

اثر تعاملی مکمل‌های ال کارنیتین و کافئین بر متغیرهای فیزیولوژیک معادل با آستانه بی‌هوازی در کاراته کاران مرد نخبه

زهرا طهماسبی آبدر^۱، روح الله نیکویی^۲، داریوش مفلحی^۳

چکیده

سابقه و هدف: بهینه سازی اثرات مفید مکمل‌های اگزوتیک در بهبود عملکرد ورزشی از اهمیت خاصی برخوردار است. هدف تحقیق حاضر بررسی اثر تعاملی مکمل‌های ال کارنیتین و کافئین بر متغیرهای فیزیولوژیک معادل با آستانه بی‌هوازی در مردان کاراته کار استان کرمان بود.

مواد و روشها: پانزده کاراته کار نخبه در ۴ جلسه مجزا و با فاصله زمانی یک هفته، یک آزمون فزاینده استاندارد را بعد از مصرف دارونما (۲۵۰ میلی گرم لاکتوز)، کافئین (۵ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن)، ال کارنیتین (۳ گرم) و مصرف همزمان کافئین و ال کارنیتین (۳ گرم، ۵ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن) انجام دادند. نمونه خونی قبل از مصرف مکمل و بلافاصله بعد از اتمام هر آزمون جمع آوری شد. گازهای تنفسی در خلال آزمون اندازه‌گیری شد. متغیرهای ضربان قلب، اکسیژن مصرفی و بار کاری معادل با آن استخراج و بوسیله آزمون تحلیل واریانس مکرر بین کوشش‌ها مقایسه شدند.

یافته‌ها: سطوح اسید چرب آزاد پلاسما (FFA) در انتهای آزمون و میزان تغییرات آن در حین تمرین در کوشش کافئین و ترکیبی نسبت به کوشش کنترل بطور معنی‌دار بالاتر بود (هر دو $p < 0.05$)، ولی سطوح تری گلیسرید پلاسما بین کوشش‌ها تفاوتی نداشت. بارکاری و اکسیژن مصرفی معادل با آستانه بی‌هوازی نیز در کوشش کافئین و ترکیبی نسبت به کوشش کنترل بطور معنی‌دار بالاتر بود (همه $p < 0.05$). سایر متغیرهای عملکردی تفاوتی بین کوشش‌ها را نشان نداد. مصرف ترکیبی کافئین و ال کارنیتین سبب بهبود اکسیژن مصرفی معادل با آستانه بی‌هوازی (۱۱ در برابر ۱۷ درصد) و بار کاری معادل با آستانه بی‌هوازی (۱۲ در برابر ۲۱ درصد) در مقایسه با مصرف کافئین به تنهایی شد، هر چند اختلاف متغیرها بین دو گروه معنی‌دار نبود.

نتیجه‌گیری: مصرف کافئین می‌تواند با افزایش سطوح اسیدهای چرب سبب بهبود عملکرد استقامتی شود و این اثر ممکن است با مصرف توامان ال کارنیتین تشدید گردد.

واژه‌های کلیدی: آستانه بی‌هوازی، مکمل کافئین، عملکرد استقامتی، مکمل ال کارنیتین

^۱ کارشناس ارشد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید باهنر کرمان، کرمان، ایران

^۲ دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید باهنر کرمان، کرمان، ایران. نویسنده مسئول: r_nikooie@uk.ac.ir

^۳ استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید باهنر کرمان، کرمان، ایران

مقدمه

تامین انرژی در حین فعالیت ورزشی، بسته به نوع فعالیت انجام شده از دو مسیر هوازی و بی‌هوازی صورت می‌گیرد. در فعالیت‌های استقامتی که با مدت زیاد و شدت پایین انجام می‌شوند، بدن جهت تامین انرژی خود عمدتاً از چربی‌ها استفاده می‌کند و مادامی که در تامین و مصرف این مواد محدودیتی وجود نداشته باشد، عملکرد استقامتی حفظ می‌شود (۱). هرچند این اعتقاد وجود دارد که افراد با VO_{2max} بالاتر، عملکرد استقامتی بهتری دارند (۲)، مطالعات جدیدتر نشان می‌دهد عملکرد استقامتی از عواملی همچون کارایی حرکتی و آستانه‌ی بی‌هوازی و توانایی به تاخیر انداختن آن تاثیر می‌پذیرد (۳، ۴). آستانه تنفسی که به عنوان نقطه تغییر دستگاه غالب تامین انرژی از هوازی به بی‌هوازی تعریف می‌شود، مهمترین شاخص عملکرد استقامتی است چرا که معمولاً فعالیت‌های استقامتی در شدت‌های معادل با آستانه انجام می‌شوند. لذا هر عاملی که بتواند وقوع آستانه بی‌هوازی را به تاخیر بیندازد ممکن است عملکرد استقامتی را بهبود دهد.

فراهم بودن اسیدهای چرب و متابولیسم هرچه بیشتر آنها ممکن است، نقطه عطفی برای به تاخیر انداختن آستانه بی‌هوازی باشد. درواقع، یکی از محدودیت‌های موجود در سوخت و ساز اسیدهای چرب به عنوان سوستر، کمبود حامل اسید چرب، کارنیتین از سیتوزول به داخل میتوکندری است (۵). ال کارنیتین، که از دو اسیدآمین متیونین و لیزین در کبد و کلیه ساخته می‌شود، شکل فعال و فیزیولوژیک کارنیتین است (۶)، که عمدتاً انتقال اسیدهای چرب با زنجیره بلند به داخل میتوکندری را، تسهیل می‌کند. افزایش موجودیت کارنیتین می‌تواند استفاده از چربی به عنوان سوستر تولید انرژی را افزایش دهد، که این امر در زمان تمرین منجر به مصرف کمتر گلیکوژن عضله شده و ممکن است، زمان رسیدن به خستگی را به تعویق اندازد (۷). به عنوان مثال، نشان داده شده است که، مصرف روزانه ۳ گرم ال کارنیتین به مدت ۱۰ روز موجب افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب بلند زنجیر و کاهش بهره تنفسی در فعالیت هوازی زیر بیشینه می‌شود (۸). همچنین عملکرد ثانویه ال کارنیتین، تاثیرگذاری آن بر نسبت استیل کوآ به کوآ از طریق اتصال به کوآ و کاهش نسبت استیل کوآ به کوآ آزاد است که این کاهش نسبت، باعث افزایش فعالیت آنزیم پیرووات دهیدروژناز و به تبع آن افزایش متابولیسم هوازی می‌شود (۴، ۹، ۱۰) از طرف دیگر، محدودیت در محتوی کارنیتین عضله منجر به کاهش اکسیداسیون لیپید می‌شود، به عنوان مثال، کاهش ۳۵ درصدی در اکسیداسیون اسیدهای چرب در زمان فعالیت با ۷۵ درصد VO_{2max} همراه با کاهش ۶۵ درصد در محتوی کارنیتین عضله اسکلتی گزارش شده است (۱۱) و یا کاهش ۲/۵ برابری در میزان اکسیداسیون چربی در طول ورزش با شدت متوسط (۶۵ درصد VO_{2max}) زمانی که کارنیتین آزاد عضله ۵۰ درصد کاهش یافته بود، گزارش گردیده است (۱۲). بطور کلی زمانی که محتوی کل کارنیتین عضله بیشتر از ۲۰ درصد از مقادیر سطح نرمال کاهش یابد، عملکرد استقامتی تحت تاثیر قرار می‌گیرد (۱۳).

محدودیت در متابولیسم اسیدهای چرب تنها به برداشت میتوکندریایی آن‌ها خلاصه نمی‌شود، بلکه آزاد سازی اسیدهای چرب از بافت چربی نیز خود بعنوان عامل محدود کننده ایفای نقش می‌کند. این فاکتور نیز تحت تاثیر مکمل‌های اگزونوزنتیک مثل کافئین قرار می‌گیرد، که یک تری متیل گزانتین (۷-۳-۱- تری متیل گزانتین) متشکل از عناصر کربن، هیدروژن، نیتروژن و اکسیژن ($C_8H_{10}N_4O_2$) است (۱۴). کافئین، محرک طبیعی است که در بیش از شصت نوع گیاه وجود دارد، اما به طور عمده از گیاهی به نام کافئا عربیکا به دست می‌آید و در قهوه، چای، کاکائو، کولا و غیره یافت می‌شود (۱۵). این ماده از طریق روده به سرعت جذب می‌شود و در کبد متابولیزه

شده و به سه متابولیت پاراگزانتین، تیوفیلین و تیوبرومین تبدیل می‌شود (۱۶). پاراگزانتین، متابولیت اصلی کافئین در انسان میزان لیپولیز و سطوح گلیسرول و اسیدهای چرب آزاد پلازما (FFA)^۱ را افزایش می‌دهد (۱۷). مطالعات انجام شده قبلی نشان می‌دهد که متعاقب مصرف مکمل کافئین سطوح اسید چرب آزاد خون افزایش معنی داری داشته است (۱۸، ۱۹). در برخی از مطالعات مصرف کافئین به میزان ۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن به بهبود عملکرد استقامتی نیز منجر شده است (۲۰، ۲۱). علیرغم اثرات مثبت کافئین بر افزایش لیپولیز بافت چربی که در شکل افزایش سطوح FFA پلازما تجلی پیدا می‌کند، این افزایش در اکثر موارد به بهبود عملکرد منتهی نمی‌شود. بعنوان مثال، مصرف ۵ تا ۹ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن کافئین تاثیری بر عملکرد ۲۱ کیلومتر دویدن در جاده نداشت (۳، ۴، ۲۲) و همچنین کالج ورزشی آمریکا اعلام کرده است که مکانیسم اثر بخشی احتمالی کافئین در مورد فعالیت‌های استقامتی مورد تایید کامل نیست (۲۳). یکی از عوامل احتمالی اثرگذار بر عدم تاثیر کافئین در عملکرد استقامتی می‌تواند نقص در برداشت سلولی FFA و متابولیسم میتوکندریایی آن علیرغم فراهم بودن اسید چرب باشد. لذا استفاده توامان از مکمل‌های ورزشی که بتواند عملکرد یکدیگر را تکمیل نمایند، می‌تواند این کاستی را جبران نماید. باتوجه به اینکه کافئین می‌تواند افزایش فراهمی FFA را سبب شود و ال کارنیتین نیز می‌تواند به برداشت اسیدهای چرب کمک کند، لذا این احتمال وجود دارد که این دو مکمل با اعمال اثر تعاملی بتواند بر عملکرد استقامتی اثر قابل توجهی داشته باشد. این احتمال زمانی قوت می‌گیرد که مصرف مکمل ال کارنیتین در تحقیقات قبلی تنها در شدت‌های تمرینی ۴۰ تا ۶۰ درصد VO_{2max} که فراهمی FFA به دلیل برقرار بودن جریان خون بافت چربی در حد اعلا خود است، بر متابولیسم چربی اثر گذار بوده است و در تمرین با شدت ۸۰ درصد VO_{2max} بر اکسیداسیون لیپید بدون تاثیر بوده است. با این وجود تاکنون این اثر تعاملی احتمالی مورد بررسی قرار نگرفته است. لذا هدف از تحقیق حاضر بررسی اثر تعاملی مکمل‌های ال کارنیتین و کافئین بر متغیرهای فیزیولوژیک معادل با آستانه بی‌هوای، به عنوان شاخصی بسیار مهم از عملکرد استقامتی، در مردان ورزشکار است.

روش پژوهش

طرح تحقیق حاضر نیمه تجربی است که با روش اندازه‌گیری مکرر و به صورت متقاطع^۲ انجام گردیده است. از بین مردان کاراته کار شهر کرمان ۱۵ نفر، که حداقل سابقه قهرمانی استانی داشته و سابقه ورزشی حرفه‌ای آن‌ها بیش از سه سال بود، بطور هدفمند انتخاب و در تحقیق حاضر شرکت کردند. آزمودنی‌ها پس از انجام هماهنگی‌های لازم جهت شرکت در تحقیق، رضایت نامه کتبی را امضا کردند. هر آزمودنی ۵ جلسه در تحقیق حاضر شرکت کرد، که در جلسه اول آشنایی با محیط آزمایشگاه، سنجش ترکیب بدن و تفهیم آزمودنی از ماهیت تحقیق انجام گردید. سپس هر آزمودنی در ۴ جلسه مجزا با فاصله زمانی یک هفته یک آزمون فزاینده استاندارد را بعد از مصرف کپسول لاکتوز (کوشش کنترل)، مصرف ال کارنیتین (کوشش ال کارنیتین)، مصرف کافئین (کوشش کافئین) و یا مصرف همزمان هر دو مکمل ال کارنیتین و کافئین (کوشش ترکیبی) انجام دادند. در نهایت تجزیه و تحلیل‌های تحقیق به علت ریزش نمونه روی ۱۲ نفر انجام گرفت.

پروتکل پژوهش

¹ Free Fatty Acids

² Counter balance design

آزمون فزاینده استاندارد روی چرخ ارگومتر مونارک مدل E-۸۳۹ ساخت کشور سوئد انجام شد. آزمودنی‌ها در خلال انجام آزمون از طریق ماسک دو طرفه با مقاومت و فضای مرده اندک (۴۰ میلی لیتر) تنفس می‌کردند و گازهای تنفسی در تمامی طول آزمون بوسیله دستگاه تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی مدل کورتکس (CORTEX) ساخت کشور آلمان به طور نفس به نفس اندازه گیری شد. عمل کالیبره کردن دستگاه با استفاده از سیلندرهاى محتوی گاز رفرنس و هوای محیط برای هر آزمودنی انجام و پارامترهای گازی مورد نظر شامل VE/VO_2^1 , VE/CO_2^2 , VE^3 , VO_2^4 , VE^5 در خلال آزمون به طور نفس به نفس اندازه‌گیری شد (۲۴). آزمودنی‌ها ابتدا به مدت ۳ دقیقه، با بار کاری ۵۰ وات مرحله گرم کردن را انجام دادند و بعد از آن بار کاری هر سه دقیقه به میزان ۲۵ وات افزایش یافت. این عمل تا وقوع VO_{2max} ادامه می‌یافت، در حالی که آزمودنی‌ها به طور شفاهی تشویق می‌شدند تا آزمون را تا جایی که امکان داشت، ادامه دهند. وقوع VO_{2max} در این تحقیق بر اساس دستیابی به دو فاکتور از سه شاخص زیر تعریف شد:

۱. حالت فلات در VO_2 با وجود افزایش در مقاومت (افزایش کمتر از ۵۰ میلی لیتر)
۲. نسبت تبادل تنفسی بالاتر از ۱/۱۵
۳. رسیدن ضربان قلب به مقادیر پیش بینی شده بر اساس سن (سن-۲۲۰)/۲۴.

نحوه مصرف مکمل

هر آزمودنی در چهار حالت مصرف کافئین، ال‌کارنیتین، کافئین و ال‌کارنیتین و دارونما مورد بررسی قرار گرفتند. مقدار مصرف مکمل‌های کافئین در کوشش کافئین ۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، در کوشش کارنیتین ۳ گرم ال‌کارنیتین، در کوشش ترکیبی ۵ میلی گرم کافئین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن بعلاوه ۳ گرم ال‌کارنیتین و در کوشش کنترل ۲۵۰ میلی گرم لاکتوز در کپسول‌های مشابه بود که ۶۰ دقیقه قبل از شروع آزمون توسط آزمودنی بطور خوراکی مصرف می‌شد. آزمودنی‌ها از، ماهیت مکمل مصرفی اطلاع نداشته و مکمل خود را بطور متقاطع مصرف می‌کردند. با توجه به اینکه وضعیت تغذیه‌ای آزمودنی‌ها می‌توانست بر متغیرهای اندازه‌گیری شده در تحقیق اثر گزار باشد، اجرای تمامی آزمون‌ها دو ساعت بعد از مصرف صبحانه‌ای انجام می‌شد که توسط محققان در محل آزمون به نمونه‌ها داده می‌شد. همچنین آزمودنی‌های تحقیق ملزم به رعایت یک سری ملاحظات تغذیه‌ای در وعده غذایی شب قبل از تمرین بودند، با این وجود کنترل دقیق فاکتور تغذیه در تحقیق حاضر میسر نبود.

نحوه نمونه گیری خونی

قبل از مصرف مکمل و بلافاصله بعد از اتمام آزمون فزاینده نمونه خونی از ورید بازویی آنتی کویتال به مقدار ۵ میلی لیتر گرفته شد. نمونه خونی در لوله‌های مخصوص جداسازی که حاوی ماده ضد EDTA بود، جمع آوری و به آزمایشگاه منتقل شد. جداسازی پلاسما به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ در $3000g$ در دمای ۴ درجه سانتی گراد انجام و در نهایت در دمای منفی ۸۰ درجه سانتی گراد جهت اندازه گیری اسید چرب و تری گلیسرید پلاسما نگهداری شد.

¹ Ventilator equivalents for carbon dioxide

² Ventilator equivalents for oxygen

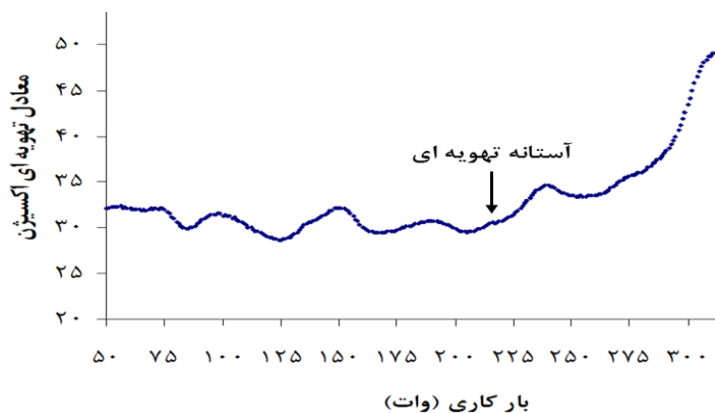
³ Excretion of CO₂

⁴ Oxygen consumption rate

⁵ Minute ventilation

نحوه تعیین آستانه بی هوازی و سایر متغیرهای عملکردی

جهت تعیین آستانه بی‌هوازی از نمودار معادل تهویه‌ای اکسیژن (VE/VO_2) استفاده شد. ابتدا نمودار VE/VO_2 به بار کاری ترسیم و نقطه ای را که در آن معادله تهویه اکسیژن دچار شکست ناگهانی می‌شود، بدون اینکه با شکست همزمان در منحنی VE/VCO_2 همراه باشد، به عنوان آستانه بی‌هوازی تعریف شد (۲۵). تعیین نقطه شکست با استفاده از مدل رگرسیونی و تعیین نقاط عطف منحنی به طور خودکار توسط نرم افزار دستگاه گاز آنالیزر انجام می‌شد. بعد از مشخص شدن این نقطه ضربان قلب و اکسیژن مصرفی، معادل با این نقطه استخراج و برای تجزیه و تحلیل های بعدی استفاده شد. شکل ۱ نحوه تعیین آستانه تهویه ای را در یکی از آزمودنی‌ها تحقیق نشان می‌دهد. زمان رسیدن به واماندگی شامل حد فاصل بین شروع و اتمام آزمون فزاینده بود. حداکثر بارکاری تحمل شده به عنوان بارکاری معادل با آخرین مرحله‌ای که آزمودنی توانسته بود بطور کامل انجام دهد، در نظر گرفته شد.



شکل ۱: نحوه تعیین آستانه بی‌هوازی در یکی از آزمودنی‌های تحقیق (شکست ناگهانی در معادل تهویه ای اکسیژن)

نحوه اندازه‌گیری متغیرها

برای اندازه‌گیری غلظت اسیدهای چرب آزاد پلاسما، از کیت شرکت RANDOX محصول کشور انگلستان با شماره فروش FA115، و حساسیت ۰/۱ میلی مول بر لیتر، با ضریب تغییرات ۴/۷۸ و برای سنجش تری گلیسرید پلاسما از کیت شرکت پارس آزمون ساخت ایران، با حساسیت ۱۰ میلی گرم در دسی لیتر استفاده شد. هر دو کیت از روش رنگ سنجی برای اندازه‌گیری متغیرهای مورد نظر استفاده می‌کنند.

روش‌های تجزیه و تحلیل آماری

در بخش آمار توصیفی از شاخص‌های نظیر میانگین و انحراف استاندارد استفاده شد. در بخش آمار استنباطی، برای ارزیابی طبیعی بودن داده‌ها از آزمون کولموگروف اسمیرنوف و برای همگنی کوواریانس‌ها از آزمون کرویت موخلی استفاده شد. جهت تعیین تفاوت‌های آماری بین کوشش‌های تمرینی از آزمون آماری تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی بن فرونی استفاده شد. سطح معنی داری در تمامی آزمون‌های آماری برابر $\alpha=0/05$ در نظر گرفته شد.

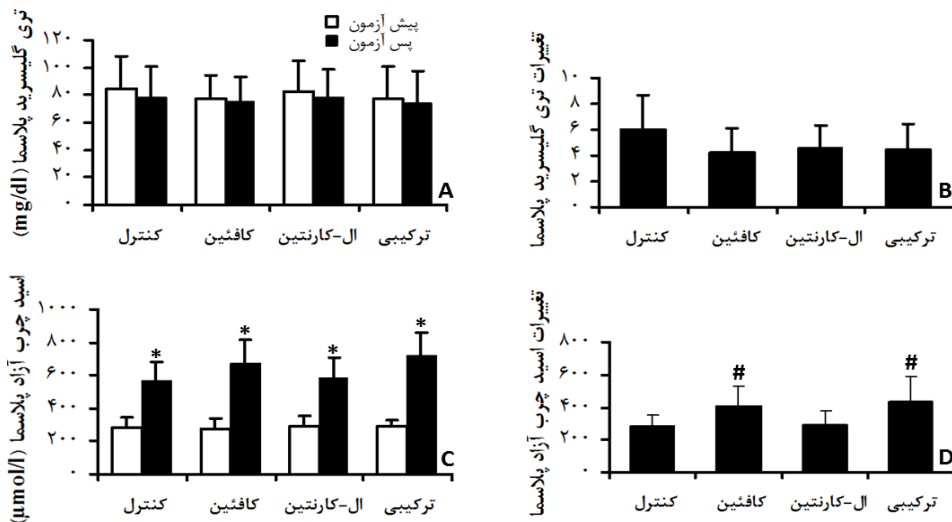
یافته‌ها

برخی از ویژگی‌های دموگرافیک آزمودنی‌های شرکت‌کننده در تحقیق در جدول شماره ۱ گزارش شده است.

جدول ۱: برخی از اطلاعات دموگرافیک آزمودنی‌های تحقیق (n=۱۲)

متغیر	میانگین ± انحراف استاندارد
سن (سال)	۲۴/۴۴ ± ۳/۸
وزن (کیلوگرم)	۷۲ ± ۸/۲
قد (سانتیمتر)	۱۷۳ ± ۵/۱
BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۳/۵۹ ± ۲/۵۴

سطوح تری‌گلیسرید پلاسما بلافاصله بعد از اتمام آزمون و میزان تغییرات آن در حین آزمون بین چهار کوشش تمرینی تفاوت معنی‌دار نداشت. سطوح اسیدچرب آزاد پلاسما بلافاصله بعد از اتمام آزمون در هر چهار کوشش تمرینی نسبت به مقادیر استراحتی افزایش معنی‌دار داشت ($p < 0.01$) (شکل ۲). میزان افزایش در سطوح اسیدچرب آزاد در کوشش کافئین و کوشش ترکیبی بطور معنی‌دار نسبت به کوشش کنترل بالاتر بود (هر دو $p < 0.05$). مقادیر FFA و تغییرات آن در کوشش ترکیبی از کوشش کافئین به تنهایی بالاتر بود ولی اختلاف بین دو گروه معنی‌دار نبود ($p = 0.09$).



شکل ۲: مقادیر پیش و پس آزمون سطوح تری‌گلیسرید پلاسما (A) و تغییرات آن (B) در چهار کوشش تمرینی. مقادیر پیش و پس آزمون سطوح اسیدچرب آزاد پلاسما (C) و تغییرات آن (D) در چهار کوشش تمرینی. * اختلاف معنی‌دار با مقادیر پیش آزمون $p < 0.05$; # اختلاف معنی‌دار با تغییرات گروه کنترل $p < 0.05$. هر عدد میانگین و انحراف استاندارد مربوط به ۱۲ آزمودنی است.

اکسیژن مصرفی معادل با آستانه بی‌هوازی در کوشش کافئین و ترکیبی به ترتیب ۱۱ و ۱۷ درصد نسبت به مقادیر آن در کوشش کنترل بالاتر بود و اختلاف این فاکتور در این دو کوشش با کوشش کنترل معنی دار بود (هر دو $p < 0.05$). این فاکتور در کوشش ترکیبی نسبت به کوشش کافئین ۶/۲ درصد بالاتر بود، اما اختلاف بین دو گروه معنی دار نبود ($p = 0.089$). بار کاری معادل با آستانه بی‌هوازی در کوشش کافئین و ترکیبی به ترتیب ۱۲ و ۲۱ درصد نسبت به مقادیر آن در کوشش کنترل بالاتر بود و اختلاف این فاکتور در این دو کوشش با کوشش کنترل معنی دار بود (هر دو $p < 0.05$). این فاکتور در کوشش ترکیبی نسبت به کوشش کافئین ۹/۴ درصد بالاتر بود، اما اختلاف بین دو گروه معنی دار نبود ($p = 0.053$). این اختلافات در مقادیر نسبی شده متغیرها (مقدار متغیر تقسیم بر مقادیر بیشینه کسب شده مربوط به هر متغیر در انتهای آزمون) هم مشاهده گردید. متعاقب مصرف مکمل ال کارنیتین تغییری در هیچکدام از متغیرهای معادل با آستانه بی‌هوازی نسبت به کوشش کنترل ایجاد نشد. همچنین، متغیرهای زمان رسیدن به واماندگی و حداکثر بار تمرینی تحمل شده بین چهار کوشش تمرینی با یکدیگر تفاوت معنی داری نداشت. مصرف ترکیبی کافئین و ال کارنیتین سبب بهبود اکسیژن مصرفی معادل با آستانه بی‌هوازی (۱۱ در برابر ۱۷ درصد) و بار کاری معادل با آستانه بی‌هوازی (۱۲ در برابر ۲۱ درصد) در مقایسه با مصرف کافئین به تنهایی شد، هر چند اختلاف متغیرها بین دو گروه معنی دار نبود.

جدول ۲: توصیف متغیرهای وابسته تحقیق اندازه گیری شده در آزمون فزاینده

متغیر	گروه	کنترل	کافئین	ال کارنیتین	ترکیبی
ضربان قلب معادل با آستانه بی‌هوازی (ضربه در دقیقه)	۱۵۶±۱۹/۸	۱۵۹/۳±۱۵/۶	۱۵۷±۱۶/۱	۱۶۲/۷±۱۳/۷	
اکسیژن مصرفی معادل با آستانه بی‌هوازی (میلی لیتر بر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه)	۲۹/۲±۷/۴	۳۲/۵±۷/۴*	۳۰/۱±۶/۷	۳۴/۴±۸/۲*	
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر بر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه)	۴۰/۶±۸/۸	۴۱/۵±۶/۵	۴۱/۶±۶/۷	۴۱/۰۴±۸/۷	
حداکثر بار کاری تحمل شده (وات)	۲۴۴/۲۴±۲/۲	۲۵۰±۲۵	۲۴۷/۲۲±۱/۵	۲۵۸/۳۳±۲/۶	
زمان رسیدن به واماندگی (دقیقه)	۲۴/۱±۲/۵	۲۴/۹±۲/۷	۲۴/۶±۲/۴	۲۵/۵±۲/۴	
بار کاری معادل با آستانه بی‌هوازی (وات)	۱۷۱/۹±۱۴/۴	۱۹۲/۶±۱۷/۲*	۱۸۳/۱±۱۵/۶	۲۱۰±۱۶/۶*	
اکسیژن مصرفی معادل با آستانه / اکسیژن مصرفی بیشینه (درصد)	۷۰/۳±۱۴/۶	۷۸/۱±۱۹/۵*	۷۴/۵±۱۶/۲	۸۳/۲±۱۸/۵*	
بار کاری معادل با آستانه / حداکثر بار کاری تحمل شده (درصد)	۷۰/۹±۱۶/۸	۷۶/۶±۱۶/۴*	۷۴/۹±۱۵/۴	۸۲/۴±۱۴/۶*	

هر عدد میانگین و انحراف استاندارد مربوط به ۱۲ آزمودنی است. * اختلاف معنی دار با کوشش کنترل ($p < 0.05$).

بحث و بررسی

مطالعه حاضر با هدف تعیین اثر تعاملی مکمل‌های ال کارنیتین و کافئین بر سطوح تری‌گلیسرید و اسیدچرب پلاسما و بهبود عملکرد استقامتی در غالب تغییرات متغیرهای فیزیولوژیکی معادل با آستانه بی‌هواری انجام گرفت. مهم‌ترین یافته‌های این تحقیق این بود که مصرف مکمل کافئین با افزایش بیشتر سطوح FFA در حین تمرین همراه است و بطور همزمان سبب بهبود متغیرهای فیزیولوژیک معادل با آستانه بی‌هواری می‌شود. مصرف همزمان ال کارنیتین اثر کافئین را بهبود داده و سبب به تاخیر انداختن هرچه بیشتر وقوع آستانه بی‌هواری در حین تمرین فزاینده می‌شود. جهت اطمینان از اثرات مکمل دهی بر سطوح FFA و تری‌گلیسرید پلاسما، در تحقیق حاضر در وهله اول سطوح این دو فاکتور قبل از مصرف مکمل و در انتهای آزمون فزاینده در کوشش‌های مکمل دهی اندازه‌گیری و با میزان تغییرات آنها در کوشش کنترل مقایسه شد. میزان تغییرات سطوح FFA در کوشش کافئین و ترکیبی نسبت به کوشش کنترل بالاتر بود. با توجه به این که تغییرات FFA در کوشش ال کارنیتین نسبت به کوشش کنترل تفاوت معنی داری نداشت، افزایش بیشتر سطوح FFA در کوشش کافئین و ترکیبی می‌تواند ناشی از اثر کافئین باشد. اگر چه در تحقیق حاضر سطوح کافئین پلاسما قبل و بعد از مصرف مکمل مربوطه در گروه‌های مصرف کننده این مکمل به منظور اثر بخشی فرایند مکمل دهی اندازه‌گیری نشد، لیکن تحقیقات قبلی که این مهم را ماینور کرده اند افزایش سطوح کافئین پلاسما از مقادیر استراحتی آن (۲ میلی‌گرم در میلی‌لیتر) به ۹ تا ۱۰ میلی‌گرم در میلی‌لیتر را بعد از گذشت ۶۰ دقیقه از مکمل دهی کافئین به میزان ۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن گزارش کرده اند (۲۱). لذا با توجه به یکسان بودن دوز مصرفی این مکمل و زمان بعد از مصرف مکمل در این تحقیق و تحقیق حاضر این اطمینان وجود دارد که بر اثر مصرف کافئین سطوح آن در پلاسما دستخوش تغییر معنی دار شده است. افزایش سطوح FFA متعاقب مصرف کافئین عمدتاً به نقش این مکمل بر دستگاه عصبی سمپاتیک برمیگردد. شواهدی وجود دارد که مصرف کافئین منجر به افزایش سطوح کاتکولامینهای پلاسما و افزایش دفع آن در ادرار همراه است به این معنی که این مکمل میزان آزادسازی کاتکولامینها را افزایش می‌دهد (۲۶). که جزمهمترین عوامل محرک لیپولیز بافت چربی هستند. کافئین همچنین می‌تواند با منع آنزیم فسفودی استراز، آنزیم مسئول تجزیه cAMP به AMP، سبب تجمع cAMP شده سبب افزایش متعاقب در لیپولیز شود (۲۷). با این وجود مصرف مکمل ال کارنیتین اثری بر تغییرات سطوح اسید چرب پلاسما نداشت در صورتیکه انتظار می‌رفت با تسهیل اکسیداسیون لیپید منجر به افزایش کمتر سطوح این متغیر شود. این احتمال وجود دارد که به دلیل اینکه برداشت سارکولمایی اسیدهای چرب در حین تمرین فاقد محدودیت است، تغییر نرخ برداشت میتوکندریایی اسید چرب که با مکمل دهی ال کارنیتین انجام می‌شود، تأثیری بر مقادیر پلاسمایی آن در حین تمرین نداشته باشد. با این وجود این احتمال وجود دارد که در کوشش ترکیبی ال کارنیتین با پالایش اسیدهای چرب در حضور سطوح افزایش یافته FFA ناشی از مکمل دهی کافئین اثرات خود را اعمال کرده باشد. با این وجود اظهار نظر قطعی در این باره امکان پذیر نیست. علیرغم تغییرات معنی دار سطوح FFA پلاسما، اعمال مکمل دهی اثر معنی داری بر سطوح تری‌گلیسرید پلاسما نداشت. با توجه به اینکه یکی دیگر از اشکال مهم چربی برای اکسیداسیون توسط عضلات در هنگام ورزش تری‌گلیسرید عضلانی (۲۸) است تغییرات این فاکتور هم در تحقیق حاضر بررسی گردید. در واقع در حالت طبیعی چنین است که سطوح تری‌گلیسرید پلاسما به موازات افزایش در مصرف چربی، کاهش می‌یابد. با این حال، مکمل دهی در تحقیق حاضر بر سطوح تری‌گلیسرید پلاسما اثر معنی داری را نشان نداد. یکی از دلایل محتمل ماهیت

آزمون استفاده شده در این تحقیق است که به دلیل فراهم آوردن امکان سنجش آستانه بی‌هوازی از نوع فزاینده انتخاب شد. لذا اندازه گیری پایانی تری گلیسرید پلازما در شدت‌های بیشینه انجام گرفت که در این گونه شدت‌ها تری گلیسرید پلازما جز سوخت‌های ارجح بدن نیست و عمده سوخت مصرفی بدن منابع قندی است و چنانچه سوخت چربی هم اتفاق بیفتد این منبع از ذخایر درون عضلانی تامین خواهد شد (۲۹). در مرحله دوم و پس از تایید متفاوت بودن سطوح FFA پلازما تحقیق حاضر سعی بر تعیین تاثیر مکمل‌های مصرفی بر متغیرهای فیزیولوژیک معادل با آستانه بی‌هوازی و VO_{2max} بعنوان شاخصی از عملکرد استقامتی داشت. مقایسه مقادیر نسبی VO_{2max} بدست آمده در چهار کوشش تمرینی تفاوت معنی داری را نشان نداد که با توجه به سطوح افزایش یافته FFA که می‌تواند زمینه ساز افزایش فسفوریلاسیون اکسیداتیو باشد، نتیجه‌ای دور از انتظار بود. بخشی از این نتیجه را می‌توان با عوامل محدود کننده VO_{2max} تفسیر نمود. در واقع، فقدان توانایی بدن در تامین اکسیژن بافتی که به دلیل نقص عملکردی دستگاه قلب و عروق اتفاق می‌افتد به عنوان عامل محدود کننده VO_{2max} مطرح است (۳۰، ۳۱) لذا این احتمال وجود دارد که علیرغم فراهمی بیشتر FFA ظرفیت محدود قلب و عروق آزمودنی‌ها مانع از ثبت مقادیر بیشتر VO_{2max} در کوشش‌های کافئین و ترکیبی شده باشد. عامل مخل دیگر این است که علیرغم افزایش فراهمی FFA در آزمودنی‌های تحقیق حاضر توان مصرف معین از چربی را داشته‌اند. این احتمال زمانی قوت می‌گیرد که رشته ورزشی آزمودنی‌های تحقیق ماهیتا استقامتی نبوده و لذا سازگاری‌های لازم برای اکسیداسیون هرچه بیشتر چربی در این افراد توسعه نیافته است. با این وجود به دلیل اینکه متغیرهای معادل با آستانه در دو کوشش کافئین و ترکیبی در اثر مصرف مکمل بهبود یافتند، نقش این احتمال کم رنگ‌تر می‌شود بدین معنی که آزمودنی‌های این تحقیق توان مصرف بیشتر FFA را در صورت فراهمی بیشتر این سوستر را دارا بوده‌اند (۲۷).

عامل دیگری که در این تحقیق به عنوان نشانه‌ایی از عملکرد استقامتی مورد استفاده قرار گرفت، آستانه بی‌هوازی و تغییرات متغیرهای فیزیولوژیک معادل با آن بود. دلیل انتخاب آستانه بی‌هوازی به عنوان ملاک عملکرد استقامتی این بود که در وهله اول این فاکتور شاخص قوی‌تری در پیش بینی عملکرد استقامتی نسبت به VO_{2max} است، چرا که فعالیت‌های استقامتی معمولاً در شدت‌های معادل یا نزدیک به آستانه بی‌هوازی برای مدت طولانی قابل تحمل هستند و گاه ورزشکاران با VO_{2max} پایین‌تر به دلیل وقوع آستانه بی‌هوازی در درصد‌های بالاتر از VO_{2max} می‌توانند از هم‌تایان ورزشی که VO_{2max} بالاتری دارند ولی آستانه بی‌هوازی را در درصد‌های پایین‌تری از VO_{2max} تجربه می‌کنند، عملکرد استقامتی بالاتری داشته باشند (۳۲). دوم اینکه به دلیل اینکه آستانه بی‌هوازی در شدت‌های متوسط تمرینی اتفاق می‌افتد، امکان تحت تاثیر قرار گرفتن آن توسط مکمل‌های کافئین و ال کارنتینین بیشتر بود چرا که این مکمل‌ها عمدتاً اثرات متابولیک خود را از طریق افزایش فراهمی FFA و افزایش متابولیسم چربی اعمال می‌کنند. این عوامل، عواملی هستند که در صورت افزایش یافتن می‌تواند درصد سوخت کربوهیدرات را کاهش و به تبع آن وقوع آستانه بی‌هوازی را به تعویق بیندازد. در واقع، یکی از دلایل وقوع آستانه بی‌هوازی، اتکای بدن به مصرف بیشتر منابع قندی در مقایسه با چربی است که به دلیل عدم توانایی دستگاه هوازی در سوزاندن چربی اتفاق می‌افتد. در شدت‌های نزدیک به آستانه به دلیل محدودیت در مصرف اکسیژن مورد نیاز تمرین، مصرف کربوهیدرات که اکسیژن مصرفی را در ازای تولید هر ATP در مقایسه با چربی مقتصدانه‌تر مصرف می‌کند، فزونی یافته، مسیر گلیکولیز تشدید و منجر به تولید یکباره لاکتات می‌شود که آستانه بی‌هوازی را رقم می‌زند. نتایج نشان داد که هر دوی بارکاری و اکسیژن مصرفی معادل با آستانه بی‌هوازی در کوشش‌های کافئین و

ترکیبی بطور معنی دار مقادیر بالاتری داشتند که حاکی از بهبود عملکرد استقامتی در اثر مصرف این مکمل‌ها است. با این وجود ضربان قلب معادل با آستانه تفاوت معنی داری بین کوشش‌های تمرینی نداشت. این نتیجه می‌تواند با ناشی از این باشد که تغییرات ضربان قلب در شدت‌های نزدیک به آستانه در پاسخ به افزایش بار به کندی انجام می‌شود یا اینکه مقادیر مصرفی بالاتری از کافئین برای این تغییر مورد نیاز است چرا که تحقیقات گذشته نشان داده‌اند که بلافاصله با مصرف کافئین ۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن در شدت‌های حداکثر، ضربان قلب نسبت به حالت عدم مصرف مکمل تغییر معنی داری نشان نداده است ولی در دوزهای مصرفی بالاتر اثرات آن بر ضربان قلب بیشینه معنی دار بوده است (۳۳). بطور کلی یافته‌های این بخش از تحقیق حاکی از بهبود متغیرهای معادل با آستانه بی‌هوازی در اثر مصرف کافئین و ترکیب آن با ال کارنیتین بود. این بهبود عملکرد موازی با افزایش بیشتر سطوح FFA بود که می‌تواند بعنوان یک کاندید برای بهبودهای دیده شده مطرح شود. با این وجود، افزایش همزمان این فاکتورها دلیل بر وجود رابطه علی و معلول بین آن‌ها است و انجام تحقیقاتی دیگر که در آن‌ها شاخص‌های انتخاب سوپسترای مصرفی نظیر نقاط ^۱Cross over و ^۲Fat max در حین تمرین کنترل شود، یا از روش تحقیق علی و معلولی بهره می‌برند، جهت شفاف سازی بیشتر مورد نیاز است. همچنین ذکر دو نکته در اینجا قابل تامل است اول اینکه، تاکید بر افزایش سطوح FFA پلاسما به تنهایی می‌تواند غلط انداز باشد چرا که بخش اعظمی از FFA ناشی از لیپولیز بافت چربی مشمول استریفه شدن در کبد می‌شود. جهت رفع این مشکل انجام تحقیقاتی با روش تعیین نرخ ظهور و پاکسازی FFA در خون لازم است که در محیط انجام تحقیق حاضر چنین امکانی برای محققان وجود نداشت. دوم اثرات مفید کافئین تنها در شدت‌های متوسط (شدت‌های معادل با آستانه) مشهود بود و تقریباً بر متغیرهای عملکردی بیشینه فاقد اثر گذاری بود. این بدین معنی است که اثرات مفید این مکمل می‌تواند تنها مشمول ورزش‌هایی شود که با شدت‌های متوسط تا زیر بیشینه انجام می‌شوند.

علیرغم مشاهده اثرات مفید مکمل دهی کافئین، مصرف ال کارنیتین به تنهایی اثرات معنی داری بر متغیرهای عملکردی مورد مطالعه نداشت. این در حالی است که برخی مطالعات نشان می‌دهد که مکمل سازی ال کارنیتین به کاهش معنی دار تری‌گلیسرید پلاسما، افزایش مصرف FFA، بهبود نیم‌رخ چربی و افزایش زمان رسیدن به واماندگی منجر می‌شود (۷، ۸، ۳۴). اما برخی مطالعات هم وجود دارند که عدم تغییر FFA، اکسیداسیون کربوهیدرات و چربی را متعاقب مصرف این مکمل گزارش کرده‌اند (۳۵-۳۷). در تفسیر این نتیجه دو عامل محتمل وجود دارد: اول اینکه سطوح این فاکتور در اثر مصرف مکمل در تحقیق حاضر تغییر معنی داری نکرده باشد که این امر خیلی محتمل بنظر نمی‌رسد چرا که مصرف ۳ گرم ال کارنیتین به تغییرات معنی دار این فاکتور در سطح خون منجر می‌شود (۳۸). هم چنین تحقیقاتی وجود دارند که بیان می‌کنند علیرغم افزایش دو برابری سطوح کارنیتین پلاسما متعاقب مکمل سازی روزانه ۵ گرم ال کارنیتین به مدت ۵ روز، تغییر معنی داری در سطوح اسید چرب آزاد هنگام فعالیت ورزشی مشاهده نشده است (۳۹). عامل محتمل دوم این است که اثر مفید ال کارنیتین زمانی شروع می‌شود که میزان مناسبی از اسیدهای چرب در میتوکندری موجود باشد. نتایج مشاهده شده در کوشش ترکیبی نسبت به کوشش کافئین (هرچند که این تغییرات بین دو گروه معنی دار نبود)، می‌تواند تا حدی تایید کننده این موضوع باشد.

¹ Cross over point

² Fat max point

نتیجه گیری

به طور کلی نتایج مطالعه حاضر نشان داد که مصرف مکمل کافئین می تواند به بهبود عملکرد استقامتی منجر شود که این افزایش احتمالا ناشی از سطوح افزایش یافته FFA پلاسما در اثر مصرف کافئین است. همچنین مصرف توامان دو مکمل کافئین و ال کارنیتین می تواند باعث بهبود بیشتر (هر چند بطور غیر معنی دار) این اثر شود.

منابع

1. Bangsbo J, Mohr M, Poulsen A, Perez-Gomez J, Krstrup P. Training and testing the elite athlete. *J Exerc Sci Fit*. 2006;4(1):1-14.
2. Sachan DS, Hongu N. Increases in VO₂max and metabolic markers of fat oxidation by caffeine, carnitine, and choline supplementation in rats. *The Journal of nutritional biochemistry*. 2000;11(10):521-26.
3. Yoshida T, Udo M, Iwai K, Yamaguchi T. Physiological characteristics related to endurance running performance in female distance runners. *Journal of Sports Sciences*. 1993;11(1):57-62.
4. Leelarungrayub J, Pinkaew D, Klaphajone J, Eungpinichpong W, R B. Effects of L-Carnitine Supplementation on Metabolic Utilization of Oxygen and Lipid Profile among Trained and Untrained Humans. *Asian J Sports Med*. 2017;8(1):1-10.
5. Hashemi A, Dabidi Roshan V. Relationship of bronchodilator response with oxygen pulse and ventilatory threshold in children with asthma: the effect of body composition and progressive aerobic activity in an environment with low humidity. *ISMJ*. 2015;18(5):930-43.
6. Siliprandi N, Di Lisa F, Menabó R. Clinical use of carnitine past, present and future. *Cirrhosis, hepatic encephalopathy, and ammonium toxicity*. Springer. 1990;272(2); 175-81.
7. Panjwani U, Thakur L, Anand JP, Singh SN, Singh SB, Banerjee PK. Effect of L-carnitine supplementation on endurance exercise in normobaric/normoxic and hypobaric/hypoxic conditions. *Wilderness & environmental medicine*. 2007;18(3):169-76.
8. Seim H, Kiess W, Richter T. Effects of oral L-carnitine supplementation on in vivo long-chain fatty acid oxidation in healthy adults. *Metabolism-Clinical and Experimental*. 2002;51(11):1389-91.
9. Fujisawa K, Takami T, Fukui Y, Quintanilha LF, Matsumoto T, Yamamoto N, et al. Evaluating effects of L-carnitine on human bone-marrow-derived mesenchymal stem cells. *Cell and tissue research*. 2017;368(2):301-10.
10. Ferreira GC, McKenna MC. L-Carnitine and Acetyl-L-carnitine Roles and Neuroprotection in Developing Brain. *Neurochemical research*. 2017;42(6):1661-75.
11. van Loon LJ, Greenhaff PL, Constantin-Teodosiu D, Saris WH, Wagenmakers AJ. The effects of increasing exercise intensity on muscle fuel utilisation in humans. *The Journal of physiology*. 2001;536(1):295-304.
12. Roepstorff C, Halberg N, Hillig T, Saha AK, Ruderman NB, Wojtaszewski JF, et al. Malonyl-CoA and carnitine in regulation of fat oxidation in human skeletal muscle during exercise. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2005;288(1):133-42.
13. Brass EP. Pivalate-generating prodrugs and carnitine homeostasis in man. *Pharmacological reviews*. 2002;54(4):589-98.
14. Jankowski-Wilkinson AF. The Effects of Caffeine Gum Administration on Reaction Time and Lower Body Pain During Cycling to Exhaustion. University of Akron. 2008.

15. Damirchi A, Rahmani-nia F, Mirzaei B, Hasan-Nia S, Ebrahimi M. Effect of caffeine on blood pressure during exercise and at rest in overweight men. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2009;10(6):623-63.
16. Beck TW, Housh TJ, Schmidt RJ, Johnson GO, Housh DJ, Coburn JW, et al. The acute effects of a caffeine-containing supplement on strength, muscular endurance, and anaerobic capabilities. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2006;20(3):506-10.
17. Russell MD. The effect of caffeine gum administration on blood glucose and blood lactate during cycling to exhaustion. University of Akron. 2008.
18. Bell DG, Jacobs I, Ellerington K. Effect of caffeine and ephedrine ingestion on anaerobic exercise performance. *Medicine and science in sports and exercise*. 2001;33(8):403-99.
19. Ryu S, Choi S-K, JoUNG S-S, Suh H, Cha Y-S, Lee S, et al. Caffeine as a lipolytic food component increases endurance performance in rats and athletes. *Journal of nutritional science and vitaminology*. 2001;47(2):139-46.
20. Bridge C, Jones M. The effect of caffeine ingestion on 8 km run performance in a field setting. *Journal of sports sciences*. 2006;24(4):433-9.
21. O'Rourke MP, O'Brien BJ, Knez WL, Paton CD. Caffeine has a small effect on 5-km running performance of well-trained and recreational runners. *Journal of Science and Medicine in Sport*. 2008;11(2):231-3.
22. Cohen BS, Nelson AG, Prevost MC, Thompson GD, Marx BD, Morris GS. Effects of caffeine ingestion on endurance racing in heat and humidity. *European journal of applied physiology and occupational physiology*. 1996;73(3-4):358-63.
23. Umemura T, Ueda K, Nishioka K, Hidaka T, Takemoto H, Nakamura S, et al. Effects of acute administration of caffeine on vascular function. *The American journal of cardiology*. 2006;98(11):1538-41.
24. Hassanli M, R N. prediction of aerobic and anaerobic capacity from lactate relative change during ioscaptic buffering phase in elite athletes. *Journal of Exercise Physiology and Physical Activity*. 2012;11:849-58. [Persian]
25. Pallarés JG, Morán-Navarro R, Ortega JF ,Fernández-Elías VE, Mora-Rodriguez R. Validity and reliability of ventilatory and blood lactate thresholds in well-trained cyclists. *PloS one*. 2016;11(9):1-16.
26. Chwalbińska-Moneta J, Kruk B, Nazar K, Krzemiński K, Kaciuba-Uściłko H, Ziemia A. Early effects of short-term endurance training. *Journal of physiology pharmacology*. 2005;56(1):87-99.
27. Maughan R. Nutritional ergogenic aids and exercise performance. *Nutrition research reviews*. 1999;12(2):255-80.
28. Martin 3rd W, Dalsky G, Hurley B, Matthews D, Bier D, Hagberg J, et al. Effect of endurance training on plasma free fatty acid turnover and oxidation during exercise. *American Journal of Physiology-Endocrinology Metabolism-Clinical Experimental*. 1993;265(5): 708-14.
29. Spiering BA, Kraemer WJ, Vingren JL, Hatfield DL. Responses of criterion variables to different supplemental doses of L-carnitine L-tartrate. *Journal of Strength Conditioning Research*. 2007;21(1):259.
30. Reilly T. The menstrual cycle and human performance: an overview. *Biological rhythm research*. 2000;31(1):29-40.
31. Brutsaert TD, Spielvogel H, Caceres E, Araoz M, Chatterton RT, Vitzthum VJ. Effect of menstrual cycle phase on exercise performance of high-altitude native women at 3600 m. *Journal of experimental biology*. 2002;205(2):233-39.
32. Maughan RJ, Gleeson M, Greenhaff PL. *Biochemistry of exercise and training*. Oxford University Press, USA. 1997.

33. McClaran SR, Wetter TJ. Low doses of caffeine reduce heart rate during submaximal cycle ergometry. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*. 2007;4(1):11.
34. Murosaki S, Lee TR, Muoyama 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 HepG cells in vitro and in KK mice in vivo. *The Journal of nutrition*. 2007;137(10):2252-7.
35. Broad EM, Maughan RJ, Galloway SD. Effects of four weeks L-carnitine L-tartrate ingestion on substrate utilization during prolonged exercise. *International journal of sport nutrition exercise metabolism*. 2005;15(6):665-79.
63. Wyss V, Ganzit G, Rienzi A. Effects of L-carnitine administration on Vo2 max and the aerobic-anaerobic threshold in normoxia and acute hypoxia. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*. 1990;60(1):1-6.
37. Broad EM, Maughan RJ, Galloway SD. Carbohydrate, protein, and fat metabolism during exercise after oral carnitine supplementation in humans. *International Journal of Sport Nutrition Exercise Metabolism*. 2008;1(6):567-84.
38. Galloway SD, Craig TP, Cleland SJ. Effects of oral L-carnitine supplementation on insulin sensitivity indices in response to glucose feeding in lean and overweight/obese males. *Amino acids*. 2011;41(2):507-15.
39. Soop M, Bjorkman O, Cederblad G, Hagenfeldt L, Wahren J. Influence of carnitine supplementation on muscle substrate and carnitine metabolism during exercise. *Journal of Applied Physiology*. 1988;64(6):2394-9.

Synergistic Effect of L-Carnitine and Caffeine Supplements on Physiological Variables Corresponding to Anaerobic Threshold in Elite Male Karate

Zahra Tahmasebi-Abdar, Rohollah Nikooie^{*}, Darioush Moflehi

Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Science, Shahid Bahonar University of Kerman, Kerman, Iran

***Corresponding author:** Email: r_nikooie@uk.ac.ir

Abstract

Background and Purpose: Optimization of positive effects of exogenous supplements on sports performance is very important. The aim of this study was to investigate the Synergistic effect of L-carnitine and caffeine supplements on physiological variables corresponding to anaerobic threshold (AT) in Kerman karate men.

Methodology: Fifteen elite karate athletes performed a progressive standard test following placebo (250 mg Lactose), caffeine (5 mg/kg), L-carnitine (3 g), and caffeine and L-carnitine (5 mg/kg, 3 g) consumption in four sessions separated by one-week intervals. Blood sample was collected before supplement consumption and immediately after exercise. Respiratory gases were measured throughout the test. Heart rate and oxygen consumption corresponding to AT were determined, and compared among trials by repeated measures analysis of variance.

Results: End test values of plasma fatty acid (FFA) and its changes during exercise in caffeine and combined trial were significantly higher than those values in the control trial (both $p < 0.05$), but plasma triglyceride levels were not significantly different between trials. The workload and oxygen (O_2) corresponding to AT were significantly higher in the caffeine and combined trials compared to the values found in the control trials (all $p < 0.05$). There was no significant difference regarding other variables among trials. Simultaneous consumption of caffeine and L-carnitine improved the values of O_2 (11 vs. 17%) and workload (12 vs. 21) corresponding to AT compared to caffeine consumption alone, although there was no significant difference between groups.

Conclusion: Caffeine consumption can improve endurance performance through increasing fatty acid availability and this effect could be exacerbated by simultaneous consumption of L-carnitine.

Key words: Anaerobic threshold, Caffeine supplement, Endurance performance, L-Carnitine supplement.