پژوهش در علوم ورزشی شماره ۲۲، بهار ۱۳۸۸، صص ۹۸-۸۵

تأثیر بارگیری مکمل کراتین بر آنزیم‌های شاخص آسیب سلولی در سرم فوتبالیست‌های جوان

*سیروان آتشک[۱]، دکتر افشار جعفری[۲]، دکتر رامین امیرساسان[۳]

۱. مربی دانشگاه آزاد اسلامی واحد مهاباد.
۲ و ۳. استادیار دانشگاه تبریز.

تاریخ دریافت مقاله: ۸۶/۹/۲۰ تاریخ پذیرش مقاله: ۸۷/۸/۲۰

چکیده

مصرف مکمل کراتین منوهیدرات در دو دههٔ اخیر، برای بهبود عملکرد ورزشی و افزایش تودهٔ عضلانی در بین ورزشکاران جوان شیوع زیادی پیدا کرده است. با توجه به تناقضات موجود در زمینهٔ عوارض ناشی از مصرف این مکمل، پژوهش حاضر به منظور تعیین تأثیر بارگیری مکمل کراتین بر آنزیم‌های شاخص آسیب سلولی (LDH، CK وCK_{MB}) در سرم ۱۸ نفر فوتبالیست جوان (با میانگین سنی ۱۷/۵±۰/۳ سال، قد ۱۷۳/۳۳±۶/۵۰ سانتی‌متر و وزن ۱۱/۸ ±۶۸/۶۱ کیلوگرم) در قالب طرح نیمه تجربی دو گروهی دوسویه کور با جایگزینی تصادفی انجام شد. گروه آزمون روزانه ۰/۳ گرم کراتین به ازای هرکیلوگرم از وزن بدن به مدت یک هفته به شکل محلول قندی سوکروز پنج درصد دریافت کردند. در حالی که گروه کنترل به همان اندازه شبه‌دارو مصرف نمودند. گروه‌های مورد مطالعه طی دورهٔ بارگیری، در تمرینات دایره‌ای هشت ایستگاهه با شدت۶۰٪ یک تکرار بیشینه شرکت کردند. میزان تغییرات فعالیت آنزیم‌های سرمی قبل از بارگیری و ۲۴ ساعت پس از تمرینات دایره‌ای در حالت پایه با دستگاه اتوآنالایزر به صورت واحد بین‌المللی در لیتر اندازه‌گیری شد. میانگین و دامنهٔ اختلافات فعالیت آنزیمی دو گروه پس از بارگیری با آزمون «تی» مستقل در سطح معنی‌داری پنج درصد بررسی شد. یافته‌های تحقیق حاکی است که بارگیری مکمل کراتین به طور معنی‌داری نمی‌تواند دامنهٔ تغییرات فعالیت آنزیم LDH ، $t = ۰/۵۲$، $p \leq ۰/۶۰۹$) افزایش دهد. درحالی‌که دامنهٔ تغییرات فعالیت آنزیم CK ($t = ۵/۱۳$، $p \leq ۰/۰۰۰۴$) CK_{MB} ($t = ۲/۱۰$، $p \leq ۰/۰۵$) به طور معنی‌دار افزایش پیدا کرد. از این‌رو، می‌توان نتیجه‌گیری کرد که بارگیری کراتین منوهیدرات ممکن است تغییرات نامطلوب آنزیم‌های سرمی شاخص آسیب‌های بافتی را موجب شود. اما تا روشن شدن نتایج قطعی در مطالعات آتی، لازم است ورزشکاران با احتیاط بیشتری از مکمل کراتین منوهیدرات استفاده کنند.

واژه‌های کلیدی: بارگیری کراتین، فعالیت آنزیم‌های سرمی شاخص آسیب سلولی و فوتبالیست‌های جوان.

مقدمه

مصرف مکمل‌های غذایی در ورزش بسیار گسترده است و کمتر ورزشکاری را می‌توان یافت که در بعضی از مراحل دورهٔ قهرمانی خود یک یا چند مورد از آنها را امتحان نکرده باشد (۱). امروزه، کراتین یکی از رایج‌ترین و پرمصرف‌ترین مکمل‌های غذایی در بین ورزشکاران است (۲، ۳، ۴، ۵، ۶، ۷). مصرف این مکمل غذایی میزان فسفوکراتین، کراتین تام بدن را افزایش می‌دهد و عملکرد و توانایی‌های ورزشی را بهبود می‌بخشد (۳، ۸، ۹). کراتین را نخستین بار در سال ۱۸۳۲ چورل[1]، دانشمند فرانسوی، در محصولات گوشتی کشف کرد (۵، ۷). کراتین پروتئینی متشکل از اسیدآمینه‌های گلیسین، آرژنین و میتونین است که هم به‌صورت درون‌زاد[2] در بدن ساخته و هم از طریق رژیم غذایی برای بدن فراهم می‌شود (۷،۱۰،۱۱). پژوهش‌های دو دههٔ اخیر، بیشتر در دو زمینهٔ بهبود عملکردهای ورزشی و عوارض جسمانی ناشی از دریافت این مکمل غذایی انجام شده است. نتایج بیشتر تحقیقات بیانگر آن است که به دنبال مصرف مکمل کراتین، عملکردهای ورزشی بهبود می‌یابند؛ برای مثال: گایینی، موژیکا[3]، زویلر[4]، روسو[5] و چند پژوهشگر دیگر نشان دادند مصرف مکمل کراتین کارایی ورزشکاران را افزایش و عملکرد آنها را طی فعالیت‌های ورزشی بهبود می‌دهد (۸، ۹، ۱۲، ۱۳)، اما تحقیقات محدودی نیز وجود دارد که از بی‌تأثیری مکمل کراتین بر بهبود عملکرد ورزشی حکایت دارد. کورنیش[6]، مندز[7] پلیوم[8]، گومز[9] و اسنو[10] از جمله کسانی هستند که به بی‌تأثیری مصرف مکمل کراتین در بهبود عملکرد ورزشی اشاره داشته‌اند (۱۸-۱۴). به علاوه، در برخی از گزارش‌های پژوهشی از جمله مطالعهٔ میشل گرین وود[11] و همکارانش (۲۰۰۳) نه تنها به اهمیت دریافت مکمل کراتین در بهبود عملکرد ورزشی اشاره شده است، بلکه در بخشی از گزارش آمده است که مصرف مکمل کراتین از افزایش بروز آسیب‌های جسمانی، مانند گرفتگی‌های عضلانی، آب‌زدایی (دهیدراسیون)، کشیدگی و پارگی عضلانی ورزشکاران جلوگیری می‌کند (۱۹). با این حال، راوسون[12] و همکارانش(۲۰۰۱) با مطالعهٔ اثرات مکمل کراتین بر شاخص‌های تخریب عضله، پس از ورزش

1.Chevreul
2.Andogenes
3.Mujika
4.Zoeller
5.Rossouw
6.Cornish
7.Mendes
8.Plium
9.Gomes
10.Snow
11.Micheal Greenwood
12.Rawson

برون‌گرای شدید روی ۲۳ نفر آزمودنی جوان با دامنهٔ سنی ۱۸-۳۶ سال به صورت دوسویه کور دریافتند که میزان آنزیم‌های کراتین کیناز (CK) لاکتات دهیدروژناز (LDH) به طور معنی‌دار افزایش یافت (۲۰). شرودر[1] و همکارانش (۲۰۰۴) نیز با مطالعهٔ بسکتبالیست‌ها دریافتند که میزان کراتین و کراتین کیناز بازیکنان مصرف کنندهٔ کراتین بیشتر از سایر افراد بود (۲۱). هرچند ریچارد کریدر[2] (۱۹۹۸ و ۲۰۰۴) اعلام داشت که مکمل‌گیری کراتین میزان متوسط آنزیم‌های کراتین کیناز، لاکتات دهیدروژناز یا آسپارات آمینوترانسفراز (*AST*) را افزایش می‌دهد؛ اما افزایش در میزان این آنزیم‌ها در ورزشکارانی مشهود بود که ورزش‌های قدرتی انجام داده بودند؛ به عبارتی میزان فعالیت آنزیم‌های عضلانی در سرم افراد دریافت کنندهٔ مکمل کراتین، بدون شرکت در فعالیت‌های ورزشی شدید، به طور نامطلوب افزایش نیافت (۲۲، ۲۳). در این راستا رابینسون[3] (۲۰۰۰) با بررسی شاخص‌های هماتولوژیکال، هپاتیک و آسیب‌های عضلانی دریافت که مکمل کراتین نمی‌تواند آسیب‌زا باشد (۶). نتایج مطالعهٔ تارنوپلوسکی[4] و همکارانش (۱۹۹۹) روی افراد مبتلا به اختلالات عصبی نیز نشان داد که مصرف مکمل کراتین (۱۵ گرم روزانه به مدت شش ماه) میزان فعالیت آنزیم کراتین‌کیناز پلاسما را تغییر نمی‌دهد (۲۴). به علاوه، کمبر[5] و همکارانش (۱۹۹۹) با مطالعهٔ ۱۰ دانشجوی تربیت‌بدنی دریافتند که مصرف روزانهٔ ۲۰ گرم مکمل کراتین به مدت پنج روز، همراه با فعالیت روی دوچرخه ارگومتر نمی‌تواند میزان فعالیت آنزیم‌های خون را افزایش یا تغییر دهد (۲۵). والدرون[6] و همکارانش (۲۰۰۲) نیز با مطالعهٔ تأثیر پنج روزهٔ بارگیری کراتین و به دنبال آن پنج هفته حفظ آن بر آلانین آمینوترانسفراز (*ALT*) و آسپارات آمینوترانسفراز (*AST*) وزنه برداران تمرین کرده دریافتند که میزان آنزیم‌های سرمی درطی شش هفته ثابت باقی مانده بود و هیچ گونه تفاوت معنی‌داری قبل و بعد از بارگیری مشاهده نشد (۲۶). به هر حال نتایج به دست‌آمده از مطالعات مربوط به تأثیر مصرف مکمل کراتین بر شاخص‌های هماتولوژیکال یا شاخص‌های آسیب سلولی- مولکولی ناهمسو و متناقض است. با وجود این، در برخی از پژوهش‌ها اشاره شده است که افزایش توده و محتوای آب سلولی ناشی از مصرف مکمل کراتین ممکن است در ایجاد تورم سلولی[7] و کاهش ناپایداری غشای سلولی و نشت آنزیم‌های درون سلولی به داخل خون دخالت

1.Schroder
2.Kreider
3.Robinson
4.Tarnopolsky
5.Kamber et al
6.Waldron
7.Swelling

داشته باشد (۲۷، ۲۸). یو و دنگ[1] (۲۰۰۰) نیز اعلام کردند که در نتیجهٔ تبدیل کراتین منوهیدرات به متیل آمین و فرم‌آلدیید توسط آنزیم آمین‌اکسیداز، طی فرآیند سوخت و ساز سلولی حین اجرای فعالیت‌های ورزشی ممکن است زمینهٔ تخریب ملکول‌های زیستی بدن و بروز آسیب‌های عروقی، مشکلات دیابتی، نفروپاتی وغیره فراهم شود (۲۹). از این‌رو، با توجه به سازوکار نامشخص بروز آسیب‌های سلولی ناشی از مصرف مکمل کراتین منوهیدرات و تناقضات موجود در یافته‌های قبلی، در رابطه با تغییرات آنزیم‌های سرمی، تحقیق حاضر قصد دارد تا تأثیر بارگیری مکمل کراتین را بر آنزیم‌های شاخص آسیب سلولی (LDH، CK و CK_{MB}) سرم فوتبالیست‌های جوان تعیین کند؛ به عبارتی این مطالعه قصد دارد تا به این سوال پاسخ دهد که آیا مصرف و بارگیری مکمل کراتین در فوتبالیست‌های جوان می‌تواند در بروز آسیب‌های سلولی، به ویژه بافت قلب موثر باشد؟ یا این‌که بارگیری مکمل کراتین، از تغییرات نامطلوب فعالیت LDH، CK و CK_{MB} سرم فوتبالیست‌های جوان جلوگیری می‌کند؟

روش پژوهش

آزمودنی‌های تحقیق ۱۸ نفر فوتبالیست جوان آموزشگاهی بودند (میانگین سنی ۰/۳±۱۷/۵ سال، قد ۶/۵۰±۱۷۳/۳۳ سانتی‌متر، وزن ۱۱/۸ ±۶۸/۶۱ کیلوگرم) که از بین ۵۰ نفر بازیکن سالم و با توجه به شاخص‌های آمادگی جسمانی به‌صورت داوطلبانه انتخاب شدند. هیچ کدام از آزمودنی‌ها سابقهٔ مصرف مکمل کراتین را قبل از اجرای تحقیق نداشتند. به‌علاوه فاقد سابقهٔ بیماری‌های کلیوی، قلبی، کبدی، دیابت یا هر گونه آسیب یا مشکل جسمانی بودند. چند روز پیش از شروع آزمون آزمودنی‌ها برای طی مراحل زیر در آزمایشگاه حاضر شدند: اطلاع از اهداف پژوهش، چگونگی مراحل مختلف تحقیق، تعداد خون‌گیری‌ها، روش تمرینی، نحوهٔ مصرف مکمل، اجرای آزمون‌های لازم و آگاهی از آسیب‌های احتمالی ناشی از تحقیق، تکمیل رضایت نامهٔ کتبی خود و والدین، تکمیل پرسش‌نامهٔ سوابق ورزشی و بیماری، اندازه‌گیری قد، وزن، سن، درصد چربی بدن، انعطاف‌پذیری، توان عضلانی (بالا تنه، تنه، ران) و آزمون هوازی برای برآورد اکسیژن مصرفی بیشینهٔ آن‌ها به منظور همگن سازی گروه‌ها. افراد منتخب، پس از تعیین وضعیت آمادگی جسمانی و اندازه‌گیری برخی از

1 Yu and Deng

شاخص‌های بدنی، فیزیولوژیکی و مقادیر پایهٔ فعالیت آنزیم‌ها، به صورت تصادفی در دو گروه آزمون(۹ نفر) و کنترل (۹ نفر) جایگزین شدند.

برای بارگیری کراتین نیز افراد گروه آزمون روزانه ۰/۳ گرم کراتین را به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن به صورت محلول پنج درصد سوکروز به مدت هفت روز در چهار وعده مصرف کردند(کراتین مونوهیدرات تهیه شده از شرکت پویان[1])، در حالی‌که گروه کنترل به همین مقدار شبه دارو (محلول پنج درصد سوکروز و دکستروز) مصرف کردند (۳۰). از همهٔ آزمودنی‌ها خواسته شد تا یک روز قبل از شروع قرارداد[2] تحقیق، برای نمونه‌گیری خونی در ساعات اولیهٔ صبح در آزمایشگاه حاضر شوند. لازم به ذکر است این نمونه‌گیری خونی اولیه به منظور به دست آوردن میزان پایهٔ فعالیت آنزیم‌های LDH، CK و CK_{MB} در سرم خون آزمودنی‌ها انجام گرفت. به علاوه، به کلیهٔ آزمودنی‌ها گوشزد شد تا دو روز قبل از خون‌گیری از هرگونه فعالیت ورزشی شدید پرهیز کنند. در نهایت یک روز پس از پایان قرارداد بارگیری و به منظور تعیین تأثیر بارگیری و کراتین بر شاخص‌های آسیب سلولی مورد نظر، مجدداً از همهٔ آزمودنی‌ها خون‌گیری شد. روش اندازه‌گیری به این ترتیب بود که ابتدا پس از ورود آزمودنی‌ها به آزمایشگاه هر یک به مدت پنج دقیقه بر روی صندلی می‌نشستند سپس شخص ماهری مقدار سه میلی‌لیتر خون (بدون اضافه کردن مادهٔ ضد انعقاد برای جداسازی سرم) را از محل ورید پیش آرنجی آزمودنی‌ها با استفاده از سرنگ‌های پنج میلی‌لیتری (ساخت شرکت سوها) گرفت. پس از آن، نمونه به مدت ۳۰ دقیقه در دمای آزمایشگاه (22-25?) قرار داده شد تا لخته شود. سپس سرم با دستگاه سانتریفوژ ساخت شرکت سهند جدا شد و با استفاده از کیت‌های شرکت پارس، میزان فعالیت آنزیم‌های LDH، CK وCK_{MB} به کمک دستگاه اتوآنالایزر $RA\text{-}1000$ ساخت شرکت تکنی‌کام[3] آمریکا اندازه‌گیری شد.

به منظور ایجاد شرایط تمرینی یکسان برای آزمودنی‌های دو گروه، از روش تمرینات دایره‌ای با شدت کنترل شده (۶۰٪ یک تکرار بیشینه) استفاده شد. بدین ترتیب که تعدادی ایستگاه

1.P.N.C
2.Protocol
3.Technicon

تمرینی در نظر گرفته شد و آزمودنی‌ها موظف بودند تا در همهٔ ایستگاه‌ها پشت سرهم تمرین کنند. تعداد تمرینات در نظر گرفته شده در هر دایره، هشت ایستگاه بود. فاصلهٔ استراحت بین ایستگاه‌ها نیز ۶۰ تا ۹۰ ثانیه در نظر گرفته شد (نگارهٔ یک را ببینید).

با توجه به همگن بودن میانگین داده‌های دو گروه قبل از بارگیری کراتین، میانگین و دامنهٔ اختلافات بین‌گروهی فعالیت آنزیم‌های سرمی، پس از بارگیری مکمل کراتین منوهیدرات با استفاده از آزمون «تی» مستقل در سطح معنی‌داری پنج درصد بررسی شد.

شکل ۱. تمرین دایره‌ای

یافته‌ها

با توجه به تغییرات مشاهده شده، میزان فعالیت آنزیم‌های LDH، CK و CK_{MB} سرم در نتیجهٔ بارگیری مکمل کراتین به ترتیب به میزان ۸/۸۹٪، ۱۷۴/۳۴٪ و۱۰/۷۲٪ افزایش یافت؛ به عبارتی نتایج پس از بارگیری حاکی است که میانگین و دامنهٔ تغییرات فعالیت آنزیم CK گروه دریافت‌کنندهٔ مکمل کراتین پس از اجرای قرارداد به طور معنی‌دار ($t = ۴/۳۴$، $P_{post +} \leq ۰/۰۰۰۵$؛ $t = ۵/۱۳$، $P_{Diff} \leq$ بیشتر از گروه کنترل است. همچنین، میانگین و دامنهٔ تغییرات فعالیت آنزیم CK_{MB} نشان می‌دهد بین گروه دریافت کنندهٔ مکمل کراتین و کنترل، تفاوت معنی‌داری ($t=۲/۲۰$، $P_{post +} \leq ۰/۰۴۳$ ؛ $t=۲/۱۰$، $P_{Diff} \leq ۰/۰۵$) به چشم می‌خورد. با این وجود، میانگین و دامنهٔ تغییرات فعالیت آنزیم LDH گروه مورد مطالعه پس از اجرای قرارداد هیچ گونه اختلاف معنی‌داری نشان نداد (جدول‌های ۱ و ۲ را ببینید).

جدول ۱. شاخص‌های اندازه‌گیری شده در گروه مکمل کراتین و شبه‌دارو

شاخص‌های اندازگیری شده	گروه	تعداد	میانگین	انحراف	خطای انحراف
سن (سال)	مکمل کراتین	۹	۱۷/۴۱	۰/۲۶	/۰۹
	شبه دارو	۹	۱۷/۵۵	۰/۳۵	۰/۱۲
وزن (کیلوگرم)	مکمل کراتین	۹	۶۶/۹۰	۷/۸۹	۲/۶۳
	شبه دارو	۹	۷۰/۳۳	۱۵/۲۲	۵/۰۷
قد (سانتی‌متر)	مکمل کراتین	۹	۱۷۴/۶۰	۴/۸۷	۱/۶۲
	شبه دارو	۹	۱۷۲/۰۸	۷/۹۱	۲/۶۴
شاخص توده‌ی بدن (کیلوگرم‌برمترمربع)	شبه دارو	۹	۲۲/۴۰	۲/۸۴	۰/۹۵
	مکمل کراتین	۹	۲۱/۹۱	۱/۹۷	۰/۶۶
درصد چربی بدن	مکمل کراتین	۹	۱۵/۴۸	۲/۸۳	۰/۹۴
	شبه دارو	۹	۱۶/۶۴	۵/۲۹	۱/۷۶
اکسیژن مصرفی بیشینه(میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	مکمل کراتین	۹	۴۲/۸۵	۲/۹۲	۰/۹۷
	شبه دارو	۹	۴۰/۲۲	۲/۸۴	۰/۹۵
میزان *LDH* قبل از دوره (واحدبین‌المللی‌درلیتر)	مکمل کراتین	۹	۴۰۰/۰۰	۵۱/۳۸	۱۷/۱۳
	شبه دارو	۹	۳۹۳/۳۳	۴۲/۴۲	۱۴/۱۴
میزان *LDH* بعد از دوره(واحدبین‌المللی‌درلیتر)	مکمل کراتین	۹	۴۳۵/۵۶	۷۹/۳۹	۲۶/۴۶
	شبه دارو	۹	۴۰۷/۵۶	۴۴/۶۳	۱۴/۸۸

پرتال جامع علوم انسانی

ادامه جدول ۱

شاخص‌های اندازگیری شده	گروه	تعداد	میانگین	انحراف	خطای انحراف
دامنهٔ اختلاف LDH قبل وبعد (واحدبین‌المللی‌درلیتر)	مکمل کراتین	۹	۳۵/۵۶	۹۲/۶۹	۳۰/۹۰
	شبه دارو	۹	۱۴/۲۲	۸۰/۲۹	۲۶/۷۶
میزان Ck قبل از دوره (واحدبین‌المللی‌درلیتر)	مکمل کراتین	۹	۱۲۶/۰۰	۲۷/۱۸	۹/۰۶
	شبه دارو	۹	۱۴۱/۲۲	۴۲/۸۸	۱۴/۲۹
میزان Ck بعد از دوره (واحدبین‌المللی‌درلیتر)	مکمل کراتین	۹	۳۴۵/۶۷	۱۰۶/۰۳	۳۵/۳۴
	شبه دارو	۹	۱۶۵/۳۳	۶۵/۲۹	۲۱/۷۶
دامنهٔ اختلاف Ck قبل و بعد (واحدبین‌المللی‌درلیتر)	مکمل کراتین	۹	۲۱۹/۶۷	۱۰۶/۳۵	۳۵/۴۵
	شبه دارو	۹	۲۴/۱۱	۴۱/۹۱	۱۳/۹۷
میزان CK_{MB} قبل از دوره (واحدبین‌المللی‌درلیتر)	مکمل کراتین	۹	۱۹/۸۹	۲/۰۳	۰/۶۸
	شبه دارو	۹	۱۹/۶۷	۱/۵۰	۰/۵۰
میزان CK_{MB} بعد از دوره (واحدبین‌المللی‌درلیتر)	مکمل کراتین	۹	۲۲/۰۰	۵/۴۳	۱/۸۱
	شبه دارو	۹	۱۹/۸۸	۳/۸۶	۱/۲۹
دامنهٔ اختلاف CK_{MB} قبل و بعد (واحدبین‌المللی‌درلیتر)	مکمل کراتین	۹	۲/۱۱	۵/۵۸	۱/۸۶
	شبه دارو	۹	۲/۵۶	۳/۶۱	۱/۲۰

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

جدول ۲. مقایسهٔ میانگین و دامنهٔ اختلافات قبل و بعد از فعالیت آنزیم‌های سرمی (واحدبین‌المللی‌درلیتر) گروه‌های مکمل‌کراتین و شبه دارو پس از بارگیری کراتین

شاخص اندازه‌گیری شده	اختلاف میانگین دوگروه	خطای معیار انحراف‌از میانگین	t	درجهٔ آزادی	مقدار P
آنزیم LDH بعد از دوره	۲۸/۰۰	۳۰/۳۵	۰/۹۲	۱۶	۰/۳۷۴
دامنهٔاختلاف LDH قبل و بعد	۲۱/۳۳	۴۰/۸۷	۰/۵۲	۱۶	۰/۶۰۹
آنزیم CK بعد از دوره	۱۸۰/۳۳	۴۱/۵۱	۴/۳۴	۱۶	۰/۰۰۰۵
دامنهٔاختلاف Ck قبل و بعد	۱۹۵/۵۵	۳۸/۱۰	۵/۱۳	۱۶	۰/۰۰۰۴
آنزیم CK_{MB} بعد از دوره	۴/۸۸	۲/۲۲	۲/۲۰	۱۶	۰/۰۴۳
دامنهٔاختلاف CK_{MB}قبل و بعد	۴/۶۶	۲/۲۱	۲/۱۰	۱۶	۰/۰۵

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج به دست آمدهٔ پژوهش بیانگر آن است که بارگیری مکمل کراتین تأثیر معنی‌داری بر فعالیت آنزیم لاکتات دهیدوژناز (LDH) ندارد، به‌طوری‌که میانگین فعالیت LDH گروه کراتین قبل از بارگیری ۴۰۰ واحد بین‌المللی در لیتر بوده است که بعد از بارگیری به ۴۳۵/۵۵ واحد بین‌المللی در لیتر رسید، در حالی که میانگین گروه شبه دارو به ترتیب در ابتدا و پایان دوره ۳۹۲/۳۳ و ۴۰۷/۵ واحد بین‌المللی در لیتر بود؛ لذا بین میانگین و دامنهٔ تغییرات فعالیت آنزیم LDH پس از بارگیری گروه مصرف کنندهٔ مکمل‌کراتین منوهیدرات و گروه کنترل، تفاوت معنی‌داری به چشم نمی‌خورد. این یافته با نتایج مطالعهٔ تارنوپلوسکی (۱۹۹۹)، کمبر (۱۹۹۹)، و والدرون (۲۰۰۲) همخوانی دارد (۲۶-۲۴). در حالی که با نتایج حاصل از مطالعهٔ راوسون (۲۰۰۱) شرودر (۲۰۰۴) و کریدر (۱۹۹۸ و ۲۰۰۴) همخوانی ندارد (۲۰-۲۳). یکی از دلایل عدم افزایش معنی‌دار دامنهٔ تغییرات فعالیت آنزیم لاکتات‌دهیدروژناز در این پژوهش می‌تواند مقدار زیاد پایهٔ فعالیت این آنزیم در ابتدای تحقیق باشد؛ زیرا مقدار میانگین فعالیت این آنزیم درآزمودنی‌ها قبل از شروع تحقیق نسبتاً بالا بود (۴۰۰ واحد بین‌المللی در لیتر). البته این موضوع احتمالاً به مقادیر تودهٔ بدون چربی بدن فوتبالیست‌های جوان برمی‌گردد (۳۰). به‌علاوه، مشخص شده است که اوج فعالیت این آنزیم در سرم، هشت ساعت بعد از فعالیت ورزشی دیده شده است. در حالی که در مطالعهٔ حاضر، خون‌گیری و اندازه‌گیری فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژناز ۲۴ ساعت بعد از آخرین فعالیت ورزشی انجام شد. البته بین LDH بعد و دامنهٔ تغییرات LDH رابطهٔ معنی‌دار و قوی مشاهده شد (r=۰/۸۴۶ وP <۰/۰۰۰۰۰۱). این رابطه بیانگر این نکته است که هر تغییر مربوط به بعد از بارگیری است. اندک افزایشی که در

میانگین دو گروه مشاهده می‌شود ممکن است ناشی از تأثیر فعالیت ورزشی بر میانگین فعالیت آزمودنی‌های دو گروه باشد. به طوری که جعفری (۱۳۷۶) در تحقیق خود با هدف ارزیابی تأثیر برنامهٔ آمادگی جسمانی همراه با مصرف محلول سوکروز بر فعالیت آنزیم‌های لاکتات دهیدروژناز و آلدولاز به این نتیجه رسید که فعالیت جسمانی به هر صورت (شدید، طولانی مدت) فعالیت آنزیم‌های سرمی را افزایش می‌دهد (۲۸).

میانگین و دامنهٔ تغییرات قبل و بعد آنزیم‌های CK و CK_{MB} در گروه دریافت کنندهٔ مکمل‌کراتین، پس از اجرای قرارداد به طور معنی‌دار بیشتر از گروه کنترل است. هرچند فعالیت‌های آنزیمی گروه کنترل در نتیجهٔ شرکت در تمرینات دایره‌ای افزایش یافت، اما میزان افزایش فعالیت آنزیم CK گروه دریافت کنندهٔ مکمل در حدود ده برابر بیشتر بود. همچنین نتایج بیانگر آن است که بین دامنهٔ تغییرات و فعالیت پس از بارگیری آنزیم‌های CK وCK_{MB} رابطهٔ مثبت و معنی‌داری وجود دارد؛ به عبارتی هرگونه اختلاف مشاهده شده به تأثیر متغیر مستقل، یعنی بارگیری کراتین وابسته است. این یافته‌ها با نتایج مطالعهٔ راوسون (۲۰۰۱) شرودر (۲۰۰۴) و کریدر (۱۹۹۸ و ۲۰۰۴) همخوانی دارد (۲۰-۲۳). در حالی که با نتایج مطالعهٔ تارنوپلوسکی (۱۹۹۹)، کمبر (۱۹۹۹) و والدرون (۲۰۰۲) همخوانی ندارد (۲۴-۲۶). به علاوه، نتایج مطالعهٔ هسپل[1] و همکارانش (۲۰۰۱) نشان داد مصرف دهانی کراتین از طریق افزایش محتوای کراتین درون سلولی فعالیت کراتین کیناز را تحریک می‌کند (۳۱). نتایج مطالعات ریچارد کریدر (۲۰۰۴) نیز تأییدکنندهٔ این است که مکمل‌گیری کراتین میزان آنزیم‌های کراتین کیناز (CK) لاکتات‌دهیدروژناز (LDH) و اسپارات آمینوترانسفراز (AST) را افزایش می‌دهد. البته فعالیت آنزیمی آزمودنی‌هایی که همراه بارگیری کراتین در ورزش‌های شدید مشارکت نکرده بودند، معنی‌دار نبود (۲۳). از این‌رو، این احتمال وجود دارد که افزایش فعالیت آنزیم‌های سرمی به دلیل شرکت در فعالیت‌های ورزشی شدید رخ داده باشد. به علاوه، شرودر (۲۰۰۴) با مطالعهٔ اثرات مصرف کراتین بر شاخص‌های آزمایشگاهی مرتبط با سلامتی ۱۸ بازیکن لیگ حرفه‌ای دسته A ایتالیا دریافت که تمام شاخص‌های سلامتی، به غیر از کراتین کیناز (CK) و کراتین سرم هیچ گونه تغییرات معنی‌داری نداشتند (۲۱). رابینسون (۲۰۰۰) با مطالعهٔ ۴۸ نفر آزمودنی سالم اشاره کرد که مصرف مکمل کراتین میزان فعالیت آنزیم‌های خون را افزایش نمی‌دهد، شاید دلیل تناقض دو موضوع، نخست این باشد که آن‌ها از آزمودنی‌های غیرورزشکار استفاده کرده بودند؛ دوم این‌که اصلاً طی مطالعهٔ خود از قرارداد تمرینی استفاده نکرده بودند (۶). به علاوه، گرین وود (۲۰۰۳) با مطالعه اثر مصرف کوتاه مدت

1.Hespel

و طولانی مدت کراتین بر شاخص‌های خونی مرتبط با سلامتی بازیکنان فوتبال *NCAA* طی دوره‌ای ۱۵ ماهه دریافتند که تفاوت معنی‌داری بین شاخص‌های خونی افراد دو گروه کراتین و شبه‌دارو وجود ندارد (۱۹). همچنین میهیس[1] و همکارانش (۲۰۰۰) با بررسی تأثیر مکمل کراتین بر تودهٔ بدون چربی (*FFM*) و اثر جانبی آن در زنان و مردان دریافتند که بارگیری کراتین افزایشی در میزان فعالیت آنزیم کراتین کیناز ایجاد نمی‌کند (۳۲). دلیل مغایرت نتیجه آن‌ها با نتایج مطالعهٔ حاضر ممکن است این باشد که آن‌ها از آزمودنی‌های غیر ورزشکار استفاده کرده بودند. با توجه به نتایج پژوهش حاضر و مطالعات قبلی می‌توان گفت: در اثر بارگیری کراتین منوهیدرات، احتمال افزایش نامطلوب آنزیم‌های سرمی به عنوان شاخص آسیب سلولی وجود دارد. اما به دلیل نامشخصی ساز و کار درگیر، در رابطه با آسیب سلولی ناشی از بارگیری کراتین منوهیدرات و کمی نسبت آنزیم CK_{MB} به CK به عنوان شاخص خطر قلبی- عروقی (کمتر از ۰/۲) احتمال آسیب قطعی میوکارد منتفی است. با وجود این، به‌نظر می‌رسد تا روشن شدن تأثیر واقعی بارگیری کراتین بر آسیب‌های سلولی میوکارد باید محتاط بود.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

1.Mihic

منابع:

1- Jose, A., and J.R.Stout, (2001). Sports supplementation. Lippincot Williams's willnes.44-58.

2-Devave W., B. Marescau., E.V. Ecde. , B.O. Eijnde., P.D. Deyn. And P. Hespel. (2004). Plasma quanidino in healthy humans. J. Appl. Physiol. 57: 852-857.

3-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.525-526.

4-Havenetidis, K., (2005). Assessment of the ergogenic properties of creatine using and intermittent exercise protocol. L. Exercise physiology. 8(1):26.33

5-Johnson. S.B., D.J. Knopps., J.J. Miller., J.F. Gorshe and C.A. Luzinki, (2006). The effects pc creatines monohydrate on 1- rM bench press. J. undergrad. Kin. Res . Zoob., 1(2) : 8-14.

6-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: 284-288.

7-Stephen. P.B, (2003). Creatine supplementation and exercise performance: A brief review. J. Sports science and medicine. 123-132.

8-Mujika, I., S. Padilla., J. I banez. Izqaierd O. and E. Gorostiaga., (2000). Creatins supplementation and sprint performance in soccer players. Med. Sci. Sport exerc. 32(2): 518-525.

9-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):438-42.

10-Douglas. P.J., E.Borsheimand R.R. Walfe, (2004). Potential ergogenic effects ofarginine and creatine supplementation. J. The American society for nutritional science. 134: 18885-28945.

11-Peresky. A. M. and G.A. Brazeau., (2001). Clinical pharmacology of the dietary supplement creatine. Monohydrate. Pharmacol Rev. 63(2): 161-176.

12-Rossouw, f,. P.E, Kruger,. and J, Rossouw, (2000). The effect of creatine monohydrate loading on maximal intermittent exercise and sport – specific strength in well traind power-lifters.Nutration Research 20(4) 505-514.

۱۳-شیخ الاسلامی وطنی، داریوش و عباسعلی گائینی، ۱۳۸۰، «تأثیر مکمل کراتین بر عملکرد سرعتی شناگران آماتور». ششمین همایش ملی تربیت بدنی و علوم ورزشی، ص ۴۱.

14-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):90-8.

15-Mendes R.R. , I. Pires., A. Oliveria . And J. Tirapegui, (2004). Effects of creatine supplementation on the performance and body composition of competitive swimmers. J. Nutritional. Biochemistry. 15(8): 473-478.

16-Pluim, B.M. Aferrauti., F.Brockhof., M.Deutekom., A.Gotzmann., H. Kuipers .H. and K. webrer, (2006). The effects of creatine supplementation on selected factors of tennis specific training. Brj sports med. 40(6):507-11.

17-Gomes, V, and M.S, Aoki, (2005). Creatine supplementation nullifies the adverse effect of endurance exercise on the subsequent strength performance. R Bras Med Esport 11(2)129-132.

18-Snow,R.j., M.J, Mckenna., S.E, Selic., J, Kemp., C.G, Stathis and S, Zhao, (1998). Effect of craetine supplementation on sprint exercise performance and muscle metabolism. J.Appl.Physiol.84 (5) 1667-1673.

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

20-Rawson, E.S., Gunn. B. and Clarkson, P.M, (2001). The effects of creatine supplementation on exercise – induced muscle damage. Strength and Res. 15(2): 178-184.

21-Schroder, H., N, Terrados, A., and Tramullas, (2004). Risk assessment of the potential side effects of long–term creatine supplementation entation in team sport athletes. Eoropean Journal of Nutrition. 44(4):255-61.

22-Kreider. R, B, (1998). Creatine supplementation: analysis of ergogenic value, medical safety, and concerns. J. exercise physiology. 1(1):7-18.

23-Kreider, R.b., C,Melton., C.J Rasmussen., M, Greenwood., S, Lancaster., E.C,cantler., P, Milnor and A.L, Almada. (2004). Long-teram creatine supplementation does not significantly affect clinical markers of health in athletes. J Molecular and Cellular Biochemistry. 95-104.

24- Tarnopolsky, M and j, Martin, (1999). Creatine monohydrate increases strength in patients with neuromuscular disease. Neurology 10; 52(4):854-7.

25-Kamber, M., M, Koster., R, Kreis,. G,Walker,.C, Boesch and H, oppeler, (1999). Creatine supplementation –part: performance, clinical chemistry, and muscle volume. Medicine & Science in Sport & Exercise 31(12).

26-Waldron, J.E., G.W., pendlaxi, T.G.Kilgore. , G.g. Haffandj. K. Kilgore. , (2002). Concurrent creatine monohydrate supplementation and resistance training does not effect markers of hepatic function in trained weight lifters. Exercise physiology. 5(10): 57-64.

27-Santos, R.S., R.B, Bassit., E.C, Caperut and L.F, Costa, (2004). The effect of creatine supplementation upon inflammatory and muscle soreness markers after a 30km race. Life Scinces 16:1917-1924.

۲۸-جعفری افشار و همکاران، ۱۳۸۰، «تأثیر مصرف محلول قندی رقیق قبل از فعالیت هوازی بیشینه روی فعالیت آنزیم‌های سرمی»، نشریه حرکت، شماره ۱۰، صص۴۱-۴۸.

29-Yu PH, Deng Y. (2000). Potential cytotoxic effect of chronic administration of creatine, a nutrition supplement to augment athletic performance. Med Hypotheses. 54(5):726-8.

30-Terjung, R,L., P, Clarkson., R,Eicher., P.L, Greenhaff., P.J, Hespel., R.G, Isreal., W.J, Kreamer., R.A, Meryer., L.L, Spriet., M.A, Tarnopolosky., A.J.M, Wagenmarks and H, Williams, (2002). The physiological and health effects of oral creatine supplementation. Medicine & Science in Sport & Exercise.706-715.

31-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: 579-102.

32- Mihic, S., J.R. Mac danald., S. Mckenzie. andM.A. Tarmopolosky, (2000). Acute creatine loading increases fat free mass, but does not affect blood pressure, plasma creatine, or ck activity in men and women. Med sci sports Exerc. 32 (2): 291-296.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی