

اسیدهای آمینه شاخه‌دار در ورزشکاران

دکتر فواد عسجدی^۱، دکتر حمیدرضا توونچی^۲

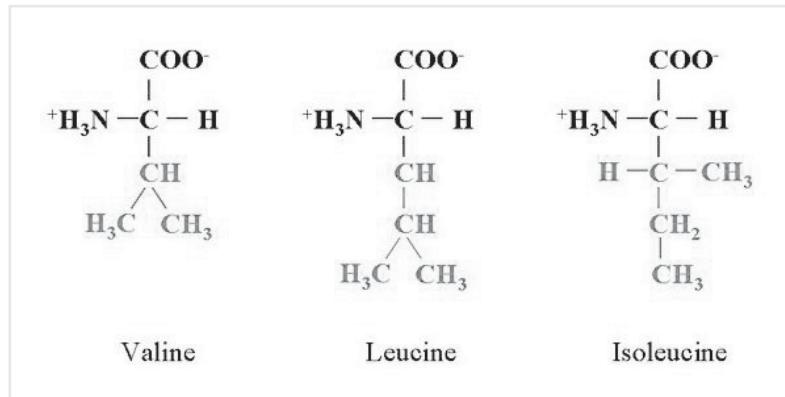
۱. مرکز عالی پژوهشی فیفا در ایران (ایفمارک)

۲. دکترای داروسازی

انسان تقریباً ۴۰ درصد وزن بدن را شامل می‌شود، بنابراین، ذخیره پروتئینی عضله نشان‌دهنده یک منبع بسیار بزرگ BCAA در بدن است. در اغلب پژوهش‌ها، بر اکسیداسیون اسیدآمینه، بهویژه BCAA بهوسمیله عضله اسکلتی در طول تمرینات تأکید شده است. BCAA تفاوت‌هایی با اسیدهای آمینه دیگر، به لحاظ این که آن‌ها عمدتاً در عضله اسکلتی و تا حدود کمی در کبد متابولیزه می‌شوند،

اسیدهای آمینه شاخه‌شاخه‌دار (لوسین، ایزولوسین و والین) یا BCAAs گروهی از اسیدهای آمینه ضروری هستند که نقش مهمی در سنتز پروتئین و تولید انرژی داشته و به مقدار فراوان در تولیدات لبنی یافت می‌شوند. علاوه بر این BCAAs، تقریباً ۴۰ - ۳۵ درصد اسیدهای آمینه ضروری غذایی و ۱۸ - ۱۴ درصد اسیدهای آمینه ضروری موجود در پروتئین عضله را شامل می‌شوند. توده عضلانی

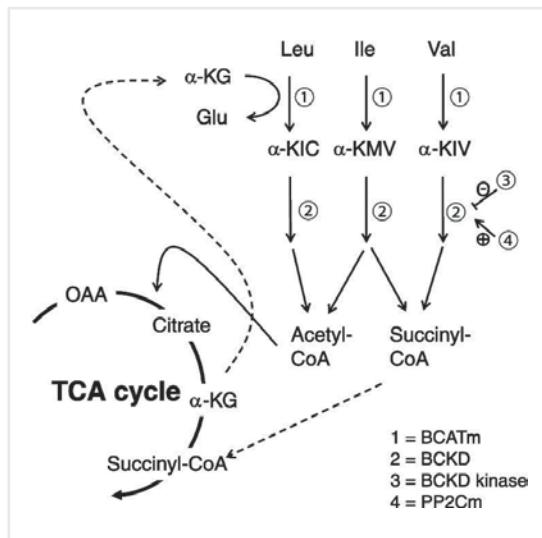




BCKDH (آنژیم محدودکننده سرعت کاتابولیسم BCAA) با طولانی شدن مدت فعالیت ورزشی (همان‌گونه که سطوح گلیکوژنی کاهش یافته، مصرف پروتئین کل بدن افزایش می‌یابد) افزایش یافته و در عضله اسکلتی بیش از کبد فعال است.

BCAA و سوبسترا برای تولید انرژی
 فعالیت ورزشی سبب افزایش اکسیداسیون BCAA از طریق غیرفعال نمودن آنزیم محدودکننده کاتابولیسم BCAA می‌شود. این تجزیه افزایش یافته BCAA موجب حفظ هوموستاز انرژی از طریق تأمین کربن به عنوان منبع انرژی شده و همچنین هوموستاز گلوکز را توسط تأمین سوبسترا برای چرخه اسید سیتریک و گلوکونوکوتیز حفظ می‌کند. اسیدهای آمینه به صورت گلوکوتیزیک^۲ و کوتیزیک^۳ یا ترکیب از گلوکوتیزیک و کوتیزیک تقسیم‌بندی می‌شوند. متabolیزه شدن اسید آمینه گلوکوتیزیک سبب می‌شود که پیروات یا سایر میانجی‌های چرخه TCA بدست آید که می‌تواند

دارد. به نظر می‌رسد که BCAA بیشتر از سایر اسیدهای آمینه، به وسیله عضله اسکلتی اکسیده می‌شود. میزان اکسیداسیون BCAA تحت تأثیر شدت و مدت تمرین است؛ اگر چه تصور نمی‌شود که دخالت اکسیداسیون اسیدهای آمینه در کل هزینه انرژی تمرین، بیش از ۳ تا ۴ درصد باشد. اگرچه اکثر اسیدهای آمینه مصرفی بالافاصله به کبد انتقال داده شده و در آن جا اکسیده می‌شوند، اکسیداسیون BCAA به علت فعالیت آمینوترانسفراز پایین BCAA، خارج از احشاء صورت می‌گیرد. در نتیجه، BCAA و گلوتامین بیش از ۹۰ درصد اسید آمینه مصرفی عضله را شامل می‌شوند. کاتابولیسم BCAA در طول فعالیت ورزشی، از طریق سطوح بالای کتو اسید دهیدروژناز شاخه‌دار^۱ (BCKDH) درون عضله، که از طریق مطالعه‌های انسانی متعدد ثابت شده است، امکان‌پذیر می‌باشد. در طول فعالیت ورزشی، BCAA از بسترهای احشایی (کبد و شکم) رها شده و توسط عضلات در مقادیر بیشتری نسبت به حالت استراحتی برداشته می‌شوند. فعالیت



گلوکز - آلانین در گیر می‌شود. این چرخه شامل انتقال گلوکز از کبد به عضلات، ایجاد پیروات و سپس تبدیل پیروات به آلانین به کمک واکنش انتقال عامل آمین (ترانس آمیناتیون) و انتقال دوباره آلانین به کبد و شرکت آن در تولید گلوکز می‌باشد. BCAA به عنوان منبع اصلی نیتروژن برای سنتز آلانین، در گیر می‌شود. آلانین ساخته شده در جریان خون رها شده و به کبد (جایی که از طریق گلوکونئوژن تبدیل به گلوکز می‌شود) انتقال داده می‌شود، سپس گلوکز می‌تواند از کبد به عضله در حال کار فرستاده شده تا به عنوان سوخت مورد استفاده قرار گیرد.

گلوتامین سوخت سلول‌های ایمنی و انتقال دهنده نیتروژن به سایر اسیدهای آمینه می‌باشد. سطح گلوتامین در عضله، سنتز پروتئین و تعادل نیتروژن را کنترل می‌کند و از طرفی، افزایش دهنده حجم سلول می‌باشد و مسیرهای آنابولیک زیادی را

جهت تولید گلوکز از طریق گلوکونئوژن مورد استفاده قرار گیرند. اسید آمینه کتوژنیک از معبّر اسید چرب متabolized شده و باعث تولید استئیل کوا۳ می‌شود. لوسین، کاملاً کتوژنیک؛ والین کاملاً گلوکونئیک و ایزو لوسین ترکیبی از هر دو گروه می‌باشد. والین و ایزو لوسین هر دو می‌توانند موجب تولید واسطه‌های چرخه TCA شوند که برای تولید گلوکز از طریق گلوکونئوژن مورد استفاده قرار می‌گیرند. سطح پلاسمایی لوسین در طول تمرینات بی‌هوایی و هوایی کاهش می‌یابد. با مصرف مکمل BCAA، فرد می‌تواند نیاز افزایش یافته خود به BCAA را در طول تمرین بدون تجزیه بافت، برای تأمین منبع BCAA مورد نیاز پاسخ دهد.

■ **BCAA به عنوان پیش ساز برای تولید آلانین و گلوتامین**
در حفظ هوموستاز گلوکز از طریق چرخه

فعال کند. پیشنهاد شده که لوسین نقش سینترزیک با انسولین تحت عنوان فعال‌ساز PI_3K دارد. بنابراین، مصرف لوسین نه تنها می‌تواند بارگیری گلوکز را افزایش دهد، بلکه می‌تواند بارگیری خود و سایر اسیدهای آمینه را نیز به درون سلول‌ها افزایش دهد. مصرف BCAA همراه با کربوهیدرات، قبل و حین تمرین سبب افزایش بارگیری اسید آمینه و گلوکز به درون عضله اسکلتی می‌شود. بنابراین، لوسین می‌تواند سنتز پروتئین را از طریق ترشح انسولین و فعل سازی معتبر PI_3K تحریک کند.

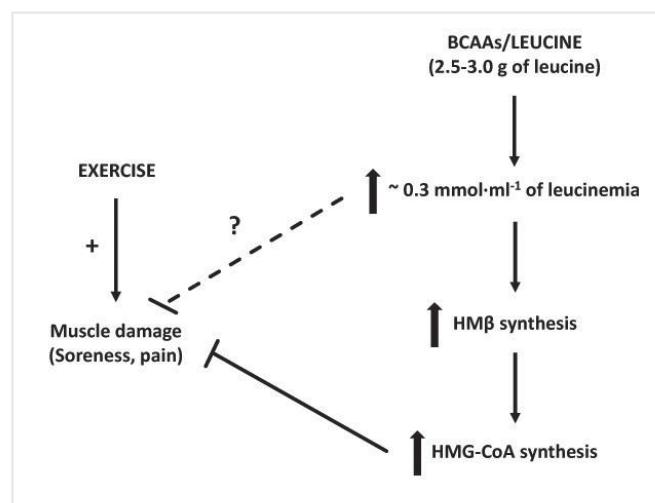
■ BCAA و تحریک سنتز پروتئین از طریق mTOR^6

فعال ساز mTOR به عنوان حس‌گر انرژی عمل کرده و یکی از تنظیم‌کننده‌های سنتز پروتئین در بدن می‌باشد، به طوری که فعل سازی mTOR برای رشد حجمی عضله اسکلتی ضروری است. مصرف

تحریک می‌کند (سنتز پروتئین و گلیکوژن) و مانع از کاتابولیک شدن محیط می‌شود. نیاز بدن به آلانین و گلوتاامین در طول تمرین افزایش می‌یابد که توسط BCAA و یا از طریق تجزیه پروتئین عضله تأمین می‌شود.

■ BCAA و تحریک سنتز پروتئین از طریق فعال‌سازی فرآیند PI_3K^5 ، یا تحریک ترشح انسولین

معبر فسفاتیدل اینوزیتول ۳ کیناز $\text{K}(\text{PI}_3\text{K})$ یکی از مسیرهای اصلی افزایش سنتز پروتئین می‌باشد. GLUT_4 , جذب گلوکز را از طریق جایه‌جایی PI_3K تنظیم کرده و همچنین سبب افزایش جذب اسید آمینه می‌شود. مصرف لوسین موجب ترشح انسولین (هورمونی آنابولیک که توسط فعل سازی PI_3K کار می‌کند) می‌شود، اما جالب این که، لوسین خود می‌تواند به طور مستقیم PI_3K را در نبود انسولین



می‌رسد که اسیدهای آمینه متعددی در پاسخ‌های سوخت و سازی، فیزیولوژیکی و روانی به تمرین نقش بازی می‌کنند. این اسیدهای آمینه شامل لوسین، ایزولوسین، والین، ترپتوفان و گلوتامین هستند. منبع BCAA و گلوتامین برای سوخت و ساز اکسیداتیو عضلانی در طول تمرین، ذخیره اسید آمینه پلاسمای است که در طول تمرین با کاتابولیسم پروتئین‌های بدن بازسازی می‌شود. عضله اسکلتی انسان بیش از ۴۰ درصد توده بدن را در بر می‌گیرد. از این رو، به منزله نخستین جایگاه BCAA محیطی است. این نکته پذیرفتی است، زیرا سرعت فرآینده اکسایش BCAA به هنگام ورزش، پیامد صعود سطح اکسایش BCAA در عضله اسکلتی است. مشخص شده که فعالیت ورزشی با تغییراتی در برخی اسیدهای آمینه پلاسمای، نظیر BCAA همراه است و هنگام فعالیت ورزشی، BCAA به وسیله اکسید شدن در تولید انرژی دخالت می‌کند، به طوری که فعالیت ورزشی منجر به افزایش شدید BCAA در هزینه انرژی و ارتقای اکسیداسیون می‌شود. از این یافته‌ها می‌توان نتیجه گرفت که فعالیت ورزشی نیاز به BCAA را افزایش می‌دهد. از این رو، امکان دارد سطوح پلاسمایی در طول تمرین کاهش یابد. این موضوع دو پیامد مهم در پی دارد:

۱- اکسیداسیون BCAA به تشکیل آمونیاک منجر خواهد شد؛ یک فرآورده نهایی متابولیکی که در اصل سمی شناخته شده و با خستگی همراه است.

۲- نسبت BCAA به دیگر اسیدهای آمینه تغییر خواهد یافت.

انرژی فرآیند اصلی در سنتز پروتئین می‌باشد. از این رو، زمانی که سطح ATP بالا است، mTOR فعال شده و سنتز پروتئین افزایش می‌یابد و زمانی که سطح ATP کاهش می‌یابد، mTOR غیرفعال شده و سنتز پروتئین کند می‌شود. جالب توجه این که mTOR به میزان دسترسی اسید آمینه (به ویژه لوسین و ایزولوسین) حساس بوده و تحقیق‌های داده‌اند که تنظیم mTOR توسط ATP و اسیدهای آمینه از طریق مکانیسم‌های مستقل از هم صورت می‌گیرد.

■ تأثیر فعالیت ورزشی بر کاتابولیسم BCAA و تنظیم آن

قابلیت عضله اسکلتی در هزینه کردن منبع انرژی زای اسید آمینه، محدود است. به طوری که محصول اکسایش تام یک مول لوسین، ایزولوسین و والین به ترتیب ۳۲، ۴۲، ۴۳ مول ATP براورد شده است. این امکان وجود دارد که اسیدهای آمینه در یک نوبت ورزش هوایی دراز مدت، ۳ تا ۱۸ درصد انرژی تام را تأمین کنند. بررسی روی موش‌های صحرایی نشان می‌دهد که فعالیت کهبلکس BCKDH (آنزیمی که به عنوان محدود کننده سرعت اکسیداتیو BCAA در عضله اسکلتی در نظر گرفته می‌شود) متناسب با شدت و مدت اجرای ورزش افزایش می‌یابد. این داده‌ها برای عضله ارادی انسان در ورزش‌های مقاومتی نیز صدق می‌کند.

در طول فعالیت ورزشی، اسیدهای آمینه در دسترس، برای نیاز افزایش یافته به اکسیداسیون و گلوکونوگلیک اسیدهای آمینه بسیج می‌شوند. به نظر

ترانس‌آمیناسیون برگشت‌پذیر BCAA برای تولید BCAA است که توسط آمینوترانس‌فراز شاخه‌شاخه‌دار⁸ (BCAT⁸) کاتالیز می‌شود. گروه آمینی اسیدهای آمینه BCAA به ۲-اکسی‌گلوتارات اضافه می‌شود تا بدین صورت گلوتامات و اکسی اسیدهای شاخه‌شاخه‌دار⁹ (BCOA⁹) ساخته شده و سرانجام در حضور آمینوترانس‌فراز (BCAT) تجزیه خواهد شد. زمانی که پیروات به راحتی در دسترس قرار نمی‌گیرد، اکسیداسیون ایزولووسین می‌تواند به لحاظ تئوری منجر به تضعیف سرعت جريان چرخه TCA و متعاقب آن بازسازی ATP شود. این موضوع منجر به پیدایش این فرضیه شد که مکمل سازی ممکن است خستگی را در آزمودنی‌های با گلیکوژن پایین عملاً توسعه دهد. سپس، گلوتامات با دیگر اکسی اسیدها ترکیب شده تا دوباره اسیدهای آمینه را تشکیل دهد. اسیدهای آمینه ایزولووسین و والین، سوکسینیل-CoA را تشکیل داده که توسط واسطه در چرخه TCA اکسیده می‌شوند، در حالی که لووسین، استیل - CoA را می‌سازد. واکنش دوم، دکربوکسیلاسیون اکسیداتیو برگشت‌نایزیر BCCKA به شکل ترکیب‌های کوآنزیم A- (CoA) می‌باشد که توسط کمپلکس BCKDH کاتالیز شده است. پیشنهاد شده که واکنش دوم، مرحله محدود کننده سرعت در کل مسیر کاتابولیکی است.

در واقع، فعالیت ورزشی کمپلکس BCKDH را فعال کرده، که نتیجه آن افزایش کاتابولیسم BCAA است. این رویداد با حضور اسیدهای آمینه در روند گلوکونوئژنز موجب می‌گردد تا بخشی از نیازمندی‌های انرژی در ورزش (۳ تا ۱۸ درصد) تأمین شود. همچنین نشان داده که با مصرف مکمل BCAA نیز، فعال‌سازی طبیعی کمپلکس BCKDH در عضلات اسکلتی انسان و موش و در کبد موش، در اثر فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد. BCAA می‌تواند در عضلات اسکلتی اکسیده شده، در حالی که سایر اسیدهای آمینه ضروری عمدتاً در کبد کاتابولیزه می‌شوند. این باور وجود دارد که BCAA در طول و پس از فعالیت ورزشی به عنوان منابع انرژی و سوبستراهایی برای توسعه میانجی‌های چرخه اسید سیتریک و پیشرفت فرآیند گلوکونوئژنز در متابولیسم انرژی مشارکت می‌کند. شیمومورا و همکاران⁷ (۲۰۰۴) نشان دادند که فعالیت BCKDH کیناز در کبد موش در اثر فعالیت ورزشی به طور معنی‌داری کاهش یافته که ممکن است عامل کمک‌کننده مهمی در فعال‌سازی کمپلکس BCKDH کبدی باشد. اگرچه، جزئیات مکانیسم به خوبی شناخته نشده، با این حال می‌توان نتیجه گرفت که فعالیت ورزشی ممکن است موجب افزایش نیاز به BCAA گردد.

■ مصرف مکمل BCAA و تخریب عضله

تراکم BCAA در پلاسما انعکاس واقعی میزان BCAA در عضله است، که حدود ۳۵ درصد اسیدهای آمینه ضروری موجود در پروتئین‌های عضلانی را شامل می‌شود. همان‌طور که توده

■ تنظیم کاتابولیسم BCAA

مسیر کاتابولیکی BCAA به طور کامل در میتوکندری واقع شده است. دو مرحله ابتدایی برای هر سه BCAA مشترک بوده و ویژگی‌های کاتابولیسم را مشخص می‌کند. واکنش اول مسیر،

دچار تحلیل بافتی که معمولاً هنگام عفونت اتفاق می‌افتد، نشند اما اسیدهای آمینه دیگر نتوانستند مانع از تحلیل رفتن پروتئین بافتی شوند. BCAA مولد انرژی بوده و در افزایش کارآبی جسمانی نقش دارند. علاوه بر خصوصیات حفظ‌کننده بافت، آنابولیک‌های متابولیکی در تولید انرژی لازم مؤثر باشند. عضلات BCAA را خیلی سریع از خون برداشت کرده و از آن‌ها برای ساختن اسیدهای آمینه دیگر استفاده می‌کنند. این یک فرآیند آنابولیک است؛ شبیه به کاری که استروییدهای آنابولیک انجام می‌دهند، ولی بدون عوارض جانبی. روش دیگری که BCAA در تولید انرژی کمک می‌کند تحریک و تولید انسولین است که به نوبه خود باعث جذب بیشتر گلوکز توسط سلول‌های عضله از گردش خون می‌شود.

BCAA مانع ورود تریپتوфан به درون مغز شده و همچنین تأثیراتی روی CNS به طور مستقیم و غیرمستقیم دارد. BCAA سطح دوپامین را کاهش می‌دهد که دو دلیل برای این تأثیر وجود دارد:

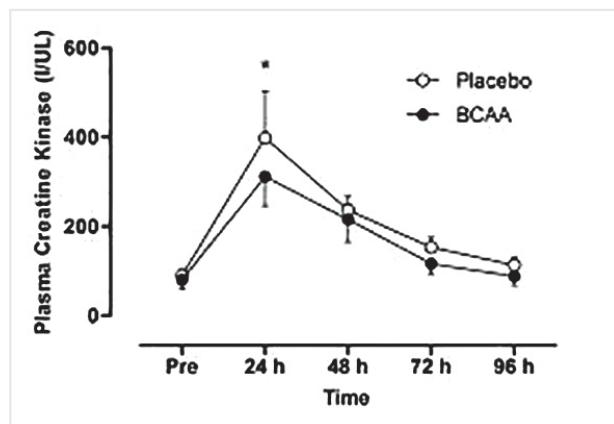
۱ - BCAA به میزان زیادی مانع از انتقال فنیل آلانین و تیروزین به مغز می‌شود.

۲ - BCAA به طور هم‌زمان سطح پلاسمایی اسیدهای آمینه کلیدی و مورد نیاز برای انتقال‌دهنده‌های عصبی را کاهش می‌دهد. علت آن است که BCAA سنتز پروتئین را تحریک می‌کند. در نهایت، سطح نوراپی‌نفرین را کاهش می‌دهد.

یک مزیت بالقوه مکمل BCAA در طول فعالیت ورزشی ممکن است تقلیل تجزیه پروتئین عضله

پروتئینی عضله کاهش می‌یابد؛ قدرت عضله را تحت تأثیر قرار می‌دهد و متعاقب آن اجرای فعالیت ورزشی مختل می‌شود. مطالعه‌ها نشان می‌دهند که در طول فعالیت ورزشی عضله اسکلتی، اسیدهای آمینه، به ویژه BCAA را از گردش خون فوراً برداشت می‌کند. در واقع، با تزریق آگزوژن اسیدهای آمینه به درون عضله در حال استراحت انسان، برداشت اسیدهای آمینه BCAA به اندازه ۷۵ تا ۷۸ درصد تمام افزایش می‌یابد. تفاوت BCAA با سایر اسیدهای آمینه در این است که آن‌ها به جای کبد، در عضلات متابولیزه می‌شوند. به همین دلیل است که خیلی سریع توسط عضلات جذب می‌شوند. از کل اسیدهای آمینه ای که توسط کبد پردازش شده و به جریان خون وارد می‌شوند، ۷۰ درصد BCAA است. بررسی‌ها نشان داده که اگر لوسین به تنها‌ی مصرف شود، سبب اختلال در مصرف کلی پروتئین غذایی می‌گردد؛ در حالی که، اگر ایزولوسین و والین را به آن اضافه نماییم، این اثر منفی متوقف می‌شود.

BCAA تنها اسیدهای آمینه‌ای هستند که در کبد BCAA به سختی کاهش می‌یابند. بنابراین، افزایش غلظت در رژیم غذایی به طور مؤثر باعث افزایش غلظت BCAA خون و بافت می‌گردد. چون BCAA نهادی در پیشبرد سنتز پروتئین از طریق معبرهای متعدد دارند. بنابراین، افزایش محتوای BCAA بافت، بیشتر از مقدار مورد نیاز ممکن است سودمند باشد و دسترسی بالای BCAA تولید اسیدهای آمینه دیگر مثل گلوتامین را نیز بالا می‌برد. در یک آزمایش میمون‌هایی که محلول‌های داخل وریدی BCAA و دیگر مواد مغذی را دریافت کرده بودند،



آن‌ها ممکن است باعث کاهش میزان جذب سایر اسیدهای آmine‌های گردد.

■ نتیجه‌گیری

برای مصرف مکمل‌های BCAA توجيهات و دلایل کمی وجود دارد. یک رژیم غذایی متعادل با پروتئین کافی باید قادر باشد BCAA کافی را فراهم کند. مادامی که شما درشت‌مغذی‌ها را به میزان کافی دریافت می‌کنید عضلات بازسازی خواهند شد. به لحاظ تئوریک، اگر شما پروتئین کافی در رژیم غذایی خود نداشته باشید یا منابع غذایی حاوی BCAA‌ها را مصرف نکنید در آن صورت مکمل‌ها می‌توانند به کاهش شکست و تحلیل عضلات و نیز ارتقاء و بهبود سنتر آن‌ها کمک کنند. هرچند بهتر و منطقی‌تر این است که به جای تکیه بر مکمل‌ها برای به دست آوردن اسید‌آmine‌ها به مقدار کافی حتی در صورتی که در رژیم غذایی هستید، منابع غذایی حاوی پروتئین با کیفیت بالا (۱/۸ تا ۱/۲ گرم/کیلوگرم) مصرف کنید.

باشد. چنین اثری می‌تواند در طول دوره بازیافت بسیار مهم باشد، زیرا سنتز پروتئین در طول فعالیت ورزشی سرکوب شده و این تغییر، اسیدهای آmine‌های ضروری را جهت انجام فرآیند کاتابولیکی مورد استفاده قرار می‌دهد. کاهش میزان تخریب عضلانی از طریق مصرف مکمل‌های غذایی مطلب تازه‌ای نیست. هرچند، بیشتر تحقیق‌ها از آنتی‌اکسیدان‌ها در تلاش برای کاهش پاسخ التهابی ناشی از آسیب استفاده کرده‌اند که خود ممکن است منجر به ایجاد موج ثانویه از تخریب شود. با فرض این که فرضیه متابولیکی تخریب عضلانی معتبر است، مکمل‌سازی تغذیه‌ای ممکن است وسیله‌ای جهت کمک به حفظ سطح پایدار ATP طی فعالیت ورزشی فراهم نماید.

■ عوارض جانبی

نسبتاً ایمن و بی‌ضرر هستند، زیرا آن‌ها به طور طبیعی در پروتئین موجود در رژیم غذایی وجود دارند. اما در عین حال مصرف بیش از حد

زیرنویس

1. Branched-chain α -Keto Acid Dehydrogenase
2. Glucogenic
3. Ketogenic
4. Acetyl-coA
5. Phosphatidylinositol-3-Kinase
6. Mammalian Target of Rapamycin
7. Shimomura et al
8. Branched-chain Amino Transferase
9. Branched-chain Oxo Acids

منابع

۱. وصالی ع. تأثیر مصرف مکمل اسید آمینه شاخه‌دار در دوره بازیافت بر غلاظت انسولین و حفظ عملکرد کشتی گیران. پایان نامه کارشناسی ارشد در رشته فیزیولوژی ورزش دانشگاه تهران، ۱۳۸۶.
۲. مجتبی ح. فرامرزی م. مبانی تغذیه ورزشی (برونس فرد، سرستار کارگیل). تهران: انتشارات سمت. چاپ اول؛ ۱۳۸۵.
۳. دمیرچی ا. رحمانی نیا ف. بی‌نیاز س.ع. مقایسه تأثیرات حرکات کششی ایستا و پویا بر میزان کوفتگی تأخیری عضلانی و کراتین کیپاز پلاسمای شریه حرکت. ۱۳۷۹؛ ۱۳۵: ۱۱۹ – ۱۱۴.
۴. سیاهکوهیان م، آزاد ا، چوبینه س (مترجمان)، پیش تمرینی در ورزش (رجبارد ب.ک. آندره س.ف). تهران: نشر چکامه، چاپ اول؛ ۱۳۸۴.
۵. شاهرودیان ر (مترجم). تغذیه کامل ورزشی (برای حداکثر کارآمدی در ورزش) (هاتفلد ف). نشر علم و حرکت. چاپ چهارم؛ ۱۳۸۳.
۶. گائینی ع. ناظم ف (مترجمان). ورزش و متابولیسم (هارگریوسن). تهران: انتشارات دانشگاه تهران؛ چاپ اول؛ ۱۳۸۷.
7. Coombes JS. and Mcnaughton LR. Effects of branched - chain amino acid supplementation on serum creatine kinase and lactate dehydrogenase after prolonged exercise, J Sport Med Physical Fit 2000; 40: 240-246.
8. Freund HR. and Hanani M. The metabolic role of branched - chain amino acids, J Nutr 2002; 18: 287-288.
9. Gijsman HJ. Scarna A. Harmer CJ. McTavish SFB. Odontiadis J. Cowen PJ. and Goodwin GM. a dose - finding study on the effects of branch chain amino acids on surrogate markers of brain dopamine function, J Psychopharmacology 2002; 160: 192-197.
10. Greer BK. The Effects of Branched - Chain Amino Acid Supplementation on Indirect Indicators of Muscle Damage and Performance, ProQuest Information and Learning Company. 2006.
11. Häussinger D. Gerok W. Roth E. and Lang F. Cellular hydration state: an important determinant of protein catabolism in health and disease, Lancet 1993; 341: 1330-1332.
12. Holecek M. Relation between glutamine, branched - chain amino acids, and protein metabolism. J Nutr 2002; 18: 130-133.
13. Layman DK. Role of leucine in protein metabolism during exercise and recovery, J Appl Physiol 2002; 27: 646-662.
14. Layman DK. The role of leucine in weight loss diets and glucose homeostasis, J Nutr 2003; 133: 2615-2675.
15. Lynch CJ. Patson BJ. Anthony J. Vaval A. Jefferson LS. and Vary TC. Leucine is a direct. acting nutrient signal that regulates protein synthesis in adipose tissue, J Appl Physiol 2002; 283: 503-513.
16. Mero A. Leucine supplementation and intensive training, J Sports Med 1999; 27: 347-358.
17. Noakes TD. Effect of exercise on serum enzyme activities in humans. J Sports Med 1987; 4: 245-267.
18. Richardson MA. Bevanes ML. Read LL. Chao HM. Clelland JD. Suckow RF. Maher TJ. and Citrome L. Efficacy of the branched - chain amino acids in the treatment of tardive dyskinesia in men. Am J Psychiatry 2003; 160: 1117-1124.
19. Shimomura Y. Fulii H. Suzuki M. Murakami T. Fuitsuka N. and Nakai N. Branched - chain [alpha] - keto acid dehydrogenase complex in rat skeletal muscle: regulation of the activity and gene expression by nutrition and physical exercise. J Nutr 1995; 1762-1765.
20. Shimomura Y. Yamamoto Y. Bajotto G. Sato J. Murakami T. Shimomura N. Kobayashi H. and Mawatari K. Nutraceutical effects of branched - chain amino acids o skeletal muscle. J Nutr 2006; 136: 529-532.

