

تأثیر مصرف کوتاه‌مدت ۲۰ و ۳۰ گرم مکمل کراتین منوهیدرات بر اجرای بی‌هوازی و لاکتات خون کشتی‌گیران

❖ دکتر رضا قراخانو؛ دانشیار دانشگاه تربیت مدرس*
❖ دکتر حمید آقا علی نژاد؛ استادیار دانشگاه تربیت مدرس
❖❖❖ علی خازنی؛ کارشناس ارشد دانشگاه تربیت مدرس
❖❖❖❖ روح الله نیکویی؛ دانشجوی دکتری دانشگاه تربیت معلم
❖❖❖❖ جعفر رضائیان؛ کارشناس ارشد دانشگاه تربیت مدرس

چکیده: هدف از پژوهش حاضر عبارت است از بررسی تأثیر مصرف کوتاه‌مدت ۲۰ و ۳۰ گرم مکمل کراتین بر اجرای بی‌هوازی و لاکتات خون کشتی‌گیران. ۲۴ کشتی‌گیر مرد منتخب باشگاهی با میانگین سن 23.2 ± 2.71 سال، قد 174.6 ± 8.07 سانتی‌متر، و وزن 73.8 ± 5 کیلوگرم به‌صورت تصادفی در سه گروه مصرف‌کننده ۲۰ گرم کراتین (CrM_{20})، ۳۰ گرم کراتین (CrM_{30}) و دارونما (P) تقسیم شدند. گروه CrM_{20} و CrM_{30} به‌ترتیب روزانه ۲۰ و ۳۰ گرم کراتین منوهیدرات را در ۴ وعده به مدت ۶ روز دریافت کردند. گروه P کپسول حاوی آرد ذرت مصرف کردند. پیش و پس از دوره مصرف، میانگین، اوج، و حداقل توان بی‌هوازی، شاخص خستگی، لاکتات خون استراحت، بلافاصله و ۵ دقیقه پس از انجام آزمون وینگیت، ضربان قلب بلافاصله پس از فعالیت شبیه‌سازی شده کشتی و آزمون وینگیت، همچنین توده کل بدن اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون t همبسته، تحلیل واریانس (ANOVA) یک‌طرفه و آزمون تعقیبی شفه تجزیه و تحلیل شدند و سطح معناداری ۵ درصد منظور شد ($P \leq 0.05$). یافته‌ها نشان داد توان بی‌هوازی میانگین، اوج، و حداقل کل بدن در مقایسه با مقادیر پس‌آزمون گروه‌های CrM_{20} و CrM_{30} نسبت به پیش‌آزمون افزایش معناداری داشت. در متغیرهای دیگر پس‌آزمون گروه‌های CrM_{20} و CrM_{30} و P نسبت به پیش‌آزمون تفاوت معنادار مشاهده نشد. همچنین، تفاوت معنادار بین گروهی در توان بی‌هوازی اوج، میانگین، و حداقل در پس‌آزمون گروه‌های CrM_{20} ، CrM_{30} و P مشاهده شد، در حالی که تفاوت معنادار در مرحله پس‌آزمون گروه CrM_{20} نسبت به گروه CrM_{30} مشاهده نشد. نتیجه اینکه مصرف کوتاه‌مدت ۲۰ و ۳۰ گرم مکمل کراتین به‌طور یکسان باعث بهبود اجرای بی‌هوازی کشتی‌گیران شد، اگر چه تأثیر معناداری بر لاکتات خون و ضربان قلب نداشت.

واژگان کلیدی: کراتین منوهیدرات، کشتی، اجرای بی‌هوازی، لاکتات، وینگیت

* E.mail: ghara_re@modares.ac.ir

ورزشکاران و مربیان است. تغذیه عامل بسیار مهمی در رسیدن به این هدف به شمار می‌آید. از

مقدمه

رسیدن به اوج اجرای ورزشی، هدف اصلی

اوکودان و گوکیل (۲۰۰۵) افزایش ۷٫۶ درصدی برون‌ده توان کل طی ۵ آزمون تکراری وینگیگت ۱۵ ثانیه‌ای با ۲ دقیقه استراحت بین آزمون‌ها طی مصرف کوتاه‌مدت ۲۰ گرم مکمل کراتین منوهیدرات را گزارش کردند (۴۲).

کوکک و کارلی (۲۰۰۳) افزایش معناداری در میانگین و اوج توان کشتی‌گیران نخبه در آزمون ۳۰ ثانیه‌ای وینگیگت طی مصرف ۲۰ گرم مکمل کراتین منوهیدرات به‌دست آوردند و میزان مصرف زیاد (بیشتر از ۲۰ گرم در روز) را پیشنهاد کردند (۳۱).

پژوهش کوروساوا و همکاران (۲۰۰۳) با تجویز ۳۰ گرم در روز برای بهبود تجزیه فسفوکراتین از دیدگاه فوق‌حمایت کرد (۳۲). برخی پژوهش‌ها نیز نتایج متفاوت با نتایج بالا به هنگام مصرف مقادیر بالای مکمل کراتین در یک دوره ۴ تا ۶ روزه گزارش کردند (۴۸، ۴۲، ۱۴، ۱۱، ۲).

ماجیکا و همکاران (۱۹۹۶) مصرف کوتاه‌مدت ۲۰ گرم مکمل کراتین را روی شناگران سرعتی ورزیده سودمند گزارش نکردند (۹۰).

گلیستر و همکاران (۲۰۰۶) در اجرای ۱۵ تکرار ۳۰ متر سرعت با فاصله زمانی ۳۵ ثانیه‌ای در افراد فعال طی مصرف کوتاه‌مدت ۲۰ گرم مکمل کراتین منوهیدرات تفاوت معناداری به‌دست نیاوردند (۲۱).

برخی پژوهش‌ها تناقض‌های به‌دست آمده را به عوامل مختلفی شامل مدل‌های تمرین (شدت، مدت، و استراحت بین تکرارها)، آزمودنی‌ها (جنسیت و ویژگی‌های فردی)، دوره و میزان تجویز مکمل نسبت دادند (۵، ۱۲، ۳۵، ۴۵، ۴۹، ۵۰). افزایش ذخایر کراتین فسفات احتمالاً مقدار

جمله ملاحظات تغذیه‌ای که امروزه در دنیای ورزش کاربرد فراوانی دارد، استفاده از مکمل‌های تغذیه به منظور بهینه‌سازی ساختن اجرای ورزشی است. در بین مکمل‌های تغذیه‌ای رایج، کراتین پرمصرف‌ترین نوع مکمل ورزشی است که بیشترین مصرف را به‌ویژه در بین ورزشکاران قدرتی و سرعتی دارد. بخش اعظم کراتین بدن انسان درون عضلات اسکلتی ذخیره می‌شود (۹۵ درصد)، که از این مقدار فقط حدود ۳۰ درصد آن به شکل کراتین آزاد (Cr) و مابقی آن به صورت فسفوکراتین (Pcr) است. کراتین و فسفوکراتین در متابولیسم عضلانی طی تمرین نقش مهمی دارند. موجودیت فسفوکراتین در عملکردهای کوتاه و تمرین‌های پرتوان نقش ویژه‌ای دارد، زیرا تخلیه محتوای فسفوکراتین عضلانی به عدم توانایی در حفظ میزان سنتز ATP منجر می‌شود (۱، ۳۵، ۵۰).

آثار مخرب احتمالی طی مصرف بلندمدت مکمل کراتین به‌ویژه افزایش توده بدن، پژوهش‌های بعدی را به سمت بررسی تأثیر مصرف کوتاه‌مدت کراتین بر اجراهای متوالی و فاکتورهای متابولیکی سوق داد (۳۵، ۴۷). از تجویز میزان اندک کراتین (کمتر از ۷ گرم) نتایج مثبتی گزارش نشده است (۲۴، ۲۹، ۳۵). هافمن و همکاران (۲۰۰۵) در توان اوج، میانگین و توده بدن مردان فعال طی مصرف کوتاه‌مدت مقادیر اندک کراتین تفاوت معناداری به‌دست نیاوردند (۲۴). پژوهش‌ها حاکی از افزایش حدود ۲۰ درصدی در کل ذخیره کراتینی در عضلات اسکلتی و بهبود اجرای ورزشکاران در تمرینات تناوبی شدید طی مصرف کوتاه‌مدت ۲۰ گرم مکمل کراتین در روز است (۱۱، ۱۵، ۳۵، ۴۵، ۵۰).

تا حدودی ویژگی عضلات درگیر) شده است. کریمر و همکاران (۲۰۰۲) میزان لاکتات خون پیش، بلافاصله، و ۵ دقیقه پس از مسابقه ۵ دقیقه‌ای کشتی را به ترتیب ۲، ۱۵/۲ و ۱۹ ملی مول بر لیتر گزارش کردند (۲۸). با توجه به اینکه اخیراً مقررات و زمان مسابقه کشتی تغییر یافته، مطالعه و پژوهشی در رابطه با تغییرات عملکردی و متابولیکی بلافاصله پس از مسابقه کشتی گزارش نشده است. لذا بر اساس نظریات ورزشکاران و مربیان رشته کشتی، مشاوره با متخصصان رشته فیزیولوژی ورزش و بررسی مقطعی انجام شده (اندازه‌گیری لاکتات و ضربان قلب فعالیت شبیه‌سازی شده) پیش از شروع پژوهش اصلی، از پروتکل ارائه شده جهت شبیه‌سازی فعالیت مسابقه کشتی استفاده شد.

لذا با توجه به همسو نبودن نتایج پژوهش‌های پیشین در مورد مصرف کوتاه‌مدت کراتین بر اجراهای متوالی و لاکتات خون و اهمیت منابع فسفاژن در تأمین انرژی فعالیت‌های انفجاری و کوتاه‌مدت، پژوهش حاضر در جهت کمک به ورزشکاران (به‌ویژه کشتی‌گیران) در مصرف بهینه و مؤثر این مکمل غذایی، به بررسی تأثیر مصرف کوتاه‌مدت ۲۰ و ۳۰ گرم مکمل کراتین منوهیدرات بر اجرای بی‌هوایی و لاکتات خون کشتی‌گیران پرداخته است.

ATP تولیدی را به هنگام فعالیت‌های خیلی شدید افزایش می‌دهد و ورود به گلیکولیز بی‌هوایی و تولید اسید لاکتیک را به تأخیر می‌اندازد. همچنین نقش بافری در جلوگیری از کاهش pH دارد (۳۴،۳۵). پژوهش‌ها نتایج متفاوتی را طی مصرف کوتاه‌مدت کراتین بر لاکتات گزارش کرده‌اند (۵۷،۳۷،۳۰،۲۳،۲۲،۱۱).

مارک و همکاران (۲۰۰۰) افزایش در میزان لاکتات پلاسمای اجرای متوالی آزمون وینگیت ۳۰ ثانیه‌ای با فاصله استراحتی ۴ دقیقه بین آن‌ها را گزارش کردند (۳۶).

کمبر و همکاران (۱۹۹۹) کاهش در لاکتات خون طی ۱۰ نوبت ۶ ثانیه‌ای رکاب زدن سریع با فواصل استراحتی ۳۰ ثانیه‌ای بین آن‌ها را به دست آوردند (۲۷).

کشتی از جمله فعالیت‌های تناوبی است که منابع اصلی تولید انرژی آن از سیستم فسفاژن و اسید لاکتیک است و این منابع به طور مداوم در حال تخلیه و بازسازی‌اند (۳۱،۲۸). با توجه به اینکه برخی پژوهش‌ها استفاده از مدل‌های تمرینی را پیشنهاد کردند (۵۰،۳۵،۵)، همچنین با توجه به بررسی نقش مصرف کوتاه‌مدت مکمل کراتین در عملکرد و سطح لاکتات خون در مراحل حساس و انتهایی کشتی، در پژوهش حاضر سعی در شبیه‌سازی فعالیت کشتی (از لحاظ زمان، شدت، و

جدول ۱: مشخصات فردی آزمودنی‌ها

متغیر گروه	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	سابقه تمرین (سال)	BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	چربی بدن (درصد)	ضربان قلب استراحت (ضربه در دقیقه)
CrM _r	۲۲،۳۳±۲،۵	۱۷۶،۵±۴،۶۷	۷،۳۴±۲،۸۴	۲۳،۴۶±۱،۹۸	۱۴،۶۶±۳،۷	۶۳،۵±۴،۵
CrM _r	۲۳،۸۷±۳،۲۷	۱۷۵±۸،۲۴	۹،۴±۳،۷۵	۲۴،۱۲±۳،۱۲	۱۵،۸۴±۳،۹۹	۶۰،۵±۴،۸۸
P	۲۳،۶±۲،۴	۱۷۲،۲±۸،۱	۶،۴۴±۲،۶۳	۲۴،۰۵±۳،۹۴	۱۶،۲۳±۴،۸۳	۶۹±۱۰،۳۸

روش‌شناسی

الف) جامعه آماری و نحوه انتخاب آزمودنی‌ها

جامعه آماری پژوهش حاضر را کشتی‌گیران منتخب باشگاهی و دانشگاهی تهران تشکیل دادند که حداقل ۳ جلسه در هفته در این رشته تمرین داشتند. آزمودنی‌ها سابقه استفاده از مواد نیروزا یا مکمل کراتینی (حداقل ۶ ماه قبل از آزمون) را نداشتند. همچنین، از آزمودنی‌ها خواسته شد حین مکمل‌سازی رژیم غذایی عادی خود را حفظ کنند و از مصرف زیاد هر گونه مواد گوشتی (بیش از ۳۰۰ گرم در روز)، کافئین، و انجام هر گونه فعالیت دیگر با شدت بیشتر از فعالیت‌های روزمره زندگی خودداری کنند. از بین جامعه آماری ۲۴ کشتی‌گیر به صورت هدف‌مند به عنوان نمونه آماری انتخاب و به‌طور تصادفی در سه گروه ۲۰ گرم کراتین (CrM_{20})، ۳۰ گرم کراتین (CrM_{30})، و دارونما (P) قرار گرفتند. طرح پژوهش به شیوه یک‌سو کور انجام گرفت.

ب) روش‌های اندازه‌گیری

توان بی‌هوازی (اوج، میانگین و حداقل) و شاخص خستگی ($100 \times$ توان اوج / توان حداقل - توان اوج) آزمودنی‌ها با استفاده از آزمون وینگیت ۳۰ ثانیه‌ای پای روی چرخ کارسنج مونارک مدل ۴۲۸ ساخت سوئد به‌دست آمد. لاکتات خون با استفاده از لاکتومتر اسکوت (Scout) ساخت شرکت Senslab آلمان از نمونه خون انگشتان دست اندازه‌گیری شد. توده بدن، درصد چربی، و BMI با استفاده از دستگاه تجزیه ترکیب بدنی مدل Olympia-3.03 ساخت کره اندازه‌گیری شد. مکمل مصرفی از نوع کراتین منوهیدرات ساخت

کشور آلمان، پخش و بسته‌بندی شرکت تولید مکمل‌های غذایی پویان با مجوز رسمی وزارت بهداشت و درمان بود.

ج) پروتکل آزمون‌گیری

یک روز پیش از شروع پژوهش اصلی، از آزمودنی‌ها رضایت‌نامه کتبی در خصوص شرکت داوطلبانه در پژوهش گرفته شد و با نحوه آزمون و کار با چرخ کارسنج مونارک آشنا شدند. آزمودنی‌ها پیش‌آزمون را بر اساس پروتکل ارائه شده در جدول ۲ اجرا کردند. در طول پیش‌آزمون ضربان قلب انتهای مراحل ۳، ۵ و ۷ از پروتکل، توان بی‌هوازی نسبی میانگین، اوج، حداقل و شاخص خستگی، لاکتات خون بلافاصله و ۵ دقیقه پس از فعالیت ثبت و اندازه‌گیری شد. پس از اجرای پیش‌آزمون گروه CrM_{20} و CrM_{30} به ترتیب ۲۰ و ۳۰ گرم مکمل کراتین منوهیدرات را روزانه در ۴ نوبت (یک ساعت پیش از صبحانه، نهار، شام، و تمرین) و برای ۶ روز همراه با ۲۵۰-۲۷۰ میلی‌لیتر آب به‌صورت محلول مصرف کردند. گروه P کپسول‌های حاوی آرد ذرت را با همان الگو همراه با آب مصرف کردند. پس از ۶ روز پس‌آزمون کاملاً مشابه با پیش‌آزمون اجرا شد (۳۱).

د) روش‌های آماری

در پژوهش حاضر برای تجزیه و تحلیل داده‌ها، از روش‌های آمار توصیفی برای به‌دست آوردن شاخص‌های مرکزی و پراکندگی، از روش‌های آماری t زوجی جهت مقایسه درون‌گروهی پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه‌های ۲۰ گرم کراتین، ۳۰ گرم کراتین و دارونما، تحلیل

جدول ۲: پروتکل آزمون

مراحل	فعالیت	زمان
۱	اندازه‌گیری مشخصات فردی (سن، قد، توده بدن، درصد چربی، BMI، ضربان قلب استراحت)، لاکتات خون استراحت، و تنظیم چرخ کارسنج	-
۲	گرم کردن	۱۰ دقیقه
۳	اجرای پی‌پی ۶ حرکت درازونشست، بالا و پایین رفتن از پله ۲۰ سانتی‌متری، شنای سوندی، پروانه کمر خم، زیگزاگ از مانع ۱۰ سانتی‌متری، و سایه دفاع دوخم (نشان دادن فن دوخم، پرتاب پاها به عقب، و شیرجه روی دست‌ها) هر یک به مدت ۲۰ ثانیه با حداکثر توان.	۲ دقیقه
۴	ثبت ضربان قلب و استراحت فعال (راه رفتن)	۳۰ ثانیه
۵	تکرار مرحله ۳	۲ دقیقه
۶	ثبت ضربان قلب و استراحت فعال (راه رفتن)	۳۰ ثانیه
۷	اجرای آزمون وینگیت ۳۰ ثانیه‌ای	۳۰ ثانیه
۸	ثبت ضربان قلب و اندازه‌گیری لاکتات خون بلافاصله پس از آزمون وینگیت ۳۰ ثانیه‌ای	-
۹	اندازه‌گیری لاکتات خون ۵ دقیقه پس از آزمون وینگیت ۳۰ ثانیه‌ای	-

دقیقه پس از فعالیت و ضربان انتهایی مراحل ۳، ۵ و ۷ از پروتکل پس‌آزمون گروه‌های CrM_۲، CrM_۳ و P نسبت به پیش‌آزمون به دست نیامد (جدول ۲، ۶، ۷، ۸، ۹، ۱۰).

در مقایسه بین گروهی نتایج نشان‌دهنده تفاوت معناداری در میانگین، اوج و حداقل توان بی‌هوازی پس‌آزمون گروه‌های CrM_۲ و CrM_۳ نسبت به گروه P است (جدول ۳، ۴)، در حالی که تفاوت معناداری در پس‌آزمون گروه CrM_۲ نسبت به گروه CrM_۳ مشاهده نشد. تفاوت معناداری در شاخص خستگی، لاکتات خون استراحت، بلافاصله و ۵ دقیقه پس از فعالیت و ضربان انتهایی مراحل ۳، ۵ و ۷ از پروتکل در پس‌آزمون گروه‌های CrM_۲، CrM_۳ و P نسبت به همدیگر به دست نیامد (جدول ۲، ۵، ۶، ۷، ۸، ۹، ۱۰).

واریانس (ANOVA) یک‌طرفه و آزمون تعقیبی شفه برای مقایسه بین گروهی داده‌ها استفاده شد و سطح معناداری ۵ درصد منظور شد ($P \leq 0.05$). همچنین، از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف به منظور اطمینان از طبیعی بودن توزیع آزمودنی‌ها استفاده شد. با توجه به طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آمار پارامتریک استفاده شد.

یافته‌ها

یافته‌های پژوهش نشان‌دهنده افزایش معنادار درون‌گروهی میانگین، اوج و حداقل توان بی‌هوازی و توده کل بدن در پس‌آزمون گروه‌های CrM_۲ و CrM_۳ نسبت به پیش‌آزمون است، در حالی که تفاوت معناداری در گروه P مشاهده نشد (جدول ۳، ۴، ۵، ۶). تفاوت معناداری در شاخص خستگی، لاکتات خون استراحت، بلافاصله و ۵

تأثیر مصرف کوتاه مدت ۲۰ و ۳۰ گرم مکمل کراتین منوهیدرات بر اجرای بی‌هواری و لاکتات خون کشتی‌گیران

جدول ۳. میانگین و انحراف معیار توان بی‌هواری نسبی در گروه‌های مصرف‌کننده کراتین و دارونما

حداقل توان بی‌هواری (w/kg^{-1})		اوج توان بی‌هواری (w/kg^{-1})		میانگین توان بی‌هواری (w/kg^{-1})		متغیر گروه
پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	
$4.4 \pm 0.47^{\#}$	3.66 ± 0.33	$7.35 \pm 1.36^{\#}$	6.44 ± 2.03	$5.85 \pm 0.52^{\#}$	4.87 ± 0.94	CrM _{۳۰}
$4.68 \pm 0.36^{\#}$	4 ± 0.48	$7.44 \pm 0.51^{\#}$	6.8 ± 0.68	$6.15 \pm 0.37^{\#}$	5.44 ± 0.33	CrM _{۲۰}
4.1 ± 0.34	3.87 ± 0.45	6.29 ± 0.44	6.15 ± 0.6	5.25 ± 0.53	5.13 ± 0.67	P

[#] = اختلاف معنادار درون گروهی. ^{*} = اختلاف معنادار بین گروهی.

جدول ۴. سطح معناداری (P) توان بی‌هواری نسبی در گروه‌های مصرف‌کننده کراتین و دارونما

حداقل توان بی‌هواری			اوج توان بی‌هواری			میانگین توان بی‌هواری			متغیر گروه
Cr _{۳۰}	Cr _{۲۰}	درون گروهی	Cr _{۳۰}	Cr _{۲۰}	درون گروهی	Cr _{۳۰}	Cr _{۲۰}	درون گروهی	
Cr _{۳۰} و p	Cr _{۲۰} با	۰/۰۲	Cr _{۳۰} و p	Cr _{۲۰} با	۰/۰۲	Cr _{۳۰} و p	Cr _{۲۰} با	۰/۰۱	CrM _{۳۰}
۰/۰۲	۰/۳۲	۰/۰۳	۰/۰۱	۰/۷۸	۰/۰۱	۰/۰۳	۰/۸۶	۰/۰۲	CrM _{۲۰}
		۰/۰۷			۰/۱			۰/۲	P

جدول ۵. میانگین و انحراف معیار شاخص خستگی و توده کل بدن در گروه‌های مصرف‌کننده کراتین و دارونما

توده کل بدن (کیلوگرم)		شاخص خستگی (درصد)		متغیر گروه
پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	
$77.73 \pm 7.23^*$	76.96 ± 7.08	40.32 ± 6.12	40.18 ± 13.1	CrM _{۳۰}
$74.08 \pm 9.59^*$	73.43 ± 9.62	37.81 ± 5.53	40.56 ± 10.62	CrM _{۲۰}
71.06 ± 6.34	71.1 ± 6.51	34.84 ± 7.66	37.43 ± 9.5	P

^{*} = اختلاف معنادار درون گروهی.

جدول ۶. سطح معناداری (P) شاخص خستگی و توده کل بدن در گروه‌های مصرف کننده کراتین و دارونما.

توده کل بدن			شاخص خستگی			متغیر گروه
Cr _{۲۰} ، Cr _{۳۰} و p	Cr _{۲۰} با Cr _{۲۰}	درون گروهی	Cr _{۲۰} ، p و Cr _{۲۰}	Cr _{۲۰} با Cr _{۲۰}	درون گروهی	
۰٫۴۳	۰٫۷	۰٫۰۳	۰٫۳۲	۰٫۷۱	۰٫۹	CrM _{۳۰}
		۰٫۰۵			۰٫۴	CrM _{۲۰}
		۰٫۸۳			۰٫۱	P

جدول ۷. میانگین و انحراف معیار لاکتات استراحت، بلافاصله و ۵ دقیقه پس از فعالیت در گروه‌های مصرف کننده کراتین و دارونما

لاکتات ۵ دقیقه پس از فعالیت (mmol/l ⁻¹)		لاکتات بلافاصله پس از فعالیت (mmol/l ⁻¹)		لاکتات استراحت (mmol/l ⁻¹)		متغیر گروه
پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	
۱۳٫۷۳ ± ۱٫۸۸	۱۳٫۰۶ ± ۲٫۶۴	۱۰٫۰۵ ± ۳٫۱۴	۱۰٫۸۸ ± ۳٫۳۷	۱٫۰۶ ± ۰٫۲۵	۰٫۹۵ ± ۰٫۱۶	CrM _{۳۰}
۱۲٫۹۵ ± ۱٫۱	۱۲٫۰۲ ± ۲٫۰۸	۹٫۶ ± ۲٫۶	۱۰٫۲ ± ۲٫۴۴	۱٫۰۲ ± ۰٫۳۷	۰٫۹ ± ۰٫۲۲	CrM _{۲۰}
۱۳٫۳ ± ۲٫۲۶	۱۳٫۲۶ ± ۲٫۳۳	۱۰٫۸۸ ± ۲٫۷۱	۱۱٫۲ ± ۳٫۲۲	۱٫۰۵ ± ۰٫۲۵	۰٫۹۲ ± ۰٫۲۲	P

جدول ۸. سطح معناداری (P) لاکتات استراحت، بلافاصله و ۵ دقیقه پس از فعالیت در گروه‌های مصرف کننده کراتین و دارونما

لاکتات ۵ دقیقه پس از فعالیت			لاکتات بلافاصله پس از فعالیت			لاکتات استراحت			متغیر گروه
Cr _{۳۰} ، p و Cr _{۲۰}	Cr _{۳۰} با Cr _{۲۰}	درون گروهی	Cr _{۳۰} ، p و Cr _{۲۰}	Cr _{۳۰} با Cr _{۲۰}	درون گروهی	Cr _{۳۰} ، p و Cr _{۲۰}	Cr _{۳۰} با Cr _{۲۰}	درون گروهی	
۰٫۶۳	۰٫۶۱	۰٫۴۹	۰٫۵۳	۰٫۸۷	۰٫۳۷	۰٫۴۲	۰٫۴۸	۰٫۱۵	CrM _{۳۰}
		۰٫۱۸			۰٫۲۵			۰٫۸۲	CrM _{۲۰}
		۰٫۹۱			۰٫۳۵			۰٫۳۷	P

جدول ۹. میانگین و انحراف معیار ضربان قلب انتهای مراحل ۳، ۴ و ۵ و ۷ پروتکل آزمون در گروه‌های مصرف کننده کراتین و دارونما

متغیر	ضربان قلب انتهای مرحله ۳ (ضربه در دقیقه)		ضربان قلب انتهای مرحله ۵ (ضربه در دقیقه)		ضربان قلب انتهای مرحله ۷ (ضربه در دقیقه)	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
CrM _{۳۰}	۱۷۵,۵±۵,۱۵	۱۷۴,۶۶±۸,۲۱	۱۷۸,۵±۷,۳۶	۱۷۹±۴	۱۸۲,۵±۴,۴۱	۱۸۳,۵±۵,۸۱
CrM _{۲۰}	۱۷۴±۷,۷۱	۱۶۹,۵±۸,۴۸	۱۷۷±۶,۶۵	۱۷۹±۷,۵۱	۱۸۲±۷,۳۷	۱۸۶±۵,۲۸
P	۱۷۲±۷,۸۶	۱۷۵,۵±۹,۶۱	۱۷۸±۶,۶۵	۱۷۹±۹,۰۳	۱۸۰,۷۸±۷,۰۸	۱۸۱,۲۵±۶,۲۷

جدول ۱۰. سطح معناداری (P) ضربان قلب انتهای مراحل ۳، ۵ و ۷ پروتکل آزمون در گروه‌های مصرف‌کننده کراتین و دارونما

متغیر	ضربان انتهای مرحله ۳			ضربان انتهای مرحله ۵			ضربان انتهای مرحله ۷		
	درون گروهی	Cr _{۲۰} با Cr _{۳۰}	Cr _{۳۰} و p	درون گروهی	Cr _{۲۰} با Cr _{۳۰}	Cr _{۳۰} و p	درون گروهی	Cr _{۲۰} با Cr _{۳۰}	Cr _{۳۰} و p
CrM _{۳۰}	۰,۸۵			۰,۷۷			۰,۶۱		
CrM _{۲۰}	۰,۲۴			۰,۵۴			۰,۱		
P	۰,۳۴			۰,۱۷			۰,۲۲		

بحث

زیگنیفوس و همکاران (۲۰۰۲)، هاوندیز و برداس (۲۰۰۳)، اوکودان و گوکیل (۲۰۰۵)، آهامون و همکاران (۲۰۰۵) و تودرو و همکاران (۲۰۰۵) همسوست (۳، ۲۲، ۲۵، ۳۶، ۴۲، ۵۸، ۵۹).

پژوهش‌ها عوامل گوناگونی را در بهبود اجرای ورزشی طی بارگیری مکمل کراتین مؤثر می‌دانند. بیشتر یافته‌های پژوهشی سازوکارهای احتمالی در بهبود اجرا را به شرح زیر می‌دانند:

۱. سازگاری‌های متابولیکی (افزایش میزان بازسازی فسفوکراتین، افزایش در میزان کراتین آزاد، فسفوکراتین، Pcr/ATP و گلیکوژن عضلانی). پرین و همکاران (۲۰۰۲) افزایش ۵۰ و ۱۲,۵ درصدی را به ترتیب در کراتین آزاد و فسفوکراتین عضلانی در زمان استراحت و افزایش

نتایج حاصل از پژوهش نشان‌دهنده افزایش معنادار ۱۴ و ۱۰ درصدی در توان میانگین، ۱۳ و ۲۰ درصدی در توان اوج و ۱۹ و ۱۰ درصدی در توان حداقل به ترتیب در پس آزمون گروه‌های CrM_{۲۰} و CrM_{۳۰} نسبت به پیش آزمون است. کوکک و کارلی (۲۰۰۳) افزایش معنادار ۱۳ و ۱۷ درصدی را به ترتیب در توان میانگین کشتی‌گیران نخه تیم ملی ترکیه طی یک آزمون ۳۰ ثانیه‌ای وینگیت گزارش کردند (۳۱)، که با نتایج پژوهش حاضر همسوست.

همچنین، یافته‌های پژوهش حاضر با یافته‌های تارنپلسکی و همکاران (۲۰۰۰)، پرین و همکاران (۲۰۰۲)، ایزکویدر و همکاران (۲۰۰۲)،

همکاران (۱۹۹۶) اظهار داشته‌اند افزایش در اجرا ممکن است به دلیل اثر تحریکی مصرف کراتین بر موجودیت فسفو کراتین عضلانی تارهای تند انقباض باشد، نه تارهای کند انقباض (۱۲).

۴. پایداری در غشای سلولی (کاهش آسیب عضلانی و کاهش زمان بازگشت به حالت اولیه) (۵۴،۵۳،۵۰).

۵. تغییرات هورمونی: برخی پژوهش‌ها افزایش در هورمون رشد را مشاهده کردند. همچنین، افزایش غیرمعنادار هورمون تستوسترون و کاهش غیر معناداری هورمون کورتیزول نیز گزارش شده است (۵۲،۵۰،۱).

۶. تعدیل ملکولی (افزایش در بیان mRNA زنجیره سنگین میوزینی و فاکتور رشد شبه انسولینی و ۲، سلول‌های ماهواره‌ای) (۴۱،۱۶).

در جمع‌بندی کلی، اریک راوسون و همکاران (۲۰۰۷) سازوکارهای احتمالی سازگاری‌های متابولیکی و ملکولی و مدل‌های تمرینی را به ترتیب با اهمیت‌تر از دیگر عوامل بیان کردند (۵۰).

ماجیکا و همکاران (۱۹۹۶)، اودلین و همکاران (۱۹۹۷)، کینوگاسا و همکاران (۲۰۰۳)، بیور و همکاران (۲۰۰۳)، چوالنسکا و مونتا (۲۰۰۳)، آهامون و همکاران (۲۰۰۵)، کرنیش و همکاران (۲۰۰۶)، گلیستر و همکاران (۲۰۰۶)، و پرت و همکاران (۲۰۰۶) نتایجی متفاوت با پژوهش‌های بالا گزارش کرده‌اند (۴۸،۴۳،۳۷،۳۰،۲۱،۱۴،۱۱،۱۰،۳).

برخی از این پژوهش‌ها عوامل احتمالی در تناقضات به دست آمده را چنین بیان کرده‌اند:

۱. مدل‌های تمرینی (شدت، مدت، و استراحت بین تکرارها)

در میزان فسفو کراتین را بلافاصله و ۳ دقیقه پس از فعالیت گزارش کردند (۴۵).

گرین‌هاف و همکاران (۱۹۹۴) افزایش ۳۵ درصدی در بازسازی فسفو کراتین طی ۲ دقیقه بازگشت به حالت اولیه را به دست آوردند (۲۰). افزایش در غلظت کراتین درون سلولی احتمالاً امکان افزایش عملکرد آنزیم ATP_{ase} وابسته به یون کلسیم را در بالاترین بازده عملکردی خود قرار می‌دهد و علاوه بر آن امکان جدا شدن بیشتر و سریع‌تر پیل‌های عرضی میوزین و ریلکشن عضلانی را فراهم می‌کند (۱۵). همچنین، افزایش در گلیکوژن عضلانی ممکن است به دلیل افزایش میزان و عملکرد پروتئین انتقال‌دهنده گلوکز GLUT-4 باشد (۵۰).

۲. سازگاری ناشی از تمرین: برخی پژوهش‌ها سازگاری‌های ملکولی و متابولیکی را در نتیجه افزایش احتمالی حجم تمرین می‌دانند. اکیرا و همکاران (۲۰۰۱) در بررسی تأثیر مصرف کوتاه‌مدت ترکیبی کراتین و تمرینات مقاومتی افزایش ۸ درصدی و ۱۸ درصدی را در پرس سینه به ترتیب در گروه کراتینی و ترکیبی کراتین و تمرین همچنین افزایش ۱۶ و ۴۲ درصدی را به ترتیب در پرس پا گزارش کردند (۶).

۳. خاصیت بافری کراتین: برخی پژوهش‌ها خاصیت بافری کراتین در جلوگیری از کاهش pH درون و برون سلولی را به تغییر در میزان H^+ یا NH_4^+ نسبت دادند که ممکن است در برابر خستگی مقاومت ایجاد کند (۳۴).

۴. عوامل عصبی: احتمال تأثیر عوامل عصبی مانند فعال‌سازی واحدهای حرکتی یا بهبود در تواتر به کارگیری آن‌ها، افزایش درصد تارهای FT نیز گزارش شده است (۵۸،۳۱). کیسی و

همسوست (۱۱، ۱۴، ۳۰، ۴۳، ۴۸)، اما با نتایج کمبر و همکاران (۱۹۹۹)، مارک و همکاران (۲۰۰۰)، گرین هاف (۱۹۹۴)، پرین و همکاران (۲۰۰۳)، و تارنپلسکی و همکاران (۲۰۰۰) در تضاد است (۶، ۲۰، ۲۷، ۳۶، ۵۷).

تأثیر کراتین بر لاکتات عبارت است از:
۱. افزایش بازده دستگاه انرژی فسفاژن و تأخیر در به‌کارگیری دستگاه گلیکولیز، ۲. اثر بافری جهت جلوگیری از کاهش pH و افزایش تحمل لاکتات (۳۳، ۳۴).

برخی از پژوهش‌ها علت احتمالی در نتایج متفاوت به‌دست آمده را با توجه به نقش دوگانه کراتین بر لاکتات خون، به شدت و مدت تمرین، زمان استراحت بین تکرارها، و ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها نسبت داده‌اند (۱۱، ۳۴، ۴۶، ۵۰).

لارس و همکاران (۱۹۹۴) افزایش معنادار لاکتات طی ۲،۵ و ۵ دقیقه فعالیت شدید و متوالی روی ارگومتر کایاک را گزارش کردند، در حالی که تفاوت معناداری طی ۱،۵ دقیقه به‌دست نیاوردند (۳۴).

مارک و همکاران (۲۰۰۰) افزایش در میزان لاکتات پلاسما طی اجرای متوالی آزمون وینگیت ۳۰ ثانیه‌ای با فاصله استراحتی ۴ دقیقه بین آن‌ها را گزارش کردند (۳۶).

چوالبنسکا و مونتا (۲۰۰۳) عدم تفاوت معنادار در لاکتات و افزایش در آستانه لاکتات را طی بارکاری ثابتی گزارش کردند (۱۱).

برخی پژوهش‌ها کاهش در لاکتات بلافاصله پس از ۱۰ و هله ۶ ثانیه‌ای رکاب زدن سریع با ریکاوری فعال را گزارش کردند (۲۷، ۴۶). کاهش در میزان لاکتات طی فعالیت ۱۰ ثانیه‌ای شدید گزارش شد (۵۰). همچنین، کاهش و افزایش

۲. آزمودنی‌ها (جنسیت و ویژگی‌های فردی)
۳. دوره و میزان تجویز مکمل (۵، ۱۲، ۳۵، ۴۵، ۴۹، ۵۰).

پرین (۲۰۰۲) تفاوت معناداری در رکاب زدن سریع ۶ ثانیه‌ای را با استفاده از زمان‌های استراحت ۵۴ و ۸۴ ثانیه نسبت به ۲۴ ثانیه مشاهده کرد (۴۵).

پریوست (۱۹۹۷) افزایش ۶۱، ۶۲ و ۱۰۰ درصدی در اجرا را طی استفاده از نسبت‌های ۳۰، ۲۰ و ۱۰ ثانیه کار به ۶۰، ۴۰ و ۲۰ ثانیه استراحت به‌دست آورد (۴۹).

کوترل و همکاران (۲۰۰۳) بهبود عملکرد را طی استفاده از استراحت ۱ و ۳ دقیقه نسبت به ۶ دقیقه گزارش کردند (۱۲).

اکرسون (۲۰۰۵) افزایش در توان بی‌هوازی و توده بدن را در مردان نسبت به زنان گزارش کرد. همچنین افزایش حدود ۲ برابری را در یک دوره ۶ روزه نسبت به ۲ روزه گزارش کرد (۱۸).

گلیستر و همکاران (۲۰۰۶) اظهار کردند احتمالاً ۲۰ درصد از افراد به مکمل کراتین پاسخ نمی‌دهند (۲۱).

همچنین، نتایج پژوهش نشان‌دهنده عدم تفاوت معنادار در شاخص خستگی گروه‌های CrM_2 ، CrM_3 و P بود، که به دلیل تغییرات تقریباً یکسان در توان بی‌هوازی نسبی اوج و حداقل هر سه گروه است.

در مقایسه درون‌گروهی و بین‌گروهی سطح لاکتات خون استراحت، بلافاصله و ۵ دقیقه پس از آزمون وینگیت تفاوت معناداری در گروه‌های CrM_2 ، CrM_3 و P مشاهده نشد ($P < 0.05$)، که با نتایج اودلین و همکاران (۱۹۹۴)، چوالبنسکا و مونتا (۲۰۰۳)، کینوگاسا (۲۰۰۴)، پرت و همکاران (۲۰۰۶) و کورنیش و همکاران (۲۰۰۶)

که برخی پژوهش‌ها مصرف کوتاه‌مدت کراتین بر توده بدن را بی‌تأثیر بیان کردند (۳،۳۵). بیشتر پژوهش‌ها عوامل اصلی در افزایش اولیه توده کل بدن را به افزایش احتباس آب توده کل بدن و افزایش اندک در سنتز پروتئین نسبت دادند (۳۵،۴۸،۵۹،۶۱). واتسن و همکاران (۲۰۰۶) افزایش حدوداً ۲/۳ توده کل بدن را مربوط به احتباس آب در فضای درون سلولی و ۱/۳ مربوط به آب در فضای برون سلولی دانستند. احتمال افزایش آب برون سلولی را در نتیجه فشار اسمزی ناشی از کراتین بیان کردند (۶۱). زیگنفس و همکاران (۲۰۰۲) افزایش ۶٫۶ درصدی در حجم عضله پهن میانی را نتیجه افزایش آب یا سنتز پروتئین یا ترکیب این دو گزارش کردند (۵۸). لويس و همکاران (۲۰۰۳) تأثیر معناداری را طی مصرف کوتاه‌مدت کراتین بر تجزیه و سنتز پروتئین به دست نیاوردند (۳۳).

نتیجه‌گیری

با توجه به اینکه بین اثر مصرف کوتاه‌مدت ۲۰ و ۳۰ گرم مکمل کراتین منوهیدرات در روز بر اجرای بی‌هوازی کشتی‌گیران تفاوت معناداری به دست نیامد، در صورت نیاز مصرف کوتاه‌مدت (۴ تا ۶ روز) ۲۰ گرم مکمل کراتین طی یک دوره تمرینات پرتوان و سرعتی جهت بهبود اجراهای متوالی، به کشتی‌گیران پیشنهاد می‌شود (تحت نظر پزشک تیم). همچنین، مصرف کراتین طی یک دوره کم‌آبی و کاهش وزن توصیه نمی‌شود. این امر موجب جلوگیری از مصرف بی‌رویه مکمل مورد مطالعه می‌شود و آثار احتمالی و مخرب آن را نیز کاهش می‌دهد.

غیرمعنادار به ترتیب در لاکتات خون بلافاصله و ۵ دقیقه پس از فعالیت در گروه‌های CrM_{۲۰} و CrM_{۳۰} نسبت به P به دست آمد. با توجه به اینکه برای رهاشدن لاکتات تولید شده عضلات در خون اندکی زمان لازم است احتمالاً کاهش اولیه و افزایش نهایی در لاکتات خون به ترتیب با نقش افزایش بازده دستگاه انرژی فسفاژن و اثر بافری کراتین بر لاکتات خون ارتباط دارد. نتایج نسبتاً مشابه به دست آمده در توان بی‌هوازی و لاکتات خون گروه‌های CrM_{۲۰} و CrM_{۳۰} احتمالاً به دلیل عدم نیاز عضله در فسفوریله کردن کراتین آزاد و دفع آن از کلیه است (۲۲).

در مقایسه درون‌گروهی و بین‌گروهی ضربان انتهای مراحل ۳، ۵ و ۷ از پروتکل، تفاوت معناداری در گروه‌های CrM_{۲۰}، CrM_{۳۰} و P مشاهده نشد ($P < 0.05$)، که با نتایج پژوهش پرت و همکاران (۲۰۰۶)، چوالنسکا و مونتا (۲۰۰۳)، و واتسن و همکاران (۲۰۰۶) مطابقت دارد (۱۱،۴۸،۶۱). به طور کلی، در بیشتر پژوهش‌ها، همچنین پژوهش حاضر، عدم تغییرات ضربان قلب تأیید شده است، اگر چه در این پژوهش ضربان قلب معیار شدت فعالیت ثبت شد.

نتایج حاصل از بررسی توده کل بدن، افزایش معنادار ۰٫۶۶ و ۰٫۷۷ کیلوگرمی در توده کل بدن به ترتیب در پس‌آزمون گروه‌های CrM_{۲۰} و CrM_{۳۰} نسبت به پیش‌آزمون را نشان داد. بیشتر پژوهش‌ها افزایش ۰٫۳ تا ۱٫۶ کیلوگرم توده کل بدن را طی مصرف کوتاه‌مدت میزان بالای کراتین گزارش کرده‌اند (۱۷،۳۴،۳۵،۵۹،۶۱)، که با نتایج پژوهش حاضر مطابقت می‌کند. در حالی

منابع

۱. شیخ‌الاسلامی وطنی، داریوش، گائینی، عباسعلی، بهار ۱۳۸۴، «تأثیر مصرف کوتاه‌مدت مکمل کراتین بر عملکرد سرعتی شناگران غیر حرفه‌ای»، فصل‌نامه المپیک، سال سیزدهم، شماره ۱ (پیاپی ۲۹).
2. Armentano MJ, Brenner AK, Hedman TL, Solomon ZT, Chavez J, Kemper GB, Salzberg D, Battafarano DF, Christie DS. (2007). "The effect and safety of short-term creatine supplementation on performance of push-ups". *Mil Med.* 172(3):312-7.
3. Ahmun, R.P., Tong, R.J., Grimshaw, P.N. (2005). "The effects of acute creatine supplementation on multiple sprint cycling and running performance in rugby players". *J Strength Cond Res.* 19(1) : 92:97.
4. Anomasiri, W., Sanguanrungririkul, S. Saichandee, P. (2004). "Low dose creatine supplementation enhances sprint phase of 400 meter swimming performance". *J. Med. Asspethia.* 2 : S228-S232.
5. Apostolos S. Theodorou, Konstantinos Havenetidis, Cathy L. Zanker, John P. O'Hara, Roderick F.G.J. King, Colin Hood, Giorgios Paradisis, and Carlton B. Cooke. (2005). "Effects of Acute Creatine Loading With or Without Carbohydrate on Repeated Bouts of Maximal Swimming in High-Performance Swimmers". *The Journal of Strength and Conditioning Research: Vol. 19, No. 2, pp. 265-269.*
6. Akira, Miura, Fumiko, Kino, Saori, Kajitani, Hironori, Sato, Haruhiko, Sato, Yoshiyuki, Fukuba. (1999). "The effect of oral creatine supplementation on the curvate constant parameter of the power – duration curve for cycle ergometry in humans". *Japanese J. Physiology.* 49:169-174.
7. Bemben, M.G. Bemben, O.A., Lofliss, D.O., K nehan S, A.W. (2001). "creatine supplementation during resistance training in college football athletes *Medicine and science. sports and exercise.* 33; 1667-1673.
8. Baulch, M.R., Tarpening, K.M., Serwach, N., Marino, F.E. (2002). "Dose effect of creatine monohydrate supplementation on high intensity anaerobic performance and recovery, *Medicine & Science in Sports Exercise,* 35(31): 985-994.
9. Branch JD. (2003). "Effect of creatine supplementation on body composition and performance: a meta-analysis". *Int J Sport Nutr Exerc Metab;* 13(2): 198-226.
10. Biwer, C.J ., Jensen, R.L ., Schmidt, W.D., Watts, P.B. (2003). "The effect of creatine on treadmill running with high-intensity intervals". *J. strength cond Res.* 17(3) : 439-445.
11. Chwalbinska – Moneta. J. (2003). "Effect of creatine supplementation on aerobic performance and anaerobic capacity in elite rowers in the course of endurance training". *J sport. Nutrition, exercise metabolism.* 13(2): 173-183.
12. Cottrell, GT., Coast, JR, Herb, RA. (2002). "Effect of recovery interval on multiple-bout sprint cycling performance after acute creatine supplementation". *J. strength cond Res,* 16(1):109-16.
13. Casey A, Greenhaff PL. (2000). "Does dietary creatine supplementation play a role in skeletal muscle metabolism and performance". *Am J Nut5;* 27:607S-617S.
14. Cornish, SM, Chilibeck, PD, Burke, DG. (2006). "The effect of creatine monohydrate supplementation on sprint skating in ice-hockey players". *J Sports Med Phys Fitness.* 46(1):90-8.
15. Delecluse, C ., Diels, R ., Goris, M. (2003). "Effect of creatine supplementation on intermittent sprint running performance in highly trained athletes". *J. strength cond Res.* 17(3) : 446-454.
16. Deidique, L, Louis, M, Theisen, D. (2005). "increased IGF mRNA in human skeletal muscle after creatine supplementation". *Med Sci Sports Exerc,* 37: 731-736.
17. Deutekom, M, Beltman, JG, de Ruiter, C.T., de Koning JJ, and Haan A., (2000). "acute effect of short-term creatine sapperpentation on muscle properties and Sprint Performance". *Eur j App Physiol,* 82(3); 223-9.

18. Eckerson, J.M., Stout, J.R., Moore, G.A., Stone, N.J., Iwan, K.A., Gebaur, A.N., Ginsberg, R. (2005). "Effect of creatine phosphate supplementation on anaerobic working capacity and body weight after two and six days of loading in men and women". *J. strength cond Res.* 19 (4) : 756-763.
19. Eckerson, J.M., Stone, J.R., Moore, G.A., Stone, N.J., Nishimura, K., Tamura, K. (2004). "Effect of two and five days of creatine loading on anaerobic working capacity in women". *J. strength cond Res.* 18(1) : 168-173.
20. Green Haff, Casey A, short AH, Harris RC, Soderlund K and Haltman E. (1993). "In fluence of oral creatine supplementn on muscle torque during repeated baults of maximal voluntary exerxise in man", *clinical science*, 84, 565-571.
21. Glaister, M, Lockey, RA, Abraham, CS, Staerck, A, Goodwin, JE, McInnes, G. (2006). "Creatine supplementation and multiple sprint running performance". *J.Strength Cond Res.* 20(2):273-7.
22. Havenetidis, K., Bourdas. D. (2003). "creatine supplementation: Effects on urinary excretion and anaerobic performance". *J. Sport Med , Physical fitness.* 43(3) : 347- 355.
23. Hopwood, MJ, Graham, K, Rooney, KB. (2006). "Creatine supplementation and Swim performance: a brief Review". *J Sports Sci Med;* 5:10-24.
24. Hoffman, J.R., Stout, J.R., Falvo, M.J., Kang, J., Ratamess, N.A. (2005). "Effect of low _ dose , short _ duration creatine supplementation on anaerobic exercise performance". *J. strength cond Res.* 19 (2) : 260-264.
25. Izquierdo, M, Ibanez, J, Gonzalez-Badillo, JJ, Gorostiaga, EM. (2002). "Effects of creatine supplementation on muscle power, endurance, and sprint performance". *Medicine & Science in Sports Exercise.* 34: 332-343.
26. Javierre, C., Barbany, L.R., Bonjorn, V.M., Lizarraga, M.A., Ventura, J.L., Segura, R. (2004). "creatine supplementation and performance in 6 consecutive 60 meter sprints". *J Physiol Biochemistry.* 60(4) : 2 65-271.
27. Kamber M, Koster M, Kreis R, Walker G, Boesch Ch, and Hoppeler H. (1999). "Creatine Supplementation-part 1, Performance, clinical chemistry, and muscel volume", *Medicine & Science in Sports Exercise.* 31(12): p.p. 1763-1769.
28. Kreamer W.J, Hakkinen K. (2002). *Handbook of sports medicine and science strength training for sport.* pp101-106(Book).
29. Kilduff, L.P. Parker, L.Paul, L. Pitsiladis, Y. Amuna, M. vidakovie, G, Cooney, R. Turycross lewis P. (2002). "effects of creatine on isometric bench press performance in resistance - trained humans". *Medicine and science in sports and exercise.*, 34; 1176-1183.
30. Kinugasa, R., Akima, H., Ota, A., Sugura, K., Kuno, S.Y. (2004). "Short-term creatine supplementation dose not improve muscle activation or sprint performance in humans". *Eur. J. Appl. Physiol.* 91(2-3) : 230-237.
31. Kocak, S., Karli, U. (2003). "Effect of high dose oral creatine supplementation on anaerobic capacity of elite wrestlers". *J. Sport Med , Physical fitness.* 43(4): 488-489.
32. Kurosawa, Y., Hamaoka, T., Katsumara, T., Kuwamori, M., Kimura, N., Sako, T., Chance, B., (2003). "creatine supplementation enhanches anaerobic ATP synthesis during a single 10 sec maximal handgrip exercise". *Mol Cell , Biochemistry.* 244(1-2): 105-112.
33. Louis M, Poortmans JR, Francaux M. (2003). "No effect of creatine supplementation on human myofibrillar and sarcoplasmic protein synthesis after resistance exercise. *Am J Physiol Endocrinol metab,* 285: E 1089-1094.
34. Lars R. McNaughton, Brad Dalton, Janine Tarr. (1998). "The effeects of creatine supplementation on high-intensity exercise performance in elite performers". *Eur J Appl physiol,* 78: 236-240.
35. Melvin, H .William., J. David, Branch. (1998). "creatine supplementation and exercise performance: An update – Review Article". *J . american college of Nutrition.* 3:216-234.

36. Mark, A. Tarnopolsky, & Dan P. MacLennan (2000). "Creatine monohydrate Supplementation enhances high – intensity exercise performance in males and females", *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism* 10: p.p. 452-463.
37. Mujika, I., Chatard, J.C., Lacoste, L., Barale, F., Geysant, A. (1996). "creatine supplementation dose not improve sprint performance in competitive swimmers". *Med Science, Sport Exercise*. 28(11) : 1435-1441.
38. Mishael, R., Edwards, Edward, C., Rhodes, Donald, C., Mc Kenzie., Angelo,N., Belcastro. (2000). "The effect of creatine supplementation on anaerobic performance in moderately active men". *J Strength Cond Res*. 14(1) : 75-79.
39. Nelson, A.G. Arnall, D.A., Kokkonen, J. Day, R. Evmansj (2001). "muscle glycogen super compensation enhanced by Prior creatin supplementation". *Medicine and science sport and exercise* 33; 1096-1100.
40. Newan, J.E.N., M. Hargreaves, A. Garnham, and R.J. Snow (2003). "Effect of creatine ingestion on Glucose tolerance and insulin sensitivity in men". *Med Sci sports exerc*, Vol, 35, No.j. pp 69-74.
41. Olsen, S. et al. (2006). "Creatine supplementation augments the increase in satellite cell and myonuclei number in human skeletal muscle induced by strength training", *Journal of Physiology*.
42. Okudan N, Gokbel H. (2005). "The effects of creatine supplementation on performance during the repeated bouts of supramaximal exercise". *J Sports Med Phys Fitness*. 45(4):507-11.
43. Odland LM, MacDougall JD, Tarnopolsky MA, Elorriaga A, Borgmann A. (1997). "Effect of oral creatine supplementation on muscle [PCr] and short-term maximum power output". *Med Sci Sports Exerc*; 29(2):216-9.
44. Peltola.Katija.E., Heinonin, Oil, (2004). "Maximal volentry contraction rorce and rate of force development are decrease in human creatine deoletion". *Med.Sci.sport Exers*. 36(5):342.
45. Preen D, Dawson B, Goodman C, Lawrence S, Beilby J, and ching S. (2002). "Pre-exercise oral creatin ingestion dose not imorove prolonged intermi Itent sprint exercise in humans", *J sport Med physic Fitness*. 42(3): 320-329.
46. Preen D, Dawson B, Goodman C, Lawrence S, Beilby J, and ching S. (2001). "Effect of creatine loading on long-term sprint exercise performance and metabolism". *J. sport Med Sci Sports Exerc*. 33(5): 814-21.
47. Poortmans, J.R., Franau, M. (1999). "long, term oral creatine supplementation doesn't impair reand function in healthy athletes". *Med Sci Sports Exerc*. 1999;31:1108–1110.
48. Perret C, Mueller G, Knecht H. (2006). "Influence of creatine supplementation on 800 m wheelchair performance: a pilot study". *Spinal Cord*;44(5):275-9.
49. Prevost MC, Nelson AG, Morris GS (1997). "Creatine supplementation enhances intermittent work performance". *Res Q Exerc Sport*, 68:233–240.
50. Rawson Eric S, Adam M. Persky (2007). "Mechanisms of muscular adaptations to creatine supplementation International". *SportMed Journal*, Vo.8 No.2, pp.43-53.
51. Rockwell, J.A., Walberg, R., Toderioe, B. (2001). "creatine, supplementation effects muscle creatine during energy restriction". *Medicine and science in sport and exercise*. 33; 61-68.
52. Schedel, J.M., TErrior, P., Schutz, Y. (2000). "The biomecanic origin of sprint performance Enhancement after one-week creatine supplementation". *Japanese J. Physiology*. 50: 273-276.
53. Saks VA, Strumia E. (1993). "Phosphocreatine: molecular and cellular aspects of the mechanism of cardioprotective action". *Curr Ther Res*. 53: 565-598.
54. Santos, RV, Bassit, RA, Caperuto, EC. (2004). "The effect of creatine supplementation upon inflammatory and muscle soreness markers after a 30km race". *Life Sci*, 75: 1917-1924.
55. Smith JC, Stephens DP, Hall E.L, Jackson A W, Earnest CP (1998). "Effect of oral creatine ingestion on parameters of the work rate-time relation ship and time to exhaustion in high-intensity cy cling". *Eur J Appp physiol Occup Physiol*, 77:360-365.
56. Stevenson, SW, Dudley, GA (2001). "Dietary creatine supplementation and muscular adaptation to resistiveoverload". *Med Sci Sports Exerc*, 33:1304-1310.

57. Tarnopolsky, M.A., Mac Lennaqn, D.P. (2000). "creatine monohydrate supplementation enhances high-intensity exercise performance in males and females". J Sport Nutrition, Exercise Metabolism. 10(4) : 452-463.
58. Theodorou, A.S., Havenetidis, K., Zanker, C.L., O Hara, J.P., King, R.F., Hood, C., Paradisis, G.,Cooke, C.B. (2005). "Effects of acute cretine loading without carbohydratr on repeated bouts of maximal swimming in high-performance swimmers". J Strength Cond Res. 19(2) 265-269.
59. Ziegenfuss TN, Rogers M, Lowery L, Mullins N, Mendel R, Antonio J, Lemon P. (2002). "The effect of creatin loading on anaerobic performance and skeletal muscle volume in NCAA Division I Athletes". Nutrition. 18 : 397-402.
60. Walton. P. (1996). "The effects of soild and liquid intensity intermittent exercise performance this is (M.S)". university of british Columbia, vito, includes, bibliography. (1-35-39).
61. Watson, G; Douglas J. Casa; Kelly A. Fiala; Amy Hile; Melissa W. Roti;Julie C. Healey; Lawrence E. Armstrong; Carl M. Maresh (2006). "Creatine Use and Exercise Heat Tolerance in Dehydrated Men", Journal of Athletic Training; 41.

