مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران
سال هشتم، شماره 3، پاییز 1392، صفحات 122-113

مقاله مروری

تأثیر سازگاری با چربی بر متابولیسم و عملکرد ورزشی، مروری بر شواهد موجود

نفیسه زاغیان[1]، لیلا درویشی[2]، غلامرضا عسکری[3]، رضا غیاثوند[4]

1- دانشجوی دکترای علوم تغذیه، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، ایران
2- دانشجوی کارشناسی تغذیه، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، ایران
3- استادیار گروه تغذیه جامعه، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، ایران
4- نویسنده مسئول: دانشیار گروه تغذیه جامعه، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، ایران، پست الکترونیکی: ghiasvand@hlth.mui.ac.ir

تاریخ دریافت: 92/1/28 تاریخ پذیرش: 92/4/11

چکیده

رژیم غذایی به همراه تمرینات ورزشی بر عملکرد ورزشکاران نقش بسزایی دارد. یکی از استراتژی‌های مورد توجه متخصصان تغذیه ورزشی، سازگاری چربی یا Fat adaptation است. بررسی حاضر با هدف مروری بر پژوهش‌های انجام شده در زمینه سازگاری چربی و عملکرد ورزشی صورت گرفت.

جستجو در PubMed با کلید واژه‌های [MeSH] fat adaptation and perfprmance , fat adaptation , athletic performance, high fat diet and perfprmance, fat adaptation and athletes, با محدود کردن آن از سال 1994 تا 2012 انجام شد.

در اکثر مطالعات، استراتژی سازگاری چربی به همراه دوره تجدید کربوهیدرات منجر به افزایش اکسیداسیون چربی و تداوم آن مستقل از دسترسی به کربوهیدرات اگزوژن و اندوژن و کاهش اکسیداسیون کربوهیدرات شد. برخی مطالعات افزایش ذخایر تری‌گلیسرید عضله و فعالیت لیپاز حساس به هورمون و آنزیم‌های مرتبط با هیدرولیز تری‌گلیسرید را گزارش کرده‌اند. همچنین کاهش گلیکوژنولیز عضله و عدم تغییر در اکسیداسیون گلوکز پلاسما مشاهده شد که بیانگر صرفه جویی در گلیکوژن است. از طرفی، برخی پژوهش‌ها کاهش سرعت گلیکوژنولیز عضله را یک عامل با تأثیر منفی برای ورزش‌های با شدت بالاتر بیان کرده‌اند و سرعت بالای اکسیداسیون کربوهیدرات را برای عملکرد مطلوب در این ورزش‌ها ضروری دانسته‌اند.

با وجودی که اکثر مطالعات، تغییرات متابولیکی مطلوب را به دنبال استراتژی سازگاری چربی بیان کرده‌اند، اثر مفید واضحی بر عملکرد ورزشی نمایان نشد. لذا انجام تحقیقات بیشتر در مورد تعامل سازگاری چربی با شدت ورزش و همچنین درنظر گرفتن تفاوت‌های فردی در پاسخدهی به این روش، پیشنهاد می‌گردد.

واژگان کلیدی: رژیم غذایی، سازگاری چربی، عملکرد ورزشی، تغییرات متابولیک

• مقدمه

انجام مداخله در رژیم غذایی افراد با تغییرات قابل توجهی در بیان ژن در عضله اسکلتی (3-1) ، ذخایر سوبسترا (4) ، جریان متابولیسمی و اکسیداسیون سوخت (7-5) همراه است. تمرین‌های ورزشی نیز منجر به تعدیل در بیان ژن، حفظ انرژی و سهم نسبی سوخت‌ها برای تأمین انرژی مورد نیاز عضله اسکلتی می‌گردند (8). اجزاء رژیم غذایی نیز می‌توانند بر عملکرد ورزشی اثرگذار باشند، به عنوان مثال مکمل یاری با امگا3 و ویتامین E اثر مطلوبی بر ظرفیت آنتی‌اکسیدانی و پراکسیداسیون لیپیدی در بسکتبالیست‌ها نشان داده است (10، 9) یا در کارآزمایی‌های بالینی مشاهده شده که مصرف مکمل بتا آلانین برای 6 هفته در ورزشکاران vo_{2max} را افزایش و زمان رسیدن به خستگی را کاهش می‌دهد (11).

فراهم بودن کربوهیدرات به عنوان سوبسترا برای متابولیسم عضله اسکلتی و مغز، یک امر مهم و در عین حال بحث برانگیز در عملکرد ورزشی (هم ورزش‌های با شدت بالا

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

و هم ورزش‌های طولانی مدت هوازی) می‌باشد، به بیان دیگر عملکرد ورزش استقامتی مداوم (بیش از 90 دقیقه) توسط ذخایر اندوژن کربوهیدرات بدن محدود می‌شود (12) ، بر همین مبنا بسیاری از ورزشکاران تا حد زیادی وابسته به کربوهیدرات هستند.

یکی از عوامل مهم در ایجاد خستگی در ورزش استقامتی، غلظت پایین گلیکوژن عضله (ناشی از رژیم غذایی و یا ناشی از ورزش) و تخلیه ذخایر گلیکوژن است (12-14). بنابراین، استراتژی‌های تغذیه‌ای برای افزایش عملکرد استقامتی ورزشکاران، بر روش‌هایی متمرکز شده‌اند که بتوانند با به حداکثر رساندن ذخایر کربوهیدرات در عضله و کبد در روزها و ساعتهای قبل و در حین ورزش (با مصرف کربوهیدرات)، دسترسی به کربوهیدرات را برای یک مسابقه ورزشی افزایش دهند (15). از سوی دیگر، سرعت مصرف گلیکوژن عضله در حین ورزشی، متأثر از غلظت اولیه گلیکوژن عضله می‌باشد (17، 16)، به علاوه، مصرف کربوهیدرات بلافاصله قبل و یا در طول ورزش باعث افزایش اکسیداسیون کربوهیدرات کل بدن می‌گردد (19، 18)، بنابراین یک استراتژی جایگزین برای به تأخیر انداختن خستگی عضلانی و بهتر شدن عملکرد استقامتی لازم است تا بتواند دسترسی به چربی و ظرفیت اکسیداسیون چربی را افزایش و در عین حال، سرعت مصرف گلیکوژن عضله و اتکاء به منابع اندوژن کربوهیدرات را کاهش دهد(20). یکی از استراتژی‌هایی که در سال‌های اخیر مورد توجه محققان واقع شده، سازگاری با چربی یا "fat adaptation" است، مداخله ای که در آن ورزشکاران قبل از مسابقه از یک رژیم پرچربی و کم کربوهیدرات تا 2 هفته استفاده می‌کنند و در طی این مدت تمرینات ورزشی خود را انجام می‌دهند. این روش می‌تواند به تنهایی مورد استفاده واقع شود (21، 7) یا به دنبال آن یک دوره کوتاه تجدید کربوهیدرات (CHO restoration) انجام گردد به طوری که یک رژیم پرکربوهیدرات برای یک تا سه روز قبل از فعالیت ورزشی اصلی دریافت شود (23، 22). مطالعات گوناگونی به بررسی اثر سازگاری با چربی بر عملکرد ورزشکاران پرداخته که نتایج متفاوتی را بیان داشته‌اند. هدف از مطالعه حاضر مروری بر آثار مشاهده شده در این مطالعات بود.

• روش‌ها

به منظور بررسی مطالعات انجام شده در زمینه اثر سازگاری با چربی بر عملکرد ورزشکاران از جستجو در PubMed در محدوده سال‌های 1994 تا 2012 از کلید واژه‌های fat adaptation ، Fat adaptation and high fat ، Fat adaptation and athletes ، perfprmance diet and perfprmance استفاده شد و کار آزمایی‌های بالینی مرتبط در این مطالعه وارد شدند. در مجموع 20 عنوان از میان مقالات بررسی شد. برخی از مطالعات در جدول 1 آورده شده است.

• یافته‌ها و بحث

مطالعاتی که از روش سازگاری با چربی استفاده کرده‌اند: مصرف رژیم پر چربی و کم کربوهیدرات کمتر از سه روز منجر به کاهش گلیکوژن عضله و کبد و افزایش اکسیداسیون چربی کل بدن در طول ورزش با شدت متوسط می‌گردد لیکن مطالعات نشان داده‌اند بکار بردن این رژیم برای چنین مدت کوتاهی بر ظرفیت تمرین و عملکرد ورزشی اثر نامطلوب می‌گذارد (24، 5). به هر حال چنین رژیمی برای مدت طولانی تر می‌تواند منجر به سازگاری متابولیکی و افزایش اکسیداسیون چربی شده و تا حدودی کاهش دسترسی به کربوهیدرات را جبران نماید (25). مصرف رژیم پر چربی (70% چربی و 7% کربوهیدرات) به مدت دو هفته با تمرین متوسط باعث افزایش زمان رسیدن به خستگی به میزان 87% در مقایسه با رژیم پر کربوهیدرات (74% کربوهیدرات و 12% چربی) در ورزش دوچرخه‌سواری با شدت متوسط گردید (7). در مطالعه Goedecke و همکاران که بر 16 دوچرخه‌سوار به مدت 15 روز انجام شد دریافت رژیم پرچربی در مقایسه با رژیم معمولی باعث افزایش اکسیداسیون چربی شد لیکن تغییر معنی‌داری در عملکرد کارآزمایی زمانی 40 کیلومتری مشاهده نشد (26).

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

جدول 1. مطالعات مربوط به بررسی تأثیر استراتژی سازگاری با چربی بر متابولیسم وعملکرد ورزشی

مطالعه	طراحی و افراد مطالعه	مداخله	پروتوکل عملکرد ورزشی	سازگاری متابولیکی	تاثیر برعملکرد
Burke وهمکاران (2000) [22]	متقاطع– 8 دوچرخه‌سوار	کنترل: 6روز رژیم پرکربوهیدرات تجربی: 5 روز رژیم پر چرب + 1روز رژیم پرکربوهیدرات	2ساعت دوچرخه‌سواری در شدت $70\%vo_{2max}$ + کارآزمایی زمانی 7kj/kg (ناشتا و بدون دریافت کربوهیدرات)	افزایش اکسیداسیون چربی، کاهش اکسیداسیون کربوهیدرات، عدم تفاوت دراکسیداسیون گلوکز پلاسما	عدم تفاوت معنی‌دار درعملکرد کارآزمایی زمانی
Carey و همکاران (2001) [23]	متقاطع– 7 دوچرخه‌سوار	کنترل: 7روز رژیم پرکربوهیدرات (CHO 9g/kg , Fat1.8g/kg) تجربی: 6 روز رژیم پر چرب (CHO 2.5g/kg,Fat 4.6g/kg) + 1روز رژیم پرکربوهیدرات	4 ساعت دوچرخه‌سواری در شدت $65\%vo_{2max}$ + 1ساعت کارآزمایی زمانی (با دریافت محلول گلوکز)	افزایش اکسیداسیون چربی، کاهش اکسیداسیون کربوهیدرات، کاهش مصرف گلیکوژن، عدم تفاوت دراکسیداسیون گلوکز پلاسما	بالاتر بودن برون ده قدرتی (11%)، عدم تفاوت معنی‌دار درعملکرد کارآزمایی زمانی
Lambert و همکاران (2001) [37]	متقاطع- 5 دوچرخه‌سوار	کنترل: 10 روز رژیم معمول + 3 روز رژیم پرکربوهیدرات (CHO>70%E) تجربی: 10 روز رژیم پر چرب + 3 روز رژیم پرکربوهیدرات	150دقیقه دوچرخه سواری در شدت $70\%vo_{2max}$ + کارآزمایی زمانی 20کیلومتری	افزایش اکسیداسیون چربی، کاهش اکسیداسیون کربوهیدرات، عدم تفاوت دراکسیداسیون گلوکز پلاسما	بهبود عملکرد ورزشی کارآزمایی زمانی
Burke و همکاران (2002) [30]	متقاطع– 8 دوچرخه‌سوار	کنترل: 6روز رژیم پرکربوهیدرات CHO 9.3 g/kg, Fat 1.1 g/kg تجربی: 5 روز رژیم پر چرب CHO 2.5g/kg, Fat 4.3g/kg + 1روز رژیم پرکربوهیدرات	2 ساعت دوچرخه‌سواری در شدت $70\%vo_{2max}$ + کارآزمایی زمانی 7kj/kg (با مصرف صبحانه و دریافت کربوهیدرات)	افزایش اکسیداسیون چربی، کاهش اکسیداسیون کربوهیدرات	عدم تفاوت معنی‌دار درعملکرد کارآزمایی زمانی
Stepto و همکاران (2002) [27]	متقاطع– 7 دوچرخه‌سوار	کنترل:1 روز رژیم استاندارد + 3روز رژیم پرکربوهیدرات CHO 11g/kg, Fat 1g/kg تجربی: 1 روز رژیم استاندارد + 3روز رژیم پرچرب CHO 2.6g/kg, Fat 4.6g/kg	20دقیقه گرم کردن در vo_{2max} 65% و به دنبال آن 5'×8 مسابقه در شدت $85\%vo_{2max}$	افزایش نسبت سهم اکسیداسیون چربی به کل انرژی مصرف شده، بالاتر بودن گلیسرول پلاسما	افزایش درک فشار ناشی از ورزش
Havemann و همکاران (2006) [34]	متقاطع– 8 دوچرخه‌سوار	کنترل: 7روز رژیم پرکربوهیدرات CHO: 68%E تجربی: 6 روز رژیم پر چرب (Fat:68%E) + 1روز رژیم پرکربوهیدرات	کارآزمایی زمانی 100 کیلومتری	افزایش اکسیداسیون چربی، کاهش اکسیداسیون کربوهیدرات	عدم تفاوت معنی‌دار درعملکردکل کارآزمایی زمانی، کاهش متوسط برون ده قدرتی در دوچرخه‌سواری‌های سرعتی یک کیلومتری
Stellingwerff و همکاران (2006) [40]	متقاطع-7 دوچرخه‌سوار	کنترل: 6روز رژیم پرکربوهیدرات CHO 10.3 g/kg, Fat 1 g/kg تجربی: 5 روز رژیم پر چرب CHO 2.5g/kg, Fat 4.6g/kg + 1روز رژیم پرکربوهیدرات	20دقیقه دوچرخه‌سواری در شدت $70\%vo_{2max}$ + 1 دقیقه دوچرخه‌سواری سرعتی در 150ppo% + کارآزمایی زمانی 4kj/kg	45%افزایش در اکسیداسیون چربی، 30% کاهش در اکسیداسیون کربوهیدرات، کاهش گلیکوژنولیز، کاهش فعالیت PDH و افزایش فعالیت HSL	
Yeo و همکاران (2008) [39]	متقاطع– 8 دوچرخه‌سوار	کنترل: 6روز رژیم پرکربوهیدرات CHO 10.3 g/kg, Fat 1 g/kg تجربی: 5 روز رژیم پر چرب CHO 2.5g/kg, Fat 4.6g/kg + 1روز رژیم پرکربوهیدرات	1 ساعت دوچرخه‌سواری در شدت $70\%vo_{2max}$	افزایش مصرف تری‌گلیسرید و کاهش مصرف گلیکوژن عضله، افزایش فعالیت AMPK	

CHO, carbohydrate; V O2max, maximal oxygen consumption; PDH, pyruvate dehydrogenase; HSL, hormone sensitive lipase; PPO,peak power output; AMPK, 5'AMP-activated protein kinase

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

stepto و همکاران (27) به بررسی اثر رژیم پرچرب برای 4 روز بر پاسخ‌های تمرین ورزشکاران رقابتی - استقامتی پرداختند، در مدت 4 روز مداخله، افراد دو جلسه اینتروال دوچرخه‌سواری با شدت بالا (شامل 20 دقیقه گرم کردن در vo_{2max} 65% و به دنبال آن '5×8 مسابقه در شدت vo_{2max}85% به همراه 60 ثانیه استراحت بین مسابقات) انجام دادند، دو جلسه تمرین دیگر، شامل 2 تا 4 ساعت تمرین در حد نرمال بود. در روز چهارم در رژیم پرچرب چه در وضعیت گرم کردن و چه در مسابقات با شدت بالا سرعت اکسیداسیون چربی، بالاتر و سرعت اکسیداسیون کربوهیدرات به طور قابل توجهی پایین تر بود: بدین صورت که بعد از 4 روز، نسبت سهم اکسیداسیون چربی به کل انرژی مصرف شده (در مدت20 دقیقه گرم کردن)، از 45/8% به 66% افزایش یافت ($p <0/05$) و در مورد شدت‌های بالای ورزش، این مقدار از 22/3% به 43/1% رسید. یعنی با وجود افزایش در شدت ورزش از 65% به 85% vo_{2max}، سرعت اکسیداسیون چربی کاهش پیدا نکرد که نشان می‌دهد بعد از 4 روز رژیم پرچرب، افراد بهتر توانستند در مدت ورزش با شدت بالا، لیپید ها را برای جبران ذخایر احتمالاً پایین گلیکوژن خود اکسیده کنند. در حمایت از این فرضیه، گلیسرول پلاسما بعد از 4 روز رژیم پرچرب، در مدت ورزش، بالاتر بود اما از طرفی درک فشار ناشی از ورزش در رژیم پرچرب بیشتر بود که می‌تواند بیان کننده کاهش در ظرفیت ورزشی باشد. در همین رابطه Muioi و همکاران اثر سه نوع رژیم کنترل، چربی و کربوهیدرات را به مدت 7 روز در 6 دونده بررسی نمودند (28). نسبت انرژی دریافتی از کربوهیدرات، چربی و پروتئین در رژیم نرمال 14/24/61، در رژیم چربی 12/38/50 و در رژیم کربوهیدرات 12/15/73 بود. زمان رسیدن به خستگی در گروه رژیم چربی نسبت به دو گروه دیگر طولانی‌تر بود. vo_{2max} در گروه رژیم چربی در مقایسه با دو گروه دیگر بالاتر بود. همچنین در گروه رژیم چربی، اسیدهای چرب آزاد پلاسما بیشتر و سطح گلیسرول پلاسما کمتر بود که این یافته ها حاکی از افزایش پتانسیل اکسیداسیون در رژیم چربی می‌باشد.

مطالعاتی که از دوره تجدید کربوهیدرات به دنبال سازگاری با چربی استفاده کرده‌اند: سازگاری با چربی به تنهایی و یا به همراه دوره کوتاه تجدید کربوهیدرات باعث افزایش سرعت اکسیداسیون چربی و کاهش مصرف گلیکوژن عضله در مدت ورزش می‌گردد (22، 21، 7). در سال 1995، Hawley بیان کرد که در صورتی که ورزشکار در بیشتر طول سال، تمرین خود را به همراه رژیم پرکربوهیدرات انجام دهد، سپس یک هفته قبل از مسابقه اصلی، برای یک دوره کوتاه (مثلاً 5 روز) رژیم پرچربی مصرف کند که با دریافت یک رژیم پرکربوهیدرات برای 24 تا 36 ساعت (به منظور بازیابی ذخایر گلیکوژن کبد و عضله) دنبال شود، می‌تواند به عملکرد مطلوب استقامتی دست یابد (29).

مداخله غذایی به صورت دادن رژیم پرچربی به مدت کمتر از یک هفته و به دنبال آن یک روز رژیم پرکربوهیدرات به همراه تمرین‌های ورزشی باعث ایجاد سازگاری‌های متابولیکی در ورزشکاران می‌گردد. در یک کارآزمایی متقاطع تصادفی Burke و همکاران (22) اثر 5 روز رژیم پرچربی به همراه یک روز بازسازی کربوهیدرات و مقایسه آن با 6 روز رژیم پرکربوهیدرات در تأثیر گذاری بر متابولیسم و عملکرد ورزشکاران را مورد مطالعه قرار دادند. 5 روز تمرین و مداخله غذایی در هر دو نوع رژیم، باعث افزایش اکسیداسیون چربی، کاهش اکسیداسیون کربوهیدرات و در نتیجه کاهش نسبت تبادل تنفسی (RER) شد، لذا RER در رژیم پرچربی، در مقایسه با رژیم پرکربوهیدرات به طور معنی‌دار کاهش بیشتری پیدا کرد ($P <0/05$). در روز هفتم، در مدت 20 دقیقه دوچرخه‌سواری با شدت vo_{2max}70% در رژیم پرچربی، اکسیداسیون چربی حدود 50% نسبت به رژیم پرکربوهیدرات بالاتر بود. همچنین مقادیر RER در رژیم پرچربی در زمان‌های متناظر در مقایسه با رژیم پرکربوهیدرات، به طور قابل ملاحظه ای پایین تر بود. با این وجود تفاوت معنی‌داری از نظر عملکرد در کارآزمایی زمانی بین دو نوع رژیم غذایی مشاهده نشد. میانگین زمان در کارآزمایی زمانی در گروه دریافت کننده رژیم پرچربی، 8% نسبت به گروه کنترل سریعتر بود و تفاوت در متوسط برون ده قدرتی در طول کارآزمایی زمانی 21 وات بود. اما هیچ کدام از این تفاوت ها از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. (همچنین برداشت گلوکز پلاسما در دو رژیم تفاوت معنی‌داری نداشت که می‌تواند مبین این باشد که صرفه جویی در گلیکوژن توجیه کننده ی کاهش اکسیداسیون کربوهیدارت در رژیم پرچربی است.) در این مطالعه، افراد در طول ورزش در روز مسابقه، دریافت کربوهیدرات نداشتند که این امر می‌تواند یکی از عوامل تأثیر گذار بر نتایج این مطالعه باشد چرا که در اکثر ورزش‌ها، به طور معمول، افراد در حین ورزش از نوشیدنی‌های ورزشی استفاده می‌کنند. با این حال، در یک مطالعه دیگر (30) تطابق‌های ایجاد شده با رژیم پرچربی کم کربوهیدرات، با وجود دسترسی به کربوهیدرات (مصرف کربوهیدرات قبل و در حین ورزش)

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

کماکان پایدار باقی ماند. به این صورت کـه در گـروه دریافـت کننده رژیم پرچربی در زمان‌های متنـاظر در مقایسـه بـا گـروه کنترل، اکسیداسیون کربوهیدرات، پایین تر و اکسیداسیون چربی به طور معنی‌دار بالاتر بود. اما عملکرد کارآزمایی زمانی در هر دو گروه مشابه بـود. (25/45±0/96 min vs 25/53 ± 0/67 min)، با توجه به یافته‌های فوق می‌توان گفت که حداقل برخـی از تغییرات ایجاد شده در تطابق متابولیکی، مستقل از دستیابی به کربوهیدرات می‌باشـد (30، 22). برخـی مطالعـات قبلـی گزارش کرده‌اند که فراهمی گلوکز داخل سلولی، عامل تعیین کننـده اکسیداسـیون سوبسـترا در حـین ورزش بـا شـدت متوسط می‌باشد (32، 31)، به هر حال آنها نمـی‌تواننـد ایـن مسئله را توجیه کننـد کـه چـرا بـا وجـود بازسـازی ذخـایر کربوهیدرات اندوژن و افزایش فراهمی کربوهیدرات در رژیـم fat adaptation، سرعت اکسیداسیون چربی در حـین ورزش بعد از این رژیم کماکان بالا باقی ماند.

carey و همکاران (23) با بررسی اثـر سـازگاری بـا چربـی (fat adaptation) بـر 5 سـاعت دوچرخـه‌سـواری (4 سـاعت وضعیت پایدار به همـراه یکسـاعت کارآزمـایی زمـانی) در 7 ورزشکار نشان دادند که در گروه دریافت‌کننده رژیم پرچربی، در همـه زمـان هـا بـه جـز زمـان پایـه، بـه طـور معنـی‌دار اکسیداسـیون چربـی بـالاتر و اکسیداسـیون کربوهیـدرات پایین‌تر از گروه دریافـت کننـده رژیـم پرکربوهیـدرات بـود. همچنـین در رژیـم سـازگاری بـا چربـی، بـرون ده قـدرتی متوسط، 11% بالاتر بود اما تفاوت معنی‌داری در مسافت طی شده در طول یـک سـاعت کارآزمـایی زمـانی بـین دو گـروه مشاهده نشد. البته قابلیت اعتبار یک ساعت کارآزمایی زمانی کـه در انتهـای 4 سـاعت ورزش طـولانی مـدت انجـام شـد می‌تواند مورد سؤال باشد، و این امکان وجود دارد که افزایش کم اما ارزشمند عملکرد در حجم نمونـه کـم نمایـان نشـده باشد. درمطالعـه دیگـری پیـروی از یـک رژیـم پرچربـی بـا پروتئین متوسط به مدت 6 هفته در مردان بدون تمرین زیاد با وجود افزایش اکسیداسیون چربی و کاهش مقـادیر RER ، ماکزیمم برون ده قـدرتی و عملکـرد اسـتقامتی افـراد را بـه مقدار ناچیز کاهش داد. این اثر می‌توانـد توسـط کـاهش در توده بدنی و یـا افـزایش درک فشـار ناشـی از ورزش (RPE) توجیه شود (33). Havemann و همکاران (34) بیان کردنـد که سازگاری با چربی همراه با بازسازی کربوهیدرات، عملکرد ورزشی را در دوچرخه‌سواری سرعتی بـا شـدت بـالا کـاهش مـی‌دهـد. در کارآزمـایی زمـانی 100 کیلـومتری در 8 دوچرخه‌سوار، تفاوت معنی‌داری در کل عملکـرد در بـین دو گـروه مشـاهده نشـد امـا متوسـط بـرون ده قـدرتی در دوچرخه‌سواری‌های سرعتی یک کیلـومتری (کـه در فواصـل مشخصـی در حـین 100 کیلـومتر کـارآزایی زمـانی انجـام می‌شد) به طور معنی‌داری در رژیم پرچربـی کمتـر بـود کـه می‌تواند مرتبط با افزایش فعالیت سمپاتیک، عدم توانـایی در اکسیده کردن کربوهیدرات در دسترس و یا عملکرد انقباضی تغییر یافته عضلات باشد. مطالعات قبلی نشان دادنـد کـه 5 روز رژیم پرچربـی همـراه بـا تمـرین اسـتقامتی طـولانی بـا افزایش دو برابری در سرعت اکسیداسیون چربی در ورزش با شدت متوسط همـراه اسـت. همچنـین در مقایسـه بـا رژیـم پرکربوهیدرات، ورزشـکاران خـوب تمـرین کـرده کـه رژیـم پرچربی دریافـت کردنـد نشـانه هـایی از لتـارژی و افـزایش خستگی را بروز دادند که در جلسات با تمرین‌های شدید بـه طور مشخصی بارز بود.

سازگاری با چربی به همراه دوره کوتاه تجدید کربوهیدرات باعث افزایش سرعت اکسیداسیون چربـی و کـاهش مصـرف گلیکوژن عضله در مدت ورزش می‌گردد. این تنـاوبی کـردن رژیم غـذایی "dietary periodization" از نظـر تئـوری قـادر است که ذخایر سوخت انـدوژن (گلیکـوژن و تـری‌گلیسـرید عضله و گلیکوژن کبد) را به حداکثر برساند و همچنین سهم هر کـدام از دو راه لیپولیتیـک هـوازی و گلیکولیتیـک را در متابولیسم اکسیداتیو به حد مطلوب برساند. به عـلاوه باعـث صرفه جویی در گلیکوژن عضله هم می‌گردد (29).

مکانیسـم‌هـای گونـاگونی بـرای توجیـه سـازگاری‌هـای متابولیکی ایجاد شده در اثر مداخله رژیـم غـذایی در ورزش، بیان شده‌اند. به طور کلی، ایجاد تغییر در دریافت‌های غذایی ورزشکاران موجب تغییر پروفایل ذخیره‌های درشت مغذی ها در عضله و دیگر بافت‌هـای حسـاس بـه انسـولین، تغییـر در الگوی مصرف سوخت و به دنبـال آن، تغییـر در پاسـخ‌هـای ورزش می‌شود و نهایتاً می‌تواند منجـر بـه سـازگاری تمـرین گردد (25).

تأثیر این تطابق‌های متابولیکی بر ظرفیت ورزش و عملکرد ورزشی، در حین ورزش طولانی مدت همچنان مبهم و سؤال برانگیز است. تا به امروز مطالعات زیادی راجع به تأثیر رژیـم پرچربی و کم کربوهیدرات بر عملکرد ورزشـی و متابولیسـم عضله اسکلتی انجام شده، اما نتایج حاصل از آنها بـا یکـدیگر همسو نبوده‌اند، به طوری که بعضی تحقیقات، فوایدی را بـر عملکرد ورزشی گزارش نموده در حالی کـه دیگـر مطالعـات عدم تغییر در عملکرد ورزشی و یـا بعضـاً کـاهش توانـایی و ظرفیت برای سازگاری با برنامه تمرین را نشـان دادهانـد(7, 28). شایان ذکر است که مطالعات انجام شده از نظـر طـول دوره مداخله رژیمـی، همـراه بـودن یـا نبـودن دوره بازیـابی

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

کربوهیدرات (CHO restoration) همچنین شدت و طول مدت تمرین‌های ورزشی با هم تفاوت دارند.

به خوبی ثابت شده است که تمرین‌های ورزشی استقامتی می‌تواند منجر به سازگاری متابولیکی به صورت افزایش سرعت اکسیداسیون چربی و کاهش مصرف گلیکوژن عضله در حین ورزش با شدت vo_{2max} 85%-60% شوند (36، 35). در واقع، تمرین‌های استقامتی باعث افزایش ظرفیت ذخیره‌ای برای سوخت‌های متنوع در عضله اسکلتی می‌گردند. این امر با افزایش حجم میتوکندریایی و به دنبال آن افزایش سازگاری در آنزیم‌های میتوکندری برای به کارگیری بیشتر چربی و همگام با آن کاهش در سیگنال‌هایی مثل ADP آزاد و AMP که فعال کننده‌های آنزیم‌های اصلی متابولیسم کربوهیدرات (گلیکوژن فسفریلاز، فسفوفروکتوکیناز و پیروات دهیدروژناز) هستند همراه است (12). از سویی دیگر، سازگاری چربی باعث القای سرعت بالاتر اکسیداسیون چربی (در مقایسه با مقادیر پایه) در ورزشکاران تمرین کرده که از قبل دارای ظرفیت بالا برای اکسیداسیون چربی بوده اند، می‌گردد (37، 26، 23-21، 7). نکته قابل توجه این است که افزایش سرعت اکسیداسیون چربی در شرایطی هم که دستیابی به کربوهیدرات افزایش یافته بود (در ورزشکارانی که یک وعده غذایی پرکربوهیدرات قبل از ورزش دریافت کرده بودند و یا در افرادی که مصرف محلول گلوکز در حین ورزش داشتند)، کماکان پایدار باقی ماند (30، 27).

بر طبق مطالعات انجام شده، 5 روز رژیم پرچربی به همراه تمرین شدید باعث القای سازگاری متابولیکی قدرتمندی در عضله اسکلتی شده که باعث خود تنظیمی مثبت اکسیداسیون اسیدهای چرب مستقل از دسترسی به کربوهیدرات اندوژن و اگزوژن می‌شود. مسئله قابل توجه و مهم در توانایی برنامه سازگاری با چربی در افزایش اکسیداسیون چربی این است که این پدیده می تواند بدون افزایش در حجم میتوکندریایی اتفاق بیفتد و شاید بیان کننده این باشد که در این سازگاری، مکانیسمی متفاوت در مقایسه با سازگاریی که در تمرین‌های ورزشی سنتی از وضعیت غیر تمرین دیده به وضعیت تمرین دیده بوجود می‌آید، نقش دارد (12).

مورد دیگر مطرح شده، سطوح ذخایر تری گلیسیرید عضله و تجزیه آنها می‌باشد. سطوح ذخایر تری‌گلیسیرید داخل عضله می‌تواند بر اکسیداسیون چربی در طول ورزش اثرگذار باشد (38). روش تناوبی کردن رژیم غذایی توانست سطح تری گلیسیرید داخل عضله را افزایش دهد لیکن در بعد از ورزش، سطح تری گلیسیرید عضله بین دو نوع رژیم مشابه بود (39)، همچنین یک روند افزایش برای حداکثر فعالیت لیپاز حساس به هورمون بعد از استراتژی سازگاری با چربی و بازسازی کربوهیدرات، مشاهده شد (40). افزایش سطوح تری گلیسیرید داخل عضله متعاقب سازگاری با چربی بیانگر افزایش سنتز در مقابل تخریب، در دوره‌های استراحت می‌باشد. سازگاری با چربی می‌تواند باعث خود تنظیمی مثبت آنزیم‌های مؤثر شود. سیگنال‌های احتمالی در خودتنظیمی مثبت این پروتئین ها، کاهش مزمن در غلظت انسولین خون و افزایش در غلظت اسیدهای چرب آزاد است که در اثر سازگاری با چربی اتفاق می‌افتد. همچنین اسیدهای چرب آزاد به عنوان لیگاند برای فاکتورهای رونویسی PPAR که در خودتنظیمی مثبت پروتئین‌های دخیل در متابولیسم چربی نقش دارند عمل می‌کنند (41).

کاهش اکسیداسیون کربوهیدرات بعد از رژیم سازگاری با چربی و تجدید کربوهیدرات عمدتاً مربوط به صرفه جویی در گلیکوژن عضله می‌باشد (39، 30). در حالی که چنین صرفه جویی از نظر تئوری باید برای ظرفیت تمرین‌های هوازی و استقامتی مفید باشد، اما استراتژی سازگاری با چربی ، هنوز بطور کامل ثابت نکرده است که می‌تواند اثرات مفید واضحی را در عملکرد ورزش طولانی مدت داشته باشد (30، 17). یک دلیل اساسی برای توجیه این پارادوکس، این است که سازگاری با چربی سرعت گلیکوژنولیز عضله را در حین ورزش مهار می‌کند. در این رابطه stellingwerff و همکاران (40) در مطالعه‌ای نشان دادند که 5 روز رژیم پر چرب به همراه یک روز تجدید کربوهیدرات باعث سرکوب فعالیت آنزیم پیروات دهیدروژناز (PDH) می‌شود. (هم در وضعیت استراحت، هم در ورزش با شدت VO_2max 70% برای مدت 20 دقیقه). حتی در یک دوچرخه‌سواری با سرعت بالا برای مدت 60 ثانیه که انتظار می‌رود گلیکوژنولیز در عضله تا میزان حداکثر خود، فعال شود فعالیت پیروات دهیدروژناز در رژیم پر چرب در مقایسه با رژیم پر کربوهیدرات، پایین باقی ماند، با وجودی که یک افزایش نسبی در فعالیت آن در مدت 60 ثانیه در هر دو نوع رژیم وجود داشت.). بنابراین با توجه به اکسیداسیون کمتر پیروات (به دلیل کاهش پیروات دهیدروژناز)، گلیکوژنولیز برآورد شده در رژیم سازگاری با چربی نسبت به رژیم پرکربوهیدرات کمتر بود یعنی رژیم سازگاری با چربی باعث کاهش فعالیت PDH، اکسیداسیون کربوهیدرات، ایجاد تغییرات گلیکوژن فسفریلاز و نهایتاً سرکوب گلیکوژنولیز می‌گردد و در نتیجه درمصرف گلیکوژن صرفه جویی می‌شود (40). از طرف دیگر سرکوب فعالیت

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

PDH و اکسیداسیون کربوهیدرات می‌تواند بر روی ورزش‌های با شدت بالا یک اثر منفی داشته باشد. فعالیت بیشینه PDH طی تمرین‌های هوازی با شدت متوسط و بالا افزایش می‌یابد (43، 42) ، همچنین سرعت‌های بالای اکسیداسیون کربوهیدرات برای عملکرد مطلوب در ورزش‌های با شدت بالا (VO_{2max} 100%- 90%) ضروری است. بنابراین شاید تداوم کاهش فعالیت PDH متعاقب استراتژی سازگاری با چربی (حتی با وجود بازسازی کربوهیدرات) بیانگر این باشد که چنین الگویی نمی تواند برای شرایطی که نیاز به ورزش با شدت‌های بالاتر است توصیه شود (12). بعلاوه این موضوع می‌تواند کاهش عملکرد متعاقب رژیم سازگاری با چربی در دوچرخه‌سواری سرعتی (یک کیلومتر Sprint) را که در حین دوچرخه‌سواری طولانی مدت استقامتی انجام شده بود توجیه کند (34). مطالعات نشان داده‌اند که بعد از پروتوکل سازگاری چربی و بازسازی کربوهیدرات، دسترسی گلوکز مشتق از پلاسما و اکسیداسیون آن تغییر چندانی نمی کند. همچنین اکسیداسیون توتال کربوهیدرات اگزوژن بین دو رژیم پر چربی و پر کربوهیدرات مشابه بود، اما در رژیم پر چربی اکسیداسیون کربوهیدرات اگزوژن درصد بالاتری از اکسیداسیون توتال کربوهیدرات را به خود اختصاص داد لذا تغییری در اکسیداسیون گلوکزپلاسما مشاهده نشد (39، 30، 22). انتقال گلوکز توسط GLUT4 و به دام افتادن آن در سلول با فسفریلاسیون بوسیله آنزیم هگزوکیناز یکی از مراحل اصلی اکسیداسیون گلوکز مشتق از پلاسما می‌باشد. مطالعات تهاجمی در حیوانات نشان داده‌اند که فسفریلاسیون گلوکز یک مرحله مهم در برداشت گلوکز توسط ماهیچه اسکلتی در مدت ورزش است (44). انتقال گلوکز در مدت ورزش طولانی ممکن است بوسیله کاهش فعالیت آنزیم هگزوکیناز محدود شود. Fisher و همکاران گزارش کردند که برنامه سازگاری با چربی به مدت 4 هفته با کاهش فعالیت آنزیم هگزوکیناز همراه است، این امر می‌تواند توجیه کننده کاهش ظرفیت برای اکسیداسیون گلوکز بعد از رژیم سازگاری با چربی باشد. اما مطالعات قوی مبنی بر کاهش توانایی اکسیداسیون گلوکز بسیار کم است. اکثر مطالعات نشان داده اند که دسترسی گلوکز مشتق از پلاسما بعد از سازگاری با چربی تغییر چندانی نمی کند یعنی می‌توان گفت که کاهش گلیکوژنولیز به تنهایی، مسئول کاهش اکسیداسیون کربوهیدرات است (30). شایان ذکر است که مطالعه ای راجع به اثر سازگاری با چربی بر ناقلین گلوکز در عضله اسکلتی انجام نشده، هرچند که در یک مطالعه مقدار کل GLUT4 بعد از رژیم پرچربی همراه با بازسازی کربوهیدرات تغییری نکرد (39) . لذا تحقیقات جهت بررسی اثرات سازگاری با چربی بر جایگاههای GLUT4 و پروتئین‌های مرتبط با انتقال آن از اجزائ درون سلولی به سارکولم ضروری است تا مشخص شود آیا این استراتژی به خودی خود می‌تواند ترانسپورت گلوکز را سرکوب کند یا خیر.

نتیجه‌گیری: مطالعه حاضر نشان داد که استراتژی سازگاری چربی و بازسازی کربوهیدرات به همراه با تمرینات منظم ورزشی باعث ایجاد تطابق متابولیکی در عضلات، افزایش قابل توجه اکسیداسیون چربی در ورزش با شدت کم و یا شدت زیاد، و همچنین کاهش اکسیداسیون کربوهیدارت می‌گردد. اما با وجود تغییرات واضح در متابولیسم که در راستای افزایش اکسیداسیون چربی و صرفه جویی در گلیکوژن اتفاق می‌افتد، این استراتژی نتوانست اثر مفید واضحی را بر عملکرد ورزش‌های طولانی ایجاد کند (25).

مواردی را می‌توان مطرح نمود که توجیه کننده نبود اثر مفید بر عملکرد ورزشی در این مطالعات می‌باشند، از جمله آنها، وجود تفاوت‌های فردی در پاسخ دهی به این استراتژی می‌باشد. بدین صورت که برخی ورزشکاران پاسخ دهنده (responder) هستند و در آنها بهبود عملکرد ورزش متعاقب این استراتژی مشاهده می‌شود، در حالی که برخی دیگر، غیر پاسخ دهنده (non responder) می‌باشند (21-23). بنابراین، سازگاری‌های ویژه و مشخصی که مبنای تغییر در ظرفیت عملکرد ورزشی افراد هستند (ازجمله مارکرهای ژنتیکی) بایستی تعیین گردد.

مطلب مهم دیگر این است که قابلیت اعتبار کارآزمایی زمانی که در انتهای ورزش با وضعیت ثابت انجام می‌گیرد ممکن است حساسیت لازم را برای نمایان کردن بهبود ناچیز اما ارزشمند در عملکرد ورزشکاران را در مطالعات انجام شده نداشته باشد. همچنین ممکن است ارتباط قوی بین پارامترهای اندازه گیری شده با عملکرد ورزشی در برخی مطالعات مخدوش شده باشد. طبق مطالعات موجود، استراتژی سازگاری چربی، متکی بودن به مصرف گلیکوژن عضله در حین ورزش را کاهش می‌دهد. این امر می‌تواند اثرات مفیدی داشته باشد، لیکن تئوری مطرح شده دیگر، این است که تطابق چربی می‌تواند باعث ایجاد اختلال در مصرف گلیکوژن و کاهش توانایی در به کار بردن این منبع مهم سوخت شود. در این صورت، انتظار می‌رود که در ورزش‌های با شدت بالا (بیشتر از $85\%vo_{2max}$) که در آنها

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

سرعت بالای اکسیداسیون کربوهیدارت مورد نیاز است این استراتژی بر عملکرد ورزش اثر نامطلوب و منفی بگذارد.

به طور کلی در اکثر مطالعات موجود، روش سازگاری با چربی اثر مفید واضحی را بر عملکرد ورزش نشان نداد. البته تفاوت در طراحی مطالعات انجام شده و ارزیابی عملکرد ورزشی در شدت ها و پروتکل‌های مختلف ورزشی تا حدودی می‌تواند توجیه کننده ناهمگون بودن نتایج باشد.

لذا به نظر می‌رسد که در آینده مطالعاتی پیرامون این موضوع جهت بررسی افراد از نظر پاسخ دهنده بودن و غیرپاسخ دهنده بودن به این استراتژی و تعیین مکانیسم ها و فاکتورهای موجود در این زمینه لازم است که انجام شود. همچنین تحقیقات بیشتری در مورد تعامل سازگاری چربی با شدت تمرین ها و پروتکل‌های مختلف ورزشی برای رسیدن به عملکرد مطلوب، و نیز انجام مداخلاتی به منظور بررسی اثر محتوا و انواع مختلف چربی‌های موجود در رژیم غذایی بر پروفایل متابولیکی و عملکرد ورزشی، می‌تواند اطلاعات زیادی به دانش موجود در این زمینه بیفزاید.

• References

1. Arkinstall MJ, Tunstall RJ, Cameron-Smith D, Hawley JA. Regulation of metabolic genes in human skeletal muscle by short-term exercise and diet manipulation. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2004/02/06 ed2004. p. E25-31.
2. Cameron-Smith D, Burke LM, Angus DJ, Tunstall RJ, Cox GR, Bonen A, et al. A short-term, high-fat diet up-regulates lipid metabolism and gene expression in human skeletal muscle. Am J Clin Nutr. 2003;77(2):313-8.
3. Jump DB, Clarke SD. Regulation of gene expression by dietary fat .Annu Rev Nutr. 1999;19:63-90.
4. Zderic TW, Davidson CJ, Schenk S, Byerley LO, Coyle EF. High-fat diet elevates resting intramuscular triglyceride concentration and whole body lipolysis during exercise. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2004 ;286(2):E217-25
5. Coyle EF, Jeukendrup AE, Oseto MC, Hodgkinson BJ, Zderic TW. Low-fat diet alters intramuscular substrates and reduces lipolysis and fat oxidation during exercise. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2001 Mar;280(3):E391-8.
6. Horowitz JF, Mora-Rodriguez R, Byerley LO, Coyle EF. Substrate metabolism when subjects are fed carbohydrate during exercise. Am J Physiol. 1999 May;276(5 Pt 1):E828-35.
7. Lambert EV, Speechly DP, Dennis SC, Noakes TD. Enhanced endurance in trained cyclists during moderate intensity exercise following 2 weeks adaptation to a high fat diet. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1994;69(4):287-93.
8. Coggan AR, Kohrt WM, Spina RJ, Bier DM, Holloszy JO. Endurance training decreases plasma glucose turnover and oxidation during moderate-intensity exercise in men. J Appl Physiol. 1990 Mar;68(3):990-6.
9. Ghiasvand R, Djalali M, Djazayery S, Keshavarz S, Hosseini M, Askari G, et al. Effect of Eicosapentaenoic Acid (EPA) and Vitamin E on the Blood Levels of Inflammatory Markers, Antioxidant Enzymes, and Lipid Peroxidation in Iranian Basketball Players. Iranian Journal of Public Health. 2010;39(1): 15-21.
10. Ghiasvand R, Djazayery SA, Djalali M, Keshavarz SA, Hosseini M. effects of eicosapentaenoic acid and vitamin e supplementation on serum lipid profile, blood pressure, antioxidant status and inflammatory responses in male athletes. ARYA Atherosclerosis. 2007;3(2): 87-93
11. Ghiasvand R, Askari G, Malekzadeh J, Hajishafiee M, Daneshvar P, Akbari F, et al. Effects of Six Weeks of beta-alanine Administration on VO(2) max, Time to Exhaustion and Lactate Concentrations in Physical Education Students. Int J Prev Med. 2012;3(8):559-63.
12. Yeo WK, Carey AL, Burke L, Spriet LL, Hawley JA. Fat adaptation in well-trained athletes: effects on cell metabolism .Appl Physiol Nutr Metab. 2011;36(1):12-22.
13. Bergstrom J, Hermansen L, Hultman E, Saltin B. Diet, muscle glycogen and physical performance. Acta Physiol Scand. 1967;71(2):140-50.
14. Karlsson J. Diet, muscle glycogen, and endurance performance. 1971.
15. Burke LM. The IOC consensus on sports nutrition 2003: new guidelines for nutrition for athletes. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2003;13(4):549-52.
16. Hargreaves M, McConell G, Proietto J. Influence of muscle glycogen on glycogenolysis and glucose uptake during exercise in humans. J Appl Physiol. 1995;78(1):288-92.
17. Helge JW. Adaptation to a fat-rich diet: effects on endurance performance in humans. Sports Med. 2000;30(5):347-57.
18. Arkinstall MJ, Bruce CR, Nikolopoulos V, Garnham AP, Hawley JA. Effect of carbohydrate ingestion on metabolism during running and cycling. J Appl Physiol. 2001;91(5):2125-34.
19. Coyle EF, Coggan AR, Hemmert MK, Ivy JL. Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate. J Appl Physiol. 1986 Jul;61(1):165-72.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

20. Hawley JA, Brouns F, Jeukendrup A. Strategies to enhance fat utilisation during exercise. Sports Med. 1998;25(4):241-57.
21. Phinney SD, Bistrian BR, Evans WJ, Gervino E, Blackburn GL. The human metabolic response to chronic ketosis without caloric restriction: preservation of submaximal exercise capability with reduced carbohydrate oxidation. Metabolism. 1983;32(8):769-76.
22. Burke LM, Angus DJ, Cox GR, Cummings NK, Febbraio MA, Gawthorn K ,et al. Effect of fat adaptation and carbohydrate restoration on metabolism and performance during prolonged cycling. J Appl Physiol. 2000;89(6):2413-21.
23. Carey AL, Staudacher HM, Cummings NK, Stepto NK, Nikolopoulos V, Burke LM, et al. Effects of fat adaptation and carbohydrate restoration on prolonged endurance exercise. J Appl Physiol. 2001;91(1):115-22.
24. Helge JW: Adaptation to a fat- rich diet: effects on endurance performance in humans. Sports Med 2000;30:347– 357
25. Hawley JA. Fat adaptation science: low-carbohydrate, high- fat diets to alter fuel utilization and promote training adaptation. Nestle Nutr Inst Workshop Ser. 2011;69:59-71; discussion -7.
26. Goedecke JH, Christie C, Wilson G, Dennis SC, Noakes TD, Hopkins WG, et al. Metabolic adaptations to a high-fat diet in endurance cyclists. Metabolism. 1999;48(12):1509-17.
27. Stepto NK, Carey AL, Staudacher HM, Cummings NK, Burke LM, Hawley JA. Effect of short-term fat adaptation on high-intensity training. Med Sci Sports Exerc. 2002;34(3):449-55
28. Muoio DM, Leddy JJ, Horvath PJ, Awad AB, Pendergast DR. Effect of dietary fat on metabolic adjustments to maximal VO2 and endurance in runners. Med Sci Sports Exerc. 1994;26(1):81-8
29. Hawley JA, Hopkins WG. Aerobic glycolytic and aerobic lipolytic power systems. A new paradigm with implications for endurance and ultraendurance events. Sports Med. 1995 ;19(4):240-50.
30. Burke LM, Hawley JA, Angus DJ, Cox GR, Clark SA, Cummings NK, et al .Adaptations to short-term high-fat diet persist during exercise despite high carbohydrate availability. Med Sci Sports Exerc. 2002;34(1):83-91.
31. Coyle EF, Jeukendrup AE, Wagenmakers AJ, Saris WH. Fatty acid oxidation is directly regulated by carbohydrate metabolism during exercise. Am J Physiol. 1997;273(2 Pt 1):E268-75.
32. Sidossis LS, Wolfe RR. Glucose and insulin-induced inhibition of fatty acid oxidation: the glucose-fatty acid cycle reversed. Am J Physiol. 1996;270(4 Pt 1):E733-8.
33. Fleming J, Sharman MJ, Avery NG, Love DM, Gomez AL, Scheett TP, et al. Endurance capacity and high-intensity exercise performance responses to a high fat diet. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2003;13(4):466-78.
34. Havemann L, West SJ, Goedecke JH, Macdonald IA, St Clair Gibson A, Noakes TD, et al. Fat adaptation followed by carbohydrate loading compromises high-intensity sprint performance. J Appl Physiol. 2006;100(1):194-202.
35. Holloszy JO, Coyle EF. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. J Appl Physiol. 1984;56(4):831-8.
36. Romijn JA, Klein S, Coyle EF, Sidossis LS, Wolfe RR. Strenuous endurance training increases lipolysis and triglyceride-fatty acid cycling at rest. J Appl Physiol. 1993 ;75(1):108-13.
37. Lambert EV, Goedecke JH, Zyle C, Murphy K, Hawley JA, Dennis SC, et al. High-fat diet versus habitual diet prior to carbohydrate loading: effects of exercise metabolism and cycling performance. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2001;11(2):209-25.
38. Spriet LL, Watt MJ. Regulatory mechanisms in the interaction between carbohydrate and lipid oxidation during exercise. Acta Physiol Scand. 2003;178(4):443-52.
39. Yeo WK, Lessard SJ, Chen ZP, Garnham AP, Burke LM, Rivas DA, et al. Fat adaptation followed by carbohydrate restoration increases AMPK activity in skeletal muscle from trained humans. J Appl Physiol. 2008;105(5):1519-26.
40. Stellingwerff T, Spriet LL, Watt MJ, Kimber NE, Hargreaves M, Hawley JA, et al. Decreased PDH activation and glycogenolysis during exercise following fat adaptation with carbohydrate restoration. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2006;290(2):E8-38
41. Ehrenborg E, Krook A. Regulation of skeletal muscle physiology and metabolism by peroxisome proliferator-activated receptor delta. Pharmacol Rev. 2009;61(3):373-93.
42. LeBlanc PJ, Peters SJ, Tunstall RJ, Cameron-Smith D, Heigenhauser GJ. Effects of aerobic training on pyruvate dehydrogenase and pyruvate dehydrogenase kinase in human skeletal muscle. J Physiol. 2004;557(Pt 2):559-70.
43. Perry CG, Heigenhauser GJ, Bonen A, Spriet LL. High-intensity aerobic interval training increases fat and carbohydrate metabolic capacities in human skeletal muscle. Appl Physiol Nutr Metab. 2008;33(6):1112-23.
44. Wasserman DH, Ayala JE. Interaction of physiological mechanisms in control of muscle glucose uptake. Clin Exp Pharmacol Physiol. 2005;32(4):319-23.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

Impact of fat adaptation on metabolism and sport performance: A review of the current evidence

Zaghian N[1], Darvishi L[2], Askari Gh[3] ,Ghiasvand R[4]*

1- Ph.D. Student in Nutrition Sciences, Dept. of Community Nutrition, School of Nutrition and Food Sciences, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- BSc Student in Nutrition Sciences, Dept. of Community Nutrition, School of Nutrition and Food Sciences, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Assistant prof, Dept. of Community Nutrition, School of Nutrition and Food Sciences, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

*4- *Corresponding author: Associate prof, Dept. of Community Nutrition, School of Nutrition and Food Sciences, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran, E-mail: ghiasvand@hlth.mui.ac.ir*

Received 17 Apr, 2013 **Accepted 2 Jul, 2013**

A combination of diet and sports training plays a major role in athletic performance. One diet-related strategy that has garnered attention is fat adaptation. This study reviewed the current evidence on fat adaptation and performance.

PubMed was searched for information on the use of fat adaptation, fat adaptation and performance, high fat diet and performance, and fat adaptation and athletes for the years 1994 through 2012.

It was found that, in most studies, fat adaptation with carbohydrate restoration increased fat oxidation independently of exogenous and endogenous carbohydrate availability and decreased carbohydrate oxidation. Some studies reported increased muscle triglyceride stores and the activity of hormone-sensitive lipase and enzymes for triglyceride hydrolysis. A reduction in muscle glycogenolysis without a change in plasma glucose oxidation was also observed. Some studies indicated that a decrease in glycogenolysis might negatively affect high intensity exercise, and a high carbohydrate oxidation rate appeared to be essential for optimal performance in such sports.

Most studies indicated favorable metabolic changes following fat adaptation, but did not provide clear benefits for performance. More research is needed to identify the mechanisms related to fat adaptation and exercise intensity. Furthermore, the large inter-individual variability to fat-adaptation strategies must be determined.

Keywords: Diet, Fat adaptation, Athletic performance, Metabolic changes

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]