

علوم زیستی ورزشی - تابستان ۱۳۸۹

شماره 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 مکمل گیری کوتاه مدت کراتین مونوهیدرات در سطوح هموسیستئین پایه و به دنبال یک جلسه فعالیت وامانده ساز در مردان فعال بود. به این منظور ۱۲ نفر از اعضای تیم فوتبال دانشگاه مازندران (با میانگین سن $21/83 \pm 2/20$ سال، شاخص توده بدنی $22/99 \pm 1/39$ کیلوگرم بر مترمربع و هموسیستئین $13/53 \pm 0/58$ میکرومول بر لیتر) انتخاب و به طور تصادفی به دو گروه تجربی ($n=6$) و کنترل ($n=6$) تقسیم شدند. از آزمودنی‌ها در پیش‌آزمون 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 $0/3$ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن مکمل کراتین مونوهیدرات دریافت کرد. پس از دوره مکمل‌گیری، قبل و بلافاصله بعد از آزمون وامانده‌ساز بروس، بار دیگر خون‌گیری به عمل آمد. تجزیه و تحلیل یافته‌ها با استفاده از آزمون‌های آماری t وابسته و مستقل ($P \leq 0/05$) نشان داد که ۵ روز مکمل‌گیری کراتین مونوهیدرات سبب کاهش معناداری در سطوح پایه هموسیستئین پلاسما ($P = 0/017$) و به دنبال یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز ($P = 0/013$) در فوتبالیست‌های دانشگاهی می‌شود. به نظر می‌رسد مکمل‌گیری کراتین مونوهیدرات با کاهش سطوح پایه و به دنبال فعالیت‌های وامانده‌ساز، از عوارض احتمالی هموسیستئین بر سلامتی جلوگیری به عمل آورد.

واژه‌های کلیدی

کراتین مونوهیدرات، هموسیستئین، فعالیت وامانده ساز.

مقدمه

امروزه یکی از شایع ترین بیماری ها در سطح جهان، بیماری قلبی - عروقی^۱ (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^۲ (HCY) نیز شناخته شده اند (۴، ۱).

هموسیستئین یک اسید آمینه غیرضروری گوگرددار و یک واسطه در مسیر متابولیسم اسید آمینه ضروری متیونین است. به لحاظ ساختاری، هموسیستئین به اسید آمینه متیونین و سیستئین شباهت دارد. هر سه اسید آمینه حاوی سولفور هستند که به لحاظ متابولیسمی 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) ریمتیلایسون هموسیستئین و تبدیل مجدد به متیونین و ۲) ترانس سولفوراسیون هموسیستئین به سیستاتیونین و در نهایت تولید سیستئین.

افزایش سطح هموسیستئین پلاسما (هایپرهموسیستئینمی^۳) تأثیرات نامطلوبی بر روی سیستم قلبی - عروقی دارد. این تأثیرات در قالب اکسیداسیون لیپوپروتئین کم چگال^۴ (LDL)، تکثیر سلول های عضلانی صاف، افزایش چسبندگی پلاکت ها^۵ 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 و میر 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 تأثیر دارد. 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 زیربیشینه حاد گزارش شده است (۱۱، ۸، ۲)، درحالی که در تحقیق دیگری بی تأثیر بودن فعالیت ورزشی زیربیشینه حاد بر سطوح Hcy گزارش شده است (۵). در مقابل، در تحقیقی فعالیت ورزشی زیربیشینه مزمن، میزان سطوح Hcy سرمی را به طور معنی داری کاهش داد (۶، ۷). برای مثال، گومه و همکاران تأثیر 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 پایه خود بازگشت. از سوی دیگر، مصرف کراتین نیز میزان هموسیستئین پلاسما را تحت تأثیر 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 چرخه متیونین، تولید فراورده جانبی Hcy نیز ممکن است کاهش یابد (۱۲). در پژوهشی استید و همکاران (۲۰۰۱) تأثیر ۲ هفته مکمل‌گیری کراتین مونوهیدرات را بر سطوح هموسیستئین موش‌های نر بررسی کردند. مکمل‌گیری طوری بود که موش‌ها روزانه به مقدار ۴/۰٪ وزن خشک بدنشان، کراتین مونوهیدرات دریافت می کردند. سطوح هموسیستئین این موش‌ها در پایان دوره مکمل‌گیری ۲۵ درصد کاهش نشان داد (۱۹). کورزان در پژوهشی تأثیر ۴ هفته مکمل‌گیری 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 تأثیرات متناقض ورزش بر سطوح هموسیستئین و از سویی تأثیر مکمل‌گیری کراتین مونوهیدرات بر کاهش سطوح هموسیستئین پلاسمای افراد غیرفعال، محقق بر آن است تا آثار مکمل‌گیری کوتاه مدت ۵ روزه 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 المپιάد 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 ($n=6$) و کنترل ($n=6$) 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، نهار 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 دوره تحقیق از انجام هر گونه فعالیت سنگین ورزشی به جز برنامه تمرینی روزمره خود پرهیز کنند. آزمودنی های تحقیق در دوره پیش از مسابقات المپιάد 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 پرسشنامه 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 نحوه 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 توده بدنی، درصد چربی و VO_{2max} 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 اندازه گیری شد، سپس با استفاده از فواصل سه نقطه ای جکسون - پولاک (۱۹۷۸) درصد چربی بدن محاسبه شد.

$$\text{دانشیته بدن} = ۱/۱۰۹۳۸۰۰ - ۰/۰۰۰۸۲۶۷ (\Sigma 3M) + ۰/۰۰۰۰۰۱۶ (\Sigma 3M)^2 - ۰/۰۰۰۰۲۵۷۴ (X)$$

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

X = سن آزمودنی

$$۱۰۰ \times [۴/۵ - (\text{دانشیته بدن} \div ۴/۹۵)] = \text{درصد چربی}$$

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

$$\text{VO}_2\text{max}(\text{ml/kg/min}) = ۱۴/۷۶ - (۱/۳۷۹ \times T) + (۰/۴۵۱ \times T^2) - (۰/۰۱۲ \times T^3)$$

T = زمان به دست آمده از آزمون بروس

آزمودنی‌ها در روزهای جداگانه (هر بار شش آزمودنی) مورد ارزیابی قرار گرفتند، به طوری که پس از برآورد مقادیر قد، وزن، شاخص توده بدنی و درصد چربی، خون‌گیری اولیه به مقدار ۷ سی‌سی از ورید بازویی در وضعیت حداقل ۱۲ ساعت ناشتایی صورت گرفت. پس از انجام ۱۰ دقیقه حرکات کششی و نرمشی، آزمودنی‌ها تا مرز واماندگی (آزمون بروس) بر روی نوارگردان (HP Cosmos Pulsar Treadmill LT ساخت آلمان) دویدند. بلافاصله پس از اتمام آزمون، بار دیگر به همان مقدار اولیه یعنی ۷ سی‌سی از آنها خون‌گیری به عمل آمد. پس از انجام مرحله پیش‌آزمون، آزمودنی‌های گروه تجربی به مدت ۵ روز و به مقدار ۰/۳ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن مکمل کراتین مونوهیدرات دریافت کردند (به نظر می‌رسد مصرف کراتین مونوهیدرات به مقدار ۲۰ گرم در روز و به مدت ۵ روز برای دوره بارگیری مقدار مناسبی، در افراد سالم باشد، یوشیزومی و همکاران (۲۰۰۴). نحوه دریافت مکمل کراتین مونوهیدرات و دارونما (محلول دکستروز) به گونه‌ای بود که در هر وعده دوز مورد نظر به صورت محلول ۲۵۰ میلی‌لیتری توسط فردی خارج از آزمون (دوسوکور) در اختیار آزمودنی‌ها قرار می‌گرفت. مقدار روزانه کراتین مونوهیدرات و دارونما در قالب چهار وعده (بعد از صبحانه، بعد از ناهار و قبل و بعد از تمرین) به آزمودنی‌ها داده می‌شد. بعد از اتمام دوره مکمل‌گیری، با حفظ توالی زمانی پیش‌آزمون، از آنها در وضعیت حداقل ۱۲ ساعت ناشتایی (قبل و بلافاصله بعد از اجرای پروتکل ورزشی بروس، خون‌گیری به عمل آمد. نمونه‌های خونی گرفته شده در لوله‌های ضد انعقاد (EDTA) ریخته شده و سپس با

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

روش آماری

به منظور توصیف داده‌ها، محاسبه میانگین و انحراف معیار، از آمار توصیفی و برای تحلیل داده‌ها، از آزمون‌های آماری t وابسته و مستقل در سطح معنی داری $P < 0.05$ استفاده شد. برای انجام این آزمون‌های 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 پراکنندگی

| گروه | ویژگی | سن (سال) | سابقه ورزشی آزمودنی ها (سال) | قد (سانتی متر) | وزن (کیلوگرم) | | شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع) | | چربی بدن (درصد) | مصرفی اکسیژن (میلی لیتر به ازای کیلوگرم در دقیقه) | |
|-----------|---------|------------|------------------------------|----------------|---------------|------------|------------------------------------|------------|-----------------|---|--------------------------|
| | | | | | پس | پیش | پس | پیش | | پس | پیش |
| مونوهدرات | کرانتین | ۲۲/۶۶±۱/۶۳ | ۶/۵۰±۱/۰۴ | ۱۷۵/۵۰±۵/۰۱ | ۷۳/۰۸±۵/۳۸ | ۷۵/۵۸±۶/۱۸ | ۲۲/۷۰±۱/۸۶ | ۲۴/۵۳±۱/۸۵ | ۱۱/۸۷±۲/۵۱ | ۹/۷۲±۳/۷۰ | ۵۶/۸۷±۲/۰۳ ۵۷/۰۳±۲/۲۲ |
| دارونما | | ۲۱/۳۴±۱/۶۳ | ۶/۳۲±۱/۲۱ | ۱۷۴/۱۶±۵/۳۲ | ۶۷/۳۶±۳/۰۴ | ۶۷/۲۰±۳/۲۸ | ۲۲/۲۷±۱/۳۹ | ۲۲/۲۲±۱/۳۸ | ۹/۹۲±۱/۱۵ | ۱۰/۳۴±۳/۱۸ | ۵۶/۹۲±۳/۳۶ ۵۷/۰۱±۲/۱۶ |

نتایج آزمون های t وابسته نشان داد که بین میانگین سطوح پایه هموسیستئین آزمودنی های گروه کراتین مونوهیدرات پس از دوره مکمل‌گیری تفاوت معنی داری وجود دارد ($P = 0/017$)، در حالی که در گروه کنترل این تغییر به لحاظ آماری معنی دار نبود ($P = 0/76$). همچنین بین میانگین مقدار هموسیستئین پلاسما بلافاصله پس از فعالیت در آزمودنی های گروه کراتین مونوهیدرات پس از دوره مکمل‌گیری تفاوت معنی داری مشاهده شد ($P = 0/013$)، در حالی که در گروه کنترل به لحاظ آماری تفاوتی مشاهده نشد ($P = 0/82$) (جدول ۲).

جدول ۲_ مقایسه میانگین هموسیستئین پیش و پس از آزمون در هر کدام از گروه ها (کراتین مونوهیدرات و

دارونما)

| پس از فعالیت | | قبل از فعالیت | | ویژگی | | گروه |
|--------------|--------------|---------------|-------|--------------|--------------|-------------------|
| | | | | | | |
| Sig | پس آزمون | پیش آزمون | Sig | پس آزمون | پیش آزمون | |
| 0/013 | 10/56 ± 0/27 | 11/56 ± 0/75 | 0/017 | 13/20 ± 0/62 | 13/27 ± 0/61 | کراتین مونوهیدرات |
| 0/82 | 11/75 ± 0/83 | 11/71 ± 0/81 | 0/76 | 13/41 ± 0/75 | 13/37 ± 0/76 | دارونما |

نتایج آزمون های t مستقل نشان داد که بین میانگین سطوح پایه و پس از فعالیت هموسیستئین آزمودنی های گروه کراتین مونوهیدرات و دارونما در جلسه پیش آزمون تفاوت معنی داری وجود ندارد (به ترتیب $P = 0/45$ و $P = 0/25$)، در حالی که بین میانگین سطوح پایه و پس از فعالیت هموسیستئین آزمودنی های گروه کراتین مونوهیدرات و دارونما پس از دوره مکمل‌گیری (پس آزمون) تفاوت معنی داری مشاهده شد (به ترتیب $P = 0/024$ و $P = 0/001$) (جدول ۳).

جدول ۳ - مقایسه میانگین هموسیستئین پیش و پس از آزمون دو گروه (کراتین مونوهیدرات و دارونما)

| گروه ها | | مقایسه دو گروه در پیش آزمون (قبل از فعالیت) | | مقایسه دو گروه در پیش آزمون (بعد از فعالیت) | | مقایسه دو گروه در پس آزمون (قبل از فعالیت) | | مقایسه دو گروه در پس آزمون (بعد از فعالیت) | |
|-------------------------------|--|---|--------------|---|--------------|--|--------------|--|--------------|
| متغیر | | کراتین مونوهیدرات | دارونما | کراتین مونوهیدرات | دارونما | کراتین مونوهیدرات | دارونما | کراتین مونوهیدرات | دارونما |
| هموسیستئین (میکرومول در لیتر) | | ۱۳/۲۷ ± 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 ± ۰/۸۲ |
| Sig | | ۰/۴۵ | | ۰/۲۹ | | ۰/۰۲۴ | | ۰/۰۰۱ | |

بحث و نتیجه گیری

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 پایه پلازما 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 پلازما و مقدار کراتین سرم نشان دادند و پیشنهاد کردند تغییر و تبدیل^۱ کراتین عاملی مهم در تعیین میزان هموسیستئین پلازماست. کورزان (۲۰۰۴) آزمودنی های سالمی را که به مدت ۲۸ روز مکمل گیری کراتین داشتند، بررسی و کاهش معنی دار مقدار سطوح هموسیستئین پلازما را نسبت به گروه کنترل بعد از این مدت مشاهده کردند. استینگ (۲۰۰۱)، در

پژوهشی تأثیر ۸ هفته مکمل‌گیری کراتین مونوهیدرات (۵ روز بارگیری و ۸ هفته مصرف روزانه ۳ گرم) و تمرین مقاومتی را در زنان سالم ۱۹ تا ۳۸ ساله، بررسی کرد. آزمودنی‌ها در قالب ۳ گروه مصرف کراتین مونوهیدرات (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 معنی‌دار نبود. سطوح هموسیستئین دو گروه دیگر نسبت به گروه A کاهش بیشتری داشت، اما باز هم معنی‌دار نبود. اما وقتی داده‌های گروه‌های B و C با یکدیگر ادغام شد، این کاهش نسبت به گروه A معنی‌دار بود (۲۰). تناقض این پژوهش با پژوهش حاضر احتمالاً به دلیل بالا بودن میزان متیونین رژیمی آزمودنی‌های استینگ بوده که اثر کراتین را خنثی کرده است. سازوکار تأثیر کراتین مونوهیدرات به این شکل است با توجه به اینکه بیش از ۷۵ درصد تولید روزانه هموسیستئین در کبد و در فرایند سنتز درونی کراتین صورت می‌گیرد (۲۰، ۱۹)، مکمل‌گیری کراتین مونوهیدرات به این دلیل حائز اهمیت است که می‌تواند با تامین کراتین مورد نیاز به صورت برونزاد، کراتین برونزاد را کاهش دهد و یا حتی سرکوب کند، با کاهش کراتین برونزاد، تولید هموسیستئین که یک متابولیت در این چرخه محسوب می‌شود نیز کاهش می‌یابد (۲۰، ۱۹، ۱۲).

در مقدار سطوح هموسیستئین پلاسمای گروه کراتین مونوهیدرات پس از اجرای پروتکل ورزشی در مرحله پس از آزمون نسبت به این تغییر در مرحله پیش از آزمون کاهش معنی‌داری رخ داد ($P=0/013$). این مسئله نیز احتمالاً به واسطه تامین مقدار کراتین به صورت برونزاد و عدم تولید درونی و در نتیجه عدم افزایش هموسیستئین در این فاصله زمانی است. در حالی که، میزان هموسیستئین پلاسما در گروه کنترل در پس از آزمون نسبت به پیش از آزمون علی‌رغم عدم معنی‌داری 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 می‌توان به زیاد بودن شدت آزمون که افزایش نیاز به اسیدآمینۀ 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 پایه هموسیستئین این آزمودنی‌ها بالاست (سطوح پایه هموسیستئین این افراد $0/59 \mu\text{mol/l}$ $\pm 13/54$ نسبت به سطوح پایه گزارش شده $10 \mu\text{mol/l}$ 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 مقداراً 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 مأخذ

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

2. Blair, S.N. and T.S. Church. (2004). "The fitness, obesity, and health equation: is physical activity the common dominant?" *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 exercise 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 homocysteine". *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). "Influence 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 study". *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 dietary provision of creatine and guanidoacetate". *Am J Physio Endo Met*: 281; PP:1095-1100.

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.

Archive of SID