Archive of SID

تأثیر یک جلسه تمرین ورزشی فزاینده پس از مصرف پروتئین وی بر MFO، Fat_{max} و مقاومت به انسولین زنان دارای اضافه وزن

عاطفه سیدی[۱]، دکتر سید رضا عطارزاده حسینی[۲*]

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران.
۲. استاد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۱۰/۰۶ **تاریخ پذیرش:** ۱۳۹۷/۰۱/۰۵

خلاصه

مقدمه: پژوهش‌های اخیر نشان داده‌اند که افزایش سهم پروتئین رژیم غذایی می‌تواند به کاهش معنادار وزن بدن و توده چربی افراد دارای اضافه وزن کمک کند. مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر یک جلسه فعالیت ورزشی فزاینده پس از دو شیوه مکمل‌گیری پروتئین وی بر MFO، Fat_{max} و مقاومت به انسولین زنان دارای اضافه وزن انجام شد.

روش کار: این مطالعه کارآزمایی بالینی، با طرح پیش و پس آزمون روی یک گروه تجربی (۱۵ زن دارای اضافه وزن) در سال ۱۳۹۴ در شهرستان مشهد انجام شد. در این مطالعه به فاصله ۱۰-۷ روز Fat_{max}، MFO و شاخص مقاومت به انسولین زنان در سه مرحله: بدون مصرف پروتئین وی و به ترتیب ۳۰ و ۷۵ دقیقه پس از بارگیری پروتئین وی طی یک جلسه تمرین فزاینده تا واماندگی به روش الایزا اندازه‌گیری شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (ویرایش ۱۶) و آزمون تحلیل واریانس انجام شد. میزان p کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: میزان MFO و Fat_{max} بین سه مرحله تفاوت معنی‌داری نداشت ($p>0/05$). مقادیر مقاومت به انسولین در سه مرحله در مقایسه با حالت ناشتا معنادار بود ($p<0/05$)، اما بیشترین میزان مقاومت به انسولین مربوط به پایان مرحله دوم بود.

نتیجه‌گیری: مصرف مکمل پروتئینی وی ۳۰ و ۷۵ دقیقه پیش از ورزش فزاینده، تأثیری بر میزان MFO و Fat_{max} ندارد، اما موجب افزایش مقاومت به انسولین می‌شود.

کلمات کلیدی: اضافه وزن، پروتئین وی، Fat_{max}، MFO

* **نویسنده مسئول مکاتبات:** دکتر سید رضا عطارزاده حسینی؛ دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران. **تلفن:** ۰۵۱-۳۸۸۳۳۹۱۰؛ **پست الکترونیک:** Attarzadeh@um.ac.ir

www.SID.ir

Arshive of SID

مقدمه

امروزه چاقی اثرات فیزیولوژیکی، روانی و اقتصادی فراوانی را بر جامعه گذاشته و چالش‌های عمده‌ای را برای نظام بهداشت و درمان به بار آورده است (۱). بر اساس شواهد موجود، در حال حاضر بیش از یک میلیارد نفر از جمعیت جهان اضافه وزن دارند و ۳۰٪ افراد نیز چاق هستند. در ایران حدود ۵۱/۴٪ افراد اضافه وزن دارند و ۱۹/۴٪ از بزرگسالان چاق هستند. این افراد در صورتی که هیچ اقدامی برای کاهش وزن خود انجام ندهند؛ در درازمدت اضافه وزن بیشتری را تجربه خواهند کرد. از این رو، چاقی به‌عنوان یک بیماری فراگیر، نیازمند برنامه‌های بلندمدت درمانی است. مداخله فعالیت‌های بدنی منظم همراه با بهبود رژیم غذایی، مشاوره‌های بهداشتی، دارو درمانی و جراحی، از جمله راه‌هایی است که تا به حال برای پیشگیری و درمان چاقی مطرح شده‌اند (۲). در این میان، اگرچه اکثر متخصصان بهداشتی و علوم تندرستی در مورد روش کنترل رژیم غذایی همراه با فعالیت بدنی به عنوان اصولی‌ترین و علمی‌ترین روش کاهش وزن اتفاق نظر دارند؛ اما به نظر می‌رسد که هنوز درباره اندازه اثر فعالیت بدنی و رژیم غذایی بر کاهش وزن توافق کلی وجود ندارد (۳). با این حال، به تازگی مطالعه درباره تأثیر افزایش سهم پروتئین رژیم غذایی بر وزن و ترکیب بدن کانون توجه بسیاری از متخصصان قرار گرفته است. پژوهش‌ها از این یافته حمایت می‌کنند که افزایش سهم پروتئین رژیم غذایی می‌تواند به کاهش معنادار وزن و توده چربی بدن افراد دارای اضافه وزن کمک کرده و نیمرخ لیپیدی آنها را بهبود بخشد (۶-۴). در این راستا، در مطالعه بایر و همکاران (۲۰۱۱) افراد مصرف کننده مکمل پروتئین وی[1] در مقایسه با گروه استفاده کننده از مکمل‌های کربوهیدرات و سویا؛ توده چربی و وزن بدن کمتر، دور کمر کوچک‌تر و سطوح گرلین ناشتایی پایین‌تری داشتند (۷).

پروتئین وی، یک کمپلکس پروتئینی مشتق از شیر شامل لاکتوفرین[2]، آلفا - لاکتا آلبومین[3]، گلیکوماکروپپتید[4] و ایمونوگلوبولین‌هاست (۸)؛ این پروتئین در مقایسه با منابع پروتئین گیاهی مانند سویا، ذرت و گلوتن گندم، آمینواسیدهای ضروری بیشتری دارد و این در حالی است که اسیدهای آمینه موجود در پروتئین وی نسبت به آمینواسیدهای آزاد، به‌طور مؤثرتری جذب و استفاده می‌شوند (۹). پروتئین وی با کاهش فعالیت آنزیم‌های لیپولیتیک کبد، باعث افزایش معنادار ساخت اسید چرب آزاد عضله می‌شود. پژوهش‌ها نشان می‌دهد پروتئین وی با تحریک عضله اسکلتی غلظت تری آسیل گلیسرول درون عضلانی را افزایش داده و به هنگام فعالیت بدنی با ترجیح تری آسیل گلیسرول درون عضلانی به عنوان منبع اصلی انرژی به حفظ غلظت گلیکوژن عضله اسکلتی کمک می‌کند (۱۰).

از آنجا که مصرف یک وعده پروتئین پیش از انجام فعالیت بدنی، اکسیداسیون لیپید را بهبود می‌بخشد (۱۱)؛ لذا این احتمال وجود دارد که بر حداکثر اکسیداسیون چربی (MFO)[5] و Fat_{max} (شدتی از فعالیت که در آن حداکثر اکسیداسیون چربی رخ می دهد) نیز تأثیر داشته باشد. با توجه به سرعت جذب و کیفیت بالای پروتئین وی و نیز داشتن سهم ۲۶ درصدی اسیدهای آمینه شاخه‌دار (BCAAs)[6] و فراوانی لوسین آن، تغییرات حاد فعالیت هوازی متعاقب مصرف این پروتئین مورد توجه پژوهشگران واقع شده است (۱۲).

بررسی‌ها نشان می‌دهد ۳۰ دقیقه پس از مصرف مکمل پروتئین وی، میزان لوسین خون به‌طور معناداری افزایش می‌یابد و ۷۵ دقیقه پس از مصرف آن میزان BCAAs به حداکثر می‌رسد (۲۰). با توجه به این‌که تأثیر افزایش غلظت لوسین بر فعال‌سازی آنزیم گلوتامات دهیدروژناز (GDH)[7] و افزایش سطوح انسولین و کاهش غلظت اسید چرب آزاد (۱۳) و نیز تأثیر افزایش مقادیر BCAAs در تعویق خستگی مرکزی مشخص شده است (۱۴)، پژوهشگران با بررسی تأثیر حاد یک جلسه فعالیت فزاینده متعاقب دو شیوه مکمل‌گیری پروتئین

[1] Whey protein
[2] Lactoferrin
[3] α-Lactalbumin
[4] Glycomacropeptide
[5] Maximum fat oxidation
[6] Branched-chain amino acids
[7] Glutamate dehydrogenase

www.SID.ir

Arshive of SID

وی بر MFO، Fat_{max} و سطوح انسولین زن دارای اضافه وزن قصد دارد به این پرسش پاسخ دهند که آیا فواصل زمانی ۳۰ و ۷۵ دقیقه‌ای مصرف پروتئین وی پیش از تمرین می‌تواند به هنگام انجام فعالیت فزاینده تغییراتی در اکسیداسیون چربی‌ها ایجاد نماید؟

روش‌کار

این مطالعه کارآزمایی بالینی، روی یک گروه تجربی زنان جوان دارای اضافه وزن در سال ۱۳۹۴ در شهرستان مشهد انجام شد. نمونه آماری با توجه به معیارهای ورود به مطالعه (دامنه سنی ۲۸-۱۸ سال، شاخص توده بدنی ۲۷-۲۵ کیلوگرم بر متر مربع، سلامت کامل جسمانی و نداشتن فعالیت ورزشی منظم طی شش ماه گذشته)، به روش هدفمند و در دسترس انتخاب شدند. در این مطالعه از بین افراد سالم دارای اضافه وزن که طی شش ماه گذشته فعالیت بدنی منظم نداشتند، ۱۵ آزمودنی با میانگین سنی ۳/۷±۲۳/۳ سال و شاخص توده بدنی ۱/۱±۲۶/۶ کیلوگرم بر متر مربع انتخاب شدند. نخست ترکیب و درصد چربی بدن افراد با استفاده از دستگاه (InBody-720) ساخت کشور کره جنوبی به روش بیوالکتریکال ایمپدانس تعیین شد. میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار اندازه‌های ابعاد بدنی، ترکیب بدن و اوج اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها

متغیر	میانگین و انحراف معیار
سن (سال)	۳/۷±۲۳/۳
قد (سانتی‌متر)	۶/۹±۱۵۹/۹
وزن (کیلوگرم)	۶/۲±۶۸/۱
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۱/۱±۲۶/۶
درصد چربی بدن (درصد)	۳/۶±۳۹/۸
اوج اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)	۲/۹±۲۶/۷

تمامی آزمودنی‌ها پس از آشنایی و کسب آگاهی از مراحل انجام کار، رضایت‌نامه مشارکت در پژوهش را تکمیل و در سه نوبت جداگانه با فاصله ۱۰-۷ روز در آزمون‌های فعالیت ورزشی فزاینده شرکت کردند. در مرحله اول، تمامی نمونه‌گیری‌ها بین ساعت ۸ تا ۱۱ صبح در حالتی که آزمودنی‌ها بین ۱۲-۱۰ ساعت ناشتا بودند، در آزمایشگاه انجام شد؛ و مطابق روش ونبلز و همکاران (۲۰۰۵)، آزمون فعالیت ورزشی فزاینده شامل راه رفتن و دویدن روی نوار گردان را تا مرحله خستگی انجام دادند (۱۵). مطابق پروتکل ونبلز و همکاران (جدول ۱).

جدول ۱- مراحل پروتکل فعالیت ورزشی روی نوارگردان

مراحل	گرم کردن	زمان (دقیقه)	سرعت (کیلومتر در ساعت)	شیب (درصد)	وضعیت
	گرم کردن	۵	-	-	-
اول	راه رفتن	۳	۳/۵	۱	1>RER
دوم	راه رفتن	۳	۴/۵	۱	1>RER
سوم	راه رفتن	۳	۵/۵	۱	1>RER
چهارم	دویدن	۳	۶/۵	۱	1>RER
پنجم	دویدن	۳	۷/۵	۱	1>RER
ششم	دویدن	۳	۷/۵	۳	1=RER
هفتم	دویدن	۳	۷/۵	۵	خستگی
هشتم	دویدن	۱	۸/۵	۵	$VO2_{max}$

بر اساس روش ونبلز و همکاران (۲۰۰۵) (۱۵)

www.SID.ir

Arshive of SID

آزمودنی‌ها پس از ۵ دقیقه گرم کردن، فعالیت راه رفتن روی نوارگردان با سرعت ۳/۵ کیلومتر در ساعت و با شیب ۱٪ را آغاز کردند. در هر مرحله سه دقیقه ای، سرعت نوارگردان به یک کیلومتر در ساعت افزایش یافت و این سرعت تا زمانیکه سرعت نوارگردان به ۷/۵ کیلومتر در ساعت رسید به صورت ادامه دار افزایش داشت. به طوری که در این نقطه، سرعت ثابت و شیب نوارگردان هر ۳ دقیقه، ۲٪ افزایش یافت تا زمانی که نسبت تبادل تنفسی (RER)[1] برابر با یک شد. در این مرحله سرعت دستگاه در هر دقیقه به میزان یک کیلومتر در ساعت افزایش داشت؛ تا زمانی که آزمودنی‌ها به خستگی کامل و حداکثر اکسیژن مصرفی (VO2max)[2] می‌رسیدند.

در طول آزمون، حجم اکسیژن مصرفی و دی‌اکسیدکربن دفعی به شیوه نفس به نفس با استفاده از دستگاه گاز آنالایزر مدل Cosmed Srl ساخت کشور ایتالیا اندازه‌گیری شد. میانگین اکسیژن مصرفی (VO_2) و دی‌اکسیدکربن دفعی (VCO_2) در ۳۰ ثانیه پایانی هر مرحله از آزمون تعیین و با تقسیم آن بر مقدار حداکثر اکسیژن مصرفی، به عنوان شدت فعالیت آن مرحله و به صورت درصدی از حداکثر اکسیژن مصرفی بیان شد (۱۶). در مرحله دوم و سوم، به فاصله ۱۰-۷ روز از آزمون مرحله اول، در وقت صبح و در زمان‌های ۳۰ و ۷۵ دقیقه (۱۷) قبل از شروع آزمون فعالیت ورزشی فزاینده به آزمودنی‌های ناشتا مقدار ۲۵ گرم پروتئین وی ایزوله همراه با ۵۰۰ میلی‌لیتر آب داده شد تا بخورند.

در طی اجرای فعالیت ورزشی فزاینده و پیش از آن که میزان RER هر آزمودنی از یک بیشتر شود؛ بر اساس داده‌های دستگاه گاز آنالایزر شدتی از تمرین برابر و معادل بیشترین میزان اکسیژن مصرفی مشخص شد و به ترتیب میزان اکسیداسیون مواد، MFO و Fat_{max} متناسب با این شدت از طریق معادلات عنصرسنجی جاکندراپ و والیس (فرمول‌های زیر) محاسبه شد (۱۸).

اکسیداسیون چربی = ۱/۶۹۵ (VO_2) − ۱/۷۰۱ (VCO_2)

اکسیداسیون کربوهیدرات = ۴/۲۱۰ (VCO_2) − ۲/۹۶۲۱ (VO_2)

در مطالعه حاضر میزان غلظت گلوکز ناشتا به روش گلوکزاکسیداز و با استفاده از آنالیزور گلوکز Beckman (Beckman Instruments, Irvine, CA) توسط کیت پارس آزمون اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری انسولین نیز به وسیله کیت تجاری (Immuno Nucleo Stillwater, MN) توسط روش الایزا انجام گرفت. شاخص مقاومت انسولین نیز با استفاده از معادله HOMA- IR به‌دست آمد (۱۹).

HOMA-IR= ۲۲/۵ / انسولین ناشتا (میکرویونیت بر میلی‌لیتر) × گلوکز ناشتا (میلی‌مول بر لیتر) =

داده‌ها پس از گردآوری با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (نسخه ۱۶) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. پس از تأیید نرمال بودن توزیع نظری داده‌ها با استفاده از آزمون آماری شاپیروویلک و همگنی واریانس‌ها توسط آزمون لون، برای مقایسه میانگین‌ها از آزمون آماری تحلیل واریانس یک‌طرفه با اندازه‌گیری‌های تکراری برای مقایسه تغییرات بین گروهی استفاده شد. میزان p کمتر یا مساوی ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

نتایج تحلیل واریانس یک‌طرفه متغیرهای پژوهش در جدول ۲ نشان داده شده است.

[1] Respiratory exchange ratio
[2] Maximal oxygen uptake

www.SID.ir

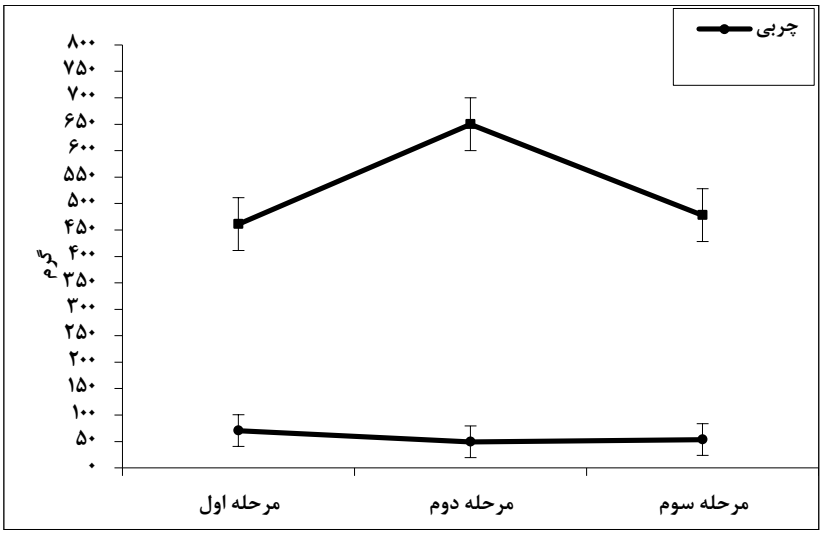
Arshive of SID

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار و نتایج آنالیز واریانس یک‌طرفه متغیرهای پژوهش در ۳ مرحله

متغیر	مرحله اول (بدون مصرف مکمل؛ پس از انجام تست ورزشی)	مرحله دوم (با مصرف مکمل؛ ۳۰ دقیقه قبل از تست ورزشی)	مرحله سوم (با مصرف مکمل؛ ۷۵ دقیقه قبل از تست ورزشی)	آنالیز واریانس	
				F مقدار	معنی‌داری
MFO (میلی‌گرم بر دقیقه)	۳۶۰± ۸۰	۳۲۰±۷۰	۳۴۰±۷۰	۱/۴۲	۰/۲۵
Fat_{max} (درصد)	۵۴/۶۷±۱۰/۶۰	۵۱±۱۰/۰۴	۵۷/۳۳±۱۴/۳۸	۱/۰۸	۰/۳۵
کل اکسیداسیون کربوهیدرات (گرم)	۴۶۱/۰۲±۱۴۵/۲۲	۶۵۰/۶۷±۲۱۱/۶۶	۴۷۸/۶۴±۱۴۳/۹۱	۵/۷۰	۰/۰۰۶*
کل اکسیداسیون چربی (گرم)	۷۰/۶۴±۲۲/۷۲	۴۹/۲۵±۲۲/۳۷	۵۳/۵۲±۱۳/۴۵	۴/۸۱	۰/۰۱*

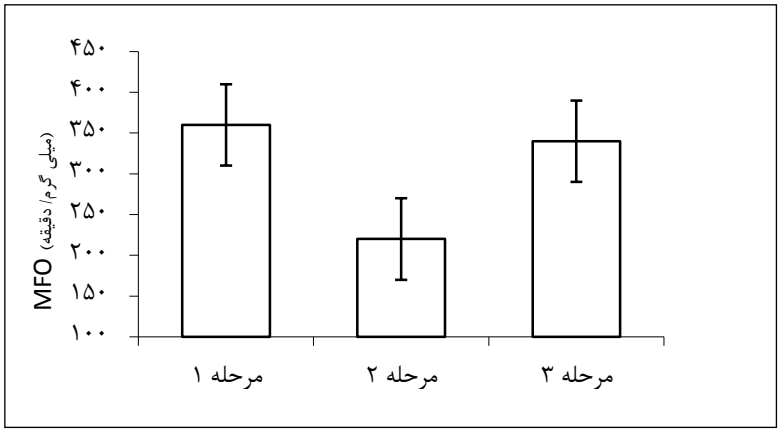
* سطح معناداری $p<۰/۰۵$

همان‌طور که مشاهده می‌شود، میزان حداکثر اکسیداسیون چربی و Fat_{max} بین سه مرحله: بدون مصرف پروتئین وی و به ترتیب ۳۰ و ۷۵ دقیقه پس از بارگیری پروتئین وی، تفاوت آماری معناداری نداشت ($p>۰/۰۵$)، اما میزان کل اکسیداسیون کربوهیدرات بین مرحله اول (بدون مکمل) و مرحله دوم (آزمون ورزشی ۳۰ دقیقه پس از مصرف مکمل) به‌طور معناداری افزایش یافت ($p<۰/۰۵$) و در مقابل میزان کل اکسیداسیون چربی بین این دو مرحله به‌طور معناداری کاهش یافت ($p<۰/۰۵$) (شکل ۳).



شکل ۳- میزان کل اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات در سه مرحله

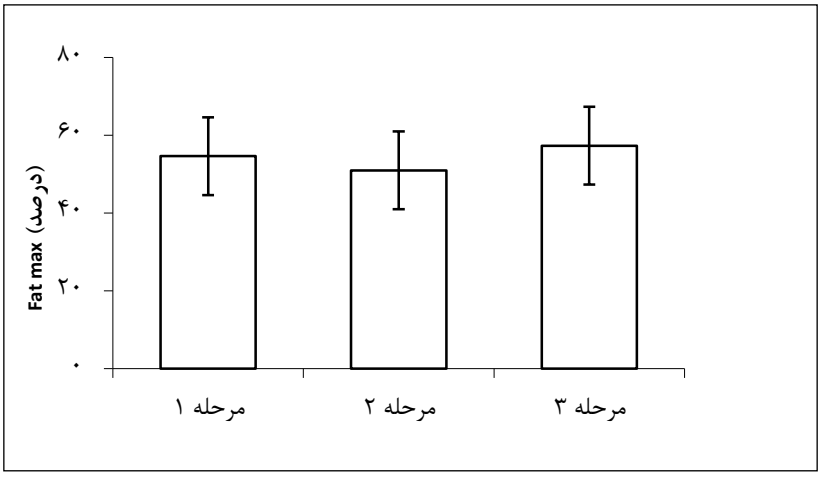
شکل‌های ۱ و ۲ به ترتیب تغییرات حداکثر اکسیداسیون چربی و Fat_{max} را نشان می‌دهد.



شکل ۱- میزان MFO در سه مرحله

www.SID.ir

Arshive of SID



شکل ۲- میزان Fat max در سه مرحله

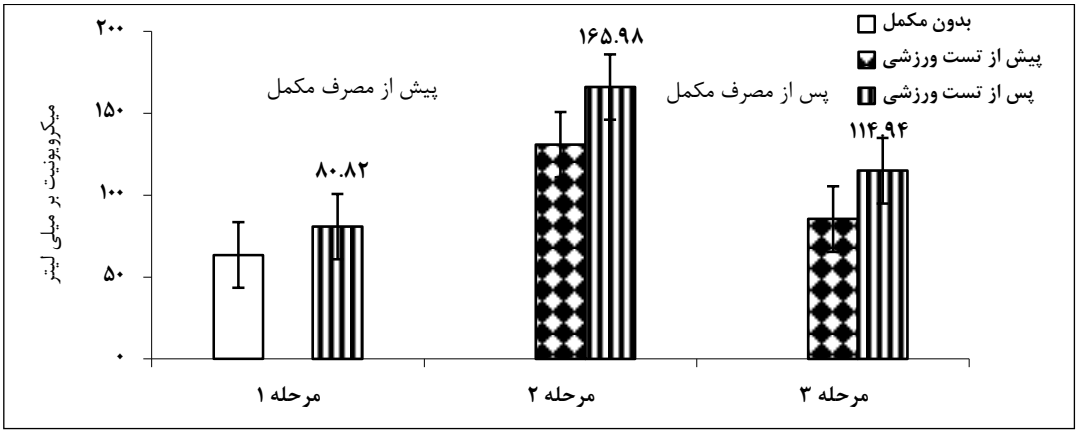
نتایج تحلیل واریانس (اندازه‌گیری‌های تکراری) مقاومت به انسولین در جدول ۳ نشان داده شده است.

جدول ۳- میانگین و انحراف معیار و نتایج آنالیز واریانس اندازه‌گیری‌های تکراری مقاومت به انسولین در ۶ مرحله

	مقاومت به انسولین (میکرویونیت بر میلی‌لیتر)		آنالیز واریانس بین گروه‌ها	
	پیش از انجام تست ورزشی	پس از انجام تست ورزشی	F مقدار	معنی‌داری
مرحله اول (بدون مصرف مکمل)	۶۳/۴۷±۴۱/۵۵	۸۰/۸۲±۴۳/۶۴		
مرحله دوم (۳۰ دقیقه پس از مصرف مکمل)	۱۳۰/۸۴±۴۸/۶۵	۱۶۵/۹۸±۹۵/۷۰	۵/۳۹	۰/۰۰۰۱*
مرحله سوم (۷۵ دقیقه پس از مصرف مکمل)	۸۵/۴۱±۴۳/۵۰	۱۱۴/۹۴±۸۲/۷۰		

* سطح معناداری $p<۰/۰۵$

بر اساس نتایج مطالعه، در مرحله اول، یک جلسه ورزش فزاینده به تنهایی موجب افزایش معنی‌دار مقاومت به انسولین شد ($p<۰/۰۵$). هم‌چنین در مقایسه با حالت ناشتا، مصرف مکمل پروتئین وی در هر دو زمان ۳۰ و ۷۵ دقیقه قبل از ورزش موجب افزایش معنادار مقاومت به انسولین شد ($p<۰/۰۵$)، این افزایش با انجام ورزش فزاینده ادامه یافت، اما از نظر آماری معنادار نبود ($p>۰/۰۵$). بیشترین میزان مقاومت به انسولین مربوط به بعد از مرحله دوم، یعنی مصرف مکمل پروتئین وی ۳۰ دقیقه قبل از ورزش و سپس انجام ورزش فزاینده بود. شکل ۴ تغییرات مقاومت به انسولین را در سه مرحله نشان می‌دهد.



شکل ۴- میزان مقاومت به انسولین در سه مرحله

www.SID.ir

Arshive of SID

بحث

این مطالعه با هدف بررسی تأثیر یک جلسه تمرین ورزشی فزاینده پس از مصرف پروتئین وی بر MFO، Fatmax و مقاومت به انسولین زنان دارای اضافه وزن انجام شد. بر اساس نتایج به‌دست آمده از مطالعه حاضر متعاقب دو شیوه مکمل‌گیری پروتئین وی ایزوله قبل از آزمون ورزشی فزاینده، میزان MFO و Fat_{max} بین سه وضعیت زمان ناشتا، ۳۰ و ۷۵ دقیقه پس از مصرف مکمل ورزشی تفاوت معناداری نداشت. در این مطالعه میزان کل اکسیداسیون کربوهیدرات و کل اکسیداسیون چربی بین زمان ناشتا و ۳۰ دقیقه پس از مصرف مکمل به ترتیب افزایش و کاهش معناداری را نشان داد. نتایج به دست آمده از مطالعه حاضر با یافته‌های مرزوکی و همکاران (۲۰۱۵) همخوانی داشت (۲۰)، اما با یافته‌های محبی و همکاران (۲۰۰۹) همخوانی نداشت (۲۱). مرزوکی و همکاران (۲۰۱۵) با بررسی اثر دو تست بیشینه و زیربیشینه روی ۱۲ مرد سالم غیرفعال که هم روی تردمیل و هم دوچرخه کارسنجی فعالیت انجام دادند، تفاوت معنی‌داری بین دو نوع فعالیت بدنی نیافتند (۲۰). در مطالعه محبی و همکاران (۲۰۰۹) با بررسی اثر نوع فعالیت ورزشی بر میزان اکسیداسیون چربی، MFO و Fat_{max} در ۱۰ دانشجوی دختر غیر ورزشکار، مقادیر اکسیداسیون چربی، بیشینه اکسیداسیون چربی و حداکثر اکسیژن مصرفی به ترتیب در دویدن روی نوارگردان در مقایسه با رکاب زدن روی چرخ کارسنج، به‌طور معناداری بیشتر بود، در حالی که میزان Fat_{max} بین دو نوع فعالیت ورزشی تفاوت معناداری نداشت (۲۱).

میزان MFO و Fat_{max} به چندین عامل از قبیل بلوغ، جنسیت، نوع و زمان فعالیت، شدت تمرین، وضعیت تمرینی و سایر موارد بستگی دارد. بر اساس نظریه خستگی مرکزی که بیان می‌دارد BCAAs برای انتقال به مغز با تریپتوفان در رقابت است و بدین‌وسیله غلظت تریپتوفان خون تنظیم می‌شود، پیش‌بینی می‌کند که با مصرف BCAAs، انتقال تریپتوفان به نورون پیش سیناپسی در مغز کاهش می‌دهد و در نتیجه غلظت ۵-هیدروکسی تریپتامین[1] در پایانه پیش سیناپسی کاهش می‌یابد؛ این می‌تواند سطح 5-HT را کاهش دهد و در نتیجه از تحریک عصب پس سیناپسی جلوگیری کند و بنابراین سطح خستگی کاهش می‌یابد (۲۲). این انتظار وجود دارد که در ۷۵ دقیقه پس از گذشت مصرف مکمل پروتئین وی که نقطه اوج غلظت BCAAs در خون است، خستگی به تأخیر افتاده و میزان MFO و Fat_{max} تغییر کند، اما همانطور که از یافته‌ها برمی‌آید، تغییر معناداری در این مطالعه مشاهده نشد، اما همانگونه که در نمودار مشخص است، میزان Fat_{max} در مرحله سوم رو به افزایش بوده است. بنابراین شاید عوامل دیگری نظیر پایین بودن آمادگی قلبی تنفسی و آمادگی عضلانی آزمودنی‌ها و سایر موارد در معنادار نشدن نتایج مؤثر بوده است.

شدت فعالیت ورزشی همواره به عنوان یکی از اصلی‌ترین عوامل مؤثر در اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات شناخته شده است؛ به‌طوری‌که با افزایش شدت تغییر جهت در استفاده از سوبسترا صورت می‌گیرد (۱۵، ۲۳، ۲۴). به عنوان مثال هنگامی که شدت تمرین از کم تا متوسط افزایش می‌یابد، سرعت لیپولیز هماهنگ با افزایش جریان خون در بافت چربی و عضله افزایش می‌یابد که این رویداد اسیدچرب بیشتری را در دسترس عضلات قرار می‌دهد. زمانی که شدت به مقدار بسیار زیاد افزایش می‌یابد، اکسیداسیون کربوهیدرات به‌طور فزاینده افزایش می‌یابد (۲۵). مشارکت مطلق و نسبی کربوهیدرات و چربی در تأمین انرژی می‌تواند تحت تأثیر تغذیه و محتوای گلیکوژن عضله قرار گیرد (۱۵)، اما نوع فعالیت به نظر می‌رسد در میزان Fat_{max} اندازه‌گیری شده اثری نداشته باشد (۲۰). سازوکار کاهش اکسیداسیون چربی و افزایش اکسیداسیون کربوهیدرات در مرحله دوم را می‌توان به عملکرد انسولین نسبت داد. انسولین عمدتاً به وسیله تحریک فسفودی استراز (PDE)[2] داخل سلولی، آدنوزین مونوفسفات حلقوی

[1] 5-hydroxytryptamine (5-HT)
[2] phosphodiesterase

www.SID.ir

Arshive of SID

(CAMP)[1] را به آدنوزین مونوفسفات (AMP)[2] شکسته و از این طریق از تحریک لیپاز حساس به هورمون (HSL)[3] جلوگیری می‌کند (۲۶). بنابراین بر اساس نتایج این مطالعه، احتمالاً با افزایش میزان انسولین خون، فعالیت لیپاز حساس به هورمون کاهش می‌یابد.

بر اساس نتایج به‌دست آمده از مطالعه حاضر در مرحله اول یک جلسه ورزش فزاینده به تنهایی موجب افزایش مقاومت به انسولین شد. همچنین در مقایسه با حالت ناشتا، مصرف مکمل پروتئین وی در هر دو زمان ۳۰ و ۷۵ دقیقه قبل ورزش موجب افزایش معنادار مقاومت به انسولین شد، این افزایش با انجام ورزش فزاینده ادامه یافت، اما این افزایش از نظر آماری معنادار نبود. بیشترین میزان مقاومت به انسولین مربوط به بعد از مرحله دوم، یعنی مصرف مکمل پروتئین وی ۳۰ دقیقه قبل از ورزش و سپس انجام ورزش فزاینده بود. نتایج این مطالعه با یافته‌های پال و همکار (۲۰۱۰)، فارنفیلد و همکاران (۲۰۰۸) و فراید و همکاران (۲۰۰۵) همخوانی داشت (۱۷، ۲۷، ۲۸). اما با یافته‌های کلاپا و همکاران (۲۰۱۵) همخوانی نداشت (۲۹). در مطالعه پال و همکاران (۲۰۱۰) میزان گلوکز و انسولین پلاسما ۳۰ دقیقه پس از مصرف مکمل افزایش یافت و این احتمال وجود دارد که پاسخ انسولین بالا بعد از مصرف مکمل وی در نتیجه محتوای بالای BCAA باشد (۲۸). فارنفیلد و همکاران (۲۰۰۸) گزارش کردند که توأم با افزایش معنادار میزان لوسین خون در ۳۰ دقیقه پس از مصرف پروتئین وی ایزوله، میزان انسولین خون به‌طور معناداری افزایش می‌یابد (۱۷). فراید و همکاران (۲۰۰۵) با بررسی اثر مصرف پروتئین وی و وعده غذایی با شاخص گلایسمیک بالا بر سطح انسولین و گلوکز خون روی ۱۴ نفر (۶ زن و ۸ مرد)، به این نتیجه رسیدند که مصرف مکمل پروتئین وی همراه با وعده غذایی باعث افزایش انسولین و گلوکز بعد از صرف صبحانه (۳۱٪) و ناهار (۵۷٪) می‌شود (۳۰). در مقابل کلاپا و همکاران (۲۰۱۵) با بررسی مصرف پروتئین بر سطح گلوکز ۱۰ بیماران دیابتی نوع ۲ با دامنه سنی ۳۲ سال به این نتیجه رسیدند که استفاده از مکمل پروتئین تغییر معنی‌داری در سطح گلوکز خون به‌وجود نمی‌آورد (۲۹). یکی از مکانیسم‌های پیشنهاد داده شده جهت تحریک رهایش انسولین از سلول‌های بتای پانکراس[4] توسط اسید آمینه لوسین، فرآیند افزایش متابولیسم میتوکندریایی به وسیله فعال‌سازی گلوتامات دهیدروژناز (GDH)[5] می‌باشد (۳۱)، به عبارت دیگر لوسین فعال کننده GDH است، آنزیمی که گلوتامات را به آلفا کتوگلوتارات با تولید همزمان نیکوتین آمید آدنین دی نوکلئوتید فسفات (NADPH)[6] تبدیل می‌کند، یک سیگنال داخل سلولی بالقوه برای ترشح انسولین اکسید می‌کند (۳۲). لوسین همراه با دیگر آمینواسیدهای شاخه‌دار مسیر سیگنالینگ هدف پستانداری راپامایسین (mTOR)[7] را در سلول بتا فعال می‌کند. فعال‌سازی mTOR به‌وسیله متابولیسم گلوکز و آمینواسیدها و به ویژه آمینواسید شاخه‌دار لوسین از طریق تولید واسطه های چرخه تری کربوکسیلیک اسید[8] انجام می‌شود (۳۱). فعال شدن مسیر پروتئین کینازی mTOR که مسیر هماهنگ کننده پیام‌های تغذیه‌ای و هورمونی است، می‌تواند به ایجاد مقاومت به انسولین ختم شود. mTOR با فسفوریله کردن سرین‌های موجود روی اولین سوبسترای گیرنده انسولین (IRS-1)[9]، مانع فعال‌سازی PI3K و AKT از طریق IRS-1 می‌شود و این دو مولکول اجرایی فعالیت متابولیکی هورمون انسولین را غیر فعال می‌کنند (۳۳). اعمال خاص انسولین غالباً توسط مسیرهای متفاوتی میانجی‌گری می شود. برای مثال، در سلول‌های بافت چربی، PI3K و AKT در انتقال انسولین تحریک شده از انتقال دهنده گلوکز نوع ۴ (GLUT4)[10] مشارکت می‌کنند (۳۴). FFA فعالیت PI3K مرتبط با IRS-1 فعال در عضله را مهار می‌کند. AKT به وسیله اتصال به GLUT4، پروتئین انتقال دهنده گلوکز وابسته به انسولین، برای مسیر سیگنالینگ انسولین نقش مهمی بازی می‌کند.

[1] Cyclic adenosine monophosphate
[2] Adenosine monophosphate
[3] Hormone-sensitive lipase
[4] β-cells
[5] Glutamate dehydrogenase
[6] Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate
[7] Mammalian target of rapamycin
[8] Tricarboxylic acid (TCA) cycle
[9] Insulin receptor substrate 1 (IRS-1)
[10] Glucose transporter type 4

www.SID.ir

Arshive of SID

AKT، GLUT4 را فعال می‌کند که بـه سـطح سـلول برای انتقال گلوکز حرکت کند (۳۵).

نتیجه‌گیری

مصرف پروتئین وی ایزوله ۳۰ و ۷۵ دقیقه قبل از فعالیت ورزشی فزاینده موجب افزایش معنادار میزان مقاومت به انسولین می‌شود و متعاقب همین اثر، موجب کاهش اکسیداسیون چربی و افزایش اکسیداسیون کربوهیدرات می‌شود. پیشنهاد می‌شود افرادی که برای مقاصد کاهش وزن پروتئین وی ایزوله با دوز استفاده شده در این پژوهش را مصرف می‌کنند، این پروتئین را در زمان ۷۵ دقیقه به بالا قبل از ورزش مصرف کنند تا درکنار بهره-مندی از فواید ذکر شده از این پروتئین در مطالعه حاضر، از میزان اکسیداسیون چربی در حین تمرین کاسته نشود.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان‌نامه کارشناسی ارشد کد ۳۷۲۸۲ است که با حمایت معاونت پژوهشی دانشگاه فردوسی مشهد انجام شده است. بدین‌وسیله از تمامی دانشجویان که با این طرح همکاری داشتند، تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع

1. Gholami Khujin R. Treatment of obesity with surgery. New Med 2011; 515:484-91. (Persian).
2. Karandish M, Tabesh H, Kabli E. Contributing factors of treatment drop-out in overweight or obese patients in Ahvaz. Jentashapir J Health Res 2013; 4(2):111-20. (Persian).
3. Tofighi A. The effects of a selected aerobic exercise along with a controlled diet on weight loss in obese men. Iran J Nutr Sci Food Technol 2014; 9(2):85-94.
4. Meckling KA, Sherfey R. A randomized trial of a hypocaloric high-protein diet, with and without exercise, on weight loss, fitness, and markers of the Metabolic Syndrome in overweight and obese women. Appl Physiol Nutr Metab 2007; 32(4):743-52.
5. Deibert P, König D, Schmidt-Trucksaess A, Zaenker K, Frey I, Landmann U, et al. Weight loss without losing muscle mass in pre-obese and obese subjects induced by a high-soy-protein diet. Int J Obes Metab Disord 2004; 28(10):1349-52.
6. Skov A, Toubro S, Rønn B, Holm L, Astrup A. Randomized trial on protein vs carbohydrate in ad libitum fat reduced diet for the treatment of obesity. Int J Obes Metab Disord 1999; 23(5):528-36.
7. Baer DJ, Stote KS, Paul DR, Harris GK, Rumpler WV, Clevidence BA. Whey protein but not soy protein supplementation alters body weight and composition in free-living overweight and obese adults. J Nutr 2011; 141(8):1489-94.
8. Davati N. The role of functional proteins in whey. Second National Conference on functional food (operator), Tehran, Iran; 2009. P. 277-85. (Persian.(
9. Ahmadi Kani Golzar F, Sheikholeslami Vatani D, Kashkooli V, Moradi H, Farhangian M. The effects of whey protein isolate supplement and strength training on weight loss, body composition, strength and muscle hypertrophy in overweight young men. Iran J Nutr Sci Food Technol 2012; 7(2):37-46. (Persian).
10. Morifuji M, Sakai K, Sanbongi C, Sugiura K. Dietary whey protein downregulates fatty acid synthesis in the liver, but upregulates it in skeletal muscle of exercise-trained rats. Nutrition 2005; 21(10):1052-8.
11. Bouthegourd JC, Roseau SM, Makarios-Lahham L, Leruyet PM, Tomé DG, Even PC. A preexercise α-lactalbumin-enriched whey protein meal preserves lipid oxidation and decreases adiposity in rats. Am J Physiol Endocrinol Metab 2002; 283(3):E565-72.
12. Ha E, Zemel MB. Functional properties of whey, whey components, and essential amino acids: mechanisms underlying health benefits for active people (review). J Nutr Biochem 2003; 14(5):251-8.
13. Blomstrand E, Eliasson J, Karlsson HK, Köhnke R. Branched-chain amino acids activate key enzymes in protein synthesis after physical exercise. J Nutr 2006; 136(1):269S-73S.
14. Blomstrand E, Hassmen P, Ekblom B, Newsholme EA. Administration of branched-chain amino acids during sustained exercise—effects on performance and on plasma concentration of some amino acids. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1991; 63(2):83-8.
15. Venables MC, Achten J, Jeukendrup AE. Determinants of fat oxidation during exercise in healthy men and women: a cross-sectional study. J Appl Physiol 2005; 98(1):160-7.
16. Safari MS, Mohebbi H, Damirchi A, Hovanlo F. Effect of reduced muscle glycogen on MFO and Fatmax during exercise in untrained men. J Metab Exer 2013; 2(2):113-23. (Persian).
17. Farnfield MM, Trenerry C, Carey KA, Cameron-Smith D. Plasma amino acid response after ingestion of different whey protein fractions. Int J Food Sci Nutr 2008; 60(6):476-86.
18. Jeukendrup AE, Wallis GA. Measurement of substrate oxidation during exercise by means of gas exchange measurements. Int J Sports Med 2005; 26(Suppl 1):S28-37.

www.SID.ir

Arshive of SID

19. Sâmpelean D, Hanescu B, Han A, Adam M, Casoinic F. The Prognosis of Glycoregulation Disturbances and Insulin Secretion in Alcoholic and C Virus Liver Cirrhosis. Rom J Intern Med. 2009;47(4):387-92.
20. Marzouki H, Gmada N, Farhani Z, Hssin N, Shephard R, Bouhlel E. Crossover and maximal fat oxidation points during running and cycling in sedentary subjects. Sci Sports 2015; 30(4):196-203.
21. Mohebbi H, F R. The effect of type of exercise on fat oxidation, MFO and FAtmax in young women. Olympic. 2009;3:139-49(Persian).
22. Newsholme EA, Blomstrand E. Branched-chain amino acids and central fatigue. J Nutr 2006; 136(1 Suppl):274S-6S
23. Achten J, Gleeson M, Jeukendrup AE. Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation. Med Sci Sports Exerc 2002; 34(1):92-7.
24. Achten J, Venables MC, Jeukendrup AE. Fat oxidation rates are higher during running compared with cycling over a wide range of intensities. Metab Clin Exper 2003; 52(6):747-52.
25. Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, Gastaldelli A, Horowitz JF, Endert E, et al. Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. Am J Physiol 1993; 265(3 Pt 1):E380-91.
26. Maughan R, Gleeson M, Greenhaff PL, editors. Biochemistry of Exercise and Training 1951.
27. Frid AH, Nilsson M, Holst JJ, Björck IM. Effect of whey on blood glucose and insulin responses to composite breakfast and lunch meals in type 2 diabetic subjects. Am J Clin Nutr 2005; 82(1):69-75.
28. Pal S, Ellis V. The acute effects of four protein meals on insulin, glucose, appetite and energy intake in lean men. Br J Nutr 2010; 104(8):1241-8.
29. Klupa T, Benbenek-Klupa T, Matejko B, Mrozinska S, Malecki MT. The impact of a pure protein load on the glucose levels in type 1 diabetes patients treated with insulin pumps. International journal of endocrinology. 2015;2015.
30. Frid AH, Nilsson M, Holst JJ, Björck IM. Effect of whey on blood glucose and insulin responses to composite breakfast and lunch meals in type 2 diabetic subjects–. The American Journal of Clinical Nutrition. 2005;82(1):69-75.
31. Newsholme P, Brennan L, Bender K. Amino acid metabolism, β-cell function, and diabetes. Diabetes 2006; 55(Suppl 2):S39-47.
32. Zhou Y, Jetton TL, Goshorn S, Lynch CJ, She P. Transamination is required for α-ketoisocaproate but not leucine to stimulate insulin secretion. J Biol Chem 2010; 285(44):33718-26.
33. Honardoost M, Sarookhani M, Arefian E. Molecular mechanism of insulin resistance. J Qazvin Univ Med Sci 2014; 18(5):57-64. (Persian).
34. Zeng G, Nystrom FH, Ravichandran LV, Cong LN, Kirby M, Mostowski H, et al. Roles for insulin receptor, PI3-kinase, and Akt in insulin-signaling pathways related to production of nitric oxide in human vascular endothelial cells. Circulation 2000; 101(13):1539-45.
35. Bhattacharya S, Dey D, Roy SS. Molecular mechanism of insulin resistance. J Biosci 2007; 32(2):405-13.

www.SID.ir