

تأثیر مصرف مکمل اسید آمینه شاخه‌دار (BCAA) بر غلظت لاکتات دهیدروژناز و کوفتگی عضلانی تأخیری دانشجویان پسر ورزشکار

❖ هادی رستمی دیدار؛ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه تهران*
❖ دکتر محمدرضا کردی؛ استادیار دانشگاه تهران
❖❖ دکتر عباسعلی گائینی؛ استاد دانشگاه تهران
❖❖❖ علی‌اصغر فلاحی؛ دانشجوی کارشناسی ارشد دانشگاه تهران

چکیده:

هدف از تحقیق حاضر عبارت است از تعیین تأثیر مصرف مکمل BCAA بر شاخص‌های غیر مستقیم تخریب عضلانی (LDH و DOMS) دانشجویان پسر ورزشکار. جامعه آماری این پژوهش، دانشجویان پسر دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران بود که از بین آن‌ها ۱۶ دانشجو - با میانگین سنی $24/12 \pm 1/25$ سال، قد $174/09 \pm 4/63$ سانتی‌متر، و وزن $71/02 \pm 8/97$ کیلوگرم، شاخص توده بدن $23/40 \pm 2/19$ کیلوگرم بر مترمربع، و درصد چربی بدن $11/81 \pm 1/21$ - نمونه انتخاب و به طور تصادفی منظم به دو گروه هشت نفره شامل گروه مکمل BCAA ($n=8$) و گروه کنترل (دارونما) ($n=8$) تقسیم شدند. آزمودنی‌ها مکمل BCAA و نوشیدنی دارونمای مورد نظر را ۵ دقیقه قبل و دقیقه ۶۰ اجرای پروتکل که به صورت ۹۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان با $VO_2 \max$ درصد ۷۰ انجام شد مصرف کردند. ارزیابی شاخص‌های LDH و DOMS در مراحل قبل، ۴ و ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی به انجام رسید. همچنین، شاخص DOMS در فاصله ۴۸ ساعت پس از اجرای پروتکل نیز ارزیابی شد. پس از ارزیابی داده‌ها مشخص گردید ۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی، غلظت لاکتات دهیدروژناز در گروه دارونما نسبت به گروه BCAA افزایش بیشتری داشت ($p=0/004$). همچنین، ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی متعاقب مصرف BCAA، میزان درک کوفتگی عضلانی در این گروه کمتر بود ($p=0/003$). نتایج به دست آمده نشان می‌دهند مصرف مکمل BCAA هنگام فعالیت‌های استقامتی طولانی‌مدت، تخریب عضلانی مردان ورزشکار را احتمالاً کنترل می‌کند.

واژگان کلیدی: اسید آمینه شاخه‌دار، دانشجویان پسر ورزشکار، شاخص‌های غیر مستقیم تخریب عضلانی.

* E.mali : hadirostamididar @ yahoo.com

مقدمه

امروزه، تغذیه ورزشی و استفاده از مکمل‌ها و نوشابه‌های ورزشی در بین ورزشکاران شیوع زیادی پیدا کرده است (۴) و هر یک از این مکمل‌ها با اهدافی استفاده می‌شوند. یکی از این مکمل‌ها، اسیدهای آمینه شاخه‌دار^۱ است، شامل لوسین، ایزولوسین، و والین که با هدف افزایش توانایی دستگاه ایمنی بدن، جلوگیری از خستگی مرکزی، تأمین اسیدهای آمینه ضروری بدن، افزایش ترشح هورمون انسولین، بهبود سنتز گلیکوژن و پروتئین، و بهبود عملکرد ورزشکاران در رشته‌های ورزشی استقامتی و قدرتی مطرح‌اند (۱،۲۱). نیوشلم و همکارانش (۱۱)، متعاقب طرح فرضیه «خستگی مرکزی»^۲، تحقیقات در زمینه آثار ارگوژنیکی بالقوه BCAA را در سال ۱۹۹۱ آغاز کردند. اخیراً پیشنهاد شده مکمل BCAA، بر سوخت‌وساز پروتئین و تقلیل تخریب عضلانی هنگام فعالیت ورزشی استقامتی مؤثر است، اما به طور گسترده مطالعه نشده است. تخریب عضلانی ناشی از فعالیت ورزشی را اولین بار هوگک در سال ۱۹۰۲ توصیف کرد که با کوفتگی عضلانی تأخیری^۳ (DOMS)، موج‌دار شدن خطوط Z^۴، به هم ریختگی عمومی تارچه‌ها، تضعیف تولید نیروی بیشینه، و ظهور پروتئین‌های عضلانی درون خون مشخص گردید (۱۱).

هنگام فعالیت ورزشی هوازی، مکمل BCAA ممکن است از طریق نقش تنظیم‌کنندگی بالقوه لوسین در سنتز پروتئین، مقادیر تغییر یافته هورمونی و افزایش محتوای اسیدهای آمینه، در ذخایر آزاد اسید آمینه که احتمال دارد از تجزیه پروتئین عضلانی جلوگیری نمایند کمک‌کننده باشد (۸،۲۶).

متأسفانه، راهبردهای مشخصی برای کاهش درجه تخریب عضله صدمه دیده هنگام فعالیت ورزشی وجود ندارد.

هیکیدا و همکارانش (۱۹۸۳) شواهدی مبنی بر تخریب عضلانی پس از مسابقه، در دوندگان ماراتن گزارش کردند. نظر به اینکه ورزشکاران علائم مهمی از تخریب عضلانی در پیش از مسابقه را نشان داده‌اند، تقلیل میزان تخریب در طول تمرینات از طریق مصرف مکمل ممکن است عملکرد مطلوب طی دوره مسابقه را تقویت کند (۱۱). هنگام فعالیت ورزشی درازمدت، با کاهش دسترسی به کربوهیدرات برای فرایندهای تولید انرژی در طول تمرین و یا موقعی که تمرین با کمبود گلیکوژن شروع شود استفاده از چربی آزاد و BCAA به عنوان سوسترهای سوخت‌وساز انرژی افزایش می‌یابد (۵). بنابراین، میزان اکسیداسیون BCAA زیاد می‌شود و به کاهش تدریجی در BCAA پلاسما می‌انجامد (۱).

آثار مکمل‌سازی BCAA قبل و بعد از فعالیت ورزشی بر سوخت‌وساز پروتئین عضله و تخریب عضلانی ناشی از فعالیت ورزشی در تعداد اندکی از مطالعات انسانی بررسی شده‌اند. گزارش شده مکمل BCAA به شکل خوراکی قبل از فعالیت ورزشی، مقادیر BCAA درون سلولی و خون را در طول فعالیت ورزشی افزایش می‌دهد و تجزیه پروتئین عضلانی درون‌زاد^۵ را سرکوب می‌کند (۱۵).

1. branched-chain amino acid
2. central fatigue
3. delayed onset muscle soreness
4. Z-line streaming
5. general myofilament disorganization
6. endogenous

در مطالعه دیگری کوبا (۱۳)، پس از ۲۵ کیلومتر دویدن، تفاوت معناداری بین گروه مکمل و دارونما در شاخص کراتین کیناز مشاهده نکرد.

اگرچه، سازوکار مسئول آثار مکمل سازی BCAA در برابر تخریب عضلانی و کوفتگی ناشی از فعالیت ورزشی مشخص نشده، فرض بر این است که تحریک سنتز پروتئین با لوسین و سرکوب تجزیه پروتئین ناشی از فعالیت ورزشی با BCAA ممکن است در این امر دخیل باشند (۲۴). در حال حاضر، تحقیقات اندک موجود قادر به تأیید این مطلب نیستند که آیا مکمل BCAA آسیب عضلانی را در طول فعالیت ورزشی استقامتی در مقایسه با نوشیدنی دارونمای فاقد اسید آمینه کاهش می دهد؟ بنابراین، هدف تحقیق حاضر عبارت است از بررسی تأثیر مصرف مکمل اسید آمینه شاخه دار، قبل و حین فعالیت استقامتی ۹۰ دقیقه ای با ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بر شاخص های غیر مستقیم تخریب عضلانی.

روش شناسی الف) آزمودنی ها

در این تحقیق که به صورت نیمه تجربی و دوسوکور اجرا شد، جامعه آماری تحقیق دانشجویان پسر ورزشکار رشته تربیت بدنی دانشگاه تهران بودند که پس از بررسی های لازم و اولیه شامل میزان فعالیت بدنی، و بررسی وضعیت سلامتی، ۱۶ نفر نمونه انتخاب و به طور تصادفی منظم به دو گروه ۸ نفره شامل گروه مکمل BCAA (n=۸) و گروه کنترل (دارونما) (n=۸) تقسیم شدند (جدول ۱). هر یک از آزمودنی ها، از ۶ ماه گذشته، حداقل ۴ روز در هفته، به مدت ۳۰ دقیقه در روز تمرین در حد رقابتی

همچنین، گزارش شده مصرف BCAA خوراکی (۱۲ گرم کربوهیدرات در روز به مدت دو هفته و ۲۰ گرم اضافی در هر یک از وعده های قبل و پس از آزمون فعالیت ورزشی) از افزایش فعالیت کراتین کیناز سرم برای چندین روز پس از فعالیت ورزشی جلوگیری می کند (۱۰).

در مطالعه دیگری که آزمودنی ها از اسید آمینه ترکیبی (شامل ۳/۶ گرم اسیدهای آمینه با ۳۷ درصد BCAA) قبل و بعد از آزمون فعالیت ورزشی و دو وعده در روز به مدت چهار روز استفاده کردند آثار مشابهی مشاهده شد (۲۱).

شواهد متضادی نیز وجود دارند. بلوم استراند و همکارانش (۷) گزارش کردند هنگام فعالیت ورزشی دوچرخه سواری و امانده ساز، تفاوت هایی در تراکم پلاسمایی تیروزین و فنیل آلانین در ۲۰، ۴۰، ۶۰ و ۸۰ دقیقه فعالیت ورزشی و ۵ دقیقه پس از فعالیت ورزشی بین گروه BCAA و دارونما وجود نداشت. اندازه گیری اسیدهای آمینه آروماتیک، تیروزین و فنیل آلانین، انتشار یافته به خارج از عضله روش تخمین میزان خالص تجزیه پروتئین است.

همچنین، مطالعه دیگری نشان داد در آزمودنی هایی که گلیکوژن آن ها تخلیه شده بود، مصرف کربوهیدرات تنها و کربوهیدرات همراه با BCAA هنگام فعالیت ورزشی در مانده ساز (۸۰ دقیقه) هیچ کمکی به تقلیل تجزیه پروتئین نکردند (۶).

شیمومورا و همکارانش (۲۵) نیز نشان دادند کوفتگی عضلانی تأخیری در گروه مکمل و دارونما، در طول دوره استراحت گرایش به کاهش داشت، که تفاوت ها به لحاظ آماری معنادار نبودند.

نوار گردان و در محل آکادمی ملی المپیک انجام شد. ابتدا ضربان قلب بیشینه آزمودنی‌ها طبق فرمول (سن $\times 0.7 - 208 = \text{MHR}$) تعیین شد (۲۷) و در مرحله بعد به منظور کنترل میزان حداکثر اکسیژن مصرفی، ضربان قلب آزمودنی‌ها با استفاده از فرمول $\text{VO}_2 \text{max} = 0.64 \times \text{MHR} (\%)$ منطبق بر

داشتند. برای کنترل تغذیه آزمودنی‌ها، دانشجویان خوابگاه انتخاب شدند که از الگوی تغذیه‌ای تقریباً مشابهی برخوردار بودند. پس از انتخاب آزمودنی‌ها، اطلاعات لازم درباره اهداف و روش اجرای تحقیق طی جلسه‌ای توضیح داده شد و از آن‌ها رضایت‌نامه کتبی اخذ گردید.

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های جسمانی و فیزیولوژیایی آزمودنی‌ها در گروه‌های مکمل و دارونما

متغیر	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی‌متر)	سن (سال)	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	چربی بدن (درصد)
مکمل (۸)	۷۲/۴۷ (۸/۸۹)	۱۷۵/۱۸ (۴/۵۹)	۲۳/۵۰ (۱/۴۱)	۲۳/۵۶ (۲/۱۹)	۱۱/۶۸ (۱/۲۸)
دارونما (۸)	۷۰/۵۷ (۹/۵۶)	۱۷۴/۰۰ (۴/۹۱)	۲۴/۷۵ (۰/۷۰)	۲۳/۲۴ (۲/۳۳)	۱۱/۹۳ (۱/۲۰)

۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی محاسبه گردید (۱۸،۱۶). آزمودنی‌ها به مدت ۵ دقیقه شروع به گرم کردن نمودند و در ادامه روی نوار گردان قرار گرفتند. کنترل شدت فعالیت بدین شکل بود که از آزمودنی‌ها خواسته شد تا در طول آزمون با دامنه ضربان قلب $81 \pm 5\%$ به صورتی که قبل از شروع پروتکل، تعداد ضربان قلب مرتبط با دامنه مورد نظر برای آن‌ها شرح داده شده بود، به مدت ۹۰ دقیقه روی نوار گردان بدونند و سرعت خود را با این ضربان تنظیم کنند، به طوری که با مشاهده افزایش ضربان از دامنه تعیین شده از سرعت خود بکاهند و با کاهش ضربان، سرعت خود را افزایش دهند (۱۰).

بلافاصله پس از اتمام اجرای پروتکل، آزمودنی‌ها برنامۀ سرد کردن بدن را به مدت ۵ دقیقه انجام دادند. ارزیابی شاخص LDH در فواصل قبل، ۴ و ۲۴ ساعت با خون‌گیری از سیاهرگ بازویی و هر بار به میزان ۵ سی‌سی صورت گرفت (۱۰).

ب) نحوه تهیه و مصرف مکمل

مکمل مورد نظر عبارت بود از ۷۷ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن (۱۵) (به نسبت ۵۰:۳۰:۲۰، به ترتیب برای لوسین: والین: ایزولوسین) (۱۱) همراه با ۶ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن آب شامل لیمو و نمک (۱،۱۲) که دستیار محقق از قبل در بطری‌های مخصوصی آماده کرده بود و طی دو مرحله به مصرف آزمودنی‌ها رساند. مرحله اول مصرف نوشیدنی‌های مکمل و دارونما، ۵ دقیقه قبل از اجرای پروتکل و مرحله دوم نیز در دقیقه ۶۰ حین اجرای پروتکل دویدن در نظر گرفته شد (۱۱). ترکیب دارونما نیز شامل ۶ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن شامل لیمو و نمک بود (۱،۱۲).

ج) برنامه تمرینی و متغیرها

در مطالعه حاضر، پروتکل استقامتی مورد استفاده در بررسی تأثیر مکمل، به شرح زیر روی

بررسی همگن بودن واریانس‌ها و سپس، برای تعیین تفاوت بین میانگین شاخص LDH در پیش‌آزمون از t مستقل استفاده شد. همچنین، برای بررسی تفاوت بین زمان‌های مختلف نمونه‌گیری (پیش‌آزمون با پس‌آزمون‌ها و پس‌آزمون‌ها با یکدیگر) از آزمون آماری تحلیل واریانس مکرر با عامل بین‌گروهی استفاده شد. در صورت اختلاف معنادار، در نهایت از آزمون تعقیبی بانفرونی به منظور مشخص نمودن تفاوت بین مراحل مختلف نمونه‌گیری استفاده شد. سطح معناداری نیز $P < 0/05$ بود.

یافته‌ها

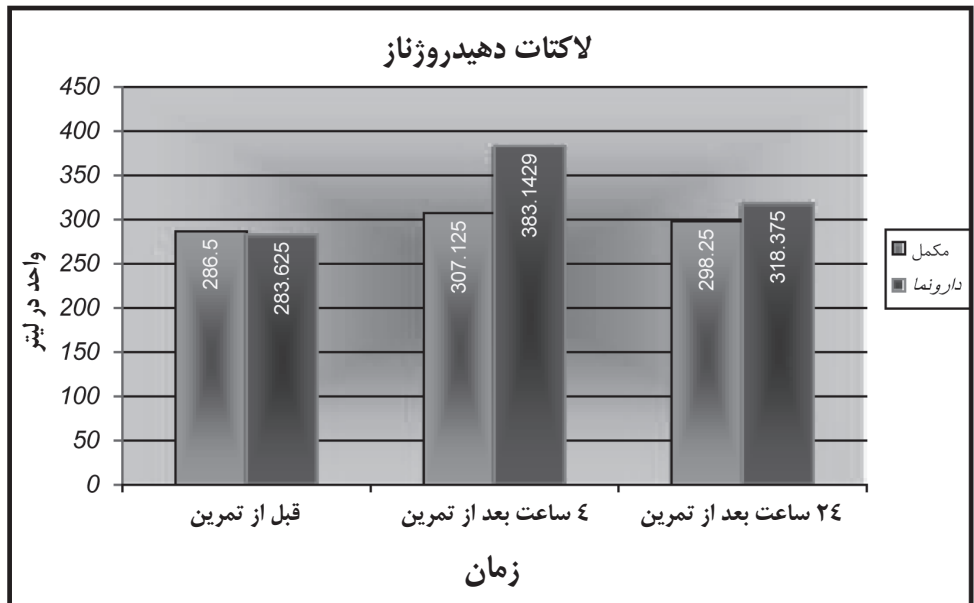
الف) لاکتات دهیدروژناز

نتایج آزمون آماری تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر، بیانگر تفاوت معنادار بین

شاخص DOMS نیز در فواصل قبل، ۴، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از فعالیت با استفاده از شاخص ذهنی RPMS با مقیاس صفر تا ۶ به عمل آمد (۱۴،۲۰)، به طوری که از آزمودنی‌ها خواسته شد عددی که بهترین توصیف را از احساس درد و کوفتگی آن‌ها نشان می‌دهد گزارش کنند (۲۰). برای کنترل عوامل مداخله‌گر دیگری همچون تغذیه و فعالیت بدنی در فاصله زمانی ۴۸ ساعت بعد از اولین زمان خون‌گیری قبل و در حین برنامه به آزمودنی‌ها گفته شد تنها از غذای خوابگاه استفاده کنند و از انجام فعالیت ورزشی خودداری کنند.

د) روش تجزیه و تحلیل آماری

ابتدا با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف نرمال‌سازی داده‌ها بررسی شد. از آزمون لوین برای



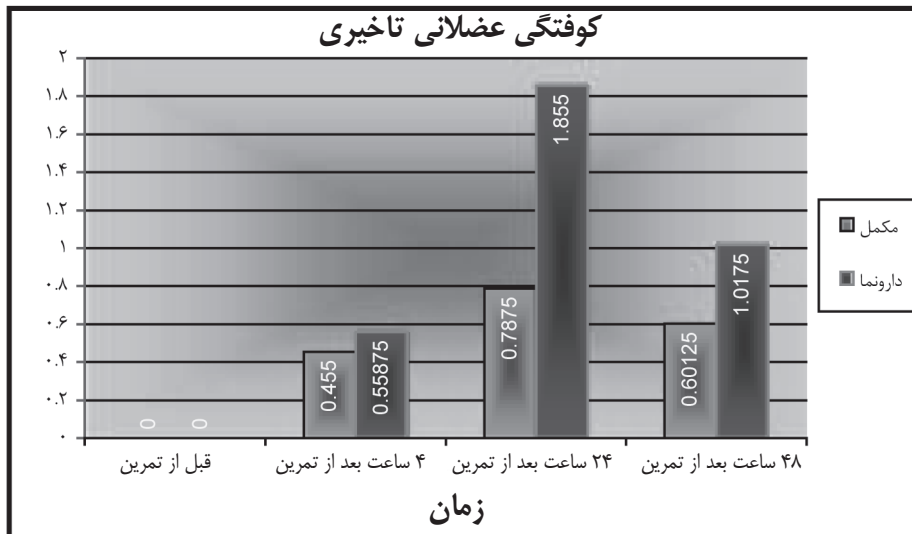
شکل ۱. میانگین شاخص LDH در گروه‌های دارونما و مکمل

مصرف مکمل BCAA بر کاهش غلظت LDH خون ورزشکاران پس از ۹۰ دقیقه فعالیت استقامتی معنادار است.

ب) کوفتگی عضلانی

نتایج آزمون آماری تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر، تفاوت معنادار در آزمودنی‌های گروه تجربی و کنترل بین مراحل مختلف نمونه‌گیری، پیش، ۴، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از انجام فعالیت را نشان داد. بنابراین، به‌طور کلی، زمان تأثیر معناداری بر میزان درک کوفتگی (DOMS) نشان داد ($p=0/001$). با استفاده از آزمون تعقیبی بانفرونی و مقایسه زوج‌ها مشخص شد تفاوت در میزان درک کوفتگی (DOMS) در هر دو گروه، در زمان‌های ۴، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از فعالیت ورزشی نسبت به قبل از فعالیت

متغیرهای تحقیق در آزمودنی‌های گروه تجربی و کنترل بین مراحل مختلف نمونه‌گیری، پیش، ۴ و ۲۴ ساعت بعد از انجام فعالیت بود. بنابراین، به‌طور کلی، زمان تأثیر معناداری بر میزان غلظت LDH نشان داد ($p=0/001$). با استفاده از آزمون تعقیبی بانفرونی و مقایسه زوج‌ها مشخص گردید تفاوت در میزان غلظت LDH در هر دو گروه، در زمان‌های ۴ و ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی نسبت به قبل از فعالیت معنادار است. با استفاده از آزمون t مستقل و شکل داده‌های LDH مشخص گردید در غلظت‌های استراحتی دو گروه تفاوت معناداری وجود ندارد ($p=0/854$). اما غلظت LDH در زمان‌های ۴ و ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی در گروه دارونما نسبت به گروه مکمل افزایش بیشتری نشان داد که این تفاوت در زمان ۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی شدیدتر بود. از آنجا که $p < 0/05$ ، بنابراین تأثیر



شکل ۲. میانگین شاخص DOMS در گروه‌های مکمل و دارونما

در گروه مکمل BCAA در مقایسه با گروه دارونما، تا ۵ روز پس از فعالیت ورزشی کاهش داشت، در حالی که مطالعه حاضر نشان داد اختلاف میانگین‌های بین دو گروه، ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی معنادار نبود ($p=0/250$). با وجود این، میانگین LDH باز هم در گروه مکمل کمتر بود. علت تضاد مشاهده شده ممکن است این باشد که آزمودنی‌ها در مطالعه حاضر نسبت به مطالعه کومبس و مک‌ناتون، دوره زمانی کوتاه‌تری (۳۰ دقیقه کمتر) فعالیت کردند. همچنین، آزمودنی‌های مطالعه اخیر را افراد ورزشکار تشکیل می‌دهند. در تحقیقات بسیاری مشاهده شده افراد تمرین کرده نسبت به افراد تمرین نکرده، انتشار آنزیمی کمتری به جریان خون دارند (۳).

همچنین، بررسی دقیق‌تر سطوح LDH نشان داد، در این پژوهش، در مقایسه با پژوهش گریر و همکارانش، سطوح LDH در هر سه زمان قبل (پژوهش حاضر، مکمل: ۵/۲۸۶، دارونما: ۶/۲۸۳؛ گریر، مکمل: ۱۴۹، دارونما: ۱۴۹)، ۴ ساعت (پژوهش حاضر، مکمل: ۱/۳۰۷، دارونما: ۶/۲۸۳؛ گریر، مکمل: ۱۴۹، دارونما: ۱۴۹)، و ۲۴ ساعت بعد (پژوهش حاضر، مکمل: ۲/۲۹۸، دارونما: ۳/۳۱۸؛ گریر، مکمل: حدود ۱۵۰، دارونما: ۱۶۵) از انجام برنامه در هر دو گروه مکمل و دارونما بالاتر بوده است که به نظر می‌رسد از آنجا که شدت پروتکل یکی از مهم‌ترین عوامل در بروز تخریب عضلانی است، دلیل اصلی آن تفاوت شدت پروتکل باشد (پژوهش حاضر ۷۰ درصد $VO_2 \max$ ؛ پژوهش گریر ۵۵ درصد $VO_2 \max$).

همچنین، تأمین انرژی مورد نیاز در طول فعالیت

معنادار است. با استفاده از آزمون t مستقل و شکل مربوط به داده‌های DOMS مشخص گردید که در غلظت‌های استراحتی دو گروه تفاوت معناداری وجود ندارد. اما میزان درک کوفتگی در زمان‌های ۴، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از فعالیت ورزشی، در گروه دارونما نسبت به گروه مکمل افزایش بیشتری نشان داد که این تفاوت در زمان ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی شدیدتر بود. از آنجا که $p < 0/05$ ، بنابراین تأثیر مصرف مکمل BCAA بر کاهش میزان درک کوفتگی (DOMS) ورزشکاران پس از ۹۰ دقیقه فعالیت استقامتی معنادار است.

بحث و نتیجه‌گیری

الف) لاکنات دهیدروژناز

نتایج LDH به دست آمده از مطالعه حاضر، از این فرضیه که مکمل سازی BCAA برخی درجات آسیب عضله را تخفیف خواهد داد حمایت می‌کند، به طوری که ۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی، سطح LDH گروه BCAA در مقایسه با گروه دارونما در حد معناداری کمتر بود ($p=0/004$). پاسخ LDH در مطالعه حاضر، در موافقت با نتایج کوبا و همکارانش (۱۳) و گریر (۱۱) در مورد اثربخشی مکمل سازی BCAA در طول فعالیت ورزشی استقامتی است. چنین فرض شده که آسیب وارد به عضله به افزایش غلظت LDH می‌انجامد، زیرا افزایش نفوذپذیری غشای سلول‌های عضله یا تجزیه (گسیختگی) کامل آن‌ها، به آنزیم‌های عضلانی اجازه می‌دهد تا درون خون یا سیستم لنفوی نشت کنند (۱۹).

در تضاد نسبی با نتایج حاضر، کومبس و مک‌ناتون (۱۰) گزارش کردند غلظت‌های LDH

تحقیق مشابه را گریب (۲۰۰۶) انجام داده که نتایج تحقیق به دست آمده همسو با آن است. اگرچه، سازوکارهای اصلی در گریب در DOMS هنوز مشخص نیستند، اما احساس درد ممکن است ناشی از پاسخ التهابی عمومی در طول و پس از فعالیت ورزشی باشد (۱۱). بر اثر آسیب تار عضله، مواد درون سلولی مضر آزاد می‌شوند و گیرنده‌های درد را حساس می‌کنند و DOMS اتفاق می‌افتد (۲۲). ادم ناشی از تخریب و متعاقب آن تحریک پایانه‌های آزاد عصبی یا رهایش شاخص‌های التهابی ناشی از تخریب که گیرنده‌های درد را تحریک می‌کند، ممکن است همگی در افزایش درک کوفتگی عضله مسئول باشند. اگرچه، سازوکارها هنوز به طور کامل روشن نیستند (۱۱).

مطالعه حاضر، پس از گریب و همکاران، اولین مطالعه‌ای است که نشان می‌دهد پس از فعالیت ورزشی استقامتی و در نتیجه مکمل سازی، BCAA DOMS کاهش می‌یابد.

هرچند، دوره زمانی تغییرات در کوفتگی مشاهده شده مشابه با DOMS گزارش شده، متعاقب برخی مطالعات قبلی است (۱۱، ۱۴)، اما دامنه تخریب عضله کمتر از موارد مشاهده شده و متعاقب تحقیقات قبلی است. علت ممکن است این باشد که آزمودنی‌های این مطالعه را افراد ورزشکار تشکیل می‌دهند. به علاوه، پروتکل دویدن به شکل درون‌گرا اجرا شده است، به طوری که مطالعات مختلفی نشان داده‌اند افراد تمرین کرده نسبت به افراد تمرین نکرده، تخریب عضلانی کمتری را تجربه می‌کنند (۳).

همچنین، شدت کوفتگی در فعالیت‌های برون‌گرا نسبت به انواع دیگر ارزش بالاتری به خود اختصاص

ورزشی استقامتی از طریق مصرف مکمل BCAA ممکن است دلیل کاهش تخریب پروتئین عضله باشد (۱، ۱۱، ۱۳)، به طوری که فرض شده تأمین انرژی با مصرف BCAA موجب می‌گردد فرایند گلوکونئوزنز با وسعت کمتری رخ دهد. به علاوه، فرض شده کاهش میانجی‌های چرخه TCA مسئول افزایش کاتابولیسم پروتئین عضله باشند. بنابراین، مصرف BCAA در طول فعالیت ورزشی ممکن است سبب کاهش کاتابولیسم پروتئین عضله از طریق افزایش میانجی‌های چرخه TCA شود (۱۱). همچنین، پیشگیری از تجزیه پروتئین (۲۵، ۲۴، ۲۳، ۱۷، ۱۵، ۱۳، ۱۱، ۱۰) از طریق افزایش هر دو BCAA (۱۷، ۱۱) و انسولین پلاسما (۱۱) و کاهش مصرف BCAA اندوژنی به واسطه مصرف مکمل (۱۳) به کاهش تخریب عضلانی در طول و پس از فعالیت ورزشی می‌انجامد. نتیجه اینکه سطوح LDH سرمی کمتر متعاقب مصرف مکمل، ناشی از حفظ یکپارچگی غشا و نشسته کمتر آنزیم‌ها از سلول‌های عضلانی به خارج از عضله در دوره بازیافت است، به طوری که مصرف مکمل BCAA به کاهش آسیب وارده به پروتئین‌های میوفیبریلی و یا پروتئین‌های متصل به غشا می‌انجامد (۱۰). در واقع، آسیب کمتر به پروتئین‌های متصل به غشا به یکپارچگی افزایش یافته غشا می‌انجامد و کاهش در رهایش LDH را توضیح می‌دهد (۱۳، ۸).

ب) کوفتگی عضلانی

در مطالعه حاضر، میزان درک کوفتگی آزمودنی‌ها در هر دو گروه افزایش داشت و در گروه دارونما بیشتر بود. در این زمینه، تنها یک

و صفحه Z می‌شوند فعال می‌کند (۱۱) و موجب آسیب بیشتر به سارکولما، از طریق تخریب خطوط Z و تحریک پایانه‌های عصبی می‌شود (۱۴).

همچنین، نفوذ مونوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها به محل آسیب نیز سبب تحریک نرون‌های حسی و احساس درد می‌شود (۱۴). بنابراین، مکمل BCAA احتمالاً با حفظ یکپارچگی غشا و آسیب کمتر به پروتئین‌های متصل به غشا، سبب کاهش میزان DOMS می‌شود.

نتایج به دست آمده نشان داد مصرف مکمل BCAA، تأثیر معناداری بر LDH و DOMS ورزشکاران پس از ۹۰ دقیقه فعالیت استقامتی دارد. بنابراین، شواهد به دست آمده پیشنهاد می‌کنند مکمل BCAA، احتمالاً در کاهش شاخص‌های غیر مستقیم تخریب عضلانی نقش دارد. از آنجا که گزارش شده ورزشکاران تمرین کرده، تخریب عضلانی کمتری در پاسخ به هر نوع فعالیت ورزشی تجربه می‌کنند، نتایج معنادار این مطالعه ممکن است الزاماً برای تمامی سطوح ورزشکاران قابل کاربرد نباشند. بنابراین، پیشنهاد می‌شود تحقیق مشابهی روی ورزشکاران در سطوح و رشته‌های مختلف صورت گیرد. همچنین، در تحقیقات بعدی، نسبت مصرفی BCAA که بیشترین تأثیر را داشته بررسی شود.

داده است (۱۴، ۱۱). در بررسی این فرضیه، اگرچه سازوکارهای تأثیر تاکنون روشن نشده‌اند، اما فرض بر این است که تحریک سنتز پروتئین با لوسین و سرکوب تجزیه پروتئین ناشی از فعالیت ورزشی توسط BCAA ممکن است در این امر دخیل باشد (۲۴، ۲۵).

نشان داده شده BCAA موجب افزایش فرایندهای آنابولیکی و کاهش فرایندهای کاتابولیکی پروتئین‌های عضلانی می‌شود (۸). تغییرات در نوسازی پروتئین در طول فعالیت ورزشی به کاهش آسیب وارده به پروتئین‌های میوفیبریلی و پروتئین‌های متصل به غشا می‌انجامد. این موضوع میزان تجزیه (اختلال) فراساختاری عضله‌ای را که پس از فعالیت ورزشی در کوفتگی عضلانی درگیر شده کاهش می‌دهد (۱۰).

از طرفی، نیروهای مکانیکی در طول دویدن ممکن است به اختلال مستقیم در ساختار و عملکرد تار عضلانی بینجامد. به علاوه، همان‌طور که در فعالیت ورزشی استقامتی مشاهده می‌شود، نفوذپذیری افزایش یافته غشای سلول به جریان کلسیمی بالا از مایع بینابینی می‌انجامد. افزایش غلظت کلسیمی درون تار عضله، آنزیم‌های پروتئولیتیکی را که موجب تخریب ساختار تروپونین، تروپومیوزین،

منابع

۱. اوصالی، علی، ۱۳۸۶، تأثیر مصرف مکمل کربوهیدرات و اسید آمینه شاخه‌دار در دوره باز یافت بر غلظت انسولین و حفظ عملکرد کشتی‌گیران، پایان‌نامه کارشناسی ارشد در رشته فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تهران.
۲. برونس، فرد، ۱۳۸۵، سرستار - کارگیل، مبانی تغذیه ورزشی، ترجمه حمید محبی، محمد فرامرزی، انتشارات سمت.
۳. بمبئی جی، شهناز، ۱۳۷۴، بررسی و ارزیابی کمی آنزیم‌های لاکتات دهیدروژناز و آلدولاز در سرم مردان ورزشکار و غیر ورزشکار پس از انجام فعالیت شدید، پایان‌نامه کارشناسی ارشد دانشگاه تهران.
۴. جی مون، رولند، ۱۳۸۰، مواد غذایی نیروزا و عملکرد ورزشی، ترجمه شهرام فرج‌زاده، انتشارات کمیته ملی المپیک.
۵. رابرت، آ. رابرتس، و رابرتس اُسکات، ۱۳۸۵، اصول بنیادی فیزیولوژی ورزشی (انرژی، سازگاری‌ها، و عملکرد ورزشی)، ترجمه عباسعلی گائینی و ولی‌الله دیدی‌روشن، انتشارات سمت.
6. Blomstrand, E.; S. Andersson, P. Hassmen, B. Ekblom, and E. A. Newsholme (1995). "Effect of branched-chain amino acid and carbohydrate supplementation on the exercise-induced change in plasma and muscle concentration of amino acids in human subjects", *Acta Physiol Scand.* 153:87-96.
7. Blomstrand, E.; S. Ek and E.A. Newsholme (1996). "Influence of ingesting a solution of branched-chain amino acids on plasma and muscle concentrations of amino acids during prolonged submaximal exercise", *Nutrition.* 12:485-490.
8. Carli, G.; M. Bonifazi; L. Lodi; C. Lupo; G. Martelli and A. Viti (1992). "Changes in the exercise-induced hormone response to branched chain amino acid administration", *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 64:272-277.
9. Clarkson, P.M. and M.J. Hubal (2002). "Exercise-induced muscle damage in humans", *Am J Phys Med Rehabil.* 81:S52-69.
10. Coombes, J.S. and L.R. McNaughton (2000). "Effects of branched-chain amino acid supplementation on serum creatine kinase and lactate dehydrogenase after prolonged exercise", *J Sports Med Phys Fitness.* 40:240-246.
11. Greer, B.K. (2006). "Dissertation: The effects of Branched-chain amino acid supplementation on indirect indicators of muscle damage and performance", ProQuest Information and Learning Company.
12. Klavs, Madsen; Dave A. MAC Lean, Bente Kiens and Dirk Christensen (1996). "Effects of glucose, glucose plus branched-chain amino acids, or placebo on bike performance over 100 km", *J Appl Physiol.* 81:2644-2650.
13. Koba, T.; K. Hamada; M. Sakurai; K. Matsumoto; H. Hayase; K. Imaizumi; H. Tsujimoto; R. Mitsuzono (2007). "Branched-chain amino acids supplementation attenuates the accumulation of blood lactate dehydrogenase during distance running", *J Sports Med Phys Fitness, Sep.,* 47(3): 316-22.
14. Kyle, J. Hackney (2005). Delayed onset muscle soreness and resting metabolic rate following full-body resistance exercise with an eccentric concentration, ProQuest Information and Learning Company. Degree: Master of Education.
15. MacLean, D.A.; T.E. Graham and B. Saltin (1994). "Branched-chain amino acids augment ammonia metabolism while attenuating protein breakdown during exercise", *Am J Physiol.* 267:E1010-1022.
16. Marcola, J. (2005). "What determines maximum heart rate?" *Journal of Endurance,* pp 19-22.
17. Matsumoto, K.; M. Mizuno; T. Mizuno; B. Dilling-Hansen; A. Lahoz; V. Bertelsen; H. Münster; H. Jordening; K. Hamada; T. Doi (2007). "Branched-chain amino acids and arginine supplementation attenuates skeletal muscle proteolysis", *Int J Sports Med.* 28(6):531-8.
18. Miller et al. (1990). "The recommended quality and quantity of exercise for developing cardio respiratory and

- muscular strength in healthy adults”, *Medicine & Science in Sports and Exercise*.
19. Newham, D.J.; D.A. Jones and R.H. Edwards (1983). “Large delayed plasma creatine kinase changes after stepping exercise”, *Muscle Nerve*. 6:380-385.
 20. Nieman, D.C. (2006). “Ibuprofen use, endotoxemia, inflammation, and plasma cytokines during ultramarathon competition”, *Brain Behav Immun*. 20(6):578-84.
 21. Nosaka, K. (2003). Muscle soreness and amino acids. *Training J*. 289:24-28.
 22. Nottle, C. Nosaka, K. (2005). “The magnitude of muscle damage induced by downhill backward walking”, *U Sci Med Sport*;8:3:264-273.
 23. Pitkänen, H.T.; S.S. Oja; H. Rusko; A. Nummela; P.V. Komi; P. Saransaari; T. Takala And A.A. Mero (2003). “Leucine supplementation does not enhance acute strength or running performance but affects serum amino acid concentration”, *Amino Acids*. 25: 85–94.
 24. Shimomura, Y.; T. Murakami; N. Nakai; M. Nagasaki; R.A. Harri (2004). “Exercise Promotes BCAA Catabolism: Effects of BCAA Supplementation on Skeletal Muscle during Exercise”, *J. Nutri*, 134: 1583S-1587S.
 25. Shimomura, Y.; Y. Yamamoto; G. Bajotto; J. Sato; T. Murakami; N. Shimomura; H. Kobayashi and K. Mawatari (2006). “Nutraceutical effects of branched-chain amino acids on skeletal muscle”, *J Nutr*, 136:529S-532S.
 26. Tipton, K.D.; and R.R. Wolfe (1998). “Exercise-induced changes in protein metabolism”, *Acta Physiol Scand*, 162:377-387.
 27. Tipton, C.M. and M.N. Sawka (2007). *ACSM, Advanced Exercise Physiology*, Lippincott Willhams and Wilking.
 28. Warren, G.L.; D.A. Lowe and R.B. Armstrong (1999). “Measurement tools used in the study of eccentric contraction-induced injury”, *Sports Med*. 27:43-59.