پژوهنده (مجله پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)
سال هفدهم، شماره ۱، پی در پی ۸۵، صفحات ۸ تا ۱۷
فروردین و اردیبهشت ۱۳۹۱

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۰/۷/۱۲
تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۱/۳/۱۶

تأثیر مکمل‌دهی کوتاه مدت ال-کارنیتین و کوآنزیم Q_{10} بر عملکرد هوازی و بی‌هوازی مردان غیرفعال

دکتر فریبرز هوانلو[۱]، دکتر مریم نورشاهی[۲]، احسان امینی[۳]، مینا سهامی[۴]*

۱. استادیار، دکترای توانبخشی جسمانی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی
۲. دانشیار، گروه فیزیولوژی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی
۳. دانش آموخته کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی
۴. دانشجوی دکترای فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی

چکیده

سابقه و هدف: در عضلات بدن، کارنیتین در انتقال اسیدهای چرب و تسهیل بتا-اکسیداسیون نقش اساسی دارد. کوآنزیم Q_{10} (یوبی‌کوئینون، CoQ_{10}) نیز یکی از اجزای تشکیل‌دهنده زنجیره انتقال الکترون در میتوکندری و همچنین یک آنتی‌اکسیدان ضروری است. علیرغم وجود اطلاعات فراوان در زمینه متابولیسم پایه این دو ماده، هنوز ابهاماتی در قبال تأثیر مکمل‌دهی آنها وجود دارد. هدف از این تحقیق، بررسی تأثیر مصرف کوتاه‌مدت مکملهای ال-کارنیتین و کوآنزیم Q_{10}، بر عملکرد هوازی و بی‌هوازی دانشجویان مرد غیرفعال بود.

مواد و روشها: در این مطالعه دوسوکور، ۴۰ مرد سالم و غیرفعال داوطلب با میانگین سنی ۲/۹۷±۲۳/۰۱ سال، شاخص توده بدنی ۳/۷۴±۲۳/۳۲ kg/m^2 و میانگین VO_2max ۵/۱۳±۳۹/۴۷ میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه، شرکت کردند. آزمودنیها به صورت تصادفی به ۴ گروه ۱۰ نفره (ال-کارنیتین، کوآنزیم Q_{10}، ال-کارنیتین+کوآنزیم Q_{10} و دارونما) تقسیم شدند. مکمل ال-کارنیتین به میزان ۳۰ mg/kg/d و مکمل کوآنزیم Q_{10} به میزان ۳ mg/kg/d، به شکل کپسول‌های هم‌شکل برای هر آزمودنی تهیه شد که هر فرد دو بار در روز و به مدت ۱۰ روز آنها را مصرف نمود. در جلسات پیش‌آزمون و پس‌آزمون، برای اندازه‌گیری مستقیم توان هوازی از آزمون بروس تعدیل شده بر روی نوارگردان دستگاه تجزیه گازهای تنفسی و برای اندازه‌گیری توان بی‌هوازی از آزمون وینگیت بر روی دوچرخه کارسنج استفاده شد. داده‌ها با استفاده از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری و تی وابسته تجزیه و تحلیل گردید.

یافته‌ها: مصرف کوتاه‌مدت و همزمان ال-کارنیتین و CoQ_{10} باعث افزایش معنی‌دار VO_2max و مصرف کوتاه‌مدت ال-کارنیتین به‌تنهایی، باعث بهبود معنی‌دار شاخص خستگی شد ($p<0/05$). در گروه ال-کارنیتین تمایل به افزایش VO_2max (۳/۷٪) و در گروه ال-کارنیتین+ CoQ_{10} تمایل به کاهش شاخص خستگی (۷/۷٪) مشاهده شد که از لحاظ آماری معنی‌دار نبود.

نتیجه‌گیری: مصرف کوتاه‌مدت و همزمان ال-کارنیتین و کوآنزیم Q_{10} ممکن است عملکرد ورزشی در فعالیتهای هوازی و بی‌هوازی را بهبود دهد.

واژگان کلیدی: کارنیتین، مکمل کوآنزیم Q_{10}، VO_2max، شاخص خستگی، نحوه زندگی بی‌حرکت

لطفاً به این مقاله به صورت زیر استناد نمایید:
Hovanloo F, Nourshahi M, Amini E, Sahami M. Effect of short term supplementation with L-carnitin and coenzyme Q10 on aerobic and anaerobic exercise performance in sedentary college men. Pejouhandeh 2012;17(1):8-17.

مقدمه

امروزه مکملهای غذایی و ورزشی در سراسر جهان توسط ورزشکاران مورد استفاده قرار گرفته و مصرف صحیح و بهینه مکملهای غذایی در ورزش از دغدغه‌های اصلی مربیان و ورزشکاران است. ضعف آگاهی در این خصوص و همچنین عرضه مواد گوناگون توسط شرکتهای سودجو گاه برخی از ورزشکاران را به سمت مصرف بی‌رویه این مواد رهنمون می‌سازد که نه‌تنها بی‌فایده بوده بلکه سلامتی آنها را نیز به

*نویسنده مسؤول مکاتبات: دکتر فریبرز هوانلو؛ تهران، اوین، دانشگاه شهید بهشتی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی؛
پست الکترونیک: fhovanloo@gmail.com

خطر می‌اندازد. مکمل ورزشی بنا بر تعریف، ترکیب یا فرآورده‌ای است که مستقیماً و از طریق اثرات شبه‌دارویی خود باعث بهبود عملکرد و بازده ورزشی ورزشکاران شود (۱). از جمله آنها می‌توان به ال-کارنیتین و کوآنزیم Q_{10} اشاره کرد.

کارنتین واژه‌ای عام است که برای تعدادی از ترکیبات، شامل ال-کارنیتین، استیل ال-کارنیتین و پروپیونیل ال-کارنیتین به‌کار برده می‌شود. کارنیتین نقشی حیاتی در تولید انرژی دارد. نقش عمده این ماده انتقال اسیدهای چرب با زنجیره بلند و متوسط از سیتوزول به درون میتوکندری جهت بتا-اکسیداسیون است (۲). این مکمل همچنین ترکیبات سمی تولید شده در این اندامک سلولی را برای پیشگیری از تجمع آنها به خارج حمل می‌کند. کارنتین با داشتن این وظایف کلیدی در میتوکندری جهت استفاده از اسیدهای چرب به عنوان یک سوخت غذایی، در بافتهایی همچون عضلات اسکلتی و قلبی تجمع می‌یابد (۳). ال-کارنیتین به دلیل اهمیت آن در تولید انرژی و اینکه عموماً به عنوان یک عامل درمانی ایمن و قابل قبول به شمار می‌رود، به‌طور گسترده‌ای مورد مطالعه قرار گرفته است (۴). تحقیقات متعددی نیز در مورد تأثیر مکمل‌دهی ال-کارنیتین روی عملکرد ورزشی صورت گرفته است که برخی از آنها بهبود در عملکرد را گزارش کرده و در برخی دیگر تغییری دیده نشده است (۵).

اختلال در قابلیت انقباض عضلانی ناشی از خستگی، در کاهش عملکرد فیزیکی یا ورزشی انسان نقش دارد. در چند مطالعه بر روی حیوانات آزمایشگاهی، تجویز دوز بالای کارنیتین و ایجاد غلظت زیاد کارنیتین خستگی عضلانی را به تعویق انداخته و باعث افزایش در ماندگاری قابلیت انقباض شده است (۶). در مطالعات آرناس و همکاران (۱۹۹۴) که بر روی ورزشکاران فعال به مدت ۶-۱ ماه انجام شد، مکمل‌دهی کارنیتین از کاهش محتوای کارنیتین عضله در اثر ورزش جلوگیری کرده و فعالیت آنزیم‌های اکسایشی کلیدی در عضله، شامل پیروات‌دهیدروژناز و آنزیم‌های زنجیره انتقال الکترون را افزایش داد (۷).

بررسیهای انجام شده در مورد آثار مکمل‌دهی ال-کارنیتین بر عملکرد ورزشی به یافته‌های متفاوتی دست یافته‌اند که در چند مقاله بازنگری با دقت مورد بحث قرار گرفته‌اند (۶). قسمت عمده‌ای از کارآزمایی‌های ورزشی که کارآیی ال-کارنیتین را مورد بررسی قرار داده‌اند، کار خود را بر مبنای نقش کارنیتین در انتقال اسیدهای چرب طراحی کرده و از این‌رو پروتکل آزمونهای عملکرد استقامتی، با اندازه‌گیری VO_{2max}، یا نشانگرهای (شاخصهای) آستانه بی‌هوازی که از طریق آزمونهای درجه‌بندی شده پیشرونده تعیین می‌شوند را مورد استفاده قرار داده‌اند. به طور کلی بیشتر مطالعات در ثبت افزایش در VO_{2max} یا رکوردهای عملکردی در افراد ورزشکار و غیرورزشکار ناموفق بوده‌اند. عموماً مؤلفان این مطالعات، همانند مؤلفان مقالات بازنگری، عدم موفقیت در ثبت بهبود عملکرد تحت تأثیر کارنیتین را به عدم امکان افزایش غلظتهای استراحتی کارنیتین عضله نسبت داده‌اند. با این‌حال چند مطالعه نیز افزایش در VO_{2max} (۵ و ۸) و کاهش تجمع لاکتات پس از ورزش (۸ و ۹) را گزارش کرده‌اند.

کوآنزیم Q_{10} که با نام یوبی‌کوئینون نیز شناخته می‌شود یک ماده شبه ویتامین و محلول در چربی است که در همه سلول‌های بدن یافت می‌شود (۱۰ و ۱۱). این ماده که برای اولین بار در میتوکندری قلب گاو شناسایی شد، ترکیبی ضروری در زنجیره تنفسی میتوکندری بوده و از ویژگیهای آنتی‌اکسیدانی نیز برخوردار است (۱۲). این ترکیب چندین نقش مهم در بدن ایفا می‌کند که شامل انتقال الکترون‌ها در زنجیره تنفسی میتوکندری و در نتیجه تولید ATP، داشتن نقش آنتی‌اکسیدانی و پشتیبانی از بازسازی سایر آنتی‌اکسیدان‌ها، تأثیر بر ثبات، سیالیت و نفوذپذیری غشای سلول و تحریک رشد سلول و ممانعت از مرگ آن است (۱۱). کوآنزیم Q_{10} در قلب، کلیه‌ها، کبد، عضلات، لوزالمعده و غده تیروئید ساخته می‌شود و در این نقاط غلظت بیشتری دارد. با افزایش سن، غلظت کوآنزیم Q_{10} در اندامها کاهش می‌یابد. با این‌حال کوآنزیم Q_{10} از غذاهایی مانند گوشت، ماهی، انواع مغزها و ...، (اگرچه مقدار آن در این غذاها خیلی کم است) نیز قابل جذب است. در حال حاضر برخی از متخصصان تغذیه از کوآنزیم Q_{10} به طور گسترده‌ای برای درمان تعدادی از بیماریها استفاده می‌کنند (۱۳).

پیشنهاد شده که مصرف این ماده به‌عنوان مکمل، بنیه فیزیکی و استقامت ورزشی را بهبود داده و ضعف و خستگی عضلانی را تقلیل می‌دهد. در سالهای اخیر استفاده از کوآنزیم Q_{10} به عنوان مکمل غذایی به‌طور گسترده‌ای افزایش یافته است. علائم کمبود آن در ورزشکاران ممکن است به‌صورت فشار متابولیک و افزایش تشکیل رادیکال‌های آزاد، طی تمرینات شدید، مشاهده شود (۱۴). از طرفی از آنجا که کوآنزیم Q_{10} در تولید انرژی هوازی نقشی کلیدی دارد، افزایش سطح کوآنزیم Q_{10} سرم احتمالاً تأثیر چشمگیری بر عضلات در حال انقباض دارد (۱۵). از این‌رو با در نظر گرفتن دانسته‌های موجود پیرامون وظایف کوآنزیم Q_{10} در بدن، این فرضیه که مکمل‌دهی کوآنزیم Q_{10} ممکن است باعث بهبود عملکرد ورزشی شود، مطرح شده است (۱۰ و ۱۳).

با این حال نتایج تحقیقاتی که بر مبنای این فرضیه طراحی و اجرا شده‌اند ضد و نقیض است (۱۳ و ۱۴). برای مثال نتایج چندین مطالعه بر روی مصرف مکمل کوآنزیم Q_{10} (به میزان ۱۰۰ mg- ۶۰ در روز و به مدت ۸-۴ هفته) حاکی از بهبود توان هوازی، آستانه بی‌هوازی، عملکرد ورزشی و ریکاوری پس از ورزش در ورزشکاران تمرین‌کرده و افراد بی‌تمرین بوده است (۱۰). درمقابل، در چند مطالعه دیگر پس از مصرف مقادیر مشابه (۱۵۰ mg-۶۰ در روز به مدت ۸-۳ هفته) هیچ‌گونه فواید ارگوژنیکی (نیروافزایی) بر ظرفیت ورزشی بیشینه یا زیربیشینه افراد تمرین‌کرده یا تمرین‌نکرده، مشاهده نشده است (۱۰، ۱۶ و ۱۷).

با توجه به آثار عمده ال-کارنیتین و کوآنزیم Q_{10} در سیستم تولید انرژی در بدن و عدم وجود یافته‌های مشخص در خصوص تأثیر این مکملها بر عملکرد ورزشکاران، به‌ویژه در حیطه هوازی و بی‌هوازی، و اینکه توان هوازی و بی‌هوازی دو شاخص اصلی در ارزیابی آمادگی جسمانی هستند، هدف از تحقیق حاضر مقایسه تأثیر مصرف کوتاه مدت (ده روزه) مکمل کوآنزیم Q_{10}، مکمل ال-کارنیتین و ترکیب آنها بر عملکرد هوازی (VO_2max) و بی‌هوازی (شاخص خستگی) دانشجویان مرد غیرفعال است.

مواد و روشها

این کارآزمایی بالینی به صورت تصادفی، دوسو بی‌خبر و با گروه کنترل اجرا شد. آزمودنیهای این تحقیق شامل ۴۵ نفر از دانشجویان مرد غیرفعال ساکن در خوابگاه دانشگاه شهید بهشتی بودند که به‌طور داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند. در جریان اجرای طرح تحقیق ۲ نفر از آزمودنیها به دلیل بیماری و ۳ نفر دیگر به دلایل شخصی و نیز اقرار به عدم مصرف مکمل در طول دوره مکمل‌دهی، از این تحقیق کنار گذاشته شده و در نهایت ۴۰ نفر از دانشجویان در ۴ گروه ۱۰ نفری موفق به اجرای کامل طرح تحقیق شدند. همه آزمودنیهای شرکت کننده در این تحقیق غیرفعال بودند، به طوری‌که قبل از اجرای طرح تحقیق حداقل برای یک سال در هیچ‌گونه فعالیت ورزشی به‌طور منظم شرکت نداشتند. این افراد در طول دوره مکمل‌دهی نیز از شرکت در هرگونه فعالیت ورزشی یا بدنی شدید منع شدند.

همه آزمودنیها در طی یک جلسه آشنایی که چند روز قبل از شروع اجرای تحقیق و اجرای پیش‌آزمون برگزار شد از شیوه انجام آزمونها و نحوه مصرف مکملها به طور کتبی و شفاهی آگاهی کامل پیدا کرده و فرم رضایت‌نامه را آگاهانه امضا کردند. پیش از آن نیز هر یک از افراد داوطلب یک پرسشنامه تعیین سلامت و اطلاعات عمومی را تکمیل نمودند. در زمان اجرای مطالعه هیچ یک از آزمودنیها بیمار نبوده و از داروی خاصی نیز استفاده نمی‌کردند. از آنجا که آزمودنیها ساکن خوابگاه دانشگاه شهید بهشتی بودند، همگی از رژیم غذایی نسبتاً یکسانی استفاده می‌کردند. با این‌حال از آزمودنیها خواسته شد تا در طول دوره مصرف مکمل به هیچ وجه عادات غذایی و ساعات خواب و استراحت خود را تغییر ندهند. قبل از شروع اجرای آزمون از آزمودنیها درخواست شد که از مصرف قهوه، گوشت، ماهی و مواد لبنی و انجام فعالیت بدنی شدید، حداقل یک روز قبل از اجرای آزمون امتناع کنند و خود را در شرایط عادی برای انجام آزمون قرار دهند.

در روز پیش‌آزمون، قد و وزن ورزشکاران توسط قدسنج و ترازوی دیجیتال Seca اندازه‌گیری شد. پس از آن ابتدا برای ارزیابی توان بی‌هوازی و به طور مشخص تعیین شاخص خستگی از آزمون وینگیت ۳۰ ثانیه بر روی دوچرخه کارسنج Monark (ویژه آزمون بی‌هوازی وینگیت) استفاده شد. در این رابطه از هر آزمودنی خواسته شد تا پیش از اجرای آزمون وینگیت، برای گرم کردن به مدت ۵ دقیقه و با سرعت ۵۰ تا ۶۰ دور در دقیقه، بدون اعمال بار، بر روی دوچرخه کارسنج به رکاب‌زنی بپردازد. پس از اتمام ۵ دقیقه گرم کردن، هر آزمودنی روی دوچرخه به صورت غیر فعال به مدت یک دقیقه استراحت کرد و در طول این مدت آزمونگر وزنه مورد نیاز (که به دلیل غیرفعال بودن آزمودنیهای این تحقیق به اندازه ۶/۵٪ وزن بدن هر آزمودنی در نظر گرفته شده بود (۱۰)) را بر روی دستگاه انتخاب می‌کرد. پس از اتمام یک دقیقه استراحت و با فرمان شروع توسط آزمونگر، آزمودنی بر روی دوچرخه، بدون این که از روی زین بلند شود، با بیشترین سرعت ممکن شروع به رکاب زدن می‌نمود. پس از اینکه سرعت رکاب‌زنی به ۱۲۰ دور در دقیقه می‌رسید، وزنه‌ها به‌طور خودکار رها شده و فشار تنظیم شده بر روی رکاب اعمال می‌شد. در این زمان آزمودنی در پاهای خود فشار بیشتری احساس می‌نمود، ولی با ایجاد انگیختگی و تشویقی که توسط آزمونگر انجام می‌شد، باید با حداکثر توان تا اتمام ۳۰ ثانیه زمان آزمون به رکاب‌زنی ادامه می‌داد. از زمان سقوط وزنه‌ها هر آزمودنی بایستی ۳۰ ثانیه حرکت رکاب زدن را حفظ می‌کرد که این فعالیت وی با اعلام زمان باقیمانده و تشویق توسط آزمونگر، برای ایجاد انگیختگی بیشتر در آزمودنی برای حفظ سرعت رکاب‌زنی همراه بود. پس از اتمام ۳۰ ثانیه، اطلاعات به دست آمده ذخیره شده و آزمودنی بر روی دوچرخه به مدت سه دقیقه با رکاب زدن آرام

و عادی، بدون اعمال بار و پس از آن با قدم زدن و ایجاد کشش در عضلات اندام تحتانی به سرد کردن می‌پرداخت.

شاخص مد نظر در اجرای این آزمون، شاخص خستگی (Fatigue index, FI) بود که برای محاسبه آن، میزان افت توان (Power drop, PD) بر توان اوج (Peak power, PP) به دست آمده در طول ۳۰ ثانیه رکاب‌زنی تقسیم شده و در عدد ۱۰۰ ضرب می‌شود (معادله ۱). افت توان نیز از تفاضل توان اوج و کمترین توان (Minimum power, MP) به دست آمده در طول ۳۰ ثانیه اجرای آزمون وینگیت به دست می‌آید (۱۸).

$$FI = \frac{PD}{PP} = \frac{PP - MP}{PP}$$

معادله ۱- شاخص خستگی

برای ایجاد ریکاوری و بازسازی مجدد ذخایر انرژی مصرف شده در طول فعالیت بی‌هوازی و بازگشت به حالت اولیه برای انجام آزمون دوم، بر اساس روش مورد استفاده در مطالعه کوک و همکاران (۲۰۰۸) به هر فرد ۳۰ دقیقه فرصت برای استراحت بین دو آزمون داده شد (۱۰).

پس از اتمام ۳۰ دقیقه استراحت، آزمون هوازی بر اساس پروتکل بروس تعدیل شده بر روی نوارگردان با کمک دستگاه تجزیه گازهای تنفسی Cortex، اندازه‌گیری شد. برای اطمینان از اعمال تلاش بیشینه توسط آزمودنی در این آزمون، از شرکت‌کنندگان خواسته شد تا جایی که برایشان امکان دارد (سرحد واماندگی) به دویدن بر روی نوارگردان ادامه دهند. برای حصول اطمینان از رسیدن آزمودنیها به حداکثر اکسیژن مصرفی، شرایط زیر در نظر گرفته شد:

۱- ضربان معادل ۹۵٪ از ضربان قلب بیشینه (سن- ۲۲۰) باشد.

۲- نسبت تبادل تنفسی معادل ۱/۱۵ باشد.

۳- نمودار اکسیژن مصرفی و ضربان قلب (VO_2/HR) به حالت یکنواختی یا کفه رسیده باشد.

۴- اعلام رسیدن به واماندگی از سوی آزمودنی (۱۹).

در خلال اجرای آزمون، گازهای تنفسی لحظه به لحظه به وسیله دستگاه اندازه‌گیری می‌شد و در پایان نیز VO_2max برای هر فرد اندازه‌گیری و ثبت گردید.

جهت دریافت مکمل، هر یک از آزمودنیها به شیوه تصادفی و دوسو بی‌خبر در یکی از چهار گروه مصرف مکمل ال-کارنیتین، مصرف مکمل کوآنزیم Q_{10}، مصرف همزمان دو مکمل ال-کارنیتین و کوآنزیم Q_{10} و مصرف آرد گندم به عنوان دارونما، تقسیم‌بندی شدند. در پیش‌آزمون بین حداکثر اکسیژن مصرفی گروهها و شاخص خستگی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($p<۰/۰۵$) به عبارت دیگر چهار گروه در هر دو متغیر قبل از مداخله همسان بودند. از همه آزمودنیها خواسته شد تا در طول دوره مکمل‌دهی، طبق دستورالعمل ارائه شده، به مصرف مکمل یا دارونما که به شکل کپسول‌های ژلاتینی هم‌شکل تهیه شده بود، بپردازند. مصرف مکمل در صورتی مورد تأیید آزمونگر قرار می‌گرفت که هر آزمودنی در جلسه پس‌آزمون بسته‌های خالی مکمل را به آزمونگر بازگرداند. مقدار مکمل ال-کارنیتین مورد نیاز برای هر آزمودنی به میزان ۳۰ mg و مقدار مکمل کوآنزیم Q_{10} مورد نیاز به میزان ۳ mg/kg تعیین شد. برای گروه دارونما به جای مکمل در کپسول‌ها از آرد گندم استفاده شده بود. پس از اتمام دوره مکمل‌دهی، آزمودنیها در آزمایشگاه حاضر شده و پس‌آزمون را نیز عیناً به شیوه پیش‌آزمون اجرا کردند.

پس از تأیید توزیع طبیعی داده‌ها از طریق آزمون کلموگروف- اسمیرنوف و نیز تأیید همگنی واریانس‌ها از طریق آزمون لوین، از آزمون استنباطی تحلیل واریانس (ANOVA) با اندازه‌گیری تکراری و آزمون تی وابسته استفاده شد.

همه داده‌های به دست آمده از پیش‌آزمون و پس‌آزمون با استفاده از تحلیل واریانس دوطرفه ۲×۴ (عامل×گروه) با ارزشیابی مکرر و آزمون تی وابسته مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. کلیه عملیات آماری با استفاده از نرم افزار آماری SPSS 16 انجام و سطح معنی‌داری ($p<۰/۰۵$) در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

چهار گروه از نظر سن، قد، وزن و شاخص توده بدنی همسان بودند (جدول ۱). مصرف کوتاه‌مدت و همزمان ال کارنیتین و کوانزیم Q_{10} باعث افزایش معنی‌دار VO_2max (۸/۱٪) شد ($P <۰/۰۰۸$)، اما مصرف ال کارنیتین و کوانزیم Q_{10} به طور جداگانه تأثیر معنی‌داری بر توان هوازی نداشت. به علاوه مصرف کوتاه مدت ال کارنیتین به تنهایی باعث کاهش معنی‌دار شاخص خستگی (۱۱/۲٪) شد ($P<۰/۰۴۶$). اما مصرف کوانزیم Q_{10} به تنهایی و ال کارنیتین + کوانزیم Q10 تأثیر معنی‌داری بر شاخص خستگی نداشت (جدول ۲).

بحث

نتایج این تحقیق نشان داد که تغییرات VO_2max پس از ده روز مکمل‌دهی با ال-کارنیتین، در مردان جوان غیرفعال، با وجود ۳/۷٪ افزایش، معنی‌دار نبود. این نتیجه با نتایج به‌دست آمده در مطالعات گریگ و همکاران (۱۹۸۷)، وایس و همکاران

(۱۹۹۰) ناتالی و همکاران (۱۹۹۳)، واتانابه و همکاران (۱۹۹۵) و ایزدی و همکاران (۲۰۰۹ و ۲۰۱۰) هم‌راستا بود (۲۵-۲۰). با این‌حال در مطالعات مارکونی و همکاران (۱۹۸۵)، آرناس و همکاران (۱۹۹۴)، ویکچیت و همکاران (۱۹۹۰)، ساچان و همکاران (۲۰۰۰) و نورشاهی و همکاران (۲۰۰۹)، مکمل‌دهی ال-کارنیتین باعث افزایش معنی‌دار VO_2max شد (۵، ۷، ۸، ۲۶ و ۲۷). از آنجا که اکثر مطالعات انجام شده از نظر تعداد آزمودنی، سطح آمادگی آزمودنیها، زمان و میزان مکمل‌دهی، شدت فعالیت ورزشی و نوع مکمل مورد استفاده با هم تفاوت دارند، شاید علت اصلی تفاوت در نتایج به‌دست آمده ناشی از تنوع در پروتکل‌های به کار گرفته شده باشد.

جدول ۱- ویژگیهای آزمودنیهای تحقیق به تفکیک گروه

ویژگی	ال-کارنیتین (M±SD)	ال-کارنتین+کوآنزیم Q_{10} (M±SD)	کوآنزیم Q_{10} (M±SD)	کنترل (M±SD)
سن (سال)	۲۴/۷±۲/۷۵	۲۳/۷۵±۳/۳۳	۲۱/۶۵±۲/۶۲	۲۱/۹۵±۲/۴
قد (cm)	۱۷۶/۱۵±۵/۹۰	۱۷۷/۱۵±۶/۳۹	۱۷۵/۸۵±۴/۹۵	۱۷۸/۰۵±۴/۴۶
وزن (kg)	۷۰±۱۱/۴۹	۷۶/۸±۹/۵۵	۷۰/۲۵±۱۳/۳۹	۷۴/۵۵±۱۲/۴۵
شاخص توده بدن (kg/m^2)	۲۲/۶±۳/۷۱	۲۴/۵±۳/۰۵	۲۲/۶۶±۴/۳۲	۲۳/۵۲±۳/۹۳

عدم تفاوت معنی‌دار بین چهار گروه در متغیرهای سن، قد، وزن و شاخص توده بدنی ($p>0/05$)

جدول ۲- نمایش آماره‌های توصیفی متغیرهای وابسته تحقیق

گروه	حداکثر اکسیژن مصرفی (M±SD)			شاخص خستگی (M±SD)		
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	p-value	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	p-value
ال-کارنیتین	۳۹/۹۰±۴/۱۵	۴۱/۴۰±۳/۴۷	۰/۰۹۶	۸۱/۰۸±۱۰/۴۴	۷۲/۰۰±۷/۸۰	۰/۰۴۶*
ال-کارنتین+کوآنزیم Q_{10}	۴۰/۴۰±۵/۹۷	۴۳/۷۰±۴/۴۷س	۰/۰۰۸*	۸۱/۸۰±۸/۷۵	۷۵/۵۰±۱۱/۰۳	۰/۰۹۹
کوآنزیم Q_{10}	۳۸/۸۰±۴/۵۶	۳۹/۳۰±۴/۷۶	۰/۴۶۴	۷۶/۸۰±۸/۸۸	۷۲/۹۵±۹/۶۳	۰/۳۱
کنترل	۳۸/۸۰±۶/۱۸	۳۸/۴۰±۶/۵۰	۰/۶۲۵	۷۸/۶۰±۹/۴۰	۸۲/۵۰±۹/۷۸	۰/۳۰۶

واحد VO_2max میلی‌لیتر بر دقیقه بر کیلوگرم از وزن بدن و شاخص خستگی بدون واحد است.

*** $p<0/05$ و معنی‌دار است.**

براس و همکاران (۱۹۹۴) پس از تزریق وریدی ال-کارنیتین، عدم افزایش معنی‌دار سطوح کارنیتین عضله را ملاحظه کردند (۲۸). از این‌رو تزریق ال-کارنیتین نتوانسته بود غلظت عضلانی آن را تغییر دهد. در مطالعه واچر و همکاران (۲۰۰۲) نیز عدم مشاهده فواید ارگوژنیک پس از ۳ ماه مکمل‌دهی ال-کارنیتین به میزان ۴ گرم در روز، را می‌توان به دلیل عدم افزایش سطوح آن در عضلات دانست. محققان در این مطالعه بیان کرده‌اند که به دلیل اینکه غلظت کارنیتین درون سلول‌های عضلانی بسیار بیشتر از غلظت آن در خون است، ورود آن به عضله از طریق انتقال فعال صورت گرفته و مقدار دوز مکمل‌دهی مورد استفاده در این مطالعه نتوانسته باعث انتقال ال-کارنیتین به عضلات شود (۲۹). عدم تغییر در غلظت کارنیتین عضله پس از مکمل‌دهی خوراکی ال-کارنیتین، در چند مطالعه دیگر نیز مشاهده شده است (۲، ۳۰ و ۳۱). همانند دیگر تحقیقات انجام شده، در مطالعه حاضر نیز محتمل است که پروتکل مکمل‌دهی تأثیری بر غلظت عضلانی کارنیتین نداشته و به دنبال آن اثر معنی‌داری بر VO_2max مشاهده نشده باشد.

ضمناً در مطالعه کارلین و همکاران (۱۹۹۰) نیز همانند مطالعه حاضر، از افراد غیرفعال به عنوان آزمودنی استفاده شده بود. در این مورد احتمالاً نیاز ورزشکاران به ال-کارنیتین بیشتر از افراد عادی است (۳۲). از این‌رو کارآمدی بیشتر ساز و کارهایی چون افزایش انتقال آن توسط ناقل‌های یونی در خون و افزایش تعداد گیرنده‌های ال-کارنیتین در سطح غشای سلول عضلانی به منظور افزایش جذب ال-کارنیتین و ورود بیشتر آن به عضلات در افراد ورزشکار نسبت به افراد غیرفعال محتمل به نظر می‌رسد. همچنین به دلیل غیرفعال بودن آزمودنیهای به کار گرفته شده در این مطالعه، قابل پیش‌بینی است که این افراد نتوانند در طی اجرای پروتکل آزمونهای ورزشی عملکرد بالایی داشته باشند .از طرفی محل اصلی ذخیره ال-کارنیتین در انسان عضلات اسکلتی است و افراد غیرفعال از توده عضلانی کمتری برخوردارند (۳۵-۳۳). با توجه به این موارد، علت تفاوت نتایج این بررسی با مطالعات دیگری که در آنها ال-کارنیتین تأثیر معنی‌داری بر VO_2max داشته است، احتمالاً می‌تواند در نتیجه میزان آمادگی و نیازهای فیزیولوژیک آزمودنیهای شرکت کننده در مطالعه نیز باشد.

در این تحقیق همچنین در اثر مصرف کوتاه‌مدت و همزمان ال-کارنیتین و کوآنزیم Q_{10}، ۸/۱٪ افزایش در VO_2max مشاهده شد ($P<0/05$). بر اساس مطالعات صورت گرفته در این رابطه به نظر می‌رسد این تحقیق اولین مطالعه‌ای است که به بررسی تأثیر مکمل‌دهی همزمان این دو مکمل بر VO_2max

پرداخته است. این نتیجه احتمالاً به دنبال ترکیبی از ساز و کارهای این دو مکمل در متابولیسم انرژی حاصل شده است. زیرا یکی از ساز و کارهای تأثیر ال-کارنیتین بر VO_2max در این است که این ماده با افزایش ورود اسیدهای چرب زنجیره بلند به درون میتوکندری، آنها را برای عمل بتا-اکسیداسیون آماده می‌کند. از آنجا که چربی برای اکسیداسیون نسبت به کربوهیدرات به اکسیژن بیشتری نیاز دارد، لذا لازم است تا اکسیژن بیشتری توسط سیستم قلبی-عروقی به عضلات برسد (۳۵). ازطرفی ال-کارنیتین با تحریک پیروات دهیدروژناز و افزایش ورود پیروات به مسیر بتا-اکسیداسیون، باعث مصرف بیشتر اکسیژن می‌شود (۳۴). برآیند این دو ساز و کار می‌تواند موجب افزایش تقاضا برای مصرف اکسیژن شود.

همچنین در مورد کوآنزیم Q_{10} نیز گزارش شده که این ماده باعث افزایش سطوح ۲، ۳-دی فسفوگلیسرات در اریتروسیت‌ها می‌شود (۱۳). به دلیل اینکه ۲، ۳-دی فسفوگلیسرات باعث انتقال منحنی تجزیه HbO_2 به راست می‌شود، انتقال اکسیژن در فشار سهمی معین اکسیژن (PaO_2) را افزایش می‌دهد (۳۶). از این‌رو ممکن است در نتیجه ساز و کارهای ذکر شده، اکسیژن‌رسانی به عضلات افزایش یافته، در نتیجه سنتز ATP افزایش و تولید لاکتات کاهش یابد. این رویداد نه‌تنها در عضله اسکلتی بلکه در عضلات قلبی و تنفسی نیز اتفاق می‌افتد. بنابراین افزایش نیاز به اکسیژن از طریق افزایش انبساط مویرگی، به‌واسطه افزایش آزادسازی اکسید نیتریک در لایه اندوتلیال مویرگی (۳۷) و نیز انتقال منحنی تجزیه HbO_2 به راست (۱۳)، تأمین شده و احتمالاً موجب افزایش VO_2max می‌شود.

در مطالعه وارجیو و همکاران (۲۰۰۲) مکمل‌دهی با ترکیبی از پروپیونیل ال-کارنیتین (PLC)، کوآنزیم Q_{10}، نیکوتین آمید، ریبوفلاوین و اسید پانتوتنیک موجب بهبود قابل ملاحظه عملکرد حرکتی عضلات اسکلتی، قلبی و صاف در موش شد (۳۸). به‌علاوه سرعت و تعداد انقباض و توان عضلانی نیز افزایش یافت. عقیده بر آن است که PLC باعث بهبود روند بتا-اکسیداسیون می‌شود و دسترسی مناسبتر به کوآنزیم Q_{10} می‌تواند موجب بهینه‌سازی عملکرد زنجیره تنفسی میتوکندری و فسفریلاسیون اکسایشی شده و افزایش تولید انرژی و بهره‌گیری از آن را به دنبال داشته باشد که در مطالعه حاضر نیز افزایش معنی‌دار VO_2max، تأییدی بر این نظریه است. به‌علاوه ممکن است به دلیل افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی و حفاظت از عملکرد میتوکندری (پاک‌سازی گروههای آسیل، پیشگیری از نشت‌پذیری میتوکندری و ...)، از عملکرد بافتها بهتر محافظت شود. نتیجه منطقی این روند، افزایش عملکرد عضلانی خواهد بود که احتمالاً در ظرفیت ورزشی نیز تأثیرگذار است (۳۸).

در تحقیق حاضر، عدم تغییر معنی‌دار VO_2max در اثر مکمل‌دهی کوتاه‌مدت کوآنزیم Q_{10} مشاهده شد. این نتیجه همراستا با یافته‌های به‌دست آمده از برخی مطالعات است (۱۰، ۱۶، ۱۷ و ۴۲-۳۹) و با یافته‌های برخی دیگر در تقابل می‌باشد (۴۳ و ۴۴). در حدود نیمی از کوآنزیم Q_{10} موجود در بدن در غشای داخلی میتوکندری واقع شده است. کوآنزیم Q_{10} به طور طبیعی در قسمت مرکزی و آب‌گریز غشاء قرار می گیرد. از این‌رو عنوان شده که احتمالاً غلظت آن به سبب محدودیتهای فیزیکی و عدم ثبات و ناپایداری ملکول آن، که ناشی از ساختار دو قطبی آن است، به طور آزادانه و خودبه‌خود زیاد نمی‌شود (۴۵). در تعدادی از مطالعات نیز این ایده که در اثر مکمل‌دهی (به میزان ۱۲۰ تا ۱۵۰ میلی‌گرم به مدت ۴ تا ۶ هفته) تجمع کوآنزیم Q_{10} در بافتهایی به غیر از کبد و پلاسما ناچیز است، تأیید شده است (۴۰، ۴۲ و ۴۶). با این حال یافته‌های اخیر در موشها در تقابل با چنین نظری است. در این یافته‌ها مکمل‌دهی بلند مدت با کوآنزیم Q_{10} منجر به افزایش سطوح آن در میتوکندری عضلات اسکلتی شد (۴۷). یکی از عواملی که ممکن است تجمع کوآنزیم Q_{10} در بافتها را در پاسخ به مصرف آن محدود کند، طول دوره مکمل‌دهی است (۱۰). در اغلب مطالعات انجام شده تنها آثار بلند مدت کوآنزیم Q_{10} بر غلظت عضلانی آن بررسی شده است (۴۰، ۴۲ و ۴۶). در مطالعه کوک و همکاران (۲۰۰۸) غلظت کوآنزیم Q_{10} عضله ظرف مدت تقریباً ۲ ساعت پس از مصرف حاد آن افزایش یافته و پس از ۲ هفته مکمل‌دهی نیز این غلظت در سطوح بیشتری نسبت به روز قبل از مکمل‌دهی باقی ماند، ولی میزان آن در پایان دوره مکمل‌دهی از زمان ۲ ساعت پس از مکمل‌دهی حاد آن کمتر شده بود (۱۰). از این‌رو بیان شده است که ویژگیهای داروشناسی جذب و تجمع کوآنزیم Q_{10} در عضله شبیه به ویژگیهای جذب و تجمع کراتین منوهیدرات است که با مکمل‌دهی آن، یک حد بیشینه یکنواخت یا در برخی موارد روندی نزولی در فعالیت انتقال‌دهنده‌های آن مشاهده می‌شود که احتمالاً منجر به بروز کفه (یکنواختی) و یا حتی کاهش در غلظت عضلانی آن در طی دوره مکمل‌دهی می‌شود. چنین اثری می‌تواند توضیحی برای عدم افزایش غلظت کوآنزیم Q_{10} عضله پس از ۴ تا ۶ هفته مکمل‌دهی باشد. با این‌حال ایجاد حد بیشینه یکنواخت یا روند نزولی در انتقال کوآنزیم Q_{10} به درون عضله که پس از مصرف بلندمدت

آن ایجاد می‌شود، بحث‌برانگیز بوده و به بررسیهای بیشتری نیاز دارد.

نتایج این تحقیق همچنین نشان‌دهنده کاهش معنی‌دار شاخص خستگی به میزان ۱۱/۲٪ در اثر مکمل‌دهی کوتاه‌مدت ال-کارنیتین بود (P=۰/۰۴۶). این نتیجه با نتایج به‌دست آمده در مطالعه جکوبز و همکاران (۲۰۰۹) همخوانی داشته (۱۸) و با نتایج به‌دست آمده در مطالعه اسمیت و همکاران (۲۰۰۸) در تقابل است (۴۸). در مطالعه جکوبز و همکاران (۲۰۰۹) افزایش معنی‌دار توان اوج (PP) و میانگین توان خروجی (MP) در مردان تمرین کرده مقاومتی، به دنبال مصرف ۴/۵ گرم گلایسین پروپیونیل ال-کارنیتین، ۹۰ دقیقه قبل از اجرای آزمون ورزشی، مشاهده شد. پروتکل آزمون ورزشی متشکل از ۵ آزمون ۱۰ ثانیه‌ای وینگیت بود که با در نظر گرفتن یک دقیقه استراحت بین آنها انجام می‌شد. مکمل‌دهی ال-کارنیتین همچنین باعث ۱۶/۲٪ کاهش تجمع لاکتات در گروه مکمل نسبت به گروه کنترل، در دقیقه ۱۴ بعد از تمرین شد (P <۰/۰۵) (۱۸). در مقابل در مطالعه اسمیت و همکاران (۲۰۰۸)، مصرف گلایسین پروپیونیل ال-کارنیتین (روزانه ۱ و ۳ گرم) و تمرینات استقامتی به مدت ۸ هفته، تأثیر معنی‌داری در هیچ‌یک از متغیرهای عملکرد هوازی و بی‌هوازی مردان و زنان سالم ۱۸ تا ۴۴ ساله نداشت. در این تحقیق گروهی که روزانه با ۱ گرم ال-کارنیتین مکمل‌دهی می‌شدند نسبت به گروه دارونما، آستانه لاکتات بیشتری نشان دادند (۶۴/۵٪ VO_2max در مقابل ۵۶٪ VO_2max). همچنین در گروه مکمل‌دهی شده با ۱ گرم ال-کارنیتین ۱۰/۳٪، در گروه ۳ گرم ۸/۸٪ و در گروه دارونما ۳/۵٪ افزایش در آستانه لاکتات مشاهده شد. با این‌حال در غلظت عضلانی کارنیتین بین گروهها تفاوتی مشاهده نشد. در نتیجه، مصرف روزانه ۳ گرم گلایسین پروپیونیل ال-کارنیتین همراه با ورزش هوازی در افزایش کارنیتین عضله بی‌تأثیر بوده و بر عملکرد ورزشی هوازی و بی‌هوازی نیز تأثیر معنی‌داری نداشت (۴۸).

عملکرد متابولیک دیگر کارنیتین، بافر کردن مقادیر کوآنزیم آ در مقابل آسیل‌کوآهای با زنجیره کوتاه است، که با افزایش سطوح آنها فعالیت پیروات دهیدروژناز کاهش می‌یابد. از این‌رو سطوح کارنیتین عضله از طریق کاهش لاکتات تولیدی، با توانایی پایداری و حفظ شدت در فعالیتهای بی‌هوازی و شدید در ارتباط است (۱۸).

با در نظر گرفتن شواهد به‌دست آمده در تحقیق حاضر و مطالعات پیشین در کنار ساز و کارهای کشف شده برای کارنیتین به نظر می‌رسد که ال-کارنیتین از طریق تکمیل ذخایر کارنیتین و نیز فراهم کردن یک منبع انرژی اضافی، به واسطه ویژگیهای خاص ملکولی خود، برای اجرای هوازی و بی‌هوازی دارای محاسن ارزشمندی است. مشاهداتی که قبلاً موفق به نشان دادن محاسن عملکردی ال-کارنیتین نشده‌اند، عموماً عدم توانایی پروتکل مکمل‌دهی در افزایش قابل ملاحظه سطوح کارنیتین عضله را به عنوان دلیلی برای آن ذکر کرده‌اند (۱۹). اکسید نیتریک، یک ملکول نیتروژن‌دار واکنش‌پذیر با عمر کوتاه است که در بسیاری از عملکردهای فیزیولوژیک بدن دخیل است. در حدود ۲۰ سال قبل، باکشف NO، این ماده به عنوان یک عامل اندوتلیالی مسؤول در تنظیم تون عضلانی ساختارهای مویرگی شناخته و فاکتور استراحتی وابسته به اندوتلیال (Endothelial dependent relaxation factor, EDRF) نامیده شد (۳۶). در مطالعات اخیر پیشنهاد شده است که گلایسین پروپیونیل ال-کارنیتین از طریق افزایش تولید اکسید نیتریک باعث بالا رفتن جریان خون در طی ورزش شدید می‌شود. کاهش انقباض یا تنگی مویرگی (Vasotension) و آزادسازی اسفنکترهای مویرگی باعث افزایش قابل ملاحظه جریان خون مویرگی (Capillary bed) شده و منجر به افزایش مبادله مغذی‌ها و مواد حاصل از سوخت و ساز می‌شود.

در بافت عضله آسیل‌کارنیتین‌های حاصل از مکمل‌دهی، به کارنیتین آزاد و پروپیونیل کوآ تبدیل می‌شوند. در طی انجام ورزش شدید بی‌هوازی، با تولید آسیل‌کارنیتین‌های دارای زنجیره کوتاه به منظور تسهیل فرآیند بافر و کاهش تولید لاکتات، ممکن است علائم کمبود کارنیتین در بدن آشکار شود. مکمل‌دهی ال-کارنیتین باعث افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب در زمان استراحت و در طی ورزش زیر بیشینه تا زمان رسیدن به نقطه آستانه لاکتات می‌شود. در طی ورزش شدید و بی‌هوازی نیز محاسن مکمل ال-کارنیتین با افزایش جریان خون در نتیجه سنتز NO و ارائه یک منبع انرژی جدید با عنوان پروپیونات کامل می‌شود. با بافر شدن کوآنزیم آ بوسیله کارنیتین، از افزایش سطوح استیل‌کوآ که معمولاً باعث کاهش فعالیت پیروات دهیدروژناز و افزایش تولید لاکتات می‌شود، جلوگیری می‌شود. از این‌رو به نظر می‌رسد مصرف مکمل ال-کارنیتین باعث افزایش اکسیداسیون اسید چرب و متابولیسم هوازی در زمان استراحت و در طی تمرین با شدت ملایم شده و در عین حال با کاهش تولید لاکتات در طی ورزش شدید، باعث افزایش توان بی‌هوازی نیز می‌شود. این ساز و کار با ترکیب تعدادی از عملکردهای از قبل شناخته شده کارنیتین در بدن در ترکیب با ویژگیهای خاصی که در

پژوهشهای اخیر برای آن کشف شده است عنوان می‌شود (۴۸).

مکمل‌دهی در گروه ال-کارنیتین+کوآنزیم Q_{10}، با وجود ۷/۷٪ کاهش در متغیر شاخص خستگی، نشان‌دهنده عدم تغییر معنی‌دار شاخص خستگی در مردان جوان غیرفعال بود (P=۰/۰۹۹). طبق بررسیهای انجام شده، مطالعه حاضر اولین تحقیقی است که تأثیر مکمل‌دهی کوتاه‌مدت و همزمان ال-کارنیتین با کوآنزیم Q_{10} را بر شاخص خستگی مورد بررسی قرار داده است. از این‌رو مطالعه‌ای مبنی بر رد یا قبول نتیجه به‌دست آمده در این تحقیق موجود نیست. احتمالاً وجود تداخلات دارویی در جذب همزمان مکملهای ال-کارنیتین و کوآنزیم Q_{10} در وقوع این نتیجه نقش دارد. البته اظهار نظر در این مورد به پژوهشهای بیشتری نیاز دارد.

مکمل‌دهی در گروه کوآنزیم Q_{10} نشاندهنده عدم تغییر معنی‌دار شاخص خستگی، علیرغم ۵٪ کاهش بود (P=۰/۳۱). این نتیجه با یافته‌های به‌دست آمده در مطالعه کوک و همکاران (۲۰۰۸)، که عدم بهبود توان بی‌هوازی پس از مکمل‌دهی طولانی‌مدت کوآنزیم Q_{10} را گزارش کرده‌اند، همخوانی دارد (۱۰). گوکبل و همکاران (۲۰۱۰) به دنبال ۸ هفته مکمل‌دهی با کوآنزیم Q_{10} (به میزان روزانه ۱۰۰ میلی‌گرم)، با اجرای ۵ آزمون وینگیت و در نظر گرفتن ۲ دقیقه استراحت بین آزمونها، افزایش معنی‌دار توان متوسط در گروه مکمل و تنها در پنجمین مرحله از آزمون وینگیت و نیز تمایل (غیرمعنی‌دار) به کاهش شاخص خستگی را در مردان سالم بی‌تمرین گزارش نمودند. آنها بر طبق مشاهدات فوق پیشنهاد کرده‌اند کوآنزیم Q_{10} ممکن است موجب بهبود عملکرد ورزشی در فعالیتهای تکراری فوق بیشینه شود (۴۹). شوتا و همکاران (۲۰۰۶) نیز افزایش قابل ملاحظه توان خروجی در ۵ مرحله آزمون رکاب‌زنی شدید ۱۰ ثانیه‌ای به دنبال دو هفته مصرف همزمان روزانه ۱۰۰ میلی‌گرم کوآنزیم Q_{10} و ۵ گرم کراتین، در ورزشکاران مرد را گزارش کرده‌اند (۵۰).

در غشای داخلی میتوکندری، کوآنزیم Q_{10} به عنوان دریافت کننده الکترون از ترکیب I (NADH dehydrogenase) و II (Succinate dehydrogenase) موجود در زنجیره تنفسی عمل می‌کند. با وجودی‌که غلظت این ماده در ترکیب II احتمالاً کمتر محدودیت‌زا است، ترکیب I وابستگی بیشتری به کوآنزیم Q_{10} دارد. بررسی‌های آزمایشگاهی نشان داده که وارد کردن کوآنزیم Q_{10} به میتوکندری باعث افزایش پایدار فعالیت NADH سیتوکروم‌C ردوکتاز می‌شود (۵۱). از این‌رو چنانچه غلظت کوآنزیم Q_{10} در میتوکندری نسبتاً بالا باشد، سرعت فعالیت زنجیره تنفسی همبستگی بسیار بالایی با غلظت آن خواهد داشت (۳۸). به دلیل اینکه غلظت فیزیولوژیکی کوآنزیم Q_{10} بر اساس شیب منحنی (سرعت تنفس/غلظت کوآنزیم Q_{10}) تغییر می‌کند، ایجاد تغییرات نسبتاً کم در مقادیر آن در غشاء احتمالاً سبب تغییرات معنی‌دار سرعت تنفس می‌شود. با وجودی‌که بیشتر کوآنزیم Q_{10} جذب شده از دستگاه گوارش در بدن به‌وسیله کبد گرفته می‌شود، آزمایشات انجام شده بوسیله ترکیبات علامت‌گذاری شده با رادیواکتیو (Radioactive-labeled) نشان داده‌اند که این ماده به طور مؤثری به غشای داخلی میتوکندری‌های قلب موش منتقل می‌شود (۵۲).

نتیجه‌گیری

با توجه به یافته‌های این مطالعه و تأثیر مکمل‌دهی توأمان ال-کارنیتین و کوآنزیم Q_{10} در بهبود قابل ملاحظه عملکرد هوازی در مردان جوان غیرفعال، پیشنهاد می‌شود پژوهشهای مشابهی نیز بر روی زنان، افراد میانسال، سالخورده و ورزشکاران اعم از افراد تمرین کرده استقامتی و مقاومتی انجام شود. همچنین با توجه به مشخص شدن تأثیر تزریق همزمان انسولین و کارنیتین در افزایش قابل ملاحظه محتوای کارنیتین عضله، پیشنهاد می‌شود مطالعاتی نیز با استفاده از این روش برای بررسی تأثیر مکمل‌دهی توأم ال-کارنیتین و کوآنزیم Q_{10} بر شاخصهای عملکردی و فیزیولوژیک در ورزش انجام شود. همچنین برای مطالعات تکمیلی از خونگیری و بیوپسی عضلانی برای تعیین سطوح دو مکمل ذکر شده، همچنین ذخایر گلیکوژن و اسیدهای چرب آزاد و شاخصهای فشار اکسایشی در زمانهای قبل، حین و بعد از اجرای آزمونهای ورزشی استفاده شود.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از جناب آقای دکتر پورکیانی که در انجام این طرح ما را یاری کردند کمال قدردانی به عمل می‌آید.

REFERENCES

1. Williams MH. Dietary supplements and sports performance: Herbals. J Int Soc Sports Nutr 2006;3:1-6.

2. Hultman E, Cederblad G, Harper P. Carnitine administration as a tool to modify energy metabolism during exercise. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1991;62(6):450.

3. Sahlin K. Muscle carnitine metabolism during incremental dynamic exercise in humans. Acta Physiol Scand 1990;138(3):259-62.

4. Foster DW. The role of the carnitine system in human metabolism. Ann NY Acad Sci 2004;1033:1-16.

5. Marconi C, Sassi G, Carpinelli A, Cerretelli P. Effects of L-carnitine loading on the aerobic and anaerobic performance of endurance athletes. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1985;54(2):131-5.

6. Brass EP. Supplemental carnitine and exercise. Am J Clin Nutr 2000;72(2 Suppl):618S-23S.

7. Arenas J, Huertas R, Campos Y, Díaz AE, Villalón JM, Vilas E. Effects of L-carnitine on the pyruvate dehydrogenase complex and carnitine palmitoyl transferase activities in muscle of endurance athletes. FEBS Lett 1994;341(1):91-3.

8. Vecchiet L, Di Lisa F, Pieralisi G, Ripari P, Menabò R, Giamberardino MA, et al. Influence of L-carnitine administration on maximal physical exercise. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1990;61(5-6):486-90.

9. Siliprandi N, Di Lisa F, Pieralisi G, Ripari P, Maccari F, Menabo R, et al. Metabolic changes induced by maximal exercise in human subjects following L-carnitine administration. Biochim Biophys Acta 1990;1034(1):17-21.

10. Cooke M, Iosia M, Buford T, Shelmadine B, Hudson G, Kerksick C, et al. Effects of acute and 14-day coenzyme Q10 supplementation on exercise performance in both trained and untrained individuals. J Int Soc Sports Nutr 2008;5:8.

11. Crane FL, Hatefi Y, Lester RL, Widmer C. Isolation of a quinone from beef heart mitochondria. 1957. Biochim Biophys Acta 1989;1000:362-3.

12. Belardinelli R, Muçaj A, Lacalaprice F, Solenghi M, Seddaiu G, Principi F, et al. Coenzyme Q10 and exercise training in chronic heart failure. Eur Heart J 2006;27(22):2675-81.

13. Zheng A, Moritani T. Influence of CoQ10 on autonomic nervous activity and energy metabolism during exercise in healthy subjects. J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo) 2008;54(4):286-90.

14. Rosenfeldt F, Hilton D, Pepe S, Krum H. Systematic review of effect of coenzyme Q10 in physical exercise, hypertension and heart failure. Biofactors 2003;18(1-4):91-100.

15. Kon M, Tanabe K, Akimoto T, Kimura F, Tanimura Y, Shimizu K, et al. Reducing exercise-induced muscular injury in kendo athletes with supplementation of coenzyme Q10. Br J Nutr 2008;100(4):903-9.

16. Braun B, Clarkson PM, Freedson PS, Kohl RL. Effects of coenzyme Q10 supplementation on exercise performance, VO2max, and lipid peroxidation in trained cyclists. Int J Sport Nutr 1991;1(4):353-65.

17. Weston SB, Zhou S, Weatherby RP, Robson SJ. Does exogenous coenzyme Q10 affect aerobic capacity in endurance athletes? Int J Sport Nutr 1997;7(3):197-206.

18. Jacobs PL, Goldstein ER, Blackburn W, Orem I, and Hughes JJ. Glycine propionyl-L-carnitine produces enhanced anaerobic work capacity with reduced lactate accumulation in resistance trained males. J Int Soc Sports Nutr 2009;6:9.

19. Millet GP, Candau RB, Barbier B, Busso T, Rouillon JD, Chatard JC. Modelling the transfers of training effects on performance in elite triathletes. Int J Sports Med 2002;23(1):55-63.

20. Greig C, Finch KM, Jones DA, Cooper M, Sargeant AJ, Forte CA. The effect of oral supplementation with L-carnitine on maximum and submaximum exercise capacity. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1987;56(4):457-60.

21. 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.

22. 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(5):594-600.

23. Watanabe S, Ajisaka R, Masuoka T, Yamanouchi T, Saitou T, Toyama M, et al. Effects of L- and DL-Carnitine on patients with impaired exercise tolerance. Jpn Heart J 1995;36(3):319-31.

24. Izadi M, Aghdami A, Khorshidi D, Ahmadi S, Doali H, Kyani F. The effect of chronic L-Carnitne supplementation on plasma glucose and lactate during exercise. Sci J Kurdistan Univ Med Sci 2009;13(4):16-22. (Full text in Persian)

25. Izadi M, Pourvaghar AA, Nazem F, Eghdami A, Khourshidi D. The determination of acute oral l-carnitine ingestion on physiological and biochemical parameters related with lipids in endurance exercise. J Babol Univ Med Sci 2009;11(5):45-51. (Full text in Persian)

26. 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.

27. Nourshahi M, Kaviani M, Kimiagar M, Ebrahim Kh. The effects of acute l-carnitine supplementation on anaerobic threshold and lactate accumulation during an incremental exercise. Iran J Nutr Sci Food Technol 2009;4(2):45-52. (Full text in Persian)

28. Brass EP, Hoppel CL, Hiatt WR. Effect of intravenous L-carnitine on carnitine homeostasis and fuel metabolism during exercise in humans. Clin Pharmacol Ther 1994;55(6):681-92,.

29. Wächter 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(1-2):51-61.

30. Vukovich MD, Costill DL, Fink WJ. Carnitine supplementation: effect on muscle carnitine and glycogen content during exercise. Med Sci Sports Exerc 1994;26(9):1122-9.

31. Stephens FB, Constantin-Teodosiu D, Laithwaite D, Simpson EJ, Greenhaff PL. Insulin stimulates L-carnitine accumulation in human skeletal muscle. FASEB J 2006;20(2):377-9.

32. Carlin JI, Harris RC, Cederblad G, Constantin-Teodosiu D, Snow DH, Hultman E. Association between muscle acetyl-CoA and acetylcarnitine levels in the exercising horse. J Appl Physiol 1990; 69(1):42-5.

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

34. Hiatt WR, Regensteiner JG, Wolfel EE, Ruff L, Brass EP. Carnitine and acylcarnitine metabolism during exercise in humans. Dependence on skeletal muscle metabolic stat. J Clin Invest 1989;84(4):1167-73.

35. 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.

36. Bloomer RJ, Smith WA, Fisher-Wellman KH. Glycine propionyl-L-carnitine increases plasma nitrate/nitrite in resistance trained men. J Int Soc Sports Nutr 2007;4: 2.

37. Kilmartin JV, Rossi-Bernardi L. Interaction of hemoglobin with hydrogen ions, carbon dyaxide, and organic phosphates. Physiol rev1973;53(4):836-90.

38. Vargiu R, Licheri D, Carcassi AM, Naimi S, Collu M, Littarru GP, et al. Enhancement of muscular performance by a coformulation of propionyl-L-carnitine, coenzyme Q10, nicotinamide, riboflavin and pantothenic acid in the rat. Physiol Behav 2002;76(2):257-63.

39. Roberts J. The effects of Coenzyme Q10 on exercise performance. In: 37th annual meeting of the American College of Sports Medicine. May 22-25, 1990, Salt Lake City. Med Sci Sports Exerc 1990;22(2 Suppl): S87.

40. Laaksonen R, Fogelholm M, Himberg JJ, Laakso J, Salorinne Y. Ubiquinone supplementation and exercise capacity in trained young and older men. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1995;72(1-2):95-100.

41. Bonetti A, Solito F, Carmosino G, Bargossi AM, Fiorella PL. Effect of ubidecarenone oral treatment on aerobic power in middle-aged trained subjects. J Sports Med Phys Fitness 2000;40(1):51-7.

42. Zhou S, Zhang Y, Davie A, Marshall-Gradisnik S, Hu H, Wang J, et al. Muscle and plasma coenzyme Q10 concentration, aerobic power and exercise economy of healthy men in response to four weeks of supplementation. J Sports Med Phys Fitness 2005;45(3):337-46.

43. Amadio E, Palermo R, Peloni G, Littaru G. Effect of CoQ10 administration on VO2max and diastolic function in athletes. In: Folkers K, Littarru GP, Yamagami T, editors. Biomedical and clinical aspects of coenzyme Q10. Amsterdam: Elsevier; 1991. p. 541-5.

44. Ylikoski T, Piirainen J, Hanninen O, Penttinen J. The effect of coenzyme Q10 on the exercise performance of cross-country skiers. Mol Aspects Med 1997;18 Suppl:S283-90.

45. Turunen M, Wehlin L, Sjöberg M, Lundahl J, Dallner G, Brismar K, et al. beta2-Integrin and lipid modifications indicate a non-antioxidant mechanism for the anti-atherogenic effect of dietary coenzyme Q10. BiochemBiophys Res Commun 2002;296(2):255-60.

46. Svensson M, Malm C, Tonkonogi M, Ekblom B, Sjödin B, Sahlin K. Effect of Q10 supplementation on tissue Q10 levels and adenine nucleotide catabolism during high-intensity exercise. Int J Sport Nutr 1999;9(2):166-80.

47. Kamzalov S, Sumien N, Forster MJ, Sohal RS. Coenzyme Q intake elevates the mitochondrial and tissue levels of Coenzyme Q and alpha-tocopherol in young mice. J Nutr 2003;133(10):3175-80.

48. Smith WA, Fry AC, Tschume LC, Bloomer RJ. Effect of glycine propionyl-L-carnitine on aerobic and anaerobic exercise performance. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2008;18(1):19-36.

49. Gökbel H, Gül I, Belviranl M, Okudan N. The effects of coenzyme Q10 supplementation on performance during repeated bouts of supramaximal exercise in sedentary men. J Strength Cond Res 2010 Jan;24(1):97-102.

50. Shota Y, Yoshiharu F, Kenzuku S, Katsumi S, Masashi M, Chiaki S, et al. The synergic effects of coenzyme Q_{10} and creatine through oral intake on repetitive short duration high-intensity exercise. In: Proceedings of The 8th Asian Federation of Sports Medicine Congress 2005 Tokyo. Jpn J Phys Fit Sports Med 2006;55; 247-50.

51. Lenaz G, Battino M, Castelluccio C, Fato R, Cavazzoni M, Rauchova H, et al. Studies on the role of ubiquinone in the control of the mitochondrial respiratory chain. Free Radic Res Commun 1990;8(4-6):317-27.

52 Bentinger M, Dallner G, Chojnacki T, Swiezewska E. Distribution and breakdown of labeled coenzyme Q_{10} in rat. Free Radic Biol Med 2003;34(5):563-75.