دانشگاه شهید بهشتی
فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی
بهار و تابستان ۱۳۹۷، دوره ۱۱، شماره ۱، صفحه‌های: ۷۲-۵۹

پاسخ‌های متابولیکی به هایپرگلیسمی طی فعالیت ورزشی در مردان سالمند

مینو باسامی*
دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه علامه طباطبائی، تهران، ایران

دریافت مقاله: ۹۵/۱۲/۱۴ اصلاح مقاله: ۹۶/۶/۲۴ پذیرش مقاله: ۹۶/۷/۳

هدف: این تحقیق برای تعیین پاسخ‌های متابولیکی به تزریق گلوکز (هایپرگلیسمی) طی فعالیت ورزشی در مردان سالمند طراحی شد.

روش‌ها: هشت مرد سالم (میانگین سن ۵/۲±۶۳/۳ سال) داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند و در دو جلسه مجزا به فاصله یک هفته به آزمایشگاه فیزیولوژی مراجعه کردند. آزمودنی‌ها در هر جلسه ۴۰ دقیقه فعالیت ورزشی روی دوچرخه با ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بعد از ۳۰ دقیقه تزریق گلوکز یا دارونما اجرا کردند. گازهای تنفسی طی فعالیت اندازه‌گیری شدند و ۴ نمونه خونی قبل از تزریق گلوکز، بعد از اتمام ۳۰ دقیقه تزریق گلوکز، در دقیقه ۲۰ فعالیت، و سریعا بعد از اتمام فعالیت برای اندازه‌گیری فاکتورهای متابولیکی، گرفته شدند. نمونه‌های خونی برای اندازه‌گیری انسولین، اسید چرب آزاد استریفیه‌نشده، گلیسرول، بتاهیدروکسی بوتیرات (3-OHB) و مقاومت به انسولین (HOMA) استفاده شدند. اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات با استفاده ار گازهای تنفسی دی‌اکسید کربن و اکسیژن مصرفی محاسبه شد.

نتایج: آنالیز آماری داده‌ها افزایش معنادار ($P<0/05$) انسولین و گلوکز و کاهش اسید چرب آزاد غیراستریفیه و گلیسرول را طی فعالیت ورزشی بعد از تزریق گلوکز نشان داد اما تاثیر معناداری بر سوخت چربی و کربوهیدرات مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: بر اساس یافته‌های این تحقیق می‌توان نتیجه‌گیری کرد که در مردان سالمند حفظ سطح گلوکز خون حین فعالیت ورزشی از طریق تزریق گلوکز بر لیپولیز و عوامل متابولیکی تاثیر دارد اما بر اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات در عضله تاثیر ندارد.

واژه‌های کلیدی: دوچرخه‌سواری، سوخت چربی، سوخت کربوهیدرات، سالمند.

* نویسنده مسئول: مینو باسامی، شماره تماس: ۰۹۱۲۸۰۳۳۲۷۶، ایمیل: mbassami@yahoo.co.uk

مقدمه

غلظت گلوکز خون در هر زمانی بازتابی از تعادل بین میزان ظهور گلوکز (Ra[1]) و میزان ناپدید شدن گلوکز (Rd[2]) در گردش خون است. میزان ظاهر شدن گلوکز یا هایپرگلیسمیا هنگامی رخ می‌دهد که غلظت قند خون در حال افزایش است (سریعا پس از صرف غذا) که گلوکز مازاد باید از طریق جذب گلوکز به بافت‌ها مانند کبد، عضله و سلول‌های چربی ناپدید شود. به همین ترتیب، ناپدیدشدن گلوکز یا هایپوگلیسمیا هنگامی رخ می‌دهد که غلظت قند خون در حال کاهش است که باید میزان ظاهر شدن قند از طریق یک وعده غذایی یا گلوکز درون‌زا افزایش یابد (۱). بعضی تحقیقات نشان داده‌اند که فعالیت ورزشی با شدت متوسط باعث کاهش گلوکز خون می‌شود (۲ و ۳). تاسوکو و همکاران نشان دادند که غلظت قند خون (یا در دسترس بودن گلوکز خون) قبل از فعالیت ورزشی علت اصلی پاسخ متنوع گلوکز خون به فعالیت ورزشی است (۴).

حساسیت به انسولین به‌عنوان توانایی انسولین برای تحریک جذب گلوکز توسط بافت هدف مانند عضله، کبد و بافت چربی تعریف شده است. بنابراین، افزایش حساسیت به انسولین به این معنی است که تعادل بین میزان ظاهر شدن و میزان ناپدید شدن گلوکز در خون به‌خوبی صورت می‌گیرد (۱)، اما کاهش حساسیت به انسولین که با بالا رفتن سن رخ می‌دهد باعث اختلال در سرکوب تولید و جذب گلوکز می‌شود (۵ و ۶). افراد میانسال، سالمند، افراد دارای اضافه وزن و چاق با اختلال تحمل گلوکز اغلب ناهنجاری‌های متابولیکی مانند جذب گلوکز در پاسخ به انسولین و همچنین پایین بودن گلیکوژن عضلانی و بالا بودن سطح چربی درون‌سلولی در شرایط بعد از صرف غذا را دارند و این ناهنجاری متابولیکی ممکن است توانایی تغییر از سوخت چربی به سوخت کربوهیدرات در شروع فعالیت ورزشی با شدت بالا را تحت تاثیر قرار دهد (۷).

دی‌فرونز و همکاران تکنیک تزریق گلوکز را ابداع کردند که می‌تواند حساسیت سلول‌های بتا به گلوکز و حساسیت بافت به انسولین بسنجد (۸). در این روش سطح گلوکز پلاسما در افراد با استفاده از تزریق وریدی گلوکز[3] به میزان بالاتر از سطح پایه افزایش می‌یابد. روشن است که غلظت گلوکز خون بر متابولیسم در حالت استراحت و طی فعالیت ورزشی تاثیر می‌گذارد (۹) مصرف و تزریق گلوکز طی فعالیت ورزشی برای ثابت نگه داشتن سطح بالای گلوکز خون و تولید انسولین بالا منجر به افزایش سوخت کربوهیدرات و کاهش سوخت چربی (۱۰ و ۱۱) و اسید چرب آزاد غیراستریفیه[4] می‌شود (۱۱). این مسئله می‌تواند بیانگر کنترل سوخت چربی توسط گلوکز باشد که مربوط به بخشی از چرخه اسید چرب-گلوکز است و توسط رندل و همکاران به آن اشاره شده است (۷). گلوکز اکسایش اسید چرب با زنجیره طولانی را در کبد و بافت خارج از کبد توسط مالونیل‌کوا مهار می‌کند (۷).

هاولی و همکاران اکسیداسیون مواد غذایی طی فعالیت ورزشی یکنواخت در افراد تمرین‌کرده‌ایی که غلظت گلوکز پلاسمایشان در ۵ میلی‌مول یا ۱۰ میلی‌مول حفظ شده را اندازه‌گیری و گزارش کردند که هایپرگلیسمیای مرتبط با سطح انسولین بالا باعث افزایش سوخت کربوهیدرات و سرکوب سوخت چربی طی فعالیت ورزشی شدید می‌شود (۱۰). این تحقیق با نظریه چرخه رندل موافق بود که تزریق گلوکز قبل از فعالیت ورزشی باعث مهار سوخت چربی از طریق مهار فعالیت CPT1 می‌شود. اما در چند تحقیق دیگر که اخیرا انجام شد عکس نظریه رندل به دست آمد. بدین ترتیب که با وجود تزریق گلوکز تغییری در سوخت مشاهده نشد. برای مثال، مک‌لارن و همکاران گزارش دادند که طی ۹۰ دقیقه فعالیت ورزشی در دوچرخه‌سواران بعد از ۲ ساعت تزریق گلوکز برای حفظ غلظت گلوکز پلاسما در حدود ۱۰ میلی‌مول و تزریق ۳۰۰ میکرون /متر مربع/ دقیقه انسولین تغییری در سوخت مواد مشاهده نشد. اما غلظت گلوکز پلاسما و انسولین طی فعالیت ورزشی بالا بود (۱۱). به‌طور

مشابهی، مک‌لارن و همکاران در مردان میانسال افزایش اکسیداسیون کربوهیدرات طی فعالیت ورزشی با حفظ گلوکز خون در ۱۲ میلی‌متر را نشان دادند (۱۲). با این حال، هیچ پژوهشی تاثیر حفظ هایپرگلیسمیا طی فعالیت ورزشی بر متابولیسم در افراد سالمند را بررسی نکرده است. بنابراین با این فرض که تزریق گلوکز یا حفظ هایپرگلیسمیا می‌تواند حساسیت به انسولین را در افراد سالمند افزایش دهد و طبق نظریه رندل افزایش گلوکز قبل از فعالیت ورزشی در افراد سالمند سوخت چربی را مهار و سوخت کربوهیدرات را افزایش می‌دهد، این تحقیق طراحی شد تا تاثیر تزریق گلوکز و ایجاد هایپرگلیسمیا در افراد سالمند طی ۴۰ دقیقه فعالیت ورزشی با شدت ۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی را بررسی کند.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش

با توجه به هدف تحقیق و شرایط اجرای آن، روش این تحقیق از نوع نیمه‌تجربی بود. برای انجام آن هشت مرد سالم با دامنه سنی ۶۳ تا ۶۸ سال، از طریق اطلاعیه در باشگاه‌های ورزشی داوطلبانه در تحقیق شرکت کردند. ویژگی آزمودنی‌ها در جدول شماره یک ارائه شده است. تمامی آزمودنی‌ها پس از امضای فرم رضایت‌نامه، پرسش‌نامه سلامت و فعالیت ورزشی را تکمیل کردند. فشار خون آزمودنی‌ها برای پرفشار خونی با استفاده از فشارخون‌سنج (داینامپ، سری پرو، سیستم‌های پزشکی جی ای[5]، فلوریدا) و نوار قلب برای بیماری‌های قلبی با استفاده از الکتروکادیوگرام (ای تی ۱۰، شیلر کاردیو ویت، سی اچ ۶۳۴۰[6]، سوئیس) ثبت شد.

جدول ۱. خصوصیات آزمودنی‌ها

تعداد	سن (سال)	قد (متر)	وزن (کیلوگرم)	VO_2max (میلی‌لیتر /کیلوگرم/ دقیقه)	چربی بدن ٪
۸	۶۳±۵/۲	۱/۷±۰/۱	۷۵/۷±۹/۹	۳۶/۲±۱۱/۷	۱۸/۵±۵/۷

پروتکل پژوهش

آزمودنی‌ها در سه جلسه مجزا به آزمایشگاه مراجعه کردند. در اولین جلسه با محیط آزمایشگاه و نحوه اجرای آزمون آشنایی پیدا کردند. همچنین قد، وزن و درصد چربی با استفاده از دستگاه دگزا[7] در همین جلسه اندازه‌گیری شد. بعد از آشنایی و امضاء فرم رضایت‌نامه اکسیژن مصرفی بیشینه (VO_2max) آزمودنی‌ها با چرخ کارسنج تعیین شد. آزمودنی‌ها بعد از اندازه‌گیری‌های اولیه و تعیین اکسیژن مصرفی بیشینه دو جلسه دیگر در آزمایشگاه حضور پیدا کردند. در هر کدام از این جلسات بعد از ۳۰ دقیقه تزریق گلوکز یا دارونما (سیلاین یا سرم نمکی ۰/۹) ۴۰ دقیقه ورزش روی دوچرخه ارگومتر با شدت ۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی بیشینه اجرا کردند. بین دو جلسه حداقل یک هفته فاصله بود. در ضمن جلسه تزریق گلوکز قبل از جلسه تزریق سرم نمکی انجام شد تا یکسان‌سازی میزان سرم نمکی بر اساس میزان تزریق گلوکز صورت گیرد.

حداکثر اکسیژن مصرفی با استفاده از یک آزمون پیش‌رونده روی دوچرخه ارگومتر تا حد واماندگی تعیین شد. بعد از ۵ دقیقه گرم کردن و اجرای حرکات کششی، آزمون با شدت اولیه ۱۰۰ وات شروع شد و هر ۲ دقیقه ۲۵ وات افزایش داده شد تا زمانی که آزمودنی‌ها به حالت واماندگی رسیدند. گازهای تنفسی به وسیله دستگاه متالیزر (ساخت کشور آلمان) به دست آمد و بیشترین مقدار اکسیژن مصرف‌شده در یک دقیقه زمانی به‌عنوان حداکثر اکسیژن مصرفی تعیین شد. طی آزمون ضربان قلب به‌طور پیوسته با استفاده از ضربان‌سنج پولار اندازه گیری شد و از آزمودنی‌هاخواسته شد تا میزان درک از تلاش را طبق مقیاس (۲۰-۶ درجه‌ای) بورگ[8] مشخص کنند.

روش‌های آزمایشگاهی

از تمام آزمودنی‌ها خواسته شد که ۴۸ ساعت قبل

از آزمون فعالیت ورزشی نداشته باشند. آزمودنی‌ها در حالت ناشتا به آزمایشگاه فیزیولوژی مراجعه کردند و پس از تخلیه مثانه، سرنگ برای تزریق گلوکز یا دارونما به دست راست و آنژیوکت برای خون‌گیری به دست چپ‌شان وصل شد. اولین نمونه خونی (۱۰ میلی لیتر) بعد از ۲۰ دقیقه استراحت گرفته شد. سپس تزریق گلوکز یا دارونما به مدت ۳۰ دقیقه انجام شد. بعد از ۳۰ دقیقه تزریق نمونه خونی دوم گرفته شد و سپس آزمودنی‌ها برنامه ورزشی شامل ۴۰ دقیقه رکاب زدن روی دوچرخه ارگومتر با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی را انجام دادند. طی رکاب زدن روی دوچرخه گلوکز یا دارونما به شکل سرم همچنان تزریق می‌شد. نمونه خونی سوم طی فعالیت ورزشی (۲۰ دقیقه) و نمونه چهارم سریعا بعد از اتمام ورزش از آزمودنی‌ها گرفته شد. اکسیژن مصرفی، دی‌اکسید کربن دفع‌شده و میزان تبادل تنفسی در دقایق ۱۰، ۲۰، و ۳۵ حین فعالیت ورزشی توسط دستگاه متالیزر جمع‌آوری شدند و برای محاسبه مقادیر سوخت چربی و کربوهیدرات با استفاده از فرمول فراین مورد استفاده قرار گرفتند (۱۳). یک هفته بعد از جلسه تزریق گلوکز، آزمودنی‌ها دوباره به آزمایشگاه برای جلسه دارونما مراجعه کردند. در این جلسه ۳۰ دقیقه قبل از فعالیت تزریق سرم نمکی ۰/۹ همانند مراحل تزریق سرم گلوکز انجام شد و سپس فعالیت ورزشی مشابه با جلسه گلوکز را اجرا کردند. در این جلسه نیز نمونه‌های خونی همانند جلسه گلوکز گرفته شدند.

برای جلوگیری از تاثیر زمان روز تمام آزمایش‌ها معمولا در یک زمان مشخص از روز (۸ تا ۱۰ صبح) و در حالت ناشتا اجرا شدند. از آزمودنی‌ها خواسته شد تا غذاهایی که طی دو روز قبل از آزمون مصرف کرده‌اند را در فرم مخصوص رژیم غذایی یاداشت کنند و همین غذاها را در جلسات بعد در روزهای قبل از انجام آزمون تکرار کنند. علاوه بر این از آنها خواسته شد ۴۸ ساعت قبل از آزمایش از شرکت در فعالیت ورزشی خودداری کنند.

آزمودنی‌ها به مدت ۱۲ ساعت ناشتا در ساعت ۸ صبح به آزمایشگاه فیزیولوژی مراجعه کردند. در بدو ورود به آزمایشگاه بعد از تخلیه مثانه و ثبت میزان ادرار از آزمودنی‌ها خواسته شد برای وصل کردن سرم گلوکز یا دارونما و آنژیوکت روی تخت دراز بکشند. به دست راست سرم ۲۰٪ دکستروز و به پشت دست چپ آنها آنژیوکت برای گرفتن نمونه‌های خونی وصل شد. سپس دست چپ آنها در جعبه‌ای داغ که دمای آن ۷۰ درجه سانتی‌گراد بود برای تبدیل خون سیاهرگی به سرخرگی و برای اندازه‌گیری گلوکز انسانی قرار داده شد (۱۴). تزریق سرم ۲۰٪ دکستروز به داخل ورید به مدت ۳۰ دقیقه برای افزایش غلظت گلوکز خون تا سطح ۱۰ میلی‌مول طبق روش دی فرونز و همکاران انجام شد (۸). در طول ۱۵ دقیقه اولیه تزریق در حالت استراحت میزان غلظت گلوکز خون هر دقیقه اندازه‌گیری شد و غلظت گلوکز خون هر دقیقه با تزریق گلوکز برای حفظ ۱۰ میلی‌مول تنظیم می‌شد و ۱۵ دقیقه دوم هر ۵ دقیقه با تزریق گلوکز با هدف حفظ ۱۰ میلی‌مول غلظت گلوکز خون تنظیم می‌شد. بعد از اتمام ۳۰ دقیقه تزریق در حالت استراحت، در حالی‌که آزمودنی‌ها ۴۰ دقیقه فعالیت ورزشی روی دوچرخه ارگومتر انجام دادند، تزریق دکستروز برای حفظ گلوکز خون ۱۰ میلی‌مول ادامه یافت. برای حفظ گلوکز خون در سطح ۱۰ میلی‌مول حین فعالیت ورزشی، غلظت گلوکز خون هر ۵ دقیقه اندازه‌گیری شد و با میزان تزریق طی ورزش تنظیم شد. پس از اتمام ورزش، ادرار آزمودنی‌ها برای اندازه‌گیری گلوکز ادراری جمع‌آوری شد. برای جلوگیری از هایپوگلیسمی[9] بعد از فعالیت ورزشی آزمودنی‌ها روی تخت دراز کشیدند و سطح گلوکز خون کنترل شد تا زمانی که به سطح استراحتی بازگردد.

چهار نمونه خونی قبل از تزریق گلوکز، بعد از اتمام ۳۰ دقیقه تزریق گلوکز، بعد از ۲۰ دقیقه فعالیت ورزشی، و سریعا بعد از اتمام فعالیت گرفته شد. نمونه‌های خونی

در لوله‌های حاوی ماده ضدانعقادی لیتیوم هپارین ریخته و مخلوط شدند. سپس به سرعت در ۴ درجه سانتی‌گراد و با سرعت ۱۹۰۰g به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شدند. نمونه‌های پلاسما جدا و در دمای ۷۰- درجه نگهداری شدند. بعد از اتمام پروتکل و جمع‌آوری همه نمونه‌ها اندازه‌گیری گلوکز، گلیسرول، اسید چرب آزاد غیراستریفیه و بتاهیدروکسی بوتیرات با استفاده از دستگاه آنالیز بیوشیمیایی (آی ال لب ۳۰۰، کمپانی آی ال، وارینگتون، انگلستان) انجام شد. برای تهیه سرم، خون در لوله‌های خالی ریخته و در دمای اتاق به مدت ۲۰ دقیقه نگهداری شد و پس از تشکیل لخته در دمای ۲۰ درجه سانتی‌گراد با سرعت g ۲۰۰۰ و به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شد. سرم به‌دست‌آمده در دمای ۷۰- درجه برای اندازه‌گیری انسولین، نگهداری شد. انسولین به وسیله دستگاه تمام اتوماتیک الایزا (ساخت کمپانی دی آر جی[10]، آلمان) اندازه‌گیری شد.

تحلیل آماری

تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS انجام شد. برای آنالیز داده‌های اکسیداسیون کربوهیدرات و چربی طی ورزش در دو شرایط مختلف (تزریق گلوکز و تزریق سرم نمکی) × زمان‌های مختلف (۱۰، ۲۰ و ۳۵ دقیقه) از روش آماری آنالیز واریانس دوطرفه مکرر (۳×۲) استفاده شد. به‌علاوه، از آنالیز واریانس دوطرفه مکرر (۴×۲) برای مقایسه میانگین‌های متغیرهای خونی در چهار مرحله زمانی ۳۰-، ۰، ۲۰ و ۴۰ دقیقه استفاده شد. مقایسه درون‌گروهی داده‌ها نیز با استفاده از آنووای مکرر انجام شد. برای مقایسه درون‌گروهی داده‌ها در هر جلسه از آنالیز واریانس مکرر یک‌طرفه استفاده شد. وقتی آنالیز واریانس تفاوت معناداری را نشان داد، آزمون تعقیبی بانفرونی[11] برای یافتن محل تفاوت‌ها استفاده شد. سطح معناداری برای تمامی آنالیزهای آماری $P<0/05$ در نظر گرفته شده است.

نتایج

اگرچه میانگین سوخت چربی در دقایق ۱۰، ۲۰ و ۳۵ حین فعالیت ورزشی بعد از تزریق گلوکز در حدود ۱۷۵/۰۴±۰/۰گرم بر دقیقه ثابت بود، اما بعد از تزریق سرم نمکی افزایش پیوسته‌ای از ۰/۰۵±۰/۱۵۰ به ۲۰۰/۰۴±۰/۰ و ۰/۰۴±۰/۲۴۰ گرم بر دقیقه داشت. آنالیز آماری داده‌ها تفاوت معناداری بین د وجلسه نشان نداد ($F_{2,14}$= ۲/۴ ,P=۰/۴۰۷). میزان سوخت کربوهیدرات در دقایق ۱۰، ۲۰ و ۳۵ در جلسه تزریق گلوکز به ترتیب ۷۲/۱۶±۰/۰، ۶۴/۱۸±۱/۰ و ۰/۱۵±۱/۶۹ گرم بر دقیقه و در جلسه تزریق سرم نمکی به ترتیب ۰/۲۱±۱/۵۸، ۵۰/۱۶±۱/۰ و ۰/۲۱±۱/۵۰گرم بر دقیقه بود. مقایسه آماری داده‌ها تفاوت معناداری ($F_{2,14}$=۰/۲۶ ,P=۰/۰۸) بین مقادیر اکسیداسیون کربوهیدرات در دو جلسه نشان نداد (نمودار ۱، الف و ب).

آنالیز آماری داده‌ها نشان داد که سطوح گلوکز در دو جلسه تزریق گلوکز و سرم نمکی تفاوت معناداری دارند ($F_{2,14}$=۲۵ , P=۰/۰۱۱). هنگامی که غلظت گلوکز برای هر گروه به‌طور جداگانه مقایسه شد، بین سطوح گلوکز در زمان‌های مختلف در جلسه تزریق گلوکز تفاوت مشاهده شد (P=۰/۰۰۹ و $F_{3,21}$=۲۸/۲). آزمون تعقیبی نشان داد که غلظت گلوکز در زمان‌های ۰، ۲۰ و ۴۰ دقیقه به‌طور معناداری (P=۰/۰۱) بالاتر از ۳۰- دقیقه بود (نمودار ۲، ب).

میانگین (± انحراف استاندارد) مقادیر انسولین در دقایق ۳۰-، ۰، ۲۰ و ۴۰ در جلسه تزریق گلوکز به ترتیب ۶/۷۵±۳/۰، ۷/۶±۱۳/۲، ۹/۱±۲۱/۷ و ۶/۹±۲۵/۲ میکرویونیت بر میلی‌لیتر بود (نمودار ۲، الف).

آنالیز آماری داده‌ها نشان داد که بین سطوح انسولین در زمان‌های مختلف در جلسه تزریق گلوکز با جلسه تزریق سرم نمکی تفاوت معناداری وجود دارد ($F_{3,21}$= ۷/۷ , P=۰/۰۳۵) . مقایسه زوج‌ها نشان داد که غلظت انسولین در زمان‌های ۰، ۲۰ و ۴۰ دقیقه در دو جلسه به‌طور معناداری متفاوت است (P=۰/۰۱). مقایسه

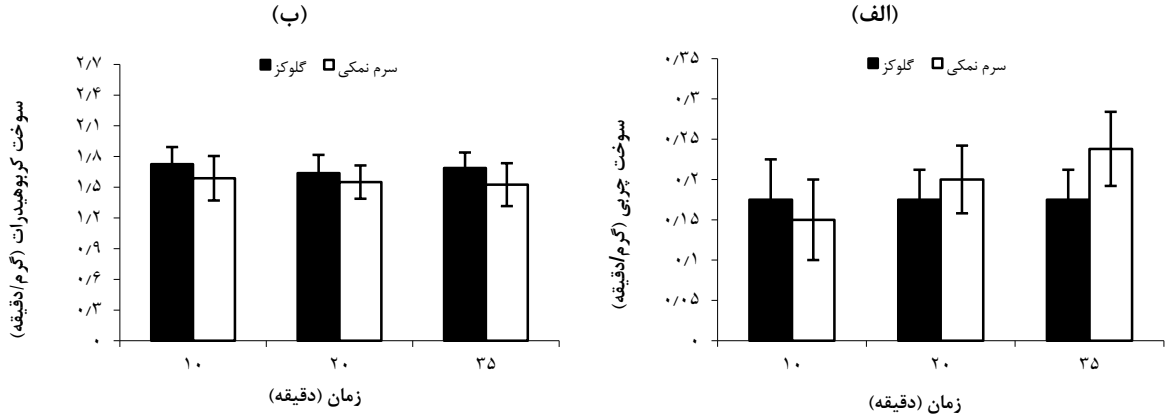
درون‌گروهی داده‌ها با استفاده از آنالیز واریانس مکرر یک‌طرفه نشان داد که بین سطوح انسولین تنها در جلسه گلوکز تفاوت معناداری وجود دارد (P=۰/۰۲). آزمون تعقیبی نشان داد که بین غلظت انسولین در دقیقه ۳۰- با دقایق ۰، ۲۰ و ۴۰ تفاوت معناداری وجود دارد (P=۰/۰۱).

آنالیز آماری داده‌ها نشان داد بین سطوح اسید چرب آزاد غیراستریفیه در زمان‌های مختلف در جلسه تزریق گلوکز با جلسه تزریق سرم نمکی تفاوت معناداری وجود دارد (P=۰/۰۱۸ و $F_{۳،۲۱}$=۱۵/۲). مقایسه زوج‌ها نشان داد که غلظت اسید چرب آزاد غیراستریفیه در دقایق ۲۰ و ۴۰ و همچنین بین زمان‌های ۲۰ و ۴۰ با دقیقه ۰ در دو جلسه به‌طور معناداری متفاوت است (P=۰/۰۱). در زمان تزریق گلوکز غلظت اسید چرب آزاد غیراستریفیه در ۰، ۲۰ و ۴۰ دقیقه به‌طور معناداری (P=۰/۰۱) پایین‌تر از ۳۰- دقیقه بود، اما در زمان تزریق سرم نمکی تفاوت معناداری (P=۰/۰۱) فقط در دقیقه‌های ۲۰ و ۴۰ مشاهده شد که غلظت اسید چرب آزاد غیراستریفیه در دقیقه ۴۰ بالاتر از دقیقه ۲۰ بود (نمودار ۳، الف).

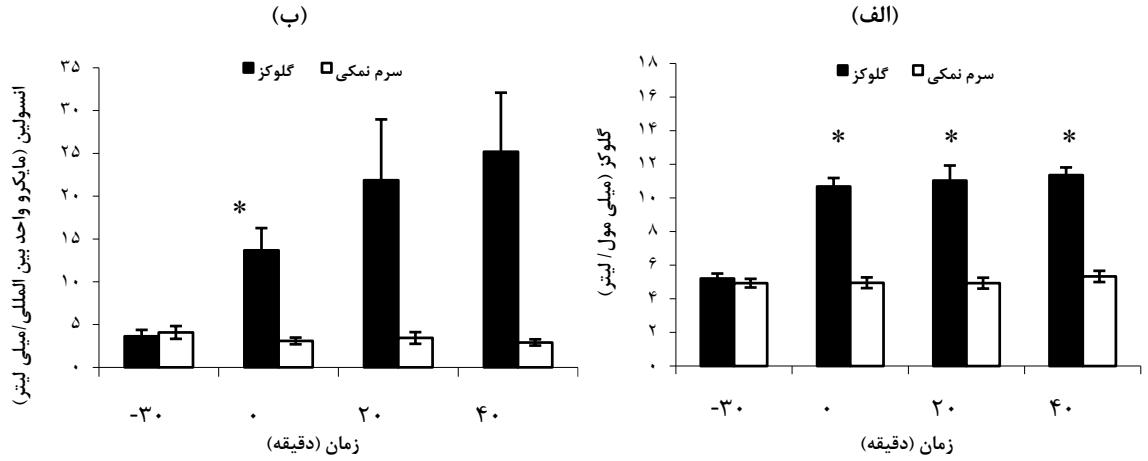
آنالیز آماری داده‌ها نشان داد که غلظت گلیسرول درجلسه تزریق سرم نمکی بالاتر از جلسه تزریق گلوکز است (P= ۰/۰۳۵ و $F_{۳،۲۱}$=۴/۱). مقایسه زوج‌ها نشان داد که غلظت گلیسرول در زمان‌های ۰، ۲۰ و ۴۰ دقیقه در دو جلسه بطور معناداری متفاوت است (P=۰/۰۲۱). صرف نظر از تزریق گلوکز یا سرم نمکی فعالیت ورزشی نیز باعث افزایش معنادار سطوح گلیسرول شد (P= ۰/۰۲۸ , ۴/۸= $F_{۳،۲۱}$). به‌علاوه مقایسه درون‌گروهی داده‌ها در هر جلسه به طور جداگانه تفاوت معناداری در سطوح گلیسرول در جلسه تزریق سرم نمکی نشان داد (P=۰/۰۳). آزمون تعقیبی افزایش معنادار غلظت گلیسرول در دقایق ۲۰ و ۴۰ در مقایسه با دقایق ۳۰- و ۰ را نشان داد (نمودار ۳، ب).

مقایسه مقادیر بتاهیدروکسی بوتیرات در دو جلسه تفاوت معناداری نشان نداد (P=۰/۸۳). همچنین مقایسه درون‌گروهی سطوح آن در هر جلسه تفاوت معناداری نشان نداد (P=۰/۲۴). در زمان تزریق گلوکز غلظت بتاهیدروکسی بوتیرات در دقایق ۳۰-، ۲۰، ۰ و ۴۰ به ترتیب ۰/۱۳ ±۰/۰۴، ۰/۰۸ ±۰/۰۷، ۰/۰۷ ±۰/۰۱، ۰/۰۹ ±۰/۰۴ و در زمان تزریق سرم نمکی به ترتیب ۰/۰۹ ±۰/۰۱، ۰/۱۲ ±۰/۰۴، ۰/۱۹ ±۰/۰۷، ۰/۰۸ ±۰/۰۶ بود.

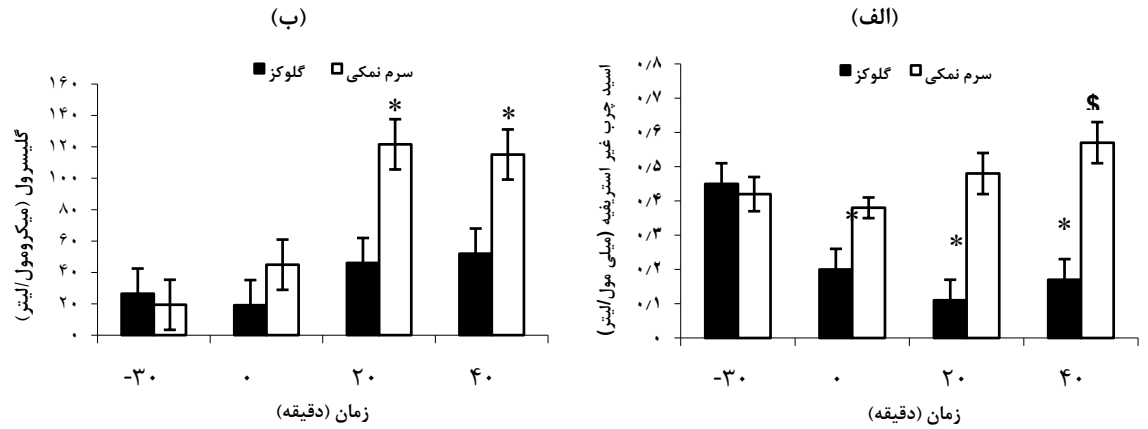
مقاومت به انسولین (HOMA2 %B) و عملکرد سلول-بتا (HOMA2 %B) با استفاده از انسولین ناشتا و غلظت گلوکز در حالت استراحت محاسبه شد (۱۵). میانگین (± انحراف معیار) میزان استراحتی مقاومت به انسولین برای همه افراد ۰/۷۵ ±۰/۰۵ و عملکرد سلول-بتا ۷۸ ± ۵/۲ بود.



نمودار۱. سوخت کربوهیدرات (الف) و سوخت چربی (ب) در دقایق ۱۰، ۲۰ و ۳۵ طی فعالیت ورزشی بعد از تزریق گلوکز و سرم نمکی



نمودار۲. غلظت انسولین (الف) و غلظت گلوکز (ب) (میانگین ± انحراف استاندارد) در زمان‌های مختلف در دو جلسه تزریق سرم نمکی و گلوکز. * اختلاف معنی‌داری داده‌ها در جلسه تزریق گلوکز در دقیقه ۳۰- با سایر دقایق را نشان می‌دهد.



نمودار ۳. غلظت اسید چرب آزاد غیراستریفیه (الف) و غلظت گلیسرول (ب) (میانگین ± انحراف استاندارد) در زمان‌های مختلف طی دو جلسه تزریق سرم نمکی و گلوکز. * اختلاف معنی‌داری داده‌ها در دقیقه‌های ۰، ۲۰ و ۴۰ تزریق گلوکز را نشان می‌دهد. $ اختلاف معنی‌داری داده‌ها را زمان تزریق سرم نمکی در دقیقه‌های ۲۰ و ۴۰ نشان می‌دهد.

بحث و نتیجه‌گیری

این پژوهش اولین تحقیقی است که تاثیر افزایش و در دسترس بودن گلوگز از طریق تزریق آن بر پاسخ‌های متابولیکی در مردان سالمند طی فعالیت ورزشی را بررسی می‌کند. یافته مهم این تحقیق بعد از ۲ ساعت تزریق گلوکز که تقریبا منجر به افزایش ۱۹۸ گرمی گلوکز شد، این بود که هایپرگلیسمیا باعث افزایش سوخت کربوهیدرات و کاهش سوخت چربی طی فعالیت ورزشی نشد. علاوه بر این، مشاهده شد که با تزریق گلوکز غلظت گلوکز و انسولین طی ۴۰ دقیقه دوچرخه‌سواری بالا بود و باعث کاهش تجزیه چربی (لیپولیز) شد. باید تاکید کرد که این نتایج در تضاد با داده‌های نظریه رندل است. در تحقیقات قبلی طبق نظریه رندل نشان داده شد که هیپرگلیسمیا و هایپرانسولینمیا سوخت چربی با زنجیره طولانی و نه متوسط را کاهش می‌دهد و غلظت زنجیره طولانی در عضله در حالت استراحت کاهش می‌یابد. در این پژوهش ما تنها تزریق گلوکز را انجام دادیم و به غلظت انسولین اجازه تغییر خودبه‌خود دادیم. در واقع انتظار می‌رود تزریق گلوکز برای افزایش غلظت گلوکز خون (هایپرگلیسمیا) از طریق کلمپ منجر به تغییر ترشح

هورمون‌های مختلف از جمله انسولین شود. به‌خوبی نشان داده شده است که افزایش غلظت گلوکز و انسولین (از طریق تزریق هر دوی آنها) تجزیه و انتشار چربی محیطی را مهار می‌کند و در نتیجه باعث کاهش غلظت اسید چرب آزاد پلاسما می‌شود. کاهش معنادار غظت اسید چرب آزاد پلاسما منجر به کاهش سوخت چربی می‌شود. از طرفی انسولین پایرووات دی هیدروژناز فعال را تحریک می‌کند که منجر به افزایش شکل‌گیری استیل کوانزیم آ می‌شود. افزایش نسبت استیل کوآ به کوآ ممکن است به‌طور مستقیم بتا اکسیداسیون را از طریق بازخورد جلوگیری از مهار کتواسیل-کوا ۳ کاهش دهد. علاوه بر این، پیشنهاد شده است که انسولین فعال‌کننده استیل کوا-کربوکسیلاس است که آنزیم دخیل در ساخت مالونیل-کوا می‌شود. مالونیل کوا باعث کاهش سوخت چربی از طریق کاهش فعالیت CPT-1 و در نهایت مانع ورود اسید چرب به میتوکندری می‌شود. با این حال، گلوکز نیاز به حضور انسولین برای کاهش سوخت چربی دارد، زیرا انسولین به تنهایی قادر به تغییر غلظت مالونیل کوا نیست. از طرف دیگر، گلوکز به تنهایی قادر نیست بر سوخت چربی ، حداقل در بافت‌های حساس به انسولین، به دلیل ورود مجدد به داخل سلول، تاثیر بگذارد. در هر صورت در شرایط فیزیولوژیکی برای تاثیرگذاری بر سوخت چربی باید غلظت انسولین و گلوکز به‌طور همزمان تغییر یابد، در صورتی که در این تحقیق ما فقط تزریق گلوکز را داشتیم (۱).

پژوهش‌های قبلی در افراد جوان حاکی از آن هستند که در دسترس بودن گلوکز باعث افزایش قابل‌توجهی در سوخت کربوهیدرات و کاهش سوخت چربی طی فعالیت ورزشی می‌شود (۱۰ و ۱۲). در این پژوهش چندین مکانیسم شامل تخریب جذب گلوکز ناشی از تحریک انسولین و تفاوت‌های ناشی از پروتکل‌های ورزشی و سایر عوامل تمرینی ممکن است منجر به این نتایج شود.

به‌خوبی مشخص شده است که بعد از مصرف و تزریق گلوکز حفظ غلظت گلوکز خون در سطح نرمال به سه عاملی که هماهنگ عمل می‌کنند بستگی دارد: این عوامل شامل ترشح انسولین توسط پانکراس، متوقف کردن تولید گلوکز کبدی و تحریک جذب گلوکز از طریق کبد و بافت‌های محیطی است (۱۴). تحقیقات قبلی تحت شرایط تزریق گلوکز یا هایپرگلیسمیا طی استراحت نشان داده‌اند که سوخت گلوکز افزایش پیدا می‌کند. بافت‌های محیطی از جمله عضلات احتمالا در درجه اول بیشترین مصرف گلوکز تزریق‌شده را دارند (۸، ۱۶ و ۱۷). در این تحقیق با وجود افزایش انسولین و گلوکز، افزایش سوخت کربوهیدرات مشاهده نشد، زیرا سالمندی با افزایش توده بافت چربی و کاهش توده بافت اکسیداتیو و ظرفیت سوخت چربی و کربوهیدرات همراه است. افزایش ترشح اسیدهای چرب در افراد سالمند بیشتر از انرژی مورد نیاز و ظرفیت سوختی بافت‌های تنفسی سبب افزایش مقدار اسیدهای چرب اکسیدنشده می‌شود و افزایش اسیدهای چرب اکسیدنشده در افراد سالمند ممکن است چندین تاثیر معکوس متابولیکی شامل افزایش تولید گلوکز (۱۸) و تخریب جذب گلوکز ناشی از تحریک انسولین باشد (۱۹). اسیدهای چرب، تاثیرشان را از طریق جلوگیری از پایرووات دی‌هیدروژناز و با افزایش درون‌سلولی گلوکز ۶ فسفات و جلوگیری از هگزوکیناز ۲ که باعث کاهش جذب گلوکز می‌شود، اعمال می‌کنند (۲۰). جلوگیری از فعالیت آنزیم‌های درگیر در انتقال گلوکز مانند p13 کیناز، ممکن است عامل دیگری برای تضعیف تحریک انسولین در جذب گلوکز در افراد سالمند باشد (۲۱). جلوگیری از فعالیت آنزیم p13 کیناز باعث جلوگیری از جابه‌جایی گلوت ۴ به غشای پلاسمایی می‌شود که تحریک انسولین برای جذب گلوکز را مختل می‌کند (۲۲). پریور و همکاران نشان دادند در افراد سالمند سالم دارای اختلال تحمل گلوکز رگ‌زایی عضله اسکلتی و سطح گلوت ۴ پایین است که می‌تواند منجر به کاهش جذب گلوکز در عضله فعال

حین فعالیت ورزشی شود (۷).

این تحقیق اختلال در مصرف گلوکز محیطی و میزان مصرف گلوکز کمتر از ۱/۲ گرم در دقیقه و کاهش آن در طول فعالیت ورزشی را نشان داد. این یافته‌ها با تحقیقات قبلی در افراد جوان (۲/۶ گرم/ دقیقه) (۱۰ و ۱۱) و میان‌سال (افزایش از ۱ به ۱/۸ گرم/دقیقه (۱۲) که افزایش مصرف گلوکز را نشان دادند، همخوانی نداشت. بنابراین، عدم افزایش قابل‌توجهی در اکسیداسیون کربوهیدرات طی ورزش در پاسخ به هایپرگلیسمیا در افراد سالمند ممکن است به‌طور عمده به دلیل کاهش در فعالیت آنزیم‌های دخیل در تحریک انسولین برای جذب گلوکز باشد که نیازمند بررسی در آینده است.

هانسن و همکاران (۱۹۹۹) نشان دادند که در ۲ ساعت اولیه تزریق گلوکز میزان ساخت گلیکوژن به ۹۰ میکرومیلی‌مول در گرم در ساعت رسید و باعث شد که غلظت گلیکوژن تقریبا از ۵۹۰ به ۷۰۰ میکرومیلی‌مول در گرم در دسی وات برسد. این نشان‌دهنده افزایش تقریبی ۰/۵ گرم در هر ۱۰۰ گرم گلیکوژن عضله یا حدود ۱۰۰ گرم در مجموع از گلوکز تزریق‌شده است (۲۳). یکی دیگر از دلایل ممکن برای اختلاف بین یافته‌های این تحقیق و پژوهش‌های فوق ممکن است این باشد که هایپرگلیسمیا در سوخت‌وساز بیشتر در طول ساعت دوم فعالیت ورزشی تاثیر می‌گذارد و تفاوت سوخت کربوهیدرات بین گروه کنترل و تجربی با افزایش طول فعالیت ورزشی بیشتر می‌شود (۴، ۱۲ و ۲۴). تارادا و همکاران نشان دادند که افزایش مصرف گلوکز به مدت زمان و شدت فعالیت ورزشی بستگی دارد. در شدت متوسط و مدت زمان طولانی مصرف گلوکز بیشتر و در نتیجه باعث کاهش گلوکز خون می‌شود (۴).

در این پژوهش با توجه به سن آزمودنی‌ها و محدویت‌های فیزیکی، مدت زمان فعالیت ورزشی ۴۰ دقیقه بود که کمتر از بررسی‌های قبلی است. بنابراین، مدت زمان کوتاه فعالیت ورزشی ممکن است یکی از محدودیت‌های این تحقیق برای تشخیص پاسخ‌های متابولیک به هایپرگلیسمیا باشد. با این حال، این مدت زمان طبق مدت زمانی که افراد سالمند ورزش می‌کنند و همچنین با اطمینان از اینکه آزمودنی‌ها بدون خستگی فعالیت ورزشی را کامل انجام می‌دهند انتخاب شد. مک‌لارن و همکاران نشان دادند که بعد از ۲ ساعت تزریق گلوکز قبل از فعالیت ورزشی ذخایر گلوکز تقریبا به ۱۹۸ گرم رسید، و این باعث افزایش غلظت گلوکز و انسولین طی ۹۰ دقیقه دوچرخه‌سواری با شدت ٪۶۵ حداکثر اکسیژن مصرفی شد. با وجود این بر سوخت سوبسترا تاثیری نداشت. اما آنها افزایش عملکرد ۳/۳ ٪ را مشاهده کردند که نتایج آنها با تحقیق حاضر همسو بود (۱۲).

در فعالیت ورزشی با شدت متوسط، سوخت چربی به حداکثر می‌رسد، اما زمانی‌که شدت فعالیت افزایش می‌یابد سوخت کربوهیدرات منبع غالب انرژی بود (۲۵ و ۲۶). در این پژوهش، شدت فعالیت ورزشی ۶۰ ٪ حداکثر اکسیژن مصرفی بود در حالی که تحقیقاتی که افزایش قابل‌توجهی در سوخت کربوهیدرات با حفظ هایپرگلیسمیا گزارش (۱۲-۱۰ میلی) دادند شدت فعالیت ورزشی بالاتر از (٪۷۵-۷۰) بوده است (۱۰، ۱۲ و ۲۴). بنابراین، تفاوت در یافته‌های ما برای سوخت کربوهیدرات با بررسی‌های قبلی، ممکن است تا حدی تفاوت در شدت فعالیت ورزشی باشد.

تزریق گلوکز برای حفظ قند خون در ۱۰ میلی‌متر نیازمند میزان مصرف گلوکز است (۸). در این پژوهش، میزان تزریق گلوکز مورد نیاز برای حفظ غلظت گلوکز پلاسما در حدود ۱۰ میلی‌مول افزایش از ۰/۲۴ ± ۱/۰ به میزان ۰/۵۹ ± ۱/۰۷ افزایش اندکی داشت و برای ۲۰ دقیقه اول فعالیت ورزشی در این سطح باقی ماند و سپس در سرتاسر ۲۰ دقیقه باقی‌مانده کاهش یافت. این میزان قابل‌مقایسه با میزان تزریق گزارش‌شده توسط هاولی و همکاران روی دوچرخه‌سواران تمرین‌کرده جوان

نبود (۱۰) اما با پژوهش مک‌لارن و همکاران که روی دوچرخه‌سوران استقامتی جوان انجام دادند، قابل‌قیاس بود (۱۱). برخی از نشانه‌های میزان تزریق پایین گلوکز (جذب گلوکز) برای سالمندان در تحقیق مک‌لارن و همکاران، زمانی‌که میزان تزریق پایین گلوکز (مصرف گلوکز ۱/۳۳ و ۱/۵۱ گرم/دقیقه) برای دو آزمودنی سالمند در مقایسه با بقیه افراد جوان را تشخیص دادند، مشاهده شد (۱۲). تفاوت بین یافته‌های این تحقیق با تحقیقات روی افراد جوان، ممکن است به پژوهش‌هایی مرتبط باشد که مصرف گلوکز در حالت استراحت در افراد مسن را مورد بررسی قرار دادند و کاهش در ظرفیت حداکثر استفاده گلوکز از طریق کاهش میزان مصرف گلوکز در غلظت‌های مختلف را مشاهده کردند. این مسئله به کاهش در تعداد، عملکرد و در دسترس بودن انتقال‌دهنده گلوکز مانند گلوت ۴ نسبت داده شده است (۷ و ۲۷).

غلظت پلاسمایی اسید چرب آزاد غیراستریفیه و گلیسرول به‌طور معناداری کاهش یافت و در هر دو گروه طی فعالیت ورزشی ترشح آنها متوقف شد. یافته‌های این تحقیق یافته‌های مکلارن و همکاران را که سرکوب شدن اسید چرب آزاد غیراستریفیه را طی فعالیت ورزشی در نتیجه تزریق گلوکز در افراد میانسال گزارش کردند، تائید می‌کند (۱۲). بالا بودن غلظت انسولین در گروه گلوکز ممکن است به خاطر کاهش لیپولیز طی هایپرگلیسمیا منجر به کاهش غلظت اسید چرب آزاد غیراستریفیه شود. طی فعالیت ورزشی با شدت متوسط افزایش سطح انسولین از طریق افزایش گلوکز خون و در دسترس بودن گلوکز منجر به سرکوب مصرف چربی از طریق مهار جابه‌جایی چربی در بافت چربی و سوخت چربی در عضله می‌شود (۵، ۱۰، ۲۸ و ۲۹). در این پژوهش، هایپرگلیسمیا منجر به افزایش غلطت انسولین تقریبا به میزان ۲۱/۵ میکرویونیت بر میلی‌لیتر شد که این میزان مشابه نتایج بررسی‌ها در افراد جوان است (۱۱ و ۱۲). بنابراین، این احتمال وجود دارد که افزایش غلظت انسولین در نتیجه تزریق گلوکز قبل از فعالیت ورزشی منجر به مهار لیپولیز از طریق کاهش غلظت اسید چرب آزاد غیراستریفیه و گلیسرول در جلسه تزریق گلوکزشود.

بر اساس یافته‌های این تحقیق می‌توان نتیجه گرفت که مقدار تزریق مورد نیاز گلوکز برای حفظ هایپرگلیسمیا در سطح ۱۰ میلی‌متر در افراد سالم سالمند کمتر از افراد جوان است. و اینکه، هایپرگلیسمیا منجر به تغییر سوخت کربوهیدرات و چربی طی ۴۰ دقیقه فعالیت ورزشی با شدت متوسط در آزمودنی‌های سالمند سالم نشد. ضمنا تزریق گلوکز افزایش غلظت اسید چرب آزاد غیراستریفیه و غلظت گلیسرول طی فعالیت ورزشی را سرکوب کرد و در نتیجه تحریک انسولین باعث مهار لیپولیز شد. به‌طور کلی نتیجه نهایی این تحقیق این بود که در مردان سالمند حفظ سطح گلوکز خون حین فعالیت ورزشی از طریق تزریق گلوکز بر لیپولیز و عوامل متابولیکی تاثیر دارد اما بر اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات در عضله تاثیر ندارد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از تمامی داوطلبان که در این پژوهش شرکت کردند تشکر و قدردانی می‌شود.

پی‌نوشت‌ها

[1] rate of glucose appearance
[2] rate of glucose disappearance
[3] hyperglycaemic
[4] Non-essential fatty acid
[5] Dinamap Pro Series, GE Medical Systems
[6] AT-10, Schiller cardiovit, CH-6340
[7] Dual-energy X-Ray Absorptiometry
[8] Borg scale
[9] hypoglycaemia
[10] DRG
[11] Bonferroni

منابع

1. Rita B, Matthew L. Johnson P, Yogish C, Kudva, MD and Ananda B,. Exercise, Hypoglycemia, and Type 1 Diabetes. Diabetes Technology and Therapeutics. 2014; 16(6). 331-337

2. Jeng C, Chang S. R, Chen, and Tseng I. J. Effects of arm exercise on serum glucose response in type 2 DM patients. The Journal of Nursing Research. 2002; 10 (3). 187–194.

3. Jeng C, and Huang W. H. Establishment of a predictive model of serum glucose changes under different exercise intensities and durations among patients with type 2 diabetes mellitus. The Journal of Nursing Research. 2003; 11(4). pp. 287–294.

4. Tasuku T, Alanna F, Baljot S. Chahal, G. J, Bell L. J, McCargar, and Normand G. B. Exploring the Variability in Acute Glycemic Responses to Exercise in Type 2 Diabetes. Journal of Diabetes Research. Volume 2013; 6-12

5. Bassami M, MacLaren D.P, Ahmadizad S, Doran D. Effects of mixed isoenergetic meals on fat and carbohydrate metabolism during exercise in older men. Journal of Nutrition and Metabolism. Volume 2011;10: 1-6

6. Jackson R.A. Mechanisms of age-related glucose intolerance. Diabetes Care 1990; 13: 9- 19.

7. Steven J, Prior A. S, Ryan T. G. Stevenson, and Andrew P. G. Metabolic inflexibility during submaximal aerobic exercise is associated with glucose intolerance in obese older adults Obesity. Obesity Biology and Integrated Physiology. 2014; 22(2): 451–457.

8. DeFronzo R.A., Tobin J.D., Andres R. Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. American Journal of Physiology 1979; 237(3):E214-23.

9. Hagberg J.M., Seals D.R., Yerg J.E., Gavin J., Gingerich R., Premachandra B., et al. Metabolic responses to exercise in young and older athletes and sedentary men. Journal of Apply Physiology 1988; 65: 900-908.

10. Hawley J.A., Burke L.M., Angus D.J., Fallon K.E., Martin D.T., Febbraio M.A. Effect of altering substrate availability on metabolism and performance during intense exercise. British Journal of Nutrition. 2000; 84: 829-38

11. MacLaren D.P, Mohebbi H, Nirmalan M, Keegan M.A, Best C.T, Perera D, Haevie M.N, et al. Effect of a 2-h hyperglycemic-hyperinsulinemic glucose clamp to promote glucose storage on endurance exercise performance. European Journal of Apply physiology.2011; 111:2105-2114.

12. MacLaren DP, Reilly T, Campbell IT, Hopkin C. Hormonal and metabolic responses to maintained hyperglycemia during prolonged exercise. Journal of Apply Physiology. 1999; 87:124-31.

13. Frayn K.N. Calculation of substrate oxidation rates in vivo from gaseous exchange. Journal of Apply Physiology. 1983; 55:628-34.

14. Abumrad N.N, Rabin D, Diamond M.P, Lacy W.W. 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: 936-40.

15. Wallace, TM, Levy, JC, Matthews, D R. Use and abuse HOMA modeling. Diabetes Care. 2004. 26(6): 1487-1495.

16. Green CJ, Campell IT, Sullivan E. Septic patients in multiple organ failure can oxidise infused glucose, but non-oxidative disposal (storage) is impaired. Clinical Science. 1995; 89:601-609.

17. Sherman W.M. and Leenders N. Fat loading: the next magic bullet? International Journal of Sport Nutrition. 1995; 5: S1-S12

18. Fanelli C, Calderone S, Epifano L, De Vincenzo A, Modarelli F, Pampanelli S, et al. Demonstration of a critical role for free fatty acids in mediating counter regulatory stimulation of gluconeogenesis and suppression of glucose utilization in humans. Journal of Clinical Investigation. 1993; 92:1617-22.

19. Boden G, Chen X, Ruiz J, White J V, Rossetti L. Mechanisms of fatty acid-induced inhibition of glucose uptake. Journal of Clinical Investigation.1994; 93(6):2438-46.

20. Wahren J, Hagenfeldt L, Felig P. Glucose and free fatty acid utilization in exercise. Studies in normal and diabetic man. Journal of Medicine and Sciences 1975; 11(6):551-9.

21. Vukovich MD, Costill DL, Hickey MS, Trappe SW, Cole KJ, Fink WJ. Effect of fat emulsion infusion and fat feeding on muscle glycogen utilization during cycle exercise. Journal of Apply Physiology. 1993; 75:1513-8.

22. Manetta J, Brun JF, Prefaut C, Mercier J. Substrate oxidation during exercise at moderate and hard intensity in middle-aged and young athletes vs sedentary men. Metabolism. 2005; 54:1411-9.

23. Hansen BF, Asp S, Kiens B, Richter EA. Galycogen concentration in human skeletal muscle: effect of prolonged insulin and glucose infusion. Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports. 1999; 9: 209-213.

24. Tasuku Terada, Alanna Friesen, Baljot S, Chahal, Gordon J, Bell, Linda J, McCargar et al. Exploring the Variability in acute glycemic responses to exercise in type 2 diabetes. Journal Diabetes Research. 2013; 10.1155

25. Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, Rosenblatt J, Wolfe RR. Substrate metabolism during different exercise intensities in endurance-trained women. Journal of Apply Physiology. 2000; 88:1707-14.

26. Bassamin M, Ahmadizad S, Doran D, MacLaren D.P. Effects of exercise intensity and duration on fat metabolism in trained and untrained older males. European Journal of Apply physiology. 2007; 101:525-532.

27. Fink R I, Wallace P, Olefsky J M. Effects of aging on glucose-mediated glucose disposal and glucose transport. Journal of Clinical Investigation. 1986; 77:2034-41.

28. Horowitz JF, Klein S. Lipid metabolism during endurance exercise. American Journal of Clinical Nutrition. 2000; 72:558S-63S.

29. Partha C, Joun Kim JU, Maneet S, yu-kyong Sh, Jessica K, Kumbrink J, et al. Insulin inhibits lipolysis in adipocytes via the evolutionarily conserved mTORCI-Egr1- ATGL- Mediated pathway. Molecular *and* Cellular Biology. 2013; 33: 18, 3659-3666.

30. Sarah M C, David F T, Danielle N G, Rachael M E, Lisa M D, Abigial S D, et al. Insulin regulates adipocyte lipolysis via an Akt- Independent Signaling pathway. Molecular *and* Cellular Biology. 2010; 30 (21). 5009-5020.

Shahid Beheshti University

Sport and Exercise Physiology

Spring & Summer 2018/ No.1/ Vol. 11/ Pages: 59-72

Metabolic responses to hyperglycaemia during exercise in elderly men

Minoo Bassami*

Faculty of physical education and sports sciences, Allameh Tabataba'i University, Tehran, Iran

Received: 4/3/2017 Revised: 15/9/2017 Accepted: 25/9/2017

Purpose: The present study was designed to determine the metabolic responses to hyperglycaemia during exercise in elderly men.

Methods: Eight healthy males (Age, 63.3±5.2 years) voluntarily participated and reported to the physiology laboratory on two separate occasions. With one week intervening subjects performed 40 min exercise on a cycle ergometer at 60% VO_2max after 30 minutes of 'prime' glucose or placebo infusion. Respiratory gases were undertaken throughout the exercise and four blood samples were taken before infusion, after 30 min infusion, after 20 min exercise and immediately after exercise. Blood samples were analyzed to determine insulin, NEFA, glycerol, 3- OHB and HOMA Scores. Fat and carbohydrate oxidation were calculated by using respiratory gases of O_2 and CO_2.

Results: Insulin and glucose concentrations were significantly ($p<0.05$) higher, and NEFA and glycerol were lower during exercise after glucose infusion. However, 3-OHB, fat and carbohydrate oxidations were not significantly different between two trials ($p>0.05$).

Conclusions: Based on the findings of the present study it could be concluded that in elderly men the maintenance of blood glucose during exercise through glucose infusion affects on lipolysis and metabolic factors, but has no effect on muscular fat and carbohydrate oxidation.

Keywords: Cycling, Fat oxidation, Carbohydrate oxidation, Elderly

* Corresponding Author: Minoo Bassami. Tel: 09128033276. E-Mail: mbassami@yahoo.co.uk