اثر فعالیت هوازی و مصرف مکمل کراتین مونوهیدرات بر استرس اکسیداتیو و ترکیب بدن در ورزشکاران

بهمن میرزایی[۱]، فرهاد رحمانی‌نیا[۲]، زیور صالحی[۳]، رحمان رحیمی[۴]

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۱/۲۶ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۰۵/۲۵

چکیده

هدف از این تحقیق بررسی تاثیر ۷ روز مصرف مکمل کراتین مونوهیدرات بر پراکسیداسیون لیپید پس از فعالیت هوازی تا سر حد خستگی در کشتی‌گیران جوان بود. ۳۱ کشتی‌گیر جوان (سن ۲/۷۵±۱۹/۵۲ سال؛ وزن ۱۶/۱۳±۷۹/۲۴ کیلوگرم؛ قد ۶/۴۹±۱۷۳ سانتی متر؛ درصد چربی بدن ۵/۹۲±۱۶/۳۷) به صورت داوطلبانه در این پژوهش دو سو کور کنترل شده دارونما شرکت کردند و به صورت تصادفی به دو گروه دارونما (۱۶=*n*، روزانه ۴ دوز ۵ گرمی مالتودکسترین) و کراتین (۱۵=*n*، روزانه ۴ دوز ۵ گرمی کراتین مونوهیدرات) تقسیم شدند. قبل و پس از مصرف مکمل، آزمودنی‌ها فعالیت هوازی تا سر حد خستگی بر روی ارگومتر را انجام دادند. نمونه‌های ادرار در قبل، بعد و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت به منظور تعیین پراکسیداسیون لیپید جمع‌آوری شدند. افزایش غیرمعنی‌دار اندکی در پراکسیداسیون لیپید به مقدار ۰/۴۳ درصد در گروه کراتین و ۳/۰۶ درصد در گروه دارونما پس از فعالیت مشاهده شد(*P*>۰/۰۵). افزایش معنی‌دار ۳/۷۱ درصدی در وزن بدن، افزایش ۴/۰۴ درصدی در توده بدون چربی، و افزایش ۳/۹ و ۴/۲۸ درصدی در مایع درون و برون سلولی مشاهده شد (*P*<۰/۰۵). یافته‌های حاصل از این پژوهش نشان داد مصرف کوتاه مدت مکمل کراتین مونوهیدرات بدون تاثیر بر پراکسیداسیون لیپید ناشی از فعالیت هوازی وامانده‌ساز، منجر به بهبود ترکیب بدن کشتی‌گیران گردید.

واژگان کلیدی: کراتین مونوهیدرات، پراکسیداسیون لیپید، فعالیت هوازی تا سر حد خستگی.

۱. دانشیار دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان (نویسندهٔ مسئول)
Email: bmirzaei2000@yahoo.com
۲. استاد دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان
۳. دانشیار دانشکده علوم پایه دانشگاه گیلان
۴. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشگاه گیلان

Archive of SID
www.SID.ir

مقدمه

سلول‌ها به طور مداوم رادیکال‌های آزاد[1] و گونه فعال اکسیژن[2](*ROS*) را به عنوان بخشی از فرایند متابولیسم طبیعی تولید می‌کنند. فعالیت ورزشی می‌تواند بین تولید *ROS* و آنتی-اکسیدان‌ها یک عدم تعادل ایجاد کند که به آن استرس اکسیداتیو[3] می‌گویند. اگرچه، همه مکانیسم‌ها و واکنش‌های تولید رادیکال آزاد حین فعالیت ورزشی بدرستی شناخته نشده‌اند اما اکنون شواهد محکمی وجود دارد که تولید سوپراکسید ($O_2^{\bullet-}$) و هیدروژن پراکسید (H_2O_2) توسط میتوکندری، آنزیم گزانتین اکسیداز، نوتروفیل‌ها و دیگر سلول‌های فاگوسیتوز در حین فعالیت ورزشی را تائید می‌کنند(۱). این رادیکال‌های آزاد توسط مواد آنتی‌اکسیدانی که شامل آنتی‌اکسیدان‌های درون‌زا و برون‌زا است، خنثی و دفع می‌شوند. آنزیمی‌های آنتی‌اکسیدانی‌های درون‌زا شامل کاتالاز، سوپر اکسید دیموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز و آنتی‌اکسیدان‌های غیرآنزیمی اسید اوریک، کوانزیم Q_{10}، پروتئین‌های شوک گرمایی، آلبومین و بیلی روبین هستند(۲). دیگر آنتی‌اکسیدان‌های غیرآنزیمی که در بدن سنتز نمی‌شوند و باید به صورت برون‌زا دریافت گردند شامل ویتامین‌های A (بتا-کاروتن)،E(آلفا-توکوفرول)،C (اسکوربیک اسید)و غیره است.

ورزشکاران از مکمل‌های آنتی اکسیدانی به منظور کاهش استرس اکسیداتیو و همچنین بهبود عملکرد استفاده می‌کنند. شواهدی وجود دارد که خنثی کردن *ROS* توسط مکمل آنتی اکسیدان می‌تواند به صورت مثبت بر عملکرد ورزشی تاثیر بگذارد. به عنوان مثال، نشان داده شده است که استفاده از برخی مکمل ها با تبدیل H_2O_2 به آب از خستگی ناشی از *ROS* می‌کاهد(۳،۴). اگر افزایش تولید رادیکال‌های آزاد بیشتر از توانایی سیستم دفاع آنتی اکسیدانی در خنثی سازی آنها باشد، رادیکال‌ها به بخش‌های سلولی بویژه لیپیدها حمله می‌کنند (۲). حمله به لیپیدها یک واکنش زنجیره‌ای آغاز می‌کند که پراکسیداسیون لیپید[4] نامیده می‌شود این فرایند منجر به تولید رادیکال‌ها و *ROS* بیشتر می‌شود که می‌تواند برای دیگر بخش‌های سلولی زیانبار باشد (۱). به نظر می‌رسد بدن قادر به مقاومت در برابر افزایش اندک رادیکال‌های آزاد باشد و در حقیقت نتایج پژوهش‌ها پیشنهاد می‌کنند که افزایشی در *ROS* برای سازگاری عضلانی لازم است (۵). از آنجایی که رادیکال‌های آزاد خیلی واکنش‌پذیر و دارای نیمه عمر

1. Free radical
2. Reactive Oxygen Species
3. Oxidative stress
4. Lipid per oxidation

Archive of SID

www.SID.ir

کوتاهی هستند بنابراین اندازه‌گیری آنها در سیستم‌های بیولوژیکی به ویژه در پلاسما و دیگر مایعات بدن مشکل است. در نتیجه به منظور بررسی تائید تولید رادیکال‌های آزاد و عملکردشان در پاسخ به فعالیت ورزشی پژوهشگران اغلب بدنبال جستجوی محصولات نهایی[۱] یا محصولات فرعی[۲] واکنش رادیکال‌های آزاد در ادرار و پلاسما هستند.

یکی از مهمترین چالش‌ها در زمینه بیولوژی ردوکس، شناسایی شاخص معتبر غیر تهاجمی[۳] به منظور تشخیص استرس اکسیداتیو است. شواهد زیادی وجود دارد که نشان می‌دهند اندازه‌گیری ایزوپروستان‌ها[۴] در مایعات بدن از قبیل پلاسما و ادرار رویکرد معتبری برای ارزیابی استرس اکسیداتیو در محیط طبیعی (بافت زند)[۵] است (۶). در پژوهش‌های زیادی مالون دی آلدئید به عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپید مورد بررسی قرار گرفته است (۷،۸،۹،۱۰). اخیراً، $F_{2\alpha}$- ایزوپروستان[۶] و ۸- ایزوپروستان[۷] (*8-iso* PGF_{2a}) به عنوان شاخص ویژه پراکسیداسیون لیپید مورد بررسی قرار گرفته است (۱۱،۱۲). اگرچه استفاده از *8-iso* PGF_{2a} به عنوان بیومارکر پراکسیداسیون لیپید نسبت به مالون دی آلدئید دقیق تر است، اما پاسخ *8-iso* PGF_{2a} نسبت به فعالیت ورزشی فقط در سه پژوهش گزارش شده است (۱۳،۱۴،۱۵). بر اساس مطالب ذکر شده می‌توان اظهار کرد که تولید *ROS* و استرس اکسیداتیو بخش جدایی ناپذیر فعالیت ورزشی و متابولیسم طبیعی ارگانیسم است. به همین دلیل بدن دارای سیستم دفاع آنتی اکسیدانی آنزیمی (سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز، گلوتاتیون پراکسیداز) و غیر آنزیمی (ویتامین *A*،*C* ،*E*) برای مقابله و خنثی کردن *ROS*است. تحت شرایط فعالیت ورزشی شدید سیستم دفاع آنتی اکسیدانی به طور کامل قادر به جلوگیری از استرس اکسیداتیو نیست، لذا در این حالت، نقش مواد آنتی اکسیدان اهمیت ویژه‌ای پیدا می‌کند. در ارتباط با اثر مکمل‌های آنتی اکسیدانی برونزا مانند ویتامین‌های *E*، *C* و بتا-کاروتن پژوهش‌های زیادی صورت گرفته است (۷،۱۶،۱۷،۱۸) اما، در ارتباط با اثر آنتی اکسیدانی کراتین که برای اولین بار توسط لاولر و همکاران (۲۰۰۲) مطرح شد (۱۹)، پژوهش‌های اندکی صورت گرفته و همین تعداد اندک نیز بیشتر در حیطه بالینی بوده است.

کراتین مونوهیدرات یکی از مکمل‌های غذایی رایج است که توسط ورزشکاران به منظور افزایش

---

1. End product
2. By-product
3. Non-invasive
4. Isoprostanes
5. In vivo
6. F2α-isoprostanse (ipf2α-iv)
7 . 8-isoprostan (ipf2α-iii)

Archive of SID

www.SID.ir

قدرت، توده بدون چربی[1] و بهبود عملکرد ورزشی استفاده می‌شود(۲۰،۲۱،۲۲). اثرات کراتین بر عملکرد ورزشی، قدرت و ترکیب بدن در پژوهش‌های زیادی مورد بررسی قرار گرفته است که بیشتر آنها اثر نیروزایی (ارگوژنیک) آن را تائید کرده‌اند. در یک پژوهش متاآنالیز جامع،برانچ[2](۲۰۰۳) به این نتیجه رسید مکمل کراتین منجر به افزایش توده خالص بدن (در حدود ۲درصد)، قدرت عضلانی(در حدود۱۱درصد) و عملکرد ورزشی شدید(در حدود ۸ درصد) می‌شود (۲۲). بک[3] و همکاران (۲۰۰۷) افزایش قدرت، توده بدون چربی و کاهش درصد چربی بدن را پس از مصرف مکمل کراتین مشاهده کردند (۲۳). همچنین، پاورز[4] و همکاران (۲۰۰۳) به این نتیجه رسیدند که مصرف مکمل کراتین در افزایش غلظت کراتین عضله، توده بدن و کل آب بدن موثر است و در توزیع مایعات تغییری ایجاد نمی‌کند (۲۴). بمبن[5] و همکاران (۲۰۰۱) نیز نشان دادند مصرف مکمل کراتین به همراه تمرینات مقاومتی و هوازی اثر مثبتی بر وضعیت آب سلول و افزایش عملکرد دارد (۲۵). گاراژیان و همکاران (۱۳۸۶) افزایش معنی‌داری را در وزن،توده بدون چربی، مقدار مایع درون سلولی و برون سلولی در گروه کراتین نسبت به دارونما مشاهده کردند (۲۱). از سوی دیگر، اخیراً، تحقیقاتی نیز در جهت فهم فواید دیگر مرتبط با مکمل کراتین از قبیل تاثیر بر استرس‌اکسیداتیو سلولی و ریکاوری آسیب‌های بافت عضلانی بویژه آسیب‌هایی ناشی از فعالیت ورزشی شدید و طولانی مدت، انجام شده است (۱۹،۲۶،۲۷). در خصوص نقش آنتی اکسیدانی کراتین در رابطه با فعالیت ورزشی فقط سه پژوهش وجود دارد (۲۸،۲۹،۳۰) که در آنها کاهش معنی‌داری در شاخص‌های آسیب و التهاب (۳۰)، تقویت سیستم آنتی اکسیدانی بدن (*SOD,GPx*)، کاهش پراکسیداسیون لیپید (۲۸) و کاهش معنی‌دار مالون دی آلدئید (۲۹) پس از فعالیت ورزشی گزارش شده است.

افزایش سطوح ادراری ایزوپروستان‌ها در چندین بیماری مانند بیماری کبد الکلی[6]، سندروم هپاتورنال[7]، کلوستازیز حاد[8]، آسیب ایسکمی-رپرفیوژن، دیابت، بیماری انسداد مزمن ریوی، آسم آلرژی، سندرم استرس تنفس بزرگسالی، بیماری آلزایمر، بیماری هانتیگتون، مصرف

1. Lean body mass
2. Branch
3. Beck
4. Powers
5. Bemben
6. Alcoholic liver disease
7. Hepatorenal syndrome
8. Acute cholestasis

Archive of SID

www.SID.ir

سیگار، تغییر اکسیداتیو *LDL*، آتروژنز[1] و در بسیاری از آسیب‌های کلیوی مشاهده شده است(۳۱). ایزوپروستان‌ها علاوه بر شاخص معتبر استرس اکسیداتیو و پراکسیداسیون لیپید، در پاتولوژی بسیاری از بیماری‌ها نقش دارند (۳۱). بنابراین، پاسخ*8-iso PGF_{2a}* به فعالیت ورزشی هوازی در ورزشکاران از اهمیت خاصی برخوردار است. اثر کراتین مونوهیدرات به عنوان آنتی اکسیدان بر این بیومارکر که تاکنون مورد مطالعه قرار نگرفته است و ممکن است علاوه بر توصیه‌هایی در زمینه علوم ورزشی، در زمینه پیشگیری و یا درمان بیماری‌های مذکور که همبستگی بالایی با سطوح ایزوپروستان‌ها دارند، مهم باشد. بنابراین، هدف از این پژوهش، بررسی تاثیر ۷ روز مصرف مکمل کراتین مونوهیدرات بر پراکسیداسیون لیپید و ترکیب بدن پس از فعالیت هوازی تا سر حد خستگی در کشتی‌گیران جوان است.

روش پژوهش

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون ـ پس‌آزمون و دوسویه کور[2] بود. جامعه آماری این پژوهش را کشتی‌گیران نخبه استان گیلان در رده سنی ۱۷ تا ۲۴ سال تشکیل دادند که سابقه قهرمانی در کشور، انتخابی تیم ملی، استان و آموزشگاههای کشور را داشتند. ۳۵ کشتی‌گیر جوان، سالم و غیرسیگاری که سابقه مصرف هیچ‌گونه مکملی را نداشتند داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند. قبل از دریافت رضایت‌نامه از آزمودنی‌ها برای شرکت در پژوهش، اطلاعات لازم در خصوص ماهیت، نحوه اجرا، ناراحتی‌های مرتبط با نمونه‌گیری و نکاتی که باید برای شرکت در این پژوهش رعایت شود، به صورت کتبی و شفاهی در اختیار آنان قرار گرفت.

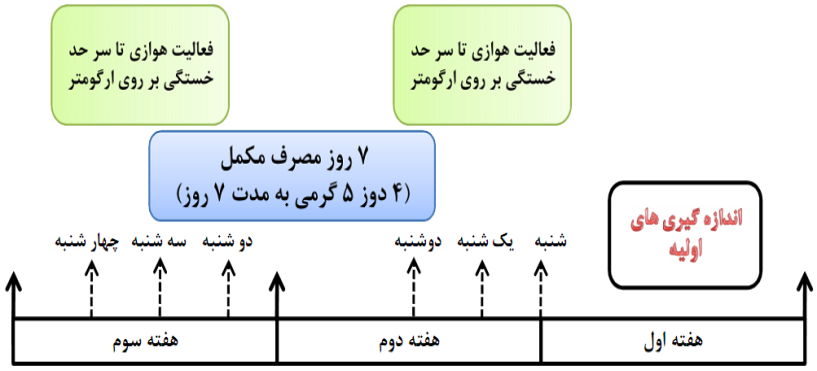
در جلسه توجیهی، آزمودنی‌ها گروه‌بندی شده تا در زمان معین به آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه گیلان مراجعه کنند. از آنها خواسته شد برنامه غذایی خود را تغییر ندهند و پرسشنامه یاد آمد غذایی را سه روز قبل از شرکت در فعالیت هوازی تا سر حد خستگی بر اساس برنامه زمانبندی شده تکمیل کرده و روز آزمون به پژوهشگر تحویل دهند. تا متوسط کالری دریافتی و متوسط کربوهیدرات، چربی و پروتئین دریافتی توسط نرم افزار تجزیه و تحلیل مواد غذایی (*Nutritionist IV computer program*) مورد تحلیل قرار گیرد. همچنین، از آزمودنی‌ها خواسته شده بود که سه روز قبل از انجام پروتکل اصلی (فعالیت هوازی تا سر حد خستگی) در هیچ گونه فعالیت ورزشی شرکت نکنند و این نکته در برنامه زمانبندی

1. Atherogensis
2. Double-blind

Archive of SID

www.SID.ir

شده _که برای هر کشتی گیر به صورت جداگانه طراحی شده بود_ لحاظ گردید. در طول دوره پژوهش چهار نفر از آزمودنی‌ها بدلیل شرکت در مسابقات موفق به حضور در جلسه آزمون نشدند در نهایت نمونه آماری این پژوهش را ۳۱ کشتی‌گیر جوان تشکیل دادند. کشتی‌گیران به صورت تصادفی به گروه کراتین (*n*=۱۵) و دارونما (*n*=۱۶) تقسیم شدند (جدول ۱). هدف از این پژوهش، بررسی تاثیر ۷ روز مصرف مکمل کراتین مونوهیدرات برپراکسیداسیون لیپید و ترکیب بدن پس از یک جلسه فعالیت ورزشی هوازی تا سر حد خستگی بود. قبل از مصرف مکمل هر دو گروه در فعالیت ورزشی هوازی تا سر حد خستگی (آزمون اول) شرکت کردند. سپس ۲۴ ساعت پس از فعالیت به مدت ۷ روز مکمل مورد نظر را در یک طرح دوسویه کور مصرف کردند. ۱۲ ساعت پس از پایان دوره مصرف مکمل هر دو گروه مجدداً در فعالیت هوازی تا سر حد خستگی (آزمون دوم) که در آزمایشگاه فیزیولوژی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه گیلان به اجرا درآمد، شرکت کردند (شکل ۱). کشتی‌گیران هر دو گروه جهت گرم کردن به مدت پنج دقیقه با سرعت ثابت ۶۰ دور در دقیقه *(rpm)* و فشار کار ابتدایی ۵۰ وات شروع به رکاب زدن بر روی چرخ کارسنج (*Tunturi E433*)کردند. سپس به طور فزاینده تا رسیدن به سر حد خستگی، به ازاء هر سه دقیقه، ۳۰ وات به فشار کار افزوده شد (۳۲). آزمون هنگامی پایان یافت که آزمودنی رکاب زدن را متوقف کند و یا اینکه نتواند سرعت ۶۰ دور در دقیقه را حفظ کند. اکسیژن مصرفی بیشینه به صورت غیرمستقیم و با استفاده از فرمول استورير[1] و همکاران (۱۹۹۰) مورد اندازه‌گیری قرار گرفت (۳۳). پروتکل فعالیت هوازی تا سر حد خستگی بار اول قبل از مصرف مکمل و بار دوم بعد از مصرف مکمل به اجرا در آمد.



شکل ۱. طرح شماتیک روش اجرای پژوهش

1. Storer,

www.SID.ir

جدول ۱. ویژگی‌های جسمانی آزمودنی‌ها در گروه کراتین (n=۱۵) و دارونما (n=۱۶)

	گروه	میانگین±انحراف استاندارد
سن (سال)	کراتین	۱۹/۰۷±۲/۷۲
	دارونما	۲۰/۰۰±۲/۸۲
قد (سانتی‌متر)	کراتین	۱/۷۳±۵/۸۲
	دارونما	۱/۷۴±۷/۳۸
وزن (کیلوگرم)	کراتین	۷۳/۰۰±۱۳/۰۹
	دارونما	۸۶/۰۰±۱۶/۸۸
درصد چربی بدن	کراتین	۱۳/۹۹±۴/۶۸
	دارونما	۱۸/۹۵±۶/۲۱
شاخص توده بدن ($kg.m^{-2}$)	کراتین	۲۴/۱۴±۳/۴۶
	دارونما	۲۸/۱۹±۴/۳۵
حداکثر اکسیژن مصرفی ($ml.kg^{-1}.min^{-1}$)	کراتین	۴۹/۸۸±۸/۰۹
	دارونما	۴۷/۶۸±۷/۳۳

کشتی‌گیران به صورت تصادفی و دوسویه کور مکمل کراتین (۷ روز مصرف کراتین، روزانه ۴ وعده ۵ گرمی) و دارونما (۷ روز مصرف مالتودکسترین[1]، روزانه ۴ وعده ۵ گرمی) را دریافت کردند (۲۲). برای گروه دارونما از پودر مالتودکسترین استفاده شده بود که از لحاظ شکل ظاهری، طعم، رنگ و بو از مکمل کراتین غیرقابل تشخیص بود. هر دو ساخت شرکت (*Mass (Global Nutration/ 5460 Yonge St., Suite 1505, Toronto, ON., M2N 6K7, Canada* بودند. پودر کراتین و یا دارونما در ۱۵۰ میلی لیتر آب ولرم حل شد و بعد از آماده شدن، در چهار وعده پس از صبحانه، ناهار، شام و شب قبل از خواب به مدت ۷ روز توسط آزمودنی‌ها مصرف شد (۲۲،۲۸،۳۴). طریقه مصرف مکمل هم به صورت شفاهی و هم به صورت کتبی در اختیار آزمودنی‌های قرار داده شده بود. علاوه بر این، مکمل مورد نظر در بسته های ۵ گرمی که هر کدام از بسته‌ها می‌بایست در یک وعده مصرف شود، در اختیار آزمودنی‌ها قرار داده شده بود.

قبل و بعد از دوره مصرف مکمل، ترکیب بدنی (وزن بدن، وزن چربی بدن، درصد چربی بدن، توده خالص بدن، آب درون سلولی و آب برون سلولی) کشتی‌گیران به روش بیوالکتریکال ایمپدانس با دستگاه *InBody 3.0* شرکت*Biospace,* کشور کره‌جنوبی در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش دانشکده تربیت بدنی اندازه‌گیری شد(۳۵). قبل از اندازه‌گیری ترکیب بدن به روش بیوالکتریکال ایمپدانس از آزمودنی‌ها خواسته شده بود ۴ ساعت قبل از آزمون‌گیری از خوردن

1. Maltodextrine

Archive of SID

www.SID.ir

غذا و ۷۲ ساعت قبل از آزمون‌گیری از فعالیت بدنی خودداری کنند.قبل، بعد و ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی هوازی تا سر حد خستگی نمونه‌های ادرار (لوله‌های فالکون استریل[1]) هر دو گروه جهت تعیین پراکسیداسیون لیپید جمع‌آوری شد. بلافاصله پس از نمونه‌گیری، نمونه‌های ادرار در یخچال و بسته‌های یخ خشک نگهداری شدند. سپس به آزمایشگاه منتقل و در دمای ۲۰- فریز شدند تا جهت اندازه‌گیری $8\text{-}iso\ PGF_{2\alpha}$ مورد استفاده قرار گیرند. پراکسیداسیون لیپید توسط اندازه‌گیری شاخص معتبر $8\text{-}iso\ PGF_{2\alpha}$ ادرار که یکی از شاخص‌های اکسید شدن فسفولیپیدهای بافت توسط رادیکال‌های آزاد است به روش EIA[2] و با استفاده از کیت (*Cayman Chemical, Catalog No. 516351, USA*) اندازه‌گیری گردید.

توزیع طبیعی بودن داده‌ها با استفاده از آزمون کلموگراف-اسمیرنف مورد بررسی قرار گرفت. از آمار توصیفی برای محاسبه میانگین‌ها، واریانس‌ها و درصد تغییر میانگین‌ها استفاده شد. همچنین برای بررسی تغییرات پراکسیداسیون لیپید و ترکیب بدن قبل و بعد از دوره مصرف مکمل پس از ورزش درمانده ساز از تجزیه و تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. نتایج پژوهش در سطح آماری $p\leq ۰/۰۵$ مورد بررسی قرار گرفت. کلیه عملیات آماری با نرم آفزار *SPSS* نسخه ۱۶ انجام شد.

یافته‌های پژوهش

در جدول ۱ویژگی‌های فیزیکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها و در جدول ۲مواد غذای دریافتی روزانه در طول سه روز قبل از فعالیت آزمودنی‌ها بر اساس نتایج آزمون‌ها ارائه شده است. یافته‌های پژوهش نشان دهنده عدم تغییر معنی‌دار بین مواد غذایی دریافتی روزانه در طول سه روز قبل فعالیت در هر دو گروه است($P>۰/۰۵$) (جدول ۲). تفاوت معنی‌داری در حداکثر اکسیژن مصرفی دو گروه پس از مصرف مکمل مشاهده نشد ($P>۰/۰۵$). همچنین، تغییر معنی‌داری در چربی بدن، درصد چربی بدن و شاخص توده بدن در گروه کراتین و دارونما مشاهده نشد ($P>۰/۰۵$) (جدول ۳). با وجود این، مقدار مایع درون سلولی و مایع برون سلولی در گروه کراتین به طور معنی‌داری افزایش داشت ($P<۰/۰۵$) (شکل ۲). همچنین، در گروه کراتین افزایش معنی‌داری در وزن بدن و مقدار پروتئین بدن مشاهده شد ($P<۰/۰۵$) (شکل ۳و۴).

1. Centrifuge Tubes, CITO TEST
2 . Enzyme immunoassay

Archive of SID

www.SID.ir

جدول ۲. مواد غذای دریافتی روزانه در طول سه روز قبل از هر جلسه فعالیت.

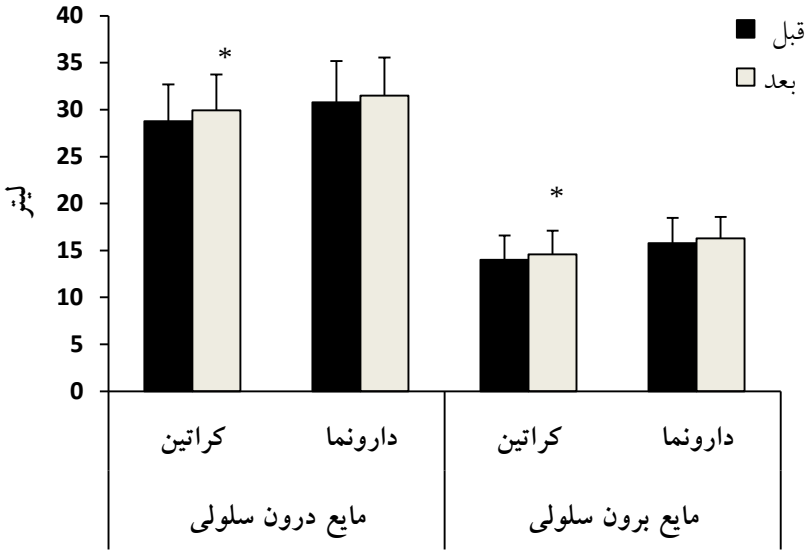
	گروه	میانگین±انحراف استاندارد
انرژی دریافتی (کیلوکالری)	کراتین	۲۷۲۳/۵±۴۷/۳۷
	دارونما	۲۶۶۸±۸۳/۴۳
کربوهیدرات (گرم)	کراتین	۲۵۲/۲۵±۱۴۰/۵
	دارونما	۳۵۴/۵۵±۱۳/۵
پروتئین (گرم)	کراتین	۱۰۱/۵±۲۸/۹۹
	دارونما	۷۴/۴۱±۹/۴۶
چربی (گرم)	کراتین	۱۴۸/۵۵±۵۰/۸۴
	دارونما	۱۱۲/۵۰±۰/۱۴
ویتامین ***E*** (میلی‌گرم)	کراتین	۴۰/۰۲±۸/۴۰
	دارونما	۲۷/۸۲±۰/۰۵
ویتامین ***C*** (میلی‌گرم)	کراتین	۱۸۷/۱۵±۹۵/۳۸
	دارونما	۱۲۸/۹۰±۱۱/۱۷
ویتامین ***A*** (***RE***)	کراتین	۱۲۴۷±۹۳۷/۹۰
	دارونما	۱۹۷۷±۹۱/۹۲

جدول ۳. تغییرات توده چربی، درصد چربی و BMI ***قبل و پس از مصرف مکمل***

گروه		توده چربی بدن (کیلوگرم)	درصد چربی بدن	*BMI* (کیلوگرم بر مترمربع)
کراتین	قبل از مصرف مکمل	۹/۶۶±۴/۶۴	۱۳/۱۲±۴/۷۰	۲۳/۷۴±۳/۲۴
	بعد از مصرف مکمل	۹/۸۴±۴/۲۸	۱۲/۷۴±۴/۳۹	۲۳/۴۸±۳/۲۱
دارونما	قبل از مصرف مکمل	۱۵/۳۳±۸/۲۴	۱۷/۶۰±۶/۲۸	۲۷/۲۲±۴/۳۶
	بعد از مصرف مکمل	۱۷/۲۰±۷/۷۹	۱۹/۰۸±۵/۹۳	۲۸/۲۰±۳/۹۷

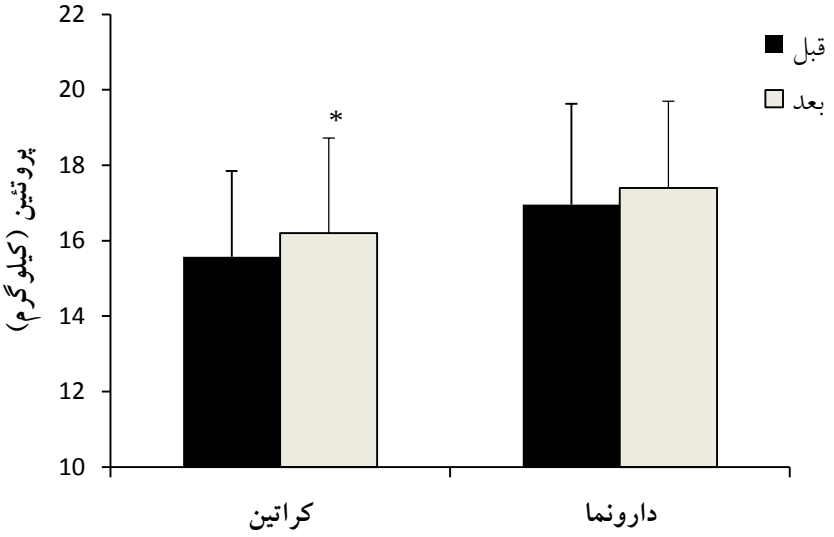
Archive of SID

www.SID.ir



شکل ۲. تغییرات آب درون و برون سلولی قبل و بعد از مصرف مکمل.

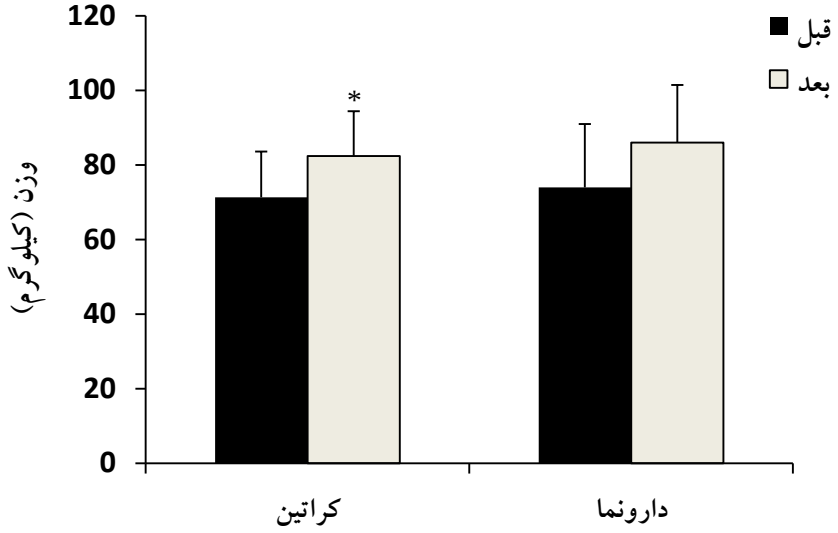
* تفاوت معنی‌دار با قبل از مصرف مکمل



شکل ۳. تغییرات پروتئین بدن قبل و بعد از مصرف مکمل.

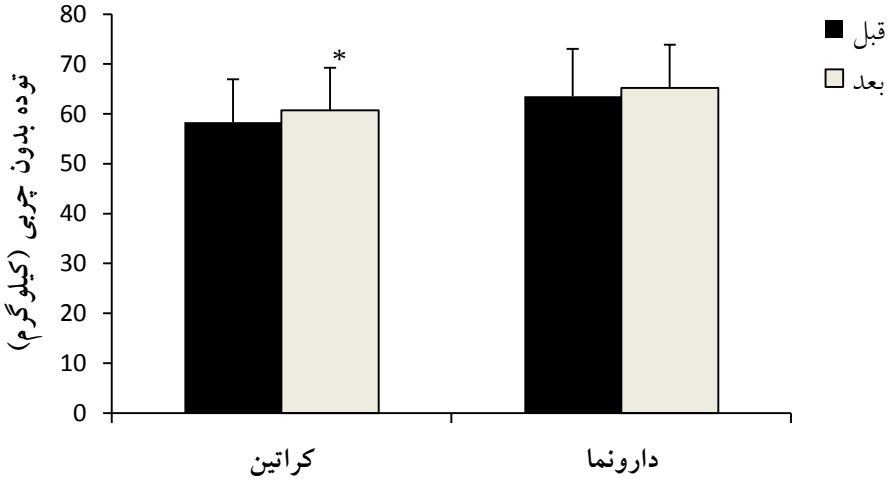
* تفاوت معنی‌دار با قبل از مصرف مکمل

www.SID.ir



شکل ۴. تغییرات وزن بدن قبل و بعد از مصرف مکمل.

* تفاوت معنی‌دار با قبل از مصرف مکمل

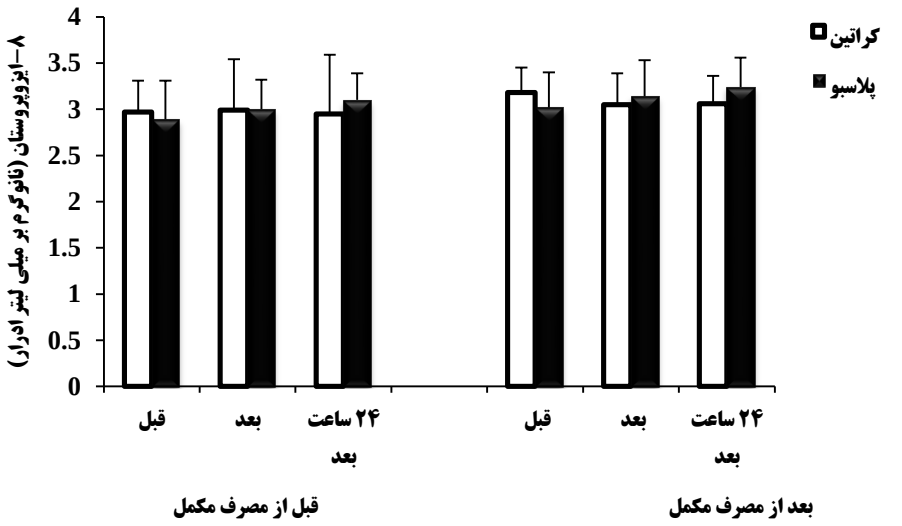


شکل ۵. تغییرات توده بدون چربی قبل و بعد از مصرف مکمل.

* تفاوت معنی‌دار با قبل از مصرف مکمل

www.SID.ir

نتایج مربوط به بیومارکر پراکسیداسیون لیپید (*8-iso $PGF_{2\alpha}$*) مربوط به دو گروه کراتین و دارونما در فاصله‌های زمانی قبل، بعد، و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت در شکل ۶ ارائه شده است. نتایج تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر حاکی از عدم تغییر معنی‌دار غلظت *8-iso $PGF_{2\alpha}$* در عامل درون گروهی زمان اندازه‌گیری (*P*=۰/۲۳۹)، تعامل زمان و گروه (*P*=۰/۵۳۵) و عامل بین گروهی (مکمل کراتین در مقابل دارونما) است (*P*=۰/۷۹۱). بنابراین، مصرف مکمل کراتین مونوهیدرات تاثیر معنی‌داری بر غلظت ادراری *8-iso $PGF_{2\alpha}$* پس از یک جلسه فعالیت ورزشی هوازی تا سر حد خستگی ندارد. با وجود این، افزایش غیر معنی‌داری در غلظت ادراری *8-iso $PGF_{2\alpha}$* به مقدار ۰/۴۳ درصد در گروه کراتین و ۳/۰۶ درصد در گروه دارونما پس از فعالیت هوازی تا سر حد خستگی مشاهده شد.



شکل ۶. غلظت* 8-iso $PGF_{2\alpha}$ *مربوط به دو گروه کراتین و دارونما قبل و بعد از مصرف مکمل در قبل از فعالیت، بعداز فعالیت و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت.

بحث و نتیجه‌گیری

همچنانکه قبلاً ذکر شد در حین فعالیت شدید ورزشی چندین مکانیسم مانند زنجیره انتقال الکترون میتوکندری، ایسکمیـرپرفیوژن، خود ـ اکسیداسیونی[1] کاتکولامین‌ها، واکنش کاتالیز شده توسط گزانتین اکسیداز، انفجار اکسیداتیو نوتروفیل و خود اکسیداسیون اکسی هموگلوبین

1. Auto-oxidation

www.SID.ir

به متامیوگلوبین ممکن است مسئول افزایش تولید *ROS* باشند (۵). اولین بار دیلارد[1] و همکاران (۱۹۷۸) افزایش آسیب اکسیداتو به لیپید بافت‌های مختلف را در اثر فعالیت شدید ورزشی مشاهده کردند (۳۶). دیویس[2] و همکاران (۱۹۸۲) نیز به صورت مستقیم تولید رادیکال‌های آزاد را در بافت کبد و عضلات موش پس از فعالیت تا سر حد خستگی مورد ارزیابی قرار دادند و افزایش ۲ برابری در غلظت رادیکال‌های آزاد را در کبد و عضلات موش پس از فعالیت تا سر حد خستگی بر روی تردمیل مشاهده کردند (۳۷). با توجه به مطالب مذکور، تولید *ROS* و آسیب احتمالی به لیپدها و *DNA* سلول پس از فعالیت ورزشی امری اجتناب ناپذیر است و این امر به ویژه در افراد ورزشکار که تمرینات سنگین بدنی را در برنامه خود به منظور شرکت در مسابقات و در اوج ماندن دارند مشهودتر است. بنابراین، جهت کاهش آسیب‌های احتمالی ناشی از تولید *ROS* پس از فعالیت شدید ورزشی که فراتر از ظرفیت دفاع آنتی اکسیدانی بدن است، باید چاره‌ای اندیشید و این امر از طریق کاهش شدت فعالیت ورزشی و در نتیجه کاهش تولید *ROS* یا از طریق تقویت سیستم دفاع آنتی اکسیدانی بدن میسر است. با توجه به اینکه ورزشکاران ناچارند فعالیت شدید ورزشی انجام دهند بنابراین، تقویت سیستم دفاع آنتی اکسیدانی از طریق مصرف آنتی‌اکسیدان‌های غذایی یا مکمل‌های ورزشی جهت کاهش آسیب احتمالی به لیپیدهای غشاء سلول پس از فعالیت شدید ورزشی امری ضروری به نظر می‌رسد.

در ارتباط با اثر آنتی اکسیدانی ویتامین‌های *E*، *C* و بتا-کاروتن بر پراکسیداسیون لیپید پژوهش‌های زیادی صورت گرفته و اغلب نتایج متناقضی گزارش شده است (۱۶-۱۸، ۳۸-۴۱). با وجود این، در رابطه با اثر مکمل کراتین مونوهیدرات بر پراکسیداسیون لیپید پس از فعالیت شدید ورزشی در ورزشکاران اطلاعات اندکی در دست است. در این پژوهش، اثر مصرف کوتاه مدت مکمل کراتین مونوهیدرات بر ترکیب بدن و آسیب احتمالی پراکسیداسیون لیپید ناشی از فعالیت شدید تا آستانه واماندگی بر روی ارگومتر[3] در ورزشکاران مورد بررسی قرار گرفت.

ایزوپروستان‌ها توسط پراکسیداسیون غیر آنزیمی اسید آراشیدونیک در محل بافت[4] تولید و به فسفولیپیدها استری می‌شوند سپس توسط آنزیم فسفولیپاز-A_2به فرم آزاد هیدرولیز می‌شوند(۶). ایزوپروستان‌ها در مقایسه با هیدروپراکسیدازهای لیپید، محصولات نهایی پایدار

1. Dillard
2. Davies
3. Cycle ergometr
4. in situ

Archive of SID

www.SID.ir

شیمیایی[1] پراکسیداسیون لیپید هستند و اندازه‌گیری سطوح آنها در پلاسما و ادرار روشی دقیق و حساسی برای تعیین آسیب اکسیداتیو وارده به لیپید در بافت زنده (*in vivo*) است(۱۲).

تغییر معنی‌داری در غلظت ادراری *8-iso PGF$_{2\alpha}$* بلافاصله و ۲۴ ساعت پس از فعالیت هوازی تا سر حد خستگی بر روی ارگومتر مشاهده نشد که همسو با نتایج پژوهش‌های قبلی است (۱۳،۱۴،۴۲)؛و با یافته‌های نایمن و همکاران (۲۰۰۴) و ریتجنز[2] و همکاران (۲۰۰۷) که افزایش*8-iso PGF$_{2\alpha}$*ادرار پس از مسابقه سه گانه و پس از فعالیت مقاومتی مشاهده کردند، ناهمسو است (۴۱،۴۳). تناقض در نتایج پژوهش‌های مذکور ممکن است مربوط به تفاوت در پروتکل فعالیت ورزشی مورد استفاده در پژوهش مذکور باشد.برای مثال دویدن به مدت طولانی، پدال زدن بر روی ارگومتر تا سر حد خستگی و در مقابل فعالیت مقاومتی شدید که هر کدام دارای نیازهای متابولیکی مخصوص به خود است و ممکن است سیستم‌های تولید *ROS* متفاوتی داشته باشند. همچنین، سطح فعالیت بدنی آزمودنی‌ها، زمان نمونه‌گیری و نوع نمونه (پلاسما در مقابل ادرار) و روش اندازه‌گیری بیومارکر باشد.

نتایج حاصل از پژوهش حاضر نشان دهنده عدم تغییر معنی‌دار در غلظت ادراری *8-iso PGF$_{2\alpha}$* پس از فعالیت هوازی تا سر حد خستگی در قبل و بعد از دور مصرف مکمل است. نتایج حاصل از پژوهش‌های قبلی در رابطه با اثر مکمل‌های آنتی اکسیدانی بر سطح *8-iso PGF$_{2\alpha}$* پس از فعالیت ورزشی متناقض است. بطوریکه بعضی افزایش *8-iso PGF$_{2\alpha}$* را پس از مصرف آلفا-توکوفرول (۵۴۲ میلی‌گرم در روز) گزارش کرده‌اند (۱۳) و بعضی کاهش *8-iso PGF$_{2\alpha}$* را پس از مصرف آلفا-توکوفرول (۳۰۰ میلی‌گرم در روز) و اسکوربیک اسید (۱۰۰۰ میلی‌گرم در روز) (۴۰) و کاهش پس از مصرف مکمل *Resurgex*در فعالیت فزاینده بر روی تردمیل تا سر حد خستگی را مشاهده کرده‌اند (۴۴).

در پژوهش حاضر، افزایش غیر معنی‌دار اندکی در غلظت ادراری *8-iso PGF$_{2\alpha}$* به مقدار ۰/۴۳ درصد در گروه کراتین و ۳/۰۶ درصد در گروه دارونما پس از فعالیت هوازی تا سر حد خستگی مشاهده شد. بنابراین، امکان دارد که شدت و مدت فعالیت به اندازه‌ای نبوده باشد که غلظت ادراری *8-iso PGF$_{2\alpha}$* را به طور معنی‌داری افزایش دهد. همچنین، عدم آسیب وارده به لیپیدها که در پژوهش حاضر مشاهده شد ممکن است به دلیل تقویت سیستم‌های آنتی اکسیدانی مانند ویتامین *E* و کوانزیم *Q* به علت شرکت کشتی‌گیران در تمرینات منظم باشد. تحقیقات قبلی نشان داده‌اند که آنتی اکسیدان‌هایی مانند ویتامین *E* و کوانزیم *Q* لیپیدها را در مقابل

1. chemically stable end products
2. Rietjens

Archive of SID

www.SID.ir

حمله رادیکال‌های آزاد محافظت می‌کنند و از شروع و گسترش پراکسیداسیون لیپید جلوگیری می‌کنند (۴۵،۴۶). مکانیسم عدم افزایش رادیکال‌های آزاد در کشتی‌گیران ممکن است به دلیل تقویت سیستم‌های آنتی اکسیدانی درونزا و مصرف مکمل کراتین مونوهیدرات که نقش آنتی اکسیدانی دارد، باشد. از سوی دیگر ممکن است به دلیل تقویت مکانیسم‌های پالایش رادیکال-های آزاد باشد (۴۷) که در پژوهش حاضر مورد بررسی قرار نگرفته‌اند و یکی از محدودیت‌های پژوهش حاضر به شمار می‌آید.

یافته‌های پژوهش حاضر در رابطه با اثر مکمل کراتین مونوهیدرات بر ترکیب بدن نشان دهنده افزایش معنی‌دار ۳/۷۱ درصدی در وزن بدن، افزایش ۴/۰۴ درصدی در توده بدون چربی، افزایش ۳/۹ و ۴/۲۸ درصدی در مایع درون و برون سلولی می‌باشد که با یافته‌های گاراژیان و همکاران (۱۳۸۶)، برانچ(۲۰۰۳)،بک و همکاران (۲۰۰۷)، پاورز و همکاران (۲۰۰۳)، بمبن و همکاران (۲۰۰۱) و بوفورد[1] و همکاران (۲۰۰۷) و کریمی (۱۳۸۹)همسو می‌باشد. پژوهشگران مکانیسم افزایش وزن بدن و توده بدون چربی بدن را به دلیل افزایش احتباس آب که ممکن است به تورم سلول و به دنبال آن به افزایش سنتز پروتئین منجر شود، نسبت داده‌اند(۵۰).در پژوهش حاضر مایعات درون سلولی و برون سلولی مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. یافته‌ها نشان دهنده افزایش ۴ درصدی در مایعات بدن در گروه کراتین پس از دوره مصرف مکمل است و تاییدکننده این است که افزایش مایعات درون و برون سلولی ممکن است تا حدودی مسئول افزایش وزن بدن و وزن بدون چربی در اثر مصرف مکمل کراتین مونوهیدرات باشند. اولسن[2] و همکاران (۲۰۰۶) نیز نشان دادند مصرف مکمل کراتین مونوهیدرات به همراه تمرینات مقاومتی منجر به افزایش تعداد سلول‌های ماهواره‌ای[3] در مردان سالم می‌شود (۵۱). از سوی دیگر، کاهش تجزیه پروتئین در اثر مصرف کراتین مونوهیدرات مشاهده شده است که منجر به حفظ و نگهداری حجم عضلات بدن می‌گردد. همچنین، مصرف کراتین از طریق مکانیسم‌های اندوکرینی (افزایش هورمون‌های *GH*، *IGF-1*، و غیره) یک محیط آنابولیک را در بدن ایجاد می‌کند که متعاقباً سنتز پروتئین را تحریک می‌کند (۵۲). در مجموع، یافته‌های پژوهشی نشان دهنده این مطلب است که کراتین مونوهیدرات به تنهایی یا همراه با تمرینات مقاومتی منجر به سازگاری‌های سلولی و ملکولی می‌شود و باعث افزایش توده خالص بدن می‌گردد.

در پژوهش حاضر افزایش معنی‌داری در غلظت ادراری *8-iso* $PGF_{2\alpha}$ پس از فعالیت هوازی تا

1. Buford
2. Olsen
3. Satellite cell number

Archive of SID

www.SID.ir

سر حد خستگی در هیچکدام از گروه‌ها مشاهده نشد. با این وجود، باید این نکته را به خاطر داشت که این نتایج نمی‌تواند امکان وجود پراکسیداسیون لیپید (*8-iso $PGF_{2\alpha}$*) در عضلات فعال را نفی کند. این مکانیسم توسط کاراموزیس[1] و همکاران (۲۰۰۴) با استفاده از روش میکرودیالیز[2]مورد بررسی قرار گرفت و نتایج نشان داد سطح *8-iso $PGF_{2\alpha}$* در مایعات بین سلولی عضله پهن جانبی[3] پس از ۳۰ دقیقه فعالیت بر روی ارگومتر با شدت ۱۵۰ وات به طور معنی‌داری افزایش یافت (۵۳). متاسفانه اندازه‌گیری سطح *8-iso $PGF_{2\alpha}$* در مایعات بین سلولی به روش میکرودیالیز در پژوهش حاضر امکان پذیر نبود. اندازه‌گیری سطح *8-iso $PGF_{2\alpha}$* در مایعات بین سلولی به روش میکرودیالیز در پاسخ به فعالیت هوازی تا سر حد خستگی و اثر مکمل‌های آنتی اکسیدانی به ویژه کراتین مونوهیدرات در پژوهش‌های آینده می‌تواند اطلاعات مفیدی در زمینه اثر مکمل کراتین بر پراکسیداسیون لیپید فراهم کند.

در مجموع یافته‌های پژوهش حاضر نشان دهنده عدم تاثیر معنی‌دار کراتین مونوهیدرات بر بیومارکر غیرتهاجمی پراکسیداسیون لیپید (*8-iso $PGF_{2\alpha}$*) در کشتی‌گیران پس از فعالیت وامانده‌ساز است؛ اما مصرف کراتین مونوهیدرات منجر به بهبود ترکیب بدن در کشتی-گیران گردید. به علاوه، غلظت *8-iso $PGF_{2\alpha}$*ادرار کشتی‌گیرانی که مکمل کراتین مصرف کرده بودند به میزان ۲/۵ درصد پائین‌تر از غلظت این بیومارکر در کشتی‌گیرانی بود که دارونما مصرف کرده بودند؛ ولی این تغییرات از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. با توجه به اینکه پژوهش حاضر اولین پژوهشی است که اثر کراتین مونوهیدرات را بر پراکسیداسیون لیپید به روش غیرتهاجمی با استفاده از بیومارکر معتبر *8-iso $PGF_{2\alpha}$*مورد بررسی قرار داده است؛ بنابراین، برای نتیجه‌گیری قطعی در این زمینه نیاز به پژوهش‌های بیشتری است.به ورزشکاران رشته‌های قدرتی، سرعتی و توانی توصیه می‌شود مکمل کراتین را_به ویژه در فصلی که تمرینات شدید انجام می‌دهند_ به منظور بهبود عملکرد ورزشی، افزایش گلیکوژن و فسفوکراتین درون عضلانی، سنتز پروتئین، افزایش هورمون و فاکتورهای رشدو پایداری غشاهای بیولوژیکی (۵۲)مصرف کنند.

تقدیر و تشکر

این پژوهش با حمایت مالی پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی انجام شده است. از مدیر

1. Karamouzis
2. Microdialysis
3. Vastuslatreralis

Archive of SID

www.SID.ir

محترم آزمایشگاه فدایی جناب آقای دکتر علی فدایی و مسئول فنی بخش هورمون شناسی جناب آقای مهدی ملکی که با نهایت صبر و شکیبایی همکاری‌های لازم را در انجام آزمایش‌ها داشتند و همچنین از همکاری کشتی‌گیران استان گیلان تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع:

1. Sachdev, S., Davies, K.J.A. (2008). Production, detection, and adaptive responses to free radicals in exercise.*Free Radical Biology & Medicine* 44: 215-223.
2. Finaud, J., Lac, G., Filaire, E. (2006). Oxidative stress: Relationship with exercise and training. *Sports Med*.;36: 327-358.
3. Medved, I., Brown, M. J., Bjorksten, A. R., Murphy, K. T., Petersen, A. C., Sostaric, S., et al. (2004). N-acetylcysteine enhances muscle cysteine and glutathione availability and attenuates fatigue during prolonged exercise in endurancetrained individuals. *Journal of Applied Physiology*, 97, 14771485.
4. Reid, M. B. (2008). Free radicals and muscle fatigue: Of ros, canaries, and the ioc. *Free Radical Biology and Medicine*, 44, 169179.
5. Powers, S.K., Jackson, M.J. (2008). Exercise-induced oxidative stress : cellular mechanisms and impact on muscle force production. *Physiol Rev*. 88:1243-1276.
6. Nikolaidis, M.G., Kyparos, A., &Vrabas, I.S. (2011). F2-isoprostane formation, measurement and interpretation*: The role of exercise. Progress Lipid Research*, 50(1), 89-103.

۷. روحی، نخستین؛ رحمانی‌نیا، فرهاد؛ بابایی، پروین؛ بهلولی، شهاب، (۱۳۸۷). تاثیر مصرف حاد ۵۰۰ میلی گرم ویتامین C بر روی پراکسیداسیون چربی و التهاب ناشی از فعالیت. *پژوهش در علوم ورزشی*. ۱۹: ۱۱۱-۱۲۵.

8. Bloomer, R.J., Goldfarb, A.H., Wideman, L., McKenzie, M.J., Consitt, L.A. (2005). Effects of acute aerobic and anaerobic exercise on blood markers of oxidative stress.*J Strength Cond Res*. 19:276–285.
9. Bloomer, R.J., Goldfarb, A.H., (2004). anaerobic exercise and oxidative stress: a review. Can *J Appl Physiol*.;29:245-63.
10. Bloomer, R.J., et al., (2007). Protein carbonyls are actulyelevatedfollwing single set anaerobic exercise in resistance trained trained men. *J Sci Med Sport*. 10; 411-417.
11. Sacheck, J.M., Milbury, P.E., Cannon, J.G., Roubenoff, R. and Blumberg, J.B. (2003). Effect of vitamin E and eccentric exercise on selected biomarkers of oxidative stress in young and elderly men.*Free Radical Biology & Medicine*:

Archive of SID

www.SID.ir

34(12):1575-1588.

12. Roberts, L.J., Morrow, J.D. (1997). The generation and actions of isoprostanes.*BiochimBiophysActa* 1345:121-135.

13. McAnulty, S.R., McAnulty, L.S., Nieman, D.C., Morrow, J.D., Utter, A.C., &Dumke, C.L. (2005). Effect of resistance exercise and carbohydrate ingestion on oxidative stress.*Free Radical Research*, 39(11), 1219-24.

14. Sharafi, H., and Rahimi, R. (2011). Are biomarkers of oxidative DNA damage and lipid peroxidation related to training status? *Physiology and Behavior*, Submitted.

15. Shi, M., Wang, X., Yamanaka, T., Ogita, F., Nakatani, K., Takeuchi, T. (2007). Effects of Anaerobic Exercise and Aerobic Exercise on Biomarkers of Oxidative Stress.*Environmental Health and Preventive Medicine* 12:202-208,

16. Alessio, H., Goldfarb, A., Cao, G. (1997). Exercise-induced oxidative stress befor and after vitamin C supplementation.*Int. J. Sport Nutr*. 7:1-9.

17. Childs, A., Jacobs, C., Kaminski, T., Halliwell, B., &Leeuwenburgh, C. (2001).Supplementation with vitamin C and N-acetyl-cysteine increases oxidative stress in humans after an acute muscle injury induced by eccentric exercise.*Free Rad. Biol. Med* 31,pp.745-753.

18. Kanter, M.M., Nolte, L.A., Holloszy, J.O. (1993). Effects of an antioxidant vitamin mixture on lipid peroxidation at rest and postexercise. *J ApplPhysiol*; 74 (2): 965-9

19. Lawler, J.M., Barnes, W.S., Wu, G., Song, W. (2002). Direct antioxidant properties of creatine. *BiochemBiophys Res Commun*;290:47–52.

۲۰.رحیمی، رحمان؛ فرجی، حسن؛ شیخ الاسلامی، داریوش، (۱۳۸۹). تاثیر مصرف کوتاه مدت مکمل کراتین بر واکنش‌های هورمونی در ورزش مقاومتی. *مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران*. (۳)۵: ۴۶-۳۹.

۲۱.گاراژیان، یاسر؛ رحمانی‌نیا، فرهاد؛ رهنما، نادر، (۱۳۸۶). تاثیر مصرف مکمل کراتین مونوهیدرات به همراه تمرینات مقاومتی بر قدرت عضلانی و ترکیب بدنی پسران ورزشکار. *پژوهش در علوم ورزشی*. ۱۶: ۲۵-۲۹.

22. Branch, J.D. (2003). Effect of creatine supplementation on body composition and performance: A meta-analysis. *Int J Sport NutrExercMetab*; 13:198-226.

23. Beck , T.W., Housh, T.J., Johanson, G.O., Coburn, J.W., Malek, M.H., Cramer JT. (2007). Effect of a drink containing creatine, amino acids, and protein combined with ten weeks of resistance training on body composition, strength, and anaerobic performance. *J. Strength Cond. Res*. 21: 100-4.

Archive of SID

www.SID.ir

24. Powers, M.E., Arnold, B.L., Weltran, A.L., Perrin, D.H., Mistery, D. et al. (2003). Creatine supplementation increases total body water without alerting fluid distribution. *J. of Athletic Training*., 38: 44-50.

25. Bemben, M.G., Bemben, D.A., Loftiss ,D.D., et al. (2001). Creatine supplementation during resistance training in college football athletes.*MedSci Sports Exerc*; 33 (10): 1667-73.

26. Kreider , R.B., Melton, C., Rasmussen, C.J., Greenwood, M., Lancaster, S., Cantler, E.C., et al. (2003). Long-term creatine supplementation does not significantly affect clinical markers of health in athletes. *Mol Cell Biochem*.244:95-104.

27. Sestili, P., Martinelli, C., Bravi, G., Piccoli, G., Curci ,R., Battistelli, M., Falcieri, E., Agostini, D., Gioacchini, A.M., Stocchi,V. (2006). Creatine supplementation affords cytoprotection in oxidatively injured cultured mammalian cells via direct antioxidant activity. *Free RadicBiol Med*: 40:837-849.

28. Basta, P., Skarpańska-Stejnborn, A., Pilaczyńska-Szcześniak, L. (2006). Creatine supplementation and parameters of exercise-induced oxidative stress after a standard rowing test.*Studies In Physical Culture And Tourism*, 13(1), 17-23.

29. Rahimi, R. (2011). Creatine supplementation decreases oxidative DNA damage and lipid peroxidation induced by a single bout of resistance exercise. *Journal of Strength & Conditioning Research*, 25(12), 3448-55.

30. Santos, R.V.T., Bassit, R.A., Caperuto, E.C., Costa, Rosa, L.F.B.P. (2004). The effect of creatine supplementation upon inflammatory and muscle soreness markers after a 30 km race. *Life Science*, 75, 1917-24.

31. Comporti, M., Signorini, C., Arezzini, B., Vecchio, D., Monaco, B., Gardi, C. (2008). F2-isoprostanes are not just markers of oxidative stress. *Free Radical Biology & Medicine* 44; 247 – 256.

32. Bentley, D.J., Newell, J., and Bishop, D. (2007). Incremental Exercise Test Design and Analysis: Implications for Performance Diagnostics in Endurance Athletes. *Sports Med*; 37 (7): 575-586.

33. Storer, T.W., Davis, J.A.,Caiozzeo, V.J. (1990). Accurate prediction of VO2max in cycle ergometry.*Medicine Science Sports Exercise*, 22(5), 704-712.

34. 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.

۳۵.سعیدی، تهمینه؛ منصور صادق گیلانی، منیژه؛ رحمانی‌نیا، فرهاد، (۱۳۸۹). روایی و پایایی روش‌های مقاومت بیوالکتریکی و لایه پوستی با روش وزن سنجی زیر آب در برآورد درصد چربی بدن زنان تمرین کرده و تمرین نکرده. *پژوهش در علوم ورزشی*. ۲۶: ۲۷-۴۴.

Archive of SID

www.SID.ir

36. Dillard, C. J., Litov, R. E., Savin, W. M., Dumelin, E. E., Tappel, A. L. (1978). Effects of exercise, vitamin E, and ozone on pulmonary function and lipid peroxidation.*J. Appl. Physiol*. 45:927–932,.

37. Gaeini, A.A., Rahnama, N., Hamedinia, M.R. (2006). Effects of vitamin E supplementation on oxidative stress at rest and after exercise to exhaustion in athletic students.*J Sports Med Phys Fitness*. 46:458-461.

38. Hartmann, A., Niess, A.M., Grunert-Fuchs, M., Poch, B., &Speit, G. (1995). Vitamin E prevents exercise-induced DNA damage. *Mutation Research*, 346, 195-202.

39. Mastaloudis, A., Yu., T.W., O'Donnell, R.P., Frei, B., Dashwood, R.H., &Traber, M.G. (2004). Endurance exercise results in DNA damage as detected by the comet assay. *Free Radical Biological Medicine*, 36(10):966-975.

40. Nieman, D.C., Henson, D.A., McAnulty, S.R., McAnulty, L.S., Morrow, J.D., Ahmed, &Heward, C.B. (2004). Vitamin E and immunity after the Kona Triathlon World Championship.*Medicine Science Sports Exercise*, 36(8), 1328-35.

41. McAnulty, S.R., Owens, J.T., McAnulty, L.S., Nieman, D.C., Morrow, J.D., Dumke, C.L, &Milne, G.L. (2007). Ibuprofen use during extreme exercise: effects on oxidative stress and PGE2. *Medicine Science Sports Exercise*, 39(7):1075-9,.

42. Rietjens, S.J., Beelen, M., Koopman, R., Vanl, L.J., Bast, A., Haenen, G.R. (2007). A single session of resistance exercise induces oxidative damage in untrained men. *Medicine Science Sports Exercise*, 39(12), 2145-51.

43. Arent, S.M., Pellegrino, J.K., Williams, C.A., DiFabio, &D.A., Greenwood, JC. (2010). Nutritional supplementation, performance, and oxidative stress in college soccer players.*Journal of Strength & Conditioning Research*, 24(4):1117-1124,

44. Ernster, L., Forsmark-Andree, P. (1993). Ubiquinol: An endogenous antioxidant in aerobic organisms. *ClinInvestig* 71:S60-S65.

45. Ostling, O., Johanson, K.J. (1984). Microelectrophoretic study of radiation-induced DNA damages in individual mammalian cells. *BiochemBiophys Res Commun* 123:291-298.

46. Young, J.F., Larsen, L.B., Malmendal, A., Nielsen, N.C., Straadt, I.K., Oksbjerg, N. & Bertram, H.C. (2010). Creatine-induced activation of antioxidativedefence in myotube cultures revealed by explorative NMR-based metabonomics and proteomics.*Journal of the International Society Sports Nutrition*, 7, 9.

۴۷.کریمی، حسین، (۱۳۸۹). اثر تمرینات مقاومتی همراه با مصرف مکمل کراتین بر حجم و توده عضلانی ورزشکاران زن ورزشکار. *پژوهش در علوم ورزشی*. ۱۰:۲۲-۳۸.

48. Buford, T.W., Kreider, R.B., Stout, J.R., Greenwood, M., Campbell, B., Spano, M, Ziegenfuss, T., Lopez, H, Landis, J, and Antonio J. (2007). International

Archive of SID

www.SID.ir

Society of Sports Nutrition position stand: creatine supplementation and exercise.*Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 4:6.

49. Haussinger, D., Roth, E., Lang, F., et al. (1993). Cellular hydration state: An important determinant of protein catabolism in health and disease. *Lancet* 341:1330-1332.

50. 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*. 573;525-534.

51. Rawson, E.S., &Persky, A.M. (2007). Mechanisms of muscular adaptations to creatinesupplementation.*InternationalSportMed Journal*, 8(2), 43-53.

52. Karamouzis, I., Christoulas, K., Grekas, D., Giannoulis, K.L., Vamvakoudis, E., &Mandroukas, K. (2004). The response of muscle interstitial F2-isoprostane (8-ISO-PGF2α) during dynamic muscle contractions in humans. Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids 71, 87-90.

Archive of SID

www.SID.ir