مقاله پژوهشی

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

محمد عزیزی[1*]، رستگار حسینی[1]، تورج محمد زمانی[2]، امین صمدی خواه[2]

۱- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه رازی، کرمانشاه، ایران
۲- گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اسلام‌آباد غرب، کرمانشاه، ایران

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۷/۰۸/۲۳ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۸/۰۲/۲۱

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 ال-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 ال- 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 تجزیه‌وتحلیل داده‌ها از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون t همبسته در سطح معنی‌داری $P \leq ۰/۰۵$ 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 ($P <۰/۰۰۱$). همچنین نتایج نشان داد میزان آنزیم کراتین‌کیناز، لاکتات دهیدروژناز و تعداد نوتروفیل‌ها پس از یک وهله تمرین هوازی و وامانده ساز در گروه مکمل‌دهی ال- 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

یکی از شایع‌ترین و پرتکرارترین آسیب‌های عضلانی در جریان فعالیت‌های ورزشی و حتی زندگی روزمره، کوفتگی عضلانی تأخیری (DOMS)[1] است که با ناراحتی، درد، ضعف و سفتی عضلات همراه است و گاهی عوارض آن می‌تواند فرد را از فعالیت-های ورزشی دور سازد (۱). DOMS را به‌عنوان کشیدگی عضلانی درجه‌یک طبقه‌بندی می‌کنند (۲). DOMS در ۲۴ ساعت اول بعد از فعالیت، افزایش‌یافته 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 فعالیت ناآشنا، فعالیت‌های بدنی سنگین و یا فعالیت‌هایی که همراه با انقباض‌های برون‌گرا مانند دویدن در سرازیری و فعالیت-های هوازی و مقاومتی فزاینده بیان شده است (۴). نظریات متعدد ازجمله 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). درنتیجه، توالی واحدی از رویدادها را به‌منظور توضیح پدیده DOMS پیشنهاد کرده‌اند

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

1. Delayed-Onset Muscle Soreness

(۶). این مدل از ادغام نظریه‌های مختلف به‌دست‌آمده است و با این فرض که نیروی زیاد کششی ناشی از فعالیت وامانده‌ساز، آسیب بافت عضلانی و بافت همبند را ایجاد می‌کند شروع می‌شود (۷). این آسیب ساختاری باعث تغییر در نفوذپذیری غشای سلول و انتشار کلسیم در داخل سلول می‌شود. آنزیم‌های تجزیه‌کننده پروتئین براثر کلسیم فعال‌شده و تجزیه پروتئین‌های سلولی را آغاز می‌کنند. تخریب تدریجی غشای سلول عضلانی باعث انتشار ترکیبات داخلی سلول (کراتین کیناز (CK)[۲] و هیدروکسی پرولین[۳]) به فضای میان بافتی و پلاسما می‌شود. این مواد بین ۶ الی ۱۲ ساعت مونوسیت‌ها را به سمت خود می‌کشانند و ماستوسیت‌ها و هیستامین‌ها را در محل آسیب‌دیده فعال می‌کنند. چند ساعت بعد از آسیب تعداد نوتروفیل‌ها، مونوسیت‌ها و ماکروفاژها در محل آسیب‌دیده افزایش می‌یابد. به دلیل عمل بیگانه‌خواری و انهدام سلولی، هیستامین‌ها، کنین‌ها و پتاسیم در فضای میان بافتی تجمع می‌یابند. درنهایت، این رویدادها موجب احساس کوفتگی می‌شوند و درد ممکن است در اثر فشار ناشی از تورم و تأثیر پروستاگلاندین‌ها بر گیرنده‌های درد افزایش یابد (۱). مکانیسم‌های پیشنهادی DOMS به محققان اجازه داده است روش‌های گوناگون پیشگیری و درمان (مداخلات شامل: کشش، داروهای ضدالتهاب، اولتراسوند، تحریک الکتریکی، هوموپاتی، ماساژ، گرم کردن، گیاهان دارویی و مکمل‌های ورزشی) را به‌منظور کاهش علائم DOMS، بازگشت سریع‌تر کارایی عضله و یا کاهش میزان آسیب اولیه موردبررسی قرار دهند (۳، ۷).

با توجه به اینکه گونه‌های آزاد اکسیژن (ROS)[۴] در پاسخ به ورزش تولیدشده و به ایجاد آسیب اکسیداتیو و آسیب عضلات اسکلتی منجر می‌شود، این امکان وجود دارد که مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی با تقویت دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن از فشار اکسیداتیو حاصل از ورزش، التهاب و آسیب عضلانی جلوگیری کنند (۸-۱۰). بنابراین استفاده از مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی در افرادی که ظرفیت آنتی‌اکسیدانی کمی دارند یا در تمرینات شدید شرکت می‌کنند و دفاع آنتی‌اکسیدانی آن‌ها ضعیف شده است، می‌تواند 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).

یکی از این مکمل‌ها، ال- آرژنین[۵] است که به‌تازگی موردتوجه ورزشکاران رشته‌های مختلف قرار گرفته است. ال-آرژنین یک اسیدآمینه غیرضروری است (۱۳)، می‌تواند در کلیه و کبد سنتز شود (۱۴). بااین‌حال، در شرایط استرس‌زا (سوختگی‌های شدید، آسیب و عفونت) آن را در طبقه آمینواسیدهای ضروری شرطی جای می‌دهند (۱۳). مطالعات متعددی نشان داده‌اند که ال-آرژنین عامل محافظت‌کننده‌ای در برابر آسیب گونه‌های 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 قابل‌توجهی استرس اکسیداتیو را کاهش می‌دهد (۱۶، ۱۷). ال-آرژنین موجب کنترل استرس اکسیداتیو در کبد، کاهش سطوح گلوکز و کلسترول سرم می‌شود که به‌احتمال‌زیاد به‌طور مستقیم یا غیرمستقیم (در ارتباط با ظرفیت آنتی‌اکسیدانی وابسته به NO) عمل می‌کند، به‌گونه‌ای که با افزایش غلظت گلوتاتیون (GSH)[۶]، سوپراکسیددیسموتاز[۷] (SOD) و افزایش فعالیت کاتالاز موجب بهبود وضعیت آنتی‌اکسیدانی می‌گردد (۱۷).

تحقیقات نشان داده است آنزیم‌های کراتین‌کیناز و لاکتات-دهیدروژناز به‌عنوان 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 آن‌ها در خون افزایش پیدا کند (۱۸، ۱۹). از طرفی، کراتین‌کیناز، لاکتات‌دهیدروژناز و میوگلوبین شاخص های بیوشیمیایی تخریب سلول‌های عضلانی‌اند (۱۴). تراوش این آنزیم‌ها در اثر تنش شدید عضلانی ناشی از انقباض منجر به آسیب می‌شود. مقدار این آنزیم‌ها تحت شرایط مختلف مانند مدت تمرین، شدت تمرین، چگونگی تمرین و درجه حرارت به‌آسانی تغییر می‌یابد (۲۰، ۲۱). استفاده از مکمل‌های غذایی از قبیل آنتی‌اکسیدان‌ها به شکلی فزاینده در درمان بسیاری از مشکلات از قبیل کوفتگی عضلانی تأخیری کاربرد پیدا کرده است به‌طوری‌که باور بر این است که مصرف مکمل‌ها قبل از ورزش ممکن است اثر پیشگیری‌کننده داشته باشد (۲۱، ۲۲).

در بررسی که کروزات و همکاران[۸] (۲۰۱۰) بر روی موش‌ها انجام دادند به این نتیجه رسیدند که مکمل‌گیری گلوتامین آزاد

2. Creatine kinase
3. Hydroxyproline
4. Reactive Oxygen Species
5. L-Argenin
6. Glutathione
7. Superoxide dismutase
8. Cruzat et al

با آلانیل-گلوتامین بر ذخایر گلوتامین مؤثر بوده است و می‌تواند سطوح پلاسمایی کراتین‌کیناز و پاسخ‌های التهابی ایجادشده به‌وسیله ورزش طولانی‌مدت را کاهش دهد (۲۳). پراتیمتا و همکاران[9] (۲۰۱۳) نشان دادند که ال-آرژنین از طریق افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مانند کاتالاز و کاهش تولید رادیکال-های 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 ازآنجاکه 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[10] و متقاطع[11] 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 ± 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 آنتروپومتریکی (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 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 وامانده ساز 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 آزمودنی-ها در حالت ناشتا به میزان ۵ سی‌سی خون از ورید زند اسفلی گرفته شد. خون با سرعت ۳۰۰۰ 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 اتوآنالایزر Technician-RA ۱۰۰۰ ساخت آمریکا به روش آنزیماتیک بر

[9] Tripathi et al
[10] Double-blind
[11] Cross-over

اساس پروتکل فدراسیون بین‌المللی شیمی بالینی (IFCC) و استاندارد انجمن بیوشیمی آلمان (DGKC) اندازه‌گیری خواهد شد. مقدار لاکتات دهیدروژناز به‌وسیله دستگاه اتوآنالایزر هیتاچی (مدل ۹۰۲، ساخت کشور ژاپن) و توسط کیت‌های شرکت پارس و میزان شمارش نوتروفیل‌ها توسط دستگاه شمارنده سلول، سایمکس انجام گرفت. برای بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون کلموگروف- اسمیرنوف برای بررسی اختلاف احتمالی بین پیش و پس‌آزمون در هر گروه در مراحل مختلف از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و برای بررسی اختلاف احتمالی بین گروه تجربی و شاهد از آزمون t مستقل استفاده شد. یافته‌های پژوهش با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ در سطح آماری P≤۰/۰۵ موردبررسی قرار گرفت.

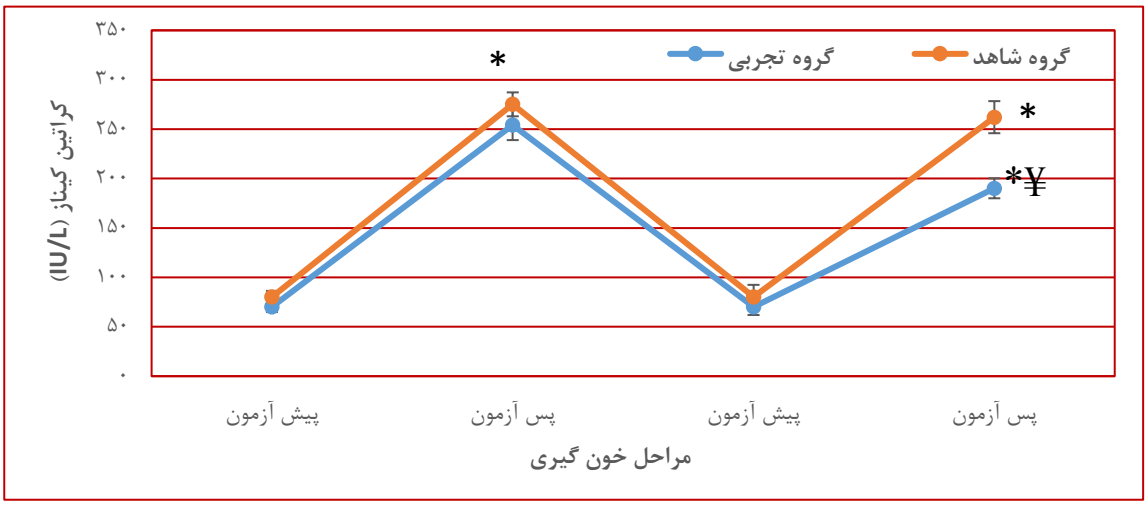
نتایج

جدول ۱ میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های آزمودنی‌ها در گروه تجربی و شاهد را نشان می‌دهد.

بر اساس نتایج تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر در نمودار ۱ بین زمان‌های اندازه‌گیری مقادیر کراتین کیناز در پیش‌آزمون اول با پس‌آزمون اول (P=۰/۰۰۱) و پس‌آزمون دوم (P=۰/۰۰۱) و پس‌آزمون اول با پس‌آزمون دوم (P=۰/۰۳۸) اختلاف معنی‌داری مشاهده شد؛ درحالی‌که بین پیش‌آزمون اول با پیش‌آزمون دوم (P=۰/۹۳۲) اختلاف معنی‌داری در گروه دریافت‌کننده مکمل ال – آرژنین مشاهده نشد. علاوه بر این بین زمان‌های اندازه‌گیری در پیش‌آزمون اول با (P=۰/۰۰۱) و پس‌آزمون دوم (P=۰/۰۰۱) اختلاف معنی‌داری مشاهده شد؛ درحالی‌که پس‌آزمون اول با پس‌آزمون دوم (P=۰/۶۲۱) و بین

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های آزمودنی‌ها

گروه‌ها	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	شاخص توده بدن(kg/m^2)
گروه تجربی	۲۲/۱۱±۳/۱۲۱	۱۷۳/۱۱±۴/۰۲۳	۷۰/۱۴±۴/۰۲۲	۲۳/۳۸±۳/۰۹۸
گروه شاهد	۲۳/۱۳±۳/۲۳۴	۱۷۴/۱۱±۴/۰۲۲	۷۲/۱۲±۵/۱۴۲	۲۳/۷۸±۲/۶۱۲



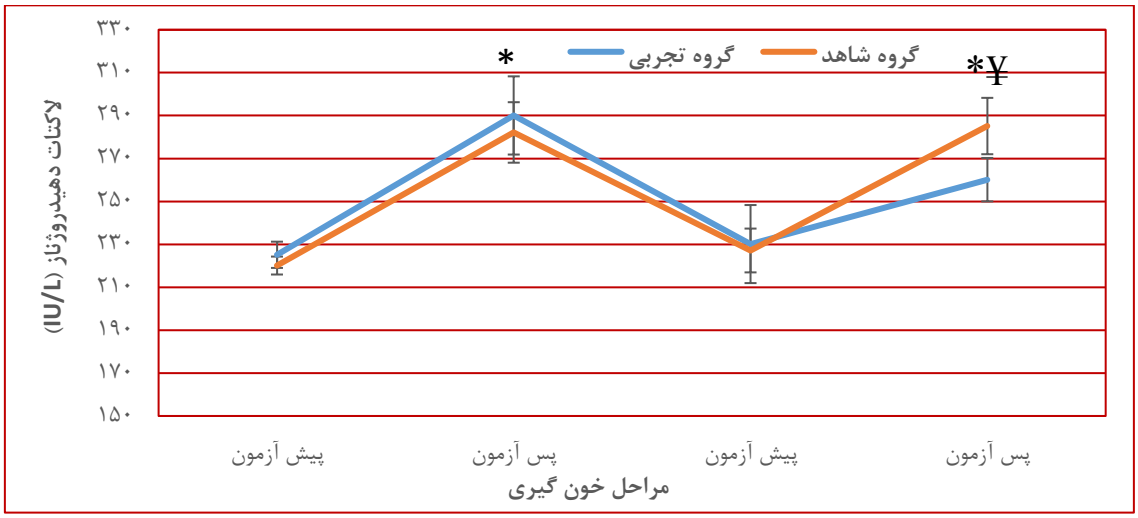
نمودار ۱. نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تی-مستقل به ترتیب برای مقایسه میزان کراتین کیناز در زمان‌های مختلف و برای مقایسه میزان کراتین کیناز در مراحل مختلف بین گروه تجربی و گروه شاهد

*نمایانگر تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش‌آزمون (P < ۰/۰۵)؛ ¥: نمایانگر تفاوت معنی‌دار بین گروه تجربی و گروه شاهد (P < ۰/۰۵)

پیش‌آزمون اول با پیش‌آزمون دوم (P=۰/۸۲۳) اختلاف معنی‌داری در گروه دریافت‌کننده دارونما مشاهده نشد.

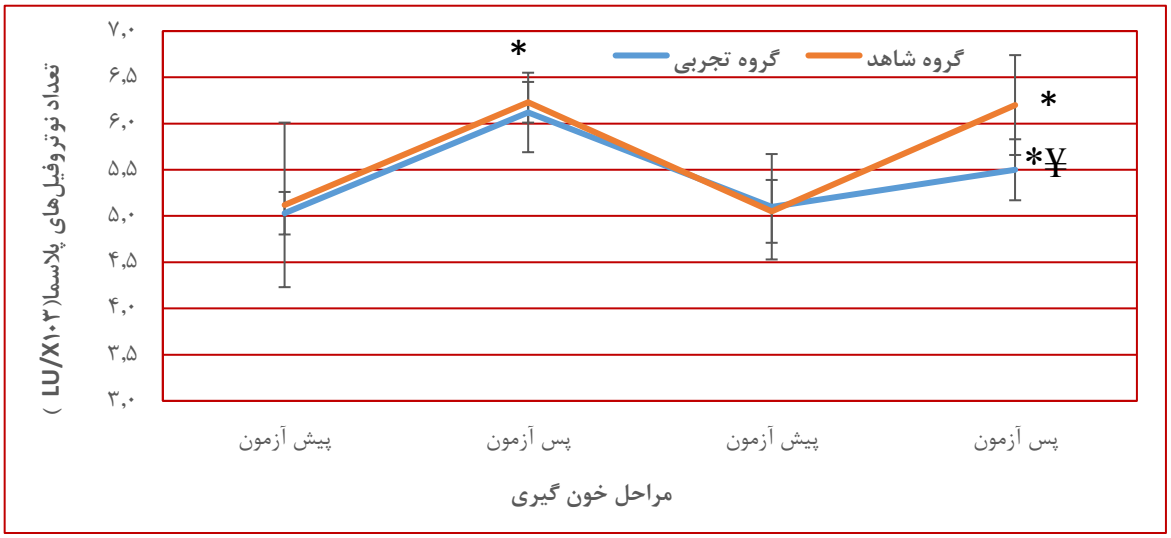
همچنین نتایج آزمون t مستقل نیز نشان داد که بین گروه مکمل‌دهی ال-آرژنین و گروه دارونما در مقایسه میانگین مقادیر کراتین کیناز تفاوت معنی‌داری در پیش‌آزمون اول (P=۰/۱۷۷)، دوم (P=۰/۲۳۵) و پس‌آزمون اول (P=۰/۱۴۵) وجود نداشت؛ درحالی‌که در پس‌آزمون دوم (P=۰/۰۰۲) تفاوت معنی‌داری بین این دو گروه مشاهده شد.(نمودار ۱)

بر اساس نتایج تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر در نمودار ۲ بین زمان‌های اندازه‌گیری مقادیر لاکتات دهیدروژناز در پیش‌آزمون اول با پس‌آزمون اول (P=۰/۰۰۱) و پس‌آزمون دوم (P=۰/۰۰۱) و پس‌آزمون اول با پس‌آزمون دوم (P=۰/۰۲۲) اختلاف معنی‌داری مشاهده شد؛ درحالی‌که بین پیش‌آزمون اول با پیش‌آزمون دوم (P=۰/۷۴۲) اختلاف معنی‌داری در گروه دریافت‌کننده مکمل ال – آرژنین مشاهده نشد. علاوه بر این بین زمان‌های اندازه‌گیری در پیش‌آزمون اول با (P=۰/۰۰۱) و



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 < ۰/۰۵)؛ ¥: نمایانگر تفاوت معنی‌دار بین گروه تجربی و گروه شاهد (P < ۰/۰۵)



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 < ۰/۰۵)؛ ¥: نمایانگر تفاوت معنی‌دار بین گروه تجربی و گروه شاهد (P < ۰/۰۵)

پس‌آزمون دوم (P=۰/۰۰۱) اختلاف معنی‌داری مشاهده شد؛ درحالی‌که پس‌آزمون اول با پس‌آزمون دوم (P=۰/۷۴۲) و بین پیش‌آزمون اول با پیش‌آزمون دوم (P=۰/۸۳۴) اختلاف معنی‌داری در گروه دریافت‌کننده دارونما مشاهده نشد.

همچنین نتایج آزمون t مستقل نیز نشان می‌دهد که بین گروه مکمل‌دهی ال-آرژنین و گروه دارونما در مقایسه میانگین مقادیر لاکتات دهیدروژناز تفاوت معنی‌داری در پیش‌آزمون اول (P=۰/۱۷۵)، دوم (P=۰/۳۲۴) و پس‌آزمون اول (P=۰/۱۸۰) وجود نداشت؛ درحالی‌که در پس‌آزمون دوم (P=۰/۰۰۳) تفاوت معنی‌داری بین این دو گروه مشاهده شد.

بر اساس نتایج تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر در نمودار ۳ بین زمان‌های اندازه‌گیری تعداد نوتروفیل‌های پلاسما در پیش‌آزمون اول با پس‌آزمون اول (P=۰/۰۰۱) و پس‌آزمون دوم (P=۰/۰۰۱) و پس‌آزمون اول با پس‌آزمون دوم (P=۰/۰۲۶) اختلاف معنی‌داری مشاهده شد؛ درحالی‌که بین پیش‌آزمون اول با پیش‌آزمون دوم (P=۰/۹۵۲) اختلاف معنی‌داری در گروه دریافت‌کننده مکمل ال – آرژنین مشاهده نشد. علاوه بر این بین زمان‌های اندازه‌گیری در پیش‌آزمون اول با (P=۰/۰۰۱) و پس‌آزمون دوم (P=۰/۰۰۱) اختلاف معنی‌داری مشاهده شد؛ درحالی‌که پس‌آزمون اول با پس‌آزمون دوم (P=۰/۶۷۸) و بین پیش‌آزمون اول با پیش‌آزمون دوم (P=۰/۹۴۳) 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 تعداد نوتروفیل‌های پلاسما تفاوت معنی‌داری در پیش‌آزمون اول (P=۰/۲۳۱)، دوم (P=۰/۱۸۳) و پس‌آزمون اول (P=۰/۱۶۷) وجود نداشت؛ درحالی‌که در پس‌آزمون دوم (P=۰/۰۲۱) تفاوت معنی‌داری 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 وامانده‌ساز شد. همسو با نتایج مطالعه حاضر، هانگ و همکاران[12] (۲۰۰۸)، گزارش کردند که مکمل ال-آرژنین سبب کاهش تولید XO[13] (یک متالوفلاوپروتئین[14] است که می‌تواند منجر به تولید سوپراکسید و هیدروژن پراکسید شود و به‌عنوان مکانیسم اصلی تولید رادیکال آزاد در برخی شرایط مانند تمرین ورزشی حاد یا بی‌هوازی باشد)، کاهش کراتین کیناز و افزایش برخی آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی با مصرف ال آرژنین را می‌گردد (۲۵). همچنین اکسو و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند ۸ هفته تمرین هوازی همراه با مصرف مکمل ۲ درصد ال-آرژنین در موش‌های انفارکتوس شده عملکرد سیستولیک بطن چپ را از طریق کاهش استرس اکسایشی ناشی از افزایش فعالیت کاتلاز و عدم‌تغییر پراکسیداز و سوپراکسیداز دیسموتاز و کاهش کراتین کیناز بهبود می‌بخشد (۲۶). از طرفی کزیم و همکاران[15] (۲۰۱۲) (۲۷)، ساله و همکاران[16] (۱۳۹۴) (۲۸) عدم تأثیر مصرف مکمل ال-آرژنین را گزارش کردند که می‌توان به تفاوت در میزان دوز مصرفی ال-آرژنین و طول دوره مکمل دهی مربوط دانست؛ احتمالاً مقدار ال-آرژنین مصرفی دارای آستانه مشخصی است، به‌عبارت‌دیگر، مقدار بالا امکان جذب و انتقال سیستم‌های انتقالی را به داخل سلول ندهد و در مقدار پایین آن، به علت زیر آستانه بودن فعالیت ال-آرژنین، با کاهش سوبسترا، نتواند تأثیر مناسبی در تولید NO ایجاد کند.

طبق نظریه آسیب عضلانی، پارگی سارکوپلاسم باعث شناور شدن آزادانه‌ی محتویات سلول بین تارهای عضلانی می‌شود؛ افزایش سطوح کراتین‌کیناز سرم به آسیب سارکومر و خطوط Z در اثر فعالیت ورزشی شدید بستگی دارد (۲۹). با توجه به این‌که مصرف مکمل ال آرژنین به‌عنوان یکی از اسیدآمینه‌های ضروری هنگام فعالیت ورزشی احتمالاً موجب کاهش مقادیر کورتیزول در مقایسه با گروه دارونما می‌شود (۳۰) و با توجه به نتایج کرامر و همکاران[17] (۱۹۹۸) در مورد تأثیر کورتیزول بر تخریب عضلانی، بخشی از اختلاف مشاهده‌شده بین گروه‌های تجربی و کنترل در مقادیر کراتین کیناز را می‌توان 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، درحالی‌که به دنبال یک هفته مکمل‌دهی ال-آرژنین میزان لاکتات دهیدروژناز در گروه دریافت‌کننده مکمل ال-آرژنین در

12. Huang et al
13. Xanthine oxidase(xo)
14. Metalloflavoprotein
15. Kazeem et al
16. Saleh et al
17. Kraemer et al

مقایسه با گروه دارونما به‌طور معنی‌داری کاهش نشان داد. همسو با نتایج مطالعه حاضر شافر و همکاران[18] (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[19] (۲۰۱۳) (۳۵) و زاک و همکاران (۲۰۱۴) (۳۶) در تضاد است؛ به‌عنوان‌مثال 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 بامطالعه حاضر به دلیل تفاوت در مکمل دهی، نحوه انجام آزمون ورزشی و دوز مکمل به کار رفته است (۳۴).

به نظر می‌رسد که کاهش تولید لاکتات‌دهیدروژناز در گروه دریافت‌کننده مکمل ال-آرژنین از طریق میسر نیتریک اکسید بوده که می‌تواند موجب مهار گلیکولیز و درنتیجه 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 وامانده‌ساز کاهش یابد.

یافته‌های برخی تحقیقات نشان می‌دهد در طول تمرین، درنتیجه افزایش مصرف اکسیژن در میتوکندری و جریان انتقال 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 به‌جا می‌گذارد (۳۵، ۳۶)؛ بنابراین پژوهش حاضر با تکیه‌بر 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 وامانده‌ساز شد. نتایج مطالعه کاریپکه و همکاران[20] (۲۰۱۶) و بوکاتوندا و همکاران[21] (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 قابل‌توجهی 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 فعالیت-های 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

18. Schaefer et al
19. Forbes et al
20. Kreipke et al
21. Boccatonda et al

سبب می‌شود وسعت آسیب به بافت در اثر فعالیت افزایش یابد؛ بنابراین اگر آنتی‌اکسیدان‌ها در بدن ذخیره نشوند یا اینکه بعد از مصرف، ذخایر آن‌ها تجدید نشود فعالیت پراکسیدان‌ها (موافق با اکسید شدن) شکل‌گرفته، تخریب سلول به وقوع می‌پیوندد.

نتیجه‌گیری

به‌طورکلی می‌توان گفت که به دنبال تمرینات وامانده ساز میزان شاخص کوفتگی عضلانی تأخیری افزایش می‌یابد 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 نوتروفیل‌های پلاسما می‌گردد. حجم نمونه کم، تفاوت فردی آزمودنی‌ها در میزان وضعیت تغذیه و سطح فعالیت بدنی که به‌عنوان محدودیت‌های مطالعه مطرح می‌گردد، لذا پیشنهاد می‌شود دیگر مطالعه‌ها با جامعه آماری وسیع‌تر، تعداد نمونه‌های بیشتری و کنترل دقیق تغذیه و سطح فعالیت بدنی اجرا گردد.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه برای اخذ درجه کارشناسی ارشد رشته تربیت‌بدنی و علوم ورزشی گرایش فیزیولوژی ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد اسلام‌آباد غرب با کد شناسه ثبت ۳۱۰۲۱۴۲۳۹۵۲۰۲۵ بود. نویسندگان از کلیه آزمودنی‌هایی که ما را در انجام این مطالعه یاری نمودند، کمال تشکر و قدردانی را به عمل می‌آورند.

تعارض منافع

نویسندگان هیچ‌گونه تعارض منافعی را اعلام نکرده اند.

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, Nevonen 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, Knechtle B, Perret C, Eser P, Von Arx P, Knecht H. Influence of chronic supplementation of arginine aspartate in endurance athletes on performance and substrate metabolism. International journal of sports medicine. 2005;26(05):344-9.
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 concentrations 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 R[1], Mohammad Amani T[2], Samadhi khan A[2]

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: azizimihammad@gmail.com
https://orcid.org/ 0000-0002-6386-7344

Journal of Fasa University of Medical Sciences 9 (2019): 1408-1417