حرکت
شمارهٔ ۱۸ - ص ص : ۶۴ -۴۱
تاریخ دریافت : ۸۲/۰۷/۱۲
تاریخ تصویب: ۸۲/۰۸/۱۴

تأثیر اسیدهای آمینهٔ شاخه دار، گلوکز، کولین و محرک کولینرژیک بر خستگی و عملکرد دستگاه عصبی مرکزی بازیکنان فوتبال مرد بزرگسال طی دوهای شدید متناوب خاص فوتبال

دکتر *علی کاظمی*[1] - دکتر *شاهین آخوندزاده* - دکتر *توراندخت امینیان* - دکتر *ابراهیم جوادی*
استادیار دانشگاه تربیت‌معلم تهران - دانشیار دانشگاه علوم پزشکی تهران - استادیار دانشگاه تهران - استادیار دانشگاه علوم پزشکی تهران

چکیده

هدف از تحقیق حاضر، بررسی برخی مکانیسم‌های احتمالی خستگی و عملکرد دستگاه عصبی مرکزی بازیکنان فوتبال مرد بزرگسال طی دوه‌های شدید متناوب و ارائهٔ راهبردهایی برای بهبود عملکرد دستگاه عصبی مرکزی است که موجب تأخیر در بروز خستگی مرکزی و بهبود اجرای ورزشی آنها خواهد شد. به همین منظور، محقق برای پاسخ به سوال اصلی تحقیق، ۳۰ بازیکن فوتبال مرد بزرگسال را به طور تصادفی به پنج گروه شش نفری تقسیم کرده و هریک از این گروه‌ها را از لحاظ مصرف نوشیدنی ورزشی حاوی مکمل غذایی یا دارونما، دو و نیم ساعت قبل و حین اجرای پروتکل ورزشی خاص فوتبال تحت تاثیر یکی از شرایط آزمایشی مصرف گلوکز، اسیدهای آمینهٔ شاخه‌دار، کولین و محرک کولینرژیک قرارداده است. آزمودنی‌ها یک دورهٔ دو هفته‌ای (هر هفته چهار جلسه) پروتکل ورزشی خاص فوتبال را انجام دادند. طی سه مرحله از سیاهرگ بازویی آزمودنی‌ها، نمونهٔ خون گرفته شد. توأم با خونگیری در همان فاصله‌های زمانی، آزمودنی‌ها تست‌های POMS[2]، CWT[3] و RPE[4] را انجام دادند. زمان فعالیت بدنی تا بروز خستگی نیز در وهلهٔ آخر پروتکل ورزشی اندازه‌گیری شد.

واژه‌های کلیدی

خستگی مرکزی، اسیدهای آمینهٔ شاخه‌دار، گلوکز، کولین، محرک کولینرژیک، سروتونین، دوپامین، نیمرخ حالات خلقی (روانی)، میزان درک فشار کار، پردازش اطلاعات.

1- Email : kazemi_a2003 @yahoo.com

2- Profile of mood states (POMS: Fatigue, Vigor, and TMD levels)

3- Color and word test (CWT: Central nervous system function / Mental performance)

4- Ratings of perceived exertion / effort (RPE: Borg 15-point scale - A)

مقدمه

عملکرد دستگاه عصبی مرکزی همچون دستگاه عضلانی، می‌تواند اجرای ورزشی ورزشکار را تحت تأثیر قرار دهد. در سال‌های اخیر خستگی عصبی همانند خستگی عضلانی که قدرت و استقامت یا برونده دستگاه عضلانی را مختل می‌سازد، به عنوان عاملی که قدرت و استقامت یا به طور کلی برونده دستگاه عصبی را دچار اختلال و ضعف می‌کند، مورد توجه قرار گرفته است. محققان علوم ورزشی که بهبود اجرای ورزشی ورزشکار را مدنظر دارند، درصدد برآمده‌اند تا با انجام تحقیقات مختلف آزمایشگاهی و میدانی مکانیسم‌ها، محل‌ها، راهبردهای مقابله‌ای و تغذیه‌ای احتمالی خستگی مرکزی را مورد بررسی قرار دهند که تاکنون با دستکاری‌های فارماکولوژیکی، مکملی و ورزشی بر روی تعداد زیادی نمونه‌های حیوانی و تعداد بسیار اندکی نمونه‌های انسانی، به نتایج قابل توجهی دست یافته‌اند. همچنین برای این نوع خستگی، فرضیه‌ها، مکانیسم‌ها، محل‌ها و راهبردهای احتمالی متعددی ارائهٔ کرده‌اند. از آنجا که نتایج به‌دست آمده از تحقیقات انجام شده به‌صورت فرضیه و احتمال مطرح شده‌اند، تحقیقات متعدد دیگری باید اجرا شود تا روزی این فرضیه‌ها و احتمالات واقعیت پیدا کنند و به‌صورت یک اصل علمی مورد پذیرش قرار گیرند. یکی از این فرضیه‌ها، ارتباط تغییرات نروترانسمیتری در مغز و عملکرد و خستگی دستگاه عصبی مرکزی را از طریق تغییر غلظت پیش‌سازها و فعالیت سلول‌های عصبی مولد نروترانسمیترهای مغزی حین ورزش با مصرف مکمل‌های حاوی پیش‌سازهای نروترانسمیترهای مغزی، کربوهیدرات و محرک‌های سلول‌های عصبی مولد نروترانسمیترهای مغزی مورد بررسی قرار می‌دهد.

دکتر *Eric Newsholme* و همکارانش از دانشگاه آکسفورد[1] اولین کسانی بودند که در سال ۱۹۸۷ با آگاهی از تأثیر و نقش دوگانهٔ *5-HT*[2] بر هوشیاری، برانگیختگی، بی‌حالی، کسلی، خوب‌آلودگی، حالات روحی یا خلقی، درک فشار کار، مهار و تحمل درد اظهار داشتند این نروترانسمیتر مغزی ممکن است به منزلهٔ یک میانجی احتمالی در بروز خستگی مرکزی نقش داشته باشد. همچنین فعالیت بدنی احتمالاً می‌تواند عوامل مهمی را که متابولیسم *5-HT* را در

1- Oxford University (A biochemist)

2- 5-Hydroxytryptamine (Serotonin)

مغز کنترل می‌کنند، تحت تأثیر قرار دهد، از این‌رو فرضیهٔ خستگی مرکزی را مطرح کردند. در این فرضیه با توجه به دو نقش کلیدی *5-HT*، دو فرض کاملاً متفاوت را مطرح کرده و بیان می‌دارند *5-HT* در شرایط متفاوت دو عملکرد متمایز یعنی افزایش درک فشار کار یا خستگی و آرام‌بخشی یا دردکشی از خود نشان می‌دهد. بر اساس فرض اول و دوم اظهار می‌شود که :

۱- حین فعالیت‌های بدنی شدید که میانگین شدت آنها مساوی یا بیشتر از ۸۰ درصد توان بیشینهٔ هوازی است ($\geq 2\ min$)؛ ($\geq 80\%\ VO_{2max}$ / $\approx 150\%\ VO_{2max}$)، مصرف مکمل‌های غذایی حاوی پیش‌ساز *5-HT* یعنی *5-HTP*[1]، و *Trp*[2]، سنتز را افزایش داده و موجب کاهش افسردگی، احساس کلی درد، سردرد میگرنی، درد عضلانی موضعی و عمومی، میزان درک روان‌شناسانهٔ فشار کار می‌شود، در نتیجه تحمل و مقاومت نسبت به درد و زمان رسیدن به حالت واماندگی را افزایش می‌دهد و خستگی را به تأخیر می‌اندازد.

۲- افزایش سنتز *5-HT* حین فعالیت‌های بدنی استقامتی تداومی و شدید تناوبی که میانگین شدت آنها حدود ۷۵ - ۶۰ درصد توان بیشینهٔ هوازی است ($\geq 73\ min$)؛ ($\geq 1.5\ or \approx 3\ h$) / ($70\text{-}75\%\ VO_{2max}$؛ $60\text{-}65\%\ VO_{2max}$)، موجب افزایش درک فشار کار و بروز خستگی زودرس می‌گردد. به همین دلیل مصرف مکمل‌های *BCAAs*[3] و *CHO*[4] با افزایش نسبت *LNAAs:F-Trp*[5] یا حفظ نسبت بالای *BCAAs:F-Trp* از طریق مهار افزایش *FFAs*[6] و کاهش *BCAAs* در پلاسما، سبب کاهش ورود *Trp* به مغز، کاهش سنتز *5-HT*، افزایش تعداد واحدهای حرکتی فعال درگیر در انقباض عضلانی، افزایش فرکانس تحریک واحد حرکتی، افزایش زمان رسیدن به حالت واماندگی و تأخیر در بروز خستگی زودرس می‌شود.

مبنای علمی هر دو فرض، افزایش سنتز *5-HT* در پاسخ به افزایش ورود پیش‌ساز آن (اسید

1- 5-Hydroxytryptophan (5-HTP)
2- Tryptophan (Trp)
3- Branched-chain amino acids (BCAAs)
4- Carbohydrate drink (CHO)
5- Large - neutral amino acids: Free tryptophan (LNAAs: F-TrP)
6- Free fatty acids (FFAs)

آمینهٔ *Trp*) به مغز است. بیشتر *Trp* در پلاسمای خون با پیوند ضعیفی به آلبومین[1] متصل است و مقدار کمی از آن (حدود ۲۰-۱۵ درصد) به صورت آزاد و جدا از آلبومین در جریان خون گردش می‌کند. *Trp* متصل به آلبومین، بخشی از ذخایر بدنی آن است که از لحاظ بیوشیمیایی فعال نیست، ولی *F-Trp* جزء فعال آن است که برای عبور از سد خونی مغز (*B-BB*[2])، از طریق گیرنده‌های خاص مشترک با دیگر آمینواسیدهای *LNAAs* از جمله *BCAAs* رقابت می‌کند. در فرایند تبدیل *Trp* به *5-HT* در مغز، هیچ‌گونه بازخورد مهاری برای آنزیم‌های هیدروکسیلاز و دکربوکسیلاز (تریپتوفان هیدروکسیلاز و آروماتیک ال - آمینو اسید دکربوکسیلاز[3]) وجود ندارد و این آنزیم‌ها در شرایط فیزیولژیک اشباع نیستند، از این‌رو مقدار *Trp* وارده به مغز تنها عامل کنترل‌کنندهٔ سنتز *5-HT* در فرایند سنتز آن (هیدروکسیلاسیون و دکربوکسیلاسیون *L-Trp*) است. بنابراین در پاسخ به افزایش نسبت *F-Trp:LNAAS* یا *F-Trp:BCAAS* به علت برداشت *BCAAs* توسط عضلات اسکلتی فعال و اکسیداسیون آن‌ها برای تولید انرژی و افزایش *FFAs* در پلاسما که خود می‌تواند ناشی از افزایش جریان خون به طرف بافت چربی حین فعالیت بدنی باشد، و جانشینی آنها با *Trp* متصل به آلبومین که موجب تسهیل ورود *Trp* به مغز می‌شود، سنتز *5-HT* در مغز افزایش می‌یابد. شایان ذکر است که نه تنها فعالیت بدنی میزان ورود *F-Trp* به مغز، تغییر متابولیسم *5-HT* در مغز و تغییر رفتار حرکتی و غیرحرکتی می‌شوند و با اینکه جذب و برداشت *F-Trp* در شرایط بسیاری نسبتاً ثابت است، لیکن مواردی نظیر استرس، مصرف غذاهای پرکربوهیدرات یا غنی از پروتئین، کهولت، نارسایی کبد، افسردگی، بیماری کلیوی و اختلالات اشتهایی مختلف، هریک با مکانیسم‌های متفاوتی در شرایط گوناگون موجب تغییر می‌شوند. برای مثال استرس با افزایش جنبش‌شناسی[4] انتقال *Trp* و اسیدهای آمینهٔ دیگر به مغز و مصرف غذای پرکربوهیدرات حین استراحت از طریق افزایش انسولین و کاهش *LNAAs* و *FFAs*، موجب افزایش جذب *Trp* در مغز می‌شود، اما مصرف غذای

1- Albumin

2- Blood-brain barrier (B-BB)

3- Tryptophan hydroxylase and aromatic L - aminoacid decarboxylase

4- Kinetics

پرکربوهیدرات حین فعالیت بدنی شدید به علت کند شدن پاسخ انسولین، غلظت پلاسمایی *LNAAs* و *FFAs* تغییر نمی‌کند یا تغییر آن اندک است. همچنین مصرف غذاهای غنی از پروتئین به‌علت اینکه اکثر پروتئین‌های غذایی حاوی *LNAAs* بیشتری نسبت به *Trp* هستند، به کاهش نسبت *F-Trp:LNAAs* و در نتیجه کاهش ورود *Trp* به مغز و کاهش سنتز *5-HT* منجر می‌شود. اگرچه چند مطالعه از این دو فرضیه حمایت کرده و شواهدی مبنی بر مفید بودن مصرف مکمل‌های غذایی فوق ارائه نموده‌اند لیکن با وجود برخی شواهد مخالف همچنان این دو فرضیه با روش‌های تحقیقی گوناگون مورد پژوهش قرار می‌گیرند تا در آینده به نتیجهٔ نسبتاً قطعی در مورد این دو فرض و راهبردهای تغذیه‌ای مربوط دست یابیم.

دکتر *Baliss* و *Ailion* نیز جزء اولین کسانی بودند که در سال ۱۹۷۱ اظهار داشتند متابولیسم *DA*[1] مغزی حین دویدن افزایش می‌یابد و کاهش *DA* یا فعالیت نرون‌های دوپامینژیک مغزی در بروز خستگی مرکزی تأثیر دارد. همچنین افزایش فعالیت دوپامینرژیک مغزی ممکن است سنتز و متابولیسم *5-HT* مغزی را مهار کرده و با کاهش هماهنگی عصبی - حرکتی و برانگیختگی موجب خستگی زودرس شود. از طرف دیگر، دکتر *Wurtman* (۱۹۸۶) و همکاران از *MIT*[2] این فرضیه را مطرح کردند که بروز خستگی طی فعالیت‌های بدنی شدید استقامتی یا متناوب ممکن است ناشی از کاهش *ACh*[3]، کولین و فعالیت نرون‌های کولینرژیک باشد که مصرف مکمل کولین را برای به تأخیر انداختن خستگی پیشنهاد کردند. در این تحقیق هر سه فرض (*5-HT, DA, ACh*) مورد آزمون قرار گرفتند (۱، ۲، ۳، ۴، ۱۲، ۱۳، ۱۴ و ۱۷).

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

روش تحقیق

روش پژوهش حاضر از نوع تجربی دوسویهٔ کور با گروه دارونما[4] بود. ۳۰ فوتبالیست مرد

1- Dopamine (DA)

2- Massachusetts institute of technology (MIT)

3- Acetylcholine (ACh)

4- Experimental double - blind randomized with placebo - controlled research

بزرگسال شرکت ایران خودرو و ساپکو (سال ۰/۸۶±۲۲/۰۹) به طور تصادفی به پنج گروه شش نفری تقسیم شدند، به طوری که هر یک از لحاظ مصرف نوشیدنی ورزشی حاوی مکمل غذایی یا دارونما دو و نیم ساعت قبل و حین اجرای پروتکل ورزشی خاص فوتبال به ترتیب تحت تأثیر یکی از شرایط آزمایشی زیر قرار گرفتند:

۱- مصرف نوشیدنی ورزشی حاوی ۱۸ درصد گلوکز به مقدار و حجم ۵ml/kgBW/۱۵min، دو نیم ساعت قبل از اجرای پروتکل ورزشی و حاوی ۶ درصد گلوکز به مقدار و حجم ۲ml/kgBW/۱۵min حین اجرای پروتکل ورزشی

۲- مصرف نوشیدنی ورزشی حاوی ۱۴ گرم اسیدهای آمینهٔ شاخه‌دار (۴۰ درصد والین، ۳۵ درصد لوسین و ۲۵ درصد ایزولوسین) به مقدار و حجم ۰/۲g/kgBW/d و ۵ml/kgBW/۱۵min، دو نیم ساعت قبل از اجرای پروتکل ورزشی، به مقدار و حجم ۰/۲g/kgBW/d و ۲ml/kgBW/۱۵min حین اجرای پروتکل ورزشی

۳- مصرف نوشیدنی ورزشی حاوی ۳/۵ میلی‌لیتر عصارهٔ تام هیدروالکلی اندام‌های هوایی گیاه سیج، به مقدار و حجم ۰/۰۵ml/kgBW/d و ۵ml/kgBW/۱۵min، دو نیم ساعت قبل از اجرای پروتکل ورزشی، به مقدار و حجم ۰/۰۵ml/kgBW/d و ۲ml/kgBW/۱۵min حین اجرای پروتکل ورزشی.

۴- مصرف نوشیدنی ورزشی حاوی ۱۴ گرم لسیتین گرانول، به مقدار و حجم ۰/۲g/kgBW/d و ۵ml/kgBW/۱۵min، دو و نیم ساعت قبل از اجرای پروتکل ورزشی، به مقدار و حجم ۰/۲g/kgBW/d و ۲ml/kgBW/۱۵min حین اجرای پروتکل ورزشی.

۵- مصرف دارونما حاوی ۲ درصد گلوکز و افزودنی‌های مجاز خوش‌طعم کننده به مقدار و حجم ۵ml/kgBW/۱۵min، دو و نیم ساعت قبل از اجرای پروتکل ورزشی، به مقدار و حجم ۲ml/kgBW/۱۵min حین اجرای پروتکل ورزشی.

آزمودنی‌ها یک دورهٔ دو هفته‌ای (هر هفته چهار جلسه) پروتکل ورزشی خاص فوتبال یا پروتکل دوهای رفت و برگشت شدید متناوب تا خستگی را که هر جلسهٔ آن شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن، پنج وهلهٔ ۱۵ دقیقه‌ای دوهای رفت و برگشت متناوب با سه دقیقه استراحت ایستاده بین وهله‌ها و یک وهله دوهای رفت و برگشت متناوب تا بروز خستگی بود، انجام دادند.

بروز خستگی بدین صورت مشخص می‌شد که آزمودنی نتواند سرعت گام‌های خود را طی سه ۲۰ متر رفت و برگشت متوالی، متناسب با شدت ذکر شده در آخرین وهلهٔ پروتکل ورزشی حفظ کند. شدت فعالیت بدنی حین اجرای این پروتکل ورزشی با استفاده از ضربان‌سنج دیجیتال باتوجه به ضربان قلب تمرین که از طریق فرمول کارونن[1] محاسبه شده بود، کنترل می‌شد. هفتهٔ اول دورهٔ اعمال متغیرهای مستقل تحقیق برای سازگاری‌های فیزیولوژیکی و روان‌شناختی آزمودنی‌ها انجام شد.

طی هفتهٔ دوم دورهٔ اعمال متغیرهای مستقل تحقیق، طی سه مرحله (دو و نیم ساعت قبل از اجرای پروتکل ورزشی، بلافاصله قبل از مصرف مکمل‌های ورزشی و دارونما، نیمهٔ اجرای پروتکل ورزشی و بلافاصله بعد از اتمام پروتکل ورزشی)، سه بار از سیاهرگ بازویی آزمودنی‌ها، هر بار پنج سی‌سی نمونهٔ خون گرفته شد.

نمونه‌های خونی با رعایت کلیهٔ شرایط آزمایشگاهی لازم برای جداسازی، استخراج و اندازه‌گیری سروتونین و دوپامین خون (سرم و پلاسما) توسط کیت‌های *Dopamine RIA kit* و *Serotonin ELISA kit* حمل و نگهداری شدند. توأم با خونگیری در همان فاصله‌های زمانی، آزمودنی‌ها تست‌های *RPE*، *CWT*، *POMS* را انجام دادند که میزان درک فشار کار، پردازش اطلاعات، پردازش شناختی، عملکرد مغزی، حالات خلقی و (روانی) و میزان خستگی را اندازه‌گیری می‌کنند. زمان فعالیت تا بروز خستگی نیز در وهلهٔ آخر پروتکل ورزشی یا *Shuttle run/Performance bout* توسط زمان‌سنج اندازه‌گیری شد. کلیهٔ متغیرهای اندازه‌گیری شده، دو و نیم ساعت قبل از اجرای پروتکل ورزشی بلافاصله قبل از مصرف مکمل‌های ورزشی و دارونما در گروه‌های آزمایش و دارونما به وسیلهٔ *ANOVA R.M., t dep., Friedman test* و *Kruskal-Wallis test* مورد بررسی قرار گرفتند تا همسان بودن گروه‌ها مشخص شود. همچنین نرمال بودن توزیع مقادیر متغیرهای اندازه‌گیری شده در مرحلهٔ قبل از اجرای پروتکل ورزشی توسط آزمون *Kolmogorov-Smirnov* مورد ارزیابی قرار گرفت که همسان و نرمال بودن آنها تأیید گردید. پایایی و روایی ابزار و وسایل

1- Karvonen for mula (%Heart rate reserve method)

گردآوری داده‌های تحقیق نیز بررسی و تأیید شد.

نخست وضعیت سلامت و رضایت آزمودنی‌ها از طریق پرسشنامهٔ *rPar-Q*[1] و هماهنگی با پزشکان و مربیان تیم‌ها، مورد بررسی قرار گرفت و صحت سلامت و آمادگی آنها برای همکاری با طرح تحقیق تأیید شد. در طول دورهٔ عملیات میدانی تحقیق، مصرف غذایی و دارویی آزمودنی‌ها از طریق پرسشنامه‌های غذایی کنترل شد.

فهرست خوراکی‌ها، نوشیدنی‌ها، میوه‌ها، سبزی‌ها و داروهایی که بر متابولیسم سروتونین، دوپامین و استیل کولین تأثیر مثبت یا منفی دارند، در اختیار آزمودنی‌ها قرار داده شد و از آنها خواسته شد اقلام ذکرشده را مصرف نکنند. شرایط محیطی و اقلیمی طی عملیات میدانی تحقیق ثبت شد و چون این دوره شامل روزهای متوالی می‌شد، به همین دلیل تفاوت معنی‌داری بین روزهای تمرین وجود نداشت و شرایط محیطی و اقلیمی تقریباً برای همه یکسان بود. با پایان یافتن عملیات مطالعاتی، میدانی و آزمایشگاهی داده‌های به‌دست آمده در هر سه مرحلهٔ قبل، نیمه و بعد از اجرای پروتکل ورزشی به‌صورت بین گروهی و درون‌گروهی توسط آزمون‌های آماری مناسب مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

(SPSS 10.0 for windows; M.ANOVA, ANOVA R.M,t dep., Friedman test and Kruskal-Wallis test)

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

1- Revised Physical Activity Readiness Questionnaire (rPar-Q)

جدول ۱ - اطلاعات آماری مشخصات نمونهٔ تحقیق

متغیرها	آماره‌های توصیفی					
	Mean	*SD(±)*	*SE(±)*	*Min*	*Max*	*Range*
سن (سال)	۲۲/۰۹	۰/۸۶	۰/۱۶	۲۱/۰۰	۲۳/۸۵	۲/۸۵
قد (سانتی‌متر)	۱۷۵/۴۵	۵/۷۲	۱/۰۵	۱۶۹/۰	۱۸۱/۵	۱۲/۵۰
وزن (کیلوگرم)	۷۱/۲۹	۵/۷۰	۱/۰۴	۶۹/۰۴	۸۱/۰۰	۱۱/۹۶
توان هوازی* (ml/Kgmin)	۵۳/۹۱	۱/۷۳	۰/۳۲	۵۲/۳۷	۵۷/۹۵	۶۵/۵۸
توان بی‌هوازی** (سانتی‌متر)	۶۰/۰۸	۶/۴۵	۱/۱۸	۵۵/۵۰	۶۸/۵۰	۱۳/۰۰
ضربان قلب استراحت (b/min)	۵۹/۰۰	۵/۰۰	۱/۰۰	۵۶/۰۰	۶۶/۰۰	۱۰/۰۰
سابقهٔ ورزش قهرمانی (سال)	۵/۲۵	۰/۷۳	۰/۱۳	۴/۰۰	۶/۵۶	۲/۵۶
TMD*** (Scale 0-4)	۹۸/۰۴	۸/۸۹	۳/۶۳	۸۸/۵۸	۱۰۷/۳۵	۱۸/۷۷

*- Submaximal one mile track jog test : Men : VO_{2max} = 108.844-0.1636(B_{ody} W_{eight})-1.438(E_{lapsed} M_{ile} J_{og} T_{ime}) - 0.1928($E_{xaminee's}$ $E_{xercise}$ H_{eart} R_{ate})

**- Sargent's jump - and - reach test

***- $T_{otal}M_{ood}D_{isturbance}$ POMS: =(T_{ension}+$D_{epression}$+A_{nger}+F_{atigue}+$C_{onfusion}$)-V_{igor}+100

جدول ۲ـ پروتکل دوهای شدید متناوب خاص فوتبال (۵)

مصرف مکمل	بله	خیر	بله (در هر ۳ دقیقه استراحت ایستاده)	خیر	خیر
زمان	۲/۵ ساعت	۱۰ دقیقه	۵×۱۵ دقیقه (دوی رفت و برگشت)	زمان فعالیت تا خستگی	پایان
خونگیری	بله	خیر	بله (در پایان وهلهٔ سوم)	خیر	بله
	استراحت، بلافاصله قبل از شروع پروتکل	گرم کردن	هر وهله شامل : ۲۰×۳ متر راه‌رفتن سریع ۲۰×۱ متر دوی‌سرعت با تمام قدرت ۲۰×۳ متر دویدن با ۹۵٪* ۲۰×۳ متر دویدن با ۵۵٪ ۳ دقیقه استراحت ایستاده	این وهله شامل : ۲۰×۱ متر دویدن با ۵۵٪ ۲۰×۱ متر دویدن با ۹۵٪ ۲۰×۱ متر دویدن با ۵۵٪ ۲۰×۱ متر دویدن با ۹۵٪ ۲۰×۱ متر دویدن با ۵۵٪	بلافاصله بعد از اتمام پروتکل

* **Karvonen formula (%Heart rate reserve / HRRv method):**

$$\text{Target or training Heart Rate} = [(\text{Max Heart Rate} - \text{Resting Heart Rate}) \times \%\text{Training Intensity}] + \text{Resting Heart Rate}$$

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

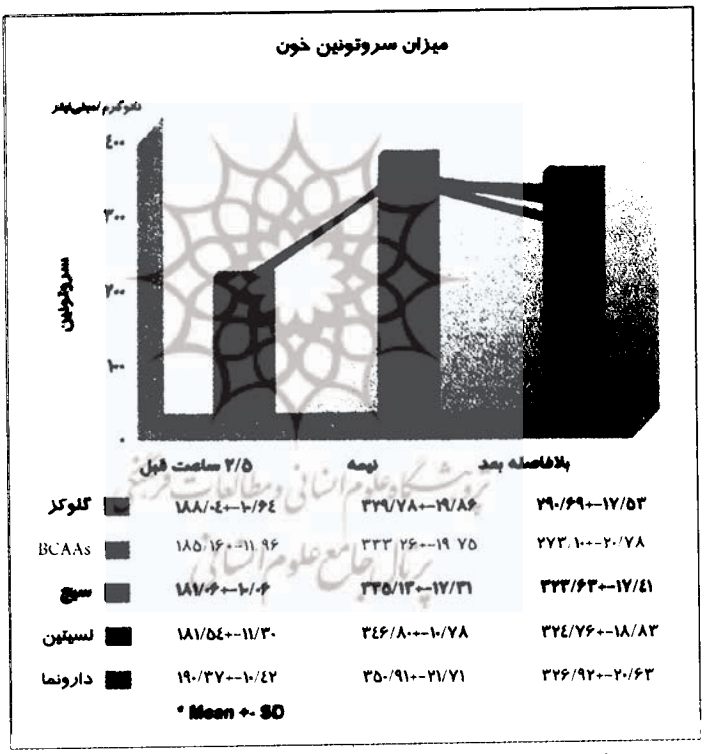
نتایج و یافته‌های تحقیق

در این قسمت اطلاعات جمع‌آوری شده با استفاده از روش‌های آمار توصیفی و استنباطی تنظیم و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. روش تحلیل و توصیف اطلاعات به‌دست آمده از پنج گروه کنترل و آزمایش در سه مرحلهٔ دو و نیم ساعت قبل، نیمه، و بلافاصله بعد، بدین‌گونه بود که ابتدا کلیهٔ داده‌ها در جدول‌های جداگانهٔ آمار توصیفی و تنظیم شد، سپس با استفاده از روش‌های آمار توصیفی استنباطی که قبلاً نام برده شده‌اند، داده‌ها و اطلاعات خام مورد بررسی و تجزیه تحلیل قرار گرفتند. برای رسم نمودارها از نرم‌افزار رایانه‌ای *Harvard*

Graphics 98 for Windows استفاده شد. در ادامه آماره‌های توصیفی، آزمون فرضیه‌ها و نتایج حاصل از توصیف و تجزیه و تحلیل اطلاعات تحت عنوان آزمون فرضیه‌های تحقیق همراه با توضیح مختصری به صورت جداول و نمودارهای مقایسه‌ای ارائه می‌شود.

آزمون فرضیه‌های تحقیق

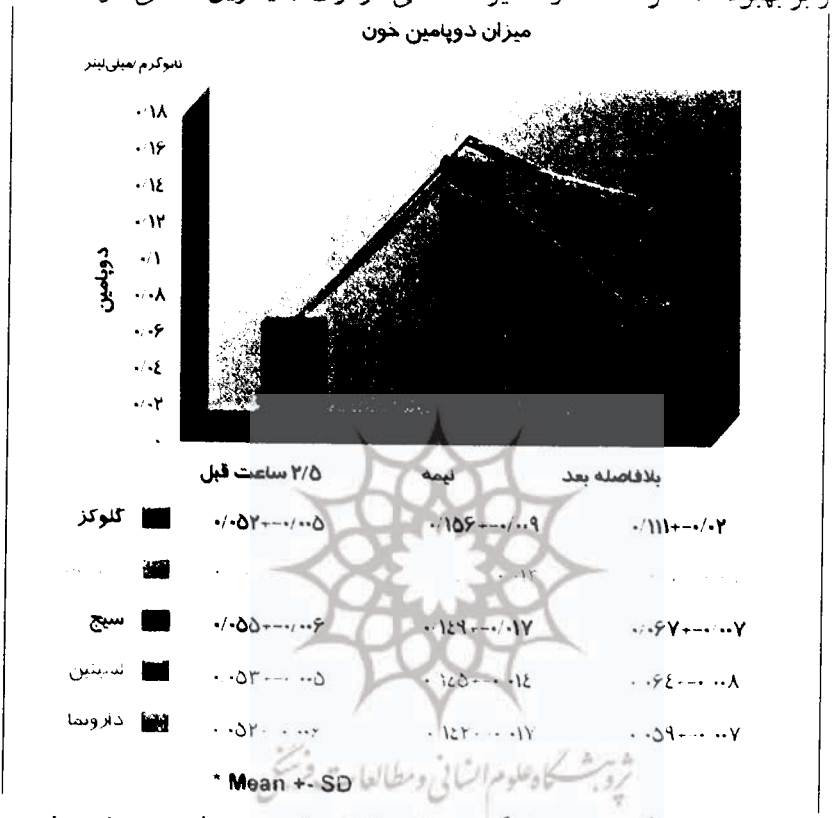
در اینجا آماره‌های توصیفی و نتایج به دست آمده از تجزیه و تحلیل داده‌های تحقیق همراه با توضیح مختصری به صورت نمودارهای مقایسه‌ای ارائه می‌شود.



نمودار ۱ـ مقایسهٔ بین‌گروهی و درون‌گروهی تغییرات سروتونین محیطی؛ دو و نیم ساعت قبل، نیمه و بلافاصله بعد از فعالیت‌بدنی

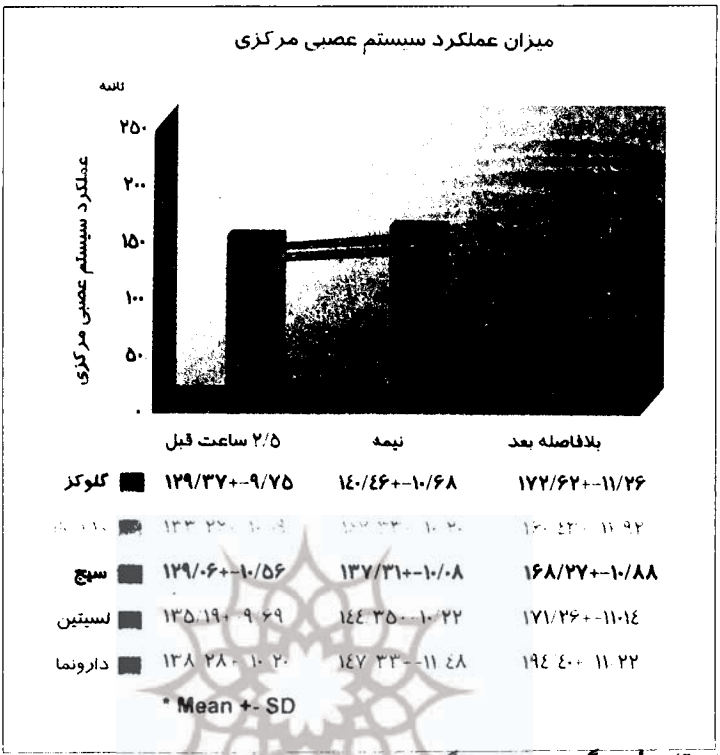
اطلاعات نمودار (۱) نشان می‌دهد که مصرف مکمل‌های ورزشی حاوی گلوکز و آمینواسیدهای شاخه‌دار موجب بهبودی عملکرد سیستم عصبی و در نتیجه تأخیر در بروز

خستگی مرکزی در اواخر نیمهٔ دوم فعالیت‌بدنی می‌شود که در این صورت فرضیهٔ صفر رد می‌شود و فرضیهٔ محقق مبنی بر تأثیر مصرف مکمل‌های ورزشی حاوی گلوکز و آمینواسیدهای شاخه‌دار بر بهبود عملکرد *CNS* و تأخیر خستگی مرکزی جایگزین آن می‌شود.



نمودار ۲ـ مقایسهٔ بین‌گروهی و درون‌گروهی تغییرات دوپامین محیطی، دو و نیم ساعت قبل، نیمه و بلافاصله بعد از فعالیت‌بدنی

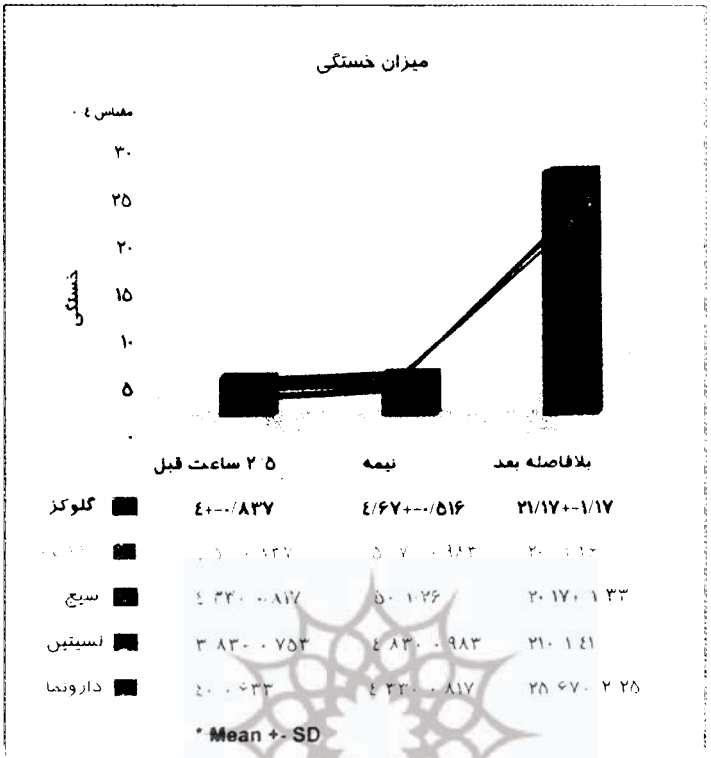
اطلاعات نمودار (۲) نشان می‌دهد که مصرف مکمل‌های ورزشی حاوی گلوکز و آمینواسیدهای شاخه‌دار موجب بهبود عملکرد *CNS* و در نتیجه تأخیر در بروز خستگی مرکزی در اواخر نیمهٔ دوم فعالیت‌بدنی می‌شود که در این صورت فرضیهٔ صفر رد می‌شود و فرضیهٔ محقق مبنی بر تأثیر مصرف مکمل‌های ورزشی حاوی گلوکز و آمینواسیدهای شاخه‌دار بر بهبود عملکرد سیستم عصبی و تأخیر خستگی مرکزی جایگزین آن می‌شود.



نمودار ۳ـ مقایسهٔ بین‌گروهی و درون‌گروهی تغییرات عملکرد CNS، دو و نیم ساعت قبل، نیمه و بلافاصله بعد از فعالیت‌بدنی

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

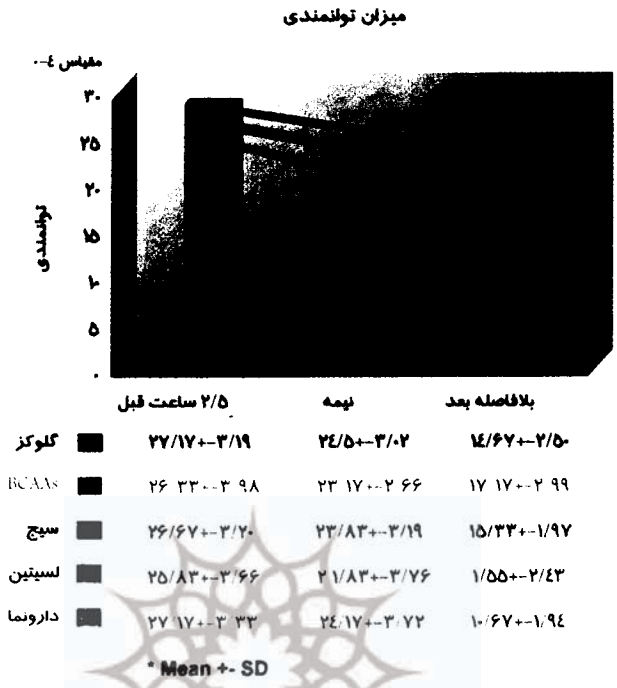
اطلاعات نمودار (۳) نشان می‌دهد که مصرف مکمل‌های ورزشی حاوی گلوکز، آمینواسیدهای شاخه‌دار، عصارهٔ هیدروالکلی سیج و لسیتین موجب بهبود عملکرد سیستم عصبی و در نتیجه تأخیر در بروز خستگی مرکزی در اواخر نیمهٔ دوم فعالیت‌بدنی می‌شود که در این صورت فرضیهٔ صفر رد می‌شود و فرضیهٔ محقق مبنی بر تأثیر مصرف مکمل‌های حاوی گلوکز، آمینواسیدهای شاخه‌دار، عصارهٔ هیدروالکلی سیج و لسیتین بر بهبود عملکرد *CNS* و تأخیر خستگی مرکزی جایگزین آن می‌شود.



نمودار ۴ـ مقایسهٔ بین‌گروهی و درون‌گروهی تغییرات خستگی؛ دو و نیم ساعت قبل، نیمه و بلافاصله بعد از فعالیت‌بدنی بین و درون‌گروه‌ها.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

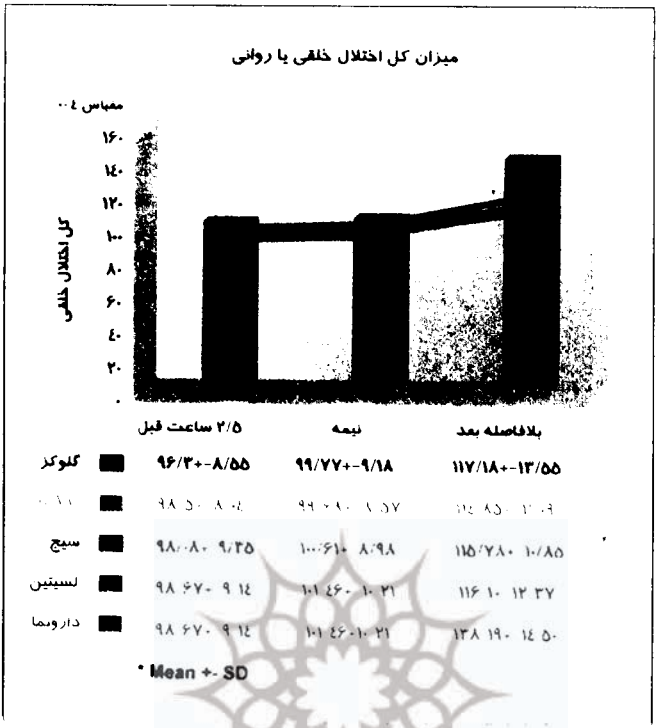
اطلاعات نمودار (۴) نشان می‌دهد که مصرف مکمل‌های ورزشی حاوی گلوکز، آمینواسیدهای شاخه‌دار، عصارهٔ هیدروالکلی سیج و لسیتین موجب بهبود عملکرد *CNS* و در نتیجه تأخیر در بروز خستگی مرکزی در اواخر نیمهٔ دوم فعالیت‌بدنی می‌شود که در این صورت فرضیهٔ صفر رد می‌شود و فرضیهٔ محقق مبنی بر تأثیر مصرف مکمل‌های ورزشی حاوی گلوکز، آمینواسیدهای شاخه‌دار، عصارهٔ هیدروالکلی سیج و لسیتین بر بهبود عملکرد سیستم عصبی و تأخیر خستگی مرکزی جایگزین آن می‌شود.



نمودار ۵- مقایسهٔ بین‌گروهی و درون‌گروهی تغییرات توانمندی؛ دو و نیم ساعت قبل، نیمه و بلافاصله بعد از فعالیت‌بدنی بین و درون‌گروه‌ها.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

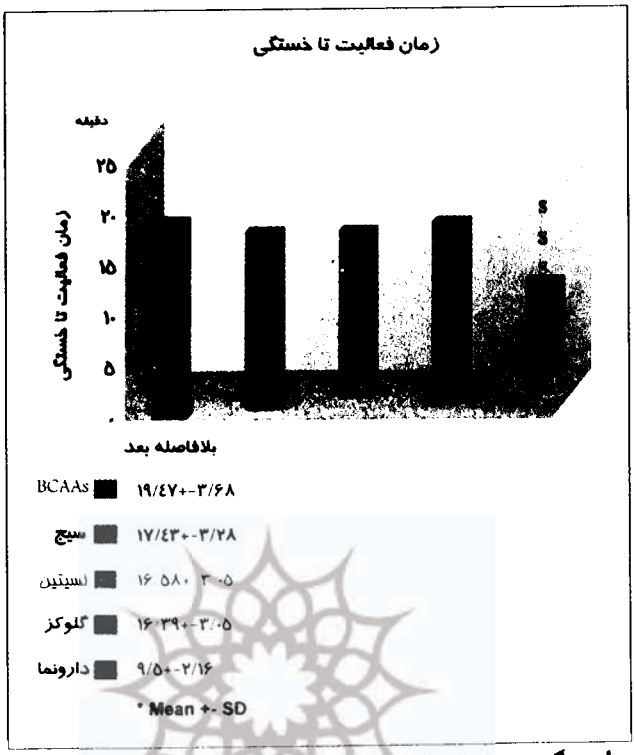
اطلاعات نمودار (۵) نشان می‌دهد که مصرف مکمل‌های ورزشی حاوی گلوکز، آمینواسیدهای شاخه‌دار، عصارهٔ هیدروالکلی سیج و لسیتین موجب بهبود عملکرد سیستم عصبی و در نتیجه تأخیر در بروز خستگی مرکزی در اواخر نیمهٔ دوم فعالیت‌بدنی می‌شود که در این صورت فرضیهٔ صفر رد می‌شود و فرضیهٔ محقق مبنی بر تأثیر مصرف مکمل‌های ورزشی حاوی گلوکز، آمینواسیدهای شاخه‌دار، عصارهٔ هیدروالکلی سیج و لسیتین بر بهبود عملکرد *CNS* و تأخیر خستگی مرکزی جایگزین آن می‌شود.



نمودار ۶ـ مقایسهٔ بین‌گروهی و درون‌گروهی تغییرات TMD؛ دو و نیم ساعت قبل، نیمه و بلافاصله بعد از فعالیت‌بدنی

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

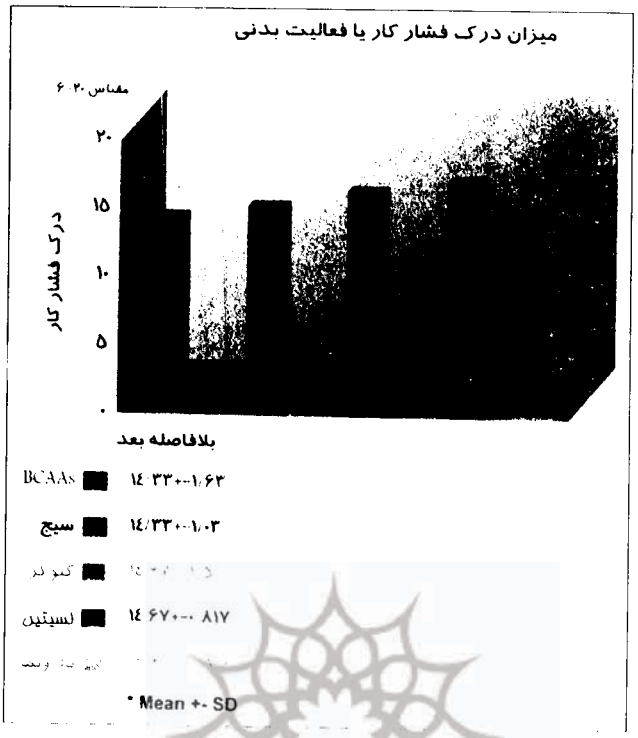
اطلاعات نمودار (۶) نشان می‌دهد که مصرف مکمل‌های ورزشی حاوی گلوکز، آمینواسیدهای شاخه‌دار، عصارهٔ هیدورالکلی سیچ و لسیتین موجب بهبود عملکرد سیستم عصبی و در نتیجه تأخیر در بروز خستگی مرکزی در اواخر نیمهٔ دوم فعالیت‌بدنی می‌شود که در این صورت فرضیهٔ صفر رد می‌شود و فرضیهٔ محقق مبنی بر تأثیر مصرف مکمل‌های ورزشی حاوی گلوکز، آمینواسیدهای شاخه‌دار، بر تأخیر خستگی مرکزی جایگزین آن می‌شود.



نمودار ۷ـ مقایسهٔ بین‌گروهی تغییرات زمان فعالیت تا بروز خستگی، بلافاصله بعد از فعالیت‌بدنی

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

اطلاعات نمودار (۷) نشان می‌دهد که مصرف مکمل‌های ورزشی حاوی گلوکز، آمینواسیدهای شاخه‌دار، عصارهٔ هیدورالکلی سیج و لسیتین موجب بهبود عملکرد سیستم عصبی و در نتیجه تأخیر در بروز خستگی مرکزی در اواخر نیمهٔ دوم فعالیت‌بدنی می‌شود که در این صورت فرضیهٔ صفر رد می‌شود و فرضیهٔ محقق مبنی بر تأثیر مصرف مکمل‌های ورزشی حاوی گلوکز، آمینواسیدهای شاخه‌دار، بر تأخیر خستگی مرکزی جایگزین آن می‌شود.



نمودار ۸ـ مقایسهٔ بین‌گروهی تغییرات درک فشار کار، بلافاصله بعد از فعالیت‌بدنی

اطلاعات نمودار (۸) نشان می‌دهد که مصرف مکمل‌های ورزشی حاوی گلوکز، آمینواسیدهای شاخه‌دار، عصارهٔ هیدورالکلی سیج و لسیتین موجب بهبود عملکرد سیستم عصبی و در نتیجه تأخیر در بروز خستگی مرکزی در اواخر نیمهٔ دوم فعالیت‌بدنی می‌شود که در این صورت فرضیهٔ صفر رد می‌شود و فرضیهٔ محقق مبنی بر تأثیر مصرف مکمل‌های ورزشی حاوی گلوکز، آمینواسیدهای شاخه‌دار، بر تأخیر خستگی مرکزی جایگزین آن می‌شود.

بحث و نتیجه‌گیری

خستگی ممکن است منشأ مرکزی یا محیطی داشته باشد. در مورد منشأ مرکزی، نوعی عدم تمایل یا بی‌میلی برای فعال سازی مسیرهای حرکتی جهت توسعه و حفظ اجرای فعالیت بدنی قابل انتظار، پیش‌بینی شده یا مورد نیاز وجود دارد، لیکن در منشأ محیطی، عضلات تقریباً قادر

نخواهند بود به همان شیوه‌ای که قبل از شروع فعالیت بدنی به تحریکات عصبی پاسخ می‌دادند، واکنش نشان دهند. بنابراین برای خستگی، دو دلیل وجود دارد:

۱- عواملی که در داخل شبکهٔ عصبی (*CNS* و *PNS*[1]) موجب اختلال در فرایند انقباض عضلانی می‌شوند و خستگی مرکزی را تولید می‌کنند.

۲- عواملی که در داخل عضله موجب اختلال در فرایند انقباض عضلانی می‌شوند و خستگی محیطی را تولید می‌نمایند.

بنابراین ناتوانی عضله برای انقباض به طور ارادی ممکن است ناشی از ناتوانی *CNS* (مغز و نخاع) برای شروع و انتقال ایمپالس‌های عصبی به عضله، ناتوانی عصب حرکتی آلفا[2] (که تارهای معمولی یا برون دوکی[3] عضلات را جهت انتقال ایمپالس‌های عصبی عصب‌رسانی می‌کنند و موجب انقباض عضله به طور معمول می‌شوند) یا عصب حرکتی گاما[4] (که دو انتهای دوک عضلانی[5] یا تارهای درون دوکی[6] را عصب‌دهی کرده و سبب انقباض ارادی دو انتهای دوک عضلانی و به موجب آن انقباض عضله حین اجرای حرکات موزون اختیاری می‌شوند)، ناتوانی اتصال عصب - عضله جهت انتقال ایمپالس‌های عصبی از عصب حرکتی آلفا به تارهای عضلانی (عدم عبور پتانسیل عمل) و ناتوانی مکانیسم انقباضی برای تولید نیرو باشد. عملکرد دستگاه عصبی مرکزی می‌تواند رفتار، روحیه و عملکرد جسمانی و در نهایت اجرای ورزشی ورزشکار را تحت تأثیر قرار دهد. نروترانسمیترهای مغزی نقش مهمی در بروز عملکرد مغزی به عهده دارند و روی هوشیاری، برانگیختگی، بی‌حالی، خواب‌آلودگی، رغبت، انگیزش، هماهنگی عصبی - عضلانی، تمایل فرد به فعالیت بدنی و مغزی و خوشایند بودن این فعالیت‌ها، تأثیر دارند که در نهایت موجب ادراکات و تلقیات متفاوت فرد از فعالیت‌های بدنی و مغزی و خستگی می‌شوند و اجرای ورزشی ورزشکار را تحت تأثیر قرار می‌دهند. بنابراین

1- Central nervous system (CNS), Peripheral nervous system (PNS)

2- Alpha motor neuron

3- Extrafusal fibers

4- Gamma motor neuron

5- Muscle spindle

6- Interafusal fibers

تغییر در متابولیسم نروترانسمیترها و فعالیت سلول‌های مغزی، موجب افزایش اختلالات روانی - حرکتی و درک بیشتر فشار کار و خستگی خواهد شد.

فوتبال، فعالیت بدنی با شدت نسبتاً بالاست. پس تعجبی ندارد که بروز خستگی سبب تضعیف اجرای ورزشی ورزشکار شود. درست است که جنبه‌های تکنیکی و تاکتیکی اهمیت دارند، لیکن خستگی در انتهای بازی فوتبال می‌تواند موجب اختلال در عملکرد مغزی بازیکن شود.

به طور کلی در این تحقیق روند تأثیر مصرف مکمل‌های گلوکز، اسیدهای آمینهٔ شاخه‌دار، کولین (لسیتین گرانول) و محرک کولینرژیک (عصارهٔ تام هیدروالکلی گیاه سیج) بر تغییرات نروترانسمیتری در *CNS* بخصوص در مغز مورد بررسی قرار داده شد تا مشخص شود آیا مصرف این مکمل‌ها بر متابولیسم نروترانسمیترهای مغزی (سروتونین، دوپامین و استیل کولین) تأثیر دارد؟ آیا تغییرات نروترانسمیتری و عملکرد سلولی (نرون‌های سروتونرژیک، دوپامینرژیک و کولینرژیک) در مغز حین ورزش می‌تواند سبب بروز خستگی کلی بدن به طور عام و خستگی مرکزی (خستگی دستگاه عصبی مرکزی) به طور خاص گردد؟ و اگر می‌تواند آیا این تأثیر و تغییر در حدی است که بتوان تغییرات نروترانسمیتری و عملکرد سلولی در مغز حین ورزش را به عنوان یکی از فرضیه‌ها و محل‌های احتمالی بروز خستگی مرکزی پذیرفت و از راهبردهای تغذیه‌ای پیشنهادی آن در جهت به تأخیر انداختن بروز این نوع خستگی استفاده کرد؟ در مجموع، یافته‌های این تحقیق با نتایج به‌دست آمده از برخی تحقیقات دیگر همخوانی دارد، یعنی کاهش دوپامین و استیل‌کولین و افزایش سروتونین حین فعالیت‌های بدنی استقامتی تداومی و شدید تناوبی که میانگین شدت آنها حدود: ۷۵-۶۰ درصد توان بیشینهٔ هوازی است و (*60-65% VO_{2max} ؛≥ 1.5 or ≈ 3 h) / 70-75% VO_{2max} ؛≥ 73min*) است، موجب کاهش برانگیختگی و هوشیاری، کاهش سرعت پردازش اطلاعات در *CNS*، کاهش پردازش و بازسازش شناختی در مغز، کاهش هماهنگی عصبی - عضلانی - حرکتی، افزایش درک فشار کار و بروز خستگی زودرس می‌شود. از این‌رو مصرف مکمل‌های *BCAAs*، گلوکز، کولین و محرک کولینرژیک با افزایش نسبت *LMAAs:F-Trp* یا حفظ نسبت بالای *BCAAs:F-Trp*، مهار افزایش فعالیت نرون‌های سروتونرژیک، افزایش فعالیت نرون‌های دوپامینرژیک و

کولینرژیک، کاهش نسبت *5-HT:DA* و افزایش *ACh* از طریق مهار افزایش *FFAs* و کاهش *BCAAs* در پلاسما (که موجب کاهش ورود *Trp* به مغز و کاهش سنتز *5-HT* می‌شود)، تأمین پیش‌ساز *ACh*، افزایش فعالیت نرون‌های کولینرژیک در مغز، موجب کاهش درک فشار کار و خستگی، افزایش برانگیختگی و تمایل به انجام فعالیت‌های بدنی و مغزی، افزایش تعداد واحدهای حرکتی فعال درگیر در انقباض عضلانی، افزایش فرکانس تحریک واحد حرکتی، افزایش زمان رسیدن به حالت واماندگی و تأخیر در بروز خستگی زودرس می‌شود. بنابراین می‌توان تغییرات نروترانسمیتری و عملکرد سلولی در مغز حین ورزش (دوهای رفت و برگشت شدید متناوب، فوتبال و ورزش‌هایی که الگوی فعالیت بدنی در آنها مشابه فوتبال است) را به عنوان یکی از فرضیه‌ها و محل‌های احتمالی بروز خستگی مرکزی پذیرفت و از راهبردهای تغذیه‌ای پیشنهادی آن در جهت به تأخیر انداختن بروز این نوع خستگی استفاده کرد. نتایج این تحقیق نشان داد اگرچه عقیده بر آن است (همان‌طور که فرضیهٔ خستگی مرکزی بیان می‌دارد)، افزایش غلظت *5-HT* در مغز موجب درک بیشتر فشار کار و خستگی می‌شود، لیکن به نظر می‌رسد نروترانسمیترهای بیشتری از جمله *DA* و *ACh* در بروز خستگی و کاهش عملکرد مغزی درگیرند. همچنین تأثیر متقابل بین چندین نروترانسمیتر، گیرنده‌ها و سلول‌های عصبی سازندهٔ آنها می‌تواند در کاهش عملکرد مغزی، بروز خستگی محیطی و مرکزی، کاهش خوشایند بودن فعالیت بدنی و عدم تمایل به ادامهٔ آن در بازیکنان فوتبال نقش کلیدی داشته باشد.

عملکرد مغز و حالات خلقی علاوه بر زمینهٔ ژنتیکی، تحت تأثیر شرایط محیطی (تغذیه و فعالیت بدنی) و پاتولوژیک (اختلالات نرولوژیک) قرار می‌گیرند. یافته‌های تحقیق نشان داد ورزشکاران و افراد مبتلا به اختلالات نرولوژیک که توجیه و علت اختلال در داخل دستگاه عصبی مرکزی است، نظیر آلزایمر (نوعی نقص کولینرژیک)، خستگی مرکزی مزمن، تضعیف حافظهٔ وابسته به سن (*ARMI*)[1]، افسردگی، شیزوفرنی، و پارکینسون که اختلالات کولینرژیک، سروتونرژیک، کاتکولامینرژیک و استحالهٔ نرونی علت اصلی بروز آنها است، می‌توانند از

1- Age related memory impairment (ARMI)

پیش‌سازهای کولینرژیک، آگونیست‌های (موافق‌های) کولینرژیک، مهارکننده‌های تجزیهٔ کولینرژیک (*ChBIs*)[1]، محافظ‌های نرونی، آنتی اکسیدان‌ها، سازگارسازها، تقویت‌کننده‌ها و انرژی‌زاهای موجود در عصاره‌های بعضی گیاهان از قبیل جین‌سنگ، گینکو، گل‌حسرت، رزماری (اکلیل کوهی)، و سیج (مریم‌گلی) برای افزایش سنتز و ترشح نروترانسمیترهای مغزی نظیر *ACh*، افزایش استحکام و سلامتی غشاهای سلول‌های عصبی و تسهیل حرکت مواد مغذی و مواد زائد به داخل و خارج سلول عصبی استفاده کنند و بدین طریق موجب بهبود عملکرد مغزی، تقویت حافظه و تفکر، تقویت تمرکز حواس و یادگیری، بهبود خون‌رسانی و اکسیژن‌رسانی به مغز و به طور کلی افزایش اجرای مغزی و بهبود حالات خلقی خود شوند (۵، ۶، ۷، ۸، ۹، ۱۰، ۱۱، ۱۵ و ۱۶).

منابع و مآخذ

1- Chaouloff F. "Effects of acute physical exercise on central serotonergic systems", Med. Sci. Sports Exerc.,1997, 29(1), PP: 58-62.

2- Davis JM. "Nutrition, neurotransmitters and central nervous system fatigue", in Nutrition in sport (Eds. Maughan RJ.), Blackwell Science Ltd, 1st published, Volume VII of the encyclopedia of sports medicine 2000, pp: 171-83.

3- Davis, JM., Alderson NL. and Welsh RS,"Serotonin and central nervous system fatigue: nutritional considerations", Am. J.Clin. Nutr.2000, 72(Suppl.), PP: S573-S78.

4- Davis, JM. and Bailey SP. "Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise", Med. Sci. Sports Exerc.1997, 29(1), PP: 45-57.

5- Davis JM., Welsh RS., De Volve KL. and Alderson NA. "Effects of branched - chain amino acids and carbohydrate on fatigue during intermittent,

1- Cholinergic breakdown inhibitors (ChBIs)

high - intensity running", Int. J. Sports Med.1999, 20, PP:309-14.

6- Drust B., Reilly T. and Cable NT. "Metabolic and physiolgical responses to a laboratory based soccer - specific intermittent protocol on a non - motorised treadmill", in Science and football IV (Eds. Spinks W., Reilly T. and Murphy A.), 1st published, Routledge, Taylor and Francis group, London,2002, PP: 217-25.

7- Francis PT., Palmer AM., Snape M. and Wilcock GK. "The cholinergic hypothesis of Alzheimer's disease: a review of progress", J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry,1999, 66(2), PP: 137-47 (Abs.).

8- Hargreaves M. "Carbohydrate replacement during exercise", in Nutrition in sport (Eds. Maughan RJ.), Blackwell Science Ltd, 1st published, Volume VII of the encyclopedia of sports medicine, 2000, PP: 112-18.

9- Heyes MP., Garnett ES. and Coates G. "Central dopaminergic activity influences rats ability to exercise", Life Sci.1985, 36(7), PP:671-77.

10- Kuipers H. "Overtraining: nutritional intervention", in Nutrition in sport (Eds. Maughan RJ.), Blackwell Science Ltd, 1st published, Volume VII of the encyclopedia of sports medicine,2000, PP: 492-96.

11- Meeusen R. "Fatigue during game play: a review of central nervous system aspects during exercise", in Science and football IV (Eds. Spinks W., Reilly T. and Murphy A.), 1st published, Routledge, Taylor and Francis group, London,2002, PP: 304-307.

12- Meeusen R. and De Meirleir K."Exercise and brain neurotransmission", Sports Med.1995, 20(3), PP: 160-88.

13- Newsholme EA. and Castell LM. "Amino acids, fatigue and immunodepression in exercise", in Nutrition in sport (Eds. Maughan RJ.),

Blackwell Science Ltd, 1st published, Volume VII of the encyclopedia of sports medicine,2000, PP: 153-70.

14- Spector SA., Jackman MR., Sabounjian LA., Sakkas C., Landers DM. and Willis WT."Effect of choline supplementation on fatigue in trainend cyclists", Med. Sci. Sports Exerc.,1995, 27(5), PP:668-73.

15- Sundgot - Borgen J. "Eating disorders in athletes", in Nutrition in sport (Eds. Maughan RJ.), Blackwell Science Ltd, 1st published, Volume VII of the encyclopedia of sports medicine,2000, PP: 510-22.

16- Williams MH. and Leutholtz BC. "Nutritional ergogenic aids", in Nutrition in sport (Eds. Maughan RJ.), Blackwell Science Ltd, 1st published, Volume VII of the encyclopedia of sports medicine,2000, PP: 356-66.

17- Wurtman RJ. and Lewis MC. "Exercise, plasma composition and neurotransmission", in Advances in nutrition and top sport (Eds. Brouns F., Saris WHM., Newsholme EA.), Med. Sports Sci., Basel, Karger,1991, Vol. 32, PP: 94-109.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی