پژوهش‌نامهٔ فیزیولوژی ورزشی کاربردی **مقاله پژوهشی**
سال هفدهم/ شماره سی و چهارم/پاییز و زمستان ۱۴۰۰

دریافت: ۱۴۰۰/۴/۱۱ پذیرش: ۱۴۰۰/۶/۶ ص ص: ۳۰-۱۵

تأثیر پلی مورفیسم MCT1 T1470A بر تعداد تکرارها و حجم فعالیت مقاومتی در ورزشکاران جوان

محمد رحمان رحیمی[۱]، حسن فرجی[۲]، نادیا پرهون[۳]

چکیده

زمینه و هدف: هدف از انجام این پژوهش بررسی تأثیر پلی‌مورفیسم MCT1 T1470A بر تعداد تکرارها و حجم فعالیت مقاومتی در ورزشکاران جوان رشته‌های ورزشی استقامتی_نیمه استقامتی و سرعتی_قدرتی بود.

مواد و روش‌ها: ۴۹ مرد جوان تمرین کرده (گروه استقامتی_نیمه استقامتی ۲۱ نفر و گروه قدرتی–سرعتی ۲۸ نفر) با ملاک‌های ورودی به این پژوهش راه یافتند (سانتیمتر۸/۹۱±۱۷۸/۵۷، کیلوگرم۱۳/۳۷±۷۵/۳۴، سال۵/۴۵±۲۴/۰۲). در پنج روز اندازه‌گیری شاخص‌های تن‌سنجی، آزمون‌های ورزشی (پرس سینه و اسکات با 1RM ۶۵٪ ۳ دوره، تکرار تا حد واماندگی و ۹۰ ثانیه استراحت بین دوره‌ها) و خونگیری از آزمودنی‌ها انجام شد. پس از استخراج DNA از نمونه‌های خونی، از روش ARMS-PCR برای تعیین ژنوتیپ نمونه‌ها استفاده شد. از آزمون‌های آماری مربع کای برای بررسی تعادل هاردی وایتبرگ و آزمون‌های آنوای یکراهه و کراسکال والیس با سطح معناداری $p \leq ۰/۰۵$ برای بررسی تأثیر ژنوتیپ‌های مختلف پلی‌مورفیسم MCT1 T14701 بر تعداد تکرار و حجم فعالیت مقاومتی استفاده شد

نتایج: در بررسی اختلاف بین میانگین‌های سه ژنوتیپ AA،TT و AT، اختلاف معنی‌داری بین ژنوتیپ AA با دو ژنوتیپ دیگر (۰/۰۵ = p) در گروه استقامتی_نیمه استقامتی از لحاظ حجم فعالیت مقاومتی پرس سینه پیدا شد و بیشترین مقدار میانگین (۳۲۳/۸۵ ± ۲۲۰۹/۰۰ کیلوگرم در سه دوره) مربوط به ژنوتیپ AA بود. از لحاظ تعداد تکرارها، گرچه میانگن آزمودنی‌های دارای ژنوتیپ AA در هر دو گروه و برای هر دو آزمون پرس سینه و اسکات، بیشتر از دو ژنوتیپ دیگر بود، اما هیچ کدام از این تفاوت‌ها از لحاظ آماری معنادار نبود.

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج این پژوهش، ورزشکاران استقامتی_نیمه استقامتی دارای آلل A و ژنوتیپ AA در حجم فعالیت مقاومتی عضلات کمربند سینه‌ای و اندام‌های فوقانی عملکرد بهتری را نسبت به ورزشکاران دارای آلل T و ژنوتیپ‌های TT و AT نشان می-دهند.

واژه‌های کلیدی: فعالیت مقاومتی، ناقل مونوکربوکسیلات۱، پلی‌مورفیسم تک نوکلئوتیدی، پلی‌مورفیسم MCT1-T1470A

[۱] دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه کردستان، سنندج، ایران
[۲] استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد مریوان، مریوان، نویسنده مسئول farajienator@gmail.com
[۳] کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه کردستان، سنندج، ایران

مقدمه

امروزه تأثیر عوامل ژنتیکی بر روی توانایی‌های ورزشکاران توجه بسیاری از پژوهشگران را در سراسر دنیا به خود جلب کرده است. اجری ورزشی یک فنوتیپ پیچیده و چند عاملی است که تحت تأثیر عوامل مختلف محیطی (تغذیه و تمرین جسمانی) و عوامل ژنتیکی می‌باشد (Saito et al., 2021). در دو دهه اخیر شواهد بسیاری ارتباط بین عملکرد ورزشی (به‌ویژه قدرت، استقامت و سرعت) و ژن‌های ویژه‌ای را تأیید کرده‌اند(John et al., 2020). وراثت‌پذیری وضعیت ورزشی به طور متوسط ۶۶ درصد است که این میزان در وضعیت‌ها و فنوتیپ‌های مختلف ورزشی متغیر است (Maciejewska-Skrendo et al., 2019). برای هر فرد محدودیت‌هایی برای اجرای فعالیت ورزشی وجود دارد که این موضوع به ماهیت کار بستگی داشته و همچنین تحت تأثیر عوامل مختلفی می‌باشد (Lippi et al., 2010). انسان‌ها از نظر توانایی طبیعی مرتبط با اجرای ورزشی، متفاوت هستند، و این توانایی طبیعی، جنبه‌های مختلفی دارد. یکی از جنبه‌های توانایی طبیعی، توانایی فرد برای اجرای مؤثر و سریع، با حداقل تمرین و آمادگی است. وجه دوم توانایی طبیعی این است که فرد با چه سرعتی و در چه بازه‌ی زمانی با تمرینات سازگار می‌شود، که به آن قابلیت تمرین‌پذیری گفته می‌شود. و جنبه‌ی سوم، میزانی از آمادگی است که فرد بعد از سال‌ها تمرینات مداوم و شدید به دست می‌آورد، که این جنبه، هم با توانایی ذاتی فرد و هم تمرین ارتباط دارد(Joyner, 2019).

لاکتات محصول جانبی سیستم گلیکولیز بی‌هوازی است که در صورت نبود اکسیژن کافی در دسترس سلول، از پیروات به وجود می‌آید (Brooks, 2009) و غلظت آن مطابق با نیازهای سوخت و سازی یک تمرین تغییر می‌کند (Lima et al., 2017). غلظت لاکتات خون به عنوان یک پارامتر برای پاسخ‌های سوخت و سازی ارائه شده توسط پروتکل‌های تمرینی مختلف استفاده می‌شود(Lima et al., 2017). سیستم گلیکولیز بی-هوازی عنصر مهمی در فراهم آوردن انرژی برای فعالیت‌هایی که بین ۳۰ ثانیه تا سه دقیقه به طول می‌انجامد، می‌باشد (Al-Lami et al., 2020). طبق مکانیسم شاتل لاکتات، لاکتات و H^+ می‌توانند دوباره به سوخت برای سیستم بازسازی انرژی هوازی در بافت‌هایی مثل قلب، کلیه و عضلات اسکلتی تبدیل شوند و از سوختن آنها مقدار زیادی انرژی برای بافت‌های نام برده تأمین شود(Brooks, 2009). عضلات اسکلتی، به علت حجم زیاد و ظرفیت بالای متابولیکی، احتمالاً بخش بیشتری از شاتل لاکتات را، نه فقط از لحاظ تولید بلکه از نظر توزیع، جذب و مصرف لاکتات نیز، به خود اختصاص می‌دهند(Gladden, 2004).

ناقل‌های مونوکربوکسیلات، پروتئین‌هایی انتقالی هستند که برای انتقال مونوکربوکسیلات‌های مهمی مانند لاکتات و پیروات، تخصص عمل یافته‌اند (Cupeiro et al., 2016; Onali et al., 2018; Thomas et al., 2005). تا کنون ۱۴ ایزومر از این پروتئین در بدن موش‌ها و انسان یافت شده است (Cupeiro et al., 2016). چهار ایزومر اول، برای انتقال لاکتات و پیروات تخصص عمل یافته‌اند(Cupeiro et al., 2016)، اما تنها دو ایزومر از ناقل‌های مونوکربوکسیلات برای انتقال لاکتات از عرض غشای سلول عضلانی هنگام تمرینات ورزشی مهم هستند که شامل ناقل مونوکربوکسیلات۱ و ناقل مونوکربوکسیلات۴ می‌باشند (Fedotovskaya et al., 2014; Sawczuk et al., 2015). ناقل مونوکربوکسیلات۴ روی غشای سارکوپلاسمی انواع تارهای عضله‌ی اسکلتی بخصوص تارهای تند گلیکولیتیک قرار گرفته است و وظیفه‌ی آن انتقال لاکتات به بیرون از این سلول‌های عضلانی است (Al-haggar et al.; Sawczuk et al.,

2015). اما ناقل مونوکربوکسیلات۱ که پروتیینی با ۵۰۰ اسید آمینه می‌باشد(Al-Lami et al., 2020) بیشتر روی غشای میتوکندریایی و سارکولمای تارهای عضلانی کند اکسایشی قرار دارد و وظیفه‌ی آن انتقال لاکتات و پروتون تولیدی به درون تارهای عضلانی کند اکسایشی مجاور است تا به عنوان سوخت برای تولید انرژی از طریق متابولیسم هوازی مورد استفاده قرار گیرد(Al-haggar et al.; Sawczuk et al., 2015).

ناقل مونوکربوکسیلات۱ (MCT1[1]) توسط ژن SLC16A1 (ژن MCT1) بیان می‌شود. ژن SLC16A1 یکی از ژن‌هایی است که با آمادگی جسمانی و فعالیت استقامتی مرتبط هستند. این ژن در کروموزوم شماره 1p13.2 قرار گرفته است و حدود ۴۴ کیلوبیس طول دارد(Al-Lami et al., 2020). میزان بیان ناقل مونوکربوکسیلات۱ هنگام ورزش‌های با شدت بالا افزایش می‌یابد(Cupeiro et al., 2012). علاوه بر این مشخص شده است افرادی که دارای آلل T هستند، ۳۰ تا ۴۵ درصد انتقال لاکتات نا کارآمدتری نسبت به افرادی که این آلل را ندارند، تجربه می‌کنند(Kikuchi et al., 2017). چندشکلی تک نوکلئوتیدی MCT1 T1470A که به دلیل یک جهش در ژن SLC16A1 بوجود آمده است(Al-haggar et al.)، حاصل جابه‌جایی اسید آسپارتیک با اسید گلوتامیک در کدون ۴۹۰ می‌باشد (Cupeiro et al., 2016; Massidda et al., 2016; Sawczuk et al., 2015). آلل T نوع وحشی ژن SLC16A1 بوده که فراوانی آن درسرتاسر دنیا تقریباً بیشتر از آلل A (نوع جهش یافته‌ی این ژن) می‌باشد(Onali et al., 2018). آلل T میزان بسیار کمتری از پروتئین ناقل مونوکربوکسیلات۱ را نسبت به آلل A بیان می‌کند. در نتیجه، همانگونه که قبلاً گزارش شده است(Fedotovskaya et al., 2014) افرادی که حامل آلل T بر روی ژن SLC16A1 خود هستند، غلظت لاکتات بالاتری را هنگام فعالیت‌های ورزشی نسبت به آنهایی که حامل این آلل نمی‌باشند، تجربه می‌کنند(Fedotovskaya et al., 2014).

نظر به اینکه مطالعات متعددی تأثیر چندشکلی MCT1 T1470A بر غلظت لاکتات خون را تأیید کرده اند(Fedotovskaya et al., 2014; Kikuchi et al., 2017; Wirtz et al., 2014) و اینکه تمرینات مقاومتی (بخصوص با تکرارهای زیاد) باعث افزایش غلظت لاکتات خون و در نتیجه، خستگی عضلانی می‌شوند(Buitrago et al., 2013; Lacerda et al., 2016; Souza et al., 2017)، فرض ما بر این بود که چندشکلی MCT1 T1470A روی تعداد تکرارها و حجم فعالیت مقاومتی تأثیرگذار است. بنابراین هدف ما از این مطالعه، بررسی تأثیر چندشکلی MCT1 T1470A بر تعداد تکرارها و حجم فعالیت مقاومتی (آزمون‌های پرس سینه و اسکات با ۶۵ درصد یک تکرار بیشینه) در ورزشکاران جوان بود.

روش‌شناسی تحقیق

طرح تحقیق در پژوهش حاضر، از لحاظ موضوع و هدف، کاربردی و از لحاظ زمان، حال‌نگر و به لحاظ روش نیمه تجربی بود. ۴۹ آزمودنی با میانگین قد، وزن و سن (سانتیمتر۸/۹۱±۱۷۸/۵۷، کیلوگرم۱۳/۳۷±۷۵/۳۴، سال۵/۴۵±۲۴/۰۲) به روش تصادفی و با معیارهای ورود به تحقیق (رده سنی ۱۸ تا ۳۵ سال، تواتر تمرینی حداقل سه روز در هفته، سابقه تمرینی حداقل دو سال، جنسیت مرد، عدم مصرف دخانیات، عدم مصرف مکمل ورزشی از شش ماه قبل از اجرای آزمون) به این پژوهش راه یافتند که با توجه به طول مدت رشته و ماده‌ی

[1] . Monocarboxylate transporter 1

ورزشی، ۲۱ نفر در زیرگروه رشته‌های استقامتی_نیمه استقامتی (دو استقامتی، دوچرخه سواری کوهستان، کوهنوردی، سنگنوردی، شنای آزاد، قایقرانی و فوتبال) و ۲۸ نفر در زیر گروه رشته‌های قدرتی_سرعتی (دو سرعت، پرتاب وزنه، بدنسازی، کشتی، رزمی، بوکس، پاورلیفتینگ) قرار گرفتند. مجوز اخلاق در پژوهش (با کد اخلاق IR.UOK.REC.1399.025) اخذ و همه آزمودنی ها برگه رضایت نامه ی آگاهانه را تکمیل و تایید کردند. لازم به ذکر است که یکی از آزمودنی‌ها (با ژنوتیپ AT) به دلیل تناسب نداشتن دستگاه اسکات اسمیت با قد وی، از آزمون اسکات حذف شد، بنابراین تعداد کل آزمودنی‌های شرکت کننده در آزمون اسکات ۴۸ نفر (۲۱ نفر استقامتی_نیمه استقامتی و ۲۷ نفر قدرتی_سرعتی) بود.

اندازه‌گیری شاخص‌های تن‌سنجی

شاخص‌های تن‌سنجی در روز آزمون و قبل از اجرای آزمون‌ها اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری قد، آزمودنی‌ها بدون کفش، با قامت صاف و بدون خمیدگی، پشت به دیوار قرار گرفتند به طوری که سه نقطه بدن (کتف، باسن، پاشنه) با دیوار در تماس بود. سپس قد آنها با دقت یک سانتیمتر اندازه‌گیری (قدسنج دیواری با واحد سانتیمتر) شده و ثبت شد. همچنین جهت اندازه‌گیری وزن، از آزمودنی‌ها خواستیم که بدون کفش و با لباس‌های سبک، روی دستگاه ترکیب بدنی (Body Composition Analyzer مدل Inbody3.0 ساخت کشور کره جنوبی) قرار بگیرند.

روش اجرای آزمون‌ها

کل مدت اجرای آزمون پنج روز طول کشید و در هر روز ۱۰ آزمودنی مورد آزمایش قرار گرفتند. آزمون ورزشی شامل دو بخش بود.

الف) اندازه‌گیری تعداد تکرارها (مجموع تکرارهای ۳ دوره فعالیت مقاومتی) و حجم فعالیت مقاومتی (مجموع تکرارهای ۳ دوره فعالیت × 1RM ۶۵٪) در اندام‌های فوقانی و کمربند سینه‌ای به وسیله‌ی پرس سینه (میز پرس سینه بدون شیب برند Crouise ساخت ایران). بدین صورت که آزمون در سه ست و با شدت ۶۵ درصد یک تکرار بیشینه(Pinto et al., 2018) اجرا شد و در هر ست تعداد تکرارها تا حد واماندگی بود. سرعت تکرار ها ۱-۰-۱-۰ (یک ثانیه انقباض کانسنتریک، بدون توقف در انتهای انقباض، یک ثانیه انقباض اکسنتریک، بدون توقف در انتهای انقباض) بود و در بین هر ست ۹۰ ثانیه استراحت(Willardson, 2008) اعمال شد. برای هر آزمودنی ۱۰ دقیقه قبل از اجرای آزمون را به تعیین یک تکرار بیشینه اختصاص دادیم.

ب) اندازه‌گیری تعداد تکرارها و حجم فعالیت مقاومتی در اندام‌های تحتانی و کمربند لگنی، به وسیله‌ی اسکات (دستگاه اسکات اسمیت برند Mobarez ساخت ایران، برای اندازه‌گیری حجم فعالیت مقاومتی در کمربند لگنی و اندام‌های تحتانی) همانند آزمون پرس سینه این آزمون نیز در سه ست و با شدت ۶۵ درصد یک تکرار بیشینه اجرا شد و در هر ست تعداد تکرارها تا حد واماندگی بود. سرعت تکرارها نیز مانند آزمون پرس سینه ۱-۰-۱-۰ بود و در بین هر ست نیز ۹۰ ثانیه استراحت لحاظ شد. برای هر آزمودنی حدود ۱۰ دقیقه قبل از اجرای آزمون را به تعیین یک تکرار بیشینه اختصاص دادیم.

محاسبه یک تکرار بیشینه

برای تعیین یک تکرار بیشینه از آزمودنی‌ها خواستیم که با توجه به شناخت از میزان قدرت عضلانی خود وزنه‌ای را تعیین کنند که فقط سه تا هفت تکرار بتوانند آن را بلند کنند. با توجه به اینکه تمام آزمودنی‌ها خوب تمرین-

کرده بودند، و به صورت روزانه تمرینات مقاومتی داشتند، با میزان قدرت عضلانی خود آشنا بودند و از این لحاظ مشکلی در تعیین یک تکرار بیشینه پیش نیامد. تعداد تکرارها و وزنه را در فرمول برزیسکی(Brzycki, 1993) (وزنه‌ی جا به جا شده به کیلوگرم ÷ (۱/۰۲۷۸ − (۰/۰۲۷۸ × تعداد تکرارها)) وارد کردیم و یک تکرار بیشینه هر آزمودنی را پیش‌بینی کردیم. سپس ۶۵ درصد یک تکرار بیشینه برای هر آزمودنی را به دست آوردیم.

استخراج DNA

در روز آزمون و پس از اجرای آزمون‌های ورزشی (پرس سینه و اسکات)، ۴ سی‌سی خون وریدی از ورید بازویی آزمودنی‌ها گرفته شد. پس از اتمام خونگیری طی ۵ روز (هر روز ۱۰ نفر)، نمونه‌های خون درون لوله‌های آزمایشی که حاوی محلول ضد انعقاد (EDTA) بود نگهداری شد، سپس نمونه‌های خونی به آزمایشگاه فرستاده شدند تا برای انجام مراحل بعدی (استخراج DNA و تعیین ژنوتیپ) فریز و نگهداری شوند. DNA ژنومی در این پژوهش از لکوسیت‌های خون به دست آمد. ابتدا نمونه‌ها دفریز سپس Label شده و مطابق با پروتکل کیت استخراج Roche، DNA استخراج گردید. به این ترتیب که ۲۰۰ میکرولیتر بافر لیز کننده و ۴۰ میکرولیتر پروتئیناز K به ۲۰۰ میکرولیتر نمونه‌ی خون اضافه شد. سپس ورتکس و پیپتینگ به مدت ۱۰ ثانیه انجام شد و بعد نمونه‌ها در دمای ۷۰ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۲۵ دقیقه انکوبه شد. ۱۰۰ میکرولیتر ایزوپروپانول به نمونه افزوده شده و پیپتینگ شد، سپس درون تیوب‌های جمع کننده، ستون فیلتردار قرار داده شد. نمونه به ستون فیلتردار انتقال داده شد و با دور rpm ۱۰۰۰۰ به مدت یک دقیقه سانتریفوژ شد. تیوب جمع کننده تعویض شده و ستون فیلتردار به یک تیوب جمع کننده جدید انتقال داده شد. بعد ۵۰۰ میکرولیتر از بافر رهاسازی به ستون فیلتردار افزوده شد و نمونه با دور rpm ۱۰۰۰۰ به مدت یک دقیقه سانتریفوژ شد. دوباره تیوب جمع کننده تعویض و ستون فیلتردار به یک تیوب جمع کننده‌ی جدید انتقال داده شد، ۵۰۰ میکرولیتر از بافر شستشوی۱ به ستون فیلتردار افزوده شد و نمونه با دور rpm ۱۰۰۰۰ به مدت یک دقیقه سانتریفوژ شد. تیوب جمع کننده تعویض و ستون فیلتردار به یک تیوب جمع کننده‌ی جدید انتقال داده شد و مراحل ۱۲ و ۱۳ (سانتریفوژ با دور rpm ۱۳۰۰۰ به مدت ۲ دقیقه) تکرار شد سپس ستون فیلتردار به یک تیوب جدید انتقال داده شد، ۲۰۰ میکرولیتر بافر شستشوی۲ به نمونه افزوده شد و نمونه با دور rpm ۱۳۰۰۰ به مدت دو دقیقه سانتریفوژ شد. در انتها، ستون فیلتردار دور انداخته شد و تیوب حاوی DNA استخراج شده، Label شد و تا زمان استفاده برای انجام PCR در دمای منفی ۲۰ درجه‌ی سانتیگراد نگهداری شد.

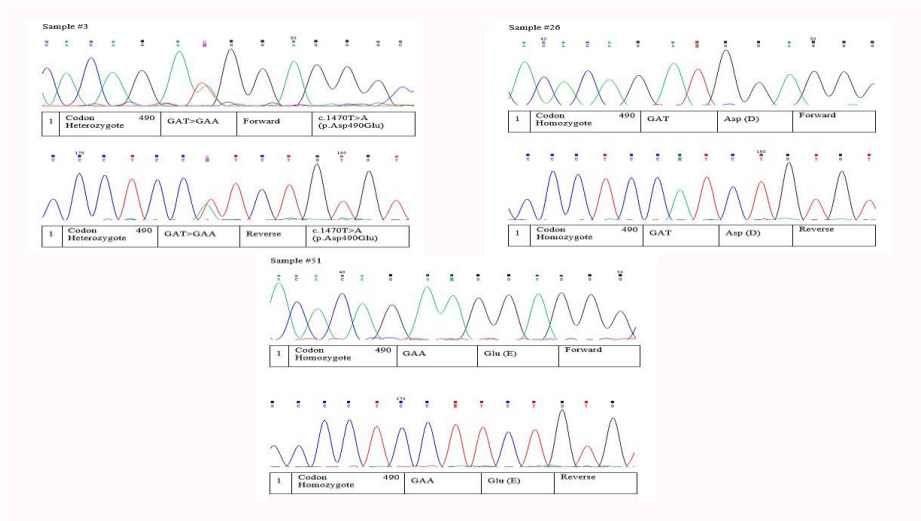
روش انجام ARMS-PCR

ابتدا پرایمرهای مورد استفاده در این تحقیق (جدول ۱) با استفاده از نرم افزار Oligo7 طراحی گردید. محصول واکنش زنجیره‌ای پلیمراز مربوط به پرایمرهای Allele T و Reverse و همچنین Allele A و Reverse، ۲۲۷ جفت باز است. پرایمر Reverse مشترک می‌باشد. محصول پرایمرهای Forward و Reverse نیز ۲۸۵ جفت باز است. (این دو پرایمر که توسط شرکت سیناکلون- ایران طراحی شدند، مربوط به تکنیک توالی‌یابی قطعه‌ی مورد نظر هستند که به منظور تأیید روش ARMS-PCR انجام شد).

بر اساس نتایج سکانس، ژنوتیپ‌های تعیین شده از طریق ARMS-PCR تأیید شدند و نمونه‌های ۳، ۵۱ و ۲۶ به ترتیب دارای ژنوتیپ‌های هتروزیگوت A/T، هوموزیگوت A/A و هوموزیگوت T/T بودند. در ادامه آنالیز سکانس نمونه‌های مذکور که از دو جهت فوروارد و ریورس خوانش شده‌اند، مشاهده می‌شود (شکل ۱).

جدول -۱ پرایمرهای مورد استفاده در تحقیق

کد ژنتیکی	پرایمر	توالی ′۳→′۵	Tm
GAT	Allele T	CGGACCAGAAAGACACATAT	۵۵
GAA	Allele A	CGGACCAGAAAGACACATAA	۵۵
	Forward	GAGACCAGTATAGATGTTGC	۵۵
	Reverse	ATTCAGGCTATTGGTAAGGA	۵۴



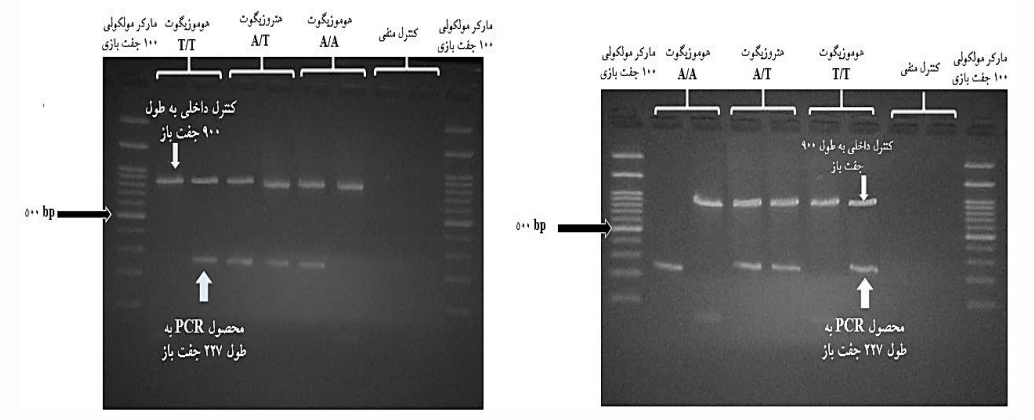
شکل ۱- آنالیز بیوانفورماتیکی برای نمونه‌های هتروزیگوت AT، هموزیگوت TT و هموزیگوت AA

مواد PCR که شامل ۱۰ میکرولیتر TaqTM PCR Mix,2x kit (ساخت شرکت Biotech rabbit, Germany)، پرایمرهای Allele T یا Allele A یا forward هر کدام یک میکرولیتر (شرکت سیناکلون- ایران)، یک میکرولیتر پرایمر reverse (شرکت سیناکلون- ایران)، سه میکرولیتر DNA و ۱۰ میکرولیتر آب مقطر استریل بود، با هم مخلوط شدند و در دستگاه ترمال سایکلر (ABI مدل ۲۷۲۰ ساخت کشور آمریکا) قرار گرفتند.

ابتدا دمای نمونه جهت واسرشت سازی به ۹۴ درجه سلسیوس (به مدت ۵ دقیقه و ۱۵ ثانیه) افزایش یافت که موجب جدا شدن دو زنجیره DNA از هم شد. سپس به منظور اتصال آغازگر به رشته الگو، دمای نمونه به ۵۸ درجه‌ی سلسیوس (به مدت ۱۰ ثانیه) کاهش یافت و در انتها دمای نمونه به حدود ۷۲ درجه‌ی سلسیوس (به مدت ۵ دقیقه و ۴۰ ثانیه) افزایش یافت. این دما برای فعالیت Taq پلیمراز برای طویل سازی نمونه مناسب است.

الکتروفورز فرآورده‌های PCR

جهت آنالیز کیفی محصولات واکنش زنجیره‌ای پلیمراز از تکنیک الکتروفورز افقی که روش آزمایشگاهی متداولی برای جداسازی مولکول‌های باردار مانند DNA، بر اساس بار و جرم مولکولی آنها است، استفاده شد. پس از تهیه ژل آگارز یک درصد، و تعبیه‌ی چاهک‌ها در ابتدای ژل، محصولات واکنش زنجیره‌ای پلیمراز که قطعات DNA دو رشته‌ای بودند (مقدار پنج میکرولیتر از DNA) با دو میکرولیتر رنگ بارگذاری مخلوط گردیده و درون چاهک‌ها بارگذاری شد. پس از انجام بارگذاری و اتصال الکترود مثبت و منفی به دو انتهای ژل، تانک الکتروفورز با ولتاژ ۱۰۰ برقرار شد. حین انجام الکتروفورز، قطعات DNA به دلیل داشتن بار منفی، به سمت الکترودهای مثبت حرکت کردند که سرعت حرکت آنها براساس طول و جرم مولکولی آنها با یکدیگر متفاوت بود. بعد از انجام الکتروفورز و اتمام آن، تصویر نهایی DNAهای استخراج شده در ژل، مشاهده و ذخیره شد (شکل ۲).



شکل ۲- عکس‌های نهایی الکتروفورز فراورده‌های PCR روی ژل آگارز

تجزیه و تحلیل آماری

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها در پژوهش حاضر با کمک نرم افزار SPSS نسخه‌ی ۲۶ انجام شد. جهت بررسی تعادل هاردی_واینبرگ در فراوانی چندشکلی‌ها از آزمون آماری مربع کای (Chi-Square) استفاده کردیم. برای بررسی توزیع نرمال داده‌ها با توجه به اینکه تعداد آزمودنی‌ها در هر گروه کمتر از ۳۰ نفر بود، از داده‌های مربوط به روش Shapiro-Wilk استفاده کردیم. همچنین جهت بررسی اختلاف میان میانگین‌های دو متغیر مستقل و وابسته از آزمون One Way ANOVA و در گروه‌هایی که توزیع نرمال نبود، از آزمون غیرپارامتریک معادل آن یعنی Kruskal-Wallis استفاده کردیم. در تمامی آزمون‌ها سطح معناداری ۰/۰۵ $p\leq$ و سطح اطمینان ۹۵ درصد لحاظ شده است.

یافته ها

فراوانی ژنوتیپی و آللی و تعادل هاردی_واینبرگ

در جدول ۲ فراوانی ژنوتیپی و آللی برای چندشکلی MCT1 T1470A در دو گروه استقامتی_نیمه استقامتی و قدرتی_سرعتی، برای هر دو آزمون پرس سینه و اسکات گزارش شده است. همچنین تعادل هاردی‌واینبرگ با کمک آزمون مربع کای مشخص شده است. همانطور که از داده‌های جدول ۲ مشخص است، فراوانی ژنوتیپ AT در هر دو گروه استقامتی_نیمه استقامتی و قدرتی_سرعتی، نسبت به فراوانی ژنوتیپ‌های TT و AA بیشتر و نیز فراوانی آلل T در هر دو گروه نامبرده بیشتر از فراوانی آلل A است. است. همچنین در بررسی آزمون مربع کای مشخص شد که مقدار p در هر دو آزمون پرس سینه و اسکات بیشتر از ۰/۰۵ است که بیانگر معنی‌دار نبودن اختلاف بین فراوانی ژنوتیپ‌های چندشکلی MCT1 T1470A در بین گروه‌های استقامتی_نیمه استقامتی و قدرتی_سرعتی می‌باشد. در نتیجه، تعادل هاردی_واینبرگ برای این چندشکلی در گروه‌های نام برده شده برقرار می‌باشد.

جدول -۲ فراوانی ژنوتیپی و آللی برای چندشکلی MCT1 T1470A در دو گروه استقامتی_نیمه استقامتی و قدرتی_سرعتی و بررسی تعادل هاردی_واینبرگ برای چندشکلی MCT1 T1470A

	چندشکلی MCT1 T1470A		قدرتی_سرعتی	استقامتی_نیمه استقامتی	نمره Chi-Square	p
پرس سینه	ژنوتیپ	AA	۶ (۲۱/۴۲٪)	۲ (۹/۵۲٪)	۱/۳۱	۰/۵
		TT	۹ (۳۲/۱۴٪)	۷ (۳۳/۳۳٪)		
		AT	۱۳ (۴۶/۴۲٪)	۱۲ (۵۷/۱۴٪)		
	مجموع		۲۸	۲۱		
	آلل	T	۵۵ /۳۵٪	۶۱ /۹۰٪		
		A	۴۴ /۶۴٪	۳۸ /۰۹٪		
اسکات	ژنوتیپ	AA	۶ (۲۲/۲۲٪)	۲ (۹/۵۲٪)	۱/۵۲	۰/۴
		TT	۹ (۳۳/۳۳٪)	۷ (۳۳/۳۳٪)		
		AT	۱۲ (۴۴/۴۴٪)	۱۲ (۵۷/۱۴٪)		
	مجموع		۲۷	۲۱		
	آلل	T	۵۵ /۵۵٪	۶۱ /۹۰٪		
		A	۴۴ /۴۴٪	۳۸ /۰۹٪		

جدول ۳- میانگین و انحراف معیار ۱RM و ۶۵٪ ۱RM

آزمون	گروه	ژنوتیپ	میانگین ± انحراف معیار 1RM	میانگین ± انحراف معیار ۶۵٪ 1RM
پرس سینه	استقامتی_ نیمه استقامتی	AA	۷۸/۵۰ ± ۹/۱۹	۵۰/۵۰ ± ۶/۳۶
		TT	۶۱/۴۲ ± ۱۶/۱۸	۳۹/۸۵ ± ۱۰/۵۵
		AT	۸۱/۴۱ ± ۲۱/۴۵	۵۳/۰۰ ± ۱۴/۰۹
	قدرتی_سرعتی	AA	۷۶/۱۶ ± ۲۶/۲۱	۴۹/۵۰ ± ۱۷/۴۰
		TT	۸۴/۸۸ ± ۱۲/۳۰	۵۵/۱۱ ± ۸/۲۵
		AT	۷۹/۶۹ ± ۲۸/۵۶	۵۱/۸۴ ± ۱۸/۷۲
اسکات	استقامتی_ نیمه استقامتی	AA	۸۵/۰۰ ± ۷/۰۷	۵۵/۰۰ ± ۴/۲۴
		TT	۹۷/۰۰ ± ۲۶/۴۷	۶۳/۰۰ ± ۱۶/۸۲
		AT	۱۰۹/۰۸ ± ۳۷/۱۶	۷۰/۷۵ ± ۲۴/۰۳
	قدرتی_سرعتی	AA	۸۳/۰۰ ± ۲۱/۷۹	۵۳/۶۶ ± ۱۴/۲۰
		TT	۱۳۷/۳۳ ± ۴۶/۲۶	۸۹/۰۰ ± ۳۰/۱۶
		AT	۱۱۶/۴۱ ± ۳۹/۱۴	۷۵/۵۸ ± ۲۵/۲۷

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار بین میانگین‌های حجم فعالیت مقاومتی سه ژنوتیپ AA، TT و AT در گروه استقامتی_نیمه استقامتی ($p = ۰/۰۵$) بود، که بیشترین مقدار میانگین (۳۲۳/۸۵ ± ۲۲۰۹/۰۰ کیلوگرم در سه دوره) متعلق به ژنوتیپ AA بود (شکل۳). از آنجا که ژنوتیپ AA میزان بیشتری از ناقل مونوکربوکسیلات۱ را بیان می‌کند و درنتیجه انتقال لاکتات کارآمدتری را نشان می‌دهد(Cupeiro et al., 2016)، احتمال این وجود دارد که دلیل بالا بودن حجم پرس سینه در بین ژنوتیپ AA نسبت به دو ژنوتیپ دیگر در گروه استقامتی_نیمه استقامتی، بیان بیشتر ناقل مونوکربوکسیلات۱ و درنتیجه انتقال بهتر و کارآمدتر لاکتات از عرض غشای تار عضلانی باشد. با این حال برای رسیدن به پاسخی قطعی نیاز به تحقیقات بیشتر و اندازه‌گیری سطوح لاکتات خون است. محققان(Cupeiro et al., 2012) تأیید کرده‌اند که افراد با ژنوتیپ AA، به دلیل وجود میزان بالای لاکتات در خون وریدی، انتقال لاکتات بهتری را تجربه می‌کنند. برای این منظور آنها شاتل لاکتات را در توجیه یافته‌های خود مورد بررسی قرار داده‌اند. مدل شاتل لاکتات، ابتدا توسط بروکس معرفی شد و سپس این فرضیه بارها با استفاده از مطالعات متعدد و طیف گسترده‌ای از رویکردهای تجربی حمایت شده است. طبق مکانیسم شاتل لاکتات، لاکتات و H^+ می‌توانند دوباره به سوخت برای سیستم بازسازی انرژی هوازی در بافت‌هایی مثل قلب، کلیه و عضلات اسکلتی تبدیل شوند و از سوختن آنها مقدار زیادی انرژی برای بافت‌های نام برده تأمین شود(Brooks, 2009). عضلات اسکلتی، به علت حجم زیاد و ظرفیت بالای متابولیکی، احتمالاً بخش بیشتری از شاتل لاکتات را، نه فقط از لحاظ تولید بلکه از نظر توزیع، جذب و

مصرف لاکتات نیز، به خود اختصاص می‌دهند(Gladden, 2004). در این مدل، تولید لاکتات و توزیع آن به سرتاسر بدن از طریق گردش خون، مکانیسم مهمی است که به وسیله‌ی آن تعادل سوخت و ساز در بافت‌های مختلف می‌تواند برقرار شود(Cupeiro et al., 2012). علاوه بر این، محققان(Cupeiro et al., 2012) با تجزیه و تحلیل نتایج حاصل از پژوهش خود به کمک شاتل لاکتات دریافتند که کمترین تجمع لاکتات خون مویرگی مشاهده شده در بین مردان با ژنوتیپ AA، می‌تواند منعکس کننده‌ی یک انتقال لاکتات بهینه، از عروق سرخرگی به درون تارهای عضلانی جهت اکسیداسیون آن باشد. از طرف دیگر، ژنوتیپ TT، به دلیل میزان بالای آن در خون مویرگی، با انتقال لاکتات ناکارآمدتری همراه است؛ علاوه بر این، ژنوتیپ TT، با اجرای ورزشی سرعتی_مقاومتی ارتباط مستقیمی دارد(Onali et al., 2018).

جدول ٤- میانگین و انحراف معیار مجموع تکرارها و حجم فعالیت، آزمون نرمالیتی و اختلاف بین میانگین‌ها

آزمون	گروه	ژنوتیپ	میانگین± انحراف معیار مجموع تکرارها	نرمالیتی	p	f	میانگین± انحراف معیار حجم	نرمالیتی	p	f
پرس سینه	استقامتی _ نیمه استقامتی	AA	۴۴/۵۰ ± ۱۲/۰۲	–	۰/۱	۳/۷	۲۲۰۹/۰۰ ± ۳۲۳/۸۵	–	۰/۰۵	۵/۹
		TT	۳۱/۷۱ ± ۶/۱۵	۰/۷۱			۱۲۴۷/۵۷ ± ۳۳۸/۲۶	۰/۴۳		
		AT	۳۲/۲۵ ± ۷/۴۶	۰/۰۳			۱۷۱۹/۵۸ ± ۶۷۵/۴۳	۰/۰۲		
	قدرتی_ سرعتی	AA	۴۵/۶۶ ± ۶/۰۲	۰/۶۹	۰/۱	۲/۳	۲۲۹۰/۳۳ ± ۹۶۸/۰۲	۰/۲۴	۰/۷	۰/۳
		TT	۳۸/۸۸ ± ۵/۷۱	۰/۳۱			۲۱۵۰/۳۳ ± ۴۵۶/۷۲	۰/۳۵		
		AT	۳۹/۶۱ ± ۷/۰۵	۰/۷۶			۲۰۱۱/۰۰ ± ۷۳۵/۰۲	۰/۱۱		
اسکات	استقامتی _نیمه استقامتی	AA	۴۸/۰۰ ± ۸/۴۸	–	۰/۳	۱/۳	۲۶۲۲/۰۰ ± ۲۶۳/۰۴	–	۰/۹	۰/۰۲
		TT	۴۱/۰۰ ± ۴/۴۷	۰/۶۱			۲۵۹۵/۷۱ ± ۸۲۰/۷۷	۰/۸۴		
		AT	۳۷/۷ ± ۱۰/۲۴	۰/۲۹			۲۶۹۲/۱ ± ۱۱۸۲/۰۷	۰/۶۵		
	قدرتی_ سرعتی	AA	۴۵/۵ ± ۱۳/۰۱	۰/۱۱	۰/۶	۱/۰	۲۳۶۷/۱۶ ± ۷۹۲/۳۴	۰/۹۵	۰/۱۸	۱/۸
		TT	۴۲/۱ ± ۱۲/۵۴	۰/۰۲			۴۰۱۱/۰ ± ۲۰۷۶/۴۸	۰/۸۲		
		AT	۴۳/۳۳ ± ۸/۰۸	۰/۳۳			۳۳۶۰/۲۵ ± ۱۵۶۵/۰۲	۰/۰۸		

همچنین در پژوهشی که توسط فدوتوفسکای و همکاران (Fedotovskaya et al., 2014) در سال ۲۰۱۴ انجام شد، پژوهشگران دریافتند که ژنوتیپ AA و آلل A با سطوح موفقیت در ورزشکاران استقامتی (قایقرانان روسی) ارتباط مثبت و مستقیمی دارد. این تحقیقات همسو با نتایج به دست آمده از پژوهش حاضر است که در آن حجم فعالیت مقاومتی پرس سینه در بین ورزشکاران دارای ژنوتیپ AA در گروه استقامتی_نیمه استقامتی به شکل معنی‌داری بالاتر از ژنوتیپ‌های دیگر است.

گرچه برای حجم فعالیت اسکات در گروه استقامتی_نیمه استقامتی، به نتایج مشابهی با آزمون پرس سینه دست نیافتیم و اختلاف بین میانگین‌ها معنی‌دار نبود (شکل ۳). دلیل احتمالی این امر می‌تواند رشته‌ی ورزشی آزمودنی-ها باشد. آزمودنی‌های دارای ژنوتیپ AA در گروه استقامتی_نیمه استقامتی، در رشته‌های ورزشی سنگنوردی سختی مسیر و شنای آزاد فعالیت داشتند که هر دو رشته‌ی ورزشی به استقامت عضلانی بالایی در اندام‌های فوقانی و کمربند سینه‌ای نیاز دارند.

آنچه در اینجا مشخص است، بالا بودن میانگین حجم اسکات در بین ژنوتیپ TT در گروه قدرتی_سرعتی و ژنوتیپ AT در گروه استقامتی_نیمه استقامتی و کمترین مقدار مربوط به ژنوتیپ AA می‌باشد. گرچه هیچ کدام از این تفاوت‌ها معنی‌دار نیست، اما شایان ذکر است که در بررسی مقدار وزنه‌ی جابه‌جا شده با ۶۵ درصد یک تکرار بیشینه در گروه قدرتی_سرعتی، متوجه شدیم که اختلاف معنی‌داری ($p = ۰/۰۴$، آزمون آنوای یکراهه) بین سه ژنوتیپ فوق الذکر وجود دارد و بیشترین مقدار وزنه (۳۰/۱۶ ± ۸۹/۰۰) جابه‌جا شده مربوط به ژنوتیپ TT بود (شکل ۳). اینکه بین ژنوتیپ TT و قدرت اندام‌های تحتانی و کمربند لگنی چه رابطه‌ای می‌تواند وجود داشته باشد، نیاز به تحقیقات بیشتری دارد. با این حال در تحقیقی که توسط سوکزوک و همکاران (Sawczuk et al. 2015) انجام شد، پژوهشگران دریافتند که آلل T و ژنوتیپ TT به طور معناداری در ورزشکاران سرعتی_قدرتی بالاتر بوده و این امر می‌تواند به بیان بیشتر ژن‌های مسئول هایپرتروفی عضلانی، به دلیل تجمع بیشتر لاکتات در خون در ورزشکاران دارای ژنوتیپ TT، منجر شود. همچنین پژوهشگران تأیید کردند که آلل و ژنوتیپ نامبرده، با وضعیت ورزشی سرعتی_قدرتی در ورزشکاران ارتباط مثبت و مستقیمی دارند.

در مورد فراوانی ژنوتیپی، همانطور که از داده‌های آماری مشخص است، نسبت فراوانی ژنوتیپ AA در گروه استقامتی_نیمه استقامتی کمتر از این نسبت در گروه قدرتی_سرعتی است (۹/۵۲ درصد در گروه استقامتی_نیمه استقامتی در مقابل ۲۱/۴۲ درصد در گروه قدرتی_سرعتی برای آزمون پرس سینه و ۹/۵۲ درصد در گروه استقامتی_نیمه استقامتی در مقابل ۲۲/۲۲ درصد در گروه قدرتی_سرعتی برای آزمون اسکات). با این حال نسبت فراوانی ژنوتیپ TT در دو گروه استقامتی_نیمه استقامتی و قدرتی_سرعتی بسیار نزدیک به هم و تقریباً مشابه است (۳۲/۱۴ درصد در گروه استقامتی_نیمه استقامتی در مقابل ۳۳/۳۳ درصد در گروه قدرتی_سرعتی برای آزمون پرس سینه و ۳۳/۳۳ درصد در گروه استقامتی_نیمه استقامتی در مقابل ۳۳/۳۳ درصد در گروه قدرتی_سرعتی برای آزمون اسکات). این داده‌ها در تضاد با نتایج به‌دست آمده از تحقیق سوکزوک و همکاران (Sawczuk et al. 2015) است که در آن فراوانی ژنوتیپ TT در ورزشکاران سرعتی_قدرتی بیشتر از ورزشکاران استقامتی و نیز بیشتر از گروه کنترل است. با این حال، دلیل تفاوت فراوانی ژنوتیپی در گروه‌های ورزشی مختلف و جمعیت‌های مختلف میتواند سه عامل تخصص ورزشی، پروسه انتخاب طبیعی و یا مهاجرت ژنی باشد(Cupeiro et al., 2016).

پژوهشگران (Lacerda et al., 2016) نشان داده‌اند که تعداد تکرارهای زیاد در فعالیت‌های مقاومتی باعث تجمع بیشتر لاکتات خواهد شد. با در نظر گرفتن این فرضیه که آلل A و ژنوتیپ AA باعث انتقال بهتر لاکتات و در نتیجه عملکرد استقامتی بهتری می‌شوند(Ben-Zaken et al., 2021)، انتظار می‌رود که افراد دارای آلل A و ژنوتیپ AA عملکرد بهتری را از نظر تعداد تکرارهای فعالیت مقاومتی نشان دهند، با این‌حال در پژوهش حاضر ما به تفاوت معنی‌داری از نظر مجموع تکرارهای سه دوره فعالیت مقاومتی پرس سینه و اسکات در بین ژنوتیپ‌های ژن MCT1 در دو گروه در استقامتی_نیمه استقامتی و قدرتی_سرعتی دست نیافتیم.

نتیجه‌گیری

نتایج این پژوهش نشان داد که ورزشکاران استقامتی_نیمه استقامتی دارای آلل A و ژنوتیپ AA در حجم فعالیت مقاومتی اندام‌های فوقانی و کمربند سینه‌ای عملکرد بهتری را نسبت به ورزشکاران استقامتی_نیمه استقامتی درای آلل T و ژنوتیپ‌های TT و AT دارند. با این‌حال برای حجم آزمون اسکات، ما به نتایج مشابهی با آزمون پرس سینه دست نیافتیم و اختلاف معنی‌داری بین میانگین‌های حجم اسکات در بین سه ژنوتیپ مختلف چندشکلی MCT1 T1470A یافت نشد.

به دلیل دسترسی به حجم آماری اندک در پژوهش حاضر، و نیز عدم اندازه‌گیری لاکتات خون و اینکه تمام آزمودنی‌های شرکت کننده در پژوهش مرد بودند، لذا پیشنهاد می‌گردد که در پژوهش‌های آتی در زمینه تأثیر چندشکلی MCT1 T1470A بر حجم فعالیت مقاومتی، پژوهشی بر روی آزمودنی‌های زن با حجم آماری بیشتر انجام گرفته و لاکتات خون نیز اندازه‌گیری شود.

تشکر و تقدیر

از آزمودنی های مطالعه حاضر جهت شرکت در این مطالعه قدردانی می شود.

تضاد منافع

نویسندگان اعلام می کنند که هیچ گونه تضاد منافعی وجود ندارد.

منابع

Al-haggar, M., Eid, A., & Ramadan, W. MCT1 polymorphism among Egyptian children and adolescents as a useful predictor for physical fitness and muscle fatigue. *J Syst Biol Proteome Res. 2017; 1 (2): 1-7 J Syst Biol Proteome Res 2017 Volume 1 Issue*, *1*, 60-65

Al-Lami, H. A. A., Khaleel, S. H., & Yonis, S. D. (2020). Study the correlation between alleles of MCT1 gene and enduring performance in handball players .

Ben-Zaken, S., Meckel, Y., Nemet, D., Kassem, E., & Eliakim, A. (2021). Genetic Basis for the Dominance of Israeli Long-Distance Runners of Ethiopian Origin. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, *35*(7), 1885-1896.

Brooks, G. A. (2009). Cell–cell and intracellular lactate shuttles. *The Journal of physiology*, *587*(23), 5591-5600 .

Brzycki, M. (1993). Strength Testing—Predicting a One-Rep Max from Reps-to-Fatigue. *Journal of Physical Education, Recreation & Dance*, *64*(1), 88-90.

Buitrago, S., Wirtz ,N., Yue, Z., Kleinöder, H., & Mester, J. (2013). Mechanical load and physiological responses of four different resistance training methods in bench press exercise. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, *27*(4), 1091-1100 .

Cupeiro, R., González-Lamuño, D., Amigo, T., Peinado, A. B., Ruiz, J. R., Ortega, F. B., & Benito, P. J. (2012). Influence of the MCT1-T1470A polymorphism (rs1049434) on blood lactate accumulation during different circuit weight trainings in men and women. *Journal of science and medicine in sport*, *15*(6), 541-547 .

Cupeiro, R., Pérez-Prieto, R., Amigo, T., Gortázar, P., Redondo, C., & González-Lamuño, D. (2016). Role of the monocarboxylate transporter MCT1 in the uptake of lactate during active recovery. *European journal of applied physiology*, *116*(5), 1005-1010 .

Fedotovskaya, O. N., Mustafina, L. J., Popov, D. V., Vinogradova, O. L., & Ahmetov, I. I. (2014). A common polymorphism of the MCT1 gene and athletic performance. *International journal of sports physiology and performance*, *9*(1), 173-180 .

Gladden, L. (2004). Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. *The Journal of physiology*, *558*(1), 5-30 .

John, R., Dhillon, M. S., & Dhillon, S. (2020). Genetics and the elite athlete: our understanding in 2020. *Indian journal of orthopaedics*, *54*(3), 256-263 .

Joyner, M. J. (2019). Genetic approaches for sports performance: how far away are we? *Sports Medicine*, 1-6 .

Kikuchi, N., Fuku, N., Matsumoto, R., Matsumoto, S., Murakami, H., Miyachi, M., & Nakazato, K .(2017).The association between MCT1 T1470A polymorphism and power-oriented athletic performance. *International journal of sports medicine*, *38*(01), 76-80 .

Lacerda, L. T., Martins-Costa, H. C., Diniz, R. C., Lima, F. V., Andrade, A. G., Tourino, F. D., Bemben, M .G., & Chagas, M. H. (2016). Variations in repetition duration and repetition numbers influence muscular activation and blood lactate response in protocols equalized by time under tension. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, *30*(1), 251-258 .

Lima, F. V., Costa, C. G., Lacerda, L. T. d., Silva, L. V. R. d., Diniz, R. C. R., Costa, H. C. M., Tourino, F. D., & Chagas, M. H. (2017). Effect of resistance exercise with different muscle action durations on lactate response. *Journal of Physical Education*, *28* .

Lippi, G., Longo, U. G., & Maffulli, N. (2010). Genetics and sports. *British medical bulletin*, *93*(1), 27-47 .

Maciejewska-Skrendo, A., Cięszczyk, P., Chycki, J., Sawczuk, M., & Smółka, W. (2019). Genetic Markers Associated with Power Athlete Status. *Journal of human kinetics*, *68*, 17 .

Massidda, M., Eynon, N., Bachis, V., Corrias, L., Culigioni, C., Cugia, P., Scorcu, M., & Calò, C. M. (2016). Association between MCT1 A1470T polymorphism and fat-free mass in well-trained young soccer players. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, *30*(4), 1171-1176 .

Onali, F., Calò, C. M., Massidda, M., Álvarez-Álvarez, M. M., & Esteban, M. E. (2018). An unexpected world population variation of MCT1 polymorphism 1470T> A involved in lactate transport .*European journal of sport science*, *18*(10), 1376-1382 .

Pinto, R. R., Karabulut, M., Poton, R., & Polito, M. D. (2018). Acute resistance exercise with blood flow restriction in elderly hypertensive women: haemodynamic, rating of perceived exertion and blood lactate. *Clinical physiology and functional imaging*, *38*(1), 17-24 .

Saito, M., Ginszt, M., Massidda, M., Cięszczyk, P., Okamoto, T., Majcher, P., Nakazato, K., & Kikuchi, N. (2021). Association between MCT1 T1470A polymorphism and climbing status in Polish and Japanese climbers. *Biology of Sport*, *38*(2), 229 .

Sawczuk, M., Banting, L. K., Cięszczyk, P., Maciejewska-Karłowska, A., Zarębska, A., Leońska-Duniec, A., Jastrzębski, Z., Bishop, D. J., & Eynon, N. (2015). MCT1 A1470T: a novel polymorphism for sprint performance? *Journal of science and medicine in sport*, *18*(1), 114-118 .

Souza, J., Paz, G., & Miranda, H. (2017). Blood lactate concentration and strength performance between agonist-antagonist paired set, superset and traditional set training. *Archivos de medicina del deporte: revista de la Federación Española de Medicina del Deporte y de la Confederación Iberoamericana de Medicina del Deporte*(179), 145-150 .

Thomas, C., Perrey, S., Lambert, K., Hugon, G., Mornet, D., & Mercier, J. (2005). Monocarboxylate transporters, blood lactate removal after supramaximal exercise, and fatigue indexes in humans. *Journal of applied physiology*, *98*(3), 804-809 .

Willardson, J. M. (2008). A Brief Review: How Much Rest between Sets? *Strength & Conditioning Journal.30(3)*, 44-50

Wirtz, N., Wahl, P., Kleinöder, H., & Mester, J. (2014). Lactate kinetics during multiple set resistance exercise. *Journal of sports science & medicine*, *13*(1), 73 .

The effect of MCT1 T1470A polymorphism on the number of repetition and the volume of resistance exercise in young male athletes

Mohammad Rahman Rahimi[1], Hassan Faraji[2*], Nadia Parhoon[1]

1 Department of Physical Education, Faculty of Humanities and Social Science, University of Kurdistan, Sanandaj, Iran,
2 Department of physical education and sport sciences, Islamic Azad University, Marivan Branch, Marivan, Iran,

*Corresponding author: farajienator@gmail.com

Abstract

Background & Purpose: The aim of this study was to investigate the effect of MCT1 T1470A polymorphism on the number of repetitions and the volume of resistance exercise in young athletes in endurance-semi-endurance and speed-strength sports.

Methodology: 49 trained young men [endurance semi-endurance group (21 n); strength-speed group (28 n)] entered the study with the inclusion criteria (178.57 91 8.91 cm, 75.34 37 13.37 kg, Year 45/5 ± 2/24). In five days, anthropometric indices were measured, sports tests (chest and squat press with 1RM 65%, 3 cycles, repetition to exhaustion and 90 seconds rest between periods) and blood sampling were performed. After DNA extraction from blood samples, ARMS-PCR method was used to determine the genotype of the samples. Chi-square tests were used to evaluate Hardy-Weinberg equilibrium and one-way ANOVA and Kruskal-Wallis tests with a significance level of $p \leq 0.05$ to investigate the effect of different genotypes of MCT1T14701 polymorphism on the number of replications and volume of resistance exercise

Results: In examining the difference between the means of three genotypes AA, TT and AT, a significant difference was found between AA genotype and the other two genotypes (p=0.05) in the endurance-semi-endurance group in terms of volume of resistance chest press and the highest mean (323.85 ± 2209.00 kg in three periods) belonged to AA genotype. In terms number of repetitions, although the mean of subjects with AA genotype in both groups and for both chest and squat tests was higher than the other two genotypes, none of these differences were statistically significant

Conclusion: The results of the study illustrated that endurance-semi-endurance athletes with A allele and AA genotype show a better function in the volume of resistance exercise in the pectoral girdle muscles as well as the upper limbs muscles in comparison to the athletes with T allele and TT and AT genotypes.

Key Words: MCT1, Resistance Exercise, SNP, MCT1 T1470A polymorphism.