RESISTANCE TRAINING

Effect of L-carnitine Supplementation on Health Indicators of Untrained Men Over a Period of Resistance Training: A Randomized, Placebo-Controlled Trial

Archive of SID

ABSTRACT

Background and objective: Oxidative stress is a consequence of professional sports that could endanger the health of athletes. This study aimed to determine the effect of L-carnitine supplementation on health indicators of untrained men over a period of resistance training.

Methods: A double-blinded, randomized controlled trial study conducted on twenty-four healthy untrained male. Study subjects were randomly assigned to two equal groups, L-carnitine and placebo (n=12). Both groups participated in 8 weeks resistance training period and supplementation of 2 g/day L-carnitine or placebo (maltodextrin) was done. Anthropometric measurements, dietary intakes and blood biochemical parameters including glutathione, malondialdehyde, superoxide dismutase and catalase were measured at the beginning and end of the study.

Results: At the end of the study in L-carnitine group, mean serum glutathione (GSH) were significantly increased ($p<0.05$) and mean serum malondialdehyde (MDA) were significantly decreased ($p<0.05$). Also mean of these parameters between the two groups were significantly different from each other ($p <0.5$). Enzyme activity of superoxide dismutase (SOD) and catalase (CAT) were significantly increased in both groups but the increase was higher in the supplement group ($p <0.01$).

Conclusion: In this study, supplementation with 2 grams of L-carnitine per day for 8 weeks, increased serum glutathione,superoxide dismutase and catalase enzyme activity and decreased serum malondialdehyde significantly.

Paper Type: Research Article.

Keywords: Resistance training, l-carnitine, Oxidative stress, Controlled trial, Athletes health.

▶ **Citation:** Samadi M, Agha-Alinejad H, Jafari M, Khalagi K, Asjodi F,& Falah E. Effect of L-Carnitine supplementation on health indicators of untrained men over a period of resistance training: a randomized, placebo-controlled trial. Iranian Journal of Health Education and Health Promotion. Autumn 2014;2(3): 232-241.

Mohammad Samadi
Ph.D Candidate of Exercise Physiology, Dept. of Physical Education & Sports Sciences, Faculty of Humanities, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran

Hamid Agha-Alinejad*
Associate Professor of Exercise Physiology, Dept. of Physical Education & Sports Sciences, Faculty of Humanities, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran. (*Corresponding author*), halinejad@modares.ac.ir

Mahvash Jafari
Professor of Biochemistry, Department of Biochemistry, Faculty of Medicine, Baqiyatallah University of Medical Sciences (BUMS), Tehran, Iran

Kazem Khalagi
Ph.D Candidate of Epidemiology & Biostatistics, School of Health, BUMS, Tehran, Iran

Foad Asjodi
Exercise Physiology Instructor, Dept. of Sport Nutrition, Perspolis University of Applied Science & Technology, Tehran, Iran

Ebrahim Falah
Physical Education Instructor, Physical Education Center, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran

Received: 6 Aug 2014
Accepted: 15 Nov 2014

www.SID.ir

تمرین مقاومتی

اثر مکمل یاری ال– کا رنیتین بر شاخص‌های سلامت مردان تمرین‌نکرده طی یک دوره تمرین ورزشی مقاومتی: یک کارآزمایی کنترل‌شده تصادفی[1]

محمد صمدی
دانشجوی دکترای تخصصی فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

حمید آقاعلی‌نژاد*
دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایر ان. (نویسنده مسئول)
halinejad@modares.ac.ir

مهوش جعفری
استاد بیوشیمی، گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه ا...(عج). تهران، ایران

کاظم خلجی
دانشجوی دکترای تخصصی اپیدمیولوژی، گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی بقیه ا...(عج). تهران، ایران

فواد عسجدی
مربی فیزیولوژی ورزشی، گروه تغذیه ورزشی، دانشگاه علمی کاربردی پرسپولیس، تهران، ایران

ابراهیم فلاح
مربی تربیت بدنی، مرکز تربیت بدنی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۰۵/۱۵
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۰۸/۱۵

چکیده

زمینه و هدف: استرس اکسایشی از پیامدهای ورزش حرفه‌ای است که می‌تواند سلامت ورزشکاران را به مخاطره بیندازد. مطالعه حاضر به منظور تعیین اثر مکمل یاری ال-کارنیتین بر شاخص‌های سلامت مردان تمرین‌نکرده طی یک دوره تمرین ورزشی مقاومتی انجام گرفت.

مواد و روش‌ها: مطالعه حاضر از نوع کارآزمایی کنترل‌شده تصادفی بود که به شکل دو سو ناآگاه روی بیست‌وچهار مرد سالم غیرورزشکار انجام گرفت. آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی در دو گروه دوازده‌نفره ال-کارنیتین و دارونما قرار گرفتند. هر دو گروه به مدت ۶ هفته، تمرین ورزشی مقاومتی یکسان انجام دادند. در طول مطالعه گروه ال-کارنیتین روزانه دو گرم مکمل ال-کارنیتین و گروه دارونما روزانه دو گرم دارونما (مالتودکسترین) مصرف کردند. اندازه‌گیری‌های پیکرسنجی، دریافت‌های غذایی و آزمایش‌های بیوشیمیایی خون (فراسنج‌های گلوتاتیون، مالون دی آلدئید، سوپر اکسید دیسموتاز و کاتالاز) در ابتدا و انتهای مطالعه انجام شد.

یافته‌ها: در انتهای مطالعه در گروه ال-کارنیتین، میزان گلوتاتیون سرم به‌طور معناداری افزایش و میزان مالون دی آلدئید سرم به‌طور معناداری کاهش یافت. میانگین این فراسنج ها در انتهای مطالعه بین دو گروه نیز تفاوت معناداری با یکدیگر داشتند ($p>0/05$). فعالیت آنزیم‌های سوپر اکسید دیسموتاز و کاتالاز به‌طور معناداری در هر دو گروه ال-کارنیتین و دارونما افزایش پیدا کرد اما این افزایش در گروه ال-کارنیتین بیشتر بود ($p>0/01$).

نتیجه‌گیری: در این مطالعه مصرف دو گرم در روز ال-کارنیتین به مدت هشت هفته باعث افزایش معنادار میزان گلوتاتیون سرم و فعالیت آنزیم‌های سوپراکسیداز دیسموتاز و کاتالاز و کاهش معنادار مالون دی آلدئید سرم در افراد موردمطالعه گردید.

نوع مقاله: مطالعه پژوهشی.

کلیدواژه‌ها: تمرین مقاومتی، استرس اکسایشی، ال-کارنیتین، استرس اکسایشی، کارآزمایی کنترل‌شده، سلامت ورزشکاران.

◄ **استناد:** صمدی م، آقاعلی‌نژاد ح، جعفری م، خلجی ک، عسجدی ف، فلاح الف. اثر مکمل یاری ال- کا رنیتین بر شاخص‌های سلامت مردان تمرین‌نکرده طی یک دوره تمرین ورزشی مقاومتی: یک کارآزمایی کنترل‌شده تصادفی. فصلنامه آموزش بهداشت و ارتقای سلامت. پاییز ۱۳۹۳؛۲(۳):۲۳۲-۲۴۱.

۱. این مقاله مستخرج از رساله دکترای تخصصی رشته تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشکده علوم انسانی دانشگاه تربیت مدرس می‌باشد.

Archive of SID
www.SID.ir

مقدمه

مطالعه در خصوص استرس اکسایشی[1] نه‌تنها در حیطه پزشکی بلکه در حیطه ورزش نیز در سال‌های اخیر موردتوجه پژوهشگران قرارگرفته است. به‌طوری‌که پس از انتشار اولین مقاله «افزایش پراکسایش لیپیدها متعاقب ۶۰ دقیقه ورزش دوچرخه‌سواری» توسط دیلارد و همکاران (۱) تا سال ۱۹۷۸ در آمریکا بیش از ۳۰۰ مقاله تحقیقاتی اصیل در خصوص استرس اکسایشی ورزشی۲ به چاپ رسیده است (۲).

در شرایط طبیعی فیزیولوژیکی و در راستای حفظ سلامت بدن، دستگاه دفاعی ضداکسایشی درون‌زا همراه با ضداکسایش‌های برون‌زا (دریافتی از طریق غذا)، درشت‌مولکول (ماکرومولکول) و سلول‌های بدن را در مقابل اثرات مخرب اکسیدان‌ها محافظت می‌کنند. اما افزایش تولید گونه‌های اکسیژن و نیتروژن فعال[2] یا به اختصار RONS در تمرینات ورزشی می‌تواند منجر به غلبه رادیکال‌های آزاد و سایر عوامل اکسیدان بر دستگاه دفاعی ضداکسایشی بدن بشود؛ که این حالت «استرس اکسایشی» نامیده می‌شود. استرس اکسایشی در بیماری‌زایی بیش از یک‌صد بیماری نقش دارد و می‌تواند باعث اکسایش لیپیدها، پروتئین‌ها، دی‌ان‌ای و سایر مولکول‌ها شده و بدین ترتیب به ساختار و عملکرد سلول آسیب برساند (۳). مکانیسم‌های دفاعی بدن شامل ضداکسایش‌های آنزیمی، ضداکسایش‌های غیرآنزیمی و پروتئین‌های متصل شونده به فلزات[3] می‌باشند.

تولید RONS در ورزش: علاوه بر متابولیسم طبیعی سلولی (۴)، تعداد زیادی از پژوهشگران افزایش استرس اکسایشی را در ورزش‌های سنگین هوازی و بی‌هوازی گزارش داده‌اند. شدت استرس اکسایشی و تغییر در نشانگرهای‌زیستی (بیومارکرهای) وضعیت ضداکسایشی بدن به چندین عامل ازجمله ویژگی‌های ورزش، جمعیت موردمطالعه و روش‌های اندازه‌گیری بستگی دارد. استرس اکسایشی از طریق افزایش فعالیت آنزیم‌های مولد رادیکال‌های آزاد (به‌عنوان‌مثال گزانتین اکسیداز)، فعالیت بیگانه‌خوارها (فاگوسیتوزها)، فسفولیپازها، سیکلواکسیژنازها و لیپواکسیژنازها، آزاد شدن پروتئین‌های حاوی هم به دنبال تخریب آن‌ها، تولید رادیکال‌های سوپراکسید در زنجیره انتقال الکترونی و کاهش سیستم دفاعی ضداکسایشی ایجاد می‌شود (۵).

ورزش‌های هوازی که از شدت کافی (معمولاً بیش از ۷۰٪ مصرف بیشینه اکسیژن[4]) و مدت زمان کافی (معمولاً بیش از ۳۰ دقیقه) برخوردار باشند، می‌توانند باعث استرس اکسایشی بشوند. تولید RONS در طی و پس از ورزش هوازی عمدتاً با افزایش مصرف اکسیژن ارتباط دارد؛ هرچند که سایر مکانیسم‌ها نیز در این رابطه نقش دارند (۵). مقالات مروری متعددی با موضوع استرس اکسایشی در ورزش‌های هوازی منتشرشده است (۶-۹). همانند دیگر اشکال ورزش‌های هوازی، ورزش‌های بلندمدت مانند دوی ماراتن، دوچرخه‌سواری استقامت، سه‌گانه و دیگر فعالیت‌های ورزشی مشابه باعث افزایش استرس اکسایشی می‌شود. این وضعیت در مطالعات مختلف در مورد اکسایش لیپیدها (۱۰-۱۴) و DNA (۱۵-۱۸) نشان داده‌شده است.

ورزش‌های بی‌هوازی نیز باعث استرس اکسایشی می‌شوند(۲). علاوه بر مسیرهایی که در تولید RONS در طول و پس از فعالیت‌های ورزشی هوازی نقش دارند، در ورزش‌های بی‌هوازی کاهش سوخت‌های گلیکولیتیک، تجمع متابولیت‌هایی که تولید عوامل اکسیدان می‌کنند و کاهش دستگاه دفاعی ضداکسایشی درون‌زا نیز در این امر مؤثر هستند. مطالعات انجام‌شده در خصوص استرس اکسایشی در ورزش‌های بی‌هوازی بسیار کم است. یکی از اولین مطالعات انجام‌شده در این خصوص مطالعه مک‌براید و همکاران در سال ۱۹۹۸ بود که با اندازه‌گیری مالون‌دی‌آلدئید۱ خون (شاخص پراکسیداسیون لیپیدها) نشان داد پروتکل تمرینی ورزش مقاومتی پویا (دربرگیرنده انقباضات درون‌گرا و برون‌گرا) باعث افزایش استرس اکسایشی پس از

1. oxidative stress
2. Reactive Oxygen & Nitrogen Species (RONS)
3. metal-binding proteins
4. maximal oxygen cunsumption

Archive of SID
www.SID.ir

تمرین می‌شود (۱۹). مطالعات متعددی افزایش پراکسایش لیپیدها را به دنبال یک جلسه تمرین مقاومتی پویا و حاد را نشان داده‌اند (۲۰-۲۶).

بعضی از پژوهشگران اکسایش پروتئین به دنبال ورزش مقاومتی پویا را در خون (۲۶-۲۷) و ماهیچه اسکلتی (۲۹) اندازه‌گیری کردند. در تمام این مطالعات تشکیل گروه‌های کربونیل به عنوان نشانگر زیستی (بیومارکر) استرس اکسایشی پروتئین‌ها اندازه‌گیری شد. بلومر و همکاران اولین گزارش را در مورد افزایش گروه‌های کربونیل به دنبال ورزش مقاومتی پویا منتشر کردند (۲۷). این پژوهشگران نشان دادند تشکیل گروه‌های کربونیل بلافاصله پس از ورزش و به ویژه در بیست‌وچهار ساعت اول به اوج خود می‌رسد. این مطالعات نشان می‌دهند که تولید RONS چندین ساعت پس از پایان ورزش احتمالاً به دلیل اختلال در هموستاز کلسیم و افزایش فعالیت نوتروفیل‌ها که هر دو مقارن با آسیب عضلانی می‌باشند، افزایش می‌یابد (۳۰).

تغییرات بیوشیمیایی ناشی از ورزش تولید RONS را افزایش می‌دهد (۳۱). به نظر می‌رسد تولید RONS و وضعیت ضداکسایشی بدن با تغییرات دستگاه ایمنی پس از ورزش (چسبندگی سلول، تکثیر لنفوسیت‌ها و التهاب) مرتبط باشند و برخی تغییرات در دستگاه ایمنی در اثر استرس اکسایشی به وجود آید (۳۲). در همین راستا، برخی مطالعات نشان داده‌اند که RONS ناشی از ورزش در تنظیم پاسخ‌های مرحله التهابی حاد نقش دارد (۳۳). به عبارت دیگر، ترکیبات RONS میانجی‌های عمومی در مسیرهای بیوشیمیایی هستند که می‌توانند به تولید سیتوکین‌ها در سلول‌های بدن منجر شوند. بنابراین، این احتمال وجود دارد که RONS تولید سیتوکین ناشی از ورزش را تحریک کند.

با توجه به تشکیل RONS در فعالیت‌های ورزشی و خطر بالقوه اثر اکسیداتیو / نیتراتیو آن‌ها بر روی مولکول‌های زیستی بدن، ایجاد آسیب‌های سلولی و بیماری‌ها و همچنین کاهش اجرا در ورزشکاران، یافتن راه‌کارهایی عملی، بی‌خطر و آسان برای مقابله با این شرایط و حفظ سلامت ورزشکاران ضرورت دارد و تحقیقات بر تعیین راهبردهای تغذیه‌ای و استفاده از مکمل‌های غذایی به ویژه ضداکسایش‌ها به منظور کاهش تأثیر مخرب آن‌ها متمرکز شده‌اند.

کارنیتین: کارنیتین (β-hydroxy-γ-trimethyl-aminobutyrate) با فرمول شیمیایی ($C_7H_{15}NO_3$) در کبد و کلیه‌ها از اسیدهای آمینه لیزین و متیونین ساخته می‌شود. این ماده در نقش کوفاکتور آنزیم کارنیتین پالمیتوئیل ترانسفراز موجب تسهیل انتقال اسیدهای چرب بلند زنجیر به داخل میتوکندری جهت بتا اکسیداسیون می‌شود و از طرفی ترکیبات اضافی تولیدشده را برای اجتناب از تجمع آن‌ها به بیرون از میتوکندری منتقل می‌کند (۳۴). مطالعات محدودی در خصوص خواص ضد اکسایشی کارنیتین به انجام رسیده است. به عنوان نمونه ولک و همکاران در سال ۲۰۰۲ گزارش دادند مکمل یاری ال-کارنیتین از طریق مقابله با استرس اکسایشی به ریکاوری پس از ورزش سنگین کمک می‌کند (۳۴).

گولچین در سال ۲۰۰۶ در یک مطالعه درون آزمایشگاه (In Vitro) نشان داد ال-کارنیتین دارای اثر ضد اکسایشی در مقابله با رادیکال آزاد سوپراکسید و پراکسید هیدروژن است (۳۵). آرکادب و همکاران در سال ۲۰۰۹ در مطالعه خود نشان دادند مکمل یاری ال-کارنیتین از طریق کاهش استرس اکسایشی ناشی از هیپوکسی، خستگی عضلانی را به تأخیر می‌اندازد (۳۶). براون و همکاران گزارش کردند ال-کارنیتین از استرس اکسایشی ممانعت به عمل آورده و در تنظیم تولید نیتریک‌اکساید نقش دارد و همچنین در فعالیت آنزیم‌هایی که در دفاع در مقابل آسیب‌های استرس اکسایشی نقش دارند مؤثر است (۳۷). بینیندا و همکاران در سال ۲۰۰۱ در مطالعه خود نشان دادند ال-کارنیتین در فعالیت ضد اکسایشی آنزیم‌های کاتالاز و سوپر اکسید دیسموتاز نقش دارد (۳۸). یوسیا و همکاران در سال ۲۰۰۲ در مطالعه خود به این نتیجه رسیدند که ویژگی‌های ضد اکسایشی ال-کارنیتین قابلیت‌های شناختی مغز را بهبود می‌بخشد (۳۹).

تاکنون بیشتر مطالعات انجام‌شده در رابطه با مکمل یاری

Archive of SID

www.SID.ir

ال-کارنیتین در خصوص تأثیر آن در افزایش عملکرد ورزشی و ویژگی چربی‌سوزی آن بوده است و در رابطه با ویژگی‌های ضداکسایشی ال-کارنیتین در ورزش تحقیقات انگشت‌شماری انجام‌شده است. از طرف دیگر، مطالعات انجام‌شده در خصوص ضداکسایش‌ها بیشتر روی مکمل یاری ویتامین‌ها به ویژه ویتامین ث و ویتامین ای بوده است و ازآنجایی‌که این ویتامین‌ها دارای حد بالای مصرف قابل‌تحمل[1] روزانه می‌باشند و مصرف مقادیر زیاد آن‌ها می‌تواند مضر و خطرناک باشد، پژوهشگران به دنبال شناسایی و معرفی ضداکسایش‌های طبیعی و بی‌ضرر هستند. ازاین‌رو با توجه به اثرات شناخته‌شده ضداکسایشی ال-کارنیتین، مطالعه حاضر به منظور تعیین اثر مکمل یاری ال-کارنیتین بر شاخص‌های سلامت (فراسنج‌های استرس اکسایشی) مردان تمرین‌نکرده طی یک دوره تمرین مقاومتی انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر از نوع کارآزمایی کنترل‌شده تصادفی بود که به شکل دوسو ناآگاه روی ۲۴ دانشجوی مرد سالم غیرورزشکار دانشگاه تربیت مدرس با میانگین سنی ۲۴/۵ سال و میانگین وزنی ۷۱ کیلوگرم در سال ۱۳۹۲ انجام گرفت. شرایط ورود آزمودنی‌ها به مطالعه ۲۰ تا ۳۰ سال، برخورداری از سلامت جسمانی و شرکت‌نکردن در تمرینات ورزشی بود. شرایط پذیرفته‌نشدن در مطالعه نیز عبارت بودند از: ابتلا به بیماری‌های التهابی و مزمن، مصرف دخانیات، مصرف دارو و مکمل‌های ضداکسایشی در زمان پژوهش و در سه ماه قبل از آن و شرایط خروج از مطالعه شرکت‌نکردن در تمرینات ورزشی بیش از سه جلسه، مصرف مکمل و دارونما کمتر از ۸۰٪ مقدار مصرفی تعیین‌شده، ابتلا به بیماری‌ها و مصرف دارو و مکمل‌های ضداکسایشی در طول مطالعه. تعداد ۲۴ فرد داوطلب دارای شرایط لازم انتخاب شدند و پس از تشریح شرایط و مراحل پژوهش، فرم رضایت‌مندی شرکت در مطالعه را به دقت مطالعه و امضا کردند. آزمودنی‌ها نسبت به تداوم شرکت در برنامه و دقت در اجرای موارد توصیه‌شده، متعهد شدند. به لحاظ رعایت ملاحظات اخلاقی، آزمودنی‌ها اجازه داشتند هر زمان در طول مدت پژوهش که مایل بودند از مطالعه خارج شوند، اطلاعات مربوط به آن‌ها کاملاً محرمانه باشد و از نتیجه تحقیق آگاه شوند.

آزمودنی‌های تحقیق به‌طور تصادفی در دو گروه مساوی دوازده‌نفره ال-کارنیتین و دارونما قرار گرفتند. هر دو گروه به مدت ۸ هفته، هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه ۹۰ دقیقه طبق برنامه از پیش طراحی‌شده تمرین ورزشی مقاومتی انجام دادند. در طول مطالعه، گروه ال-کارنیتین روزانه دو عدد قرص هزار میلی‌گرمی ال-کارنیتین و گروه دارونما روزانه دو عدد قرص هزار میلی‌گرمی دارونما (مالتودکسترین) ساخت شرکت داروسازی و مکمل‌های غذایی- حیاتی کارن مصرف کردند. مکمل و دارونما از نظر شکل ظاهری و طعم و مزه کاملاً شبیه یکدیگر بودند و پژوهشگران و آزمودنی‌ها از محتوای قرص‌ها مطلع نبوده (دوسو ناآگاه) و فقط شرکت سازنده با کدگذاری بر روی جعبه‌ها از محتوای قرص‌ها آگاه بود. برای اطمینان از مصرف مکمل و دارونما از تماس تلفنی مکرر در طول دوره، چک‌لیست مصرف و دریافت قوطی‌های خالی مکمل و دارونما استفاده شد. به منظور پیش‌گیری از تأثیر احتمالی عوامل تغذیه‌ای و فعالیت جسمانی بر فراسنج‌های موردبررسی از آزمودنی‌ها خواسته شد در طول مدت مطالعه از هرگونه تغییر در برنامه غذایی و سطح فعالیت جسمانی خود به جز شرکت در برنامه تمرینی مصوب اجتناب ورزند.

تجزیه‌وتحلیل دریافت‌های غذایی: دریافت‌های غذایی آزمودنی‌ها سه روز ابتدای مطالعه و سه روز انتهای مطالعه (دو روز غیرتعطیل و یک روز تعطیل) با استفاده از پرسشنامه استاندارد یادآمد خوراک بیست و چهارساعته ثبت و پس از تبدیل به واحد گرم توسط نرم‌افزار Nutritionist IV تجزیه‌وتحلیل شد.

پیکرسنجی: پیکرسنجی (اندازه‌گیری قد، وزن بدن و نمایه توده بدنی) در ابتدا و انتهای مطالعه انجام شد. وزن افراد با حداقل لباس و بدون کفش توسط ترازوی سکا با دقت ۰/۱ کیلوگرم و قد آزمودنی‌ها بدون کفش توسط قدسنج سکا با دقت ۰/۱ سانتیمتر اندازه‌گیری شد. نمایه توده بدنی از تقسیم وزن بر حسب کیلوگرم بر مجذور قد بر حسب متر محاسبه شد.

1. tolerable upper intake level

Archive of SID

www.SID.ir

آزمایش‌های بیوشیمیایی خون: آزمایش‌های بیوشیمیایی خون جهت اندازه‌گیری فراسنج‌های گلوتاتیون،[1] مالون‌دی‌آلدئید، فعالیت آنزیم‌های سوپر اکسید دیسموتاز[2] و کاتالاز[3] در ابتدا و انتهای مطالعه انجام گرفت. خون‌گیری پس از ۱۲-۱۴ ساعت ناشتا به میزان پنج میلی‌لیتر در حالت نشسته از ورید بازویی توسط کارشناس علوم آزمایشگاهی گرفته شد. بعد از خون‌گیری، نمونه‌ها به مدت پانزده دقیقه با سرعت سه هزار دور در دقیقه سانتریفوژ شده و سرم آن جدا گردید. سرم تا زمان انجام آزمایش‌ها در دمای ۷۰- درجه سلسیوس نگهداری شد. برای به حداقل‌رساندن خطا، اندازه‌گیری فراسنج‌های بیوشیمیایی خون در یک روز معین انجام گرفت. برای اندازه‌گیری فعالیت آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز از روش وینتربورن[4] (۴۰)، آنزیم کاتالاز از روش ABEI[5] (۴۱) و میزان گلوتاتیون از روش Tietz استفاده شد (۴۲). جهت سنجش میزان مالون‌دی‌آلدئید از معرف رنگی تیوباربیتوریک اسید استفاده شد (۴۳).

تجزیه‌وتحلیل آماری: متغیرهای کمی به صورت میانگین ± انحراف‌معیار گزارش شدند. برای مقایسه میانگین متغیرها قبل و پس از مداخله بین دو گروه از آزمون تی مستقل و برای مقایسه میانگین متغیرها قبل و پس از مداخله در هر گروه از آزمون تی زوجی استفاده شد. تجزیه‌وتحلیل داده‌ها توسط SPSS16 انجام شد و مقدار p کمتر از ۰/۰۵ معنادار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در طول مطالعه سه نفر از گروه ال-کارنیتین و یک نفر از گروه دارونما به دلایل شخصی و نداشتن دسترسی به آنان در انتهای مطالعه از تحقیق خارج شدند و ۹ نفر در گروه ال-کارنیتین و ۱۱ نفر در گروه دارونما مطالعه را به پایان رساندند. میانگین سنی در گروه مکمل ۲۴/۴۴ سال و در گروه دارونما ۲۴/۶۳ سال بود. تفاوت معناداری بین میانگین سن در دو گروه وجود نداشت (p<۰/۰۵). ویژگی‌های آزمودنی‌های پژوهش و دریافت‌های غذایی آنان در جدول ۱ نشان داده‌شده است. همان‌طور که در جدول ۱ مشاهده می‌شود میانگین وزن بدن، نمایه توده بدنی و دریافت‌های غذایی دو گروه در ابتدا و انتهای مطالعه با یکدیگر اختلاف معناداری نداشت (p<۰/۰۵).

جدول ۱. مقایسه میانگین و انحراف‌معیار وزن بدن، نمایه توده بدنی و دریافت‌های غذایی دو گروه با استفاده از آزمون تی مستقل و تی زوجی

فراسنج	زمان اندازه‌گیری	گروه ال-کارنیین میانگین± انحراف‌معیار (۹ نفر)	گروه دارونما میانگین± انحراف‌معیار (۱۱ نفر)	*p-value
وزن بدن (کیلوگرم)	ابتدای مطالعه انتهای مطالعه p-value	۱۴/۱۷ ± ۷۱/۰۵ ۱۳/۹۲ ± ۷۱/۷۸ NS	۹/۸۴ ± ۷۰/۴۵ ۹/۱۶ ± ۷۱/۳۱ NS	**NS NS
نمایه توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	ابتدای مطالعه انتهای مطالعه p-value	۴/۴۰ ± ۲۴/۸۹ ۳/۳۴ ± ۲۲/۴۵ NS	۳/۴۳ ± ۲۴/۴۷ ±۲/۸۵ ۲۳/۳۳ NS	NS NS
انرژی (کیلوکالری در روز)	ابتدای مطالعه انتهای مطالعه p-value	۱۹۶۰/۴ ±۱۶۲/۰۱ ۱۹۹۷/۶±۴۶/۷۸ NS	۲۰۱۰/۶±۱۱۱/۷۴ ۲۱۱۰/۸±۸۵/۱۵ NS	NS NS
کربوهیدرات (گرم در روز)	ابتدای مطالعه انتهای مطالعه p-value	۲۸۳/۴±۲۴/۱۶ ۲۹۱/۱۳±۱۳/۱۸ NS	۲۸۶/۵±۱۲/۸۰ ۲۹۹/۸±۱۱/۶۲ NS	NS NS
پروتئین (گرم در روز)	ابتدای مطالعه انتهای مطالعه p-value	۶۵/۶۰±۳/۷۱ ۷۴/۵۶±۳/۸۴ NS	۷۳/۳۴±۴/۷۷ ۷۴/۱۶±۳/۸۱ NS	NS NS
چربی (گرم در روز)	ابتدای مطالعه انتهای مطالعه p-value	۷۰/۲۲±۹/۴۷ ۶۷/۸۲±۴/۱۵ NS	۶۸/۷۲±۷/۶۴ ۷۵/۵۸±۵/۷۳ NS	NS NS
ویتامین ث (میلی‌گرم در روز)	ابتدای مطالعه انتهای مطالعه p-value	۱۵/۶± ۵۱/۳۲ ۲۰/۷ ±۵۵/۳۵ NS	۱۸/۷±۴۸/۳۶ ۱۶/۲±۵۲/۲۵ NS	NS NS
ویتامین ای (میلی‌گرم در روز)	ابتدای مطالعه انتهای مطالعه p-value	۰/۶ ± ۴/۹۵ ۰/۸ ± ۵/۱ NS	۱/۹ ± ۴/۱۷ ۰/۴ ± ۴/۱۸ NS	NS NS
سلنیم (میکروگرم در روز)	ابتدای مطالعه انتهای مطالعه p-value	۶/۱±۳۲/۴۵ ۴/۵±۳۵/۳۴ NS	۴/۲±۳۷/۵۶ ۵/۶±۳۶/۸۲ NS	NS NS

*p-value کمتر از ۰/۰۵ معنادار می‌باشد؛ ** NS = معنادار نیست (Not significant)

پس از کنترل مقدار اولیه فراسنج‌های بیوشیمیایی و عوامل مخدوشگر (دریافت‌های غذایی)، در هر دو گروه در انتهای مطالعه نسبت به ابتدای مطالعه، میانگین گلوتاتیون سرم افزایش

1. Glutathione (GSH)
2. Superoxide dismutase (SOD)
3. Catalase (CAT)
4. Winterbourn
5. Alternating Block Explicit–Implicit

Archive of SID
www.SID.ir

جدول ۲. مقایسه میانگین و انحراف‌معیار فراسنج‌های گلوتاتیون، مالون دی آلدئید، سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز سرم دو گروه با استفاده از آزمون تی مستقل و تی زوجی

فراسنج	زمان اندازه‌گیری	گروه ال-کارنیین میانگین± انحراف‌معیار (۹ نفر)	گروه دارونما میانگین± انحراف‌معیار (۱۱ نفر)	p-value*
گلوتاتیون(GSH) (نانومول در میلی‌لیتر)	ابتدای مطالعه انتهای مطالعه p-value	۱/۶۸±۰/۲۵ ۱/۹۰±۰/۴۲ p<۰/۰۵	۱/۶۶±۰/۴۱ ۱/۷۶±۰/۵۵ NS	NS p<۰/۰۵
مالون دی آلدئید (MDA) (نانومول در میلی‌لیتر)	ابتدای مطالعه انتهای مطالعه p-value	۰/۴۵۱ ± ۰/۲۶ ۱/۲۸۰ ± ۰/۱۸ p<۰/۰۵	۰/۴۶۴ ± ۰/۲۴ ۰/۴۶۸ ± ۱۷ NS	NS p<۰/۰۵
سوپر اکسید دیسموتاز (SOD) (واحد در میلی‌لیتر)	ابتدای مطالعه انتهای مطالعه p-value	۶/۵۶±۰/۸۷ ۸/۸۲±۱/۰۷ p<۰/۰۱	۶/۵۹± ۰/۹۹ ۷/۳۲±۱/۷۴ p<۰/۰۵	NS NS
کاتالاز (CAT) (واحد در میلی‌لیتر)	ابتدای مطالعه انتهای مطالعه p-value	۲۲/۲۲±۳/۴۳ ۳۷/۱۲ ± ۶/۵۹ p<۰/۰۰۱	۲۴/۰۱±۴/۲۴ ۳۱/۱۲±۷/۱۷ p<۰/۰۵	NS NS

*p-value کمتر از ۰/۰۵ معنادار می‌باشد؛ ** NS = معنادار نیست (Not significant)

یافت؛ اما این افزایش فقط در گروه ال-کارنیتین معنادار بود (p>۰/۰۵). همچنین در انتهای مطالعه میانگین گلوتاتیون سرم در گروه ال-کارنیتین در مقایسه با گروه دارونما به‌طور معناداری بیشتر بود (p>۰/۰۵). میانگین مالون‌دی‌آلدئید سرم در گروه ال-کارنیتین در انتهای مطالعه نسبت به ابتدای مطالعه به‌طور معناداری کاهش یافت (p>۰/۰۵)؛ اما در گروه دارونما تغییری نداشت. علاوه بر این در انتهای مطالعه میانگین مالون‌دی‌آلدئید سرم در گروه ال-کارنیتین در مقایسه با گروه دارونما به‌طور معناداری کمتر بود (p>۰/۰۵). فعالیت آنزیم‌های سوپر اکسید دیسموتاز و کاتالاز در هر دو گروه ال-کارنیتین (p>۰/۰۱) و دارونما (p>۰/۰۵) به‌طور معناداری افزایش یافت؛ اما این افزایش در گروه ال-کارنیتین بیشتر بود. همچنین اختلاف میانگین سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز در انتهای مطالعه بین دو گروه ال-کارنیتین و دارونما معنادار نبود.

بحث

مطالعه حاضر به منظور تعیین اثر هشت هفته مکمل یاری ال-کارنیتین بر شاخص‌های سلامت (فراسنج‌های استرس اکسایشی) مردان تمرین‌نکرده طی یک دوره تمرین ورزشی مقاومتی انجام گرفت. تاکنون بیشتر مطالعات انجام‌شده در خصوص ویژگی‌های ضداکسایشی ال-کارنیتین در مدل حیوانی و یا در بیماری‌های مانند همودیالیز، دیابت و بیماری‌های قلبی عروقی بوده است (۳۵) و مطالعات انجام‌شده در خصوص تأثیر مکمل یاری ال-کارنیتین بر استرس اکسایشی ورزشی انگشت‌شمار است. در پژوهش حاضر طی هشت هفته مکمل یاری ال-کارنیتین و یا تمرین مقاومتی تغییر معناداری در دریافت‌های غذایی آزمودنی‌های مشاهده نشد. بنابراین، تغییرات دیده‌شده در فراسنج‌ها مربوط به تغییرات در دریافت‌های غذایی افراد موردمطالعه نیست و متغیر یادشده در تفسیر یافته‌ها به عنوان متغیر مداخله‌گر محسوب نخواهد شد.

میانگین گلوتاتیون سرم در هر دو گروه ال-کارنیتین و دارونما در انتهای مطالعه نسبت به ابتدای مطالعه افزایش یافت؛ اما این افزایش فقط در گروه ال-کارنیتین معنادار بود. همچنین در انتهای مطالعه میانگین گلوتاتیون سرم در گروه ال-کارنیتین در مقایسه با گروه دارونما به‌طور معناداری بیشتر بود؛ این نتایج مبین تأثیر مکمل یاری ال-کارنیتین بر افزایش معنادار میزان گلوتاتیون سرم آزمودنی‌های تحقیق است. نتایج مطالعات انجام‌شده در خصوص تأثیر مکمل یاری ال-کارنیتین بر مقادیر گلوتاتیون سرم متفاوت است. ال-کارنیتین اثرات ضد اکسایشی خود را احتمالاً از طریق افزایش سطح گلوتاتیون توسط القاء رونویسی از ژن‌های درگیر در بیوسنتز گلوتاتوین، افزایش زیست فراهمی، تولید و حفظ آن ایفا می‌کند (۲۶).

در مطالعه حاضر میانگین مالون‌دی‌آلدئید سرم در گروه ال-کارنیتین در انتهای مطالعه نسبت به ابتدای مطالعه به‌طور

Archive of SID

www.SID.ir

معناداری کاهش یافت اما در گروه دارونما تغییری نداشت. علاوه بر این، در انتهای مطالعه میانگین مالون‌دی‌آلدئید سرم در گروه ال-کارنیتین در مقایسه با گروه دارونما به‌طور معناداری کمتر بود. نتایج مطالعه پرندک در سال ۲۰۱۴ و همکاران بر روی ده ورزشکار رشته دو و میدانی نشان داد مکمل یاری ال-کارنیتین با دوز دو هزار میلی‌گرم در روز به مدت دو هفته موجب کاهش معنادار مالون دی آلدئید گردید؛ که با مطالعه حاضر همخوانی دارد (۴۴). لی و همکاران در سال ۲۰۱۴ در مطالعه خود بر روی بیست فرد مبتلا به بیماری‌های عروق کرونر نشان دادند دوازده هفته مکل یاری ال-کارنیتین به مقدار هزار میلی‌گرم در روز باعث کاهش معنادار میزان مالون دی آلدئید سرم در گروه ال-کارنیتین در مقایسه با گروه دارونما گردید (۴۵)؛ که این مطالعه نیز با مطالعه حاضر همخوانی دارد. مکانیسم اثر ال-کارنیتین بر روی شاخص‌های اکسایشی به صورت دقیق مشخص نشده است. گروه کربونیل ال-کارنیتین می‌تواند رادیکال‌های آزاد را از سمت کربن آلفا و با جفت شدن با آن تثبیت نماید و از اجزای پلاسما در برابر اثرات سمی گونه‌های فعال اکسیژن و نیتروژن محافظت نماید (۳۵).

در مطالعه حاضر فعالیت آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز و کاتالاز در هر دو گروه ال-کارنیتین و دارونما به‌طور معناداری افزایش یافت؛ اما این افزایش در گروه ال-کارنیتین بیشتر بود. همچنین اختلاف میانگین آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز در انتهای مطالعه بین دو گروه ال-کارنیتین و دارونما معنادار نبود. لی و همکاران در سال ۲۰۱۴ در مطالعه خود بر روی بیست فرد مبتلا به بیماری عروق کرونر نشان داد دوازده هفته مکل یاری ال-کارنیتین به میزان هزار میلی‌گرم در روز باعث افزایش معنادار فعالیت آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز و کاتالاز در گروه مداخله در مقایسه با گروه دارونما گردید (۴۵)؛ نتایج این مطالعه با مطالعه حاضر همخوانی دارد. کائو و همکاران در سال ۲۰۱۳ نشان دادند تزریق وریدی دوز هزار میلی‌گرمی ال-کارنیتین در دوازده فرد سالم موجب افزایش فعالیت آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز گردید (۴۶). در مطالعه حاضر افزایش فعالیت آنزیم‌های سوپر اکسید دیسموتاز و کاتالاز در گروه دارونما می‌تواند ناشی از افزایش فعالیت ضداکسایش‌های آنزیمی[1] بدن طی دوره تمرین مقاومتی باشد.

ازجمله محدودیت‌های مطالعه حاضر می‌توان به حجم نمونه کم و اندازه‌گیری نکردن سطوح ال-کارنیتین سرم در ابتدا و انتهای مطالعه به دلیل محدودیت مالی اشاره کرد. انجام مطالعات آتی با حجم نمونه بیشتر، مدت مداخله طولانی‌تر و دوز مکمل بیشتر پیشنهاد می‌گردد.

نتیجه‌گیری: مطالعه حاضر نشان داد مکمل یاری روزانه دو گرم ال-کارنیتین به مدت هشت هفته باعث ارتقای شاخص‌های سلامت (افزایش معنادار مقادیر گلوتاتیون سرم، سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز سرم و کاهش معنادار مقدار مالون‌دی‌آلدئید سرم) مردان تمرین‌نکرده طی یک دوره تمرین مقاومتی شد.

سپاسگزاری

از شرکت داروسازی و مکمل‌های غذایی-حیاتی کارن به دلیل تأمین مکمل و دارونمای موردنیاز و دانشجویان شرکت‌کننده در مطالعه به دلیل همکاری همه جانبه آن‌ها در طول پژوهش، تشکر و سپاسگزاری می‌گردد.

References:

1. Giles LV, Koehle MS. The Health Effects of Exercising in Air Pollution. Sports Medicine. 2014;44(2):223-49. Abstract
2. Bloomer R J.Effect of exercise on oxidative stress biomarkers. Advances in clinical chemistry, 2008, VOL. 46.Abstract
3. Bloomer RJ, Goldfarb AH. Anaerobic exercise and oxidative stress: a review. Canadian journal of applied physiology. 2004;29(3):245-63.Abstract
4.Halliwell B, Cross CE. Oxygen-derived species: Their relation to human disease and environmental stress. Environ Health Perspect 1994; 102(Suppl 10):5–12. Abstract/FREE Full Text
5.Jackson MJ, Pye D, Palomero J. The production of reactive oxygen and nitrogen species by skeletal muscle. J Appl Physiol 2007; 102(4):1664–1670.Abstract/FREE Full Text
6. Radak Z, Taylor A, Ohno H, Goto S. Adaptation to exercise-

1. Enzymatic antioxidants

Archive of SID
www.SID.ir

Oxidative DNA damage in human peripheral leukocytes induced by massive aerobic exercise. Free Radical Biology and Medicine. 2001;31(11):1465-72. Abstract

19. McBRIDE JM, Kraemer WJ, Triplett-McBride T, Sebastianelli W. Effect of resistance exercise on free radical production. Medicine and science in sports and exercise. 1998;30(1):67-72. Abstract
20. Bailey DM, Young IS, McEneny J, Lawrenson L, Kim J, Barden J, et al. Regulation of free radical outflow from an isolated muscle bed in exercising humans. American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology. 2004;287(4):H1689-H99. Abstract
21. Hoffman JR, Im J, Kang J, Maresh CM, Kraemer WJ, French D, et al. Comparison of low-and high-intensity resistance exercise on lipid peroxidation: role of muscle oxygenation. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2007;21(1):118-22. Abstract
22. Avery NG, Kaiser JL, Sharman MJ, SCHEETT TE, Barnes DM, Gomez AL, et al. Effects of vitamin E supplementation on recovery from repeated bouts of resistance exercise. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2003;17(4):801-9. Abstract
23. Ramel A, Wagner K-H, Elmadfa I. Plasma antioxidants and lipid oxidation after submaximal resistance exercise in men. European journal of nutrition. 2004;43(1):2-6. Abstract
24. Viitala PE, Newhouse IJ, LaVoie N, Gottardo C. The effects of antioxidant vitamin supplementation on resistance exercise induced lipid peroxidation in trained and untrained participants. Lipids Health Dis. 2004;3(14):1-9.. Abstract/ FREE Full Text
25. Volek JS, Kraemer WJ, Rubin MR, Gómez AL, Ratamess NA, Gaynor P. L-Carnitine L-tartrate supplementation favorably affects markers of recovery from exercise stress. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism. 2002;282(2):E474-E82. Abstract/FREE Full Text
26. Bloomer RJ, Goldfarb AH, Mckenzie MJ. Oxidative stress response to aerobic exercise:Comparison of antioxidant supplements. Med Sci Sports Exerc 2006; 38(6):1098–1105. Abstract/FREE Full Text
27. Bloomer RJ, Goldfarb Ah, Wideman L, Mckenzie MJ, Consitt LA. Effects of acute aerobic and anaerobic exercise on blood markers of oxidative stress. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2005;19(2):276-85. Abstract
28. Bloomer RJ, Fry AC, Falvo MJ, Moore CA. Protein carbonyls are acutely elevated following single set anaerobic exercise in resistance trained men. Journal of Science and Medicine in Sport. 2007;10(6):411-417.Abstract
29. Parise G, Phillips SM, Kaczor JJ, Tarnopolsky MA. Antioxidant enzyme activity is up-regulated after unilateral resistance exercise training in older adults. Free Radical Biology and Medicine. 2005;39(2):289-95. Abstract
30. Quindry JC, Stone WL, King J, Broeder CE. The effects

induced oxidative stress: from muscle to brain. Exercise immunology review. 2000;7:90-107.Abstract
7. Ji LL. Antioxidants and oxidative stress in exercise. Experimental Biology and medicine. 1999;222(3):283-92. Abstract
8. Nikolaidis MG, Jamurtas AZ, Paschalis V, Fatouros IG, Koutedakis Y, Kouretas D. The effect of muscle-damaging exercise on blood and skeletal muscle oxidative stress. Sports Medicine. 2008;38(7):579-606.Abstract
9. König D, Wagner K, Elmadfa I, Berg A. Exercise and oxidative stress: significance of antioxidants with reference to inflammatory, muscular, and systemic stress. Exercise immunology review. 2000;7:108-33.Abstract
10. Mastaloudis A, Morrow JD, Hopkins DW, Devaraj S, Traber MG. Antioxidant supplementation prevents exercise-induced lipid peroxidation, but not inflammation, in ultramarathon runners. Free Radical Biology and Medicine. 2004;36(10):1329-41.Abstract
11. McAnulty SR, McAnulty LS, Nieman DC, Morrow JD, Shooter LA, Holmes S, et al. Effect of alpha-tocopherol supplementation on plasma homocysteine and oxidative stress in highly trained athletes before and after exhaustive exercise. The Journal of nutritional biochemistry. 2005;16(9):530-7.Abstract
12. Nieman DC, Henson DA, McAnulty SR, McAnulty L, Swick NS, Utter AC, et al. Influence of vitamin C supplementation on oxidative and immune changes after an ultramarathon. Journal of Applied Physiology. 2002;92(5):1970-7. Abstract/FREE Full Text
13. Nieman DC, Henson DA, McAnulty SR, McAnulty LS, Morrow JD, Ahmed A, et al. Vitamin E and immunity after the Kona triathlon world championship. Medicine and science in sports and exercise. 2004;36:1328-35. Abstract/FREE Full Text
14. Sanchez-Quesada J, Homs-Serradesanferm R, Serrat-Serrat J, Serra-Grima J, Gonzalez-Sastre F, Ordonez-Llanos J. Increase of LDL susceptibility to oxidation occurring after intense, long duration aerobic exercise. Atherosclerosis. 1995;118(2):297-305. Abstract
15. Poulsen HE, Loft S, Vistisen K. Extreme exercise and oxidative DNA modification. J Sports Sci 1996; 14(4):343–346. Abstract
16. Almar M, Villa JG, Cuevas MJ, Rodríguez-Marroyo JA, Avila C, González-Gallego J. Urinary levels of 8-hydroxydeoxyguanosine as a marker of oxidative damage in road cycling. Free radical research. 2002;36(3):247-53. Abstract
17. Mastaloudis A, Yu T-W, O'Donnell RP, Frei B, Dashwood RH, Traber MG. Endurance exercise results in DNA damage as detected by the comet assay. Free Radical Biology and Medicine. 2004;36(8):966-75. Abstract
18. Tsai K, Hsu T-G, Hsu K-M, Cheng H, Liu T-Y, Hsu C-F, et al.

Archive of SID
www.SID.ir

lipid hydroperoxide level and passive avoidance learning in senescence-accelerated mice. Neuroscience letters. 2002;334(3):177-80. Abstract

40. Winterbourn CC, Hawkins R, Brian M, Carrell R. The estimation of red cell superoxide dismutase activity. The Journal of laboratory and clinical medicine. 1975;85(2):337-41. Abstract

41.Aebi H. Catalase in vitro. Methods Enzymol; 1984; 105: 121-26. Abstract

42. Tietz F. Enzymic method for quantitative determination of nanogram amount of total and oxidized glutathione: applications to mammalian blood and other tissues. Anal Biocham; 1969; 27: 502-522. Abstract

43. Botsoglou NA, Fletouris DJ, Papageorgiou GE, Vassilopoulos VN, Mantis AJ, Trakatellis AG. Rapid, sensitive, and specific thiobarbituric acid method for measuring lipid peroxidation in animal tissue, food, and feedstuff samples. Journal of Agricultural and Food Chemistry. 1994;42(9):1931-7. Abstract

44. Parandak K, Arazi H, Khoshkhahesh F, Nakhostin-Roohi B. The effect of two-week L-carnitine supplementation on exercise –induced oxidative stress and muscle damage. Asian J Sport Med.2014;5(2): 123-128. Abstract/FREE Full Text

45. Lee B-J, Lin J-S, Lin Y-C, Lin P-T. Effects of L-carnitine supplementation on oxidative stress and antioxidant enzymes activities in patients with coronary artery disease: a randomized, placebo-controlled trial. Nutrition journal. 2014;13(1):79 Abstract/FREE Full Text

46. Cao Y, Hao C-j, Wang C-j, Li P-l, Wang L-x, Guan H-s, et al. Urinary excretion of L-carnitine, acetyl-L-carnitine, propionyl-L-carnitine and their antioxidant activities after single dose administration of L-carnitine in healthy subjects. Brazilian Journal of Pharmaceutical Sciences. 2013;49(1):185-91. Abstract/FREE Full Text

of acute exercise on neutrophils and plasma oxidative stress. Medicine and science in sports and exercise. 2003;35(7):1139-45. Abstract

31. Bloomer RJ, Falvo MJ, Schilling BK, Smith WA. Prior exercise and antioxidant supplementation: effect on oxidative stress and muscle injury. Journal of the International Society of Sports Nutrition. 2007;4(1):1-10. Abstract

32. Vider J, Lehtmaa J, Kullisaar T, Vihalemm T, Zilmer K, Kairane Č, et al. Acute immune response in respect to exercise-induced oxidative stress. Pathophysiology. 2001;7(4):263-70. Abstract

33. Urso ML, Clarkson PM. Oxidative stress, exercise, and antioxidant supplementation. Toxicology. 2003;189(1):41-54. Abstract

34. Ho J-Y, Kraemer WJ, Volek JS, Fragala MS, Thomas GA, Dunn-Lewis C, et al. l-Carnitine l-tartrate supplementation favorably affects biochemical markers of recovery from physical exertion in middle-aged men and women. Metabolism. 2010;59(8):1190-9. Abstract

35. Gulcin I. Antioxidant and antiradical activities of L-carnitine. Life Sci.2006; 78(8):803-11. Abstract

36. Dutta A, Ray K, Singh VK, Vats P, Singh SN, Singh SB. L-carnitine supplementation attenuates intermittent hypoxia-induced oxidative stress and delays muscle fatigue in rats. Experimental physiology. 2008;93(10):1139-46. Abstract/FREE Full Text

37. Brown GC. Nitric oxide and mitochondrial respiration. Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Bioenergetics. 1999;1411(2):351-69. Abstract

38. Binienda ZK, Ali SF. Neuroprotective role of L-carnitine in the 3-nitropropionic acid induced neurotoxicity. Toxicology letters. 2001;125(1):67-73. Abstract

39. Yasui F, Matsugo S, Ishibashi M, Kajita T, Ezashi Y, Oomura Y, et al. Effects of chronic acetyl-L-carnitine treatment on brain

Archive of SID

www.SID.ir