



## اثر یک دوره مسابقه کشتی همراه با مصرف مکمل بتا آلانین بر برخی شاخص های آسیب قلبی در کشتی گیران نخبه

احمد عبدی<sup>۱\*</sup>، مریم نصیری<sup>۲</sup>، آسیه عباسی دلویی<sup>۱</sup>

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۶/۲۱

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۸/۱۵

### چکیده

**هدف:** فعالیت ورزشی یک راهبرد موفق و قدرتمند برای پیشگیری از بیماری های قلبی عروقی است. با این حال، مطالعات نشان داده اند که ورزش حاد می تواند غلظت شاخص های قلبی را افزایش دهد. هدف از این مطالعه بررسی اثر یک دوره مسابقه کشتی همراه با مصرف مکمل بتا آلانین بر برخی شاخص های آسیب قلبی در کشتی گیران نخبه بود. **روش پژوهش:** تعداد ۱۶ کشتی گیر به عنوان آزمودنی (در هر وزن دو نفر) انتخاب و به طور هدفمند به دو گروه کنترل و تجربی تقسیم شدند. گروه مکمل مقدار ۱۰۰۰ میلی گرم مکمل بتا آلانین را ۴ ساعت قبل از انجام پروتکل مصرف نمودند. برنامه تمرینی شامل یک دوره مسابقه کشتی شبیه سازی شده بود که در این مسابقه کشتی گیران با فواصل تقریبی نیم ساعته چهار مسابقه کشتی را برگزار کردند. نمونه گیری خونی از ورید بازویی به مقدار ۸ سی سی قبل، بلافاصله و یک ساعت بعد از برنامه تمرینی جمع آوری شد. داده ها با استفاده از آزمون t و تحلیل واریانس با اندازه گیری مکرر در سطح  $\alpha \leq 0/05$  تجزیه و تحلیل شدند.

**یافته ها:** نتایج نشان داد یک جلسه مسابقه کشتی همراه با مصرف مکمل بتا آلانین بر تروپونین I و تروپونین T اثر معنی داری ندارد ( $P < 0/05$ ). با این وجود، یک جلسه مسابقه کشتی همراه با مصرف مکمل بتا آلانین موجب افزایش معنی دار CKmb و LDH شد ( $P < 0/05$ ).

**نتیجه گیری:** به نظر می رسد میزان شاخص های آسیب قلبی (تروپونین I و T) به دنبال فعالیت شدید و مصرف مکمل بتا آلانین در ورزشکاران با آمادگی بالا تغییر نمی کند.

**واژگان کلیدی:** بتا آلانین، شاخص های آسیب قلبی، کشتی گیران نخبه

۱. استادیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد آیت الله آملی، ۲. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش

\*نشانی الکترونیک نویسنده مسئول: a.abdi58@gmail.com

## مقدمه

همین راستا، اوهانلون<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند بعد از دوی مارا تن میزان تروپونین I قلبی به طور معنی داری افزایش یافته است (۱۵). با این وجود، رهنما و همکاران (۲۰۱۱) نشان دادند بعد از یک فعالیت تناوبی در فوتبالیست ها به همراه مکمل کربوهیدرات تروپونین I قلبی تغییر معنی داری نداشت (۱۶).

یکی از پیامدهای تمرین؛ آسیب همراه با درد و کوفتگی عضلانی است. آسیب عضلانی زمانی اتفاق می افتد که ساختار سلولی عضلات شکسته می شود. از علائم آسیب عضلانی پیدایش پروتئین های درون عضلانی در خون و افت طولانی مدت در عملکرد عضلانی شامل کاهش در قدرت، توان، انعطاف پذیری و سرعت دینامیکی عضله است (۱۲). شواهد حاکی از این است که مکمل گیری برخی اسیدهای آمینه می تواند تسریع کننده ترمیم آسیب عضلانی پس از ورزش باشد (۴).

بتا آلانین یک پیش ماده محدود کننده سرعت برای سنتز دی پپتید کارنوزین (بتا آلانین-آل-هیستیدین) است، که با غلظت های بالا در عضلات اسکلتی، قلب و سلول های عصبی گیرنده بویایی تولید و ذخیره می شود. نشان داده شده است که مکمل گیری بتا آلانین محتوای کارنوزین عضله را افزایش می دهد (۴). با این حال، در مطالعه ای که توسط زلبین و همکاران انجام گرفت، محققان دریافتند که مصرف ۸ گرم اسیدهای آمینه قبل از فعالیت مقاومتی تاثیر بر شاخص کراتین کیناز سرمی ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از فعالیت ندارد (۲۷).

در ورزش کشتی، دو حریف سعی می کنند در شدت و با فشار بالا همراه با فواصل استراحتی کوتاه شرایط مسابقه را کنترل نمایند، تغییرات پیوسته در قوانین و مقررات این رشته باعث شده که عوامل قدرت و انقباضات پی در پی و ایزومتریک یکی از ارکان مهم موفقیت آن باشد و استفاده از سیستم بی هوازی در این رشته افزایش یابد (۸). آسیب های عضلانی باعث رها شدن بسیاری از آنزیم های سرمی (کراتین کیناز، میوگلوبین، اسپاراتات آمینوترانسفراز، لاکتات دهیدروژناز، پپتید ناتریورتیک مغز و تروپونین ها) از طریق غشا به داخل خون می شوند، این آنزیم ها به عنوان شاخص های شناسایی آسیب قلبی و عضلانی مورد بررسی قرار گرفته اند (۲۴). در اکثر مطالعات ایزوانزیم کراتین کیناز به عنوان یکی از عوامل مهم آسیب مورد بررسی قرار گرفته است. افزایش در CKmb نشان دهنده آسیب ساختاری عضله قلبی می باشد (۱). تروپونین های قلبی (تروپونین I و تروپونین T) نیز پروتئین های ویژه ای هستند که افزایش آن ها نشان دهنده آسیب عضله قلبی می باشد (۱۹).

فعالیت ورزشی منظم باعث کاهش خطر بیماری های قلبی عروقی می شود، از طرفی افزایش ناشی از ورزش در شاخص های زیستی قلبی<sup>۱</sup> بویژه تروپونین های قلبی ( تروپونین I و تروپونین T) گزارش شده است (۱۷). افزایش در این شاخص های زیستی بویژه بعد از ورزش های استقامتی شدید و طولانی نشان دهنده آسیب در سطح میوکارد قلبی می باشد (۱۰، ۱۱). در

تقریبی نیم ساعته چهار مسابقه کشتی را برگزار کردند. بین هر کشتی ورزشکار فقط مجاز به استفاده آب یا نوشیدنی های ورزشی(همه یکسان) بودند. برای اینکه شرایط شبیه به مسابقه باشد از داورهای رسمی فدراسیون استفاده شد و امتیازات برای هر کشتی گیر ثبت گردید.

### شیوه مصرف مکمل

طی هفت روز ۴ گرم مکمل بتا آلانین (کپسول های یک گرمی در چهار وعده در روز) مصرف شد. همچنین آزمودنی ها موظف بودند که در دو ماه گذشته هیچ مکملی مصرف نکنند. عادت های غذایی در طی این یک هفته عوض نشد و بعد از وزن کشتی (با شب قبل از مسابقه) همه کشتی گیران یک نوع غذا مثل ماکارونی کم چرب استفاده نمودند.

### نمونه گیری خونی و آنالیز آزمایشگاهی

نمونه گیری خونی از ورید بازویی به مقدار ۸ سی سی قبل از انجام پروتکل تمرین، بلافاصله بعد از تمرین و یک ساعت بعد از اجرای برنامه تمرینی قبل از سرد کردن انجام شد. نمونه های خونی وارد تیوب های حاوی EDTA شده و سانتریفیوژ انجام شد. پلاسمای بدست آمده بلافاصله برای اندازه گیری متغیرهای مورد نظر مورد استفاده قرار گرفت.

### تجزیه و تحلیل آماری

برای اطمینان از طبیعی بودن توزیع متغیرها، از آزمون کلموگرف- اسمیرنف استفاده شد. بعد از اینکه طبیعی بودن توزیع داده ها مشخص گردید، برای مقایسه متغیرهای تحقیق از روش آماری آزمون پارامتریک t و تحلیل واریانس با اندازه گیری مکرر استفاده شد. تمامی محاسبات با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۲۲

در تحقیقات زیادی برای اندازه گیری آسیب عضلانی از شاخص های سرمی مثل آنزیم ها و ایزوآنزیم های کراتین کیناز (CK) و لاکتات دهیدروژناز (LDH) استفاده شده است. همچنین در اکثر مطالعات از مقادیر مختلف مکمل های اسید آمینه استفاده شده است، با این حال، بیشتر تمرینات استقامتی بوده و کمتر به مصرف مکمل های اسید آمینه طی مسابقاتی که به صورت اینتروال مثل مسابقات کشتی پرداخته شده است. همچنین در برخی از مطالعات اخیر به بررسی شاخص های آسیب قلبی به دنبال تمرینات حاد در افراد غیرفعال پرداخته شده است و تاکنون سطوح این شاخص ها به دنبال وهله های کوتاه مدت تمرین همراه با مکمل دهی اسیدهای آمینه در ورزشکاران بررسی نشده است. بنابراین این پژوهش در نظر دارد اثر یک دوره مسابقه کشتی همراه با مصرف مکمل بتا آلانین بر برخی شاخص های آسیب قلبی (ترپونین I و T، CKmb و LDHmb) در کشتی گیران نخبه را مورد بررسی قرار دهد.

### روش پژوهش

#### آزمودنی ها

جامعه آماری این پژوهش را کشتی گیران حاضر در سطح تهران تشکیل دادند که حداقل یک عنوان قهرمانی در سطح استانی یا کشوری داشتند. تعداد ۱۶ کشتی گیر از جامعه مورد نظر به عنوان نمونه (در هر وزن دو نفر) انتخاب و به طور هدفمند به دو گروه کنترل و تجربی تقسیم شدند.

#### برنامه تمرین

برنامه تمرین شامل یک دوره مسابقه کشتی بود که در این مسابقه کشتی گیران با فواصل

مرحله یک ( $p=0/001$ ) و مرحله دو ( $p=0/001$ ) به طور معنی داری افزایش یافت.

همچنین نتایج آزمون تعقیبی نشان داد CKmb در گروه تمرین-بتاآلانین در مرحله سه نسبت به مرحله یک ( $p=0/003$ ) و مرحله دو ( $p=0/010$ ) به طور معنی داری افزایش یافت، در مرحله دو نیز نسبت به مرحله یک افزایش معنی داری مشاهده شد ( $p=0/005$ ) (نمودار ۳).

نتایج تحلیل واریانس با اندازه گیری های مکرر تغییرات LDH گروه ها در اثر زمان معنی دار بود ( $P=0/001$ ). نتایج آزمون تعقیبی نشان داد LDH در گروه تمرین پلاسبو در مرحله سه نسبت به مرحله یک ( $p=0/001$ ) و مرحله دو ( $p=0/001$ ) به طور معنی داری افزایش یافت. همچنین نتایج آزمون تعقیبی نشان داد LDH در گروه تمرین-بتاآلانین در مرحله دو ( $p=0/001$ ) و سه ( $p=0/001$ ) نسبت به مرحله یک به طور معنی داری افزایش یافت (نمودار ۴).

انجام شد. سطح معناداری آزمون ها  $P < 0/05$  در نظر گرفته شد.

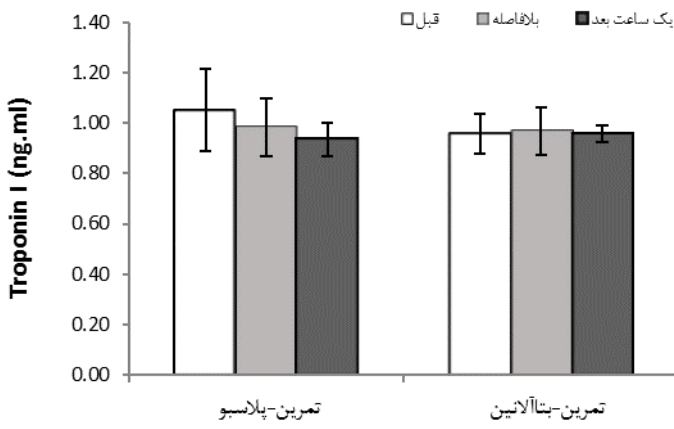
### یافته‌های پژوهش

در جدول ۱ میانگین و انحراف معیار شاخص های توصیفی آزمودنی ها در گروه های مختلف نشان داده شده است. نتایج تحلیل واریانس با اندازه گیری های مکرر نشان داد تغییرات تروپونین I در اثر زمان ( $P=0/161$ ) و گروه معنی دار نبود ( $P=0/454$ ) (نمودار ۱). همچنین تغییرات تروپونین T گروه ها پس از دوره تمرین معنی دار نبود ( $P=0/224$ ) (نمودار ۲).

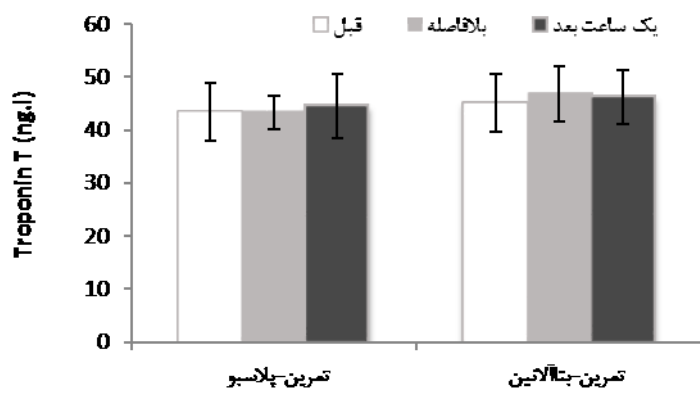
نتایج تحلیل واریانس با اندازه گیری های مکرر تغییرات CKmb گروه ها در اثر زمان معنی دار بود ( $P=0/001$ ). اثر متقابل گروه و زمان نیز معنی دار بود ( $P=0/020$ )، یعنی گروه ها روند تغییرات متفاوتی را با گذشت زمان (از مرحله ۱ تا ۳) در اثر تمرین و خوردن بتاآلانین نشان دادند. نتایج آزمون تعقیبی نشان داد CKmb در گروه تمرین پلاسبو در مرحله سه نسبت به

### جدول ۱. میانگین و انحراف معیار شاخص های توصیفی آزمودنی ها

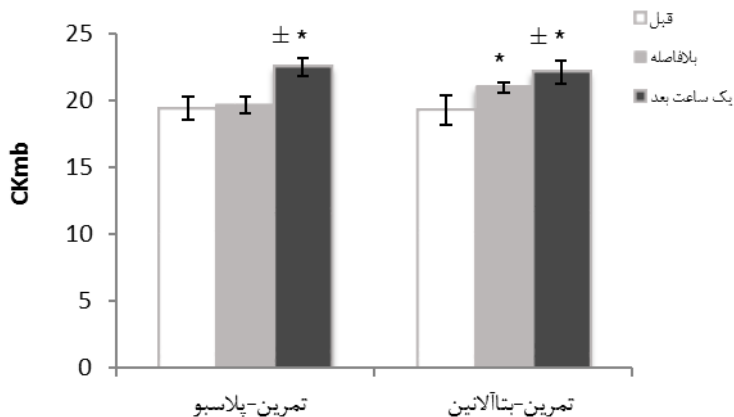
متغیر گروه	قد (متر)	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	BMI (کیلوگرم/مجدور متر)
تمرین-پلاسبو	۱/۷۴±۰/۱۰	۱۵/۳۷±۰/۹۱	۶۲/۶۲±۱۳/۳۷	۲۰/۴۲±۳/۳۲
تمرین-بتاآلانین	۱/۷۵±۰/۰۹	۱۶/۶۲±۰/۷۴	۶۲/۶۲±۱۳/۳۷	۲۰/۲۹±۲/۹۹



نمودار ۱. تغییرات سطوح تروپونین I در گروه‌های مختلف میانگین و انحراف معیار دو گروه در سه مرحله قبل، بلافاصله و بعد از تمرین ارائه شده است.



نمودار ۲. تغییرات سطوح تروپونین T در گروه‌های مختلف میانگین و انحراف معیار دو گروه در سه مرحله قبل، بلافاصله و بعد از تمرین ارائه شده است.

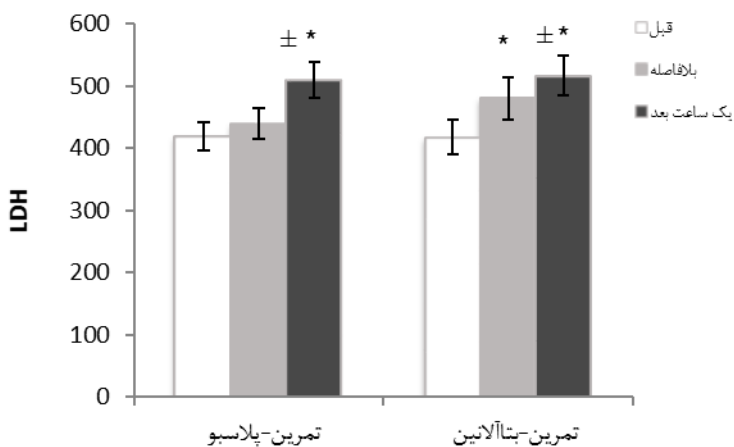


#### نمودار ۳. تغییرات سطوح هورمون CKMb در گروه‌های مختلف

میانگین و انحراف معیار دو گروه در سه مرحله قبل، بلافاصله و بعد از تمرین ارائه شده است.

\* تفاوت با مرحله یک، (معنی داری در سطح  $p \leq 0.05$ )

± تفاوت با مرحله دو (معنی داری در سطح  $p \leq 0.05$ )



#### نمودار ۴. تغییرات سطوح LDH در گروه‌های مختلف

میانگین و انحراف معیار دو گروه در سه مرحله قبل، بلافاصله و بعد از تمرین ارائه شده است.

\* تفاوت با مرحله یک، (معنی داری در سطح  $p \leq 0.05$ )

± تفاوت با مرحله دو (معنی داری در سطح  $p \leq 0.05$ )

## بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد یک دوره مسابقه کشتی تأثیری بر تریپونین I و T در ورزشکاران نخبه ندارد. همچنین مصرف مکمل بتاآلانین همراه با مسابقه تأثیری بر تریپونین I و T در ورزشکاران نخبه نداشت. همخوان با نتایج تحقیق حاضر، رهنما و همکاران نشان دادند که ۹۰ دقیقه تمرین شدید به همراه مکمل سازی کربوهیدرات تأثیر معنی داری بر تریپونین I نداشت (۱۶). با این وجود برخی مطالعات در این زمینه نشان دهنده افزایش میزان تریپونین ها به دنبال فعالیت های ورزشی شدید می باشند. در همین راستا، رنجبر و همکاران (۲۰۱۷) بیان کردند که فعالیت ورزشی تناوبی و تداومی حاد سطوح تریپونین T قلبی در افراد غیر فعال را افزایش می دهد (۱۷). شاو و همکاران نیز نشان دادند ۳۰ دقیقه فعالیت شدید موجب افزایش معنی دار رهایش تریپونین I قلبی در مردان فعال می شود (۲۰). در مجموع مطالعات حاکی از این است که پاسخ تریپونین ها به مدت و شدت فعالیت ورزشی بستگی دارد. مطالعات نشان داده اند که تریپونین I و T قلبی بعد از ورزش استقامتی و فوق استقامتی و همچنین فعالیت شدید کوتاه مدت افزایش می یابد (۱۰، ۱۱، ۲۱).

تریپونین I و T قلبی برای تشخیص آسیب حاد میوکارد بسیار حساس می باشند. تریپونین های قلبی در میوسیت ها در دو قسمت سیتوزولی و حوضچه های پروتئین های ساختاری قرار دارند. بنابراین رهایش تریپونین ها پس از آسیب میوکارد می تواند توضیح دهنده دو مکانیسم باشد: ۱- آسیب جزئی قلب باعث از بین رفتن تمامیت غشا شده و باعث نشت موقتی تریپونین از محفظه سیتوزولی می شود. ۲- هنگامی که

آسیب شدیدتر باشد فعال شدن آنزیم های پروتئولیتیک منجر به فروپاشی دستگاه انقباضی شده و باعث انتشار بیشتر تریپونین از حوضچه های پروتئینی می شود. اکثر تحقیقات نشان داده اند که تمرینات ورزشی شدید با افزایش تریپونین همراه می باشد. شاید عدم تغییر در میزان تریپونین I و T در این پژوهش مربوط به آمادگی بدنی آزمودنی ها باشد. نتایج پژوهش حاضر نشان داد که انجام فعالیت شدید مسابقه کشتی به دنبال مصرف دو هفته ای مکمل بتاآلانین از افزایش تریپونین I و T جلوگیری کرد. تحقیقات گذشته نشان می دهد که مصرف بتاآلانین باعث افزایش غلظت کارنوزین عضلانی می شود. عضله قلبی کارنوزین و مشتقات مربوط به آن هیستیدین را از N-استیل<sup>۱</sup> تولید می کند (۱۴). مقدار داخل سلولی هیستیدین مشتق شده از عضلات قلبی در حدود ۱۰ میلی مول می باشد که احتمالاً برای انجام فعالیت های بافوری است زمانی که اکسیژن پاسخ گوی کافی برای تولید ATP نیست و میزان اسید لاکتیک جبرانی افزایش می یابد. به هر حال علاوه بر فعالیت آنتی اکسیدانی کارنوزین و هیستیدین مربوط به آن در قلب به نظر می تواند اثر حمایتی بر قلب هم داشته باشد (۲۷). علاوه بر این اثرات کارنوزین اگزوزن می تواند از بافت قلب در برابر آسیب های ناشی از کم خونی-خونرسانی مجدد<sup>۲</sup> جلوگیری کند و می تواند از کاردیومیوپاتی قلبی پیشگیری نماید. معقول است که تصور شود مکمل بتاآلانین می تواند باعث افزایش ذخیره کارنوزین و N-استیل کارنوزین قلبی شود. باید به این موضوع توجه

1. N-acetylated  
2. ischemia-reperfusion

کرد که سنتز کارنوزین در عضلات قلبی از بتاآلانین به دست می آید، البته در سطح پایین تری نسبت به عضلات اسکلتی. به هر حال بتاآلانین رها شده از کبد و یا از طریق رژیم غذایی، زمانی که از غشا توسط تورین حمل می شود، در دسترس کاردیومیوسیت ها قرار می گیرد و برای عملکرد قلب حیاتی است (۲۳). نشان داده شده که کارنوزین اثرات آنتی اکسیدانی، بافر کردن اسید و فعالیت حمایتی برای انقباض داشته، و اقداماتی تغذیه ای برای افزایش سطوح قلبی کارنوزین و N-استیل کارنوزین می تواند باعث پیشگیری از برخی بیماری ها از قبیل انفارکتوس میوکارد، آنژین و نارسایی احتقانی شود. به هر حال برای این که بدانیم تا چه حد این موارد اهمیت بالینی دارد نیاز به تحقیقات بیشتری است. با توجه به اثرات بافری، کارنوزین و مشتقات آن می توانند ابزار بالینی خوبی برای بررسی ایسکمی های قلبی باشد زیرا می تواند باعث افزایش اکسیداسیون پیرووات در میتوکندری شده و باعث کاهش تولید اسید لاکتیک شود (۶). تاکنون مطالعه ای که اثر بالینی بتاآلانین یا کارنوزین را بر اختلالات قلبی مورد بررسی قرار دهد یافت نشده است. در موش هایی که در معرض انسداد کرونر اصلی چپ به مدت ۴۵ دقیقه قرار گرفتند نشان داده شد که رژیم غذایی همراه با بتاآلانین با کاهش ۵۷ درصدی در میزان انفارکتوس و سطح آسیب همراه بوده است. اگر چه محققان این اثرات را به کاهش آهسته تورین زمانی که مکمل بتاآلانین مصرف می شد (۳٪ در اب مصرفی) نسبت دادند، اما نقش احتمالی کارنوزین و N-استیل کارنوزین در نظر گرفته نشده است. در پژوهشی نشان داده شد که مصرف منیزیم اوراتات در

موش های با نارسایی قلبی باعث درمان موش ها شد (۲۲). اوراتات پس از مصرف توسط کبد برداشت شده و به اوریدین<sup>۱</sup> تبدیل می شود، که می تواند وارد جریان خون شده و توسط بافت قلبی برداشت شود. منیزیم نیز در این ترکیبات بوده و برای سکنه قلبی مفید است. در نهایت، اوراتات بعد از جذب به بتاآلانین تبدیل می شود. بتاآلانین در این زمان برای سنتز کارنوزین در عضلات اسکلتی، مغز و قلب به کار می رود (۲). از دیگر نتایج پژوهش حاضر افزایش CKmb به دنبال مسابقه کشتی در هر دو گروه بود. هر چند این افزایش در آخرین مرحله در گروه مصرف مکمل به طور غیر معنی داری پایین تر بود. وبر و همکاران گزارش کردند که ورزش سبب آسیب عضله اسکلتی در تمام ورزشکاران و افزایش کراتین فسفات و CPK-MB می شود (۲۵). نشان داده شده است که بین میزان لاکتات دهیدروژناز سرمی با بیماری های قلبی عروقی رابطه وجود دارد از آنجایی که این آنزیم به عنوان یک شاخص در استرس های فیزیکی مورد توجه است. در همین راستا، میورا و همکاران افزایش معنی دار LDH را در جودوکاران مرد پس از یک وهله فعالیت جودو گزارش کردند (۱۳). راهبردهای گوناگونی در جهت کمک به کاهش میزان تخریب و کوفتگی عضلانی بررسی شده اند که از بین آنها می توان به کشش، ماساژ، سرمادرمانی، هومیوپاتی و مصرف داروهای ضد التهاب مانند آسپرین، ایبوپروفن و استامینوفن و همچنین مصرف مکمل های غذایی مانند ویتامین های E و C و ال-کارنتین اشاره کرد.



پس از دویدن روی تردمیل با شیب رو به پایین بین سه گروه نوشیدنی (فقط کربوهیدرات، کربوهیدرات-پروتئین و دارونما) مشاهده نشد (۷). در مجموع، برای تایید نتایج مطالعات انجام شده نیاز به تحقیقات بیشتری می باشد.

### نتیجه گیری کلی

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که میزان شاخص های آسیب قلبی (ترپونین I و T) به دنبال مسابقه کشتی و مصرف مکمل بتا الانین تغییری نداشت. با توجه به نتایج تحقیق حاضر، به نظر می رسد عدم تاثیر گذاری این نوع فعالیت و مصرف مکمل به دلیل آمادگی بدنی بالای ورزشکاران در این پژوهش باشد.

مصرف مکمل کربوهیدراتی-پروتئین (به صورت محلول ۶/۲٪ کربوهیدرات و ۱/۵٪ پروتئین) قبل، هنگام و بلافاصله پس از یک جلسه تمرین مقاومتی موجب کاهش میزان درک کوفتگی و شاخص تخریب عضلانی، کراتین کیناز و میوگلوبین شده است (۳). مصرف نوشیدنی های حاوی کربوهیدرات و پروتئین توسط دوچرخه سواران تمرین کرده باعث کاهش سطح CK خون آن ها نسبت به نوشیدنی های حاوی کربوهیدرات به تنهایی شد (۱۸). بر خلاف تحقیقاتی که تاثیرات مثبت مصرف مکمل های اسید آمینه را نشان می دهند، در پژوهشی تفاوت معنی داری در قدرت ایزومتریک عضله چهار سر ران، سطوح CK خون یا درد عضلانی

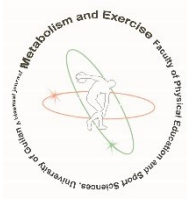
### منابع

1. Adams J, Abendschein DR, Jaffe AS. Biochemical markers of myocardial injury. Is MB creatine kinase the choice for the 1990s? *Circulation*. 1993; 88(2): 750-763.
2. Aonuma S, HAMA T, TAMAKI N, OKUMURA H. Orotate as a  $\beta$ -alanine donor for anserine and carnosine biosynthesis, and effects of actinomycin D and azauracil on their pathway. *Journal of biochemistry*. 1969; 66(2): 123-132.
3. 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. *Journal of Strength and Conditioning Research*. 2007; 21(2): 321.
4. Boldyrev AA, Aldini G, Derave W. Physiology and pathophysiology of carnosine. *Physiol Rev* 2013; 93:1803-45.
5. Brancaccio P, Maffulli N, Limongelli FM. Creatine kinase monitoring in sport medicine. *British medical bulletin*. 2007; 81(1): 209-230.
6. Calvani M, Reda E, Arrigoni-Martelli E. Regulation by carnitine of myocardial fatty acid and carbohydrate metabolism under normal and pathological conditions. *Basic research in cardiology*. 2000; 95(2): 75-83.
7. Green MS, Corona, BT, Doyle JA, Ingalls CP. Carbohydrate-protein drinks do not enhance recovery from exercise-induced muscle injury. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*. 2008; 18(1): 1-18.
8. Horswill CA. Physiology and nutrition for wrestling. *Physiology and nutrition for competitive sport*. 1994; 1004, 131-180.
9. Koba T, Hamada K, Sakurai M, Matsumoto K, Hayase H, Imaizumi K, et al. Branched-chain amino acids supplementation attenuates the accumulation of blood

- lactate dehydrogenase during distance running. *The Journal of sports medicine and physical fitness*. 2007; 47(3): 316-322.
10. Kong Z, Nie J, Lin H, George K, Zhao G, Zhang H, Tong TK, Shi Q. Sex differences in release of cardiac troponin T after endurance exercise. *Biomarkers*. 2017; 22(4):345-350.
  11. Le Goff C, Jean-François Kaux, Stéphanie D'Otreppe, Sébastien Goffaux, Marianne Fillet, Jean-Paul Chapelle, Etienne Cavalier. Release of Cardiac Biomarkers during a Cycling Race. *World Journal of Cardiovascular Diseases*, 2016, 6, 285-294
  12. Marginson V, Rowlands AV, Gleeson NP, Eston RG. Comparison of the symptoms of exercise-induced muscle damage after an initial and repeated bout of plyometric exercise in men and boys. *Journal of applied physiology*. 2005; 99(3): 1174-1181.
  13. Miura M, Umeda T, Nakaji S, Liu Q, Tanabe M, Kojima A, et al. Effect of 6 months' training on the reactive oxygen species production capacity of neutrophils and serum opsonic activity in judoists. *Luminescence*. 2005; 20(1): 1-7.
  14. O'Dowd A, O'Dowd JJ, MacFarlane N, Abe H, Miller DJ. Analysis of novel imidazoles from isolated perfused rabbit heart by two high-performance liquid chromatographic methods. *Journal of Chromatography B: Biomedical Sciences and Applications*. 1992; 577(2): 347-353.
  15. O'Hanlon R, Wilson M, Wage R, Smith G, Alpendurada FD, Wong J, et al. Research Troponin release following endurance exercise: is inflammation the cause? a cardiovascular magnetic resonance study. (2010; 12(38): 1-7.
  16. Rahnema N, Faramarzi M, Gaeini AA. Effects of intermittent exercise on cardiac troponin i and creatine kinase-MB. *Int J Prev Med*. 2011; 2(1):20-3.
  17. Ranjbar R, Ahmadi MA, Zar A, Krustup P. Acute effect of intermittent and continuous aerobic exercise on release of cardiac troponin T in sedentary men. *Int J Cardiol*. 2017 1;236:493-497.
  18. Romano-Ely BC, Todd MK, Saunders MJ, Laurent TS. Effect of an isocaloric carbohydrate-protein-antioxidant drink on cycling performance. *Medicine and science in sports and exercise*. 2006; 38(9): 1608-1616.
  19. Scharhag J, George K, Shave R, Urhausen A, Kindermann W. Exercise-associated increases in cardiac biomarkers. *Medicine+ Science in Sports+ Exercise*. 2008; 40(8): 1408
  20. Shave R., Ross P, Low D, George K, Gaze D. Cardiac troponin I is released following high-intensity short-duration exercise in healthy humans. *International journal of cardiology*. 2010; 145(2): 337-339.
  21. Shave R., Whyte G, George K, Gaze D, Collinson P. Prolonged exercise should be considered alongside typical symptoms of acute myocardial infarction when evaluating increases in cardiac troponin T. *Heart*. 2005; 91(9): 1219-1220.
  22. Stepura O, Martynow A. Magnesium orotate in severe congestive heart failure (MACH). *International journal of cardiology*. 2009; 134(1): 145-147.
  23. Usui T, Kubo Y, Akanuma, S, Hosoya K.  $\beta$ -Alanine and l-histidine transport across the inner blood-retinal barrier: potential involvement in l-carnosine supply. *Experimental eye research*. 2013; 113: 135-142.
  24. Walsh B, Tonkonogi M, Malm C, Ekblom B, Sahlin K. Effect of eccentric exercise on muscle oxidative metabolism in humans. *Medicine and science in sports and exercise*, 2001; 33(3): 436-441.
  25. Weber KT, Janicki JS. Cardiopulmonary exercise testing: physiologic principles and clinical applications: Saunders. 1987; 42(1): 80-89.

26. Zebblin M, Sullivan S, Baier M, King S. Branched-chain amino acid supplementation maintains muscle power following eccentric exercise. *The FASEB Journal*. 2007; 5(2): 21-32.
27. Zhao Y, Zhao B. Protective effect of natural antioxidants on heart against ischemia-reperfusion damage. *Current pharmaceutical biotechnology*. 2010; 11(8): 868-874.





**Metabolism and Exercise**  
A bioannual journal

**Vol 7, Number 1, 2017**



**The effects of a session wrestling match with beta-alanine supplementation on some indicators of heart damage in elite wrestlers**

**Abdi A<sup>1\*</sup>, Nasiri M<sup>2</sup>, Abbasi A<sup>1</sup>**

Received: 5/11/2016

Accepted: 12/9/2017

**Abstract**

**Aim:** Exercise training represents a successful and powerful strategy to prevent future cardiovascular disease. However, Studies have shown that acute exercise can increase serum concentrations of cardiac biomarkers. The aim of this study was to investigate the effects of a session wrestling match with beta-alanine supplementation on some indicators of heart damage in elite wrestlers.

**Methods:** 16 wrestlers as subjects (two men in each weight) were selected and purposefully they were divided into control and experimental groups. Supplement group consumption 1000 mg beta-alanine for 4 hours before the protocol. The training program includes a course of the match was simulated, the wrestler held four wrestling match at intervals of half-hour. The amount of 8 ml blood samples from the brachial vein before, immediately after and one hour after the exercise program were collected. Data were analyzed with using of t test and analysis of variance with repeated measures at  $\alpha < 0.05$ .

**Results:** The results showed that a session of wrestling match with beta-alanine supplementation had no significant effect on troponin I and troponin T ( $P=0.05$ ). a session of wrestling match with beta-alanine supplementation were significantly increased CKmb and LDH ( $P=0.000$ ).

**Conclusion:** It seems indicators damage the heart (cardiac troponin I and T) to follow the intense activity and beta-alanine supplementation does not change in athletes with high fitness.

**Keywords:** Beta-alanine; Indicators of heart damage; Elite wrestlers

1. Assistant Professor at University of Islamic Azad University of Ayatollah Amoli, 2. MSc in Exercise Physiology

\*Email: a.abdi58@gmail.com