**مقاله پژوهشی**
**مجله دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان**
**دوره هشتم، شماره چهارم، زمستان ۱۳۸۸، ۲۷۲-۲۶۳**

# اثر مکمل‌سازی ال-کارنیتین و هپارین بر غلظت گلوکز و لاکتات هنگام فعالیت ورزشی

**مجتبی ایزدی[۱]، انوش اقدامی[۲]، داود خورشیدی[۳]، حسین دوعلی[۳]، فاطمه کیانی[۳]**

**دریافت مقاله: ۸۷/۱۱/۲۹ ارسال مقاله به نویسنده جهت اصلاح: ۸۸/۳/۲٤ دریافت اصلاحیه از نویسنده: ۸۸/۸/۱۰ پذیرش مقاله: ۸۸/۸/۱٦**

**چکیده**

**زمینه و هدف:** افزایش موجودیت اسید چرب آزاد، به افزایش اکسیداسیون چربی و کاهش اکسیداسیون کربوهیدرات در عضلات اسکلتی بدن منجر می‌شود. این مطالعه، به منظور تعیین اثر مکمل‌سازی ال-کارنیتین به همراه تزریق هپارین روی متابولیسم کربوهیدرات هنگام ورزش هوازی انجام شد.

**مواد و روش‌ها:** در این مطالعه کارآزمایی بالینی، ۳۰ دانشجوی پسر غیر ورزشکار دانشگاه آزاد اسلامی ساوه در قالب دو گروه کنترل و تجربی آزمون ارگومتری زیربیشینه Astrand را در دو مرحله جداگانه با فاصله زمانی یک هفته اجرا نمودند. مرحله اول: اجرای آزمون ورزشی در گروه تجربی (بدون مصرف ال‌کارنیتین یا تزریق هپارین) و گروه کنترل بدون استفاده از دارونما انجام گرفته و در مرحله دوم آزمون ورزشی بعد از مصرف ال- کارنیتین یا تزریق هپارین در گروه تجربی و استفاده از مصرف خوراکی و تزریقی لاکتوز (دارونما) در گروه کنترل انجام شد. در هر دو مرحله پس از انجام آزمون، غلظت پلاسمایی گلوکز و لاکتات اندازه‌گیری و تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون t صورت گرفت.

**یافته‌ها:** یافته‌های مطالعه عدم تغییر غلظت پلاسمایی گلوکز (۶±۹۱ در مقابل ۷±۹۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) را به واسطه مصرف ال-کارنیتین و تزریق هپارین در گروه تجربی نشان داد. غلظت لاکتات پلاسما نیز در گروه تجربی (۰/۶۱±۵/۱ در مقابل ۰/۵۹±۴/۴۷ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) تغییر معنی‌داری نداشت. همه متغیرهای وابسته در گروه کنترل به واسطه مصرف دارونما بدون تغییر ماندند.

**نتیجه‌گیری:** یافته‌های این مطالعه نشان داد که افزایش موجودیت اسید چرب آزاد، متابولیسم کربوهیدرات یا عملکرد استقامتی را متأثر نمی‌کند. مطالعات بیشتری برای تعیین اثر دقیق این مکمل‌سازی‌ها روی متابولیسم چربی- کربوهیدرات و عملکرد استقامتی مورد نیاز است.

**واژه‌های کلیدی:** ال-کارنیتین، هپارین، متابولیسم گلوکز، ورزش، اسید چرب آزاد

---

۱- (نویسنده مسئول) مربی گروه آموزشی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساوه
تلفن: ۲۲٤۱٥٥۳-۰۲٥٥، دورنگار: ۲۲۲۱۹٥٤-۰۲٥٥، پست الکترونیکی: izadimojtaba 2006@yahoo.com
۲- مربی گروه آموزشی بیوشیمی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساوه
۳- مربی گروه آموزشی تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساوه

## مقدمه

سازوکارهایی که عضلات به واسطه آنها استفاده از کربوهیدرات و چربی را در ورزش‌های طولانی مدت تنظیم می‌کنند، پیچیده و هنوز نامشخص است. کربوهیدرات یک سوخت محدود و پایان‌پذیر به ویژه در فعالیت‌های طولانی مدت است و تخلیه آن به هنگام این فعالیت‌ها عامل اصلی ایجاد خستگی است. از این رو، حفظ ذخایر کربوهیدرات هنگام فعالیت‌های طولانی مدت از اهداف اصلی ورزشکاران استقامتی می‌باشد. چربی بدن یک سوخت پایان‌ناپذیر حتی در ورزش‌های بسیار طولانی مدت است. با افزایش زمان فعالیت ورزشی به تدریج بر میزان اتکای تأمین انرژی توسط چربی‌ها افزوده و برعکس از سهم کربوهیدرات‌ها کاسته می‌شود [۱].

به دلیل ذخایر محدود کربوهیدرات و نقش اصلی آن در شروع خستگی به ویژه هنگام فعالیت‌های طولانی مدت، هدف عمده بسیاری از متخصصین بیوشیمی و فیزیولوژی ورزش در مطالعات پژوهشی، ایجاد شرایط مناسب با هدف افزایش میزان سهم انرژی‌زایی متابولیسم چربی و به نوبه خود کاهش سوخت و ساز کربوهیدرات به منظور حفظ ذخایر آن برای مراحل پایانی فعالیت و تأخیر در شروع خستگی است. به هنگام فعالیت ورزشی، افزایش غلظت پلاسمایی گلوکز، از علایم کاهش مصرف کربوهیدرات یا حفظ ذخایر آن [۱] و کاهش غلظت لاکتات خون، یکی از علایم اتکای بیشتر تولید انرژی توسط متابولیسم چربی‌هاست [۲].

تبدیل ذخایر چربی یعنی تری‌گلسیریدها به اسید چرب آزاد FFA (Free Fatty Acid) و همچنین انتقال اسید چرب آزاد به درون میتوکندری جهت سوخت و ساز اکسایشی، از مراحل کلیدی اکسیداسیون چربی‌ها به شمار می‌رود [۱]. عوامل مختلفی در ایجاد چنین شرایطی مؤثرند. کارنیتین یک اسید آمینه است که سنتز آن از طریق دو اسید آمینه ضروری لیزین و متیونین در کبد و کلیه صورت می‌گیرد یا توسط رژیم غذایی جذب بدن می‌شود [۳] و نقش آن انتقال اسید چرب آزاد به دورن ماتریکس میتوکندری جهت فرآیند بتا اکسیداسیون است [۴]. ال-کارنیتین شکل فعال فیزیولوژیکی آن است [۵] و نقش مکمل‌سازی آن در افزایش انتقال FFA به میتوکندری بارها مشخص شده است. مطالعات پژوهشی نشان داده‌اند که مکمل‌سازی کارنیتین به افزایش عملکرد استقامتی و کاهش غلظت لاکتات پلاسما [۶]، هم‌چنین افزایش اکسیداسیون چربی و کاهش غلظت پلاسمایی گلوکز [۴] منجر می‌شود. هپارین با افزایش و تسریع فعالیت لیپوپروتئین لیپاز به تجزیه تری‌گلیسرید به اسید چرب آزاد منجر می‌شود. تزریق وریدی هپارین با افزایش موجودیت FFA پلاسما همراه است [۱].

برخی مطالعات اظهار می‌دارند که تزریق هپارین به افزایش FFA، کاهش مصرف گلوکز خون و کاهش اکسیداسیون کربوهیدرات منجر می‌شود [۷]. مطالعه Bacurau و همکاران نشان داد که مکمل‌سازی ال- کارنیتین به افزایش اکسیداسیون کربوهیدرات و کاهش اکسیداسیون و مصرف گلوکز منجر می‌شود [۸]. اما برخی مطالعات از عدم تأثیر مکمل‌سازی کارنیتین روی غلظت‌های گلوکز و لاکتات خون و اکسیداسیون کربوهیدرات یا چربی حکایت دارند [۱۱-۹]. مطالعات دیگری نیز عدم تأثیر تزریق هپارین روی فاکتورهای مؤثر در متابولیسم کربوهیدرات را گزارش نموده‌اند [۱۳-۱۲]. مرور مطالعات پژوهشی مذکور از تناقض بین یافته‌ها در این نوع مکمل‌سازی‌ها روی فرآیند متابولیسم و عملکرد

ورزشی حکایت می‌کند. هم‌چنین تاکنون تأثیر هم‌زمان مکمل‌سازی کارنیتین و تزریق هپارین روی این متغیرها مورد مطالعه قرار نگرفته است. از این رو، این پژوهش با هدف ارزیابی تأثیر هم‌زمان مکمل‌سازی کارنیتین و هپارین روی میزان گلوکز و لاکتات پلاسما هنگام فعالیت ورزشی که از مشخصه‌های اکسیداسیون کربوهیدرات هستند، انجام شده است.

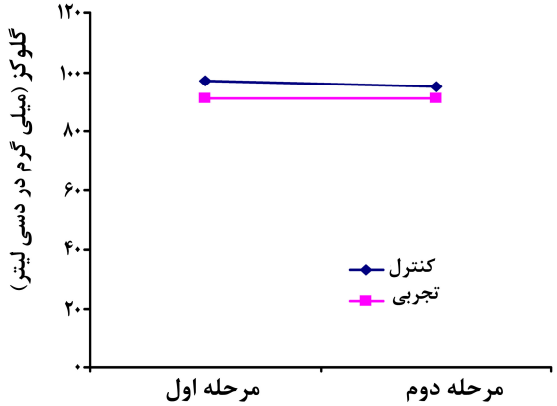
## مواد و روش‌ها

این مطالعه کارآزمایی بالینی دو سوکور در سال ۱۳۸۷ بر روی ۳۰ دانشجوی پسر غیر ورزشکار سالم از دانشگاه ساوه با روش نمونه‌گیری تصادفی ساده در قالب دو گروه مساوی کنترل و تجربی انجام شد. حجم نمونه بر اساس یافته‌های برخی مطالعات انجام شده در خصوص میزان تأثیر ال-کارنیتین یا هپارین و بر اساس برآورد حجم نمونه برای مقایسه دو نسبت، با خطای نوع اول ۵٪ تعیین شد. حدود اطمینان مطالعه برای برآورد حجم نمونه ۹۵٪ بود. این پژوهش پس از اخذ رضایت از دانشجویان و تأیید شبکه بهداشت شهرستان، تحت حمایت دانشگاه آزاد ساوه انجام گرفت. آزمودنی‌ها غیرسیگاری بوده و بیماری خاص یا سابقه بیماری‌های متابولیکی نداشتند. افراد با سابقه دیس‌لیپیدمی یا مصرف داروهای مؤثر بر متابولیسم کربوهیدرات یا چربی، از شرکت در مطالعه منع شدند. این تحقیق در دو مرحله جداگانه با فاصله زمانی یک هفته اجرا شد. وضعیت تغذیه این دانشجویان که جملگی در خوابگاه دانشجویی ساکن بودند در طول حداقل ۴۸ ساعت قبل از اجرای آزمون‌ها و نمونه‌گیری خون یکسان بود و همه آنها از اجرای ورزش در طول ۴۸ ساعت قبل از اجرای آزمون منع شدند. مراحل اجرا شامل: ۱. اجرای آزمون ورزشی Astrand [۱۴] توسط هر دو گروه کنترل و تجربی بدون مصرف ال-کارنیتین یا تزریق هپارین (پیش آزمون)، ۲. مصرف خوراکی ۳ گرم ال- کارنیتین و تزریق درون وریدی هپارین (۱۰۰۰ واحد) به ترتیب ۹۰ و ۳۰ دقیقه قبل از آزمون ورزشی Astrand توسط گروه تجربی و هم‌چنین مصرف خوراکی و تزریق لاکتوز (دارونما) قبل از آزمون ورزشی توسط گروه کنترل مشابه با گروه تجربی (پس آزمون) بود. آزمون Astrand یک آزمون ورزشی زیربیشینه است که با شدت ۹۸ وات و سرعت پدال‌زنی ۵۰ دور در دقیقه روی دوچرخه کارسنج (ارگومتر پایی) انجام می‌شود. به منظور فعال شدن متابولیسم اکسایش کربوهیدرات و چربی، این آزمون تا ۲۰ دقیقه ادامه یافت. میزان شدت کار برای هر دو گروه کنترل و تجربی در شرایط پیش آزمون و پس آزمون مشابه بود. بلافاصله پس از اتمام هر یک از آزمون‌های ورزشی در شرایط پیش و پس آزمون در هر دو گروه، نمونه‌گیری خون از ورید بازویی به منظور اندازه‌گیری غلظت‌های پلاسمایی گلوکز و لاکتات توسط پزشک آزمایشگاه انجام گرفت. ضربان قلب پایانی آزمون جهت محاسبه حداکثر اکسیژن مصرفی با استفاده از نموگرام Astrand ثبت شد (حداکثر اکسیژن مصرفی از مشخصه‌های فیزیولوژیکی ظرفیت استقامتی است و به توانایی بدن در جذب بیشترین مقدار اکسیژن هنگام فعالیت ورزشی تعبیر می‌شود، افزایش مقدار آن به واسطه تمرین ورزشی یا سایر عوامل اثرگذار حاکی از افزایش ظرفیت استقامتی فرد است) [۲]. آزمون‌ها و نمونه‌گیری خون پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی بین ساعت‌های ۸ تا ۱۰ صبح انجام شد. کلیه کیت‌های آزمایشگاهی از شرکت پارس آزمون تهیه شده و توسط دستگاه اتوآنالایزر کوباس، آنالیز شدند. پس از جمع‌آوری و اندازه‌گیری هر یک از متغیرهای خونی در شرایط پیش و

پس آزمون در گروه‌های کنترل و تجربی، کلیه اطلاعات آماری توسط آزمون آماری t مستقل و جفت در محیط SPSS ویرایش ۱۳ با هم مقایسه شدند و $p<۰/۰۵$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

## نتایج

کلیه افراد مورد مطالعه در هر دو گروه کنترل و تجربی (۳±۲۱ سال)، آزمون ورزشی زیربیشینه Astrand را با موفقیت اجرا نمودند. نتایج آماری حاصله از آزمون t مستقل نشان داد که در شرایط پیش آزمون اختلاف معنی‌داری در میانگین غلظت‌های پلاسمایی گلوکز و لاکتات خون و حداکثر اکسیژن مصرفی بین گروه کنترل و تجربی وجود ندارد. یافته‌های آماری در خصوص تغییرات مربوط به هریک از متغیرها در آزمون‌های مراحل اول و دوم گروه‌های کنترل و تجربی نشان داد که مکمل‌سازی ال-کارنیتین به همراه تزریق هپارین به تغییر معنی‌داری در غلظت گلوکز پلاسما (۶±۹۱ در مقابل ۷±۹۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر به ترتیب در مراحل دوم و اول آزمون) در گروه تجربی منجر نشد (نمودار ۱).



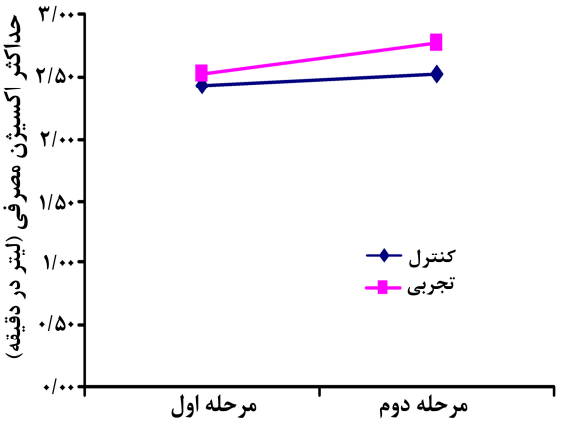

***نمودار ۱- الگوی تغییرات غلظت گلوکز پلاسما هنگام آزمون ورزشی در گروه‌های مورد مطالعه.***

هم‌چنین یافته‌ها نشان داد که متعاقب آزمون Astrand در گروه تجربی، غلظت پلاسمایی لاکتات به واسطه مکمل‌سازی ال-کارنیتین و تزریق هپارین در آزمون مرحله دوم (۰/۶۱±۵/۱ نسبت به آزمون مرحله اول (۰/۵۹±۴/۴۷ میلی‌گرم در دسی‌لیتر به ترتیب در مراحل دوم و اول آزمون) تغییر معنی‌داری ندارد (نمودار۲).




***نمودار ۲- الگوی تغییرات غلظت لاکتات پلاسما هنگام آزمون ورزشی در گروه‌های مورد مطالعه.***

حداکثر اکسیژن مصرفی نیز به واسطه تزریق هپارین تغییر معنی‌دار نداشت (۰/۴۴±۲/۷۷ در مقابل ۰/۵۲±۲/۵۳ لیتر در دقیقه به ترتیب در آزمون‌های مراحله دوم و اول) (نمودار ۳).




***نمودار ۳- الگوی تغییرات حداکثر اکسیژن مصرفی هنگام آزمون ورزشی در گروه‌های مورد مطالعه.***

یافته‌های این پژوهش عدم تفاوت معنی‌دار متغیرهای مذکور را در آزمون‌های مراحل اول و دوم گروه کنترل نیز خاطرنشان می‌کند (جدول ۱).

*جدول ۱- مقایسه متغیرهای متابولیکی و حداکثر اکسیژن مصرفی هنگام آزمون ورزشی در گروه‌های مورد مطالعه*

| متغیر / گروه | گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) میانگین ±انحراف معیار | لاکتات (میلی‌مول بر لیتر) میانگین ±انحراف معیار | حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر بر گیلوگرم در دقیقه) میانگین ±انحراف معیار |
|---|---|---|---|
| کنترل (مرحله اول) | ۹۳±۱۱ | ۵/۴۳±۰/۶۳ | ۲/۳۷±۰/۳۳ |
| کنترل (مرحله دوم) | ۹۴±۱۳ | ۵/۳۳±۰/۵۴ | ۲/۴۳±۰/۴۸ |
| تجربی (مرحله اول) | ۹۱±۷ | ۴/۴۷±۰/۵۹ | ۲/۵۳±۰/۵۲ |
| تجربی (مرحله دوم) | ۹۱±۶ | ۵/۱±۰/۶۱ | ۲/۷۷±۰/۴۴ |

## بحث

یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد که مکمل‌سازی ال-کارنیتین به همراه تزریق هپارین به تغییر معنی‌داری در غلظت‌های گلوکز و لاکتات پلاسما که از مشخصه‌های متابولیسم کربوهیدرات هستند، منجر نمی‌شود. این یافته‌ها با نتایج برخی مطالعات که عدم تأثیر هر نوع مکمل‌سازی ال-کارنیتین روی لاکتات خون [۹]، اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات [۱۰]، عملکرد استقامتی [۱۵]، مصرف گلوکز یا سایر سوبستراها [۱۰] را انکار می‌کنند هم‌سو است. برخی مطالعات نیز عدم تغییر معنی‌دار غلظت گلوکز خون [۱۶]، اکسیداسیون کربوهیدرات [۱۷]، غلظت لاکتات خون و عملکرد استقامتی [۱۸] را هنگام فعالیت ورزشی متعاقب تزریق وریدی هپارین گزارش نموده‌اند. بر خلاف این یافته‌ها، مطالعات Stephens و Bacurau بیان می‌کنند که مکمل‌سازی ال-کارنیتین به افزایش غلظت گلوکز خون و کاهش گلیکولیز عضلانی و افزایش اکسیداسیون چربی منجر می‌شود که با افزایش زمان رسیدن به خستگی همراه است [۴،۸]. مطالعه Matera و همکاران نشان داد که کاهش تولید لاکتات هنگام فعالیت ورزشی از دیگر اعمال مکمل‌سازی ال-کارنیتین است [۱۹]. مطالعات دیگری نیز اظهار می‌دارند که تزریق هپارین به افزایش FFA و اکسیداسیون چربی، کاهش اکسیداسیون کربوهیدرات [۲۰]، کاهش غلظت لاکتات خون [۲۱] و تأخیر در شروع خستگی [۲۲] منجر می‌شود.

علی‌رغم یافته‌های برخی مطالعات که مزایای نیروزایی کارنیتین یا هپارین را روی متابولیسم اکسایشی هنگام فعالیت ورزشی تأیید می‌کنند، برخی دیگر نیز عدم تأثیر آنها را روی غلظت گلوکز و لاکتات خون هنگام فعالیت ورزشی گوشزد می‌نمایند. تاکنون مطالعه‌ای جهت بررسی تأثیر هم‌زمان مکمل‌سازی ال-کارنیتین و تزریق هپارین روی این متغیرها انجام نشده است. با این وجود، مطالعه Cha و همکاران با متدولوژی مشابه تحقیق حاضر نشان داد که مصرف کارنیتین به همراه مصرف کافئین که دارای خاصیت لیپولیتیکی مشابه هپارین است به افزایش غلظت FFA، افزایش اکسیداسیون چربی، کاهش اکسیداسیون کربوهیدرات و افزایش عملکرد استقامتی هنگام فعالیت ورزشی منجر می‌شود [۲۳]. هم‌چنین مطالعه Murosaki و همکاران نشان داد که ترکیب کارنیتین و کافئین به افزایش معنی‌دار لیپولیز و بتا اکسیداسیون در مقایسه با مصرف هر کدام به تنهایی منجر شد [۲۴].

هپارین محرک فعالیت لیپوپروتئین لیپاز جهت افزایش تجزیه تری‌گلیسرید به FFA است به این صورت که

افزایش FFA در اثر تزریق هپارین به هنگام فعالیت ورزشی به کاهش مصرف گلوکز و حفظ آن برای مراحل پایانی فعالیت و به نوبه خود تأخیر در شروع خستگی منجر می‌شود [۱]. از طرفی، وجود کارنیتین برای انتقال FFA به درون میتوکندری ضروری است و مکمل‌سازی آن با هدف افزایش انتقال میتوکندریایی FFA و کاهش مصرف گلیکوژن و تأخیر در شروع خستگی هنگام فعالیت انجام می‌گیرد [۲۵]. برخی مطالعات عدم تغییر متغیرهای مذکور به واسطه این مکمل‌سازی‌ها را به مرحله تجزیه تری‌گلیسرید به FFA یعنی عدم موجودیت میزان کافی FFA در خون و برخی دیگر به مرحله انتقال FFA به درون میتوکندری نسبت می‌دهند. اما یافته‌های مطالعه حاضر، اثر نیروزایی مصرف همزمان کارنیتین و هپارین که به ترتیب در انتقال FFA به میتوکندری و تجزیه تری‌گلیسرید به FFA مؤثرند را روی متغیرهای وابسته نشان نداد. البته این امکان نیز وجود دارد که افزایش موجودیت FFA پلاسما به واسطه تزریق هپارین یا افزایش انتقال FFA به درون میتوکندری، با افزایش اکسیداسیون چربی‌ها و افزایش عملکرد استقامتی بدون تأثیر در غلظت‌های گلوکز و لاکتات پلاسما هنگام فعالیت ورزشی همراه باشد. در این زمینه، مطالعه Odland و همکاران نشان داد که افزایش موجودیت FFA به واسطه تزریق هپارین به کاهش ۲۳ درصدی مصرف گلیکوژن بدون تغییر در غلظت لاکتات هنگام فعالیت استقامتی منجر می‌شود [۲۶].

## نتیجه‌گیری

یافته‌های مطالعه حاضر در تأیید برخی مطالعات، عدم تأثیر مصرف همزمان ال-کارنیتین و تزریق هپارین که بارها به نقش آنها در تسریع و افزایش مصرف اسید چرب آزاد و اکسیداسیون چربی‌ها اشاره شده است را روی غلظت پلاسمایی گلوکز و لاکتات نشان می‌دهد. این احتمال وجود دارد که افزایش انتقال FFA یا اکسیداسیون چربی هنگام مصرف این مکمل‌ها با عدم تغییر در هر یک از عوامل درگیر در متابولیسم کربوهیدرات نظیر گلوکز یا لاکتات همراه باشد. این احتمال نیز وجود دارد که مزایای نیروزایی این مکمل‌ها در مراحل پایانی فعالیت‌های استقامتی ظاهر شود که نیازمند اجرای مطالعات مشابه هنگام آزمون‌های ورزش طولانی‌تر همراه با اندازه‌گیری همزمان فاکتورهای درگیر در متابولیسم چربی و کربوهیدارت در آینده می‌باشد.

### تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله از اداره بهداشت شهرستان، معاونت پژوهش دانشگاه آزاد ساوه، آزمایشگاه هماتولوژی دانش، دانشجویان و کلیه همکارانی که در اجرای این طرح مشارکت داشتند تشکر و سپاسگزاری می‌نمایند.

## References

[1] Weintraub M, Rassin T, Eisenberg S, Ringel Y, Grosskopf I, Iaina A, et al. Continuous interavenous heparin administration in human causes a decrease in serum lipolytic activity and accumulation of chylomicrons in circulation. *J Lipid Res* 1994; 35(2): 229-38.

[2] Weltman A, Seip R, Bogardus AJ, Snead D, Dowling E, Levine S, et al. Prediction of lactate threshold (LT) and fixed blood lactate concentrations(FBLS) from 3200-m running performance in women. *Int J Sports Med* 1990; 11(5): 373-8.

[3] Broquist HP, Borum PR. Carnitine biosynthesis: nutritional implications. *Adv Nutr Res* 1982; 4: 181-204.

[4] 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.

[5] Negrao CE. Carnitine supplementation and depletion: tissue Carnitines and enzymes in fatty acid oxidation. *J Appl Physiol* 1987; 63: 315-21.

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

[7] Saloranta C, Koivisto V, Widen E, Falholt K, DeFronzo RA, Harkonen M, et al. Contribution of muscle and liver to glucose-fatty acid cycle in humans. *Am J physiol* 1993; 264(4): 599-605.

[8] Bacurau RF, Navarro F, Bassit RA, Menegullo MO, Santos RV, Almeida AL, et al. Does exercise training interfere with the effects of L-carnitine supplementation? *Nutrition* 2003; 19(4): 337-41.

[9] Eroglu 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.

[10] 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.

[11] Barnett C, Costil DL, Vukovich MD, Cole KJ, Goodpaster BH, Trappe SW, Fink WJ. Effect of L-carnitine supplementation on muscle and blood carnitine muscle content and lactate accumulation during high-intensity sprint cycling. *Int J Sport Nutr* 1994; 4(3): 280-8.

[12] Layden JD, Malkova D, Nimmo MA. During exercise in the cold increased availability of plasma nonesterified fatty acids doas not affect the pattern of substrate oxidation. *Metabolism* 2004; 53(2): 203-8.

[13] Everett-Grueter C, Edgerton DS, Donahue EP, Vaughan S, Chu CA, Sindelar DK, et al. The effect of an acute elevation of NEFA concentrations on glucagon-stimulated hepatic glucose output. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2006; 291(3): 449-59.

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

[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] Rantzau C, Christopher M, Alford FP. Contrasting effects of exercise, AICAR, and increased fatty acid supply on in vivo and skeletal muscle glucose metabolism. *J Appl Physiol* 2008; 104(2): 363-70.

[17] Pitsiladis YP, Smith I, Maughan RJ. Increased fat availability enhances the capacity of trained individuals to perform prolonged exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31(11): 1570-9.

[18] van Baak MA, Mooij JM, Wijnen JA. Effect of increased plasma non-esterified fatty acid concenterations on endurance performance during beta-adrenoceptor blockade. *Int J Sports Med* 1993; 14(1): 2-8.

[19] Matera M, Bellinghieri G, Costantino G, Santoro D, Calvani M, Savica V. History of L-carnitine: implications for renal disease. *J Ren Nutr* 2003; 13(1): 2-14.

[20] Boden G, Jadali F, White J, Liang Y, Mozzoli M, Chen X, et al. Effects of fat on insulin-stimulated carbohydrate metabolism in normal men. *J Clin Invest* 1991; 88(3): 960-6.

[21] Ivy JL, Costil DL, Van Handel PJ, Essij DA, Lower RW. Alteration in the lactate threshold with changes in substrate availability. *Int J Sports Med* 1981; 2(3): 139-42.

[22] Ravussin E, Bogardus C, Scheidegger K, LaGrange B, Horton ED, Horton ES. Effect of elevated FFA on carbohydrate and lipid oxidation during prolonged exercise in humans. *J Appl Physiol* 1986; 60(3): 893-900.

[23] Cha YS, Choi SK, Suh H, Lee SN, Cho D, Li K. Effects of carnitine coingested caffeine on carnitine metabolism and endurance capacity in

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

[26] Odland LM, Heigenhauser GJ, Wong D, Hollidge-Horvat MG, Spriet LL. Effects of increased fat availability on fat-carbohydrate interaction during prolonged exercise in men. *Am J Physiol* 1998; 274 (4Pt2): 894 -902.

athletes. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)* 2001; 47(6): 378-84.

[24] Murosaki S, Lee TR, Muroyama K, Shin ES, Cho SY, Yamamoto Y, et al. A combination of caffeine, arginine, soy isoflavones, and L-carnitine enhances both lipolysis and fatty acid oxidation in 3T3-L1 and HepG2 cells in vitro and in KK mice in vivo. *J Nutr* 2007; 137(10): 2252-7.

# The Effect of L-Carnitine and Heparin Supplementation on Plasma Glucose and Lactate Concentration During Exercise

**M. Eizadi[1], A. Eghdami[2], D. Khorshidi [3], H. Doali[3], F. Kiani[3]**

**Received: 17/02/09 Sent for Revision: 14/06/09 Received Revised Manuscript: 01/11/09 Accepted: 07/11/09**

**Background and Objectives:** It has been reported that the increase of Free Fatty Acid (FFA) availability increases fat oxidation and decreases carbohydrate use in the skeletal muscles. This study was performed to determine the effect of L-carnitine supplementation plus heparin infusion on carbohydrate metabolism during aerobic exercise.

**Materials and Methods:** In this clinical trail study, 30 healthy untrained male students from Islamic Azad University of Saveh, in two groups of experimental and control, cycled according to Astrand protocol on two separate occasions in a week in two steps: 1) Exercise protocol without heparin infusion or L-carnitine ingestion for the experimental group and without lactose (placebo) for the control group. Step 2) Exercise protocol after heparin infusion and L-carnitine ingestion among the experimental group and infusion and ingestion of lactose (placebo) among the control group. Blood samples were drawn immediately following the two step exercises for the purpose of plasma glucose and L-carnitine concentration calculations. The data was analysed using T-test.

**Results:** The findings showed that heparin infusion and L-carnitine ingestion had no influence on plasma glucose concentrations (91±6 versus 91±7 mg/dL) in the experimental group. In addition, Lactate concentration did not change significantly in the experimental group (5.1±0.61 versus 4.47±0.59 mg/dL). Also the lactose use did not change the dependant variables in the control group.

**Conclusion:** Results indicated that increased FFA availability does not affect carbohydrate metabolism or endurance performance. Further studies are necessary to determine the effect of these supplementations on fat-carbohydrate metabolism or endurance exercise.

**Key words:** L-carnitine, Heparin, Glucose Metabolism, Exercise, Free Fatty Acid

**Funding:** This research was funded by Islamic Azad University, Saveh Branch.

**Conflict of interest:** None declared.

**Ethical approval:** The Ethical Committee of Islamic Azad University, Saveh Branch approved the study.

*1- Academic Member, Dept. of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University, Saveh Branch, Iran*
*(Corresponding Author) Tel: (0255) 2221954, Fax: (0255)2221954, E-mail: izadimojtaba 2006@yahoo.com*
*2- Academic Member, Dept. of Biochemistry, Islamic Azad University, Saveh Branch, Iran*
*3- Academic Member, Dept. of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University, Saveh Branch, Iran*