

آثار سیگار کشیدن بر اجرای ورزشی^۱نویسنده: ملوین جی. هیو^۲

دانشگاه کالیفرنیا - دپارتمان بیودینامیک، آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی

ترجمه: دکتر عباسعلی گائینی

دانشگاه تهران - دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

فهرست:

۱۱	مقدمه
۱۱	۱- آثار سیگار کشیدن بر ظرفیت استقامتی
۱۳	۲- آثار سیگار کشیدن بر ظرفیت هوازی
۱۴	۱-۲- سیگار کشیدن و استنشاق متواکسید کربن
۱۴	۲-۲- اثر نیکوتین بر متابولیسم
۱۵	۳- تفاوت‌های جنسی در کشیدن سیگار و متابولیسم
۱۵	۴- سیگار کشیدن و حرکت (جابه‌جایی) گلوکز
۱۶	۵- نتیجه‌گیری
۱۷	منابع و مأخذ

مقدمه

استفاده از تنباکو، بویژه کشیدن سیگار، همچنان به عنوان یک موضوع بهداشتی عمده بین افراد جوان و بزرگسال مطرح است. در گزارش مرکز پیشگیری و کنترل بیماری‌های ایالات متحده در سال ۱۹۹۴، برآورد شده است که روزانه ۳۷/۵ میلیون آمریکایی سیگار می‌کشند. ۱۹ درصد از این تعداد را دانش‌آموزان دبیرستانی تشکیل می‌دادند. گزارش‌های مشابهی از یک بررسی جدید که روی ۱۱۲۴۸ دانش‌آموز دبیرستانی در آمریکا انجام شده است نشان می‌دهد که نزدیک به ۲۰ درصد این افراد روزانه بین ۵ تا ۱۵ عدد سیگار می‌کشیدند. سیگار کشیدن نه تنها یک مشکل بهداشتی عمومی است، بلکه اجرای (کارآیی) ورزشی را نیز تحت تأثیر قرار می‌دهد. اخیراً، پژوهش‌های انجام شده در

مورد سیگار کشیدن، بر دو ماده متمرکز شده است: متواکسیدکربن و نیکوتین. اثر این دو ماده بر اجرای ورزشی بخوبی بررسی شده است. البته، سایر ترکیب‌های شیمیایی در سیگار نیز احتمالاً بی‌اثر نیستند. این مقاله، پژوهش‌های مربوط به آثار سیگار کشیدن بر اجرای ورزشی را بررسی می‌کند که آثار فیزیولوژیکی متواکسیدکربن و نیکوتین از جمله آنهاست.

۱- آثار سیگار کشیدن بر ظرفیت استقامتی

پژوهش‌ها نشان می‌دهند که ظرفیت‌های استقامتی افراد سیگاری و غیر سیگاری تفاوت‌های عمده‌ای دارند (۳-۵-۱۱-۱۱).

بزرگسالان جوان سیگاری در مقایسه با بزرگسالان جوان غیر سیگاری از میانگین تعداد ضربان قلب بیشینه کمتری برخوردار بودند ($P < 0/001$). در این بررسی، تنها ۷۰ درصد از افراد سیگاری توانستند به ۸۵ درصد از تعداد ضربان قلب بیشینه متناسب با سن خود برسند؛ در حالی که این رقم در افراد غیر سیگاری ۸۸ درصد بوده است. پژوهشگران با توجه به نتایج به دست آمده چنین اظهار داشته‌اند که پاسخ ضعیف سیستم قلبی-عروقی مشاهده شده بین افراد سیگاری ناشی از تغییرات به وجود آمده بر اثر مصرف طولانی مدت نیکوتین بر سیستم سمپاتو آدرنال است و چنین تغییراتی به دلیل «تنظیم معکوس»^۳ گیرنده‌های «بتا آدرنرژیک»^۴ ایجاد می‌شود. حمایت از این فرضیه با توجه به بررسیهایی که لاستیولا و همکارانش^۵ انجام دادند، بیشتر شده است. این پژوهشگران ضربان قلب بیشینه کمتر ($P < 0/01$) و همچنین کوتاهی زمان ورزش بیشینه ($P < 0/001$) را در افراد سیگاری در مقایسه با افراد غیر سیگاری با مطالعه‌ای که روی ۵۸۶ افسر پلیس انجام داده‌اند، گزارش کرده‌اند.

ظرفیت استقامتی کسانی که «سیگار برگ»^۶ و پیپ می‌کشند، نسبت به کسانی که سیگار معمولی می‌کشند، احتمالاً کمتر تحت تأثیر واقع می‌شود. در یک بررسی که روی افراد معتاد به تنباکو توسط لئون و همکارانش^۷ انجام شده، نشان داده شده است که افرادی که سیگار برگ و پیپ می‌کشند، نسبت به افراد معتاد به سیگار معمولی، پس از شرکت در یک آزمون فشار، زمانهای بیشتری روی تردمیل فعالیت کرده‌اند ($P < 0/01$). این پژوهشگران یادآوری کرده‌اند که مقادیر نیکوتین و منواکسید کربن کمتری که معتادان به سیگار برگ و پیپ فرو می‌برند، می‌تواند توضیحی بر این نتایج باشد.

۱۳). در پژوهشی که توسط پرکینز و همکارانش^۱ انجام شده، آمده است که در مقایسه با افراد غیر سیگاری، افراد سیگاری جوانی که دست کم برای یک سال روزانه حداقل ۱۵ سیگار می‌کشیدند، در جریان یک فعالیت سبک، «نیروی ادراکی»^۲ بیشتری صرف کرده‌اند ($P < 0/05$). مشابه این نتایج، زمانی گزارش شده است که ۷۵۱۵ فرد مسن (فاصله سنی ۳۴ تا ۶۰ سال) در یک آزمون ورزشی زیر بیشینه شرکت داده شدند. زمان برگزاری آزمون در مردان سیگاری، نزدیک به دو برابر زمان افراد غیر سیگاری بوده که علت آن را ظهور علائم خستگی، در ماندگی، کوتاه شدن تنفس و یا درد پا ذکر کرده‌اند ($P < 0/001$). پژوهشگران همچنین زمانی که افراد سیگاری را بر اساس تعداد سیگار مصرفی روزانه طبقه‌بندی کردند، یک رابطه *dose - response* به دست آوردند.

افراد سیگاری در مقایسه با افراد غیر سیگاری، در ارزیابیهای آمادگی و مسابقات رقابتی جاده، زمانهای کمتری دویده‌اند و این بدان معنی است که مسافت معینی را در مدت زمان طولانیتری دویده‌اند (۱۱-۱۴). در پژوهشی که نیروی دریایی ایالات متحده روی ۳۰۵۴ نفر از پرسنل خود انجام داده، روشن شده است که افراد سیگاری در مقایسه با افراد غیر سیگاری، آزمون استقامتی ۲/۴ کیلومتری را در مدت زمان بیشتری دویده‌اند ($P < 0/0001$). نتایج همچنین با تاریخچه ورزشی هر فرد نیز بررسی و معلوم شد که کشیدن سیگار به طور مستقل، با ظرفیت استقامتی ضعیف‌تر همراه است. در ضمن، بین اجرای استقامتی و کشیدن سیگار با پژوهشی که بر روی ۶۵۹۲ تعداد از سربازان ۱۹ ساله ارتش سوئیس و ۴۳۵۸ تعداد از دوندگان جاگینگ مرد انجام شد، رابطه معکوس مشاهده شده است.

در پژوهشی که به منظور بررسی گسترش خطر شریان کرونری در افراد بزرگسال جوان، انجام شد ۴۹۶۳ نفر با فاصله سنی ۱۸ تا ۳۰ سال در یک آزمون فشار شرکت داده شدند میانگین زمان آزمون در افراد سیگاری نسبت به افراد غیر سیگاری به مراتب کمتر بوده است. ($P < 0/001$) بعلاوه،

- | | |
|--------------------|-------------------------|
| 1. Perkins et al | 2. Perceived exertion |
| 3. Down regulation | 4. β - adrenergic |
| 5. Laustiola et al | 6. Cigar |
| 7. Leon et al | |

۲- آثار سیگار کشیدن بر ظرفیت هوازی

نتایج بررسیهای مختلف مبنی بر تأثیر کشیدن سیگار بر ظرفیت هوازی، همسو نیست (۴-۱۸-۲۱). در پژوهشی که به منظور بررسی ظرفیتهای هوازی بیشینه انجام شده، اکسیژن مصرفی بیشینه ($Vo_2 \max$) ۲۰۲ افسر مرد ارتش ایالات متحده آمریکا اندازه گیری شده است. نتایج بررسیها نشان می دهد که اکسیژن مصرفی بیشینه افسران سیگاری نسبت به افراد غیر سیگاری - با وجود اصلاح نتایج با توجه به سن به مراتب کمتر بوده است (به ترتیب $42 \pm 5/8$ و $7/1 \pm 46/5$ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن - $(P < 0/01)$). در پژوهش متفاوت با بررسی یاد شده، کاترجی و همکارانش^۱ ملاحظه کردند که اکسیژن مصرفی بیشینه پسران جوان سیگاری در مقایسه با پسران جوان غیر سیگاری همسن و سال خود، پایین تر است. مصرف سیگار روزانه پسران جوان غیر سیگاری $4/1 \pm 5/9$ گزارش شده است. ($P < 0/05$).

در تضاد با یافته های فوق الذکر، مورتون و هول میک^۲ و همچنین ماکسود و بارون^۳ تفاوتی در اکسیژن مصرفی بیشینه افراد سیگاری و افراد غیر سیگاری به دست نیاوردند. همچنین مورتون و هول میک زمانی که ظرفیتهای هوازی بیشینه ۱۴ مرد ورزشکار ورزیده را آزمایش کردند، بین دو گروه سیگاری و غیر سیگاری تفاوت معنی داری پیدا نکردند. در این بررسی، آن دسته از افرادی که به بطور میانگین روزانه ۱۵ سیگار در حداقل ۶ ماه مصرف کرده بودند، از میانگین اکسیژن مصرفی بیشینه $4/4 \pm 58/7$ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه برخوردار بوده اند؛ در حالی که این میانگین در افراد غیر سیگاری برابر با $4/7 \pm 59/4$ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه گزارش شده است. ماکسود و بارون در پژوهشی که روی کارگران صنعتی جوان انجام داد، مشاهده کرد «آن دسته از کارگرانی که روزانه دست کم ۱۰ تا ۲۵ سیگار می کشیدند، ظرفیتهای هوازی بیشینه مشابهی با گروه غیر سیگاری داشته اند.»

نتایج غیر همسو (ضد و نقیض) بررسیهای گوناگون (۴-۸-۲۱) وابسته به مقایسه اکسیژن مصرفی بیشینه بین دو گروه را نمی توان به طور کامل تبیین کرد. با وجود این، این پدیده را می توان تا حد بسیار زیادی به مسایل ژنتیکی نسبت داد؛ یعنی ظرفیت هوازی بیشینه ارثی است و سایر متغیرها کمتر بر آن مؤثرند. بنابراین، اختلاف در نتایج احتمالاً ناشی از نمونه گیری تصادفی جمعیت مورد بررسی است.

پژوهشهایی که آثار مصرف زیاد سیگار را بر ظرفیت هوازی بررسی کرده اند، نتایج نسبتاً یکسان و ثابتی دارند (۶-۲۳-۲۴). در پژوهش، زمانی که افراد سیگاری و غیر سیگاری هر دو در معرض سیگار کشیدن شدید قرار گرفتند، اکسیژن مصرفی بیشینه آنها در حد معنی داری کاهش داشت. در بررسی دیگری، ۹ مرد جوان سیگاری که سابقه مصرف روزانه سیگار آنها به $5/7 \pm 9/7$ می رسید، مورد آزمایش قرار گرفتند و ظرفیت هوازی بیشینه آنها دوبار اندازه گیری شد. یک بار پس از حداقل ۵ ساعت خودداری از کشیدن سیگار و بار دیگر پس از ۵ ساعت سیگار کشیدن که تعداد سیگار مصرفی در هر ساعت به ۳ نخ می رسید. پس از هر جلسه آزمون خون سرخرگی به منظور تعیین درصد کربوکسی هموگلوبین ($HbCo\%$) گرفته شد. بین شرکت کنندگان نشان داده شد که کشیدن سیگار در کوتاه مدت منجر به افزایش درصد کربوکسی هموگلوبین قبل از تمرین از $0/3 \pm 1/8$ به $0/4 \pm 6/6$ می شود. در این بررسی، تعداد ضربان قلب بیشینه بر اثر سیگار تغییری نیافت. با وجود این، اکسیژن مصرفی بیشینه پس از قرار گرفتن در معرض سیگار در کوتاه مدت، در حد معنی داری کاهش یافت ($P < 0/05$).

پژوهشگران برای یافته هایشان دو احتمال در نظر گرفتند: (۱) چون بر اثر کشیدن شدید سیگار، عروق خونی به طور موضعی به اندازه کافی گشاد نمی شوند، برداشت اکسیژن

1. Chatterjee et al

2. Morton & Holmik

3. Maksud & Baron

زنان در مدت زمانی که به طور مصنوعی در معرض دود سیگار قرار داده شدند، در حد معنی داری کاهش یافته است ($P < 0/05$). البته در این بررسی، درصد کربوکسی هموگلوبین ($HbCo\%$) به اندازه کافی مستند نشده است. مورتون و هل یک زمانی که شرایط افرادی را که در معرض سیگار کشیدن شدید قرار می‌گیرند با شرایط ورزشکاران مرد ورزیده غیر سیگاری مقایسه کردند، تفاوتی بین اکسیژن مصرفی بیشینه دو گروه ثبت نکردند؛ با وجود این ناتوانی محققان در کنترل حجم سیگار استنشاقی و همچنین ناکامی آنها در اندازه گیری درصد کربوکسی هموگلوبین ($HbCo\%$)، درستی مطالعاتشان را با شک و تردید جدی مواجه کرده است.

۲-۲- اثر نیکوتین بر متابولیسم

بررسیهای وابسته به مصرف سیگار و متابولیسم در هنگام ورزش به طور عمده روی نیکوتین به عنوان ترکیب فعال متمرکز شده است (۸-۱۳-۲۶). به نظر می‌رسد که اثر نیکوتین بر متابولیسم از طریق تحریک سمپاتوآدرنال انجام می‌شود (۲۶-۲۷). پژوهشها نشان داده است: میزان متابولیسم استراحتی^۳ افراد سیگاری که بتازگی از کشیدن سیگار و مصرف نیکوتین خودداری کرده‌اند و افراد غیر سیگاری، تفاوت ناچیزی وجود دارد و یا اصلاً تفاوتی وجود ندارد. همچنین پژوهشها نشان داده است: هزینه انرژی کسانی که به تازگی از مصرف سیگار و نیکوتین پرهیز کرده‌اند، در هنگام فعالیت بدنی تفاوتی نداشته است (۸-۲۶).

در بررسیهای هدایت شده اخیر روی افراد سیگاری، پژوهشگران برای آنکه آثار متابولیکی در معرض نیکوتین قرار گرفتن در کوتاه مدت را از طریق جمع آوری دود خروجی از دهان و بینی را بررسی کنند (۸-۹-۱۳-۲۸)، از

از خون توسط بافت عضلانی فعال کاهش می‌یابد. (۲) در نتیجه بالا رفتن درصد کربوکسی هموگلوبین ناشی از کشیدن سیگار در کوتاه مدت، ظرفیت انتقال اکسیژن دچار اختلال می‌شود.

مورد اول هنوز به اندازه کافی مستند نشده است؛ اما پژوهشهایی که در آنها منواکسیدکربن و ورزش بررسی شده‌اند، از مورد دوم حمایت می‌کند (۶-۷-۱۰-۲۵).

۲-۱- سیگار کشیدن و استنشاق منواکسیدکربن

در پژوهشی که در آن، آثار کشیدن سیگار بر استنشاق منواکسیدکربن بین افراد معتاد به سیگار بررسی شد، کلاسون و همکارانش^۱ دریافتند که در مقایسه با گروه کنترل، افراد معتاد به سیگار پس از مصرف سیگار و استنشاق منواکسیدکربن، کاهشهای مشابهی داشته‌اند ($P < 0/05$). درصد کربوکسی هموگلوبین ($HbCo\%$) قبل از ورزش برای شرایط سیگار کشیدن و منواکسیدکربن به ترتیب $4/51 \pm 0/27$ و $5/26 \pm 0/45$ بوده، در حالی که درصد کربوکسی هموگلوبین تحت شرایط کنترل $0/22 \pm 1/51$ بوده است. در پژوهش دیگری که توسط آرنو و کسیدی^۲ انجام شده، افراد غیر سیگاری پس از تنفس 100 PPM منواکسیدکربن در یک ساعت - که در نتیجه آن درصد کربوکسی هموگلوبین ($HbCo\%$) قبل از تمرین از $1/67 \pm 0/33$ به $3/95 \pm 0/49$ افزایش یافته است - زمان ورزش آنها تا مرز در ماندگی کاهش معنی داری نشان داده است ($P < 0/001$). بنابراین، این بررسی موجب شده است تا دانشمندان نتیجه بگیرند که منواکسیدکربن بر ظرفیت هوایی اثر معکوس دارد؛ زیرا منواکسیدکربن با ظرفیت حمل اکسیژن مقابله می‌کند (۷-۱۰-۲۴-۲۵).

در پژوهش دیگری، اثر سیگار بر ظرفیت هوایی بیشینه زنان آزمایش شد و نتایج به دست آمده با نتایجی که در بررسیهای انجام شده روی مردان گزارش شد، مشابه بوده است. در این بررسی، مشخص شد: اکسیژن مصرفی بیشینه

1. Klausen et al

2. Aronow & Cassidy

3. Resting Metabolic rate (RMR)

نیکوتین مصرفی برابر با ۳۰ میلی‌گرم اثر گرم‌مازایی^۳ در هر دو جنس را زیاد کرده است ($P < 0/001$). با وجود این، تفاوت‌های جنسی مشهود بود. در مردان، هزینه انرژی اضافی ناشی از نیکوتین با شدت ورزش رابطه خطی داشت؛ در حالی که این رابطه در زنان خطی نبود. بین زنان، میزان هزینه انرژی اضافی در هنگام ورزش با شدت ۴ مت در مقایسه با ورزش به شدت ۲/۵ مت در حد معنی‌داری کمتر بوده است ($P < 0/05$). پژوهشگران پس از اعلام این نتایج، نتوانسته‌اند توضیح کاملی در مورد تفاوت‌های جنسی آشکاری که در مطالعه‌شان به دست آورده‌اند، ارائه دهند.

۴- سیگار کشیدن و حرکت (جابجایی) گلوکز

تنها در سالهای اخیر است که در پژوهش‌های متابولیک از عناصر ایزوتوپ با ثبات استفاده می‌شود. (۲۹-۳۰). در نتیجه، اطلاعات جدیدی در استفاده مواد در هنگام ورزش به دست آمده است (۳۱-۳۳). کالبرگ و همکارانش^۴ با استفاده از تزریق پیوسته گلوکز نشاندار، آثار سیگار کشیدن را بر جابجایی گلوکز آزمایش کرده‌اند. در این بررسی، ۷ فرد سیگاری که حداقل یک سال روزانه به طور میانگین ۲۰ سیگار می‌کشیدند و از لحاظ سن و وزن با افراد غیرسیگاری مشابه بودند، مورد آزمون قرار گرفتند. هر آزمایش تزریقی پس از ۹۰ دقیقه استراحت متعاقب یک ورزش ۶۰ دقیقه‌ای زوی یک دوچرخه کارسنج با ۵۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه انجام شده است. افراد غیرسیگاری فقط یک بار آزمون شدند؛ در حالی که افراد سیگاری دوبار آزمایش شدند؛ یک بار پس از پرهیز از سیگار کشیدن برای یک شب (CS) و بار دیگر پس از کشیدن ۳ سیگار قبل از تمرین (AS). نتایج نشان داد که غلظت گلوکز پلاسمای دو گروه در هنگام استراحت و ورزش، تفاوتی نداشت. با وجود این، تفاوت‌های معنی‌داری

دستگاه مخصوصی که روی بینی و دهان افراد قرار می‌گرفت، استفاده کرده‌اند. پروکیتز و همکارانش^۱ اشاره کرده‌اند که در شرایط استراحت افزایش ناچیز (۶ درصد) ولی معنی‌داری در میزان متابولیسم استراحتی دیده می‌شود که فراتر از ارزشهای پایه برای ۲۰ دقیقه پس از استنشاق ۷/۵ و ۱۵ میکروگرم (μg) نیکوتین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در مردان سیگاری جوان است ($P < 0/02$). هزینه انرژی فعالیت بدنی سبک، با ۲ تا ۳ معادلهای متابولیک (METS)، که هر ۱ مت یا حجم اکسیژن مصرفی در حال استراحت مساوی است با ۳/۵ میلی‌لیتر اکسیژن به ازای هر کیلوگرم وزن بدن برابر است؛ برای مثال، ۲ تا ۳ برابر میزان متابولیسم استراحتی (RMR)، پس از استنشاق ۱۵ میلی‌گرم نیکوتین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در مقایسه با «شبه‌دارو»^۲ در حد معنی‌داری بیشتر بوده است. میزان هزینه اضافی انرژی پس از مصرف نیکوتین، در مقایسه با شرایط شبه‌دارو بیشتر از دو برابر بوده است ($P < 0/001$). پژوهشگران چنین مطرح کرده‌اند که اثر موجود بین نیکوتین و ورزش سبک، احتمالاً توضیحی بر تفاوت در هزینه انرژی است.

۳- تفاوت‌های جنسی در کشیدن سیگار و متابولیسم

تفاوت‌های جنسی در بازده انرژی، بویژه در فشارهای کاری متوسط وجود دارد. آثار جنس، شدت ورزش و مقدار نیکوتین مصرفی روی متابولیسم در ۱۰ مرد و ۱۰ زن سیگاری، که حداقل به مدت یک سال روزانه حداقل ۱۵ سیگار می‌کشیدند، آزمایش شد. شرکت کنندگان در این آزمایش، در شرایط مختلف، یعنی در حال استراحت و دو نوع شدت ورزشی ۲/۵ و ۴ مت (METS) با شبه‌دارو و مصرف نیکوتینی به اندازه ۷/۵، ۱۵ و ۳۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن مورد آزمایش قرار گرفتند. هزینه انرژی در حالت استراحت با توجه به مقدار نیکوتین مصرفی در مردان افزایش معنی‌داری داشت. در حالی که این افزایش در زنان مشاهده نشد. ترکیبی از فعالیت بدنی با

1. Perkins et al

2. Placebo

3. Thermogenic

4. Colberg et al

آمده از مجموعه پژوهشهای مختلف، سخت و دشوار است و نمی‌توان با استناد به آنها با استاندارد کردن جمعیت‌های آزمودنی و همچنین شرایط آزمون‌گیری اقدام کرد. بررسی‌های گذشته در خصوص متغیرهایی مثل معیار طبقه‌بندی یک گروه سیگاری، زمان احتراز از کشیدن سیگار قبل از آزمون، تعداد سیگار مصرفی در هنگام آزمون، و مشخص کردن سطوح منواکسیدکربن و نیکوتین پلاسما، دارای تفاوت‌هایی هستند. بنابراین، جستارهای بیشتری برای استاندارد کردن پروتکلها باید مد نظر قرار گیرد. برغم تفاوتها در پروتکل‌های آزمونی، نتایج چندی می‌تواند از پژوهشهای قبلی به دست آید که عبارتند از:

- ۱) معتادان به سیگار، در مقایسه با افراد غیر سیگاری از ظرفیت استقامتی کمتری برخوردارند؛
 - ۲) سیگار کشیدن در یک دوره کوتاه مدت، حجم اکسیژن مصرفی بیشینه را کاهش می‌دهد. این امر تا حد بسیار زیادی ناشی از اختلال در فرایند انتقال اکسیژن است؛
 - ۳) زمانی که مصرف نیکوتین با فعالیت بدنی ممزوج می‌شود، در مقایسه با مصرف نیکوتین به تنهایی، کل هزینه انرژی بیشتر می‌شود؛
 - ۴) افراد سیگاری در مقایسه با افراد غیر سیگاری، در جریان ورزش زیر بیشینه وابستگی بیشتری به مصرف کربوهیدراتها به عنوان سوخت دارند.
- با توجه به نتایج علمی گوناگونی که از بررسی‌های انجام شده حاصل شده می‌توان چنین نتیجه گرفت که سیگار کشیدن، علاوه بر اینکه سبب مشکلات بهداشتی بی‌شماری می‌شود، اثر زیانباری نیز بر اجرای ورزشی دارد. این یافته‌ها برای افراد فعال و بویژه ورزشکاران رقابتی که به دلیل اعتیاد به سیگار احتمالاً نخواهند توانست به توان کامل بالقوه ورزشی خود دست یابند، نکات حائز اهمیتی در بردارد.

در جابجایی گلوکز بین افراد سیگاری و افراد غیر سیگاری در هنگام ورزش مشاهده شد. مقادیر گلوکز ظاهری و اکسید شده در هر دو گروه CS و AS، در مقایسه با افراد غیر سیگاری بیشتر بود، ($P < 0/05$) این امر بیانگر بیشتر متکی شدن افراد سیگاری به این مواد نسبت به افراد غیر سیگاری است که این خود مستقل از کشیدن سیگار در کوتاه مدت می‌باشد. پژوهشگران فرض کرده‌اند که تفاوتها در پاسخهای متابولیک، ناشی از اثر نیکوتین بر سیستم سمپاتوآدرنالی است. که با مصرف طولانی مدت سیگار حاصل شده است. نتیجه بالقوه‌ای که می‌توان با واژگونی گیرنده‌های بتا آدرنرژیک گرفت این است که با مصرف مواد جایگزین همچون اسیدهای چرب آزاد (FFA) مخالفت می‌کنند. چنین کاهش در مصرف مواد، منجر به وابستگی بیشتر به گلوکز، بویژه در هنگام ورزش خواهد شد.

پژوهش فوق‌الذکر، با تزریق اسیدلاکتیک نشاندار به جای گلوکز علامت‌گذاری شده تکرار شد. در جریان ورزش زیر بیشینه مشاهده شد که افراد سیگاری در مقایسه با افراد غیر سیگاری در عمل اسیدلاکتیک تبدیلی بالاتری نسبت به گلوکز دارند ($P < 0/05$). این امر بیانگر زیاد شدن میزان گلوکونئوز^۱ (تبدیل سایر مواد به گلوکز) در افراد سیگاری است. این یافته‌ها بیشتر از این فرضیه حمایت می‌کنند که وابستگی به گلوکز بین افراد سیگاری بیشتر است. بنابراین، با افزایش متکی شدن به کربوهیدراتها در جریان ورزش، احتمالاً افراد سیگاری زودتر خسته می‌شوند. همچنین در جریان فعالیت زیر بیشینه مجبور به تلاش گسترده‌ای هستند که این امر باعث می‌شود تا بدن در ذخیره‌سازی این مواد (کربوهیدراتها) با محدودیت‌هایی مواجه شود. این پدیده در بررسی‌های قبلی نیز خاطر نشان شده است (۳-۵-۱۳).

۵- نتیجه‌گیری

ارائه فرمول و قاعده محکم و قوی با توجه به نتایج به دست

1. Gluconeogenic

منابع و مأخذ:

1. Centers for Disease Control and Prevention. Cigarette smoking among adults: United States, 1993. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1994; 43: 925 - 30
2. Escobedo LG, Marcus SE, Holtzman D, et al. Sports Participation, age at smoking initiation, and the risk of smoking among US high School Students. *JAMA* 1993; 269: 1391 - 5
3. Gordon DJ, Leon AS, Ekelund L - G, et al. Smoking, Physical activity, and other Predictors of endurance and heart rate response to exercise in asymptomatic hypercholesterolemic men. *Am J Epidemiol* 1987; 125 587 - 60
4. Keith Re, Driskell JA. Lung function and treadmill performance of smoking and non - smoking males receiving ascorbic acid Clin Nutr supplements 5. *Am J* 1982; 36: 840 -
5. Didney S, Sternfeld B, Gidding SS, et al, Cigarette smoking and submaximal exercise test duration in a biracial population of young adults: the CARDIA study. *Med Sci Sports Exerdc* 1993; 25; 911 - 6.
6. Klausen K. Anderson C, Nandrup s. Acute effects of cigarette smoking and inhalation of carbon monoxide during maximal exercise. *Eur J Appl Physiol* 1983; 51: 371 - 9.
7. Aronow WS, Cassidy J. Effect of carbon monoxide on maximal treadmill exercise, *Ann Intern Med* 1975; 83: 496 - 9
8. Perkins KA, Epstein LH, Marks BI, et al. The effect of nicotine on energy expenditure during light physical activity. *N Engl J Med* 1989; 320; 898 - 903
9. Perkins KA, Epstein LH, Sexton JE, et al. Effects of dose, gender, and level of physical activity on acute metabolic response to nicotine. *Pharmacol Biochem Behav* 1991; 40: 203 - 8
10. Vogel JA, Gleser MA. Effect of carbon monoxide on oxygen transport during exercise. *J Appl Physiol* 1972; 32: 234 - 9.
11. Conway TL, Cronan Ta. Smoking, exercise, and Physical fitness. *prev Med* 1992; 21: 723 - 34
12. Leon AS, Jacobs DR, DeBacher G, et al. Relationship of physical characteristics and life habits to treadmill exercise capacity. *Am J Epidemiol* 1981; 113: 653 - 60.
13. Perkins KA, Sexton JE, Solberg - Kassel RD, et al. Effects of nicotine on perceived exertion during low intensity activity. *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23: 1283 - 8.
14. Marti B, Abelin T, Minder CE, et al. Smoking, alcohol consumption, and endurance capacity: an analysis of 6500 19 year - old conscripts and 4100 joggers, *Prev Med* 1988; 17: 79 - 92.
15. Laustiola Ke, Kotamaki M, Lassila R, et al, Cigarette smoking alters sympattoadrenal regulation by decreasing density of beta2 - adrenoceptors: a study of monitored smoking cessation. *J Cardiovasc Pharmacol* 1991; 17; 923 - 8.
16. Laustiola KE, Lassila R, Kaprid J. et al. Decreased befa - adrenergic receptor density and catecholamine response in male cigarette smokers: a study of monozygotic twin pairs discordant for smoking. *Circulation* 1988; 78: 1234 - 40.
17. McHenry PL, Faris JV, Jordan JW, et al, Comparative study of cardiovascular function and ventricular premature complexes in smokers and non - smokers during maximal treadmill exercise. *Am J cardiol* 1977; 39; 493 - 8.
18. Chatterjee S, Dey SK, Nag SK. Maximum oxygen

- uptake capacity of smokers of different age groups. *Jpn J Physiol* 1987; 37: 837 - 50.
19. Knapik J, Zoltick J, Rottner HC, et al. Relationships between self - reported physical activity and physical fitness in active men. *Am J Prev Med* 1993; 9: 203 - 8.
 20. Maksud MG, Baron A. Physiological responses to exercise in chronic cigarette and marijuana users. *Eur J Appl Physiol* 1980; 43: 127 - 34.
 21. Morton AR, Holmick EV. The effects of cigarette smoking on maximal oxygen consumption and selected physiological responses of elite team Sportsmen. *Eur J Appl Physiol* 1985; 53: 348 - 52.
 22. Brooks GA, Fahey TD, White TP. *Exercise Physiology: human bioenergetics and its applications*. 2nd ed. Mountain View (CA): Mayfield, 1996.
 23. Hirsch GI, Sue Dy, Wasserman K, et al. Immediate effects of cigarette smoking on cardiorespiratory responses to exercise. *J Appl Physiol* 1985; 58: 1975 - 81.
 24. McMurray RG, Hicks LL, Thompson DL. The effects of Passive inhalation of cigarette smoke on exercise performance. *Eur J Appl Physiol* 1985; 54: 196 - 200.
 25. Ekblom B, Huot R, Stein EM, et al. Effect of changes in arterial oxygen content on circulation and physical performance. *J Appl Physiol* 1975; 39: 71 - 5.
 26. Perkins KA. Metabolic effects of cigarette smoking. *J Appl Physiol* 1992; 72: 401 - 9.
 27. Colberg SR, Casazza GA, Horning MA, et al. Increased dependence on blood glucose in smokers during rest and sustained exercise. *J Appl Physiol* 1994; 76: 26 - 32.
 28. Perkins KA, Epstein LH, Stiller RL, et al. Acute effects of nicotine on resting metabolic rate in cigarette smokers. *Am J Clin Nutr* 1989; 50: 545 - 50.
 29. Mazzeo RS, Brooks GA, Schoeller DA, et al. Disposal of blood [1 - 13C] - lactate in humans during rest and exercise. *J Appl Physiol* 1986; 60: 232 - 41.
 30. Wolfe RR. *Radioactive and stable isotope tracers in biomedicine*. New York: Alan R. Liss, 1992.
 31. Brooks GA, Butterfield GE, Wolfe RR, et al. Decreased reliance on lactate during exercise after acclimatization to 4300 m. *J Appl Physiol* 1991; 71: 333 - 41.
 32. Brooks GA, Wolfel EE, Groves BM, et al. Muscle accounts for glucose disposal but not lactate appearance during exercise after acclimatization to 4300 m. *J Appl Physiol* 1992; 72: 2435 - 45.
 33. Stanley WC, Gertz EW, Wisneski JA, et al. Systemic lactate kinetics during graded exercise in man. *Am J Physiol* 1985; 249: E595 - 602.
 34. Huie MJ, Casazza GA, Horning MA, et al. Smoking increases conversion of lactate to glucose during submaximal exercise. *J Appl Physiol* 1996; 80: 1554 - 9.