علوم زیستی ورزشی _ پاییز ۱۳۸۸
شمارهٔ ۲ـ ص ص : ۱۴۴- ۱۲۹
تاریخ دریافت : ۲۴ / ۱۱ / ۸۶
تاریخ تصویب : ۲۶ / ۱۲ / ۸۷

تأثیر مصرف مکمل کربوهیدرات و اسید آمینه شاخه‌دار در دورهٔ بازیافت بر ترشح انسولین و حفظ عملکرد کشتی‌گیران

علی اوصالی[1] _ 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 ۱/۹۳±۲۰/۰۴ سال، قد ۵/۳۷±۱۷۱ سانتیمتر، وزن ۶/۳۹±۶۵/۳۸ کیلوگرم، انسولین قبل از آزمون بروس ۱/۱۶±۱۴/۱۳ میکرویونیت در هر میلی‌لیتر و حداکثر اکسیژن مصرفی ۳/۹۴±۶۵/۷۴ 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 ۰۰: ۹ صبح در آزمون بروس شرکت کردند. گروه کنترل در دورهٔ بازیافت محلولی به مقدار و حجم ml/kgBW ۶ که شامل لیمو و نمک بود، و گروه CHO+BCAAs از محلول ۸ درصد گلوکز به مقدار و حجم ۶ml/kgBW به اضافهٔ ۴۵ml/kgBW از هر کدام (والین، لوسین و ایزولوسین) دریافت کردند. گروه CHO نیز از محلول ۸ درصد گلوکز به مقدار و حجم ۶ml/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[2]، تحلیل واریانس یکطرفه[3] 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<۰/۰۵) بیشتر بود. عملکرد گروه CHO+BCAAs و گروه CHO در آزمون دوم نسبت به آزمون اول افت کرد اما این کاهش معنی‌دار نبود (P<۰/۰۵)، در حالی که کاهش عملکرد در گروه کنترل معنی‌دار بود (P<۰/۰۵).

واژه‌های کلیدی

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

۱- نویسندهٔ مسئول : تلفن : ۰۹۱۲۷۴۱۹۶۴۹
Email : a.osali@yahoo.com

2 - Repeated Measures
3 - ANOVA

Archive of SID

مقدمه

امروزه ورزشکاران در رشته‌های ورزشی مختلف، در مقایسه با همتایان گذشتهٔ خود، سریع‌تر، پرتوان‌تر و استقامتی‌تر شده‌اند. بخشی از این دستاوردها در سایهٔ دستکاری‌های رژیمی، استفاده از مکمل‌های مختلف تغذیه‌ای و عوامل نیروزا[1] 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 دامنهٔ ۹ تا ۱۴ میلی‌مول است که نشان می‌دهد سوخت عمدهٔ این نوع فعالیت کربوهیدرات است (۱۵). از آنجا که در تعدادی از رشته‌های ورزشی از جمله کشتی، در یک روز پنج مسابقهٔ شدید به فاصلهٔ ۴۵ دقیقه برگزار می‌شود، بسیاری از کشتی‌گیران در دور سوم به علت تحلیل نیروی عضلانی یا تخلیهٔ 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[2] (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 آمینهٔ 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 دورهٔ بازیافت بهبود خواهد یافت. بدیهی است نتایج این تحقیق در اتخاذ راهبردهای لازم برای افزایش بازسازی منابع انرژی ورزشکاران (کشتی‌گیران) مفید خواهد بود.

1 - Ergogentic
2 - Phosphatody 1- inositol – 3 - kinase

Archive of SID

مصرف کربوهیدرات، پروتئین و اسید آمینهٔ شاخه‌دار (BCAAs) قبل و پس از فعالیت طولانی‌مدت، سبب افزایش بارگیری اسیدهای آمینه و گلوکز به داخل عضلهٔ 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 برنگشته است، گزارش کرده‌اند (۲۳، ۳۲). باتوجه به اینکه تاکنون تأثیر مصرف مکمل کربوهیدرات اسید آمینهٔ 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 آمینهٔ شاخه‌دار در دورهٔ 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 دورهٔ بازیافت کوتاه‌مدت بر ترشح هورمون انسولین و حفظ عملکرد کشتی‌گیران است.

روش تحقیق

این تحقیق از نوع نیمه‌تجربی و دوسوکور بود. کلیهٔ کشتی‌گیران تیم کشتی شهرستان زنجان به‌عنوان جامعهٔ آماری انتخاب شدند. با توزیع پرسشنامه در باشگاه های کشتی شهرستان، سرانجام ۲۱ نفر به‌عنوان نمونهٔ آماری از کشتی‌گیران تیم شهرستان زنجان که مقام استانی و کشوری داشتند، انتخاب شدند و در مرحلهٔ بعد این تعداد به طور تصادفی به دو گروه تجربی (گروه CHO، n=۷) و گروه CHO+ BCAAs (n=۷) و یک گروه کنترل (n=۷) تقسیم شدند.

روش اجرای تحقیق

آزمودنی‌ها صبح روز آزمون (۷:۳۰)، صبحانهٔ استاندارد شامل سه تکهٔ 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 برگهٔ 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.

Archive of SID

پس از خونگیری اول از سیاهرگ بازویی برای سنجش سطوح انسولین پلاسما توسط پزشک، همهٔ آزمودنی‌ها برای گرم کردن بدن در برنامهٔ دو ۵ دقیقه‌ای شرکت کردند. سپس آزمون اصلاح‌شدهٔ بروس در ساعت ۹ صبح به‌عمل آمد، در ضمن به‌منظور اینکه آزمودنی‌ها حداکثر توان خود را به‌کار برند، دستگاه ضربان‌سنج پولار به سینهٔ آنها بسته شد. پس از اتمام آزمون، بلافاصله خونگیری دوم از سیاهرگ بازویی دست دیگر به‌عمل 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 دورهٔ 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 دورهٔ 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 کلیهٔ 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 = α در نظر گرفته شد.

Archive of SID

نتایج و یافته‌های تحقیق

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

جدول ۱ – ویژگی‌های جسمانی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها (انحراف استاندارد ± میانگین)

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

Archive of SID

مقایسهٔ بین گروهی (جدول ۲) نشان داد که سطح انسولین پیش و پس از آزمون بروس، عملکرد در آزمون اول و دوم تفاوت معنی‌داری در بین سه گروه وجود ندارد (P>۰/۰۵) اما در انسولین خون ۳۰ دقیقه پس از مصرف مکمل بین سه گروه، تفاوت معنی‌داری (P<۰/۰۵) مشاهده شد. به این مفهوم که ۳۰ دقیقه پس از مصرف مکمل‌ها، انسولین خون گروه ترکیبی به‌طور معنی‌داری (P<۰/۰۵) از گروه کنترل و گروه کربوهیدرات بیشتر بود (جدول ۳). در همین زمان انسولین خون گروه کربوهیدرات به طور معنی‌داری (P<۰/۰۵) 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 گروه‌های تحقیق توسط آزمون تعقیبی توکی

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

Archive of SID

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). مقایسهٔ 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 ($P<۰/۰۵$) (جدول ۵). عملکرد بعد از مصرف مکمل نسبت به قبل از مصرف مکمل در گروه CHO+BCAAs و کربوهیدرات کاهش یافت ولی معنی‌دار نبود ($P>۰/۰۵$) در حالی که این کاهش در گروهی که دارونما استفاده کرده بودند، معنی‌دار بود ($P<۰/۰۵$) (جدول ۴).

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

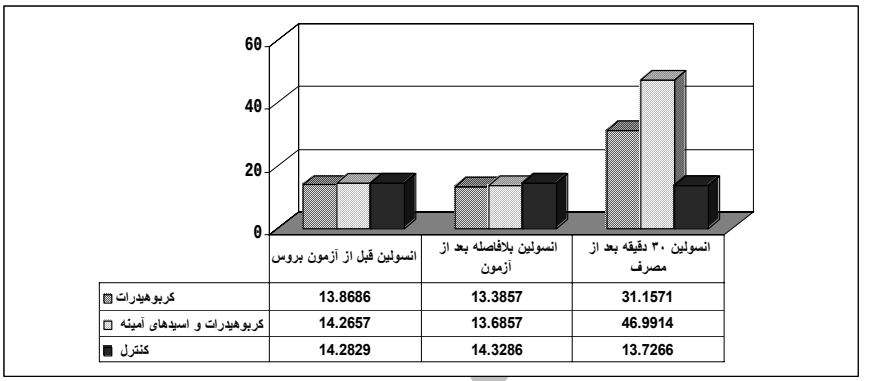
گروه	P انسولین	P عملکرد
ترکیبی	۰/۰۰۸*	۰/۵۲۹
کربوهیدرات	۰/۰۰۲*	۰/۰۷۲
کنترل	۰/۱۲۶	۰/۰۱۱*

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

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

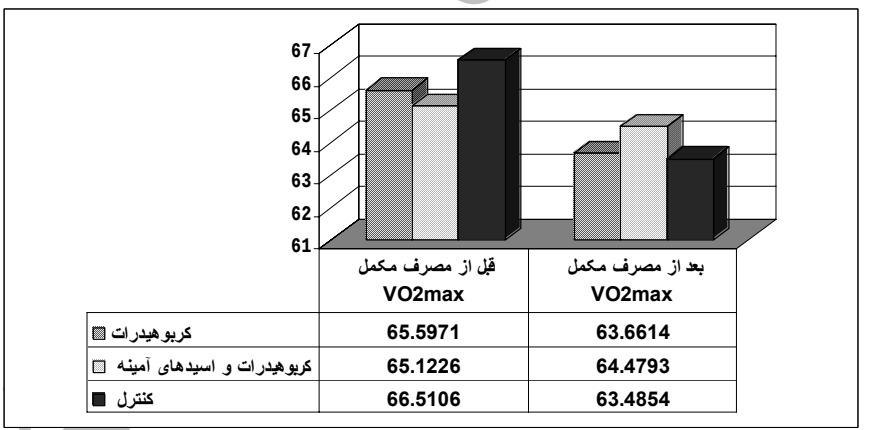
*معنی‌دار بودن اختلاف بین دو گروه

Archive of SID



	انسولین قبل از آزمون بروس	انسولین بلافاصله بعد از آزمون	انسولین ۳۰ دقیقه بعد از مصرف
کربوهیدرات	13.8686	13.3857	31.1571
کربوهیدرات و اسیدهای آمینه	14.2657	13.6857	46.9914
کنترل	14.2829	14.3286	13.7266

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



	قبل از مصرف مکمل VO2max	بعد از مصرف مکمل VO2max
کربوهیدرات	65.5971	63.6614
کربوهیدرات و اسیدهای آمینه	65.1226	64.4793
کنترل	66.5106	63.4854

نمودار ۲ – مقدار VO_2max قبل از مصرف مکمل ها و بعد از مصرف مکمل ها

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های این تحقیق نشان داد که مصرف مکمل ترکیبی کربوهیدرات اسید آمینهٔ شاخه‌دار و مصرف مکمل کربوهیدرات به تنهایی در دورهٔ بازگشت به حالت اولیه موجب ترشح انسولین کشتی‌گیران 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 گلایسون 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 تسهیل‌شدهٔ $GLUT_2$ 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 بازشده، در نتیجهٔ 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 آمینهٔ شاخه‌دار)، در گروه ترکیبی انسولین خون به‌طور معنی‌داری ($P<۰/۰۵$) از گروه کربوهیدرات و کنترل بیشتر بود. باتوجه به اینکه مقدار کربوهیدرات مصرفی گروه ترکیبی و کربوهیدرات برابر بود، بنابراین این تفاوت در پاسخ انسولینی به اثر اسید آمینهٔ شاخه‌دار مربوط می‌شود. این یافته با نتایج تحقیقات زاوادزکی و همکاران (۱۹۹۲)، یاسپلکس و همکاران (۱۹۹۹)، آندرس و همکاران (۲۰۰۵) و گارلیک و همکاران (۲۰۰۵) همخوانی دارد. این محققان از اسید آمینهٔ 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 آمینهٔ شاخه‌دار (لوسین، ایزولوسین، والین)، فنیل آلانین و آرژنین همراه، کربوهیدرات، اثر هر یک از آنها با هم جمع شده و به پاسخ انسولینی افزوده منجر می‌شود (۲۷).

Archive of SID

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 سلول‌های بتا افزایش می‌دهد و این تغییر موجب فعالیت چرخهٔ اسید تری‌کربوکسیلیک شده و موجب افزایش ATP در داخل سلول بتای پانکراس می‌شود. با افزایش ATP کانال‌های پتاسیمی حساس به ATP بسته و کانال کلسیمی وابسته به ولتاژ باز می‌شود و در نتیجهٔ ورود کلسیم به داخل سلول‌های بتا، انسولین از سلول‌های بتا رها می‌شود (۲۴، ۲۵). محققان این ساز و کار را علت اصلی ترشح انسولین در اثر مصرف اسید آمینه‌های شاخه‌دار می‌دانند (۲۵). یافته‌های این تحقیق با نتایج ون لون و همکاران (۲۰۰۰) و جان و همکاران (۲۰۰۲) مغایر است. نوع و مقدار اسید آمینهٔ 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 معنی‌داری را در آرژنین خون مشاهده نکردند (۲۷). این محققان کندی جذب و اختلال‌های گوارشی و بالا بودن سطح هورمون‌های کاتکولامینی را دلیل عدم تأثیر مصرف مکمل بر ترشح انسولین پس از فعالیت‌های طولانی‌مدت گزارش کردند (۱۶، ۲۷).

اسید آمینهٔ شاخه‌دار از راه چندین ساز و کار مهم عملکرد را بهبود می‌بخشد:

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

ب) کاهش نسبت تریپتوفان آزاد به اسید آمینهٔ شاخه‌دار در پلاسما و در نتیجه کاهش خستگی مرکزی (۱۴)

ج) کمک به جذب گلوکز به داخل سلول‌های عضلانی با فعال کردن فسفاتیدل انوزیتول ۳ – کینار (PI_3K) و سپس فعال کردن پروتئین کیناز B(PKB) (۲۲)

د) اکسیداسیون و تولید انرژی (۲۵)

ه) افزایش سنتز پروتئین در استفادهٔ طولانی‌مدت و در نتیجه افزایش قدرت عضلانی (۲۰).

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

Archive of SID

معنی‌داری ($P<۰/۰۵$) مشاهده شد. این یافته نشان‌دهندهٔ اثر مکمل کربوهیدرات در پیشگیری از افت معنی‌دار 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 می‌شود. اما یافته‌های ویلیام و همکاران (۱۹۹۱) با نتایج این تحقیق همخوانی دارد. این محققان بین دو برنامهٔ رکاب‌زنی آزمایشگاهی که به فاصلهٔ یک ساعت اجرا می‌شود، از مکمل کربوهیدرات استفاده کردند. این محققان عملکرد بهتر گروه کربوهیدرات در آزمون دوم را به مکمل کربوهیدرات نسبت می‌دهند (۳۰). در تحقیق ویلیام و همکاران، ۱۵، ۳۰ و ۴۵ دقیقه پس از مصرف مکمل، انسولین و گلوکز خون به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه کنترل بود (۳۰). به محض شروع آزمون دوم انسولین خون افت کرد، ولی در طول تمرین گلوکز خون به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه کنترل بود. در همین زمان اسیدهای چرب آزاد گروه کربوهیدرات به‌طور معنی‌داری 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 اندازه‌گیری 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 می‌کند. به‌نظر می‌رسد این تغییرات از افت معنی‌دار عملکرد گروه کربوهیدرات جلوگیری کرده است.

در تحقیق حاضر مصرف مکمل ترکیبی از افت معنی‌دار عملکرد جلوگیری کرد، اما در مقایسهٔ عملکرد دوم گروه کربوهیدرات و گروه ترکیبی مشخص شد که تفاوت معنی‌داری بین آنها وجود ندارد. در واقع در زمینهٔ پیشگیری از افت عملکرد، مکمل ترکیبی مزیت معنی‌داری نسبت به مکمل کربوهیدرات نداشت، البته افت عملکرد در گروه کربوهیدرات به‌طور غیرمعنی‌داری بیشتر بود.

نتایج برخی از بررسی‌ها (متلیمن و همکاران، ۱۹۹۸) مغایر یافته‌های این تحقیق است. این محققان برتری مکمل ترکیبی را نسبت به مکمل کربوهیدرات در تمرینات زیربیشینه گزارش کردند و کاهش نسبت تریپتوفان آزاد پلاسما به اسید آمینهٔ شاخه‌دار (خستگی مرکزی کمتر) را ساز و کار بهبود عملکرد دانستند (۲۱). در این

Archive of SID

تحقیق به‌علت مدت و شدت فعالیت در آزمون بروس، احتمال وقوع خستگی مرکزی بسیار ضعیف است، زیرا خستگی مرکزی زمانی حادث می‌شود که دسترسی به منابع کربوهیدرات کم باشد و فرد برای تأمین انرژی از چربی آزاد[1] وBCAAs 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 نیازی به کاهش سطوح انسولین پلاسما و در نتیجه افزایش لیپولیز نیست. سطوح اسید چرب آزاد در خون با مقدار تریپتوفان آزاد[2] مرتبط است (۲۱). به محض افزایش سطوح FFAs در طول تمرین (به‌ویژه بیشتر از ۱mmol/l)، مقدار تریپتوفان متصل به آلبومین کاهش و تریپتوفان آزاد در خون افزایش می‌یابد. در نتیجه ساخته شدن پنج هیدروکسی تریپتامین[3] در مغز افزایش می‌یابد. ساخته شدن HT-۵ به نسبت افزایش Ftryp/BCAAs در خون افزایش می‌یابد 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 زمینهٔ عملکرد می‌توان علت اصلی آن را ترشح انسولین و در نتیجه بارگیری منابع انرژی دانست، ولی در عملکرد گروه کربوهیدرات و ترکیبی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. باتوجه به اینکه مصرف مکمل در هر دو گروه موجب ترشح انسولین شده و این ترشح در گروه ترکیبی نسبت به گروه کربوهیدرات بیشتر و معنی‌دار بود، به نظر می‌رسد 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 می‌توان به $GLUT_4$ غشای سلول عضلانی نسبت داد که در اثر انقباض عضلانی افزایش می‌یابد. پس می‌توان نتیجه گرفت که بارگیری منابع انرژی در هر دو گروه صورت گرفته و به‌علت مهار اکسیداسیون اسید آمینهٔ شاخه‌دار در حضور گلوکز، احتمال تولید انرژی از اسید آمینهٔ شاخه‌دار 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

Archive of SID

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 کمیتهٔ ملی المپیک.

۲. گایتون، آرتور. هال، جان ئی. (۲۰۰۰). "فیزیولوژی پزشکی گایتون". ترجمهٔ شاهین انصاری، امجه برزنجه، محمدرضا بیگدلی، ۱۳۸۰، تهران، مؤسسهٔ 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)"، ترجمهٔ 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 breaskfast 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). "Singnaling 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.

Archive of SID

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.

Archive of SID

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 postexericse 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.

Archive of SID

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 Jl, (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.

Archive of SID