مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی چهاردهم، شماره‌ی ۴، صفحه‌های ۴۰۰ ـ ۳۹۲ (آبان ۱۳۹۱)

Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir at 14:23 +0330 on Tuesday September 29th 2020

مقاله‌ی پژوهشی

تاثیر مکمل‌دهی ال-کارنیتین بر سوخت و ساز چربی و کربوهیدرات بعد از فعالیت مقاومتی

دکتر فریبرز هوانلو[۱]، وفا کریم نیا صاحب[۱]، دکتر مینو باسامی[۲]، دکتر پروین میرمیران[۳]، سرکوت کلاه دوزی[۱]

۱) دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۲) پژوهشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۳) دانشکده‌ی تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول**: کردستان، سقز، شهر صاحب، خیابان صلاح الدین ایوبی، کدپستی: ۶۶۸۶۱۱۶۸۸۶، وفا کریم نیا صاحب؛
e-mail: vafakarimnia@yahoo.com

چکیده

مقدمه: هدف پژوهش حاضر بررسی تاثیر مکمل‌دهی ال-کارنیتین بر سوخت و ساز چربی و کربوهیدرات بعد از فعالیت مقاومتی بود. مواد و روش‌ها: به این منظور، در یک طرح متقاطع، تصادفی و دو سو کور با اندازه‌گیری مکرر (یک هفته شست و شو)، ۱۰ مرد سالم و تمرین‌کرده (سن ۲/۰۰±۲۴/۰۳ سال، وزن ۵/۳۱±۷۲/۲۶ کیلوگرم و قد ۵/۰۲±۱۷۳/۹۰ سانتی‌متر)، روزانه دو گرم ال-کارنیتین یا دارونما را به مدت یک هفته مصرف، و سپس ۶ حرکت فعالیت مقاومتی را انجام دادند، هر حرکت در سه ست ۱۲ تکراری با شدت ٪۵۵ یک تکرار بیشینه اجرا شد، و فاصله‌ی استراحتی بین هر حرکت و هر ست ۶۰ ثانیه بود. گازهای تنفسی برای محاسبه‌ی اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات اندازه‌گیری شد. نمونه-های خونی وریدی در زمان‌های قبل و بعد از مکمل‌دهی، بلافاصله بعد از فعالیت مقاومتی، یک ساعت ریکاوری و پس از ۲۴ ساعت ریکاوری برای اندازه‌گیری فاکتورهای ال ـ کارنیتین، گلوکز، اسید چرب آزاد غیر استرفیه شده، گلیسرول و انسولین گرفته شد. یافته‌ها: یافته‌های به دست آمده از بررسی حاضر نشان داد با مکمل ال ـ کارنیتین، غلظت ال ـ کارنیتین پلاسما ۱۴٪ افزایش پیدا نمود (P≤۰/۰۵)، اما در گروه دارونما تغییری مشاهده نشد. هم‌چنین، میزان اکسیداسیون کربوهیدرات با مکمل ال ـ کارنیتین بلافاصله بعد از فعالیت مقاومتی به صورت معنی‌داری در مقایسه با دارونما کمتر بود (P≤۰/۰۵). درحالی‌که، تفاوت معنی‌داری در هیچ یک از متغیرهای اندازه‌گیری شده‌ی دیگر طی مکمل‌دهی با ال-کارنیتین و دارونما مشاهده نشد (P>۰/۰۵). نتیجه‌گیری: به احتمال زیاد افزایش غلظت پلاسمایی انسولین طی مصرف مکمل و دارونما بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی منجر به مهار اکسیداسیون چربی در پژوهش حاضر شده باشد.

واژگان کلیدی: ال-کارنیتین، فعالیت مقاومتی، گلوکز، اسید چرب آزاد غیر استریفه شده، گلیسرول، انسولین

دریافت مقاله: ۹۰/۱۱/۱۸ـ دریافت اصلاحیه: ۹۱/۱/۱۵ ـ پذیرش مقاله: ۹۱/۱/۲۸

مقدمه

امروزه برای بسیاری از ورزشکاران مکمل‌های غذایی به عنوان عاملی برای بهبود عملکرد بیشتر آن‌ها در جریان فعالیت‌های تمرینی و رقابتی، شناخته شده است. تولیدکنندگان این مکمل‌ها مدعی بهبود عملکرد ورزشکاران و سرعت بخشیدن به روند ریکاوری پس از فعالیت توسط این مواد هستند.[۱] ال-کارنیتین[i] یکی از این مکمل‌ها است که اولین بار در سال ۱۹۰۵ کشف، و سپس به عنوان یک عامل ضروری رشد در برنامه‌های غذایی گنجانده شد.[۲]

ال-کارنیتین (L-۳-هیدروکسی-N-تری متیل آمینو بوتیریک اسید) در بدن انسان هم از راه جیره‌ی غذایی، هم بیوسنتز و هم با استفاده از اسیدهای آمینه ضروری مانند

i - L-Carnitine

Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir at 14:23 +0330 on Tuesday September 29th 2020

لیزین و متیونین تولید می‌شود. منابع غذایی اصلی کارنیتین گوشت قرمز، ماهی و فراورده‌های لبنی می‌باشد که می‌تواند روزانه ۲ تا ۱۲ میکرومول کارنیتین بر حسب هر کیلوگرم از وزن بدن تامین نماید، در حالی‌که ۱ تا ۲ میکرومول کارنیتین به وسیله‌ی بدن تولید می‌گردد.[۳] در انسان هیدروکسی لاسیون بوتیروبتائین، مرحله‌ی نهایی بیوسنتز کارنیتین است[۴] که این عمل تنها در کبد، کلیه، مغز[۳،۵] و به احتمال زیاد بیضه‌ها انجام می‌شود،[۵] سپس کارنیتین وارد جریان خون شده و از راه سازوکارهای فعال وارد بافت می‌شود.[۳،۶]

بیش از ۹۵٪ کل کارنیتین بدن در بافت عضله‌ی اسکلتی و به دو شکل کارنیتین آزاد و استیل کارنیتین[i] ذخیره می‌شود،[۷] بنابراین کارنیتین یک پیش‌ساز ضروری برای آنزیم‌های CPT1 و CPT2[ii] در عضله‌ی اسکلتی است، این آنزیم‌ها در انتقال گروه‌های آسیل چرب با زنجیره‌ی بلند به ترتیب از غشا خارجی و داخلی میتوکندری، و وارد شدن به مرحله‌ی β اکسیداسیون نقش مهمی را ایفا می‌نمایند.[۸،۳-۱] نقش دیگر کارنیتین بافری کردن گروه‌های آسیل اضافی با زنجیره‌ی کوتاه از راه آسیل‌کارنیتین است،[۹] آسیل‌کارنیتین‌ها با زنجیره‌ی کوتاه و بلند (به طور عمده استیل‌کارنیتین) از راه فعالیت آنزیمی واقع در میتوکندری به نام آسیل‌کوآترانسفراز شکل می‌گیرد.[۱۰] این واکنش سبب رهاسازی کوآنزیم‌آ می‌گردد که یک سوبسترای مهم برای مراحل مختلف سوخت و ساز انرژی در میتوکندری می‌باشد.[۶]

پژوهش‌های زیادی انجام گرفته که نشان داده مکمل‌دهی با ال-کارنیتین منجر به کاهش نسبت تبادل تنفسی حین فعالیت[۲،۸،۱۱،۱۲] و در زمان ریکاوری[۱۳،۱۴] می‌شود، بنابراین اگر با مصرف ال-کارنیتین، اکسیداسیون چربی عضله افزایش یابد، به کارگیری سوخت گلیکوژن و به دنبال آن خستگی به تاخیر می‌افتد.[۱۵] با این وجود پژوهش‌های دیگری وجود دارند که تاثیری روی نسبت تبادل تنفسی (RER) در هنگام فعالیت پس از مکمل‌دهی با ال-کارنیتین مشاهده نکردند.[۱۶،۱۷]

با توجه به این‌که در دو دهه‌ی اخیر گرایش به سمت فعالیت‌های مقاومتی افزایش پیدا نموده[۱۸] و از سوی دیگر به کارگیری اسیدهای چرب به عنوان سوخت اصلی برای تولید انرژی و حفظ گلوکز به منظور بازسازی ذخایر گلیکوژن بعد از یک وهله فعالیت مقاومتی افزایش یافته،[۱۹] ضرورت اجرای پژوهش در این زمینه بیشتر گردیده، بنابراین هدف پژوهش حاضر بررسی تاثیر مکمل‌دهی ال ـ کارنیتین بر سوخت و ساز عضله پس از فعالیت مقاومتی، و پاسخ به این پرسش بود که آیا ال ـ کارنتین می‌تواند منجر به افزایش به کارگیری چربی و حفظ ذخایر گلیکوژن پس از فعالیت مقاومتی شود؟

مواد و روش‌ها

آزمودنی‌های بررسی حاضر شامل ۱۰ مرد سالم و فعال با دامنه‌ی سنی ۲۱ تا ۲۶ سال بوده که از راه آگهی و به صورت داوطلبانه در این بررسی شرکت نمودند. میانگین و انحراف استاندارد سن، قد و وزن آزمودنی‌ها به ترتیب ۲/۰۰±۲۴/۰۳ (سال)، ۵/۰۲±۱۷۳/۹۰ (سانتی‌متر) و ۵/۳۱±۷۲/۲۶ (کیلوگرم) به دست آمد (جدول ۱). این افراد کمینه ۶ ماه در تمرین‌های مقاومتی به صورت منظم شرکت داشته و هر هفته کمینه ۳ جلسه فعالیت مقاومتی داشتند. پس از تایید موارد اخلاقی و انسانی طرح طی کد EC ۳۵۱ توسط کمیته‌ی اخلاق، و پس از توضیحات اولیه پیرامون نحوه‌ی اجرای آزمون و خطرات احتمالی آن، آزمودنی‌ها فرم داده‌های فردی و پزشکی و رضایت‌نامه را به دقت مطالعه و تکمیل نمودند. آزمودنی‌ها فاقد هرگونه بیماری قلبی ـ عروقی، دیابت، چاقی، سابقه‌ی مصرف سیگار و یا مصرف هر نوع دارو و مکمل بودند.

جدول ۱- نمایه‌ی توده‌ی بدن[iii]، درصد چربی بدن و حرکات فعالیت مقاومتی آزمودنی‌ها

متغیرها	مقادیر*
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۳/۸۸± ۱/۲۴
درصد چربی بدن	۱۰/۳۲± ۲/۲۱
پرس سینه (کیلوگرم)	۸۶/۷۷± ۱۱/۶۹
زیربغل سیم کش از بالا (کیلوگرم)	۷۷/۷۰± ۹/۱۴
پرس پا (کیلوگرم)	۱۹۴/۸۵± ۲۵/۵۷
پرس سرشانه (کیلوگرم)	۵۸/۵۳± ۴/۵۵
باز کردن زانو (کیلوگرم)	۹۵/۱± ۱۵/۴۱
خم کردن زانو (کیلوگرم)	۸۴/۶± ۷/۷۴

*مقادیر به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند.

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی بود. یک هفته قبل از شروع مکمل‌دهی، از آزمودنی‌ها دعوت به عمل آمد تا به منظور آگاهی از برنامه‌ی مکمل‌دهی، تعیین یک تکرار بیشینه و اندازه‌گیری ترکیب بدن در جلسه‌ی توجیهی شرکت نمایند.

i - Acetylcarnitine
ii - Carnitine Palmitoyl Transferase 1 and 2
iii - Body mass index

Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir at 14:23 +0330 on Tuesday September 29th 2020

هم‌چنین، از آزمودنی‌ها خواسته شد ۴۸ ساعت قبل از شرکت در آزمون از هر گونه فعالیت ورزشی شدید و مصرف غذاهای (گوشت قرمز، ماهی و فراورده‌های لبنی) حاوی ال-کارنیتین، خودداری کنند.[۳]

آزمودنی‌ها روزانه ۲ گرم ال-کارنیتین یا دارونما را در دو وعده پس از صبحانه و ناهار به مدت ۸ روز مصرف کردند، در طول این دوره آزمودنی‌ها فعالیت ورزشی منظم خود را ادامه دادند و از آن‌ها درخواست گردید در روزهایی که تمرین دارند ۳-۲ ساعت قبل از تمرین مکمل را مصرف کنند. آزمودنی‌ها طی یک طرح متقاطع، تصادفی و دو سو - کور به دو گروه مکمل و دارونما تقسیم شدند (۵ نفر گروه مکمل و ۵ نفر گروه دارونما) و بعد از یک هفته[۱۷] شست و شو[i] جای گروه‌ها عوض شد، و تمام مراحل پژوهش دوباره انجام شد؛ به این ترتیب تمام آزمودنی‌ها پس از پایان دوره هم مکمل و هم دارونما را مصرف کردند. پس از پایان هفته، از آزمودنی‌ها درخواست گردید سر ساعت ۷:۳۰ صبح و در حالت ناشتا (کمینه ۱۰-۸ ساعت از مصرف آخرین وعده‌ی غذایی آن‌ها گذشته باشد)، در آزمایشگاه حاضر شوند و ۳۰ دقیقه در حالت درازکش استراحت نمایند.

بعد از تعیین وزن بدن (کیلوگرم)، قد (سانتی‌متر) و نمایه‌ی توده‌ی بدن[ii] (کیلوگرم بر متر مربع) آزمودنی‌ها، چین پوستی ۷ ناحیه از بدن (سینه، زیر بغل، سه سر بازویی، تحت کتفی، شکمی، فوق خاری و ران) اندازه‌گیری و درصد چربی بدن با استفاده از فرمول زیر محاسبه گردید:[۲۰]

درصد چربی (سیری، ۱۹۵۶) =[۴/۹۵÷(چگالی بدن)-۴/۵]×۱۰۰

چگالی بدن = ۱/۱۱۲ – ۰/۰۰۰۴۳۴۹۹ (Σ7) + ۰/۰۰۰۰۰۰۵۵ (Σ7)۲ – ۰/۰۰۰۲۸۸۲۶ (سن y)

Σ7 = مجموع چربی زیر پوستی هفت ناحیه از بدن

یک هفته قبل از مکمل‌دهی، یک تکرار بیشینه‌ی آزمودنی‌ها برای ۶ حرکت پرس سینه، زیر بغل سیم کش از بالا، باز و خم کردن زانو، پرس نظامی و پرس پا تعیین شد. برای این منظور پس از گرم کردن عمومی روی نوارگردان (تکنوجیم مدل MED ـ ایتالیا)، هر آزمودنی وزنه‌ای را انتخاب، و یک ست ۱۰ تکراری را برای گرم کردن اختصاصی انجام داد، سپس با کم و زیاد کردن وزنه‌ها زمانی‌که آزمودنی‌ها بیشینه ۶-۴ تکرار را برای هر حرکت اجرا کردند، آزمون متوقف و به منظور تعیین یک تکرار بیشینه از فرمول زیر استفاده شد:[۲۱]

1RM = وزنه‌ی جابجا شده ÷ [۰/۹۵ - (تعداد تکرارها) - ۲)(۰/۰۲۵)]

مکمل‌دهی: مکمل ال-کارنیتین از کپسول‌هایی دارای ۵۰۰ میلی گرم ال-کارنیتین و دارونما نیز از کپسول‌های مشابه و حاوی ۵۰۰ میلی گرم سلولز تشکیل شد. آزمودنی‌ها روزانه ۴ عدد از این کپسول‌ها را علاوه بر روز آزمون به مدت یک هفته (در مجموع ۸ روز) در دو وعده (صبحانه و ناهار) مصرف کردند. آزمودنی‌ها در روز هشتم مکمل یا دارونما را بعد از آزمون و بعد از ناهار مصرف می‌کردند.

پروتکلی که در این بررسی مورد استفاده قرار گرفت به گونه‌ای بود که تمام عضلات بزرگ بدن به کار گرفته شد و به منظور کنترل شدت، از شاخص یک تکرار بیشینه (1RM) استفاده شد. پروتکل به این صورت بود که آزمودنی‌ها پس از ۵ دقیقه گرم کردن روی نوارگردان با شدت زیر بیشینه، ۶ حرکت فعالیت مقاومتی شامل پرس سینه، زیر بغل سیم کش از بالا، باز کردن و خم کردن زانو، پرس نظامی و پرس پا را انجام دادند.[۱۹] هر حرکت شامل ۳ ست با ۱۲ تکرار و شدت ۵۵٪ یک تکرار بیشینه بود. زمان استراحت بین هر حرکت و هر ست ۶۰ ثانیه، و مدت زمان کل فعالیت ۳۰ دقیقه بود.

گازهای تنفسی به روش غیر مستقیم و با استفاده از دستگاه تجزیه گازهای تنفسی (Cortex، مدل Metalyzer 3B ـ آلمان) در حالت استراحت و وضعیت خوابیده به پشت جمع‌آوری، و داده‌های مربوط به اکسیژن مصرفی (VO2)، دی اکسید کربن تولید شده (VCO2) بر حسب لیتر در دقیقه و نسبت تبادل تنفسی (RER) ثبت گردید. این مراحل قبل از مکمل‌دهی، قبل از فعالیت، بلافاصله بعد از فعالیت، یک ساعت پس از فعالیت و ۲۴ ساعت پس از آن به مدت ۵ دقیقه اجرا شد. در هر مرحله میزان اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات نیز با توجه به فرمول زیر محاسبه گردید:[۲۲]

اکسیداسیون کربوهیدرات (گرم در دقیقه) =VO2 (لیتر در دقیقه)×(RER – ۰/۷۰۷)÷۰/۲۹۳×۰/۷۴۶,

اکسیداسیون چربی (گرم در دقیقه) =VO2 (لیتر در دقیقه)×(۱ – RER)÷ ۰/۲۹۳×۲/۰۱۹

i - Washout
ii- Body mass index

Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir at 14:23 +0330 on Tuesday September 29th 2020

نمونه‌گیری در ۵ مرحله (۱- قبل از مکمل‌دهی، ۲- پس از مکمل‌دهی، ۳- بلافاصله بعد از فعالیت، ۴- بعد از یک ساعت ریکاوری و ۵- بعد از ۲۴ ساعت ریکاوری) در وضعیت خوابیده به پشت انجام گرفت. خون‌گیری از ورید آنتی کوبیتال دست چپ و به میزان ۶ سی‌سی بود. نمونه‌های خون در لوله‌های آزمایش حاوی EDTA و ترازیول ریخته، و در دمای ۴ درجه‌ی سانتی‌گراد و به مدت ۱۵ دقیقه، با سرعت ۲۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ (مدل Boeco ـ آلمان) گردیدند و پلاسما به صورت جداگانه برای آنالیزهای بعدی در دمای ۷۰- درجه‌ی سانتی‌گراد نگهداری شد. در این پژوهش غلظت‌های اسید چرب آزاد غیر استریفه شده (کیت رنگ سنجی NEFA، شرکت وآکو ـ آلمان، با حساسیت ۰/۱ میلی مول بر لیتر و درصد تغییرات درون آزمونی ۳/۱٪)، گلوکز (کیت رنگ سنجی گلوکز، شرکت پارس آزمون ـ ایران، با حساسیت ۵ میلی‌گرم بر صد میلی‌لیتر و درصد تغییرات درون آزمونی ۲/۳٪)، گلیسرول (کیت رنگ سنجی گلیسرول، شرکت کیمن ـ آمریکا، با حساسیت ۰/۱ میلی‌گرم بر لیتر و درصد تغییرات درون آزمونی ۱/۸٪)، انسولین (کیت الایزای انسولین، شرکت مرکودیا ـ سوئد، با حساسیت ۱ میکروواحد بر میکرولیتر و درصد تغییرات درون آزمونی ۳/۹٪) و ال-کارنیتین پلاسما (کیت آنزیمی ال ـ کارنیتین، شرکت روکه ـ آلمان با حساسیت روش مورد استفاده ۱ میلی‌گرم بر لیتر و درصد تغییرات درون آزمونی ۴/۸٪) اندازه‌گیری شدند.

تمام داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۷ آنالیز گردیدند. به منظور تعیین نرمال بودن داده‌ها از آزمون کولموگروف ـ اسمیرنف استفاده شد. برای مقایسه‌ی تاثیر مکمل و دارونما بر غلظت استراحتی تمامی فاکتورها و در پاسخ به فعالیت مقاومتی از آزمون آنووا دو طرفه مکرر (۵×۲) استفاده شد، هم‌چنین به منظور مقایسه‌ی تاثیر مکمل و دارونما بر ال-کارنیتین پلاسما از آزمون آنووا دو طرفه مکرر (۲×۲) استفاده گردید. به‌علاوه برای بررسی تغییرات درون‌گروهی در پاسخ به ال-کارنیتین یا دارونما از تحلیل واریانس یک طرفه استفاده گردید. مقایسه‌ی داده‌ها در سطح آلفای ۰/۰۵ با استفاده از روش تعقیبی بنفرونی انجام گرفت.

یافته‌ها

هم‌چنان‌که در جدول ۲ مشاهده می‌گردد تفاوت معنی-داری بین اثر مکمل و دارونما برای ال-کارنیتین وجود داشت ($P\leq۰/۰۵$). با مکمل ال ـ کارنیتین، غلظت ال-کارنیتین پلاسما ۱۴٪ افزایش پیدا نمود، اما با دارونما تغییری مشاهده نگردید (جدول ۲).

جدول ۲- داده‌های ال ـ کارنیتین، NEFA، گلیسرول، گلوکز و انسولین*

	قبل از مکمل‌دهی	بعد از مکمل‌دهی	بعد از فعالیت	یک ساعت ریکاوری	۲۴ ساعت ریکاوری
ال-کارنیتین (میکرومول/لیتر)					
مکمل	۳۰±۳	۳۴/۲±۳/۱†			
دارونما	۲۹/۵±۴/۱	۳۰/۱±۲/۲			
NEFA (میلی‌مول/لیتر)					
مکمل	۰/۱±۰	۰/۱±۰	۰/۱±۰	۰/۱±۰	۰/۱±۰‡
دارونما	۰/۱±۰	۰/۱±۰	۰/۱±۰	۰/۱±۰	۰/۱±۰
گلیسرول (میلی‌گرم/لیتر)					
مکمل	۶/۹±۰/۶	۶/۹±۱	۶/۱±۰/۶	۶±۰/۷	۶/۷±۰/۷
دارونما	۷/۵±۱/۴	۷/۸±۲/۷	۸/۴±۱/۹	۷/۳±۰۱	۶/۹±۰/۹
گلوکز (میلی‌گرم/صد میلی‌لیتر)					
مکمل	۸۲/۱±۷/۲	۸۶/۳±۵/۶	۸۲/۶±۵	۸۳/۷±۴/۶	۸۶/۱±۴/۷
دارونما	۸۴/۲±۵/۵	۸۱/۵±۳/۸	۸۵/۳±۶/۳	۸۳/۹±۹/۹	۸۱/۱±۵
انسولین (میکروواحد/میلی‌لیتر)					
مکمل	۵/۴±۱/۶	۵/۱±۱/۷	۷±۲/۳	۵/۴±۱/۹	۴/۹±۲/۲
دارونما	۴/۲±۱/۴	۴±۲	۶/۵±۲/۶	۵/۳±۱/۶	۶±۲†

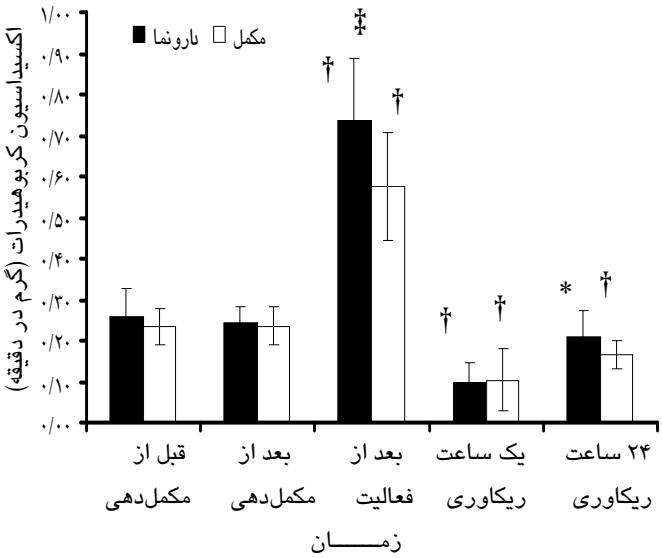
*مقادیر به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند، † $P\leq۰/۰۱$ نشانگر تفاوت معنی‌دار نسبت به قبل از فعالیت، ‡ $P\leq۰/۰۱$ نشان‌گر تفاوت معنی‌دار نسبت به یک ساعت ریکاوری می‌باشد.

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها نشان داد تفاوت معنی‌داری بین اثر مکمل و دارونما بر اکسیداسیون کربوهیدرات وجود دارد ($P\leq۰/۰۵$)، با مراجعه به داده‌ها مشاهده گردید میزان اکسیداسیون کربوهیدرات بلافاصله بعد از فعالیت طی مکمل-

Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir at 14:23 +0330 on Tuesday September 29th 2020

دهی با ال-کارنیتین افزایش کمتری (۱۴۰٪) در مقایسه با دارونما (۲۱۰٪) نسبت به قبل از فعالیت مقاومتی داشته است.

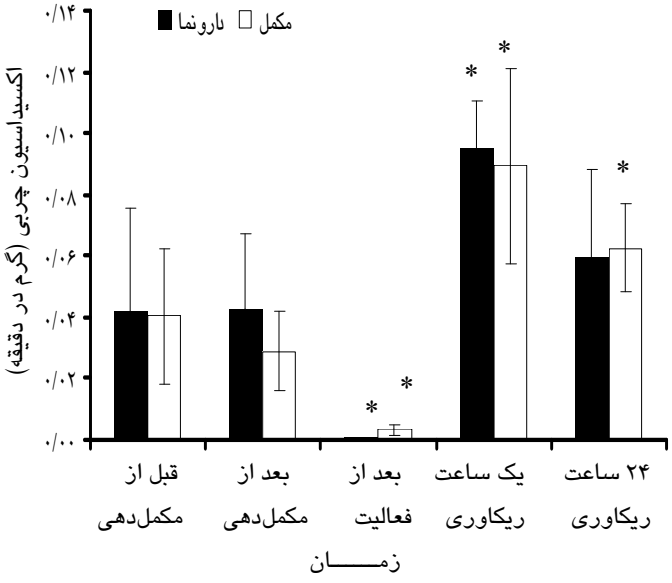
اکسیداسیون کربوهیدرات طی مکمل‌دهی با ال-کارنیتین در زمان‌های یک ساعت ریکاوری و ۲۴ ساعت ریکاوری کاهش معنی‌داری نسبت به قبل از فعالیت مقاومتی داشت، در حالی‌که تفاوت معنی‌داری بین داده‌های یک ساعت ریکاوری با ۲۴ ساعت ریکاوری مشاهده نشد. هم‌چنین، اکسیداسیون کربوهیدرات طی مصرف دارونما در زمان یک ساعت ریکاوری کاهش معنی‌داری نسبت به قبل از فعالیت داشت، اما بعد از ۲۴ ساعت ریکاوری به طور تقریبی به سطوح استراحتی خود برگشت، به‌علاوه در۲۴ ساعت ریکاوری افزایش معنی‌داری نسبت به یک ساعت ریکاوری مشاهده گردید (نمودار ۱).



نمودار ۱- (انحراف معیار±میانگین) داده‌های اکسیداسیون کربوهیدرات برای مکمل و دارونما. * P≤۰/۰۱ نشان‌گر تفاوت معنی‌دار نسبت به یک ساعت ریکاوری، † P≤۰/۰۱ نشان‌گر تفاوت معنی‌دار نسبت به قبل از فعالیت و ‡ P≤۰/۰۵ نشان‌گر تفاوت معنی‌دار بین مکمل و دارونما می‌باشد.

آنالیز آماری داده‌ها نشان داد تفاوت معنی‌داری بین اثر مکمل و دارونما بر اکسیداسیون چربی وجود نداشت (P>۰/۰۵). اکسیداسیون چربی طی مکمل‌دهی با ال-کارنیتین بلافاصله بعد از فعالیت کاهش معنی‌داری نسبت به قبل از فعالیت و در زمان‌های یک ساعت ریکاوری و ۲۴ ساعت ریکاوری، افزایش معنی‌داری نسبت به قبل از فعالیت مقاومتی داشت، هم‌چنین طی مصرف دارونما در زمان یک ساعت ریکاوری کاهش معنی‌داری نسبت به قبل از فعالیت داشت، اما بعد از ۲۴ ساعت ریکاوری به طور تقریبی به سطح استراحتی خود برگشت (نمودار ۲).

به علاوه آنالیز آماری داده‌ها نشان داد تفاوت معنی‌داری بین اثر مکمل و دارونما بر اسید چرب غیراشباع، گلیسرول، گلوکز و انسولین وجود نداشت (P>۰/۰۵)، اما طی مکمل‌دهی با ال-کارنیتین غلظت پلاسمایی NEFA در زمان ۲۴ ساعت ریکاوری افزایش معنی‌داری نسبت به یک ساعت ریکاوری نشان داد، هم‌چنین انسولین طی مصرف دارونما در زمان ۲۴ ساعت ریکاوری افزایش معنی‌داری نسبت به قبل از فعالیت داشت (جدول ۲).



نمودار ۲- (انحراف معیار± میانگین) داده های اکسیداسیون چربی برای مکمل و دارونما. * P≤۰/۰۱ نشان‌گر تفاوت معنی‌دار نسبت به قبل از فعالیت می‌باشد.

بحث

یافته‌های به دست آمده از پژوهش حاضر نشان داد، مصرف روزانه ۲ گرم مکمل ال-کارنیتین به مدت یک هفته، ال-کارنیتین پلاسما را به میزان ۱۴٪ افزایش می‌دهد. با توجه به تفاوت معنی‌دار بین اثر مکمل و دارونما بر اکسیداسیون کربوهیدرات، مشاهده گردید بلافاصله بعد از فعالیت مقاومتی میزان اکسیداسیون کربوهیدرات طی مکمل‌دهی با ال-کارنیتین کمتر از دارونما و در همان زمان اکسیداسیون

Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir at 14:23 +0330 on Tuesday September 29th 2020

چربی طی مصرف مکمل بیشتر بود، اگر چه این افزایش از نظر آماری معنی‌داری نبود. کاهش معنی‌دار در میزان اکسیداسیون کربوهیدرات بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی هم‌سو با یافته‌های بررسی‌هایی است که توسط ویلیامز و همکاران (۱۹۸۷) روی دونده‌های رقابتی، و وایس و همکاران (۱۹۹۰) روی مردان تمرین نکرده بعد از سه هفته مکمل‌دهی با ال-کارنیتین انجام دادند.[۱۱،۱۲] استوسی و همکاران (۲۰۰۵) طی یک فعالیت رکاب‌زنی روی دوچرخه با بار ثابت و تجویز ۳ گرم ال-کارنیتین ۱۲۰ دقیقه قبل از فعالیت،[۲۳] براود و همکاران (۲۰۰۸) طی یک فعالیت دوچرخه‌سواری با شدت ۷۰٪ بیشینه اکسیژن مصرفی (VO_2 max) در آزمودنی‌های غیر فعال با دادن روزانه دو گرم ال-کارنیتین به مدت دو هفته،[۱۶] تفاوت معنی‌داری در اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات مشاهده نکردند که صرف‌نظر از یافته‌ها بلافاصله بعد از فعالیت در پژوهش حاضر با یافته‌های یک ساعت ریکاوری و ۲۴ ساعت ریکاوری هم‌سو بود. اما یافته‌های به دست آمده از بررسی گالووی و همکاران (۲۰۰۲) روی دونده‌های استقامتی که روزانه به میزان ۳ گرم ال- کارنیتین و سه ساعت قبل از تمرین به مدت دو هفته مصرف کردند، و سپس آزمودنی‌ها به مدت ۶۰ دقیقه روی دوچرخه‌ی کارسنج با شدت ۵۰٪ VO2,max به فعالیت پرداختند، نشان داد مکمل‌دهی ال-کارنیتین به صورت حاد و طولانی مدت، تاثیر معنی‌داری بر نسبت تبادل تنفسی ندارد. اما سوخت و ساز کربوهیدرات به دنبال مکمل‌دهی طولانی مدت در مقایسه با گروه دارونما افزایش می‌یابد،[۲۴] هم‌چنین آبراموویچ و همکاران (۲۰۰۵) طی پژوهشی روی ۱۲ آزمودنی فعال و سالم (۶ مرد و ۶ زن) و ۶۰ دقیقه فعالیت با شدت ۶۰٪ VO2,max نشان دادند مکمل‌دهی بلند مدت LCLT اکسیداسیون کربوهیدرات را حین ورزش در مردان افزایش می‌دهد، اما تاثیری روی زنان مشاهده نکردند. این در حالی بود که مکمل‌دهی کوتاه مدت LCLT نه در مردان و نه در زنان تاثیری روی اکسیداسیون کربوهیدرات به همراه نداشت.[۲۵] یافته‌های متناقض به دست آمده از بررسی‌های گذشته می‌تواند ناشی از طول دوره‌ی مکمل‌دهی (حاد، کوتاه مدت و طولانی مدت)، میزان مکمل‌دهی، سطح آمادگی بدنی و جنسیت آزمودنی‌ها، نوع و شدت فعالیت باشد، اما نکته‌ی قابل توجه این است که تمام بررسی‌های انجام گرفته در این زمینه طی فعالیت‌های استقامتی روی دوچرخه‌ی کارسنج و نوارگردان صورت گرفته، درحالی‌که پژوهشی که تاثیر مکمل‌دهی ال-کارنیتین را بر سوخت و ساز سوبسترا بعد از فعالیت مقاومتی بررسی نماید، انجام نشده تا بتوان داده‌های آن را با یافته‌های پژوهش حاضر مقایسه نمود. از آنجا که افزایش محتوای کارنیتین پلاسما با مکمل، سبب کاهش فعالیت PDC و تجمع لاکتات و به دنبال آن افزایش محتوای گلیکوژن عضله و آسیل‌کوآ با زنجیره‌ی بلند در مقایسه با گروه کنترل می‌شود،[۸] بنابراین یافته‌های بررسی حاضر را می‌توان چنین توجیه نمود که مکمل‌دهی ال-کارنیتین، فعالیت پیروات دهیدروژناز کمپلکس (PDC) را بلافاصله بعد از فعالیت مقاومتی تحت تاثیر قرار داده که این موضوع منجر به بازداری اکسیداسیون کربوهیدرات در مقایسه با دارونما می‌گردد.

اگر چه تفاوت معنی‌داری بین اثر مکمل و دارونما برای اکسیداسیون چربی در زمان استراحت و در پاسخ به فعالیت مقاومتی مشاهده نگردید، اما یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد، طی مکمل‌دهی با ال-کارنیتین و دارونما بلافاصله بعد از فعالیت، اکسیداسیون چربی نزدیک به صفر است که این امر نشان می‌دهد با توجه به شدت بالای فعالیت سهم عمده‌ی سوبسترای مورد نیاز برای تولید انرژی را کربوهیدرات تشکیل می‌دهد. با توجه به این که فعالیت مقاومتی منجر به کاهش نسبت تبادل تنفسی (RER) و در نهایت افزایش اکسیداسیون چربی پس از فعالیت می‌گردد،[۱۹] در پژوهش حاضر نیز اکسیداسیون چربی در زمان یک ساعت ریکاوری و حتی ۲۴ ساعت ریکاوری با مکمل و دارونما، افزایش معنی-داری نسبت به قبل از فعالیت داشت، اگرچه این افزایش با مکمل بیشتر بود، اما از نظر آماری تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. به نظر می‌رسد این یافته‌ها با یافته‌های پژوهش‌هایی که اثرات سودمند ال-کارنیتین را در به‌کارگیری اسیدهای چرب آزاد به عنوان سوخت اصلی و افزایش اکسیداسیون چربی گزارش نموده‌اند[۱۱-۱۳] ناهمسو باشد. با این وجود بررسی‌های دیگری در این زمینه انجام شده که عدم تاثیرمکمل‌دهی ال-کارنیتین را بر سوخت و ساز چربی گزارش کرده‌اند.[۱۶،۲۳]

با توجه به کاهش معنی‌دار اکسیداسیون کربوهیدرات با مصرف مکمل نسبت به دارونما بلافاصله بعد از فعالیت، از یافته‌های بررسی حاضر انتظار می‌رود اکسیداسیون چربی نیز تحت تاثیرمکمل قرار بگیرد. در حالی‌که امروزه، پژوهش‌های انجام شده در زمینه‌ی تاثیر مکمل‌دهی ال-کارنیتین بر مصرف سوخت طی فعالیت، از روش‌های آزمایشگاهی گاز آنالیزور استفاده کرده‌اند؛ صرف نظر از

Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir at 14:23 +0330 on Tuesday September 29th 2020

توجه به این نکته که برای محاسبه‌ی اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات بر اساس بهره‌ی تنفسی سهم پروتئین‌ها به عنوان سوخت نادیده گرفته می‌شود.[۱۶] گراهام و همکاران (۱۹۹۲) معتقدند، پروتئین‌ها با تامین میزان ۵ تا ۱۰٪ کل انرژی مورد نیاز بدن در فعالیت از راه اکسیداسیون اسیدآمینه‌های با زنجیره‌ی شاخه‌دار (BCAA)[i] سهم عمده‌ای را در سوخت و ساز بر عهده دارند.[۲۶] هم‌چنین نشان داده شده کارنیتین با تبدیل کتو اسیدهای با زنجیره‌ی شاخه‌دار (BCKA)[ii] به استرهای کارنیتین، سوخت و ساز BCAA را در عضله‌ی اسکلتی تسهیل می‌نماید.[۲۷] احتمال دارد در مطالعه‌ی حاضر نیز با توجه به عدم تغییر معنی‌دار اکسیداسیون چربی، افت اکسیداسیون کربوهیدرات طی مصرف مکمل ال-کارنیتین از راه اکسیداسیون آمینواسیدها جبران شده باشد. در پژوهش حاضر میزان تغییرات پروتئین و سهم آن در سوخت و ساز بررسی نشده، بنابراین بحث در این مورد نیازمند پژوهش‌های گسترده‌ای است تا بتوان تاثیر مکمل‌دهی ال-کارنیتین را بر اکسیداسیون آمینواسیدها بررسی نمود.

مصرف بهینه‌ی سوبسترای سوختی به وسیله‌ی عضلات اسکلتی هنگام فعالیت ورزشی برای تولید ATP به ذخایر کافی کارنیتین بدن وابسته است؛[۲۸] در حقیقت، آرناس و همکاران (۱۹۹۱) مشاهده نمودند مصرف ال-کارنیتین (روزانه دو گرم به مدت ۶ ماه) از کاهش کارنیتین تام و آزاد عضله در ورزشکاران تمرین کرده بعد از ورزش جلوگیری می‌کند،[۲۹] اما تا به امروز هیچ پژوهشی با دوره‌های کوتاه مدت مکمل‌دهی صورت نگرفته که تغییری در محتوای کارنیتین عضله از راه مصرف خوراکی ال-کارنیتین ایجاد نماید.[۱۶] اگر چه در بررسی حاضر یک هفته مکمل‌دهی سبب افزایش معنی‌داری در ال-کارنیتین پلاسما گردید، اما شاید به دلیل عدم مدت زمان کافی، انتقال کارنیتین به درون عضلات صورت نگرفته باشد.

یافته‌های پژوهش حاضر عدم تاثیر مصرف روزانه ۲ گرم ال-کارنیتین به مدت یک هفته روی غلظت پلاسمایی NEFA، گلوکز و گلیسرول را در زمان استراحت و بعد از فعالیت مقاومتی نشان داد. از سوی دیگر این فرضیه نیز هم‌چنان مطرح است که افزایش غلظت پلاسمایی کارنتین آزاد بدون کاهش آن بعد از فعالیت ورزشی در ورزشکارانی که آن‌ها را مکمل‌دهی کرده‌اند می‌تواند به فرضیه‌ی نیروزایی و بهبود عملکرد ورزشی به واسطه‌ی مکمل‌دهی منجر گردد؛[۳۰] در صورتی که در این بررسی برای اطمینان از دریافت مکمل توسط آزمودنی‌ها فقط در زمان‌های قبل و بعد از مکمل‌دهی اندازه گیری ال-کارنیتین پلاسما به عمل آمد، و داده‌هایی مبنی بر تغییرات پلاسمایی ال-کارنیتین در زمان‌های بعد از فعالیت و ریکاوری در دسترس نیست. برخی پژوهش‌ها بیان می‌کنند مصرف این مکمل با افزایش و تحریک انتقال اسید چرب آزاد به درون میتوکندری هنگام فعالیت‌های طولانی مدت به کاهش مصرف گلوکز خون و ذخایر گلیکوژن عضلانی و کبد، و در نهایت تاخیر در بروز خستگی منجر شود.[۳۰،۳۱] پژوهش‌هایی در تایید یافته‌های پژوهش حاضر انجام شده‌اند که نشان دادند مکمل‌دهی ال-کارنیتین بر اسیدهای چرب پلاسمایی تاثیری ندارد.[۱۶،۳۲] بنابراین به نظر می‌رسد در افراد سالم، افزایش تقاضای اکسیداسیون اسید چرب هنگام تمرین به وسیله‌ی سطح طبیعی کارنیتین بدن تامین می‌گردد.[۳۳]

یافته‌های پژوهش‌هایی که تاثیر مکمل‌دهی ال-کارنیتین را روی غلظت پلاسمایی گلوکز طی فعالیت بررسی کرده‌اند، از یافته‌های پژوهش حاضر، مبنی بر عدم تاثیر مکمل‌دهی ال-کارنیتین بر گلوکز پلاسما حمایت می‌کنند.[۱۲،۱۶] اما استفنز و همکاران (۲۰۰۶)، و باکورائو و همکاران (۲۰۰۳) نشان دادند، مکمل‌دهی ال-کارنیتین سبب کاهش غلظت پلاسمایی گلوکز می‌شود.[۸،۳۴] استفنز و همکاران (۲۰۰۶) در پژوهش خود به روش کلامپ[iii] انسولین و ال-کارنیتین، نه تنها غلظت کارنیتین پلاسما، بلکه محتوای کارنیتین عضله را نیز به صورت معنی‌داری افزایش دادند؛[۸] در صورتی که در پژوهش حاضر با وجود افزایش ۱۴ درصدی ال-کارنیتین پلاسما، از تغییرات محتوای کارنیتین عضله اطمینانی به دست نیامده است. هم‌چنین، پژوهش باکورائو و همکاران[۳۴] روی موش‌ها انجام گرفت و دوره‌ی مکمل‌دهی به مدت سه هفته بود، به طوری که محتوای کارنیتین آزاد عضله و آسیل-کارنیتین میتوکندری را افزایش دادند که احتمال می‌رود افزایش اکسیداسیون چربی و کاهش گلوکز پلاسما به همین دلیل باشد.[۳۴]

نمایان شدن گلیسرول در پلاسما به عنوان شاخص لیپولیز معرفی گردیده[۳۵] و پژوهش‌های اندکی با مکمل‌دهی

i - Branched-chain amino acid
ii - Branched-chain keto acid
iii - Clamp

Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir at 14:23 +0330 on Tuesday September 29th 2020

ال-کارنیتین روی گلیسرول پلاسما انجام شده است. گروستیجا و همکاران (۱۹۸۹) پس از ۴ هفته مکمل‌دهی ال-کارنیتین به میزان ۲ گرم در روز، و براود و همکاران (۲۰۰۸) پس از تجویز روزانه ۲ گرم ال-کارنیتین به مدت ۲ هفته، در حمایت از پژوهش حاضر تغییری در غلظت پلاسمایی گلیسرول طی فعالیت مشاهده نکردند.[۱۳،۱۶] اما یافته‌های موروساکی و همکاران (۲۰۰۷) نشان داد، ترکیب کافئین، آرژنین، ایزوفلاون و ال-کارنیتین به افزایش معنی‌دار لیپولیز و بتا اکسیداسیون منجر شد؛ البته این تغییرات ناشی از ال-کارنیتین نبود، زیرا تاثیرمصرف ال-کارنیتین به تنهایی بر لیپولیز مشاهده نگردید.[۳۶]

هم‌چنین یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد مکمل ال-کارنیتین تاثیر معنی‌داری بر غلظت پلاسمایی انسولین در حالت استراحت و در پاسخ به فعالیت مقاومتی ندارد. اگرچه بررسی‌های زیادی در زمینه‌ی تاثیر مکمل‌دهی ال-کارنیتین بر سوخت و ساز سوبسترا طی فعالیت‌های استقامتی روی آزمودنی‌هایی که از کارنیتین طبیعی برخوردار بودند، انجام گردیده؛ اما هیچ‌کدام از آن‌ها انسولین پلاسمایی را اندازه-گیری نکردند. با توجه به اهمیت انسولین در سوخت و ساز سوبسترا و نقش آن در مصرف گلوکز و مهار لیپولیز،[۳۷] در پژوهش کنونی سعی شد تغییرات احتمالی انسولین پلاسما در پاسخ به مکمل‌دهی ال-کارنیتین ارزیابی شود. هم‌چنین، گفته می‌شود انسولین اکسیداسیون اسید چرب را از راه افزایش فعالیت مالونیل کوآ کاهش داده، و میزان مشارکت نسبی اکسیداسیون کربوهیدرات را افزایش می‌دهد.[۳۸] به نظر می‌رسد افزایش ۳۸ و ۶۱ درصدی انسولین به ترتیب طی مصرف مکمل و دارونما بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی منجر به مهار کردن اکسیداسیون چربی در پژوهش حاضر شده باشد. همان‌طور که در گذشته نیز اشاره شد به دنبال عدم تفاوت معنی‌دار در غلظت پلاسمایی فاکتورهای گلیسرول، گلوکز و اسیدهای چرب آزاد در پاسخ به مکمل-دهی، تفاوت معنی‌داری در غلظت انسولین با مصرف مکمل و دارونما مشاهده نگردید.

مزایای نیروزایی ورزشی کارنیتین در افراد بیمار یا افرادی که به نوعی دچار نقص کارنیتین هستند ثابت شده است.[۳۹] اگرچه کارنیتین نقش اساسی را در انتقال اسید چرب آزاد به درون میتوکندری و اکسیداسیون چربی‌ها ایفا می‌کند و به طور گسترده توسط ورزشکاران استفاده می‌شود، اما هنوز شواهد جامع چندانی که مزایای مکمل‌سازی آن را در افراد سالم به طور کامل تایید نمایند در دسترس نیست و مزایای نیروزایی آن کم و بیش به صورت یک فرضیه باقی مانده است. برخی پژوهش‌ها نیز بیان می‌کنند ورزشکارانی که در شرایط اجرای فعالیت‌های ورزشی طولانی مدت هستند با کاهش مقادیر کارنیتین پلاسما مواجه می‌شوند، اما این کاهش اثر منفی روی عملکرد ورزشی ندارد.[۴۰] همان‌طور که اشاره گردید به نظر می‌رسد در افراد سالم، افزایش تقاضای اکسیداسیون اسید چرب هنگام تمرین به وسیله‌ی سطح طبیعی کارنیتین بدن تامین می‌گردد.

در کل یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد مکمل‌دهی کوتاه مدت ال-کارنیتین با وجود این که سبب کاهش معنی-دار اکسیداسیون کربوهیدرات بلافاصله بعد از فعالیت گردید، اما به تغییری در اکسیداسیون چربی و سطح پلاسمایی متغیرهای متابولیکی NEFA، گلوکز، انسولین و گلیسرول، بعد از فعالیت مقاومتی و در زمان ریکاوری منجر نشد. به نظر می‌رسد وجود تناقض بین یافته‌های پژوهش‌های مختلف پیرامون بررسی‌ها با مکمل‌دهی ال-کارنیتین طی فعالیت‌های ورزشی زیر بیشینه و استقامتی نیز به دلیل تفاوت در روش انجام و آزمون‌های ورزشی، و هم‌چنین میزان یا طول دوره‌ی مصرف این مکمل است که نیازمند انجام بررسی‌های بیشتری با رعایت تمام جوانب و هم‌چنین اندازه‌گیری همزمان متغیرهای متابولیکی چربی و کربوهیدرات می‌باشد.

References

1. Karlic H, Lohninger A. Supplementation of L-carnitine in athletes: does it make sense? Nutrition 2004; 20: 709 –15.
2. Galloway SDR, Broad EM. Oral L-Carnitine supplementation and exercise metabolism. Monatshefte Fur Chemie 2005; 136: 1391–410.
3. Sharma S, Black SM. Carnitine homeostasis, mitochondrial function and cardiovascular disease. Drug Discov Today Dis Mech 2009; 6: e31-9.
4. Hoppel CL, Davis AT. Inter-tissue relationships in the synthesis and distribution of carnitine. Biochem Soc Trans 1986; 14: 673–4.
5. Rebouche CJ, Engel AG. Tissue distribution of carnitine biosynthetic enzymes in man. Biochim Biophys Acta 1980; 630: 22– 9.
6. Wachter S, Vogt M, Kreis R, Boesch C, Bigler P, Hoppeler H, et al. Long-term administration of L-carnitine to humans: effect on skeletal muscle carnitine content and physical performance. Clin Chim Acta 2002; 318: 51–61.

Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir at 14:23 +0330 on Tuesday September 29th 2020

7. Brass EP. Pharmacokinetic considerations for the therapeutic use of carnitine in haemodialysis patients. Clin Ther 1995; 17: 176–85.
8. Stephens FB, Constantin-Teodosiu D, Laithwaite D, Simpson EJ, Greenhaff PL. An acute increase in skeletal muscle carnitine content alters fuel metabolism in resting human skeletal muscle. J Clin Endocrinol Metab 2006; 91: 5013–18.
9. Brass EP, Hoppel CL. Effects of carnitine on mitochondrial oxidation of palmitoylcarnitine. Biochem J 1980; 188: 451–8.
10. Ramsay RR, Arduini A. The carnitine acyltransferases and their role in modulating acyl CoA pools. Arch Biochem Biophys 1993; 302: 307–14.
11. Williams C, Walker MP, Nute MG, Jackson J, Brooks S. Fat metabolism during prolonged exercise: Influence of carnitine supplementation. The Proceedings of the Nutrition Society 1987; 46: 138A.
12. Wyss V, Ganzit GP, Rienzi A. Effects of L-carnitine administration on VO2max and the aerobic-anaerobic threshold in normoxia and acute hypoxia. European Journal of Applied Physiology 1990; 60: 1–6.
13. Gorostiaga EM, Maurer CA, Eclache JP. Decrease in respiratory quotient during exercise following L-carnitine supplementation. Int J Sports Med 1989; 10: 169-74.
14. Natali A, Santoro D, Brandi LS, Faraggiana D, Ciociaro D, Pecori N, et al. Effects of acute hypercarnitinemia during increased fatty substrate oxidation in man. Metabolism 1993; 42: 594-600.
15. Brass EP. Supplemental carnitine and exercise. Am J Clin Nutr 2000; 72(2 Suppl): 618S–23S.
16. Broad EM, Maughan RJ, Galloway SD. Carbohydrate, protein, and fat metabolism during exercise after oral carnitine supplementation in humans. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2008; 18: 567-84.
17. Spiering BA, Kraemer WJ, Hatfield DL, Vinger JL, Fragala MS, Ho J-Y, et al. Effects of l-carnitine L-tartrate supplementation on muscle oxygenation responses to resistance exercise. J Strength Cond Res 2008; 22: 1130–35.
18. Meirelles CDM, Gomes PSC. Acute effects of resistance exercise on energy expenditure: revisiting the impact of the training variables. Rev Bras Med Esporte 2004; 10: 132-8.
19. Ormsbee MJ, Thyfault GP, Johnson EA, Kraus RM, Choi MD, Hickner RC. Fat metabolism and acute resistance exercise in trained men. J Appl Physiol 2007; 102: 1767-72.
20. Eston R, Reilly T. Kinanthropometry and Exercise Physiology Laboratory Manual, 3rd ed, IL: Anthropometry pp 2009; 29-35.
21. Cooke WH, Carter JR. Strength training does not affect vagal–cardiac control or cardiovagal baroreflex sensitivity in young healthy subjects. Eur J Appl Physiol 2005; 93: 719–725.
22. Potteiger JA, Kirk EP, Jacobsen DJ, Donnelly JE. Changes in resting metabolic rate and substrate oxidation after 16 months of exercise training in overweight adults. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2008; 18: 79-95.
23. Stuessi C, Hofer P, Boutellier CMU. L-Carnitine and the recovery from exhaustive endurance exercise: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Eur J Appl Physiol 2005; 95: 431–5.
24. Galloway SDR, Abramowics WN. Effects of acute and choronic L-carnitine administration on substrate metabolism in endurance athletes. Medicine and Science in Sports and Exercise 2002; 34: 23.
25. Abramowicz WN, Galloway SD. Effects of acute versus chronic L-carnitine L-tartrate supplementation on metabolic responses to steady state exercise in males and females. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2005; 15: 386–400.
26. Graham TE, MacLean DA. Ammonia and amino acid metabolism in human skeletal muscle during exercise. Can J Physiol Pharmacol 1992; 70: 132–41.
27. Palo EF, Metus P, Gatti R, Previti O, Bigon L, De Palo CB. Branched chain amino acids chronic treatment and muscular exercise performance in athletes: A study through plasma acetyl-carnitine levels. Amino Acids 1993; 4: 255–66.
28. Brass EP, Hiatt WR. Carnitine metabolism during exercise. Life Sci 1994; 54: 1383-93.
29. Arenas J, Ricoy JR, Encinas AR, Pola P, d'Iddio S, Zeviani M, et al. Carnitine in muscle, serum, and urine of nonprofessional athletes: effect of physical exercise, training, and L-carnitine administration. Muscle Nerve 1991; 14: 598– 604.
30. Nüesch R, Rossetto M, Martina B. Plasma and urine carnitine concentrations in well-trained athletes at rest and after exercise. Influence of L-carnitine intake. Drugs Exp Clin Res 1999; 25: 167-71.
31. Maughan RJ. Nutritional ergogenic aids and exercise performance. Nutr Re Rev 1999; 12: 255-80.
32. Soop M, Bjorkman O, Cederblad G, Hagenfeldt L, Wahren J. Influence of carnitine supplementation on muscle substrate and carnitine metabolism during exercise. J Appl Physiol 1988; 64: 2394-99.
33. Oyono-Enguelle S, Freund H, Ott C, Gartner M, Heitz A, Marbach J, Maccari F, et al. Prolonged submaximal exercise and L carnitine in humans. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1988; 58: 53-61.
34. Bacurau RF, Navarro F, Bassit RA, Meneguello MO, Santos RV, Almeida AL, et al. Does exercise training interfere with the effects of L-carnitine supplementation? Nutrition 2003; 19: 337-41.
35. Jones NL, Robertson OG, Kane JW, Hart RA. Effect of hypoxia on free fatty acid metabolism during exercise. J Appl Physiol 1972; 33: 733–8.
36. Murosaki S, Lee TR, Muroyama K, Shin ES, Cho SY, Yamamoto Y, et al. A combination of caffeine, arginine, soy isoflavones, and L-carnitine enhances both lipolysis and fatty acid oxidation in 3T3-L1 and HepG2 cells in vitro and in KK mice in vivo. J Nutr 2007; 137: 2252-7.
37. Magkos F, Wang, Mittendorfer B. Metabolic actions of insulin in men and women. Nutrition 2010; 26: 686–93.
38. Oscai LB. Role of lipoprotein lipase in regulating endogenous triacylglycerols in rat heart. Biochem Biophys Res Commun 1979; 91: 227-32.
39. Berthon P, Van Der Veer M, Denis C, Freyssenet D. L-carnitine stimulation of mitochondrial oxidative phosphorylation rate in isolated rat skeletal muscle mitochondria. Comp Biochem Physiol A Physiol 1997; 117: 141-5.
40. Metin G, Gümü ta MK, Uslu E, Belce A, Kayserilioglu A. Effect of regular training on plasma thiols, malondialdehyde and carnitine concentrations in young soccer players. Chin J Physiol 2003; 46: 35-9.

Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir at 14:23 +0330 on Tuesday September 29th 2020

Original Article

The Effects of L-Carnitine Supplementation on Carbohydrate and Fat Metabolism after Resistance Exercise

Hovanloo F[1], Karimnia Saheb V[1], Bassami M[2], Mirmiran P[3], Kolahdozi S[1]

[1]Factually of Physical Education and Sport Science & [2]Institute of Physical Education and Sport Science & [3]Factually of Nutrition, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran

e-mail: vafakarimnia@yahoo.com

Received: 07/02/2012 **Accepted**: 16/04/2012

Abstract

Introduction: The purpose of this study was to determine the effects of L-carnitine supplementation on carbohydrate (CHO) and fat metabolism after resistance exercise. Materials and Methods: In this investigation, using a double blind, randomized, crossover, repeated measure design (1 wk washout), 10 healthy resistance-trained men (Mean±SD: age, 24.03±2.00 yr; mass, 72.26±5.31 kg; height, 173.90±5.02 cm) consumed 2 g placebo or LC supplement daily for one week and then performed 6 exercises of a resistance exercise protocol. Each workout was performed for 3 sets of 12 repetitions with 55% 1RM and rest periods were kept to 60 s between all sets and workout. Expired gases were measured for calculating CHO and fat oxidation. Venous blood samples were obtained before and after supplementation, immediately after resistance exercise and after the 1st and 24th hour after resistance exercise. Samples were analyzed for markers of glucose, NEFA, glycerol and insulin. Also L-carnitine plasma concentrations were measured, before and after supplementation. Results: The results of this study suggest that plasma carnitine concentrations increased 14% ($p \leq 0.05$) with L-carnitine supplementation, with no change in the placebo trial. Compared to the placebo trial, CHO oxidation was reduced significantly ($p \leq 0.05$) with L-carnitine supplementation immediately after resistance exercise. However there were no statistically significant differences between the L-carnitine and the placebo conditions for any of the other variables examined ($p > 0.05$). Conclusions: Increased plasma insulin concentrations with L-carnitine and placebo after resistance exercise attenuated result in attenuate fat oxidation in this study.

Key words: L-carnitine, Resistance exercise, Glucose, NEFA, Glycerol, Insulin