مجله فعالیت بدنی و تندرستی
سال سوم / شماره ۲/ تابستان ۱۴۰۳

تاثیر مصرف برخی آمینواسیدها بر شاخص‌های آسیب کبدی در پاسخ به فعالیت مقاومتی برونگرا در مردان غیرورزشکار

***عدنان فتاحی**
استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، واحد مریوان، دانشگاه آزاد اسلامی، مریوان، ایران.
معصومه محمدیانی
کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، واحد مریوان، دانشگاه آزاد اسلامی، مریوان، ایران.

چکیده
هدف: هدف از تحقیق حاضر بررسی مصرف برخی آمینواسیدها بر پاسخ آسیب کبدی به فعالیت انقباضی برونگرا بود. **روش**: بدین منظور ۲۴ مرد جوان سالم غیرفعال داوطلب به صورت تصادفی به دو گروه مکمل و دارونما تقسیم شدند. هر دو گروه یک جلسه فعالیت مقاومتی برونگرای اکستنشن زانو با شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه را انجام دادند. آزمودنی‌ها مکمل ال‌گلوتامین–ال‌آرژنین یا دارونما را به مدت سه روز مصرف نمودند (۱۲ گرم). قبل از مکمل‌دهی، بعد از مصرف مکمل، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت، نمونه‌های خونی جمع‌آوری شد و برای آنالیز ALT، AST و ALP مورد استفاده قرار گرفت. **یافته‌ها**: نتایج نشان داد که فعالیت انقباضی برونگرا موجب افزایش سطح سرمی ALT، AST و ALP در ۲۴ ساعت و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت شد (P<۰/۰۵). همچنین نتایج مشخص نمود که مصرف سه روز مکمل ال‌گلوتامین و ال‌آرژنین تأثیری بر غلظت استراحتی آنزیم‌های کبدی ندارد (P>۰/۰۵). علاوه بر این، هر چند سطح سرمی ALT، AST و ALP در ۲۴ ساعت بعد از فعالیت افزایش یافت اما این افزایش از نظر آماری معنی‌دار نبود. علاوه بر این، نتایج نشان داد در مقایسه با گروه دارونما، مصرف مکمل ال‌گلوتامین و ال‌آرژنین از افزایش سطح سرمی ALT (P<۰/۰۰۱) و AST (P=۰/۰۰۴) و ALP (P<۰/۰۰۱) در ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت جلوگیری نمود. **نتیجه‌گیری**: بر این اساس می‌توان نتیجه‌گیری کرد که مصرف مکمل ال‌گلوتامین–ال‌آرژنین از آسیب کبدی ناشی از فعالیت مقاومتی برونگرا جلوگیری می‌کند.

واژه‌های کلیدی: انقباض برونگرا، آمینواسیدها، تمرین ورزشی، مکمل دهی، آسیب کبدی.

Quarterly Journal of Physical Activity and Health
Vol.3,No.2,Summer 2024

The Effect of Taking Some Amino Acids on Liver Damage Indices in Response to Eccentric Resistance Exercise in non-athlete Men.

***Adnan Fatahi**
Assistant Professor of Exercise Physiology, Department of Physical Education, Marivan Branch, Islamic Azad University, Marivan, Iran.
Masuma Mohammadiyani
M.A of Exercise Physiology, Department of Physical Education, Marivan Branch, Islamic Azad University, Marivan, Iran

Abstract
Aim: The purpose of this research was to investigate the taking some amino acids on the muscle damage in response to eccentric contraction exercise. **Method**: For this purpose, 24 inactive healthy young men volunteered were randomly divided into two supplement and placebo groups. The subjects performed a session of eccentric contraction of knee extension at intensity of 70 percent of one repetition maximum. The subjects in the supplement group consumed L-glutamine-L-arginine for three days (12 g/day). Before supplementation, before, 24 and 48 hours after the exercise, blood samples were collected and used for ALT, AST and ALP analysis. **Results:** The results showed that eccentric contraction increased the serum levels of ALT, AST and ALP in 24 hours and 48 hours after the exercise (P<0.05). Also, the results showed that the consumption of L-glutamine-L-arginine supplement for three days has no effect on the resting concentration of liver enzymes (P>0.05). In addition, although serum levels of ALT, AST and ALP increased in 24 hours after exercise, but this increase was not statistically significant. Also, the results showed that, compared to the placebo group, the consumption of L-glutamine-L-arginine supplement prevented the increase in serum levels of ALT (P<0.001), AST (P=0.004), and ALP (P<0.001) at 24 and 48 hours after exercise. **Conclusion**: Overall, it can be concluded that L-glutamine-L-arginine supplementation prevents eccentric contraction-induced liver damage.

Keywords: Eccentric Contraction, Amino Acids, Exercise, Supplementation, Liver Damage.

* نویسنده مسئول: **E mail: fatahi.phy@gmail.com:**

دریافت : ۱۴۰۲/۰۴/۱۱ پذیرش:۱۴۰۳/۰۶/۲۶

مقاله پژوهشی

مقدمه

فعالیت مقاومتی به طور معمول توسط افراد معمولی و ورزشکاران برای افزایش قدرت، استقامت، توان و توده عضلانی مورد استفاده قرار می‌گیرد. این فعالیت می‌تواند شامل سه نوع انقباض درون‌گرا، برونگرا و ایزومتریک به تنهایی یا ترکیبی باشد (خمتانگ[۱] و همکاران، ۲۰۲۱). فعالیت انقباضی برونگرا در مقایسه با دو انقباض دیگر موجب آسیب عضلانی بیشتری می‌شود (پروسک و مورگان[۲]، ۲۰۰۱). فعالیت انقباضی برونگرا موجب تشدید تجزیه پروتئین‌های انقباضی و ساختاری عضلات می‌شود (فریدن و لایبر[۳]، ۲۰۰۱). آسیب به پروتئین‌های انقباضی و ساختاری و اختلال در سیستم تحریک-انقباض پایه‌ی کاهش در ظرفیت عملکردی بعد از ورزش می‌باشد (مورفی[٤] و همکاران، ۲۰۱۳). گزارش شده است که ورزش وزنه‌برداری (پترسن[٥] و همکاران، ۲۰۰۸) و ورزش شدید (کلارکسن[٦] و همکاران، ۲۰۰٦) موجب افزایش نشانگرهای آسپارتات آمینو ترانسفراز (AST)[۷] و آلانین آمینو ترانسفراز (ALT)[۸] می‌شود. استراتژی‌های زیادی برای بهبود بازسازی عضلاتی اسکلتی و کبدی پیشنهاد شده است. ورزشکاران برای بهبود سلامتی و افزایش عملکرد از مکمل‌های تغذیه‌ای استفاده می‌کنند (گارز و موگان[۹]، ۲۰۱۸). در بین آن‌ها، مکمل‌های پروتئینی و آمینواسیدهای در حدود ۳۵-٤۰ درصد از مکمل‌های ارگوژنیک را تشکیل می‌دهد (بالاتازار مارتینز[۱۰] و همکاران، ۲۰۱۹). در این میان مصرف مکمل‌های اتساع دهنده عروق به دلیل اثرات مثبت بر عملکرد ورزشکار رو به افزایش است (کرکسیک[۱۱] و همکاران، ۲۰۱۸). نشان داده شده است که نیتریک اکساید موجب افزایش جریان خون، بهبود انقباض عضلانی، تبادل گازها و بیوژنز میتوکندری می‌شود (جونز[۱۲]، ۲۰۱٤). در این زمینه در مدل‌های حیوانی نشان داده شده است که مصرف ال‌آرژنین موجب کاهش نشانگرهای آسیب کبدی از قبیل ALT, AST, ALP و سطح بیلی‌روبین شده است (ساینگ[۱۳] و همکاران، ۲۰۱۹).

از طرف دیگر، گلوتامین یک پیش ساز مهم برای سنتز آرژنین در انسان می‌باشد (در حدود ٦٤ درصد از سنتز خودبه‌خودی) (لیگتارت میلز[۱٤] و همکاران، ۲۰۰۸). گلوتامین بعد از فعالیت شدید کوتاه‌مدت افزایش می‌یابد اما با

1. Khemtong
2. Proske & Morgan
3. Friden & Lieber
4. Murphy
5. Pettersson
6. Clarkson
7. Aspartate amino transferase
8. Alanine amino transferase
9. Garthe & Maughan
10. Baltazar-Martins
11. Kerksick
12. Jones
13. Singh
14. Ligthart-Melis

افزایش مدت فعالیت کاهش می‌یابد (دوس سانتوز[1] و همکاران، ۲۰۰۹). این تغییرات به دلیل افزایش تقاضای کبد و کلیه‌ها برای تولید گلوکز و افزایش مصرف گلوتامین توسط سلول‌های ایمنی می‌باشد که موجب آزادسازی زیاد گلوتامین از سلول‌های عضلانی می‌شود. در این زمینه کوردوا مارتینز و همکاران (۲۰۲۱) نشان دادند که مصرف مکمل گلوتامین موجب کاهش معنی‌دار غلظت کراتین کیناز و AST می‌شود و پیشنهاد نمودند که مصرف گلوتامین موجب کاهش آسیب ناشی از فعالیت‌های انقباضی برونگرا می‌شود.

مطالعات دیگر، نشان داده است که ترکیب اسیدهای آمینه موجب ریکاوری سریع عضلات و کاهش آسیب عضلانی می‌شود (زیمان[2] و همکاران، ۲۰۱۳). با توجه به تأثیر گلوتامین و آرژنین و اثرات متفاوت آن در کاهش آسیب سلولی، به نظر می‌رسد مصرف ال‌آرژنین احتمالاً به‌عنوان کمک‌کننده به اثرات آنابولیکی گلوتامین نقش مهمی در کاهش آسیب سلولی ناشی از ورزش داشته باشد. بنابراین هدف از مطالعه حاضر بررسی اثرات ترکیبی مکمل ال‌آرژنین – ال‌گلوتامین بر شاخص‌های آسیب کبدی در پاسخ به فعالیت انقباضی برونگرا در مردان غیرورزشکار می‌باشد.

مواد و روش ها

آزمودنی‌ها

آزمودنی‌های این تحقیق را مردان جوان غیرورزشکار با دامنه سنی ۲۰-۳۰ سال تشکیل دادند. شرایط ورود به این تحقیق شامل عدم مصرف دخانیات، عدم فعالیت ورزشی منظم در ٦ ماه گذشته، عدم آسیب عضلانی-اسکلتی، نداشتن سابقه بیماری مزمن بود. همچنین از آزمودنی‌ها خواسته شد که از مصرف مکمل‌های دیگر غیر از مکمل تجویز شده بر اساس اهداف تحقیق طی دوره تحقیق خودداری نمایند. شرایط خروج شامل ناراحتی گوارشی، عدم شرکت منظم در اجرای تحقیق و آسیب‌های جسمانی بود.

سپس بر اساس معیارهای ورود و خروج، پس از تکمل پرسشنامه اطلاعات پزشکی و رضایت نامه، آزمودنی‌های واجد شرایط به‌صورت تصادفی به دو گروه مکمل و دارونما تقسیم شدند. پس از جلسه توجیهی، آزمودنی‌ها برای تعیین حداکثر قدرت یک تکرار بیشینه به آزمایشگاه مراجعه نمودند. یک هفته پس از اندازه‌گیری حداکثر قدرت، گروه مکمل به مدت سه روز، مکمل ال‌گلوتامین را در ترکیب با با مکمل ال‌آرژنین مصرف نمودند و گروه دارونما مالتودکسترین را مصرف نمود. بعد از دوره مکمل‌دهی آزمودنی‌ها یک جلسه فعالیت انقباضی برونگرا را انجام دادند. قبل از مکمل‌دهی، قبل از فعالیت، ٢٤ و ٤٨ ساعت بعد از فعالیت نمونه‌های خونی جمع آوری و جهت اندازه‌گیری IL-6، TNF-α و کراتین کیناز به آزمایشگاه منتقل شد.

[1]. Dos Santos
[2]. Ziemann

قبل از شروع دوره تحقیق حداکثر قدرت آزمودنی‌ها با استفاده از معادله برزیسکی[1] محاسبه شد (برزیسکی، ۱۹۹۳). روش تعیین یک تکرار بیشینه به این صورت بود که ابتدا فرد با وزنه سبک گرم می‌کند سپس وزنه‌ای انتخاب می‌کند که حداکثر تا ۱۰ تکرار بتواند انجام دهد. اگر وزنه سبک باشد و تعداد تکرارها بیشتر از ۱۰ تکرار شد، بعد از کمی استراحت وزنه بیشتری انتخاب می‌شد تا جایی که بتواند کمتر از ۱۰ تکرار انجام دهد. مقدار وزنه و تعداد تکرارها در هر حرکت ثبت و سپس در فرمول قرار داده شد:

(۰/۰۲۷۸ × تعداد تکرار تا خستگی) – ۱/۰۲۷۸ / وزن جابه‌جاشده (کیلوگرم) =حداکثر قدرت

پروتکل فعالیت ورزشی برونگرا

آسیب عضلانی ناشی از ورزش با استفاده از حرکت اکستنشن زانو با ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه انجام شد. در این روش بعد از آزمون ارزیابی یک تکرار بیشینه، آزمودنی‌ها سه ست تا ناتوانی حرکات برونگرا اکستنشن زانو را با فاصله استراحت ۳ دقیقه‌ای انجام دادند (لاروک[2]، ۲۰۰۵). حرکت درون‌گرا توسط پژوهشگر انجام می‌شد (عبادی و همکاران، ۲۰۲۱). قبل از پروتکل فعالیت مقاومتی، همه شرکت‌کنندگان گرم کردن را انجام دادند که شامل ۳ دقیقه دویدن، ۵ تا ۱۰ تکرار با ۵۰٪ یک تکرار بیشینه و حرکات کششی بود.

مکمل دهی

آزمودنی‌ها در هر دو گروه بر اساس تقسیم‌بندی گروه مکمل به مدت سه روز، روزانه ٦ گرم مکمل ال‌گلوتامین (کوردوا مارتینز و همکاران، ۲۰۲۱) در ترکیب با ٦ گرم ال‌آرژنین (شکیب و وکیلی، ۲۰۲۱) و گروه دارونما به همان میزان مالتودکسترین را مصرف نمودند. مکمل ۲ الی ۳ ساعت بعد از صبحانه مصرف شد (نوساکا و همکاران، ۲۰۰۹).

سنجش‌های بیوشیمیایی

از ورید بازویی آزمودنی‌ها ۱۰ سی‌سی خون گرفته شد. خون لوله‌های آزمایش در دمای اتاق به مدت ۲۰ دقیقه نگهداری شد سپس با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۲۰ دقیقه سانتیرفیوژ شدند. سرم جداشده تا زمان اندازه‌گیری در فریز در دمای ۸۰– نگهداری شد. سطوح سرمی ALT، AST و ALP. با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون به روش آنزیماتیک مورد ارزیابی قرار گرفت.

1. Brzycki
2. LaRoche

روش‌های آماری

برای توصیف داده‌ها از روش‌های آماری توصیفی (میانگین، انحراف استاندارد، رسم جداول و نمودارها) استفاده شد. کلیه داده‌ها برای تعیین طبیعی بودن توزیع با استفاده از آزمون شاپیرو- ویلک استفاده شد. جهت بررسی تغییرات درون‌گروهی (بررسی اثرات زمان) با استفاده از آنالیز واریانس با طرح تکراری و بین گروهی (بررسی اثرات گروه) با استفاده از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری و عامل بین گروهی مورد بررسی قرار گرفت. در صورت معنی‌دار بودن تعامل زمان و گروه برای یافتن محل تفاوت از آزمون تی مستقل برای مقایسه‌ی بین مراحل مختلف اندازه‌گیری در دو گروه استفاده شد. . برای تجزیه‌وتحلیل اطلاعات از نرم‌افزار آماری-SPSS نسخه ۲۳ و برای رسم نمودارها از نرم‌افزار EXCEL نسخه ۲۰۱۳ استفاده شد. معنی‌داری در سطح ۰/۰۵≥ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در جدول ۱- اطلاعات توصیفی مربوط به BMI، سن، قد و وزن در مرحله‌ی پایه در دو گروه مورد مطالعه، ارائه شده است.

جدول ۱- ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها

متغیر	سن	قد	وزن	BMI
گروه	(سال)	(سانتی‌متر)	(کیلوگرم)	/کیلوگرم (مترمربع
مکمل	۲۵/۵۸±٤/۵۷	۱۷۵/٤۳±۷/۳۳	۷۳/۳٤±۱۱/٤۳	۲۳/۸±٤/۱۲
دارونما	۲٦/٦۷±٤/۸٤	۱۷۷/۳۲±٦/۵٦	۷٤/۳۲±۷/۸۰	۲۳/۷۵±۳/۸۵

مقادیر بر اساس میانگین ± انحراف استاندارد بیان شده است.

نتایج تحلیل آماری نشان داد که زمان تأثیر معنی‌داری بر غلظت سرمی AST در مردان جوان غیرفعال دارد (۰/۰۰۱ > P). همچنین تعامل معنی‌داری بین زمان و گروه مشاهده شد که نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار بین دو گروه حداقل در یکی از مراحل مختلف اندازه‌گیری وجود دارد (۰/۰۰٤ = P). با توجه به معنی‌دار بودن تعامل گروه و زمان، نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی در هر گروه به صورت جداگانه مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان داد که در گروه دارونما، مصرف دارونما تأثیر معنی‌دار بعد از ۳ روز بر غلظت استراحتی AST نداشت (۰/۰۰۱= P). اما در مقایسه با قبل از شروع دارونما غلظت استراحتی AST در ۲٤ ساعت و ٤۸ ساعت بعد از فعالیت مقاومتی برونگرا به طور معنی‌داری افزایش یافت (به ترتیب: ۰/۰۰۲= P، ۰/۰۱۵=P). همچنین مشخص شد که در ۲٤ ساعت بعد از فعالیت

در مقایسه با قبل از فعالیت به اوج خود رسید (P<۰/۰۰۱). علاوه بر این در ٤٨ ساعت بعد از فعالیت در مقایسه با قبل از فعالیت در سطح بالایی باقی ماند (P=۰/۰۱۳). همچنین در مقایسه با ٢٤ ساعت، غلظت استراحتی AST در ٤٨ ساعت بعد از فعالیت کاهش پیدا کرد که این کاهش از نظر آماری معنی‌دار نبود (P=۰/۰۲۳) (شکل ۱).

همچنین در بررسی تغییرات درون‌گروهی در گروه مکمل نتایج نشان داد که مصرف سه روز مکمل تأثیر معنی‌داری بر سطح استراحتی AST ندارد (P =۰/۰۰۱). علاوه بر این در ٢٤ و ٤٨ ساعت بعد از فعالیت در مقایسه با قبل از شروع مکمل‌دهی و قبل از فعالیت تغییر معنی‌داری نداشت (P>۰/۰۵). هر چند در ٢٤ساعت بعد از فعالیت افزایش پیدا کرد اما این افزایش از نظر آماری معنی‌دار نبود (P>۰/۰۵) (شکل ۱). در بررسی پیدا کردن محل تفاوت بین دو گروه با استفاده از آزمون تی مستقل مشخص شد که بین دو گروه در سطح پایه AST تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (P=۰/٤١). همچنین بین دو گروه بعد از سه روز مکمل دهی یا دارونما تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (P=۰/۹۵). با این وجود مشخص شد که در ٢٤ ساعت بعد از تمرین غلظت AST به طور معنی‌داری در گروه مکمل پایین‌تر بود (P<۰/۰۰۱). همچنین در ٤٨ ساعت بعد از فعالیت غلظت AST در گروه دارونما در مقایسه با گروه کنترل بیشتر بود (P=۰/۰۰۲) (شکل ۱). نتایج تحلیل آماری نشان داد که زمان تأثیر معنی‌داری بر غلظت سرمی ALT در مردان جوان غیرفعال دارد (P<۰/۰۰۱). در واقع بین زمان‌های مختلف اندازه‌گیری تفاوت معنی‌داری وجود دارد. همچنین تعامل معنی‌داری بین زمان و گروه مشاهده شد (P<۰/۰۰۱). نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی در هر گروه به صورت جداگانه مورد بررسی قرار گرفت و نتایج نشان داد که در گروه دارونما، مصرف دارونما تأثیر معنی‌داری بعد از ۳ روز بر غلظت استراحتی ALT نداشت (P =۰/۰۰۱). اما در مقایسه با قبل از شروع مصرف دارونما غلظت استراحتی ALT در ٢٤ و ٤٨ ساعت بعد از فعالیت مقاومتی برونگرا به طور معنی‌داری افزایش یافت (P<۰/۰۰۱). همچنین مشخص شد که در ٢٤ ساعت بعد از فعالیت در مقایسه با قبل از فعالیت به اوج خود رسید (P<۰/۰۰۱). علاوه بر این در ٤٨ ساعت بعد از فعالیت در مقایسه با قبل از فعالیت تفاوت معنی‌داری مشاهده شد. (P<۰/۰۰۱). اما در مقایسه با ٢٤ ساعت، غلظت استراحتی ALT در ٤٨ ساعت بعد از فعالیت کاهش پیدا کرد اما از نظر آماری معنی‌دار نبود (P=۰/٦٣) (شکل ۱).

همچنین در بررسی تغییرات درون گروهی در گروه مکمل نتایج نشان داد که مصرف سه روز مکمل تأثیر معنی‌داری بر سطح استراحتی ALT ندارد (P =۰/۰۰۱). همچنین در ٢٤ و ٤٨ ساعت بعد از فعالیت تفاوت معنی‌داری با قبل از فعالیت نداشت. در واقع نتایج نشان داد که مصرف مکمل از افزایش ALT ناشی از فعالیت برونگرا جلوگیری نمود (P>۰/۰۵). با این وجود در ٤٨ ساعت بعد از فعالیت در مقایسه با ٢٤ ساعت بعد از فعالیت کاهش معنی‌داری مشاهده شد (P=۰/۰۰۵) (شکل ۱).

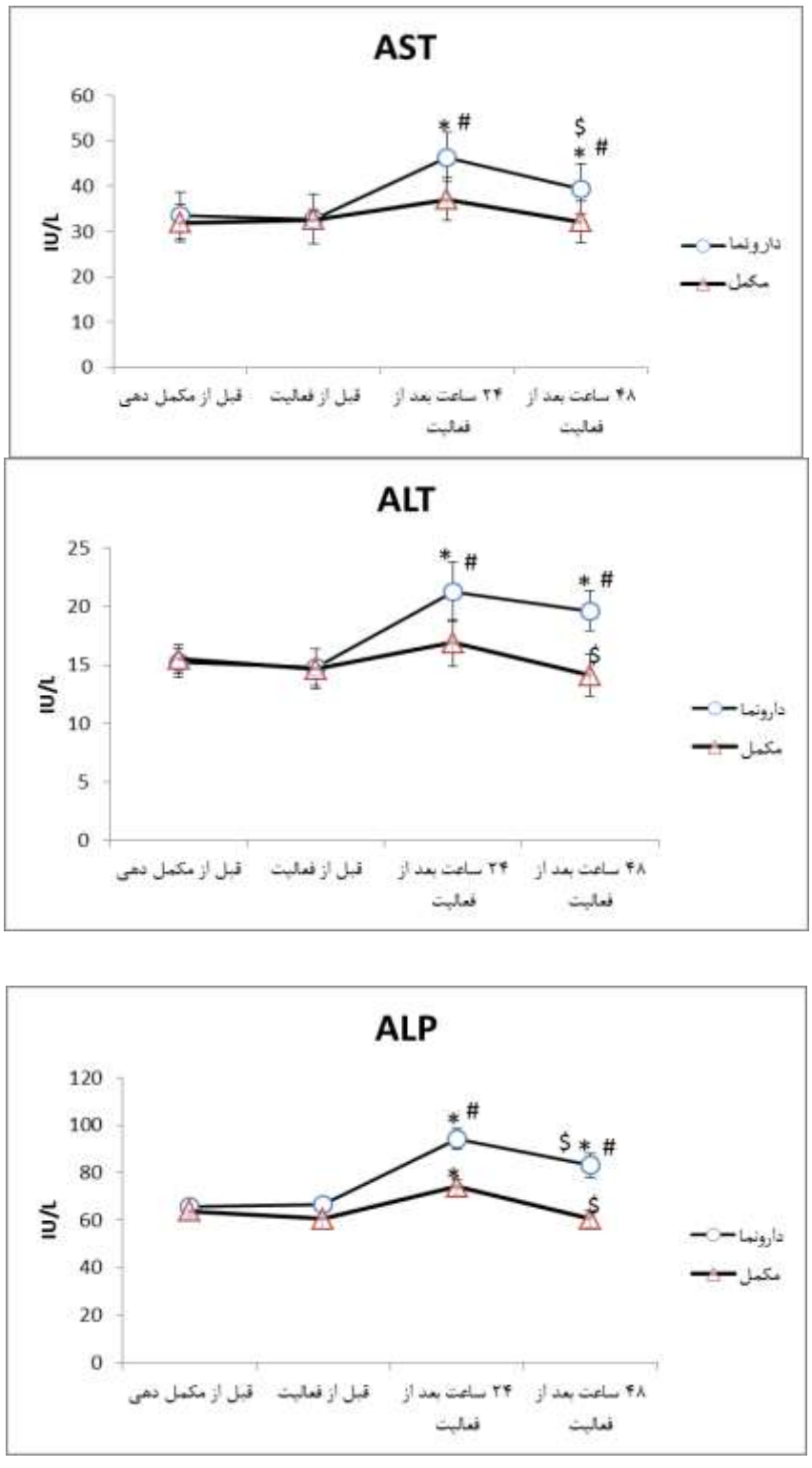
در بررسی پیدا کردن محل تفاوت بین دو گروه با استفاده از آزمون تی مستقل مشخص شد که بین دو گروه در سطح پایه ALT تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (P=۰/۵۵). همچنین بین دو گروه بعد از سه روز مکمل دهی یا

دارونما تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (P=۰/۸٤). با این وجود مشخص شد که در ۲٤ ساعت بعد از تمرین غلظت ALT به طور معنی‌داری در گروه مکمل پایین‌تر بود (P<۰/۰۰۱). همچنین در ٤۸ ساعت بعد از فعالیت غلظت ALT در گروه دارونما در مقایسه با گروه مکمل بیشتر بود (P<۰/۰۰۱) (شکل-۱). همچنین نتایج تحلیل آماری نشان داد که زمان تأثیر معنی‌داری بر غلظت سرمی ALP در مردان جوان غیرفعال دارد (P < ۰/۰۰۱). در واقع بین زمان‌های مختلف اندازه‌گیری تفاوت معنی‌داری وجود دارد. همچنین تعامل معنی‌داری بین زمان و گروه مشاهده شد که نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار بین دو گروه حداقل در یکی از مراحل مختلف اندازه‌گیری است (P< ۰/۰۰۱).

با توجه به معنی‌دار بودن تعامل گروه و زمان، نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی در هر گروه به صورت جداگانه مورد بررسی قرار گرفت و نتایج نشان داد که در گروه دارونما، مصرف دارونما تأثیر معنی‌دار بعد از ۳ روز بر غلظت استراحتی ALP نداشت (P = ۱/۰۰). اما در مقایسه با قبل از شروع مصرف دارونما غلظت استراحتی ALP در ۲٤ و ٤۸ ساعت بعد از فعالیت مقاومتی برونگرا به طور معنی‌داری افزایش یافت (P<۰/۰۰۱). همچنین مشخص شد که در ۲٤ ساعت بعد از فعالیت در مقایسه با قبل از فعالیت به اوج خود رسید (P<۰/۰۰۱) و به تدریج در ٤۸ ساعت بعد از فعالیت کاهش اندکی پیدا کرد (P<۰/۰۰۱). اما در مقایسه با ۲٤ ساعت، غلظت استراحتی ALP در ٤۸ ساعت بعد از فعالیت کاهش پیدا کرد که این کاهش از نظر آماری معنی‌دار بود (P=۰/۰۰۱) (شکل ۱).

همچنین در بررسی تغییرات درون گروهی در گروه مکمل نتایج نشان داد که مصرف سه روز مکمل تأثیر معنی‌داری بر سطح استراحتی ALP ندارد (P =۰/۰۰۱). اما در ۲٤ ساعت بعد از فعالیت افزایش معنی‌داری با قبل از مکمل دهی و قبل از فعالیت داشت (P<۰/۰۰۱). اما در ٤۸ ساعت بعد از فعالیت غلظت ALP به سطح پایه برگشت (P =۰/۰۰۱). همچنین در مقایسه با ۲٤ ساعت بعد از فعالیت، غلظت ALP در ٤۸ ساعت بعد از فعالیت به طور معنی‌داری کمتر بود (P<۰/۰۰۱) (شکل ۱).

در بررسی پیدا کردن محل تفاوت بین دو گروه با استفاده از آزمون تی مستقل مشخص شد که بین دو گروه در سطح پایه ALP تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (P=۰/۱۵۲). اما بین دو گروه بعد از سه روز مکمل‌دهی یا دارونما تفاوت معنی‌داری مشاهده شد (P=۰/۰۰۱). همچنین مشخص شد که در ۲٤ ساعت بعد از تمرین غلظت ALP به طور معنی‌داری در گروه مکمل پایین‌تر بود (P<۰/۰۰۱). همچنین در ٤۸ ساعت بعد از فعالیت غلظت ALP در گروه دارونما در مقایسه با گروه مکمل بیشتر بود (P<۰/۰۰۱) (شکل ۱).



شکل۱- تغییرات غلظت AST، ALT و ALP در دو گروه مکمل و دارونما. * نشانه تفاوت معنی‌دار با قبل از فعالیت و قبل از مکمل دهی. # نشانه تفاوت معنی‌دار بین دو گروه. $نشانه تفاوت معنی‌دار با ۲٤ ساعت بعد از فعالیت

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که فعالیت انقباضی برونگرا با افزایش سطح سرمی آنزیم‌های کبدی از قبیل ALT، AST و ALP در مردان جوان غیرفعال همراه می‌باشد. یکی دیگر از یافته‌های مهم تحقیق این بود که مصرف مکمل ال‌گلوتامین- ال‌آرژنین به مدت سه روز از افزایش شدید نشانگرهای آسیب کبدی از قبیل ALT، AST و ALP ناشی از ورزش جلوگیری نمود. هر چند در ٢٤ ساعت بعد از فعالیت علیرغم مصرف مکمل سطح این آنزیم‌ها افزایش یافت اما این افزایش به سطح معنی‌داری نرسید.

تحقیقات اندکی در زمینه تأثیر مستقیم فعالیت انقباضی برونگرا بر فعالیت آنزیم‌های کبدی در گردش خون صورت گرفته است. هم‌راستا با تحقیق حاضر، محققین نشان دادند که در افراد دارای اضافه‌وزن یک جلسه فعالیت وامانده ساز با انقباض برونگرا با افزایش در غلظت سرمی ALT، AST و ALP همراه می‌باشد (وحدت پور و شاکریان، ۲۰۱۸). نشان داده شده است که فعالیت انقباضی برونگرای شدید با افزایش بیشتری در سطح آنزیم‌های کبدی همراه می‌باشد (پرافاتسوم و همکاران، ۲۰۱۰). همچنین در مطالعه‌ای دیگر هم‌راستا با تحقیق حاضر، پترسون و همکاران (۲۰۰۸) نتایج نشان دادند که فاکتورهای عملکردی کبدی از قبیل ALT و AST بعد از فعالیت مقاومتی به مدت هفت روز در سطح بالایی باقی می‌مانند. مکانیسم‌های زیادی برای آسیب عضلانی ناشی از فعالیت ورزشی به‌ویژه انقباض برونگرا پیشنهاد شده است. در این زمینه بیان شده است که انقباض مکانیکی تولید شده با فعالیت مقاومتی می‌تواند موجب آسیب ریز در تارهای عضلانی شود که با تجزیه ماتریکس خارج سلولی، سارکولما همراه می‌باشد که در نهایت منجر به تغییر در ساختار غشا و نفوذپذیری آن می‌شود (کوپر و همکاران، ۲۰۰۷). همچنین نشان داده شده است که بلافاصله بعد از فعالیت برونگرا سفتی عضلات به دلیل تنش غیرفعال افزایش پیدا می‌کند و طی چندین روز بعد از فعالیت در حد بالایی باقی می‌ماند. این سفتی احتمالاً به دلیل چندین فاکتور از قبیل ورود کلسیم فعال‌شده با کشش، سفتی موضعی بخش‌های تارهای عضلانی ناشی از تخریب غشای سارکوپلاسمیک و توبول‌های T یا کوتاه شدگی بخش‌های غیرانقباضی درون بافت عضلانی باشد (هاول[1] و همکاران، ۱۹۹۳). افزایش تنش غیرفعال بعد از یکسری فعالیت انقباضی برونگرا در طول سارکومر بیشتر می‌باشد و نزدیک به سطح بهینه در تنش فعال می‌باشد (وایتهد و همکاران، ۲۰۰۱). علاوه بر این، محققین پیشنهاد نمودند که فعالیت ورزشی سنگین با کاهش جریان خون کبدی و کلیوی همراه می‌باشد که این به نوبه‌ی خود می‌تواند موجب افزایش آسیب سلولی در این بافت‌ها شود (کراتز و همکاران، ۲۰۰۲).

از طرف دیگر، همراستا با نتایج تحقیق حاضر، در مدل‌های حیوانی نشان داده شده است که مصرف مکمل گلوتامین موجب کاهش التهاب و سایتوکاین‌ها در بافت کبد می‌شود (خیو و همکاران، ۲۰۲۱). همچنین، هم‌راستا با تحقیق حاضر، ایزدی و همکاران (۲۰۱۷) تأثیر مصرف مکمل پروتئین وی بر سطوح آنزیم‌های کبدی در مردان جوان غیرورزشکار در پاسخ به فعالیت انقباضی برونگرای شدید را مورد بررسی قرار دادند. مصرف مکمل به مدت

[1]. Howell

۳ روز متوالی بود. آزمون ورزشی شامل بالا و پایین رفتن از پله بود. نمونه‌گیری خونی قبل، بلافاصله، ۲٤، ٤۸ و ۷۲ ساعت بعد از فعالیت انجام شد. نشان داد که غلظت AST و ALT بلافاصله بعد از فعالیت در مقایسه با قبل از فعالیت افزایش معنی‌داری داشت. همچنین مشخص شد که مصرف پروتئین وی در مقایسه با دارونما تأثیر معنی‌دار بر AST در مراحل مختلف آزمون نداشت اما موجب کاهش معنی‌دار ALT شد.

علیرغم تحقیقات در این زمینه، مکانیسم قطعی اثر مثبت مکمل‌های گلوتامین و آرژنین بر روی کاهش آسیب سلولی مشخص نیست با این وجود محققین پیشنهاداتی را نیز مطرح نموده‌اند و تاکنون ترکیب این دو اسید آمینه مورد بررسی قرار نگرفته است. در این رابطه، یکی از مکانیسم‌های احتمالی می‌تواند ناشی از انتقال گلوتامین به داخل بافت باشد. انتقال گلوتامین به داخل سلول یک فرایند انتقال فعال می‌باشد که وابسته به سدیم (Na^+) است و هم‌زمان با افزایش جذب آب توسط سلول و آزادسازی پتاسیم (K^+) از سلول همراه می‌باشد (لانگ[1]، ۲۰۰۷). این مکانیسم موجب افزایش وضعیت هیدارسیون سلول شده و حجم آن را تحت تأثیر قرار می‌دهد که در نهایت منجر به افزایش مقاومت سلول به آسیب و کاهش آزادسازی آنزیم‌های داخل سلولی از قبیل CK و همچنین کاهش فرایندهای التهابی شدید می‌شود (لانگ، ۲۰۰۷؛ هاوسینگر و همکاران، ۱۹۹٤).

یکی دیگر از مکانیسم‌های پیشنهادی اثرگذاری گلوتامین می‌تواند ناشی از تغییر در ظرفیت آنتی‌اکسیدانی باشد. مصرف گلوتامین با افزایش سطح گلوتامات عضلانی قبل و بعد از فعالیت ورزشی همراه می‌باشد که می‌تواند سطح گلوتاتیون داخل سلولی را افزایش دهد (کروزات و تیراپگوی، ۲۰۱۰). بنابراین به نظر می‌رسد که گلوتامین در این تحقیق از طریق افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی منجر به کاهش آسیب سلولی ناشی از گونه‌های فعال اکسیژن تحریک‌شده با ورزش شده باشد (کروزات و همکاران، ۲۰۱۰).

در رابطه با اثرات سلولی ال‌آرژنین نیز پیشنهاد شده است که طی فعالیت ورزشی، مقدار کافی از آرژنین به داخل سلول انتقال پیدا می‌کند که به حفظ سطح بهینه آرژنین برای جفت شدن با نیتریک اکساید سنتاز تحریک‌شده با سایتوکاین‌ها کمک می‌کند (اسچنیدر و همکاران، ۲۰۰۳). بدون ال‌آرژنین در دسترس، نیتریک اکساید سنتاز تحریک‌شده توسط سایتوکاین‌ها موجب افزایش تولید رادیکال‌های آزاد از اکسیژن می‌شود که می‌تواند به طور بالقوه با افزایش استرس اکسایشی و آسیب همراه باشد (گومز[2] و همکاران، ۲۰۱۲). نشان داده شده است که تمرین ورزشی با کاهش سطح ظرفیت انتقالی ال‌آرژنین و افزایش نیتریک اکساید سنتاز تحریک‌شده توسط سایتوکاین‌ها همراه می‌شود، اما مصرف مکمل ال‌آرژنین این فرایند را معکوس می‌کند (شان و همکاران، ۲۰۱۳). بنابراین احتمالاً افزایش در دسترس آرژنین برای عضلات منجر به کاهش استرس اکسایشی شده است که در نتیجه با تخریب سلولی کمتری همراه می‌باشد. هر چند در این مطالعه غلظت سلولی آرژنین به دلیل محدودیت تحقیق اندازه‌گیری نشد که نیاز به تحقیقات بیشتری دارد. در این رابطه نشان داده شده است که مصرف ال‌آرژنین موجب افزایش

[1]. Lang
[2]. Gomes

نیتریک اکساید قابل دسترس و ظرفیت سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی بعد از فعالیت وامانده ساز شد (شان و همکاران، ۲۰۱۳). در واقع مصرف مکمل ال‌آرژنین موجب افزایش در دسترس نیتریک‌اکساید می‌شود (شان و همکاران، ۲۰۱۳).

بنابراین به طور کلی می‌توان بیان نمود که مصرف گلوتامین با افزایش ظرفیت سیتم آنتی‌اکسیدانی و افزایش وضعیت هیدراسیونی سلولی از افزایش آسیب سلولی ناشی از ورزش جلوگیری می‌نماید و از طرف دیگر ال-آرزنین با آرژنین موجب افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی می‌شود که از طریق افزایش ترشح نیتریک‌اکساید از آسیب سلولی جلوگیری می‌نماید. لذا علیرغم محدودیت تحقیق در بررسی اثر تفکیکی این اسیدآمینه‌ها و از طرف دیگر اثرات مثبت ترکیب این دو اسیدآمینه در کاهش آسیب سلولی در این تحقیق، می‌توان نتیجه‌گیری نمود که مصرف هم‌زمان این دو اسیدآمینه احتمالاً از طریق افزایش ظرفیت اکسیداتیو سلول‌های کبدی، افزایش فشار اسمزی، کاهش تولید سایتوکاین‌های التهابی و افزایش جریان خون در کاهش آسیب سلولی ناشی از فعالیت انقباضی برونگرا جلوگیری می‌نماید؛ البته این پیشنهاد به دلیل محدودیت تحقیق نیاز به تحقیقات آتی دارد و باید با احتیاط مورد تفسیر و بررسی قرار گیرد.

در کل نتایج تحقیق حاضر نشان داد که فعالیت انقباضی برونگرا با افزایش نشانگرهای آسیب کبدی عضلانی از قبیل ALT، AST و ALP همراه می‌باشد. همچنین علیرغم مصرف مکمل ال‌گلوتامین–ال‌آرژنین به مدت سه روز متوالی غلظت سرمی این آنزیم‌ها در ۲٤ ساعت بعد از فعالیت افزایش پیدا کرد هر چند این افزایش از نظر آماری معنی‌دار نبود. علاوه بر این در ٤۸ ساعت بعد از فعالیت در اثر مصرف مکمل به سطح پایه برگشت. همچنین مشخص شد که مصرف ال‌گلوتامین–ال‌آرژنین در مقایسه با دارونما از افزایش سطح نشانگرهای آسیب کبدی عضلانی در ۲٤ و ٤۸ ساعت بعد از فعالیت انقباضی برونگرا جلوگیری نمود. بنابراین به طور کلی می توان نتیجه-گیری نمود که مصرف مکمل ال‌آرژنین–ال‌گلوتامین به مدت سه روز می‌تواند از آسیب سلولی ناشی از فعالیت انقباضی برونگرا جلوگیری نماید.

تشکر و قدردانی

مطالعه حاضر حاصل پایان‌نامه کارشناسی ارشد در دانشگاه آزاد اسلامی واحد مریوان می‌باشد. از تمام افرادی که در این تحقیق با ما همکاری کرده‌اند، تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

References

Baltazar-Martins, G., Brito de Souza, D., Aguilar-Navarro, M., Muñoz-Guerra, J., Plata, M. d. M., & Del Coso, J. (2019). Prevalence and patterns of dietary supplement use in elite Spanish athletes. *J. Int. Soc. Sports Nutr.*, *16*(1), 30.

Clarkson, P. M., Kearns, A. K., Rouzier, P., Rubin, R., & Thompson, P. D. (2006). Serum creatine kinase levels and renal function measures in exertional muscle damage. Med Sci Sports Exerc, 38(4), 623.

Cooper, D. M., Radom-Aizik, S., Schwindt, C., & Zaldivar Jr, F. (2007). Dangerous exercise: lessons learned from dysregulated inflammatory responses to physical activity. *J. Appl. Physiol.*, *103*(2), 700-709.

Córdova-Martínez, A., Caballero-García, A., Bello, H. J., Pérez-Valdecantos, D., & Roche, E. (2021). Effect of Glutamine Supplementation on Muscular Damage Biomarkers in Professional Basketball Players. *Nutrients*, *13*(6), 2073.

Cruzat, V. F., Rogero, M. M., & Tirapegui, J. (2010). 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. 28(1), 24-30.

Dos Santos, R. V., Caperuto, É. C., De Mello, M. T., Batista Jr, M. L., & Rosa, L. F. (2009). Effect of exercise on glutamine synthesis and transport in skeletal muscle from rats. *Clin. Exp. Pharmacol*, *36*(8), 770-775.

Ebadi, A., Siahkouhian, M., & Ebrahimi-Torkmani, B. (2021). Effect of Short-term Glutamine Supplementation on Muscle Damage Indices and Pain after Extroverted resistance activity in Sedentary Young Men. *J. Police Med*., 10(4), 241-248.

Eizadi, M., Ghasemi Shob, M., & Rashidi, M. (2018). Effects of whey protein supplementation after high intensity eccentric contraction on liver enzymes in non athletic young men. *Koomesh*, *20*(1), 15-24.

Friden, J., & Lieber, R. L. (2001). Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cytoskeletal muscle fibre components. *Acta Physiol. Scand.*, *171*(3), 321-326.

Garthe, I., & Maughan, R. J. (2018). Athletes and supplements: prevalence and perspectives. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* ., *28*(2), 126-138.

Gomes, E. C., Silva, A. N., & Oliveira, M. R. d. (2012). Oxidants, antioxidants, and the beneficial roles of exercise-induced production of reactive species. Oxid. Med. Cell. Longev, 2012.

Haussinger, D., Lang, F., & Gerok, W. (1994). Regulation of cell function by the cellular hydration state. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab, 267*(3), E343-E355.

Howell, J., Chleboun, G., & Conatser, R. (1993). Muscle stiffness, strength loss, swelling and soreness following exercise-induced injury in humans. *Physiol. J., 464*(1), 183-196.

Jones, A. M. (2014). Dietary nitrate supplementation and exercise performance. *Sports med, 44*(1), 35-45.

Kerksick, C. M., Wilborn, C. D., Roberts, M. D., Smith-Ryan, A., Kleiner, S. M., Jäger, R., . . . Galvan, E. (2018). ISSN exercise & sports nutrition review update: research & recommendations. *J. Int. Soc. Sports Nutr., 15*(1), 38.

Khemtong, C., Kuo, C.-H., Chen, C.-Y., Jaime, S. J., & Condello, G. (2021). Does Branched-Chain Amino Acids (BCAAs) Supplementation Attenuate Muscle Damage Markers and Soreness after Resistance Exercise in Trained Males? A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Nutrients, 13*(6), 1880.

Kratz, A., Lewandrowski, K. B., Siegel, A. J., Chun, K. Y., Flood, J. G., Van Cott, E. M., & Lee-Lewandrowski, E. (2002). Effect of marathon running on hematologic and biochemical laboratory parameters, including cardiac markers. *Am. J. Clin. Pathol, 118*(6), 856-863.

Lang, F. (2007). Mechanisms and significance of cell volume regulation. *J Am Coll Nutr, 26*(sup5), 613S-623S.

Ligthart-Melis, G. C., van de Poll, M. C., Boelens, P. G., Dejong, C. H., Deutz, N. E., & van Leeuwen, P. A. (2008). Glutamine is an important precursor for de novo synthesis of arginine in humans. *Am. J. Clin. Nutr*, 87(5), 1282-1289.

Murphy, R., Dutka, T., Horvath, D., Bell, J., Delbridge, L., & Lamb, G. (2013). Ca2+-dependent proteolysis of junctophilin-1 and junctophilin-2 in skeletal and cardiac muscle. *Physiol. J., 591*(3), 719-729.

Nosaka, K., Sacco, P., & Mawatari, K. (2006). Effects of amino acid supplementation on muscle soreness and damage. *J Sport Nutr Exerc Metab ., 16*(6).

Pettersson, J., Hindorf, U., Persson, P., Bengtsson, T., Malmqvist, U., Werkström, V., & Ekelund, M. (2008). Muscular exercise can cause highly pathological liver function tests in healthy men. *Br. J. Clin. Pharmacol., 65*(2), 253-259.

Praphatsorn, P., Thong-Ngam, D., Kulaputana, O., & Klaikeaw, N. (2010). Effects of intense exercise on biochemical and histological changes in rat liver and pancreas. *Asian Biomed, 4*(4), 619-625.

Proske, U., & Morgan, D. L. (2001). Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications. *Physiology J.*, *537*(2), 333-345.

Schneider, R., Raff, U., Vornberger, N., Schmidt, M., Freund, R., Reber, M., Schmidt, H. H. (2003). L-Arginine counteracts nitric oxide deficiency and improves the recovery phase of ischemic acute renal failure in rats. *Kidney int*, *64*(1), 216-225.

Shan, L., Wang, B., Gao, G., Cao, W., & Zhang, Y. (2013). L-Arginine supplementation improves antioxidant defenses through L-arginine/nitric oxide pathways in exercised rats. *J. Appl. Physiol.*, *115*(8), 1146-1155.

Singh, L., Shrivastav, A., & Verma, N. (2019). Effect of L-arginine amino acid on liver regeneration after hepatocyte damage in rats: An experimental study. *J. drug deliv. ther*., 9(4), 470-476.

Vahdatpoor, H., & Shakeryan, S. (2018). Liver enzyme changes following the consumption of ginger and eccentric exercise in overweight girls. *KAUMS Journal (FEYZ), 22*(2), 162-168.

Whitehead, N. P., Weerakkody, N. S., Gregory, J., Morgan, D. L., & Proske, U. (2001). Changes in passive tension of muscle in humans and animals after eccentric exercise. *Physiol. J., 533*(2), 593-604.

Xiao, Q., Chen, Y.-H., Pratama, S. A., Chen, Y.-L., Shirakawa, H., Peng, H.-C., & Yang, S.-C. (2021). The prophylactic effects of glutamine on muscle protein synthesis and degradation in rats with ethanol-induced liver damage. *Nutrients*, *13*(8), 2788.

Ziemann, E., Zembroñ-Lacny, A., Kasperska, A., Antosiewicz, J., Grzywacz, T., Garsztka, T., & Laskowski, R. (2013). Exercise training-induced changes in inflammatory mediators and heat shock proteins in young tennis players. *J. Sports Sci. Med.*, *12*(2), 282.