

CREATINA, FUNÇÃO ENERGÉTICA, METABOLISMO E SUPLEMENTAÇÃO NO ESPORTE¹

CREATINE, ENERGETIC FUNCTION, METABOLISM AND SUPPLEMENTATION EFFECTS ON SPORTS

Emerson Gimenes Bernardo da Silva*
Ana Maria Kelmer Bracht**

RESUMO

O trabalho teve como objetivo a realização de uma revisão bibliográfica a respeito do fenômeno de consumo da creatina pelos atletas para aperfeiçoar o treinamento físico; procurou-se verificar a necessidade ou não do seu uso e as consequências dessa prática. Para alcançar este objetivo, foi necessário estudar as relações entre os sistemas energéticos musculares bem como a sua regulação. Foi preciso, também, avaliar o ciclo da creatina, sua origem endógena, sua metabolização e sua conversão em creatina fosfato. Usamos a metodologia bibliográfica para coletar informações sobre o assunto em questão, utilizando livros e artigos de revistas especializadas. Esta pesquisa nos levou às seguintes conclusões: a suplementação de creatina na dieta leva ao aumento dos níveis de fosfocreatina muscular em humanos, entretanto novos experimentos terão que ser realizados, uma vez que a suplementação com creatina interfere na regulação de vias metabólicas.

Palavras-chave: creatina, metabolismo, suplementação.

INTRODUÇÃO

A creatina é um composto orgânico derivado de aminoácidos. Uma vez dentro das células, é convertida em fosfocreatina e utilizada como reserva de energia, principalmente nas células do músculo esquelético. Nos últimos anos, contudo, esse composto tem sido usado na dieta com o objetivo de melhorar a performance e aumentar a massa muscular. A ingestão de grandes quantidades de creatina, sem a conclusão de estudos que comprovem os benefícios reais, ou ainda, a ausência de riscos à saúde, é, no mínimo, temerária.

A prática de atividade física tornou-se uma constante em nossos tempos, sendo observada nas mais diversas camadas da sociedade e nas mais variadas faixas etárias. Essa posição de destaque, por sua vez, faz crescer ainda mais o número de interessados na prática dessas

atividades. É claro que isso vem gerando, cada vez mais, um culto ao físico. Principalmente entre os jovens, a valorização de um corpo atlético gera, muitas vezes, a necessidade de lançar mão de todo e qualquer recurso disponível para ter uma boa aparência e uma boa performance.

A partir dessa questão, pontuamos alguns objetivos neste trabalho:

- demonstrar, a partir de material teórico, o que é creatina e sua relação com a transferência de energia corporal;
- analisar a ressíntese do ATP no organismo humano e suas relações com a creatina;
- descrever a absorção da creatina no organismo humano;
- apontar quais os efeitos da creatina no metabolismo;

¹ Trabalho realizado a partir de monografia de conclusão de curso intitulada *Sistemas energéticos musculares, ciclo biológico da creatina, uso da creatina como suplemento alimentar*, defendida na Universidade Estadual de Maringá, no curso de Educação Física, em 1999.

* Professor Especialista, pós-graduado pela Universidade Norte do Paraná, Técnico Desportivo do Município de Maringá.

** Professora Doutora do Departamento de Bioquímica, Universidade Estadual de Maringá.

- descrever as últimas descobertas a respeito da utilização da creatina em experimentos.

Acredita-se que certas substâncias possam fazer que o organismo responda com uma maior velocidade, diminuindo o tempo e o esforço necessários para se chegar ao resultado final: a melhor forma física. Uma dessas substâncias é a creatina. Segundo Mujika e Padilla (1997, p. 491), a creatina é

um suplemento muito popular entre praticantes de vários esportes e, principalmente freqüentadores de academias de ginástica, onde os maiores consumidores são os praticantes da musculação, que tomam esse suplemento mas não sabem nem ao menos para que serve.

O que nos levou a estudar a creatina foi o fato de termos observado o quase total desconhecimento que pessoas do nosso círculo, na sua maioria jovens, usuários da creatina, têm sobre essa substância. Alguns a imaginam como o “Viagra do esportista”; outros a julgam totalmente inócua. Nós mesmos, ao sermos abordados sobre o assunto, constatamos a nossa ignorância. A partir daí, começamos a colher informações e nos deparamos com as mais divergentes opiniões.

FONTES DE ENERGIA MUSCULAR

Os seres vivos se caracterizam pela complexa capacidade de converter diferentes tipos de energia presentes no ambiente, sendo que somente a energia química presente nas moléculas que compõem nossa dieta alimentar pode ser utilizada como uma fonte de energia corporal pelo homem.

Dependendo da intensidade e da duração do exercício, assim como da aptidão do participante, as relações dos sistemas corporais para a transferência de energia diferem acentuadamente. Entre esses sistemas, podemos destacar: o sistema fosfagênico, que inclui o ATP e a fosfocreatina, o sistema do glicogênio-ácido láctico e o sistema aeróbico.

A energia pode ser fornecida às células à medida que se torna necessária. O mecanismo orgânico que mantém o fornecimento de energia

no corpo inicia-se a partir de um carreador especial para energia livre, chamado adenosina trifosfato (ATP), que é utilizado como a moeda energética da célula. O ATP é o transportador universal de energia metabólica e une o catabolismo e o anabolismo, cujas principais finalidades são atuar no desempenho de trabalho mecânico na contração muscular e em outros movimento celulares, no transporte ativo de moléculas e íons e na síntese de macromoléculas e de outras biomoléculas a partir de precursores simples (GUYTON; HALL, 1997).

Forma-se ATP a partir de ADP e P_i quando as moléculas alimentares são oxidadas em seres quimiotróficos. Esse ciclo ATP-ADP é o modo fundamental de troca de energia em sistemas biológicos. No músculo, essa energia ativa liberada pela quebra do ATP em ADP em locais específicos, sobre elementos contráteis, induz o encurtamento da fibra muscular. Apenas uma pequena parte de ATP fica armazenada dentro da célula. Essa situação gera um mecanismo sensível de manutenção e de regulação do metabolismo energético na célula.

Por sua vez, essa mudança estimula imediatamente a decomposição dos nutrientes armazenados para fornecer energia para a ressíntese de ATP. Dessa forma, o metabolismo energético aumenta rapidamente nos estágios iniciais do exercício, sendo esse atlético ou apenas um movimento cotidiano que fará parte de um esforço de maior duração.

A fosfocreatina celular, juntamente com seu ATP, é conhecida como sistema energético do fosfagênio. Em conjunto, podem proporcionar uma potência muscular máxima por um período de 8 a 10 segundos, quase o suficiente para uma corrida de 100 metros. Assim, a energia proveniente do sistema do fosfagênio é utilizada para os curtos surtos máximos de potência muscular (GUYTON; HALL, 1997).

O glicogênio armazenado no músculo pode ser desdobrado em glicose, que será então utilizada para energia. O estágio inicial desse processo, denominado glicólise, ocorre totalmente sem o uso de oxigênio e, por conseguinte, é considerado metabolismo anaeróbico. Pela incapacidade da mitocôndria metabolizar todos os subprodutos do glicogênio, grande parte do glicogênio muscular transforma-

se em ácido láctico; todavia, ao fazê-lo, são formadas quantidades consideráveis de ATP, sem consumo de oxigênio (STRYER, 1995).

Dentre os três sistemas energéticos apresentados, temos que o sistema do fosfagênio e do glicogênio-ácido láctico são ambos limitados, visto que, apesar de terem velocidades de geração de potência mais rápida que o aeróbico, possuem um estoque disponível por tempo restrito a poucos segundos e de, no máximo, 2 minutos. No entanto, o sistema aeróbico dispõe de estoques muitas ordens de grandeza mais extenso que o dos outros dois sistemas, existindo ainda a opção da degradação de componentes celulares para fornecer elementos para esse sistema.

Da mesma forma que a energia proveniente da fosfocreatina pode ser utilizada para reconstituir o ATP, a energia do sistema do glicogênio-ácido láctico também pode ser utilizada para reconstituir a fosfocreatina e o ATP. A seguir, a energia produzida no metabolismo oxidativo do sistema aeróbico pode ser utilizada para recompor todos os outros sistemas – ATP, a fosfocreatina e o sistema do glicogênio-ácido láctico, conforme tabela 1 (LEHNINGER; NELSON; COX, 1995).

Tabela 1 - Velocidades máximas relativas de geração de potência e resistência

Sistema energético muscular	mol de ATP/min	Resistência
Sistema do fosfagênio (ATP + fosfocreatina)	4	8 - 10 s
Sistema do glicogênio-ácido láctico	2,5	1,3 - 1,6 min
Sistema aeróbico	1	ilimitada

(LEHNINGER *et al.*, 1995).

METABOLISMO DA CREATINA

Uma das fontes da creatina é a endógena. Existe um aparato enzimático capaz de sintetizar a creatina a partir de unidade de aminoácidos: glicina, L-arginina e metionina. Outra fonte é a dieta, através da qual a creatina pode ser obtida pelo homem. Peixe, carne e outros produtos animais são boas fontes de creatina, enquanto que somente insignificante quantidade pode ser obtida em alguns vegetais (McARDLE; KATCH; KATCH, 1992).

A etapa limitante da biossíntese endógena é a reação catalisada pela enzima AGAT (L-arginina: glycina amidinotransferase), através de

um sistema de retroalimentação realizado pelo produto final desta creatina, podendo possuir origem endógena ou exógena. O sistema de biossíntese é capaz de suprir 100% das necessidades de creatina de um indivíduo saudável em condições normais (McGUIRE; GROSS; PILDUM; TOWLE, 1984).

Não há síntese de creatina pela célula muscular, sendo que a concentração intracelular de creatina depende de um balanço entre influxo e efluxo da creatina.

A absorção muscular da creatina ocorre graças a um processo saturável de transporte de sódio dependente de alta afinidade e de baixo K_m . Sendo esse capaz de gerar uma concentração intracelular de creatina *in vivo* de cerca de 300 vezes a concentração extracelular (WALLIMAM *et al.*, 1992).

Outros estudos demonstram que há um limite para a concentração total de creatina no músculo esquelético humano de cerca de 150 a 160 mmol/kg de músculo seco. Há uma regulação dos níveis de creatina intramuscular que fisiologicamente independe da concentração plasmática da creatina (GUIMBAL; KILIMANN, 1993).

Uma fração constante diária de creatina (1,1%) e de fosfocreatina (2,6%) é convertida por um processo não enzimático em creatinina (representa 1,7% do *pool* total de creatina). A creatinina é excretada pela via renal. Além da existência da conversão espontânea de creatina em creatinina, existe também a possibilidade da conversão enzimática. Cerca de 20% a 25% da conversão de fosfocreatina em creatinina pode ocorrer catalisada pela enzima creatininase (EC 3.5.2.10) (HORN *et al.*, 1998).

Uma vez dentro da célula, a creatina é fosforilada a fosfocreatina durante o repouso pela enzima creatina quinase. Essa enzima possui as seguintes funções: criar um reservatório energético prontamente disponível; promover um sistema de transporte de energia onde a fosfocreatina seria um carreador de energia; prevenir um aumento do ADP livre intracelular; criar um reservatório de prótons, permitir sinalização para início da glicogenólise no exercício e suprir sítios subcelulares com taxas apropriadas de ATP/ADP (STRYER, 1995).

SUPLEMENTAÇÃO DA CREATINA

A suplementação de creatina monohidratada por via oral definitivamente é capaz de elevar os níveis plasmáticos de creatina. Valores basais são relatados numa faixa de 25-75 μ M, podendo se elevar para cerca de 800 μ M com o uso de 5g/hora, e para 1000 μ M com o uso de 5g a cada 2 horas (HARRIS; SÖDERLUND; HULTMAN, 1992).

Estudos em humanos, em animais de laboratório e em culturas de células resultam em dados que indicam que há uma regulação dos níveis de creatina intramuscular que fisiologicamente independe da concentração plasmática da creatina. Isso ocorre por um sistema de *down regulation* desencadeado por alterações da concentração plasmática de creatina, que resulta em diminuição da atividade e do número de transportadores, como os carboidratos.

Autores como Wyss e Wallimann (1994), Odland *et al.* (1994), Balson *et al.* (1993) Bergstrom e Hultman (1966) observaram grandes elevações abruptas nos níveis de creatina plasmática, em geral, estudos de 5 dias de duração podem acarretar em aumento das concentrações de creatina intramuscular dentro de uma faixa limite de até 150 – 160 mmol/kg de músculo seco; no entanto, cronicamente, como estudos de suplementação por 40 dias ou de 48 horas em culturas de células, os processos de retroalimentação da biossíntese endógena e de *down regulation* dos transportadores musculares conseguem normalizar as concentrações de creatina para próximas às fisiológicas. Outros autores, como Loike *et al.* (1988), contestam a possibilidade de elevação aguda da creatina intramuscular, demonstrando não haver elevação da fosfocreatina intramuscular após suplementação oral com creatina, em curto espaço de tempo.

A ingestão de creatina num prazo de menor de 7 dias é acompanhada por rápidos aumentos da massa muscular. No entanto, esse aumento “mágico” de peso pode ser explicado pela retenção hídrica intracelular. Estudos comprovam essa hipótese, demonstrando que se observa um declínio do volume urinário após o início da suplementação oral de creatina (MUJIKÁ; PADILLA, 1997).

Segundo os experimentos de Green *et al.* (1997), a ingestão de carboidratos aumenta a concentração e a absorção plasmática e muscular de creatina (Figura 1).

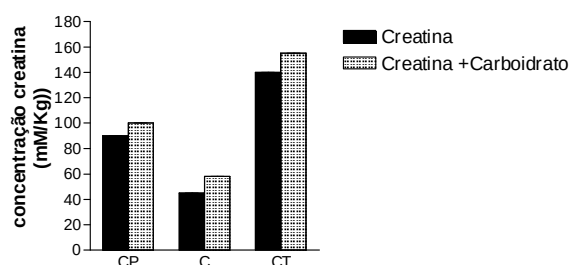


Figura 1 - CP: creatina fosfato; C: creatina livre; CT: creatina total (GREEN *et al.* 1997).

A crença de que o uso de creatina como suplemento alimentar aumenta a massa muscular em poucos dias pode ser falsa, pois o processo de hipertrofia depende da produção de muitos outros componentes celulares que só irão ser produzidos se os fatores genéticos e hormonais estiverem relacionados. Uma possível retenção hídrica causada pela suplementação dietética de creatina pode levar à falsa idéia de rápida hipertrofia muscular (ODOOM; KEMP; KADDA, 1996).

Quanto à avaliação da performance, estudos demonstram que a suplementação de creatina 5g, quatro vezes ao dia, por 5 dias, não interfere em exercícios físicos de alta intensidade e de curta duração, demonstrando que os parâmetros que avaliam esse tipo de exercício não se alteram, assim como não interfere na fadiga ou no pico de força em indivíduos treinados e não treinados (COOKE; GRANDJEAN; BARNES, 1995).

Entretanto, outros autores, como Harris; Söderlund; Hultman (1992), relatam aumento do trabalho muscular total, assim como das concentrações intramusculares de creatina utilizando o mesmo esquema de suplementação de creatina por 5 dias; mas mesmo esses autores não conseguiram correlação significativa entre o aumento da produção de trabalho e os níveis de fosfocreatina intramuscular.

Diferenças entre as fibras musculares tipo I e tipo II também foram detectadas como a possível causa dos resultados conflitantes entre os estudos publicados, ou diferenças individuais entre indivíduos participantes de um mesmo estudo. Achados sugerem que a suplementação

com creatina poderia resultar em um aumento de concentração de fosfocreatina nas fibras tipo II e esse fenômeno poderia estar relacionado ao aumento da performance no exercício com o tempo de experimento mais prolongado (ENGELHARDT *et al.*, 1998).

Mujika; Padilla (1997), após revisar vários artigos, sugerem que um aumento da creatina plasmática poderia ser mantido com uma ingestão diária de 2g de creatina. Porém, o músculo esquelético humano tem um limite de concentração total de creatina de cerca de 150 – 160 mmol/kg de músculo seco. Assim, indivíduos não treinados poderiam ter algum benefício com elevação dos níveis de creatina intramuscular, visto que suas fibras musculares possuem concentrações menores de creatina, estando, assim, mais distantes dos limites máximos apontados. No entanto, atletas com fibras musculares hipertrofiadas já possuem um aumento fisiológico da creatina presente nas fibras musculares; nesse caso, a revisão de diversos estudos sugere que não existe ganho algum com a suplementação de creatina oral, pois o atleta já alcançou um limiar intracelular. Entretanto isso pode ser o indício de que a manutenção de altos níveis de concentração do produto pode levar ao melhor rendimento, como podemos observar no experimento de Volek *et al.* (1999), a seguir.

Efeitos da Suplementação de creatina nas fibras musculares:

- N=19 homens treinados
- creatina ou placebo 25g/dia 1 sem. 5g/dia por 11 se;
- treinamento de resistência/força por 12 semanas;
- maior (CT) e ganho de força no grupo que ingeriu creatina.

Tabela 2 - Efeitos da suplementação aguda

	Creatina (%)	Placebo (%)
Massa corporal	6.3	3.6
Massa magra	6.3	3.1
Fibra Tipo I	35	11
Fibra Tipo IIa	36	15
Fibra Tipo IIb	29	8

Mesmo os indivíduos sedentários, com uso agudo da suplementação de creatina, teriam um

benefício limitado; entretanto, isso não quer dizer que falta eficácia. Espera-se apenas auxílio na execução de exercícios de repetição de alta intensidade e durante esportes de competição com necessidades de esforços de arranque, como futebol e atletismo. O efeito é restrito a um curto espaço de tempo, pois trabalhos com suplementação superior a 30 dias demonstram que os níveis de creatina e de fosfocreatina retornam aos valores fisiológicos logo após o descontinuação da suplementação (CASEY *et al.*, 1996).

Em geral, em dados coletados junto aos rótulos do produto, a dose mais utilizada é a etapa de carga que dura 5 dias, sendo utilizado 20 gramas do produto, divididas em 4x5g; após essa etapa de carga, são utilizadas de 5 a 10 gramas diárias.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em todos os trabalhos analisados, a suplementação de creatina não influenciou o consumo e a absorção de oxigênio, as trocas respiratórias, o sistema cardiovascular, a quantidade de ATP intracelular e a produção muscular de lactato. Todavia são esses os dados mais importantes para a manutenção de um exercício acima de 2 minutos de duração. Assim, a suplementação com creatina pode não alterar a performance da resistência ao exercício, nem modificar a resposta metabólica e a utilização da via glicolítica, durante esse tipo de exercício.

Uma análise dos processos de regulação fisiológica da creatina permite ainda concluir que existem várias possibilidades de regulação do metabolismo da creatina. Sendo que altas taxas de biossíntese de creatina são observadas em jovens saudáveis em período de crescimento. Em condições de balanço hormonal e de anabolismo equilibradas, mesmo com uma alimentação sem suplementação de creatina, o organismo é capaz de suprir 100% das necessidades fisiológicas desse composto em uma dieta saudável.

De acordo com os diversos autores analisados, a creatina pode, hipoteticamente, causar aumento de síntese protéica, aumento de retenção hídrica, aumento de ressíntese de creatina fosfato, podendo levar, talvez, a uma hipertrofia muscular.

Em relação às diferenças de resultados obtidos nos diversos experimentos, esses podem Ter ocorrido devido, em parte, às diferentes metodologias utilizadas entre autores e, principalmente, entre tempo de cada experimento e população averiguada.

Concluimos que a creatina, como qualquer outro suplemento alimentar, se utilizada de

maneira correta, pode levar a ganhos significativos na performance, pois essa aumenta os níveis de concentração de creatina intracelular. Para tanto, faz-se necessário respeitar etapas e períodos de treinamento, como também métodos de utilização.

CREATINE, ENERGETIC FUNCTION, METABOLISME, SUPPLEMENTATION ON SPORTS

ABSTRACT

The purpose of this work is to review the literature regarding creatine ingestion by athletes and physical activity enthusiasts, discussing its necessity and, if possible, predicting some consequences. In order to achieve this purpose it was necessary to study the relationship between the muscles energetic system and their regulation. It was also proved necessary to investigate the creatine cycle, its endogenous origin, its metabolizing and conversion into creatine-phosphate. A bibliography was used to collect information about the subject. The research lead to the following conclusions: diet supplementation with creatine leads to increased phosphocreatine levels in human muscles. However, new *in vivo* experiments are most desirable, because it is already known that creatine interferes with the regulation of some metabolic pathways.

Key words: creatine, metabolism, supplementation.

REFERÊNCIAS

- BALSOM, P.D. et al. Creatine supplementation and dynamic high-intensity intermittent exercise. **Scand J Med Sci Sports**, Utrecht, no. 3, p. 143-149, 1993.
- BERGSTROM, J.; HULTMAN, E. Muscle glicogen synthesis after exercise : an enhancing factor localized to the muscle cells in man. **Nature**, London, no. 210, p. 309-310, 1966.
- CASEY, A. et al. Creatine ingestion favorably affects performance and muscle metabolism during maximal exercise in humans. **Am J Physiol**, Baltimore, no. 271, p. E31-E37, 1996.
- COOKE, W. H.; GRANDJEAN, P. W.; BARNES, W. S. Effect of oral creatine supplementation on power output and fatigue during cicycle ergometry. **J Appl Physiol**, Baltimore, no. 78, p. 670-673, 1995.
- ENGELHARDT, M. et al. Creatine supplementation in endurance sports. **Med Sci Sports Exercise**, Madison, no.30, p. 123-1129, 1998.
- GREEN, N. et al. Effect of Oral Cr Supplementation, in Muscle Concentration. **J Appl Physiol**, Bethesda, v. 271, no.34, p. 821-826, 1997.
- GUIMBAL, C.; KILIMANN, M. W. A Na⁺-dependent Creatine Transporter in Rabbit Brain, Muscle, Heart and Kidney. **The Journal of Biological Chemistry**, Bethesda, no. 268, p. 8418-8421, 1993.
- GUYTON, A. C.; HALL, J. **Tratado de fisiologia médica**. 9. ed. São Paulo: Guanabara Koogan, 1997.
- HARRIS, R. C.; SÖDERLUND K.; HULTMAN, E. Elevation of creatine in resting and exercised muscle of normal subjects by creatine supplementation. **Clinical Science**, London, no. 83, p. 367-374, 1992.
- HORN, M. et al. Effects os chronic dietary creatine feeding on cardiac energy metabolism and on creatine content in heart, skeletal muscle, brain, liver and kidney. **Journal of Molecular and Cellular Cardiology**, London, v. 30, p. 277-284, 1998.
- LEHNINGER, A. L.; NELSON, D. L.; COX, M. M. **Princípios de bioquímica**. 2. ed. São Paulo: Savier, 1995.
- LOIKE, J. D. et al. Extracelular creatine regulates creatine transport in rat and human muscle cells. **Proc Natl Acad Sci**, New York, no. 85, p. 807-811, 1988.
- McARDLE, W. D.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L. **Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992.
- McGUIRE, D.M.; GROSS, M. D.; PILDUM, J. K.; TOWLE, H. C. Repression of rat kidney L-arginine: glicine amidinotransferase synthesis by creatina at a pretranslational level. **J Biol Chem**, Bethesda, no. 259, p. 1984.
- MUJICA, I.; PADILLA, S. Creatine supplementation as an ergogenic aid for sports performance in highly trained athletes: a critical review. **Int J Sports Med**, Stuttgart, no.18, p. 491-496, 1997.
- ODLAND, L. M. et al. The effect of oral Cr supplementation of muscle (PCr) and power output during a short-term maximal cycling task. **Med Sci Sports Exercise**, Madison, no. 26. p. S23, 1994. Suppl. 5.
- ODOOM, J. E.; KEMP, G. J.; KADDA, G. K. The regulation of total creatine content in a myoblast cell line. **Molecular and cellular biochemistry**, Holanda, no.158, p. 179-188, 1996.
- STRYER, L. **Bioquímica**. 4. ed. São Paulo: Guanabara Koogan, 1995.

VOLEK, P. *et al.* The effect of oral creatine supplementation of muscle **Med Sci Sports Exercise**, Madison, v.31, no. 8, p.1147-1156,1999.

WALLIMANN, T. *et al.* Intracellular compartmentation, structure and function of creatine kinase isoenzymes in tissues with high and fluctuating energy demands: the 'phosphocreatine circuit' for cellular energy homeostasis. **Biochem J**, Londres, no. 281, p. 21-40, 1992.

WYSS, M.; WALLIMANN, T. I-4 creatine metabolims and the consequences of creatine depletion in muscle. **Molecular and Cellular Biochemistry**, Holanda, no. 133/134, p. 51-66, 1994.

Recebido em 30/03 /01

Revisado em 25/04/01

Aceito em 28/05/01

Endereço para correspondência: Emerson Gimenes Bernardo da Silva. Rua Ewert E. A. Nogueira, 140. CEP:87020560 Maringá-PR. fone 0(xx)44-2462863 E-mail: egbs@teracom.com.br

Departamento de Bioquímica, Universidade Estadual de Maringá, Av. Colombo, n. 5790. CEP 87020900 Fone:0(xx) 44-2614712.