

علوم زیستی ورزشی - تابستان ۱۳۹۱  
شماره ۱۳ - ص ص: ۱۵۲-۱۲۵  
تاریخ دریافت: ۹۰/۰۶/۲۱  
تاریخ تصویب: ۹۱/۰۲/۱۰

## تأثیر مصرف مکمل کراتین و مخلوط کراتین - کربوهیدرات بر توان بی‌هوازی و شاخص‌های آسیب سلولی (CK,LDH) در پسران ورزشکار ۱۸-۱۵ ساله

۱.مجید کاشف<sup>۱</sup> - ۲.عباس بنیان - ۳. مرتضی راد

۱.دانشیار دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی، ۲. عضو هیأت علمی دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی، ۳. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی

### چکیده

پژوهش حاضر با هدف مقایسه تأثیر مصرف مکمل کراتین و مخلوط کراتین- کربوهیدرات بر توان بی‌هوازی و شاخص‌های آسیب سلولی (CK,LDH) در پسران رده سنی ۱۸-۱۵ سال شهرستان کوهرنگ انجام گرفت. در این راستا ۳۶ نفر از پسران این شهرستان با میانگین سنی  $16/42 \pm 0/90$  سال، میانگین وزن  $54/85 \pm 9/96$  کیلوگرم و میانگین قد  $167/75 \pm 8/28$  سانتی‌متر به‌صورت در دسترس انتخاب شدند. در ابتدا نمونه‌گیری خونی به منظور تعیین سطح اولیه آنزیم‌های کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز به‌عنوان شاخص‌های آسیب سلولی از آزمودنی‌ها به‌عمل آمد، سپس آزمون‌های توان بی‌هوازی (پرش سارجنت، پرتاب توپ طبی و دو سرعت) انجام گرفت. در ادامه آزمودنی‌ها به‌صورت تصادفی به سه گروه ۱۲ نفره تقسیم شدند. گروه تجربی اول فقط کربوهیدرات، گروه تجربی دوم فقط کراتین و گروه تجربی سوم مخلوطی از کراتین و کربوهیدرات مصرف کردند. اجرای میدانی به‌صورت سه جلسه تمرین با وزنه و مصرف مکمل‌های کراتین و کربوهیدرات طی ۵ روز انجام گرفت. مکمل‌ها در چهار وعده در روز و پس از صرف صبحانه، ناهار، عصرانه و شام به‌صورت محلول در آب مصرف می‌شدند. سپس بلافاصله بعد از آخرین جلسه تمرین، نمونه خونی به منظور تعیین سطح آنزیم‌های مذکور گرفته شد. ۲ روز بعد نیز آزمون‌های بی‌هوازی برای تعیین تأثیر مصرف مکمل‌ها مجدداً از آزمودنی‌ها به‌عمل آمد. نتایج با استفاده از آمار توصیفی و آمار استنباطی (تحلیل واریانس یک‌راهه و آزمون تعقیبی توکی برای آزمون فرضیه‌ها) با استفاده از نرم‌افزار SPSS ویرایش ۱۶ بررسی شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها نشان داد که در گروه تجربی دوم مصرف مکمل کراتین توان بی‌هوازی را بهبود بخشید ( $P < 0/05$ ). همچنین در این گروه مصرف کراتین موجب افزایش معنی‌دار در سطوح آنزیم‌های کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز سرم خون شد ( $P < 0/05$ )، اما در گروهی که به‌همراه کراتین، کربوهیدرات نیز مصرف کرده بودند، توان بی‌هوازی افزایش معنی‌دار یافت ( $P < 0/001$ )، در حالی که آنزیم‌های CK و LDH افزایش معنی‌دار نداشتند. در گروه کربوهیدرات تفاوت معنی‌داری در توان بی‌هوازی و سطوح آنزیم‌های CK و LDH مشاهده نشد. این یافته‌ها نشان می‌دهد که کراتین در کنار آثار مثبتی که روی عملکرد بی‌هوازی دارد، موجب ایجاد آسیب سلولی می‌شود و سطوح آنزیم‌های کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز در خون افزایش معنی‌دار نشان می‌دهد. در صورتی که مصرف مخلوط کراتین و کربوهیدرات توان بی‌هوازی را افزایش داده و از آسیب سلولی جلوگیری می‌کند. بنابراین پیشنهاد می‌شود در صورت تمایل به مصرف مکمل کراتین، این مکمل به‌همراه مکمل کربوهیدرات مصرف شود تا ورزشکار دچار عوارض کمتری شود.

### واژه‌های کلیدی

کراتین، کربوهیدرات، توان بی‌هوازی، آسیب سلولی، آنزیم، لاکتات دهیدروژناز، کراتین کیناز.

## مقدمه

امروزه مصرف مکمل‌های غذایی در ورزش بسیار افزایش یافته است، به طوری که کمتر ورزشکاری را می‌توان یافت که در بعضی از مراحل دوره قهرمانی خود یک یا چند مورد آنها را امتحان نکرده باشد. مصرف این مواد با هدف بهبود عملکرد و افزایش توده عضلانی صورت می‌گیرد که از طریق تحریک ساخت پروتئین در بدن با کاهش حجم چربی بدن رخ می‌دهد. (۲۱) در حال حاضر مکمل‌های بسیاری وجود دارند که ورزشکاران از آنها استفاده می‌کنند. مکمل‌های غذایی نقش‌های زیادی از جمله تولید انرژی و افزایش حجم عضلانی دارند. یکی از این مکمل‌ها کراتین است (۲۶). کراتین مکملی غذایی است که امروزه به عنوان پر مصرف‌ترین مکمل در بین ورزشکاران رواج یافته است. (۱۶،۱۷،۳۷،۴۰)

مصرف کراتین موجب افزایش سطوح فسفوکراتین، و کراتین عضلانی بدن تا حدود ۲۰ تا ۴۰ درصد می‌شود و توده عضلات اسکلتی و عملکرد قدرتی و توانی را بهبود می‌بخشد (۳،۱۶،۴۶). کراتین یا متیل گواندین اسید استیک پروتئینی است که به طور طبیعی در گوشت و ماهی موجود است. بدن روزانه به  $۰/۳$  گرم از این ماده به ازای هر کیلوگرم وزن بدن برای جایگزینی کراتین مصرف‌شده توسط انقباضات عضلانی نیاز دارد (۳). محل اصلی ذخیره کراتین در بدن عضلات اسکلتی است. در واقع ۹۵ درصد ذخایر کراتین بدن در عضلات اسکلتی وجود دارد (۳،۱۲،۲۲).

کراتین پروتئینی است که هم به شکل درونزاد در بدن ساخته می‌شود و هم از طریق رژیم غذایی وارد بدن می‌گردد. مقداری کراتین به صورت طبیعی در برنامه غذایی روزانه افراد وجود دارد، مصرف گوشت اغلب یک گرم از این ماده را وارد بدن می‌کند. بقیه کراتین مورد نیاز از طریق آمینواسیدها در کلیه‌ها سنتز می‌شود (۳،۱۲،۳۳،۴۰).

کراتین برای اولین بار توسط شورل<sup>۱</sup> در سال ۱۸۳۵ کشف شد. این مکمل تقریباً یک قرن بعد برای اولین بار توسط فیسک و سابارو<sup>۲</sup> در سال ۱۹۲۷ استفاده شد. اگلتن<sup>۳</sup> در سال ۱۹۲۷ فسفوکراتین (PCr) را کشف کرد

1 - Chevrel

2- Fiske & subbarow

3- Eggleton

که به علت ماهیت در دسترس بودن آن، فسفاژن نام گرفت. لاندراسگار<sup>۱</sup> در سال ۱۹۳۰ نشان داد که انقباض عضله از طریق فسفوکراتین صورت می‌گیرد، بنابراین اظهار کرد که فسفوکراتین نقش اصلی در فراهم کردن انرژی برای انقباض عضلانی ایفا می‌کند. لومن<sup>۲</sup> برای اولین بار در سال ۱۹۳۴ واکنش کراتین کیناز (CK) را کشف کرد. طی سالیان دراز این تصور غالب بود که PCr نشان دهنده یک شکل ذخیره‌ای از فسفاژن‌های با انرژی زیاد است و به‌عنوان بافر انرژی به‌منظور جایگزین کردن ATP در بارهای کاری بالا مصرف می‌شود. علاوه بر این آنزیم‌های CK سیتوزولی و میتوکندری توسط ساکس<sup>۳</sup> و همکارانش در دهه‌های ۱۹۶۰ تا ۱۹۷۰ شناسایی شدند. به‌علاوه بسمین و گیگر<sup>۴</sup> در سال ۱۹۸۱ فرضیه شاتل<sup>۵</sup> فسفوکراتین را ارائه دادند. براساس این فرضیه ایزوآنزیم‌های CK سیتوزول و میتوکندری در جهت‌های مختلف همدیگر عمل می‌کنند. آنزیم CK میتوکندری (mi-ck) واکنش ساخت PCr از ATP (که طی فسفوریلاسیون اکسایشی در ماتریکس میتوکندری ساخته می‌شود) را کاتالیز می‌کند. از طرف دیگر، CK سیتوزولی واکنش بازسازی ATP از PCr را در جایگاه‌های مصرف ATP از قبیل پروتئین‌های حرکتی (برای مثال میوزین) و پمپ‌های یونی کاتالیز می‌کند. از آنجا که PCr و کراتین در بیشتر بافت‌های حاوی CK نسبت به ATP و ADP از غلظت زیادی برخوردارند و از طرف دیگر چون ضریب انتشار بالایی دارند، سیستم CK/PCr/Cr به‌طور چشمگیری ظرفیت کلی انتقال فسفات پر انرژی درون سلولی را افزایش می‌دهد. شواهد محکم برای فرضیه شاتل PCr توسط نومبر و شاپیرو<sup>۶</sup> در سال ۱۹۸۵ از طریق آزمایش‌های دقیق آنها روی سلول‌های اسپرماتوزوم یورچین دریایی ارائه شد (۱).

مکمل غذایی کراتین در میان بسیاری از ورزشکاران موفق به ویژه در رشته دو و میدانی و فوتبال و برخی رشته‌های ورزشی دیگر شیوع گسترده‌ای یافته است (۲۷). کراتین مونوهیدرات یکی از پرمنفعت‌ترین و پرمصرف‌ترین مکمل‌هایی است که به‌طور عادی استفاده می‌شود و در عین حال از نظر عمومی ایمن و بی‌خطر است (۵، ۲۸، ۳۲، ۳۴، ۳۵، ۳۶). محبوبیت کراتین میان ورزشکاران انکارناپذیر است. فروش سالیانه این مکمل تنها در ایالات متحده آمریکا مؤید این ادعاست، به‌طوری‌که ۵۰ میلیون دلار در سال ۱۹۹۶، ۱۰۰ میلیون دلار در سال

1 - Lundsgaard

2 - Lohman

3 - Saks

4 - Bessman & geieger

5 - Shittle

6 - Shapiro

۱۹۹۷، ۲۰۰ میلیون دلار در سال ۱۹۹۸، ۴۰۰ میلیون دلار در سال ۲۰۰۱، و به بیش از ۴۰۰ میلیون دلار در سال ۲۰۰۴ رسیده است (۱۱،۱۲،۲۷،۳۳،۴۰).

### پژوهش‌های انجام گرفته در زمینه تأثیر مصرف کراتین روی عملکرد ورزشی: این پژوهش‌ها نشان

دادند مصرف کراتین موجب بهبود عملکرد ورزشی به ویژه فعالیت‌های توانی می‌شود. برای نمونه پژوهش‌های گائینی (۱۳۸۴)، مویکا<sup>۱</sup> (۲۰۰۰)، زویلر<sup>۲</sup> (۲۰۰۶) و چند پژوهشگر دیگر نشان داد که مصرف مکمل کراتین سبب افزایش کارایی و بهبود عملکرد ورزشکاران طی فعالیت‌های ورزشی می‌شود (۴،۳۰،۴۶). در همین راستا جونز<sup>۳</sup> و همکارانش (۱۹۹۹) اثر مصرف مکمل کراتین را روی اجرای حرکات سریع اسکی در بازیکنان هاکی روی یخ بررسی کردند و نتیجه گرفتند که مکمل کراتین مونو هیدرات عملکرد بی‌هوازی آنان را بهبود می‌بخشد و اثر ارگوژنیک در بازیکنان نخبه هاکی روی یخ دارد (۲۰). همان‌طور که مشاهده می‌شود، مکمل کراتین به توانایی ادامه عملکرد ورزشی طی دوره‌های تکراری از فعالیت ورزشی، مانند اجرای مکرر پرش عمودی، کمک می‌کند. از سوی دیگر مکمل کربوهیدرات نیز ممکن است فواید مشابهی فراهم کند و ارزان‌تر است. کربوهیدرات‌ها (هیدرات‌های کربن یا مواد قندی) یکی از انواع مولکول‌های زیستی‌اند. کربوهیدرات‌ها در بدن بیشتر به‌عنوان مولکول‌های ذخیره‌کننده انرژی عمل می‌کنند، اما در انتقال پیام و... نیز کاربردهای ساختاری و نقش دارند. مصرف مکمل کراتین به همراه مکمل کربوهیدرات می‌تواند جذب کراتین را تسهیل و آثار ارگوژنیک آن را تقویت کند. در این راستا کانینگ<sup>۴</sup> و همکارانش (۲۰۰۸) در پژوهشی تأثیر یک دارونمای بدون انرژی، دو نوشیدنی کربوهیدراتی پرکالری متفاوت و یک مکمل کراتین را روی اجرای پرش عمودی مکرر مقایسه کردند. در پایان گروهی که کربوهیدرات مصرف کرده بود، توانست تعداد پرشی در حد گروه کراتین انجام دهد. پژوهشگران نتیجه گرفتند اجرای یکسان گروه کربوهیدرات، می‌تواند این مکمل را به‌عنوان گزینه برتر برای افزایش توان ورزشکارانی که درگیر فعالیت‌هایی هستند که وزن تأثیر مهمی در اجرای حرکات مکرر و با شدت زیاد دارد، مطرح کند (۲۳). همچنین در پژوهشی دیگر، جفری استاوت<sup>۵</sup> و همکاران (۱۹۹۹) تأثیر هشت هفته مکمل

1 - Mujika

2 - Zoeller

3 - Jones

4 - Koenig

5 - Jeffrey stout

کراتین را روی عملکرد ورزشی و توده بدن بازیکنان فوتبال (فوتبال آمریکایی) طی تمرینات بررسی کردند. آنها در پایان تحقیق به این نتیجه رسیدند که مصرف مکمل به‌تنهایی نمی‌تواند موجب افزایش معنی‌داری در عملکرد ورزشی شود، ولی مصرف این مکمل همراه با کربوهیدرات موجب افزایش چشمگیری در توده بدون چربی و عملکرد ورزشی خواهد شد (۴۱).

اما در مقابل نتایج برخی از تحقیقات حاکی از عدم تأثیر معنی‌دار کراتین بر بهبود عملکرد ورزشی است. برای مثال اسنو<sup>۱</sup> و همکاران (۱۹۹۸) در پژوهشی به تعیین تأثیرات مکمل کراتین روی عملکرد و سوخت و ساز عضلانی پرداختند. نتایج این پژوهش نشان داد که مصرف مکمل کراتین نمی‌تواند عملکرد سرعتی یا تغییر در سوخت و ساز بی‌هوایی عضله را بهبود بخشد (۳۹). تحقیقات محدود دیگری نیز به عدم تأثیر مصرف مکمل کراتین در بهبود عملکرد ورزشی اشاره دارند، از جمله پژوهش‌های سایروتوئیک<sup>۲</sup> (۲۰۰۱) و کورنیش<sup>۳</sup> (۲۰۰۶) (۱۰، ۴۲). سایروتوئیک و همکاران (۲۰۰۱) در پژوهش روی ۲۲ قایقران تمرین کرده، اثر ۵ روز بارگیری کراتین و ۶ هفته نگهداری آن را بر عملکرد ورزشی بررسی کردند. در پایان پژوهشگران نتیجه گرفتند مصرف کراتین تأثیری بر عملکرد ندارد (۴۲).

اما بیشتر پژوهش‌های تاکنون، مؤید این مطلب است که مکمل‌سازی کراتین، عملکرد ورزشکار را طی فعالیت‌های ورزشی شدید و کوتاه‌مدت بهبود می‌بخشد (۷، ۸، ۱۲، ۱۶، ۱۷، ۲۰، ۲۳، ۴۰، ۴۴، ۴۵).

ولک<sup>۴</sup> و همکاران (۱۹۹۹) در تحقیقی به بررسی اثر مکمل کراتین بر توده بدون چربی بدن، میزان قدرت و سطح مقطع تارهای عضلانی پرداختند. پژوهشگران نتیجه گرفتند مصرف مکمل کراتین بدن‌بال ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی در مردان باعث افزایش قطر تارهای عضلانی می‌شود، توده بدون چربی بدن را افزایش می‌دهد و عملکرد و ساختار عضلانی در واکنش به تمرینات مقاومتی بهبود می‌یابد (۴۵).

---

3- Snow

4- Syrotuik

5- Cornish

6- Volek

پژوهش‌های انجام گرفته در زمینه تأثیر مصرف کراتین را روی آسیب‌های مختلف: برخی از این تحقیقات عنوان کرده‌اند که مصرف کراتین نمی‌تواند آسیب‌زا باشد. میشل گرین هود<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۳) دریافتند که مصرف مکمل کراتین نه تنها موجب آسیب نمی‌شود، بلکه حتی ورزشکارانی که در این پژوهش از کراتین استفاده کرده بودند، آسیب‌هایی مانند کرامپ عضلانی، دهیدراسیون و کشیدگی و پارگی عضلانی کمتری نسبت به ورزشکاران گروه کنترل (دارونما)، تجربه کردند (۱۵). همچنین پژوهش رابینسون<sup>۲</sup> (۲۰۰۰) روی شاخص‌های هماتولوژیکال (آسیب سلولی) و آسیب‌های عضلانی نیز بیانگر آن است که کراتین نمی‌تواند آسیب‌زا باشد. اما در مقابل این اظهارات تحقیقاتی نیز وجود دارد که بیانگر آسیب‌زا بودن مصرف کراتین است (۳۷).

شایان ذکر است که بدون توجه به تغییرات نامطلوب شاخص‌های آسیب سلولی نمی‌توان به‌درستی درمورد آسیب‌زایی مصرف مکمل کراتین قضاوت کرد. پژوهشگرانی همچون اسکوردور<sup>۳</sup> (۲۰۰۴) و کریدر<sup>۴</sup> (۱۹۹۸) اظهار داشتند که سطوح فعالیت آنزیم‌های سرمی مانند کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز در پی مصرف کراتین افزایش می‌یابد. در حالی که تحقیقات کمبرو<sup>۵</sup> (۱۹۹۹) و سانتوز<sup>۶</sup> (۲۰۰۴) و تارنوپولوسکی<sup>۷</sup> (۱۹۹۹) حاکی از این است که مصرف مکمل کراتین نمی‌تواند سبب افزایش سطح این آنزیم‌ها و در نتیجه بروز آسیب سلولی شود. همان‌طور که مشاهده می‌شود نتایج به‌دست آمده از پژوهش‌های محدود مربوط به تأثیر مصرف کراتین بر شاخص‌های هماتولوژیکال یا شاخص‌های آسیب سلولی در سرم ناهمسو و متناقض است (۱۹،۲۵،۲۹،۳۸).

بنابراین پژوهش حاضر درصدد است تا تأثیر مصرف مکمل‌های کراتین و مخلوط کراتین- کربوهیدرات همراه با اجرای تمرینات مقاومتی را بر توان بی‌هوازی و شاخص‌های آسیب سلولی (CK, LDH) در پسران ورزشکار ۱۸-۱۵ سال بررسی کند.

- 
- 1- Greenwood
  - 2- Robinson
  - 3- Schroder
  - 4- Krider
  - 5- Kamber
  - 6- Santoz
  - 7- Tarnopolosky

## روش تحقیق

پژوهش حاضر از نوع کاربردی و روش آن با توجه به ماهیت پژوهش، بر مبنای پژوهش‌های نیمه‌تجربی و به صورت بررسی پیش‌آزمون-پس‌آزمون با گروه‌های کربوهیدرات، کراتین و کراتین-کربوهیدرات بود. جامعه آماری شامل دانش‌آموزان پسر ورزشکار دوره متوسطه بود و جامعه در دسترس شامل ۴۸۱ دانش‌آموز پسر ورزشکار مدارس شبانه‌روزی رده سنی ۱۵ تا ۱۸ سال دوره متوسطه شهرستان کوه‌رنگ، واقع در استان چهارمحال و بختیاری بودند، که در سال تحصیلی ۸۹-۸۸ مشغول به تحصیل بودند. این دانش‌آموزان روزانه به مدت حداقل ۲ ساعت در برنامه‌های رسمی و غیررسمی مدرسه به فعالیت ورزشی (ورزش‌هایی مانند فوتبال و والیبال) می‌پرداختند.

دلیل انتخاب افراد ورزشکار به‌عنوان آزمودنی‌های پژوهش حاضر این بود که در تحقیقات بسیاری مشاهده شد افراد تمرین‌کرده نسبت به افراد تمرین‌نکرده، انتشار آنزیمی کمتری به جریان خون دارند که یکی از دلایل آن می‌تواند سازگاری افراد تمرین‌کرده نسبت به ورزش باشد (۳۸،۳۹). هانتر و کریس (۱۹۷۱) دلیل این مسئله را چنین بیان کرده‌اند که عضلات اسکلتی افراد ورزشکار و تمرین‌کرده دارای بیشترین مقدار ATP است، که در طول تمرین و فعالیت بدنی برای حفظ یکپارچگی غشای سلولی به کار می‌رود و در نتیجه سبب کاهش نشت آنزیم‌ها به خون می‌شود (۲).

برای انتخاب نمونه آماری پس از هماهنگی با اداره آموزش و پرورش شهرستان کوه‌رنگ، ابتدا دبیرستان شبانه‌روزی ولایت فقیه کوه‌رنگ به‌صورت نمونه در دسترس انتخاب شد. پس از آن پرسشنامه سلامتی برای تکمیل و جمع‌آوری اطلاعات پزشکی و سوابق بیماری آزمودنی‌ها در اختیار آنان قرار داده شد. با مطالعه پرسشنامه‌های سلامتی جمع‌آوری شده افرادی که دچار بیماری کلیوی، قلبی، تنفسی یا تشنج بودند، حذف شده و سپس ۴۰ نفر از دانش‌آموزان (افراد) سالم ۱۵ تا ۱۸ سال این آموزشگاه به‌عنوان نمونه انتخاب شدند. در ادامه کسانی که در آزمایش اولیه خون میزان فعالیت آنزیم‌های CK یا LDH زیادی داشتند نیز از پژوهش کنار گذاشته شدند. در نهایت ۳۶ نفر از افراد سالم به‌عنوان نمونه انتخاب شده و به شکل تصادفی ساده به سه گروه ۱۲ نفره تقسیم شدند. این گروه‌ها شامل گروه کربوهیدرات، گروه کراتین و گروه کراتین-کربوهیدرات بودند.

شایان ذکر است که گروه کربوهیدرات می تواند به عنوان گروه کنترل نیز مطرح باشد. در واقع به منظور دریافت یکسان انرژی توسط هر سه گروه، تصمیم بر آن شد تا گروه کنترل نیز از مکمل کربوهیدرات استفاده کند.

ابتدا همه آزمودنی ها چند روز قبل از شروع آزمون به منظور انجام نمونه گیری خونی در ساعت ۴ بعد از ظهر در محل بهداری (محل آزمایشگاه) حاضر شدند. شایان ذکر است که این نمونه گیری خونی اولیه به منظور به دست آوردن سطوح پایه فعالیت آنزیم های CK, LDH در سرم خون آزمودنی ها انجام گرفت. به علاوه، به کلیه آزمودنی ها گوشزد شد تا دو روز قبل از خون گیری از اجرای هر گونه فعالیت ورزشی شدید بپرهیزند. در نهایت یک ساعت پس از اتمام آخرین جلسه تمرین با وزنه به منظور تعیین تأثیر بارگیری کراتین بر شاخص های آسیب سلولی مورد نظر بار دیگر از همه آزمودنی ها خون گیری به عمل آمد. روش اندازه گیری به این ترتیب بود، که ابتدا پس از ورود آزمودنی ها به محل آزمایشگاه هر یک به مدت چند دقیقه روی صندلی می نشستند سپس توسط شخص ماهر مقدار سه میلی لیتر خون (بدون اضافه کردن ماده ضد انعقاد به منظور جداسازی سرم) از محل ورید آنتی کوبیتال آزمودنی ها با استفاده از سرنگ های ۵ CC ساخت شرکت Soha گرفته شد. پس از آن نمونه به مدت ۳۰ دقیقه در دمای آزمایشگاه (۲۵-۲۲ درجه سانتی گراد) قرار داده شد تا لخته شود. سپس سرم به وسیله دستگاه سانتریفیوژ جدا شده و در لوله های پلاستیکی مخصوص ریخته شد و در کنار کیسه های یخ مخصوص به منظور آنالیز به آزمایشگاه طبی مجهز انتقال داده شد.

بارگیری مکمل کراتین به این صورت بود که روزانه ۰/۳ گرم کراتین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن و به مدت پنج روز مصرف می شد. در بیشتر پژوهش های انجام گرفته دوز مصرف کراتین ۲۰ گرم در روز برای هر فرد بود که به صورت ۴ وعده ۵ گرمی مصرف شده است. با توجه به وزن آزمودنی های حاضر در این پژوهش ها مشخص می شود که مقدار مصرف کراتین حدود ۰/۳ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن آزمودنی ها بوده است که با توجه به ادبیات تحقیق دوز متوسطی از مصرف به حساب می آید. بنابراین تصمیم بر آن شد که در این پژوهش نیز از دوز ۰/۳ گرم استفاده شود. کراتین به صورت پودر سفیدرنگ و به شکل محلول در آب در ۴ وعده (مقدار آب در هر وعده ۲۰۰ سی سی) پس از مصرف صبحانه، ناهار، عصرانه و شام به آزمودنی ها خورانده می شد. بارگیری مکمل کراتین - کربوهیدرات نیز با مصرف روزانه ۰/۳ گرم کراتین به علاوه ۰/۵ گرم کربوهیدرات به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به مدت پنج روز صورت گرفت. مخلوط کراتین و کربوهیدرات به صورت پودر سفیدرنگ و به



شکل محلول در آب در ۴ وعده (مقدار آب در هر وعده ۲۰۰ سی سی) پس از مصرف صبحانه، ناهار، عصرانه و شام به آزمودنی‌ها خورانده می‌شد. مصرف کربوهیدرات برای گروه کربوهیدرات یا همان گروه کنترل به صورت دریافت ۰/۵ گرم کربوهیدرات به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در طول پنج روز اجرای پروتکل بود که به شکل محلول در آب در ۴ وعده (مقدار آب در هر وعده ۲۰۰ سی سی) پس از مصرف صبحانه، ناهار، عصرانه و شام به آزمودنی‌ها خورانده می‌شد.

از آنجا که مصرف کراتین به همراه انجام تمرینات ورزشی، به ویژه تمرینات مقاومتی است و به طور معمول ورزشکارانی که به ورزش‌های قدرتی می‌پردازند، از این مکمل استفاده می‌کنند، از این رو در طرح حاضر آزمودنی‌ها به همراه بارگیری مکمل‌ها در طول اجرای پروتکل به اجرای تمرینات منتخب با وزنه شامل سه جلسه تمرین مقاومتی نیز می‌پردازند. به عبارت دیگر در طول اجرای پروتکل که شامل پنج روز مصرف مکمل توسط گروه‌های سه‌گانه کراتین، کربوهیدرات و کراتین-کربوهیدرات است، همه آزمودنی‌ها در سه جلسه تمرین مقاومتی شرکت می‌کنند. قبل از شروع پژوهش و پس از نمونه‌گیری خونی اولیه، از آزمودنی‌ها آزمون‌های ورزشی زیر به منظور تعیین سطح آمادگی جسمانی اولیه به عمل آمد.

**آزمون ۵۰ یارد (۴۵ متر) سرعت: از این آزمون برای اندازه‌گیری سرعت آزمودنی استفاده شد.**

**اندازه‌گیری توان عضلات بالاتنه (توان بی‌هوایی - آزمون پرتاب توپ طبی):** آزمونی که برای اندازه‌گیری توان بازوها و عضلات پشت و کمر بند شانه استفاده می‌شود. در این آزمون از توپ ۴ کیلوگرمی استفاده شد.

**اندازه‌گیری توان عضلات پا (توان بی‌هوایی - آزمون سارجنت):** این آزمون برای اندازه‌گیری توان انفجاری بازکننده‌های پا و تنه طراحی شده است. کلیه آزمون‌های مذکور دو روز پس از اتمام پروتکل بارگیری، بار دیگر برای تعیین تأثیر بارگیری کراتین بر رکوردهای ثبت‌شده انجام گرفت. به منظور تجزیه و تحلیل اطلاعات مورد نظر از آمار توصیفی و استنباطی شامل طبقه‌بندی و تنظیم نمره‌های خام از طریق محاسبه میانگین، انحراف استاندارد و رسم جدول و شکل و از آمار استنباطی برای آزمون فرضیه‌های پژوهش استفاده شد. آمار استنباطی شامل آزمون کلوموگراف اسمیرنوف برای توزیع طبیعی، آزمون لوین برای همگنی واریانس‌ها،

آزمون تحلیل واریانس یکطرفه برای تفاوت گروه‌ها، و آزمون تعقیبی توکی برای تعیین تفاوت میانگین‌ها است. کلیه عملیات آماری به وسیله کامپیوتر و با استفاده از نرم‌افزار SPSS استخراج شده است.

### نتایج و یافته‌های تحقیق

برای ارائه یافته‌های تحقیق ابتدا نتایج به دست آمده به صورت جدول و شکل ارائه شده و سپس فرضیه‌های پژوهش تجزیه و تحلیل قرار شده. مشخصات فردی در جدول ۱ درج شده است.

جدول ۱- میانگین سن، قد و وزن آزمودنی‌ها

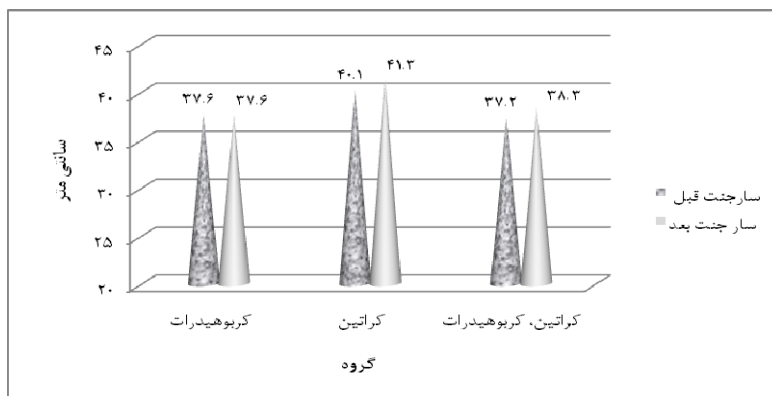
تعداد	شاخص				گروه
	وزن بعد (کیلوگرم) M±SD	وزن قبل (کیلوگرم) M±SD	قد (سانتیمتر) M±SD	سن (سال) M±SD	
۱۲	۵۰/۷ ± ۱۱/۴	۵۰/۶ ± ۱۱/۴	۱۶۵/۴ ± ۱۰/۵	۱۵/۹ ± ۰/۹	کربوهیدرات
۱۲	۵۹/۴ ± ۹/۳	۵۸/۵ ± ۹/۲	۱۶۹/۳ ± ۷/۶	۱۶/۸ ± ۰/۵	کراتین
۱۲	۵۶/۲ ± ۸/۰	۵۵/۳ ± ۸/۰	۱۶۸/۵ ± ۶/۲	۱۶/۵ ± ۱/۰	کراتین-کربوهیدرات

میانگین آزمون پرش سارجنت، قبل و بعد از مصرف مکمل‌ها در گروه‌های سه گانه در شکل ۱ مشاهده می‌شود.

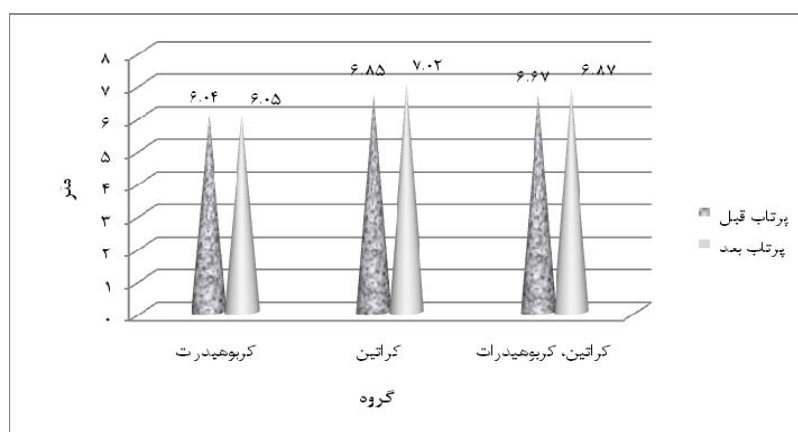
میانگین آزمون پرش سارجنت قبل از مصرف مکمل‌ها در گروه کربوهیدرات  $۳۷/۶ \pm ۶/۵$  سانتی‌متر، در گروه کراتین  $۴۰/۱ \pm ۳/۰$  سانتی‌متر و در گروه کراتین-کربوهیدرات  $۴۱/۲ \pm ۳۷/۲$  سانتی‌متر است. میانگین این آزمون پس از مصرف در گروه کربوهیدرات  $۳۷/۶ \pm ۶/۷$  سانتی‌متر، گروه کراتین  $۴۱/۳ \pm ۳/۲$  سانتی‌متر و در گروه کراتین-کربوهیدرات  $۳۸/۳ \pm ۴/۳$  سانتی‌متر است (شکل ۱).

میانگین آزمون پرتاب توپ طبی، قبل و بعد از مصرف مکمل‌ها در گروه‌های سه گانه در شکل ۲ مشاهده می‌شود.

میانگین آزمون پرتاب توپ طبی قبل از مصرف مکمل‌ها در گروه کربوهیدرات  $6/04 \pm 1/4$  متر، در گروه کراتین  $6/85 \pm 1/08$  متر و در گروه کراتین-کربوهیدرات  $6/67 \pm 0/89$  متر است. میانگین این آزمون پس از مصرف مکمل‌ها در گروه کربوهیدرات  $6/05 \pm 1/4$  متر، در گروه کراتین  $7/02 \pm 1/1$  متر و در گروه کراتین-کربوهیدرات  $6/87 \pm 0/89$  متر است (شکل ۲).

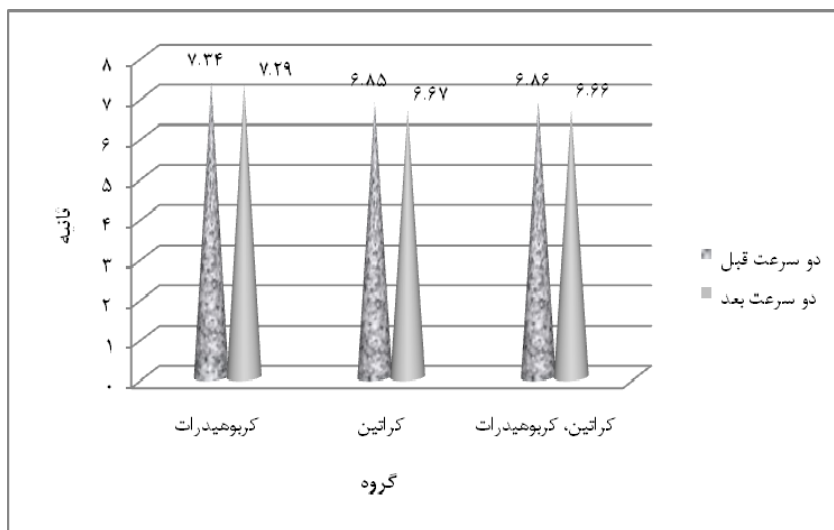


شکل ۱- میانگین آزمون پرش سارجنت (سانتی‌متر)



شکل ۲- میانگین آزمون پرتاب توپ طبی (متر)

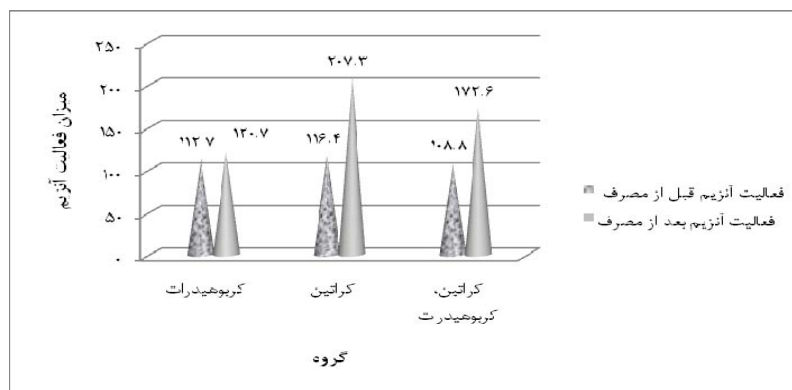
میانگین آزمون دو سرعت، قبل و بعد از مصرف مکمل‌ها در گروه‌های سه‌گانه در شکل ۳ مشاهده می‌شود. میانگین آزمون دو سرعت قبل از مصرف مکمل‌ها در گروه کربوهیدرات  $7/34 \pm 0/49$  ثانیه، در گروه کراتین  $6/85 \pm 0/39$  ثانیه و در گروه کربوهیدرات-کراتین  $6/66 \pm 0/50$  ثانیه است. میانگین این آزمون پس از مصرف مکمل‌ها در گروه کربوهیدرات  $7/29 \pm 0/53$  ثانیه، در گروه کراتین  $6/67 \pm 0/48$  ثانیه و در گروه کربوهیدرات-کراتین  $6/66 \pm 0/40$  ثانیه است (شکل ۳).



شکل ۳- میانگین آزمون دو سرعت (ثانیه)

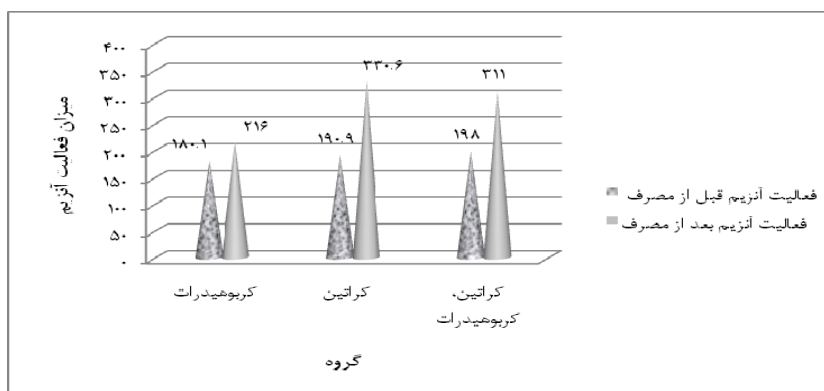
میانگین شاخص آماری فعالیت آنزیم کراتین کیناز، قبل و بعد از مصرف مکمل‌ها در گروه‌های سه‌گانه در شکل ۴ آمده است.

میانگین شاخص آماری فعالیت آنزیم کراتین کیناز قبل از مصرف مکمل‌ها در گروه کربوهیدرات  $13/4 \pm 112/7$  واحد، در گروه کراتین  $21/1 \pm 116/4$  واحد و در گروه کراتین-کربوهیدرات  $30/7 \pm 108/8$  واحد است. میانگین این شاخص پس از مصرف مکمل‌ها در گروه کربوهیدرات  $30/7 \pm 120/2$  واحد، در گروه کراتین  $207/3 \pm 102/4$  واحد و در گروه کراتین-کربوهیدرات  $51/1 \pm 172/6$  واحد است (شکل ۴).



شکل ۴- میانگین میزان فعالیت شاخص آماری CK در گروه‌ها

میانگین شاخص آماری فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژناز، قبل و بعد از مصرف مکمل‌ها در گروه‌های سه‌گانه در شکل ۵ قابل مشاهده می‌شود. میانگین شاخص آماری فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژناز قبل از مصرف مکمل‌ها در گروه کربوهیدرات  $180/1 \pm 30/2$  واحد، در گروه کراتین  $190/9 \pm 29/1$  واحد و در گروه کراتین-کربوهیدرات  $198/0 \pm 49/1$  واحد است. میانگین این شاخص پس از مصرف مکمل‌ها در گروه کربوهیدرات  $311/0 \pm 66/1$  واحد است، در گروه کراتین  $330/6 \pm 84/0$  واحد و در گروه کراتین-کربوهیدرات  $311/0 \pm 55/3$  واحد است (شکل ۵).



شکل ۵- میانگین میزان فعالیت شاخص آماری LDH در گروه‌ها

برای آزمون فرضیه‌های تحقیق آزمون کلوموگروف-اسمیرنوف در داده‌های خام اجرا و مشاهده شد که نمونه‌ها همگی از توزیع طبیعی برخوردارند. با اجرای آزمون لوین نیز همگنی واریانس‌ها مشخص شد. سپس از تحلیل واریانس یکطرفه ANOVA و آزمون تعقیبی توکی، با توجه به اینکه اطلاعات به دست آمده قبل و بعد از تمرین با وزن بوده است، تفاضل‌ها مورد بررسی آمار استنباطی قرار گرفت.

هرگاه سطح معنی‌داری کوچک‌تر یا مساوی ۰/۰۵ باشد، فرضیه صفر مبنی بر نبودن تفاوت رد می‌شود و اگر بزرگ‌تر از ۰/۰۵ باشد فرضیه صفر تأیید می‌شود.

### فرضیه اول :

مصرف مکمل کراتین و مخلوط کراتین- کربوهیدرات بر پرش سارجنت تاثیر ندارد.

با توجه به معنادار بودن نسبت F در سطح  $P < 0/001$  نتایج آزمون توکی تفاوت معناداری بین میانگین میزان پرش سارجنت پس از ۵ روز مصرف مکمل بین گروه کربوهیدرات و گروه کراتین و بین گروه کربوهیدرات و گروه کراتین-کربوهیدرات نشان می‌دهد. (جدول ۲)

جدول ۲- خلاصه نتایج آزمون توکی در میانگین میزان پرش سارجنت در سه گروه

گروه	کربوهیدرات	کراتین	کراتین-کربوهیدرات
کربوهیدرات	۱/۱۶۷*	۱/۰۸۳*	۱/۰۸۳*
کراتین	۱/۱۶۷*	۰/۰۸۳	۱/۰۸۳*
کراتین-کربوهیدرات	۱/۰۸۳*	۰/۰۸۳	۱/۰۸۳*

\*در سطح  $P < 0/05$  معنی‌دار است.

### فرضیه دوم :

مصرف مکمل کراتین و مخلوط کراتین- کربوهیدرات بر پرتاب توپ طبی تاثیر ندارد.

با توجه به معنادار بودن نسبت F در سطح  $P < 0/001$  در گروه‌های کراتین و کراتین-کربوهیدرات میانگین میزان پرتاب توپ طبی پس از ۵ روز مصرف مکمل نسبت به میانگین گروه کربوهیدرات به طور معناداری بیشتر است (جدول ۳).

جدول ۳ - خلاصه نتایج آزمون توکی در میانگین میزان پرتاب توپ طبی در سه گروه

گروه	کربوهیدرات	کراتین	کراتین-کربوهیدرات
کربوهیدرات		۰/۱۵۸*	۰/۱۷۹*
کراتین	۰/۱۵۸*		۰/۰۲
کراتین-کربوهیدرات	۰/۱۷۹*	۰/۰۲	

\* در سطح  $P < 0.05$  معنی‌دار است.

## فرضیه سوم:

مصرف مکمل کراتین و مخلوط کراتین-کربوهیدرات بر دو سرعت ۵۰ یارد تأثیر ندارد.

با توجه به معنادار بودن نسبت F در سطح  $P < 0.01$  نتایج آزمون توکی تفاوت معناداری بین میانگین میزان رکورد دو سرعت پس از ۵ روز مصرف مکمل بین گروه کربوهیدرات و گروه کراتین و بین گروه کربوهیدرات و گروه کراتین-کربوهیدرات نشان می‌دهد (جدول ۴).

جدول ۴ - خلاصه نتایج آزمون توکی در میانگین میزان رکورد دو سرعت در سه گروه

گروه	کربوهیدرات	کراتین	کراتین-کربوهیدرات
کربوهیدرات		۰/۱۲۳۳*	۰/۱۴۱۶*
کراتین	۰/۱۲۳۳*		۰/۰۱۸۳
کراتین-کربوهیدرات	۰/۱۴۱۶*	۰/۰۱۸۳	

\* در سطح  $P < 0.05$  معنی‌دار است.

## فرضیه چهارم:

مصرف مکمل کراتین و مخلوط کراتین-کربوهیدرات بر مقدار آنزیم کراتین کیناز (CK) سرم تأثیر ندارد.

با توجه به معنادار بودن نسبت F در سطح  $P \leq 0.01$  نتایج آزمون توکی تفاوت معناداری بین میانگین مقدار آنزیم کراتین کیناز (CK) سرم پس از ۵ روز مصرف مکمل بین گروه کربوهیدرات و گروه کراتین نشان می‌دهد (جدول ۵).

جدول ۵- خلاصه نتایج آزمون توکی در میانگین میزان آنزیم کراتین کیناز در سه گروه

گروه	کربوهیدرات	کراتین	کراتین-کربوهیدرات
کربوهیدرات		۸۳/۴۱۷*	۵۶/۳۳۳
کراتین	۸۳/۴۱۷*		۲۷/۰۸۳
کراتین-کربوهیدرات	۵۶/۳۳۳	۲۷/۰۸۳	

\* در سطح  $P < 0.05$  معنی دار است.

فرضیه پنجم:

مصرف مکمل کراتین و مخلوط کراتین-کربوهیدرات بر مقدار آنزیم لاکتات دهیدروژناز (LDH) سرم تاثیر ندارد.

با توجه به معنادار بودن نسبت F در سطح  $P < 0.01$  نتایج آزمون توکی تفاوت معناداری بین میانگین مقدار آنزیم لاکتات دهیدروژناز (LDH) سرم پس از ۵ روز مصرف مکمل بین گروه کربوهیدرات و گروه کراتین نشان می دهد. (جدول ۶)

جدول ۶- خلاصه نتایج آزمون توکی در میانگین میزان آنزیم لاکتات دهیدروژناز در سه گروه

گروه	کربوهیدرات	کراتین	کراتین-کربوهیدرات
کربوهیدرات		۹۱/۹۱۷*	۶۵/۰۸۳
کراتین	۹۱/۹۱۷*		۲۶/۸۳۳
کراتین-کربوهیدرات	۶۵/۰۸۳	۲۶/۸۳۳	

\* در سطح  $P < 0.05$  معنی دار است.

جهت جمع بندی نتایج آزمون فرضیه های پژوهش، کلیه نتایج به دست آمده در جدول ۲ درج شده است.



جدول ۷ - جمع‌بندی آزمون فرضیه‌های پژوهش

نوع آزمون آماری	فرضیه‌ها	df	F	p
ANOVA	فرضیه اول : میزان پرش سارجنت پس از ۵ روز مصرف مکمل کراتین و مخلوط کراتین - کربوهیدرات	۳۵	۱۰/۱۱۶**	۰/۰۰۰
	فرضیه دوم : میزان پرتاب توپ طبی پس از ۵ روز مصرف مکمل کراتین و مخلوط کراتین - کربوهیدرات	۳۵	۱۱/۶۲۴**	۰/۰۰۰
	فرضیه سوم : میزان رکورد دو سرعت ۵۰ یارد پس از ۵ روز مصرف مکمل کراتین و مخلوط کراتین - کربوهیدرات	۳۵	۶/۶۸۹*	۰/۰۰۴
	فرضیه چهارم : مقدار آنزیم کراتین کیناز (CK) سرم پس از ۵ روز مصرف مکمل کراتین و مخلوط کراتین - کربوهیدرات	۳۵	۵/۳۲*	۰/۰۱
	فرضیه پنجم : مقدار آنزیم لاکتات دهیدروژناز (LDH) سرم پس از ۵ روز مصرف مکمل کراتین و مخلوط کراتین - کربوهیدرات	۳۵	۶/۱۰۷*	۰/۰۰۶

\* در سطح  $P \leq 0/01$  معنی دار است. \*\* در سطح  $P < 0/001$  معنی دار است.

### بحث و نتیجه‌گیری

بارگیری مکمل کراتین تأثیر معناداری روی توان بی‌هوازی آزمودنی‌ها داشت. این یافته‌ها با نتایج حاصل از پژوهش‌های بسیاری که تأثیرات مثبتی به‌دنبال مصرف مکمل کراتین بر عملکرد ورزشی گزارش کرده‌اند، همسویی دارد. از حدود ۳۰۰ تحقیقی که تأثیر نیروزایی کراتین را ارزیابی کرده‌اند، نزدیک به ۷۰ درصد آنها گزارش کردند که نتایج آماری معنی‌داری در بهبود عملکرد به‌دنبال مصرف کراتین حاصل شده است.

چنانکه قبلاً گفته شد، اگر غلظت کراتین عضلات در اثر مصرف مکمل کراتین حدود ۲۰ میلی مول یا بیشتر به ازای هر کیلوگرم عضله خشک افزایش یابد، عملکرد ورزشکار در خلال یک نوبت تمرین یا نوبت‌های تمرینات شدید تکرارشونده کوتاه‌مدت به‌طور معنی‌داری افزایش می‌یابد. به هر حال، سازوکاری که دلیل این بهبودی در عملکرد ورزشی را پس از مصرف مکمل کراتین روشن کند، تا به حال کاملاً مشخص نشده است. اطلاعات موجود نشان می‌دهد که ممکن است ارتباطی بین اثر تحریکی کراتین مصرفی قبل از ورزش با اثر بر روی PCR موجود، به ویژه در تارهای عضلانی تندانقباض وجود داشته باشد.

با شرط پذیرفتن این موضوع که میزان دسترسی به PCR در تارهای نوع دوم به‌طور معمول ظرفیت ورزشی را طی فعالیت‌های ورزشی شدید و بیشینه محدود می‌کند، افزایش غلظت PCR در تارهای عضلانی نوع دوم بر اثر مصرف مکمل کراتین احتمالاً فعالیت انقباضی را با نگهداری برگشت و بازسازی ATP در این نوع تار بهبود می‌بخشد. به هر حال باید بدانیم که آثار مثبت مکمل کراتین بر سوخت‌وساز انرژی و عملکرد عضلانی در نتیجه تحریکی است که افزایش کراتین آزاد سیتوپلاسمی بر بازسازی PCR دارد.

نتایج پژوهش‌های موژیکا<sup>۱</sup> و همکاران (۱۹۹۷)، ولک<sup>۲</sup> و همکاران (۱۹۹۹)، جونز<sup>۳</sup> و همکاران (۱۹۹۹)، وندنبرگ<sup>۴</sup> و همکاران (۱۹۹۹)، کراش<sup>۵</sup> و همکاران (۲۰۰۱)، زیگنفوس و همکاران<sup>۶</sup> (۲۰۰۲)، برک<sup>۷</sup> و همکاران (۲۰۰۳)، جانسون<sup>۸</sup> و همکاران (۲۰۰۶)، کیوته<sup>۹</sup> و همکاران (۲۰۰۶)، لاو<sup>۱۰</sup> و همکاران (۲۰۰۹)، شیخ الاسلامی و گائینی (۱۳۸۴) و خازنی (۱۳۸۶) نشان دادند که مصرف مکمل کراتین سبب افزایش معنی‌داری در عملکرد ورزشی و به‌ویژه توان بی‌هوای آزمودنی‌ها می‌شود. نتایج پژوهش حاضر با یافته‌های این پژوهشگران همسویی دارد.

- 1- Mujika
- 2- Volek
- 3- Jones
- 4- Vandenberghe
- 5- Chrusch
- 6- Ziegenfuss
- 7- Burke
- 8- Janson
- 9- Kkuethe
- 10- Law

از طرف دیگر نتایج پژوهش حاضر با نتایج مطالعات اسنو<sup>۱</sup> و همکاران (۱۹۹۸)، رناتا<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۰۴)، (۲۰۰۴)، پلیوم<sup>۳</sup> و همکاران (۲۰۰۶)، آرمنتانو<sup>۴</sup> و همکاران (۲۰۰۷) و سهرابی (۱۳۸۳) همسویی ندارد. نتایج پژوهش‌های مذکور حاکی از عدم تأثیر معنی‌دار کراتین بر بهبود عملکرد ورزشی است. شاید بتوان علت ناهمسویی نتایج این پژوهش‌ها را با پژوهش حاضر و دیگر تحقیقاتی که حاکی از تأثیر مکمل کراتین بر اجرا و بهبود عملکرد بی‌هوای هستند، این‌گونه تفسیر کرد که برخی از این پژوهشگران در اجرای پژوهش خود از تمرین استفاده نکرده‌اند و برخی دیگر از تمریناتی غیر از تمرینات مقاومتی استفاده کرده‌اند. برای مثال اسنو از پروتکل تمرینی استفاده نکرده و آرمنتانو در پژوهش خود از سربازان ارتش استفاده کرده که فقط به مصرف کراتین در دوران بارگیری پرداخته‌اند و سپس بار دیگر در آزمون بی‌هوای (شنای سوئدی) شرکت کرده‌اند. در پژوهش پلیوم نیز آزمودنی‌ها بازیکنان تنیس بوده‌اند که حین مصرف مکمل کراتین فقط از تمرینات منتخب تنیس استفاده کرده‌اند. رناتا و همکاران نیز از شناگران رقابتی تیم سن پائولو که شامل ۱۲ مرد و ۶ زن بودند، به‌عنوان آزمودنی استفاده کردند که این شناگران در کنار تمرینات شنا به مصرف مکمل کراتین به مدت ۷ روز پرداختند و در پایان دوران بارگیری مجدداً در آزمون‌های مورد نظر پژوهشگران شرکت کرده‌اند.

شاید تفاوت در سطح آمادگی آزمودنی‌ها، تفاوت در مقدار و حتی پروتکل مصرف مکمل‌ها در ناهمسویی نتایج این تحقیقات با پژوهش حاضر و دیگر تحقیقاتی که حاکی از تأثیر مکمل کراتین بر اجرا و بهبود عملکرد بی‌هوای هستند، دخیل باشند.

افزایش محتوای کراتین عضلات اسکلتی به طور ملایم و همزمان با اجرای ورزش‌هایی شامل فعالیت‌های شدید و پی در پی صورت می‌گیرد. تأثیرات ارگوژنیک شدیدتر مصرف کراتین زمانی رخ می‌دهد که با چندین هفته تمرین مقاومتی ترکیب شوند (۱۸).

بارگیری مکمل کراتین تأثیر معناداری بر میزان فعالیت آنزیم‌های کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز سرم آزمودنی‌ها داشت. به‌عبارت دیگر، مصرف مکمل کراتین موجب افزایش فعالیت آنزیم‌های مذکور شد. این

---

1 - Snow

2 - Rnata

3 - Plium

4 - Armentano

تفاوت میانگین میزان فعالیت آنزیم‌ها در بین گروه‌ها در مورد گروه کراتین معنادار است، اما درباره میانگین گروه تجربی دوم که به همراه کراتین از مکمل کربوهیدرات استفاده کرده بود، تفاوت یا به عبارتی افزایش معنادار نیست. نتایج به دست آمده از پژوهش حاضر از این فرضیه که مکمل سازی کربوهیدرات برخی درجات آسیب عضله را تخفیف خواهد داد، حمایت می‌کند. به طوری که سطح CK و LDH گروه کراتین-کربوهیدرات در مقایسه با گروه کراتین پایین تر بود.

چنین فرض شده است که آسیب وارده به عضله به افزایش غلظت CK و LDH منجر می‌شود. زیرا افزایش نفوذپذیری غشای سلول‌های عضله یا تجزیه (گسیختگی) کامل آنها به آنزیم‌های عضلانی اجازه می‌دهد تا درون خون یا سیستم لنفاوی نشت کنند (۳۱).

سطوح CK و LDH سرمی بیشتر متعاقب مصرف مکمل کراتین، ناشی از عدم حفظ یکپارچگی غشای و نشت بیشتر آنزیم‌ها از سلول‌های عضلانی به خارج از عضله است. در واقع آسیب بیشتر به پروتئین‌های متصل به غشا می‌تواند به گسیختگی افزایش یافته غشامنجر شود و افزایش در نشت CK و LDH نشان داده شده از طریق نتایج را توجیه کند. پاسخ‌های CK و LDH را می‌توان این گونه توجیه کرد که مکمل کراتین به طور معمول موجب افزایش توده وزن از طریق افزایش محتوای آب سلولی می‌شود، که این امر به افزایش حجم سلول‌ها خواهد انجامید. علاوه بر این کراتین باعث هایپرتروفی عضلات می‌شود. در حقیقت این دو سازوکار مرتبط با یکدیگرند، چرا که تورم سلولی موجب تحریک ساخت پروتئین و همچنین از طرف دیگر سبب شکست غشای سلول و به عبارتی آسیب سلولی می‌شود که افزایش سطح آنزیم‌های مذکور را در سرم به دنبال دارد. با توجه به نتایج به دست آمده از پژوهش می‌توان کاهش تخریب سلولی در گروه کراتین-کربوهیدرات را به واسطه این دانست که کربوهیدرات خود در روند تجزیه به چندین مولکول آب نیاز دارد، بنابراین ممکن است که این تورم به واسطه وجود کربوهیدرات کاهش پیدا کند و هایپرتروفی به دلیل افزایش ذخایر گلیکوژنی باشد و نه آب، در نتیجه کربوهیدرات جلو تخریب سلولی را می‌گیرد و آن را کاهش می‌دهد.

در حال حاضر شواهدی وجود دارد که بیان می‌کنند، گلوکز نقش آنتی کاتابولیک در متابولیسم پروتئین عضله بر عهده دارد که احتمالاً به علت تحریک جزئی انسولین یا کاهش در نیاز به متابولیسم پروتئین‌هاست (۴۳). در واقع مصرف همزمان کربوهیدرات به همراه کراتین ممکن است پاسخ انسولینی (افزایش سطوح انسولین) را که به ورود

اسیدهای آمینه (BCAA) بیشتر به درون سلول‌های عضلانی کمک می‌کند، تحریک کرده و سبب پیش‌گیری از وقوع تجزیه پروتئین‌های غشاء سلول عضله و کاهش آسیب سلولی و نشت آنزیم‌ها به درون مایع میان‌بافتی شود (۱۴). پیش‌گیری از تجزیه پروتئین‌های غشا و بروز آسیب سلولی از طریق افزایش انسولین پلاسما به‌واسطه مصرف مکمل کربوهیدرات که به کاهش تخریب عضلانی در طول و پس از فعالیت ورزشی منجر می‌شود، سبب کاهش سطوح CK و LDH سرمی متعاقب مصرف مکمل شده که این مسئله ناشی از حفظ یکپارچگی غشا و نشت کمتر آنزیم‌ها از سلول‌های عضلانی به خارج از عضله است.

از آنجا که لاکتات دهیدروژناز شاخص آسیب عضلانی با حساسیت کمتری نسبت به کراتین کیناز است، احتمال دارد که فعالیت ورزشی با شدت بیشتر یا مدت طولانی‌تر نیاز باشد تا تفاوت‌های بزرگ‌تری بین گروه‌ها مشاهده شود (۹). برخی از پژوهش‌های صورت‌گرفته نشان داده‌اند که متعاقب فعالیت ورزشی، مقدار LDH سرم نسبت به CK سرم، افزایش کمتری دارد که براساس نظر براتون<sup>۱</sup> و همکاران (۱۹۶۲)، افزایش نسبتاً کمتر در فعالیت LDH سرم در مقایسه با CK، به‌علت وزن مولکولی بزرگ‌تر و متعاقب آن کاهش توانایی آن جهت خروج از سلول عضله است (۶).

نتایج پژوهش حاضر، با نتایج پژوهش‌های راوسون<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۰۱)، هسپل و همکارانش (۲۰۰۱)، اسکوردور<sup>۳</sup> و همکاران (۲۰۰۴)، کنسلا<sup>۴</sup> و همکاران (۲۰۰۸) و آتشک (۱۳۸۵) در مورد اثربخشی مصرف مکمل کراتین بر افزایش آنزیم‌های شاخص آسیب سلولی است. همچنین نتیجه پژوهش ریچارد کریدر<sup>۵</sup> (۲۰۰۴) نشان داد که مکمل‌سازی کراتین موجب افزایش سطوح آنزیم‌های کراتین کیناز (CK)، لاکتات دهیدروژناز (LDH)، و اسپارات آمینوترانسفراز (AST) می‌شود. نتایج پژوهش حاضر با یافته‌های این پژوهشگران همسویی دارد.

از سوی دیگر نتایج تحقیقات رابینسون<sup>۶</sup> و همکاران (۲۰۰۰)، که بر روی ۴۸ آزمودنی سالم انجام دادند، نشان داد که مصرف مکمل کراتین نمی‌تواند موجب افزایش سطح فعالیت آنزیم‌های خون شود. دلیل این تناقض

---

1- Bratton  
2- Rawson  
3- Schroder  
4- Cancela  
5- Kreider  
1- Robinson

شاید این باشد که آنها در طول پژوهش خود از پروتکل تمرینی استفاده نکردند. همچنین در بازنگری کریدر مشخص شد مطالعاتی وجود دارند که نشان می‌دهند مکمل‌سازی با کراتین سبب افزایش متوسطی در سطح آنزیم‌های کراتین کیناز، لاکتات دهیدروژناز یا آسپارات آمینو ترانسفراز می‌شود. افزایش در سطوح این آنزیم‌ها در ورزشکارانی که به انجام ورزش‌های قدرتی پرداخته بودند، مشاهده شد، اما در پژوهش‌هایی که در آنها مصرف‌کنندگان کراتین مشغول انجام ورزش‌های شدید نبوده‌اند یا اصلاً از تمرین استفاده نکرده‌اند، مکمل‌سازی کراتین تأثیری روی سطح فعالیت آنزیم‌های عضلانی در سرم نداشته است (۲۴).

پژوهش‌های میهیس<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۰) نیز نتایج مشابهی به دنبال داشت که با نتایج پژوهش حاضر همسویی ندارد.

برای نتیجه‌گیری می‌توان با توجه به نتایج پژوهش حاضر دریافت که مصرف مکمل کراتین سبب بهبود عملکرد ورزشی و افزایش توان بی‌هوازی می‌شود. از سوی دیگر مصرف این مکمل موجب ایجاد آسیب سلولی و افزایش میزان فعالیت آنزیم‌های شاخص آسیب سلولی، یعنی کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز شد. از دیگر نتایج این پژوهش کاهش آسیب سلولی و سطح آنزیم‌های مذکور در سرم آزمودنی‌های گروهی بود که همراه با مصرف مکمل کراتین از مکمل کربوهیدرات استفاده کرده بودند. به عبارتی مصرف مکمل کربوهیدرات به همراه کراتین در گروه تجربی دوم سبب کاهش سطح فعالیت آنزیم‌های مورد مطالعه در این گروه شد، که شاید بتوان این رخداد را این‌گونه تفسیر کرد که کربوهیدرات باعث استحکام غشای سلولی می‌شود و از شکست سلول و افزایش سطح آنزیم‌های مذکور در مایع میان بافتی و خون تا حدود زیادی جلوگیری می‌کند.

در پایان می‌توان این‌گونه جمع‌بندی کرد که اطلاعات مربوط به تأثیرات کراتین بر عملکرد و سوخت و ساز عضله طی ورزش در افراد سالم و در حالات بیماری نسبتاً محدود است. براساس جدیدترین یافته‌ها، به‌نظر می‌رسد که برای به حداکثر رسیدن بهبود عملکرد عضلانی، افزایش برداشت بافتی کراتین امری حیاتی محسوب می‌شود. از این رو نیاز به کار بیشتری در این زمینه احساس می‌شود تا اطلاعات جامع‌تری درباره مکانیسم‌های دقیقی که کراتین به‌واسطه آنها اثرات انرژی‌زایی خود را اعمال می‌کند و نیز در مورد تأثیرات طولانی مدت مصرف مکمل کراتین به دست آید. درباره مسئله آخر باید خطرهای بهداشتی و تهدیدکننده سلامتی را با دوره‌های

طولانی‌مدت مصرف مکمل کراتین و با مقادیر زیاد شناسایی کرد. به هر حال آخرین اطلاعات به دست آمده حاکی از این است که برای بارگیری و ذخیره‌سازی PCr در عضلات بدن به مصرف مقادیر زیادی از مکمل کراتین نیاز نیست. مصرف مکمل کراتین می‌تواند به‌عنوان روشی برای ایجاد پیشرفت فوری در ورزشکاران درگیر در فعالیت‌های انفجاری در نظر گرفته شود. از طرفی همین اطلاعات نشان می‌دهند که مصرف مکمل کراتین می‌تواند در طول تمرینات درازمدت خستگی را به تعویق اندازد و لذا ورزشکار می‌تواند تمرینات را با شدت بیشتری بدون احساس خستگی انجام دهد. به همین دلایل، مکمل کراتین می‌تواند نقش تغذیه‌ای موثری در پیشرفت و بهبود عملکرد ورزشی داشته باشد.

با توجه به نتایج پژوهش حاضر پیشنهاد می‌شود در صورت تمایل به مصرف مکمل کراتین، این مکمل به‌همراه مکمل کربوهیدرات مصرف شود تا ورزشکار دچار عوارض کمتری شود. از آنجا که مصرف مکمل‌های ورزشی به ویژه مکمل کراتین در بین ورزشکاران نوجوان و دانش‌آموزان ورزشکار شیوع زیادی پیدا کرده است، به مربیان، معلمان ورزش و والدین پیشنهاد می‌شود تا درباره عوارض و آثار سوء مصرف مکمل‌ها، آموزش‌ها و هشدارهای لازم را به دانش‌آموزان بدهند و در صورت تمایل دانش‌آموزان ورزشکار به استفاده از این مکمل، توصیه شود که همراه با مکمل کربوهیدرات مصرف شود.

## منابع و مأخذ

۱. آتشک، سیروان. (۱۳۸۵). "تأثیر بارگیری مکمل کراتین بر شاخص‌های آسیب سلولی (CK, CK<sub>MB</sub>, LDH) در سرم فوتبالیست‌های جوان". پایان‌نامه کارشناسی ارشد. دانشگاه تبریز.
۲. بمبئی‌چی، شهناز. (۱۳۷۴). "بررسی و ارزیابی کمی آنزیم‌های لاکتات دهیدروژناز و آلدولاز در سرم مردان ورزشکار و غیر ورزشکار پس از انجام فعالیت شدید". پایان‌نامه کارشناسی ارشد. دانشگاه تهران.
۳. دهخدا، محمدرضا، و کیوان شعبانی مقدم. (۱۳۸۷). "مکمل‌ها و داروهای نیروزا در ورزش". انتشارات بامداد کتاب.

۴. گائینی، عباسعلی، و داریوش شیخ الاسلام وطنی. (۱۳۸۴). "تأثیر مصرف مکمل کراتین بر عملکرد سرعتی شناگران غیر حرفه‌ای". مجله المپیک، ص ص : ۲۳-۳۱.

5. Bembem MG, Lamont HS. (2005). "Creatine supplementation and exercise performance: recent findings". *Sports Med.* 35(2):PP:107-125.

6. Bratton, R. D., S.R. Chowdhury, W.M. Fowler, Jr., G.W. Gardner, and C.M. Pearson. (1962). "Effect of exercise on serum enzyme levels in untrained males". *Res Q.* 33:PP:183-193.

7. Burke DG, Chilibeck PD, Parise G, Candow DG, Mahoney D, Tarnopolsky M. (2003). "Effect of creatine and weight training on muscle creatine and performance in vegetarians". *Med Sci Sports Exerc.* 35(11):PP:1946-55.

8. Chrusch MJ, Chilibeck PD, Chad KE, Davison KS, Burke DG. (2001). "Creatine supplementation combined with resistance training in older men". *Med Sci Sports Exerc.* 33(12): PP:2111-7.

9. Clarkson, P. M. and M. J. Hubal. (2002). "Exercise-induced muscle damage in humans". *Am J Phys Med Rehabil.* 81: PP:S52-69.

10. Cornish, S.M. P.D. Chilibeck. and D.G. Barke. (2006). "The effect of creatine monohydrate supplementation on sprint skating in ice-hockey players". *Brj sports med phys.* 46(1): PP:80-90.

11. Dalbo VJ, Roberts MD, Stout JR, Kerksick CM. (2008). "Putting to rest the myth of creatine supplementation leading to muscle cramps and dehydration". *Br J Sports Med.* 42(7): PP:567-573.

12. Douglas. P.J., E. Borsheim and R.R. Wolfe. (2004). "Potential ergogenic effects of arginine and creatine supplementation". *J. The American society for nutritional Science.* 134: PP:8885-8945.

13. Fowler, W. M., Jr., S. R. Chowdhury, C. M. Pearson, G. Gardner, and R. Bratton. (1962). "Changes in serum enzyme levels after exercise in trained and untrained subjects". *J Appl Physiol.* 17: PP:943-946.



14. Garlick, P. J. and I. Grant. (1988). "Amino acid infusion increases the sensitivity of muscle protein synthesis in vivo to insulin". *Effect of branched-chain amino acids. Biochem J.* 254: PP:579-584.

15. Greenwood. M, R.B. Kreider, L. Greenwod. And A. Byarst. (2003). "Cramping and injury incidence in collegiate football players are reduced by creatine supplementation". *J. Athletic Training.* 38(3): PP:216-219.

16. Griffiths, T.L. and D. Proud. (2006). "Creatine supplementation as an exercise performance enhancer for patients with COPD?" *An idea to run with downloaded from thorax. bmj journals.com.* PP: 525-526.

17. Havenetidis, K. (2005). "Assessment of the ergogenic properties of creatine using and intermittent exercise protocol". *L. Exercise physiology.* 8(1) : 26,P:33.

18. Hespel P, Derave W. (2007). "Ergogenic effects of creatine in sports and rehabilitation". *Subcell Biochem.* 46: PP:245-259.

19. Hespel, P., B.O. Eijnde., W. Derave. and Richter. E.A. (2001). "Creatine supplementation: exploring the role of the creatine kinase / phosphocreatine system in human muscle". *J Appl physiology.* 26: PP:579-602.

20. Jones AM, Atter T, Georg KP. (1999). "Oral creatine supplementation improves multiple sprint performance in elite ice-hockey players". *J Sports Med Phys Fitness.* 39(3): PP:189-96.

21. Jose.A. and J.R. Stout . (2001). "Sports supplementation". *Lippincot Williams willnes.* PP:44-58.

22. Kalman, D.S and B, Campbell. (2004). "Sport nutrition: what the future may bring". *Sport nutrition review Journal.* 1(1): PP:61-66.

23. Koenig CA, Benardot D, Cody M, Thompson WR. (2008). "Comparison of creatine monohydrate and carbohydrate supplementation on repeated jump height performance". *J Strength Cond Res.* 22(4): PP:1081-1086.

24. Kreider, R.B. (1998). "Creatine: the ergogenic / anabolic supplement". *Mesomorphosis*. PP:1-24.
25. Kreider, R, B. (1998). "Creatine supplementation: analysis of ergogenic value, medical safety, and concerns". *J. exercise physiology*.1(1): PP:7-18.
26. Maughan, R.J. (1999). "Nutrition research reviews". 12: PP:225-280.
27. Maughan, R.J., L.M. Burke. and .E.F. Coyle. (2004). "Food, nutrition and sports performance". *The international Olympic committee*. PP:164-167.
28. Mesa JL, Ruiz JR, González-Gross MM, Gutiérrez Sáinz A, Castillo Garzón MJ. (2002). "Oral creatine supplementation and skeletal muscle metabolism in physical exercise". *Sports Med*. 32(14): PP:903-944.
29. Michael, E.R., R.M. Bohlken., M.W. Beets., S.B. Hammer., T.N. Ziegenfuss and N. Savabon. (2006). "Effects of creatine , and astragalus's supplementation on strength, body composition, mood, and blood lipids during strength-training in older adults". *J. Sports science and medicine*.5: PP:60-69.
30. Mujika, I., S. Padilla., J. Ibanez. Izquierdo O. and E. Gorostiaga. (2000). "Creatine supplementation and sprint performance in soccer players". *Med. Sci. Sport exerc*.32(2): PP:518-525.
31. Newham, D. J., D. A. Jones, and R. H. Edwards. (1983). "Large delayed plasma creatine kinase changes after stepping exercise". *Muscle Nerve*. 6: PP:380-385.
32. Ostig SM. (2004). "Creatine supplementation in young soccer player". *J sport nutr Exerc.metab*.14(1): PP:95-99.
33. Peresky. A. M. and G.A. Brazeau. (2001). "Clinical pharmacology of the dietary supplement creatine Monohydrate". *Pharmacol Rev*. 53: PP: 161-176.
34. Peyrebrune MC, Nevill ME, Donaldson FJ, Cosford DJ. (1998). "The effects of oral creatine supplementation on performance in single and repeated sprint swimming". *J sports sci*.16(3): PP:271-279.

35. Poortmans JR, Francaux M. (2000). "Adverse effects of creatine supplementation: fact or fiction?" *Sports Med.* 30(3): PP:155-170.
36. Racette SB. (2003). "Creatine supplementation and athletic performance". *J Orthop Sports Phys Ther.* 33(10): PP:615-621.
37. Robinson, M. T., D.A. Sewell., A. Casey., G. Steenge. And P.L. Greenhaff. (2000). "Dietary creatine supplementation does not affect some hematological indices, or indices of muscle damage and hepatic and renal function". *Br. J. sports med.* 34: PP:284-288.
38. Rogers, M.E., R.M. Bohlken., M.V. Beets., S.B. Hammer., T.M. Ziegenfuss and N. Sarbon. (2006). "Effect of creatine, ginseng, and asragalus supplementation on strength, body composition, and blood lipids during strength-training in older adults". *Journal of Sports science and Medicine.* 5: PP:60-69.
39. Snow, R.J., M.J. Mckenna., S.E. Selic., J. Kemp., C.G. Stathis and S. Zhao. (1998). "Effect of creatine supplementation on sprint exercise performance and muscle metabolism". *J. Appl-Physiol.* 84(5): PP:1667-1673.
40. Stephen. P.B. (2003). "Creatine supplementation and exercise performance: A brief review". *J. Sports science and medicine.* PP:123-132.
41. Stout, J., J. Eckerson., D. Noonan., G. Moore, and D. Cullen. (1999). "Effect of 8 weeks of creatine supplementation on exercise and fat-free weight in football players during training". *Nutrition research.* 19(2): PP:217-225.
42. Syrotuik DG, Game AB, Gillies EM, Bell GJ. (2001). "Effects of creatine monohydrate supplementation during combined strength and high intensity rowing training on performance". *Can J Appl Physiol.* 26(6): PP:527-542.
43. Van Hamont, D., C. R. Harvey, D. Massicotte, R. Frew, F. Peronnet, and N. J. Rehrer. (2005). "Reduction in muscle glycogen and protein utilization with glucose feeding during exercise". *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 15: PP:350-365.

---

44. Vandenberghe K, Van Hecke P, Van Leemputte M, Vanstapel F, Hespel P. (1999). "Phosphocreatine resynthesis is not affected by creatine loading". *Med Sci Sports Exerc.* 31(2): PP:236-242.

45. Volek JS, Duncan ND, Mazzetti SA, Staron RS, Putukian M, Gómez AL, Pearson DR, Fink WJ, Kraemer WJ. (1999). "Performance and muscle fiber adaptations to creatine supplementation and heavy resistance training". *Med Sci Sports Exerc.* 31(8): PP:1147-1156.

46. Zoellar. R.F., J.R. Staut., J.A., D.J. (2006). "Effect of 28 day's of beta-alanine and creatine monohydrate supplementation on aerobic power, ventilatory and lactate threshold, and time to exhaustion". *J. Amino. Acids.* 40(6): PP:438-442.