Arak Medical University Journal (AMUJ) *Original Article*
2015; 18(97): 9-17

The Effect of Single Portion Glutamine Supplement Consumption on Injury Indices of Muscle After Eccentric Resistance Exercise

Azadeh Najarzadeh[1], Hadi Atarod[2*], Hasan Mozaffari-Khosravi[3], Ali Dehghani[4], Foad Asjodi[5]

1- Research center for Food Security and Nutrition, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences and Health Services, Yazd, Iran.
2- Department of Nutrition, International Pardis, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences and Health services, Yazd, Iran
3- Department of Nutrition, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences and Health Services, Yazd, Iran.
4- Department of Epidemiology and Statistics, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences and Health Services, Yazd, Iran.
5- Department of Sport Nutrition, Applied Scientific University of Perspolis, Tehran, Iran.

Received: 22 Dec 2014, Accepted: 28 Jan 2015

Abstract

Background: Delayed muscular soreness after resistance exercises or eccentric trainings is probably because of muscle damage and injury. Nutrition by playing a crucial role in both protein synthesize and catabolism can influence the extent of muscle injury. The objective of this study was to assess the effect of single portion of Glutamine supplement consumption on injury indices of muscle after a session eccentric resistance exercise.

Materials and Methods: this study used a randomized, double blind design that consisted of 80 volvnteer non-athletic males (aged 22.2±2.2years, height 175±5 cm, weight 71/64±9 kg, body mass index 23/2±2/2 kg/m^2, and body fat 17/5±2/4%). A total of 40 participants were divided randomly into 2 groups, supplement group (receiving 0/1 g/kg Body weight/ day Glutamine) and placebo group (receiving 0/1 g/kg Body weight/ day Maltodextrin). Serum keratine kinase (CK) was determined by photometric method, muscle pain and knee joint range of motion were measured using, respectively, a standard scale of PAS and goniometer before, 24 and 48 hours after a resistance test involving knee flexion.

Results: Glutamine supplement consumption caused no significant differences in CK levels reduction in none of the measured times, but it reduced the muscle pain at the times of 24 and 48 hours in comparison with the placebo group. In addition, the knee joint range of motion was significantly improved at 24 hours after the test.

Conclusion: It seems that this dose of Glutamine supplementation can reduce the apparent signs apart from muscle injury indices reduction.

Keywords: Glutamine, Delayed Muscularsoreness, Eccentric Resistance Exercise

*Corresponding Author:
Address: Shahid Sadoughi University of Medical Sciences and Health Services, International Pardis, Yazd, Iran.
Email: atarodsportnutrition@gmail.com

مقاله پژوهشی

مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک
سال ۱۸، شماره ۴ (شماره پیاپی ۹۷)،تیر ۱۳۹۴، ۱۷-۹

اثر مصرف یک وعده مکمل گلوتامین بر شاخص‌های آسیب عضلانی پس از فعالیت مقاومتی برون‌گرا

آزاده نجار زاده[۱]، هادی عطارد[۲*]، حسن مظفری خسروی[۳]، علی دهقانی[۴]، فواد عسجدی[۵]

۱- استادیار، مرکز تحقیقات تغذیه و امنیت غذایی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی، یزد، ایران
۲- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه تغذیه، پردیس بین الملل، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی، یزد، ایران
۳- استاد، گروه تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی، یزد، ایران
۴- استادیار، گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی، یزد، ایران
۵- مربی، گروه تغذیه ورزشی ، دانشگاه علمی کاربردی پرسپولیس، تهران ، ایران

تاریخ دریافت: ۹۳/۱۰/۱تاریخ پذیرش: ۹۳/۱۱/۸

چکیده

زمینه و هدف: کوفتگی عضلانی تأخیری پس از اجرای فعالیت‌های مقاومتی یا تمرینات برون‌گرا احتمالاً در اثر آسیب ساختار عضلانی به وجود می‌آید و تغذیه با ایفای نقش حیاتی در هر دو فرآیند سنتز و تجزیه پروتئین می‌تواند بر آسیب عضلانی موثر باشد. هدف از این مطالعه، تعیین اثر مصرف یک وعده مکمل گلوتامین بر شاخص‌های آسیب عضلانی پس از یک جلسه فعالیت مقاومتی برون‌گرا بود.

مواد و روش‌ها: ۸۰ مرد داوطلب غیر ورزش‌کار (سن ۲/۲±۲۲/۲ سال، قد ۵±۱۷۵سانتی‌متر، وزن ۹±۷۱/۶۴ کیلوگرم، نمایه توده بدن ۲/۲±۲۳/۲ کیلوگرم بر مترمربع و چربی بدن ۲/۴±۱۷/۵ درصد) به صورت تصادفی و دوسوکور به دو گروه مکمل(n=۴۰) (روزانه ۰/۱ گرم گلوتامین در هر کیلوگرم وزن بدن) و دارونما (n=۴۰) (روزانه ۰/۱ گرم مالتودکسترین در هر کیلوگرم وزن بدن) تقسیم شدند. کراتین‌کیناز سرم از طریق روش فتومتریک، درد عضلانی با استفاده از مقیاس استاندارد PAS و هم‌چنین دامنه حرکتی مفصل زانو به وسیله گونیامتر در زمان‌های پیش از آزمون و ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از آزمون مقاومتی که شامل حرکت فلکشن زانو بود، اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: در هیچ یک از زمان‌های اندازه‌گیری، مصرف مکمل گلوتامین تفاوت معنی‌داری در کاهش میزان کراتین‌کیناز نداشت، اما نسبت به گروه دارونما سبب کاهش میزان درد عضلانی در زمان‌های ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از آزمون مقاومتی گردید، از طرفی دامنه حرکتی مفصل زانو در زمان ۲۴ ساعت پس از آزمون به طور معنی‌دار بهبود یافت.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد که مکمل یاری گلوتامین از طریقی به جز کاهش شاخص‌های آسیب عضلانی سبب بهبود علایم ظاهری گردیده است.

واژگان کلیدی: گلوتامین، کوفتگی عضلانی تأخیری، فعالیت مقاومتی برون‌گرا

***نویسنده مسئول:** یزد، پردیس بین الملل دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
Email: atarodsportnutrition@gmail.com

مقدمه

همه کسانی که برای اولین بار در یک فعالیت بدنی شدید شرکت کرده‌اند، احساس درد و کوفتگی یا حساسیت موضعی نسبت به فشار یا لمس را تجربه کرده‌اند. چه بسا افرادی که به خاطر همین درد و کوفتگی عضلانی از انجام فعالیت بدنی در نوبت‌های بعدی بازمانده‌اند و یا انجام آن فعالیت را برای همیشه کنار گذاشته‌اند. البته درد و کوفتگی عضلانی در ورزشکاران حرفه‌ای زمانی رخ می‌دهد که فعالیت برای آن‌ها ناشناخته و جدید باشد(۱).

کوفتگی عضلانی تأخیری(DOMS) پس از گذشت ۲۴ ساعت از یک فعالیت شدید آغاز می‌شود و بسته به شدت آن تا ۱ هفته ادامه خواهد داشت. درجه و میزان آسیب به شدت، مدت و مهم‌تر از همه نوع فعالیت انجام شده بستگی دارد(۲)، به طوری که انقباض عضلانی برون‌گرا نسبت به انقباض‌های درون‌گرا و ایستا آسیب عضلانی بیشتری را پس از فعالیت به وجود می‌آورد(۳). به عبارت دیگر آسیب‌های عضلانی که در اثر فعالیت‌های برون‌گرا ایجاد می‌شوند با احساس درد عضلانی، کاهش دامنه حرکتی که به علت بروز التهاب حاصل از اختلال در تارچه‌ها رخ می‌دهد(۴) و افزایش سطوح سرمی پروتئین‌های عضلانی مانند کراتین کیناز (CK) همراه هستند(۵، ۶).

یکی از مکمل‌های مورد استفاده ورزشکاران، اسید آمینه گلوتامین می‌باشد که در عضلات اسکلتی برای حفظ سطوح پروتئین، عملکرد سیستم ایمنی و متابولیسم گلوکز-گلیکوژن بسیار مهم می‌باشد. شواهد نشان داده است که تخلیه درون عضلانی گلوتامین با افزایش کاتابولیسم پروتئین همراه می‌باشد، بنابراین ضروری است که این ذخایر حفظ شوند(۷). آنتونیو و استریت (۱۹۹۹) اظهار کردند که مزایای ارگوژنیک گلوتامین در گروه خاصی از ورزشکاران و نه در تمامی آن‌ها احتمالاً به یک نقش محافظتی در برابر تجزیه پروتئین و افزایش بالقوه بازتوانی به دنبال جلسات تمرین مقاومتی منجر خواهد شد. از آن‌جایی که تمرینات مقاومتی و استقامتی منجر به تخلیه گلیکوژن و افزایش تغییر و تبدیل پروتئین می‌شود، مکمل یاری گلوتامین می‌تواند در این زمینه برای ورزشکاران موثر باشد(۸).

در پژوهشی که وادل و همکاران (۲۰۰۵) در خصوص اثر مکمل گلوتامین بر قدرت انقباضی موش‌ها انجام دادند، با افزایش قدرت انقباضی و رشد عضلات اسکلتی مواجه شدند، بدین صورت که در عضلات بزرگ‌تر به دلیل افزایش تعداد تارچه‌های در دسترس برای تولید انقباض عضلانی، نیروی انقباضی بیشتری ایجاد شده بود(۹، ۱۰). در وضعیت‌های پرفشار، مصرف گلوتامین در بافت‌ها و سلول‌های ایمنی افزایش می‌یابد. استفاده بیشتر گلوتامین، میزان نیاز به آن را افزایش می‌دهد(۱۱).

گلوتامین به عنوان منبع سوخت برای سیستم ایمنی می‌تواند شدت پاسخ‌های التهابی را کم کرده و شاخص‌های آسیب عضلانی مانند CK پلاسما را کاهش دهد(۱۲).

کروزات و همکاران (۲۰۱۰) در مطالعه خود بر روی موش‌ها به این نتیجه رسیدند که مکمل یاری گلوتامین بر ذخایر گلوتامین مؤثر بوده است و می‌تواند سطوح پلاسمایی CK و پاسخ‌های التهابی ایجاد شده به وسیله ورزش طولانی مدت را کاهش دهد(۱۲).

با توجه به مطالعات بسیار محدود انسانی در این زمینه، پژوهش حاضر با هدف تعیین تأثیر مصرف مکمل گلوتامین بر شاخص‌های آسیب عضلانی و درک درد در مردان جوان تمرین نکرده پس از یک جلسه فعالیت مقاومتی برون‌گرا انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

آزمودنی‌ها: نمونه آماری شامل ۸۰ مرد جوان (۱۸ تا ۲۵ سال) تمرین نکرده داوطلب از دانشجویان دانشگاه علمی کاربردی پرسپولیس بود که به صورت تصادفی و دوسوکور به دو گروه مکمل(n=۴۰) و دارونما (n=۴۰) تقسیم شدند. علت انتخاب آزمودنی‌های تمرین نکرده در این پژوهش، افزایش بارز شاخص‌های تخریب عضله و افزایش امکان تشخیص اثر مکمل بود(۱۳).

روش جمع‌آوری داده‌ها: پیش از شروع آزمون، ابتدا اهداف، جزئیات و هم‌چنین خطرات احتمالی

اجرای فعالیت برای آزمودنی‌ها تشریح شد و سپس از آن‌ها رضایت نامه کتبی دریافت شد. قد آزمودنی‌ها با دقت ۰/۱ سانتی‌متر به وسیله‌ی قد سنج (ساخت ایران) ثبت شد و از یک ترازوی Camry (مدل EB ۹۰۰۳) با دقت ۰/۱ کیلوگرم نیز جهت اندازه‌گیری وزن آزمودنی‌ها استفاده شد. سپس رکورد حرکت فلکشن زانوی پای آزمودنی‌ها ثبت گردید و یک تکرار بیشینه (1RM) از طریق فرمول زیر به دست آمد(۱۳):

((۰۲۷۸ /۰ × تعداد تکرار تا خستگی) - ۱/۰۲۷۸) / وزنهٔ جا به جا شده (کیلوگرم)= یک تکرار بیشینه

تمامی آزمودنی‌های این پژوهش دانشجو بودند و از برنامه غذایی مشابهی استفاده می‌کردند. توصیه شد تا یک هفته قبل و بعد از اجرای پروتکل آزمون از هر گونه فعالیت سنگین عضلانی و مصرف مکمل‌ها و داروها به خصوص مسکن‌ها و کافئین بپرهیزند و رژیم غذایی متداول و روزانه خود را در پیش بگیرند و شب قبل از جلسه آزمون، خوابی راحت و بدون فشار برای مدت ۸ ساعت داشته باشند.

در جلسه اجرای آزمون که به جهت کاهش دخالت اثر کوفتگی جلسه رکوردگیری ۷ روز با آزمون اولیه فاصله داشت، قبل از انجام پروتکل تمرینی، مقدار ۵ سی‌سی خون وریدی از ناحیه آرنج آزمونی‌ها به صورت ناشتا در حالت نشسته جهت اندازه‌گیری آنزیم کراتین کیناز دریافت شد و هم‌چنین شاخص درک درد عضلانی بوسیله مقیاس استاندارد ۶ امتیازی PAS که از ترکیب مقیاس‌های شماره‌ای وگرافیکی بود تکمیل گردید(۱۶-۱۴). پایایی مقیاس PAS طبق گزارش شیلاجا و همکاران (۲۰۰۳) از طریق تعیین ضریب همبستگی با مقیاس استاندارد (VAS) ۰/۸۲ (در سطح معنی‌داری ۰/۰۱) گزارش گردیده است(۱۵). دامنه حرکتی مفصل زانو از طریق گونیامتر اندازه‌گیری شد. میزان شاخص خونی کراتین کیناز تمامی آزمودنی‌ها در مرحله پیش آزمون طبیعی بود. هم‌چنین آن‌ها فاقد احساس درد عضلانی بودند.

آزمودنی‌ها در روز آزمون و پس از مصرف صبحانه استاندارد (حدوداً ۳۰۰ کیلوکالری و ۶ گرم پروتئین) و یک ساعت استراحت، نوشیدنی مخصوص خود را صرف نمودند، سپس ۳۰ دقیقه پس از مصرف مکمل شروع به انجام پروتکل تمرینی جهت ایجاد آسیب عضلانی کردند. گروه مکمل به ازای هر کیلوگرم وزن بدن مقدار ۰/۱ گرم مکمل گلوتامین و گروه دارونما نیز به میزان ۰/۱ گرم مالتودکسترین به ازای هر کیلوگرم وزن استفاده کردند که همراه با ۳۰۰ سی‌سی آب بود(۱۷). گلوتامین و مالتودکسترین مورد استفاده در این پژوهش ساخت شرکت داروسازی و مکمل‌های غذایی- حیاتی کارن ایران بود. از ترازوی دیجیتالی سارتوریوس (مدل Bp221s ساخت کشور آلمان) با دقت یک هزارم گرم جهت سنجش وزن مکمل و دارونما استفاده شد.

پروتکل ایجاد آسیب عضلانی: DOMS و آسیب عضلانی در عضلات پائین تنه با استفاده از حرکت فلکشن زانو (به علت کاهش احتمال آسیب دیدگی آزمودنی‌های غیر فعال)، با وزنه‌ای معادل ۷۰ درصد 1RM مشابه طرح تحقیقاتی لاروچی داین (۲۰۰۵) ایجادگردید(۱۳). پس از توضیح کامل نحوه کار، آزمودنی‌ها در دو نوبت ۸ تایی با تکرارهای زیر بیشینه با پای برتر شروع به گرم کردن نموده، سپس در ۳ نوبت ۱۵ تایی با ۷۰ درصد 1RM حرکت فلکشن زانو را اجرا کردند. آزمون‌گر قسمت مثبت حرکت را تا زاویه صفر درجه مفصل زانو انجام داد و قسمت منفی حرکت (انقباض برون‌گرا برای عضلات ۴ سر رانی) توسط آزمودنی اجرا گردید؛ هم‌چنین، استراحتی به مدت ۳ دقیقه بین هر نوبت در نظر گرفته شد.

اندازه‌گیری متغیرهای تحقیق: متغیر آزمایشگاهی این تحقیق فعالیت آنزیم CK سرمی بود. ۵ سی‌سی خون ناشتا در وضعیت نشسته از ورید دست چپ آزمودنی‌ها به منظور تهیه نمونه‌های سرم گرفته شد. سپس نمونه‌ها جهت لخته شدن به مدت ۲۰ دقیقه در دمای آزمایشگاه انکوبه و بلافاصله به مدت ۱۰ دقیقه در ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شدند. کراتین کیناز سرم به روش رنگ‌سنجی شیمیایی بر اساس واکنش ژافه با حساسیت ۱

واحد بر لیتر و ضریب ۱/۶ درصد تعیین شد (کیت رنگ سنجی CK، شرکت پارس آزمون تهران، ایران).

روش آماری: همگنی متغیرها در گروه‌های تحقیق با استفاده از آزمون لیون و نرمال بودن داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگراف اسمیرنوف، تعیین شد. برای مقایسه مقدار متغیرهای مورد اندازه‌گیری در هر دو گروه (کراتین کیناز و دامنه حرکتی مفصل زانو)، از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر (آزمون تعقیبی بونفرونی) استفاده شد. هم‌چنین پس از اطمینان از همسانی واریانس گروه‌های مستقل در پیش آزمون با استفاده از آزمون لیون به منظور مقایسه میزان تغییرات هر فاکتور در فاصله بین قبل از پیش آزمون تا ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از آزمون و هم‌چنین میزان تغییرات هر فاکتور در فاصله ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از آزمون (اختلاف داده‌ها)، از آزمون تی مستقل استفاده شد. آزمون آماری غیرپارامتریک فریدمن جهت مقایسه‌ی میزان درک درد و آزمون ویلکاکسون جهت مقایسه‌ی زمآن‌های اندازه‌گیری استفاده گردید($p<۰/۰۵$). تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ انجام شد و سطح معنی‌داری در تمام مراحل$p\leq۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

ویژگی‌های آزمودنی‌های تحقیق در جدول ۱ ارائه شده است. در نمودار۱ میانگین و انحراف معیار CK در پیش آزمون و مراحل اندازه‌گیری شده پس از آزمون، در نمودار۲ میانگین و انحراف معیار درک درد عضلانی در پیش آزمون و مراحل اندازه‌گیری شده پس از آزمون و هم‌چنین در نمودار۳ میانگین و انحراف معیار دامنه حرکتی مفصل زانو در پیش آزمون و مراحل اندازه‌گیری شده پس از آزمون ارائه شده است.

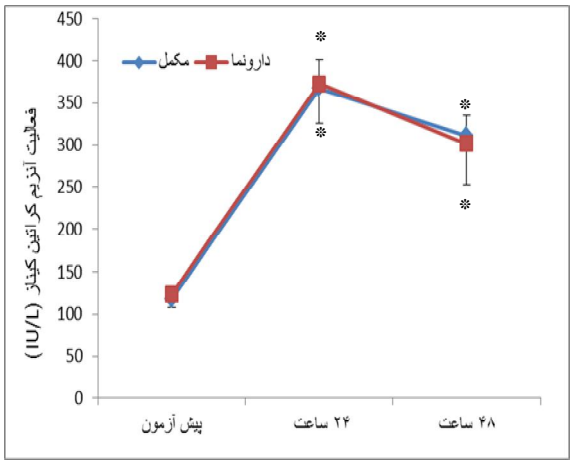
با مقایسهٔ تغییرات کراتین کیناز سرم در بین دو گروه (نمودار۱)، مشخص شد که فعالیت مقاومتی به طور معنی‌دار سبب افزایش میزان کراتین کیناز در هر دو گروه شده است، اما در هیچ یک از زمآن‌های اندازه‌گیری شده، تفاوت معنی‌داری بین گروه مکمل و دارونما مشاهده نشد.

با مقایسهٔ مقدار درک درد عضلانی در بین دو گروه (نمودار۲)، مشخص شد که فعالیت مقاومتی به طور معنی‌دار سبب افزایش میزان درک درد در هر دو گروه شده است، اما در زمان ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از آزمون تفاوت معنی‌داری بین گروه مکمل و دارونما مشاهده گردید که نشان دهنده اثر مثبت عملکرد مکمل می‌باشد.

با مقایسهٔ دامنه حرکتی مفصل زانو در بین دو گروه (نمودار۳)، مشخص شد که فعالیت مقاومتی به طور معنی‌دار سبب کاهش دامنه حرکتی مفصل زانو در هر دو گروه شده است، اما در زمان ۲۴ ساعت پس از آزمون تفاوت معنی‌داری بین گروه مکمل و دارونما مشاهده گردید که نشان دهنده اثر مثبت عملکرد مکمل می‌باشد.

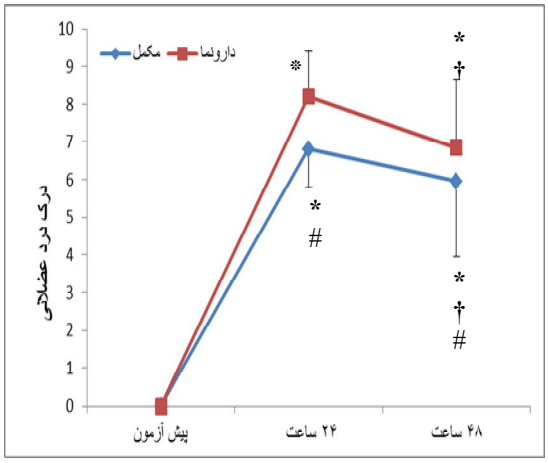
جدول۱. میانگین و انحراف معیارهای شاخص‌های تن سنجی و جمعیت شناختی در افراد مورد مطالعه

گروه / متغیر	مکمل (میانگین±انحراف معیار)	دارونما (میانگین±انحراف معیار)
سن (سال)	۲۲/۳۳±۲/۳۷	۲۲/۰۷±۲/۱۰
قد (سانتی متر)	۱۷۶±۶	۱۷۴±۴
وزن (کیلوگرم)	۷۳/۰۵±۶/۸۶	۷۰/۲۴±۱۱/۲۲
چربی بدن (درصد)	۱۶/۸۵±۲/۵۶	۱۸/۲۶±۲/۲۸
نمایه توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۳/۳۰±۰/۸۶	۲۳/۰۹±۳/۵۲



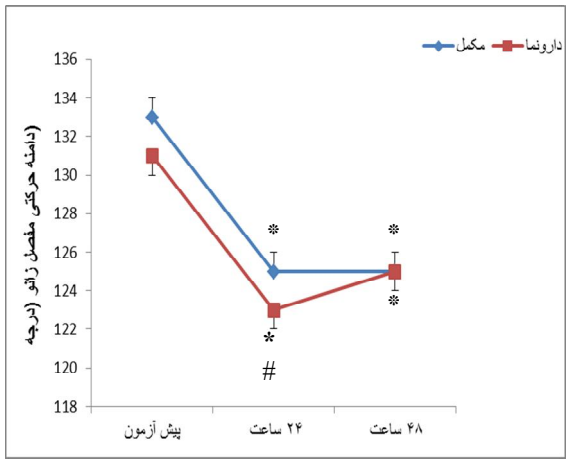
نمودار۱ . مقایسه مقدار کراتین کیناز سرم در مراحل مختلف پس از فعالیت مقاومتی در گروه مکمل و دارونما

***: نمایانگر تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش آزمون. †: نمایانگر تفاوت معنی‌دار نسبت به ۲۴ ساعت پس از آزمون. ($p<۰/۰۵$).**



نمودار۲. مقایسه مقدار درک درد در مراحل مختلف پس از فعالیت مقاومتی مکمل و دارونما

***: نمایانگر تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش آزمون. †: نمایانگر تفاوت معنی‌دار نسبت به ۲۴ ساعت پس از آزمون. # نمایانگر تفاوت معنی‌دار با گروه دارونما (p<۰/۰۵).**



نمودار۳. مقایسه دامنه حرکتی مفصل زانو در مراحل مختلف پس از فعالیت مقاومتی مکمل و دارونما

***: نمایانگر تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش آزمون. †: نمایانگر تفاوت معنی‌دار نسبت به ۲۴ ساعت پس از آزمون. # نمایانگر تفاوت معنی‌دار با گروه دارونما (p<۰/۰۵).**

بحث

طبق نتایج به دست آمده مکمل یاری گلوتامین سبب کاهش میزان درک درد عضلانی و دامنه حرکتی مفصل زانو می‌گردد، اما بر میزان کراتین کیناز تأثیر معنی‌داری ندارد. سطح سرمی کراتین کیناز به واسطه آسیب بافت عضلانی در اثر فعالیت‌های شدید ورزشی افزایش می‌یابد. این افزایش می‌تواند هم دلیل مکانیکی و هم دلیل متابولیکی داشته باشد. در واقع، انقباض‌های عضلانی برون‌گرا درجات متنوعی از آسیب عضلانی را با فرایندهای مکانیکی آغاز می‌کنند که به موجب آن سارکومر و خطوط Z دچار آسیب شده و منجر به افزایش سطوح کراتین کیناز در سرم می‌شود، به خصوص در میان تارهای نوع ۲ که دراز و باریک و دارای باند Z ضعیفی می‌باشند(۷).

هم‌چنین مطالعات نشان داده‌اند که بین مقادیر کورتیزول خون و افزایش کراتین کیناز در ۲۴ ساعت پس از فعالیت ارتباط وجود دارد(۱۸، ۱۹). کرامر و همکاران، همبستگی ۰/۸۴ بین مقادیر کورتیزول خون در ۵ دقیقه پس از فعالیت مقاومتی و اوج کراتین کیناز در ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی را نشان دادند(۱۹). کورتیزول یک هورمون کاتابولیک قوی است. کرامر و همکاران به این نتیجه رسیدند که تخریب عضلانی و مقادیر زیاد کراتین کیناز خون در ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی می‌تواند ناشی از اثر کاتابولیک کورتیزول باشد(۱۹). از سوی دیگر در یک بررسی که فیلایر و همکاران (۲۰۰۳) انجام دادند مشخص شد که غلظت بالای کورتیزول در بازیکنان فوتبال با کاهش غلظت گلوتامین همراه خواهد بود(۲۰). به علاوه، یکی از نقش‌های مورد توجه اسید آمینه گلوتامین در ورزشکاران، افزایش هورمون رشد(۲۰) و کاهش فرایند پروتئولیز در فعالیت‌های ورزشی شدید می‌باشد(۸، ۲۱) و نیز انتقال گلوتامین به درون سلول، فرایندی را فعال می‌کند که وابسته به سدیم است و به طور هم‌زمان از طریق سلول باعث جذب آب می‌شود و پتاسیم را از سلول آزاد می‌کند که این حالت پر آبی در سلول منجر به افزایش مقاومت سلول در برابر آسیب و کاهش انتشار آنزیم‌های درون سلولی مانند کراتین کیناز می‌شود که این عوامل منجر به افزایش نسبت هورمون‌های آنابولیک به کاتابولیک شده و آثار آنابولیکی پروتئین را در برخواهد داشت(۱۲).

هم‌چنین پریلو و همکاران (۱۹۹۷) نشان دادند که مکمل یاری گلوتامین تولید گلوکز را از طریق گلوتامین افزایش می‌دهد(۲۲). گلوتامین تولید گلوکز را پس از فعالیت

ورزشی با وجود بالا بودن سطوح انسولین خون در دوره ریکاوری زیاد می‌کند و هم‌چنین عملکرد انسولین را برای بهره‌برداری از گلوکز کل بدن افزایش می‌دهد(۲۳). تحقیقات نشان داده‌اند انسولین از طریق افزایش میزان سنتز پروتئین و نیزکاهش میزان تجزیه پروتئین، باعث کاهش تخریب عضلانی پس از فعالیت‌های مقاومتی می‌شود. بنابراین، انسولین از طریق کاهش مقدار تجزیه پروتئین و محدود کردن تخریب عضلانی ناشی از فعالیت ورزشی مقاومتی احتمالاً انتشار پروتئین‌های درون عضلانی (کراتین کیناز) به خارج را کاهش می‌دهد(۱۸، ۲۴، ۲۵).

از آن‌جایی که نتایج پژوهش ما با مطالعه کروزات و همکاران (۲۰۱۰) (۱۲)مبنی بر بررسی اثر مکمل گلوتامین بر شاخص‌های آسیب عضلانی و التهابی بر روی موش‌ها در فعالیت طولانی مدت در تضاد بود و گلوتامین نتوانست موجب کاهش شاخص‌های غیر مستقیم تخریب عضله گردد، لذا این احتمال وجود دارد که علت وجود تناقض، ناشی از تفاوت‌های فیزیولوژیکی موجود بین نمونه‌های جانوری و انسانی، هم‌چنین دوز مورد استفاده و نیز عدم اندازه‌گیری پروستاگلاندین‌ها در پژوهش ما باشد. از سوی دیگر، نحوهٔ ایجاد کوفتگی عضلانی تأخیری نیز در این دو تحقیق متفاوت بود، ضمن این که در تحقیق کروزات از برنامه تمرینی طولانی 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.

به دنبال یک فعالیت حاد برون‌گرای عضلانی، اسیدآراشیدونیک از غشای سلول آزاد شده و باعث تولید پروستاگلاندین‌ها می‌گردد که به وسیلهٔ مسیر سیکلواکسیژناز نفوذپذیری غشای عروق و درد ادراک شده را در عضلات به شیوهٔ حساس‌تر کردن تارهای عصبی آوران نسبت به هر دو محرک شیمیایی و مکانیکی افزایش می‌دهند(۱۳). اگرچه التهاب یک فرایند التیام‌دهنده در بدن است، اما تأثیرات کوتاه مدت آن ممکن است باعث افزایش درد شود و از ریکاوری کوتاه مدت عضله جلوگیری به عمل آورد. با توجه به مطالعه کروزات و همکاران(۲۰۱۰)، مکمل گلوتامین با مهار تولید پروستاگلاندین‌ها که سبب تحریک پایانه‌های عصبی تارهای عصبی آوران می‌شود(۱۲)، به تسکین درد کمک می‌کند و با ایجاد یک حالت پر آبی در سلول منجر به افزایش مقاومت سلول در برابر آسیب می‌شود که از تخریب بیشتر غشای تار عضلانی و رها شدن آنزیم‌های درون سلولی جلوگیری می‌کند.

با توجه به نتایج به دست آمده در تحقیق حاضر مشخص شد مصرف مکمل گلوتامین ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از تمرین برون‌گرا اثر معنی‌داری بر میزان درک درد عضلانی دارد که با مطالعه کروزات همسو می‌باشد.

افزایش معنی‌دار تورم بافت‌ها، به ویژه بافت‌های همبند مجاور بافت عضلانی آسیب دیده و در محل اتصال تاندونی عضلات می‌تواند دلیل اصلی کاهش دامنه حرکتی بعد از انقباض‌های برون‌گرا باشد. به دنبال انجام تمرینات مقاومتی برون‌گرای شدید، کوتاهی خود به خود در عضلات درگیر به وجود می‌آید که با اندازه‌گیری دامنهٔ حرکتی ارزیابی می‌شود(۱۲). در پژوهش حاضر تفاوت معنی‌داری بین گروه مکمل و دارونما مشاهده گردید. دلیل آن را می‌توان این‌گونه بیان نمود که آسیب ساختار در بافت عضله از دلایل کاهش دامنه حرکتی می‌باشد و چون شاخص‌های آسیب عضلانی (CK) تغییر معنی‌داری در گروه مکمل نداشتند، بنابراین بهبود دامنه حرکتی مفصل زانو می‌تواند به علت دخیل بودن سازوکارهای متفاوت در پاسخ آزمودنی‌ها به فعالیت مقاومتی باشد. از محدودیت‌های اجرای این پژوهش می‌توان به تعداد دفعات اندازه‌گیری، عدم اندازه گیری لاکتات دهیدروژناز، میوگلوبین و پروستاگلاندین‌ها اشاره نمود، ضمن این که تعداد بالای آزمودنی‌ها از نقاط قوت این پژوهش می‌باشد.

نتیجه گیری

به نظر می‌رسد که این میزان مکمل یاری در تعداد روزها و دوز روزانه جهت نشان دادن اثرات مثبت این اسید آمینه کافی نبوده و باید به مقدار بیشتر و یا طی روزهای

بیشتری مصرف گردد. در نتیجه برای روشن شدن اثرات مکمل گلوتامین نیاز به مطالعات بیشتر با کنترل دقیق‌تر و دفعات بیشتر جمع‌آوری داده‌ها می‌باشد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از مرکز پزشکی ورزشی و سنجش و ارزیابی آکادمی ملی المپیک و پارالمپیک، شرکت داروسازی و مکمل‌های غذایی- حیاتی کارن و تمامی دانشجویانی که به عنوان آزمودنی در انجام این پژوهش مساعدت فرمودند، تشکر و قدردانی می‌گردد.

منابع

1. Kastil DL Wilmore, Jack H. Sport physiology and physical activity level. 2nd ed.Translated by: Zia Moeni. Tehran: Mobtakeran press. 2000.[Persian]
2. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Essentials of exercise physiology: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.
3. Scott K, Edward T. Exercise physiology: theory and application to fitness and performance. McGraw-Hill; 2001.
4. Miura H, Araki H, Matoba H, Kitagawa K. Relationship among oxygenation, myoelectric activity, and lactic acid accumulation in vastus lateralis muscle during exercise with constant work rate. International journal of sports medicine. 2000; 21(3):180-4.
5. Clarkson PM, Hubal MJ. Exercise-induced muscle damage in humans. American journal of physical medicine & rehabilitation. 2002; 81(11): S52-S69.
6. Häussinger D, Gerok W, Roth E, Lang F. Cellular hydration state: an important determinant of protein catabolism in health and disease. The Lancet. 1993; 341(8856):1330-2.
7. Cleak M, Eston R. Delayed onset muscle soreness: mechanisms and management. Journal of sports sciences. 1992; 10(4):325-41.
8. Antonio J, Street C. Glutamine: a potentially useful supplement for athletes. Canadian Journal of Applied Physiology. 1999; 24(1):1-14.
9. 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.
10. Kenneth SS, Carol M. Anatomy and physiology: The unity of form and function. McGraw-Hill. Boston, Massachusetts, USA; 2001; 420-38.
11. Newsholme P. Why is L-glutamine metabolism important to cells of the immune system in health, postinjury, surgery or infection? The Journal of nutrition. 2001; 131(9): 2515S-22S.
12. Cruzat VF, Rogero MM, Tirapegui J. Effects of supplementation with free glutamine and the dipeptide alanyl-glutamine on parameters of muscle damage and inflammation in rats submitted to prolonged exercise. Cell biochemistry and function. 2010; 28(1):24-30.
13. LaRoche DP. Response To Eccentric Exercise Following Four Weeks Of Flexibility Training: 2432 1: 0 PM–1: 15 PM. Medicine & Science in Sports & Exercise. 2005; 37(5):S466.
14. Brzycki M. Strength testing—predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. Journal of Physical Education, Recreation & Dance. 1993; 64(1): 88-90.
15. Shailaja S, Anuradha V. A comparative study of pain measurement scalesin acute burn patients. Indian J Occup Ther. 2003; 45:11-3.
16. Mattacola CG, Perrin DH, Gansneder BM, Allen JD, Mickey CA. A comparison of visual analog and graphic rating scales for assessing pain following delayed onset muscle soreness. Journal of Sport Rehabilitation. 1997; 6:38-46.
17. Krieger JW, Crowe M, Blank SE. Chronic glutamine supplementation increases nasal but not salivary IgA during 9 days of interval training. Journal of applied physiology. 2004; 97(2): 585-91.
18. Baty JJ, Hwang H, Ding Z, Bernard JR, Wang B, Kwon B, et al. The effect of a carbohydrate and protein supplement on resistance exercise performance, hormonal response, and muscle damage. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2007; 21(2): 321-9.
19. Kraemer WJ, Volek JS, Bush JA, Putukian M, Sebastianelli WJ. Hormonal responses to consecutive days of heavy-resistance exercise with or without nutritional supplementation.

Journal of applied physiology. 1998; 85(4): 1544-55.
20. Lowery L, Forsythe CE. Protein and overtraining: potential applications for free-living athletes. J Int Soc Sports Nutr. 2006; 3(1): 42-50.
21. Coombes J, McNaughton L. Effects of branched-chain amino acid supplementation on serum creatine kinase and lactate dehydrogenase after prolonged exercise. The Journal of sports medicine and physical fitness. 2000; 40(3): 240-6.
22. Perriello G, Nurjhan N, Stumvoll M, Bucci A, Welle S, Dailey G, et al. Regulation of gluconeogenesis by glutamine in normal postabsorptive humans. American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism. 1997; 272(3):E437-E45.
23. Iwashita S, Williams P, Jabbour K, Ueda T, Kobayashi H, Baier S, et al. Impact of glutamine supplementation on glucose homeostasis during and after exercise. Journal of applied physiology. 2005; 99(5):1858-65.
24. Roy B, Tarnopolsky M, MacDougall J, Fowles J, Yarasheski K. Effect of glucose supplement timing on protein metabolism after resistance training. Journal of applied physiology. 1997; 82(6):1882-8.
25. Biolo G, Williams BD, Fleming R, Wolfe RR. Insulin action on muscle protein kinetics and amino acid transport during recovery after resistance exercise. Diabetes. 1999; 48(5):949-57.