● مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی کرمان، دورهٔ هفدهم، شمارهٔ ۲، ص ۱۲۰-۱۱۳، ۱۳۸۹

مقالهٔ پژوهشی

تأثیر مصرف طولانی مدت ال-کارنیتین ال-تارتارات بر متابولیسم چربی هنگام فعالیت هوازی

مجتبی ایزدی*[۱]، فرزاد ناظم[۲]، اصغر ظریفیان[۳]، انوش اقدامی[۳]، داود خورشیدی[۱]

خلاصه

مقدمه: باوجود ۲۰ سال مطالعه، هنوز هیچ مدرک جامعی مبنی بر تأثیر مکمل‌سازی کارنیتین بر بهبود یا افزایش عملکرد ورزشی در آزمودنی‌های سالم وجود ندارد. این مطالعه با هدف بررسی تأثیر مکمل‌سازی طولانی مدت ال-کارنیتین ال-تارتارات بر متابولیسم چربی انجام شد.

روش: ۲۸ دانشجوی پسر غیرورزشکار سالم در قالب دو گروه تجربی و کنترل، به ترتیب روزانه ۳ گرم ال-کارنیتین ال-تارتارات و دارونما (لاکتوز) را برای مدت ۲۱ روز مصرف نمودند. قبل و بعد از این دوره مکمل‌سازی، آزمودنی‌های دو گروه پروتکل ارگومتری هوازی یکنواخت استراند را روی چرخ کارسنج به مدت ۲۰ دقیقه اجرا نمودند. بلافاصله پس از اتمام هر آزمون، نمونه‌گیری خون به منظور اندازه‌گیری اسیدچرب آزاد و تری‌گلیسرید و سایر متابولیت‌ها به‌عمل آمد. ضربان قلب استراحت و آزمون نیز اندازه‌گیری شدند. اطلاعات آماری به‌دست آمده از شرایط پیش و پس آزمون دو گروه در محیط نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۳ با هم مقایسه شدند.

یافته‌ها: در گروه تجربی، تفاوت معنی‌داری در میزان متغیرهای اسید چرب آزاد، تری‌گلیسرید، ضربان قلب استراحت و ورزش مشاهده نشد. متغیرهای وابسته در گروه کنترل نیز به‌واسطه مصرف دارونما تغییرات معنی‌داری نداشتند.

نتیجه‌گیری: یافته‌های مطالعه حاضر نشان می‌دهد که ۳ هفته مکمل‌سازی ال-کارنیتین ال-تارتارات بر متابولیسم چربی تأثیر نمی‌گذارد. به عبارت دیگر، مکمل‌سازی طولانی مدت ال-کارنیتین ال-تارتارات بر مصرف سوبسترا و عملکرد استقامتی در افراد سالم تأثیر نمی‌گذارد.

واژه‌های کلیدی: کارنیتین، اسید چرب، تری‌گلیسرید، فعالیت هوازی

۱- مربی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساوه ۲- دانشیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه بوعلی‌سینا همدان ۳- مربی، گروه بیوشیمی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساوه

* **نویسنده مسؤول، آدرس:** دبیرخانه مرکزی ، دانشگاه آزاد اسلامی، ساوه ● **آدرس پست الکترونیک:** izadimojtaba2006@yahoo.com

دریافت مقاله: ۱۳۸۸/۴/۳ **دریافت مقاله اصلاح شده :** ۱۳۸۸/۷/۲۵ **پذیرش مقاله:** ۱۳۸۸/۹/۱۱

مقدمه

گلیکوژن و تری اسیل گلیسیرول (تری‌گلیسرید) ذخایر سوختی متراکمی‌هستند (۱) که در زمان لزوم و مواقعی نظیر رشد و ترمیم و همچنین فعالیت‌های ورزشی که سرعت متابولیسم افزایش می‌یابد، انرژی شیمیایی را در قالب گلوکز و اسیدهای چرب آزاد (FFA) در اختیار سلول‌های عضله اسکلتی یا سایر بافت‌های بدن قرار می‌دهند و به‌عنوان منابع سوختی اصلی بدن شناخته شده‌اند (۱). علی‌رغم ذخایر فراوان و پایان‌ناپذیر تری‌گلیسرید بدن، ذخایر گلیکوژن کبدی و عضلانی محدود بوده و تخلیه آن به هنگام فعالیت ورزشی به‌ویژه فعالیت‌های استقامتی طولانی مدت دور از انتظار نیست (۱،۲). از آنجا که تخلیه ذخایر گلیکوژن عضلانی و گلوکز خون از عوامل اصلی خستگی عضلانی هنگام این نوع فعالیت‌ها به‌شمار می‌روند (۲)، مطالعات گسترده ای توسط محققین بیوشیمی و فیزیولوژی ورزش به‌منظور افزایش مصرف FFA هنگام این نوع فعالیت‌ها صورت گرفته است. زیرا افزایش مصرف FFA با کاهش مصرف گلوکز هنگام فعالیت استقامتی و تاخیر در تخلیه منابع گلیکوژن همراه بوده و پیامد آن تأخیر در شروع خستگی به‌ویژه هنگام فعالیت‌های استقامتی است(۲).

FFA آزاد شده از لیپولیز بافت چربی، بخش عمده‌ای از سوخت عضلات فعال به‌ویژه زمانی که مدت ورزش طولانی و شدت آن کم تا متوسط است را تشکیل می‌دهد (۳). متابولیسم FFA فرآیند پیچیده ای است که شامل چندین مرحله از جمله: به حرکت در آمدن FFA ، حمل در پلاسما و ورود آن به ماتریکس میتوکندری می‌شود (۴). انتقال میتوکندریایی FFA به وجود یک ناقل پروتئینی به نام ال-کارنیتین وابسته است(۴). از این رو این فرضیه مطرح است که افزایش پلاسمایی ال-کارنیتین با انتقال بیشتر FFA همراه است(۶-۴).

مطالعات گوناگونی در مورد اثر افزایش ال-کارنیتین پلاسما روی مصرف FFA یا ظرفیت استقامتی ورزش، متعاقب مصرف خوراکی یا تزریق وریدی آن انجام شده است. در این زمینه، برخی یافته‌ها نشان می‌دهند که مکمل‌سازی ال-کارنیتین به افزایش اکسیداسیون چربی‌ها (۵)، کاهش اکسیداسیون کربوهیدرات (۶)، بهبود تمرینات ورزشی (۷) و کاهش زمان برگشت به حالت اولیه متعاقب ورزش (۸) منجر می‌شود. از طرفی برخی مطالعات نیز عدم تغییر در اکسیداسیون کربوهیدرات (۹)، حداکثر اکسیژن مصرفی (VO2max) (۱۰)، ضربان قلب، اکسیژن مصرفی، نسبت تبادل تنفسی و غلظت لاکتات خون (۱۱) را پس از مصرف ال-کارنیتین گزارش نموده‌اند.

اخیراً مطالعات آزمایشگاهی آشکار نموده‌اند که منبع اصلی ذخایر کارنیتین بدن عضلات اسکلتی هستند و ذخایر کارنیتین پلاسما اندک است (۱۲). برخی مطالعات نشان داده‌اند که میزان کارنیتین عضلانی در طول تمرینات زیربیشینه محدود می‌شود (۱۳). اغلب مطالعات مذکور به ارزیابی مکمل‌سازی آنی یا یک جلسه‌ای ال-کارنیتین روی فاکتورهای مذکور هنگام فعالیت ورزشی پرداخته‌اند. از طرفی، ال—کارنیتین ال-تارتارات یکی از مشتقات کارنیتین است که تأثیر مکمل‌سازی آن روی تغییرات مصرف سوبستراهای اکسیداسیون هنگام فعالیت ورزشی کمتر مورد مطالعه قرار گرفته است. از این‌رو، بررسی تأثیر مکمل‌سازی طولانی مدت ال-کارنیتین ال-تارتارات بر سوبستراهای اکسیداسیون چربی هنگام فعالیت ورزشی هدف اصلی مطالعه حاضر می‌باشد. این مطالعه با هدف بررسی تأثیر مکمل‌سازی ۲۱ روزه (روزانه ۳ گرم) ال-کارنیتین ال-تارتارات (شکل فیزیولوژیکی فعال کارنیتین) روی برخی مؤلفه‌های اکسایش چربی نظیر FFA ، تری‌گلیسرید، لیپاز و مؤلفه‌های فیزیولوژیکی مانند ضربان قلب در حالت استراحت و ورزش (دوچرخه‌سواری) زیربیشینه انجام شد.

روش بررسی

این مطالعه از نوع تجربی و به شیوه آزمایشگاهی بر روی ۲۸ دانشجوی پسر غیرورزشکار در قالب دو گروه کنترل و تجربی انجام شد. سوابق پزشکی افراد مورد مطالعه، هیچ‌گونه بیماری متابولیکی یا قلبی-عروقی را نشان نداد. افراد هر دو گروه در دامنه سنی ۱۸ تا ۲۴ سال و با متوسط وزن ۷۰ کیلوگرم بودند که با انگیزه کافی و به شیوه تصادفی در دو گروه کنترل (پلاسبو: لاکتوز) و تجربی (مصرف ال-کارنیتین) جای گرفتند. این مطالعه در قالب سه مرحله انجام شد. در مرحله اول، ابتدا اعضای هر دو گروه آزمون ارگومتری هوازی یکنواخت استراند (۱۴) را با سرعت پدال زنی ثابت ۵۰rpm و بار کار ۹۸ وات برای مدت ۲۰ دقیقه روی چرخ کارسنج تنتوری اجرا نمودند. ضربان قلب استراحت توسط گوشی پزشکی و همچنین ضربان قلب پایانی آزمون توسط ضربان نگار پولار (تله‌متری) ثبت شد. بلافاصله پس از اتمام آزمون، مقدار ۵ سی‌سی خون از ورید بازویی افراد برای اندازه‌گیری متغیرهای FFA، تری‌گلیسرید و لیپاز نمونه‌گیری شد(پیش آزمون). در مرحله دوم آزمودنی‌های گروه تجربی، روزانه ۳ گرم ال-کارنیتین ال-تارتارات را در قالب کپسول‌های یک گرمی در زمان‌های صبح، عصر و شب برای مدت ۲۱ روز مصرف نمودند. همه آزمودنی‌ها توسط مجریان با علائم جانبی احتمالی مصرف این مکمل آشنا شدند. همچنین گروه کنترل نیز در طول این دوره، پلاسبوی لاکتوز را عینا مشابه شرایط گروه تجربی مصرف نمودند. لازم به ذکر است که افراد مورد مطالعه در هر دو گروه کنترل و تجربی از دانشجویان خوابگاهی دانشگاه و دارای رژیم غذایی یکسان بودند. در مرحله سوم، افراد دو گروه دقیقاً یک روز پس از اتمام‌مکمل سازی، مجددا آزمون ارگومتری استراند را تحت شرایط مشابه مرحله پیش آزمون اجرا نموده و بلافاصله پس از اتمام آزمون نمونه‌گیری خون به‌عمل آمد (پس آزمون). دلیل اصلی نمونه‌گیری خون بلافاصله پس از آزمون ورزشی، بررسی تأثیر این مکمل‌سازی روی متغیرهای درگیر در متابولیسم چربی هنگام فعالیت ورزشی است. لازم به ذکر است که کلیه آزمون‌های ورزشی و خون‌گیری متعاقب آنها در هنگام صبح و در شرایط ناشتا انجام شد. یکی از محدودیت‌های مطالعه حاضر عدم اندازه‌گیری کارنیتین پلاسما در گروه‌های مورد مطالعه است.

کیت‌های آزمایشگاهی از شرکت پارس آزمون تهیه شده و آنالیز متغیرهای متابولیکی توسط دستگاه اتوآنالایزر کوباس انجام شد. پس از اندازه‌گیری متغیرهای متابولیکی و فیزیولوژیکی در شرایط پیش و پس آزمون گروه‌های مورد مطالعه، ازآزمون‌تی مستقل (Independent-sample t-test) برای مقایسه پیش آزمون دو گروه کنترل و تجربی و از آزمون تی جفت (Paired- samples t-test) برای مقایسه وضعیت پیش و پس آزمون دو گروه استفاده شد. سطح پذیرش فرض‌های آماری $P<0/05$ منظور شد.

نتایج

میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای متابولیکی و فیزیولوژیکی در وضعیت‌های پیش و پس آزمون گروه‌های مورد مطالعه در جدول شماره ۱ خلاصه شده است. یافته‌های آماری آزمون تی مستقل نشان داد که بین متغیرهای وابسته در وضعیت پیش آزمون دو گروه کنترل و تجربی تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. به عبارت دیگر ارزش عددی کلیه متغیرها در وضعیت پیش آزمون دو گروه مشابه هستند. نتایج آماری آزمون تی هم‌بسته نیز نشان داد که مکمل‌سازی ۲۱ روزه ال-کارنیتین ال-تارتارات به تغییر معنی‌داری در اندازه ضربان قلب استراحت و زیربیشینه هنگام فعالیت ارگومتری منجر نمی‌شود. غلظت اسید چرب آزاد پلاسما نیز در گروه تجربی به‌واسطه مکمل‌سازی ال- کارنیتین ال-تارتارات تغییر معنی‌داری نداشت. این مکمل‌سازی به تغییر معنی‌داری در سایر متغیرها نظیر تری‌گلیسرید، کلسترول تام و میزان فعالیت لیپاز منجر نشد. در گروه کنترل، هیچ‌یک از متغیرهای وابسته در شرایط پس آزمون نسبت به پیش آزمون تغییرات معنی‌داری نداشتند.

جدول ۱. *میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای متابولیکی و فیزیولوژیکی در وضعیت‌های پیش و پس آزمون در گروه‌های مورد مطالعه*

متغیر	کنترل (پیش آزمون)	کنترل (پس آزمون)	تجربی (پیش آزمون)	تجربی (پس آزمون)
سن (سال)	۲۱ ± ۳	۲۱ ± ۳	۲۱ ± ۳	۲۱ ± ۳
وزن (کیلوگرم)	۷۱ ± ۱۱	۷۱ ± ۱۱	۷۰ ± ۱۰	۷۰ ± ۱۰
قد (سانتی‌متر)	۱۷۵ ± ۱۳	۱۷۵ ± ۱۳	۱۷۶ ± ۱۲	۱۷۶ ± ۱۲
شاخص توده بدن(BMI) (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۳/۲ ± ۳/۷۱	۲۳/۲ ± ۳/۷۱	۲۲/۶ ± ۳/۴۵	۲۲/۶ ± ۳/۴۵
ضربان قلب استراحت	۷۴ ± ۷	۷۳ ± ۸	۶۸ ± ۶	۶۸ ± ۹
ضربان قلب دقیقه ٦	۱۵۰ ± ۱۹	۱۴۵ ± ۱۳	۱۴۵ ± ۱۶	۱۴۸ ± ۱۰
ضربان قلب دقیقه ۲۰	۱۶۳ ± ۱۵	۱۵۵ ± ۱۳	۱۶۰ ± ۱۷	۱۶۰ ± ۱۵
اسید چرب آزاد(میلی‌مول در لیتر)	۰/۶۶ ± ۰/۲۱	۰/۷۲ ± ۰/۲۸	۰/۷۲ ± ۰/۱۴	۰/۷۶ ± ۰/۲۱
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۵۵ ± ۴۴	۱۸۷ ± ۶۶	۱۵۸ ± ۴۶	۱۷۶ ± ۵۸
کلسترول تام (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۴۹ ± ۲۶	۱۸۷ ± ۶۶	۱۷۷ ± ۳۳	۲۰۴ ± ۳۱
لیپاز (واحد در لیتر)	۱۳۶ ± ۲۵	۱۴۷ ± ۳۴	۱۵۵ ± ۴۱	۱۴۱ ± ۳۷
لیپوپروتئین کم چگال (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۸۶ ± ۲۷	۹۱ ± ۳۵	۹۶ ± ۲۲	۹۹ ± ۲۴
لیپوپروتئین پر چگال (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۴۸ ± ۶	۴۷ ± ۷	۴۸ ± ۷	۴۹ ± ۵

بحث

کارنیتین دارای نقش کلیدی در متابولیسم چربی‌ها به دلیل انتقال اسیدهای چرب آزاد به درون میتوکندری به منظور تولید انرژی می‌باشد (۱۵). اسید چرب آزاد به‌خودی خود به درون میتوکندری نفوذپذیر نمی‌باشد، در حالی‌که در ترکیب با کارنیتین به شکل اسیل‌کارنیتین در آمده و به آسانی از غشای میتوکندری عبور می‌کند. در درون میتوکندری اسیل کارنیتین‌ها مجددا به مولکول‌های اسیل‌کوآ و کارنیتین تبدیل می‌شوند و اسیل کوآها در فرآیند بتااکسیداسیون به استیل‌کوآ تبدیل شده و کارنیتین مجدداً به سیتوپلاسم برمی‌گردد (۱۵). تمرین ورزشی سبب افزایش ظرفیت عضله اسکلتی برای اکسیداسیون اسید چرب می‌شود که خود نیازمند افزایش انتقال اسید چرب آزاد به درون میتوکندری است (۱۵).

در پژوهش‌های اولیه گزارش شده است که کل کارنیتین عضلانی به هنگام ۴۰ دقیقه تمرین با شدت ۵۵٪ VO2max، به میزان ۲۰ درصد کاهش می‌یابد (۱۶). از طرفی در مطالعه‌ای اظهار شده که تمرین بدنی شدید به کاهش کارنیتین عضله منجر می‌شود (۱۷). این یافته‌ها منجر به این تصور شد که کاهش ذخایر کارنیتین عضله یا پلاسما با کاهش انتقال FFA همراه است و افزایش ذخایر عضلانی کارنیتین به‌واسطه مکمل‌سازی طولانی مدت آن از این پدیده جلوگیری می‌نماید. کمبود کارنیتین در عضله اسکلتی با آسیب عملکرد عضلانی همراه است (۱۸). افزایش محتوی کارنیتین عضلانی به کاهش گلیکولیز عضلانی و افزایش ذخایر گلیکوژن و افزایش اکسیداسیون چربی منجر می‌شود (۱۳). همچنین گفته شده که افزایش در محتوای عضلانی کارنیتین به کاهش اکسیداسیون کربوهیدرات منجر می‌شود که احتمالا به دلیل افزایش اکسیداسیون چربی است (۶). در پژوهش دیگری نشان داده شده است که با وجود عدم تأثیر مکمل‌سازی ال-کارنیتین آنی روی مؤلفه‌های اکسایش کربوهیدرات و چربی، مکمل‌سازی طولانی مدت آن به کاهش مصرف گلوکز و اکسیداسیون کربوهیدارات منجر می‌شود (۹).

از طرفی، براساس یکی از مطالعات مصرف ال-کارنیتین به مدت ۶ هفته تأثیری روی مصرف اسیدچرب آزاد پلاسما و بتااکسیداسیون چربی ندارد و به‌نظر نمی‌رسد که با بهبود عملکرد ورزشی همراه باشد (۱۹). مطالعه دیگری نیز نشان داد که مصرف روزانه ۴ گرم ال-کارنیتین برای مدت ۳ ماه به افزایش کارنیتین عضلانی و عملکرد ورزشی منجر نمی‌شود (۲۰). مطالعه براد و همکاران نیز نشان داد که مصرف روزانه ۳ گرم ال-کارنیتین به مدت ۳ ماه تأثیری بر روی اکسیداسیون کربوهیدرات و مصرف سوبسترا و عملکرد استقامتی ندارد (۲۱).

یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد که مکمل‌سازی ۲۱ روزه ال-کارنیتین به تغییری در غلظت پلاسمایی FFA، تری‌گلیسرید، کلسترول تام و همچنین میزان فعالیت لیپاز منجر نمی‌شود. به عبارت دیگر هیچ‌یک از مؤلفه‌های مذکور که به نوعی اکسایش چربی را متأثر می‌کنند به‌واسطه این مکمل‌سازی دست‌خوش تغییر نشده‌اند. از طرفی شاخص‌های فیزیولوژیکی نظیر ضربان قلب استراحت و زیربیشینه نیز بعد از این مکمل‌سازی بدون تغییر مانده‌اند.

برخی مطالعات آزمایشگاهی نشان داده‌اند که مقدار خیلی کم کارنیتین برای عملکرد عضلانی بهینه مورد نیاز است (۱۸). بهبود عملکرد ورزشی در اثر مکمل‌سازی کارنیتین در افرادی که نقص کارنیتین به نوعی با بیماری آنها مرتبط می‌باشد بارها ثابت شده است (۲۴-۲۲، ۱۱). از طرفی، همواره تأثیر مکمل‌سازی کارنیتین بر افزایش عملکرد عضلانی در افراد سالم مورد سوأل بوده است. مشخص شده است که امکان نقص کارنیتین در عضله اسکلتی افراد سالم بعد از هر نوع سطح تمرینی اندک می‌باشد (۱۵). در یک مطالعه مروری اظهار شده که افراد سالم و بی‌تحرک و افراد غیرورزشکار از مکمل‌سازی کارنیتین بهره‌ای نمی‌برند (۱۷). از طرفی، مطالعه دیگری روی گونه‌های حیوانی نشان داده که مزایای مکمل‌سازی ال-کارنیتین در خرگوش‌های ورزشکار به مراتب بیشتر از خرگوش‌های غیرورزشکار است (۲۵). متعاقب تمرین با شدت بالا، گرچه غلظت کارنیتین آزاد عضلانی کاهش می‌یابد، اما به‌دلیل افزایش متناسب اسیل کارنیتین جبران می‌شود. در نتیجه کل کارنیتین عضلانی در جریان تمرین شدید یا تمرین استقامتی تغییری نمی‌کند (۱۵).

نتیجه‌گیری

با وجود ۲۰ سال مطالعه، هنوز مدرک جامعی مبنی بر تأثیر مکمل‌سازی کارنیتین بر بهبود یا افزایش عملکرد ورزشی در آزمودنی‌های سالم وجود ندارد. در این زمینه، بیشتر مطالعات در توصیف و معرفی چگونگی بهبود عملکرد ورزشی در افراد سالم به‌واسطه مکمل‌سازی ناتوان بوده‌اند. یافته‌های مطالعه حاضر نیز از عدم تأثیر مکمل‌سازی طولانی مدت کارنیتین بر مصرف سوبسترا و ظرفیت اکسایشی چربی در آزمودنی‌های سالم حکایت دارند. این شواهد احتمالاً با عدم تغییر در اکسیداسیون کربوهیدرات و ذخایر گلیکوژن بدن همراه است. در پایان، یافته‌ها نشان می‌دهد که علاوه بر اثر احتمالی ال-کارنیتین روی متابولیسم چربی، عوامل دیگری نظیر میزان موجودیت اسید چرب آزاد پلاسما و لیپولیز تری‌گلیسریدها به اسید چرب آزاد نیز در فرآیند متابولیسم چربی مؤثرند که نیاز به مطالعات آتی با آنالیز حجم گسترده‌ای از عوامل مؤثر در متابولیسم کربوهیدرات- چربی را گوشزد می‌کند.

The Effect of Chronic Intake of L-carnitine L-tartrate on Lipid Metabolism during Aerobic Exercise

Eizadi M., M.Sc.[1*], Nazem F., Ph.D.[2], Zarifyan A., M.Sc.[3], Eghdami A., M.Sc.[3], Khorshidi D., M.Sc.[1]

1. Instructor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University, Saveh Branch, Saveh, Iran
2. Associate Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Bu-Ali Sina University, Hamadan, Iran
3. Instructor, Department of Biochemistry, Islamic Azad University, Saveh Branch, Saveh, Iran

* Corresponding author, e-mail: izadimojtaba2006@yahoo.com

(Received: 24 June 2009 Accepted: 2 Dec. 2009)

Abstract

Background & Aims: Despite 20 years of research, there is no compelling evidence about the effect of carnitine supplementation on improving physical performance in healthy subjects. The aim of this study was to determine the effect of long term consumption of acute L-carnitine L-tartarate (LCLT) on fat metabolism and aerobic capacity.

Methods: A total of 28 healthy nonathlete male students received either L-carnitine L-tartarate or placebo (Lactose) for 3 weeks (3g orally, daily) in experimental and control groups. The subjects of both groups performed submaximal ergometery Astrand protocol on bicycle for 20 minutes before and after this supplementation period. Following each test, blood samples were drawn immediately to determine the concentrations of plasma free fatty acid (FFA), triglyceride (TG) and other metabolites. Resting and submaximal heart rates were monitored. The collected data of pre and post tests were evaluated by SPSS 13.0 software in the both groups.

Results: No significant differences in FFA, TG and resting and exercise heart rates were found between pre and post tests in the both experimental and control groups.

Conclusion: Three weeks LCLT supplementation has no effect on fat metabolism and aerobic capacity. Also, chronic intake of LCLT has no effect on substrate utilization or endurance performance in healthy individuals.

Keywords: Carnitine, Fatty acids, Triglycerides, Aerobic exercise

Journal of Kerman University of Medical Sciences, 2010; 17(2): 113-120

References

1. Robergs, R.A., Roberts S. Fundamental Principles of Exercise Physiology: For Fitness, Performance and Health. USA, McGraw Hill, 2000; pp 237-42.
2. Maughan R, Gleeson M, Greenhaff P.L. Biochemistry of exercise & Training. USA, Oxford Medical Publications, 1997; pp131-3.
3. Felig P, Wahren J. Fuel homeostasis in exercise. *N Engl J Med* 1975; 239 (21): 1078-84.
4. Heinonen OJ. Carnitine and physical exercise; a review article. *Sport Med* 1996; 22(2): 109-35.
5. Ibrahim WH, Bailey N, Sunvold GD, Bruckner GG. Effects of carnitine and taurine on fatty acid metabolism and lipid accumulation in the liver of cats during weight gain and weight loss. *Am J Vet Res* 2003; 64(10):1265-77.
6. 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(12):5013-8.

7. Guarnieri G, Biolo G, Vinci P, Massolino B, Barazzoni R. Advances in carnitine in chronic uremia. *J Ren Nutr* 2007; 17(1):23-9.

8. Karlic H, Lohninger A. Supplementation of L-carnitine in athletes: does it make sense? *Nutrition* 2004; 20(7):709-15.

9. 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(4):386-400.

10. 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.

11. 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.

12. Kraemer WJ, Volek JS, Dunn-Lewis C. L-carnitine supplementation: influence upon physiological function. *Curr Sports Med Rep* 2008; 7(4):218-23.

13. Stephens FB, 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(Pt 2):431-44.

14. Siconolfi SF, Cullinane EM, Carleton RA, Thompson PD. Assessing VO2max in epidemiological studies: Modification of the Astrand- Ryhming test. *Med Sci Sports Exerc* 1982; 14(5): 335-8.

15. 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 Exers Metab* 2000; 10 (2): 199-207.

16. Lennon DL, Stratman Fw, Shrago E, Nagle Fj, Madden M, Hanson P.A, et al. Effects of acute moderate-intensity exercise on carnitine metabolism in men and women. *J Appl Physiol* 1983(55): 489-95.

17. Benvenga S. Effects of L-carnitine on thyroid hormone metabolism and on physical exercise tolerance. *Horm Metab Res* 2005; 37(9):566-71.

18. Brass EP. Carnitine and sports medicine: use or abuse? *Ann N Y Acad Sci* 2004; 1033:67-78.

19. Lee JK, Lee JS, Park H, Cha YS, Yoon CS, Kim CK. Effect of L-carnitine supplementation and aerobic training on FABPc content and beta-HAD activity in human skeletal muscle. *Eur J Appl Physiol* 2007; 99(2):193-9.

20. Wachter S, Vog M, Kreis R, Boesch C, Bigler P, Hoppeler H, Kerahenbuhl S. Long-term adminstration of L-carnitine to humans: effect on skeletal muscle carnitine content and physical performance. *Clin Chim Acta* 2002; 318(1-2): 51-61.

21. 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.

22. 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: 727-41.

23. Borghi-Silva A, Baldissera V, Sampaio LM, Pires-DiLorenzo VA, Jamami M, Demonte A 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.

24. Kosan C, Sever L, Arisoy N, Caliskan S, Kasapcopur O. Carnitine supplementation improves apolipoprotein B levels in pediatric peritoneal dialysis patients. *Peditr Nephrol* 2003; 18(11): 1184-8.

25. Bacurau RF, Navarro F, Bassit RA, Meneguello MO, Santos RV, Almeida AL, Costa Rosa LF. Does exercise training interfere with the effects of L-carnitine supplementation? *Nutrition* 2003; 19(4): 337-41.