

精氨酸与动物摄食生理调节因子的关系

汪超^{1,2} 黄苇¹ 谢明¹ 喻俊英¹ 侯水生^{1*}

(1. 中国农业科学院北京畜牧兽医研究所, 北京 100193; 2. 重庆市畜牧科学院, 重庆 402460)

摘要: 精氨酸是幼龄哺乳动物和鸟类等的必需氨基酸, 成年哺乳动物的条件性必需氨基酸, 饲料中精氨酸含量过高或不足均显著抑制动物摄食。研究表明, 精氨酸可在一氧化氮合酶作用下生成一氧化氮(NO), NO通过作为动物主要增食和厌食生理调节因子的下游信号分子参与动物的摄食调控。精氨酸可在精氨酸脱羧酶作用下生成胍丁胺, 胍丁胺通过与肾上腺素能受体作用刺激动物摄食。本文主要对精氨酸代谢、精氨酸对动物摄食的影响、精氨酸代谢产物与主要摄食生理调节因子的关系进行了综述。

关键词: 精氨酸; 一氧化氮; 胍丁胺; 摄食因子

中图分类号: S852.2

文献标识码: A

文章编号: 1006-267X(2013)02-0242-06

精氨酸是动物体内一种具有多种重要生理功能的碱性氨基酸, 精氨酸及其代谢产物在动物机体能量与脂肪代谢^[1]、蛋白质合成与肌肉发育^[2-3]以及机体免疫应答^[4-5]等方面发挥着非常重要的作用。近年来的研究表明精氨酸还涉及动物的摄食调控, 饲料中精氨酸水平不足或过量均可显著抑制动物摄食。动物摄食与动物健康和生产效率有着密切关系, 摄食调控机制包括非常复杂的神经-体液调节, 其中增食和厌食生理调节因子的双向反馈调控是其重要组成部分。目前, 精氨酸对动物摄食影响的机理尚不完全清楚, 但已有报道表明, 精氨酸的重要代谢产物一氧化氮(NO)和胍丁胺参与了多种摄食生理调节因子对动物摄食的调控^[6-10]。为此, 本文旨在综述精氨酸代谢、精氨酸对动物摄食的影响、精氨酸代谢产物与主要摄食生理调节因子的关系。

1 精氨酸代谢

精氨酸是成年哺乳动物的条件性必需氨基酸, 幼龄和孕期哺乳动物、鸟类和鱼类等的必需氨基酸。动物合成精氨酸的主要部位是小肠和肾

脏, 吸收的主要部位是小肠。精氨酸在体内的转运主要依靠钠依赖性离子转运载体(如 $B^{0,+}$)、阳离子氨基酸转运系统(如 Y^{+})和糖蛋白相关转运系统(如 $b^{0,+}$ 、 $y^{+}L$)^[11]。动物体内的一氧化氮合酶(nitric oxide synthase, NOS)可以L-精氨酸为底物, 以分子氧和还原型烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸为辅助因子生成NO。精氨酸可在精氨酸脱羧酶的作用下生成胍丁胺, 胍丁胺可转化成腐胺, 腐胺可进一步生成亚精胺和精胺(统称多胺)。在哺乳动物体内, 低于1%和2%代谢精氨酸用于合成多胺和组成型NO(constitutive nitric oxide)。在精氨酸酶1的作用下, 精氨酸还可生成鸟氨酸, 并以此生成瓜氨酸、谷氨酰胺和谷氨酸。成年哺乳动物能够利用谷氨酰胺、谷氨酸和脯氨酸在肠细胞线粒体合成瓜氨酸, 瓜氨酸从小肠释放主要进入肾脏合成精氨酸, 而新生动物的肠道则可直接将其合成的瓜氨酸转化为精氨酸, 因此, 成年哺乳动物仅在疾病等应激情况下, 需要补充精氨酸。然而, 家禽体内缺乏合成精氨酸前体物质所必需的氨甲酰磷酸合成酶(催化谷氨酰胺与谷氨酸合成瓜氨酸)和二氢吡咯-5-羧酸合成酶(催化脯

收稿日期: 2012-08-28

基金项目: 现代水禽产业技术体系建设专项资金项目(CARS-43)

作者简介: 汪超(1982—), 男, 四川南江人, 助理研究员, 博士, 主要从事动物营养与饲料科学研究。E-mail: wangchao_sc@yahoo.com.cn

* 通讯作者: 侯水生, 研究员, 博士生导师, E-mail: houss@263.net

氨酸与鸟氨酸转化为谷氨酸)等,因而不能合成精氨酸。

2 精氨酸对动物摄食的影响

研究表明,饲料精氨酸水平可显著影响动物摄食量。饲料添加精氨酸可提高正常饲养条件的15~42日龄、22~42日龄和42~56日龄肉鸡摄食量^[12-14],同时也能增加脂多糖应激条件下10~21日龄肉鸡的摄食量^[15]。较低水平的饲料精氨酸可显著抑制3~42日龄樱桃谷鸭和1~21日龄北京鸭摄食,提高饲料精氨酸水平则可显著增加3~42日龄樱桃谷鸭和1~21日龄北京鸭摄食^[16-17],表明精氨酸能够刺激鸡和鸭等动物的摄食。当饲料精氨酸水平超过1.15%时,1~21日龄北京鸭摄食量显著下降^[17],当10~24日龄肉鸡饲喂含5.53%精氨酸饲料时,肉鸡采食量显著降低^[18],表明过高水平的饲料精氨酸具有降低鸡和鸭等动物摄食的作用。另外,精氨酸也被报道具有刺激鱼类摄食反应的作用^[19]。然而,饲料精氨酸水平对仔猪^[20-21]、生长育肥猪^[22]和生长期肉兔^[23]摄食量似乎没有显著影响。

3 精氨酸代谢产物与主要摄食生理调节因子的关系

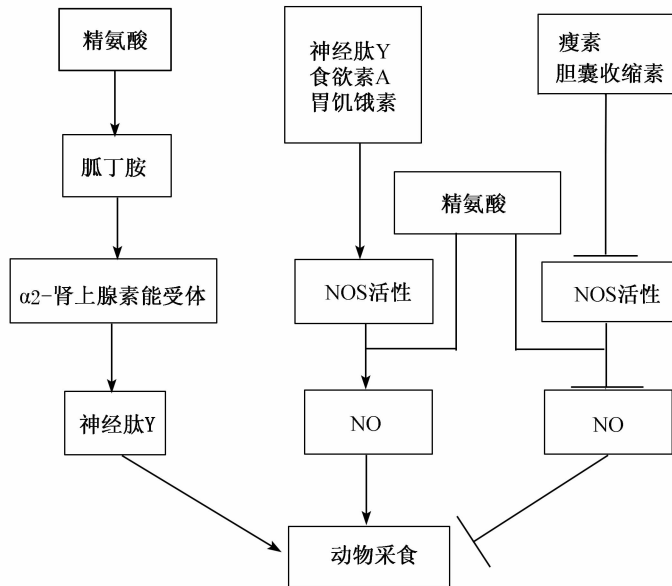
3.1 NO和胍丁胺参与动物摄食调控

迄今为止,精氨酸调控动物摄食的机制尚不十分清楚,但一些研究表明精氨酸的代谢产物NO和胍丁胺参与了动物的摄食调控(图1)。注射L-精氨酸可促进小鼠摄食,并能部分恢复由NOS抑制剂NG-硝基-L-精氨酸(L-NG-nitroarginine, L-NMMA)诱导的摄食抑制,但D-精氨酸不具有部分恢复摄食的作用^[6]。在鸡上也有类似的研究结果,腹腔注射NOS抑制剂NG-硝基-L-精氨酸甲酯(NG-nitro-L-argininemethylester, L-NAME)可显著抑制肉鸡^[7]和蛋鸡^[8]摄食,脑室注射L-精氨酸后由L-NAME引发的鸡摄食抑制效应明显减弱^[7-8],由腹腔注射L-NMMA诱发的白莱航蛋鸡的摄食抑制效应随着饲料中精氨酸水平的降低而增强^[14]。但也有报道指出脑室注射L-NMMA不影响肉鸡采食量^[8],体内NO水平对人

的短期食欲和摄食量也无显著影响^[24]。此外,由精氨酸脱羧生成的胍丁胺可刺激大鼠摄食,增加饱饲大鼠的能量摄入量、显著提高其对碳水化合物的摄入的偏好,但胍丁胺对饥饿大鼠的能量摄入无显著影响^[9-10]。动物摄食受到体内增食和厌食生理调节因子的双向反馈调节,研究精氨酸代谢产物与摄食生理调节因子的互作关系,有利于了解精氨酸调节摄食的可能机制。

3.2 NO对增食生理调节因子的介导作用

精氨酸/NO通路与神经肽Y、胃饥饿素、食欲素A和生长激素等增食因子的摄食调控有着密切关系。向CD-1小鼠脑内注射低剂量神经肽Y可显著增加鼠下丘脑NOS水平^[25],注射NOS抑制剂L-NMMA可减弱神经肽Y对鼠的增食效应^[26]。脑内注射增食因子胃饥饿素和神经肽Y能够提高未敲除NOS基因小鼠的采食量,但不能提高NOS基因敲除小鼠的采食量^[27]。注射胃饥饿素显著增加了下丘脑NOS水平并增加了摄食量,注射低剂量L-NAME显著抑制了胃饥饿素的增食效应^[28]。注射食欲素A显著增加了下丘脑的NOS水平和动物摄食,但不能增加NOS基因敲除小鼠的摄食量,皮下注射L-NAME显著抑制了食欲素A诱导的采食增加^[29]。脑室注射NO供体EP92632显著增加了大鼠血浆中生长激素的含量及采食量,而注射L-NAME则显著抑制了大鼠生长激素释放激素(刺激生长激素释放)诱导的增食效应,显著降低了鼠采食量^[30]。脑室注射甲胺可促进大鼠摄食,且摄食量随着甲胺注射量的持续增加而不断增加,达到最高后随着甲胺注射量的继续增加而逐渐下降;在此过程中,甲胺诱导的NO释放量与采食量呈现相同的变化规律;用L-NAME处理大鼠后再注射甲胺,鼠下丘脑NO产量和食欲均显著降低^[31],表明甲胺调控动物采食具有NO依赖性。以上结果提示,下丘脑可能是NO与部分增食生理调节因子互作以调节动物摄食的作用位点,NO可能作为神经肽Y、胃饥饿素、食欲素A和生长激素等增食生理调节因子的下游信号分子参与动物摄食调控,体内特别是下丘脑NO含量的缺乏将抑制动物摄食。



→代表促进, ⊥表示抑制。

Arrows designate being stimulated, whereas lines with bars indicate being inhibited.

图1 NO和胍丁胺与部分摄食相关因子的可能互作关系

Fig. 1 A proposed interaction between nitric oxide or agmatine and some ingesting regulatory factors

3.3 NO对厌食生理调节因子的介导作用

NO除介导增食生理调节因子的摄食调控外,还与瘦素、5-羟色胺和胆囊收缩素等厌食因子的抑制摄食作用有着密切联系。研究表明,降低体内NO含量可显著减少雌鼠特别是发情前期雌鼠采食量,在此过程中甾类激素可能参与了NO对动物摄食的调控^[32]。向小鼠脑室单独注射瘦素显著减少了间脑神经元中NOS活性,同时显著抑制了小鼠采食并降低了体重,联合注射瘦素和L-精氨酸可将由瘦素引发的采食量和体重降低恢复到正常水平^[33]。在鸡上的研究也有类似的报道,鸡脑室注射瘦素可显著抑制鸡摄食和脑内NO的产生,注射L-精氨酸后由瘦素引发的鸡采食量下降减缓。这些研究提示瘦素和L-精氨酸/NO可能在脑内相互作用以调控动物的摄食行为^[34]。此外,灌注L-精氨酸还可降低糖尿病患者和正常人的血浆瘦素和胰岛素水平^[35]。绝食可显著增加大鼠间脑NOS活性,脑室注射L-NAME可显著减少其NOS活性,显著增加5-羟色胺水平,使绝食24h的大鼠采食量呈现剂量依赖性减少,表明脑NO可能通过调节中枢5-羟色胺能系统参与动物摄食调控^[36]。脑室注射L-精氨酸可抑制瘦素诱导的5-羟色胺水平上升,但腹腔注射不能起到相应的

作用^[37],表明脑室是精氨酸/NO参与瘦素调控摄食的可能作用位点之一。然而,在NOS基因敲除的鼠上,瘦素的抑制摄食作用明显减弱,瘦素诱导的脑5-羟色胺代谢增加则被完全抵消^[37],胆囊收缩素可抑制野生型(未敲除NOS基因)小鼠的采食量,但不能抑制NOS基因敲除小鼠的采食量^[27]。以上研究结果提示,L-精氨酸可通过NO消减瘦素、5-羟色胺和胆囊收缩素等厌食生理调节因子的摄食抑制作用,但NO同时也是厌食生理调节因子发挥抑制摄食作用必不可少的桥梁。

3.4 胍丁胺对摄食生理调节因子的介导作用

研究表明,下丘脑室旁核(paraventricular hypothalamus)α2-肾上腺素能受体(α2-adrenergic receptors)的活化能够显著增加鼠饲料和水的摄入^[38-39]。脑室注射精氨酸胍丁胺可显著增强下丘脑室旁核纤维和弓状核(hypothalamic arcuate nucleus)细胞核团神经肽Y的免疫活性,并在注射后较长时间内强烈刺激大鼠摄食。注射神经肽Y、神经肽Y受体1兴奋剂[(Leu31, Pro34)-NPY]以及α2-肾上腺素能受体激活剂氯亚定(clonidine)均能显著提高胍丁胺的增食效应。注射α2-肾上腺素能受体拮抗剂育亨宾(yohimbine)能阻断外源胍丁胺和神经肽Y诱导的协同

增食效应,并能显著降低下丘脑室旁核和弓状核神经肽 Y 免疫活性^[10]。因此,胍丁胺可能通过与 $\alpha 2$ -肾上腺素能受体互作以增加神经肽 Y 的可利用性,从而通过神经肽 Y 受体发挥增食效应。此外,胍丁胺也被报道可作为 $\alpha 2$ -去甲肾上腺素(α -2-noradrenergic)兴奋剂增加饱饲大鼠摄食^[40]。

4 小 结

饲料精氨酸水平对动物摄食影响的报道尚不多见,且对动物摄食具有调控作用的报道多集中在鸡和鸭等家禽上,这可能与家禽体内不能合成精氨酸有关。根据已有的报道可以看出,下丘脑是 L-精氨酸调控动物摄食的可能作用位点之一, L-精氨酸可能通过其代谢产物 NO 作为瘦素、胃饥饿素、5-羟色胺、胆囊收缩素、神经肽 Y 和食欲素 A 等摄食生理调节因子的下游信号分子而发挥摄食调控作用,且增食和厌食生理调节因子对动物摄食的调控具有 NO 依赖性。L-精氨酸脱羧产物胍丁胺通过 $\alpha 2$ -肾上腺素能受体增加神经肽 Y 的可利用性从而刺激动物摄食。

目前,有关精氨酸及其代谢产物调节动物摄食的具体作用位点、对体内摄食调节因子的合成与分泌的影响等相关研究报道极少。近年来研究发现了某些细胞内信号通路,如哺乳动物雷帕霉素靶蛋白通路^[41]等涉及动物摄食调控,而精氨酸在体内的代谢产物(如 NO、多胺等)与这些信号通路的关系尚不清楚。除 NO 和胍丁胺外,精氨酸在动物体内还生成多种具有重要生理功能的多胺等代谢产物,这些产物是否参与了动物的摄食调控也有待进一步研究。

参考文献:

- [1] JOBGEN W S, FRIED S K, FU W J, et al. Regulatory role for the arginine-nitric oxide pathway in metabolism of energy substrates [J]. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 2006, 17: 571 - 588.
- [2] BAUCHART-THEVRET C, CUI L, WU G, et al. Arginine-induced stimulation of protein synthesis and survival in IPEC-J2 cells is mediated by mTOR but not nitric oxide [J]. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 2010, 299 (6): E899 - E909.
- [3] YAO K, YIN Y L, CHU W, et al. Dietary arginine supplementation increases mTOR signaling activity in skeletal muscle of neonatal pigs [J]. *The Journal of Nutrition*, 2008, 138 (5): 867 - 872.
- [4] MUNIR K, MUNEER M A, MASAOUD E, et al. Dietary arginine stimulates humoral and cell-mediated immunity in chickens vaccinated and challenged against hydropericardium syndrome virus [J]. *Poultry Science*, 2009, 88 (8): 1629 - 1638.
- [5] ALIMON A R, EMADI M, JAHANSHIRI F, et al. Nutrition and immunity: the effects of the combination of arginine and tryptophan on growth performance, serum parameters and immune response in broiler chickens challenged with infectious bursal disease vaccine [J]. *Avian Pathology*, 2011, 40 (1): 63 - 72.
- [6] MORLEY J E, FLOOD J F. Evidence that nitric oxide modulates food intake in mice [J]. *Life Science*, 1991, 49 (10): 707 - 711.
- [7] CHOI Y H, FURUSE M, OKUMURA J, et al. Nitric oxide controls feeding behavior in the chicken [J]. *Brain Research*, 1994, 654 (1): 163 - 166.
- [8] KHAN M, TACHIBANAA T, HASEBE Y, et al. Peripheral or central administration of nitric oxide synthase inhibitor affects feeding behavior in chicks [J]. *Comparative Biochemistry and Physiology-Part A: Molecular & Integrative Physiology*, 2007, 148 (2): 458 - 462.
- [9] PRASAD A, PRASAD C. Agmatine enhances caloric intake and dietary carbohydrate preference in satiated rats [J]. *Physiology & Behavior*, 1996, 60 (4): 1187 - 1189.
- [10] TAKSANDE B, KOTAGALE N, NAKHATE K, et al. Agmatine in the hypothalamic paraventricular nucleus stimulates feeding in rats: involvement of neuropeptide Y [J]. *British Journal of Pharmacology*, 2011, 164: 704 - 718.
- [11] GRILLO M, LANZA A, COLOMBATTO S. Transport of amino acids through the placenta and their role [J]. *Amino Acids*, 2008, 34: 517 - 523.
- [12] KWAK H, AUSTIC R E, DIETERT R R. Influence of dietary Arg concentration on lymphoid organ growth in chickens [J]. *Poultry Science*, 1999, 78: 1536 - 1541.
- [13] LABADAN M C, HSU K N, AUSTIC R E. Lysine and arginine requirements of broiler chickens at two to three-week intervals to eight weeks of age [J]. *Poultry Science*, 2001, 80 (5): 599 - 606.
- [14] CHOI Y H, OHNO N, DENBOW D M, et al. Effect

- of inhibition of nitric oxide synthase on food intake of chicks fed diets differing in arginine content[J]. Japanese Poultry Science, 1997, 34: 292 - 298.
- [15] WEBEL D M, JOHNSON R W, BAKER D H. Lipopolysaccharide-induced reductions in body weight gain and feed intake do not reduce the efficiency of arginine utilization for whole-body protein accretion in the chick[J]. Poultry Science, 1998, 77(12): 1893 - 1898.
- [16] 方勇军. 精氨酸对肉鸭生长性能、免疫机能、胴体品质和血液脂质的影响[D]. 硕士学位论文. 武汉: 武汉工业学院, 2009: 13 - 21.
- [17] 张再明. 饲粮赖氨酸与精氨酸互作对北京鸭生长发育的影响[D]. 硕士学位论文. 广州: 华南农业大学, 2011: 5 - 13.
- [18] CAREW L B, EVARTS K G, ALSTER F A. Growth, feed intake, and plasma thyroid hormone levels in chicks fed dietary excesses of essential amino acids[J]. Poultry Science, 1998, 77(2): 295 - 298.
- [19] HARA T. Feeding behaviour in some teleosts is triggered by single amino acids primarily through olfaction[J]. Journal of Fish Biology, 2006, 68: 810 - 825.
- [20] 杨小萍. 补充精氨酸对 21 日龄仔猪生长的影响[D]. 硕士学位论文. 雅安: 四川农业大学, 2008: 16 - 23.
- [21] 姚康, 褚武英, 邓敦, 等. 不同精氨酸添加水平对哺乳仔猪生长性能的影响[J]. 天然产物研究与开发, 2008, 20(1): 121 - 124.
- [22] TAN B, YIN Y, LIU Z, et al. Dietary *L*-arginine supplementation increases muscle gain and reduces body fat mass in growing-finishing pigs[J]. Amino Acids, 2009, 37(1): 169 - 175.
- [23] 麻名文. 日粮精氨酸对生长肉兔生长性能, 免疫, 血液生化指标, 激素水平及 IGF- I mRNA 表达量的影响[D]. 硕士学位论文. 泰安: 山东农业大学, 2009: 12 - 29.
- [24] VOZZO R, WITTERT G A, HOROWITZ M, et al. Effect of nitric oxide synthase inhibitors on short-term appetite and food intake in humans[J]. American Journal of Physiology-Regulatory Integrative and Comparative Physiology, 1999, 276(6): R1562 - R1568.
- [25] MORLEY J E, ALSHAHER M M, FARRS S A, et al. Leptin and neuropeptide Y (NPY) modulate nitric oxide synthase; further evidence for a role of nitric oxide in feeding[J]. Peptides, 1999, 20(5): 595 - 600.
- [26] CHENG C W, LIN P Y, CHEN M D. Zinc and nitric oxide synthase inhibitor *L*-NAME attenuate NPY-induced feeding in mice[J]. Biological Trace Element Research, 2000, 75(1/2/3): 21 - 27.
- [27] MORLEY J E, FARR S A, SELL R L, et al. Nitric oxide is a central component in neuropeptide regulation of appetite[J]. Peptides, 2011, 32(4): 776 - 780.
- [28] GASKIN F S, FARR S A, BANKS W A, et al. Ghrelin-induced feeding is independent on nitric oxide[J]. Peptides, 2003, 24(6): 913 - 918.
- [29] FARR S A, BANKS W A, KUMAR V B, et al. Orexin-A-induced feeding is dependent on nitric oxide[J]. Peptides, 2005, 26: 759 - 765.
- [30] RIGAMONTI A E, CELLA S G, CAVALLERA G M, et al. Contrasting effects of nitric oxide on food intake and GH secretion stimulated by a GH-releasing peptide[J]. European Journal of Endocrinology, 2001, 144(2): 155 - 162.
- [31] RAIMONDI L, ALFARANO C, PACINI A, et al. Methylamine-dependent release of nitric oxide and dopamine in the CNS modulates food intake in fasting rats[J]. British Journal of Pharmacology, 2007, 150: 1003 - 1010.
- [32] MORLEY J E, FARR S A, SUAREZ M D, et al. Nitric oxide synthase inhibition and food intake effects on motivation to eat and in female mice[J]. Pharmacology Biochemistry and Behavior, 1995, 50(3): 369 - 373.
- [33] CALAPAI G, CORICA F, ALLEGRA A, et al. Effects of intracerebroventricular leptin administration on food intake, body weight gain and diencephalic nitric oxide synthase activity in the mouse[J]. British Journal of Pharmacology, 1998, 125(4): 798 - 802.
- [34] YANG S J, DENBOW D M. Interaction of leptin and nitric oxide on food intake in broilers and Leghorns[J]. Physiology & Behavior, 2007, 92(4): 651 - 657.
- [35] STINGL H, RAFFESBERG W, NOWOTNY P, et al. Reduction of plasma leptin concentrations by arginine but not lipid infusion in humans[J]. Obesity, 2002, 10(11): 1111 - 1119.
- [36] SQUADRITO F, CALAPAI G, ALTAVILLA D, et al. Food deprivation increases brain nitric oxide synthase and depresses brain serotonin levels in rats[J]. Neuropharmacology, 1994, 33(1): 83 - 86.
- [37] CALAPAI G, CORICA F, CORSONELLO A, et al. Leptin increases serotonin turnover by inhibition of brain nitric oxide synthesis[J]. Journal of Clinical In-

- vestigation,1999,104:975 – 982.
- [38] WELLMAN P J, DAVIES B T, MORIEN A, et al. Modulation of feeding by hypothalamic paraventricular nucleus α 1- and α 2-adrenergic receptors[J]. *Life Sciences*,1993,53(9):669 – 679.
- [39] JACKSON H C, GRIFFIN I, NUTT D. The effects of idazoxan and other α 2-adrenoceptor antagonists on food and water intake in the rat[J]. *British Journal of Pharmacology*,2012,104(1):258 – 262.
- [40] PRASAD A. Agmatine (A), an endogenous alpha-2-noradrenergic agonist, augments feeding in satiated rats[J]. *Journal of Investigative Medicine*,1994(Suppl. 1):55A.
- [41] COTA D, PROULX K, SMITH K A, et al. Hypothalamic mTOR signaling regulates food intake[J]. *Science*,2006,312(5775):927 – 930.

Interaction of Arginine and Ingesting Regulatory Factors in Animal

WANG Chao^{1,2} HUANG Wei¹ XIE Ming¹ YU Junying¹ HOU Shuisheng^{1*}

(1. *Beijing Institute of Animal Sciences, Chinese Academy of Agricultural Sciences, Beijing 100193, China;*

2. *Chongqing Academy of Animal Sciences, Chongqing 402460, China*)

Abstract: Arginine is an essential amino acid for birds and young mammalian animals, and conditioned-essential amino acid for adult mammals. Arginine deficiency or overdoes in a diet would significantly decreased ingesting behavior. Research showed that arginine could be converted to nitric oxide by nitric oxide synthase (NOS) in an animal body, and the latter has been discovered to regulate feed intake as downstream signal molecular of anorexic and orexigenic hormones. In addition, agmatine, produced from arginine decarboxylation, can stimulate feeding behavior via activating adrenergic receptors. The metabolism of arginine, the effect of arginine on animal ingesting, and the interaction of arginine and the main ingesting regulatory factors were reviewed in this paper. [*Chinese Journal of Animal Nutrition*, 2013, 25(2):242-247]

Key words: arginine; nitric oxide; agmatine; ingesting regulatory factor