

سازگاری‌های غدد درون‌ریز در متابولیسم گلوکز: عملکرد بهینه در ورزش‌های استقامتی

دانیال تارمست^۱، اردشیر ظفری^۲

۱- استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، واحد پرند، دانشگاه آزاد اسلامی، پرند، ایران. نویسنده مسئول:

dr.tarmast@iau.ac.ir

۲- استادیار فیزیولوژی ورزش، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی و هنر، واحد زنجان، دانشگاه آزاد اسلامی، زنجان، ایران.

Daniel Tarmast¹, Ardeshir Zafari²

1-Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Humanities, **Pa.C.**, Islamic Azad University, Parand, Iran.
Corresponding Author: dr.tarmast@iau.ac.ir

2-Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Humanities, **Za.C.**, Islamic Azad University, Zanzan, Iran.

چکیده

زمینه و هدف: ورزش‌های استقامتی با تمرکز بر فعالیت‌های طولانی‌مدت و شدت متوسط، تغییرات قابل توجهی در سیستم‌های فیزیولوژیکی و هورمونی بدن ایجاد می‌کنند. این مقاله مروری با هدف بررسی سازگاری‌های هورمونی مرتبط با متابولیسم گلوکز در پاسخ به تمرینات استقامتی و تأثیر این سازگاری‌ها بر عملکرد ورزشکاران تدوین شده است.

مواد و روش‌ها: این مطالعه به روش مروری نظام‌مند انجام شد. برای گردآوری مقالات مرتبط، پایگاه‌های اطلاعاتی معتبر شامل PubMed، Google Scholar، Scopus، و Civilica در بازه زمانی گسترده از سال ۱۹۶۰ تا ۲۰۲۵ مورد جستجو قرار گرفتند. مقالات مرتبط بر اساس معیارهای مشخصی همچون زبان، نوع مطالعه و کیفیت متدولوژیکی انتخاب شدند، و در نهایت نتایج به‌صورت تحلیلی و کیفی مورد مقایسه و جمع‌بندی قرار گرفتند.

یافته‌ها: نتایج نشان دادند تمرینات استقامتی موجب تغییرات مشخصی در غلظت و ترشح هورمون‌هایی مانند انسولین، گلوکاگون و کاتکول‌آمین‌ها می‌شوند. به‌طور ویژه، ترشح انسولین کاهش یافته و میزان گلوکاگون و کاتکول‌آمین‌ها افزایش می‌یابد. این تغییرات هورمونی موجب بهینه‌سازی استفاده از گلوکز و حفظ هموستاز گلوکز در طول فعالیت بدنی می‌شوند و در ورزشکاران با آمادگی جسمانی بالا این سازگاری‌ها بارزتر است.

نتیجه‌گیری: با توجه به یافته‌های موجود، شناخت دقیق تعاملات هورمونی مرتبط با متابولیسم گلوکز در ورزش‌های استقامتی برای بهینه‌سازی عملکرد ورزشکاران ضروری است. با این وجود، برای درک بهتر نقش عواملی همچون جنسیت، سن، سطح آمادگی جسمانی و شرایط محیطی، نیاز به مطالعات بیشتر و جامع‌تر احساس می‌شود.

واژه‌های کلیدی: ورزش‌های استقامتی، متابولیسم گلوکز، انسولین، گلوکاگون، کاتکول‌آمین‌ها، هموستاز گلوکز، سازگاری‌های غدد درون‌ریز

ورزش‌های استقامتی که شامل فعالیت‌هایی با شدت متوسط و مدت‌زمان طولانی مانند دویدن، دوچرخه‌سواری و شنا می‌باشند (۱)، از جمله مهم‌ترین روش‌های تمرینی برای بهبود ظرفیت‌های فیزیکی و ارتقاء عملکرد ورزشی به شمار می‌روند (۴-۲). این نوع از تمرینات بدنی به دلیل ویژگی‌های خاص خود که بر سیستم‌های فیزیولوژیک بدن فشار زیادی وارد می‌کنند، موجب تغییرات قابل توجهی در عملکرد متابولیک و هورمونی بدن می‌شوند (۵). به‌ویژه در ورزش‌های استقامتی، بدن برای تأمین انرژی مورد نیاز در طول فعالیت‌های طولانی‌مدت، به سازگاری‌های پیچیده‌ای نیاز دارد. در این فرایند، متابولیسم گلوکز و پاسخ‌های غدد درون‌ریز به ورزش‌های استقامتی نقشی اساسی ایفا می‌کنند، زیرا این پاسخ‌های فیزیولوژیک به تنظیم سطح گلوکز خون و تأمین انرژی برای بافت‌ها، به‌ویژه عضلات بدنی، کمک می‌کنند (۶).

گلوکز به‌عنوان یکی از منابع اصلی انرژی در بدن شناخته می‌شود و در ورزش‌های استقامتی نقش حیاتی در تأمین انرژی بدن دارد (۷-۹). هورمون‌هایی نظیر انسولین (۱۰)، گلوکاگون (۱۱)، و کاتکول‌آمین‌ها (شامل هورمون‌های اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین) (۱۲) به‌عنوان هورمون‌های کلیدی در تنظیم سطح گلوکز خون و حفظ هموستاز گلوکز در طول تمرینات استقامتی مطرح هستند (۱۳). تنظیم صحیح این هورمون‌ها نه‌تنها برای جلوگیری از بروز مشکلاتی نظیر هیپوگلیسمی ضروری می‌باشد، بلکه باعث بهینه‌سازی استفاده از منابع گلوکز در بدن و افزایش کارایی آن کمک می‌کند (۱۴). مطالعه پاسخ‌های غدد درون‌ریز به ورزش‌های استقامتی و سازگاری‌های آن‌ها به متابولیسم گلوکز یکی از حوزه‌های تحقیقاتی کلیدی در علم فیزیولوژی ورزش به‌شمار می‌آید. تمرینات استقامتی به‌ویژه در طولانی‌مدت، تغییراتی در حساسیت بدن به انسولین ایجاد می‌کند و توانایی بدن در حفظ سطح بهینه گلوکز خون در طول ورزش را تقویت می‌کند (۱۴). این تغییرات هورمونی شامل کاهش ترشح انسولین (۱۵) و افزایش ترشح گلوکاگون (۱۶) و کاتکول‌آمین‌ها (۱۷) می‌باشد که به تأمین انرژی برای ادامه فعالیت‌های استقامتی کمک می‌کند.

برخلاف اندازه‌گیری سوبستراهای انرژی که در مقادیر میلی‌گرمی وجود دارند، بسیاری از هورمون‌ها در مقادیر نانوگرم و پیکوگرم در گردش خون قرار دارند (۱۸). اندازه‌گیری دقیق این هورمون‌ها تنها با پیشرفت‌هایی مانند توسعه رادیوایمونواسی توسط یالو و برسون در سال ۱۹۶۰ امکان‌پذیر شد (۱۹). این پیشرفت‌ها باعث فراهم آمدن راهی برای اندازه‌گیری دقیق هورمون‌ها در پلاسمای خون گردید. از آن زمان، مطالعات بسیاری در زمینه پاسخ‌های غدد درون‌ریز به ورزش به‌طور چشمگیری افزایش یافته است، و تعداد قابل توجهی از هورمون‌ها شناسایی شده‌اند، هرچند که اهمیت بسیاری از این هورمون‌ها در هنگام ورزش هنوز در دست تحقیق می‌باشند. افزایش غلظت هورمونی در پلاسمای خون در هنگام ورزش معمولاً به‌عنوان نشانه‌ای از افزایش ترشح هورمون به دلیل فعالیت بدنی و ورزش در نظر گرفته می‌شود (۲۰). با این حال، این همیشه صحیح نبوده، و تغییر در غلظت پلاسما باید در چارچوب پاسخ فیزیولوژیکی کلی بدن به ورزش تفسیر می‌گردد (۲۱).

اولین تغییر عمده‌ای که در طول ورزش رخ می‌دهد، جابه‌جایی قابل توجه مایعات از بخش‌های گردش خون می‌باشد، که منجر به کاهش حجم پلاسما فرد می‌شود (۲۲). این اثر فیزیولوژیکی بنیادی که از آغاز ورزش شروع می‌شود، باعث افزایش قابل توجه غلظت تمام سوبستراها و هورمون‌ها در پلاسما شده، بدون آن که هورمونی به خون افزوده شود یا نرخ ترشح هورمون تغییر کند، با این حال، این پدیده فیزیولوژیکی پایه معمولاً نادیده گرفته می‌شود (۲۳، ۲۴). اندازه تغییرات اغلب حدود ۱۰٪ می‌باشد و ممکن است با کم‌آبی بدن بیشتر شود (۲۳، ۲۵). در ورزشکاران نسبت به غیرورزشکاران، حجم خون به‌طور قابل توجهی افزایش می‌یابد و در نتیجه برای یک غلظت هورمونی خاص، ورزشکاران میزان بیشتری از هورمون در گردش خواهند داشت (۲۷). اگر تغییرات هورمونی بیشتر از آن چیزی باشد که بتوان آن را به کاهش حجم پلاسما نسبت داد، باید عوامل اضافی در نظر گرفته شوند. افزایش نرخ تولید هورمون معمولاً مسئول تغییرات عمده می‌باشد. برعکس، کاهش متابولیسم هورمون، همانند آنچه در بسیاری از هورمون‌های استروئیدی مانند تستوسترون دیده می‌شود، نیز ممکن است موجب افزایش غلظت هورمون در پلاسمای خون گردد. در بسیاری از موارد، این دو تغییر به‌طور هم‌زمان اتفاق می‌افتند و با تغییرات حجم پلاسما همراه می‌شوند (۲۸، ۲۹).

یکی دیگر از ملاحظات مهم در تأثیر بیولوژیکی غلظت هورمون، نرخ تحویل آن هورمون به بافت هدف می‌باشد. ورزش به‌طور چشمگیری جریان خون کلی بدن را افزایش می‌دهد؛ با این حال، جریان خون در غدد درون‌ریز و بافت‌های خاص به‌طور کامل برقرار نمی‌شود (۱۵، ۲۵). این یک شکاف اساسی در ادبیات ورزش و غدد درون‌ریز به‌شمار می‌رود. بسیاری از هورمون‌های هیپوفیزی به‌طور ضربانی ترشح شده،

و چنین تغییرات سریع و پویایی پس از ترشح ضربانی از هیپوتالاموس رخ می‌دهند (۳۰). زمانی که تأثیر یک استرس اضافی مانند ورزش بر آن‌ها افزوده می‌شود، تفسیر آن‌ها پیچیده‌تر می‌شود. بنابراین، زمان‌بندی آزمایشات ورزشی باید در نظر بگیرد که آیا هورمون مورد بررسی در اوج یا در پایین‌ترین سطح ترشح ضربانی خود قرار دارد. با توجه به چالش‌های پیش‌روی ورزشکاران در حفظ سطح گلوکز خون در طول ورزش‌های طولانی‌مدت، مطالعه دقیق این سازگاری‌های غدد درون‌ریز می‌تواند به بهبود طراحی برنامه‌های تمرینی و افزایش عملکرد ورزشی کمک کند (۱۳، ۲۴، ۳۱). این تحقیق مروری با هدف بررسی سازگاری‌های غدد درون‌ریز در متابولیسم گلوکز در ورزش‌های استقامتی و تأثیرات آن بر عملکرد ورزشی انجام می‌شود. با توجه به نقش محوری متابولیسم گلوکز و تنظیمات هورمونی مرتبط با آن در بهبود عملکرد ورزشکاران استقامتی، و نیز وجود پراکندگی و گستردگی نتایج پژوهش‌های انجام‌شده، هدف از نگارش این مقاله مروری، جمع‌بندی نظام‌مند و دقیق یافته‌های موجود در مورد سازگاری‌های غدد درون‌ریز مرتبط با انسولین، گلوکاگون و کاتکول‌آمین‌ها در پاسخ به ورزش‌های استقامتی است. این مقاله ضمن تحلیل و مقایسه مطالعات پیشین، درصدد است تا خلأهای پژوهشی موجود را شناسایی نموده و چشم‌انداز روشنی را برای پژوهش‌های آتی در زمینه بهینه‌سازی عملکرد ورزشی و حفظ هموستاز گلوکز در طول فعالیت‌های استقامتی فراهم نماید.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به روش مروری نظام‌مند و با هدف جمع‌بندی و تحلیل یافته‌های موجود در خصوص سازگاری‌های غدد درون‌ریز مرتبط با متابولیسم گلوکز در پاسخ به ورزش‌های استقامتی انجام شد. برای یافتن و گردآوری منابع علمی مرتبط، پایگاه‌های اطلاعاتی معتبر از جمله PubMed، Scopus، Google Scholar، و Civilica در بازه زمانی گسترده از ژانویه سال ۱۹۶۰ تا ژانویه سال ۲۰۲۵ مورد جستجو قرار گرفتند، تا امکان پوشش جامع مطالعات تاریخی و نوین فراهم گردد. در این راستا از کلیدواژه‌های مرتبط به زبان انگلیسی و معادل آن‌ها به زبان فارسی استفاده شد. کلیدواژه‌های انگلیسی شامل اصطلاحات Endurance exercise، Prolonged exercise، Endocrine responses، Glucose metabolism، Glucagon، Insulin، Hormonal adaptation، و Catecholamines بودند، و برای جستجوی مقالات فارسی از کلیدواژه‌های ورزش استقامتی، تمرینات طولانی‌مدت، متابولیسم گلوکز، پاسخ‌های غدد درون‌ریز، سازگاری هورمونی، انسولین، گلوکاگون و کاتکول‌آمین‌ها استفاده گردید. ابتدا مقالات متعددی از پایگاه‌های مذکور شناسایی شدند، که پس از حذف موارد تکراری و غربالگری اولیه بر اساس عنوان و چکیده، تعداد مقالات کاهش یافت. سپس متن کامل مقالات منتخب با دقت بررسی و بر اساس معیارهای مشخصی ارزیابی گردید. مقالاتی برای ورود به مرحله تحلیل انتخاب شدند، که به موضوع اصلی پژوهش ارتباط مستقیم داشتند، روی مدل‌های انسانی یا حیوانی معتبر انجام شده بودند، به زبان انگلیسی یا فارسی منتشر شده و متدولوژی واضح و دقیقی داشتند. همچنین مقالات مروری غیرنظام‌مند، پژوهش‌هایی با کیفیت متدولوژیکی ضعیف و یا مقالاتی که متن کامل آن‌ها در دسترس نبود، از مطالعه حذف شدند. در نهایت مقالات باقی‌مانده به صورت محتوایی و مقایسه‌ای تحلیل و یافته‌های مربوط به هورمون‌های انسولین، گلوکاگون و کاتکول‌آمین‌ها به صورت کیفی استخراج و بررسی شدند. نتایج حاصل از تحلیل‌ها به صورت دسته‌بندی‌شده و در چارچوبی ساختاریافته ارائه گردیده و ضمن شناسایی الگوهای مشترک و تفاوت‌های بین پژوهش‌ها، پیشنهادهایی نیز برای انجام مطالعات آتی مطرح شد.

تغییرات هورمونی مرتبط با هموستاز گلوکز

ورزش‌های استقامتی، با تمرکز بر فعالیت‌های طولانی‌مدت و شدت متوسط، نیازمند سازگاری‌های پیچیده فیزیولوژیکی و هورمونی برای بهینه‌سازی عملکرد ورزشی و تأمین انرژی لازم در طول مدت زمان طولانی هستند (۱). در این میان، متابولیسم گلوکز و پاسخ‌های غدد درون‌ریز به‌ویژه از طریق هورمون‌هایی همچون انسولین، گلوکاگون، و کاتکول‌آمین‌ها به تنظیم سطح گلوکز خون و تأمین انرژی برای بافت‌ها کمک می‌کنند (۲۶). با افزایش مدت زمان ورزش، به‌ویژه در ورزش‌های استقامتی، نقش این هورمون‌ها در حفظ هموستاز متابولیسمی بدن اهمیت بیشتری می‌یابد (۳۳). درک دقیق سازگاری‌های هورمونی در واکنش به تمرینات استقامتی می‌تواند به بهینه‌سازی عملکرد ورزشی و پیشگیری از مشکلاتی نظیر هیپوگلیسمی کمک کند و در نهایت به عملکرد بهتر ورزشکاران در مسابقات استقامتی منجر شود.

انسولین

انسولین، هورمونی است که در سال ۱۹۲۲ توسط بانتینگ و بست از پانکراس جدا شد و تأثیرات آن در تنظیم گلوکز خون به‌طور وسیعی شناخته شده است (۳۴). با این حال، تقریباً چهل و یک سال طول کشید تا اندازه‌گیری‌های دقیقی از سطح انسولین در حین ورزش انجام شود. اولین مطالعات بیولوژیکی از فعالیت مشابه انسولین در سال ۱۹۶۳ توسط دوولین (۱۹۶۳) انجام شد که کاهش فعالیت انسولین در طول ورزش را نشان داد (۳۵). تحقیقات اخیر این یافته را تأیید کرده‌اند، هرچند که برخی از آن‌ها تغییرات قابل توجهی در غلظت انسولین مشاهده نکرده‌اند (۳۶-۳۸).

مطالعات جامع‌تری در زمینه غلظت انسولین پلاسما در طول فعالیت‌های طولانی‌مدت توسط پروت انجام شد که در آن به بررسی انسولین و ورزش در انسان‌های دیابتی و غیر دیابتی پرداخته شد (۳۹، ۴۰). همچنین، تحقیقاتی توسط ورنیچ و برگر (۱۹۷۹) در این زمینه انجام شده است (۴۱). پاسخ متابولیک انسولین به ورزش برای اولین بار در سال ۱۹۶۷ توسط شالچ با استفاده از آزمایش رادیوایمونواسی انسولین مطالعه شد (۴۲)، و او گزارش داد که در طول ورزش تغییر قابل توجهی در سطح انسولین پلاسما مشاهده نشده است. اخیراً، چندین تحقیق دیگر نیز نتایج مشابهی را گزارش کردند (۴۳، ۴۴).

پاسخ‌های متفاوت انسولین در افراد آماده و غیرآماده در طول ورزش در تحقیقات مختلف دیده شده است. افراد آماده معمولاً سطح انسولین ناشتا کمتری دارند و وقتی با همان شدت مطلق ورزش می‌کنند، تغییرات کمی در سطح انسولین مشاهده می‌شود (۲۵). در مقابل، در افراد غیرآماده که با شدت بالاتری از ورزش (در درصدی از VO_2max) می‌کنند، کاهش بیشتری در سطح انسولین پلاسما مشاهده می‌شود (۴۵). شدت ورزش به‌طور قابل توجهی بر متابولیسم انسولین تأثیر می‌گذارد. مطالعات اولیه پروت نیز تأثیر ورزش‌های طولانی‌مدت را بر غلظت انسولین پلاسما مورد بررسی قرار داده است (۳۹، ۴۰). نتایج مطالعات نشان می‌دهد که غلظت انسولین پلاسما در طول ورزش‌های طولانی‌مدت کاهش می‌یابد. برای بررسی مکانیسم‌های پاسخ انسولین به ورزش، تحقیقات مختلفی انجام شده است. برای مثال، تحقیقات ژانگ و همکاران (۲۰۲۲) به‌طور ویژه بر روی موش‌هایی که به‌طور مداوم در معرض فعالیت ورزشی قرار داشتند، انجام شد و نشان داد که پس از شنا کردن طولانی‌مدت، ترشح انسولین به‌طور قابل توجهی کاهش یافته است (۴۶). همچنین، سایر مطالعات که از انسولین رادیوایزوتوپ استفاده کرده‌اند، تغییرات قابل توجهی در ترشح انسولین در حین ورزش مشاهده نکردند یا کاهش آن را نشان دادند (۴۷-۴۹). با توجه به نرخ بسیار کاهش یافته تجزیه پپتید متصل که به همراه انسولین ترشح می‌شود، این پپتید به‌عنوان نشانگری بهتر از ترشح انسولین از سلول‌های بتا در نظر گرفته می‌شود.

همچنین، در پاسخ به ورزش، تغییرات هورمونی انسولین تحت تأثیر دیگر هورمون‌ها قرار می‌گیرد. به‌ویژه، کاتکول‌آمین‌ها در طول ورزش افزایش می‌یابند و در این فرآیند، ترشح انسولین را مهار می‌کنند (۲۵، ۳۳). تحقیقات نشان داده‌اند که ترشح انسولین در طول ورزش تحت تأثیر کاتکول‌آمین‌ها (از طریق گیرنده‌های آلفا-آدرنژیک) قرار دارد (۵۰). از آنجا که غلظت نوراپی نفرین در پلاسما تنها تخمینی از فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک است، ممکن است ورودی مستقیم عصبی به پانکراس تأثیرات مهاری بیشتری بر ترشح انسولین در طول ورزش داشته باشد تا آنچه که در نوراپی نفرین گردش خون دیده می‌شود. همچنین، نورونوپپتیدها که به عملکرد سلول‌های بتا کمک می‌کنند، نقش مهمی در عملکرد پانکراس ایفا می‌کنند و این پپتیدها به‌طور جدی‌تری در حال بررسی هستند تا تغییرات ناشی از ورزش در عملکرد پانکراس درک شود (۵۱). اگرچه ترشح انسولین به‌طور کلی در طول ورزش کاهش می‌یابد، برخی از ورزشکاران در مسابقات دو ماراتن یا دوهای طولانی پیش از شروع ورزش گلوکز مصرف می‌کنند تا ترشح انسولین را در شروع ورزش تقویت کنند (۵۲). این اقدام می‌تواند جذب گلوکز توسط عضلات بدن را تسهیل کند و از هیپوگلیسمی جلوگیری نماید (۱۴، ۵۳). علاوه بر این، زمانی که مردان و زنان با همان درصد از VO_2max تمرین کنند، مشخص شده که مردان در صورت ادامه تمرین به مدت ۹۰ دقیقه، کاهش بیشتری در غلظت انسولین پلاسما نسبت به زنان دارند (۲۶، ۵۴).

گلوکاگون

گلوکاگون، هورمونی است که توسط سلول‌های آلفای پانکراس ترشح می‌شود و نقش کلیدی در آغاز گلیکوژنولیز کبدی ایفا می‌کند (۵۵). اولین مطالعاتی که به بررسی تأثیر ورزش بر ترشح گلوکاگون پرداختند، نشان دادند که در طول ورزش شدید، گلوکاگون تمایل به افزایش

دارد و افراد غیرورزشکار ممکن است غلظت گلوکاگون در حالت استراحت بالاتری نسبت به افراد تمرین کرده داشته باشند. با این حال، تفاوت‌ها در سطح گلوکاگون بین این گروه‌ها از نظر آماری معنادار نبود (۵۶). مطالعات بعدی که توسط بلوم و همکاران (۱۹۷۶) انجام شد، این روند را تأیید کرده و تفاوت معناداری بین افراد تمرین کرده و غیرتمرین کرده یافتند که در آن گروه غیرتمرین کرده غلظت گلوکاگون سرم بالاتری داشت (۵۷). با این حال، همان طوری که تحقیق اخیر نیز به آن اشاره داشته‌اند افزایش سطح گلوکاگون در طول ورزش تنها در اواخر دوره‌های تمرینی و در بالاترین شدت‌های تمرین مشاهده شده‌اند (۶۰-۵۸).

گالبو و همکاران (۱۹۷۵) نیز به این نتیجه رسیدند که سطح گلوکاگون تا زمانی که تمرینات طولانی مدت انجام نشود، افزایش پیدا نمی‌کند (۶۱). در مقایسه با ترشح انسولین، گلوکاگون به نظر نمی‌رسد که تحت تأثیر سیستم عصبی خودکار قرار گیرد؛ چرا که مسدود کردن گیرنده‌های آلفا و بتا هیچ تأثیری بر ترشح گلوکاگون در طول ورزش‌های طولانی مدت نداشته است (۱۱). مطالعه‌ای توسط تاموپولسکی و همکاران (۱۹۹۰) نشان داد که بین پاسخ‌های زنان و مردان در ترشح گلوکاگون هنگام انجام ورزش با همان درصد از VO_{2max} تفاوتی وجود ندارد (۶۲). گلوکاگون با تحریک تولید گلوکز کبدی، نقش مهمی در تأمین انرژی در طول ورزش ایفا می‌کند (۶۳)، به‌ویژه در گونه‌های مختلف جانوری مانند سگ‌ها (۶۴) و موش‌ها (۶۵). با این حال، افزایش غلظت گلوکاگون در طول ورزش در انسان‌ها به طور قابل توجهی با تأخیر پس از شروع ورزش رخ می‌دهد (۲۵، ۵۹، ۶۶). بر این اساس، اخیراً برخی محققین پیشنهاد کرده‌اند که گلوکاگون ممکن است در گلیکوژنولیز کبدی انسان‌ها در طول ورزش اهمیت کمتری داشته باشد (۶۷، ۶۸).

کاتکول آمین‌ها و سیستم عصبی سمپاتیک

فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک و کاتکول آمین‌ها برای اولین بار با اندازه‌گیری دفع ادراری اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین مورد بررسی قرار گرفت (۶۹). با پیشرفت تکنولوژی در دهه ۱۹۶۰ و امکان اندازه‌گیری سطح کاتکول آمین‌ها در پلاسما، وندسالوا (۱۹۶۰) گزارش داد که با ورزش، سطح کاتکول آمین‌ها در پلاسما افزایش می‌یابد (۷۰). اپی‌نفرین که از غدد فوق کلیوی ترشح می‌شود، نقش متابولیکی مهمی ایفا می‌کند، در حالی که نوراپی‌نفرین در خون نمایانگر بیش از حد فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک می‌باشد.

مطالعات زیادی در این زمینه انجام شده‌اند که نشان می‌دهند ترشح اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین در طول ورزش تحریک می‌شود و هرچه شدت ورزش بیشتر باشد، تغییرات در سطح کاتکول آمین‌ها نیز بیشتر خواهد بود (۲۵، ۳۳، ۷۱). مدت زمان ورزش نیز در تعیین میزان پاسخ کاتکول آمینی اهمیت دارد؛ در شرایط میدانی، رابطه معکوسی بین اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین پلاسما و مسافت دویده شده وجود دارد (۷۲، ۷۳). عوامل مختلفی نیز پاسخ‌های کاتکول آمینی به ورزش را تعیین می‌کنند. برای مثال، نشان داده شده است که برای هر شدت نسبی از کار، سطح کاتکول آمین‌های پلاسما در افراد مسن‌تر نسبت به افراد جوان‌تر بیشتر بود (۷۴، ۷۵). همچنین، سایر محققین نشان دادند که در مردان نسبت به زنان که با همان شدت نسبی کار می‌کنند، پاسخ اپی‌نفرین بیشتر است، اما پاسخ نوراپی‌نفرین مشابه بود (۲۵، ۷۱، ۷۶). علاوه بر این، در زنان، پاسخ کاتکول آمین‌ها به ورزش در فاز لوتال (نیمه دوم چرخه قاعدگی) بیشتر از فاز فولیکولار (نیمه اول چرخه قاعدگی) می‌باشد (۷۷)، که این مشاهده توسط لوا و همکاران (۱۹۸۷) تأیید شد (۷۸).

در مطالعات گوناگون به این نکته اشاره شده است که مکانیسم‌های افزایش غلظت کاتکول آمین‌ها در پلاسما در طول ورزش و میزان تغییرات آن در ورزش‌های شدید می‌تواند ناشی از افزایش ترشح کاتکول آمین‌ها باشد (۲۵، ۷۹). کی‌یر (۱۹۸۵) با استفاده از اپی‌نفرین رادیوایزوتوپ در ورزشکاران و غیرورزشکاران نشان داد که افزایش اپی‌نفرین به دلیل افزایش ترشح آن می‌باشد و در زمان خستگی، غلظت اپی‌نفرین در افراد تمرین کرده نسبت به افراد غیرتمرین کرده بیشتر بود، هرچند که غلظت گلوکز و ضربان قلب در هر دو گروه یکسان بود (۸۰). با این حال، در سایر پژوهش‌ها نشان داده شده است که پاسخ نوراپی‌نفرین به‌طور معمول با افزایش ضربان قلب ارتباط نزدیکی دارد (۸۱). کریستنسن و گالبو بعدها رابطه معکوسی بین نوراپی‌نفرین پلاسما و اشباع اکسیژن ورید مختلط را نشان دادند (۸۲)، که سوتن و همکاران (۱۹۸۸) در مطالعه معروف به عملیات اورست ۲ (Operation Everest II) به اثبات رساندند و مشخص شد که این رابطه وابسته به بارکاری فعالیت بدنی می‌باشد (۸۳). اگرچه کاتکول آمین‌ها تأثیرات متابولیک مهمی دارند که شامل تحریک لیپولیز و گلیکوژنولیز کبدی می‌شود، اما مجموعه‌ای از آزمایشات توسط گولنیک و همکاران (۱۹۷۰) نشان داد که در موش‌های فاقد غده آدرنال و بلوک گانگلیونی، هیچ‌گونه مهارتی بر کاهش گلیکوژن در عضله یا کبد در اثر ورزش مشاهده نشد (۸۴). با این حال، این رویکرد باعث مهار لیپولیز بافت چربی

شد. یکی دیگر از تأثیرات متابولیک مهم ترشح کاتکول آمین ها در طول ورزش، مهار ترشح انسولین از سلول های بتای پانکراس می باشد (۸۵). بر اساس نتایج تحقیقات انجام شده، این تأثیر ممکن است توسط ورودی عصبی مستقیم به پانکراس میانجی گری شود (۸۲، ۸۶، ۸۷).

از آنجا که درجه فعالیت عصبی سمپاتیک در بافت های مختلف متفاوت می باشد، مطالعات آینده در مورد نقش این سیستم در طول ورزش ممکن است نیاز به اندازه گیری فعالیت در بافت های خاص داشته باشند (۹۰-۸۸). این ضرورت در مطالعات گوناگون مورد توجه بوده است، به طوری که نشان داده شد که در آن نشان دادند که فعالیت عصبی سمپاتیک عضلانی در عصب پروانه ای پا در هنگام تمرین بدنی در عضلات بازویی تغییر نکرده است (۹۱). بنابراین، ورزش های دینامیک باعث پاسخ عصبی سمپاتیک سراسری بدن نمی شوند و فعال سازی عصبی انتخابی به بافت های مختلف ممکن است برای درک بهتر پاسخ های قلبی عروقی و متابولیکی به ورزش های طولانی مدت ضروری باشد (۹۲، ۹۳).

تنظیم گلوکز و پیشگیری از هیپوگلیسمی در طول ورزش

به طور جداگانه، بیشتر تغییرات هورمونی که در طول ورزش رخ می دهند، برای پیشگیری از هیپوگلیسمی ضروری نمی باشند، به طوری که نشان داده شده است که نه کاهش انسولین با تزریق انسولین (۹۴)، و نه افزایش گلوکاگون با تزریق سوماتوستاتین (۹۵) باعث بروز هیپوگلیسمی نمی شوند (۹۶، ۹۷). پاسخ های بتا-آدرنژیک ممکن است تا حدودی مهم تر باشند، چرا که تزریق پروپرانولول (نه فنتولامین) باعث کاهش سطح گلوکز پلاسما می شود، ولی این کاهش به سطح هیپوگلیسمی نمی رسد (۱۰۰-۹۸). علاوه بر این، هیپوگلیسمی در بیمارانی که تحت عمل آدرنالکتومی دوطرفه قرار گرفته اند و در نتیجه بیشتر سلول های ترشح کننده اپی نفرین خود را از دست داده اند، در حین ورزش ایجاد نشد (۱۰۱، ۱۰۲).

با این حال، اگر تمام این سیستم ها دچار اختلال شوند، هموستاز گلوکز ممکن است در معرض خطر قرار گیرد. پیش تر، این مفهوم به طور زیبا توسط هولزر و همکاران (۱۹۸۶) بررسی شد (۱۰۳). این گروه از پژوهشگران به طور سیستماتیک اثرات مسدودسازی آلفا و بتا-آدرنژیک، قفل کردن سلول های جزایر لنگرهانس (تزریق سوماتوستاتین برای مهار ترشح انسولین و گلوکاگون، با جایگزینی بعدی انسولین و گلوکاگون) و ترکیب هر دو مداخله را در طول ورزش بررسی کردند. در ادامه، آنان نشان دادند که مسدودسازی آدرنژیک به همراه قفل کردن سلول های جزایر قبل از اینکه تولید گلوکز مختل شود و هیپوگلیسمی ایجاد گردد (تا سطح ۳۴ میلی گرم در دسی لیتر) ضروری می باشد. آن ها نتیجه گرفتند که معمولاً در سیستم تنظیم گلوکز به اندازه کافی افزونگی وجود دارد که امکان هم ترازی تولید گلوکز با مصرف گلوکز را فراهم می کند، و به این ترتیب از هیپوگلیسمی جلوگیری می شود. مطالعات اخیر نشان داده اند، که اختلال در عملکرد آدرنژیک و سیستم های عصبی خودمختار می تواند نقش مهمی در تغییرات سریع گلوکز و تنظیم نامناسب آن ایفا کند. به ویژه، شواهدی وجود دارد که نشان می دهد مسدودسازی آدرنژیک یا اختلال در سیگنال دهی عصبی می تواند به طور قابل توجهی منجر به افزایش حساسیت به هیپوگلیسمی شود. این تغییرات در نهایت ممکن است تأثیرات عمیقی بر هموستاز گلوکز و سلامت متابولیک بدن داشته باشند (۱۰۴، ۱۰۵).

نتایج پژوهش های گوناگون نشان داده اند که ورزش های طولانی مدت می توانند تأثیرات قابل توجهی بر حساسیت به انسولین بگذارند. به طور خاص، در افراد تمرین کرده، نرخ پاک سازی گلوکز پس از ورزش طولانی مدت افزایش می یابد، اما این اثر با گذشت زمان کاهش یافته و پس از چند روز بی تحرکی، تفاوت قابل توجهی بین گروه های فعال و غیرفعال مشاهده نمی شود. همچنین، حساسیت به انسولین در ورزشکاران افزایش یافته است که نشان دهنده تأثیر مثبت تمرینات بر عملکرد متابولیک بدن می باشد. این تغییرات عمدتاً به جذب گلوکز توسط عضلات نسبت داده می شود و اثرات آن تا ۴۸ ساعت پس از ورزش باقی می ماند (۱۰۸-۱۰۶). در خصوص اثر یک دوره ورزش طولانی مدت بر ترشح انسولین (سازگاری پانکراس) و حساسیت به انسولین (سازگاری عضلانی)، مطالعات مختلف نشان می دهند که یک دوره ورزش طولانی مدت (۶۰ دقیقه، ۶۲ درصد VO_{2max} روی چرخ کارسنج) باعث افزایش حساسیت به انسولین و پاسخ دهی به آن می شود (در هنگام هیپرانسولینمی پایدار با بیشترین کارایی) (۱۰۹). با این حال، این اثر حداقل ۲ روز پس از ورزش باقی می ماند، اما پس از ۵ روز کاهش می یابد. ترشح پپتید انسولین و پروانسولین در طول هیپرگلیسمی پایدار بلافاصله یا ۴۸ ساعت پس از ورزش طولانی مدت تغییر نمی کند (۱۱۰). بنابراین، یک دوره ورزش تأثیرات عمیقی بر حساسیت به انسولین دارد، اما تکرار دوره های تمرینات بدنی ممکن است برای تغییر حساسیت پانکراس به هیپرگلیسمی لازم باشد (۵۹، ۸۶).

نقش تغییرات هورمونی در بهینه‌سازی عملکرد بدنی ورزشکاران استقامتی

تمرینات استقامتی، به‌ویژه در هنگام مدت زمان طولانی و با شدت متوسط، موجب ایجاد سازگاری‌های فیزیولوژیک و هورمونی قابل توجهی در بدن می‌شوند (۲۱). این سازگاری‌ها به‌ویژه در سیستم غدد درون‌ریز نقش حیاتی در حفظ هموستاز متابولیکی و تأمین انرژی لازم برای عملکرد بهینه بدن در طول ورزش ایفا می‌کنند (۹، ۹۴، ۹۶). غدد درون‌ریز از جمله غده پانکراس (۱۱۱)، غدد فوق کلیوی (۱۱۲)، و هیپوفیز (۲۴)، به تولید و ترشح هورمون‌هایی می‌پردازند که متابولیسم گلوکز را تنظیم می‌کنند و این فرآیندها در پی تمرینات استقامتی با تغییرات مشخصی روبرو می‌شوند (۲۵، ۱۱۳).

در زمینه انسولین، مطالعات متعدد نشان داده‌اند که تمرینات استقامتی به طور عمده منجر به کاهش ترشح انسولین در پاسخ به فعالیت‌های طولانی‌مدت می‌شود (۸۶، ۱۱۴). انسولین، که هورمونی تنظیم‌کننده گلوکز خون بوده در طول تمرینات استقامتی و به‌ویژه پس از آن، بدن نیاز به ترشح کمتر انسولین برای مدیریت گلوکز دارد (۱۴، ۸۶، ۱۱۵). این سازگاری، به ویژه در افراد با سطح آمادگی جسمانی بالا، دیده می‌شود، زیرا این افراد بدنشان قادر به استفاده بهینه از گلوکز به‌وسیله دیگر هورمون‌ها مانند گلوکاگون می‌باشد (۱۱۶، ۱۱۷). این کاهش ترشح انسولین به عنوان یک واکنش تطبیقی به افزایش حساسیت به انسولین در طی تمرینات استقامتی شناخته می‌شود که در نتیجه موجب بهبود کارایی بدن در استفاده از گلوکز در سطح سلولی می‌شود. گلوکاگون، هورمونی کبدی و تحریک‌کننده گلیکوژنولیز (شکستن گلیکوژن به گلوکز) بوده، که در واکنش به تمرینات استقامتی، میزان ترشح آن به ویژه در دوره‌های طولانی‌مدت ورزش افزایش می‌یابد (۱۶، ۵۵، ۶۴). این افزایش در ترشح گلوکاگون به‌طور مستقیم به تأمین گلوکز خون برای استفاده عضلات در طی فعالیت‌های طولانی کمک می‌کند (۱۶). بنابراین، در ورزش‌های استقامتی، گلوکاگون نقش مهمی در متابولیسم گلوکز ایفا می‌کند، زیرا گلوکاگون قادر به حفظ سطح گلوکز در خون در طول ورزش است، به‌ویژه زمانی که ذخایر گلیکوژن عضلانی کاهش می‌یابد (۶، ۱۱۷).

کاتکول‌آمین‌ها، هورمون‌های غدد فوق کلیوی، در پاسخ به استرس‌های فیزیولوژیک به‌ویژه در حین تمرینات استقامتی افزایش ترشح دارند (۱۲، ۵۰، ۷۱). این هورمون‌ها با تحریک متابولیسم گلوکز و افزایش جریان خون به عضلات، به بدن کمک می‌کنند تا در شرایط فشار بدنی طولانی‌مدت، انرژی مورد نیاز را تأمین کند. همچنین، کاتکول‌آمین‌ها با تأثیر بر کاهش ترشح انسولین از پانکراس، به حفظ سطح مناسب گلوکز خون در حین فعالیت‌های بدنی طولانی‌مدت کمک می‌کنند. در حقیقت، این افزایش ترشح کاتکول‌آمین‌ها در پاسخ به تمرینات استقامتی نه تنها موجب تقویت متابولیسم گلوکز، بلکه منجر به افزایش قدرت انقباض عضلانی و توانایی بدن در تحمل ورزش‌های طولانی‌مدت می‌شود (۷۱، ۱۱۴). عوامل محیطی نظیر دما، رطوبت و ارتفاع نیز تأثیر قابل توجهی بر سازگاری‌های غدد درون‌ریز در پاسخ به تمرینات استقامتی دارند، به طوری که در شرایط محیطی گرم و مرطوب، بدن با فشار بیشتری مواجه می‌شود تا دمای مرکزی بدن را تنظیم کند (۱۱۸، ۱۱۹). این وضعیت موجب افزایش ترشح هورمون‌هایی مانند اپینفرین و نوراپینفرین می‌شود که به حفظ عملکرد سیستم‌های فیزیولوژیک کمک می‌کنند. در ارتفاعات بالا نیز، کاهش میزان اکسیژن منجر به افزایش ترشح هورمون‌های مربوط به تولید انرژی و تأمین گلوکز می‌شود تا بدن بتواند در شرایط کمبود اکسیژن عملکرد بهینه‌ای داشته باشد (۱۲۰، ۱۲۱).

علاوه بر این، تغییرات هورمونی در پاسخ به تمرینات استقامتی ممکن است در افراد مختلف به‌ویژه از نظر جنسیت، سن و سطح آمادگی جسمانی تفاوت‌هایی داشته باشد (۲۹، ۵۴، ۷۱). مطالعات گوناگون نشان داده‌اند که در زنان، به‌ویژه در دوره‌های مختلف چرخه قاعدگی، پاسخ‌های هورمونی متفاوتی در برابر تمرینات استقامتی مشاهده می‌شود (۶۲، ۷۱). همچنین، افراد با سطح آمادگی جسمانی بالاتر معمولاً پاسخ‌های هورمونی بهینه‌تری نسبت به افرادی با سطح آمادگی جسمانی پایین‌تر از خود نشان می‌دهند، چرا که بدن آن‌ها قادر است از منابع انرژی به‌طور مؤثرتری استفاده کند و در نتیجه تغییرات هورمونی کمتری مشاهده می‌شود (۷۵). به‌طور کلی، سازگاری‌های هورمونی در پاسخ به تمرینات استقامتی، به‌ویژه در زمینه تنظیم متابولیسم گلوکز، یک فرآیند پیچیده و وابسته به عوامل مختلف فیزیولوژیک و محیطی می‌باشد. این تغییرات هورمونی موجب بهینه‌سازی عملکرد بدن در ورزش‌های استقامتی می‌شوند و توانایی بدن در تأمین انرژی برای فعالیت‌های طولانی‌مدت را افزایش می‌دهند.

بحث و نتیجه‌گیری

در بررسی تأثیرات هورمون‌ها بر متابولیسم گلوکز در ورزش‌های استقامتی، مجموعه‌ای از تحقیقات مختلف که بر تغییرات هورمونی بدن در پاسخ به تمرینات طولانی‌مدت متمرکز هستند (۲۴، ۵۶، ۱۰۰)، روشن می‌سازند که این تغییرات هورمونی می‌تواند نقش اساسی در بهینه‌سازی عملکرد بدنی ورزشکاران ایفا کند. انسولین، گلوکاگون، و کاتکول‌آمین‌ها از مهم‌ترین هورمون‌های دخیل در این فرآیند می‌باشند (۲۶)، که تنظیم دقیق آن‌ها به‌ویژه در ورزش‌های استقامتی تأثیرات عمیقی بر توانایی بدن در حفظ هموستاز گلوکز و بهبود عملکرد ورزشی دارند. در پاسخ به تمرینات استقامتی، سطح انسولین کاهش می‌یابد (۱۰، ۴۷، ۴۸)، که به دلیل افزایش حساسیت به انسولین (۴۴)، و تغییرات متابولیسمی دیگر در عضلات (۷، ۶۳) می‌باشد. کاهش ترشح انسولین به این معنی است که بدن به‌طور مؤثرتری از گلوکز برای تأمین انرژی استفاده کرده و از تجمع بیش‌ازحد آن در خون جلوگیری می‌کند (۸۶، ۱۱۵).

این تغییرات به‌ویژه در ورزشکاران دارای سطح آمادگی جسمانی بالا، به عملکرد بهتر در طول تمرینات استقامتی منجر می‌شوند. همچنین، گلوکاگون که وظیفه تحریک گلیکوژنولیز را بر عهده دارد (۸۴، ۱۱۷)، در پاسخ به فعالیت‌های استقامتی افزایش یافته و به حفظ سطح گلوکز خون، به‌ویژه در شرایط کاهش ذخایر گلیکوژنی عضلات، کمک می‌کند (۶۷، ۹۵).

کاتکول‌آمین‌ها که از غدد فوق کلیوی ترشح می‌شوند، به‌ویژه در ورزش‌های طولانی‌مدت افزایش می‌یابند (۶۱، ۷۷، ۷۹). این هورمون‌ها علاوه بر افزایش متابولیسم گلوکز، از طریق کاهش ترشح انسولین نیز به تأمین مؤثر انرژی عضلات کمک می‌کنند (۹۸). پاسخ ترشحی این هورمون‌ها به عوامل محیطی مانند گرما و ارتفاع نیز متفاوت است که بیانگر پیچیدگی واکنش‌های هورمونی به شرایط مختلف ورزشی است با وجود یافته‌های موجود، هنوز محدودیت‌هایی در مطالعات پیشین به‌ویژه در بررسی دقیق تأثیر جنسیت، سن و سطح آمادگی جسمانی بر این پاسخ‌های هورمونی وجود دارد. پیچیدگی سیستم غدد درون‌ریز و تعامل هورمون‌ها نیز مستلزم تحقیقات بیشتر جهت طراحی برنامه‌های تمرینی بهینه برای ورزشکاران استقامتی است.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله بر خود لازم می‌دانند از دانشگاه آزاد اسلامی به دلیل فراهم آوردن تجهیزات و منابع مورد نیاز جهت گردآوری داده‌های این پژوهش، صمیمانه قدردانی نمایند. همچنین از جناب آقای دکتر قاسم تارمست، دانشیار بازنشسته دانشگاه شهید چمران اهواز، به‌واسطه راهنمایی‌های ارزشمند و حمایت‌های علمی مستمر ایشان که نقش مؤثری در پیشبرد این مطالعه داشته است، صمیمانه سپاسگزاری می‌گردد.

تعارض منافع

نویسندگان مقاله حاضر اعلام می‌نمایند که هیچ گونه تعارض منافی ندارند.

فهرست منابع

1. Seiler S. What is best practice for training intensity and duration distribution in endurance athletes? *International journal of sports physiology and performance*. 2010;5(3):276-91.
2. Kubukeli ZN, Noakes TD, Dennis SC. Training techniques to improve endurance exercise performances. *Sports medicine*. 2002;32:489-509.
3. Latino F, Martinez-Roig R, Susanto N, Setyawan H, Anam K, Saraiello E, et al. Endurance training and physiological variables: effects on sub-elite volleyball players. 2024.
4. Okilanda A, Putri SAR, Fajar M, Febrian M, Saputra M, Tulyakul S, et al. Endurance training and its impact on physical health among university students. *Retos: nuevas tendencias en educación física, deporte y recreación*. 2024(59):1092-102.
5. Joyner MJ, Coyle EF. Endurance exercise performance: the physiology of champions. *The Journal of physiology*. 2008;586(1):35-44.
6. Alghannam AF, Ghaith MM, Alhussain MH. Regulation of energy substrate metabolism in endurance exercise. *International journal of environmental research and public health*. 2021;18(9):4963.

7. Hargreaves M, Spriet LL. Skeletal muscle energy metabolism during exercise. *Nature metabolism*. 2020;2(9):817-28.
8. MacLaren D, Reilly T, Campbell I, Hopkin C. Hormonal and metabolic responses to maintained hyperglycemia during prolonged exercise. *Journal of Applied Physiology*. 1999;87(1):124-31.
9. Von Ah Morano AE, Dorneles GP, Peres A, Lira FS. The role of glucose homeostasis on immune function in response to exercise: The impact of low or higher energetic conditions. *Journal of cellular physiology*. 2020;235(4):3169-88.
10. Qaid MM, Abdelrahman MM. Role of insulin and other related hormones in energy metabolism—A review. *Cogent Food & Agriculture*. 2016;2(1):1267691.
11. Janah L, Kjeldsen S, Galsgaard KD, Winther-Sørensen M, Stojanovska E, Pedersen J, et al. Glucagon receptor signaling and glucagon resistance. *International journal of molecular sciences*. 2019;20(13):3314.
12. Barth E, Albuszies G, Baumgart K, Matejovic M, Wachter U, Vogt J, et al. Glucose metabolism and catecholamines. *Critical care medicine*. 2007;35(9):S508-S18.
13. Nirmalan N, Nirmalan M. Hormonal control of metabolism: regulation of plasma glucose. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*. 2020;21(11):578-83.
14. Tarmast D, Kumar Ghosh A, Keong Chen C. Metabolic Responses to Sago, Soy and Sago+Soy Combined Supplementations during Endurance Cycling Performance Followed by Time Trial Performance in the Heat. *International Conference of Sports Science- AESA*. 2017;0(1):7.
15. Gallen I, Tsintzas K, MacDonald IA. Endocrine and metabolic responses to exercise. *Type 1 Diabetes: Clinical Management of the Athlete*. 2012:1-28.
16. Jiang G, Zhang BB. Glucagon and regulation of glucose metabolism. *American journal of physiology-endocrinology and metabolism*. 2003;284(4):E671-E8.
17. Lizcano F. The beige adipocyte as a therapy for metabolic diseases. *International journal of molecular sciences*. 2019;20(20):5058.
18. Mayegowda SB, Gowda BN, Gowda UC, Joshi V, Manjula N. Sustainability and green nanomaterials on nanotechnology-based sensors. *Nanotechnology-Based Sensors for Detection of Environmental Pollution*: Elsevier; 2024. p. 553-72.
19. Yalow RS, Berson SA. Immunoassay of endogenous plasma insulin in man. *The Journal of clinical investigation*. 1960;39(7):1157-75.
20. Hackney AC, Walz EA. Hormonal adaptation and the stress of exercise training: the role of glucocorticoids. *Trends in sport sciences*. 2013;20(4):165.
21. Rivera-Brown AM, Frontera WR. Principles of exercise physiology: responses to acute exercise and long-term adaptations to training. *Pm&r*. 2012;4(11):797-804.
22. Geor RJ. *Body Fluids and Electrolytes: Responses to Exercise and Training*. *Equine Sports Medicine and Surgery*: Elsevier; 2024. p. 954-70.
23. Périard JD, Eijssvogels TM, Daanen HA. Exercise under heat stress: thermoregulation, hydration, performance implications, and mitigation strategies. *Physiological reviews*. 2021;101(4):1873-979.
24. Mennitti C, Farina G, Imperatore A, De Fonzo G, Gentile A, La Civita E, et al. How does physical activity modulate hormone responses? *Biomolecules*. 2024;14(11):1418.
25. Kjaer M, Dela F. Endocrine responses to exercise. *Exercise and immune function*. 2024:1-20.
26. Boulay MR. Perspectives in exercise science and sports medicine. Volume 1. Prolonged exercise. Edited by D. R. Lamb and R. Murray. xiv + 494 pp. Indianapolis: Benchmark Press. 1988. \$35.00 (cloth). *American Journal of Human Biology*. 2005;2(2):171-2.
27. Convertino VA. Blood volume response to physical activity and inactivity. *The American journal of the medical sciences*. 2007;334(1):72-9.
28. Thornton JR. Hormonal responses to exercise and training. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 1985;1(3):477-96.
29. Narinx N, David K, Walravens J, Vermeersch P, Claessens F, Fiers T, et al. Role of sex hormone-binding globulin in the free hormone hypothesis and the relevance of free testosterone in androgen physiology. *Cellular and Molecular Life Sciences*. 2022;79(11):543.
30. Goodman RL, Herbison AE, Lehman MN, Navarro VM. Neuroendocrine control of gonadotropin-releasing hormone: pulsatile and surge modes of secretion. *Journal of neuroendocrinology*. 2022;34(5):e13094.
31. Close GL, Hamilton DL, Philp A, Burke LM, Morton JP. New strategies in sport nutrition to increase exercise performance. *Free radical biology and medicine*. 2016;98:144-58.
32. Tarmast D. A Systematic Review and Meta-Analysis on the Influence of Exercise-Induced Oxidative Stress on the Pathogenesis of Infectious Diseases. *Journal of Sports Physiology and Athletic Conditioning*. 2024;14(14):37.
33. Athanasiou N, Bogdanis GC, Mastorakos G. Endocrine responses of the stress system to different types of exercise. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*. 2023;24(2):251-66.
34. de Herder WW, Klöppel G. One hundred years after the discovery of insulin and glucagon: the history of tumors and hyperplasias that hypersecrete these hormones. *Endocrine-Related Cancer*. 2023;30(9).

35. Devlin JG. The effect of training and acute physical exercise on plasma insulin-like activity. *Irish Journal of Medical Science* (1926-1967). 1963;38:423-5.
36. Syeda USA, Battillo D, Visaria A, Malin SK. The importance of exercise for glycemic control in type 2 diabetes. *American Journal of Medicine Open*. 2023;9:100031.
37. Lin Y, Fan R, Hao Z, Li J, Yang X, Zhang Y, et al. The Association Between Physical Activity and Insulin Level Under Different Levels of Lipid Indices and Serum Uric Acid. *Frontiers in Physiology*. 2022;13.
38. Iaccarino G, Franco D, Sorriento D, Strisciuglio T, Barbato E, Morisco C. Modulation of Insulin Sensitivity by Exercise Training: Implications for Cardiovascular Prevention. *Journal of Cardiovascular Translational Research*. 2020;14(2):256-70.
39. Pruett E. Plasma insulin concentrations during prolonged work at near maximal oxygen uptake. *Journal of Applied Physiology*. 1970;29(2):155-8.
40. Pruett E, editor Plasma insulin levels during prolonged exercise. *Muscle Metabolism During Exercise: Proceedings of a Karolinska Institutet Symposium held in Stockholm, Sweden, September 6–9, 1970* Honorary guest: E Hohwü Christensen; 1971: Springer.
41. Vranic M, Berger M. Exercise and Diabetes Mellitus. *Diabetes*. 1979;28(2):147-67.
42. Schalch DS. The influence of physical stress and exercise on growth hormone and insulin secretion in man. *The Journal of laboratory and clinical medicine*. 1967;69(2):256-69.
43. Chen C, Zhang D, Ye M, You Y, Song Y, Chen X. Effects of various exercise types on inflammatory response in individuals with overweight and obesity: a systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials. *International journal of obesity*. 2025;49(2):214-25.
44. Engin B, Willis SA, Malaikah S, Sargeant JA, Yates T, Gray LJ, et al. The effect of exercise training on adipose tissue insulin sensitivity: A systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*. 2022;23(7):e13445.
45. Flockhart M, Tischer D, Nilsson LC, Blackwood SJ, Ekblom B, Katz A, et al. Reduced glucose tolerance and insulin sensitivity after prolonged exercise in endurance athletes. *Acta Physiologica*. 2023;238(4):e13972.
46. Zhang H, Liang J-L, Wu Q-Y, Li J-X, Liu Y, Wu L-W, et al. Swimming suppresses cognitive decline of HFD-induced obese mice through reversing hippocampal inflammation, insulin resistance, and BDNF level. *Nutrients*. 2022;14(12):2432.
47. Małkowska P. Positive effects of physical activity on insulin signaling. *Current Issues in Molecular Biology*. 2024;46(6):5467-87.
48. Richter EA, Bilan PJ, Klip A. A Comprehensive View of Muscle Glucose Uptake: Regulation by Insulin, Contractile Activity and Exercise. *Physiological Reviews*. 2025.
49. Hall LG, Thyfault JP, Johnson JD. Exercise and inactivity as modifiers of β cell function and type 2 diabetes risk. *Journal of Applied Physiology*. 2023;134(4):823-39.
50. Struthers AD, Burrin JM, Brown MJ. Exercise-induced increases in plasma catecholamines and growth hormone are augmented by selective $\alpha 2$ -adrenoceptor blockade in man. *Neuroendocrinology*. 1986;44(1):22-8.
51. McCarthy O, Schmidt S, Christensen MB, Bain SC, Nørgaard K, Bracken R. The endocrine pancreas during exercise in people with and without type 1 diabetes: Beyond the beta-cell. *Frontiers in endocrinology*. 2022;13:981723.
52. Flockhart M, Larsen FJ. Continuous Glucose Monitoring in Endurance Athletes: Interpretation and Relevance of Measurements for Improving Performance and Health. *Sports Medicine*. 2023;54(2):247-55.
53. Cao W, He Y, Fu R, Chen Y, Yu J, He Z. A Review of Carbohydrate Supplementation Approaches and Strategies for Optimizing Performance in Elite Long-Distance Endurance. *Nutrients*. 2025;17(5):918.
54. Wu BN, O'Sullivan AJ. Sex Differences in Energy Metabolism Need to Be Considered with Lifestyle Modifications in Humans. *Journal of nutrition and metabolism*. 2011;2011:1-6.
55. Venugopal SK, Sankar P, Jialal I. Physiology, glucagon. *StatPearls* [Internet]. 2023.
56. Sutton J, Young J, Lazarus L, Hickie J, Maksvytis J. The hormonal response to physical exercise. *Australasian Annals of Medicine*. 1969;18(2):84-90.
57. Bloom S, Johnson R, Park D, Rennie M, Sulaiman W. Differences in the metabolic and hormonal response to exercise between racing cyclists and untrained individuals. *The Journal of physiology*. 1976;258(1):1-18.
58. Lee M-C, Chung Y-C, Thenaka PC, Wang Y-W, Lin Y-L, Kan N-W. Effects of different HIIT protocols on exercise performance, metabolic adaptation, and fat loss in middle-aged and older adults with overweight. *International Journal of Medical Sciences*. 2024;21(9):1689.
59. Riddell MC, Peters AL. Exercise in adults with type 1 diabetes mellitus. *Nature Reviews Endocrinology*. 2023;19(2):98-111.
60. Frampton J, Cobbold B, Nozdrin M, Oo HT, Wilson H, Murphy KG, et al. The effect of a single bout of continuous aerobic exercise on glucose, insulin and glucagon concentrations compared to resting conditions in healthy adults: a

systematic review, meta-analysis and meta-regression. *Sports Medicine*. 2021;51(9):1949-66.

61. Galbo H, Holst J, Christensen N. Glucagon and plasma catecholamine responses to graded and prolonged exercise in man. *Journal of applied physiology*. 1975;38(1):70-6.

62. Tarnopolsky LJ, MacDougall JD, Atkinson SA, Tarnopolsky MA, Sutton JR. Gender differences in substrate for endurance exercise. *Journal of Applied Physiology*. 1990;68(1):302-8.

63. Vranic M, Kawamori R. Essential Roles of Insulin and Glucagon in Regulating Glucose Fluxes During Exercise in Dogs: Mechanism of Hypoglycemia. *Diabetes*. 1979;28(Supplement_1):45-52.

64. Merkhassine M, Coch RW, Frederick CE, Bennett LL, Peng SA, Morse B, et al. Glucagon infusion alters the circulating metabolome and urine amino acid excretion in dogs. *Journal of Endocrinology*. 2024;262(2).

65. Hoffman EG, Jahangiriemaili M, Mandel ER, Greenberg C, Aiken J, D'Souza NC, et al. Somatostatin receptor antagonism reverses glucagon counterregulatory failure in recurrently hypoglycemic male rats. *Endocrinology*. 2021;162(12):bqab189.

66. Infante M, Baidal DA, Rickels MR, Fabbri A, Skyler JS, Alejandro R, et al. Dual-hormone artificial pancreas for management of type 1 diabetes: Recent progress and future directions. *Artificial organs*. 2021;45(9):968-86.

67. Wewer Albrechtsen NJ, Holst JJ, Cherrington AD, Finan B, Gluud LL, Dean ED, et al. 100 years of glucagon and 100 more. *Diabetologia*. 2023;66(8):1378-94.

68. Björkman O, Felig P, Hagenfeldt L, Wahren J. Influence of hypoglucagonemia on splanchnic glucose output during leg exercise in man. *Clinical Physiology*. 2008;1(1):43-57.

69. Von Euler US, Hellner S. Excretion of Noradrenaline and Adrenaline in Muscular Work. *Acta physiologica Scandinavica*. 2008;26(2-3):183-91.

70. Vendsalu A. Studies on adrenaline and noradrenaline in human plasma. *Acta physiologica Scandinavica Supplementum*. 1960;49(173):1-123.

71. Zouhal H, Jacob C, Delamarche P, Gratas-Delamarche A. Catecholamines and the Effects of Exercise, Training and Gender. *Sports Medicine*. 2008;38(5):401-23.

72. Galbo H. Endocrinology and metabolism in exercise. *International Journal of Sports Medicine*. 1981;2(04):203-11.

73. Mc Morris T, Sproule J, Draper S, Child R. Performance of a psychomotor skill following rest, exercise at the plasma epinephrine threshold and maximal intensity exercise. *Perceptual and Motor Skills*. 2000;91(2):553-62.

74. Fleg JL, Tzankoff SP, Lakatta EG. Age-related augmentation of plasma catecholamines

during dynamic exercise in healthy males. *Journal of Applied Physiology*. 1985;59(4):1033-9.

75. Kohrt WM, Spina RJ, Ehsani AA, Cryer PE, Holloszy JO. Effects of age, adiposity, and fitness level on plasma catecholamine responses to standing and exercise. *Journal of Applied Physiology*. 1993;75(4):1828-35.

76. Kjær M. Epinephrine and some other hormonal responses to exercise in man: with special reference to physical training. *International journal of sports medicine*. 1989;10(01):2-15.

77. Sutton J, Jurkowski J, Keane P, Walker W, Jones N, Toews C, editors. Plasma-catecholamine, insulin, glucose and lactate responses to exercise in relation to the menstrual-cycle. *Medicine and Science in Sports and Exercise*; 1980: WILLIAMS & WILKINS 351 WEST CAMDEN ST, BALTIMORE, MD 21201-2436.

78. Lavoie J-M, Dionne N, Helie R, Brisson G. Menstrual cycle phase dissociation of blood glucose homeostasis during exercise. *Journal of applied physiology*. 1987;62(3):1084-9.

79. McMorris T. The acute exercise-cognition interaction: From the catecholamines hypothesis to an interoception model. *International journal of psychophysiology*. 2021;170:75-88.

80. Kjaer M, Christensen N, Sonne B, Richter E, Galbo H. Effect of exercise on epinephrine turnover in trained and untrained male subjects. *Journal of Applied Physiology*. 1985;59(4):1061-7.

81. Grosman-Rimon L, Wright E, Sabovich S, Rimon J, Gleitman S, Sudarsky D, et al. Relationships among norepinephrine levels, exercise capacity, and chronotropic responses in heart failure patients. *Heart Failure Reviews*. 2023;28(1):35-45.

82. Christensen NJ, Galbo H. Sympathetic nervous activity during exercise. *Annual review of physiology*. 1983;45:139-53.

83. Sutton JR, Reeves JT, Wagner PD, Groves BM, Cymerman A, Malconian MK, et al. Operation Everest II: oxygen transport during exercise at extreme simulated altitude. *Journal of Applied Physiology*. 1988;64(4):1309-21.

84. Gollnick P-D, Soule RG, Taylor AW, Williams C, Ianuzzo CD. Exercise-induced glycogenolysis and lipolysis in the rat: hormonal influence. *American Journal of Physiology-Legacy Content*. 1970;219(3):729-33.

85. Ahmad Y, Seo DS, Jang Y. Metabolic effects of ketogenic diets: exploring whole-body metabolism in connection with adipose tissue and other metabolic organs. *International Journal of Molecular Sciences*. 2024;25(13):7076.

86. Richter EA, Sylow L, Hargreaves M. Interactions between insulin and exercise. *Biochemical journal*. 2021;478(21):3827-46.

87. Järhult J, Holst J. The role of the adrenergic innervation to the pancreatic islets in the control of

insulin release during exercise in man. *Pflügers Archiv*. 1979;383:41-5.

88. Seals DR. Influence of muscle mass on sympathetic neural activation during isometric exercise. *Journal of Applied Physiology*. 1989;67(5):1801-6.

89. Mueller PJ. Exercise training and sympathetic nervous system activity: evidence for physical activity dependent neural plasticity. *Clinical and experimental pharmacology and physiology*. 2007;34(4):377-84.

90. Katayama K, Saito M. Muscle sympathetic nerve activity during exercise. *The Journal of Physiological Sciences*. 2019;69(4):589-98.

91. Victor RG, Seals DR, Mark AL. Differential control of heart rate and sympathetic nerve activity during dynamic exercise. Insight from intraneural recordings in humans. *Journal of Clinical Investigation*. 1987;79(2):508-16.

92. Fisher JP, Young CN, Fadel PJ. Autonomic adjustments to exercise in humans. *Comprehensive Physiology*. 2015;5(2):475-512.

93. Daniela M, Catalina L, Ilie O, Paula M, Daniel-Andrei I, Ioana B. Effects of Exercise Training on the Autonomic Nervous System with a Focus on Anti-Inflammatory and Antioxidants Effects. *Antioxidants*. 2022;11(2).

94. Collins KA, Ross LM, Slentz CA, Huffman KM, Kraus WE. Differential Effects of Amount, Intensity, and Mode of Exercise Training on Insulin Sensitivity and Glucose Homeostasis: A Narrative Review. *Sports Med Open*. 2022;8(1):90.

95. Colberg SR. Why Glucagon Matters for Hypoglycemia and Physical Activity in Individuals With Type 1 Diabetes. *Front Clin Diabetes Healthc*. 2022;3:889248.

96. Chisholm DJ, Jenkins AB, James DE, Kraegen EW. The effect of hyperinsulinemia on glucose homeostasis during moderate exercise in man. *Diabetes*. 1982;31(7):603-8.

97. Björkman O, Felig P, Hagenfeldt L, Wahren J. Influence of hypoglucagonemia on splanchnic glucose output during leg exercise in man. *Clinical Physiology*. 1981;1(1):43-57.

98. Galbo H, Christensen N, Holst J. Catecholamines and pancreatic hormones during autonomic blockade in exercising man. *Acta physiologica Scandinavica*. 1977;101(4):428-37.

99. Hansen AP. The effect of adrenergic receptor blockade on the exercise-induced serum growth hormone rise in normals and juvenile diabetics. *J Clin Endocrinol Metab*. 1971;33(5):807-12.

100. Pelizzo G, Calcaterra V, Marinaro M, Baldassarre P, Canonica CPM, Zuccotti G. Metabolic and Hormonal Changes in Pediatric Burn Patients: Mechanisms, Evidence, and Care Strategies. *Eur Burn J*. 2025;6(2):17.

101. Hölzen L, Schultes B, Meyhöfer SM, Meyhöfer S. Hypoglycemia unawareness—a review

on pathophysiology and clinical implications. *Biomedicines*. 2024;12(2):391.

102. Hoelzer DR, Dalsky GP, Schwartz NS, Clutter W, Shah S, Holloszy J, et al. Epinephrine is not critical to prevention of hypoglycemia during exercise in humans. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 1986;251(1):E104-E10.

103. Hoelzer D, Dalsky G, Clutter W, Shah S, Holloszy J, Cryer P. Glucoregulation during exercise: hypoglycemia is prevented by redundant glucoregulatory systems, sympathochromaffin activation, and changes in islet hormone secretion. *The Journal of clinical investigation*. 1986;77(1):212-21.

104. Thorens B. Neuronal glucose sensing mechanisms and circuits in the control of insulin and glucagon secretion. *Physiological Reviews*. 2024;104(4):1461-86.

105. Boyda HN, Procyshyn RM, Pang CC, Barr AM. Peripheral adrenoceptors: the impetus behind glucose dysregulation and insulin resistance. *J Neuroendocrinol*. 2013;25(3):217-28.

106. DiMenna FJ, Arad AD. The acute vs. chronic effect of exercise on insulin sensitivity: nothing lasts forever. *Cardiovascular endocrinology & metabolism*. 2021;10(3):149-61.

107. Silva FM, Duarte-Mendes P, Teixeira AM, Soares CM, Ferreira JP. The effects of combined exercise training on glucose metabolism and inflammatory markers in sedentary adults: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2024;14(1):1936.

108. Ispas S, Nelson Twakor A, Mindrescu NM, Ispas V, Tofolean DE, Mercore Hutanu E, et al. From Sedentary to Success: How Physical Activity Transforms Diabetes Management: A Systematic Review. *Journal of Mind and Medical Sciences*. 2025;12(1):10.

109. Mikines KJ, Sonne B, Tronier B, Galbo H. Effects of acute exercise and detraining on insulin action in trained men. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)*. 1989;66(2):704-11.

110. Carrillo-Arango HA, Gonzalez DA, Ordóñez-Mora LT, Atencio-Orsorio MA, Triana-Reina HR, Izquierdo M. Acute Effect of High-Intensity Interval Training on Postprandial Glycemia in Overweight and Obese Individuals: A Scoping Review. *Nutrients*. 2025;17(8):1364.

111. Nirmalan N, Nirmalan M. Hormonal control of metabolism: regulation of plasma glucose. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*. 2023;24(10):618-23.

112. Yang L, Li P, Huang X, Wang C, Zeng Y, Wang J, et al. Effects of Combined Transcriptome and Metabolome Analysis Training on Athletic Performance of 2-Year-Old Trot-Type Yili Horses. *Genes (Basel)*. 2025;16(2):197.

113. Fan R, Kong J, Xie Y. Potential Regulatory Role of Appetite-Regulating Hormones and

Exercise Associated with Emotional Eating: A Narrative Review. *Lifespan Development and Mental Health*. 2025;1(1):10001.

114. Richter EA, Turcotte L, Hespel P, Kiens B. Metabolic responses to exercise. Effects of endurance training and implications for diabetes. *Diabetes Care*. 1992;15(11):1767-76.

115. Richter EA, Derave W, Wojtaszewski JF. Glucose, exercise and insulin: emerging concepts. *J Physiol*. 2001;535(Pt 2):313-22.

116. Sellami M, Bragazzi NL, Slimani M, Hayes L, Jabbour G, De Giorgio A, et al. The Effect of Exercise on Glucoregulatory Hormones: A Countermeasure to Human Aging: Insights from a Comprehensive Review of the Literature. *Int J Environ Res Public Health*. 2019;16(10):1709.

117. Hearris MA, Hammond KM, Fell JM, Morton JP. Regulation of Muscle Glycogen Metabolism during Exercise: Implications for

Endurance Performance and Training Adaptations. *Nutrients*. 2018;10(3):298.

118. Travers G, Kippelen P, Trangmar SJ, González-Alonso J. Physiological function during exercise and environmental stress in humans—An integrative view of body systems and homeostasis. *Cells*. 2022;11(3):383.

119. Rosbrook PR. *The Crossroads of Heat Stress, Metabolism, Nutrition, and Human Performance*; State University of New York at Buffalo; 2024.

120. Richalet J-P, Hermand E, Lhuissier FJ. Cardiovascular physiology and pathophysiology at high altitude. *Nature Reviews Cardiology*. 2024;21(2):75-88.

121. Prencipe N, Bona C, Lanfranco F, Grotto S, Benso AS. The effects of altitude on the hormonal response to physical exercise. *Endocrinology of physical activity and sport*. 2020:341-62.

Endocrine Adaptations in Glucose Metabolism: Optimized Performance in Prolonged Exercise

Daniel Tarmast¹, Ardeshir Zafari²

1-Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Humanities, **Pa.C.**, Islamic Azad University, Parand, Iran.
Corresponding Author: dr.tarmast@iau.ac.ir

2-Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Humanities, **Za.C.**, Islamic Azad University, Zanzan, Iran.

Abstract

Background and Objective: Endurance sports, characterized by prolonged durations and moderate intensity, lead to significant alterations in physiological and hormonal systems of the body. This review article aims to investigate hormonal adaptations associated with glucose metabolism in response to endurance exercises and to assess the impacts of these adaptations on athletic performance.

Materials and Methods: This systematic review was conducted by searching reputable scientific databases, including PubMed, Scopus, Google Scholar, and Civilica, within an extensive time frame from 1960 to 2025. Articles were selected based on specific criteria such as language, study type, and methodological quality, and findings were analyzed qualitatively and comparatively.

Findings: Results revealed that endurance training induces notable changes in the concentration and secretion of hormones such as insulin, glucagon, and catecholamines. Specifically, insulin secretion decreases, whereas glucagon and catecholamine levels increase. These hormonal adjustments optimize glucose utilization and maintain glucose homeostasis during physical activity, with more pronounced adaptations observed in highly trained athletes.

Conclusion: Given these findings, understanding the detailed hormonal interactions associated with glucose metabolism during endurance exercise is essential for optimizing athletic performance. Nevertheless, further comprehensive research is necessary to clarify the roles of factors such as gender, age, fitness level, and environmental conditions.

Keywords: Endurance sports, glucose metabolism, insulin, glucagon, catecholamines, glucose homeostasis, endocrine adaptations