Archive of SID

علوم زیستی ورزشی – زمستان ۱۳۹۹
دورهٔ ۱۲، شمارهٔ ۴، ص: ۴۵۲ – ۴۳۷
تاریخ دریافت : ۱۳ / ۰۵ / ۹۹
تاریخ پذیرش : ۰۱ / ۰۹ / ۹۹

اثر تمرین استقامتی، بی‌تمرینی و شوک تمرینی بر انتقال‌دهنده‌های لاکتات عضلهٔ دوقلو و عملکرد استقامتی موش‌های صحرایی نر

احمد رحمانی*[۱] – علی گرزی [۲] – زهرا اجلی راد [۳]

۱. استادیار، گروه علوم ورزشی دانشگاه زنجان، زنجان، ایران ۲. دانشیار، گروه علوم ورزشی دانشگاه زنجان، زنجان، ایران ۳. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی کاربردی، گروه علوم ورزشی، دانشگاه زنجان، زنجان، ایران

چکیده

تمرین هوازی می‌تواند با افزایش انتقال‌دهنده‌های لاکتات، تأثیر مهمی در به تأخیر انداختن خستگی داشته باشد. با این حال، تغییرات انتقال‌دهنده‌های مونوکربوکسیلات‌ها در دورهٔ بی‌تمرینی و تأثیر تمرینات موسوم به شوک بر حفظ سازگاری‌های تمرین در دورهٔ بی‌تمرینی ناشناخته است. بنابراین، هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر تمرین استقامتی، بی‌تمرینی و تمرین شوک بر عملکرد استقامتی و میزان پروتئین انتقال‌دهنده‌های مونوکربوکسیلات (MCT1 و MCT4) عضلهٔ دوقلو موش‌های صحرایی نر بود. در این پژوهش آزمایشی، تعداد ۲۴ موش صحرایی نر (۶/۷۵ ± ۲۴۷/۰۵ گرم) در چهار گروه کنترل، تمرین استقامتی، تمرین استقامتی+ بی‌تمرینی، و تمرین استقامتی + تمرین شوک قرار گرفتند. برنامهٔ تمرین دویدن روی نوار گردان به مدت ۱۲ هفته (۵ جلسه در هفته با شدت حدود ۸۵ درصد Vo_2 max در هفتهٔ آخر) انجام گرفت؛ برنامهٔ بی‌تمرینی یا تمرین شوک در گروه‌های مربوطه (هفته‌ای یک جلسه و به مدت ۴۰ دقیقه و با سرعت ۲۰-۳۰ متر در دقیقه) از هفتهٔ ۱۰ تا ۱۲ اجرا شد. مقدار پروتئین MCT1 و MCT4 با استفاده از روش الایزا اندازه‌گیری شد. عملکرد استقامتی نیز با استفاده از آزمون وامانده‌ساز سنجیده شد. مقدار MCT1 عضلهٔ دوقلو در گروه تمرین استقامتی بیشتر از گروه کنترل بود (P=۰/۰۰۱). اما، سطح MCT1 گروه بی‌تمرین نسبت به تمرین استقامتی (P=۱/۰۰۰) و تمرین شوک (P=۰/۹۹۸) تفاوتی نداشت. به‌علاوه، تمرین استقامتی، بی‌تمرینی و تمرین شوک در مقدار MCT4 عضلهٔ دوقلو تغییرات معناداری را ایجاد نکرد (P=۰/۱۴۸). بی‌تمرینی موجب افت محسوس عملکرد استقامتی نسبت به گروه تمرین شد (P=۰/۰۰۱). با وجود کاهش معنادار عملکرد گروه شوک نسبت به گروه تمرین (P=۰/۰۰۱)، تمرین شوک از افت عملکرد ناشی از بی‌تمرینی جلوگیری کرد (P=۰/۰۰۶). تمرین استقامتی موجب افزایش مقدار MCT1 عضلهٔ دوقلو می‌شود. این افزایش، تحت تأثیر بی‌تمرینی یا تمرین شوک قرار نمی‌گیرد. با این حال، به‌نظر می‌رسد تمرین شوک بتواند از افت عملکرد استقامتی ناشی از بی‌تمرینی به‌طور معناداری بکاهد.

واژه‌های کلیدی

انتقال‌دهنده‌های مونوکربوکسیلات، بی‌تمرینی نسبی، تمرین شوک، خستگی سوخت‌وسازی، عملکرد استقامتی.

* نویسندهٔ مسئول: تلفن:۰۹۱۲۴۴۱۵۶۶۱ Email: a_rahmani@znu.ac.ir

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

طی تمرینات سنگین، افزایش سریع در تقاضای انرژی عضلات اسکلتی درگیر با افزایش گلیکولیز و متعاقب آن تولید و تراکم لاکتات و پروتون همراه می‌شود (۱). تارهای عضلانی اکسایشی می‌توانند لاکتات را از خون یا لاکتات آزادشده از تارهای مجاور جذب کنند. ازاین‌رو، استفادهٔ متابولیکی از لاکتات بین‌سلولی موجب تولید ATP، بدون تبدیل به گلوکز در کبد می‌شود. مسیر مصرف لاکتات بین‌سلولی شامل تبدیل به پیرووات و متعاقب آن ورود به چرخهٔ کربس است که پیرووات در آنجا اکسید می‌شود (۱). ازاین‌رو، لاکتات می‌تواند در عضلات اکسایشی و عضلهٔ قلبی اکسایش شود؛ در تارهای تندانقباض به گلیکوژن تبدیل یا در کبد و کلیه طی فرایند گلکونئوژنز به گلوکز تبدیل شده و به جریان خون بازگردانده شود. به همین دلیل، این سوبسترا به‌طور مداوم در سلول‌های مختلف و بین بافت‌های متفاوت در حال تبادل است (۲). این انتقال بین بافت‌های مختلف وابسته به pH و به شیوهٔ هم‌انتقالی با یون هیدروژن از طریق انتقال‌دهنده‌های مونوکربوکسیلات صورت می‌گیرد که دارای ایزوفرم‌های مختلف‌اند (۳). MCT1 و MCT4 دو ایزوفرمی هستند که در تنظیم جریان انتقال لاکتات از عرض غشای سلولی مهم‌ترین نقش را دارند و در عضلات اسکلتی انسان و حیوان با ویژگی جنبش‌پذیری و مکان‌های متفاوت بیان می‌شوند (۴). MCT1 اغلب در اثر تمرینات استقامتی بیان می‌شود و با ظرفیت‌های اکسایشی عضله در ارتباط است؛ درحالی‌که MCT4 به‌دنبال تمرینات شدید بیان می‌شود و با شاخص‌های گلیکولیتیکی تعامل بیشتری دارد (۵). MCT1 و MCT4 به‌ترتیب جذب و خروج لاکتات را تسهیل می‌کنند (۴). مطالعات نشان داده‌اند که تمرین ورزشی تأثیر زیادی بر افزایش MCTs در عضلهٔ اسکلتی دارد (۷، ۶). به‌علاوه، کیتا اوکا[1] و همکاران (۲۰۱۲) اظهار کردند که در میان ۱۴ ایزوفرم MCT، MCT1 و MCT4 در غشاهای پلاسمایی عضلهٔ اسکلتی وجود دارند و با اجرای تمرین مرتبط‌اند. همچنین، آنها بیان می‌کنند که تمرین ورزشی مقدار MCT1 و MCT2 را در عضلهٔ اسکلتی افزایش می‌دهد (۸). با این حال، تمرین استقامتی با شدت متوسط، هیچ تغییری در بیان MCT1 عضلهٔ موش‌ها در یک دورهٔ سه‌هفته‌ای ایجاد نمی‌کند، ولی افزودن شدت تمرین، میزان بیان این انتقال‌دهنده را افزایش می‌دهد (۹). از سوی دیگر، بیشاپ[2] و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند که ۵ هفته تمرین تناوبی شدید، تغییر معناداری را در مقدار MCT1 و MCT4 ایجاد نمی‌کند (۱۰). به‌طور مشابه، پس از ۳ هفته تمرین در دوچرخه‌سواران ورزیده، تغییری در محتوای MCT1 و

1. Kitaoka
2. Bishop

www.SID.ir

Archive of SID

MCT4 عضلهٔ پهن جانبی دوچرخه‌سواران مشاهده نشد (۱۱). همچنین، پنج ماه تمرین سخت در اسکی‌بازان صحرانوردی (۸۰٪-۹۰٪ VO2max) مقدار MCT1 و MCT4 عضلهٔ پهن جانبی را تغییر نداد (۱۲). ازاین‌رو، به‌نظر می‌رسد که نقش تمرینات استقامتی شدید بر مقدار MCT1 و MCT4 هنوز کاملاً مشخص نشده و شدت بحرانی لازم برای تحریک افزایش این انتقال‌دهنده‌ها هنوز روشن نشده است. احتمال دارد به‌دلیل ارتباط معکوس حجم و شدت در یک جلسهٔ تمرینی واحد، تمرینات استقامتی اساساً دارای محدودیت‌هایی برای تغییر میزان برخی از این انتقال‌دهنده‌ها داشته باشند.

اگرچه مطالعات متعددی در مورد تأثیر تمرین بر MCT عضلات انجام گرفته است، اما تعداد کمی از پژوهش‌ها تأثیرات بی‌تمرینی را بر پروتئین‌های MCT بررسی کرده‌اند. برای مثال، بورگوماستر[1] و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند که افزایش پروتئین‌های MCT1 و MCT4 بعد از ۶ هفته تمرین تناوبی – سرعتی (۳۰ s × ۴-۶ دوچرخه‌سواری با شدت تمام)، متعاقب ۶ هفته بی‌تمرینی در انسان به سطح اولیه بازمی‌گردد (۱۳). همزمان با وقوع بی‌تمرینی، توانایی‌ها و سازگاری‌های به‌دست‌آمده بر اثر تمرین، از دست می‌رود. گای[2] و همکاران (۱۹۷۷)، در پژوهش خود نشان دادند که ۱۰ هفته بی‌تمرینی، متعاقب ۱۵ هفته تمرین، در نیمهٔ دوم بی‌تمرینی (هفته ۶ تا ۱۰) سبب افزایش شدید LDH در عضلهٔ اسکلتی و قلب اسب شد (۱۴) که می‌تواند بر روی انتقال‌دهنده‌های مونوکربوکسیلات تأثیرگذار باشد. در این زمینه کیتااوکا[3] و همکاران (۲۰۱۱)، گزارش دادند که ۱۸ هفته تمرین پرشدت (۹۰ تا ۱۱۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه)، سطوح MCT1 و MCT4 عضلهٔ سرینی میانی را افزایش داد؛ درحالی‌که بعد از ۶ هفته بی‌تمرینی، تمام شاخص‌ها به وضعیت قبل از تمرین بازگشتند (۱۵). به‌علاوه، در طی بی‌تمرینی، آنزیم‌های اکسایشی در تارهای نوع I و نوع II کاهش می‌یابد که این تغییر بر انتقال‌دهنده‌های مونوکربوکسیلات تأثیرگذار است (۱۶). در این زمینه تعدادی از پژوهش‌ها نشان داده‌اند که سازگاری‌های به‌دست‌آمده حتی بعد از دورهٔ کوتاه بی‌تمرینی نیز کاهش می‌یابد (۱۷). هاتسون[4] و همکاران (۱۹۷۹)، مشاهده کردند که بر اثر دورهٔ کوتاه بی‌تمرینی، تغییرات معناداری در ظرفیت فیزیولوژیکی و عملکردی دوندگان حرفه‌ای به‌وجود می‌آید (۱۸). مطالعهٔ بورگوماستر از جمله معدود پژوهش‌هایی است که نشان داد پس از یک دوره تمرین، بی‌تمرینی موجب پایین آمدن MCT1 و MCT4 در آزمودنی‌های انسانی می‌شود (۱۳).

1. Burgomaster
2. Guy
3. Kitaoka
4. Houston

www.SID.ir

Archive of SID

به‌منظور کاهش و یا پیشگیری از تأثیرات عملکردی و فیزیولوژیک بی‌تمرینی، اخیراً اجرای تمرینات با شدت‌ها و زمان‌های مختلف مورد توجه قرار گرفته است. برای نمونه، در مطالعهٔ کیتا اوکا و همکاران (۲۰۱۲)، افزایش اولیهٔ سطح MCT1 در پی تمرینات تناوبی شدید اسب‌های مسابقه، با انجام تمرینات با شدت متوسط در طول ۶ هفته بی‌تمرینی حفظ شد؛ اما مقدار MCT4 عضله به سطح اولیه بازگشت (۸). در سایر پژوهش‌ها صرفاً به تأثیرات عملکردی تمرین در دورهٔ بی‌تمرینی توجه شده است. برای مثال کریمی و همکاران (۱۳۹۱) تأثیر ۶ هفته بی‌تمرینی نسبی (یک جلسه تمرین در هفته، اجرای حرکات منتخب در پنج نوبت با شدت ۸۵ درصد 1RM) را بر برخی از شاخص‌های تندرستی در وزنه‌برداران نخبه بررسی کردند. نتایج نشان داد که بی‌تمرینی نسبی نسبت به بی‌تمرینی مطلق موجب حفظ معنادار سلامت می‌شود (۱۹). به‌طور مشابه، مایورگا[1] و همکاران (۲۰۱۳) نیز پس از ۸ هفته تمرین دایره‌ای، تأثیر یک برنامهٔ نگهداری (یک جلسه در هفته) در طول ۴ هفته بی‌تمرینی را بر استقامت قلبی-عروقی و عضلانی کودکان ۱۰ تا ۱۲ سال بررسی کردند. برنامهٔ نگهداری موجب حفظ استقامت عضلانی و قلبی-عروقی به‌دست‌آمده در اثر تمرین، شد (۲۰). به‌نظر می‌رسد که این نوع تمرینات در دورهٔ بی‌تمرینی با ایجاد شوک تمرینی موجب حفظ قابلیت‌های به‌دست‌آمده می‌شود. با این حال، در مورد استفاده از تمرینات موسوم به شوک[2] در دورهٔ بی‌تمرینی گزارشی وجود ندارد. در این پژوهش منظور از تمرین شوک اجرای یک روز تمرین نسبتاً شدید در طول هفته در طی دورهٔ بی‌تمرینی است. این تمرین به لحاظ اجرا ماهیتی شبیه به تمرین حاد دارد. با این حال، در مورد شوک تمرینی در خلال دورهٔ کناره‌گیری از تمرین بر سطوح مونوکربوکسیلات‌ها و عملکرد استقامتی گزارشی وجود ندارد. ازاین‌رو، پژوهش حاضر درصدد بررسی اثر تمرین و بی‌تمرینی و به‌کارگیری تمرین شوک به‌منظور جلوگیری از افت عملکرد ناشی از بی‌تمرینی و تأثیر آن بر روی انتقال‌دهنده‌های مونوکربوکسیلات MCT1 و MCT4 عضلهٔ دوقلو است.

روش تحقیق

پژوهش حاضر از نوع تجربی است. نمونه‌های پژوهش ۲۴ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار با میانگین سنی ۸ هفته و وزن ۶/۷۵ ± ۲۴۷/۰۵ گرم بودند که از انستیتو پاستور کرج تهیه شدند. موش‌های صحرایی پس از یک هفته آشناسازی و براساس وزن همگن‌سازی شده و به‌طور تصادفی به چهار گروه، گروه‌های

1 . Mayorga-Vega
2. Shock Training

www.SID.ir

Archive of SID

کنترل (۶ سر)، تمرین استقامتی (۶ سر)، تمرین استقامتی + بی‌تمرین (۶ سر) و تمرین استقامتی + تمرین شوک (۶ سر) تقسیم شدند. حیوانات به‌صورت چهارتایی در قفسه‌های پلی‌کربنات شفاف با دمای محیط ۲۲-۲۴ درجهٔ سانتی‌گراد و چرخهٔ تاریکی روشنایی ۱۲:۱۲ ساعت و رطوبت ۵±۴۵ درصد نگهداری شدند. غذا و آب به‌صورت آزادانه در اختیار حیوانات قرار گرفت.

برنامهٔ تمرین استقامتی به‌صورت تمرین فزاینده شامل ۱۲ هفته دویدن روی نوار گردان مخصوص جوندگان بود. این برنامه شامل تمرین با الگوی افزایش بار غیرخطی بود (جدول ۱). در این روش نمونه‌ها به مدت ۱۲ هفته (۳ روز تمرین، یک روز استراحت و سپس ۲ روز تمرین و ۱ روز استراحت) فعالیت استقامتی را با الگوی مشخص اجرا کردند. بدین‌ترتیب که در هفتهٔ اول با سرعت ۱۵ متر در دقیقه به مدت ۳۰دقیقه تمرین کردند و در ادامه روند برنامهٔ تمرینی بار تمرینی به‌صورت هفتگی با الگوی سینوسی افزایش پیدا کرد (۳ هفته افزایش بار تمرینی) و پس از آن یک هفته کاهش بار به‌منظور جلوگیری از بیش‌تمرینی داده شد و در هفتهٔ آخر سرعت به ۳۵ متر در دقیقه (معادل حدود ۸۵ درصد Vo_2 max) (۲۵-۲۲) و مدت به ۶۰ دقیقه رسید (۲۱).

جدول ۱. برنامهٔ تمرین استقامتی

هفته	۱	۲	۳	۴	۵	۶	۷	۸	۹	۱۰	۱۱	۱۲
تعداد جلسه در هفته	۵	۵	۵	۵	۵	۵	۵	۵	۵	۵	۵	۵
مدت (دقیقه)	۳۰	۳۵	۴۰	۴۵	۳۰	۵۰	۵۵	۶۰	۳۵	۵۰	۵۵	۶۰
سرعت (متر بر دقیقه)	۱۵	۲۰	۲۰	۲۵	۱۵	۲۵	۳۰	۳۰	۲۰	۲۵	۳۰	۳۵

برنامهٔ تمرینی گروه استقامتی+ بی‌تمرین، شامل ۸ هفته اجرای برنامهٔ استقامتی بر روی نوار گردان (همانند گروه استقامتی) که با سرعت ۱۵ متر در دقیقه و مدت زمان ۳۰ دقیقه شروع شد و در هفتهٔ هشتم به سرعت ۳۰ متر در دقیقه و مدت زمان ۶۰ دقیقه رسید و پس از یک هفته کاهش بار در هفتهٔ نهم، از هفتهٔ دهم تا دوازدهم، سه هفته استراحت مطلق (همانند گروه کنترل) بود. برنامهٔ تمرینی شوک پس از یک هفته کاهش بار در هفتهٔ نهم، از هفتهٔ دهم تا دوازدهم به موش‌ها اعمال شد. در این برنامهٔ تمرینی موش‌ها در هفته‌های دهم، یازدهم و دوازدهم، هفته‌ای یک جلسه و به مدت ۴۰ دقیقه و با سرعت۳۰-۲۰ متر در دقیقه روی نوار گردان دویدند (۱۹).

www.SID.ir

Archive of SID

حداکثر ظرفیت عملکرد استقامتی در انتهای هفتهٔ دوازدهم و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرینی و با استفاده از آزمون واماندهساز اندازهگیری شد. ملاک رسیدن به واماندگی از تماس پنج بار در یک دقیقه با شوک تعیین میشد. هر گاه موشها در مدت یک دقیقه پنج بار به دستگاه شوک در انتهای نوار گردان برخورد داشتند یا بازتاب برگشت و ایستادن قائم بر روی پا را نشان میدادند، وامانده تلقی میشدند (۲۶). برنامهٔ آزمون شامل گرم کردن تدریجی با شدت ۱۲ متر بر دقیقه به مدت ۵ دقیقه بود. در مرحلهٔ دوم و اجرای آزمون عملکرد استقامتی، سرعت نوار گردان هر ۲ دقیقه به مقدار ۱ متر بر دقیقه افزایش یافت تا به ۲۰ متر بر دقیقه برسد. در ادامه هر ۳ دقیقه ۲ متر در دقیقه بر سرعت آن افزوده شد تا موش به واماندگی برسد. زمان رسیدن به واماندگی با استفاده از زمانسنج اندازهگیری و ثبت شد. سپس عملکرد گروهها طبق فرمول محاسبه شد (۲۷).

(فرمول) $\Sigma pri = \Sigma mViTi \rightarrow \Sigma mDi$

Pri: عملکرد (Kg.m)، m: وزن (Kg)، Vi: سرعت (m/min)، Ti: زمان(min)، Di: مسافت طیشده (m)

تشریح و نمونهبرداری از حیوانات، ۴۸ ساعت پس از آزمون واماندهساز و بعد از بیهوشی سبک با اتر انجام گرفت (۲۸). نمونههای بافت عضلهٔ دوقلو پس از شستوشو با آب مقطر در ازت مایع فریز شده و بهمنظور اجرای کارهای آزمایشگاهی در یخچال ۸۰- درجه نگهداری شدند. این عضلهٔ تندتنش، دارای تارهای قرمز و سفید است که MCT1 و MCT4 را بیان میکنند (۲۹). با نمونههای بافت عضلهٔ اسکلتی (دوقلو) در بافر kcl (۰/۱ میلیمول حاوی ۵ نانومول EDTA با۷٫۴ =Ph) استفاده هموژن شدند. بافت عضله پس از هموژن به مدت ۲۰ دقیقه با دور ۳۰۰۰-۲۰۰۰ سانتریفیوژ شد. محتوای پروتئینی بافتها به روش برادفورد اندازهگیری شد. مقدار پروتئینهای MCT1 و MCT4، با استفاده از کیتهای الایزای Biotechnology Laboratory (E1550Ra) شرکت کریستال دی ساخت چین اندازهگیری و برحسب نانومول بر میلیلیتر محاسبه شد (۳۰).

تجزیهوتحلیل آماری

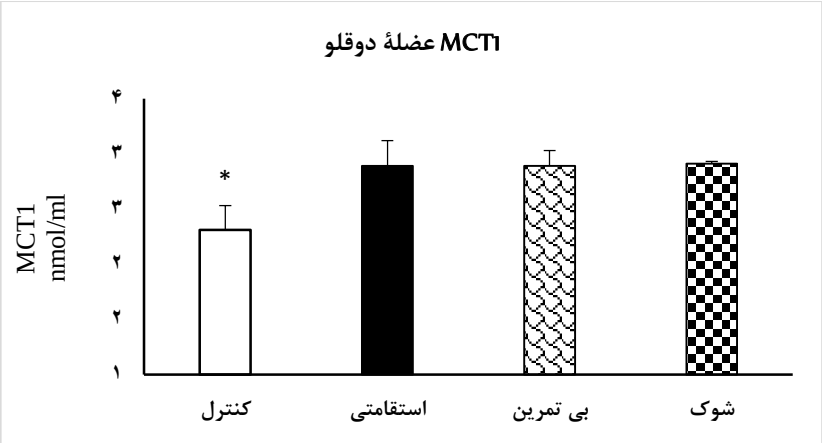
پس از جمعآوری دادههای خام، با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک و آزمون لون طبیعی بودن دادهها و همگنی واریانسها بررسی شد. برای تجزیهوتحلیل دادهها از آزمون ANOVA و آزمون تعقیبی توکی در برنامهٔ SPSS ویرایش ۱۶در سطح معناداری ۰/۰۵ ≥P استفاده شد.

www.SID.ir

Archive of SID

نتایج

آزمون ANOVA نشان داد که در مقدار MCT1 عضلهٔ دوقلو بین گروه‌ها تفاوت معناداری وجود دارد ($F_{(۳،۱۶)}$ =۱۳/۸۱۹، P= ۰/۰۰۱ ، η^2 = ۰/۷۲). مقدار MCT1 عضلهٔ دوقلو گروه تمرین استقامتی (۰/۲۳ ± ۲/۸۹) نسبت به گروه کنترل (۰/۲۲ ± ۲,۳۱) به‌طور معناداری بالاتر بود (P= ۰/۰۰۱)، اما بین گروه‌های بی‌تمرین (۰/۱۴ ± ۲/۸۹)، شوک (۰/۰۲± ۲/۹۱) و تمرین استقامتی تفاوت معناداری وجود نداشت. با این حال، سطح MCT1 گروه بی‌تمرین و شوک نسبت به گروه کنترل به‌طور معناداری بالاتر بود (P=۰/۰۰۰۱) (شکل ۱).



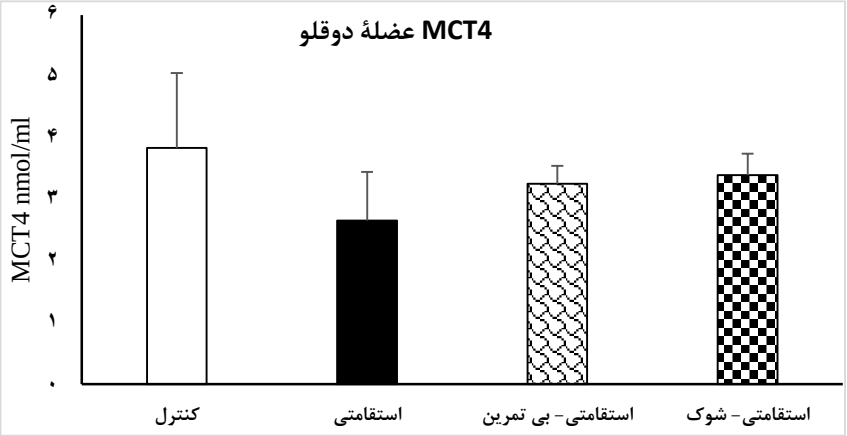
شکل ۱. مقدار MCT1 عضلهٔ دوقلو

*: تفاوت معنادار نسبت به سایر گروه‌ها (P<۰/۰۵)

آزمون ANOVA نشان داد که مقدار MCT4 عضلهٔ دوقلو در گروه‌های چهارگانه تفاوت معنادار ندارد ($F_{(۳،۱۶)}$ =۲/۰۴۴ ، P= ۰/۱۴۸) (شکل ۲).

www.SID.ir

Archive of SID

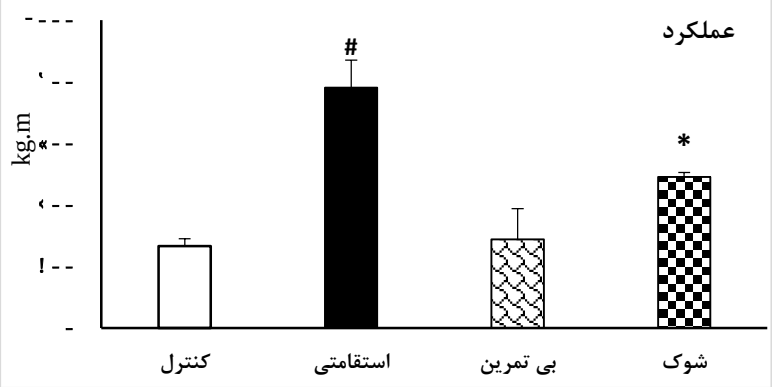


شکل ۲. مقدار MCT4 عضلهٔ دوقلو

عملکرد در گروه‌های چهارگانه تفاوت معناداری را نشان داد ($F_{(۳،۱۶)}$ =۶۰/۸۸، P= ۰/۰۰۱ ، η^2 = ۰/۹۱). مجذور ایتا نشان‌دهندهٔ اندازهٔ اثر قدرتمند نوع گروه است. نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد که عملکرد گروه تمرین استقامتی (۷۸۱/۸۹±۲۰/۱۵) نسبت به گروه کنترل (۲۶۶/۴۰ ± ۲۳/۶۱) به‌طور معناداری بالاتر بود (P=۰/۰۰۱). به‌علاوه، عملکرد گروه بی‌تمرین (۲۸۸/۱۰۰±۴۰/۰۶) نسبت به گروه تمرین استقامتی به‌طور معناداری پایین‌تر بود (P=۰/۰۰۱)؛ همچنین میزان عملکرد گروه تمرین شوک (۴۹۰/۶۰±۱۴/۳۸) نسبت به گروه بی‌تمرین به‌طور معناداری بالاتر بود (P=۰/۰۰۱)؛ از سویی، نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد، عملکرد گروه تمرین استقامتی نسبت به گروه تمرین شوک به‌طور معناداری بالاتر بود (P=۰/۰۰۱). بنابراین، هرچند عملکرد گروه شوک ضعیف‌تر از گروه تمرین است، اما تمرین شوک تأثیرات منفی بی‌تمرینی را بر عملکرد خنثی کرده است (شکل ۳).

www.SID.ir

Archive of SID



شکل ۳. تغییرات عملکرد در گروه‌های پژوهش

تفاوت معنادار نسبت به سایر گروه‌ها، *: تفاوت معنادار نسبت به سایر گروه‌ها

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج نشان داد که مقدار MCT1 عضلهٔ دوقلو در گروه تمرین استقامتی نسبت به گروه کنترل به‌طور معناداری بالاتر بود. همچنین، اثر افزایشی تمرین بر مقدار MCT1 در طول دورهٔ بی‌تمرینی و تمرین شوک باقی ماند. به‌نظر می‌رسد افزایش در اسید لاکتیک و لاکتات سبب افزایش در میزان انتقال‌دهنده‌ها می‌شود (۵). در این زمینه، افزایش MCT1 نشان‌دهندهٔ ورود اسید لاکتیک به سلول است؛ به‌دلیل اینکه MCT1، اسید لاکتیک برون‌سلولی را به درون سلول انتقال می‌دهد (۳۱). نیکویی و همکاران (۱۳۹۲)، نشان دادند که بیان ژن MCT1 به‌دنبال ۷ هفته تمرین استقامتی (۷۵ تا ۸۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه) در عضلهٔ بازکنندهٔ طویل انگشتان پا (عضلهٔ تندانقباض) موش‌های صحرایی ۴۷ درصد افزایش می‌یابد (۲). اسکاریوت[1] و همکاران (۲۰۱۶)، نیز در پژوهش خود نشان دادند که تمرینات هوازی (۱۲ هفته شنا، ۴۰ دقیقه در روز، ۵ روز در هفته، شدت ۸۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه) سبب افزایش معنادار بیان ژن MCT1 در عضلهٔ دوقلو در موش‌های شناگر شد؛ اما بیان ژن MCT4 تغییر معناداری را نشان نداد (۳۲). در پژوهش حاضر عدم تغییر در MCT4 با آن دسته از مشاهداتی که نشان داده‌اند MCT4 نسبت به MCT1 حساسیت کمتری به تمرین دارد، همسوست (۳۳، ۱۰). در مقابل، پژوهشگران دیگری نشان داده‌اند که تمرین استقامتی بر مقدار MCT1 تغییرات معناداری ایجاد نمی‌کند. برای نمونه، باکر[2] و همکاران (۱۹۹۸)، نشان دادند که تمرین استقامتی (دویدن با شدت متوسط-۲۱ متر بر دقیقه)، هیچ

1. Scariot
2. Baker

www.SID.ir

Archive of SID

تغییری در بیان MCT1 عضلهٔ دوقلو و بازکنندهٔ دراز انگشتان پا در یک دورهٔ سه‌هفته‌ای ایجاد نمی‌کند (۹). به‌نظر می‌رسد که شدت تمرین متغیر مهم تأثیرگذاری بر تغییرات محتوای MCT است (۳۳) و شدت بالاتر تمرین استقامتی در هفته‌های آخر پژوهش حاضر در مقایسه با پژوهش‌های ذکرشده می‌تواند از دلایل اصلی تناقض در نتایج پژوهش حاضر با پژوهش‌های پیشین باشد. در پژوهش حاضر سرعت ۳۵ متر بر دقیقه در هفتهٔ آخر اِعمال شد که بالاتر از پژوهش باکر و همکاران و همچنین اسکاریوت و همکاران بوده است و از آنجا که برای تحریک انتقال‌دهنده‌های لاکتات، نیاز به عبور از سرعت بحرانی[1]وجود دارد، احتمالاً شدت ۳۵ متر بر دقیقه توانسته است شرایط و شدت لازم برای افزایش لاکتات و در نتیجه MCT1 را فراهم سازد.

از سوی دیگر، در پژوهش حاضر، تمرین استقامتی تأثیر معناداری بر پروتئین MCT4 عضلهٔ دوقلو نداشت. MCT4 در ساختارهای وزیکولی نزدیک به غشای پلاسمایی بیان می‌شود، که این امر دلیل نتایج متفاوت آن با MCT1 است (۳۴). به‌علاوه، پژوهش‌ها نشان داده‌اند کـه فعالیت بـدنی (۳۵) و تحریـک الکتریکـی (۳۶) و هایپوکسـی (۳۷) تأثیر شایان توجهی بر افزایش بیان MCT ها در عضـلهٔ اسـکلتی دارد که به روش مختص به ایزوفرم عمـل مـی‌کننـد. MCT1 اغلب در اثر تمرینات استقامتی بیان می‌شود و با ظرفیت‌هـای اکسایشی عضله در ارتباط است، درحالی‌که MCT4 بیشتر متعاقب تمرینات شدید بیان می‌شـود (۵). در واقع، سرعت دویدن در هفتهٔ پایانی تمرینات از شدت لازم برای تحریک بیان MCT1 برخوردار بوده، ولی هنوز به اندازه‌ای شدید نبوده است که بتواند افزایش بیان ژن MCT4 در عضلهٔ دوقلو را که اساساً عضلهٔ تندانقباض بوده و در شدت‌های تمرینی بالا فعال می‌شود نیز تحریک کند. این موضوع نیاز به اجرای تمرینات تناوبی در برنامه‌های تمرینی برای بهبود MCT4 و دفع بهتر لاکتات را روشن می‌سازد. آراجو[2]و همکاران (۲۰۱۵)، نشان دادند که بعد از تمرین هوازی (۲۵ دقیقه شنا با شدت حداکثر لاکتات پایدار فردی (MLSS)[3]) بیان ژن MCT4 عضلهٔ دوقلو تغییرات معناداری نداشت (۳۸). در مقابل، سایر پژوهش‌ها تغییرات MCT4 را در اثر تمرین گزارش کرده‌اند. برای مثال، اسکاریوت[4]و همکاران (۲۰۱۶) نشان دادند که تمرینات هوازی به مدت ۴۰ دقیقه در روز و ۵ روز در هفته و با شدت ۸۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه سبب افزایش معنادار بیان ژن MCT4 در عضلهٔ دوقلو در موش‌های شناگر شد

1. Critical Velocity/Speed
2. Araujo
3. Maximal Lactate Steady State
4. Scariot

www.SID.ir

Archive of SID

(۳۲). نیکویی و همکاران (۱۳۹۲) نیز نشان دادند که در پی ۷ هفته تمرین استقامتی با شدت ۷۵ تا ۸۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه، بیان ژن MCT4 در عضلهٔ بازکنندهٔ طویل انگشتان پا (عضلهٔ تندانقباض) موش‌های صحرایی ۱۹ درصد افزایش معنادار می‌یابد (۲). نوع و میزان تارهای تندانقباض و ظرفیت بافری در عضلهٔ دوقلو در موش صحرایی می‌تواند بر سطوح MCT4 مؤثر باشد (۳۶). تفاوت در الگوی حرکتی شنا با دویدن و تفاوت نوع عضلهٔ استفاده‌شده برای مطالعه، می‌تواند بخشی از دلایل ناهمسویی نتایج را توجیه کند.

به‌علاوه، یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که بی‌تمرینی یا تمرین شوک تغییرات معناداری را در مقدار MCT1 و MCT4 عضلهٔ دوقلو نسبت به گروه تمرین استقامتی ایجاد نکرد. در مطالعهٔ بورگوماستر[1] و همکاران (۲۰۰۷) نیز ۶ هفته بی‌تمرینی، متعاقب ۶ هفته تمرین تناوبی – سرعتی (۴-۶ × ۳۰ s دوچرخه‌سواری با شدت تمام)، تغییری در MCT1 و MCT4 نسبت به پیش‌آزمون ایجاد نکرد (۱۳). اما، براساس گزارش کیتاوا، پس از ۱۸ هفته تمرین تناوبی شدید با شدت ۹۰-۱۱۰٪ VO_2max (۳ دقیقه، ۵ روز در هفته)، با ۶ هفته بی‌تمرینی، تمام شاخص‌ها به حالت پیش از تمرین برگشتند (۱۵). در پژوهش حاضر طول دورهٔ بی‌تمرینی، ۳ هفته بود. به‌نظر می‌رسد که مدت بی‌تمرینی در این پژوهش در حدی نبوده است که بر سطوح مونوکربوکسیلات‌ها اثرگذار باشد. تأثیر تمرین شوک نیز در صورتی قابل بحث است که اثر ۸ هفته تمرین و بی‌تمرینی قابل ملاحظه باشد. بنابراین، به‌نظر می‌رسد که تأثیر تمرین شوک بر انتقال‌دهنده‌های مونوکربوکسیلات به نوع تأثیر دوره‌های تمرین یا بی‌تمرینی وابسته است. بدین‌مفهوم که اگر MCT بر اثر تمرین بهبود یافته باشد، انتظار کاهش آن بر اثر بی‌تمرینی قابل بررسی است و اگر بر اثر بی‌تمرینی کاهش داشته باشد، انتظار افزایش یا حفظ آن بر اثر تمرینات شوک جای بررسی و ارزیابی دارد.

از سوی دیگر، نتایج پژوهش حاضر نشان داد که بی‌تمرینی موجب کاهش معنادار عملکرد استقامتی شده (P=۰/۰۰۱) و عملکرد را به سطح کنترل کاهش می‌دهد. با توجه به اینکه در پژوهش حاضر میزان MCTs در دورهٔ بی‌تمرینی نسبت به گروه تمرین تغییر معناداری نداشته است، به‌نظر می‌رسد که عواملی غیر از MCTs در افت عملکرد نقش داشته‌اند که کاهش حجم خون و به‌خصوص حجم پلاسما می‌تواند یکی از آنها باشد (۳۹). پژوهش‌های همسو، کاهش عملکرد را پس از یک دورهٔ بی‌تمرینی تأیید می‌کنند.

1. Burgomaster

www.SID.ir

Archive of SID

سازگاری‌هایی که در اثر تمرینات استقامتی به‌وجود می‌آیند، به بی‌تمرینی حساس‌ترند، زیرا پایه و اساس آنزیمی دارند (۴۰). لمورا[1] و همکاران (۲۰۰۰)، کاهش عملکرد هوازی و بی‌هوازی را در هریک از گروه‌های تمرینی استقامتی، قدرتی و ترکیبی پس از ۶ هفته بی‌تمرینی گزارش کردند (۴۱). در مقابل، رواسی و همکاران (۲۰۰۷)، پس از بررسی اثر ۱۲ روز بی‌تمرینی بر توان هوازی، بی‌هوازی و عملکرد شناگران نخبه متعاقب یک دورهٔ تمرینی ۸ ماهه (۹-۶ جلسه تمرین شنا و سه جلسه تمرین بدنسازی در خشکی در هر هفته)، تغییرات معناداری را مشاهده نکردند (۴۲). ازاین‌رو، به‌نظر می‌رسد که طول دورهٔ تمرین و مدت زمان بی‌تمرینی از عوامل مؤثر بر تغییرات عملکرد در دورهٔ بی‌تمرینی است و می‌تواند دلیل اصلی ناهمسویی با نتیجهٔ این پژوهش باشد.

در این پژوهش، اجرای تمرینات شوک سبب افزایش معنادار عملکرد نسبت به بی‌تمرینی و کنترل شد. همچنین، نبود تفاوت معنادار بین گروه بی‌تمرین و کنترل نشان می‌دهد که در دورهٔ بی‌تمرینی، عملکرد استقامتی به سطح کنترل تنزل می‌یابد. بنابراین، هرچند عملکرد گروه شوک به‌طور معناداری کمتر از گروه تمرین بود، اما تمرین شوک از افت عملکرد ناشی از بی‌تمرینی به‌طور مؤثر جلوگیری کرد که می‌تواند به‌دلیل عدم کاهش MCT1 و حفظ سایر شاخص‌های فیزیولوژیکی در این گروه باشد. در مورد حفظ عملکرد در دورهٔ بی‌تمرینی گزارش‌های بسیار محدودی وجود دارند. تنها گزارش مشابه، پژوهش مایورگا[2] و همکاران (۲۰۱۳) است. آنها نشان دادند که ۸ هفته تمرین دایره‌ای موجب افزایش استقامت عضلانی و قلبی-تنفسی در افراد ۱۲-۱۰ ساله می‌شود. متعاقب آن، یک جلسه تمرین دایره‌ای در هفته در خلال یک ماه بی‌تمرینی، قابلیت‌های به‌دست‌آمده در طول ۸ هفتهٔ تمرین اولیه را می‌تواند حفظ کند (۲۰).

در واقع، اثر بی‌تمرینی بر افت عملکرد و اثر تمرینات با حجم و شدت کمتر از دورهٔ تمرین (تمرینات شوک) بر حفظ بخشی از عملکرد موضوع منطقی و پذیرفته‌شده‌ای است، اما سازوکار این پدیده هنوز به‌خوبی مشخص نشده است. پژوهش حاضر نشان داد که تمرینات شوک در پی تمرینات استقامتی شدت بالا می‌تواند با حفظ بیان ژن MCT1، بخشی از این پدیده را توجیه کند.

در نتیجه، تمرین استقامتی موجب افزایش مقدار MCT1 عضلهٔ دوقلو می‌شود. طول کوتاه دورهٔ بی‌تمرینی تأثیر معناداری بر سطوح مونوکربوکسیلات‌ها ندارد؛ ازاین‌رو، بی‌تمرینی یا تمرین شوک تأثیر

1. Lemura
2 . Mayorag

www.SID.ir

Archive of SID

معناداری بر مقدار MCT1 نداشتند. به‌علاوه، هیچ‌یک از مداخلات تمرینی بر سطوح MCT4 عضلهٔ دوقلو تأثیر معناداری نداشت. با این حال، بی‌تمرینی سبب افت محسوس عملکرد استقامتی شده و تمرین شوک می‌تواند از تخریب عملکرد ناشی از بی‌تمرینی به‌طور معناداری بکاهد. به‌نظر می‌رسد سازوکارهایی به‌غیر از تغییر در MCTs، می‌توانند در افت عملکرد استقامتی در پی بی‌تمرینی و تمرین کم‌حجم نقش داشته باشند.

منابع و مآخذ

1. Robergs RA, Ghiasvand F, Parker D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. 2004;287(3):R502-R16.
2. Nikooie R, Rajabi H, Gharakhanlu R, Omidfar K. The Effects of Seven Weeks Endurance Training on Lactate Transportes Gene Expression in Skeletal Muscles of Wistar Rats. Journal of Sport and Biomotor Sciences. 2012;4(8):15-24 [in persian].
3. Juel C, Klarskov C, Nielsen JJ, Krustrup P, Mohr M, Bangsbo J. Effect of high-intensity intermittent training on lactate and H+ release from human skeletal muscle. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism. 2004;286(2):E245-E51.
4. Bonen A. The expression of lactate transporters (MCT1 and MCT4) in heart and muscle. European journal of applied physiology. 2001;86(1):6-11.
5. Brooks GA. Cell–cell and intracellular lactate shuttles. The Journal of physiology. 2009;587(23):5591-600.
6. Horii N, Hasegawa N, Fujie S, Uchida M, Miyamoto-Mikami E, Hashimoto T, et al. High-intensity intermittent exercise training with chlorella intake accelerates exercise performance and muscle glycolytic and oxidative capacity in rats. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. 2017;312(4):R520-R8.
7. Saxena S, Shukla D, Bansal A. Expression of monocarboxylate transporter isoforms in rat skeletal muscle under hypoxic preconditioning and endurance training. High altitude medicine & biology. 2016;17(1):32-42.
8. Kitaoka Y, Hoshino D, Hatta H. Monocarboxylate transporter and lactate metabolism. The Journal of Physical Fitness and Sports Medicine. 2012;1(2):247-52.
9. Baker SK, McCullagh KJ, Bonen A. Training intensity-dependent and tissue-specific increases in lactate uptake and MCT-1 in heart and muscle. Journal of applied physiology. 1998;84(3):987-94.
10. Bishop D, Edge J, Thomas C, Mercier J. Effects of high-intensity training on muscle lactate transporters and postexercise recovery of muscle lactate and hydrogen ions in women. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. 2008;295(6):R1991-R8.

www.SID.ir

Archive of SID

11. Millet G, Bentley DJ, Roels B, Mc Naughton LR, Mercier J, Cameron-Smith D. Effects of intermittent training on anaerobic performance and MCT transporters in athletes. PloS one. 2014;9(5).
12. Evertsen F, Medbø J, Bonen A. Effect of training intensity on muscle lactate transporters and lactate threshold of cross-country skiers. Acta Physiologica Scandinavica. 2001;173(2):195-205.
13. Burgomaster KA, Cermak NM, Phillips SM, Benton CR, Bonen A, Gibala MJ. Divergent response of metabolite transport proteins in human skeletal muscle after sprint interval training and detraining. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. 2007;292(5):R1970-R6.
14. Guy P, Snow D. The effect of training and detraining on lactate dehydrogenase isoenzymes in the horse. Biochemical and biophysical research communications. 1977;75(4):863-9.
15. Kitaoka Y, Masuda H, Mukai K, Hiraga A, Takemasa T, Hatta H. Effect of training and detraining on monocarboxylate transporter (MCT) 1 and MCT4 in Thoroughbred horses. Experimental physiology. 2011;96(3):348-55.
16. Chi M, Hintz C, Coyle E, Martin 3rd W, Ivy J, Nemeth PM, et al. Effects of detraining on enzymes of energy metabolism in individual human muscle fibers. American Journal of Physiology-Cell Physiology. 1983;244(3):C276-C87.
17. Toraman NF, Ayceman N. Effects of six weeks of detraining on retention of functional fitness of old people after nine weeks of multicomponent training. British journal of sports medicine. 2005;39(8):565-8.
18. Pedersen BK. Exercise and cytokines. Immunology and cell biology. 2000;78(5):532-5.
19. Karimi A, Gorzi A, Azad A, Karaj I. The Effect of Six Weeks Relative and Absolute Detraining on Health Status of Elite Weightlifters in Zanjan. Journal of Mazandaran University of Medical Sciences (JMUMS). 2013.
20. Mayorga-Vega D, Viciana J, Cocca A. Effects of a circuit training program on muscular and cardiovascular endurance and their maintenance in schoolchildren. Journal of Human Kinetics. 2013;37(1):153-60.
21. Gorzi A, Ekradi S, Rahmani A. The Effect of High Intensity Endurance Training on Antioxidant Defense and Lipid Peroxidation of Male Wistar Rats. Journal of Sport Biosciences. 2018;10(3):333-45. [in persian].
22. Mohebbi H, Garekani ET, Hedayati M, Fathi R. Effects of exercise training on high molecular weight adiponectin in healthy male rat. Iranian journal of endocrinology and metabolism. 2009;11(3).
23. Shepherd R, Gollnick P. Oxygen uptake of rats at different work intensities. Pflügers Archiv. 1976;362(3):219-22.
24. Bijeh N, Hejazi K, Delpasand A. Acute and Chronic Responses of Serum Leptin Hormone to Different Intensities of Exercise in Rats with Polycystic Ovarian Syndrome. Pathobiology Research. 2015;18(1):95-106.

www.SID.ir

Archive of SID

25. Vincent HK, Powers SK, Stewart DJ, Demirel HA, Shanely RA, Naito H. Short-term exercise training improves diaphragm antioxidant capacity and endurance. European journal of applied physiology. 2000;81(1-2):67-74.
26. MirdarHarijani S, Nejabat M, Hajizadeh Moghadam A. Effect of one session endurance exhausting exercise on some coagulation markers of mature and immature wistar rats. ISMJ. 2013;16(2):80-91.
27. Ferraresso RLP, Buscariolli de Oliveira R, Macedo DV, Alessandro Soares Nunes Lz, Brenzikofer R, Damas D, et al. Interaction between overtraining and the interindividual variability may (not) trigger muscle oxidative stress and cardiomyocyte apoptosis in rats. Oxidative medicine and cellular longevity.2012.
28. Shareghi Brojeni M, Salimi M, Mirmohammadsadeghi Z, Haghparast A, Eliassi A. Comparison of Effects of Light Anesthetics, Diethyl Ether and Carbon Dioxide, on Hypothalamic Paraventricular Nucleus D(1) and D(2) Dopamine Receptors- and Glucosensitive Neurons-Induced Food Intake in Fasted Conscious Rats. Basic Clin Neurosci. 2018;9(4):269-74.
29. Bonen A, Miskovic D, Tonouchi M, Lemieux K, Wilson MC, Marette A, et al. Abundance and subcellular distribution of MCT1 and MCT4 in heart and fast-twitch skeletal muscles. American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism. 2000;278(6):E1067-E77.
30. Loo B-M, Marniemi J, Jula A. Evaluation of multiplex immunoassays, used for determination of adiponectin, resistin, leptin, and ghrelin from human blood samples, in comparison to ELISA assays. Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation. 2011;71(3):221-6.
31. Kobayashi M. Fiber type-specific localization of monocarboxylate transporters MCT1 and MCT4 in rat skeletal muscle. The Kurume medical journal. 2004;51(3-4):253-61.
32. Scariot PP, Manchado-Gobatto FdB, Torsoni AS, dos Reis IG, Beck WR, Gobatto CA. Continuous aerobic training in individualized intensity avoids spontaneous physical activity decline and improves MCT1 expression in oxidative muscle of swimming rats. Frontiers in physiology. 2016;7:132.
33. Thomas C, Bishop DJ, Lambert K, Mercier J, Brooks GA. Effects of acute and chronic exercise on sarcolemmal MCT1 and MCT4 contents in human skeletal muscles: current status. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. 2012.
34. Visser WE, Friesema EC, Jansen J, Visser TJ. Thyroid hormone transport by monocarboxylate transporters. Best practice & research Clinical endocrinology & metabolism. 2007;21(2):223-36.
35. Dubouchaud H, Butterfield GE, Wolfel EE, Bergman BC, Brooks GA. Endurance training, expression, and physiology of LDH, MCT1, and MCT4 in human skeletal muscle. American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism. 2000;278(4):E571-E9.

www.SID.ir

Archive of SID

36. Bonen A, Tonouchi M, Miskovic D, Heddle C, Heikkila JJ, Halestrap AP. Isoform-specific regulation of the lactate transporters MCT1 and MCT4 by contractile activity. American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism. 2000;279(5):E1131-E8.
37. De Heredia FP, Wood IS, Trayhurn P. Hypoxia stimulates lactate release and modulates monocarboxylate transporter (MCT1, MCT2, and MCT4) expression in human adipocytes. Pflügers Archiv-European Journal of Physiology. 2010;459(3):509-18.
38. de Araujo GG, Gobatto CA, de Barros Manchado-Gobatto F, Teixeira L, dos Reis I, Caperuto L, et al. MCT1 and MCT4 kinetic of mRNA expression in different tissues after aerobic exercise at maximal lactate steady state workload. Physiological research. 2015;64(4).
39. Houmard J, Hortobagyi T, Johns R, Bruno N, Nute C, Shinebarger M, et al. Effect of short-term training cessation on performance measures in distance runners. International journal of sports medicine. 1992;13(08):572-6.
40. Mujika I, Padilla S. Detraining: loss of training-induced physiological and performance adaptations. Part I. Sports Medicine. 2000;30(2):79-87.
41. LeMura LM, von Duvillard SP, Andreacci J, Klebez JM, Chelland SA, Russo J. Lipid and lipoprotein profiles, cardiovascular fitness, body composition, and diet during and after resistance, aerobic and combination training in young women. European journal of applied physiology. 2000;82(5-6):451-8.
42. Ravasi A, Razavi TA, Khabazian B. The Effect of 12 Days of Detraining on Aerobic, Anaerobic Capacity and Performance of Elite Male Swimmers. Harekat. 2007;31:125-33.

www.SID.ir

Archive of SID

The Effect of Endurance Training, Detraining and Shock Training on Lactate Transporters in the Gastrocnemius Muscle and Endurance Performance of Male Rats

Ahmad Rahmani*[1]- Ali Gorzi[2] – Zahra Ajali Rad[3]
1. Assistant Professor, Department of Sport Sciences, University of Zanjan, Zanjan, Iran 2. Associate Professor, Department of Sport Sciences, University of Zanjan, Zanjan, Iran 3. MSc in Exercise Physiology, Department of Sport Sciences, University of Zanjan, Zanjan, Iran
(Received: 2020/08/03; Accepted: 2020/11/21)

Abstract
Aerobic training can have an important role in delaying fatigue by increasing lactate transporters. However, changes in monocarboxylate transporters (MCTs) during detraining and the effect of, so-called, shock training on the maintenance of training adaptations during detraining have remained unknown. Therefore, the aim of this study was to investigate the effect of endurance training, detraining and shock training on the endurance performance and protein levels of monocarboxylate transporters (MCT1 and MCT4) in gastrocnemius muscle of male rats. In this experimental study, 24 male rats (247.05±6.75 g) were assigned to four groups: control, endurance training, endurance training + detraining and endurance training + shock training. The running program on a treadmill was performed for 12 weeks (5 sessions a week with the intensity of about 85% of VO2max in the last week). The detraining/shock training protocol (one session per week, for 40 minutes at a speed of 20-30 m/min) was applied from 10th to 12th week. Levels of MCT1 and MCT4 were measured by the ELISA method. Endurance performance was assessed using exhaustive test. The level of MCT1 of gastrocnemius muscle in the endurance training group was higher than the control group (P=0.001). However, there were no differences in the level of MCT1 among detraining, endurance training (P=1.000) and shock training (P=0.998) groups. Endurance training, detraining and shock training did not significantly change MCT4 level of gastrocnemius muscle (P=0.148). Detraining visibly decreased endurance performance compared with the endurance training group (P=0.001). Despite the significantly decreased performance of the shock training group compared with the endurance training group (P=0.001), shock training prevented detraining induced performance loss (P=0.006). Endurance training increases the MCT1 level of the gastrocnemius muscle. This increase is not influenced by detraining or shock training. However, it seems that shock training can ameliorate the loss of endurance performance caused by detraining.

Keywords
Endurance performance, metabolic fatigue, monocarboxylate transporters, relative detraining, shock training.

* Corresponding Author: Email: a_rahmani@znu.ac.ir; Tel: +989124415661

www.SID.ir