

اثر مصرف گلوکز بر سطوح چربی، انسولین، فیبرینوژن خون و ویسکوزیته پلاسما به دنبال یک جلسه فعالیت هوازی در مردان جوان دانشگاهی

*آسیه عباسی دلویی^۱

چکیده

مقدمه: تأثیر فعالیت بدنی بر عوامل خونی و دستگاه هماتولوژیک به خوبی ثابت شده است. هدف این مطالعه، بررسی اثر مصرف گلوکز بر سطوح چربی، انسولین، فیبرینوژن خون و ویسکوزیته پلاسما به دنبال یک جلسه فعالیت هوازی در مردان جوان دانشگاهی بود.

روش بررسی: ۱۶ مرد جوان دانشگاهی با میانگین سنی $21/8 \pm 2/3$ سال انتخاب و به طور تصادفی به دو گروه گلوکز و دارونما تقسیم شدند. آزمودنی‌ها فعالیت دویدن یک مایل با شدت ۷۵٪ حداکثر ضربان قلب را در سه نوبت متوالی با وهله‌های استراحت سه دقیقه‌ای بین هر وهله انجام دادند. آزمودنی‌های گروه گلوکز، مقدار ۱/۵ گرم گلوکز و آزمودنی‌های گروه آب نیز حجم برابری از محلول (مقدار ۳/۵ میلی‌لیتر آب به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) دریافت کردند. نمونه خون برای اندازه‌گیری شاخص‌های هماتولوژیک، مقاومت به انسولین و نیمرخ لیپیدی در زمان‌های قبل از فعالیت، ۳۰، ۶۰ و ۹۰ دقیقه بعد از فعالیت از آزمودنی‌ها جمع‌آوری شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد مقادیر گلوکز پلاسما بعد از فعالیت در دو گروه نسبت به سطح پایه تغییر معنی‌داری نداشت ($p=0/671$). همچنین تفاوتی بین دو گروه در سطح گلوکز مشاهده نشد ($p \leq 0/05$). مقادیر انسولین و مقاومت به انسولین در گروه گلوکز بعد از فعالیت نسبت به سطح پایه و همچنین نسبت به گروه دارونما افزایش معناداری داشت ($p=0/001$). همچنین مقادیر فیبرینوژن و ویسکوزیته پلاسما بعد از فعالیت در هر دو گروه کاهش یافت ($p < 0/001$). نیمرخ لیپیدی بعد از فعالیت و مصرف گلوکز نسبت به سطح پایه تغییر نکرد همچنین تفاوتی بین دو گروه در نیمرخ لیپیدی مشاهده نشد ($p \leq 0/05$).

بحث و نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد انجام فعالیت ورزشی با مداخله مصرف گلوکز سبب تغییرات مطلوبی در برخی عوامل رئولوژیک می‌شود. این تغییرات مطلوب می‌تواند در پیشگیری از عوامل خطرزای قلبی عروقی مفید واقع شود.

کلمات کلیدی: گلوکز، فیبرینوژن، ویسکوزیته خون، فعالیت هوازی

مقدمه

کم تحرکی باعث تغییرات همورئولوژیکی از جمله افزایش سطح فیبرینوژن پلاسما، ویسکوزیته خون، افزایش هماتوکریت و شمار تعداد گلبولهای قرمز و متعاقب آن کاهش سیالیت خون و اکسیژن رسانی بافتی می‌شود و در نتیجه زمینه را برای بیماری قلبی و عروقی فراهم می‌کند [۱]. فیبرینوژن از گلیکوپروتئین‌های محلول در پلاسما است و به دنبال آسیب بافتی، عفونت، التهاب، سوختگی و یک سلسله واکنش مرحله حاد^۱ (APR) به صورت گروهی وارد عمل می‌شوند [۲]. افزایش مقدار پایه فیبرینوژن پلاسما از عوامل هشدار دهنده مستقل و قوی خطرات بعدی بیماری‌های قلبی-عروقی معرفی شده است. بنابراین هرگونه عملی که باعث کاهش این شاخص‌ها گردد، احتمال بیماری‌های قلبی-عروقی را کاهش می‌دهد [۳].

اهمیت فعالیت بدنی در پیشگیری از بیماری‌های قلبی عروقی مزمن و متابولیک و نقش ورزش به عنوان یک عامل درمانی کمکی به طور گسترده‌ای پذیرفته شده است. اثرات مفید ورزش با بهبود سوخت و ساز بدن و خنثی سازی برخی از عوامل خطرزا در ارتباط با سبک زندگی کم تحرک همراه است [۴]. ورزش منظم می‌تواند منجر به تنظیم برخی از ویژگی‌های رئولوژیکی خون شود که به طور بالقوه‌ای می‌تواند در اثرات مفید آن نقش داشته باشد [۵]. با این حال، باید در نظر گرفت که ورزش حاد ممکن است زمینه ساز خطر قلبی عروقی حاد باشد. ورزش حاد منجر به تغییر در پارامترهای رئولوژیکی خون، از جمله افزایش ویسکوزیته خون می‌شود. افزایش ناگهانی در غلظت خون ممکن است به جریان عروق کوچک خون و اکسیژن رسانی به بافت‌ها آسیب برساند. افزایش غلظت خون به عنوان یک عامل خطر مهم در اختلالات قلبی و عروقی و عروق مغزی؛ کاهش تغییر شکل و افزایش تجمع سلول‌های قرمز خون در بیماری‌هایی مانند فشار خون بالا، دیابت و

1. Acute Phase Response

بیماری عروق کرونر گزارش شده است [۶، ۷].

ویژگی‌های رئولوژیکی خون تحت تأثیر چندین عوامل از جمله عوامل همورال و متابولیک قرار دارند [۸]. همچنین عوامل تغذیه‌ای نیز ممکن است بر تغییرات ویژگی‌های رئولوژیکی در پی ورزش تأثیر بگذارند، اما اثرات نسبی آن تنها در مطالعات اندکی و به دنبال مصرف وعده غذایی و پس از ورزش بررسی شده است [۹، ۱۰]. پیشنهاد شده که مصرف وعده غذایی (به ویژه کربوهیدرات) نه تنها ممکن است بر ویژگی‌های رئولوژیکی خون تأثیر بگذارد همچنین ممکن است با افزایش در وقوع ایسکمی میوکاردی، کاهش ظرفیت ورزش، و افزایش سریع در عوامل تعیین کننده اکسیژن مصرفی میوکاردی مرتبط باشد [۱۰].

همانطور که ذکر شد، اثر ورزش منظم بر برخی ویژگی‌های فاکتورهای رئولوژیکی گزارش شده با این وجود تأثیر مصرف عوامل تغذیه‌ای بر سطوح فاکتورهای رئولوژیکی به دنبال فعالیت ورزشی با توجه به نوع ورزش مورد بررسی قرار نگرفته است. بنابراین در تحقیق حاضر اثر مصرف گلوکز بر سطوح نیمرخ لیپیدی، مقاومت به انسولین و فاکتورهای رئولوژیکی پلاسما به دنبال یک جلسه فعالیت هوازی در مردان جوان دانشگاهی مورد بررسی قرار گرفت.

روش بررسی

این تحقیق از نوع نیمه تجربی است و جامعه آماری تحقیق دانشجویان غیرورزشکار شهرستان آمل بودند. که طبق فراخوان برای شرکت در آزمون ۵۰ نفر اعلام آمادگی کردند و از این تعداد بر اساس معیارهای پزشکی آزمون و شرایط تحقیق (دانشجویانی که سابقه اختلالات هورمونی و رفتاری نداشته، تحت درمان دارویی و مکمل‌ها نبوده، سابقه بیماری‌های خونی و یا بیماری‌های اثرگذار بر عوامل بیوشیمیایی نداشتند و همچنین سیگاری نباشند) از ۲۰ نفر دعوت به همکاری شد. در نهایت از میان دانشجویان مراجعه کننده با شرایط مذکور، افراد بر اساس وزن و BMI همسان سازی شدند و ۱۶ آزمودنی به

جدول ۱- شاخص‌های آماری مربوط به سن، قد، وزن و BMI آزمودنی‌ها			
شاخص آماری	گروه	میانگین (±انحراف معیار)	دامنه
سن (سال)	آب	۲۱/۵±۱/۶	۲۰-۲۴
	گلوکز	۲۲/۳±۲/۹	۲۰-۲۸
قد (سانتیمتر)	آب	۱۷۶/۴±۷/۷	۱۶۷-۱۸۴/۵
	گلوکز	۱۸۰/۳±۸/۰	۱۶۴/۵-۱۸۶
وزن (کیلوگرم)	آب	۷۵/۷±۱۰/۳	۶۳-۹۲
	گلوکز	۷۹/۳±۸/۲	۶۶-۹۱
BMI (kg/m ²)	آب	۲۴/۳±۲/۴	۲۰/۸-۲۶/۹
	گلوکز	۲۴/۵±۱/۷	۲۳/۰-۲۷/۸

جهت تجزیه و تحلیل آماری از آزمون آنالیز واریانس در اندازه‌گیری تکراری^۲ و سپس در صورت مشاهده اختلاف آماری معنی‌دار برای شناسایی و مقدار آن از آزمون بونفرونی استفاده شد. همچنین جهت بررسی تفاوت‌های برون گروهی از تحلیل واریانس مستقل با اندازه‌گیری مکرر استفاده شد. تمامی محاسبات با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۲۲ انجام شد و سطح معناداری آزمون‌ها $p < 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در جدول ۱ شاخص‌های آماری مربوط به سن، قد، وزن و BMI آزمودنی‌ها آورده شده است. نتایج نشان داد مقادیر گلوکز پلاسما بعد از فعالیت در دو گروه نسبت به سطح پایه تغییر معنی‌داری نداشت ($p=0/671$). همچنین تفاوتی بین دو گروه در سطح گلوکز مشاهده نشد ($p \leq 0/05$). مقادیر انسولین و مقاومت به انسولین در گروه گلوکز بعد از فعالیت نسبت به سطح پایه و همچنین نسبت به گروه دارونما افزایش معناداری داشت ($p=0/001$).

مقادیر فیبرینوژن بلافاصله بعد از فعالیت در گروه گلوکز افزایش یافت اما این افزایش معنی‌دار نبود ($p=0/255$). همچنین مقادیر فیبرینوژن در گروه گلوکز ۳۰، ۶۰ و ۹۰ دقیقه بعد از فعالیت کاهش یافت ($p < 0/001$). در گروه آب نیز مقادیر فیبرینوژن ۹۰ دقیقه بعد از فعالیت کاهش یافت ($p < 0/001$). با این وجود تفاوتی بین دو گروه در مقادیر فیبرینوژن در ۹۰ دقیقه

طور تصادفی ساده به دو گروه آب و گلوکز تقسیم شدند.

پس از اینکه آزمودنی‌ها انتخاب شدند، به منظور آماده‌سازی آنها برای روز آزمایش، ۳ جلسه تمرین در هفته اختصاص داده شد و یک هفته قبل از آزمون از آزمودنی‌ها خواسته شد که استراحت کنند. برنامه تمرین شامل فعالیت دویدن یک مایل با شدت ۷۵٪ حداکثر ضربان قلب در سه نوبت متوالی با وهله‌های استراحت سه دقیقه‌ای بین هر وهله بود. پژوهش در ساعت ۸ صبح شروع و در ۱۱:۴۵ دقیقه صبح به پایان رسید. به مقدار ۸ سی سی خون از ورید بازویی آزمودنی‌ها در حالی که در وضعیت نشسته قرار داشتند، نیم ساعت قبل و بلافاصله پس از تمرین با استفاده از سوزن‌های ونوجکت خونگیری به عمل آمد، سپس هر آزمودنی در گروه گلوکز، ۱/۵ گرم گلوکز و گروه آب نیز حجم برابری از محلول (۳/۵ میلی‌لیتر بازای هر کیلوگرم وزن) را بلافاصله پس از فعالیت و پس از خونگیری دریافت نمود. پس از آن سه نمونه خونی دیگر از ورید بازویی آنها در ۳۰، ۶۰ و ۹۰ پس از فعالیت گرفته شد.

سطوح نیمرخ لیپیدی با استفاده از روش آنزیماتیک و کیت‌های ساخت شرکت پارس آزمون ایران بر اساس روش‌های استاندارد آزمایشگاهی اندازه‌گیری شد. ویسکوزیته نیز از فرمول زیر محاسبه شد:

$$\text{ویسکوزیته خون} = 1/352 + 0/167 \times \text{کلسترول} + 0/285 \times \text{فیبرونوژن} + 0/045 \times \text{تری‌گلیسرید} + 0/0318 \times \text{هماتوکریت} - 0/03 \times \text{HDL}$$

(مقادیر کلسترول، تری‌گلیسرید و HDL بر حسب میلی‌مول/لیتر و مقدار فیبرونوژن بر حسب گرم/لیتر است)

مقدار گلوکز با استفاده از کیت ساخت شرکت پارس آزمون ایران و مقدار انسولین با استفاده از کیت ساخت شرکت دمدیکال^۱ آلمان تعیین گردید. مقاومت به انسولین نیز از فرمول زیر به دست آمد:

$$22/5 / (\text{گلوکز} \times \text{انسولین}) = \text{مقاومت انسولین}$$

2. ANOVA with repeated measure

1. Demeditec

جدول ۲- نتایج مربوط به متغیرهای آزمایشگاهی در گروه‌های مختلف پژوهش در زمانهای مختلف

متغیر	گروه	قبل از تمرین	بلافاصله بعد از تمرین	۳۰ دقیقه از تمرین	۶۰ دقیقه از تمرین	۹۰ دقیقه از تمرین
تری گلیسرید (mg/dl)	آب	۱۵۶/۸±۴۲/۹	۱۶۶/۱±۴۵/۲	۱۳۰/۳±۳۸/۶	۱۱۳/۱±۱۸/۳	۱۱۷/۱±۱۵/۸
گلوکز	گلوکز	۱۶۶/۲±۳۳/۸	۱۵۹/۸±۵۰/۸	۱۳۳/۲±۳۵/۴	۱۳۰/۳±۳۹/۶	۱۳۰/۱±۴۲/۷
کلسترول (mg/dl)	آب	۱۹۴/۲±۳۰/۵	۲۲۸/۵±۳۷/۸	۲۰۷/۶±۴۵/۰	۱۷۲/۰±۲۲/۳	۲۰۲/۱±۴۲/۶
گلوکز	گلوکز	۱۸۴/۲±۴۶/۵	۱۸۵/۰±۳۳/۹	۱۹۱/۶±۳۲/۵	۱۶۶/۴±۱۷/۱	۱۹۴/۹±۱۶/۱
HDL (mg/dl)	آب	۵۳/۴±۷/۵	۶۲/۷±۱۲/۰	۵۱/۹±۱۳/۷	۴۹/۰±۱۱/۷	۵۰/۹±۱۱/۹
گلوکز	گلوکز	۵۳/۶±۷/۸	۵۸/۱±۱۰/۵	۵۲/۸±۱۷/۸	۴۷/۴±۹/۹	۴۵/۲±۶/۱
LDL (mg/dl)	آب	۱۰۹/۵±۳۱/۲	۱۳۲/۵±۲۳/۲	۱۲۹/۶±۳۵/۸	۱۰۰/۵±۱۲/۶	۱۲۷/۶±۳۴/۳
گلوکز	گلوکز	۹۷/۷±۴۲/۴	۹۵/۰±۳۳/۷	۱۱۲/۰±۲۵/۲	۹۲/۷±۱۷/۳	۱۲۳/۲±۲۲/۱
گلوکز (mg/dl)	آب	۹۰/۳±۵/۸	۹۴/۷±۱۳/۹	۸۱/۰±۱۳/۷	۸۳/۱±۱۰/۸	۸۶/۳±۴/۹
گلوکز	گلوکز	۸۹/۵±۱۷/۲	۸۰/۷±۷/۸	۱۱۲/۴±۱۲/۲	۹۲/۹±۱۲/۱	۷۷/۷۸±۱۳/۱
انسولین (mU/ml)	آب	۹/۰۳±۴/۴۱	۷/۲۰±۳/۸۴	۶/۵۷±۴/۴۲	۵/۵۳±۵/۲۵	۵/۵±۳/۰۲
گلوکز	گلوکز	۹/۰۳±۴/۴۱	۷/۱۸±۳/۶۹	۳۳/۶±۱۰/۳۵	۳۴/۱۳±۲۰/۶۵	۲۷/۳±۲۲/۰۳
مقاومت انسولینی	آب	۲/۰±۱/۱	۱/۷±۱/۰	۱/۴±۱/۰	۱/۱±۱/۱	۱/۲±۰/۷
گلوکز	گلوکز	۲/۰±۱/۱	۱/۵±۰/۹	۹/۵±۳/۸	۸/۰±۵/۴	۵/۷±۵/۱
فیبرینوژن (mg/ml)	آب	۳/۶±۰/۸	۳/۳±۰/۴	۴/۰±۱/۵	۲/۹±۱/۱	۲/۵±۰/۶
گلوکز	گلوکز	۳/۰±۰/۵	۳/۶±۰/۴	۱/۹±۰/۳	۱/۹±۰/۱	۲/۴±۰/۸
ویسکوزیته (mm)	آب	۲/۷±۰/۷	۳/۴±۱/۳	۲/۸±۰/۹	۲/۰±۰/۴	۲/۲±۰/۸
گلوکز	گلوکز	۲/۴±۰/۴	۲/۹±۰/۹	۲/۰±۰/۳	۱/۸±۰/۳	۲/۰±۰/۴

بعد از فعالیت مشاهده نشد ($p \leq 0/05$).

قبل از اثرات فعالیت ورزشی بر سطح فاکتورهای رئولوژیکی خون به دنبال فعالیت ورزشی را مورد بررسی قرار داده‌اند [۱۴-۱۱]. در همین راستا، بیلسکی و همکاران (۲۰۱۴) افزایش معنی‌دار ویسکوزیته پلاسما پس از ورزش با شدت بالا را نشان دادند [۱۵]. حبیبیان و همکاران نیز نشان دادند که مقادیر فیبرینوژن بلافاصله بعد از یک جلسه تمرین مقاومتی و هوازی افزایش و ۶۰ دقیقه بعد از اتمام تمرین کاهش یافت [۱]. افزایش پس از ورزش در غلظت خون پدیده‌ای است که قبلاً گزارش شده است. مکانیسم‌های متعدد مسئول افزایش غلظت خون پس از ورزش وجود دارد که شامل تغییر مایعات بدن، افزایش در تعداد گلبول‌های قرمز گردش خون به دلیل انقباض طحال و توزیع مجدد آنها، افزایش غلظت پروتئین پلاسما و کاهش آب ناشی از مکانیسم تنظیم دمای بدن هستند [۱۶]. با توجه به فراهمی اکسیژن برای بافت، تغییرات در ویسکوزیته پلاسما از اهمیت زیادی برخوردار است زیرا افزایش در همتوکریت، اگر چه جریان خون را کاهش می‌دهد، ظرفیت حمل اکسیژن را افزایش می‌دهد [۱۷]. افزایش ویسکوزیته پلاسما با افزایش در پروتئین‌های پلاسما و به ویژه فیبرینوژن مرتبط است [۱۵]. تغییرات ویژگی‌های رئولوژیکی خون به نوع ورزش بستگی

مقادیر ویسکوزیته پلاسما بلافاصله بعد از فعالیت در هر دو گروه افزایش یافت اما این افزایش معنی‌دار نبود ($p = 0/292$). همچنین مقادیر ویسکوزیته پلاسما در گروه گلوکز ۳۰، ۶۰ و ۹۰ دقیقه بعد از فعالیت کاهش یافت ($p = 0/001$). در گروه آب نیز مقادیر ویسکوزیته پلاسما ۶۰ و ۹۰ دقیقه بعد از فعالیت کاهش یافت ($p = 0/003$). با این وجود تفاوتی بین دو گروه در مقادیر ویسکوزیته پلاسما در ۶۰ و ۹۰ دقیقه بعد از فعالیت مشاهده نشد ($p \leq 0/05$) (جدول ۲).

نیمرخ لیپیدی بعد از فعالیت و مصرف گلوکز در هیچ کدام از گروه‌ها نسبت به سطح پایه تغییر نکرد همچنین تفاوتی بین دو گروه در نیمرخ لیپیدی مشاهده نشد ($p \leq 0/05$) (جدول ۲).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد یک جلسه فعالیت هوازی و مصرف گلوکز موجب کاهش سطوح فیبرینوژن و ویسکوزیته در مقایسه با مقادیر قبل از فعالیت شد. در تحقیق حاضر بلافاصله پس از تمرین افزایش سطوح فیبرینوژن مشاهده شد و سپس به تدریج سطوح فیبرینوژن بعد از تمرین کاهش یافت. تحقیقات

دارد. اثرات مختلف دوچرخه سواری و دویدن روی رئولوژی خون مشاهده شده است. مشابه با نتایج تحقیق حاضر، ورزش کوتاه مدت منجر به افزایش ویسکوزیته خون، با توجه به تغییرات در ویسکوزیته پلاسما و هماتوکریت می‌شود [۱۸]. با این حال، دویدن در فضای باز، غلظت خون یا هماتوکریت را افزایش نمی‌دهد [۱۹]. نتایج تحقیق حاضر با یافته‌های بیلسکی و همکاران (۲۰۱۴) و حبیبان و همکاران همخوان است.

مکانیسم تغییرات رئولوژیکی مشخص نیست اما فیبرینوژن پلاسما جزء اصلی مسئول برای تجمع سلول‌های قرمز در خون است [۲۰]. در مطالعه بیلسکی و همکاران (۲۰۱۴) افزایش در غلظت فیبرینوژن بعد از ورزش مشاهده شد اما این اثر گذرا موقتی بود [۱۵]. به لحاظ تئوری تغییرات در رئولوژی خون مشاهده بعد از ورزش حاد می‌تواند اثرات منفی به ویژه روی کارکرد دستگاه قلبی عروقی و اکسیژن رسانی به بافت‌ها به همراه داشته باشد. افزایش غلظت خون می‌تواند منجر به افزایش مقاومت عروق و پس بار قلب شود [۵]. با این حال، برخی از مطالعات نشان داده اند که اثرات افزایش غلظت خون ممکن است در افراد سالم مخالف باشد. افزایش تنش برشی انتشار نیتریک اکسید (NO) از اندوتلیوم را تحریک می‌کند و منجر به کاهش در مقاومت عروق می‌شود [۲۱، ۲۲]. کازو و همکاران به تازگی همبستگی مثبت بین افزایش غلظت خون و افزایش در تولید NO طی ورزش و همبستگی منفی بین افزایش غلظت خون و کاهش مقاومت عروق را گزارش کردند [۲۰]. افزایش ویسکوزیته خون می‌تواند یک مکانیسم فیزیولوژیک لازم برای افزایش بیوسنتز NO و اتساع کافی عروق باشد. با این حال، این پاسخ جبرانی فیزیولوژیکی تنها می‌تواند در عملکرد اندوتلیوم نرمال مؤثر باشد و در موارد اختلال اندوتلیال افزایش ویسکوزیته خون ممکن است مضرات بیشتری برای سیستم قلب و عروق به همراه داشته باشد [۲۳].

عوامل تغذیه‌ای نیز می‌توانند تغییرات همورئولوژیک مرتبط با ورزش را تحت تأثیر قرار دهد. مهم ترین عامل کم شدن آب بدن است، که نه تنها باعث افزایش هماتوکریت، اسمولالیته

پلاسما و ویسکوزیته خون و پلاسما نمی‌شود بلکه موجب تجمع سلول‌های قرمز خون متناسب با افزایش گلوبولین پلاسما می‌شود. چندین گزارش در مورد اثرات قبل از تمرین وعده‌های غذایی بر پاسخ رئولوژیکی خون به ورزش وجود دارد. در یک مطالعه توسط ون‌دربروگ و همکاران هیچ اثری از انواع مختلف تغذیه در پاسخ همورئولوژیک به ورزش طولانی مدت مشاهده نشد [۲۴]. گازنس و همکاران نیز نشان داده‌اند که اسیدهای چرب اشباع نشده خانواده امگا-۳ تحرک سلول‌های قرمز را بهبود می‌بخشد [۲۵]. برون و همکاران اثرات صبحانه قبل از یک جلسه دوچرخه‌سواری را بررسی کردند و دریافتند که یک وعده غذایی از تغییر شکل سلول‌های قرمز و افزایش ویسکوزیته پلاسما بعد از ورزش جلوگیری می‌کند [۹].

بر اساس نتایج پژوهش حاضر سطح گلوکز پلاسما ۳۰ دقیقه پس از فعالیت افزایش یافت اما به تدریج کاهش یافت. همچنین، نتایج پژوهش حاضر نشان داد یک جلسه فعالیت هوازی و مصرف گلوکز موجب افزایش سطح انسولین نسبت به مقادیر قبل از فعالیت می‌شود. علاوه بر این، نتایج تحقیق حاضر نشان داد یک جلسه فعالیت هوازی و مصرف گلوکز، مقاومت به انسولین در مردان جوان دانشگاهی را افزایش می‌دهد. برخی تحقیقات پیشنهاد کرده‌اند که تنها تمرین با شدت خیلی زیاد می‌تواند شاخص مقاومت به انسولین را افزایش دهد [۲۶]. در حالی که مطالعات دیگر نشان داده‌اند که شاخص مقاومت به انسولین می‌تواند با فعالیت جسمانی سبک و ملایم نیز بهبود یابد [۲۷]. در مطالعه‌ای گزارش شد که تمرین یک جلسه‌ای با شدت متوسط موجب افزایش شاخص مقاومت به انسولین کل بدن به مدت ۱۲ تا ۴۸ ساعت پس از تمرین می‌شود [۲۸]. در تحقیق حاضر سطح گلوکز بلافاصله بعد از فعالیت کاهش یافت که به استفاده عضلات از گلوکز پلاسما مرتبط است. بعد از فعالیت نیز مقدار گلوکز پلاسما کاهش یافت که نشان از جذب گلوکز به درون بافتها است. مکانیسم‌های عمل احتمالی برای اثرگذاری سودمند تمرینات ورزشی بر شاخص مقاومت به انسولین می‌تواند شامل افزایش بیان

ورزشی موجب تقلیل کلسترول می‌شود. در پژوهش حاضر کاهش معنادار تری‌گلیسرید در دروه بعد از فعالیت مشاهده شد که علت آن را می‌توان افزایش هم‌زمان HDL و هیدرولیز تری‌گلیسرید برای سنتز لیپوپروتئین ذکر نمود. به علاوه افزایش هیدرولیز تری‌گلیسرید می‌تواند ناشی از فعالیت لیپوپروتئین لیپاز باشد. محققان واکنش HDL به فعالیت ورزشی را به چند عامل نسبت می‌دهند، از جمله: شدت، مدت، آزمودنی و سطح پایه لیپوپروتئین متفاوت. افزایش بعد از فعالیت مقادیر HDL می‌تواند بر اثر افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز باشد. لیپوپروتئین لیپاز در تجزیه تری‌گلیسرید درگیر می‌شود و سوبسترای لازم را برای تولید HDL تامین می‌کند. در پژوهش حاضر سطح LDL تغییری نداشت که می‌تواند به علت مصرف اندک آن به وسیله بافتهای محیطی باشد.

با توجه به یافته‌های تحقیق حاضر، به نظر می‌رسد مصرف گلوکز قبل از یک وهله فعالیت ورزشی موجب تغییرات مطلوبی در عوامل همورئولوژیک می‌شود. تغییرات مطلوب عوامل فوق می‌تواند در کاهش عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی عروقی مفید واقع شود.

GLUT4 در غشاهای سلولی از طریق فعال کردن مسیر انتقال پیام‌های درون سلولی بعد از انقباضات عضلانی ناشی از تمرینات ورزشی همچنین افزایش گیرنده‌های انسولین، گلیکوژن سنتتاز و پروتئین کیناز-B و فراتنظیمی اجزای درگیر در آبشار سیگنال دهی انسولین باشد [۲۹].

دیگر نتایج پژوهش حاضر نشان داد یک جلسه فعالیت هوازی و مصرف گلوکز موجب کاهش سطح تری‌گلیسرید شد. با این وجود، تغییر معناداری در سطح کلسترول، HDL و LDL پس از یک جلسه فعالیت هوازی و مصرف گلوکز مشاهده نشد. افزایش کلسترول سبب رسوب در دیواره عروق، سخت شدن عروق و افزایش فشار خون و بیماری‌های قلبی می‌گردد [۳۰]. با مصرف کربوهیدرات ترشح انسولین افزایش می‌یابد و به علت اثر آنتی‌لیپولیتیک آن اکسیداسیون چربی سرکوب می‌شود [۳۱]. اعتقاد بر این است تجویز گلوکز موجب کاهش حضور اسیدهای چرب آزاد در خون می‌شود. مقدار کلسترول در ۶۰ دقیقه بعد از فعالیت روند کاهشی نشان داد که به سطح معناداری نرسید. احتمالاً علت سازوکار این کاهش مصرف LDL به وسیله بافت محیطی است که پس از فعالیت

References

- Habibian M, Moosavi J, Tojari F, Moosavi-Gilani R. Comparison the effects of one session aerobic exercise and resistance training on some of the coagulation markers of healthy young women. *Zahedan University of Medical Sciences*. 2010; 12(4):33-37. [Persian].
- Bain BJ. Some influences on the ESR and the fibrinogen level in healthy subjects. *Clinical and laboratory haematology*. 1983; 5(1):45-54.
- Vikulov AD, Mel'nikov AA, Osetrov IA. Rheological properties of blood in athletes. *Human physiology*. 2001; 27(5):618-625.
- Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public health reports*. 1985; 100(2):126-131.
- Connes P, Tripette J, Mukisi-Mukaza M, Baskurt OK, Toth K, Meiselman HJ, et al. Relationships between hemodynamic, hemorheological and metabolic responses during exercise. *Biorheology*. 2009; 46(2):133-143.
- Toth A, Papp J, Rabai M, Kenyeres P, Marton Z, Kesmarky G, et al. The role of hemorheological factors in cardiovascular medicine. *Clinical hemorheology and microcirculation*. 2014; 56(3):197-204.
- Baskurt OK, Meiselman HJ. Erythrocyte aggregation: basic aspects and clinical importance. *Clinical hemorheology and microcirculation*. 2013; 53(1-2):23-37.
- Brun JF. Hormones, metabolism and body composition as major determinants of blood rheology: potential pathophysiological meaning. *Clinical hemorheology and microcirculation*. 2002; 26(2):63-79.
- Brun JF, Micallef JP, Supparo I, Orsetti A. Effects of a standardized breakfast compared to fasting on the hemorheologic responses to submaximal exercise. *Clinical hemorheology and microcirculation*. 1995; 15(2):213-220.
- Baliga RR, Burden L, Sidhu MK, Rampling MW, Kooner JS. Effects of components of meals (carbohydrate, fat, protein) in causing postprandial exertional angina pectoris. *The American journal of cardiology*. 1997; 79(10):1397-1400.

11. Alis R, Ibanez-Sania S, Basterra J, Sanchis-Gomar F, Romagnoli M. Effects of an acute high-intensity interval training protocol on plasma viscosity. *The Journal of sports medicine and physical fitness*. 2015; 55(6):647–653.
12. Heidari N, Dortaj E, Karimi M, Karimi S, Kordi N. The effects of acute high intensity interval exercise of judo on blood rheology factors. *Turkish journal of kinesiology*. 2016; 2(1):6–10.
13. Bahrami L, Ghanbari Niaki A, Abdi A. Investigating the effect of one session of practice of karate speed kata, power kata, and kumite Investigating the effect of one session of practice of karate speed kata, power kata, and kumite on the amount of viscosity, fibrinogen, cortisol, lactate dehydrogenase, and plasmatic lipid profile in young female karate players. *Journal of current research in science*. 2016; S(2):142–147.
14. Attarzadeh Hosseini SR, Farahati S, Sardar MA, Nematy M. The effect of Ramadan fasting and physical activity on homocysteine and fibrinogen concentrations in overweight women. *The journal of fasting and health*. 2014; 2(4):136–142. [Persian].
15. Bilski J, Teleglow A, Pokorski J, Nitecki J, Pokorska J, Nitecka E, et al. Effects of a meal on the hemorheologic responses to exercise in young males. *BioMed research international*. 2014; 2014:1–7.
16. Brun J-F. Exercise hemorheology as a three acts play with metabolic actors: is it of clinical relevance? *Clinical hemorheology and microcirculation*. 2002; 26(3):155–174.
17. Chien S. Rheology in the microcirculation in normal and low flow states. *Advances in shock research*. 1982; 8:71–80.
18. Ahmadzad S, El-Sayed MS. The acute effects of resistance exercise on the main determinants of blood rheology. *Journal of sports sciences*. 2005; 23(3):243–249.
19. Triplette J, Hardy-Dessources M-D, Beltan E, Sanouiller A, Bangou J, Chalabi T, et al. Endurance running trial in tropical environment: a blood rheological study. *Clinical hemorheology and microcirculation*. 2011; 47(4):261–268.
20. Connes P, Pichon A, Hardy-Dessources M-D, Waltz X, Lamarre Y, Simmonds MJ, et al. Blood viscosity and hemodynamics during exercise. *Clinical hemorheology and microcirculation*. 2012; 51(2):101–109.
21. Cabrales P, Martini J, Intaglietta M, Tsai AG. Blood viscosity maintains microvascular conditions during normovolemic anemia independent of blood oxygen-carrying capacity. *American journal of physiology. Heart and circulatory physiology*. 2006; 291(2):H581-H590.
22. Tsai AG, Cabrales P, Intaglietta M. Blood viscosity: a factor in tissue survival? *Critical care medicine*. 2005; 33(7):1662–1663.
23. Vazquez BY, Vazquez MA, Jaquez MG, Huemoeller AH, Intaglietta M, Cabrales P. Blood pressure directly correlates with blood viscosity in diabetes type 1 children but not in normals. *Clinical hemorheology and microcirculation*. 2010; 44(1):55–61.
24. van der Brug GE, Peters HP, Hardeman MR, Schep G, Mosterd WL. Hemorheological response to prolonged exercise-no effects of different kinds of feedings. *International journal of sports medicine*. 1995; 16(4):231–237.
25. Guezennec CY, Nadaud JF, Satabin P, Leger F, Lafargue P. Influence of polyunsaturated fatty acid diet on the hemorrheological response to physical exercise in hypoxia. *International journal of sports medicine*. 1989; 10(4):286–291.
26. Kang J, Robertson RJ, Hagberg JM, Kelley DE, Goss FL, DaSilva SG, et al. Effect of exercise intensity on glucose and insulin metabolism in obese individuals and obese NIDDM patients. *Diabetes care*. 1996; 19(4):341–349.
27. Mayer-Davis EJ, D'Agostino R, JR, Karter AJ, Haffner SM, Rewers MJ, Saad M, et al. Intensity and amount of physical activity in relation to insulin sensitivity: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *JAMA*. 1998; 279(9):669–674.
28. Oshida Y, Yamanouchi K, Hayamizu S, Sato Y. Long-term mild jogging increases insulin action despite no influence on body mass index or VO₂ max. *Journal of applied physiology*. 1989; 66(5):2206–2210.
29. Poehlman ET, Dvorak RV, DeNino WF, Brochu M, Ades PA. Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in nonobese, young women: a controlled randomized trial. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2000; 85(7):2463–2468.
30. Ichinohe M, Mita R, Saito K, Shinkawa H, Nakaji S, Coombs M, et al. Obesity and lifestyle in Jamaica. *International congress series*. 2004; 1267:39–50.
31. Laakso M, Edelman SV, Brechtel G, Baron AD. Decreased effect of insulin to stimulate skeletal muscle blood flow in obese man. A novel mechanism for insulin resistance. *The Journal of clinical investigation*. 1990; 85(6):1844–1852.

The effect of glucose consumption on lipid levels, insulin, blood fibrinogen, and plasma viscosity after a session of aerobic exercise in young college men

*Abbassi Dalooi A¹

Abstract

Background: The effect of physical activity on blood factors and hematological system has been well proven. This study aimed to evaluate the effect of glucose consumption on lipid levels, insulin, blood fibrinogen, and plasma viscosity after a session of aerobic exercise in young college men.

Materials and methods: Totally, 16 young college men (mean age 21.8 ± 2.3 years) were selected and randomly divided into two groups of glucose and placebo. One-mile run was administered to the subjects with the intensity of 75% of maximum heart rate in three consecutive sets with three minutes inter-sets rest. The glucose group received 1.5 g of glucose, while the second group received an equal volume of solution (3.5 ml of water per kg of body weight). In both groups, blood samples were collected in order to measure hematological parameters, insulin resistance, and lipid profile, just before the activity and also 30, 60, and 90 minutes after it.

Results: In both groups, there was no significant change (compared to baseline) in plasma glucose levels after exercise ($p=0.671$). Also, it was observed no difference between the two groups in glucose levels ($p \leq 0.05$). In glucose group after the exercise, insulin level and insulin resistance had a significant increase compared to baseline and also compared with placebo group ($p=0.001$). Also, the levels of fibrinogen and plasma viscosity decreased in both groups after exercise ($p < 0.001$). Lipid profile had no change in all samples ($p \leq 0.05$).

Conclusion: It seems that aerobic exercise with the intervention of glucose consumption resulted in favorable changes in some rheological parameters. These changes can be helpful in the prevention of cardiovascular risk factors.

Keywords: Glucose, Fibrinogen, Blood Viscosities, Aerobic Exercise

1. Assistant professor, Department of sport physiology, Ayatollah Amoli science and research branch, Islamic Azad University, Amol, Iran (*Corresponding Author) abbasi.dalooi@gmail.com