مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی چهاردهم، شماره‌ی ۵، صفحه‌های ۴۵۴ ـ ۴۴۵ (دی ۱۳۹۱)

مقاله‌ی پژوهشی

تاثیر مکمل یاری L-کارنیتین به تنهایی و همراه با تمرین هوازی متوسط بر پروفایل لیپیدی سرم و درصد چربی بدن در زنان چاق

مینا کریمی[۱]، دکتر مریم رف رف[۱]، دکتر محمدرضا رشیدی[۲]، دکتر افشار جعفری[۳]

۱) مرکز تحقیقات تغذیه، دانشکده‌ی تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، ۲) مرکز تحقیقات کاربردی دارویی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، ۳) دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول**: تبریز، خیابان دانشگاه، خیابان عطار نیشابوری، مرکز تحقیقات تغذیه، دانشکده‌ی تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، خانم دکتر مریم رف‌رف؛
e-mail: rafrafm@tbzmed.ac.ir

چکیده

مقدمه: چاقی مشکل اصلی جوامع به ویژه در میان زنان و یکی از مهم‌ترین عوامل در سبب شناسی بیماری‌های مزمن می‌باشد. هدف پژوهش حاضر، بررسی تاثیر مکمل یاری L-کارنیتین به تنهایی، یا همراه با تمرین هوازی متوسط بر پروفایل لیپیدی سرم و درصد چربی بدن در زنان چاق بود. مواد و روش‌ها: در این کارآزمایی بالینی ۴۴ نفر از زنان چاق به طور تصادفی به چهار گروه ۱۱ نفره به منظور مداخله به ترتیب زیر تقسیم شدند: ۱: دریافت L-کارنیتین (۲ گرم در روز)، ۲: تمرین هوازی+دارونما، ۳: L-کارنیتین+ تمرین هوازی و۴: دارونما. طول مدت تمام مداخله‌ها ۸ هفته بود و مداخله‌ی گروه‌های تمرین نیز به صورت یک برنامه‌ی تمرین هوازی متوسط (سه جلسه در هفته در مجموع ۲۴ جلسه) انجام شد. در شروع و پایان پژوهش برای هر فرد نمایه‌ی توده‌ی بدن، درصد چربی بدن، دریافت غذایی روزانه، سطح ناشتای سرمی کارنیتین آزاد، کلسترول تام، تری‌گلیسرید، کلسترول ـ LDL و کلسترول ـ HDL بررسی شدند. یافته‌ها: در گروه تمرین هوازی+ دارونما و گروه دریافتL-کارنیتین+تمرین هوازی درصد چربی بدن به طور معنی‌دار کمتر شد. کاهش معنی‌دار کلسترول تام سرم و تری‌گلیسرید در گروه‌های دریافت L-کارنیتین، تمرین هوازی+دارونما و دریافت L-کارنیتین+تمرین هوازی مشاهده شد. کلسترول ـ LDL در گروه دریافت L-کارنیتین + تمرین هوازی به طور معنی-داری کاهش یافت. نتیجه‌گیری: یافته‌ها بیانگر تاثیر مفید L-کارنیتین به تنهایی، و همراه با تمرین هوازی در پروفایل لیپیدی سرم و اثر تمرین هوازی در کاهش معنی‌دار درصد چربی بدن بود. مکمل‌یاری L-کارنیتین و تمرین هوازی به احتمال زیاد در به تعویق انداختن بیماری‌های مزمن در افراد چاق می‌تواند نقش موثری ایفا نماید.

واژگان کلیدی: چاقی، L-کارنیتین، تمرین هوازی، پروفایل لیپیدی، درصد چربی بدن

دریافت مقاله: ۹۱/۱/۲۷ـ دریافت اصلاحیه: ۹۱/۳/۲۷ ـ پذیرش مقاله: ۹۱/۴/۱۰

مقدمه

چاقی در انسان و حیوان به دلیل عدم تعادل دراز مدت بین دریافت انرژی و مصرف آن اتفاق می‌افتد و با عوامل مختلفی مانند سطح فعالیت بدنی، سبک زندگی و ژنتیک ارتباط دارد.[۱،۲] شیوع چاقی در تمام گروه‌های سنی و در بیشتر کشورهای در حال توسعه، به ویژه در میان زنان در حال افزایش است. پیش‌بینی‌ها نشان می‌دهند تا سال ۲۰۳۰ به طور تقریبی نیمی از جمعیت جهان چاق و یا دارای اضافه وزن خواهند بود. گزارش‌ها از ایران نیز حاکی از این است که به طور تقریبی ۵۰٪ افراد در گروه سنی ۶۵-۱۵ سال، چاق و یا دارای اضافه وزن می‌باشند، که در این میان سهم زنان بیشتر از مردان است (مردان۴۲/۹٪ و زنان۵۶/۹٪).[۳،۴] عواملی نظیر سطح سرمی کلسترول و تری‌گلیسرید با چاقی افزایش می‌یابند. از سویی چاقی عامل خطر مستقل برای سطح پایین کلسترول ـ HDL است.[۵-۸] این تغییرات در ترکیب با عواملی مانند فعالیت جسمانی کم موجب بدتر شدن علایم بالینی بیماری‌های مرتبط با چاقی مانند دیابت، فشار خون بالا، آرتریت و بیماری‌های قلبی می‌شود.[۹-۱۱] برای کاهش عوارض و بیماری‌های مرتبط با چاقی مداخلات مختلفی

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

پیشنهاد شده، از جمله جراحی، رژیم درمانی، دارو درمانی، رفتار درمانی، فعالیت بدنی و انواع مختلف مکمل‌های رژیمی. امروزه فرمولاهای تغذیه ـ دارویی ممکن است یک نوآوری جدید برای درمان تغذیه‌ای بیماران چاق باشد. یکی از مواردی که در درمان تغذیه‌ای بیماران چاق اثرات مثبتی داشته L-کارنیتین می‌باشد.[۱۲]

L-کارنیتین یک مولکول کوچک محلول در آب است که در سوخت و ساز چربی‌ها و هم‌چنین برای عملکرد طبیعی سوخت و ساز انرژی در بیشتر بافت‌ها لازم است.[۱۳] پژوهش‌ها نشان داده که امروزه L -کارنیتین به عنوان مکملی که ممکن است در بهبود وزن، بهبود سوخت و ساز چربی و عملکرد ورزشی مفید باشد به طور گسترده مورد استفاده قرار می‌گیرد.[۱۴] یافته‌های به دست آمده از اثر مکمل-یاری L-کارنیتین در کاهش وزن در مواردی نشان‌دهنده‌ی تاثیر مثبت آن بوده،[۱۵-۱۹] ولی در مواردی هم بیان شده که L-کارنیتین تاثیر مثبتی در کاهش وزن نداشته است.[۲۰-۲۲] از سویی یافته‌های پژوهش‌ها پیرامون اثرات L-کارنیتین بر پروفایل لیپیدی سرم غیر یکنواخت می‌باشند.[۱۹، ۲۳-۲۷] در پژوهشی نشان داده شده که مکمل‌یاری ۳۰ میلی‌گرم L-کارنیتین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به مدت ۱۲ هفته همراه با تمرین ورزشی، سرعت افزایش وزن را در موش-های پیر کاهش داد، اما در موش‌های جوان چنین تاثیری مشاهده نشد.[۲۸] هم‌چنین، در پژوهشی L-کارنیتین چربی شکمی را که در نتیجه‌ی رژیم پر چرب در موش به وجود آمده بود کاهش داد.[۱۵] در پژوهشی که روی افراد چاق دیابتی انجام شده، یافته‌ها نشان داده‌اند مکمل یاری دو گرم L-کارنیتین به همراه اورلیستات یافته‌های بهتری در بهبود وزن و پروفایل لیپیدی نسبت به اورلیستات به تنهایی داشته است.[۱۹]

از سوی دیگر، سطح پایین فعالیت فیزیکی یکی از عوامل اصلی مرتبط با چاقی و به دنبال آن بیماری‌های مزمن است و برخی بررسی‌ها نشان داده‌اند، فعالیت‌های ورزشی به ویژه از نوع هوازی به علت استفاده از گلوکز و چربی به عنوان منابع انرژی، ممکن است در کاهش چربی خون، کاهش وزن و چربی بدنی نقش داشته باشند.[۲۹-۳۱]

به طور کلی نقش کارنیتین در درمان چاقی و اختلالات لیپیدی خون به تنهایی، و یا در ترکیب با مداخله‌های دیگر در حال پژوهش و مطالعه می‌باشد[۳۲-۳۴] و در بررسی‌های اخیر پیشنهاد گردید برای این‌که تجویز کارنیتین بتواند به صورت یک فرایند روتین در افراد سالم یا بیمار تبدیل شود، نیاز به بررسی بیشتر پاسخ‌های فیزیولوژی، فارماکولوژی و بیوشیمی مکمل‌یاری کارنیتین در گروه‌های مختلف افراد می‌باشد.[۳۴]

بنابراین، با توجه به این‌که مکمل‌هایی مانند L-کارنیتین و تمرین ورزشی ممکن است در کاهش سطح پروفایل لیپیدی و درصد چربی بدن به عنوان عواملی که عوارض ناشی از چاقی را تشدید می‌کنند، اهمیت داشته باشند، پژوهش حاضر با هدف تعیین تاثیر مکمل‌یاری L-کارنیتین به تنهایی و در ترکیب با تمرین هوازی متوسط بر سطح پروفایل لیپیدی و درصد چربی بدن در زنان چاق طراحی گردید.

مواد و روش‌ها

در این کارآزمایی بالینی تصادفی، ۴۴ نفر از بانوان چاق با میانگین سنی ۶/۴±۳۵/۴۵ سال به طور تصادفی (Random-Allocation) به چهار گروه ۱۱ نفره، طوری‌که گروه‌ها از نظر سن و نمایه‌ی توده‌ی بدن[i] همگن باشند، تقسیم شدند. تقسیم افراد از نظر دریافت مکمل L-کارنیتین و یا دارونما به صورت دوسوکور و توسط کارشناس ارشد تربیت بدنی صورت گرفت. گروه‌ها به این ترتیب بودند ۱: گروه دریافت کننده‌ی مکمل L-کارنیتین(CAR)، ۲: گروه تمرین هوازی متوسط + دریافت‌کننده دارونما (EXR+PLA)، ۳: گروه دریافت کننده‌ی مکمل L-کارنیتین + تمرین هوازی متوسط (CAR+EXR) و ۴: گروه دریافت کننده‌ی دارونما (PLA). این پژوهش توسط کمیته‌ی اخلاق دانشگاه تایید و در سایت irct.ir ثبت گردید (کد ثبت: IRCT138901193664N1).

در پژوهش حاضر نمونه‌گیری به روش convenience (در دسترس) صورت گرفت، به این ترتیب که با نصب اطلاعیه در دانشگاه زنان چاقی که شرایط مطالعه را دارا بوده و داوطلب شرکت در پژوهش بودند، انتخاب و وارد بررسی شدند.

معیارهای ورود به پژوهش شامل این موارد بود: داوطلب شرکت در بررسی، گروه سنی ۵۰-۲۰ سال، ۳۰ (کیلوگرم/مترمربع) ≤ نمایه‌ی توده‌ی بدن و درصد چربی بدن[ii] (%BF) ≤ ۳۰. [۳۵] هم‌چنین، معیارهای عدم ورود به پژوهش عبارت بودند از: افراد مبتلا به دیابت ۱و۲، فشار

i- Body mass index
ii - Body fat percentage

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

خون بالا، بیماری‌های کبدی، پرکاری و یا کم‌کاری تیروئید، بیماری‌های قلبی ـ عروقی، بیماری‌های کلیوی، گوارشی، مشکلات اورتوپدی، آرتریت روماتوئید و یا بیماری‌های دیگر، حاملگی، یائسگی، مصرف هر نوع مکمل آنتی‌اکسیدانی (ویتامین‌ها یا مواد معدنی) در ۶ ماه اخیر، افرادی که به طور معمول (سه جلسه در هفته، بیش از دو ساعت) تمرین‌های ورزشی انجام می‌دهند و داشتن رژیم غذایی خاص.

برای هر فرد پرسش‌نامه‌ی داده‌های عمومی شامل سن، داروهای مصرفی، میزان فعالیت جسمانی و ورزشی، ابتلا به بیماری‌های خاص تکمیل، و رضایت‌نامه‌ی کتبی اخذ گردید. اندازه‌گیری‌های تن‌سنجی در ابتدا و انتهای بررسی انجام گرفت. قد و وزن افراد مورد پژوهش توسط ترازوی سکا مدل متصل به قد سنج با حساسیت ۰/۱ سانتی‌متر و ۰/۱ کیلوگرم اندازه‌گیری گردید، و نمایه‌ی توده‌ی بدن از تقسیم وزن به کیلوگرم بر مجذور قد به متر محاسبه شد.[۳۶]

برای اندازه‌گیری ضخامت چین پوستی در ناحیه‌ی عضله‌ی بازو (بین زایده آکرومیون و آرنج)، در ناحیه‌ی شکم (دو سانتی متر به سمت راست ناف) و در ناحیه فوق خاصره (بلافاصله در زاویه جلویی در بالای ایلیاکرست) از کالیپر (HARPENDEN Model 0120، انگلیس) با حساسیت ۰/۱ میلی‌متر استفاده شد. برای محاسبه‌ی درصد چربی بدن (%BF) از رابطه‌ی زیر استفاده شد[۳۷]:

%BF= (۰/۴۱۵۶۳ × (مجموع ۳ ناحیه) – (۰/۰۰۱۱۲ × ۲)
۴/۰۳۶۵۳ + (سن × ۰/۰۳۶۶۳) + [مجموع ۳ ناحیه]

برای ارزیابی دریافت غذایی افراد در ابتدا و پایان پژوهش در هر بار سه روز ثبت غذایی (شامل دو روز عادی و یک روز تعطیل) گردآوری شد. افراد در گروه‌های با مصرف کارنیتین به مدت دو ماه روزانه دو گرم L-کارنیتین (به صورت ۸ قرص ۲۵۰ میلی‌گرمی)، در سه وعده همراه غذا (در دو وعده سه عدد قرص و در یک وعده دو عدد قرص) دریافت کردند. گروه‌های دارونما نیز ۸ قرص دارونما را در سه وعده (در دو وعده سه عدد قرص و در یک وعده دو عدد قرص) به مدت دو ماه دریافت کردند. مکمل‌ها هر دو هفته یک بار به افراد تحویل داده، و برای سنجش میزان پیروی آن‌ها از دریافت مکمل از افراد خواسته شد هر بار پاکت مکمل را تحویل دهند. افراد شرکت‌کننده برای انجام تمرین‌های هوازی، در یک برنامه‌ی ورزشی تحت نظارت پژوهش‌گر و کارشناس تربیت بدنی و در یک سالن آمادگی جسمانی و بدن سازی شرکت کردند. برنامه‌ی تمرین هوازی متوسط به مدت ۸ هفته (سه جلسه در هفته در مجموع ۲۴ جلسه) اجرا گردید. شدت با استفاده از ضربان قلب بیشینه (۷۰-۵۵٪ ضربان قلب بیشینه) تعیین گردید، شدت تمرین از ۵۵٪ در جلسه‌ی اول شروع و در جلسه‌های پایانی به ۷۰٪ رسید. به این ترتیب که پس از ۱۵ دقیقه گرم کردن عمومی با استفاده از حرکات کششی و نرمشی، نیمی از زمان تمرین به چرخ کارسنج و نیمی دیگر به اسکی صحرانوردی اختصاص داده شد.[۳۶، ۳۱-۲۹] از افراد درخواست شد که در طول پژوهش، رژیم غذایی معمول خود را پیروی کنند و بسته به گروهی که در آن هستند فعالیت بدنی خود را تغییر ندهند و یا در فعالیت-های ورزشی دیگر شرکت ننمایند.

در ابتدا و انتهای پژوهش، از تمام افراد شرکت‌کننده به صورت ناشتا و در حالت نشسته، با استفاده از سرنگ یک‌بار مصرف نمونه‌ی خون وریدی از ورید سفالیک به حجم ۵ میلی‌لیتر گرفته شد. نمونه‌های خونی در ۱۵۰۰ دور و به مدت ۲۰-۱۵ دقیقه سانتریفوژ شد. باقیمانده‌ی خون پس از جداسازی سرم به منظور انجام آزمایش‌ها مورد استفاده قرار گرفت. میزان کارنیتین آزاد سرم با استفاده از کیت استاندارد (UV آنزیماتیک برای تشخیص L ـ کارنیتین ـ روشه/ آلمان) اندازه‌گیری شد. کلسترول تام، تری گلیسرید و کلسترول ـ HDL به روش آنزیمی اندازه‌گیری شد و غلظت کلسترول ـLDL پس از اندازه‌گیری کلسترول تام، تری‌گلیسرید و کلسترول ـ HDL و با استفاده از فرمول Freidewald محاسبه گردید.[۳۸]

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۶ استفاده گردید. تمام متغیرهای کمی به صورت میانگین ± انحراف معیار ارایه شد. برای بررسی نحوه‌ی توزیع متغیرها از آزمون کولموگراف ـ اسمیرنوف استفاده شد.

برای مقایسه‌ی متغیرهای کمی بین ۴ گروه در طی دوره-های قبل و بعد از مداخله از آزمون یک طرفه آنووا استفاده شد. از آزمون تعقیبی Tukey برای مقایسات دوتایی بین چهار گروه در طی دوره‌های قبل و بعد از مداخله و از آزمون تی ـ زوجی برای مقایسه تغییرات متغیرهای کمی قبل و بعد از مداخله در هرگروه مورد مطالعه استفاده شد. در تمام آزمون‌ها $P<0/05$ معنی‌دار تلقی شد. از نرم‌افزار N4 (Nutritionist 4) به منظور آنالیز داده‌های مربوط به دریافت غذایی استفاده شد.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

یافته‌ها

میانگین سن ، وزن، نمایه‌ی توده‌ی بدن، BF% و دریافت انرژی روزانه افراد در تمام گروه‌ها در حالت پایه (قبل از مداخله) و در پایان پژوهش در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول۱- مقادیر، سن، وزن، نمایه‌ی توده‌ی بدن، درصد چربی بدن و دریافت انرژی در گروه‌های مورد مطالعه قبل و بعد از مداخله*

متغیر	گروهCAR (۱۱=تعداد)	گروهEXR+PLA (۱۱=تعداد)	گروهCAR+EXR (۱۱=تعداد)	گروهPLA (۱۱=تعداد)	†P
سن (سال)	۳۴/۴±۵/۴	۳۶/۱±۷/۲	۳۴/۸±۶/۲	۳۶/۵±۷/۳	۰/۸۷
وزن (کیلوگرم)					
قبل از مداخله	۸۷/۷±۶/۳	۸۲/۶±۶/۰۶	۸۵/۰۸±۱۱/۶	۸۵/۶±۸/۸	۰/۶۲
بعد از مداخله	۸۷/۳±۶/۳	۸۱/۷±۶/۳	۸۴/۳±۱۱/۹	۸۵/۸±۹/۶	۰/۵۵
مقدار تغییرات	-۰/۳±۰/۶	-۰/۸±۱/۵	-۰/۷±۱/۳	۰/۲±۱/۳	۰/۲۲
‡P	۰/۰۸	۰/۱۳	۰/۱۳	۰/۵۱	
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم/مترمربع)					
قبل از مداخله	۳۳/۹±۲/۳	۳۳/۸±۲/۲	۳۳/۳±۲/۴	۳۳/۵±۲	۰/۹۱
بعد از مداخله	۳۳/۸±۲/۳	۳۳/۴±۲/۵	۳۳/۰۳±۲/۳	۳۳/۶±۲/۳	۰/۸۹
مقدار تغییرات	-۰/۱±۰/۲	-۰/۳±۰/۶	-۰/۳±۰/۵	۰/۱±۰/۴	۰/۲۱
‡P	۰/۰۸	۰/۱۳	۰/۱۸	۰/۵۳	
درصد چربی بدن (درصد)					
قبل از مداخله	۴۱/۸±۱/۷	۴۰/۹±۱/۳	۴۰/۵±۱/۶	۴۰/۹±۱/۱	۰/۲۴
بعد از مداخله	۴۱/۷±۱/۸	۴۰/۲±۱/۵	۳۹/۶±۱/۷	۴۱/۰۲±۱/۲	۰/۰۴
مقدار تغییرات	-۰/۱±۰/۲	-۰/۷±۰/۵ †§	-۰/۸±۰/۴ ‡§	۰/۰۹±۰/۳	۰/۰۰۱
‡P	۰/۰۸	۰/۰۰۲	۰/۰۰۱	۰/۳۸	
انرژی (کیلوکالری/روز)					
قبل از مداخله	۲۴۵۰/۸±۲۲۲/۵	۲۵۰۰/۴±۱۷۷/۶	۲۴۸۵/۳±۲۳۶/۶	۲۴۱۵/۲±۱۲۸	۰/۹۹
بعد از مداخله	۲۳۸۲/۴±۲۰۵/۲	۲۳۸۳/۵±۱۶۸/۳	۲۳۴۴/۷±۲۱۶/۶	۲۵۰۶/۱±۱۱۶/۲	۰/۹۳
مقدار تغییرات	-۶۸/۵±۱۰۵/۶	-۱۱۶/۴±۱۳۲/۶	-۱۳۹/۷±۱۳۳/۶	۹۱/۴±۶۹/۹	۰/۴۸
‡P	۰/۵	۰/۴۰	۰/۳۲	۰/۲۲	

* اعداد به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند، † آزمون آنووا، ‡ آزمون تی زوجی، § P=۰/۰۲ نسبت به CAR، ¶ P=۰/۰۰۲ نسبت به CAR، ‖ P=۰/۰۰۱ نسبت به PLA

بر اساس آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه در ابتدای پژوهش تفاوت آماری معنی‌داری بین گروه‌های مورد پژوهش از نظر متغیرهای یاد شده وجود نداشت. میانگین BF%، در گروه‌های EXR+PLA (قبل=۴۰/۹۷±۱/۳۴٪، بعد = ۴۰/۲۴±۱/۵۳٪) و CAR+EXR (قبل= ۴۰/۵۷±۱/۶۱٪، بعد= ۳۹/۶۹/±۱/۷۳٪) بعد از مداخله به طور معنی‌داری کمتر از قبل از مداخله بود (P=۰/۰۰۲ و P=۰/۰۰۱). آزمون تعقیبی Tukey نشان داد تغییرات BF% در گروه‌های EXR+PLA و CAR+EXR نسبت به گروه‌های PLA و CAR معنی‌دار می‌باشد. در سایر گروه‌ها تغییرات معنی‌دار در این شاخص مشاهده نشد. تغییرات وزن، نمایه‌ی توده‌ی بدن و دریافت انرژی نیز در هیچ یک از گروه‌ها معنی‌دار نبود.

جدول ۲ میانگین سطح کارنیتین آزاد سرم و سطح سرمی کلسترول تام، تری‌گلیسرید، کلسترول ـ LDL، کلسترول ـ HDL را در تمام گروه‌های مورد پژوهش در ابتدای بررسی و بعد از مداخله نشان می‌دهد.

یافته‌های آنالیز واریانس یک طرفه نشان داد در ابتدای پژوهش تفاوت آماری معنی‌داری بین گروه‌های مورد مطالعه از نظر متغیرهای یاد شده وجود نداشت. سطح کارنیتین آزاد سرم در گروه‌های CAR (قبل=۶/۷۶±۰/۵۳،

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

بعـد=۷/۵۱±۰/۵۲ میلـی‌گـرم/لیتـر) و CAR+EXR (قبل=۶/۵۸±۰/۴۹، بعد=۷/۴۷±۰/۴۶ میلی‌گـرم/لیتر) بعد از مداخله به طور معنی‌داری بیشتر از قبل از مداخله بود (به ترتیب P=۰/۰۰۴ و P=۰/۰۰۱).

جدول ۲- مقادیر کارنیتین آزاد و پروفایل لیپیدی سرم در گروه‌های مورد مطالعه قبل و بعد از مداخله*

مرحله‌ی مطالعه	گروهCAR (۱۱=تعداد)	گروه EXR+PLA (۱۱=تعداد)	گروه CAR+EXR (۱۱=تعداد)	گروه PLA (۱۱=تعداد)	†P
کارنیتین آزاد سرم (میلی‌گرم/لیتر)					
قبل از مداخله	۶/۷±۰/۵	۷/۰۶±۰/۴	۶/۵±۰/۴	۶/۸±۰/۴	۰/۲۲
بعد از مداخله	۷/۵±۰/۵	۷/۱±۰/۳	۷/۴±۰/۴	۶/۹±۰/۴	۰/۰۳
مقدار تغییرات	۰/۷±۰/۶ ¶§	۰/۱±۰/۴	۰/۸±۰/۴** ‖	۰/۰۷±۰/۳	۰/۰۰۱
‡p	۰/۰۰۴	۰/۳۳	۰/۰۰۱	۰/۵۱	
کلسترول تام (میلی‌گرم/ صد میلی‌لیتر)					
قبل از مداخله	۲۱۴/۸±۴۱/۹	۲۰۸/۶±۴۹/۷	۲۱۱/۶±۲۱/۸	۲۰۳/۴±۶۹/۴	۰/۹۶
بعد از مداخله	۲۰۰±۴۱/۰۱	۱۸۶/۰±۴۸/۶	۱۸۵/۲±۲۴/۸	۲۰۸/۷±۶۹/۸	۰/۶۶
مقدار تغییرات	−۱۴/۸±۱۱/۶††	−۲۲/۲±۲۶/۸‡‡	−۲۶/۴±۷/۹ §§	۵/۳±۲۷/۴	۰/۰۰۷
‡p	۰/۰۰۳	۰/۰۳	۰/۰۰۱	۰/۵۶	
تری‌گلیسیرید (میلی‌گرم/صد میلی‌لیتر)					
قبل از مداخله	۱۱۵/۱±۴۶/۴	۱۲۲/۶±۳۷/۲	۱۳۵/۶±۳۹/۸	۱۱۰/۴±۵۷/۷	۰/۶۴
بعد از مداخله	۹۶/۱±۴۰/۹	۹۷/۲±۳۴/۸	۱۰۵/۱±۲۶/۰۸	۱۲۱/۵±۶۳/۵	۰/۵۵
مقدار تغییرات	−۱۹±۱۸/۳¶¶	−۲۵/۳±۲۲/۶§§	−۳۰/۵±۲۳/۷‖‖	۱۱/۱±۳۲/۶	۰/۰۰۳
‡p	۰/۰۱	۰/۰۰۶	۰/۰۰۳	۰/۳۱	
کلسترول ـ LDL (میلی‌گرم/صد میلی‌لیتر)					
قبل از مداخله	۱۴۵/۳±۳۹/۶	۱۳۵/۲±۴۵/۴	۱۴۱/۲±۲۲/۳	۱۳۴/۹±۶۸	۰/۹۵
بعد از مداخله	۱۳۹/۹±۳۵/۸	۱۲۲/۱±۴۶/۰۷	۱۲۳/۹±۲۱/۸	۱۴۲/۶±۶۳/۶	۰/۶۴
مقدار تغییرات	−۵/۴±۲۰/۱	−۱۳/۱±۳۴/۰۲	−۱۷/۳±۸/۶	۷/۶±۲۷/۸	۰/۰۹
‡p	۰/۳۷	۰/۲۵	۰/۰۰۱	۰/۴۰	
کلسترول ـ HDL (میلی‌گرم/صد میلی‌لیتر)					
قبل از مداخله	۴۰/۸±۷	۴۴/۸±۱۰/۶	۴۰/۲±۱۱/۶	۴۱/۸±۹/۶	۰/۷۳
بعد از مداخله	۴۶/۴±۷/۸	۴۸/۸±۱۰/۶	۴۳/۲±۱۲/۷	۴۶/۴±۷/۵	۰/۶۶
مقدار تغییرات	+۵/۶±۱۱/۶	+۴±۷/۵	+۳±۶/۶	+۴/۶±۷/۰۵	۰/۹۲
‡p	۰/۱۶	۰/۱۳	۰/۱۸	۰/۰۷	

* اعداد به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند، † آزمون آنووا، ‡ آزمون تی زوجی، § P=۰/۰۱ نسبت به PLA، ¶ P=۰/۰۳ نسبت به EXR+PLAT ، ‖ P=۰/۰۰۲ نسبت به PLA، ** P=۰/۰۰۴ نسبت به EXR+PLA ، †† P=۰/۰۴ نسبت به PLA، ‡‡ P=۰/۰۳ نسبت به PLA، §§ P=۰/۰۱ نسبت به PLA ، ¶¶ P=۰/۰۵ نسبت به PLA ، ‖‖ P=۰/۰۰۳ نسبت به PLA

سطح TC و TG سرم در گروه‌های CAR (TC: قبل=۲۱۴/۸۰±۴۱/۹۱، بعد=۲۰۰/۰۰±۴۱/۰۱ میلـی‌گـرم/صـد میلـی‌لیتـر و TG: قبل=۱۱۵/۱۰±۴۶/۴۹، بعد=۹۶/۱۰±۴۰/۹۸ میلـی‌گـرم/صـد میلـی‌لیتـر)، EXR+PLA (کلسترول تـام: قبـل=۲۰۸/۶۰±۴۹/۷۸، بعـد=۱۸۶/۴۰±۴۸/۶۱ میلـی‌گـرم/ صد میلـی‌لیتـر و تـری‌گلیسـریـد: قبـل =۱۲۲/۶۰±۳۷/۲۰، بعد=۹۷/۳۰±۳۴/۸۹ میلی‌گرم/ صد میلی‌لیتر) و CAR+EXR (کلسترول تام: قبل=۲۱۱/۶۰±۲۱/۸۴، بعد=۱۸۵/۲۰±۲۴/۸۳ میلی‌گرم/ صد میلی‌لیتر و تری‌گلیسرید: قبل=۱۳۵/۶۰±۳۹/۸۶، بعد=۱۰۵/۱۰±۲۶/۰۸ میلی‌گرم/ صد میلی‌لیتر) بعد از مداخله به طور معنی‌داری کمتر از قبل از مداخله بود، سطح کلسترول ـ LDL سرم فقط در گروه CAR+EXR (قبل=۱۴۱/۲۸±۲۲/۳۲، بعد= ۱۲۳/۹۸±۲۱/۸۵ میلی‌گرم/ صد میلی‌لیتر) بعد از مداخله به طور معنی‌داری کمتر از قبل از مداخله بود (P=۰/۰۰۱). در گروه PLA تغییرات معنی‌دار در شاخص‌های یاد شده قبل و بعد از مداخله مشاهده نشد. بر اساس آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه تغییرات سطح کلسترول تام و تری‌گلیسرید سرم بین گروه‌ها معنی‌دار بود (P=۰/۰۰۱). آزمون تعقیبی Tukey نشان داد تغییرات سطح TC و تری‌گلیسرید سرم در گروه‌های CAR ، EXR+PLA و CAR+EXR نسبت به گروه PLA معنی‌داری می‌باشد. تغییرات یاد شده در سایر شاخص‌ها و گروه‌ها معنی‌دار نبود.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

بحث

در پژوهش حاضر مکمل‌یاری L-کارنیتین و یا تمرین هوازی تغییر معنی‌دار در دریافت انرژی افراد ایجاد نکرده‌اند، بنابراین تغییرات به دست آمده در سایر متغیرها مربوط به تغییرات در دریافت انرژی افراد نمی‌باشد و متغیر یاد شده در تفسیر یافته‌ها به عنوان متغیر مداخله‌گر محسوب نخواهد شد.

بر اساس یافته‌های جدول ۲ قبل و بعد از مداخله‌ی سطح کارنیتین آزاد سرمی در تمام افراد در محدوده‌ی طبیعی (۳/۲۲ میلی‌گرم/ لیتر یا ۲۰ میکرومول/ لیتر ≤) بود. سطح کارنیتین آزاد سرم پس از مداخله، در گروه‌های مکمل‌یاری شده با L-کارنیتین (CAR و CAR+EXR) نسبت به حالت پایه افزایش معنی‌داری نشان داد و این تغییرات در گروه‌های مکمل‌یاری شده نسبت به گروه‌های دارونما (PLA و EXR+PLA) معنی‌دار بود. این موضوع می‌تواند نشان‌دهنده‌ی تاثیر مثبت مکمل‌یاری L -کارنیتین بر سطح کارنیتین آزاد سرمی در گروه‌های CAR و CAR+EXR می‌باشد. یافته‌های به دست آمده مشابه با یافته‌های پژوهش‌های قبلی می‌باشد که افزایش غلظت کارنیتین سرمی پس از دریافت مکمل کارنیتین در دوره‌های زمانی ۸ الی ۲۱ روز را گزارش کرده‌اند.[۱۷،۳۹-۴۲]

بر اساس یافته‌های جدول ۱ مکمل‌یاری L-کارنیتین به تنهایی تغییرات معنی‌دار در شاخص‌های تن‌سنجی ایجاد نکرد. یافته‌های پژوهش‌های پیرامون تاثیر مکمل‌یاری L-کارنیتین بر وزن بدن غیریکنواخت و در بعضی موارد متناقض است، به طوری‌که ارتباط بین L-کارنیتین و وزن بدن هنوز نامعلوم است. ویلان و همکاران اثرات هم‌زمان مکمل‌یاری L-کارنیتین و تمرین هوازی را مورد بررسی قرار دادند. در پژوهش یاد شده که زنان غیریائسه به مدت ۸ هفته تحت مکمل‌یاری دو گرم L-کارنیتین دو بار در روز یا دارونما به همراه تمرین پیاده‌روی قرار گرفتند، تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها از نظر کاهش میانگین توده‌ی بدن، توده‌ی چربی و یا مصرف چربی مشاهده نشد.[۲۱]

لوفگرن و همکاران نیز با بررسی اثر تغییرات رژیمی، افزایش فعالیت جسمانی و مکمل غذایی L-کارنیتین یا دارونما به مدت ۱۰ هفته روی شاخص‌های تن‌سنجی و ترکیب بدن در زنان چاق یا دارای اضافه وزن غیر یائسه مشاهده کردند که بین گروه L-کارنیتین و گروه دارونما برای هیچ کدام از شاخص‌های اندازه‌گیری شده تفاوت معنی‌داری وجود ندارد.[۴۳] از پژوهش یاد شده چنین نتیجه‌گیری شد که کارایی استفاده از مکمل‌یاری L-کارنیتین به منظور کاهش وزن بحث‌برانگیز است. از سویی تعدادی از پژوهش‌ها نشان داده‌اند که مکمل‌یاری L-کارنیتین می‌تواند افزایش کارنیتین را در بافت‌های مختلف تحریک کرده و به دنبال آن سبب افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب گردد و افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب در کاهش توده‌ی چربی موثر است.[۱۲،۲۸،۴۴] به نظر می‌رسد مکمل‌یاری L-کارنیتین در افرادی که سطح پایین آن را دارند، کمک می‌کند تا توده‌ی چربی کاهش یافته و تعادل انرژی بدون محدودیت کالری حفظ گردد.[۲۸] به این ترتیب عدم تغییر معنی‌دار در وزن و نمایه‌ی توده‌ی بدن افراد در گروه‌های مکمل‌یاری شده با L-کارنیتین در پژوهش حاضر نیز می‌تواند به دلیل طبیعی بودن سطح پایه‌ی L-کارنیتین در افراد مورد مداخله باشد (جدول ۱). از سویی به احتمال زیاد طول مدت مکمل‌یاری نیز از فاکتورهای دخیل در اثر بخشی مکمل‌یاری بوده و مکمل‌یاری طولانی مدت ممکن است وزن بدن را تحت تاثیر قرار دهد. به گونه‌ای که دروسا و همکاران پس از ۱۲ ماه درمان با L-کارنیتین + سیبوترامین و سیبوترامین به تنهایی در بیماران دیابتی نوع ۲ چاق ملاحظه کردند که L-کارنیتین + سیبوترامین نسبت به سیبوترامین به تنهایی، اثر بهتری روی وزن بدن داشت.[۴۵]

در پژوهش حاضر (جدول ۱) مشاهده شد تمرین هوازی متوسط به تنهایی و یا همراه با مکمل‌یاری L-کارنیتین تاثیری بر وزن بدن ایجاد نکرد، اما در گروه‌های مربوطه %BF را به طور معنی‌داری کاهش داد. مشابه با یافته‌های پژوهش حاضر، Devries و همکاران نیز در پژوهش خود اثر ۱۲ هفته ورزش هوازی استقامتی را در ۱۲ زن چاق و ۱۲ زن لاغر بررسی کردند. بر اساس یافته‌های وزن بدن و یا ترکیب بدن در اثر تمرین ورزشی به طور معنی‌داری تغییر نیافت، ولی دور کمر به طور معنی‌داری کاهش نشان داد.[۳۶] از طرفی بروان و همکاران اثر ۱۵ هفته مداخلات سبک زندگی شامل رژیم کم‌کالری و ورزش روزانه را در افراد چاق مورد بررسی قرار دادند، بر اساس یافته‌های به دست آمده مداخلات منجر به کاهش وزن بدن شدند.[۴۶] در کل چنین بر می‌آید که تاثیر و یا عدم تاثیر تمرین ورزشی بر وزن و ترکیب بدن همان‌طور که پژوهش‌های مختلف نیز نشان می‌دهند بسته به مدت، شدت، نوع تمرین ورزشی و یا محدودیت

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

و عدم محدودیت کالری متفاوت است. از سوی دیگر از یافته‌های پژوهش‌های مختلف،[۲۰،۲۱،۲۸،۴۷،۴۸] و پژوهش کنونی چنین بر می‌آید که مکمل‌یاری L-کارنیتین با یا بدون تمرین هوازی، بدون محدودیت کالری به احتمال زیاد تاثیری بر وزن بدن ندارد.

بر اساس یافته‌های جدول ۲، قبل از مداخله سطح پایه‌ی تری‌گلیسرید و کلسترول ـ HDL سرم در تمام گروه‌ها در حد طبیعی (۱۵۰>تری‌گلیسرید و ۴۰ <کلسترول ـ HDL میلی‌گرم/ صد میلی‌لیتر) و سطح پایه‌ی کلسترول تام و کلسترول ـ LDL بالاتر از حد طبیعی بود (۲۰۰<کلسترول تام و ۱۳۰<کلسترول ـ LDL میلی‌گرم/ صد میلی‌لیتر).[۴۹] مداخلات به صورت مکمل‌یاری L-کارنیتین، تمرین هوازی و یا توام آن‌ها موجب کاهش معنی‌دار سطح تری‌گلیسرید و کلسترول تام سرم در گروه‌های مربوطه گردیده‌اند این کاهش از نظر بالینی نیز معنی‌دار بود، به طوری‌که سطح کلسترول تام بعد از مداخله به حد طبیعی رسید (TC<۲۰۰ میلی‌گرم/ صدمیلی‌لیتر).[۴۹] هم‌چنین، سطح کلسترول ـ LDL سرم در گروه CAR+EXR به طور معنی‌داری بعد از مداخله کمتر از قبل بود. از طرفی تغییرات LDL در گروه EXR+PLA اگرچه از نظر آماری معنی‌دار نبود، اما میانگین تغییرات از نظر بالینی معنی‌دار بود (۳۴/۰۲±۱۳/۱۴- میلی-گرم/ صد میلی‌لیتر) به طوری‌که قبل از مداخله بالاتر از حد طبیعی بود اما بعد از مداخله به حد پایین تر از طبیعی رسید.[۴۹]

پژوهش‌های دیگری نیز به بررسی اثرات L-کارنیتین بر پروفایل لیپیدی پرداخته‌اند. در پژوهشی مکمل‌یاری L-کارنیتین به مقدار ۳-۲ گرم در روز به مدت یک سال منجر به بهبود پروفایل لیپیدی از جمله کاهش کلسترول تام و کلسترول ـ LDL گردید.[۵۰] El-Metwally و همکاران نشان دادند L-کارنیتین خوراکی کارنیتین پلاسمایی را افزایش داده و اختلالات لیپیدی را بهبود بخشید.[۵۱]

در پژوهش Malaguarnera و همکاران در افراد دیابتی نوع ۲، وقتی سیمواستاتین با دو گرم L-کارنیتین در روز همراه گردید توانست سطح TG، TC و کلسترول ـ LDL سرم را کاهش داده و کلسترول ـ HDL را بهبود بخشد. چنین پیشنهاد گردید که درمان ترکیبی L-کارنیتین با سیمواستاتین، مصرف اسیدهای چرب درون سلولی را با بهبود ظرفیت اکسیداسیون اسیدهای چرب بهبود می‌بخشد.[۵۲] دروسا و همکاران نیز در پژوهش خود روی افراد چاق دیابتی نشان دادند که مکمل یاری دو گرم L-کارنیتین به همراه اورلیستات به مدت یک سال یافته‌های بهتری در بهبود وزن و پروفایل لیپیدی نسبت به اورلیستات به تنهایی داشت.[۱۹]

پژوهش‌های حیوانی مختلف نیز نشان دهنده‌ی تاثیر مکمل‌یاری L-کارنیتین در کاهش معنی‌داری تری‌گلیسرید، VLDL، کلسترول تام و کلسترول ـ LDL سرم و افزایش معنی‌داری در سطح کلسترول ـ HDL می‌باشد.[۲۶،۳۳،۵۳] از طرفی در بعضی پژوهش‌ها در بیماران دیابتی و دیالیزی، مکمل‌یاری L-کارنیتین تاثیر معنی‌داری بر پروفایل لیپیدی نداشت.[۲۳،۲۵،۵۴،۵۵]

یافته‌های پژوهش حاضر مشابه با پژوهش‌هایی است که نشان داده‌اند، مکمل‌یاری L-کارنیتین مصرف چربی را بهبود بخشیده و سبب کاهش قابل توجهی در سطح تری‌گلیسرید پلاسما می‌شود.[۲۷،۵۶،۵۷] سازوکار واضح اثر L-کارنیتین در کاهش تری‌گلیسرید سرم، نقش آن در انتقال اسیدهای چرب به داخل عضلات اسکلتی می‌باشد.[۵۸،۵۹] نقش ضروری L-کارنیتین در انتقال اسیدهای چرب طولانی زنجیر به داخل ماتریکس میتوکندری برای اکسیداسیون اصلی‌ترین عملکرد آن به شمار می‌رود.[۵۹] اسیدهای چرب بلندتر از ۱۰ کربن برای انتقال از غشای میتوکندری نیاز به کارنیتین دارند.[۵۲] مصرف اسیدهای چرب آزاد توسط بتااکسیداسیون میتوکندریایی، منجر به کاهش سنتز و یا آزادسازی از کبد می‌شود.[۳۳،۵۲،۶۰] توضیح دیگر برای اثرات L-کارنیتین در کاهش سطح تری‌گلیسرید سرم، مربوط به افزایش دفع استیل کارنیتین است. اثر کاهش‌دهندگی L-کارنیتین بر کلسترول سرم نیز می‌تواند به اثر آن بر کاهش تری‌گلیسرید مرتبط باشد که تغییر ترکیب لیپوپروتئین را در پی دارد. کاهش سنتز تری‌گلیسرید، محتوای تری‌گلیسیرید و کلسترول ـ LDL را کاهش می‌دهد که آن هم منجر به افزایش برداشت کلسترول ـ LDL توسط گیرنده‌ها می‌شود[۲۷،۵۲]

داده‌ها جدول ۲ پیرامون اثرات تمرین هوازی نیز هم‌سو با یافته‌های پژوهش‌هایی است که نشان‌دهنده‌ی تغییرات پروفایل لیپیدی به دنبال تمرین هوازی می‌باشند،[۲۶،۶۱] به طوری‌که در پژوهش حاضر تمرین هوازی به تنهایی یا همراه با L-کارنیتین سبب کاهش تری‌گلیسرید و کلسترول تام سرم شد. هم‌چنین، کاهش کلسترول ـ LDL در گروه CAR+EXR مشاهده شد که نشان‌دهنده‌ی اثرات هم‌افزای تمرین و ورزش بر سطح کلسترول ـ LDL سرم است.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

در پژوهش حاضر تغییرات کلسترول ـ HDL اگرچه در هیچ‌کدام از گروه‌ها معنی‌دار نبود، با این حال سطح کلسترول ـ HDL سرم بعد از مداخله در گروه‌های EXR+PLA و CAR+EXR افزایش غیر معنی‌دار نشان داد که احتمال می‌رود در صورت طولانی‌تر بودن مدت مطالعه تغییرات مربوطه نیز معنی‌دار می‌گردید.

سازوکارهای اثر تمرین هوازی در بهبود پروفایل لیپیدی، شامل بهبود فرآیندهای آنزیمی دخیل در سوخت و ساز لیپیدها می‌باشد. هم‌چنین، افزایش فعالیت آنزیمی لیپوپروتئین‌لیپاز که می‌تواند در اثر یک جلسه‌ی ورزش و یا در طول تمرین اتفاق بیافتد، از اصلی‌ترین سازوکارهای دخیل به شمار می‌رود که در پژوهش‌ها به آن اشاره شده است.[۶۲]

لازم به یادآوری است که عدم اندازه‌گیری توده‌ی بدون چربی بدن از جمله محدودیت‌های این پژوهش بود که اندازه‌گیری آن در پژوهش‌های آتی برای تفسیر بهتر یافته‌ها توصیه می‌شود.

مکمل یاری L–کارنیتین در کاهش درصد چربی بدن موثر نبود و کاهش مشاهده شده در درصد چربی بدن مربوط به اثر تمرین هوازی بود. از سوی دیگر یافته‌ها بیانگر تاثیر مفید مکمل یاری L–کارنیتین بر سطح سرمی کلسترول تام، تری‌گلیسرید و به همراه تمرین هوازی در کاهش سطح سرمی کلسترول تام، تری‌گلیسرید و کلسترول ـ LDL می‌باشد. این مداخلات می‌توانند به منظور کمک به پیشگیری از ابتلا به بیماری‌های مزمن در افراد چاق موثر باشند. با توجه به یافته‌های پژوهش حاضر و سایر پژوهش‌ها مبنی بر عدم تاثیر قطعی مکمل‌یاری L–کارنیتین بر کاهش وزن و درصد چربی بدن در کنار اثرات سودمند احتمالی آن به تنهایی یا همراه با تمرین هوازی بر سطح پروفایل لیپیدی سرم، پیشنهاد می‌شود مسوولین و کارشناسان در هنگام تجویز مکمل این موارد را در نظر داشته باشند.

سپاسگزاری: به این وسیله از مرکز تحقیقات تغذیه، معاونت محترم پژوهشی دانشگاه و مرکز تحقیقات کاربردی دارویی دانشگاه علوم پزشکی تبریز که با حمایت مالی، ما را در انجام این پژوهش یاری نموده‌اند، سپاسگزاری می‌گردد.

References

1. Kim YJ, Kim KY, Kim MS, Lee JH, Lee KP, Park T. A mixture of the aqueous extract of Garcinia cambogia, soy peptide and L:-carnitine reduces the accumulation of visceral fat mass in rats rendered obese by a high fat diet. Genes Nutr 2008; 2: 353–8.
2. Rector RS, Warner SO, Liu Y, Hinton PS, Sun GY, Cox RH, et al. Exercise and diet induced weight loss improves measures of oxidative stress and insulin sensitivity in adults with characteristics of the metabolic syndrome: Am J Physiol Endocrinol Metab 2007; 293: 500-6.
3. Sarvghadi F, Rambod M, Hosseinpanah F, Hedayati M, Tohidi M, Azizi F. Prevalence of obesity in subjects aged 50 years and over in Tehran. Iranian Journal of Eendocrinology and Metabolism 2007; 2:99-104. [Farsi]
4. Janghorbani M, Amini M, Willett W, Gouya M, Delavari A, Alikhani S, et al. First nationwide survey of prevalence of overweight, underweight, and abdominal obesity in Iranian adults. Obesity (Silver Spring) 2007; 15: 2797-808.
5. Saito I, Yonemasu K, Inami F. Association of body mass index, body fat, and weight gain with inflamemation markers among rural residents in Japan. Circ J 2003; 67: 323–9.
6. Valle M, Martos R, Gascon F, Canete R, Zafra MA, Morales R. Low-grade systemic inflammation, hypoadiponectinemia and a high concentration of leptin are present in very young obese children, and correlate with metabolic syndrome. Diabetes Metab 2005; 312: 55-62.
7. Russell AP, Gastaldi G, Bobbioni-Harsch E, Arboit P, Gobelet C, Dériaz O, et al. Lipid peroxidation in skeletal muscle of obese as compared to endurance-trained humans: a case of good vs. bad lipids? FEBS Lett 2003; 551: 104-6.
8. Desideri G, De Simone M, Iughetti L, Rosato T, Iezzi ML, Marinucci MC, et al. Early activation of vascular endothelial cells and platelets in obese children. J Clin Endocrinol Metab 2005; 90: 3145-52.
9. Ridderstråle M, Gudbjörnsdottir S, Eliasson B, Nilsson PM, Cederholm J; Steering Committee of the Swedish National Diabetes Register (NDR). Obesity and cardiovascular risk factors in type 2 diabetes: results from the Swedish National Diabetes Register. J Intern Med 2006; 259: 314-22.
10. Li TY, Rana JS, Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA. Obesity as compared with physical activity in predicting risk of coronary heart disease in women. Circulation 2006; 113: 499-506.
11. Sarban S, Kocyigit A, Yazar M, Isikan UE. Plasma total antioxidant capacity, lipid peroxidation, and erythrocyte erythrocyte antioxidant enzyme activities in patients with rheumatoid arthritis and osteoarthritis. Clin Biochem 2005; 38: 981–6.
12. Cave MC, Hurt RT, Frazier TH, Matheson PJ, Garrison RN, McClain CJ, et al. Obesity, inflammation, and the potential application of pharmaconutrition. Nutr Clin Pract 2008; 23: 16-34.
13. Zhang Z, Zhao M, Li Q, Zhao H, Wang J, Li Y. Acetyl-L-carnitine inhibits TNF-α-induced insulin resistance via AMPK pathway in rat skeletal muscle cells. FEBS Lett 2009; 583: 470–4.
14. Stephens F, Constantin-Teodosiu D, Greenhaff PL. New insights concerning the role of carnitine in the regulation of fuel metabolism in skeletal muscle. J Physiol 2007; 581: 431-44.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

15. Cha YS. Effects of L-carnitine on obesity, diabetes, and as an ergogenic aid. Asia Pac J Clin Nutr 2000; 17 Suppl 1: 306–8.
16. Spriet LL, Perry CG, Talanian JL. Legal pre-event nutritional supplements to assist energy metabolism. Essays Biochem 2008; 44: 27–43.
17. Spiering BA, Kraemer WJ, Hatfield DL, Vingren JL, Fragala MS, Ho JY, et al. Effects of L-carnitine L-tartrate supplementation on muscle oxygenation responses to resistance exercise. J Strength Cond Res 2008; 22: 1130–5.
18. 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.
19. Derosa G, Maffioli P, Ferrari I, D'Angelo A, Fogari E, Palumbo I, et al. Orlistat and L-carnitine compared to orlistat alone on insulin resistance in obese diabetic patients. Endocr J 2010; 57: 777-86.
20. Melton SA, Keenan MJ, Stanciu CE, Hegsted M, Zablah-Pimentel EM, O'Neil CE, et al. L-carnitine supplementation does not promote weight loss in ovariectomized rats despite endurance exercise. Int J Vitam Nutr Res 2005; 75: 156–60.
21. Villani RG, Gannon J, Self M, Rich PA. L-Carnitine supplementation combined with aerobic training does not promote weight loss in moderately obese women. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2000; 10: 199–207.
22. Broad EM, Maughan RJ, Galloway SD. Effects of four weeks L-carnitine L-tartrate ingestion on substrate utilization during prolonged exercise. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2005; 15: 665–79.
23. Shojaei M, Djalali M, Khatami M, Siassi F, Eshraghian M. Effects of carnitine and coenzyme Q10 on lipid profile and serum levels of lipoprotein(a) in maintenance hemodialysis patients on statin therapy. Iran J Kidney Dis 2011; 5: 114-8.
24. Naini AE, Sadeghi M, Mortazavi M, Moghadasi M, Harandi AA. Oral carnitine supplementation for dyslipidemia in chronic hemodialysis patients. Saudi J Kidney Dis Transpl 2012; 23: 484-8.
25. Suchitra MM, Ashalatha VL, Sailaja E, Rao AM, Reddy VS, Bitla AR, et al. The effect of L-carnitine supplementation on lipid parameters, inflammatory and nutritional markers in maintenance hemodialysis patients. Saudi J Kidney Dis Transpl 2011; 22: 1155-9.
26. Karanth J, Jeevaratnam K. Effect of dietary lipid, carnitine and exercise on lipid profile in rat blood, liver and muscle. Indian J Exp Biol 2009; 47: 748-53.
27. Malaguarnera M, Gargante MP, Russo C, Antic T, Vacante M, Malaguarnera M, et al. L-carnitine supplementation to diet: a new tool in treatment of nonalcoholic steatohepatitis--a randomized and controlled clinical trial. Am J Gastroenterol 2010; 105: 1338-45.
28. Bernard A, Rigault C, Mazue F, Le Borgne F, Demarquoy J. L-Carnitine Supplementation and physical exercise restore age-associated decline in some mitochondrial functions in the rat. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2008; 63: 1027–33.
29. Wise FM. Coronary heart disease. The benefits of exercise. Aust Fam Physician 2010; 39: 129-33.
30. Dubach P, Sixt S, Myers J. Exercise training in chronic heart failure: why, when and how. Swiss Med Wkly 2001; 131: 510-14.
31. Blair SN, LaMonte MJ, Nichaman MZ. The evolution of physical activity recommendations: how much is enough? Am J Clin Nutr 2004; 79: 913–20.
32. Flanagan JL, Simmons PA, Vehige J, Willcox MD, Garrett Q. Role of carnitine in disease. Nutr Metab (Lond) 2010; 7: 1-14.
33. Amin KA, Nagy MA. Effect of Carnitine and herbal mixture extract on obesity induced by high fat diet in rats. Diabetol Metab Syndr 2009; 1: 1-14.
34. Pekala J, Patkowska-Sokoła B, Bodkowski R, Jamroz D, Nowakowski P, Lochyński S, et al. L-carnitine – metabolic functions and meaning in humans life. Curr Drug Metab 2011; 12: 667-78.
35. Lysen LK, Israel DA. Nutrition in Weight Management.In: Mahan LK Escot-Stump S. Editors. Krause`s Food and Nutrition Therapy. 13th ed. Saunders: Elsevier Publishing 2012. p 462-89
36. Devries MC, Hamadeh MJ, Glover AW, Raha S, Samjoo IA, Tarnopolsky MA. Endurance training without weight loss lowers systemic, but not muscle, oxidative stress with no effect on inflammation in lean and obese women. Free Radic Biol Med 2008; 45: 503–11.
37. Slogan AW, Burt JJ, Blyth CS. Estimation of body fat in young women. J Appl Physiol 1962; 17: 967-70.
38. Friedewald WT, Levy RI, Frerickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative Ultracentrifuge. Clin Chem 1972; 18: 499–502.
39. Decombaz J, Deriaz O, Acheson K, Gmuender B, Jequier E. Effect of L-carnitine on submaximal exercise metabolism after depletion of muscle glycogen. Med Sci Sport Exerc 1993; 25: 733-40.
40. 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.
41. Ho JY, Kraemer WJ, Volek JS, Fragala MS, Thomas GA, Dunn-Lewis C, et al. l-Carnitine l-tartrate supplementation favorably affects biochemical markers of recovery from physical exertion in middle-aged men and women. Metabolism 2010; 59: 1190-9.
42. Koba T, Hamada K, Sakurai M, Matsumoto K, Hayasa H, Imaizumi K, et al. Branched-chain amino acid supplementation attenuates the accumulation of blood lactate dehydrogenase during distance running. J Sports Med Phys Fitness 2007; 47: 316.
43. Lofgren IE, Herron KL, West KL, Zern TL, Brownbill RA, Ilich JZ, et al. Weight loss favorably modifies anthropometrics and reverses the metabolic syndrome in premenopausal women. J Am Coll Nutr 2005; 24: 486-93.
44. Rebouche CJ. Kinetics, pharmacokinetics, and regulation of L-carnitine and acetyl-L-carnitine metabolism. Ann N Y Acad Sci 2004; 1033: 30-41.
45. Derosa G, Maffiolia P, Salvadeo SA, Ferraria I, Gravinaa A, Mereu R, et al. Effects of combination of sibutramine and L-carnitine compared with sibutramine monotherapy on inflammatory parameters in diabetic patients. Metabolism 2011; 60: 421-9.
46. Bruun JM, Helge JW, Richelsen B, Stallknecht B. Diet and exercise reduce low-grade inflammation and macrophage infiltration in adipose tissue but not in skeletal muscle in severely obese subjects. Am J Physiol Endocrinol Metab 2006; 290: 961–7.
47. Wutzke KD, Lorenz H. The effects of l-carnitine on fat oxidation, protein turnover, and body composition in slightly overweight subjects. Metabolism 2004; 53: 1002-6.
48. Saldanha Aoki M, Rodriguez Amaral Almeida AL, Navarro F, Bicudo Pereira Costa-Rosa LF, Pereira Bacurau RF. Carnitine supplementation fails to maximize

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

fat mass loss induced by endurance training in rats. Ann Nutr Metab 2004; 48: 90–4.
49. Raymond JL, Couch SC. Medical Nutrition Therapy for Cardiovascular Disease. In: Mahan LK Escot-Stump S. Editors. Krause`s Food and Nutrition Therapy. 13th ed. Saunders: Elsevier Publishing 2012. p742-82.
50. Digiesi V, Cantini F, Bisi G, Guarino G, Brodbeck B. L-carnitine adjuvant therapy in essential hypertension. Clin Ter 1994; 144: 391-5.
51. El-Metwally TH, Hamed EA, Ahmad AR, Mohamed NA. Dyslipidemia, oxidative stress cardiac dysfunction in children with chronic renal failure: effects of L-carnitine supplementation. Ann Saudi Med 2003; 23: 270-7.
52. Malaguarnera M, Vacante M, Avitabile T, Malaguarnera M, Cammalleri L, Motta M. L-Carnitine supplementation reduces oxidized LDL cholesterol in patients with diabetes. Am J Clin Nutr 2009; 89: 71-6.
53. Irat AM, Aktan F, Ozansoy G. Effects of L-carnitine treatment on oxidant/antioxidant state and vascular reactivity of streptozotocin diabetic rat aorta. J Pharm Pharmacol 2003; 55: 1389–95.
54. Kosan C, Sever L, Arisoy N, Caliskan S, Kasapcopur O. Carnitine supplementation improves apolipoprotein B levels in pediatric peritoneal dialysis patients. Pediatr Nephrol 2003; 18: 1184-8.
55. Derosa G, Cicero AF, Gaddi A, Mugellini A, Ciccarelli L, Fogari R. The effect of L-carnitine on plasma lipoprotein (a) levels in hypercholesterolemic patients with type 2 diabetes mellitus. Clin Ther 2003; 25: 1429-39.
56. Argani H, Rahbaninoubar M, Ghorbanihagjo A, Golmohammadi Z, Rashtchizadeh N. Effect of L-carnitine on the serum lipoproteins and HDL subclasses in hemodialysis patients. Nephron Clin Pract 2005; 101: 174-9.
57. Ramsay RR. The carnitine acyltransferases: modulators of acyl-CoA-dependent reactions. Biochem Soc Trans 2000; 28: 182-6.
58. Andersen RE, Wadden TA, Bartlett SJ, Zemel M, Verde TJ, Franckowiak SC. Effects of lifestyle activity vs structured aerobic exercise in obese women: a randomized trial. JAMA 1999; 281: 335-40.
59. Rajasekar P, Anuradha CV. Effect of l-carnitine on skeletal muscle lipids and oxidative stress in rats fed high-fructose diet. Exp Diabetes Res 2007; 72741.
60. Van Weyenberg S, Buyse J, Janssens GPJ. Increased plasma leptin through L-carnitine supplementation is associated with an enhanced glucose tolerance in healthy ponies. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl) 2009; 93: 203-8.
61. Aldred S. Oxidative and nitrative changes seen in lipoproteins following exercise. Atherosclerosis 2007; 192: 1-8.
62. Valle VS, Mello DB, Fortes Mde S, Danta EH, Mattos MA. Effect of diet and indoor cycling on body composition and serum lipid. Arq Bras Cardiol 2010; 95: 173-8.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

Original Article

Effect of L-carnitine Supplementation with or Without Moderate Aerobic Training on Serum Lipid Profile and Body Fat Percentage in Obese Women

Karimi M[1], Rafraf M[1], Rashidi M[2], Jafari A[3]

[1]Nutrition Research Center, Faculty of Nutrition, & [2]Drug Applied Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, [3]Department of Physical Education and Sport Sciences, Tabriz University, Tabriz, I.R. Iran

e-mail: rafrafm@tbzmed.ac.ir

Received: 15/04/2012 **Accepted**: 30/06/2012

Abstract

Introduction: Obesity, a serious risk factor for chronic diseases, especially among women, is an important worldwide public health problem. The aim of this study was to evaluate the effects of L-carnitine supplementation with or without moderate aerobic training on serum lipid profiles and body fat percentage in obese women. Materials and Methods: In this clinical trial, 44 obese women were randomly assigned to 4 groups (n=11 each) as follows: 1: L-carnitine supplementation (2 g/day), 2: aerobic training+placebo group, 3: L-carnitine supplementation + aerobic training and 4: placebo. All interventions had an 8 week period and subjects of aerobic training groups underwent 8-week aerobic training protocol (3 sessions a week [24 sessions]). Body mass index, body fat percentage, daily dietary intake and serum fasting free L-carnitine, total cholesterol, triglycerides, LDL and HDL cholesterol levels of each subjects were measured before and after interventions. Analysis of covariance was used for comparing of variables means between groups. Results: Body fat percentage decreased significantly in the aerobic training+placebo and in L-carnitine supplementation+aerobic training groups. In the L-carnitine supplementation group, aerobic training+placebo and the L-carnitine supplementation+aerobic training groups, significant reductions were observed in serum total cholesterol and triglyceride levels. LDL-C levels decreased significantly in the L-carnitine+aerobic training group. Conclusion: Results indicated beneficial effects of L-carnitine supplementation alone or combined with aerobic training on serum lipid profiles and effects of aerobic training in lowering of body fat percentage in obese women. L-carnitine supplementation and aerobic training may be effective in delaying onset of chronic diseases in obese subjects.

Keywords: Obesity, L-carnitine, Aerobic training, Lipid profile, Body fat percentage

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]