دوفصلنامه سوخت و ساز و فعالیت ورزشی
سال ششم، جلد ششم، شماره ۲

اثر مکمل‌سازی حاد گلوتامین بر التهاب ناشی از فعالیت ورزشی شدید در مردان جوان ورزشکار

جواد مهربانی[1*]، امید خوش‌خوی[2]

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۵/۲۶ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۴/۱

چکیده

هدف: یکی از پیامدهای مهم اجرای فعالیت‌های ورزشی شدید، بروز التهاب سیستمی است که منجر به اُفت عملکرد و بروز پاسخ‌های مرحله حاد التهاب می‌شود. احتمالاً مصرف مکمل‌های تقویت کننده سیستم ایمنی، می‌تواند بر بهبود این اختلالات اثرگذار باشد.

پژوهش حاضر اثر یک جلسه فعالیت شدید روی تردمیل به دنبال مکمل‌سازی کوتاه مدت گلوتامین بر سطوح خونی گلوکز، انسولین، hs-CRP، فیبرینوژن، گلبولهای سفید و سطح لاکتات خون در ۱۹ مرد جوان ورزشکار را مورد ارزیابی قرار داده است.

روش‌شناسی: آزمودنی‌ها با روش نمونه‌گیری تصادفی به دو گروه گلوتامین (تعداد ۹ نفر؛ سن: ۲۱/۱±۰/۸ سال؛ وزن: ۶۸/۹±۶/۲ کیلوگرم) و دارونما (تعداد ۱۰ نفر؛ سن: ۲۰/۹±۰/۶ سال؛ وزن: ۶۶/۹±۶/۸ کیلوگرم) تقسیم شدند. گروه گلوتامین ۱۶ گرم گلوتامین را با ۵۰ گرم ساکاروز (شکر معمولی) مخلوط کرده و همراه ۱/۵ گرم آبلیمو در ۳۰۰ میلی‌لیتر آب مصرف کردند. گروه دارونما نیز به ازای هر نفر ۳۰۰ میلی‌لیتر آب حاوی ۵ درصد ساکاروز و ۰/۱۵ درصد آبلیمو به آن افزوده شده بود مصرف کردند. پس از ۱۵ دقیقه استراحت آزمودنی‌ها به روش دوسوکور محلول گلوتامین و دارونما را مصرف و پس از ۱ ساعت استراحت، فعالیت وامانده‌ساز بروس را انجام دادند.

یافته‌ها: بین مقادیر hs-CRP در گروه گلوتامین نسبت به دارونما بلافاصله بعد از فعالیت و یک ساعت بعد از فعالیت نسبت به قبل از فعالیت تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. مقادیر گلوکز، انسولین و فیبرینوژن خون بلافاصله پس از فعالیت بین دو گروه تفاوت معنی‌دار و نسبت به قبل از فعالیت افزایش معنی‌داری نشان داد ($p<۰/۰۵$). مقادیر گلبول‌های سفید خون مشابه با سطوح لاکتات، بلافاصله پس از فعالیت نسبت به پیش از آن در دو گروه تغییر معنی دار و در همین مرحله بین دو گروه تفاوت معنی‌داری را نشان داد ($p<۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد مصرف گلوتامین پیش از فعالیت ورزشی شدید از افزایش hs-CRP سرم پس از فعالیت جلوگیری کرده اما نتوانسته مانع از افزایش فیبرینوژن شود. به طور کلی مصرف مکمل گلوتامین احتمالاً موجب کاهش مهمترین شاخص مرحله حاد التهاب یعنی CRP پس از یک وهله فعالیت شدید می‌شود.

واژگان کلیدی: دویدن شدید، hs-CRP، گلوتامین، فیبرینوژن.

۱. استادیار دانشگاه گیلان؛ ۲. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش
* نشانی الکترونیک نویسندهٔ مسئول: mehrabanij@gmail.com

مقدمه

عوامل خطرزای گوناگونی در ابتلای به بیماری‌های قلبی-عروقی به خصوص آتروسکلروز[1] نقش دارند که در این بین نیمرخ نامطلوب لیپیدهای خونی، پرفشار خونی، دیابت نوع ۲، فعالیت بدنی اندک، اختلال در تحمل گلوکز و همچنین افزایش شاخص‌های التهابی از جمله پروتئین واکنشگر C (CRP)[2] و فیبرینوژن از اهمیت زیادی برخوردار هستند. این دو شاخص از گلیکوپروتئین‌های محلول در پلاسما هستند و به دنبال آسیب بافتی، عفونت و واکنش‌های حاد وارد عمل می‌شوند. فرآیند افزایش این عوامل التهاب نام دارد که به دو شکل حاد و مزمن عمل می‌کند. سایتوکاین CRP به عنوان یک پروتئین مرحله حاد التهاب است که به همراه فیبرینوژن در واکنش‌های التهابی عروق کرونری در روند ابتلای به آتروسکلروز نقش دارند (۱). آزاد شدن برخی سایتوکاین‌ها به عنوان عوامل تنظیم کننده کلی و موثر در پاسخ‌های التهابی مانند IL-1 و IL-6 سبب تحریک در تولید و ترشح CRP و فیبرینوژن از کبد می‌شوند (۲). افزایش مقدار پایه CRP سرم و فیبرینوژن پلاسما از عوامل هشدار دهنده مستقل و قوی خطرات بیماری‌های قلبی-عروقی معرفی شده‌اند (۳). افزایش CRP باعث افزایش دو تا پنج برابری خطر بیماری سرخرگ کرونری می‌گردد. CRP و به ویژه شکل حساس آن (hs-CRP) که یکی از دقیق‌ترین شاخص‌های التهابی و پیشگوی مستقل بیماری‌های قلبی-عروقی است (۴)، با مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲ ارتباط مستقیمی دارد (۵) و با اتصال به فسفولیپیدهای سلول‌های آسیب دیده و افزایش مصرف این سلول‌ها به وسیله ماکروفاژها در سرعت ابتلا به آترواسکلروز موثر است (۶). فیبرینوژن نیز که در فرایندهای انعقادی و آسیب اندوتلیوم نقش دارد، تحت تأثیر القای IL-6 توسط سلول‌های کبدی سنتز می‌شود (۲). هنگام بروز التهاب که سطوح IL-6 و CRP پلاسما افزایش می‌یابد، سطوح فیبرینوژن نیز زیاد می‌شود (۷). بروز التهاب حاد یکی از پیامدهای اجرای فعالیت‌های بدنی با شدت بالاست؛ به ویژه فعالیت‌هایی که به صورت یک وهله‌ای اجرا می‌شوند (۸). یکی از راهکارهای عمده به منظور کاهش فرآیند التهاب و آثار نامطلوب ناشی از فعالیت‌های شدید و وامانده‌ساز حاد و تأمین منابع انرژی مورد نیاز در این‌گونه فعالیت‌ها، استفاده از مکمل‌های غذایی است که در این بین مکمل اسید آمینه گلوتامین به عنوان منبع انرژی سلول‌های ایمنی و یک عامل تقویت کننده مکانیزم‌های ضد التهابی، مورد توجه ورزشکاران قرار دارد (۹،۱۰). یکی از دلایل مصرف این مکمل این است که سطح گلوتامین خون اغلب در شرایط استرس‌زا مانند گرسنگی یا تمرین بدنی شدید به صورت چشمگیری کاهش می‌یابد. در این مواقع احتمال تضعیف دستگاه ایمنی بیشتر شده و نیاز به گلوتامین افزایش می‌یابد. به نظر می‌رسد چنانچه منابع گلوتامین بدن به صورت مکمل پیش از فعالیت تامین شود، احتمالاً آثار مثبتی بر عملکرد ایمنی و پاسخ‌های التهابی دارد. گزارش شده گلوتامین با کاهش در تولید سایتوکاین‌های پیش التهابی (۱۱) و hs-CRP (۱۲) در کاهش تولید عوامل التهابی موثر است؛

1. Atherosclerosis
2. C-reactive protein

این در حالی است که آکرستروم و همکاران (۱۳) گزارش کردند مصرف گلوتامین تأثیری بر مقدار CRP خون دوندگان پس از یک دوی ماراتن ندارد. به هر حال، تاکنون میزان اثر و سازوکار دقیق تأثیر مصرف گلوتامین بر کاهش التهاب مشخص نشده است؛ اما، برخی پژوهشگران بر این باورند که گلوتامین با غیرفعال سازی مسیر پیام رسانی عامل هسته‌ای کاپا- بی و آنزیم نیتریک اکساید سنتاز (۱۴) به طور غیر مستقیم از افزایش hs-CRP (۱۵)، جلوگیری می‌کند؛ این در حالی است که در اغلب پژوهش‌ها اشاره شده که بروز التهاب و ضعف کارکرد دستگاه ایمنی در ورزشکارانی که تمرینات ورزشی سنگین و طولانی مدت انجام می‌دهند ممکن است ناشی از تخلیه مکرر ذخایر گلوتامین بدن باشد (۱۰).

در مراحل اولیه تمرین شدید و وامانده‌ساز، کاهش منابع انرژی از جمله گلوکز خون و گلیکوژن عضلانی نیز اتفاق می‌افتد که در اُفت عملکرد نقش دارد (۲۰). در این زمان دستگاه بی‌هوازی یا لاکتات شروع به تولید اسیدلاکتیک می‌کند. تجمع اسیدلاکتیک در عضلات فعال در نهایت منجر به حالت اسیدوز در داخل و اطراف سلول‌های عضلانی می‌شود. اسیدوز به جدار سلول عضلانی آسیب زده و باعث نشت مواد به داخل خون می‌گردد که پیامد آن بروز التهاب و افزایش شاخص‌های التهابی در خون است. در این شرایط برای بازسازی مجدد منابع انرژی و کاهش شاخص‌های التهابی، نیازمند یک دوره بازسازی است که به آن ریکاوری اطلاق می‌شود (۱۴). در این حالت بدن با یک بازسازی سریع علاوه بر موارد فوق، مقدار لاکتات دفعی را افزایش و بدن را از حالت اسیدوز خارج می‌کند. یکی از عواملی که می‌تواند در تسریع روند ریکاوری اثر گذار باشد، احتمالاً افزایش سطوح خونی گلوتامین پلاسما است که در کاهش التهاب و بهبود عملکرد ایمنی اثر گذار است (۱۴). با توجه به تأثیر التهاب در بروز تغییرات نامطلوب در دستگاه ایمنی به ویژه پس از فعالیت‌های شدید، پژوهش حاضر با هدف ارزیابی اثر یک جلسه تمرین بدنی شدید به دنبال مکمل‌سازی کوتاه مدت گلوتامین بر سطوح hs-CRP، فیبرینوژن، گلبول‌های سفید و سطح لاکتات خون انجام شد.

روش پژوهش

آزمودنی‌ها و روند اجرا: از بین افرادی که از طریق اطلاعیه تحقیق ورزشی به صورت داوطلبانه اعلام آمادگی کرده بودند، تعداد ۱۹ مرد ورزشکار که حداقل سابقه بیش از سه سال شرکت منظم در فعالیتهای ورزشی را داشتند، انتخاب و در پژوهش شرکت کردند. پس از ارزیابی‌های اولیه برای انتخاب آزمودنی‌ها، به شیوه انتخاب تصادفی ساده در دو گروه گلوتامین (۹ نفر) و دارونما (۱۰ نفر) تقسیم‌بندی شدند. آزمودنی‌ها سابقه ورزشی در رشته‌های مختلف با ماهیت هوازی را داشتند و حداقل سه روز در هفته و هر جلسه ۶۰ دقیقه فعالیت بدنی منظم انجام می‌دادند. هیچ یک از آنها مشکل و آسیب جسمی و فیزیولوژیک نداشتند. شاخص توده بدن آزمودنی‌ها پایین‌تر از ۲۵ بود؛ بر اساس محاسبهٔ کالری مصرفی سه وعدهٔ غذایی در سه روز قبل از فعالیت و مطابق با توده بدنی هر نفر، مقدار و نوع کالری مصرفی روز قبل و روز آزمون‌گیری تجویز شد. آزمودنی‌ها سه روز قبل از فعالیت هیچگونه

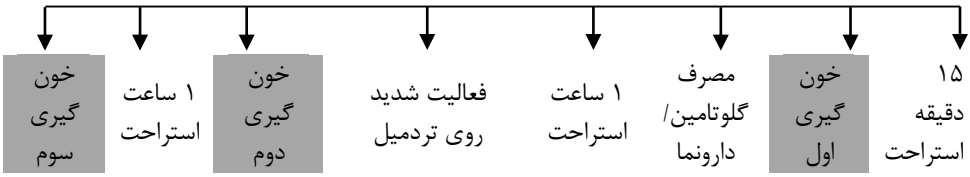
دارویی مصرف نکرده و فعالیت بدنی انجام ندادند. آزمودنی‌ها حداقل به مدت ۳ ماه از داروها یا مکمل‌های اثرگذار بر نتایج پژوهش شامل انواع ویتامین‌ها یا هورمون‌ها و داروهای ضدالتهابی یا تقویت کننده عملکرد ایمنی و آنتی‌اکسیدانی استفاده نمی‌کردند. در جلسه هماهنگی، پس از تشریح روند کار و آگاهی از فواید و خطرات احتمالی و تکمیل فرم رضایت‌نامه و پرسش‌نامه آمادگی شرکت در فعالیت‌های ورزشی (PAR-Q)[1] ترکیب بدن آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدن (BMI)، توده چربی، دور کمر به لگن (WHR) و درصد چربی با روش مقاومت بیوالکتریک[2] به‌وسیلهٔ دستگاه (InBody 3.0 ساخت کُره جنوبی) اندازه‌گیری شد.

اندازه‌گیری شاخص‌های خونی: پس از تمیز کردن محل خون‌گیری با پنبه آغشته به الکل ایزوپروپانول ۷۰٪، برای اندازه‌گیری متغیرهای پژوهش، مقدار ۱۰ میلی‌لیتر خون از سیاهرگ بازویی هر فرد گرفته و بلافاصله درون لوله‌های ونوجکت با درپوش بنفش محتوی EDTA[3] ریخته شد. نمونه‌ها ابتدا به مدت ۱۵ دقیقه در دمای اتاق قرار گرفت و سپس در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد، با سرعت ۳۰۰۰ rpm و به مدت ۲۰ دقیقه سانتریفیوژ شده و پس از ته‌نشین شدن سلول‌های خونی و پیش از انعقاد، پلاسما و پس از انعقاد، سرم جداسازی و برای اندازه‌گیری‌های بعدی در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد فریز شدند. برای دقت بیشتر، اندازه‌گیری‌ها در دو نوبت[4] انجام شد. فیبرینوژن پلاسما با کیت ویژهٔ فیبرینوژن ساخت شرکت ایرانی مهسایاران و با استفاده از دستگاه sysmex، hs-CRP با کیت انسانی Diagnostics Biochem ساخت کشور کانادا به وسیلهٔ دستگاه Flexor full analyze و مقادیر لاکتات با کیت انسانی ساخت شرکت zellbio آلمان با استفاده از دستگاه Flexor full analyze مورد اندازه‌گیری قرار گرفت.

فعالیت ورزشی شدید: پس از ورود به آزمایشگاه ورزشی، ابتدا آزمودنی‌ها ۱۵ دقیقه استراحت کردند. سپس نمونه‌گیری اول انجام شد. پس از آن هر کدام از آزمودنی‌ها با توجه به تقسیم‌بندی گروه‌ها، محلول گلوتامین و دارونما را که درون بطری‌های یک شکل و یک رنگ بود، نوشیدند. مصرف گلوتامین و دارونما به شیوه دوسوکور بود. گروه گلوتامین ۱۶ گرم گلوتامین ساخت شرکت myProtein, USA را با ۵۰ گرم ساکاروز (شکر معمولی) مخلوط کرده و همراه ۱/۵ گرم آبلیمو در ۳۰۰ میلی‌لیتر آب مصرف کردند. گروه دارونما نیز به ازای هر نفر ۳۰۰ میلی‌لیتر محلول ۵ درصد ساکاروز یعنی ۳۰۰ میلی‌لیتر آبی که در آن ۵ درصد ساکاروز و ۰/۱۵ درصد آبلیمو افزوده شده بود مصرف کردند. بعد از ۱ ساعت استراحت، آزمودنی‌ها شروع به فعالیت شدید روی تردمیل کردند و بلافاصله بعد از پایان فعالیت و رسیدن به خستگی، نمونه‌گیری دوم و پس از یک ساعت استراحت (ریکاوری) نمونه‌گیری سوم انجام شد. فعالیت ورزشی شدید شامل یک مرحله اجرای پروتکل بروس بود که روی تردمیل اجرا می‌شد. فعالیت وامانده‌ساز بروس، شامل مراحل

1. Physical Activites Readiness Questionaire
2. Bioelectric impedance
3. Ethylene Diamine Tetraacetic Acid
4. Duplicate

۳ دقیقه‌ای بود که شیب مرحلهٔ اول ۱۰ درصد و پس از آن به ازای هر مرحله، ۲ درصد به شیب دستگاه افزوده می‌شد (۲۰). هنگام اجرای این فعالیت، میزان تحمل فشار برای رسیدن به خستگی کامل با مقیاس درک فشار بورگ مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. به آزمودنی‌ها توصیه شد تا آنجا که می‌توانند به فعالیت روی تردمیل ادامه دهند تا زمانی‌که ادامهٔ فعالیت امکان‌پذیر نبود و به سر حد خستگی می‌رسیدند (شکل ۱). در پایان فعالیت، با محاسبه زمان طی شده، مقدار VO_2max آزمودنی‌ها محاسبه شد .



شکل ۱. طرح پژوهشی مصرف گلوتامین و فعالیت شدید روی تردمیل

تجزیه و تحلیل آماری: از آزمون t مستقل به منظور مقایسه گروه‌ها در مراحل مختلف اندازه‌گیری و از آزمون ANOVA با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی برای ارزیابی تغییرات در سه مرحله اندازه‌گیری استفاده شد. تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار spss نسخه ۱۶ در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ انجام شد.

یافته‌های پژوهش

در جدول ۱ مشخصات فردی ترکیب بدن و VO_2max آزمودنی‌ها ارائه شده است. نتایج نشان داد تفاوت معنی‌داری بین متغیرها در دو گروه وجود نداشته است

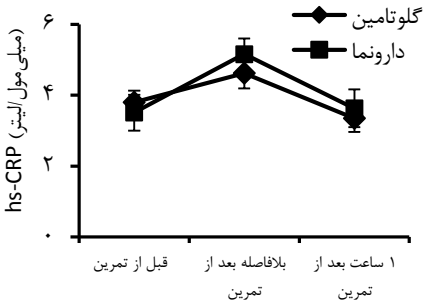
جدول ۱. ترکیب بدن، VO_2max و ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در دو گروه گلوتامین و دارونما

	گروه دارونما (۱۰ نفر)	گروه گلوتامین (۹ نفر)
سن (سال)	۲۱/۱±۰/۸	۲۰/۹±۰/۶
قد (سانتی‌متر)	۱۷۳/۹±۵	۱۷۳/۸±۶/۵
وزن (کیلوگرم)	۶۸/۹±۶/۲	۶۶/۹±۶/۸
شاخص توده بدن (متر مربع/کیلوگرم)	۲۳/۱±۱/۶	۲۲/۲±۱/۸
توده چربی (کیلوگرم)	۱۰/۳±۲/۱	۸/۶±۲/۸
توده بدون چربی (کیلوگرم)	۵۸/۶±۵/۴	۵۸/۴±۵/۸
چربی بدن (درصد)	۱۴/۹±۲/۶	۱۲/۷±۳/۷
دور کمر به لگن	۰/۸۰±۰/۰۲	۰/۷۸±۰/۰۲
VO_2max (میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	۴۷/۸±۴/۲	۴۸/۲±۴/۸

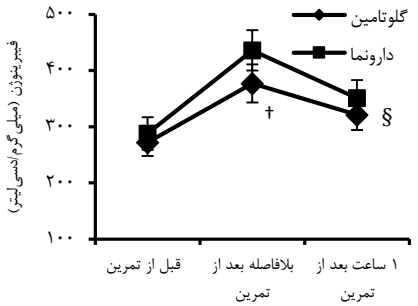
نتایج آزمون‌های t مستقل و ANOVA با اندازه-گیری‌های مکرر نشان داد، بین مقادیر خونی hs-CRP در هر دو گروه در مرحله دوم (بلافاصله بعد فعالیت)، نسبت به قبل از فعالیت تغییر معنی‌داری وجود نداشت؛ تفاوت بین دو گروه نیز معنی‌دار نبود (شکل ۲).

شکل ۳ نشان می‌دهد در مقادیر فیبرینوژن پلاسما در مرحله دوم بین گروه گلوتامین و دارونما تفاوت معنی‌داری مشاهده شد ($p<۰/۰۵$). یافته‌ها نشان داد در هر دو گروه در مرحله دوم، مقادیر فیبرینوژن نسبت به مرحله اول افزایش یافت؛ همچنین در هر دو گروه در مرحله سوم نسبت به مرحله دوم کاهش معنی‌داری مشاهده شد ($p<۰/۰۵$).

یافته‌ها نشان می‌دهد در سطوح لاکتات خون (شکل ۴) و همچنین در مقادیر گلبول‌های سفید خون (شکل ۵) در مرحله دوم بین دو گروه تفاوت معنی‌داری وجود داشت ($p<۰/۰۵$). در ارزیابی تغییرات سه مرحله، نتایج نشان داد مقادیر گلبول‌های سفید خون در گروه گلوتامین در مرحله دوم نسبت به مرحله اول به‌طور معنی‌داری افزایش یافته بود ($p<۰/۰۵$)، اما نسبت به مرحله سوم تفاوت معنی‌داری وجود نداشت.

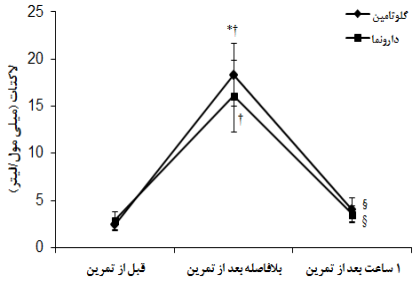


شکل ۲. مقادیر hs-CRP قبل، بلافاصله و یک ساعت پس از فعالیت ورزشی شدید



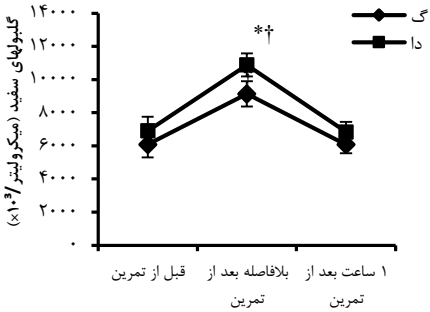
شکل ۳. مقادیر فیبرینوژن

*اختلاف معنی‌دار با گروه دارونما؛ †افزایش معنی‌دار نسبت به قبل از فعالیت؛ §کاهش معنی‌دار نسبت به بلافاصله پس از فعالیت



شکل ۴. سطوح لاکتات خون

*اختلاف معنی‌دار با گروه دارونما؛ †افزایش معنی‌دار نسبت به قبل از فعالیت



شکل ۵. مقدار گلبولهای سفید خون

*اختلاف معنی‌دار با گروه دارونما؛ †افزایش معنی‌دار نسبت به قبل از فعالیت

بحث و نتیجه‌گیری

بعد از اجرای یک وهله فعالیت ورزشی شدید روی تردمیل تغییر و تفاوت معنی‌داری در سطوح سرمی hs-CRP آزمودنی‌ها در دو گروه گلوتامین و دارونما مشاهده نشد. این یافته نشان داد که مصرف کوتاه مدت گلوتامین توانسته مانع از افزایش مقادیر hs-CRP پس از فعالیت شدید و در مرحله ریکاوری پس از آن شود. نتایج این مطالعه با تحقیقات مییر و همکاران[1] (۲۱)، فنگ و همکاران[2] (۲۲)، چارچ و همکاران[3] (۱۶)، استافر و همکاران[4] (۲۳) که افزایش در مقادیر hs-CRP را متعاقب اجرای فعالیت وامانده‌ساز نشان داده بودند مغایرت دارد. بر این اساس به

1. Meyer
2. Feng
3. Church
4. Stauffer

نظر می‌رسد مکمل‌سازی گلوتامین احتمالاً می‌تواند بر عملکرد ایمنی و پاسخ التهابی اثر گذار باشد. همچنین شارهاگ و همکاران[1] (۲۴) در تحقیق خود روی ورزشکاران مختلف نتیجه گرفتند که فعالیت وامانده‌ساز می‌تواند باعث افزایش در مقادیر hs-CRP شود. یکی از دلایل این مغایرت، می‌تواند مربوط به مصرف مکمل گلوتامین باشد. گزارش‌های پژوهشی مختلفی نشان داده‌اند که مقدار hs-CRP تا شش ساعت پس از التهاب حاد افزایش پیدا کرده و به تدریج به مقدار اولیه بر می‌گردد (۲۵). نتایج این مطالعه با یافته‌های ترتیبیان و آزادپور نیز متناقض است (۲۶). آنها گزارش کردند که بلافاصله بعد از تمرین هوازی مقادیر hs-CRP خون به‌طور معنی‌داری افزایش یافت (۲۶). همچنین بیژه و همکاران گزارش کردند که hs-CRP سرم پس از تمرین قدرتی در گروه تجربی افزایش معنی‌داری یافته بود (۲۸). استدلال این است که این تغییرات احتمالاً به علت تحریک کبد توسط اینترکولین-۶ مشتق از بافت عضلانی باشد که به عنوان سیگنالی برای تحریک لیپولیز و گلیکوژنولیز عمل می‌کند (۲۸). اسپیروپولوس و همکاران[2] در مطالعه‌ای به این نتیجه رسیدند که مقادیر CRP در این افراد پس از مسابقه دوی مارتن نسبت به پیش از آن افزایش معنی‌داری یافته بود (۲۷). محققان دیگری نیز به این نتیجه رسیدند که hs-CRP خون در مردان غیرفعال پس از یک جلسه تمرین وامانده‌ساز هوازی به‌طور مع‌نی‌داری افزایش پیدا می‌کند (۲۹). یافته‌های پژوهش حاضر با گزارش جعفری و همکاران همخوانی دارد. آنها نشان دادند که افزایش hs-CRP در اثر اجرای فعالیت ورزشی شدید، در گروه گلوتامین معنی‌دار نبود؛ در حالی که در گروه کنترل افزایش این شاخص معنی‌دار بود. آنها عنوان کردند با توجه به افزایش کمتر hs-CRP گروه گلوتامین در مقایسه با گروه کنترل می‌توان بیان کرد که احتمالاً مصرف گلوتامین می‌تواند در تعدیل hs-CRP یا التهاب موثر باشد (۲۱). مطالعاتی که برای تعیین اثر تمرینات ورزشی بر سیستم ایمنی انجام شده‌اند نشان می‌دهند، فعالیت بدنی آثار متناقضی را بر سلول‌ها و سیستم ایمنی برجای می‌گذارد؛ بدین معنا که تمرین با شدت متوسط، موجب ارتقای پاسخ‌های ایمنی می‌شوند؛ در حالی که فعالیت‌های ورزشی شدید و وامانده‌ساز پیامدهای سرکوب کنندگی دستگاه ایمنی بدن دارند (۳۰). بر این اساس و با توجه به نتایج مطالعه حاضر به نظر می‌رسد چنانچه تمرینات شدید بدنی کوتاه مدت پس از مصرف گلوتامین اجرا شوند، احتمالاً می‌توانند این اثر سرکوب کنندگی دستگاه ایمنی فعالیت ورزشی شدید را تا حدودی کاهش و عملکرد این دستگاه به ویژه اثر گلبول‌های سفید خون، به‌عنوان اولین سد دفاعی بدن را بهبود بخشند. همچنین مطالعاتی که رابطه بین آسیب عضلانی ناشی از تمرینات ورزشی، آغاز واکنش آبشاری سایتوکاین‌های التهابی و سرکوب سیستم ایمنی را مورد بررسی قرار داده‌اند، این موضوع را مورد تأیید قرار می‌دهند. نشان داده شده که فعالیت ورزشی شدید موجب بروز آسیب بافتی، تولید هورمون‌های استرسی و تغییر در کارکرد و کیفیت سلول‌های مختلف دفاعی می‌شود. این تغییرات تحت تأثیر فاکتورهای عصبی- هورمونی مانند کاتکولامین‌ها، هورمون رشد، کورتیزول،

1. Scharhag
2. Spiropoulos

بتا- اندورفین، و هورمون‌های جنسی قرار دارند (۳۰). در اثر اجرای فعالیت‌های بدنی شدید، بافت‌های عضلانی آسیب می‌بینند که پیامد آن معیوب شدن توانایی التیام‌بخشی و کاهش عملکرد دفاعی بدن در برابر التهاب است که توانایی اجرای تمرین و مسابقه را کاهش می‌دهد (۳۱). رود و همکاران[1] گزارش کردند مصرف مکمل گلوتامین روی دستگاه ایمنی تأثیری نداشته و تضعیف این دستگاه پس از تمرینات شدید نمی‌تواند در اثر کاهش مقادیر گلوتامین خون باشد (۹). از طرفی کوفیر و همکاران[2] بیان کردند که گلوتامین با کاهش تولید سایتوکاین-های پیش التهابی می‌تواند در کاهش التهاب موثر باشد (۱۱). به طور کلی می‌توان عنوان کرد که سطح hs-CRP بلافاصله و حتی تا ۲۴ ساعت پس از اتمام فعالیت ورزشی شدید و یک جلسه‌ای افزایش می‌یابد که دلیل آن ممکن است پاسخ التهابی به آسیب‌های عضلانی ناشی از فعالیت ورزشی باشد (۳۲). اما با گذشت زمان و ریکاوری لازم، سطح hs-CRP کاهش پیدا می‌کند که یکی از دلایل آن از بین رفتن پاسخ التهابی در اثر آسیب‌های ناشی از فعالیت بدنی است (۳۲). با توجه به این دلایل می‌توان اظهار داشت که افزایش مقدار hs-CRP پس از یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز در مطالعه حاضر به عنوان پاسخی طبیعی به روند افزایش التهاب در بافتهای مختلف بدن قابل انتظار بود؛ اما این موضوع که تغییرات این متغیر در سه مرحله اندازه‌گیری معنی‌دار نبود احتمالاً به دلیل تأثیر مصرف گلوتامین بوده است. بنابراین عدم تغییر این متغیر از روند طبیعی ترشح آن پیروی می‌کند که می‌تواند با بروز التهاب همراه داشته باشد. هرچند گزارش شده این اسید آمینه می‌تواند از افزایش نامطلوب hs-CRP جلوگیری کند (۱۵). آکرستروم و همکاران (۱۰) نیز عنوان کردند که مصرف گلوتامین تأثیری بر hs-CRP دوندگان ماراتن ندارد. اگرچه در بیشتر پژوهش‌های قبلی اشاره شده که بروز التهاب و ضعف کارکرد دستگاه ایمنی در ورزشکاران شرکت کننده در تمرینات ورزشی سنگین و طولانی مدت ممکن است ناشی از تخلیه مکرر ذخایر باشد (۱۳). در تئوری به‌نظر می‌رسد که پائین بودن سطح گلوتامین می‌تواند اثر منفی بر سیستم ایمنی بدن می‌گذارد. با این وجود در مطالعه‌ای که اخیراً انجام شده است، گزارش شده مکمل گلوتامین هیچ تأثیری بر متابولیسم لنفوسیت‌ها در موش‌های آزمایشگاهی ورزیده نداشت (۳۳). به طور کلی، فعالیت‌های شدید و طاقت فرسا سطوح گلوتامین پلاسما را کاهش می‌دهند و از آنجا که این موضوع عامل مهمی در تخریب پاسخ سلولهای ایمنی در مواجهه با التهاب است، به نظر می‌رسد گلوتامین مکمل بسیار مناسبی برای جلوگیری از تأثیر فعالیت-های ورزشی شدید بر دستگاه ایمنی باشد (۳۴،۳۵). نوشولم[3] پیشنهاد کرد کاهش در دسترس بودن گلوتامین در سلولهای ایمنی ممکن است عاملی کلیدی در تغییرات دستگاه ایمنی ورزشکاران باشد (۳۶). نتایج این تحقیق همچنین درباره فیبرینوژن پلاسما نشان داد در مرحله دوم بین دو گروه گلوتامین و دارونما تفاوت وجود داشت. اما در سایر مراحل این تفاوت معنی‌دار نبود. این موضوع نشان می‌دهد که مصرف کوتاه مدت گلوتامین نتوانسته مانع

1. Rohd
2. Coeffier
3. Newsholme

از افزایش مقادیر فیبرینوژن پس از فعالیت بدنی وامانده‌ساز شود. با توجه به نتایج به دست آمده از مطالعه حاضر و سایر گزارش‌های پژوهشی می‌توان نتیجه گرفت که مصرف مکمل گلوتامین احتمالاً در بهبود عملکرد ایمنی و تعدیل شاخص‌های التهابی پس از یک وهله فعالیت شدید فزاینده اثرگذار است.

تشکر

از کلیه افرادی که به عنوان آزمودنی در این پژوهش شرکت کردند، صمیمانه سپاسگزاری می‌شود.

منابع

1. Nikbakht H, Amirtash A, Gharoni M, and Zafari A. (2007). Correlation of physical activity with serum fibrinogen and homocysteine concentration in active, sedentary and with CAD males. Olympic, 38: 71-80
2. Meyer G. Anaerobic exercise induces moderate acute phase response. (2001). Med Spo Exer, 33(4): 549-55.
3. De Lange DW, and Hiymering ML. (2004). Rapid intake of alcohol inhibits platelet adhesion to fibrinogen number flow. Alcohol Clin Exp Res, 28(10): 1562-1568.
4. Gaeini AA, Dabidi Roushan VA, Ravasi AA, and Joulazadeh T. (2008). The effect of a period of intermittent aerobic training on hsCRP in old rats. Res Sport Sci, 6(19): 39-54.
5. Hamedinia MR, Haghighi AH, and Ravasi AA. (2009). The effect of aerobic training on inflammatory markers of cardiovascular disease risk in obese men. World J Sport Sci, 2(1): 7-12.
6. Kasapis C, and Thompson PD. (2005). The effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers: a systematic review. J Am Coll Cardiol, 45(10): 1563-1569.
7. Reinhart WH. (2003). Fibrinogen-marker or mediator of vascular disease. Vasc Med, 8(3): 211-216.
8. Koopman R. (2010). Dietary protein and exercise training in ageing. Proc Nutr Soc, 22: 1-10.
9. Rohd T, Maclean DA, and Pedersen BK. (1998). Effect of glutamine supplementation on changes in the immune system induced by repeated exercise. Med Sic Sports Exerc, 30(6): 856-862.
10. Kargotich S, Goodman C, and Dawson B. (2005). Plasma glutamine responses to high-intensity exercise before and after endurance training. Res Sports Med, 13(4): 287-300.
11. Coeffier M, Miralles-Barrachina O, Pessot FL, Lalaude O, and Daveau M. (2000). Influence of glutamine on cytokine production by human gut in vitro. Cytokine, 13(3): 148-154.
12. Engel JM, Pitz S, Muhling J, Menges T, Martens F, Kwapisz M, and Hempelmann G. (2009). Role of glutamine administration on T-cell derived inflammatory response after cardiopulmonary bypass. Clin Nutr, 28(1): 15-20.
13. Akerstrom T, and Pedersen BK. (2007). Strategies to Enhance Immune Function for Marathon Runners: What can be done? Sports Med, 37(4): 416-419.

14. Lu J, Wang XY, and Tang WH. (2009). Glutamine attenuates nitric oxide synthase expression and mitochondria membrane potential decrease in interleukin-1beta-activated rat hepatocytes. Eur J Nutr, 48(6): 333-339.
15. Singleton KD, and Wischmeyer PE. (2008). Glutamine attenuates inflammation and Nf-kappa B activation via Cullin-1 deneddylation. Biochem Biophys Res Commun, 373: 445-449.
16. Church TS, Barlow CE, Earnest CP, Kampert JB, Priest EL, and Blair SN. (2002). Association between cardiorespiratory fitness and C-reative protein in men. Arterioscler Thromb Vase Biol, 22: 1869-1876.
17. Rawson ES, Freedson PS, and Ockene IS. (2003). Body mass index, but not physical activity, is associated with C-reactive protein: Med Sci Spo Exer, 35(7): 1160-1166.
18. Stevenson ET, Davy KP, and Seals DR. (1995). Hemostatic, metaboli and androgenic risk factors for coronary heart disease in physically active and less active postmenpausal women. Arterioscler Thromb Vase Biol, 15(5): 669-677.
19. King DE, Carek P, Mainous AG, and Pearson WS. (2003). Inflammatory markers and exercise: differences related to exercise type. Med Sci Sports Exerc, 35: 575-581.
20. Bruce RA, Kusumi F, and Hosmer D. (1973). Maximal oxygen intake and nomographic assessment of functional aerobic impairment in cardiovascular disease. Am Heart J, 85: 546-562.
21. Jaafari A, Aghaee, F, and Dabbagh S. (2009). Effect of an exhaustive exercise and short-term glutamine supplementation on serum hs-CRP, in non-athlete males. Sport Exer Physiol, 4: 305-314. (Persian)
22. Feng D, Tracy RP, Lipinska I, Murillo J, McKenna C, Tofler GH. (2000). Effect of short-term aspirin use on C-reactive protein. J Thrombo Thromb, 9: 37-41.
23. Stauffer H, and Smith D. (2004). Plasma C-reactive protein is not elevated in physically active postmenopausal women taking hormone replacement therapy. Appl Physiol, 96: 143-148.
24. Scharhag J, Meyer T, Gabriel HW, Schlick B, Faude O, and Kindermann W. (2004). Does prolonged cycling of moderate intensity affect immune cell function? Br J Sports Med, 39: 171-177.
25. Cancalon PF. (2004). One paper on inflammation and associated disease: benefical role of citrus. Florida, Department of Citrus, 1-131.
26. Tartibian B, and Azadpoor N. (2008). Effects of exercise intensity on inflammatory markers and muscle damage indices in young untrained males. Sport Exer Physiol, 1: 32-42. (Persian)
27. Spiropoulos I, Goussetis E, Margeli A, Premetis E, Skenderi K, Graphakos S, et al. (2010). Effect of inflammation induced by prolonged exercise on circulating erythroid progenitors and markers of erythropoiesis. Clin Chem Lab Med, 8: 199-203.
28. Bizheh N, Rashidlamir A, Zabihi AR, and Jaafari M. (2011). The acute effects of strength training on inflammatory markers predicting atherosclerosis: a study on inactive middle-aged men. Tehran Uni Med J, 69(3): 204-209. (Persian)

29. Mohebbi H, Moghadasi M, Rahmaninia F, Hassannia S, and Noroozi H. (2010). Effect of 12 weeks life-style activity modification (LAM) on adiponectin gene expression and plasma adiponectin in obese men. Iranian J Endocrin Met, 12(1): 25-33. (Persian)
30. Pedersen BK, and Hoffman-Goetz L. (2000). Exercise and the immune system: regulation, integration, and adaptation. Physiol Rev, 80(3): 1055-1081.
31. Spence L, Brown WJ, Pyne DB, Nissen MD, Sloots TP, McCormack JG, et al. (2007). Incidence, etiology, and symptomatology of upper respiratory illness in elite athletes. Med Sci Sports Exerc, 39(4): 577-586.
32. Weight LM, Alexander D, and Jacobs P. (1991). Strenuous exercise: analogous to the acute-phase response? Clin Sci (London), 81: 677-683.
33. Hetzler RK, Knowlton RG, Brown DD, Noakes TA. (1989). The effect of voluntary ventilation on acid-base responses to a Moo Duk Tkow Form. Res Qual Exer Sports, 60: 77-80.
34. Sesboue B, and Guincestre JY. (2006). Muscular fatigue. Ann Readapt Med Phys, 49: 257-264: 348-354.
35. Krieger JW, Crowe M, and Blank SE. (2004). Chronic glutamine supplementation increases nasal but not salivary IgA during 9 days of interval training. J Appl Physiol, 97: 585-591.
36. Newsholme EA. (1994). Biochemical mechanisms to explain immuno suppression in well-trained and overtrained athletes. Int J Sports Med, 15: 142-147.

Metabolism and Exercise
A bioannual journal

Vol 6, Number 2, 2016-2017

University Of Guilan

The effect of acute Glutamine supplementation on inflammation caused by intense physical exercise in young male athletes

Mehrabani J[1*], Khoshkhoui O [2]

Received: 16/8/2016 Accepted: 22/6/2017

Abstract

Aim: Systemic inflammation is one of the important consequences of the intensive physical exercises that can lead to decline in performance, same as leading to disorder of cell metabolism and inflammation acute phase responses. probably immune booster supplements can be effective in improving these functions. The present study assessing the effects of a treadmill exhaustive exercise after taking Glutamine on level of glucose, insulin, hs-CRP WBC, lactate and fibrinogen among 19 young athletic men

Method: The participants were selected randomly and divided into two groups of Glutamine (n=9, age: 21.1±0.8yr; weight: 68.9±6.2kg) and placebo (n= 10, age: 20.9±0.6yr; weight: 66.9±6.8kg). Glutamine group received 16gr. Glutamine mixed in 50gr. sucrose (sugar), 1.5gr. lemon juice and 300ml water. The placebo group, on the other hand, received 300ml solution of 5% sucrose (i.e. 300ml and 5% sucrose (sugar) and 0.15% lemon juice. After 15min of rest, the participants took glutamine and placebo using double blind method and engaged in an exhaustive Bruce protocol after 1hr of rest.

Results: The results showed that blood hs-CRP level in the Glutamine group was not changed significantly comparing with that of placebo group immediately after exercise. Although, blood level of glucose, insulin and fibrinogen showed significant changes immediately after exercise between the Glutamine and placebo, and an increase immediately after exercise compared to pre-exercise ($p<0.05$).

Conclusion: Apparently, exercise and taking Glutamine influences on hs-CRP level; although, did not stop increase in glucose, insulin and fibrinogen after exhaustive exercise. It seems taking supplementary Glutamine, probably, can decrease blood level of CRP as a major acute phase response after an intense exercise.

Keywords: Treadmill Intensive Exercise, Hs-CRP, Glutamine, Insulin, Fibrinogen.

1. Assistant Professor, University of Guilan, 2. MSc in Exercise Physiology
*****Email: mehrabanij@gmail.com