

اسیدهای آمینه شاخه‌دار در ورزشکاران

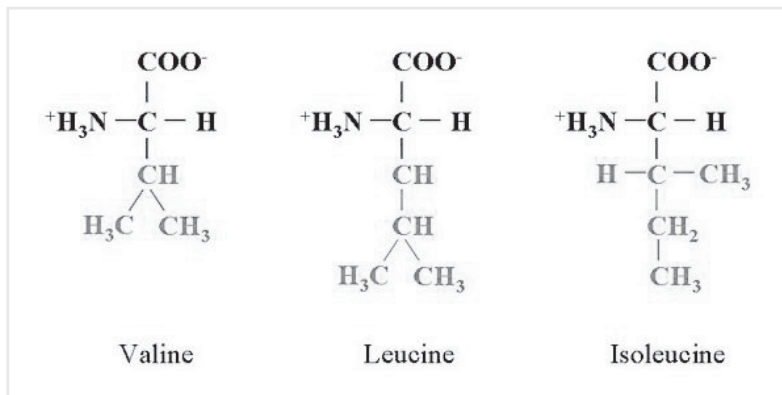
دکتر فواد عسجدی^۱، دکتر حمیدرضا توتونچی^۲

۱. مرکز عالی پزشکی 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 به‌وسیله 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 ۳۵ - ۴۰ درصد اسیدهای آمینه ضروری غذایی و ۱۴ - ۱۸ درصد اسیدهای آمینه ضروری موجود در پروتئین عضله را شامل می‌شوند. توده عضلانی

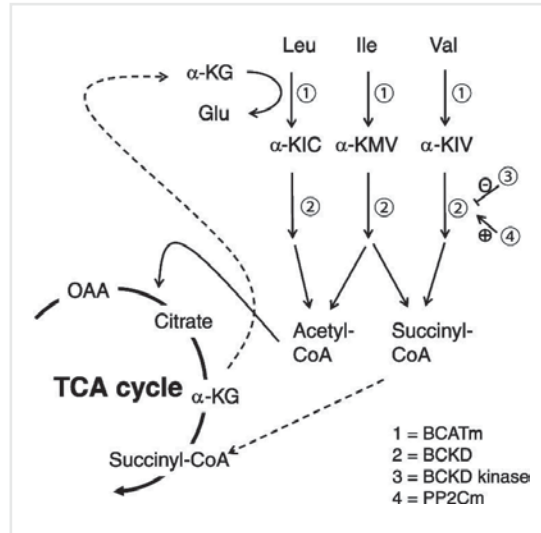


BCKDH (آنزیم محدودکننده سرعت کاتابولیسم BCAA) با طولانی شدن مدت فعالیت ورزشی (همان‌گونه که سطوح گلیکوژنی کاهش یافته، مصرف پروتئین کل بدن افزایش می‌یابد) افزایش یافته و در عضله اسکلتی بیش از کبد فعال است.

■ BCAA و سوپسترا 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 هموستاز انرژی از طریق تأمین کربن به‌عنوان منبع انرژی شده و هم‌چنین هموستاز گلوکز را توسط تأمین سوپسترا برای چرخه اسید سیتریک و گلوکوئوژنز حفظ می‌کند. اسیدهای آمینه به‌صورت گلوکوژنیک^۱ و کتوژنیک^۲ یا ترکیب از گلوکوژنیک و کتوژنیک تقسیم‌بندی می‌شوند. متابولیسم شدن اسید آمینه گلوکوژنیک سبب می‌شود که پیروات یا سایر میانجی‌های چرخه TCA به‌دست 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 بلافاصله به کبد انتقال داده شده و در آن‌جا اکسیده می‌شوند، اکسیداسیون BCAA به‌علت 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 درگیر می‌شود. این چرخه شامل انتقال گلوکز از کبد به عضلات، ایجاد پیرووات و سپس تبدیل پیرووات به آلانین به کمک واکنش انتقال عامل آمین (ترانس آمیناسیون) و انتقال دوباره آلانین به کبد و شرکت آن در نوسازی گلوکز می‌باشد. BCAA به‌عنوان منبع اصلی نیتروژن برای سنتز آلانین، درگیر می‌شود. آلانین ساخته شده در جریان خون رها شده و به کبد (جایی که از طریق گلوکونئوژنز تبدیل به گلوکز می‌شود) انتقال داده می‌شود، سپس گلوکز می‌تواند از کبد به عضله در حال کار فرستاده شده تا به‌عنوان سوخت مورد استفاده قرار گیرد.

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

جهت تولید گلوکز از طریق گلوکونئوژنز مورد استفاده قرار گیرند. اسید آمینه کتوژنیک از معبر اسید چرب متابولیزه شده و باعث تولید استیل کوآ می‌شود. لوسین، کاملاً کتوژنیک؛ والین کاملاً گلوکونئوژنیک و ایزولوسین ترکیبی از هر دو گروه می‌باشد. والین و ایزولوسین هر دو می‌توانند موجب تولید واسطه‌های چرخه TCA شوند که برای تولید گلوکز از طریق گلوکونئوژنز 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 به‌عنوان پیش‌ساز برای تولید آلانین و گلوتامین

BCAA در حفظ هموستاز گلوکز از طریق چرخه

فعال کند. پیشنهاد شده که لوسین نقش سینرژیک با انسولین تحت عنوان فعال ساز PI_3K دارد. بنابراین، مصرف لوسین نه تنها می تواند بارگیری گلوکز را افزایش دهد، بلکه می تواند بارگیری خود و سایر اسیدهای آمینه را نیز به درون سلول ها افزایش دهد. مصرف BCAA همراه با کربوهیدرات، قبل و حین تمرین سبب افزایش بارگیری اسید آمینه و گلوکز به درون عضله اسکلتی می شود. بنابراین، لوسین می تواند سنتز پروتئین را از طریق ترشح انسولین و فعال سازی معبر PI_3K تحریک کند.

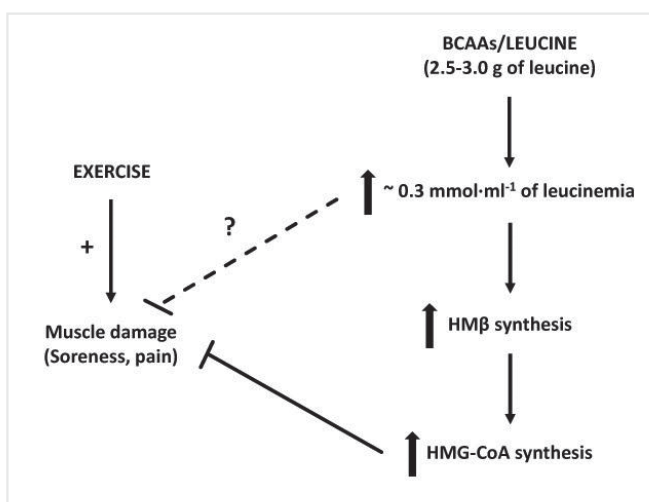
■ BCAA و تحریک سنتز پروتئین از طریق فعال ساز $mTOR$ ⁶

$mTOR$ به عنوان حس گر انرژی عمل کرده و یکی از تنظیم کننده های سنتز پروتئین در بدن می باشد، به طوری که فعال سازی $mTOR$ برای رشد حجمی عضله اسکلتی ضروری است. مصرف

تحریک می کند (سنتز پروتئین و گلیکوژن) و مانع از کاتابولیسی شدن محیط می شود. نیاز بدن به آلانین و گلوتامین در طول تمرین افزایش می یابد که توسط BCAA و یا از طریق تجزیه پروتئین عضله تأمین می شود.

■ BCAA و تحریک سنتز پروتئین از طریق فعال سازی فرآیند PI_3K ⁵، یا تحریک ترشح انسولین

معبر فسفاتیدیل اینوزیتول ۳ کیناز (PI_3K) یکی از مسیره های اصلی افزایش سنتز پروتئین می باشد. جذب گلوکز را از طریق جابه جایی $GLUT_4$ تنظیم کرده و هم چنین سبب افزایش جذب اسید آمینه می شود. مصرف لوسین موجب ترشح انسولین (هورمونی آنابولیک که توسط فعال سازی PI_3K کار می کند) می شود، اما جالب این که، لوسین خود می تواند 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، تربیتوفان و گلوتامین هستند. منبع BCAA و گلوتامین برای سوخت و ساز اکسیداتیو عضلانی در طول تمرین، ذخیره اسید آمینه پلازما 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 پذیرفتنی است، زیرا سرعت فزاینده 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 پلازما، نظیر BCAA همراه است و هنگام فعالیت ورزشی، BCAA به وسیله اکسید شدن در تولید انرژی دخالت می‌کند، به‌طوری که فعالیت ورزشی منجر به افزایش شدید در هزینه انرژی و ارتقای اکسیداسیون BCAA می‌شود. از این یافته‌ها می‌توان نتیجه گرفت که فعالیت ورزشی نیاز به BCAA را افزایش می‌دهد. از این رو، امکان دارد سطوح پلاسمایی BCAA 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 متابولیسمی 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 است که mTOR به میزان دسترسی اسید آمینه (به ویژه لوسین و ایزولوسین) حساس بوده و تحقیق‌ها نشان 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 انرژی‌زای اسید آمینه، محدود است. به‌طوری که محصول اکسایش تام یک مول لوسین، ایزولوسین و والین به ترتیب ۴۲، ۴۳، ۳۲ مول ATP برآورد شده است. این امکان وجود دارد که اسیدهای آمینه در یک نوبت ورزش هوازی دراز مدت، ۳ تا ۱۸ درصد انرژی تام را تأمین کنند. بررسی روی موش‌های صحرایی نشان می‌دهد که فعالیت کمپلکس BCKDH (آنزیمی که به‌عنوان محدودکننده 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 گلوکونئوژنز اسیدهای آمینه بسیج می‌شوند. به نظر

در واقع، فعالیت ورزشی کمپلکس BCKDH را فعال کرده، که نتیجه آن افزایش کاتابولیسم BCAA است. این رویداد با حضور اسیدهای آمینه در روند گلوکونئوزنز موجب می‌گردد تا بخشی از نیازمندی‌های انرژی در ورزش (۳ تا ۱۸ درصد) تأمین شود. هم‌چنین نشان داده شده 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 اکسید 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 به‌عنوان منابع انرژی و سوبستراهایی برای توسعه میانجی‌های چرخه اسید سیتریک و پیشرفت فرآیند گلوکونئوزنز در متابولیسم انرژی مشارکت می‌کند. شیمومورا و همکاران^۲ (۲۰۰۴) نشان دادند که فعالیت BCKDH کیناز در کبد موش در اثر فعالیت ورزشی به‌طور معنی‌داری کاهش یافته که ممکن است عامل کمک‌کننده مهمی در فعال‌سازی کمپلکس BCKDH کبدی باشد. اگرچه، جزییات مکانیسم به‌خوبی شناخته نشده، با این حال می‌توان نتیجه گرفت که فعالیت ورزشی ممکن است موجب افزایش نیاز به BCAA گردد.

ترانس آمیناسیون برگشت‌پذیر BCAA برای تولید BCAA است که توسط آمینوترانسفراز شاخه‌شاخه‌دار (BCAT⁸) کاتالیز می‌شود. گروه آمینی اسیدهای آمینه BCAA به ۲-اکسی‌گلوترات اضافه می‌شود تا بدین صورت گلوتامات و اکسی‌اسیدهای شاخه‌شاخه‌دار (BCOA⁹) ساخته شده و سرانجام در حضور آمینوترانسفراز (BCAT) تجزیه خواهد شد. زمانی که پیرووات به راحتی در دسترس قرار نمی‌گیرد، اکسیداسیون ایزولوسین می‌تواند به لحاظ تئوری منجر به تضعیف سرعت جریان چرخه TCA و متعاقب آن بازسازی ATP شود. این موضوع منجر به پیدایش این فرضیه شد که مکمل‌سازی ممکن است خستگی را در آزمودنی‌های با گلیکوژن پایین عملاً توسعه دهد. سپس، گلوتامات با دیگر اکسی‌اسیدها ترکیب شده تا دوباره اسیدهای آمینه را تشکیل دهد. اسیدهای آمینه ایزولوسین و والین، سوکسینیل - CoA را تشکیل داده که توسط واسط در چرخه TCA اکسید می‌شوند، در حالی که لوسین، استیل - CoA را می‌سازد. واکنش دوم، دکربوکسیلاسیون اکسیداتیو برگشت‌ناپذیر BCKA به شکل ترکیب‌های کوآنزیم A- (CoA) می‌باشد که توسط کمپلکس BCKDH کاتالیز شده است. پیشنهاد شده که واکنش دوم، مرحله محدودکننده سرعت در کل مسیر کاتابولیسی است.

■ تنظیم کاتابولیسم BCAA

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

■ 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

دچار تحلیل بافتی که معمولاً هنگام عفونت اتفاق می‌افتد، نشدند اما اسیدهای آمینه دیگر نتوانستند مانع از تحلیل رفتن پروتئین بافتی شوند. BCAA مولد انرژی بوده و در افزایش کارایی جسمانی نقش دارند. علاوه بر خصوصیات حفظ‌کننده بافت، آنابولیک‌های قوی هستند و می‌توانند از طریق تولید فرآورده‌های 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 آنابولیکی است؛ شبیه به کاری که استروئیدهای 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 تریپتوفان به درون مغز شده و همچنین تأثیراتی روی CNS به‌طور مستقیم و غیرمستقیم دارد. BCAA سطح دوپامین را کاهش می‌دهد که دو دلیل برای این تأثیر وجود دارد:

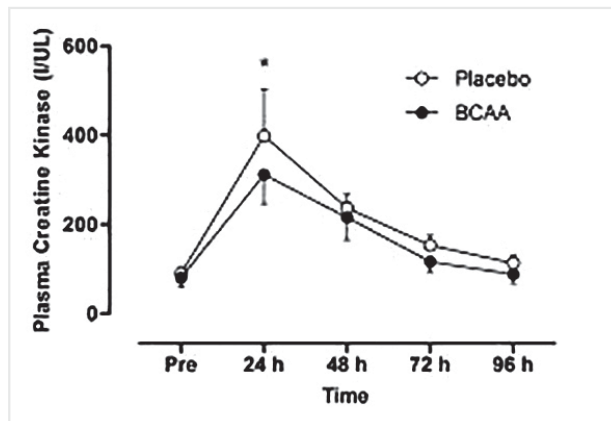
۱ - BCAA به میزان زیادی مانع از انتقال فنیل آلانین و تیروزین به مغز می‌شود.

۲ - BCAA به‌طور 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. BCAA در نهایت، سطح نوراپی نفرین 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، به‌ویژه BCAA را از گردش خون فوراً برداشت می‌کند. در واقع، با تزریق اگزوزن اسیدهای آمینه به درون عضله در حال استراحت انسان، برداشت اسیدهای آمینه BCAA به اندازه ۶۵ تا ۷۵ درصد تام 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 تنهایی 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 به سختی کاهش می‌یابند. بنابراین، افزایش BCAA در رژیم غذایی به‌طور مؤثر باعث افزایش غلظت BCAA خون و بافت می‌گردد. چون BCAA نقش مهمی 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 آمینه گردد.

■ نتیجه‌گیری

برای مصرف مکمل‌های BCAA توجیحات 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 سنتز آن‌ها کمک کنند. هرچند بهتر و منطقی‌تر این است که به جای تکیه بر مکمل‌ها برای به‌دست آوردن اسید آمینه‌ها به مقدار کافی حتی در صورتی که در رژیم غذایی هستید، منابع غذایی حاوی پروتئین با کیفیت بالا (۱/۲ تا ۱/۸ 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 آمینه ضروری را جهت انجام فرآیند کاتابولیسی مورد استفاده قرار می‌دهد. کاهش میزان تخریب عضلانی از طریق مصرف مکمل‌های غذایی مطلب تازه‌ای نیست. هرچند، بیشتر تحقیقات 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 متابولیسی تخریب عضلانی معتبر است، مکمل‌سازی تغذیه‌ای ممکن است وسیله‌ای جهت کمک به حفظ سطوح پایدار ATP طی فعالیت ورزشی فراهم نماید.

■ عوارض جانبی

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

1. Branched-chain a-Keto Acid Dehydrogenase
2. Glucogenic
3. Ketogenic
4. Acetyl-coA
5. Phosphatodlyl-inositol-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 شاخه‌شاخه‌دار در دوره بازیافت بر غلظت انسولین و حفظ عملکرد کشتی‌گیران، پایان‌نامه کارشناسی ارشد در رشته فیزیولوژی ورزش دانشگاه تهران، ۱۳۸۶.
۲. محبی ح. فرامرز 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 کیناز پلاسما. نشریه حرکت. ۱۳۷۹؛ ۱۳۵؛ ۱۱۹ - ۱۱۴.
۴. سیاهکوهیان م، آزاد ا، چوبینه س (مترجمان)، بیش تمرینی در ورزش (ریچارد ب.ک. آندره س.ف). تهران: نشر چکامه، چاپ اول؛ ۱۳۸۴.
۵. شاهرودیان ر (مترجم). تغذیه کامل ورزشی (برای حداکثر کارایی در ورزش) (هاتفیلد ف). نشر علم و حرکت. چاپ چهارم؛ ۱۳۸۳.
۶. گائینی ع.ع. ناظم ف (مترجمان). ورزش و متابولیسم (هارگریوس م). 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. Gijnsman 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 Psypharmacology 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. Holecck 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. Fulli 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.