مجله دانشگاه علوم پزشکی قم
دوره پنجم ـ شماره چهارم ـ زمستان ۹۰
صفحات ۴۷ الی ۵۴

مقاله پژوهشی
(Original Article)

تأثیر مکمل‌سازی گلوکز و گلوتامین طی ٤ هفته تمرین تناوبی- استقامتی وامانده‌ساز بر عوامل رشدی سرم مردان غیرورزشکار

علی قاسمی[۱]، محمدرضا حائری[۲]، علی کاظمی[۳]، علی‌اصغر رواسی[٤]

[۱]استادیار تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه قم، قم، ایران.
[۲]استادیار بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی قم، قم، ایران.
[۳]استادیار تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تربیت معلم، تهران، ایران.
[۴]استاد تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: در این مطالعه، تأثیر مکمل‌سازی گلوکز و گلوتامین طی ۴ هفته تمرین تناوبی- استقامتی وامانده‌ساز که باعث تخلیه گلیکوژنی عضلات می‌شود، بر روی دو عامل رشدی GH (Growth Hormone) و IGF-I (Insuline Like Growth Factor) سرم مردان غیرورزشکار بررسی گردید.

روش بررسی: در این مطالعه تجربی، ۲۰ نفر مرد سالم (بدون سابقه فعالیت بدنی منظم)، انتخاب و به‌طور تصادفی در چهار گروه ۱- مکمل‌سازی گلوکز به همراه تمرین تخلیه گلیکوژنی، ۲- مکمل‌سازی گلوتامین به همراه تمرین تخلیه گلیکوژنی، ۳- تمرین تخلیه گلیکوژنی، و ۴- گروه کنترل تقسیم شدند. نمونه‌های خونی در ابتدای دوره پروتکل تمرینی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی از سیاهرگ زند اعلی جمع‌آوری و غلظت GH و IGF-I سرم آنها به‌وسیله تکنیک Elisa اندازه‌گیری شد. اثرات اصلی و متقابل متغیرها با استفاده از آزمون آماری واریانس دوطرفه اندازه‌گیری و به‌وسیله آزمون تعقیبی توکی کامل گردید. سطح معنی‌داری α=۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: در این تحقیق، متغیر مستقل تمرین باعث اثر معنی‌داری در IGF-I سرم گردید ($p<$۰/۰۱). نتایج آزمون تعقیبی توکی بین گروه‌های اول با کنترل ($p<$۰/۰۱) و گروه‌های دارونما با کنترل ($p<$۰/۰۵) اختلاف معنی‌داری نشان داد. اثر متغیر تمرینی برای غلظت GH سرم و نیز اثر متغیر مکمل‌سازی برای غلظت‌های GH, IGF-I سرم معنی‌دار نبود. همچنین بین دو متغیر مستقل اثر متقابل معنی‌داری مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه نشان داد مصرف گلوکز یا گلوتامین پس از یک دوره ۴ هفته‌ای اثر معنی‌داری بر میزان GH و IGF-I سرم ندارد، اما ۴ هفته تمرین تخلیه گلیکوژنی باعث افزایش IGF-I سرم می‌شود.

کلید واژه‌ها: گلوکز؛ گلوتامین؛ ورزش‌ها؛ مردان؛ هورمون رشد؛ تمرین تناوبی- استقامتی وامانده‌ساز.

نویسنده مسئول مکاتبات: دانشگاه قم، قم، ایران؛
آدرس پست الکترونیکی: alighasemi_zh@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۸۹/۶/۶ تاریخ پذیرش: ۸۹/۱۲/۲۶

مقدمه

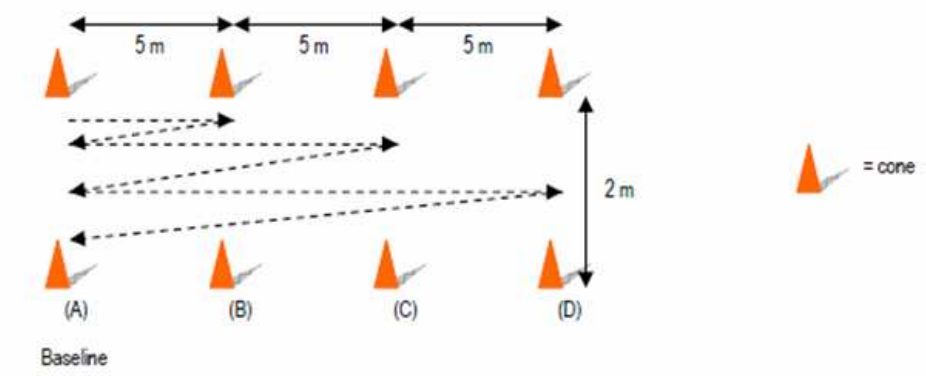
یکی از مسائل مهم و محدودکننده تمرینها و فعالیت‌های استقامتی طولانی‌مدت، اتمام منابع کربوهیدراتی و قندی است که هرچه شدت و مدت فعالیت بالاتر باشد این منابع زودتر تخلیه شده و بدن جهت فعالیت برای تأمین نیازمندی‌های انرژی از منابع غیرقندی به‌ویژه چربی استفاده می‌کند. این مسئله می‌تواند موجب تضعیف عملکرد ورزشکار و یا کاهش زمان فعالیت بدنی در تمرینها استقامتی طولانی‌مدت شود (۴-۱). از دیدگاه بیوشیمیایی، حین و پس از اتمام تمرین، هورمون‌ها و عوامل متعدد دیگری در بدن ترشح و یا تولید می‌شوند؛ تا بدن بتواند خود را برای شرایط

جدیدی که در اثر فشار ناشی از فعالیت بدنی ایجاد شده، تطبیق دهد. به این‌گونه تولید یا مهار برخی هورمون‌ها و سایر مواد دیگر در یک جلسه تمرینی، پاسخ بدن به آن فعالیت گفته می‌شود که بسته به‌شدت، مدت تمرین و میزان آمادگی بدنی فرد این پاسخ‌ها می‌تواند در افراد گوناگون متفاوت باشد (۳-۱). درصورتی‌که فرد مدتی تحت این شرایط ویژه فیزیولوژیکی قرار گیرد بدنش با آن شرایط تمرینی تطبیق پیدا کرده و اصطلاحاً سازگار می‌شود؛ یعنی تغییراتی در طولانی‌مدت همراه با تمرین در بدنش ایجاد می‌گردد (۴،۱). در تحقیقات متعددی، پاسخ GH و IGF-I به تمرین با شدت متوسط تا زیاد در مدت زمانهای مختلف تمرینی اندازه‌گیری شده است که بسته به شدت، نوع و مدت تمرین این پاسخ‌ها متفاوت می‌باشد. پاسخ GH بعد از انواع تمرینهای هوازی و غیرهوازی همراه با افزایش بوده (۱) (۷-۳)، ولی پاسخ IGF-I در تمرینهای هوازی نسبت به غیرهوازی بیشتر و این افزایش IGF-I نسبت به GH آهسته‌تر می‌باشد (۱۲-۱). الگوی اجرایی تمرینهایی که باعث تخلیه گلیکوژنی عضلات می‌شوند در اکثر تحقیقات بر روی دوچرخه کارسنج اجرا شده و با اندازه‌گیری محتوای گلیکوژنی عضلات از طریق نمونه‌برداری بافتی از عضلات اندام‌های تحتانی استاندارد شده‌اند (۱۴،۱۳،۸،۴،۲،۱). در این تحقیقات در انتهای تمرین، میزان گلوکز خون اندازه‌گیری و به‌عنوان شاخصی برای وقوع تخلیه گلیکوژنی معرفی شده است (۱۴،۱۳،۳). در مطالعه حاضر نیز از یک الگوی تمرینی از نوع تناوبی تحت عنوان آزمون RHIET (Repeated High Intensity Endurance Test) که در روش‌شناسی تحقیق به آن اشاره خواهد شد، استفاده گردید (۱۵). در یک مطالعه مقدماتی، با دستکاری زمانهای بین هر تناوب یا تکرار و کل مدت زمان تمرین با استفاده از شاخص گلوکز خون، زمان و شدت تمرینی که موجب تخلیه گلیکوژنی می‌شود به دست آمد (۱۴،۱۳،۸). GH اثرات خود را از طریق میانجیگرهایی (Somatomedian) که در کبد یا برخی بافت‌های دیگر ترشح می‌شوند؛ اعمال می‌کند. یکی از این میانجیگرها، میانجیگر C یا خانواده IGF است که به دو فرم I و II وجود دارد. از نقطه‌نظر اعمال اثرات بر گلوکز یا گلیکوژن، GH باعث ذخیره گلوکز و استفاده از منابع لیپیدی توسط سلول‌ها می‌شود و IGF-I نیز همانند انسولین قند خون را کاهش می‌دهد (۶،۴،۱) (۱۰-۸) (۱۹-۱۶). GH و IGF-I علاوه بر تأثیرگذاری روی گلوکز، دارای نقش‌های آنابولیکی در سایر انواع بافت‌ها نیز می‌باشند، لیکن در این تحقیق تنها از نظر انرژی‌زایی بررسی شدند (۱۸،۱۷،۱۱). گلوتامین یکی از فراوان‌ترین اسید آمینه‌های آزاد در داخل عضلات است که در کنترل حجم سلولی، تحریک سنتز پروتئین‌ها در عضلات، تحریک عوامل رشدی همانند GH و IGF-I، تحریک سنتز گلیکوژن از مسیر گلوکونئوژنز و مانع شدن در برابر شرایط هایپوگلیسمی، تنظیم گلوکز و دامنه ph خون در شرایط اسیدوزی نقش دارد (۱) (۲۸-۲۰). در تحقیقات مختلف، پاسخ و اثر GH و IGF-I طی یک فعالیت بدنی با شدت متغیر بررسی شده است، اما اینکه آیا تمرین تخلیه گلیکوژنی می‌تواند در طولانی‌مدت باعث تغییراتی در عوامل فوق شود یا خیر؟ مورد سؤال است. لذا در پاسخ به این سؤال و با توجه به ایجاد یک الگوی تمرینی استقامتی طولانی‌مدت و وامانده‌ساز (Exhaustive) از نوع منقطع (Intermittent) که باعث تخلیه محتوای گلیکوژنی عضلات در افراد غیرورزشکار شود و به‌صورت میدانی، بدون ابزار و وسایل خاصی با مصرف دو مکمل گلوکز و گلوتامین قابل اجرا باشد، این تحقیق صورت گرفت.

روش بررسی

این مطالعه به‌صورت تجربی با استفاده از گروه دارونما و کنترل انجام شد. جامعه آماری تحقیق را دانشجویان پسر نیمسال دوم ۱۳۸۹-۱۳۸۸ واحد تربیت بدنی عمومی (۱) در پردیس کرج دانشگاه تربیت معلم تهران تشکیل می‌دادند. تعداد ۲۰ نفر آزمودنی از جامعه آماری فوق به‌صورت داوطلبانه انتخاب شدند. عدم سابقه ورزشی و یا نداشتن فعالیت بدنی منظم آزمودنی‌ها از طریق پرسشنامه rPar-Q (Revised Physical Activity Readiness Questionnaire) کنترل شد (۲۹). وضعیت سلامت، داشتن شرایط لازم برای شرکت در تحقیق و سوابق پزشکی آزمودنی‌ها توسط پرسشنامه سلامتی ارزیابی گردید (۲۹). بعد از کنترل وضعیت تغذیه‌ای، به‌وسیله پرسشنامه (۲۹،۲)، آزمودنی‌ها به‌صورت تصادفی به چهار گروه ۵ نفره شامل گروه اول اجرای تمرین همراه با مصرف گلوکز، گروه دوم اجرای تمرین همراه با مصرف گلوتامین، گروه سوم اجرای تمرین توأم با مصرف دارونما و گروه چهارم یا کنترل

تقسیم شدند. سپس نمونه‌های خونی مرحله پیش‌آزمون از هر چهار گروه بررسی شد. در ادامه، گروه تجربی اول تمرین تخلیه گلیکوژنی به همراه مصرف مکمل گلوکز، گروه تجربی دوم تمرین تخلیه گلیکوژنی همراه با مصرف گلوتامین و گروه سوم تمرین تخلیه گلیکوژنی توأم با مصرف دارونما را به مدت ۴ هفته و هر هفته دو جلسه انجام دادند. گروه چهارم یا کنترل هیچکدام از این موارد را انجام ندادند. به گروه تجربی اول نوشیدنی ورزشی حاوی ۱۸٪ گلوکز به مقدار و حجم ۵ml/kgbw، ۲/۵ ساعت قبل از اجرای پروتکل ورزشی و حاوی ۶٪ گلوکز به مقدار و حجم ۲ml/kgbw حین اجرای پروتکل ورزشی تخلیه گلیکوژن داده شد (۲۰،۲). گروه تجربی دوم نیز نوشیدنی ورزشی حاوی ۲۸g اسید آمینه گلوتامین به مقدار و حجم ۰/۴g/kgbw و ۵ml/kgbw، ۲/۵ ساعت قبل از اجرای پروتکل ورزشی و به مقدار و حجم ۰/۴g/kgbw و ۲ml/kgbw حین اجرای پروتکل ورزشی تخلیه گلیکوژن دریافت کردند (۲۰،۲). به گروه سوم نیز دارونما حاوی ۲٪ گلوکز به مقدار و حجم ۵ml/kgbw، ۲/۵ ساعت قبل از اجرای پروتکل تمرینی و حاوی نوشیدنی ۲٪ گلوکز به مقدار و حجم ۲ml/kgbw حین اجرای پروتکل تمرینی تخلیه گلیکوژن داده شد (۲۰،۲). گروه چهارم نیز هیچ‌گونه فعالیت بدنی منظم نداشتند و مکملی نیز دریافت نکردند. میزان دریافت دوز مکمل‌ها براساس دوزهای استاندارد و ایمن تهیه شد (۳۰). گروه تجربی اول و دوم به همراه گروه دارونما هر هفته دو جلسه تمرین انجام دادند و مصرف مکمل‌ها و دارونما طی ۴ هفته تمرین تخلیه گلیکوژنی ادامه یافت. جهت از بین رفتن اثرات حاد آخرین جلسه تمرینی، ۴۸ ساعت پس از اتمام آخرین جلسه تمرینی، نمونه‌های خونی پس از آزمون از هر چهار گروه گرفته شد. در ادامه، جهت ارزیابی سازگاری‌های حاصل‌شده در متغیرهای وابسته تحقیق، IGF-I و GH سرم آزمودنی‌ها در آزمایشگاه اندازه‌گیری شدند. جهت تخلیه گلیکوژن از آزمون RHIET به‌عنوان پروتکل تمرینی استفاده گردید که الگوی اجرایی آن طبق شکل بدین صورت است که ۸ مخروط در ۲ ردیف ۴ تایی با فاصله ۲ متر از همدیگر قرار گرفته و در ردیف‌های ۴ تایی فاصله مخروط‌ها از یکدیگر ۵m می‌باشد. هر آزمودنی با فرمان شروع، اجرای تمرین را آغاز نموده و ۵m اول را به‌صورت رفت و برگشت انجام می‌دهد، سپس از مخروط اول تا مخروط سوم را به فاصله ۱۰m به‌طور رفت و برگشت پیموده و در نهایت دوباره تا مخروط چهارم که در فاصله ۱۵ متری قرار دارد؛ رفت و برگشت را انجام می‌دهد. در یک‌بار تکرار این الگوی تمرینی، کل مسافت طی‌شده ۶۰m است که طی ۳۰ ثانیه انجام می‌شود. هر آزمودنی باید ۶ بار بدون استراحت در زمانهای ۳۰ ثانیه‌ای این تست را اجرا کند که در نهایت کل زمان تست ۱۸۰ ثانیه خواهد بود. اگر هر آزمودنی در حین اجرای یک تکرار زودتر از ۳۰ ثانیه رفت و برگشت را کامل کند بایستی تا انتهای زمان ۳۰ ثانیه منتظر مانده، سپس مرحله بعدی را آغاز نماید. این الگوی تمرینی که زمان کامل یک مرحله آن ۳ دقیقه می‌باشد به دفعات متعدد انجام می‌شود (۱۵). در یک مطالعه مقدماتی که قبل از شروع پژوهش حاضر صورت گرفت زمان استراحت بین هر مرحله ۳ دقیقه‌ای، ۳۰ ثانیه و زمان کل هر جلسه تمرینی ۲/۵ ساعت به دست آمد؛ تا با توجه به شاخص گلوکز خون در انتهای جلسه تمرینی، تخلیه گلیکوژنی رخ دهد. در این مطالعه مقدماتی با دستکاری زمانهای استراحتی بین هر تکرار، زمان کل هر جلسه تمرینی به دست آمد، سپس اندازه‌گیری گلوکز خون در ابتدا و پایان جلسه تمرینی و در فواصل زمانی مشخص حین تمرین، به‌عنوان شاخصی برای وقوع تخلیه گلیکوژنی به موارد فوق تعیین شد. در یک مطالعه به میزان ۳/۸۹mmol/l گلوکز خون پس از تخلیه گلیکوژن و در تحقیق دیگری به میزان ۳/۶۷±۰/۱۱mmol/l گلوکز خون پس از تخلیه گلیکوژن اشاره شده است (۱۴،۱۳). این زمان تمرینی و فواصل استراحتی همان‌طورکه در بالا نیز گفته شد ۳۰ ثانیه استراحت بین هر ۳ دقیقه کار و زمان کل تمرین در هر جلسه، ۲/۵ ساعت می‌باشد که این شرایط تمرینی به‌عنوان تمرین مرجع برای وقوع تخلیه گلیکوژنی در نظر گرفته شده است و به‌عنوان پروتکل تمرینی تخلیه گلیکوژنی از آن استفاده می‌شود.

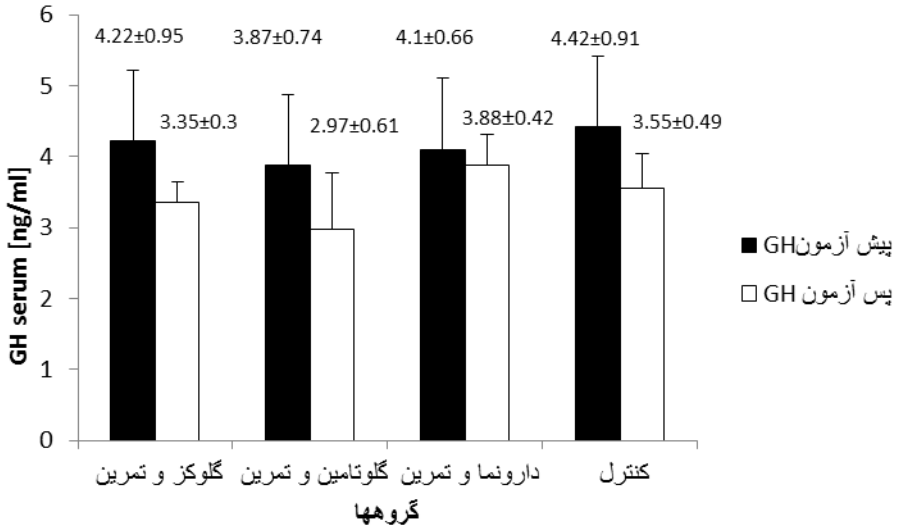


شکل: نموگرام یک وهله از تمرین تناوبی- استقامتی وامانده‌ساز یا Repeated High-Intensity Endurance Test (RHIET)

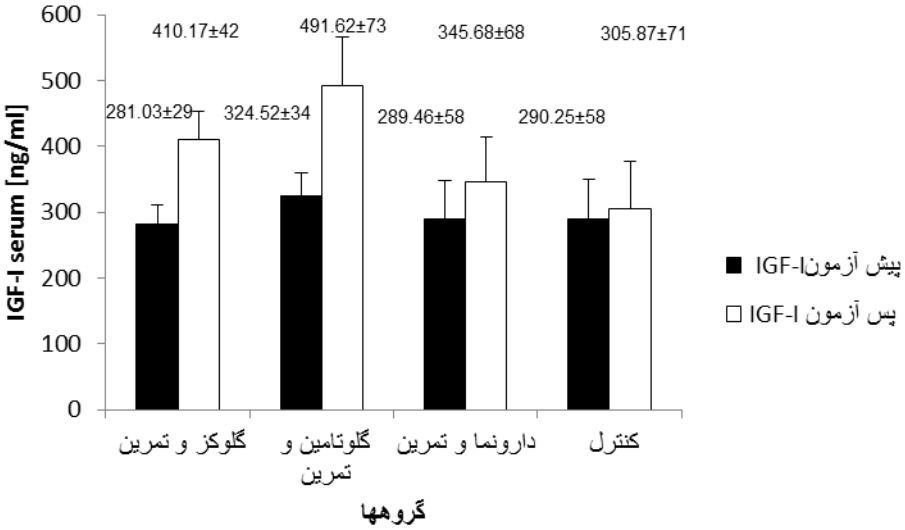
در این بررسی، قبل از شروع دوره تمرینی، در مرحله پیش‌آزمون و ۴۸ ساعت پس از اتمام آخرین جلسه تمرینی تخلیه گلیکوژنی؛ یعنی طی مرحله پس آزمون از هر آزمودنی، خونگیری از طریق ورید زند اعلی به حجم ۳ml انجام شد. سپس سرم خون جهت اندازه‌گیری غلظت IGF-I و GH از طریق یک SST Vacutainer (Systems, Plymouth. UK BD Vacutainer) از تیوب ۳ml توسط محتوای خون داخل لوله شیشه‌ای حاوی لخته ناشی از پلاگ به دست آمد و همه نمونه‌های خونی در دمای ۲۰°C- برای تجزیه و تحلیل‌های بعدی نگهداری شدند (۱۸،۱۱،۹،۶). برای اندازه‌گیری IGF-I سرم از روش ساندویچ تک‌گامی سنجش ایمنی نورافشانی شیمیایی CLIA (Chemiluminecense Immunoassay) بعد از جداسازی اولیه IGF-I از پروتئین‌های متصل‌شده به آن صورت گرفت. در این روش پس از آماده‌سازی ۱۳µl نمونه یا کنترل، ۲۴۷µl محلول اسیدی به آن اضافه گردید، سپس به ۲۰µl کالیبراتور یا نمونه از قبل تهیه‌شده، ۱۵۰µl محلول خنثی‌کننده، ۱۰۰µl تریسر کونژوگه و ۲۰µl قطعات پوششی افزوده شد. محلول آماده‌شده به مدت ۲۰ دقیقه انکوبه شده و پس از شستشو به‌صورت چرخه‌ای، در مدت ۳ ثانیه اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری GH سرم نیز روش ایمونورادیومتری (hGH-IRMA CT) به کار برده شد (۲۲،۱۶). در مرحله بعد، نمونه‌ها را به دمای اتاق رسانده و با برگردان لوله مخلوط شدند، سپس نمونه‌های پوشش‌دار برای کالیبراتورها، کنترل سرم و نمونه‌ها آماده شدند (از نمونه‌های غیرپوشش‌دار جهت استفاده فعالیت کلی استفاده گردید). ۵۰µl از هر کالیبراتور، سرم و نمونه کنترل به هر تیوب حاوی نمونه به همراه ۲۰۰µl کونژوگه رادیواکتیو، به داخل تمامی تیوب‌های حاوی نمونه (تریسر ۱۲۵) اضافه گردید. در ادامه، محلول همراه با ورتکس مخلوط‌شده در تیوب‌ها با پارافیلم یا فویل آلومینیومی پوشانده شد و به مدت ۱۲۰ دقیقه در حرارت اتاق بر روی شیکر با ۱۵۰rpm انکوبه شد. عمل جداسازی تخلیه تیوب‌ها (مکش یا برگرداندن تیوب‌ها) بر روی کاغذ جذب‌کننده رطوبت با ضربه زدن صورت گرفت و در دو نوبت تمام تیوب‌ها بجز تیوب T (توتال) که نیاز به شستشو نداشت با ۱ml محلول شستشو رقیق‌شده همراه با ضربه زدن، رطوبت‌گیری شد. در نهایت میزان پرتوزایی به مدت ۶۰ ثانیه شمارش گردید. با استفاده از آزمون کولموگروف- اسمیرنوف توزیع طبیعی داده‌ها مورد بررسی قرار گرفت. همچنین آزمون لیون (Leven) جهت همگن بودن واریانس گروه‌ها به کار برده شد (۳۱). تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از تفاوت (Difference) عددی بین مقادیر پیش و پس آزمون جهت مقایسه چهار گروه و آزمون تحلیل واریانس دوطرفه و آزمون تعقیبی توکی صورت گرفت. از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ و جهت ترسیم نمودارها از نرم‌افزار Excel ۲۰۰۷ استفاده گردید. در تمامی تجزیه و تحلیل‌های آماری سطح معنی‌داری برابر با α=۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

نتایج داده‌های چهار گروه تمرینی قبل از آغاز دوره تمرینی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی ۴ هفته‌ای برای غلظت‌های GH و IGF-I سرم به ترتیب در نمودارهای شماره ۱ و ۲ به تفکیک آورده شده است. آزمون آماری آنالیز واریانس دوطرفه اثر معنی‌داری برای متغیر مستقل مکمل، متغیر وابسته GH سرم و متغیر مستقل تمرین بین گروه‌های تحقیق نشان نداد. اثر متقابل GH (Interaction Effect) سرم بین متغیرهای مستقل مکمل‌سازی و تمرین نیز معنی‌دار نبود؛ بدین معنی که بین تمرین تخلیه گلیکوژنی و دریافت مکمل بر روی مقادیر GH سرم اثر متقابلی وجود نداشت.



نمودار شماره (۱): مقادیر GH پیش‌آزمون و پس‌آزمون سرمی گروه‌های تحقیق



نمودار شماره ۲: مقادیر IGF-I پیش‌آزمون و پس‌آزمون سرمی گروه‌های تحقیق

با استفاده از آزمون آماری آنالیز واریانس دوطرفه، اثر معنی‌داری متغیر مستقل تمرین بین گروه‌های تحقیق با متغیر وابسته IGF-I سرم مشاهده گردید ($p<۰/۰۱$). نتایج آزمون تعقیبی توکی نیز نشان داد تفاوت معنی‌داری بین گروه گلوکز و تمرینی (گروه تجربی اول) با گروه کنترل وجود دارد ($p<۰/۰۱$). همچنین توسط آزمون توکی، بین گروه تمرینی (دارونما) با گروه کنترل برای مقادیر IGF-I سرم، تفاوت معنی‌داری مشاهده شد ($p<۰/۰۵$).

آزمون آماری آنالیز واریانس دوطرفه نیز اثر معنی‌داری برای متغیر مستقل مکمل بین گروه‌های تحقیق با متغیر وابسته IGF-I سرم و نیز اثر متقابل بین متغیرهای مستقل مکمل‌سازی و تمرین برای مقادیر IGF-I نشان نداد؛ بدین معنی که بین تمرین تخلیه گلیکوژنی و دریافت مکمل بر روی مقادیر IGF-I سرم تأثیر متقابلی وجود نداشت.

بحث

نتایج این مطالعه حاکی از افزایش معنی‌دار IGF-I سرم پس از ۴ هفته تمرین برای متغیر مستقل تمرین تخلیه گلیکوژنی بود، درحالی‌که برای متغیر مستقل مکمل‌سازی معنی‌داری مشاهده نشد. این بدین معنی است که اگرچه در این بررسی مصرف مکمل گلوکز و گلوتامین می‌توانست مطابق پیشینه تحقیقی به‌صورت

حاد باعث افزایش IGF-I سرم شود (۲۸،۲۱،۱۷،۱۶،۱۰،۸،۴،۳،۱)، ولی از نظر سازگاری پس از ۴ هفته این مکمل‌ها قادر به افزایش یا کاهش IGF-I سرم نبودند. به‌نظر می‌رسد، دریافت مکمل گلوکز حین تمرین سریع توسط عضلات برای تأمین نیازمندی‌های انرژی برداشت شده و اثرات جانبی آن برای تحریک افزایش IGF-I سرم، خنثی یا به حداقل می‌رسد. از طرفی، افزایش گلوکز ورودی توسط مکمل باعث افزایش انسولین شده که شاید یکی از علل عدم افزایش IGF-I سرم باشد (۳۲،۱۸،۱۱)، همچنین گلوتامین نیز ممکن است در حین تمرین از مسیر گلوکونئوژنز به گلیکوژن، به حدواسط‌های چرخه کربس تبدیل شده و به‌صورت غیرمستقیم با افزایش گلوکز خون همانند مکمل گلوکزی عمل کند و باعث عدم افزایش IGF-I سرم شود که سازگاری آن پس از ۴ هفته مشابه با گلوکز تغییر معنی‌داری را نشان نمی‌دهد. آزمون تعقیبی توکی نشان داد در گروه‌های مصرف‌کننده گلوکزی همراه با تمرین و گروه دارونما نسبت به گروه کنترل افزایش IGF-I معنی‌دار بوده است. این مسئله مشخص نمود تمرین تخلیه گلیکوژنی می‌تواند باعث افزایش IGF-I سرم پس از چهار هفته شود، در مطالعه حاضر، عامل اصلی افزایش IGF-I در گروه دارای مکمل گلوکز و تمرین، سرم تمرین بود نه مکمل گلوکزی، درصورتی‌که در گروه دارونما که تمرین داشتند نیز تفاوت معنی‌دار بود. تمرین تخلیه گلیکوژنی نوعی تمرین استقامتی سنگین است و به‌صورت طولانی‌مدت که در این تحقیق ۲/۵ ساعت به طول انجامید مستلزم تأمین انرژی است و مصرف گلیکوژن کبد، عضلات، همچنین تأمین نیازمندی‌های انرژی از سایر منابع و مسیرها، باعث کاهش و افت قند خون می‌شود (۳۳،۱۴،۱۳،۳)، که شاید این عامل به‌صورت درازمدت باعث افزایش IGF-I سرم گردد؛ زیرا IGF-I باعث کاهش گلوکز در خون می‌شود. نتایج مطالعه حاضر، تفاوت معنی‌داری را بین چهار گروه تحقیق برای هر دو متغیر مستقل تحقیقی یعنی مکمل‌سازی و تمرین تخلیه گلیکوژنی روی مقادیر GH سرم نشان نداد. مطابق با پیشینه تحقیق، نقش GH از نظر انرژی‌زایی ذخیره گلوکز و استفاده از منابع لیپیدی حین تمرین، باعث ذخیره‌سازی گلوکز می‌شود که از دیدگاه انرژی‌زایی GH برخلاف IGF-I، قند خون را کاهش نمی‌دهد (۲۱،۷،۶،۴،۱) و به‌نظر می‌رسد در اثر مصرف مکمل، افزایش GH به‌صورت حاد باشد، اما پس از ۴ هفته چنین اتفاقی رخ نمی‌دهد که این نتیجه با برخی منابع در مورد عملکرد GH متفاوت است. همچنین در مطالعه حاضر، تمرین تخلیه گلیکوژنی نتوانست باعث افزایش GH سرم پس از ۴ هفته تمرین شود که شاید به‌واسطه نقش ذخیره‌ای GH برای منابع قندی باشد. البته GH باعث رشد و هایپرتروفی عضلانی از طریق واسطه‌های رشدی مانند IGF-I نیز می‌شود، اما IGF-I نیز همانند انسولین می‌تواند قند خون را کاهش دهد که با GH از این جهت متفاوت است. همچنین تولید IGF-I وابسته به GH بوده و از طریق مکانیسم بازخورد منفی توسط GH کنترل می‌شود (۲۱،۱۸،۱۶،۱۱،۸،۶،۵،۱). از نظر فیزیولوژی ورزشی، چنانچه میزان میانجیگرهای رشدی نظیر IGF-I افزایش یابد یک عامل مثبت در جهت ارتقای عملکرد ورزشکار محسوب می‌شود؛ زیرا این عوامل در ورزش‌های مقاومتی و قدرتی باعث افزایش توده عضلانی و در ورزش‌های استقامتی باعث افزایش زمان رسیدن به واماندگی و خستگی از طریق بهبود عملکردهای سیستم هوازی می‌شوند، لذا اگر بتوان این عوامل را طی فرآیند سازگاری در بدن تحت تأثیر قرار داد، راهبردی مثبت و کمکی در جهت ارتقای عملکرد ورزشی ورزشکار خواهد بود (۱۰،۹،۶،۴،۱). در مطالعه حاضر، برای اینکه بتوان از نتایج به‌خوبی استناد نمود و تفسیر نتایج دقیق‌تر و یا از نظر اعتبار داخلی معتبر باشد، از افراد و مردان غیرورزشکار که دارای فعالیت بدنی منظم نبوده و سابقه در استفاده از مواد دارویی و شیمیایی نداشتند استفاده گردید؛ تا تداخل بین میزان فعالیت بدنی و دریافت ماده غذایی خاص توسط آزمودنی‌ها کنترل شود. در تحقیقات مختلف پاسخ‌های متفاوتی برای GH و IGF-I نسبت به تمرین ارائه شده است که اغلب این پاسخ‌ها حاکی از افزایش GH و IGF-I حین یک جلسه تمرین استقامتی است (۴-۱) (۱۰،۹). در مطالعه حاضر، مصرف گلوکز به همراه تمرین، همچنین خود تمرین باعث ایجاد تفاوتی معنی‌دار پس از ۴ هفته تمرین تخلیه گلیکوژنی توأم با مصرف گلوکز در میزان IGF-I سرم مردان غیرورزشکار نسبت به گروه کنترل گردید که به‌نظر می‌رسد به‌علت جایگزینی منابع گلوکزی حین تمرین باشد؛ زیرا منابع گلوکزی با مصرف مکمل گلوکز جبران شده و محرکی برای افزایش IGF-I خواهند بود، اما نتایج این تحقیق نشان داد مصرف مکمل باعث تفاوت معنی‌دار بین گروه‌های تمرینی نمی‌شود، لذا این فرض نیز به‌نظر درست

نمی‌رسد که منابع قندی حین تمرین تخلیه گلیکوژنی توسط مصرف مکمل گلوکز جایگزین شوند. الگوی تمرینی در این بررسی طوری طراحی گردید که به‌صورت استقامتی بتواند باعث تخلیه گلیکوژن عضلانی شود، لذا نتایج بررسی نشان داد این نوع تمرین استقامتی شدید به تنهایی محرکی برای افزایش IGF-I پس از ۴ هفته چه با مصرف مکمل گلوکزی و چه بدون مصرف مکمل گلوکزی بوده است. در این مطالعه در مورد GH پس از ۴ هفته، نه مصرف مکمل گلوکز یا گلوتامین و نه انجام تمرین تخلیه گلیکوژنی، هیچ‌کدام باعث افزایش آن نشد؛ یعنی برخلاف تحقیقات پیشین، GH سرم تحت تأثیر مصرف مکمل گلوکز، گلوتامین و انجام تمرین تخلیه گلیکوژنی قرار نمی‌گیرد. یافته‌های مطالعه حاضر حاکی از عدم تفاوت معنی‌دار برای اثر متقابل مصرف مکمل و تمرین تخلیه گلیکوژنی پس از ۴ هفته تمرین تخلیه بود، لذا می‌توان گفت ترکیب مصرف مکمل و تمرین تخلیه گلیکوژنی، اثر متقابل بر روی متغیرهای GH, IGF-I سرم ندارد. به‌طورکلی از یافته‌های این مطالعه چنین می‌توان نتیجه گرفت که مصرف مکمل گلوکز به همراه انجام تمرین تخلیه گلیکوژنی، محرکی برای افزایش IGF-I سرم پس از ۴ هفته بررسی است و چون IGF-I از نظر فیزیولوژی ورزشی به‌عنوان عاملی مثبت ارزیابی شده است، لذا تمرین تخلیه گلیکوژنی، تمرینی مناسب برای افزایش IGF-I سرم می‌باشد (۱،۴،۶،۹،۱۰). از طرفی، بین مصرف مکمل گلوکز نسبت به گلوتامین برای IGF-I سرم اختلاف معنی‌دار بوده و می‌توان به افرادی که در فعالیت‌های طولانی‌مدت شرکت می‌کنند توصیه نمود قبل و حین تمرین از مکمل‌های قندی و گلوکزی البته با مقادیر و حجم‌های استاندارد استفاده کنند؛ تا همزمان هم مدت فعالیت و تمرین آنها افزایش یافته و هم عملکردشان ارتقا و بهبود یابد. همچنین مصرف مکمل گلوتامین حین تمرینها استقامتی سنگین نظیر تمرین تخلیه گلیکوژنی در افزایش متغیرهای GH, IGF-I سرم تأثیری ندارد، از این رو مصرف مکمل گلوتامینی حین تمرینهای استقامتی طولانی‌مدت، بر افزایش متغیرهای GH, IGF-I سرم در درازمدت تأثیر مثبتی نخواهد گذاشت.

نتیجه‌گیری

نتایج این تحقیق نشان داد مکمل‌سازی گلوکز یا گلوتامین در حین تمرین تخلیه گلیکوژنی نمی‌تواند در طولانی‌مدت باعث افزایش یا کاهش مقادیر GH سرم شود و مصرف مکمل‌های فوق تأثیری بر مقادیر GH سرم پس از ۴ هفته ندارد. اما در خصوص IGF-I سرم به‌صورت بلندمدت و با تمرین تخلیه گلیکوژنی، سازگاری آن افزایش می‌یابد؛ یعنی غلظت IGF-I سرم استراحتی پس از ۴ هفته با افزایش همراه است که این افزایش چون در گروه گلوکزی نسبت به سه گروه دیگر تحقیق صورت گرفته است، حاکی از اثر گلوکز به همراه تمرین تخلیه گلیکوژنی بر روی IGF-I سرم می‌باشد. لذا با توجه به افزایش IGF-I سرم که از نقطه‌نظر اثرات بر بدن، فاکتوری شبه رشدی و مفید است، تمرینهای فوق استقامتی می‌توانند باعث سازگاری افزایش IGF-I سرم به‌صورت درازمدت و مزمن شوند.

References:

1. Garrett William E, Kirkendall Donald T. Exercise and Sport Science. New York: Lippincott Williams and Wilkins; 2000. p. 260-262.

2. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Sport & Exercise Nutrition. New York: Lippincott Williams and Wilkins; 1999. p. 710.

3. Robergs R, Roberts S. Fundamental Principles of Exercise Physiology. New York: Mc Grow Hill; 2000. p. 372-386.

4. Tipton CM, et al. ACSMs Advanced Exercise Physiology. New York: Lippincott Williams and Wilkins; 2006. p. 453-481.

5. SilvaCC Da, et al. Tamara BeresLederer Goldberg, AltamirDos Santos Teixeira, Inara Marques. Does Physical Exercise Increase or Compromise Children's and Adolescent's Linear Growth? Is It a Myth or Truth? Rev Bras Med Esporte 2004;10(6):520-524.

6. Libera LD, et al. Beneficial Effects of GH/IGF-I on Skeletal Muscle Atrophy and Function in Experimental Heart Failure. Am J Physiol Cell Physiol 2004;286:C138-C144.

7. Yakar S, et al. Inhibition of Growth Hormone Action Improves Insulin Sensitivity in Liver IGF-1-Deficient Mice. J Clin Invest 2004;113:(1)96-105.

8. Buehlmeyer K, et al. IGF-I Gene Expression in Rat Colonic Mucosa after Different Exercise Volumes. J Sport Science and Medicine 2007;6:434-440.

9. Gomes de Souza R, et al. Correlation between Basal Serum IGF-I Levels and Functional Autonomy in Elderly Women. Inter J of Sport Science, RICYDE 2009;(5)14:11-18.

10. Oksbjerg N, Gondet F, Vestergaard M. Basic Principles of Muscle Development and Growth in Meat-Producing Mammals as Affected by the Insulin-Like Growth Factor (IGF) System. Domest Anim Endocrinol 2004;27(3):219-240.

11. Pendergrass M, et al. IGF-I Increases Forearm Blood Flow Without Increasing Forearm Glucose Uptake. Am J Physiol Endo Metab 1998;E345-E350.

12. Philippou A, et al. Expression of IGF-1 Isoforms after Exercise-Induced Muscle Damage in Humans: Characterization of the MGF E Peptide Actions in Vitro. In Vivo 2009;23(4):567-575.

13. Ivy LJ, et al. Early Post Exercise Muscle Glycogen Recovery Is Enhanced with a Carbohydrate-Protein Supplement. J Appl Physio 2002;93:1337-1344.

14. Zawadzki KM, Yaspelkis BB, Ivy JL. Carbohydrate-Protein Complex Increases the Rate of Muscle Glycogen Storage after Exercise. J Appl Physiol 1992;72(5):1854-1859.

15. Baily C, Burke V, Shanks A. Basketball New Zealand. In: B. Bishop, P. Hume, Editors. Guidelines for Athlete Assessment in New Zealand Sport. New Zealand: Sport and Exercise Science New Zealand; 2006.

16. Adames GR. Invited Review: Autocrine/Paracrine IGF-I and Skeletal Muscle Adaptation. J Appl Physiol 2002;93(3):1159-1167.

17. Cheng CM, Reinhardt R, Wei Hua Lee, George Joncas, Sonya C, Patel, Carolyn A, Bondy. Insulin-like Growth Factor1 Regulates Developing Brain Glucose Metabolism. PNAS 2000;97(18):10236-10241.

18. Shimokawa I, et al. Life Span Extension by Reduction of the Growth Hormone-Insulin-Like Growth Factor-1 Axis: Relation to Caloric Restriction. FASEB J 2003;17(9):1108-9.

19. Temmerman L, Slonimsky E, Rosenthal N. Class 2 IGF-1 Isoforms are Dispensable for Viability Growth and Maintenance of IGF-1 Serum Levels. Growth Horm IGF Res 2010;20(3):255-263.

20. Antonio J, Street C. Glutamine: A Potentially Useful Supplement for Athletes. Can J Appl Physiol 1999;24(1):1-14.

21. Jackson NC, Carroll PV, Russell Jonesd l, Sonksen PH, Treacher Df, Umpleby AM. Effects of Glutamine Supplementation, GH, and IGF-I on Glutamine Metabolism in Critically Ill Patients. Am J Physiol Endocrinol Metab 2000;278(2):E226-E233.

22. Hickson RC, et al. Protective Effect of Glutamine from Glucocorticoid-Induced Muscle Atrophy Occurs Without Alterations in Circulating Insulin-Like Growth Factor and IGF-Binding Protein Levels. Proc Soc Exp Biol Med 1997;216(1):65-71.

23. Kulkarni C, Kulkarni KS, Hamsa BR. L-Glutamic Acid and Glutamine: Exciting Molecules of Clinical Interest. Indian J Pharmacol 2005;37(Issue 3):148-154.

24.Williams R, Olivis S, et al. Oral Glutamine Supplementation Decreases Resting Energy Expenditure in Children and Adolescents with Sickle Cell Anemia. J Pediatr Hematol Oncol 2004 Oct; 26(10):619-25.

25. Rennie MJ, Ahmed A, Khogali SE, Low SY, Hundal HS, Taylor PM. Glutamine Metabolism and Transport in Skeletal Muscle and Heart and Their Clinical Relevance. J Nutr 1996;126(4 Suppl):1142S-9S.

26. Rowbottom DG, Keast D, Morton AR. The Emerging Role of Glutamine as an Indicator of Exercise Stress and Overtraining. Sports Med 1996;21(2):80-97.

27. Stumvoll M, et al. Role of Glutamine in Human Carbohydrate Metabolism in Kidney and Other Tissue. Kidney Int 1999;55(3):77892.

28. Varnier M, Leese GP, Thompson J, Rennie MJ. Stimulatory Effect of Glutamine on Glycogen Accumulation in Human Skeletal Muscle. Am J Physiol Endo Metab 1995;269(2):E309-15.

29. Mackenize B. 101 Performance Evaluation Tests. Electric World PLC; 2005. p. 44-47.

30. Antonio J, Stout J. Sports Supplements. New York: Lippincott Williams and Wilkin; 2001. p. 116-117.

31. Thomas J, Nelson J, et al. Research Methods in Physical Activity. 2nd ed. Illinois: Human Kinetics; 1990. p. 1-528.

32. Wagenmakers AJM, et al. Carbohydrate Supplementation, Glycogen Depletion, and Amino Acid Metabolism during Exercise. Am J Physiol Endo Metab 1991;260(6):E883-E890.

33. McTiernen A, et al. No Effect of Exercise on Insulin-Like Growth Factor and Insulin-Like Growth Factor Binding Protein 3 in Postmenopausal Women: A 12-Month Randomized Clinical Trial. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2005;14:1020-1021.