پژوهش در علوم ورزشی
سال ۱۳۸۴، شمارهٔ هفتم، ص ص: ۱۶-۱

اثر مکمل کولین و محلول کربوهیدرات بر عملکرد استقامتی و خستگی متابولیکی در دوچرخه‌سواران ورزیده

دکتر احمد آزاد- دکتر رضا قراخانلو- دکتر عباسعلی گائینی
دکتر منوچهر قوجائی
استادیار دانشگاه زنجان- استادیار دانشگاه تربیت مدرس- دانشیار دانشگاه تهران- استادیار سازمان انرژی اتمی

چکیده

هدف: بررسی اثر مکمل کولین و کربوهیدرات بر عملکرد استقامتی (دو ساعت رکاب‌زنی با بار ثابت و rpm متغیر روی دوچرخهٔ ثابت) و خستگی متابولیکی (کاهش گلوکز خون و افزایش لاکتات خون) در دوچرخه سواران ورزیده.

روش: آزمودنی‌ها شامل ۱۵ دوچرخه‌سوار ورزیدهٔ مرد، با میانگین سنی ۵±۲۲ سال، وزن ۵±۶۲/۸ کیلوگرم، ضربان قلب استراحت ۳±۵۳ بار در دقیقه و حجم تمرین ۸±۱۵۷ کیلومتر در هفته بودند. آزمودنی‌ها به فاصلهٔ یک هفته، دو بار در آزمون دو ساعت رکاب زدن روی دوچرخهٔ ثابت شرکت کردند. قبل از شرکت در آزمون اول، از دارونما(۲۰۰ میلی لیتر آب میوه) و قبل از آزمون دوم از مکمل کولین (۳ گرم کولین بیتارتارات/۲۰۰ میلی‌لیتر آب میوه) استفاده کردند. هنگام فعالیت، هر آزمودنی ۲ لیتر محلول گلوکز ۲٪ و الکترولیت مصرف کرد.

یافته‌ها: ۱. پس از فعالیت با دارونما، کاهش (غیرمعنی‌دار) گلوکز خون، کاهش معنی‌دار تری‌گلیسرید و افزایش معنی‌دار لاکتات خون مشاهده شد ($P<0/05$).

۲. پس از فعالیت با مکمل کولین، افزایش معنی‌دار گلوکز خون، افزایش غیرمعنی‌دار تری‌گلیسرید و افزایش معنی‌دار لاکتات خون و افزایش معنی‌دار عملکرد استقامتی در مقایسه با مصرف دارونما مشاهده شد.

۳. در آزمودنی‌ها پس از فعالیت با مکمل کولین در مقایسه با مصرف دارونما به

ظور معنی‌دار مقدار تری‌گلیسرید بیشتر و لاکتات خون کمتر بود.

نتیجه‌گیری: مصرف پیش از تمرین مکمل کولین با نوشیدن محلول گلوکز هنگام فعالیت، بر مسیر تولید انرژی مورد نیاز فعالیت تأثیرگذار است، به گونه‌ای که منجر به کاهش خستگی متابولیک و در نتیجه بهبود عملکرد استقامتی(پیمودن مسافت بیشتر درحین دوساعت رکاب زدن) می‌شود.

واژه‌های کلیدی: کولین پلاسما، مکمل کولین، کولین بیتارتارات، خستگی متابولیک، لاکتات خون

مقدمه

محققان، خستگی را تقلیل نیرو و کاهش بازده توان تعریف می‌کنند (۱). افت نیروی عضلانی (خستگی) درخلال فعالیت‌های بدنی مختلف اعم از بیشینه یا زیر بیشینه با اختلال در چندین جایگاه مهم واقع در مسیر ارتباطی بین عضله وسیستم عصبی مرکزی مرتبط است (۲)، اما متناسب با شدت، مدت ونوع فعالیت انقباضی جایگاه‌های وقوع خستگی تغییر می‌کند(۲). بیگلند ریچی (۳) هشت جایگاه مهم وقوع خستگی ناشی از فعالیت انقباضی را عنوان کرده است. بر اساس این دیدگاه با توجه به دوری و نزدیکی محل‌های وقوع خستگی به سلول عضله، خستگی به محیطی (نواحی نزدیک به سلول) و مرکزی (نواحی دور ازسلول) تقسیم می‌شود (۳). برخی خستگی را از منظر بیشینه (۴) یا زیربیشینه (۵) بودن فعالیت بررسی می‌کنند. دلیل خستگی درخلال فعالیت‌های زیربیشینهٔ طولانی، اغلب تخلیهٔ سوبستراهای انرژی‌زا، تجمع برخی میانجی‌های عصبی مغزی، تخلیهٔ آب بدن و اختلال در انتقال عصبی عضلانی است (۵).در بررسی‌ها اثر مکمل کربوهیدرات (قبل و هنگام فعالیت) در به تأخیر انداختن خستگی ناشی از فعالیت‌های زیربیشینهٔ طولانی ثابت شده است (۶و۷). در خلال دویدن روی ترید میل بانوشیدن محلول کربوهیدرات، مهارگلوکوژنزکبد، حفظ گلوکز خون و افزایش اکسیداسیون گلوکز تا مراحل پایانی فعالیت و بهبود عملکرد استقامتی در اثر صرفه‌جویی ۲۰ درصدی گلیکوژن عضلانی گزارش شده است (۸). در فعالیت‌های طولانی کاهش گلوکز خون یکی از علائم مهمی است که سیستم عصبی هورمونی را درگیر می‌کند. در این حالت با افزایش اپی‌نفرین (۹)، کورتیزول (۱۰)،

گلوکاگون (۱۱) و هورمون رشد همراه باکاهش انسولین (۱۲) برای ترمیم گلوکز خون اقدام می‌شود. نتیجهٔ این تغییرات تحریک روند گلیکوژنولیز و گلوکونئوژنز است (۱۳). این جریان در مراحل پایانی فعالیت طولانی، گلیکوژن عضله و کبد را تخلیه می‌کند که می‌تواند از عوامل مهم خستگی باشد. از طرفی، پس از گزارش کاهش کولین پلاسمای دوندگان ماراتون (۱۴)، ایدهٔ سنتز استیل‌کولین و اختلال عملکرد عصبی عضلانی مطرح شد. در سال ۱۹۹۵، اسپکتور و همکاران (۱۵)، در آزمونی کاهش میزان کولین پلاسما را پس از فعالیت استقامتی مشخص نمودند و افزایش آن را با مکمل کولین نشان دادند، اما با مصرف مکمل کولین و افزایش میزان کولین پلاسما، هیچ تغییری در عملکرد استقامتی مشاهده نشد. در سال ۱۹۹۲، ساندیچ و همکاران در آزمون ۲۰ مایل دویدن، از ۲/۸ گرم کولین کلراید به عنوان مکمل برای هر آزمودنی استفاده کردند. طبق گزارش با مصرف مکمل کولین، در زمان دویدن بهبود حاصل شد (۱۶). این محققان سازوکار بهبود عملکرد را، بهبود عملکرد اتصال عصبی عضلانی در اثر افزایش کولین پلاسما عنوان می‌کنند، اما داده معتبری در مورد بهبود عملکرد اتصال عصبی عضلانی ارائه نمی‌دهند. بر اساس پیشینهٔ موجود، در اغلب بررسی‌ها، تغییرات کولین پلاسما پس از فعالیت استقامتی، از جنبهٔ عصبی عضلانی مورد تأکید قرار گرفته (۱۷) و آثار سوخت و سازی ناشی از تغییرات کولین پلاسما بررسی نشده است. با توجه به اثر لیپوتروفیک کولین (۱۸) در این تحقیق هدف آن است که با استفاده از مکمل کولین اثرات سوخت و سازی،عملکردی وخستگی متابولیکی این مکمل بررسی شود، اما با وجود احتمال کاهش گلوکز خون دراین گونه فعالیت‌ها و تعامل اثر آن با اثر تغییرات احتمالی کولین پلاسما، به همراه مکمل کولین از مکمل کربوهیدرات نیز استفاده می‌شود، تا تغییرات گلوکز خون در حین فعالیت کنترل شود.

روش‌شناسی تحقیق

در این تحقیق، یک گروه آزمودنی در دو آزمون رکاب‌زنی ۲ ساعتی شرکت داشتند. روش تحقیق، به صورت تحقیق نیمه تجربی بود.

آزمودنی‌ها

پانزده دوچرخه‌سوار مرد ورزیده، آزمودنی‌های این تحقیق را تشکیل دادند (جدول ۱).

جدول ۱. مشخصات سن، وزن، قد و برخی ویژگی‌های تمرین آزمودنی‌ها (m±SD)

آزمودنی (تعداد)	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	ضربان قلب استراحت (ضربه در دقیقه)	حجم تمرین در هفته (کیلومتر)
۱۵	۲۲±۵	۱۷۴±۷	۶۲/۸±۵	۵۳±۳	۱۵۷±۸

وضعیت تغذیه‌ای و تمرین

آزمودنی‌ها یک هفته قبل از اجرای آزمون اول، رژیم غذایی معمول خود را داشتند. آن‌ها برنامهٔ غذایی خود را یادداشت کردند و سه روز پایانی هفته، به استراحت فعال پرداختند. با توجه به برنامهٔ غذایی ثبت شده، آزمودنی‌ها این برنامه را تا اجرای آزمون دوم تکرار کردند.

روش جمع آوری اطلاعات

در این پژوهش، آزمودنی‌ها با سوار کردن دوچرخه‌های پیست روی دستگاه ثابت[1]، در یک هفته، دوبار به مدت دو ساعت رکاب زدند. در این دستگاه، میزان سختی تمرین، دور پدال در دقیقه (rpm)، ضربان قلب، مسافت طی شده و زمان فعالیت قابل کنترل است. درجهٔ سختی تمرین آزمودنی‌ها سطح سه بود، اما آن‌ها rpm را بر اساس تجارب تمرینی جاده‌ای خود تنظیم می‌کردند. متوسط ضربان قلب تمرینی آزمودنی‌ها در آزمون اول ۸±۱۶۵ ضربه در دقیقه معادل ۸۳ درصد ضربان قلب بیشینهٔ آنان بود. در آزمون دوم، این مقدار به ۵±۱۶۷ ضربه در دقیقه، معادل ۸۴ درصد ضربان قلب بیشینهٔ آن‌ها رسید. آزمون‌ها در ساعت ۱۶ در شرایط دمایی و رطوبتی یکسان انجام شد. فاصلهٔ بین رکاب زدن و آخرین

1.Spintrainer

وعدهٔ غذا چهار ساعت بود. آزمودنی‌ها، یک ساعت قبل از پروتکل اول، دارونما (۲۰۰ میلی‌لیتر آب میوه) و یک ساعت قبل از رکاب زدن دوم، مکمل کولین (۳ گرم کولین بیتارتارات/ ۲۰۰ میلی‌لیتر آب میوه) (۱۵) مصرف کردند. در این تحقیق، نیم ساعت قبل از آزمون اول و دوم، از دست چپ هر آزمودنی دو بار خون‌گیری شد (یک نمونهٔ خون برای اندازه‌گیری گلوکز و تری‌گلیسرید خون، نمونهٔ دیگر جهت سنجش کولین پلاسما) و این دو بار خون‌گیری بلافاصله پس از آزمون اول و دوم نیز تکرار شد. لاکتات خون، نیم ساعت پیش از آزمون اول (لاکتات خون استراحت) و بلافاصله پس از آزمون اول و دوم (لاکتات پس آزمون اول، پس آزمون دوم) اندازه‌گیری شد. قبل از هر آزمون، ده دقیقه گرم کـردن اختیاری مـد نظر بود. هنگام آزمون، هر ۱۵ دقیقه ضربان قلب به وسیلهٔ ضربان‌سنج پولار[1] ثبت می‌شد. هر آزمودنی هنگام رکاب زدن ۲ لیتر نوشیدنی حاوی گلوکز دو درصد (۱۹) و الکترولیت مصرف می‌کرد. پس از خاتمهٔ فعالیت، مسافت ثبت شده در کیلومترشمار دستگاه ثابت، عملکرد استقامتی محسوب می‌شد.

در این تحقیق، خون‌گیری با استفاده از سیستم وکیوتینر یا خلاء انجام شد. در هر خون‌گیری چهار و نیم میلی‌گرم خون در لوله های ونوجک جمع‌آوری شد. میزان گلوکز خون و تری‌گلیسرید به روش آنزیماتیک، لاکتات خون به روش لاکتومتری با استفاده از دستگاه لاکتومتر اندازه‌گیری شد وکولین پلاسما به روش HPLC[2] و به کارگیری پمپ واترز[3]، پیش ستون محافظ، ستون فاز معکوس و دتکتور الکترو شیمیایی[4] در آزمایشگاه بخش تابش گامای سازمان انرژی اتمی سنجیده شد (۲۰).

1. Polar
2. High performance liquid chromatography
3. Waters
4. Electro chemical Detector

روش آماری

برای سنجش تغییرات متغیرهای تحقیق، با استفاده از داده‌های پیش و پس آزمون دو برنامه، از t همبسته یا جفت شده استفاده شد. در تمام محاسبات آماری مقدار خطا پنج درصد در نظر گرفته شد. در این تحقیق، کولین پلاسما به عنوان متغیر مستقل و تری‌گلیسرید، گلوکز، لاکتات خون و عملکرد استقامتی به عنوان متغیرهای وابسته در نظر گرفته شدند (جدول ۲).

جدول ۲ گلوکز، تری‌گلیسرید، لاکتات، کولین پلاسما، عملکرد استقامتی و ضربان قلب تمرین آزمودنی‌ها در دو برنامهٔ تمرینی (m±SD)

آزمودنی (تعداد)	گلوکز (mg/dl)		تری گلیسرید (mg/dl)		لاکتات (mmol/l)		کولین (nmol/ml)		عملکرد استقامتی (Km/2-h)	ضربان قلب فعالیت (b/min)
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون		
آزمون دو ساعت رکاب زنی اول با دارونما										
۱۵	۹۹/۲± ۱۵/۲۱	۹۳/۶± ۱۶/۲۲	۱۵۳/۸± ۵۵/۲۱	۱۲۱/۶۸± ۲۷/۷۴	۲/۸۴± ۰/۶۳	۸/۳۷± ۰/۸۵	۶/۳۲± ۱/۳۰۴	۶/۶۵± ۱/۶۴	۸۰/۵۷±۷/۰۰۹	۱۶۵±۸
آزمون دو ساعت رکاب زنی دوم با مکمل کولین										
۱۵	۹۷/۶۶± ۱۰/۰	۱۱۵/۸± ۱۲/۲۵	۱۷۵/۳۱± ۴۵/۵۸	۱۸۹/۶۰± ۹۶/۹۷	۲/۸۴± ۰/۶۳	۷/۳۸± ۱/۰۱۴	۵/۹۶± ۱/۴۲	۷/۴۵± ۱/۵۹	۸۰/۸۲±۷/۱۸	۱۶۷±۶

یافته‌های تحقیق

در این تحقیق، مقادیر گلوکز، تری‌گلیسرید، لاکتات و کولین پلاسما در شرایط مختلف دو آزمون رکاب‌زنی با هم مقایسه شدند (جدول ۳ و ۴). در جدول مقادیر مربوط به متغیرهای تحقیق را در وضعیت‌های مختلف دو آزمون مشاهده می‌کنید.

جدول ۳ مقایسهٔ آماری متغیرهای مورد سنجش در دو وضعیت آزمون (m±SD) (n=۱۵)

متغیر (واحد)	آزمون اول (دارونما)		P	آزمون دوم (مکمل کولین)		P
	پیش آزمون	پس آزمون		پیش آزمون	پس آزمون	
گلوکز خون (mg/dl)	۹۹/۲±۱۵/۲۱	۹۳/۶±۶/۲۲	۰/۴۰۷	۹۹/۶۶±۱۰/۱۰	۱۱۵/۸۶±۱۴/۲۵	۰/۰۰۲*
تری گلیسرید (mg/dl)	۱۵۳/۸±۴۵/۵۸	۱۲۱/۸۶±۲۷/۷۴	۰/۰۲۳*	۱۷۵/۱۳±۷۳/۲۷	۱۸۹/۶±۹۶/۹۷	۰/۴۶۳
لاکتات (mmol/l)	حالت استراحت ۲/۸۴۷±۰/۶۳	۸/۳۷±۰/۸۰۵	۰/۰۰۲*	حالت استراحت ۲/۸۴۷±۰/۶۳	۷/۳۸±۱/۰۱۴	۰/۰۰۳*
کولین (nmol/ml)	۶/۳۲±۱/۳۰	۶/۶۵±۱/۶۴	۰/۴۶۲	۵/۹۶±۱/۴۳	۷/۴۵±۱/۵۹	۰/۰۰۲*
عملکرد استقامتی Km/2-h	۸۰/۵۷± ۷/۰۰۹			۸۰/۸۲±۷/۱۸		۰/۰۱۳*

*اختلاف معنی‌دار در سطح آلفا برابر ۰/۰۵

جدول ۴ مقایسهٔ آماری متغیرهای مورد سنجش در وضعیت‌های مختلف دو آزمون (m±SD) (n=۱۵)

متغیر (واحد)	پیش آزمون دارونما	پیش آزمون مکمل کولین	P	پس آزمون دارونما	پس آزمون مکمل کولین	P
گلوکز خون (mg/dl)	۹۹/۲±۱۵/۲۱	۹۹/۶۶±۱۰/۱۰	۰/۷۳۳	۹۳/۶±۶/۲۲	۱۱۵/۸۶±۱۴/۲۵	۰/۰۰۱*
تری گلیسرید (mg/dl)	۱۵۳/۸±۴۵/۵۸	۱۷۵/۱۳±۷۳/۲۷	۰/۳۵۳	۱۲۱/۸۶±۲۸/۷۴	۱۸۹/۶±۹۶/۹۷	۰/۰۱۴*
لاکتات (mmol/l)	حالت استراحت ۲/۸۴۷±۰/۶۳	حالت استراحت ۲/۸۴۷±۰/۶۳	--	۸/۳۷±۰/۸۰۵	۷/۳۸±۱/۰۱۴	۰/۰۰۷*
کولین (nmol/ml)	۶/۳۲۶±۱/۴۰۳	۵/۹۶۷±۱/۴۳	۰/۴۲۱	۶/۶۵±۱/۴	۷/۴۵±۱/۵۹	۰/۱۵۴

* اختلاف معنی‌دار در سطح آلفا برابر ۰/۰۵

بحث و نتیجه‌گیری

در این تحقیق، نتایج به دست آمده دربارهٔ تغییرات گلوکز خون نشان می‌دهد که مصرف دارونما پیش از فعالیت ورزشی و نوشیدن محلول کربوهیدرات طی دو ساعت رکاب‌زنی به کاهش گلوکز خون در پایان فعالیت منجر شده، در حالی که با مصرف مکمل کولین در همان شرایط گلوکز خون افزایش معنی‌داری داشته است (جدول ۳). مقایسهٔ گلوکز خون پس از فعالیت با مکمل کولین، با مشابه آن در حالت فعالیت با دارونما نشان داد که مقدار آن به طور معنی‌داری بالاتر است (جدول ۴).

گلوکز خون، منبع مهم انرژی در مرحله‌های پایانی تمرین طولانی است (۲۱). هنگام استفاده از کربوهیدرات مکمل ممکن است در مرحلهٔ پایانی یک فعالیت طولانی، اکسیداسیون گلوکز خون ۱۰۰ درصد سوخت کربوهیدرات را شامل شود (۲۲). طی سال‌های گذشته، با مصرف گلوکز، بهبود عملکرد در تمرین طولانی ثابت شده است (۲۳).

چنین عنوان می‌شود، مکمل کربوهیدرات موجب حفظ گلوکز پلاسما می‌شود و در مرحلهٔ پایانی فعالیت، هنگام تخلیهٔ منابع گلیکوژن، کربوهیدرات بیشتری در دسترس قرار می‌گیرد (۲۳). در برخی منابع هم کنترل روند گلیکوژنولیز در حضور مکمل کربوهیدرات عنوان می‌شود (۲۳). از طرفی برخی از تحقیقات نشان می‌دهد که با مصرف کربوهیدرات مکمل، ترشح انسولین افزایش می‌یابد و به علت اثر آنتی لیپولیتیک آن، اکسیداسیون چربی سرکوب می‌شود (۲۴). برخی‌ها معتقدند، تجویز گلوکز (۱± ۷۳g تا ۷± ۳۶۰g) هنگام فعالیت استقامتی موجب کاهش حضور FFA در خون می‌شود (۲۵) و این رویه هیچ اثری بر زمان خستگی نخواهد داشت (۱۹). از این رو، محققان به دنبال ترکیبی از مکمل‌ها هستند که ضمن حفظ گلوکز خون، بتواند اکسیداسیون چربی را نیز در فعالیت استقامتی افزایش دهد (۲۶).

در این تحقیق، با نوشیدن محلول کربوهیدرات دو درصد و الکترولیت در حالت دارونما، در پایان فعالیت، گلوکز خون کاهش یافت (جدول ۳). همچنین عملکرد استقامتی در این حالت، کمتر از عملکرد استقامتی در حالت مکمل کولین بود (جدول ۳). این یافته با

نتایج تحقیقات کویل[1] و همکاران، جاکندراپ[2] و همکاران (۲۳) همخوانی دارد، که بین گلوکز خون و عملکرد استقامتی رابطهٔ مثبتی را مشاهده کردند (۲۳). در این تحقیق، این اثر مثبت، هنگام استفاده از مکمل کولین مشاهده شد. کولین به عنوان یک مادهٔ لیپوتروفیک در سنتز استیل کولین مؤثر است (۲۷)؛ همچنین موجب رها شدن چربی‌های کبد (۱۸) و جدا شدن کلسترول از جدار عروق می‌شود (۲۸). کولین در تعامل با کارنیتین، موجب افزایش اکسیداسیون چربی در داخل بافت‌های فعال می‌شود(۲۹). در این تحقیق، با مصرف مکمل کولین، مقدار کولین پلاسما پس از دو ساعت رکاب زنی افزایش معنی‌داری یافت (جدول ۳).

به نظر می‌رسد افزایش کولین پلاسما، موجب افزایش اکسیداسیون تری‌گلیسرید داخل بافت عضلانی شده است. افزایش معنی‌دار تری‌گلیسرید خون پس از فعالیت با مکمل کولین (جدول ۳)، احتمالاً می‌تواند حاکی از برداشت بیشتر تری‌گلیسرید داخل بافت و در نتیجه صرفه‌جویی تری‌گلیسرید خونی باشد (البته در این تحقیق، تغییرات تری‌گلیسرید داخل عضلانی مورد سنجش قرار نگرفت، اما بررسی‌ها (۲۹) اثر کولین را در افزایش اکسیداسیون تری گلیسرید داخل عضلانی نشان دادند). از طرفی با حضور چربی‌ها و فشار فعالیت بدنی، فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز(LPL[3]) افزایش می‌یابد (۱۹) و با مهار پاسخ انسولین نسبت به مصرف محلول گلوکز (۳۰) موجب حفظ گلوکز خون می‌شود. به نظر می‌رسد در این تحقیق در اثر مصرف مکمل کولین و احتمالاً در اثر سازوکارهای فوق‌الذکر تحریک اکسیداسیون چربی موجب حفظ گلوکز خون شده است.

یافته‌های تحقیق در مورد تغییرات تری‌گلیسرید (جدول ۳)، کاهش معنی‌دار آن را پس از فعالیت در حالت دارونما نشان داد. این یافته با نتایج بررسی‌های متعددی همخوانی دارد (۳۱). محققان، کاهش TG پس از یک جلسه فعالیت ورزشی طولانی را هیدرولیز TG در اثر افزایش فعالیت LPL و تولید FFA عنوان می‌کنند (۳۲).

1. Coyle
2. Jeukendrup
3. Lipoprotein lipase

پس از دو ساعت رکاب‌زنی، مکمل کولین باعث افزایش تری‌گلیسرید خون شد (جدول ۴) و میزان تری‌گلیسرید پس از فعالیت ورزشی با مکمل کولین، بیشتر از مقدار مشابه آن در حالت دارونما بود (جدول ۴). این یافته‌ها حاکی از افزایش تری‌گلیسرید خون پس از مصرف مکمل کولین بود. حتی پس از فعالیت ورزشی نیز این افزایش مشهود بود. در این تحقیق، پس از رکاب زنی با مصرف مکمل کولین، افزایش کولین پلاسما با افزایش تری‌گلیسرید خون همخوانی داشت (جدول ۳). نوبوکو هنگو و همکاران (۲۹) اعلام کردند که مکمل کولین موجب حفظ کارنیتین در انسان و پستانداران کوچک و افزایش معنی‌دار کارنیتین در عضلهٔ اسکلتی (۳۲) می‌شود. این عمل با کاهش کارنیتین ادرار و پلاسما و کوپه‌بندی[1] بافتی (قسمت بندی) بیشتر کارنیتین انجام می‌شود. تنظیم افزایشی[2] (افزایش) ناقل وابسته به سدیم کارنیتین به وسیلهٔ کولین، سازوکار افزایش کارنیتین داخل بافتی است (۲۹). افزایش کارنیتین موجب تسریع در اکسیداسیون اسیدهای چرب داخل بافت عضلانی می‌شود (۳۳). به نظر می‌رسد در این تحقیق به علت افزایش کولین پلاسما در اثر مکمل کولین (جدول ۳)، احتمالاً کارنیتین داخل بافتی افزایش می‌یابد و در نتیجه تری‌گلیسرید داخل عضلانی به عنوان سوخت برتر به مصرف می‌رسد، بنابراین در اثر مصرف کمتر TG خون، مقداری از آن ذخیره و موجب افزایش TG خون پس از فعالیت با مکمل کولین می‌شود.

در این تحقیق، تجزیه و تحلیل مقادیر لاکتات خون استراحت، پس آزمون دارونما و پس آزمون مکمل کولین، تفاوت معنی‌دار مقادیر لاکتات را در این سه وضعیت مختلف مشخص ساخت (جدول ۳). پس از رکاب‌زنی با دارونما و رکاب‌زنی با مکمل کولین افزایش لاکتات معنی‌دار بود (جدول ۳)، اما مقدار لاکتات خون پس آزمون حالت مکمل کولین از مقدار مشابه خود در حالت دارونما، به طور معنی‌داری کمتر بود (جدول ۴).

اسپکتور و همکاران (۱۵) میزان لاکتات آزمودنی‌ها، پس از فعالیت زیربیشینه در حالت دارونما و حالت مکمل کولین را به ترتیب ۵/۶۱ و ۲/۸۳ میلی مول در لیتر گزارش

1. Compartmentalization
2. Up regulation

کرده‌اند، که با یافته‌های تحقیق حاضر در مورد کاهش لاکتات خون در حالت مکمل کولین همخوانی دارد، اما مقادیر گزارش شده کمتر از یافته‌های تحقیق حاضر در مورد تغییرات لاکتات خون است. علت افزایش بیشتر لاکتات این تحقیق در مقایسه با یافته‌های اسپکتور، اعمال بار متغیر در اثر رکاب زدن با rpm بالا در مراحل پایانی آزمون است، در حالی که در تحقیق اسپکتور هم بار و هم rpm ثابت بود.

شدت‌های متفاوت فعالیت، انواع مختلف واحدهای حرکتی را به طور متفاوتی فعال می‌کند. فعالیت زیربیشینهٔ طولانی، واحدهایی را فراخوانی می‌کند که برای تولید انرژی به مسیرهای سوخت و سازی هوازی وابسته هستند (۳۴)؛ در حالی که فعالیت بیشینه به مسیرهای سوخت بی‌هوازی وابسته است و واحدهای حرکتی سازگار با این سیستم را فرا می‌خوانند (۳۵). دو ساعت رکاب زدن در روی دوچرخهٔ ثابت یک فعالیت زیربیشینهٔ طولانی محسوب می‌شود، اما طی این فعالیت فرارهای (رکاب زدن با rpm بالا) متعددی وجود دارد، که سیستم هوازی کفاف انرژی مورد نیاز را نمی‌کند. در این صورت با فراخوانی واحدهای حرکتی که از طریق گلیکولیز بی‌هوازی فعال می‌شوند، شدت فعالیت در حد مطلوبی حفظ می‌شود. در این حالت میزان لاکتات خون افزایش می‌یابد (جدول ۳).

در تحقیق حاضر، آزمودنی‌ها بر اساس تجارب تمرینی و رقابتی جاده‌ای، شدت رکاب زدن را بارها به طور چشمگیری افزایش می‌دادند. این عامل باعث افزایش لاکتات پس آزمون آن‌ها شد.

بر اساس داده‌ها، لاکتات خون پس آزمون حالت دارونما به طور معنی‌داری از لاکتات خون پس آزمون حالت کولین بیشتر است (جدول ۴). یعنی در آزمون رکاب‌زنی در حالت مکمل کولین در مقایسه با حالت دارونما، سیستم هوازی سهم بیشتری در تولید انرژی داشته است و در آزمون رکاب‌زنی در حالت دارونما در مقایسه با رکاب‌زنی در حالت مکمل کولین، سهم سوخت و ساز بی‌هوازی در تولید انرژی بیشتر بوده و در نتیجه خستگی سوخت و سازی بیشتری به وقوع پیوسته است. بر اساس بررسی‌ها در فعالیت‌های با شدت ۸۳ تا ۸۸ درصد ضربان قلب بیشینه، چربی حاصل از سلول‌های چربی ۱۰ تا ۱۵ درصد کل

انرژی مورد نیاز را تشکیل می‌دهد(۳۶). در این شدت، جریان خون متوجه عضلات فعال می‌شود و برای حمل چربی از سلول‌های چربی خون کمتری در اختیار آن‌ها قرار می‌گیرد. در چنین حالتی، گلوکز خون و گلیکوژن عضله سوبستراهای سوخت و سازی عمده محسوب می‌شوند (۳۷). با توجه به تغییرات گلوکز و لاکتات خون در آزمون ۲ ساعت رکاب‌زنی اول (جدول ۳)، به نظر می‌رسد که در این آزمون این حالت به وقوع پیوسته است، در نتیجه، به رغم مصرف محلول کربوهیدرات گلوکز خون کاهش غیرمعنی‌دار و لاکتات خون نیز نسبت به آزمون رکاب‌زنی دوم افزایش معنی‌داری یافته است.

با توجه به داده‌ها، به نظر می‌رسد در اثر مکمل کولین در آزمون رکاب زنی دوم، احتمالاً سهم چربی (تری‌گلیسرید داخل عضلانی) در تولید انرژی افزایش و سهم گلوکز و احتمالاً گلیکوژن عضله کاهش یافته است. بنابراین از تخلیهٔ گلوکز و گلیکوژن عضلانی و تولید اسید لاکتیک و وقوع خستگی متابولیکی بیشتر جلوگیری شده است، البته در این تحقیق گلیکوژن عضله اندازه‌گیری نشد، اما بررسی‌ها رابطهٔ مثبت گلوکز خون و گلیکوژن عضله را نشان دادند (۳۸).

مقایسهٔ آماری داده‌های مربوط به عملکرد استقامتی در آزمون اول و دوم نشان داد عملکرد استقامتی در حالت مکمل کولین به طور معنی‌داری از عملکرد استقامتی در حالت دارونما بالاتر است (جدول ۳). این یافته با نتایج اسپکتور و همکاران (۱۵) مغایراست. آن‌ها اثر مثبت کولین بر عملکرد استقامتی را مشاهده نکردند، اما ساندیج و همکاران اثر معنی‌دار و مثبت مکمل کولین بر عملکرد استقامتی را گزارش کردند (۱۶) که با یافته‌های این تحقیق همخوانی دارد. ساندیج سازوکار بهبود عملکرد در اثر مکمل کولین را جبران کاهش کولین پلاسما و در نتیجه احتمال سنتز استیل کولین و جبران افت استیل کولین عنوان می‌کند. در حالی که در تحقیق حاضر، کولین پلاسما در حالت دارونما به طور معنی‌داری تغییر نکرد (جدول ۳)، اما با مصرف مکمل کولین و افزایش معنی‌دار مقدار پلاسمایی آن (جدول ۳) تغییرات سوخت و سازی مهمی به وقوع پیوست. با مصرف مکمل کولین پس از فعالیت گلوکز خون به طور معنی‌دار و تری‌گلیسرید خون به طور غیرمعنی‌دار

افزایش یافت و لاکتات خون افزوده از مشابه خود در حالت دارونما به طور معنی‌داری کمتر بود (جدول ۳و ۴). این تغییرات احتمالاً حاکی از استفادهٔ کمتر از گلوکز خون و کم شدن تولید انرژی از طریق بی‌هوازی و تسهیل اکسیداسیون چربی و در نتیجه بهبود عملکرد و خستگی متابولیکی کمتر در آزمون دوم بود.

نتیجه‌گیری

به طور کلی، نتایج این پژوهش نشان داد که طی ۲ ساعت رکاب‌زنی، کولین پلاسما به طور معنی‌داری تغییر نیافت، اما با مصرف مکمل کولین پس از ۲ ساعت فعالیت رکاب‌زنی، کولین پلاسما به طور معنی‌دار، تری‌گلیسرید خون به طور غیر معنی‌دار، گلوکز خون به طور معنی‌دار افزایش یافتند و لاکتات خون به طور معنی‌داری از مشابه خود در حالت دارونما کمتر بود و عملکرد استقامتی نیز در حالت مکمل کولین در اثر تسهیل اکسیداسیون چربی با تولید اسید لاکتیک و خستگی متابولیکی کمتر و حفظ گلوکز خون بهبود یافت.

کتابنامه

1. Asmussen E (1979) "Muscle Fatigue", *Med Sci Sports Exerc*, 11:313-321.
2. Edwards R H T (b) (1983) "Biochemical Bases of Fatigue in Exercise Peformance: Catasrophe Theory of Muscular Fatigue", In: Boichemistry of Exerecise, Edited by H G Knuttgen, *Champaign: Human Kinetics*, 3-28.
3. Bigland–Ritchie B (1984) "Muscle Fatigue and the Influence of Changing Neural Drive", *Clin Chest Med*, 5:21-34.
4. Fitts R H (1992) "Substrate Supply and Energy Metabolism during Brief High Intensity Exercise: Importance in Limiting Performance", *In Perspectives in Exercise Science and Sports Medicine*, 5: Energy Metabolism in Exercise and Sport Edited by D R Lamb and C V Gisolfi, Dubuque, IA: Brown and Benchmark,: 53-99.
5. File: //A:\Muscular Fatigue. Htm.2001
6. Hawley JA and Bruke LM (1997) "Effects of Meal Frequency and Timing on Physical Performance", *Br J Nutr* 77:S91-S103.
7. Febbraio MA, Chiu A, Angus DJ, Arkinstall MJ. and Hawley JA (2000)

"Effects of Carbohydrate Ingestion Before and during Exercise on Glucose Kinetics and Performance", *J Appl Physiol,* 89: 2220-2226.
8. Tsintzas Ok, William SC, Boobis L and Greenhaff P (1995) "Carbohydrate Ingestion and Glycogen Utilization in Different Muscle Fiber Types in Man", *J Physiol,* (Lond) 489: 243-250.
9. Bailey SP, J M Davis and E N Ahlborn (1993) "Neuroendocrine and Substrate Responses to Altered Brain 5-HT Activity during Prolonged Exercise to Fatigue", J *Appl physiol,* 74:3006-3012.
10. Burgess W A, J M Davis et al (1991) "Failure of Low Dose Carbohydrate Feeding to Attenuate Glucoregulatory Hormone Response and Improve Endurance Performance", *Int J Sport Nutr,* 1: 338-352.
11. Galbo H (1992) "Endocrine Factors in Endurance", In: R J Shephard and P-O Astrand (eds) Endurance in sport Oxford: Blackwell Scientific Publications, PP 116-126.
12. Murray R, W P Bartoli, D E Eddy, and M K Horn (1995) "Physiological and Performance Responses to Nicotinic-acid Ingestion during Exercise", *Med Sci Sports Exerc,* 27:1057-1062.
13. Davis J M (1996) "Carbohydrated, Branched-chain Amino Acids and Endurance: the Central Fatigue Hypothesis", *Gatorade Sports Science Exchange* SSE≠61.Vol 9. NO 2.
14. file . Unipro, Gide to Cham
15. Spector S, Jackman MR, Sabounjian A,Sakka Sc, Landers DM, Willis Wt (1995) "Effect of Choline Supplementation on Fatigue in Trained Cyclists", *Med Sci Sport* Exer 27:668-673.
16. Sandage B W, JR L Sabounjian et al (1992), "Cholinecitrate May Enhance Athletic Performance", *Physiologist,* 35:236.
17. Buchman AL, Awal M Jedend, Roch M Kang SM (2000) "The Effect of Lecithin Supplementation on Plasma Choline Concentrations During a Marathon", *J Am Coll Nutr,* Nov-Des:19: 798-70.
18. Zeisel, SH (2000) "Choline; An Essential Nutrient of Humans", *Nutrition* 16: 669 – 671.
19. C Chryssanthopoulos, Williams A Nowitz (2002) "Influence of a Carbohydrate-electrolyle Solution Ingested During Running on Muscle Glycogen Utilization in Fed Humans", *Inter Sport Med,* 23: 279-289.
20. Yew Max Meiz (1998) "Determination of Acetyl Choline and Choline in Microdial Ysats from Rat Brain by High Performance Liquid Chromatography with a Post Column Immobilized Enzymereactor", *Sepu Sep:*16, 375-8
21. Devlin J [illegible] and E S Horton (1986) "Effects of pre Exercise [illegible] Cycle Exercise", *J Appl Physiol,* 60:980 – 985.

22. Filding R, costill D Fink, W King, D marGrearws, M kovaleki (1985) "Influence of Glycogen Use during Exercise", *Med Sci Sports Lxere*, 17:472 –476.
23. Ramirse PR, C L Forjaz, C MC Strm Z, M E R (1997) Iva, W Nicolau, B Liberman and C E Negro (1997) "Oral Glucose Ingestion Increase Endurance Capacity in Normal and Diabetic (typed I) Humans", *J Appl Physiol*, 83: 608 – 614.
24. Lewis G F, M Varnc, p Harley, A Giacca (1990) Fatty Acids Mediate the Acute Eextra Phepatic Effects of Insulin on Blood Flow in Obeses Men. *J. Clin Ivest*, 85:1844-1852.
25. Costil D L E Cole, G Dasky, W Evans, W Fink, and D Hoops (1977) "Effects of Plasma FFA and Insulin on Musele Glycogen Usage during Exercise", *J Appl Physiol*, 43:695 – 699.
26. Best CM Huntsman ME (1932) The Effect of the Component of Lecithin upon the Deposition of Fat in the Liver, *J Physiol*: 75:405-412.
27. Wurtman RJ, Hefli F, Melamed E (1981) "Precursor Control of Neurotransmiter Synthesis", *Pharmacol Rev*. 32: 315-335.
28. Bionutrical weight loss Breast. Htm.
29. Nobuko Hongu and Dileeps Sachan (2003) "Carnitine and Choline Supplementation with Exercise Alter Carnitine Profiles, Biochemical Markers of Fat Metabolism and Serum leptin Concentration in Healthy Woman", *J Nutr*, 133:84– 89.
30. Rebrin K, G M Stell, S D Miltelman and R N, Bergman (1996) "Causal Linkage Between Insulin Supression of Lipolysis and Suppression of Liver Glucose Out put on Doges", *J Clin Ivest*: 98:741 –749.
31. Oscai L B, D A Essig and W K Palmer (1990) Lipase Regulation of Muscle Triglyceride Hydrolysis, *J Appl Physio* l69:1571-1577.
32. Dodson W L and Sachan D S Choline (1996) "Supplementation Reduces Urinary Carnitine Exertion in Humans" *AM J Clin Nutr*. 63: 904-910.
33. Dialy J W, Sachan Choline (1995) Supplementation Alters Carnitine Homeostasis in Humans and Guineapigs, *J Nutr*, 125: 1938-1944.
34. Ball Burnet, M H J Green and M Houston (1991) "Energy Metabolism in Human Slow and Fast Twitch Fibres during Prolonged Cycle Exercise", *J Physiol*, 437:257-267.
35. Edgerton V R, B Esen, B saltin and D R Simpson (1975) "Glycogen Depletion in Speific Types of Human Skeletal Muscle Fibers in Intermittent and Continuous Execise, In: Metabolic Adoptation to Prolonged Physical Exercise", H Howald and J R Pootmans (Eds) Basel: Birkhauser verlag. 402-415.

36. Owen Anderson (1993) "Regulation of Endogenous Fat and Carbohydrate Metabolism in Relation to Exercise Intensity and Duration", *American Journal of Physiology*, Vol.265. PP: 380-391.
37. Davis P G W, P Batoli nd J L Dustine (1998) "Effects of Acute Exercise Intensity on Plasma Lipids and Apoproteins in Trained Runners", *J Appl Physiol*, 72:914 – 919.
38. Ramirse PR, C L Forjaz, C MC Strm Z,M E R Ilva, W Nicolau, B Liberman and C E Negro (1997) "Oral Glucose Ingestion Increase Endurance Capacity in Normal and Diabetic (typeII) Humans", *J Appl physiol* , 83: 608 – 614.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی