پژوهش‌نامهٔ علوم ورزشی
پژوهش‌نامهٔ فیزیولوژی ورزشی کاربردی
سال هفتم/شمارهٔ سیزدهم/بهار و تابستان۱۳۹۰
ص ص: ۱۵۲-۱۳۹
دریافت: ۸۹/۰۹/۰۲
پذیرش: ۹۰/۰۲/۲۷

اثر شدّت‌های مختلف تمرین استقامتی بر میزان گلیکوژن عضلهٔ اسکلتی و کبد موش صحرایی نر

زهرا فرشیدی[۱]
دکترعباس قنبری نیاکی [۲]
دکتر رزیتا فتحی[۳]

چکیده

مطالعات نشان داده‌اند که متعاقب تمرین استقامتی ذخایر گلیکوژن عضله و کبد افزایش می‌یابد. به منظور بررسی اثر شدّت‌های مختلف تمرین استقامتی بر میزان گلیکوژن عضلهٔ اسکلتی و کبد موش صحرایی تعداد۴۰ سر موش صحرایی نر به طور تصادفی و مساوی به گروه‌های کنترل و تمرین با شدّت‌های پایین، متوسّط و بالا به ترتیب، ۱۸، ۲۶ و۳۴ متر در دقیقه، تقسیم شدند. گروه‌های تمرین هر جلسه به مدّت ۶۰ دقیقه، ۵ جلسه در هفته و ۱۲ هفته در شدّت‌های ذکرشده، روی تردمیل به تمرین پرداختند. نمونه‌گیری ۳۶ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرین، بعد از یک شب ناشتایی انجام و میزان گلیکوژن عضلهٔ دو قلو و کبد حیوانات به روش رنگ سنجی سنجیده شد. داده‌ها با استفاده از آنالیز واریانس یک‌طرفه تجزیه و تحلیل شد. نتایج به دست‌آمده، نشان داد که صرف نظر از شدّت تمرین، سطح استراحتی گلیکوژن کبد موش‌ها بعد از تمرین نسبت به گروه کنترل، تغییر معناداری نداشت؛ امّا میزان گلیکوژن عضلهٔ دو قلو در این موش‌ها پایین‌تر بوده است($P\leq ۰/۰۵$). بین مقادیر استراحتی گلیکوژن کبدی گروه‌های مختلف تمرینی، تفاوت معناداری وجود نداشت؛ ولی سطح گلیکوژن عضله در شدّت زیاد نسبت به شدّت کم و گروه کنترل به طور معناداری پایین‌تر بود($P\leq ۰/۰۵$). به نظر می‌رسد که تمرین استقامتی با شدّت متوسّط برای بازسازی ذخایر گلیکوژن عضله و کبد مناسب‌تر می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: تمرین استقامتی، گلیکوژن، کبد، عضله، موش صحرایی.

۱. دانشگاه آزاد اسلامی، واحد نی ریز، نی ریز، ایران
۲. استاد دانشگاه مازندران
۳. استادیار دانشگاه مازندران (نویسنده مسئول) roz_fathi@yahoo.com

Effect of different endurance training intensities on Glycogen levels liver and muscle in rat

Farshidi, Z (Msc)
Ganbari Niaki, A (Ph.D)
Fathi, R (Ph.D)

Abstract:
Increase glycogen content of skeletal muscle and liver after endurance-trained has been suggested. The aim of this study was to investigate the effects of endurance training at different intensities on liver and skeletal muscle glycogen content. Forty male Wistar rats were randomly assigned to control (n = 10) , low (18 m/min)(n = 10), moderate (26 m/min)(n = 8) and high (34 m/min)(n =10) intensity groups. The training group ran for 60 min/d, 5d/wk and 0% grade for 12 weeks. 36 hours after the last exercise session,overnight fast rats were killed liver and gastrocnemius muscle were collected and measured by spectrophotometeric method. One way ANVOA, appropriate following test were performed, and significance was accepted at $P \leq 0.05$. Regardless to intensities, data demonstrated that trained groups had higher liver and lower muscle glycogen contents when compared with control group. Higher liver and muscle glycogen were pronounced in moderate exercise group. It seems that moderate intensity exercise suitable for liver and muscle glycogen improvement.

Keywords: endurance training, glycogen, liver, skeletal muscle, rat.

مقدّمه

گلوکز، یک سوخت بالقوّه برای بافت‌هایی مانند عضلات، کبد و بافت چربی است (۱۵). قندهای موجود در برنامه‌های غذایی روزانه در صورت مازاد بودن می‌توانند به مقدار زیاد در بخش‌های مختلف بدن مثل کبد، عضلات اسکلتی و به میزان بسیار کمی در قلب، گویچه‌های خون و بخش‌هایی از رحم و در استروسیت‌های مغز، به صورت گلیگوژن ذخیره شود (۱۷). مقادیر گلیکوژن کبد و عضله از طریق مصرف مُکمّل‌ها و افزایش فعّالیّت گلیکوژن سنتاز افزایش می‌یابد (۴،۱). گلیکوژن کبد، منبع ذخیره‌ای است که می‌تواند از گلوکز خون ساخته شود و در صورت نیاز دوباره به گلوکز تبدیل گردد و به درون خون، آزاد شود (۱۹). علاوه بر کبد، عضلات نیز می‌توانند گلیکوژن ذخیره کنند، تا جایی که گلیکوژن عضلانی می‌تواند به سهولت برای نیازهای انرژی عضله شکسته شود (۲۵،۱۴،۸). گلیکوژن عضلانی هنگامی که نیازهای انرژی عضله افزایش یابد، برای تولید ATP مصرف می‌شود، در حالی که گلیکوژن کبدی برای رهایش گلوکز به داخل جریان خون به منظور دسترسی دیگر بافت‌ها شکسته می‌شود (۱۱). یکی از شرایطی که می‌تواند تعادل انرژی را در سلول به هم زده و نیازهای خاصّی را به سلول تحمیل نماید، ازدیاد هزینه‌کردِ انرژی در اثر فشارهای جسمانی از جمله انجام فعّالیّت بدنی و تمرین است. ورزشکارانی که طی دورهٔ تمرینی از کل ذخایر کربوهیدرات بدن خود استفاده نمی‌کنند، مقدار گلیکوژن انباشتهٔ بیشتری نسبت به دیگران دارند و می‌توانند به مدّت بیشتری به فعّالیّت خود ادامه دهند (۲). در تحقیق روی عضلهٔ نعلی موش، بروس و همکاران (۲۰۰۱)[1]، بیان کردند که افزایش دسترسی به گلوکز همراه با تغذیهٔ مجدّد با کربوهیدرات بعد از تمرین شنای تخلیه‌کنندهٔ گلیکوژن، منجر به فراجبرانی گلیکوژن می‌شود (۵). راجا و همکاران (۲۰۰۳)[2] با مطالعهٔ عضلات دو قلو و نعلی موش‌های نر ویستار، نتیجه گرفتند، موش‌ها می‌توانند بدون مصرف غذا تحت شرایطی در دورهٔ برگشت به حالت اوّلیّه بعد از تمرین شدید شنا، ذخایر گلیکوژن عضله را از منابع درونی به طور کامل دوباره پر کنند (۲۴). ناکاتانی و همکاران (۱۹۹۷)[3] طی برنامهٔ شنای طولانی روی موش‌های مادهٔ ویستار نشان دادند، تمرین استقامتی منجر به افزایش میزان و سرعت فراجبرانی گلیکوژن عضله در موش‌ها می‌شود (۲۱). در تحقیق قنبری نیاکی و همکاران (۲۰۰۵)[4]، روی موش‌های مادهٔ، تزریق اتیونین در مقایسه با سرم فیزیولوژی نرمال سالین منجر به کاهش معنادار ($p<۰/۰۲$) در سطح گلیکوژن کبد گردید (۹). پرایس و همکاران (۲۰۰۰)[5]، نتیجه گرفتند در انسان مقدار گلیکوژن عضلهٔ دو قلو در دورهٔ برگشت به حالت اوّلیّه بعد از یک تمرین سنگین به وسیلهٔ حفظ غلظت گلیکوژن و تنها با یک دورهٔ کوتاه سنتز، زمانی که سطوح گلیکوژن به شدّت کاهش نیافته‌اند، کنترل می‌شود (۲۳). در تحقیق واکر و همکاران (۲۰۰۰)[6]، افزایش گلیکوژن عضله و احتمالاً گلیکوژن کبد بعد از یک رژیم غذایی پرکربوهیدرات با افزایش در عملکرد دوچرخه‌سواری به صورت ارادی تا

1. Bruce 2001
2. Raja 2003
3. Nakatani 1997
4. Ghanbari- Niaki 2005
5. Price 2000
6. Walker 2000

سرحد خستگی در ۸۰ درصد VO2max همراه بود (۲۹). یافته‌های تحقیق گرو و همکاران (۱۹۹۹)[1] نشان داد که تمرین استقامتی به اندازهٔ محسوسی پاسخ فراجبرانی گلیکوژن عضله را به مصرف کربوهیدرات بعد از تمرین تخلیه کنند، گلیکوژن افزایش می‌دهد (۱۳). دِبوک و همکاران (۲۰۰۵)[2] ، نتیجه گرفتند، شکستن تری گلیسرید طی تمرین زیر بیشینه طولانی مدّت در شرایط گرسنگی رخ می‌دهد و در شرایط سیری از این شکستن جلوگیری می‌شود (۷). با نگاه دقیق به نوع روش تحقیق و نتایج به دست‌آمده می‌توان دریافت، اکثر پژوهش‌های گزارش‌شده با اثر یک وهله فعّالیّت در اشکال مختلف همراه با تداخل غذایی یا بهره‌گیری از مکمّل‌ها بر تغییرات سطوح گلیکوژن عضلات و به میزان بسیاراندکی گلیگوژن کبد متمرکز شده‌اند.

اکثر مقالات بر محور بازسازی و فراجبرانی گلیکوژن عضله تمرکز دارند و در اغلب آن‌ها میزان تخلیهٔ گلیکوژن کبد طی دورهٔ برگشت به حالت اوّلیّه ذکر نشده است. آیا ذخیرهٔ گلیکوژن کبد بیش از حد مورد نظر فراجبرانی دارد؟ آیا سطح گلیکوژن عضله زودتر به حالت اوّلیّه برمی‌گردد یا کبد؟ از این رو، هدف از انجام این تحقیق، بررسی تغییرات سطوح گلیکوژن با ارائهٔ شدّت‌های مختلف تمرین استقامتی در بافت کبد و عضله به صورت همزمان بود.

آزمودنی‌ها

روش تحقیق از نوع تجربی بود و نمونهٔ آماری شامل ۴۰ موش بالغ ۸ هفته‌ای بود که به صورت تصادفی به چهار گروه، شامل ۳ گروه تجربی و ۱ گروه کنترل تقسیم شدند. هر دو گروه تجربی و کنترل از یک نوع مادهٔ غذایی استفاده کرده و آب حیوانات از طریق ظرف‌های مخصوص پلاستیکی که بر روی درِ قفس قرار می‌گرفت، تأمین می‌شد. محل نگهداری موش‌های از نظر نور و دما به دقّت کنترل می‌شد و حیوانات در دمای ۲۲ درجهٔ سانتیگراد و چرخهٔ محیطی روشنایی به تاریکی (۱۲به۱۲ ساعت) و رطوبت ۵۳ درصد نگهداری شدند. هم چنین از تهویه و جریان مناسب هوا برخوردار بودند.

روش اجرای پروتکل تمرینی

نوار گردان ویژهٔ موش‌های صحرایی که در این تحقیق استفاده شد، ساخت ایران بود. دارای ۱۰ محفظهٔ شیشه‌ای از جنس پلکسی گلاس و به ابعاد طول ۹۰ سانتیمتر، عرض ۱۰ سانتیمتر و ارتفاع ۱۵ سانتی متر و دارای شوکر دستی و اتومات، شیب مثبت و منفی قابل تنظیم، دارای صفحهٔ نمایشگر سرعت، مسافت، زمان و ولتاژ شوکر بود. برنامهٔ آشنایی شامل ۵ جلسه راه رفتن و دویدن با سرعت ۵ تا ۸ متر در دقیقه و شیب صفر درصد و به مدّت ۵ تا ۱۰ دقیقه بود. برای تحریک به دویدن، شوک الکتریکی ملایمی در عقب دستگاه تعبیه شد. برای جلوگیری از آثار احتمالی شوک الکتریکی بر نتایج پژوهش در مرحلهٔ آشناسازی حیوانات با فعّالیّت

1. Greiwe 1999
2. De Bock 2005

روی نوارگردان از طریق شرطی‌سازی با صدا به حیوانات آموزش داده شد تا از نزدیک شدن و استراحت در بخش انتهایی دستگاه خودداری کنند.

کل دورهٔ تمرین به ۳ مرحله تقسیم شد: مرحلهٔ اوّل (مرحلهٔ آشنایی) مرحلهٔ دوم (مرحلهٔ اضافه بار): در این مرحله، موش‌ها ابتدا به مدّت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۱۲ متر در دقیقه روی تردمیل راه رفتند و به تدریج در طول مدّت ۲ هفته، شدّت فعّالیّت افزایش یافت تا به میزان نهایی تعیین‌شده برای هر گروه برسد و زمان فعّالیّت نیز به۶۰ دقیقه در روز افزایش یافت. مرحلهٔ سوم (مرحلهٔ حفظ یا تثبیت): در طی این مرحله، موش‌ها به مدّت ۹ هفته، تمرین با شدّت متوسّط معادل ۳۴ متر در دقیقه بر روی تردمیل دویدند. ضمناً از مجموع زمان فعّالیّت، ۵ دقیقه برای گرم کردن و ۵ دقیقه برای سردکردن موش‌ها در نظر گرفته شد. گروه تجربی به مدّت ۱۲ هفته، هر هفته ۵ روز با شدّت‌های مختلف به تمرین پرداختند: ۱) گروه شدّت کم با ۶۰–۵۵ درصد Vo2maxمعادل ۱۸ متر در دقیقه. ۲) گروه شدّت متوسّط با ۷۰–۶۵ درصد Vo2max معادل ۲۶ متر در دقیقه. ۳) گروه شدّت زیاد با ۹۰–۸۵ درصد Vo2max معادل ۳۴ متر در دقیقه*.

برای یکسان شدن شرایط برای هر دو گروه تجربی و کنترل، گروه کنترل نیز ۱۰ دقیقه در روز و هفته‌ای دو یا سه جلسه بر روی تردمیل با سرعت ۱۰ متر در دقیقه راه رفتند. در این مدّت تلاش شد شرایط محیطی برای گروه کنترل کاملاً مشابه زمان تمرین گروه تجربی باشد.

روش اندازه‌گیری

نمونه‌گیری ۳۶ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرین، جهت از بین بردن تاثیر آخرین جلسهٔ تمرین و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی موش‌ها با ترکیبی از کتامین (۵۰ mg/kg–۳۰) و زایلازین (۵ mg/kg–۳) بیهوش شده و بافت کبد و عضلهٔ دوقلو سریعاً جدا شده و در نیتروژن مایع، منجمد و در فریزر۸۰– درجهٔ سانتیگراد نگهداری شدند.

مقدار گلیکوژن عضله و کبد با استفاده از کیت رنگ سنجی گلیکوژن عضله/ کبد (کمپانی Nanjing Jiancheng Bioengineering Institute کشور چین اندازه‌گیری شد. در این روش به طور خلاصه، ابتدا میزان ۱۰۰ میلی گرم از بافت مورد آزمایش به وسیلهٔ محلول لیز کیت هیدرولیز گردید و گلیکوژن آن به واحدهای گلوکز تبدیل شد. سپس میزان گلوکز به روش رنگ‌سنجی مورد سنجش قرار گرفت. نتیجهٔ آزمایش

*. شدت های مختلف تمرین براساس منابع به شرح زیر می‌باشند (لاوویی و همکاران ۱۹۸۳پاورز و همکاران ۱۹۹۳، کینوشیتا و همکاران ۱۹۹۷، وینسنت و همکاران ۲۰۰۰)

- Low – intensity exercise: 16-20 m/min ≃ %55 VO2 max
- Moderate – intensity exercise: 25 m/min ≃ %65 VO2 max
- High – intensity exercise : 30 m/min ≃ %85 VO2 max
- 35 m/min ≃ %85 VO2 max

بر حسب میلی گرم گلیکوژن در گرم بافت طبق دستورالعمل کیت محاسبه و گزارش گردید. حسّاسیّت روش مذکور ۰/۰۱ میلی گرم و درصد ضریب تغییرات درون آزمونی آن ۸/۹ درصد بود.

روش‌های آماری

طبیعی بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون کلموگوروف – اسمیرنوف تعیین شد. برای مقایسهٔ گروه‌ها از روش تحلیل واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. ضمناً برای تعیین اثر تمرین صرف نظر از شدّت‌های اعمال شده آزمون t مستقل به کار گرفته شد. معناداری در سطح $p\leq ۰/۰۵$ قابل قبول بوده و اطلاعات بر حسب Mean ± SD گزارش شده است. کلّیّهٔ عملیات آماری با نرم افزارهای(Spss(15، Excel (2003) صورت پذیرفت.

یافته‌ها

جدول ۱ تعداد آزمودنی‌ها در هر گروه و میانگین و انحراف استاندارد وزن آزمودنی‌ها را نشان می‌دهد. علی رغم بالا بودن سطح گلیگوژن کبدی در موش‌های تمرین کرده، نتیجهٔ آزمون t مستقل نشان می‌دهد، بین مقادیر استراحتی گلیکوژن کبد در گروه کنترل و گروه‌های تجربی، تفاوت معناداری وجود ندارد (جدول ۲) (شکل ۱). نتیجهٔ آزمون ANOVA یک طرفه، نشان داد، بین مقادیر استراحتی گلیکوژن کبد در گروه‌های مختلف نیز تفاوت معناداری وجود ندارد. نتایج نشان می‌دهد، گلیکوژن استراحتی عضلهٔ دو قلوی گروه‌های تجربی در مقایسهٔ با گروه کنترل اندکی پایین‌تر است؛ امّا نتیجهٔ آزمون t مستقل نشان داد، بین مقادیر استراحتی گلیکوژن عضلهٔ اسکلتی در گروه کنترل و گروه‌های تجربی، تفاوت معناداری وجود ندارد (جدول ۴) (شکل۳). نتیجهٔ آزمون ANOVA یک طرفه، نشان داد به طور کلی بین مقادیر استراحتی گلیکوژن عضلهٔ اسکلتی در گروه‌های مختلف تفاوت معناداری وجود دارد. برای یافتن اختلاف درون گروهی از آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. نتایج این آزمون نشان داد، بین مقادیر استراحتی گلیکوژن عضلهٔ اسکلتی دو قلو در گروه شدّت زیاد و گروه کنترل تفاوت معناداری وجود دارد. علاوه بر این در مقایسهٔ بین گروه‌های تجربی فقط تفاوت معناداری بین گروه کم شدّت و شدّت زیاد (P=۰/۰۲). مشاهده گردید که از تأثیر شدّت تمرین بر سطح استراحتی گلیگوژن عضلهٔ دو قلو حکایت دارد (شکل ۴).

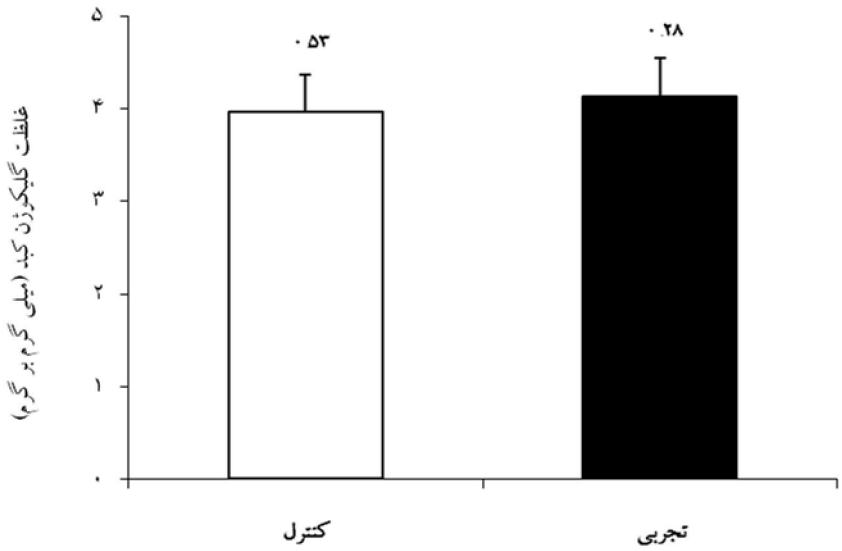
جدول۱. ویژگی‌های آزمودنی‌ها بر حسب Mean ± SD

گروه	تعداد	تودهٔ بدن (گرم)
کنترل	۱۰	۳۴۵/۰±۱۲/۶۳
شدّت کم	۱۰	۳۲۶/۴±۱۲/۶۵
شدّت متوسّط	۸	۳۲۱/۵±۸/۱۶

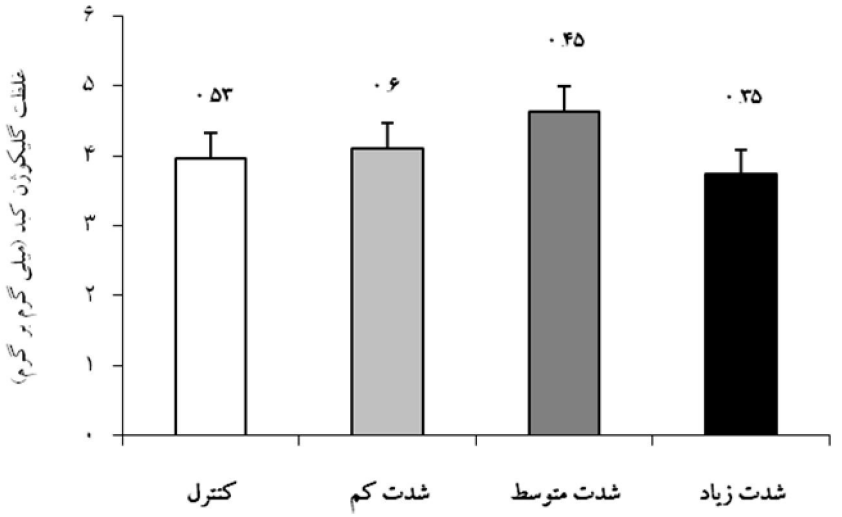
شدّت زیاد	۱۰	۳۲۰±۱۱/۵۰

جدول۲. مقادیر استراحتی گلیکوژن کبد گروه‌های مختلف بر حسبMean ± SD

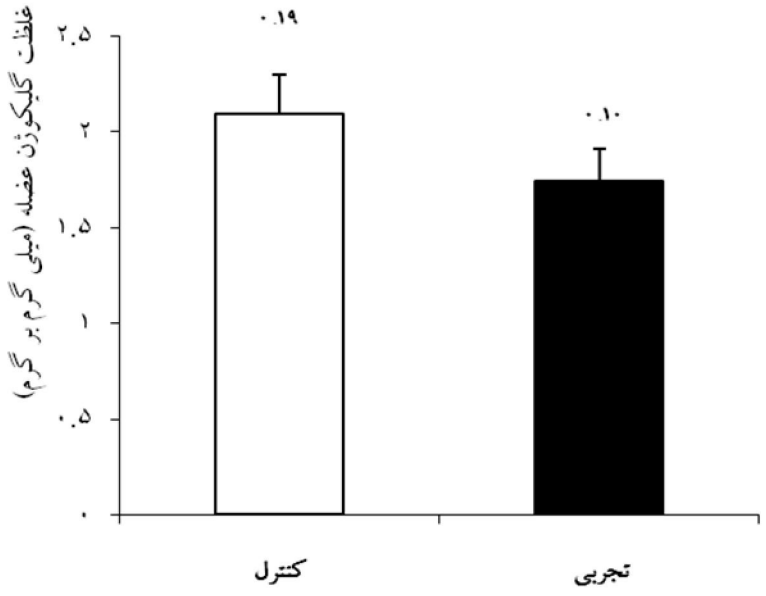
گروه / متغیر	کنترل	شدّت کم	شدّت متوسّط	شدّت زیاد
تعداد داده‌های معتبر	۷	۹	۷	۹
غلظت گلیکوژن کبد (میلی گرم بر گرم)	۳/۹۷۱±۰/۵۲۸	۴/۱۱۱±۰/۵۹۷	۴/۶۴۳±۰/۴۴۷	۳/۷۴۴±۰/۳۵۵
غلظت گلیکوژن عضله (میلی گرم بر گرم)	۲/۰۹۴±۰/۱۸۹	۲/۰۱۰±۰/۱۵۵	۱/۶۸۹±۰/۱۵۱	۱/۴۶۰±۰/۱۴۵



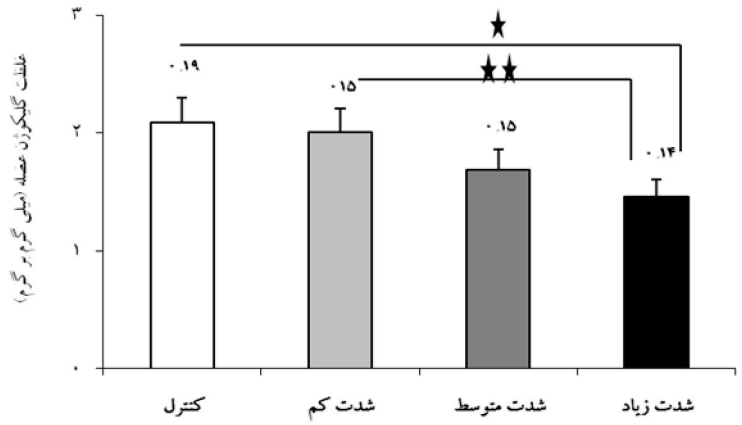
شکل۱. مقایسهٔ مقادیر استراحتی گلیکوژن کبد در گروه کنترل و تجربی



شکل۲. مقایسهٔ مقادیر استراحتی گلیکوژن کبد در گروه‌های مختلف



شکل۳. مقایسهٔ مقادیر استراحتی گلیکوژن عضلهٔ اسکلتی در گروه کنترل و تجربی



* اختلاف معنادار بین گروه‌های کنترل و شدّت زیاد (P≤۰/۰۵)

** اختلاف معنادار بین گروه‌های شدّت کم و شدّت زیاد (P≤۰/۰۵)

شکل۴. مقایسهٔ مقادیر استراحتی گلیکوژن عضلهٔ اسکلتی در گروه‌های مختلف

بحث

بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر تمرین صرف نظر از شدّت آن، بر سطح استراحتی گلیکوژن کبد در موش‌های صحرایی نر، اثر معناداری ندارد. هم چنین در سطح گلیکوژن کبد هیچ یک از گروه‌های تمرینی نیز تفاوت معناداری وجود ندارد. تحقیقات نشان داده است، شدّت تمرین که تقریباً معادل ۶۵ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه است، بهترین شدّت برای حفظ و بازسازی گلیکوژن مصرف شدهٔ کبد بر اثر تمرین استقامتی است؛ امّا مقدار ذخیرهٔ گلیکوژن کبدی بعد از تمرین با شدّت زیاد و یک رژیم غذایی کم کربوهیدرات یا گرسنگی کامل کاهش می‌یابد (۱۲). زمانی که مدّت دورهٔ برگشت به حالت اوّلیّه نیز کافی نباشد، به رغم همهٔ مکانیزم‌های موجود برای بازسازی گلیکوژن کبد، سطح گلیکوژن حتی از حالت بی تمرینی نیز کمتر می‌شود. بنابراین سرعت تخلیهٔ گلیکوژن مستقیماً وابسته به شدّت کار است (۲۰) و انباشتگی کامل ذخایر گلیکوژن بعد از تمرین، وابسته به وجود پیش ماده‌ها (ذخایر درونی کربن) و مصرف کربوهیدرات حین دورهٔ بازگشت به حالت اوّلیّه است (۲۲)، و به موازات افزایش شدّت تمرین، تولیدات گلوکز کبدی اهمّیّت بیشتری پیدا می‌کنند (۲۷). ویندر (۱۳۸۵) نشان داد، در پاسخ به تمرین شدید میزان گلیکوژنولیز کبدی افزایش یافته که منجر به کاهش مشخص گلیکوژن کبدی طی تمرین می‌شود. علاوه بر این هنگامی که موش‌ها به طور مداوم روی تردمیل با سرعت ثابت می‌دوند، کاهش مقدار گلیکوژن کبدی با گذشت زمان تقریباً خطی است (۳۰). یافته‌های این تحقیق، نشان داد که غلظت‌های گلیکوژن کبدی در زمان استراحت در موش‌های تمرین کرده با شدّت کم و متوسّط، بیشتر از تمرین نکرده بود. از بین عواملی که ممکن است موجب سرعت آهسته‌تر تخلیهٔ گلیکوژن کبدی باشند، افزایش کمتر در سطوح کاتکولامین‌ها و کاهش کمتر در سطوح انسولین طی تمرین در شرایط تمرین کرده در مقایسهٔ با تمرین نکرده و کاهش کمتر در جریان خون به کبد طی تمرین در همان بار کار متعاقب سازگاری به تمرین ورزشی است. در موش‌های تمرین‌کرده، انرژی بیشتری از اکسیداسیون چربی نسبت به موش‌های تمرین نکرده آزاد می‌شود (۳). در مورد عضلهٔ اسکلتی سطح گلیکوژن آن در گروه شدّت کم و متوسّط نسبت به گروه کنترل به طور غیر معناداری پایین‌تر بود؛ امّا کاهش سطح استراحتی گلیکوژن عضلهٔ دو قلو در گروه با شدّت تمرینی بالا در مقایسهٔ با گروه کنترل معنادار بود. علاوه بر این سطح گلیگوژن در گروه با شدّت بالا در مقایسهٔ با گروه کم شدّت نیز به طور معناداری کمتر بود. اهمّیّت گلیکوژن به عنوان منبع مهم تأمین انرژی به ویژه در بازسازی ATP در انقباض عضلات اسکلتی طی تمرین به خوبی به اثبات رسیده است و معتقدند که بین تخلیهٔ گلیکوژن عضلات در حال فعّالیّت و واماندگی عضلانی ارتباط مستقیم وجود دارد (۶). تحقیقات نشان داده‌اند که در موش‌ها،در طی تمرین روی تردمیل گلیکوژنولیز هم در عضلات در حال انقباض و هم در عضلات غیر فعّال روی می‌دهد و گلیکوژن بسیج شده برای گلوکونئوژنز یا اکسیداسیون به صورت لاکتات از عضلات آزاد می‌شود (۲۶). هم چنین میزان تجزیه و مصرف گلیکوژن به شدّت ورزش استقامتی مربوط می‌شود. علاوه بر این فراهمی گلیکوژن در عضله نیز مستقیماً میزان مصرف آن را تعیین می‌کند. با افزایش شدّت کار، مقدار تخلیهٔ گلیکوژن در تارهای عضلانی افزایش می‌یابد. کم شدن گلیکوژن عضله راه را برای فعّالیّت بیشتر هگزوکیناز باز کرده و گلوکز ۶- فسفات

بیشتری فراهم می‌شود تا در روند متابولیسم هوازی مصرف شود. در شدّت‌های متوسط ورزش‌های استقامتی فعّالیّت هگزوکیناز و مقدار گلوکز ۶- فسفات بیشتر از شدّت‌های بالاتر کار است. هم چنین مقدار تخلیهٔ گلیکوژن عضله در ورزش‌های استقامتی و دراز مدّت بیشتر از ورزش‌های سنگین و کوتاه مدّت است، زیرا زمان نقش مهمی در سرعت و مقدار تخلیهٔ گلیکوژن دارد. از آن جا که میزان بازسازی گلیکوژن در هر دو گونه تارهای عضلانی تند تنش بیشتر از نوع کند تنش است، سرعت بازسازی آن در ورزش‌های کوتاه مدّت سریع تر از ورزش‌های استقامتی است. در تحقیق گولنیک و همکاران (۱۹۷۴)[1]، تخلیهٔ گلیکوژن در تارهای عضلهٔ اسکلتی با افزایش شدّت تمرین، افزایش یافت (۱۰). ولستند و همکاران (۱۹۹۲)[2]، نیز نشان دادند که غلظت گلیکوژن در انواع تارهای عضلهٔ انسان طی تمرین کاهش می‌یابد (۲۸). یوشیمورا و همکاران (۲۰۰۵)[3] گزارش کردند که حین تمرین پرشدّت و کوتاه‌مدّت گلیکوژن ابتدا در تارهای نوع IIA و سپس در نوع I تخلیه می‌شود(۳۱). زندر و همکاران (۲۰۰۴)[4]، گزارش کردند که سرعت بازسازی گلیکوژن عضلانی، بعد از تمرین استنریک حتی در شروع دورهٔ بازگشت به حالت اوّلیّه نیز کاهش می‌یابد. در این شرایط، به علّت اثرات منفی آسیب عضلانی حتّی با مصرف رژیم پر کربوهیدرات نیز بازسازی گلیکوژن به تأخیر می‌افتد (۳۲). گلیکوژن عضله منبع اوّلیّهٔ سوخت طی تمرین طولانی با شدّت متوسّط تا زیاد است. خستگی طی تمرین طولانی معمولاً با تخلیهٔ گلیکوژن عضله همراه است و بنابراین سطوح بالای گلیکوژن عضله قبل از تمرین برای عملکرد بهینه ضروری است. ذخایر گلیکوژن عضله (انباشت مجدّد)، متعاقب تمرین خسته‌کننده، مهم‌ترین عامل در تعیین زمان لازم برای دورهٔ برگشت به حالت اوّلیّه است (۱۸).

از طرف دیگر نتایج چندین تحقیق با نتایج تحقیق حاضر همسو نیست (۳۰،۱۲،۳). در تحقیق هیکنر و همکاران (۱۹۹۷)[5] (۱۶)، ناکاتانی و همکاران (۱۹۹۷)، گرو و همکاران (۱۹۹۹) و دِبوک و همکاران (۲۰۰۵) میزان سنتز گلیکوژن عضله به طور مشخّص بعد از تمرین افزایش یافت. طبق گزارش آن‌ها از عواملی که احتمالاً در این فرایند درگیرند، افزایش سازش‌یافتهٔ انتقال دهندهٔ گلوکز ۴ عضله و افزایش موازی در فعّالیّت هگزوکیناز هستند. وقتی مقدار کربوهیدرات کافی مصرف شود، جلسات تمرینی که منجر به تخلیهٔ گلیکوژن عضله می‌شوند با فراجبرانی گلیکوژن دنبال می‌شوند. فعّالیّت گلیکوژن سنتاز، مسؤول فراجبرانی گلیکوژن بعد از تمرین تخلیه کنندهٔ گلیکوژن است. شکستن تری گلیسرید طی تمرین زیر بیشینه طولانی مدّت در شرایط گرسنگی غالباً در تارهای نوع I رخ می‌دهد که از این شکستن در شرایط سیری با کربوهیدرات جلوگیری می‌شود. به علاوه ترشح تسهیل شدهٔ انسولین وابستهٔ به گلوکز ممکن است در افزایش بازسازی گلیکوژن عضله بعد از تمرین در شرایط گرسنگی مشارکت داشته باشد.

با مقایسهٔ سطح گلیکوژن کبد نسبت به گلیکوژن عضلهٔ اسکلتی در گروه‌های مختلف، مشخّص می‌شود که بازسازی گلیکوژن عضله نسبت به کبد کامل نبوده است که یکی از علل آن ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی و

1. Gollnick 1974
2. Vollestand 1992
3. Yoshimura 2005
4. Zehnder 2004
5. Hickner 1997

عدم دریافت غذا و کالری بوده است لذا ناشتا بودن، بازسازی گلیکوژن عضله را نسبت به کبد با اختلال بیشتری مواجه می‌کند و در واقع کبد و عضله در آن شرایط دارای رفتار متفاوتی هستند. شاید یکی از دلایل وجود آنزیم گلوکز ۶- فسفاتاز در کبد بوده که فقدان آن در عضله، اثر گلیکوژن عضلانی در تنظیم گلوکز خون را از بین می‌برد. نتایج این تحقیق نشان می‌دهد تنها در شدّت بالای تمرین بین کاهش گلیکوژن عضله و کبد همخوانی وجود دارد. بین سطح گلیکوژن عضله و کبد در شدّت‌های متوسّط و پایین تمرین نه تنها همبستگی مثبت وجود نداشت؛ بلکه همبستگی منفی وجود دارد.

نتیجه‌گیری

انرژی منفی ناشی از ناشتایی پس از تمرین بر سطح گلیکوژن عضله در گروه پر شدّت مؤثرتر بوده و بازسازی آن را بیش از سایر گروه‌ها کند می‌سازد و این امر، سازگاری ناشی از تمرین را تحت الشعاع قرار می‌دهد. مناسب‌ترین شدّت تمرین به منظور دستیابی به بالاترین سطح ممکن گلیکوژن در تمرین استقامتی، شدّت متوسّط در حدود ۶۵ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه است. البتّه باید طول دورهٔ تمرینی و دورهٔ برگشت به حالت اوّلیّه و هم چنین شرایط تغذیه ای را نیز در نظر گرفت. در صورت وجود شرایط تغذیه‌ای مناسب و دورهٔ برگشت به حالت اوّلیّهٔ کافی پس از تمرین، سطح گلیکوژن کبد فراجبرانی شده و به مقادیر بالاتر از حالت بی تمرینی می‌رسد.

منابع

1. Araujo JR J.A, Falavigna G, Rogero M.M, Pires I.S.O, Pedrosa R.G, Castro I.A, Donato Jr J, & Tirapegui J. "Effect of chronic supplementation with branched-chain amino acids on the performance and hepatic and muscle glycogen content in trained rats". Life Sciences. 2006, 79: 1343–1348 .
2. Atwood C.S, & Bowen R.L. "Metabolic clues regarding the enhanced performance of elite endurance athletes from orchiectomy-induced hormonal changes. Medical Hypotheses". 2007, 68: 735–749 .
3. Baldwin K.M, Fitts R.H, Booth F.W, & Winder W.W. "Depletion of muscle and liver glycogen during exercise, protective effect of training". Pflugers Arch. 1975, 354: 203-212 .
4. Breda E, Keizer H, Kuipers H, & Kranenburg G., " Effect of testosterone and endurance training on glycogen metabolism in skeletal muscle of chronic hyperglycaemic female rats". Br J Sports Med. 2003, 37: 345-350 .
5. Bruce C.R, Lee J.S, & Hawley J.A. "Postexercise muscle glycogen resynthesis in obese insulin-resistant Zucker rats". J. Appl. Physiol. 2001, 91: 1512–1519 .
6. Costill D, Sporks K, Gregor R, & Turner C. "Muscle glycogen utilization during exhaustive running". J Appl Physiol. 1971, 31: 353-356 .

7. De Bock K, Richter E.A, Russell A.P, Eijnde B.O, Derave W, Ramaekers M, Koninckx E, Leger B, Verhaeghe J, & Hespel P. "Exercise in the fasted state facilitates fibre type-specific intramyocellular lipid breakdown and stimulates glycogen resynthesis in humans". J Physiol. 2005, 564(2): 649–660 .
8. Ferguson D.M, Daly B.L, Gardner G.E, & Tume R.K. "Effect of glycogen concentration and form on the response to electrical stimulation and rate of post-mortem glycolysis in ovine muscle". Meat Science. 2007, 1-9 .
9. Ghanbari-Niaki A, Desy F, & Lavoie J.M." Effects of acute ethionine-induced hepatic ATP deficiency at rest and during exercise in female rats". Facta Universitatis. 2005, 3(1): 11-22. http://scindeks.nb.rs/article.aspx?artid=0354-47450501011G&lang=en
10. Gollnick P.D, Piehl K, & Saltin B. "Selective glycogen depletion pattern in human muscle fibres after exercise of varying intensity and at varying pedaling rates". J. Physiol. 1974, 241: 45-57 .
11. Greenberg C.C, Jurczak M.J, Danos A.M, & Brady M.J. "Glycogen branches out: new perspectives on the role of glycogen metabolism in the integration of metabolic pathways". Am J Physiol Endocrinol Metab. 2006, 291: E1–E8 .
12. Greenhaff P.L, Hultman E, & Harris R." Carbohydrate metabolism in principle exercise biochemistry". Sport Sci, Basali Karger. 1993, 38: 89-136 .
13. Greiwe J.S, Hickner R.C, Hansen P.A, Racette S.B, Chen M.M, & Holloszy J.O. "Effects of endurance exercise training on muscle glycogen accumulation in humans". J. Appl. Physiol. 1999, 87(1): 222–226 .
14. Hargreaves M. "Skeletal muscle metabolism during exercise in humans". Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology. 2000, 27: 225–228 .
15. Hawley J.," The fuels for exercise" . Aust J Nutr Diet. 2001, S19-S22 .
16. Hickner R.C, Fisher J.S, Hansen P.A, Racette S.B, Mier C.M, Turner M.J, Holloszy J.O. "Muscle glycogen accumulation after endurance exercise in trained and untrained individuals". J. Appl. Physiol. 1997, 83(3): 897-903 .
17. Hultman, E., "Liver as glucose supplying source during rest and exercise with special reference to diet". Nutritional physical fitness and nealth: 1978, 9-30.
18. Jentjens R, & Jeukendrup A.E. "Determinants of post-exercise glycogen synthesis during short-term recovery". Sports Med. 2003, 33(2): 117-144 .
19. Krssak M, Petersen K.F, Bergeron R, Price T, Laurent D, Rothman D.L, Roden M, & Shulman G.I. "Intramuscular glycogen and intramyocellular lipid utilization during prolonged exercise and recovery in man: a 13C and 1H nuclear magnetic resonance spectroscopy study". J Clin Endocrinol Metab. 2000, 85: 748–754 .
20. Loon L.J.C, Greenhaff P.L, Constantin-Teodosiu D, Saris W.H.M, & Wagenmakers A.J.M. "The effects of increasing exercise intensity on muscle fuel utilisation in humans". Journal of Physiology. 2001, 536(1): 295–304 .

21. Nakatani A, Han D, Hansen P.A, Nolte L.A, Host H.H, Hickner R.C, & Holloszy J.O. "Effect of endurance exercise training on muscle glycogen supercompensation in rats". J. Appl. Physiol. 1997, 82(2): 711–715 .
22. Pinho R.A, Andrades M.E, Oliveira M.R, Pirola A.C, Zago M.S, Silveira P.C.L, Dal-Pizzol F, & Moreira J.C.F." Imbalance in SOD/CAT activities in rat skeletal muscles submitted to treadmill training exercise. Cell Biology International". 2006, 30: 848-853 .
23. Price T.B, Laurent D, Petersen K.F, Rothman D.L, & Shulman G.I. "Glycogen loading alters muscle glycogen resynthesis after exercise". J. Appl. Physiol. 2000, 88: 698–704 .
24. Raja G, Bräu L, Palmer T.N, & Fournier P.A. "Repeated bouts of high-intensity exercise and muscle glycogen sparing in the rat". The Journal of Experimental Biology. 2003, 206: 2159-2166 .
25. Roden M, Petersen K.F, & Shulman G.I. "Nuclear magnetic resonance studies of hepatic glucose metabolism in humans. Endocrine Society". 2001, 219-237 .
26. Sahlin K, & Katz A. "Adenin nucleotide metabolism in principles of exercise biochemistry". Sport Boset, Karger. 1993, 38: 136-157.
27. Vandij K.G, Balkan B, Lindfeldt J, Bauis G, Schecerink A.J.W, Ahren B, & Stefers. "Contribution of liver nerve, glucagons and adrenalin to the glycemic response to exercise in rats". Acta Physiol, Scand. 1994, 150: 305-313 .
28. Vollestad N.K, Tabat Tand Medbo J.S. "Glycogen breakdown different human muscle fiber during exhaustive exercise of short duration". Acta Physiol, Scand. 1992, 1944: 133-141 .
29. Walker J.L, Heigenhauser G.J.F, Hultman E, & Spriet L.L. "Dietary carbohydrate, muscle glycogen content, and endurance performance in well-trained women". J. Appl. Physiol. 2000, 88: 2151–2158 .
30. Winder W.W. "Control of hepatic glucose production during exercise". Medicine and Science in Sport and Exercise. 1985, 17: 2-5 .
31. Yoshimura A, Toyoda Y, Murakami T, Yoshizato H, Ando Y, & Fujitsuka N. "Glycogen depletion in intrafusal fibres in rats during short-duration high-intensity treadmill running". Acta Physiol, Scand. 2005, 185: 41–50 .
32. Zehnder M, Muelli M, Buchli R, Kuehne G, & Boutellier U." Further glycogen decrease during early recovery after eccentric exercise despite a high carbohydrate intake". Eur J Nutr. 2004, 43: 148–159.