علوم زیستی ورزشی _ تابستان ۱۳۸۹
شمارهٔ ۵- ص ص : ۴۹ - ۳۷
تاریخ دریافت : ۲۱ / ۰۷ / ۸۸
تاریخ تصویب : ۱۵ / ۰۴ / ۸۹

تاثیر مکمل گیری کوتاه مدت کراتین مونوهیدرات بر سطوح هموسیستئین پایه و به دنبال یک جلسه فعالیت وامانده ساز در مردان فعال

روح ا... رنجبر[۱] _ مهدی سماواتی _ امیر اسماعیلی
دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی شهید بهشتی ، کارشناس ارشد دانشگاه مازندران ، کارشناس ارشد دانشگاه مازندران

چکیده

هدف از انجام این پژوهش، بررسی تأثیر مکمل‌گیری کوتاه مدت کراتین مونوهیدرات در سطوح هموسیستئین پایه و به دنبال یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز در مردان فعال بود. به این منظور ۱۲ نفر از اعضای تیم فوتبال دانشگاه مازندران (با میانگین سن ۲/۲۰ ±۲۱/۸۳ سال، شاخص تودهٔ بدنی ۱/۳۹± ۲۲/۹۹ کیلوگرم بر مترمربع و هموسیستئین ۰/۵۸ ±۱۳/۵۳ میکرومول بر لیتر) انتخاب و به طور تصادفی به دو گروه تجربی (n=۶) و کنترل (n=۶) تقسیم شدند. از آزمودنی‌ها در پیش آزمون در وضعیت حداقل ۱۲ ساعت ناشتایی، قبل و بلافاصله بعد از انجام آزمون وامانده‌ساز بروس بر روی نوارگردان خون‌گیری به عمل آمد. گروه تجربی به مدت ۵ روز به مقدار ۰/۳ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن مکمل کراتین مونوهیدرات دریافت کرد. پس از دورهٔ مکمل‌گیری، قبل و بلافاصله بعد از آزمون وامانده ساز بروس، بار دیگر خون‌گیری به عمل آمد. تجزیه و تحلیل یافته‌ها با استفاده از آزمون‌های آماری t وابسته و مستقل ($P\leq ۰/۰۵$) نشان داد که ۵ روز مکمل گیری کراتین مونوهیدرات سبب کاهش معناداری در سطوح پایهٔ هموسیستئین پلاسما ($P= ۰/۰۱۷$) و به دنبال یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز ($P=۰/۰۱۳$) در فوتبالیست‌های دانشگاهی می‌شود. به نظر می‌رسد مکمل گیری کراتین مونوهیدرات با کاهش سطوح پایه و به دنبال فعالیت های وامانده‌ساز، از عوارض احتمالی هموسیستئین بر سلامتی جلوگیری به عمل آورد.

واژه‌های کلیدی

کراتین مونوهیدرات، هموسیستئین ، فعالیت وامانده ساز.

۱- نویسندهٔ مسئول : تلفن : ۰۹۱۸۳۴۴۱۱۴۵
Email : ranjbar.ranjbar9@gmail.com

مقدمه

امروزه یکی از شایع ترین بیماری ها در سطح جهان، بیماری قلبی – عروقی[1] (CVD) است که سالانه موجب مرگ و میرهای زیادی می شود. عوامل زیادی در بروز CVD نقش دارند که از آن جمله می توان به عوامل سنتی یا شناخته شده ای چون فشار خون بالا، کلسترول بالا و دیابت اشاره کرد. اما در سال های اخیر عوامل خطرزای مستقلی چون فیبرینوژن سرم و هموسیستئین[2] (HCY) نیز شناخته شده اند (۴، ۱).

هموسیستئین یک اسید امینهٔ غیرضروری گوگرددار و یک واسطه در مسیر متابولیکی اسید آمینهٔ ضروری متیونین است. به لحاظ ساختاری، هموسیستئین به اسید آمینهٔ متیونین و سیستئین شباهت دارد. هر سه اسید آمینه حاوی سولفور هستند که به لحاظ متابولیکی با هم ارتباط دارند. متیونین ابتدا به اس – آدنوزیل متیونین و سپس به اس – آدنوزیل هموسیستئین و در نهایت به هموسیستئین تبدیل می شود. سپس دو سرنوشت در انتظار هموسیستئین است : ۱) ریمتیلاسیون هموسیستئین و تبدیل مجدد به متیونین و ۲)ترانس سولفوراسیون هموسیستئین به سیستاتیونین و در نهایت تولید سیستئین .

افزایش سطح هموسیستئین پلاسما (هایپرهموسیستئینمی[3]) تاثیرات نامطلوبی بر روی سیستم قلبی – عروقی دارد. این تاثیرات در قالب اکسیداسیون لیپوپروتئین کم چگال[4] (LDL)، تکثیر سلول های عضلانی صاف، افزایش چسبندگی پلاکت ها[5] و سمی شدن سلول های آندوتلیال نمایان می شود (۵، ۸). گزارش شده است که افزایش ۵ میکرومول در سطوح HCY سرمی نسبت به سطوح نرمال، خطر مرگ ومیر در زنان ۸۰ درصد و در مردان ۶۰ درصد افزایش می دهد (۳).

عوامل تغذیه ای مانند مصرف کراتین، اسیدفولیک، ویتامین های B۶ و B۱۲ و همچنین نوع و شدت فعالیت های ورزشی، بر میزان هموسیستئین پلاسما تاثیردارد. فعالیت بدنی با افزایش نیاز به گروه متیل (۲۰) و گردش پروتئین (۱۹)، فرد را در معرض استرس اکسایشی بیشتری قرار می دهد، بنابراین تولید هموسیستئین

1 - Cardiovascular Disease (CVD)
2 - Homocysteine (HCY)
3 - Hyperhomocysteinemia
4 - Low Density Lipoprotein
5 - Platelet

بیشتری را به همراه دارد (۹). در برخی تحقیقات افزایش معنی دار سطوح هموسیستئین به دنبال فعالیت ورزشی زیربیشینهٔ حاد گزارش شده است (۱۱، ۸، ۲)، درحالی که در تحقیق دیگری بی تاثیر بودن فعالیت ورزشی زیربیشینهٔ حاد بر سطوح Hcy گزارش شده است (۵). در مقابل، در تحقیقی فعالیت ورزشی زیربیشینهٔ مزمن، میزان سطوح Hcy سرمی را به طور معنی داری کاهش داد (۶، ۷). برای مثال، گومه و همکاران تاثیر یک جلسه تمرین وامانده ساز را بر سطوح هموسیستئین افراد فعال بررسی کردند (۷). آنها نشان دادند که سطوح هموسیستئین خون به دنبال تمرین وامانده ساز به طور معنی داری کاهش یافت، اما پس از ۱۵ دقیقه به مقادیر پایهٔ خود بازگشت. از سوی دیگر، مصرف کراتین نیز میزان هموسیستئین پلاسما را تحت تاثیر قرار می دهد. نشان داده شده است هنگامی که کراتین به صورت برونزاد وارد بدن می شود، سنتز درونی کراتین را کاهش می دهد یا حتی سرکوب می کند، بنابراین با کاهش سنتز درونزاد کراتین در چرخهٔ متیونین، تولید فراوردهٔ جانبی Hcy نیز ممکن است کاهش یابد (۱۲). در پژوهشی استید و همکاران (۲۰۰۱) تاثیر ۲ هفته مکمل گیری کراتین مونوهیدرات را بر سطوح هموسیستئین موش های نر بررسی کردند. مکمل گیری طوری بود که موش ها روزانه به مقدار ۰/۴٪ وزن خشک بدنشان، کراتین مونوهیدرات دریافت می کردند. سطوح هموسیستئین این موش ها در پایان دورهٔ مکمل‌گیری ۲۵ درصد کاهش نشان داد (۱۹). کورزان در پژوهشی تاثیر ۴ هفته مکمل گیری کراتین مونوهیدرات بر سطوح هموسیستئین خونی افراد سالم غیرفعال را بررسی کرد. سطوح هموسیستئین خون در گروه تجربی در پایان ۴ هفته نسبت به سطوح پایه کاهش معنی داری نشان داد (۱۲). با توجه به تاثیرات متناقض ورزش بر سطوح هموسیستئین و از سویی تاثیر مکمل گیری کراتین مونوهیدرات بر کاهش سطوح هموسیستئین پلاسمای افراد غیرفعال، محقق بر آن است تا آثار مکمل گیری کوتاه مدت ۵ روزهٔ کراتین مونوهیدرات را بر مقدار هموسیستئین پلاسمای افراد فعال که تا کنون در هیچ گونه پژوهشی اشاره نشده، در دو حالت پایه و به دنبال یک جلسه فعالیت وامانده ساز بررسی کند.

روش تحقیق

آزمودنی ها

روش تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی و دوسوکور بود. ۱۲ نفر از اعضای تیم فوتبال دانشگاه مازندران که برای شرکت در المپیاد ورزشی دانشجویان پسر سراسر کشور در اردوی آماده سازی به سر می بردند، پس از آنکه اهداف و مراحل پژوهش برای آنها کاملاً تشریح شد و پس از اخذ رضایت نامه، به طور داوطلبانه در تحقیق شرکت کردند و در نهایت به طور تصادفی به دو گروه تجربی (n=۶) و کنترل (n=۶) تقسیم شدند. آزمودنی ها از یک هفته قبل از اجرای آزمون تا پایان دوره، از تغذیه و فعالیت بدنی یکسانی برخوردار بودند، به طوری که سه وعده غذایی اصلی صبحانه، ناهار و شام (بدون کنترل مقدار کالری دریافتی هر آزمودنی) و تمرینات تیم برای تمام آزمودنی ها (بدون کنترل دقیق شدت و بار تمرین برای هر آزمودنی) یکسان بود. از آزمودنی ها خواسته شد در طول دورهٔ تحقیق از انجام هر گونه فعالیت سنگین ورزشی به جز برنامهٔ تمرینی روزمرهٔ خود پرهیز کنند. آزمودنی های تحقیق در دورهٔ پیش از مسابقات المپیاد سراسر کشور به سر می بردند و حجم تمرینات آنها صبح و عصر به مدت ۵ روز در هفته بود و بر اساس داده های موجود در پرسشنامهٔ سلامتی (که با در نظر گرفتن عوامل لحاظ شده در دیگر تحقیقات این پرسشنامه توسط محقق تدوین شد) در سلامت کامل جسمانی قرار دارند و ۳۰ روز قبل از آزمون از مصرف هر گونه مکمل خودداری کردند.

مراحل اجرای آزمون

پس از مشخص شدن آزمودنی ها، یک هفته قبل از شروع آزمون اصلی برای آشنایی با نحوهٔ انجام آزمون بر روی دستگاه، در آزمایشگاه حاضر شدند. پس از تقسیم آزمودنی ها به دو گروه تجربی و کنترل (همگن بودن آزمودنی ها با مکمل گیری کراتین مونوهیدرات بر اساس کیلوگرم وزن آزمودنی ها انجام شد)، قد، وزن، شاخص تودهٔ بدنی، درصد چربی و VO2max آنها اندازه گیری شد. برای تعیین درصد چربی بدن از روش اندازه گیری چربی زیر پوستی به کمک دستگاه کالیپر استفاده شد. به این ترتیب که هر اندازه گیری دو بار و با فواصل ۱۵ ثانیه ای در نقاط سینه ای، شکمی و رانی اندازه‌گیری شد، سپس با استفاده از فواصل سه نقطه ای جکسون – پولاک (۱۹۷۸) درصد چربی بدن محاسبه شد.

دانسیته بدن = ۱/۱۰۹۳۸۰۰ − ۰/۰۰۰۸۲۶۷ $(\Sigma 3M)$ + ۰/۰۰۰۰۰۱۶$(\Sigma 3M)^{۲}$ − ۰/۰۰۰۲۵۷۴(X)

$\Sigma 3M$ = مجموع چربی زیرپوستی در سه نقطه

X= *سن آزمودنی*

درصد چربی = [(۴/۹۵ ÷ دانسیتهٔ بدن) − ۴/۵] ×۱۰۰

حداکثر اکسیژن مصرفی بر اساس زمان به دست آمده در آزمون بیشینهٔ بروس برای هر آزمودنی و با استفاده از فرمول زیر محاسبه شد:

$Vo_2max(ml/kg/min)$ = ۱۴/۷۶ − (۱/۳۷۹ × T) +(۰/۴۵۱× $T^{۲}$) -(۰/۰۱۲× $T^{۳}$)

T = زمان به دست آمده از آزمون بروس

آزمودنی ها در روزهای جداگانه (هر بار شش آزمودنی) مورد ارزیابی قرار گرفتند، به طوری که پس از برآورد مقادیر قد، وزن، شاخص تودهٔ بدنی و درصد چربی، خون گیری اولیه بـه مقـدار ۷ سـی سـی از وریـد بـازویی در وضعیت حداقل ۱۲ ساعت ناشتایی صورت گرفت. پس از انجام ۱۰ دقیقه حرکات کششی و نرمشی، آزمودنی ها تا مرز واماندگی (آزمون بروس) بر روی نوارگردان (HP Cosmos Pulsar Treadmill LT سـاخت آلمـان) دویدند. بلافاصله پس از اتمام آزمون، بار دیگر به همان مقدار اولیه یعنی ۷ سی سی از آنها خون گیری به عمـل آمد. پس از انجام مرحلهٔ پیش آزمون، آزمودنی های گروه تجربی به مدت ۵ روز و به مقدار ۰/۳ گرم به ازای هـر کیلوگرم وزن بدن مکمل کراتین مونوهیدرات دریافت کردند (به نظر می رسد مصـرف کـراتین مونوهیـدرات بـه مقدار ۲۰ گرم در روز و به مدت ۵ روز برای دورهٔ بارگیری مقـدار مناسـبی، در افـراد سـالم باشـد، یوشـیزومی و همکاران (۲۰۰۴). نحوهٔ دریافت مکمل کراتین مونوهیدرات و دارونما (محلول دکستروز) به گونـه ای بـود کـه در هر وعده دوز مورد نظر به صورت محلول ۲۵۰ میلی لیتری توسط فردی خارج از آزمـون (دوسـوکور) در اختیـار آزمودنی ها قرار می گرفت. مقدار روزانهٔ کراتین مونوهیدرات و دارونما در قالب چهار وعده (بعد از صبحانه، بعد از ناهار و قبل و بعد از تمرین) به آزمودنی ها داده می شد. بعد از اتمام دورهٔ مکمل گیری، بـا حفـظ تـوالی زمـانی پیش آزمون، از آنها در وضعیت حداقل ۱۲ ساعت ناشتایی (قبل) و بلافاصله بعد از اجرای پروتکل ورزشی بروس، خون گیری به عمل آمد. نمونه های خونی گرفته شده در لوله های ضد انعقاد (EDTA) ریخته شده و سپس با

سرعت ۱۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند. نمونه ها تا زمان آنالیز نهایی در دمای ۲۰- درجهٔ سانتیگراد قرار گرفتند. سطوح هموسیستئین پلاسما در این پژوهش با استفاده از روش آنزیماتیک اندازه گیری شد.

روش آماری

به منظور توصیف داده‌ها، محاسبهٔ میانگین و انحراف معیار، از آمار توصیفی و برای تحلیل داده‌ها، از آزمون‌های آماری t وابسته و مستقل در سطح معنی‌داری P<۰/۰۵ استفاده شد. برای انجام این آزمون های آماری از نرم افزار SPSS استفاده شد.

نتایج و یافته‌های تحقیق

ویژگی های فردی آزمودنی ها قبل و بعد از اعمال متغیر مستقل به ترتیب در جدول ۱ آمده است.

جدول ۱ _ ویژگی های فردی آزمودنی ها در مراحل پیش و پس آزمون بر حسب شاخص های مرکزی و پراکندگی

ویژگی / گروه	سن (سال)	سابقه ورزشی آزمودنی ها (سال)	قد (سانتی متر)	وزن (کیلوگرم)		شاخص تودهٔ بدن (کیلوگرم بر مترمربع)		چربی بدن (درصد)		حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر به ازای کیلوگرم در دقیقه)	
				پیش	پس	پیش	پس	پیش	پس	پیش	پس
کراتین مونوهیدرات	۲۲/۶۶± ۱/۶۳	۶/۵۰ ±۱/۰۴	۱۷۵/۵۰ ±۵/۰۱	۷۳/۰۸ ± ۵/۲۸	۷۵/۵۸± ۶/۱۸	۲۳/۷۰ ±۰/۸۶	۲۴/۵۳ ±۰/۸۵	۱۱/۸۷± ۲/۵۱	۹/۷۴± ۳/۷۰	۵۶/۸۷± ۲/۰۳	۵۷/۰۲± ۲/۲۲
دارونما	۲۱/۳۳± ۱/۶۳	۶/۳۳ ±۱/۲۱	۱۷۴/۱۶ ±۵/۲۲	۶۷/۳۱ ±۳/۰۴	۶۷/۲۰± ۳/۲۸	۲۲/۲۷ ±۱/۳۹	۲۲/۳۲ ±۱/۳۸	۹/۹۲ ۴±/۱۵	۱۰/۳۴ ±۳/۱۸	۵۶/۹۳ ±۲/۳۶	۵۷/۰۱± ۲/۱۶

نتایج آزمون های t وابسته نشان داد که بین میانگین سطوح پایهٔ هموسیستئین آزمودنی های گروه کـراتین مونوهیدرات پس از دورهٔ مکمل گیری تفاوت معنی داری وجود دارد (P = ۰/۰۱۷) ، در حالی که در گروه کنترل این تغییر به لحاظ آماری معنـی دار نبـود (P = ۰/۷۶). همچنـین بـین میـانگین مقـدار هموسیسـتئین پلاسـما بلافاصله پس از فعالیت در آزمودنی های گروه کراتین مونوهیدرات پس از دورهٔ مکمل گیری تفاوت معنـی داری مشاهده شد (P = ۰/۰۱۳)، در حالی که در گروه کنترل به لحاظ آماری تفاوتی مشاهده نشـد (P=۰/۸۲)(جـدول ۲).

جدول ۲ _ مقایسهٔ میانگین هموسیستئین پیش و پس آزمون در هر کدام از گروه ها (کراتین مونو هیدرات و دارونما)

ویژگی / گروه	قبل از فعالیت			پس از فعالیت		
	هموسیستئین (میکرومول در لیتر)			هموسیستئین (میکرومول در لیتر)		
	پیش آزمون	پس آزمون	Sig	پیش آزمون	پس آزمون	Sig
کراتین مونوهیدرات	۱۳/۲۷± ۰/۶۱	۱۳/۲۰± ۰/۶۲	۰/۰۱۷	۱۱/۵۶± ۰/۷۵	۱۰/۵۶± ۰/۳۷	۰/۰۱۳
دارونما	۱۳/۳۷± ۰/۷۶	۱۳/۴۱± ۰/۷۵	۰/۷۶	۱۱/۷۱± ۰/۸۱	۱۱/۷۵± ۰/۸۳	۰/۸۲

نتایج آزمون هـای t مسـتقل نشـان داد کـه بـین میـانگین سـطوح پایـه و پـس از فعالیـت هموسیسـتئین آزمودنی های گروه کراتین مونوهیدرات و دارونما در جلسهٔ پیش آزمـون تفـاوت معنـی داری وجـود نـدارد (بـه ترتیب (P =۰/۴۵ و (P=۰/۲۵))، در حالی که بین میانگین سطوح پایه و پس از فعالیت هموسیسـتئین آزمـودنی های گروه کراتین مونوهیدرات و دارونما پس از دورهٔ مکمل گیری (پس آزمون) تفاوت معنی داری مشـاهده شـد (به ترتیب (P = ۰/۰۲۴ و (P =۰/۰۰۱)) (جدول ۳).

جدول ۳ _ مقایسهٔ میانگین هموسیستئین پیش و پس آزمون دو گروه (کراتین مونوهیدرات و دارونما)

گروه ها / متغیر	مقایسهٔ دو گروه در پیش آزمون (قبل از فعالیت)		مقایسهٔ دو گروه در پیش آزمون (بعد از فعالیت)		مقایسهٔ دو گروه در پس آزمون (قبل از فعالیت)		مقایسهٔ دو گروه در پس آزمون (بعد از فعالیت)	
	کراتین مونوهیدرات	دارونما	کراتین مونوهیدرات	دارونما	کراتین مونوهیدرات	دارونما	کراتین مونوهیدرات	دارونما
هموستستئین (میکرومول در لیتر)	۱۳/۳۷ ±۰/۶۱	۱۳/۳۷ ±۰/۷۶	۱۱/۵۶ ±۰/۷۵	۱۱/۷۱ ±۰/۸۱	۱۳/۲۰ ±۰/۶۲	۱۳/۴۱ ±۰/۷۵	۱۰/۵۶ ±۰/۳۷	۱۱/۷۵ ±۰/۸۳
Sig	۰/۴۵		۰/۲۹		۰/۰۲۴		۰/۰۰۱	

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از انجام این پژوهش، بررسی تاثیر مکمل گیری کوتاه مدت کراتین مونوهیدرات بر سطوح هموسیستئین پایه و به دنبال یک جلسه فعالیت وامانده ساز در مردان فعال بود. تجزیه و تحلیل نتایج به دست آمده نشان می دهد مصرف ۰/۳ گرم کراتین مونوهیدرات به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، تغییر معنی داری ($P = ۰/۰۱۷$) در میزان سطوح هموسیستئین پایهٔ پلاسما مردان فعال ایجاد کرده است. این نتیجه با نتایج تحقیق نورلاند، استید و کورزان همخوانی دارد (۱۹، ۱۶، ۱۲) و با نتایج تحقیق استینگ (۲۰) ناهمخوان است. نورلاند و همکاران (۲۰۰۷) ارتباط معنی داری را بین هموسیستئین پلاسما و مقدار کراتین سرم نشان دادند و پیشنهاد کردند تغییر و تبدیل[1] کراتین عاملی مهم در تعیین میزان هموسیستئین پلاسماست. کورزان (۲۰۰۴) آزمودنی های سالمی را که به مدت ۲۸ روز مکمل گیری کراتین داشتند، بررسی و کاهش معنی دار مقدار سطوح هموسیستئین پلاسما را نسبت به گروه کنترل بعد از این مدت مشاهده کردند. استینگ (۲۰۰۱)، در

1 - Turnover

پژوهشی تاثیر ۸ هفته مکمل گیری کراتین مونوهیدرات (۵ روز بار گیری و ۸ هفته مصرف روزانه ۳ گرم) و تمرین مقاومتی را در زنان سالم ۱۹ تا ۳۸ ساله، بررسی کرد. آزمودنی ها در قالب ۳ گروه مصرف کراتین مونو هیدرات (A)، مصرف کراتین مونوهیدرات به همراه تمرین مقاومتی (B) و تمرین مقاومتی محض (C) در این پژوهش شرکت کردند. سطوح هموسیستئین در گروه A اندکی کاهش یافت که معنی دار نبود. سطوح هموسیستئین دو گروه دیگر نسبت به گروه A کاهش بیشتری داشت، اما باز هم معنی دار نبود. اما وقتی داده های گروه های B و C با یکدیگر ادغام شد، این کاهش نسبت به گروه A معنی دار بود (۲۰). تناقض این پژوهش با پژوهش حاضر احتمالاً به دلیل بالا بودن میزان متیونین رژیمی آزمودنی های استینگ بوده که اثر کراتین را خنثی کرده است. سازوکار تاثیر کراتین مونوهیدرات به این شکل است با توجه به اینکه بیش از ۷۵ درصد تولید روزانهٔ هموسیستئین در کبد و در فرایند سنتز درونی کراتین صورت می گیرد (۲۰، ۱۹)، مکمل گیری کراتین مونوهیدرات به این دلیل حائز اهمیت است که می تواند با تامین کراتین مورد نیاز به صورت برونزاد، کراتین درونزاد را کاهش دهد و یا حتی سرکوب کند، با کاهش کراتین درونزاد، تولید هموسیستئین که یک متابولیت در این چرخه محسوب می شود نیز کاهش می یابد (۲۰، ۱۹، ۱۲).

در مقدار سطوح هموسیستئین پلاسمای گروه کراتین مونوهیدرات پس ازاجرای پروتکل ورزشی در مرحلهٔ پس آزمون نسبت به این تغییر در مرحلهٔ پیش آزمون کاهش معنی داری رخ داد (P=۰/۰۱۳). این مسئله نیز احتمالاً به واسطهٔ تامین مقدار کراتین به صورت برونزاد و عدم تولید درونی و در نتیجه عدم افزایش هموسیستئین در این فاصلهٔ زمانی است. در حالی که، میزان هموسیستئین پلاسما در گروه کنترل در پس آزمون نسبت به پیش آزمون علی رغم عدم معنی داری افزایش یافت. این نتیجه با نتایج تحقیق گومه و همکاران (۷) همخوانی داشته و با نتایج تحقیق هرمان، کونینگ و گلسک (۱۱، ۸، ۲) همخوانی ندارد. این نتیجه را احتمالاً می توان به زیاد بودن شدت آزمون که افزایش نیاز به اسیدآمینهٔ ضروری متیونین و در نتیجه کاتالیزور هموسیستئین به متیونین را در پی دارد، نسبت داد (۱۳). همچنین با توجه به افزایش نیاز سنتز کراتین در ورزش و به تبع آن تولید بیشتر هموسیستئین (۱۱)، بالا بودن هموسیستئین این افراد قابل توجیه است. از سوی دیگر، سطوح پایهٔ هموسیستئین این آزمودنی‌ها بالاست (سطوح پایهٔ هموسیستئین این افراد ۰/۵۹μmol/l ±۱۳/۵۴ نسبت به سطوح پایهٔ گزارش شده ۱۰ μmol/l بالاتر است، مالینو و همکاران ۱۹۹۹) که این امر را نیز

می توان مورد ملاحظه قرار داد، چرا که در پژوهش اکارا (۲۰۰۶) بر روی افرادی با سطوح هموسیستئین مختلف، آنهایی که غلظت های هموسیستئین نرمالی داشتند، بلافاصله بعد از ورزش با اندکی افزایش و افرادی که سطوح هموسیستئین بالایی داشتند، با کاهش مواجه شدند (۱۷). به علاوه، برخی محققان ارتباط بین هایپرهموسیستئینمیا و تشکیل رادیکال های آزاد را نشان داده اند (۲۱). از سوی دیگر، عمل آنتی اکسیدانی کراتین در حذف گونه های اکسیژن آزاد در برخی از تحقیقات مشاهده می شود (۱۸). آثار آنتی اکسیدانی کراتین می تواند هم به شکل مستقیم و هم به شکل غیرمستقیم مانند افزایش آب بدن، استحکام غشا و بهبود ظرفیت انرژی سلول اعمال شود (۲۲). بنابراین یکی دیگر از سازوکارهای احتمالی تاثیر کراتین مونوهیدرات بر کاهش سطوح هموسیستئین به دنبال یک جلسه فعالیت وامانده ساز ممکن است آثار آنتی اکسیدانی کراتین در مقابل تشکیل رادیکال های آزاد حین فعالیت باشد.

به طور کلی، نتایج حاصل از پژوهش حاضر نشان می دهد که مصرف ۰/۳ گرم کراتین مونوهیدرات به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به مدت ۵ روز، به کاهش سطوح هموسیستئین پلاسما به دنبال یک جلسه فعالیت وامانده ساز منجر می شود. با وجود این، پیشنهاد می شود تاثیر این مقدارو احتمالاً مقادیر مصرفی دیگر بر زمان های مختلف پس از آزمون وامانده ساز بررسی شود تا پایداری کاهش سطوح هموسیستئین پلاسما بیشتر مشخص شود.

منابع و مآخذ

۱.نیکبخت، حجت ا... . (۱۳۸۶). "ارتباط فعالیت بدنی با غلظت فیبرینوژن و هموسیستئین سرم در مردان فعال، غیرفعال و مبتلا به بیماری عروق کرونر". مجلهٔ المپیک، شمارهٔ ۳۸، ص: ۸۰-۷۱.

2. Blair, S.N. and T.S. Church. (2004). "The fitness, obesity, and health equation: is physical activity the common domminent?" JAMA 292; PP:1232-1234.

3. Boushey, C.J., S.A. Beresford, G.S. Omenn, and A.G., Motulsky. (1995). "A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular

disease". Probable benefits of increasing folic acid intakes. JAMA 274; PP:1049-1057.

*4. Clarke, R & et al. (2002). "*Homocysteine and risk of ischemic heart disease and stroke; A Meta-analysis". JAMA 288; PP:2015-2022.

5. De Cree, C.P.H. Whiting, and H. Cole. (2000). "Interactions between homocyst (e)ine and nitric oxide during acute submaximal exerice in adult males". Int J Sports Med 21: PP:256-262.

6. Duncan, G, E., M.G. Perri, S.D. Anton, M.C. Limacher, A.D. Martin, D.T. Lowenthal, E.Arning, T. Bottiglieri, and P.W. Stacpoole. (2004)."Effects of exercise on emerging and traditional cardiovascular risk factors". Prev Med 39: PP:894-902.

7. Gaume V, F. Mougi, H. Figard, ML. Simon-Rigaud, U.N.N'guyen J.Callier, J.P. Kantelip, and A Berthelot. (2005). "Physical training decreases total plasma homocysteine and cysteine in middle aged subjects". Ann Nutr Metab 49; PP:125-131.

8. Gelecek, N., N. Teoman, M.Ozdirenc, L. Pinar, P.Akan, C.Bediz, and O. Kozan. (2007). "Influences of acute and chronic aerobic exercise on the plasma homocysteine level". Ann Nutr Metab 51; PP:53-58.

9.Hayward R, Ruangthai, R, Karnilaw P, Chicco A, Strange R, MacCarty H, Westerlind KG. (2003). "Attenuation of homocysteine-induced endothelial dysfunction by exercise training". Pathophysiology, 9: PP:207-214.

10. Joubert, L.M, and M.M. Manor. (2006)."Exercise, nutrition, and h omocysteine". Int J Sport Nutr Eexerc metab 16; PP:341-361.

11. Konig,D., E.Bisse, P.Deibert, H.M. Muller, H.Wieland, and A. Berg. (2003). "Influnce of training volume and acute physical activity on the homocysteine levels in endurance-trained men; interaction with plasma folate and vitamin B12". Ann Nutr Metab 47; PP:114-118.

12. Korzun, W.J. (2004). "Oral creatine supplements lower plasma homocysteine concentrations in humans". Clin Lab Sci 17; PP:102-106.

13. Lanae M. Joubert and Melinda M.Manore. (2006). "Exercise , Nutrition, and Homocysteine". Int J of Spo Nut and Exe Met, PP:341-361.

14. Mary N Haan, Joshua W Miller, Allison E Aiello, Rachel A Whitmer, William J Jagust, Dan M Mungas, Lindsay H Allen, and Ralph Green. (2007). "Homocysteine, B vitamins, and the incidence of dementia and cognitive impairment: results from the sacramento Area Latino Study on Aging". Am J Clin Nutr; 85; PP:511-7.

15.Mcmahon, S , and D. Jenkins . (2002). "Factors affecting the rate of phosphocreatine resynthesis following intense exercise". Sports Med 32; PP:761-784.

16. Norland, et al. (1998). "Effect of Homocysteine on bone mineral density of rats". Journal of Biological trace element research. Vol.118, PP: 255-259.

17. Okura, T., T. Rankinen, J. Gagnon , S. lussier-Cacan, J. Davignon, A.S. Leon, D.C.Rao, J.S. Skinner, J.H.Wilmore and C. Bouchard. (2006).Effect of regular exercise on homocysteine concentrations : the HERITAGE family studey. Eur J Appl Phy 98: PP:394-401.

18. Sestili P, Martinelli C, Bravi G, et al. (2006). "Creatine supplementation affords cytoprotection in oxidatively injured cultured mammalian cells via direct antioxidant activity". Free Radic Biol Med 40, PP:837-849.

19. Stead, M. Au KP, Jacobs RI, and others. (2001). "Methylation demand and homocysteine metabolism: effects of dierty provision of creatine and guanidoacetate". Am J Physio Endo Met: 281; PP:1095-100.

20. Steenge, G.R, P. Verhoef and P.L. Greenhaff. (2001). "The effect of creatine and resistant training on plasma homocysteine concentrations in healthy volunteers". Arch Int Med 161; PP:1455-1456.

21. Weiss N. (2005)."Mechanisms of increased vascular oxidant stress in hyperhomocysteinemia and its impact on endothelial function". Curr Drug Metab 6, PP:27-36.

22. Wyss M & Schulze A. (2002). "Health implications of creatine; can oral creatine supplementation protect against neurological and atherosclerotic disease?" Neuroscience 112, PP:243-260.

23. Yoshizumi, et al. (2004). "Effects of creatine supplementation on renal function". Journal of Herbal Pharmacotherapy, Volume4, PP:1-7.