المپیک
فصلنامه
سال دوازدهم ـ شماره ۲ (پیاپی ۲۶) تابستان ۱۳۸۳

اثر مکمل کولین و محلول کربوهیدرات بر عملکرد استقامتی، گلوکز و چربیهای خون دوچرخه سواران ورزیده

❖ **احمد آزاد**، دانشگاه زنجان
❖ **دکتر رضا قراخانلو**،استادیار دانشگاه تربیت مدرس
❖ **دکتر عباسعلی گائینی**، استادیار دانشگاه تهران
❖ **دکتر منوچهر قوجائی**، سازمان انرژی اتمی

فهرست :

چکیده ۵۳
مقدمه ۵۴
روش شناسی تحقیق ۵۵
یافته‌های تحقیق ۵۶
بحث و نتیجه گیری ۵۸
منابع و مآخذ ۶۷

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی

چکیده: این تحقیق ، به منظور بررسی اثر مکمل کولین و کربوهیدرات بر عملکرد استقامتی (دو ساعت رکابزنی آزمایشگاهی) ، همچنین گلوکز و چربیهای خون (کلسترول ، تری گلیسرید ، HDL و LDL) دوچرخه سواران ورزیده انجام شد. آزمودنیها ، ۱۵ دوچرخه سوار مرد ورزیده با میانگین سنی ۲۲ سال بودند. آنها به فاصلهٔ یک هفته ، دو بار در آزمون دو ساعت رکابزنی آزمایشگاهی شرکت کردند. قبل از شرکت در آزمون اول از ، دارونما و در آزمون دوم از مکمل کولین استفاده شد. هنگام فعالیت ، هر آزمودنی ۲ لیتر محلول گلوکز چهار درصد و الکترولیت مصرف کرد. پس از فعالیت با دارونما ، یافته‌ها چنین به دست آمدند: کاهش غیر معنا دار گلوکز خون ، کاهش غیر معنا دار کلسترول ، کاهش معنا دارتری گلیسرید ، افزایش معنا دار HDL ، کاهش غیر معنادار LDL ، افت معنا دار عملکرد استقامتی نسبت به حالت مکمل کولین. پس از فعالیت با مکمل کولین نیز ، این یافته‌ها به دست آمدند: افزایش معنا دار گلوکز خون ، افزایش غیر معنا دار کلسترول ، افزایش غیرمعنا دارتری گلیسرید ، افزایش معنادار HDL و غیرمعنادار LDL ، افزایش معنا دار عملکرد استقامتی نسبت به حالت دارونما. با توجه به نتایج به دست آمده ، می‌توان نتیجه گیری کرد که هنگام فعالیت ، مصرف مکمل

کولین پیش از تمرین همراه با نوشیدن محلول گلوکز، بر مسیر تولید انرژی مورد نیاز فعالیت تأثیر می گذارد، به گونه‌ای که باعث تحریک اکسیداسیون چربی و افزایش سطح گلوکز خون می شود و در نتیجه، عملکرد استقامتی و زمان خستگی را بهبود می بخشد.

واژگان کلیدی: مکمل کولین، کولین بیتارترات، عملکرد استقامتی، گلوکز خون، چربیهای خون

مقدمه

نوشیدن محلول کربوهیدرات هنگام فعالیت ورزشی طولانی، اختلال در تعادل مایعات بدن را کاهش می‌دهد و عملکرد استقامتی را بهبود می بخشد (۹). در چند تحقیق مشخص شده است که هنگام فعالیت، محلول گلوکز موجب کاهش استفاده از گلیکوژن عضله می‌شود (۴، ۱۱، ۲۷، ۴۴). با توجه به اینکه هنگام رکابزنی دریافت کربوهیدرات باعث می‌شود، گلوکز خون و ترشح انسولین افزایش یابد (۴، ۴۹)، احتمالاً افزایش غلظت انسولین موجب افزایش اکسیداسیون گلوکز می شود و از این طریق، گلیکوژنولیز را نیز کاهش می‌دهد (۴۹، ۴۱، ۶، ۲۹). در بررسیهایی که روی دوچرخه سواران استقامتی صورت گرفت، اثر گلوکز برونزاد[1] بر ذخیرهٔ گلیکوژن مدنظر بود(۲۱) و اثر مثبت این رویه به عملکرد استقامتی ثابت شده (۷). در مورد مکمل چربی هنگام فعالیت ورزشی نیز، تحقیقات گوناگونی انجام شده است. هدف استفاده از مکمل چربی، افزایش اسید چرب آزاد پلاسماست، به طوری که دسترسی عضلات به اسید چرب احتمالاً موجب صرفه جویی گلیکوژن و تعویق خستگی خواهد شد (۵۹).

تری گلیسریدهای زنجیره بلند، پس از اتصال به نه شیلو میکرون، هنگام فعالیت ورزشی به آهستگی جذب و سپس مصرف می‌شوند (۳۹، ۳۰). استفاده از این مکمل هنگام رقابتهای چند روزهٔ طولانی مناسب است (۵۹). اماتری گلیسیریدهای زنجیره متوسط، به سرعت جذب و در کبد به اسید چرب و گلیسرول تجزیه می‌شوند (۱۲). تری گلیسریدهای درونزاد[2]، هم ذخایر انرژی قابل توجهی در بدن به شمار می‌روند(۳۲). کل انرژی ذخیره شده به صورت تری گلیسرید، تقریباً پنج برابر بیشتر از گلیکوژن ذخیره در بدن است. بنابراین، استفاده از این سوخت چربی هنگام فعالیت ورزشی، باعث پیشگیری از هیپوگلیسمی[3] و خستگی می شود (۳۲). افراد ورزیدهٔ استقامتی، با وجود چربی کمتر بافت ادیپوز، مقادیر زیاد تری گلیسرید دربافت عضلانی دارند(۵۳). از طرف دیگر، ذخایر کربوهیدراتی بدن محدود هستند، از این رو، تخلیهٔ گلیکوژنی عضله و کبد هنگام فعالیتهای استقامتی، با خستگی همزمان است (۴۰). بنابراین، روشهایی می توانند ظرفیت فعالیت را افزایش دهند که سوخت و ساز چربی بدن را هنگام فعالیت بلند مدت تحریک و ذخایر کربوهیدراتی به ویژه گلوکز خون را حفظ کنند(۵۳). در چند مقالهٔ تحقیقی گزارش شده است، اثر کافئین مکمل باعث افزایش اکسیداسیون چربی، کاهش مصرف کربوهیدرات و افزایش عملکرد استقامتی می شود (۳۳، ۵، ۲۰). در بررسیهای متعددی نیز، اثر کارنی تین مکمل بر

1. Exogenousis
2. Endogenousis
3. Hypoglycemia

جدول ۱. سن، حجم تمرین و ضربان قلب استراحتی (MtSD) آزمودنیها

آزمودنی	سن (سال)	ضربان قلب استراحت (تعداد در دقیقه)	حجم تمرین (کیلومتر در هفته)
۱۵	۲۲	۵۳ ± ۳	۱۵۷ ± ۸

عملکرد استقامتی مورد مطالعه قرارگرفته است و یافته ها نشان از تأثیر نداشتن کارنی تین مکمل بر اکسیداسیون چربی در طول استراحت و تمرین دارند (۶۱ ، ۵۷) .

جئوکندراپ[4] و همکارانش (۱۹۹۶) ، با استفاده از تری گلیسریدهای زنجیرهٔ متوسط همراه با کربوهیدرات در طول سه ساعت رکابزنی بیان داشتند ، میزان اکسیداسیون تری گلیسرید جذب شده هنگام فعالیت ، تقریباً ۷۰ درصد است ، در حالی که میزان اکسیداسیون تری گلیسرید جذب شده در غیاب کربوهیدرات مکمل ، ۳۳٪ گزارش شده است (۳۴) . این تحقیق ، با توجه به ضرورت شناخت این نوع روشها در نظردارد ، با استفاده از مکمل کولین و محلول کربوهیدرات ، اثر این ترکیب مکملی را بر گلوکز خون ، لیپوپروتئین و عملکرد استقامتی دوچرخه سواران ورزیده بررسی کند .

روش شناسی تحقیق

در این تحقیق ، یک گروه آزمودنی در پیش آزمون و پس آزمون شرکت داشتند . روش تحقیق ، به صورت تحقیق نیمه تجربی انتخاب شد .

آزمودنیها

پانزده نفر دوچرخه سوار مرد ورزیده ، آزمودنیهای این تحقیق را تشکل دادند . میانگین سنی آنها ۲۲ سال ، میانگین ضربان قلب استراحت ۳ ± ۵۳ و میانگین حجم تمرین هفتگی ۸۱۲±۱۵۷ کیلومتر در هفته بود (جدول ۱) .

وضعیت تغذیه ای و تمرینی آزمودنیها

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

پروتکل آزمون

در این تحقیق ، آزمودنیها در یک هفته ، دو بار به مدت دو ساعت روی دوچرخهٔ ثابت رکابزنی کردند . متوسط ضربان قلب تمرینی آنها در آزمون اول۸±۱۶۵ ضربه در دقیقه ، معادل ۸۳ درصد از ضربان قلب بیشینهٔ آنان بود . آنها فشار تمرینی خود را براساس تجربه های تمرینی جاده ای تنظیم می کردند . در آزمون دوم ، متوسط ضربان قلب ۵±۱۶۷ ضربه در دقیقه ، معادل ۸۴ درصد از ضربان قلب بیشینهٔ آنان بود . آزمون در ساعت ۱۶ و در شرایط دمایی و رطوبتی یکسان انجام شد . فاصلهٔ بین رکاب زدن و آخرین وعدهٔ غذایی ، چهار ساعت بود . آزمودنیها ، یک ساعت قبل از پروتکل اول ، دارونما (۲۰۰ میلی لیتر آب میوه) و یک ساعت قبل از رکابزنی دوم ، مکمل کولین (کولین بیتارترات) (۲۰۰ میلی لیتر آب میوه) (۵۷) ، مصرف کردند . نیم ساعت قبل از رکابزنی ، برای اندازه گیری گلوکز و چربیهای خون از دست چپ آزمودنیها خونگیری شد . پس از تنظیم سطح فعالیت روی دوچرخهٔ ثابت با توجه به وزن و پس از ده دقیقه گرم

4. jeukendrup

کردن اختیاری، دو ساعت رکابزنی آغاز شد. هر ۱۵ دقیقه ضربان قلب ثبت می‌شد. هر آزمودنی هنگام فعالیت دوچرخه سواری ۲ لیتر نوشیدنی حاوی گلوکز چهار درصد (۳۱) و الکترولیت مصرف می‌کرد. پس ازخاتمهٔ فعالیت و ثبت مسافت طی شده، مجدداً از دست چپ خونگیری شد. به فاصلهٔ یک هفته، برنامهٔ فعالیت دو ساعت رکابزنی دوم، به همان شکل هفتهٔ اول تکرار شد، با این تفاوت که به جای دارونما از مکمل کولین استفاده شد.

ابزار گرد آوری اطلاعات

۱. دوچرخه‌های ثابت ساخت کشور ایتالیا، برای اندازه گیری عملکرد استقامتی.

۲. ضربان سنج «پولار» ساخت کشور آلمان، با سینه بندو گیرندهٔ مربوطه درروی دوچرخهٔ ثابت.

۳. خونگیری با استفاده از سیستم و کیوتینر یا خلأ انجام شد. از دست چپ هر آزمودنی، ۴/۵ میلی لیتر خون در لوله‌های فلوجک حاوی مادهٔ ضد انعقادی جمع آوری شد.

۴. کلسترول خون به روش آنزیماتیک CHOP-PAP اندازه گیری شد.

۵. گلوکز و تری گلیسرید به روش آنزیماتیک GOP-PAP اندازه گیری شد.

۶. LDL-HDL به روش آنزیماتیک با استفاده از استاندارد Trual HDL/LDL REF:203 : اندازه گیری شد.

روش آماری

برای سنجش تغییرات متغیرهای تحقیق با استفاده از داده‌های پیش آزمون و پس آزمون دو برنامه، از T همبسته یا جفت شده در دستگاه SPSS استفاده شد. در تمام محاسبات آماری مقدار خطا پنج درصد در نظر گرفته شد.

یافته های تحقیق

در این تحقیق، از مکمل کولین و محلول کربوهیدرات به عنوان متغیر مستقل استفاده شد، تا اثر آنها بر گلوکز، کلسترول، تری گلیسرید، LDL-

جدول ۲. گلوکز، کلسترول، HDL، LDL، عملکرد استقامتی و ضربان تمرین آزمودنیها در دو برنامهٔ تمرین (M±SD)

آزمودنی	گلوکز (mg/dl)		کلسترول (mg/dl)		تری‌گلیسرید(mg/dl)		HDL (mg/dl)		LDL (mg/dl)		عملکرد استقامتی (کیلومتر در دو ساعت)	ضربان قلب فعالیت (ضربه در دقیقه)
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون		
آزمون دو ساعت رکابزنی اول با دارونما												
۱۵	۹۹/۲۰ ±۱۵/۴۱	۹۳/۶۰ ±۱۶/۲۲	۱۵۴/۶۶ ±۳۹/۱۲	۱۴۸/۴۰ ±۴۷/۸۰	۱۵۳/۸۰ ±۵۵/۴۱	۱۲۱/۶۸ ±۲۷/۷۴	۱۴۷/۲۶ ±۸/۶۷	۵۴/۳۳ ±۱۴/۳۷	۷۵/۴۰ ±۲۸/۵	۷۴/۶۶ ±۳۳/۶۹	۸۰/۵۷ ±۷/۰۰۹	۱۶۵±۸
آزمون دو ساعت رکابزنی دوم با مکمل کولین												
۱۵	۹۷/۶۶ ±۱۰/۰	۱۱۵/۸۶ ±۱۴/۲۵	۱۷۶/۹۳ ±۳۴/۱۰	۱۸۱/۶۰ ±۴۵/۵۸	۱۷۵/۳۱ ±۷۲/۲۷	۱۸۹/۶۰ ±۹۶/۹۷	۴۵/۹۳ ±۷/۶	۴۸/۲۶ ±۸/۸۵	۹۷/۶۰ ±۳۱/۸۲	۱۰۲/۰ ±۳۷/۷۲	۸۰/۸۲ ±۷/۱۸	۱۶۷±۶

جدول ۳. مقایسهٔ آماری متغیرهای مورد سنجش در دو وضعیت آزمون (M±SD)

ردیف	متغیر (واحد)	آزمون اول (دارونما)		مقدار P	آزمون دوم (مکمل کولین)		مقدار P
		پیش‌آزمون	پس‌آزمون		پیش‌آزمون	پس‌آزمون	
۱	گلوکز (mg/dl)	۹۹/۲۰ ± ۱۵/۴۱	۹۳/۶ ± ۶/۲۲	۰/۴۰۷	۹۹/۶۶ ± ۱۰/۱۰	۱۱۵/۸۶ ± ۱۴/۲۵	* ۰/۰۰۲
۲	کلسترول (mg/dl)	۵۴/۶۶ ± ۳۹/۱۲	۱۴۸/۴۰ ± ۴۷/۸۰	۰/۴۶۲	۱۷۶/۹۳ ± ۳۴/۱۰	۱۸۱/۶۰ ± ۴۵/۵۸	۰/۶۵۶
۳	تری گلیسرید (mg/dl)	۴۵/۵۸ ± ۵۳/۸۰	۲۸/۷۴ ± ۱۲۱/۸۶	۰/۲۳	۷۳/۲۷ ± ۱۷۵/۱۳	۱۸۹/۶۰ ± ۹۶/۹۷	۰/۴۶۳
۴	(mg/dl) HDL	۴۷/۲۶ ± ۸/۶۷	۵۴/۳۳ ± ۱۴/۳۲	* ۰/۰۱۹	۴۵/۹۳ ± ۷/۶	۴۸/۲۶ ± ۸/۸۵	* ۰/۰۳۶
۵	(mg/dl) LDL	۷۵/۴ ± ۲۸/۵	۷۴/۶۶ ± ۳۳/۰	۰/۸۳۳	۹۷/۶۰ ± ۳۱/۸۶	۱۰۲/۰ ± ۳۷/۷۲	۰/۳۴۴
۶	عملکرد (کیلومتر در دو ساعت)	۷/۰۰۹ ± ۸۰/۵۷			۷/۷۱۸ ± ۸۰/۸۳		* ۰/۰۱۳

* تفاوت معنادار در سطح آلفا برابر ۰/۰۵

جدول۴. مقایسهٔ آماری متغیرهای مورد سنجش در دو وضعیت آزمون (M±SD)

ردیف	متغیر (واحد)	آزمون اول (دارونما)		مقدار P	آزمون دوم (مکمل کولین)		مقدار P
		پیش‌آزمون	پس‌آزمون		پیش‌آزمون	پس‌آزمون	
۱	گلوکز (mg/dl)	۱۵/۴۱ ± ۹۹/۲	۹۷/۶۶ ± ۱۰/۱۰	۰/۷۳۳	۹۳/۶ ± ۱۶/۲۲	۱۱۵/۸۶ ± ۱۴/۲۵	*۰/۰۰۱
۲	کلسترول (mg/dl)	۱۵۴/۶۶ ± ۳۹/۱۲	۱۷۶/۹۳ ± ۳۴/۱۰	*۰/۰۱۸	۱۴۸/۴۰ ± ۴۷/۸۰	۴۵/۵۸ ± ۱۸۱/۶۰	*۰/۰۱۵
۳	تری گلیسرید (mg/dl)	۱۵۳/۸۰ ± ۴۵/۵۸	۱۷۵/۱۳ ± ۷۳/۲۷	۰/۳۵۳	۱۲۱/۸۶ ± ۲۷/۷۴	۹۶/۹۷ ± ۱۸۹/۶۰	*۰/۰۲۴
۴	(mg/dl) HDL	۴۷/۲۶ ± ۸/۶۷	۴۵/۹۳ ± ۷/۶	۰/۳۸۹	۵۴/۳۳ ± ۱۴/۳۲	۴۸/۲۶ ± ۸/۸۵	*۰/۰۴۸
۵	(mg/dl) LDL	۷۵/۴۰ ± ۲۸/۵	۹۷/۶۰ ± ۳۱/۸۲	*۰/۰۰۱	۷۴/۶۶ ± ۳۳/۹۰	۱۰۲/۰ ± ۳۷/۷۲	*۰/۰۰۲

* تفاوت معنادار در سطح آلفا برابر ۰/۰۵

HDL و عملکرد استقامتی به عنوان متغیر وابسته مورد مطالعه قرار گیرد (جدول ۲).

در این تحقیق ، مقادیر متغیرهای خونی به این صورت با هم مقایسه شدند: پیش آزمون دارونما با پس آزمون دارونما ، پیش آزمون مکمل کولین با پس آزمون مکمل کولین ، پیش آزمون دارونما با پیش آزمون مکمل

کولین و پس آزمون دارونما یا پس آزمون مکمل کولین (جدول ۳ و ۴).

بحث و نتیجه گیری

در این تحقیق نتایج به دست آمده دربارهٔ تغییرات گلوکز نشان می‌دهد، مصرف دارونما پیش از فعالیت ورزشی و نوشیدن کربوهیدرات هنگام دو ساعت رکابزنی به کاهش گلوکز خون در پایان فعالیت منجر شده است در حالی است که با مصرف مکمل کولین پیش از فعالیت و نوشیدن محلول کربوهیدرات هنگام دو ساعت رکابزنی، گلوکز خون افزایش معناداری داشته است (جدول ۳، نمودار ۱).

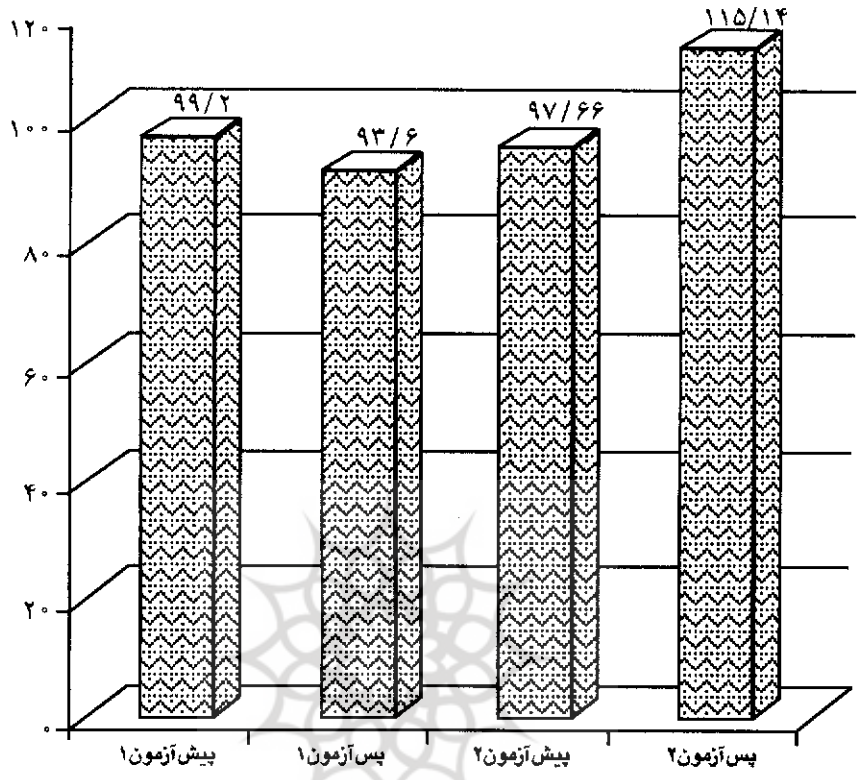
بین گلوکز خون پس از فعالیت با مکمل کولین، همچنین مشابه آن در حالت فعالیت با دارونما نیز، افزایش معنادار گلوکز پس از فعالیت با مکمل کولین به چشم می‌خورد.

گلوکز خون، نمایندهٔ مهم منبع انرژی برونزاد، در مرحله‌های پایانی تمرین طولانی به شمار می‌رود و تحمل تمرینی را بهبود می‌بخشد (۱۷). هنگامی که از کربوهیدرات مکمل استفاده می‌شود، ممکن است در مرحله‌های پایانی یک فعالیت طولانی، اکسیداسیون گلوکز خون ۱۰۰ درصد سوخت کربوهیدراتی را شامل شود (۲۱). در طول سالهای گذشته، بهبود عملکرد در تمرین طولانی با مصرف گلوکز ثابت شده است (**کویل**[1]، ۱۹۸۵-۱۹۸۳، **هارگریوز**[2] ۱۹۸۴، **کوگان**[3] ۱۹۸۷)، (۵۰).

کوگان و کویل بیان می‌دارند، مکمل کربوهیدرات موجب حفظ گلوکزپلاسما می‌شود و در مرحلهٔ پایانی فعالیت، هنگام تخلیهٔ منابع گلیکوژنی، کربوهیدرات بیشتری در دسترس قرار می‌گیرد. (۵۰). در بعضی منابع هم، کنترل شدن روند گلیکوژنولیز در حضور مکمل کربوهیدرات عنوان شده است (۵۰). از طرف دیگر، بعضی از تحقیقات نشان می‌دهند، با مصرف کربوهیدرات مکمل، ترشح انسولین افزایش می‌یابد و به علت اثر آنتی لیپولیتیک آن، اکسیداسیون چربی سرکوب می‌شود (۴۲، ۵۱، ۵۶). بعضی دیگر نیز معتقدند، تجویز گلوکز (۱ ± ۷۲g تا ۷± ۳۶۰g)هنگام فعالیت استقامتی و موجب کاهش حضور FFA در خون می‌شود (۸، ۲۳، ۲۸)و این رویه هیچ اثری بر زمان خستگی نخواهد داشت (۱۰، ۲۸) ازاین رو، محققان به دنبال ترکیبی از مکملها هستند که ضمن حفظ گلوکز خون، بتواند اکسیداسیون چربی را نیز در فعالیت استقامتی افزایش دهد (۲).

دراین تحقیق، با نوشیدن محلول کربوهیدرات چهار درصد و الکترولیت در حالت دارونما، فعالیت گلوکز خون در پایان کاهش یافت (نمودار ۱، جدول ۳) همچنین، عملکرد استقامتی در این حالت، کمتر از عملکرد استقامتی در حالت مکمل کولین بود (نمودار ۶). این یافته با نتایج تحقیقات کویل و همکارانش، هارگریوز و همکارانش، کوگان و همکارانش، جاکراب و همکارانش (۵۰). همخوانی دارد، به عبارتی دیگر، بین گلوکزخون و عملکرد استقامتی رابطهٔ مثبتی نشان دادند. **استایل**[4] و همکارانش (۱۹۸۸) بیان داشتند، کم شدن گلوکز خون، موجب افت عملکرداستقامتی در مقایسه با عملکرد استقامتی در حالت مکمل کولین شده است. بالا بودن گلوکز خون و بهبود عملکرد استقامتی در حالت مکمل، یافته‌های کویل و همکاران را تأیید می‌کند (۵۰) و نشان می‌دهد، تغییرات گلوکز خون اثرمعناداری بر عملکرد استقامتی دارند. اما این اثر

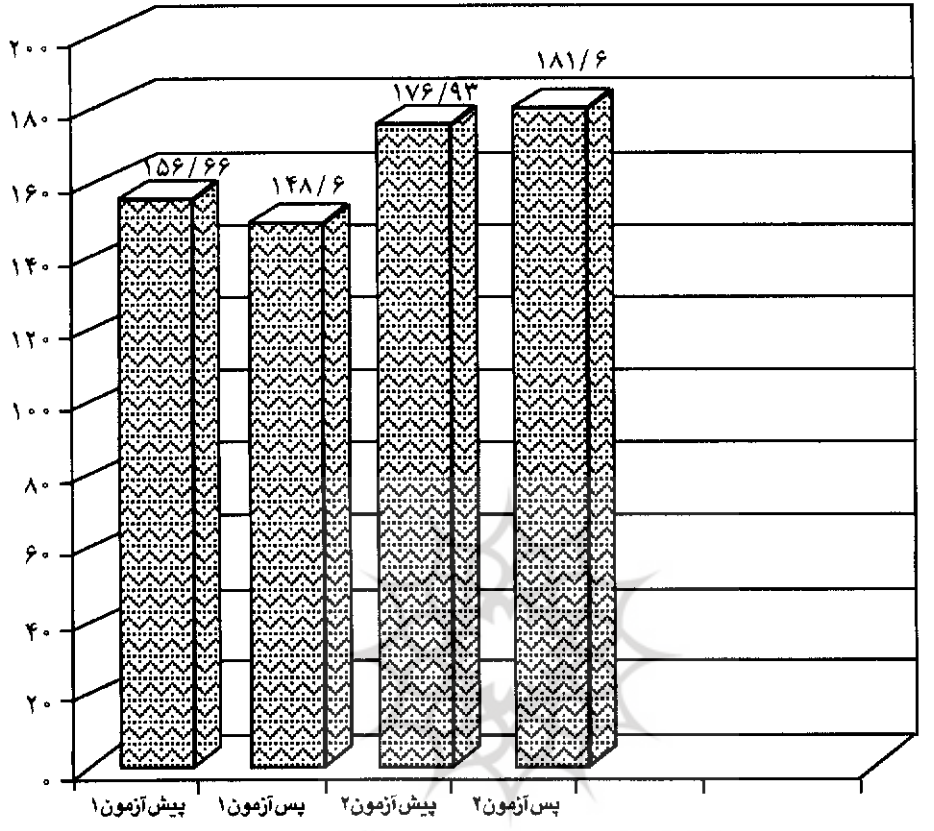
1. coyle
2. Hargreavse
3. Coggan
4. Stail



نمودار ۱. تغییرات گلوکز خون

مثبت ، هنگام استفاده پیش از فعالیت مکمل کولین مشاهده شد . کولین یک مادهٔ لیپوتروفیکی و در سنتز استیل کولین مؤثر است(۶۳) همچنین موجب رهان شدن چربیهای کبدی (۶۵) و جدا شدن کلسترول از جدار عروق می‌شود(۳) . کولین در تعامل با کارنی تین ، موجب افزایش اکسیداسیون چربی در داخل بافتها می‌شود(۴۷) در این تحقیق به نظر می‌رسد ، مکمل کولین موجب افزایش اکسیداسیون چربی در بافت عضلانی شده است . افزایش معنادارتری گلیسرید خون پس از فعالیت با مکمل کولین (جدول ۳) ، می‌تواند حاکی از برداشت بیشترتری گلیسرید داخل بافتی و در نتیجه ، صرفه جویی تری گلیسرید خونی باشد . از طرف دیگر ، با حضور چربیها و استرس فعالیت ورزشی ، فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز افزایش می‌یابد(۳۸) و با مهار پاسخ انسولینی نسبت به مصرف محلول گلوکز (۵۱) موجب حفظ گلوکز خون شده است . در نتیجه ، احتمالاً با مصرف و اکسیداسیون چربی ، گلوکز خون تا پایان تمرین افزایش معناداری پیدا می‌کند . به نظر می‌رسد که استفاده از مکمل کولین به صورت محلول کربوهیدرات ، روش مناسبی برای حفظ گلوکز خون ، همچنین تحریک اکسیداسیون چربی در فعالیتهای ورزشی طولانی باشد .

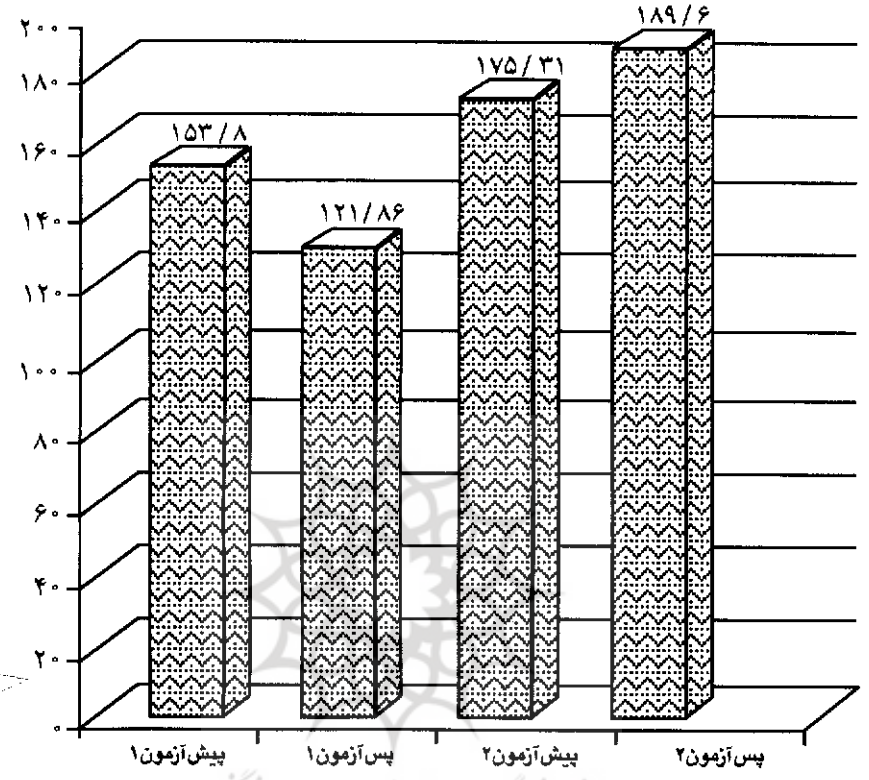
یافته‌های تحقیق در مورد کلسترول خون



نمودار ۲. تغییرات کلسترون خون

(جدول۳ ، نمودار ۲) حاکی از کاهش غیرمعنا دار ، اما مهم کلسترول پس از فعالیت با دارونما بود . در چندبررسی ، کاهش کلسترول پس از یک جلسه فعالیت ورزشی طولانی گزارش شده است (۵۲ ، ۳۸ ، ۳۷ ، ۲۲) که با یافته‌های این تحقیق همخوانی دارد . عده‌ای هم پس از یک جلسه فعالیت ورزشی طولانی ، تغییری در میزان کلسترول تام مشاهده نکرده‌اند (۳۲ ، ۱۶ ، ۱۳) ، احتمالا ، علت ساز و کار این کاهش مصرف LDL به وسیلهٔ بافت محیطی است که پس از فعالیت ورزشی طولانی مدت موجب تقلیل کلسترول می شود(۴۵) .

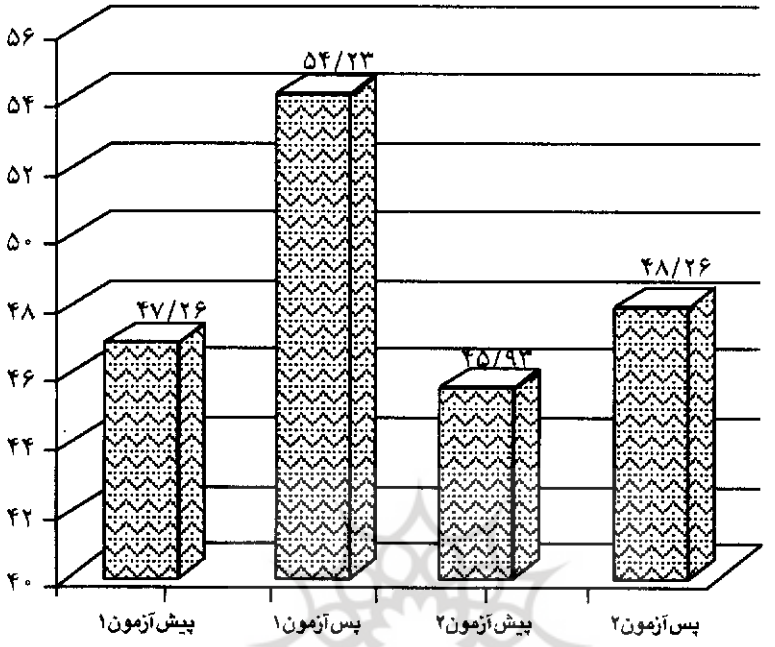
دراین بررسی ، میزان کلسترول با مصرف مکمل کولین پیش از تمرین افزایش یافت و از مقدار مشابه خود در حالت دارونما بیشتر بود (جدول ۳ و ۴ ، نمودار ۲) ($P = ۰/۱۸$) میزان کلسترول پس از فعالیت در حالت کولین ، از مقدار مشابه خود در حالت دارونما به طور معناداری بالاتر بود (جدول ۴ ، نمودار ۲) . به نظر می رسد مکمل کولین ، اثر کاهشی فعالیت ورزشی بر کلسترول را خنثی کرده است . در هیچ تحقیقی به تعامل اثر کولین و فعالیت ورزشی بر کلسترول توجه نشده است . کولین به عنوان یک مادهٔ لیپو تروفیک ، موجب محلول شدن کلسترول در مایعات بدن



نمودار ۳. تغییرات تری گلیسرید خون

می‌شود(۳) . کولین با کم کردن تنش سطحی ذرات درشت کلسترول ، آنها را به ذرات ریز تبدیل و به رهایی کلسترول از جدار رگها کمک می‌کند(۳) . از طرف دیگر ، دخالت کولین درستنز لیپوپروتئین بسیار کم چگالی (VLDL) (۳) ، انتقال‌تری گلیسریدهای کبدی را افزایش می‌دهد . به نظر می‌رسد ، به علت افزایش رهایی چربیهای کبد بر اثر کولین ، همچنین کاهش انتقال کلسترول به وسیله HDL به کبد (در حالت مکمل کولین HDL کاهش یافت) کلسترول خون افزایش می‌یابد . اما فعالیت ورزشی تا حدودی ازافزایش میزان کلسترول در خون می‌کاهد و از افزایش معنا دار آن جلوگیری می‌کند (نمودار۲) .

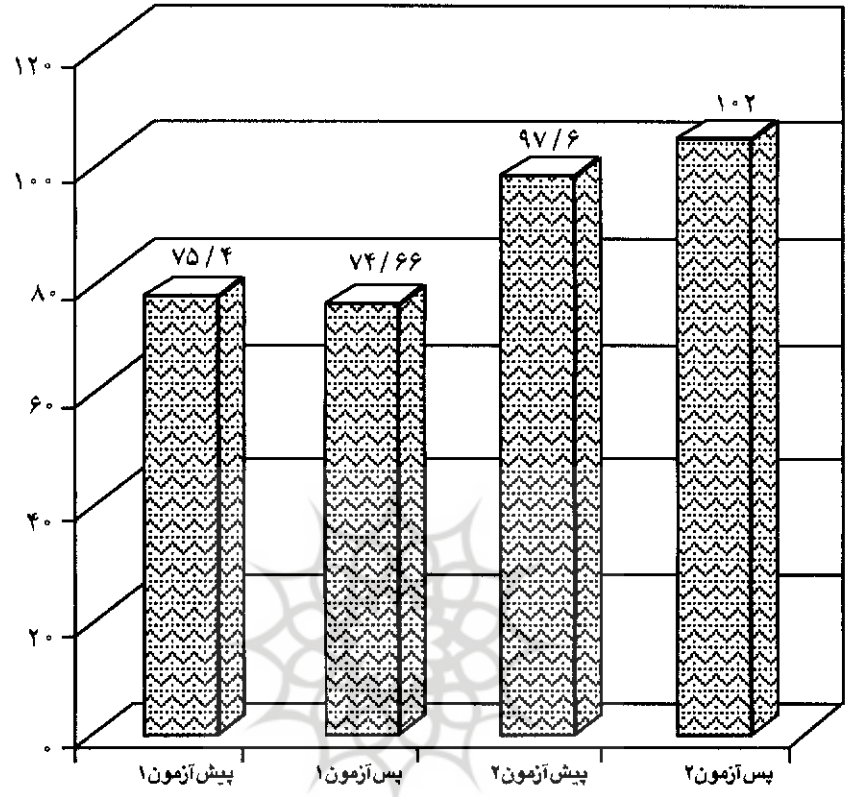
یافته های تحقیق در مورد تغییرات تر گلیسرید (جدول ۳) ، کاهش معنادارتری گلیسرید را پس از فعالیت در حالت دارونما نشان داد (نمودار ۳) . این یافته با نتایج بررسیهای متعددی همخوانی دارد (۵۲ ، ۵۸ ، ۲۶ ، ۳۷) . این محققان پس از یک جلسه فعالیت ورزشی طولانی ، کاهش TG را گزارش کرده‌اند . علت کاهش TG پس از یک جلسه فعالیت ، افزایش همزمان HDL و هیدرولیز TG برای سنتز لیپوپروتئین ذکر شده است (۴۸) . به علاوه ، افزایش هیدرولیزTG می‌تواند ناشی از فعالیت LPL باشد .



نمودار ۴. تغییرات HDL

پس از دو ساعت رکابزنی، مکمل کولین باعث افزایش تری گلیسرید خون شد (جدول ۳، نمودار ۳) و میزان تری گلیسرید پس از فعالیت ورزشی با مکمل کولین، بیشتر از مقدار مشابه آن در حالت دارونما بود. جدول ۴ نشان می دهد، مقدارتری گلیسرید پیش از تمرین در اثر مکمل کولین افزایش یافته است. این یافته ها حاکی از افزایش تری گلیسرید بر اثر مکمل کولین بود. حتی فعالیت ورزشی نیز نتوانسته است این افزایش را مهار کند. هیچ یافتهٔ تحقیقی در مورد تعامل اثر کولین و فعالیت ورزشی بر تری گلیسرید وجود ندارد و ساز و کار این افزایش نیز مشخص نشده است. **نوبوکوهنگو**[1] و همکارانش (۴۷) عنوان کرده اند که مکمل کولین، موجب حفظ کارنی تین در انسان و پستانداران کوچک (۱۴، ۴۷) و موجب افزایش معنادار کارنی تین در عضلهٔ اسکلتی می شود (۱۸) که این عمل را با کاهش کارنی تین ادرار، پلاسما و کوپه بندی بیشتر بافتی انجام می دهد(۵۹). تنظیم افزایشی ناقل وابسته به سدیم کارنی تین به وسیلهٔ کولین، باعث افزایش سازو کار کارنی تین بافتی می شود(۴۷). افزایش کارنی تین به وسیلهٔ کولین، موجب تسریع در اکسیداسیون اسیدهای چرب در داخل بافت عضلانی می شود(۱۴)، کارنی تین ناقل مهم اسید چرب (۴۷) و در عملکرد عضلانی مؤثر است. در این تحقیق به نظر می رسد که مکمل کولین، باعث افزایش کارنی تین در داخل بافت عضلانی فعال می شود. از طرف دیگر، به علت تحریک فعالیت ورزشی و افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز، تری گلیسرید داخل عضلانی هیدرولیز می شود و کارنی تین، آن را به عنوان سوخت برتر در داخل سلول به مصرف می رساند. در

1. Nobuko Hongu



نمودار ۵. تغییرات LDL خون

این حالت ، مقدارتری گلیسرید خون افزایش می یابد . شاید با تسهیل مصرف‌تری گلیسرید داخل عضلانی بر اثر ساز و کاربالا ، تری گلسیرید خون کمتر مصرف شود که این امر ، موجب افزایش TG پس از فعالیت با مکمل کولین می شود (نمودار ۳) .

در این تحقیق ، با مصرف دارونما پس از دو ساعت رکابزنی ، HDL به طور معناداری افزایش یافت (جدول ۳ ، نمودار ۴) . مطالعات متعددی در این مورد صورت گرفت که نتایج بعضی از این تحقیقات نشان داد ، HDL بلافاصله پس از یک جلسه فعالیت ورزشی طولانی مدت افزایش یافت . این افزایش ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از فعالیت پایدار بود(۱۹ ، ۳۸) این یافته ها با نتایج این تحقیق همخوانی داشت . اگر چه که در تحقیق حاضر ، وضعیت HDL در ۲۴ یا ۴۸ ساعت پس از تمرین بررسی نشده و ویسیچ[1] و همکارانش پس از یک جلسه فعالیت ورزشی طولانی مدت ، کاهش HDL را گزارش دادند (۱۶ ، ۲۵ ، ۶۰) و بعضی نیز ، هیچ تغییری در HDL نیافتند (۱۶) . محققان ، تناقص واکنش HDL در فعالیت ورزشی را به چند عامل نسبت می دهند ، از جمله : شدت ، مدت ، آزمودنی و سطح پایهٔ لیپوپروتئینی متفاوت (۴۵) . در این تحقیق ، ساز و کاربالقوهٔ افزایش تراکم HDL می تواند

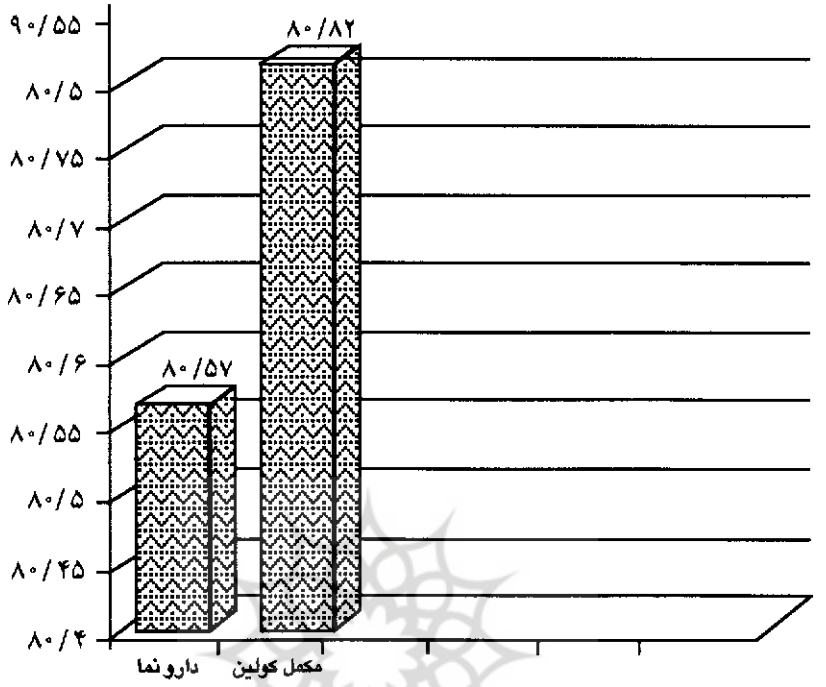
1.Visich

بر اثر افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز باشد. لیپوپروتئین لیپاز در تجزیهٔ TG درگیر می‌شود و سوبسترای لازم را برای تولید HDL تأمین می‌کند. این ماده، تا چند ساعت پس از فعالیت ورزشی فعال است (۳۷). در این تحقیق نیز، کاهش TG در حالت دارونما، با افزایش همزمان HDL همراه بوده است.

دراین تحقیق، میزان HDL پس از دو ساعت رکابزنی با مصرف مکمل کولین، افزایش معناداری داشت (جدول ۳). اما در مقایسه با HDL پس از فعالیت با مصرف دارونما، به طور معناداری کمتر بود (جدول۴، نمودار۴). از آنجایی که مکمل کولین موجب افزایش رهایی چربیهای کبدی می‌شود (۳۶)، به نظر می‌رسد با افزایش انتقال چربیهای کبدی، افزایش HDL در حال مکمل کولین مهار می‌شود و انتقال کلسترول به وسیلهٔ آن به کبد کاهش می‌یابد. در این تحقیق با مصرف دارونما پس از دو ساعت رکابزنی، میزان LDL کاهش پیدا کرد (جدول ۳، نمودار۵). این کاهش قابل توجه، اما معنادار نبود. مقالات متعددی پس از یک جلسه فعالیت، کاهش LDL را گزارش داده (۲۲، ۳۷، ۳۸، ۵۲) و برخی هم هیچ تغییری را مشاهده نکرده‌اند (۱۹، ۲۵، ۱۶، ۱۳). البته در اغلب تحقیقات، کاهش LDL پس از یک جلسه فعالیت ورزشی طولانی مدت مشاهده شده است (۴۳). علت کاهش LDL، مصرف آن به وسیلهٔ بافتهای محیطی عنوان شده است (۴۳). همچنین، با افزایش انتقال کلسترول به وسیله LDL به کبد نیز موجب کاهش LDL می‌شود و این امر پس از تمرین شدت می‌گیرد(۱۹). کاهش TG همزمان با کاهش LDL در حالت دارونما (جدول ۳) این موضوع راتأیید می‌کند.

در این مطالعه، پس از دو ساعت رکابزنی با مصرف مکمل کولین، میزان LDL افزایش معناداری پیدا نکرد (جدول ۳). میزان LDL بر اثر مکمل کولین پیش از فعالیت به طور معناداری نسبت به مقدار مشابه خوددر حالت دارونما افزایش یافت (جدول ۴، نمودار ۵). با توجه به تفاوت غیرمعنادار LDL، پس و پیش از فعالیت توأم با مصرف مکمل کولین، به نظر می‌رسد که دو ساعت رکابزنی، از افزایش بیشتر LDL بر اثر کولین پیشگیری کرده است (جدول ۴). هیچ پیشینهٔ تحقیقی در مورد تعامل اثر مکمل کولین و فعالیت ورزشی بر LDL وجود ندارد. اما باتوجه به نقش کولین در سنتز فسفاتیدیل کولین (۶۶)، همچنین تحریک رهایی چربیهای کبدی به وسیلهٔ کولین (۶۶)، افزایش LDL پس از کولین منطقی به نظر می‌رسد. یکی از موارد مهم مهار اثر کولین بر LDL، فعالیت ورزشی است. با مصرف کولین، مقدار LDL پیش از فعالیت به طور معناداری بالا رفت (جدول ۴، نمودار ۵)، اما پس از فعالیت دو چرخه سواری، این افزایش نسبت به پیش از تمرین معنادار نبود (جدول ۳). به نظر می‌رسد براثر دو ساعت رکابزنی، مصرف بافتی LDL افزایش یافته است. مشخص شده است که فعالیت طولانی مدت، موجب افزایش اکسیداسیون LDL می‌شود و این روند تا مدتی پس از فعالیت ورزشی ماندگار است (۴۶). مقایسهٔ عملکرد استقامتی (مسافت طی شده روی دوچرخهٔ ثابت) در دو وضعیت دارونما یا مکمل کولین (جدول ۳، نمودار ۶) نشان می‌دهد، بر اثر مصرف مکمل کولین، عملکرد استقامتی به طور معناداری بهبود پیدا کرده است. این یافته‌ها با نتایج تحقیقی ساندیج[1] و همکارانش (۵۴) همخوانی دارد. براساس این تحقیق پس از مکمل کولین، زمان ۲۰ مایل دویدن بهبود

1. Sandage



نمودار۶. تغییرات عملکرد استقامتی

یافت (۵۴) گزارش انستیتوی طب بیان می‌دارد ، اثر کولین در عملکرد استقامتی مشاهده شده ، اما دراین مورد به بررسی بیشتری نیاز است . ساز وکار احتمالی این بهبود عملکرد ، عامل انتقال عصبی عضلانی قید شده است (۶۲) .

واربر[1] و همکارانش با مصرف کولین ، هیچ تغییری در عملکرد بیشینه و زیر بیشینه مشاهده نکردند (۶۲) سربازانی هم که مکمل کولین مصرف کرده بودند ، نتوانستند عملکرد استقامتی خود را بهبود بخشند(۶۲) . در هیچ یک از این بررسیها ، به آثار سوخت و ساز کولین توجهی نشده است .

در تحقیق حاضر ، با مصرف مکمل کولین پیش از فعالیت ورزشی و نوشیدن محلول کربوهیدرات هنگام فعالیت ورزشی ، عملکرد استقامتی بهبود پیدا کرد (جدول ۳ ، نمودار ۶) . مصرف کولین قبل از دو ساعت رکابزنی ، گلوکز وتری گلیسرید خون را افزایش داد . گلوکز خون در فعالیتهای ورزشی طولانی مدت ، یکی از سوبستراهای مهم به شمار می‌رود (۲ ، ۸) . با خوردن گلوکز ، این امکان بیشتر می‌شود و تا پایان تمرین ، اکسیداسیون گلوکز خون تا ۱۰۰ درصد افزایش می‌یابد (۲) . دراین حالت ، احتمالاً سایر منابع کربوهیدراتی ذخیره می‌شوند (۲) . از طرف دیگر ، عده‌ای بیان می‌دارند که مصرف گلوکز ، باعث تحریک پاسخ انسولینی می‌شود و خاصیت آنتی لیپولیتیک آن ، متابولیسم چربی را مهار می‌کند .

1. warber

در این حالت، با مصرف بیشتر قند و کمتر چربی در مرحله‌های اولیهٔ تمرین، تخلیهٔ زود هنگام منابع کربوهیدراتی تسهیل می‌یابد و موجب محدودیت عملکردی می‌شود (۵۶، ۵۱). پس ورود گلوکز به گردش خون باید به صورتی باشد که موجب مهار مصرف چربیها در فعالیت طولانی مدت نشود (۳۶). در این تحقیق، با مصرف کولین و نوشیدن محلول گلوکز چهار درصد این امر محقق شد. زیرا در پایان فعالیت، هم گلوکز و هم تری گلیسرید که دو سوبسترای مهم سوخت و سازی به شمار می‌روند، افزایش می‌یابند. به نظر می‌رسد که مکمل کولین، باعث کوپه بندی مناسب کارنی تین در داخل بافت عضلاتی می‌شود(۱۸). در نتیجه، هیدرولیزتری گلیسرید داخل عضله بالا می‌رود و با افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز عضله بر اثر افزایش مصرف‌تری گلیسرید داخل عضلانی، پاسخ انسولین به خوردن گلوکز مهار می‌شود و میزان گلوکز در خون افزایش می‌یابد. هیپوگلیسمی[1] موجب تحریک روند گلیکوژنولیز و گلوکونئوژنز می‌شود تا سطح گلوکز خون افزایش یابد (۶۳). وضعیت هیپر گلیسمیک آزمودنیها در فعالیت با مکمل کولین، می‌تواند حاکی از صرفه‌جویی ذخایر گلیکوژنی باشد. نیمرخ تری گلیسریدی و گلوکزی آزمودنیها در وضعیت مکمل کولین، نشاندهندهٔ دسترسی عضلات فعال به این سوبستراهای مهم است. به نظر می‌رسد با مصرف کولین، دسترسی عضلات فعال دوچرخه سواران به اسیدهای چرب حاصل از هیدرولیزتری گلیسرید داخل عضلانی افزایش می‌یابد و در نتیجه، درتری گلیسرید خون صرفه جویی می‌شود. از طرف دیگر، افزایش جریان لیپولیز، پاسخ انسولینی را مهار می‌کند و در نتیجه، گلوکز خون افزایش می‌یابد. این تغییرات می‌تواند عامل بهبودی عملکرد استقامتی آزمودنیها در حالت مکمل کولین باشد.

نتیجه گیری

به طور کلی، نتایج به دست آمده از این تحقیق نشان دادند، با وجود مصرف محلول چهاردرصد گلوکز پس از دو ساعت رکابزنی، مقدار گلوکز خون کاهش یافت و لیپید و لیپو پروتئینهای خون آزمودنیها به صورت مفید تغییر یافت. اما در مقایسه با عملکرد استقامتی در حالت کولین، با افت گلوکز خون، عملکرد استقامتی نیز به طور معناداری کاهش پیدا کرد. با مصرف مکمل کولین پیش از فعالیت به همراه نوشیدن ۲ لیتر محلول گلوکز چهار درصد یا مصرف آن هنگام فعالیت ورزشی و یا پس از دو ساعت رکابزنی، تری گلیسرید و گلوکز خون افزایش پیدا کرد و عملکرد استقامتی نیز در مقایسه با دارونما بهبود یافت. نیمرخ لیپیدی، لیپو پروتئینی و گلوکزی خون آزمودنیها پس از تمرین با مکمل کولین، حاکی از افزایش احتمالی اکسیداسیون‌تری گلیسرید ذخیرهٔ داخل عضلانی آزمودنیها بود. با توجه به نقش کولین در افزایش کارنی تین داخل عضلانی، تحریک اکسیداسیون‌تری گلیسرید داخل عضلانی منطقی به نظر می‌رسد. بنابراین، براساس این یافته‌ها استفاده از ۳ گرم پودر کولین بیتارترات به همراه محلول گلوکز چهار درصد، می‌تواند در فعالیتهای استقامتی طولانی مدت استفاده شود.

1. Hypoglycemia

منابع و مآخذ

1. Ahlborg, G. and. P. Felig (1976), Influence of glucose ingestion on fuel - hormone response during prolonged exercise, J. Appl physiol 41: 683-688
2. Berger, Mand F. W. Kemmer. (1990), Discussion, Fitness and diabets in exercise fitness and health: Aconsensus of current knowledge, edited by C . Bouchard, R. J. Shephar D, T. Stephens, J. R. Sutlon and B. D. Mcpheson . Champaign, IL: Human Kinetic: 491-495 Æ
3. Bionutrical weight loss Breast. Htm
4. B Jorkman o, Sahlin, Hagenfeldt. Etal. (1984), Influence of glucose and fructose ingestion on the capacity for long- term exercise in well - trined men , Clin physiol. 4: 483-494
5. Berglund B, Hmmigsson P. (1982), Effects of caffeine ingestion on exercise performance at low and high altitudes in cross- country skiers, Inty sports med . 3(4): 234-236
6. Bosch, A. N. S. C. D enins, and T. D. noakes. (1994) Infuence of charbohydrate ingestion on fuel substrate turn over and oxidation during prolonged exercise, j. apple physiol. 76: 2364-2372 .
7. Chryssanthopoulos c. williams Nowitz A. Kotsipoulouc W ecker. (1994), Comparasion between charboydrate feedings before exercise during or in combination on endurance running capacity, Clin sci: 87-34 .
8. Costill, D. L. E. Coyle, G. Dalsky, W. Evans, W. Fink, and D. Hoops. (1977) , Effects of elevated Plasma FF A and insulin on muscle glycogen usage during exercise, J. APPL. physiol. 43: 695-699
9. C. chryssanthopoulos, c. williams, A. Nowitz. (2002), Influence of a carbohydrate - Electrdyte solution ingested during running on muscle glycogen utilization in fed humane, Inty sport med. 23: 279-284
10. Chryssanthopoulos. C. L. C. Hennessy and C. Williams. (1994), The influence of pre -exercise Glucose ingestion on endurance running caoacity , Br. j. sports med: 28105-109
11. Coyle EF, coggan AR, Hemmert MK. Ivy JI. (1989), Muscle glycogen utilization during prolonged strenous exercise when fed charbohydrate , J. Physiol. 61: 165-172
12. Coyle E. (1999), Physiological determinants of endurance exercise performance, J. Sci. med sport. 2(3): 181-189
13. Crous. S. F, B. C. Orien and etal. (1995), Hanges in serum lipids and apoproteins after exercise in men with high cholester: influence of intencity, J . A ppl. physiol. 79: 279-786
14. Daily. J. W, Sachan. D. S. (1995), Choline supplementiontation alters carnitine homeostasis in

humans and guineapigs, J. nutr. 125: 1938-1944

15. Daily, J. W. and etal. (1998), Choline supplemention increases tissue concentration of carnitine and Lowers body fat in guineapigs, J. nutr . Biochem. 9: 464-470
16. Davis, P. G. W, P. batoli and J. L. Dustine. (1992), Effects of acute exercise intensity on plasma lipids and apoproteins in trained runners, J. Appl. physiol . 72: 914-919
17. Devlin, J. T. J. calles-E. Scadon and E. S. Horton. (1986), Effects of pre - exercise snack feeding on endurance cycle exercise, J. Appl. physiol . 60: 980-985
18. Dodson. W. L. and. Sachan. D. S. (1996), Choline supplemantion reduces urinary carnitine exertion in humans. AM, J. Clin. Nutr. 63: 904-910
19. Durstine, J. L. M. A. Fergusen, etal. (1996), Effect of a single session of exercsie on liporotein (a), med sci sports Exerecise - 28: 1277-1281
20. Essing D, Costli DL, Van Handle PJ. (1980), Effect of coffeine ingestion on utilization of muscle glycogen and lipid metabolism during ergometr cycling , Inty sports med. I: 86-90 .
21. Fielding R. Costill D. Fink W. King D. Margreawsm Kovaleski. (1985) , Influence of glycogen use during exercise, med sci sports Exere. 17: 472-476
22. Foger, B, T. Wolfater, Aritch, M. Lechleitner, C. H. Mmiller, A. Dienstl, and J. R. Pasch. (1994), Kinetic of lipids apolipoproteines, and cholesterolester transfer protein in plasma after abicycle marathon Metabolism. 43: 633-639
23. Foster, C. D. L. Costill, and W, J. Fink. (1979), Effect s of pre exercise feeding on endurance performance, med sci. sports Exer. 11: 1-5
24. Gleeson, M. R. Maughan and P. L. Greenhaff. (1986), Compairison of the effects of pre-exercise feeding of glucose, glycerol and placebo on endurance and fuel homeostasis in man Eur. J. Apple. Physiol. 55: 649-653
25. Gordon, P. M. F. L. Goss. et al. (1994) The acute effects of exercise intensity on HDL-C metabolism, Med. sci. sports exere. 26: 671-677
26. Goodyear, L. J. D. R. Van Mouton and et al. (1990), Immediate and delayed effects of marathon running on lipids and lipoproteins in woman , med. sci . sports exere. 22: 588-592 .
27. HargreavsM, costill D. Coggan A, Fink WJ. Nishihato. (1984), Effects of charbohydrate feeding on muscleylycogen vtilization and exercsie performance, med sci sports exere. 16: 219-222
28. Hzrgreavsm and etal. (1987), Effects of charbohydrate feeding on enduracne performance, med sci. sports exere. 19: 133-36 .
29. Horowitz, J. F, R. Mora - Rodriguez, L. O. yerley, and E. F. Coyle. (1997), Lipolytic suppression

following carbohydrate ingestion limits fat oxidation during exercise, AM J. Physiol. 273: 768-775

30. Horowitz, J, and etal. (1999), Preexercise medium chainm triglycerideingestion doesnot alter muscle glycogen use during exerecise, AM . J. physiol. 276(5): E828-835
31. Horswill. C. (1998), Effective fluids replace -ment, Int J. sport nutr. 8(2) . 175-195
32. Hurely. B. F, P. M. Nmeth, and etal. (1986), Muscle, triglyceride utilization during exercise Effect of trianing ,J. Appl. physiol. 60: 562-567
33. IVYJL, Costill. DL. Fink wj, and etal. (1979), Influence of caffeine and carbohydrate feedings on endurance performance, med scisports. 11(7): 6-11
34. Jeukendrup AE, Wagenmakers AJ. Brouns F, etal. (1996), Effects of carbohydrate (cho) and fat supplementation on cho metabolism during prolonged exercise, metabolism. 45(7): 915-921
35. J. Mark Davis, Adrienns S. Brown. (1980), Carbohydrate, hormons, and endurance performance ,Sport science exchange. Volume 14-numberl.
36. Kanklin J. (1997), Glycaemic index and exercise metabolism, sports sci exch. 10(64): 1-7
37. kantor, M, A. and et al (1984), Acute increase in lipoprotein lipase , following prologed exercise, Metabolism. 33: 454-457
38. Kantor, M. A, E. M. Cullinane, and et al. (1987), Exercise acutely increase high - density liporotein cholestrol and lipoprotein lipase activity ind trained and utraiened, Metabolism. 36: 188-192 -
39. Klein S. and etal. (1994), Fat metabolism during low intensity inendurance trainedand untraine men, Am J phsiol: 267(30): 934-940
40. Klein. S. coyle EF, Wolofer. (1995), Effect of exercise on liplytic sensiviy in endurance- traind anduntrained athletes, J. Appl physiol. 78: 220-6
41. Kuipers, H, F. T. J. Vestappen, H. A. Keizer, P. Geurten, and G. Vankranenburg. (1985), Variability of aerobic performance in the laboratroy and its physiologic correlates, Int J sports med: 6-197-201
42. Lewis , G. F, M. Varnic, p. Harley, A. Giacca. (1990), Fatly acids mediate the acute extrahepatic effects of insulin on blood flow in obeses men, J. Clin . Ivest. 85: 1844-1852
43. Malinow, M. R, A. perley and P. Mclaughlin. (1989). Mucular exercise and cholesterol degradation: Metabolism involved J. Appl. physio. 127: 662-665
44. Maughan R. Shirreffs. (1998), Fluid and electrolyte loss and replacement during exercise in: Harries M. Willims C. Stanish WD, Micheli L, oxford textbook . of sports medicine. Oxford: oxford university press: 97-112

45. Michle A. Ferguson and etal. (1998), Effects of four different single exercise : sessions on lipid, lipoproteis, and lipoprotein lipase, J. Appl. Pysiol. 85 . 1169-1174

46. Ming-lin Liu. Robert Bergholm and et al. (1999), A marathon run increases the susceptibility of LDL to oxidation in vitro and modifies plasma antioxidants, AMJ Physiol endocrinol metab. 276: 1083-1091

47. Nobuko Hongu and Dileeps. Sachan. (2003), Carnitine and choline supplemention with exercise alter carnitine profiles, Biochemical markers of fal metabolism and serum leptin conentration in healthy woman, J. Nutr. 133: 84-89

48. Oscai, L. B, D. A. Essig and W. K. Palmer. (1990) Lipase regulation of muscle triglyceride hydrolysis, J. Appl. Pysiol. 69: 1517-1577

49. Pirnay, F, M. Lacroox, F. Mosora, Aluyckx and P. Lefeber. (1997), Glogose oxidation during prolonged exercise evaluated with labeled [c] glucose, J. Appl . physiol: 43: 258-261

50. Ramirse, P. R, C. Lforjaz, C. M. C. Strmz, M. E. R. Silva, W. Nicolau, B. Liberman and C. E. Negro. (1997), Oral glocose ingestion increase endurance capicity in normal and diabetic (typel) humans, J. Appl physiol. 83(2): 608-614

51. Rebrin. K, G. M. Stell, S. D. Miltelman and R. N. Bergman. (1996), Causal linkage between insulin supression of lipolysis and supression of liver glucose out put on doges, J. Clin. lvest. 98: 741-749

52. Sady. S. P, P. D. Thompson and etal. (1986), Prolonged exercise augment triglyceride cleerance. JAMA. 256: 2552-2555 Æ

53. Samuel Klein. Liped metabolism during exercise. file: //A:\ meal the word

54. Sandage BW. Jr, Sabounjion LA, Wurtman RJ. (1992), choline citrate may enhance athletic performance, physiologist. 35: 236

55. Sidney A. Spector and etal. (1995), Effect of choline supplementation on fatigue in trained cyclists official journal of American college of sports . medicine: 668-673

56. Sindelar. D. K. C. A. chu, M, . Rorhlie, D. W. Neal, LmL mSWifland A. D. Cherrigto. (1997) The role of fatlyacids in mediating the effects of peripheral in sulin on hepatic glucose production in the conscious dog Diabetes. 46: 184-196

57. Soop. M, B. Jorkman O, Cederblad et al. (1988) Influence of carnitine metabolism during exercise, J. Appl physiol. 64: 2344-2399

58. Thompson, P. D, E. Cullinane andetal. (1980), Acute effects of prolonged exercise on serum lipids. metabolism. 29: 662-665

59. Tom Dawson. Glycogen sparing and nutrition during exercise . file: //A:\ Active Health

60. Visich, P. S, F. L. Goss etal. (1996), Effects of exercise with varying energy expenditure on high-density lipoprotein cholesterol, J. Appl physiol . 72: 242-248

61. Vukovich MD, Costill DL, Fink WJ. (1994). Carnitine supplementation: effect on muscle carintine and glycogen content during exercise, med sci sports . exere. 26(9): 1122-1129

62. Warber JP. Patlon JF, Tharion WJ etal. (1996), The effects of choline 'supplementation on physical and mental performabce in elit army rangers . proceedings of the 1996 international pre-Olympic congress: 3086

63. Wasserman, D. H. H. L. Lickley and M. Vranic. (1984), Interactions between glucagon and other counterreegul lator hormones during normo glycemic and hypocemi exercise in dogs, J clin invest. 74: 1404-1413

64. Wurtman RJ, Hefli, F, Melamed E. (1981), Precursor control of neurotransmitler synthesis, Pharmacol Rev. 32: 315-335 :

65. Zeisel, SH (2000), Choline an essential of humans, nutrition volume. 16 . 669-671 . 66. Z. M. Yao. D. E. Van. (1989) J. Biochem. 246: 11373-11380

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی