creative commons
COMMONS DEED

저작자표시-비영리-변경금지 2.0 대한민국

이용자는 아래의 조건을 따르는 경우에 한하여 자유롭게

- 이 저작물을 복제, 배포, 전송, 전시, 공연 및 방송할 수 있습니다.

다음과 같은 조건을 따라야 합니다:

저작자표시. 귀하는 원저작자를 표시하여야 합니다.

비영리. 귀하는 이 저작물을 영리 목적으로 이용할 수 없습니다.

변경금지. 귀하는 이 저작물을 개작, 변형 또는 가공할 수 없습니다.

- 귀하는, 이 저작물의 재이용이나 배포의 경우, 이 저작물에 적용된 이용허락조건을 명확하게 나타내어야 합니다.
- 저작권자로부터 별도의 허가를 받으면 이러한 조건들은 적용되지 않습니다.

저작권법에 따른 이용자의 권리는 위의 내용에 의하여 영향을 받지 않습니다.

이것은 이용허락규약(Legal Code)을 이해하기 쉽게 요약한 것입니다.

Disclaimer

dCollection

최 승 욱 교수지도

박사학위 청구논문

L-arginine과 L-aspartate 섭취가 운동 중 에너지 기질 이용 및 운동수행능력에 미치는 영향

2012

성신여자대학교 대학원

체육학과

정 승 삼

L-arginine과 L-aspartate 섭취가 운동 중 에너지 기질 이용 및 운동수행능력에 미치는 영향

최 승 욱 교수지도

이 논문을 박사학위논문으로 제출함

2011년 11월

성신여자대학교 대학원

체육학과

정 승 삼

인 준 서

정승삼의 박사학위 논문으로 인준함.

심사위원 金 顯 耕 인

심사위원 金 鍾 悳 인

심사위원 崔 成 根 인

심사위원 梁 允 權 인

심사위원 崔 勝 旭 인

성신여자대학교 대학원

논 문 개 요

본 연구는 L-arginine과 L-aspartate 섭취가 운동중 에너지 기질이용 및 운동수행능력에 미치는 영향을 알아보고자 하였다. 지금까지 국내의 경우 L-arginine과 L-aspartate의 투여 효과를 경기력 향상 측면에서 관찰한 연구는 부족한 실정이며, 특히 복합 투여를 통해 지구성 운동능력을 개선시키고자 하는 연구는 필요하다고 생각된다. 이에 본 연구는 L-arginine과 L-aspartate를 2주 동안 투여 했을 때 지구성 운동 시 에너지 기질 변화와 운동지속시간에 미치는 영향을 관찰하는데 목적이 있다.

본 연구는 체육전공 여대생 9명을 대상으로 물 처치와 L-arginine 처치 및 L-arginine과 L-aspartate의 복합 처치로 구분한 후 이 두 물질을 2주 간격으로 반복 적용하여 투여물질에 따른 변화를 관찰하는 반복측정 실험설계를 채택하였으며, 투여물질을 달리한 처치 순서는 무작위 할당법을 적용 실시하였다.

1. L-arginine의 단독 섭취와 L-arginine+L-aspartate의 복합 섭취는 운동 중 glucose 농도를 낮추는 효과가 있으며, L-arginine 단독 섭취와 L-arginine+L-aspartate 복합 섭취의 효과 차이는 없었다.
2. L-arginine의 단독 섭취와 L-arginine+L-aspartate의 복합 섭취는 운동 중 lactate 농도를 낮추는 효과가 있으며, 특히 L-arginine+L-aspartate 복합 섭취 시 효과가 크게 나타났다.
3. L-arginine의 단독 섭취와 L-arginine+L-aspartate의 복합 섭취는 운동 중 ammonia 농도를 낮추는 효과가 있으며, 특히 L-arginine +L-aspartate 복합 섭취 시 효과가 크게 나타났다.

4. L-arginine 단독 섭취의 경우 운동 중 free fatty acid 농도가 감소되었으나 L-arginine+L-aspartate 복합 섭취는 큰 변화가 없었다.
5. L-arginine 단독 섭취와 L-arginine+L-aspartate 복합 섭취는 운동 중 glucagon 농도를 높이는 효과가 있으며, 특히 L-arginine+L-aspartate 복합 섭취 시 효과가 크게 나타났다.
6. L-arginine 단독 섭취와 L-arginine+L-aspartate 복합 섭취는 운동 중 RPE를 낮추는 효과가 있으며, 특히 L-arginine+L-aspartate 복합 섭취 시 효과가 크게 나타났다.
7. L-arginine 단독 섭취와 L-arginine+L-aspartate 복합 섭취는 운동지속시간을 연장시키는 효과가 있으며, 특히 L-arginine+L-aspartate 섭취 시 연장효과가 크게 나타났다.

이상의 내용을 종합하면 L-arginine+L-aspartate 복합 처치는 L-arginine 단독 처치보다 운동 중 lactate 농도와 ammonia 농도 및 RPE를 감소시키며 glucagon 농도와 운동지속시간 증가에 효과가 있었으며, 추후 투여량과 투여기간 등 다각적인 측면에서의 연구가 지속적으로 수행되어야 한다고 사료된다.

목 차

논 문 개 요

Ⅰ. 서 론 ····· 1

1. 연구의 필요성 ····· 1

2. 연구의 목적 ····· 4

3. 연구가설 ····· 4

4. 연구의 제한점 ····· 4

Ⅱ. 이론적 배경 ····· 5

1. 아르기닌 ····· 5

2. 아르기닌 섭취와 운동 ····· 6

3. 아스파트산 ····· 7

2. 아스파트산과 운동 ····· 9

Ⅲ. 연구방법 ····· 12

1. 연구대상 ····· 12

2. 측정도구 ····· 13

3. 실험설계 ····· 14

4. L-arginine과 L-aspartate의 복용량과 섭취방법 ····· 15

5. 검사항목 및 분석방법 ····· 15

1) 체격 측정 ····· 15

2) 신체조성 측정 ····· 16

3) 최대산소섭취량 검사 ····· 16

4) 혈액 분석 ····· 17
6. 본 실험 과정 ····· 19
7. 실험통제 ····· 20
8. 자료처리 ····· 20

Ⅳ. 연구결과 ····· 21
1. Glucose의 변화 ····· 21
2. Lactate의 변화 ····· 23
3. Ammonia의 변화 ····· 25
4. Free fatty acid의 변화 ····· 28
5. Glucagon의 변화 ····· 30
6. Insulin의 변화 ····· 32
7. RPE의 변화 ····· 34
8. 운동지속시간의 변화 ····· 37

Ⅴ. 논의 ····· 39
Ⅵ. 결론 ····· 45
참고문헌
ABSTRACT

표 목 차

Table 1. Characteristic of subjects ····· 12
Table 2. Equipments of measurement ····· 13
Table 3. Changes of glucose ····· 21
Table 4. Results of ANOVA on glucose ····· 22
Table 5. Changes of lactate ····· 24
Table 6. Results of ANOVA on lactate ····· 24
Table 7. Changes of ammonia ····· 26
Table 8. Results of ANOVA on ammonia ····· 27
Table 9. Changes of free fatty acid ····· 28
Table 10. Results of ANOVA on free fatty acid ····· 29
Table 11. Changes of glucagon ····· 31
Table 12. Results of ANOVA on glucagon ····· 31
Table 13. Changes of insulin ····· 33
Table 14. Results of ANOVA on insulin ····· 33
Table 15. Changes of RPE ····· 36
Table 16. Results of ANOVA on RPE ····· 36
Table 17. Changes of during time of exercise ····· 38
Table 18. Results of ANOVA on during time of exercise ····· 38

그 림 목 차

Fig 1. The secondary structural of L-aspartate ····· 8
Fig 2. Design of study ····· 14
Fig 3. Main study program ····· 19
Fig 4. Changes of glucose ····· 22
Fig 5. Changes of lactate ····· 25
Fig 6. Changes of ammonia ····· 27
Fig 7. Changes of free fatty acid ····· 29
Fig 8. Changes of glucagon ····· 32
Fig 9. Changes of insulin ····· 34
Fig 10. Changes of RPE ····· 37
Fig 11. Changes of during time of exercise ····· 38

Ⅰ. 서 론

1. 연구의 필요성

운동선수들이 일반적으로 섭취하는 영양 보조물인 아미노산(amino acids)은 운동과 관련된 대사경로에 영향을 미친다. 지구성 운동 시 다양한 외인성 아미노산이 중요한 역할을 수행하지만 경기력에 미치는 효과에 관해서는 명확한 결론에 도달하지 못하고 있는 실정이다. 특히 한 가지 아미노산의 다량 복용은 질소 균형에 해로운 영향을 미치고, 아미노산 불균형을 초래하며(Colombani et al., 1999; Jackson, 1999), 보충된 아미노산의 산화는 혈중 암모니아 농도를 증가시켜 운동 시 피로를 유발할 수 있다(MacLean et al., 1996; Banister & Cameron, 1990). 경기력 향상을 위한 다양한 요인 중 생리적 피로를 억제하고 에너지 기질의 원활한 이용을 통해 글리코겐을 절약하는 것은 중요하다. 이러한 요구를 충족할 수 있는 대표적인 아미노산은 L-arginine과 L-aspartate라 할 수 있다. L-arginine은 산화질소(NO: nitric oxide)의 전구체이며, 내피세포의 기능장애를 치료하여 다양한 심혈관 질환을 개선시킨다(Doutreleau et al., 2010; Cheng & Baldwin, 2001; Ceremuzynski et al., 1997). 심혈관체계의 적절한 기능을 위해 필수적인 산화질소는 내피세포의 산화질소 합성효소(NOS: nitric oxide synthase)에 의해 L-arginine으로 부터 생성된다. L-arginine 보충은 운동 시 심부전과 협심증 환자의 혈류량과 혈관확장을 향상시키고(Kubota et al., 1997; Rector et al., 1996; Tuttle et al., 1995), 심혈관 질환을 보유한 고령자의 운동수행능력을 증가시키는 것으로 제시되고 있다(Chen et al., 2010; Fujita et al., 2000; Lewis et al., 1999; Creager et al., 1992). 산화질소가 혈관의 평활근을 이완시켜 혈관을 확장시키는 것은 세포막의 cellular guanylate cyclase를 자극하여 세포내 2차 신호전달물질인 cGMP(cyclic guanosine monophosphate)농도의

상승에 관여하고 세포내 칼슘 농도를 저하시키기 때문이다(Segal, 1994). 또한 실험동물에게 L-arginine을 투여 했을때 내피세포에서 유도된 산화질소 활성이 감소된 상태에서 유산소능력이 개선되는 것이 관찰되고 있다(Maxwell et al., 2001). 따라서 산화질소는 운동 시 혈류량 증가에 대한 영향 이외에 골격근 대사에서 혈관확장에 의한 에너지 기질의 이동과 섭취를 향상시킴으로써 글루코스 섭취를 개선시키고, 해당과정을 억제하며, 미토콘드리아의 산소섭취 증가를 통해 근육대사를 조절한다(Paddon-Jones et al., 2004; Lau et al., 1998; Reid, 1998). 이러한 L-arginine의 효과가 경기력 향상에 기여할 수 있다면 의미있는 결과를 도출 할 것으로 생각된다. 그러나 L-arginine이 건강한 사람과 운동선수의 운동수행능력에 미치는 영향을 관찰한 연구는 명확하게 정립되어 있지 않으며 지속적인 연구가 진행되고 있다. L-aspartate는 에너지 기질 대사에 중요 조정자인 oxaloacetate의 전구체이다(Newsholme & Start, 1976). L-aspartate 섭취는 oxaloacetate 농도를 증가시키고, TCA 회로에 영향을 가져와 지방산 이용의 증가를 유도하여 결과적으로 근 피로 감소와 글리코겐 절약효과를 통해 운동지속시간을 연장시킬 수 있다고 제시되고 있다(Lancha et al., 1995; Wesson, 1988; Ji et al., 1987). 그리고 운동으로 생성된 말초혈관의 암모니아 제거율을 증가시켜 근 피로를 지연하여 지구성 운동능력을 향상시킬 수 있다(Trudeau, 2008; Denis et al., 1991). L-aspartate는 urea cycle에서 citrulline이 argininosuccinate가 되는 과정에서 제 2아미노기를 전달하는 역할을 하고 fumarate로 변환되어 TCA 회로에 들어가 malate로 전환되며 oxaloacetate로 산화된다. 이와같이 L-aspartate는 근섬유에서 신속하게 아미노산으로 전이되고, TCA 회로의 중요 요소인 oxaloacetate의 형성을 이끌며, 지방산 산화의 조절을 위한 제한인자이다(Parisi et al., 2007). Trudeau와 Murphy(1993)는 L-aspartate 투여가 고강도 운동 중 유리지방산의 이용을 증가시켜 근 글리코겐을 절약시킨다고 하였고, Marquezi(2003)는 L-aspartate 투여가 젖산역치 이상의 고강도 운동시 운동수행능력의 증가를 가져올수 있다고 하였다. 또한 L-aspartate는 근

글리코겐을 절약하여 운동선수의 운동능력을 연장하고(Bangsbo, 1996), 장시간 운동시 혈중 트리토판(tryptophan) 농도를 낮추어 중추 피로를 감소시킨다고 하였다(Lancha et al., 1995). De Haan 등(1985)은 L-aspartate가 크렙스 싸이클의 에너지 생산을 위한 기질과 purine nucleotide cycle을 자극하여 단기간의 고강도 운동도 향상시킬수 있다고 하였다. L-aspartate 농도가 증가되면 malate-aspartate shuttle의 활성을 향상시켜 근세포의 세포질(cytoplasm)에서 생성된 수소이온을 미토콘드리아에 전달하고 수소는 ATP의 유산소생산에 영향을 미치게 된다. 이것이 aspartate 보충과 관련된 운동수행능력의 증가 기전으로 설명 될 수 있다. 그러나 L-aspartate의 단기간 투여는 고강도 운동을 수행하는 운동선수의 운동수행능력에 영향을 미치지 않으며, 간과 근육의 글리코겐을 절약하지 않는다고 제시하고 있어(Parisi et al., 2007) 지속적으로 연구가 진행되고 있다. 이와같이 두가지 아미노산의 생리적 기전을 고려할 때 L-arginine 투여로 해당과정이 억제되었을때 L-aspartate는 유리지방산 산화를 위해 oxaloacetate의 중요한 재료가 될 수 있으며, 이 두물질의 복합투여는 체내 에너지 기질 이용에 시너지 효과를 가져올 수 있다. 그리고 L-arginine과 L-aspartate의 복합투여는 특히 낮은강도의 운동에 영향을 미치고, 짧은 기간보다 장기간 투여가 운동대사에 긍정적인 결과가 관찰되는 것으로 보고되고 있다(Burtscher et al., 2005; Brunner et al., 2003; Schmid et al., 1980; Sellier, 1979). 그러나 운동선수들에게 L-arginine과 L-aspartate를 장기간 투여했을때 탄수화물과 지방 대사 및 운동수행능력에 어떤 유의한 변화도 관찰하지 못했다는 연구도 보고되고 있다(Abel et al., 2005; Colombani et al, 1999). L-arginine과 L-aspartate의 단독 및 복합투여에 효과가 없었다고 보고한 연구들은 실험설계가 점증적 운동부하를 적용하여 운동강도가 높게 설정되었기 때문에 장기간의 투여 효과를 관찰하지 못한 것으로 생각된다.

2. 연구의 목적

지금까지 국내의 경우 L-arginine과 L-aspartate의 투여 효과를 경기력 향상 측면에서 관찰한 연구는 부족한 실정이며, 특히 복합 투여를 통해 지구성 운동 능력을 개선시키고자 하는 연구는 필요하다고 생각된다. 이에 본 연구는 L-arginine과 L-aspartate를 2주 동안 투여 했을때 지구성 운동 시 에너지 기질 변화와 운동지속시간에 미치는 영향을 관찰하는데 목적이 있다.

3. 연구가설

본 연구에서는 다음과 같이 영가설을 설정하였다

1) 물 처치와 L-arginine 단독 처치 및 L-arginine+L-aspartate의 복합처치는 glucose와 free fatty acid 농도에 차이가 없을 것이다.

2) 물 처치와 L-arginine 단독 처치 및 L-arginine+L-aspartate의 복합처치는 lactate와 ammonia 농도에 차이가 없을 것이다.

3) 물 처치와 L-arginine 단독 처치 및 L-arginine+L-aspartate의 복합처치는 glucagon과 insulin 농도에 차이가 없을 것이다.

4) 물 처치와 L-arginine 단독 처치 및 L-arginine+L-aspartate의 복합처치는 RPE 농도에 차이가 없을 것이다.

5) 물 처치와 L-arginine 단독 처치 및 L-arginine+L-aspartate의 복합처치는 운동지속시간에 차이가 없을 것이다.

4. 연구의 제한점

본 연구의 제한점은 다음과 같다

1) 연구 대상을 체육전공 여학생 9명으로 선정하였다.

2) 피험자의 유전적 특성을 고려하지 못하였다.

Ⅱ. 이론적 배경

1. 아르기닌(arginine)

아르기닌(arginine)은 염기성 아미노산의 한 종류이며, 발견 초기에는 비필수 아미노산으로 알려졌지만(Snyderman et al., 1959) 성장호르몬을 자극하는데 필수적인 역할을 감당하는 것은 물론(Seifter et al., 1978; Wakabayashi et al., 1994) 수술 후나 염증에 의한 신체의 스트레스가 있을 때 반드시 공급되어야 하는 것으로 밝혀지면서 조건적 필수아미노산으로 분류하고 있다(Bronte & Zanovello, 2005; Morris, 2006). 생체 내에서 아르기닌은 암모니아 대사나 요소의 합성에 관여하는 요소 사이클의 중간체로서 아르기닌노호박산으로부터 생합성되고, 아르기나아제에 의해 분해되어 요소와 오르니틴으로 되어 글루타민산을 거쳐 TCA 사이클에서 주로 대사된다(Morris et al., 2002; Rodriguez et al., 2003). 주요 기능으로는 단백질의 합성에 관여하는 것과(Tong & Barbul, 2004; Wu & Morris, 1998) 요소의 생성을 통해 아미노산의 질소 이화작용시 형성된 암모니아의 해독작용, 산화질소(nitric oxide), 크레아틴(creatine), agmatine, 글루타민산(glutamate), polyamines, 오르니틴(ornithine) 및 시트룰린(citrulline)과 같은 다양한 생물학적 합성활동을 하는 등 수많은 대사 경로에 사용된다(Tong & Barbul, 2004; Wu & Morris, 1998).

일반적으로 아르기닌은 식이를 통해 자연스럽게 매일 3.5-5g을 섭취하게 되며(Wu & Morris, 1998) 고기와 견과류에 특히 풍부하게 들어있다.

섭취된 L-아르기닌은 세포내 수송(McDonald et al., 1997), 세포내 수준(Pollock et al., 1991), ADMA(asymmetric dimethylarginine)의 경쟁적 길항작용(Miyazaki et al., 1999), 항산화 효과(Boger et all., 1995), 비만세포로부터 히스

타민 방출 도모(Giraldelo et al., 1994), 노르에피네피린 활동 감소(Chin-Dusting et al., 1996), 인슐린 분비 증가(Giugliano et al., 1997), 세포내 pH와 pH 의존 신호의 변화(Zweier et al., 1999)를 가져오는 등 잠재적으로 내피기능을 향상시키기 위한 기전에 영향을 미친다.

또한, L-아르기닌의 주입은 혈중 인슐린, 글루카곤, 성장호르몬, prolactin 증가를 초래하며, 정맥으로 들어간 여러 가지 다른 아미노산 역시 인슐린의 분비를 자극한다고 보고하였다(Bode-Boger et al., 1999; Maccario et al., 1997; Paolisso et al., 1997). 혈중 인슐린 증가는 간 글루코스 생성을 감소시키는데(Apostol & Tayek, 2003) 이는 간 글루코스 생성을 자극하는 혈중 글루카곤의 증가 정도에 따라 결정된다(Bratusch-Marrain et al., 1979).

이처럼 L-아르기닌 섭취가 혈관기능 개선은 물론 에너지 대사에도 영향을 미치는 것으로 밝혀지면서 보조제로서의 효과를 규명하기 위한 연구가 꾸준히 진행되고 있으며, 보다 다각적인 방면에서 그 효과를 나타낼 필요가 있다.

2. 아르기닌 섭취와 운동

아르기닌 섭취가 인체에 잠정적인 보조제로 효과가 밝혀지면서 꾸준히 연구되고 있지만, 그 기전에 관하여 명확하게 밝혀지지 않고 있으며, 연구자에 따라 결과의 차이가 나타나고 있어 이를 규명하기 위한 연구가 지속되어야 한다.

아르기닌 섭취 및 주입이 운동시 대사작용에 긍정적인 영향을 나타낸다고 보고한 선행연구를 구체적으로 살펴보면, McConell 등(2006)은 젊은 남성을 대상으로 운동 중 L-아르기닌 주입(0.5g/분, 60분이상)이 포도당 이용을 증가시켰으며, Dela 등(1990), Fluckey 등(1995), Trabelsi & Lavoie (1996)도 운동 전 아르기닌 주입이 운동 중 혈중 인슐린, 글루카곤 농도를 증가시켰다고 보고 하였다. 증가된 혈청 인슐린 농도는 지방 대사를 억제하게 되고 근육 글루코스 흡수는 물론 탄수화물 산화를 증가시키게 된다(Gleeson et al., 1986). 또한, 운동 후 회

복기의 글루코스, 젖산, 지방산의 대사작용에도 영향을 미치며(Flynn et al., 2002), 운동 전 L-아르기닌 글루타메이트 염 20g 섭취가 운동 직후 혈중 암모니아 수준 증가를 약화시켰다고 보고되어 운동 수행능력을 향상시키는 잠재적인 보조제로서 그 효과가 부각되고 있다(Eto et al., 1994).뿐만 아니라, L-아르기닌의 주입 후 지구성 운동 선수들의 운동 중 포도당 이용 증가, 간 포도당 생성 증가(McConell et al., 2006) 및 최대 운동 후 혈중 암모니아나 젖산의 증가 감소(Schaefer et al., 2002)에 영향을 미치는 반면, 운동 중 혈액의 흐름이나 인슐린 농도에는 영향을 미치지 않는 것으로 보고하고 있다(Bradley et al., 1999; Hickner et al., 1997). 반면, 일부 연구에서는 구강 L-아르기닌 섭취는 L-아르기닌 주입에 비해 그 효과가 떨어진다고 보고하고 있으며, 구강 L-아르기닌의 섭취가 생물학적 이용 가능성이 매우 저조 하다고 지적하고 있다. 이는 Gannon 등(2002)은 L-아르기닌 섭취 후 혈중 인슐린 농도에 변화가 없었다는 결과와 Robinson 등(2003)이 L-아르기닌의 섭취가 혈중 글루코스와 인슐린 농도의 증가시키는 원인으로 보기에 불충분하다고 제시한 것과 Tsai 등(2009)이 글리세롤, 젖산, 암모니아 농도 및 크레아틴 키나제 활동에 영향을 미치지 못한다고 보고를 통해 나타나고 있다. 이러한 상반된 결과에 의해 구강 L-아르기닌 섭취에 대한 효과를 규명하는데 어려움이 있으며 이와 같은 결과의 차이는 대상자의 나이, 성별, 식이습관, 운동습관, 식사시간 등에 의해 영향을 받을 수 있으므로 이러한 결과를 종합할 수 있도록 다양한 연구가 이루어져야 한다.

3. 아스파트산(aspartate)

아미노산은 20가지 종류로 분류되며, 식이 섭취가 필요없는 비필수 아미노산과 식이로 섭취해야만 하는 필수 아미노산으로 분류된다. 이중 3개의 비필수 아미노산(알라닌, 아스파트산, 아스파라진)과 6개의 필수 아미노산(메싸이오닌, 테르오닌, 라이신, 아이소류신, 발린, 류신)은 옥살로아세트산(oxaloacetate)과 파이

루브산에서 합성되며 비필수 아미노산 중 아스파트산으로부터 필수 아미노산인 메싸이오닌(methionine), 트레오닌(threonine), 그리고 라이신(lysine)이 합성된다 (Nelson & Cox, 2008).

비필수 아미노산인 아스파트산(aspartate; C4H7NO4)은 L 형태를 하고 있고 <Fig. 1>, 일반적인 식이를 통한 하루 요구량은 약 2g 정도이다.

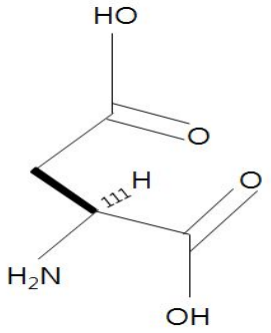


Fig. 1. The secondary structural of L-aspartate

인체내에서 아스파라진(asparagine)과 아스파트산은 에너지 기질 대사의 기초적 중개자인 옥살아세테이트산의 전구체로 나타낸다(Newsholme & Start, 1976).

아스파트산은 간, 콩팥, 심장 등의 미토콘드리아에서 일어나는 가장 능동적인 NADH 이동방법인 말산-아스파르트산 왕복 통로(malate-aspartate shuttle)에 포함되어 있으며 말산으로부터 생성된 옥살로아세트산이 아스파트산(아미노기)으로 전이되어 글루탐산-아스파트산 수송체를 경유하게 한다.

또한, 아스파트산은 간 속에 주로 작용하는 요소회로(urea cycle)에 포함되어 있으며(Krebs & Henseleit, 1932), 시트룰린(citrulline)-AMP 중간산물을 경유하여 아지니노석신산(argininosuccinate)을 형성한다. 그 후 아지니노석신산에서 아

르기닌(arginine)을 형성, 이 때 유리된 퓨마르산(fumarate)은 시트르산 회로로 유입된다(Nelson & Cox, 2008).

L-citrulline + L-aspartate + ATP → argininosuccinate + AMP + Ppi
argininosuccinate → L-arginine + fumarate

AMP = adenosine monophosphate, ATP = adenosine triphosphate,
Ppi = pyrophosphate

그 다음 요소회로와 시트르산 회로가 상호 연결되는 크렙스 이중회로(krebs bicycle)에서 아스파트산은 옥살로아세트산과 글루탐산 간의 아미노기 전이로 형성되고, 미토콘드리아에서 세포질로 운반되어 아지니노석신산 신테테이스에 의해 촉매되는 요소 회로에서 질소 공여자로 작용할 수 있다(Nelson & Cox, 2008).

뿐만 아니라, Purine cycle에서 아스파트산은 fumarate와 ammonia로 전환되나, 골격근에선 그 활동이 매우 낮은 편이다(Wagenmakers & van Hall, 1996; Scislowski et al., 1982).

이상과 같은 아스파트산의 작용을 통해 일부 연구에서는 인체내 글리코겐 축적효과(Ahlborg et al.,1968; Wesson et al.1988),혈중 암모니아 수준저하(Laborit et al., 1958),유리지방산 산화(free fatty acid oxidation)를 증가(Bucci, L. R., 1994)시킨다고 주장하고 있으나 아직까지 그 효과가 명확하지 않은 실정이다.

4. 아스파트산과 운동

아스파트산은 1950년대 후반 Henri Laborit 연구소에 의해 보조제로의 기능이 처음 알려졌다. 이 연구를 통해 아스파트산 섭취가 운동시 유발되는

Hyperammonaemia의 현상을 약화시키고(Laborit et al., 1957; 1958) 지구력을 증가시키는데 효과를 나타내는 것으로 보고하였으며, 운동생리학 교제에 보조제로서 명시된 이후로 지속적인 연구가 수행되고 있다.

운동하는 동안 아스파트산을 섭취해야 하는 이유는 아스파테이트 전이효소(aspartate transaminase)에 의한 옥살아세테이트산(oxaloacetate)에 잠재적인 변화를 유도하기 위해서이다(Trudeau F., 2008).

oxaloacetate + glutamate ↔ aspartate + α-ketoglutarate

aspartate aminotransferase

또한, 운동 수행 중 근육 내 글리코겐 소모를 줄일 수 있으며, 운동 수행능력을 향상시키는 효과를 나타낸다고 보고하고 있다(Bangsbo, 1996). L-아스파트산(특히 potassium magnesium aspartate salt)은 지방산 산화를 증가시켜 근육 글리코겐 저장 능력을 향상시키고, 운동중 글리코겐 재합성이 빠르게 이루어질 수 있도록 촉진하는 역할을 하는 것으로 밝혀지고 있다.

반면, 아스파트산의 공급이 선수들의 운동수행 능력향상에 영향을 미치지 않으며, 근육이나 간의 글리코겐 예비력에도 영향을 미치지 않는다는 보고(Parisi, et al., 2007)와 Trudeau 등(1993)의 연구에서 쥐를 대상으로 아스파트산 섭취 후 근육과 간의 글리코겐 저장에 유의한 효과가 없었다는 등 상반되는 의견이 나오고 있어 운동에 미치는 영향에 관하여 정의하는 데는 어려움이 있다.

뿐만 아니라 아스파트산의 투여는 저항성 운동을 실시할 때 수행능력을 강화하고, 암모니아 저하를 촉진시키는 역할을 하는 것으로 알려지고 있다(DeHaan et al., 1985; Tuttle et al., 1995). 구체적으로 운동하는 동안 아스파트산 탈아미노효소는 이노신산과 암모니아를 증가시킨다. 암모니아는 수축하는 골격근의 중요 피로 요소로 알려지고 있는데(Butterworth, 2002; Mutch & Banister, 1983) 아스파트산의 섭취는 간으로부터 암모니아의 제거를 촉진시킬 수 있다고 보고

하고 있다.

이처럼 아스파트산의 섭취는 운동능력을 향상시킬 수 있는 잠정적인 보조제로 주장되어 오고 있지만, 아직까지 그 효과를 명확하게 정의하는 데는 어려움이 있다. 또한, 오르니틴 (ornithine) (Cutinelli et al., 1970), 카르니틴 (carnitine) (Lancha et al., 1995) 및 아르기닌(arginine)(Abel et al., 2005)과 같은 다른 보조제와 복합적인 투여를 통해 운동 중 효과를 밝히고자 노력하고 있으나 아직까지 연구자에 따라 결과의 차이가 있으므로 지속적인 연구가 요구된다.

Ⅲ. 연구방법

1. 연구대상

본 연구의 피험자는 인천광역시 K여자대학에 재학 중인 체육 전공 대학생 9명을 대상으로 실시하였다. 피험자들은 정형외과 및 내과적 질환이 없으며, 최근 3개월간 약물과 한약 등을 섭취하지 않았다. 실험의 내용과 절차에 대한 설명, 동시에 예상되는 효과, 잠재적인 위험요인 등을 듣고 충분히 이해하고 자발적으로 실험에 참가하도록 하였으며, 서면으로 연구 참여의 동의를 얻었다.

피험자의 신체적 특성은 <Table 1>과 같다.

Table 1. Characteristic of subjects ($M\pm SD$)

Variable	$M\pm SD$
Age(yr)	21.11±0.93
Height(cm)	160.79±2.97
Body Weight(kg)	57.29±4.04
Body Fat(%)	25.17±2.21
VO_2max	35.45±1.75

2. 측정도구

본 연구에 사용된 측정 도구는 <Table 2>에 제시한 바와 같다.

Table 2. Equipments of measurement

Variable	Model	Part of measurement
Physique	neoGMTEC (Korea)	Height, Weight
Body composition	Inbody 4.0 (Korea)	%body fat,
Automatic blood pressure	Tango suntec (Suntec, USA)	Systolic/Diastolic blood pressure, Heart Rate
Cardiorespiratory fitness	Quinton (USA)	VO_2max
Bicycle ergometer	Monark (Sweden)	
Polar	Polar (Finland)	Heart rate

3. 실험설계

본 연구의 실험설계는 <Fig. 2>에 제시한 바와 같다.

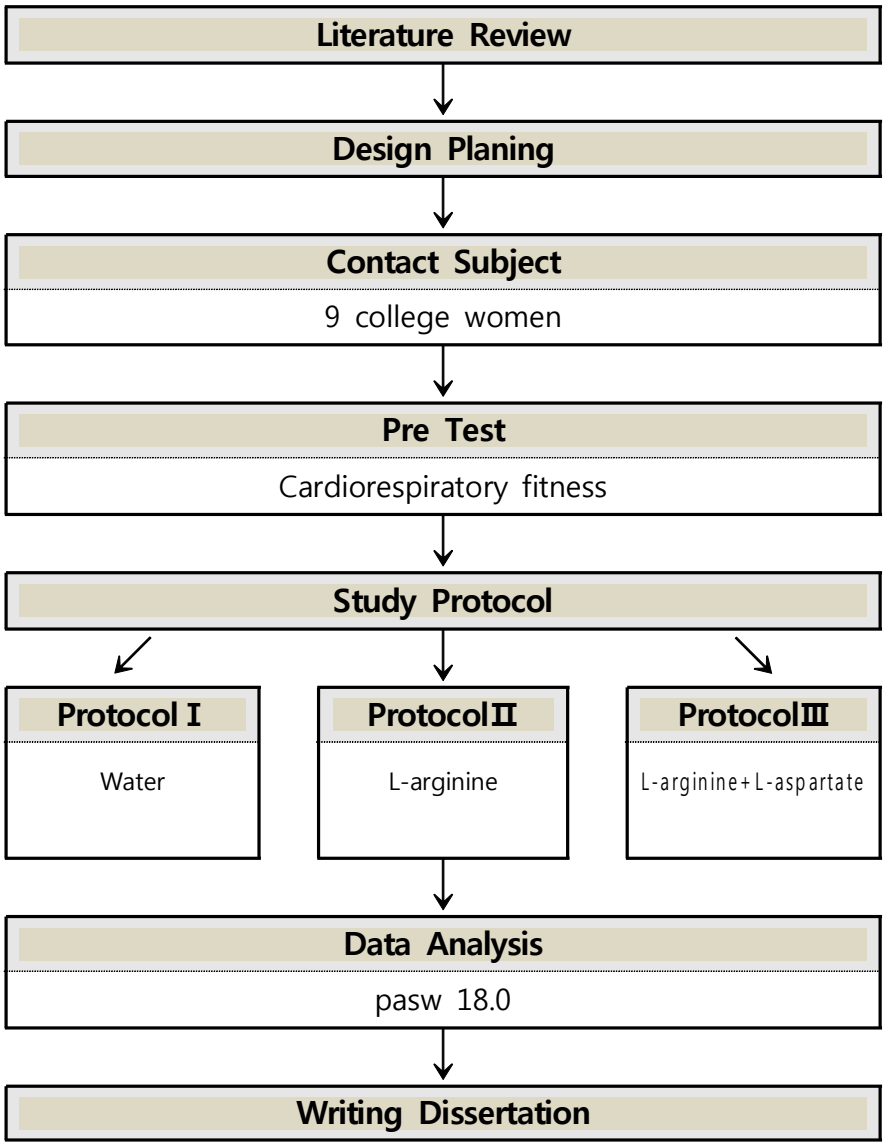


Fig. 2. Design of study

4. L-arginine과 L-aspartate의 복용량과 섭취방법

본 연구에서는 동일 피험자에게 물 처치와 L-arginine(GNC co., USA) 처치 및 L-arginine과 L-aspartate(Source natural Inc., USA)의 복합 처치로 구분한 후 이 두 물질을 2주 간격으로 반복 적용하여 투여물질에 따른 변화를 관찰하는 반복측정 실험설계를 채택하였으며, 투여물질을 달리한 처치 순서는 무작위 할당법을 적용하였다.

L-arginine 단독 처치 시 매일 아침, 점심, 저녁 식사 후 30분에 체중당 100mg을 피험자의 체중치로 환산하여 250ml의 물과 함께 섭취케 하고, L-arginine과 L-aspartate의 복합 처치는 각각 체중 당 100mg을 체중치로 환산하여 L-arginine 단독 처치 방법과 동일하게 섭취하게 하였다. 물 투여실험에서는 투여 실험과 같은 양의 물을 인공감미료(레몬즙 첨가)를 용해시켜 같은 시간에 섭취하도록 하였다.

5. 검사항목 및 분석방법

본 연구는 I광역시 K여자대학의 운동생리실험실에서 실시하였으며, 구체적인 측정 항목과 방법은 다음과 같다.

1) 체격 측정

신장은 디지털 신장계(neoGMTEC)을 이용하여 피험자에게 눈과 턱이 수평위치와 직립 자세를 취하게 한 후, 발바닥에서 두 정점까지의 수직거리를 계측하였다.

2) 신체조성 측정

신체조성 측정은 다주파수 임피던스기기(Inbody 4.0, Biospace, KOREA)를 이용하였다. 운동이나 동적인 업무를 하기 전에 체내의 잔여물을 제거한 후 가벼운 복장으로 편안하게 자세를 유지하며 똑바로 선 자세로 양손이 손잡이 부분을 고르게 닿도록 하고, 맨발바닥은 뒤꿈치를 먼저 접촉시킨 후 고르게 전극에 접촉되도록 했다. 겨드랑이 사이가 서로 맞닿지 않도록 약 15°가량 벌리며 측정하는 동안 편안하게 자세를 유지한 후 똑바로 선 자세로 신장(height) · 체중(weight) · 체지방률(%body fat)을 측정하였다.

3) 최대산소섭취량 검사

피험자들은 개인별 상대적 운동강도(60%, 80% VO2max)를 결정하기 위해 자전거에르고미터를 이용하여 ACSM의 방법으로 최대산소섭취량을 측정하였으며, 운동부하검사는 실험상 오차를 줄이고 정확한 측정을 위하여 운동처방실 온도 26±1°C와 습도 50~60%를 유지하였다. 최대산소섭취량의 protocol은 ACSM (American College of Sports Medicine, 1991)의 방법을 이용하여 자전거에르고미터에서 회전수 50rpm으로 2분간 준비운동을 실시하고, 2분간 휴식을 취한 후 최초 부하 0.5KP에서 운동을 시작하여 매 2분 동안 부하를 증가시켜 탈진 시까지 하였다. 최대산소섭취량의 결정은 주관적 운동자각도(RPE)의 척도 19이상, 호흡상 수치가 1.05 이상 또는 점증부하에 의한 최대산소섭취량의 수치 변화가 없는 지점을 최대산소섭취량의 판정기준으로 정하였으며, 본인이 의지적으로 더 이상 실시할 수 없는 all-out 상태에 도달하였을 때, 속도 적응 불가능, 수축기 혈압이 230mmHg 이상 증가 할 경우, 이상 증상 발현 시에 운동중 불의의 사고를 예방하기 위하여 즉시 검사를 중단시켰다. 검사 종료 후 정리운동을 한 후 의자에 앉아 최대한 편안한 상태에서 5분간 휴식을 취하도록 하였다.

4) 혈액 분석

혈액 채취는 피험자의 주전정맥에 설치 한 카테터를 통하여 운동 중에도 혈액을 용이하게 채취할 수 있도록 하였으며, 혈액의 채취 시기는 운동시작 120분과 1분 전에 주전정맥에서 채혈 후, 최대산소섭취량의 60% 강도에서 45분간 운동 할때 15분 간격으로 1회에 약 10ml씩 채취하였다.

(1) 글루코스

글루코스의 혈중 농도는 Enzymatic 방법을 이용하여 자동화장비 ADVIA 1650 (Bayer, Japan)로 측정하였으며 venous blood를 SST tube에 채혈하였다. Clotting하기 위해 30분 실온 방치한 후 3000rpm에서 10분동안 원심분리하여, 혈청분리관에 serum을 옮겨 실험 하기까지 -20° C 이하에 보관한 후 조제된 시약(Glucose Hexokinase, Bayer, USA)을 이용하였다.

(2) 젖산

젖산의 혈중 농도는 Enzymatic 방법을 이용하여 자동화장비 Cobas Integra 800(Roche, Swizerland)로 측정하였으며 venous blood를 NaF tube에 채혈하였다. 충분히 mixing 후 즉시 3,000rpm에서 10min동안 원심분리하여, 상층액(Plasma)을 혈청분리관에 즉시 옮긴 후 실험 하기까지 -20° C 이하에 보관한 후 조제된 시약(Lactate generation, Roche, Swizerland)을 이용하였다.

(3) 암모니아

암모니아의 혈중 농도는 Enzymatic 방법을 이용하여 자동화장비 Cobas Integra 800(Roche, Swizerland)로 측정하였으며 venous blood를 EDTA tube에 채혈하였다. 충분히 mixing 후 즉시 3,000rpm에서 10min동안 원심분리하여, 상

층액 (Plasma)을 혈청분리관에 즉시 옮긴 후 실험 하기까지 -20° C 이하에 보관한 후 조제된 시약(NH3L, Roche, Swiss)을 이용하였다.

(4) 유리지방산

유리지방산의 혈중 농도는 Uricase Colorimetry 방법을 이용하여 자동화장비 ADVIA 1650 (Bayer, Japan)로 측정하였으며 venous blood를 SST tube에 채혈하였다. Clotting하기 위해 30분 실온 방치한 후 3000rpm에서 10분동안 원심분리하여, 혈청분리관에 serum을 옮겨 실험 하기까지 -20° C 이하에 보관한 후 조제된 시약(Uric acid Reagents, Bayer, USA)을 이용하였다.

(5) 인슐린

인슐린의 혈중 농도는 ECLIA 방법을 이용하여 자동화장비 E170(Roche, Germany)로 측정하였으며 venous blood를 SST tube에 채혈하였다. Clotting하기 위해 30분 실온 방치한 후 3000rpm에서 10분동안 원심분리하여, 혈청분리관에 serum을 옮겨 실험 하기까지 -20°C 이하에 보관한 후 조제된 시약(Insulin, Roche, Germany)을 이용하였다.

(6) 글루카곤

글루카곤의 혈중농도는 RIA방법을 이용하여 자동화장비 COBRA 5010 series Quantum(PACKARD, U.S.A.)로 측정하였으며 venous blood를 EDTA tube에 채혈하였다. 충분히 mixing후 즉시 3,000rpm에서 10min동안 원심분리하여, 상층액(Plasma)을 혈청분리관에 즉시 옮긴 후 실험 하기까지 -20°C 이하에 보관한 후 조제된 시약(Double antibody Glucagon, SIEMENS, USA)을 이용하였다.

6. 본 실험 과정

피험자는 측정 당일 실험실에 도착하여 약 30분간 의자에 앉아 안정을 취한 후, 운동시작 2시간 전에 규정식(640Kcal)과 함께 투여물질을 경구로 섭취하였다. 또한, 운동시작 30분 전에 약 15분간 준비운동을 실시하였고, 본 운동 10분 전에 5분간 피험자의 안정 시 호기가스를 측정하였으며, 운동시작 5분 전에 주전정맥에 3-way가 부착된 카테터를 삽입하여 운동시작 1분 전에 주전정맥에서 채혈을 완료하였다. 채혈 및 운동에 의한 체액 감소를 방지하기 위하여 모든 운동시간에 걸쳐 생리 식염수를 분당 1ml씩 주입하였다. 또한, 운동부하 테스트를 통하여 얻은 최대산소섭취량을 근거로 최대산소섭취량의 60%에서 45분간 운동을 실시하고, 45분 이후부터는 최대산소섭취량의 80%로 증가시켜 탈진할 때까지 운동을 실시하였다. 피험자는 50rpm으로 페달 속도를 유지하게 하였고, 지속적으로 회전시키지 못할 때를 탈진시점으로 판정하였다. 운동시작 후 탈진까지의 시간은 Seiko사 전자식 stop watch(1/100초)를 사용하여 계측하였다. 또한, 글루코스, 젖산, 암모니아, 유리지방산, 인슐린 및 글루카곤 분석을 위한 혈액채취는 피험자의 주전정맥에 설치 한 카테터를 통하여 운동시작 후 최대산소섭취량의 60% 강도에서 매 15분마다 약 10ml씩 채혈하였으며, 운동자각도는 Borg′ scale(Borg, 1970)을 이용하여 5분마다 관측하였다.

본 실험의 운동과정은 <Fig. 3>와 같다.

★:식품섭취, ◆:혈액채취

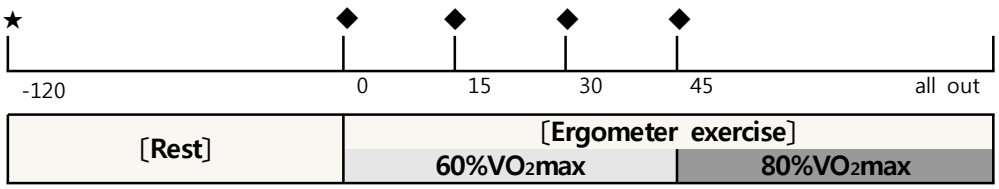


Fig. 3. Main study program

7. 실험통제

본 실험이 진행되는 동안 모든 피험자는 실험에 영향을 미칠 수 있는 비정상적인 생활 습관과 과격한 운동을 금지하였으며, 알코올 및 카페인이 함유된 음료와 약물의 섭취도 제한하였다. 또한, 피험자의 생체리듬을 고려하여, 측정의 오차를 최소화 하도록 피험자의 순번을 정한 다음 주 1회, 동일 요일, 동일 시간에 실험을 실시하도록 하였으며, 모든 실험은 오전에 마칠 수 있도록 실시하였다.

8. 자료처리

모든 자료처리는 PASW 18.0 통계 프로그램을 이용하여 분석하였으며 구체적인 분석 내용은 다음과 같다.

1) 집단별 모든 변인들에 대하여 기술통계량(descriptive statistics)을 산출하였다.
2) 동일 집단에 대해 처치방법(water, arginine, arginine+aspartate)에 따라 각 변인들의 안정 및 운동 중 변화에 차이가 있는가를 분석하기 위해 반복이원분산분석(repeated measure design two-way ANOVA)을 적용하였다.
3) 각 측정시간별 처치방법 간 차이의 분석을 위해 반복일원분산분석(repeated measure design one-way ANOVA)을 적용하였으며 각 분석에 대한 사후분석으로는 표본수가 적은 것을 고려하여 LSD(least significant difference)의 방법을 적용하였다.
4) 모든 추리통계 분석에서의 통계적 유의수준(p)은 .05%미만으로 설정하였다.

Ⅳ. 연구결과

1. Glucose의 변화

반복이원분산분석 결과 glucose는 처치방법과 운동시간에 따른 유의한(p<.05) 상호작용 효과가 나타났다<Table 4>. 각 운동시간별로 처치방법 간 차이를 검정하기 위하여 반복일원분산분석과 사후검정으로 LSD를 적용하였다. 그 결과 운동 전 120분에는 water 처치 시(92.67±3.32mg/dL)보다 arginine+aspartate 복합처치 시(87.22±4.66mg/dL)에 glucose 농도가 5.45mg/dL(5.9%) 유의하게 (p<.05) 낮았으며, 운동직전에는 water 처치 시(78.22±16.02mg/dL)보다 arginine 처치 시(89.89±7.57mg/dL)에 glucose 농도가 11.67mg/dL(14.9%) 유의하게 (p<.05) 높았다. 한편 운동 15분에는 water 처치 시(79.44±5.98mg/dL)보다 arginine+ aspartate 복합처치 시(73.11±6.43mg/dL)에 glucose 농도가 6.33mg/dL(8.0%) 유의하게(p<.05) 낮았으며, 운동 30분에는 water 처치 시 (85.56±9.66mg/dL)보다 arginine 처치 시(78.67±11.19mg/dL)와 argining+aspartate 복합처치 시(80.89±8.68mg/dL)에 glucose 농도가 각각 6.89mg/dL(8.1%)와 4.67mg/dL (5.5%)씩 유의하게(p<.05) 낮았고, 운동 45분에는 water 처치 시 (92.11± 8.04mg/dL)보다 arginine 처치 시(86.75±6.68mg/dL)에 glucose 농도가 5.36mg/dL(5.8%) 유의하게(p<.05) 낮았다<Table 3>, <Fig. 4>.

Table 3. Changes of glucose(n=9, mg/dL)

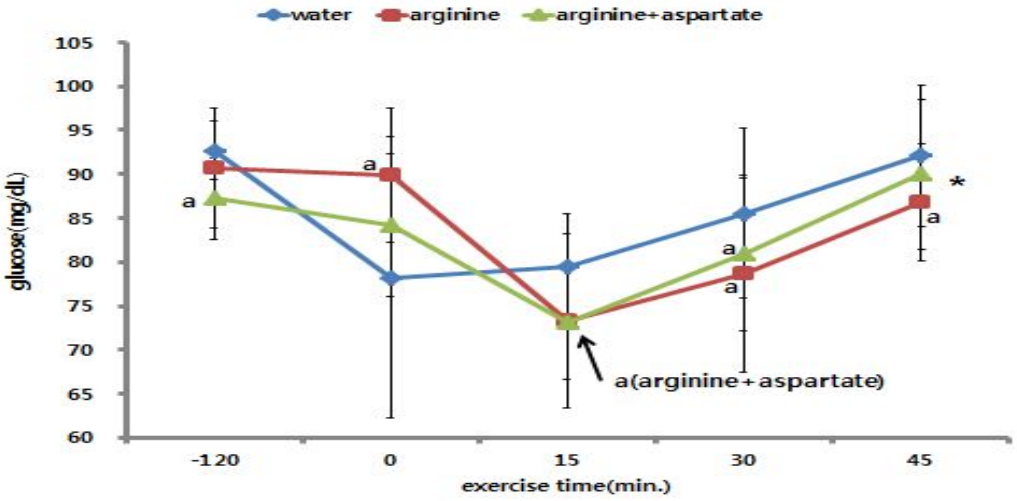
treatment	exercise time(min)				
	-120	0	15	30	45
water	92.67±3.32	78.22±16.02	79.44±5.98	85.56±9.66	92.11±8.04
arginine	90.67±6.78	89.89±7.57a	73.33±9.89	78.67±11.19a	86.75±6.68a
arginine+aspartate	87.22±4.66a	84.22±8.12	73.11±6.43a	80.89±8.68a	90.00±8.56

a : indicates difference from treatment of water(p<.05)

Table 4. Results of ANOVA on glucose

source	*SS*	*df*	*MS*	*F*	*Sig.*
treatment	148.886	2	74.443	1.010	.386
error(treatment)	1179.456	16	73.716		
time	4069.354	1.671	2434.564	9.457	.004*
error(time)	3442.496	13.372	257.442		
treatment*time	1186.619	8	148.327	5.259	.000*
error(treatment*time)	1805.081	64	28.204		

* : indicates significant interaction or main effect(p<.05)



*: indicates significant interaction between treatment and time(p<.05)

a: indicates difference from treatment of water(p<.05)

Fig. 4. Changes of glucose

2. Lactate의 변화

반복이원분산분석 결과 lactate는 처치방법과 운동시간에 따른 유의한(p<.05) 상호작용 효과가 나타났다<Table 6>. 각 운동시간별로 처치방법 간 차이를 검정하기 위하여 반복일원분산분석과 사후검정으로 LSD를 적용하였다. 그 결과 운동 120분과 운동직전에는 처치방법 간 유의한 lactate의 농도차이가 없었다. 한편 운동 15분에는 water 처치 시(3.56±0.58mmoL/L)보다 arginine 처치 시(2.91±0.62mg/dL)와 arginine+aspartate 복합처치 시(2.30±0.63mg/dL)에 lactate 농도가 각각 0.65mmoL/L(18.1%)와 1.26mmoL/L(35.3%)씩 유의하게(p<.05) 낮았으며, 특히 arginine+aspartate 복합처치 시에는 arginine 처치 시보다도 lactate 농도가 0.61mmoL/L(21.%) 유의하게(p<.05) 낮았다. 또한 운동 30분에서도 water 처치 시(3.48±0.92mmoL/L)보다 arginine 처치 시(2.71±0.69mmoL/L)와 arginine +aspartate 복합처치 시(2.14±0.86mmoL/L)에 lactate 농도가 각각 0.77mmoL/L (22%)와 1.34mmoL/L(38.6%)씩 유의하게(p<.05) 낮았으며, 특히 arginine +aspartate 복합처치 시에는 arginine 처치 시보다도 lactate 농도가 0.58 mmoL/L(21.2%) 유의하게(p<.05) 낮았다. 아울러 운동 45분에서도 water 처치 시(3.27±0.93mmoL/L)보다 arginine 처치 시(2.58±0.79mmoL/L)와 arginine +aspartate 복합처치 시(2.02±0.97mmoL/L)에 lactate 농도가 각각 0.69mmoL/L (21.2%)와 1.25mmoL/L(38.3%)씩 유의하게(p<.05) 낮았으며, 특히 arginine+ aspartate 복합처치 시에는 arginine 처치 시보다도 lactate 농도가 0.56mmoL/L (21.7%) 유의하게(p<.05) 낮았다<Table 5>, <Fig. 5>.

Table 5. Changes of lactate(n=9, mmoL/L)

treatment	exercise time(min)				
	-120	0	15	30	45
water	0.80±0.50	1.17±0.39	3.56±0.58	3.48±0.92	3.27±0.93
arginine	0.72±0.38	1.07±0.25	2.91±0.62a	2.71±0.69a	2.58±0.79a
arginine+aspartate	0.55±0.31	1.00±0.21	2.30±0.63ab	2.14±0.86ab	2.02±0.97ab

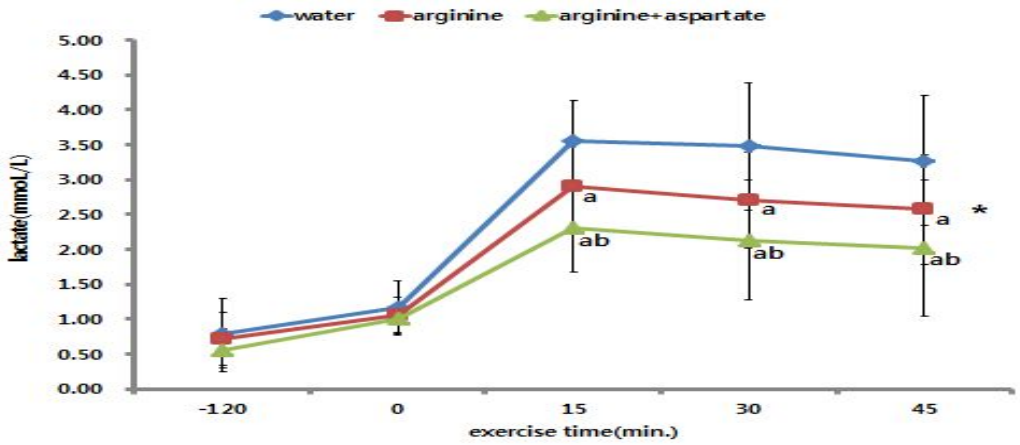
a : indicates difference from treatment of water($p<.05$)

b : indicates difference from treatment of arginine($p<.05$)

Table 6. Results of ANOVA on lactate

source	*SS*	*df*	*MS*	*F*	*Sig.*
treatment	16.374	2	8.187	50.219	.000*
error(treatment)	2.608	16	.163		
time	119.088	1.190	100.094	47.005	.000*
error(time)	20.268	9.518	2.129		
treatment*time	6.389	8	.799	10.362	.000*
error(treatment*time)	4.932	64	.077		

* : indicates significant interaction or main effect($p<.05$)



* : indicates significant interaction between treatment and time(p<.05)
a : indicates difference from treatment of water(p<.05)
b : indicates difference from treatment of arginine(p<.05)

Fig. 5. Changes of lactate

3. Ammonia의 변화

반복이원분산분석 결과 ammonia는 처치방법과 운동시간에 따른 유의한(p<.05) 상호작용 효과가 나타났다<Table 8>. 각 운동시간별로 처치방법 간 차이를 검정하기 위하여 반복일원분산분석과 사후검정으로 LSD를 적용하였다. 그 결과 운동 전 120분에는 water 처치 시(40.11±10.14㎍/dL)보다 arginine 처치 시(32.33±5.89㎍/dL)와 arginine+aspartate 복합처치 시(26.78±7.05㎍/dL)에 ammonia 농도가 각각 7.78㎍/dL(19.4%)와 13.33㎍/dL(33.2%)씩 유의하게(p<.05) 낮았으며, 특히 arginine+aspartate 복합처치 시에는 arginine 처치 시보다도 ammonia 농도가 5.56㎍/dL(17.2%) 유의하게(p<.05) 낮았다. 운동직전에도 water 처치 시(47.78 ±13.10㎍/dL)보다 arginine 처치 시(42.78±11.27㎍/dL)와 arginine+aspartate

복합처치 시(35.00±9.51㎍/dL)에 ammonia 농도가 각각 5㎍/dL(10.5%)와 12.78㎍/dL(26.7%)씩 유의하게(p<.05) 낮았으며, 특히 arginine+aspartate 복합처치 시에는 arginine 처치 시보다도 ammonia 농도가 7.78㎍/dL(18.2%) 유의하게(p<.05) 낮았다. 한편 운동 15분에도 water 처치 시(86.33±11.21㎍/dL)보다 arginine 처치 시(75.33±13.67㎍/dL)와 arginine+aspartate 복합처치 시(54.11±14.95㎍/dL)에 ammonia 농도가 각각 11㎍/dL(12.7%)와 32.22㎍/dL(37.3%)씩 유의하게(p<.05) 낮았으며, 특히 arginine+aspartate 복합처치 시에는 arginine 처치 시보다도 ammonia 농도가 21.22㎍/dL(28.2%) 유의하게(p<.05) 낮았다. 운동 30분에서도 water 처치 시(96.56±17.97㎍/dL)보다 arginine 처치 시(78.67±17.18㎍/dL)와 arginine+aspartate 복합처치 시(70.22±16.78㎍/dL)에 ammonia 농도가 각각 17.89㎍/dL(18.5%)와 26.33㎍/dL(27.3%)씩 유의하게(p<.05) 낮았으며, 특히 arginine+aspartate 복합처치 시에는 arginine 처치 시보다도 ammonia 농도가 8.44㎍/dL(10.7%) 유의하게(p<.05) 낮았다. 아울러 운동 45분에는 arginine+aspartate 복합처치 시(75.75±12.52㎍/dL)에 ammonia 농도가 water 처치 시(105.78±26.64㎍/dL)와 arginine 처치 시(92.50±14.92㎍/dL)보다 각각 30㎍/dL(28.4%)와 16.75㎍/dL(18.1%)씩 유의하게(p<.05) 낮았다<Table 7>,<Fig. 6>.

Table 7. Changes of ammonia(n=9, ㎍/dL)

treatment	exercise time(min)				
	-120	0	15	30	45
water	40.11±10.14	47.78±13.10	86.33±11.21	96.56±17.97	105.78±26.64
arginine	32.33±5.89a	42.78±11.27a	75.33±13.67a	78.67±17.18a	92.50±14.92
arginine+aspartate	26.78±7.05ab	35.00±9.51ab	54.11±14.95ab	70.22±16.78ab	75.75±12.52ab

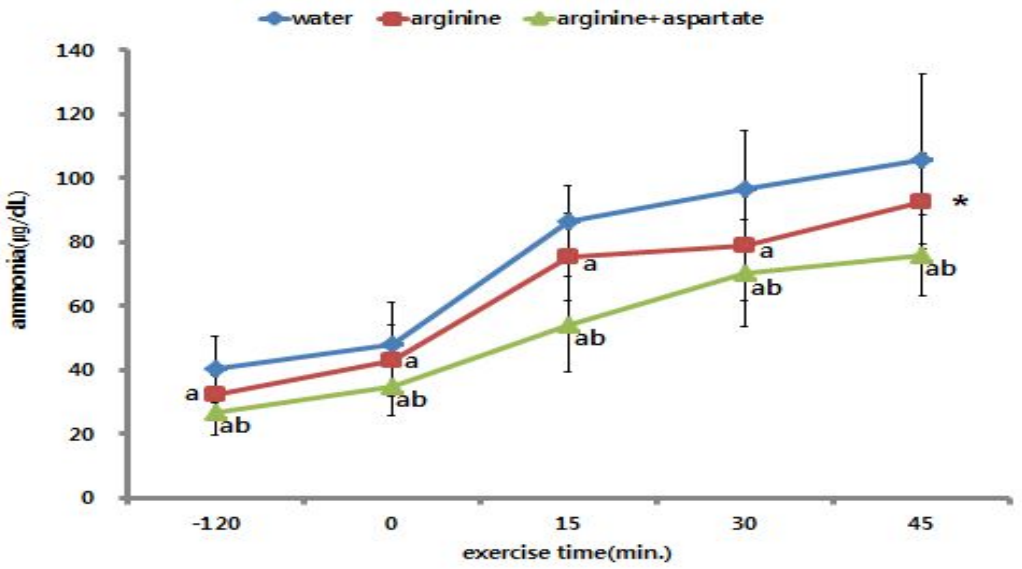
a : indicates difference from treatment of water(p<.05)

b : indicates difference from treatment of arginine(p<.05)

Table 8. Results of ANOVA on ammonia

source	*SS*	*df*	*MS*	*F*	*Sig.*
treatment	11846.262	2	5923.131	60.659	.000*
error(treatment)	1562.330	16	97.646		
time	69518.483	1.734	40081.983	65.333	.000*
error(time)	8512.467	13.875	613.500		
treatment*time	1866.289	8	233.286	3.208	.004*
error(treatment*time)	4653.411	64	72.710		

* : indicates significant interaction or main effect(p<.05)



* : indicates significant interaction between treatment and time(p<.05)

a : indicates difference from treatment of water(p<.05)

b : indicates difference from treatment of arginine(p<.05)

Fig. 6. Changes of ammonia

4. Free fatty acid의 변화

반복이원분산분석 결과 FFA는 처치방법과 운동시간에 따른 유의한 상호작용 효과가 나타나지 않았고 처치방법 및 운동시간 각각에 대한 유의한(p<.05) 주 효과가 나타났다<Table 10>. 각 운동시간별로 처치방법 간 차이를 검정하기 위하여 반복일원분산분석과 사후검정으로 LSD를 적용하였다. 그 결과 운동 전 120분과 운동직전은 처치방법 간 유의한 차이가 없었다. 한편 운동 15분에는 water 처치 시(212.00±87.12μEq/L)보다 arginine 처치 시(140.67±52.46μEq/L)에 FFA가 71.33μEq/L(33.6%) 유의하게(p<.05) 낮았으며, arginine+aspartate 복합처치 시(188.00 ±60.62μEq/L)에는 arginine 처치 시보다 FFA가 47.33μEq/L(33.6%) 유의하게(p<.05) 높았다. 그리고 운동 30분에도 water 처치 시(405.44±177.49μEq/L)보다 arginine 처치 시(263.22±103.05μEq/L) FFA가 142.22μEq/L(35.1%) 유의하게(p<.05) 낮았으며, arginine+aspartate 복합처치 시(349.89±140.90μEq/L)에는 arginine 처치 시보다 FFA가 86.67μEq/L(32.9%) 유의하게(p<.05) 높았다 <Table 9>, <Fig. 7>.

Table 9. Changes of free fatty acid(n=9, μEq/L)

treatment	exercise time(min)				
	-120	0	15	30	45
water	470.56±254.47	142.00±45.72	212.00±87.12	405.44±177.49	521.33±170.54
arginine	462.11±138.54	146.22±90.03	140.67±52.46a	263.22±103.05a	431.63±116.86
arginine+aspartate	564.44±158.11	159.67±61.89	188.00±60.62b	349.89±140.90b	530.00±200.71

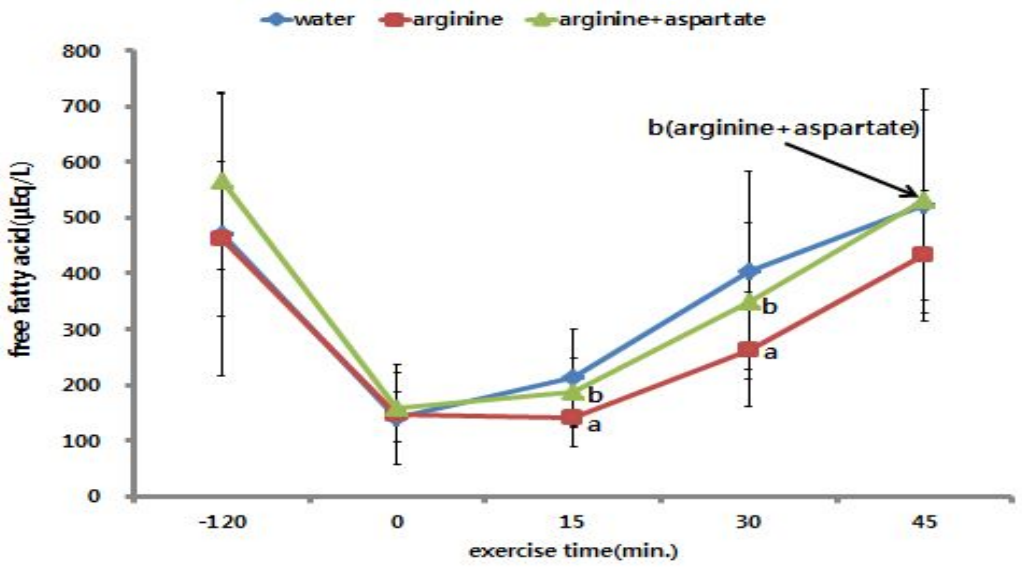
a : indicates difference from treatment of water(p<.05)

b : indicates difference from treatment of arginine(p<.05)

Table 10. Results of ANOVA on free fatty acid

source	*SS*	*df*	*MS*	*F*	*Sig.*
treatment	130447.106	2	65223.553	3.998	.039*
error(treatment)	261041.963	16	16315.123		
time	2989480.319	1.917	1559256.566	34.861	.000*
error(time)	686025.552	15.338	44727.249		
treatment*time	98750.349	2.470	39975.226	1.626	.219
error(treatment*time)	485759.843	19.762	24580.115		

* : indicates significant main effect(p<.05)



a : indicates difference from treatment of water(p<.05)

b : indicates difference from treatment of arginine(p<.05)

Fig. 7. Changes of free fatty acid

5. Glucagon의 변화

반복이원분산분석 결과 glucagon은 처치방법과 운동시간에 따른 유의한 상호작용 효과가 나타나지 않았고 처치방법 및 운동시간 각각에 대한 유의한(p<.05) 주 효과가 나타났다<Table 12>. 각 운동시간별로 처치방법 간 차이를 검정하기 위하여 반복일원분산분석과 사후검정으로 LSD를 적용하였다. 그 결과 운동 120분 전에는 arginine+aspartate 복합처치 시(76.51±9.06pg/mL)에 glucagon 농도가 water 처치 시(65.54±15.22pg/mL)와 arginine 처치 시(68.63±7.06pg/mL)보다 각각 10.97pg/mL(16.7%)와 7.88pg/mL(11.5%)씩 유의하게(p<.05) 높았다. 운동직전에는 water 처치 시(76.24±9.57pg/mL)보다 arginine 처치 시(82.20±10.38 pg/mL)와 arginine+aspartate 복합처치 시(88.69±12.99pg/mL)에 glucagon 농도가 각각 5.96pg/mL(7.8%)와 12.44pg/mL(16.3%)씩 유의하게(p<.05) 높았으며, 특히 arginine+aspartate 복합처치 시에는 arginine 처치 시보다도 glucagon 농도가 6.49pg/mL(7.9%) 유의하게(p<.05) 높았다. 한편 운동 15분에는 water 처치 시(85.56±10.49pg/mL)보다 arginine 처치 시(93.64±12.23pg/mL)와 arginine +aspartate 복합처치 시(100.12±7.31pg/mL)에 glucagon 농도가 각각 8.09 pg/mL(9.5%)와 14.57pg/mL(17%)씩 유의하게(p<.05) 높았다. 운동 30분에는 water 처치 시(92.80±10.56pg/mL)보다 arginine 처치 시(99.51±7.94pg/mL)와 arginine+aspartate 복합처치 시(103.69±7.78pg/mL)에 glucagon 농도가 각각 6.71pg/mL(7.2%)와 10.89pg/mL(11.7%)씩 유의하게(p<.05) 높았으며, 특히 arginine+aspartate 복합처치 시에는 arginine 처치 시보다도 glucagon 농도가 4.18pg/mL(4.2%) 유의하게(p<.05) 높았다. 아울러 운동 45분에도 water 처치 시(94.67±9.19pg/mL)보다 arginine 처치 시(101.53±8.58pg/mL)와 arginine +aspartate 복합처치 시(112.48±10.46pg/mL)에 glucagon 농도가 각각 6.86 pg/mL(7.2%)와 17.81pg/mL(18.8%)씩 유의하게(p<.05) 높았으며, 특히 arginine +aspartate 복합처치 시에는 arginine 처치 시보다도 glucagon 농도가

10.95pg/mL(10.8%) 유의하게(p<.05) 높았다<Table 11>, <Fig. 8>.

Table 11. Changes of glucagon(n=9, pg/mL)

treatment	time(min)				
	-120	0	15	30	45
water	65.54±15.22	76.24±9.57	85.56±10.49	92.80±10.56	94.67±9.19
arginine	68.63±7.06	82.20±10.38a	93.64±12.23a	99.51±7.94a	101.53±8.58a
arginine+aspartate	76.51±9.06ab	88.69±12.99ab	100.12±7.31a	103.69±7.78ab	112.48±10.46ab

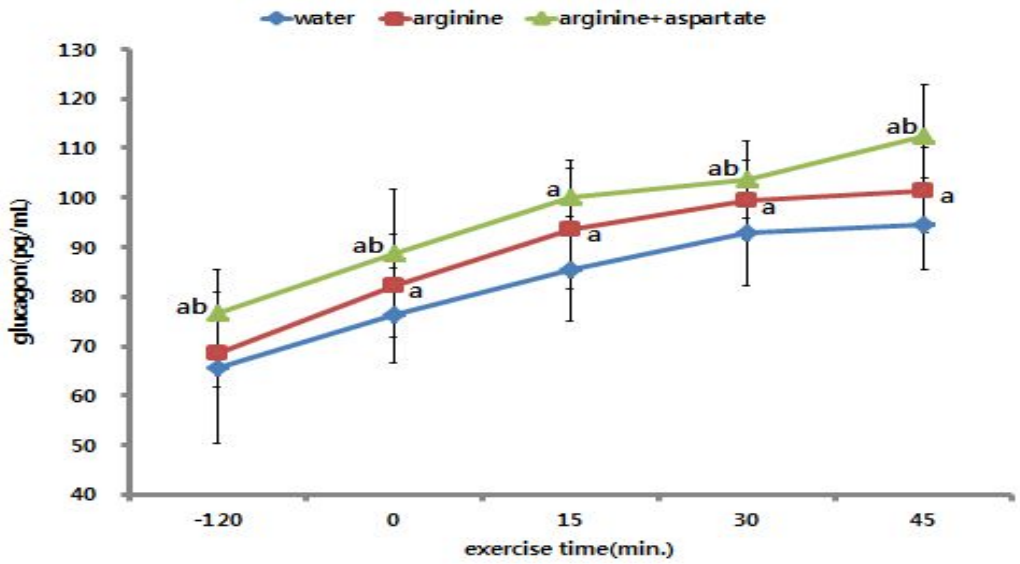
a : indicates difference from treatment of water(p<.05)

b : indicates difference from treatment of arginine(p<.05)

Table 12. Results of ANOVA on glucagon

source	*SS*	*df*	*MS*	*F*	*Sig.*
treatment	4009.330	1.166	3439.375	32.547	.000*
error(treatment)	985.495	9.326	105.675		
time	18855.887	4	4713.972	78.515	.000*
error(time)	1921.244	32	60.039		
treatment*time	217.739	8	27.217	.824	.584
error(treatment*time)	2113.047	64	33.016		

* : indicates significant main effect(p<.05)



a : indicates difference from treatment of water(p<.05)
b : indicates difference from treatment of arginine(p<.05)

Fig. 8. Changes of glucagon

6. Insulin의 변화

반복이원분산분석 결과 insulin은 처치방법과 운동시간에 따른 유의한 상호작용 효과가 나타나지 않았고 운동시간에 따른 유의한(p<.05) 주 효과가 나타났다<Table 14>. 각 운동시간별로 처치방법 간 차이를 검정하기 위하여 반복일원분산분석과 사후검정으로 LSD를 적용하였다. 그 결과 모든 시간대에서 water 처치, arginine 처치, arginine+aspartate 처치 간 insulin 농도의 유의한 차이가 나타나지 않았다<Table 13>, <Fig. 9>.

Table 13. Changes of insulin(n=9, μIU/mL)

treatment	time(min)				
	-120	0	exe.15	exe.30	exe.45
water	7.26±2.93	23.96±14.94	9.88±3.46	7.63±2.87	7.03±3.11
arginine	7.23±1.82	27.66±10.33	8.19±2.67	6.14±2.95	4.95±2.03
arginine+aspartate	6.67±2.20	23.14±11.41	8.77±2.92	7.19±3.95	7.61±5.34

exe. : exercise,

Table 14. Results of ANOVA on insulin

source	*SS*	*df*	*MS*	*F*	*Sig.*
treatment	5.270	2	2.635	.036	.964
error(treatment)	1162.331	16	72.646		
time	6737.234	1.219	5525.340	38.535	.000*
error(time)	1398.691	9.755	143.387		
treatment*time	159.901	1.308	122.269	.863	.404
error(treatment*time)	1481.974	10.462	141.650		

* : indicates significant main effect($p<.05$)

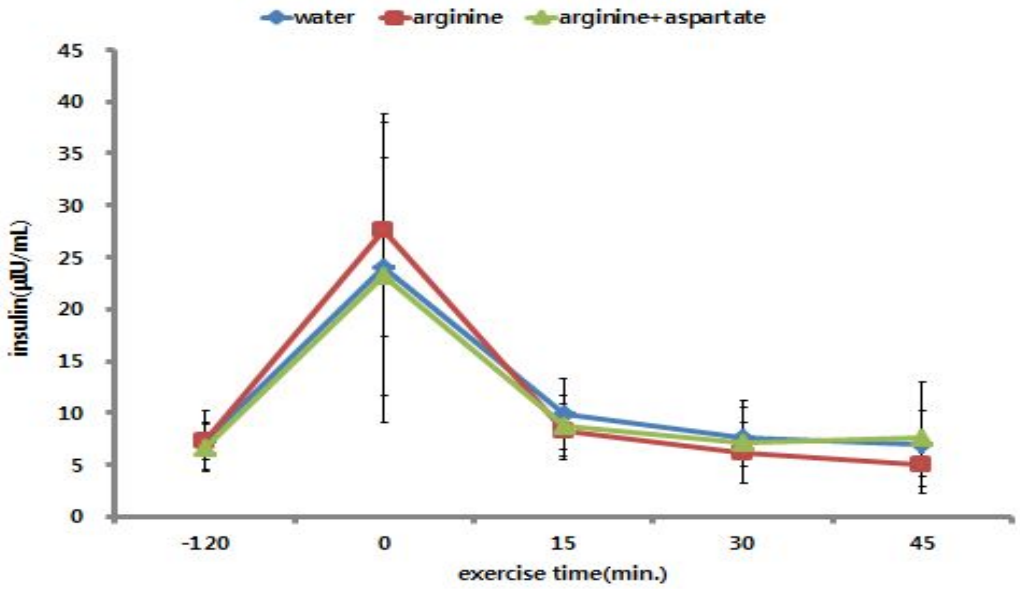


Fig. 9. Changes of insulin

7. RPE의 변화

반복이원분산분석 결과 RPE는 처치방법과 운동시간에 따른 유의한 상호작용 효과가 나타나지 않았고 처치방법 및 운동시간 각각에 대한 유의한(p<.05) 주 효과가 나타났다<Table 16>. 각 운동시간별로 처치방법 간 차이를 검정하기 위하여 반복일원분산분석과 사후검정으로 LSD를 적용하였다. 그 결과 운동 5분에는 water 처치 시(10.78±1.72)보다 arginine 처치 시(9.33±1.58)와 arginine+aspartate 복합처치 시(8.89±1.62)에 RPE가 각각 1.44(13.4%)와 1.89(17.5%)씩 유의하게 (p<.05) 낮았다. 운동 10분에는 water 처치 시(11.56±1.88)보다 arginine 처치 시(9.89±1.62)와 arginine+aspartate 복합처치 시(9.00±1.50)에 RPE가 각각 1.67(14.4%)와 2.56(22.1%)씩 유의하게(p<.05) 낮았으며, 특히 arginine+aspartate

복합처치 시에는 arginine 처치 시보다도 RPE가 0.89(9%) 유의하게(p<.05) 낮았다. 운동 15분에도 water 처치 시(12.11±2.09)보다 arginine 처치 시(10.44±2.01)와 arginine+aspartate 복합처치 시(9.78±1.92)에 RPE가 1.67(13.8%)와 2.33(19.3%)씩 유의하게(p<.05) 낮았고, 특히 arginine+aspartate 복합처치 시에는 arginine 처치 시보다도 RPE가 0.67(6.4%) 유의하게(p<.05) 낮았다. 운동20분에도 water 처치 시(12.78±1.79)보다 arginine 처치 시(10.89±2.32)와 arginine+aspartate 복합처치 시(10.22±1.92)에 RPE가 각각 1.89(14.8%)와 2.56(20%)씩 유의하게(p<.05) 낮았으며, 특히 arginine+aspartate 복합처치 시에는 arginine 처치 시보다도 RPE가 0.67(6.1%) 유의하게(p<.05) 낮았다. 운동 25분에도 water 처치 시(12.56±1.67)보다 arginine 처치 시(11.44±2.35)와 arginine+aspartate 복합처치 시(10.22±1.99)에 RPE가 각각 1.11(8.8%)와 2.33(18.6%)씩 유의하게(p<.05) 낮았으며, 특히 arginine+aspartate 복합처치 시에는 arginine 처치 시보다도 RPE가 1.22(10.7%) 유의하게(p<.05) 낮았다. 한편 운동 30분에는 arginine+aspartate 복합처치 시(10.89±2.32) RPE가 water 처치 시(13.00±2.00)와 arginine 처치 시(12.00±2.65)보다 각각 2.11(16.2%)와 1.11(9.3%)씩 유의하게(p<.05) 낮았으며, 운동 35분에서도 arginine+aspartate 복합처치 시(11.63±2.83) RPE가 water 처치 시(13.78±2.28)와 arginine 처치 시(13.13±2.98)보다 각각 2.15(15.6%)와 1.5(11.4%)씩 유의하게(p<.05) 낮았다. 운동 40분에는 arginine 처치 시(13.25±3.03)와 arginine+aspartate 처치 시(12.38±2.45) RPE가 water 처치 시(14.33±2.83)보다 각각 1.08(7.6%)와 1.96(13.7%)씩 유의하게(p<.05) 낮았다. 마지막으로 운동 50분에는 arginine+aspartate 복합처치 시(14.75±3.31) RPE가 water 처치 시(16.63±3.08)와 arginine 처치 시(16.00±3.28)보다 각각 1.88(11.3%)와 1.25(7.8%)씩 유의하게(p<.05) 낮았다<Table 15>,<Fig. 10>.

Table 15. Changes of RPE(n=9)

exercise time(min.)	treatment		
	water	arginine	arginine+aspartate
5	10.78±1.72	9.33±1.58a	8.89±1.62a
10	11.56±1.88	9.89±1.62a	9.00±1.50ab
15	12.11±2.09	10.44±2.01a	9.78±1.92ab
20	12.78±1.79	10.89±2.32a	10.22±1.92ab
25	12.56±1.67	11.44±2.35a	10.22±1.99ab
30	13.00±2.00	12.00±2.65	10.89±2.32ab
35	13.78±2.28	13.13±2.98	11.63±2.83ab
40	14.33±2.83	13.25±3.03a	12.38±2.45a
45	14.56±2.70	14.00±2.65	13.38±3.28
50	16.63±3.08	16.00±3.28	14.75±3.31ab

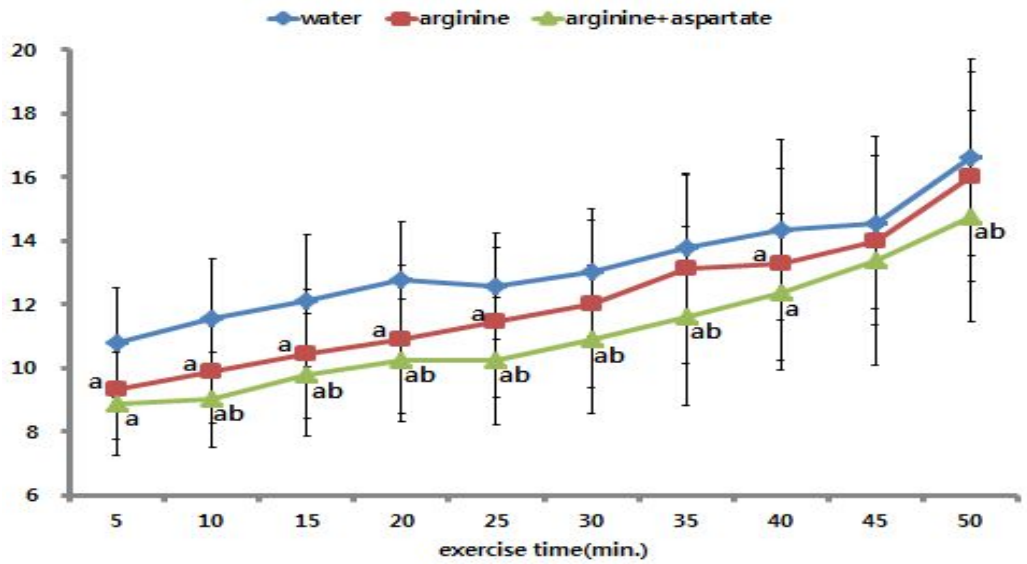
a : indicates difference from treatment of water($p<.05$)

b : indicates difference from treatment of arginine($p<.05$)

Table 16. Results of ANOVA on RPE

source	*SS*	*df*	*MS*	*F*	*Sig.*
treatment	198.298	1.258	157.620	24.480	.000*
error(treatment)	64.802	10.065	6.439		
time	858.853	9	95.428	48.984	.000*
error(time)	140.266	72	1.948		
treatment*time	13.716	18	.762	1.170	.294
error(treatment*time)	93.788	144	.651		

* : indicates significant main effect($p<.05$)



a : indicates difference from treatment of water(p<.05)
b : indicates difference from treatment of arginine(p<.05)

Fig. 10. Changes of RPE

8. 운동지속시간의 변화

반복일원분산분석 결과 운동지속시간은 처치방법에 따른 유의한(p<.05) 주효과가 나타났다<Table 18>. 각 처치방법에 따른 차이를 자세히 분석하기 위해 LSD를 적용한 결과 water 처치 시(52.94±4.31min.)보다 arginine 처치 시(56.93±6.18 min.)와 arginine+aspartate 복합처치 시(62.07±7.50min.) 운동지속시간이 각각 3.99min.(7.5%)와 9.13min.(17.2%)씩 유의하게(p<.05) 증가하였으며, 특히 arginine+aspartate 복합처치 시에는 arginine 처치 시보다도 운동지속시간이 5.14min.(9%) 유의하게(p<.05) 증가하였다<Table 17>, <Fig. 11>.

Table 17. Changes of duration time of exercise(n=9)

treatment	duration time of exercise(min.)
water	52.94±4.31
arginine	56.93±6.18a
arginine+aspartate	62.07±7.50ab

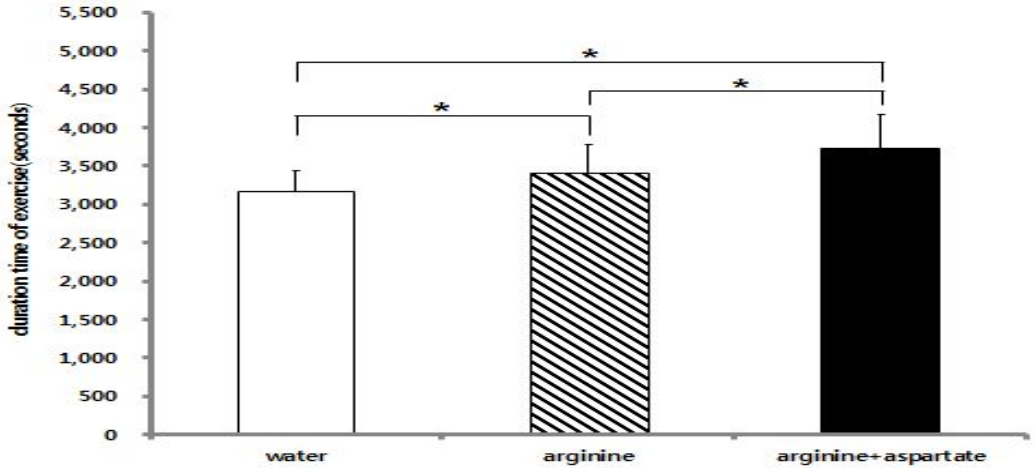
a : indicates difference from treatment of water(p<.05)

b : indicates difference from treatment of arginine(p<.05)

Table 18. Results of ANOVA on duration time of exercise

source	*SS*	*df*	*MS*	*F*	*Sig.*
treatment	1357590.977	2	678795.488	31.732	.000*
error(treatment)	342267.148	16	21391.697		

* : indicates significant main effect of treatment(p<.05)



* : indicates difference from each treatment(p<.05)

Fig. 11. Changes of duration time of exercise

Ⅴ. 논 의

지금까지 L-arginine과 L-aspartate의 단독 및 복합 투여 효과를 검증한 연구가 진행되었지만 potassium magnesium aspartate의 투여실험(Wesson, 1988; Ahlborg et al., 1968) 및 asparagine과 aspartate에 carnitine을 투여한 실험(Lancha et al., 1995), 그리고 arginine에 lysine 등(Gater et al., 1992) 다양한 아미노산을 혼합 투여한 연구가 보고되었기 때문에 L-arginine과 L-aspartate의 효과를 명확히 관찰하기 어려웠다.

또한 L-arginine과 L-aspartate의 복합 투여 효과를 관찰하지 못한 Colombani 등(1999)의 연구에서는 14일간 L-arginine과 L-aspartate 15g을 섭취한 후 마라톤 직전과 31km, 42Km를 달린 시점 및 마라톤 종료 2시간 후에 아미노산과 호르몬 등을 분석하였다. 그러나 혈액의 분석 간격이 너무 긴 실험 설계로 설정되어 운동 중 투여물질의 효과를 대사변인을 통해 명확히 판단할 수 없었던 것으로 생각된다. 또한 Abel 등(2005)의 연구에서는 최초 100Watts에서 운동을 시작하여 매 3분마다 30Watts씩 증가시켜 탈진 시까지 점증적 운동부하를 적용한 결과 투여물질의 효과를 관찰하지 못했다. 이러한 연구자들은 피험자의 훈련 상태, 복용양과 기간, 그리고 실험설계의 문제성을 지적하였다. 일반적으로 L-arginine과 L-aspartate 투여는 단기간 투여보다 장기간 투여가 효과가 있으며 고강도 운동 시 효과를 관찰하지 못했다고 제시하고 있어 연구의 필요성이 제기된다. 이에 본 연구에서는 L-arginine과 L-aspartate를 2주간 단독 및 복합 투여하여 최대산소섭취량의 60%강도로 45분간 운동을 실시하고, 그 이후 부터 최대산소섭취량의 80%로 운동을 수행할 때 운동지속시간에 미치는 영향을 알아보고자 하였다. 본 연구결과에서 혈중 글루코스 농도는 물 처치보다 L-arginine 처치의 경우 운동 30분과 45분에 유의하게 낮았고 L-arginine과 L-aspartate의 복합 처치는 운동 15분과 30분에 유의하게 낮게 나타났다.

본 연구에서 운동 중 젖산과 암모니아 농도는 물 처치보다 L-arginine 처치와 L-arginine과 L-aspartate의 복합 처치가 유의하게 감소되었고 글루카곤 농도는 증가되었다. 따라서 L-arginine이 처치된 경우 해당과정이 억제된 상태에서 당신생에 의해 증가된 혈중 글루코스가 골격근으로 이동과 섭취가 증가됨으로써 본 연구의 혈중 글루코스 농도가 감소된 것으로 생각된다.

또한 L-arginine과 L-aspartate의 복합 처치의 경우 L-arginine 처치 보다 혈중 글루코스 농도가 높은 것은 L-aspartate 투여에 의해 운동 시 지방을 에너지 기질로 이용하는 비율이 높았기 때문에 글루코스 농도가 높은 것으로 사료된다. 이러한 해석은 L-arginine 처치 보다 L-arginine과 L-aspartate의 복합 처치가 젖산과 암모니아 농도가 낮았으나 유리지방산 농도는 높았고, 운동지속시간이 연장된 것에 의해 확인될 수 있다. 운동 시 젖산과 암모니아 축적은 근육내 수소이온과 산성화를 증가시켜 작업근의 근 수축능력을 감소시킨다(Guezennec et al., 1998; Hargreaves et al., 1998). L-arginine 섭취는 운동 시 근 피로를 유발하는 젖산과 암모니아 축적을 제거함으로써 운동능력을 개선할 수 있다고 제시되고 있다(Favero et al., 1997; Bangsbo et al., 1996). 산화질소와 관련된 해당과정의 억제는 젖산농도의 감소로 설명되어지며, L-citrulline은 산화질소 생성의 부산물로 알려져 있다(Liu et al., 2009). Schaefer 등(2002)은 L-arginine 섭취로 젖산과 L-citrulline이 밀접한 역상관이 있는 것을 관찰하였고, 운동 중 증가된 젖산이 저하되는 것은 L-arginine-No 경로에 의한 영향 때문이라고 하였다.

또한 Mills 등(1999)은 운동 시 산화질소 합성효소 억제제가 젖산농도를 증가시키는 것을 관찰하여 NO가 젖산농도의 조절에 관여한다고 하였다. 따라서 L-arginine의 정맥주사와 구강섭취는 운동으로 증가된 젖산을 감소시키는 것으로 제시되고 있다(Schaefer et al., 2002; Gremion et al., 1989; Schmid et al., 1980).

본 연구에서도 운동 중 혈중 젖산농도가 물 처치에 비하여 L-arginine 처치와 L-arginine과 L-aspartate의 복합 처치의 경우 유의하게 감소되었고, 특히

L-arginine과 L-aspartate의 복합 처치는 L-arginine 단독 처치보다 유의하게 감소되었다. 이러한 결과는 Doutreleau 등(2005)이 염기성 아미노산인 L-arginine은 혈중의 산성을 알칼리화로 완충시키는데 효과적이라는 연구결과를 반영한 것으로 생각된다.

그러나 Abel 등(2005)이 L-arginine 투여 후 젖산감소를 관찰하지 못한 것은 운동강도가 높은 탈진시점에 젖산농도를 분석하였기 때문이며, Gremion 등(1989)은 최대하운동강도에서 젖산이 감소되는 결과를 관찰하였다. 그리고 Burtscher 등(2005)도 3주동안 하루에 3g의 L-arginine과 L-aspartate를 복합 처치 한 후 최대하운동강도로 자전거에르고미터운동을 실시 할 때 placebo 처치 보다 젖산농도가 감소되는 것을 관찰하였다.

따라서 추후 연구에서 L-arginine과 L-aspartate의 단독 및 복합 투여 후 상이한 운동강도로 운동할 때 젖산농도의 변화를 관찰할 필요성이 제기된다. 운동 중 암모니아 축적은 수축하는 골격근에 피로의 주요 요인으로 보고되고 있다(Banister & Cameron, 1990; Mutch & Banister, 1983). Schaefer 등(2002)은 운동 90분 전에 L-arginine을 섭취하고 2분마다 25Watts씩 부하를 증가시키는 최대운동을 실시 했을때 암모니아 농도가 placebo 보다 최대운동 시점과 회복기에 감소된다고 하였다. Denis 등(1991)은 L-arginine과 L-aspartate 20g을 10일간 복용 한 후 최대산소섭취량의 80% 운동강도로 자전거운동을 실시할 때 운동 15분에 암모니아 농도가 감소되었다고 하였다.

본 연구에서 운동 중 암모니아 농도는 L-arginine 처치가 포함된 경우 감소되는 경향을 보였다. 이러한 결과는 L-arginine 섭취로 ureagenesis가 증가되어 운동 시 암모니아농도를 감소시킨다는 연구(Liu et al., 2009; Barbul, 1986)로 설명되어질 수 있다. 그리고 urea cycle에서 L-aspartate도 간에서 암모니아 제거를 촉진할 가능성이 있다(Trudeau, 2008).

따라서 L-arginine과 L-aspartate의 복합 처치는 이러한 시너지 효과로 암모니아 농도가 가장 낮게 나타난 것으로 생각된다. 그러나 L-aspartate가 운동 중

암모니아 농도 저하에 영향이 없다는 연구도 제시되고 있어(Trudeau & Murphy, 1993; Maughan & Sadler, 1983) 지속적인 연구의 필요성이 제기된다. 또한 고강도 운동에서 암모니아의 제거는 운동수행능력의 향상과 밀접한 관련성이 있기 때문에 추후 고강도 운동 시 L-arginine과 L-aspartate의 효과를 관찰하는 것도 중요하다고 사료된다.

본 연구에서 혈중 유리지방산 농도는 물 처치 보다 L-arginine 처치가 운동 15분과 30분에 유의하게 낮게 나타났다. L-arginine과 L-aspartate의 복합 처치의 경우 운동 15분과 30분에 물 처치보다 감소되는 경향을 보였고, L-arginine 처치보다는 유의하게 감소되었다. 산화질소는 카테콜라민 분비를 억제하고(Klatt et al., 2000), 산화질소 억제제가 피하지방조직에서 글리세롤 방출을 증가시킨다고 보고되고 있다(Andersson et al., 1999).

따라서 L-arginine이 처치된 경우 물 처치보다 유리지방산 농도가 낮아진 것으로 생각된다. 이러한 결과는 McConell 등(2006)이 L-arginine을 정맥주사 했을 때 운동 후반부에 유리지방산농도가 감소한다는 연구결과와 일치하였다. L-arginine과 L-aspartate의 복합 처치의 경우 L-arginine 처치보다 유리지방산 농도가 높게 나타난 것은 L-aspartate 섭취로 oxaloacetate 농도가 증가되어 지방산 이용의 증가를 유도했기 때문으로 생각된다. 운동 시 골격근에 글루코스 이용이 증가되면 간은 당원분해(glycogenolysis)와 당신생 합성(gluconeogenesis)을 통해 운동 지속에 필요한 글루코스를 전달하는 매우 중요한 역할을 담당한다(Drouin et al., 1998). 글루카곤은 간에서 당신생 전구체의 섭취를 증가시켜 간에서 당신생 합성을 자극한다. 따라서 혈중에 글루카곤이 증가되면 간에서 글루코스 방출을 촉진하고 결과적으로 근육에서의 글루코스 이용이 증가된다(Wasserman et al., 1989). 체내에 L-arginine이 증가되면 글루카곤 증가를 유도하며, 안정 시와 운동 시 글루카곤 분비의 유력한 자극물질이다(Trabelsi & Lavoie, 1996).

본 연구에서 글루카곤 농도는 물 처치보다 L-arginine 처치와 L-arginine과

L-aspartate의 복합 처치가 운동 15분부터 45분까지 유의하게 높게 나타났다. 이러한 결과는 Wideman 등(2000)이 L-arginine의 정맥내주입이 글루카곤 농도를 증가시킨다는 연구와 Colombani 등(1999)이 L-arginine과 L-aspartate 복합 투여로 글루카곤이 증가되었다는 연구와 일치하였다.

본 연구에서 인슐린 농도는 운동 중 모든 시간대에 처치 집단간에 유의한 차이가 없는 것으로 나타났다. 이와 같이 처치 집단간 인슐린농도에 변화가 없는 것은 McConell 등(2006)이 훈련으로 단련된 피험자를 대상으로 운동 중 L-arginine을 정맥 주입했을 때 인슐린 농도에 변화를 관찰하지 못했다는 연구와 Colombani 등(1999)이 L-arginine과 L-aspartate를 복합처치 했을때 인슐린 농도에 변화가 없었다는 연구 결과와 일치하였다.

이러한 결과는 다량의 산화질소가 인슐린 분비에 필요한 S-nitrosothiol과 thiol군을 형성하여 췌장의 β 세포에 인슐린 분비능력을 억제하고 산화질소가 인슐린 분비와 관련성이 없다는 연구(최성근 등, 2010; Panagiotidis et al., 1994; Jones et al., 1992; Panagiotidis et al., 1992)를 반영한 것으로 생각된다.

그러나 산화질소가 인슐린 분비를 촉진하다는 연구(Bode-Boger et al., 1999; Kulesza et al., 1997)도 제시되고 있어 추후 L-arginine 투여와 인슐린 변화의 관계는 연구되어야 할 과제로 생각된다. Richard 등(1997)은 운동자각도가 운동강도를 결정하는 여러 변인과 젖산 및 암모니아 생성과 관련성이 있다고 제시하였다. 운동 자각도는 운동 중 물 처치보다 L-arginine 처치와 L-arginine과 L-aspartate의 복합 처치의 경우 유의하게 감소되었다.

이러한 결과는 본 연구에서 L-arginine을 처치한 경우 운동 중 암모니아 농도가 감소되었고, L-aspartate 투여가 장시간 운동 시 혈중 트리토판 농도를 저하시켜 정신적 피로를 감소시키고, 말초혈관에서의 암모니아 제거율을 증가(Lancha et al., 1995; Denis et al., 1991)시키기 때문에 운동자각도가 낮아진 것으로 생각된다. L-arginine과 L-aspartate의 복합투여가 운동성과를 향상시킨다는 연구(Lancha et al., 1995; Schmid, 1980; Wesson, 1988)와 영향이 없다는 연

구(Abel et al., 2005; colombani et al., 1999; Fogelholm et al., 1993)가 존재하고 있다. 이러한 차이는 다양한 아미노산의 복합투여와 투여량 및 투여기간 그리고 피험자의 훈련상태, 상이한 실험방법에 기인한다. Trudeau(2008)는 지구성능력에 대한 L-aspartate 투여 효과는 동물실험보다 인체실험에서 더 많이 관찰되고 있으며, 단기간 투여보다 장시간 투여가 효과가 있다고 하였다.

본 연구에서 운동지속시간은 물 처치에 비하여 L-arginine 처치가 유의하게 증가되었고, 특히 L-arginine과 L-aspartate의 복합 처치의 경우 그 증가 폭이 큰 것으로 나타났다.

이러한 결과로 L-arginine에 의해 해당과정이 억제되었을때 L-aspartate가 유리지방산 산화를 위한 oxaloacetate의 중요한 자료로 이용되어 지구성운동능력의 증진에 기여할 수 있다는 것이 확인되었다.

Ⅵ. 결 론

1. L-arginine의 단독 섭취와 L-arginine+L-aspartate의 복합 섭취는 운동 중 glucose 농도를 낮추는 효과가 있으며, L-arginine 단독 섭취와 L-arginine+L-aspartate 복합 섭취의 효과 차이는 없었다.
2. L-arginine의 단독 섭취와 L-arginine+L-aspartate의 복합 섭취는 운동 중 lactate 농도를 낮추는 효과가 있으며, 특히 L-arginine+L-aspartate 복합 섭취 시 효과가 크게 나타났다.
3. L-arginine의 단독 섭취와 L-arginine+L-aspartate의 복합 섭취는 운동 중 ammonia 농도를 낮추는 효과가 있으며, 특히 L-arginine +L-aspartate 복합 섭취 시 효과가 크게 나타났다.
4. L-arginine 단독 섭취의 경우 운동 중 free fatty acid 농도가 감소되었으나 L-arginine+L-aspartate 복합 섭취는 큰 변화가 없었다.
5. L-arginine 단독 섭취와 L-arginine+L-aspartate 복합 섭취는 운동 중 glucagon 농도를 높이는 효과가 있으며, 특히 L-arginine+L-aspartate 복합 섭취 시 효과가 크게 나타났다.
6. L-arginine 단독 섭취와 L-arginine+L-aspartate 복합 섭취는 운동 중 insulin 농도 변화에 영향을 주지 않았다.
7. L-arginine 단독 섭취와 L-arginine+L-aspartate 복합 섭취는 운동 중 RPE를 낮추는 효과가 있으며, 특히 L-arginine+L-aspartate 복합 섭취 시 효과가 크게 나타났다.
8. L-arginine 단독 섭취와 L-arginine+L-aspartate 복합 섭취는 운동지속시간을 연장시키는 효과가 있으며, 특히 L-arginine+L-aspartate 섭취 시 연장효과가 크게 나타났다.

이상의 내용을 종합하면 L-arginine+L-aspartate 복합 처치는 L-arginine 단독 처치보다 운동 중 lactate 농도와 ammonia 농도 및 RPE를 감소시키며 glucagon 농도와 운동지속시간 증가에 효과가 있다고 결론지을 수 있다.

참 고 문 헌

최성근, 정승삼, 이천호, 최승욱(2010). L- arginine 투여가 지구성 운동 시 에너지대사 및 운동지속시간에 미치는 영향. 운동영양학회지. 14, 1-6.

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. 344-349.

Ahlborg, B., Ekelund, L.G., Nilsson, C.G. (1968). Effect of potassium-magnesium-aspartate of the capacity for prolonged exercise in man. Acta. Physiol. Scand. 74. 238-245.

Andersson, K., Gaudiot, N., Ribiere, C., Elizalde, M., Giudicelli, Y., Arner, P. (1999). nitric oxide-mediated mechanism regulates lipolysis in human adipose tissue in vivo. Br. J. Pharmacol. 126. 1639-1645.

Apostol, A.T., Tayek, J.A. (2003). A decrease in glucose production is associated with an increase in plasma citrulline response to oral arginine in normal volunteers. Metabolism. 52. 1512-1516.

Bangsbo J. (1996). Regulation of muscle glycogenolysis and glycolysis during intense exercise-in vivo studies using repeated intense exercise. In: Maughan R, Shirreffs S, editors. Biochemistry of exercise IX. Champaign, IL, USA: Human Kinetics Publ. 261-275.

Bangsbo, J., Madsen, K., Kiens, B., Richter, E.A. (1996). Effect of muscle acidity on muscle metabolism and fatigue during intense exercise in man. J. Physiol. 495. 587-596.

Banister, E.W., Cameron, B.J. (1990). Exercise-induced hyperammonemia; peripheral and central effects. Int. J. Sports. Med. 11. S129-S142.

Barbul, A. (1986). Arginine; biochemistry, physiology, and therapeutic implication. J. Parent. Ent. Nutr. 10. 227-238.

Bode-Boger, S.M, Boger, R.H., Loffler, M, Tsikas, D., Brabant, G., Frolich, J.C. (1999). L-arginine stimulates NO-dependent vasodilation in healthy humans-effect of somatostatin pretreatment. J. Investing. Med. 47. 43-50.

Boger, R.H., Bode-Boger, S.M., Mugge, A., Kienke, S., Brandes, R., Dwenger, A., Frolich, J.C. (1995). Supplementation of hypercholesterolaemic rabbits with L-arginine reduces the vascular release of superoxide anions and restores NO production. Atherosclerosis. 117. 273-284.

Bradley, S.J., Kingwell, B.A., McConell, G.K. (1999). Nitric oxide synthase inhibition reduces leg glucose uptake but not blood flow during dynamic exercise in humans. Diabetes. 48. 1815-1821.

Bratusch-Marrain, P., Bjorkman, O., Hagenfeldt, L., Waldhäusl, W., Wahren, J. (1979). Influence of arginine on splanchnic glucose metabolism in man. Diabetes. 28. 126-131.

Bronte, V., Zanovello, P. (2005). Regulation of immune responses by L-arginine metabolism. Nature. Rev. Immunol. 5. 641-654.

Brunner. F., Hotter, B, Burtscher, M.,Kornexl, E. (2003). Effects of a prolonged intake of L-arginine L-aspartate on motor performance. In: Abstract Book of the 8th Annual Congress of the European College of Sport Science. Salzburg. 455.

Bucci, L. R. (1994). Nutrients as ergogenic aids for sports and exercise. Boca Raton:CRC Press.

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 submaximal exercise, J. Sports. Sci. Med. 4. 314-322.

Butterworth, R. F. (2002). Glutamate transporters in hyperammonemia. Neurochem. Int. 41. 81-85.

Ceremuzynski, L., Chamiec, T., Herbaczynska-Cedro, K. (1997). Effect of supplemental oral L-arginine on exercise capacity in patients with stable angina pectoris. Am. J. Cardiol. 80. 331-333.

Cheng, J.W., Baldwin, S.N. (2001). L-arginine in the management of cardiovascular diseases. An. Pharm. 35. 755-764..

Chen, S., Kim, W., Henning, S.M., Carpenter, C.L., Li, Z. (2010). Arginine and antioxidant supplement on performance in elderly male cyclists: a randomized controlled trial. J. Inter. Soci. Sports. Nutr. 7. 13.

Chin-Dusting, J.P., Alexander, C.T., Arnold, P.J., Hodgson, W.C., Lux, A.S., Jennings, G.L. (1996). Effects of in vivo and in vitro L-arginine supplementation on healthy human vessels. J. Cardiovasc. Pharmacol. 28. 158-166.

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. 263-270.

Creager, M.A., Gallagher, S.J., Girerd, X.J., Coleman, S.M., Dzau, V.J., & Cooke, J.P. (1992). L-arginine improves endothelium-dependent vasodilation in hypercholesterolemic humans. J. Clini. Invest. 90. 1248-1253.

Cutinelli, L., Sorrentino, L., Tramonti, C., Salvatore, F., Cedrangolo, F. (1970). Protection by ornithine-aspartate of the effects of physical exercise. Arzneimittelforschung. 20. 1064-1067.

De Haan, A., Van Doorn, J.E., Westra, H.G. (1985). Effects of potassium and magnesium aspartate on muscle metabolism and force development during short intensive static exercise. Int. J. Sports. Med. 6. 44-49.

Dela, F.,Mikines,K.J.,Tronier,B.,Galbo, H.(1990). Diminished arginine-stimulated insulin secretion in trained men. J. Appl. Physiol. 69. 261-267.

Denis, C., Dormois, D., Linossier, M.T., Eychenne, J.L., Hauseux P., Lacour, J.R.(1991). Effect of arginine aspartate on the exercise induced hyperammoniemia in humans: a two periods crossover trial. Arch. Inter. Physiol. Bioch. Bioph. 99. 123-127.

Doutreleau, S., Rouyer, O., Di Marco, P., Lonsdorfer, E., Richard, R., Piquard, F., Geny,B.(2010). L-arginine supplementation improves exercise capacity after a heart transplant. Am. J. Clin. Nutr. 91. 1261-1267.

Doutreleau, S., Mettauer, B., Piquard, F., Rouyer, O., Schaefer, A., Lonsdorfer, J., Geny, B. (2006). Chronic L-arginine supplementation enhances endurance exercise tolerance in heart failure patients. Int. J. Sports. Med. 27. 567-572.

Drouin, R., Lavoie, C., Bourque, J., Ducros, F., Poisson, D., Chiasson, J.L. (1998). Increased hepatic glucose production response to glucagon in trained subjects. Am. J. Physiol. 274. E23-E28.

Eto, B., Peres, G., Le Moel, G. (1994). Effects of an ingested glutamate arginine salt on ammonemia during and after long lasting cycling. Arch. Int. Physiol. Biochim. Biophys. 102. 161-162.

Favero, T.G., Zable, A.C., Colter, D., Abramson, J.J. (1997) Lactate inhibits Ca(2+)-activated Ca(2+)-channel activity from skeletal muscle sarcoplasmic reticulum. J. Appl. Physiol. 82, 447-452.

Fluckey, J.D., Kraemer, W.J., Farrell, P.A. (1995). Pancreatic islet insulin secretion is increased after resistance exercise in rats. J Appl Physiol. 79. 1100-1105.

Flynn, N.E., Meininger, C.J., Haynes, T.E., Wu, G. (2002). The metabolic basis of arginine nutrition and pharmacotherapy. BiomedPharmacother. 56. 427-438.

Fogelholm, G.M., Naveri, H.K., Kiilavuori, K.T., Harkonen, M.H. (1993). Low-dose amino acid supplementation: no effects on serum human growth hormone and insulin in male weightlifters. Int. J. Sport. Nutr. 3. 290-297.

Fujita, H., Yamabe, H., Yokoyama, M. (2000). Effect of L-arginine administration on myocardial thallium-201 perfusion during exercise in patients with angina pectoris and normal coronary angiograms. J. Nucl. Cardiol. 7. 97-102.

Gannon, M.C., Nuttall, J.A., Nuttall, F.Q. (2002). Oral arginine does not stimulate an increase in insulin concentration but delays glucose disposal. Am. J. Clin. Nutr. 76. 1016-1022.

Gater, D.R., Gater, D.A, Uribe, J.M., Bunt, J.C. (1992). Effects of arginine/lysine supplementation and resistance training on glucose tolerance. J. Appl. Physiol. 72. 1279-1284.

Giraldelo, C.M., Zappellini, A., Muscara, M.N., DeLuca, I.M., Hyslop, S., Cirino, G., Zatz, R., De Nucci, G., Antunes, E. (1994). Effect of arginine analogues on rat hind paw oedema and mast cell activation in vitro. Eur. J. Pharmacol. 257. 87-93.

Giugliano, D., Marfella, R., Verrazzo, G., Acampora, R., Coppola, L., Cozzolino, D., D'Onofrio, F. (1997). The vascular effects of L-arginine in humans. The role of endogenous insulin. J. Clin. Invest. 99. 433-438.

Gleeson, M., Maughan, R.J., Greenhaff, P.L. (1986). Comparison of the effects of pre-exercise feeding of glucose, glycerol and placebo on endurance and fuel homeostasis in man. Eur. J. Appl. Physiol. 55. 645-653.

Gremion, G., Pahud, P., Gobelet, C. (1989). Arginine aspartate and muscular activity ll.. Partie ll. Schweiz. Z. Sportmed. 37. 241-246.

Guezennec, C.Y., Abdelmalki, A., Serrurier, B., Merino, D., Bigard, X., Berthelot, M., Pierard, C., Peres, M. (1998). Effects of prolonged exercise on brain ammonia and amino acids. Int. J. Sports. Med. 19. 323-327.

Hargreaves, M., Mc Kenna, M.J., Jenkins, D.G., Warmington, S.A., Li, J.L. Snow, R.J., Febbraio, M.A. (1998). Muscle metabolites and performance during high-intensity, intermittent exercise. J. Appl. Physiol. 84. 1687-1691.

Hickner, R.C., Fisher, J.S., Ehsani, A.A., Kohrt, W.M. (1997). Role of nitric oxide in skeletal muscle blood flow at rest and during dynamic exercise in humans. Am. J. Physiol. Heart. Ciro. Physiol. 273. H405-H410.

Jackson, A.A. (1999). Limits of adaptation to high dietary protein intakes. Eur. J. Clin. Nutr. 53. S44-S52.

Ji, L.L., Miller, R.H., Nagle, F.J., Lardy, H.A., Stratman, F.W. (1987). Amino acid metabolic during exercise in trained rats: the potential role of carnitine in the metabolism fate of branched-chain amino acids. Metabolism. 36. 748-752.

Jones, P.M., Persaud, S.J., Bjaaland, T., Pearson, J.D., Howell, S.L. (1992). Nitric oxide is not involved in the initiation of insulin secretion from rat islets of Langerhans. Diabetologia. 35. 1020-1027.

Klatt, P., Cacho, J., Crespo, M.D., Herrera, E., Ramos, P. (2000). Nitric oxide inhibits isoproterenol-stimulated adipocyte lipolysis through oxidative inactivation of the beta-agonist. Biochem. J. 351. 485-493.

Konturek, J.W., Hengst, K., Kulesza, E., Gabryelewicz, A., Konturek, S.J., Domschke, W.(1997). Role of endogenous nitric oxide in the control of exocrine and endocrine pancreatic secretion in humans. Gut. 40. 86-91.

Krebs, H. A., Henseleit, K.(1932). Studies on urea formation in the animal organism[in German]. Physiol Chem, 210. 33-66.

Kubota, T., Imaizumi, T., Oyama, J., Ando, S., Takeslita, A.(1997). L-arginine increases exercise-induced vasodilation of the forearm in patients with heart failure. Jph. Circ. J. 61. 471-480.

Laborit, H., Moynier, R., Trzebski, A., Guiot, G., Baron, C.(1957). Effect of the ionic composition of the extracellular medium and compared effect of aspartic acid, aspartate of potassium and glucose on the swimming test of white rats[Article in French]. C. R. Soc. Biol. (Paris), 151. 1383-1386.

Laborit, H., Obrenovitch, L., Leguen, P.(1958). Changes in blood ammonia in swimming test in white rats: effects of potassium and magnesium salts of DL-aspartic acid[in French]. C. R. Soc. Biol.(Paris), 152. 1359-1360.

Lancha, A.H., Recco, M.B., Abdalla, D.S., Cury, R.(1995). Effect of aspartate, asparagine and carnitine supplementation in the diet on metabolism of skeletal muscle during a moderate exercise. Physiol. Behav. 57. 367-371.

Lau, K.S., Grange, R.W., Chang, W.j., Kamm, K.E., Sarelius, I., Stull, J.T.(1998). Skeletal muscle contractions stimulate cGMP formation and attenuate vascular smooth muscle myosin phosphorylation via nitric oxide. FEBS-Letters. 431. 71-74.

Lewis, T.V., Dart, A.M., Chin-Dusting, J.P., Kingwell, B.A.(1999). Exercise training increases basal nitric oxide production from the forearm in hypercholesterolemic patients. Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 19. 2782-2787.

Liu, TH., 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. 462-468.

Maccario, M., Oleandri, S.E., Procopio, M., Grottoli, S., Avogadri, E., Camanni, F., Ghigo, E.(1997). Comparison among the effects of arginine, a nitric oxide precursor, isosorbide dinitrate and molsidomine, two nitric oxide donors, on hormonal secretions and blood pressure in man. J. Endocrinol. Invest. 20. 488-492.

MacLean, D.A., Graham, T.E., Saltin, B.(1996). Stimulation of muscle ammonia production during exercise following branched-chain amino acid supplementation in humans. J. Physiol. Lon. 493. 902-922.

Marquezi, M.L., Roschel, H.A., dos Santa Costa, A., Sawada, L.A., Lancha, A.H. (2003). Effect of aspartate and asparagine supplementation on fatigue determinants in intense exercise. Int. J. Sport. Nutr. Exerc. Metab. 13. 65-75.

Maughan, R.J., Sadler, D.J. (1983). The effects of oral administration of salts of aspartic acid on the metabolic response to prolonged exhausting exercise in man. In. J. Sports. Med. 4. 119-123.

Maxwell, A.J., Ho, H.V., Le, C.Q., Lin, P.S., Bernstein, D.., Cooke, J.P. (2001). L-arginine enhances aerobic exercise capacity in association with augmented nitric oxide production. J. Appl. Physiol. 90. 933-938.

McConell, G.K., Huynh, N.N., Lee-Young, R.S., Canny, B.J., Wadley, G.D. (2006). L-arginine infusion increases glucose clearance during prolonged exercise in humans. Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. 290. E60-E66.

McDonald, K.K., Zharikov, S., Block, E.R. & Kilberg, M.S. (1997). A caveolar complex between the cationic amino acid transporter 1 and endothelial nitric oxide synthase may explain the “arginine paradox”. J. Biol. Chem. 272. 31213-31216.

Mills, P.C., Marlin, D.J., Scott, C.M., Smith, N.C. (1999). Metabolic effects of nitric oxide synthase inhibition during exercise in the horse. Res. Vet. Sci. 66. 135-138.

Miyazaki, H., Matsuoka, H., Cooke, J.P., Usui, M., Ueda, S., Okuda, S., Imaizumi, T. (1999). Endogenous nitric oxide synthase inhibitor: a novel marker of atherosclerosis. Circulation. 99. 1141-1146.

Morris, S.M. (2002). Regulation of enzymes of the urea cycle and arginine metabolism. Annu. Rev. Nutr. 22. 87-105.

Morris, S.M. (2006). Arginine: beyond protein. Am. J. Clin. Nutr. 83. S508-S512.

Mutch, B.J., Banister, E.W. (1983). Ammonia metabolism in exercise and fatigue; a review, Med. Sci. Sports. Exerc. 15. 41-50.

Nelson, D.L., Cox, M.M. (2008). LEHNINGER Principles of biochemistry 5th edition. W. H. Freeman and company. New York.

Newsholme, B.A., Strat, C. (1976). Regulation in metabolism. John Willey & Son, NewYork & London. 349.

Paddon-Jones D, Borsheim E, Wolfe RR. (2004) Potential ergogenic effects of arginine and creatine supplementation. J. Nut. 134. 2888S-2894S.

Paolisso, G., Tagliamonte, M.R., Marfella, R., Verrazzo, G., D'Onofrio, F., Giugliano, D. (1997). L-arginine but not D-arginine stimulates insulin-mediated glucose uptake. Metabolism. 46. 1068-1073.

Pollock, J.S., Forstermann, U., Mitchell, J.A., Warner, T.D., Schmidt, H.H., Nakane, M., Murad, F. (1991). Purification and characterization of particulate endothelium-derived relaxing factor synthase from cultured and native bovine aortic endothelial cells. Proc. Natl. Acad. Sci, 88. 10480-10484.

Panagiotidis, G., Alm, P., Lundquist, I. (1992). Inhibition of islet nitric oxide synthase increases arginine-induced insulin release. Eur. J. Pharmacol. 229. 277-278.

Panagiotidis, G., Akesson, B., Alm, P., Lundquist, I. (1994). The nitric oxide system in the endocrine pancreas induces differential effects on the secretion of insulin and glucagon. Endocrine. 2. 787-779.

Parisi, A., Quaranta, F., Masala, D., Fagnani, F., Di Salvo, V., Casasco, M., Pigozzi, F. (2007). Do aspartate and asparagine acute supplementation influence the onset of fatigue in intense exercise?. J. Sports. Med. Phys. Fitness. 47. 422-426.

Rector, T.S., Bank, A.J., Mullen, K.A., Tschumperlin, L.K., Sih, R., Pillai, K., Kubo, S.H. (1996). Randomized. double-blind, placebo-controlled study of supplemental oral L-arginine in patients with heart failure. Circulation 93. 2135-2141.

Reid, M.B. (1998) Role of nitric oxide in skeletal muscle: synthesis, distribution and functional importance. Acta Physiol. Scand. 162. 401-409.

Richard, R.S., Rober. J.R., Silva, A., Jie, K., Alan, C.U., Sergio, G.D., Fredric, L.G., Kenneth, F. M.(1997). Perception of effort during resistance exercise. J. Strength. Cond. Res. 11 261-265.

Robinson, T.M., Sewell, D.A., Greenhaff, P.L. (2003). L-arginine ingestion after rest and exercise: effects on glucose disposal. Med. Sci. Sports. Exerc. 35. 1309-1315.

Rodriguez, P.C., Zea, A.H., DeSalvo, J., Culotta, K.S., Zabaleta, J., Quiceno, D.G., Ochoa, J.B., Ochoa, A.C. (2003). L-Arginine consumption by macrophages modulates the expression of CD3 zeta chain in T lymphocytes. J. Immunol. 17. 1232-1239.

Schaefer, A., Piquard, F., Geny, B., Doutreleau, S., Lampert, E., Mettauer, B., Lonsdorfer, J. (2002). L-Arginine Reduces Exercise-Induced Increase in Plasma Lactate and Ammonia. Int. J. Sports. Med. 23. 403-407.

Schmid, P., Gleispach, H., Wolf, W., Pessendorfer, H., Schwaberger, P. (1980). Leistungsbeeinflussung und stoffwechselveranderungen wahrend einer langzeitbelastung unter argininaspartat. Leistungssport 10. 486-495.

Scislowski, P.W., Aleksandrowicz, Z., Swierczynski, J. (1982). Purine nucleotide cycle as a possible anaplerotic process in rat skeletal muscle. Experientia. 38. 1035-1037.

Segal, S.S. (1994). " Nitric oxide release is present from incubated skeletal muscle preparation." J. Appl. Physiolo. 77. 2517-2518.

Seifter, E., Rettura, G., Barbul, A., Levenson S.M. (1978). Arginine: an essential amino acid for injured rats. Surgery. 84. 224-230.

Sellier, J. (1979). Interet de l'aspartate d'arginine sangenor chez des athletes de competition en period d'entrainement intenisf. Revue de Medecine de Toulouse, 879.

Snyderman, S.E., Boyer, A., Holt, L.E. (1959). The arginine requirement of the infant. AMA. J. Dis. Child. 97. 192-195.

The Wikipedia commons[online]. (2007). Available from URL: http://commons.wikipedia.org/wiki/Main_Page [Accessed 2007 Nov 14].

Tong, B.C., Barbul, A. (2004). Cellular and physiological effects of arginine. Mini Review in Medicinal Chemistry. 4. 823-832.

Trabelsi F., Lavoie, J.M. (1996). Arginine-induced pancreatic hormone secretion during exercise in rats. J. Appl. Physiol. 81. 2528-2533.

Trudeau, F. (2008). Aspartate as an ergogenic supplement. Sports. Med. 38. 9-16.

Trudeau, F., Murphy, R. (1993). Effects of potassium-aspartate salt administration on glycogen use in the rat during a swimming stress. Physiol. Behav. 54. 7-12.

Tsai, P.H., Tang, T.K., Juang, C.L., Chen, K.W., Chi, C.A., Hsu, M.C. (2009). Effects of arginine supplementation on post exercise metabolic responses, Chinese. J. Phyciology. 52. 136-142.

Tuttle, J.L., Potteiger, J.A., Evans, B.W. Ozmun, J.C. (1995). Effect of acute potassium magnesium aspartate supplementation on ammonia concentrations during and after resistance training. Int. J. Sport. Nutr. 5. 102-109.

Wagenmakers, A.J.M., van Hall, G. (1996). Branched-chain amino acids: nutrition and metabolism in exercise. In: Maughan R J, Shirreffs SM, editor. Biochemistry of exercise Ⅸ. Champaign(IL): Human Kinetics. 431-443.

Wakabayashi, Y., Yamada, E., Yoshida T., Takahashi, H. (1994). Arginine becomes an essential amino acid after massive resection of rat small intestine. J. Biol. Chem. 269. 32667-32671.

Wasserman, D.H., Spalding, J.A., Lacy, D.B., Colburn, C.A., Goldstein, R.E., Cherrington, A.D. (1989) Glucagon is a primary controller of hepatic glycogenolysis and gluconeogenesis during muscular work. Am. J. Physiol. 257, E108-E117.

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. 263-270.

Wesson, M. (1988). Effects of oral administration of aspartic acid salts on the endurance capacity of trained athletes. Res. Q. Exerc. Sport. 59. 234-239.

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. 279. 1467-1477.

Wu, G., Morris, S.M. (1998). Arginine metabolism: nitric oxide and beyond. Biochem. J. 336. 1-17.

Zweier, J.L., Samouilov, A., Kuppusamy, P. (1999). Non-enzymatic nitric oxide synthesis in biological systems. Biochim. Biophys. Acta. 1411. 250-262.

Abstract

The effect of L-arginine and L-aspartate administration in the energy substrates utillization and physical performance

Joung Seung Sam
Depart of Physical Education
(Exercise Physiology)
Graduated School of
SungShin Women's Univ.

This thesis aims to study the effect of L-arginine & L-aspartate administration in the use of energy substrates and the physical performance. The single intake of L-arginine and simultaneous administration of L-arginine + L-aspartate have an effect on decreasing RPE and the concentration of glucose, lactate and ammonia.

They also have an effect on increasing the concentration of glucagon and extending the duration of exercise. These effects are remarkably shown while simultaneous administration of L-arginine + L-aspartate.

While the concentration of free fatty acid is decreased during the single intake of L-arginine, there is no change during simultaneous administration of L-arginine + L-aspartate. I also examined the aspect that the L-arginine and L-arginine + L-aspartate never influence the concentration of insulin.

In conclusion, we can see that the combined treatment of L-arginine + L-aspartate can decrease the concentration of lactate and ammonia and RPE more than the single administration of L-arginine while exercising. The former also has beneficial effects on increasing the concentration of glucagon and extending the time of exercise duration.