نشریه مطالعات کاربردی علوم زیستی در ورزش مقاله پژوهشی ص ۷۹-۶۷
دوره ۷، شماره ١٤، پاییز و زمستان ۱۳۹۸ تاریخ دریافت: ۱۳۹٦/۰۹/۱۸ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۰۳/۱۳

اثر مکمل‌دهی ترکیبی کراتین، گلوتامین و تورین بر پاسخ شاخص‌های آسیب عضلانی و کبدی ناشی از فعالیت ورزشی تناوبی شدید در مردان تمرین کرده

علی معینی نجف آبادی[1*]، فرهاد رحمانی نیا[2]، بهمن میرزایی[2]، علی اسلامپور[1]

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی کاربردی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران.
۲. استاد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: مکمل ورزشی CGT ترکیبی از سه ماده کراتین، گلوتامین و تورین می باشد که به ترتیب ۵۰، ۳۰ و ۲۰ درصد محتوای کل مکمل را تشکیل می دهند. هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر مکمل گیری CGT بر پاسخ شاخص های آسیب عضلانی و کبدی (کراتین کیناز، لاکتات دهیدروژناز، آسپارتات آمینوترانسفراز و آلانین آمینوترانسفراز) به فعالیت ورزشی تناوبی شدید در مردان تمرین کرده بود. **روش تحقیق:** نوزده نفر مرد تمرین کرده (میانگین سن ۰/۷۳±۲۱/۸۲ سال، نمایه توده بدن ۱/۵۱±۲۲/۳۵ کیلوگرم بر متر مربع و درصد چربی بدن ۲/۳۶±۸/۴۷) به صورت تصادفی به دو گروه مصرف مکمل CGT (۹ نفر) و دارونما (۱۰ نفر) تقسیم شدند. گروه مکمل به مدت ۲ هفته مکمل CGT را به مقدار ۱۲ گرم در روز و گروه دارونما به همان میزان پودر نشاسته مصرف کردند. هر دو گروه در مرحله قبل و بعد از مکمل گیری، پروتکل فعالیت ورزشی تناوبی شدید (HIIE) را انجام دادند. نمونه‌های خونی در ۶ مرحله شامل قبل، بلافاصله و ۲ ساعت پس از HIIE اولیه (پیش آزمون) و HIIE ثانویه (پس آزمون) گرفته شد. سطوح سرمی آنزیم ها در آزمایشگاه تشخیص طبی با استفاده از کیت های تجاری تعیین گردید. اطلاعات جمع‌آوری‌شده با استفاده آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری تکراری، آزمون تعقیبی بونفرونی و آزمون t مستقل در سطح معنی‌داری $p<0/05$ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. **یافته ها:** سطوح کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز بلافاصله و دو ساعت پس از فعالیت ورزشی منتخب، در هر دو گروه مکمل و دارونما افزایش معنی داری داشت ($p<0/05$)، ولی سطوح آلانین آمینوترانسفراز و آسپارتات آمینوترانسفراز تغییر معنی داری نکردند ($p>0/05$). مصرف مکمل CGT باعث کاهش معنی دار پاسخ کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز به HIIE در زمان های بلافاصله پس از فعالیت و ۲ ساعت پس از فعالیت شد ($p<0/05$)؛ با این حال، تاثیر معنی داری بر تغییرات آلانین آمینوترانسفراز و آسپارتات آمینوترانسفراز در زمان های مشابه مشاهده نگردید ($p>0/05$). **نتیجه‌گیری:** مکمل دهی کوتاه مدت CGT از آسیب عضلانی ناشی از فعالیت ورزشی شدید جلوگیری می کند.

واژه‌های کلیدی: فعالیت ورزشی تناوبی شدید، مکمل ترکیبی کراتین و گلوتامین و تورین (CGT)، شاخص های آسیب عضلانی و کبدی.

[*] نویسنده مسئول، آدرس: رشت، دانشگاه گیلان، دانشکده علوم ورزشی؛
پست الکترونیک: ali.moein2015@gmail.com DOI: 10.22077/JPSBS.2019.570.1212

مقدمه

از سال ها پیش، ورزشکاران به‌منظور ارتقاء عملکرد خود، راهبردهای تغذیه‌ای فراوانی را در پیش‌گرفته‌اند. تلاش برای کسب موفقیت و برتری با جست‌وجو برای یافتن یک روش تغذیه‌ای مناسب همراه بوده است. همواره مداخله رژیمی، استفاده از مکمل‌های مختلف ورزشی و عوامل نیرو افزا توسط ورزشکاران آزمایش شده است (بلومر[1]، ۲۰۰۷). اصولاً مواد یا پدیده‌هایی که نیاز به انرژی اضافی را جبران و عملکرد یک ورزشکار را افزایش می‌دهند، تحت عنوان کمک‌های نیرو افزا شناخته می‌شوند (رمضانی و دیگران، ۲۰۰۳). مهم‌ترین و مؤثرترین راه برای افزایش توانایی و رسیدن به اوج آمادگی، ترکیب تمرین مؤثر و تغذیه مناسب است. در سال‌های اخیر فعالیت تناوبی با شدت بالا[2] (HIIE) به عنوان یک روش مؤثر برای بهبود آمادگی بی‌هوازی و آمادگی هوازی تنها در چند جلسه، مورد استقبال قرار گرفته است. این نوع از تمرین نه تنها در افراد سالم تمرین کرده، بلکه در افراد بیمار با اختلالات متابولیک مانند دیابت نوع دوم و چاقی نیز مورد استفاده قرارگرفته است (جیبالا[3] و دیگران، ۲۰۱۲). مهم‌ترین و مؤثرترین راه برای افزایش توانایی و رسیدن به اوج آمادگی، ترکیب تمرین مؤثر و تغذیه مناسب است.

بافت‌های عضلانی ممکن است به دنبال تمرینات شدید طولانی‌مدت بر اثر عوامل متابولیکی و مکانیکی آسیب ببینند. در حقیقت، ممکن است تخریب سلولی به دلیل آسیب‌های مستقیم و یا غیرمستقیم به غشای عضله به وجود آید و ممکن است به نفوذ اجزای درون‌سلولی عضلات به مایع برون سلولی منجر شود. میزان شدت فعالیت ورزشی که بافت عضلانی می‌تواند تحمل کند، نقطه شکست آن نام دارد و زمانی که اضافه‌بار از حد خاصی تجاوز کند، کراتین کیناز[4] (CK) و دیگر پروتئین‌های درون‌سلولی از جمله آنزیم لاکتات دهیدروژناز[5] (LDH) به مایع میان بافتی نفوذ می‌کنند و سپس، به‌وسیله دستگاه لنفاوی جمع‌آوری‌شده و به جریان خون ریخته می‌شوند. در ارتباط با شاخص‌های آسیب کبدی نیز اگرچه تعدادی از شاخص های هپاتوتوکسیک می‌توانند اطلاعاتی مربوط به بیماری‌های کبدی فراهم کنند، نشان داده شده که مقادیر آلانین آمینوترانسفراز[6] (ALT) و آسپارتات آمینوترانسفراز[7] (AST) سرمی و نسبت AST/ALT پیش‌بینی کننده‌های دقیق‌تری برای بیماری‌های مزمن کبدی هستند (بران کاکسیو[8] و دیگران ، ۲۰۱۰).

روش‌های گوناگونی برای کاهش آسیب عضلانی و کاهش آثار منفی ناشی از آن پیشنهاد شده است که از جمله آن‌ها کشش، اولتراسوند[9]، ماساژ، سرما درمانی، طب سوزنی، مصرف داروهای ضدالتهابی مثل آسپرین[10]، ایبوپروفن، استامینوفن (چیونگ[11] و دیگران، ۲۰۰۳)، استفاده طولانی‌مدت از آنتی‌اکسیدان‌ها، مصرف مکمل‌های غذایی مانند ویتامین‌های E و C، اسیدهای آمینه شاخه‌دار، کراتین و ... می‌باشد (بلومر، ۲۰۰۷). روند مصرف مکمل‌ها در افراد و به‌ویژه ورزشکاران نوجوان در حال افزایش است و این در حالی است که تعداد بسیار اندکی از آن‌ها در باره سالم بودن و تأثیر آن‌ها اطلاعات دارند (کیربای[12]، ۲۰۱۰).

مکمل ورزشی CGT ترکیبی از سه ماده کراتین، گلوتامین و تورین می‌باشد که در بازار با نام تجاری CGT_{10} موجود است. کراتین یک عنصر طبیعی در رژیم غذایی است که در بدن به‌وسیله کبد سنتز می‌شود. مکمل کراتین موجب بارگیری عضله با کراتین و افزایش مجموع ذخایر آن در اشکال آزاد و فسفریله با نام کراتین و فسفوکراتین می‌شود (لوپز[13] و دیگران، ۲۰۰۹). از آنجا که مقاومت در برابر آسیب عضلانی ارتباط نزدیک با حجم سلول و فعالیت‌های متابولیکی آن دارد، به نظر می‌رسد مکمل کراتین که از سه اسید آمینه گلایسین، آرژنین و متیونین تشکیل‌شده است، بتواند با تأثیر بر میزان ذخایر کراتین عضلانی، افزایش حجم سلول از طریق احتباس آب درون‌سلولی و افزایش گلیکوژن عضلانی؛ منجر به کاهش آسیب عضلانی و تولید عوامل و شاخص‌های التهابی شود (لاولر[14] و دیگران ۲۰۰۲؛ شاو و هاتکاک[15]، ۲۰۰۶؛ صفدر[16] و دیگران، ۲۰۰۸).

یکی دیگر از مکمل‌های مورد استفاده ورزشکاران، اسید آمینه گلوتامین است که در عضلات اسکلتی برای حفظ سطوح

1. Bloomer
2. High intensity interval exercise
3. Gibala
4. Creatine Kinase
5. Lactate Dehydrogenase
6. Alanine Aminotransferase
7. Aspartate Aminotransferase
8. Brancaccio
9. Ultrasound
10. Aspirin
11. Cheung
12. Kirby
13. Lopez
14. Lawler
15. Shao & Hathcock
16. Safdar

پروتئین، عملکرد سیستم ایمنی و متابولیسم گلوکز- گلیکوژن بسیار مهم می باشد. شواهد نشان داده است که تخلیه درون عضلانی گلوتامین با افزایش کاتابولیسم پروتئین همراه می‌باشد، بنابراین ضروری است که این ذخایر حفظ شود (کلیک و استون[1]، ۱۹۹۲). مزایای ارگوژنیک[2] یا نیروافزایی گلوتامین در گروه خاصی از ورزشکاران و نه در تمامی آن‌ها، احتمالاً به یک نقش محافظتی در برابر تجزیه پروتئین و افزایش بالقوه بازتوانی به دنبال جلسات تمرین شدید، منجر خواهد شد. از آنجا که تمرینات استقامتی منجر به تخلیه گلیکوژن و افزایش تغییر و تبدیل پروتئین می‌شوند، مکمل یاری گلوتامین می تواند در این زمینه برای ورزشکاران مؤثر باشد (آنتونیو و استریت[3]، ۱۹۹۹). همچنین گلوتامین به‌عنوان منبع سوخت برای سیستم ایمنی می تواند شدت پاسخ های التهابی را کم کرده و شاخص های آسیب عضلانی مانند CK پلاسما را کاهش دهد (کروزات[4] و دیگران، ۲۰۱۰). تورین[5] (۲- آمینواتان سولفینیک اسید[6]) یکی از فراوان‌ترین اسیدآمینه‌های آزاد پستانداران است که هم در بدن از طریق سیستئین یا میتونین ساخته می‌شود و هم از طریق مکمل یا غذا، قابل دریافت است (سیلوا[7] و دیگران، ۲۰۱۱). تورین اسید آمینه‌ای حاوی سولفور است که با افزایش ذخیره و رهاسازی کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی، موجب افزایش فعالیت تارهای عضلات اسکلتی و افزایش تولید نیروی عضلانی می‌شود (گوئل و مانژوناتا[8]، ۲۰۱۴). تورین ویژگی‌های محافظت‌کنندگی سلول و حفظ عملکرد سلول در مقابل نوسان محیط خارج را داراست و این ویژگی‌ها به خاصیت‌های آنتی‌اکسیدانی، سم‌زدایی، تنظیم اسمولاریته و اعمال تثبیت‌کنندگی غشا و نیز تنظیم جریان کلسیم درون‌سلولی تورین نسبت داده‌شده است (سیلوا و دیگران، ۲۰۱۱). بسیاری از مطالعات اعمال محافظت‌کنندگی تورین در مقابل آسیب ایسکمی، هایپوکسی و رپرفیوژن[9] در بافت‌های مختلف را گزارش کرده‌اند. در واقع، تورین اثر محافظتی در مقابل واکنش های اکسیداسیونی اعمال می‌کند که با استرس سلولی تحمیل می‌شود. این ماده به‌عنوان پاک‌کننده رادیکال‌های آزاد در سلول‌ها و بافت های مختلف نیز عمل می‌کند. عمل تنظیم اسمزی تورین از طریق تأثیر بر کانال‌های یونی و یون‌های مختلف و عمل آنتی‌اکسیدانی آن از طریق واکنش مستقیم با رادیکال‌های آزاد یا فرآورده‌های استرس اکسیداتیو نظیر مالون دی آلدئید، یا به طور غیرمستقیم از طریق اثر بر ترکیبات غیر آنزیمی مانند ویتامین های E و C یا آنزیم های آنتی‌اکسیدانی صورت می‌گیرد (سیلوا و دیگران، ۲۰۱۱).

از آنجا که تاکنون اثر مکمل‌های ترکیبی مثل مکمل CGT بر آسیب‌های عضلانی و کبدی بندرت بررسی شده و با توجه به اهمیت شناسایی و استفاده ار مکمل های موثر و مفید برای ورزشکاران؛ در مطالعه حاضر اثر یک دوره کوتاه‌مدت مصرف مکمل CGT بر شاخص‌های آسیب عضله و کبد در مردان تمرین کرده در پاسخ به یک جلسه فعالیت ورزشی تناوبی شدید، موردمطالعه قرار گرفت.

روش تحقیق

تحقیق حاضر از نوع مطالعات نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود. جامعه آماری این تحقیق را دانشجویان پسر ورزشکار دانشگاه گیلان که عضو تیم های فوتسال، هندبال و کشتی بودند، تشکیل دادند. دامنه سنی شرکت کنندگان ۲۱ تا ۲۵ سال و حداقل دارای یک سال سابقه تمرین منظم بودند (حداقل ۳ جلسه در هفته فعالیت ورزشی نسبتاً شدید داشته‌اند). همچنین نمونه ها از لحاظ سلامت عمومی در وضعیت طبیعی بودند (طبق اطلاعات به دست آمده از پرسشنامه سوابق پزشکی _ ورزشی). پس از حصول اطمینان از سلامتی شرکت کنندگان و اخذ رضایت‌نامه محقق ساخته؛ تعداد ۱۹ نفر با میانگین سنی ۲۱/۸۲±۰/۷۳ سال، شاخص توده بدن ۲۲/۳۵±۱/۵۱ و درصد چربی بدن ۸/۴۷±۲/۳۶ به‌صورت نمونه های در دسترس به‌عنوان نمونه انتخاب و در قالب طرح دو سوکور، به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی (مکمل CGT: تعداد ۹ نفر) و گروه کنترل (دارونما: تعداد ۱۰ نفر) تقسیم شدند. توصیف ویژگی های فردی شرکت کنندگان در جدول ۱ آورده شده است.

1. Cleak & Eston
2. Ergogenic
3. Antonio & Street
4. Cruzat
5. Taurine
6. 2– aminoethane sulfonic acid
7. Silva
8. Goel & Manjunatha
9. Reperfusion

جدول ۱. ویژگی‌های فردی آزمودنی (میانگین ± انحراف استاندارد)

متغیرها / گروه ها	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	شاخص توده بدن (کیلوگرم/متر مربع)	چربی (درصد)
گروه مکمل	۲۱/۶۰±۰/۴۶	۱۴۷/۷۰±۷/۳۰	۶۸/۱۲±۶/۵۵	۲۲/۷۴±۱/۲۸	۸/۲۰±۲/۴۹
گروه دارونما	۲۲/۰۰±۰/۸۱	۱۷۹/۳۰±۷/۱۰	۷۱/۱۷±۶/۷۸	۲۲/۲۵±۱/۶۶	۸/۷۸±۲/۹۳

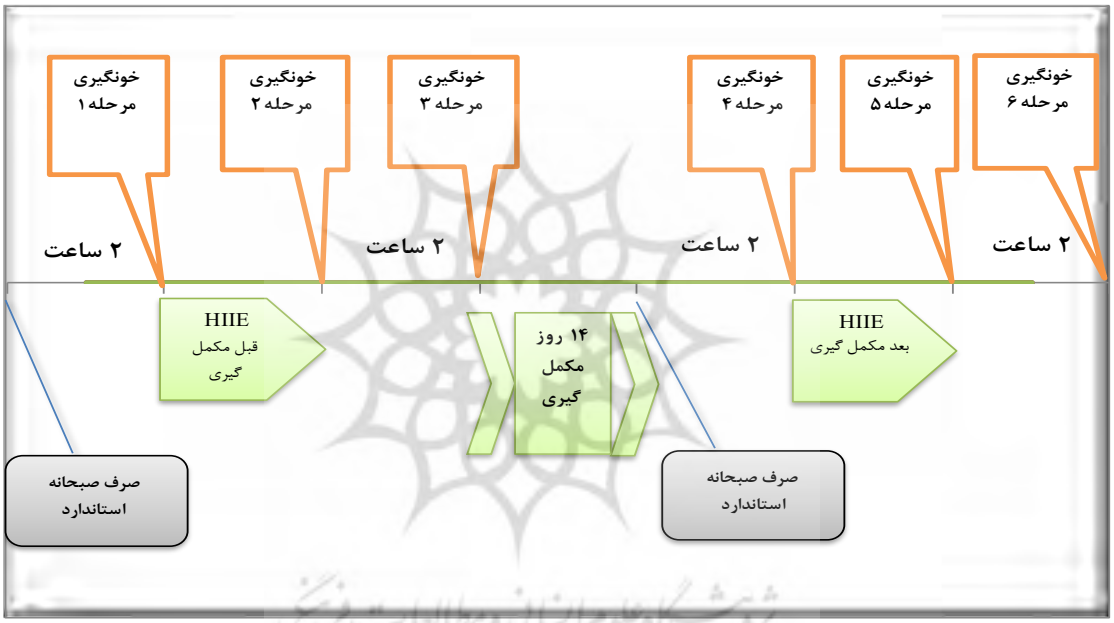
پس از نمونه گیری، دو هفته قبل از شروع پروتکل اصلی، اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) و حداکثر ضربان قلب (HRmax) جهت برآورد شدت تمرین با آزمون کانکانی روی نوارگردان[1] با استفاده از ضربان سنج دیجیتالی بیورر[2] مدل Ulm89077 ساخت کشور آلمان و نوارگردان آزمایشگاهی کازمد[3] ساخت کشور آلمان صورت گرفت. یک روز قبل از اجرای پروتکل تمرینی اصلی طی یک فراخوان، اندازه‌گیری‌های اولیه مربوط به ویژگی‌های ترکیب بدنی شامل درصد چربی بدن (به‌وسیله کالیپر سایهان[4] مدل SH5020 ساخت کشور کره جنوبی برای اندازه‌گیری چربی زیرپوستی)، قد و وزن (به‌وسیله ترازو و قد سنج دیجیتال سکا[5] مدل ۱۸۰۲۳۲۱۰۰۸ ساخت کشور آلمان با دقت ۰/۱ سانتی متر برای قد و ۰/۱ کیلوگرم و تحمل وزن ۱۵۰ کیلوگرم برای وزن)، و محاسبه نمایه توده بدن[6] (BMI)؛ انجام گرفت. درصد چربی بدن به روش سه‌نقطه‌ای جکسون و پولاک[7] (۱۹۸۵) شامل چین پوستی ناحیه سینه، شکم و ران محاسبه شد.

از آزمودنی‌ها خواسته شد در طول تحقیق از رژیم غذایی معمول خود پیروی کنند و فعالیت ورزشی خود را تغییر ندهند و در فعالیت‌های ورزشی شدید دیگری شرکت نکنند. در ۶ مرحله به ترتیب شامل پیش آزمون قبل از مکمل گیری، بلافاصله پس از HIIE اول، ۲ ساعت پس از HIIE اول، پیش‌آزمون بعد از مکمل گیری، بلافاصله پس از HIIE دوم و ۲ ساعت پس از HIIE دوم؛ نمونه گیری خون انجام شد. صبح روز آزمون، آزمودنی‌ها یک صبحانه استاندارد (شامل نان گندم، کره و مربا جمعاً حاوی تقریباً ۳۰۰ کیلوکالری) با فاصله ۲ ساعت قبل از شروع فعالیت مصرف کردند و به‌صورت برنامه‌ریزی شده در ساعت‌های ۹، ۹:۴۵ و ۱۰:۳۰ در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی دانشکده علوم ورزشی دانشگاه گیلان حاضر شدند. اولین نمونه خونی از سیاهرگ بازویی به‌منظور سنجش مقادیر پایه شاخص‌های آسیب عضلانی و کبدی (مرحله ۱) گرفته شد و به دنبال آن (بدون فاصله)، آزمودنی‌ها بعد از گرم کردن، پروتکل HIIE را انجام دادند. پروتکل HIIE برای هر دو گروه مشابه پروتکل انجام‌شده در مطالعه بارت لت[8] و دیگران (۲۰۱۲) شامل اجرای ۶ وهله فعالیت ۳ دقیقه‌ای با شدت ۹۰ درصد ضربان قلب ذخیره (که تقریبا برابر با ۹۰ درصد VO_{2max} می باشد) با دوره‌های استراحتی فعال ۳ دقیقه‌ای با شدت ۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره (تقریبا برابر با ۵۰ درصد VO_{2max}) با طول زمان کل معادل ۳۶ دقیقه اجرا شد. نمونه‌های خونی مراحل ۲ و ۳ بعد از اتمام پروتکل HIIE و مرحله سرد کردن در زمان‌های بلافاصله و ۲ ساعت پس از فعالیت ورزشی، گرفته شد. پس از انجام HIIE، گروه مکمل به مدت ۲ هفته مکمل ترکیبی CGT (با نشان ON ساخت کشور آمریکا دارای مجوز سلامت از وزارت بهداشت جمهوری اسلامی ایران) را به‌صورت ۳ وعده ۴ گرمی جمعاً به مقدار ۱۲ گرم در روز، مصرف کردند. نسبت محتوای این سه ماده به صورتی بود که در هر ۱۰ گرم از مکمل، ۵ گرم کراتین، ۳ گرم گلوتامین و ۲ گرم تورین (۵۰ درصد کراتین، ۳۰ درصد گلوتامین و ۲۰ درصد تورین) وجود داشت. در تحقیق حاضر هر فرد در کل مدت مکمل‌گیری (۱۴ روز) به میزان ۱۶۸ گرم مکمل دریافت کرد که مشتمل بر ۸۴ گرم کراتین، ۵۰/۴ گرم گلوتامین و ۳۳/۶ گرم تورین

1. Conconi treadmill test
2. Beurer
3. Cosmed
4. Saehan
5. Seca
6. Body mass index
7. Jackson & Pollock
8. Bartlett

بود. این میزان مصرف مکمل به‌طور تقریبی برابر با میزان مکمل‌های کراتین، گلوتامین و تورین در منابع می‌باشد که به‌صورت جداگانه استفاده شده است (بسیط[1] و دیگران، ۲۰۱۰؛ استریت[2] و دیگران، ۲۰۱۱؛ دبیدی روشن و دیگران، ۲۰۱۱). گروه دارونما نیز در وعده‌های مشابه روزانه، پودر نشاسته که مانند مکمل اصلی کاملا بی بو و در بسته‌های مشابه بسته بندی شده بود را مصرف کردند.

بعد از ۲ هفته، اندازه‌گیری‌های بعد از مکمل گیری برای هر دو گروه شبیه به مرحله قبل از مکمل گیری اجرا شد و نمونه‌های خونی مراحل ۴ و ۵ و ۶ نیز به همان ترتیب اخذ گردید (شکل ۱). جداسازی سرم با استفاده از دستگاه سانتریفیوژ سلکتا لب[3] مدل TDZ4-WS ساخت کشور چین، صورت گرفت و سپس نمونه‌های سرم به یخچال با دمای ۳۰- درجه سانتی‌گراد انتقال داده شد. سطوح سرمی آنزیم‌های CK، LDH، AST و ALT با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون (تهران، ایران) با حساسیت به ترتیب ۴ واحد، ۵ واحد، ۲ واحد و ۴ واحد با دستگاه اتو آنالایزر هیتاچی[4] (مدل ۹۰۲ ساخت کشور ژاپن) تعیین گردیدند.



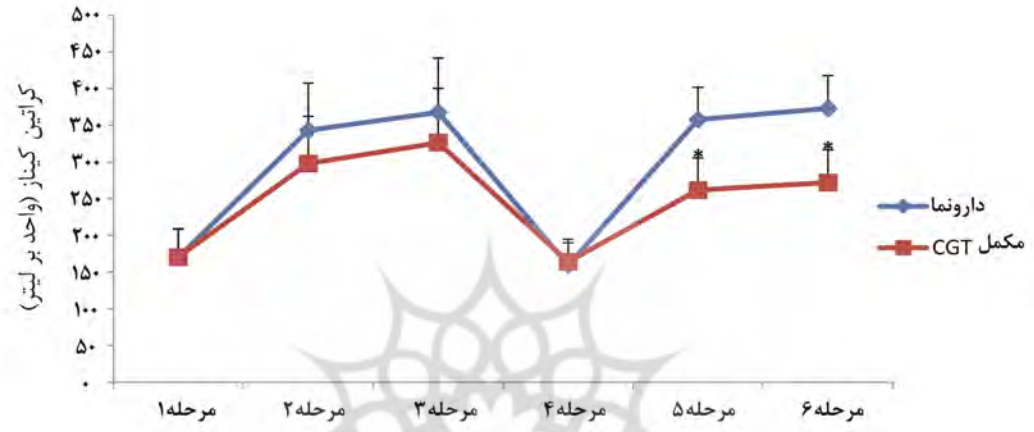
شکل ۱. طرح شماتیک تحقیق شامل مراحل خونگیری، زمان فعالیت‌های اصلی و مکمل گیری

اطلاعات جمع‌آوری‌شده با استفاده از روش‌های آماری توصیفی و استنباطی مورد تجزیه‌وتحلیل قرار گرفتند و در قالب جدول ها و نمودارها ارائه شدند. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار پردازنده داده های آماری SPSS نسخه ۲۱ شرکت جاوا[5] انجام گرفت. ابتدا برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف- اسمیرنوف[6] استفاده شد. برای بررسی همگن بودن واریانس‌ها از آزمون لون[7] و برای تعیین تفاوت بین میانگین متغیرهای وابسته در زمان‌های مختلف، از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری تکراری، آزمون تعقیبی بونفرونی[8] و t مستقل استفاده شد. سطح معنی‌داری برای تمام محاسبات $p<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

1. Beassit
2. Street
3. Selecta lab
4. Hitachi auto analyzer
5. Java
6. Kolmogorov-Smirnov test
7. Leven test
8. Bonferroni

یافته ها

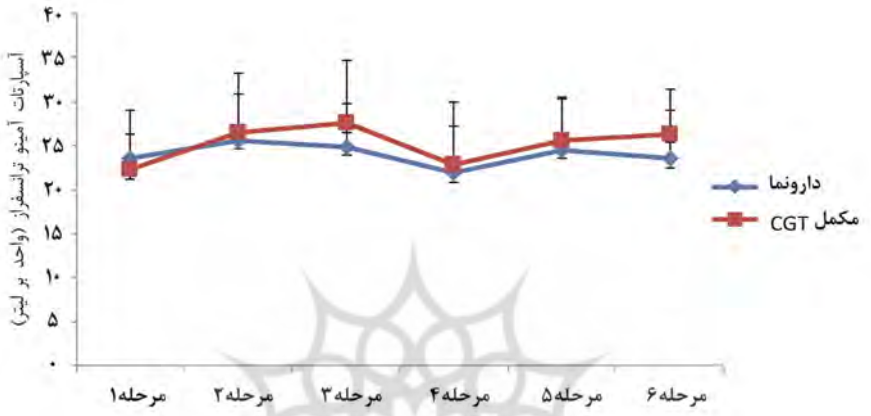
نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های تکراری نشان داد که زمان تأثیر معنی‌داری (p=۰/۰۰۱) بر مقادیر آنزیم CK (شکل ۲) و LDH (شکل ۳) دارد. سطوح CK و LDH سرمی در هر ۲ گروه دارونما و مصرف مکمل در مرحله ۲ و ۳ نسبت به مرحله ۱ افزایش معنی‌داری داشت (p=۰/۰۰۱). در مرحله بعد از مکمل گیری نیز سطوح CK و LDH در مراحل ۵ و ۶ نسبت به مرحله ۴ به طور معنی دار افزایش یافت (p=۰/۰۰۱). همچنین نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های تکراری نشان داد که اثر تعاملی زمان و گروه، برای آنزیم CK و LDH معنی‌دار است (p=۰/۰۰۱). در ادامه آزمون تعقیبی آشکار ساخت که بین گروه دارونما و گروه مکمل در میزان تغییرات آنزیم CK و LDH در مراحل ۵ و ۶ تفاوت معنی‌دار وجود دارد (p=۰/۰۰۱).



شکل ۲. مقایسه تغییرات کراتین کیناز در مراحل مختلف (مرحله ۱ تا ۶ به ترتیب مربوط به پیش آزمون قبل از مکمل گیری، بلافاصله پس از HIIE اول، ۲ ساعت پس از HIIE اول، پیش آزمون بعد از مکمل گیری، بلافاصله پس از HIIE دوم و ۲ ساعت پس از HIIE دوم است).

شکل ۳. مقایسه تغییرات لاکتات دهیدروژناز در مراحل مختلف (مرحله ۱ تا ۶ به ترتیب مربوط به پیش آزمون قبل از مکمل گیری، بلافاصله پس از HIIE اول، ۲ ساعت پس از HIIE اول، پیش آزمون بعد از مکمل گیری، بلافاصله پس از HIIE دوم و ۲ ساعت پس از HIIE دوم است).

مقایسه مقادیر آنزیم‌های AST و ALT هر دو گروه در مراحل مختلف در شکل های ۴ و ۵ ارائه شده است. نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های تکراری نشان داد که زمان، تأثیر معنی‌داری بر مقادیر آنزیم‌های AST و ALT ندارد (p>۰/۰۵). سطوح سرمی آنزیم‌های AST و ALT در هر دو گروه دارونما و مصرف مکمل در مراحل ۲ و ۳ نسبت به مرحله ۱ و همچنین، مراحل ۵ و ۶ نسبت به مرحله ۴ تغییرات اندک غیر معنی‌داری داشت (p>۰/۰۵). همچنین نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های تکراری نشان داد که اثر تعاملی زمان و گروه مکمل CGT آنزیم‌هایAST و ALT معنی‌دار نیست (p>۰/۰۵). این نتایج دال بر عدم وجود تفاوت معنی دار (p>۰/۰۵) سطوح آنزیم‌های AST و ALT بین گروه دارونما با گروه مکمل می باشد.



شکل ۴. مقایسه تغییرات آسپارتات آمینو تراتسفراز (مرحله ۱ تا ۶ به ترتیب مربوط به پیش آزمون قبل از مکمل گیری، بلافاصله پس‌از HIIE اول، ۲ ساعت پس از HIIE اول، پیش آزمون بعداز مکمل گیری، بلافاصله پس از HIIE دوم و ۲ ساعت پس از HIIE دوم است).

شکل ۵. مقایسه تغییرات آلانین آمینو ترانسفراز (مرحله ۱ تا ۶ به ترتیب مربوط به پیش آزمون قبل از مکمل گیری، بلافاصله پس‌از HIIE اول، ۲ ساعت پس از HIIE اول، پیش آزمون بعداز مکمل گیری، بلافاصله پس از HIIE دوم و ۲ ساعت پس از HIIE دوم است).

بحث

بر اساس یافته‌های بدست آمده، فعالیت ورزشی تناوبی شدید در هر دو گروه مکمل و دارونما به‌طور معنی‌داری باعث ایجاد آسیب عضلانی شد، ولی بر شاخص های آسیب کبدی اثر معنی داری نداشت. مصرف مکمل CGT باعث کاهش معنی‌دار آنزیم CK و LDH در مراحل ۵ و ۶ (بعد از مکمل گیری) نسبت به مراحل ۲ و ۳ (قبل مکمل گیری) در گروه تجربی در مقایسه با گروه دارونما شد. با این حال، این مکمل‌گیری بر شاخص‌های آسیب کبدی (AST و ALT) در هیچ‌کدام از گروه‌های مکمل و دارونما در مراحل مختلف، تأثیر معنی‌داری نداشت.

درحالی‌که تاکنون مطالعات در زمینه این مکمل ترکیبی (کراتین،گلوتامین و تورین) کمتر بررسی شده، ولی نتایج حاصل با برخی از مطالعات در مورد این مکمل‌ها (که به‌صورت جداگانه صورت گرفته) همسو و با برخی دیگر ناهمسو هستند. بسیط و دیگران (۲۰۱۰) ضمن بررسی اثر مکمل کراتین مونوهیدرات بر شاخص‌های آسیب سلولی، کاهش میزان فعالیت آنزیم‌های CK، LDH و ALD را در گروه مکمل را مشاهده کرده اند. همچنین سانتوس[1] و دیگران (۲۰۰۴) با اندازه‌گیری آنزیم‌های CK، LDH، PGE_2 و TNF-α پس از ۳۰ کیلومتر دویدن، گزارش کردند که مصرف مکمل کراتین، آسیب سلولی ایجاد شده پس از دویدن شدید وامانده ساز را کاهش می دهد. درحالی‌که بشیری و دیگران (۲۰۱۲) ضمن مطالعه‌ای که اثر مکمل سازی بلند مدت کراتین مونوهیدرات بر شاخص‌های آسیب سلولی در مردان جوان غیرورزشکار را بررسی کرده، به این نتیجه رسیدند که در اثر مصرف طولانی‌مدت این مکمل، احتمال افزایش نامطلوب آنزیم CK و LDH، به‌عنوان شاخص آسیب سلولی وجود دارد. البته این نتیجه‌گیری ممکن است به دلیل بلندمدت بودن مصرف و نیز غیرورزشکار بودن نمونه‌ها باشد. در واقع، اغلب تحقیقاتی که تأثیر تمرین و فعالیت ورزشی همراه با مصرف مکمل کراتین را بررسی نموده‌اند، اشاره به عدم تأثیر کراتین بر افزایش LDH داشته اند. در همین راستا، آتشک و جعفری (۲۰۱۲) عنوان کرده اند که مکمل سازی کوتاه‌مدت کراتین مونوهیدرات تأثیر معنی‌داری بر فعالیت آنزیم LDH ندارد. کریدر[2] و دیگران (۲۰۰۳) نیز هیچ‌گونه تأثیر نامطلوبی را بر شاخص‌های سلامتی ورزشکاران به دنبال مکمل سازی کراتین مونوهیدرات گزارش نکرده اند. دلیل تأثیرپذیری این آنزیم در تحقیق حاضر، احتمالاً به دلیل ترکیب مکمل کراتین با گلوتامین و تورین می‌باشد که تاکنون مطالعه‌ای روی چنین ترکیبی انجام نشده است.

یکی از نقش‌های مورد توجه اسید آمینه گلوتامین در ورزشکاران، افزایش هورمون رشد و کاهش فرآیند پروتئولیز در فعالیت‌های ورزشی شدید می‌باشد. انتقال گلوتامین به درون سلول، فرآیندی را فعال می‌کند که وابسته به سدیم است و به‌طور هم‌زمان از طریق سلول، باعث جذب آب می‌شود و پتاسیم را از سلول آزاد می‌کند. در این حالت، پر آبی در سلول منجر به افزایش مقاومت سلول در برابر آسیب و کاهش انتشار آنزیم‌های درون‌سلولی مانند CK و LDH می‌شود؛ عواملی که منجر به افزایش نسبت هورمون‌های آنابولیک به کاتابولیک شده و آثار آنابولیکی پروتئین را در بر خواهد داشت (کروزات و دیگران، ۲۰۱۰). استریت و دیگران (۲۰۱۱) طی تحقیقی اثر مکمل‌گیری حاد گلوتامین را در دوره ریکاوری یک فعالیت برونگرا بر کاهش قدرت و کوفتگی عضلانی مورد بررسی قرار دادند. آزمودنی‌های آن‌ها که ۱۵ مرد فعال بودند، پس از اجرای ۱۰۰ پرش از ارتفاع ۶۰ سانتی‌متری، شروع به مکمل‌گیری گلوتامین به میزان ۰/۳ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در فواصل زمانی مشخص کرده و میزان فعالیت CK آن‌ها نیز در فواصل زمانی مشخص اندازه‌گیری شد. در نهایت آن‌ها متوجه کاهش معنی‌دار فعالیت آنزیم CK در زمان ۹۶ ساعت پس از فعالیت در گروه مکمل نسبت به گروه دارونما شدند. احتمالاً این تأخیر در اثر مکمل به دلیل دوز مصرفی کم و نیز عدم تأثیرگذاری گلوتامین به‌صورت حاد می‌باشد. در مطالعه‌ای دیگر، نخستین روحی و زردوست (۲۰۱۵) تأثیر مصرف یک هفته مکمل گلوتامین بر آسیب عضلانی ناشی از فعالیت را بررسی کردند. در این تحقیق نیز که روی مردان فعال انجام‌شده، یافته‌ها نشان از افزایش معنی‌دار آنزیم‌های CK و LDH پس از فعالیت نسبت به قبل آن و نیز افزایش معنی‌دار CK یک ساعت

1. Santos
2. Kreider

پس از فعالیت در گروه دارونما نسبت به گروه گلوتامین، داشتند. آن‌ها این تأثیر را به در دسترس بودن بیشتر گلوتامین، افزایش انرژی مصرفی ناشی از مصرف گلوتامین، افزایش نسبت سنتز گلوتامین به شکستن آن‌که باعث بالانس مثبت این ماده در خون می‌شود و افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی نسبت دادند . نجارزاده و دیگران (۲۰۱۵) نیز که اثر مصرف یک وعده مکمل گلوتامین بر شاخص‌های آسیب عضلانی پس از فعالیت مقاومتی برونگرا را مورد مطالعه قرار دادند، دریافتند که مصرف مکمل گلوتامین تفاوت معنی‌داری در کاهش میزان CK ندارد و نتایج تحقیق خود را بدین گونه بیان کردند که مکمل یاری گلوتامین از طریقی به جز کاهش شاخص‌های آسیب عضلانی، سبب بهبود علائم ظاهری می گردد. ناهمسویی در یافته‌ها را احتمالاً می‌توان علاوه بر تأثیر تعاملی مکمل ترکیبی کراتین، گلوتامین و تورین در تحقیق حاضر، به دلیل غیر ورزشکار بودن و نیز مصرف دوز کم مکمل (۰/۱ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) در مطالعات قبل بیان کرد.

یکی از سازوکارهایی که ممکن است در کاهش آسیب عضلانی پس از فعالیت ورزشی نقش داشته باشد، کاهش فعالیت پروتئازها پس از فعالیت ورزشی است. کالپاین[1] یکی از نخستین پروتئازهاست که در پاسخ به آسیب عضلانی فعال می شود. کالپاین پروتئازی وابسته به کلسیم است که موجب تخریب ساختارهای پروتئینی درون‌سلولی می شود (وایت[2] و دیگران، ۲۰۰۸). با توجه به نقش کلسیم در فعال کردن پروتئازهای سلولی و گزارش های مثبت در مورد تأثیر تورین بر هموستاز و بافرینگ کلسیم، انتظار می رود که مصرف مکمل تورین توانسته باشد به بهبود شاخص های آسیب سلولی پس از فعالیت ورزشی آسیب زا کمک کند. نتایج مطالعه حاضر از این موضوع حمایت می کند. تحقیقات متعددی همچون مطالعات سیلوا و دیگران (۲۰۱۱)، ماناب[3] و دیگران (۲۰۰۳) و نیز دبیدی روشن و دیگران (۲۰۱۱) با تحقیق حاضر هم راستا هستند. سیلوا و دیگران (۲۰۱۱) ضمن تحقیق خود بر روی ۲۴ عدد موش نر با اجرای فعالیت برون‌گرا دریافتند که مصرف دو هفته‌ای مکمل تورین باعث کاهش در فعالیت آنزیم CK می‌شود. ماناب و دیگران (۲۰۰۳) نیز نتیجه کارشان را این‌گونه توجیه کردند که مصرف تورین برای کاهش خستگی جسمانی و آسیب عضلانی در طی فعالیت ورزشی مفید است. همچنین دبیدی روشن و دیگران (۲۰۱۱) نشان دادند که مصرف مکمل تورین به مدت دو هفته در بیماران با نارسایی قلبی، باعث کاهش سطح استراحتی تروپونین I قلبی و CK قلبی و افزایش زمان رسیدن به واماندگی در مقایسه با گروه دارونما می شود. در راستای تحقیقات ناهمسو، می توان به دو تحقیق داوسون[4] و دیگران (۲۰۰۲) و فرامرزی و دیگران (۲۰۱۴) اشاره کرد. در مطالعه داوسون و دیگران (۲۰۰۲) نیز به عدم تاثیرگذاری معنی‌دار تورین بر آسیب ایجاد شده در عضلات نعلی، سه سر بازویی و بازکننده طویل انگشتان موش‌های آزمایشگاهی پس از فعالیت برون گرا، اشاره شده است که البته فقط به اندازه‌گیری آنزیم LDH به عنوان شاخص آسیب اکتفا شده است. فرامرزی و دیگران (۲۰۱۴) با اجرای تحقیق خود به این نتیجه رسیدند که مصرف مکمل تورین به مدت ۷ روز منجر به تغییر معنی‌دار مقادیر سرمی CK و LDH ناشی از فعالیت ورزشی برون‌گرا در مردان بدنساز نمی‌شود؛ و با وجود این که تفاوت ها به لحاظ آماری معنی دار نبود، مقایسه الگوی تغییرات CK نشان دهنده وضعیت نسبی بهتر گروه مکمل در مقایسه با گروه دارونما بود. سازوکار متفاوت آسیب اولیه ایجاد شده بر اثر پروتکل فعالیت ورزشی در این دو مطالعه احتمالا علت تفاوت مشاهده شده در یافته‌هاست؛ زیرا در فعالیت‌های ورزشی مقاومتی به‌ویژه از نوع برون‌گرا، علت آسیب سلول‌های عضلانی عمدتا کشش و فشار مکانیکی است (چیونگ و دیگران، ۲۰۰۳)؛ در حالی که در فعالیت های استقامتی، آسیب سلولی عضلانی و غشای آن، که در نهایت به ظهور آنزیم‌های درون سلولی در خون می‌انجامد، به نظر ناشی از تحریک تنفس میتوکندریایی بر اثر فعالیت ورزشی

1. Calpain
2. White
3. Manabe
4. Dawson

استقامتی و نشت بیشتر الکترون از زنجیره انتقال الکترون و در نتیجه، شکل گیری زیادتر رادیکال های آزاد و اثر مخرب آن ها بر غشای سلول باشد.

در زمینه آسیب کبدی نیز نوروزی سرکارآباد و زارع (۲۰۱۱) طی تحقیقی تاثیر تورین بر آسیب کبدی ناشی از سیس پلاتین و استرس اکسیداتیو در موش های صحرایی نر را مورد بررسی قرار دادند. یافته های آن ها نشان داد که سیس پلاتین به عنوان یک ماده سمی، به طور معنی دار سطوح ALT و AST را افزایش می دهد، اما مصرف تورین منجر به کاهش چشمگیری در این شاخص ها می گردد. مطالعه به این نتیجه منجر شد که مصرف تورین، اثر محافظتی بر آسیب کبدی ناشی از سیس پلاتین دارد و این تاثیر ممکن است به علت خواص آنتی اکسیدانی آن باشد. تفاوت در نتیجه این تحقیق با یافته های تحقیق حاضر در ایجاد آسیب کبدی می باشد؛ به طوری که در تحقیق حاضر بر اثر اجرای پروتکل فعالیت بدنی، میزان آنزیم های ALT و AST به عنوان شاخص های آسیب کبدی تغییرات معنی داری نداشتند و متعاقبا، مکمل ترکیبی کراتین، گلوتامین و تورین نیز تاثیر قابل توجهی را نشان نداد.

نتیجه گیری: بر اساس یافته های تحقیق حاضر پروتکل فعالیت بدنی تناوبی شدید باعث ایجاد آسیب عضلانی شد، ولی بر شاخص های آسیب کبدی تاثیری نداشت. مصرف کوتاه مدت مکمل CGT با کاهش معنی دار در فعالیت آنزیم های CK و LDH، تا حد زیادی میزان ایجاد آسیب عضلانی ناشی از فعالیت بدنی تناوبی شدید را کاهش داد.

قدردانی و تشکر

بدین‌وسیله از کلیه ورزشکارانی که به عنوان آزمودنی در این تحقیق شرکت کردند و نیز همکارانی که ما را در اجرای این تحقیق یاری نموده‌اند، تقدیر و تشکر می‌شود.

منابع

Antonio, J., & Street, C. (1999). Glutamine: a potentially useful supplement for athletes. *Canadian Journal of Applied Physiology, 24***(1), 1-14.**

Atashak, S., & Jafari, A. (2012). Effect of short-term creatine monohydrate supplementation on indirect markers of cellular damage in young soccer players. *Science & Sports, 27***(2), 88-93.**

Bartlett, J. D., Joo, C. H., Jeong, T. S., Louhelainen, J., Cochran, A. J., Gibala, M. J., … & Morton, J. P. (2012). Matched work high-intensity interval and continuous running induce similar increases in PGC-1α mRNA, AMPK, p38, and p53 phosphorylation in human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology, 112***(7), 1135-1143.**

Bashiri, J., Bashiri, M., Hadi, H., & Asgharpour, M. (2012). Effects of long-term creatine monohydrate supplementation on some cellular damage markers in young male non-athletes. *Journal of Medical Sciences Tabriz, 34***(3), 15-20. [Persian]**

Bassit, R. A., da Justa Pinheiro, C. H., Vitzel, K. F., Sproesser, A. J., Silveira, L. R., & Curi, R. (2010). Effect of short-term creatine supplementation on markers of skeletal muscle damage after strenuous contractile activity. *European Journal of Applied Physiology*, *108***(5), 945-955.**

Bloomer, R. J. (2007). The role of nutritional supplements in the prevention and treatment of resistance exercise-induced skeletal muscle injury. *Sports Medicine, 37***(6), 519-532.**

Brancaccio, P., Lippi, G., & Maffulli, N. (2010). Biochemical markers of muscular damage. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine, 48***(6), 757-767.**

Cheung, K. H., Patria, A., & Maxwell, L. (2003). Delayed onset muscle soreness. *Sports Medicine, 33***(2), 145-164.**

Cleak, M. J., & Eston, R. G. (1992). Delayed onset muscle soreness: mechanisms and management. *Journal of Sports Sciences, 10***(4), 325-341.**

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 Biochemistry and Function: Cellular Biochemistry and its Modulation by Active Agents or Disease*, *28***(1), 24-30.**

Dabidi Roshan, V., Kadkhodaei, M., & Choobineh, S. (2011). The effect of taurine supplementation on the response of the cardiac injury biomarkers to Bruce diagnostic protocol in patients with heart failure. *Koomesh, 13***(1), 73-82. [Persian]**

Dawson, J. R., Biasetti, M., Messina, S., & Dominy, J. (2002). The cytoprotective role of taurine in exercise-induced muscle injury. *Amino Acids, 22***(4), 309-324.**

Faraamarzi, M., Rahimi, M., Azamian, A., & Ahmadian, J. (2014). The effect of taurine supplementation on markers of muscle damage caused by eccentric resistance exercise in men bodybuilder. *Olympic Journal, 2*, **175-188. [Persian]**

Gibala, M. J., Little, J. P., MacDonald, M. J., & Hawley, J. A. (2012). Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. *The Journal of Physiology, 590***(5), 1077-1084.**

Goel, V., & Manjunatha, S. (2014). Effect of red bull energy drink on auditory reaction time and maximal voluntary contraction. *Indian Journal Physiology Pharmacology, 58***(1), 17–21.**

Jackson, A. S., & Pollock, M. L. (1985). Practical assessment of body composition. *The Physician and Sports Medicine, 13***(5), 76-90.**

Kirby, T. J. (2010). *Effect of leucine supplementation on indices of muscle damage and recovery following eccentric based resistance exercise***. Research Project. GNC Nutritional Research. Appalachian State University.**

Kreider, R. B., Melton, C., Rasmussen, C. J., Greenwood, M., Lancaster, S., Cantler, E. C., ... & Almada, A. L. (2003). Long-term creatine supplementation does not significantly affect clinical markers of health in athletes. *Molecular and Cellular Biochemistry*, *244***(1-2), 95-104.**

Lawler, J. M., Barnes, W. S., Wu, G., Song, W., & Demaree, S. (2002). Direct antioxidant properties of creatine. *Biochemical and Biophysical Research Communications, 290***(1), 47-52.**

Lopez, R. M., Casa, D. J., McDermott, B. P., Ganio, M. S., Armstrong, L. E., & Maresh, C. M. (2009). Does creatine supplementation hinder exercise heat tolerance or hydration status? A systematic review with meta-analyses. *Journal of Athletic Training, 44***(2), 215-223.**

Manabe, S., Kuroda, I., Okada, K., Morishima, M., Okamoto, M., Harada, N., ... & Nakaya, Y. (2003). Decreased blood levels of lactic acid and urinary excretion of 3-methylhistidine after exercise by chronic taurine treatment in rats. *Journal of Nutritional Science and Vitaminology*, *49***(6), 375-380.**

Najjarzadeh, A., Ataarod, H., Khosravi, H., Dehghani, A., & Asjodi, F. (2015). The effect of a dose of glutamine supplementation on marker of muscle damage after eccentric resistance exercise. *Arak Medical University Journal, 18***(4), 9-17. [Persian]**

Nakhostinroohi, B., & Zardoost, N. (2015). The effect of a week glutamine supplementation on muscle damage caused by the activity. *Applied Sport Physiology, 11***(21), 65-72. [Persian]**

Norozi Sarkarabad, M., & Zare, S. (2011). Evaluation of the effect of taurine on cisplatin-induced hepatic injury and oxidative stress in male rats. *Physiology and Pharmacology, 15***(3), 427-434. [Persian]**

Ramezani, A., Nikbakht, H., & Amirtash, M. (2003). The effect of active and passive recovery on blood lactate and heart rate after a strenuous anaerobic activity in elite swimmers. *Olympic Journal, 23***, 5-14. [Persian]**

Safdar, A., Yardley, N. J., Snow, R., Melov, S., & Tarnopolsky, M. A. (2008). Global and targeted gene expression and protein content in skeletal muscle of young men following short-term creatine monohydrate supplementation. *Physiological Genomics, 32***(2), 219-228.**

Santos, R. V. T., Bassit, R. A., Caperuto, E. C., & Rosa, L. C. (2004). The effect of creatine supplementation upon inflammatory and muscle soreness markers after a 30km race. *Life Sciences, 75***(16), 1917-1924.**

Shao, A., & Hathcock, J. N. (2006). Risk assessment for creatine monohydrate. *Regulatory Toxicology and Pharmacology, 45***(3), 242-251.**

Silva, L. A., Silveira, P. C., Ronsani, M. M., Souza, P. S., Scheffer, D., Vieira, L. C., ... & Pinho, R. A. (2011). Taurine supplementation decreases oxidative stress in skeletal muscle after eccentric exercise. *Cell Biochemistry and Function*, *29***(1), 43-49.**

Street, B., Byrne, C., & Eston, R. (2011). Glutamine supplementation in recovery from eccentric exercise attenuates strength loss and muscle soreness. *Journal of Exercise Science & Fitness, 9***(2), 116-122.**

White, J. P., Wilson, J. M., Austin, K. G., Greer, B. K., St J. N., & Panton, L. B. (2008). Effect of carbohydrate-protein supplement timing on acute exercise-induced muscle damage. *Journal of the International Society of Sports Nutrition, 5***(1), 1-7**

Abstract

The effect of combined creatine, glutamine, and taurine supplementation on the response to muscle and liver damages indices by high intensity interval exercise in trained men

Ali Moeini Najafabadi[1*], Farhad Rahmani-Nia[2], Bahman Mirzaei[2], Ali Eslampour[1]

1. MSc of Applied Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Guilan, Rasht, Iran.
2. Full Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Guilan, Rasht, Iran.

Background and Aim: The CGT sport supplement is combined of three supplements including creatine, glutamine and taurine that respectively formed 50, 30 and 20 percent of the total content of supplementation. The aim of this study was to investigate the effect of CGT supplementation on response muscle and liver damage markers (creatine kinase, lactate dehydrogenase, alanine aminotransferase and aspartate aminotransferase) to high intensity interval exercise (HIIE) in trained men. **Materials and Methods:** Nineteen trained men (mean age: 21.82±0.73 years; BMI: 22.35±1.51 kg/m^2; fat percentage: 8.47±2.36) were randomly divided into two groups as CGT supplementation (n=9) and placebo (n=10). Supplementation group consumed CGT for 2 weeks up to 12 grams per day and placebo group consumed starch powder at same dose. Both groups performed HIIE protocol during pre and post-supplementation that contains the sequences. Blood samples were taken in 6 steps included before, immediately and 2 hours after the first (pre-test) and second (post-test) HIIE protocol. The data were analyzed using repeated measures ANOVA, Bonferron's post hoc test and independent t-test at the significant level of $p<0.05$. **Results:** Creatine kinase and lactate dehydrogenase levels significantly increased immediately and two hours after the exercise in both supplement and placebo groups ($p<0.05$). But there was no significant changes in alanine aminotransferase and aspartate aminotransferase levels ($p>0.05$). CGT significantly decreased response of creatine kinase and lactate dehydrogenase to HIIE immediately and 2 hours after the activity ($p<0.05$). However, CGT no significantly affected by changes in alanine aminotransferase and aspartate aminotransferase immediately and 2 hours after HIIE ($p>0.05$). **Conclusion:** Short-term CGT supplementation could prevents muscle damage induced by high intensity interval exercise.

Keywords: High intensity interval exercise, Combining Creatine, Glutamine and Taurine (CGT) supplementation, Markers of muscle and liver damage.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport, vol. 7, no. 14, Fall & Winter 2019/2020
Received: Dec 9, 2017 Accepted: Jun 3, 2018

*Corresponding Author, Address: Faculty of Sport Sciences, University of Guilan, Rasht, Iran;
Email: Ali.moein2015@gmail.com DOI: 10.22077/JPSBS.2019.570.1212