پژوهش‌های فیزیولوژی و مدیریت در ورزش
دورهٔ ۱۴، شمارهٔ ۲، تابستان ۱۴۰۱
ص ص : ۶۶- ۵۵

مقایسهٔ تأثیر دو نوع برنامهٔ تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) بر سوخت‌وساز برخی شاخص‌های پورین نوکلئوتید در مردان جودوکار

محسن اکبرپوربنی [*۱] – محدثه داودی [۲] – زهرا ثمری ابراهیم‌زاده [۳]
۱. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشکدهٔ ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه قم، قم، ایران
۲ و۳. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشکدهٔ ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه قم، قم، ایران
(تاریخ دریافت : ۲۲/ ۰۱/ ۱۴۰۰ ، تاریخ تصویب : ۱۵/ ۰۹ / ۱۴۰۰)

چکیده

شدت ورزش و مدت زمان فعالیت ورزشی از شاخص‌هایهای مهم در سوخت‌وساز نوکلئوتیدهای پورین است؛ بنابراین پژوهش حاضر با هدف مقایسهٔ پاسخ سوخت‌وساز برخی شاخص‌های پورین نوکلئوتید به دو نوع برنامهٔ تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) در مردان جودوکار انجام گرفت. در این تحقیق نیمه‌تجربی ۲۷ نفر از مردان جودوکار به‌صورت تصادفی در گروه‌های تمرین تناوبی۳۰ ثانیه (۹ نفر)، تمرین تناوبی۶۰ ثانیه (۹ نفر) و کنترل (۹ نفر) قرار گرفتند. برنامهٔ تمرین تناوبی شامل ۸ هفته و اجرای دو نوع تمرین تناوبی شدید ۳۰ ثانیه و ۶۰ ثانیه به‌صورت سه جلسه در هفته بود. نمونه‌های خونی به‌منظور بررسی متغیرهای مورد بررسی طی شرایط ناشتایی در مراحل پیش و پس‌آزمون جمع‌آوری شد. تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون آنالیز واریانس یکراهه (ANOVA) و آزمون تی وابسته با سطح معناداری P ≤۰/۰۵ با استفاده از نرم‌افزار SPSS صورت گرفت. نتایج بین‌گروهی آنوا در خصوص مقادیر HGPR، هیپوگزانتین اختلاف معناداری بین گروه تمرین تناوبی۳۰ ثانیه و گروه تمرین تناوبی۶۰ ثانیه در مقایسه با گروه کنترل نشان داد (P≤۰/۰۵). همچنین پس از ۸ هفته تمرینات تناوبی شدید تفاوت معناداری در مقادیر HGPR، هیپوگزانتین و اسیداوریک بین دو گروه تمرینی ۳۰ و ۶۰ ثانیه مشاهده نشد (P>۰/۰۵). با توجه به آزمون طی وابسته سطوح HGPRT در هر دو گروه تمرین تناوبی۳۰ ثانیه (P=۰/۰۲) و تمرین تناوبی۶۰ ثانیه (P=۰/۰۰۱) از مرحلهٔ پیش‌آزمون به پس‌آزمون افزایش معناداری یافت. همچنین در مقایسهٔ درون‌گروهی مشخص شد کاهش هیپوگزانتین در هر دو گروه تمرین تناوبی۳۰ ثانیه (P=۰/۰۰۱) و تمرین تناوبی۶۰ ثانیه (P=۰/۰۰۱) معنادار بود. مقایسهٔ درون‌گروهی افزایش معناداری را نیز در مقادیر اسیداوریک در گروه تمرین تناوبی۳۰ ثانیه (P=۰/۰۳۲) و تمرین تناوبی۶۰ ثانیه (P=۰/۰۰۷) نشان داد. در مجموع نتایج نشان داد که این دو شیوهٔ تمرین تناوبی شدید ۳۰ و ۶۰ ثانیه‌ای شاخص‌های چرخهٔ پورین نوکلئوتید را به یک اندازه تحت تأثیر قرار می‌دهند. در کل نتایج این پژوهش نشان داد تمرین‌های تناوبی شدید به‌طور مؤثر سوخت‌وساز پورین‌ها را تغییر و تولید متابولیت‌های ناشی از آن را تحت تأثیر قرار می‌دهند.

واژه‌های کلیدی

اسید اوریک، تمرین تناوبی با شدت بالا، جودو، هیپوگزانتین، HGPR.

[*] نویسندهٔ مسئول : تلفن : ۰۹۱۳۱۸۳۹۱۹۸ Email:akbarpour.mohsen@gmail.com

مقدمه

برنامه‌های تمرینی قهرمانان با توجه به ویژگی‌های جسمانی و فیزیولوژیکی ورزشکاران و براساس نظریه‌های علمی تنظیم می‌شود. این برنامه‌ها بر پایهٔ نیازهای مربوط به رشتهٔ ورزشی خاص استوارند. در این زمینه توجه به دستگاه‌های انرژی درگیر اهمیت زیادی دارد (۱)، زیرا برای انجام هر نوع فعالیت نیاز به انرژی است و آدنوزین تری فسفات (ATP) تنها انرژی رایج سلول است. عضلات مثل همهٔ سلول‌ها از یک ذخیرهٔ زیاد ATP که از آن به‌عنوان سوخت برای کار سلولی استفاده می‌شود، بهره‌مندند. از طرفی مقدار کل ATP ذخیره‌شده در داخل سلول‌های بدن بسیار کم است (۲)، این در حالی است که در زمان انجام فعالیت ورزشی تغییرات متابولیکی از طریق برهم زدن شارژ انرژی سلولی رخ می‌دهد و تقاضای سوخت سلول در جهت تأمین انرژی موردنظر برای ادامهٔ حیات سلول افزایش می‌یابد (۳). به‌عبارتی افزایش انرژی مورد نیاز سلول در حین فعالیت ورزشی شدید به افزایش شکسته شدن آدنوزین تری فسفات درون سلول عضلانی و تعدیل آن به آدنوزین دی فسفات (ADP) و آدنوزین مونو فسفات (AMP) منجر می‌شود؛ بنابراین اندازه‌گیری AMP پلاسمایی می‌تواند شاخصی برای تعیین شدت تمرین استفاده شود (۴). از طرفی در فعالیت‌های ورزشی شدید سوخت‌وساز چرخهٔ پورین به تجزیهٔ هیپوگزانتین به گزانتین توسط آنزیم گزانتین اکسیداز و این امر به افزایش سطح فعالیت آنزیم گزانتین اکسیداز منجر می‌شود (۵، ۶). در واقع هیپوگزانتین محصول نهایی تجزیهٔ آدنوزین مونوفسفات و سایر مشتقات چرخهٔ پورین نوکلئوتید در مسیر بازیافت است؛ بنابراین انتقال پورین‌ها از عضلات در حین و پس از ورزش شدید نشان‌دهندهٔ از دست دادن پیش‌سازهای نوکلئوتیدی است (۷). ازاین‌رو زلینسکی پیشنهاد می‌کند که برخی شاخص‌های چرخهٔ پورین نوکلئوتید مانند غلظت هیپوگزانتین و فعالیت هیپوگزانتین-گوانین فسفوریبوزیل ترانسفراز (HGPRT) پلاسمایی برای کنترل وضعیت تمرین و شدت آن شاخص دقیق‌تری است، ازاین‌رو هیپوگزانتین به‌عنوان شاخص تجزیهٔ پورین‌ها در عضله و شدت تمرین در نظر گرفته می‌شود (۸)، پس از تشکیل این متابولیت‌ها، مسیر بازیافت اینوزین مونو فسفات از هیپوگزانتین به‌وسیلهٔ آنزیم HGPRT انجام می‌گیرد که هیپوگزانتین را به فسفوریبوزیل پیروفسفات متصل می‌کند و اینوزین مونو فسفات شکل می‌گیرد (۹). هیپوگزانتین گوانین فسفوریبوزیل پیروفسفات آنزیمی است که علاوه‌بر حفظ محتوای آدنوزین تری فسفات عضله، از تشکیل رادیکال‌های آزاد طی فرایند تجزیهٔ هیپوگزانتین جلوگیری می‌کند و در نتیجه این آنزیم به‌عنوان یکی از شاخص‌های تجزیهٔ پورین‌ها در عضله و شاخص شدت تمرین توسط محققان استفاده می‌شود (۱۰). در اثر نیاز به انرژی زیاد در حین فعالیت ورزشی شدید، شکسته شدن آدنوزین تری فسفات درون سلول عضلانی افزایش می‌یابد و به آدنوزین دی‌فسفات و سرانجام به آدنوزین مونوفسفات تجزیه می‌شود و در پی آن طی فرایند دی آمیناسیون آدنوزین مونو فسفات به اینوزین مونو فسفات یا آدنوزین تجزیه می‌شود که در این صورت آدنوزین میل به خروج از سلول عضلانی پیدا می‌کند و به این ترتیب آدنوزین مونو فسفات وارد مسیر تجزیهٔ پورین می‌شود. ازاین‌رو در اثر تجزیهٔ اینوزین مونو فسفات، پورین‌های اولیه، اینوزین و هیپوگزانتین تولید می‌شوند (۸). هیپوگزانتین در نهایت از طریق ادرار به‌عنوان اسید اوریک خارج می‌شود (۱۱، ۱۲). اسید اوریک محصول نهایی اکسیداسیون بازهای پورینی در بدن است که نه‌تنها از نوکلئوپروتئین‌های رژیم غذایی مشتق می‌شود، بلکه از انهدام نوکلئوپروتئین‌های سلول‌های بدن نیز حاصل می‌شود (۱۳). تحقیقات انجام‌گرفته در خصوص نوع فعالیت

ورزشی نشان داده‌اند که در تمرینات سرعتی، تناوبی و فعالیت‌هایی که از منابع بی‌هوازی استفاده می‌کنند، سوخت‌وساز پورین‌ها را تحت تأثیر قرار می‌دهند (۱۴). در واقع نیازهای متابولیکی تمرین‌های شدید مستلزم سوخت‌وساز ATP عضلهٔ اسکلتی است، این سوخت‌وساز زیاد به‌طور معمول سبب عدم برابری سنتز مجدد ATP و میزان هیدرولیز آن می‌شود، بنابراین این مسئله به کاهش محتوای ATP عضلهٔ اسکلتی منجر می‌شود. از طرفی تمرین شدید میزان مصرف ATP در عضلهٔ اسکلتی بیشتر از میزان تولید آن است، که این فرایند به تجمع ADP و AMP منجر می‌شود (۱۵). برای اجتناب از تجمع زیاد AMP در سلول و به‌دنبال آن دی آمیناسیون به IMP (در عضلهٔ اسکلتی) یا فسفوریلاسیون در آدنوزین (در عضلهٔ قلبی) اتفاق می‌افتد. بنابراین افزایش غلظت IMP در عضلهٔ اسکلتی ممکن است تحت تغییرات بیشتر قرار گیرد و به تشکیل اینوزین منجر شود و در نتیجه اینوزین نیز به‌وسیلهٔ پورین نوکلئوتید فسفوریلاز به هیپوگزانتین تجزیه شود (۱۶، ۱۷). در این خصوص هلستن و همکاران (۱۹۹۳) در تحقیقی در زمینهٔ اثر فعالیت‌های ورزشی با شدت بالا را روی چرخهٔ پورین در مردان، ثابت کردند که سطوح استراحتی هیپوگزانتین پلاسما کاهش و فعالیت آنزیم هیپوگزانتین فسفوریبوزیل پیروفسفات افزایش می‌یابد (۱۸). همچنین زلینسکی و همکاران (۲۰۱۲) در تحقیقی روی فعالیت‌های با شدت بالا، بیان کردند که این فعالیت‌ها سبب کاهش چشمگیری در سطوح هیپوگزانتین پلاسما و افزایش در فعالیت آنزیم HGPRT می‌شود (۱۹). استاتیس و همکاران (۱۹۹۴) در تحقیقی اثر ۷ هفته تمرین ویژه را روی ۱۸ بازیکن زن نخبهٔ هاکی بررسی کردند و کاهش چشمگیری را در غلظت هیپوگزانتین پلاسما مشاهده کردند (۱۴). از طرفی تحقیقات جدید در خصوص بررسی تأثیر تمرینات شدید به سمت‌وسوی بررسی تمرینات HIIT معطوف شده است، تمرینات HIIT به جلسات تکراری با فعالیت‌های تناوبی به نسبت‌های کوتاه با شدت تمام یا شدتی نزدیک به حداکثر اکسیژن مصرفی، اجرا می‌شود. با افزایش تواتر تکرارهای سرعتی و اجرای آن به‌صورت متناوب با ریکاوری بین وهله‌های فعالیت، نیاز سلول عضلانی و مسیرهای متابولیکی تغییر می‌کند، به‌گونه‌ای که همزمان دستگاه‌های تولید انرژی هوازی و بی‌هوازی درگیر بازسازی ATP می‌شوند (۲۰). این در حالی است که در بیشتر ورزش‌های انفرادی، ورزشکاران زمانی بین یک تا هشت دقیقه با شدتی نزدیک به حداکثر و در ورزش‌های تیمی، از فعالیت‌های شدید کوتاه‌مدت مکرر بهره می‌گیرند و سهم تولید انرژی در این رشته‌های بینابینی یعنی هوازی و بی‌هوازی است (۱). از طرفی از میان رشته‌های ورزشی انفرادی، تجزیه‌وتحلیل ورزش رقابتی جودو نشان داده است که تمامی مسیرهای تولید انرژی، اعم از هوازی یا بی‌هوازی، در این ورزش به‌کار می‌روند. تکنیک‌های جودو، مانند پرتاب‌ها، قفل کردن دست‌ها، سد بستن‌ها و تکنیک‌های بی‌حرکت کردن حریف، هر دو منابع انرژی بی‌هوازی سیستم با اسید لاکتیک و بدون اسید لاکتیک را به چالش می‌کشد (۲۰). به‌نظر می‌رسد تمرینات تناوبی شدید علاوه‌بر اینکه می‌تواند با صرفه‌جویی در زمان قابلیت‌های فیزیولوژیکی مانند ظرفیت‌های هوازی و بی‌هوازی را افزایش و زمان کافی برای بهبود مهارت‌های ضروری را در رشته‌های ورزشی فراهم کند، با درگیر کردن مسیرهای متابولیکی جهت تأمین ATP به فعال شدن چرخهٔ پورین نوکلئوتید منجر می‌شود (۱۷). با توجه به نتایج تحقیقات انجام‌گرفته در این خصوص که عنوان می‌کند تمرین‌های سرعتی و تمرین‌های بی‌هوازی، به‌طور مؤثری سوخت‌وساز پورین‌ها را تغییر داده و تولید متابولیت‌های ناشی از آن را تحت تأثیر قرار می‌دهند و همچنین تعادل انرژی سلولی تحت تأثیر عوامل مختلفی مانند نوع تمرین و فعالیت بدنی قرار

می‌گیرد و با توجه به اهمیت سوخت‌وساز پورین‌ها و محدودیت محتوای آدنین نوکلئوتید عضلات اسکلتی طی ورزش، به‌خصوص در فعالیت‌هایی که با شدت بالا انجام می‌گیرند و همچنین نبود تحقیق کافی در خصوص اثر انواع تمرینات HIIT بر سوخت‌وساز چرخهٔ پورین به‌ویژه در رشتهٔ ورزشی جودو، ازاین‌رو هدف پژوهش حاضر بررسی اثر دو نوع تمرین HIIT بر شاخص‌های چرخهٔ پورین نوکلئوتید شامل هیپوگزانتین گوانین فسفوریبوزیل پیرو فسفات ترانسفراز، هیپوگزانتین و اسیداوریک در مردان جودوکار بود.

روش‌شناسی

این پژوهش کاربردی و از نوع نیمه‌تجربی با استفاده از طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود که توسط کمیته پژوهش و اخلاق دانشگاه قم، به شمارهٔ IR.QOM.REC.1400.017 تأیید شده است. جامعهٔ آماری پژوهش را مردان جودوکار جوان شهر اراک تشکیل دادند که طی فراخوان اعلام‌شده از میان افراد داوطلب، ۲۷ جودوکار با میانگین سنی ۶/۸۴±۲۵/۶۶ سال انتخاب شدند و سپس رضایت‌نامهٔ آگاهانه و کتبی شرکت در پژوهش را تکمیل کردند. معیارهای انتخاب آزمودنی‌ها سلامتی کامل، نداشتن سابقهٔ بیماری، داشتن حداقل دو سال سابقهٔ تمرین جودو، عدم اعتیاد به مواد مخدر و الکل بود (۳). سپس آزمودنی‌ها به‌صورت تصادفی ساده براساس میزان حداکثر اکسیژن مصرفی به سه گروه تمرین تناوبی ۳۰ ثانیه (۹ نفر)، تمرین تناوبی ۶۰ ثانیه (۹ نفر) و گروه کنترل (۹ نفر) تقسیم شدند. در طول پژوهش، وزن بدن و تغذیهٔ آزمودنی‌ها کنترل شد.

برنامهٔ تمرین

برنامهٔ تمرینی شامل ۸ هفته اجرای دو نوع تمرین تناوبی شدید سه جلسه در هفته توسط گروه‌های تجربی بود. جلسات تمرینی ابتدا با ۱۵ دقیقه گرم کردن عمومی شامل ۵ دقیقه دویدن نرم، ۵ دقیقه حرکات کششی و ۵ دقیقه حرکات جهشی جهت افزایش ضربان قلب تا حد مطلوب، اجرا شد. سپس گروه‌های تجربی مسافت ۲۰ متری را که توسط سه مخروط مشخص شده بود، با حداکثر سرعت به‌صورت رفت‌وبرگشت دویدند. برنامهٔ تمرین تناوبی ۳۰ ثانیه، شامل اجرای ۴ ست ۳۰ ثانیه‌ای دویدن با شدت ۲۰-۱۹ میزان درک فشار (RPE) مقیاس بورگ با استراحت دودقیقه‌ای بین ست‌ها بود. برنامهٔ تمرین تناوبی ۶۰ ثانیه، شامل اجرای ۴ ست ۶۰ ثانیه‌ای دویدن با شدت ۱۹-۲۰ میزان درک فشار (RPE) مقیاس بورگ با استراحت دودقیقه‌ای بین ست‌ها بود (۲۱) که هر هفته به تعداد ست‌های هر دو گروه اضافه شد. آزمودنی‌های گروه کنترل در طول این هشت هفته هیچ‌گونه فعالیتی نداشتند.

روش اندازه‌گیری متغیرهای خونی

در مرحلهٔ اول عمل خون‌گیری ۴۸ ساعت پیش از شروع پروتکل تمرینی بین ساعت ۸-۹ صبح پس از ۱۲ ساعت ناشتایی انجام گرفت. بدین‌ترتیب که ۱۰ سی‌سی خون از ورید بازویی دست چپ آزمودنی‌ها در حالت نشسته و در وضعیت استراحت گرفته شد. سپس آزمودنی‌های گروه آزمایش ۸ هفته به اجرای دو نوع فعالیت تناوبی شدید پرداختند و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرینی در مرحلهٔ پس‌آزمون مانند مرحلهٔ اول، خون‌گیری از آزمودنی‌های گروه آزمایش و کنترل به‌عمل آمد. خون‌گیری با استفاده از سوزن‌های خون‌گیری و نوجکت انجام گرفت. نمونهٔ خونی به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد و سرم‌ها جدا و بلافاصله به یخچال با دمای ۸۰- درجهٔ سانتی‌گراد تا زمان اندازه‌گیری منتقل شد. نمونه‌ها از فریزر خارج و ۳۰ دقیقه در دمای اتاق گذاشته شد تا ذوب شوند و به دمای اتاق برسند. سپس ۵ مرتبه سر و ته شدند تا گرادیان غلظت ناشی از فریز و ذوب برطرف

شده و غلظت نمونه‌ها یکدست شود (۳). سنجش آنزیم هیپوگزانتین گوانین فسفوریبوزیل ترانسفراز با استفاده از روش الایزا به‌وسیلهٔ کیت شرکت CUSABIO ساخت شرکت چین با درجهٔ حساسیت (۰/۰۳۹ ng/ml)، هیپوگزانتین با استفاده از روشا الایزا به‌وسیلهٔ کیت شرکت SIGMA ALDRICH ساخت آلمان با روش خوانش فتومتری صورت گرفت. همچنین اسید اوریک سرمی با روش آنزیماتیک با استفاده از روش بیوشیمیایی شرکت Bionik ساخت ایران با حساسیت (۰/۰۳۴۷mg/dl) اندازه‌گیری شد.

اندازه‌گیری متغیرهای ترکیب بدن

وزن افراد با استفاده از ترازوی دیجیتال مدل ۷۰۳ سکا، ساخت آلمان بدون کفش با حداقل لباس اندازه‌گیری شد. قد افراد با استفاده از قدسنج دیواری سکا، ساخت آلمان در وضعیت ایستاده کنار دیوار بدون کفش درحالی‌که کتف‌ها در شرایط عادی بودند و وزن بدن به‌طور مساوی روی هر دو پا تقسیم شده و چشم‌ها موازی سطح افق بود، اندازه‌گیری شد. به‌منظور اندازه‌گیری نمایهٔ تودهٔ بدنی آزمودنی‌ها، ابتدا قد و وزن آنها اندازه‌گیری شد، سپس با استفاده از تقسیم وزن به مجذور قد، نمایهٔ تودهٔ بدن آزمودنی‌ها به‌دست آمد. در این فرمول، وزن برحسب کیلوگرم و قد برحسب متر و واحد نمایهٔ تودهٔ بدن کیلوگرم بر متر مربع است. درصد چربی بدن نیز با استفاده از دستگاه بادی کامپوزیشن ساخت کره محاسبه شد. همچنین حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها از طریق آزمون ۲۴۰۰ متر کوپر ارزیابی شد. در این آزمون آزمودنی‌ها سعی کردند از طریق دویدن و راه رفتن بیشترین مسافت ممکن را در ۱۲ دقیقه طی کنند. میزان مسافت طی‌شده در این مدت زمان در معادلهٔ زیر جهت محاسبهٔ حداکثر اکسیژن مصرفی قرار گرفت (۲۲):

VO_{2max} = (مسافت بر متر – ۵۰۴/۹) ÷ ۴۴/۷۳

روش‌های آماری

برای بررسی توزیع طبیعی داده‌ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف و به‌منظور بررسی همگنی واریانس‌ها از آزمون لوین (leven) استفاده شد. و با توجه به معنادار بودن آزمون‌های مذکور جهت تعیین تأثیر دو نوع برنامهٔ تمرین تناوبی شدید (HIT) بر سوخت‌وساز برخی شاخص‌های پورین نوکلئوتید در مردان جودوکار از آزمون T وابسته برای بررسی تفاوت‌های درون‌گروهی و از آزمون آنالیز واریانس یکراهه(ANOVA) با استفاده از آزمون تعقیبی بونفرونی برای بررسی تفاوت‌های بین گروهی استفاده شد. نتایج آزمون با سطح معناداری ($P\leq$۰/۰۵) در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

مشخصات آزمودنی‌های گروه‌های تحقیق در جدول ۱ نشان داده شده است. براساس نتایج جدول ۱، تفاوت معناداری بین شاخص‌های قد، وزن، درصد چربی و شاخص تودهٔ بدن بین گروه‌های تحقیق وجود نداشت ($P>$۰/۰۵). همچنین آزمون کولموگروف-اسمیرنوف توزیع طبیعی داده‌ها در بین گروه‌ها و آزمون لوین همگنی واریانس سه گروه مورد بررسی را نشان داد.

جدول ۱. ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها در سه گروه

متغیر	گروه‌ها	تمرین تناوبی ۳۰ ثانیه	تمرین تناوبی۶۰ ثانیه	کنترل	سطح معناداری
		میانگین و انحراف معیار	میانگین و انحراف معیار	میانگین و انحراف معیار	
سن (سال)		۲۶ /۱۱±۱۰/۸۴	۲۲/۵۵±۷/۰۹	۲۷±۲/۵۹	۰/۳۶۴
قد (متر)		۱/۷۶±۰/۰۴	۱/۷۶±۰/۰۵	۱/۶۷±۰/۰۴	۰/۲۱۷
وزن (کیلوگرم)		۹۵/۲۴±۱۵/۴۴	۷۱/۲۱±۹/۴	۷۸/۳۵±۷/۴۴	۰/۱۵۹
شاخص تودهٔ بدن (کیلوگرم بر متر مربع)		۲۹/۴۷±۴/۰۰	۲۳/۷۵±۲/۲۲	۲۸/۲۲±۲/۰۵	۰/۲۷۷
درصد چربی بدن		۲۶/۴۶±۵/۷۶	۲۶/۸۸±۳/۳۲	۲۶/۴۷±۲/۶۱	۰/۱۵۶

تفاوتی بین گروه‌ها مشاهده نشد (آزمون تحلیل واریانس یکطرفه، سطح معناداری (P ≤۰/۰۵))

جدول ۲. مقایسهٔ شاخص‌های خونی شرکت‌کنندگان در سه گروه مورد بررسی پس از هشت هفته تمرین (اطلاعات به‌صورت میانگین ± انحراف استاندارد نشان داده شده‌اند)

متغیرها	گروه‌ها	زمان اندازه‌گیری			تغییرات نمرات	P ** بین‌گروهی
		پیش‌آزمون	پس‌آزمون	درون‌گروهی P*		
HGPRT	تمرین تناوبی ۳۰ ثانیه	۴/۲۱±۰/۹۶	۶/۸۵±۱/۶۹	۰/۰۲	-۲/۶۴	۰/۰۰۲
	تمرین تناوبی۶۰ ثانیه	۷/۰۳±۲/۳۲	۱۲/۳±۴/۲۱	۰/۰۰۱	-۵/۲۷	
	کنترل	۳/۳۴±۰/۳۱	۳/۹۴±۰/۶۸	۰/۱۷۷	-۰/۶۰	
هیپوگزانتین	تمرین تناوبی ۳۰ ثانیه	۱۹۸±۷۹/۷۲	۱۱۱/۵۹±۲۲/۳۸	۰/۰۰۱	۸۶/۴۱	۰/۰۰۰
	تمرین تناوبی۶۰ ثانیه	۱۴۱/۱۹±۵۶/۴۱	۷۳/۴۳±۲۴/۵۱	۰/۰۰۱	۶۷/۷۶	
	کنترل	۷۳/۸۳±۲۲/۵۶	۱۱۲/۶۹±۲۸/۴۰	۰/۱۱۵	-۳۸/۸۶	
اسید اوریک	تمرین تناوبی ۳۰ ثانیه	۲/۵۹±۰/۹۳	۳/۷۹±۰/۸۳	۰/۰۳۲	-۱/۲۰	۰/۱۰۵
	تمرین تناوبی۶۰ ثانیه	۲/۴۵±۰/۶۸	۳/۹۵±۰/۳۹۲	۰/۰۰۷	-۱/۱۴	
	کنترل	۴/۶۱±۰/۳۹	۴/۶۱±۰/۳۵	۰/۲۴۷	۰/۰۰	

* مقدار p برای نتایج آزمون طی نمونه‌های وابسته (سطح معناداری P ≤۰/۰۵)، ** مقدار p برای نتایج آزمون تحلیل واریانس یکطرفه (سطح معناداری P ≤۰/۰۵)

نتایج پژوهش حاضر نشان داد پس از ۸ هفته تمرینات تناوبی شدید (HIT) تفاوت معناداری در مقادیر HGPR، هیپوگزانتین و اسید اوریک بین دو گروه تمرینی ۳۰ ثانیه و ۶۰ ثانیه وجود ندارد (P>۰/۰۵). با توجه به نتایج حاصل از آزمون آنوا سطح آنزیم HGPRT بین گروه کنترل با گروه تمرین با شدت بالا ۳۰ ثانیه (P=0/021) و گروه کنترل با گروه تمرین با شدت بالا ۶۰ ثانیه (P=0/002) تفاوت معناداری جود دارد (جدول ۲). در مقایسهٔ درون‌گروهی نیز مشخص شد سطح آنزیم HGPRT در گروه تمرین تناوبی۳۰ ثانیه و تمرین تناوبی۶۰ ثانیه از مرحلهٔ

پیش‌آزمون به پس‌آزمون تفاوت معناداری نشان داد. به‌نحوی HGPRT در گروه تمرین تناوبی۳۰ ثانیه ۶۲/۷۰ درصد و در گروه تمرین تناوبی۶۰ ثانیه ۷۴/۹۶ درصد افزایش یافت که این افزایش در هر دو گروه تمرین تناوبی۳۰ ثانیه (P=0/02) و تمرین تناوبی۶۰ ثانیه (P=0/001) معنادار بود (جدول ۲).

نتایج آزمون آنوا در خصوص سطح آنزیم هیپوگزانتین اختلاف معناداری بین دو گروه کنترل با گروه تمرین تناوبی۳۰ ثانیه (P=0/00) و گروه کنترل با گروه تمرین تناوبی۶۰ ثانیه (P=0/00) در مقایسه با گروه کنترل نشان داد و ارزیابی درون‌گروهی داده‌ها نشان داد که در مقادیر هیپوگزانتین در گروه تمرین تناوبی۳۰ ثانیه و تمرین تناوبی۶۰ ثانیه از مرحلهٔ پیش‌آزمون به پس‌آزمون تفاوت معناداری وجود دارد. به‌نحوی که هیپوگزانتین در گروه تمرین تناوبی۳۰ ثانیه ۴۳/۶۴ درصد و در گروه تمرین تناوبی۶۰ ثانیه ۴۷/۹۹ درصد کاهش یافت که این کاهش در هر دو گروه تمرین تناوبی۳۰ ثانیه (P=0/001) و تمرین تناوبی۶۰ ثانیه (P=0/001) معنادار بود (جدول ۲).

با توجه به آزمون آنوا در مقادیر اسید اوریک تفاوت معناداری بین دو گروه تمرینی با گروه کنترل مشاهده نشد (P=0/105). آزمون تی وابسته افزایش معنادار اسید اوریک را در هر دو گروه تمرینی نشان داد، به‌نحوی که اسید اوریک در گروه تمرین تناوبی۳۰ ثانیه ۴۶/۳۳ درصد و در گروه تمرین تناوبی۶۰ ثانیه ۶۱/۲۲ درصد افزایش یافت که این افزایش در هر دو گروه تمرین تناوبی۳۰ ثانیه (P=0/032) و تمرین تناوبی۶۰ ثانیه (P=0/007) معنادار بود (جدول ۲).

بحث

سوخت‌وساز پورین‌ها، شامل ساخت و تجزیهٔ پورین نوکلئوتیدهاست. شدت ورزش و مدت زمان فعالیت ورزشی از شاخص‌های مهم در سوخت‌وساز نوکلئوتیدهای پورین محسوب می‌شوند (۲۳). ازاین‌رو هدف این پژوهش مقایسهٔ دو شیوهٔ تمرین تناوبی با شدت بالا (HIT) بر سوخت‌وساز برخی شاخص‌های چرخهٔ پورین نوکلئوتید در مردان جودوکار بود.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که دو نوع تمرین تناوبی با شدت بالا سبب افزایش آنزیم هیپوگزانتین گوانین فسفوریبوزیل و اسید اوریک و کاهش هیپوگزانتین در مردان جودوکار شد. نتایج به‌دست‌آمده از اندازه‌گیری آنزیم HGPR نشان داد ۸ هفته تمرین تناوبی شدید سبب افزایش معنادار این آنزیم در هر دو گروه تمرینی شد. نتایج این تحقیق همسو با یافته‌های زیلینسکی و همکاران (۲۰۱۳) بود که در پژوهشی سه گروه دوندهٔ نخبه، غیرحرفه‌ای و تفریحی را بررسی و افزایش فعالیت آنزیم HGPR در گروه نخبه را گزارش کردند (۸). افزایش فعالیت این آنزیم می‌تواند نشان‌دهندهٔ سطح بالایی از آمادگی بدنی ورزشکاران و سیستم بی‌هوازی آنها محسوب شود که با افزایش شدت تمرین و بهره‌گیری ورزشکاران از سیستم‌های بی‌هوازی، کاهشی در مقادیر مخازن نوکلئوتیدهای سلولی رخ می‌دهد که همزمان افزایش در آنزیم هیپوگزانتین گوانین فسفوریبوزیل–ترانسفراز مشاهده می‌شود (۸، ۱۱). همچنین نتایج نشان داد که تمرین‌های سرعتی و تمرین‌های بی‌هوازی، به‌طور مؤثری سوخت‌وساز پورین‌ها را تغییر داده و تولید متابولیت‌های ناشی از آن را تحت تأثیر قرار خواهند داد (۲۴). درحالی‌که نتایج به‌دست‌آمده با یافته‌های قنبری نیاکی و همکاران (۲۰۱۶ و ۲۰۱۷) مغایر بود (۳، ۲۵). قنبر نیاکی و همکاران (۲۰۱۶) در پژوهشی بر روی مردان جوان فعال پس از شش جلسه تمرین تناوبی تغییر معناداری در هیپوگزانتین گوانین فسفوریبوزیل ترانسفراز مشاهده نکردند (۲۵). قنبرنیاکی و همکاران (۲۰۱۷) نیز در پژوهشی پس از ۴ هفته تمرین دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی در ۲۱ داوطلب تفاوت معناداری در

مقادیر هیپوگزانتین گوانین فسفوریبوزیل ترانسفراز گزارش نکردند (۳) . تضاد مشاهده‌شده بین یافته‌های پژوهش حاضر با مطالعات مورد بحث، قابل انتساب به عواملی مانند برنامهٔ ورزشی متفاوت، تعداد جلسات انجام تمرینات و نمونهٔ به‌کار گرفته‌شده متفاوت، است. فعالیت آنزیم HGPR سبب تبدیل هیپوگزانتین به اینوزین مونو فسفات و تبدیل گوانین به گوانین مونوفسفات می‌شود که اولی از مسیر متابولیسم آدنین نوکلئوتیدها و دیگری از مسیر متابولیسم گوانین نوکلئوتیدهاست (۱۹). از آنجا که در این پژوهش میزان هیپوگزانتین زمان استراحت کاهش معناداری داشت، احتمالاً فعالیت HGPR عضلانی بر اثر برنامهٔی تمرین‌های ورزشی افزایش داشته است و تبدیل هیپوگزانتین به IMP نیز افزایش‌یافته است (۹). از طرفی فعالیت این آنزیم می‌تواند نقش مهمی در حفظ آدنوزین تری فسفات و شارژ انرژی سلولی داشته باشد و از تشکیل رادیکال‌های آزاد که پس از تخریب هیپوگزانتین به‌وجود می‌آید، جلوگیری کند (۲۶).

نتایج تحقیق حاضر کاهش معنادار هیپوگزانتین را در هر دو گروه تمرین تناوبی۳۰ و ۶۰ ثانیه نشان داد. ولی تفاوتی بین دو گروه تمرینی مورد بررسی مشاهده نشد. نتایج این تحقیق با یافته‌های زیلینسکی و همکاران و اسپنسر و همکاران مطابقت دارد (۱۹، ۲۷). زیلینسکی و همکاران (۲۰۱۲) سازگاری ناشی از تمرین را بر سوخت‌وساز پورین‌ها در دوندگان سرعتی و سه‌گانه‌کار بررسی و کاهش مقادیر هیپوگزانتین را در هر دو گروه مشاهده کردند؛ و دلیل آن را کاهش خروج هیپوگزانتین از عضله و افزایش رآمیناسیون آن به IMP ذکر کردند (۱۹). اسپنسر و همکاران (۲۰۰۴) تأثیر ۷ هفته تمرین را بر سطح هیپوگزانتین در بازیکنان هاکی بررسی و کاهش معناداری در سطح آنزیم هیپوگزانتین مشاهده کردند (۲۷). تحقیقات انجام‌گرفته بیانگر این است که بلافاصله پس از تمرین ورزشی مقادیر هیپوگزانتین رهاشده از عضله افزایش و در زمان استراحت کاهش می‌یابد (۲۸). درحالی‌که استایس و همکاران (۲۰۰۶) که پس از یک هفته برنامهٔ تمرین سرعتی شدید تغییری در سطح هیپوگزانتین مشاهده نکردند که دلیل آن عدم بهبود فرایند سازگاری بود (۴). نوع آزمودنی، مدت اجرای ورزش، شدت ورزش، اندازهٔ کالری مصرفی روزانه و ترکیب بدنی افراد می‌تواند در توجیه ناهمگونی این نتایج دخیل باشد. غلظت هیپوگزانتین پلاسمایی در طول و پس از تمرین با عوامل متعددی مانند تولید در عضله متناسب با شدت و نوع فعالیت ورزشی، تبدیل به IMP توسط فعالیت عضلانی HGPRT و خروج از خون از طریق کبد و سپس از طریق ادرار تعیین می‌شود (۱۱، ۱۸). کاهش فعالیت AMP دآمیناز (AMPd) می‌تواند دآمیناسیون AMP را به IMP کاهش دهد که در این صورت آنزیم HGPR فسفریلاسیون مجدد هیپوگزانتین به IMP را تسریع می‌کند. افزایش فعالیت این آنزیم ممکن است خروج این آنزیم از عضله را کاهش دهد (۱۸، ۲۹). در واقع هیپوگزانتین محصول نهایی چرخهٔ پورین نوکلئوتید است که می‌تواند به مسیر بازیافت برگردد که توسط آنزیم HGPR عضله امکان‌پذیر است؛ بنابراین از دست دادن پورین‌های نوکلئوتید نشان‌دهندهٔ از دست دادن پیش‌سازهای آدنین نوکلئوتیدها در عضله است و شارژ مجدد انرژی سبب بازسازی آدنوزین تری فسفات می‌شود (۳۰).

از دیگر نتایج تحقیق حاضر افزایش معنادار مقادیر اسید اوریک در مردان جودوکار بود. نتایج این تحقیق با یافته‌های شمشکی و همکاران و وستینگ و همکاران همراستاست (۵، ۳۱). شمشکی و همکاران (۱۳۸۶) با بررسی ۶ هفته تمرین شدید اسکی روی ۱۲ مرد تمرین‌کرده افزایش مقدار اسید اوریک پلاسمایی را گزارش کردند و این افزایش را به افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی ورزشکاران نسبت دادند

(۳۱). همچنین وستینگ و همکاران (۱۹۸۹) در تحقیقی به بررسی متابولیکی هیپوگزانتین و اسید اوریک در ۱۱ دوندهٔ مرد با میانگین سنی ۲۲ سال پرداختند، آزمودنی‌ها مسافت ۸۰۰ متر را در کمترین بازهٔ زمانی ممکن اجرا کردند و نمونهٔ خونی پیش از گرم کردن، پس از گرم کردن، بلافاصله و ۲۴ ساعت پس از مسابقه اندازه‌گیری شد و افزایش اسید اوریک را گزارش کردند (۵). در شرایط طبیعی و در اثر دآمیناسیون آمینواسیدها آمونیاک تولیدشده به کبد حمل و در آنجا به‌وسیلهٔ چرخهٔ کرپس و طی واکنش‌های خاصی به اوره تبدیل می‌شود. اورهٔ تولیدی در بدن از طریق کلیه‌ها و ادرار دفع می‌شود (۳۲). در واقع همزمان با افزایش فعالیت، ترشح آنزیم‌ها برای افزایش سوخت‌وساز و تأمین انرژی به‌سرعت به‌کار می‌افتد و رها شدن آمینواسیدها در خون برای تولید انرژی افزایش پیدا می‌کند. این موضوع احتمالاً از طریق چرخهٔ آلانین-گلوکز، افزایش فعالیت آنزیم آرژیناز کبدی رخ می‌دهد که نمایانگر استفادهٔ بیشتر از پروتئین‌ها و افزایش اسید اوریک است (۳۳). درحالی‌که لومباردی و همکاران (۲۰۱۰) تغییر معناداری در مقادیر اسید اوریک در طی مراحل مختلف تمرین ورزشکاران اسکی در طول چهار سال مشاهده نکردند و نتیجه گرفتند که اسید اوریک شاخص مفیدی برای تعیین نیازهای بالای بدنی یا بیش‌تمرینی نیست (۳۴). کافی نبودن دورهٔ مداخلهٔ ورزش، تواتر و شدت تمرینات و فعال و غیرفعال بودن نمونه‌ها می‌تواند ازجمله علل احتمالی عدم تأثیر تمرین در تحقیقات باشد. تجمع آهستهٔ اسید اوریک به احتمال‌زیاد به‌دلیل گزانتین اکسیداز است که مسئول تولید اسید اوریک از سلول‌های اندوتلیال عروق خونی عضلات انسان و سایر بافت‌هاست. اگرچه پورین نوکلئوتید در تمام بافت‌ها سنتز و تخریب می‌شود، اورات تنها در بافت‌های دارای گزانتین اکسیداز (به‌طور اولیه در کبد و رودهٔ کوچک) تولید می‌شود. تولید اورات وابسته به مقدار پورین در رژیم غذایی و میزان بیوسنتز و تخریب و ذخیرهٔ آن در بافت‌هاست. در دورهٔ ریکاوری تمرینات HIIT مقادیر اسید اوریک نسبت به دیگر نوع تمرینات از جمله تمرینات استقامتی بالاست که دفع بیشتر پورین‌ها از طریق ادرار نشان‌دهندهٔ تخریب بیشترATP و کاتابولیسم پورین نوکلئوتیدهاست (۳۵). به‌نظر می‌رسد این قبیل تمرینات با توجه به مزایای بیشتری که نسبت به تمرینات عادی جودو بر شاخص‌های عملکردی ورزشکاران دارند، می‌توانند جایگزین مناسبی برای تمرینات عادی باشند و مربیان باید اهمیت بیشتری برای تمرینات HIIT قائل شوند. بنابراین با توجه به تأثیرات هر دو نوع تمرین تناوبی ۳۰ و ۶۰ ثانیه‌ای بر سوخت‌وساز پورین‌ها پیشنهاد می‌شود مربیان و جودوکاران از این نوع تمرینات تناوبی شدید بهره گیرند. محدودیت‌های این تحقیق عدم کنترل دقیق تغذیه و عوامل انگیزشی و روانی آزمودنی‌ها بود که پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آتی این محدودیت‌ها کنترل شوند.

نتیجه‌گیری

در مجموع نتایج پژوهش نشان داد که ۸ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا در زمان‌های30 ثانیه و60 ثانیه سبب افزایش سطوح پلاسمایی آنزیم HGPRT و اسید اوریک و کاهش سطوح پلاسمایی هیپوگزانتین در مردان جودوکار می‌شود. همچنین هر دو شیوهٔ تمرینی شاخص‌های چرخهٔ پورین نوکلئوتید را تحت تأثیر قرار می‌دهند. در کل نتایج این پژوهش نشان داد که تمرین‌های تناوبی شدید ۳۰ و ۶۰ ثانیه‌ای که از سیستم انرژی بی‌هوازی استفاده می‌کنند، به‌طور مؤثر سوخت‌وساز پورین‌ها را تغییر و تولید متابولیت‌های ناشی از آن را تحت تأثیر قرار می‌دهند. با توجه به ماهیت ورزشی رشتهٔ جودو و استفادهٔ غالب از سیستم انرژی بی‌هوازی در این ورزش که سوخت‌وساز پورین‌ها را تحت تأثیر قرار می‌دهد، تمرینات HIIT با

تناوب‌های ۳۰ و ۶۰ ثانیه‌ای موجب سازگاری در سوخت‌وساز پورین‌ها می‌شود.

تشکر و قدردانی

از مربی و تمام آزمودنی‌های شرکت‌کننده در پژوهش نهایت تشکر و قدردانی را به‌عمل می‌آوریم. این مقاله حاصل پایان‌نامهٔ دانشجویی مقطع کارشناسی ارشد رشتهٔ فیزیولوژی ورزشی دانشگاه قم است.

منابع و مآخذ

1. Ghojaie M, Barzegar A, Asadzadeh R. The survey of IRFI005 function about removing of intra and extracellular free radicals. scientific journal of ilam university of medical sciences. 2014;22(2):158-66.
2. Hellsten Y, Skadhauge L, Bangsbo J. Effect of ribose supplementation on resynthesis of adenine nucleotides after intense intermittent training in humans. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. 2004.
3. Ghanbari-Niaki Hk, Hamedinia,. Comparison of circuit training based on wrestling techniques with wrestling traditional training regarding the effectiveness on purine metabolism. Iranian Journal of Endocrinology abd Metabolism. 2017;18(5):386-401.
4. Stathis CG, Carey MF, Hayes A, Garnham AP, Snow RJ. Sprint training reduces urinary purine loss following intense exercise in humans. Applied physiology, nutrition, and metabolism. 2006;31(6):702-8.
5. Westing YH, Ekblom B, Sjödin R. The metabolic relation between hypoxanthine and uric acid in man following maximal short-distance running. Acta physiologica scandinavica. 1989;137(3):341-5.
6. Yin C, Ma Z, Li F, Duan C, Yuan Y, Zhu C, et al. Hypoxanthine Induces Muscular ATP Depletion and Fatigue via UCP2. Frontiers in Physiology. 2021;12:241.
7. Hellsten Y, Sjodin B, Richter E, Bangsbo J. Urate uptake and lowered ATP levels in human muscle after high-intensity intermittent exercise. American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism. 1998;274(4):E600-E6.
8. Zieliński J, Krasińska B, Kusy K. Hypoxanthine as a predictor of performance in highly trained athletes. International journal of sports medicine. 2013;34(12):1079-86.
9. Brault JJ, Terjung RL. Purine salvage to adenine nucleotides in different skeletal muscle fiber types. Journal of Applied Physiology. 2001;91(1):231-8.
10. Sahlin K, Tonkonogi M, Söderlund K. Plasma hypoxanthine and ammonia in humans during prolonged exercise. European journal of applied physiology and occupational physiology. 1999;80(5):417-22.
11. Zielinski J, Kusy K. Hypoxanthine: a universal metabolic indicator of training status in competitive sports. Exercise and sport sciences reviews. 2015;43(4):214-21.
12. Stathis CG, Carey MF, Snow RJ. The influence of allopurinol on urinary purine loss after repeated sprint exercise in man. Metabolism. 2005;54(10):1269-75.

13. Maiuolo J, Oppedisano F, Gratteri S, Muscoli C, Mollace V. Regulation of uric acid metabolism and excretion. International journal of cardiology. 2016;213:8-14.
14. Stathis C, Febbraio M, Carey M, Snow R. Influence of sprint training on human skeletal muscle purine nucleotide metabolism. Journal of applied physiology. 1994;76(4):1802-9.
15. Bachero-Mena B, González-Badillo JJ. Mechanical and Metabolic Responses during High-intensity Training in Elite 800-m Runners. International Journal of Sports Medicine. 2021;42(04):350-6.
16. Pospieszna B, Kusy K, Słomińska EM, Dudzinska W, Ciekot-Sołtysiak M, Zieliński J. The effect of training on erythrocyte energy status and plasma purine metabolites in athletes. Metabolites. 2020;10(1):5.
17. Domaszewska K, Szewczyk P, Kryściak J, Michalak E, Podgórski T. Purine metabolism in the light of aerobic and anaerobic capacity of female boxers. Central European Journal of Sport Sciences and Medicine. 2020;30:97-106.
18. Hellsten-Westing Y, Balsom P, Norman B, Sjodin B. The effect of high-intensity training on purine metabolism in man. Acta Physiologica Scandinavica. 1993;149(4):405-12.
19. Zieliński J, Kusy K. Training-induced adaptation in purine metabolism in high-level sprinters vs. triathletes. Journal of applied physiology. 2012;112(4):542-51.
20. Laskowski R. Training loads and physical capacity in female practicing judo. Gdansk: Awfis. 2007;5(6):15.
21. Borg G. Simple rating for estimation of perceived exertion. Physical work and effort. 1975:39-46.
22. Lynn B. Fitness testing. Key Topics in Sports Medicine: Routledge; 2006. p. 132-3.
23.Dudzinska W, Lubkowska A, Dolegowska B, Safranow K, Jakubowska K. Adenine, guanine and pyridine nucleotides in blood during physical exercise and restitution in healthy subjects. European journal of applied physiology. 2010;110(6):1155-62.
24.Torres RJ, Puig JG. Hypoxanthine-guanine phosophoribosyltransferase (HPRT) deficiency: Lesch-Nyhan syndrome. Orphanet journal of rare diseases. 2007;2(1):1-10.
25. Ghanbari-Niaki A, Haghshenas-Gatabi R, Fathi R, Saeidi A. The Effects of a Short-Term High-Intensity Interval Training (HIIT) on the Levels of Serum Hypoxanthine-Guanine Phosphoribosyltransferase (HGPRT) Enzyme and Some Variables of Purine Nucleotide Cycle. Annals of Military and Health Sciences Research. 2016;14(3).
26. Zielinski J, Kusy K, Rychlewski T. Effect of training load structure on purine metabolism in middle-distance runners. Med Sci Sports Exerc. 2011;43(9):1798-807.
27. Spencer M, Bishop D, Lawrence S. Longitudinal assessment of the effects of field-hockey training on repeated sprint ability. Journal of science and medicine in sport. 2004;7(3):323-34.
28. Hellsten Y, Richter E, Kiens B, Bangsbo J. AMP deamination and purine exchange in human skeletal muscle during and after intense exercise. The Journal of physiology. 1999;520(3):909-20.

29. Skotnicka E, Baranowska-Bosiacka I, Dudzinska W, Suska M, Nowak R, Krupecki K, et al. The effect of exhaustive exercise on the concentration of purine nucleotides and their metabolites in erythrocytes. Biology of Sport. 2008;25(1):35.
30. Tullson PC, Whitlock DM, Terjung RL. Adenine nucleotide degradation in slow-twitch red muscle. American Journal of Physiology-Cell Physiology. 1990;258(2):C258-C65.
31. Shemshaki A, Ghanbari Niaki A, Rajab H, Hedayati M, Salami F. Intense alpine skiing exercise on anti oxidant status of male skiers. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2007;9(3):291-7.
32. Rankin JW. Role of protein in exercise. Clinics in sports medicine. 1999;18(3):499-511.
33. Ramezanpour M, Hejazi S, Mottaghy Shahri S, Kianmehr M, MR MS. Comparison the effect of interval, continuous and parallel aerobic exercise on urea, uric acid and creatinine of urine level. The Horizon of Medical Sciences. 2013;19(3):137-41.
34. Lombardi G, Colombini A, Ricci C, Freschi M, Lippi G, Banfi G. Serum uric acid in top-level alpine skiers over four consecutive competitive seasons. Clinica Chimica Acta. 2010;411(9-10):645-8.
35. Gerber T, Borg ML, Hayes A, Stathis CG. High-intensity intermittent cycling increases purine loss compared with workload-matched continuous moderate intensity cycling. European journal of applied physiology. 2014;114(7):1513-20.

Comparison of the Effect of Two Types of High Intensity Intervention Training Program (HIIT) on Metabolism of Some Purine Nucleotide Indices in Male Judoists

Mohsen Akbarpour beni[*1] - Mohadeseh Davoudi[2] - Zahra samari Ebrahimzadeh[2]

1.Associate Professor of Exercise Physiology, Department of Sports Sciences, Faculty of Humanities and Literature, University of Qom, Qom, IRAN

2,3.Expert of Exercise Physiology, Department of Sports Sciences, Faculty of Humanities and Literature, University of Qom, Qom, IRAN

(Received:2021/04/11;Accepted:2021/12/06)

Abstract

Intensity and duration of exercise are important parameters in the metabolism of purine nucleotides. Therefore, the aim of this study was to compare the metabolism response of some purine nucleotide indices to two types of high intensity interval training (HIIT) in male judoists. In this semi-experimental study, of, 27 male judoists with mean age of 25.66± 6.84 and body mass index of 27.14± 2.75 were randomly assigned to 30-s HIIT groups (n = 9), 60-s HIIT (N = 9) and control (n = 9). The exercise program consisted of eight weeks and two types of intense 30-s and 60-s high intensity interval training sessions three times a week. Blood samples were collected in fasting condition for pre-test and post-test stages in order to study the variables. Data analysis was performed using one-way ANOVA and t-test with a significant level ($p \leq 0.05$) and using SPSS software. Results of ANOVA for HGPR, Hypoxanthine showed a significant difference between the 30-s HIIT group and 60-s HIIT group compared to the control group ($P \leq 0.05$). Also, after eight weeks of high intensity interval (HIIT), no significant difference was observed in the values of HGPR, Hypoxanthine and Uric acid between the 30 and 60 seconds HIIT training groups ($P > 0.05$). According to the dependent t-test, HGPRT levels increased significantly in both HIIT training groups of 30 seconds ($P = 0.02$) and 60 seconds ($P = 0.001$) from pre-test to post-test. Also, intra-group comparisons revealed that Hypoxanthine was significantly decreased in both HIIT training groups ($P = 0.001$) and 60 seconds ($P = 0.001$). In-group comparisons also showed a significant increase in Uric acid values in the 30-second periodic HIIT training group ($P = 0.032$) and the 60-second periodic training group ($P = 0.007$). Overall, the results showed that these two methods of high intensity interval training had a similar effect on indicators of purine nucleotide cycle. In addition to that, the results of this study showed that high intensity interval (HIIT) that utilize the anaerobic energy system effectively alter the metabolism of purines and affect its metabolite production.

Keyword

High intensity interval training, HGPR, Hypoxanthine, Uric acid, Judo.

* Corresponding Author:Email: akbarpour.mohsen@gmail.com ; Tel: +989131839198