ت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنی
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

علوم زیستی ورزشی _ پاییز ۱۳۸۹
شمارهٔ ۶ - ص ص : ۸۵- ۷۱
تاریخ دریافت : ۲۷ / ۰۱ / ۸۹
تاریخ تصویب : ۲۵ / ۰۷ / ۸۹

تأثیر مصرف کوتاه‌مدت مکمل کراتین مونوهیدرات و اسید فولیک بر سطوح هوموسیستئین افراد فعال به‌دنبال یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز

سعید تابش[1] – ضیاء فلاح محمدی
مربی دانشگاه مازندران، دانشیار دانشگاه مازندران

چکیده

هدف از انجام این پژوهش، بررسی تأثیر مکمل‌گیری کوتاه‌مدت کراتین مونوهیدرات و اسید فولیک بر سطوح هوموسیستئین افراد فعال به‌دنبال یک جلسه تمرین وامانده‌ساز بود. به‌این منظور ۱۸ تن از اعضای حاضر در اردوی آماده‌سازی تیم فوتبال دانشگاه مازندران (با میانگین سنی ۲۲/۱۱±۲/۰۲ سال؛ VO_2max ۵۶/۵۱±۲/۳۱ میلی‌لیتر کیلوگرم، و هوموسیستئین ۱۳/۴۵±۰/۵۹میکرومول در لیتر)، انتخاب و به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی کراتین مونوهیدرات (۶ نفر) و اسیدفولیک(۶ نفر) و یک گروه دارونما(۶ نفر) تقسیم شدند. از آزمودنی‌ها در وضعیت حداقل ۱۲ ساعت ناشتایی خون‌گیری به‌عمل آمد. پس از خون‌گیری آزمودنی‌ها تا مرز واماندگی برروی نوارگردان دویدند و بلافاصله بعد از آن دوباره خون‌گیری انجام شد. گروه تجربی۲ به مدت ۹ روز، ۸۰۰ میکروگرم مکمل اسیدفولیک و در ۵ روز بعدی علاوه بر مصرف همین مقدار اسید فولیک ۰/۳ گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن، دارونمای شبه کراتین مونوهیدرات دریافت کرد. گروه تجربی ۱ به مدت ۹ روز دارونمای شبه اسیدفولیک و برای ۵ روز بعد علاوه بر دارونمای شبه اسید فولیک، به مقدار ۰/۳ گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن، مکمل کراتین مونوهیدرات نیز دریافت کرد. بعد از اتمام دورهٔ مکمل‌گیری، آزمودنی‌ها با حفظ توالی حاکم بر پیش‌آزمون بار دیگر ارزیابی شدند. برای بررسی معناداری سطوح هوموسیستئین و تفاوت بین گروه‌ها، از آنالیز واریانس یکطرفه و آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. سطح معناداری($p<۰/۰۵$) در نظر گرفته شد. نتایج نشان داد که بعد از دورهٔ مصرف مکمل، سطوح هوموسیستئین گروه کراتین مونوهیدرات به‌طور معنی‌داری کاهش یافت، اما در سطوح هوموسیستئین بین گروه‌ها تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. سطوح هوموسیستئین بلافاصله بعد از ورزش در گروه کراتین نسبت به پیش‌آزمون به‌طور معنی‌داری پایین‌تر بود. تفاوت گروه‌های کراتین با اسیدفولیک و کراتین با دارونما نیز معنی‌دار بود (به ترتیب $p=۰/۰۰۱$ و $p=۰/۰۰۲$). اما بین گروه‌های اسیدفولیک و دارونما تفاوت معنی‌داری نبود($p=۰/۷۱۴$). در مجموع یافته‌ها نشان داد که مصرف مکمل کوتاه‌مدت کراتین مونوهیدرات تأثیر معنی‌داری بر سطوح هوموسیستئین بعد از ورزش وامانده‌ساز دارد، اما مصرف کوتاه مدت مکمل اسیدفولیک تأثیری بر سطوح پایه و بلافاصله بعد از تمرین وامانده‌ساز در سطوح هوموسیستئین ندارد.

واژه‌های کلیدی

مصرف کوتاه‌مدت مکمل کراتین مونوهیدرات، مصرف کوتاه مدت مکمل اسیدفولیک، هوموسیستئین، ورزش وامانده‌ساز.

۱- نویسندهٔ مسئول : تلفن :۰۹۱۳۱۰۹۴۱۲۹
Email : Saeid_Tabesh@yahoo.com

ت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنی
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

مقدمه

امروزه یکی از شایع‌ترین بیماری‌ها در سطح جهان، بیماری قلبی- عروقی[1](CVD) است. سالانه مرگ و میر بسیاری در اثر بیماری رخ می‌دهد. علل و عوامل زیادی در بروز CVD نقش دارند که از آن جمله می‌توان به عوامل سنتی یا شناخته‌شده‌ای چون فشار خون بالا،کلسترول بالا و دیابت اشاره کرد. اما در سال‌های اخیر عوامل خطرزای مستقلی شناخته شده‌اند که هوموسیستئین[2] (HCY)، یکی از آنهاست. افزایش سطوح هوموسیستئین هایپرهوموسیستئینمی[3] نامیده می‌شود که تأثیر نامطلوبی بر سیستم قلبی-عروقی دارد. این تأثیرات در قالب اکسیداسیون لیپوپروتئین کم‌چگالی[4](LDL)، تکثیر سلول‌های عضلانی صاف، افزایش چسبیدگی پلاکت‌ها[5]، و سمی شدن سلول‌های آندوتلیال نمایان می‌شود(۱۴). گزارش شده است که ۵ میکرومول افزایش سطوح Hcy نسبت به سطوح طبیعی خطر مرگ و میر را در زنان ۸۰ درصد و در مردان ۶۰ درصد افزایش می دهد (۷). سطوح نرمال گزارش‌شده برای هوموسیستئین، ۱۰ میکرومول در لیتر است. درمطالعه‌ای بیان شد که ۲۵ درصد کاهش درغلظت‌های معمول هوموسیستئین خون یعنی ۳ میکرومول در لیتر خطر CVD را ۱۱ درصد کاهش می دهد، به عبارت دیگر، کاهش سطوح Hcy، عملکرد اندوتلیال را در افراد مبتلا به بیماری سرخرگ کرونری بهبود می بخشد (۱۲).

تأثیرات سودمند ورزش و فعالیت بدنی در پیشگیری اولیه و ثانویهٔ بیماری قلبی- عروقی به‌خوبی مشهود است. به‌طوری‌که نشان داده شده است در بین این بیماران، آنهایی که به ورزش منظم می پردازند، کمتر دچار مرگ و میر می‌شوند(۱۷). در مطالعات گوناگونی تأثیر بالقوهٔ ورزش و فعالیت بدنی در تعدیل سطوح هوموسیستئین پلاسما بررسی شده‌است پرداخته‌اند(۴، ۸، ۲۸). برخی از تحقیقات پس از بررسی اثر یک جلسه تمرین ورزشی حاد روی سطوح هوموسیستئین افراد فعال، نشان داده‌اند که تمرینات ورزشی، تأثیر معنی‌داری بر کاهش سطوح Hcy دارند (۹، ۲۶) و برخی پژوهشگران بی‌تأثیر بودن آن را بر سطوح Hcy گزارش

1 - Cardiovascular disease (CVD)
2 - Homocysteine (HCY)
3 - Hyperhomocysteinemia
4 - Low density lipoproteine
5 - Platelet

ت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنی
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

کرده‌اند(۲۰، ۲۹). در مقابل گروهی افزایش معنی‌دار سطوح هوموسیستئین را در مطالعات خود منعکس کرده‌اند(۱۴، ۱۷ ، ۲۴). در نتیجه ماهیت ارتباط بین هوموسیستئین و فعالیت بدنی بدون پاسخ مانده است.

گومه[1] و همکاران (۲۰۰۵) تأثیر یک جلسه تمرین وامانده‌ساز را بر سطوح هوموسیستئین افراد فعال بررسی کردند. آنها نشان دادند که سطوح هوموسیستئین خون به‌دنبال تمرین وامانده‌ساز به‌طور معنی‌داری کاهش یافت، اما پس از ۱۵ دقیقه به مقادیر پایهٔ خود بازگشت(۱۱). گلسک[2] و همکاران(۲۰۰۷)، تأثیر یک جلسه تمرین ورزشی زیر بیشینهٔ هوازی را بر سطوح هوموسیستئین خون ۲۲ دانشجوی غیر فعال سالم(۱۳ زن و ۹ مرد) بررسی کردند. در این مطالعه ابتدا از آنها بعد از حداقل ۱۲ ساعت ناشتایی خونگیری اولیه به‌عمل آمد. سپس آزمودنی‌ها پروتکل ورزشی(۳۰ دقیقه دویدن با ۷۰ تا ۸۰٪ ضربان قلب بیشینه برروی نوار گردان) را اجرا کردند و بلافاصله بعد از آن خونگیری ثانویه صورت گرفت. در مقایسه با سطوح پایه افزایش معناداری در غلظت هوموسیستئین خون آنها مشاهده شد(۱۴). زینولا[3] و همکاران(۲۰۰۷) تأثیر یک نوبت فعالیت بدنی حاد درجه‌بندی‌شده را روی هوموسیستئین ۱۶ آزمودنی جوان (۶ نفر کم‌تحرک و ۱۰ ورزشکار) بررسی کردند. بر اساس یافته‌ها پروتکل اجراشده موجب کاهش سطوح شکل احیاشدهٔ هوموسیستئین در پلاسما شد. همچنین ورزشکاران در مقایسه با آزمودنی‌های کم‌تحرک دارای سطح کمتری از این شاخص بودند(۳۴). سوتگیا[4] و همکاران(۲۰۰۷) برای روشن کردن ارتباط بین فعالیت بدنی و هوموسیستئین با کراتین، ۱۶ آزمودنی جوان ۲۱ تا ۳۷ ساله را قبل و پس از اجرای آزمون فشار روی دوچرخهٔ کارسنج به مدت ۴ ماه که هر ۳۰ روز تکرار شد، مورد مطالعه قرار دادند. بر اساس نتایج فعالیت بدنی متوسط موجب کاهش شکل احیاشدهٔ هوموسیستئین شد، اما هوموسیستئین تام تغییر نکرد، درحالی‌که کراتین افزایش یافت(۳۰).

مکمل خوراکی کراتین به‌طور شایع توسط ورزشکاران برای بهبود عملکرد مصرف می‌شود(۲، ۳). سنتز کراتین و تشکیل هوموسیستئین از نظر متابولیک به هم مرتبط‌اند. هوموسیستئین در یک چرخهٔ متابولیک چندمرحله‌ای از متیونین مشتق می‌شود. متیونین می‌تواند در داخل سلول به اس-آدنوزیل‌متیونین تبدیل شود که به‌عنوان دهندهٔ گروه متیل در بسیاری از واکنش‌های ترانس‌متیلاسیون عمل می‌کند. اس-آدنوزیل‌متیونین

1 -Gaume V, F.
2 - Gelecek N.
3 - Zinellu A.
4 - Sotgia S.

در حضور گوانیدینواستات به اس-آدنوزیل- هوموسیستئین تبدیل می‌شود که ترکیب اخیر در حضور آنـزیم اس-آدنوزیل-هوموسیستئین هیدرولاز به‌آسانی به هوموسیستئین و آدنوزین هیدرولیز می‌شـود(۲۹). هوموسیسـتئین تولیدشده در چرخهٔ متیونین(چرخهٔ تولید کراتین در کبد)، از دو مسیر متابولیکی کاهش می‌یابد. این مسـیرهـا عبارتند از ری‌متیلاسیون[1] و ترانس‌سولفوراسیون[2] در مسیر ری‌متیلاسیون، هوموسیستئین تولیدشده به متیـونین تبدیل شده و دوباره وارد چرخه می‌شود. این تبدیل تحت تأثیر دو آنزیم متیـونین سـنتاز، متیـل‌هیـدروفـولات-ریداکتاز، اتفاق می‌افتد. کورزان[3] (۲۰۰۴) در تحقیقی نشان داد که مصرف ۴ هفته مکمل کراتین مونوهیدرات در افراد غیر فعال به کاهش معنادار در غلظت Hcy خون گروه تجربی نسبت بـه گـروه کنتـرل مـی‌انجامـد(۲۵). همچنین استید[4] و همکاران(۲۰۰۱) تأثیر مصرف ۲ هفته مکمل‌گیری کراتین مونوهیـدرات و گوانیدینواسـتات را بر سطوح هوموسیستئین موش‌های نر اسپراگو- داولی بررسی کردنـد. سـطوح هوموسیسـتئین مـوش‌هـایی کـه گوانیدینواستات مصرف کرده بودند، ۵۰ درصد افزایش معنی‌دار از خود نشان داد، ایـن در حـالی بـود کـه گـروه مصرف‌کنندهٔ مکمل کراتین مونوهیدرات ۲۵ درصد کاهش در سطوح هوموسیستئین از خود نشان دادنـد(۳۱). از طرف دیگر، استینگ[5] (۲۰۰۱)، در مطالعه‌ای تأثیر مصرف ۸ هفته مکمـل‌گیـری کـراتین مونوهیـدرات و تمـرین مقـاومتی را در زنـان سـالم ۱۹ تـا ۳۸ سـاله، بررسـی کـرد. آزمـودنی‌هـا در قالـب ۳ گـروه مصـرف کـراتین مونوهیدرات(A)، مصرف کراتین مونوهیدرات به همراه تمرین مقاومتی(B) و تمرین مقاومتی محض(C) در ایـن پژوهش شرکت کردند. سـطوح هوموسیسـتئین در گـروه A انـدکی کـاهش یافـت کـه معنـی‌دار نبـود. سـطوح هوموسیستئین دو گروه دیگر نسبت به گروه A کاهش بیشـتری داشـت، امـا بـاز هـم معنـی‌دار نبـود (۳۲). در مجموع، به نظر می رسد کراتین حلقهٔ واسط بین هوموسیستئین و ورزش است.

برخی ویتامین‌های گروه B نیز در تعیین سطوح هوموسیستئین تام مؤثرند، به‌طـوری‌کـه ایـن ویتـامین‌هـا به‌عنوان کوآنزیم‌های مسیرهای متابولیکی ری‌متیلاسـیون و تـرانس‌سولفوراسـیون بـه منظـور بازیافـت وتبـدیل هوموسیستئین تولیدشده در چرخهٔ متیونین به متیونین و سیستئین، نقش حیاتی دارند. کمبود این ویتـامین‌هـا

1 - Remethylation
2 - Transsulfuration
3 - Korzun,W. j.
4 - Stead,M.
5 - Steenge,G.R

موجب اختلال در عملکرد این مسیرهای متابولیکی می‌شود و در نتیجه هوموسیستئین مازاد به خون می‌رود و مشکلات بعدی را در پی خواهد داشت(۲۱). گزارش شده که سطوح بالای رژیمی یا مصرف مکمل ویتامین‌های B موجب کاهش معنادار سطوح هوموسیستئین می‌شود (۴،۱۶، ۲۵). در این بین اسیدفولیک نقش برجسته‌تری دارد (۱۹). آراکی[1] و همکاران(۲۰۰۶) نشان دادند مصرف ۲ هفته مکمل‌گیری اسید فولیک به مقدار ۸۰۰ میکروگرم در روز تأثیر معناداری بر کاهش سطوح هوموسیستئین مردان جوان سالم ژاپنی دارد(۴). همچنین اینگبورگ[2] و همکاران (۱۹۹۹) دریافتند که مصرف مکمل اسید فولیک به مدت ۴ هفته در مقادیر ۲۵۰ یا ۵۰۰ میکروگرم در روز سطوح هوموسیستئین تام زنان سالم ۴۰-۱۸ ساله را به طور معناداری کاهش می دهد (۲۰).

با توجه به نتایج ضد و نقیض تأثیر ورزش و فعالیت بدنی بر سطوح هوموسیستئین، همچنین سازوکارهای تأثیرگذار کراتین مونوهیدرات و اسید فولیک بر هوموسیستئین، و اینکه تاکنون تحقیقی در زمینهٔ بررسی تأثیر توأمان این سه عامل در افراد فعال یافت نشده است، ازاین‌رو هدف از این تحقیق بررسی تأثیر مصرف کوتاه‌مدت مکمل کراتین مونوهیدرات و اسیدفولیک بر سطوح هوموسیستئین مردان جوان فعال به‌دنبال یک جلسه تمرین وامانده‌ساز است.

روش تحقیق

جامعه و نمونهٔ آماری

۱۸ نفر از دانشجویان عضو تیم فوتبال دانشگاه مازندران که برای شرکت در المپیاد ورزشی دانشجویان پسر سراسر کشور(یزد- تابستان ۸۷) در اردوی آماده‌سازی به سر می‌بردند، پس از تشریح اهداف و مراحل پژوهش و پس از اخذ رضایت‌نامه، به‌صورت در دسترس در تحقیق شرکت کردند. آزمودنی‌ها از یک هفته قبل از اجرای آزمون تا پایان دوره، تغذیه و فعالیت بدنی یکسانی داشتند، و بر اساس داده‌های موجود در پرسشنامهٔ سلامتی، در سلامت کامل جسمانی به سر می‌بردند و از آنها خواسته شد۳۰ روز قبل از آزمون از مصرف هرگونه مکمل

1- Araki R.
2- Ingeborg A Brouwer.

خودداری کنند. از ورزشکاران خواسته شد تنها از برنامهٔ غذایی یکسان و مشابه اردوی شبانه‌روزی تبعیت کنند و در طول دورهٔ مطالعه برنامهٔ غذایی خود را تغییر ندهند. آزمودنی‌ها مجاز به استفاده از ویتامین‌ها یا مواد مغذی غنی‌شده با ویتامین‌های B6، B12، یا فولات نبودند. آنها به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی اسید فولیک، کراتین مونوهیدرات و یک گروه کنترل دارونما تقسیم شدند(جدول ۱).

جدول ۱ـ ویژگی‌های آزمودنی‌ها به تفکیک سه گروه

ویژگی / گروه	سن (سال)	سابقه ورزشی (سال)	قد (سانتی متر)	وزن (کیلوگرم)	حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر کیلوگرم در دقیقه)	درصد چربی بدن
اسیدفولیک	۲۲/۳۳±۲/۳۷	۶/۶۶±۰/۸۱	۱۷۴ ±۳/۷۹	۷۰/۵۶±۶/۹۳	۵۵/۷۴±۲/۷۲	۱۰/۸۴±۳/۴۶
کراتین	۲۲/۶۶±۱/۶۳	۶/۵۰±۱/۰۴	۱۷۵/۵±۵/۰۱	۷۳/۰۸±۵/۲۸	۵۶/۸۷±۲/۰۳	۱۱/۸۷±۲/۵۱
دارونما	۲۱/۳۳±۱/۶۳	۶/۳۳±۱/۲۱	۱۷۴/۱۷±۵/۲۲	۶۷/۳۱±۳/۰۴	۵۶/۹۳±۲/۳۹	۹/۹۲±۴/۱۵

مراحل اجرای آزمون

یک هفته قبل از شروع آزمون اصلی، به منظور آشنایی با نحوهٔ کار و اجرا روی دستگاه، آزمودنی‌ها طی جلسه‌ای گرد هم آمدند. پس از برآورد مقادیر قد و وزن(با استفاده از ترازو و قدسنج سکا ساخت آلمان مدل ۷۰۷۱۳۱۴۰۰۴)، درصد چربی بدن با استفاده از روش اندازه‌گیری ضخامت لایه‌های پوستی نقاط سینه، شکم و ران، توسط کالیپر میکش(ساخت فنلاند نوع الیکن)، و فرمول سه نقطه‌ای جکسون-پولاک برآورد شد(۱):

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

مجموع چربی زیر پوستی در سه نقطه =$(\Sigma 3M)$

سن آزمودنی = X

سپس خونگیری پایه(از ورید بازویی) در وضعیت حداقل ۱۲ ساعت ناشتایی صورت گرفت. پس از ۱۰ دقیقه حرکات کششی و نرمشی، آزمودنی‌ها تا مرز واماندگی(آزمون بروس) روی نوارگردان HP Cosmos (pulsar treadmill LT ساخت آلمان) دویدند. حداکثر اکسیژن مصرفی بر اساس زمان اجرای هر آزمودنی در آزمون بیشینهٔ بروس به‌دست آمد. این آزمون دارای مراحل ۳ دقیقه‌ای است که از شیب ۱۰ درصد در مرحله

اول آغاز شده و در هر مرحله ۲ درصد به شیب آن افزوده می‌شود. سرعت نیز در مرحلهٔ اول ۲/۷۴ کیلومتر بر ساعت است و به‌طور فزاینده در مراحل بعدی زیاد می شود. حداکثر اکسیژن مصرفی برای هر آزمودنی با استفاده از فرمول زیر محاسبه شد(۱):

$$VO_2max\ (ml/kg/min) = ۱۴/۷۶ - (۱/۳۷۹ \times T) + (۰/۴۵۱ \times T^2) - (۰/۰۱۲ \times T^3)$$

T=زمان بدست آمده

بلافاصله پس از اتمام آزمون، بار دیگر از آزمودنی‌ها خونگیری به‌عمل آمد. پس از انجام مرحلهٔ پیش‌آزمون، آزمودنی‌های گروه‌های تجربی به مدت دو هفته به مکمل‌گیری پرداختند. در طول این دوره آزمودنی‌های تحقیق در تمرینات عادی و منظم فوتبال که توسط مربیان تیم برنامه‌ریزی شده و شامل عناصر هوازی، بی‌هوازی، مقاومتی، سرعت، تکنیک و تاکتیک بود، شرکت کردند. این تمرینات در مرحلهٔ پیش فصل به منظور حضور در مسابقات نهایی دانشگاه‌های کشور، روزی دو بار و ۶ روز در هفته اجرا می‌شدند. برنامهٔ تمرینی در هر میکروسیکل (هفت روز) به گونه‌ای بود که فشار تمرینات با افزایش حجم (تعداد تکرارها) و شدت (کاهش زمان استراحت بین تکرارها) به‌تدریج در روز چهارم به اوج خود می‌رسید. سپس تمرینات سیر نزولی را به منظور آمادگی کامل برای مسابقهٔ تدارکاتی در روز هفتم طی می‌کرد. شدت تمرینات در همهٔ جلسات تمرینی برای کلیهٔ بازیکنان یکسان بود و همه بازیکنان با پست‌های مختلف به جز دروازه‌بان، به‌طور مشترک تمرین می‌کردند. تمرینات هوازی به‌صورت تداومی با دامنهٔ ضربان قلب ۱۶۰ تا ۱۷۰ ضربه در دقیقه به مدت ۱۵ تا ۲۰ دقیقه انجام می‌شد. تمرینات سرعتی در روز دوم به‌صورت مسافت‌های کوتاه (۱۰تا۲۰ متر × ۱۰ تا ۱۲ تکرار)، در روز سوم به‌صورت مسافت های بلند (۵۰ تا ۸۰ متر × ۶ تا ۸ تکرار) با هدف حفظ سرعت در استقامت، در روز چهارم به صورت مسافت‌های کوتاه و بلند و در روز پنجم به صورت مسافت‌های کوتاه برگزار می‌شد. طول مدت جلسات تمرین ۹۰ دقیقه بود. بعد از اتمام دورهٔ مصرف مکمل، با حفظ توالی زمانی پیش‌آزمون از آنها در وضعیت حداقل ۱۲ ساعت ناشتایی (قبل و بلافاصله پس از اجرای پروتکل ورزشی بروس) خونگیری به عمل آمد.

مصرف مکمل توسط آزمودنی‌ها

گروه تجربی ۱ به مدت۹ روز دارونمای شبه اسیدفولیک (پودر نشاسته) و در ۵ روز بعدی علاوه بر دارونمای شبه اسید فولیک، به ازای هر کیلوگرم وزن بدن(۱۶)، ۰/۳ گرم مکمل کراتین مونوهیدرات نیز دریافت کرد. گروه تجربی۲ به مدت ۹ روز مکمل اسید فولیک روزانه به مقدار ۸۰۰ میکروگرم و در ۵ روز بعدی علاوه بر مصرف همین مقدار اسید فولیک(۱۰)، به مقدار کراتین مونوهیدرات دریافتی توسط گروه تجربی۱، دارونمای شبه کراتین مونوهیدرات (پودر گلوکز) دریافت کرد. در این بین گروه کنترل همگام با دو گروه دیگر، دارونمای شبه کراتین‌مونوهیدرات و شبه اسیدفولیک را در قالب‌های مشابه دریافت کرد. نحوهٔ دریافت مکمل‌کراتین مونوهیدرات و دارونما به گونه‌ای بود که در هر وعده مقدار مورد نظر به‌صورت محلول ۲۵۰ میلی‌لیتری توسط فردی خارج از آزمون(دوسوکور) در اختیار آزمودنی‌ها قرار می‌گرفت. مقدار روزانهٔ کراتین مونوهیدرات در قالب چهار وعده (بعد از صبحانه، بعد از ناهار و قبل و بعد از تمرین) به آزمودنی‌ها داده می‌شد. قرص‌های اسید فولیک و دارونما نیز ۱ ساعت قبل از خواب توسط همان شخص بین افراد توزیع می‌شد.

اندازه‌گیری های آزمایشگاهی

نمونه‌های خونی گرفته شده در لوله‌های ضد انعقاد(EDTA) ریخته شده و سپس با سرعت ۱۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند. نمونه‌ها تا زمان آنالیز نهایی در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد قرار گرفتند. سطوح هوموسیستئین پلاسما در این پژوهش با استفاده از کیت آزمایشگاهی Roche MODULAR ANALYTICS، ساخت کشور انگلستان با درصد CV ۲-۴/۳ و به روش آنزیماتیک اندازه‌گیری شد. سطوح فولات سرمی و B-۱۲ نیز از طریق روش رادیوایمونواسی برآورد شدند(۹). غلظت هوموسیستئین به‌دست‌آمده بر اساس میکرومول در لیتر(μmol/l) نمایش داده می‌شود. در روش رادیو ایمونواسی سطوح فولات و B-۱۲ همزمان در یک لوله اندازه‌گیری می‌شود. غلظت‌های فولات و B-۱۲ به ترتیب بر حسب نانومول بر لیتر و پیکومول بر لیتر نمایش داده می‌شود(۱۳).

روش آماری

توزیع داده‌ها از توزیع طبیعی برای تجزیه و تحلیل داده‌های هوموسیستئین در این پژوهش از ANOVA یکطرفه و آزمون تعقیبی LSD در سطح معنی‌داری$p<۰/۰۵$ استفاده شد. برای انجام این آزمون‌ها نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۱۶ مورد استفاده قرار گرفت.

نتایج و یافته‌های تحقیق

یافته‌های این تحقیق بین سطوح هوموسیستئین سه گروه در مرحلهٔ ۳ خونگیری (مرحلهٔ پایهٔ پس از مکمل‌گیری) تفاوت معنی‌داری وجود ندارد($p=۰/۳۶۹$). مقایسه دو به دو سطوح هوموسیستئین گروه‌ها در این مرحله با استفاده از آزمون تعقیبی LSD به ترتیب بین گروه‌های کراتین و اسیدفولیک، کراتین و دارونما، اسیدفولیک و دارونما، $p=۰/۱۶۶$، $p=۰/۵۴۲$ ، $p=۰/۴۱۹$ نشان‌دهنده عدم معنی‌داری اختلاف بود.

جدول ۲ تفاوت‌های بین‌گروهی سطوح هوموسیستئین سه گروه را در مرحلهٔ ۴ خونگیری (مرحلهٔ بلافاصله پس از فعالیت حاد وامانده‌ساز پس از دورهٔ مکمل‌گیری) نشان می‌دهد. مقایسه دو به دو سطوح هوموسیستئین گروه‌ها در این مرحله با استفاده از آزمون LSD نشان می‌دهد که اختلاف گروه‌های کراتین مونوهیدرات با اسیدفولیک و کراتین مونوهیدرات با دارونما در این مرحله معنی‌دار است(به ترتیب $p=۰/۰۰۱$ و $p=۰/۰۰۲$)، اما این تفاوت بین گروه‌های اسیدفولیک و دارونما معنی‌دار نیست($p=۰/۷۱۴$).

جدول۲_مقایسهٔ دو به دو سطوح هوموسیستئین سه گروه در مرحلهٔ چهارم خونگیری با استفاده از آزمون LSD

گروه ها		اختلاف میانگین (I-J)	خطای استاندارد	سطح معنی داری
I	J			
کراتین مونوهیدرات	اسیدفولیک	-۱/۳۰۳۳۳	۰/۳۱۶۳۴	*۰/۰۰۱
	دارونما	-۱/۱۸۵۰۰	۰/۳۱۶۳۴	*۰/۰۰۲
اسیدفولیک	دارونما	۰/۱۱۸۳۳	۰/۳۱۶۳۴	۰/۷۱۴

* تفاوت معنی‌دار در سطح $P<۰/۰۵$

بحث و نتیجه‌گیری

بر اساس نتایج تحقیق، سطوح هوموسیستئین خون آزمودنی‌ها بلافاصله پس از تمرین وامانده‌ساز با کاهش معنی‌داری مواجه شد. این نتیجه با نتایج تحقیق گومه و همکاران(۱۳)همخوانی و با نتایج گلسک، هرمان و کونیگ (۱۴، ۱۷، ۲۴) مغایرت دارد. این نتیجه احتمالاً به علت شدت آزمون بوده که موجب افت مقدار اسید آمینهٔ ضروری متیونین در خون می‌شود و برای تأمین آن، مسیر ریمتیلاسیون هوموسیستئین را به متیونین تبدیل می‌کند، در نتیجه هوموسیستئین کاهش می‌یابد(۲۲). دلایل احتمالی ذکر شده در تحقیقات هرمان(۲۰۰۳)، کونینگ (۲۰۰۳) و گلسک (۲۰۰۷)، تأثیر فعالیت بدنی زیر بیشینه بر کاهش سطوح ویتامین‌های B و در نتیجه اختلال در عملکرد مسیرهای متابولیکی ریمتیلاسیون و ترانس‌سولفوراسیون است که موجب افزایش سطوح هوموسیستئین می‌شود.

مصرف کوتاه مدت مکمل کراتین مونوهیدرات به افزایش معنی‌دار کراتینین پلاسما و کاهش معنی‌دار سطوح هوموسیستئین پایهٔ این گروه انجامید که در دو گروه دیگر حاصل نشد. این امر احتمالاً به علت افزایش دسترسی به کراتین به‌صورت برون‌زاد بوده که موجب کاهش سنتز درونی کراتین و به تبع آن کاهش تولید هوموسیستئین شده است. این نتیجه با نتایج کورزان و استید (۲۵، ۳۱) همخوان و با نتایج استینگ(۳۲) ناهمخوان است. تناقض پژوهش اخیر با پژوهش حاضر احتمالاً به دلیل بالا بودن مقدار متیونین رژیمی آزمودنی‌های استینگ بوده که اثر کراتین را خنثی کرده است. دلیل احتمالی دیگر ممکن است این باشد که آزمودنی‌های استینگ، افراد سالم جوان بودند که برنامهٔ ۸ هفته‌ای مقاومتی را انجام دادند که در مقایسه با آزمودنی‌های پژوهش حاضر که افراد فعال بودند، فعالیتشان کمتر مستلزم تولید کراتین بوده و هوموسیستئین آنها کمتر تحت تاثیر سنتز کراتین بوده است. دلیل احتمالی دیگری که برای آن می‌توان ذکر کرد، این است که سطوح هوموسیستئین در آزمودنی‌های پژوهش حاضر نسبت به آزمودنی‌های استینگ بالاتر بوده و از مداخلهٔ اعمال شده تأثیر کمتری پذیرفته‌اند. شایان ذکر است که در پژوهش حاضر تفاوت بین سطوح هوموسیستئین پایهٔ ۳ گروه پس از مصرف مکمل معنی‌دار نبود، که با نتایج استینگ(۲۰۰۱) همخوان و با نتایج استید(۲۰۰۱) و کورزان(۲۰۰۴) ناهمخوان است. کوتاه بودن دورهٔ مصرف مکمل در پژوهش حاضر ممکن است از دلایل تاثیرگذار بر عدم معنی‌داری اختلاف باشد. فعال بودن آزمودنی‌های پژوهش حاضر نیز شاید بر نتیجهٔ حاصله تأثیر داشته،

به‌طوری که مقدار مصرفی و بازهٔ زمانی مصرف مکمل برای سرکوب چرخهٔ متیونین و عدم تولید هوموسیستئین، کافی نبوده باشد. دلایل احتمالی دیگری که می‌توان برای آن ذکر کرد، کوچک بودن نمونه آماری، عدم کنترل دقیق عوامل مداخله‌گر یا عدم تعهد کامل آزمودنی‌ها به موارد توصیه شده توسط محقق است.

در سطوح هوموسیستئین گروه کراتین مونوهیدرات پس از اجرای پروتکل ورزشی در مرحلهٔ پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون کاهش معنی‌داری اتفاق افتاد. سطوح هوموسیستئین در این گروه به‌طور معنی‌داری نسبت به دو گروه دیگر کمتر بود. این نتیجه با نتیجهٔ گومه (۲۰۰۵)ناهمخوان است. گومه پایداری حادث شده پس از ورزش وامانده‌ساز را در دقایق ۲ و ۱۵ بررسی کرد که سطوح هوموسیستئین در دقیقهٔ ۱۵ به سطوح پایهٔ خود بازگشت. سرکوب چرخهٔ متیونین در این بازهٔ زمانی به‌واسطهٔ تأمین کراتین به صورت برون زاد از دلایل احتمالی است که می‌توان برای نتیجهٔ به دست آمده قائل شد.

مصرف کوتاه‌مدت مکمل اسیدفولیک برسطوح پایهٔ هوموسیستئین آزمودنی‌های این گروه تأثیر معنی‌داری نداشت. سطوح فولات و B-۱۲ سرمی این افراد افزایش غیرمعنی‌داری یافت. این نتیجه با نتایج تحقیقات آراکی، برنارد[1] و اینگبورگ همخوانی ندارد(۴، ۵، ۲۰). این امر احتمالاً به علت کافی نبودن مقدار مصرفی اسیدفولیک در تحقیق حاضر بود، چرا که آراکی این مقدار مصرفی را بر روی افراد جوان غیرفعال بررسی کرده است(۴). به عبارتی با افزایش سطح فعالیت بدنی در آزمودنی‌های فعال این پژوهش، نیازمندی‌های فولات برای ترمیم بافت‌های آسیب دیده و سوخت و ساز آمینواسیدها افزایش یافت و باید دوز بیشتری در نظر گرفته می‌شد.

بر اساس نتایج این مطالعه که مصرف کوتاه‌مدت مکمل کراتین مونوهیدرات ممکن است موجب کاهش سطوح هوموسیستئین پایهٔ خون شود. کاهش حادث شده به‌دنبال یک جلسه تمرین وامانده‌ساز نیز ممکن است تحت تأثیر مکمل کراتین مونوهیدرات قرار گیرد. همچنین مکمل اسیدفولیک برسطوح پایهٔ فولات، B-۱۲ ، هوموسیستئین پایه و بلافاصله بعد از ورزش وامانده‌ساز، تأثیر معنی‌داری نداشته است. بنابراین پیشنهاد می‌شود در تحقیقات بعدی روی افراد فعال، از مقدار مصرفی بیشتری استفاده کنند.

1 - Bernard J.

منابع و مآخذ

۱. پولاک و ویلمور(۱۳۷۹) "فیزیولوژی ورزشی بالینی". ترجمهٔ فرزاد ناظم و ضیاء فلاح محمدی. انتشارات دانشگاه بوعلی سینا همدان.

۲. فلاح محمدی، ضیاء؛ دبیدی روشن، ولی الله؛ سلطانی، حامد. (۱۳۸۶). "تأثیر مکمل کراتین بر پاسخ لاکتات خون پس از فعالیت تناوبی تکواندوکاران تمرین‌کرده". المپیک سال پانزدهم شماره ۳ (۳۹).

۳. فلاح محمدی، ضیاء؛ دبیدی روشن، ولی الله ؛ هاشم ورزی، سید عبدالله؛ سفیری، حمید (۱۳۸۷). "اثر تعاملی مصرف مکمل کراتین همراه با بی‌کربنات سدیم بر پاسخ لاکتات خون و توان بی‌هوازی تکواندوکاران جوان". پژوهش در علوم ورزشی شماره ۲۱ صص ۱۳-۲۸.

4.Araki R, Maruyama C, Igarashi S, Yoshida M, Maruyama T, Satoh T, Yoshida M, Umegaki K. (2006). "Effects of short-term folic acid and/or riboflavin supplementation on serum folate and plasma total homocysteine concentrations in young Japanese male subjects". Eur J0 Clin Nutr. 60 (5):PP:573-9.

5. Bernard J Venn, Green TJ, Moser R, Mann JI. (2003). "Comparison of the effect of low-dose supplementation with L-5-methyltetrahydrofolate or folic acid on plasma homocysteine: a randomized placebo-controlled study". Am J Clin Nutr.77:PP:658–62.

6. Blair SN, Church TS. (2004). "The fitness, obesity, and health equation: is physical activity the common dominant"? JAMA 292:PP: 1232-1234.

7. Boushey CJ, Beresford SA, Omenn GS, Motulsky AG. (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

8. Carmel, R., Jacobsen DW. (2001). "Homocysteine in Health and Disease: Part one: Biochemistry and Physiology, Section Two: Biochemistry and Metabolism". Cambridge University Press: Cambridge, UK. 47-222.

9. Chanarin I. (1969). "The assay and concentration of folate in blood and other tissues". 'The Megaloblastic Anemias', Blackwell Scientific Publications, Oxford. PP: 306-336.

10. DeBree A, Verschuren WM, Blom HJ, Kromhout D. (2001). "Lifestyle factors and plasma homocysteine concentrations in a general population sample". Am J Epidemiol. 154:PP:150-154.

11. DeCree C, Whiting PH, Cole H. (2000). "Interactions between homocyst(e)ine and nitric oxide during acute submaximal exercise in adult males". Int J Sports Med. 21:PP:256-262.

12. Fonseca V,Guba Sc, Fink LM(1999). "Hyperhomocysteinemia and the endocrine system: implications for atherosclerosis". Endocine REV 20:PP:738-759

13. Gaume VF, 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.

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

15. Herrmann M, Wilkinson J, Schorr H, Obeid R, Georg T, Urhausen A, Scharhag J, Kindermann W, Herrmann W. (2003). "Comparison of the influence of volume-oriented training and high-intensity interval training on serum homocysteine and its cofactors in young, healthy swimmers". Clin Chem Lab Med. 11:PP:1525-1531.

16. Herrmann M, Obeid R, Scharhag J, Kindermann W, Herrmann W. (2005). "Altered Vitamin B12 Status in Recreational Athletes". Int J Sport Nutr Exerc Metab. 15:PP:433-441.

17. Herrmann W, Schorr H, Obeid R, Geisel J. (2003). "Vitamin B-12 status, particularly holotrascobalamin II and methylmalonic acid concentrations, and hyperhomocysteinemia in vegetarians". Am J Clin Nutr. 78: PP:131-136.

18. Herrmann, M., H. Schorr, R. Obeid, J. Scharhag, A. Urhausen, W. Kindermann, and W. Herrmann. (2003). "Homocysteine increases during endurance exercise". Clin. Chem. Lab.Med. 41:PP:1518-1524.

19. Ignarro LJ, Balestrieri ML, Napoli C. (2007). "Nutrition, physical activity, and cardiovascular disease: an update". Cardiovasc Res. 73:PP:326-340.

20. Ingeborg A Brouwer, Marijke van Dusseldorp, Chris MG Thomas, Marinus Duran, Joseph GAJ Hautvast, Tom KAB Eskes, and Régine PM Steegers-Theunissen. (1999). "Low-dose folic acid supplementation decreases plasma homocysteine concentrations: a randomized trial". Am J Clin. Nutr;69:PP:99–104.

21. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board.(1998). "Dietary reference intakes:Thiamin, riboflavin, niacin, vitamin B-6, folate, vitamin B-12, pantothenic acid, biotin, and choline". Washington: National Academy Press.

22. Joubert LM, Manore MM. (2006). "Exercise, nutrition, and homocysteine". Int J Sport Nutr Exerc Metab. 16:PP:341-361.

23. Kathleen Woolf, Manore MM. (2006). "B-Vitamins and Exercise: Does Exercise Alter Requirements"? International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism. 16, PP:453-484.

24. Konig, DE, Bisse P, Deibert HM, Muller H. Wieland AB. (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.

25. Korzun WJ. (2004). "Oral creatine supplements lower plasma homocysteine concentrations in humans".Clin Lab Sci. 17: PP:102-106.

26. Malinow MR, Bostom AG, Krauss RM. (1999). H"omocyst(e)ine, diet, and cardiovascular diseases: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee, American Heart Association". Circulation 99:PP:178-182.

27. National Committee for Clinical Laboratory Standards.(2004). "Evaluation of precision performance of quantitative measurement methods; Approved Guideline—Second Edition". NCCLS Document EP5-A2, Wayne, PA: NCCLS.

28. Okura, T, Rankinen T, Gagnon J, Lussier-Cacan S, Davignon J, Leon AS, Rao DC, Skinner JS, Wilmore JH, Bouchard C. (2006). "Effect of regular exercise on homocysteine concentrations: the HERITAGE Family Study". Eur J Appl Physiol. 98:PP:394-401.

29. Selhub J: (1999). "Homocysteine metabolism"..Annu Rev Nutr 19:PP:217–246.

30. Sotgia S._, Carru C. Caria M. A. Tadolini B. Deiana L. Zinellu A. (2007). "Acute variations in homocysteine levels are related to creatine changes induced by physical activity". Clinical Nutrition 26, PP:444–449.

31. Stead LM, Au KP, Jacobs RL, Brosnan ME, Brosnan JT. (2001). "Methylation demand and homocysteine metabolism: effects of dietry provision of creatine and guanidoacetate". Am J physiol Endocrinol Metab;281:PP:1095-100.

32. Steenge GR, Verhoef P, Greenhaff PL. (2001). "The effect of creatine and resistant training on plasma homocysteine concentrations in healthy volunteers". Arch Intern Med 161:PP:1455-1456.

33. Weiss, M. (1999). "Einflus einer extensiven belastung auf das aminosaure-spektrum und die homocystein-plasmakonzentration". Deutsche Zeitschrift fur Sportmedizin 50:PP:152-157.,

34. Zinellu A. Sotgia S. Caria M. A. Tangianu F. Casu G. Deiana L. Carru C. (2007). "Effect of acute exercise on low molecular weight thiols in plasma". Scand J Med Sci Sports: 17: PP:452–456