مجله دانش و تندرستی، دوره ۱۲، شماره ۱، بهار ۱۳۹۶
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شاهرود

DOI: 10.22100/jkh.v12i1.1615

مقاله پژوهشی

الگوی تغییرات آسپارتات آمینوترانسفراز و آلکالین فسفاتاز در طول دوره کوفتگی عضلانی تأخیری ناشی از ورزش مقاومتی در پاسخ به نوعی مکمل‌سازی پروتئین وی در دانشجویان پسر کم تحرک

فروزان زاهدمنش[۱]، مجتبی ایزدی[*۲]، محمد رشیدی[۳]، داوود خورشیدی[۲]

۱- دانشگاه آزاد اسلامشهر- دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی- گروه فیزیولوژی ورزش- دانشجوی دکتری.
۲- دانشگاه آزاد اسلامی- واحد ساوه- دانشکده علوم انسانی- گروه فیزیولوژی ورزش- استادیار.
۳- دانشگاه آزاد اسلامی- واحد سمنان- دانشکده علوم انسانی- گروه فیزیولوژی ورزش- استادیار.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۹/۱۶، **تاریخ پذیرش:** ۱۳۹۶/۲/۲۹

چکیده

مقدمه: *علیرغم ویژگی‌های آنتی‌اکسیدانی پروتئین وی، اثر آن روی آنزیم‌های کبدی متعاقب ورزش استقامتی در افراد ناورزیده به خوبی مشخص نشده است. مطالعه حاضر با هدف تعیین اثر مکمل‌سازی پروتئین وی بر آسپارتات آمینوترانسفراز (AST) و آلکالین فسفاتاز (ALP) تحت عنوان آنزیم‌های کبدی در طول کوفتگی تأخیری ناشی از ورزش مقاومتی انجام شد.*

مواد و روش‌ها: *در این مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی دو سو کور، ۲۸ دانشجوی پسر غیر ورزشکار (۱۲±۷۸ کیلوگرم) به شیوه تصادفی در دو گروه مکمل‌سازی پروتئین وی (۰/۴ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در ۳ روز متوالی) و دارونما تقسیم شدند. نمونه‌های خون در شرایط زمانی قبل، بلافاصله، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از یک جلسه ورزش مقاومتی شدید در قالب انقباض‌های برونگرای پا با منظور اندازه‌گیری میزان فعالیت ALP و AST به‌عمل آمد. از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر جهت مقایسه داده‌ها بین دو گروه استفاده شد.*

نتایج: *در مقایسه با پیش آزمون، افزایش معنی‌داری در فعالیت AST و ALP بلافاصله پس از قطع آزمون در هر دو گروه مشاهده شد ($P<۰/۰۵$). بر پایه یافته‌های حاصل از آزمون تحلیل واریانس، مکمل‌سازی پروتئین وی به تغییر معنی‌داری در سطوح ALP و AST در دوره‌های تأخیری (۲۴، ۴۸ و ۷۲ ریکاوری) نسبت‌به گروه دارونما منجر نشد ($P<۰/۰۵$).*

نتیجه‌گیری: *باتوجه با یافته‌های حاضر، اینگونه نتیجه‌گیری می‌شود که مکمل‌سازی پروتئین وی بعد از ورزش مقاومتی شدید آنزیم‌های تعیین آسیب کبدی را در افراد ناورزیده متأثر نمی‌کند.*

واژه‌های کلیدی: پروتئین وی، کوفتگی عضلانی تأخیری، آنزیم‌های کبدی، ورزش مقاومتی.

[*] **نویسنده مسئول:** ساوه- دانشگاه آزاد اسلامی- دبیرخانه مرکزی- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، **تلفن:** ۰۹۱۹۳۵۵۱۹۶۰، **نمابر:** ۰۸۶-۴۲۴۳۳۰۰۷،
Email: izadimojtaba2006@yahoo.com

ارجاع: زاهدمنش فروزان، ایزدی مجتبی، رشیدی محمد، خورشیدی داوود. الگوی تغییرات آسپارتات آمینوترانسفراز و آلکالین فسفاتاز در طول دوره کوفتگی عضلانی تأخیری ناشی از ورزش مقاومتی در پاسخ به نوعی مکمل‌سازی پروتئین وی در دانشجویان پسر کم تحرک. مجله دانش و تندرستی ۱۳۹۶؛۱۲(۱): ۵۷-۶۵.

مقدمه

تغییر در ساختارهای پروتئینی به‌واسطه آسیب‌های ناشی از ورزش مقاومتی شدید گاهاً با افزایش آسیب عملکرد عضلانی به‌ویژه در طول دوره کوفتگی تأخیری همراه است (۱). کوفتگی عضلانی عبارت از آسیب‌های عضلانی ناپایدار و گذرا پس از یک فعالیت عضلانی شدید است که متعاقب پارگی تارهای عضلانی و خروج برخی آنزیم‌های معرف درد از سیتوپلاسم به گردش خون حادث می‌شود. افت عملکرد عضلانی، تورم، التهاب و خستگی عضلانی که از چند ساعت پس از ورزش به‌ویژه ورزش‌های مقاومتی شدید شروع و تا چندین روز ادامه دارد از علایم ظاهری این نوع از کوفتگی است (۲) که اغلب در افراد غیر ورزشکار یا ورزشکارانی که پس از فصل بی‌تمرینی، یک جلسه تمرینی همراه با انقباض‌های شدید عضلانی را تجربه می‌کنند اتفاق می‌افتد (۳).

سطوح بالای کراتین کیناز (CK) و لاکتات د ئیدروژناز (LDH) در فاصله چند روز پس از فعالیت از نشانه‌های بالینی این نوع از کوفتگی است (۴). از طرفی، افزایش فعالیت برخی آنزیم‌ها نظیرALP، ALT، AST در گردش خون علاوه بر اینکه به‌عنوان معرف آسیب عضلانی گزارش شده‌اند همچنین به‌عنوان شاخص‌های کلینیکی تعیین آسیب‌های کبدی (۵) و مارکرهای مهم نشان‌دهنده آسیب قلبی (۶) معرفی شده‌اند. تغییرات در آنزیم‌های کبدی به‌واسطه اجرای ورزشی اغلب به شدت، مدت و تکرار انقباض عضلانی وابسته‌اند (۷). به‌طوری‌که در اغلب مطالعات، آثار کوتاه مدت فعالیت ورزشی به‌ویژه ورزش‌های شدید بر آنزیم‌های کبدی اغلب افزایشی گزارش شده‌اند (۸). افزایش میزان فعالیت آنها متعاقب مسابقات سه گاه در قالب شنا، دوچرخه‌سواری و دویدن قبلاً مشاهده شده است (۹). برخی مطالعات نیز سطوح بالاتر این آنزیم‌ها را حتی تا یک هفته پس یک جلسه کار با وزنه در قالب انقباض‌های برونگرای شدید (۵) و یا ۱۰ روز پس از یک جلسه دوچرخه سواری سنگین (۱۰) گزارش نموده‌اند. از این رو، استفاده از راهکارهای متعدد نظیر ماساژ درمانی، یخ درمانی و مصرف برخی داروها یا مکمل‌ها جهت کاهش آسیب‌های عضلانی و تعادل سطوح آنزیم‌های معرف آسیب عضلانی در روزهای پس از آن بارها تجربه شده است (۱۱ و ۱۲). به‌طوری‌که برخی مکمل‌ها نظیر ویتامین‌ها E و C و داروها نظیر ایبروفن، آسپرین، استامینوفن و سایر داروهای کدئینی را جهت کاهش درد یا آسیب‌های عضلانی ناشی از کوفتگی تأخیری مورد است (۵ و ۱۳)، اگرچه میزان تأثیر یا عدم تأثیر آنها علاوه بر اینکه به نوع و شدت تمرین و سطح آمادگی جمعیت مورد مطالعه وابسته است همچنین بسته به نوع مکمل‌سازی، شیوه مصرف، دوز مصرفی و دوره مکمل‌سازی متفاوت گزارش شده است. برای مثال، در یک مطالعه، مصرف روزانه ۵۰۰ میلی گرم ویتامین C و ۱۲۰۰ واحد بین‌المللی ویتامین Eبه مدت ۳۰ روز قبل از یک فعالیت برونگرای شدید و ۷ روز پس از آن به کاهش علایم کوفتگی تأخیری در ۲۰ مرد منجر شد (۱۴). بر خلاف آن، مصرف روزانه ۵۰۰ میلی‌گرم ویتامین C به مدت ۱۴ روز قبل از فعالیت برونگرا در قالب ۳۰ دقیقه دویدن روی تریدمیل با شیب ۱۸- در شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی به تغییری در علائم کوفتگی تأخیری و سطوح کراتین کیناز منجر نشد (۱۵).

برخی مطالعات جدید نیز استفاده از مکمل‌های پروتئینی را به‌واسطه ویژگی‌های آنتی‌اکسیدانی آنها جهت کاهش آنزیم‌ها یا میانجی‌های معرف درد و کوفتگی عضلانی معرفی نموده‌اند. در این بین، اخیرا مصرف پروتئین وی به‌عنوان یکی از مهمترین مکمل‌های پروتئینی رایج و با کیفیت بالا بین ورزشکاران مرسوم شده است (۱۶). پروتئین وی از وی مایع یا به عبارتی آب پنیر طی فرآیندهای تولید پنیر یا کازئین تولید می‌شود که از اهمیت ویژه‌ای به‌واسطه اثرات آنتی‌اکسیدانی آن برخوردار است (۱۷). به‌طوری‌که اثر آنتی‌اکسیدانی آن به‌واسطه ویژگی پاک‌کنندگی رادیکال‌های آزاد در موش‌های صحرایی گزارش شده است (۱۸). برخی مطالعات کاهش سطوح LDH را در پاسخ به مصرف پروتئین وی در بیماران کبدی گزارش نموده‌اند (۱۹). علیرغم شواهد مذکور، اگرچه نقش مصرف خوراکی پروتئین وی روی آنزیم‌های AST و ALP که از جانب برخی محققین به‌عنوان معرف‌های آسیب عضلانی اشاره شده‌اند تأیید شده است (۲۰ و ۲۱)، اما تأثیر مستقیم مکمل‌سازی آن بر علایم کوفتگی عضلانی ناشی از ورزش مقاومتی شدید کمتر مورد توجه قرار گرفته است و یافته‌های انگشت شمار در این زمینه اغلب متناقض و ناهمگون هستند. برای مثال، علیرغم اینکه دریک مطالعه اخیر، کاهش سطوح LDH متعاقب تمرینات ایزوکنتیک و ایزوتونیک به‌واسطه مکمل‌سازی این نوع پروتئین گزارش شده است (۲۲)، اما در مطالعه دیگری، عدم تأثیر مکمل‌سازی آن بر سطوح CK پس از انقباض‌های درون‌گرا گزارش شد (۲۳). علیرغم وجود این یافته‌های متناقض، تأثیر مکمل‌سازی پروتئین وی بر برخی آنزیم‌های کبدی نظیر AST و ALP در طول دوره کوفتگی تأخیری عضلانی کمتر مطالعه شده است. از این‌رو، مطالعه حاضر با هدف تعیین اثر نوعی مکمل‌سازی پروتئین وی متعاقب یک جلسه ورزش مقاومتی شدید بر سطوح سرمی این آنزیم‌ها در طول دوره کوفتگی تأخیری در دانشجویان پسر غیرورزشکار انجام می‌شود.

مواد و روش‌ها

جامعه آماری این مطالعه کارازمایی بالینی دو سو کور را دانشجویان پسر ۱۸ تا ۲۴ ساله غیر ورزشکار تشکیل می‌دهند. از بین دانشجویان داوطلب و واجد شرایط جهت شرکت در مطالعه، ۲۸ نفر که از

معیارهای ورود به طرح برخوردار بودند در طرح دوسو کور به شیوه تصادفی‌سازی بلوکی به دو گروه تجربی (n=۱۴) و دارونما (n=۱۴) تقسیم شدند. گروه تجربی به آن دسته اطلاق می‌گردد که تحت مکمل‌سازی پروتئین وی ایزوله به میزان روزانه متوسط ۳۰ گرم (۰/۴ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در ۳ روز متوالی) (۲۲) قرار می‌گیرند.

غیر فعال بودن یا به عبارتی عدم شرکت در برنامه تمرینی منظم در طول ۶ ماه گذشته از معیارهای اصلی مطالعه حاضر است. آزمودنی‌های مورد مطالعه غیر سیگاری و غیر الکلی هستند. نوسان وزن آنها در ۶ ماه گذشته کمتر از یک کیلوگرم بوده است. عدم رژیم غذایی خاص و وجود سابقه بیماری‌های مزمن و متابولیکی نظیر آسم، دیابت، سندرم متابولیک، بیماری‌های قلبی–عروقی و ... نیز از معیارهای ورود به مطالعه هستند. استفاده از دارو و مکمل‌های تغذیه‌ای در قالب خوراکی یا تغذیه‌ای در طول مطالعه که به نوعی متابولیسم بدن را متأثر می‌کند از معیارهای خروج از مطالعه هستند.

شاخص‌های آنتروپومتریکی در هر دو گروه پروتئین وی و دارونما اندازه‌گیری شد. به‌طوری‌که اندازه‌گیری قد با قدسنج دیواری، بدون کفش و با دقت ۰/۵ سانتی‌متر انجام گرفت. وزن بدن نیز با حداقل پوشش توسط ترازوی Seca با دقت ۰/۵ کیلوگرم اندازه‌گیری شد. جهت اندازه‌گیری محیط شکم در قطورترین ناحیه از متر نواری غیر قابل ارتجاع استفاده گردید. از مقادیر عددی وزن و قد بر حسب متر، شاخص توده بدن محاسبه گردید. جهت کاهش خطای فردی، تمام اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریکی توسط یک نفر انجام شد.

در یک نگاه، این مطالعه با هدف تعیین اثر مکمل‌سازی پروتئین وی متعاقب یک آزمون ورزشی مقاومتی شدید بر سطوح سرمی آنزیم‌های کبدی AST و ALP در دوره‌های تأخیری ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از آزمون انجام گرفت. به‌طوری‌که هر دو گروه آزمون مقاومتی شدید را در قالب بالا و پایین رفتن از پله (ارتفاع ۵۰ سانتی‌متر) جهت ایجاد کوفتگی عضلانی اجرا نمودند و نمونه‌گیری‌های خونی از آنها در ۵ مرحله (قبل، بلافاصله، ۲۴، ۴۸، و ۷۲ ساعت پس از آزمون) با هدف اندازه‌گیری میزان فعالیت AST و ALP به عمل آمد.

مدت اجرای آزمون مقاومتی ۲۰ دقیقه می‌باشد که در قالب ۴ مرحله ۵ دقیقه‌ای با فواصل استراحتی یک دقیقه‌ای انجام می‌گیرد و در هر دقیقه آزمودنی باید ۲۴ سیکل بالا و پایین رفتن از پله(ارتفاع ۵۰ سانتی‌متر) را انجام دهد. یک سیکل اجرا دارای ۴ قسمت است (۱. بالا با پای راست ۲. بالا با پای چپ ۳. پایین با پای راست ۴. پایین با پای چپ). تعداد گام‌ها در دقیقه با استفاده از نرم‌افزار مترونوم، ۹۶ بوق در دقیقه تنظیم می‌شود تا آزمودنی بتواند ۲۴ مرحله بالا و پایین رفتن کامل از پله را اجرا نماید. از این ۴ مرحله، دو مرحله بالا رفتن را با پای راست و دو مرحله دیگر را با پای چپ شروع می‌کند. پای راست هنگام بالاآوردن بدن به‌صورت کانسنتریک و هنگام پایین آمدن آزمودنی به صورت اکسنتریک منقبض می‌شود. همچنین در هر زمان از آزمون، چنانچه آزمودنی به اوج خستگی رسد و قادر به ادامه آزمون نباشد انجام تست پله برای وی به اتمام می‌رسد (۲۴ و ۲۵).

مکمل‌سازی پروتئین وی و دارونما در ۳ مرحله (روزهای اول، دوم و سوم) انجام گرفت. به‌طوری‌که:

روز اول: کلیه آزمودنی‌های پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت گرسنگی شبانه در محیط آزمایشگاه حضور یافتند و نمونه‌گیری خون ناشتا از آنها به‌عمل آمد (سطوح پایه)، سپس آزمون ورزشی انجام شد. بلافاصله پس از قطع آزمون، نمونه‌گیری خون به‌عمل آمد (پاسخ آنی) و متعاقب آن مکمل‌سازی پروتئین وی انجام گرفت (مکمل‌سازی اول).

روز دوم: نمونه‌گیری خون در شرایط ناشتا تکرار شد (۲۴ ساعت ریکاوری) و متعاقب آن مکمل‌سازی تکرار شد (مکمل‌سازی دوم).

روز سوم: نمونه‌گیری خون در شرایط ناشتا تکرار شد (۴۸ ساعت ریکاوری) و متعاقب آن مکمل‌سازی تکرار شد (مکمل‌سازی سوم).

روز چهارم: نمونه‌گیری خون در شرایط ناشتا تکرار شد (۷۲ ساعت ریکاوری).

تمامی مراحل بالا توسط گروه کنترل نیز انجام گرفت. با این تفاوت که افراد این گروه دارونما مصرف می‌کنند نه پروتئین وی. در هر مرحله، مکمل‌سازی‌های پروتئین وی در فاصله زمانی ۲۰ تا ۳۰ دقیقه پس از نمونه‌گیری‌های خون انجام گرفت. نمونه‌های خون جهت جداسازی سرم با سرعت ۲۰۰۰ دور در دقیقه در زمان ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شدند. برای اندازه‌گیری سطوح سرمی AST و ALP از دستگاه اتوآنالایزر RA-100 ساخت کشور کانادا با استفاده از کیت‌های آزمایشگاهی شرکت پارس آزمون استفاده گردید.

از آمار توصیفی برای توصیف و طبقه‌بندی اطلاعات و از آزمون کولموگروف اسمیرنف جهت اطمینان از توزیع طبیعی داده‌ها استفاده گردید. از آزمون تی مستقل نیز جهت مقایسه سطوح پایه متغیرها استفاده شد. جهت مقایسه داده‌ها از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر استفاده گردید. همچنین از آزمون تی مستقل جهت مقایسه متغیرهای وابسته در هر مرحله از نمونه‌گیری بین دو گروه استفاده گردید. اختلاف معنادار آماری در سطح $P<۰/۰۵$ تعیین شد. برای انجام محاسبات از برنامه SPSS استفاده شد.

نتایج

یافته‌های حاصل از آزمون کولموگروف اسمیرنف نشان داد که داده‌ها از توزیع طبیعی برخوردارند. مشخصات فیزیکی و ویژگی‌های آنتروپومتریکی افراد مورد مطالعه در جدول ۱ خلاصه شده است. مقادیر براساس میانگین و انحراف استاندارد گزارش شده‌اند.

جدول ۱- ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در دو گروه تجربی و دارونما

گروه	سن (y)	قد (cm)	وزن (kg)	شاخص توده بدن (kg/m^2)
تجربی (پروتئین وی)	۲۱/۹±۱/۳	۱۷۸±۳/۶	۷۸/۲±۱۱/۹	۲۴/۶۸±۳/۲۱
دارونما	۲۱/۶±۱/۴	۱۷۹±۱/۹	۷۷/۳±۵/۳	۲۴/۱۲±۲/۴
P.V	۰/۳۵۳	۰/۵۱۱	۰/۶۵۲	۰/۵۲۹

جدول ۲- میزان فعالیت AST و ALP در پاسخ به آزمون ورزشی مقاومتی در افراد مورد مطالعه (n=۲۸)

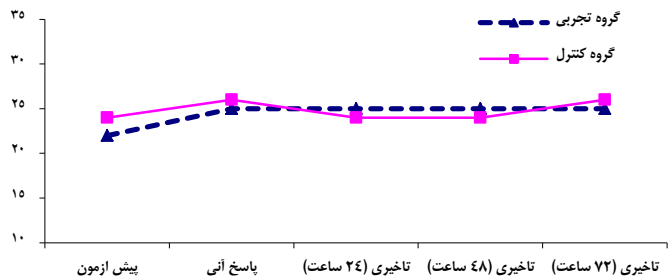
متغیر	پیش آزمون	پس آزمون	P.V
آسپارتات آمینوترانسفراز (واحد بر لیتر)	۲۳±۶/۵۶	۲۵/۷±۶/۳۴	<۰/۰۰۱
آلکالین فسفاتاز (واحد بر لیتر)	۲۳۶±۵۲	۲۲۰±۴۷	<۰/۰۰۱

جدول ۳- میزان فعالیت AST در هر یک از مراحل نمونه‌گیری همراه با سطح معنی‌داری تفاوت بین دو گروه

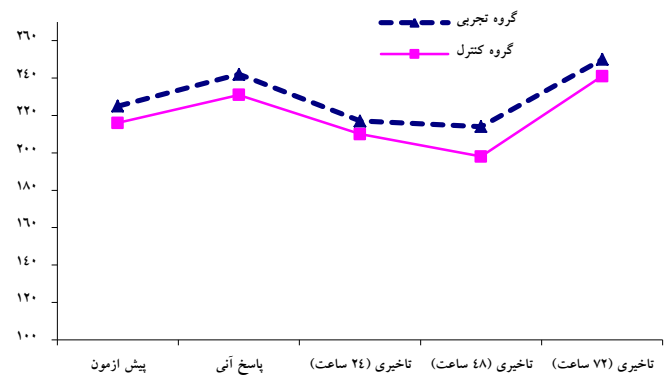
گروه	نمونه‌گیری پنجم (۷۲ ساعت ریکاوری)	نمونه‌گیری چهارم (۴۸ ساعت ریکاوری)	نمونه‌گیری سوم (۲۴ ساعت ریکاوری)	نمونه‌گیری دوم (بلافاصله پس از آزمون)	نمونه‌گیری اول (پیش آزمون)
تجربی (پروتئین وی)	۲۵±۱۱/۴	۲۵±۱۲/۳	۲۵±۹/۸	۲۵±۴/۹	۲۲±۳/۸
دارونما	۲۶±۶/۳	۲۴±۴/۵	۲۴±۷/۲	۲۶±۵/۸	۲۴±۷/۵
P.V	۰/۳۱۴	۰/۱۸۹	۰/۳۲۱	۰/۲۱۱	۰/۹۴۸

جدول ٤- میزان فعالیت ALP در هر یک از مراحل نمونه‌گیری همراه با سطح معنی‌داری تفاوت بین دو گروه

	مراحل اندازه‌گیری ALP				
گروه	نمونه‌گیری پنجم	نمونه‌گیری چهارم	نمونه‌گیری سوم	نمونه‌گیری دوم	نمونه‌گیری اول
تجربی (پروتئین وی)	۲۵۰±۶۷	۲۱۴±۶۶	۲۱۷±۵۷	۲۴۲±۶۴	۲۲۵±۵۷
گروه کنترل	۲۴۱±۲۷	۱۹۸±۳۲	۲۱۰±۳۴	۲۳۱±۳۹	۲۱۶±۳۵
P.V	۰/۳۲۳	۰/۱۲۴	۰/۱۱۳	۰/۲۶۲	۰/۴۴۱



نمودار ۱- الگوی پاسخ آنی و پاسخ‌های ریکاوری AST به مکمل‌سازی پروتئین وی و دارونما در گروه‌های تجربی و کنترل



نمودار ۲- الگوی پاسخ آنی و پاسخ‌های ریکاوری ALP به مکمل‌سازی پروتئین وی و دارونما در گروه‌های تجربی و کنترل

در مرحله اول، برای تعیین اثر ورزش مقاومتی بر فعالیت AST و ALP از آزمون تی همبسته استفاده شد. لازم به ذکر است که مکمل‌سازی پروتئین وی و دارونما پس از نمونه‌گیری دوم انجام شد و هدف از انجام آزمون تی همبسته در واقع تنها تعیین اثر آزمون ورزشی مقاومتی بر سطوح آنزیم‌های مذکور است (پاسخ آنی). از این رو، این آزمون بر روی همه آزمودنی‌ها در قالب یک گروه (n=۲۸) انجام گرفت. یافته‌ها نشان داد که آزمون ورزشی به افزایش معنی‌دار میزان فعالیت هر دو AST و ALP در افراد مورد مطالعه منجر می‌شود (P<۰/۰۰۱) (جدول ۲).

بر پایه یافته‌های حاصل از آزمون تی مستقل، تفاوت معنی‌داری در سطوح پایه AST بین دو گروه مشاهده نشد (P=۰/۹۴۸). جهت مقایسه پاسخ‌های تأخیری (۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت ریکاوری) AST به مکمل‌سازی پروتئین وی و دارونما متعاقب آزمون ورزشی از تجزیه و تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر استفاده شد. عدم معنی‌داری اثر تعامل زمان و گروه (P=۰/۲۱۳) به عدم تأثیر مکمل‌سازی پروتئین وی بر پاسخ‌های تأخیری AST نسبت‌به گروه دارونما اشاره دارد. همچنین زمانی‌که سطوح AST در هر یک از مراحل نمونه‌گیری تأخیری بین دو گروه توسط آزمون تی مستقل با یکدیگر مقایسه شدند تفاوت معنی‌داری بین آنها مشاهده نشد (P>۰/۰۵) (جدول ۳، نمودار ۱).

مشابه با AST، تفاوت معنی‌داری در سطوح پایه ALP بین دو گروه مشاهده نشد (P=۰/۴۴۱). یافته‌های حاصل از آزمون تجزیه و تحلیل واریانس با اندازه گیری‌های مکرر به عدم معنی‌داری اثر تعامل زمان و گروه اشاره دارد (P=۰/۱۶۳) که بیانگر عدم تأثیر مکمل‌سازی پروتئین وی بر پاسخ‌های تأخیری ALP در مقایسه با گروه دارونما است. از طرفی، مقایسه سطوح ALP در هر یک از مراحل نمونه‌گیری تأخیری بین دو گروه توسط آزمون تی مستقل به عدم تفاوت معنی‌دار بین آنها اشاره دارد (جدول ۴، نمودار ۲).

بحث

تاکنون مطالعات متعددی با هدف تعیین اثر دوزهای مختلف مکمل‌های تغذیه‌ای به‌ویژه مکمل‌های پروتئینی بر ویژگی‌های ساختاری و عملکردی طیف گسترده‌ای از افراد ورزشکار یا غیر ورزشکار انجام گرفته است. در این زمینه، اگرچه همواره پاسخ‌های متناقض و بحث برانگیزی ارایه شده‌اند یا گاهاً عدم تأثیر دوزهای متفاوت مکمل‌ها بر عملکرد ورزشی به چشم می‌خورد اما در خصوص عملکرد بیولوژیکی برخی مکمل‌های تغذیه‌ای اغلب اتفاق نظر کلی به چشم می‌خورد. برای مثال، محققان اغلب بر این باورند که پروتئین وی و کراتین دارای اثرات مثبت روی سایز عضله، قدرت و عملکرد ورزشی بدون اثرات جانبی همراه با هزینه‌های کمتری هستند (۲۶). با این وجود، یافته‌ها در مطالعه حاضر تا اندازه‌ای با سایر مطالعات پیشین متناقض هستند. به‌طوری‌که، اگرچه آزمون ورزشی مذکور در قالب انقباضات برونگرای شدید عضلانی به افزایش معنی‌دار میزان فعالیت هر یک از آنزیم‌های AST و ALP منجر شد، اما پاسخ‌های تأخیری این متغیرها به آزمون ورزشی در گروه مکمل شده با پروتئین وی تفاوتی با گروه دارونما نشان نداد. لازم به ذکر است که مطالعه حاضر به لحاظ نوع جمعیت، دوز و مدت مصرف پروتئین وی با سایر مطالعات قبلی تا اندازه‌ای متفاوت است. به عبارتی، کمتر مطالعه‌ای که اثر مکمل‌سازی پروتئین وی بر آنزیم‌های کبدی متعاقب انقباضات برونگرای شدید را دنبال نماید به چشم می‌خورد.

درخصوص افزایش آنی آنزیم‌های کبدی مذکور در پاسخ به آزمون ورزش مقاومتی در مطالعه حاضر، برخی مطالعات دیگر نیز به نوعی افزایش در میزان فعالیت گردش خونی آنزیم‌های CK (۲۷)، LDH (۲۸)، AST و ALT (۲۹) متعاقب انقباضات شدید عضلانی گزارش نموده‌اند. همسو با این یافته‌ها، در مطالعه حاضر نیز یک جلسه انقباضات شدید عضلانی در قالب بالا و پایین رفتن از پله با مقاومتی معادل ۱۳٪ وزن بدن به افزایش معنی‌دار میزان فعالیت آنزیم‌های AST و ALP در دانشجویان پسر که قبلاً از یک الگوی زندگی غیر فعال برخوردار بوده‌اند منجر شد. لازم به ذکر است که در این مرحله هیچ نوع مکمل‌سازی انجام نگرفته و افزایش آنزیم‌ها به‌عنوان پاسخ آنی با آزمون ورزشی محسوب می‌شود. این یافته‌ها از خروج آنزیم‌های مذکور از بافت‌های کبد یا عضله در پاسخ به انقباضات شدید عضلانی حکایت دارند. در این زمینه، گزارش شده است که انقباضات عضلانی شدید کوتاه مدت در مقایسه با انقباضات طولانی مدت کم شدت به افزایش بیشتری در سطوح سرمی یا میزان فعالیت آنزیم‌های مذکور منجر می‌شود و بیشترین افزایش در حضور کوفتگی تأخیری عضلانی رخ می‌دهد (۳۰). این در حالی است که در مطالعه سوزکی و همکاران (۲۰۰۶)، میزان فعالیت AST در فاصله زمانی ۲ ساعت پس از یک رژه ۱۶ کیلومتری توسط گروهی از سربازان دستخوش تغییر معنی‌داری نشد (۹). در مطالعه دیگری نیز، فعالیت آنزیم‌های AST سرم متعاقب ۱۲ تا ۲۴ ساعت دویدن در روز برای ۵ روز متوالی تغییر معنی‌داری پیدا نکرد (۹). علیرغم یافته‌های مذکور، نتایج مطالعه حاضر با برخی مطالعات دیگر نظیر مطالعه اسکندری و همکاران (۲۰۰۶) که افزایش فعالیت AST را متعاقب دویدن طولانی مدت گزارش نموده اند همسو است (۳۱). ورزش شدید همچنین به افزایش ALP استخوان در جریان خون منجر می‌شود. مشخص شده است که بهنگام جاجینگ برای ۴۰ دقیقه، سطوح سرمی ALP و پاراتیروئید هورمون افزایش می‌یابد و سطوح آن پس از ۲۰ دقیقه به سطح اولیه نزدیک می‌شود (۳۲). اما به‌نظر می‌رسد که الگوی رهایی آن از عضلات اسکلتی و کبد در پاسخ

به انقباضات شدید عضلانی متفاوت رهایی آن از استخوان‌ها باشد. در واقع، این شواهد به این نکته اشاره می‌کنند که جداً از عضلات اسکلتی، سایر بافت‌ها نظیر کبد نیز در افزایش سطوح این آنزیم‌ها پس از ورزش شدید مشارکت دارند و انقباض‌های عضلانی به‌ویژه از نوع شدید مقاومتی همه بافت‌های مذکور را متأثر می‌کند (۳۳).

علیرغم افزایش آنی هر دو ALP و AST در پاسخ به آزمون ورزشی مقاومتی در مطالعه حاضر، اما پاسخ‌های تأخیری ۲۴، ۴۸ و ۴۲ ساعت پس از آزمون در دو گروه پروتئین وی و دارونما تفاوتی با یکدیگر نداشتند. چراکه باتوجه به نتایج آزمون تحلیل واریانس، تفاوت معنی‌داری در پاسخ آنزیم‌های مذکور بین دو گروه پروتئین وی و دارونما مشاهده نشد. علاوه بر این زمانی‌که ارزش‌های عددی هر یک از آنزیم‌های مذکور در هر مرحله از نمونه‌گیری بین دو گروه توسط آزمون تی مستقل با یکدیگر مقایسه شدند تفاوت معنی‌داری بین آنها مشاهده نشد. از این‌رو، الگوی تغییر آنزیم‌ها در این بازه زمانی را نمی‌توان به مکمل‌سازی پروتئین وی نسبت داد. بر پایه این شواهد، اگرچه اغلب مطالعات از پروتئین وی به‌عنوان یک منبع پروتئینی سرشار از اسیدهای آمینه شاخه دار با ویژگی‌های آنتی‌اکسیدانی قوی حمایت نموده‌اند (۳۴) اما به‌نظر می‌رسد که پاسخ آنزیم‌های کبدی متعاقب آزمون‌های ورزشی تا اندازه‌ای متفاوت از ویژگی‌های آنتی‌اکسیدانی آن باشد. همچنین، الگوی پاسخ‌های آنی و تأخیری ALP نیز در مطالعه حاضر اگرچه با AST قدری متفاوت بود اما به عدم تأثیر مکمل‌سازی پروتئین وی بر این آنزیم در طول دوره کوفتگی تأخیری اشاره دارد و تغییرات آن را نیز نمی‌توان به مکمل‌سازی پروتئین وی نسبت داد چراکه الگوی تغییرات ALP در دوره‌های ریکاوری پس از آزمون ورزشی در گروه دارونما نیز با گروه پروتئین وی مشابه بود.

یافته‌های مطالعه حاضر در حالی ارایه می‌شود که برخی مطالعات دیگر همواره به این نکته که مکمل‌سازی پروتئین وی ایزوله شده به کاهش آسیب‌های عضلانی ناشی از تمرینات ایزوتونیک و ایزوکینتیک و همچنین تسریع در دوره ریکاوری منجر می‌شود و با تمایل به کاهش سطوح آنزیم لاکتات د ئیدروژناز پس از این نوع فعالیت‌هاست اشاره نموده‌اند (۲۲). همچنین یافته‌های یک مطالعه نشان داد که مصرف ۲۵ گرم پروتئین وی متعاقب یک جلسه انقباضات برونگرای شدید که با کوفتگی تأخیری همراه بود از افزایش CK و TNF-α در فواصل زمانی ۱، ۲، ۶ و ۲۴ ساعت پس از آزمون جلوگیری کرد در حالی‌که سطوح آنها در گروه دارونما به میزان معنی‌داری افزایش یافت (۳۵). باتوجه به شواهد مذکور، عدم تأثیر آن روی آنزیم‌های AST و ALP را شاید بتوان به نوع آزمون ورزشی، زمان و دوزهای مصرفی، تعداد نمونه یا جمعیت مورد مطالعه نسبت داد. در این راستا، به نظر می‌رسد که طول دوره مکمل‌سازی و همچنین میزان دوز یا دوره زمانی مکمل‌سازی نیز از اهمیت ویژه‌ای برخوردار باشد. به‌طوری‌که برخی مطالعات پیشین که با هدف تعیین اثر مکمل‌های پروتئینی بر شاخص‌های آسیب یا سنتز عضلانی انجام گرفته‌اند زمان مکمل‌سازی را به قبل از اجرای آزمون ورزشی انتقال داده اند و توجیح آنها افزایش ذخایر عضلانی پروتئین‌ها به‌واسطه مکمل‌سازی در دوره‌های قبل از آزمون است نه تغییرات زودگذر آنها در پاسخ به مکمل‌سازی مقطعی. در این زمینه، بریر و همکاران (۲۰۰۶)، به این نکته اشاره نمود که مصرف ویتامین C برای مدت ۲ هفته قبل و ۴ روز پس از اجرای ۷۰ اکستنشن شدید بازو به کاهش کوفتگی عضلانی و تعدیل در پاسخ تأخیری CK و کاهش اکسیداسیون گلوتاتیون به‌عنوان یکی از مهمترین آنتی‌اکسیدان‌های خون منجر می‌شود (۳۶). اگرچه در مطالعه جعفری و همکاران، ۱۴ روز مکمل‌سازی کافئین به تغییری در سطوح شاخص‌های التهابی نظیر CRP و تعداد گلبول‌های سفید خون در زمان‌های بلافاصله و ۲۴ ساعت پس از ۳۰ دقیقه دویدن با شیب منفی و شدت ۶۵ درصد اکسیژن مصرفی نسبت‌به گروه دارونما در مردان غیر ورزشکار منجر نشد (۳۷).

از طرفی، این امکان نیز وجود دارد که اثرات مکمل‌سازی پروتئین وی در ترکیب با سایر مکمل‌های تغذیه‌ای نظیر کربوئیدرات بیشتر نمایان شود. برای مثال، مصرف پروتئین وی در ترکیب با کربوهیدرات پس از یک جلسه انقباض‌های برونگرای شدید به افزایش تکثیر سلول‌های ماهواره‌ای در دوره‌های ریکاوری منجر شد (۳۸). لازم به ذکر است که سلول‌های ماهواره‌ای عضلات اسکلتی انسان دارای نقش حیاطی در فرآیندهای بازآرایی و تولید مجدد عضله در شرایط سلامت و کلینیکی بهنگام آسیب عضلانی هستند. با این وجود، تأثیر بهینه مکمل‌سازی پروتئین بر تنظیم عملکرد این سلول‌ها در عضلات اسکلتی انسان در شرایط پس از ورزش به‌ویژه انقباض‌های شدید عضلانی هنوز به‌طور کامل مشخص نشده است (۳۸). در مطالعه دیگری، گروهی از دوندگان نخبه، ۱۳ جلسه تمرین استقامتی شدید صحرایی را در طول یک هفته اجرا نمودند و مصرف پروتئین وی ایزوله به همراه کربوئیدرات قبل و بعد از هر جلسه تمرینی به بهبود عملکرد و کاهش در افزایش فعالیت کراتین کیناز به‌عنوان یک آنزیم معرف آسیب عضلانی نسبت‌به گروه دارونما شد، اگرچه میزان تغییرات LDH و کورتیزول در دو گروه متفاوت نبود (۳۹). این یافته‌ها نشان می‌دهد که مکمل‌سازی پروتئین وی به موازات جلسات تمرینی استقامتی شدید به افزایش سرعت بازگشت به اولیه در دوندگان صحرایی نخبه منجر می‌شود (۳۹).

محققان بر این باورند که مصرف همزمان پروتئین و کربوئیدرات به‌واسطه تغییر متابولیسم پروتئین به کاهش تخریب عضلانی ناشی از

تمرین منجر می‌شود. به‌طوری‌که مصرف پروتئین موجودیت اسیدهای آمینه را افزایش می‌دهد و مصرف کربوئیدرات به‌واسطه افزایش انسولین، محیط هورمونی مناسبی را جهت افزایش جذب اسیدهای آمینه و سنتز پروتئین‌های عضلانی فراهم می‌کند (۴۰). اثرات کاهندگی یا مهار آنزیم‌های معرف آسیب عضلانی متعاقب ورزش مقاومتی شدید یا دیگر الگوهای تمرینی توسط سایر مطالعاتی که از ترکیب پروتئین و کربوئیدرات به‌عنوان نوعی مکمل تغذیه‌ای استفاده نموده‌اند نیز گزارش شده است (۴۲-۴۱). با این وجود، برخی شواهد حاکی از آن است که اضافه کردن پروتئین وی ایزوله شده به مکمل‌های کربوئیدراتی بهنگام اجراهای عضلانی شدید به تغییری در شاخص‌های التهابی، آسیب و عملکرد عضلانی نسبت‌به مصرف کربوئیدرات به تنهایی منجر نمی‌شود (۴۳). به‌طوری‌که در یک مطالعه، مکمل‌سازی پروتئین وی ایزوله شده به همراه کربوئیدرات به تغییری در سطوح کراتین کیناز به‌عنوان یکی از آنزیم‌های معرف آسیب عضلانی پس از یک جلسه تمرین برون‌گرا منجر نشد (۲۳). تناقض در این یافته‌ها را شاید بتوان به نسبت دوزهای مصرف پروتئین به کربوئیدرات نسبت داد.

در یک جمع‌بندی، یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد که مکمل‌سازی پروتئین وی پس از یک جلسه تمرین مقاومتی شدید، میزان فعالیت آنزیم‌های AST و ALP را در طول دوره کوفتگی تأخیری متأثر نمی‌کند. چراکه الگوی تغییر آنها در پاسخ به مکمل‌سازی پروتئین وی با گروه دارونما مشابه بود. علیرغم شواهد قابل توجهی که در خصوص اثربخشی پروتئین وی روی شاخص‌های مؤثر در عملکرد ورزشی یا آسیب عضلانی عنوان شده است عدم تأثیر آن بر سطوح آنزیم‌های مذکور را شاید بتوان به شیوه مکمل‌سازی با تأکید بر زمان و طول دوره مکمل‌سازی نسبت داد که نیازمند مطالعات بیشتر با دستکاری مؤلفه‌های مذکور می‌باشد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله از حضور کلیه دانشجویان در مطالعه تشکر می‌نمایند. همچنین از آقای دکتر ظریفیان به جهت اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی تشکر و قدردانی می‌شود.

مجوز اخلاق: شماره ۲۲۴ مورخ ۱۳۹۳/۱۲/۸

کد ثبت کارآزمایی بالینی: IRCT2017052911979N4

References

1. Allen DG, Whitehead NP, Yeung EW. Mechanisms of stretch-induced muscle damage in normal and dystrophic muscle: role of ionic changes. J Physiol 2005;567:723-35. doi: 10.1113/jphysiol.2005.091694
2. Wilmore JH , Costill DL. Physiology of Sport and Exercise (3rd Ed). Human Kinetics. Champaign; 2005.p.3.
3. Clarkson PM, Hubal MJ. Exercise induced muscle damage in humans. Am J Phys Med Rehabil 2003;81:S52-69. doi: 10.1097/01.PHM.0000029772.45258.43
4. Kazue M. Muscular pain mechanisms: brief review with special consideration of delayed onset muscle soreness. Spr Jap 2008;3:203-24. doi:10.1007/978-4-431-73242-6_12
5. Peterson JM, Terappe TA, Mylona E, White F, Lambert CP, Evans WJ, et al. Ibuprofen and acetaminophen: effect on muscle inflammation after eccentric exercise. Med Sci Sports Exerc 2003;35:892-6. doi:10.1249/01.MSS.0000069917.51742.98
6. Smith J, Garbutt G, Lopes P, Pedoe D. Effects of prolonged strenuous exercise (marathon runnin) on biochemical and haematological markers used in the investigation of patients in the emergency department. Br J Sports Med 2004;38:292-4. doi:10.1136/bjsm.2002.002873
7. Noakes TD. Effect of exercise on serum enzyme activities in humans. Sports Med 1987;4: 245-67.
8. Saengsirisuwan V, Phadungkij S, Pholpramool C. Renal and liver functions and muscle injuries during training and after competitionin Thai boxers. Br J Sports med 1998;32:304-8.
9. Suzuki K, Peake J, Nosaka K, Okutsu M, Abbiss CR, Surriano R, et al. Changes in markers of muscle damage, inflammation and HSP70 after an Ironman Triathlon race. Eur J Appl Physiol 2006;98:525-34. doi:10.1007/s00421-006-0296-4
10. Clarkson PM, Kearns AK, Rouzier P, Rubin R, Thompson PD. Serum creatine kinase levels and renal function measures in exertional muscle damage. Med Sci Sports Exerc 2006;38:623-7. doi:10.1249/01.mss.0000210192.49210.fc
11. Zainuddin Z, Newton M, Sacco P, Nosaka K. Effects of massage on delayed-onset muscle soreness, swelling, and recovery of muscle function. J Athl Train 2005;40:174-80.
12. Howatson G, Gaze D, van Someren KA. The efficacy of ice massage in the treatment of exercise-induced muscle damage. Scand J Med Sci Sports 2005;15:416-22.
13. Mohamed AI, Hussein AS. Chemical composition of purslane (Portulaca oleracea). Plant Foods Hum Nutr 1994;45:1-9.
14. Seguin R, Nelson ME. The benefits of strength training for older adults. Am J Prev Med 2003;25:141-9.
15. Seifert L, Toussaint HM, Alberty M, Schnitzler C, Chollet D. Arm coordination, power, and swim efficiency in national and regional front crawl swimmers. Hum Mov Sci 2010;29:426-39. doi:10.1016/j.humov.2009.11.003
16. Denysschen CA, Burton HW, Horvath PJ, Leddy JJ, Browne RW. Resistance training with soy vs whey protein supplements in hyperlipidemic males. J Int Soc Sports Nutr 2009;6: 1-9. doi:10.1186/1550-2783-6-8
17. Williams M. Dietary supplements and sports performance: amino acids. J Int Soc Sports Nutr 2005;2:63-7. doi:10.1186/1550-2783-2-2-63
18. Gad AS, Khadrawy YA, El-Nekeety AA, Mohamed SR, Hassan NS, Abdel-Wahhab MA. Antioxidant activity and hepatoprotective effects of whey protein and Spirulina in rats. Nutrition 2011;27:582-9. doi:10.1016/j.nut.2010.04.002
19. Kume H, Okazaki K, Sasaki H. Hepatoprotective effects of whey protein on D-galactosamine-induced hepatitis and liver fibrosis in rats. Biosci Biotechnol Biochem 2006;70:1281-5. doi:10.1271/bbb.70.1281
20. Serkan H, Muhsin H, Şebnem K, Sibel B, Alper CG. The effect of graded maximal aerobic exercise on some metabolic hormones, muscle damage and some metabolic end products in sportsmen. Scientific Research and Essays 2011;6:1337–43. doi:10.5897/SRE10.1049
21. Leibowitz A, Klin Y, Gruenbaum BF, Gruenbaum SE, Kuts R, Dubilet M et al. Effects of strong physical exercise on blood glutamate and its metabolite 2-ketoglutarate levels in healthy volunteers. Acta Neurobiol Exp (Wars) 2012;72:385-96.

22. Cooke MB, Rybalka E, Stathis CG, Cribb PJ, Hayes A. Whey protein isolate attenuates strength decline after eccentrically-induced muscle damage in healthy individuals. J Int Soc Sports Nutr 2010;7:1-9. doi:10.1186/1550-2783-7-30

23. Saenz C. Effect of a Protein-carbohydrate Beverage on Muscle Damage during an Acute Bout of Concurrent Exercise in Competitively-training "crossfit" Men. University of Connecticut; 2011. 132 p.

24. Gleeson M, Almey J, Brooks S, Cave R, Lewis A, Griffiths H. Hematological and acute phase responses associated with delayed onset muscle soreness in humans. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1995;71:137-42.

25. Abraham WM. Factors in delayed muscle soreness. Med Sci Sports 1977;9:11-20.

26. Sundell J, Hulmi J, Rossi J. Whey protein and creatine as nutritional supplements. Duodecim 2011;127:700-5.

27. Allen DG. Eccentric muscle damage: mechanism of early reduction of force. Acta Physiol Scand 2001;171:311-9. doi:10.1046/j.1365-201x.2001.00833.x

28. Cordova MA, Martorell PM, Sureda GA, Tur Marı JA, Pons Biescas A. Changes in circulating cytokines and markers of muscle damage in elite cyclists during a multi-stage competition. Clin Physiol Funct Imaging 2015;35:351-8. doi:10.1111/cpf.12170

29. Ahmetov II, Naumov VA, Donnikov AE, Maciejewska-Karłowska A, Kostryukova ES, Larin AK, et al. SOD2 gene polymorphism and muscle damage markers in elite athletes. Free Radic Res 2014;48:948-55. doi:10.3109/10715762.2014.928410

30. Praphatsorn P, Thong-Ngam D, Kulaputana O, Klaikeaw N. Effects of intense exercise on biochemical and histological changes in rat liver and pancreas. Asian Biomedicine 2010;4:619-25.

31. Skenderi KP, Kavouras SA, Anastasiou CA, Yiannakouris N, Matalas AL. Exertional rhabdomyolysis during a 246-Km continuous running Race. Med Sci Sports Exerc 2006;38:1054-7. doi:10.1249/01.mss.0000222831.35897.5f

32. Rudberg A, Magnusson P, Larsson L, Joborn H. serum isoforms of bone alkaline phosphatase increase during physical exercise in women. Calcif Tissue Int 2000;66:342-7.

33. Ikemefuna FO, Meludu SC, Dioka CE, Onah CE, Okwara JE, Nwankwo MJ, Nwokolo HI. Pattern of some Liver Enzymes and Cardiovascular Changes during a Trademill Exercise. IOSR Journal of Pharmacy 2014;4:24-7.

34. Haraguchi FK, Silva ME, Neves LX, dos Santos RC, Pedrosa ML. Whey protein precludes lipid and protein oxidation and improves body weight gain in resistance-exercised rats. Eur J Nutr 2011;50:331-9. doi:10.1007/s00394-010-0141-8

35. Buckley JD, Thomson RL, Coates AM, Howe PR, DeNichilo MO, Rowney MK. Supplementation with a whey protein hydrolysate enhances recovery of muscle force-generating capacity following eccentric exercise. J Sci Med Sport 2010;13:178-81. doi:10.1016/j.jsams.2008.06.007

36. Bryer SC, Goldfarb AH. Effect of high dose vitamin C supplementation on muscle soreness, damage, function, and oxidative stress to eccentric exercise. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2006;16:270-80.

37. Jafari A, Nik Kherad J, Malekirad AA. Effect of Short-term Caffeine Supplementation on Downhill Running induced Inflammatory Response in Non-athletes Males. Journal of Cell & Tissue 2012;2:377-85.

38. Farup J, Rahbek SK, Knudsen IS, de Paoli F, Mackey AL, Vissing K. Whey protein supplementation accelerates satellite cell proliferation during recovery from eccentric exercise. Amino Acids 2014;46:2503-16. doi:10.1007/s00726-014-1810-3

39. Hansen M, Bangsbo J, Jensen J, Bibby BM, Madsen K. Effect of Whey Protein Hydrolysate on Performance and Recovery of Top-Class Orienteering Runners. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2015;25:97-109. doi:10.1123/ijsnem.2014-0083

40. Cockburn E, Hayes PR, French DN, Stevenson E, St Clair Gibson A. Acute milk-based protein-cho supplementation attenuates exercise-induced muscle damage. Appl Physiol Nutr Metab 2008;33:775-83. doi:10.1139/H08-057

41. Baty JJ, Hwang H, Ding Z, Bernard JR, Wang B, Kwon B, et al. The effect of a carbohydrate and protein supplement on resistance exercise performance, hormonal response, and muscle damage. J Strength Cond Res 2007;21:321-9. doi:10.1519/R-21706.1

42. Stock MS, Young JC, Golding LA, Kruskall LJ, Tandy RD, Conway-Klaassen JM, et al. The effects of adding leucine to pre and postexercise carbohydrate beverages on acute muscle recovery from resistance training. J Strength Cond Res 2010;24:2211-9. doi:10.1519/JSC.0b013e3181dc3a10

43. Buckley JD, Thomson RL, Coates AM, Howe PR, DeNichilo MO, Rowney MK. Supplementation with a whey protein hydrolysate enhances recovery of muscle force-generating capacity following eccentric exercise. J Sci Med Sport 2010;13:178-81. doi:10.1016/j.jsams.2008.06.007

Journal of Knowledge & Health 2017; Vol 12, No 1
Shahroud University of Medical Sciences

DOI: 10.22100/jkh.v12i1.1615
Original Article

Aspartate Aminotransferase and Alkaline Phosphates Fluctuations Pattern During Delayed Muscle Soreness Induced by Resistance Exercise in Response to Whey Protein Supplementation in Sedentary Student Boys

Foruzan Zahedmanesh (Ph.D. Student)[1], Mojtaba Eizadi (Ph.D.)[2*], Mohammad Rashidi (Ph.D.)[3], Davood Khorshidi (Ph.D.)[2]

1- Dept. of Exercise Physiology, School of Physical Education and Sport Science, Islamshahr Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran.
2- Dept. of Exercise Physiology, School of Humanities, Saveh Branch, Islamic Azad University, Saveh, Iran.
3- Dept. of Exercise Physiology, School of Humanities, Semnan Branch, Islamic Azad University, Semnan, Iran.

Received: 6 December 2016**, Accepted:** 19 June 2017

Abstract:

Introduction: *Despite antioxidant properties of whey protein, its effect on liver enzymes after resistance exercise in un-trained individuals has remained unknown. The aim of this study was to determine the effect of whey protein supplementation on Aspartate aminotransferase (AST) and Alkaline phosphates (ALP) as liver enzymes during muscle soreness induced by resistance exercise in un-trained individuals.*

Methods: *In this double-blind randomized controlled trial study, twenty eight un-trained student boys (78±12 kg) were divided in glutamine (3 times/ 0.4 g per kg of body weight) and placebo groups. Blood samples were taken before, immediately after and 24, 48 and 72 h after an intense resistance exercise session consist of leg eccentric contraction and analyzed for AST and ALP activity. Analysis of Variance (repeated measure) was used for compare the data between 2 groups.*

Results: *Compared to pre-test, a significant increase occurred in AST and ALP immediately after exercise in 2 groups ($P<0.05$). Based on ANOVA results, whey protein supplementation did not resulted in significant changes in AST and ALP in recovery period (24, 48 and 72 h recovery) compared with placebo group ($P>0.05$).*

Conclusion: *Based on results, it was concluded that whey protein supplementation after resistance exercise can not affect the determinative enzymes for liver damage in un-trained subjects.*

Keywords: Whey protein, Delayed onset muscle soreness, Liver enzymes, Resistance exercise.

Conflict of Interest: No

***Corresponding author:** M. Eizadi**, Email:** izadimojtaba2006@yahoo.com*

Citation: Zahedmanesh F, Eizadi M, Rashidi M, Khorshidi D, Samarikhalaj H. Aspartate aminotransferase and alkaline phosphates fluctuations pattern during delayed muscle soreness induced by resistance exercise in response to whey protein supplementation in sedentary student boys. Journal of Knowledge & Health 2017;12(1):57-65.