علوم زیستی ورزشی _ بهار ۱۳۸۹
شمارهٔ ۴- ص ص : ۹۲ - ۷۹
تاریخ دریافت : ۲۰/ ۱۱ / ۸۷
تاریخ تصویب : ۰۸ / ۱۰ / ۸۸

تاثیر مکمل بی کربنات سدیم بر میزان اسید لاکتیک، آمونیاک و عملکرد پسران دوندهٔ ۴۰۰ متر

۱.حبیب محمدپور یقینی [۱] _ ۲.جبرئیل پوزش جدیدی _ ۲.کریم آزای علمداری _ ۱.رقیه پوزش جدیدی
۱.مربی دانشگاه ازاد اسلامی تبریز، ۲.کارشناس ارشد دانشگاه آزاد اسلامی تبریز

چکیده

به منظور بررسی تاثیر مصرف مکمل بی کربنات بر عملکرد دو ۴۰۰ متر و سطوح برخی متابولیت های پلاسما در مردان جوان ورزشکار، ۱۶ مرد جوان دوندهٔ ۴۰۰ متر (سن ۳/۲۵ ± ۲۰/۵۸ سال، قد ۲/۴۸±۱۷۵/۳۳ سانتیمتر و شاخص تودهٔ بدن ۲/۶۸± ۲۱/۵۷ کیلوگرم بر مترمربع) طی دو جلسهٔ یک ساعته پس از مصرف مکمل بی کربنات به مقدار ۰/۳ گرم در هر کیلوگرم وزن بدن) یا دارونما (کربنات کلسیم)، در آزمون دو ۴۰۰ متر (ترتیب تصادفی معکوس) شرکت کردند. در هر دو جلسه، طی سه مرحله (استراحت، ۳۰ دقیقه پس از مصرف مکمل و ۲ دقیقه پس از پایان دویدن) خونگیری به عمل آمد و سطوح آمونیاک، لاکتات، بی کربنات و PH خون اندازه گیری شد. زمان دویدن در جلسهٔ مصرف بی کربنات کلسیم (۰/۱۱± ۵۷/۴۱ ثانیه)، به طور معنی داری کمتر از زمان دویدن در جلسهٔ مصرف دارونما (۰/۷۸±۵۹/۰۱ ثانیه) بود (P<۰/۰۵). همچنین با مصرف بی کربنات سدیم، سطوح بی کربنات پلاسما (۲/۶۴±۲۹/۵۳ میلی مول بر لیتر)، نسبت به حالت استراحتی (۱/۸۴±۲۳/۱۳ میلی مول بر لیتر) افزایش معنی داری یافت، ولی بعد از دویدن (۱/۹۲± ۲۰/۴۵ میلی مول بر لیتر)، تقریباً به مقادیر استراحتی خود بازگشت (P<۰/۰۵). به علاوه در جلسهٔ مصرف دارونما، سطوح بی کربنات خون بعد از دویدن (۲/۴۸±۱۷/۸۹ میلی مول بر لیتر)، به پایین تر از سطوح استراحتی (۲/۱۵±۲۳/۳۱ میلی مول بر لیتر) رسید (P<۰/۰۵) . همچنین در هر دو جلسهٔ مصرف بی کربنات کلسیم و دارونما، افزایش معنی داری در سطوح لاکتات خون پس از دویدن مشاهده شد و کاهش PH خون، فقط در جلسهٔ مصرف دارونما معنی دار بود (P< ۰/۰۵) . پس می توان نتیجه گرفت که مصرف بی کربنات سدیم، اثر ارگوژنیک دارد و از افت محتوای بی کربنات خون در ورزش شدید جلوگیری می کند.

واژه‌های کلیدی

آلکالوز، عملکرد بی هوازی، اسید لاکتیک، آمونیاک.

۱- نویسندهٔ مسئول : تلفن : ۰۹۱۴۴۱۳۸۶۶۰

Email : hmpy8@yahoo.com

مقدمه

فعالیت عضلانی شدید ممکن است موجب تغییر PH درون سلولی شود، به طوری که در آغاز فعالیت، به دلیل کاتابولیسم کراتین فسفات، حالت قلیایی ایجاد شده و در ادامه با شدت یافتن گلیکولیز، فضای اسیدی حاکم می شود(۸). در این میان، برخی شواهد نشان می دهند که مصرف هر عامل بافری (مثل سدیم بی کربنات و سدیم سیترات) قبل از فعالیت ورزشی همراه با انقباضات عضلانی شدید تکراری، ممکن است از تجمع H^+ در عضلهٔ اسکلتی، آب میان بافتی و خون بکاهد (۲۷). به علاوه به دنبال ورزش های شدید کوتاه مدت، فشار دی اکسیدکربن سیاهرگی افزایش می یابد (۲۹) که منجر به بروز پرتهویه‌ای در دورهٔ بازیافت خواهد شد. بنابراین انتظار می رود که با مصرف بی‌کربنات سدیم،کاهش PH در حین ورزش شدید و همچنین دورهٔ بازیافت، تعدیل شود. در این راستا، اثر مصرف نمک‌های بی‌کربنات بر عملکرد ورزشی، در تحقیقات متعددی بررسی شده و گزارش هایی مبنی بر افزایش هر دو ظرفیت بافری و PH برون سلولی وجود دارد (۶، ۲۱) که ممکن است به افزایش جریان یون هیدورژن از میان سارکولما منجر شود. همچنین شواهد بسیار روشنی در حمایت از نقش بارگیری بی کربنات در جلوگیری از بروز خستگی ناشی از PH پایین وجود دارد (۶). احتمالاً این اثر به واسطهٔ تسهیل انتقال یون هیدروژن و کربوکسیلات و تبادل سدیم با هیدروژن از میان سارکولما انجام می شود (۱۵). شواهدی نیز نشان می دهند که ایجاد آلکالوز متابولیکی، ممکن است سبب افزایش غلظت لاکتات یونیزه ($[Lac^-]$) در حین ورزش شده و از طریق بافر کردن لاکتات تولید شده و محدود کردن تاثیرات حاصل از کاهش PH، سبب بهبود عملکرد شود (۱۱). از سویی نشان داده شده که مصرف سدیم سیترات در حالت استراحت، با کاهش غلظت یون هیدروژن پلاسما و بدون هیچ گونه اثر همزمان بر غلظت یون هیدروژن مایعات بین سلولی همراه است، با این حال، سبب بهبود عملکرد می شود (۲۲، ۲۴).

مصرف مواد قلیایی ممکن است سبب افزایش غلظت لاکتات سیاهرگی شود و با افزایش انتقال لاکتات از آب میان بافتی به فضای سیاهرگی همراه است، ولی در تحقیقی، هیچ تاثیری بر ظرفیت بافری و غلظت H^+ درون سلولی مشاهده نشد (۲۰). بنابراین با توجه به اینکه انتقال H^+ و لاکتات از سلول عضله، به غلظت H^+ وابسته است، تصور می شود که افزایش فعالیت سازوکارهای درگیر در انتقال یونی، مسئول افزایش غلظت لاکتات سیاهرگی در حین ورزش باشند (۲۶). همچنین به نظر می‌رسد که با افزایش سطح عملکرد در موارد مصرف مواد

قلیایی، سهم گلیکولیز در تولید انرژی فعالیت به طور خود به خود افزایش می یابد. بنابراین ممکن است در چنین مواردی، مشاهدهٔ سطوح لاکتات پلاسمایی بالاتر، طبیعی باشد (۱). با این حال، در حال حاضر به دلیل وجود برخی شواهد تحقیقی مبنی بر عدم تاثیر ارگوژنیکی بارگیری بی کربنات (۲۶)، هنوز در مورد این یافته ها، امکان ارائهٔ نظر قطعی وجود ندارد. به علاوه، نقش PH پایین بر خستگی عضلانی، مورد تردید است (۱۸).

شایان ذکر است که آمونیاک در کلیه ها در نتیجهٔ فعالیت آنزیم گلوتامیناز وابسته به فسفات (لولهٔ خمیدهٔ دور) و غیروابسته به فسفات (لولهٔ خمیدهٔ دور)، تشکیل می‌شود (۱۲) و تمامی NH3 تولید شده، در مجاری ابتدایی، به صورت یون آمونیوم (+NH4) ظاهر می‌شود. از آنجا که در مجاری جمع کنندهٔ ادراری، سازوکار ترشح آمونیم و همچنین نفوذپذیری چندانی نسبت به آن وجود ندارد، درصد کمی از آمونیاک موجود در آب میان بافتی، از طریق انتشار غیریونی به داخل مجاری منتشر می‌شود. همچنین در صورت افزایش PH ادرار در اثر تزریق بی کربنات یا استازولامید، آمونیوم تجزیه شده و آمونیاک به خون منتشر می‌شود (۱۶). در این راستا گزارش شده که ورزش شدید طولانی مدت سبب افزایش سطوح پلاسمایی آمونیوم خواهد شد، همچنین افزایش مشاهده شده در ورزشکاران کمتر است (۵). از سویی، مشاهده شده که متابولیسم لاکتات و آمونیاک حین ورزش، مستقل از همدیگر است، همچنین گزارش شده است که در فعالیت های فزایندهٔ شدید، آلکالوز متابولیکی تاثیری بر تجمع آمونیاک در پلاسما یا ظرفیت استقامتی ندارد (۱۳).

به این ترتیب به طور کلی مشخص می شود که با وجود شواهد روشن در حمایت از تاثیرات ارگوژنیکی مصرف مواد بافری، هنوز در مورد قطعیت این یافته ها و همچنین چگونگی سازوکارهای درگیر، اطلاعات زیادی وجود ندارد. در این تحقیق برای اولین بار بسیاری از عوامل احتمالی درگیر، به طور همزمان بررسی می شوند، همچنین سعی محققان در تاکید بیشتر بر مطالعهٔ نقش آمونیاک در تعامل با PH و لاکتات و همچنین، درگیری آن در چرخهٔ پورین فسفات و در نهایت خستگی است. به علاوه، در بیشتر تحقیقات قبلی، ذخایر اولیهٔ تامپونی بدن مشخص نشده است که تصور می شود، این مسئله ممکن است تفسیر یافته ها را به چالش بکشد.

روش تحقیــق

این تحقیق طی دو جلسهٔ جداگانه با فاصلهٔ یک هفته از همدیگر انجام شد. شایان ذکر است که پس از بررسی های معمول (معاینه و کسب رضایت نامه)، ۱۶ مرد دوندهٔ رشتهٔ ۴۰۰ متر (سن ۳/۲۵±۲۰/۵۸ سال، قد ۲/۴۷±۱۷۵/۳۳ سانتیمتر و شاخص تودهٔ بدن ۲/۶۸±۲۱/۵۷ کیلوگرم بر مترمربع)، به طور داوطلبانه به عنوان آزمودنی انتخاب شدند و توصیه‌های لازم به آزمودنی ها برای اجتناب از ایجاد هر گونه تغییر غیرعادی در الگوی فعالیت‌بدنی روزانه یا مصرف رژیم غذایی در فاصلهٔ بین روزهای مانده به انجام آزمون، ارائه شد. مصرف مکمل بی کربنات سدیم (آلکالوز) و کربنات کلسیم (دارونما) در قالب کپسول‌های مات بهداشتی، به مقدار ۰/۳ گرم در هر کیلوگرم وزن بدن (۲، ۳) و با فاصلهٔ یک ساعت قبل از آغاز فعالیت، شروع شد. شایان ذکر است که در این تحقیق همانند روش (نیلسن و همکارن، ۲۰۰۲) هیچ‌گونه مداخلهٔ تغذیه‌ای وجود نداشت، با این حال آزمودنی‌ها ۱۲ ساعت قبل از آغاز تحقیق ناشتا بودند (۲۰). در جلسهٔ اول، پس از خونگیری (۲ سی سی از سیاهرگ بازویی)، آزمودنی ها به صورت تصادفی به دو گروه تقسیم شدند، به طوری که نیمی از آنها (۸ نفر) مکمل بی کربنات و نیمی دیگر، مکمل دارونما را مصرف کردند. سپس به فاصلهٔ ۳۰ دقیقه پس از مصرف مکمل ها (۲۰، ۲۳)، خونگیری دوم به عمل آمد و در ادامه آزمودنی‌ها پس از گرم کردن کامل به صورت ۴ نفره، در آزمون دو ۴۰۰ متر (بر روی پیست دو و میدانی استاندارد) شرکت کردند و به فاصلهٔ دو دقیقه پس از آن (۲۰، ۳۲، ۲۶)، نمونه‌های خونی سرم، جمع‌آوری شد. ترتیب استقرار آزمودنی‌ها بر روی لاین‌های پیست، در هر دو جلسه به صورت تصادفی تعیین شد. در جلسهٔ دوم، فقط نوع مکمل مورد استفاده برای آزمودنی‌ها تعویض شد، به طوری که هر آزمودنی در طول دو جلسه، استفاده از هر دو مکمل را تجربه کرد . در هر دو جلسه نمونه‌های خونی در داخل لوله‌های حاوی هپارین ریخته شده و به سرعت برای تجزیه و تحلیل به آزمایشگاه فرستاده می‌شدند. برای سنجش شاخص‌های خونی، همانند روش بال و موگان (۱۹۹۷) از دستگاه بلاد گاز انالایزر (مدل A.V.L) و روش آنزیماتیک استفاده شد (۲).

روش آماری

ابتدا پس از کسب اطمینان از توزیع طبیعی تمام داده ها با استفاده از آزمون K-S ، داده های مربوط به هر کدام از فاکتورهای آمونیاک، بی‌کربنات سدیم، لاکتات و PH خون، در سه مرحله شامل استراحت (R) ، ۳۰ دقیقه بعد از مصرف مکمل (PS) و دو دقیقه پس از پایان دو ۴۰۰ متر (PE)، با استفاده از آزمون اندازه‌گیری مکرر با هم مقایسه و در صورت وجود تفاوت، از آزمون تعقیبی LSD، برای تجزیه و تحلیل بیشتر استفاده شد. همچنین پس از محاسبهٔ اختلاف داده‌های هر عامل در بین مراحل R با Ps و PS با PE ، مقدار این تغییرات در بین دو گروه دارونما و مکمل بی‌کربنات سدیم و به علاوه زمان دویدن ۴۰۰ متر در دو گروه، با استفاده از آزمون تی مستقل مقایسه شد. در تمام آزمون ها، سطح معنی داری در حد ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج و یافته‌های تحقیق

برخی ویژگی های آزمودنی ها در جدول ۱ آمده است.

جدول ۱ _ ویژگی های آزمودنی ها (۱۶ نفر)

فاکتور	سن (سال)	قد (سانتیمتر)	شاخص تودهٔ بدن (کیلوگرم بر مترمربع)
مقدار	۲۰/۵۸± ۳/۲۵	۱۷۵/۳۳ ±۲/۴۸	۲۱/۵۷ ±۲/۶۸

نتایج نشان داد که در جلسهٔ مصرف بی‌کربنات سدیم، زمان عملکرد دویدن بهتر از جلسهٔ مصرف دارونما بود ($P< ۰/۰۵$). همچنین با مصرف بی‌کربنات سدیم، سطوح پلاسمایی این ماده نسبت به حالت استراحتی افزایش معنی‌داری یافت، ولی بعد از دویدن، تقریباً به مقادیر استراحتی خود بازگشت ($P< ۰/۰۵$) . به علاوه در جلسهٔ مصرف دارونما، سطوح بی کربنات خون بعد از دویدن به پایین‌تر از سطوح استراحتی رسید ($P< ۰/۰۵$). در هر دو جلسهٔ مصرف بی‌کربنات سدیم و دارونما نیز، افزایش معنی‌داری در سطوح لاکتات خون پس از دویدن

مشاهده شد و کاهش PH خون، فقط در جلسهٔ مصرف دارونما معنی‌دار بود (P< ۰/۰۵). نتایج به تفکیک در جدول ۲ آمده است.

جدول ۲ _ داده های مربوط به تمامی متغیرهای مورد اندازه گیری

مرحله	استراحت (R)		بعد از مصرف مکمل (PS)		بعد از دو ۴۰۰ متر (PE)	
گروه / فاکتور	دارونما	بی کربنات سدیم	دارونما	بی کربنات سدیم	دارونما	بی کربنات سدیم
آمونیاک (میلی مول / لیتر)	۱۸/۴۳± ۴/۴۶	۱۸/۵۷± ۴/۴۲	۱۸/۹۸± ۷/۲۶	۱۹/۵۸± ۶/۹۴	۱۸/۷۹ ±۴/۳۶	۱۸/۰۲± ۵/۵۰
بی کربنات سدیم (میلی مول / لیتر) ¤ ⇑	۲۳/۳۱± ۲/۱۵	۲۳/۱۳± ۱/۸۴	۲۳/۳۸± ۲/۱۸	* ۲۹/۵۳± ۲/۶۴	* † ۱۷/۸۹±۲/۴۸	† ۲۰/۴۵±۱/۹۲
لاکتات (میلی مول /لیتر)	۱/۳۱± ۰/۳۲	۱/۲۵± ۰/۳۷	۱/۲۷± ۰/۳۴	۱/۳± ۰/۴۵	*† ۱۵/۶۱± ۲/۳۵	* † ۱۸/۲۸± ۲/۴۱
PH	۷/۴۱± ۰/۰۲	۷/۴۰± ۰/۱۰	۷/۴۲± ۰/۰۸	۷/۴۹± ۰/۲۱	۷/۱۰± ۰/۱۱*†	۷/۲۰± ۰/۳۸
گروه	دارونما		دارونما		آلکالوز	
زمان دویدن (ثانیه)	۵۹/۰۱± ۰/۷۸		۵۹/۰۱± ۰/۷۸		۵۷/۴۱± ۰/۱۱ ¥	

*** نمایانگر تفاوت معنی‌دار نسبت به مرحلهٔ R همان گروه (P< ۰/۰۵).**

† نشان دهندهٔ تفاوت معنی‌دار نسبت به مرحلهٔ PC همان گروه (P< ۰/۰۵).

¤ نمایانگر تفاوت معنی‌دار در اختلاف داده‌های مرحلهٔ PS با مرحلهٔ R در بین گروه دارونما و آلکالوز (P< ۰/۰۵).

⇑ بیانگر تفاوت معنی‌دار در اختلاف داده‌های مرحلهٔ PE با مرحلهٔ PS در بین گروه دارونما و آلکالوز (P< ۰/۰۵).

¥ تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه دارونما (P< ۰/۰۵).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق نشان داد مکمل بی کربنات سدیم، تاثیر مثبتی بر عملکرد ورزشی شدید کوتاه مدت خواهد داشت، همچنین شاید در کاهش زمان بازیافت و ارتقای قابلیت تمرین با شدت بیشتر بسیار کمک کننده باشد. در این راستا، هیچ تفاوتی در سطوح آمونیاک پلاسمایی دو جلسه مصرف بی‌کربنات سدیم و دارونما، در هیچ یک از مراحل اندازه‌گیری مشاهده نشد. آمونیاک در حین ورزش، از دامیناسیون AMP (ورزش شدید) و کاتابولیسم اسیدهای آمینه (ورزش زیربیشینهٔ طولانی مدت) و به ویژه از اسیدهای آمینهٔ شاخه دار (BCAA)، حاصل می شود و مولکول AMP می تواند در اثر عمل آنزیم AMP دآمیناز، به اینوزین منوفسفات و آمونیاک تبدیل شود (۲۶). همچنین بر اثر عمل آنزیم گزانتین اکسیداز و تجزیهٔ بیشتر اینوزین منوفسفات به اوریک اسید، پراکسید هیدروژن حاصل می شود که ممکن است به افت انقباض پذیری عضلانی و خستگی موضعی بینجامد (۱۰). احتمال دارد که تولید آمونیاک در حین ورزش، در بروز خستگی سیستم عصبی مرکزی نیز سهیم باشد (۲۰). در این راستا، شواهد نشان می دهد که در ورزش های با شدت فزاینده، غلظت آمونیاک پلاسما همراه با افزایش شدت ورزش، افزایش می یابد و همانند سطوح لاکتات پلاسما، در یک نقطه به حد آستانه می رسد. بنابراین این امر می تواند بیانگر شدت گرفتن ناگهانی متابولیسم بی هوازی باشد (۱۷، ۲۸). با اینکه در تحقیقات گذشته، رابطه ای بین سطوح آمونیاک و زیرواحدهای توان بی هوای و ظرفیت هوازی گزارش نشده، با این حال، همواره بین سطوح لاکتات و آمونیاک پلاسما، رابطهٔ قوی مشاهده شده‌است (۲۸). متاسفانه در ادبیات تحقیقی، اطلاعات مستقیمی در مورد تاثیر القای آلکالوز بر سطوح آمونیاک پلاسما مشاهده نمی‌شود، ولی تصور بر آن است که احتمالاً پاسخ آمونیاک خون باید مطابق با پاسخ لاکتات باشد. با این حال، نتایج این تحقیق نشان داد آلکالوز مانع افت PH خون در ورزش می شود، ولی در مورد آمونیاک چنین اثری مشاهده نشد. شاید این مسئله مربوط به فاصلهٔ اندک بین پایان فعالیت (دو ۴۰۰ متر) و خون گیری و همچنین وجود تفاوت در سرعت انتشار آمونیاک و یون هیدروژن باشد. به علاوه ممکن است مقدار آمونیاک تولید شده در عضلات در دو ۴۰۰ متر، زیاد نباشد، با این حال در این زمینه هنوز به اطلاعات بیشتری نیاز است.

مصرف مکمل بی کربنات سدیم، موجب افزایش معنی دار سطوح بی کربنات پلاسما، نسبت به حالت استراحتی شد، ولی بعد از دو ۴۰۰ متر، تقریباً به مقادیر استراحتی خود بازگشت. در جلسهٔ مصرف دارونما، بعد

از دو ۴۰۰ متر، سطوح بی کربنات پلاسما به کمتر از سطوح استراحتی رسید. بنابراین انتظار می رود که با مصرف بی کربنات سدیم، کاهش PH حین ورزش شدید و همچنین دورهٔ بازیافت، تعدیل شود. این یافته ها می تواند حاکی از اثر ارگوژنیکی ناشی از ایجاد آلکالوز متابولیک باشد که ممکن است با افزایش ذخایر تامپونی، در ارتقای سطح عملکرد کمک کننده باشد. این یافته با نتایج تحقیقات گذشته (۲۰) به خوبی همخوانی دارد. این نکته به خوبی مشخص شده است که در حالت استراحت و در ورزش با شدت یکنواخت، مهار فعالیت آنزیم کربنیک انیدراز، سبب کاهش تولید CO_2 (VCO_2) نمی شود، ولی ممکن است در ورزش بیشنیه این مورد مشاهده شود. البته در شدت های خیلی زیاد که به افزایش مداوم سطوح لاکتات پلاسما منجر می شوند، تغییرات CO_2 تولیدی به دلیل درگیری منابع غیرمتابولیکی (مثل بافر کردن اسید لاکتیک با بی کربنات و کاهش ذخایر CO_2 از طریق پر تهویه‌ای) و همچنین تحریک تنفس به دلیل کاهش اسیدوز متابولیک، کمی پیچیده‌تر می‌شوند. در این راستا نشان داد شده که به طور معمول با افزایش شدت ورزش، Vco_2 بدون تغییر می ماند، درحالی که VE کاهش می یابد (۲۵). از سویی با ورود آنیون لاکتات و یون هیدروژن به داخل گلبول های قرمز، از سطوح پلاسمایی این یون ها کاسته می شود که در افزایش شیب یونی از سوی عضله به سمت پلاسما، کمک کننده خواهد بود. به هر حال، یافتهٔ منحصر به فرد این تحقق آن است که مکمل بی‌کربنات سدیم در مقایسه با دارونما، از افت محتوای بی کربنات پلاسما در زمان ورزش شدید به کمتر از سطوح استراحتی جلوگیری می کند که این مسئله می تواند در بازیافت سریع و آسان تر، نمود پیدا کند.

در دیگر یافته‌های این تحقیق، تفاوتی در سطوح لاکتات استراحتی به دنبال مصرف بی‌کربنات مشاهده نشد. دو پروتئین انتقالی باند -۳[1] و MCT-1 در جابجایی لاکتات و برقراری توازن اسید – باز در دو سوی غشای اریتروسیت ها، درگیر بوده و به ترتیب مسئول ۵ - ۱۰ و ۸۰ – ۹۰ درصد از جابه جایی لاکتات هستند (۷). در اثر آلکالوز، خروج لاکتات از عضلهٔ فعال افزایش می یابد، اما افزایش جریان خروج لاکتات بدون تغییر در شیب غلظتی لاکتات از عضله به سمت خون نیز گزارش شده است که به نظر می‌رسد در اثر افزایش شیب یونی ناشی از القای آلکالوز باشد (۱۹، ۲۶). بنابراین با توجه به اینکه سطوح لاکتات استراحتی، به جز در شرایط پاتولوژیک، به طور معمول ثابت است، بنابراین عدم تغییر مقادیر لاکتات استراحتی منطقی است.

1- Band 3

در هر دو جلسهٔ مصرف مکمل بی‌کربنات سدیم و دارونما، افزایش معنی داری در سطوح لاکتات خون پس از دو ۴۰۰ متر مشاهده شد. با این حال، تفاوتی در مقدار این تغییرات (از مرحلهٔ پس از مصرف مکمل تا بعد از دویدن) در بین دو جلسهٔ مصرف بی‌کربنات سدیم و دارونما مشاهده نشد. به بیان دیگر، آلکالوز بر مقدار خروج لاکتات به سمت خون تاثیر نداشت. تصور می شود که در اولین دقایق بعد از تمرین، جریان خروج H^+ از عضله به خون، سرعت بیشتری نسبت به لاکتات دارد (۲)، همچنین در مورد انسان نشان داده شده که سرعت جریان یون هیدروژن از لاکتات بیشتر است (۳). جذب لاکتات و یون هیدروژن توسط عضلات غیر فعال، بر مقدار خروج آنها از عضلات فعال تاثیر می‌گذارد (۴). همچنین براساس برخی گزارش‌ها، جریان لاکتات به مایعات برون سلولی، مستقل از وضعیت اسید و باز در آب میان بافتی بوده و اغلب مقدار آن ثابت است(۲). بنابراین این مسئله می تواند در توجیه عدم تفاوت بین گروهی در سطوح لاکتات خون در زمان پس از دویدن، کمک کننده باشد.

در دیگر یافته ها، مصرف مکمل بی کربنات سدیم، PH استراحتی را افزایش داد، ولی این افزایش معنی دار نبود. همچنین به دنبال دو ۴۰۰ متر، PH خون در هر دو جلسهٔ مصرف بی‌کربنات سدیم و دارونما کاهش یافت، ولی این کاهش فقط در جلسهٔ مصرف دارونما معنی‌دار بود. به بیان دیگر، مصرف مکمل بی‌کربنات سدیم کاهش PH خون را پی از فعالیت شدید بی هوازی تعدیل کرده بود. به نظر می رسد که القای آلکالوز متابولیک، افزایش ناچیزی در جذب یون هیدروژن در عضلهٔ فعال پدید می‌آورد (۲) و سبب افزایش PH استراحتی و مهار گلیکولیز بی‌هوازی می‌شود که ممکن است در آغاز فعالیت، سبب افزایش سرعت درگیری فسفوریلاسیون اکسایشی نیز بشود (۳۰). خروج یون های هیدروژن و لاکتات از سلول عضله، مکانیسم حمایتی دیگری را در برابر کاهش PH درون سلولی و تجمع لاکتات فراهم می‌کند. شواهد نشان می‌دهند اطلاعاتی که آنزیم کربنیک انیدراز در سرعت بخشیدن به این سازوکار، نقش حیاتی دارد. تا کنون دو نوع ایزوفرم از این آنزیم (CAXIV,CAIV) در غشای عضله شناسایی شده است که مراکز فعال آنها رو به سمت فضای برون سلولی دارد. با این حال، سرعت تولید پروتون و لاکتات در حین ورزش بیشینه، خیلی بیشتر از ظرفیت بافری و متابولیکی درون عضله یا دفع آن در بیرون از سلول است. بنابراین PH ممکن است تا سطوح ۶/۴ در عضله و ۶/۹ در خون افت کند (۱۹). بنابراین شاید در این تحقیق نیز، به دلیل مشارکت زیاد گلیکولیز در تولید انرژی دو ۴۰۰ متر، تغییرات PH و لاکتات، الگوی کاملاً یکسانی نداشته اند. با این حال، به طور کلی به نظر می رسد که مکمل بی‌کربنات سدیم در تعدیل

تغییرات PH و لاکتات در طول فعالیت‌های شدید، مؤثر است. در آخرین بخش از نتایج این تحقیق، عملکرد آزمون دو ۴۰۰ متر در جلسهٔ مصرف بی‌کربنات سدیم، بهتر از جلسهٔ مصرف دارونما بود. در این راستا، شواهد زیادی نشان می‌دهند که آلکالوز می‌تواند عملکرد کوتاه مدت شدید را بهبود دهد (۱۹)، ولی تغییرپذیری زیادی در بهبود عملکرد ناشی از آلکالوز گزارش شده‌است (۲۶). آلکالوز متابولیک با افزایش ظرفیت بافری برون سلولی، سبب حفظ شیب بالاتر یونی مابین عضله و خون و افزایش جریان لاکتات و پروتون‌ها از سلول عضله می‌شود، با این همه، شواهدی نشان می‌دهند که در یک فرد دارای محتوای MCT1 و کربنیک انیدراز بیشتر، می‌توان با القای آلکالوز، فواید بیشتری را مشاهده کرد (۱۹).

مهم‌ترین یافتهٔ این تحقیق این بود که ذخایر قلیایی بدن از طریق مکمل‌دار کردن قابل افزایش است، ولی در طول تمرینات شدید بی‌هوازی، مقدار این ذخایر دستخوش نوسان می‌شود. سطوح آمونیاک پلاسما نیز، با مصرف مواد قلیایی یا انجام تمرینات شدید بی‌هوازی، تحت تاثیر قرار نمی‌گیرد که می تواند فرضیهٔ اثر آمونیاک تولیدی از چرخهٔ پورین بر تغییرات PH پلاسما را به چالش بکشد. همچنین هر دو PH و لاکتات استراحتی پلاسما نیز، تحت تاثیر مصرف مکمل قلیایی قرار نمی‌گیرند، ولی افت PH ناشی از فعالیت، شاید با مصرف مواد قلیایی تعدیل شود.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

منابع و مآخذ

1.Azali Alamdari. Karim, Kordi, Mohammadreza, Choobineh. Siroosce, Abbasi. Asghar. (2007). "Acute effects of two energy drinks on anaerobic power and blood lactate levels in male athletes". Series: Physical Education and Sport 5(2) : PP:153-162.

2.D Ball and RJ Maughan (1997). "The effect of sodium citrate ingestion on the metabolic response to intense exercise following diet manipulation in man". Exp physiol 82: PP:1041-1056.

3.Bangsbo. J, Graham. T E, Johansen. L, Saltin. B (1993). "Lactate and H' fluxes from skeletal muscles in man". Journal of Physiology. 462; PP:115-133.

4. Bangsbo. J, Agaard. T, Olsen. M, Kines, B., Turncotte, L P, Richter. E A(1995). "Lactate and H+ uptake in inactive muscle during intenses exercise in man". Journal of Physiology. 488: PP:219-229.

5. Adriana Bassini-Cameron, Andre' Nascimento Monteriro, Andre Luiz Marques Gomes, Joao pedro saar werneck-de-Castro and Luiz-Claudio Cameron (2008). "Glutamine protects against increases in blood ammonia in football players in an exercise intensity-dependent way. British Journal of Spots Medicine, 42(4): PP:260-266.

6. Bishop D, Claudius B. (2005). "Effects of inducd metabolic alkalosis on prolonged in termittent-sprint performance". Medicine Science in Sports and Exercise 37: PP: 759-767.

7. Connes, Philippe, Corinne Caillaud, Jacques Mercier, Didier Bouix, and Jean Franc, Ois Casties (2004). "Injections of recombinant human erythropoietin increases lactate influx into erythrocytes". Journal of Applied Physiology 97: PP:326-332.

8. Fitts RH (1994). "Cellular mechanisms of muscle fatigue". Physiology Review 74: PP:49-94.

9. Gaitanos GC, Nevill ME, Brooks S, Williams C. (1991). "Repeated bouts of sprint running after induced alkalosis". Journal of Sports Sciences 9: PP:4-355.

10. H.R. Gosker and A.M.W.J.Schols . (2008). "fatigued muscles in COPD but no finishing line in sight". European Respiratory Journal 31 : PP:693-694.

11. Graydon H. Raymer, Greg D. Marxh , John M. Kowalchuk and R. Terry Thompson (2004). "Metabolic effects of induced alkalosis during progressive forearm exercise to fatigue". Journal of Applied Physiology 96: PP:2050-2056.

12. Halperin ML, Kamel KS, Ethier JH, Stinebaugh BJ, Jungas RL. Biochemistry and physiology of ammonium excretion". In seldin DW, Giebisch (1992). "The Kidney : Physiology and pathophysiology (2nd edn). New York: Raven Press.

13.Ibenz J, Pullinen T, Gorstiaga E, Postigo A, Mero A (1995). "Blood lactate and ammonia in short-term anaerobic work following induced alkalosis". Journal of Sports medicine and physical fitness . 35(3): PP:187-193.

14. Juel C, Lundby C, Sander M, Calbet JA, and Hall G (2003). "Human skeletal muscle and erythrocyte proteins involved in acid-base homeostasis: adaptations to chronic hypoxia". Journal of Physiology 548: PP:639-648.

15. Juel C. (1991). "Muscle lactate transport studied in sarcolemmal giant vescles". Biochimica et Biophysica Acta 1065: PP:15-20.

16. A.Khanna, N.A. Kurtzman (2006). "Metabolic alkalosis". Journal of Nephrology 2006: 19: PP:86-96.

17. Asok Kumar Ghosh, Tengku Adnan Tengku Abdullah, Bal Kishan (2004). "Effect of Hot Environment on repetitive sprint performance and maximal accumulated O2 Deficit of Cyclists". International Journal of Sports Science and Engineering 2(2): PP:94-100.

18. Lamb GD, Stephenson DG, Bangsbo J, Juel C. (2006). "Point : Counterpoint: lactic acid accumulation is an advantage/disadvantage during muscle activity". Journal of Applied Physiology 100: PP:1410-1412.

19. Messonnier L, Kristensen M, Juel C, Denis C. (2007). "Importance of PH regulation and lactate /H- transport capacity for work production during supramaximal exercise humans Journal of Applied Physiology 102: PP:1936-1944.

20. Nielsen HB, Bredmose PP, Stromstad M, Volianitis S, Quistorff B, Secher NH (2002). "Bicarbonate attenuates arterial desaturation during maximal exercise in humans". Journal of Applied Physiology 93: PP:724-731.

21. Nielsen HB, Hein L. Svendsen LB, Secher NH & Quistorff B, (2002). "Bicarbonate attenuates intracellular acidosis" Acta anaesthesiology Scandinavica 46, PP:579-584.

22. Oopik V, Saaremets I, Medijainen L, Karelson RT, Marsh GD (2007). "Effects of sodium citrate ingestion before exercise on endurance performance in well trained college runners". British Journal of Sports Medicine 37, PP:485-489.

23. Raymer GH, Forbes SC, Kowalchuk JM, Thompson RT, Marsh GD (2007). "Rrior exercise delays the onset of acidosis during incremental exercise". Journal of Appiedl Physiology 102: PP:1799-1805.

24. Shave R, Whyte G, Siemann A & Doggart L(2001). "The effects of sodium citrate ingestion on 3, 000-meter time-trial performance". Journal of Strength Conditioning Research 15, PP:230-234.

25.Scheuermann, Barry W., John M. Kowalchuk,Donald H. Paterson, and David A. Cunningham (1999).V CO2 and V E kinetics during moderate-and heavy-intensity exercise after acetazolamide administration". Journal of Applied Physiology 86(5): PP:1534-1543.

26. Street D, Bangsbo J, Juel C. (2001)."Interstitial PH in human skeletal muscle during and after dynamic graded exercise". Journal of Physiology 537: PP:993-998.

27. Steet D, Nielsen JJ, Bangsbo J, Juel C. (2005). "Metabolic alkalosis reduces exercise-induced acidosis and potassium accumulation in human skeletal muscle interstitium". Journal of Physiology 566: PP:481-489.

28. Y. Yuan, R. So, S. Wong , K.M. Chan (2004). "Ammonia threshold – comparison to lactate threshold, correlation to other physiological parameters and response to training". Scandinavia Journal of Medicine & Science in Sport 12(6): PP:358-64.

29. Yunoki T, Horiuchi M, Yanoto T. (2000)."Excess CO2 output response during and after short-term intensive exercise in sprinters and long-distance runners". Jpanish Journal of Physiology 50: PP:199-205.

30. Zoladz, Jerzy A., Zbigniew Szkutnik, Krzysztof Duda, Joanna Majerczak , and Bernard Korzeniewsk (2005). "Preexercise metabolic alkalosis induced via

bicarbonate ingestion accelerates VO2 kinetics at the onset of a high-power-output exercise in humans". Journal of Applied Physiology 98: PP:895-904.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی