کراتینین، ATP، قند پلاسما انرژی هزینه کرد و شاخص‌های توانی پس از دو آزمون بی‌هوازی متوالی Rast در زنان دانشگاهی

دکتر عباس قنبری نیاکی[۱]، دکتر سارا برمکی[۲]، اعظم افشار نادری[۳]

۱. دانشیار دانشگاه تربیت مدرس

۲. استادیار دانشگاه تربیت مدرس

۳. آزمایشگاه بیوشیمی بالینی

تاریخ دریافت مقاله:۸۶/۳/۲۷ تاریخ پذیرش مقاله:۸۶/۱۰/۱۲

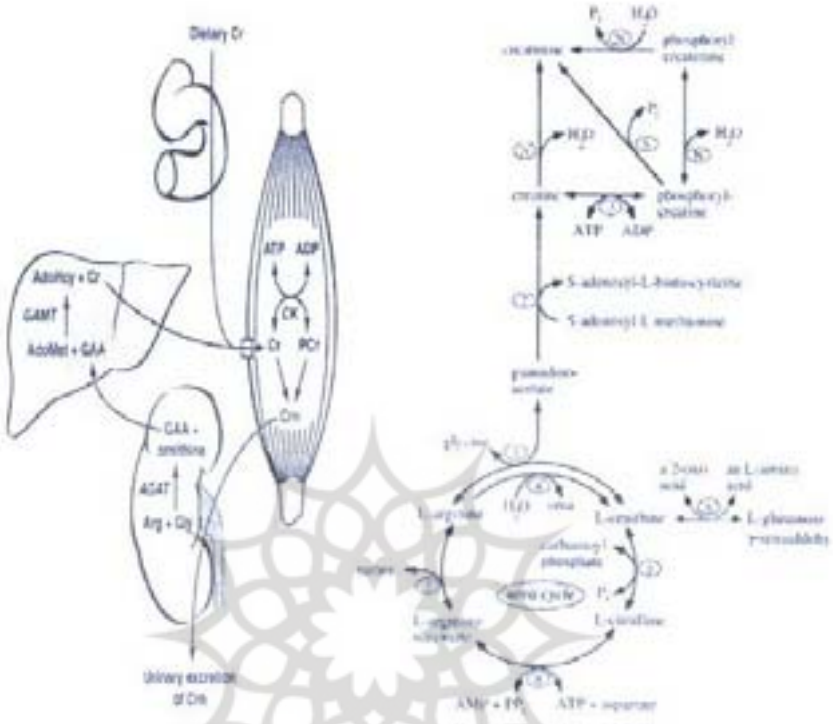
چکیده

هدف از پژوهش حاضر ارزیابی پاسخ کراتینین، ATP، قند پلاسمایی، به دو آزمون متوالی بی‌هوازی رست می‌باشد. برای این منظور ۲۶ زن دانشگاهی (سن ۰/۲۵±۲۲/۲ سال، قـد ۰/۸۱±۱۶/۷ سانتی‌متر، وزن ۱/۱±۵۶/۳ کیلوگرم، توده خالص بدنی ۰/۳۵±۲۱/۵۱ کیلوگرم بر متر مربع) در رشته تربیت بدنی به طور داوطلب در این تحقیق شرکت نمودند. آزمودنی‌ها، دو نوبت آزمون بی‌هوازی (متر ۳۵×۶) را در هر ۱۰ ثانیه انجام دادند و دو آزمون با ۱ دقیقه استراحت از هم جدا شدند. یک ساعت قبل و بلافاصله پس از پایان دو آزمون جهت اندازه گیری ATP، کراتینین و قند خون گرفته شد. ATP پلاسما به روش بیولومینسانس و کراتینین به روش آنزیمی و شاخص‌های توانی نیز با استفاده از معادله آزمون رست محاسبه گردید. بـه دلیـل ماهیـت تحقیـق پیـش و پـس آزمـون از روش T-student زوج استفاده گردید. نتایج به صورت میانگین ± خطای استاندارد بیان، و اختلاف در سطح ۰/۰۵ پذیرفته شد. کاهش غیر معنی‌داری (P<۰/۲) در کراتینین دیده شد و کاهش در غلظت‌های ATP(P<۰/۰۰۱)، و قند پلاسمایی (P<۰/۰۱)معنی‌دار بود. تغییرات در توان بیشینه، متوسط و شاخص‌های خستگی معنی‌دار بوده است. نتایج حاکی از آن است که آزمون توان بی‌هوازی رست همانند آزمون‌های مشابه خود (وینگیت) توانایی ایجاد پاسخ‌های توانی، متابولیکی و انرژیتیک را دارد و تحلیل ATP می‌تواند مانند کراتینین به عنوان شاخص فشار تمرین مورد استفاده قرار گیرد.

کلید واژه‌های فارسی:کراتینین، قند خون، آزمون بی‌هوازی رست، زنان دانشگاهی.

مقدمه

کراتینین به عنوان فرآورده پایانی تجزیه کراتین در یک مسیر کاملا" پیچیده تولید می شود. کراتین به مثابه یک پروتئین غیر ساختاری برای تشکیل ترکیب با ارزش فسفوکراتین (PCr) از خانواده ترکیبات با پیوند فسفاتی پر انرژی است که از اهمیت بسیاری در بازسازی آتی ATP عضلات در حال فعالیت برخوردار است. بنابراین نقش کراتین در به دام انداختن فسفات‌های سرگردان و در زمانی که نیاز به هزینه کرد ATP پایین یا نیازی نباشد، ساخته می‌شود (۱). بنا به بررسی‌های اولیه مربوط به تجزیه و ساخت کراتین و کراتینین نزدیک به ۸۰٪ کراتین در بدن به شکل PCr و ۲۰٪ باقی مانده نیز به صورت کراتین آزاد در جریان خون وجود دارد که می‌توان آن را در پلاسما اندازه گرفت (۱، ۲، ۳). رابطه بین تولید کراتینین از کراتین به ویژه در شکل PCr آن توجه را در جهت مقادیر کراتین در بافت‌ها معطوف ساخته است. در این مورد آمده است که بالاترین مقدار کراتین و کراتین فسفات در عضلات اسکلتی، قلب، اسپرماتوزا، و سلول‌های نوری رتینا یافت می‌شود. در صورتی که بافت‌هایی چون مغز، بافت چرب قهوه‌ای، روده‌کوچک، کیسه‌های منوی، مایع منی، سلول‌های اندوتلیال، و ماکروفاژها حاوی مقادیر متوسطی از کراتین هستند. در حالی که غلظت کراتین در کبد، کلیه، بافت چرب سفید، ریه، طحال، گویچه‌های خون و سرم پایین است (۴، ۱). گفته می‌شود که تجزیه Cr و PCr در مهره‌داران بخش بیشتر آن به طور خود به خودی و در یک مسیر غیرآنزیمی به کراتینین تجزیه می گردد که البته به حرارت و PH وابسته است. همیشه بخش ثابتی از Cr و PCr (۱/۱٪ و ۲/۶٪) در مسیر غیر آنزیمی به کراتین تبدیل می‌شومند (۱). بنابراین، یک فرد ۷۰ کیلوگرمی که ۱۲۰ گرم کراتین تام دارد به طور روزانه ۲ گرم آن به کراتین تبدیل می‌شود که باید از طریق غذای حاوی کراتین یا به روش درون زاد ساخته و تأمین گردد (۲، ۵). به دلیل مناسب نبودن کراتینین به عنوان پیش ماده ساخت مواد و خاصیت اشباع پذیری ویژه و ویژگی یونی‌اش از غشاء نفوذ کرده و به طور مداوم از بافت‌های حاوی کراتین به درون خون و سپس به وسیله کلیه‌ها به درون ادرار دفع می‌شوند (شکل ۱).



شکل شماره۱. مسیر ساخت و تجزیه کراتین به کراتینین

از آنجایی که ۹۰٪ کراتین تام در بدن را عضلات اسکلتی دارند اندازه‌گیری کراتینین ادرار ۲۴ ساعته به عنوان شاخصی برای توده تام عضله محسوب می‌گردد (۱). به نظر می‌رسد که افزایش سطوح کراتینین سرم پلاسما با نوع فعالیت و ماهیت شدتی آن مرتبط باشد طی بررسی‌های انجام شده بالا بودن غلظت کراتینین در ورزشکاران و حتی تفاوت بین رشته‌ای نیز ذکر گردید (۶-۱۲). در اغلب مطالعات انجام شده که در آن اثر شدت بالای تمرین و نوع آزمون‌های مناسب برای توان بی‌هوازی مثل وینگیت کراتین، و پیوندهای پر انرژی بافت عضلانی مد نظر قرار گرفته است (۱۳-۱۶) و رابطه کاهش نیرو با تحلیل منابع انرژی نیز از نکات مورد توجه در این بررسی‌ها بوده است به نحوی که تغییرات مربوط به ترکیب شیمیایی مهم یعنی ATP به عنوان یک ترکیب محوری و مهم در فرآیندهای زیست شیمی ساختاری و ترکیب فسفاتی منحصر به فرد که مستقیما" در تولید انرژی دخالت دارد و در فعالیت‌های سریع و کوتاه مدت نقش مهمی را ایفا می‌کند

و در اکثر موارد تحلیل آن و عدم بازسازی فسفو کراتین را به دلیل تحلیل ATP با کاهش نیرو مرتبط دانسته‌اند. از آنجایی که نمونه‌برداری از بافت عضلانی مجاز نیست اندازه‌گیری ATP پلاسمایی در کنار کراتینین می‌تواند شاخص خوبی برای فشار تمرینی باشد. تنظیم قند خون در شرایط تمرین به ویژه در فعالیت‌های کوتاه تکرار شونده که بخش اعظم انرژی مورد نیازش از طریق سوخت بی‌هوازی و بخش دیگر آن بر سوخت‌هوازی گلیکوژن متکی خواهد بود، از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است که می‌تواند کاهش نیرو و توان را توجیه کند (۱۹-۱۶). مطالعه بسیار اندکی درباره تأثیر فعالیت‌های کوتاه مدت بر پایه توانی _ بی‌هوازی مثل دوهای سریع، پرتاب‌ها، وزنه‌برداری، کشتی و جودو و رشته‌هایی که زمان مسابقه کوتاهی با فاصله‌های استراحتی کمی دارند مثل تکواندو، کاراته، و رشته‌های ورزشی مشابه آن بر کراتینین و قند ATP به عنوان متغیرهای مرتبط با توان و به ویژه مرجعی برای مقادیر کراتینین پلاسمایی برای ورزشکاران وجود ندارد و نتایج مرتبط نیز البته متناقض هستند. بنابر این این تحقیق طراحی شد تا تأثیر دو آزمون متوالی رست را که شباهت قابل توجهی با برخی از رشته‌های ورزشی بر پایه توانی _ بی‌هوازی یاد شده در بالا دارد و نیز با آزمون وینگیت که در برخی از تحقیقات از آن استفاده شده مشابهت‌هایی نیز دارد را بر پاسخ‌های متابولیت‌هایی چون کراتینین، ATP و قند خون پلاسما مورد استفاده قرار دهد. از طرفی در صورت موفقیت می‌تواند به عنوان یک دستورالعمل تمرینی برای رشته‌های ورزشی سرعتی تکرار شونده و توانی مورد توجه و استفاده قرار گیرد. در ایران جهت مطالعات مربوط به رست بیشتر با نگاه به آن به عنوان یک آزمون برای سنجش توان بی‌هوازی و یا برای مقایسه و همبستگی بین این آزمون با آزمون‌های دیگر استفاده شده، تحقیق حاضر فراتر رفته و به مبانی آن توجه کرده است.

روش تحقیق

با توجه به ماهیت تحقیق و اهداف آن، این بررسی از نوع نیمه تجربی و متغیر مستقل آن اثر دو آزمون بی‌هوازی متوالی می‌باشد. پس از فراخوان تحقیقی در دانشگاه شمال آمل ۲۶ زن دانشجو در رشته تربیت بدنی از واجدین شرایط (افراد سالم _ ترجیحا" دانشجوی

تربیت بدنی، غیر ورزشکار رسمی و عدم تمرینات منظم، عدم مصرف مکمل‌ها) پس از اطلاع کامل از جزئیات تحقیق به طور داوطلب در آن شرکت نمودند. مشخصات فردی در جدول شماره ۱ درج شده است.

جدول ۱. مشخصات فردی زنان شرکت کننده در آزمون بی‌هوازی رست. داده‌ها بر اساس میانگین به علاوه و منهای خطای استاندارد ارائه شده است.

سن (به سال)	۲۲/۲۴± ۰/۲۵
قد (به سانتی متر)	۱۶۱/۷ ± ۰/۸۱
وزن (به کیلوگرم)	۵۵/۳± ۱/۱
شاخص توده بدنی (وزن تقسیم بر مجذور قد)	۲۱/۵۱± ۰/۳۵

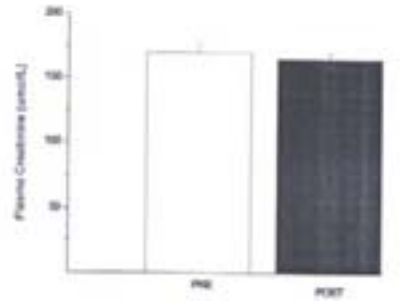
پس از تعیین واجدین شرایط، یک هفته قبل از آزمون اصلی، از افراد خواسته شد تا دو بار در محل سالن ورزشی مجتمع مرعش واقع در دانشگاه شمال آمل حضور یابند. در ملاقات اول افراد با جزئیات و نحوه اجرای آزمون آشنا و آن را تمرین کردند. هدف نوبت دوم تشخیص توانایی افراد در اجرای کامل دو نوبت آزمون بی‌هوازی رست با فاصله استراحتی ۱ دقیقه بوده است. از افراد خواسته شد که سه روز قبل از آن از هرگونه، فعالیت سنگین ورزشی و بدنی دوری ورزند و در روز آزمون، به طور شبانه ناشتا باشند. در روز تحقیق آزمودنی‌ها در همان محل در ساعت ۸ صبح حضور به هم رساندند در حالی که برای مدت حداقل ۱۲ ساعت ناشتا بودند.

آزمون بی‌هوازی رست از ۶ دو کوتاه ۳۵ متری تشکیل شده که با یک توقف کوتاه ۱۰ ثانیه‌ای از یکدیگر جدا می‌شوند. با استفاده از کورنومترهای دقیق در دو طرف خط شروع و پایان زمان ۳۵ متر ثبت می‌شد. افراد در نقطه پایان مجددا" دو را آغاز می‌کردند. بنابراین برای هر فرد ۱۲ رکورد زمانی ثبت می‌گردید. کل مسافت طی شده در طی دو آزمون ۴۲۰ متر (۲۱۰m ×۲) و زمان متوسط انجام هر دو آزمون رست به انضمام استراحت ۱ دقیقه‌ای بین دو آزمون برای هر نفر ۱۹۰-۲۰۰ ثانیه (۴۷-۴۵ ثانیه به علاوه زمان استراحت بین هر ۳۵ متر جمعا" بین ۹۷-۹۵ ثانیه ×۲) می‌شد. قبل از اجرای آزمون افراد برای مدت ۵ دقیقه از نرمش‌های (حرکات مفصلی) آرام و کششی بهره می‌جستند. کار از ساعت ۸ صبح شروع و در ساعت ۱۱ صبح جهت جلوگیری از اثرات آهنگ (یا ریتم هورمونی و بدنی) شبانه به پایان رسید. ضمنا" در هر نوبت ۲ نفر به طور همزمان

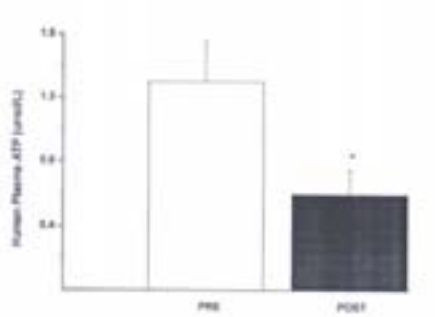
تحت آزمون قرار داشتند. ضمنا" زمان ۱ دقیقه استراحت بین دو آزمون پس از انجام پایلوت و برای جلوگیری از برگشت کامل و ایجاد فشار بیشتر انتخاب گردید.
شاخص‌های توانی، نمونه‌های خونی و متغیرهای پلاسمایی توان بیشینه (Max Power)، توان متوسط (Average Power) و شاخص خستگی (Fatigue Index) بر اساس معادله موجود برای رست محاسبه گردید. رکورد میانگین و زمان تام اجرای هر آزمون نیز از جمع رکوردهای ثبت شده تعیین گردید. به میزان ۸ میلی لیتر خون در حالت نشسته راحت نیم ساعت قبل از آزمون و بلافاصله پس از آزمون در حالی که ناشتای شبانه بودند گرفته شد. برای خون گیری از سوزن‌ها و لوله‌های ونوجکت استریل حاوی ماده ضد انعقاد خون (EDTA) استفاده گردید. کراتینین به روش آنزیمی و با استفاده از روش فوساتی و همکاران (۲۰) و ATP پلاسما ابتدا به کمک محلول آب و الکل (یا تخلیص الکلی) تخلیص شد و سپس به روش بیولومینسانس، با بهره‌گیری از ترکیب لوسیفرین _ لوسیفراز (Luciferin _ Luciferase) اندازه‌گیری شد (۲۲/۱). قند خون نیز با استفاده از روش آنزیمی (گلوکز اکسیداز) کیت پارس آزمون تعیین شد. لازم به ذکر است نمونه‌ها دو بار اندازه‌گیری شدند.
کلیه اطلاعات با استفاده از آمار توصیفی تجزیه و تحلیل و جهت تعیین اختلاف بین مقادیر آزمون اول و دوم و همچنین پیش آزمون و پس آزمون از روش آماری T-Student وابسته یا زوجی استفاده شد. کلیه داده‌ها به وسیله نرم افزار آماری SPSS(۱۳) پردازش گردید. نمودارها نیز با بهره‌گیری از نرم افزار ترسیم نمودار اورجین (۶/۱) رسم شدند. اطلاعات به صورت میانگین به علاوه و منهای خطای استاندارد و اختلاف در سطح آلفای ۰/۰۵ پذیرفته شد.

نتایج تحقیق

تجزیه تحلیل یافته‌ها نشان می‌دهد که مقدار کراتینین پلاسما پس از آزمون کاهش یافته (شکل ۱) اما این تغییرات به سطح معنی‌داری نرسید (**P<۰/۲**). **ATP** پلاسما به طور معنی‌داری(**P<۰/۰۰۱**) از مقدار ۰/۲ ± ۱/۲ میکرو مول قبل از فعالیت به ۰/۱۵ ± ۰/۶ میکرومول در لیتر پس از دومین آزمون کاهش یافت (شکل ۲).

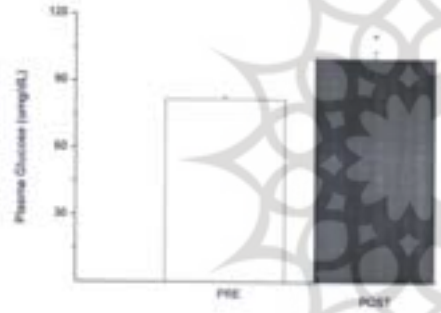


شکل ۱. مقادیر کراتینین پلاسما را در زمان قبل و پس از فعالیت نشان می‌دهد. داده‌ها بر اساس میانگین به علاوه و منهای خطای استاندارد ارائه شده است.



شکل ۲. مقادیر ATP پلاسما را در زمان قبل و پس از فعالیت. داده‌ها بر اساس میانگین به علاوه و منهای خطای استاندارد ارائه شده است. *تفاوت بین مقادیر قبل و بعد معنی‌دار (P<۰/۰۱) است.

اندازه‌گیری قند خون نشان داد که غلظت قند به طور معنی‌داری(**P<۰/۰۱**) از ۱/۴ ۸۱/۴۱ میلی‌گرم در دسی لیتر قبل از آزمون به ۳/۲ ۱۰۰۱ میلی‌گرم در دسی لیتر در پایان آزمون افزایش یافت (شکل ۳).



شکل۳. مقادیر قند پلاسما را در زمان قبل و پس از فعالیت. داده‌ها بر اساس میانگین به علاوه و منهای خطای استاندارد ارائه شده است. * تفاوت بین مقادیر قبل و بعد معنی‌دار (P<۰/۰۱) است.

کاهشی معنی‌داری در توان بیشینه و توان متوسط مشاهده گردید. شاخص خستگی در دومین آزمون اندکی تقلیل یافت که معنی‌دار نبود (جدول شماره ۲). علاوه بر موارد فوق، زمان کاری تام در آزمون دوم به طور معنی‌داری بالاتر از آزمون اول بود و میانگین رکورد دوم نیز در مقایسه با آزمون اول نیز افزایش نشان داد.

جدول ۲. متغیرهای توانی و میانگین رکوردها در زنان آزمون شونده، داده‌ها بر اساس میانگین به علاوه و منهای خطای استاندارد ارائه شده است.

متغیرها	آزمون اول	آزمون دوم	ارزش پی (P)
توان بیشینه (وات)	۱۶۹/۷±۱۰/۵	۱۵۳/۴±۱۱/۵	۰/۰۱
توان متوسط (وات)	۱۳۸±۸	۱۱۸±۷	۰/۰۱
شاخص خستگی (وات بر ثانیه)	۱/۳۰±۰/۱۵	۱/۱۸±۰/۲	۰/۴۵
میانگین رکوردها (دو ۳۵ متر بر ثانیه)	۸/۰۹±۰/۱۲	۸/۵±۰/۱۲	۰/۰۱

بحث

یافته‌های مهم این تحقیق کاهش معنی‌دار سطوح ATP پلاسمایی، تقلیل توان بیشینه و متوسط در آزمون دوم کاهش غیرمعنی‌دار کراتینین پلاسما افزایش معنی‌دار قند خون بود. اکثر مطالعات انجام شده راجع به تغییرات کراتینین بر اندازه‌گیری غلظت کراتینین ادرار متمرکز است و مقادیر گزارش شده درباره کراتینین سرم به مراتب اندک است. در دو پژوهش مقایسه‌ایی انجام شده توسط بانی و دل فابرو (۸) معلوم گردید که نوع فعالیت ورزشی بر سطوح غلظت کراتینین سرم مؤثر است. در این دو پژوهش که تأثیر یک فصل مسابقاتی را بر غلظت کراتینین سرم در بین ورزشکاران تیم ملی ایتالیا بررسی کرده‌اند، گزارش شده است که ورزشکاران دوچرخه سوار شرکت کننده در تور ایتالیا پایین‌ترین غلظت و بازیکنان راگبی بالاترین مقادیر را دارا بودند. با این وجود، در این دو بررسی نشان داده شد که در گروه ورزشکار غلظت کراتینین سرم از گروه شاهد و غیرورزشکار به طور معنی‌داری بالاتر بوده است. زینولا و همکاران (۲۳)، و نومایر و همکاران (۲۵،۲۴) در مطالعه ای روی دوچرخه سوارانی که به طور تفریحی مسافت قابل ملاحظه‌ای را رکاب زده بودند یک افزایش ۲۰ درصدی را در غلظت کراتینین سرم مشاهده نمودند. تغییر ۲۱٪ کراتینین سرم ناشی از دویدن نیمه ماراتن توسط پرایست و همکاران گزارش گردید. (۲۶،۲۷) لی پینگ و همکاران (۱۰) در مطالعه‌ای روی ۸۰ مرد دوچرخه‌سوار حرفه‌ای و اسکی باز و ۶۰ مرد بی تحرک شاهد در حالت استراحت، نشان داد که کراتینین سرم در افراد با فعالیت استقامتی به طور معنی‌داری پایین تر از گروه بی‌تحرک بوده است. در هیچ یک از گزارشات ذکر شده در فوق زنان دانشجوی تربیت‌بدنی به عنوان آزمون شونده به کار گرفته نشدند. نوع دستورالعمل به کار گرفته شده نیز متفاوت می‌باشد. از یافته‌های جالب توجه در پژوهش حاضر کاهش معنی‌دار ATP پلاسما بوده است. اطلاعات بسیار محدودی راجع به تغییرات ATP پلاسمایی به یک فعالیت بی‌هوازی وجود دارد. ایزی جورنسون _ لی جیدال و همکاران (۱۳) با بهره‌مندی از آزمون وینگیت ۳۰ ثانیه در زنان نشان دادند که فعالیت سرعتی تکرار شونده کاهش قابل ملاحظه و معنی‌داری را در غلظت‌های ATP، فسفوکراتین و گلیکوژن

عضله موجب شده است. هایرونن و همکاران (۱۴) ۴ دو سرعتی (۴۰۰، ۳۰۰، ۲۰۰، ۱۰۰) متر را جهت مطالعه تغییرات سوخت و سازی عضله انتخاب کردند. آنها مشاهده کردند که در طی ۱۰۰ متر اول فسفوکراتین عضله از ۱/۷±۱۵/۸ میلی مول به ۰/۳±۸/۳ میلی‌مول بر کیلوگرم بر وزن عضله کاهش یافت. پس از ۲۰۰ متر سطح فسفوکراتین به ۶/۵ میلی مول رسید و در پایان ۴۰۰ متر غلظت ATP به میزان ۲۷ درصد و فسفوکراتین به مقدار ۸۹ درصد کاهش یافتند. بوگدانیس و همکاران (۱۵ از افراد شرکت کننده خواستند تا روی دوچرخه کارسنج یک فعالیت بیشینه ۳۰ ثانیه‌ای انجام داده سپس ۴ دقیقه استراحت نمایند و متعاقب آن یک فعالیت ۱۰ یا ۲۰ ثانیه‌ای انجام دهند. نمونه‌های عضلانی گرفته شده نشان داد که فسفوکراتین در پایان فعالیت اول کاهش یافته و به ۱۶/۹ درصد سطح استراحت رسید و در دومین فعالیت در طی ۱۰ ثانیه کامل تخلیه شد. یک کاهش ۳۵٪ در مقدار ATP در عضله فعال پس از یک فعالیت شدید کوتاه مدت به وسیله ناوری و همکاران (۱۷) و هیل استین و همکاران (۲۸) گزارش گردید. اثر ۳۰ ثانیه دو با حداکثر سرعت نشان داد که سطح ATP عضله به طور قابل ملاحظه‌ای کاهش یافت. حتی پس از چند هفته تمرین سرعتی (۴ جلسه در هفته) در آخرین جلسه تمرینی، انجام فعالیت مشابه قبل از تمرین به کاهش ATP در عضله پهن جانبی حکایت دارد (۲۹).فاریاس و همکاران (۳۰) تغییرات ATP پلاسمایی را روی یک نوع سگ (مونکرول) فعالیت کرده روی نقاله متحرک (تردمیل) بررسی کردند. در این پژوهش سگ‌ها در سه سطح شدتی (۳ مایل در ساعت و با ۵٪ شیب، ۴ مایل در ساعت و با ۱۰٪ شیب، و ۵ مایل در ساعت و با ۱۵٪ شیب) به مدت ۲/۷ دقیقه دویدند و به مدت ۱۰ دقیقه بین هر سطح شدتی استراحت داشتند. اندازه‌گیری مقادیر ATP پلاسمای خون شریانی، وریدی کرونری و تفاضل خون وریدی _ شریانی نشان داد که ATP با ادامه فعالیت در شدت‌های بالا افزایش یافته و این تغییرات افزایشی در غلظت‌های ATP در خون وریدی به مراتب بیشتر از شریانی بوده است. بنا بر گزارش نادلینگر و همکاران (۳۱) نسبت ATP/ADP در خون به طور معنی‌داری بلافاصله پس از یک فعالیت وامانده ساز از ۱/۹±۱۱/۱ میکرومول به ۰/۹±۸/۹ رسید و حتی پس از گذشت ۲۴ ساعت از فعالیت به نسبت اولیه نرسید. رایان و همکاران (۳۲) اعلام کردند که در فعالیتی که از ساعد استفاده شده بود

تغییرات قابل ملاحظه‌ای در ATP پلاسمایی مشاهده نشد. کاهش ATP پلاسما در تحقیق حاضر را می توان به کاهش رهایش ATP به درون گردش خون نسبت داد. ممکن است که مقدار ATP به دلیل افزایش برداشت توسط بافت‌های تحت فشار و با تحلیل انرژی از جمله ریه‌ها، گویچه‌های قرمز، دریافت ATP توسط عضله، کبد، کلیه و مغز کاهش یابد (۳۶-۳۳) و شاید به دلیل بالارفتن آنزیم‌های تجزیه کننده ATP درجه حرارت بالا و ازدیاد لاکتات خون مانع از رهایش ATP از گویچه‌های خونی به درون گردش خون باشد (۳۷). با نگاهی به یافته‌های مربوط به شاخص توانی مشاهده می‌شود که توان بیشینه و متوسط در پایان آزمون دوم در مقایسه با آزمون اول به طور معنی‌دار پایین‌تر است. این نتایج با گزارشات قبلی که از آزمون وینگیت یا دوهای بسیار کوتاه مسافت و تکرار شونده هم خوانی دارد. چیتمن و همکاران (۳۸) مطالعه‌ای روی نمونه عضلانی از عضله پهن جانبی ۸ زن انجام دادند، نشان دادند که پس از یک فعالیت سرعتی ۳۰ ثانیه‌ای روی نقاله مکانیکی[1] توان بیشینه به میزان ۱۰±۵۰ درصد از برون ده توان بیشینه اولیه (۸۵±۵۳۴) پایین‌تر بوده است. بنا به گزارش ایتو _ اکوآ (۳۹) با بهره‌گیری از سه فعالیت سرعتی ۱۵، ۳۰، ۴۵ ثانیه از نوع وینگیت روی دوچرخه‌کارسنج، میانگین توان پس از اتمام هر یک از فعالیت‌های سرعتی به ترتیب ۳۲±۷۰۶، ۲۷±۶۲۷، ۲۹±۵۵۴ وات پس از ۳۰، ۱۵ و ۴۵ ثانیه بود و در پایان آزمون کاهش معنی‌داری اتفاق افتاد. ازدیاد رکورد ۳۵ متر در آزمون دوم در مقایسه با آزمون اول در تحقیق حاضر با تحقیق ناوری و همکاران (۴۰) موافقت دارد. بنا به گزارش آنها زمان دو سرعت ۳۵ و ۴۰ متر از ۴/۴۶ به ۴/۶۶ ثانیه در ۳۵ متر و از ۵/۶۱ به ۶/۱۶ ثانیه در ۴۰ متر افزایش یافت. به نحوی که بیان شد تقلیل توان بیشینه و متوسط را می‌توان به کاهش سطح ATP بازتابی از حالات انرژی بدن به ویژه عضلات درگیر در فعالیت و مدت استراحت بسیار کوتاه نسبت داد. نتایج مشابه‌ای نیز توسط گرین هاف و همکاران (۱۸) گزارش شد. او و همکارانش دریافتند که یک کاهش ۶۵ درصدی در برون ده توان اوج یا بیشینه، با تقبل در فسفوکراتین، گلیکوژن و ATP تارهای نوع دوم و اول مرتبط است. وینسنت و

1. Non-Motorized Treadmill

همکاران (۱۹) گزارش کردند که گلوکز پلاسما متعاقب یک آزمون وینگیت (۳۰ ثانیه‌ای) به طور معنی‌داری افزایش یافت. غلظت گلوکز در زنان به مراتب بالاتر از مردان بود. ویواسی و همکاران (۴۱) که در مطالعه‌ای خود از آزمون نیرو _ تندی[1] یا (F-V Test) استفاده کرده بودند. دریافتند که سطح گلوکز در مرحله اوج توان بی‌هوازی افزایش معنی‌داری داشته است و این بالا رفت تا ۱۰ دقیقه پس از برگشت به حالت اولیه باقی ماند. میوسا و همکاران (۴۲) در مطالعه‌ای روی پاسخ‌های هورمون‌های تنظیم کننده قند خون مشاهده کردند که بلافاصله پس از آزمون بی‌هوازی وینگیت ۶ و ۳۰ ثانیه، سطوح گلوکز در نوع آزمون کوتاه مدت و شدید معنی‌داری نبوده است. با وجود این، آنها اظهار داشتند که در طی ۲۰ و ۳۰ دقیقه پس از توقف تمرین غلظت قند خون در گروه ۶ ثانیه به طور معنی‌داری از گروه ۳۰ ثانیه بالاتر بوده است. نتایج مشابه‌ای توسط بویلی و همکاران (۴۳) و یک افزایش ۱۳۰ درصدی در سطح گلوکز متعاقب یک فعالیت بیشینه کوتاه مدت نیز توسط ناوری و همکاران (۴۰) گزارش شد. در پایان بر اساس نتایج تحقیق حاضر می‌توان چنین نتیجه گرفت که استفاده از آزمون بی‌هوازی معروف به RAST به طور متوالی با فاصله استراحتی یک دقیقه‌ای مابین آن اختلالی را در عملکرد کلیه با نگاه به تغییرات کراتینین سرم موجب نمی‌شود. دیگر اینکه به‌کارگیری این آزمون تحت شرایط تحقیقی ما قادر بود تا پاسخ‌های تقریبا" مشابه آنچه که پس از استفاده از آزمون وینگیت گزارش شده را موجب گردد. افزایش قند خون و کاهش ATP پلاسمایی و کراتینین ناشی از فشار اجرای دو آزمون را شاید بتوان بازتابی از روند جبرانی در برابر تحلیل انرژی دانست که با تقلیل در توان بی‌هوازی تأیید می‌گردد. از طرفی نتایج حاکی از آن است که اندازه‌گیری ATP پلاسمایی می‌تواند شاخصی برای فشارترین مورد استفاده قرار گیرد. این نخستین اطلاعات مستقیمی است که از متابولیت‌ها متعاقب آزمون RAST فراهم گردیده است.

1. Force-Velocity Test (FV Test)

منابع:

1. Wyss, M., Kaddurah-Daouk, R. (2000). Creatine and Creatinine Metabolism. *Physiol Rev*. 80(3): 1107-1213.
2. Hunter, A. (1922). The physiology of Creatine and creatinine. *J Biol Chem*. 586-626.
3. Junge, W., Wikeb, B., Halabica, Klein, G. (2004). Determination of reference intervals for serum creatinine, creatinine excrerion and creatinine clearance with an enzymatic and a modified Jaffe method. *Clin Chim Acta.* 344:137-148.
4. Kushmerick, M.J.,Moerland, T.S., Wiseman, R.W. (1992). Mammalian skeletal muscle fibers distinguished by contents of phosphocreatine, ATP, and Pi: *proce Natl Acad Sci USA*. 89: 7521-7525.
5. Walser, M. (1987). Creatinine excretion as a measure of protein nutrition in adults of varying age. *J Parenteral Enteral Nutr.* 11 Suppl: 73S-78S.
6. Van Lente, F., Sult, P. (1989). Assessment of Renal Function by serum Creatinine and Creatinine Clearance. Glomerular Fitration Rate Estimated by Four Procedures Clin. *Chem*. 35 (12): 2326-2330.
7. Perrone, R.D., Madias, N.E., Levey, A.S. (1992). Serum creatinine as an index of renal function: new insights into old concepts. *Clin Chem.* 38: 1933-1953.
8. Banfi, G., Fabbro, M.D. (2006). Relation between serum creatinine and body mass index in elite athletes of different sport disciplines. *Br J Sports Med,* In Press 1-5.
9. Banfi, G., Fabbro, M.D. (2006). Serum creatinine values in elite athletes competing in 8 differents sports: comparison with sedentary people. *Clin Chem*. 52(2): 330-331.
10. Lippi, G., Brocco, G., Franchini, M., Schena, F., Guidi, G.C. (2004). Comparison of serum creatinine, uric acid, albumin, and glucose in male professional endurance athletes compared with healthy controls. *Clin Chem Lab Med*. 42: 644-7.
11. Gerth, J., Ott, U., Funfstuck, R., Bartsch, R., Keil, E., Schubert, K., et al. (2002). The effects of prolonged physical exercise on renal function,electrolyte balance and muscle cell breakdown. *Clin Nephrol.* 57: 425-31.
12. Fallon, K. E., Sivyer, G., Sivyer, K., Dare, A. (1999). The biochemistry of runners in a 1600 Km ultramarathon. *Br J Sports Med*. 33: 264-9.
13. Esbjornsson _ Liljedahl, Mona, Kristina Bodin, and Eva Jansson. (2002). Smaller muscle ATP reduction in women than in men by repeated bouts of sprint exercise. *J Appl Physiol*. 93: 1075-1083.
14. Hirvonen, J., Nummela, A., Rusko, H., Rehunen, S., Harkonen, M.(1992). Fatigue and changes of ATP creatine phosphate, and actate during the 400-m sprint. *Can J Sport Sci.* 17(2): 141-144.
15. Bogdanis, G.C., Nevill, M.E.,Boobis, L.H., Lakomy, H.K.(1996). Contribution of phosphocreatine and aerobic metabolism to energy supply during repeated sprint exercise. J Appl Physiol. 80(3): 87-84.

16. Naveri, H., Rehunen, S., Kuoppasalmi, K., Tulikoura, I., Harkonen, M.(1978). Muscle metabolism during and after strenuous intermittent runinig. *Scand J Clin Lab Invest.* 38(4):329-36.
17. Greenhaff, P.L., Nevill, M.E., Soderlund, K., Bodin, K., Boobis, L.H., Williams, C., Hutman, E. (1994). The metabolic responses of human type I and II muscle fibres during maximal treadmill sprinting. *J Phusiol.* 478 (Pt 1): 149-55.
18. Vincent, S., Berthon, P., Zouhal, H., Moussa, E., Catheline, M., Bentue-Ferrer, D., Gratas Delamarche, A. (2004). Plasma glucose, insulin and catecholamine responses to a wingate test in physically active women and men. *Eur J Appl Physiol.* 91(1): 14-21.
19. Fossati, p., Prencipe, L., Berti, G. (1983). Enzymatic creatinine assay: A new colorimetric mrthod based on hydrogen peroxide measurement. *Clin Chem*. 298: 1494-1496.
20. Holmsen, H., Holmsen, I., and Bernhardsen, A. (1966). Microdetermination of adenosine diphosphate and adensine triphosphate in plasma with the firefly luciferase system. Anal. Biochem. 17: 456.
21. Jabs, C.M., Ferrell, W.J., Robb, H.J. (1977).Microdetermination of Plasma ATP and Creatine Phosphate Concentrations with a Luminescence Biometer. *Clin. Chem*.23(12):2254-2257.
22. Zinellu, A., Caria, M.A., Tavera, C., Sotgia, S., Chessa, R., Deiana, L., Carru, C. (2005). Plasma creatinine and creatine quantification by capillary electrophoresis diode array detector. *And Biochem*. 342: 186-193.
23. Neumayr, G., Pfister, R.,Hoertnagl, H., Mitterbauer, G., Getzner, W., Ulmer, H., Gaenzer, H., Joannidis, M. The effect of marathon cycling on renal function. Int J Sports Med. 24(2):131-? .
24. Neumayr, G., Pfister, R., Hoertnagl, H., Mitterbauer, G., Prokop, W., Joannidis, M. (2005). Renal function and plasma volume following ultramarathon cycling. *Int J Sports Med*. 26(1): 2-8.
25. Priest, J.B., Oei, T.O., Moorehead, W.R. (1982). Exercise-induced changes in common laboratory tests. *Am J Clin Pathol*. 77(3): 285-9.
26. Skare, O.C., Skadberg. (2001). Wisnes ARC reatine supplementation improves sprint performance in male sprinters. *Scand J Med Sci Sports*. 11(2): 96-102.
27. Hellsten, Y.L., Skadhauge, and J., Bangsbo. (2004). Effect of ribose supplementation on resynthesis of adenine nucleotides after intense intermittent training in human. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 286: R182-R188.
28. Nevill, M.E., Boobis, L.H., Brooks, S., Williams, C. (1989). Effect of training on muscle metabolism during treadmill sprinting. *J. Appl. Physiol*. 67(6):2376-2382.
29. Farias, M., Gorman, M.W., Davage, M.V., Feigl, E.O. (2005). Plasma ATP during exercise: possible role in regulation of coronary blood flow. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 288: H 1586-H1590.
30. Nadlinger, K., Westerthaler, W., Storga-Tomic, D., Birkmayer, G.D. (2002). Extracellular metabolisation of NADH by blood cells correlates with intracellular ATP levels. *Biochim et Biophys Acta.* 1573:177-182.

31. Ryan, L.M., Rachow, J.W., McCarty, B.A., McCarty, D.J.(1996). Adenosine triphosphate levels in human plasma. J Rheumatol. 23(2): 214-9.
32. Hellsten-Westing, Y.B., Norman, P.D., Balsom, and B., Sjodin.(1993). Decreased resting levels of adenine nucleotides in human skeletal muscle after high-intensity training. *J. Appl. Physiol*. 74: 2523-2528.
33. Chaudry, I.H., Gould, M.K. (1970). Evidence for the uptake of ATP by rat soleus muscle in vitro. *Biochim Biophys Acta*. 196(2):320-6.
34. Chaudry, I.H., Sayeed, M.M., Baue, A.E. (1976). Uptake of ATP by liver and kidney in vitro. *Can J Physiol Pharmacol.* 54(5): 742-749.
35. Forrester, T. (1978). Extracellular nucleotides in exercise: possible effect on brain metabolism. *J Physiol (Paris)*. 74(5): 477-83.
36. Rozier, M.D., Zata, V.J., Ellsworth, M.L.(2007). Lactate Interferes with ATP Release from Red Blood Cells. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 16;Epub ahead of print.
37. Cheetham, M.E., Boobis, L.H., Brooks, S., Williams, C. (1986). Human muscle metabolism during sprint running. *J Appl Physiol*. 61(1): 54-60.
38. Itoh, H., Ohkuwa, T. (1991). Ammonia and lactate in the blood after short-term sprint exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 62(1): 22-5.
39. Naveri, H., Kuoppasalmi, K., Harkonen, M. (1985). Plasma glucagons and catecholamines during exhaustive short-tem exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 53(4): 308-11.
40. Wouassi, D., Mercier, J., Ahmaidi, S., Brun, J.F., Mercier, B., Orsetti, A., Prefaut, c. (1997). Merabolic and hormonal responses during repeated bouts of brief and intense exercise: effects of pre-exercise glucose ingestion. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 76(3): 197-202.
41. Moussa, E., Zouhal, H., Vincent, S., Proiux, J., Delamarche, P., Gratas-Delamarche, A. (2003). Effect of sprint duration (6 s or 30 s) on plasma glucose regulation in untrained male subjects. *J Sports Med Phys Fitness*. 43(4): 546-53.
42. Boulay, M.R., Song, T.M., Seresse, O., Theriault, G., Simoneau, J.A., Bouchard, C.(1995). Changes in plasma electrolytes and muscle substrates duringshort-term maximal exercise in humans. *Can J Appl Physiol.* 20(1): 89-101.