دوفصلنامه سوخت و ساز و فعالیت ورزشی
سال هفتم، جلد هفتم، شماره ۲

آثار مصرف صبحانه ایزوانرژتیک با شاخص گلیسمی بالا و پایین قبل از فعالیت تناوبی شدید بر هومئوستاز گلوکز و اکسیداسیون سوبسترا

مهدی قلی‌زاده[۱]، فرهاد رحمانی‌نیا[۲]*، معرفت سیاه کوهیان[۳]

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۱۲/۱۵ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۶/۱۰

چکیده

هدف: هدف از تحقیق حاضر بررسی آثار مصرف صبحانه ایزوانرژتیک با شاخص گلیسمی بالا و پایین بر هومئوستاز گلوکز و اکسیداسیون سوبسترا در طول فعالیت تناوبی شدید در مردان تمرین کرده می‌باشد

روش‌شناسی: ۸ نفر از دانشجویان مرد رشته تربیت بدنی با سن ۰/۹ ± ۲۳/۴ سال، وزن ۴/۳۸± ۷۶/۲۱ کیلوگرم، حداکثراکسیژن مصرفی ۱/۱ ± ۵۳/۷ میلی لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه، در دو مرحله آزمایش با فاصله ۷ روز و ۶۰ دقیقه بعد از مصرف صبحانه ایزوانرژتیک(۸۱۹ کیلوکالری)، فعالیت تناوبی شدید را روی چرخ کارسنج انجام دادند. نمونه‌های خونی برای بررسی گلوکز، انسولین وگلوکاگون پلاسما، جمع‌آوری و میزان اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات در طول فعالیت از طریق معادله‌های تنفسی ارزیابی شدند.

یافته‌ها: افزایش غلظت گلوکز پلاسما (از ۸۶ به ۱۲۷ میلی گرم بر دسی لیتر) در دوره پس از صرف غذا و افت ناگهانی غلظت گلوکز در اوایل فعالیت تناوبی شدید (به ۷۹ میلی گرم بر دسی لیتر) در گروه شاخص گلیسمی بالا (HGI) نشان دادند؛ برعکس این، غلظت گلوکز در گروه شاخص گلیسمی پایین (LGI) به هنگام فعالیت، تقریبا در حالت پایدار با کمی افزایش باقی مانده است(۸۶ به ۸۹ میلی مول بر دسی لیتر)(P< ۰/۰۵). ناحیه زیرمنحنی گلوکز و انسولین در گروه HGI به ترتیب (۱/۰۸درصد) و (۱/۳۷درصد) بیشتر از گروه LGI بوده و همچنین، در طول فعالیت مقدار اکسیداسیون چربی در گروه LGI بیشتر از گروه HGI بوده است (۵/۲ گرم به ۳ گرم) (P< ۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: : HGI موجب ایجاد هایپرگلیسمی و هایپرانسولینمی در دوره پس از صرف غذا شده و بیشتر بودن سطح انسولین در قبل از فعالیت، موجب افت ناگهانی گلوکز خون در طول فعالیت تناوبی شدید شده است؛ولی LGI به علت انسولینمی کمتر موجب حفظ بهتر گلوکز خون و هومئوستاز گلوکز و افزایش اکسیداسیون چربی در طول فعالیت تناوبی شدید شده است.

واژگان کلیدی: شاخص گلیسمی(GI)، هومئوستاز گلوکز، اکسیداسیون سوبسترا، فعالیت تناوبی شدید (HIIE).

۱. دانشجوی دکتری بیوشیمی و متابولیسم ورزشی، دانشگاه گیلان، ۲. استاد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه گیلان ، ۳. استاد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه محقق اردبیلی
*نشانی الکترونیک نویسندهٔ مسئول: frahmani2001@yahoo.com

مقدمه

کربوهیدرات‌ها به عنوان مهمترین منبع تولید انرژی برای ورزشکاران، به شمار می‌روند؛ به همین علت، محققان بسیاری برای تعیین بهترین نوع و زمان مصرف کربوهیدرات، تمرکز کرده‌اند. مقدار مصرف کافی از کربوهیدرات در قبل از فعالیت ورزشی، برای ثبات گلیسمی در طول فعالیت مهم است؛ علاوه بر مقدار آن، کیفیت کربوهیدرات نیز می‌تواند مهم باشد (۷). بدن انسان تنها می‌تواند مقدار محدودی از کربوهیدرات‌ها را ذخیره کند؛ ۶۰-۹۰ دقیقه فعالیت استقامتی شدید، موجب کاهش شدید ذخایر گلیکوژن عضلات شده و تخلیه کامل گلیکوژن می‌تواند در ۱۲۰ دقیقه فعالیت، رخ دهد (۱۶). همچنین، گلیکوژن عضلات، در ۱۵ -۳۰ دقیقه فعالیت نزدیک به بیشینه یا کار تناوبی شدید، تخلیه می‌شود (۴). از این رو، مصرف کربوهیدرات به ورزشکاران برای افزایش استقامت و بهبود عملکرد توصیه شده است (۱۵).

مقدار کربوهیدرات پیشنهاد شده توسط میزان مصرف روزانه توصیه شده [1] برای افراد بی‌تحرک (۴/۵ گرم در کیلوگرم وزن بدن در روز) و برای افراد فعال (۸-۱۰ گرم در کیلوگرم وزن بدن در روز) است(۳)؛ اما مناسب‌ترین وعده غذایی و نوع کربوهیدرات مصرفی، قبل از فعالیت ورزشی هنوز مشخص نشده است و اینکه چه نوع کربوهیدراتی باید مصرف شود؟ همه کربوهیدرات‌ها شبیه یک‌دیگر نیستند و تقسیم بندی قدیمی کربوهیدرات‌ها از ساده به پیچیده بر اساس ساختار شیمیایی، میزان مصرف کافی و مورد نیاز و همچنین تأثیر بر سطوح انسولین و گلوکز خون را مشخص نمی‌کنند. در این رابطه، پژوهش‌ها نشان داده‌اند که مصرف مقدار مساوی از کربوهیدرات‌ها، گلوکز خون را به یک اندازه افزایش نمی‌دهند؛ بنابراین، مقدارکربوهیدرات مصرفی مهم نیست؛ بلکه سرعت هضم، جذب و متابولیزه شدن کربوهیدرات‌ها مهم است که سبب اختلاف در میزان افزایش گلوکز خون می‌شود. بنابراین، برای حل این مشکل از شاخص گلیسمی (GI)[2] استفاده شده است (۳۹).

استفاده از GI برای بهبود سطح گلوکز خون و افزایش عملکرد ورزشی و همچنین برای بازسازی ذخایر گلیکوژن کبد و عضله، دارای اهمیت بیشتری است (۳۶). GI ابزاری است که به طور گسترده برای تعیین مناسب‌ترین وعده غذایی قبل از فعالیت ورزشی، برای حفظ سطح گلوکز خون به هنگام فعالیت ورزشی و جلوگیری از هیپوگلیسمی[3] (کاهش گلوکز خون به کمتر از ۷۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر)، استفاده می‌شود (۲۳) شاخص گلیسمی (GI)[4]، غذاها را بر اساس پاسخ‌های گلوکزی که تولید می‌کنند، با استفاده از یک مقدار عددی برای مقایسه غذاها، طبقه بندی می‌کند. GI مقدار درصدی ناحیه زیر منحنی پاسخ گلوکزخون به مصرف ۵۰ گرم غذا حاوی کربوهیدرات، تقسیم بر ناحیه زیر منحنی پاسخ گلوکزخون به مصرف غذای مرجع(گلوکز یا نان سفید)، ضرب در ۱۰۰را نشان می‌دهد(۲۱). بر این اساس غذاهایی که کربوهیدرات آنها سریع هضم، جذب و متابولیزه می‌شوند، GI بالاتر ($GI \geq ۷۰$) و غذاهایی که هضم، جذب و متابولیزه کربوهیدرات آنها آهسته انجام می‌شود، GI پایین‌تری($GI \leq ۵۵$) در مقیاس گلوکز دارند(۳).

1 .recommended dietary allowance
2 . Glycemic Index
3 . hypoglycemia
4 . Glycemic Index

همچنین، شاخص گلیسمی نشان دهنده کیفیت کربوهیدرات موجود در غذاست. اگرچه در اوایل از GI برای کنترل اثر گلیسمی غذاها در افراد دیابتی استفاده شده است(۲۰) ولی، امروزه مورد استفاده وسیعی قرار گرفته است. علاوه بر مؤثر بودن استفاده از GI برای بهبود و حفظ تندرستی و پیشگیری از بیماری‌ها (۱, ۳, ۵)، گزارش شده است که GI غذای مصرفی قبل از فعالیت ورزشی، می‌تواند استفاده از سوبسترا و ثبات گلیسمی را در طول فعالیت تحت تأثیر قرار دهد(۱۰, ۱۵, ۲۴, ۳۷). در همین راستا، شاخص گلیسمی به طور گسترده در تغذیه ورزشی برای کمک به ورزشکاران به منظور انتخاب بهترین نوع کربوهیدرات برای مصرف در قبل، به هنگام و بعد از فعالیت ورزشی و برای حفظ هومئوستاز[1] گلوکز به هنگام فعالیت ورزشی و جلوگیری از هیپوگلیسمی[2] (کاهش گلوکز خون به کمتر از ۷۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر)، استفاده می‌شود(۲۳). هومئوستاز گلوکز فرآیندی است که گلوکز خون را در محدوده ثابت حفظ می‌کند. بسیاری از بافت‌های بدن از طریق بازخورد منفی، غلظت گلوکز خون را تنظیم می‌کنند. شناخته‌شده ترین بافت، بافت پانکراس است که عمدتا با ترشح هورمون انسولین و گلوکاگون، این فرآیند را انجام می‌دهد. انسولین گلوکز خون را کاهش و گلوکاگون افزایش می‌دهد(۲). اولین تحقیق مربوط به GI در سال ۱۹۸۱ انجام شده است(۲۰). در این تحقیق، محققان نتیجه‌گیری کرده‌اند که مصرف غذا با GI پایین نسبت به GI بالا در یک ساعت قبل از فعالیت استقامتی با شدت ۶۵-۷۵ درصد VO_{2max} ظرفیت استقامتی و همچنین اکسیداسیون چربی را افزایش و موجب ثبات گلوکز خون می‌شود. همسو با این تحقیق، سایر محققان نیز نتایج مشابهی را با مصرف غذا با GI پایین در یک ساعت قبل از فعالیت استقامتی، گزارش کرده‌اند(۱۲, ۳۰, ۳۲, ۳۵). تحقیقات بعدی نشان داده‌اند که مصرف غذا با GI بالا، موجب افزایش سریع گلوکز و انسولین خون شده و استفاده از گلیکوژن و گلوکز خون به عنوان منبع انرژی‌واکسیداسیون کربوهیدرات، افزایش می‌دهد(۹, ۲۹). افزایش سریع انسولین خون بعد از مصرف غذا با GI بالا، دریافت گلوکز عضلانی را افزایش می‌دهد و همچنین لیپولیز و اکسیداسیون چربی را در طول فعالیت ورزشی استقامتی کاهش می‌دهد؛ به عنوان یک نتیجه، اکسیداسیون کربوهیدرات‌افزایش و اکسیداسیون-چربی کاهش می‌یابد(۵, ۲۰). در حالی که مصرف غذا با GI پایین، انسولین و گلوکز خون را به طور آهسته افزایش می‌دهد و از چربی برای تولید انرژی استفاده می‌شود(۳۰, ۳۵, ۳۷, ۴۰).

از سوی دیگر، افزایش ناگهانی انسولین خون بعد از مصرف غذا با GI بالا، منجر به کاهش سریع گلوکز خون (هیپوگلیسمی واکنشی)[3] و همچنین منجر به کاهش دسترسی به سوبسترا شده و بر خلاف آن، مصرف غذا با GI پایین قبل از فعالیت ورزشی، منجر به پاسخ گلیسمی پایدار و کمتر می‌شود که موجب حفظ سطح گلوکز خون در دامنه ثابت در طول فعالیت ورزشی می‌شود (۱۰, ۲۸, ۳۶).

1 . Homeostasis
2 . Hypoglycemia
3 . Reaction Hypoglycemia

اگرچه، مصرف غذا با GI بالا، ذخیره گلیکوژن عضلات را افزایش می‌دهد؛ ولی، به هنگام فعالیت ورزشی متعاقب آن، اکسیداسیون کربوهیدرات افزایش و منجربه خستگی زودرس می‌شود(۴, ۵). بر طبق تحقیقات انجام شده، افزایش - اکسیداسیون چربی و ذخیره کربوهیدرات، بعد از مصرف غذا با GI پایین عاملی مهمی برای بهبود عملکرد ورزشکاران استقامتی محسوب می‌شود. تحقیقات ذکر شده از فعالیت استقامتی برای بررسی تاثیر شاخص گلیسمی غذا بر پاسخ های متابولیکی استفاده کرده‌اند و بر حسب مطالعات، تاکنون در هیچ پژوهشی از فعالیت تناوبی شدید استفاده نشده است؛ در حالی که بیشتر ورزش‌ها شامل دوهای تناوبی شدید هستند. فعالیت تناوبی با شدت بالا (HIIE)[1] به دوره‌هایی از فعالیت اشاره دارد که که ویژگی اصلی آن نوسانات شدت تمرین در یک زمان مشخص است. فعالیت تناوبی شدید از تکرار دوره‌های فعالیت با شدت بالا (نزدیک به بیشینه یا فوق بیشینه) تشکیل شده است که با فعالیت کم شدت یا متوسط و یا در برخی موارد، استراحت دنبال می‌شود. این الگوی فعالیت، مشخصه اصلی بسیاری از ورزش‌ها از جمله فوتبال، بسکتبال، تنیس، راگبی و غیره می باشد(۱۴). با وجود این، در تحقیقات از فعالیت تداومی با شدت متوسط استفاده شده و با توجه به این که منبع انرژی مورد استفاده در فعالیت شدید متفاوت از فعالیت استقامتی است، احتمالا به نظر می رسد که شاخص گلیسمی غذا تاثیر متفاوتی بر پاسخ های متابولیکی در حین فعالیت تناوبی شدید نسبت به فعالیت استقامتی داشته باشد. همانند فعالیت استقامتی، تأثیر مصرف غذا قبل از HIIE بر استفاده از سوبسترا مهم است، زیرا کاهش کربوهیدرات در مراحل بعدی فعالیت، موجب کاهش ذخایر اندوژنی (گلیکوژن عضله و کبد) شده و منجر به خستگی می‌شود(۳۵). ازسوی دیگر، بیشترین انرژی مورد نیاز HIIE از طریق دستگاه بی‌هوازی تأمین می‌شود که کربوهیدرات‌ها سوبسترای اصلی می‌باشند. با این حال، اکسیداسیون چربی، به ویژه در دوران برگشت به حالت اولیه در بین فعالیت‌های شدید، اهمیت بیشتری دارد. همچنین، استفاده از چربی توسط عضلات نیز به عنوان سوخت مهم است؛ به علت اینکه اکسیداسیون چربی به هنگام استراحت و ریکاوری بین فعالیت‌های تناوبی، بیشترین انرژی عضلات را فراهم می‌کند(۸). استفاده از چربی توسط عضلات در طول استراحت و ریکاوری با شدت کم، ممکن است کربوهیدرات را برای فعالیت شدید ذخیره کند. بسیاری از ورزش-ها به منظور کاهش استرس‌های فیزیولوژیکی ناشی از شرایط سخت محیطی (گرما و رطوبت) در اوایل صبح انجام می‌شوند. بنابراین، تحقیق حاضر این فرضیه را بررسی خواهد کرد که مصرف صبحانه با GI متفاوت قبل از فعالیت تناوبی شدید چه تاثیری بر هومئوستاز گلوکز دارد و می‌تواند اکسیداسیون سوبسترا را در طی فعالیت شدید تناوبی تغییر دهد؟ همچنین، فرض بر این است که غذا با GI پایین موجب حفظ بهتر گلوکز خون شده و اکسیداسیون چربی را افزایش می دهد.

روش پژوهش

آزمودنی‌ها

از دانشجویان مرد رشته تربیت بدنی در دوره کارشناسی (۲۴-۲۰ سال سن) برای شرکت در این تحقیق، دعوت به عمل آمد. افرادی که داوطلب شرکت در این تحقیق بودند، پرسشنامه

1 . High Intensity Interval Training

آمادگی شرکت در فعالیت بدنی (PAR-Q)، سلامت عمومی و تاریخچه پزشکی (دیابت و اختلال گلوکز، فشار خون، بیماری قلبی-عروقی)، سابقه تمرینی (انجام تمرینات ورزشی به طور مداوم در ۲ سال گذشته) را تکمیل کردند و سپس، توانایی انجام ۱۰ مرحله فعالیت تناوبی شدید روی چرخ کارسنج، ارزیابی شد. از بین ۱۷ داوطلب، تعداد ۸ نفر با توجه به معیارهای ذکر شده، انتخاب شدند. ویژگی آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است. از همه آزمودنی‌ها بعد از مطالعه روش تحقیق، تشریح مراحل اجرایی و دادن اطلاعات، رضایت نامه کسب شد.

جدول ۱. ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها (انحراف استاندارد ± میانگین)

متغیر	انحراف استاندارد ± میانگین
سن (سال)	۲۳/۴ ± ۰/۹
وزن (کیلوگرم)	۷۶/۲۱ ± ۴/۳۸
قد (سانتی متر)	۱۸۲/۵۶ ± ۳/۱
شاخص وزن بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۲/۸۴ ± ۱/۴۲
درصد چربی بدن	۱۶/۳۷ ± ۰/۷۴
وزن خالص بدن (LBM)	۶۳/۴۱ ± ۲/۱۷
حداکثراکسیژن مصرفی (میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)	۵۳/۷ ± ۱/۱
حداکثرتوان (وات)	۲۲۰/۷۴ ± ۴/۰۱

طرح پژوهش

طرح پژوهش، نیمه تجربی که به طور تصادفی متقاطع دو سوکور انجام شد. آزمودنی‌ها در پنج مرحله به آزمایشگاه فراخوانده شدند. سه مرحله اول، شامل اندازه گیری هی اولیه بود و بعد از این، آزمودنی‌ها ۲ مرحله آزمون اصلی را انجام دادند. بین هر آزمون اصلی، ۷ روز فاصله برای از بین بردن آثار احتمالی قرار داده شد(۱۲). برای به حداقل رساندن آثار متغیرهای مداخله‌گر ۲ روز مانده به آزمون، از آزمودنی‌ها خواسته شد که میزان فعالیت بدنی و غذای مصرفی را ثبت کنند تا در مرحله دوم آزمون نیز، تکرار کنند. همچنین خواسته شد که ۲۴ ساعت قبل از آزمون، از انجام فعالیت شدید اجتناب کنند. در روز آزمون، آزمودنی‌ها ساعت ۷:۳۰ صبح بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه در آزمایشگاه حاضر شدند و خون-گیری اولیه انجام شد. سپس، یک ساعت بعد از مصرف صبحانه ایزوانرژتیک با شاخص گلیسمی متفاوت، فعالیت تناوبی شدید روی چرخ کارسنج انجام دادند. از دستگاه تحلیل‌گر گازهای تنفسی برای ارزیابی میزان اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات و با استفاده از فرمول معادل برای فعالیت شدید، استفاده شد(۲۲). در این فرمول، از میزان اکسیژن مصرفی و دی اکسیدکربن تولیدی در طول فعالیت شدید استفاده می‌شود. از سیاهرگ بازویی نیز به اندازه ۱۰ میلی لیتر خون برای ارزیابی نمونه‌های خونی، خون‌گیری به عمل آمد. همه آزمون‌ها در شرایط دما و رطوبت یکسان (۱۹/۰۴±۰/۱ درجه سلسیوس و ۵۲±۲ درصد رطوبت) انجام شد.

اندازه‌گیری های اولیه

همه آزمودنی‌ها در ۳ جلسه قبل از آزمون اصلی در آزمایشگاه حاضر شدند.۱) آشنا سازی با مراحل پژوهش، غذای مصرفی، آگاهی دادن در رابطه با نحوه اجرای پروتکل و کسب رضایت نامه،۲) اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک (قد، وزن، ترکیب بدن) ۳) اندازه‌گیری حداکثر توان و VO_{2max}؛ از فعالیت ورزشی فزاینده تا واماندگی[1] بر روی چرخ کارسنج (ارگولاین، ۲۰۰K)[2] ساخت کشور آلمان برای تعیین حداکثر برون‌ده توان(W_{max}) و از دستگاه گازآنالیزر (گانشورن مدیزین الکترونیک)[3] ساخت کشور آلمان برای تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی استفاده شد. ابتدا ارتفاع صندلی به طور جداگانه در زاویه ۱۷۰-۱۷۵ درجه فلکشن زانو، برای هر آزمودنی تنظیم و ثبت شد. خواسته شد که به هنگام پدال زدن از روی صندلی بلند نشوند. بعد از ۵ دقیقه گرم کردن، بر اساس پروتکل تعریف شده بر روی چرخ کارسنج، آزمودنی‌ها با شدت۵۰ وات شروع به پدال زنی کردند و هر یک دقیقه، شدت ۲۵ وات افزایش پیدا می‌کرد تا اینکه به واماندگی برسند. همچنین از آزمودنی‌ها خواسته شد که تعداد پدال در دقیقه، بیشتر از ۶۰rpm نگه داشته شود. ضربان قلب نیز با ضربان سنج پولار ثبت شد. برای اینکه آزمودنی‌ها حداکثر تلاش خود را انجام دهند، تشویق می‌شدند. معیار برای تعیین واماندگی، فراتر رفتن نسبت تبادل تنفسی (RER)[4] از ۱/۱ و حداکثر ضربان قلب (MHR)[5] بر اساس سن (سن- ۲۲۰) در دامنه ۱۰± ضربه در دقیقه قرار داده شد(۲۷). حداکثر اکسیژن مصرفی در سطح فلات به عنوان VO_{2max} و حداکثر ضربان قلب به عنوان MHR در نظر گرفته شد. همچنین، حداکثر توان به عنوان آخرین مرحله از واماندگی که به طور کامل انجام دادند، ثبت شد. ترکیب بدن توسط دستگاه آنالیز ترکیب بدن به روش مقاومت بیوالکتریک BIA X- Contact 356 ساخت کشور کره جنوبی اندازه‌گیری شد.

صبحانه با شاخص گلیسمی متفاوت

نوع غذاها بر اساس جدول بین المللی شاخص گلیسمی عذاها انتخاب شدند (۱۳). سپس برای محاسبه شاخص گلیسمی کل غذا از روش ولور و جنکینز[6] استفاده شد (۳۹). در این روش سهم نسبی هر غذا در شاخص گلیسمی کل، بر اساس مقدار کربوهیدرات (گرم) آن غذا تقسیم بر کربوهیدرات کل، ضرب در شاخص گلیسمی آن غذا، محاسبه شده و سپس، اعداد به دست آمده از هر غذا برای تعیین شاخص گلیسمی کل، باهم جمع می‌شوند. محتوی مواد مغذی با توجه به اطلاعات درج شده توسط کارخانه، ارزیابی شدند.

1. Incremental Cycling Exercise Test To Exhaustion
2. Ergometer Ergoselect Bicycle200k
3. Ganshorn Medizin Electronic
4. Respiratory exchange ratio
5. Maximum hart rate
6. Wolever And Jenkins

جدول ۲. ترکیب صبحانه ایزوانرژتیک با GI متفاوت

مقدار انرژی و مواد مغذی	ترکیبات	شاخص گلیسمی
۸۱۹ کیلوکالری، ۱۷۵ گرم کربوهیدرات، ۲۱ گرم پروتئین، ۴ گرم چربی، ۱/۰۷۰ میلی لیتر آب. GI = ۸۰	۶۰ گرم سبوس ذرت + ۲۴۰ میلی لیتر شیر بدون چرب + ۱۰۰ گرم نان سفید+ ۶۰ گرم مربای تمشک + ۲۶۵ میلی لیتر نوشابه انرژی‌زای + ۵۸۷ میلی لیتر آب	بالا (HGI)
۸۱۹ کیلوکالری، ۱۷۵ گرم کربوهیدرات، ۲۱ گرم پروتئین، ۴ گرم چربی، ۱/۰۷۰ میلی لیتر آب. GI = ۳۶	۸۰ گرم سبوس غلات + ۲۰۰ میلی لیتر شیر بدون چرب + ۳۶۰ گرم کنسرو هلو+ ۳۰۰ گرم سیب + ۵۰۰ میلی لیتر نوشیدنی سیب بدون شکر	پایین (LGI)

آزمودنی‌ها ساعت ۷:۳۰ صبح در آزمایشگاه حاضر و صبحانه با GI متفاوت را در مدت زمان ۱۵ دقیقه مصرف کردند. در جدول ۲ ترکیب غذا و شاخص گلیسمی، بیان شده است. غذاها با دقت-زیادی به طوری که مقدار انرژی، چربی، پروتئین، کربوهیدرات و آب مصرفی در هر دو نوع برابر باشند، انتخاب شدند و شاخص گلیسمی بالا و پایین به ترتیب ۸۰ و ۳۶ ارزیابی شد و همچنین انرژی هر دو نوع غذا برابر ۸۱۹ کیلوکالری بود.

فعالیت تناوبی شدید

در مرحله پیش آزمون از تمام آزمودنی‌ها، پروتکل رمپ برای تعیین حداکثر برون‌ده توان (W_{max}) و VO_{2max} انجام شد. از W_{max} هر آزمودنی به طور جداگانه برای تنظیم شدت فعالیت و از فعالیت تناوبی شدید (HIIE) بر روی چرخ کارسنج (ارگولاین، ۲۰۰K) به عنوان تست ورزشی استفاده شد. HIIE شامل ۱۰ مرحله فعالیت شدید با ۹۰درصد W_{max} به مدت ۶۰ ثانیه که بین هر مرحله استراحت ۶۰ ثانیه‌ای با ۱۵درصد W_{max} قرار داده شد(۲۵). در کل مدت زمان اجرای تست، ۲۰ دقیقه بود. ۹۰درصدW_{max} تقریبا معادل با ۹۰درصد حداکثرضربان قلب و ۸۵درصد VO_{2max} بود. مقدار توان به طور دستی برای هر مرحله تنظیم و خواسته شد که با حداکثر سرعت پدال بزنند. قبل و بعد از انجام تست، به مدت ۵ دقیه گرم و سردکردن کردن با شدت ۵۰ وات انجام دادند.

اکسیداسیون سوبسترا

در روز قبل از تست، همه آزمودنی‌ها از انجام فعالیت شدید منع شده بودند و یک ساعت بعد از مصرف غذا، پروتکل HIIE را اجرا کردند. میزان اکسیداسیون کربوهیدرات و چربی در طول فعالیت با استفاده از کالری متری غیرمستقیم و با معادله‌های زیر و بر اساس میزان O_2 مصرفی و CO_2 تولیدی توسط دستگاه گازآنالیزر ارزیابی شد(۲۲). از میانگین O_2 مصرفی و CO_2 تولیدی در کل فعالیت برای برآورد اکسیداسیون کربوهیدرات و چربی استفاده شد.

اکسیداسیون کربوهیدرات (g/min)= ۴/۵۸۵ × V_{CO2} − ۳/۲۲۶ × V_{O2}

اکسیداسیون چربی (g/min)= ۱/۶۹۵ × V_{O2} − ۱/۷۰۱ × V_{CO2}

نمونه برداری از خون

از همه آزمودنی‌ها بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی، در کل ۶ مرحله نمونه برداری از سیاهرگ بازویی (قبل از صرف غذا، ۳۰ دقیقه بعد از صرف، قبل از شروع فعالیت، ۱۰ دقیقه بعد از فعالیت، فورا بعد از فعالیت، ۳۰ دقیقه بعد از اتمام فعالیت) به مقدار۱۰ میلی لیتر خون‌گیری و به داخل لوله-های آزمایشی (تیوب ضد انعقا خون EDTA) برای بررسی‌های هورمونی و برای سنجش گلوکز پلاسما به مقدار ۳ میلی‌لیتر به لوله‌های گلوکز حاوی فلورید سدیم به منظور جلوگیری از فرآیند گلیکولیز و افت گلوکز خون، ریخته شد. سپس، نمونه‌های خونی فورا توسط تکنسین آزمایشگاه تحت شرایط استاندارد (نحوه انتقال، دما و زمان) به آزمایشگاه انتقال و به مدت ۱۰ دقیقه با ۳۰۰۰ دور در دقیقه برای جداسازی پلاسما، در ۴ درجه سلسیوس سانتریفیوژ شدند و سپس در دمای ۲۰ - درجه سانتی‌گراد برای اندازه‌گیری‌های هورمونی ذخیره شدند. گلوکز پلاسما به طریق رنگ سنجی آنزیمی با روش گلوکزاکسیداز (کیت پارس آزمون) با ضریب تغییرات ۱/۸ انجام شد. انسولین پلاسما به روش الایزای ساندویچی با کیت (مرکودیا، ساخت کشور سوئد)[1] با حساسیت ۰/۱۵mu/l و ضریب تغییرات درونی ۳/۷ همچنین، گلوکاگون پلاسما با کیت (مرکودیا، ساخت کشور سوئد) با حساسیت ۱pmol/l , ضریب تغییرات درونی ۵/۱ به روش الایزا با استفاده از دستگاه اتوآنالیزر سلکترای ۲ اندازه گیری شدند.

روش آماری

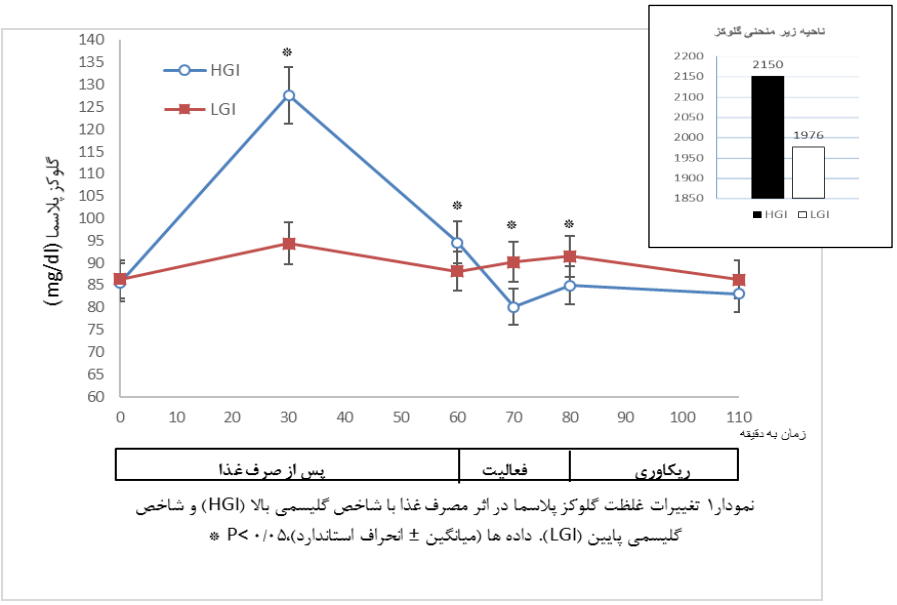
برای محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی از آمار توصیفی (میانگین ± انحراف استاندارد) و از آزمون کولموگروف - اسمیرنف برای تعیین طبیعی بودن توزیع داده‌ها استفاده شد. برای بررسی تغییرات بیوشیمیایی از آمون آنالیز واریانس دوطرفه (زمان × غذا) با اندازه‌گیری‌های تکراری و از آزمون تعقیبی بونفرونی برای تعیین محل تفاوت‌ها و برای مقایسه میزان اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات و ناحیه زیر منحنی (AUC) از آزمون t وابسته استفاده شد. برای تعیین ناحیه زیر منحنی از فرمول مساحت ذوزنفه استفاده شد. سطح معنی‌داری آزمون ها P ≤ ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. تمام محاسبات با نرم افزار IBM SPSS statistics نسخه ۲۴ انجام شدند.

یافته‌های پژوهش

تغییرات گلوکز پلاسما بعد از مصرف غذا با GI بالا و پایین در دوره پس از صرف (۶۰ دقیقه)، دوره فعالیت (۲۰ دقیقه) و ریکاوری (۳۰ دقیقه) و ناحیه زیر منحنی پاسخ گلوکز پلاسما در نمودار ۱ نشان داده شده است. جدول ۳ نیز اختلاف میانگین گلوکز در زمان‌های مختلف بین دو شرایط را نشان می‌دهد. ۳۰ دقیقه بعد از صرف غذا غلظت گلوکز در هر دو نوع شرایط افزایش زیادی می‌یابد.

1. Insulin ELISA, Mercodia ,Sweden

در HGI (۱۲۷ /۶۲±۴/۲۷ mg/dl) نسبت به LGI (۹۴ /۳۷ ± ۳/۶۸ mg/dl) افزایش معنی-داری رخ داده است (P< ۰/۰۵). با گذشت ۶۰ دقیقه از صرف غذا، غلظت گلوکز پلاسما در هر دو شرایط تقریبا تا غلظت استراحت کاهش یافته و در HGI همچنان نسبت به LGI بیشتر است و این اختلاف بین دوشرایط معنی‌دار است (P< ۰/۰۵).



نمودار۱ تغییرات غلظت گلوکز پلاسما در اثر مصرف غذا با شاخص گلیسمی بالا (HGI) و شاخص گلیسمی پایین (LGI). داده ها (میانگین ± انحراف استاندارد)،۰/۰۵ >P *

۱۰ دقیقه بعد از شروع فعالیت (دقیقه ۷۰)، غلظت گلوکز پلاسما در HGI افت ناگهانی می یابد و از (۹۴ /۶۲ ± ۲/۱۷ mg/dl) به (۸۰/۱۵ ± ۳/۵۲ mg/dl) می‌رسد؛ ولی برعکس آن، در LGI به مقدار جزئی افزایش می‌یابد (۸۸/۱۲ ± ۴/۲۱ mg/dl به ۹۰/۲۵ ± ۳/۶۴ mg/dl که بین دوشرایط اختلاف معنی‌دار است(P< ۰/۰۵). در انتهای فعالیت (دقیقه ۸۰)، در هر دو شرایط، غلظت گلوکز پلاسما افزایش می‌یابد. در HGIافزایش زیادی (از ۸۰/۱۵ ± ۳/۵۲ mg/dl به ۸۵ ± ۲/۷۱ mg/dl) و در LGI به مقدار جزئی (۹۰/۲۵ ± ۳/۶۴ mg/dl به ۳/۵۳ mg/dl ± ۵/ ۹۱) افزایش می‌یابد(P< ۰/۰۵). بعد از ۳۰ دقیقه ریکاوری (دقیقه ۱۱۰) غلظت گلوکز پلاسما در LGI تا غلظت استراحتی کاهش می-یابد؛ ولی در HGI به پایین‌تر از حالت استراحت می‌رسد (P<۰/۰۵). همچنین ناحیه زیر منحنی گلوکز در HGI ۱/۰۸٪ بیشتر از LGI بوده است. غلظت گلوکز پلاسما بین دو شرایط (HGI و LGI) در زمان‌های متفاوت در جدول ۲ بررسی شده است. نتایج آزمون t وابسته نشان می دهد که غلظت گلوکز پلاسما در زمان‌های ۳۰، ۶۰، ۷۰ و ۸۰ تفاوت معنی‌داری باهم دارند (P<۰/۰۵).

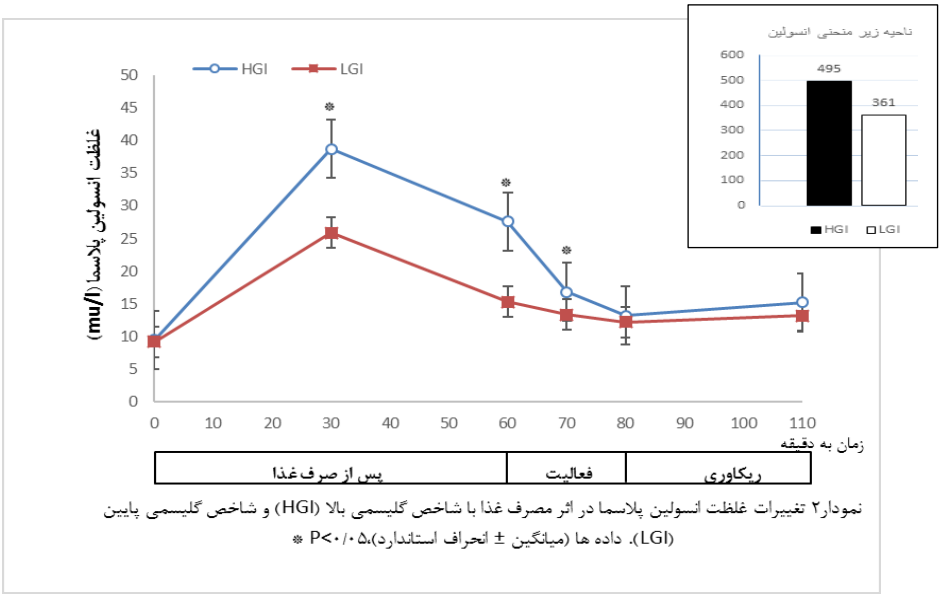
جدول ۳. مقایسه میانگین غلظت گلوکز پلاسما بین دو شرایط (HGI و LGI) در زمان های متفاوت (نتایج آزمون t وابسته)

گلوکز پلاسما	M ± SD	df	t	sig
قبل از صرف غذا	۲/۷۱ ± ۰/۷۵	۷	-۰/۷۸۲	۰/۴۶
۳۰ دقیقه بعد از صرف	۳۳/۲۵ ± ۳/۷۳	۷	۲۵/۱۹	※۰/۰۰۱
۶۰ دقیقه بعد از صرف (شروع فعالیت)	۶/۵ ± ۳/۲۶	۷	-۲/۷۹	※۰/۰۴
۱۰ دقیقه بعد از شروع فعالیت (دقیقه ۷۰)	۱۴/۵ ± ۳/۲	۷	-۱۲/۴۴	※۰/۰۰۱
اتمام فعالیت (دقیقه ۸۰)	۶/۸۴ ± ۲/۸	۷	-۶/۵۰	※۰/۰۰۱
۳۰ دقیقه بعد از اتمام فعالیت (ریکاوری)	۳/۱۲ ± ۳/۶۸	۷	۲/۴۰	۰/۰۷

※ علامت معنی داری (P < ۰/۰۵)

غلظت انسولین پلاسما ۳۰ دقیقه بعد از صرف هر دو نوع غذا افزایش می‌یابد که در HGI به (۳۸/۷۵ ± ۱/۱۴ mg/dl) ودر LGI به (۲۵/۸۷ ± ۲/۵۸ mg/dl) می‌رسد(P<۰/۰۵). در دقیقه ۶۰ قبل از شروع فعالت کاهش یافته ولی، در HGI نسبت به LGI بیشتر است (P<۰/۰۵).

ده دقیقه بعد از شروع فعالیت، غلظت انسولین



نمودار۲ تغییرات غلظت انسولین پلاسما در اثر مصرف غذا با شاخص گلیسمی بالا (HGI) و شاخص گلیسمی پایین (LGI). داده ها (میانگین ± انحراف استاندارد)،※P<۰/۰۵

پلاسما در HGI کاهش بیشتر (۱/۵ mg/dl ± ۱۶/۸۷ به ۱/۶۴ mg/dl ± ۱۳/۲۵) و در LGI به مقدار کمتری کاهش می‌یابد (۱/۴۶ mg/dl ±

۱۳/۳۷ به mg/dl ۱/۴ ± ۱۲/۲۵) (P<۰/۰۵). با ادامه فعالیت در هر دو شرایط به کاهش خود ادامه می‌دهد. و در دوره ریکاوری به مقدار جزئی افزایش می‌یابد. در کل زمان آزمایش، غلظت انسولین پلاسما در HGI بیشتر از LGI و ناحیه زیر منحنی انسولین در HGI ۱/۳۷٪ بیشتر LGI است. در جدول ۴ میانگین غلظت انسولین پلاسما بین دو گروه در زمان‌های متفاوت مقایسه شده است. مشاهده می‌شود که تنها در زمان‌های ۳۰ و ۶۰ در دوره پس از مصرف و همچنین در ۱۰ دقیقه بعد از شروع فعالیت، اختلاف معنی‌دار است.

جدول ۴. مقایسه میانگین غلظت انسولین پلاسما بین دو شرایط (HGI و LGI) در زمان های متفاوت (نتایج آزمون t وابسته)

انسولین پلاسما	M ± SD	df	t	sig
قبل از صرف غذا	۱/۷ ± ۰/۲۳	۷	۰/۱۲	۰/۹۷
۳۰ دقیقه بعد از صرف	۴/۲ ± ۱۲/۸۷	۷	۸/۶۲	۰/۰۰۱*
۶۰ دقیقه بعد از صرف (شروع فعالیت)	۴/۰۲ ± ۱۲/۲۵	۷	۸/۶۰	۰/۰۰۱*
۱۰ دقیقه بعد از شروع فعالیت (دقیقه ۷۰)	۲/۷ ± ۳/۵	۷	۳/۵۶	۰/۰۰۱*
اتمام فعالیت (دقیقه ۸۰)	۴/۵ ± ۱/۰۲	۷	۰/۶۲	۰/۵۵
۳۰ دقیقه بعد از اتمام فعالیت (ریکاوری)	۳/۹۶ ± ۲/۱۱	۷	۱/۴۲	۰/۱۹

* علامت معنی داری (P<۰/۰۵)

تغییرات غلظت گلوکاگون پلاسما در اثر مصرف غذا با شاخص گلیسمی بالا و پایین در زمان‌های متفاوت در نمودار ۳ نشان داده شده است.

نمودار ۳ تغییرات غلظت گلوکاگون پلاسما در اثر مصرف غذا با شاخص گلیسمی بالا (HGI) و شاخص گلیسمی پایین (LGI). داده ها (میانگین ± انحراف استاندارد)،P< ۰/۰۵ *

۳۰ دقیقه بعد از صرف غذا، غلظت گلوکاگون پلاسما در LGI افزایش بیشتر، ولی در

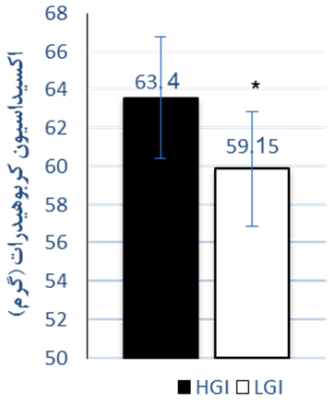
بدون تغییر باقی می ماند(P<۰/۰۵). بعد از گذشت ۶۰ دقیقه در LGI مقداری کاهش می-یابد. در طول فعالیت غلظت گلوکاگون پلاسما در هر دو افزایش می‌یابد. مقدار افزایش در انتهای فعالیت نسبت به شروع فعالیت در LGI (از ۴/۲۸ ± ۸۳/۷۵ pg/ml به ۳/۲۹ ± ۹۵/۱۵ pg/ml) نسبت به HGI (از ۳/۱۵ ± ۷۰/۶۲ pg/ml به ۲/۷۹± ۸۱/۱۴ pg/ml) بیشتر است(P<۰/۰۵). بعد از ۳۰ دقیقه ریکاوری، غلظت گلوکاگون پلاسما در هر دو شرایط کاهش یافته (P<۰/۰۵) ولی، نسبت به حالت استراحت بیشتر است. ناحیه زیر منحنی گلوکاگون در LGI نسبت به HGI، ۱/۱۶٪ بیشتر است. در جدول۵ میانگین غلظت گلوکاگون پلاسما بین دو گروه در زمان‌های متفاوت مقایسه شده است. مشاهده می‌شود که در همه زمان‌ها بین دو شرایط اختلاف معنی دار است.

جدول۵. مقایسه میانگین غلظت گلوکاگون پلاسما بین دو شرایط (HGI و LGI) در زمان های متفاوت (نتایج آزمون t وابسته)

گلوکاگون پلاسما	M ± SD	df	t	sig
قبل از صرف غذا	۱/۱۶ ± ۰/۷۵	۷	- ۱/۸۲	۰/۱۱
۳۰ دقیقه بعد از صرف	۲/۳۹ ± ۱۴/۵	۷	- ۱۷/۱۵	٭۰/۰۰۱
۶۰ دقیقه بعد از صرف (شروع فعالیت)	۱/۲۴ ± ۱۳/۱۲	۷	- ۲۹/۷۸	٭۰/۰۰۱
۱۰ دقیقه بعد از شروع فعالیت (دقیقه ۷۰)	۱/۹ ± ۱۴/۵	۷	- ۴۴/۲۹	٭۰/۰۰۱
اتمام فعالیت (دقیقه ۸۰)	۱/۸ ± ۱۳/۱۲	۷	- ۱۹/۶۹	٭۰/۰۰۱
۳۰ دقیقه بعد از اتمام فعالیت (ریکاوری)	۲/۳۵ ± ۱۴/۱۲	۷	- ۱۶/۹۵	٭۰/۰۰۱

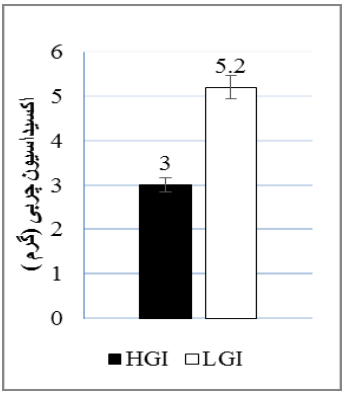
٭ علامت معنی داری (P<۰/۰۵)

میزان کل اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات با استفاده از میزان اکسیژن مصرفی و دی اکسیدکربن تولیدی در کل ۲۰ دقیقه فعالیت، ارزیابی شد. نتایج نشان دادند که اکسیداسیون کربوهیدرات در HGI (۶۳/۵۷ گرم) نسبت به LGI (۵۹/۸۵گرم) بیشتر بوده است(P<۰/۰۵) (نمودار ۴).



نمودار۴. میزان کل اکسیداسیون کربوهیدرات در طول ۲۰ دقیقه فعالیت تناوبی شدید. HGI (شتخص گلیسمی بالا) LGI (شاخص گلیسمی پایین) * علامت معنی داری (P<۰/۰۵)

اکسیداسیون چربی در طول فعالیت در LGI بیشتر از HGI است. در LGI (۵/۲ گرم) و در HGI (۳ گرم) بوده است(P<۰/۰۵) (نمودار ۵).



نمودار۵. میزان کل اکسیداسیون کربوهیدرات در طول ۲۰ دقیقه فعالیت تناوبی شدید. HGI (شاخص گلیسمی بالا) LGI (شاخص گلیسمی پایین) * علامت معنی داری (P<۰/۰۵)

در جدول ۶ میزان اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات در دقیقه و در کل فعالیت، انرژی مصرفی کل، درصد انرژی تولیدی از کربوهیدرات و چربی، نسبت تبادل تنفسی و اکسیژن مصرفی نشان داده شده است. میزان انرژی مصرفی در HGI (۲۸۲/ ۵۶ Kcal) و در LGI (Kcal ۲۸۵/۱۴۲) که تقریبا باهم برابر هستند.

جدول ۶. میزان اکسیداسیون کربوهیدرات و چربی در دقیقه و در کل فعالیت و انرژی مصرفی در طول ۲۰ دقیقه فعالیت تناوبی شدید. HGI (شتخص گلیسمی بالا) LGI(شاخص گلیسمی پایین)

	HGI	LGI
نسبت تبادل تنفسی (RER)	۰/۹۷	۰/۹۵
اکسیژن مصرفی (لیتر در دقیقه)	۲/۸۲	۲/۸۶
انرژی مصرفی کل (کیلوکالری)	۲۸۲/۵۶	۲۸۵/۱۴۲
درصد انرژی مصرفی از کربوهیدرات	٪۹۰	٪۸۳/۳۴
درصد انرژی مصرفی از چربی	٪۱۰	٪۱۶/۶۶
انرژی تولیدی از کربوهیدرات (کیلوکالری در دقیقه)	۱۲/۷۱	۱۱/۸۳
انرژی تولیدی ازچربی (کیلوکالری در دقیقه)	۱/۴۱	۲/۳۸
مصرف چربی (گرم در دقیقه)	۰/۱۵	۰/۲۶
مصرف کربوهیدرات (گرم در دقیقه)	۳/۱۷	۲/۹۵
کل چربی مصرفی (g)	۳	۵/۲
کل کربوهیدرات مصرفی (g)	۶۳/۴	۵۹/۱۵

بحث و نتیجه‌گیری

یافته اصلی تحقیق حاضر این است که مصرف صبحانه با شاخص گلیسمی پایین در یک ساعت قبل از فعالیت تناوبی شدید، موجب ثبات بهتر گلوکز خون در طول فعالیت شده و اکسیداسیون چربی را افزایش داده است. همچنین پاسخ گلیسمی و انسولینمی کمتری نسبت به شاخص گلیسمی بالا داشته است. تحقیق حاضر در نوع خود بی‌نظیر است؛ چرا که اولین بار به بررسی تاثیر شاخص گلیسمی در فعالیت تناوبی شدید کوتاه مدت، ویژگی اصلی بسیاری از ورزش‌ها، پرداخته است.

غلظت گلوکز خون، بعد از LGI در دوره پس از صرف نسبت به HGI افزایش کمتری داشته که منطبق بر نتایج تحقیقات قبلی و اصل شاخص گلیسمی است(۲۰) و گلوکز خون را در دوره فعالیت تناوبی شدید نیز در سطح پایدار حفظ کرده است. تحقیقاتی هم که به بررسی مصرف غذا با شاخص متفاوت در یک ساعت قبل از فعالیت استقامتی پرداخته‌اند، نتایج مشابهی را گزارش کرده‌اند (۱۲, ۳۰, ۳۲, ۳۵). برطبق تحقیقات، سطح گلوکز کمتر و پایدار بعد از LGI نسبت به HGI برای حفظ مقدار کافی گلوکز به منظور تولید انرژی در طول فعالیت مهم است (۳۳, ۳۶). گزارش شده است که مصرف غذا با شاخص گلیسمی پایین، پاسخ گلیسمی و انسولینمی کمتر و پایداری نسبت به HGI ایجاد می‌کند(۳, ۵, ۲۴) به خوبی مشخص شده است که مصرف کربوهیدرات با GI بالا پاسخ هایپرگلیسمی ایجاد می‌کند و به دنبال آن، کاهش سریعی در غلظت گلوکز خون به هنگام فعالیت رخ می‌دهد. نتایج تحقیق حاضر نیز از این مشاهدات حمایت می‌کند. در طول فعالیت میزان

دریافت گلوکز عضلانی افزایش می‌یابد که باعث پایین آمدن سطح گلوکز خون می‌شود (۴). مطابق با این، غلظت گلوکز پلاسما ۱۰ دقیقه بعد از شروع فعالیت در هر دو شرایط کاهش می‌یابد، ولی در HGI افت ناگهانی رخ می‌دهد که حتی نسبت به LGI نیز کمتر است(P<۰/۰۵). نشان داده شده که مصرف کربوهیدرات قبل از فعالیت ورزشی موجب هیپوگلیسمی واکنشی در اوایل فعالیت می شود (۷). این افت ناگهانی به علت عمل همپوشانی[1] انسولین و دریافت گلوکز توسط عضلات فعال می‌باشد که نشان دهنده تولید ناکافی گلوکز در مقابل مصرف گلوکز است. در اثر انقباض عضله، انتقال دهنده گلوکز (GLUT4) به غشای سلول تغییر مکان داده و گلوکز را به درون سلول منتقل می‌کند(۲). انسولین نیز این فرایند را با فعال کردن سیگنال‌های درون سلولی وابسته به AKt انتقال دهنده گلوکز را فعال می‌کند(۶). با این حال، در تحقیق حاضر سطح گلوکز خون بالاتر از آستانه هیپوگلیسمی واکنشی (۷۰ میلی گرم در دسی لیتر) قرار دارد؛ ولی در LGI میزان کاهش گلوکز در ۱۰ دقیقه بعد از شروع فعالیت، کمتر از HGI است. LGI موجب رهایش آهسته گلوکز به جریان خون بدون افزایش شدید انسولین شده و در نتیجه هایپرگلیسمی و هایپرانسولینمی کمتری در دوره پس از صرف و قبل فعالیت ایجاد کرده و متعاقبا در طول فعالیت گلوکز خون در حالت پایدار باقی مانده است. با ادامه فعالیت، گلوکز دوباره افزایش می یابد که نشان دهنده افزایش گلیکوژنولیز و برون ده گلوکز کبدی است.

غلظت انسولین پلاسما بعد از مصرف هر دو نوع غذا افزایش می‌یابد؛ ولی در HGI افزایش بیشتری مشاهده می شود و در HGI قبل از شروع فعالیت نسبت به LGI به طور معنی‌داری در سطح بیشتری قرار دارد (P<۰/۰۵). HGI منجر به هایپرانسولینمی در دوره پس از صرف شده که منجر به افزایش جذب گلوکز و اکسیداسیون کربوهیدرات در طول فعالیت می‌شود. انسولین در سلول‌های بتای پانکراس سنتز و در پاسخ به مصرف غذا در دوره پس از صرف ترشح می‌شود. تولید گلوکز کبدی را سرکوب و دریافت گلوکز توسط سلول‌های عضلانی و چربی را افزایش می-دهد. انسولین گلوکز خون را برای حفظ هومئوستاز گلوکز کاهش می‌دهد(۲۶). برخلاف HGI، در LGI پاسخ انسولینمی پایداری مشاهده می‌شود. انسولینمی کمتر در LGI ممکن است به علت جذب آهسته غذا و رهایش تدریجی گلوکز به خون باشد که درنهایت منجر به رهایش آهسته انسولین می‌شود (۳۷). ۱۰ دقیقه بعد از شروع فعالیت غلظت انسولین پلاسما در HGI نسبت به LGI کاهش بیشتری می‌یابد(P<۰/۰۵) که همزمان با افت ناگهانی گلوکز است. با ادامه فعالیت میزان کاهش غلظت انسولین آهسته می-شود؛ به طوری که در انتهای فعالیت تفاوت معنی‌داری بین دو شرایط دیده نمی‌شود. در کل، در اثر HGI غلظت انسولین نسبت به LGI در سطح بیشتری در طول فعالیت باقی می‌ماند.

گلوکاگون هورمون تنظیمی برخلاف انسولین است که ترشح آن همانند انسولین، ارتباط زیادی با غلظت گلوکز خون دارد. با کاهش سطح گلوکز خون کانال‌های کلیسمی/ سدیمی حساس به ولتاژ فعال شده و با ورود کلسیم به سلول‌های آلفای پانکراس، گلوکاگون ترشح می‌شود. گلوکاگون با اتصال به گیرندهای خود، پروتئن G

1. Synergistic

را فعال کرده و میزان گلیکوژنولیز و گلوکونئوژنز کبدری را سرعت بخشیده و گلوکز خون را افزایش و هومئوستاز را حفظ می‌کند(۳۱). غلظت گلوکاگون پلاسما در LGI نسبت به HGI در دوره پس از صرف بیشتر بوده که نشان دهنده افزایش برون‌ده گلوکز کبدی است. در دوره فعالیت نیز، گلوکاگون افزایش یافته ولی، مقدار افزایش در LGI بیشتر است. این افزایش گلوکاگون احتمالا باعث شده که غلطت گلوکز در LGI در سطح پایدار حفظ شود و از کاهش بیشتر آن جلوگیری کرده است.

همانند فعالیت طولانی مدت با شدت متوسط، HGI اکسیداسیون چربی را در طول فعالیت تناوبی شدید نیز کاهش داده است. مقدار کل اکسیداسیون چربی در طول ۲۰ دقیقه فعالیت تناوبی شدید در LGI (۵/۲ گرم) بیشتر از HGI (۳ گرم) بوده است. افزایش اکسیداسیون چربی بعد از مصرف غذا با LGI در چند تحقیق دیگر نیز گزارش شده است (۳, ۳۰, ۳۷, ۴۰). در HGI احتمالا بیشتر بودن غلظت انسولین، لیپولیز را مهار و دسترسی و اکسیداسیون FFA را کاهش می‌دهد(۱۸). بنابراین کاهش اکسیداسیون چربی در اثر HGI اتکا به گلیکوژن عضلات را افزایش می‌دهد(۳۵). این می‌تواند دلیلی باشد که HGI اکسیداسیون کربوهیدرات را افزایش می‌دهد. غلظت انسولین در HGI قبل از شروع فعالیت و در ۱۰ دقیقه بعد از فعالیت به طور معنی‌داری بیشتر ازLGI بوده($P<۰/۰۵$). که می‌تواند علت کاهش اکسیداسیون چربی باشد. دلیل دیگر کمتر بودن اکسیداسیون چربی در HGI احتمالا می تواند مدت زمان کمتر دوره پس از صرف باشد؛ گزارش شده است که بعد از ۳ ساعت مصرف غذا، غلظت انسولین در HGI و LGI برابر می‌شود(۳۴). انسولین مهم‌ترین هورمون مهار کننده لیپولیز به شمار می‌رود. انسولین لیپولیز را از طرق فعال کردن کیناز پایین دستی (AKt) و فسفوریله کردن فسفودی استراز (PDE)، پروتئین کیناز A (PKA)، فعال کننده اصلی لیپولیز را مهار می‌کند (۴۱). بنابراین، به احتمال زیاد در HGI به علت بیشتر بودن غلطت انسولین، اکسیداسیون چربی کمتر بوده است. کاهش میزان لیپولیز و FFA جریان خون بعد از مصرف HGI، احتمالا موجب کاهش اکسیداسیون چربی می شود(۳۵). استفاده از FFA پلاسما به عنوان سوخت بعد از مصرف کربوهیدرات، به علت افزایش انسولین که از تجزیه چربی و دسترسی به FFA جریان خون جلوگیری می‌کند،کاهش‌می یابد که ممکن است انسولین اکسیداسیون چربی را از طریق مهار ورود اسیدهای چرب با زنجیره بلند(LCFA) به داخل میتوکندری و چرخه بتا-اکسیداسیون، کاهش دهد (۱۱). حتی به هنگام فعالیت با شدت کم نیز مصرف کربوهیدرات در قبل از فعالیت، لیپولیز را سرکوب و اکسیداسیون چربی را کاهش می دهد (۱۸).

بعد از صرف غذا با شاخص گلیسمی پایین اگرچه میزان گلیکوژن عضلات کمتر افزایش می-یابد(۳۸) ولی مشاهده شده که گلیکوژن را در طول فعالیت ذخیره می‌کند که در نهایت منجر به حفظ بهتر اکسیداسیون چربی می‌شود(۳۸). بنابراین، میزان کمتر اکسیداسیون کربوهیدرات در LGI نسبت به HGI در تحقیق حاضر ممکن است به علت استفاده کمتر از گلیکوژن عضلات در نتیجه کمتر بودن انسولین باشد.

در تحقیق حاضر نیز مشاهده می‌شود که غلظت انسولین پلاسما نسبت به حالت استراحت بیشتر است.

HGI اکسیداسیون کربوهیدرات را در اوایل فعالیت تحریک می‌کند که ممکن است سرعت گلیکوژنولیز را افزایش داده و منجر به کاهش سریع ذخایرگلیکوژن شود (۳۴). در تحقیق حاضر مقدار کل اکسیداسیون کربوهیدرات در HGI (۶۳/۴ گرم) نسبت به LGI (۵۹/۱۵ گرم) بیشتر است. تحقیقاتی هم که به بررسی مصرف غذا با شاخص متفاوت در ۳۰ دقیقه (۱۲) ۴۵ دقیقه (۲۴) و ۳ ساعت (۳۴, ۳۸) قبل از فعالیت پرداخته اند گزارش کرده‌اند که HGI اکسیداسیون کربوهیدرات را افزایش و چربی را کاهش می‌دهد. افزایش اکسیداسیون کربوهیدرات ممکن است به علت افزایش هر دوی اکسیداسیون گلوکز و گلیکوژنولیز باشد (۱۲). در HGI اکسیداسیون گلوکز نسبت به LGI بیشتر است. نشان داده شده که مصرف غذا با کربوهیدرات زیاد به مدت سه روز استفاده از گلیکوژن و اکسیداسیون کربوهیدرات را در طول فعالیت نسبت به مصرف غذا با کربوهیدرات کم، افزایش می‌دهد (۱۷). تحقیقات قبلی نیز نشان داده‌اند که HGI اکسیداسیون کربوهیدرات را افزایش می‌دهد(۳, ۳۰, ۳۲, ۳۴). گزارش شده که HGI برون‌ده گلوکز کبدی و تجزیه گلیکوژن عضلات را در طول فعالیت افزایش می‌دهد(۱۲). ولی، مصرف گلوکز تجزیه گلیکوژن کبدی را مهار می‌کند که نشان می‌دهد، برون‌ده گلوکز کبدی در طول فعالیت حساسیت زیادی به مقدار مصرف گلوکز سیستمیک دارد (۱۹). بنابراین، ممکن است LGI با حفظ غلظت گلوکز خون به حفظ ذخایر گلیکوژن کبد نیز کمک کند.

در کل، تحقیق حاضر نشان داد که مصرف غذا با شاخص گلیسمی پایین در یک ساعت قبل از فعالیت تناوبی شدید، می‌تواند مزیت‌های متابولیکی بیشتری نسبت به HGI فراهم و هومئوستاز گلوکز را بهتر حفظ کند. LGI به علت ایجاد انسولینمی کمتر در قبل از فعالیت، گلوکز خون را در سطح ثابت نگه داشته و از وقوع هیپوگلیسمی واکنشی و اختلالات متابولیکی پیشگیری می‌کند. همچنین اکسیداسیون کربوهیدرات را کاهش و اکسیداسیون چربی را افزایش می‌دهد. به هرحال، به تحقیقات بیشتری برای تعیین دقیق اهمیت شاخص گلیسمی غذای مصرفی در قبل از فعالیت و زمان مصرف نیاز است.

تشکر و قدردانی

از تمام آزمودنی‌ها و از مسئول مرکز سلامت و تندرستی دانشگاه محقق اردبیلی که در انجام این پژوهش با ما نهایت همکاری داشتند کمال تشکر و امتنان دارم.

منابع

1. Ajala, O., P. English, and J. Pinkney. (2013). Systematic review and meta-analysis of different dietary approaches to the management of type 2 diabetes. The American journal of clinical nutrition, 97(3), 505-516 .
2. Aronoff, S.L., et al. (2004). Glucose Metabolism and Regulation: Beyond Insulin and Glucagon. Diabetes Spectrum, 17(3), 183-190. doi: 10.2337/diaspect.17.3.183
3. Augustin, L.S., et al. (2015). Glycemic index, glycemic load and glycemic response: an International Scientific Consensus Summit from the International Carbohydrate Quality Consortium (ICQC). Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases, 25(9), 795-815 .
4. Balsom, P.D., et al. (1999). High-intensity exercise and muscle glycogen availability in humans. Acta Physiologica Scandinavica, 165, 337-346 .
5. Bawden, S., et al. (2017). Increased liver fat and glycogen stores after consumption of high versus low glycaemic index food: A randomized crossover study. Diabetes, Obesity and Metabolism, 19(1), 70-77 .
6. Bollinger, L. and T .LaFontaine. (2011). Exercise and insulin resistance. Strength & Conditioning Journal, 33(5), 40-43 .
7. Burke, L.M. and J.A. Hawley. (1999). Carbohydrate and exercise. Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care, 2(6), 515-520 .
8. Christmass ,M.A., B. Dawson, and P.G. Arthur. (1999). Effect of work and recovery duration on skeletal muscle oxygenation and fuel use during sustained intermittent exercise. European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology, 80(5), 436-447 .
9. Coyle, E.F., et al. (1997). Fatty acid oxidation is directly regulated by carbohydrate metabolism during exercise. American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism, 273(2), E268-E275 .
10. DeMARCO, H.M., et al. (1999). Pre-exercise carbohydrate meals: application of glycemic index. Medicine and science in sports and exercise, 31(1), 164-170 .
11. DiPilato, L.M., et al. (2015). The role of PDE3B phosphorylation in the inhibition of lipolysis by insulin. Molecular and cellular biology, 35(16), 2752-60.
12. Febbraio, M.A., et al. (2000). Preexercise carbohydrate ingestion, glucose kinetics, and muscle glycogen use: effect of the glycemic index. Journal of Applied Physiology, 89(5), 1845-1851 .
13. Foster-Powell, K., S.H. Holt, and J.C. Brand-Miller. (2002). International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. The American journal of clinical nutrition, 76(1), 5-56 .
14. Gibala, M.J. and S.L. McGee. (2008). Metabolic adaptations to short-term high-intensity interval training: a little pain for a lot of gain? Exercise and sport sciences reviews, 36(2), 58-63 .
15. Hargreaves, M., J.A. Hawley, and A. Jeukendrup. (2004). Pre-exercise carbohydrate and fat ingestion: effects on metabolism and performance. Journal of sports sciences, 22 :31-38.
16. Haveman, L., Nutritional strategies for endurance and ultra-endurance cycling. 2008, University of Cape Town.
17. Helge, J.W. (2017). A high carbohydrate diet remains the evidence based choice for elite athletes to optimise performance. The Journal of physiology, 595(9), 2775-2775 .
18. Horowitz, J.F., et al. (1997). Lipolytic suppression following carbohydrate ingestion limits fat oxidation during exercise. American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism, 273(4), E768-E775 .

19. Jenkins, A., et al. (1985). Exercise-induced hepatic glucose output is precisely sensitive to the rate of systemic glucose supply. Metabolism, 34(5), 431-436 .
20. Jenkins, D., et al. (1981). Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. The American journal of clinical nutrition, 34(3), 362-366 .
21. Jenkins, D.A., et al. (1984). The glycaemic response to carbohydrate foods. The Lancet, 324(8399), 388-391 .
22. Jeukendrup, A. and G. Wallis. (2005). Measurement of substrate oxidation during exercise by means of gas exchange measurements. International journal of sports medicine, 26(S 1), S28-S37 .
23. Jeukendrup, A.E. and S.C. Killer. (2010). The myths surrounding pre-exercise carbohydrate feeding. Annals of Nutrition and Metabolism, 57(Suppl. 2), 18-25 .
24. Kirwan, J.P., et al. (2001). Effects of moderate and high glycemic index meals on metabolism and exercise performance. Metabolism, 50(7), 849-855 .
25. Little, J.P., et al. (2010). A practical model of low-volume high-intensity interval training induces mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle: potential mechanisms. The Journal of physiology, 588(6), 1011-1022 .
26. Matthews, D., et al. (1985). Homeostasis model assessment: insulin resistance and β-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia, 28(7), 412-419 .
27. Midgley, A.W., et al. (2007). Criteria for determination of maximal oxygen uptake. Sports Medicine, 37(12), 1019-1028 .
28. Saltin, B. (1972). Metabolic fundamentals in exercise. Medicine and science in sports, 5(3), 137-146 .
29. Sidossis, L.S. and R.R. Wolfe. (1996). Glucose and insulin-induced inhibition of fatty acid oxidation: the glucose-fatty acid cycle reversed. American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism, 270(4), E733-E738 .
30. Sparks, M.J., S.S. Selig, and M.A. Febbraio. (1998). Pre-exercise carbohydrate ingestion: effect of the glycemic index on endurance exercise performance. Medicine and science in sports and exercise, 30:844-9.
31. Stanfield, C.L., Principles of human physiology. 2012: Pearson Higher Ed.
32. Stannard, S.R., M.W. Thompson, and J.C.B. Miller. (2000). The effect of glycemic index on plasma glucose and lactate levels during incremental exercise. International journal of sport nutrition and exercise metabolism, 10(1), 51-61 .
33. Stevens, J., et al. (1998). The effect of age on the association between body-mass index and mortality. New England Journal of Medicine, 338(1), 1-7 .
34. Stevenson, E.J., et al .(2006) .Influence of high-carbohydrate mixed meals with different glycemic indexes on substrate utilization during subsequent exercise in women. The American journal of clinical nutrition, 84(2), 354-360 .
35. Thomas, D., J. Brotherhood, and J. Brand. (1991). Carbohydrate feeding before exercise: effect of glycemic index. International journal of sports medicine, 12(02), 180-186 .
36. Walton, P. and E.C. Rhodes. (1997). Glycaemic index and optimal performance. Sports Medicine, 23(3), 164-172 .
37. Wee, S-.l., et al. (1999). Influence of high and low glycemic index meals on endurance running capacity. Medicine and Science in Sports and Exercise, 31(3), 393-399 .
38. Wee, S.-L., et al. (2005). Ingestion of a high-glycemic index meal increases muscle glycogen storage at rest but augments its utilization during subsequent exercise. Journal of Applied Physiology, 99(2), 707-714 .

39. Wolever, T.M. and D. Jenkins. (1986). The use of the glycemic index in predicting the blood glucose response to mixed meals. The American journal of clinical nutrition, 43(1), 167-172 .
40. Wu, C.-L. and C. Williams. (2006). A low glycemic index meal before exercise improves endurance running capacity in men. International journal of sport nutrition and exercise metabolism, 16:510-527
41. Zhang, J. and F. Liu. (2014). Tissue-specific insulin signaling in the regulation of metabolism and aging. IUBMB life, 66(7), 485-495.

Metabolism and Exercise
A bioannual journal

Vol 7, Number 2, 2017-2018

University Of Guilan

Effects of high and low-glycemic index isoenergetic breakfast on glucose homeostasis and substrate oxidation during high intensity intermittent exercise

Gholizadeh M[1], Rahmani-Nia F[2]*, SiahKuhian M[3]

Received: 6/3/2018 Accepted: 1/9/2018

Abstract

Aim: Most studies have used moderate or low intensity endurance exercise to examine the effect of food intake with high and low glycemic index on metabolic responses and oxidation of substrates. However, the effect of glycemic index on high intensity intermittent exercise, which is a major characteristic of many sports, has not been studied. The purpose of the present study was to investigate the effect of high-glycemic (HGI) and low-glycemic (LGI) index isoenergetic breakfast on glucose homeostasis and substrate oxidation during high intensity intermittent exercise (HIIE).

Method: Eight male students with age 23.4 ± 0.9 years, weight 76/21± 4/38 kg, maximal oxygen uptake 53.7±1.0ml/kg/min, participated in two expermintal trials separated by 7 days. At each trial, 60 minutes after consumption isoenergitic breakfast (819 kcal), high intensity intermittent exercise (HIIE) was performed. Blood samples were evaluated for plasma glucose, insulin and glucagon, total fat and carbohydrate oxidation, evaluated by through respiratory equations.

Results: The results showed that in the postprandial period, increase in plasma glucose concentrations in HGI (from 86 to 127mg/dl) ($P < 0.05$). In HGI, glucose concentration decreases rapidly in the early period of HIIE (to 79 mg/dl), but remains almost stable in LGI ($P < 0.05$). AUG of glucose and insulin in HGI were higher (1.08%) than LGI (1.37%), respectively. The oxidation of fat during activity in LGI (2.5 g) was higher than that of HGI (3 g) ($p < 0.05$).

Conclusion: HGI causes hyperglycemia and hyperinsulinemia in the postprandial period, and higher levels of insulin before exercise can lead to a sudden drop in blood glucose over the course of the activity, but LGI, due to lower insulinemia, helps to maintain better blood glucose and glucose homeostasis during HIIE.

Keywords: Glycemic Index (GI), Glucose homeostasis, Substrate Oxidation, High Intensity Intermittent Exercise (HIIE)

1. Ph.D Student in Exercise Biochemistry and Metabolism, 2. Professor, University of Guilan , 3. Professor, University of Mohaghegh Ardabili
*Email: Frahmani2001@Yahoo.Com