علوم زیستی ورزشی _ تابستان ۱۳۹۴
دورهٔ۷، شمارهٔ۲ ، ص : ۲۹۷ – ۳۰۹
تاریخ دریافت : ۲۳ / ۱۰ / ۹۲
تاریخ پذیرش : ۰۳ / ۰۳ / ۹۳

آثار هشت هفته تمرین تناوبی بر سطح لاکتات (La) و فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژناز (LDH) خون موش های صحرایی نر نژاد ویستار

الله یار عرب مؤمنی*[۱]- حمید محبی [۲] - فرهاد رحمانی نیا [۳]– احمد ریاسی [۴]

۱.دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد خمینی شهر، خمینی شهر، اصفهان، ایران،۲و۳. استاد فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه گیلان، رشت، ایران،۴. استادیار فیزیولوژی حیوانی، دانشکدهٔ کشاورزی، گروه دامپروری، دانشگاه صنعتی اصفهان، اصفهان، ایران

چکیده

هدف از پژوهش حاضر، بررسی آثار تمرین تناوبی بر سطح لاکتات و فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژناز خون موش‌های صحرایی بود. ۲۰ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار (میانگین سن و وزن به‌ترتیب ۳ ماه و ۱۴± ۲۲۴ گرم) تهیه شده و سپس، به‌طور تصادفی به دو گروه شاهد (n = ۱۰) و تجربی (n = ۱۰) تقسیم شدند. پروتکل تمرینی شامل ۴ دقیقه دویدن روی نوار گردان و ۲ دقیقه استراحت فعال در ۱۰ مرحلهٔ تمرینی روی گروه تجربی اجرا شد. ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسهٔ تمرینی بعد از ناشتایی شبانه، موش‌ها با ترکیبی از کتامین و زایلازین بیهوش شدند. برای اندازه‌گیری لاکتات و فعالیت آنزیم LDH، خون‌گیری از قلب حیوان انجام گرفت. اطلاعات با استفاده از شاخص‌های پراکندگی میانگین و انحراف معیار (M± SE) و آزمون t مستقل تجزیه‌وتحلیل شد. نتایج نشان داد که تفاوت معناداری در سطح لاکتات خون دو گروه وجود نداشت، ولی در میزان فعالیت آنزیم LDH، تفاوت معناداری بین دو گروه تجربی و شاهد مشاهده شد (P <۰/۰۵). این نتایج نشان می‌دهد، تمرین تناوبی به پاکسازی لاکتات منجر می‌شود. پایش لاکتات، موجب حفظ گلیکوژن عضلات شده و از تجمع H^+ که همراه با لاکتات تولید می‌شود، جلوگیری می‌کند.

واژه‌های کلیدی

آنزیم لاکتات دهیدروژناز (LDH)، تمرین تناوبی، لاکتات (La)، موش صحرایی.

* نویسندهٔ مسئول : تلفن : ۰۹۱۳۳۶۸۸۵۷۲

Email : arabmomeni@iaukhsh.ac.ir

مقدمه

لاکتات محصول جانبی گلیکولیز است که می‌تواند تولید و به‌طور مداوم توسط سلول‌های وسیعی از بدن در حالت استراحت و حتی در شرایط مقدار کافی اکسیژن به‌کار رود. این متابولیت، سوبسترای پویا و مهمی در دورهٔ بازسازی ATP[1] است که پتانسیل بسیار زیادی به‌عنوان منبع انرژی دارد و در بازسازی منابع انرژی مؤثر است (۱۸). لاکتات می‌تواند به پیروات تبدیل شود و انرژی تولید کند. این واکنش با دخالت بعضی پروتئین‌ها مانند آنزیم لاکتات دی هیدروژناز (LDH) و MCT[2] که مسئول انتقال لاکتات بین بافت‌هاست، صورت می‌گیرد (۱۴). LDH آنزیمی است که به مقدار فراوان در سیتوپلاسم تمام بافت‌های بدن با غلظت‌های متفاوت یافت می‌شود و در تبدیل اسیدپیرویک به اسید لاکتیک یا به عکس در مسیر گلیکولیز سبب افزایش سرعت آن می‌شود و به‌طور معمول مقدار آن ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از تحریک به‌تدریج افزایش می‌یابد (۲۲). اغلب مطالعات علت ترشح این آنزیم را تغییرات به‌وجودآمده در بافت عضلانی در پی فعالیت شدید می‌دانند (۱۷). طی ورزش، لاکتات از عضلات در حال انقباض خارج شده و توسط قلب و انواع عضلات اکسیداتیو مصرف می‌شود. انتشار لاکتات، در سراسر غشای پلاسمایی سلول توسط پروتئین‌های حامل غشا معروف به انتقال‌دهنده‌های منوکربوکسیلات (MCTS) تسهیل می‌شود (۲۹، ۶).

ورزش سنگین موجب تولید مقادیر انبوه اسید لاکتیک در عضلات اسکلتی فعال می‌شود که تعادل اسیدی- بازی بدن را به هم می‌زند و می‌تواند از طریق مسیرهای تولیدATP یا دخالت در مراحل انقباض عضلهٔ فعال سبب نقصان در اجرای ورزشی شود (۱۶). افزایش مقدار لاکتات در تمرینات غیرهوازی بر اثر کاهش مقدار جریان خون به‌دلیل انقباض‌های ایزومتریک در عضلات فعال در پی تمرینات شدید است. اسیدوز درون‌سلولی در نتیجهٔ افزایش اسید لاکتیک، عامل مهمی در ایجاد خستگی عضلات اسکلتی است (۲۱، ۲). بنابراین، پایش لاکتات در حین تمرینات ورزشی ضروری به‌نظر می‌رسد. تحقیقات نشان داده‌اند که فعالیت‌های استقامتی می‌تواند با افزایش پاکسازی لاکتات یا کاهش تولید لاکتات، غلظت لاکتات عضلات را کاهش دهد (۹). پاکسازی لاکتات هنگام تمرینات ورزشی طولانی‌مدت در انسان و موش مشاهده شده است (۱۲، ۸). همچنین گزارش شده است، در ورزشکاران ورزیده در سرعت‌های پایین، اسید لاکتیک کمی تولید می‌شود؛ زیرا بیشتر نیاز انرژی به‌صورت هوازی

1. Adenosine three phosphates
2. Monocarboxylate transporter

تولید می‌شود (۱۶). به‌نظر می‌رسد، تمرینات ورزشی با شدت مناسب، از طریق افزایش بیانMCTها، افزایش دانسیتهٔ میتوکندری و تسریع روند گلیکونئوژنز، به پاکسازی لاکتات کمک می‌کنند (۷، ۱). در این زمینه، ساری دوی و همکاران (۲۰۱۳) گزارش کردند، تمرین تناوبی میزان لاکتات خون موش‌ها را کاهش می‌دهد و به‌نظر می‌رسد مدت طولانی‌تر تمرین اثر بیشتری روی پاکسازی لاکتات داشته باشد (۲۴). از طرف دیگر، تمرین به‌ویژه اگر شدید یا طولانی باشد، بر فعالیت آنزیم‌هایی مانند LDH مؤثر است (۹). کارن والی و همکاران (۲۰۱۲) افزایش فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژناز و کاهش غلظت لاکتات عضلهٔ موش‌ها را بعد از تمرینات تناوبی گزارش کردند (۵). همچنین کلارکسون و همکاران (۲۰۰۶) گزارش کردند که مقادیر آنزیم‌های LDH و CPK بعد از تمرین و رقابت افزایش معناداری دارد (۳).

درحالی‌که ماتسوس و همکاران (۲۰۰۶) بعد از یک جلسه فعالیت، تغییر معناداری را در مقادیر این آنزیم‌ها گزارش نکردند (۲۰). تیدیوس و همکاران نیز گزارش کردند، هشت هفته فعالیت هوازی در مقادیر LDH خون و برخی آنزیم‌های ضداکسایشی ورزشکاران تغییری ایجاد نمی‌کند (۲۸). این مطالعات تغییر فعالیت آنزیم‌های CPK و LDH را با شدت، نوع و مدت تمرین مرتبط دانسته‌اند.

بنابر تحقیقات صورت‌گرفته، به‌نظر می‌رسد که تمرینات ورزشی می‌تواند اثر مطلوبی بر پاکسازی لاکتات داشته باشد. ولی اینکه مشخصه‌های تمرینی (شدت، مدت، تکرار و تداوم در مقابل تناوب) برای به حداکثر رساندن آثار تمرینات، چگونه باید باشد؟ سؤالی است که هنوز جواب روشنی به آن داده نشده است. ضمن اینکه نتایج این تحقیقات در یک راستا نیست و هنوز در این زمینه تردید و ابهام وجود دارد. به‌علاوه، مطالعات محدودی اثر تمرینات تناوبی فزاینده را بررسی کرده‌اند و اطلاعات کمی در مورد آثار تمرینات تناوبی بر پاکسازی لاکتات وجود دارد. ازاین‌رو به‌منظور روشن شدن ابهامات موجود تحقیقات جدید ضرورت دارد. در راستای توجه به این مسائل، در مطالعهٔ حاضر تأثیر تمرینات تناوبی روی لاکتات و LDH خون موش‌های نر نژاد ویستار بررسی شده است.

روش پژوهش

این تحقیق از نوع تحقیقات تجربی و مدل حیوانی است که با طرح پس‌آزمون با گروه شاهد اجرا شده است. نمونه‌ها، تصادفی به گروه‌های شاهد و تجربی تقسیم شدند و پروتکل تمرینی به مدت هشت هفته

روی گروه تجربی اجرا شد. در این مدت گروه شاهد فعالیتی نداشتند، ولی در سایر موارد در شرایط یکسانی با گروه تجربی نگهداری شدند.

نمونه‌های حیوانی: ۲۰ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار با میانگین سن و وزن به‌ترتیب ۳ ماه و ۱۳±۲۲۴ گرم به‌عنوان نمونهٔ آماری از انستیتو پاستور ایران تهیه شد. حیوانات به مدت دو هفته به‌منظور آشنایی و سازگاری با محیط آزمایشگاه در دانشکدهٔ داروسازی و علوم دارویی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان در دمای مناسب (۱ċ ± ۲۲)، و رطوبت ۴ ±۵۵/۶٪ در چرخهٔ ۱۲:۱۲ ساعت روشنایی-تاریکی و در شرایط مناسب تغذیه و آب قرار گرفتند. بعد از گذشت دو هفته سازگاری با محیط آزمایشگاه، موش‌ها تصادفی به دو گروه تجربی (۱۰ = n) و شاهد (۱۰ = n) تقسیم شدند (جدول ۲). گروه شاهد در طول دورهٔ تمرین در قفس‌های پلی‌کربنات شفاف نگهداری شدند و برای کنترل سلامت وزن آنها هر هفته اندازه‌گیری می‌شد. در گروه تجربی دو هفته آشنایی با دویدن روی نوار گردان انجام گرفت. سپس پروتکل تمرینی به مدت هشت هفته اجرا شد. در پایان هر دو گروه، به‌منظور خون‌گیری بیهوش و سپس کشته شدند.

پروتکل تمرینی: پروتکل تمرینی شامل چهار دقیقه دویدن و دو دقیقه استراحت فعال در ده مرحلهٔ تمرینی بود. سرعت دویدن در طول پروتکل به‌صورت فزاینده از ۱۸ به ۳۰ متر در دقیقه افزایش یافت. برنامهٔ تمرینی هر روز به مدت ۶۰ دقیقه، شش روز در هفته و به مدت هشت هفته روی نوار گردان با شیب ثابت ۵ درجه انجام گرفت (جدول‌های ۱ و ۲). در هر جلسهٔ تمرین، هفت دقیقه گرم کردن در ابتدا و پنج دقیقه سرد کردن در پایان انجام گرفت. پس از دو هفته آشناسازی با دویدن روی نوار گردان، آزمودنی‌های گروه تجربی به مدت هشت هفته، هفته‌ای شش جلسه، با مدت و شدت مشخص تمرین کردند. تمرین در هفتهٔ اول با سرعت ۱۸ متر بر دقیقه شروع شد و به‌تدریج در دو هفتهٔ آخر، به ۳۰ متر بر دقیقه افزایش یافت، که خلاصهٔ آن در جدول ۲ گزارش شده است. دو هفتهٔ آخر تمامی متغیرهای تمرینی ثابت نگه داشته شد تا سازگاری‌های انجام‌گرفته در زمان تشریح به حالت یکنواخت خود برسد (۱۳). ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسهٔ تمرینی، پس از ناشتایی شبانه، موش‌ها با ترکیبی از کتامین (۱۰۰میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن) و زایلازین (۱۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن) بیهوش شدند. برای اندازه‌گیری لاکتات، ۳ سی‌سی خون با سرنگ آغشته به هپارین به‌طور مستقیم از بطن چپ قلب حیوان جمع‌آوری شد و بلافاصله در سرعت ۳۵۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه برای جداسازی پلاسما از سلول‌های خون سانتریفیوژ شده و به آزمایشگاه منتقل شد. ۳ سی‌سی خون دیگر

نیز برای اندازه‌گیری فعالیت آنزیم LDH از قلب حیوان جمع‌آوری شد. اندازه‌گیری LDH در سرم خون صورت گرفت. برای تهیهٔ سرم، پس از خون‌گیری، خون داخل لولهٔ آزمایش ریخته شد و به مدت ۱۵ دقیقه در دمای معمولی قرار داده شد تا لخته شود. سپس در سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه برای جداسازی سرم سانتریفیوژ شده و سرم (مایع رویی) در دمای منهای ۲۰ درجهٔ سانتی‌گراد برای تعیین LDH نگهداری شد.

جدول ۱. نمای کلی طرح تحقیق

	نگهداری در محیط آزمایشگاه	آشنایی با پروتکل تمرینی	اجرای پروتکل تمرینی	خون‌گیری و نمونه‌برداری بافتی
	دو هفته	دو هفته	هشت هفته	۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسهٔ تمرینی
تمرین	*	*	*	*
شاهد	*			*

جدول ۲. مشخصات پروتکل تمرینی

زمان	آشنایی با پروتکل تمرینی (دو هفته)	هفتهٔ اول	هفتهٔ دوم	هفتهٔ سوم	هفتهٔ چهارم	هفتهٔ پنجم	هفتهٔ ششم	هفتهٔ هفتم	هفتهٔ هشتم
سرعت (m/min)	۱۲-۱۶	۱۸	۲۰	۲۲	۲۴	۲۶	۲۸	۳۰	۳۰
مدت (min)	۲۰-۴۵	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰

اندازه‌گیری لاکتات پلاسما و LDH سرم

اندازه‌گیری لاکتات پلاسما و LDH سرم در آزمایشگاه به روش اسپکتروفتومتری با دستگاه اتوآنالایزر Hitachi ساخت ژاپن صورت گرفت. روش اندازه‌گیری لاکتات به این صورت است که لاکتات موجود در نمونه در اثر آنزیم لاکتات اکسیداز به پیروات و آب اکسیژنه تبدیل می‌شود. آب اکسیژنهٔ ایجادشده در مجاورت پراکسیداز و ۴-آمینو آنتی‌پرین و یک کروموان اختصاصی به مادهٔ بنفش‌رنگ تبدیل می‌شود. افزایش جذب نوری که در طول موج ۵۴۰- ۶۶۰ نانومتر خوانده می‌شود، با مقدار لاکتات متناسب است.

همچنین برای اندازه‌گیری فعالیت LDH از روش DGKC (روش استاندارد انجمن بیوشیمی آلمان) استفاده شد. در این روش فعالیت آنزیم با توجه به میزان تغییر غلظت NADH تعیین می‌شود (۲۲).

$$\text{Pyruvate} + \text{NADH} \xleftrightarrow{\text{LDH}} \text{Lactate} + \text{NAD} + \text{H}+$$

LDH با فعالیت NADH اکسید می‌شود. مقدار کاهش NAD به NADH در این فرایند نسبت مستقیم دارد که به روش فتومتری قابل اندازه‌گیری است. برای اطمینان از نتایج از سرم کنترل استفاده شد.

تجزیه و تحلیل آماری

نتایج تحقیق به‌صورت شاخص‌های پراکندگی میانگین و انحراف معیار (M± SE) بیان شده است. برای اطمینان از طبیعی بودن توزیع نمونه‌ها از آزمون کولموگروف- اسمیرنوف و برای مقایسهٔ تفاوت بین گروه‌ها از آزمون t مستقل استفاده شد. در ضمن کلیهٔ تجزیه‌وتحلیل های آماری با نرم‌افزار Spss 16در سطح معناداری P <۰/۰۵ انجام گرفت.

یافته‌های تحقیق

براساس نتایج این تحقیق، در شروع و پس از هشت هفته تمرین تناوبی، تغییر معناداری در وزن حیوانات مشاهده نشد (جدول ۳).

جدول ۳. تغییر وزن موش‌ها در طول هشت هفته تمرین تناوبی (گرم)

گروه	زمان	هفتهٔ اول	هفتهٔ دوم	هفتهٔ سوم	هفتهٔ چهارم	هفتهٔ پنجم	هفتهٔ ششم	هفتهٔ هفتم	هفتهٔ هشتم
تجربی (میانگین وزن)		۲۲۲/۹	۲۵۱/۹	۲۶۶/۵	۲۷۲/۶	۲۸۴/۵	۲۸۵/۹	۲۹۰/۲	۳۰۳/۹
شاهد (میانگین وزن)		۲۲۸/۴	۲۵۸	۲۶۰/۶	۲۷۱/۴	۲۷۴	۲۵۸/۸	۲۹۲/۷	۳۰۶/۳

جدول ۴. میانگین سطح لاکتات و فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژناز خون بعد از اجرای پروتکل تمرین (میانگین±SD)

گروه	گروه تجربی		گروه شاهد	
متغیر	میانگین	SD	میانگین	SD
لاکتات (میلی‌مول در لیتر)	۱/۵	۰/۱۴۰۷	۱/۲۳۷۵	۰/۳۶۹۱۶
LDH (واحد بین‌المللی)	۷۹۷/۵۵	۶۴/۴	۵۹۱	۹۴/۲۲

براساس جدول ۴، یافته‌های به‌دست‌آمده، نشان می‌دهند که در میانگین‌های دو گروه در هر دو متغیر تفاوت وجود دارد.

جدول ۵. مقایسهٔ میانگین سطح لاکتات و فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژناز خون بعد از اجرای پروتکل تمرین براساس آزمون t

گروه	گروه تجربی		گروه شاهد		t	درجهٔ آزادی	سطح معناداری
متغیر	میانگین	SD	میانگین	SD			
لاکتات (میلی‌مول در لیتر)	۱/۵	۰/۱۴	۱/۲	۰/۳۶	۰/۵۰۴	۱۵	۰/۶۲
LDH (واحد بین‌المللی)	۷۹۷/۵	۶۴/۴	۵۹۱	۹۴/۲۲	۲/۷	۱۶	۰/۱۷

براساس نتایج جدول ۵ تفاوت بین LDH دو گروه معنادار است، ولی تفاوت در لاکتات این دو گروه معنادار نیست.

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که اگرچه، در میانگین‌های دو گروه در هر دو متغیر لاکتات و آنزیم LDH تفاوت وجود داشت، این تفاوت فقط در مورد LDH، معنادار بود ($P < ۰/۰۵$). یافته‌های پژوهشی مرتبط با تأثیر تمرین بر مقادیر لاکتات نشان می‌دهد که در ضمن تمرینات ورزشی سنگین، تقاضای انرژی در عضلات فعال به‌سرعت افزایش می‌یابد که با افزایش در گلیکولیز و به‌دنبال آن تولید لاکتات و پروتون همراه است. برای باقی ماندن سرعت گلیکولیز در ضمن ورزش، تولید لاکتات با آنزیم لاکتات دهیدروژناز کاتالیز می‌شود که از تجمع پیروات جلوگیری می‌کند و مهم‌تر اینکه، موجب حفظ

عرضهٔ انتقال‌دهندهٔ پروتون- الکترون (NAD+) برای گلیکولیز می‌شود (۱۱). به‌علاوه، تارهای عضلانی اکسیداتیو می‌توانند لاکتات را از جریان خون جذب کنند. بنابراین لاکتات بین‌عضلانی متعاقب متابولیسم، در نتیجه تولید ATP به‌کار می‌رود (۱۱). نبود تفاوت در لاکتات گروه‌های تجربی و شاهد در پژوهش حاضر را می‌توان با سازوکار عنوان‌شده توجیه کرد.

به‌نظر می‌رسد همراه با اجرای تمرین تناوبی پاکسازی لاکتات افزایش می‌یابد و غلظت این متابولیت متعاقب تمرین تناوبی افزایش چندانی ندارد و به مقادیر استراحتی گروه شاهد نزدیک است. به‌علاوه، لاکتات با گلوکز به‌عنوان منبع سوخت کربوهیدرات در عضلات اسکلتی به‌طور موفقیت‌آمیزی رقابت می‌کند. بنابراین مقدار کمی از گلوکز خون برای استفادهٔ دیگر بافت‌ها در ضمن ورزش استفاده می‌شود (۱۰). در ضمن تمرینات ورزشی لاکتات به‌مراتب مهم‌ترین پیش‌ساز گلیکونئوژنز طی فعالیت‌های ورزشی است (۲۳). نتیجه اینکه لاکتات نه تنها یک ترکیب است که در قسمت‌های مختلف بدن در ضمن فعالیت‌های ورزشی شدید تجمع می‌یابد، بلکه به‌عنوان یک میانجی مهم متابولیسم و رابط مهم بین متابولیت انرژی در بافت‌های مختلف مطرح است. اکثر لاکتاتی که برداشت می‌شود، از طریق اکسیداسیون پاکسازی می‌شود و میزان این پاکسازی به میزان متابولیک عضلات فعال و زمان استراحت بستگی دارد. در شرایط انقباض عضلانی، بیشتر از ۸۰ درصد لاکتات برداشته‌شده را اکسیداسیون پاکسازی می‌کند (۱۸).

در همین زمینه، ساری دوی و همکاران (۲۰۱۳) به بررسی سطح لاکتات خون بعد از چهار و دوازده هفته تمرین تناوبی هوازی در موش‌های نژاد ویستار پرداختند. سطح لاکتات در گروهی که چهار هفته تمرین داشتند، ۲/۱۱ میلی‌مول در لیتر و در گروه دیگر (۱۲ هفته تمرین) ۱/۷۱ میلی‌مول در لیتر بود که به‌طور معناداری کمتر از گروه قبلی بود (۲۴). کارن والی و همکاران (۲۰۱۲) نیز بیان کردند بعد از اجرای تمرین تناوبی فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژناز افزایش و سطح لاکتات عضلهٔ موش‌ها کاهش می‌یابد (۵). بنابراین به‌نظر می‌رسد تمرین تناوبی به کاهش لاکتات منجر شده و مدت طولانی‌تر تمرین اثر بیشتری بر پاکسازی لاکتات داشته است.

دیاز- هررا و همکاران (۲۰۰۱) نشان دادند که تمرین هوازی به مدت دوازده هفته تارهای اکسیداتیو در موش را افزایش و تارهای گلیکوتیک را کاهش می‌دهد (۸). ضمن اینکه داسین و همکاران (۲۰۰۸) گزارش کردند تمرینات هوازی همراه با مدت، زمان، تکرار و شدت مناسب به افزایش ۵۰ تا ۱۰۰ درصدی میتوکندری بعد از شش هفته تمرین منجر می‌شود (۷). این یافته‌ها نشان می‌دهد که در پی

تمرینات ورزشی عوامل مؤثر بر پاکسازی لاکتات تقویت می‌شوند. یافته‌های پژوهش حاضر نیز در تأیید یافته‌های دیاز- هررا و همکاران (۲۰۰۱)، داسین و همکاران (۲۰۰۸)، کارنوالی و همکاران (۲۰۱۲) و ساری دوی و همکاران (۲۰۱۳) به پاکسازی لاکتات منجر شده است.

نتایج این تحقیق در مورد LDH نشان داد که LDH گروه تجربی به‌طور معناداری بیش از گروه شاهد است. لاکتات دهیدروژناز از جمله آنزیم‌هایی است که در مسیر غیرهوازی تولید ATP نقش دارند. هوریتا و همکاران در پژوهشی نشان دادند، تمرینات استقامتی درمانده‌ساز مقادیر LDH پلاسما را افزایش می‌دهند (۱۵). سچانتز نیز در تحقیق مشابهی این نتایج را تأیید کرد (۲۵). کلارکسون و تامپسون نیز بیان کردند که با افزایش شدت تمرین و تبدیل فعالیت از مسیر هوازی به بی‌هوازی، بر تجمع لاکتات افزوده شده و به‌دنبال آن تجمع LDH نیز بیشتر می‌شود (۴). با وجود این تیدوس و همکاران نشان دادند هشت هفته فعالیت هوازی در مقادیر LDH خون و برخی آنزیم‌های ضداکسایشی ورزشکاران تغییری ایجاد نمی‌کند (۲۸). از طرف دیگر بررسی‌ها مؤید آن است که آنزیم لاکتات دهیدروژناز علاوه‌بر فعالیت در روند تولید انرژی و لاکتات، در ایجاد شرایط التهابی برای سلول‌های عضلانی نیز نقش مؤثری دارد. ازاین‌رو برخی محققان افزایش سطح LDH در اثر فعالیت‌های بدنی را ناشی از آسیب غشای تارهای عضلانی گزارش کرده‌اند (۲). در مطالعهٔ حاضر افزایش LDH احتمالاً به‌علت آسیب عضله نیست، زیرا هشت هفته تمرین به سازگاری منجر شده و این دورهٔ تمرینی آسیب عضلانی را در پی نخواهد داشت. همچنین برخی تحقیقات نشان داده‌اند که تمرینات به‌ویژه تمرینات شدید و طولانی روی فعالیت آنزیم‌ها اثرگذارند. برای مثال، ماشیکو و همکاران (۲۰۰۴) افزایش LDH را گزارش کردند (۱۹). با وجود این ماتسوس و همکاران (۲۰۰۴) به‌دنبال یک برنامهٔ تحریک الکتریکی تغییری در فعالیت آنزیم‌ها مشاهده نکردند (۲۰). بنابراین، بیشتر مطالعات افزایش فعالیت آنزیم LDH را بعد از فعالیت بدنی گزارش کرده‌اند، اگرچه بعضی از مطالعات هم تغییری را در فعالیت این آنزیم مشاهده نکرده‌اند. یافته‌های پژوهش حاضر، با نتایج مطالعهٔ ماتسوس و همکاران و تیدوس و همکاران مغایرت دارد، ولی با نتایج مطالعات کارن والی و همکاران، ماشیکوتی و همکاران، کلارکسون و تامپسون همسوست. به‌طور کلی، در مطالعهٔ حاضر عدم تفاوت معنادار در لاکتات خون گروه‌های تجربی و شاهد، احتمالاً به‌سبب اثر مطلوبی است که تمرین تناوبی روی پاکسازی لاکتات دارد و افزایش LDH عاملی است که می‌تواند روند این پاکسازی را تسریع کند.

منابع و مآخذ

1. Burgomaster KA, Cermak NM, Phillips SM, Benton CR, Bonen A, Gibala MJ. (2007). Divergent response of metabolite transport proteins in human skeletal muscle after sprint interval training and detraining, Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 292: R1970–R1976,
2. Choung BY, Byun SJ, Suh JG, Kim TY. (2004). Extracellular superoxide dismutase tissue distribution and the patterns of superoxide dismutase mRNA expression following ultraviolet irradiation on mouse skin. Exp Dermatol; 13(11):691-9.
3. Clarkson.P. Kearns.A., Rouzier.P. Rubin.R & Thompson. P. (2006). Serum creatinekinase levels and renal function measures in exertional muscle damage. Pediatric critical care medicine.38 (4):623-627.
4. Clarkson, P.M., and H.S. Thompson (2000). “Antioxidants: What Role Do They Play in Physical Activity and Health?” American Journal of Clinical Nutrition 72: 637-646.
5. Carnevali Jr. L.C, Eder R, Lira F.S, Lima. W.P, Gonçalves. D.C, Zanchi. N.E, Nicastro. H, Lavoie J.M, and Seelaender. M.C.L, (2012). Effects of high-intensity intermittent training on carnitine palmitoyl transferase activity in the gastrocnemius muscle of rats, Brazilian Journal of Medical and Biological Research 45: 777-783
6. Cupeiro, R., Benito, P. J., Maffulli, N., Calderon, F. J., & Gonzalez-Lamuno, D. (2010). MCT1 genetic polymorphism influence in high intensity circuit training: A pilot study. Journal of Science and Medicine in Sport / Sports Medicine Australia, 13, 526-530.
7. Daussin FN, Zoll J, Dufour SP. (2008). Effect of interval versus continuous training on cardiorespiratory and mitochondrial function: relationship to aerobic performance improvement in sedentary subjects. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol; 295(1): R264-72.
8. Díaz-Herrera P, Torres A, Morcuende JA, García-Castellano JM, Calbet JA, Sarrat R. (2001). Effect of endurance running on cardiac and skeletal muscle in rats. Histol histopathol.;16(1):29-35.

9. Donovan CM, Brooks GA. (1983). Endurance training affects lactate clearance, not lactate production. Am Journal Physiology Endocrinal Metabolism. 244(1):83-9.
10. Dubouchaud H, Butterfield GE, Wolfel EE, Bergman BC, Brooks GA. ,(2000). Endurance training, expression, and physiology of LDH, MCT1, and MCT4 in human skeletal muscle. Am J Physiol Endocrinol Metab 278: E571–E579
11. Gladden LB. (2004.). Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. J Physiol 558: 5–30.
12. Groussard C, Rannou-Bekono F, Machefer G, Chevanne M, Vincent S, Sergent O, et al. (2003). Changes in blood lipid peroxidation markers and antioxidants after a single sprint anaerobic exercise. Eur J Appl Physiol; 89(1):14-20.
13. Hafstad AD, Boardman ND, Lund J, Hagve M, Khalid AM, Wisløff U, , Larsen TS, Aasum E. (.2011). High intensity interval training alters substrate utilization and reduces oxygen consumption in the heart. J Appl Physiol 111: 1235–1241.
14. Hamada, Taku and Takimoto, Masaki, (2013). Regulation of the exercise-induced expression of the monocarboxylate transporters MCT1 and MCT4 in skeletal muscle, 2013, J Phys Fitness Sports Med, 2(1): 85-92.
15. Horita, T., N.C. Komi, C. Nicol, and H. Kyrolainen (1999). Effect of Exhausting Stretch Shorting Cycle Exercise on the Time Course of Mechanical Behavior in Drop Jump". European Journal of Applied Physiology and Occupation Physiology. 79: 160-167.
16. Juel C, Klarskov C, Nielsen JJ, Krustrup P, Mohr M, Bangsbo J.(2004). Effect of high-intensity intermittent training on lactate and H_ release from human skeletal muscle. Am J Physiol Endocrinol Metab 286:E245–E251.
17. Kay, B. (2008). "Bicarbonate as an ergogenic aids? A physical, chemical, mechanistic view point". Brezilian journal of biomotricity, 16:205-219.
18. Kelley KM, Hamann JJ, Navarre C, Gladden LB. (2002). Lactate metabolismin resting and contracting canine skeletal musclewith elevated lactate concentration. J Appl Physiol; 93:865–72.

19. Mashiko.T. T.Umeda.,S.Nakaji & K.Sugawara, (2004). Effects of exercise on the physical condition of college rugby players during summer training camp. Br J Sports Med.38:186-190.
20. Matsuse H , Shiba N, Umezu Y, Nago T, Maeda T, Tagawa Y, Matsuo S, Nagata K, Basford JR(2006). Effects of a hybrid exercise on the activities of myogenic enzymes in plasma. Kurume Med J.; 53(3-4):47-51.
21. Mohr M, Krustrup P, Nielsen JJ, Nybo L, Rasmussen MK, Juel C, Bangsbo J. ,(2007). Effect of two different intense training regimens on skeletal muscle ion transport proteins and fatigue development. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 292: R1594–R1602.
22. Pesce, A., McKay, R.H., Stolzenbach, F., Cahn, R.D., Kaplan, N.O. (1994). The comparative enzymology of lactic dehydrogenases. I. Properties of the crystalline beef and chicken enzymes. J. Biol. Chem. 239, 1753–1761.
23. Rog´erio Santos de Oliveira Cruz, et al. (2012). Intracellular Shuttle: The Lactate Aerobic Metabolism, The Scientific World Journal Volume 2012, Article ID 420984, 8 pages, doi:10.1100/2012/420984.
24. Sari, Dewi N.; Endardjo, Sutjahjo; Santoso Dewi I.S. (2013). Blood lactate level in Wistar rats after four and twelve weeks intermittent aerobic training, Med J Indones.; 22:141-5. doi: 10.13181/mji.v22i3.582
25. Schantz, P.G. (1998). “Plasticity of Human Skeletal Muscle with Special Reference to Effects of Physical Training on Enzyme Levels”. Acta Physiologica Scandinavica. Supplementum. 558:1-62.
26. Schmutz S, Dapp C, Wittwer M, Durieux AC, Mueller M, Weinstein F, Vogt M, Hoppeler H, Fluck M. A (2010). Hypoxia complement differentiates the muscle response to endurance exercise. Exp Physiol 95: 723–735.
27. Siu PM, Donley DA, Bryner RW, Alway SE. (2003). Citrate synthase expression and enzyme activity after endurance training in cardiac and skeletal muscles. J Appl physiol; 94(2):555-60.
28. Tiidus, P.M. J. Pushkarenko, and M.E. Houston. (1996). “Lack of Antioxidant Adaptation to Short Term Aerobic Training in Human Muscle”. American Journal of Physiology. 271(4 Pt 2): R832-836.

29. Washington, Tyrone A.; Dameon A. Lemuel; Brown, Gina; Davis, Smith; Baum, Jamie & Bottje Walter .(2013). Monocarboxylate transporter expression at the onset of skeletal muscle regeneration, Physiological Reports, 1 (4), e00075, doi: 10.1002/phy2.75.