



دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی

گروه آموزشی تربیت بدنی و علوم ورزشی

پایان نامه جهت دریافت درجه کارشناسی ارشد

در رشته تربیت بدنی و علوم ورزشی گرایش فیزیولوژی ورزشی

عنوان

تاثیر فعالیت هوازی تداومی در مقایسه با فعالیت هوازی تناوبی بر برخی از شاخص‌های خونی

خستگی مرکزی زنان ورزشکار دانشگاهی

استاد راهنما

دکتر رامین امیرساسان

استاد مشاور

دکتر سعید دباغ نیکوخصلت

پژوهشگر

آمنه اسماعیلی حیدرآباد

مرداد ماه 1390

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

تقدیم به :

مادر در یادل و پدر بزرگوارم

که، همواره حامی، الگو و روشنی بخش مسیرم بودند.

و خواهر و برادرانم که در هر زمان، مشوق و ره‌کشایم بودند.

و تقدیم به، همسر مهربانم که معلم مکتب عشقم گردید.

تقدیر و شکر

سپاس و سپاس بیکران بایسته آن ایزد دانایی است که چراغ دانش را در اندیشه انسان فروزان می‌دارد تا در پرتو آن، هستی را بجاود و رازهای آن را بکشاید و بدین گونه خود را از بردگی جهل و خرافات برهانند و به آزادی، توانایی و بهورزی دست یابند. بایستی محکم و باتوکل گام برداشتیم و از سختی‌ها و موانع گذشتیم. در راه، سختی، مشقت و دلگسختی بود اما در کنار ما همیشه دستی یاری‌گر و چراغی روشن‌گر، قوت قلب و راهنمای راهبان بود.

اینک در انتهای این راه و در آغاز راهی دیگر، وظیفه‌نگار گدی خود می‌دانم تا مراتب سپاس و قدردانی خویش را به محضر استاد گرانید، جناب آقای دکتر امین امیر ساسان، تقدیم دارم که در مقام استاد راهنمایی، با بزرگواری و سعه صدر مرا از راهنمایی‌های خویش بهره‌مند نمودند.

از زحمات استاد ارجمند جناب آقای دکتر سعید دباغ نیکو خصلت که مشاوره این پژوهش را بر عهده داشتند، کمال تشکر و قدردانی را دارم.

از جناب آقای دکتر وحید ساری صراف که قبول زحمت فرمودند و داوری بازخوانی این تحقیق را بر عهده گرفتند، سپاسگذارم.

از جناب آقای دکتر افشار جعفری که در دوران تحصیل از محضرشان کسب فیض نمودم، سپاسگذارم.

در پایان از همراهی و زحمات مسئولین آزمایشگاه علوم پزشکی شمشیر به خصوص آقایان وطن خواه و دکتر مسکری، آزمایشگاه
جهاد دانشگاهی و آقای خوش زارع و خانم رنج آزما و هادی و شرکت آذر تشخیص کمال تشکر را دارم. از مساعدت
آزمایشگاه تشخیص طبی رویان و دکترایینی نیز صمیمانه قدردانی می‌نمایم.

از مربی عزیزم سرکار خانم جانی و اعضای تیم های ورزشی فوتسال و هندبال دانشگاه تبریز که با جدیت در اجرای این
تحقیق شرکت نمودند، پاسگذارم.

از سرکار خانم خداپسند مسئول محترم کتابخانه تربیت بدنی و علوم ورزشی که زحمات زیادی را متحمل شدند، تشکر می‌نمایم.

از دوستان عزیز و همکلاسی های گرامی ام خانم بابیله جانی، عراقی، دیندار، پارسافر، پاشایی، ثانی، عابدی، موسوی،
مهدیون راد، معظی، خاکپور، و آقای شریفی و تمام کسانی که در تمام مراحل تحقیق کمک شایانی به من نمودند صمیمانه
قدردانی می‌نمایم و از خداوند منان، عزت و سربلندی روز افزون ایشان را خواستارم.

نام خانوادگی: اسماعیلی حیدرآباد	نام: آمنه
عنوان پایان نامه: تاثیر فعالیت هوازی تداومی در مقایسه با فعالیت هوازی تناوبی بر برخی از شاخص های خونی خستگی مرکزی زنان ورزشکار دانشگاهی	
استاد راهنما: دکتر رامین امیرساسان استاد مشاور: دکتر سعید دباغ نیکوخصلت	
مقطع تحصیلی: کارشناسی ارشد رشته: تربیت بدنی و علوم ورزشی گرایش: فیزیولوژی ورزشی	
دانشگاه: تبریز دانشکده: علوم تربیتی و روانشناسی تاریخ فارغ التحصیلی: 90/05/12 تعداد صفحه: 96	
کلید واژه ها: خستگی مرکزی، فعالیت هوازی تناوبی، فعالیت هوازی تداومی	
چکیده:	
<p>خستگی در ورزش یک اختلال حاد در عملکرد است که به عنوان ناتوانی در حفظ برون ده توانی معین یا مورد انتظار تعریف شده است. مطالعات نشان می دهند که تغییرات در متابولیسم مغزی بوسیله افزایش دمای بدن، انگیختگی، انباشتگی آمونیاک و یا انتقال دهنده های عصبی تک آمینی مانند سروتونین به صورت سازوکاری با خستگی مرکزی ناشی از ورزش ممکن است ارتباط داشته باشند. هم شدت و هم مدت ورزش بر میزان خستگی مرکزی تاثیر می گذارند. هدف این مطالعه تعیین تاثیر فعالیت هوازی تداومی در مقایسه با فعالیت هوازی تناوبی بر برخی از شاخص های خونی خستگی مرکزی زنان ورزشکار دانشگاهی شامل سروتونین و گلوکز سرمی و آمونیاک پلاسمایی، می باشد.</p> <p>10 دختر ورزشکار (سن $22/0 \pm 2/3$ سال، وزن $53/8 \pm 2/5$ کیلوگرم، قد $1/6 \pm 0/03$ متر، شاخص توده ی بدنی $1/0 \pm 20/6$ کیلوگرم بر مجذور متر، درصد چربی $20/8 \pm 3/7$ و حداکثر اکسیژن مصرفی $41/7 \pm 1/8$ میلی لیتر بر کیلوگرم در هر دقیقه) جهت شرکت در مطالعه ی حاضر انتخاب شدند. برای انجام آزمون های اصلی در ابتدا پنج میلی لیتر نمونه خون از ورید بازویی گرفته شد. سپس آزمودنی ها پس از 10 دقیقه گرم کردن، 40 دقیقه فعالیت هوازی تناوبی یا تداومی را روی نوارگردان اجرا نمودند. 10 دقیقه پس از پایان آزمون خونگیری دوم انجام شد. نمونه های خونی به دو قسمت سرم و پلاسما تقسیم شده و برای اندازه گیری شاخص های خونی خستگی مرکزی مورد استفاده قرار گرفتند. برای ارزیابی دامنه تغییرات شاخص ها قبل و بعد از فعالیت از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه با اندازه گیری های مکرر و آزمون تعقیبی LSD و همچنین برای تعیین دامنه تغییرات شاخص ها بین دو نوع فعالیت هوازی تداومی و تناوبی از آزمون t همبسته با سطح معنی داری 5% استفاده شد. نتایج نشان دادند که هر دو فعالیت هوازی تداومی و تناوبی باعث افزایش سروتونین و گلوکز سرمی، آمونیاک پلاسمایی شد که این افزایش در فعالیت هوازی تداومی برای آمونیاک پلاسمایی و در فعالیت هوازی تناوبی برای آمونیاک پلاسمایی و گلوکز و سروتونین سرمی معنی دار</p>	

بود ($p < 0/05$). در مورد مقایسه بین دو نوع فعالیت نیز میزان تغییرات آمونیاک پلاسما و شاخص درک فشار در فعالیت هوازی تناوبی به طور معنی‌داری بیشتر از فعالیت هوازی تداومی بود ($p < 0/05$) اما در دامنه تغییرات سروتونین و گلوکز سرمی بین دو نوع فعالیت هوازی تداومی و تناوبی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. بنابراین به نظر می‌رسد که به علت بالاتر بودن میزان افزایش سروتونین و گلوکز سرمی و آمونیاک پلاسمایی در فعالیت تناوبی نسبت به فعالیت تداومی، همچنین بالاتر بودن میزان تغییرات آمونیاک پلاسمایی و میزان درک فشار در فعالیت تناوبی نسبت به تداومی، در این مطالعه میزان خستگی مرکزی در فعالیت هوازی تناوبی بیشتر از میزان خستگی مرکزی فعالیت هوازی تداومی می‌باشد.

فهرست مطالب

فصل اول: مقدمه و طرح تحقیق	1
1-1- مقدمه	2
2-1- بیان مسئله	3
3-1- ضرورت تحقیق	10
4-1- اهداف تحقیق	11
1-4-1- هدف کلی	11
2-4-1- اهداف جزئی	12
1-5- فرضیه های تحقیق	12
1-6- محدودیت های تحقیق	13
1-6-1- محدودیت های قابل کنترل	13
1-6-2- محدودیت های غیر قابل کنترل	13
1-7- تعریف واژگان	13
1-7-1- خستگی مرکزی	13
2-7-1- فعالیت هوازی تناوبی	14
3-7-1- فعالیت هوازی تداومی	14
4-7-1- ورزشکار	14
فصل دوم: مبانی نظری و پیشینه تحقیق	15
1-2- مقدمه	16

16	2-2- مبانی نظری
16	1-2-2- خستگی و فعالیت‌های بدنی
19	2-2-2- خستگی محیطی
19	3-2-2- خستگی مرکزی
22	1-3-2-2- سروتونین و خستگی مرکزی
25	2-3-2-2- آمونیاک و خستگی مرکزی
27	3-2- پیشینه تحقیق
27	1-3-2- سروتونین
32	2-3-2- آمونیاک
35	3-3-2- سایر تحقیقات مرتبط با خستگی مرکزی
39	4-3-2- مقایسه فعالیت‌های تناوبی با تداومی
44	فصل سوم : مواد و روش های تحقیق
45	1-3- مقدمه
45	2-3- روش و طرح تحقیق
48	3-3- جامعه آماری و روش نمونه گیری

- 48 4-3- متغیرهای تحقیق
- 48 3-4-1- متغیرهای مستقل
- 49 3-4-2- متغیرهای وابسته
- 49 3-4-3- متغیرهای کنترل
- 49 3-4-4- متغیر تعدیل کننده
- 49 3-5-5- روش های جمع آوری داده ها
- 49 3-5-1- ابزارهای اندازه گیری
- 51 3-5-2- روش های اندازه گیری متغیرها
- 51 3-5-2-1- اندازه گیری سن
- 52 3-5-2-2- اندازه گیری وزن
- 52 3-5-2-3- اندازه گیری قد
- 52 3-5-2-4- اندازه گیری شاخص توده بدن
- 53 3-5-2-5- اندازه گیری درصد چربی بدن
- 53 3-5-2-6- اندازه گیری حداکثر توان هوازی
- 54 3-5-2-7- نمونه گیری خونی و روش های اندازه گیری غلظت شاخص های خونی
- 54 3-6- روش های تجزیه و تحلیل آماری

55	فصل چهارم : یافته های تحقیق
56	1-4- مقدمه
56	2-4- اطلاعات توصیفی
58	3-4- یافته‌های تحقیق
58	1-3-4- سروتونین
60	2-3-4- آمونیاک
61	3-3-4- گلوکز
62	4-3-4- شاخص درک فشار بزرگ
64	4-4- جمع بندی
65	فصل پنجم: بحث و نتیجه گیری
66	1-5- مقدمه
66	2-5- خلاصه
69	3-5- بحث و نتیجه گیری
69	1-3-5- سروتونین سرمی
71	2-3-5- آمونیاک پلاسمایی

72 گلوکز سرمی 3-3-5
74 شاخص درک فشار بزرگ 4-3-5
76 جمع بندی 5-3-5
79 پیشنهادات تحقیق 5-5
79 پیشنهادات کاربردی 1-5-5
80 پیشنهادات پژوهشی 2-5-5
82 منابع و ماخذ
92 پیوست ها

فهرست جداول

جدول 1-4 : مشخصات فیزیولوژیکی و آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها 57

جدول 2-4 : میانگین مدت، مسافت و سرعت دو نوع فعالیت هوازی تداومی و تناوبی 57

جدول 2-4 : آزمون ویلک - شاپیرو جهت بررسی طبیعی بودن داده‌ها 58

فهرست اشکال و نمودارها

نمودار 1-4 : مقادیر سروتونین سرمی (ng/ml) آزمودنی‌ها در مراحل قبل و بعد از انجام فعالیت

هوازی تداومی و تناوبی 59

نمودار 2-4 : مقادیر آمونیاک پلاسمایی (μ mol/L) آزمودنی‌ها در مراحل قبل و بعد از انجام فعالیت

هوازی تداومی و تناوبی 60

نمودار 3-4 : مقادیر گلوکز سرمی (mg/dL) آزمودنی‌ها در مراحل قبل و بعد از انجام فعالیت هوازی

تداومی و تناوبی 62

نمودار 4-4 : نمرات درک فشار بزرگ آزمودنی‌ها بعد از فعالیت تناوبی و تداومی 63

فصل اول

مقدمه و طرح تحقیق

1-1- مقدمه :

خستگی به عنوان یک حس قوی از فرسودگی، کاهش انرژی و یا احساس درماندگی شناخته شده است [2, 33, 77]. خستگی در ورزش یک اختلال حاد در عملکرد است [2, 24, 27, 33] که به عنوان ناتوانی در حفظ برون ده توانی معین یا مورد انتظار تعریف شده است و به همین دلیل راه‌های جلوگیری از توسعه خستگی همواره مورد توجه بوده است [2, 7, 33]. خستگی جسمانی در داخل عضله به خستگی محیطی و در سیستم عصبی به خستگی مرکزی معروف است [8, 17]. خستگی عضلانی منتج از ورزش باعث کاهش حداکثر نیروی ارادی می‌شود [66, 77]. گرچه فرآیندهای داخل عضله باعث کاهش نیروی تولید شده توسط عضلات بدن می‌شوند، اما تغییر در توانایی سیستم عصبی مرکزی برای هدایت محرک‌ها نیز در کاهش حداکثر نیروی تولیدی مهم و موثر می‌باشند. فرآیند کاهش پیشرونده فعالیت ارادی عضلات در طی ورزش به خستگی مرکزی مربوط است [28]. مطالعات زیادی درباره خستگی محیطی منتشر شده است که چندین سازوکار بیوشیمیایی در قالب تخلیه فسفو کراتین، تراکم پروتون‌ها¹، تخلیه گلیکوزن و اختلال در عملکرد انتقال‌دهنده های عصبی عضلانی را تشریح کرده‌اند [2, 7, 17]. علاوه بر این اندازه و سازوکار خستگی ممکن است وابسته به جنسیت افراد نیز باشد. اکثریت مطالعات پیشنهاد می‌کنند که زنان خستگی پذیری کمتری نسبت به مردان در فعالیت‌هایی با شدت نسبی مشابه دارند [19, 20, 32, 34]. خستگی می‌تواند بدون از کار افتادگی عضله و یا ناکافی بودن سوپسترای در دسترس عضله اتفاق بیفتد و ممکن است از عوامل روانی مثل خلق، انگیزتگی، محرک خارجی و انتظارات از عملکرد تاثیر پذیرد [21, 36, 50, 58]. بنابراین خستگی متاثر از عوامل مرکزی و محیطی می‌باشد. از آنجایی که دستگاه عصبی

¹ - Protons

مرکزی¹ (CNS) انقباض عضلانی را تحریک می کند، محتمل است که تغییرات در مغز و نخاع می تواند تحریکات عصبی پیوندگاه عصبی عضلانی² را تغییر دهد و باعث شروع خستگی شود. شرکت عوامل سیستم عصبی مرکزی در کاهش ارادی فعالیت عضلات اسکلتی در طی فعالیت جسمانی، خستگی مرکزی³ نامیده شده است [27، 28]. که اغلب در افراد مبتلا به بیماری های مزمن مثل مولتی پل اسکلروزیس⁴ (MS) مشاهده می شود [38، 77]. اختلال در تحریک ارادی فقط مختص اعضاء درگیر فعالیت و ورزش نمی شود بلکه در اعضاء مخالف هم اتفاق می افتد [56، 67، 78]. این تاثیر موازی خستگی مرکزی در اعضاء و عضلات تحتانی بدن قابل ملاحظه می باشد به طوریکه با تاثیر خستگی بر انقباضات ارادی در عضلات بازکننده پا در یک عضو، تحریکات مشابه ارادی در پای مخالف 9% کاهش یافت [56]. کاهش ارادی فعالیت عضلات اسکلتی در طی فعالیت جسمانی می تواند در سطوح مختلف سیستم عصبی مرکزی اتفاق بیفتد. هر گونه دگرگونی در مسیرهای CNS که از قشر حرکتی می آیند، می تواند در تحریک خستگی دخیل باشد. برای مثال، شواهدی وجود دارد که تغییرات در متابولیسم مغزی بوسیله افزایش دمای بدن، انگیختگی، انباشتگی آمونیاک و یا انتقال دهنده های عصبی تک آمینی به صورت سازوکاری با خستگی ناشی از ورزش ممکن است ارتباط داشته باشند [2، 27]. به هر حال پژوهشگران پذیرفته اند که درک ناراحتی ناشی از خستگی از شروع محدودیت های فیزیولوژیکی درون عضلات پیشی می گیرد [10]. خستگی ناشی از فعالیت های بدنی به ماهیت آنها بستگی دارد. به دلیل اینکه هر کدام از فعالیت های ورزشی تاثیرات متفاوتی بر بدن به جای می گذارند، استفاده از فعالیت های ورزشی منوط به دانستن تاثیرات هر کدام از فعالیت های ورزشی بر بدن می باشد.

¹ - Central Nervous System (CNS)

² - Neuromuscular junction

³ - Central Fatigue

⁴ - Multiple Sclerosis (MS)

2-1- بیان مسئله :

تمرین استقامتی شدید با نشانه‌هایی مثل به هم خوردن تعادل مایعات بدن، کاهش سوسترای موجود در عضله و استفاده بیشتر از سوسترای موجود در خون باعث کاهش ظرفیت عملکرد می‌شود. همچنین ممکن است باعث خستگی طولانی، تغییر حالت خلق، به هم خوردگی خواب، کاهش اشتها و افزایش اضطراب به علت تغییر در عملکرد غدد درون ریز عصبی شود [41، 63]. در سال 1986 نیوشلم¹ پیشنهاد کرد که تغییرات در غلظت آمینواسیدهای پلاسما می‌تواند نقشی در خستگی مرکزی با تاثیر بر ساخت، ذخیره و رهاسازی انتقال دهنده های عصبی بویژه 5- هیدروکسی تریپتوفان² (5-HT) در مغز را داشته باشد. 5-HT مغز که به سروتونین³ نیز معروف است کنترل انگیختگی، خواب آلودگی و خلق را در بر می‌گیرد. 5-HT همچنین به عنوان یک انتقال دهنده عصبی مهارکننده می‌تواند با خستگی در طول و پس از انجام ورزش شدید ارتباط داشته باشد [17، 49، 59]. چاولوف⁴ (1989) نشان داد که سنتز و متابولیسم 5-HT در مغز در پاسخ به ورزش افزایش می‌یابد [17].

اسید آمینه تریپتوفان⁵ (TRP) پلاسما پیش ساز سنتز 5-HT در مغز است و عامل محدود کننده سنتز 5-HT، میزان انتقال اسید آمینه تریپتوفان از عرض سد خونی مغزی⁶ به داخل مغز می‌باشد. تریپتوفان از راه سیستم انتقال آمینواسیدها⁷ که اغلب سایر اسید های آمینه بزرگ⁸ (LNAA) خشتی شامل سه اسید آمینه شاخه‌دار⁹ (BCAA) را انتقال می‌دهد، منتقل می‌شود. در نتیجه رقابتی بین

¹ - Newsholme

² - 5-hydroxytryptamine (5-HT)

³ - Serotonin

⁴ - Chaouloff

⁵ - Tryptophan (TRP)

⁶ - blood brain barrier

⁷ - L-system

⁸ - large neutral amino acids (LNAA)

⁹ - branched-chain amino acids (BCAA)

تریپتوفان و این سه اسید آمینه برای ورود به مغز صورت می‌گیرد. پس مقدار انتقال تریپتوفان به مغز فقط به غلظت تریپتوفان آزاد بستگی ندارد و به غلظت LNAA و مخصوصا BCAA به خاطر شامل بودن 75% از LNAA هم وابسته است [2, 17, 26]. عامل مهم دیگر این است که تریپتوفان تنها اسید آمینه‌ای است که می‌تواند با آلبومین پلاسما هم پیوند داشته باشد و موازنه‌ای بین تریپتوفان پیوندی و آزاد وجود دارد. در زمان استراحت نزدیک به 10% از کل تریپتوفان پلاسما به صورت آزاد در خون می‌باشد. در این میان غلظت تریپتوفان آزاد پلاسما عامل تعیین کننده برداشت آن توسط مغز می‌باشد یعنی تریپتوفان آزاد با BCAA برای ورود به مغز رقابت می‌کند [2, 17, 26, 40]. از آنجایی که جایگاه پیوندی تریپتوفان و اسیدهای چرب آزاد¹ (FFA) روی آلبومین یکی است بنابراین افزایش غلظت اسیدهای چرب آزاد پلاسما، آنگونه که در جریان فعالیت های ورزشی طولانی مدت رخ می‌دهد، باعث می‌شود تا تریپتوفان از جایگاه پیوندی‌اش بر روی آلبومین تغییر مکان دهد. بدین ترتیب غلظت تریپتوفان آزاد افزایش می‌یابد. تحقیقات همراهی افزایش غلظت تریپتوفان آزاد پلاسما با احساس خستگی را نشان می‌دهند [23, 75]. درست همزمان با این موضوع برداشت و اکسیداسیون BCAA توسط عضله های در حال ورزش افزایش و در نتیجه غلظت BCAA موجود در خون کاهش می‌یابد. این فعل و انفعالات باید برداشت و انتقال تریپتوفان به درون مغز را افزایش دهد که آنها نیز به نوبه خود سنتز و احتمالاً آزاد شدن 5-HT را تقویت می‌کنند [7, 71].

مصرف غذای پرکربوهیدرات و افزایش سطوح گلوکز خون حین استراحت با تحریک ترشح انسولین می‌تواند باعث کاهش سطوح BCAA پلاسمایی بوسیله افزایش جذب آن توسط بافت‌ها بویژه عضلات شود. در نتیجه امکان ورود TRP به مغز و ساخته شدن 5-HT در مغز افزایش پیدا می‌کند [7]. اما مصرف غذاهای پرکربوهیدرات در حین فعالیت بدنی شدید به علت کند شدن پاسخ

¹ - Free Fatty Acid (FFA)

انسولین، تاثیر اندکی بر سطوح BCAA پلاسمایی می‌گذارد. در فرآیند تبدیل TRP به 5-HT در مغز هیچ‌گونه بازخورد مهاری برای آنزیم‌های هیدروکسیلاز و کربوکسیلاز، که آنزیم‌های سنتز 5-HT می‌باشند، وجود ندارد. از این رو مقدار TRP وارده به مغز تنها عامل کنترل‌کننده سنتز آن می‌باشد [5].

تغییر در غلظت اسیدهای آمینه پلازما در طی ورزش تا حد زیادی به نوع ورزش، شدت و مدت آن بستگی دارد. ورزش‌های کوتاه مدت باعث افزایش غلظت اسیدهای آمینه پلازما و ورزش‌های طولانی مدت باعث کاهش غلظت آنها می‌شوند. غلظت تریپتوفان آزاد پلازما هم با اسیدهای چرب آزاد پلازما رابطه مستقیم دارد. آزاد شدن اسیدهای چرب از بافت چربی باعث افزایش غلظت آنها در پلازما و جایگزین شدن آنها به جای تریپتوفان در آلبومین می‌شوند و در نتیجه سطح تریپتوفان پلازما بالا می‌رود. همبستگی مثبتی بین تریپتوفان آزاد و سطوح اسیدهای چرب پلازما وجود دارد. چندین عامل در جریان فعالیت‌های ورزشی ممکن است بر افزایش غلظت اسیدهای چرب پلازما تاثیرگذار باشند، از جمله افزایش سطوح هورمون‌ها از قبیل کاتکولامین‌ها، سطوح پایین گلوکز پلازما و افزایش جریان خون بافت چربی که اینها آزاد شدن اسیدهای چرب از بافت چربی را تحریک می‌کنند که کیفیت تحریک این عوامل به شدت و مدت ورزش بستگی دارد [17].

استرودر¹ و همکارانش (1997) در تحقیقی نشان دادند که تغییر در نسبت تریپتوفان آزاد (f -TRP) بر BCAA پلازما در طی ورزش‌های طولانی مدت به مدت پنج ساعت بر روی چرخ کارسنج به شدت ورزش نیز بستگی دارد و این نسبت در زمان انتهایی ورزش با شدت 75% حداکثر اکسیژن مصرفی³ (VO_{2max}) افزایش می‌یابد ولی در ورزشی با شدت 50% حداکثر اکسیژن مصرفی، تغییر معنی‌داری در این نسبت مشاهده نشده است [17].

¹ - Strüder, H.K. et al

² - free tryptophan (f-TRP)

³ - VO_{2max}

از سوی دیگر ثابت شده است غلظت آمونیاک¹ عضله و پلاسما که به عنوان محصول زائد متابولیسم اسیدهای آمینه و دیگر ترکیبات نیتروژن دار در نظر گرفته می شود با ورزش حداکثر و واماندگی به طور معنی دار و قوی رابطه دارد و این شواهد باعث شده است که محققان رابطه علی بین آمونیاک و فرآیند خستگی را پیشنهاد کرده اند [13، 62، 72]. هنگامی که متابولیسم آمونیاک و یا برداشت آن تغییر می یابد نشانه هایی مبنی بر پتانسیل دخالت آمونیاک در اختلالات متابولیکی و رفتاری دیده می شود. تاشیرو² (1922) بعد از مشاهده افزایش رهاسازی آمونیاک از تارهای عصبی منفرد بعد از تحریک الکتریکی، اولین فردی بود که بیان کرد رابطه ای بین تولید آمونیاک و خستگی وجود دارد. این یافته ها با کشف تولید آمونیاک در ماهیچه بوسیله شکستن آدنوزین مونو فسفات³ در طی انقباض شدید یا تحریک شده همراه شد [74]. آمونیاک به صورت بالقوه می تواند عامل ایجاد خستگی مرکزی و محیطی باشد. فعالیت های ورزشی طولانی مدت باعث انباشت آمونیاک به ویژه در مایع مغزی نخاعی می شوند. ظرفیت پایین مغز برای پاک کردن آمونیاک از مایع مغزی نخاعی به علت نارسایی چرخه اوره مغز باعث به هم خوردن هموستاز انتقال دهنده های عصبی و در نتیجه اختلال در عملکرد مغزی و عصبی می شود [47].

آمونیاک به عنوان عامل مختل کننده عصبی به خاطر مشاهداتی درباره رابطه افزایش غلظت آمونیاک پلاسما و گیجی و کندی ذهن در انسانها در نظر گرفته می شود. افزایش تولید و تراکم آمونیاک با تاثیر بر دستگاه عصبی مرکزی، باعث اختلال عملکرد عصبی عضلانی، ناتوانی در حفظ کارایی و کاهش حداکثر عملکرد عضلانی می شود [13، 74].

¹ - NH₃

² - Tashiro

³ - Adenosine mono phosphate (AMP)