اثر مکمل کراتین بر سطح لاکتات خون به دنبال یک جلسه فعالیت ورزشی هوازی وامانده‌ساز

مهرزاد مقدسی[1*]، محدثه‌السادات نعمت‌الله‌زاده ماهانی[2]

[1]استادیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد شیراز، [2]کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی

تاریخ دریافت: ۹۲/۳/۱۶ تاریخ پذیرش: ۹۲/۱۲/۲۴

چکیده

هدف: تأثیر مکمل کراتین بر تغییرات سطح لاکتات خون ناشی از فعالیت ورزشی مورد بحث است. بنابراین هدف تحقیق حاضر بررسی اثر مکمل کراتین بر سطح لاکتات خون به دنبال یک جلسه تمرین هوازی وامانده‌ساز بود.

روش پژوهش: ۲۰ مرد جوان سالم (میانگین و انحراف معیار سن ۰/۸±۲۲/۴ سال، وزن ۸/۵±۷۱/۸ کیلوگرم، شاخص تودهٔ بدن ۲/۵±۲۳/۵ کیلوگرم بر متر مربع و حداکثر اکسیژن مصرفی ۷/۲±۳۷/۷ میلی‌لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه) به طور تصادفی به دو گروه دارونما (n=۱۰) و مکمل (n=۱۰) تقسیم شدند. آزمودنی‌ها در گروه مکمل روزانه ۲۰ گرم کراتین به مدت ۷ روز و آزمودنی‌ها در گروه دارونما به همان مقدار آرد گندم مصرف کردند. در مکمل سازی از روش دوسو کور استفاده شد. پس از یک هفته مکمل‌سازی، از کلیهٔ آزمودنی‌ها درخواست شد تا در آزمون فعالیت ورزشی هوازی وامانده‌ساز شرکت نمایند. قبل از فعالیت، بلافاصله، ۱۰ و ۲۰ دقیقه پس از اتمام فعالیت نمونه‌گیری خونی انجام شد.

یافته‌ها: پس از یک هفته مصرف مکمل کراتین میزان وزن بدن، شاخص تودهٔ بدن، تودهٔ بدون چربی و سطح کراتین در گروه مکمل افزایش معنی‌داری یافت ($P<۰/۰۵$). سطح لاکتات خون پس از فعالیت در هر دو گروه به طور معنی‌داری افزایش یافت ($P<۰/۰۵$). ۱۰ دقیقه پس از اتمام فعالیت، سطح لاکتات خون نسبت به اتمام آزمون در هر دو گروه کاهش معنی‌داری پیدا کرد ($P<۰/۰۵$) و کاهش در گروه مکمل بیشتر از گروه دارونما بود ($P<۰/۰۵$). روند کاهش سطح لاکتات تا ۲۰ دقیقه پس از اتمام فعالیت همچنان ادامه داشت اما این افزایش در گروه مکمل سریع‌تر از گروه دارونما بود ($P<۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: به طور کلی مصرف مکمل کراتین ممکن است در دفع سریع‌تر لاکتات پس از فعالیت مؤثر باشد هرچند تحقیقات بیشتری در این زمینه نیاز است.

واژگان کلیدی: مکمل کراتین، لاکتات، خستگی، فعالیت هوازی وامانده‌ساز

* E-mail: moghadasi39@yahoo.com

مقدمه

به‌خوبی مشخص شده است که خستگی[1] موجب کاهش عملکرد ورزشی می‌گردد اما معنای دقیق واژهٔ خستگی هنگام انجام فعالیت ورزشی به درستی مشخص نیست. اگرچه خستگی را احساس کلی خستگی به همراه کاهش عملکرد عضلانی تعریف کرده‌اند (۲۶)، اما خستگی عضلانی را می‌توان کاهش ظرفیت عملکردی عضلات دانست که معمولاً با ناتوانی در حفظ یا توسعهٔ نیروی مطلوب برای ایجاد توان همراه است (۱۸). امروزه تئوری‌ها مختلفی دربارهٔ بروز پدیدهٔ خستگی از جمله مدل قلبی-عروقی/ بی‌هوازی، مدل تأمین انرژی/ تخلیهٔ انرژی، مدل خستگی انتقال عصبی-عضلانی و مدل تنظیم دما ارائه شده است (۱۸). به طور کلی بیشتر دلایل ایجاد خستگی دستگاه‌های انرژی، تجمع فرآورده‌های جانبی متابولیسم، سیستم عصبی و اختلال در مکانیسم انقباضی تار عضلانی ذکر شده است (۲۶). با این وجود هیچ‌کدام از موارد ذکرشده به‌تنهایی نمی‌تواند بیانگر تمامی جنبه‌های خستگی باشد. دلایل خستگی مذکور به دو دستهٔ کلی تقسیم‌بندی می‌شوند. اولین دسته عواملی هستند که موجب تغییرات متابولیکی در عضله شده و در نهایت عضله را به واماندگی می‌رساند و دستهٔ دوم عواملی هستند که سیستم عصبی مرکزی[2] (CNS) را تحت تأثیر خود قرار داده و موجب اختلال در ارسال ایمپالس‌های عصبی به عضله می‌شوند (۵). دستهٔ اول را عوامل خستگی محیطی[3] و دستهٔ دوم را عوامل خستگی مرکزی[4] نامیده‌اند (۵ و ۲۶). تخلیهٔ آدنوزین‌تری‌فسفات[5] (ATP)، فسفوکراتین[6] (PCr)، گلیکوژن کبد و عضله، گلوکز خون و تجمع فرآورده‌های متابولیکی حین فعالیت از جمله تجمع اسید لاکتیک، لاکتات، یون هیدروژن و دی‌اکسید کربن به عنوان مهمترین دلایل خستگی محیطی عنوان شده‌اند (۱۹). برای اولین‌بار فلچر و هاپکینز[7] در سال ۱۹۰۷ عنوان کردند که افزایش لاکتات ممکن است به عنوان یک شاخص خستگی حین فعالیت نقش داشته باشد. این محققین دریافتند که همزمان با تجمع لاکتات، خستگی عضلانی نیز بروز می‌کند. علاوه بر این، همین محققین اعلام کردند که با رسیدن لاکتات به سطح استراحت، نیروی عضلانی نیز به حد اولیهٔ خود می‌رسد (۱۳). طی سال‌ها به‌خوبی نقش لاکتات به عنوان یکی از مهمترین شاخص‌های خستگی عضلانی شناسایی شده‌است. با این وجود نتایج مطالعهٔ هود و پارنت (۱۹۹۱)[8] ابهاماتی در مورد نقش لاکتات در بروز خستگی حین فعالیت ایجاد کرد. این محققین مشاهده کردند، اگرچه پس از یک دقیقه انقباضات متوالی عضله دوقلو پشت ساق پا سطح لاکتات افزایش و نیروی انقباضی کاهش پیدا کرد، اما پس از آن سطح لاکتات به مقدار اولیهٔ خود رسید و نیروی انقباضی ثابت باقی ماند (۱۴). این یافته‌ها تا حدی نقش لاکتات را به عنوان شاخص خستگی دچار ابهام نمود. به هر ترتیب اکثر محققین لاکتات را به عنوان یک عامل مهم در بروز خستگی شناخته‌اند و چندین مکانیسم را برای نقش لاکتات در بروز خستگی معرفی کرده‌اند. در اولین مکانیسم، مطرح شده است که

1. Fatigue
2. Central nervous system
3. Peripheral fatigue
4. Central fatigue
5. Adenosin three phosphate
6. Phospho creatine
7. Fletcher and hopkins, 1907
8. Hood and parent, 1991

تجمع لاکتات موجب عدم آزادسازی یون کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی شده و همچنین تجمع لاکتات از اتصال یون کلسیم به تروپونین C جلوگیری می‌کند (۱۲). در دومین مکانیسم عنوان شده است که با تجمع لاکتات یون هیدروژن نیز افزایش یافته و در نتیجه pH خون کاهش پیدا می‌کند. کاهش pH هم اوج نیروی انقباضی و هم آزادسازی یون کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۱۶). تاکنون مطالعات زیادی به بررسی مکانیسم‌های خستگی و به تعویق انداختن آن حین فعالیت ورزشی پرداخته‌اند. مشخص شده است که کراتین به واسطهٔ چند مکانیسم در بهبود اجرای فعالیت ورزشی مؤثر است. برای نمونه کراتین می‌تواند میزان سنتز فسفوکراتین را افزایش دهد، بازسازی ATP از کراتین فسفات را افزایش می‌دهد، انتقال فسفات پر انرژی را بین میتوکندری و سر میوزین سرعت می‌بخشد، به عنوان یک بافر می‌تواند یون‌های هیدروژن تولیدشده هنگام تولید ATP را جمع‌آوری کند، در هایپرتروفی عضلانی نقش دارد و در نهایت سرعت بازگشت به حالت اولیه را طی تناوب‌های تمرینی افزایش می‌دهد (۴). اگرچه مطالعات زیادی در مورد اثرات کراتین بر سطح لاکتات حین فعالیت‌های شدید ورزشی انجام شده است اما تأثیر مکمل کراتین بر سطح لاکتات به‌درستی مشخص نیست. اخیراً عنوان شده است که ۵ روز مکمل‌سازی کراتین موجب کاهش سطح لاکتات خون موش‌ها پس از یک جلسه فعالیت شدید هوازی می‌شود (۲۱) در حالی که این موضوع در نمونه‌های انسانی مورد تأیید قرار نگرفته است (۲ ، ۳، ۹ و ۲۲). برای نمونه اسنو[1] و همکاران (۱۹۹۸) با بررسی تأثیر مکمل کراتین بر اجرای فعالیت سرعتی و متابولیسم عضله نشان دادند که پنج روز و روزانه ۳۰ گرم مکمل کراتین، تغییر معنی‌داری در غلظت لاکتات پس از یک جلسه فعالیت سرعتی روی دوچرخه کارسنج در مردان سالم غیرفعال ایجاد نکرده است (۲۲). کیسی[2] و همکاران (۱۹۹۶) نیز نشان دادند که پس از پنج روز مصرف مکمل کراتین، تغییر معنی‌داری در غلظت لاکتات به دنبال دو وهله فعالیت ایزوکنیتیکی بیشینه ۳۰ ثانیه‌ای روی دوچرخهٔ کارسنج ایجاد نشده‌است (۹). بنابراین، اگرچه مشخص شده است که مصرف مکمل کراتین از طریق بازسازی سریع‌تر ذخایر ATP بر اجرای ورزشی مؤثر است و ممکن است تخلیه منابع فسفاژن و در نتیجه ورود زود هنگام به گلیکولیز بی‌هوازی و تولید اسیدلاکتیک را به تأخیر اندازد، اما نقش آن در کاهش سطح لاکتات خون مشخص نیست. بنابراین تحقیق حاضر با هدف بررسی اثر یک دوره مکمل‌سازی کراتین بر تغییرات سطح لاکتات به دنبال یک جلسه فعالیت هوازی وامانده‌ساز انجام شده است.

روش پژوهش

۲۰ مرد سالم جوان (با میانگین و انحراف معیار سن ۰/۸±۲۲/۴ سال) که حداقل ۶ ماه قبل از دورهٔ تمرینی هیچ‌گونه فعالیت ورزشی منظم نداشتند و تا کنون از مکمل کراتین نیز استفاده ننموده بودند، در این تحقیق به عنوان آزمودنی شرکت کردند. پس از ارائهٔ اطلاعات لازم در خصوص اهداف و روش اجرای پژوهش، آزمودنی‌ها پرسشنامهٔ آمادگی شرکت درفعالیت بدنی و پرسشنامه پزشکی- ورزشی را تکمیل کردند تا سابقهٔ بیماری و ورزشی افراد مشخص گردد. پس از کامل کردن فرم رضایتنامه، آزمودنی‌ها به طور

1. Snow
2. Casey

تصادفی در دو گروه ۱۰ نفری مکمل و دارونما قرار گرفتند. دو روز پیش از اندازه‌گیری سطح اولیه کراتین، یک لیست از مواد غذایی اثرگذار بر سطح کراتین در اختیار آزمودنی‌ها قرار داده شد تا از مصرف آنها پرهیز شود. علاوه بر این، فرم ثبت رژیم غذایی نیز در اختیار آزمودنی‌ها قرار گرفت تا ضمن رعایت کردن مواد غذایی اثرگذار بر سطح کراتین، رژیم غذایی طی یک هفته دورهٔ مکمل‌سازی به صورت روزانه ثبت و تغذیه کنترل گردد. در صورت تغییر و یا عدم رعایت رژیم غذایی، همان روز به آزمودنی‌ها راهنمایی‌های لازم داده شد.

طی یک جلسه، در یک مکان و در یک بازه زمانی یکسان از کلیه آزمودنی‌ها نمونه ادرار برای تعیین سطح اولیهٔ کراتین گرفته شد. سپس کپسول‌های حاوی پنج گرم کراتین یا آرد گندم (دارونما) به صورت دوسوکور در اختیار آزمودنی‌ها قرار گرفت تا روزانه در چهار وهله استفاده نمایند. در همان روز اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک و ترکیب بدن شامل قد، وزن، تودهٔ چربی، درصد چربی و مقدار آب داخل و خارج سلولی با روش مقاومت بیوالکتریکی[1] و توسط دستگاه با مارک Boca X_1 ساخت کشور کره اندازه‌گیری شد. پس از یک هفته دورهٔ مکمل‌سازی، از کلیهٔ آزمودنی‌ها درخواست شد تا در آزمون هوازی وامانده‌ساز (آزمون بروس) شرکت نمایند. پیش از اجرای آزمون، مجدداً اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک و ترکیب بدن به عمل آمد و برای مشخص نمودن غلظت کراتین نمونهٔ ادرار گرفته شد.

به منظور مشخص ساختن سطح اولیهٔ لاکتات پیش از انجام فعالیت ورزشی، از کلیهٔ آزمودنی‌ها هفت میلی‌لیتر خون گرفته شد و به دلیل کوتاه بودن نیمه‌عمر لاکتات بلافاصله نمونهٔ خونی در ظروف حاوی یخ خشک به آزمایشگاه منتقل گردید. برای کوتاه شدن بازهٔ زمانی اجرای آزمون ورزشی، آزمودنی‌های هر گروه پس از ۵ دقیقه گرم کردن، همزمان با یکدیگر به اجرای آزمون هوازی وامانده‌ساز روی نوارگردان پرداختند و حین اجرای فعالیت، ضربان قلب آزمودنی‌ها توسط ضربان‌سنج مدل پولار ساخت کشور فنلاند کنترل شد. آزمودنی‌ها تا سرحد توان روی نوار گردان به فعالیت ادامه دادند و هر زمان که آزمودنی قادر به ادامه فعالیت نبود، آزمون به اتمام می‌رسید و زمان کل فعالیت ثبت می‌شد. هفت میلی‌لیتر نمونهٔ خونی بلافاصله پس از اتمام آزمون، ۱۰ و ۲۰ دقیقه پس از آن در حالت نشسته (استراحت غیرفعال) گرفته شد و برای اندازه‌گیری میزان تغییرات لاکتات، نمونهٔ خونی بلافاصله به بیمارستان انتقال یافت. برای اندازه‌گیری سطح لاکتات از روش آنزیماتیک اسپکتروفوتومتریک استفاده شد. لازم به ذکر است کلیهٔ آزمایش‌های بیوشیمیایی در بیمارستان نمازی شهر شیراز انجام شده است.

در تحقیق حاضر برای بررسی توزیع طبیعی داده‌ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنف استفاده شد. برای بررسی اختلاف میانگین متغیرها از آزمون تجزیه و تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر (measures ANOVA repeated) استفاده شد. میزان اختلاف میانگین‌ها بین دو گروه از آزمون t مستقل و میزان اختلاف میانگین‌ها نسبت به پیش‌آزمون با آزمون آماری t همبسته بررسی شد. کلیه آزمون‌ها در سطح معنی‌داری $P<۰/۰۵$ و توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۳ صورت گرفت.

1. Bioelectric impedance

یافته‌ها

میزان تغییرات متغیرهای تن‌سنجی، ترکیب بدن و سطح کراتین آزمودنی‌های گروه مکمل و دارونما قبل و پس از دوره مکمل‌سازی در جدول ۱ ارائه شده‌است. همان‌طور که مشاهده می‌شود پس از یک هفته مصرف مکمل کراتین میزان وزن بدن، شاخص تودهٔ بدن، تودهٔ بدون چربی و سطح کراتین در گروه مکمل افزایش معنی‌داری نسبت به گروه دارونما پیدا کرده‌است (P<۰/۰۵). این در حالی بود که تودهٔ چربی، درصد چربی و درصد آب خارج سلولی در گروه مکمل کاهش و درصد آب درون سلولی سلولی افزایش یافت اما این کاهش و افزایش از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. از طرف دیگر نتایج نشان داد اگرچه زمان کل فعالیت در گروه مکمل بیش از گروه دارونما بود، اما از لحاظ آماری تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد.

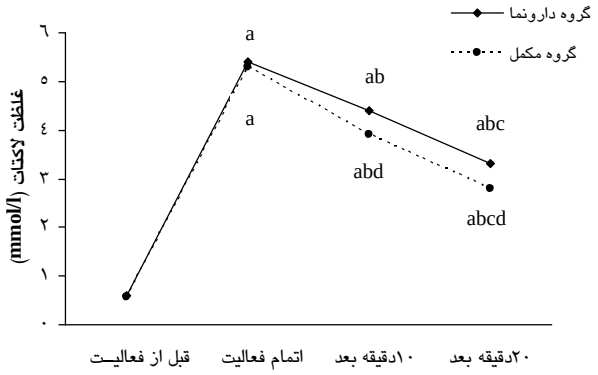
جدول ۱. میزان تغییرات متغیرهای تن‌سنجی، ترکیب بدن و سطح کراتین آزمودنی‌ها قبل و و پس از دورهٔ مکمل‌سازی (میانگین±انحراف معیار)

متغیرها	گروه دارونما (n=۱۰)		گروه مکمل (n=۱۰)	
	پیش از دوره	پس از دوره	پیش از دوره	پس از دوره
وزن (کیلوگرم)	۷۱/۷ ± ۶/۷	۷۱/۶ ± ۶/۸	۷۱/۸ ± ۱۰/۳	۷۳/۱ ± ۹/۹*
شاخص تودهٔ بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۳/۶۶ ± ۲	۲۳/۶۷ ± ۲	۲۳/۳ ± ۳/۰۱	۲۳/۸ ± ۲/۸*
تودهٔ چربی (کیلوگرم)	۱۶/۳ ± ۵/۷	۱۵/۳ ± ۴/۷	۱۵/۴ ± ۶/۹	۱۴/۹ ± ۶/۲
درصد چربی	۲۱ ± ۵/۵	۲۰/۹ ± ۵/۴	۲۰/۶ ± ۶	۱۹/۹ ± ۵/۷
تودهٔ بدون چربی (کیلوگرم)	۵۳/۳ ± ۴	۵۳/۴ ± ۴	۵۳/۹ ± ۵/۷	۵۴/۶ ± ۴/۹*
درصد آب درون‌سلولی	۳۷/۲ ± ۲/۴	۳۷/۱ ± ۲/۳	۳۷/۱ ± ۲/۶	۳۷/۵ ± ۲/۵
درصد آب خارج سلولی	۱۷/۹ ± ۱/۲	۱۷/۸ ± ۱/۱	۱۸/۰۱ ± ۱/۵	۱۶/۴ ± ۴/۸
کراتین (میلی‌گرم)	۱۸۳/۲ ± ۱۰۲/۱	۱۱۶/۱ ± ۵۴/۱	۲۰۴/۷ ± ۵۸/۹	۲۵۱ ± ۷۰/۶*
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)	۳۶/۹ ± ۷/۲		۳۸/۴ ± ۷/۶	
ضربان قلب حالت استراحت (ضربه در دقیقه)	۶۷/۶ ± ۳/۴		۶۶/۵ ± ۴/۷	
ضربان قلب هنگام اتمام آزمون (ضربه در دقیقه)	۱۹۶/۳ ± ۴/۱		۱۹۹/۲ ± ۲/۵	
زمان فعالیت (دقیقه)	۱۰/۶ ± ۱/۷		۱۱/۰۳ ±۱/۸	

* اختلاف معنی‌دار با گروه دارونما در سطح معنی‌داری ۰/۰۵

نمودار ۱ مشخص‌کنندهٔ میزان تغییرات لاکتات قبل از فعالیت (حالت استراحت)، بلافاصله ۱۰ و ۲۰ دقیقه پس از فعالیت هوازی وامانده‌ساز است. تفاوت معنی‌داری بین سطح حالت استراحت لاکتات (قبل از فعالیت) در دو گروه مکمل و دارونما وجود نداشت (۰/۲±۰/۵۷ میلی‌مول بر لیتر در گروه مکمل در مقابل

۰/۲±۰/۶۱ میلی‌مول بر لیتر در گروه دارونما). پس از فعالیت هوازی وامانده‌ساز سطح لاکتات خون در هر دو گروه نسبت به حالت استراحت افزایش معنی‌داری پیدا کرد (P<۰/۰۵). اگرچه افزایش سطح لاکتات در گروه مکمل کمتر بود اما تفاوت معنی‌داری بین سطح لاکتات دو گروه در این مرحله مشاهده نشد (۱/۴±۵/۱ میلی‌مول بر لیتر در گروه مکمل در مقابل ۰/۸±۵/۴ میلی‌مول بر لیتر در گروه دارونما). ۱۰ دقیقه پس از اتمام فعالیت، سطح لاکتات خون نسبت به سطح لاکتات بلافاصله پس از اتمام آزمون در هر دو گروه کاهش معنی‌داری پیدا کرد (P<۰/۰۵) و کاهش در گروه مکمل بیشتر از گروه دارونما بود (۰/۸±۳/۹ میلی‌مول بر لیتر در گروه مکمل در مقابل ۰/۶±۴/۴ میلی‌مول بر لیتر در گروه دارونما (P<۰/۰۵). هرچند سطح لاکتات خون نسبت به حالت استراحت در هر دو گروه به طور معنی‌داری بالا بود (P<۰/۰۵). روند کاهش سطح لاکتات تا ۲۰ دقیقه پس از فعالیت در هر دو گروه همچنان ادامه داشت به طوری که سطح لاکتات خون در هر دو گروه در این مرحله نسبت به لحظه اتمام فعالیت و ۱۰ دقیقه پس از آن به طور معنی‌داری پایین‌تر بود (P<۰/۰۵) و این کاهش در گروه مکمل بیشتر از گروه دارونما بود (۰/۹±۲/۷ میلی‌مول بر لیتر در گروه مکمل در مقابل ۰/۸±۳/۳ میلی‌مول بر لیتر در گروه دارونما؛ P<۰/۰۵). اما همچنان سطح لاکتات خون نسبت به حالت استراحت در هر دو گروه به طور معنی‌داری بالا بود (P<۰/۰۵).



نمودار ۱. میزان تغییرات لاکتات قبل از فعالیت، بلافاصله، ۱۰ و ۲۰ دقیقه پس از فعالیت هوازی وامانده‌ساز

a اختلاف معنی‌دار با مرحلهٔ اول خون‌گیری در سطح معنی‌داری ۰/۰۵

b اختلاف معنی‌دار با مرحلهٔ دوم خون‌گیری در سطح معنی‌داری ۰/۰۵

c اختلاف معنی‌دار با مرحلهٔ سوم خون‌گیری در سطح معنی‌داری ۰/۰۵

d اختلاف معنی‌دار بین گروه مکمل و دارونما در سطح معنی‌داری ۰/۰۵

نتایج نشان داد اگرچه سطح لاکتات پس از فعالیت ورزشی وامانده‌ساز نسبت به سطح حالت استراحت در هر دو گروه افزایش معنی‌دار یافت، اما غلظت لاکتات در گروه مکمل سریع‌تر کاهش پیدا کرد و این تفاوت بین دو گروه معنی‌دار بود (P<۰/۰۵).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد با مصرف یک هفته‌ای مکمل کراتین، سطح کراتین در گروه مکمل افزایش معنی‌داری پیدا کرده است. بنابراین طی یک هفته مکمل‌سازی، به نحو مطلوبی کراتین بارگیری شده است و با اطمینان بالایی می‌توان تغییرات احتمالی در این گروه را به کراتین مصرفی نسبت داد. با توجه به جدول ۱، وزن بدن و شاخص تودهٔ بدن به طور معنی‌داری در گروه مکمل افزایش یافته است. نشان داده شده است که وزن بدن پس از مصرف مکمل کراتین حدود ۰/۵ تا ۳ کیلوگرم افزایش پیدا می‌کند (۱۱)، هرچند که این موضوع مورد تأیید برخی مطالعات قرار نگرفته است (۱۷ و ۱۵)، بررسی تودهٔ بدون چربی نیز حاکی از افزایش معنی‌داری این شاخص در گروه کراتین بود. محققین علت افزایش وزن بدن و تودهٔ بدون چربی پس از استفاده مکمل کراتین را افزایش کل آب بدن اعلام کرده‌اند و معتقدند به دلیل اسمولارتیهٔ سلولی، جذب آب توسط سلول‌های عضلات اسکلتی افزایش می‌یابد (۷). همان‌طور که نتایج نشان داد پس از دورهٔ مکمل‌سازی، درصد آب داخل سلولی در گروه مکمل تا حدی افزایش یافته است. تورم سلول‌های عضلانی بعد از جذب آب به عنوان یک سیگنال آنابولیک عمومی، سنتز پروتئین را تحریک می‌کند (۲۰)، در حالی که برخی تحقیقات نیز گزارش کرده‌اند که آنابولیسم پروتئین عضلانی بعد از مکمل‌سازی کوتاه‌مدت کراتین بیش از آن که به علت سنتز پروتئین باشد، به علت کاهش کاتابولیسم پروتئین است (۷). در هر صورت کاهش از دست دادن پروتئین و یا سنتز میوفیبریل عضلانی یکی از علل افزایش تودهٔ بدون چربی پس از مکمل‌سازی کراتین می‌باشد (۲۰). از نتایج دیگر تحقیق حاضر می‌توان به عدم اختلاف معنی‌دار تودهٔ چربی و درصد چربی بدن میان گروه‌ها اشاره کرد. تحقیقات زیادی نشان داده‌اند که درصد چربی پس از مکمل‌سازی کراتین تغییر چندانی نمی‌کند (۷ و ۱۱)، هرچند کاهش معنی‌دار درصد چربی نیز به دنبال استفاده از مکمل کراتین گزارش شده و علت این موضوع نوع تغذیه و تمرینات انجام گرفته در طول دورهٔ مکمل‌سازی عنوان شده‌است (۲۵).

از طرف دیگر نتایج نشان داد اگرچه زمان کل فعالیت در گروه مکمل بیش از گروه دارونما بود، اما از لحاظ آماری تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد. تأثیر مکمل کراتین بر زمان اجرای فعالیت به‌درستی مشخص نیست. برخی از تحقیقات به تأثیر بارز مکمل کراتین در بهبود اجرای فعالیت ورزشی اشاره داشته‌اند (۹ و ۲۱) در حالی که این موضوع مورد تأیید گروه‌های تحقیقی دیگر نبوده است (۱ و ۲۲)، برای نمونه روشل[1] و همکاران (۲۰۱۰) عنوان کرده‌اند که مصرف روزانه ۳۰۰ میلی‌گرم کراتین طی پنج روز موجب بهبود تکرارهای ورزشی در موش‌ها شده است (۲۱). در حالی که اسنو و همکاران (۱۹۹۸) نشان دادند اجرای ۲۰ ثانیه دو سرعت در مردان سالم غیرفعال به دنبال مصرف روزانه ۳۰ گرم مکمل کراتین و به

1. Roschel

مدت پنج روز تغییر معنی‌داری نداشته است (۲۲). مطالعات نشان داده‌اند که مصرف مکمل کراتین موجب افزایش محتوای گلیکوژن عضلات و همچنین موجب افزایش مقدار فسفوکراتین درون عضلات می‌شود (۲۷). افزایش فسفوکراتین با به تعویق انداختن روند گلیکولیز و ذخیره‌سازی بیشتر محتوای کربوهیدراتی عضله در بهبود اجرای ورزشی مؤثر است (۲۷). عدم همخوانی نتایج تحقیق حاضر با دیگر مطالعات ممکن است به نوع شیوهٔ تمرینی مربوط باشد. مدت زمان فعالیت به کار گرفته شده در تحقیق حاضر حدود ۱۱ دقیقه بوده است و طی این مدت سیستم‌های گلیکولیز بی‌هوازی و گلیکولیز هوازی نقش بیشتری نسبت به سیستم فسفاژن در تأمین انرژی فرد دارند. کیسی و همکاران (۱۹۹۶) و اسنو و همکاران (۱۹۹۸) پیش از این عنوان کرده‌اند که متابولیسم گلیکولیز بی‌هوازی به ازای واحد کار پس از دورهٔ مکمل‌سازی با کراتین ممکن است کاهش یابد (۹ و ۲۲). از طرف دیگر، تحقیقاتی که نشان داده‌اند مکمل کراتین بر اجرای ورزشی مؤثر بوده است از فعالیت‌های تناوبی با فاصلهٔ استراحتی بین وهله‌های تمرینی استفاده کرده‌اند در حالی که شیوهٔ تمرینی تحقیق حاضر به صورت یک وهله و تداومی برگزار شد. تحقیقات نشان داده‌اند پس از ۳۰ ثانیه استراحت، حدود ۵۰ درصد فسفوکراتین و بعد از ۲ الی ۸ دقیقه، تقریباً کل ذخایر از دست رفته کراتین حین فعالیت بازسازی می‌شود (۱۹). بنابراین بازسازی فسفوکراتین می‌توانسته نقش مهمی در بهبود اجرای ورزشی تحقیقاتی داشته باشد که نتایج آنها با نتایج تحقیق حاضر همخوانی ندارد.

در نهایت با توجه به نمودار ۱ مشاهده می‌شود سطح لاکتات خون بر اثر فعالیت وامانده‌ساز در گروه دارونما و مکمل نسبت به حالت استراحت افزایش معنی‌داری یافت ($P<۰/۰۵$) هرچند تفاوت معنی‌داری در افزایش لاکتات بین دو گروه در این مرحله مشاهده نشد. با گذشت ۱۰ دقیقه از اتمام فعالیت، سطح لاکتات خون در هر دو گروه به‌سرعت شروع به کاهش کرد به طوری که ۱۰ دقیقه پس از فعالیت سطح لاکتات خون در گروه دارونما ۱۸/۵ درصد و در گروه مکمل ۲۶/۴ درصد کاهش داشت ($P<۰/۰۵$)، اما کاهش لاکتات در گروه مکمل با سرعت بیشتری صورت گرفت و تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده شد ($P<۰/۰۵$). پس از ۲۰ دقیقه از اتمام فعالیت کاهش سطح لاکتات در هر دو گروه ادامه داشت به طوری که در گروه دارونما نسبت به پس از فعالیت ۳۸/۸ درصد و در گروه مکمل ۴۷/۱ درصد کاهش مشاهده شد ($P<۰/۰۵$). مجدداً کاهش لاکتات در گروه مکمل با سرعت بیشتری صورت گرفت و تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده شد ($P<۰/۰۵$). کاهش سریع‌تر سطح لاکتات خون در گروه مکمل نسبت به گروه دارونما حاکی از آن است که مکمل کراتین در کاهش تولید لاکتات مؤثر نیست اما در دفع سریع‌تر آن دخالت دارد. بر خلاف نتایج تحقیق حاضر، برخی مطالعات نشان داده‌اند افزایش سطح کراتین عضله موجب می‌شود تا نقش سیستم گلیکولیز بی‌هوازی در تولید انرژی کاهش یابد. به این ترتیب گلیکوژن موجود در عضله ذخیره شده و برای تأمین انرژی بیشتر از فسفوکراتین عضله استفاده می‌شود (۲۱ و ۲۷). افزایش کراتین موجب کاهش فعالیت لاکتات دهیدروژناز می‌شود؛ بنابراین تولید اسیدلاکتیک و در نهایت تجمع لاکتات کاهش می‌یابد (۱۰ و ۲۷). با این وجود، سوزا و همکاران[1] (۲۰۰۶) عنوان کرده‌اند که تأثیر کراتین در کاهش فعالیت لاکتات دهیدروژناز به‌درستی مشخص نیست (۲۳). با توجه به نتایج تحقیق حاضر در مورد تجمع

1. Souza et al. 2006

لاکتات پس از فعالیت باید در تأیید نتایج سوزا و همکاران (۲۰۰۶) عنوان کرد تأثیر کراتین در عملکرد فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژناز نیازمند تحقیقات بیشتری است.

مطالعات نشان داده‌اند که سرعت دفع لاکتات تابع عواملی همچون میزان تولید لاکتات حین فعالیت و نوع استراحت در دورهٔ بازگشت به حالت اولیه است (۱۹). بونن و همکاران[1] (۱۹۷۹) عنوان کرده‌اند که سرعت دفع لاکتات تابع اثر توده‌ای[2] است. بدین معنی که هرچه تولید لاکتات پس از فعالیت بیشتر باشد، میزان دفع آن نیز سریع‌تر است (۶). دفع لاکتات از عضلهٔ اسکلتی توسط حامل‌های لاکتات[3] که به ناقل‌های مونوکربوکسیلی[4] (MCTs) مشهورند انجام می‌شود (۷). در عضلهٔ اسکلتی دو ناقل MCT1 و MCT4 وجود دارد. MCT1، لاکتات را از سیتوپلاسم برای تبدیل شدن به پیروات وارد میتوکندری‌ها می‌کند که به آن حامل لاکتات درون‌سلولی[5] نیز می‌گویند. MCT4، لاکتات را از داخل عضله خارج کرده و آن را وارد جریان خون می‌کند؛ به این دلیل به MCT4 حامل لاکتات خارج سلولی[6] گفته می‌شود (۸). با مرور تحقیقات گذشته، نتایجی مبنی بر نقش مکمل کراتین بر سرعت دفع لاکتات حاصل نشد. با توجه به نتایج به دست آمده ممکن است مکمل کراتین در افزایش فعالیت ناقل‌های درون و خارج سلولی لاکتات مؤثر باشد هرچند این موضوع نیازمند تحقیقات بیشتری است. عنوان شده‌است هنگام بازگشت به حالت اولیهٔ غیرفعال (استراحت کامل) نیمه‌عمر لاکتات بین ۱۵ تا ۲۵ دقیقه است و پس از حدود ۳۰ تا ۶۰ دقیقه پس از اتمام فعالیت، سطح لاکتات به حالت استراحت می‌رسد (۱۹). همان‌طور که ملاحظه می‌شود سطح لاکتات خون در گروه مکمل پس از ۲۰ دقیقه تقریباً به نیمه‌عمر[7] خود رسیده است در حالی که با گذشت ۲۰ دقیقه از اتمام فعالیت، سطح لاکتات خون در گروه دارونما همچنان بالا است. در تحقیق حاضر میزان تغییرات لاکتات تا ۲۰ دقیقه پس از اتمام فعالیت پیگیری شد. پیشنهاد می‌شود در تحقیقات دیگر تغییرات لاکتات با دامنهٔ زمانی طولانی‌تری دنبال شود تا درک بهتری از میزان تغییرات لاکتات پس از فعالیت هوازی وامانده‌ساز به دنبال مصرف کراتین حاصل شود. به طور کلی با توجه به نتایج به دست آمده به نظر می‌رسد که مصرف مکمل کراتین در دفع سریع‌تر لاکتات پس از فعالیت‌های ورزشی مؤثر باشد، هرچند تحقیقات بیشتری در این زمینه نیاز است.

منابع

۱. شیخ‌الاسلامی وطنی داریوش، و گائینی عباسعلی، (۱۳۸۴)، تأثیر کوتاه‌مدت مکمل کراتین بر عملکرد سرعتی شناگران غیرحرفه‌ای، فصلنامهٔ المپیک، ۱: ۱۹-۲۸.

1. Bonen et al. 1979
2. Mass action effect
3. Lactate shuttles
4. Monocarboxylate transporters
5. Intracellular lactate shuttle
6. Extracellular lactate shuttle
7. Half-life

۲. فلاح محمدی ضیاء، دبیدی روشن ولی‌الله، و سلطانی حامد، (۱۳۸۶)، تأثیر مکمل کراتین بر پاسخ لاکتات خون پس از فعالیت تناوبی تکواندوکاران تمرین‌کرده، فصلنامهٔ المپیک، ۳: ۴۵-۵۳ .
۳. قراخانلو رضا، آقاعلی نژاد حمید، خازنی علی، نیکویی روح‌الله، و رضاییان جعفر، (۱۳۸۸)، تأثیر مصرف کوتاه‌مدت ۲۰ و ۳۰ گرم مکمل کراتین منوهیدرات بر اجرای بی‌هوازی و لاکتات خون کشتی‌گیران، فصلنامهٔ المپیک، ۲: ۲۷-۴۱ .
4. Bemben MG and Lamont HS. (2005). Creatine supplementation and exercise performance: Recent findings. Sports Med, 35:107-125.
5. Bigland-Ritchie B, Jones DA, and Woods JJ. (1978). Central and peripheral fatigue in sustained maximum voluntary contractions of human quadriceps muscle. Clin Sci Mol Med, 54:609-614.
6. Bonen A, Campbell CJ, Kirby RL, and Belcastro AN. (1979). A multiple regression model for blood lactate removal in man. Pflugers Arch, 380:205-210.
7. Branch D. (2003). Effect of creatine supplementation on body composition and performance: A meta-analysis. Int J Sport Nutr Exerc Metab, 13:198-228.
8. Brooks GA. (2002). Lactate shuttle in nature. Biochem Soc Trans, 30:258-64.
9. Casey A, Constantin-Teodosiu D, Howell S, Hultman E, and Greenhaff PL. (1996). Creatine ingestion favorably affects performance and muscle metabolism during maximal exercise in humans. Am J Physiol, 271:31-37.
10. Ceddia RB, and Sweeney G. (2004). Creatine supplementation increases glucose oxidation and AMPK phosphorylation and reduces lactate production in L6 rat skeletal muscle cells. J Physiol, 555:409-421.
11. Cox G, Mujika I, Tumilty D, and Burke L. (2002). Acute creatine supplementation and performance during a field-test simulating match play in elite female soccer players. Int J Sport Nutr Exerc Metab, 12:33-46.
12. Favero TG, Zable AC, Bowman MB, Thompson A and Abramson JJ . (1995). Metabolic end products inhibit sarcoplasmic reticulum Ca2+ release and [3H] ryanodine binding, J Appl Physiol, 78:1665-1672.
13. Fletcher WM, and Hopkins FG. (1907). Lactic acid in amphibian muscle. J Physiol, 35:247–309.
14. Hood DA and Parent G. (1991). Metabolic and contractile responses of rat fast-twitch muscle to 10-Hz stimulation. Am J Physiol, 260:832-40.
15. Kambis KW, and Pizzedaz SK. (2003). Short-term creatine supplementation improve maximum quadriceps contraction in women. Int J Sport Nutr Exerc Metab, 13:87-96.
16. Kristensen M, Albertsen J, Rentsch M and Juel C. (2005). Lactate and force production in skeletal muscle. J Physiol, 562:521-526.
17. Mckenna MJ, Morton J, Selig SE, and Snow RJ. (1999). Creatine supplementation increases muscle total creatine but not maximal intermittent exercise performance. J Appl Physiol, 87:2244-2252.
18. Muhamed AMC. (2008). Physiological models of fatigue during exercise. ISN Bulletin, 1:11-18.
19. Plowman SA, and Smith DL. (2011). Exercise physiology for health, fitness and performance. Lippincott Williams & Wilkins, 3rd Edition.

20. Preen DB, Dawson C, Goodman S, Beilby J, and Ching S. (2003). Creatine supplementation: A comparison of loading and maintenance protocols on creatine uptake by human skeletal muscle. Int J of Sport Nutr Exerc Metab, 13:97-111.
21. Roschel H, Gualano B, Marquezi M, Costa A, and Lancha AH. (2010). Creatine supplementation spares muscle glycogen during high intensity intermittent exercise in rats. J Inter Soci Sports Nutr, 7:6-13.
22. Snow RJ, McKenna MJ, Selig SE, Kemp J, Stathis CG, and Zhao S. (1998). Effect of creatine supplementation on sprint exercise performance and muscle metabolism. J Appl Physiol, 84:1667-1673.
23. Souza RA, dos Santos RM, Osório RAL, and Cogo JC. (2006). Influence of the short and long term supplementation of creatine on the plasmatic concentrations of glucose and lactate in Wistar rats. Rev Bras Med Esporte, 321-325.
24. Westerblad H, Allen DG, and Lannergren J. (2002). Muscle fatigue: lactic acid or inorganic phosphate the major cause?. News Physiol Sci, 17:17- 21.
25. Wilder N, Deivert RG, Hagerman F, and Gilders R. (2004). The effect of low-dose creatine supplementation versus creatine loading in collegiate football players. J Athl Train, 34:124-129.
26. Wilmore JH, Costill DL, and Kenney WL. (2008). Physiology of sport and exercise. Human Kinetics, 4th Edition.
27. Yquel RJ, Arsac LM, Thiaudière E, Canioni P, and Manier G. (2002). Effect of creatine supplementation on phosphocreatine resynthesis, inorganic phosphate accumulation and pH during intermittent maximal exercise. J Sports Sci, 20:427-437.

Effect of creatine supplementation on blood lactate level after an exhaustive aerobic exercise

Moghadasi M[1*], Nematollahzadeh mahani MS[2]
[1]Assistant professor, Islamic Azad University, Shiraz branch,
[2]MSc in exercise physiology, The General Department of Fars Province

Received: 6 June 2013 Accepted: 15 March 2014

Abstract

Aim: The effect of creatine (Cr) supplementation on exercise induced-lactate is still debatable. Thus, the aim of this study was to examine the effect of creatine supplementation on blood lactate levels after an exhaustive aerobic exercise.

Method: Twenty healthy young men (age: 22.4±0.8 years; weight: 71.8±8.5 kg; body mass index (BMI): 23.5±2.5 kg/m^2; maximum oxygen uptake: 37.7±7.2 ml.kg^{-1}.min^{-1}; mean±SD) were randomly assigned to either a creatine (20 g Cr for 7 days) or a placebo group (same dosage of a glucose polymer) using a double-blind research design. After a week of supplementation, the subjects underwent an exhaustive aerobic exercise. Blood samples were taken before the exercise and immediately, 10 and 20 minute after the exercise.

Results: The results showed that body weight, BMI, lean body mass and creatine levels were increased significantly after supplementation in the creatine group ($P<0.05$). Blood lactate levels increased significantly after the exercise in both groups ($P<0.05$). Blood lactate levels decreased 10 minutes after the exercise in both groups ($P<0.05$) and the decrease in the creatine group was greater than in the placebo group ($P<0.05$). The decrease of blood lactate levels continued to 20 minutes after the exercise ($P<0.05$) and the decrease in the creatine group was greater than in the placebo group ($P<0.05$).

Conclusion: Creatine supplementation may be effective for faster lactate removal after the exercise. However, additional research is needed.

Key words: Creatine supplementation, Lactate, Fatigue, Exhaustive aerobic exercise

*E-mail: moghadasi39@yahoo.com