

-
:
/ / :
/ / :

تأثیر مصرف مکمل کربوهیدرات و اسید آمینه شاخه‌دار در دورهٔ بازیافت بر ترشح

انسولین و حفظ عملکرد کشتی‌گیران

علی اوصالی _ محمدرضا کردی _ احمد آزاد

کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تهران، استادیار دانشگاه تهران، استادیار دانشگاه زنجان

چکیده

هدف از تحقیق حاضر، بررسی تأثیر مصرف مکمل کربوهیدرات و اسید آمینهٔ شاخه‌دار در دورهٔ بازیافت بر ترشح انسولین و حفظ عملکرد کشتی‌گیران است. به این منظور ۲۱ کشتی‌گیر تیم شهرستان زنجان با میانگین سنی 20.4 ± 1.93 سال، قد 171 ± 5.37 سانتیمتر، وزن 65.38 ± 6.39 کیلوگرم، انسولین قبل از آزمون بروس $14/13 \pm 1/16$ میکرویونیت در هر میلی‌لیتر و حداکثر اکسیژن مصرفی 65.74 ± 3.94 میلی‌لیتر در هر کیلوگرم از وزن بدن به طور داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. آزمودنی‌ها پس از صرف صبحانهٔ استاندارد، رأس ساعت ۷:۳۰، ساعت ۹:۰۰ صبح در آزمون بروس شرکت کردند. گروه کنترل در دورهٔ بازیافت محلولی به مقدار و حجم 6 ml/kgBW که شامل لیمو و نمک بود، و گروه CHO+BCAAs از محلول ۸ درصد گلوکز به مقدار و حجم 6 ml/kgBW به اضافهٔ 45 ml/kgBW از هر کدام (والین، لوسین و ایزولوسین) دریافت کردند. گروه CHO نیز از محلول ۸ درصد گلوکز به مقدار و حجم 6 ml/kgBW استفاده کردند. برای بررسی تأثیر مصرف مکمل بر ترشح انسولین، قبل و بلافاصله بعد از آزمون بروس اول و ۳۰ دقیقه پس از مصرف مکمل‌ها، خونگیری شد. برای بررسی تأثیر مصرف مکمل بر عملکرد کشتی‌گیران، ۴۵ دقیقه پس از مصرف مکمل، آزمودنی‌ها دوباره در آزمون بروس شرکت کردند. در این تحقیق برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از روش‌های آماری اندازه‌گیری مکرر^۱، تحلیل واریانس یکطرفه^۲ و آزمون تی‌جفتی استفاده شد. نتایج تحقیق نشان داد که ترشح انسولین ۳۰ دقیقه پس از مصرف مکمل در گروه CHO + BCAAs نسبت به گروه CHO و گروه دارونما به طور معنی‌داری ($P < 0.05$) بیشتر بود. عملکرد گروه CHO+BCAAs و گروه CHO در آزمون دوم نسبت به آزمون اول افت کرد اما این کاهش معنی‌دار نبود ($P < 0.05$)، در حالی که کاهش عملکرد در گروه کنترل معنی‌دار بود ($P < 0.05$).

واژه‌های کلیدی

کربوهیدرات، اسید آمینهٔ شاخه‌دار، دورهٔ بازیافت، انسولین، کشتی‌گیران.

Email : a.osali@yahoo.com

- 2 - Repeated Measures
- 3 - ANOVA

مقدمه

امروزه ورزشکاران در رشته‌های ورزشی مختلف، در مقایسه با هم‌تایان گذشته خود، سریع‌تر، پرتوان‌تر و استقامتی‌تر شده‌اند. بخشی از این دستاوردها در سایه دستکاری‌های رژیم، استفاده از مکمل‌های مختلف تغذیه‌ای و عوامل نیروزا^۱ حاصل شده است (۱). استفاده از مکمل‌ها و نوشابه‌های ورزشی در بین ورزشکاران شیوع زیادی پیدا کرده و ورزشکاران بر این عقیده‌اند که مصرف نوشابه‌های ورزشی به دلیل دارا بودن مواد نیروزا، می‌تواند در بازسازی منابع انرژی آنان مفید باشد. اما در این زمینه اطلاعات معتبر و اندکی وجود دارد (۱). در ورزش‌هایی با شدت متوسط و متوسط به بالا، گلیکوژن عضله سوخت عمده محسوب می‌شود (۱۶). براساس یافته‌ها، سطوح لاکتات بعد از کشتی پرفشار در دامنه ۹ تا ۱۴ میلی‌مول است که نشان می‌دهد سوخت عمده این نوع فعالیت کربوهیدرات است (۱۵). از آنجا که در تعدادی از رشته‌های ورزشی از جمله کشتی، در یک روز پنج مسابقه شدید به فاصله ۴۵ دقیقه برگزار می‌شود، بسیاری از کشتی‌گیران در دور سوم به علت تحلیل نیروی عضلانی یا تخلیه منابع و عدم بازسازی کامل این منابع، مسابقه را واگذار می‌کنند. بنابراین، یافتن راهبردهای مناسب برای بازسازی بهتر منابع انرژی و حفظ آن برای وهله‌های بعدی فعالیت در حفظ عملکرد کشتی‌گیران و موفقیت این ورزشکاران اهمیت زیادی دارد. یکی از راه‌هایی که به کمک آن می‌توان سنتز گلیکوژن را افزایش داد، مسیر فسفا تیدیل اینوزیتول ۳ کیناز^۲ (PI_3K) است. PI_3K ، با جابه‌جایی گلوکز ترانسفراز ۴ ($GLUT_4$)، جذب گلوکز را تنظیم می‌کند و جذب اسیدهای آمینه را افزایش می‌دهد (۲۲). انسولین هورمون آنابولیکی است که توسط فعال‌سازی PI_3K کار می‌کند (۲۲). جالب توجه است که خوردن اسید آمینه لوسین موجب ترشح انسولین می‌شود و در نبود انسولین، لوسین به‌طور مستقیم PI_3K را فعال می‌کند (۱۸). پس لوسین هم بارگیری گلوکز و هم بارگیری خود و دیگر اسیدآمینه‌ها را به داخل سلول‌ها افزایش می‌دهد. به‌نظر می‌رسد اگر مکمل مورد نظر BCAAs بر ترشح بیشتر انسولین تأثیر داشته باشد، بازسازی منابع انرژی در دوره بازیافت بهبود خواهد یافت. بدیهی است نتایج این تحقیق در اتخاذ راهبردهای لازم برای افزایش بازسازی منابع انرژی ورزشکاران (کشتی‌گیران) مفید خواهد بود.

1 - Ergogenic

2 - Phosphatody 1- inositol – 3 - kinase

مصرف کربوهیدرات، پروتئین و اسید آمینه شاخه‌دار (BCAAs) قبل و پس از فعالیت طولانی‌مدت، سبب افزایش بارگیری اسیدهای آمینه و گلوکز به داخل عضله اسکلتی از راه افزایش ترشح انسولین می‌شود (۵، ۶، ۲۳، ۳۱، ۳۲). اما در پاره‌ای از تحقیقات تأثیر مصرف مکمل کربوهیدرات پروتئین و یا اسید آمینه در ترشح انسولین و بازسازی منابع انرژی بعد از فعالیت طولانی‌مدت بررسی شده است (۱۶، ۲۳، ۳۱) که برخی عدم ترشح انسولین را تا زمانی که تعداد هورمون‌های کاتکولامینی به حالت اولیه برگشته است، گزارش کرده‌اند (۲۳، ۳۲). با توجه به اینکه تاکنون تأثیر مصرف مکمل کربوهیدرات اسید آمینه شاخه‌دار در ترشح انسولین پس از فعالیت کوتاه‌مدت بیشینه بررسی نشده، این سؤال مطرح می‌شود که آیا در چنین فعالیت‌هایی، مصرف مکمل کربوهیدرات و اسید آمینه شاخه‌دار در دوره بازگشت به حالت اولیه، ترشح انسولین را متأثر می‌سازد و از افت عملکرد در فعالیت بعدی جلوگیری به عمل می‌آورد؟ هدف از این تحقیق، تعیین اثربخشی مصرف مکمل BCAAs و گلوکز در دوره بازیافت کوتاه‌مدت بر ترشح هورمون انسولین و حفظ عملکرد کشتی‌گیران است.

روش تحقیق

این تحقیق از نوع نیمه‌تجربی و دوسوکور بود. کلیه کشتی‌گیران تیم کشتی شهرستان زنجان به‌عنوان جامعه آماری انتخاب شدند. با توزیع پرسشنامه در باشگاه‌های کشتی شهرستان، سرانجام ۲۱ نفر به‌عنوان نمونه آماری از کشتی‌گیران تیم شهرستان زنجان که مقام استانی و کشوری داشتند، انتخاب شدند و در مرحله بعد این تعداد به طور تصادفی به دو گروه تجربی (گروه CHO، $n=7$) و گروه CHO+ BCAAs ($n=7$) و یک گروه کنترل ($n=7$) تقسیم شدند.

روش اجرای تحقیق

آزمودنی‌ها صبح روز آزمون (۷:۳۰)، صبحانه استاندارد شامل سه تکه کامل نان گندم با کمی مارگارین چرب، عسل یا مارمالاد (مربای نارنج) و چای صرف کردند. سپس قد، وزن و چربی بدن آزمودنی‌ها به روش استاندارد اندازه‌گیری و در برگه اطلاعات مخصوص هر فرد ثبت شد. مکمل BCAAs (ساخت شرکت مرک) توسط دستیار محقق با توجه به وزن بدن هر آزمودنی محاسبه و تهیه شد.

پس از خونگیری اول از سیاهرگ بازویی برای سنجش سطوح انسولین پلاسما توسط پزشک، همه آزمودنی‌ها برای گرم کردن بدن در برنامه دو ۵ دقیقه‌ای شرکت کردند. سپس آزمون اصلاح‌شده بروس در ساعت ۹ صبح به عمل آمد، در ضمن به منظور اینکه آزمودنی‌ها حداکثر توان خود را به کار برند، دستگاه ضربان‌سنج پولار به سینه آنها بسته شد. پس از اتمام آزمون، بلافاصله خونگیری دوم از سیاهرگ بازویی دست دیگر به عمل آمد و بلافاصله پس از آن، آزمودنی‌ها مکمل مورد نظر را مصرف کردند. خونگیری سوم پس از ۳۰ دقیقه مصرف مکمل دوباره از همان قسمت گرفته شد (۲۶).

آزمودنی‌ها مکمل مورد نظر را بلافاصله بعد از خونگیری دوم مصرف کردند. افراد هر سه گروه از آبی که حاوی ۱۰ گرم لیمو و ۱/۵ گرم نمک در ۳/۵ لیتر آب بود (۱۷) و نیز از مکمل مورد نظر که در ۶ میلی‌لیتر آب به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن حل شده بود، مصرف کردند.

گروه CHO در دوره بازیافت از محلول ۸ درصد گلوکز و گروه BCAAs+CHO از محلول ۸ درصد گلوکز و از لوسین، ایزولوسین و والین هر کدام ۴۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن دریافت کردند (۲۰). گروه کنترل در دوره بازیافت از محلولی با عنوان دارونما به مقدار و حجم ۶ میلی‌لیتر آب به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن که شامل لیمو و نمک بود، استفاده کردند. برای بررسی تأثیر مصرف مکمل بر حفظ عملکرد کلیه آزمودنی‌ها، ۴۵ دقیقه پس از مصرف مکمل آزمون بروس (آزمون دوم) را تکرار کردند.

روش‌های آماری

در این تحقیق برای تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها از آمار توصیفی برای دستیابی به میانگین و انحراف معیار، از آمار استنباطی تحلیل واریانس یکطرفه و آزمون تعقیبی توکی برای تجزیه و تحلیل بین‌گروهی، از روش آمار اندازه‌گیری مکرر، آزمون تعقیبی LSD و آزمون تی جفتی برای تحلیل داده‌های درون‌گروهی استفاده شد. طبیعی بودن توزیع متغیرها با استفاده از آزمون K-S تأیید شد. سطح معنی‌داری یافته‌ها برابر ۵ درصد $\alpha =$ در نظر گرفته شد.

نتایج و یافته‌های تحقیق

در جدول ۱ مشخصات جسمانی و فیزیولوژیک آزمودنی‌ها ارائه شده است.

جدول ۱ - ویژگی‌های جسمانی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها (انحراف استاندارد \pm میانگین)

متغیر	کربوهیدرات (n = ۷, mean \pm sd)	ترکیبی (n = ۷, mean \pm sd)	کنترل (n = ۷, mean \pm sd)	کل گروه = ۲۱, mean \pm sd (n)
وزن (کیلوگرم)	۶۵/۵۷ \pm ۸/۳۴	۶۷/۴۲ \pm ۳/۳	۶۳/۱۴ \pm ۶/۷۱	۶۸/۳۸ \pm ۶/۳۹
قد (سانتیمتر)	۱۷۲/۲۸ \pm ۶/۷۰	۱۶۹/۱۴ \pm ۳/۶۷	۱۷۱/۵۷ \pm ۵/۶۲	۱۷۱ \pm ۵/۳۷
سن (سال)	۱۹/۵۷ \pm ۱/۹	۲۰/۷۱ \pm ۲/۹۶	۱۹/۸۵ \pm ۰/۸۹	۲۰/۰۴ \pm ۱/۹۳
BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۲/۰۲ \pm ۱/۵۸	۲۲/۰ \pm ۲۴/۸۶	۲۱/۴۲ \pm ۱/۵۹	۲۲/۷۶ \pm ۱/۵۹
چربی بدن (درصد)	۸/۳۳ \pm ۲/۹۳	۱۲/۴۰ \pm ۴/۸۵	۷/۸۸ \pm ۱/۴۶	۹/۵۴ \pm ۳/۸۷
انسولین قبل از آزمون بروس (μ ml)	۱۳/۸۶ \pm ۰/۹۴	۱۴/۲۶ \pm ۱/۴۵	۱۴/۲۸ \pm ۱/۱۹	۱۴/۱۳ \pm ۱/۱۶
انسولین بلافاصله بعد از آزمون بروس (μ ml)	۱۳/۳۸ \pm ۰/۹۵	۱۳/۶۸ \pm ۱/۳۴	۱۴/۳۲ \pm ۰/۹۸	۱۳/۸۰ \pm ۱/۱۲
انسولین ۳۰ دقیقه بعد از مصرف مکمل (μ ml)	۳۱/۱۵ \pm ۵/۵۲	۴۶/۹۹ \pm ۱۴/۶۵	۱۳/۷۲ \pm ۱/۰۷	۳۰/۶۲ \pm ۱۶/۳۶
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر/کیلوگرم/ دقیقه)	۶۵/۵۹ \pm ۴/۰۳	۶۵/۱۲ \pm ۵/۲۱	۶۶/۵۱ \pm ۲/۷۰	۶۵/۷۴ \pm ۳/۹۴

مقایسه بین گروهی (جدول ۲) نشان داد که سطح انسولین پیش و پس از آزمون بروس، عملکرد در آزمون اول و دوم تفاوت معنی داری در بین سه گروه وجود ندارد ($P > 0/05$) اما در انسولین خون ۳۰ دقیقه پس از مصرف مکمل بین سه گروه، تفاوت معنی داری ($P < 0/05$) مشاهده شد. به این مفهوم که ۳۰ دقیقه پس از مصرف مکمل ها، انسولین خون گروه ترکیبی به طور معنی داری ($P < 0/05$) از گروه کنترل و گروه کربوهیدرات بیشتر بود (جدول ۳). در همین زمان انسولین خون گروه کربوهیدرات به طور معنی داری ($P < 0/05$) از گروه کنترل بیشتر بود (جدول ۳).

جدول ۲ - تغییرات میان گروهی انسولین خون و عملکرد در سه گروه تحقیقی

متغیر	P
انسولین قبل از آزمون بروس اول	۰/۷۷۴
انسولین پس از آزمون بروس اول	۰/۲۹۱
انسولین ۳۰ دقیقه پس از مصرف مکمل	۰/۰۰*
عملکرد آزمون اول	۰/۸۱۶
عملکرد آزمون دوم	۰/۸۸۸

جدول ۳ - بررسی مقدار انسولین خون ۳۰ دقیقه پس از مصرف مکمل در گروه های تحقیق توسط آزمون تعقیبی توکی

ارزش عددی P	گروه (B)	گروه (A)	
۰/۰۱۱*	CHO	CHO+BCAAs	انسولین خون ۳۰ دقیقه بعد از مصرف مکمل
۰/۰۰۰*	کنترل		
۰/۰۰۶*	کنترل	CHO	

آزمون تحلیل آماری اندازه‌گیری مکرر نشان داد که در مراحل مختلف آزمون تفاوت معنی‌داری در غلظت انسولین گروهی که CHO+BCAAs و کربوهیدرات مصرف کرده بودند، وجود دارد. ولی تغییرات انسولین در گروه کنترل معنی‌دار نبود (جدول ۴). مقایسه میانگین‌های انسولین خون در گروهی که CHO+BCAAs و کربوهیدرات مصرف کرده بودند، نشان می‌دهد که مقدار انسولین خون ۳۰ دقیقه بعد از مصرف مکمل هم نسبت به قبل از آزمون بروس و هم نسبت به مقدار انسولین بعد از آزمون بروس افزایش معنی‌داری داشت ($P < 0.05$) (جدول ۵). عملکرد بعد از مصرف مکمل نسبت به قبل از مصرف مکمل در گروه CHO+BCAAs و کربوهیدرات کاهش یافت ولی معنی‌دار نبود ($P > 0.05$) در حالی که این کاهش در گروهی که دارونما استفاده کرده بودند، معنی‌دار بود ($P < 0.05$) (جدول ۴).

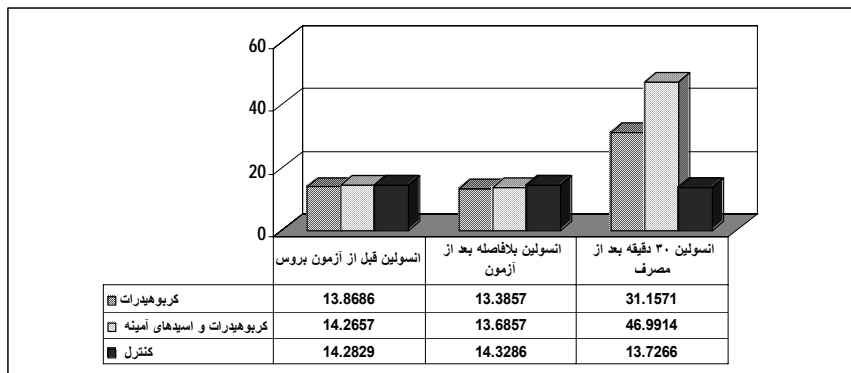
جدول ۴ - تغییرات درون‌گروهی انسولین خون و عملکرد در سه گروه تحقیقی

گروه	P انسولین	P عملکرد
ترکیبی	۰/۰۰۸*	۰/۵۲۹
کربوهیدرات	۰/۰۰۲*	۰/۰۷۲
کنترل	۰/۱۲۶	۰/۰۱۱*

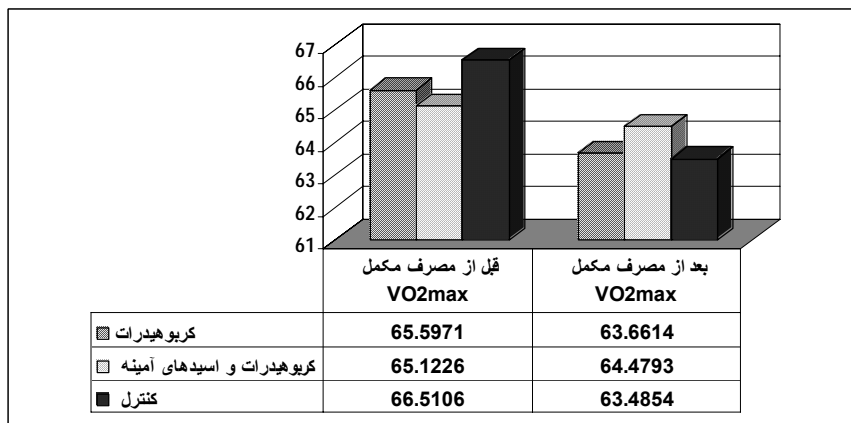
جدول ۵ - نتایج مقایسه میانگین‌های انسولین خون در گروهی که مکمل CHO+BCAAs و کربوهیدرات مصرف کرده بودند توسط آزمون تعقیبی LSD

ارزش عددی P	زمان (B)	زمان (A)	
۰/۰۰۱*	قبل از آزمون بروس	۳۰ دقیقه بعد از مصرف مکمل	انسولین خون CHO+BCAAs
۰/۰۰۱*	بلافاصله بعد از آزمون بروس		
۰/۰۰۰*	قبل از آزمون بروس	۳۰ دقیقه بعد از مصرف مکمل	انسولین خون گروه CHO
۰/۰۰۰*	بلافاصله بعد از آزمون بروس		

* معنی‌دار بودن اختلاف بین دو گروه



نمودار ۱ - مقدار انسولین خون قبل و بلافاصله بعد از آزمون بروس و ۳۰ دقیقه پس از مصرف مکمل‌ها



نمودار ۲ - مقدار VO_2max قبل از مصرف مکمل‌ها و بعد از مصرف مکمل‌ها

بحث و نتیجه گیری

یافته‌های این تحقیق نشان داد که مصرف مکمل ترکیبی کربوهیدرات اسید آمینه شاخه‌دار و مصرف مکمل کربوهیدرات به تنهایی در دوره بازگشت به حالت اولیه موجب ترشح انسولین کشتی گیران شد. ۳۰ دقیقه پس از مصرف مکمل کربوهیدرات، انسولین خون به‌طور معنی‌دار بیشتر از گروه کنترل بود. این یافته (افزایش انسولین خون در پاسخ به مصرف کربوهیدرات) با نتایج تحقیقات گلابسون و همکاران (۱۹۸۶) همخوانی دارد. این محققان ۳۰ دقیقه پس از مصرف کربوهیدرات (گلوکز ۸ درصد)، افزایش انسولین خون را مشاهده کردند. این افزایش با سرعت حضور گلوکز در خون مطابقت می‌کرد (۱۳). گلوکز محرک اصلی ترشح انسولین از سلول‌های بتای پانکراس است (۲۴). به محض افزایش گلوکز خون، گلوکز با انتقال تسهیل شده $GLUT_2$ به داخل سلول‌های بتا، حمل و در داخل این سلول‌ها ATP متابولیزه می‌شود (۲۴). با افزایش ATP کانال‌های پتاسیمی حساس به ATP بسته و کانال کلسیمی وابسته به ولتاژ باز شده، در نتیجه ورود کلسیم به داخل سلول‌های بتا، انسولین از سلول‌های بتا رها می‌شود (۲۴). در بعضی تحقیقات با مصرف محلول کربوهیدرات، پاسخ انسولینی متفاوتی مشاهده شد (۹). برنر و همکاران (۱۹۸۳) ۴۵ تا ۶۰ دقیقه پس از مصرف محلول کربوهیدرات ۴۰ درصد، پاسخ انسولینی افزوده را مشاهده نکردند. این تفاوت به کندی حضور مکمل مصرفی در خون نسبت داده شده است.

در این تحقیق ۳۰ دقیقه پس از مصرف مکمل ترکیبی (کربوهیدرات اسید آمینه شاخه‌دار)، در گروه ترکیبی انسولین خون به‌طور معنی‌داری ($P < 0.05$) از گروه کربوهیدرات و کنترل بیشتر بود. با توجه به اینکه مقدار کربوهیدرات مصرفی گروه ترکیبی و کربوهیدرات برابر بود، بنابراین این تفاوت در پاسخ انسولینی به اثر اسید آمینه شاخه‌دار مربوط می‌شود. این یافته با نتایج تحقیقات زاوادیکی و همکاران (۱۹۹۲)، یاسپلکس و همکاران (۱۹۹۹)، آندرس و همکاران (۲۰۰۵) و گارلیک و همکاران (۲۰۰۵) همخوانی دارد. این محققان از اسید آمینه لوسین، ایزولوسین، والین، آرژنین و پروتئین Whey به همراه کربوهیدرات استفاده کرده و پاسخ انسولینی افزوده مشابه این تحقیق را مشاهده کردند. مصرف اسید آمینه‌های شاخه‌دار (به‌ویژه لوسین) موجب ترشح انسولین می‌شود (۷، ۱۹). بنابراین مصرف اسید آمینه شاخه‌دار (لوسین، ایزولوسین، والین)، فیل آلانین و آرژنین همراه، کربوهیدرات، اثر هر یک از آنها با هم جمع شده و به پاسخ انسولینی افزوده منجر می‌شود (۲۷).

در شرایط آزمایشگاهی با افزودن لوسین به محیط کشت سلول های بتای پانکراس، رهایش انسولین مشاهده شد (۲۵). مشخص شده که لوسین فعالیت گلوتامات دهیدروژناز را در سلول های بتا افزایش می دهد و این تغییر موجب فعالیت چرخه اسید تری کربوکسیلیک شده و موجب افزایش ATP در داخل سلول بتای پانکراس می شود. با افزایش ATP کانال های پتاسیمی حساس به ATP بسته و کانال کلسیمی وابسته به ولتاژ باز می شود و در نتیجه ورود کلسیم به داخل سلول های بتا، انسولین از سلول های بتا رها می شود (۲۴، ۲۵). محققان این ساز و کار را علت اصلی ترشح انسولین در اثر مصرف اسید آمینه های شاخه دار می دانند (۲۵). یافته های این تحقیق با نتایج ون لون و همکاران (۲۰۰۰) و جان و همکاران (۲۰۰۲) مغایر است. نوع و مقدار اسید آمینه مصرفی در این پاسخ مغایر، تأثیر دارد. این محققان به همراه کربوهیدرات از مقدار زیادی آرژنین (۰/۴ گرم در کیلوگرم در ساعت) استفاده کردند و تغییر معنی داری را در آرژنین خون مشاهده نکردند (۲۷). این محققان کندی جذب و اختلال های گوارشی و بالا بودن سطح هورمون های کاتکولامینی را دلیل عدم تأثیر مصرف مکمل بر ترشح انسولین پس از فعالیت های طولانی مدت گزارش کردند (۱۶، ۲۷).

اسید آمینه شاخه دار از راه چندین ساز و کار مهم عملکرد را بهبود می بخشد:

الف) افزایش انسولین خون از طریق مسیر گلوتامات دهیدروژناز و فعال کردن چرخه کربس در داخل سلول های بتای پانکراس در نتیجه بازسازی منابع انرژی در فواصل بین دو مسابقه (۲۴، ۲۵)

ب) کاهش نسبت تریپتوفان آزاد به اسید آمینه شاخه دار در پلاسما و در نتیجه کاهش خستگی مرکزی (۱۴)

ج) کمک به جذب گلوکز به داخل سلول های عضلانی با فعال کردن فسفاتیدیل انوزیتول ۳ - کیناز (PI_3K) و سپس فعال کردن پروتئین کیناز B (PKB) (۲۲)

د) اکسیداسیون و تولید انرژی (۲۵)

ه) افزایش سنتز پروتئین در استفاده طولانی مدت و در نتیجه افزایش قدرت عضلانی (۲۰).

در این تحقیق پس از مصرف مکمل کربوهیدرات در دوره بازگشت به حالت اولیه، عملکرد در آزمون بروس دوم افت کرد. اما کاهش عملکرد معنی دار نبود، در حالی که در عملکرد گروه کنترل (در آزمون دوم) افت

معنی داری ($P < 0.05$) مشاهده شد. این یافته نشان دهنده اثر مکمل کربوهیدرات در پیشگیری از افت معنی دار عملکرد است که با نتایج تحقیقات کاستیل و همکاران (۱۹۷۷) و فاستر و همکاران (۱۹۷۹) مغایر است. این محققان عنوان کردند که مکمل کربوهیدرات پیش از تمرین، موجب افزایش ناگهانی گلوکز خون و تسریع در گلیکوژنولیز عضلانی و اکسیداسیون گلوکز در اوایل تمرین شده و به این ترتیب عملکرد مختل می شود. اما یافته های ویلیام و همکاران (۱۹۹۱) با نتایج این تحقیق همخوانی دارد. این محققان بین دو برنامه رکاب زنی آزمایشگاهی که به فاصله یک ساعت اجرا می شود، از مکمل کربوهیدرات استفاده کردند. این محققان عملکرد بهتر گروه کربوهیدرات در آزمون دوم را به مکمل کربوهیدرات نسبت می دهند (۳۰). در تحقیق ویلیام و همکاران، ۱۵، ۳۰ و ۴۵ دقیقه پس از مصرف مکمل، انسولین و گلوکز خون به طور معنی داری بیشتر از گروه کنترل بود (۳۰). به محض شروع آزمون دوم انسولین خون افت کرد، ولی در طول تمرین گلوکز خون به طور معنی داری بیشتر از گروه کنترل بود. در همین زمان اسیدهای چرب آزاد گروه کربوهیدرات به طور معنی داری کمتر از گروه کنترل بود که حاکی از اکسیداسیون بیشتر کربوهیدرات در گروه کربوهیدرات است (۳۰). در تحقیق حاضر مقدار اسید چرب و گلوکز خون اندازه گیری نشد اما ۳۰ دقیقه پس از مصرف مکمل کربوهیدرات، پاسخ انسولینی مشابهی مشاهده شد. این پاسخ انسولینی به نفع تقویت ذخایر گلیکوژنی گروه کربوهیدرات است که شاید در آزمون بروس اول در مراحل پایانی تخلیه شده است. همچنین مصرف مکمل کربوهیدرات نیز سهولت دسترسی به سوخت کربوهیدراتی را تقویت می کند. به نظر می رسد این تغییرات از افت معنی دار عملکرد گروه کربوهیدرات جلوگیری کرده است.

در تحقیق حاضر مصرف مکمل ترکیبی از افت معنی دار عملکرد جلوگیری کرد، اما در مقایسه عملکرد دوم گروه کربوهیدرات و گروه ترکیبی مشخص شد که تفاوت معنی داری بین آنها وجود ندارد. در واقع در زمینه پیشگیری از افت عملکرد، مکمل ترکیبی مزیت معنی داری نسبت به مکمل کربوهیدرات نداشت، البته افت عملکرد در گروه کربوهیدرات به طور غیر معنی داری بیشتر بود.

نتایج برخی از بررسی ها (متلیمن و همکاران، ۱۹۹۸) مغایر یافته های این تحقیق است. این محققان برتری مکمل ترکیبی را نسبت به مکمل کربوهیدرات در تمرینات زیربیشینه گزارش کردند و کاهش نسبت تریپتوفان آزاد پلازما به اسید آمینه شاخه دار (خستگی مرکزی کمتر) را ساز و کار بهبود عملکرد دانستند (۲۱). در این

تحقیق به علت مدت و شدت فعالیت در آزمون بروس، احتمال وقوع خستگی مرکزی بسیار ضعیف است، زیرا خستگی مرکزی زمانی حادث می شود که دسترسی به منابع کربوهیدرات کم باشد و فرد برای تأمین انرژی از چربی آزاد^۱ و BCAAs به عنوان سوخت متابولیکی استفاده کند. در بررسی تغییرات هورمونی در مقدار هورمون انسولین قبل از آزمون بروس اول و بلافاصله بعد از آزمون بروس اول، تغییرات معنی داری مشاهده نشد که نشان می دهد برای تامین انرژی به کاهش سطوح انسولین پلازما و در نتیجه افزایش لیپولیز نیست. سطوح اسید چرب آزاد در خون با مقدار تریپتوفان آزاد^۲ مرتبط است (۲۱). به محض افزایش سطوح FFAs در طول تمرین (به ویژه بیشتر از ۱mmol/l)، مقدار تریپتوفان متصل به آلبومین کاهش و تریپتوفان آزاد در خون افزایش می یابد. در نتیجه ساخته شدن پنج هیدروکسی تریپتامین^۳ در مغز افزایش می یابد. ساخته شدن HT-۵ به نسبت افزایش Ftryp/BCAAs در خون افزایش می یابد که با خستگی مرکزی ارتباط دارد. در تحقیقاتی هم عدم تأثیر مصرف مکمل ترکیبی (CHO+BCAAs) نسبت به مکمل CHO بر عملکرد مشاهده شده است که با نتایج این تحقیقات یا نتایج تحقیق حاضر همخوانی دارد (۸، ۲۸).

در توضیح تأثیر مصرف مکمل در گروه ترکیبی و کربوهیدرات نسبت به گروه کنترل، در زمینه عملکرد می توان علت اصلی آن را ترشح انسولین و در نتیجه بارگیری منابع انرژی دانست، ولی در عملکرد گروه کربوهیدرات و ترکیبی تفاوت معنی داری مشاهده نشد. با توجه به اینکه مصرف مکمل در هر دو گروه موجب ترشح انسولین شده و این ترشح در گروه ترکیبی نسبت به گروه کربوهیدرات بیشتر و معنی دار بود، به نظر می رسد که بارگیری کربوهیدرات و اسید آمینه و عملکرد در گروه ترکیبی نسبت به گروه کربوهیدرات بیشتر باشد، ولی تفاوتی در عملکرد مشاهده نشد. این عدم تفاوت را می توان به GLUT₄ غشای سلول عضلانی نسبت داد که در اثر انقباض عضلانی افزایش می یابد. پس می توان نتیجه گرفت که بارگیری منابع انرژی در هر دو گروه صورت گرفته و به علت مهار اکسیداسیون اسید آمینه شاخه دار در حضور گلوکز، احتمال تولید انرژی از اسید آمینه شاخه دار نیز منتفی است (۲۹). پس برای تولید انرژی، هر دو گروه به یک اندازه به کالری دسترسی

1 - Free fatty acids (FFAs)

2 - Free Tryptophan

3- Hydroxytryptamine

داشته‌اند. باتوجه به نتایج به‌دست آمده، برای پیشگیری از افت عملکرد کشتی‌گیران در دوره‌های متوالی مسابقات کشتی، می‌توان مصرف مکمل کربوهیدرات (ترجیحاً ترکیبی) را به آنان توصیه کرد.

منابع و مأخذ

۱. رولاند جی. مورن (۱۹۹۹). "مواد غذایی نیروزا و عملکرد ورزشی". ترجمه دکتر شهرام فرج‌زاده. ۱۳۸۰. تهران، انتشارات کمیته ملی المپیک.
۲. گایتون، آرتور. هال، جان ئی. (۲۰۰۰). "فیزیولوژی پزشکی گایتون". ترجمه شاهین انصاری، امجد برزنجی، محمدرضا بیگدلی، ۱۳۸۰، تهران، مؤسسه فرهنگی انتشاراتی تیمورزاده، نشر طبیعت، ص ۸۲۹ - ۸۴۱.
۳. مک آردل، ویلیام دی، کچ، فرانک آی، ویکتورال، کچ. (۱۳۸۳). "فیزیولوژی ورزشی (۱) (انرژی و تغذیه)"، ترجمه دکتر اصغر خالدان، انتشارات سمت.
۴. ملک نیا، ناصر. دکتر شهبازی، پرویز. ۱۳۸۲. بیوشیمی عمومی. انتشارات دانشگاه تهران، جلد دوم، فصل هجدهم، ص ۵۷۹ تا ۵۹۴.

5. Anders H. Frid, Mikael Nilsson, Jens Juul Holst and Inger ME Bjorck, (2005). "Effect of whey on blood glucose and insulin responses to composite breakfast and lunch meals in type 2 diabetic subjects". *American journal of clinical nutrition*. Vol. 82, No. 1, PP: 69-75.

6. Anthony JC, Anthony TG, Kimball SR, Jefferson LS, (2001). "Signaling pathways involved in translational control of protein synthesis in skeletal muscle by leucine". *J Nutr*. 131(3): PP:856S-860S.

7. Balchier F, Mourtada A, Senser A, Malaisse WJ, (1989). "Stimulus – secretion coupling of arginine – induced insulin release. Uptake of metabolized and nonmetabolized cationic amino acid by pancreatic islets". *Endocrinology* 124: PP: 134-41.

8. Blomstrand, E., Hassmen, P., EK, S., Wkblom, B. Newsholme, E. A. (1997). "Influence of ingestion a solution of branched – chain amino acids on perceived exertion during exercise". *Acta. Physiol. Scand.* 159: PP: 41-49.
9. Brener, W, Hendrix T, MeHugh P, (1983). "Regulation of gastric emptying of glucose". *Gastroenterology* 85: PP: 76-82.
10. costill DL, Coyle EF, Dalsky G, Evans W, Fink W, Hoopes D, (1977). "Effects of elevated plasma FFA and insulin on muscle glycogen usage during exercise". *J Appl physiol*, 43: PP: 695-9.
11. Foster C, Costill DL, Fink WJ, (1979). "Effects of preexercise feedings on endurance performance". *Med Sci Sports Exerc.* 11: PP: 1-5.
12. Garlick, (2005). "The role of leucine in the regulation of protein metabolism". *J. Nutr.* 135: PP: 1553S – 1556S.
13. Gleeson M, Maughan RJ, and Greenhaff PL, (1986). "Comparison of the effects of preexercise feeding of glucose, glycerol and placebo on endurance and fuel homeostasis in man". *Eur Journal of applied physiology* 55: PP: 645-653.
14. Hargreaves, K. M. Pardridge, W.M. (1988). "Neutral amino acid transport at the human blood – brain barrier". *J. Biol. Chem.* 263: PP: 19392-19397.
15. Horswill, C.A. cur by. D, G, Bartoli. W, P. (1999). "Sate 89 of CO2 production (RaCO2) and estimates of energy expenditwre (EE) in wrestling practice". *Med Sci sprots exercise.* S 47 (abst).
16. John L. Lvy, Harold W. Goforth Jr, Bruce M. Damon, Thomas R. McCauley, Edward C. Parsons, and Thomas B, (2002). "Early postexercise muscle glycogen recovery is enhanced with a carbohydrate – protein supplement". *J applied physiology*, 93: PP: 1337-1344.
17. Klavs Madsen, Dave A. lean, Bente Kiens and Dirk Christensen, (1996). "Effects of glucose, glucose plus branched – chain amino acids, or placebo on bike performance over 100 km", *J Appl physiol*, 81: PP: 2644-2650.

18. Layman DK, (2002). "Role of leucine in protein metabolism during exercise and recovery". *J applied physiology*. Dec. 27(6): PP: 646-63.
19. Malaisse WJ, plasma PO, blachier F, herchuelz A, Sener A, (1991). "Stimulus – secretion coupling of arginine induced insulin release: significance of changes in extracellular and intracellular pH". *Cell biochem funct* 9: PP: 1-7.
20. Melissa J. Crowe, Jarrad N. Weatherson Bruce F, (2005). "Effects of dietary leucine supplementation on exercise performance". *Am J Physiology*, PP: 345-352.
21. Mittleman, K.D., Ricci, M.R. Bailey, S. P. (1998). "Branched – chain amino acids prolong exercise during heat stress in men and women". *Med. Sci. sports Med.* 33: PP: 1-11.
22. Nishitani S, Matsumura T, Fujitani S, Sonaka I, Miura Y, Yagasaki k, (2002). "Leucine promotes glucose uptake in sketetal muscles of rats". *Biochemical and biophysical research communications*. Dec. 20. 229(5): PP: 693-6.
23. Roy L.P.G. Jentjens, Luc J.C. van Loon, Christopher H. Mann, Anton J. M. Wagenmakers, and Asker E. Jeukendrup, (2001). "Addition of protein and amino acids to carbohydrates does not enhance postexercicse muscle glycogen synthesis". *J Applied Physiology* 91: PP: 839-846.
24. Seino S, (2002). "Molecular mechanisms of insulin secretion". *Program and abstracts of the 26nd scientific sessions of the American diabetes association*. June 14-18, San Francisco, California, *Diabetes*, Vol. 51, Supplement 2.
25. Senser A, Malaisse WJ, (1980). "L – Leucine and a nonmetabolized analogue activate pancreatic islet glutamate dehydrogenase". *Nature* 288: PP: 187-9.
26. Van Hall, Raaymakers JS, saris WH, wagenmakers AJ, (1995). "Ingestion of branched – chain amino acids and tryptophan during sustained exercise in man: failure to affect performance". *Journal physiology* 486. 3, PP: : 789-894.

-
27. Van Loon JC, Wim HM Saris, Hans Verhagen and Anton JM Wagenmakers, (2000). "Plasma insulin responses after ingestion of different amino acid of protein mixtures with carbohydrate". *Am J Clin Nutr.* 72: PP: 96-105.
28. Varner, M., Sarto, P., Martines, D., Lora, L. Carmignoto, F., Leese, G.P. Naccarato, R, (1994). "Effect of infusing branched – chain amino acids during incremental exercise with reduced muscle glycogen content". *Eur. J. Appl. Physiol.* 69: PP: 26-31.
29. Wagenmakers, A.J. (1999). "Amino acid supplements to improve athletic performance". *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.* 2: PP: 539-544.
30. William M. Sherman, M. Christine Peden, and David a Wright, (1991). "Carbohydrate feeding 1 h before exercise improves cycling performance". *Am J Clin Nutr.* 54: PP: 866-70.
31. Yaspelkis, BB, III, and Ivy JI, (1999). "The effect of a carbohydrate – arginine supplement on post – exercise carbohydrate metabolism". *Int J Sport Nutr.* 9: PP: 241-250.
32. Zawadzki, K.M. B.B. Yaspelkis, J.L. Ivy, (1992). "Carbohydrate – protein complex increase the rate of muscle glycogen storage after exercise". *Journal of applied physiology,* 72: PP: 1854-1859.