

KRZYSZTOF DURKALEC-MICHALSKI, JAN JESZKA

CZY SUPLEMENTACJA ARGININĄ JEST SKUTECZNĄ METODĄ WSPOMAGANIA ZDOLNOŚCI WYSIŁKOWYCH W SPORCIE?

WSTĘP

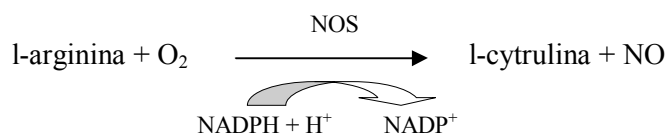
Arginina (kwas 2-amino-5-guanidynowalerianowy) należy do aminokwasów względnie egzogennych. Stwierdzono, że jej podaż z dietą jest niezbędna u młodych osób, natomiast dorośli są w stanie syntetyzować argininę endogennie. Wiele badań wskazuje jednak na znaczenie odpowiedniego spożycia tego aminokwasu we właściwym funkcjonowaniu organizmu. Rola argininy wydaje się wzrastać w specyficznych stanach fizjologicznych, związanych z chorobą, urazem lub znacznym obciążeniem organizmu, prowadzącym do zwiększenia poziomu przemian katabolicznych (Flynn i in. 2002, Wu i in. 2000). Arginina odgrywa znaczącą rolę w biosyntezie białka (Wu, Morris 1998, Tong, Barbul 2004) oraz procesach detoksykacyjnych, związanych z usuwaniem amoniaku i tworzeniem mocznika (Campbell i in. 2004). Ponadto stwierdzono, że arginina bierze udział w syntezie proliny, poliamin oraz mogących oddziaływać w sposób szczególnie na organizm sportowców: kreatyny, tlenku azotu, agmatyny, ornityny, cytruliny i glutaminianu (Tong, Barbul 2004, Tapiero i in. 2002, Morris 2002, Blantz i in. 2000). Uwagę zwraca również możliwy związek między arginina a wydzielaniem endogennego hormonu wzrostu, insuliny i glukagonu (Tong, Barbul 2004, Morris 2002, Chromiak, Antonio 2002).

Pula argininy dostępna w organizmie, oprócz przemian endogennych i rozkładu białek wewnątrzustrojowych, zależy w znacznym stopniu od podaży tego aminokwasu z dietą. Szacuje się, że przeciętnie spożywa się 3–6 g argininy na dobę, przy czym jej bogatym źródłem są zarówno produkty dostarczające białka pochodzenia zwierzęcego, jak i roślinnego (Visek 1986, Ścibor, Czeczot 2005, Shao, Hathcock 2008). Stosunkowo niewielkie jej ilości występują w białkach mlecznych, w związku z czym mniejsza może być zawartość argininy w odżywkach białkowych na bazie białek serwatkowych i kazeinowych, jeżeli nie dokonano ich wzbogacenia w ten aminokwas (Ramirez i in. 2001). Stężenie argininy w osoczu osób dorosłych w zależności od jej spożycia i stanu fizjologicznego może wynosić 95–250 $\mu\text{mola/l}$ (Wu i in. 2000).

Uwagę zwraca fakt, że w wyniku trawienia jedynie 50% spożytej z dietą argininy po jej uwolnieniu z białek dostaje się do krwi, natomiast 40% ulega rozkładowi w jelicie cienkim w wyniku działania arginazy (Wu, Morris 1998, Paddon-Jones i in. 2004). Część puli argininy w osoczu krwi (15%) może również pochodzić z konwersji znajdującej się w pokarmie cytruliny (Wu, Morris 1998, Paddon-Jones i in. 2004). W komórkach transport argininy odbywa się za pośrednictwem określonych przenośników błonowych (y^+ , b^{0+} , B^{0+} i y^{+L}) i jest także kompetycyjnie hamowany przez wybrane inhibitory NOS (syntaza tlenu azotu) oraz lizynę, ornitynę i kanawainę (Ścibor, Czeczot 2005). Stwierdzono jednak, że ww. układy przenośników odznaczają się wysoką zdolnością dostosowania i przy zwiększonej podaży argininy intensyfikują transport tego aminokwasu w komórkach nabłonkowych jelita (Deves, Boyd 1998). Metabolizm argininy jest ponadto regulowany w znaczący sposób przez określone enzymy, m.in. ASS (syntetaza argininobursztynianowa), ADC (dekarboksylaza argininowa) i izoenzymy NOS (syntazy tlenu azotu) (Morris 2002, Bansal, Ochoa 2003). Z kolei szlaki metaboliczne argininy w organizmie różnią się w obrębie poszczególnych narządów i komórek. W wątrobie uczestniczy w istotnych procesach detoksykacyjnych, biorąc udział w cyklu moczniowym, natomiast w komórkach śródbłonna naczyniowego stymuluje syntezę tlenu azotu (Ścibor, Czeczot 2005, Paddon-Jones i in. 2004).

ARGININA A TLENEK AZOTU

Dostępność argininy determinuje wydajność syntezy tlenu azotu (NO) (Mori, Gotoh 2000). Pomimo endogennej drogi powstawania argininy wykazano, że głównym źródłem tego aminokwasu, niezbędnym do syntezy NO, jest zawarta we krwi, pobrana z pokarmem egzogenna arginina (Wu, Morris 1998). Niektóre prace wykazały związek między suplementacją l-argininą w dawce 0,1–0,2 g/kg masy ciała a wzrostem syntezy tlenu azotu (Kharitonov i in. 1995). Warto wspomnieć również, że komórkowy cykl przemian arginina-cytrulina i rozkład białek wspiera przebieg tego procesu (Wu, Meininger 2002). Tlenek azotu powstaje w wyniku utlenienia grupy iminowej reszty guanidynowej L-argininy z tlenem cząsteczkowym (O_2), przy udziale syntazy tlenu azotu jako katalizatora (ryc. 1) (Alderton i in. 2001).



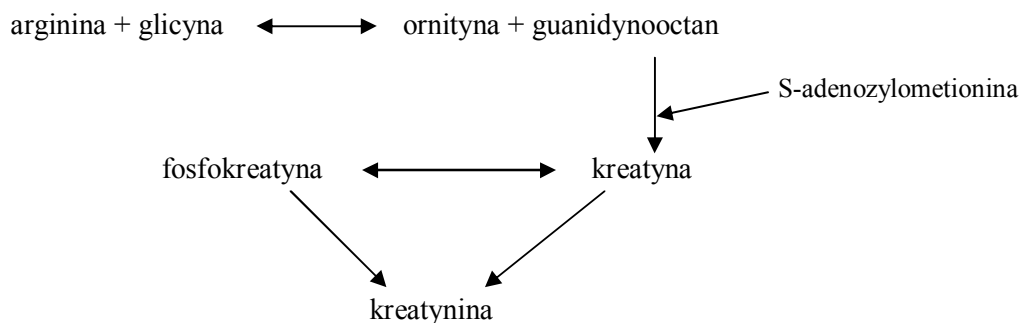
Ryc. 1. Mechanizm powstawania tlenu azotu z argininy

Stwierdzono, że tlenek azotu wpływa znacząco m.in. na rozszerzenie naczyń krwionośnych, obniżenie stopnia adhezji, aktywacji i agregacji trombocytów, a także zmniejszenie oporów naczyniowych (Paddon-Jones i in. 2004, Tangphao i in. 1999, Ignarro i in. 1999). Ponadto NO jest istotnym neurotransmiterem w mózgu i autonomicznym układzie nerwowym oraz wpływa na działanie układu immunologicznego (Wu i in. 2000, Salvemini i in. 2003). Bierze również udział w gojeniu się ran,

zmniejszeniu urazów i stanów zapalnych (Salvemini i in. 2003, Hauk, Hosey 2006, Filippin i in. 2009). Tlenek azotu jest ponadto ważnym czynnikiem w procesie regeneracji uszkodzonych włókien mięśniowych, wpływającym również na ich wzrost (Filippin i in. 2009).

ARGININA A KREATYNA

Jednym z ważniejszych metabolitów argininy, którego korzystny wpływ na wzrost zdolności wysiłkowych został udokumentowany, jest kreatyna – syntezowana głównie w nerkach oraz w mniejszych ilościach w wątrobie i trzustce (Flynn i in. 2002, Wyss, Kaddurah-Daouk 2000, www.ausport.gov.au). Arginina (Arg) w wyniku reakcji z glicyną (Gly), przy udziale enzymu AGAT (amidnotransferazy argininoglicynowej) przenosi na nią swoją grupę guanidynową. W wyniku tego procesu powstaje ornityna (Orn) i kwas guanidynoocetowy (GA), który przy udziale S-adenozylometioniny konwertuje do kreatyny, przekazywanej z krwią m.in. do mięśni (ryc. 2) (Ścibor, Czeczot 2005, Paddon-Jones i in. 2004). Szacuje się, że przedstawione powyżej przemiany argininy prowadzą do wytworzenia ok. 1–2 g kreatyny na dobę, co wskazuje na konieczność jej dodatkowej podaży z dietą (Wu, Morris 1998, Paddon-Jones i in. 2004). Średnio 90–95% kreatyny w organizmie znajduje się w mięśniach szkieletowych, przy czym 2/3 tej puli stanowi fosfokreatyna (PCr), natomiast resztę wolna kreatyna (Paddon-Jones i in. 2004). Kreatyna pełni kluczową rolę w energetyce mięśniowej. Dzięki zwiększeniu stężenia PCr możliwa jest szybsza resynteza ATP, niezbędnego źródła energetycznego do prawidłowego skurczu mięśni, zwłaszcza w trakcie wysiłków supramaksymalnych (Jagiello i in. 2010, Paddon-Jones i in. 2004). Ponadto zaobserwowano wpływ kreatyny na usprawnienie metabolizmu tlenowego i obniżenie poziomu kwasicy mleczanowej. W przypadku sportowców ww. działanie pozwalało zwiększyć obciążenia treningowe oraz wpływało na zmianę masy i składu ciała (wzrost masy mięśniowej) (Jagiello i in. 2010, Little i in. 2008). Warto również wspomnieć, że skuteczność kreatyny została potwierdzona wieloma badaniami zarówno w konkurencjach wytrzymałościowych, jak i siłowych (Juhn, Tarnopolsky 1998, Tarnopolsky, MacLennan 2000, Ziegenfuss i in. 2002). Uwagę zwracają także badania Viercka i in. (2003), dowodzące istotnego znaczenia kreatyny w stymulowaniu do działania mięśniowych komórek macierzystych, co może tłumaczyć jej wpływ na wzrost masy i siły mięśniowej sportowców.



Ryc. 2. Mechanizm powstawania kreatyny z argininy

ARGININA A HORMON WZROSTU

Analiza wpływu dożylnego wlewu argininy wykazała wzrost sekrecji hormonu wzrostu (GH) przez przedni płat przysadki mózgowej, co prawdopodobnie wynikało z hamującego działania tego aminokwasu na wydzielanie endogennej somatostatyny (Campbell i in. 2004, Alba-Roth i in. 1988). Obserwowane zwiększenie poziomu hormonu wzrostu stwierdzono przy wlewie dożylnym 12–30 g argininy. Badania wykazały, że hormon wzrostu stymuluje przemiany anaboliczne w organizmie, m.in. zwiększa wykorzystanie aminokwasów, ilość jąder komórkowych w miocytach oraz masę i objętość włókien mięśniowych, a także ogranicza proteolizę białek (Józków, Mędraś 2009, Wideman i in. 2000). Ponadto stymuluje tempo transkrypcji i translacji mRNA. Uwagę zwraca również przyspieszenie reakcji lipolitycznych, wywołanych aktywacją cykazy adenylowej, cAMP-zależnej kinazy białkowej oraz fosforylacją i pobudzeniem lipaz (Józków, Mędraś 2009). Hormon wzrostu wpływa również na układ immunologiczny, stymulując produkcję przeciwciał, limfocytów T, leukocytów i interleukiny-2, oraz oddziałuje na ośrodkowy układ nerwowy. Należy pamiętać jednak, że GH, zwłaszcza w większych ilościach, może wpływać negatywnie na organizm człowieka. W niektórych badaniach zaobserwowano bowiem działanie mitogenne hormonu wzrostu, zwiększające ryzyko chorób nowotworowych (Tentori, Graziani 2007). Stwierdzono również, że zmniejsza on wykorzystanie węglowodanów, poprzez obniżenie wychwytu glukozy, co może utrudnić dostarczenie energii, szczególnie w dyscyplinach wytrzymałościowych (Józków, Mędraś 2009). Podczas badań dotyczących podaży argininy w diecie i pod postacią suplementów uzyskano z kolei niejednoznaczne wyniki jej wpływu na poziom hormonu wzrostu (Campbell i in. 2004, Chromiak, Antonio 2002, Walberg-Rankin 1994). Fakt pulsacyjnego wydzielania GH, głównie w nocy, wydaje się sugerować, że podaż argininy przed snem może zwiększyć sekrecję tego hormonu (Józków, Mędraś 2009). Colier i in. (2005) wykazali wyższe maksymalne stężenie GH w grupie pobierającej 9 g Arg ($6,4 \pm 1,3 \mu\text{g/l}$) aniżeli suplementowanej 5 g Arg ($3,9 \pm 0,9 \mu\text{g/l}$) i placebo ($2,9 \pm 0,7 \mu\text{g/l}$, $p < 0,05$). Ponadto w przypadku podaży 13 g Arg stwierdzono problemy gastryczne bez znaczącego wpływu na poziom hormonu wzrostu.

ARGININA A SPORT

Związek między arginina a tlenkiem azotu i kreatyną oraz – jak wydają się wskazywać niektóre badania – również hormonem wzrostu dowodzi ergogenicznego wpływu tego aminokwasu w sporcie. Jednakże suplementacja sportowców preparatami z arginina prowadziła do niejednoznacznych rezultatów. Zaobserwowano, że 15-dniowa podaż 3 g argininy w trakcie testów wyprustu i zgięcia stawu kolanowego na dynamometrze izokinetycznym pozwoliła na obniżenie ($p < 0,05$) poziomu indeksu zmęczenia (Santos i in. 2002). Najnowsze badania Tanga i in. (2011) wykazały z kolei, że doustne podanie bolusa argininy (10 g) oraz 10 g innych aminokwasów, pomimo znaczącego wzrostu stężenia argininy we krwi, nie wpłynęło na mięśniową syntezę białek, zmianę markerów syntezy tlenu azotu i przepływ krwi u młodych

osób w spoczynku i po wysiłku. Stwierdzono jedynie wzrost poziomu hormonu wzrostu w osoczu osób suplementowanych ww. bolusem po wysiłku. U sportowców stosujących niskokaloryczną dietę dziesięciodniowa podaż 8 g/dobę argininy nie wpłynęła natomiast na zmianę składu ciała i maksymalnej mocy mięśni (ocenianej na dynamometrze izokinetycznym) oraz poziomu hormonu wzrostu w stosunku do osób stosujących placebo (Walberg-Rankin 1994). Buchman i in. (1999) również nie stwierdzili różnic między osiąganym czasem biegu oraz poziomem kinazy kreatynowej i innych aminokwasów we krwi w grupie maratończyków suplementowanych dużą dawką – 30 g l-argininy i placebo. Autorzy zaobserwowali ponadto niewielkie obniżenie zdolności wysiłkowych w obu grupach, polegających na pogorszeniu uzyskiwanych wyników.

Z powodu zróżnicowania rodzaju wysiłków w różnych dyscyplinach sportowych wpływ argininy w sporcie należy rozważać w zależności od ich specyfiki, w tym przede wszystkim od tego, czy opierają się na procesach anaerobowych, czy aerobowych.

Sporty siłowe

Wyniki badań przeprowadzonych w latach 70. i 80., wskazujące na znaczący wpływ podaży argininy na wzrost masy mięśniowej, siły i regeneracji organizmu oraz zmniejszenie poziomu tkanki tłuszczowej i oznak przetrenowania, mogły się przyczynić do dużej popularności tego aminokwasu wśród sportowców (Léglise 1970, Boudjemaa 1989). Uwagę zwraca natomiast fakt, że w badaniach tych nie uwzględniono grup kontrolnych, zażywających placebo, co uniemożliwia rzeczywistą weryfikację tezy o skuteczności argininy w sportach siłowych. W nowszych badaniach z udziałem wysoko wytrenowanych zawodników judo Liu i wsp. (2009) nie stwierdzili znaczącego wpływu krótkoterminowej (3 dni) podaży 6 g argininy w stosunku do osób przyjmujących placebo. Pomimo wzrostu stężenia argininy we krwi osób suplementujących ten aminokwas różnice mocy i wydolności beztlenowej oraz stężenia mleczanów, amoniaku i tlenu azotu pomiędzy badanymi grupami były nieistotne statystycznie. Mogło to być jednak związane z krótkim czasem poboru aminokwasu i zbyt małą dawką. Evans i in. (2004) oraz Colier i in. (2005) stwierdzili bowiem, że optymalna ilość argininy zwiększająca jej poziom we krwi i nie powodująca problemów gastrycznych wynosi 9 g. Skuteczność argininy wykazano w trakcie suplementacji 12 g/dobę α -ketoglutaratem l-argininy (AAKG-Arg: AAKG=1:1) przez okres ośmiu tygodni (Campbell i in. 2006). W grupie stosującej preparat, w stosunku do placebo, zaobserwowano istotny wzrost ($p<0,05$) siły maksymalnej w wyciskaniu (1RM: 8,8 kg vs. 2,7 kg), mocy maksymalnej określanej w teście Wingate (1331 W vs. 1202 W) oraz stężenia argininy w osoczu. Nie stwierdzono natomiast różnic w składzie ciała między badanymi grupami. Buford i Koch (2004) wykazali z kolei erogogeniczne działanie podaży glicyno-l-arginino- α -ketoizokapronianu (GAKIC). Suplementacja badanych osób 11,2 g GAKIC wpłynęła na ograniczenie spadku średniej mocy przy 5 supramaksymalnych 10-sekundowych sprintach beztlenowych, oddzielonych 60-sekundowymi przerwami (GAKIC: $-1\pm 9W$ vs. placebo: $-47\pm 18W$). Podobnie Stevens i in. (2000) wykazali zmniejszenie poziomu indeksu zmęczenia

o ok. 28% oraz zwiększenie całkowitej pracy mięśniowej o 10,5% w trakcie intensywnych, beztlenowych wysiłków izokinetycznych, w grupie stosującej GAKIC. Najnowsze badania Bejsa i in. (2011) wydają się jednak podważać znaczenie glicynol-arginino- α -ketoizokapronianu w czasie jego podaży wysoko wytrenowanym zawodnikom. Autorzy, stosując zbliżoną procedurę badawczą do przedstawionej powyżej analizy, nie stwierdzili bowiem istotnych statystycznie różnic w spadku średniej mocy (GAKIC: -306 W vs. placebo: -126 W) i mocy maksymalnej (GAKIC: -140 W vs. placebo: -241 W) po wykonaniu 10 sprintów na cykloergometrze rowerym, między grupą suplementowaną GAKIC i placebo.

Sporty wytrzymałościowe

W trakcie testu progresywnego (od 50 do 150 W) i analizy ergospirometrycznej Burtscher i in. (2005) stwierdzili obniżenie stężenia kwasu mlekowego, tętna serca, zużycia tlenu i dwutlenku węgla w odpowiedzi na zadane obciążenie w grupie suplementowanej przez trzy miesiące 3 g/dobę l-asparaginianu-l-argininy, w stosunku do placebo. Ponadto w powyższych badaniach zaobserwowano wzrost utleniania kwasów tłuszczowych, a zmniejszenie wykorzystania węglowodanów jako substratów energetycznych w wysiłku testowym u osób zażywających L-Asp-L-Arg. Wydaje się jednak, że powyższa obserwacja mogła być związana głównie z wpływem asparaginianu (Lancha i in. 1995). Gremion i in. (1987) również wykazali skuteczność 4-tygodniowej podaży L-Asp-L-Arg. Zaobserwowano m.in. wzrost VO_{2max} (z 52,7 do 56,5 $cm^3/min/kg$, $p<0,05$) oraz obniżenie stężenia mleczanów w wysiłkach testowych na bieżni, w stosunku do grupy stosującej placebo (200 W: 2,97 mmol/l vs. 3,53 mmol/l, $p<0,01$; 300 W: 6,57 mmol/l vs. 7,08 mmol/l, $p<0,05$ i 400W: 9,47 mmol/l vs. 10,02 mmol/l, $p<0,05$). W grupie osób trenujących sporty siłowe, stosujących przez osiem tygodni 12 g/dobę α -ketoglutarynu l-argininy, zaobserwowano z kolei znaczący wzrost poziomu hemoglobiny (Arg: 15,2 g/dl vs. placebo: 14,5 g/dl, $p<0,05$) oraz stężenia argininy (Arg: 128 $\mu mol/l$ vs. placebo 106 $\mu mol/l$, $p<0,05$) we krwi (Campbell i in. 2006). Nie stwierdzono natomiast istotnych różnic między grupą pobierającą AAKG i placebo w zmianie poboru tlenu, wentylacji minutowej oraz współczynnika wymiany gazowej. Z kolei Abel i in. (2005) w czterotygodniowych badaniach sportowców wytrzymałościowych, zażywających odpowiednio: 5,7 g argininy i 8,7 g asparaginianu, 2,8 g argininy i 2,2 g asparaginianu lub placebo, nie stwierdzili istotnych różnic między grupami w osiąganym VO_{2max} i czasie do wyczerpania w trakcie testu. Ponadto nie wykazano wpływu suplementacji badanym preparatem na zmianę stężenia hormonu wzrostu, testosteronu, kortyzolu, glukagonu i mleczanów. Również Colombani i in. (1999) nie stwierdzili znaczącego wpływu podaży 15 g l-asparaginianu-l-argininy na wytrzymałość i wydolność biegaczy maratońskich. Autorzy wykazali także, iż suplementacja L-Asp-L-Arg, w stosunku do placebo, nie wpłynęła na wymianę oddechową oraz stężenie kortyzolu, insuliny, kinazy kreatynowej i dehydrogenazy mleczanowej w osoczu. Zaobserwowano natomiast wzrost poziomu somatotropiny, glukagonu, mocznika i argininy. Uwagę zwraca ponadto stwierdzone obniżenie stężenia pozostałych aminokwasów (z wyjątkiem tauryny, waliny i cysteiny) w osoczu maratończyków.

PODSUMOWANIE

Arginina występująca w formie czystego preparatu l-argininy lub w kombinacji z innymi aminokwasami i ich pochodnymi jest obecnie jednym z najczęściej stosowanych suplementów przez sportowców. Wydaje się, że duża popularność tych produktów spowodowana jest szerokimi kampaniami reklamowymi producentów odżywek sportowych, którzy sugerują, że przyjmowanie argininy prowadzi do zwiększenia zdolności wysiłkowych poprzez stymulację syntezy tlenu azotu, hormonu wzrostu i kreatyny. Warto wspomnieć, że w celu udowodnienia skuteczności tych suplementów często wykorzystywane są wyniki badań klinicznych, w których udział brały osoby m.in. z chorobami układu krążenia oraz w trakcie rekonwalescencji. Większość z tych analiz rzeczywiście dowodzi pozytywnego wpływu podaży argininy na wzrost wydolności fizycznej oraz korzystną regulację parametrów endokrynologicznych. Uwagę zwraca natomiast fakt, iż w przeciwieństwie do tych osób, u wysoko wytrenowanych, zdrowych sportowców uzyskiwane wyniki są niejednoznaczne i często dowodzą braku wpływu preparatów argininy na moc, siłę i masę mięśniową, maksymalny pobór tlenu oraz stężenie hormonu wzrostu i tlenu azotu. W tej sytuacji uzasadniona jest konieczność prowadzenia dalszych badań nad celowością zwiększania podaży argininy u sportowców wybranych dyscyplin, jednakże w badaniach tych muszą być zachowane odpowiednie procedury, uwzględniające badania krzyżowe z podwójnie ślepej próbą.

BIBLIOGRAFIA

- Abel T., Knechtle B., Perret C., Eser P., von Arx P., Knecht H. (2005): Influence of chronic supplementation of arginine aspartate in endurance athletes on performance and substrate metabolism – a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Int. J. Sports Med.*, 26(5), s. 344–349.
- Alba-Roth J., Müller O.A., Schopohl J., von Werder K. (1988): Arginine stimulates growth hormone secretion by suppressing endogenous somatostatin secretion. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 67(6), s. 1186–1189.
- Alderton W.K., Cooper C.E., Knowles R.G. (2001): Nitric oxide synthases: structure, function and inhibition. *Biochem. J.*, 357, s. 593–615.
- Bansal V., Ochoa J.B. (2003): Arginine availability, arginase and immune response. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.*, 6, s. 223–228.
- Beis L., Mohammad Y., Easton C., Pitsiladis Y.P. (2011): Failure of glycine-arginine- α -ketoisocaproic acid to improve high-intensity exercise performance in trained cyclists. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.*, 21(1), s. 33–39.
- Blantz R.C., Satriano J., Gabbai F., Kelly C. (2000): Biological effects of arginine metabolites. *Acta Physiol. Scand.*, 168, s. 21–25.
- Boudjemaa B. (1989): Effet de l'arginine sur des haltérophiles en préparation compétitive. *Médecine Sport.*, 63(4), s. 186.
- Buchman A.L., O'Brien W., Ou C.N., Rognerud C., Alvarez M., Dennis K., Ahn C. (1999): The effect of arginine or glycine supplementation on gastrointestinal function, muscle injury, serum amino acid concentrations and performance during a marathon run. *Int. J. Sports Med.*, 20(5), s. 315–321.
- Buford B.N., Koch A.J. (2004): Glycine-arginine- α -ketoisocaproic acid improves performance of repeated cycling sprints. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 36(4), s. 583–758.

- Burtscher M., Brunner F., Faulhaber M., Hotter B., Likar R. (2005): The prolonged intake of L-arginine-L-aspartate reduces blood lactate accumulation and oxygen consumption during sub-maximal exercise. *J. Sport Sci. Med.*, 4, s. 314–322.
- Campbell B.I., La Bounty P.M., Roberts M. (2004): The ergogenic potential of arginine. *J. Int. Soc. Sports Nutr.*, 1(2), s. 35–38.
- Campbell B., Roberts M., Kerksick C., Wilborn C., Marcello B., Taylor L., Nassar E., Leutholtz B., Bowden R., Rasmussen C., Greenwood M., Kreider R. (2006): Pharmacokinetics, safety, and effects on exercise performance of L-arginine alpha-ketoglutarate in trained adult men. *Nutrition*, 22 (9), s. 872–881.
- Chromiak J.A., Antonio J. (2002): Use of amino acids as growth hormone-releasing agents by athletes. *Nutrition*, 18(7/8), s. 657–661.
- Collier S.R., Casey D.P., Kanaley J.A. (2005): Growth hormone responses to varying doses of oral arginine. *Growth Horm. IGF Res.*, 15(2), s. 136–139.
- Colombani P.C., Bitzi R., Frey-Rindova P., Frey W., Arnold M., Langhans W., Wenk C. (1999): Chronic arginine aspartate supplementation in runners reduces total plasma amino acid level at rest and during a marathon run. *Eur. J. Nutr.*, 38(6), s. 263–270.
- Deves R., Boyd C.A.R. (1998): Transporters for cationic amino acids in animal cells: discovery, structure and function. *Physiol. Rev.*, 78, s. 487–545.
- Evans R.W., Fernstrom J.D., Thompson J., Morris S.M. Jr., Kuller L.H. (2004): Biochemical responses of healthy subjects during dietary supplementation with L-arginine. *J. Nutr. Biochem.*, 15(9), s. 534–539.
- Filippin L.I., Moreira A.J., Marroni N.P., Xavier R.M. (2009): Nitric oxide and repair of skeletal muscle injury. *Nitric Oxide*, 21(3–4), s. 157–163.
- Flynn N.E., Meininger C.J., Haynes T.E., Wu G. (2002): The metabolic basis of arginine nutrition and pharmacotherapy. *Biomed. Pharmacother.*, 56, s. 427–438.
- Gremion G., Pahud P., Gobelet C. (1987): Aspartate d'arginine et activité musculaire. *Schweiz Z. Sportmed.*, 35 (1), s. 21–24.
- Hauk J.M., Hosey R.G. (2006): Nitric oxide therapy: fact or fiction? *Curr. Sports Med. Rep.*, 5(4), s. 199–202.
- <http://www.ausport.gov.au/ais/nutrition/supplements/classifications>
- Ignarro L.J., Cirino G., Casini A., Napoli C. (1999): Nitric oxide as a signaling molecule in the vascular system: an overview. *J. Cardiovasc. Pharmacol.*, 34, s. 879–886.
- Jagiello W., Kruszewski M., Banach J. (2010): Effects of creatine supplementation on body mass and muscle girths in bodybuilders. *Biomed. Hum. Kinet.*, 2, s. 47–50.
- Józków P., Mędraś M. (2009): Hormon wzrostu i IGF-1 jako substancje dopingujące w sporcie wyczynowym. *Endokrynol. Pol.*, 60(5), s. 389–394.
- Juhn M.S., Tarnopolsky M. (1998): Oral creatine supplementation and athletic performance: A critical review. *Clin. J. Sport Med.*, 8, s. 286–297.
- Kharitonov S.A., Lubec G., Lubec B., Hjelm M., Barnes P.J. (1995): L-arginine increases exhaled nitric oxide in normal human subjects. *Clin. Sci.*, 88(2), s. 135–139.
- Lancha A.H., Recco M.B., Abdalla D.S., Curi R. (1995): Effect of aspartate, asparagine, and carnitine supplementation in the diet on metabolism of skeletal muscle during moderate exercise. *Physiol. Behav.*, 57, s. 367–371.
- Léglise M. (1970): Utilisation de l'aspartate d'arginine chez 50 jeunes sportifs (espoirs nationaux). *Cinesiol.*, 9, s. 337.
- Little J.P., Forbes S.C., Candow D.G., Cornish S.M., Chilibeck P.D. (2008): Creatine, arginine alpha-ketoglutarate, amino acids, and medium-chain triglycerides and endurance and performance. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.*, 18(5), s. 493–508.
- Liu T.H., Wu C.L., Chiang C.W., Lo Y.W., Tseng H.F., Chang C.K. (2009): No effect of short-term arginine supplementation on nitric oxide production, metabolism and performance in intermittent exercise in athletes. *J. Nutr. Biochem.*, 20(6), s. 462–468.
- Mori M., Gotoh T. (2000): Regulation of nitric oxide production by arginine metabolic enzymes. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 275, s. 715–719.

- Morris S.M. Jr. (2002): Regulation of enzymes of the urea cycle and arginine metabolism. *Ann. Rev. Nutr.*, 22, s. 87–105.
- Paddon-Jones D., Børsheim E., Wolfe R.R. (2004): Potential ergogenic effects of arginine and creatine supplementation. *J. Nutr.*, 134 (10 Suppl), s. 2888S–2895S.
- Ramirez I., DeSantiago S., Tovar A.R., Torres N. (2001): Amino acid intake during lactation and amino acids of plasma and human milk. *Adv. Exp. Med. Biol.*, 501, s. 415–421.
- Salvemini D., Ischropoulos H., Cuzzocrea S. (2003): Roles of nitric oxide and superoxide in inflammation. *Methods Mol. Biol.*, 225, 291–303.
- Santos R.S., Pacheco M.T., Martins R.A., Villaverde A.B., Giana H.E., Baptista F., Zângaro R.A. (2002): Study of the effect of oral administration of L-arginine on muscular performance in healthy volunteers: an isokinetic study. *Isokinet. Exerc. Sci.*, 10(3), s. 153–158.
- Shao A., Hathcock J.N. (2008): Risk assessment for the amino acids taurine, L-glutamine and L-arginine. *Regul. Toxicol. Pharmacol.*, 50(3), s. 376–399.
- Stevens B.R., Godfrey M.D., Kaminski T.W., Braith R.W. (2000): High-intensity dynamic human muscle performance enhanced by a metabolic intervention. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 32(12), s. 2102–2108.
- Ścibor D., Czczot H. (2005): Arginina – metabolizm i funkcje w układzie sercowo-naczyniowym. *Adv. Clin. Exp. Med.*, (14)5, s. 1041–1050.
- Tang J.E., Lysek P.J., Manolagos J.J., MacDonald M.J., Tarnopolsky M.A., Phillips S.M. (2011): Bolus arginine supplementation affects neither muscle blood flow nor muscle protein synthesis in young men at rest or after resistance exercise. *J. Nutr.*, 141(2), s. 195–200.
- Tangphao O., Chalon S., Moreno H. Jr., Hoffman B.B., Blaschke T.F. (1999): Pharmacokinetics of L-arginine during chronic administration to patients with hypercholesterolaemia. *Clin. Sci.*, 96, s. 199–207.
- Tapiero H., Mathe G., Couvreur P., Tew K.D. (2002): I. Arginine. *Biomed. Pharmacother.*, 56, s. 439–445.
- Tarnopolsky M.A., MacLennan D.P. (2000): Creatine monohydrate supplementation enhances high-intensity exercise performance in males and females. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.*, 10, s. 452–463.
- Tentori L., Graziani G. (2007): Doping with growth hormone/IGF-1, anabolic steroids or erythropoietin: is there a cancer risk? *Pharmacol. Res.*, 55, s. 359–369.
- Tong B.C., Barbul A. (2004): Cellular and physiological effects of arginine. *Mini Rev. Med. Chem.*, 4(8), s. 823–832.
- Vierck J.L., Icenogge D.L., Bucci L., Dodson M.V. (2003): The effects of ergogenic compounds on myogenic satellite cells. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 35(5), s. 769–776.
- Visek W.J. (1986): Arginine needs, physiological state and usual diets. A reevaluation. *J. Nutr.*, 116, s. 36–46.
- Walberg-Rankin J., Hawkins C.E., Fild D.S., Sebolt D.R. (1994): The effect of oral arginine during energy restriction in male weight trainers. *J. Strength Cond. Res.*, 8(3), s. 170–177.
- Wideman L., Weltman J.Y., Patrie J.T., Bowers C.Y., Shah N., Story S., Veldhuis J.D., Weltman A. (2000): Synergy of L-arginine and GHRP-2 stimulation of growth hormone in men and women: modulation by exercise. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.*, 279(4), s. R1467–R1477.
- Wu G., Meininger C.J. (2002): Regulation of nitric oxide synthesis by dietary factors. *Ann. Rev. Nutr.*, 22, s. 61–86.
- Wu G., Meininger C.J., Knabe D.A., Bazer F.W., Rhoads J.M. (2000): Arginine nutrition in development, health and disease. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*, 3: 59–66.
- Wu G., Morris S.M. (1998): Arginine metabolism: nitric oxide and beyond. *Biochem. J.*, 336 s. 1–17.
- Wyss M., Kaddurah-Daouk R. (2000): Creatine and creatinine metabolism. *Physiol. Rev.*, 80, s. 1107–1113.
- Ziegenfuss T.N., Rogers M., Lowery L., Mullins N., Mendel R., Antonio J., Lemon P. (2002): Effect of creatine loading on anaerobic performance and skeletal muscle volume in NCAA Division I athletes. *Nutrition*, 18(5), s. 397–402.
- Wu G., Meininger C.J., Knabe D.A., Bazer F.W., Rhoads J.M. (2000): Arginine nutrition in development, health and disease. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*, 3: 59–66.

STRESZCZENIE

Arginina jest aminokwasem względnie egzogennym, uczestniczącym w procesach biosyntezy białka, regulacji działania śródbłonna naczyniowego i detoksykacji organizmu. Znaczenie odpowiedniego spożycia argininy wzrasta w stanach fizjologicznych, związanych z chorobą, urazem lub znacznym obciążeniem organizmu. Z powodu potencjalnie ergogenicznego wpływu podaży argininy, poprzez stymulację syntezy tlenu azotu, hormonu wzrostu i kreatyny, jest ona często suplementowana przez sportowców. W przeciwieństwie do wielu badań klinicznych, z udziałem m.in. rekonwalescentów i osób z chorobami układu krążenia, wykazujących związek podaży argininy ze wzrostem wydolności fizycznej oraz korzystną regulacją parametrów endokrynologicznych, u wysoko wytrenowanych, zdrowych sportowców uzyskiwane wyniki są niejednoznaczne. Często dowodzą one braku wpływu preparatów argininy na moc, siłę i masę mięśniową, maksymalny pobór tlenu oraz stężenie hormonu wzrostu i tlenu azotu. W tej sytuacji uzasadniona jest konieczność prowadzenia dalszych badań nad celowością zwiększania podaży argininy u sportowców wybranych dyscyplin, jednakże w badaniach tych muszą być zachowane odpowiednie procedury, uwzględniające badania krzyżowe z podwójnie ślepą próbą.

Słowa kluczowe: arginina, suplementacja, wydolność fizyczna, sport, kreatyna, tlenek azotu, hormon wzrostu

SUMMARY

DOES THE SUPPLEMENTATION OF ARGININE STAND FOR THE EFFECTIVE METHOD OF IMPROVING THE FUNCTIONAL CAPACITY IN SPORT ACTIVITIES?

Arginine is a semi-essential amino acid taking part in the processes involved in the biosynthesis of proteins, the regulation of endothelium activity and the detoxification of an organism. The importance of the proper use of arginine increases in such physiological conditions as a disease, an injury or a substantial overload of an organism. The potential ergogenic influence of arginine supply, through the stimulation of nitric oxide synthesis, human growth hormone and creatine, makes arginine very popular among sportsmen. Many clinical tests present the relationship between arginine supply and the functional capacity improvement and the beneficial regulation of endocrinologic parameters. Such results are explicit while testing convalescents or those suffering from cardiovascular diseases. However, the results of highly-trained and healthy sportsmen are ambiguous. It might be very often observed that there is no connection between arginine and power, strength and muscle mass, the maximum oxygen consumption, the human growth hormone and nitric oxide concentration. Taking it into consideration, the necessity of further research on the functionality of increasing arginine supply among various sportsmen, is firmly supported. Nevertheless, such research needs to be restricted by appropriate procedures, considering cross-over study with double-blind test.

Key words: arginine, supplementation, functional capacity, sport, creatine, nitric oxide, growth hormone

Mgr KRZYSZTOF DURKALEC-MICHALSKI

Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu

Prof. dr hab. JAN JESZKA

Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu

Wielkopolska Wyższa Szkoła Turystyki i Zarządzania w Poznaniu