مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی هجدهم، شماره‌ی ۵، صفحه‌های ۳۹۲ ـ ۳۸۶ (آذر ـ دی ۱۳۹۵)

مقاله‌ی پژوهشی

مقایسه تمرین‌های دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی با تمرین‌های سنتی کشتی از لحاظ اثرگذاری بر متابولیسم پورین‌ها

دکتر عباس قنبری نیاکی [۱]، محمود حصارکوشکی [۱]، دکتر محمدرضا حامدی‌نیا [۲]

۱) گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه مازندران، ۲) گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه حکیم سبزواری، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** بابلسر، خیابان پاسداران، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه مازندران؛ محمود حصار کوشکی؛ e-mail: m.kooshki@stu.umz.ac.ir

چکیده

مقدمه: متابولیسم پورین‌ها، شامل ساخت و تجزیه‌ی پورین نوکلئوتیدها است. تحقیقات نشان می‌دهند که شدت فعالیت ورزشی از موارد اثرگذار بر ارگان‌ها و منابع انرژی بدن محسوب می‌شود و می‌تواند بر منابع بازسازی آدنوزین تری فسفات (ATP) تاثیر داشته باشد. هدف این پژوهش، مقایسه‌ی دو شیوه‌ی متفاوت تمرین کشتی از لحاظ تاثیر متابولیکی و اثرگذاری بر شاخص‌های چرخه پورین نوکلئوتید بود. مواد و روش‌ها: ۲۱ داوطلب بر اساس وزن بدن، به دو گروه تمرین‌های دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی (۱۰ نفر) و گروه تمرین‌های سنتی کشتی (۱۱ نفر) تقسیم شدند. پس از اجرای آزمون‌های عملکردی، نمونه‌گیری خونی پیش و پس از تمرین‌ها انجام شد. داوطلبین به مدت چهار هفته، شش تکنیک کشتی را به صورت دایره‌ای و تمرین‌های سنتی کشتی انجام دادند. یافته‌ها: نتایج نشان داد پس از چهار هفته تمرین‌های دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی، تفاوت معنی‌داری در مقادیر هیپوگزانتین گوانین فسفوریبوزیل‌ترانسفراز (P=۰/۴۴)، هیپوگزانتین (P=۰/۵۴) و اسیداوریک پلاسما (P=۰/۵۱) بین دو گروه وجود نداشت. اما در مقایسه‌ی درون گروهی مشخص شد که تمرین‌های دایره‌ای مبتنی برفنون کشتی و تمرین‌های سنتی کشتی باعث کاهش معنی‌دار مقادیر هیپوگزانتین در گروه تمرین دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی (P=۰/۰۳) و گروه تمرین سنتی کشتی (P=۰/۰۰۸) شد. هم‌چنین مقایسه‌ی درون گروهی، افزایش معنی‌داری را در توان هوازی و میانگین توان بی‌هوازی نشان داد. نتیجه‌گیری: مقایسه‌ی دو شیوه تمرین کشتی نشان داد که این دو تفاوتی با هم ندارند و به یک میزان شاخص‌های چرخه پورین نوکلئوتید را تحت تاثیر قرار می‌دهند. نتایج این پژوهش و پژوهش‌های گذشته مشخص می‌کند که تمرین‌های سرعتی و تمرین‌های بی‌هوازی، به طور موثری متابولیسم پورین‌ها را تغییر داده و تولید متابولیت‌های ناشی از آن را تحت تاثیر قرار خواهند داد.

واژگان کلیدی: تمرین دایره‌ای کشتی، هیپوگزانتین، HGPRT

دریافت مقاله: ۹۵/۵/۱۶ـ دریافت اصلاحیه: ۹۵/۷/۲۴ ـ پذیرش مقاله: ۹۵/۸/۱۰

مقدمه

متابولیسم پورین‌ها، شامل ساخت و تجزیه‌ی پورین نوکلئوتیدها است و میزان ذخایر آدنیلات و گوانیلات را در بدن تعیین می‌کند؛ بنابراین مقادیر درون‌سلولی آدنوزین‌تری‌فسفات [i] (ATP) و گوانوزین-تری‌فسفات [ii] (GTP) تحت تاثیر متابولیسم پورین‌ها قرار قرار می‌گیرد.[۱]

محتوای ATP عضله اسکلتی افراد تمرین نکرده، ۲۰ تا ۲۵ میلی‌مول بر کیلوگرم وزن خشک عضله است.[۲] بررسی‌ها نشان می‌دهند که شدت فعالیت بدنی از موارد اثرگذار بر میزان ذخایر انرژی محسوب می‌شود و بر منابع بازسازی ATP تاثیر دارد.[۳،۴]

i - Adenosine triphosphate

ii-Guanosine-5'-triphosphate

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

در طی تمرین بدنی، زمانی‌که عملکرد میتوکندریایی نمی‌تواند نیازهای انرژی عضلات را تامین کند، فیبرهای عضلانی، ATP را از واکنش آدنیلات‌کیناز به دست می‌آورند که نتیجه آن تولید ATP و آدنوزین مونوفسفات[i] (AMP) است و به‌دنبال آن دی‌آمیناسیون AMP به اینوزین مونوفسفات[ii] (IMP) و یا دفسفریلاسیون به آدنوزین صورت می‌پذیرد، به این ترتیب AMP وارد مسیر تجزیه‌ی پورین می‌شود.[۵] بر اثر تجزیه IMP پورین‌های اولیه، اینوزین، هیپوگزانتین و اسید اوریک تولید می‌شوند.[۶] پس از تشکیل متابولیت‌ها، مسیر بازیافت IMP از هیپوگزانتین به‌وسیله آنزیم هیپوگزانتین گوانین فسفوریبوزیل‌ترانسفراز[iii] (HGPRT) انجام می‌شود[۷] که هیپوگزانتین را به فسفوریبوزیل پیروفسفات[iv] (PRPP) متصل می‌کند و IMP شکل می‌گیرد.[۸] HGPRT آنزیمی است که علاوه بر حفظ محتوای ATP عضله، از تشکیل رادیکال‌های آزاد متعاقب تجزیه‌ی هیپوگزانتین جلوگیری می‌کند.[۹] هیپوگزانتین به‌عنوان یکی از شاخص‌های تجزیه‌ی پورین‌ها در عضله[۱۰] و شاخص شدت تمرین[۱۱] مورد استفاده قرار می‌گیرد.

طی تمرین طولانی‌مدت با شدت متوسط، غلظت هیپوگزانتین پلاسما افزایش می‌یابد.[۱۰] مطالعات نشان داده‌اند که تمرین سرعتی، شدید و تناوبی،[۱۲،۱۳] فعالیت‌هایی که از منابع بی‌هوازی استفاده می‌کنند[۱۴] و متغیرهای تمرینی مانند مدت و شدت، متابولیسم پورین‌ها را تحت تاثیر قرار می‌دهند.[۱۴-۱۶]

استاتیس،[۷] تاثیر هفت روز تمرین‌های سرعتی را بر متابولیسم پورین‌ها بررسی کرد. نتایج نشان دادند که سطوح سرمی هیپوگزانتین و اسیداوریک طی مرحله بازیافت افزایش یافتند.[۶] هم‌چنین در طی تمرین طولانی‌مدت با شدت متوسط نیز غلظت پلاسمایی هیپوگزانتین افزایش یافت.[۱۰] کاهش قابل‌ملاحظه در مقادیر هیپوگزانتین پس از تمرین[۴،۱۷] و افزایش فعالیت HGPRT عضله، از نتایج سازگاری تمرین‌های ورزشی است.[۲] زیلینسکی،[vi] تاثیر یک سال دوره‌های تمرینی را بر مقادیر هیپوگزانتین و فعالیت HGPRT در سه‌گروه دونده‌های نخبه، آماتور و تفریحی بررسی کرد. نتایج نشان دادند که دونده‌های نخبه، پایین‌ترین غلظت هیپوگزانتین و بالاترین فعالیت HGPRT را در مقایسه با دونده‌های آماتور و تفریحی دارند.[۱۴] مطالعات در طی دوره‌های کوتاه‌مدت تمرینات سرعتی نیز کاهش از دست‌دادن آدنین‌نوکلئوتید عضله را نشان دادند.[۶]

با توجه به اهمیت متابولیسم پورین‌ها و محدودیت محتوای آدنین نوکلئوتید عضلات اسکلتی در طی ورزش، به خصوص در فعالیت‌هایی که با شدت بالا انجام می‌شوند، به‌نظر می‌رسد بررسی این موضوع در رشته‌های مختلف ورزشی دارای اهمیت است. با مرور ادبیات تحقیق، مطالعه‌ای که مقایسه‌ی تمرین‌های مختلف آماده‌سازی کشتی بر متابولیسم پورین‌ها را بررسی کرده باشد یافت نشد؛ لذا با توجه به مشخص بودن تاثیر تمرین بر شاخص‌های چرخه پورین، پژوهش حاضر قصد دارد که دو شیوه‌ی متفاوت تمرین کشتی را از لحاظ کارایی متابولیکی و اثرگذاری بر شاخص‌های چرخه پورین نوکلئوتید مقایسه کند.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش شبه تجربی، کشتی‌گیران نخبه‌ی شهرستان نیشابور بررسی شدند. تعداد ۲۱ نفر از کشتی‌گیران جهت شرکت در پژوهش داوطلب شدند و رضایت‌نامه‌ی آگاهانه و کتبی شرکت در پژوهش را تکمیل کردند. معیارهای ورود افراد، سلامتی کامل، نداشتن هیچ نوع سابقه‌ی بیماری، و عدم مصرف سیگار بود و داوطلبین دارای حداقل دو سال سابقه‌ی تمرین کشتی بودند. برای برآورد حجم نمونه‌ی پژوهش، از نرم‌افزار جی پاور با آلفای ۰/۰۵ و توان آماری ۰/۸۰استفاده شد و حجم نمونه برای هر گروه ۱۰ نفر محاسبه شد. داوطلبین بر اساس وزن بدن، به دو گروه تمرین‌های دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی (۱۰ نفر) با میانگین سنی ۲/۴۱±۱۷/۵ سال و سابقه‌ی تمرینی ۱/۹۵±۳/۶ سال و گروه تمرین‌های سنتی کشتی (۱۱ نفر) با میانگین سنی ۱/۸۳±۱۶/۸۲ سال و سابقه تمرینی ۱/۵۵±۳/۰ سال تقسیم شدند. برای کاهش میزان خطا در پژوهش، کارکنان آزمایشگاه و آزمونگران از عضویت افراد در گروه‌ها و هم‌چنین داوطلبین از موضوع و محتوای تحقیق اطلاعی نداشتند. به علاوه، وزن بدن، سابقه‌ی تمرین، میزان تمرین در طول پژوهش و تغذیه‌ی آزمودنی‌ها که از متغیرهای مخدوش‌گر بودند، در طی پژوهش کنترل شدند و دو گروه شرایط مشابهی داشتند. یک هفته پیش از شروع پژوهش، با توجه به برنامه‌ریزی طرح تحقیق، آزمودنی‌ها در

i- Adenosine monophosphate
ii- Inosine monophosphate
iii - Hypoxanthine-guanine phosphoribosyltransferase
iv - Phosphoribosyl pyrophosphate
v - Stathis
vi - Zielinski

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

جلسه‌ی آشنایی با تمرین‌های کشتی شرکت کردند و اندازه‌های آنتروپومتری شامل قد، وزن، نمایه‌ی توده‌ی بدنی[i] (BMI)، درصد چربی، توان هوازی، توان بی‌هوازی و توان انفجاری پاها اندازه‌گیری شدند. درصد چربی زیرپوستی بدن با استفاده از فرمول سه‌نقطه‌ای جکسون و پولاک[ii] محاسبه شد. ضخامت چربی زیر پوستی در سه نقطه‌ی سینه، شکم و ران به وسیله کالیپر اندازه‌گیری شد. توان هوازی یا حداکثر اکسیژن مصرفی، بیشترین مقدار اکسیژنی است که به وسیله بدن در هنگام فعالیت ورزشی تا حد واماندگی مصرف می‌شود. از آزمون ۲۰ متر شاتل ران برای محاسبه‌ی توان هوازی داوطلبین استفاده شد. ابتدا داوطلبین با سرعت ۸/۵ کیلومتر در ساعت فاصله ۲۰ متری را دویدند و هر دقیقه ۰/۵ کیلومتر به سرعت آن‌ها افزوده شد. فواصل هر ۲۰ متر نیز با صدای بوق دستگاه شروع می‌شد. چنان‌چه آزمودنی‌ها دو بار متوالی یا سه مرتبه غیرمتوالی با صدای بوق به پایان ۲۰ متر نمی‌رسیدند، از آزمون خارج می‌شدند و مرحله و شاتل پایانی آن‌ها ثبت می‌شد. توان بی‌هوازی نیز حداکثر مقدار انرژی است که می‌تواند توسط مسیرهای انرژی بی‌هوازی در دقیقه تولید شود. برای اندازه‌گیری توان بی‌هوازی از آزمون ۳۵ متر دویدن رست استفاده شد. آزمودنی‌ها فاصله‌ی ۳۵ متری را با تمام توان شش بار می‌دویدند، و بین هر ۳۵ متر ۱۰ ثانیه استراحت فعال (راه رفتن) داشتند. زمان هر ۳۵ متر برای داوطلبین جهت اندازه‌گیری توان بی‌هوازی ثبت شد. از آزمون پرش سارجنت برای اندازه‌گیری توان انفجاری پاها استفاده شد. بدین‌ترتیب که آزمودنی‌ها به پهلو در کنار دیواری که با متر مدرج شده بود، سه بار پرش انجام دادند، و بیشترین ارتفاع پرش برای هر آزمودنی ثبت شد.

از داوطلبین خواسته شد ۴۸ ساعت پیش از نمونه‌گیری خونی، فعالیت ورزشی شدیدی انجام ندهند. در روز نمونه‌گیری، داوطلبین یک صبحانه‌ی استاندارد حدود ۵۰۰ کیلوکالری (سه چهارم نان لواش، چهار عدد خرما، دو عدد گردو، ۴۰ گرم پنیر و مقداری سبزی خوردن) مصرف کردند. سپس به میزان پنج میلی‌لیتر خون از سیاهرگ دست داوطلبین در حالت استراحت گرفته شد و به لوله‌های آزمایش حاوی EDTA منتقل شد و نمونه‌ها پس از سانتریفیوژ و جداسازی پلاسما در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد فریز شدند. داوطلبین گروه تمرین‌های دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی و تمرین‌های سنتی کشتی بر اساس طرح تحقیق به مدت چهار هفته به تمرین کشتی پرداختند. در هر جلسه، داوطلبین گروه تمرین دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی پس از ۲۰ دقیقه فعالیت عمومی در شش ایستگاه فنون کشتی را (فن کمر، تندر، سرزیربغل، فیتو، یک خم موافق و کول‌انداز) با حداکثر توان و هر تکنیک را ۵، ۱۰، ۱۵، ۲۰، ۲۵ و ۳۰ ثانیه در دو هفته اول با دو ست تکرار و در هفته سوم و چهارم با سه ست تکرار، مرور می‌کردند و گروه شاهد در زمان‌های مشابه تمرین سنتی کشتی انجام می‌داد. داوطلبین هر دو گروه، تمرین‌های مقاومتی و هوازی مشابهی داشتند. پس از انجام چهار هفته تمرین، داوطلبین پس از آخرین جلسه به مدت ۴۸ ساعت از تمرین شدید خودداری کردند. مشابه نمونه‌گیری پیش‌آزمون، نمونه‌های خون پس‌آزمون جمع‌آوری شدند. نمونه‌های خون برای تعیین مقادیر پلاسمایی هیپوگزانتین، اسیداوریک و HGPRT به آزمایشگاه تخصصی فرستاده شدند. جهت اندازه‌گیری هیپوگزانتین، از کیت شرکت Sigma ساخت کشور آلمان با روش خوانش فتومتری توسط دستگاه استفاده شد. مقادیر HGPRT نیز با استفاده از روش الایزا و کیت شرکت Casabio با درجه حساسیت ۰/۰۳۹ نانوگرم بر میلی‌لیتر و ضریب تغییرات درون‌گروهی هشت درصد ساخت کشور چین اندازه‌گیری شدند.

روش آماری

جهت بررسی شاخص‌های مرکزی و پراکندگی از آمار توصیفی استفاده شد. از آزمون t مستقل، همبسته و تحلیل کواریانس برای بررسی تغییرات شاخص‌ها استفاده شد. عملیات آماری توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۸ انجام شد و سطح معنی‌داری $P\leq ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

با استفاده از آمار توصیفی پیش و پس از چهار هفته تمرین، میانگین و انحراف معیار اندازه‌های آنتروپومتری و فیزیولوژی داوطلبین محاسبه شد. شاخص‌های آنتروپومتری و آزمون‌های عملکردی در جدول ۱ و مقادیر HGPRT، هیپوگزانتین، اسیداوریک در جدول ۲ آمده است.

i - Body mass index
ii - Jackson & Pollock

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

جدول ۱- شاخص‌های آنتروپومتری و فیزیولوژی گروه‌های آزمودنی

اندازه‌های آنتروپومتری و فیزیولوژی	گروه ۱		P درون گروهی	گروه ۲		P درون گروهی
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون		پیش‌آزمون	پس‌آزمون	
قد (سانتی‌متر)	۱۷۱/۵۰±٤/۸٦			۱۷۱/۷۳±٥/۰۲		
وزن (کیلوگرم)	٦۸/۳۱±۱٦/٥٥			٦۹/٦٦±۱٤/٥٥		
درصد چربی	۱۰/۸۲±٥/۳۲			۱۱/۷۲±٤/۹۷		
نمایه‌ی توده‌ی بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۳/۰٦±٤/٥۲			۲۳/٥۳±٤/۰۰		
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر بر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه)	٤٦/۸۷±٥/۱۳	*٥۱/٦۸±٥/۸۷	۰/۰۱٥	٤٥/۷٥±۲/٦۸	*٤۹/۲۲±۳/٤٦	۰/۰۰٤
میانگین توان (وات)	۳۷۹/٤±۸٥/۲۸	*٤٥۳/۰۰±۱۱۳/۷۳	۰/۰۰٥	۳٥۸/۸۲±۹۱/٥۱	*۳۹۸/۰±۹٥/۷٦	۰/۰۰۳
شاخص خستگی (وات بر ثانیه)	٤/۷۸±۲/٤۱	٥/۳۸±۲/۸٥	۰/٤٥	٤/۷۲±۲/٦۱	٤/٥٤±۲/٥٦	۰/٦٦
میانگین توان پاها (وات)	۱۷۲۳/۸±٥۱۷/۲۹	*۱۸۹۰/۳۰±٤۹۲/۷۷	۰/۰۳	۱٦۲۲/۱۸±٦٥٥/۸۷	۱٥۹۳/۹۸±۷۸۷/٦۹	۰/۸٥
افت ٤۰۰ متر (ثانیه)	٤/۷۲±۱/۷۸	٤/۸٦±۲/۱٥	۰/٥۸	۳/۹٥±۱/۲۸	٥/۱۲±۳/۰۰	۰/۲۳
چابکی (ثانیه)	۱۲/٤٥±۱/۱۱	۱۲/۰۷±۰/۹۸	۰/۱٦	۱۲/۲۹±۰/٦۸	۱۲/۰۱±۰/۷۲	۰/۱٤

گروه ۱: تمرین دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی، گروه ۲: تمرین سنتی کشتی، *تفاوت معنی‌دار درون‌گروهی (P≤۰/۰٥)، مقادیر به صورت میانگین±انحراف معیار نمایش داده شده است.

جدول ۲- مقایسه میانگین مقادیر HGPRT، هیپوگزانتین و اسیداوریک در گروه ۱ و ۲

متغیر	HGPRT (نانوگرم بر دسی‌لیتر)		HX (نانوگرم بر میکرولیتر)		UA (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	
گروه	۱	۲	۱	۲	۱	۲
پیش‌آزمون	۰/۳٤±۰/۰۳	۰/٤۰±۰/۱۱	٥۷/۰۱±۲۲/٤٦	٤۸/۹۳±۱٦/۱۹	٦/۰٥±۱/۱۲	٦/۳۷±۱/۰۸
پس‌آزمون	۰/۳٤±۰/۰٤	۰/۳۷±۰/۰۷	*۳۲/٥۳±۱٤/۱۰	*۳۱/۲۱±۱۲/٤۷	٥/۷۷±۰/۹٤	٥/۸۱±۱/۰۳
P درون‌گروهی	۰/۸۰	۰/۳۷	۰/۰۳	۰/۰۰۸	۰/۳۸	۰/۳۰

گروه ۱: تمرین دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی، گروه ۲: تمرین سنتی کشتی، *تفاوت معنی‌دار درون گروهی (P≤۰/۰٥)، مقادیر به صورت میانگین±انحراف معیار نمایش داده شده است.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که تفاوتی بین گروه‌ها در آزمون‌های عملکردی وجود ندارد، ولی در مقایسه‌ی درون-گروهی، میانگین توان بی‌هوازی و حداکثر اکسیژن مصرفی افزایش معنی‌داری را در هر دو گروه نشان داد (جدول ۱).

نتایج نشان دادند پس از چهار هفته تمرین‌های دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی تفاوت معنی‌داری در مقادیر HGPRT پلاسما بین دو گروه وجود ندارد (P=۰/٤٤). در مقایسه‌ی درون‌گروهی نیز مشخص شد تغییر معنی‌داری در مقادیر HGPRT پلاسمایی ایجاد نشده است (P=۰/۸ برای گروه تمرین دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی و P=۰/۳۷ برای گروه تمرین سنتی کشتی). هم‌چنین، تفاوتی بین تمرین‌های دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی و تمرین‌های سنتی کشتی در مقادیر پلاسمایی هیپوگزانتین وجود نداشت (P=۰/٥٤). اما در مقایسه‌ی درون‌گروهی مشخص شد که تمرین‌های دایره‌ای مبتنی برفنون کشتی و تمرین‌های سنتی کشتی باعث کاهش معنی‌دار مقادیر هیپوگزانتین در گروه تمرین دایره‌ای مبتنی

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

بر فنون کشتی (P=۰/۰۳) و تمرین سنتی کشتی (P=۰/۰۰۸) می‌شوند.

هم‌چنین نتایج نشان دادند که تمرین‌های دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی تفاوت معنی‌داری در مقادیر اسیداوریک پلاسما را بین دو گروه ایجاد نمی‌کند (P=۰/۵۱). در بررسی درون‌گروهی مشخص شد که تغییر معنی‌داری در مقادیر اسیداوریک پلاسما گروه‌ها ایجاد نشده است (گروه تمرین دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی P=۰/۳۸، گروه تمرین سنتی کشتی P=۰/۳۰).

بحث

پژوهش حاضر، تفاوت چهار هفته‌ای برنامه‌ی تمرین دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی و تمرین‌های سنتی کشتی را در کشتی‌گیرانی که فعالیت داشته‌اند، بررسی کرد و این دو شیوه‌ی تمرینی را در شاخص‌های چرخه پورین نوکلئوتید مقایسه کرد.

نتایج پژوهش نشان داد که تمرین‌های دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی و تمرین‌های سنتی باعث کاهش معنی‌دار مقادیر هیپوگزانتین زمان استراحت پلاسما می‌شود، ولی تفاوتی بین دو گروه مورد مطالعه مشاهده نشد. در مطالعات انجام شده مشخص شده است که مقادیر هیپوگزانتین رها شده از عضله بلافاصله پس از تمرین ورزشی افزایش و در زمان استراحت کاهش می‌یابد.[۱۶]

زیلینسکی و همکارانش، سازگاری ناشی از تمرین را در دوندگان سرعتی و سه گانه‌کاران در یک چرخه‌ی تمرینی سالانه بر متابولیسم پورین‌ها بررسی کردند. آن‌ها کاهش مقادیر هیپوگزانتین را در هر دو گروه در مرحله آمادگی عمومی و مسابقات مشاهده کردند و دلیل آن را کاهش خروج هیپوگزانتین از عضله و افزایش رآمیناسیون آن به IMP یا کاهش تولید هیپوگزانتین ذکر کردند. معمولاً غلظت هیپوگزانتین طی دوره‌های تمرینی کاهش می‌یابد و به طور برجسته‌ای در طی تمرین‌هایی که کمتر بی‌هوازی هستند، افزایش می‌یابد.[۱۸]

نشان داده شده است که کاهش خروج پورین‌ها از عضله اسکلتی به دنبال تمرین‌های سرعتی ناشی از کاهش شدید تولید IMP است و این امر نیز در نتیجه کاهش تجزیه ATP ناشی از تمرین در عضله است.[۱۲]

هلستن - وستینگ[i] و همکارانش، در پژوهشی پس از شش هفته تمرین‌های سرعتی نشان دادند که مقادیر فسفوفروکتوکیناز[ii] (PFK) یکی از مهم‌ترین تنظیم کننده‌های گلیکولیز، پس از تمرین افزایش می‌یابد که ممکن است دلیل شرکت بیشتر منابع انرژی گلیکولیتیک در تامین انرژی و نیاز کمتر به تجزیه‌ی آدنین‌نوکلئوتید[iii] (Adn) باشد. به علاوه، کاهش فعالیت AMP دآمیناز[iv] (AMPd) می‌تواند دآمیناسیون AMP را به IMP کاهش دهد. هم‌چنین HGPRT، فسفریلاسیون مجدد هیپوگزانتین به IMP را تسریع می‌کند. افزایش فعالیت این آنزیم ممکن است خروج هیپوگزانتین از عضله را کاهش دهد.[۲]

بنابراین با توجه به عدم وجود گروه شاهد، ممکن است برخی متغیرها بر مقادیر HX اثرگذار باشند که سعی شده است این عوامل کنترل شوند. البته بررسی اثر تمرین، هدف اصلی این پژوهش نبوده است. در این پژوهش، آزمودنی‌ها در هر دو گروه، علاوه بر تمرین‌های اختصاصی، برنامه‌ی تمرین‌های هوازی نیز داشتند که در نتیجه، افزایش معنی‌دار حداکثر میزان اکسیژن مصرفی و میانگین توان بی‌هوازی در گروه‌ها مشاهده شد. ممکن است دلیل کاهش هیپوگزانتین زمان استراحت، سازگاری عضلانی در استفاده از سایر منابع انرژی از قبیل مسیر گلیکولیتیک و فسفریلاسیون هوازی باشد. به عبارت دیگر، سازوکار این کاهش، می‌تواند بهبود در فسفریلاسیون مجدد ATP از طریق بی‌هوازی یا هوازی ناشی از تمرین‌های ورزشی باشد.[۶] گرین[v] و همکارانش نشان دادند که تمرین‌های استقامتی از افزایش IMP عضلانی جلوگیری می‌کند. این موضوع ممکن است ناشی از افزایش ظرفیت هوازی عضلات باشد.[۱۹] استاتیس و همکارانش پس از یک هفته برنامه تمرین سرعتی شدید، تغییری در مقادیر هیپوگزانتین مشاهده نکردند که دلیل آن عدم بهبود فرآیند سازگاری بود. تغییری در اجرا پس از تمرین‌های ورزشی ایجاد نشد. هم‌چنین در میزان توان و شاخص خستگی نیز تغییری مشاهده نشد.[۶] اسپنسر[vi] و همکارانش نشان دادند که غلظت هیپوگزانتین در بازیکنان هاکی در سطح ملی طی تمرین‌های هفت هفته‌ای کاهش قابل ملاحظه‌ای می‌یابد.[۱۷] زیلینسکی و همکارانش تاثیر تمرین‌های

i - Hellsten-Westing
ii - Phosphofructokinase
iii - Adeninnoclutide
iv - AMP deaminase
v - Green
vi - Spencer

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

استقامتی را در دوندگان استقامت روی متابولیسم پورین‌ها در چرخه‌ی تمرین یک ساله بررسی کردند. نتایج نشان دادند که مقادیر هیپوگزانتین پلاسما کاهش و فعالیت HGPRT اریتروسیتی افزایش می‌یابد. با این تغییرات می‌توان پیشنهاد کرد که فسفریلاسیون مجدد هیپوگزانتین به IMP درون عضلانی افزایش یافته است. هر چند آن‌ها HGPRT عضلانی را اندازه‌گیری نکردند.[۲۰]

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که در مقایسه‌ی بین تمرین‌های دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی و تمرین‌های سنتی کشتی پس از چهار هفته در مقادیر HGPRT پلاسما تفاوتی وجود ندارد. زیلینسکی و همکارانش، تغییرات متابولیسم پورین‌ها را در دوندگان نخبه، آماتور و تفریحی در طی یک چرخه سالانه تمرینی بررسی کردند و بیشترین میزان فعالیت HGPRT اریتروسیتی را در دوندگان نخبه در تمام بخش-های چرخه تمرینی مشاهده کردند. آن‌ها فعالیت HGPRT و غلظت هیپوگزانتین عضلانی را اندازه‌گیری نکردند. هر چند تغییرات مستقیم در این شاخص‌ها، در مقایسه با تغییرات متابولیکی درون عضلانی که توسط استاتیس و هلستن – وستینگ و همکارانشان مشاهده شده بود، مشابه است. بنابراین این احتمال وجود دارد که فعالیت HGPRT اریتروسیتی و هیپوگزانتین پلاسما با تغییرات ناشی از تمرین مرتبط باشد.[۱۴]

در پژوهش حاضر، تغییری در میزان HGPRT پلاسما مشاهده نشد، اما برنامه‌ی تمرین‌های دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی و کشتی سنتی باعث کاهش معنی‌دار میزان هیپوگزانتین زمان استراحت شد. در این پژوهش، HGPRT عضلانی و اریتروسیتی اندازه‌گیری نشد و فقط میزان پلاسمایی آن مورد بررسی قرار گرفت. ولی از آنجایی که میزان هیپوگزانتین پلاسمایی زمان استراحت کاهش معنی‌داری داشت، این موضوع به ذهن متبادر می‌گردد که احتمالاً فعالیت HGPRT اریتروسیتی و عضلانی بر اثر برنامه‌ی تمرین‌های ورزشی افزایش داشته است و تبدیل هیپوگزانتین به IMP افزایش یافته است.[۲۱،۲۲] افزایش فعالیت HGPRT عضلانی پس از تمرین،[۲] می‌تواند دلیل کاهش هیپوگزانتین پلاسمایی باشد. با وجود این، تفاوتی در مقادیر هیپوگزانتین و HGPRT پلاسما در مقایسه‌ی بین دو گروه مشاهده نشد و تمرین‌های دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی و تمرین‌های سنتی کشتی به یک میزان بر وضعیت متابولیکی پورین‌ها در عضله تاثیر داشتند.

به علاوه، نتایج این پژوهش نشان داد که پس از چهار هفته تمرین‌های دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی و تمرین‌های سنتی کشتی، مقادیر اسیداوریک پلاسما تغییر معنی‌داری ندارد، البته مقادیر زمان استراحت اسیداوریک بر اثر برنامه‌ی تمرینی تمایل به کاهش داشت، ولی معنی‌دار نبود. هم‌چنین در مقایسه‌ی بین دو گروه نیز تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. لومباردی[i] و همکارانش، تغییر معنی‌داری در مقادیر اسیداوریک را در طی مراحل مختلف تمرینی اسکی-بازان آلپاین در طول چهار سال مشاهده نکردند و نتیجه گرفتند که اسیداوریک شاخص مفیدی برای تعیین نیازهای بالای بدنی یا بیش‌تمرینی نیست، هر چند نقش آن به عنوان آنتی‌اکسیدان قوی بسیار مهم است.[۲۳] اسیداوریک در خون ممکن است به وسیله‌ی عضلاتی که فعالیت داشته‌اند برای جایگزینی ذخایر اورات برداشت گردد و به عنوان خنثی‌کننده رادیکال‌های آزاد استفاده شود.[۲۴،۲۵] زیلینسکی و همکارانش، تغییرات متابولیسم پورین‌ها را در چرخه‌ی سالانه تمرین در دوندگان نخبه، آماتور و تفریحی بررسی کردند و تغییر معنی‌داری در مقادیر اسیداوریک مشاهده نکردند.[۱۴] هم‌چنین زیلینسکی و همکارانش در تحقیق دیگری تغییر معنی‌داری در مقادیر اسیداوریک پلاسما را پس از تمرین‌های استقامتی دوندگان مشاهده نکردند و دلیل آن را خروج کمتر هیپوگزانتین از عضله بیان کردند که ممکن است دلیل عدم تغییر اسیداوریک، جزء نهایی کاتابولیسم پورین‌ها،[۲۶] در پژوهش حاضر نیز کاهش هیپوگزانتین پلاسما در نتیجه‌ی خروج کمتر هیپوگزانتین از عضله باشد.[۲۰]

عدم وجود گروه شاهد به دلیل نخبه بودن ورزشکاران، عدم کنترل دقیق تغذیه و عوامل انگیزشی و روانی آزمودنی-ها از محدودیت های این پژوهش بود.

در مجموع نشان داده شد که این دو شیوه‌ی تمرینی، شاخص‌های چرخه پورین نوکلئوتید را به یک میزان تحت تاثیر قرار می‌دهند و تفاوتی بین این دو گروه وجود ندارد. با توجه به نتایج این پژوهش و پژوهش‌های گذشته و تغییرات عملکردی، افزایش معنی‌دار حداکثر میزان اکسیژن مصرفی و میانگین توان بی‌هوازی در گروه‌ها مشخص شد که تمرین-های سرعتی و تمرین‌هایی که از سیستم انرژی بی‌هوازی استفاده می‌کنند، به طور موثری متابولیسم پورین‌ها را تغییر داده و تولید متابولیت‌های ناشی از آن را تحت تاثیر قرار

i - Lombardi

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

می‌دهند. با توجه به ماهیت رشته‌های ورزشی رقابتی همچون کشتی و استفاده غالب از سیستم انرژی بی‌هوازی و پروتکل پیشرونده تمرین‌ها در این پژوهش، از آنجایی که میزان هیپوگزانتین پلاسما کاهش معنی‌داری داشت، این نوع تمرین‌ها نیز متابولیسم پورین‌ها را تحت تاثیر قرار داده و در درازمدت باعث سازگاری می‌شوند. عدم تغییر HGPRT پلاسما و همسویی سایر تغییرات متابولیکی در این پژوهش با پژوهش‌های دیگر همچون هیپوگزانتین، این احتمال را ایجاد می‌کند که چنان چه مقادیر اریتروسیتی و عضلانی این شاخص اندازه‌گیری شود، افزایش فعالیت آن نیز مشاهده می‌شود.[۲۱]

References

1. 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. Eur J Appl Physiol 2010; 110: 1155-62.
2. Hellsten-Westing, Y, Norman B, Balsom PD, Sjodin B. Decreased resting levels of adenine nucleotides in human skeletal muscle after high-intensity training. J Appl Physiol (1985) 1993; 74: 2523-8.
3. Lowenstein JM. The purine nucleotide cycle revised [corrected]. Int J Sports Med 1990; 11: 37-46.
4. Hellsten-Westing Y, Sollevi A, Sjodin B. Plasma accumulation of hypoxanthine, uric acid and creatine kinase following exhausting runs of differing durations in man. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1991; 62: 380-4.
5. White A, Estrada M, Walker K, Wisnia P, Filgueira G, Valdes F, et al. Role of exercise and ascorbate on plasma antioxidant capacity in thoroughbred race horses. Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol 2001; 128: 99-104.
6. Stathis CG, Carey MF, Hayes A, Garnham AP, Snow RJ. Sprint training reduces urinary purine loss following intense exercise in humans. App Physiol Nutr Metab 2006; 31: 702–8.
7. Skotnicka E, Baranowska-Bosiacka I, Dudzińska 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: 35-55.
8. Brault JJ, Terjung Rl. Purine salvage to adenine nucleotides in different skeletal muscle fiber types. J Appl Physiol 2001; 91: 231-8.
9. Rychlewski T, Banaszak F, Szczdmniak G, Jastrzdbski A. Activity of hypoxanthine-guanine-phosphoribosyl transferase (HGPRT) in healthy individuals and in the cases of metabolic civilization-related diseases. In: International congress on applied research in sport "The Way to Win", The Finnish Society for Research in Sport and Physical Education, Helsinki 1994; p: 33.
10. Sahlin K, Tonkonogi M, Söderlund K. Plasma hypoxanthine and ammonia in humans during prolonged exercise. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1999; 80: 417–22.
11. Rychlewski T, Banaszak F, Szczdmniak G, Konys L, Jastrzdbski A. Plasma hypoxanthine as an indicator of exercise intensity [in German, English summary]. Sportonomics 1997; 1: 47–52.
12. Stathis CG, Febbraio MA, Carey MF, Snow RJ. Influence of sprint training on human skeletal muscle purine nucleotide metabolism. J Appl Physiol. 1994; 76: 1802–9.
13. Hellsten-Westing Y, Kaijser L, Ekblom B, Sjödin B. Exchange of purines in human liver and skeletal muscle with short-term exhaustive exercise. Am J Physiol 1994; 266: 81–6.
14. Zielinski J, Kusy K, Saomicska E. Alterations in purine metabolism in middle-aged elite, amateur, and recreateonal runners across a 1-year training cycle. Eur J Appl Physiol 2013; 113: 763-73.
15. Sahlin K, Ekberg K, Cizinsky S. Changes in plasma hypoxanthine and free radical markers during exercise in man. Acta Physiol Scand 1991; 142: 275–81.
16. Hellsten Y, Richter EA, Kiens B, Bangsbo J. AMP deamination and purine exchange in human skeletal muscle during and after intense exercise. J Physiol 1999; 520: 909-20.
17. Spencer M, Bishop D, Lawrence S. Longitudinal assessment of the effects of field-hockey training on repeated sprint ability. J Sci Med Sport 2004; 7: 323-34.
18. Zielinski J, Kusy K. Training-induced adaptation in purine metabolism in high-level sprinters vs triathletes. J Appl Physiol (1985) 2012; 112: 542-51.
19. Green HJ, Jones S, Ball-Burnett M, Farrance B, Ranney D. Adaptations in muscle metabolism to prolonged voluntary exercise and training. J Appl Physiol (1985) 1995; 78: 138–45.
20. Zielinski J, Rychlewski T, Kusy K, Domaszewska K, Laurentowska M. The effect of endurance training on changes in purine metabolism: a longitudinal study of competitive long-distance runners. Eur J Appl Physiol 2009; 106: 867-76.
21. Zielinski J, Kusy K, Rychlewski T. Effect of training load structure on purine metabolism in middle-distance runners. Med Sci Sports Exerc 2011; 43: 1798-807.
22. Zielinski J, Kusy K. Pathways of purine metabolism: effects of exercise and training in competitive athletes. Trends in Sport Sciences 2015; 3: 103-12.
23. 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. Clin Chim Acta 2010; 411: 645–8.
24. Hellsten Y, Tullson PC, Richter EA, Bangsbo J. Oxidation of urate in human skeletal muscle during exercise. Free Radic Biol Med 1997; 22: 169-74.
25. Hellsten Y, Svensson M, Sjodin B, Smith S, Christensen A, Richter EA, et al. Allantoin formation and urate and glutathione exchange in human muscle during submaximal exercise. Free Radic Biol Med 2001; 31: 1313–22.
26. Maiuolo J, Oppedisano F, Gratteri S, Muscoli C, Mollace V. Regulation of uric acid metabolism and excretion. Int J Cardiol 2016; 213: 8-14.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

Original Article

Comparison of Circuit Training Based on Wrestling Techniques with Wrestling Traditional Training Regarding the Effectiveness on Purine Metabolism

Ghanbari-Niaki A[1], Hesar koushki M[1], Hamedinia MR[2]

[1]Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, Mazandaran University, Babolsar, &
[2]Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, Hakim Sabsevari University, I.R. Iran

e-mail: m.kooshki@stu.umz.ac.ir

Received: 06/08/2016 **Accepted**: 31/10/2016

Abstract

Introduction: Purine metabolism involves synthesis and degradation of purine nucleotides. Studies show that intensity of exercise affects the organ systems and their energy sorces and also can impact on precursor sorces for adenosine triphosphate (ATP) biosynthesis. The purpose of this study was to compare two different type of wrestling exercises regarding metabolic efficiency and effectiveness of the purine nucleotide cycle indicator. Materials and Methods: Twenty one subjects division were divided according to weight, into two groups of circuit training, based on wrestling techniques (n=10) and wrestling traditional training (n=11). After performing functional tests, blood sampling was done before and after of training. The subjects performed circuit method and traditional wrestling exercise four weeks, using six wrestling techniques. Results: Results showed that circuit training based on these wrestling techniques after four weeks showed no significant differences between the two groups in levels of Hypoxanthine-guanine phosphoribosyl transferase (HGPRT) (P=0.44), Hypoxanthine (HX) (P=0.54) and plasma uric acid (UA) (P=0.51). Intra-group comparison however revealed that the circular wrestling training and traditional wrestling exercises caused significantly reduced Hypoxanthine values in circuit training (P=0.03) and traditional training (P=0.008), and also showed significant increases in aerobic and mean anaerobic power. Conclusion: Comparison of these two methods of exercise training showed that these methods did not differ and had similar effect on indicators of purine nucleotide cycle. Furthermore the results of this study confirm those of previous studies that sprint training and exercises that use anaerobic energy systems, effectively change purine metabolism and subsequently affected metabolite production.

Keywords: Circular wrestling training, Hypoxanthine, HGPRT

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]