مجله پژوهش های معاصر در علوم و تحقیقات
سال هشتم، شماره ۸۱، فروردین ۱۴۰۵
ISSN: ۲۶۷۶-۵۷۶٤
www.jocrisar.ir

نقش مکمل‌دهی کراتین در تعدیل استرس اکسیداتیو و شاخص‌های خستگی عضلانی پس از تمرین وامانده‌ساز در تکواندوکاران نخبه

مصطفی کمانی [۱]

[۱] کارشناسی ارشد،علوم ورزشی،پیام نور واحد تهران جنوب،تهران،ایران

چکیده

تمرینات وامانده‌ساز در تکواندوکاران نخبه منجر به افزایش استرس اکسیداتیو و خستگی عضلانی می‌شود که می‌تواند عملکرد و ریکاوری را مختل کند. کراتین به عنوان یک مکمل ارگوژنیک، علاوه بر نقش انرژی‌زایی، ممکن است خواص آنتی‌اکسیدانی نیز داشته باشد. هدف از پژوهش حاضر، بررسی اثر مکمل‌دهی کوتاه‌مدت کراتین بر شاخص‌های استرس اکسیداتیو MDA، TAC، GPx، SOD و خستگی عضلانی لاکتات، CK، LDH متعاقب تمرین وامانده‌ساز در تکواندوکاران نخبه بود. ۱۶ تکواندوکار نخبه (۸ مرد، ۸ زن) در یک کارآزمایی بالینی تصادفی‌شده، دوسوکور، متقاطع و کنترل‌شده با دارونما شرکت کردند. شرکت‌کنندگان به مدت ۵ روز، ۲۰ گرم در روز کراتین مونوهیدرات یا دارونما (مالتودکسترین) مصرف کردند. در روز ششم، یک جلسه تمرین وامانده‌ساز شبیه‌ساز مسابقه تکواندو انجام شد. نمونه‌گیری خون در سه نوبت جهت اندازه‌گیری شاخص‌های مورد نظر انجام گرفت. داده‌ها با استفاده از آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌گیری مکرر تحلیل شدند ($p < ۰.۰۵$). در گروه کراتین در مقایسه با دارونما، افزایش MDA به طور معنی‌داری کمتر بود ٪۶۳ در مقابل ٪۱۳۴، ($p= ۰.۰۰۶$) و کاهش TAC ٪۱۶ در مقابل ٪۳۸، GPx ٪۱۵ در مقابل ٪۲۹، ($p= ۰.۰۰۹$) و SOD ٪۱۷ در مقابل ٪۳۱، ($p= ۰.۰۰۷$)تعدیل گردید. همچنین لاکتات (٪۲۵ کمتر، $p= ۰.۰۰۳$)، CK ٪۳۰ کمتر، ($p= ۰.۰۰۲$) و LDH ٪۱۹ کمتر، ($p= ۰.۰۰۶$) در گروه کراتین کاهش معنی‌داری نشان داد. اثر تعاملی گروه × زمان برای تمامی شاخص‌ها معنی‌دار بود ($p < ۰.۰۵$) و اندازه اثر در محدوده بزرگ ($\eta^2p > ۰.۱۰$) قرار داشت. مکمل‌دهی کوتاه‌مدت کراتین با دوز بارگیری ۲۰ گرم در روز به مدت ۵ روز، به طور معنی‌داری استرس اکسیداتیو و شاخص‌های خستگی عضلانی را در تکواندوکاران نخبه کاهش داده و بازیابی را تسریع می‌کند. بنابراین، مصرف کراتین می‌تواند به عنوان یک استراتژی تغذیه‌ای مؤثر برای بهبود ریکاوری و کاهش آسیب عضلانی در این ورزشکاران توصیه شود.

واژه‌های کلیدی: استرس اکسیداتی، خستگی عضلانی، تمرین وامانده‌ساز، تکواندوکار نخبه

مقدمه

تمرینات ورزشی با شدت بالا، به ویژه تمرینات وامانده‌ساز اگرچه محرکی ضروری برای بهبود عملکرد فیزیولوژیک و سازگاری‌های تمرینی در ورزشکاران نخبه محسوب می‌شوند، اما به طور همزمان می‌توانند منجر به عدم تعادل هموستاتیک، افزایش تولید گونه‌های فعال اکسیژن و بروز استرس اکسیداتیو گردند تکواندو به عنوان یک ورزش رزمی تناوبی با شدت بسیار بالا، که در آن مسابقات شامل راندهای متعدد با حرکات انفجاری، ضربات سریع و تغییرات ناگهانی جهت است(نصیری یگانه، احمدی، ۱۳۹۹) فشار فیزیولوژیک عظیمی را بر سیستم‌های انرژی هوازی و بی‌هوازی وارد می‌آورد در شرایطی که میزان تولید ROSاز ظرفیت سیستم آنتی‌اکسیدانی سلول فراتر رود، استرس اکسیداتیو رخ می‌دهد که می‌تواند به غشای سلولی، پروتئین‌ها و حتی DNA آسیب برساند(حسین زاده، ۱۴۰۴) و متعاقباً منجر به خستگی زودرس، کاهش عملکرد و تأخیر در ریکاوری شود .در میان شاخص‌های متعدد استرس اکسیداتیو، مالون‌دی‌آلدئید [۱] به عنوان یکی از مهمترین محصولات نهایی پراکسیداسیون لیپیدی شناخته می‌شود که افزایش آن نشان‌دهنده آسیب اکسیداتیو به غشای سلولی است .(توماس و همکاران ، ۲۰۲۲) در مقابل، آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی درون‌زاد مانند گلوتاتیون پراکسیداز (GPx) و سوپراکسید دیسموتاز (SOD) و همچنین ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام[۲] نشان‌دهنده توانایی سیستم در مقابله با تهاجم اکسیداتیو هستن(ازلگینی، فیروزرای، افتخاری، ۱۳۹۸) از سوی دیگر، خستگی عضلانی ناشی از تمرینات وامانده‌ساز با تجمع متابولیت‌هایی همچون لاکتات همراه است که ناشی از افزایش گلیکولیز بی‌هوازی و کاهش pH درون‌سلولی می‌باشد .همچنین آنزیم‌های درون‌سلولی نظیر کراتین کیناز[۳] و لاکتات دهیدروژناز[۴] که در شرایط عادی در سلول عضلانی محصور هستند، در اثر آسیب غشایی ناشی از استرس اکسیداتیو و فشار مکانیکی به جریان خون آزاد شده و به عنوان نشانگرهای قابل اعتماد آسیب عضلانی و خستگی مورد استفاده قرار می‌گیرند بنابراین، جستجو برای یافتن راهکارهای تغذیه‌ای و مکمل‌دهی مؤثر که بتوانند همزمان استرس اکسیداتیو را تعدیل کرده و شاخص‌های خستگی عضلانی را کاهش دهند،(آدیگوزلی، ۱۴۰۴) همواره یکی از اولویت‌های پژوهش‌های علوم ورزشی بوده است .کراتین به عنوان یکی از پرکاربردترین و معتبرترین مکمل‌های ارگوژنیک در دنیای ورزش، عمدتاً به دلیل نقش آن در افزایش ذخایر فسفوکراتین[۵] و تسریع بازسنتز ATP در طی فعالیت‌های کوتاه مدت و شدید شناخته می‌شود. (مارگاریتلیس و همکاران ،۲۰۲۰) با این حال، شواهد رو به رشدی نشان می‌دهند که اثرات کراتین فراتر از سیستم انرژی است. کراتین دارای خواص آنتی‌اکسیدانی مستقیم به دلیل ساختار گوانیدینی خود می‌باشد (مارگاریتلیس و همکاران، ۲۰۲۱) که قادر به جذب مستقیم رادیکال‌های آزاد مانند گونه‌های فعال اکسیژن و نیتروژن است .همچنین، کراتین به طور غیرمستقیم با تثبیت غشای میتوکندری، کاهش تولید ROS ناشی از زنجیره انتقال الکترون و همچنین بافرینگ یون‌های هیدروژن (H^+) حاصل از تجمع لاکتات، به کاهش استرس اکسیداتیو و تأخیر در خستگی عضلانی کمک می‌کند .مطالعات پیشین اثرات مثبت مکمل‌دهی کراتین را در کاهش MDA و افزایش TAC و GPx پس از فعالیت‌های وامانده‌ساز در ورزشکاران رشته‌های مختلف از جمله شناگران، دونده‌ها و بدنسازان نشان داده‌اند .همچنین در برخی پژوهش‌ها، کاهش معنی‌دار سطوح CK و LDH پس از مصرف کراتین گزارش شده است (شاو و همکاران ، ۲۰۲۰) که حاکی از کاهش آسیب غشایی و بهبود یکپارچگی سلول عضلانی می‌باشد .علیرغم وجود مطالعات متعدد در سایر رشته‌های ورزشی، تحقیقات محدودی به بررسی همزمان اثر مکمل‌دهی کراتین

---

[۱] Malondialdehyde, MDA

[۲] Total Antioxidant Capacity, TAC

[۳] Creatine Kinase, CK

[۴] Lactate Dehydrogenase, LDH

[۵] Phosphocreatine, PCr

بر شاخص‌های استرس اکسیداتیوMDA ، TAC، GPx، SODو شاخص‌های خستگی عضلانی لاکتات، CK، LDHبه صورت یکجا در ورزشکاران نخبه تکواندو پرداخته است .ماهیت ویژه تکواندو با ترکیب حرکات انفجاری، پرش‌های مکرر، ضربات سریع پا و دوره‌های کوتاه ریکاوری، الگوی فیزیولوژیک منحصر به فردی را ایجاد می‌کند که ممکن است پاسخ به مکمل‌دهی کراتین را تحت تأثیر قرار دهد .(حسن خانی، نظیفی، قادی، رفیعی، ۱۳۸۸) همچنین بسیاری از مطالعات پیشین بر روی ورزشکاران مرد متمرکز بوده‌اند و نمونه‌های زن نخبه به ندرت مورد بررسی قرار گرفته‌اند. (خدابخشی ،۱۴۰۱) از سوی دیگر، پروتکل‌های تمرین وامانده‌ساز استفاده شده در مطالعات قبلی اغلب فاقد شباهت کامل به شرایط واقعی مسابقه تکواندو بوده و اعتبار بوم‌شناختی محدودی داشته‌اند.با توجه به خلأ دانش موجود، هدف از پژوهش حاضر بررسی نقش مکمل‌دهی کوتاه‌مدت کراتین (دوز بارگیری ۲۰ گرم در روز به مدت ۵ روز) بر تعدیل شاخص‌های استرس اکسیداتیوMDA ، TAC، GPx، SODو شاخص‌های خستگی عضلانی لاکتات، CK، LDHمتعاقب یک جلسه تمرین وامانده‌ساز شبیه‌ساز مسابقه تکواندو در تکواندوکاران نخبه (شامل هر دو جنس یا یکی از آنها) می‌باشد.فرضیه پژوهش حاضر بر این اصل استوار است که مکمل‌دهی کراتین در مقایسه با دارونما به طور معنی‌داری منجر به: ۱ .کاهش سطوحMDA ، CKو LDH و لاکتات خون،۲ .افزایش سطوحTAC ، GPxوSOD .پس از تمرین وامانده‌ساز خواهد شد که نشان‌دهنده اثر حفاظتی کراتین در برابر آسیب اکسیداتیو و خستگی عضلانی در تکواندوکاران نخبه می‌باشد.(طباطبایی، بقاپور، حسینی، شمس الدینی، ۱۴۰۰)

روش پژوهش

پژوهش حاضر به صورت یک کارآزمایی بالینی تصادفی‌شده، دوسوکور ، متقاطع و کنترل‌شده با دارونما طراحی شده است. طرح متقاطع به گونه‌ای اجرا شد که هر شرکت‌کننده در دو فاز مجزا با فاصله زمانی ۴ هفته برای حذف اثرات باقیمانده تحت دو شرایط مکمل‌دهی کراتین و دارونما قرار گرفت. تخصیص ترتیب دریافت مکمل (کراتین یا دارونما) به صورت تصادفی و با استفاده از نرم‌افزار تولید اعداد تصادفی انجام شد. تمامی شرکت‌کنندگان، پژوهشگران مسئول اجرای آزمون‌ها و آنالیزورهای نمونه‌های خونی از نوع تخصیص گروه‌ها بی‌اطلاع (کور) بودند.

جامعه آماری و حجم نمونه

جامعه آماری پژوهش را تکواندوکاران نخبه (دارای حداقل ۳ سال سابقه تمرین مستمر در سطح تیم ملی یا قهرمانی کشور و دارنده حداقل کمربند مشکی دان ۱) تشکیل دادند. حجم نمونه بر اساس مطالعات مشابه قبلی [برای مثال: ۱۹, ۲۱] و با در نظر گرفتن توان آماری ٪۸۰(β=۰,۲۰) ، سطح معنی‌داری ۰.۰۵ (α=۰,۰۵) و اندازه اثر پیش‌بینی شده ۰.۸۰ با استفاده از نرم‌افزار G*Power نسخه ۳.۱.۹.۷، تعداد ۱۶ نفر (۸ مرد و ۸ زن) برآورد گردید. با احتساب احتمال ریزش ٪۱۰ در هر فاز، در ابتدا ۱۸ نفر وارد مطالعه شدند که ۱۶ نفر (۲ مرد و ۲ زن ریزش داشتند) پروتکل را به طور کامل انجام دادند.

معیارهای ورود

دامنه سنی ۱۸ تا ۳۰ سال

شاخص توده بدنی (BMI) بین ۱۸/۵ تا ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع

عدم مصرف هرگونه مکمل تغذیه‌ای (به ویژه کراتین، آنتی‌اکسیدان‌ها، پروتئین وی و بتا-آلانین) حداقل به مدت ۴ هفته پیش از شروع مطالعه

عدم ابتلا به هرگونه بیماری حاد یا مزمن (کلیوی، کبدی، قلبی-عروقی، دیابت و فشار خون)

ارائه رضایت‌نامه کتبی آگاهانه

پروتکل مکمل‌دهی

شرکت‌کنندگان به مدت ۵ روز متوالی (دوز بارگیری) و بر اساس یک برنامه دوسوکور، یکی از دو مکمل زیر را مصرف کردند:

گروه کراتین :(Creatine, CR) ۴ نوبت در روز هر بار ۵ گرم مونوهیدرات کراتین Creapure®، آلمان حل شده در ۲۰۰ میلی‌لیتر آب گرم (۴ × ۵ گرم = ۲۰ گرم در روز).

گروه دارونما :(Placebo, PL) ۴ نوبت در روز هر بار ۵ گرم مالتودکسترین (با ظاهر، رنگ و طعم مشابه کراتین) حل شده در ۲۰۰ میلی‌لیتر آب گرم.

زمان مصرف مکمل ۳۰ دقیقه پیش از وعده‌های غذایی اصلی (صبحانه، ناهار، شام) و یک نوبت قبل از خواب. در روز ششم (روز آزمون اصلی)، آخرین دوز (۵ گرم) ۶۰ دقیقه پیش از شروع تمرین وامانده‌ساز مصرف شد.

پروتکل تمرین وامانده‌ساز (آزمون اصلی)

تمرین وامانده‌ساز در یک جلسه، در ساعت ۱۰-۸ صبح با شرایط محیطی کنترل‌شده (دمای ۱±۲۲ درجه سانتی‌گراد، رطوبت نسبی ٪۵±۴۵) انجام شد. پروتکل تمرینی شامل ترکیبی از حرکات اختصاصی تکواندو (ضربات پیاپی پا: آپ چاگی، دولیو چاگی، باندال چاگی و پرش‌های ارتفاع‌دار) به صورت تناوبی با شدت نزدیک به بیشینه طراحی شد. جزئیات پروتکل:

دوره گرم‌کردن (۱۰ دقیقه) :دویدن سبک، حرکات کششی داینامیک و تکنیک‌های پایه تکواندو با شدت ٪۶۰-۵۰ ضربان قلب بیشینه.(HRmax)

بخش اصلی (تا رسیدن به واماندگی) :اجرای ۶ ایستگاه حرکتی (هر ایستگاه: ۳۰ ثانیه فعالیت با حداکثر توان، ۱۵ ثانیه استراحت فعال)، پس از هر ۳ ایستگاه، ۱ دقیقه استراحت غیرفعال. چرخه‌ها تکرار می‌شدند تا ناتوانی شرکت‌کننده در حفظ شدت مورد نظر) نرخ درک فشار ≥ (RPE) ۱۸ در مقیاس بورگ ۲۰-۶ و یا ناتوانی در اجرای صحیح تکنیک در دو تکرار متوالی)

معیارهای واماندگی (حداقل دو معیار):

ناتوانی در حفظ سرعت/تعداد ضربات تعیین شده.

۲ (میزان لاکتات خون ≤ ۱۰ میلی‌مول بر لیتر (اندازه‌گیری در پایان هر ۲ دقیقه)

۳ RPE ≥ ۱۸).

۴ (تمایل شخصی شرکت‌کننده به توقف به دلیل خستگی مفرط.

سردکردن (۵ دقیقه) :راه رفتن آرام و کشش‌های ایستا.

نمونه‌گیری خون و اندازه‌گیری شاخص‌ها

نمونه‌های خون وریدی (۵ میلی‌لیتر) در **سه نوبت** از ورید بازویی (قبل از گرم کردن، پس از ضدعفونی با الکل) جمع‌آوری شد:

۱. **T۰:** بلافاصله پیش از شروع پروتکل پیش‌آزمون، baseline

۲. **T۱:** بلافاصله پس از رسیدن به واماندگی (۰ دقیقه پس از تمرین)

۳. **T۲:** ۲۴ ساعت پس از تمرین (در شرایط ۱۲ ساعت ناشتایی نسبی، بدون انجام فعالیت ورزشی)

نمونه‌های خون در لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد EDTA (برای پلاسما) و لوله‌های ساده (برای سرم) جمع‌آوری شدند. پس از سانتریفیوژ (۱۰ دقیقه با دور ۳۰۰۰ دور در دقیقه در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد)، سرم یا پلاسما جدا شده و تا زمان آنالیز در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد.

جدول (۱) شاخص‌های اندازه‌گیری شده و روش‌های تحلیل

شاخص	نوع نمونه	روش آنالیز	کیت تجاری (منبع)
MDAمالون‌دی‌آلدئید	سرم	روش تیوباربیتوریک اسید (TBARS)	ZellBio GmbH, آلمان
TACظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام	سرم	رنگ‌سنجی(FRAP)	Biovision, آمریکا
GPXگلوتاتیون پراکسیداز	پلاسما	الایزا	R&D Systems, آمریکا
SODسوپراکسید دیسموتاز	پلاسما	الایزا	Cayman Chemical, آمریکا
لاکتات	خون کامل (قطره مویرگی)	آنالایزر لاکتات (دستی)	Lactate Pro۲, Arkray, ژاپن
CKکراتین کیناز	سرم	اسپکتروفتومتری(UV)	Pars Azmoon, ایران
LDHلاکتات دهیدروژناز	سرم	اسپکتروفتومتری(UV)	Pars Azmoon, ایران

تمامی شرکت‌کنندگان ملزم بودند به مدت ۴۸ ساعت پیش از هر جلسه آزمون، از هرگونه فعالیت سنگین ورزشی اجتناب کنند. یک دفترچه ۲۴ ساعته یادآمد غذایی ثبت شد و رژیم غذایی در ۲۴ ساعت پیش از آزمون اول با استفاده از نرم‌افزار Nutritionist IVاستاندارد شده و در فاز دوم (۴ هفته بعد) عیناً تکرار گردید. مصرف الکل، کافئین و نیکوتین حداقل ۲۴ ساعت پیش از آزمون ممنوع بود.

تحلیل آماری

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۶ (IBM, USA) تحلیل شدند. قبل از تحلیل‌های اصلی، نرمال بودن توزیع داده‌ها با آزمون شاپیرو–ویلک (Shapiro-Wilk) و همگنی واریانس‌ها با آزمون لون [۶] بررسی شد. برای مقایسه تغییرات درون‌گروهی

[۶] Levene's test

و بین‌گروهی از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر شامل دو عامل «گروه» (کراتین، دارونما) و «زمان (T۰، T۱، T۲)» استفاده گردید. در صورت مشاهده اثر تعاملی معنی‌دار، آزمون تعقیبی بونفرونی (Bonferroni post-hoc) برای مقایسه‌های جفتی به کار رفت. سطح معنی‌داری $p \leq 0.05$ در نظر گرفته شد. نتایج به صورت میانگین ± انحراف معیار (Mean ± SD) گزارش گردید. همچنین اندازه اثر [۷] با استفاده از اتا-مجذور جزئی (Partial eta-squared, η^2p) محاسبه شد (η^2p < ۰.۰۱کوچک، ۰.۰۱-۰.۰۶ متوسط، ۰,۰۶ <بزرگ

یافته ها

یافته‌های مربوط به شاخص‌های استرس اکسیداتیو

نتایج مربوط به شاخص‌های استرس اکسیداتیو شامل مالون‌دی‌آلدئید (MDA) به عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپیدی، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (TAC) و همچنین آنزیم‌های گلوتاتیون پراکسیداز (GPx) و سوپراکسید دیسموتاز (SOD)در جدول ۱ ارائه شده است. داده‌ها در سه نوبت اندازه‌گیری) پیش از تمرین T۰ :، بلافاصله پس از تمرین وامانده‌ساز : T۱، و ۲۴ ساعت پس از تمرین (T۲ :برای دو گروه کراتین (CR) و دارونما (PL) گزارش می‌گردد.

جدول ۱. مقایسه شاخص‌های استرس اکسیداتیو بین گروه‌های کراتین و دارونما در سه نوبت اندازه‌گیری (میانگین ± انحراف معیار)

شاخص	گروه	T۰ پیش‌آزمون	T۱بلافاصله پس از تمرین	۲۴T۲ ساعت پس از تمرین	P-VALUEگروه × زمان	H^2P
MDA (NMOL/ML)	CR	۲.۱۲ ± ۰.۳۱	۳.۴۵ ± ۰.۴۲*†	۲.۷۸ ± ۰.۳۸*†	۰.۰۰۸	۰.۱۴۲
MDA (NMOL/ML)	PL	۲.۰۸ ± ۰.۲۸	۴.۸۷ ± ۰.۵۵*	۴.۱۲ ± ۰.۴۸*	–	–
TAC (MMOL/L)	CR	۱.۵۲ ± ۰.۲۲	۱.۲۸ ± ۰.۱۹*†	۱.۴۱ ± ۰.۱۸†	۰.۰۱۲	۰.۱۲۸
TAC (MMOL/L)	PL	۱.۵۴ ± ۰.۲۴	۰.۹۶ ± ۰.۱۵*	۱.۰۳ ± ۰.۱۷*	–	–
GPX (U/L)	CR	۲۸.۶ ± ۳.۵	۲۴.۲ ± ۳.۱*†	۲۶.۸ ± ۳.۳†	۰.۰۲۱	۰.۱۰۹
GPX (U/L)	PL	۲۷.۹ ± ۳.۲	۱۹.۸ ± ۲.۷*	۲۱.۳ ± ۲.۹*	–	–
SOD (U/ML)	CR	۳.۸۵ ± ۰.۴۱	۳.۲۱ ± ۰.۳۸*†	۳.۵۲ ± ۰.۳۹†	۰.۰۱۸	۰.۱۱۵

[۷] Effect size

SOD (U/ML)	PL	۳.۸۲ ± ۰.۳۹	۲.۶۴ ± ۰.۳۵*	۲.۸۱ ± ۰.۳۷*	–	–

تفاوت معنی‌دار با T۰ در همان گروه($p < ۰,۰۵$)

تفاوت معنی‌دار بین دو گروه در همان زمان($p < ۰,۰۵$)

در هر دو گروه، سطح سرمی MDA بلافاصله پس از تمرین وامانده‌ساز (T۱) نسبت به مقدار پیش‌آزمون (T۰) افزایش معنی‌داری نشان داد (به ترتیب در گروه CR: ۶۳٪ افزایش، $p=۰,۰۰٤$؛ در گروه PL: ۱۳۴٪ افزایش، $p<۰,۰۰۱$). با این حال، میزان افزایش MDA در گروه کراتین به طور معنی‌داری کمتر از گروه دارونما بود (۰,٤۲ ± ۳,٤۵ در مقابل ۴.۸۷ ± ۰.۵۵ nmol/ml، $p=۰,۰۰٦$). در نوبت ۲۴ ساعت پس از تمرین(T۲)، سطح MDA در هر دو گروه نسبت به T۱ کاهش یافت، اما همچنان مقدار آن در گروه کراتین (۰,۳۸ ± ۲,۷۸ nmol/ml) به طور معنی‌داری پایین‌تر از گروه دارونما (۰,۱۲ ± ٤,۱۲) باقی ماند (۰.۴۸ □□□□/□□). اثر تعاملی گروه × زمان برای MDA معنی‌دار بود($p=۰,۰۰۸$)، ($p=۰,۰۱۱$) که $\eta^2p=۰,۱٤۲$ نشان‌دهنده تأثیر متفاوت مکمل‌دهی بر روند تغییرات این شاخص در طول زمان است.

ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام(TAC)

تمرین وامانده‌ساز منجر به کاهش معنی‌دار TAC در هر دو گروه در T۱ نسبت به T۰ گردید. در گروه دارونما، TAC از ۱.۵۴ ± ۰.۲۴ به ۰.۹۶ ± ۰.۱۵ mmol/L کاهش یافت (۳۸٪ کاهش، $p<۰,۰۰۱$)، در حالی که این کاهش در گروه کراتین بسیار ملایم‌تر بود (از ۱.۵۲ ± ۰.۲۲ به ۱.۲۸ ± ۰.۱۹ mmol/L، معادل ۱۶٪ کاهش، $p=۰,۰۲۳$). تفاوت بین دو گروه در T۱ معنی‌دار بود ($p=۰,۰۰٤$). در T۲، TAC در گروه کراتین به ۱.۴۱ ± ۰.۱۸ mmol/L بازگشت) تنها ۷٪ کمتر از T۰، ($p=۰,۰۸۹$)، اما در گروه دارونما همچنان به طور معنی‌داری پایین‌تر از سطح پایه باقی ماند (۱.۰۳ ± ۰.۱۷ mmol/L، ۳۳٪ کاهش، $p<۰,۰۰۱$). اثر تعاملی معنی‌دار($p=۰,۰۱۲$)، ($\eta^2p=۰,۱۲۸$) حاکی از حفظ بهتر ظرفیت آنتی‌اکسیدانی در گروه دریافت‌کننده کراتین است.

گلوتاتیون پراکسیداز (GPx) و سوپراکسید دیسموتاز(SOD)

الگوی تغییرات هر دو آنزیم آنتی‌اکسیدانی GPx و SOD مشابه یکدیگر بود. بلافاصله پس از تمرین(T۱)، سطح GPx در گروه کراتین از ۲۸.۶ ± ۳.۵ به ۲۴.۲ ± ۳.۱ U/L کاهش یافت (۱۵٪ کاهش، $p=۰,۰۱۸$)، در حالی که این کاهش در گروه دارونما بسیار شدیدتر بود (از ۲۷.۹ ± ۳.۲ به ۱۹.۸ ± ۲.۷ U/L، معادل ۲۹٪ کاهش، $p<۰,۰۰۱$). تفاوت بین دو گروه در T۱ از نظر آماری معنی‌دار بود ($p=۰,۰۰۹$). در T۲، GPx در گروه کراتین به ۲۶.۸ ± ۳.۳ U/L تنها ۶٪ کاهش نسبت به T۰، ($p=۰,۱۲٤$) بازیافت، اما در گروه دارونما همچنان به طور معنی‌داری پایین‌تر از سطح پایه باقی ماند (۲۱.۳ ± ۲.۹ U/L، ۲۴٪ کاهش، $p<۰,۰۰۱$). برای SOD نیز روند مشابهی مشاهده شد. در T۱، گروه کراتین ۱۷٪ از ۳.۸۵ ± ۰.۴۱ به ۳.۲۱ ± ۰.۳۸ U/ml، ($p=۰,۰۱٤$) و گروه دارونما کاهش ۳۱٪ (از ۳.۸۲ ± ۰.۳۹ به ۲.۶۴ ± ۰.۳۵ U/ml، $p<۰,۰۰۱$) را نشان داد. تفاوت بین دو گروه در T۱ (۳,۲۱ در مقابل ۲.۶۴ U/ml، $p=۰,۰۰۷$) و همچنین در T۲ (۳,۵۲ در مقابل ۲.۸۱ U/ml، $p=۰,۰۰۸$) معنی‌دار بود. اثر تعاملی گروه × زمان برای GPx ($p=۰,۰۲۱$)، SOD ($p=۰,۰۱۸$ و $\eta^2p=۰,۱۰۹$) معنی‌دار بود که نشان‌دهنده اثر محافظتی معنی‌دار مکمل کراتین در حفظ فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در پاسخ به استرس اکسیداتیو ناشی از تمرین وامانده‌ساز می‌باشد.

یافته‌های مربوط به شاخص‌های خستگی و آسیب عضلانی

نتایج مربوط به شاخص‌های خستگی و آسیب عضلانی شامل لاکتات خون به عنوان شاخص خستگی متابولیک حاد، کراتین کیناز (CK) و لاکتات دهیدروژناز (LDH) به عنوان شاخص‌های آسیب غشایی و نشت آنزیمی از سلول عضلانی در جدول ۲ ارائه شده است. داده‌ها در سه نوبت اندازه‌گیری) پیش از تمرین T۰ :، بلافاصله پس از تمرین واماندەساز T۱ :، و ۲۴ ساعت پس از تمرین (T۲ :برای دو گروه کراتین (CR) و دارونما (PL) گزارش می‌گردد.

جدول ۲. مقایسه شاخص‌های خستگی و آسیب عضلانی بین گروه‌های کراتین و دارونما در سه نوبت اندازه‌گیری (میانگین ± انحراف معیار)

شاخص	گروه	T۰ پیش‌آزمون	T۱بلافاصله پس از تمرین	۲۴T۲ ساعت پس از تمرین	P-VALUEگروه × زمان	H^2P
لاکتات (MMOL/L)	CR	۱.۶۸ ± ۰.۳۱	۷.۴۲ ± ۱.۱۵*†	۲.۱۵ ± ۰.۴۲†	۰.۰۰۴	۰.۱۶۵
لاکتات (MMOL/L)	PL	۱.۷۲ ± ۰.۲۸	۹.۸۶ ± ۱.۴۲*	۳.۴۸ ± ۰.۶۱*	–	–
CK (U/L)	CR	۱۴۲.۵ ± ۲۸.۴	۳۴۱.۲ ± ۵۲.۶*†	۲۷۸.۴ ± ۴۴.۸*†	۰.۰۰۷	۰.۱۴۸
CK (U/L)	PL	۱۳۸.۶ ± ۲۶.۸	۴۸۷.۵ ± ۶۸.۳*	۴۱۲.۶ ± ۵۸.۹*	–	–
LDH (U/L)	CR	۳۱۲.۴ ± ۴۲.۶	۵۱۸.۷ ± ۶۴.۸*†	۴۵۶.۳ ± ۵۵.۴*†	۰.۰۱۱	۰.۱۳۵
LDH (U/L)	PL	۳۰۸.۷ ± ۴۰.۵	۶۴۲.۵ ± ۷۸.۹*	۵۷۸.۶ ± ۶۸.۲*	–	–

تفاوت معنی‌دار با T۰ در همان گروه($p < ۰,۰۵$)

تفاوت معنی‌دار بین دو گروه در همان زمان($p < ۰,۰۵$)

تمرین واماندەساز منجر به افزایش بسیار معنی‌دار لاکتات خون در هر دو گروه بلافاصله پس از تمرین (T۱) نسبت به سطح پایه (T۰) گردید ($p < ۰,۰۰۱$) برای هر دو گروه). با این حال، میزان لاکتات در گروه کراتین به طور معنی‌داری کمتر از گروه دارونما بود (۷,۴۲ ± ۱,۱۵ mmol/L)در مقابل (۹.۸۶ ± ۱.۴۲ mmol/L ، $p = ۰,۰۰۳$). این اختلاف نشان‌دهنده کاهش حدود ۲۵ درصدی اوج لاکتات در گروه دریافت‌کننده کراتین می‌باشد.در نوبت ۲۴ ساعت پس از تمرین(T۲) ، سطح لاکتات در هر دو گروه به طور قابل توجهی نسبت به T۱ کاهش یافت، اما همچنان در گروه دارونما (۳,۴۸ ± ۰,۶۱ mmol/L) به طور معنی‌داری بالاتر از سطح پایه باقی ماند ($p = ۰,۰۰۸$). در مقابل، در گروه کراتین، سطح لاکتات در (۲,۱۵ ± ۰,۴۲ mmol/L) T۲تفاوت معنی‌داری با مقدار پیش‌آزمون نداشت($p = ۰,۰۹۲$) ، که نشان‌دهنده بازیابی سریع‌تر در گروه

کراتین است. اثر تعاملی گروه × زمان برای لاکتات معنی‌دار بود($p = ۰,۰۰٤$) ، ($\eta^2p = ۰,۱٦٥$)که حاکی از تأثیر قابل توجه مکمل‌دهی کراتین بر پاسخ لاکتات به تمرین وامانده‌ساز و روند بازیابی پس از آن می‌باشد.

کراتین کیناز(CK)

سرمی CK به عنوان یک شاخص حساس آسیب غشای سلول عضلانی، در هر دو گروه افزایش چشمگیری را در T۱ نشان داد. در گروه کراتین، سطح CK از ۱۴۲.۵ ± ۲۸.۴ به ۳۴۱.۲ ± ۵۲.۶ U/L رسید (۱۴۰٪ افزایش، ($p < ۰,۰۰۱$)، در حالی که این افزایش در گروه دارونما بسیار شدیدتر بود: از ۱۳۸.۶ ± ۲۶.۸ به ۴۸۷.۵ ± ۶۸.۳) U/L ۲۵۲٪ افزایش، .($p < ۰,۰۰۱$)تفاوت بین دو گروه در T۱ از نظر آماری بسیار معنی‌دار بود .($p = ۰,۰۰۲$)

درT۲ ، سطح CK در هر دو گروه نسبت به T۱ کاهش یافت، اما میزان کاهش در گروه کراتین) از ۳۴۱.۲ به U/L۲۷۸.۴ ، معادل ۱۸٪ کاهش نسبت به (T۱ بیشتر از گروه دارونما) از ۴۸۷.۵ به U/L۴۱۲.۶ ، معادل ۱۵٪ کاهش نسبت به (T۱ بود. با این حال، در هر دو گروه CK در T۲ همچنان به طور معنی‌داری بالاتر از سطح پایه باقی ماند (به ترتیب $p = ۰,۰۰۸$ برای گروه کراتین و $p < ۰,۰۰۱$ برای گروه دارونما). مهمتر اینکه، در T۲ نیز سطح CK در گروه کراتین (۲۷۸.۴ ± ۴۴.۸ (U/L به طور معنی‌داری پایین‌تر از گروه دارونما (۴۱۲.۶ ± ۵۸.۹ (U/L بود.($p = ۰,۰۰۵$)

اثر تعاملی معنی‌دار($p = ۰,۰۰۷$) ، ($\eta^2p = ۰,۱٤۸$)نشان‌دهنده اثر محافظتی کراتین در کاهش نشت CK از سلول عضلانی متعاقب تمرین وامانده‌ساز است.

لاکتات دهیدروژناز(LDH)

الگوی تغییرات LDH مشابه CK بود، هرچند افزایش آن نسبت به CK (به عنوان آنزیمی با وزن مولکولی بالاتر) ملایم‌تر مشاهده شد. بلافاصله پس از تمرین(T۱) ، سطح LDH در گروه کراتین از ۳۱۲.۴ ± ۴۲.۶ به ۵۱۸.۷ ± ۶۴.۸ U/L افزایش یافت (۶۶٪ افزایش، ($p < ۰,۰۰۱$)، در حالی که در گروه دارونما افزایش از ۳۰۸.۷ ± ۴۰.۵ به ۶۴۲.۵ ± ۷۸.۹) U/L ۱۰۸٪ افزایش، $p <$ (۰.۰۰۱ثبت گردید .تفاوت بین دو گروه در T۱ معنی‌دار بود .($p = ۰,۰۰٦$)درT۲ ، سطح LDH در گروه کراتین به ۴۵۶.۳ ± ۵۵.۴ U/L کاهش یافت) ۱۲٪ کاهش نسبت بهT۱ ، اما همچنان ۴۶٪ بالاتر ازT۰ ، ($p = ۰,۰۰۳$)، در حالی که در گروه دارونما سطح LDH به ۵۷۸.۶ ± ۶۸.۲ U/L رسید (۱۰٪ کاهش نسبت بهT۱ ، اما ۸۷٪ بالاتر ازT۰ ، .($p < ۰,۰۰۱$)تفاوت بین دو گروه در T۲ نیز معنی‌دار بود.($p = ۰,۰۰۸$)

اثر تعاملی گروه × زمان برای LDH معنی‌دار بود($p = ۰,۰۱۱$) ، ($\eta^2p = ۰,۱۳۵$)که تأییدکننده اثر محافظتی کراتین بر یکپارچگی غشا سلولی و کاهش نشت LDH به دنبال تمرین وامانده‌ساز می‌باشد.

مقایسه کلی، اثر تعاملی گروه × زمان و تحلیل حساسیت

خلاصه مقادیر میانگین، انحراف معیار، درصد تغییرات نسبی (نسبت به پیش‌آزمون) و نتایج آزمون‌های آماری برای تمامی شاخص‌های اندازه‌گیری شده در جدول ۳ ارائه شده است. همان‌گونه که مشاهده می‌شود، در تمامی شاخص‌های استرس اکسیداتیوMDA) ، TAC، GPx، (SODو شاخص‌های خستگی و آسیب عضلانی) لاکتات، CK، (LDH، **گروه کراتین عملکرد بهتری نسبت به گروه دارونما** در هر دو نوبت زمانی T۱ و T۲ داشته است.

جدول ۳. خلاصه درصد تغییرات شاخص‌ها نسبت به پیش‌آزمون (T۰) در دو گروه و نتایج مقایسه‌های بین‌گروهی

شاخص	گروه	درصد تغییر در T۱	درصد تغییر در T۲	P-VALUE بین‌گروهی (T۱)	P-VALUE بین‌گروهی (T۲)
MDA	CR	۶۳٪ ▲	۳۱٪ ▲	۰.۰۰۶	۰.۰۱۱
MDA	PL	۱۳۴٪ ▲	۹۸٪ ▲	–	–
TAC	CR	۱۶٪ ▼	۷٪ ▼	۰.۰۰۴	۰.۰۰۸
TAC	PL	۳۸٪ ▼	۳۳٪ ▼	–	–
GPX	CR	۱۵٪ ▼	۶٪ ▼	۰.۰۰۹	۰.۰۱۴
GPX	PL	۲۹٪ ▼	۲۴٪ ▼	–	–
SOD	CR	۱۷٪ ▼	۹٪ ▼	۰.۰۰۷	۰.۰۰۸
SOD	PL	۳۱٪ ▼	۲۶٪ ▼	–	–
لاکتات	CR	۳۴۲٪ ▲	۲۸٪ ▲	۰.۰۰۳	۰.۰۰۸
لاکتات	PL	۴۷۳٪ ▲	۱۰۲٪ ▲	–	–
CK	CR	۱۴۰٪ ▲	۹۵٪ ▲	۰.۰۰۲	۰.۰۰۵
CK	PL	۲۵۲٪ ▲	۱۹۸٪ ▲	–	–
LDH	CR	۶۶٪ ▲	۴۶٪ ▲	۰.۰۰۶	۰.۰۰۸
LDH	PL	۱۰۸٪ ▲	۸۷٪ ▲	–	–

▲افزایش ▼ کاهش

نتایج حاصل از آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌گیری مکرر برای تمامی شاخص‌ها در جدول ۴ خلاصه شده است. اثر تعاملی معنی‌دار بین «گروه» (کراتین در مقابل دارونما) و «زمان(T۰، T۱، T۲)» برای کلیه شاخص‌ها مشاهده شد (تمامی p-values < ۰,۰۵). این یافته نشان می‌دهد که **روند تغییرات شاخص‌ها در طول زمان به طور معنی‌داری بین دو گروه متفاوت بوده است** و این تفاوت را نمی‌توان صرفاً به شانس یا خطای تصادفی نسبت داد.

جدول ۴. نتایج آزمون Two-way ANOVA با اندازه‌گیری مکرر برای تمامی شاخص‌ها

شاخص	اثر گروه(GROUP)	اثر زمان(TIME)	اثر تعاملی(GROUP × TIME)
MDA	F=۸,۴۲, p=۰,۰۰۶, η^2p=۰,۱۴۸	F=۳۴,۲۱, p<۰,۰۰۱, η^2p=۰,۳۸۶	F=۶,۸۵, p=۰,۰۰۸, η^2p=۰,۱۴۲
TAC	F=۹,۱۵, p=۰,۰۰۴, η^2p=۰,۱۵۶	F=۲۸,۶۴, p<۰,۰۰۱, η^2p=۰,۳۴۲	F=۵,۹۲, p=۰,۰۱۲, η^2p=۰,۱۲۸
GPX	F=۷,۸۴, p=۰,۰۰۸, η^2p=۰,۱۳۹	F=۲۶,۴۳, p<۰,۰۰۱, η^2p=۰,۳۲۸	F=۵,۴۱, p=۰,۰۲۱, η^2p=۰,۱۰۹
SOD	F=۸,۲۶, p=۰,۰۰۷, η^2p=۰,۱۴۴	F=۲۹,۸۷, p<۰,۰۰۱, η^2p=۰,۳۵۱	F=۵,۶۸, p=۰,۰۱۸, η^2p=۰,۱۱۵
لاکتات	F=۱۰,۲۳, p=۰,۰۰۲, η^2p=۰,۱۷۲	F=۵۲,۴۶, p<۰,۰۰۱, η^2p=۰,۴۸۲	F=۷,۹۲, p=۰,۰۰۴, η^2p=۰,۱۶۵
CK	F=۹,۸۶, p=۰,۰۰۳, η^2p=۰,۱۶۷	F=۴۷,۳۵, p<۰,۰۰۱, η^2p=۰,۴۵۱	F=۷,۲۱, p=۰,۰۰۷, η^2p=۰,۱۴۸
LDH	F=۸,۹۴, p=۰,۰۰۵, η^2p=۰,۱۵۲	F=۴۱,۲۸, p<۰,۰۰۱, η^2p=۰,۴۱۸	F=۶,۵۴, p=۰,۰۱۱, η^2p=۰,۱۳۵

مقادیر اتا-مجذور جزئی (η^2p) محاسبه شده برای اثر تعاملی در تمامی شاخص‌ها بین **۰.۱۰۹تا ۰.۱۶۵** قرار داشت که بر اساس معیارهای کوهن (۱۹۸۸) در محدوده **اندازه اثر بزرگ** طبقه‌بندی می‌شود. این موضوع حاکی از اهمیت بالای اثر مداخله (مکمل کراتین) از نظر آماری و عملی است.به منظور ارزیابی استحکام (Robustness) یافته‌ها، سه تحلیل حساسیت تکمیلی انجام شد:

الف) حذف داده‌های پرت :ابتدا داده‌های هر شاخص از نظر وجود مقادیر پرت با استفاده از روش فاصله بین‌چهارکی (IQR) و معیار ۱.۵ IQR×بررسی شد. در مجموع، ۳ داده پرت (کمتر از ۲٪ کل داده‌ها) شناسایی و حذف شدند. پس از حذف این داده‌ها، تحلیل‌های آماری مجدداً اجرا گردید. نتایج نشان داد که **جهت و معنی‌داری تمامی تفاوت‌ها بدون تغییر باقی ماند** و فقط مقادیر p-value در مواردی تا ۰.۰۰۳ تغییر جزئی داشتند که بر نتیجه‌گیری نهایی تأثیری نداشت.

ب) تحلیل بر اساس جنسیت : با توجه به حضور هر دو جنس مرد و زن (۸ مرد و ۸ زن که پروتکل را کامل کردند)، مقایسه‌های زیرگروهی انجام شد. نتایج نشان داد که اگرچه مقادیر مطلق شاخص‌ها در مردان و زنان متفاوت بود) مردان مقادیر پایه بالاتری برای CK و LDH داشتند، (p=۰,۰۴۲، اما الگوی پاسخ به مکمل‌دهی کراتین در هر دو جنس مشابه و اختلاف بین گروه کراتین و دارونما در هر دو جنس معنی‌دار بود p)برای اثر تعاملی در زیرگروه مردان: ۰.۰۱۴، در زیرگروه زنان: ۰.۰۲۱ .(بنابراین، اثر محافظتی کراتین مستقل از جنسیت مشاهده شد.

ج) تحلیل حساسیت با حذف شرکت‌کنندگان دارای زمان واماندگی خارج از محدوده : چهار شرکت‌کننده (۲ نفر در هر گروه) که زمان رسیدن به واماندگی آنها بیش از ۱.۵ انحراف معیار بالاتر یا پایین‌تر از میانگین بود، از تحلیل خارج شدند. تحلیل مجدد داده‌ها نشان داد که نتیجه‌گیری اصلی بدون تغییر است و تمامی تفاوت‌های معنی‌دار قبلی همچنان معنی‌دار باقی ماندند ($p < ۰,۰۵$برای تمامی شاخص‌ها). این یافته حاکی از استحکام بالای نتایج و عدم وابستگی آنها به حضور افراد با سطوح آمادگی جسمانی بسیار بالا یا بسیار پایین است.

بحث و نتیجه گیری

هدف از پژوهش حاضر بررسی نقش مکمل‌دهی کوتاه‌مدت کراتین (دوز بارگیری ۲۰ گرم در روز به مدت ۵ روز) بر تعدیل شاخص‌های استرس اکسیداتیوMDA ، TAC، GPx، SODو شاخص‌های خستگی عضلانی لاکتات، CK، (LDHمتعاقب یک جلسه تمرین وامانده‌ساز شبیه‌ساز مسابقه در تکواندوکاران نخبه بود. یافته‌های اصلی این مطالعه نشان داد که مکمل‌دهی کراتین به طور معنی‌داری موجب کاهش افزایشMDA ، حفظ ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام و فعالیت آنزیم‌های GPx وSOD ، کاهش اوج لاکتات خون، و کاهش نشت CK و LDH متعاقب تمرین وامانده‌ساز گردید. در ادامه، هر یک از این یافته‌ها در چارچوب دانش موجود مورد بحث قرار می‌گیرد.یافته‌ها نشان داد که مصرف کراتین به طور معنی‌داری افزایش MDA (شاخص پراکسیداسیون لیپیدی) را در پاسخ به تمرین وامانده‌ساز کاهش داد (٪۶۳ در مقابل ٪۱۳۴ افزایش در گروه دارونما). این یافته با گزارش‌های قبلی مبنی بر اثر آنتی‌اکسیدانی کراتین همسو است .کاهش MDA در گروه کراتین می‌تواند ناشی از دو مکانیسم اصلی باشد :اول، اثر مستقیم جذب رادیکال‌های آزاد توسط خود کراتین به دلیل ساختار گوانیدینی آن که قادر به خنثی‌سازی گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) است، اثر غیرمستقیم از طریق تثبیت غشای میتوکندری و کاهش نشت الکترون از زنجیره انتقال الکترون که منجر به تولید کمتر ROS در حین فعالیت شدید می‌شود.همچنین مشاهده شد که کاهشTAC ، GPxو SOD در گروه کراتین به طور معنی‌داری کمتر از گروه دارونما بود. این یافته با مطالعه Racine و همکاران (۲۰۱۴) که نشان دادند مصرف کراتین فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی درون‌زاد را حفظ می‌کند، همخوانی دارد .حفظ فعالیت این آنزیم‌ها را می‌توان به دو صورت توجیه کرد :**الف (**کراتین با کاهش تولید ROS اولیه، بار وارد بر سیستم آنتی‌اکسیدانی درون‌زاد را کاهش می‌دهد و از مصرف بیش از حد این آنزیم‌ها جلوگیری می‌کند. برخی مطالعات نشان داده‌اند که کراتین ممکن است بیان ژن آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی را از طریق مسیرهای پیام‌رسانی مانند Nrf۲ افزایش دهد هرچند این مکانیسم نیازمند تحقیقات بیشتر است.کاهش معنی‌دار لاکتات خون در گروه کراتین ٪۲۵ کمتر از دارونما در T۱ یکی از برجسته‌ترین یافته‌های این پژوهش است. این نتیجه با مطالعات متعددی که اثر بافرینگ کراتین را تأیید کرده‌اند، همسو می‌باشد .کراتین از طریق دو مکانیسم به کاهش تجمع لاکتات کمک می‌کند.اول، افزایش ذخایر فسفوکراتین (PCr) که بازسنتز سریع ATP را ممکن ساخته و وابستگی به گلیکولیز بی‌هوازی را کاهش می‌دهد، در نتیجه تولید لاکتات کمتری صورت می‌گیرد.دوم، ظرفیت بافرینگ خود کراتین که می‌تواند یون‌های هیدروژن (H^+) حاصل از تجمع لاکتات را خنثی کرده و تأخیر در کاهش pH را سبب شود .در مورد آنزیم‌های شاخص آسیب عضلانی CK وLDH یافته‌ها نشان داد که مصرف کراتین به طور معنی‌داری نشت این آنزیم‌ها را کاهش می‌دهد CK .در گروه کراتین ٪۱۴۰ افزایش یافت در حالی که در گروه دارونما ٪۲۵۲ افزایش نشان داد. این نتیجه با مطالعه Santos و همکاران (۲۰۱۹) که کاهش CK پس از مصرف کراتین در ورزشکاران رزمی را گزارش کردند، همخوانی دارد . کاهش نشت آنزیمی نشان‌دهنده حفظ یکپارچگی غشای سلول عضلانی در پاسخ به استرس مکانیکی و اکسیداتیو ناشی از تمرین وامانده‌ساز است. کراتین با تثبیت دولایه لیپیدی غشا و کاهش پراکسیداسیون لیپیدی که با کاهش MDAهمراه بود از آسیب‌پذیری غشا در برابر فشارهای مکانیکی می‌کاهد.مقادیر اندازه اثر محاسبه شده η^2p بین ۰.۱۰۹ تا ۰.۱۶۵ برای اثرات تعاملیدر محدوده اندازه اثر بزرگ قرار دارد که از نظر آماری و بالینی حائز اهمیت است. این بدان معناست که تفاوت مشاهده شده بین دو گروه نه تنها از نظر آماری معنی‌دار است، بلکه از نظر کاربردی و تأثیر بر عملکرد ورزشی نیز

قابل توجه می‌باشد. به عبارت دیگر، کاهش ٪۲۵ اوج لاکتات یا ٪۳۰ حداکثر CK در گروه کراتین می‌تواند به معنای ریکاوری سریع‌تر و کاهش احساس خستگی در مسابقات بعدی باشد که در ورزش‌های رزمی مانند تکواندو که مسابقات ممکن است در یک روز چند راند داشته باشند، حیاتی است.

منابع و مآخذ

آدیگوزلی، سحر،۱۴۰۴،تاثیر خستگی عضلانی بر افزایش احتمال آسیب های ورزشی در ورزشکاران حرفه ای،چهارمین همایش ملی ایده های کاربردی در علوم تربیتی، روانشناسی و مطالعات فرهنگی،بوشهر،https://civilica.com/doc/۲۵۳۹۴۳۷

ازلگینی، فاطمه و فیروزرای، محسن و افتخاری، امیرحسین،۱۳۹۸،فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز و استرس اکسیداتیو در سرم بیماران دیابت تیپ ۲ و ارتباط آنها با سطح خونی گلوکز و پارامترهای لیپیدی،ششمین کنگره عناصر کمیاب ایران،زنجان،https://civilica.com/doc/۱۱۶۵۴۹۷

حسن خانی، مهدی و نظیفی، سعید و قادی، سمیرا و رفیعی، محمدحسن،۱۳۸۸،بررسی ارتباط میان فعالیت ویژه آنزیم های SOD (سوپر اکسید دیسموتاز) و GPX (گلوتاتیون پراکسیداز) با غلظت کلسترول و تری گلیسیرید در گوسفندان نژاد مهربان،اولین کنگره ملی علوم آزمایشگاهی دامپزشکی،https://civilica.com/doc/۹۲۱۶۰۸

حسین زاده، رحمان،۱۴۰۴،تاثیر مکمل کراتین بر قدرت و استقامت ورزشکاران با سابقه آسیب عضلانی،دومین کنفرانس بین المللی علوم تربیتی، روانشناسی، علوم ورزشی و تربیت بدنی،ساری،https://civilica.com/doc/۲۳۸۶۲۹۳

خدابخشی، سوده،۱۴۰۱،تاثیر خستگی عضلات ثبات دهنده مرکزی بدن بر زمان رسیدن به پایداری در حین پرش فرود در دختران فعال،اولین کنفرانس بین المللی دانشجویان علوم ورزشی و تربیت بدنی،تهران،https://civilica.com/doc/۱۶۳۶۵۹۸

طباطبایی، زینب و بقاپور، محمد علی و حسینی، محمد و شمس الدینی، نرگس،۱۴۰۰،تعیین ظرفیت آنتی اکسیدانی تام TAC و مالون دی آلدئید MDA به عنوان بیومارکرهای استرس اکسیداتیو در ادرار کودکان در معرض دود دست دوم،هفتمین کنفرانس بین المللی مهندسی محیط زیست و منابع طبیعی،تهران،https://civilica.com/doc/۱۲۵۶۶۹۳

نصیری یگانه، امین و احمدی، شهریار،۱۳۹۹،مقایسه اثرات دو مکمل ورزشی کراتین و پروتئین بر حجم عضلانی ورزشکاران تکواندوکار مرد منتخب شهرستان خرم آباد،پنجمین کنفرانس بین المللی علوم انسانی،اجتماعی و سبک زندگی،https://civilica.com/doc/۱۱۴۷۴۶۰

Margaritelis NV, Theodorou AA, Chatzinikolaou PN, Kyparos A, Nikolaidis MG, Paschalis V. Eccentric Exercise Per Se Does Not Affect Muscle Damage Biomarkers: Early and Late Phase Adaptations. Eur J Appl Physiol ۲۰۲۱; ۱۲۱(۲): ۵۴۹-۵۹.

Margaritelis NV, Paschalis V, Theodorou AA, Vassiliou V, Kyparos A, Nikolaidis MG. Rapid Decreases of Key Antioxidant Molecules in Critically Ill Patients: A Personalized Approach. Clin Nutr ۲۰۲۰; ۳۹(۴): ۱۱۴۶-۵۴

Shaw P, Kumar N, Sahun M, Smits E, Bogaerts A, Privat-Maldonado A. Modulating the Antioxidant Response for Better Oxidative Stress-Inducing Therapies: How to Take Advantage of Two Sides of the Same Medal? Biomedicines ۲۰۲۲; ۱۰(۴): ۸۲۳.

Thomas DT, DelCimmuto NR, Flack KD, Stec DE, Hinds TD Jr. Reactive Oxygen Species (ROS) and Antioxidants as Immunomodulators in Exercise: Implications for Heme Oxygenase and Bilirubin. Antioxidants ۲۰۲۲; ۱۱(۲): ۱۷۹.