حرکت
شماره ۶ ـ پاییز ۱۳۷۹
ص ص : ۵۷-۴۱

واکنش‌های هورمونی به هیپرگلیسمی زمان ورزش طولانی

دکتر حمید محبی
استادیار دانشکدهٔ تربیت‌بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان

چکیده

در این تحقیق اثر هیپرگلیسمی در طول یک فعالیت استقامتی بر واکنش‌های هورمونی مورد مطالعه و بررسی قرار گرفت. هشت آزمودنی مرد برای دو نوبت و در هر نوبت به مدت ۱۲۰ دقیقه روی ارگومتر با شدت تقریباً ۷۰٪ از حداکثر اکسیژن مصرفی[1] (VO_2 max) ورزش کردند. در آزمایش اول (A) ۳۰ دقیقه قبل از شروع ورزش و در زمان ورزش غلظت گلوکز خون آزمودنی‌ها در حدود ۱۲ میلی مول در لیتر نگاه داشته شد (کلمپ گلوکز) و در آزمایش دوم (B)، به مقدار حجم مشابهی که در آزمایش اول گلوکز تزریق شده بود، محلول ۰/۹ درصد سالین تزریق شد (کنترل).

در اثر ورزش، غلظت لاکتیک در هر دو آزمون افزایش یافته بود ($P<۰/۰۰۱$)، اما تغییرات غلظت لاکتیک نسبت به تزریق گلوکز در مقایسه با تزریق سالین واکنش بیشتری نشان داد ($P<۰/۰۵$). تزریق گلوکز و نگه‌داشتن هیپرگلیسمی زمان ورزش موجب شد به طور معنی‌داری ($P<۰/۰۰۱$) غلظت اسید چرب استریفیه نشده[2] (NEFA)، گلیسرول، اپی‌نفرین، نوراپی نفرین، گلوکاگون و هورمون رشد در پلاسما کاهش یابد، در حالی که غلظت انسولین در پلاسما به طور معنی‌داری ($P<۰/۰۰۱$) افزایش یافت. به طور کلی، این نتایج مشخص می‌سازند که تزریق گلوکز و حفظ هیپرگلیسمی زمان فعالیت طولانی با شدت بالا باعث متوقف کردن واکنش‌های هورمونی به ورزش می‌شود که به طور معمول مسئول رهاسازی گلوکز از کبد و تجزیه گلیکوژن عضلات می‌باشند.

1- Maximal Oxygen Uptake

2- Nonesterified Fatty Acids (NEFA)

واژه‌های کلیدی

کاتکولامین‌ها[1]، گلوکاگون[2]، انسولین[3]، هورمون رشد[4]، کورتیزول[5]، تکنیک کلمپ گلوکز[6].

مقدمه

اجرای ورزش استقامتی با شدت بالا، موجب افزایش غلظت کاتکولامین‌ها، گلوکاگون و هورمون رشد در پلاسما و همچنین باعث کاهش مقدار انسولین می‌شود (۱۴). این تغییرات برای رها شدن اسیدهای چرب از منابع تری‌گلسیرید و استفاده از آن به عنوان منبع انرژی مطلوب است. از طرف دیگر، مصرف کربوهیدرات قبل یا هنگام ورزش موجب توقف این واکنش‌ها می‌شود (۱۴ و ۷). تزریق گلوکز در زمان ورزش به منظور نگاه‌داشتن هیپرگلیسمی موجب بالارفتن سطح انسولین در پلاسما می‌شود و این نیز سبب افزایش اکسیداسیون کربوهیدرات و کاهش NEFA و اکسیداسیون چربی می‌گردد (۱۳ و ۳). تحقیقات نشان می‌دهد که بالا بودن گلوکز خون تا حد ۱۱ میلی‌مول در لیتر (mmol/1) با استفاده از تزریق گلوکز به طور معنی‌داری موجب توقف پاسخ کاتکولامین‌ها به ورزش طولانی و استقامتی می‌شود (۱۵). تا به امروز هیچ تحقیقی واکنش‌های کامل هورمونی و متابولیکی را زمان نگاه داشتن هیپرگلیسمی در ورزش گزارش نکرده‌است. به ویژه وقتی هیپرگلیسمی قبل از شروع ورزش ایجاد شده‌باشد.

روش تحقیق

هشت آزمودنی مرد ورزشکار (تمرین کرده) برای شرکت در این تحقیق داوطلب شدند. قبل از دریافت رضایت‌نامه از داوطلبان هدف از تحقیق، طبیعت و خطرهای احتمالی به صورت شفاهی و کتبی برای آنها تشریح شد. سن، وزن، قد و VO_2max آزمودنی‌ها به ترتیب ۱۱/۶ ± ۳۷/۴ سال، ۵ ± ۱۸۰ سانتی‌متر، ۶/۷ ± ۶۸/۹ کیلوگرم، ۵۴۰ ± ۳۹۹۰ میلی‌لیتر در دقیقه (میانگین ± انحراف معیار[7])

1- Catecholamins
2- Clucagon
3- Insulin
4- Growth Hormone
5- Cortisol
6- Glucose Clamp Technique
7- Mean ± Standard Diviation

بود. این طرح تحقیقی توسط کمیتهٔ اخلاقی تحقیقات پزشکی بیمارستان‌های منچستر و دانشگاه منچستر بررسی و مورد تأیید قرار گرفت.

طرح تحقیق

برای تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی، از یک دوچرخه کار سنج با ترمز الکتریکی[1] و یک آزمون افزایش پیوستهٔ فشار کار تا مرحله خستگی ارادی[2] استفاده شد. در جلسات بعدی، آزمودنی‌ها پس از یک روزه شبانه[3] به مدت ۱۲۰ دقیقه با شدت تقریباً ۷۰٪ از VO_2max ورزش کردند، در حالی که در آزمون A شرایط هیپرگلیسمی با استفاده از تزریق گلوکز ایجاد شده بود و در آزمون B (کنترل) تنها سالین تزریق شد. چون لازم بود مقدار سالینی که در آزمون B تزریق شود با مقدار گلوکز تزریق شده در آزمون A یکی باشد، بنابراین ابتدا آزمون A اجرا شد. از آزمودنی‌ها خواسته شده بود تا رژیم غذایی مشابهی را برای ۴۸ ساعت قبل از آزمون‌های اصلی داشته باشند و از انجام ورزش شدید خودداری کنند.

در روز اجرای هر یک از آزمون‌ها، آزمودنی‌ها پس از یک روزه شبانه به حالت ناشتا به آزمایشگاه مراجعه کردند و پس از تخلیه مثانه خود از ادرار، برای تزریق گلوکز یک کانول[4] شماره ۱۶ داخل ورید ساعد دست چپ آنها قرار داده‌شد و این عمل در حالی انجام می‌شد که دست راست آزمودنی داخل محفظه گرم کننده[5] تا حدود ۷۰ درجهٔ سانتیگراد برای آرتریالیز[6] خون گرم می‌شد (۱). پس از ۲۰ دقیقه، کانول دیگری نیز داخل ورید پشت دستی برای گرفتن نمونه‌های خونی قرار داده شد و به منظور باز نگاه داشتن مسیر کانول‌ها[7]، به آرامی محلول نرمال ۰/۹ درصد سالین تزریق شد. پس از وارد کردن کانول‌ها و قبل از گرفتن اولین نمونهٔ خون در زمان استراحت، آزمودنی‌ها به مدت ۲۰ دقیقه استراحت کردند. سپس تزریق ۲۰٪ دکستروز به منظور بالابردن غلظت گلوکز خون تا حدود ۱۲ میلی‌مول در لیتر مطابق روش دیفرونزو و همکارانش[8] (۵) شروع شد. برای تزریق گلوکز، از یک پمپ IMED ۹۲۸ حجم سنج[9]

1- Electrically Braked Cycle Ergometer
2- Volitional Exhaustion
3- Overnight Fast
4- Cannula (Venflon, Boc Ohmeda AB, Sweden)
5- Hot Box
6- Arterialize
7- Patency
8- DeFronzo et al. (1976)
9- Volumetric Infusion Pump (IMED, Abingdon, Oxon, UK)

استفاده شد. پس از ۳۰ دقیقه تزریق اولیهٔ گلوکز و قبل از شروع ۱۲۰ دقیقه ورزش، با شدت ۷۰٪ از VO_2max نمونهٔ خون دیگری گرفته شد. در زمان تزریق اولیه گلوکز و در طی ۱۲۰ دقیقه ورزش غلظت گلوکز خون تا حدود ۱۲ میلی‌مول در لیتر نگاه داشته شد. چگونگی اجرای این عمل بر اساس اصل بازخورد منفی[1] با تغییر دادن مقدار تزریق گلوکز در هر ۵ دقیقه و با اندازه‌گیری غلظت گلوکز خون به وسیلهٔ یک گلوکزسنج هموکیو[2] انجام می‌شد. تغییرات مقدار تزریق گلوکز مطابق الگوریتمی[3] که توسط دیفرونزو و همکارانش (۵) تعریف شده بود، به وسیلهٔ یک برنامه کامپیوتری که برای یک میکروکامپیوتر[4] نوشته شده بود محاسبه و اصلاح شد.

نمونه‌برداری از خون

دو نمونهٔ ۱۰ میلی‌لیتری خون در زمان استراحت (دقیقه ۳۰-)، پس از تزریق اولیه (دقیقه صفر) و در هر ۲۰ دقیقه از زمان ورزش (۲۰، ۴۰، ۸۰، ۱۰۰، ۱۲۰ دقیقه) گرفته شد و داخل لولهٔ محتوی لیتیوم هپارینه[5] ریخته شد. پلاسمای خون از سلول‌های خونی به وسیلهٔ سانتریفوژ[6] با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه جدا شدند و پس از اتمام آزمایش نمونه‌های پلاسما برای تجزیه و تعیین مقدار لاکتیک NEFA، گلیسرول، کورتیزول، انسولین و هورمون رشد در منهای ۲۰ درجهٔ سانتی‌گراد نگهداری و ذخیره شدند. نمونه‌های پلاسما برای تعیین مقدار کاتکولامین‌ها و گلوکاگون که در لوله‌های حاوی ترازیلول[7] جمع‌آوری شده‌بودند، در دمای منهای ۷۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند.

کالری سنجی غیر مستقیم

یک دستگاه تجزیه گاز[8] اتوماتیک به منظور تعیین مقدار VO_2 و نسبت تغییرات تنفسی[9] برای

1- Negative Feedback Principle

2- HemoCue Glucose Meter (HemoCue, AB Ltd, Sweden)

3- Algorithm

4- Zenith, ZFL-121-93

5- Lithium-Heparin Syringes (Monovette, Sartedt, Leicester, UK)

6- Centrifuge (MES, Mistral 21,UK)

7- Trasylol

8- Cas Analysis System (Exercise Tester, RK Morgan Ltd, CHatham, Kent, England)

9- Respiratory Exchange Ratio (RER)

یک دورهٔ ۵ دقیقه‌ای قبل از تزریق اولیه، در ۵ دقیقهٔ آخر تزریق اولیه و در دقایق ۱۵، ۳۰، ۶۰، ۹۰ و ۱۲۰ دقیقه ورزش مورد استفاده قرار گرفت.

پس از سه هفته آزمودنی‌ها آزمایش اول خود را تکرار کردند، در حالی که در این نوبت به جای دکستروز، محلول نرمال ۰/۹ درصد سالین تزریق شد. مقدار تزریق سالین مشابه با مقدار تزریق گلوکز در آزمایش قبلی بود، بنابراین کل حجم تزریق شده در هر دو آزمایش مشابه بود.

روش تجزیه نمونه‌ها

مقدار NEFA در پلاسما با یک روش رنگ سنجی آنزیمی [1] و با استفاده از یک کیت NEFA-C سازگار برای استفاده در یک دستگاه تجزیه کنندهٔ سانتریفوژی مونارک [2] اندازه‌گیری شد. پروتئین بخشی از پلاسما قبل از استفاده برای تعیین مقدار لاکتیک و گلیسرول با استفاده از روش‌های آنزیمی در دستگاه تجزیه کننده سانتریفوژی با پرکلریک اسید (۷٪ wt/vo1) شکسته شد. مقدار انسولین در پلاسما به یک کیت دبل آنتی‌بادی رادیو ایمونواسی [3] و هورمون رشد با استفاده از یک دبل سایت ایمونورادیوراسی [4] و به کمک دو آنتی‌بادی مختلف اندازه‌گیری شد. مقدار گلوکاگون با استفاده از یک کیت RIA I^{125}-گلوکاگون و مقدار غلظت کورتیزول به وسیلهٔ یک کیت Coat-A-Count رادیو ایمونواسی [5] اندازه‌گیری شد. مقدار اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین با استفاده از روش تجزیهٔ کروماتوگرافی مایع با عملکرد بالا [6] و با جداسازی الکتروشیمیایی [7] تعیین شد (۷).

1- Enzymatic Colorimetric Method

2- Monarch Centrifugal Analyser (Instrumentation Laboratory, Warrington, Cheshire, UK)

3- Insulin RIA Kit (Pharmacia and Upjohn, Milton Keynes, UK)

4- 2-Site IRMA (Pharmacia and Upjohn, Milton Keynes, UK)

5- Coat - A - Count (Diagnostic Products Corporation, Lianberis, Wales, UK)

6- High - Performance Liquid Chromatography

7- Electrochemical Detection

روش آماری

تمامی اطلاعات و داده‌ها در این تحقیق به صورت میانگین[1] و خطای معیار از میانگین[2] ارائه شده‌اند. برای تعیین هر گونه اختلاف معنی‌دار در مقدار متابولیت‌ها و هورمون‌ها در بین آزمایش‌ها یا زمان‌های مختلف اندازه‌گیری، آزمون آماری تحلیل واریانس (ANOVA) برای اندازه‌گیری‌های تکرار شده[3] استفاده شد. اختلاف معنی‌داری که به وسیلهٔ تحلیل واریانس بین میانگین‌ها مشخص شده بود (یعنی F معنی‌دار)، با استفاده از آزمون تفاوت معنی‌دار حقیقی توکی[4] (HSD) بررسی و تعیین گردید. حداقل سطح معنی‌دار در این مطالعه $P < ۰/۰۵$ بود.

نتایج و یافته‌های تحقیق

متابولیت‌های خونی

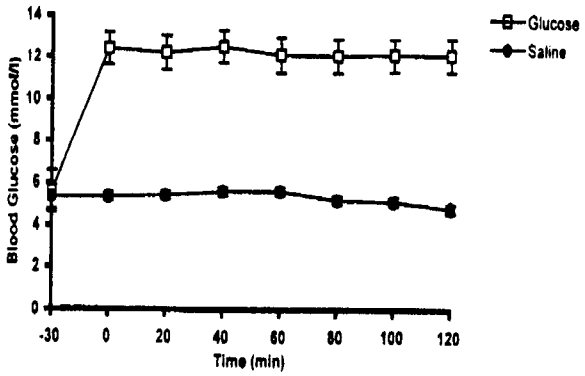
با تزریق گلوکز، غلظت گلوکز خون در حدود ۱۲ میلی‌مول در لیتر نگاه داشته شد، در حالی که در زمان تزریق سالین غلظت گلوکز خون به مقدار نسبتاً ثابتی در حدود ۵ میلی‌مول در لیتر باقی ماند (شکل ۱) دامنهٔ تغییرات غلظت گلوکز خون با تزریق گلوکز در طی ۱۲۰ دقیقه ورزش بین ۱ ± ۱۱/۵ تا ۰/۶ ± ۱۲/۶ میلی مول در لیتر بود و این مطلب اعتبار استفاده از تکنیک کلمپ گلوکز را نشان داد. زمان تزریق سالین در هیچ یک از آزمودنی‌ها هیپوگلیسمی مشاهده نشد، در حالی که غلظت گلوکز خون در دقایق بین ۱۰۰ تا ۱۲۰ دقیقه ورزش به ترتیب ۰/۴ ± ۵/۱ و ۰/۷ ± ۴/۷ میلی‌مول در لیتر بود. با استفاده از تجزیه و تحلیل واریانس تفاوت معنی‌داری بین آزمون‌ها در مقدار گلوکز خون دیده شد ($P<۰/۰۱$). همچنین اختلاف معنی‌داری نیز در طول زمان تزریق در غلظت گلوکز خون مشاهده شده بود که این اختلاف اساساً به دلیل تغییر غلظت گلوکز خون از مقدار زمان استراحت به مقادیر پس از تزریق اولیه گلوکز بود ($P< ۰/۰۱$).

1- Mean

2- Standard Error from Mean

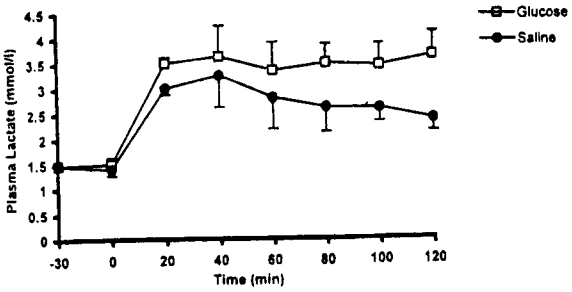
3- Analysis of Variance With Repeated Measures

4- Tukey's Honestly Significant Difference Test

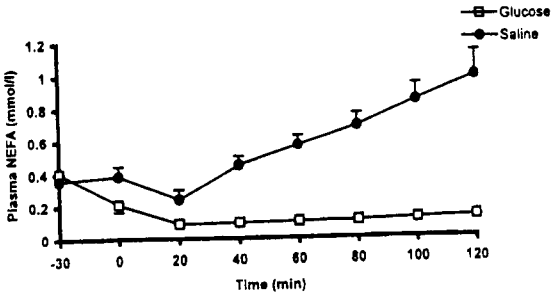


شکل ۱) غلظت گلوکز خون در زمان استراحت (دقیقه ۳۰-) پس از تزریق اولیه گلوکز (دقیقه صفر) و طی ۱۲۰ دقیقه ورزش. مقادیر به صورت میانگین و خطای معیار از میانگین ارائه شده‌اند(mean±SEM)

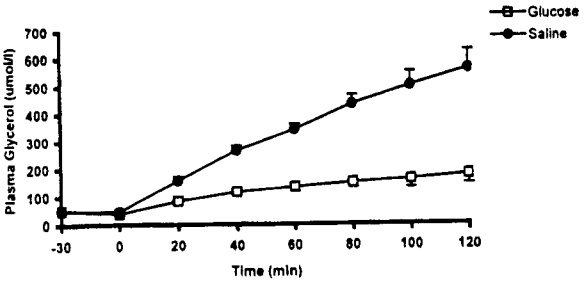
غلظت لاکتیک در پلاسما در هر دو آزمون در اثر ورزش افزایش یافت (شکل ۲) و در همین سطح به طور معنی‌داری در طول ورزش باقی ماند (P< ۰/۰۱). تغییرات غلظت لاکتیک به طور معنی‌داری نسبت به تزریق گلوکز در مقایسه با تزریق سالین واکنش بیشتری نشان داد، یعنی تزریق گلوکز سبب افزایش بیشتر لاکتیک شده بود (P< ۰/۰۵). تفاوت معنی‌داری بین آزمون‌ها برای مقادیر NEFA و گلیسرول مشاهده شد و تغییرات NEFA و گلیسرول در پاسخ به تزریق گلوکز یا سالین از الگوی مشابهی پیروی کرده‌بود (شکل ۳ و ۴). زمان ورزش غلظت این متابولیت‌ها با تزریق سالین افزایش یافت (P< ۰/۰۱)، در حالی که با تزریق گلوکز غلظت NEFA پایین نگاه داشته شد. مقدار گلیسرول زمان ورزش با تزریق گلوکز به مقدار بسیار اندکی اما نه معنی‌داری افزایش یافته بود (شکل ۴).



شکل ۲) غلظت لاکتیک در پلاسما در زمان استراحت (دقیقه ۳۰-)، پس از تزریق اولیه گلوکز (دقیقه صفر) و طی ۱۲۰ دقیقه ورزش. مقادیر به صورت میانگین و خطای معیار از میانگین ارائه شده‌اند (mean±SEM)



شکل ۳) غلظت اسید چرب استریفیه نشده (NEFA) در پلاسما در زمان استراحت (دقیقه ۳۰-)، پس از تزریق اولیه گلوکز (دقیقه صفر) و طی ۱۲۰ دقیقه ورزش. مقادیر به صورت میانگین و خطای معیار از میانگین ارائه شده‌اند (mean±SEM)

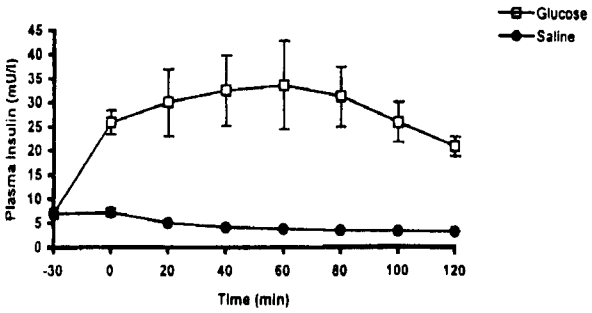


شکل ۴) غلظت گلیسرول در پلاسما در زمان استراحت (دقیقه ۳۰-)، پس از تزریق اولیه گلوکز (دقیقه صفر) و طی ۱۲۰ دقیقه ورزش. مقادیر به صورت میانگین و خطای معیار از میانگین ارائه شده‌اند (mean±SEM)

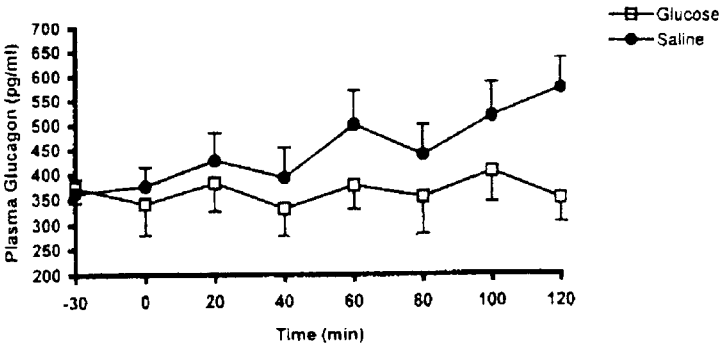
غلظت هورمون در پلاسما

غلظت انسولین در پلاسما در نتیجهٔ تزریق گلوکز افزایش یافته بود (شکل ۵). میانگین غلظت انسولین از ۲/۵ ± ۷ میلی واحد در لیتر (mU/l) در زمان استراحت تا mU/l ۶/۳ ± ۲۵/۹ پس از تزریق اولیهٔ گلوکز (۳۰ دقیقه) افزایش داشت و با شروع ورزش افزایش غلظت انسولین تا دقیقه ۶۰ ادامه یافت (mU/l ۱/۹ ± ۳۳/۷)، اما پس از آن تا دقیقهٔ ۱۲۰ غلظت انسولین کاهش یافت (mU/l ۹/۱ ± ۲۰/۹). تحت شرایط تزریق سالین یک واکنش طبیعی به ورزش در غلظت انسولین مشاهده شد، بدین معنی که انسولین از مقدار mU/l ۲/۴ ± ۷/۲ در زمان شروع ورزش تا mU/l ۰/۵ ± ۳/۳ در دقیقه ۱۲۰ ورزش کاهش یافت . تجزیه و تحلیل واریانس (ANOVA) تفاوت معنی‌داری را بین آزمون‌ها برای غلظت انسولین نشان داد ($P< ۰/۰۱$).

غلظت گلوکاگون در پلاسما با تزریق گلوکز به طور معنی‌داری پایین نگاه داشته شد ($P< ۰/۰۵$) و مقدار آن به طور نسبی بدون تغییر باقی ماند (Pg/ml ۱۱۶ ± ۳۶۸) در حالت استراحت، Pg/ml ۱۲۸ ± ۳۴۸ در دقیقه ۱۲۰ ورزش). در حالی که غلظت گلوکاگون در زمان ورزش با تزریق سالین به طور معنی‌داری افزایش یافت (Pg/ml ۱۰۱ ± ۳۷۱ در حالت استراحت، Pg/ml ۱۷۹ ± ۵۷۱ در دقیقه ۱۲۰ ورزش). این تغییرات در شکل ۶ نمایش داده شده‌است.

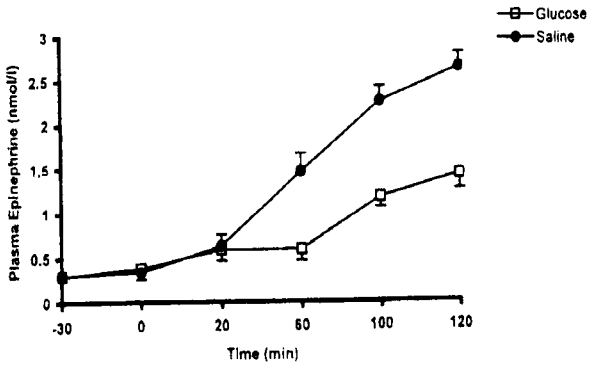


شکل ۵) غلظت هورمون انسولین در پلاسما در زمان استراحت (دقیقه ۳۰-)، پس از تزریق اولیهٔ گلوکز (دقیقه صفر) و طی ۱۲۰ دقیقه ورزش. مقادیر به صورت میانگین و خطای معیار ارائه شده‌اند (mean±SEM)

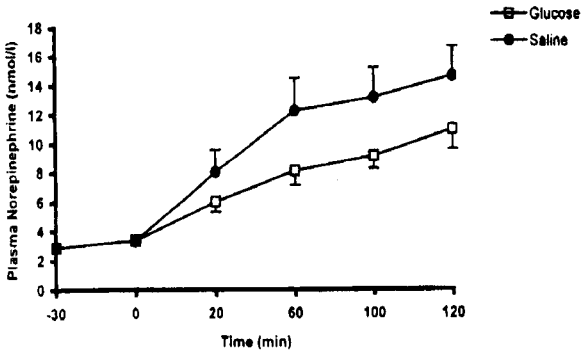


شکل ۶) غلظت هورمون گلوکاگون در پلاسما در زمان استراحت (دقیقه ۳۰-)، پس از تزریق اولیهٔ گلوکز (دقیقه صفر) و طی ۱۲۰ دقیقه ورزش. مقادیر به صورت میانگین و خطای معیار ارائه شده‌اند (mean±SEM)

غلظت اپی‌نفرین در پلاسما در زمان ورزش در هر دو آزمایش به طور معنی‌داری افزایش یافت (P< ۰/۰۱)، اگر چه پاسخ اپی‌نفرین به ورزش زمان تزریق گلوکز در مقایسه با تزریق سالین کاهش پیدا کرد (شکل ۸ و ۷) . تغییرات در مقدار نوراپی‌نفرین نیز الگوی مشابهی با تغییرات در مقدار اپی‌نفرین داشت (شکل ۸)، بدین معنی که زمان ورزش غلظت نوراپی‌نفرین به طور معنی‌داری افزایش یافت (P< ۰/۰۱) و کاهشی در میزان افزایش نوراپی‌نفرین زمان تزریق گلوکز در مقایسه با تزریق سالین (کنترل) مشاهده شد (P< ۰/۰۱).



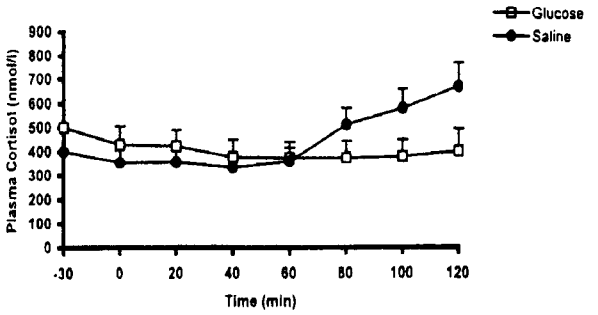
شکل ۷) غلظت هورمون اپی‌نفرین در پلاسما در زمان استراحت (دقیقه ۳۰-)، پس از تزریق اولیهٔ گلوکز (دقیقه صفر) و طی ۱۲۰ دقیقه ورزش. مقادیر به صورت میانگین و خطای معیار ارائه شده‌اند (mean±SEM)



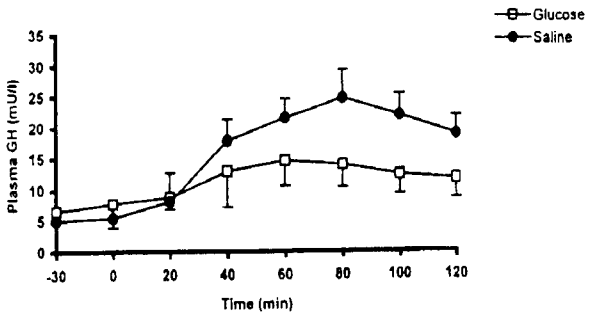
شکل ۸) غلظت هورمون نوراپی‌نفرین در پلاسما در زمان استراحت (دقیقه ۳۰-)، پس از تزریق اولیهٔ گلوکز (دقیقه صفر) و طی ۱۲۰ دقیقه ورزش. مقادیر به صورت میانگین و خطای معیار ارائه شده‌اند (mean±SEM)

تفاوت معنی‌داری در غلظت هورمون رشد بین دو آزمایش (شکل ۹) مشاهده شد، بدین ترتیب که تزریق گلوکز موجب پایین‌تر نگاه داشتن هورمون رشد شده‌بود (P< ۰/۰۵). به طور کلی، ورزش باعث افزایش سطح هورمون رشد به ویژه زمان تزریق سالین گردید (P< ۰/۰۱). بالاترین مقدار هورمون رشد در دقیقه ۶۰ در زمان تزریق گلوکز (۱۱/۲ mU/l ± ۱۴/۵) و در دقیقه ۸۰ در زمان تزریق سالین (۱۲/۹ mU/l ± ۲۴/۶) مشاهده شد.

اگر چه افزایش معنی‌داری (P< ۰/۰۵) در غلظت کورتیزول زمان ورزش با تزریق سالین وجود داشت که اساساً این افزایش پس از دقیقه ۸۰ ورزش مشاهده شد، اما تفاوت معنی‌داری بین آزمون‌ها برای غلظت کورتیزول دیده نشد (شکل ۱۰).



شکل ۹) غلظت هورمون کورتیزول در پلاسما در زمان استراحت (دقیقه ۳۰-)، پس از تزریق اولیهٔ گلوکز (دقیقه صفر) و طی ۱۲۰ دقیقه ورزش. مقادیر به صورت میانگین و خطای معیار ارائه شده‌اند (mean±SEM)



شکل ۱۰) غلظت هورمون رشد در پلاسما در زمان استراحت (دقیقه ۳۰-)، پس از تزریق اولیهٔ گلوکز (دقیقه صفر) و طی ۱۲۰ دقیقه ورزش. مقادیر به صورت میانگین و خطای معیار ارائه شده‌اند (mean ± SEM)

بحث و نتیجه‌گیری

ایجاد شرایط هیپرگلیسمی زمان ورزش با تزریق گلوکز و استفاده از تکنیک کلمپ گلوکز، با تغییرات اندکی که در نگاه داشتن غلظت گلوکز خون از مقدار مورد نظر (۱۲ میلی‌مول در لیتر) مشاهده شد، تأکید بر مناسب بودن این روش برای استفاده در شرایطی غیر از شرایط استراحت می‌باشد. این یافته با نتایج دو تحقیق دیگر که از کلمپ گلوکز زمان ورزش استفاده کرده بودند مطابقت دارد (۱۳ و ۳). همچنین به دلیل اینکه در تحقیق حاضر تغییرات اندکی در مقدار غلظت گلوکز خون مشاهده شده، بنابراین می‌توان مقدار گلوکز تزریق شده را به عنوان معیاری برای کل گلوکز دریافتی بدن معتبر دانست. هیپرانسولینیمی به عنوان نتیجه‌ای از تزریق گلوکز قابل پیش‌بینی است، اما کاهش مقدار انسولین پس از ۶۰ دقیقه ورزش همان گونه که در تحقیق کویل و همکارانش (۳) نیز مشاهده شده‌بود، احتمالاً در اثر افزایش اپی‌نفرین در زمان ورزش می‌باشد. پس از ۶۰ دقیقه ورزش، غلظت اپی نفرین در پلاسما ۰/۵۵ نانومول در لیتر (nmol/l) بود که این مقدار نسبت به زمان استراحت حدود ۵۰٪ افزایش یافته بود. چون انسولین پس از این زمان (۶۰ دقیقه) شروع به کاهش می‌کند، این امکان وجود دارد که فرض شود آستانه‌ای برای جلوگیری از افزایش انسولین توسط ترشح اپی نفرین در این شرایط وجود دارد. این مطلب نیز با یافته‌هایی که نشان داده‌بودند تزریق گلوکز در افراد سالم و در حالت استراحت موجب افزایش پیوستهٔ غلظت انسولین می‌شود، مطابقت دارد، این در حالی است که غلظت اپی‌نفرین از ۰/۳۸ nmol/l بالاتر نرفته بود (۱۱). پاسخ به تزریق سالین (در آزمایش B) مشابه آنچه بود که به طور معمول در زمان

ورزش اتفاق می‌افتد، یعنی غلظت انسولین به دلیل مهارکنندگی سمپاتوآدرنال[1] بر روی سلول‌های بتای لوزالمعده[2] از طریق افزایش سطح اپی‌نفرین بتدریج کاهش می‌یابد (۲).

ایجاد هیپرگلیسمی و نگاه داشتن آن در سطح مورد نظر یک اثر متوقف کنندگی قابل توجه در غلظت گلوکاگون داشت. این جلوگیری از افزایش غلظت گلوکاگون یک واکنش قابل انتظار به هیپرگلیسمی است و احتمالاً در اثر مستقیم گلوکز بر سلول‌های آلفای لوزالمعده[3] موجب می‌شود تا اینکه اپی‌نفرین میانجی‌گری کرده باشد. در واقع، این واکنش نقش آنتاگونیستی[4] انسولین و گلوکاگون را نشان می‌دهد. اثر تقلیل یافتن غلظت گلوکاگون را می‌توان در پایین بودن تولید گلوکز توسط کبد از طریق گلیکوژنولیز[5] و گلیکونئوژنز[6] دریافت . بنابراین مقدار گلوکزی که تزریق می‌شود، می‌تواند معرف کل گلوکز دریافتی توسط بافتها در زمان ورزش باشد، چون هیچ گونه گلوکزی توسط بخش‌های احشایی تولید نمی‌شود.

واکنش اپی‌نفرین به تزریق سالین با آنچه که در زمان ورزش استقامتی اتفاق می‌افتد مشابه بود، بدین صورت که بسته به شدت کار، محرک‌ها از مرکز حرکتی در مغز[7] و از عضلات درگیر در ورزش صادر می‌شوند و فعالیت سمپاتوآدرنال را افزایش می‌دهند. افزایش کاتکولامین‌ها به نوبهٔ خود با مکانیزمی که برگیرنده‌های آلفا اثر می‌کند، موجب کاهش ترشح انسولین می‌شود (۹). کاهش اپی‌نفرین تحت شرایط تزریق گلوکز به دلیل دسترسی سلول‌های هستهٔ میانی و هستهٔ میانی جانبی هیپوتالاموس[8] به گلوکز، موجب کاهش فعالیت‌های سمپاتیکی می‌شود (۷). نتایج به دست آمده از غلظت نوراپی‌نفرین در مطالعهٔ حاضر، یافته‌های تحقیقات قبلی را مبنی بر افزایش نوراپی‌نفرین در اثر یک فعالیت ورزشی و از طرف دیگر تقلیل واکنش طبیعی این هورمون را به ورزش در اثر بالابردن غلظت گلوکز خون مورد تأیید قرار می‌دهند.

در شروع ورزش ارسال محرک‌ها از مرکز حرکتی در مغز و از عضلات فعال موجب افزایش

1- Sympathoadrenal

2- The Beta Cells of the Pancreas

3- The Pancreatic Alpha-Cells

4- Antagonistic Roles

5- Glycogenolysis

6- Gluconeogenesis

7- Motor centers in the Brain

8- Ventromedial and Ventrolateral Cells of the Hypothalamus

فعالیت سمپاتوآدرنال و رها شدن برخی از هورمون‌های هیپوفیز می‌شود. از بین این هورمون‌ها می‌توان افزایش سطح هورمون رشد (GH) و هورمون آدرینو کورتیکو تروپیک[1] (ACTH) را در جریان خون نام برد. همچنین هورمون ACTH نیز منجر به افزایش هورمون کورتیزول می‌شود. به روشنی نتایج حاصل از تزریق سالین (کنترل) در این تحقیق، این نظر را که ورزش‌های استقامتی موجب افزایش هورمون رشد و کورتیزول در پلاسما می‌شوند را تأیید می‌کند. شدت و طول مدت ورزش مهمترین عوامل کنترل ترشح این هورمون‌ها می‌باشند (۱۶). این مطلب در تحقیقات قبلی نشان داده شده‌است (۱۲) که هیپرگلیسمی ترشح GH را متوقف می‌کند و احتمالاً نتیجه‌ای از کاهش فعالیت گیرنده‌های آلفا[2] به وسیلهٔ سلول‌های هستهٔ شکمی میانی هیپوتالاموس[3] است، که از گلوکورسپتورها[4] می‌باشند. زمان تزریق سالین در این تحقیق، کورتیزول در مقایسه با GH دیرتر افزایش یافت (یعنی ۸۰ دقیقه بعد از شروع ورزش). محققان دیگر از جمله دیویس[5] و همکارانش (۴) و گاوال[6] و همکارانش (۱۰) نشان دادند که کورتیزول پس از ورزش افزایش می‌یابد، به ویژه اگر ورزش طولانی باشد. غلظت کورتیزول در پلاسما در نتیجه تزریق اولیه گلوکز ۱۶٪ کاهش یافت و در طول ورزش نیز این کاهش ادامه داشت. این مطلب نشان می‌دهد که گیرنده‌های حساس به گلوکز[7] می‌توانند واکنش کورتیزول را تنظیم کنند. گالبو[8] و همکارانش نشان دادند که یک رژیم غذایی پرچرب ترشح کورتیزول را افزایش می‌دهد، در حالی که یک رژیم پرکربوهیدرات واکنش آن را متوقف می‌سازد. با این حال، ممکن است علی‌رغم افزایش سطح گلوکز خون، غلظت کورتیزول در پلاسما در زمان ورزش افزایش یابد (۸).

افزایش مقدار انسولین همراه با تقلیل سطح کاتکولامین‌ها، کورتیزول و هورمون رشد و در نتیجه تزریق گلوکز شرایط مطلوبی را در زمان ورزش ایجاد می‌کند که سطح NEFA در پلاسما پایین نگاه داشته شود. انسولین مانع لیپولیز[9] (تجزیهٔ چربی) می‌شود و لیپوژنز[10] (سنتز چربی) را تحریک می‌کند، پس هر گونه افزایش در مقدار گلیسرول زمان ورزش بیانگر لیپولیز است، در حالی که ادامه توقف

1- Adrenocorticotrophic Hormone (ACTH)
2- α- receptors
3- Hypothalamic Ventromedial Nuclei
4- Glucoreceptors
5- Davies
6- Gawal
7- Glucose - Sensitive Receptors
8- Galbo
9- Lipolysis
10- Lipogenesis

NEFA استریفیه شدن دوباره آن را نشان می‌دهد. تزریق اولیهٔ گلوکز (۳۰ دقیقه در حالت استراحت) به طور معنی‌داری مقدار گلیسرول و NEFA را کاهش داد و این موضوع به از بین رفتن لیپولیز دلالت می‌کند. در هیچ یک از مراحل ورزش غلظت NEFA از سطح زمان استراحت (قبل از ورزش) بالاتر نرفت. تزریق اولیهٔ سالین هیچگونه تغییر معنی‌داری در مقدار NEFA و گلیسرول ایجاد نکرد، در حالی که ورزش موجب افزایش معنی‌داری در مقدار این متابولیت‌ها شد و متعاقباً لیپولیز را تحریک کرد.

به طور خلاصه، نتایج این تحقیق مشخص می‌سازند که تزریق گلوکز و حفظ هیپرگلیسمی زمان فعالیت طولانی با شدت بالا موجب متوقف کردن واکنش‌های هورمونی به ورزش می‌شود که به طور معمول مسئول رهاسازی گلوکز از کبد و تجزیهٔ گلیکوژن عضلات می‌باشند. همچنین این شرایط موجب افزایش اکسیداسیون کربوهیدرات و استفادهٔ بیشتر از منابع کربوهیدرات خارجی می‌شوند. بنابراین چنین می‌توان نتیجه‌گیری کرد که حفظ هیپرگلیسمی در زمان ورزش عواملی را که سبب افزایش اکسیداسیون کربوهیدرات و مصرف آن می‌شود تقویت می‌کنند.

منابع و مآخذ

1. Abumrad, N.N., D. Rabin, M.P. Diamond, and W.W. Lacy. "Use of a heated superficial hand vein as an alternative site for the measurement of amino acid concentrations and for the study of glucose and alanine kinetics in man". Metabolism. 1981, 30: 939-940 .

2. Christensen, N.J., and H.Galbo. "Sympathetic nervous activity during exercise". Annu. Rev. Physiol. 1983, 45: 139-153.

3. Coyle, E.F., M.T. Hamilton, J.G. Alonso, S.J. Montain, and J.L. Ivy. "Carbohydrate metabolism during intense exercise when hyperglycemic". J. Appl. Physiol.1991, 70: 834-840 .

4. Davies, C.T.M., and J.D. Few. "Effects of Exercise on adrenocortical function". J. Appl.Physiol. 1973, 35: 887-891.

5. DeFronzo, R.A., J.D. Tobin, and R. Andres. "Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance". Am. J. Physiol.

1979, 237 (Endocrinol. Metab. Gastrointest. Physiol. 6) : E214-E223 .

6. Forster, C.D., and I.A. Macdonald. "The assay of the catecholamine content of small volumes of human plasma". Biomed. Chromatogr.1999, 13:209-215.

7. Galbo, H. "Hormonal and Metabolic Adaptation to Exercise". New York: Thieme-Stratton 1983.

8. Galbo, H., J.J. Holst, and N.J. Christensen. "The effect of different diets and of insulin on the hormnal response to proloonged exercise". Acta. Physiol. Scand. 1979, 107: 19-32.

9. Galbo, H., J.J. Holst, and N.J. Christensen, and J. Hilsted. "Glucagon and plasma catecholamines during β-receptor blockade in exercising man". J. Appl. Physiol. 1976, 40: 855-863.

10. Gawal, M.J., J. Alaghband- Zadeh, D.M. Park, and F.C. Rose. "Exercise and hormonal secretion". Postgrad. Med. J.1977, 55: 373-376.

11. Green, C.J., I.T. Campbell, E. O'sullivan, S. Underhill, D.P.M. Maclaren, L.J. Hipkin, I.A. Macdonald, and J. Russell. "Septic patients in multiple organ failure can oxidize infused glucose, but non-oxidative disposal (storage) is impaired". Clin. Sci (Colch.) 1995, 89: 601-609.

12. Hansen, A.P. "The Effect of adrenergic receptor blockade on the exercise-induced serum growth hormone rise in normals and juvenile diabetics". J. Clin. Endocrinol. Metab.1971, 33:807-812.

13. Hawley, J.A., A.N. Bosch, S.M. Weltan, S.C. Dennis, and T.D. Noakes. "Glucose Kinetics during prolonged exercise in euglycaemic and hyperglycaemic subjects". Pflügers Arch. 1994, 426: 378-386.

14. Maclaren, D.P.M., T. Reilly, I.T. Campbell, and K.N. Frayn. "Hormonal and metabolite responses to glucose and maltodextrin ingestion with or without the addition of guar gum". Int. J. Sports Med.1994, 15: 466-471.

15. Mora-Rodriguez, R., J. Gonzalez-Alonso, P.R. Below, and E.F. Coyle. "Plasma catecholamines and hyperglycaemia influence thermoregulation in man during prolonged exercise in the heat". J. Physiol. (Lond.).1996, 491: 529-540.

16. Sutton, J.R., J.D. Young, L. Lazarus, J.B. Hickie, and J. Maksvytis. "The hormonal response to physical exercise". Austr. Ann. Med. 1969, 18: 84-90.