مطالعات تربیت بدنی و علوم ورزشی
دوره ۶، شماره ۴، زمستان ۱۴۰۰
صفحات ۷۱- ۴۸

Online ISSN: ۲۴۷۶- ۶۸۴۴
Print ISSN: ۲۵۳۸-۵۰۲X
www.irijournals.com

تغییرات اسیدلاکتیک خون، توان هوازی، استقامت عضلانی و نیم‌رخ لیپیدی متعاقب یک هفته مکمل‌دهی ال-آرژنین در افراد غیر ورزشکار

زانیار فلاحی
کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی و تغذیه ورزش، دانشگاه آزاد اسلامی واحد سقز، کردستان، ایران

چکیده

هدف از پژوهش حاضر بررسی تغییرات اسیدلاکتیک خون، توان هوازی، استقامت عضلانی و نیم‌رخ لیپیدی متعاقب یک هفته مکمل‌دهی ال-آرژنین در افراد غیر ورزشکار بود. برای این منظور ۲۴ دانشجوی مرد دانشگاه آزاد بوکان به صورت داوطلبانه، بعد از همگن سازی بر اساس ویژگی‌های فردی و به روش تصادفی به ۲ گروه کنترل (۱۲ نفر)، مکمل (۱۲ نفر) تقسیم شدند. مکمل به صورت قرص‌های یک گرمی ال-آرژنین و دارونما نیز به صورت قرص‌های یک گرمی هم شکل، هم اندازه و هم رنگ قرص‌های یک گرمی ال- آرژنین بود. مقدار مصرف مکمل ۵ گرم در روز و زمان مصرف آن دو ساعت بعد از وعده شام بود. مکمل‌دهی به مدت یک هفته بود. قبل از شروع مکمل‌دهی با توزیع و تکمیل فرم رضایت نامه و همچنین اندازه‌گیری ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها شامل: سن، وزن، BMI و همچنین اندازه‌گیری متغیرهای وابسته تحقیق: استقامت عضلانی، از آزمون‌های: دارزونشست (Curl Up)، بارفیکس (Chin Up) و شنای سوئدی (Press-Ups Test)، توان هوازی، از آزمون Vo2max بالک (حداکثر مسافت طی شده در مدت زمان ۱۵ دقیقه) به روش اندازه‌گیری میدانی و برای اندازه‌گیری نیم‌رخ لیپیدی (شامل: HDL ، LDL و VLDL)، ۱۲-۸ ساعت ناشتایی در آزمایشگاه حضور یابند. مرحله اول اندازه-گیری متغیرهای وابسته قبل از دریافت مکمل یا دارونما و مرحله دوم یک هفته بعد از دریافت مکمل یا دارونما انجام شد. نمونه‌های خون ناشتا از نوک انگشت در هر دو مرحله پژوهش، قبل و بعد از مکمل‌دهی با استفاده از لانست (Lancet) ویژه لاکتومتر گرفته شد. سپس متغییرهای مورد نظر اندازه گیری شد. از یافته‌های پژوهش حاضر عدم تغییرمعنی‌دار سطوح اسیدلاکتیک خون (P>۰/۰۵) و افزایش معنی‌دار حداکثر اکسیژن مصرفی متعاقب یک هفته مکمل دهی ال‌آرژنین در بین افراد غیرورزشکار بود (P=۰/۰۳). همچنین عدم اثر معنی‌دار بعد از یک هفته مکمل‌دهی ال‌آرژنین بر میزان HDL,LDL,TG مشاهده شد (P>۰/۰۵). از دیگر یافته‌های مهم این پژوهش عدم اثر معنی‌دار یک هفته مکمل‌دهی ال‌آرژنین بر استقامت عضلانی (بارفیکس و شنای سوئدی) (P>۰/۰۵) و کاهش معنی‌دار دراز و نشست در افراد غیرورزشکار بود (P<۰/۰۵). نتایج پژوهش حاضر نشان داد که یک هفته مکمل‌دهی ال‌آرژنین سبب افزایش معنی‌داری در توان هوازی افراد غیرورزشکار شد اما بهبود معنی‌داری در استقامت موضعی و سطوح اسیدلاکتیک خون و نیمرخ لیپید نشان داده نشد.

واژه‌های کلیدی: نیمرخ لیپید، ال-آرژنین، اسید لاکتیک، استقامت عضلانی

۱-مقدمه

امروزه به خوبی ثابت شده است که در گذشته مردم به دلیل شرایط خاص زندگی برای تامین معاش خانواده‌های پر جمعیت خود فعالیت بدنی و شیوهٔ زندگی فعال‌تری داشته‌اند و همچنین استفاده از رژیم غذایی سنتی و تازه به جای غذاهای رایج سرخ کرده و آماده کنونی از مزایایی شیوه زندگی سالم آن زمان بوده است. با توسعه صنعتی شدن جوامع توجه به بهداشت و تندرستی فردی به ویژه در ورزشکاران افزایش یافته است چرا که افزایش درصد چربی بدن و چربی‌های خون، سلامت نسل کنونی را تهدید می‌کند. از شایع‌ترین اجزای چربی خون که ارتباط تنگاتنگی با بیماری‌های قلبی عروقی دارد می‌توان به (کلسترول‌ها و تری گلیسریدها) اشاره کرد. عوامل متعددی بر درصد چربی بدن و نیم رخ لیپیدی خون تأثیر می‌گذارند از جمله می‌توان به سن، وراثت، اضافه وزن، استعمال دخانیات، فعالیت بدنی، فشار خون، جنسیت، شیوه زندگی و رژیم غذایی اشاره کرد (۲).

Vo2max مهمترین شاخص ارزیابی توان ماکزیمم ورزشی فرد بوده و در اغلب مطالعات جهت ارزیابی کارآیی اهداف ارگوژنیک به کار می‌رود. Vo2max اصطلاحی است که اغلب توسط متخصصین فیزیولوژی برای اندازه‌گیری سلامت دستگاه قلبی تنفسی به کار می‌رود، زمانی‌که بدن دیگر قادر به استفاده بیشتر یا توزیع مقادیر کافی اکسیژن نیست، گفته می‌شود که در این نقطه شخص به حداکثر حجم اکسیژن مصرفی رسیده است (۳).

اسیدلاکتیک به عنوان محصول نهایی گلیکولیز در شرایط کمبود اکسیژن شناخته شده و فرمول شیمیایی آن $C_3H_6O_3$ است. در pH بدن، اسیدلاکتیک به شکل یونی آن یعنی لاکتات ($C_3H_5O_3^-$) وجود دارد (۴). نشان داده شده است که اسید لاکتیک سبب خستگی عضلانی شده و اثرات منفی بر ورزش دارد (۴-۶). به طور کلی ورزش شدید و سنگین منجر به افزایش لاکتات می‌شود (۷). غلظت‌های بالای اسیدلاکتیک منجر به افزایش غلظت یون هیدروژن (تبدیل اسیدلاکتیک به لاکتات و یون هیدروژن) و در نتیجه کاهش pH، کاهش نیروی تولید شده در عضلات و در نهایت سبب خستگی عضلات می‌گردد (۸-۱۰). کاهش pH می‌تواند از طریق مهار آنزیم فسفوفروکتوکیناز و در نتیجه مهار فرآیند گلیکولیز سبب کاهش نیروی تولید شده در عضله شود (۱۱). عامل دخیل دیگر در فعالیت عضله، شبکه سارکوپلاسمیک (سیتوپلاسم سلول عضلانی) است که به عنوان منبع ذخیره یون کلسیم عمل می‌کند. این شبکه غلظت‌های سیتوپلاسمی یون کلسیم را که برای انقباض عضلانی مورد نیاز است، کنترل می‌کند، در صورت کاهش عملکرد شبکه سارکوپلاسمیک، خستگی بروز می‌کند (۱۲, ۱۳). اسیدلاکتیک تولید شده در حین ورزش از طریق کاهش pH می‌تواند سبب کاهش رهاسازی یون کلسیم از شبکه سارکوپلاسمیک و میل ترکیبی آن با تروپونین شود (۸)، در نتیجه سبب اختلال عملکرد عضلانی و توان استقامتی ورزشکار می‌شود (۱۴).

مصرف مکمل‌های ورزشی به میزان زیادی رواج یافته است. کمتر ورزشکاری را می‌توان یافت که در مراحل تمرین ورزشی خود یک یا چند مکمل غذایی را آزمایش نکرده باشد (۱). در این میان، اسیدهای آمینه رایج‌ترین مکمل‌های تغذیه‌ای هستند که توسط ورزشکاران برای بهبود کارایی ورزشی مصرف می‌شوند. یکی از مکمل‌هایی که امروزه توجه بیشتر ورزشکاران را به خود جلب کرده، ال- آرژنین[1] می‌باشد. ال- آرژنین در غلظت‌های نسبتاً بالا در غذاهای دریایی، آب میوه، آجیل، دانه‌ها، جلبک‌ها، گوشت، کنسانتره پروتئین، برنج، و پروتئین سویا (۱۵) و در غلظت‌های پایین در شیر بسیاری از پستانداران (شامل انسان، گاو، خوک) یافت می‌شود (۱۶). ال- آرژنین یک اسید آمینه ضروری مشروط است که وظایف بی‌شماری در بدن به عهده دارد. دریافت رژیمی معمول آرژنین در بدن ۳ تا ۵ گرم در روز می‌باشد (۱۷) و در ساخت ترکیباتی مانند اسید نیتریک، کراتین،

1. L-argenin

گلوتامات و پرولین استفاده می‌شود (۱۸). همچنین آرژنین یک اسید آمینه گلوکوژنیک بوده و قادر به تولید انرژی می‌باشد (۱۷). از طرفی آرژنین در مسیر چرخه اوره، در سم‌زدایی آمونیاک تشکیل شده از کاتابولیسم نیتروژن و اسیدهای آمینه نقش دارد (۱۸). همچنین آرژنین پیش‌ساز نیتریک اکساید (NO) است و NO به عنوان یک پیامبر ثانویه سبب انبساط عروق خونی و افزایش جریان خون می‌شود. NO از آرژنین تحت کنترل آنزیمی نیتریک اکساید سنتتاز (NOS) ستز می‌شود (۱۹). مطالعات انجام شده در انسان اثرات مفیدی را پس از مکمل‌دهی خوراکی ال- آرژنین شامل بهبود جریان خون، کاهش فشار خون و بهبود عملکرد ایمنی گزارش کرده‌اند (۲۰, ۲۱). نشان داده شده است که ال- آرژنین به عنوان پیش‌ساز سنتز NO، سبب کاهش تجمع لاکتات ناشی از ورزش می‌شود (۲۲). NO سبب تعدیل متابولیسم عضلات از جمله برداشت گلوکز، مهار گلیکولیز و برداشت اکسیژن میتوکندریایی می‌شود (۲۳). مطالعات کمی در رابطه با تأثیر مکمل ال- آرژنین بر عملکرد فیزیکی و سطح اسیدلاکتیک خون در ورزشکاران انجام شده است و نتایج این مطالعات ضد و نقیض بوده‌اند. متأسفانه بیشتر مطالعات انجام شده آرژنین را در ترکیب با سایر متابولیت‌ها مورد بررسی قرار داده‌اند (۷, ۱۳, ۱۷, ۲۲, ۲۴-۲۶) که این امر تفسیر نتایج حاصل از اثرات آرژنین را به تنهایی مشکل می‌سازد. نتایج ضد و نقیضی در تحقیقات مربوط به آرژنین وجود دارد، با این وجود ، شواهدی هست که نشان می‌دهد این مکمل، می تواند توده عضله و میزان رشد هورمون‌ها را افزایش دهد (۳). ظرفیت و عملکرد ورزشی با افزایش سن کاهش می‌یابد و بسیاری از افراد تمایل خود را برای شرکت در فعالیت‌های ورزشی منظم از دست می‌دهند، این تغییرات معمولاً در نتیجه‌ی عدم تطابق فیزیکی با افزایش سن اتفاق می‌افتد، مکمل‌های غذایی که باعث افزایش توانایی ورزشی می‌شوند ممکن است موجب حفظ آمادگی فیزیکی و بهبود سلامتی در افراد ورزشکار شوند. در رقابت-های ورزشی که دارای فواصل زمانی کوتاهی هستند عاملی که بتواند شاخص‌های اسیدلاکتیک خون را کاهش و توان هوازی و استقامت عضلانی را افزایش دهد، نه تنها از لحاظ ارگوژینگی حائز اهمیت زیادی است بلکه می‌تواند در ایجاد زمینه مناسب برای اعمال حداکثر فشار مؤثر باشد. امروزه استفاده و مصرف مکمل‌های تغذیه‌ایی و ورزشی جهت بهبود ارتقاء و افزایش کارایی ورزشکاران رواج بسیاری یافته است (۲۷). علاوه بر فعالیت بدنی منظم یکی از راه‌های افزایش توان هوازی استفاده از مکمل-های غذایی و ورزشی است. از طرفی برخی مطالعات نشان داده است که مکمل‌های صنعتی در دراز مدت خود دارای عوارض جانبی می‌باشند به این جهت، امروزه تحقیق به منظور حفظ و افزایش سلامت مصرف کنندگان مکمل و نیز دست‌یابی به منابع جدید و ارزان قیمت، ضروری است.

۲-ادبیات پژوهش

-توان هوازی

توان هوازی بیشینه یکی از رایج‌ترین اندازه‌گیری‌ها در فیزیولوژی ورزشی است که ظرفیت فرد را برای مصرف، انتقال و دریافت اکسیژن بیان می‌کند. مقادیر واقعی و عینی حداکثر اکسیژن مصرفی از اهمیت فیزیولوژیکی و بالینی برخوردار است، بویژه در موارد مقایسهٔ گروه یا افراد با یکدیگر یا ارزیابی برنامه‌های مختلف تمرینی (۳۱). آمادگی هوازی شاخص عملکرد ریوی، قلبی و عروقی، اجزای هماتولوژی تحویل اکسیژن، و سازوکارهای اکسیداسیون عضلات فعال (۳۲) است و ارتباط معکوسی با بیماری-های قلبی و عروقی دارد.

-استقامت عضلانی

در سال‌های اخیر محققان سعی در بهبود عملکرد جسمانی از راه‌های مختلف داشتند. در همین راستا، مشاهده می‌شود که محققان به دنبال راهی برای کاهش تجمع سوخت و سازی لاکتات در طول فعالیت بدنی و کاهش میزان خستگی عضلانی ورزشکاران بودند. خستگی، واماندگی و قادر نبودن به ادامه کار چه در زندگی روزمره و چه در فعالیت‌های ورزشی مسئله‌ای است که هر فردی با آن مواجه می‌شود. خستگی، مهمترین عامل در عدم توانایی فرد برای عملکرد بهتر، به ویژه در دوره‌های کوتاه مدت با شدت زیاد است، که به طور معمول موجب محدودیت عملکرد ورزشکار می‌شود. به تأخیر انـداختن خستگی، پـیشگیری از آن و رفع آن پـس از وقوع را شاید بتوان مهمترین هدف ورزشکاران و مربیان به شمار آورد. بسیاری از ورزشکاران از راهبردهای غذایی از قبیل مکمل‌های غذایی که علاوه بر مؤثر بودن، بی‌خطر و مجاز هستند، برای به تأخیر انداختن خستگی یا افزایش عملکرد استفاده می‌کنند (۳۳).

به طور کلی ورزش شدید و سنگین منجر به افزایش لاکتات می‌شود (۷). غلظت‌های بالای اسیدلاکتیک منجر به افزایش غلظت یون هیدروژن (تبدیل اسیدلاکتیک به لاکتات و یون هیدروژن) و در نتیجه کاهش pH، کاهش نیروی تولید شده در عضلات و در نهایت سبب خستگی عضلات می‌گردد.

-نیم رخ چربی

اختلال لیپیدی شامل افزایش سطوح کلسترول تام (TC)، کلسترول لیپوپروتئین کم چگال (LDL-C)، تری‌آسیل‌گلیسرول (TG) و کاهش غلظت کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL-C) است که همگی از عوامل خطرزای متداول برای بیماری عروق کرونر قلب محسوب می‌شوند (۴۵).

عوامل افزایش کلسترول: (۱). برداشت لیپوپروتئین‌های سرشار از کلسترول توسط گیرنده‌هایی همچون گیرنده LDL یا گیرنده پاک ساز (۲). ورود کلسترول آزاد از لیپوپروتئین‌های سرشار از کلسترول به غشای سلول (۳). ساخت کلسترول (۴). هیدرولیز استرهای کلستریل با آنزیم کلستریل استریدولاز.

عوامل کاهش کلسترول: (۱). خروج کلسترول از غشا و ورود آن به لیپوپروتئین‌های دارای پتانسیل کم کلسترول به ویژه HDL_3 صفحه‌ای و HDL (۲). استری کردن کلسترول با کلسترول آسیل ترانسفراز (۳). مصرف کلسترول برای ساخت سایر استروئیدها.

-ال آرژنین

ال- آرژنین یک اسید آمینه گلوکوژنیک بوده و قادر به تولید انرژی می‌باشد (۱۷). همچنین آرژنین در مسیر چرخهٔ اوره، در سم‌زدایی آمونیاک تشکیل شده از کاتابولیسم نیتروژن و اسیدهای آمینه، نقش دارد (۷۸). ال- آرژنین اسید آمینه‌ای نیمه ضروری است که بسته به مرحلهٔ رشد و وضعیت سلامتی فرد ضروری می‌باشد. به عنوان پیش‌مادهٔ کراتین است، که نقش مهمی در متابولیسم انرژی عضلانی و اعصاب بازی می‌کند (۹۰). برخی مطالعات نشان داده‌اند که یک رژیم با مکمل‌دهی ال- آرژنین به طور قابل توجهی استرس اکسیداتیو قلبی و ریوی در طول ورزشی وامانده‌ساز در موش‌های صحرایی را کاهش می- دهد (۹۱, ۹۲). ال- آرژنین مسیر پیام رسانی سلولی mTOR[2] را در عضلهٔ اسکلتی به منظور افزایش سنتز پروتئین و رشد

2. mammalian Target of Rapamycin (mTOR)

کلی بدن فعال می‌کند. همچنین شواهد غیر مستقیمی وجود دارد که ال- آرژنین تجزیهٔ پروتئین در عضلهٔ اسکلتی را مهار می-کند. نشان داده شده است که مصرف ال- آرژنین خوراکی استقامت ورزشی و تولید نیروی عضله را در انسان‌ها افزایش می‌دهد (۹۴ ,۴۲).

امروزه در کنار شهرنشینی و پیشرفت تکنولوژی، گذر سریع تغذیه‌ای و سبک زندگی، ما را با بیماری‌های هر دو سر طیف سوءتغذیه مواجه کرده است. کیفیت رژیم غذایی و عادات تغذیه‌ای نامناسب در بروز بیماری‌های مزمن متابولیکی تأثیر زیادی دارد (۹۸-۱۰۱). امروزه رویکرد علم تغذیه بر بررسی فاکتورها و عناصر تغذیه‌ای اثرگذار بر عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی-عروقی، از جمله لیپوپروتئین‌ها، لیپیدها و تری‌گلیسریدها متمرکز شده است. اسید آمینه آرژنین برای رشد طبیعی و چندین فرآیند فیزیولوژیکی در بدن ضروری است. فیورنتینو و همکاران[3] (۲۰۲۱) بیان کردند که اندوتلیوم هدف اصلی ویروس کرونا ویروس حاد تنفسی حاد ۲ (SARS - CoV - ۲)است و L - arginine برای بهبود اختلال عملکرد اندوتلیال نشان‌داده شده‌است. با این حال، اثرات آل - آرژینین هرگز در بیماری کرونا ویروس ۲۰۱۹ (COVID۱۹)ارزیابی نشده است. سلمانی و همکاران[4] (۲۰۲۱) بیان کردند که بیماری نارسایی قلب (HF)، به عنوان یک بیماری قلبی عمده، با مرگ و میر قابل‌توجه، اختلالات و کیفیت ضعیف زندگی در ارتباط است. باو و همکاران[5] (۲۰۲۱) بیان کردند که آرگینین (Arg) و لیزین (Lys)ذوب شدن و از دست دادن پخت را کاهش دادند. آرگ و لیزین آسیب میوفیبریل‌ها و دناتوره شدن پروتئین‌های ماهیچه‌ای را کاهش می‌دهند. Arg و Lys درصد مناطق اوج را برای زمان استراحت T۲۱ افزایش دادند. خسروشاهی و همکاران[6] (۲۰۲۰) بیان کردند که مکمل آل - آرژینین دور کمر را کاهش می‌دهد. مکمل سازی آل - آرژینین توده چربی را کاهش می‌دهد. * مکمل سازی آل - آرژینین توده بدون چربی را افزایش می‌دهد. مکمل سازی آل - آرژینین هیچ تاثیری بر وزن بدن ندارد. عزیزی و همکاران (۱۳۹۸)

بیان کردند که امروزه با توجه به فراگیر شدن مکمل های ورزشی، اثرات مصرف این مکمل ها در بهبود ظرفیت آنتی اکسیدان ها نیازمند بررسی و ارزیابی است؛ لذا هدف از انجام پژوهش حاضر، بررسی اثرات مکمل گیری ال-آرژنین بر شاخص های کوفتگی عضلانی تاخیری در مردان غیرفعال متعاقب یک جلسه تمرین هوازی فزاینده بود.

۳-روش پژوهش

جامعه‌ی آماری این تحقیق شامل دانشجویان پسر دانشگاه آزاد بوکان می‌باشد. حجم نمونه مورد بررسی تعداد ۲۴ نفر به صورت داوطلبانه انتخاب شدند. افراد حاضر در این مطالعه پس از انتخاب و تشریح شرایط آزمون و امضا کردن برگه رضایت نامه شرکت در آزمون، با معیارهای زیر وارد مطالعه شدند: عدم مصرف مکمل ال-آرژینین، عدم مشکل پزشکی یا بیماری‌های متابولیکی، عدم مصرف دارو، عضویت در یک تیم ورزشی باشگاهی یا دانشگاهی، عدم استعمال سیگار و عدم مصرف سایر مکمل‌های ورزشی. نمونه‌ها به طور تصادفی به دو گروه دریافت کننده مکمل ال-آرژینین (۱۲ نفر) و یا دریافت کننده دارونما (۱۲ نفر) تقسیم شدند.

گروه ۱ (مکمل ال- آرژنین): (n=۱۲)

گروه ۲ (دارونما): (n=۱۲)

[3] Fiorentino, et al.
[4] Salmani, et al.
[5] Bao, et al.
[6] Khosroshahi, et al.

از نمونه‌ها خواسته شد که در روز قبل از مکمل‌دهی از مصرف قهوه و فعالیت شدید بدنی پرهیز کنند. مکمل به صورت قرص-های یک گرمی ال-آرژنین (مکمل پایرو گلوتامیت آرژنین ساخت شرکت آلتیمیت) و دارونما نیز به صورت قرص‌های یک گرمی هم شکل، هم اندازه و هم رنگ قرص‌های یک گرمی ال- آرژنین بود. مقدار مصرف مکمل ۵ گرم در روز و زمان مصرف آن دو ساعت بعد از وعده شام بود. مکمل‌دهی به مدت یک هفته بود. قبل از شروع مکمل‌دهی با توزیع و تکمیل فرم رضایت نامه و همچنین اندازه‌گیری ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها شامل: سن، وزن، BMI و همچنین اندازه‌گیری متغیرهای وابسته تحقیق: استقامت عضلانی، از آزمون‌های: دارزونشست (Curl Up)، بارفیکس (Chin Up) و شنای سوئدی (Press-Ups Test)، توان هوازی، از آزمون Vo2max بالک (حداکثر مسافت طی شده در مدت زمان ۱۵ دقیقه) به روش اندازه‌گیری میدانی و برای اندازه‌گیری نیم‌رخ لیپیدی (شامل: HDL ، LDL و VLDL)، ۴۸ ساعت قبل از انجام پروتکل تغذیه‌ایی از آزمودنی‌ها خواسته شد که هیچ فعالیت ورزشی انجام ندهند و بعد از ۱۲-۸ ساعت ناشتایی در آزمایشگاه حضور یابند (۱۰۹). مرحله اول اندازه‌گیری متغیرهای وابسته قبل از دریافت مکمل یا دارونما و مرحله دوم یک هفته بعد از دریافت مکمل یا دارونما انجام شد. نمونه‌های خون ناشتا از نوک انگشت در هر دو مرحله پژوهش، قبل و بعد از مکمل‌دهی با استفاده از لانست (Lancet) ویژه لاکتومتر گرفته شد. سپس نمونه‌های خون بلافاصله با دستگاه لاکتومتر (Germany Roche Diagnostics) موجود در آزمایشگاه به منظور اندازه‌گیری میزان اسید لاکتیک خون آنالیز شد. برای اندازه گیری HDL از روش آنتی بادی بر علیه لیپوپروتئین های انسانی که موجب بلوک گردیده است به صورت اختصاصی، از طربق اندازه گیری آنزیماتیک کلسترول استفاده گردید. LDL از محاسبه غیر مستقیم نتایج کلسترول، HDL و تری گلیسرید و با استفاده از فرمول Friedewald بدست آمد. تری گلیسرید به روش آنزیمی، کالریمتری برای اندازه گیری تک نقطه ای با روش فتومتریک اندازه گیری شد.

همچنین به آزمودنی‌ها متذکر گردید که در مدت زمان انجام تحقیق هیچ گونه مواد دارویی، مکمل‌های ورزشی، فرآورده‌های ماستی بجز مکمل داده شده به آن‌ها و همچنین دیگر فرآورده‌های پروبیوتیکی استفاده و مصرف ننمایند. برای کنترل تغذیه‌ایی قبل از نمونه‌گیری خونی از برگه یادآمد تغذیه‌ایی ۴۸ ساعته غذایی استفاده گردید.

۴-فرضیه های پژوهش

یک هفته مکمل ال- آرژنین بر توان هوازی در افراد غیر ورزشکار تأثیر معنی‌داری ندارد.

یک هفته مکمل ال- آرژنین بر استقامت عضلانی در افراد غیر ورزشکار تأثیر معنی‌داری ندارد.

یک هفته مکمل ال- آرژنین بر سطح اسیدلاکتیک خون، در افراد غیر ورزشکار تأثیر معنی‌داری ندارد.

یک هفته مکمل ال- آرژنین بر (HDL) در افراد غیر ورزشکار تأثیر معنی‌داری ندارد.

یک هفته مکمل ال- آرژنین بر (LDL) در افراد غیر ورزشکار تأثیر معنی‌داری ندارد.

یک هفته مکمل ال- آرژنین بر (VLDL) در افراد غیر ورزشکار تأثیر معنی‌داری ندارد.

۵-داده های پژوهش

۱-۵-آمار توصیفی

جدول ۱- میانگین وزن و BMI دو گروه

	مکمل ال آرژنین		دارونما	
	وزن(KG)	BMI	وزن(KG)	BMI
پیش از شروع پروتکل	۹۳/۰۰±۲۵/۱۳	۲۸/۸۳±۷/۳۳	۷۳/۳۰±۱۵/۹۳	۲۳/۷۸±۴/۶۳

همانطور که در جدول شماره (۱) مشاهده میکنید میانگین وزن افراد در دو دسته مکمل ال آرژنین و دارونما قبل از شروع پروتکل ها را نشان می دهد.

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار متغیرهای مربوط به فاکتورهای وابسته در دو گروه در دو نوبت پیش آزمون و پس آزمون

متغیر	نوبت	گروه	تعداد	میانگین	انحراف معیار
TG(mg/dl)	پیش‌آزمون	مکمل	۱۰	۱۳۱/۷۰	۳۸/۶۲
	پس‌آزمون		۱۰	۱۰۷/۴۰	۳۱/۳۳
	پیش‌آزمون	دارونما	۱۰	۱۵۵/۲۰	۱۷۰/۵۸
	پس‌آزمون		۱۰	۱۰۷/۰۰	۶۶/۳۴
HDL (mg/dl)	پیش‌آزمون	مکمل	۱۰	۳۱/۸	۸/۶۳
	پس‌آزمون		۱۰	۳۴/۲	۷/۴۸
	پیش‌آزمون	دارونما	۱۰	۲۹/۸	۶/۲۵
	پس‌آزمون		۱۰	۲۶/۹	۶/۶۵
LDL (mg/dl)	پیش‌آزمون	مکمل	۱۰	۸۶/۲	۲۶/۶۲
	پس‌آزمون		۱۰	۸۴/۲	۲۶/۶۲
	پیش‌آزمون	دارونما	۱۰	۷۳/۱	۲۰/۹۹
	پس آزمون		۱۰	۸۲/۹	۱۸/۴۴
Lactate (mg/dl)	پیش‌آزمون	مکمل	۱۰	۹/۴۹	۱/۵۹
	پس‌آزمون		۱۰	۱۱/۹۴	۳/۴۹
	پیش‌آزمون	دارونما	۱۰	۱۰/۷۲	۲/۵۰
	پس‌آزمون		۱۰	۱۰/۴۶	۲/۱۰

جدول ۳-میانگین و انحراف معیار متغیرهای مربوط به فاکتورهای وابسته در دو گروه در دو نوبت پیش آزمون و پس آزمون

متغیر	نوبت	گروه	تعداد	میانگین	انحراف معیار
حداکثر اکسیژن مصرفی	پیش‌آزمون	مکمل	۱۰	۴۲/۰۶	۸/۴۱
	پس‌آزمون		۱۰	۴۶/۶۷	۱۱/۳۴
	پیش‌آزمون	دارونما	۱۰	۴۴/۰۳	۴/۸۲
	پس‌آزمون		۱۰	۴۴/۸۷	۵/۷۸
بارفیکس	پیش‌آزمون	مکمل	۱۰	۱۱/۲	۳/۱۱
	پس‌آزمون		۱۰	۱۴/۶	۴/۴۷
	پیش‌آزمون	دارونما	۱۰	۱۰/۳	۲/۵۸
	پس‌آزمون		۱۰	۱۳/۲	۴/۴۴
شنا سوئدی	پیش‌آزمون	مکمل	۱۰	۱۳/۸	۴/۲۱
	پس‌آزمون		۱۰	۱۵/۰۰	۵/۲۷
	پیش‌آزمون	دارونما	۱۰	۱۳/۶	۳/۸۹
	پس آزمون		۱۰	۱۷/۶	۴/۷۸
دراز و نشست	پیش‌آزمون	مکمل	۱۰	۱۸/۴	۵/۸۹
	پس‌آزمون		۱۰	۲۴/۵	۸/۹۵
	پیش‌آزمون	دارونما	۱۰	۱۵/۱	۲/۸۸
	پس‌آزمون		۱۰	۱۸/۰۰	۵/۹۴

در جدول شماره (۳) تفاوت انحراف معیار و میانگین های دو گروه مکمل و دارونما در حداکثر اکسیژن مصرفی، بارفیکس، شنا سوئدی و دراز و نشست قابل مشاهده است.

۲-۵-آمار استنباطی

فرضیه اول: یک هفته مکمل ال آرژنین بر سطح اسید لاکتیک خون در افراد غیر ورزشکار تاثیر ندارد.

جدول ۴- نتایج آزمون T وابسته جهت مقایسه میانگین اسید لاکتیک پیش آزمون و پس آزمون در دو گروه

	اختلاف میانگین	T	درجات آزادی	مقدار P (معنا داری)
گروه مکمل	۱/۲۳	-۱/۹۸۶	۹	۰/۰۷۸
گروه دارونما	۰/۸۶	۰/۳۰۲	۹	۰/۷۶۹

همانگونه که در جدول گزارش شده است بین مقادیر پیش آزمون وپس آزمون درگروه مکمل و دارونما تفاوت معناداری وجود ندارد ($P\geq0.05$).

جدول۵- نتایج آزمون T مستقل مربوط به مقادیر اسید لاکتیک سرم در پیش آزمون و پس آزمون

آماره / متغیر	T	آزمون لون		اختلاف میانگین	درجات آزادی	مقدار p (معناداری)
		مقدار F	مقدار P			
پیش آزمون	-۱/۳۱	۰/۲۹۵	۰/۵۹۳	-۱/۲۳	۱۸	۰/۲۰۷
پس آزمون	۱/۱۴۶	۲/۴۸۸	۰/۱۳۲	۱/۴۸	۱۸	۰/۲۶۷

مطابق با نتایج جدول (۵) فرض صفر مبنی بر برابری میانگین‌های دو گروه پذیرفته می شود ($p\geq0.05$). بنابراین بین دو گروه در مقادیر پس آزمون تفاوت معناداری وجود ندارد.

فرضیه دوم: یک هفته مکمل ال آرژنین بر توان هوازی در افراد غیر ورزشکار تاثیر ندارد.

جدول۶- نتایج آزمون T وابسته جهت مقایسه میانگین توان هوازی پیش آزمون و پس آزمون در دو گروه

	اختلاف میانگین	T	درجات آزادی	مقدار P (معنا داری)
گروه مکمل	۱/۸۹	-۲/۲۴۳	۹	۰/۰۳۸
گروه دارونما	۰/۸۹۴	-۰/۹۳۹	۹	۰/۳۷۲

همانگونه که در جدول گزارش شده است بین مقادیر پیش آزمون وپس آزمون درگروه مکمل تفاوت معناداری وجود دارد($P\leq0.05$). اما بین مقادیر پیش آزمون وپس آزمون درگروه دارونما تفاوت معناداری وجود ندارد($P\geq0.05$).

جدول۷- نتایج آزمون T مستقل مربوط به مقادیر توان هوازی در پیش آزمون و پس آزمون

آماره / متغیر	T	آزمون لون		اختلاف میانگین	درجات آزادی	مقدار p (معناداری)
		مقدار F	مقدار P			
پیش آزمون	-۰/۶۴۲	۲/۴۷	۰/۱۳۳	-۱/۹۷	۱۸	۰/۵۹۲
پس آزمون	۰/۴۴۷	۷/۶۳۴	۰/۰۱۳	۱/۸۰	۱۸	۰/۶۶۰

مطابق با نتایج جدول (۷) فرض صفر مبنی بر برابری میانگین‌های دو گروه پذیرفته می شود ($P\geq0.05$). بنابراین بین دو گروه در مقادیر پس آزمون تفاوت معناداری وجود ندارد.

فرضیه سوم: یک هفته مکمل ال آرژنین بر استقامت عضلانی (بارفیکس)در افراد غیر ورزشکار تاثیر ندارد.

جدول ۸- نتایج مربوط به آزمون T زوجی مربوط به مقادیر پیش آزمون و پس آزمون

	اختلاف میانگین	T	درجات آزادی	مقدار P (معنا داری)
گروه مکمل	۱/۶۴	-۲/۰۶	۹	۰/۰۶۹
گروه دارونما	۰/۹۲	-۳/۱۷۹	۹	۰/۰۱۱

جدول (۸) نتایج مربوط به آزمونT زوجی مربوط به مقادیر پیش آزمون و پس آزمون رادردوگروه مکمل، دارونما نشان می-دهد، همانگونه که در جدول گزارش شده است بین مقادیر پیش آزمون وپس آزمون درگروه دارونما تفاوت معناداری وجود دارد ($P\leq0.05$). اما بین مقادیر پیش آزمون و پس آزمون درگروه مکمل تفاوت معناداری مشاهده نشد.

جدول۹-نتایج آزمونT مستقل مربوط به مقادیر بارفیکس در پیش آزمون و پس آزمون

آماره / متغیر	T	آزمون لون		اختلاف میانگین	درجات آزادی	مقدار p (معناداری)
		مقدارF	مقدار P			
پیش آزمون	۰/۷۰۳	۰/۱۳۷	۰/۷۱۵	۰/۹۰	۱۶	۰/۴۹۱
پس آزمون	۰/۷۰۲	۰/۱۲۳	۰/۷۳۰	۱/۴۰	۱۶	۰/۴۹۲

مطابق با نتایج جدول (۹) فرض صفر مبنی بر برابری میانگین‌های دو گروه پذیرفته می شود ($p\geq0.05$). بنابراین بین دو گروه در مقادیر پس آزمون تفاوت معناداری وجود ندارد.

فرضیه چهارم: یک هفته مکمل ال آرژنین بر استقامت عضلانی (شنا سوئدی)در افراد غیر ورزشکار تاثیر ندارد.

جدول۱۰- نتایج آزمونT وابسته جهت مقایسه میانگین شنا سوئدی پیش آزمون و پس آزمون در دو گروه

	اختلاف میانگین	T	درجات آزادی	مقدار P (معنا داری)
گروه مکمل	۱/۴۵	-۰/۸۲۷	۹	۰/۴۳۰
گروه دارونما	۱/۴۷	۲/۷۱۱	۹	۰/۰۲۴

جدول (۱۰) نتایج مربوط به آزمونT زوجی مربوط به مقادیر پیش آزمون و پس آزمون رادردوگروه مکمل، دارونما نشان می-دهد، همانگونه که در جدول گزارش شده است بین مقادیر پیش آزمون وپس آزمون درگروه دارونما تفاوت معناداری وجود دارد($P\leq0.05$). اما بین مقادیر پیش آزمون و پس آزمون درگروه مکمل تفاوت معناداری مشاهده نشد.

جدول۱۱-نتایج آزمونT مستقل مربوط به مقادیر شنا سوئدی در پیش آزمون و پس آزمون

آماره / متغیر	T	آزمون لون		اختلاف میانگین	درجات آزادی	مقدار p (معناداری)
		مقدارF	مقدار P			
پیش آزمون	۰/۱۱۰	۰/۴۹۱	۰/۴۹۲	۰/۲	۱۶	۰/۹۱۳
پس آزمون	-۱/۱۵۵	۰/۱۸۰	۰/۶۷۶	-۲/۶۰	۱۶	۰/۲۶۸

مطابق با نتایج جدول (۱۱) فرض صفر مبنی بر برابری میانگین‌های دو گروه پذیرفته می شود ($p\geq0.05$). بنابراین بین دو گروه در مقادیر پس آزمون تفاوت معناداری وجود ندارد.

فرضیه پنجم: یک هفته مکمل ال آرژنین بر استقامت عضلانی (دراز و نشست)در افراد غیر ورزشکار تاثیر ندارد.

جدول۱۲-نتایج آزمونT وابسته جهت مقایسه میانگین دراز و نشست پیش آزمون و پس آزمون در دو گروه

	اختلاف میانگین	T	درجات آزادی	مقدار P (معنا داری)
گروه مکمل	۲/۱۶۲	-۲/۸۲	۹	۰/۰۲۰
گروه دارونما	۲/۰۱	-۱/۴۴	۹	۰/۱۸۴

جدول (۱۲) نتایج مربوط به آزمونT زوجی مربوط به مقادیر پیش آزمون و پس آزمون رادردوگروه مکمل، دارونما نشان می-دهد، همانگونه که در جدول گزارش شده است بین مقادیر پیش آزمون وپس آزمون درگروه مکمل تفاوت معناداری وجود دارد($P\leq0.05$). اما بین مقادیر پیش آزمون وپس آزمون درگروه دارونما تفاوت معناداری وجود ندارد($P\geq0.05$).

جدول۱۳-نتایج آزمونT مستقل مربوط به مقادیر دراز و نشست در پیش آزمون و پس آزمون

آماره / متغیر	T	آزمون لون		اختلاف میانگین	درجات آزادی	مقدار p (معناداری)
		مقدارF	مقدار P			
پیش آزمون	۱/۵۹	۲/۴۸	۰/۱۳۲	۳/۳۰	۱۸	۰/۱۲۹
پس آزمون	۱/۹۱	۲/۶۵	۰/۱۲۱	۶/۵۰	۱۸	۰/۰۷۲

مطابق با نتایج جدول (۱۳) فرض صفر مبنی بر برابری میانگین‌های دو گروه پذیرفته می شود ($p\geq0.05$). بنابراین بین دو گروه در مقادیر پس آزمون تفاوت معناداری وجود ندارد.

فرضیه ششم: یک هفته مکمل ال آرژنین بر HDL در افراد غیر ورزشکار تاثیر ندارد.

جدول۱۴- نتایج آزمونT وابسته جهت مقایسه میانگین HDL پیش آزمون و پس آزمون در دو گروه

	اختلاف میانگین	T	درجات آزادی	مقدار P (معنا داری)
گروه مکمل	۲/۵۳	-۰/۹۴۷	۹	۰/۳۶۹
گروه دارونما	۱/۱۶	۲/۴۸	۹	۰/۰۳۵

جدول (۱۴) نتایج مربوط به آزمونT زوجی مربوط به مقادیر پیش آزمون و پس آزمون رادردوگروه مکمل، دارونما نشان می-دهد، همانگونه که در جدول گزارش شده است بین مقادیر پیش آزمون وپس آزمون درگروه دارونما تفاوت معناداری وجود دارد($P\leq0.05$). اما بین مقادیر پیش آزمون و پس آزمون درگروه مکمل تفاوت معناداری مشاهده نشد.

جدول۱۵- نتایج آزمونT مستقل مربوط به مقادیر HDL در پیش آزمون و پس آزمون

آماره / متغیر	T	آزمون لون		اختلاف میانگین	درجات آزادی	مقدار p (معناداری)
		مقدارF	مقدار P			
پیش آزمون	۰/۵۹۳	۱/۳۲	۰/۲۶۵	۲	۱۸	۰/۵۶۰
پس آزمون	۲/۳۰۵	۰/۶۵۳	۰/۴۲۹	۷/۳	۱۸	۰/۰۳۳

مطابق با نتایج جدول(۱۵) فرض صفر مبنی بر برابری میانگین‌های دو گروه رد می شود ($p\leq0.05$). بنابراین بـین دو گـروه در مقادیر پس آزمون تفاوت معناداری وجود دارد.

- فرضیه هفتم: یک هفته مکمل ال آرژنین بر LDL در افراد غیر ورزشکار تاثیر ندارد.

جدول۱۶- نتایج آزمونT وابسته جهت مقایسه میانگین LDL پیش آزمون و پس آزمون در دو گروه

	اختلاف میانگین	T	درجات آزادی	مقدار P (معنا داری)
گروه مکمل	۸/۷۶	۰/۲۲۸	۹	۰/۸۲۵
گروه دارونما	۴/۲۸	-۲/۲۸	۹	۰/۰۴۸

جدول (۱۶) نتایج مربوط به آزمونT زوجی مربوط به مقادیر پیش آزمون و پس آزمون رادردوگروه مکمل، دارونما نشان می-دهد، همانگونه که در جدول گزارش شده است بین مقادیر پیش آزمون وپس آزمون درگروه دارونما تفاوت معناداری وجود دارد($P\leq0.05$). اما بین مقادیر پیش آزمون وپس آزمون درگروه مکمل تفاوت معناداری وجود ندارد($P\geq0.05$).

جدول۱۷- نتایج آزمونT مستقل مربوط به مقادیر LDL در پیش آزمون و پس آزمون

آماره / متغیر	T	آزمون لون		اختلاف میانگین	درجات آزادی	مقدار p (معناداری)
		مقدارF	مقدار P			
پیش آزمون	۱/۶۴۲	۱/۱۱۹	۰/۳۰۴	۱۳/۱۰	۱۸	۰/۳۲۸
پس آزمون	۳/۳۸۲	۱/۱۶۷	۰/۲۹۴	۱/۳۰	۱۸	۰/۹۰۰

مطابق با نتایج جدول (۱۷) فرض صفر مبنی بر برابری میانگین‌های دو گروه رد نمی شود ($p\geq0.05$). بنابراین بین دو گروه در مقادیر پس آزمون تفاوت معناداری وجود ندارد.

- فرضیه هشتم: یک هفته مکمل ال آرژنین بر TG در افراد غیر ورزشکار تاثیر ندارد.

جدول۱۸- نتایج آزمونT وابسته جهت مقایسه میانگین TG پیش آزمون و پس آزمون در دو گروه

	اختلاف میانگین	T	درجات آزادی	مقدار P (معنا داری)
گروه مکمل	۱۱/۹۱	۲/۰۳۹	۹	۰/۰۷۲
گروه دارونما	۳۳/۶۹	۱/۴۳۰	۹	۰/۱۸۶

جدول(۱۸) نتایج مربوط به آزمونT زوجی مربوط به مقادیر پیش آزمون و پس آزمون رادردوگروه مکمل، دارونما نشان می-دهد، همانگونه که در جدول گزارش شده است بین مقادیر پیش آزمون وپس آزمون درگروه مکمل و دارونما تفاوت معناداری وجود ندارد($P\geq0.05$).

جدول۱۹- نتایج آزمونT مستقل مربوط به مقادیر TG در پیش آزمون و پس آزمون

آماره / متغیر	T	آزمون لون		اختلاف میانگین	درجات آزادی	مقدار p (معناداری)
		مقدارF	مقدار P			
پیش آزمون	-۰/۴۲۵	۲/۱۴۵	۰/۱۶۰	-۲۳/۵۰	۱۸	۰/۶۷۶
پس آزمون	۰/۰۱۷	۱/۰۶۷	۰/۳۱۵	۰/۴۰	۱۸	۰/۹۸۶

مطابق با نتایج جدول (۱۹) فرض صفر مبنی بر برابری میانگین‌های دو گروه رد نمی شود ($p>0.05$). بنابراین بین دو گروه در مقادیر پس آزمون تفاوت معناداری وجود ندارد.

۶-بحث و نتیجه گیری

امروزه بکارگیری مکمل‌های ورزشی از جمله ال‌آرژنین در بین ورزشکاران رشته‌های مختلف رواج پیدا کرده و آثار مطلوب آن به میزان زیادی مشاهده شده است. در سال‌های اخیر مصرف این مکمل که یک اسیدآمینه مهم با هدف افزایش کارآیی و کاهش خستگی در بین ورزشکاران می‌باشد کاربرد زیادی دارد اما بررسی مصرف این مکمل و آثار آن در بین افراد غیرورزشکار نیاز به مطالعات گسترده‌ای را نشان می‌دهد. از یافته‌های پژوهش حاضر عدم تغییرمعنی‌دار سطوح اسیدلاکتیک خون و افزایش معنی-دار حداکثر اکسیژن مصرفی متعاقب یک هفته مکمل دهی ال‌آرژنین در بین افراد غیرورزشکار بود. هم‌راستا با یافته‌های ما در یک مطالعه با بکارگیری افراد سالم و غیرورزشکار و مکمل‌دهی ال‌آرژنین به این افراد در دو دوز ۳ و ۶ گرم به صورت محلول در آب‌میوه و گروه دیگر با مصرف دارونما، تغییر معنی‌داری در سطوح اسیدلاکتیک خون افراد در همه گروه‌ها مشاهده نشد اما افزایش معنی‌داری در میزان حداکثر اکسیژن مصرفی خون افراد در هر دو گروه مکمل در مقایسه با دارونما مشاهده شد (۱۱۰). در جودوکاران نخبه دانشگاهی در خلال چندین دور آزمون ورزشی با چرخ‌کارسنج بعد از مکمل‌سازی خوراکی ۶ گرم ال‌آرژنین یا دارونما برای ۳ روز، تغییر معنی‌داری در سطوح اسیدلاکتیک خون در گروه مکمل نسبت به دارونما مشاهده نشد (۱۱۱). ناهمسو با یافته‌های ما در یک مطالعه بر روی ۱۶ دختر جوان هندبالیست با مصرف روزانه ۳ گرم کپسول ال‌آرژنین و یا دارونما به مدت یک هفته، گروه دریافت کننده مکمل کاهش معنی‌داری در غلظت اسید لاکتیک خون در مقایسه با گروه دارونما داشت اما همسو با نتایج ما در این مطالعه ، افزایش معنی‌دار در و حداکثر اکسیژن مصرفی، تهویه دقیقه‌ای، اکسیژن مصرفی، دی‌اکسیدکربن بازدمی، معادل تهویه برای اکسیژن و دی اکسید کربن در مقایسه با گروه دارونما مشاهده شد (۱۱۲). همچنین در یک بررسی بر مردان جوان فوتبالیست با مصرف مکمل ال‌آرژنین با دوز ۶ گرم در روز به مدت ۱۴ روز کاهش معنی‌دار سطوح اسیدلاکتیک خون نسبت به گروه دارونما مشاهده شد (۱۱۳). در پژوهش دیگری مکمل‌دهی ال‌آرژنین- ال-آسپارتات در طی سه هفته و هر روز ۳ گرم سبب افزایش معنی‌دار حداکثر اکسیژن مصرفی و تهویه ریوی و کاهش معنی‌دار غلظت لاکتات خون نسبت به گروه دارونما شد (۱۱۴). یک مطالعه با اعمال ۳ روز مکمل‌دهی ال‌آرژنین بر عملکرد دوچرخه-سواری مردان جوان بهبود اکسیژن مصرفی را نشان داد همچنین این افراد دیرتر به سرحد خستگی و آستانه بی‌هوازی رسیدند (۱۱۵). با توجه به اینکه عمده مطالعات بر روی افراد ورزشکار انجام گرفته است ممکن است مصرف این نوع مکمل برای افراد غیرورزشکار نیز مفید باشد. اگرچه مکانیسم‌هایی که مکمل‌دهی ال‌آرژنین سبب بهبود توان هوازی و کاهش اسیدلاکتیک خون می‌شود هنوز به طور کامل شناخته نشده است. شواهدی وجود دارد که آرژنین در خارج کردن آمونیاک از بدن نقش دارد و در

نتیجه باعث افزایش عملکرد کبد و افزایش توان ورزشکاران می‌شود و به دلیل کاهش تجمع آمونیاک و لاکتات در خون باعث به تعویق انداختن خستگی و افزایش آستانه بی‌هوازی می‌شود (۱۱۶, ۱۱۷). در این ارتباط نشان داده شد که با تزریق وریدی ال‌آرژنین، غلظت لاکتات و آمونیاک در طی ورزش‌های هوازی کاهش می‌یابد که علت این کاهش به افزایش تولید نیتریک-اکساید نسبت داده شده است (۱۱۶). آرژینین بیشترین حمل کننده نیتروژن (شامل چهار اتم نیتروژن در مولکول) در بدن می‌باشد، اما به عنوان شاتل اصلی نیتروژن بدن نیست، در مقابل نقش مهمی در سوخت و ساز نیتروژن و رفع مسمومیت آمونیاکی از طریق چرخه اوره بازی می‌کند. ال‌آرژنین یک پیش‌ساز سنتز نیتریک اکساید است (آرژینین تحت اثر آنزیم نیتریک اکسید سنتاز به نیتریک‌اکسید و سیترولین تبدیل می‌شود) و نیتریک اکساید به عنوان یک پیامبر ثانویه به وسیله افزایش غلظت گوانوزین‌مونوفسفات حلقوی موجب شل شدن عضله صاف و بدین طریق انبساط عروق خونی و افزایش جریان خون در عضله فعال در حین ورزش می‌شود (۱۱۱). چندین مطالعه نشان داده‌اند که ال‌آرژنین از طریق تولید نیتریک اکساید سبب کاهش لاکتات خون و بهبود عملکرد هوازی می‌شود (۱۱۸, ۱۱۹). بهبود حداکثر اکسیژن مصرفی نیز ممکن است به واسطه افزایش مصرف اکسیژن به وسیله عضلات فعال و همچنین افزایش شبکه مویرگی و چگالی میتوکندریایی نسبت داده شده است (۱۲۰). در یک بررسی که بر روی زنان فوتسالیست و تقسیم به دو گروه تمرین-مکمل‌دهی ال‌آرژنین و تمرین-دارونما انجام شد بهبود بیشتری در توان هوازی و توان بی‌هوازی افراد با مصرف مکمل مشاهده شد که این بهبود بیشتر، به مکانیزم‌های عملکردی ال‌آرژنین نسبت داده شده است. در این مطالعه در سازگاری هوازی و بی‌هوازی به نقش مهم نیتریک اکساید اشاره شده و همچنین بهبود توان بی‌هوازی نیز به دفع بیشتر اسیدلاکتیک نسبت داده شده است (۱۲۱). در ارتباط با اثر نیتریک-اکساید در دفع بیشتر لاکتات نشان داده شده است که نیتریک اکساید می‌تواند موجب برداشت گلوکز و مهار گلیکولیز (چرخه گلیکولیز: گلیکوژن-گلوکز- پیروات- سیترات- ایزوسیترات- آلفاکتوگلوتارات- سوکسینات‌کوآ- سوکسینات- فومارات، مالات، اگزالواستات) و در نتیجه کاهش تولید لاکتات شود همچنین با افزایش جریان خون، سوبستراهای ضروری برای بهبود بازگشت به حالت اولیه در حین و یا بعد از ورزش افزایش می‌یابد (۱۱۱).

از دیگر یافته‌های مهم این پژوهش عدم اثر معنی‌دار یک هفته مکمل‌دهی ال‌آرژنین بر میزان HDL,LDL,TG بود. مطالعات انجام شده در این زمینه نتایج ضدونقیضی را نشان می‌دهد. برخی مطالعات اثر مفید مکمل ال‌آرژنین بر بهبود نیم‌رخ لیپیدی را نشان داده‌اند (۱۲۲, ۱۲۳) و در مقابل برخی دیگر نشان داده‌اند که ال آرژنین اثر معنی‌داری بر نیم‌رخ لیپیدی ندارد (۱۲۴, ۱۲۵). در یک بررسی بر روی مردان سالم با بارگیری روزانه ۲ گرم ال‌آرژنین به مدت ۴۵ روز کاهش معنی‌داری در سطوح LDL، TG، کلسترول تام و دیگر فاکتورهای خطرزای قلبی عروقی و افزایش معنی‌دار در میزان HDL مشاهده شد (۱۲۶). در مطالعه دیگری بر روی افراد دارای اضافه وزن بارگیری مکمل ال‌آرژنین کوتاه مدت (یک هفته) بهمراه تمرین مقاومتی موجب تغییر معنی‌داری در سطوح TG و کلسترول تام نشد اما غلظت HDL کاهش و LDL افزایش معنی‌داری را نشان داد (۱۲۷). نکته قبل توجه در زمینه اثر ال‌آرژنین بر نیم‌رخ لیپیدی، بررسی مصرف طولانی‌مدت این نوع مکمل در عمده مطالعات می‌باشد و علی‌رغم برخی نتایج حاکی از عدم معنی‌داری، به‌طور عمده نتایج مثبتی گزارش شده است. در این ارتباط به اثر میزان دوز و مدت زمان و نحوه استعمال مکمل (وریدی و یا خوراکی) اشاره شده است (۱۲۸, ۱۲۹). شواهد پیشین نشان داده-اند که مصرف طولانی‌مدت ال‌آرژنین می‌تواند بر روی مکانیسم‌های پیچیده‌ای در سطح سلولی و مولکولی اثر کند و می‌تواند باعث تحریک تکامل میتوکندری و بافت چربی قهوه‌ای و همچنین باعث تنظیم بیان ژن شود (۱۳۰). به منظور بررسی اثر NO بر اکسیداسیون لیپیدی، با مهار نیتریک اکساید سنتاز در موش‌های نر ویستار و ایجاد مقاومت انسولینی، سطوح ناشتای

کلسترول تام و TG افزایش یافت (۱۳۱). NO بیان PGC-1α (مهم‌ترین تنظیم‌کننده فسفریلاسیون اکسیداتیو و بیوژنز میتوکندریایی) را افزایش داده و AMPPK (مسیر سیگنالی برداشت اسیدچرب ناشی از انقباض عضله) را فعال می‌کند بنابراین انتظار می‌رود با افزایش این فاکتورها در بافت چربی سنتز لیپیدی کاهش و اکسیداسیون آن افزایش یابد (۱۳۲). AMPPK اکسیداسیون سوبستراهای انرژی در عضلات اسکلتی، قلب، کبد و بافت‌های چربی را با کاهش دسترسی به malonyl-CoA (مهارکننده CPT-I) از طریق مهار acetyl-CoA carboxylase و فعال‌سازی malonyl-CoA decarboxylase آغاز می‌کند (۱۳۳). در پژوهش ما با توجه به مصرف کوتاه‌مدت مکمل ال‌آرژنین اثر معنی‌داری بر نیم‌رخ لیپیدی مشاهده نشد بنابراین ممکن است مکانیزم‌های بحث شده در دوره‌های مصرف طولانی‌مدت رخ دهد. همچنین نتایج ما کاهش معنی‌دار سطوح HDL و افزایش معنی‌دار LDL را در گروه دارونما نشان داد که این نتایج ممکن است به غیرورزشکار بودن و عدم فعالیت جسمی منظم در زندگی روزمره نسبت داده شود.

از دیگر یافته‌های مهم این پژوهش عدم اثر معنی‌دار یک هفته مکمل‌دهی ال‌آرژنین بر استقامت عضلانی (بارفیکس و شنای سوئدی) و کاهش معنی‌دار دراز و نشست در افراد غیرورزشکار بود. مطالعات انجام گرفته در زمینه بررسی اثر ال‌آرژنین بر استقامت به طور عمده، استقامت قلبی عروقی را مورد توجه قرار داده‌اند و بررسی‌های مرتبط با استقامت موضعی بسیار محدود و عمده نتایج حاکی از عدم اثر معنی‌دار می‌باشد. در یک مطالعه نشان داده شد که ۴ هفته مکمل‌دهی آرژنین-آسپارتات اثری بر عملکرد استقامتی، هورمون رشد و تستوسترون در ورزشکاران تمرین‌دیده نداشت (۱۳۴). همچنین در پژوهش دیگری پس از ۱۴ روز مکمل‌دهی آرژنین-آسپارتات تغییرات متابولیکی معنی‌داری مشاهده نشد (۱۳۵). کامپبل و همکاران[7] (۲۰۰۶) گزارش کردند که 1RM پرس سینه و عملکرد تست وینگیت پس از ۸ هفته بارگیری مکمل ال‌آرژنین افزایش معنی‌داری داشت اما استقامت عضلانی ایزوکینتیک چهارسرران تغییر معنی‌داری را نشان نداد (۱۳۶).همچنین پس از بررسی اثر حاد مکمل‌دهی آرژنین‌آلفاکتوگلوتارات[8] بر استقامت عضلانی در حرکات بارفیکس و شنای سوئدی و فشار خون سیستولی تغییرات معنی‌داری نیز مشاهده نشد (۱۳۷). برخلاف مطالعات ذکر شده، سانتوز و همکاران[9] (۲۰۰۲) بهبود معنی‌دار استقامت عضلانی را پس از ۱۵ روز استعمال آرژنین آسپارتات را نشان دادند (۱۳۸). با توجه به نتایج مطالعه حاضر و پژوهش‌های انجام گرفته ممکن است این‌چنین نتیجه‌گیری شود که ال‌آرژنین نمی‌تواند اثر ارگوژنیکی در بهبود استقامت موضعی داشته باشد. اگرچه گزارش شد که ممکن است برای اثربخشی این مکمل بر استقامت موضعی، ایجاد یک دوره بارگیری ضروری به نظر برسد (۱۳۹). گزارش شده است که در در طی تمرین با افزایش فشار و شدت تمرین، ضربان قلب افزایش پیدا می‌کند و افزایش خطی ضربان قلب می‌تواند عامل محدودکننده عملکرد استقامتی باشد و مکمل‌گیری با آرژنین که سبب تولید NO می‌شود اثری بر تعدیل ضربان قلب در حال استراحت ندارد (۱۴۰). در بررسی‌های دیگر اثر بازدارندگی NO در استقامت عضلانی مورد توجه قرار گرفته و نشان داده شده است که افزایش جریان خون ناشی از NO در عضلات در حال فعالیت، از نظر مکانیکی سبب کاهش دامنه کامل حرکتی در طی انجام حرکات ویژه‌ای می‌شود. همچنین اثر کاهشی NO در نیروی انتقباضی عضلات اسکلتی پستانداران گزارش شده است (۱۴۱). همچنین شواهد دیگری علاوه بر آثار NO به اثر انسولین و ویژگی اتساع‌پذیری آن نیز اشاره کرده‌اند (۱۴۲). دیگر یافته‌های ما حاکی از بهبود معنی‌دار بارفیکس، عدم تغییر معنی‌دار درازونشست و کاهش

[7] - Campbell et al
[8] - Arginine a-ketoglutarate
[9] - Santos et al

معنی‌دار شنای سوئدی در گروه دارونما بود. با توجه به مکانیزم‌های مورد بحث این نتایج ممکن است به علت عدم تغییر معنی-دار NO در عضلات درگیر در اجرای تمرینات باشد.

منابع

1.Dadbakhsh P. Nutrition in Sport [Translation Book]. J Nutrition in Sport. 2003:2.
2.Kenney WL, Wilmore J, Costill D. Physiology of sport and exercise 6th edition: Human kinetics; 2015.
3.Knechtle B, Bosch AJISJ. The influence of arginine supplementation on performance and metabolism in athletes. 2008;9(1):22-31.
4.Cladden LJJAP. Lactate metabolism-a new paradigm for the third millenjum. 2004;53(6):1987-93.
5.Metzger JM, Fitts RHJJoAP. Fatigue from high-and low-frequency muscle stimulation: contractile and biochemical alterations. 1987;62(5):2075-82.
6.Sahlin KJSM. Metabolic factors in fatigue. 1992;13(2):99-107.
7.Abel T, Knechtle B, Perret C, Eser P, Von Arx P, Knecht HJIjosm. Influence of chronic supplementation of arginine aspartate in endurance athletes on performance and substrate metabolism. 2005;26(05):344-9.
8.Favero TG, Zable, Anthony C, Colter, David, Abramson JJJJoAP. Lactate inhibits Ca2+-activated Ca2+-channel activity from skeletal muscle sarcoplasmic reticulum. 1997;82(2):447-52.
9.Hargreaves M, McKenna MJ, Jenkins DG, Warmington SA, Li JL, Snow RJ, et al. Muscle metabolites and performance during high-intensity, intermittent exercise. 1998;84(5):1687-91.
10.Spodaryk K, Szmatlan U, Berger LJEjoap, physiology o. The relationship of plasma ammonia and lactate concentrations to perceived exertion in trained and untrained women. 1990;61(3-4):309-12.
11.Schaefer A, Piquard F, Geny B, Doutreleau S, Lampert E, Mettauer B, et al. L-arginine reduces exercise-induced increase in plasma lactate and ammonia. 2002;23(06):403-7.
12.Kabbara A, Allen DJTJop. The role of calcium stores in fatigue of isolated single muscle fibres from the cane toad. 1999;519(1):169-76.
13.Sales RP, Miné CEC, Franco AD, Rodrigues ÉL, Silva RdS, Cogo JC, et al. Effects of the acute arginine aspartate supplement on the muscular fatigue in trained volunteers. 2005;11(6):347-51.
14.Durkot M, De Garavilla L, Caretti D, Francesconi RJIjosm. The effects of dichloroacetate on lactate accumulation and endurance in an exercising rat model. 1995;16(03):167-71.
15.Hou ZP, Yin YL, Huang RL, Li TJ, Hou R, Liu Y, et al. Rice protein concentrate partially replaces dried whey in the diet for early-weaned piglets and improves their growth performance. 2008;88(7):1187-93.

16.Wideman L, Weltman JY, Patrie JT, Bowers CY, Shah N, Story S, et al. Synergy of L-arginine and GHRP-2 stimulation of growth hormone in men and women: modulation by exercise. 2000;279(4):R1467-R77.
17.Campbell BI, La Bounty PM, Roberts MJJotISoSN. The ergogenic potential of arginine. 2004;1(2):35.
18.Tong BC, Barbul AJMrimc. Cellular and physiological effects of arginine. 2004;4(8):823-32.
19.Stamler JS, Meissner GJPr. Physiology of nitric oxide in skeletal muscle. 2001;81(1):209-37.
20.Barbul AJJoP, Nutrition E. Arginine: biochemistry, physiology, and therapeutic implications. 1986;10(2):227-38.
21.Preli RB, Klein KP, Herrington DMJA. Vascular effects of dietary L-arginine supplementation. 2002;162(1):1-15.
22.Gremion G, Pahud P, Gobelet CJSZfS. Arginine aspartate and muscular activity. 1987;35(1):21.
23.Reid MJApS. Role of nitric oxide in skeletal muscle: synthesis, distribution and functional importance. 1998;162(3):401-9.
24.Buford BN, Koch AJJM, Sports Si, Exercise. Glycine-arginine-α-ketoisocaproic acid improves performance of repeated cycling sprints. 2004;36(4):583-7.
25.Burtscher M, Brunner F, Faulhaber M, Hotter B, Likar RJJoss, medicine. The prolonged intake of L-arginine-L-aspartate reduces blood lactate accumulation and oxygen consumption during submaximal exercise. 2005;4(3):314.
26.Colombani P, Bitzi R, Frey-Rindova P, Frey W, Arnold M, Langhans W, et al. Chronic arginine aspartate supplementation in runners reduces total plasma amino acid level at rest and during a marathon run. 1999;38(6):263-70.
27.Gahche J, Bailey R, Burt V, Hughes J, Yetley E, Dwyer J, et al. Dietary supplement use among US adults has increased since NHANES III (1988-1994). 2011(61):1-8.
28.Horswill C, Miller J, Scott J, Smith C, Welk G, Van Handel PJIJoSM. Anaerobic and aerobic power in arms and legs of elite senior wrestlers. 1992;13(08):558-61.
29.Maud PJ, Shultz BBJBjosm. Gender comparisons in anaerobic power and anaerobic capacity tests. 1986;20(2):51-4.
30.Melhim AJBJoSM. Aerobic and anaerobic power responses to the practice of taekwon-do. 2001;35(4):231-4.
31.Duncan GE, Howley ET, Johnson BNJM, sports si, exercise. Applicability of VO2max criteria: discontinuous versus continuous protocols. 1997;29(2):273-8.
32.Welk GJ, Corbin CB, Dale DJRqfe, sport. Measurement issues in the assessment of physical activity in children. 2000;71(sup2):59-73.
33.Karlic H, Lohninger AJN. Supplementation of L-carnitine in athletes: does it make sense? 2004;20(7-8):709-15.
34.Cairns SP, Inman LA, MacManus CP, van de Port IG, Ruell PA, Thom JM, et al. Central activation, metabolites, and calcium handling during fatigue with repeated maximal isometric contractions in human muscle. 2017;117(8):1557-71.

35.Tanaka Y, Poole DC, Kano YJM, Sports Si, Exercise. Effects Of Lactate Administration On Intracellular ph And Contractile Performance During Rhythmic Muscle Contractions: 2286 Board# 122 June 1 9. 2018;50(5S):560.
36.Allen DG, Lamb GD, Westerblad HJPr. Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. 2008;88(1):287-332.
37.McConell GKJCOiCN, Care M. Effects of L-arginine supplementation on exercise metabolism. 2007;10(1):46-51.
38.Palmer RMJCoin, hypertension. The L-arginine: nitric oxide pathway. 1993;2(1):122-8.
39.Stuehr DJ, Santolini J, Wang Z-Q, Wei C-C, Adak SJJoBC. Update on mechanism and catalytic regulation in the NO synthases. 2004;279(35):36167-70.
40.Feelisch M, Fernandez BO, Bryan NS, Garcia-Saura M-F, Bauer S, Whitlock DR, et al. Tissue processing of nitrite in hypoxia: an intricate interplay of nitric oxide-generating and-scavenging systems. 2008.
41.Goumas G, Tentolouris C, Tousoulis D, Stefanadis C, Toutouzas PJA. Therapeutic modification of the L-arginine-eNOS pathway in cardiovascular diseases. 2001;154(2):255-67.
42.Alvares TS, Meirelles CM, Bhambhani YN, Paschoalin VM, Gomes PSJSM. L-Arginine as a Potential Ergogenic Aidin Healthy Subjects. 2011;41(3):233-48.
43.Suzuki JJTJoPF, Medicine S. Influence of amino acid supplementation on capillary growth in the heart and skeletal muscles. 2013;2(2):237-41.
44.Braith RW, Stewart KJJC. Resistance exercise training: its role in the prevention of cardiovascular disease. 2006;113(22):2642-50.
45.Hyre AD, Muntner P, Menke A, Raggi P, He JJAoe. Trends in ATP-III-defined high blood cholesterol prevalence, awareness, treatment and control among US adults. 2007;17(7):548-55.
46.Abramson JL, Vaccarino V. Relationship between physical activity and inflammation among apparently healthy middle-aged and older US adults. Archives of internal medicine. 2002;162(11):1286-92.
47.Blake G, Ridker P. Inflammatory bio-markers and cardiovascular risk prediction. Journal of internal medicine. 2002;252(4):283-94.
48.Blake GJ, Ridker PM. Novel clinical markers of vascular wall inflammation. Circulation research. 2001;89(9):763-71.
49.König D, Deibert P, Winkler K, Berg AJEIR. Association between LDL-cholesterol, statin therapy, physical activity and inflammatory markers in patients with stable coronary heart disease. 2005;11(1):97-107.
50.Superko HR, King SJC. Lipid management to reduce cardiovascular risk: a new strategy is required. 2008;117(4):560-8.
51.Superko HRJC. Advanced lipoprotein testing and subfractionation are clinically useful. 2009;119(17):2383-95.
52.Asztalos BF, Swarbrick MM, Schaefer EJ, Dallal GE, Horvath KV, Ai M, et al. Effects of weight loss, induced by gastric bypass surgery, on HDL remodeling in obese women. 2010;51(8):2405-12.

53.Mogharnasi M, Gaeini A, Sheikholeslami Vatani D. Comparing the effects of two training methods of aerobic and anaerobic on some pre-inflammatory cytokines in adult male rats. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2010;11(2):191-8.
54.Shafaati M. 24s-Hydroxycholesterol. Studies on regulatory mechanisms behind its formation in the brain and its potential use as a marker for neurodegeneration: Institutionen för laboratoriemedicin/Department of Laboratory Medicine; 2010.
55.Ikonen E. Cellular cholesterol trafficking and compartmentalization. Nature Reviews Molecular Cell Biology. 2008;9(2):125-38.
56.Zhao C, Dahlman-Wright K. Liver X receptor in cholesterol metabolism. Journal of Endocrinology. 2010;204(3):233-40.
57.Maughan RJ, Gleeson M, Greenhaff PL. Biochemistry of exercise and training: Oxford University Press Oxford; 1997.
58.Yokoyama S. ABCA1 and biogenesis of HDL. Journal of atherosclerosis and thrombosis. 2006;13(1):1-15.
59.Maxfield FR, Menon AK. Intracellular sterol transport and distribution. Current opinion in cell biology. 2006;18(4):379-85.
60.Wang M-D, Franklin V, Marcel YL. In vivo reverse cholesterol transport from macrophages lacking ABCA1 expression is impaired. Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology. 2007;27(8):1837-42.
61.Fazio S, Linton MF. Sorting out the complexities of reverse cholesterol transport: CETP polymorphisms, HDL, and coronary disease. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2006;91(9):3273-5.
62.Siggins S. Plasma phospholipid transfer protein (PLTP): quantitation, biosynthesis, and involvement in hepatic lipid homeostasis: National Public Health Institute; 2005.
63.Kawashiri M-a, Maugeais C, Rader DJ. High-density lipoprotein metabolism: molecular targets for new therapies for atherosclerosis. Current atherosclerosis reports. 2000;2(5):363-72.
64.Taylor P. Dysfunctional HDL-cholesterol: a potential link between high levels of HDL-cholesterol and cardiovascular disease?: University of Otago; 2013.
65.Mooradian AD, Haas MJ, Wehmeier KR, Wong NC. Obesity-related Changes in High-density Lipoprotein Metabolism. Obesity. 2008;16(6):1152-60.
66.Murray K, Rodwell V, Bender D, Botham KM, Weil PA, Kennelly PJ. Harper's Illustrated Biochemistry. 28: New York: McGraw-Hill; 2009.
67. آزاد ا, قراخانلو ر, گایینی عع, قوجایی م. اثر مکمل کولین و محلول کربوهیدرات بر عملکرد استقامتی، گلوکز و چربیهای خون دوچرخه سواران ورزیده. المپیک. ۱۳۸۳;۱۲(۱):۵۳-۷۲.
68.Maughan RJ, Shirreffs SM. Biochemistry of exercise IX: Human Kinetics Publishers; 1996.
69.Grummer R, Carroll D. A review of lipoprotein cholesterol metabolism: importance to ovarian function. Journal of animal science. 1988;66(12):3160-73.

70.Lamant M, Smih F, Harmancey R, Philip-Couderc P, Pathak A, Roncalli J, et al. ApoO, a novel apolipoprotein, is an original glycoprotein up-regulated by diabetes in human heart. Journal of Biological Chemistry. 2006;281(47):36289-302.
71.Xu N, Dahlbäck B. A novel human apolipoprotein (apoM). Journal of Biological Chemistry. 1999;274(44):31286-90.
72.Ahnström J. Apolipoprotein M–Studies of Structure and Function: Lund University; 2009.
73.shojaei s, Daneshpour Ma, Halalkhor S, Azizi F, Hedayati M. Genetic Association Between Metabolic Syndrome and Apolipoproteins. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2011;13(2):209-20.
74.Mahley RW, Innerarity TL, Rall SC, Weisgraber KH. Plasma lipoproteins: apolipoprotein structure and function. Journal of lipid research. 1984;25(12):1277-94.
75.Williams MJJotISoSN. Dietary supplements and sports performance: amino acids. 2005;2(2):63.
76.Böger RH, Bode-Böger SMJArop, toxicology. The clinical pharmacology of L-arginine. 2001;41(1):79-99.
77.Hedin SG. Eine Methods Das Lysin ZuIsolieren, Nebst Einigen Bemerkungen Uber Das Lysatinin. Z Physiol Chem. 1895;21:297-305.
78.Castillo L, Ajami A, Branch S, Chapman T, Yu Y-M, Burke J, et al. Plasma arginine kinetics in adult man: response to an arginine-free diet. 1994;43(1):114-22.
79.Wax B, Kavazis AN, Luckett WJJods. Effects of supplemental citrulline-malate ingestion on blood lactate, cardiovascular dynamics, and resistance exercise performance in trained males. 2016;13(3):269-82.
80.Tsai P-H, Tang T-K, Juang C-L, Chen K, Chi C-A, Hsu M-CJCJP. Effects of arginine supplementation on post-exercise metabolic responses. 2009;52(3):136-42.
81.Koppo K, Taes YE, Pottier A, Boone J, Bouckaert J, Derave WJM, et al. Dietary arginine supplementation speeds pulmonary VO2 kinetics during cycle exercise. 2009;41(8):1626-32.
82.Gross SS, Wolin MJARoP. Nitric oxide: pathophysiological mechanisms. 1995;57(1):737-69.
83.Merimee TJ, Rabinowitz D, Riggs L, Burgess JA, Rimoin DL, McKusick VAJNEJoM. Plasma growth hormone after arginine infusion: clinical experiences. 1967;276(8):434-9.
84.Hembree W, Ross GJTL. Arginine infusion and growth-hormone secretion. 1969;293(7584):52.
85.Guoyao W, Morris SMJBJ. Arginine metabolism: nitric oxide and beyond. 1998;336(1):1-17.
86.Møller N, Jørgensen J, Alberti K, Flyvbjerg A, Schmitz OJTJoce, metabolism. Short-term effects of growth hormone on fuel oxidation and regional substrate metabolism in normal man. 1990;70(4):1179-86.
87.Gravholt CH, Schmitz O, Simonsen L, Bülow J, Christiansen JS, Møller NJAJoP-E, et al. Effects of a physiological GH pulse on interstitial glycerol in abdominal and femoral adipose tissue. 1999;277(5):E848-E54.

88.Bescós R, Gonzalez-Haro C, Pujol P, Drobnic F, Alonso E, Santolaria ML, et al. Effects of dietary L-arginine intake on cardiorespiratory and metabolic adaptation in athletes. 2009;19(4):355-65.
89.Dehkhoda M, Shabani Moghaddam K. Supplements and doping in sport. 2002:9-19.
90.Tapiero H, Mathe G, Couvreur P, Tew KJB, pharmacotherapy. I. Arginine. 2002;56(9):439-45.
91.Lin W-t, Yang S-c, Chen K-t, Huang C-c, Lee N-yJAPS. Protective effects of L-arginine on pulmonary oxidative stress and anti-oxidant defenses during exhaustive exercise in rats. 2005;26(8):992.
92.Lin W-T, Yang S-C, Tsai S-C, Huang C-C, Lee N-YJBjon. L-Arginine attenuates xanthine oxidase and myeloperoxidase activities in hearts of rats during exhaustive exercise. 2006;95(1):67-75.
93.Gharakhanlou R, Gaeini A, Yaghmaei B, Kosrawi N. The effect of endurance training program and larginine supplementation on plasma nitric oxide content in rats. Olympic. 2004;12(3):99-111.
94.Wu G, Bazer FW, Davis TA, Kim SW, Li P, Rhoads JM, et al. Arginine metabolism and nutrition in growth, health and disease. 2009;37(1):153-68.
95.Wax B, Kavazis AN, Webb HE, Brown SPJJotISoSN. Acute L-arginine alpha ketoglutarate supplementation fails to improve muscular performance in resistance trained and untrained men. 2012;9(1):17.
96.Burke E. Optimal Muscle Performance and Recovery: Using the Revolutionary R4 System to Repair and Replenish Muscles for Peak Performance: Penguin; 2003.
97.Vieira Teixeira da Silva D, Adam Conte-Junior C, Margaret Flosi Paschoalin V, da Silveira Alvares TJF, research n. Hormonal response to L-arginine supplementation in physically active individuals. 2014;58(1):22569.
98.Cruz A, Calle-Pascual A, Diabetes, Group NS, Care SDAJD. Diabetes Nutrition and Complications Trial: Trends in nutritional pattern between 1993 and 2000 and targets of diabetes treatment in a sample of Spanish people with diabetes. 2004;27(4):984.
99.Kant AKJJotADA. Dietary patterns and health outcomes. 2004;104(4):615-35.
100.Mirmiran P, Azadbakht L, Azizi FJPhn. Dietary behaviour of Tehranian adolescents does not accord with their nutritional knowledge. 2007;10(9):897-901.
101.Ylönen K, Saloranta C, Kronberg-Kippilä C, Groop L, Aro A, Virtanen SMJDc. Associations of dietary fiber with glucose metabolism in nondiabetic relatives of subjects with type 2 diabetes: the Botnia Dietary Study. 2003;26(7):1979-85.
102.Yaman H, Tiryaki-Sönmez G, Gürel KJBHK. Effects of oral L-arginine supplementation on vasodilation and Vo2max in male soccer players. 2010;2:25-9.
103.Maxwell AJ, Ho H-KV, Le CQ, Lin PS, Bernstein D, Cooke JPJJoap. L-arginine enhances aerobic exercise capacity in association with augmented nitric oxide production. 2001;90(3):933-8.
104.Nagaya N, Uematsu M, Oya H, Sato N, Sakamaki F, Kyotani S, et al. Short-term oral administration of L-arginine improves hemodynamics and exercise capacity in patients with precapillary pulmonary hypertension. 2001;163(4):887-91.

105.Ranchordas M, Whitehead TJBJSM. Effect of acute L-arginine supplementation on 20 km time trial performance in competitive male cyclists. 2011;45(15):A11-A.
106.Bailey SJ, Winyard PG, Vanhatalo A, Blackwell JR, DiMenna FJ, Wilkerson DP, et al. Acute L-arginine supplementation reduces the O2 cost of moderate-intensity exercise and enhances high-intensity exercise tolerance. 2010;109(5):1394-403.
107.Forbes SC, Harber V, Bell GJJIjosn, metabolism e. The acute effects of L-arginine on hormonal and metabolic responses during submaximal exercise in trained cyclists. 2013;23(4):369-77.
108.Muazzezzaneh A, Keshavarz SA, Yaraghi S, Akbar A, Djalali M, Rahimi AJKJ. Effect of L-Arginine supplementation on blood lactate level and VO2 max at anaerobic threshold performance. 2010;14(3):200-8.
109.Su Q-S, Tian Y, Zhang J-G, Zhang HJEJoAP. Effects of allicin supplementation on plasma markers of exercise-induced muscle damage, IL-6 and antioxidant capacity. 2008;103(3):275.
110.Feeback MR. Effect of Oral L-arginine Supplementation on Lactic Acid and Maximal Oxygen Consumption in Healthy Males: University of Akron; 2009.
111.Alvares TS, Meirelles CM, Bhambhani YN, Paschoalin VM, Gomes PS. L-Arginine as a Potential Ergogenic Aidin Healthy Subjects. Sports Medicine. 2011;41(3):233-48.
112.Moazami M, Taghizadeh V, Ketabdar A, Dehbashi M, Jalilpour R. Effects of oral L-arginine supplementation for a week, on changes in respiratory gases and blood lactate in female handballists. Iranian Journal of Nutrition Sciences & Food Technology. 2015;9(4):45-52.
113.Mor A, Atan T, Agaoglu SA, Ayyildiz M. Effect of arginine supplementation on footballers' anaerobic performance and recovery. PROGRESS IN NUTRITION. 2018;20(1):104-12.
114.Burtscher M, Brunner F, Faulhaber M, Hotter B, Likar R. The prolonged intake of L-arginine-L-aspartate reduces blood lactate accumulation and oxygen consumption during submaximal exercise. Journal of sports science & medicine. 2005;4(3):314.
115.Ranchordas M, Whitehead T. Effect of acute L-arginine supplementation on 20 km time trial performance in competitive male cyclists. Br J Sports Med. 2011;45(15):A11-A.
116.Koppo K, Taes YE, Pottier A, Boone J, Bouckaert J, Derave W. Dietary arginine supplementation speeds pulmonary VO2 kinetics during cycle exercise. Medicine and science in sports and exercise. 2009;41(8):1626-32.
117.Schaefer A, Piquard F, Geny B, Doutreleau S, Lampert E, Mettauer B, et al. L-arginine reduces exercise-induced increase in plasma lactate and ammonia. International journal of sports medicine. 2002;23(06):403-7.
118.Muazzezzaneh A, Keshavarz SA, Yaraghi S, Akbar A, Djalali M, Rahimi A. Effect of L-Arginine supplementation on blood lactate level and VO2 max at anaerobic threshold performance. KAUMS Journal (FEYZ). 2010;14(3):200-8.
119.Maxwell AJ, Ho H-KV, Le CQ, Lin PS, Bernstein D, Cooke JP. L-arginine enhances aerobic exercise capacity in association with augmented nitric oxide production. Journal of applied physiology. 2001;90(3):933-8.

120.Burgomaster KA, Heigenhauser GJ, Gibala MJ. Effect of short-term sprint interval training on human skeletal muscle carbohydrate metabolism during exercise and time-trial performance. Journal of applied physiology. 2006;100(6):2041-7.
121.Hosseini A, VALIPOUR DV, Azizi M, Khanjari M. Effect of high-intensity interval training (HIT) for 4 weeks with and without L-Arginine supplementation on the performance of women's futsal players. 2015.
122.Jobgen WS. Dietary L-arginine supplementation reduces fat mass in diet-induced obese rats: Texas A&M University; 2007.
123.Lucotti P, Setola E, Monti LD, Galluccio E, Costa S, Sandoli EP, et al. Beneficial effects of a long-term oral L-arginine treatment added to a hypocaloric diet and exercise training program in obese, insulin-resistant type 2 diabetic patients. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism. 2006;291(5):E906-E12.
124.Lucotti P, Monti L, Setola E, La Canna G, Castiglioni A, Rossodivita A, et al. Oral L-arginine supplementation improves endothelial function and ameliorates insulin sensitivity and inflammation in cardiopathic nondiabetic patients after an aortocoronary bypass. Metabolism. 2009;58(9):1270-6.
125.King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995–2025: prevalence, numerical estimates, and projections. Diabetes care. 1998;21(9):1414-31.
126.Pahlavani N, Jafari M, Sadeghi O, Rezaei M, Rasad H, Rahdar HA, et al. L-arginine supplementation and risk factors of cardiovascular diseases in healthy men: a double-blind randomized clinical trial. F1000Research. 2014;3.
127.Nascimento M, Higa E, de Mello M, Tufik S, Oyama L, Santos R, et al. Effects of short-term l-arginine supplementation on lipid profile and inflammatory proteins after acute resistance exercise in overweight men. e-SPEN Journal. 2014;9(3):e141-e5.
128.Kohli R, Meininger CJ, Haynes TE, Yan W, Self JT, Wu G. Dietary L-arginine supplementation enhances endothelial nitric oxide synthesis in streptozotocin-induced diabetic rats. The Journal of nutrition. 2004;134(3):600-8.
129.Martina V, Masha A, Gigliardi VR, Brocato L, Manzato E, Berchio A, et al. Long Term N-acetylcysteine and L-arginine administration reduces endothelial activation and systolic blood pressure in hypertensive patients with type 2 diabetes mellitus. Diabetes care. 2008.
130.McKnight JR, Satterfield MC, Jobgen WS, Smith SB, Spencer TE, Meininger CJ, et al. Beneficial effects of L-arginine on reducing obesity: potential mechanisms and important implications for human health. Amino acids. 2010;39(2):349-57.
131.Duplain H, Burcelin R, Sartori C, Cook S, Egli M, Lepori M, et al. Insulin resistance, hyperlipidemia, and hypertension in mice lacking endothelial nitric oxide synthase. Circulation. 2001;104(3):342-5.
132.Nisoli E, Clementi E, Paolucci C, Cozzi V, Tonello C, Sciorati C, et al. Mitochondrial biogenesis in mammals: the role of endogenous nitric oxide. Science. 2003;299(5608):896-9.
133.Tomas E, Kelly M, Xiang X, Tsao T-S, Keller C, Keller P, et al. Metabolic and hormonal interactions between muscle and adipose tissue. Proceedings of the Nutrition Society. 2004;63(2):381-5.

134.Abel T, Knechtle B, Perret C, Eser P, Von Arx P, Knecht H. Influence of chronic supplementation of arginine aspartate in endurance athletes on performance and substrate metabolism. International journal of sports medicine. 2005;26(05):344-9.

135.Colombani P, Bitzi R, Frey-Rindova P, Frey W, Arnold M, Langhans W, et al. Chronic arginine aspartate supplementation in runners reduces total plasma amino acid level at rest and during a marathon run. European journal of nutrition. 1999;38(6):263-70.

136.Campbell B, Roberts M, Kerksick C, Wilborn C, Marcello B, Taylor L, et al. Pharmacokinetics, safety, and effects on exercise performance of L-arginine α-ketoglutarate in trained adult men. Nutrition. 2006;22(9):872-81.

137.Greer BK, Jones BT. Acute arginine supplementation fails to improve muscle endurance or affect blood pressure responses to resistance training. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2011;25(7):1789-94.

138.Santos R, Pacheco M, Martins R, Villaverde A, Giana H, Baptista F, et al. Study of the effect of oral administration of L-arginine on muscular performance in healthy volunteers: an isokinetic study. Isokinetics and Exercise Science. 2002;10(3):153-8.

139.Wax B, Kavazis AN, Webb HE, Brown SP. Acute L-arginine alpha ketoglutarate supplementation fails to improve muscular performance in resistance trained and untrained men. Journal of the International Society of Sports Nutrition. 2012;9(1):17.

140.Willoughby DS, Boucher T, Reid J, Skelton G, Clark M. Effects of 7 days of arginine-alpha-ketoglutarate supplementation on blood flow, plasma L-arginine, nitric oxide metabolites, and asymmetric dimethyl arginine after resistance exercise. International journal of sport nutrition and exercise metabolism. 2011;21(4):291-9.

141.Stamler JS, Meissner G. Physiology of nitric oxide in skeletal muscle. Physiological reviews. 2001;81(1):209-37.

142.Baron AD. Hemodynamic actions of insulin. American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism. 1994;267(2):E187-E202.