فصلنامه طبّ جنوب
پژوهشکده زیست-پزشکی خلیج فارس
مرکز تحقیقات زیست فناوری دریایی پزشکی
مرکز تحقیقات طب گرمسیری و عفونی خلیج فارس
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
سال دوازدهم، شماره ۳، صفحه ۱۹۷ - ۱۸۹ (زمستان ۱۳۸۸)

بررسی اثر تزریق هپارین بر غلظت‌های گلوکز و لاکتات پلاسما هنگام فعالیت ورزشی زیر بیشینه

مجتبی ایزدی*[۱]، فرزاد ناظم[۲]، اصغر ظریفیان[۳]، انوش اقدامی[۴]، داود خورشیدی[۲]

[۱] گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی ساوه
[۲] گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه بوعلی همدان
[۳] گروه علوم آزمایشگاهی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه آزاد اسلامی ساوه
[۴] گروه بیوشیمی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه آزاد اسلامی ساوه

چکیده

زمینه: برخی مطالعات اشاره می‌کنند که افزایش موجودیت اسید چرب آزاد پلاسما به افزایش اکسیداسیون چربی و کاهش مصرف کربوهیدرات در عضلهٔ اسکلتی و کل بدن هنگام فعالیت ورزشی منجر می‌شود. هدف از اجرای این مطالعه، تعیین اثر تزریق هپارین روی برخی فاکتورهای اثرگذار در عملکرد و متابولیسم هوازی هنگام فعالیت ورزشی زیر بیشینه است.

مواد و روش‌ها: ۳۰ مرد سالم در قالب دو گروه تجربی (۱۵ نفر) و کنترل (۱۵نفر) یک آزمون ارگومتری را با شدت ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی به‌مدت ۲۰ دقیقه در دو مرحله؛ مرحله اول (اجرای آزمون ورزشی بدون تزریق هپارین یا لاکتوز) و مرحله دوم (تزریق هپارین یا لاکتوز قبل از اجرای آزمون ورزشی به‌ترتیب در گروه‌های تجربی و کنترل) اجرا نمودند. بلافاصله پس از اتمام هر آزمون، نمونه‌گیری خون به‌منظور اندازه‌گیری غلظت‌های پلاسمایی لاکتات و گلوکز و میزان فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژناز به‌عمل آمد. حداکثر اکسیژن مصرفی هنگام اجرای آزمون نیز اندازه‌گیری شد. یافته‌ها توسط آزمون تی مستقل و جفت در هر دو گروه با هم مقایسه شدند.

یافته‌ها: تزریق هپارین به تغییری در غلظت گلوکز و لاکتات پلاسما و میزان فعالیت لاکتات دهیدروژناز منجر نشد ($P>۰/۰۵$). همچنین مقدار حداکثر اکسیژن مصرفی و ضربان قلب طی ورزش در شرایط پس آزمون نسبت به پیش آزمون تغییرات معنی‌داری نداشت ($P>۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: تزریق هپارین، ظرفیت هوازی یا مصرف سوبسترا هنگام فعالیت ورزشی زیربیشینه را متأثر نمی‌کند. مطالعات بیشتری لازم است تا تأثیر مستقیم این نوع مکمل‌سازی‌ها را روی مصرف سوبسترا، متابولیسم کربوهیدرات-چربی و عملکرد ورزشی مشخص کند.

واژگان کلیدی: هپارین، اسید چرب آزاد، متابولیسم، ورزش هوازی، لاکتات، گلوکز

دریافت مقاله: ۸۸/۶/۲۴- **پذیرش مقاله:** ۸۸/۸/۱۶

*ساوه، میدان فلسطین، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساوه، دبیرخانه مرکزی

Email:izadimojtaba2006@yahoo.com

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2024-03-29]

مقدمه

اهمیت کربوهیدرات به‌عنوان منبع انرژی در جریان ورزش، از نخستین سال‌های قرن حاضر مورد توجه قرار گرفته و نقش حیاتی آن در فعالیت‌های استقامتی طولانی مدت همواره مورد توجه بوده است (۱). تخلیه ذخایر گلیکوژن عضلانی و کبد یا هایپوگلیسمی به‌عنوان یکی از فاکتورهای اولیه بروز خستگی در تمرینات طولانی مدت شناخته شده است (۲). دلیل اصلی این پدیده، تخلیهٔ ذخایر محدود کربوهیدرات بدن است. از طرفی چربی‌ها ب‌عنوان ذخایر سوختی پایان‌ناپذیر حتی هنگام فعالیت‌های استقامتی بسیار طولانی مدت شناخته می‌شوند (۳).

انرژی مورد نیاز فعالیت‌های ورزشی –به‌ویژه فعالیت‌های استقامتی- به سوخت و ساز کربوهیدرات و چربی وابسته است. در ابتدای این نوع فعالیت‌ها، بیشترین میزان انرژی از سوخت و ساز کربوهیدرات حاصل می‌شود و با افزایش زمان فعالیت، به‌تدریج سهم چربی در تولید انرژی افزایش می‌یابد و از سهم کربوهیدرات کاسته می‌شود (۳). لازمهٔ ادامه فعالیت در مراحل پایانی این نوع فعالیت‌ها که با تخلیه تدریجی ذخایر محدود کربوهیدرات کبد یا عضله همراه است، حفظ این ذخایر به منظور زنده نگه داشتن متابولیسم بتااکسیداسیون و تأخیر در بروز خستگی است (۳ و ۴). از این‌رو، از دیرباز مطالعات متعددی در زمینهٔ ایجاد شرایط مناسب جهت افزایش انرژی‌زایی چربی‌ها در تولید انرژی به‌ویژه هنگام فعالیت‌های ورزشی طولانی مدت، با منظور کاهش سوختن کربوهیدرات و حفظ آن برای ادامه فعالیت در مراحل پایانی و تأخیر در شروع خستگی انجام گرفته یا در حال اجرا است. در این زمینه، روش‌های متفاوتی به‌منظور افزایش موجودیت اسید چرب آزاد (FFA)[1] هنگام فعالیت، مورد بررسی قرار گرفته است که روزه داری، مصرف کافئین، مکمل‌سازی ال-کارنیتین، مصرف محلول‌های حاوی تری‌گلیسرید یا تزریق درون وریدی برخی ترکیبات تجزیه‌کننده منابع چربی بدن روش‌های عمدهٔ مورد مطالعه قرار گرفته، می‌باشند (۷-۵).

افزایش تحرک اسید چرب آزاد به‌وسیله تزریق هپارین در بهبود عملکرد ورزشی مؤثر است (۳). هپارین خاصیت ضد انعقادی خون دارد، از طرفی به افزایش و تسریع فعالیت لیپوپروتین لیپاز که تجزیه‌کننده تری‌گلیسرید به اسید چرب آزاد است نیز منجر می‌شود. تزریق وریدی هپارین با افزایش موجودیت FFA همراه است (۳). اما سئوال اینجاست که آیا تزریق هپارین با کاهش مصرف گلوکز یا حفظ گلیکوژن عضلانی یا کبد، تغییرات غلظت لاکتات خون، افزایش ظرفیت هوازی یا حداکثر اکسیژن مصرفی (توانایی بدن در جذب بیشترین میزان اکسیژن هنگام فعالیت ورزشی، حداکثر اکسیژن مصرفی بالاتر از علائم ظرفیت استقامتی بیشتر فرد است) که از مشخصه-های ظرفیت استقامتی هنگام فعالیت است، همراه می‌باشد (۳).

اغلب مطالعات در این زمینه به تأثیر تزریق هپارین روی متغیرهای متابولیسم اکسایشی یا فاکتورهای آمادگی جسمانی در افراد بیمار نظیر بیماران همودیالیزی (۸) دارای آنژین صدری (۹

[1] Free Fatty Acid

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2024-03-29]

و ۱۰)، مبتلا به بیماری ایسکمیک (۱۱) و آترواسکلروزیس (۱۲) پرداخته‌اند. از طرفی یافته‌های برخی مطالعات که به ارزیابی این متغیرها در افراد سالم پرداخته‌اند دوسویه و متناقض بوده و اتفاق نظر واحدی در این زمینه وجود ندارد. در این رابطه، مطالعهٔ دایک (Dyck) نشان داد که تزریق هپارین به کاهش مصرف گلیکوژن عضلانی بدون تغییر در لاکتات خون هنگام فعالیت ارگومتری ۱۵ دقیقه‌ای منجر می‌شود (۱۳). اما یافته‌های وان‌بک (Van baak) عدم تأثیر تزریق هپارین روی غلظت‌های گلوکز و لاکتات پلاسما هنگام فعالیت ورزشی را گزارش می‌کند (۱۴). مطالعهٔ دیگری نشان داد در حالی‌که غلظت‌های اسید چرب آزاد و گلیسرول به واسطه تزریق هپارین به میزان معنی‌داری افزایش یافت؛ اما به تغییر معنی‌داری روی استقامت ورزشی و غلظت‌های لاکتات و گلوکز منجر نشد (۱۴). مطالعهٔ دیگری نشان داد که افزایش موجودیت اسید چرب آزاد به‌واسطهٔ رژیم غذایی، به افزایش اکسایش چربی، حداکثر اکسیژن مصرفی VO2max[1] و زمان دویدن منجر می‌شود (۱۵). همچنین مطالعهٔ گراهام (Graham) نشان داد که مصرف کافئین که دارای اثراتی مشابه هپارین است به افزایش استقامت و سرعت منجر می‌گردد، اما منجر به افزایش VO2max نمی‌شود (۱۶). از این رو، این پژوهش با هدف تعیین اثر تزریق وریدی هپارین بر روی غلظت گلوکز و لاکتات خون، میزان فعالیت لاکتات دی‌هیدروژناز، حداکثر اکسیژن مصرفی و ضربان قلب گروهی از دانشجویان انجام گرفت.

مواد و روش‌کار

این مطالعه کارآزمایی بالینی دو سوکور روی گروهی (۳۰ نفر) از دانشجویان پسر دانشگاه ساوه با دامنهٔ سنی ۳±۲۱ سال و دامنه وزنی ۱۵± ۷۵ کیلوگرم که به شیوه تصادفی از جامعه تحقیق انتخاب شدند، پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه انجام گرفت. افراد مورد مطالعه در هیچ‌یک از تیم‌های ورزشی دانشگاه یا باشگاه خارج از دانشگاه فعالیت نداشتند. بررسی سابقهٔ پزشکی آنان نشان داد که به هیچ نوع بیماری خاص یا ناراحتی ارتوپدی یا متابولیکی نظیر دیابت و دیس‌لیپیدمی مبتلا نیستند. این پژوهش با تأیید ادارهٔ بهداشت شهرستان انجام شد. افراد مورد مطالعه برای مدت ۴۸ ساعت قبل از اجرای آزمون‌های ورزشی یا نمونه‌گیری خون از اجرای هرگونه فعالیت ورزشی منع شدند و رژیم غذایی آنان در این مدت یکسان تجویز شد. در این پژوهش ابتدا افراد مورد مطالعه به شیوه تصادفی به دو گروه ۱۵ نفری -گروه کنترل و تجربی- تقسیم شدند. آزمون ورزشی در قالب دو مرحله با فاصلهٔ زمانی یک هفته اجرا شد. مرحله اول، با اجرای آزمون ورزشی بدون تزریق هپارین در گروه تجربی یا لاکتوز (دارونما) در گروه شاهد و مرحلهٔ دوم، با تزریق درون وریدی ۱۰۰۰۰ واحد هپارین و لاکتوز به‌ترتیب در گروه تجربی و شاهد حدوداً ۳۰ دقیقه قبل از آزمون ورزشی اجرا شد. آزمون ورزشی این پژوهش از نوع آزمون ارگومتری زیر بیشینه استراند روی دوچرخه کارسنج بود (۱۷). یک ساعت قبل از اجرای آزمون، ضربان قلب استراحت افراد در وضعیت درازکش روی تخت ثبت شد. در این آزمون ابتدا فرد به‌مدت ۲ دقیقه

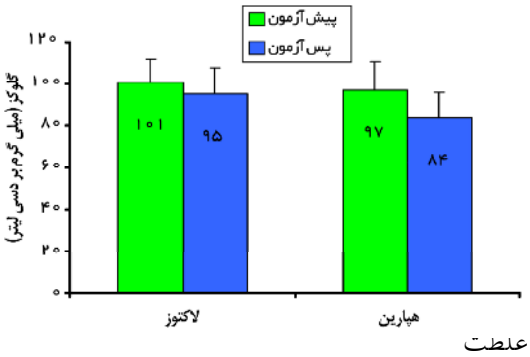
[2] Maximal Oxygen Consumption

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2024-03-29]

روی دوچرخه ثابت آزمایشگاهی بدون بار کار پدال زدند. سپس مرحلهٔ اصلی آزمون با سرعت پدال‌زنی ۵۰ دور در دقیقه و شدت کار ۹۸ وات اجرا شد. میزان شدت کار و سرعت پدال‌زنی در طول اجرای آزمون ثابت بود. زمان اجرای این آزمون برای محاسبهٔ حداکثر اکسیژن مصرفی ۶ دقیقه در نظر گرفته شد. به‌منظور فعال شدن مکانیسم اکسایشی، این آزمون تا مدت ۲۰ دقیقه ادامه یافت. ضربان قلب دقیقهٔ ۶ آزمون جهت محاسبه حداکثر اکسیژن مصرفی توسط نمودار استراند ثبت شد. بلافاصله پس از اتمام آزمون، نمونه‌گیری خون وریدی از افراد به‌منظور اندازه-گیری غلظت فاکتورهای لاکتات و گلوکز خون و میزان فعالیت لاکتات دهیدروژناز به‌عمل آمد. کلیهٔ نمونه‌گیری‌های خون در حالت ناشتا و پس از ۱۲ تا ۱۴ ساعت گرسنگی انجام گرفت. اندازه‌گیری گلوکز سرم به روش آنزیمی گلوکز اکسیداز با استفاده از کیت پارس آزمون ساخت کشور ایران توسط دستگاه اتوآنالایزر کوباس، ساخت کشور آلمان انجام شد. اندازه‌های لاکتات و لاکتات دهیدروژناز نیز به روش آنزیماتیک با کیت ساخت شرکت رندوکس از کشور انگلیس توسط دستگاه کوباس مشخص شدند. محاسبهٔ حداکثر اکسیژن مصرفی نیز توسط نموگرام استراند انجام گرفت (۱۰). پس از جمع‌آوری اطلاعات آماری مربوط به گلوکز، لاکتات، لاکتات دهیدروژناز، ضربان قلب استراحت و VO2max، کلیه نتایج در محیط نرم-افزار SPSS نسخه ۱۶ (SPSS Inc, Chicago, IL) توسط آزمون تی مستقل و جفت در هر دو گروه با هم مقایسه شدند. سطح پذیرش فرض‌های آماری $P\leq ۰/۰۵$ منظور شد.

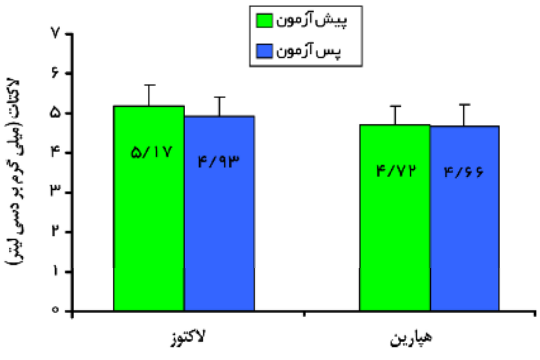
یافته‌ها

افراد مورد مطالعه در هر دو گروه، آزمون ورزشی استراند را با موفقیت کامل به اتمام رساندند. نتایج حاصل از آزمون تی مستقل نشان داد که بین متغیرهای مورد مطالعه در وضعیت پیش آزمون در دو گروه کنترل و تجربی تفاوت معنی-داری وجود ندارد ($P>۰/۰۵$). یافته‌های آماری نشان دادند، تزریق هپارین به تغییرات معنی‌داری در غلظت گلوکز پلاسما هنگام فعالیت ارگومتری استراند منجر نشد ($P>۰/۰۵$، نمودار ۱).



نمودار ۱) تغییرات غلظت گلوکز خون متعاقب آزمون ارگومتری در دو گروه مورد مطالعه

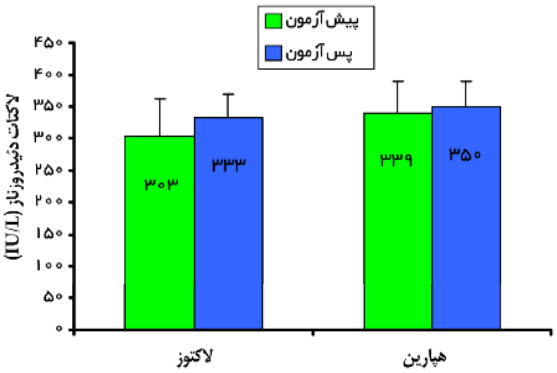
لاکتات پلاسما به واسطه تزریق هپارین حکایت می‌کند ($P>۰/۰۵$، نمودار ۲).



نمودار ۲) تغییرات غلظت لاکتات خون متعاقب آزمون ارگومتری در گروه‌های مورد مطالعه

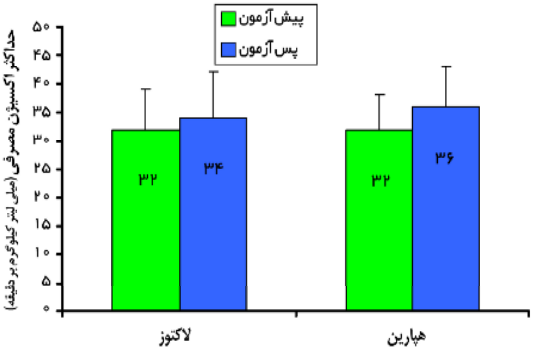
[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2024-03-29]

از طرفی مقایسهٔ آماری مراحل اول و دوم مربوط به آنزیم لاکتات دی‌هیدروژناز نیز نشان داد که میزان فعالیت این آنزیم نیز متعاقب تزریق هپارین، دستخوش تغیر معنی‌داری نمی‌شود (P>۰/۰۵، نمودار ۳).



نمودار ۳) تغییرات میزان فعالیت لاکتات دئیدروژناز متعاقب آزمون ارگومتری در گروه‌های مورد مطالعه

حداکثر اکسیژن مصرفی نیز که از شاخص‌های برجسته سنجش آمادگی قلبی- عروقی است تحت تأثیر تزریق درون وریدی هپارین قرار نگرفت (P>۰/۰۵، نمودار ۴). هیچ‌یک از متغیرهای مورد نظر در گروه کنترل به‌واسطهٔ تزریق لاکتوز نیز دستخوش تغییر نشدند (P>۰/۰۵).



نمودار ٤) تغییرات حداکثر اکسیژن مصرفی هنگام آزمون ارگومتری در گروه‌های مورد مطالعه

بحث

ورزشکاران اغلب در برابر وسوسه‌های مصرف انواع مکمل‌ها جهت بهبود اجرای ورزشی ضعیف هستند و از روش‌های تغذیه‌ای متفاوت مانند بارگیری کربوهیدرات و استفاده از مواد نیروزا جهت بهبود عملکرد ورزشی استفاده می‌کنند. هپارین علاوه‌بر ویژگی ضد انعقاد خون، به افزایش فعالیت نوعی لیپاز به نام لیپوپروتیین لیپاز منجر می‌شود که نتیجهٔ آن افزایش تبدیل تری-گلیسرید به FFA است (۳). این یافته‌ها توسط مطالعهٔ مورا (Mora) که در سال ۲۰۰۱ که به هنگام فعالیت ورزش زیر بیشینه انجام شده، نیز تأیید شده است (۱۸). تزریق درون وریدی هپارین به هفت مرد ورزشکار در بررسی سال ۲۰۰۰ هاولی (Hawley) نیز به افزایش اکسیداسیون چربی منجر شد (۱۹).

افزایش غلظت گلوکز خون هنگام فعالیت ورزشی متعاقب تزریق هپارین حاکی از کاهش مصرف این پیش ماده (سوبسترا) یا کاهش اکسیداسیون کربوهیدرات و پیامد آن افزایش اکسیداسیون چربی‌ها است. از طرفی منابع علمی بیان می‌دارند که انباشتگی بیش از حد لاکتات هنگام فعالیت-های بی‌هوازی یا هوازی فزاینده عامل مؤثر خستگی به‌شمار می‌رود (۳). چنانچه به‌واسطه تمرینات مداوم یا نوع رژیم غذایی یا مصرف برخی مکمل‌ها بتوان انباشتگی لاکتات را هنگام هر نوع فعالیت ورزشی کاهش داد به منزلهٔ اتّکای بیشتر انرژی تولیدی به متابولیسم هوازی به‌ویژه چربی‌ها است و پیامد آن کاهش اکسیداسیون کربوهیدرات و کاهش مصرف گلوکز در متابولیسم سوخت و سازی و تأخیر در شروع

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2024-03-29]

خستگی است. کاهش فعالیت لاکتات دهیدروژناز که پیروات را به لاکتات بر می‌گرداند نیز به کاهش تولید لاکتات هنگام ورزش بیشینه یا وامانده‌ساز منجر می‌شود (۲۰).

این‌که تزریق هپارین، متغیرهای مذکور را دستخوش تغییر می‌کند همواره بحث برانگیز بوده و یافته‌های پژوهشی در این زمینه کمابیش متناقض هستند. در این زمینه یک مطالعه نشان داده است تزریق وریدی هپارین به کاهش مصرف گلیکوژن در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل هنگام فعالیت دوچرخه سواری منجر می‌شود (۱۳). همچنین در مطالعه‌ای دیگر تزریق هپارین به کاهش مصرف گلیکوژن عضلانی هنگام فعالیت روی دو چرخه ثابت منجر شد (۲۱). در مطالعهٔ سالورنتا (Saloranta) افزایش FFA به‌واسطهٔ تزریق هپارین با کاهش ۲۰ درصدی مصرف گلوکز و کاهش اکسیداسیون کربوهیدرات همراه بود (۲۲). نتایج برخی مطالعات دیگر نیز نشان داد که ترکیبی از تزریق هپارین و فعالیت ورزشی به افزایش ظرفیت تمرین و کاهش زمان برگشت به حالت اولیهٔ متعاقب تمرین در برخی بیماری‌ها نظیر آنژین صدری و بیماران شریان کرونری منجر می‌شود (۲۳ و ۲۴). در بررسی دیگری افزایش زمان رسیدن به واماندگی و تأخیر در شروع خستگی هنگام فعالیت ورزشی به واسطه تزریق هپارین به ۶ مرد ورزشکار نیز مشاهده شده است (۲۵).

اما در مطالعهٔ لایدین (Layden)، علی‌رغم افزایش معنی‌دار غلظت FFA هنگام فعالیت ورزشی به‌واسطه تزریق هپارین نسبت به سالین، تغییری در غلظت گلوکز پلاسما، تری‌گلیسرید، ضربان قلب، اکسیژن مصرفی، اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات مشاهده نشد (۲۶). عدم تغییر ضربان قلب، اکسیژن مصرفی و نسبت تبادل تنفسی هنگام فعالیت ورزشی در برخی مطالعات دیگر نیز گزارش شده است (۲۵). در مطالعه‌ای دیگر نیز عدم تغییر غلظت‌های گلوکز، لاکتات و گلوکز -۶- فسفات هنگام فعالیت ورزشی به‌واسطه تزریق هپارین گزارش شد (۲۷). یافته‌های آخیر رانتزا (Rantzau) نیز نشان داد که تزریق هپارین به تغییر معنی‌داری در غلظت گلوکز خون هنگام فعالیت ورزشی منجر نمی‌شود (۲۸). یافته‌های مطالعهٔ اورت (Everett) نیز از این نتایج حمایت می‌کند (۲۹). نتایج مطالعهٔ حاضر نیز نشان داد که تزریق هپارین به تغییرات معنی‌داری در متغیرهای غلظت لاکتات، گلوکز خون، میزان فعالیت لاکتات دهیدروژناز و حداکثر اکسیژن مصرفی منجر نمی‌شود. از محدودیت‌های مطالعه آخیر عدم اندازه‌گیری همزمان متغیرهای مؤثر در متابولیسم چربی‌ها نظیر FFA و تری‌گلیسرید است که بدون شک اندازه‌گیری آن‌ها به نتایج مهم‌تری در زمینه تأثیر تزریق هپارین روی متابولیسم کربوهیدرات- چربی منجر می‌شد. البته لازم به ذکر است که اغلب مطالعات به افزایش FFA و کاهش تری‌گلیسرید به واسطه تزریق هپارین در جامعه بیمار و سالم اشاره نموده‌اند (۳۰ و ۳۱). برخی مطالعات نیز اظهار دارند که افزایش FFA به‌واسطهٔ تزریق هپارین با تغییری در اندازه گلوکز یا لاکتات پلاسما یا VO2max همراه نیست (۱۵). احتمالاً به‌نظر می‌رسد که گرچه غلظت FFA پلاسما به‌واسطه تزریق هپارین یا سایر مکمل‌ها افزایش می‌یابد و

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2024-03-29]

از اهمیت قابل توجهی در عملکرد ورزشی برخوردار است، اما با وجود غلظت بالای پلاسمایی آن، انتقال آن به درون میتوکندری از اهمیت بالاتری برخوردار است. در واقع به‌نظر می‌رسد که این افزایش انتقال FFA به درون میتوکندری به‌وسیلهٔ برخی مکمل‌های دیگر نظیر کارنیتین (۳۴-۳۲) است که به افزایش اکسایش و انرژی‌دهی چربی‌ها منجر می‌شود و به نوبه خود با کاهش مصرف گلوکز و افزایش غلظت پلاسمایی آن همراه است.

افزایش موجودیت FFA پلاسما به‌واسطه تزریق هپارین بارها ثابت شده است. در برخی مطالعات این افزایش با کاهش مصرف گلوکز خون یا حفظ ذخایر گلیکوژن عضله و کبد گزارش شده است. اما برخی مطالعات عدم تغییر در مصرف گلوکز یا ذخایر کربوهیدرات را گزارش کرده‌اند. یافته‌های مطالعهٔ حاضر نیز نشان داد که تزریق هپارین به تغییر محسوسی در غلظت‌های گلوکز یا لاکتات و ظرفیت هوازی هنگام فعالیت ورزشی منجر نمی‌شود و با تغییر در فرآیند سوخت و ساز اکسایشی نسبت به گروه کنترل همراه نیست. البته این احتمال وجود دارد که میزان اکسیداسیون چربی هنگام فعالیت بیشتر به مکانیسم‌های ورود اسید چرب آزاد به درون میتوکندری تا به میزان موجودیت آن در پلاسما وابسته باشد. برخی مطالعات نیز به افزایش زمان رسیدن به واماندگی و تأخیر در شروع خستگی هنگام فعالیت ورزشی بدون تغییر در الگوی سوخت و سازی اشاره کرده‌اند که نیاز به مطالعات بیشتری در این زمینه را یادآوری می‌کند.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله از اداره بهداشت شهرستان ساوه، معاونت پژوهش دانشگاه آزاد ساوه، پرسنل آزمایشگاه هماتولوژی دانش و کلیهٔ دانشجویان که در اجرای پژوهش همکاری نموده‌اند، تشکر و قدردانی می‌نماید.

References:

1.Krogh A, Lindhard J. The Relative Value of Fat and Carbohydrate as Sources of Muscular Energy: With Appendices on the Correlation between Standard Metabolism and the Respiratory Quotient during Rest and Work. Biochem J 1920;14:290-363.
2.Coyle EF. Fuels for sport performance. In: Lamb DR, Murray, R, eds. Perspectives in exercise science and sport performance. vol. 10. Optimizing Sport Performance. Carmel: Cooper Publ Group 1997;96-137.
3.Maughan RJ, Gleeson M, Maughan R. Biochemistry of exercise & Training. (oxford Medical Publications), Oxf University Press, Usa 1997;130-7.
4.Coyle EF, Coggan AR, Hemmert MK, et al. Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate. J Appl Physiol 1986;61:165-72
5.Cha YS, Choi SK, Suh H, et al. Effects of carnitine coingested caffeine on carnitine metabolism and endurance capacity in athletes. J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo) 2001; 47(6):378-84.
6.Hathcock JN, Shao A. Risk assessment for carnitine. Regul Toxicol Pharmacol 2006; 46(1):23-8.
7.Hawley JA. Effect of increased fatty availability on metabolism and exercise capacity. Med Sci Sports Exercise 2002; 34(9):1485-91.
8.Nasstrom B, Olivercrona G, Olivercrona T, et al. Lipoprotein lipase during heparin infusion: lower activity in hemodyalisis patients. Scand J Clin Lab Invest 2003;63(1):45-53.
9.Fujita M, Sasayama S, Asanoi H, et al.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2024-03-29]

Improvement of treadmill capacity and collateral circulation as a result of exercise with heparin pretreatment in patients with effort angina. Circulation 1988;77(5):1022-9.
10.Fujita M, Yamanishi K, Hirai T, et al. Comparative effect of heparin treatment with and without strenuous exercise on treadmill capacity in patients with stable effort angina. Am Heart J 1991;122(2):453-7.
11.Fragasso G, Leonardo F, Piatti P, et al. Detrimental effects of acute heparin administration on ischemic threshold in patients with coronary artery disease. Ital Heart J 2000;1(6):407-11.
12.Shioji K, Fujita M, Yamada T, et al. heparin and exercise treatment in the patients with arteriosclerosis obliteransS. Circ J 1997; 61(8):715-8.
13.Dyck DJ, Putman CT, Heigenhauser GJ, et al. Regulation of fat-carbohydrate interaction in skeletal muscle during intense aerobic cycling. Am J physiol Endocrinol Metab 1993;265(6):852-859.
14.Van Baak MA, Mooij JM, Wijnen JA. Effect of increased plasma non-esterified fatty acid concentrations on endurance performance during beta-adrenoceptor blockade. Int J Sports Med 1993;14(1):2-8.
15.Muoio DM, Leddy JJ, Horvath PJ, et al. Effect of dietary fat on metabolic adjustments to maximal VO2 and endurance in runners. Med Sci Sports Exerc 1994;26(1):81-8.
16.Graham TE. Caffeine, coffee and ephedrine: impact on exercise performance and metabolism. Can J Appl Physiol 2001;26:103-19.
17.Assessing VO2max in edipemiological studies: Modification of the Astrand-Ryhming test. Medicine and science in sports and exercise 1982;14(5):335-8.
18.Mora-Rodrigues R, Hodgkinson BJ, Laury O, et al. Effects of bete-adrenergic receptor stimulation and blockade on substrate metabolism during submaximal exercise. Am J Physiol Endocrinol Metab 2001;280(5): 752-60.
19.Hawley JA, Burke LM, Angus DJ, et al. Effect of altering substrate availability on metabolism and performance during intense exercise. Br J Nutr 2000;84(6):829-38.
20.Huertas R, Campos Y, Diaz E, et al. Respiratory chain enzymes in muscle of endurance athletes: effect of L-carnitine. Biomechanical and biophysical research communications 1992;188(1):102-7.
21.Vukovich MD, Costill DL, Hickey MS, et al. Effect of emulsion and fat feeding on muscle glycogen utilization during cycle exercise. Appl Physiol 1993;75(4):1513-8.
22.Saloranta C. contribution of muscle and liver to glucose-fatty acid cycle in human. Am J physiol 1993.264(4);599-605.
23.Fragasso G, Leonardo F, Piatti P, et al. Detrimental effects of acute heparin administration on ischemic threshold in patients with coronary artery disease Ital Heart J 2000;1(6):407-11.
24.Fujita M, Yamanishi K, Hirai T, et al. Comparative effect of heparin treatment with and without strenuous exercise on treadmill capacity in patients with stable effort angina. Am Heart J 1991;122(2):453-7.
25.Pitsiladis YP, Smith I, Maughan RJ. Increased fat availability enhances the capacity of trained individuals to perform prolonged exercise. Med Sci Sports Exerc 1999;31(11):1570-9.
26.Layden JD, Malkova D, Nimmo MA. During exercise in the cold increased availability of plasma nonesterified fatty acids doas not affect the pattern of substrate oxidation. Metabolism 2004;53(2):203-8.
27.Hargreaves M, Kiens B, Richter EA. Effect of increased plasma free fatty acid concentrations on muscle metabolism in exercising men. J Appl Physiol 1991; 70(1):194-201.
28.Rantzau C, Christopher M, Alford FP. Contrasting effects of exercise, AICAR, and increased fatty acid supply on in vivo and skeletal muscle glucose metabolism. J Appl Physiol 2008;104(2):363-70.
29.Everett-Grueter C, Edgerton DS, Donahue EP, et al. The effect of an acute elevation of NEFA concentrations on glucagon-stimulated hepatic glucose output. Am J Physiol Endocrinol Metab 2006 Sep; 291:449-59.
30.Garcia-Roves P, Huss JM, Han DH, et al. Raising plasma fatty acid concentration induces increased biogenesis of mitochondria in skeletal muscle. Proc Natl Acad Sci USA 2007;104(25):10709-13.
31.Odland LM, Heigenhauser GJ, Spriet LL. Effects of high fat provision on muscle PDH activation and malonyl-CoA content

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2024-03-29]

in moderate exercise. J Appl Physiol 2000; 89(6):2352-8.
32.Murosaki S, Lee TR, Muroyama K, et al. A combination of caffeine, arginine, soy isoflavones, and L-carnitine enhances both lipolysis and fatty acid oxidation in 3T3-L1 and HepG2 cells in vitro and in KK mice in vivo. J Nutr 2007; 137(10):2252-7.
33.Muller DM, Seim H, Kiess W, et al. Effect of oral L-carnitine supplementation on in vivo long-chain fatty acid oxidation in healthy adult. Metabolism 2002;51(11):1389-91.
34.Kim E, Park H, Cha YS. Exercise training and supplementation with carnitine and antioxidants increases carnitine stores, triglyceride utilization, and endurance in exercising rats. J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo) 2004;50(5):335-43.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2024-03-29]