

تاثیر مصرف مکمل کولین بر سطح اسیدهای چرب آزاد و بتاهیدروکسی بوتیرات پلازما در طول یک جلسه فعالیت ورزشی بلند مدت

مهدي رضا قلي زاده^۱، الهام کرمی^۲، محمد رضا چنگیزی^۲، مسعود محمدیان^۳

۱- دانشگاه آزاد اسلامی واحد زنجان استادیار گروه تربیت بدنی، زنجان، ایران. mahdi_rezagholizadeh@yahoo.com

۲- کارشناسی ارشد تربیت بدنی، گروه قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی زنجان، زنجان، ایران.

۳- دانشگاه آزاد اسلامی واحد زنجان گروه میکروبیولوژی، زنجان، ایران.

تاریخ دریافت: ۹۲/۹/۱۳ تاریخ پذیرش: ۹۲/۱۱/۱۵

چکیده

زمینه و هدف: هرگونه راهبرد تمرینی و دستکاری رژیم غذایی که بتواند باعث افزایش اکسایش چربی‌ها و صرفه جویی در مصرف کربوهیدرات‌ها گردد، می‌تواند برای ورزشکاران استقامتی سودمند باشد. هدف از این مطالعه تأثیر مصرف مکمل کولین، بر تغییرات اسیدهای چرب آزاد و بتاهیدروکسی بوتیرات پلازما و سوخت و ساز چربی‌ها در طول یک جلسه فعالیت بلند مدت می‌باشد. روش کار: نه مرد نخبه رشته سه گانه، در قالب طرح تحقیق انتقالی یک سوبه کور، دو جلسه فعالیت ۱۲۰ دقیقه ای دویدن را بر روی نوارگردان با شدت ۵۹ تا ۶۴٪ VO₂MAX اجرا نمودند. آزمودنی‌ها یک ساعت قبل از فعالیت جلسه اول، دارونما و یک ساعت قبل از فعالیت جلسه دوم، مکمل کولین بیتارترات مصرف نمودند. قبل و بعد از فعالیت‌ها، نمونه گیری خون برای اندازه گیری اسیدهای چرب آزاد و بتاهیدروکسی بوتیرات پلازما به عمل آمد، برای اندازه گیری این مشخصه‌ها از روش رنگ سنجی استفاده گردید. داده‌ها به-وسیله آزمون تحلیل واریانس مکرر در سطح معنی داری (P≤۰/۰۵)، تجزیه و تحلیل گردید. یافته‌ها: مقایسه نتایج دو فعالیت نشان داد که سطح اسیدهای چرب آزاد پلازما در انتهای فعالیت همراه با مکمل کولین به‌طور معنی داری از مقدار مشابه در فعالیت همراه با دارونما پائین‌تر و سطح بتاهیدروکسی بوتیرات پلازما در انتهای فعالیت همراه با مکمل کولین به‌طور معنی داری از مقدار مشابه در فعالیت همراه با دارونما بالاتر بود. نتیجه گیری: مصرف مکمل کولین، از طریق افزایش برداشت اسیدهای چرب آزاد پلازما و نیز افزایش سطح بتاهیدروکسی بوتیرات پلازما، می‌تواند فرآیند اکسایش چربی‌ها را طی فعالیت‌های ورزشی بلند مدت افزایش دهد. واژه‌های کلیدی: مکمل کولین، اسیدهای چرب آزاد، بتاهیدروکسی بوتیرات، فعالیت بلند مدت، رشته ورزشی سه گانه.

مقدمه

افزایش اکسایش چربی‌ها و صرفه جویی در مصرف کربوهیدرات‌ها گردد، می‌تواند برای ورزشکاران استقامتی سودمند باشد (۶، ۱۲). نشان داده شده است که سهم نسبی چربی‌ها و کربوهیدرات‌ها در فرآیند تولید انرژی به عواملی نظیر شدت فعالیت، مدت فعالیت، سطح آمادگی جسمانی، VO₂MAX، جنسیت و نوع رژیم غذایی فرد بستگی دارد (۱۲). در مورد شدت ایده آل برای اکسایش چربی‌ها، تأیید شده است که حداکثر اکسایش چربی‌ها در افراد تمرین کرده بین ۵۹ تا ۶۴٪

ذخایر چربی بدن بزرگ‌ترین ذخایر انرژی بدن می‌باشند و مقادیر کلی انرژی ذخیره شده در قالب تری گلیسیرید بدن بیش از ۶۰ برابر مقادیر انرژی ذخیره‌ای به‌صورت گلیکوژن است (۱۱). نشان داده شده است که افزایش قابلیت اکسایش اسیدهای چرب درحین فعالیت ورزشی استقامتی موجب تأخیر در شروع تخلیه گلیکوژن عضلات و کبد، کاهش قند خون و در نتیجه تأخیر در بروز خستگی و تداوم فعالیت می‌شود (۱۱) و هرگونه راهبرد تمرینی و دستکاری رژیم غذایی که بتواند باعث

پلاسمائی سلول‌های عضلانی، موجب افزایش برداشت اسیدهای چرب آزاد توسط این سلول‌ها موجب افزایش ذخایر تری گلیسرید درون سلول‌های عضلانی و کاهش سطح تری گلیسرید و اسیدهای چرب آزاد پلاسما در انتهای دوره مکمل سازی کولین می شود. این تغییرات با کاهش شاخص‌های چربی بدن مانند لایه چربی زیر پوستی همراه است (۱۵). تحقیقات دایلی و ساچان (۱۹۹۵) و نیز نوبوکو و ساچان (۲۰۰۳)، نشان داده که مصرف بلند مدت مکمل کولین در انسان‌ها، موجب افزایش ذخایر کارنتین عضلانی و افزایش سطح بتا هیدروکسی بوتیرات پلاسما در انتهای دوره گردید که با توجه به نقش کلیدی کارنتین در فرآیند اکسایش میتوکندریائی چربی‌ها، این تغییرات را در جهت افزایش اکسایش چربی‌ها دانستند، ولی به دلیل این که این تغییرات با کاهش نسبت مبادله تنفسی همراه نبود، نتیجه گرفتند که مصرف مکمل کولین موجب افزایش ظرفیت اکسایش ناقص چربی‌ها می‌گردد، دلیل این نتیجه گیری هم ظهور گروه‌های استیل ناشی از بتا اکسیداسیون چربی‌ها، به صورت بتا هیدروکسی بوتیرات در پلاسما بود (۱۴، ۱۰). اما تأثیر مصرف مکمل کولین بر تغییرات شاخص‌های سوخت و ساز چربی‌ها در یک جلسه فعالیت بلند مدت ورزشی، مسئله ای است که بدان پرداخته نشده است. بنابراین، این مطالعه در نظر دارد تأثیر یک جلسه فعالیت بلند مدت، که شدت و مدت آن برای حداکثر اکسایش چربی‌ها ایده آل می باشد، را بر تغییرات اسیدهای چرب آزاد و بتا هیدروکسی بوتیرات پلاسما در انتهای این فعالیت در ورزشکاران رشته ورزشی سه گانه، مورد توجه قرار دهد و بدین ترتیب، تأثیر مصرف مکمل کولین را بر سوخت و ساز چربی‌ها مورد ارزیابی قرار دهد.

مواد و روش‌ها

آزمودنی‌ها

VO2MAX و در افراد تمرین نکرده بین ۴۷ تا ۵۲٪ VO2MAX اتفاق می افتد (۱۲). امروزه در زمینه رشته های استقامتی و فوق استقامتی مکمل‌های مختلفی به منظور بهبود عملکرد و تأخیر در بروز خستگی به کار برده می شود. کولین از جمله این مکمل‌ها است که دارای اثرات ممتاز عصبی - عضلانی، سوخت و سازی، ذهنی و ساختاری بی شماری در بدن پستانداران می باشد (۲۱)، اخیراً توسط گروه غذا و تغذیه انستیتو پزشکی آمریکا، جزء مواد مغذی اساسی برای انسان طبقه بندی شده است (۲۰). با توجه به این که این ماده پیش ساز سنتز میانجی عصبی عضلانی استیل کولین می باشد، در مطالعات متعددی اثر کولین بر عملکرد ورزشی با تأکید بر نقش آن بر سازوکار خستگی عصبی عضلانی مورد تأیید قرار گرفته است (۱۸، ۱۷، ۸، ۷)، اما کولین در عین حال مهم‌ترین ماده لیپوتروپیک بدن پستانداران نیز می باشد (۲۰). مواد لیپوتروپیک موادی هستند که به تجزیه و شکسته شدن چربی‌ها در جریان سوخت و ساز بدن کمک می کنند و خروج چربی از کبد را افزایش داده و برای حفظ سلامت کبد و نیز سوختن چربی خارج شده از کبد ضروری می باشند (۴). در مطالعات گذشته گزارش شده، مشخص شده که تأثیر کولین به عنوان یک ماده لیپوتروپیک بر فرآیند سوخت و ساز چربی‌ها در جریان فعالیت ورزشی کمتر مورد توجه قرار گرفته است و در مطالعات محدودی تأثیر مصرف بلند مدت مکمل کولین بر شاخص های چربی و سوخت و ساز چربی بدن در حیوانات و افراد غیر ورزشکار مورد بررسی قرار گرفته است (۱۵، ۱۴، ۱۰). از شاخص های مطالعه شده، تغییرات میزان اسیدهای چرب آزاد و بتا هیدروکسی بوتیرات پلاسما، در مصرف بلند مدت مکمل کولین می باشد. تحقیقات نوبوکو و ساچان (۲۰۰۰) نشان داده است که مصرف بلند مدت ترکیبات کافئین، کارنتین و کولین در موش‌ها، از طریق تأثیر کولین بر میزان نفوذپذیری غشاء

صورت نمونه گیری داوطلبانه، در این مطالعه شرکت نمودند. مشخصات عمومی و فیزیولوژیک آزمودنی‌ها در جدول شماره ۱ ارائه گردیده است.

تعداد نه نفر از ورزشکاران مرد رشته ورزشی سه گانه استان زنجان که حداقل در سه سال گذشته دارای تمرینات منظم در این رشته بوده و دارای مقام‌های برتر در سطح استانی، ملی، بین‌المللی و آسیائی بوده اند، به-

جدول ۱- مشخصات عمومی و فیزیولوژیک نمونه مورد مطالعه (n = ۹)

میانگین \pm انحراف معیار	مشخصات عمومی و فیزیولوژیک
۲۱/۴۴ \pm ۲/۸۳	سن (سال)
۵۴/۷۱ \pm ۵/۳۴	وزن (کیلوگرم)
۱۲/۴۳ \pm ۳/۶۴	درصد چربی بدن (%)
۲۲/۶۷ \pm ۱/۹۶	شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)
۱۹۵ \pm ۵/۸۱	ضربان قلب بیشینه (تعداد)
۷۱/۲۵ \pm ۴/۳۶	VO2MAX (میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)

آزمودنی‌ها در قالب ۲۵۰ میلی لیتر آب پرتقال مصرف گردید. به منظور اندازه گیری اسیدهای چرب آزاد و بتاهدروکسی بوتیرات پلاسما، دقیقاً در ابتدا و انتهای هر دو جلسه فعالیت از آزمودنی‌ها نمونه خون تهیه شد (جدول ۲).

اندازه گیری ویژگی‌های فیزیولوژیک آزمودنی‌ها
یک هفته قبل از اجرای فعالیت استقامتی اول، VO2MAX آزمودنی‌ها، با استفاده از آزمون نوارگردان بروس اندازه گیری شد و ضربان قلب بیشینه آزمودنی‌ها در زمان قطع آزمون بروس و در سر حد خستگی مفرط آزمودنی‌ها مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. برای این منظور از دستگاه نوارگردان (Cosmed, T170, Italy) استفاده گردید و ضربان قلب بیشینه نیز توسط نمایشگر این دستگاه ثبت شد. برای اندازه گیری شاخص توده بدن و درصد چربی بدن آزمودنی‌ها از دستگاه اندازه

طرح تحقیق

این طرح به صورت طرح تحقیق انتقالی یک سویه کور اجرا گردید. این طرح تحقیقی مستلزم اجرای دو نوبت فعالیت بلند مدت جداگانه با شدت و مدت تعریف شده بود، فعالیت بلند مدت مورد نظر، عبارت بود از ۱۲۰ دقیقه دویدن بر روی نوارگردان با شدت ۵۹ تا ۶۴ درصد VO2MAX (معادل ۷۰ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب). این شدت فعالیت مناسب‌ترین شدت برای حداکثر اکسایش چربی می باشد (۱۲). بین اجرای دو جلسه فعالیت یک هفته فاصله زمانی وجود داشت و قبل از اجرای فعالیت‌های اول و دوم سه روز استراحت فعال برای آزمودنی‌ها در نظر گرفته شد. یک ساعت قبل از شروع فعالیت اول، ۲۵۰ میلی لیتر دارونما (آب پرتقال) و یک ساعت قبل از شروع فعالیت دوم، مکمل کولین بیتارتات (محصول شرکت Life Extension, USA) به- میزان ۰/۰۵ گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن

گیری ترکیب بدن (Fortex,6100/XL,China) استفاده گردید.

جدول ۲-نگاره طرح تحقیق

زمان	طی سه روز قبل از فعالیت	دقیقا" قبل از شروع فعالیت	۱۲۰ دقیقه	دقیقا" پس از اتمام فعالیت
هفته اول	ثبت برنامه غذایی	نمونه گیری خون (پیش آزمون)	فعالیت بلند مدت	نمونه گیری خون (پس آزمون ۱)
هفته دوم	تکرار برنامه غذایی ثبت شده	نمونه گیری خون (پیش آزمون)	فعالیت بلند مدت	نمونه گیری خون (پس آزمون ۱)

کنترل رژیم غذایی

جهت حذف اثر رژیم غذایی بر نتایج تحقیق، در طی یک جلسه توجیهی از آزمودنی‌ها خواسته شد تا رژیم غذایی خود را در طی ۷۲ ساعت قبل از فعالیت همراه با دارونما ثبت نمایند و سپس از آن‌ها خواسته شد که رژیم غذایی ثبت شده را در طی ۷۲ ساعت قبل از فعالیت همراه با مکمل کولین تکرار نمایند. لازم به ذکر است که آزمودنی‌ها پس از مصرف دارونما در فعالیت اول و نیز پس از مصرف مکمل در فعالیت دوم و در زمان اجرای فعالیت‌ها، هیچ نوع ماده مغذی را مصرف نمودند.

نمونه گیری خون

برای اندازه گیری اسیدهای چرب آزاد و بتا هیدروکسی بوتیرات پلاسما، در هر دو فعالیت (فعالیت با دارونما و فعالیت با مکمل کولین) به صورت پیش آزمون (دقیقا قبل از فعالیت) و پس آزمون (دقیقا پس از فعالیت)، از آزمودنی‌ها نمونه گیری خون به عمل آمد. برای این منظور پنج میلی لیتر از خون وریدی دست راست آزمودنی‌ها در حالت نشسته، توسط متخصص آزمایشگاه و به داخل لوله همولیز منتقل شد. جهت جداسازی سرم از لخته با لوله های همولیز با دور ۴۰۰ (rpm) به مدت ۴ دقیقه سانتریفیوژ و سرم تشکیل شده به عنوان نمونه به داخل دو میکروتیوپ با حجم دو میلی لیتر منتقل و جهت نگهداری به دمای ۲۰ درجه سانتی گراد منتقل گردید تا بدین ترتیب از فرآیند (Freeze & Thaw) سرم‌ها که

باعث کاهش دقت و صحت تجزیه و تحلیل نمونه ها می شود، جلوگیری به عمل آید. روش سنجش اسیدهای چرب آزاد و بتا هیدروکسی بوتیرات پلاسما، روش رنگ سنجی (Colorimetric Assay) بود که با استفاده از کیت‌های شرکت Biovision (Biovision Research, USA) اندازه گیری شد. اندازه گیری‌های مربوط به اسیدهای چرب آزاد پلاسما (cat#k612-100) در طول موج ۵۷۰ نانومتر و اندازه گیری بتا هیدروکسی بوتیرات پلاسما (cat#k632-100) در طول موج ۴۵۰ نانومتر انجام گرفت.

تجزیه و تحلیل آماری

برای تلخیص اطلاعات جمع آوری شده و شناخت بیشتر جامعه از روش‌های آمار توصیفی استفاده شد و نیز از آزمون تحلیل واریانس مکرر جهت یافتن اختلاف معنی دار بین میانگین گروه های مورد مطالعه برای هر متغیر استفاده و در صورت وجود اختلاف معنی دار بین گروه‌ها (P≤۰/۰۵)، آزمون تعقیبی LSD برای آزمون فرضیه های تحقیق مورد استفاده قرار گرفت. همچنین مقدار (P≤۰/۰۵)، برای رد یا قبول فرضیه‌ها، مد نظر گرفته شد و کلیه محاسبات آماری این طرح به وسیله نرم افزار رایانه ای SPSS 18 انجام گرفت.

نتایج

برای مطالعه تأثیر مصرف مکمل کولین بر میزان اسیدهای چرب آزاد و بتا هیدروکسی بوتیرات پلاسما در یک

اسیدهای چرب آزاد پلاسمای پس آزمون دو فعالیت نشان داد که در فعالیت همراه با مکمل کولین، اسیدهای چرب آزاد پلاسما به طور معنی داری پائین تر بود ($P \leq 0/05$)، (جدول ۳ و نمودار ۱). در فعالیت همراه با دارونما و نیز فعالیت همراه با مکمل کولین، میزان بتا هیدروکسی بوتیرات پلاسمای پس آزمون‌ها، نسبت به مقادیر پیش آزمون هر فعالیت، تغییر معنی داری را نشان نداد (جدول ۳، نمودار ۲). ولی در مقایسه دو گروه مشاهده شد میزان بتا هیدروکسی بوتیرات پلاسما در پیش آزمون و پس آزمون فعالیت همراه با مکمل کولین از مقادیر مشابه خود در فعالیت همراه با دارونما، به طور معنی داری بالاتر بود ($P \leq 0/05$)، (جدول ۳، نمودار ۲).

جلسه فعالیت طولانی مدت، میزان این دو شاخص در ابتدا و انتهای دو فعالیت جداگانه همراه با دارونما و مکمل کولین اندازه گیری شد. در جدول ۳ و نمودارهای ۱ و ۲ سطوح اسیدهای چرب آزاد و بتا هیدروکسی بوتیرات پلاسمای آزمودنی‌ها، در شرایط مختلف تحقیق مورد مقایسه قرار گرفته است. مقایسه سطح اسیدهای چرب آزاد پلاسمای پیش آزمون و پس آزمون در فعالیت همراه با دارونما نشان داد که پس از ۱۲۰ دقیقه فعالیت، اسیدهای چرب آزاد پلاسما افزایش معنی داری یافت ($P \leq 0/05$). در حالی که در فعالیت همراه با مکمل کولین، میزان اسیدهای چرب آزاد پلاسمای پس آزمون نسبت به پیش آزمون، تفاوت معنی داری نشان نداد ($P \leq 0/05$)، (جدول ۳، نمودار ۱). مقایسه میزان

جدول ۳- مقایسه سطح اسیدهای چرب آزاد و بتا هیدروکسی بوتیرات پلاسمای مردان نخبه رشته سه گانه در شرایط مختلف فعالیت بلند مدت (n = ۹)

P۴	P۳	P۲	P۱	فعالیت همراه با مکمل کولین		فعالیت همراه با دارونما		شرایط متغیرها
				پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	
* ۰/۰۱۲	۰/۱۹۴	۰/۸۰۴	* ۰/۰۰۱	۲/۷۷ ± ۲/۳۴	۲/۳۸ ± ۲/۹۹	۵/۴۳ ± ۲/۶۹	۰/۸۷۷ ± ۰/۵۳۰	اسیدهای چرب آزاد پلاسما (میلی مول بر لیتر)
* ۰/۰۳۱	* ۰/۰۲۸	۰/۱۵۱	۰/۲۷۰	۱/۱۵۶ ± ۰/۵۶۸	۰/۹۰۴ ± ۰/۳۴۹	۰/۵۶۴ ± ۰/۲۰۵	۰/۴۷۵ ± ۰/۱۲۰	بتا هیدروکسی بوتیرات پلاسما (میلی مول بر لیتر)

P ۱ = مقایسه پیش آزمون و پس آزمون در فعالیت همراه با دارونما.

P ۲ = مقایسه پیش آزمون و پس آزمون در فعالیت همراه با مکمل کولین.

P ۳ = مقایسه پیش آزمون‌های فعالیت همراه با دارونما و فعالیت همراه با مکمل کولین.

P ۴ = مقایسه پس آزمون‌های فعالیت همراه با دارونما و فعالیت همراه با مکمل کولین.

* معنی داری در سطح ($P \leq 0/05$).

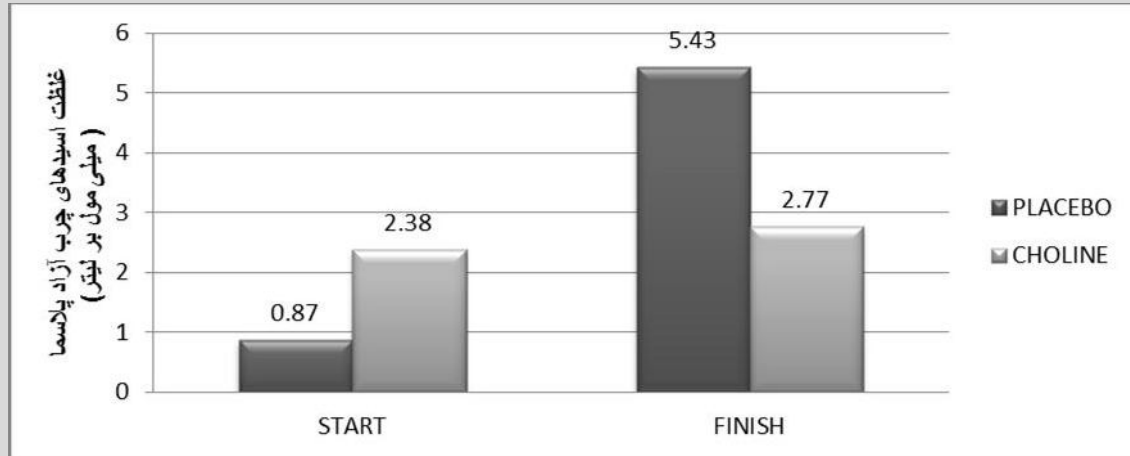
بحث و نتیجه گیری

ابتدای آن افزایش معنی دار یافت. وولف و همکاران (۱۹۹۰) در انتهای ۳۰ دقیقه فعالیت دویدن با شدت متوسط (۱۹)، رومین و همکاران (۱۹۹۳) در انتهای فعالیت‌های ۱۲۰ دقیقه‌ای با شدت ۲۵٪ و ۶۵٪ VO2MAX بر روی دوچرخه کارسنج (۱۶)، آچن و

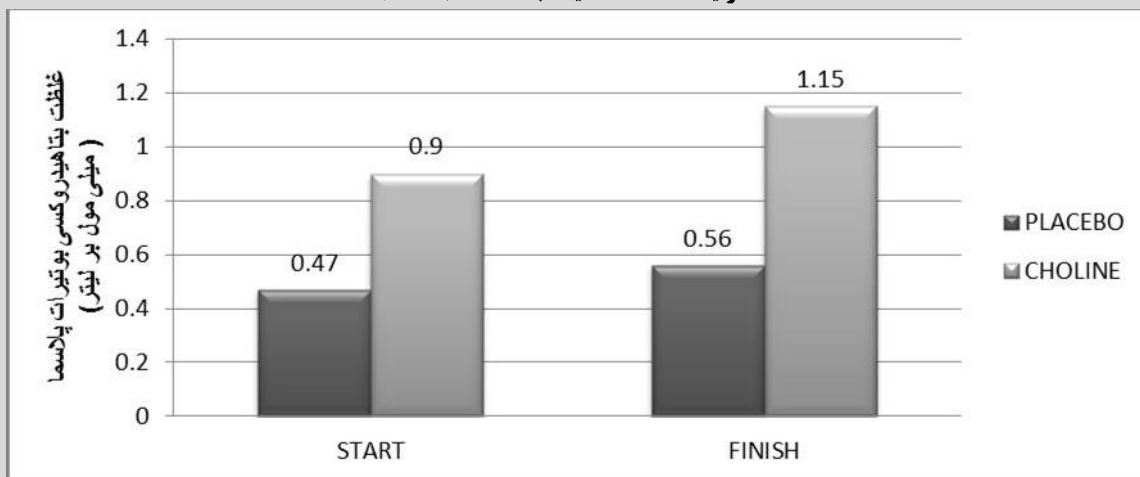
با مصرف دارونما در ابتدای یک جلسه فعالیت ۱۲۰ دقیقه ای که با شدت مناسب برای اکسایش چربی، توسط گروهی از ورزشکاران نخبه رشته سه گانه اجرا گردید، اسیدهای چرب آزاد پلاسما، در انتهای فعالیت نسبت به

همکاران (۲۰۰۲) در انتهای فعالیت دویدن با شدت ۴۵٪
 همکاران (۳) و مورتزاکیس و همکاران (۲۰۰۶) در
 انتهای یک فعالیت دوی سه ساعته با شدت ۴۴٪
 گزارش نموده اند، که این یافته ها با یافته تحقیق حاضر
 همخوانی دارد.

همکاران (۲۰۰۲) در انتهای فعالیت دویدن با شدت ۴۵٪
 همکاران (۳) و مورتزاکیس و همکاران (۲۰۰۶) در
 انتهای یک فعالیت دوی سه ساعته با شدت ۴۴٪



نمودار ۱- مقایسه سطح اسیدهای چرب آزاد پلاسمای مردان نخبه رشته سه گانه در شرایط مختلف فعالیت بلند مدت (n = ۹)



نمودار ۲- مقایسه سطح بتا هیدروکسی بوتیرات پلاسمای مردان نخبه رشته سه گانه در شرایط مختلف فعالیت بلند مدت (n = ۹)

افزایش اکسایش چربی ها در هنگام فعالیت های ورزشی با شدت متوسط، افزایش دسترسی به اسیدهای چرب آزاد پلاسما عنوان شده است که این افزایش، نتیجه افزایش لیپولیز در بافت چربی، کاهش اشباع مجدد اسیدهای چرب و نیز افزایش جریان خون به بافت چربی می باشد (۱۲). گزارش شده است که عضلات اسکلتی فعال بین ۸۰ تا ۹۰٪ اسیدهای چرب برداشته شده از خون را مصرف می کنند (۹، ۱۹). بنابراین، افزایش معنی دار و قابل توجه اسیدهای چرب آزاد پلاسما در انتهای فعالیت

از طرف دیگر این یافته با یافته دیگری از رومین و همکاران مغایرت دارد به طوری که رومین در شدت های کم تا متوسط، افزایش دسترسی به اسیدهای چرب آزاد، ولی در شدت های بالا (۸۵٪ VO2MAX) کاهش دسترسی را گزارش کرده است (۱۶). اسیدهای چرب، منابع اصلی انرژی در استراحت و در حین فعالیت های ورزشی با شدت کم تا متوسط می باشند و یکی از مهم ترین منابع اسیدهای چرب مورد استفاده در حین فعالیت، اسیدهای چرب آزاد پلاسما می باشند و دلیل اصلی

چربی‌ها از کبد و نیز تحرک پذیری اسیدهای چرب آزاد و انتقال آن‌ها به محل‌های تولید انرژی را افزایش می‌دهد (۴). اما میزان اسیدهای چرب آزاد پلاسما در انتهای فعالیت همراه با مکمل کولین به‌طور معنی‌داری پائین‌تر از فعالیت همراه با دارونما بود که چنان‌که پیشتر گفته شد این امر را می‌توان به تأثیر کولین بر نفوذ پذیری غشاء سلول‌های عضلانی نسبت به اسیدهای چرب آزاد و جذب بیشتر آن‌ها و در نتیجه افزایش ظرفیت اکسایش آن‌ها نسبت داد. افزایش معنی‌دار سطح بتا هیدروکسی بوتیرات پلاسما در پس‌آزمون این فعالیت، می‌تواند این ایده را تأیید کند. سطح بتا هیدروکسی بوتیرات پلاسما در پس‌آزمون فعالیت همراه با دارونما نسبت به پیش‌آزمون این فعالیت افزایش غیر معنی‌داری داشت. این یافته با یافته‌های بوردین و همکاران (۱۹۹۲) و کارلسون و همکاران (۱۹۷۱) هم‌خوانی ندارد (۷، ۵). در تحقیق انجام شده توسط بوردین و همکاران، ۹۰ دقیقه فعالیت بر روی تردمیل توسط آزمودنی‌های غیر ورزشکار و با شدت ۵۰ تا ۶۰٪ VO₂MAX موجب افزایش معنی‌دار سطح بتا هیدروکسی بوتیرات پلاسما گردیده بود (۵). احتمالاً تفاوت در سطح آمادگی آزمودنی‌ها باعث بروز تناقض در نتایج تحقیق حاضر و تحقیق بوردین گردیده است. در فعالیت همراه با مکمل کولین نیز سطح بتا هیدروکسی بوتیرات پلاسما در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون این فعالیت افزایش غیر معنی‌داری داشت. اما در مورد تأثیر مصرف مکمل کولین قبل از اجرای یک جلسه فعالیت بدنی بر میزان بتا هیدروکسی بوتیرات پلاسما تحقیقی انجام نشده است. اما با توجه به تحقیقات انجام گرفته توسط ساچان و نوبوکو (۲۰۰۳) در مورد مصرف بلند مدت مکمل کولین بر افزایش بتا هیدروکسی بوتیرات پلاسما در زنان غیر ورزشکار (۱۴)، انتظار می‌رفت که این امر محقق شود. در مقایسه دو فعالیت مشاهده گردید که مقادیر بتا هیدروکسی بوتیرات

همراه با دارونما که برای اکسایش ایده آل چربی‌ها طراحی شده بود، می‌تواند نشانگر افزایش اکسایش چربی‌ها در این فعالیت باشد. اما سطح اسیدهای چرب آزاد پلاسما در پس‌آزمون فعالیت همراه با مکمل کولین نسبت به پیش‌آزمون آن، افزایش معنی‌داری را نشان نداد. با توجه به این‌که مطالعه‌ای در مورد اثر مکمل کولین بر تغییرات اسیدهای چرب آزاد پلاسما در طی یک جلسه فعالیت ورزشی انجام نشده است، ولی ساچان و نوبوکو (۲۰۰۰) نشان داده‌اند که میزان اسیدهای چرب آزاد پلاسما در موش‌ها پس از یک دوره چهار هفته‌ای مصرف مکمل ترکیبی کولین، کافئین و کارنیتین، به‌طور معنی‌داری کاهش یافت که این امر را به تأثیر مثبت افزایش کولین پلاسما بر نفوذپذیری غشاء تارهای عضلات اسکلتی نسبت به اسیدهای چرب و در نتیجه برداشت بیشتر این مواد توسط سلول‌های عضلانی نسبت دادند (۱۵). در همین ارتباط، در فعالیت همراه با مکمل کولین در تحقیق حاضر، با توجه به غلظت بالاتر اسیدهای چرب آزاد پلاسما در پیش‌آزمون این فعالیت نسبت به فعالیت دیگر، افزایش کولین پلاسما (در اینجا آورده نشده است)، احتمالاً میزان نفوذ پذیری غشاء پلاسمایی سلول‌های عضلانی درگیر در فعالیت را نسبت به اسیدهای چرب آزاد پلاسما و در نتیجه میزان برداشت اسیدهای چرب آزاد توسط سلول‌های عضلانی را افزایش داده و در نتیجه مانع افزایش غلظت پلاسمایی آن‌ها در پس‌آزمون فعالیت، نسبت به پیش‌آزمون شده است. در مقایسه دو فعالیت، میزان اسیدهای چرب آزاد پلاسما در پیش‌آزمون فعالیت همراه با مکمل کولین نسبت به فعالیت همراه با دارونما، به‌طور غیر معنی‌دار، بالاتر بود. بنابراین به نظر می‌رسد مکمل کولین امکان دسترسی به اسیدهای چرب آزاد را در ابتدای فعالیت افزایش داده باشد. ساز و کار احتمالی این تأثیر کولین را می‌توان به خاصیت لیپوتروپیکی آن نسبت داد که خروج

می باشد، در نتیجه می توانند به حفظ گلوکز خون کمک نمایند (۲). بنابراین بالا بودن سطح بتا هیدروکسی بوتیرات پلاسما در انتهای فعالیت همراه با مکمل کولین نسبت به فعالیت دیگر را می توان نشانه‌ای از افزایش اکسایش چربی‌ها و همچنین کاهش مصرف قند خون و حفظ منابع کربوهیدرات بدن دانست. با توجه به نتایج به دست آمده در این تحقیق می توان گفت که مصرف مکمل کولین، قبل از فعالیت بلند مدت، از طریق افزایش میزان دسترسی و برداشت اسیدهای چرب آزاد پلاسما، ظرفیت اکسایش چربی‌ها را افزایش می‌دهد که این افزایش اکسایش چربی‌ها به صورت افزایش سطح بتا هیدروکسی بوتیرات پلاسما در این فعالیت قابل مشاهده می باشد. بدین ترتیب می توان گفت که کولین با افزایش اکسایش چربی‌ها می تواند باعث صرفه جویی در مصرف منابع کربوهیدراتی بدن در حین اجرای فعالیت‌های بلند مدت گردد.

پلاسما در پیش آزمون و پس آزمون فعالیت همراه با مکمل کولین به طور معنی داری از مقادیر مشابه خود در فعالیت همراه با دارونما بالاتر می باشد. همان طوری که گفته شد، قبلاً تحقیقی در مورد تأثیر مصرف کولین بر تغییرات بتا هیدروکسی بوتیرات پلاسما در حین یک جلسه فعالیت بدنی صورت نگرفته است. با این وجود، ساچان و نوبوکو (۲۰۰۳)، تأثیر یک دوره ۵ هفته ای مصرف ترکیب کولین و کارنیتین، در زنان غیر ورزشکار، بر میزان بتا هیدروکسی بوتیرات پلاسما را تأیید کردند و افزایش غلظت پلاسمائی آن را نشانه ای از افزایش روند اکسایش ناقص چربی‌ها در بدن و تبدیل استیل کوآنزیم A حاصل از بتا اکسایش اسیدهای چرب به استواسات و در نهایت بتا هیدروکسی بوتیرات دانسته اند (۱۴). از آنجائی که اجسام کتوننی در شرایط کاهش کربوهیدرات‌های کبد و عضله همانند فعالیت‌های ورزشی استقامتی، یک منبع انرژی مناسب برای بافت‌هایی مانند عضلات اسکلتی، مغز، عضله قلب و کلیه‌ها

منابع

Sartorelli LJ Sports Med Phys Fitness, 32(4); 394-9.

6. Buchman, AL., Jenden, D., Roch, M. (2000). Plasma free, phospholipidbound and urinary free choline all decrease during a marathon run and may be associated with impaired performance. J Am Coll Nutr, 18(6);598-601.

7. Carlson, L.A., Ekelund, L., Froberg, S.O. (1971). Concentration of triglycerids, phospholipids and glycogen in scletal muscle and of free fatty acid and β -hydroxybutyrate in blood in man in response to exercise. Europ J Clin Invent, 1; 248-255.

8. Conlay, LA., Sabounjian, LA., Wurtman, RJ. (1992). Exercise and neuromodulators: choline and acetylcholine in marathon runners. Int J Sports Med, 13; S141-S142.

9. Coyle, F. E. (2000). Physical activity as a metabolic stressor. Am J Clin Nutr, 2000(72); 512S-20S.

10. Daily James, W. Hi., Sachan, S. D. (1995). Choline supplementation alters carnitine homeostasis in humans and guinea pigs. J. Nutr, 125.

۱- آزاد، ا.، قراخانلو، ر.، گائینی، ع. ۱۳۸۳. بررسی اثر مکمل کولین بر عملکرد استقامتی و خستگی متابولیکی در دوچرخه سواران ورزیده. نشریه پژوهش در علوم ورزشی. تابستان ۸۴. شماره هفتم.

۲- گلیسون، م. ن.، گرین هاف، م.، پل، ال. ۱۳۸۰. بیوشیمی ورزشی و تمرین‌های ورزشی. ترجمه: مهرانی، حسینعلی و عسگری، علیرضا. نشر نوپردازان. ص ۹۹-۱۰۰.

3. Achten, J., Gleeson, M., Jeukendrup, AE. (2002). Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation. Med Sci Sports Exerc, 34; 92.

4. Best, Ch., Huntsman, M. E. (1932). The effects of the components of lecithin upon the deposition of fat in the liver. J physiol, 75;405-412.

5. Bordin, D., Bottecchia, D., Bettini, V., Aragno, R. (1992). Effect of middle-intensity exercise on carnitine and beta-hydroxybutyrate plasmatic concentration in men and women.

11. Horowitz, F. J., Samuel, K. (2000). Lipid metabolism during endurance exercise. *Am J Clin Nutr*; 72;558S-63S.
12. Juekendrup A., Achten, J. E. (2004). Optimizing fat oxidation through exercise and diet. *J Nutrition*, 20(7-8); 716-727.
13. Mourtzakis, M., Saltin, B., Graham, T., Pilegaard, H. (2006). Carbohydrate metabolism during prolonged exercise and recovery: interactions between pyruvate dehydrogenase, fatty acids, and amino acids. *J Appl Physiol*, 100; 1822-1830.
14. Nobuko, H., Sachan, S.D. (2003). Carnitine and choline supplementation with exercise alter carnitine profiles, biochemical markers of fat metabolism and serum leptin concentration in healthy women. *J. Nutr*, 133; 84- 89.
15. Nobuko, H., Sachan, S. D. (2000). Caffeine, carnitine and choline supplementation of rats decreases body fat and serum leptin concentration as does exercise. *J. Nutr*, 130; 152-157.
16. Romijn, J.A., Coyle, E.F., Sidossis, L. S. (1993). Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *AJP - Endocrinology and Metabolism*, 265(3) E380-E391.
17. Von, A. HN., Horn, S., Feldheim, W. (1995). The Influence of lecithin on the performance and the recovery process of endurance athletes. In *Phospholipids: Characterization, Metabolism, and Novel Biological Applications* Edited by: Cevc G, Paltauf F. Champaign: AOCS Press; 319-325.
18. Von A. HN., Horn, S., Kahl, J., Feldheim, W. (1993). The influence of lecithin on plasma choline concentrations in triathletes and adolescent runners during exercise. *Eur J Appl Physiol*, 67(1); 87-91.
19. Wolfe, R. R., Klein, S., Carraro, F., Weber, J.M. (1990). Role of triglyceride-fatty acid cycle in controlling fat metabolism in humans during and after exercise. *Am J Physical*, 258; E382.
20. Yao, Z. M., Vance, D. E. (1988). The active synthesis of phosphatidylcholine is required for very low density lipoprotein secretion cultured hepatocytes. *J. Biol. Chem*, 264; 11373-11380.
21. Zeisel, SH. (1994). Choline and human nutrition. *Ann Rev Nutr*, 14; 269-271.



