Sport and Biomotor Sciences
ورزش و علوم زیست حرکتی

اثر مکمل گلوتامین بر کوفتگی عضلانی تأخیری و فعالیت الکتریکی عضله پس از انقباض‌های برونگرا در مردان تمرین نکرده

فرهاد رحمانی نیا [۱]، ***اسماعیل فرزانه**** [۲]، ***ارسلان دمیرچی*** [۱]، ***علی شمسی ماجلان*** [۱]، ***رضا فرخشاهی*** [۳]

۱-دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، گیلان، ایران.

۲-دانشگاه آزاد اسلامی، واحد کرمانشاه، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، کرمانشاه، ایران.

۳- عضو هیأت علمی دانشگاه پیام نور کرمانشاه

* **نشانی نویسنده مسئول:** کرمانشاه- دانشگاه آزاد اسلامی- واحد کرمانشاه- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی- اسماعیل فرزانه
E-mail: Esmail_farzaneh@yahoo.com

وصول: ۹۱/۱۱/۴ **اصلاح: ۹۲/۱/۲۰** **پذیرش: ۹۲/۲/۳۰**

چکیده

مقدمه: نقش چندگانه پروتئین‌های غذایی و اسید آمینه‌های کلیدی مانند گلوتامین و لوسین سبب ایجاد کاربردهای بالقوه گوناگونی برای ورزشکاران شده است.

هدف: بنابراین هدف از مطالعه حاضر بررسی اثرمکمل گلوتامین بر کوفتگی عضلانی تأخیری و تغییرات الکتریکی عضله پهن خارجی (میانه فرکانس و متوسط توان فرکانس) پس از انقباض‌های برون‌گرا در مردان تمرین نکرده بود.

روش‌شناسی: آزمودنی‌های این تحقیق را ۱۷ داوطلب مرد سالم تمرین نکرده (سن ۲/۲۷±۲۲/۳۵ سال، وزن ۹/۷۸±۶۹/۹۱ کیلوگرم، قد ٤/۳۲±۱۷۷/۰۸ سانتی متر) تشکیل داده که به صورت تصادفی و دو سو کور به دو گروه مکمل (۹ نفر) و دارو نما (۸ نفر) تقسیم شدند. آزمودنی‌ها مکمل و دارونمای (۰/۱گرم/کیلوگرم وزن بدن) خود را ۳ روز در هفته و برای ٤ هفته مصرف کردند. هر آزمودنی قبل از ورود به مطالعه از نظر عادات غذایی مورد ارزیابی قرار گرفت. شرکت کنندگان ٦ نوبت حرکت جلو ران تا مرز خستگی با ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه را با دستگاه جلو ران و با فاصله ۳ دقیقه استراحت بین نوبت‌ها اجرا می‌کردند. کراتین کیناز و فعالیت الکترومیوگرافی قبل از اجرای پروتکل و ٢٤ و ٤٨ ساعت پس از آن اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: با توجه به اطلاعات بدست آمده هیچ نوع تفاوت معنی‌داری در کراتین کیناز و فعالیت الکترومیوگرافی بین دو گروه مشاهده نشد ($P>۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج حاصله می‌توان چنین نتیجه گرفت که مکمل گلوتامین تأثیر معنی داری بر شاخص‌های آسیب عضلانی بین دو گروه نداشته است.

واژه‌های کلیدی: *گلوتامین، کوفتگی عضلانی تأخیری، میانه فرکانس‌ها، متوسط توان فرکانس*

مقدمه

انقباض‌های برون‌گرا نسبت به انقباض‌های درون‌گرا و ایزومتریک تنش بسیاری در تارهای عضلانی فعال ایجاد می‌کنند که پیامد آن اختلالات مکانیکی در تارهای عضلانی می‌باشد (۱،۲). کوفتگی عضلانی تأخیری و تضعیف عملکرد عضلانی از نتایج رایج انقباض‌های برون‌گرای شدید می‌باشد (۳). بسیاری از ورزشکاران برای بهبود عملکرد و به حداقل رساندن آسیب در برابر حریفانشان از مکمل‌های غذایی استفاده می‌کنند (٤). در طول دو دهه اخیر مکمل‌های اسید آمینه فراوانی جهت پیشرفت عملکرد ورزشی پیشنهاد شده‌اند که عمدتاً به دلیل تحریک هورمونی، تأثیر بر متابولیسم مغز و بالا بردن تمرکز ذهنی و نیز تمایل به اجرای بیشینه و کاهش شاخص‌های تخریب و خستگی مؤثر بوده اند (۵). نقش چندگانه پروتئین‌های غذایی و اسید آمینه‌های کلیدی مانند گلوتامین و لوسین سبب ایجاد کاربردهای بالقوه گوناگونی برای ورزشکاران در تمرینات سخت شده‌اند (٦). گلوتامین از اسید آمینه‌های بسیار فراوان در پلاسما و عضلات اسکلتی می‌باشد که بیش از ٦۰ درصد از کل ذخایر اسید آمینه‌های آزاد درون سلولی را تشکیل می‌دهد (۷). گلوتامین را می‌توان پیش ساز سنتز اسید آمینه‌ها، پروتئین‌ها، نوکلئوتیدها و بسیاری از مولکول‌های زیستی دانست (۸). به سبب آن که میزان سنتز گلوتامین در استرس‌ها یا فشارهای فیزیولوژیکی به سطوح پائین تر از هموستاز می رسد؛ این اسید آمینه به طور مشروط در گروه آمینو اسیدهای ضروری دسته بندی می‌شود. در طی ورزش، افزایش و کاهش سطوح پلاسمایی گلوتامین مشاهده شده است و این دگرگونی بازتابی از نوع، مدت و شدت فعالیت ورزش می‌باشد (۹،۱۰). در فعالیت‌های ورزشی به دلیل پاسخ‌های التهابی و آسیب به تارچه‌ها در طول باند Z تارهای عضلانی دچار آسیب می‌شوند (۱۱). به سبب آن که افزایش سطوح درون عضلانی گلوتامین به طور مستقیم با حجم سلول عضلانی در ارتباط می‌باشد و این عامل باعث افزایش سنتز پروتئین و افزایش سایز عضله می‌شود (۱۲،۱۳) در نتیجه این عامل می‌تواند قدرت انقباضی عضله را افزایش دهد (٤).

از اینرو، با توجه به مشاهده افزایش قدرت انقباضی عضلات اسکلتی در بررسی وادل و همکاران (۲۰۰۵) که اثر مکمل گلوتامین را بر قدرت انقباضی موش‌ها مورد مطالعه قرار دادند و این که با افزایش قدرت انقباضی موش‌های که مکمل گلوتامین مصرف کرده‌اند رشد عضلانی بیشتری داشته‌اند (٤) که می‌توان این افزایش انقباض عضلانی را به دلیل افزایش در تعداد تارچه‌های در دسترس دانست (١٤). از سوی دیگر، در طی وضعیت‌های پر فشار مصرف گلوتامین بافت‌ها و سلول‌های ایمنی افزایش می‌یابد که این افزایش در مصرف با استفاده دیگر بافت‌ها همراه می‌شود، در نتیجه درخواست برای گلوتامین از مقادیر موجود در ذخایر بدن پیشی می‌گیرد (۱۵).

از جمله نشانه‌های ظاهری، عملکردی و بیوشیمیایی آسیب‌های عضلانی که توسط فعالیت‌های برونگرا ایجاد می‌شود شامل: احساس درد عضلانی، کاهش دامنه حرکتی به دنبال التهاب ایجاد شده به واسطه اختلال در تارچه‌ها (١٦)، افزایش سطوح سرمی پروتئین‌های عضلانی مانند کراتین کیناز (CK) و تغییر در سیگنال‌های EMG (Electromyographic) (۱۱) می‌باشد. sEMG (Surface electromyographic) تکنیکی برای ارزیابی و ثبت خواص فیزیولوژیک عضله در طی استراحت و ورزش است (۱۷). بعلاوه، برخی از پژوهشگران پیشنهاد می‌کنند که sEMG با به کارگیری انتخابی واحدهای حرکتی متفاوت می‌تواند شاخصی از آسیب عضلانی به شمار بیاید. از اینرو از پارامترهای رایج در sEMG که می‌توان برای مطالعه خستگی و آسیب عضله استفاده کرد می‌توان به میانه فرکانس‌ها (MDF) و متوسط توان فرکانس (MPF) اشاره کرد که بازتابی از فرکانس‌های EMG می‌باشند (۱۸،۱۹).

در بررسی که کروزات و همکاران (۲۰۱۰) بر روی موش‌ها انجام دادند به این نتیجه رسیدند که مکمل گیری گلوتامین آزاد با آلانیل-گلوتامین بر ذخایر گلوتامین مؤثر بوده است که می‌تواند سطوح پلاسمایی CK و پاسخ‌های التهابی ایجاد شده به وسیله ورزش طولانی مدت را کاهش دهد (۲۰).

اما متاسفانه تحقیقی که درباره استفاده این مکمل در زمینه درمان کوفتگی عضلانی تأخیری در ورزش بر روی آزمودنی‌های انسانی و به صورت دراز مدت، چهار هفته قبل از فعالیت برونگرا باشد گزارش نشده است و همچنین این احتمال وجود دارد که مکمل گلوتامین با کاهش شدت پاسخ‌های التهابی منجربه کاهش آسیب‌های عضلانی و بهبود عملکرد ریکاوری در فعالیت‌های مقاومتی برونگرا شود. بنابراین تحقیق حاضر با این هدف انجام شده تا اثر مصرف مکمل گلوتامین را بر کوفتگی عضلانی تأخیری و تغییرات الکتریکی عضله پس از انقباض‌های برونگرا در مردان تمرین نکرده بررسی کند.

روش پژوهش

آزمودنی‌ها

آزمودنی‌های این تحقیق را ۱۷ داوطلب مرد سالم تمرین نکرده با بازه سنی ۲۵-۱۹ سال تشکیل داده و همچنین سابقه تمرین مقاومتی به مدت ٦ ماه قبل از اجرای این تحقیق را نداشتند. قبل از اجرای تحقیق، آزمودنی‌ها برگه رضایت نامه و پرسشنامه اطلاعات پزشکی ورزشی را تکمیل کردند و در یک جلسه توجیهی با جزییات برنامه تمرینی به شکل صحیح آشنا شدند.

ارزیابی برنامه غذایی

هر آزمودنی بر حسب عادات غذایی خود مورد بررسی قرار گرفته تا صلاحیت حضور در تحقیق را داشته باشد. آزمودنی‌ها در کل ۷ روز برگه‌های یاد آمد غذایی را تکمیل کرده که ۱ روز در هر هفته در دوره مکمل گیری و ۳ روز در طی دوره تمرینی و بررسی‌های بعد از آن را شامل می‌شد. بعد از ٤ روز از ثبت برنامه غذایی آن‌ها را تجزیه و تحلیل کرده تا اطمینان حاصل شود که آزمودنی‌ها برنامه غذایی خود را حفظ کرده‌اند و مکمل‌های غذایی را ۳ روز در هفته مصرف کرده‌اند. یادداشت‌های غذایی روزانه به وسیله نرم افزار خاص تحلیل مواد غذایی (NUTRITION4) ورژن ۲,۵,۳ که به روز شده برای غذاهای ایرانی می‌باشد مورد ارزیابی قرار گرفت.

مکمل گیری

در این مطالعه آزمودنی‌ها به صورت تصادفی و دو سو کور به دو گروه مکمل (۹ نفر) و دارو نما (۸ نفر) تقسیم شدند. آزمودنی‌ها مکمل و دارو نمای خود را ۳ روز در هفته و برای ٤ هفته مصرف کردند. آزمودنی‌ها مکمل گلوتامین(ساخت شرکت داروسازی و مکمل‌های غذایی- حیاتی کارن ایران، Pooyan Nutrition Co) و دارو نما (مالتودکسترین) را به ازای هر کیلو گرم از وزن بدن ۰/۱ گرم و در ترکیب با ۳۰۰ میلی لیتر آب و بعد از صرف نهار مصرف کردند.

نحوه اجرای تحقیق

بعد از انتخاب آزمودنی‌ها در یک جلسه حضوری و با شرکت تمامی آزمودنی‌ها اطلاعات جامع و کاملی از تحقیق، اهداف آن و طول مدت تحقیق در اختیار آزمودنی‌ها به صورت کتبی و شفاهی قرار داده شد و همچنین اندازه‌گیری‌های اولیه انجام شد. اندازه‌گیری‌ها در آزمایشگاه فیزیولوژی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه گیلان انجام شد. اندازه‌گیری‌ها شامل اندازه گیری‌های قد، وزن، ترکیب بدنی، تعیین یک تکرار بیشینه در حرکت جلو پا (باز کننده زانو) می‌شد. اولین حضور آزمودنی‌ها پس از ٤ هفته در آزمایشگاه با اندازه‌گیری CK و فعالیت EMG همراه شد که پس از آن آزمودنی‌ها پروتکل تمرینی را اجرا می‌کردند. پروتکل تمرینی استفاده شده در مطالعه حاضر تعدیل شده پروتکل مورد استفاده در بررسی استوک و همکاران بوده (٦ نوبت حرکت اسکات تا مرز

خستگی با ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه) که متناسب با مطالعه حاضر اصلاح شده است و شامل ٦ نوبت حرکت جلو پا تا مرز خستگی با ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه می‌باشد (۲۱) که با دستگاه جلو پا و با تاکید بر بخش برونگرا و همچنین با فاصله ۳ دقیقه استراحت بین ست‌ها اجرا می‌شد. اندازه‌گیری‌ها ٢٤ و ٤٨ ساعت پس از اجرای پروتکل نیز انجام می‌شد.

زمان انجام آزمایشات یا جلسه کار عملی در تمام مراحل تحقیق ساعت ۸/۵ صبح شروع می‌شد و این برنامه برای رعایت فواصل زمانی دقیق تا پایان پژوهش محفوظ بود.

اندازه‌گیری‌ها

اندازه‌گیری CK

به منظور تعیین تغییرات آنزیم CK سرم خون ۵ میلی لیتر خون از ورید بازویی قبل، ٢٤ و ٤٨ ساعت بعد از اجرای برنامه تمرینی گرفته شد و تست CK با واحد U/L با کیت پارس آزمون ساخت ایران انجام پذیرفت.

اندازه‌گیری EMG

برای اندازه‌گیری EMG از الکترودهای دو قطبی استفاده شد. برای کاهش مقاومت الکتریکی در محل اتصال لیدها، ابتدا موهای زائد پوست را از بین برده و سپس با استفاده از پنبه آغشته به الکل کاملاً تمیز کرده. فاصله بین الکترودها ۲۰ میلی متر بود و مکان الکترودها با استفاده از یک ماژیک روی بخش میانی شکم عضله پهن خارجی مشخص شده و سپس الکترودها به نقاط مورد نظر متصل شد. EMG در هنگام انجام تست حداکثر انقباض ارادی ایزومتریک توسط آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد و در هنگام انجام تست آزمودنی‌ها مورد تشویق قرار می‌گرفتند. فعالیت EMG توسط دستگاه MegaWin ME3000P8 (ساخت شرکتMEGA Electronics، فنلاند) و تجزیه تحلیل آن توسط نرم افزار MegaWin 2.01 صورت گرفت. MDF و MPF از متغیرهای اندازه‌گیری شده در EMG و مورد استفاده در این تحقیق می‌باشد که به دفعات در مطالعات پیشین برای ارزیابی آسیب عضلانی و ریکاوری بعد از فعالیت‌های برون‌گرا مورد استفاده قرار گرفته است (۱۸،۱۹،۲۲،۲۳،۲٤)

تجزیه و تحلیل آماری

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها، با رعایت پیش فرض استفاده از آزمون‌های پارامتریک از روش تجزیه و تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و در صورت معنادار شدن از آزمون تعقیبی بونفرونی و برای مقایسه داده‌های بین گروهی از آزمون t مستقل استفاده شد تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS 16.0 انجام شد و سطح معنی‌داری در تمام مراحل P≤ ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج و یافته‌های تحقیق

با توجه به جدول ۱ هیچ نوع تفاوت معنی داری بین ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در میان گروها دیده نشد.

کراتین کیناز

نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر نشان داد که کراتین کیناز در هر دو گروه مکمل و دارونما به طور معنی‌داری نسبت به پیش آزمون افزایش داشته است و با استفاده از آزمون تعقیبی بونفرونی مشخص گردید که تفاوت غلظت کراتین کیناز در گروه مکمل و دارونما، در زمان‌های مختلف پس از فعالیت ورزشی نسبت به قبل از فعالیت تفاوت معنی‌داری وجود دارد (شکل ۱)(P≤ ۰/۰۵).

بر اساس نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه مقدار کراتین کیناز سرم در بین دو گروه مکمل و دارونما مشخص شد که تفاوت معنی‌داری در بین دو گروه وجود ندارد (P> ۰/۰۵) (جدول۲).

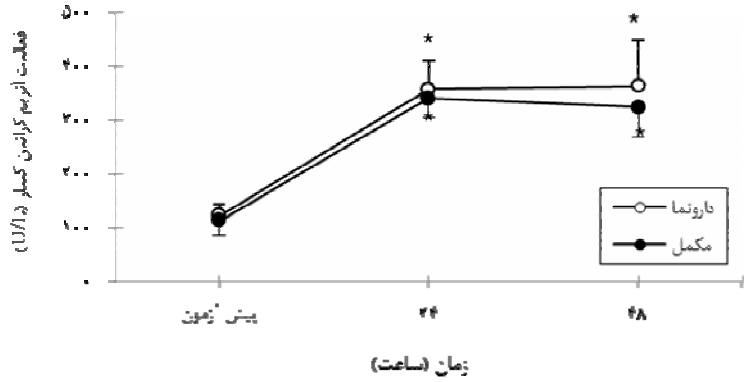
الکترومیوگرافی سطحی

بر اساس نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه مقادیر MDF و MPF در عضله پهن خارجی تفاوت معنی داری بین دو گروه نشان داده نشد (P>۰/۰۵)

جدول ۱: ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها

گروه	سن	قد	وزن	درصد چربی بدن	شاخص توده بدن
دارونما	۲/۲۶±۲۲/۳۷	۵/۶۵±۱۷۶/۵	۱۱/۰٤±۷۲/۲۲	۳/۵٤±۱٤/٤۷	۲/۵۵±۲۲/۸۱
مکمل	۲/۲۹±۲۲/۳۳	۳±۱۷۷/۶۶	۸/۵۲±۶۷/۶۱	۲/۸۷±۱۲/۷٤	۲/٤٤±۲۱/٤

اطلاعات بر اساس میانگین ± انحراف معیار می‌باشد



شکل ۱: مقدار کراتین کیناز سرم در مراحل مختلف *: نمایانگر تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش آزمون (P≤ ۰/۰۵).

جدول ۲: نتایج آزمون t مستقل در مورد مقایسه اختلاف مقدار کراتین کیناز بین پیش و پس آزمون بین دو گروه

مقایسه میزان تغییرات کراتین کیناز سرم، دو گروه در فاصله بین	اختلاف میانگین‌ها	t	درجه آزادی	Sig
پیش آزمون تا ۲٤ ساعت پس از آزمون	۱۷/۰٤	۰/۷۶۲	۱۵	۰/٤۵۸
پیش آزمون تا ٤۸ ساعت پس از آزمون	۳۱/۸۱	-۱/۸۱۸	۱۵	۰/۰۸۹

جدول ۳: نتایج آزمون t مستقل در مورد مقایسه اختلاف مقدار MDF بین پیش و پس آزمون بین دو گروه

مقایسه میزان تغییرات MDF، دو گروه در فاصله بین	اختلاف میانگین‌ها	t	درجه آزادی	Sig
پیش آزمون تا ۲٤ ساعت پس از آزمون	-٤/٤٤٤	-۱/۶۱۷	۱۵	۰/۱۲۷
پیش آزمون تا ٤۸ ساعت پس از آزمون	-٤/۹۰۲	-۱/۲٤	۱۵	۰/۲۳٤

جدول ٤: نتایج آزمون t مستقل در مورد مقایسه اختلاف مقدار MPF بین پیش و پس آزمون بین دو گروه

مقایسه میزان تغییرات MPF، دو گروه در فاصله بین	اختلاف میانگین‌ها	t	درجه آزادی	Sig
پیش آزمون تا ۲٤ ساعت پس از آزمون	۰/۳۳۳	۰/۲۳۳	۱۵	۰/۸۱۹
پیش آزمون تا ٤۸ ساعت پس از آزمون	-۱/۸۶۱	-۲/۱۳۲	۱۵	۰/۰۶۱

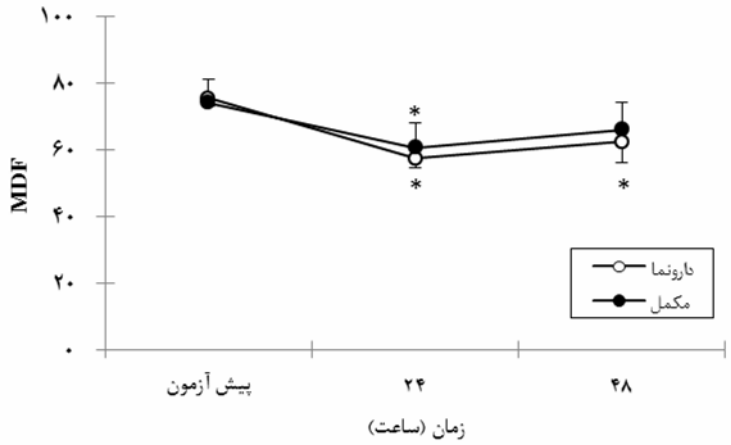
(جداول۳و٤).

MDF

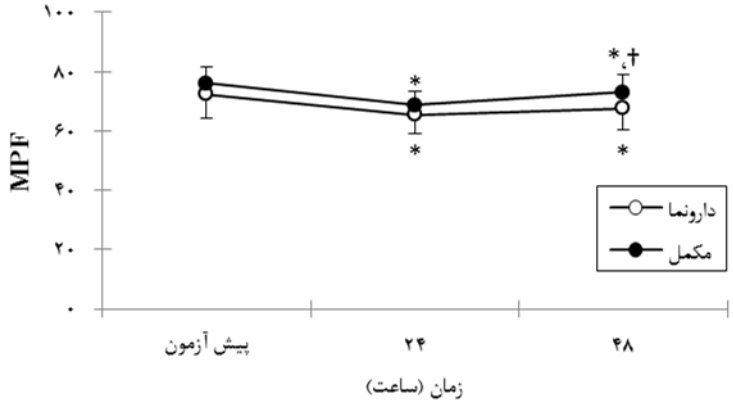
همان‌طور که در شکل ۲ دیده می‌شود، نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر نشان داد که MDF در هر دو گروه مکمل و دارو نما به طور معنی-داری نسبت به پیش آزمون افزایش داشته است و با استفاده از آزمون تعقیبی بونفرونی مشخص گردید که تفاوت مقادیر MDF در گروه مکمل، در۲٤ ساعت پس از آزمون نسبت به پیش آزمون داری تفاوت معنی دار می-باشد و در گروه دارو نما در زمان‌های مختلف پس از فعالیت ورزشی نسبت به قبل از فعالیت تفاوت معنی‌داری وجود دارد (P≤ ۰/۰۵).

MPF

نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر نشان داد که MPF در هر دو گروه مکمل و دارو نما به طور معنی‌داری نسبت به پیش آزمون افزایش داشته است



شکل ۲: مقدار MDF در مراحل مختلف *: نمایانگر تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش آزمون (P≤ ۰/۰۵).



شکل ۳: مقدار MPF در مراحل مختلف *: نمایانگر تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش آزمون.†: نمایانگر تفاوت معنی‌دار نسبت به ۲٤ ساعت پس از آزمون (P≤ ۰/۰۵).

و با استفاده از آزمون تعقیبی بونفرونی مشخص گردید که تفاوت مقادیر MPF در گروه مکمل، در زمان‌های مختلف پس از فعالیت ورزشی نسبت به قبل از فعالیت و ٢٤ ساعت پس از آزمون دارای تفاوت معنی‌داری می‌باشد و در گروه دارو نما در زمان‌های مختلف پس از فعالیت ورزشی نسبت به قبل از فعالیت تفاوت معنی‌داری وجود دارد (شکل۳) (P<۰/۰۵).

بحث و نتیجه گیری

هدف از انجام این مطالعه، بررسی اثر ٤ هفته مکمل گلوتامین بر کوفتگی عضلانی تأخیری و تغییرات الکتریکی عضله پس از انقباض‌های برونگرا در مردان تمرین نکرده بود. 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 CK در سرم می‌شود، به خصوص در میان تارهای نوع ۲ که دراز و باریک و دارای باند Z ضعیفی می‌باشند (۲۵). همچنین عقیده بر این است که اختلالات متابولیکی در نتیجه رخ دادن یک سری فرایندهای پیاپی که شروع آن با تخلیه ATP همراه می‌باشد و به علت عملکرد نادرست پمپ Na-K-ATPase و Ca2+-ATPase یون کلسیم بیرون سلولی به فضای درون سلولی نشت می‌کند در نتیجه فعالیت آنزیم‌های پروتئولیتیک افزایش یافته و تخریب پروتئین‌های عضلانی بیشتر و تراوایی سلول‌ها افزایش می‌یابد، که به برخی از اجزایی سلولی اجازه می‌دهد به

گردش خون راه یابند (۲۶،۲۷). از طرفی فراوانی سیگنال‌های EMG بدست آمده از الکترودهای سطحی می‌تواند به طور غیر مستقیم فراخوانی واحدهای حرکتی را با افزایش شدت انقباض‌ها اندازه‌گیری کند (۲۸). از آنجایی که واحدهای حرکتی تند انقباض در مقایسه با انواع دیگر واحدهای حرکتی اختلالات معنی‌داری در خط Z بعد از انقباضات برونگرا را مشاهده می‌کنند. بنابراین، واحدهای حرکتی تند انقباض بیشتر مستعد آسیب می‌باشند (۱۹،۲۲) .

همچنین نشان داده شده است که بین مقادیر کورتیزول خون و افزایش CK در ۲٤ ساعت پس از فعالیت ارتباط وجود دارد (۲۹). همچنین با توجه به نتایج فیلاری و همکاران (۲۰۰۳) که بین افزایش کورتیزول و کاهش غلظت گلوتامین در بین بازیکنان فوتبال ارتباط مثبتی دیدند و نیز با توجه به نقش گلوتامین در افزایش هورمون رشد (٦) و کاهش فرایند پروتئولیز در فعالیت‌های ورزشی شدید (۷) که باعث افزایش نسبت هورمون‌های آنابولیک به کاتابولیک شده و آثار آنابولیکی پروتئین را در برخواهد داشت در نتیجه با توجه به این موارد بخشی از اختلاف مشاهده شده بین گروه‌های مکمل و دارو نما در مقادیر CK را می‌توان به تأثیر مکمل گلوتامین بر مقادیر کورتیزول سرم و فرایند آنابولیکی گلوتامین نسبت داد.

همچنین مطالعات پیشین به اهمیت تعامل بین گلوتامین و هموستاز کربوهیدرات اشاره کرده‌اند. کربن‌های متصل به زنجیره گلوتامین پتانسیل بالقوه‌ای برای وارد شدن به چرخه کربس داشته که می‌تواند نقش مهمی در فرایند گلوکونئوژنز داشته باشند. گلوتامین تولید گلوکوز را پس از فعالیت ورزشی با وجود بالا بودن سطوح انسولین خون در دوره ریکاوری افزایش داده و همچنین عملکرد انسولین را برای بهره برداری از گلوکوز کل بدن افزایش می‌دهد (۳۰). تحقیقات نشان داده‌اند انسولین از طریق افزایش میزان سنتز پروتئین و کاهش میزان تجزیه پروتئین هر دو 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 (CK) به خارج را کاهش می‌دهد (۳۱). بنابراین، با توجه به مکانیسم‌های اخیر که گلوتامین در حفظ هموستاز گلوکز نقش مهمی داشته (۳۰) و موجب پیشگیری از تجزیهٔ پروتئین (۳۲) از طریق کاهش فرایند پروتئولیز (۳۳) و افزایش عملکرد انسولین پلاسما (۳۰) می‌شود، احتمالاً منجر به کاهش تخریب عضلانی در طول و پس از فعالیت ورزشی می‌شود. از آنجایی که مطالعه ما با مطالعه کروزات و همکاران (۲۰۱۰) که اثر مکمل گلوتامین را بر شاخص‌های آسیب عضلانی و التهابی روی موش‌ها در فعالیت طولانی مدت مورد بررسی قرار دادند (۲۰) در تضاد بوده و گلوتامین نتوانسته موجب کاهش شاخص-های غیر مستقیم تخریب عضلانی گردد. این احتمال وجود دارد که علت وجود تناقض ناشی از تفاوت‌های فیزیولوژیکی موجود بین نمونه‌های جانوری و انسانی و همچنین دوز مورد استفاده (با توجه به تاثیر گلوتامین در کاهش کورتیزول و تاثیر آنابولیکی آن این احتمال وجود دارد که دوز مورد استفاده در مطالعه ما کافی نبوده و یا به دلیل عدم جذب کافی آن نتوانسته تاثیرات مثبت را ایجاد کند) در مطالعه ما باشد. از سوی دیگر، نحوهٔ ایجاد کوفتگی عضلانی تأخیری نیز در این دو تحقیق متفاوت بوده، 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

نتایج پژوهش حاضر همچنین نشان داد که MDF و MPF در هر دو گروه ۲٤ ساعت پس از فعالیت برونگرا در عضله پهن خارجی کاهش یافته است، اما در گروه مکمل بعد از ۲٤ ساعت نسبت به گروه دارو نما افزایش

بیشتری داشته است اما تفاوت معنی داری بین دو گروه مشاهده نشد. این تفاوت در گروها می‌تواند به اثر مکمل گلوتامین در افزایش سنتز پروتئین و کاهش تخریب آن که می‌تواند در افزایش سایز تارهای تند انقباض نقش داشته باشد مرتبط باشد (۳۳). نتایج بررسی کروزات و همکاران (۲۰۱۰) با نتایج ما در درون گروها هم‌خوانی داشته (۲۰)، اما این یافته‌ها با نتایج بین گروه‌ها با این مطالعه در تناقض می‌باشد. این تفاوت می‌تواند دلایل بسیاری داشته باشد. یکی از این دلایل را می‌توان به اختلافات متدولوژیک نسبت داد که در مطالعه کروزات اثر مکمل را بر روی موش‌ها و در فعالیت طولانی مدت مورد ارزیابی قرار دادند که احتمالاً ایجاد کننده اختلاف بین این دو مطالعه می‌توان در نظر گرفت. با این حال، کاهش MDF و MPF پس از فعالیت برونگرا در مطالعه ما با نتایج بررسی تریور (۲۰۰۳) (۳٤) و لینامو و همکاران (۲۰۰۰) (۳۵) همسان بود. این کاهش را می‌توان توسط چندین مکانیسم توضیح داد. برای مثال، یکی از دلایل احتمالی این می‌تواند باشد که آسیب فرا ساختاری پس از انقباض‌های برونگرا که عملکرد عصبی عضلانی را دچار اختلال می‌کند، می‌تواند بعضی از تارهای عضلانی را مهار کند (۱۹). همچنین، افزایش غلظت لاکتات خون و انباشتگی پروتون (+H) به دلیل پتانسیل بالای واحدهای حرکتی تند انقباض در تجمع لاکتات و تغییر در pH منجر به کاهش بیش از اندازه در سرعت هدایت پتانسیل عمل در واحدهای حرکتی تند انقباض می شود که احتمالاً تا حدی مسئول کاهش در مقادیر MDF است. در غیاب لاکتات خون پیشنهاد می‌شود که اختلال در سیستم انقباضی- کشسانی و آسیب انتخابی در تارهای تند انقباض مسئول تغییرات ایجاد شده در MDF می‌باشد (۳۵،۳٦).

در نتیجه، کاهش ایجاد شده در MDF و MPF در عضله پهن خارجی بلافاصله پس از انقباض‌های برونگرا نشان دهنده اختلال در مکانیسم انقباضی در تارهای عضلانی و همراه با آسیب عضلانی می‌باشد و در تحقیق ما مشخص شد که مکمل گلوتامین نتوانسته است اثر معنی داری بر MDF و MPF در بین دو گروه داشته باشد، اگرچه تا حدودی اثر مثبتی در کاهش آسیب عضلانی در گروه مکمل داشته است.

نتیجه گیری کلی

بنابراین با توجه به تغییرات ایجاد شده در متغیرهای CK، MDF و MPF بعد از فعالیت برونگرا می‌توان نتیجه گرفت که مکانیسم انقباضی دچار اختلال شده و به موجب آن عضله دچار آسیب شده است. همچنین با توجه به نتایج بدست آمده مشخص شد که مکمل گلوتامین اگرچه باعث کاهش کوفتگی عضلانی در گروه مکمل شده است اما هیچ نوع تأثیر معنی داری بر شاخص‌های آسیب عضلانی بین دو گروه نداشته است.

تشکر و قدردانی

از همکاری صمیمانه مسئولین و اساتید محترم دانشکده تربیت بدنی دانشگاه گیلان و کلیه عزیزانی که ما را در اجرای این پژوهش یاری نموده‌اند سپاسگزاریم.

منابع

1. Clarkson P, Sayers S. Etiology of exercise-induced muscle damage. Can J Appl Physiol 1999; 24:234-48.
2. Lieber R, Friden J. Mechanisms of muscle injury gleaned from animal models. Am J Phys Med Rehabil 2002; 81:70-79.
3. O'Reilly K, Warhol M, Fielding R, Frontera W, Meredith C, Evans W. Eccentric exercise-induced muscle damage impairs muscle glycogen repletion. J Appl Physiol 1987; 63:252-6.
4. 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.
5. Farzaneh E. The effect of 4-weeks glutamine supplementation on delayed onset muscle soreness markers and electromyographic activity after eccentric contraction in untrained men. [M.Sc thesis]. Supervisor: Farhad Rahmani Nia: University of Guilan; 2013.
6. Lowery L, Forsythe CE. Protein and Overtraining: Potential Applications for Free-Living Athletes. J Int Soc Sports Nutr 2006; 3(1):42-50.
7. Antonio J, Street C. Glutamine: A potentially useful supplement for Athletes. Can J Appl Physiol 1999; 24:1-14.
8. Smith RJ. Glutamine metabolism and its physiologic importance. J Parenter Enteral Nutr 1990; 14: 40-4.
9. Babij P, Mattews SM, Rennie MJ. Changes in blood ammonina, lactate, and amino acids in relation to workload during bicycle ergometer exercise in man. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1983; 50:405-11
10. Eriksson LS, Broberg S, Bjorkman O, Wahren J. Ammonia metabolism during exercise in man. Clin Physiol 1985; 5:325–36.
11. Clarkson P, Hubal M. Exercise-induced muscle damage in humans. Am J Phys Med Rehabil 2002; 81:S52-69.
12. Boza JJ, Moënnoz D, Vuichoud J, Jarret AR, Gaudard-de-Weck D, Ballèvre O. Protein hydrolysates vs. free amino acid-based drinks on the nutritional recovery of the starved rat. Eur J Nutr 2000; 39:237-43.
13. Häussinger D, Roth E, Lang F, Gerok W. Cellular hydration status: an important determinant of protein synthesis catabolism in health and disease. Lancer 1993; 341:1330-2.
14. Saladin KS. Anatomy and Physiology: The Unity of Form and Function. 2 nded. 2001. 420-38.
15. Newsholme EA. Why is L-glutamine metabolism important to cells of the immune system in health, post-injury, surgery, or infection. J Nutr 2001; 131:2515-22.
16. 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. Int J Sports Med 2000; 21:180-4.
17. Kamen G, Caldwell GE. Physiology and interpretation of the electromyogram. J Clin Neurophysiol 1996; 13:366-84.
18. Merletti R, Lo Conte L. Sathyan D. Repeatability of Electrically-evokedMyoelectric Signals in the Human Tibialis Anterior Muscle. J Electromyogr Kinesiol 1995; 5:67-80.
19. Zhou Y, Li Y, Wang R. Evaluation of exercise-induced muscle damage by surface electromyography. J Electromyogr Kinesiol 2011; 21:356-62.
20. 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 Biochem Funct 2010; 28:24-30.
21. Stock MS, Young JC, Golding LA, Kruskall LJ, Tandy RD, JM Conway-Klaassen, et al. The effects of adding leucine to pre and postexercise carbohydrate beverages on acute muscle recovery from resistance training. J Strength Cond Res 2010; 24:2211–19.
22. Felici F, Colace L, Sbriccoli P. Surface EMG modifications after eccentric exercise. J Electromyogr Kinesiol 1997; 7:193-202
23. McHugh MP, Connolly DA, EstonRg, GartmanEj, GleimGw. Electromyographic analysis of repeated bouts of eccentric exercise. J Sports Sci 2001; 19:163-70.
24. Alfonsi E, Pavesi R, Merlo IM, Gelmetti A, Zambarbieri D, Lago P, et al. Hemoglobin near-infrared spectroscopy and surface EMG study in muscle ischaemia and fatiguing isometric contraction. J Sports Med Phys Fitness 1999; 39:83-92.
25. Cleak MJ, Eston RG. Delayed onset muscle soreness: mechanisms and management. J Sports Sci 1992; 10:325-41
26. Huerta-Alardin AL, Varon J, Marik PE. Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis - an overview for clinicians. Crit Care 2005; 9:158-69,
27. Khan FY. Rhabdomyolysis: A review of the literature. Neth J Med 2009; 67:272-83,
28. Moritani T, Muro M. Motor unit activity and surface electromyogram power spectrum during increasing force of contraction. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1987; 56:260-5.
29. Kraemer WJ, Volek JS, Bush JA, Putukian M, and Sebastianelli WJ. Hormonal responses to consecutive days of heavy-resistance exercise with or without nutritional supplemenetation. J Appl Physiol 1998; 85:1544-55.
30. 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. J Appl Physiol. 2005; 99:1858–1865

31. Roy BD, Tarnopolsky MA, MacDugall JD, Fowles J, Yarasheski KE. Effect of glucose supplement timing on protein metabolism after resistance training. J Appl Physiol 1997; 82: 1882-8.
32. Coombes JS, Mcnaughton LR. Effects of branched-chain amino acid supplementation on serum creatine kinase and lactate dehydrogenase after prolonged exercise. J Sports Med Phys Fitness 2002; 40: 240-246.
33. Greer BK. The effects of branched-chain amino acid supplementation on indirect indicators of muscle damage and performance. The Florida State University. 2006.
34. Chen C, Trevor. Effects of a second bout of maximal eccentric exercise on muscle damage and electromyographic activity. Eur J Appl Physiol 2003; 89:115–21
35. Linnamo V, Bottas R, Komi PV. Force and EMG power spectrum during and after eccentric and concentric fatigue. J Electromyogr Kinesiol 2000; 10:293-300.
36. Lieber RL, Fridén J. Mechanisms of muscle injury after eccentric contraction. J Sci Med Sport 1999; 2:253-65.

The effect of glutamine supplementation on delayed onset muscle soreness and electromyographic activity after eccentric contraction in untrained men

Rahmani Nia F[1], Farzaneh E[2]*, Damirchi A[1], Shamsi Majlan A[1], farokhshahi R[3]

1-Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Guilan, Rasht, Iran
2-Department of Physical Education and Sport Sciences, Kermanshah Branch, Islamic Azad University, Kermanshah, Iran.
3-Payame-e-noor University of Kermanshah

Received:23/01/2013 **Revised:** 09/04/2013 **Accepted:** 20/05/2013

***Correspondence:**
Department of Physical Education and Sport Sciences, Kermanshah Branch, Islamic Azad University, Kermanshah, Iran.
Tel:+989158937241
E-mail:
Esmail_farzaneh@yahoo.com

Abstract

Background: The multiple roles of dietary protein and key amino acids such as leucine and glutamine create a variety of potential applications for athletes. Therefore, the purpose of the present study was to examine the effect of glutamine supplementation on delayed onset muscle soreness and electromyographic activity (Mean power frequency, Median frequency) after eccentric contraction in untrained men.

Materials and Methods: Seventeen healthy men (age: 22.35 ±2.27 yr; body mass: 69.91 ±9.78 kg; height: 177.08 ±4.32 cm) were matched and randomized; double-blind study with subjects assigned to either a glutamine supplementation (n=9) or placebo (n=8) group (0.1gr.Kg-1). The subjects in two groups were asked to take three times in week for 4 weeks. Each subject was screened for dietary habits before inclusion into the study. Participants performed 6 sets to exhaustion eccentric leg extensions at 75% of 1RM and rest intervals were 3 minute among sets. Creatine kinase and EMG activity measurements were taken before exercise protocol and 24 and 48 hours afterwards.

Results: There was no statistically significant difference between groups in creatine kinase, EMG activity, knee range of motion, perceived muscle soreness and maximal voluntary contraction (P>0.05). Conclusion: The results indicate that glutamine supplementation has no significant effect on muscle injury markers in between groups.

Key words: *Delayed onset muscle soreness, Glutamine, Mean power frequency, Median frequency*