



مقاله پژوهشی

اثرات مکمل‌گیری آل-آرژنین بر شاخص‌های کوفتگی عضلانی تأخیری در مردان غیرفعال متعاقب یک وهله تمرین هوازی وامانده ساز

محمد عزیزی^{۱*}، رستگار حسینی^۱، تورج محمد زمانی^۲، امین صمدی خواه^۲

۱- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه رازی، کرمانشاه، ایران

۲- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اسلام‌آباد غرب، کرمانشاه، ایران

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۸/۰۲/۲۱

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۷/۰۸/۲۳

چکیده

زمینه و هدف: امروزه با توجه به فراگیر شدن مکمل‌های ورزشی، اثرات مصرف این مکمل‌ها در بهبود ظرفیت آنتی‌اکسیدان‌ها نیازمند بررسی و ارزیابی است؛ لذا هدف از انجام پژوهش حاضر، بررسی اثرات مکمل‌گیری آل-آرژنین بر شاخص‌های کوفتگی عضلانی تأخیری در مردان غیرفعال متعاقب یک وهله تمرین هوازی وامانده ساز بود.

مواد و روش‌ها: پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی بود. ۲۰ مرد به‌صورت داوطلبانه در این مطالعه شرکت کرده و به‌طور تصادفی به دو گروه مکمل آل-آرژنین (۱۰ نفر) و دارونما (۱۰ نفر) تقسیم شدند. آزمودنی‌ها در دو وهله تمرین هوازی و وامانده‌ساز شرکت کردند. خون‌گیری از ورید بازویی در مرحله اول، قبل و بعد از تمرین هوازی و وامانده ساز و در وهله دوم بعد از دریافت مکمل و دارونما و بلافاصله پس از آزمون تمرین هوازی و وامانده ساز انجام شد. جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون t همبسته در سطح معنی‌داری $P \leq 0/05$ استفاده شد.

نتایج: میزان آنزیم کراتین‌کیناز، لاکتات دهیدروژناز و تعداد نوتروفیل‌ها در پیش‌آزمون و پس‌آزمون وهله اول (قبل از دریافت مکمل و دارونما) اختلاف معنی‌داری در هر دو گروه مشاهده شد ($P < 0/001$). همچنین نتایج نشان داد میزان آنزیم کراتین‌کیناز، لاکتات دهیدروژناز و تعداد نوتروفیل‌ها پس از یک وهله تمرین هوازی و وامانده ساز در گروه مکمل‌دهی آل-آرژنین نسبت به گروه دارونما به‌طور معنی‌داری پایین‌تر بود.

نتیجه‌گیری: با توجه به این یافته‌ها، این مطالعه نشان داد که مکمل آل-آرژنین می‌تواند کاهش معنی‌داری در شاخص‌های کوفتگی عضلانی تأخیری (DOMS) ایجاد کند.

کلمات کلیدی: تمرین هوازی، کوفتگی عضلانی و مکمل آل-آرژنین

مقدمه

فعالیت ناآشنا، فعالیت‌های بدنی سنگین و یا فعالیت‌هایی که همراه با انقباض‌های برون‌گرا مانند دویدن در سرازیری و فعالیت‌های هوازی و مقاومتی فزاینده بیان شده است (۴). نظریات متعدد از جمله آسیب بافت همبند و عضلانی، التهاب و برداشت آنزیم باهدف توضیح دادن محرک درد همراه با DOMS بیان شده‌اند (۵).

توافق عمومی بین محققان وجود دارد که یک نظریه واحد نمی‌تواند بیانگر شروع DOMS باشد (۱). در نتیجه، توالی واحدی از رویدادها را به‌منظور توضیح پدیده DOMS پیشنهاد کرده‌اند

یکی از شایع‌ترین و پرتکرارترین آسیب‌های عضلانی در جریان فعالیت‌های ورزشی و حتی زندگی روزمره، کوفتگی عضلانی تأخیری (DOMS)^۱ است که با ناراحتی، درد، ضعف و سفتی عضلات همراه است و گاهی عوارض آن می‌تواند فرد را از فعالیت‌های ورزشی دور سازد (۱). DOMS را به‌عنوان کشیدگی عضلانی درجه یک طبقه‌بندی می‌کنند (۲). DOMS در ۲۴ ساعت اول بعد از فعالیت، افزایش یافته و در ۲۴ تا ۷۲ ساعت به اوج شدت خود رسیده، سپس فروکش می‌کند، سرانجام ۵ تا ۷ روز بعد از فعالیت ناپدید می‌شود (۳). علت بروز DOMS انجام

¹: Delayed-Onset Muscle Soreness

*نویسنده مسئول: محمد عزیزی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه رازی، کرمانشاه، ایران
Email: azizimhammad@gmail.com
https://orcid.org/0000-0002-6386-7344

یکی از این مکمل ها، ال-آرژنین^۵ است که به تازگی مورد توجه ورزشکاران رشته های مختلف قرار گرفته است. ال-آرژنین یک اسید آمینه غیر ضروری است (۱۳)، می تواند در کلیه و کبد سنتز شود (۱۴). با این حال، در شرایط استرس زا (سوختگی های شدید، آسیب و عفونت) آن را در طبقه آمینواسیدهای ضروری شرطی جای می دهند (۱۳). مطالعات متعددی نشان داده اند که ال-آرژنین عامل محافظت کننده ای در برابر آسیب گونه های اکسیژن فعال (ROS) است. این امر ممکن است به علت تداخل شیمیایی ال-آرژنین با آنیون سوپر اکسید (O_2^-) باشد (۱۰، ۱۵). در مطالعات پیشین نشان داده شده است که مکمل یاری ال-آرژنین به میزان قابل توجهی استرس اکسیداتیو را کاهش می دهد (۱۶)، ال-آرژنین موجب کنترل استرس اکسیداتیو در کبد، کاهش سطوح گلوکز و کلسترول سرم می شود که به احتمال زیاد به طور مستقیم یا غیرمستقیم (در ارتباط با ظرفیت آنتی اکسیدانی وابسته به NO) عمل می کند، به گونه ای که با افزایش غلظت گلوتاتیون (GSH)^۶، سوپراکسید دیسموتاز^۷ (SOD) و افزایش فعالیت کاتالاز موجب بهبود وضعیت آنتی اکسیدانی می گردد (۱۷).

تحقیقات نشان داده است آنزیم های کراتین کیناز و لاکتات-دهیدروژناز به عنوان شاخص سرمی آسیب سلولی درون غشای سلول محصورند، ولی ممکن است به دلیل پارگی غشای سلول، القای سنتز آنزیم، افزایش تکثیر سلولی و افزایش روند تخریب سلولی میزان رهایش آن ها در خون افزایش پیدا کند (۱۸، ۱۹). از طرفی، کراتین کیناز، لاکتات-دهیدروژناز و میوگلوبین شاخص های بیوشیمیایی تخریب سلول های عضلانی اند (۱۴). تراوش این آنزیم ها در اثر تنش شدید عضلانی ناشی از انقباض منجر به آسیب می شود. مقدار این آنزیم ها تحت شرایط مختلف مانند مدت تمرین، شدت تمرین، چگونگی تمرین و درجه حرارت به آسانی تغییر می یابد (۲۰، ۲۱). استفاده از مکمل های غذایی از قبیل آنتی اکسیدان ها به شکلی فزاینده در درمان بسیاری از مشکلات از قبیل کوفتگی عضلانی تأخیری کاربرد پیدا کرده است به طوری که باور بر این است که مصرف مکمل ها قبل از ورزش ممکن است اثر پیشگیری کننده داشته باشد (۲۱، ۲۲). در بررسی که کروزار^۸ (۲۰۱۰) بر روی موش ها انجام دادند به این نتیجه رسیدند که مکمل گیری گلوتامین آزاد

(۶). این مدل از ادغام نظریه های مختلف به دست آمده است و با این فرض که نیروی زیاد کششی ناشی از فعالیت وامانده ساز، آسیب بافت عضلانی و بافت همبند را ایجاد می کند شروع می - شود (۷). این آسیب ساختاری باعث تغییر در نفوذپذیری غشای سلول و انتشار کلسیم در داخل سلول می شود. آنزیم های تجزیه کننده پروتئین بر اثر کلسیم فعال شده و تجزیه پروتئین های سلولی را آغاز می کنند. تخریب تدریجی غشای سلول عضلانی باعث انتشار ترکیبات داخلی سلول (کراتین کیناز (CK)^۲ و هیدروکسی پرولین^۳) به فضای میان بافتی و پلاسما می شود. این مواد بین ۶ الی ۱۲ ساعت مونوسیت ها را به سمت خود می - کشانند و ماستوسیت ها و هیستامین ها را در محل آسیب دیده فعال می کنند. چند ساعت بعد از آسیب تعداد نوتروفیل ها، مونوسیت ها و ماکروفاژها در محل آسیب دیده افزایش می یابد. به دلیل عمل بیگانه خواری و انهدام سلولی، هیستامین ها، کینین ها و پتاسیم در فضای میان بافتی تجمع می یابند. در نهایت، این رویدادها موجب احساس کوفتگی می شوند و درد ممکن است در اثر فشار ناشی از تورم و تأثیر پروستاگلاندین ها بر گیرنده های درد افزایش یابد (۱). مکانیسم های پیشنهادی DOMS به محققان اجازه داده است روش های گوناگون پیشگیری و درمان (مداخلات شامل: کشش، داروهای ضد التهاب، اولتراسوند، تحریک الکتریکی، هوموپاتی، ماساژ، گرم کردن، گیاهان دارویی و مکمل های ورزشی) را به منظور کاهش علائم DOMS، بازگشت سریع تر کارایی عضله و یا کاهش میزان آسیب اولیه مورد بررسی قرار دهند (۳، ۷).

با توجه به اینکه گونه های آزاد اکسیژن (ROS)^۴ در پاسخ به ورزش تولید شده و به ایجاد آسیب اکسیداتیو و آسیب عضلات اسکلتی منجر می شود، این امکان وجود دارد که مکمل های آنتی اکسیدانی با تقویت دفاع آنتی اکسیدانی بدن از فشار اکسیداتیو حاصل از ورزش، التهاب و آسیب عضلانی جلوگیری کنند (۸-۱۰). بنابراین استفاده از مکمل های آنتی اکسیدانی در افرادی که ظرفیت آنتی اکسیدانی کمی دارند یا در تمرینات شدید شرکت می کنند و دفاع آنتی اکسیدانی آن ها ضعیف شده است، می تواند آسیب اکسیداتیو ناشی از ورزش را در خون و عضلات اسکلتی به تعویق اندازد و از این طریق فشار اکسیداتیو را کاهش دهد (۱۰-۱۲).

⁶. Glutathione⁷. Superoxide dismutase⁸. Cruzat et al². Creatine kinase³. Hydroxyproline⁴. Reactive Oxygen Species⁵. L-Argenin

کنند و در روزهای قبل از اجرای آزمون از مصرف قهوه و فعالیت شدید بدنی پرهیز کنند. پس از ۱۲-۱۰ ساعت ناشتایی از آزمودنی‌ها نمونه خونی اول برای بررسی سطوح کراتین کیناز، لاکتات دهیدروژناز و نوتروفیل‌های پلاسما، نمونه خونی گرفته شد و آزمودنی‌ها یک وهله تمرین هوازی وامانده‌ساز را بدون مصرف مکمل و دارونما به‌منظور ایجاد شرایط کنترل انجام دادند. بلافاصله بعد از تمرین از آزمودنی‌ها نمونه خونی دوم گرفته شد. سپس در روز بعد هر دو گروه به میزان ۰/۱ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن مکمل ال-آرژنین و یا دارونما به مدت شش روز مصرف کردند. زمان مصرف مکمل و دارونما در پنج روز اول، ۳۰ دقیقه قبل از وعده صبحانه با معده خالی و در روز ششم در صبح و یک ساعت قبل از آزمون بود. قبل و بعد از وهله تمرین هوازی وامانده‌ساز دوم نیز از آزمودنی‌ها نمونه خونی سوم و چهارم نیز برای بررسی متغیرهای پژوهش پس از مصرف مکمل و دارونما گرفته شد. مکمل ال-آرژنین (L-arginine hydrochloride) شامل کپسول‌های ۱۵۰۰ میلی‌گرمی بانام تجاری (Argil power) ساخت کشور لهستان بود. دارونما نیز شامل ۱۵۰۰ میلی‌گرمی نشاسته (به‌صورت کپسول)، هم‌شکل، هم‌اندازه و هم‌رنگ کپسول‌های ال-آرژنین بود.

پروتکل تمرین شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن و دویدن تا رسیدن به واماندگی بود. از آزمودنی‌ها خواسته شد با تغییر آرام و تدریجی شدت تمرین، حداکثر سعی و تلاش خود را برای رسیدن به حد واماندگی انجام دهند. ضربان قلب آزمودنی‌ها از طریق ضربان سنج مچی پولار ساخت کشور فنلاند اندازه‌گیری شد. شدت تمرین با استفاده از مقیاس بورگ (دویدن با شدت درک فشار بورگ ۱۵ معادل ۶۵ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب به مدت ۴۵ دقیقه) کنترل شد. قبل و بلافاصله پس از تمرین از آزمودنی‌ها در حالت ناشتا به میزان ۵ سی‌سی خون از ورید زند اسفلی گرفته شد. خون با سرعت ۳۰۰ دور در دقیقه، در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۰ دقیقه (۲ بار، هر بار ۵ دقیقه) سانتریفوژ شد. سرم خون با استفاده از دستگاه تمام اتوماتیک تحلیل‌گر (BT3000) ساخت کشور ایتالیا با سطح کنترل (TRUK-U) در آزمایشگاه بررسی شد. مقدار کراتین کیناز با واحد U/L با کیت پارس آزمون ساخت ایران با حساسیت U/L ۱ و اتوانالایزر Technician-RA ۱۰۰۰ ساخت آمریکا به روش آنزیماتیک بر

با آلانیل-گلوتامین بر ذخایر گلوتامین مؤثر بوده است و می‌تواند سطوح پلاسمایی کراتین کیناز و پاسخ‌های التهابی ایجادشده به‌وسیله ورزش طولانی‌مدت را کاهش دهد (۲۳). پراتیمتا و همکاران^۹ (۲۰۱۳) نشان دادند که ال-آرژنین از طریق افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مانند کاتالاز و کاهش تولید رادیکال‌های آزاد موجب کاهش استرس اکسیداتیو می‌شود (۲۴). با توجه به اینکه مصرف مکمل ال-آرژنین به‌عنوان آنتی‌اکسیدان ممکن است نقش پیشگیری‌کننده در کوفتگی عضلانی داشته باشد و از طرفی از آنجاکه بر اساس اطلاعات موجود تحقیقات اندکی در این مورد انجام شده است، انجام این تحقیق و درک تأثیر آن اهمیت ویژه‌ای دارد و ممکن است به دلیل نداشتن عوارض جانبی یا عوارض جانبی کمتر نسبت به دیگر مکمل‌ها بتواند جایگزین مناسبی باشد. با توجه به‌ضرورت دست‌یابی به اطلاعات دقیق‌تر در مورد نقش مکمل‌های غذایی، به‌ویژه آنتی‌اکسیدان‌هایی مانند ال-آرژنین بر کوفتگی عضلانی، هدف از تحقیق حاضر، تأثیر مصرف مکمل ال-آرژنین بر کوفتگی تأخیری عضلانی مردان غیرفعال متعاقب یک وهله تمرین هوازی وامانده‌ساز بود.

مواد و روش‌ها

این پژوهش به‌صورت نیمه تجربی با استفاده از یک طرح تصادفی، دو سوکور^{۱۰} و متقاطع^{۱۱} اجرا شد. جامعه آماری پژوهش حاضر، کارمندان غیرفعال (دامنه سنی ۲۵ تا ۲۰ ساله) شهرستان کرمانشاه در سال ۱۳۹۶ بودند؛ بدین منظور از بین ۲۴ نفر داوطلب شرکت در پژوهش، تعداد ۲۰ نفر به‌صورت تصادفی انتخاب شدند؛ لازم به ذکر است همه آزمودنی‌ها سالم و غیر سیگاری بودند و سابقه بیماری خونی، عفونت و شرایط آلرژیک نداشتند. ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها بر اساس میانگین $\pm$ انحراف معیار در جدول ۱ نشان داده شده است. ضمن دریافت رضایت‌نامه و فرم ارجاع به پزشک جهت بررسی سوابق پزشکی و سلامت آزمودنی‌ها انتخاب شدند و به‌صورت تصادفی به دو گروه مکمل و دارونما تقسیم شدند. پس از انتخاب نمونه‌ها، ویژگی‌های آنترپومتریکی (سن، قد، وزن و شاخص توده بدنی) ثبت و کلیه مراحل تحقیق و آزمون به‌طور دقیق و کامل توسط محقق در یک جلسه توجیهی به آن‌ها توضیح داده شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد که رژیم غذایی معمول خود را در طول اجرای پژوهش حفظ

¹¹. Cross-over

⁹. Tripathi et al

¹⁰. Double-blind

نتایج

جدول ۱ میانگین و انحراف استاندارد ویژگی های آزمودنی ها در گروه تجربی و شاهد را نشان می دهد. بر اساس نتایج تحلیل واریانس با اندازه گیری مکرر در نمودار ۱ بین زمان های اندازه گیری مقادیر کراتین کیناز در پیش آزمون اول با پس آزمون اول ($P=0/001$) و پس آزمون دوم ($P=0/001$) و پس آزمون اول با پس آزمون دوم ($P=0/038$) اختلاف معنی داری مشاهده شد؛ در حالی که بین پیش آزمون اول با پیش آزمون دوم ($P=0/932$) اختلاف معنی داری در گروه دریافت کننده مکمل ال-آرژنین مشاهده نشد. علاوه بر این بین زمان های اندازه گیری در پیش آزمون اول با ($P=0/001$) و

اساس پروتکل فدراسیون بین المللی شیمی بالینی (IFCC) و استاندارد انجمن بیوشیمی آلمان (DGKC) اندازه گیری خواهد شد. مقدار لاکتات دهیدروژناز به وسیله دستگاه اتوآنالایزر هیتاچی (مدل ۹۰۲، ساخت کشور ژاپن) و توسط کیت های شرکت پارس و میزان شمارش نوتروفیل ها توسط دستگاه شمارنده سلول، سایمکس انجام گرفت. برای بررسی نرمال بودن توزیع داده ها از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف برای بررسی اختلاف احتمالی بین پیش و پس آزمون در هر گروه در مراحل مختلف از آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری مکرر و برای بررسی اختلاف احتمالی بین گروه تجربی و شاهد از آزمون t

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد ویژگی های آزمودنی ها

گروه ها	سن (سال)	قد (سانتی متر)	وزن (کیلوگرم)	شاخص توده بدن (kg/m^2)
گروه تجربی	$22/11 \pm 3/121$	$173/11 \pm 4/023$	$70/14 \pm 4/022$	$23/38 \pm 3/098$
گروه شاهد	$23/13 \pm 3/234$	$174/11 \pm 4/022$	$72/12 \pm 5/142$	$23/78 \pm 2/612$



نمودار ۱. نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری مکرر و آزمون تی-مستقل به ترتیب برای مقایسه میزان کراتین کیناز در زمان های مختلف و برای مقایسه میزان کراتین کیناز در مراحل مختلف بین گروه تجربی و گروه شاهد

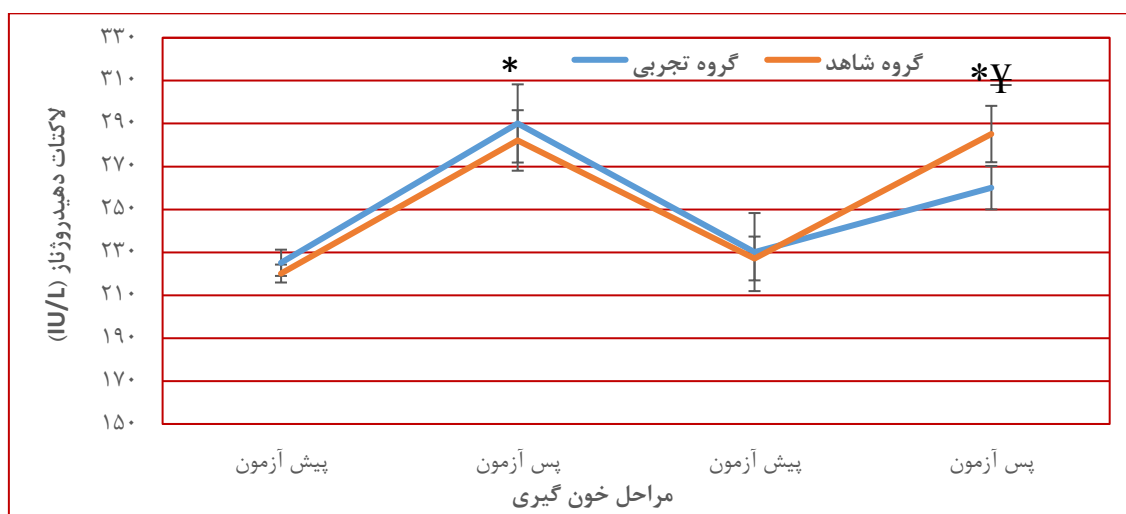
* نمایانگر تفاوت معنی دار نسبت به پیش آزمون ($P < 0/05$)؛ † نمایانگر تفاوت معنی دار بین گروه تجربی و گروه شاهد ($P < 0/05$)

پس آزمون دوم ($P=0/001$) اختلاف معنی داری مشاهده شد؛ در حالی که پس آزمون اول با پس آزمون دوم ($P=0/621$) و بین

مستقل استفاده شد. یافته های پژوهش با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ در سطح آماری $P \leq 0/05$ مورد بررسی قرار گرفت.

بر اساس نتایج تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر در نمودار ۲ بین زمان‌های اندازه‌گیری مقادیر لاکتات دهیدروژناز در پیش‌آزمون اول با پس‌آزمون اول ($P=0/001$) و پس‌آزمون دوم ($P=0/022$) و پس‌آزمون اول با پس‌آزمون دوم ($P=0/001$) اختلاف معنی‌داری مشاهده شد؛ درحالی‌که بین پیش‌آزمون اول با پیش‌آزمون دوم ($P=0/742$) اختلاف معنی‌داری در گروه دریافت‌کننده مکمل ال-آرژنین مشاهده نشد. علاوه بر این بین زمان‌های اندازه‌گیری در پیش‌آزمون اول با ($P=0/001$) و

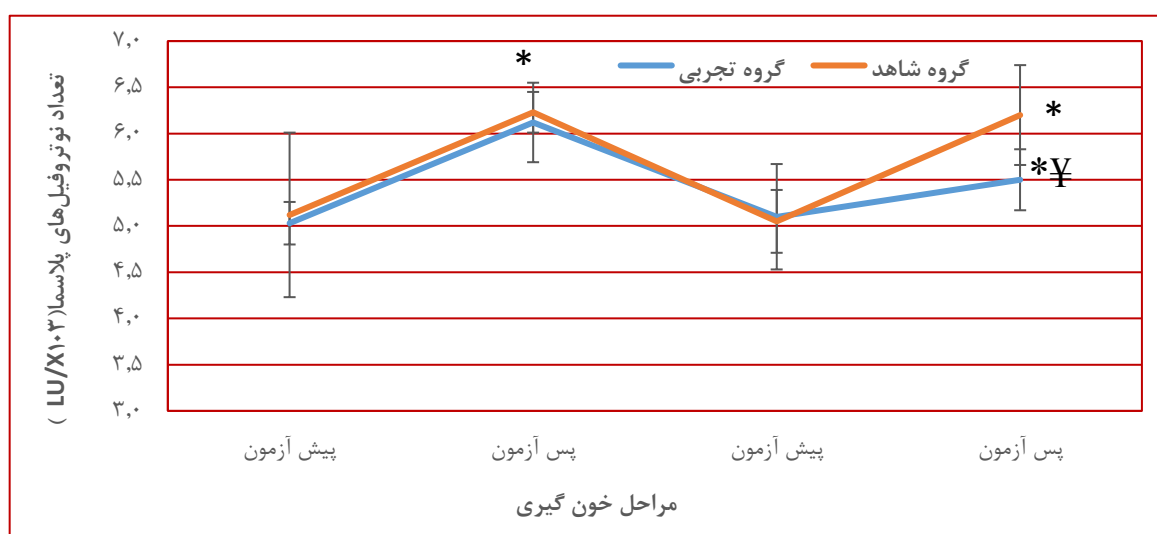
پیش‌آزمون اول با پیش‌آزمون دوم ($P=0/823$) اختلاف معنی‌داری در گروه دریافت‌کننده دارونما مشاهده نشد. همچنین نتایج آزمون t مستقل نیز نشان داد که بین گروه مکمل‌دهی ال-آرژنین و گروه دارونما در مقایسه میانگین مقادیر کراتینین نیاز تفاوت معنی‌داری در پیش‌آزمون اول ($P=0/177$)، دوم ($P=0/235$) و پس‌آزمون اول ($P=0/145$) وجود نداشت؛ درحالی‌که در پس‌آزمون دوم ($P=0/002$) تفاوت معنی‌داری بین این دو گروه مشاهده شد. (نمودار ۱)



نمودار ۲. نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تی-مستقل به ترتیب برای مقایسه میزان لاکتات دهیدروژناز در زمان‌های

مختلف و برای مقایسه میزان لاکتات دهیدروژناز در مراحل مختلف بین گروه تجربی و گروه شاهد

* نمایانگر تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش‌آزمون ($P < 0/05$)؛ †: نمایانگر تفاوت معنی‌دار بین گروه تجربی و گروه شاهد ($P < 0/05$)



نمودار ۳. نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تی-مستقل به ترتیب برای مقایسه تعداد نوتروفیل‌های پلاسما در زمان‌های

مختلف و برای مقایسه تعداد نوتروفیل‌های پلاسما در مراحل مختلف بین گروه تجربی و گروه شاهد

* نمایانگر تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش‌آزمون ($P < 0/05$)؛ †: نمایانگر تفاوت معنی‌دار بین گروه تجربی و گروه شاهد ($P < 0/05$)

(یک متالوفلاوپروتئین^{۱۴} است که می تواند منجر به تولید سوپراکسید و هیدروژن پراکسید شود و به عنوان مکانیسم اصلی تولید رادیکال آزاد در برخی شرایط مانند تمرین ورزشی حاد یا بی هوازی باشد)، کاهش کراتین کیناز و افزایش برخی آنزیم های آنتی اکسیدانی با مصرف ال آرژنین را می گردد (۲۵). همچنین اکسو و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند ۸ هفته تمرین هوازی همراه با مصرف مکمل ۲ درصد ال-آرژنین در موش های انفارکتوس شده عملکرد سیستولیک بطن چپ را از طریق کاهش استرس اکسایشی ناشی از افزایش فعالیت کاتالاز و عدم تغییر پراکسیداز و سوپراکسیداز دیسموتاز و کاهش کراتین کیناز بهبود می بخشد (۲۶). از طرفی کزیم و همکاران^{۱۵} (۲۰۱۲) (۲۷)، ساله و همکاران^{۱۶} (۱۳۹۴) (۲۸) عدم تأثیر مصرف مکمل ال-آرژنین را گزارش کردند که می توان به تفاوت در میزان دوز مصرفی ال-آرژنین و طول دوره مکمل دهی مربوط دانست؛ احتمالاً مقدار ال-آرژنین مصرفی دارای آستانه مشخصی است، به عبارت دیگر، مقدار بالا امکان جذب و انتقال سیستم های انتقالی را به داخل سلول ندهد و در مقدار پایین آن، به علت زیر آستانه بودن فعالیت ال-آرژنین، با کاهش سوپسترا، نتواند تأثیر مناسبی در تولید NO ایجاد کند.

طبق نظریه آسیب عضلانی، پارگی سارکوپلاسم باعث شناور شدن آزادانه ی محتویات سلول بین تارهای عضلانی می شود؛ افزایش سطوح کراتین کیناز سرم به آسیب سارکومر و خطوط Z در اثر فعالیت ورزشی شدید بستگی دارد (۲۹). با توجه به این که مصرف مکمل ال آرژنین به عنوان یکی از اسید آمینه های ضروری هنگام فعالیت ورزشی احتمالاً موجب کاهش مقادیر کورتیزول در مقایسه با گروه دارونما می شود (۳۰) و با توجه به نتایج کرامر و همکاران^{۱۷} (۱۹۹۸) در مورد تأثیر کورتیزول بر تخریب عضلانی، بخشی از اختلاف مشاهده شده بین گروه های تجربی و کنترل در مقادیر کراتین کیناز را می توان به تأثیر مکمل ال-آرژنین بر کورتیزول سرم نسبت داد (۳۱).

همچنین نتایج مطالعه حاضر نشان داد میزان آنزیم لاکتات دهیدروژناز خون در هر دو گروه به دنبال تمرین هوازی وامانده ساز افزایش یافت و اختلافی در بین هر دو گروه مشاهده نشد، درحالی که به دنبال یک هفته مکمل دهی ال-آرژنین میزان لاکتات دهیدروژناز در گروه دریافت کننده مکمل ال-آرژنین در

پس آزمون دوم ($P=0/001$) اختلاف معنی داری مشاهده شد؛ درحالی که پس آزمون اول با پس آزمون دوم ($P=0/742$) و بین پیش آزمون اول با پیش آزمون دوم ($P=0/834$) اختلاف معنی داری در گروه دریافت کننده دارونما مشاهده نشد.

همچنین نتایج آزمون t مستقل نیز نشان می دهد که بین گروه مکمل دهی ال-آرژنین و گروه دارونما در مقایسه میانگین مقادیر لاکتات دهیدروژناز تفاوت معنی داری در پیش آزمون اول ($P=0/175$)، دوم ($P=0/324$) و پس آزمون اول ($P=0/180$) وجود نداشت؛ درحالی که در پس آزمون دوم ($P=0/003$) تفاوت معنی داری بین این دو گروه مشاهده شد.

بر اساس نتایج تحلیل واریانس با اندازه گیری مکرر در نمودار ۳ بین زمان های اندازه گیری تعداد نوتروفیل های پلازما در پیش آزمون اول با پس آزمون اول ($P=0/001$) و پس آزمون دوم ($P=0/001$) و پس آزمون اول با پس آزمون دوم ($P=0/026$) اختلاف معنی داری مشاهده شد؛ درحالی که بین پیش آزمون اول با پیش آزمون دوم ($P=0/952$) اختلاف معنی داری در گروه دریافت کننده مکمل ال - آرژنین مشاهده نشد. علاوه بر این بین زمان های اندازه گیری در پیش آزمون اول با ($P=0/001$) و پس آزمون دوم ($P=0/001$) اختلاف معنی داری مشاهده شد؛ درحالی که پس آزمون اول با پس آزمون دوم ($P=0/678$) و بین پیش آزمون اول با پیش آزمون دوم ($P=0/943$) اختلاف معنی داری در گروه دریافت کننده دارونما مشاهده نشد.

همچنین نتایج آزمون t مستقل نیز نشان داد که بین گروه مکمل دهی ال-آرژنین و گروه دارونما در مقایسه میانگین مقادیر تعداد نوتروفیل های پلازما تفاوت معنی داری در پیش آزمون اول ($P=0/231$)، دوم ($P=0/183$) و پس آزمون اول ($P=0/167$) وجود نداشت؛ درحالی که در پس آزمون دوم ($P=0/021$) تفاوت معنی داری بین این دو گروه مشاهده شد.

بحث

نتایج مطالعه حاضر نشان داد مکمل ال-آرژنین به میزان ۰/۱ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن و به مدت یک هفته، سبب کاهش آنزیم کراتین کیناز به دنبال تمرین هوازی وامانده ساز شد. همسو با نتایج مطالعه حاضر، هانگ و همکاران^{۱۲} (۲۰۰۸)، گزارش کردند که مکمل ال-آرژنین سبب کاهش تولید XO^{13}

¹⁵. Kazeem et al

¹⁶. Saleh et al

¹⁷. Kraemer et al

¹². Huang et al

¹³. Xanthine oxidase(xo)

¹⁴. Metalloflavoprotein

الکترون‌ها، تولید رادیکال‌های آزاد افزایش می‌یابد که خود موجب پراکسید شدن چربی در غشای سلول عضلات اسکلتی می‌شود. این حالت با عنوان «استرس اکسیداتیو» نیز معرفی شده است که با پراکسید کردن چربی، اثرات مخربی بر ساختار بیولوژیکی سلول به جا می‌گذارد (۳۵، ۳۶)؛ بنابراین پژوهش حاضر با تکیه بر این فرضیه انجام شد که می‌توان با افزایش احتمالی ذخایر آنتی‌اکسیدانی بدن از طریق ال-آرژنین بر تعداد نوتروفیل‌های پلاسما و متعاقب آن عملکرد عضلانی تأثیر گذاشت. نتایج مطالعه حاضر نیز این فرضیه را تأیید نمود و نتایج نشان داد که مکمل یاری با ال-آرژنین به میزان ۳ گرم در روز و به مدت یک هفته، سبب کاهش تعداد نوتروفیل‌های پلاسما به دنبال تمرین هوازی وامانده ساز شد. نتایج مطالعه کاریپکه و همکاران^{۲۰} (۲۰۱۶) و بوکاتوندا و همکاران^{۲۱} (۲۰۱۶) همسو با نتایج مطالعه حاضر می‌باشند؛ درحالی‌که چگینی و همکاران (۲۰۱۳) در مطالعه خود گزارش کردند که گرم کردن بر شاخص‌های کوفتگی عضلانی تأخیری (کراتین کیناز و تعداد نوتروفیل‌های پلاسما) آزمودنی‌ها تأثیر معنی‌داری ندارد (۳۷)؛ علت تناقض این مطالعه با نتایج مطالعه حاضر به دلیل تفاوت در مکمل‌دهی، نحوه انجام آزمون ورزشی و عدم بررسی اثر ال-آرژنین به کار رفته است. بر اساس نتایج مطالعات می‌توان گفت که تعدادی از سلول‌های سیستم ایمنی مانند مونوسیت‌ها، ماکروفاژها، ائوزینوفیل‌ها و نوتروفیل‌ها می‌توانند مقادیر زیادی رادیکال آزاد تولید کنند. فعالیت همه این سلول‌ها در حین و پس از انقباض‌های عضلانی برون‌گرا به‌طور قابل توجهی افزایش می‌یابد؛ از سوی دیگر، توانایی نوتروفیل‌ها در تولید رادیکال‌های آزاد و به‌ویژه هدف این سلول‌ها در مقابله با میکروارگانیسم‌ها برای دفاع ضروری است. تأثیر آنتی‌اکسیدان‌ها مانند ال-آرژنین در به دام انداختن و خنثی کردن رادیکال‌های آزاد به‌طور گسترده‌ای پذیرفته شده است (۳۵، ۳۶). برخی محققان معتقدند میزان آنتی‌اکسیدان‌های بدن پس از فعالیت‌های شدید، برای از بین بردن رادیکال‌های آزاد کافی نیستند و بدین منظور بهتر است فرد قبل از فعالیت، مصرف آنتی‌اکسیدان‌ها را افزایش دهد. این دیدگاه سبب شده است که عده‌ای از محققان به ورزشکاران پیشنهاد کنند برای مقابله با رادیکال‌های آزاد قبل از شروع فعالیت آنتی‌اکسیدان مصرف کنند (۳۸، ۳۹). کمبود یا تخلیه سیستم‌های مختلف آنتی‌اکسیدان‌ها

مقایسه با گروه دارونما به‌طور معنی‌داری کاهش نشان داد. همسو با نتایج مطالعه حاضر شافر و همکاران^{۱۸} (۲۰۰۲) تغییرات سوخت‌وسازی در پاسخ به تزریق ۳ گرم ال-آرژنین هیدروکلراید در خلال ورزش فزاینده بر روی دوچرخه کارسنج را بررسی کردند؛ آن‌ها افزایش کمتر و معنی‌داری در غلظت لاکتات پلاسما، لاکتات دهیدروژناز، آمونیاک به‌علاوه غلظت بسیار بالای ال-سیترولین (محصول دفعی سنتز نیتریک اکسید) را مشاهده کردند (۳۲). کومبس و همکاران (۲۰۰۰) گزارش کردند که غلظت لاکتات دهیدروژناز در گروه مکمل پروتئین در مقایسه با گروه دارونما تا ۵ روز پس از فعالیت کاهش داشت (۳۳)؛ درحالی‌که این یافته‌ها با نتایج مطالعات ابل و همکاران (۲۰۰۵) (۳۴)، فوربس و همکاران^{۱۹} (۲۰۱۳) (۳۵) و زاک و همکاران (۲۰۱۴) (۳۶) در تضاد است؛ به‌عنوان مثال ابل و همکاران (۲۰۰۵) اثر مکمل ال-آرژنین را بر روی ۳۰ مرد ورزشکار استقامتی با میانگین سنی ۳۶/۴ سال بررسی کرد؛ نتایج نشان داد که بین گروه آرژنین و گروه دارونما در غلظت لاکتات، لاکتات دهیدروژناز در قبل و بعد از مداخله دارویی تفاوت معنی‌داری دیده نشد. احتمالاً عدم تشابه نتایج این مطالعات با مطالعه حاضر به دلیل تفاوت در مکمل‌دهی، نحوه انجام آزمون ورزشی و دوز مکمل به کار رفته است (۳۴).

به نظر می‌رسد که کاهش تولید لاکتات دهیدروژناز در گروه دریافت‌کننده مکمل ال-آرژنین از طریق میسر نیتریک اکسید بوده که می‌تواند موجب مهار گلیکولیز و در نتیجه کاهش تولید لاکتات شود (۳۳)؛ ادعا شده است که آرژنین افزایشی، تحویل خون را به عضله فعال تقویت می‌کند و سوبستراهای ضروری برای بهبود بازگشت به حالت اولیه و سنتز پروتئین در خلال یا بعد از ورزش را افزایش می‌دهد. از سوی دیگر ال-آرژنین برداشت بیشتر متابولیت‌ها مانند لاکتات دهیدروژناز، لاکتات و آمونیاک را افزایش می‌دهد که با خستگی عضله در خلال ورزش جسمانی شدید مرتبط هستند (۳۵). علاوه بر این تمرین هوازی وامانده ساز، ظرفیت بافرینگ یون هیدروژن افزایش می‌یابد و به همراه مکمل ال-آرژنین باعث می‌شود که میزان لاکتات دهیدروژناز پس از اجرای فعالیت هوازی وامانده ساز کاهش یابد.

یافته‌های برخی تحقیقات نشان می‌دهد در طول تمرین، در نتیجه افزایش مصرف اکسیژن در میتوکندری و جریان انتقال

²⁰. Kreipke et al²¹. Boccatonda et al¹⁸. Schaefer et al¹⁹. Forbes et al

مطالعه مطرح می گردد، لذا پیشنهاد می شود دیگر مطالعه ها با جامعه آماری وسیع تر، تعداد نمونه های بیشتری و کنترل دقیق تغذیه و سطح فعالیت بدنی اجرا گردد.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان نامه برای اخذ درجه کارشناسی ارشد رشته تربیت بدنی و علوم ورزشی گرایش فیزیولوژی ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد اسلام آباد غرب با کد شناسه ثبت ۳۱۰۲۱۴۲۳۹۵۲۰۲۵ بود. نویسندگان از کلیه آزمودنی هایی که ما را در انجام این مطالعه یاری نمودند، کمال تشکر و قدردانی را به عمل می آورند.

تعارض منافع

نویسندگان هیچ گونه تعارض منافی را اعلام نکرده اند.

سبب می شود وسعت آسیب به بافت در اثر فعالیت افزایش یابد؛ بنابراین اگر آنتی اکسیدان ها در بدن ذخیره نشوند یا اینکه بعد از مصرف، ذخایر آن ها تجدید نشود فعالیت پراکسیدان ها (موافق با اکسید شدن) شکل گرفته، تخریب سلول به وقوع می پیوندد.

نتیجه گیری

به طور کلی می توان گفت که به دنبال تمرینات وامانده ساز میزان شاخص کوفتگی عضلانی تأخیری افزایش می یابد و بر اساس نتایج این مطالعه مصرف ۰/۱ گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن در روز ال-آرژنین به مدت یک هفته سبب کاهش آنزیم کراتین کیناز، لاکتات دهیدروژناز و تعداد نوتروفیل های پلاسما می گردد. حجم نمونه کم، تفاوت فردی آزمودنی ها در میزان وضعیت تغذیه و سطح فعالیت بدنی که به عنوان محدودیت های

References

1. Pearcey GE, Bradbury-Squires DJ, Kawamoto J-E, Drinkwater EJ, Behm DG, Button DC. Foam rolling for delayed-onset muscle soreness and recovery of dynamic performance measures. *Journal of athletic training*. 2015;50(1):5-13.
2. Drobnic F, Riera J, Appendino G, Togni S, Franceschi F, Valle X, et al. Reduction of delayed onset muscle soreness by a novel curcumin delivery system (Meriva®): a randomised, placebo-controlled trial. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*. 2014;11(1):1.
3. Trost Z, France CR, Thomas JS. Pain-related fear and avoidance of physical exertion following delayed-onset muscle soreness. *PAIN®*. 2011;152(7):1540-7.
4. Butterfield TA. Eccentric exercise in vivo: strain-induced muscle damage and adaptation in a stable system. *Exercise and sport sciences reviews*. 2010;38(2):51-60.
5. Gulick DT, Kimura IF. Delayed onset muscle soreness: what is it and how do we treat it? *Journal of Sport Rehabilitation*. 1996, 5:3: 234-243.
6. Kanda K, Sugama K, Hayashida H, Sakuma J, Kawakami Y, Miura S, et al. Eccentric exercise-induced delayed-onset muscle soreness and changes in markers of muscle damage and inflammation. *Exerc Immunol Rev*. 2013;19(19):72-85.
7. Curtis D, Fallows S, Morris M, McMakin C. The efficacy of frequency specific microcurrent therapy on delayed onset muscle soreness. *Journal of bodywork and movement therapies*. 2010;14(3):272-9.
8. Sim LA, Lebow J, Weiss K, Harrison T, Bruce B. Eating disorders in adolescents with chronic pain. *Journal of Pediatric Health Care*. 2017;31(1):67-74.
9. Slattery K, Bentley D, Coutts AJ. The role of oxidative, inflammatory and neuroendocrinological systems during exercise stress in athletes: implications of antioxidant supplementation on physiological adaptation during intensified physical training. *Sports Medicine*. 2015;45(4):453-71.
10. Azizi M, Razmjou S, Rajabi H, Hedayati M, Sharifi S. Effects of antioxidant supplementation on oxidative stress and muscle injury in elite female swimmers after a strenuous training period. *Iranian Journal of Nutrition Sciences & Food Technology*. 2010;5(3):1-10. [in Persian]
11. Ivarsson T, Svalander P, Litlere O, Nevenon L. Weight concerns, body image, depression and anxiety in Swedish adolescents. *Eating Behaviors*. 2006;7(2):161-75.
12. Ricciardelli LA, McCabe MP. Children's body image concerns and eating disturbance: A review of the literature. *Clinical psychology review*. 2001;21(3):325-44.
13. Hrabosky JI, Grilo CM. Body image and eating disordered behavior in a community sample of Black and Hispanic women. *Eating Behaviors*. 2007;8(1):106-14.
14. Hoerr SL, Bokram R, Lugo B, Bivins T, Keast DR. Risk for disordered eating relates to both gender and ethnicity for college students. *Journal of the American College of Nutrition*. 2002;21(4):307-14.



15. Carter J. Self help books in the treatment of eating disorders. *Eating Disorders and Obesity a comprehensive handbook*. 2002:358-61.
16. Tsai H-J, Shang H-F, Yeh C-L, Yeh S-L. Effects of arginine supplementation on antioxidant enzyme activity and macrophage response in burned mice. *Burns*. 2002;28(3):258-63.
17. 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.
18. Edwards A, Clark N, Macfadyen A. Lactate and ventilatory thresholds reflect the training status of professional soccer players where maximum aerobic power is unchanged. *Journal of Sports Science and Medicine*. 2003;2:23-9.
19. Gladden L. Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. *The Journal of physiology*. 2004;558(1):5-30.
20. Durkot M, De Garavilla L, Caretti D, Francesconi R. The effects of dichloroacetate on lactate accumulation and endurance in an exercising rat model. *International journal of sports medicine*. 1995;16(03):167-71.
21. Hoshino D, Tamura Y, Masuda H, Matsunaga Y, Hatta H. Effects of decreased lactate accumulation after dichloroacetate administration on exercise training-induced mitochondrial adaptations in mouse skeletal muscle. *Physiological reports*. 2015;3(9):e12555.
22. Cruzat VF, Krause M, Newsholme P. Amino acid supplementation and impact on immune function in the context of exercise. *Journal of the international Society of Sports Nutrition*. 2014;11(1):1-9.
23. Cruzat VF, Rogero MM, Tirapegui J. Effects of supplementation with free glutamine and the dipeptide alanyl-glutamine on parameters of muscle damage and inflammation in rats submitted to prolonged exercise. *Cell biochemistry and function*. 2010;28(1):24-30.
24. Tripathi P, Pandey S. L-arginine attenuates oxidative stress condition during cardiomyopathy. *Indian J Biochem Biophys*. 2013; 13(2):13-20.
25. Huang C-C, Tsai S-C, Lin W-T. Potential ergogenic effects of L-arginine against oxidative and inflammatory stress induced by acute exercise in aging rats. *Experimental gerontology*. 2008;43(6):571-7.
26. Xu X, Zhao W, Lao S, Wilson BS, Erikson JM, Zhang JQ. Effects of exercise and L-arginine on ventricular remodeling and oxidative stress. *Medicine and science in sports and exercise*. 2010;42(2):346.
27. Kazeem A, Olubayo A, Ganiyu A. Plasma nitric oxide and acute phase proteins after moderate and prolonged exercises. *Iranian journal of basic medical sciences*. 2012;15(1):602-7.
28. Saleh S, El-Demerdash E. Protective Effects of L-Arginine against Cisplatin-Induced Renal Oxidative Stress and Toxicity: Role of Nitric Oxide. *Basic & clinical pharmacology & toxicology*. 2005;97(2):91-7.
29. White JP, Wilson JM, Austin KG, Greer BK, St John N, Panton LB. Effect of carbohydrate-protein supplement timing on acute exercise-induced muscle damage. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*. 2008;5(1):5.
30. Smriga M, Akutsu M, Furukawa Y, Kiyoshi M, Morinaga Y. Oral treatment with L-lysine and L-arginine reduces anxiety and basal cortisol levels in healthy humans. *Biomedical Research*. 2007;28(2):85-90.
31. Kraemer WJ, Volek JS, Bush JA, Putukian M, Sebastianelli WJ. Hormonal responses to consecutive days of heavy-resistance exercise with or without nutritional supplementation. *Journal of Applied Physiology*. 1998;85(4):1544-55.
32. 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.
33. Coombes JS, McNaughton L. Effects of branched-chain amino acid supplementation on serum creatine kinase and lactate dehydrogenase after prolonged exercise. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*. 2000;40(3):240.
34. Abel T, Knechtel 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.
35. Forbes SC. Oral L-Arginine Supplementation in Young Males: Endocrinology, Metabolic, and Physiological Responses at Rest and During Exercise. *L-Arginine in Clinical Nutrition*: Springer; 2017. p. 301-10.
36. Zak RB, Camic CL, Hill EC, Monaghan MM, Kovacs AJ, Wright GA. Acute effects of an arginine-based supplement on neuromuscular, ventilatory, and metabolic fatigue thresholds during cycle ergometry. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2014;40(4):379-85.
37. Chegini J, Rahmani-Nia F, Mirzaei B. The effect of warm up on indices of delayed-onset muscle soreness after eccentric contractions in non-athletes collegiate students. 2. 2013;5(10):5-12.
38. Hill J, Howatson G, van Someren K, Leeder J, Pedlar C. Compression garments and recovery from exercise-induced muscle damage: a meta-analysis. *British journal of sports medicine*. 2014;48(18):1340-6.
39. Sousa M, Teixeira VH, Soares J. Dietary strategies to recover from exercise-induced muscle damage. *International journal of food sciences and nutrition*. 2014;65(2):151-63.



Original Article

The Effect of L-Arginine Supplementation on Indices of Delayed-Onset Muscle Soreness after One-Session Exhaustive Aerobic Training in Inactive Men

Azizi M^{1*}, Hussein R¹, Mohammad Amani T², Samadhi khan A²

1. Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Razi University, Kermanshah, Iran

2. Department of Sport Science and Physical Education, Islamabad Garb Branch, Islamic Azad University, Kermanshah, Iran

Received: 14 Nov 2018

Accepted: 11 May 2019

Abstract

Background & Objective: Nowadays, due to the epidemic of sports supplements, the effects of these supplements on total antioxidant capacity require analysis and evaluation. Therefore, the purpose of the present study is the effect of L-Arginine supplementation on indices of delayed-onset muscle soreness after one-session exhaustive aerobic training in inactive men.

Materials & Methods: The population of this quasi-experimental are 20 male that were selected on a voluntary basis. The samples were randomly divided into two groups of L-arginine (n = 10) and placebo (n = 10). The subjects participated in three phases of aerobic activity. Blood samples were collected during the first phase before and after aerobic test, but in the second and third phases after receiving three days supplementation and placebo immediately after aerobic running. For extraction of results the ANOVA with repeated measures and paired t-test were applied and the significant level set as P<0.05.

Results: The results indicate that after the pre and post Stage one (before receiving of supplementation and placebo), a significant difference was found in serum creative kinase (CK), lactate dehydrogenase (LDH) and neutrophil counts in both groups. The results between groups indicated that there was a significant difference between two groups in the return of the primary state in blood lactate and heart rate. Also the results shows that CK, LDH and neutrophil counts in L-Arginine supplementation group was significantly lower than Placebo group after the resistance exercise session.

Conclusion: The findings of this study indicate that L-Arginine supplementation can cause a significant decrease in indices of delayed-onset muscle soreness (DOMS).

Keywords: Aerobic Training, Muscle Soreness, L- Arginine supplementation

***Corresponding Author:** : Azizi Mohammad, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Razi University, Kermanshah, Iran

Email: azizimhammad@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-6386-7344>