مقاله تحقیقی

مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل
دوره یازدهم، شمارهٔ ۵، آذر – دی ۱۳۸۸، صفحه ۵۱-۴۵

تاثیر مصرف کوتاه مدت ال کارنیتین خوراکی بر پارامترهای بیوشیمیایی و فیزیولوژیکی مرتبط با لیپیدها در ورزش استقامتی

مجتبی ایزدی (MSc)[*1]، علی اکبر پوروقار (PhD)[2]، فرزاد ناظم (PhD)[3]، انوش اقدامی (MSc)[4]، داود خورشیدی (MSc)[1]

۱- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه آزد اسلامی واحد ساوه
۲- گروه فارماکولوژی دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساوه
۳- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه بوعلی سینا همدان
۴- گروه بیوشیمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساوه

دریافت: ۸۸/۲/۲۸ ، اصلاح: ۸۸/۴/۲۴، پذیرش: ۸۸/۷/۸

خلاصه

سابقه و هدف: علیرغم مطالعات فراوان در خصوص توصیف مکانیسم های اصلی عملکرد ال-کارنیتین، هنوز برخی فرآیندهای تاثیر مکمل سازی آن روی متابولیسم چربی در انسان های سالم ناشناخته مانده اند. لذا این مطالعه به منظور تعیین تاثیر مکمل سازی کوتاه مدت خوراکی ال-کارنیتین بر ساز و کارهای متابولیسم چربی و عملکرد ورزش استقامتی انجام شد.

مواد و روشها: این مطالعه نیمه تجربی به روش آزمایشگاهی بر روی ۳۴ مرد سالم که به شیوه تصادفی در دو گروه ۱۷ نفری تقسیم شدند، انجام گردید. هر دو گروه کنترل و تجربی یک آزمون ورزشی زیربیشینه ۱۸ دقیقه ای (PWC_{170}) را در دو مرحله جداگانه روی دوچرخه کارسنج اجرا نمودند. در مرحله اول افراد هر دو گروه آزمون ورزشی مذکور را بدون مصرف ال- کارنیتین یا دارونما اجرا نمودند. در مرحله دوم افراد دو گروه مجددا آزمون ورزشی را بعد از ۹۰ دقیقه از مصرف خوراکی ۳ گرم ال-کارنیتین (گروه تجربی) و ۳ گرم لاکتوز (گروه کنترل) اجرا نمودند. بلافاصله پس از اجرای هر آزمون، نمونه گیری خون به منظور اندازه گیری اسید چرب آزاد و تری گلیسرید و سایر مولفه های سوخت و ساز چربی (LDL, HDL, TC, Lipase) انجام گرفت و سپس دو گروه مقایسه شدند.

یافته ها: میزان اسید چرب آزاد از ۰/۱۴±۰/۷۲ به ۰/۲۴±۰/۶۹ میلی مول بر لیتر و تری گلیسرید از ۴۶±۱۵۸ به ۴۷±۱۵۵ میلی گرم بر دسی لیتر در گروه تجربی رسید. همچنین شاخص های ضربان قلب استراحت و ورزش و حداکثر اکسیژن مصرفی ۱۱±۳۶ در مقابل ۹±۳۵ میلی لیتر در گیلوگرم بر دقیقه بود.

نتیجه گیری: نتایج مطالعه نشان داد که انتقال میتوکندریایی اسید چرب آزاد بواسطه مکمل سازی ال-کارنیتین افزایش نمی یابد. به طور کلی، مکمل سازی ال-کارنیتین با تغییری در روند متابولیسم کربوهیدرات- چربی در افراد سالم همراه نبوده و در بهبود عملکرد استقامتی موثر نیست.

واژه های کلیدی: *ال-کارنیتین، اسید چرب آزاد، حداکثر اکسیژن مصرفی، عملکرد استقامتی.*

مقدمه

کاهش ذخایر گلوکز خون و گلیکوژن عضلانی و کبد از عوامل خستگی هنگام اجرای فعالیت های ورزشی کوتاه مدت نمی باشد. در حالی که هنگام اجرای فعالیت طولانی مدت، میزان تخلیه این ذخایر به میزان بیشتری افزایش یافته و تخلیه این ذخایر با پدیده خستگی هنگام این گونه فعالیت ها همراه است (۱). افزایش ذخایر کربوهیدرات قبل از اجرای ورزشی به طرق مختلف نظیر رژیم غذایی پرکربوهیدرات یا بارگیری گلیکوژن، روند تخلیه این ذخایر هنگام اجرای ورزش های استقامتی طولانی مدت را به تاخیر می اندازد که با اجرای کار بیشتر قبل از شروع خستگی که هدف اصلی ورزشکاران استقامتی است همراه می باشد

▣ هزینه انجام این پژوهش در قالب طرح تحقیقاتی شماره ۱۰۴۶ دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساوه می باشد.
* مسئول مقاله:
آدرس: ساوه، دانشگاه آزاد اسلامی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، تلفن: ۰۲۵۵-۲۲۴۱۵۵۳
e-mail: izadimojtaba2006@yahoo.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1388.11.5.7.0]

(۳و۲). از طرفی برخی مطالعات اظهار می کنند که اندازه متابولیسم یا اکسیداسیون کربوهیدرات به هنگام ورزش به نوعی به میزان حضور و اکسایش اسید چرب آزاد وابسته است (۴). به عبارت دیگر افزایش انرژی زایی متابولیسم اسید چرب آزاد یا اکسیداسیون چربی ها به ازای کار معین، با کاهش اکسیداسیون کربوهیدرات یا مصرف گلوکز و به عبارت دیگر تاخیر در روند تخلیه ذخایر کربوهیدرات یا گلیکوژن و پدیده خستگی همراه است (۳). از این رو، ایجاد شرایط بهینه جهت حفظ ذخایر کربوهیدرات هنگام اجرای طولانی مدت ورزشی بواسطه افزایش مصرف اسید چرب آزاد موضوع مطالعات بسیاری از محققین علوم ورزشی و متخصصین علم بیوشیمی قرار گرفته است. برای این منظور، روش های متفاوتی نظیر روزه داری، مصرف محلول های تری گلیسرید، مصرف کافیین یا کولین و آرژنین بررسی شده است (۷-۵). انتقال اسید چرب آزاد به درون غشاء میتوکندری از مراحل کلیدی اکسایش چربی است (۴). از این رو، یکی دیگر از روش های افزایش انرژی دهی یا اکسایش چربی ها، سعی در انتقال بیشتر اسید چرب آزاد به درون ماتریکس میتوکندری است. کارنیتین (L-3-hydroxytrimethylamminobutanoate) یک اسید آمینه است که در پستانداران از اسیدهای آمینه ضروری لیزین و متیونین سنتز می شود یا توسط رژیم غذایی جذب بدن می شود (۸) و مکمل سازی مناسب آن عوارض جانبی را به دنبال ندارد (۱۰و۹). ال-کارنیتین(شکل فعال کارنیتین) به دلیل ویژگی انتقال اسید چرب آزاد از سیتوزول به درون میتوکندری نقش مهمی را در میزان اکسایش چربی ها بازی می کند (۱۲و۱۱). ال-کارنیتین دارای نیمه عمر ۲ تا ۱۵ساعت است و اثر مکمل سازی آن روی عملکرد ورزشی یا متغیرهای بیوشیمیایی در زمان های یک و دو ساعت قبل از آزمون ورزشی در سایر مطالعات بررسی شده است (۱۵-۱۳). به این منظور برخی مطالعات تاثیر مصرف روزانه ۴، ۵ و ۲ گرم ال- کارنیتین را روی متابولیسم کربوهیدرات-چربی و عملکرد ورزشی مورد مطالعه قرار داده اند (۱۸-۱۶).

برخی مطالعات اشاره می کنند که مکمل سازی ال- کارنیتین با افزایش و تحریک انتقال اسید چرب آزاد به درون میتوکندری به افزایش اکسیداسیون چربی ها، کاهش مصرف گلوکز و ذخایر گلیکوژن و تاخیر در بروز خستگی همراه با بهبود عملکرد ورزشی منجر می شود (۱۹). یافته های Gomes و همکاران نشان می دهند که مکمل سازی کارنیتین با تحریک اکسیداسیون چربی ها، ظرفیت هوازی (VO2max) را هنگام فعالیت طولانی مدت افزایش می دهد (۲۰). از طرفی یافته های Broad نشان داد که مکمل سازی ۳ گرم ال-کارنیتین به تغییری در عملکرد استقامتی و اکسیداسیون کربوهیدرات و چربی هنگام فعالیت زیربیشینه منجر نمی شود (۲۱). مطالعات دیگری نیز گزارش نموده اند که مکمل سازی کارنیتین به تغییری در سطوح اسید چرب آزاد، گلیسیرول و گلوکز پلاسما، فشارخون حداکثر اکسیژن مصرفی و سایر پارامترهای فیزیولوژیکی و متابولیت های گردش خون منجر نمی شود (۲۳و۲۲). همچنین مطالعه Eroglu نشان داد که مکمل سازی ۲ گرم ال-کارنیتین به تغییری در حداکثر اکسیژن مصرفی و سطوح لاکتات خون و سایر فاکتورهای متابولیکی منجر نمی شود (۲۴). با توجه به اینکه مطالعات مختلف تناقض و ناهمگونی در خصوص تاثیر القای کارنیتین روی مصرف سوبسترا و عملکرد استقامتی هنگام فعالیت ورزشی زیربیشینه دارد. به نظر می رسد که تفاوت در متدولوژی تمرین و میزان مصرف مکمل ها از عوامل مهم اختلاف در یافته های مذکور باشد. از این رو، مطالعه حاضر با هدف تاثیر مکمل سازی ۳ گرم ال-کارنیتین روی غلظتهای پلاسمایی اسید چرب آزاد و تری گلیسرید و سایر مولفه های متابولیسم اکسایش چربی و فاکتورهای فیزیولوژیکی انجام شد.

مواد و روشها

این مطالعه نیمه تجربی به روش آزمایشگاهی بر روی ۳۴ نفر از دانشجویان پسر غیر ورزشکار دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساوه با میانگین سن (۳±۲۱ سال) و وزن (۱۰±۷۰ کیلوگرم) انجام شد. دانشجویان به شیوه تصادفی ساده به دو گروه تجربی (مکمل سازی ال- کارنیتین) و کنترل (دارونما: لاکتوز) تقسیم شدند. ال-کارنیتین توسط شرکت شهردارو از شرکت سیگماتوا ایتالیا و لاکتوز نیز از شرکت شهردارو تهیه شد. اطلاعات مربوط به سوابق پزشکی آزمودنی ها در مدت ۳ سال گذشته جهت تعیین نوع داروهای مصرفی، وجود بیماری های متابولیکی، نداشتن عارضه ارتوپدی و ابتلا به بیماری های خاص مورد بررسی قرار گرفت. آزمودنی ها دارای هیچ نوع از بیماری های متابولیک، قلبی- عروقی یا ارتوپدی نبودند. پس از آشنایی با مراحل اجرای آزمون، ابتدا هر دو گروه آزمون ارگومتری زیربیشینه (PWC_{170}) را به مدت ۱۸ دقیقه مداوم با نواخت آهنگ پدال زنی (RPM=50-60) در دمای محیط ۲۱-۱۹ درجه سانتی گراد روی چرخ کارسنج (مدل تنتوری F_{90}) اجرا نمودند. بلافاصله پس از اتمام آزمون، نمونه گیری ۵ سی سی خون از ورید بازویی آنها به منظور اندازه گیری متغیرهای اسید چرب آزاد غیراستریفه شده (NEFA)، تری گلیسرید (TG)، LDL، HDL، TC و لیپاز توسط پزشک آزمایشگاه به عمل آمد (پیش آزمون). به منظور برطرف شدن خستگی ناشی از آزمون های مرحله اول، بعد از گذشت ۷ روز دوباره افراد در آزمایشگاه فیزیولوژی حضور یافته و ۹۰ دقیقه پس از مصرف ۳ گرم ال-کارنیتین و پلاسبو (لاکتوز) به شکل کپسول های مشابه توسط گروه های کنترل و تجربی، آزمون زیربیشینه ارگومتری توسط هر دو گروه اجرا گردید و نمونه گیری خون مشابه شرایط قبل انجام گردید (پس آزمون). ضربان قلب استراحت و ورزش نیز در اجرای هر آزمون ثبت شد و ظرفیت هوازی نیز محاسبه شد. کلیه افراد در طول این دوره ۷ روزه از اجرای هر گونه فعالیت ورزشی منع شدند. نمونه گیری های خون در حالت پایه و در وضعیت ناشتا انجام گرفت. ضربان قلب استراحت در حالت استراحت توسط گوشی پزشکی و ضربان قلب هنگام ورزش توسط ضربان نگار پولار (تله متری) ثبت شده و ظرفیت هوازی با استفاده از فرمول ویژه آزمون ورزشی محاسبه شد (۱). کیت های آزمایشگاهی از شرکت پارس آزمون تهیه شده و برای اندازه گیری متغیرهای خونی از دستگاه اتوآنالایزر کوباس میرا ساخت شرکت آلمان استفاده گردید.

برای مقایسه متغیرهای وابسته در شرایط پیش آزمون دو گروه کنترل و تجربی از آزمون تی مستقل (Independent-sample T test) و از آزمون تی جفت (Paired- samples T test) برای مقایسه وضعیت پیش و پس آزمون دو گروه استفاده شد و $p<۰/۰۵$ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

متغیرهای مورد بررسی مذکور در وضعیت پایه بین دو گروه کنترل و

[DOR: 20.1001.1.15614107.1388.11.5.7.0]

تجربی تفاوت معنی داری نداشتند. میزان غلظت اسید چرب آزاد در شرایط پس آزمون گروه تجربی تغییر معنی داری نسبت به وضعیت پیش آزمون نداشت (۰/۶۹±۰/۲۴ در مقابل ۰/۷۲±۰/۱۴ میلی مول بر لیتر) به عبارت دیگر مکمل سازی ال-کارنیتین به تغییری در اندازه های اسید چرب آزاد در مرحله پس آزمون منجر نشد. حداکثر اکسیژن مصرفی که یکی از شاخص های برجسته آمادگی قلبی- عروقی و آمادگی هوازی است نیز بواسطه مکمل سازی ال-کارنیتین در وضعیت پس آزمون نسبت به پیش آزمون تغییر معنی داری پیدا نکرد (۱۱±۳۶ در مقابل ۹±۳۵ میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه. تری گلیسرید خون نیز بواسطه مکمل سازی ال- کارنیتین تفاوت معنی داری را نشان نداد (۴۷±۱۵۵ در مقابل ۴۶±۱۵۸ میلی گرم بر دسی لیتر). نتایج آماری عدم تغییر سایر متغیرها نظیر ضربان قلب استراحت و تمرین، میزان فعالیت لیپاز و لیپوپروتئین های پرچگال (HDL) و کم چگال(LDL) و کلسترول تام نیز بواسطه این مکمل سازی در گروه تجربی را نشان داد. هیچ یک از متغیرهای مذکور در وضعیت پیش و پس آزمون گروه کنترل نیز بواسطه مصرف دارونمای لاکتوز تغییری نداشتند(جدول ۱).

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای متابولیکی لیپیدی و فیزیولوژیکی در وضعیت های پیش و پس آزمون در گروه های مورد مطالعه

متغیر	کنترل (پیش آزمون)	کنترل (پس آزمون)	تجربی(پیش آزمون)	تجربی (پس آزمون)
ضربان قلب استراحت	۶± ۷۳	۸± ۷۲	۷± ۷۰	۷± ۶۸
ضربان قلب دقیقه ۶	۱۸± ۱۴۹	۱۱± ۱۴۷	۱۷± ۱۴۳	۱۱± ۱۴۷
ضربان قلب دقیقه ۲۰	۱۴± ۱۶۷	۱۲± ۱۶۴	۱۶± ۱۶۳	۱۵± ۱۶۰
VO2max	۷± ۳۴	۸± ۳۳	۹± ۳۵	۱۱± ۳۶
(میلی لیتر کیلوگرم بر دقیقه)				
اسید چرب آزاد	۰/۶۶± ۰/۲۱	۰/۷۲±۰/۲۲	۰/۷۲±۰/۱۴	۰/۶۹±۰/۲۴
(میلی مول بر لیتر)				
تری گلیسرید	۴۴± ۱۵۵	۴۶± ۱۷۱	۴۶± ۱۵۸	۴۷± ۱۵۵
(میلی گرم بر دسی لیتر)				
کلسترول تام	۲۵± ۱۴۷	۴۱± ۱۹۱	۳۸± ۱۷۴	۲۸± ۱۹۸
(میلی گرم بر دسی لیتر)				
لیپاز (واحد بر لیتر)	۲۳± ۱۳۹	۳۷± ۱۴۱	۴۳± ۱۵۱	۳۱± ۱۴۲
لیپو پروتئین کم چگال	۲۸± ۸۵	۲۸± ۱۱۰	۲۲± ۹۸	۳۱± ۱۱۷
(میلی گرم بر دسی لیتر)				
لیپوپروتین پرچگال	۶± ۴۳	۶± ۴۹	۷± ۴۸	۵± ۴۹
(میلی گرم بر دسی لیتر)				

بحث و نتیجه گیری

نتایج این مطالعه، عدم تاثیر مکمل سازی ۳ گرم ال-کارنیتین روی غلظت پلاسمایی اسید چرب آزاد را هنگام فعالیت ورزشی زیربیشینه نشان داد. از طرفی این فرضیه نیز همچنان مطرح است که افزایش غلظت پلاسمایی کارنیتین آزاد بدون کاهش آن پس از فعالیت ورزشی در ورزشکارانی که آن را مکمل سازی نموده اند می تواند به فرضیه نیروزایی و بهبود عملکرد ورزشی بواسطه مکمل سازی آن منجر شود (۱۱). برخی مطالعات بیان می کنند که مصرف این مکمل با افزایش و تحریک انتقال اسید چرب آزاد به درون میتوکندری هنگام فعالیت های طولانی مدت به کاهش مصرف گلوکز خون و ذخایر گلیکوژن عضلانی و کبد و در نهایت تاخیر در بروز پدیده خستگی منجر می شود (۱۹و۱۱). مصرف بهینه سوبستراهای سوختی بوسیله عضلات اسکلتی هنگام فعالیت ورزشی جهت تولید ATP به ذخایر کافی کارنیتین بدن وابسته است (۲۵). به نظر می رسد که کاهش غلظت تری گلیسرید خون به هنگام فعالیت ورزشی نمایانگر افزایش تبدیل آن به اسید چرب آزاد است (۲). مکمل سازی ال-کارنیتین در مطالعه حاضر به تغییری در غلظت تری گلیسرید پلاسما منجر نشد. یافته های برخی مطالعات نشان می دهد که مکمل سازی ال-کارنیتین به کاهش معنی دار تری گلیسرید پلاسما، افزایش مصرف اسید چرب آزاد، بهبود نیمرخ چربی، تنظیم مصرف LDL، کاهش کلسترول تام و افزایش HDL و افزایش زمان رسیدن به خستگی یا واماندگی منجر می شود (۲۹-۲۶ و۷).

اما برخی مطالعات از عدم تغیر اسید چرب آزاد، اکسیداسیون کربوهیدرات و چربی و سایر متابولیت های گردش خون حکایت می کنند (۳۰و۲۳-۲۱). مطالعه Soop و همکاران نشان داد که علیرغم افزایش دو برابری سطوح کارنیتین پلاسما بواسطه مکمل سازی روزانه ۵ گرم ال-کارنیتین به مدت ۵ روز، هیچ تغییری در سطوح اسید چرب آزاد هنگام فعالیت ورزشی منجر نشد (۱۷). حداکثر اکسیژن مصرفی و ضربان قلب از شاخص های برجسته آمادگی قلبی-عروقی به شمار می روند و بهبود این متغیرها از علائم افزایش آمادگی هوازی و عملکرد استقامتی افراد ورزشکار، غیرورزشکار یا بیمار می باشد (۲). برخی مطالعات از افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی، کاهش لاکتات، کاهش نسبت تبادل تنفسی و کاهش ضربان قلب هنگام اجرای ورزشی متعاقب مکمل سازی ال-کارنیتین حکایت می کنند (۳۳-۳۱و۲۳). اما یافته های مطالعه حاضر در تایید

[DOR: 20.1001.1.15614107.1388.11.5.7.0]

برخی مطالعات متضاد (۳۴و۲۲و۱۵) نشان داد که این مکمل سازی به تغییری در اندازه های این متغیرها منجر نمی شود. به عبارت دیگر عدم بهبود آمادگی قلبی- عروقی یا عملکرد استقامتی آنها را گوشزد می کند.

مزایای نیروزایی ورزشی کارنیتین در افراد بیمار یا افرادی که به نوعی دچار نقص کارنیتین هستند ثابت شده است (۳۵و۳۴). اگرچه کارنیتین نقش اساسی را در انتقال اسید چرب آزاد به درون میتوکندری و اکسیداسیون چربی ها بازی می کند و به طور گسترده توسط ورزشکاران استفاده می شود، اما هنوز شواهد جامع چندانی که مزایای مکمل سازی آن را در افراد سالم به طور کامل تایید نمایند در دسترس نیست و مزایای نیروزایی آن کمابیش به صورت یک فرضیه باقی مانده است. برخی مطالعات نیز بیان می کنند که ورزشکارانی که در شرایط اجرای فعالیت های ورزشی طولانی مدت هستند با کاهش مقادیر کارنیتین پلاسما مواجه می شوند اما این کاهش به اثر منفی روی عملکرد ورزشی منجر نمی شود (۳۶). به نظر می رسد که در افراد سالم، افزایش تقاضای اکسیداسیون اسید چرب هنگام تمرین بوسیله سطوح طبیعی کارنیتین بدن تامین شود (۲۲).

یافته های مطالعه حاضر نشان داد که مکمل سازی کوتاه مدت ال-کارنیتین به تغییری در سطوح پلاسمایی متغیرهای متابولیکی لیپیدی، هنگام فعالیت ورزشی زیربیشینه منجر نمی شود و با بهبود عملکرد استقامتی همراه نیست. به نظر می رسد که وجود تناقض بین یافته های مطالعات مختلف در این زمینه بدلیل تفاوت در متدولوژی و آزمون های ورزشی و همچنین اندازه یا طول مصرف این مکمل است که نیازمند اجرای مطالعات آتی با رعایت همه جوانب و همچنین اندازه گیری همزمان متغیرهای متابولیکی چربی و کربوهیدرات می باشد.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از حوزه معاونت پژوهشی دانشگاه ساوه، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه، اداره بهداست شهرستان و کارکنان آزمایشگاه هماتولوژی دانش این شهرستان، همچنین دانشجویانی که در طول اجرای طرح همکاری نموده اند، تشکر و قدردانی می گردد.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1388.11.5.7.0]

The Determination of Acute Oral L-Carnitine Ingestion on Physiological and Biochemical Parameters Related with Lipids in Endurance Exercise

M. Eizadi (MSc) [1*], A.A. Pourvaghar (PhD) [2], F. Nazem (PhD) [3], A. Eghdami (MSc) [4], D. Khorshidi (MSc) [1]

1. Physical Education and Sport Science Department of Islamic Azad University, Saveh Branch, Saveh, Iran
2. Pharmacology Department of Islamic Azad University, Saveh Branch, Saveh, Iran
3. Physical Education and Sport Science Department of Bualisina University, Hamadan, Hamadan, Iran
4. Biochemistry Department of Islamic Azad University, Saveh, Iran

Received: May 18th 2009, Revised: Jul 15th 2009, Accepted: Sep 30th 2009.

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: Despite an abundance of literature, describing the basic mechanisms of action of L-carnitine, there remains some uncertainty regarding the effects of supplementation on fatty metabolism in healthy subjects. The purpose of this investigation was to determine the effects of acute oral L-carnitine supplementation on fat metabolism responses and endurance performance.

METHODS: In this semi experimental study, thirty-four healthy male subjects consist of two experimental (n=17) and control (n=17) group performed a submaximal exercise protocol on cycle ergometer (PWC_{170}) in two separate stages. In first stage, exercise protocol performed without L-carnitine or placebo (Lactose) supplementation. In second stage, exercise protocol performed with acute L-carnitine or placebo supplementation (3g, 90 minute before exercise). Blood samples were taken immediately after exercise protocol for analyze and calculation plasma concentrations of free fatty acid, triglyceride and the other fat metabolism indexes (LDL, HDL, TC, Lipase) and then two groups were compared.

FINDINGS: The finding showed that there were no significantly differences between pre and posttest in plasma concentrations of free fatty acid (0.69±0.24 versus 0.72±0.14 mg/dL and triglyceride (158±46 versus 155±47 mg/dL. The rest and exercise heart rate and VO2max was 36±11 versus 35±9 mL/min.

CONCLUSION: The mitochondrial transport of free fatty acid does not increase by L-carnitine supplementation. Collectively, L-carnitine supplementation would be unlikely to be associated with change in fat-carbohydrate metabolism in healthy people and it's not influence in improving of endurance performance.

KEY WORDS: *L-carnitine, Free fatty acid, VO2max, Endurance performance.*

[*] **Corresponding Author;**
Address: Department of Physical Education & Sport Science, Islamic Azad University, Saveh, Iran
Tel: +98 255 2241553
E-mail: izadimojtaba2006@yahoo.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1388.11.5.7.0]

References

1. Astrand P, Randle K. Textbook of work physiology, 3rd ed, New York, McGraw Hill 1986; pp: 223-7.
2. Maughan R, Gleeson M, Paul L. Biochemistry of exercise and training. USA, Oxford Medical Publications 1997; pp: 131-3.
3. Jeukendrup AE. Regulation of fat metabolism in skeletal muscle. Ann N Y Acad Sci 2002; 967: 217-35.
4. van Loon LJ, Thomason Hughes M, Constantin Teodosiu D, et al. Inhibition of adipose tissue lipolysis increases intramuscular lipid and glycogen use in vivo in humans. Am J Physiol Endocrinol Metab 2005; 289(3): E482-93. Epub 2005 May 10.
5. Hawley JA. Effect of increased fatty availability on metabolism and exercise capacity. Med Sci Sports Exer 2002 34(9): 1485-91.
6. Sachan DS, Hongu N. Increases in VO2max and metabolic markers of fat oxidation by caffeine, carnitine, and choline supplementation in rats. J Nutr Biochem 2000; 11(10):521-6.
7. Murosaki S, Lee TR, Muroyama K, 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(10): 2252-7.
8. Kraemer WJ, Volek JS, Dunn-Lewis C. L-carnitine supplementation: influence upon physiological function. Curr Sports Med Rep 2008; 7(4): 218-23.
9. Heinonen OJ. Carnitine and physical exercise; a review article. Sport Med 1996; 22(2): 109-35.
10. Rubin MR, Volek JS, G?mez AL, et al. Safety measures of L-carnitine L-tartrate supplementation in healthy men. J Strength Cond Res 2001; 15(4): 486-90.
11. 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(4): 167-71.
12. Villani RG, Cannon 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(2): 199-207.
13. Karlic H, Lohinger A. Supplementation of L- carnitine in athletes: does it make sense. Nutrition 2004; 20(7-8): 709-15.
14. Vecchiet L, Dilisa F, Pieralisi G, Ripari P, Menabo R, Giamberardino MA. Influence of L-carnitine administration on maximal physical exercise. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1991; 62(6): 450.
15. Stuessi C, Hofer P, Meier C, Boutellier U. L-Carnitine and the recovery from exhaustive endurance exercise: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Eur J Appl Physiol 2005; 95(5-6): 431-5.
16. W?chter S, Vogt M, Kreis R, et al. Long-term administration of L-carnitine to humans: effect on skeletal muscle carnitine content and physical performance. Clin Chim Acta 2002; 318(1-2): 51-61.
17. Soop M, Bj?rkman O, Cederblad G, Hagenfeldt L, Wahren J. Influence of carnitine supplementation on muscle substrate and carnitine metabolism during exercise. J Appl Physiol 1988; 64(6): 2394-9.
18. Spiering BA, Kraemer WJ, Hatfield DL, et al. Effects of L-carnitine L-tartrate supplementation on muscle oxygenation responses to resistance exercise. J Strength Cond Res 2008; 22(4): 1130-5.
19. Maughan RJ. Nutritional ergogenic aids and exercise performance. Nutr Res Rev 1999; 12(2): 255-80.
20. Gomes MR, Tirapegui J. Relation of some nutritional supplements and physical performance. Arch Latinoam Nutr 2000; 50(4): 317-29.
21. 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(6): 567-84.
22. Oyono-Enguelle S, Freund H, Ott C, et al. Prolonged submaximal exercise and L-carnitine in humans. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1988; 58(1-2): 53-61.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1388.11.5.7.0]

23. Wyss V, Ganzit GP, Rienzi A. Effects of L-carnitine administration on VO2max and the aerobic-anaerobic threshold in normoxia and acute hypoxia. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1990; 60(1): 1-6.
24. Eroğlu H, Senel O, Güzel NA. Effects of acute L-carnitine intake on metabolic and blood lactate levels of elite badminton players. Neuro Endocrinol Lett 2008; 29(2): 261-6.
25. Brass EP, Hiatt WR. Carnitine metabolism during exercise. Life Sci 1994; 54(19): 1383-93.
26. Muller DM, Seim H, Kiess W, Loster H, Richter T. Effects of oral L-carnitine supplementation on in vivo long-chain fatty acid oxidation in healthy adult. Metabolism 2002; 51(11): 1389-91.
27. Kim E, Park H, Cha YS. Exercise training and supplementation with carnitine and antioxidants increases carnitine stores, triglyceride utilization, and endurance in exercising rats. J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo) 2004; 50(5): 335-43.
28. Koudelov? J, Rauchov? H, Vokurkov? M. Activity of lactate dehydrogenase in serum and cerebral cortex of immature and mature rats after hypobaric hypoxia. Neurochem Res 2006; 31(7): 915-9. Epub 2006 Jun 29.
29. Panjwani U, Thakur L, Anand JP, Singh SN, Amitabh, Singh SB, Banerjee PK. Effect of l-carnitine supplementation on endurance exercise in normobaric/normoxic and hypobaric/hypoxic conditions. Wilderness Environ Med 2007; 18(3): 169-76.
30. 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(6): 665-79.
31. Kanter MM, Williams MH. Antioxidants, carnitine, and choline as putative ergogenic aids. Int J Sport Nutr 1995; 5 Suppl: S120-31.
32. Spriet LL, Perry CG, Talanian JL. Legal pre-event nutritional supplements to assist energy metabolism. Essays Biochem 2008; 44: 27-43.
33. Borghi-Silva A, Baldissera V, Sampaio LM, et al. L-carnitine as an ergogenic aid for patients with chronic obstructive pulmonary disease submitted to whole-body and respiratory muscle training programs. Braz J Med Biol Res 2006; 39(4): 465-74.
34. 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 Sports Exerc 1993; 25(6): 733-40.
35. 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(1): 141-5.
36. Metin G, Gümüştaş 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(1): 35-9.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1388.11.5.7.0]

This document was created with Win2PDF available at http://www.daneprairie.com.
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1388.11.5.7.0]