فیزیولوژی ورزشی شماره ۱۹، پاییز ۱۳۹۲، صص ۱۱۰-۹۷

تأثیر مکمل گلوتامین بر شدت درد ادراک شده و تغییرات سطح آنزیم کراتین کیناز متعاقب تمرینات برونگرا در مردان تمرین نکرده

رضا فرخشاهی نیا[۱]، فرهاد رحمانی نیا[۲]، اسماعیل فرزانه[۳]

تاریخ دریافت:۱۳۹۱/۰۸/۰۲ تاریخ پذیرش:۱۳۹۲/۰۳/۰۴

چکیده

هدف از این پژوهش بررسی اثر مکمل گلوتامین بر شدت درد ادراک شده و تغییرات سطح آنزیم کراتین کیناز متعاقب تمرینات برونگرا در مردان تمرین نکرده است. آزمودنی‌های این تحقیق را ۱۸ داوطلب مرد سالم تمرین نکرده (سن ۲۲/۶±۲/۳ سال، وزن ۹/۸±۷۰ کیلوگرم، قد ۴/۳±۱۷۷/۱ سانتی متر) تشکیل دادند که به صورت تصادفی و دو سو کور به دو گروه مکمل (۱۰ نفر) و دارو نما (۸ نفر) تقسیم شدند. آزمودنی‌ها مکمل و دارو نمای خود را ۳ روز در هفته و برای ۴ هفته مصرف کردند. هر آزمودنی قبل از ورود به مطالعه از نظر عادات غذایی مورد ارزیابی قرار گرفت. شرکت‌کنندگان ۶ نوبت حرکت جلو پا تا مرز خستگی با ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه را با دستگاه جلو پا و با فاصله ۳ دقیقه استراحت بین نوبت‌ها اجرا کردند. کراتین کیناز و درک درد عضلانی قبل از اجرای پروتکل و ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از آن اندازه‌گیری شد. با توجه به اطلاعات بدست آمده هیچ نوع تفاوت معناداری در کراتین کیناز بین دو گروه مشاهده نشد. با این وجود، مصرف مکمل ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از تمرین، تاثیر معناداری بر احساس درد در عضلات داشت ($P\leq ۰/۰۵$). نتایج نشان داد مکمل گلوتامین اگرچه تأثیر معناداری بر شاخص آسیب عضلانی (کراتین کیناز) بین دو گروه نداشته است، اما مصرف مکمل گلوتامین می‌تواند در کاهش درد عضلانی ایجاد شده بوسیله تمرینات برونگرا موثر واقع شود.

واژگان کلیدی: گلوتامین، کوفتگی عضلانی تأخیری، درد ادراک شده، کراتین کیناز.

۱. عضو هیأت علمی دانشگاه پیام نور (نویسندهٔ مسئول) Email: r_farokhshahinia@yahoo.com
۲. استاد دانشگاه گیلان
۳. دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرمانشاه

مقدمه

یکی از رایج‌ترین صدمات ورزشی، کوفتگی عضلانی تأخیری[1] است که بعد از تمرینات شدید و غیرمعمول و نیز تمریناتی که بیشتر شامل انقباضات برونگرا هستند، بروز می‌کند (۴،۵). چنین آسیب‌هایی باعث فرایندهای التهاب و ترمیم پس از فعالیت ورزشی می‌شود که منجر به احساس درد می‌گردد (۲). درد معمولا ۱۲ تا ۲۴ ساعت پس از فعالیت بروز می‌کند و دو تا پنج روز ادامه می‌یابد (۳). این مشکل در افراد غیر ورزشکار، فعالیت‌های روزمرهٔ طبیعی را تحت تأثیر قرار می‌دهد و در ورزشکاران اجرای تمرینات و شرکت در مسابقات را با اختلال مواجه می‌سازد و موجب کاهش عملکرد ورزشی می شود (۴،۵). با اینکه کوفتگی عضلانی تأخیری پدیده‌ای آشنا است و تحقیقات زیادی دربارهٔ جنبه‌های مختلف آن صورت گرفته است، متاسفانه هنوز راهکار مناسبی که مورد اجماع تمامی محققین در جهت پیشگیری از بروز و درمان کوفتگی عضلانی باشد، وجود ندارد؛ زیرا علت بروز این آسیب هنوز کاملا مشخص نشده است (۳). از جمله نشانه‌های ظاهری و عملکردی و بیوشیمیایی آن درد، محدودیت حرکتی، سفتی عضلانی، کاهش قدرت عضلانی و همچنین علائم بیوشیمایی نظیر افزایش کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز در پلاسما است (۶،۹). همچنین آسیب به بافت موجب واکنش‌های التهابی در اندام مربوطه می‌شود، که وابسته به میزان آسیب به بافت است. فعالیت پاسخ‌های التهابی شامل تولید و آزادسازی میانجی‌های پیش التهابی مانند پروستاگلاندین‌ها[2] و سایر سایتوکاین‌ها می‌شود (۱۱). بر اساس نتایج تحقیقات آزمایشگاهی، کوفتگی عضلانی تأخیری از الگوی U وارونه پیروی می‌کند، به این شکل که به طور تقریب بعد از۲۴-۴۸ ساعت پس از فعالیت به اوج خود می‌رسد و سپس به تدریج فروکش می‌کند (۶،۹). آسیب‌های وارده به غشای سلول‌های عضلانی متعاقب تمرینات برونگرا موجب شروع واکنش‌های التهابی و رها شدن آنزیم‌هایی مانند کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز می‌شود (۱،۶،۹،۲۰). آسیب غشای سلول به علت جریان افتادن کلسیم از منابع خارج سلولی دچار بی نظمی می‌شود (۱،۷)، وقتی کلسیم به سمت سلول هجوم برد، پروتئازها و آنزیم‌های مختلفی مثل فسفولیپاز A2[3] فعال می‌شوند. این آنزیم‌ها توانایی آزاد کردن آراشیدونیک اسید[4] از فسفولیپیدهای غشای سلول را دارند. آزاد شدن آراشیدونیک اسید از غشای سلول کمک زیادی به افزایش میانجی‌های التهابی مثل ترومبوکسل[5]

---

1. Delayed onset Muscle Soreness
2. Prostaglandins
3. Phosphplipase A2
4. Arachidonic Acid
5. Thromboxane

پروستاگلاندین‌ها[1] و لئکوترین‌ها[2] می‌کند. زیرا سوخت و ساز آراشیدونیک اسید ممکن است دو مسیر را در پیش بگیرد. به طور مثال مسیر سیکلواکسیژناز (Cox) همراه با تولید پروستاگلاندین‌ها و ترومباکسن و مسیر دوم، مسیر لیپواکسیژناز همراه با تولید لئکوترین‌هاست (۲۷). تولید پروستاگلاندین‌ها به وسیلهٔ مسیر سیکلواکسیژناز پایانه‌های عصبی نوع III و IV که به محرک‌های مکانیکی، شیمیایی و دما حساس هستند را تحریک می‌کنند (۱). لئکوترین‌ها، از میانجی‌های قوی التهابی هستند که نفوذپذیری عروق را افزایش می دهد و یک کموتاکتیک با فراخوان برای نوتروفیل‌ها ایجاد می‌کنند (۱). با روند دیاپدز[3] نوتروفیل‌ها به داخل بافت آسیب دیده حرکت می‌کنند. سپس آنها می‌توانند با آزاد کردن مواد سمی (آنتی بادی) و تولید رادیکال‌های آزاد در فاگوسیتوز، موجب آسیب بیشتری شوند (۱،۲۲)، بنابراین اگرچه التهاب یک فرایند التیام دهنده در بدن است، اما تأثیرات کوتاه مدت آن ممکن است به افزایش درد منتهی شود و از ریکاوری کوتاه مدت عضله جلوگیری به عمل آورد و همگی این رخدادها می تواند مسئول افزایش درک درد و کوفتگی عضلانی باشد (۱). صدمات عضلات اسکلتی که در اثر انقباض پدید می‌آید و به التهاب، کوفتگی و اختلال در عملکرد منجرب می‌شود، اغلب با داروهای ضد التهاب یا ضد درد درمان می‌شوند. بر پایه تحقیقات در مورد داروهای ضد التهاب غیراستروئیدی در درمان کوفتگی عضلانی تأخیری، استفاده مکرر از این داروها به تخریب دیواره موکوسی معده، روده و همچنین افزایش خطر بیماری‌های قلبی و عروقی منجر می‌شود. به همین دلیل در بین محققان استفاده از واسطه‌های ضد التهابی، بیشتر مورد توجه قرار گرفته است. مکمل‌های غذایی با این اعتقاد که استفاده از آنها پیش یا پس از تمرین ممکن است آثار پیشگیری یا درمانی داشته باشد، بسیار رواج یافته‌اند (۱۲). همچنین، بسیاری از ورزشکاران برای بهبود عملکرد و به حداقل رساندن آسیب در برابر حریفان خود از مکمل‌های غذایی متعددی استفاده می‌کنند (۳۱). نقش چندگانه پروتئین‌های غذایی و آمینواسیدهای کلیدی مانند گلوتامین و لوسین کاربردهای بالقوه گوناگونی برای ورزشکاران در تمرینات سخت فراهم کرده‌اند (۲۴). کاهش دخایر گلوتامین می‌تواند عملکرد محافظتی گلوتامین را در برابر راه اندازی و اجرای آپوپتوسیس[4] در نوتروفیل‌ها، ماکروفاژها و لنفوسیت‌ها، سلول‌های که نقش مهمی در پاسخ‌های ایمنی و التهابی دارند کاهش دهد (۲۵). همچنین با توجه به این که گلوتامین پیشساز گلوتاتیون است و این که گلوتاتیون می‌تواند با افزایش ظرفیت آنتی

1. Prostaglandins
2. Leukotrienes
3. Diapedesis
4. Apoptosis

اکسیدانی پلاسما، پراکسیداسیون لیپیدی و رادیکال‌های آزاد را کاهش دهد (۱۰)، بنابراین گلوتامین با کاهش شکل گیری پروستاگلاندین‌ها می‌تواند اثر ضد التهابی خود را برجا بگذارد. این مکمل تنها در سال‌های اخیر برای درمان کوفتگی عضلانی تأخیری مورد مطالعه قرار گرفته است و نتیجه خوبی از تاثیر این مکمل بر نشانه‌های کوفتگی عضلانی تأخیری در نمونه‌های جانوری به دست آمده است (۱۱). چنانکه کروزات[1] و همکاران (۲۰۱۰) با بررسی‌ای که بر روی موش‌ها انجام دادند به این نتیجه رسیدند که مکمل‌گیری گلوتامین آزاد با آلانیل-گلوتامین بر ذخایر گلوتامین مؤثر بوده است که می‌تواند سطوح پلاسمایی کراتین کیناز و پاسخ‌های التهابی ایجاد شده بوسیله ورزش طولانی مدت را کاهش دهد (۱۱). از سوی دیگر بر اساس دانش ما تاکنون تحقیقی که مصرف این مکمل را در زمینه درمان کوفتگی عضلانی تأخیری در ورزش بر روی آزمودنی‌های انسانی بررسی کرده باشد، وجود ندارد. این احتمال وجود دارد که مکمل گلوتامین بتواند شدت پاسخ‌های التهابی را کاهش دهد و منجر به کاهش آسیب‌های عضلانی و بهبود عملکرد ریکاوری بر روی آزمودنی‌های انسانی و فعالیت‌های مقاومتی برونگرا شود. لذا هدف از مطالعه حاضر بررسی اثر مکمل گلوتامین بر شدت درد ادراک شده و تغییرات سطح آنزیم کراتین کیناز متعاقب تمرینات برونگرا در مردان تمرین نکرده است.

روش پژوهش

آزمودنی‌های این تحقیق شامل ۲۰ داوطلب مرد سالم تمرین نکرده با محدوده سنی ۲۵-۱۹ سال که سابقهٔ تمرین مقاومتی به مدت ۶ ماه قبل از اجرای این تحقیق را نداشتند، بود. ۲ نفر از آنها بعد از بررسی‌های انجام شده در دوره مکمل‌گیری به دلیل مصرف نکردن مکمل گلوتامین کنار گذاشته شدند. قبل از اجرای تحقیق، آزمودنی‌ها برگهٔ رضایت‌نامه و پرسشنامهٔ اطلاعات پزشکی ورزشی را تکمیل کردند و دریک جلسهٔ توجیهی با جزییات برنامهٔ تمرینی به شکل صحیح آشنا شدند.

عادات غذایی هر آزمودنی مورد بررسی قرار گرفت تا صلاحیت حضور در تحقیق را داشته باشند. آزمودنی‌ها در کل ۷ روز برگه‌های یادآمد غذایی را تکمیل کردند که ۱ روز در هر هفته در دوره مکمل گیری و ۳ روز در طی دوره تمرینی و بررسی‌های بعد از آن را شامل می‌شد. بعد از ۴ روز از ثبت یادآمد غذایی، آنها را تجزیه و تحلیل کردند تا اطمینان حاصل شود آزمودنی‌ها برنامه غذایی خود را حفظ و مکمل‌های غذایی را ۳ روز در هفته مصرف کرده‌اند. یادداشت‌های غذایی روزانه بوسیله نرم‌افزار خاص تحلیل مواد غذایی (NUTRITION4) ورژن ۲,۵,۳ که به

1. Cruzat

روز شده برای غذاهای ایرانی می‌باشد مورد ارزیابی قرار گرفت.
در این مطالعه آزمودنی‌ها به صورت تصادفی و دو سو کور به دو گروه مکمل (۱۰ نفر) و دارونما (۸ نفر) تقسیم شدند. آنها مکمل و دارونمای خود را ۳ روز در هفته و برای ۴ هفته مصرف کردند. آزمودنی‌ها مکمل گلوتامین (ساخت شرکت داروسازی و مکمل‌های غذایی- حیاتی کارن ایران، Pooyan Nutrition Co) و دارونما (مالتودکسترین) را به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن ۰/۳ گرم و در ترکیب با ۳۰۰ میلی لیتر آب و بعد از نهار مصرف کردند.
بعد از انتخاب آزمودنی‌ها در یک جلسهٔ حضوری و با شرکت تمامی آزمودنی‌ها اطلاعات جامع و کاملی از تحقیق، اهداف آن و طول مدت تحقیق در اختیار آزمودنی‌ها به صورت کتبی و شفاهی قرار داده و اندازه‌گیری‌های اولیه انجام شد. اندازه‌گیری‌ها در آزمایشگاه فیزیولوژی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان انجام شد. اندازه‌گیری‌ها شامل اندازه گیری‌های قد، وزن، ترکیب بدنی، تعیین یک تکرار بیشینه در حرکت جلو پا (باز کننده زانو[1]) بود. اولین حضور آزمودنی‌ها پس از ۴ هفته در آزمایشگاه با اندازه‌گیری کراتین کیناز و درد و کوفتگی عضلانی که توسط مقیاس PAS[2] انجام شد همراه بود (۲۹). پس از آن آزمودنی‌ها پروتکل تمرینی را اجرا می‌کردند. پروتکل تمرینی استفاده شده در مطالعه حاضر تعدیل شده پروتکل مورد استفاده در بررسی استوک[3] و همکاران بود و متناسب با مطالعه حاضر اصلاح شد. شامل ۶ نوبت حرکت جلو پا تا مرز خستگی با ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه بود. که با دستگاه جلو پا و با تاکید بر بخش برونگرا و همچنین با فاصله ۳ دقیقه استراحت بین نوبت‌ها اجرا شد (۳۰). اندازه‌گیری‌ها ۲۴و ۴۸ ساعت پس از اجرای پروتکل نیز (با توجه به زمان اجرای پروتکل در هر آزمودنی) تکرار شد.
زمان انجام آزمایشات یا جلسه کار عملی در تمام مراحل تحقیق ساعت ۸/۵ صبح شروع بود. این برنامه برای رعایت فواصل زمانی دقیق تا پایان پژوهش محفوظ بود. همچنین از آزمودنی‌ها خواسته شد طی دوره مکمل‌گیری و روزهای تست‌گیری از انجام فعالیت‌های شدید و یا مصرف هرگونه فراورده‌های تغذیه‌ای مکملی خودداری نمایند.
برای اندازه‌گیری درد و کوفتگی عضلانی ناشی از تمرین، از آزمودنی‌ها خواسته شد قبل، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از اجرای برنامه تمرینی با استفاده از مقیاس ذهنی PAS، میزان کوفتگی و درد عضلانی خود را برآورد و گزارش کنند. در مقیاس ذهنی PAS، عدد ۰ معرف فقدان درد و عدد

1. Knee extensor
2. Pain Assessment Scale
3. Stock

۶ معرف بیشترین دردی است که فرد اغلب بعد از تمرین احساس می‌کند.
به منظور تعیین تغییرات آنزیم کراتین کیناز سرم خون ۵ میلی لیتر خون از ورید بازویی قبل، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از اجرای برنامه تمرینی گرفته شد. تست کراتین کیناز با واحد U/L با کیت پارس آزمون ساخت ایران و اتوآنالایزر Technicon RA-1000 ساخت کشور آمریکا به روش آنزیماتیک بر اساس پروتکل فدراسیون بین المللی شیمی بالینی و استاندارد انجمن بیوشیمی آلمان اندازه‌گیری شد.

تجزیه و تحلیل آماری

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها، با رعایت پیش فرض استفاده از آزمون‌های پارامتریک از روش تجزیه و تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و در صورت معنی‌دار شدن از آزمون تعقیبی بونفرونی و برای مقایسه داده‌های بین گروهی از آزمون t مستقل استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS 16.0 انجام و سطح معناداری در تمام مراحل ۰/۰۵ ≥P در نظر گرفته شد.

یافته‌های تحقیق

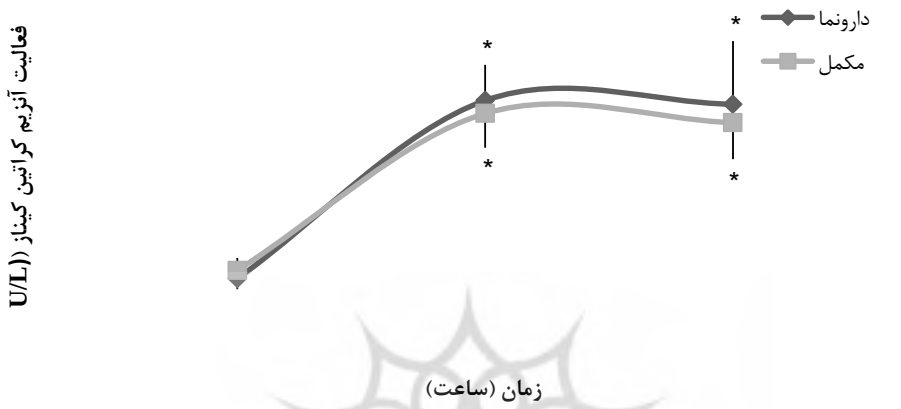
با توجه به جدول۱. هیچ نوع تفاوت معناداری بین ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در میان گروها دیده نشد.

جدول ۱. ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها (میانگین± انحراف معیار)

گروه	سن(سال)	قد (سانتی متر)	وزن (کیلوگرم)	چربی بدن (درصد)	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)
دارونما	۲۲/۳ع۲/۳	۱۷۷/۵ع۵/۶	۶۹/۲۲ع۹	۱۳/۵۷ع۳/۱	۲۲/۳ع۲/۳
مکمل	۲۲/۳ع۲/۳	۱۷۷/۶۶ع۳	۶۷/۶۱ع۸/۵	۱۲/۷۴ع۲/۹	۲۱/۴ع۲/۴

نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر نشان داد کراتین کیناز و درک درد در هر دو گروه مکمل و دارونما به طور معناداری نسبت به پیش آزمون افزایش داشته‌اند. با استفاده از آزمون تعقیبی بونفرونی مشخص گردید تفاوت غلظت کراتین کیناز در گروه مکمل و دارونما، در زمان‌های مختلف پس از فعالیت ورزشی نسبت به قبل از فعالیت تفاوت معناداری وجود دارد (P≥۰/۰۵) (شکل۱). درک درد در گروه دارونما، در زمان‌های مختلف پس از فعالیت ورزشی نسبت به قبل از فعالیت و ۲۴ ساعت پس از آزمون دارای تفاوت معناداری بود و در گروه مکمل در زمان‌های مختلف پس از فعالیت ورزشی نسبت به قبل از فعالیت تفاوت معناداری وجود دارد

(P۰/۰۵>). اوج درد ادراک شده در ۴۸ ساعت بعد از تمرین مشاهده شد (شکل۲).



شکل۱. مقدار کراتین کیناز سرم در مراحل مختلف

*: نمایانگر تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش آزمون (P۰/۰۵>).

شکل۲. نمودار درک درد عضلانی در مراحل مختلف.

*: نمایانگر تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش آزمون (P۰/۰۵>). د: نمایانگر تفاوت معنی‌دار نسبت به ۲۴ ساعت پس از آزمون (P۰/۰۵>).

در ادامه، جهت مقایسه اثر مکمل با دارونما در مورد مقادیر کراتین کیناز سرم و تغییرات درک درد قبل از آغاز تمرین تا ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از تمرین، از آزمون t مستقل استفاده شد. لازم به ذکر است که همسانی واریانس‌های هر دو گروه در شرایط ۲۴ساعت پس از آزمون بررسی شد. بر اساس نتایج آزمون t مستقل برای مقایسهٔ کراتین کیناز سرم و درک درد عضلانی در بین دو گروه مکمل و دارونما مشخص شد که تفاوت معناداری برای مقادیر کراتین کیناز سرم در بین دو گروه وجود ندارد (P>۰/۰۵)؛ اما مشاهده شد تفاوت معناداری در فواصل زمانی بین پیش آزمون تا ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از آزمون برای مقادیر درک درد عضلانی در بین دو گروه مکمل و دارونما وجود دارد (P≤۰/۰۵) (جدول۵،۴،۳،۲).

جدول ۲. نتایج آزمون لون برای همسانی واریانس‌های دو گروه مکمل و دارونما در مرحله پیش آزمون کراتین کیناز

متغیر	F	Sig
کراتین کیناز	۰/۰۰۹	۰/۹۲۶

جدول ۳. نتایج آزمون t مستقل در مورد مقایسه اختلاف مقدار کراتین کیناز بین پیش و پس آزمون بین دو گروه

مقایسه میزان تغییرات کراتین کیناز سرم	Sig لون	اختلاف میانگین‌ها	t	درجه آزادی	Sig
پیش آزمون تا ۲۴ ساعت پس از آزمون	۰/۷۱۸	۲۸/۲۶	۱/۳۰۳	۱۶	۰/۲۱۲
پیش آزمون تا ۴۸ ساعت پس از آزمون	۰/۳۶۶	۳۵/۴۸	۱/۱۳۱	۱۶	۰/۲۱۱

جدول۴. نتایج آزمون لون برای همسانی واریانس‌های دو گروه مکمل و دارونما در مرحله ۲۴ساعت پس از آزمون PAS

متغیر	F	Sig
PAS	۰/۰۳۷	۰/۸۵

جدول ۵. نتایج آزمون t مستقل در مورد مقایسه اختلاف مقدار درک درد بین پیش و پس آزمون بین دو گروه

مقایسه میزان تغییرات درک درد عضلانی دو گروه در فاصله بین	Sig لون	اختلاف میانگین‌ها	t	درجه آزادی	Sig
پیش آزمون تا ۲۴ ساعت پس از آزمون	۰/۸۵	-۰/۹۳	-۲/۶۰۷	۱۶	٭۰/۰۲
پیش آزمون تا ۴۸ ساعت پس از آزمون	۰/۶۳۷	-۱/۹۱۶	-۴/۹۵۶	۱۶	٭۰/۰۰۰

٭: نمایانگر تفاوت معنی‌دار می‌باشد (P≤۰/۰۵).

بحث و نتیجه گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد مصرف چهار هفته مکمل گلوتامین قبل از تمرین بر میزان درد ادراک شده تأثیر معناداری دارد و موجب کاهش معناداری در درد ادراک شده در ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از تمرین شده است. بسیاری از محققان پیشنهاد کرده‌اند شروع تخریب عضلانی و درد و سفتی متعاقب آن به دنبال تمرینات غیر متعارف ممکن است نتیجه آثار رادیکال‌های آزاد باشد. در واقع انقباض‌های برونگرا یک نوع تمرین غیرمتعارف عضلانی است که سبب آسیب عضلانی می‌شود (۱۴،۱۸،۲۱). همچنین یکی از نتایج تمرینات برونگرا افزایش در تعداد نوتروفیل‌ها است. گفته شده است پس از بروز کوفتگی و تخریب عضلانی، تعداد نوتروفیل‌ها در جریان خون چندین برابر می‌شوند؛ نوتروفیل‌ها به محل آسیب مهاجرت کرده جایی که عمل فاگوسیتوز را روی ذرات باقی مانده از آسیب بافت همبند انجام می‌دهند و در همین حال تعداد فاکتورهای شناخته شده‌ای مانند لیزوزوم‌ها و رادیکال‌های اکسیژن (گونه‌های اکسیژن فعال[1]) را افزایش می‌دهند. این عمل خود موجب افزایش پراکسید شدن چربی[2] غشای سلول‌ها شده و در نهایت سبب تجزیه پروتئین‌های عضلانی می‌شود (۱۴). همچنین، انباشت مواد ناشی از تخریب ساختارهای سلولی در طول ۱۲ ساعت بعد موجب هجوم منوسیت‌ها به موضع می‌شود که به نوبه خود تبدیل به ماکروفاژها می‌شوند، که با ادم و تورم بعدی مشاهده می‌شوند (۱۹،۳۲). ماکروفاژها به نوبه خود موجب بیوسنتز پروستاگلاندین‌ها و تحریک اعصاب مربوط به درد می‌شوند (۸،۱۶،۱۹).

گلوتامین در بهبود و کنترل فرایندهای التهابی که شامل فعالیت نوتروفیل‌ها می‌شود نقش مهمی در افزایش دفاع میزبان دارد. به عبارت دیگر منجر به کاهش دوره التهاب و مرگ فیبری[3]

1. Reactive Oxygen Species
2. Lipid peroxidation
3. Fibre necrosis

می شود (۲۶). سنفلیو[1] و همکاران (۱۹۹۹) در بررسی‌ای که بر روی هامسترهای چینی انجام دادند به این نتیجه رسیدند که تخلیه گلوتامین از سلول‌های تخمدان منجر به ارتقاء سطح آپوپتوس خواهد شد (۲۸). همچنین گزارش شده است تاثیر گلوتامین در به تاخیر انداختن آپوپتوس ممکن است بواسطه تاثیر آنتی اکسیدانی گلوتاتیون باشد (۱۵،۲۳). از سوی دیگر بر اساس دانش ما تاکنون تحقیقی که مصرف مکمل گلوتامین را بر آسیب‌های عضلانی در نمونه‌های انسانی به ویژه در زمینهٔ آسیب‌های ورزشی بررسی کرده باشد وجود ندارد. کروزات و همکاران در تحقیق بر روی موش‌ها نشان دادند مصرف مکمل گلوتامین پاسخ‌های التهابی ایجاد شده بوسیله ورزش طولانی مدت را کاهش می‌دهد (۱۱). نتیجه حاصل در این تحقیق با یافته‌های تحقیق حاضر در این زمینه همسو است. اما با توجه به این که در تحقیق حاضر پروتکل استفاده شده مقاومتی و از نوع برونگرا بود و همچنین پروستاگلاندین‌ها در مطالعه ما ارزیابی نشدند و اندازه‌گیری درد و کوفتگی عضلانی در این تحقیق تنها توسط مقیاس ذهنی PAS برآورد شد، احتمال دخیل بودن سازوکارهای متقاوت در پاسخ آزمودنی‌ها به درد بسیار زیاد است.

همچنین نتایج تحقیق حاضر نشان می‌دهد تفاوت معناداری در تغییرات کراتین کیناز در بین دو گروه مشاهده نشده است و مصرف مکمل گلوتامین نتوانسته است از ترشح آنزیم کراتین کیناز و افزایش آن در پلاسمای خون جلوگیری کند. اما ۴۸ ساعت بعد از تمرین مشاهده شد مقدار کراتین کیناز موجود در خون در مقایسه با گروه دارونما کمتر شده است. در شرایط طبیعی، کراتین کیناز وارد فضای خارج از سلولی نمی‌شود، مگر آن که آسیبی به سارکولما رسیده باشد. تغییرات در کراتین کیناز با توجه به توده عضلانی، شدت، مدت و حجم تمرین و حد آشنایی آزمودنی با تمرینات برونگرا، متفاوت است. دامنه طبیعی این آنزیم برای مردان ۳۸ تا ۱۷۴ U/L و برای زنان ۹۶ تا ۱۴۰ U/L است (۱۷). کروزات و همکاران در بررسی‌ای تاثیر مصرف مکمل گلوتامین بر شاخص‌های آسیب عضلانی را گزارش کردند و اظهار داشتند مصرف مکمل گلوتامین ترشح آنزیم را بلافاصله بعد از پروتکل تمرینی کاهش می‌دهد (۱۱). علت وجود تناقض احتمالا ناشی از تفاوت‌های فیزیولوژیکی موجود بین نمونه‌های جانوری و انسانی است و همچنین، با توجه به تاثیر گلوتامین در کاهش کورتیزول و تاثیر آنابولیکی آن این احتمال وجود دارد که دوز مورد استفاده در مطالعه ما کافی نبوده باشد و یا به دلیل عدم جذب کافی آن نتوانسته تاثیرات مثبت را ایجاد کند (۹،۲۴). از سوی دیگر، نحوهٔ ایجاد کوفتگی عضلانی تأخیری نیز در این دو تحقیق متفاوت بود. در تحقیق کروزات از برنامه تمرینی طولانی

1. Sanfeliu

مدت و در تحقیق حاضر از برنامهٔ تمرینی برونگرا برای ایجاد کوفتگی عضلانی تأخیری استفاده شد که شاید از دلایل کسب نتایج متفاوت در این دو تحقیق باشد.

با توجه به نتایج تحقیق حاضر، می‌توان گفت هر چند مصرف مکمل گلوتامین از افزایش سطح آنزیم کراتین کیناز جلوگیری نکرد و در واقع آسیب عضلانی را کاهش نداد، اما مصرف مکمل گلوتامین ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از ایجاد آسیب عضلانی درد عضلانی را تخفیف داد. بنابراین مصرف این مکمل برای جلوگیری از تأثیرات منفی کوفتگی عضلانی تأخیری در دورهٔ بازگشت به حالت اولیهٔ طولانی مدت از فعالیت‌های بدنی که اغلب با انقباضات برونگرا همراهند ممکن است سودمند باشد. با این حال، برای روشن شدن تأثیر یا عدم تأثیر مصرف مکمل گلوتامین بر نشانه‌های کوفتگی عضلانی تأخیری و شدت درد ادراک شده، تحقیقات بیشتری باید انجام گیرد و همچنین سایتوکاین‌های پیش التهابی مانند پروستاگلاندین‌ها و TNF- مورد ارزیابی قرار گرفته شوند.

تشکر و قدردانی

این مقاله با حمایت مالی از محل اعتبارات دانشگاه پیام نور انجام شده است.

منابع:

۱. برترام جی کاتزونک. (۱۳۷۵). فارماکولوژی پایه و بالینی. مترجمان: باقرزاده محمدحسین، درخشان سیامک. انتشارات شهر آب.

۲. برونس فرد، سرستار کارگیل. (۱۳۸۵). مبانی تغذیهٔ ورزشی. مترجمان: محبی حمید، فرامرزی محمد. چاپ اول. انتشارات سمت.

۳. رحمانی نیا فرهاد، بابایی پروین، نخستین روحی بابک. (۱۳۸۰). پیشگیری و درمان کوفتگی عضلانی. انتشارات دانشگاه شمال.

۴. ویلمور جک، اچ، کاستیل ، دیوید ،ال. (۱۳۸۴). فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی. مترجمان: معینی ضیاء، رحمانی‌نیا فرهاد، رجبی حمید، آقا علی‌نژاد حمید، سلامی فاطمه. انتشارات مبتکران، جلد اول.

5. Byrnes WC, Clarrkson PM, White JS, Hsieh SS, Frykman PN, Maughan Rj. Delayed onset of muscle soreness following repeated bouts of downhill running J Appl Fhysiol 1985;59:715-5.

6. Cheung K, Hume P, Maxwell L. Delayed onset of muscle soreness: treatment strategies and performance factors Sports Med 2003;33(2):145-6.

7. Cheung K, Hume P, Maxwell L. Delayed onset of muscle soreness: treatment strategies and performance factors Sport Med 2003;33(2):145-6.

8. Clarkson PM, Hubal MJ. Exercise-induced muscle damage in humans. Am J Phys Med Rehabil 2002;81: 52-69.

9. Clarkson PM, Kroll W, Graves J, Record WA. The relationship of serum creatin kinase, fiber type and isometric exercise. Int J Sports Med 1982;3: 145-8.

10. Cotgreave IA, Gerdes RG. Recent trends in glutathione biochemistry glutathione-protein interactions: a molecular link between oxidative stress and cell proliferation? Biochem Biophys Res Commun 1998;242(1):1-9.

11. Cruzat VF, Rogero MM, Tirapegui J. Effects of supplementation with free glutamine and the dipeptide alanyl-glutamine on parameters of muscle damage and inlfammation in rats submitted to prolonged exercise. J Cell Biochem Funct 2010;28:24-30.

12. Davis JM, Murphy EA, Carmichael MD, Zielinski MR, Groschwitz CM, Brown AS, et al. Curcumin effects on inlfammation and performance recovery following eccentric exercise-induced muscle damage. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2007;292(6):2168-73.

13. Dekkers JC, van Doornen LJ, Kemper HC. The role of antioxidant vitamins and enzymes in the prevention of exercise-induced muscle damage. Sports Med 1996;21(3):213-38.

14. Donnelly AE, Maughan RJ, Whiting PH. Effects of ibuprofen on exercise-induced muscle soreness and indices of muscle damage. Br J Sports Med 1990;24(3):191-5.

15. Green DR, Reed JC. Mitochondria and apoptosis. Science 1998;281:1309˚12.

16. Greer BK. The Effects of Branched-Chain Amino Acid Supplementation on Indirect Indicators of Muscle Damage and Performance. ProQuest Information and Learning Company 2006.

17. Grzanna R, Lindmark L, Frondoza CG. Ginger-an herbal medicinal product with broad anti-inflammatory actions. J Med Food 2005;8(2):125-32.

18. Gulick DT, Kimura IF. Delayed onset muscle soreness: what is it and how do we treat it?. JSR 1996;5:234-243.

19. Howatson G, Someren KA. The Prevention and Treatment of Exercise-Induced Muscle Damage. Sport Med 2008;38:483-503.

20. Iton K, Kawakita. Effect of indometacin on development of eccentric exercise, induced localized sensitive region in the fascia of the rabbit .J Physiol 2002;52(2):173-80.

21. Jones DA, Newham DJ, Round JM, Tolfree SE. Experimental human muscle damage: morphological changes in relation to other indices of damage. J Physiol

1986;375:435-48.

22. Komi PV, buskpk ER. Effect of eccentric and eccentric muscle conditioning on-9 tention and electrical activity of human muscles Ergonomics 1972;15:417-34.

23. Kroemer G, Dallaporta B, Resche-Rigon M. The mitochondrial death/life regulator in apoptosis and necrosis. Annu Rev Physiol 1998;60: 619˚642.

24. Lowery L, Forsythe CE. Protein and Overtraining: Potential Applications for Free-Living Athletes. J Int Soc Sports Nutr 2006;3(1):42-50.

25. Petersen AM, Pedersen BK. The anti-inlfammatory effect of exercise. J Appl Physiol 2005;98:1154-62.

26. Pithon-Curi TC, Schumacher RI, Freitas JJ, Lagranha C, Newsholme P, Palanch AC, et al. Glutamine delays spontaneous apoptosis in neutrophils. Am J Physiol Cell Physiol 2003;284(6):55-61.

27. Round MJ, Johns DA, Cambridge G. Cellular Infiltrates in human muscle: exercise induced muscle damage as model for inflammationary diseas .? J Neural Sci 1987;82:1-11.

28. Sanfeliu A, Stephanopoulos G. Effect of glutamine limitation on the death of attached Chinese hamster ovary cell. Biotechnol Bioeng 1999;64: 46˚53.

29. Shailaja SJ, Anuradha VP. A Comparative Study of Pain Measurement Scales in Acute Burn Patients. Indian J Occupat Ther 2003;45:11-3.

30. Stock MS, Young JC, Golding LA, Kruskall LJ, Tandy RD, JM Conway-Klaassen, et al. The effects of adding leucine to pre and postexercise carbohydrate beverages on acute muscle recovery from resistance training. J Strength Cond Res 2010;24:11˚19.

31. Waddell D, Fredricks K. Effects of a Glutamine Supplement on the Skeletal Muscle Contractile Force of Mice. Am J Undergraduate Res 2005;4:11-8.

32. White JP, Wilson JM, Austin KG, Greer BK, Panrton LB. Effect of carbohydrate-protein supplement timing on acute exercise-induced muscle damage. J Int Soc Sport Nutr 2008;5:5-19.

ارجاع دهی به روش ونکوور:

فرخشاهی نیا رضا ، رحمانی نیا فرهاد ، فرزانه اسماعیل. تأثیر مکمل گلوتامین بر شدت درد ادراک شده و تغییرات سطح آنزیم کراتین کیناز متعاقب تمرینات برونگرا در مردان تمرین نکرده. فیزیولوژی ورزشی. ۱۳۹۲؛ ۵(۱۹):۱۱۰-۹۷