

سالمخوردگی، ورزش و سوخت و ساز پروتئین ماهیچه

گردآورده: شیوا علمازاده

چکیده:

سالمخوردگی شدن با اتلاف حجم و قدرت عضلات مخطط همراه است که منجر به فقدان ظرفیت اصلی و افزایش خطر بیماریهای مزمن متابولیکی در حال توسعه میشود. اتلاف حجم عضلات مخطط که افزایش سن می باشد، به یک شکستگی در تنظیم بازگردانی پروتئین عضلات مخطط مربوط میشود، که منجر به یک ناهماهنگی بین تولید و تخریب پروتئین ماهیچه ای میشود از آنجائیکه میزان تولید یک پروتئین ماهیچه اصلی اساساً بین جوانها و مسن ها متفاوت به نظر میرسد، گروههای تحقیقاتی زیادی بر روی واکنش پروتئین سازی به محرک اصلی آنابولیسمی شروع بکار کرده اند، یعنی همان دو محرک غذایی ورودی و فعالیتهای فیزیکی، مطالعات اخیر پیشنهاد میکند که واکنش به محرک اصلی آنابولیسمی شروع بکار کرده اند، یعنی همان مطالعات اخیر پیشنهاد میکند که واکنش به محرک غذای ورودی در مسن ترها کندتر است.

باور بر این است که محرک دومی یک عامل کلیدی برای کاهش حجم ماهیچه های مخطط به حساب می رود. فعالیت فیزیکی و یا تمرین (ورزش کردن) باعث تحریک رشد مداوم پروتئین ماهیچه postexercise هم در جوانان و هم در افراد مسن. با این حال مرگ دومی بطور عمده ایی (ناحذیادی) به زمان اجرائی اسید آمینه و یا پروتئین، قبل، در حین و یا بعد از تمرین بستگی دارد. آموزش تمرینات استقامتی بلند مدت (ادامه دار) نمایانگر یک استراژی درمانی موثر است که حجم ماهیچه ی مخطط را تقویت و عملکردهای اجرائی در افراد مسن را اصلاح میکند. در مورد آخری نشان داده شده که توانائی سازمان پروتئین سازی برای واکنش به محرک آنابولیسمی در افرادی که نشان خیلی زیاد است محفوظ می ماند. این تحقیق تضمین میکند که اثر متقابل بین تغذیه، ورزش و واکنش انقباضی ماهیچه مخطط را روشن کند. نیاز است که در مورد محرک دومی استراتژیهای موثر بیشتری را که باعث افزایش مزایای درمانی در سبک زندگی افراد مسن میشود توضیحات بیشتری داده شود.

سارکوپنیا تغذیه آموزش های ورزشی هیپرترونی ماهیچه امروزه، خیلی بحثها روی مفاهیم سلامت عمومی در افزایش سن جهانی متمرکز شده اند. مورد دومی نباید باعث تعجب شود، از آنجائیکه آمارها نشان میدهد که جمعیت سالمخوردگی جهان که 60 سال و یا بیشتر هستند، بین 50 سال آینده 3 برابر می شوند، یعنی در سال 2000 از 600 میلیون به 2 بیلیون در سال 2050 خواهد رسید. دو سوم 3/2 از افراد مسن فعلاً در دنیای پیشرفته زندگی میکنند و افزایش این امر تا 75% در حال است. بعلت طول عمر بیشتر، زیر جمعیت، افراد 80 ساله و بیشتر فعلاً سریعترین زیرجمعیت در حال رشد در کشورهای پیشرفته است (130) این افزایش سن جهانی، اثری عمده روی سیستم تندرستی ما خواهد داشت. آن هم بعلت افزایش

ناخوشی و تقاضای بیشتر برای بستری شدن و/یا نهادی کردن مریضها. بهداشت خوب برای افراد پیرتر امری ضروری است تا بتوانند مستقل بمانند و بتوانند بطور مداوم در زندگی خانوادگی و اجتماعی خود شرکت کنند. توسعه تندرستی مادام العمری مجوزی است برای نگهداری یا به تأخیر انداختن شروع توسعه بیماریهای مزمن متابولیسمی noncommunicable، مثل بیماریهای قلبی، سکنه، سرطان و دیابت. یکی از عوامل که نقش مهمی در اتلاف کارکرد اجرائی و همینطور ظرفیت حفظ یک زندگی سالم و فعال را ایفا میکند، فقدان تصاعدی حجم ماهیچه ی مخطط با افزایش سن و sarcopenia است.

توده عضلات ضعیف بطور عمده تا بیشتر از 25% کل وزن بدن در افراد جوان یاری دهنده است اما افزایش 25 درصدی سن و زمانیکه شخص به 75 تا 80 سالگی می رسد کاهش می یابد.

اتلاف حجم ماهیچه بطور نوعی به وسیله افزایش تودههای چربی جبران میشود. فقدان حجم ماهیچه در دسته های ماهیچه ای عضوهای پائینتر بدن مورد توجه تر است (مورد مشاهده تراست) و اینها ماهیچه هائی هستند که در آنها سطح مقطع عرضی ماهیچه های جانبی دستاس به اندازه 4 درصد در بین سنین 20 تا 80 سال کاهش یافته اند. در سطح رشته ایی ماهیچهف sa rcopyenia

به وسیله ماهیچه خاص نوع دوم که فیبر آن تحلیل رفته، بافت مرده فیبر، دسته بندی انواع فیبر و کاهش در محتوای سلول فیبر ماهیچه نوع دوم مشخص میشود (62,76,78,79,81,82,117,119). اتلاف حجم ماهیچه ی مخطط با کاهش قدرت ماهیچه همراه است و باعث زوال ظرفیت کارکرد (6,21,45,75,77,83,93,94,134) و کاهش ظرفیت واکنشهای افزایشی اکسایشی کل بدن میشود. زوال مطلق در حجم ماهیچه و ظرفیت واکنشهای ماهیچه به همراه حجم عظیم تری از چربی به افزایش خطر گسترش مقاومت در برابر انسولین و یا نوع دوم دیابت که بعلت کاهش ظرفیت دفع گلوکز خون و احتمال افزایش بیشتر رسوبات چربی و در کبد و بافتهای ماهیچه مخطط ایجاد شده است. کمک میکند. عامل دوم همچنین باعث hyperlipidemia

فشار خون،

comorbidity

های قلبی و عروقی میشود. بنابراین آشکار است که جلوگیری، لاغر کردن (تقلیل) و یا کنترل کردن کاهش حجم ماهیچه ی مخطط باید هدفی اصلی در استراتژیهای نفوذی شکل دهد تا افزایش سن با سلامتی پیش رود.

متابولیسم پروتئین ماهیچه در سالمخورده ها:

فقدان حجم ماهیچه مخطط که مربوط به افزایش سن است، به وسیله ترکیبی از عواملی که شامل یک رژیم غذایی نامناسب (23,25,27) و یک سبک زندگی غیرفعال است، آسانتر شده. نزول در بافت ماهیچه با افزایش سن، باید به شکستگی که در تنظیم برگشت پروتئین ماهیچه مخطط ایجاد شده نسبت داده شود که منجر به عدم تعادل پروتئین سازی و تخریب پروتئین ماهیچه می شود. در تلاشی که برای حل کردن اختلال پیشنهاد شده در متابولیسم پروتئین در سالمخورده ها انجام شد، خیلی از گروههای تحقیقاتی ابتدا ترکیبات اصلی و ماهیچه ایی و یا میزان گروههای پروتئینهای از کار افتاده در هر دو افراد جوان و پیر را تشخیص دادند و در بعضی گروهها اساسا مایوبیرمال مخلوط اصلی و یا میزان ترکیب میتوکندریال پروتئین ماهیچه ایی در افراد پیر در مقابل جوانان کمتر مشاهده شد.

با این حال مطالعات اخیر در مورد میزان پروتئین سازی بین جوانان و سالمخوردگان ناموفق بوده است). تفاوت آشکار در گزارش میزان پروتئین سازی برای افراد جوانان در مقابل افراد پیرتر، حداقل شاید به تفاوت‌هایی که در موقعیت‌های بهداشتی، فعالیت‌های فیزیکی روزانه و یا رژیم‌های غذایی بین افراد انتخاب شده جوان و مسن نسبت داده شود با این حال باید یادآوری شود که تشخیص میزان کم پروتئین ماهیچه در انسان‌ها محدودیت‌های اسلولی خودش را دارد.

حساسیت اندازه گیری و چند فاعلی بودن متغیر در میزان اصلی ترکیب پروتئین سازی ماهیچه باعث محدود شدن توانایی در یافتن تفاوت‌هایی کوچک ولی از فیزیولوژیکی بین گروه‌ها مورد اعتماد و اعتبار می شود

بدون هیچگونه زوال پیوسته مشابهی در سرعت جدائی پروتئین ماهیچه اینگونه مقادیر در ترکیب پروتئین با اتلاف سریع پروتئین همراه خواهند بود. از اینرو معمولاً فرضیه ایی که می گوید ترکیب‌های تسریع کننده اساسی پروتئینی و یا مقادیر از کار افتاده و بی مصرف که به وسیله افزایش سن آسیب نمی بینند بیشتر مورد حمایت (تصدیق) قرار میگیرد. با این حال باید یادآوری شود که حتی تفاوت‌های جزئی در پروتئین سازی و مقادیر از کار افتاده (شکستگی) (بیشتر از 10 درصد) باید از نظر بالینی در هنگام حساب کردن اثر آنها در طی یک ای چند دهه قبل از مشاهده شدن (آشکار شدن) sarcopenia قابل اعتماد بوده باشد. بنابراین روش‌های حساس بیشتری باید توسعه یابد تا هم ترکیب‌های اساسی پروتئین ماهیچه و هم مقادیر از کار افتاده را در vivo

انسان تشخیص دهد. بطور خاص، تلاش بیشتری برای گسترش روش‌های معتبر نیاز است تا میزان (سرعت) شکست پروتئین ماهیچه در زمینه های

گونگون ارزیابی شود. بعلاوه محدودیت‌های روش شناختی متور و لورجیکایی تنظیم تفکیک (جدائی) پروتئین ماهیچه برخلاف تلفیق پروتئین، نسبتاً مورد توجه کمتری قرار گرفته. با این حال همانطور که مقدار پروتئین سازی ماهیچه اصلی اساساً بین جوانان و افراد مسن متفاوت به نظر میرسد، خیلی از گروه‌های تحقیقاتی بعد از آن دوباره روی اختلالاتی که در پاسخ (واکنش) پروتئین سازی ماهیچه‌های به محرک آنابولیسمی پیشنهاد شده تمرکز کرده اند. یعنی همان ورودی غذا و فعالیت‌های ورزشی.

دریافت مواد مغذی و متابولیسیم (سوخت و ساز) پروتئین ماهیچه به خوبی ثابت شده است که تجدید پروتئین دریافت ماهیچه ایی مخطط تا حد زیادی به دریافت و مصرف مواد مغذی بستگی دارد. ورود اسید آمینه و یا پروتئین شدت پروتئین سازی ماهیچه را تحریک میکند و مانع شکسته شدن آنها می شود که این امر باعث ایجاد تعادلی مثبت هم در جوانان و هم افراد مسن می شود (125، 121، 102، 93، 92) بطور قابل توجهی داده‌های بدست آمده از مطالعات اخیر به این امر اشاره دارد که واکنش‌های پروتئین سازی به ورود مقادیر مواد مغذی غذا گونه اندک از اسیدهای آمینه دارد که در افراد مسن نسبت به افراد جوان رقیقتر است (ضعیفتر است). باور به این است که در حالت دوم یکی از عوامل کلیدی مسئول در کاهش حجم ماهیچه ای مخطط به شمار میرود.

مکانیزمی که شاید در استقامت ساخت پروتئین و یا اسیدهای آمینه مسئول است، در افراد آشکار باقی مانده. به علاوه روشن نیست که آیا واکنش کند شدن پروتئین سازی به مصرف غذا با کاهش غذا (آن وعده) در افراد مسن همراه است یا نه

کات.
برتسون

وهمکارانش

گزارش

کرده اند

که علامت

گزاری

تجمع

پروتئینی

بین ماهیچه

های

افراد جوان و پیر متفاوت است و نشان داد که افزایش خفیفی در فعالیت پروتئینهای کلیدی علامت گذاری شده در الگوی rapamycin

پستانداران رخ داده آن هم پس از تزریق 10 گرم آمینواسید اصلی (eaas)

در افراد مسن در مقابل افراد جوان. به نظر میرسد این یافته ها با مشاهدات قبلی که گیولیت و همکارانش گفته شده بود هم راستا هستند. پیشنهاد میکند که شاید یک نشانه آنابولیسی حس شود و یا اینکه آن نشانه نبه خوبی دریافت ماهیچه ایی سالمخورده ها در مقایسه با بافت ماهیچه ایی جوانترها تبدیل به انرژی میشود.

به طور خاص، به نظر میرسد EAAS، LEUCINE معرف نشانه آنابولیسی اصلی است که مسئول افزایش پروتئین سازی ماهیچه بعد از خوردن غذاست. متقابلاً، تحقیقات اخیر نشان میدهند که واکنش ضعیف پروتئین سازی ماهیچه به ورود مواد مغذی (غذا) در افراد مسن می تواند حداقل تا حدودی با افزایش محتوی غذا جبران شود. نشان داده شده که LEUCINE

از راه گذرگاه های (مسیرهای) تابع انسولینی و به همانند مسیرهای غیرتابع انسولینی باعث تحریک به پیوستگی شبکه پروتئینی؟ میشود.

هنوز هم مجادله های مهمی (بحثهای قابل توجهی) راجع به نقش پیشنهاد شده انسولین در تنظیم واکنش پروتئین سازی در زمان بعد از مصرف غذا وجود دارد.

بعضی ها پیشنهاد کرده اند که انسولین نسبتاً تسهیل دهنده است تا تعدیل کننده و اینکه سطوح پلاسمای انسولین اگر در MU/ML 15-10 باشند برای ایجاد حداکثر واکنش پروتئین سازی ماهیچه کافی خواهند بود. با این حال شواهد پیشنهاداتی را ایجاد کرده که پروتئین سازی ماهیچه در افراد مسن نسبت به عمل آنابولیسی انسولین مقاوم است.

به نظر میرسد که در مورد دومی اثر واکنشی کمتری از PHYSIOLOGICAL HYPERINSULINEMIA روی افزایش جریان خون ماهیچه مخطط و آمینواسید موجود در ماهیچه افراد سالمخورده نسبت داده میشود. همچنین در مورد دوم کاهش فعالیت مسیر MTOR با کاهش کمتر در میزان پروتئین سازی مطابقت دارد.

از این گذشته، حضور اختلال در هضم رژیم غذایی (غذای ورودی) و یا خوب جذب آمینو اسید شاید در افراد مسن مسبب پروتئین سازی ضعیف باشد. توصیه شده که میزان سرعت هضم پروتئین یک عامل تنظیمی مستقل در آنابولیسم پروتئین مصرف شده است. هضم پروتئین آسیب دیده و یا جذب آن شاید سرعت ظهور (پیدایش) آمینو اسید مصرف شده در جریان را تضعیف و یا کاهش دهد، از اینرو باعث پائین آوردن میزان (سرعت) پروتئین سازی در زمان بعد از مصرف غذا میشود.

از این گذشته نشان داده شده که بلاگیری (UP TAKE) آمینواسید در ناحیه SPLANCHNIC در افراد مسن پیشرفت کرده (ترغیح یافته) که این امر نشان می دهد که مقدار کمتری از آمینواسد خورده شده (وارد شده به بدن) برای پروتئین سازی مهیا است. شواهدی که وجود تفاوتی در جذب و هضم جنبشی و واکنشهای متوالی پروتئین سازی ماهیچه به ورودی پروتئین در بین جوانان و افراد مسن باشد که هنوز کمبودهایی دارد.

مورد دومی بطور وسیعی، بعلت محدودیتهایی که توسط متدلوژی ایجاد شده، مورد استفاده قرار گرفته تا مقدار ظاهری آمینواسید (اسید آمینه) وارد شده از روده به درون جریان را ارزیابی کند. همانطور که اسید آمینه های آزاد و مشتقات پروتئینی اسید آمینه های زمان بندی جذب روده ایی متفاوتی را ارائه میدهند، حقیقتاً اضافه کردن اسید آمینه های نشان دار به یک نوشیدنی پروتئین دار، اندازه مشخصی (دقیقی) از پروتئین هضم و جذب شده نشان نخواهد داد (عرضه نخواهد کرد) برای اینکه به درستی بتوان اندازه ظاهری آمینو اسید مشتق گرفته شده از پروتئین مصرف شده را ارزیابی کرد، باید آمینواسیدهای نشان دار در منبع اصلی پروتئین آمیخته شده باشند (وارد منبع اصلی شده باشند). مجموعه ایی از مطالعاتی که بکار برده شده اند.

این تحقیقات نشان داده اند که وارد شدن (بلعیدن) پروتئینی که به آرامی هضم شود در مقایسه با بلعیدن پروتئینی که به سرعت هضم میشود و یا مخلوطی از چند آمینو اسید آزاد در اشخاص جوان و سالم، منجر به تعادل مثبت تری میشود. با این حال در افراد مسن واکنش آنابولیکی پروتئین بدست آمده از خوردن غذا برعکس شد.

ورود پروتئین سفت تر (محکم تر) در مقایسه با پروتئین ضعیفتر (کندتر) (CASEIN) در افراد مسن و سالم، منجر به حفظ بیشتر پروتئین خالص شد. مورد دوم شاید به مقاومت آنابولیکی که به مکانیزم پروتئین سازی ماهیچه ایی شده در افراد مسن مربوط میشود نسبت داده شده است. متقابلاً گزارش شده که protein pulse feeding

(بیشتر از 80 درصد ورودی پروتئین روزانه در یک وعده غذایی را فراهم میکند) نسبت خوردن همان مقدار مشابه پروتئین در چهار وعده غذا در یک روز، منجر به حفظ بیشتر پروتئین میشود. بطور توافقی plus feeding

در مقایسه با

speed feeding

تغذیه گسترده و یا جداگانه در زمان جوان منجر به حفظ بیشتر پروتئین نمیشود.

تمام این یافته ها با مفهومی که می گوید واکنش های پروتئین سازی بعد از مصرف غذا به وسیله یک پیام (سیگنال) تغذیه ایی جدا میشود سازگاری دارند، و به احتمال زیاد افزایش پروتئین در پلاسمای موجود یک یا چند eaas و یا انسولین همراه (لازمه) اجازه میدهد که اسید آمینه به پوسته خارج سلولی بافت هدف (سلول هدف) برسد و حساسیت و یا ظرفیت این فرآیند با افزایش سن آسیب ببینند. فعلاً تلاش زیادی در جهت کشف چنین مکانیزیم آمینواسیدی در خارج سلولی حساسی در بافت ماهیچه ایی مخطط در دستور کار است. مورد دوم، درک ما را از اثر واکنش های آنابولیکی روی غذای ورودی بیشتر خواهد کرد.

ورزش و متابولیسم پروتئین ماهیچه ایی:

فعالیت فیزیکی، به طور خاص ورزشهای استقامتی محرکی قوی برای توسعه سوخت ساز شبکه پروتئین ماهیچه به شمار میرود که منجر به سوخت ساز ثابت و تناسب اندام مناسب در بافت ماهیچه مخطط میشود. ورزشهای استقامتی بطور موثری قدرت (نیروی) ماهیچه حجم ماهیچه و غیره (از قبیل اینها را) افزایش میدهند و کارائی فیزیکی و ظرفیت اصلی را اصلاح میکند

پیروی از یک نوع ورزش استقامتی تجلی ژن ماهیچه ایی igf-1 بطور مکرر افزایش خواهد یافت، در حقیقت و تجلی myo

statin

کاهش می یابد. در نتیجه، انتقال

mrna

بالا میرود و رونویسی

dna

افزایش می یابد، آن هم از راه فعال سازی عوامل انتقالی مثل

myod

و

myogenin

یک نوع مسابقه (ورزش) استقامتی میتواند سرعت (میزان) پروتئین سازی ماهیچه را در ظرف 2-4 ساعت تسریع میبخشد. گزارش شده که میزان افزایش یافته پروتئین سازی تا حدود 16 ساعت در افراد تمرین کرده و 24-48 ساعت در افراد تمرین نکرده ادامه خواهد داشت. افزایش در میزان پروتئین سازی ترکیبی که از تمرینهای استقامتی پیروی میکند، به اندازه زیادی به افزایشی که در پروتئین سازی myofibril

نسبت داده میشود. بطور قابل توجهی تفکیک (جدا سازی) پروتئین ماهیچه به وسیله ورزش تحریک میشود. البته این امر نسبت به تولید پروتئین کمتر است. مورد دومی منجر به یک تعادل اصلاحی میشود که تا 48 ساعت در افراد تمرین نکرده ادامه می یابد با اینکه یک نوع تمرین استقامتی نسبت به تفکیک پروتئین تا حد زیادی باعث تولید پروتئین میشود، شبکه تعادل پروتئین در غیاب مواد غذایی به صورت منفی باقی میماند. در نتیجه هم ورزش و هم تغذیه هر دو برای بدست آوردن تعادل مثبت پروتئینی لازم هستند، همینطور باعث حجیم شدن ماهیچه میشوند. کربوهیدرات و مصرف پروتئین اسید آمینه در طول ترمیم باعث شکل گیری یک استراتژی موثر میشود مصرف تا تولید پروتئین تحریک شود، از تفکیک پروتئین جلوگیری شود و مواردی از این قبیل رخ دهد و دستیابی به پروتئین خالص میسر شود. ورود کربوهیدرات در طول ترمیم قبل از تمرین نشان داده که تعادل خالص آمینواسیدی پا را اصلاح میکند. امری که به افزایش پیوسته در تراکم پلاسمای انسولین در حال جریان نسبت داده میشود.

متقابلاً افزایش سطح پلاسمای انسولین باعث افزایش سوخت و ساز پروتئین خالص ماهیچه در vivo انسان شده است. با این حال انسولین نباید به عنوان تنظیم کننده اولیه تولید پروتئین به حساب آید. بطوریکه انسولین در غیاب آمینواسید زیاد تنها تأثیری ملایم (کم) روی ساخت پروتئین دارد. در مدل جانوران جوده، گزارش شده که افزایش پلاسمای انسولین جاری (سیار) بیشتر از این باعث افزایش انتقال mrna در طول

ترمیم بعد از ورزش نمی شود. در یک کاری که اخیراً انجام شده تا ارزیابی شود که آیا ورود همزمان کربوهیدرات برای افزایش پروتئین سازی بعد از ورزش لازم است یا نه، ما مشاهده کردیم که هیچگونه تأثیر اضافی (مضاعف) به خاطر ورود هم زمان کربوهیدرات روی ساخت پروتئین ماهیچه وجود ندارد. با وجود اینکه به نظر نمی رسد که ورود هم زمان کربوهیدراتها برای افزایش میزان پروتئین سازی ماهیچه ایی لازم باشد، احتمالاً این امر می تواند بیشتر مانع افزایش تفکیک پروتئین ها شود، در نتیجه به خاطر این امر باعث اصلاح تعادل پروتئین خالص میشود.

شواهد محکمی وجود دارد که نشان میدهد بکارگیری پروتئین آمینو اسد بطور موثری تولید پروتئین ماهیچه را تحریک میکند. hyperaminoacidemia، زیادی اسید آمینه خون مصرف آن در بدن سرعت پروتئین سازی پس از تمرین (ورزش) را افزایش میدهد و از افزایش تجزیه پروتئین پس از ورزش جلوگیری میکند. در یک تنظیم فیزیولوژیکی عملی، مصرف خوراکی لقمه های مکرر پروتئین و یا اسید آمینه به دنبال تمرین نوع مقاومتی سرعت پروتئین سازی ماهیچه ای را افزایش میدهد (70،72). بعلاوه مصرف مقدار زیادی پروتئینی بصورت یک وعده یا لقمه های ساده از پروتئین و یا اسید آمینه (30 تا 40) ورزش، سرعت پروتئین سازی ماهیچه ای را بطور موثری سرعت میبخشد پس از بعلاوه نشان داده شده است که مصرف مقادیر اندکی از اسیدها آمینه ضروری یا پروتئین کامل با سرعت پروتئین سازی پس از ورزش را بالا می برند و تعادل پروتئین خالص را بهبود می بخشند. بطور خلاصه ثابت شده است که مصرف اسید آمینه پروتئین پس از ورزش، استراتژی موثری برای تقویت پاسخ به ساخت پروتئین به هنگام ورزش است.

پیشنهاد شده که همزمانی دریافت اسید آمینه/پروتئین و سیله ای برای مطلوب سازی بیشتر (بهتر) عکس العمل ساخت

پروتئین به ورزش است. در نتیجه چندین گروه تحقیقاتی کارائی مصرف پروتئین سازی ماهیچه ای مطالعه کردند. اخیراً ما گزارش داده ایم که مصرف پروتئین قبل و طی ورزشهای نوع استقامتی، پروتئین سازی کل و مخلوط بدن را طی ورزش تحریک میکند. مورد دومی در توافق با مشاهداتی است که اظهار می دارد مصرف پروتئین قبل از ورزش فعالیت مسیر mttop را طی بهبودهای بعد از تمرینی افزایش میدهد. مصرف پروتئین قبل و یا طی تمرین ممکن است باعث شروع و یا تحریک بیشتر سوخت پروتئین ماهیچه از طریق کند شدن تخریب افزایشی پروتئین به وسیله ورزش باشد.

جالب اینکه در مطالعه اخیر توسط فوجیتا و همکارانش نشان داد که مصرف مقایر کم اسیدهای آمینه ضروری یا پروتئین قبل از ورزشهای استقامتی هیچگونه فایده ای روی ساحت پروتئین ماهیچه نداشت، آن هم علائم افزایش محسوسی که در مننوپلاسیون آنزیم کیتاز 56 و آنزیم 46 پروتئین ناقل (4e-bp7) انجام شد. بعلاوه در یک مطالعه ای که اخیراً در آزمایشگاه انجام شد و نشان داد که مصرف پروتئین قبل، طی و بعد از ورزش بر سرعت پروتئین سازی براساس ترمیم در شب هنگام اندازه گیری شد اثری ندارد. حالت دوم ممکن به این حقیقت شود که موارد مورد بررسی قرار گرفته در حالت تغذیه مطالعه شده اند و در عصر هنگام وضوحاً انجام تحقیقات بیشتری برای ارزیابی اثر زمان دریافت غذا به واکنش تطابق ماهیچه به ورزش، ضروری می باشد.

همانگونه که قبلاً بحث شد پیشنهاد شده که افزایش غلظت اسید آمینه لوسین خارج سلولی نشان دهنده یک علامت تغذیه ای مهم است که افزایش در پروتئین سازی پس از ورزش را نشان میدهد. بنابراین پیشنهاد شده که مصرف لوسین اضافی طی ترمیم پس از ورزش می تواند سرعت پروتئین سازی ماهیچه را پس از ورزش سرعت بخشند. اخیراً دربر و همکارانش گزارش کرده که مصرف مخلوط اسید آمینه غنی از لوسین و کربوهیدرات پس از ورزشهای استقامتی نشانه گذاری (علامت دهی) mttop و پروتئین سازی در آن را تسریع می بخشند. بهر حال مشاهدات قبلی در آزمایشگاه نشان داد که ارزش مازادی برای مکمل لوسین در افراد جوان و مسن وجود ندارد آن هم هنگامیکه مقدار قابل ملاحظه ای پروتئینی طی ترمیم پس از ورزش مصرف شد.

افزایش سن و واکنشهای آنابولیسمی به ورزش

شواهدی بسیاری وجود دارد که پروتئین سازی ماهیچه ای هم در افراد جوان و هم مسن، به ورزش واکنش میدهد. در مطالعاتی که افراد جوان و مسن انجام داده اند، ورزش های مقاومتی و استقامتی پروتئین سازی ماهیچه ای را تحریک میکند. در هر دو گروه جوان و پیر، افزایش چشمگیری در myod و عامل 4میوژیک و کاهش در حالت ژنی میواستاتین پس از ورزش کردن رخ داد. اگر چه برخی مطالعات تفاوتهای دقیقی (ناخدی) در تغییر حالماژنی و واکنشهای آنابولیسمی گزارش کرده اند.

مطالعات اولیه نشان میدهند که واکنش پروتئین سازی به ورزشهای استقامتی تفاوت قابل ملاحظه ای بین افراد جوان و مسن ندارد. بعد از دریافت غذای استاندارد و در طول روز ورزش کرده اند، نسبت داده شود.

مقابلاً نشان داده ایم که سرعت پروتئین سازی در افراد مسن در مقایسه با شاهدی جوان تحت شرایطی که ورزش های

استقامتی انجام داده اند و در به دنبال آن به غذا دسترسی دارند کمتر است. به هر حال مصرف توام کربوهیدرات و پروتئین طی استراحت از فعالیت فیزیکی منجر به افزایش مشابه در سرعت پروتئین سازی مخلوط در مردان مسن و جوان شد.

در راستای این یافته ها دورموند و همکارانش اخیراً سرعت پروتئین سازی مشابهی را پس از 5 ساعت استراحت در افراد جوان، در مقایسه با مسن ها پس از مصرف کربوهیدرات و مخلوطی از اسیدهای آمینه ضروری گزارش داده اند. به هر حال ارقام آنها نشان داد که B واکنش مساحت به تمرین و مصرف غذا در مسن ها با تأخیر بود. طی سه ساعت استراحت پس از ورزش افراد جوان افزایش قابل توجهی در سرعت پروتئین سازی ماهیچه ایی نشان دادند که در افراد مسن مشاهده نشد. این حالت ممکن است به فعالیت چشمگیر آنزیم پروتئین کیناز فعال شده با aMP و یا کاهش کیناز خارج سلولی که به نصف فعالیت طی ورزش رسیده نسبت داد. شود و به نظر می آید در راستای گزارش اخیر در ارتباط با افزایش فسفر پلاسیون

دنبال ورزشهای استقامتی در افراد مسن باشد. مکانیزم عهده دار برای تأخیر در فعالیت مسیر MTOP

درون ماهیچه ایی نامشخص است ولی ممکن است شامل تفاوت در تجدید نیروی ماهیچه، ترکیب نوع فیبر ماهیچه، پتانسیل و یا حساسیت سیستم پروتئین سازی ماهیچه، وجود التهاب و یا تنش در وضعیت انرژی سلولی بین سلول های جوان و مسن باشد.

آموزش ورزش در افراد مسن:

برای بررسی های مشهود و ظاهری، راهکارها، مطالعات، مکانیزیمها، و راه حلهای جوابگو برای ساخت پروتئین ماهیچه در واکنش به دریافت غذا و یا ورزش هائی که بطور کل روی واکنش های سازگار تمرکز دارند، مورد بررسی قرار میدهند.

به هر حال ارتباط بالینی تغذیه و یا ورزش در تداخل با افراد مسن در دراز مدت بطور طبیعی به ندرت روی حجم ماهیچه و کاربرد عملی و ایجاد و گسترش متابولیسمی اثر می گذارد. در مطابقت با کارهای مورد بررسی قرار گرفته قبلی، بخوبی مشخص شده که توانائی مکانیکی پروتئین سازی ماهیچه در واکنش به محرکهای آنابولیسمی تا سنین بالا به همین گونه باقی میماند.

نشان داده شده است که دخالت ورزشهای استقامتی به افزایش حجم ماهیچه، افزایش استحکام ماهیچه و یا بهبود توانائی عملی در افراد مسن موثر است. علاوه فعالیت در زمینه ورزشهای استقامتی. نشان داده اند که توان اکسیداسیون ماهیچه اسکلتی را به پیش می برند که نتیجه آن افزایش ظرفیت استقامتی بیشتر است.

علی رغم مطالعات بسیاری که به نیاز در مصرف پروتئین و یا کربوهیدرات قبل طی در حین و یا بعد از ورزش برای پیوستگی خالص پروتئین ماهیچه اشاره دارند، شواهد قابل توجه اندکی دال بر مداخله غذائی که میتواند باعث افزایش تطابق و واکنش به ورزش طولانی در افراد مسن شود، وجود دارد.

حتی اهمیت مصرف مقدار اندکی پروتئین در واکنش تطابقی طولانی مدت برای تمرینهای شدید در افراد مسن پیشنهاد شده که عنوان بحثهای شدید قرار گرفته.

حدود مجاز برای مصرف عادی پروتئین 8٪ گرم به ازای هر کیلوگرم در روز است که در حد مرزی است و افراد مسن اجازه دارند برای افزایش حجم ماهیچه تمرینات شدید انجام دهند. علاوه توصیه شده که حد مجاز RDA حتی برای حفظ درازمدت حجم ماهیچه ایی در افراد مسن کافی نیست

علاوه بر آن تحقیقات اخیر که توسط همان گروه مشابه انجام شده نشان داده اند که احتیاجات پروتئینی با افزایش سن زیاد نمی شود و مقدار 0/85 گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز کافی است.

متقابلاً زمانیکه ورودی پروتئین همیشگی (عادی) مطابق 9٪ گرم به ازای هر کیلوگرم در روز مصرف شود، افزایش حجم ماهیچه به خاطر الما ورزش، آشکار میشود و افزایش بیشتر ورودی پروتئین، دیگر تأثیرات مضاعف نخواهد داشت. مورد دومی شاید بتواند توضیح دهد که چرا بیشتر تحقیقات در مشاهده ی هرگونه (سود) فایده ی اضافی که مداخله هم زمان مواد غذایی روی واکنش انطباقی ماهیچه های مخطط دارد تا آموزش تمرینات استقامتی در افراد مسن را طولانی تر کنند، شکست خورده اند. با این حال فقدان هر گونه سودی از طریق مداخله هم زمان مواد غذایی شاید به خوبی به زمان بندی کمتری از هم آوری آمینو اسید و یا پروتئین نسبت داده شود. اسمارک و همکاریانش اضافه کردند که ورودی زود هنگام پروتئین که حاوی مکمل است، آن هم فوراً بعد از هر مسابقه نوع مقاومتی، درمقابل با مصرف آن در 2 ساعت قبل از مسابقه، در افراد مسن برای بزرگ شدن عضلات مخطط آنها، لازم است که این کار در 12 هفته انجام شود. با این حال، نبود هر گونه افزایش عضو د رگروه کنترل که همان مکمل ها را در 2 ساعت بعد از پایان هر تمرین ورزشی دریافت می کردند، به نظر می آید که با مطالعات قبلی که نشان می داد افزایش حجم ماهیچه در پیروی از تمرینات استقامتی و بدون هر گونه مداخله تغذیه ایی رخ میداد، در تضاد هستند. با این حال، اهمیت پیشنهاد شده درباره زمان بندی غذا، به وسیله مطالعات اخیر که تأثیر تزریق همزمان آمینو اسید یا پروتئین در قبل، طی و یا بعد از تمرینات، روی واکنشهای شدید پروتئین سازی بررسی کرده اند را حمایت می کند. برای مطالعه تأثیرات پیشنهاد شده زمانبندی تکمیل پروتئین در طول تمرینات طولانی مدت، ما اخیراً افزایش در حجم ماهیچه مخطط و قدرت آنها را مقایسه کردیم، که به دنبال آنها سه نوع تمرین استقامتی انجام شد که با و بدون تزریق پروتئین قبل و فوراً بعد از هر بخش تمرین در مردان مسن صورت گرفت. با این حال، اتمام زمانبندی پروتئین، قبل و بعد از هر تمرین بیشتر از این افزایش حجم عضلات مخطط را در این مردان سالم و مسن که همیشه 105 گرم پروتئین در هر روز استفاده می کردند، باعث نشد (دربر نداشت) با اینکه داده های موجود، پیشنهادی کرد که ورودی پروتئین کافی که با یک وعده غذایی عادی ترکیب شده (یعنی ایجاد پروتئین زیاد 3 بار در روز)، باعث بدست آوردن حجم و قدرت ماهیچه ایی قابل توجهی میشود که البته باید به دنبال آن ورزشهای استقامتی هم انجام بدهند. هم آوری اضافی اسید آمینه و یا پروتئین فایده مضاعفی برای مداخله تمرین ها در مردان سالم و مسن به همراه داشته باشد. بطور واضح، مطالعات گسترده (تیز نظرانه) که اتمام (هم آوری) زمانبندی پروتئین را در یک روزه داری شبانه بررسی می کردند، لزوماً فواید دراز مدت مداخله های غذایی خاص را منعکس نمی کردند. مورد دومی حاکی از پیچیده بودن واکنشهای توافقی در ماهیچه ی مخطط به ورزش و تغذیه است. وجود مواد مغذی در طول روز و شب احتمالاً نقش مهمی در واکنشهای مختلف به مداخله ورزشهای بلند مدت بازی میکند. ما فکر کردیم که فواید بلا قوه ی هم آوری غذایی در افراد مسن شاید به زیر جمعیتهای افراد مسن خاص محدود شود. تحقیقات بیشتری لازم است تا عملکرد بین ورزش و تغذیه در افراد مسن و مفهوم واکنشهای شدید و طولانی مدت انطباقی مورد بررسی قرار بگیرند. تا اینجا، آشکار است که آمیزش ورزشهای استقامتی بدون بکارگیری پروتئین در قبل از تمرینها، معرف یک روش موثر و عملی برای اصلاح قدرت حجم و عملکرد اجرائی ماهیچه ها در افراد مسن میباشد.

نتیجه:

اتلاف حجم ماهیچه‌ی مخطط با افزایش سن با کاهش قدرت ماهیچه و اتلاف ظرفیت کارکردی ماهیچه و افزایش خطر بیماریهای متابولیسی مزمن مرتبط است.

به نظر نمی‌رسد که اتلاف تصاعدی حجم ماهیچه مخطط به تغییرات مربوط به افزایش سن در ساخت و تجزیه پروتئین اساسی ماهیچه نسبت داده شود.

کارهای اخیر توصیه میکنند که واکنش‌های ساخت پروتئین به محرک‌های آنا بولیسی اصلی، یعنی همان غذای ورودی و یا فعالیتهای فیزیکی در افراد مسن کند میشود. ورزشهای استقامتی اساسا افزایش شبکه پروتئین ماهیچه را تحریک میکنند، آن هم زمانیکه پروتئین در قبل، در حین و بعد از ورزش به همه افراد جوان و هم افراد پیر تزریق شود. متقابلاً آموزش ورزشهای استقامتی طولانی ثابت کرده اند که یک روش موثر برای جلوگیری و یا درمان اتلاف حجم ماهیچه و نیروی آن در افراد مسن به شمار می‌آیند. این تحقیق تضمین میکند که بینش بهتری از عملکرد بین تغذیه، ورزش و واکنشهای ماهیچه‌های مخطط ایجاد کند. نکته دوم (آخر) باید روشهای تغذیه‌ای، ورزشی و یا دارویی موثرتری را توضیح دهد تا از بروز sarr copenia جلوگیری و یا درمان شود.