اثر موقتی

کاهش آدنوزین تری فسفات (ATP) کبدی‌در موش های نر در حالت استراحت و تمرین

دکتر عباس قنبری نیاکی (دکترای فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی دانشگاه مازندران)

فهرست مطالب **صفحه**

چکیدهٔ مقاله ۷
مقدمه ۸
روش شناسی پژوهش ۹
حیوانات و جراحی ۱۰
گروه و برنامهٔ تمرینی ورزشی ۱۰
تزریق محلول و اندازه گیری متغیر ها ۱۰
تجزیه و تحلیل آماری ۱۱
یافته های پژوهش ۱۱
بحث و نتیجه گیری ۱۲
کتابنامه ۱۹

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

چکیدهٔ مقاله

اثر تزریق یک میلی گرم اتیبونین(مشابه اسید آمینه متیبونین)به ازای هر گرم وزن، برای یکبار، به درون حفرهٔ شکمی، بدون ترکیب با متیبونین (یک میلی گرم برای هر گرم وزن)در حالت استراحت و پس از ۳۰ دقیقه تمرین ورزشی (۲۶متر در در دقیقه با شیب صفر درجه، روی نوارگردان مخصوص حیوانات کوچک)در موش های نر ارزیابی و بررسی شد. اتیبونین در مقایسه با سرم فیزیولوژی نرمال سالین منجر به کاهش معنی داری($P< ۰۰۲$)در سطوح ATP کبد، گلیکوژن کبد و گلوکز پلاسمایی ورید محیطی و باب کبدی گردید و افزایش معنی داری در نسبتPi/ATP مشاهده شد.

تغییر در غلظت انسولین ورید محیطی، گلوکاگن و نوراپی نفرین معنی دار نبود. از طرفی یک جلسه تمرین ورزشی فقط موجب افزایش فسفات غیر آلی (Pi) کبدی، گلوکز ورید باب کبدی و نوراپی نفرین شد. ($P<0.03$)

نتایج حاصل از تحقیق نشان داد که متیبونین موجب برگشت کلیهٔ پاسخ های ایجاد شده، به وسیلهٔ اتیبونین شده، به استثنای گلیکوژن کبدی که به طور کامل به حد طبیعی نرسیده بود. اتیبونین به عنوان یک محرک کاهندهٔ ATP کبدی بر تمرین مسلط است و می تواند مانند یک الگوی تحقیقی در پاسخ های کلاسیک مشابه تمرین استفاده شود. در نهایت، بر خلاف موش های ماده، موش های نر، به دلیل سازگاری های ناشناخته ای، واکنش های کمتری در مقابل اتیبونین نشان دادند.

واژه های کلیدی: نسبت **Pi/ATP**؛ **فسفات غیر آلی کبدی**؛ **گلیکوژن کبد**؛ **گلوکاگن**؛ **ATP کبد**.

مقدمه

اتیونین[1] **(ETH)** یک اتیل مشابه برای اسید آمینه متیونین است که سال های متمادی از آن برای ایجاد اختلال در سطح ATP کبدی و نقص در سیستم انرژی کبد استفاده می شود.

اتیونین، به عنوان مشابه اسید آمینه به طرق مختلفی تجزیه می شود و در ترکیب پروتئین (۲۸) مشارکت می نماید، بنیان آمینی خود را از دست می دهد و اسکلت کربنی (۲۲) آن مورد استفاده قرار می گیرد یا اینکه می تواند در وضعیت سولفوری خود فعال شود و مانند یک دهندهٔ اتیلی (۱۶)عمل کند. در این رشته از واکنش ها، آنزیم درگیر در تبدیل متیونین به **اس -آدی نوزیل متیونین**[2] **(SAM)** و **اس-ادی نوزیل اتیونین**[3] **(SAE)** مشارکت دارد. در حقیقت بین این دو ماده رقابتی به وجود می آید و ترجیحاً اتیونین به اس -آدی نوزیل ا یتیون تبدیل می شود. ضمناًمصرف زیاد آن برای مدت طولانی موجب تخریب سلول های لوزالمعده و سایر بافت ها می شود. در حقیقت اتیونین مادهٔ ایجاد کنندهٔ سرطان محسوب می شود. ETH نسبتاًسریع ساخته می شود، اما بنا به دلایلی سلول ها قادر نیستند از آن استفاده نمایند و اثر آن بر متغیرهای خونی و کبدی تدریجی بوده و در برخی موارد تا بیش از ۱۸ ساعت باقی می ماند، ETH بر خلاف **دی - فروکتوز**[4] و مشابه آن **مانیتول**[5]، موجب کاهش فسفات معدنی (pi) کبد به شکل پیوند هایی چون فروکتوز ۱-فسفات می گردد. این ماده از طریق مصرف زیاد و کاهش آدنوزین سلول ها، تخلیهٔ سریع ATP کبدی را موجب می شود(۲۶) که به نوبهٔ خود مهار ساخت پروتئین، کاهش گلوکز و تجمع تری گلیسیرید را در کبد موجب می گردد(۱۷). در سال های اخیر بر اساس گزارشات تحقیقی مادهٔ مشابه فروکتوز موجب افزایش میل و دفعات دریافت غذا می شود (۲۵). میل به دریافت غذای تولید ناشی از مصرف مانیتول با قطع شاخهٔ عصب واگی کبد یا **واگوتومی**[6] از بین می رود. به این ترتیب، مشخص می شود که اثر های ایجاد شده از طریق مسیرهای عصبی مرکز بر کبد روی می دهد. به طور مشابه، کاهش ATP ایجاد شده به وسیلهٔ اتیونین نیز با شروع و افزایش رفتار میل به غذا و دریافت آن در موش های نر همراه بوده است (۱۹). بنابه اظهارات دکتر لاووآ و همکارانش (۱۲و۱) کبد از طریق مسیرهای عصبی مرکز بر خویش، ممکن است بر پاسخ های هورمونی در تمرین اثر گذارد. با قطع عصب واگ کبدی یا تزریق درون باب کبدی پیروات، پاسخ های هورمونی از لوزالمعده (پانکراس)

1-Ethionine 2-S-Adnosyl methionin(SAM) 3-S-Adnosyl ethionin

(SAE) 4-D - Froctse 5-Mannitol 2,5 AM 6-Vagotomy

هنگام تمرین ورزشی در موش ها به تأخیر می افتد، اما مدارک کافی وجود دارد که کبد از طریق عصب گیری مرکز بر آن در فرایند تنظیم سوخت و ساز درطی تمرین مشارکت می کند، اما متعددی، مرتبط با گلوکز، لیپید وپروتئین مورد تحقیق و ارزیابی قرار گرفته است(۱۱)، اما به تغییرات در میزان تولید انرژی ATP در کبد هنگام تمرین ورزشی توجه اندکی شده است.

اخیراً تحقیقات در آزمایشگاه دکتر لاووآ (۵) نشان داده است که تمرین ورزشی، برخی از اثر های هورمونی و سوخت و سازی مشابه فروکتوز(مانیتول) را به عنوان یک کاهندهٔ سطح ATP کبد ازدیاد می بخشد. این اثر ها را نمی توان به تنهایی، به کاهش سطح قند خون(گلوکز) در طی تمرین و یا مهار روند **گلیکولیز**[1] و **گلوکونئوژنزیس**[2] ناشی از تزریق مانیتول نسبت داد و استفاده از آن را در مطالعات مربوط به سطوح ATP کبدی در شرایط تمرین ورزشی ناکارآمد دانست. همان طور که ذکر شده تزریق اتیونین منجر به کاهش سریع ATP در کبد (۲) می شود. با وجود این، در مقابله با مانیتول با دادن اتیونین از تقلیل گلیکوژن در کبد، جلوگیری نمی شود(۱۵) و اختلال موقتی در تعادل گلوکز خون اندک است. هدف از تحقیق حاضر، دستیابی به اطلاعات و بینش بیشتر نسبت به نقش احتمالی سطوح ATP کبد به پاسخ های سوخت و سازی و هورمونی در تمرین های ورزشی است.

به نظر می رسد که تمرین ها بر اثرهای هورمونی و سوخت وسازی اتیونین تکیه دارد. در این تحقیق، از اتیونین برای ایجاد اختلال در سوخت و ساز کبد استفاده شده تا از این طریق بتوان اختلال در متابولیسم کبد را در یک دورهٔ تمرینی ارزیابی نمود. اثرهای معکوس متیونین روی موش ها و تزریق اتیونین و پاسخ به تمرین های ورزشی نیز بررسی شد.

پرتال جامع علوم انسانی

روش شناسی پژوهش

حیوانات و جراحی

در این تحقیق ۵۶ موش نر از نوع **اسپراک-داولی**[3] به وزن ۲۰۰-۱۸۰ گرم، به طور انفرادی در قفسه های مخصوص موش ها نگهداری می شدند و اجازه داشتند که به مدت ۲۵ روز آب و غذا دریافت کنند. اثرهای اتیونین در موش های ماده نسبت به موش های نر بارزتر است. برنامهٔ روشنایی برای موش ها از ساعت ۷

1- Glycosis 2- Gluconeogenesis 3-Sprague - Dawley

صبح تا ۷ بعد از ظهر تنظیم شده بود و دمای اتاق بین ۲۰ تا ۲۳ درجهٔ سانتیگراد بود. در طی این زمان موش ها را به آرامی روی یک **نوار گردان مخصوص حیوانات کوچک آزمایشگاهی**[1] به مدت ۱۵ دقیقه در روز، با سرعت ۱۵ متر در دقیقه وادار به دویدن کردند تا مدت تمرین به ۵۰ دقیقه با سرعت ۲۸ متر در دقیقه (شیب صفر درجه) رسید. هدف از این برنامهٔ ورزشی، آماده سازی موش ها برای خو نگیری و آزمایشات پایانی بوده است. موش ها سه روز قبل از آزمایش، تحت جراحی وریدژیگولار (حلقی) قرار گرفته بودند، آن ها با مادهٔ سدیم پنتوباربیتال(۴۰میلی گرم در هر کیلو گرم به طور درون شکمی) بیهوش شدند و کاتاتری در ورید گذاشته شد تا به سرعت بتوان آن ها را طی دویدن روی نقاله متحرک بیهوش نمود(۱۳).

گروه و برنامهٔ تمرین ورزشی

پس از پایان جلسهٔ تمرینات، موش ها را به طور تصادفی به سه گروه سالینی (Saline یاNacl) یا (دی-ال (ETH) و اتیونین و متیونین (ETH+METH) تقسیم کردند و هر گروه نیز خود به گروهی دیگرتقسیم شدکه مجموعاً شش گروه تحقیقی را تشکیل می دادند.

آزمون ورزشی شامل دویدن روی نوار گردان با سرعت ۲۶ متر در دقیقه (شیب صفر درجه)، به مدت ۳۰ دقیقه بود. در این تحقیق آزمون ورزشی ملایم انتخاب شد و به دلیل اثرات مضاعف احتمالی اتیونین و تمرین، سه ساعت قبل از آزمون ورزشی و تزریق محلول، غذا از قفس حیوانات برداشته شد، موش ها در روز آزمایش بین ۲۶۰-۲۴۰ گرم وزن داشتند.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

تزریق محلول و اندازه گیری متغیرها

در روز آزمایش به کلیهٔ موش ها به طور درون شکمی (pi)، محلول دی آل ـ اتیونین (ETH)(یک میلی گرم برای هر گرم وزن بدن)یا دی آل ـ متیونین به اضافهٔ دی آل اتیونین (METH) (یک میلی گرم برای هر گرم وزن بدن)، یا حجم برابری از سرم فیزیولوژی (سالینی یا Nacl)[2] تزریق شده بود. در مقالات این مقدار زیاد ذکر شده است(۱۷و۳۳). محلول ETH و METH نخست در سرم فیزیولوژی (۵۰ میلی گرم بر میلی لیتر) در pH بین (۵/۵-۵/۶) حل و سپس pH محلول قبل از تزریق توسط محلول نرمال

1- Motor-driven 2- Saline or nacl

هیدروکسیدسدیم[1] اصلاح گردید. محلول به دو قسمت تقسیم و هر قسمت به فاصله ۲ ساعت تزریق گردید. این روش انتخاب شده بود تا ETH اثر خود را قبل ازآزمون ورزشی بر ATP کبد اعمال کند. این مدت بعداً با یک آزمون ورزشی ۳۰ دقیقه با ۳۰ دقیقه استراحت قبل از نمونه برداری از موش ها دنبال شد. بلافاصله پس از اتمام آزمون ورزشی، موش ها را که در حال دویدن روی نوارگردان یا در قفسشان بودندبا تزریق درون وریدی ماده ای مخلوط از **کتامین**[2] (۸۰ میلی گرم برای هر کیلو گرم وزن) و**رامپون**[3] (۱۰ میلی گرم) یا **زیلازین**[4] بیهوش کردند و سپس در کمترین زمان ممکن از حفره شکمی باز شده ۴ میلی لیتر نمونه خونی از ورید محیطی و باب کبدی گرفته شد. نمونه ای (۵۰۰-۴۰۰ میلی گرم)از قطعه میانی کبد را که قبلاً در مایع نیتروژن به مدت کمتر از ۸ ثانیه قرار داده شده بود، در مایع نیتروژن قرار دادند. در این تحقیق، متغیرهایی از کبد مثل Pi, ATP، گلیکوژن و متغیرهای خونی چون قند، چربی ها، انسولین، گلوکاگن و کاتکول آمین ها (۲۴) اندازه گیری شد. در کنار این متغیر ها، نسبتPi/ATP نیز با استفاده از غلظت Pi,ATPمحاسبه گردید. گلیکوژن کبد با روش واکنش فنل - اسید سولفوریک(۱۴) اندازه گیری شد. برای به دست آوردن غلظت ATPکبدی، بر اساس دستورالعمل لامپرچت و تروتسچولد(۱۰و۲) عمل کردیم. مقدار ATP گزارش شده به روش آنزیمی، با این دستورالعمل با مقادیر ارائه شده در سایر مقالات با استفاده از دستگاه پیشرفته P- NMRS 31 (۲و۱۸) مشابه بوده است. فسفات معدنی کبد با روش شرح داده شده بوسیلهٔ **گاوچن**(۶) اندازه گیری شد.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

تجزیه و تحلیل آماری

کلیهٔ اطلاعات بر اساس میانگین و در نظر گرفتن خطای استاندارد گزارش شده است و از آنالیز واریانس دو طرفه با طراحی بدون تکرار در اندازه گیری دو نمونه در تست توکی نیز برای تعیین معنی داری و تعامل بین گروه ها با P<۰/۰۵ و نسبت IF استفاده شد.

یافته های پژوهش

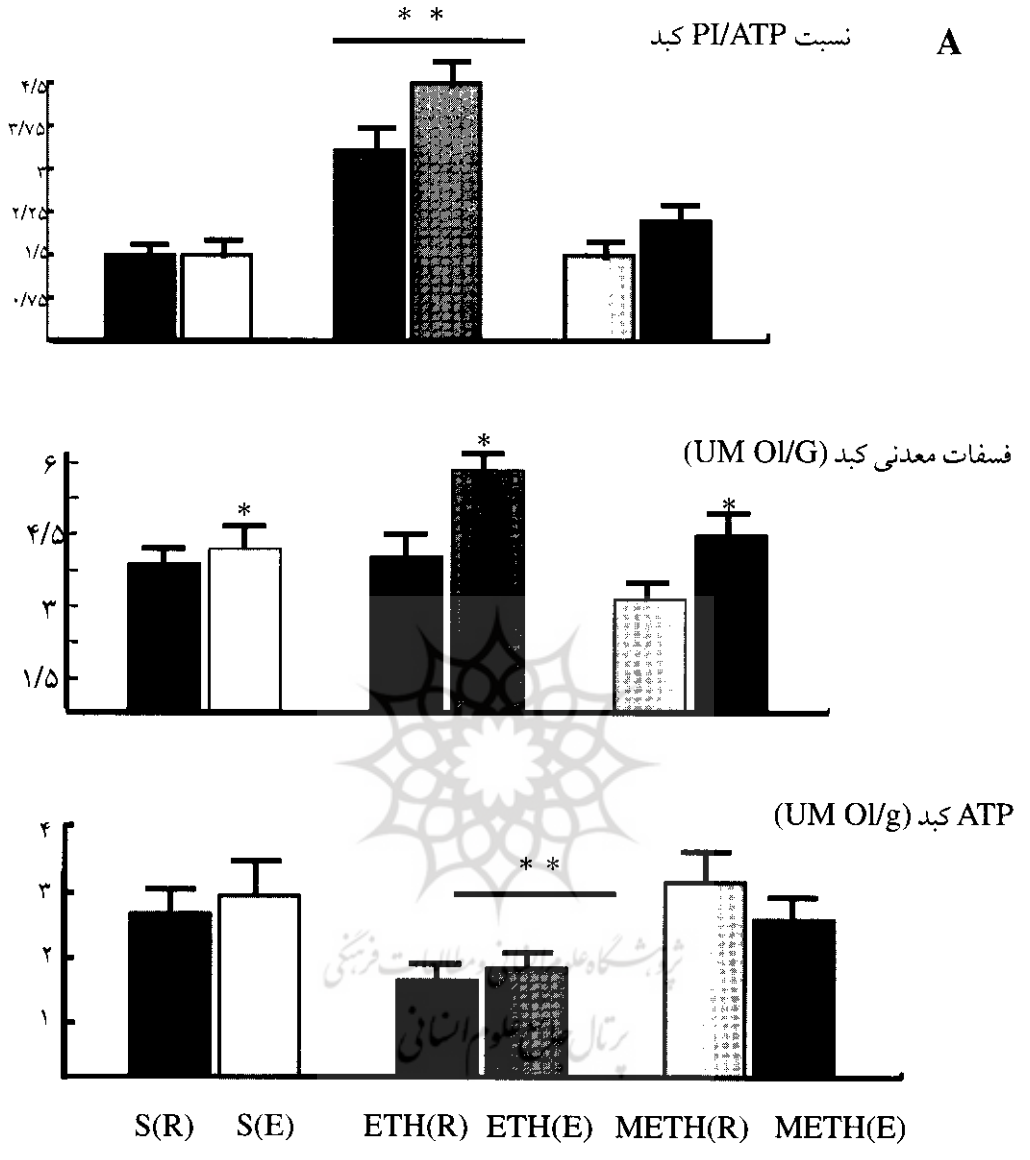
غلظت ATP کبدی بطور معنی داری (P<۰/۰۲)، حدود ۴۲ در صد در حالت استراحت، در گروه ETH

1- NaoH 2- Ketamin 3-Rampum 4-Xylazin

در مقایسه با دو گروه دیگر کاهش نشان داد(شکل 1c) . بین دو گروه Nacl و METH اختلاف معنی داری مشاهده نشد . به رغم کاهش غلظت ATP پس از ۳۰ دقیقه تمرین ، اختلاف موجود معنی دار($P>0/05$) نبوده است . با این حال ، ATP کبدی تقلیل یافته به وسیلهٔ ETH در استراحت بین تمرین با تزریق متیونین تصحیح شده بود . تزریق ETH کاهش معنی داری($P>0/05$)در فسفات معدنی (Pi) کبدی هنگام استراحت یا تمرین ایجاد نکرده بود . با وجود این ، افزایش معنی داری($p<0/05$)در غلظت Pi کبدی در هر سه گروه تحقیقی پس از ۳۰ دقیقه تمرین ورزشی مشاهده گردید(شکل 1B) . نسبت غلظت Pi/ATP بطور معنی داری متعاقب تزریق محلول ETH افزایش یافت(شکل 1A) . مانند ATP ، اثر معنی داری ($P>0/05$) متعاقب تمرین مشاهده نشد . اگر چه پس از تمرین در هر سه گروه تمایلی به افزایش این نسبت مشاهده گردید . تزریق محلول ETH منجر به کاهش معنی داری در غلظت گلوکز ورید محیطی و باب کبدی گردید با وجود این ، متعاقب یک تمرین ۳۰ دقیقه ای در هر سه گروه مورد آزمایش افزایش معنی داری قابل رؤیت بود . با این تفاوت که تمرین ورزشی و محلول ETH هر دو به طور مستقل بر غلظت های گلیکوژن کبدی اثر کاهشی داشته اند و این اختلاف بین گروه ها معنی دار بوده است (شکل C ۲) .

اختلاف در غلظت های انسولین پلاسمای ورید محیطی متعاقب تزریق محلول ETH و تمرین ورزشی معنی دار نبود . تغییرات در غلظت هورمون های گلوکاگن و اپی نفرین و نوراپی نفرین پلاسما به دنبال تزریق محلول و تمرین ورزشی نیز معنی دار نبود . غلظت نور اپی نفرین متعاقب یک جلسه تمرین ورزشی ۳۰ دقیقه ای در هر سه گروه تزریق شده افزایش معنی دار داشت .

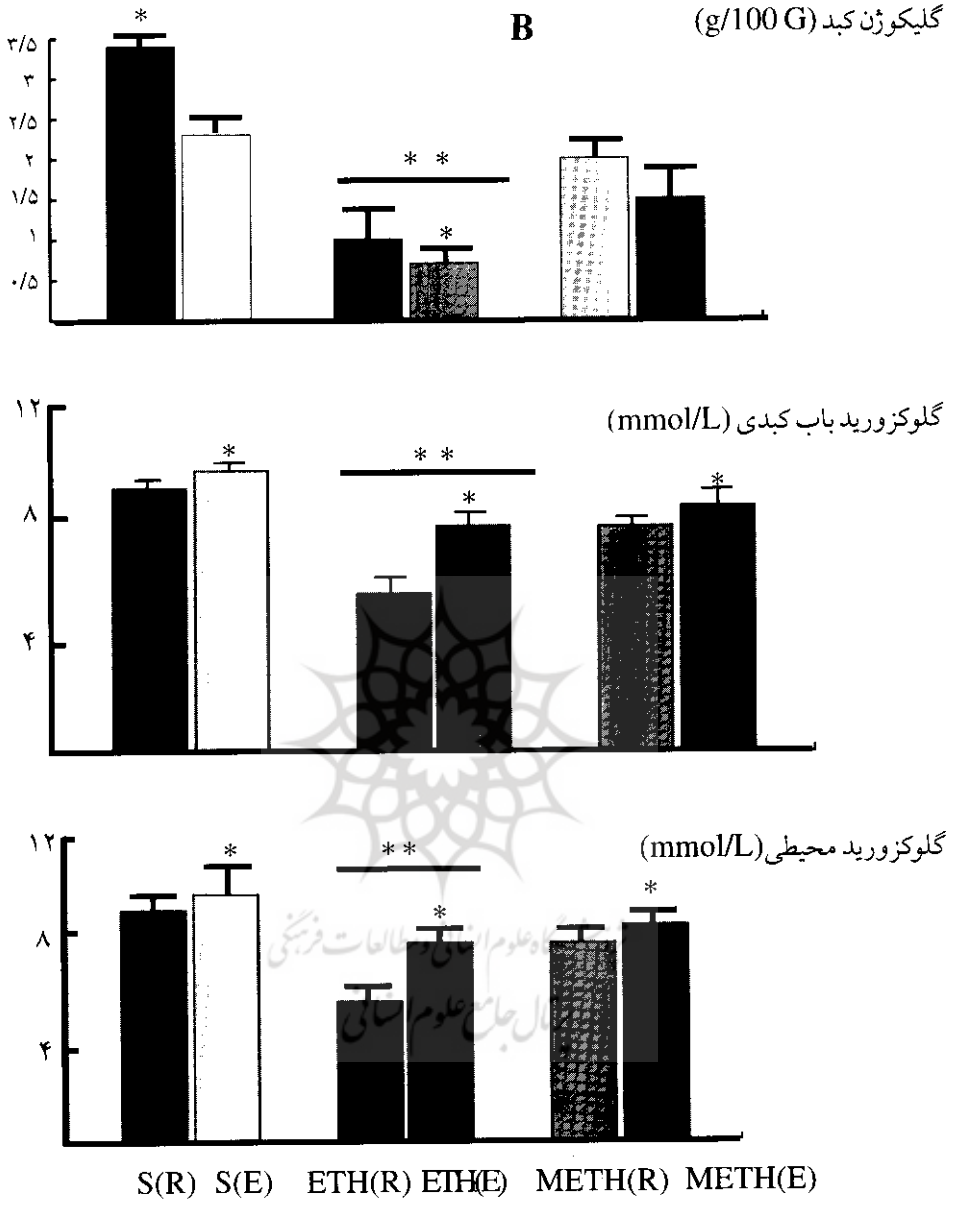
پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی



شکل ۱ . نسبت فسفات معدنی و آدنوزین تری فسفات کبدی در استراحت (R) و تمرین (E)، گروه های سالینی (S) و اتیونین (ETH) و متیونین (METH)

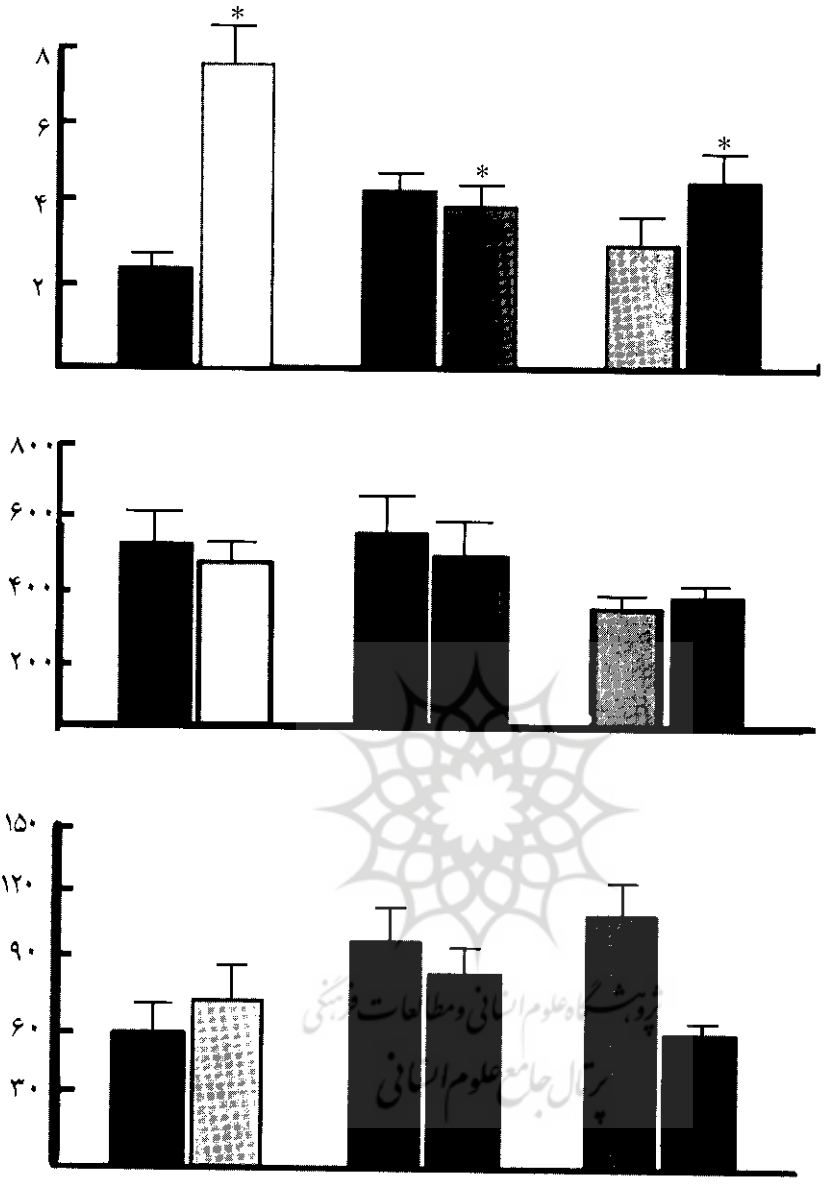
*اختلاف معنی دار با مقادیر استراحت ($p>0/05$).

** اختلاف معنی دار با گروههای S و METH ($P>0/01$) .



شکل ۲ . غلظت گلیکوژن کبدی و گلوکز ورید محیطی و ورید باب کبدی در استراحت(R) و تمرین (E)، گروه های سالینی (S)و اتیونین (ETH) و متیونین (METH)

*اختلاف معنی دار با مقادیر استراحت (P>۰/۰۵).



شکل ۳ . غلظت های نور اپی نفرین و گلوکاگن و انسولین در استراحت(R) و تمرین (E)گروه های سالینی (S) و اتیونین (ETH) و متیونین(METH)

*اختلاف معنی دار با مقادیر استراحت (p>۰/۰۵)

**اختلاف معنی دار با گروههای S و METH (p>۰/۰۱)

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

بحث و نتیجه گیری

در موافقت با گزارش قبلی با استفاده از 31 P- NMRS ، تزریق اتیونین در حالت استراحت تقریباً ۴۲ درصد غلظت کبد را ۳ تا ۴ ساعت پس از تزریق کاهش داد(۹) .

کاهش در سطوح ATP کبدی با کاهشی بارز در محتویات گلیکوژن کبد و غلظت قند خون همراه بود . تغییرات دیگری از قبیل افزایش غلظت گلوکاگن ، نوراپی نفرین و چربی های خون (گلیسرول اسید های چرب آزاد و بتا هیدروکسی بوتیرات)در موش های ماده ، متعاقب کاهش ۴۵ درصدی ، حتی۳ تا ۴ ساعت پس از تزریق اتیونین مشاهده گردید ، اما در مورد موش های نر تغییرات در موارد فوق معنی دار نبود . از طرف دیگر ، تزریق محلول حاوی اتیونین و متیونین از تغییرات ایجاد شده به وسیلهٔ اتیونین در متغیر های سوخت و سازی خون و کبد جلوگیری نمود و آن ها را به حالت طبیعی یا بسیار نزدیک به سطح طبیعی برگشت داد . به طور کلی ، یافتهٔ حاضر نشان نمی دهد که تغییرات ایجاد شده به وسیلهٔ اتیونین توانسته باشد با تمرین ورزشی ۳۰ دقیقه ای شدت یابد . می دانیم که تمرین ورزشی به طور چشمگیری نیازمند انرژی است ، چیزی که انتظار می رفت پس از تزریق اتیونین اتفاق افتد . فقدان اثر مضاعف اتیونین و تمرین حاکی ازآن است که عمل اتیونین به طور مسلط از طریق کاهش ATP توانسته است ازتأثیر تمرین های ورزشی ممانعت به عمل آورد و یا آن را در پرتو تغییرات ایجاد شده مخفی سازد . می توان استدلال کرد که لازمهٔ فقدان اثر بخشی اتیونین و تمرین ورزشی بر پاسخ های سوخت و سازی و هورمونی انجام تمرین ورزشی باشدت متوسط و کم در تحقیق حاضر است . شاید یکی از دلایل این عدم اثر مضاعف ، افزایش قند خون ورید محیطی ، حتی باب کبدی باشد . این فرضیه با کاهش شدید گلیکوژن کبدی ، متعاقب کاهش ۴۰ درصدی ATP کبدی در تمرین ورزشی می تواند مورد تأیید واقع شود که خود حاکی از برخی سازگاری های سوخت و سازی است . بالا بودن غلظت های گلوکز خون در طی تمرین امری غیر مترقبه و جالب است . از طرفی دیگر ، در موقعیتی از قبیل ناشتا ماندن ، شرایطی که درآن قند خون به طور چشمگیری کاهش می یابد ، یک جلسه تمرین ورزشی(۳۰ دقیقه) ، موجب تقلیل زیادتری از سطح گلوکز خون می شود اما در این تحقیق مشاهده شد که موش های تمرین کرده در هر سه گروه دارای سطوح گلوکز بالاتری از موش های در حالت استراحت بودند .

کاهش شدید گلیکوژن کبدی پس از تزریق اتیونین این سؤال را پیش می آورد که چگونه این روند درکبد

موش هایی که به آن ها اتیونین تزریق شده اتفاق می افتد . مدارکی حاکی از مهار روند گلوکونئوژنزیس در موش های درمان شده با اتیونین موجود است(۲۴و۲۳) که می تواند به طور نسبی سهمی در تجزیهٔ گلیکوژن کبدی داشته باشد . کاهش در سطوح گلوکز خون در موش های درمان شده با اتیونین ، شاید از کاهش در تولید گلوکز کبدی یا سرعت تبدیل آن به چربی یا به متغیری چون گلوکز ۶- فسفات و ورودش بر مسیر دیگری برای استفاده ، ناشی بشود .

علاوه بر تقلیل در سطوح ATP کبدی ، گزارش شده که اتیونین فعالیت آدی نوزین مونو فسفات حلقوی (CAMP) و آنزیم های گلیکوژن فسفریلاز فعال و گلیکوژن سنتتاز غیر فعال را افزایش داده است(۳و۲۸) . اگر چنین است باید توقع افزایش زیادی را در نوراپی نفرین و گلوکاگن داشت . لذا ، عدم تغییرات زیاد این هورمون ها(به رغم افزایش آن در موش های ماده)نشان دهندهٔ وجود متغیر های دیگری از قبیل کلسیم و AMP است که متعاقب تمرین افزایش می یابد (۲۱و۹و۸و۷و۲) . همان طور که در گزارشات قبلی آمده (۱۳و۹) سطوح فسفات معدنی (pi) کبد به طور همزمان با تقلیل در غلظت های ATP و نسبت Pi/ATP ، که شاخصی برای وضعیت انرژی درون سلول است ، متعاقب تزریق اتیونین افزایش می یابد . در تحقیق حاضر ، افزایش نسبت Pi/ATP مشاهده گردید و غلظت Pi فقط از تمرین ورزشی متأثر است . ازدیاد غلظت Pi نشان می دهد که کبد از همان رویه ای تبعیت می کند که در عضلات اسکلتی موقع تمرینات ورزشی در حضور تغییرات Piو ATP روی می دهد . به هر تقدیر چنانچه ذکر شد ، یک جلسه تمرین ۳۰ دقیقه ای در موش های نر نتوانست در تغییرات هورمونی و سوخت و سازی ایجاد شده به وسیلهٔ اتیونین اثرهای مضاعفی داشته باشد .

اگر حقیقتاً ، کاهش ATP کبدی مسئول اثرهای سوخت و سازی اتیونین باشد ، پس از این محرک به میزان کافی قوی هست که بتواندبر اثرهای اضافی محرک تمرین فایق آید . از طرفی به نظر می رسد که حدی برای این اثر ها دردیگرمتغیرهای سوخت و سازی و هورمونی وجود داشته باشد . ناگفته نماند که باید به مسئلهٔ تفاوت های جنسی ونقش آن در پاسخ های هورمونی و سوخت سازی توجه داشت . بنا به گزارشات ارائه شده ، اتیونین در موش های نر نسبت به ماده اثرهای کمتری دارد . (۲۴و۱۹) . به طور خلاصه ، داده های تحقیق حاضر نشان دهندهٔ آن است که تزریق میزان مشخصی ازاتیونین (یک میلی گرم برای هر گرم وزن)منجر به کاهش

چشمگیری در سطوح ATP کبد، گلیکوژن کبد و قند خون ورید محیطی و باب کبدی و افزایش در نسبت Pi/ATP موش های نر در حال استراحت و تمرین شده است.

از طرفی اثر سنتی تمرین های ورزشی (به مدت ۳۰ دقیقه) بر قند خون و فسفات معدنی کبد و چربی ها مشاهده شد، اما این شدت و مدت در یک جلسه تمرین قادر نبود تغییرات هورمونی و سوخت وساز مضاعفی را در موش های نر تزریق شده با اتیونین ایجاد کند.

تزریق محلول مخلوط متیونین - اتیونین (یک میلی گرم برای هر گرم وزن) توانسته از اثر های فاحش اتیونین در استراحت و تمرین ممانعت نموده و متغیر ها را در سطح طبیعی یا نزدیک به آن نگه دارد.

مکانیزم احتمالی بالا رفتن قند خون در تمرین ورزشی علاوه بر تجزیهٔ گلیکوژن می تواند با متیونین تزریق شده، که یک اسید آمینه است، ارتباط داشته باشد.

تفاوت های جنسی را باید در نظر داشت. از اتیونین می توان به عنوان یک الگوی تحقیقی در جهت کاهش استرس به برخی پاسخ های سنتی تمرین استفاده نمود و متیونین را به عنوان یک مادهٔ کمکی قبل وپس از تمرین به کار برد.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

کتابنامه

1) Cardin, S.;Lavoie, J.-M.;Trabelsi, F., " Effect of hepatic vagotomy on hormonal response to exercise in gluconeogenesis-inhibited rats".Am.J.Physiol. 260 (Regulatory Intgrative Comp Physoil. 29) :R67-R72;1991.

2) Cunningham, C.C.;Malloy, C.R.; Radda, G.K., " Effect of fasting and acute ethanol adminstration in the energy state of in vivo liver as measured by 31P-NMR spevtroscopy".Biochimi. Biophys. Acta 885:12-22;1986.

3) DeRubertis, F.R.; Craven, P., "Effects of reduced ATP content on hepatic responses to glucagon".Metabolism 25:57-67;1976.

4) Desy, F.:Latour, M.G.;Warren,C.;Lavoie,J.-M., "Effects of portal injection of 2,5-anhydro-D-mannitol on pancreatic hormone responses to exercise in rats".Int.J.Sports Med.20:17-22;1999.

5) Farber, E.; Shull, K.H.; Villa-Trevino,, S.; Lombardi B.; Thomasm, M., " Biochemical pathology of acute hepatic adenosinetriphosphate deficiency".Nature 203:34-39;1964.

6) Gawehn, K.; "UV-spectrophotometric method.In:Methods of Enzymatic Analysis",edited by H.U. Bergmeyer,vol 4,1974,p.2234-2238.

7) Gasbarrini, A., A.B.Borle,H. Farghali, P.Caraceni, and D.Van Thiel., "Fasting enhances he effects of anoxia on ATP, Ca^{2+} and cell injury in isolated rat

hepatocytes". Biochim.Biophys.Acta 1178:9-19 1993.

8) Ghanbari- Niaki, A., F.Desy, and J.-M. Lavoi., "Effects of phosphate onjection on liver ATPat rest and after exercise in fructose - injected rats". Can J. Appl. Physiol.22,suppl.:20P,(abstract)1997.

9) Jeffreys Smith, L.;Murphy, E.;Gabel, S.C.;london,R.E., "In Vivo 31P NMR studies if the hepatic response to L-etionine in anesthetized rats". Toxicol .Appl.Phatmacol.88:346-353;1987

10) Lamprecht, W.; Trautschold; I.,"In: Methods of Enzymatic Analysis",Edited by H.Ubergmayer,vol 4 , 1974,p.2101-2109.

11) Lavoie J.-M.;cardin, s.," Role of hepatic nerves on metabolic and gormonal responses to exercise. In: Liver Innervation",edited by T.Shimazu. London:Libbey,1996,p.145-150.

12) Lavioe, J.-M.;Cardin, S.;Doiron, B., " Influece of hepatic vagus nerve on pancreatic hormone secretion during exercise". Am.J.Physiol. 257;E855 - E859; 1989.

13) Lavoinne, A.;Marchand, J.C.; Pinosa,M.;Matray, F., " The influence of ethionine on the phosphotylation stsate of adenine nucleotides in isolated hepatocytes".Biochimie 65:471 - 476;1983.

14) Lo, S., Russell, J. C.;Taylor, A.W., " Determination of glycogen in small tissue samples".J.APPL. Physiol. 28:234 - 236; 1970.

15) Lyon, A.W.; Kisilevsky, R., " Rapid changes in glucose metabolism following the administration of ethionine: its role in regulating hepatic

protein synthesis". Toxicol. Pathol.14:424 - 429;1986.

16) Pegg, A.E., " Studies of the ethylation of rat liver transfer ribonucleic acid after administration of L- ethionine". Biochen. J. 128:59-68; 1972.

17) Rawson, N.E.;Blum, H,; Osbakken, M.D.; Friedman, M.I., " Hepatic phosphate trapping,

decreased ATP and increased feeding after 2,5-anhydro-D-mannitol". Am. J. Physiol.266

(Regulatory Integrative Comp. Physiol.35):R112-R117;!994.

18) Rawson, N.E.;Friedman,M.I., " Phosphate loading prevents the decrease in ATP and increase in food intake prodrced by 2,5-anhydro-D-mannitol".Am. J. Physiol.266 (Regulatory Integrative

Comp. Physiol.35):R1792-R1796;1994.

19) Rawson, N.E.;Ulrich,Friedman, "M.I.L-Ethionine,an amino acid analogue,stimulates eating in rats".Am.J.Physiol.267(RegulatoryIntegrative Comp.Physiol.36):R6120R615;1994.

20)Remie, R,; Zaagsma, J., " A new technique for the study of vascular presynaptic receptors

in freeoy moving rats". Am. J. Physiol.251:H463-H467;1986.

21) Sie, H.-G.;Hablanian,, A., " Depletion of glycogen synthase and increase of glucose-6-phosphate dehydrogenease in livers of ethionine-treated mice".Biochem.J.97:32-36;1965.

22) steele, R.D.; Benevenga. N.J., "Identification of a transaminative pathway

for ethionine catabolism". Cancer Res.39:3935-3941;1979.

23) Tani, H., Ogaata, K., " Decrease of the hepatic ATP content and gluconeogenesis in ethionine-treated rats".Biochim. Biophys. Acta 215:264-272;1970.

24) Tani, H., K. Ogata, and T.Itatsu., " Effect of ethionine on carbohydrate and lipid metabolism".

J. Lipid. Res. 14:32-40,1973.

25) Tordoff, M.G.; Rawson, N.; Friedman, I., " 2,5-anhydro-D-mannitol acts in liver to initiate feeding".Am. J. physiol. 261(Regulatory Integrative Comp.Physiol.30):R283-R288;1991.

26) Villa- Trevino, S.; Shull, K.H.; Farber, E., " The role of adenosine triphosphate deficiency nethionin- induced inhibition of protein synthesis".J. Biol.Chem. 238:1757-1763;1963.

27)Williaamson, D.H.; Lund, P.; Krebs, H. A., " The redox state of free nicotinamide- adenine dinucleotide in the cytoplasm and mitochondria of rat liver".Biochem.J.103:514-527;1967.

28) Wilson, M.J.; Hatfield, D.L; poirier,L.A., "Aminoacylation of ethionine to rat liver trnamet and its incorporationin to protein". FEBS Lett.128:157-160;1981.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی