Original Article

Effect of L-Arginine supplementation on blood lactate level and VO2 max at anaerobic threshold performance

Muazzezzaneh A[1], Keshavarz SA[1*], Sabour Yaraghi A[1], Djalali M[1], Rahimi A[2]

1- Department of Nutrition and Biochemistry, Faculty of Public Health, Tehran University of Medical Science, Tehran, I. R. Iran
2- Department of Biostatistics, Faculty of Public Health, Tehran University of Medical Science, Tehran, I. R. Iran

Received February 20, 2010; Accepted August 14, 2010

Abstract:

Background: Many studies have focused on the effect of L-arginine supplementation on physical performance and blood lactate level, however, the obtained results are contradictory. The aim of present study was to determine the effect of L-arginine supplementation on blood lactate level and VO2 max at anaerobic threshold among the athletes in Tehran-Iran.

Materials & Methods: Thirty healthy male athletes (age: 22.66±1.46) were randomly divided into two groups based on a blind placebo-controlled trial. Subjects performed the exercise test before and after the intake of L-arginine (5 gr/day) or placebo for a period of 3 weeks. The exercise tests were carried out on treadmill until the anaerobic threshold (according to Conconi protocol) was reached. In each trial, three blood samples (before, at the end and 30 minutes after the completion of exercise) were obtained.

Results: Blood lactate level was significantly decreased in the L-arginine group compared to the placebo one. There was no significant difference between the two groups in VO2 max at anaerobic threshold. Only in the L-arginine group, VO2 max at anaerobic threshold was significantly increased. In addition, there was no significant difference in VO2 max at anaerobic threshold for the placebo group.

Conclusion: Oral supplementation of L-arginine decreases blood lactate level and may have beneficial effects on muscular fatigue. L-arginine not effectively had no influence on VO2 max at anaerobic threshold. Thus, it can be concluded that the dosage used is unable to increase the VO2 max at anaerobic threshold.

Keywords: Lactic acid, VO2 max, Anaerobic threshold, Arginine

***Corresponding Author.**
Emai: s_akeshavarz@yahoo.com
Tel: 0098 912 127 9306
Fax: 0098 21 889 74462

IRCT Registration No. IRCT201009064703N1

Conflict of Interests: ***No***

Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences, Autumn, 2010; Vol 14, No 3, Pages 200-208

Archive of SID

www.SID.ir

اثر مکمل ال- آرژینین بر سطح اسید لاکتیک خون و VO2 max طی یک فعالیت تا آستانه بی‌هوازی

علیرضا معززانه [۱]، سید علی کشاورز [۲*]، علی اکبر صبور یراقی [۳]، محمود جلالی [۳]، عباس رحیمی [٤]

خلاصه

سابقه و هدف: مطالعات مختلفی در رابطه با اثر مکمل ال-آرژینین بر عملکرد فیزیکی ورزشکاران و نیز سطح اسید لاکتیک خون افراد انجام شده است، اما نتایج این مطالعات ضد و نقیض بوده‌اند. هدف از این مطالعه تعیین اثر مکمل ال-آرژینین بر سطح اسید لاکتیک خون و VO2 max در آستانه بی هوازی در ورزشکاران است.

مواد و روش ها: ۳۰ مرد ورزشکار سالم رشته تربیت بدنی دانشگاه شاهد، در یک مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی یک سوکور به دو گروه دریافت کننده مکمل ال-آرژینین (۵ گرم در روز) و یا دارونما تقسیم شده و به مدت سه هفته مکمل یا دارونما دریافت کردند. افراد حاضر در مطالعه، آزمون ورزشی را قبل و بعد از دریافت مکمل یا دارونما انجام دادند. آزمون به کار رفته در این مطالعه آزمون ورزشی کانکانی بود که بر روی نوار متحرک (ترد میل) تا آستانه بی‌هوازی انجام شد. در هر مرحله آزمون، نمونه‌های خون ناشتا از نوک انگشت قبل از آزمون، در پایان آزمون و سی دقیقه پس از آزمون ورزشی گرفته شد.

نتایج: در گروه دریافت کننده مکمل ال-آرژینین کاهش معنی داری در غلظت اسید لاکتیک خون در مقایسه با گروه دارو نما وجود داشت (P=۰/۰۱). در مقایسه بین گروهی تفاوت معنی‌داری در شاخص VO2 max در آستانه بی هوازی مشاهده نشد (P>۰/۰۵). تنها در گروه ال-آرژینین افزایش معنی داری در شاخص VO2 max در آستانه بی هوازی وجود داشت (P=۰/۰۲٦).

نتیجه گیری: یافته‌های این مطالعه نشان می دهد که مکمل ال-آرژینین سبب کاهش تولید لاکتات می‌شود و ممکن است اثرات سودمندی در خستگی عضلانی داشته باشد.

واژگان کلیدی: اسید لاکتیک، VO2 max، آستانه بی هوازی، آرژینین

فصلنامه علمی – پژوهشی فیض، دوره چهاردهم، شماره ۳، پاییز ۱۳۸۹، صفحات ۲۰۸-۲۰۰

مقدمه

اجرا یا عملکرد ورزشی ورزشکار امری بسیار پیچیده است که به عوامل مختلفی از جمله وضعیت تغذیه، عملکرد عصبی عضلانی، قدرت، مهارت، شرایط محیطی و تولید انرژی بستگی دارد. امروزه 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. VO2 max مهمترین شاخص ارزیابی توان ماکزیمم ورزشی فرد بوده و در اغلب مطالعات جهت ارزیابی کارایی اهداف ارگوژنیک به کار می‌رود. VO2 max اصطلاحی است که اغلب توسط متخصصین فیزیولوژی ورزشی برای اندازه‌گیری سلامت دستگاه قلبی-تنفسی به کار می‌رود؛ زمانی که 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 [۲]. اسید لاکتیک یکی از فرآورده‌های دگرگشت قندها در یاخته‌های انسان بوده و فرمول شیمیایی آن «$C_3H_6O_3$» است. در pH بدن، اسید لاکتیک به شکل یونی آن یعنی لاکتات ($C_3H_5O_3^-$) وجود دارد [۳]. نشان داده شده است که اسید لاکتیک سبب خستگی عضلانی شده و اثرات منفی بر ورزش دارد [۵-۳]. به طور کلی ورزش شدید و سنگین منجر به افزایش لاکتات می‌شود [٦]. غلظت‌های بالای اسید لاکتیک منجر به افزایش غلظت یون هیدروژن (تبدیل اسید لاکتیک به لاکتات و یون هیدروژن) و در نتیجه کاهش pH، کاهش نیروی تولید شده

[۱] کارشناس ارشد، گروه تغذیه و بیوشیمی، دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

[۲] استاد، گروه تغذیه و بیوشیمی، دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

[۳] استادیار، گروه تغذیه و بیوشیمی، دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

[۴] استادیار، گروه آمار حیاتی، دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

* **نشانی نویسنده مسوول:**
تهران، بلوار کشاورز، دانشگاه علوم پزشکی تهران، انستیتو تحقیقات بهداشتی، گروه تغذیه و بیوشیمی

تلفن: ۰۹۱۲ ۱۲۷۹۳۰۶ **دورنویس:** ۰۲۱ ۸۸۹۷۴۴۶۲

پست الکترونیک: s_akeshavarz@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۸۸/۱۲/۱ **تاریخ پذیرش نهایی:** ۸۹/۵/۲۳

Archive

www.SID.ir

در عضلات و در نهایت سبب خستگی عضلات می‌گردد [۹-۷]. کاهش pH می‌تواند از طریق مهار آنزیم فسفوفروکتوکیناز و در نتیجه مهار فرآیند گلیکولیز سبب کاهش نیروی تولید شده در عضله شود [۱۰]. 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،۱۱]. اسید لاکتیک 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 [۱۳]. ال-آرژنین یک اسید آمینه ضروری مشروط است. دریافت رژیمی معمول آرژنین در بدن ۳ تا ۵ گرم در روز می‌باشد [۱٤]؛ و از عملکردهای آن در بدن شرکت در سنتز پروتیئن است [۱۵،۱٤]. آرژنین یک اسید آمینه گلوکوژنیک بوده و قادر به تولید انرژی می‌باشد [۱٤]. همچنین آرژنین در مسیر چرخه اوره، در سم زدایی آمونیاک تشکیل شده از کاتابولیسم نیتروژن و اسیدهای آمینه نقش دارد [۱۵]. همچنین آرژنین پیش ساز نیتریک اکساید (NO) است و NO به عنوان یک پیامبر ثانویه سبب انبساط عروق خونی و افزایش جریان خون می شود. NO از آرژنین تحت کنترل آنزیمی نیتریک اکساید سنتتاز (NOS) سنتز می‌شود [۱٦]. مطالعات انجام شده در انسان اثرات مفیدی را پس از مکمل دهی خوراکی ال-آرژنین شامل بهبود جریان خون، کاهش فشار خون و بهبود عملکرد ایمنی گزارش کرده‌اند [۱۸،۱۷]. نشان داده شده است که ال-آرژنین به عنوان پیش ساز سنتز NO، سبب کاهش تجمع لاکتات ناشی از ورزش می‌شود [۱۹]. NO سبب تعدیل متابولیسم عضلات از جمله برداشت گلوکز، مهار گلیکولیز و برداشت اکسیژن میتوکندریایی می‌شود [۲۰]. مطالعات کمی در رابطه با تاثیر مکمل ال-آرژنین بر عملکرد فیزیکی و سطح اسید لاکتیک خون در ورزشکاران انجام شده است و نتایج این مطالعات ضد و نقیض بوده‌اند. متاسفانه بیشتر مطالعات انجام شده آرژنین را در ترکیب با سایر متابولیت‌ها مورد بررسی قرار داده‌اند [۲۳،۱۹،۱٤،۱۱،٦-۲۱] که این امر تفسیر نتایج حاصل از اثرات آرژنین را به تنهایی مشکل می‌سازد. همچنین این مطالعات اثر مکمل دهی ال- آرژنین را در آستانه بی‌هوازی مورد بررسی قرار نداده‌اند. در مطالعه حاضر، برای اولین بار اثرات مکمل دهی طولانی مدت ال- آرژنین بر سطح اسید لاکتیک خون و VO2 max طی یک فعالیت تا آستانه بی هوازی مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش ها

۳۰ مرد ورزشکار سالم رشته تربیت بدنی دانشگاه شاهد، در این مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی یک سوکور شرکت کردند. به دلیل دسترسی آسان، تمامی نمونه‌ها از ورزشکاران رشته تربیت بدنی یک دانشگاه 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-آرژنین، 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. نمونه ها به طور تصادفی به دو گروه دریافت کننده مکمل ال-آرژنین (۱۵ نفر) و یا دریافت کننده دارونما (۱۵ نفر) تقسیم شدند. جهت تخصیص تصادفی نمونه‌ها به دو گروه مکمل و دارونما از روش بلوک‌های چهار تایی تصادفی شده (AABB) استفاده گردید؛ بدین ترتیب که هشت بلوک به تصادف انتخاب و به صورت سری به دنبال هم قرار گرفتند و بدون آنکه فردی از تعریف A و B اطلاع داشته باشد به ترتیب ورود، افراد در یکی از گروه‌های A و B قرار گرفتند. از نمونه‌ها خواسته شد که در روز قبل از آزمون از مصرف قهوه و فعالیت شدید بدنی پرهیز کنند و در روز آزمون از یک پوشش سبک استفاده نمایند. همچنین، از آنها خواسته شد ۱۲ ساعت قبل از شروع آزمون ناشتا باشند. آزمون برای تمامی نمونه‌ها در یک روز و یک مکان و همان ساعت انجام شد تا شرایط آزمون برای همه آزمودنی‌ها یکسان باشد و عامل زمان و مکان در نتایج مطالعه تاثیر نداشته باشد. مکمل به صورت قرص‌های ۱ گرمی ال-آرژنین (ساخت شرکت پویان) و دارونما نیز به صورت قرص‌های ۱ گرمی نشاسته، هم شکل، هم اندازه و هم رنگ قرص‌های ۱ گرمی ال- آرژنین بود. مقدار مصرف مکمل ۵ گرم در روز و زمان مصرف آن دو ساعت بعد از وعده شام بود. مکمل دهی به مدت ۳ هفته بود که پس از آزمون ورزشی در روز اول در محل آکادمی ملی المپیک به مدت ۲۱ روز به ورزشکاران داده شد. مشخصات عمومی و اطلاعات مربوط به متغیرهای تن سنجی (قد و وزن) کلیه افراد ثبت شد. سن و تاریخچه پزشکی افراد با استفاده از پرسشنامه تکمیل شد. افراد در دو مرحله آزمون ورزشی شرکت کردند. مرحله اول قبل از دریافت مکمل یا دارونما و مرحله دوم تست ورزشی بیست و یک روز بعد از دریافت مکمل یا دارونما انجام شد. نمونه‌های خون ناشتا از نوک انگشت در هر مرحله آزمون، قبل، بلافاصله و نیم

Archive of SID

www.SID.ir

ساعت بعد از آزمون ورزشی با استفاده از لانست (Lancet) مخصوص رشته (Strip) ویژه لاکتومتر گرفته شد. سپس نمونه‌های خون بلافاصله با دستگاه لاکتومتر (Roche Diagnostics, Germany) موجود در آکادمی ملی المپیک به منظور اندازه گیری میزان اسید لاکتیک خون آنالیز شد. سپس از ورزشکاران خواسته شد بعد از اولین خون‌گیری در آزمون ورزشی شرکت کنند. آزمون به کار رفته در این مطالعه آزمون کانکانی (Conconi) بود. از نوار متحرک (Techno Gym, Italy, HC1400) برای انجام آزمون کانکانی استفاده شد. این دستگاه به طور خودکار تست کانکانی را تا حد آستانه بی‌هوازی پیش می‌برد. به سینه هر ورزشکار یک کاردیوتستر وصل می‌شود تا اطلاعات تعداد ضربان قلب را از طریق امواج مغناطیسی به دستگاه منتقل کند. سرعت اولیه در شروع تست ۸ کیلومتر در ساعت است که پس از طی هر ۲۰۰ متر مسافت روی نوار متحرک، ۰/۵ کیلومتر در ساعت بر سرعت حرکت آن اضافه می‌شود. این پروتکل تا زمان رسیدن ورزشکاران به آستانه بی‌هوازی ادامه می‌یابد. در آستانه بی‌هوازی که ضربان قلب ورزشکار علی‌رغم سرعت حرکت نوار ثابت می‌ماند، این آزمون متوقف می‌شود. حداکثر حجم اکسیژن (VO2 max) مصرفی تا آستانه بی‌هوازی توسط دستگاه ثبت می‌شود. هنگامی که ورزشکار به آستانه بی‌هوازی خود می‌رسد، نوار متحرک به طور خودکار متوقف شده و اطلاعات فوق نمایش داده می‌شود. در این زمان بلافاصله خون‌گیری دوم برای تعیین سطح اسید لاکتیک گرفته شد. ورزشکاران ۳۰ دقیقه استراحت کرده و پس از طی این زمان خون‌گیری سوم از نوک انگشت برای تعیین سطح اسید لاکتیک گرفته شد. اطلاعات مربوط به غلظت اسید لاکتیک و VO2 max افراد در برگه‌های مخصوص ثبت شدند. پس از اتمام آزمون ورزشی، مکمل‌ها و دارونماهای هر گروه توزیع شد. پس از ۲۱ روز، پروتکل ورزشی و خون‌گیری از افراد همانند روز اول تکرار شد و نتایج حاصل از آن در برگه‌های مخصوص ثبت شدند. برای اطمینان از مصرف کامل مکمل، پایش و کنترل ورزشکاران هر هفته یک بار انجام گرفت. مکمل استفاده شده در این مطالعه یک اسید آمینه می‌باشد که هیچ گونه عوارضی برای افراد ندارد. مصرف این مکمل توسط معاونت غذا و دارو وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، اداره کل نظارت بر امور دارو و مواد مخدر و اداره کل نظارت بر مواد غذایی، آرایشی و بهداشتی مورد تایید قرار گرفته است. کلیه خون‌گیری‌ها توسط افراد متخصص صورت گرفت؛ همچنین تمام افراد از نحوه تحقیق آگاه بوده و این تحقیق با رضایت نامه کتبی از آنان انجام گرفت.

داده‌های حاصل از مطالعه با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۱/۵ مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. با استفاده از آنالیز کواریانس (ANCOVA)، میانگین متغیرهای وابسته دو گروه مورد و شاهد بعد از مداخله مورد مقایسه قرار گرفت (مقایسه بین گروهی). و با استفاده از t- test زوج و آنالیز داده‌های تکراری میانگین متغیرهای وابسته قبل و بعد از مداخله، در دو گروه کنترل و مداخله و در طول مراحل اندازه گیری (قبل از مداخله و روز بیست و یکم) مقایسه شدند (مقایسه درون گروهی). مقادیر P کمتر از ۰/۰۵ برای معنی‌دار بودن رابطه در نظر گرفته شد.

نتایج

۳۰ مرد ورزشکار سالم (۱/٤٦±۲۲/٦٦ سال) رشته تربیت بدنی دانشگاه شاهد وارد مطالعه شدند. مشخصات عمومی افراد مورد مطالعه در جدول شماره ۱ آمده است. تعداد ۳ نفر از ورزشکاران، ۱ نفر از گروه مکمل و ۲ نفر از گروه دارونما به دلیل عدم حضور در روز آزمون، از مطالعه کنار گذاشته شدند. اطلاعات و نتایج مربوط به این ۳ نفر از مرحله نخست آزمون نیز حذف شدند. در نتیجه اطلاعات و نتایج مربوط به ۲۷ نفر ورزشکار در این مطالعه مورد بررسی قرار گرفت.

اسید لاکتیک

مقایسه درون گروهی: سطح اسید لاکتیک خون در داخل گروه ال-آرژینین در روز بیست و یکم در مقایسه با روز اول به طور معنی‌داری کاهش یافت ($P<$۰/۰۵) (نمودار شماره ۱). در داخل گروه دارونما تفاوت معنی‌داری در غلظت اسید لاکتیک خون در روز بیست و یکم در مقایسه با روز اول وجود نداشت (نمودار شماره ۲).

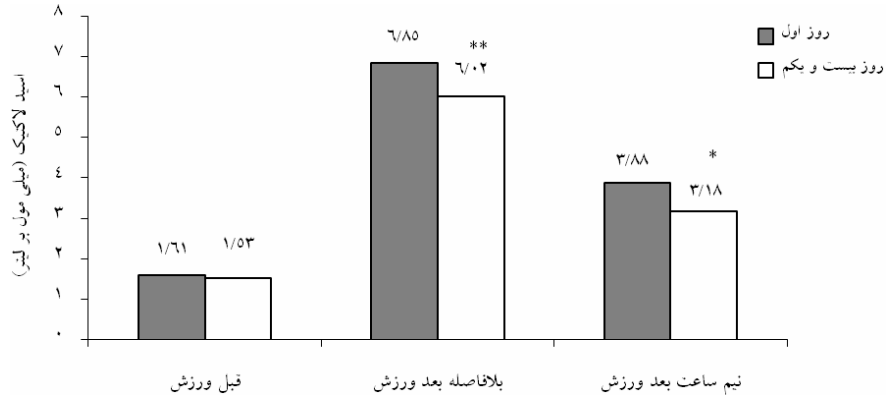
جدول شماره ۱- مشخصات دموگرافیک نمونه های مورد بررسی

شاخص های آماری	گروه‌های مطالعه	
	آزمایش (١٤ نفر) Mean±SD	کنترل (١٣ نفر) Mean±SD
سن (سال)	۲۲/۵۷±۱/۵۰	۲۲/۷٦±۱/٤۸
قد (سانتی متر)	۱۷٤/٦٤±۵/۳۰	۱۷٦/۸٤±۳/۸۰
وزن (کیلوگرم)	٦۹/۱۰±٦/۸۵	۷۰/٦٦±٤/۵۰
نمایه توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۲/٦۵±۱/۷۲	۲۲/٦۰±۰/۷۹

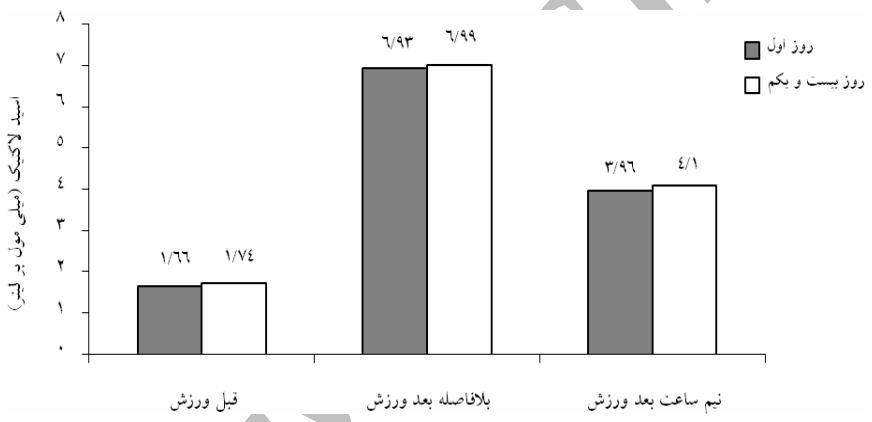
اختلاف بین دو گروه برای هیچ‌کدام از متغیرها معنی دار نبود.

Archive of SID

www.SID.ir



نمودار شماره ۱- مقایسه غلظت اسید لاکتیک خون قبل از ورزش، بلافاصله پس از ورزش و سی دقیقه پس از ورزش در روز اول با روز بیست و یکم در گروه ال – آرژینین. سطح اسید لاکتیک خون در بلافاصله بعد از ورزش و نیم ساعت بعد از ورزش به طور معنی داری در روز بیست و یکم کمتر از روز اول است. $P<۰/۰۵$*، $P<۰/۰۱$**.



نمودار شماره ۲- مقایسه غلظت اسید لاکتیک خون قبل از ورزش، بلافاصله پس از ورزش و سی دقیقه پس از ورزش در روز اول با روز بیست و یکم در گروه دارونما. تفاوت معنی داری در غلظت اسید لاکتیک در سه مقطع زمانی در این گروه مشاهده نشد ($P>۰/۰۵$).

مقایسه بین گروهی

اسید لاکتیک قبل از ورزش: همان گونه که نتایج آنالیز کواریانس نشان می‌دهد، تاثیر مداخله بر سطح اسید لاکتیک خون قبل از ورزش در روز بیست و یکم پس از کنترل این اسید در روز اول به طور حاشیه ای اثر معنی دار دارد ($P=۰/۰۵۳$) (جدول شماره ۲).

اسید لاکتیک بلافاصله بعد از ورزش: نتایج آنالیز کواریانس نشان می‌دهد که حتی پس از کنترل برای اسید لاکتیک بلافاصله پس از ورزش در روز اول، مداخله اثر معنی‌داری بر سطح اسید لاکتیک خون بلافاصله پس از ورزش در روز بیست و یکم دارد ($P=۰/۰۰۵$) (جدول شماره ۳).

جدول شماره ۲- نتایج آنالیز کواریانس جهت بررسی اثر مداخله پس از کنترل برای مقدار اولیه اسید لاکتیک قبل از ورزش در روز بیست و یکم. تاثیر مداخله بر سطح اسید لاکتیک خون به طور حاشیه‌ای معنی دار است ($P=۰/۰۵۳$).

منبع تغییرات	مجموع مربعات	درجه آزادی	میانگین مربعات	ملاک F	P
اسید لاکتیک قبل از ورزش در روز اول	۰/۸۰۲	۱	۰/۸۰۲	۱۳/۵۳۶	۰/۰۰۱
گروه	۰/۲۴۶	۱	۰/۲۴۶	۴/۱۴۶	۰/۰۵۳
خطا	۱/۴۲۲	۲۴	۰/۰۵۹		
مجموع تصحیح شده	۲/۵۲۳	۲۶			

www.SID.ir

جدول شماره ۳- نتایج آنالیز کواریانس جهت بررسی اثر مداخله پس از کنترل برای مقدار اولیه اسید لاکتیک بلا فاصله پس از ورزش در روز بیست و یکم. تاثیر مداخله بر سطح اسید لاکتیک خون بلا فاصله پس از ورزش معنی دار است (P=۰/۰۰۵).

منبع تغییرات	مجموع مربعات	درجه آزادی	میانگین مربعات	ملاک F	P
اسید لاکتیک بلا فاصله پس از ورزش در روز اول	۱۱/۹۹۳	۱	۱۱/۹۹۳	۲۰/۳۲۷	<۰/۰۰۰۱
گروه	۵ /٦٥٤	۱	۵ /٦٥٤	۹ /۵۸۳	۰/۰۰۵
خطا	۱٤/۱٦۰	۲٤	۰/۵۹۰		
مجموع تصحیح شده	۳۲/۵۰۷	۲٦			

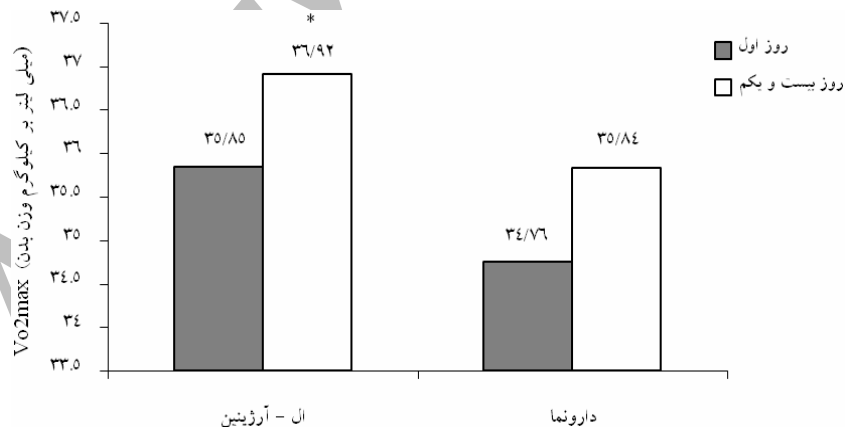
اسید لاکتیک سی دقیقه پس از ورزش: نتایج آنالیز کواریانس (جدول شماره ٤) نشان می‌دهد که پس از کنترل برای اسید لاکتیک سی دقیقه پس از ورزش در روز اول مداخله اثر معنی داری بر سطح اسید لاکتیک خون سی دقیقه پس از ورزش در روز بیست و یکم دارد (P=۰/۰۱۸).

جدول شماره ٤- نتایج آنالیز کواریانس جهت بررسی اثر مداخله پس از کنترل برای مقدار اولیه اسید لاکتیک سی دقیقه پس از ورزش در روز بیست و یکم. تاثیر مداخله بر سطح اسید لاکتیک خون سی دقیقه پس از ورزش معنی دار است (P=۰/۰۱۸).

منبع تغییرات	مجموع مربعات	درجه آزادی	میانگین مربعات	ملاک F	P
اسید لاکتیک سی دقیقه از ورزش در روز اول	۱۲/۳٤۸	۱	۱۲/۳٤۸	۱۵ /٦۱٦	۰/۰۰۱
گروه	۵ /۰۸۸	۱	۵ /۰۸۸	٦ /٤۳۵	۰/۰۱۸
خطا	۱۸ /۹۷۸	۲٤	۰ /۷۹۱		
مجموع تصحیح شده	۳۷/۰۵٦	۲٦			

VO2 max

مقایسه درون گروهی: در مقایسه درون گروهی، شاخص VO2 max در آستانه بی هوازی در گروه ال-آرژینین به طور معنی‌داری در روز بیست و یکم (۳٦/۹۲±۲/۹۲) بیشتر از روز اول (۳۵/۸۵±۳/۳۲) بود (P=۰/۰۲) (نمودار شماره ۳). در گروه دارونما تفاوت معنی‌داری در شاخص VO2 max در آستانه بی-هوازی در روز بیست و یکم (۳۵/۸٤±۳/٤٦) در مقایسه با روز اول (۳٤/۷٦± ۳/۳۹) وجود نداشت (P=۰/۱۹) (نمودار شماره ۳).



نمودار شماره ۳- مقایسه تغییرات درون گروهی شاخص VO2 max در آستانه بی هوازی در روز اول و روز بیست و یکم در گروه ال- آرژینین و دارونما. شاخص VO2 max در آستانه بی هوازی در گروه ال – آرژینین پس از مکمل دهی به طور معنی داری افزایش یافت. P<۰/۰۵ *. این تفاوت در گروه دارونما معنی‌دار نبود.

مقایسه بین گروهی

همان طور که در جدول شماره ۵ مشاهده می‌گردد، نتایج آنالیز کواریانس نشان داد که پس از کنترل برای VO2 max در روز اول (قبل از مداخله)، مداخله تاثیر معنی داری بر VO2 max در روز بیست و یکم ندارد (P=۰/۷۲).

www.SID.ir

جدول شماره ۵- نتایج آنالیز کواریانس جهت بررسی اثر مداخله پس از کنترل برای مقدار اولیه VO2 max در آستانه بی هوازی در روز بیست و یکم. مداخله تاثیر معنی داری بر VO2 max در آستانه بی هوازی ندارد (P=۰/۷۲٤).

منبع تغییرات	مجموع مربعات	درجه آزادی	میانگین مربعات	ملاک F	P
VO2max در آستانه بی هوازی در روز اول	۱٤۸/۱۳٦	۱	۱٤۸/۱۳٦	۳۳ /۳۸۷	<۰/۰۰۰۱
گروه	۰ /٥٦٦	۱	۰ /٥٦٦	۰ /۱۲۸	۰/۷۲٤
خطا	۱۰٦ /٤۸٥	۲٤	٤ /٤۳۷		
مجموع تصحیح شده	۲٦۲/٥۱۹	۲٦			

بحث

در مطالعه حاضر، سطح اسید لاکتیک خون در اثر ورزش در هر دو گروه مکمل و دارونما، افزایش معنی داری داشت. نتایج ما در زمینه اثر ورزش بر سطح اسید لاکتیک خون مشابه نتایج سایر مطالعات بود [٦،۱۱،۱۰،۱۹،۲۳-۲۱]. اسید لاکتیک به عنوان محصول نهایی گلیکولیز در شرایط کمبود اکسیژن شناخته شده و آن را عامل اصلی خستگی عضلانی می‌دانند [٤،۳]. همچنین، تجمع اسید لاکتیک سبب کاهش pH خون و در نتیجه افزایش یون هیدروژن عضله می‌شود که منجر به کاهش نیروی تولید شده در عضلات و خستگی عضلانی می‌گردد [۹-۷]. به علاوه، تولید آن از طریق کاهش pH خون سبب رهاسازی Ca^{++} و افزایش میل ترکیبی آن با تروپونین می‌شود [۲٤]. به طور کلی نشان داده شده است که تزریق وریدی آرژنین [۱۰] همانند تجویز خوراکی [۱۹] منجر به کاهش لاکتات افزایش یافته در اثر ورزش می‌شود. در یک مطالعه Gremion و همکاران پس از چهار هفته مکمل دهی با ال-آرژنین- ال آسپارتات به ۲۱ ورزشکار، کاهش معنی‌داری در غلظت‌های لاکتات در شدت‌های کاری ۲۰۰، ۳۰۰ و ٤۰۰ وات بر روی تردمیل را مشاهده کردند [۱۹]. در مطالعه Schaefer و همکاران، ال-آرژنین به طور معنی داری سبب کاهش غلظت اسید لاکتیک خون شد [۱۰]. همچنین، غلظت اسید لاکتیک خون در مطالعه Burtscher، در اثر مکمل ال-آرژنین- ال-آسپارتات به طور معنی‌داری کاهش یافت [۲۱]. در مطالعه ما نیز غلظت اسید لاکتیک خون در گروه ال-آرژنین به طور معنی‌داری کاهش یافته بود. دلیل کاهش لاکتات پلاسما در مطالعات Burtscher و Schaefer چنین بیان شده است که ال-آرژنین احتمالا از طریق مسیر نیتریک اکساید می‌تواند سبب کاهش غلظت اسید لاکتیک پلاسما شود. NO سبب مهار گلیکولیز و در نتیجه کاهش تولید اسید لاکتیک می‌شود. پس از ۲۱ روز مکمل دهی سطح اسید لاکتیک خون در گروه ال-آرژنین در مقایسه با گروه دارونما به طور معنی‌داری کاهش یافته بود. در گروه ال-آرژنین تفاوت معنی‌داری بین سطح اسیدلاکتیک خون در روز ۲۱ با روز اول وجود داشت. این تفاوت در گروه دارونما مشاهده نشد. همچنین در مقایسه بین گروهی، تفاوت معنی‌داری در سطح اسیدلاکتیک خون در روز بیست و یکم بین دو گروه ال-آرژنین و گروه دارونما وجود داشت؛ در نتیجه، در مطالعه ما ال-آرژنین سبب کاهش غلظت اسید لاکتیک افزایش یافته در اثر ورزش شد. نتایج مطالعات ما نیز با نتایج سایر مطالعات مشابه بود [۲۱،۱۹،۱۰]. در مطالعه‌ای که توسط Abel و همکاران انجام شد مکمل دهی مزمن ال-آرژنین- ال-آسپارتات تأثیری بر روی غلظت اسید لاکتیک پلاسما نداشت [٦]. علت عدم تأثیر ال- آرژنین بر تغییرات سطح اسید لاکتیک خون در مطالعه Abel با این مکانیسم توجیه شد که نمونه‌های خونی لاکتات در خستگی کامل (واماندگی) جمع آوری شده بودند، در حالی که در مطالعه Gremion و همکاران که تفاوت معنی‌داری در کاهش غلظت لاکتات در اثر مکمل ال-آرژنین مشاهده کرده بودند، غلظت لاکتات خون در ورزش‌های با شدت زیر بیشینه اندازه گیری شده بود [۱۹]. در مطالعه ما نیز همانند مطالعه Gremion ورزش در شدت‌های زیر بیشینه انجام گرفت و نتایج مطالعه ما نیز همانند نتایج آن مطالعه بود. در مطالعه Britni و همکاران، ال-آرژنین نتوانست سبب کاهش اسید لاکتیک خون شود [۲۳]. در مطالعه دیگری که توسط Sales [۱۱] و Colombani [۲۲] انجام شد آرژنین- آسپارتات نتوانست تغییر معنی‌داری در سطح اسید لاکتیک خون ورزشکاران ایجاد کند. احتمالا دلیل عدم کاهش سطح اسید لاکتیک خون در مطالعه Britni و Sales، عدم افزایش سطح آرژنین پلاسما است. زیرا در این مطالعات مکمل دهی، به مدت کمی قبل از ورزش انجام شده بود و احتمالا این زمان برای افزایش سطح آرژنین پلاسما و مشاهده اثرات آن ناکافی است. بسیاری از این مطالعات در نحوه انجام آزمون ورزشی، مدت زمان مکمل دهی، نمونه‌های مورد بررسی و دوز مکمل به کار رفته با یکدیگر متفاوت هستند. در نهایت می‌توانیم چنین نتیجه گیری کنیم که ال-آرژنین در ورزش-های زیر بیشینه می‌تواند سبب کاهش غلظت اسید لاکتیک خون و در نتیجه کاهش خستگی شود. VO2 max مهمترین شاخص ارزیابی توان ماکزیمم ورزشی فرد بوده و در اغلب مطالعات جهت ارزیابی کارایی اهداف ارگوژنیک به کار می‌رود [۲]. در مطالعه ما

Archive of SID

www.SID.ir

VO2 max در آستانه بی هوازی در اثر مصرف مکمل ال-آرژینین تفاوت معنی‌داری را از نظر آماری نشان نداد. در مطالعات دیگری که انجام شده بود [۱٤،٦]، مکمل دهی ال-آرژینین تأثیری بر روی VO2 max نداشت. در یک تحقیق، Abel و همکاران، اثر مکمل ال-آرژینین– ال-آسپارتات را به مدت چهار هفته روی ۳۰ مرد ورزشکار مورد بررسی قرار دادند. نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که دریافت مزمن مکمل ال-آرژینین- ال-آسپارتات هیچ اثری در VO2 max ندارد [٦]. در مطالعه ما در مقایسه داخل گروهی، ال-آرژینین به طور معنی‌داری سبب افزایش VO2 max در آستانه بی هوازی شده بود. در گروه دارونما نیز در مقایسه داخل گروهی VO2 max در آستانه بی‌هوازی افزایش یافته بود، لیکن از نظر آماری معنی‌دار نبود. این نتیجه زمانی که با نتیجه مطالعه Abel مقایسه می‌شود، بر خلاف آن است؛ احتمالا دلیل این اختلاف می‌تواند در ارتباط با نحوه انجام آزمون ورزشی باشد. در مطالعه Compbell و همکاران نیز ال- آرژینین-آلفا-کتوگلوتارات نتوانست تغییر معنی‌داری در VO2 max ایجاد کند. در این مطالعه نیز آزمون ورزشی همانند مطالعه Abel، تا زمان رسیدن ورزشکاران به خستگی کامل (واماندگی) انجام شده بود [۱٤]. با این حال در این مطالعات ال-آرژینین در ترکیب با سایر متابولیت‌ها مورد بررسی قرار داده شده است، در حالی که در مطالعه ما از ال-آرژینین خالص استفاده شده است؛ به همین دلیل نمی‌توانیم نتایج این مطالعات را با مطالعه خود مقایسه نماییم. در سایر مطالعاتی که انجام شده بود [۲٦،۲۵،۱۹]، ال-آرژینین بر روی VO2 max اثر مثبت و معنی‌داری داشت. البته شیوه این مطالعات متفاوت از مطالعات ما بود. در مطالعه Maxwell و همکاران که بر روی موش‌ها انجام شده بود افزایش ۹ درصدی در VO2 max احتمالا به دلیل نقش ال-آرژینین در افزایش ترشح نیتریک اکساید (NO) است [۲۵]، زیرا NO سبب انبساط عروقی و افزایش جریان خون می‌شود. افزایش در جریان خون نیز می‌تواند موجب افزایش توزیع اکسیژن و به دنبال آن افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی در پاسخ همودینامیکی و عروقی به مصرف ال-آرژینین شود [۲٦]. در مطالعه Nagaya و همکاران که بر روی افراد مبتلا به پر فشاری خون انجام گرفت، افزایش در VO2 max به دلیل نقش ال-آرژینین در افزایش سنتز NO و افزایش جریان خون بیان شده است. در این مطالعه آرژینین پلاسما در مقایسه با گروه دارونما به طور معنی‌داری افزایش یافته بود [۲٦]. احتمالا عدم تشابه نتایج این مطالعات با مطالعه ما به دلیل تفاوت در مدت مکمل دهی، نحوه انجام آزمون ورزشی و دوز مکمل به کار رفته است. همچنین، بر خلاف مطالعه ما که بر روی ورزشکاران انجام شده است، در این مطالعات نمونه‌ها، افراد عادی، موش‌ها و بیماران مبتلا به پر فشاری خون بود. در مطالعه ما اثر مکمل ال-آرژینین بر VO2 max از نظر آماری معنی‌دار نبود. همچنین در مطالعه‌ای که توسط Gremion و همکاران در سال ۱۹۸۹ در رابطه با تأثیر مکمل ال-آرژینین- ال-آسپارتات روی ورزشکاران انجام شده بود، پس از چهار هفته مکمل دهی نشان داده شد که VO2 max به طور معنی داری افزایش یافته بود [۱۹]. احتمالا در مطالعه ما نیز با افزایش زمان مکمل‌دهی، ال-آرژینین می‌توانست تفاوت معنی-داری در VO2 max در آستانه بی هوازی بین دو گروه ایجاد کند. با این حال در مطالعه ما، مکمل ال-آرژینین در داخل گروه سبب افزایش معنی‌داری در VO2 max در آستانه بی‌هوازی شده بود. یک مکانیسم برای افزایش VO2 max در اثر مصرف مکمل ال-آرژینین نقش آرژینین در سنتز نیتریک اکساید است. مکمل ال-آرژینین سبب افزایش سنتز EDNO (نیتریک اکساید مشتق از اندوتلیوم) می‌شود. در مطالعه ما نیز افزایش VO2 max در داخل گروه دریافت کننده ال-آرژینین می‌تواند ناشی از مکانیسم فوق باشد. همچنان که در بحث‌های مربوط به اثرات ال-آرژینین بر روی ورزشکاران گفته شد، نقش ال-آرژینین از طریق افزایش سنتز پروتئین، نقش در سنتز NO، نقش در ترشح هورمون رشد، نقش در پروتئین سازی، دفع مواد سمی و نقش در ایمنی مورد مطالعه قرار گرفت [۱٤]. از آنجایی که این پارامترها در این مطالعه قابل اندازه‌گیری نبودند، نمی‌توانیم عدم تأثیر ال-آرژینین بر VO2 max را به طور کامل تفسیر کنیم. نتایج ضد و نقیضی که در مطالعات سایر محققان و مطالعه ما وجود داشت، می‌تواند به دلیل ترکیبات و غلظت‌های متفاوت مکمل داده شده و نیز پروتکل‌های مختلف ورزشی انجام شده باشد. یک احتمال دیگر برای افزایش VO2 max در بعضی از مطالعات می‌تواند زمان و طول دوره تجویز مکمل ال-آرژینین باشد.

نتیجه گیری

یافته‌های حاصل از این مطالعه نشان داد که مصرف ۵ گرم مکمل ال-آرژینین به مدت ۲۱ روز به طور معنی‌داری سبب کاهش غلظت اسید لاکتیک خون پس از ورزش می‌گردد. همچنین ال-آرژینین نتوانست بر VO2 max در آستانه بی‌هوازی اثر معنی‌داری ایجاد کند.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از همکاری کارکنان محترم پرسنل آکادمی ملی المپیک و پارالمپیک جمهوری اسلامی ایران به خصوص آقایان

Archive of SID

www.SID.ir

دکتر مرتضی بهرامی نژاد و دانیال تیماجی قـدردانی مـی‌شـود. از جناب آقای دکتر سید رضا راستمنش برای راهنمایی‌هـای ارزنـده شان در انجام طرح کمال قدردانی به عمل می‌آید. همچنین از آقای کمال عبدالمحمدی که در انجام ایـن طـرح مـا را یـاری کردنـد قدردانی می‌گردد.

References:

[1] Dadbakhsh P [Translation Book]. Nutrition in Sport. 2nd ed. Mashhad: Ferdowsi University of Mashhad; 2003. p. 2.
[2] Knechtle B, Bosch A. The influence of arginine supplementation on performance and metabolism in athletes. ***Int J Sports Med*** 2008; 9 (1): 22-31.
[3] Cladden LB. Lactate metabolism-a new paradigm for the third millenjum. ***J Appl Physiol*** 2004; 53(6): 1987-93.
[4] Metzger J M., Fitts R.H. Fatigue from high-and low-frequency muscle stimulation. Contractile and biochemical alteractions. ***J Appl Physiol*** 1987; 62(5): 2075-82.
[5] Sahlin K. Metabolic factors in fatigue. ***Sport Med*** 1992; 13(2): 99-107.
[6] Abel T, Knechtle B, Perret C. Influence of chronic supplementation of arginine aspartate in endurance athletes on performance and substrate metabolism–a randomized, double-blind, placebo-controlled study. ***Int J Sports Med*** 2005; 26: 344-9.
[7] Spodaryk K, Szmatlan U, Berger L. The relationship of plasma ammonia and lactate concentrations to perceived exertion in trained and untrained women. ***Eur J Appl Physiol*** 1990; 61: 309-12.
[8] Favero TG, Zabel AC, Cloter D, Abramson JJ. Lactate inhibits Ca++-activated Ca++ - channel activity from skeletal muscle sarcoplasmic reticulum. ***J Appl Physiol*** 1997; 82: 447-52.
[9] Hargreaves M, Mckenna MJ, Jenkins DG, Warmington SA, Snow RJ. Muscle metabolism and performance during high-intensity, intermittent exercise. ***J Appl Physiol*** 1998; 84: 1678-91.
[10] Schaefer A, Piquard F, Geny B, Doutreleau S, Lampert E, Mettauer B, Lonsdorfer J. L-Arginine Reduces Exercise-Induced Increase in Plasma Lactate and Ammonia. ***Int J Sports Med*** 2002; 23: 403–7.
[11] Sales RP, Miné CEC, Franco HD, Rodrigues EL, Pelógia NCC, Silva RS. Effects of the acute arginine aspartate supplement on the muscular fatigue in trained volunteers. ***Rev Bras Med Esporte*** 2005; 11(6): 347-51.
[12] Kabbara AA, Allen DG. The role of calcium stores in fatigue of isolated single muscle fibres from the cane toad. ***J Physiol*** 1999; 519: 169-76.
[13] Durkot Mj, De Garavilla L, Caretti D, Francesconi R. The effect of dichloroacetate on lactate accumulation and endurance in an exercising rat model. ***Int J Sports Med*** 1995; 16(3): 167-71.
[14] Campbell B, Paul M, Robert M. The ergogenic potential of arginine. ***J Int Soci Sport Nut*** 2004; 1(2): 35-8.
[15] Tong BC, Barbul A. Cellular and physiological effect of arginine. Mini Reviews in Medical Chemistry 2004; 4(8): 823-32.
[16] Stamler JS, Meissner G. Physiological of nitric oxide in skeletal muscle. ***Physiol Rev*** 2001; 81(1): 209-37.
[17] Preli RB, Klein KP, Herrington DM. Vascular effects of dietary L-arginine supplementation. ***Atherosclerosis*** 2002; 162: 1-15.
[18] Barbul A. Arginine: biochemistry, physiology and therapeutic implications. ***JPEN*** 1986; 10: 227-38.
[19] Gremion G, Palud P, Gobelet C. Arginine aspartate and muscular activity. Part II. ***Schweizer Zeitschrift für Sportmedizin*** 1989; 37: 241-6.
[20] Reid MB. Role of nitric oxide in skeletal muscle: synthesis, distribution and functional importance. ***Acta Physiologica Scandinavica*** 1998; 162: 401-9.
[21] Burtscher M, Brunner F, Faulhaber M, Hotter B, Likar R. The prolonged intake of L-arginine-L-aspartatereduces blood lactate accumulation and oxygen consumption during submaximal exercise. ***J Sports Sci Med*** 2005; 4: 314-22.
[22] Colombani C, 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 marathon run. ***Eur J Nutr*** 1999; 38: 263-70.
[23] Britni N, Buford J, Alexander J. Glycine-Arginine-α-Ketoisocaproic Acid improves performance of repeated cycling sprint. ***Med Sci Sport Exer*** 2004; 36(4): 583-7.
[24] Hultman E, Spriet LL, Soderlund K. Biochemistry of muscle fatigue. ***Biomed Biochim Acta*** 1986; 45(1-2): 97-106.
[25] Maxwell AJ, Ho HV, Le CQ, Lin PS, Berstein D, Cooke JP. L-arginine enhances aerobic capacity in association with augmented nitric oxide production. ***J Appl Physiol*** 2001; 90: 933 -8.
[26] 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. ***Am J Respir Crit Care Med*** 2001; 163: 887–91.

Archive of SID

www.SID.ir