تأثیر تمرین تناوبی با شدت زیاد و حجم کم بر محتوای سارکولمایی ناقل‌های اسید چرب (FAT/CD36 و FABPpm) در مردان جوان

آیدین ظریفی[۱]، حمید رجبی[۲]، صادق حسن‌نیا[۳]، محمدرضا دهخدا[۲]، بابک میرسلطانی[۴]

۱- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه خوارزمی

۲- دانشیار دانشگاه خوارزمی

۳- دانشیار دانشگاه تربیت مدرس

۴- استادیار دانشگاه علوم‌پزشکی البرز

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۲/۶/۳ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۲/۶/۱۲

چکیده

تمرین تناوبی با شدت زیاد (HIT)، با وجود حجم کلی کم فعالیت ورزشی، موجب سازگاری عملکردی و متابولیکی در عضلات اسکلتی می‌شود که مشابه تمرین استقامتی سنتی است. ازطرفی، تمرین استقامتی موجب افزایش اکسیداسیون اسید چرب در عضلات اسکلتی می‌شود. اکسیداسیون اسید چرب در محل‌های مختلفی همچون انتقال اسید چرب از عرض غشای پلاسمایی تنظیم می‌شود و مشخص شده است که انتقال از عرض این غشاها به طور اساسی با میانجی‌گری پروتئین‌های ناقل اسید چرب غشایی صورت می‌گیرد. بنابراین، هدف مطالعه حاضر تعیین تأثیر چهار هفته تمرین تناوبی با شدت زیاد و حجم کم (HIT با حجم پایین) بر محتوای سارکولمایی ناقل‌های اسید چرب FAT/CD36 و FABPpm مردان جوان بود. ۲۰ نفر مرد جوان نسبتاً فعال در دو گروه ۱۰ نفره تمرین (سن ۱۹/۳سال، وزن ۶۷/۲ کیلوگرم و قد ۱۷۲/۷سانتی‌متر) و کنترل (سن ۱۹/۷سال، وزن ۶۵/۹ کیلوگرم و قد ۱۷۴/۴ سانتی‌متر) تقسیم شدند و گروه تمرین به مدت چهار هفته و سه جلسه در هفته به HIT با حجم کم پرداخت. هر جلسه تمرینی شامل ۸ تا ۱۱ تناوب رکاب‌زدن ۶۰ ثانیه‌ای با شدتی برابر با اوج توان کسب‌شده در انتهای آزمون فزاینده VO_2peak بود که بین هر تناوب، ۷۵ ثانیه رکاب‌زدن با شدت ۳۰ وات به منزله ریکاوری وجود داشت. در پیش و پس‌آزمون، از گروه تمرین نمونه عضلانی (از عضله پهن جانبی) به منظور مطالعه محتوای پروتئین به روش وسترن بلات گرفته شد. از روش‌های آماری ANCOVA و t زوجی برای تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده شد. پس‌از دوره HIT، شاهد افزایش (۱۷/۸ درصد) VO_2peak در گروه تمرین بودیم که این افزایش نسبت به پیش‌آزمون و گروه کنترل معنادار بود ($p<۰/۰۵$). محتوای سارکولمایی CD36 و FABPpm نیز پس از ۴ هفته تمرین تناوبی با شدت زیاد و حجم کم به ترتیب ۱۴ و ۲۵ درصد افزایش نشان داد ($p<۰/۰۵$). بنابراین، نتایج پژوهش حاضر نشان داد که پروتکل HIT با حجم کم استفاده شده در مطالعه حاضر که نسبت به پروتکل‌های قبلی (بر پایه آزمون وینگیت) تعدیل یافته بود، ظرف ۴ هفته می‌تواند ظرفیت هوازی را افزایش دهد و موجب افزایش محتوای سارکولمایی ناقل‌های CD36 و FABPpm شود که نشان‌دهنده سازگاری در تسهیل انتقال اسید چرب به درون عضله اسکلتی درجهت افزایش ظرفیت اکسیداسیون چربی است.

واژه‌های کلیدی: تمرین تناوبی با شدت زیاد و حجم کم، FAT/CD36، FABPpm، اسید چرب.

The Effect of Low Volume High Intensity Interval Training on Sarcolemmal Content of Fatty Acid Transport Proteins (FAT/CD36 and FABPpm) in Young Men

Zarifi, A.[1]., Rajabi,H.[2]., Hassannia,S.[3]., Dehkhoda,M.R.[2]., Mirsoltani,B.[4]

1- Exercise physiology Ph.D student, Kharazmi University

2- Kharazmi University

3- Tarbiat Modares University

4- Alborz University of Medical Sciences

Abstract

High-intensity interval training (HIT) induces skeletal muscle metabolic and performance adaptations that resemble traditional endurance training despite a low total exercise volume. On the other hand, fatty acid oxidation is increases in skeletal muscle with endurance training. This process is regulated in several sites, including the transport of fatty acids across the plasma membrane. The transportation across this membrane is recognized to be primarily protein mediated. Therefore, the purpose of this study was to determine the effect of low-volume high intensity interval training on protein content of sarcolemmal fatty acids transporters (FAT/CD36 and FABPpm) in young men. Twenty recreationally active young men were assigned to a HIT (n=10, 19.3 yr old, 67.2 kg body wt, and 172.7 cm ht) or Control (n=10, 19.7 yr old, 65.9 kg body wt, and 174.4 cm ht) group. HIT group performed three training sessions per week over 4 weeks. Each session consisted of 8-11×60 s intervals at ~100% of peak power output elicited during a ramp VO_2peak test separated by 75 s of recovery. Skeletal muscle (vastus lateralis) biopsy samples were obtained before and after training. HIT increased (17.5%)

VO_2peak ($p<0.05$). Also, after 4 weeks low-volume HIT, sarcolemmal content of CD36 and FABPpm increased 14 and 25 percent ,respectively ($p<0.05$). Therefore, the results showed that the practical model of low-volume HIT could increase aerobic capacity and sarcolemmal content of CD36 and FABPpm. The increase indicates that the facilitation of in muscle fatty acid transportation can be adapted which in turn increases the fat oxidation capacity.
Keywords: Low-volume High-Intensity Interval Training, FAT/CD36, FABPpm , Fatty acid.

مقدمه

اسیدهای چرب در بسیاری از فرآیندهای سلولی همچون سنتز غشا و مسیر سیگنالی درون‌سلولی و تنظیم رونویسی مشارکت می‌کنند و منبع باارزش انرژی در هنگام فعالیت ورزشی در شدت‌های پایین تا متوسط قلمداد می‌شوند (۵۹). از طرف دیگر، تجمع اسیدهای چرب و افزایش چربی بدن در اثر بی‌تحرکی، که در سبک زندگی امروزی بسیار متداول است، اختلالات متابولیکی بسیاری را به همراه دارد (۵۴). بنابراین، تنظیم اکسیداسیون این سوبسترا به‌ویژه در بافت‌های فعال مانند عضلات اسکلتی در سلامت انسان نقش کلیدی دارد.

فرآیندهای تنظیمی بسیاری در اکسیداسیون اسید چرب در عضلات اسکلتی صورت می‌گیرد. از آن جمله می‌توان به انتقال این سوبسترا به درون سلول عضلانی اشاره کرد؛ زیرا سهم زیادی از اسید چرب اکسیدشده از اسیدهای چرب استریفیه‌نشده (NEFAs)[1] پلاسمایی فراهم می‌شود (۵۹). مشخص شده است که هم انتشار غیرفعال[2] و هم انتقال با میانجی‌گری پروتئین[3] در انتقال اسید چرب از عرض سارکولما دخالت دارد (۲۸، ۳۱). با این حال این ناقل‌های پروتئینی همانند انتقال‌دهنده‌های مرسوم که یک روزنه یا کانال ایجاد می‌کنند عمل نمی‌کنند (۲۴) و احتمالاً مراحل مختلف انتقال اسید چرب را تسهیل می‌کنند. تاکنون سه نوع پروتئین در انتقال غشای پلاسمایی اسید چرب شناخته شده است که شامل خانواده دست‌کم شش‌عضوی پروتئین‌های ناقل اسیدهای چرب[4] (FATP 1-6) (۲۱)، پروتئین اتصالی اسیدهای چرب در غشای پلاسمایی[5] (FABPpm) (۲۶) و FAT/CD36[6] (که به آن CD36 نیز اطلاق می‌شود) است (۲). این پروتئین‌های ناقل تأثیرات متفاوتی بر انتقال اسید چرب از سارکولما نشان می‌دهند، اما از میان این انتقال‌دهنده‌ها CD36 بیشترین تأثیر مثبت را نشان می‌دهد (۴۲). در حمایت از اهمیت میانجی‌گری CD36 در انتقال اسید چرب، کوبورن[7] و همکارانش نشان دادند که موش‌های تهی[8] از CD36، کاهشی ۶۰ درصدی در انتقال اسید چرب به درون بافت چربی، قلب و عضلات اسکلتی قرمز ظاهر کردند (۱۷) و توانایی اجرای فعالیت ورزشی استقامتی در آنها کاهش یافت؛ در حالی که در موش‌های بیش‌بیان‌شده[9] CD36، توانایی اجرای فعالیت ورزشی افزایش یافت (۱). همچنین، تعدادی از تحقیقات با استفاده از مدل‌های مختلف همچون انقباض عضلانی حاد[10] (۸)، تحریکات مزمن عضلانی با فرکانس پایین[11] (۳۱) و قطع عصب[12] (۳۱)، پیشنهاد داده‌اند که CD36 بین یک انبار درون‌عضلانی و غشای پلاسمایی تغییر مکان می‌دهد و بدین‌صورت ورود اسید

1. Nonesterified fatty acids
2. Passive diffusion
3. Protein-mediated transport
4. Fatty acid transport proteins
5. Plasma membrane fatty acid - binding protein
6. Fatty acid translocase/Cluster of Differentiation 36
7. Coburn
8. Null
9. Over expressing
10. Acute
11. Chronic low-frequency muscle stimulation
12. Denervation

چرب به سلول‌های عضلانی را تنظیم می‌کند (۶) و پروتئینی مهم در سازگاری ناشی از تمرین در اکسیداسیون اسید چرب است (۵۶)؛ زیرا براثر سازگاری با تمرینات ورزشی و افزایش محتوای این پروتئین، غلظت گردش خونی اسیدهای چرب افزایش نمی‌یابد. مطالعات درباره سلول‌های عضله اسکلتی و قلبی نشان داد که با استفاده از مهارکننده‌های CD36 و FABPpm، برداشت اسید چرب مسدود شد و تأثیر این مهارکننده‌ها با هم به صورت افزایشی نبود (۴۰). این موضوع پیشنهاد می‌کند که این دو پروتئین برای برداشت اسیدهای چرب، با سازوکاری که کاملاً شناخته‌شده نیست با هم در تعامل هستند و به طور هماهنگ و تقریباً مشابه، انتقال سارکولمایی اسید چرب را تنظیم می‌کنند (۱۶، ۴۰، ۵۶). بنابراین، به نظر می‌رسد هنگامی که عضله در افزایش انتقال اسید چرب درگیر است، بایستی این دو پروتئین با هم تحت مطالعه قرار بگیرند.

با وجود اینکه مدارک و یافته‌های علمی بر تأثیر فعالیت بدنی منظم در جلوگیری از بیماری‌های مزمن و مرگ نابه‌هنگام و زودرس اتفاق نظر دارند، بیشتر افراد جامعه از کمترین راهنمایی‌های فعالیت بدنی (۳۰ تا ۶۰ دقیقه در همه روزهای هفته) قصور می‌ورزند. مطالعات بی‌شماری نشان داده‌اند که بسیاری از این افراد معمولاً کمبود وقت[1] را دلیل اصلی برای عدم فعالیت ورزشی ذکر کرده‌اند (۵۷). بدین‌منظور، نوآوری‌هایی در تجویز فعالیت بدنی مانند تمرینات تناوبی با شدت زیاد[2](HIT) به دست آمده که موجب سودرسانی در کمترین زمان ممکن می‌شود و به نظر می‌رسد می‌تواند دستاوردهای باارزشی در افزایش سطوح فعالیت و سلامت افراد جامعه داشته باشد. امروزه ارزش بالقوه تمرین شدید تناوبی در زمینه توسعه سلامت و آمادگی، حتی در افرادی که بیماری‌های گوناگونی دارند نیز درک شده است (۵۱، ۶۲). به‌علاوه، برخی مطالعات پیشنهاد کرده‌اند که تمایل افراد برای اجرای تمرین با تکرار کم و شدت زیاد، بیشتر از برنامه تمرینی با تکرار زیاد و شدت کم است (۳۰) و حتی درک لذت بیشتری نیز دارند (۳). درمجموع به نظر می‌رسد که سازگاری متابولیک و عملکرد اندوتلیال عروق با این نوع از فعالیت ورزشی می‌تواند با وساطت مسیر سیگنالی سلولی صورت گیرد که حتی در کوتاه‌مدت به سازگاری مشابه با سازگاری با تمرینات استقامتی با حجم بالا منجر شود (۱۲) و احتمالاً می‌تواند جایگزینی برای تمرینات استقامتی در توسعه سلامت متابولیک و کاهش بیماری‌های مزمن باشد.

در برخی مطالعات قبلی، سازگاری (۹، ۱۰، ۱۱، ۱۲، ۱۹) و پاسخ (۵۰) به HIT با حجم کم[3]بر متغیرهای متابولیکی و میتوکندریایی با استفاده از پروتکل‌های تمرینی مطالعه شده است که شامل تکرار وهله‌های دوچرخه‌سواری با نهایت تلاش (آزمون‌های تکراری وینگیت) بوده است. این نوع تمرین با اینکه در مقایسه با تمرینات استقامتی دارای حجم و زمان سپری‌شده (به ترتیب ۹۰ و ۷۰ درصد) پایینی است، به کنترل ویژه نیاز دارد و آزمودنی‌ها فشار زیادی را احساس می‌کنند که ممکن است برای برخی افراد ایمن و کاربردی نباشد (۳۳). بدین منظور برخی تحقیقات از شدت کمتر HIT و از نوع تمرین تناوبی هوازی با شدت زیاد[4]برای ایجاد سازگاری متابولیک استفاده

1. Lack of time
2. High-Intensity Interval Training
3. Low volume HIT
4. High-intensity aerobic interval training

کرده‌اند و به نتایج متابولیکی مطلوب و کارآمدی دست یافته‌اند (۴۴، ۵۵، ۵۶). اما به‌هرحال، این پروتکل‌ها شامل جلسات تمرینی تناوبی با مدت‌زمانی در حدود ۶۰ دقیقه بوده‌اند و به نظر نمی‌رسد بتوانند مشکل اساسی کمبود وقت را حل کنند. در تلاش برای رفع این مسئله، اخیراً گروه تحقیقاتی جیبالا (۲۰۱۰) یک مدل کاربردی HIT با حجم کم را پیشنهاد کرده‌اند که در آن شدت مطلق تناوب‌ها نسبت به مطالعات قبلی HIT با حجم کم، کاهش و مدت تناوب‌ها افزایش یافت، همچنین دوره ریکاوری بین تناوب‌ها کاهش یافت؛ به‌گونه‌ای که به طور نسبی ازلحاظ زمان کارآمد بود و در آن فقط در حدود ۱۰ تا ۱۵ دقیقه فعالیت ورزشی انجام می‌شد و هر جلسه تمرین دوره زمانی ۲۰ تا ۳۰ دقیقه‌ای را شامل می‌شد. براساس یافته‌های این پژوهش که ۷ مرد سالم تمرین‌نکرده را به مدت دو هفته مطالعه کرد، فراوانی هسته‌ای[1] PGC-1α و محتوای کلی پروتئین SIRT1[2](فعال‌کننده پیشنهادشده برای PGC-1α و بیوژنز میتوکندری) افزایش یافت. همچنین تمرین موجب افزایش گلیکوژن استراحتی عضله و محتوای کلی پروتئین GLUT4[3]شد و عملکرد فعالیت هوازی و بی‌هوازی بهبود پیدا کرد (۳۳). بنابراین، ازآنجاکه تغییر در بیان و محتوای PGC-1α به منزله کلید اصلی[4]افزایش بیوژنز میتوکندریایی در اثر فعالیت بدنی، می‌تواند هم‌زمان با توسعه اکسیداسیون چربی بدن همراه باشد (۳۳)، به نظر می‌رسد پروتکل تمرینی مشابه نیز می‌تواند موجب سازگاری مثبت در سوخت چربی در عضلات بدن شود و این سازگاری برای افراد در تلاش برای کاهش چربی بدن که با پیشرفت در متغیرهای سلامت همچون توسعه حساسیت انسولین (۲۲) مرتبط است و همچنین برای ورزشکاران در تلاش برای ذخیره‌سازی کربوهیدرات طی رقابت‌های ورزشی، اهمیت درخور توجهی دارد. از طرف دیگر، به دلیل اینکه چگونگی تنظیم ورود اسید چرب به درون سلول‌های عضلانی نقش کلیدی در اکسیداسیون آن دارد و دیده شده است که اکثر این ورود، به پروتئین‌های میانجی به‌خصوص CD36 وابسته است (۴۲)، این سؤال پیش آمد که در اثر چهار هفته HIT با حجم کم، آیا تغییری در محتوای سارکولمایی پروتئین‌های ناقل CD36 و FABPpm به وجود می‌آید؟

روش‌شناسی

پژوهش حاضر به روش شبه‌تجربی با طرح پیش و پس‌آزمون و به صورت تک‌گروهی انجام شد. با این حال برای حذف عوامل مخلی همچون زمان و دیگر فعالیت‌های آزمودنی‌ها، به تعداد آزمودنی‌ها گروه کنترل انتخاب شد که فقط در آزمون VO_2peak مشارکت داشتند و نمونه‌برداری عضلانی (به دلیل ملاحظات اخلاقی) از این گروه انجام نگرفت (۹).

آزمودنی‌ها: نمونه این پژوهش شامل ۱۰ نفر مرد جوان در گروه تمرین و ۱۰ نفر مرد جوان در گروه کنترل بود (جدول ۱). این تعداد نمونه، با توجه به تعداد نمونه‌ها در مقالات مرتبط تعیین شد (۵۶). آزمودنی‌های مطالعه را

1. Nuclear abundance
2. Silent information regulator T1
3. Glucose transporter 4
4. Master switch

مردان جوان در سن دانشگاه تشکیل دادند که سبک زندگی نسبتاً فعالی داشتند. این افراد از میان داوطلبانی که برای مشارکت در پژوهش اعلام آمادگی کرده بودند، با درنظرگرفتن سوابق سلامت و فعالیت بدنی (ازطریق مصاحبه) و همگن‌بودن سبک زندگی (زندگی در خوابگاه دانشجویی و استفاده از غذای دانشگاه) انتخاب شدند.

جدول ۱. ویژگی‌های آزمودنی‌های پژوهش (انحراف استاندارد ± میانگین)

گروه	سن (سال)	قد (cm)	وزن (kg)	
			پیش‌آزمون	پس‌آزمون
کنترل (n=۱۰)	۱۹/۷ ± ۰/۶۷	۱۷۴/۴ ± ۸/۰	۶۵/۹ ± ۵/۶۵	۶۵/۷ ± ۵/۵۵
تمرین (n=۱۰)	۱۹/۳ ± ۰/۴۸	۱۷۲/۷ ± ۸/۴۶	۶۷/۲ ± ۶/۷۲	۶۷/۴ ± ۶/۹۲

پس‌از آشنایی کامل با روند پژوهش و احتمال وقوع عوارض جانبی (درقالب کارگاه آموزشی و نمایش فیلم) و با آگاهی از این مسئله که مسئولیت کل طرح پژوهشی برعهده پژوهشگر است، به صورت مکتوب رضایت خود را مبنی بر مشارکت در تحقیق اعلام کردند.

آزمون VO_2peak: در روز اول پیش‌آزمون و پس‌آزمون انجام شده در و انتهای هفته دوم تمرین، اوج اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها (VO_2peak) با استفاده از آزمون فزاینده بیشینه روی چرخ کارسنج (مونارک E939، ساخت کشور سوئد)، پیش‌از ظهر و زمانی که دو تا سه ساعت از زمان صبحانه گذشته بود، سنجیده شد. روند آزمون به این صورت بود که آزمودنی‌ها رکاب‌زدن را با شدت پنجاه وات و به مدت دو دقیقه شروع کردند و پس‌از دو دقیقه هر دو ثانیه یک وات به‌شدت کار افزوده می‌شد. این روند تا زمان خستگی اختیاری ادامه داشت. گازهای تنفسی با استفاده از دستگاه گاز آنالایزر کورتکس متامکس 3B ساخت کشور آلمان و به صورت نفس به نفس جمع‌آوری شد. Vo_2peak براساس میانگین سی ثانیه انتهایی آزمون (بالاترین میزان) به دست آمد (۳۳). ضربان قلب بالای ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه، نسبت تبادل تنفسی بالای ۱/۱ و به فلات رسیدن اکسیژن مصرفی با وجود افزایش شدت تمرین از نشانه‌های صحت نتیجه و رسیدن به VO_2peak و توقف آزمون (رسیدن به حداقل دو مورد از سه ملاک) بود.

نمونه‌برداری عضلانی: در حدود ۴۸ ساعت پس‌از آزمون VO_2peak، آزمودنی‌ها به دنبال صرف وعده صبحانه مشخص، در یک ساعت یکسان، هم در پیش و هم در پس‌آزمون جهت نمونه‌برداری عضلانی در حالت استراحت در بیمارستان حضور پیدا کردند و پس‌از بی‌حسی موضعی پوست و فاسیای عمقی (با زایلوکاین[1]۱درصد و پس‌از شکافت پوست به‌اندازه حدودی یک سانتی‌متر، نمونه عضلانی به میزان حدودی ۶۰ میلی‌گرم با استفاده از سوزن

1. Xylocaine

نمونه‌برداری (سوزن Abrams Luer Lock با قطر چهار میلی‌متر، ساخت شرکت Unimed کشور سوئیس) از عضله پهن جانبی[1] گرفته شد و پس‌از دوبار شست‌وشو با سرم نرمال سالین به منظور حذف خون از بافت، بلافاصله در تانک حاوی محلول نیتروژن مایع قرار گرفت و برای تجزیه و تحلیل بعدی به دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد منتقل شد (۳۳، ۵۶).

گفتنی که مجوز قانونی اجرای نمونه‌برداری عضلانی از طرف شورای پژوهشی دانشگاه علوم‌پزشکی البرز، پس‌از طی مراحل اداری، صادر شد و پس‌از بررسی در کمیته اخلاق و جلسه دفاع از طرح، اجرای آن ازلحاظ اخلاقی تأیید و تصویب گردید.

کنترل تغذیه: برای به حداقل‌رساندن تأثیر تنوع رژیم غذایی بر متغیرهای پژوهش، از آزمودنی‌ها خواسته شد ۴۸ ساعت قبل‌از اجرای آزمون‌ها از مصرف کافئین، الکل و دخانیات و هرگونه فعالیت بدنی شدید یا طولانی‌مدت خودداری کنند، و ۲۴ ساعت قبل‌از هر آزمون میزان، نوع و زمان مصرف مواد غذایی و فعالیت‌های روزمره و زمان خواب را در فرم مخصوص به دقت ثبت کنند. کپی این فرم‌ها در پس‌آزمون در اختیار آزمودنی‌ها قرار گرفت و از ایشان خواسته شد تا حد امکان سبک زندگی در پس‌آزمون مشابه پیش‌آزمون باشد. به جهت کنترل بیشتر، سه وعده غذایی قبل‌از نمونه‌برداری عضلانی در پیش و پس‌آزمون به میزان یکسان در اختیار آزمودنی‌ها قرار گرفت که به ترتیب شامل وعده‌های ناهار (در حدود ۱۱۰۰ کیلو کالری)، شام (در حدود ۱۱۰۰ کیلو کالری) و صبحانه (در حدود ۵۰۰ کیلو کالری) بود.

پروتکل تمرینی: تقریباً ۴۸ ساعت پس‌از نمونه‌برداری عضلا پیش‌آزمون، آزمودنی‌های گروه تجربی تمرین را در سه جلسه در هفته و به مدت چهار هفته شروع کردند. هر جلسه تمرینی شامل هشت تا یازده تکرار رکاب‌زدن شصت ثانیه‌ای با شدتی برابر با اوج توان کسب‌شده در انتهای آزمون فزاینده VO_2peak (شش جلسه تمرین اول براساس P_{max} پیش‌آزمون و با هشت و ده تکرار و شش جلسه تمرین دوم براساس P_{max} آزمون میانی و با یازده تکرار شصت ثانیه‌ای) بود که بین هر تکرار، ۷۵ ثانیه رکاب‌زدن با شدت۳۰ وات به‌عنوان ریکاوری وجود داشت (۳۳). گفتنی است که اجرایی‌بودن این تمرین و نحوه برنامه‌ریزی در تعداد تناوب‌ها و نحوه اعمال اضافه‌بار، دوماه قبل‌از شروع اجرای پژوهش در مطالعه‌ای راهنما (Pilot study) تحت بررسی قرار گرفت.

تهیه و آماده‌سازی سارکولما: حدود شصت میلی‌گرم از بافت با حدود یک میلی‌لیتر بافر A متشکل از 210 mM sucrose، 2mM EGTA، 40 mM NaCl و 30 mM HEPES با pH 7.4 و در دمای چهار درجه سانتی‌گراد با استفاده از هموژنایزر، هموژن و در ℃4، 600 g, 10 min سانتریفیوژ شد تا مواد اریتروسیت از بافت جدا شوند. سوپرناتانت برداشته شد و در ℃4، 10000 g, 20 min سانتریفیوژ شد. سوپرناتانت به‌دست‌آمده با

1 Vastus lateralis

نسبت 0.75 حجم با بافر B متشکل از 1.167 M KCl و H_2O 10 $\cdot$ $Na_4P_2O_7$ 58.3 mM با pH 7.4 رقیق شد و در ۲۳۰۰۰۰ g به مدت سه ساعت سانتریفیوژ شد تا پروتئین‌های انقباضی جدا شوند. Pellet جمع‌آوری و در ۲۰۰ میکرولیتر از بافر C متشکل از 1 mM EDTA و 10 mM Tris با pH7.4 و SDS%16 رقیق شد. محصول نهایی جهت برداشت اجزای نامحلول در دمای اتاق و ۱۱۰۰ g سانتریفیوژ، سوپرناتانت برداشت و به منزله SL در دمای ۸۰- درجه نگهداری شد (۱۳). غلظت پروتئین نمونه‌ها با استفاده از روش Bradford و با استفاده از Bovin Serum Albumin (BSA) به منزله استاندارد در طول موج ۵۹۵ nm با استفاده از اسپکتوفتومتر انجام گرفت. برای آماده‌سازی نمونه در SDS – PAGE، براساس نتایج Bradford، ۳۰ میکرولیتر از نمونه‌ای که کمترین غلظت را داشت برداشته شد و نمونه‌های دیگر نیز براساس آن رقیق شدند (میزان نمونه انتخاب‌شده همتراز با نمونه با کمترین غلظت، با استفاده از بافر C به حجم ۳۰ میکرولیتر رسانده شد). سپس به میزان ۱۰ تا ۱۵ میکرولیتر SDS – PAGE Dye به نمونه‌ها اضافه شد. پس‌از ورتکس و اسپین مناسب به مدت ۱۰ دقیقه نمونه‌ها جوشانده شدند. وجود گلیسرول در بافر نمونه موجب سنگین‌شدن نمونه و قرارگرفتن آن در انتهای چاهک به هنگام نمونه‌گذاری می‌شود.

وسترن بلاتینگ: جداسازی پروتئین با استفاده از تکنیک SDS-PAGE با ژل ۱۲ درصد انجام شد. پروتئین‌های جداشده به غشای PVDF انتقال یافت. غشا به مدت یک‌ساعت در بافر مسدودکننده (۵ گرم شیر بدون چربی[1] در ۱۰۰ میلی‌لیتر PBST ۰/۲ درصد (۲ میلی‌لیتر توئین ۲۰ در ۱۰۰۰ میلی لیتر PBS: NaCl ۷/۵۹ گرم، $NaH_2PO_4 \cdot H_2O$ ۱/۳۸ گرم با pH=۷)، همراه با چرخش انکوبه شد. سپس غشا در طول شب در محلول محتوی آنتی‌بادی اولیه:

CD36 monoclonal antibody, clone FA6.152, Catalogue Number: MAB4662, host: Mouse, reactivity: Human, Quantity: 200 µg, Company: Abnova
GOT2 polyclonal antibody (A01), Catalogue Number: H00002806-A01, host: Mouse, reactivity: Human, Mouse, Rat, Quantity: 50 µg, Company: Abnova

با غلظت 2 micrograms/ml که در بافر مسدودکننده رقیق شده بود قرار گرفت. پس‌از سه مرحله شست‌وشو با محلول PBST، غشا به مدت یک‌ساعت در دمای اتاق درمعرض آنتی‌بادی ثانویه ضد موشی (HRP) قرار گرفت و مجدداً سه‌مرحله با PBST و یک‌مرحله با PBS شسته شد و توئین خارج شد. در مرحله آخر غشا به منظور مشاهده نتایج در سوبسترا (۲۵ میلی‌لیتر PBS، ۵ میلی‌لیتر محلول ۴- کلورو ۱- نفتول و ۱۵ میکرولیتر آب اکسیژنه) قرار گرفت. به‌محض ظاهرشدن باندها (به رنگ طوسی تیره)، غشا به آب مقطر منتقل شد تا پس‌زمینه غیراختصاصی ایجاد نشود. از تکنیک Densitometric scanning چگالی باندهای CD36 و FABPpm تعیین شد

1 Skim milk

تجزیه و تحلیل آماری: پس‌از تعیین نرمال‌بودن توزیع داده‌ها ازطریق آزمون کلوموگروف – اسمیرنف، برای مقایسه بین‌گروهی VO_2peak از ANCOVA و برای مقایسه میزان تغییرات ناقل‌های اسید چرب در پس‌آزمون با پیش‌آزمون از آزمون t همبسته استفاده شد. میزان α در تمام مراحل ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

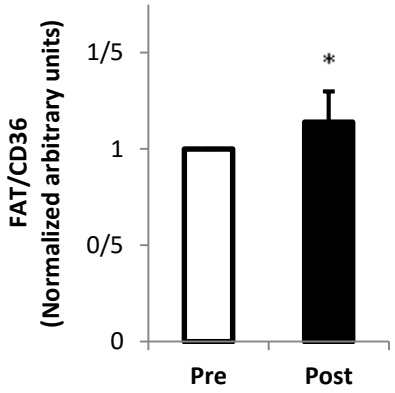
طبق یافته‌ها (جدول ۲)، گروه کنترل ۳/۳ درصد و گروه تمرین ۱۷/۸ درصد افزایش را در VO_2peak پس‌از دوره چهارهفته‌ای داشتند که براساس نتایج آزمون t همبسته، تغییرات VO_2peak در گروه تمرین معنادار بود (۵/۲۷۵ = t و ۰/۰۰۱ = p). همچنین براساس نتایج آزمون ANCOVA تفاوت معناداری در تغییرات VO_2peak بین گروه کنترل و تمرین مشاهده شد (۱۵/۴۰۴ = F و ۰/۰۰۱ = p).

جدول ۲. توصیف مقادیر و مقایسه بین گروهی VO_2peak، و RER و ضربان قلب در VO_2peak

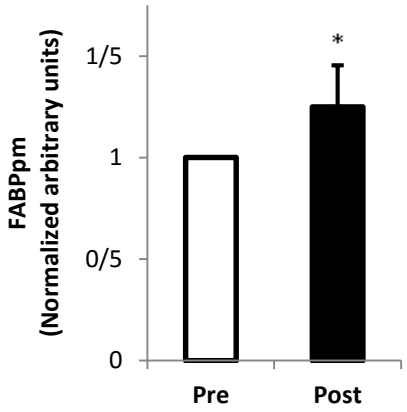
متغیر	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	میزان F	میزان p
VO_2peak l/min	تمرین	۲/۹ ± ۰/۳۵	۳/۴ ± ۰/۴۱ *	۱۵/۴۰۴	۰/۰۰۱
	کنترل	۲/۷ ± ۰/۲۶	۲/۸ ± ۰/۳۳		
RER	تمرین	۱/۳ ± ۰/۰۶	۱/۳ ± ۰/۱۰	۰/۰۰۰۴	۰/۹۸۵
	کنترل	۱/۲ ± ۰/۰۵	۱/۲ ± ۰/۰۵		
HR beats/min	تمرین	۱۸۷/۲ ± ۴/۰۲	۱۹۰/۰ ± ۴/۴۷	۱/۷۳۲	۰/۲۰۶
	کنترل	۱۸۸/۵ ± ۳/۸۷	۱۸۹/۱ ± ۶/۴۸		

* تفاوت معنادار با پیش‌آزمون (p<۰/۰۵).

همچنین محتوای CD36 (نمودار ۱) و FABPpm (نمودار ۲) سارکولمایی پس‌از چهار هفته تمرین تناوبی با شدت بالا و حجم پایین به ترتیب در حدود ۱۴ و ۲۵ درصد افزایش داشت که این تغییرات معنادار بود (CD36: t = ۲/۷۷۹، p = ۰/۰۲۱ و FABPpm: t = ۲/۷۷۹ ، p = ۰/۰۲۱).



نمودار ۱. توصیف محتوای FAT/CD36 سارکولمایی قبل و پس از چهار هفته Low Volume- HIT (n = ۱۰)
* تفاوت معنادار با پیش‌آزمون (p < ۰/۰۵)



نمودار ۲. توصیف محتوای FABPpm سارکولمایی قبل و پس از چهار هفته Low Volume- HIT (n = ۱۰)
* تفاوت معنادار با پیش‌آزمون (p < ۰/۰۵)

بحث

اگرچه به طور معمول، توسعه ظرفیت هوازی (۱۴) از پاسخ‌های کلاسیک به پروتکل‌های تمرینی زیربیشینه طولانی‌مدت سنتی محسوب می‌شود. ما در طی چهار هفته HIT با حجم پایین، شاهد افزایش معنادار ۱۷/۸ درصدی VO_2peak به منزله یکی از شاخص‌های ظرفیت قلبی – تنفسی در مردان جوان بودیم. البته، فقط با دوهفته HIT برپایه وینگیت نیز افزایش VO_2peak گزارش شده است (۶۳). بااین‌حال این یافته جامع نبود و در مطالعات مشابه دیگر (۱۰، ۱۱، ۱۹) تغییری در VO_2peak مشاهده نشد. حتی در این پژوهش‌های کوتاه نیز پاسخ‌های سازگاری جالب توجهی به دست آمد و افزایش معناداری در عملکرد ورزشی، فعالیت آنزیم سیترات سینتاز عضله اسکلتی و محتوای پروتئین سیتوکروم اکسیداز C مشاهده شد، ولی به دلیل کوتاه‌بودن دوره تمرین تغییر محسوسی در فعالیت آنزیم β-HAD مشاهده نشد. بنابراین، به نظر می‌رسد سازگاری‌های هوازی چشمگیر با این تمرین‌ها، نیازمند طول دوره تمرین بیشتری است و تحقیقات با پروتکل‌های طولانی‌مدت (۷-۶ هفته) تناوبی با شدت زیاد این امر را تأیید می‌کند؛ چراکه در این مدت، پیشرفت‌های درخور توجهی در VO_2peak و آنزیم‌های میتوکندریایی ایجاد شد (۴، ۳۲، ۵۵، ۵۶) و با وجود کاهش برجسته زمان و حجم کلی تمرین، این میزان پیشرفت هم‌اندازه با تغییرات تمرین استقامتی سنتی بود (۱۲). همچنین با کاهش شدت تمرین و انجام تناوب‌های تمرین با شدتی بین مدل تمرینی زیربیشینه کلاسیک و سرعتی (در حدود ۹۰ درصد VO_2peak) نیز در ظرف دوهفته، VO_2peak و فعالیت سیترات سینتاز و β-HAD و COX IV عضله اسکلتی افزایش معناداری پیدا کرد (۵۵، ۵۶) و با ادامه تمرین تا شش هفته این روند افزایشی نیز ادامه پیدا کرد (۴۴، ۵۶). به‌هرحال در طراحی پروتکل HIT در این مطالعات، مدت تمرین نسبتاً طولانی‌تر بود که ازلحاظ زمان مقرون‌به‌صرفه نبود (۱۰ تناوب ۴ دقیقه ای با ۲ دقیقه استراحت

بین تناوب‌ها) و به این ایده اعتقاد داشتند که در تمرین تناوبی، افزایش VO_2peak نیازمند مقدار ویژه‌ای از حجم فعالیت ورزشی است، اما هنوز این سؤال مطرح بود که دست‌کم این حجم ویژه در HIT برای بهبود توان هوازی به چه میزان است. بااین‌حال در مطالعه حاضر با انجام شدتی متعادل و حجم کمتر، افزایشی مطلوب در VO_2peak به دست آمد که با مقایسه گروه تمرین با گروه کنترل (افزایش ۱۷/۸ درصدی درمقابل افزایش ۳/۳ درصدی)، به نظر می‌رسد این پروتکل HIT سهم بسیار زیادی در این پیشرفت داشته است و با توجه به مطالعات HIT دیگر و افزایش هم‌راستای آنزیم‌های میتوکندریایی و گلیکوژن ذخیره‌ای عضلانی با VO_2peak در اکثر این مطالعات، که از عوامل بهبود ظرفیت هوازی تلقی می‌شوند، معتقد هستیم که در مطالعه حاضر نیز به احتمال زیاد میزان و به‌خصوص فعالیت آنزیم‌های کلیدی همچون سیترات سینتاز و β-HAD نیز افزایش یافته است، ولی برای تأیید این مدعا بهتر است مطالعات بیشتری انجام شود.

افزایش اکسیداسیون چربی عضله اسکلتی، علاوه‌بر بهبود بیوژنز میتوکندریایی و افزایش حجم میتوکندری (۲۵)، احتمالاً درنتیجه تعدادی از سازگاری‌ها در مراحل تنظیمی مختلف دیگر همچون انتقال اسیدهای چرب از عرض غشاهای پلاسمایی و میتوکندریایی است. ما بیان دو پروتئین انتقالی CD36 و FABPpm را در سطح سارکولما اندازه‌گیری کردیم و معتقد بودیم که مطالعه همزمان این دو ناقل به جهت عملکرد هماهنگ آنها مطلوب‌تر است؛ زیرا مطالعات پیشنهاد می‌کنند که این دو پروتئین برای برداشت اسیدهای چرب با هم در تعامل هستند (۱۶، ۳۴، ۴۰). ما FATP را به دلیل نامشخص‌بودن تعامل هریک از پروتئین‌های ناقل CD36 و FABPpm با FATP و همچنین کمبود بافت عضلانی تحت ارزیابی قرار ندادیم. علاوه‌بر این، مطالعه FATP با محدودیت‌های بسیاری همچون کیفیت پایین آنتی‌بادی برای عضله اسکلتی انسانی همراه است (۵۶). از طرف دیگر، به جهت اهمیت عملکرد FABP سیتوپلاسمی (۵۲) و ACS-1 (۴۵) در دستیابی مطلوب به اسید چرب برای مصرف درون سلولی، پرداختن به تغییرات آنها درکنار پروتئین‌های غشایی ضرورت دارد. اما براساس مطالعات دیگران، به نظر می‌رسد این پروتئین‌ها ظرفیت سازگارپذیری بسیار پایینی دارند (۵، ۳۸). لذا به نظر می رسد مطالعه دو ناقل CD36 و FABPpm در روند انتقال اسید چرب می‌تواند بیانگر مطلوبی از فرآیند انتقال به درون‌سلول عضلانی باشد. بنابراین، فرضیات ما درجهت تغییرات ظرفیت انتقال و اکسیداسیون عضلات اسکلتی براساس تغییرات محتوای سارکولمایی این دو پروتئین شکل گرفت.

همسو با فرضیه ما، بیان CD36 و FABPpm در سطح سارکولما و درحالت استراحتی با دوازده جلسه HIT با حجم پایین در چهار هفته افزایش معناداری یافت (به ترتیب ۱۴ و ۲۵ درصد افزایش در بیان CD36 و FABPpm). طبق دانسته‌های ما، این اولین مطالعه‌ای است که به تغییرات بیان دو ناقل CD36 و FABPpm به طور همزمان در سطح سارکولما در اثر یک دوره تمرین تناوبی شدید با حجم پایین پرداخته و افزایش معنادار را پس‌از مدت کوتاه چهار هفته‌ای نشان داده است. این درحالی است که بورگمستر و همکاران (۲۰۰۷) گزارش کردند

که شش هفته HIT با حجم پایین برپایه آزمون وینگیت (۴ تا ۶ تکرار ۳۰ ثانیه‌ای با ۴ دقیقه ریکاوری بین هر تکرار و سه جلسه در هفته) و شش هفته بی‌تمرینی به دنبال آن، تأثیر معناداری بر محتوای CD36 و FABPpm عضلانی ندارد (۹). همچنین تالانیان و همکاران (۲۰۰۷) فقط افزایش معناداری در محتوای FABPpm عضله پهن جانبی پس‌از هفت جلسه HIT (۱۰ تکرار ۴ دقیقه‌ای با ۹۰ درصد VO_{2peak} و ۲ دقیقه استراحت بین تناوب‌ها) در زنان سالم نسبتاً فعال (۸ نفر) گزارش کردند. این درحالی بود که محتوای پروتئین FAT/CD36 تغییری پس‌از دوره تمرین نداشت (۵۵). تالانیان و همکاران در مطالعه‌ای مشابه (۲۰۱۰)، اینکه افزایش معنادار محتوای کلی پروتئین‌های CD36 و FABPpm را در عضله اسکلتی و در مدت دو و شش هفته HIT گزارش کردند، در سطح سارکولما این افزایش را فقط در محتوای FABPpm معنادار یافتند (۵۶). این افزایش را در درجه اول می‌توان به آزمودنی‌های پژوهش و سطح آمادگی اولیه آنها مرتبط دانست. افرادی که در مطالعات قبلی شرکت کرده بودند به‌صورت تفریحی ورزش می‌کردند یا افراد تمرین‌کرده بودند که از لحاظ توان هوازی و بی‌هوازی (حتی آزمودنی‌های زن) از آزمودنی‌های پژوهش حاضر در سطح بالاتری قرار داشتند. همچنین آزمودنی‌های ما اینکه در کلاس‌های ورزشی حضور پیدا می‌کردند (مانند شنا، بدمینتون، کشتی)، هیچ‌یک در رشته دوچرخه‌سواری و حتی رشته‌ای مشابه آن، که بیشتر عضلات پایین‌تنه درگیر کند، فعالیت نداشتند. از طرفی، چون تمرین‌های ورزشی ایشان معمولاً دارای شدت کمی داشت، در هنگام شروع پروتکل تمرینی HIT دارای آمادگی اولیه کمتری نسبت به مطالعات دیگر بودند. البته بایستی تفاوت‌های ژنتیکی را نیز در نظر گرفت، چراکه اکثر مطالعات قبلی به امریکای شمالی مربوط است و درباره نژاد پارسی[1] اطلاعات مشابهی دردسترس نیست و این اولین مطالعه‌ای بود که درباره عضله انسان سالم و درقالب طرح تحقیقاتی ورزشی در ایران صورت گرفت. به‌هرحال سازگاری به‌دست‌آمده در اثر HIT با حجم کم در بیان سارکولمایی ناقل‌های اسید چرب را در مراحل پیش و پس‌ترجمه‌ای می‌توان بررسی کرد.

می‌توان فرض کرد که پروتکل HIT حاضر بر فرآیندهای پیش‌ترجمه‌ای ناقل‌های اسید چرب تأثیرگذار بوده و موجب افزایش بیان mRNA و به دنبال آن افزایش بیان پروتئینی CD36 و FABPpm شده است. اگرچه نمی‌توان احتمال تغییر در مراحل پیش‌ترجمه‌ای را نادیده گرفت و آن را بر تغییرات بیان سارکولمایی ناقل‌های اسید چرب بی‌تأثیر دانست، با این حال تغییرات در mRNA را نمی‌توان از دلایل اصلی این سازگاری به شمار آورد؛ چراکه فرض معمول مبنی بر اینکه mRNAهای ناقل اسید چرب شاخص مناسبی از حاصل پروتئینی شان هستند مشکل زا و قابل بحث است. به طور مثال، تغییرات در mRNA های ناقل اسید چرب غالبا با تغییرات در بیان پروتئین آنها یا با تغییر در میزان انتقال اسید چرب در بسیاری از نمونه‌های آزمایشی (۳۵، ۳۶، ۶۴) همبسته نبودند. این مسئله بیانگر نقشی اساسی برای فرآیندهای پس‌از رونویسی است. سازگاری پس‌ترجمه‌ای را نیز می‌توان از دو

1. Persian

منظر بررسی کرد. اولی افزایش محتوای کلی CD36 و FABPpm عضلانی است. پری و همکاران (۲۰۰۸) افزایش بیان عضلانی CD36 و FABPpm را پس‌از شش هفته HIT با شدت ۹۰ درصد VO_2peak در افرادی (۳ زن و ۵ مرد) که به صورت تفریحی ورزش می‌کردند گزارش کردند. در آن پژوهش ناقل‌های اسید چرب در سطوح غشایی اندازه‌گیری نشدند و به جهت اینکه CD36 و FABPpm پروتئین‌های چرخه‌ای در روند ترافیک درون‌سلولی شناخته‌شده‌اند، افزایش محتوای کلی CD36 و FABPpm را از دلایل اصلی افزایش روند اکسیداسیون اسیدهای چرب طی فعالیت زیر بیشینه ۶۰ دقیقه‌ای بیان کردند (۴۴). همچنین تالانیان و همکاران (۲۰۱۰) با پروتکل HIT با شدت ۹۰ درصد VO_2peak، پس‌از دو و شش هفته، افزایش محتوای کلی پروتئین‌های ناقل CD36 و FABPpm را در زنان تمرین‌نکرده (۱۰ نفر) گزارش کردند و HIT تنها موجب افزایش معنادار در بیان FABPpm سارکولمایی استراحتی شد (۵۶).

دومین دیدگاه در سازگاری پس‌ترجمه‌ای، تغییر در فرایندهای سیگنالی و ترافیکی ناقل‌های اسید چرب CD36 و FABPpm است که به نظر می‌رسد از تغییرات محتوایی در ناقل‌ها مستقل است؛ چنان‌که بورگمستر و همکاران (۲۰۰۷) پس‌از شش هفته HIT با حجم کم برپایه وینگیت، افزایش ظرفیت اکسیداتیو را در عضلات مردان فعال گزارش کردند، درحالی‌که در محتوای کلی ناقل‌های CD36 و FABPpm تغییری مشاهده نشد، که به نظر می‌رسد به دلیل چرخه‌ای‌بودن پروتئین‌های CD36 و FABPpm، این افزایش به دلیل بهبود روند انتقال این ناقل‌ها به سطح غشا در حین فعالیت بدنی پس‌از دوره تمرین باشد (۹). مطالعات در رده‌های سلولی، ازطریق نشان‌دارکردن سطح سلولی تأیید کرده است که جابه‌جایی CD36 فرایندی سریع و برگشت‌پذیر است (۶۰). گمان می‌رود که درحدود ۵۰ درصد از مقدار کل CD36 در عضله اسکلتی (۸) و قلب (۳۹) در مخازن درون‌سلولی ذخیره شده است. این انبار داخل سلولی CD36 در بخش درون‌سلولی غنی‌شده‌ای یافت شدند که حاوی GLUT4 و گیرنده ترانسفرین (پروتئین اندوزومی) بود (۶)؛ ازاین‌رو، همانند GLUT4، به نظر می‌رسد CD36 بین اندوزوم‌ها و سارکولما درحال گردش است. در مطالعات دیگر نیز افزایش فعالیت عضله با تمرین ورزشی (۵۸) و تحریک هفت روزه عصب ناحیه خارجی ساق پا با بسامد کم (۷، ۳۱) موجب افزایش محتوای سارکولمایی CD36 و FABPpm و همچنین میزان انتقال سارکولمایی اسیدهای چرب شد، که این افزایش در انتقال اسید چرب (۱/۹ برابر) با افزایش در متابولیسم اسیدهای چرب برابری داشت (۱/۹ برابر، مقدار اکسایش و استری کردن) (۷). همچنین القای عدم فعالیت عضلانی (عصب‌برداری هفت روزه)، میزان انتقال اسید چرب را کاهش داد و این به دلیل کاهش در CD36 و FABPpm سارکولمایی بود. این درحالی است که در سطوح بیان مجموع پروتئین تغییری وجود نداشت (۳۱) و به طور کلی تنظیم مثبت و منفی در انتقال اسید چرب در عضله به میزان زیادی با محتوای سارکولمایی CD36 و FABPpm همبستگی داشت (۳۱)؛ بنابراین، درواقع منبع عملکردی ناقل‌های اسید چرب آنهایی هستند که در غشای پلاسمایی قرار دارند.

در مطالعه حاضر نیز با اینکه چهار هفته HIT با حجم کم موجب افزایش معنادار در محتوای سارکولمایی CD36 و FABPpm درحالت استراحتی شد، مطابقتی بین افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب درحین فعالیت زیربیشینه پس‌از HIT با حجم کم ۷۷/۷ درصد و افزایش محتوای ناقل‌ها (به ترتیب ۱۴+ و ۲۵+ درصد برای CD36 و FABPpm) مشاهده نکردیم و همبستگی بین این تغییرات معنادار نبود (داده‌ها گزارش نشده‌اند)؛ بنابراین، با جمع‌بندی مطالعات (۹) و نتایج کسب‌شده، معتقد هستیم که در مطالعه حاضر، علاوه‌بر افزایش بیان کلی و سارکولمایی ناقل‌های اسید چرب در زمان استراحت، HIT افزایش قوی‌تری در روند جابه‌جایی این ناقل‌ها درحین فعالیت بدنی ایجاد کرده است.

ازلحاظ مفهومی، رویدادهای تنظیمی جابه‌جایی خالص یک پروتئین چرخه‌ای همانند CD36 می‌تواند به ۱) تحریک ناشی از مسیر سیگنالی و ۲) القای فرایندهای ترافیکی تقسیم‌بندی شود. رویدادهای سیگنالی می‌تواند ناشی از محرک‌های گوناگون مکانیکی، هورمونی یا فارماکولوژیکی باشد. هریک از این محرک‌ها، فعالیت پروتئین کینازهای کلیدی را، که پلیوتروفی آبشارهای سیگنالی را شروع می‌کند، تحریک می‌کند تا سلول به طور مناسب به وضعیت متابولیکی تغییریافته واکنش نشان دهد. با توجه به تنظیم توزیع درون‌سلولی ناقل، یکی (یا بیشتر) از این تحریک‌های ناشی از آبشارهای سیگنالی، دستگاه ترافیکی وزیکولی را فعال خواهد کرد و درنتیجه چرخه مداوم گیرنده‌ها و ناقل‌های غشایی را برای دستیابی به جابه‌جایی خالصی از این پروتئین‌ها تعدیل می‌کند.

نیازهای متابولیک انقباض عضلانی به افزایش سریع غلظت تعدادی از پیام‌رسان‌های ثانویه در عضله، همچون AMP، cAMP، Ca^{2+} و گونه‌های واکنشی اکسیژن (ROS) منجر می‌شود. این پیام‌رسان‌های ثانویه (با هم) شبکه‌ای پیچیده از رویدادهای سیگنالی را فعال می‌کنند (۴۹). از میان تمام پروتئین‌کینازهای فعال‌شده ازطریق انقباض، فعال‌سازی پروتئین‌کیناز فعال‌شونده به‌وسیله AMP (AMPK) به داشتن فعالیت‌های متابولیکی متنوع مشهور است (۴۸)، که شامل تحریک اکسیداسیون اسید چرب ازطریق فسفوریلاسیون و غیرفعال‌کردن آسیل کوA کربوکسیلاز (ACC) و درنتیجه کاهش مالونیل کوA است که مهارکننده آثار CPT-I است (۵۳). همسو با آن، AMPK نقش حیاتی در جابه‌جایی CD36 (۱۵، ۳۵) و FABPpm (۱۵) دارد. مشخص شده است که طی انقباض عضلانی، دو ایزوفرم AMPK α (AMPKα1 و AMPKα2) در جابه‌جایی ناقل اسید چرب و برداشت اسید چرب در عضله اسکلتی نقش اساسی دارند (۲۷). جیبالا و همکاران (۲۰۰۹) اثر یک جلسه HIT با حجم کم (چهار وهله آزمون ۳۰ ثانیه‌ای وینگیت با چهار دقیقه ریکاوری) را در شش آزمودنی فعال سالم بر بیوژنز میتوکندریایی بررسی کردند. درنتیجه یک جلسه تمرین تناوبی با شدت زیاد و حجم کم، فسفوریلاسیون AMPK (زیرواحدهای α_1 و α_2) و پروتئین‌کیناز فعال‌شده توسط میتوژن P38 (MAPK-P38) بلافاصله بعد از وهله چهارم وینگیت در مقایسه با قبل‌از تمرین بالاتر بود. آنها نتیجه گرفتند مسیر سیگنالی AMPK و MAPK-P38

درجهت PGC-1α ممکن است توضیح‌دهنده قسمتی از تغییرات متابولیکی ناشی از HIT با حجم کم باشد که شامل بیوژنز میتوکندریایی و افزایش ظرفیت اکسیداسیون چربی و گلوکز است (۵۰).

همچنین بایستی مسیرهای فرادست AMPK را که شامل AMPKK است نیز مورد توجه قرار داد. مطالعات نشان می‌دهد LKB1، AMPKK اصلی دخیل در این فعالیت متابولیکی است و محور مسیر سیگنالی LKB1-AMPK برای برداشت اسید چرب ناشی از انقباض ازطریق جابه‌جایی CD36، ضروری است (۲۳، ۳۵). در عضله اسکلتی، تنظیم برداشت اسید چرب ناشی از انقباض ممکن است ازطریق فعال‌سازی CaMKK وابسته به Ca^{2+} و AMPK نیز صورت گیرد (۴۶)، اما اینکه چگونه این سیگنال‌ها موجب جابه‌جایی یک یا چند ناقل اسید چرب می‌شوند مشخص نشده است. درباب مسیر سیگنالی انقباض فرودست AMPK نیز به نظر می‌رسد که AS160 نقطه تلاقی مسیرهای سیگنالی انسولین و انقباض است، جایی که روند ترافیک برای جابه‌جایی همزمان GLUT4 و CD36 فعال می‌شود. پروتئین‌کینازهای متعدد دیگری نیز وجود دارند که مهم‌ترین آنها 2 و ERK1 و ζ -PKC هستند. پیشنهاد شده است که ERK در جابه‌جایی CD36 و برداشت اسید چرب ناشی از انقباض در عضله اسکلتی دخالت دارد (۴۷) و بخشی از برداشت اسید چرب ناشی از انقباض ممکن است ازطریق فعال‌سازی 2 و ERK1 و مستقل از Ca^{2+} رخ دهد (۴۶)، اما با کامل‌شدن یکی از آبشارهای سیگنالی ناشی از انقباض، توالی رویدادهای ترافیکی که به جابه‌جایی پروتئین‌های ناقل می‌انجامد آغاز می‌شود. به نظر می‌رسد دستگاه ترافیکی قادر است این روند چرخه‌ای ناقل اسید چرب را به طور انتخابی تنظیم کند و ناقل‌های اسید چرب را از ذخایر واکنشی به انسولین یا انقباض بخواند. این روند ازطریق پروتئین‌های ترافیکی صورت می‌گیرد که به طور خاص به هریک از این ذخایر اختصاص یافته‌اند، ولی به‌هرحال هنوز به طور کامل شناخته نشده‌اند. با این‌حال مشخص شده است که پروتئین آداپتور جانبی Munc18c که عضوی از خانواده Seclp-link/Munc18 است (۲۰) و پروتئین پوششی کاوولین-۳ که با CD36 در سارکولما در یک جایگاه استقرار دارد (۲۹، ۶۱) از پروتئین‌های ترافیکی هستند که در عضله اسکلتی و در روند انقباض می‌توانند نقش داشته باشند. فرآیند این آمدوشد و نقش پروتئین‌های مزبور به طور کامل مشخص نشده است. با این تفاسیر، روشن است که درحال حاضر میزان اطلاعات درباره فرایندهای سیگنالی و ترافیکی در جابه‌جایی ناقل‌های اسید چرب در مراحل ابتدایی خودش است و هنوز جمع‌آوری اطلاعات بیشتر درباره این رویدادها لازم است.

نتیجه‌گیری

به طور خلاصه، نتایج پژوهش حاضر نشان داد که پروتکل HIT با حجم کم به‌کار رفته در مطالعه حاضر، که نسبت به پروتکل‌های قبلی (برپایه آزمون وینگیت) تعدیل یافته بود، ظرف چهار هفته می‌تواند ظرفیت هوازی را افزایش دهد و موجب افزایش محتوای سارکولمایی ناقل‌های CD36 و FABPpm شود که نشان‌دهنده سازگاری در تسهیل انتقال اسید چرب به درون عضله اسکلتی در جهت افزایش ظرفیت اکسیداسیون چربی است. هرچند به نظر

می‌رسد مطالعات بیشتری درباره پروتئین‌های درگیر در مسیرهای فرادست و فرودست این سازگاری باید انجام شود تا افزایش ظرفیت اکسیداسیون چربی عضلانی در اثر این نوع تمرین و همچنین آشکارسازی فرایندهای سیگنالی و ترافیکی، به تأیید برسد

منابع

1. Abumrad, N., Coburn, C., Ibrahimi, A. (1999). Membrane proteins implicated inlong-chain fatty acid uptake by mammalian cells CD36,FATP and FABPm. Biochimica et Biophysica Acta. 1441(1):4–13.
2. Abumrad, N.A., el-Maghrabi, M.R., Amri, E.Z., Lopez, E., Grimaldi, P.A. (1993). Cloning of a rat adipocyte membrane protein implicated in binding or transport of long chain fatty acids that is induced during prea- dipocyte differentiation. Homology with human CD36. The Journal of Biological Chemistry.
268(24):17665–8.
3. Bartlett, J.D., Close, G.L., MacLaren, D.P., Warren, G., Barry, D., James, P. (2011). High-intensity interval running is perceived to be more enjoyable than moderate-intensity continuous exercise: Implications for exercise adherence. Journal of Sports Sciences. 29(6):547-53.
4. Babraj, J.A., Vollaard, N.B., Keast, C., Guppy, F.M., Cottrell, G., Timmons, J.A.(2009). Extremely short duration high intensity interval training substantially improves insulin action in young healthy males. BMC Endocrine Disorders. 9:3.
5. Binas, B., Han, X.X., Eroll, E., Luiken, J.J., Glatz, J.F., Dyck, D.J., Motazavi, R., Adihetty, P.J., Hood, D.A., Bonen, A. (2003). A null mutation in H-FABP only partially inhibits skeletal muscle fatty acid metabolism. American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism. 285: E481–E489., .
6. Bonen, A., Campbell, S.E., Benton, C.R., Chabowski, A., Coort, S.L., Han, X.X., Koonen, D.P., Glatz, J.F., Luiken, J.J. (2004). Regulation of fatty acid transport by fatty acid translocase/CD36. Proceedings of the Nutrition Society. 63: 245–9.
7. Bonen, A., Dyck, D.J., Ibrahimi, A., Abumrad, N.A. (1999). Muscle contrac- tile activity increases fatty acid metabolism and transport and FAT/CD36. American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism. 276: E642–E649.
8. Bonen, A., Luiken, J.J., Arumugam, Y., Glatz, J.F.C., Tandon, N.N. (2000). Acute regulation of fatty acid uptake involves the cellular redistribution of fatty acid translocase. The Journal of Biological Chemistry. 275: 14501-8.
9. Burgomaster Kirsten, A., Burgomaster, K.A., Naomi, M., Cermak, N.M., Stuart, M., Phillips, S.M., Carley, R., Benton, C.R., Bonen, A., Martin, J., Gibala, M.J.. (2007). 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. 292(5): R1970-R6.
10. Burgomaster, K.A., Heigenhauser, G.J., Gibala, M.J. (2006). Effect of short-term sprint interval training on human skeletal muscle carbohydrate metabolism during exercise and time-trial performance. Journal of Applied Physiology. 100(6): 2041-7.
11. Burgomaster, K.A., Hughes ,S.C., Heigenhauser, G.J., Bradwell, S.N., Gibala, M.J.(2005). Six sessions of sprint interval training increases muscle oxidative potential and cycle endurance capacity in humans. Journal of Applied Physiology. 98(6): 1985-90.
12. Burgomaster, K.A., Howarth, K.R., Phillips, S.M., Rakobowchuk, M., Macdonald, M.J., McGee, S.L ., Gibala, M.J.(2008). Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. The Journal of Physiology. 586(1): 151-60.
13. Butz, C.E., McClelland , G.B., Brooks, G.A. (2004). MCT1 confirmed in rat striated muscle mitochondria. Journal of Applied Physiology. 97(3): 1059-66.
14. Carter, S.L., Rennie, C.D., Hamilton, S.J., Tarnopolsky, M.A. (2001). Changes in skeletal muscle in males and females following endurance training. Canadian Journal of Physiology and Pharmacology. 79(5): 386-92.
15. Chabowski, A., Coort, S.L., Calles-Escandon, J., Tandon, N.N., Glatz, J.F., Luiken, J.J., Bonen, A. (2005). The subcellular compartmentation of fatty acid transporters is regulated differently by insulin and by AICAR. FEBS Lett. 579(11): 2428-32.
16. Chabowski, A., Gorski, J., Luiken, J.J., Glatz ,J.F., Bonen, A.(2007). Evidence for concerted action of FAT/CD36 and FABPpm to increase fatty acid transport across the plasma membrane. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 77(5-6): 345–53.
17. Coburn, C.T., Knapp, F.F., Febbraio, M., Beets, A.L., Silverstein, R.L., Abumrad, N.A. (2000). Defective uptake and utilization of long chain fatty acids in muscle and adipose tissue of CD36 knockout mice. The Journal of Biological Chemistry. 275(42): 32523–9.
18. Eyre, N.S., Cleland, L.G., Mayrhofer, G. (2008). FAT/CD36 expression alone is insufficient to enhance cellular uptake of oleate. Biochemical and Biophysical Research Communications. 370: 404-9.
19. Gibala, M.J., Little, J.P., van Essen, M., Wilkin, G.P., Burgomaster, K.A., Safdar, A., Raha, S ., Tarnopolsky ,M.A. (2006). Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. The Journal of Physiology. 575: 901–11.
20. Gibala, M.J., Little, J.P., MacDonald, M.J., Hawley, J.A. (2012). Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. The Journal of Physiology. 590(5): 1077–84.
21. Gimeno, R.E., Ortegon, A.M., Patel, S., Punreddy, S., Ge, P., Sun, Y., Lodish, H.F., Stahl, A.(2013). Characterization of a heart-specific fatty acid transport protein. The Journal of Biological Chemistry. 278(18): 16039-44.
22. Goodpaster, B.H., Katsiaras, A., Kelley, D.E. (2003). Enhanced fat oxidation through physical activity is associated with improvements in insulin sensitivity in obesity. Diabetes. 52: 2191-7.
23. Habets, D.D.J. (2008). Regulation of cardiac longchain fatty acid and glucose metabolism: studies with cardiomyocytes from genetically manipulated mice (PhD thesis). Maastricht: Maastricht University

24. Hajri, T., Abumrad, N.A. (2002). Fatty acid transport across membranes: relevance to nutrition and metabolic pathology. Annual Review of Nutrition. 22: 383-415.
25. Holloszy, J.O., Booth, .F.W. (1976). Biochemical adaptations to endurance exercise in muscle. Annual Review of Physiology. 38: 273-91.
26. Isola, L.M., Zhou, S.L., Kiang, C.L., Stump, D.D., Bradbury, M.W., Berk, P.D. (1995). 3T3 fibroblasts transfected with a cDNA for mitochondrial aspartate aminotransferase express plasma membrane fatty acid- binding protein and saturable fatty acid uptake. Proceedings of the National Academy of Sciences USA 92: 9866-70.
27. Jørgensen, S.B., Viollet, B., Andreelli, F., Frosig, C., Birk, J.B., Schjerling, P., Vaulont, S., Richter, E.A., Wojtaszewski, J.F. (2004). Knock out of the alpha2 but not alpha1 5-AMP-activated protein kinase isoform abolishes 5-aminoimidazole-4-carboxamide-1-beta-4-ribo- furanoside but not contraction-induced glucose uptake in skeletal muscle. The Journal of Biological Chemistry. 279: 1070-9.
28. Kampf, J.P., Kleinfeld, A.M. (2007). Is membrane transport of FFA mediated by lipid, protein, or both? An unknown protein mediates free fatty acid transport across the adipocyte plasma membrane. Physiology 22: 7–14.
29. Keizer, H.A., Schaart, G., Tandon, N.N., Glatz, J.F., Luiken, J.J. (2004). Subcellular immunolocalisation of fatty acid translocase (FAT)/CD36 in human type-1 and type-2 skeletal muscle fibres. Histochemistry and Cell Biology. 121: 101–7.
30. King, A.C., Haskell, W.L., Young, D.R., Oka, R.K., Stefanick, M.L. (1995). Long-term effects of varying intensities and formats of physical activity on participation rates, fitness, and lipoproteins in men and women aged 50 to 65 years. Circulation. 91(10): 2596-604.
31. Koonen, D.P.Y., Benton ,C.R., Arumugam, Y., Tandon, N.N., Calles, E.J., Glatz, J.F.C, Luiken, J.J., Bonen, A. (2004). Different mechanisms can alter fatty acid transport when muscle contractile activity is chronically altered. American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism. 286: 1042-9.
32. Laursen, P.B., Shing, C.M., Peake, J.M., Coombes, J.S., Jenkinse, D.G. (2005). Influence of high-intensity interval training on adaptations in well-trained cyclists. The Journal of Strength & Conditioning Research. 19(3): 527-33.
33. Little, J.P., Safdar, A., Wilkin, G.P., Tarnopolsky, M.A., Gibala, M.J. (2010). A practical model of low-volume high-intensity interval training induces mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle: potential mechanisms. The Journal of Physiology. 588(6): 1011-22.
34. Luiken, J.J., Arumugam, Y., Bell, R.C, Calles-Escandon, J., Tandon, N.N., Glatz, J.F., Bonen, A. (2002). Changes in fatty acid transport and transporters are related to the severity of insulin deficiency. American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism. 283(3): 612-21.
35. Luiken, J.J., Coort, S.L., Willems, J., Coumans, W.A., Bonen, A., van der Vusse, G.J., Glatz, J.F. (2003). Contraction-induced fatty acid translocase/CD36 translocation in rat cardiac myocytes is mediated through AMP-activated protein kinase signaling. Diabetes 52(7): 1627-34.
36. Luiken, J.J., Dyck, D.J., Han, X.X., Tandon, N.N., Arumugam ,Y., Glatz, J.F, Bonen, A. (2002). Insulin induces the translocation of the fatty acid transporter FAT/CD36 to the plasma membrane. American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism. 282(2): 491-5.
37. Luiken, J.J., Han, X.X., Dyck, D.J., Bonen, A. (2001). Coordinately regu- lated expression of FAT/CD36 and FACS1 in rat skeletal muscle. Molecular and Cellular Biochemistry. 223: 61-9.
38. Luiken, J.J.F.P., Koonen, D.P.Y., Coumans ,W.A., Pelsers, M.M.A.L., Binas, B., Bonen, A., Glatz, J.F.C. (2003).Long chain fatty acid uptake by skeletal muscles is impaired in homozygous, but not heterozygous, heart-type--FABP null mice. Lipids 38(4): 491-6.
39. Luiken, J.J.F.P., Koonen, D.P.Y., Willems, J., Zorzano, A., Fischer, Y., van der Vusse, G.J., Bonen, A., Glatz, J.F.C. (2002). Insulin stimulates longchain fatty acid uilization by rat cardiac myocytes through cellular redistribution of FAT/CD36. Diabetes. 51: 3113-19.
40. Luiken, J.J.F.P., Turcotte, L.P., Bonen, A. (1999). Protein-mediated palmitate uptake and expression of fatty acid transport proteins in heart giant vesicles. The Journal of Lipid Research. 40: 1007-16.
41. Luiken, J.J.F.P., Willems, J., Coort, S.L., Coumans, W.A., Bonen, A., van der Vusse, G,J., Glatz, J.F.C. (2002). Effects of cAMP modulators on long-chain fatty-acid uptake and utilization by electrically stimulated rat cardiac myocytes. Biochemical Journal. 367: 881-8.
42. Nickerson, J.G., Alkhateeb, H., Benton, C.R., Lally, J., Nickerson, J., Han, X.X., Wilson, M.H., Jain, S.S., Snook, L.A., Glatz, J.F.C., Chabowski, A., Luiken, J.J.F.P., Bonen, A. (2009). Greater transport efficiencies of the membrane fatty acid transporters FAT/CD36 and FATP4 compared with FABPpm and FATP1: differential effects on fatty acid esterification and oxidation in rat skeletal muscle. The Journal of Biological Chemistry. 284: 16522-30.
43. Palanivel, R., Sweeney, G. (2005). Regulation of fatty acid uptake and metabolism in L6 skeletal muscle cells by resistin. FEBS Letters. 579: 5049-54.
44. Perry, C.G.R., Heigenhauser, G.J.F., Bonen, A., Spriet, L.L. (2008). High-intensity aerobic interval training increases fat and carbohydrate metabolic capacities in human skeletal muscle. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism. 33: 1112-23.
45. Rabol, R., Boushel, R., Dela, F. (2006). Mitochondrial oxidative function and type 2 diabetes. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism. 31: 675-83.
46. Raney, M.A., Turcotte, L.P. (2008). Evidence for the involvement of CaMKII and AMPK in Ca2-dependent signaling pathways regulating FA uptake and oxidation in contracting rodent muscle. Journal of Applied Physiology. 104: 1366-73.
47. Raney, M.A., Yee, A.J., Todd, M.K., Turcotte, .L.P. (2005). AMPK activation is not critical in the regulation of muscle FA uptake and oxidation during low-intensity muscle contraction. American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism. 288: 592-8.
48. Richter, E.A., Nielsen, J.N., Jørgensen, S.B., Frosig, C., Birk, J.B., Wojtaszewski, J.F. (2004). Exercise signalling to glucose transport in skel- etal muscle. Proceedings of the Nutrition Society. 63: 211-6.
49. Richter, E.A., Nielsen, J.N., Jørgensen, S.B., Frosig, C., Wojtasze- wski, J.F. (2003). Signalling to glucose transport in skeletal muscle during exercise. Acta Physiol Scand. 178: 329-35.

50 . Little, J.P., Safdar, A., Bishop, D., Tarnopolsky, M.A., Gibala, M.J. (2011). An acute bout of high-intensity interval training increases the nuclear abundance of PGC-1α and activates mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle. American Journal of Physiology Regulatory Integrative and Comparative Physiology. 300(6): 1303-10
51. Rognmo, O., Hetland, E., Helgerud, J., Hoff, J., Slordahl, S.A. (2004). High intensity aerobic interval exercise is superior to moderate intensity exercise for increasing aerobic capacity in patients with coronary artery disease. European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation. 11(3): 216-22.
52. St-Denis, J.F., Cushman, S.W. (1998). Role of SNARE's in the GLUT4 translocation response to insulin in adipose cells and muscle. Journal of Basic and Clinical Physiology and Pharmacology. 9: 153-65.
53. Stanley, W.C., Recchia, F.A., Lopaschuk, G.D. (2005). Myocardial substrate metabolism in the normal and failing heart. Physiological Reviews. 85: 1093-129.
54. Susan, L.M., Bonen, A., Vusse,G.L. (2007). Cardiac substrate uptake and metabolism in obesity and type-2 diabetes: Role of sarcolemmal substrate transporters. Molecular and Cellular Biochemistry. 299: 5-18.
55. Talanian, J.L., Galloway, S.D., Heigenhauser ,G.J., Bonen, A., Spriet, L.L. (2007). Two weeks of high-intensity aerobic interval training increases the capacity for fat oxidation during exercise in women. Journal of Applied Physiology. 102: 1439–1447
56. Talanian, J.L., Graham, P,. Holloway, L.A., George, J.F., Bonen, A., Lawrence, L. (2010). Exercise training increases sarcolemmal and mitochondrial fatty acid transport proteins in human skeletal muscle. American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism. 299: 180-8.,.
57. Trost, S.G., Owen, N., Bauman, A.E., Sallis, J.F., Brown,W. (2002) Correlates of adults' participation in physical activity: review and update. Medicine & Science in Sports & Exercise. 34: 1996-2002.
58. Turcotte, L.P, Swenberger, J.R., Tucker, M.Z., Yee, A.J. (1999). Training induced elevation in FABPpm is associated with increased palmitate use in contracting muscle. Journal of Applied Physiology. 87: 285-93.
59. Van Loon, L.J. (2004). Use of intramuscular triacylglycerol as a substrate source during exercise in humans. Journal of Applied Physiology. 97(4): 1170-87.
60. Van Oort, M.M., van Doorn ,J.M., Bonen, A., Glatz, J.F., van der Horst, D.J., Rodenburg, K.W., Luiken, J.J. (2008). Insulin-induced translocation of CD36 to the plasma membrane is reversible and shows similarity to that of GLUT4. Biochimica et Biophysica Acta. 1781(1-2): 61–71.
61. Vistisen, B., Roepstorff, K., Roepstorff, C., Bonen, A., van Deurs, B., Kiens, B. (2004). Sarcolemmal FAT/CD36 in human skeletal muscle colocalizes with caveolin-3 and is more abundant in type1 than type 2 fibers. The Journal of Lipid Research. 45: 603-9.
62. Warburton, D.E., McKenzie, D.C., Haykowsky, M.J., Taylor, A., Shoemaker, P., Ignaszewski, A.P., Chan, S.Y. (2005). Effectiveness of highintensity interval training for the rehabilitation of patients with coronary artery disease. American Journal of Cardiology. 95: 1080-4.
63. Whyte, L.J., Gill, J.M., Cathcart, A.J. (2010). Effect of 2 weeks of sprint interval training on health-related outcomes in sedentary overweight/obese men. Metabolism. 59: 1421-8.
64. Wu, Q., Ortegon ,A.M., Tsang, B., Doege, H., Feingold, K.R., Stahl, A. (2006). FATP1 is an insulin-sensitive fatty acid transporter involved in diet-induced obesity. Molecular and Cellular Biology. 26: 3455-67.