دوفصلنامه سوخت و ساز و فعالیت ورزشی
سال نهم، جلد نهم، شماره ۲

تاثیر مصرف حاد مکمل ال–آرژینین برمتابولیسم چربی و کربوهیدرات حین فعالیت تناوبی با شدت بالا در افراد دارای اضافه وزن

بانیپال تاتارو [۱]، سجاد احمدی زاد [۲]، مینو باسامی [۳*]

تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۵/۱۶ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۵/۲۳

چکیده

هدف: هدف از تحقیق حاضر بررسی اثر مصرف مکمل ال-آرژینین بر متابولیسم چربی و کربوهیدرات حین فعالیت تناوبی با شدت بالا در افراد دارای اضافه وزن بود.

روش‌شناسی: ده دانشجوی پسر (میانگین سنی ۲/۲±۲۴/۳ سال و شاخص توده بدنی ۱/۲±۲۷/۰ کیلوگرم بر متر مربع) دو جلسه فعالیت تناوبی شامل ۱۰ وهله فعالیت سه دقیقه ای شامل یک دقیقه دویدن با شدت ۱۰۰ درصد vVO_2maxو دو دقیقه ریکاوری فعال با شدت ۴۰ درصد vVO_2max را با و بدون مکمل اجرا نمودند. در هر جلسه ۹۰ دقیقه قبل از فعالیت تناوبی، آزمودنی ها مقدار ۰/۰۷۵ گرم ال-آرژینین به ازای هر کیلو گرم وزن بدن به همراه ۴۰۰ میلی لیترآب یا دارونما را مصرف نمودند. در هر جلسه قبل و بعد از مصرف مکمل و بلافاصله بعد از اتمام فعالیت ورزشی اسید چرب غیر استریفه، گلوکز، انسولین و تری گلیسرید اندازه گیری شدند. میزان اکسیژن مصرفی و دی اکسید کربن توسط دستگاه گازآنالایزر کورتکس جمع آوری و برای محاسبه اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات با استفاده از فرمول فراین استفاده شدند.

یافته‌ها: بین مقدار اکسیداسیون کربوهیدرات در دو جلسه تفاوت معنی‌داری مشاهده گردید ($P<۰/۰۵$). به طوری که اکسیداسیون کربوهیدرات و مقدار گلوکز پس از فعالیت تناوبی و مکمل ال-آرژنین بطور معنی‌داری افزایش داشتند ($P<۰/۰۵$). با این حال، بین مقادیر گلوکز، انسولین، اسید چرب غیر استریفه، تری گلیسرید و اکسیداسیون چربی در دو جلسه تفاوت معنی‌داری وجود نداشت.

نتیجه‌گیری: بر اساس یافته‌های تحقیق حاضر می‌توان نتیجه گیری نمود که در افراد دارای اضافه وزن مکمل دهی ال- آرژینین ممکن است منجر به افزایش اکسیداسیون کربوهیدرات حین فعالیت ورزشی تناوبی گردد، اما بر اکسیداسیون چربی و سایر متابولیت ها تاثیری ندارد.

واژگان کلیدی: فعالیت ورزشی تناوبی شدید، ال- آرژینین، اکسیداسیون چربی، اکسیداسیون کربوهیدرات، لیپولیز.

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، ۲. استاد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه شهید بهشتی، ۳. دانشیار فیزیولوژی ورزشی دانشگاه علامه طباطبائی

*نشانی الکترونیک نویسندهٔ مسئول: bassami@atu.ac.ir

مقدمه

چاقی عارضه متابولیکی رو به افزایشی است که نه تنها کشورهای توسعه یافته بلکه کشورهای در حال توسعه را نیز متأثر ساخته است. در واقع چاقی را می‌توان به عنوان سندرم دنیای جدید معرفی کرد که بزرگترین معضل سلامتی در دنیای صنعتی مدرن و امروزی محسوب می‌گردد و یکی از عمده بحران‌های بهداشت عمومی در سراسر جهان است (۸،۱۴). ارتباط مستقیم چاقی با مقاومت به انسولین منجر به پدید آمدن سندرم متابولیک می‌گردد که عوارض آن شامل افزایش فشار خون، افزایش چربی خون (لیپید پروفایل)، افزایش چربی احشایی و احتمال بروز برخی بیماری‌ها از جمله بیماری تصلب شرائین و نارسایی قلبی می‌شود (۸،۲۹).

اکثر متخصصان و پژوهشگران علوم ورزشی بر این باور هستند که زندگی فعال و پر تحرک که به طور ویژه با تمرینات ورزشی و فعالیت بدنی منظم و مستمر و مداوم همراه باشد، بهترین راه پیشگیری از اکثر اختلالات مزمن نظیر اضافه وزن، چربی خون و بیماری‌های قلبی عروقی است (۸،۱۴). برنامه‌های پیشگیری، کنترل و درمان چاقی و عوارض مرتبط با چاقی مانند بیماری‌های قلبی- عروقی و مقاومت انسولینی براساس دو اصل کاهش انرژی دریافتی و افزایش انرژی مصرفی از طریق فعالیت ورزشی می‌باشد که می‌تواند منجر به کاهش پروفایل‌های لیپیدی، کاهش مقاومت به انسولین و کاهش بیماری‌های قلبی-عروقی نیز گردد (۱۸). یکی از انواع این فعالیت‌ها، فعالیت تناوبی با شدت بالا است که شامل وهله‌های کوتاه و بلند با دوره‌های ریکاوری فعال یا غیر فعال است. تحقیقات زیادی افزایش فعالیت آنزیم‌های میتوکندریایی و همچنین افزایش اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات را بعد از یک جلسه فعالیت ورزشی اینتروال گزارش کرده اند (۲،۱۲،۱۵،۲۶،۲۹). برای مثال، وایت[1] و همکاران (۲۰۱۳) و ال کهتانی[2] و همکاران (۲۰۱۴)، نشان داده اند که فعالیت تناوبی با شدت بالا[3] باعث افزایش اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات و افزایش شاخص حساسیت انسولینی و بهبود عملکرد و ساختار عروق محیطی می‌گردد (۲،۲۶). تحقیقات مختلف نشان داده اند که پس از پروتکل‌های مختلف فعالیت تناوبی با شدت بالا سطوح اپی نفرین و نوراپی نفرین پلاسما که شاخص‌های لیپولیز می‌باشند افزایش معنی‌داری داشته اند و میزان این افزایش در فعالیت تناوبی شدید بیشتر از فعالیت تداومی بوده است (۱۲،۱۳،۱۵،۲۶). این مسئله با افزایش سطوح گلیسرول پلاسمایی متعاقب فعالیت تناوبی شدید که نشان دهنده افزایش رهاسازی اسیدهای چرب (شاخص اصلی لیپولیز) می‌باشد، به اثبات رسیده است (۱۳).

از طرفی، مصرف مکمل‌های گیاهی و مصنوعی در کنار تمرینات ورزشی منظم امروزه برای سلامت کاربرد بسیاری دارد. از جمله این مکمل‌ها می‌توان به ال-آرژینین اشاره کرد که نقش آن در تنظیم متابولیسم چربی و کربوهیدرات و حساسیت انسولینی نشان داده شده است (۴،۱۹،۲۱،۲۷). ال- آرژینین به طور خاص باعث تحریک لیپولیز در بافت چربی و افزایش اکسیداسیون اسید چرب با زنجیره بلند و افزایش حساسیت به انسولین می‌شود (۱۷،۲۸،۲۹). از نظر فیزیولوژیکی ال- آرژینین

1 Whyte
2 Alkahtani
3 High Intensity Interval Exercise

تأثیر مثبتی بر بیان ژن پروتئین‌های تحریک کننده لیپولیز در بافت چربی سفید از جمله HSL[1] دارد و از طرفی مقادیر GLUT4 و فعالیت LPL [2] بافت چربی را کاهش و همچنین باعث افزایش GLUT4[3]و AMPK[4] بافت عضلانی می‌شود (۴). فوربز[4] و همکاران (۲۰۱۳) نشان داده‌اند مصرف یک جلسه ای ال- آرژینین باعث افزایش مقادیر گلیسرول بعد از فعالیت ورزشی حاد دوچرخه سواری می‌شود که از نشانه‌های اصلی فرآیند لیپولیز است (۹)، از طرفی ناسیمنتو[5] و همکاران (۲۰۱۴) هم نشان دادند که مصرف یک جلسه ال-آرژینین بعد از فعالیت حاد مقاومتی منجر به کاهش سطوح اسید چرب غیر استریفه، یک ساعت بعد از فعالیت ورزشی مقاومتی در حالت ریکاوری شد که نشان دهنده افزایش اکسیداسیون چربی است (۲۳).

با توجه به اینکه فعالیت تناوبی با شدت بالا اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات و لیپولیز را افزایش می‌دهد (۱۲،۱۳،۱۵،۲۶) و تاثیر تعاملی معنی‌دار مصرف مکمل ال-آرژینین همراه با فعالیت ورزشی بر متابولیسم چربی و کربوهیدرات (۴،۱۹،۲۱،۲۷،۲۹) و اینکه تاکنون هیچ تحقیقی تاثیر فعالیت ورزشی تناوبی با شدت بالا و مصرف مکمل ال-آرژینین بر متابولیسم چربی و کربوهیدرات و متغیرهای لیپیدی را بررسی ننموده است، تحقیق حاضر طراحی گردید تا تاثیر مصرف ال-آرژینین قبل از فعالیت تناوبی بر پاسخ متابولیسم چربی و کربوهیدرات حین و پس از فعالیت تناوبی با شدت بالا را در افراد دارای اضافه وزن بررسی نماید.

روش پژوهش

تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی با اندازه گیری مکرر می‌باشد. آزمودنی‌های این تحقیق شامل ۱۰ مرد سالم بودند که به طور داوطلبانه در تحقیق شرکت کردند (جدول۱). از جمله معیارهای تحقیق حاضر برای ورود آزمودنی‌ها، دارا بودن شاخص توده بدنی بالاتر از ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع بود. تمامی آزمودنی‌ها قبل از شرکت در تحقیق پرسشنامه سلامت و سابقه پزشکی را تکمیل نمودند، همچنین با تکمیل رضایت نامه شرکت در تحقیق رضایت کتبی و داوطلبانه خود را برای شرکت در این تحقیق اعلام کردند. بعد از آن جهت آشنا سازی شرکت کنندگان تمام مراحل تحقیق برای آن‌ها توضیح داده شد. همچنین از آزمودنی‌ها خواسته شد که حداقل ۴۸ ساعت قبل از آزمون فعالیت سنگین نداشته باشند و شام را قبل از ساعت ۹ شب میل کرده و از ساعت ۱۲ شب به بعد از نوشیدن مایعات خودداری کنند و از خوردن هر گونه مکمل غذایی و ورزشی به جزء مکمل مورد مطالعه پرهیز نمایند و صبح پس از۱۲-۸ ساعت ناشتایی به محل آزمایشگاه مراجعه کنند.

1 Hormone sensitive lipase
2 Lipoprotein lipase
3 Glucose transport type 4
4 Activate protein kinase
4 Forbes
5 Nascimento

جدول ۱. مشخصات فردی آزمودنی ها (میانگین ± انحراف معیار)

سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتیمتر)	شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)
۲۴/۲±۳/۲	۸۵/۹±۸/۵	۴±۱۷۵	۲۷/۱±۰/۲	۳۸/۴±۲/۲

آزمودنی‌ها بین ساعت ۸ تا ۱۰ صبح به صورت ناشتا به آزمایشگاه مراجعه کردند. در این تحقیق یک گروه آزمودنی به روش یک سوکور، یک پروتکل تناوبی را با مصرف مکمل (جلسه مکمل) و بدون مصرف مکمل (جلسه دارونما) به فاصله دو هفته انجام دادند. روش مصرف مکمل بدین گونه بود که آزمودنی‌ها در جلسه مکمل ۹۰ دقیقه قبل از فعالیت مقدار ۰/۰۷۵ گرم ال-آرژینین به ازای هر کیلو گرم وزن بدن به همراه ۴۰۰ میلی لیترآب همراه با اسانس و رنگ آناناس مصرف کردند و در جلسه دارونما ۴۰۰ میلی لیترآب را همراه با اسانس و رنگ آناناس قبل از فعالیت تناوبی مصرف کردند.

جهت تعیین VO_2max آزمودنی‌ها یک آزمون فزآینده را در محیط آزمایشگاهی اجرا کردند به گونه ای که آزمودنی‌ها ابتدا با سرعت ۳km/h بر روی تردمیل راه رفتند و سپس آزمون از سرعت ۶km/h شروع شد و هر ۲دقیقه ۲km/h افزایش یافت تا زمانی که آزمودنی‌ها قادر به انجام فعالیت نبودند. پس از گذشت حداکثر یک هفته (از اتمام اندازه گیری‌های اولیه) آزمودنی‌ها برای اجرای پروتکل ورزشی فراخوانده شدند. فعالیت ورزشی بدین گونه بود که آزمودنی‌ها بعد از ۳ دقیقه گرم کردن روی تردمیل و انجام حرکات کششی، فعالیت و استراحت را به شکل مرحله ای با تناوب‌های ۱ دقیقه و ۲ دقیقه ای انجام دادند. هر وهله فعالیت تناوبی شامل یک دقیقه فعالیت با شدت ۱۰۰ درصد vVO_2max و متعاقب آن ۲ دقیقه استراحت فعال با شدت ۴۰ درصد vVO_2max بود. پروتکل ورزشی بعد از اتمام ۱۰ وهله فعالیت تناوبی خاتمه یافت. بعد از اتمام پروتکل آزمودنی‌ها سرد کردن را با شدت ۳۰ درصد vVO_2max به مدت ۳ دقیقه انجام دادند. شایان ذکر است که تمام مراحل آزمون اصلی و همچنین اندازه گیری حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_2max) قبل از شروع دوره تحقیق به صورت پایلوت و با موفقیت اجرا شد تا کارآمدی پروتکل و همچنین مشکلات و موانع احتمالی موجود در تحقیق مشخص شود.

خونگیری به صورت ناشتا در سه مرحله، قبل از مصرف مکمل یا دارونما، ۹۰ دقیقه بعد از مصرف مکمل و بلافاصله بعد از انجام فعالیت تناوبی انجام شد. مقدار ۵ سی سی خون از ورید بازویی دست راست آزمودنی‌ها در حالت نشسته گرفته شد. نمونهای خون در لوله‌های بیوشیمیایی دارای ماده ضد انعقاد EDTA ریخته شد و سپس ۱۰ دقیقه در دمای ۴- درجه سانتی گراد و سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد.

پلاسمای جدا شده به منظور تعیین میزان انسولین،گلوکز، اسید چرب غیر استریفه (NEFA) در دمای ۸۰c- ذخیره و بعد از اتمام تحقیق آنالیز شد. جهت سنجش میزان اسید

چرب غیر استریفه (NEFA) پلاسمایی از کیت NEFA (کمپانی ZELLBiO آلمان)، جهت سنجش انسولین پلاسمایی از کیت DIASORIN با استفاده از متدکمیلومیسنس (CHEMILUMIUECANCE)، جهت سنجش تری آسیل گلیسرول پلاسما (TAG) از کیت بایو سیستم (BIOSISTEM) با استفاده از روش رنگ سنجی و جهت سنجش سطح پلاسمایی گلوکز از روش فتومتریک و کیت پارس آزمون استفاده شد. جهت سنجش اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات از دستگاه تجزیه تنفسی (cortex, metalyzer3B, Germany)، ۵ دقیقه قبل از انجام پروتکل فعالیت تناوبی، حین فعالیت و ۵ دقیقه بعد از انجام فعالیت استفاده گردید. اکسیداسیون چربی وکربوهیدرات بر اساس فرمول فراین[1] محاسبه گردید (۱۰).

اکسیداسیون چربی $(g.min^{-1})= ۱/۶۷\times VO2\ (L.min^{-1}) - ۱/۶۷\times VCO2(L.min^{-1})$

اکسیداسیون کربوهیدرات $(g.min^{-1})= ۴۴/۵۵\times VCO2\ (L.min\text{-}1) - ۳/۲۱\times VO2(L.min^{-1})$

داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ تحلیل شدند. طبیعی بودن داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیروویلک مورد بررسی قرار گرفت. برای مقایسه اسید چرب غیر استریفه (NEFA)،گلوکز، انسولین، اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات در دو جلسه از آزمون ANOVA مکرر (۲×۳) استفاده گردید. همچنین برای بررسی تناوب‌های درون گروهی از ANOVA یکطرفه مکرر استفاده شد. در صورت معنی‌داری ANOVA از آزمون تعقیبی بونفرونی جهت تعیین محل‌های تفاوت استفاده شد. سطح معنی‌داری برای تمام تحلیل‌های آماری ۰/۰۵> p در نظر گرفته شد.

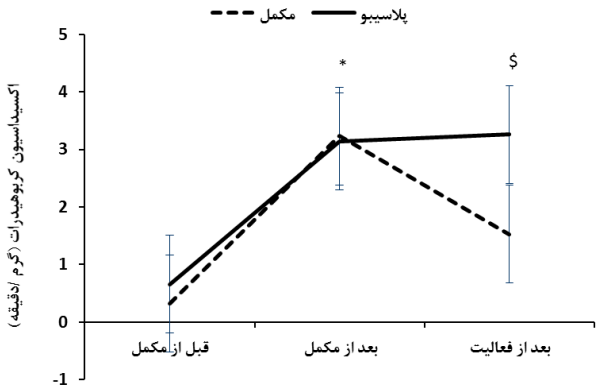
یافته‌های پژوهش

میزان اکسیداسیون کربوهیدرات در زمان‌های مختلف قبل از فعالیت، حین فعالیت و بلافاصله بعد از فعالیت ۰/۰۹±۰/۳۲، ۰/۵۵±۳/۲۳ و ۱/۰±۵۳/۴۱ گرم بر دقیقه و در جلسه دارو نما در زمان‌های مشابه به ترتیب ۰/۰۷±۰/۳۴، ۰/۰±۰۹/۲۳- و ۰/۶۵±۱/۷۳ گرم در دقیقه بود (شکل ۱). آنالیز آماری داده‌ها نشان داد که بین پاسخ اکسیداسیون کربوهیدرات به فعالیت ورزشی در جلسه دارونما و جلسه مکمل تفاوت معنی‌داری وجود دارد (P=۰/۰۰۱ و ۱۵/۵۲۸ =$F_{۲و۱۴}$). مقایسه زوج‌ها نشان داد که اکسیداسیون کربوهیدرات حین فعالیت بین دو جلسه تفاوت معنی‌داری ندارد (P>۰/۰۵) و اکسیداسیون کربوهیدرات در هردو جلسه به طور معنی‌داری افزایش داشت (P=۰/۰۰۱). با این حال، اکسیداسیون کربوهیدرات در دوره ریکاوری پس از فعالیت در جلسه مکمل نسبت به دارونما بطور معنی‌داری کاهش یاقت (P=۰/۰۰۱).

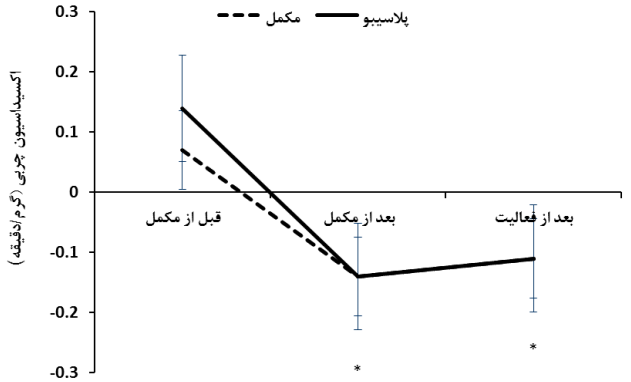
داده‌های اکسیداسیون چربی در جلسه مکمل در زمان‌های مختلف (میانگین± انحراف معیار) قبل از فعالیت، حین فعالیت و بلافاصله بعد از فعالیت ۰/۰±۱۴/۰،۱۹/۰±۰۷/۱۲- و ۰/۱۱±۰/۱۱- گرم بر دقیقه و در جلسه دارو نما در زمان‌های مشابه به ترتیب ۰/۰۳±۰/۰،۲۳/۰۷±۰/۰۹- و ۰/۰±۱۸/۲۲- گرم در دقیقه بود (شکل ۲). نتایج آنالیز آماری داده‌ها نشان داد که بین پاسخ اکسیداسیون چربی به فعالیت ورزشی در جلسه مکمل و دارو نما تفاوت معنی‌داری وجود ندارد

1 Frayn

($P=۰/۵۱$ و $F_{۲و۱۴}=۰/۶۹$). با این حال فعالیت تناوبی صرف نظر از مصرف مکمل یا دارونما باعث کاهش اکسیداسیون چربی حین فعالیت تناوبی گردید ($P=۰/۰۰۱$ و $F_{۲و۱۸}=۲۰/۴$).



شکل ۱. مقادیر (میانگین ± انحراف معیار) اکسیداسیون کربوهیدرات در دو جلسه مصرف مکمل و دارونما. علامت * نشان دهنده تغییر معنی‌دار بدنبال فعالیت تناوبی می‌باشد و علامت $ نشان دهنده تفاوت بین دو جلسه می باشد.



شکل ۲. مقادیر (میانگین ± انحراف معیار) اکسیداسیون چربی در دو جلسه مصرف مکمل و دارونما. علامت * نشان دهنده تغییر معنی‌دار بدنبال فعالیت تناوبی و و ریکاوری می‌باشد.

همچنین تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها نشان داد که بین پاسخ گلوکز به فعالیت ورزشی در جلسه مکمل و دارونما تفاوت معنی‌داری وجود ندارد ($F_{۲و۱۴}$ =۱/۸۸ و P=۰/۴۶۳). با این حال فعالیت تناوبی صرف نظر از مصرف مکمل یا دارونما باعث افزایش معنی‌داری ($F_{۲و۱۸}$ =۷/۲۲ و P=۰/۰۰۱) غلظت گلوکز گردید (جدول ۲).

پاسخ انسولین، اسید چرب غیر استریفه و تری آسیل گلیسرول به فعالیت ورزشی و مکمل در دو جلسه تفاوت معنی‌داری نداشت (P>۰/۰۵)، همچنین تجزیه و تحلیل آماری نشان داد که فعالیت تناوبی صرف نظر از مصرف مکمل یا دارونما بر غلظت انسولین، اسید چرب غیر استریفه و تری گلیسرید تاثیر معنی‌داری ندارد (جدول ۲).

جدول ۲. مقادیر (میانگین ± انحراف معیار) اسید چرب آزاد و تری آسیل گلیسرول در دو جلسه آرژینین و پلاسیبو

جلسه مکمل			
	قبل از مکمل	بعد از مکمل	بعد از فعالیت
اسید چرب (mg/dl)	۹/۰±۱/۳	۹ /۲±۱/۳	۹/۱±۵/۲
تری آسیل گلیسرول (mg/dl)	۱۵۸/۴۸±۶/۳	۱۴۵/۸۶±۸/۶	۱۴۶/۵۹±۵/۷
انسولین(µu/ml)	۸/۲±۴/۰	۹/۱±۵/۵	۷/۳±۴/۲
گلوکز(mg/dl)	۸۶/۱۴±۱/۰	۸۵/۱۱±۰/۷	۱۰۰/۲۰±۲/۸
جلسه دارونما			
	قبل از مکمل	بعد از مکمل	بعد از فعالیت
اسید چرب (mg/dl)	۹/۰±۳/۸	۹/۴±۰/۷	۹/۰±۳/۸
تری آسیل گلیسرول (mg/dl)	۱۳۷/۵۶±۷/۸	۱۲۹/۹۴±۷/۲	۱۴۱/۸ ±۴/۴۷
انسولین(µu/ml)	۹/۵±۳/۳	۶/۳±۳/۱	۵/۵±۲/۵
گلوکز(mg/dl)	۸۳/۸±۴/۳	۸۰/۵±۷ /۰	۹۳/۲±۱/۰ *

علامت * نشان دهنده تغییر معنی‌دار بدنبال فعالیت تناوبی (P<۰/۰۵).

بحث و نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر با هدف بررسی تاثیر مصرف مکمل ال- آرژینین بر متابولیسم چربی و کربوهیدرات حین فعالیت تناوبی در مردان جوان سالم دارای اضافه وزن انجام شد. مهم ترین یافته پژوهش حاضر افزایش گلوکز خون و متابولیسم کربوهیدرات بعد از فعالیت تناوبی با شدت بالا در جلسه دارونما و اثر گذار بودن مصرف مکمل ال- آرژینین توام با فعالیت تناوبی با شدت بالا بر افزایش متابولیسم کربوهیدرات حین فعالیت نسبت به جلسه دارونما بود، که این تغییر در جلسه مکمل می‌تواند به دلیل کاهش معنی‌دار غلظت انسولین و گلوکز پلاسما حین فعالیت ورزشی و همچنین می‌تواند ناشی از افزایش مقادیر گلوکاگن ناشی از مصرف مکمل ال- آرژینین باشد (۲۰). فعالیت‌های تناوبی با شدت بالا موجب افزایش ترشح بیشتری در سطوح کاتکولامین‌ها و گلوکاکن نسبت به تمرینات تداومی می‌شوند. کاتکولامین‌ها تولید گلوکز کبدی را با افزایش گلیکوژنولیز و گلوکونئوژنز تحریک می‌کنند و از سوی دیگراز طریق پیوند با گیرنده‌های بتا آدرنرژیک بافت چربی، موجب ایجاد فرآیند لیپولیز و متعاقبا افزایش متابولیسم چربی و کربوهیدرات می‌شوند (۲). همچنین نشان داده شده است که سطوح کورتیزول با انجام فعالیت ورزشی تناوبی با شدت بالا افزایش پیدا کرده که متعاقبا فعالیت کاتکولامین‌ها برای تولید گلوکز از طریق گلوکونئوژنز و گلیکوژنولیز و همچنین لیپولیز را تحریک می‌کند (۶). در تحقیقات قبلی اثر شدت فعالیت بر متابولیسم کربوهیدرات و چربی‌ها در افراد تمرین کرده و تمرین نکرده را مورد بررسی قرار گرفته بود و افزایش متابولیسم کربوهیدرات را نسبت به چربی در شدت بالای ۶۰ درصد VO_2max گزارش کردند (۳). همچنین در مطالعه دیگری نشان داده شد که یک جلسه فعالیت تناوبی با شدت متوسط باعث افزایش متابولیسم کربوهیدرات حین فعالیت ورزشی شد (۲). در پژوهش حاضر متابولیسم کربوهیدرات بعد از فعالیت تناوبی با شدت بالا در جلسه دارونما افزایش قابل توجهی داشت که ممکن است ناشی از افزایش مهاجرت انتقال دهنده‌های GLUT4از طریق افزایش یون Ca^{2+} درون سلولی، سیگنالینگ AMPK و افزایش سطوح هورمون‌های گلوکاگون و کورتیزول باشد که باعث افزایش ورود گلوکز به داخل سلول و از این طریق بهبود متابولیسم گلوکز می‌گردد و همچنین به دلیل وجود وهله‌های استراحتی این نوع تمرینات که خود موجب تامین و بازسازی ذخایر انرژی، کاهش خستگی مرکزی و محیطی شده و با افزایش شدت در ست‌های فعالیت، هورمون‌های درگیر در گلیکوژنولیز را بیشتر تحریک کرده و متابولیسم کربوهیدرات را گسترش دهد (۱۵). همچنین در پژوهش حاضر متابولیسم کربوهیدرات حین فعالیت تناوبی با شدت بالا در دو جلسه دارونما و مکمل تفاوت معنی‌داری را نشان داد (P=۰/۰۰) و این تفاوت در جلسه مکمل افزایش قابل توجهی داشت که از دلایل آن می‌توان به افزایش مقادیر GLUT4 بافت عضله و همچنین فعال شدن AMPK و ترشح گلوکاگن ناشی از مصرف مکمل ال- آرژینین اشاره کرد (۴،۱۲،۱۹) که به طور کلی می‌تواند منجر به افزایش متابولیسم کربوهیدرات هنگام فعالیت ورزشی نسبت به قبل از فعالیت شود. در واقع کاتکولامین‌ها، گلوکاگن و کورتیزول در گردش خون طی فعالیت ورزشی

تناوبی با شدت بالا نسبت به سایر تمرینات ورزشی بیشتر ترشح می‌شوند که بر گلیکولیز و گلیکوژنولیز تاثیر مثبت دارند و می‌توانند متابولیسم کربوهیدرات را افزایش دهند و از طرفی خود مکمل ال- آرژینین هم موجب فعال شدن گلیکولیز و گلیکوژنولیز به خاطر افزایش مقادیرGLUT4، AMPK و گلوکاگن می‌شود که حاصل عوامل فوق منجر به افزایش چند برابری متابولیسم کربوهیدرات توام با مکمل دهی ال- آرژینین حین فعالیت شد (۱،۱۳).

در پژوهش حاضر هیچ تغییری در سطوح انسولین و گلوکز در جلسه مکمل دهی ال-آرژینین توام با فعالیت تناوبی با شدت بالا مشاهده نشد که در واقع همسو با نتایج فوربز و همکاران و ویرا و همکاران بود (۲۵،۹). اما فعالیت تناوبی با شدت بالا در جلسه دارونما منجر به افزایش ۱۶درصدی گلوکز خون پس از فعالیت ورزشی شد که می‌تواند به دلیل افزایش فرآیند گلوکونئوژنز و گلیکوژنولیز کبدی حین فعالیت ورزشی باشد که می‌توان آن را ناشی از افزایش ترشح هورمون‌های کاتکولامینی، گلوکاگن و کورتیزول دانست (۲۲،۲۴). در پژوهش حاضر اکسیداسیون نه تنها تغییری را نشان نداد، بلکه بین دو جلسه نیز تفاوتی مشاهده نگردید. از طرفی تغییری در سطوح NEFA به دنبال فعالیت ورزشی مشاهده نشدو تفاوت بین گروهی نیز وجود نداشت. موافق با پژوهش ما، فوربز و همکاران (۲۰۱۳) نشان دادند که مکمل دهی حاد ال- آرژینین متابولیسم چربی حین فعالیت فوق بیشینه در دوچرخه سواران را کاهش می‌دهد اما تغییری در سطوح NEFA نشان داده نشد (۹). از دلایل کاهش سهم نسبی چربی در تامین انرژی می‌توان به مدت زمان کوتاه مصرف ال- آرژینین و وهله‌های فعالیت با شدت بالا اشاره کرد، که می‌تواند به دلیل کاهش جریان خون بافت چربی و همچنین جلوگیری از ورود اسیدهای چرب آزاد با زنجیره بلند به داخل میتوکندری باشد که ناشی از فعالیت با شدت بالا بود که به دلیل افزایش فرآیند گلیکولیز و گلیکوژنولیز است که می‌تواند موجب تنظیم کاهشی کارنتین پالمیتول ترانسفراز ۱ و کاهش فرآهمی کارنتین آزاد شود و کاهش PH مرتبط با افزایش تولید لاکتات در جریان فعالیت با شدت بالا باشد، به دلیل این که افزایش لاکتات در سلول باعث مهار لیپولیز، افزایش استریفه شدن مجدد FFA و کاهش رهایش FFA و در نهایت کاهش متابولیسم چربی می‌شود (۱۶).

تحقیق حاضر دارای محدودیت‌هایی است از جمله اینکه رژیم غذایی آزمودنی‌ها در یک هفته فاصله بین دو جلسه مکمل و پلاسیبو قابل کنترل و یکسان سازی نبود. همچنین یکی از محدودیت های پژوهش حاضر عدم اندازه گیری هورمون های کاتکولامینی، گلوکاگون و کورتیزول می باشد که اندازه گیری آنها می توانست در توجیه یافته های پژوهش حاضر کمک نماید. بنابراین، پیشنهاد می گردد در پژوهش های آتی دو مسئله کنترل تغذیه و اندازه گیری هورمون های دخیل در متابولیسم مورد توجه قرار گیرد و همچنین انجام پژوهش هایی برای بررسی اثر تعاملی مصرف بلند مدت مکمل ال-آرژینین و تمرین ورزشی بر متابولیسم چربی و کربوهیدرات توصیه می گردد.

به طور کلی بر اساس یافته‌های تحقیق حاضر می‌توان نتیجه گیری نمود که فعالیت تناوبی با شدت بالا و همچنین مصرف ال-آرژینین

قبل از آن می‌تواند بر متابولیسم کربوهیدرات تاثیرگذار باشد اما بر لیپولیز و اکسیداسیون چربی تاثیری ندارد.

تقدیر و تشکر

نویسندگان مقاله بر خود لازم می‌دانند که از تمامی آزمودنی‌های تحقیق برای مشارکت در تحقیق و کمک به اجرای این پژوهش تشکر و قدردانی می‌نمایند.

تضاد منافع

برای اجرای این تحقیق هیچ حمایت مالی دریافت نشده است و تضاد منافعی وجود ندارد..

منابع

1. Adeva-andany MM. González-lucán M. Donapetry-garcía C. Fernández C. Meneiros-Rodríguez E. (2016). Glycogen metabolism in humans. BBA clinical, 5, 85-100.
2. Alkahtani S. (2014). Comparing fat oxidation in an exercise test with moderate-intensity interval training. Journal of sports science & medicine, 13, 51.
3. Bassami M. Ahmadizad S. Doran D. Maclaren DP. (2007). Effects of exercise intensity and duration on fat metabolism in trained and untrained older males. European journal of applied physiology, 101, 525-532.
4. Bi'e tan XL. Yin Y. WU Z. Liu C. Tekwe CD. WU G. (2012). Regulatory roles for L-arginine in reducing white adipose tissue. Frontiers in bioscience: a journal and virtual library, 17, 2237.
5. BogdanskI P. Suliburska J. Grabanska K. Musialik K. Cieslewicz A. Skoluda A. Jablecka A. (2012). Effect of 3-month L-arginine supplementation on insulin resistance and tumor necrosis factor activity in patients with visceral obesity. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 16, 816-823.
6. Cassidy S. Thoma C. Houghton D. Trenell MI. (2017). High-intensity interval training: a review of its impact on glucose control and cardiometabolic health. Diabetologia, 60, 7-23.
7. Claybaugh T. Decker S. Mccall K. Slyvka Y. Steimle J. Wood A. Schaefer M. Thuma J. Inman S. (2014). L-arginine supplementation in type II diabetic rats preserves renal function and improves insulin sensitivity by altering the nitric oxide pathway. International journal of endocrinology.
8. Ebong IA. Goff DC. Rodriguez CJ. Chen H. Bertoni AG. (2014). Mechanisms of heart failure in obesity. Obesity Research & Clinical Practice, 8, e540-e548.
9. Forbes SC. Harber V. Bell GJ. (2013). The acute effects of L-arginine on hormonal and metabolic responses during submaximal exercise in trained cyclists. International journal of sport nutrition and exercise metabolism, 23, 369-377.
10. Frayn KN.(1983). Calculation of substrate oxidation rates in vivo from gaseous exchange. Journal of Apply Physiology. 55:628-34.
11. Fu WJ. Haynes TE. Kohli R. Hu J. SHi W. Spencer TE. Carroll RJ. Meininger CJ. Wu G. (2005). Dietary L-arginine supplementation reduces fat mass in Zucker diabetic fatty rats. The Journal of nutrition, 135, 714-721.
12. Gibala MJ. Mcgee SL. (2008). Metabolic adaptations to short-term high-intensity interval training: a little pain for a lot of gain? Exercise and sport sciences reviews, 36, 58-63.

13. Goto K. Ishii N. Mizuno A. Takamatsu K. (2007). Enhancement of fat metabolism by repeated bouts of moderate endurance exercise. Journal of Applied Physiology, 102, 2158-2164.
14. Hill J. Peters J. Catenacci V. Wyatt H. (2008). International strategies to address obesity. Obesity reviews, 9, 41-47.
15. Hoshino D. Kitaoka Y. Hatta H. (2016). High-intensity interval training enhances oxidative capacity and substrate availability in skeletal muscle. The Journal of Physical Fitness and Sports Medicine, 5, 13-23.
16. Issekutz JRB. Miller H. (1962). Plasma free fatty acids during exercise and the effect of lactic acid. Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine, 110, 237-239.
17. Jobgen WS. Fried SK. Fu WJ. Meininger CJ. Wu G. (2006). Regulatory role for the arginine–nitric oxide pathway in metabolism of energy substrates. The Journal of nutritional biochemistry, 17, 571-588.
18. Lira FS. Zanchi NE. Lima-Silva AE. Pires FO. BertuzzI RC. Santos RV. Caperuto EC. Kiss M A. Seelaender M. (2009). Acute high-intensity exercise with low energy expenditure reduced LDL-c and total cholesterol in men. European journal of applied physiology, 107, 203-210.
19. Lucotti P. Setola E. Monti LD. Galluccio E. Costa S. Sandoli EP. Fermo I. Rabaiotti G. Gatti R. Piatti P. (2006). 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, 291, E906-E912.
20. Mcconell GK. (2007). Effects of L-arginine supplementation on exercise metabolism. Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care, 10, 46-51.
21. Mcknight JR. Satterfield MC. Jobgen WS. Smith SB. Spencer TE. Meininger CJ. Mcneal CJ. Wu G. (2010). Beneficial effects of L-arginine on reducing obesity: potential mechanisms and important implications for human health. Amino acids, 39, 349-357.
22. Miller RA. Birnbaum MJ. (2016). Glucagon: acute actions on hepatic metabolism. Diabetologia, 59, 1376-1381.
23. Nascimento M. Higa E. DE Mello M. Tufik S. Oyama L. Santos R. Farfan JA. Risso E. DE Souza C. Pimentel G. (2014). Effects of short-term l-arginine supplementation on lipid profile and inflammatory proteins after acute resistance exercise in overweight men. e-SPEN Journal, 9, e141-e145.
24. Richter EA. Hargreaves M. (2013). Exercise, GLUT4, and skeletal muscle glucose uptake. Physiological reviews, 93, 993-1017.
25. Vieira Teixeira DA Silva D. Adam Conte-Junior C. Margaret FPV. DA Silveira AT. 2014. Hormonal response to L-arginine supplementation in physically active individuals. Food & nutrition research, 58, 22569.
26. Whyte LJ. Ferguson C. Wilson J. Scott RA. Gill JM. (2013). Effects of single bout of very high-intensity exercise on metabolic health biomarkers in overweight/obese sedentary men. Metabolism, 62, 212-219.
27. Wu G. Bazer FW. Davis TA. Kim SW. LI P. Rhoads JM. Satterfield MC. Smith SB. Spencer TE. Yin Y. (2009). Arginine metabolism and nutrition in growth, health and disease. Amino acids, 37, 153-168.

28. Wu G. Lee MJ. Fried SK. (2007). The arginine-NO pathway modulates lipolysis in adipose tissues of obese human subjects. Federation of American Societies for Experimental Biology.
29. Wu G. Meininger CJ. (2009). Nitric oxide and vascular insulin resistance. Biofactors.;35(1):21-7.

Metabolism and Exercise
A bioannual journal

Vol 9, Number 2, 2019-2020

University Of Guilan

The Effects of L-Arginine Consumption on fat and carbohydrate metabolism during high intensity interval exercise in overweight individuals

Tataroo B[1], **Ahmadizad S[2], Bassami M[3*]**

Received: 8/7/2019 Accepted: 13/8/2020

Abstract

Aim: The purpose of present study was to investigate the effects of L-Arginine acute consumption on fat and carbohydrate metabolism during high intensity interval exercise (HIIE) in overweight individuals.

Method: : Ten overweight male students (Mean±SD; age 24.3±2.2 years; and BMI, 27.0±1.2 kg/m^2) performed two HIIE trials including 10 intervals of 3 min include 1 min running at 100% of vVO_2max and 2 min active recovery at 40% of vVO_2max with or without supplement consumption. In each session, subjects consumed either L-Arginine or placebo 90 min prior to exercise. In each session, insulin, glucose, non-esterified free fatty acid (NEFA) and triglyceride were measured before and after L-Arginine or placebo, and immediately after exercise. Oxygen consumption and carbon dioxide production were collected by using Cortex Gas Analyzer and to calculate fat and carbohydrate oxidation, using Frayne's equation.

Results: Carbohydrate oxidation rate was significantly different between the two sessions ($P<0.05$). In addition, glucose concentration and carbohydrate oxidation were significantly increased following HIIE ($P<0.05$). However, there were no significant differences between the two trials for glucose, insulin, NEFA, triglyceride and fat oxidation.

Conclusion: Based on the findings of present study, it could be concluded that L-Arginine supplementation may lead to increases in carbohydrate oxidation during HIIE in overweight men, but has no effect on fat oxidation and rest of metabolites.

Keywords: High intensity interval exercise, L-Arginine, fat oxidation, carbohydrate oxidation, Lipolysis.

1. MSc in Exercise Physiology, 2. Professor in Exercise physiology, Shahid Beheshti University, 3. Associate professor in Exercise Physiology and Sports Nutrition, , Allameh Tabataba'i University.

*****Email: bassami@atu.ac.ir