مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی چهاردهم، شماره‌ی ۳، صفحه‌های ۲۶۶ ـ ۲۵۷ (شهریور ۱۳۹۱)

مقاله‌ی پژوهشی

تاثیر فعالیت مقاومتی دایره‌ای بر سوخت و ساز چربی و کربوهیدرات طی فعالیت استقامتی در مردان با اضافه وزن

دکتر خسرو ابراهیم[۱]، دکتر مینو باسامی[۱]، سرکوت کلاه دوزی[۲]، وفا کریم نیا صاحب[۲]

۱) دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی، ۲) گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** ولنجک، دانشگاه شهید بهشتی، گروه تربیت بدنی، سرکوت کلاه‌دوزی؛
e-mail: S_kolahdozi@yahoo.com

چکیده

مقدمه: هدف پژوهش حاضر بررسی تاثیر فعالیت مقاومتی دایره‌ای بر سوخت و ساز چربی و کربوهیدرات طی فعالیت استقامتی در مردان دارای اضافه وزن بود. مواد و روش‌ها: ۱۰ مرد دارای اضافه وزن با میانگین سنی ۴/۸±۲۸/۸ سال، نمایه‌ی توده‌ی بدن ۱/۴±۲۸/۲ کیلوگرم بر متر مربع و بیشینه اکسیژن مصرفی ۳/۷±۲۳/۳ میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه، ۲ جلسه فعالیت را انجام دادند: ۱) فعالیت استقامتی (E)، ۲) فعالیت مقاومتی دایره‌ای و به دنبال آن فعالیت استقامتی (RE). فعالیت مقاومتی دایره‌ای شامل ۶ ایستگاه، ۳ نوبت با شدت ۵۰٪ یک تکرار بیشینه (1-RM) به مدت ۲۱ دقیقه فعالیت، و استقامتی شامل ۳۰ دقیقه با شدت ۶۰٪ بیشینه اکسیژن مصرفی روی دوچرخه کارسنج بود. گازهای تنفسی در شرایط استراحت، قبل و طی فعالیت استقامتی برای محاسبه‌ی اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات جمع‌آوری شد. نمونه‌های خون سیاهرگی در شرایط استراحت، قبل و بلافاصله بعد از فعالیت استقامتی گرفته شد، و برای تحلیل گلوکز، انسولین، مالونیل کوآنزیم A، اسید چرب آزاد و گلیسرول مورد استفاده قرار گرفت. یافته‌ها: غلظت گلیسرول پلاسما طی فعالیت استقامتی در جلسه‌ی RE ۵۳٪، و در جلسه‌ی E ۴۶٪ نسبت به حالت استراحت افزایش پیدا کرد (P<۰/۰۰۱). غلظت گلوکز پلاسما قبل از فعالیت استقامتی در جلسه‌ی RE بیشتر از جلسه‌ی E بود (P<۰/۰۰۱). در جلسه‌ی RE، اگرچه اکسیداسیون چربی طی ۳۰ دقیقه فعالیت استقامتی (ارزش میانگین) بیشتر از جلسه‌ی E بود، اما اختلاف معنی‌داری بین ۲ جلسه وجود نداشت (P>۰/۰۵). هم‌چنین، اختلاف معنی‌داری در فاکتورهای اسیدچرب آزاد، انسولین، مالونیل کوآنزیم - A و اکسیداسیون کربوهیدرات بین ۲ جلسه مشاهده نشد (P>۰/۰۵). نتیجه‌گیری: فعالیت مقاومتی دایره‌ای در مردان دارای اضافه وزن، موجب افزایش لیپولیز طی فعالیت استقامتی می‌گردد.

واژگان کلیدی: فعالیت مقاومتی دایره‌ای، اسید چرب آزاد، گلیسرول، مالونیل کوآنزیم A، انسولین، اکسیداسیون سوبستراها، لیپولیز
دریافت مقاله: ۹۰/۹/۲۹ـ دریافت اصلاحیه: ۹۰/۱۱/۸ ـ پذیرش مقاله: ۹۰/۱۱/۱۰

مقدمه

اضافه وزن (چاقی) با انواع خطرهای مرتبط با سلامتی شامل بیماری‌های قلبی ـ عروقی، فشار خون و دیابت ملیتوس همراه می‌باشد.[۱] در افراد چاق با افزایش اسید چرب آزاد (NEFA)[i] و غلظت مالونیل‌کوآنزیم A (MCOA)[ii]، اکسیداسیون چربی کاهش پیدا می‌کند.[۲،۳] افزایش NEFA در گردش خون، با اختلال در عملکرد انسولین، برداشت گلوکز خون توسط عضلات را کند می‌نماید، که این اختلال در

i -Nonestrified fatty acids
ii-Malonyl COA

برداشت گلوکز خون را می‌توان به عنوان دلیلی برای مقاومت انسولین در عضلات دانست.[۴] فعالیت بدنی با کاهش غلظت مالونیل‌کوآنزیم A [۵] سبب بهبود اکسیداسیون چربی گردد.[۶] فعالیت مقاومتی دایره‌ای با تحریک هورمون رشد و کاتکولامین‌ها، و آنزیم‌های درگیر در فرایند لیپولیز موجب افزایش لیپولیز در افراد چاق می‌شود،[۷] که این هورمون‌ها، محرک‌های اصلی لیپولیز می‌باشند.[۸،۹] امروزه هر دو نوع تمرین مقاومتی و استقامتی به طور وسیعی برای حفظ سلامتی و کنترل وزن توصیه می‌گردد.[۱۰] گوتو و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند در افراد سالم طی فعالیت استقامتی بعد از فعالیت مقاومتی، هم‌زمان با افزایش غلظت هورمون رشد، کاتکولامین‌ها و کاهش غلظت انسولین (مهارکننده‌ی لیپولیز)، غلظت گلیسرول و NEFA افزایش معنی‌داری را ایجاد نمود.[۱۰] هم‌چنین، کانگ و همکاران (۲۰۰۹) افزایش اکسیداسیون چربی و اکسیژن مصرفی طی ۲۰ دقیقه فعالیت استقامتی بعد از یک فعالیت مقاومتی با شدت بالا را در زنان و مردان سالم نشان دادند.[۱۱] البته به این نکته باید توجه شود که فعالیت مقاومتی استفاده شده در پژوهش‌های قبلی[۱۰،۱۱] از نوع فعالیت مقاومتی سنتی بوده و روی افراد سالم صورت گرفته، که این نوع فعالیت مقاومتی موجب افزایش قدرت و حجم عضله، و بهبود لیپید خون می‌شود، و تاثیری بر استقامت قلبی ـ تنفسی ندارد.[۱۲] اما فعالیت مقاومتی دایره‌ای موجب افزایش استقامت قلبی ـ تنفسی، قدرت، استقامت و توان عضلانی می‌گردد.[۱۳] به‌علاوه، حین تمرین مقاومتی دایره‌ای، مقدار ضربان قلب، هزینه‌ی متابولیکی و انرژی مصرفی نسبت به تمرین‌های مقاومتی سنتی بیشتر است،[۱۲] و می‌تواند یک استراتژی مطلوب تمرینی برای افزایش قدرت و سازگاری‌های قلبی ـ عروقی باشد.[۱۴] نشان داده شده ترکیب فعالیت مقاومتی دایره‌ای با فعالیت هوازی در افراد تمرین کرده، سبب انرژی مصرفی بالاتر و سازگاری قلبی ـ عروقی بیشتری نسبت به فعالیت مقاومتی به تنهایی می‌شود.[۱۳،۱۵] بنابراین، با توجه تفاوت‌های سوخت و ساز در افراد اضافه وزن و افراد سالم، و نظر به این‌که پژوهش‌های قبلی تاثیر فعالیت مقاومتی سنتی بر سوخت و ساز را روی افراد سالم بررسی کرده‌اند، بنابراین هدف پژوهش حاضر بررسی تاثیر فعالیت مقاومتی دایره‌ای بر سوخت و ساز چربی و کربوهیدرات طی فعالیت استقامتی در مردان دارای اضافه وزن بود. فرضیه‌ی پژوهش حاضر این بود که فعالیت مقاومتی دایره‌ای موجب افزایش سوخت و ساز چربی و کربوهیدرات طی فعالیت استقامتی در مردان دارای اضافه وزن می‌گردد.

مواد و روش‌ها

آزمودنی‌های پژوهش حاضر شامل ۱۰ مرد (۳۹-۲۵ سال) دارای اضافه وزن با نمایه‌ی توده‌ی بدن[i] بین ۲۵ تا ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع بودند که به طور داوطلبانه در این بررسی شرکت نمودند. میانگین و انحراف استاندارد سن، قد و وزن به ترتیب ۴/۸۷±۲۸/۸ (سال)، ۳/۸۱±۱۷۴/۱ (سانتی‌متر) و ۳/۷۵±۸۵/۶۵ (کیلوگرم) بود (جدول ۱).

جدول ۱- بیشینه اکسیژن مصرفی، درصد چربی بدن، نمایه‌ی توده‌ی بدن و یک تکرار بیشینه (1-RM)

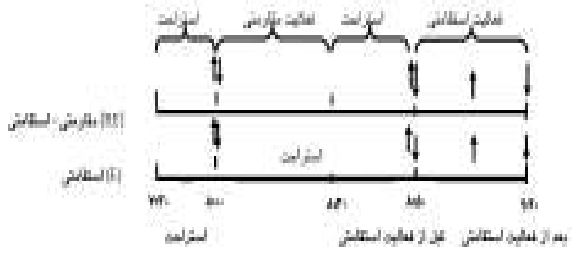
متغیر	میانگین±انحراف معیار
بیشینه اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)	۲۳/۸±۲/۰۴
چربی بدن (درصد)	۲۳/۶±۳/۷
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۸/۲±۱/۴
پرس سینه (کیلوگرم)	۵۶/۷±۱۱/۱
زیر بغل سیم‌کش از پشت (کیلوگرم)	۶۰/۸۶±۸/۵
پرس پا (کیلوگرم)	۱۷۰/۸±۳۶/۶
پرس سرشانه (کیلوگرم)	۳۶/۸±۷/۷
ماشین جلو پا (کیلوگرم)	۷۹/۱±۲۰/۹
ماشین پشت پا (کیلوگرم)	۶۶/۴±۱۴/۰

آزمودنی‌ها دارای هیچ‌گونه سابقه‌ی بیماری نبودند و گواهی سلامت پزشکی از آن‌ها دریافت گردید، و در یک جلسه‌ی توجیهی شرکت نمودند تا مراحل کار و برنامه‌ی ورزشی برای آن‌ها توضیح داده شود، و پس از آگاهی از هدف پژوهش و چگونگی انجام کار، رضایت‌نامه‌ی کتبی برای شرکت در پژوهش از آزمودنی‌ها دریافت گردید. هم‌چنین، ویژگی‌های عمومی، سابقه‌ی ورزشی و سلامتی تمام آزمودنی‌ها از راه یک پرسش‌نامه‌ی استاندارد جمع‌آوری شد. تمام موارد اخلاقی و بهداشتی طی مراحل آزمون رعایت گردید و تمام آزمودنی‌ها این اختیار را داشتند که در هر مرحله از آزمون از ادامه‌ی آن انصراف دهند.

آزمودنی‌ها پس از گذراندن جلسه‌ی توجیهی، یک جلسه برای اندازه‌گیری‌های قد، وزن، نمایه‌ی توده‌ی بدن، درصد

i- Body mass index

چربی سه ناحیه‌ی سینه، شکم، ران و تعیین بیشینه اکسیژن مصرفی (VO2max) روی دوچرخه‌ی ارگومتر در آزمایشگاه حضور یافتند. برای جلوگیری از تاثیر فعالیت وامانده‌ساز VO2max روی عملکرد در تعیین قدرت یک تکرار بیشینه، تمام آزمودنی‌ها بعد از یک هفته، یک جلسه‌ی دیگر نیز برای تعیین یک تکرار بیشینه (1RM) به آزمایشگاه مراجعه کردند. دو روز قبل از فعالیت از خوردن کافئین، الکل، مکمل‌های ورزشی و هم‌چنین فعالیت شدید منع شدند. سپس به فاصله‌ی یک هفته، دو جلسه‌ی دیگر بعد از ۱۲-۱۰ ساعت حالت ناشتا، ساعت ۷:۳۰ صبح برای انجام فعالیت ورزشی تعیین شده در آزمایشگاه حضور یافتند. تمام آزمودنی‌ها هر دو فعالیت را به طور تصادفی و به صورت متقاطع با فاصله‌ی یک هفته انجام دادند. برای جلوگیری از تغییرات روزانه‌ی هورمون‌ها، فعالیت استقامتی در هر دو گروه در یک ساعت مشابه انجام شد. قبل از فعالیت برای اطمینان از ناشتا بودن و نداشتن دیابت، از تمام آزمودنی‌ها آزمون قند خون با استفاده از گلوکومتر (ACCU-CHEK ACTIVE ـ آلمان) گرفته شد. در جلسه‌ی اول که شامل فعالیت مقاومتی-استقامتی (RE)[i] بود، آزمودنی‌ها پس از ۳۰ دقیقه استراحت، فعالیت مقاومتی دایره‌ای (۳ نوبت با ۱۴ تکرار در ۵۰٪ یک تکرار بیشینه و ۳۰ ثانیه استراحت بین هر ایستگاه و ۲ دقیقه استراحت بین هر نوبت برای ۶ ایستگاه)[۱۲،۱۳] را انجام دادند. کل زمان فعالیت مقاومتی دایره‌ای ۲۱ دقیقه طول کشید و بعد از ۲۰ دقیقه استراحت پس از فعالیت مقاومتی دایره‌ای، ۳۰ دقیقه فعالیت استقامتی با شدت ۶۰٪ VO2max روی دوچرخه‌ی ارگومتر انجام دادند (شکل ۱).



شکل ۱- طرح تحقیق: (↓ نمونه‌گیری خونی، ↑جمع‌آوری گازهای تنفسی).

در جلسه‌ی دوم که شامل فعالیت استقامتی (E)[ii] بود آزمودنی‌ها پس از ۳۰ دقیقه استراحت به حالت خوابیده، ۳۰ دقیقه فعالیت استقامتی را با شدت ۶۰٪ VO2max روی دوچرخه ارگومتر انجام دادند (شکل ۱). در ۵ دقیقه‌ی آخر زمان استراحت و طی فعالیت استقامتی، حجم اکسیژن مصرفی و دی‌اکسید کربن دفع شده توسط دستگاه تجزیه و تحلیل گازی برای محاسبه‌ی سوخت چربی و کربوهیدرات اندازه‌گیری شد. تعداد و زمان‌های گرفتن نمونه‌های خون و اندازه‌گیری گازهای تنفسی در شکل (۱) نشان داده شده است. دمای محل آزمون طی دو جلسه فعالیت بین ۲۰ -۲۵ درجه‌ی سانتی‌گراد حفظ شد.

آزمودنی‌ها پس از ۵ دقیقه گرم کردن با مقاومت سبک روی دوچرخه و انجام حرکات کششی، آزمون ورزشی فزاینده را تا واماندگی روی دوچرخه‌ی ارگومتر (مدل Monark, ergometric 839E ـ سوئد) انجام دادند. به این صورت که با مقاومت ۵۰ وات شروع به رکاب زدن کردند و تا رسیدن به واماندگی هر ۲ دقیقه ۲۵وات به مقاومت اضافه شد. آزمون با رسیدن به یکی از این ۳ معیار پایان یافت. ۱) رسیدن به سطح صاف در اکسیژن مصرفی (VO2) با وجود افزایش مقاومت، ۲) رسیدن نسبت تبادل تنفسی به ۱/۱۰ یا بیشتر از آن، ۳) ثبت ضربان قلب بیشینه با استفاده از فرمول (سن-۲۲۰). هم‌چنین، VO2 و VCO2 به طور مداوم از راه دستگاه تجزیه و تحلیل گاز (مدل: Cortex, metalyzer 3B ـ آلمان) اندازه‌گیری گردید. ضربان قلب به طور مداوم توسط نوار دور سینه (Polar) با روش بدون اتصال به دستگاه منتقل شد.[۱۶]

تمام آزمودنی‌ها برای تعیین یک تکرار بیشینه (1RM) برای حرکات پرس سینه، زیر بغل سیم‌کش از بالا، پرس پا، پرس سر شانه، ماشین جلو پا و ماشین پشت پا در آزمایشگاه حاضر شدند. ابتدا آزمودنی‌ها برای جلوگیری از آسیب‌های احتمالی دو نوع برنامه‌ی گرم کردن عمومی (به مدت ۵ دقیقه) و گرم کردن اختصاصی (دو نوبت ۱۰ تکرار با وزنه‌ی سبک) را انجام دادند. پس از ۳ تا ۵ دقیقه استراحت، یک وزنه را انتخاب و ۷ تکرار انجام دادند، سپس با افزایش وزنه در هر تلاش، آزمودنی‌ها توانستند کمینه ۴ تکرار و بیشینه ۶ تکرار را انجام دهند. بین هر ست و حرکت، ۳ تا ۵

i- Resistance-endurance

ii- Endurance

دقیقه استراحت در نظر گرفته شد. سپس برای تعیین 1RM از معادله زیر استفاده شد.[۱۷]

1RM= مقدار وزنه /[۰/۹۵– تعداد تکرار)(۲ –(۰/۰۲۵)]

قد با استفاده از قدسنج، وزن با استفاده از ترازوی دیجیتالی و ضخامت چربی ۳ ناحیه‌ی سینه، شکم و ران با استفاده از کالیپر (Harpendent ـ انگلیس) در تمام آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. برای هر ناحیه دو بار اندازه‌گیری به عمل آمد و میانگین دو بار برای محاسبه استفاده شد، سپس با استفاده از معادله‌ی جکسون و پولاک[i] چگالی بدن برای مردان،[۱۸] و درصد چربی با استفاده از معادله‌ی سیری[ii] محاسبه شد.[۱۹]

چگالی بدن برای مردان = ۱/۱۰۹۳۸۰۰ – ۰/۰۰۰۸۲۶۷ (سن) ۰/۰۰۰۲۵۷۴ – (Σ 3M)+ ۰/۰۰۰۰۰۱۶ (Σ3M)²

درصد چربی = [(۴/۹۵ / (چگالی بدن – ۴/۵] × ۱۰۰

Σ 3M = مجموع ضخامت چربی سه ناحیه به میلی‌متر

آزمودنی‌ها پس از ۵ دقیقه گرم کردن عمومی و حرکات کششی، گرم کردن اختصاصی یک نوبت (۱۰ تکرار) را با شدت ۲۵٪ 1RM انجام دادند. پس از ۳ دقیقه استراحت فعالیت دایره‌ای را به ترتیب پرس سینه، زیر بغل سیم کش از بالا، پرس پا، پرس سرشانه، ماشین جلو پا و ماشین پشت پا را انجام دادند. پروتکل شامل ۳ نوبت با ۱۴ تکرار با شدت ۵۰٪ 1RM بود. بین هر حرکت ۳۰ ثانیه استراحت، و بین هر نوبت، ۲ دقیقه استراحت بود.[۱۲،۱۳] حرکات طوری انتخاب شده بود که کل عضلات بزرگ بدن درگیر شود. شدت بر اساس پیشنهاد پژوهش‌ها برای کاهش و کنترل وزن انتخاب شده است.[۱۳] مدت استراحت هم طوری تنظیم شده بود که سبب پاسخ های هورمونی بیشتری شود.[۲۰]

آزمودنی‌ها در جلسه‌ی استقامتی (E) پس از ۵ دقیقه گرم کردن عمومی با مقاومت ۵۰ وات روی دوچرخه و انجام حرکات کششی برای گروه‌های عضلات بزرگ بدن، ۳۰ دقیقه فعالیت استقامتی را با شدت ۶۰٪ VO2max روی دوچرخه‌ی ارگومتر انجام دادند. در جلسه‌ی مقاومتی استقامتی (RE) بعد از فعالیت مقاومتی، ۲۰ دقیقه استراحت کرده و سپس فعالیت استقامتی را انجام دادند. شدت بر اساس پژوهش‌های گذشته انتخاب گردید که بیشینه‌ی اکسیداسیون چربی را در شدت بین ۶۵–۶۰٪ VO2max در افراد چاق گزارش کرده‌اند.[۱۶،۲۱] مدت فعالیت بر اساس توصیه‌ی ACSM[iii] برای بیشتر افراد جامعه (فعالیت استقامتی بیشتر از ۲۰ دقیقه) انتخاب گردید.[۲۲]

گازهای تنفسی با استفاده از دستگاه تجزیه‌ی گازهای تنفسی، در حالت استراحت قبل از فعالیت، بین دو فعالیت و طی فعالیت استقامتی اندازه‌گیری شد. اکسیژن مصرفی (VO2)، دی‌اکسیدکربن تولید شده (VCO2) بر حسب لیتر در دقیقه و نسبت تبادل تنفسی (RER) ثبت شد. در هر مرحله میزان اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات نیز با توجه به فرمول زیر محاسبه شد:[۲۳]

اکسیداسیون کربوهیدرات (گرم بر دقیقه) = VO2 × (RER – ۰/۷۰۷) / ۰/۲۹۳ × ۰/۷۴۶

اکسیداسیون چربی (گرم بر دقیقه) = VO2 × (۱/۰ – RER) / ۰/۲۹۳ × ۲/۰۱۹

در هر بار خون‌گیری ۷ سی‌سی خون از ورید بازویی آزمودنی‌ها در حالت درازکش گرفته شد. بلافاصله برای جلوگیری از همولیز و لخته شدن خون، نمونه‌های خون در لوله‌های حاوی EDTA (K2 ـ آلمان) ریخته، و به آرامی مخلوط شدند. سپس برای جدا نمودن پلاسمای خون، نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۴ درجه‌ی سانتی‌گراد و با سرعت ۲۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند و بلافاصله پس از جداسازی، پلاسما تا زمان اندازه‌گیری گلوکز، انسولین، گلیسرول، NEFA و مالونیل کوآنزیم A در دمای ۷۰– درجه‌ی سانتی‌گراد نگه‌داری گردید.

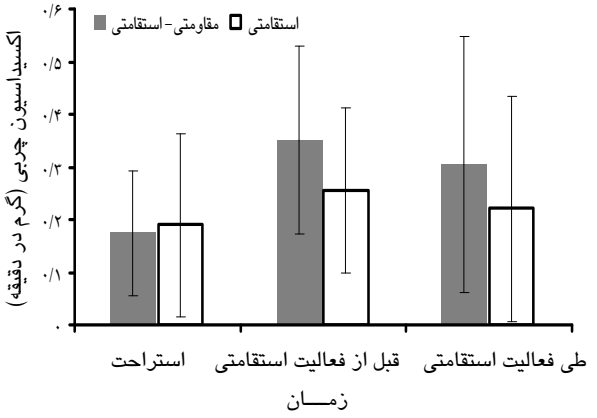
سطح پلاسمایی انسولین با استفاده از کیت ELISA (Mercodia, Uppsala ـ سوئد، با ۳/۹٪ ضریب تغییرات و حساسیت: ۱ میلی‌واحد در لیتر)، سطح پلاسمایی گلوکز با استفاده از کیت (پارس آزمون ـ ایران، با ۲/۳٪ :ضریب تغییرات)، سطح پلاسمایی گلیسرول با استفاده از کیت (Cayman Chemical Company, MI ـ آمریکا، با ۱/۸٪ : ضریب تغییرات) و NEFA با استفاده از کیت (Wako chemicals GmbH، ۳/۱٪: ضریب تغییرات و حساسیت ۰/۱)، و سطح پلاسمایی مالونیل کوA با استفاده از کیت (ELISA, CUSABIO BIOTECH, Wuhan ـ چین، و ۷/۵٪: ضریب تغییرات) اندازه‌گیری شد.

i- Jackson and Pollock
ii- Siri
iii - American college sport medicen

تمام داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۶ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. برای تعیین نرمال بودن داده‌ها از آزمون Shapiro-Wilk استفاده شد. پس از اطمینان از نرمال بودن داده‌ها، برای مقایسه‌ی داده‌های دو جلسه‌ی RE و E، از تحلیل واریانس مکرر (۳×۲) استفاده گردید. آلفا در سطح ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. برای بررسی تغییرات درون‌گروهی در هر جلسه از تحلیل واریانس یک‌طرفه‌ی مکرر استفاده گردید. در صورت معنی‌داری تعامل، با تعدیل آلفا در سطح ۰/۰۱۲۵ از تحلیل واریانس یک‌طرفه مکرر با آزمون تعقیبی بنفرونی برای تغییرات درون گروهی، و از آزمون تی وابسته برای مقایسه‌ی بین جلسه‌ها در زمان‌های مختلف استفاده گردید.

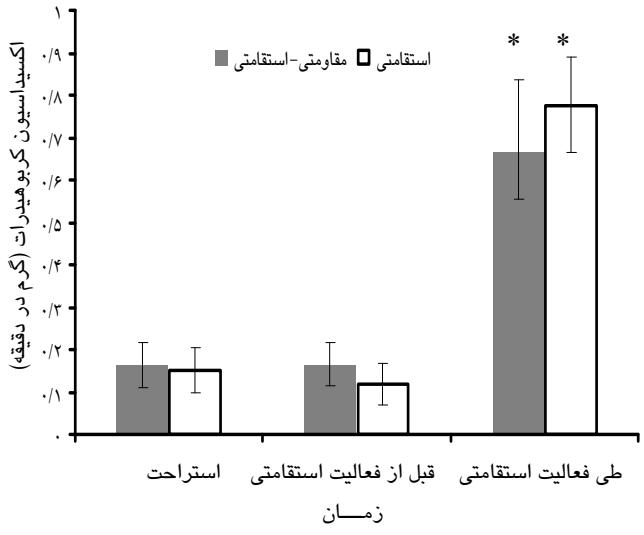
یافته‌ها

اگرچه میانگین اکسیداسیون چربی طی فعالیت استقامتی در جلسه‌ی مقاومتی ـ استقامتی (RE) بیشتر از جلسه‌ی استقامتی (E) بود، اما تعامل معنی‌داری بین زمان و دو جلسه‌ی فعالیت در اکسیداسیون چربی وجود نداشت (P=۰/۳۵، F۲,۱۸=۱/۱۱)، هم‌چنین با بررسی تغییرات درون گروهی زمان تاثیر معنی‌داری بر اکسیداسیون چربی در هیچ‌یک از جلسه‌های RE و E مشاهده نگردید (به ترتیب: P=۰/۰۵، F۲,۱۸= ۳/۵۵، F۱,۹ =۰/۷۳، P=۰/۴۲) (نمودار۱).



نمودار۱- (میانگین ±انحراف معیار) اکسیداسیون چربی در دو جلسه‌ی مقاومتی استقامتی (RE) و استقامتی (E).

هم‌چنین، یافته‌ها پیرامون اکسیداسیون کربوهیدرات تعامل معنی‌داری بین زمان و دو جلسه‌ی فعالیت را نشان نداد (P=۰/۲۷، F۱,۱۰=۱/۳۵). اما با بررسی تغییرات درون گروهی تفاوت معنی‌داری بین داده‌های قبل و طی فعالیت استقامتی در هر دو جلسه مشاهده گردید (P<۰/۰۰۱) (نمودار ۲).



نمـــودار۲- (میـــانگین ±انحـــراف معیـــار) اکـــسیداسیون کربوهیدرات در دو جلسه‌ی مقاومتی- اســتقامتی (RE) و استقامتی (E). * نشانگر تفاوت معنـی‌دار داده‌هـای طـی فعالیت استقامتی با قبل از فعالیت استقامتی.

به علاوه یافته‌ها نشان داد تعامل معنی‌داری بین زمان و دو جلسه فعالیت در غلظت NEFA وجود نداشت (P=۰/۸۷، F۲,۱۸=۰/۱۳). با بررسی تغییرات درون گروهی زمان تاثیر معنی‌داری بر غلظت پلاسمایی NEFA در هر یک از جلسه‌های RE و E به دست نیامد (به ترتیب: P=۰/۴۰، F۲,۱۸=۰/۹۴، F۲,۱۸=۱/۴۰، P=۰/۲۷۱) (جدول ۲).

هم‌چنین تعامل معنی‌داری بین زمان و دو جلسه فعالیت در غلظت گلیسرول پلاسما مشاهده گردید (P<۰/۰۰۱، F۲,۱۸=۲۵/۶۰). در بررسی تغییرات درون گروهی در جلسه‌ی RE بین داده‌های شرایط استراحت با قبل از فعالیت استقامتی تفاوت معنی‌داری مشاهده گردید (P=۰/۰۰۲). هم‌چنین، تفاوت معنی‌داری بین داده‌های قبل از فعالیت استقامتی با بعد از فعالیت استقامتی در جلسه‌ی E مشاهده گردید (P<۰/۰۰۱). غلظت گلیسرول قبل از فعالیت استقامتی در جلسه‌ی RE بیشتر از جلسه‌ی E بود (t۹= ۷/۹۴, P<۰/۰۰۱) (جدول ۲).

یافته‌های آماری تعامل معنی‌داری را بین زمان و دو جلسه فعالیت را در غلظت گلوکز پلاسما به دست آورد (P=۰/۰۰۳، F۲,۱۸ =۸/۱۱). در بررسی تغییرات درون گروهی در جلسه‌ی RE بین داده‌های قبل و بعد از فعالیت استقامتی تفاوت معنی‌داری مشاهده گردید (P=۰/۰۰۶).

هم‌چنین، غلظت گلوکز قبل از فعالیت استقامتی بین دو جلسه فعالیت به طـــور معنـــی‌داری متفاوت بود (P=۰/۰۰۵، t۹= -۳/۶۸) (جدول ۲).

در غلظت انسولین تعامل معنی‌داری بین زمان و دو جلسه فعالیت مشاهده نشد (P=۰/۶۴، F۲,۱۸=۰/۲۴۳). با بررسی تغییرات درون گروهی غلظت انسولین در دو جلسه‌ی RE و E زمان تاثیر معنی‌داری بر غلظت انسولین نداشت (به ترتیب: P=۰/۷۰، F۲,۱۸=۰/۲۰، P=۰/۶۸، F۲,۱۸=۰/۲۲) (جدول۲).

هم‌چنین تعامل معنی‌داری بین زمان و دو جلسه فعالیت در غلظت MCOA پلاسما به دست نیامد (P=۰/۲۹، F۲,۱۸=۱/۲۹)، با بررسی تغییرات درون گروهی زمان تاثیر معنی‌داری بر غلظت MCOA در هر یک از جلسه‌های RE و E مشاهده نشد (به ترتیب: P=۰/۲۹، F۲,۱۸ =۱/۳۰، P=۰/۸۲، F۲,۱۸ =۰/۱۸) (جدول۲).

جدول ۲- مقادیر متغیرهای اندازه‌گیری شده در زمان‌های مختلف در دو جلسه*

متغیر	استراحت	قبل از فعالیت استقامتی	بلافاصله بعد از فعالیت استقامتی
NEFA پلاسما (میلی مول در لیتر)†			
جلسه‌ی RE ‡	۰/۲۰۸ ±۰/۰۶۶	۰/۱۸۴ ± ۰/۰۲۷	۰/۱۹۴ ±۰/۰۴۵
جلسه‌ی E§	۰/۲۴۳ ±۰/۰۷۱	۰/۲۲۱ ± ۰/۰۷۶	۰/۲۲۲ ± ۰/۰۵۷
گلیسرول پلاسما (میلی مول در لیتر)			
جلسه‌ی RE	۰/۱۹۸ ±۰/۰۳	۰/۳۳۲ ±۰/۰۸۶¶‖	۰/۳۰۴±۰/۰۶۲
جلسه‌ی E	۰/۲۰۱ ±۰/۰۵۵	۰/۱۷۴ ±۰/۰۴۰	۰/۲۹۵ ±۰/۰۵۹**
گلوکز (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)			
جلسه‌ی RE	۹۹ ± ۶/۰۷	۹۹/۴ ± ۸/۵۵‖	۹۱/۶ ± ۶/۱۳**
جلسه‌ی E	۹۴/۰۳ ± ۷/۰۸	۹۴/۰۲ ± ۷/۸۲	۹۰/۹± ۴/۳۸
انسولین (میکروواحد در میلی‌لیتر)			
جلسه‌ی RE	۵/۷ ±۱/۷	۶/۱ ± ۱/۹	۵/۷ ± ۳/۴
جلسه‌ی E	۵/۵ ±۱/۷۷	۵/۶ ± ۲/۱	۶/۱ ± ۳/۳
مالونیل‌کوآ ¶(پیکوگرم در میلی‌لیتر)			
جلسه‌ی RE	۵/۷ ±۱/۷	۶/۱ ± ۱/۹	۵/۷ ± ۳/۴
جلسه‌ی E	۵/۵ ±۱/۷۷	۵/۶ ± ۲/۱	۶/۱ ± ۳/۳

* مقادیر به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند، †NEFA (اسید چرب استریفیه نشده، ‡جلسه‌ی مقاومتی استقامتی، § جلسه‌ی استقامتی، ¶نشانه علامت معنی‌داری با حالت استراحت، ‖ نشانه علامت معنی‌داری با جلسه E، **نشانه‌ی علامت معنی‌داری با قبل از فعالیت استقامتی.

بحث

یکی از بزرگترین یافته‌های پژوهش حاضر این بود که سوخت و ساز چربی طی فعالیت استقامتی به طور موثری تحت تاثیر فعالیت مقاومتی دایره‌ای قبل از آن قرار گرفته است. غلظت گلیسرول پلاسما طی فعالیت استقامتی در جلسه‌ی RE ۵۳٪، و در جلسه‌ی E ۴۶٪ نسبت به حالت استراحت افزایش پیدا کرد، قبل از فعالیت استقامتی غلظت گلیسرول در جلسه‌ی RE بیشتر از جلسه‌ی E بود. طی فعالیت استقامتی در جلسه‌ی RE این افزایش به حد ثابتی رسید، اما طی فعالیت استقامتی در جلسه‌ی E افزایش پیدا کرد. احتمال می‌رود یکی از دلایل ثابت ماندن غلظت گلیسرول طی فعالیت استقامتی در جلسه‌ی RE بالا بودن غلظت پلاسمایی آن قبل از فعالیت استقامتی باشد. در پژوهش گوتو و همکاران (۲۰۰۷) فعالیت مقاومتی با فاصله‌ی استراحتی ۲۰ و ۶۰ دقیقه در مردان سالم فعال، موجب افزایش لیپولیز (غلظت گلیسرول) طی۶۰ دقیقه فعالیت استقامتی با شدت ۵۰٪ بیشینه اکسیژن مصرفی گردید،[۱۰] که با پژوهش حاضر همسو بود. ارومسبی و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند میزان لیپولیز در افراد تمرین‌کرده بعد از فعالیت مقاومتی حاد ۷۵٪ افزایش پیدا کرد،[۲۴] که این مورد نیز با بررسی حاضر همسو بود. هم‌چنین، نشان داده شده فعالیت مقاومتی دایره‌ای با فاصله‌ی استراحتی کوتاه و شدت

متوسط (۵۰٪ یک تکرار بیشینه) در افراد چاق سبب افزایش فعالیت تری اسیل گلیسرول لیپاز[i] می‌گردد و تحریک‌کننده‌ی قوی هورمون رشد و کاتکولامین‌ها می‌باشد،[۷] که این هورمون‌ها نیز تحریک‌کننده‌های اصلی لیپولیز می‌باشند.[۸،۹] احتمال می‌رود دلیل اصلی افزایش کمتر لیپولیز در این پژوهش نسبت به بررسی اورمسبی و همکاران (۲۰۰۷) ناشی از تفاوت آزمودنی‌ها می‌باشد، زیرا در پژوهش حاضر از مردان دارای اضافه وزن استفاده گردید. همچنین، پژوهش‌گران گزارش نمودند در افراد چاق غلظت انسولین طی فعالیت بیشتر و غلظت پلاسمایی هورمون رشد نسبت به افراد طبیعی کمتر بوده است. به احتمال زیاد این افزایش کم در لیپولیز، ناشی از مهار شدن هورمون رشد در این افراد – می‌باشد و به فعال شدن گیرنده‌های آلفا آدرنرژیک توسط کاتکولامین‌ها ارتباطی ندارد.[۲۵] دوره و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند فعالیت مقاومتی (۳ نوبت با ۱۰ تکرار و شدت ۵۰٪ یک تکرار بیشینه) سبب افزایش ۳۰ درصدی لیپولیز طی فعالیت استقامتی (۴۰٪ بیشینه اکسیژن مصرفی با فاصله‌ی استراحتی ۴۸ ساعت) گردید،[۲۶] که با یافته‌های پژوهش حاضر همسو بود. بررسی‌ها نشان داده‌اند وقتی فعالیت استقامتی را به صورت دارای فاصله، با فاصله‌ی استراحتی انجام دادند، به دلیل افزایش کاتکولامین‌ها و کاهش غلظت انسولین طی فعالیت دوم، لیپولیز در فعالیت دوم نسبت به فعالیت تداومی بیشتر بوده،[۲۷،۲۸] که با یافته‌های بررسی حاضر همسو می‌باشد. به احتمال زیاد فعالیت مقاومتی با افزایش غلظت هورمون‌های محرک اصلی لیپولیز طی فعالیت استقامتی، سبب افزایش لیپولیز می‌گردد. گوتو و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند طی فعالیت استقامتی به دنبال فعالیت مقاومتی غلظت هورمون رشد، اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین نسبت به جلسه‌ی کنترل افزایش معنی‌داری پیدا نمود. همچنین، غلظت انسولین (مهارکننده‌ی لیپولیز) طی فعالیت استقامتی نسبت به جلسه‌ی کنترل کاهش معنی‌داری پیدا کرد.[۱۰] بنابراین با کاهش غلظت انسولین میزان غلظت cAMP افزایش، و به دنبال آن پروتئین کیناز A فعال می‌شود، که این پروتئین سبب افزایش فعالیت لیپاز حساس به هورمون (HSL)[ii]، و در نتیجه افزایش تجزیه‌ی چربی می‌گردد.[۲۹،۳۰] همچنین، کاتکولامین‌ها با تحریک گیرنده‌های بتا آدرنرژیک سبب افزایش cAMP و در نتیجه افزایش لیپولیز می‌شود.[۳۱] هورمون رشد هم به طور غیرمستقیم با افزایش حساسیت گیرنده‌های بتا آدرنرژیک به کاتکولامین‌ها سبب افزایش لیپولیز می‌گردد.[۳۲] بررسی‌ها نشان داده تزریق هورمون رشد سبب افزایش غلظت گلیسرول (شاخص لیپولیز) در افراد سالم شده است.[۳۳] هم‌چنین، پژوهش گوتو و همکاران (۲۰۰۷) نشان داد فعالیت مقاومتی سبب افزایش هورمون رشد طی فعالیت استقامتی می‌گردد.[۱۰] بنابراین با توجه به پژوهش‌های صورت گرفته، احتمال می‌رود یکی از دلایل اصلی افزایش لیپولیز طی فعالیت استقامتی به دنبال فعالیت مقاومتی ناشی از افزایش هورمون رشد باشد. هم‌چنین کاهش انسولین و افزایش کاتکولامین‌ها می‌تواند از دلایل دیگر افزایش لیپولیز طی این نوع فعالیت‌ها باشد.

در پژوهش حاضر اکسیداسیون چربی در جلسه‌ی RE افزایش پیدا کرد، اما این افزایش از نظر آماری معنی‌دار نبود، که این یافته با یافته‌های بررسی گوتو و همکارن (۲۰۰۷) و کانگ و همکاران (۲۰۰۹) مخالف بود. این پژوهش‌ها نشان داده بودند فعالیت مقاومتی سبب افزایش اکسیداسیون چربی طی فعالیت استقامتی در مردان سالم می‌گردد،[۱۰،۱۱] که دلیل این اختلاف به احتمال زیاد می‌تواند ناشی از نوع آزمودنی‌ها و نوع عضلات درگیر در فعالیت مقاومتی باشد. در بررسی‌های قبلی از افراد با نمایه‌ی توده‌ی بدن طبیعی استفاده شده بود، هم‌چنین در بررسی گوتو و همکاران (۲۰۰۷) حرکات شامل ۵ حرکت بالا تنه و یک حرکت پایین تنه بود، در حالی‌که فعالیت مقاومتی دایره‌ای در این بررسی شامل سه حرکت بالا تنه و سه حرکت پایین تنه بود. به احتمال زیاد خستگی عضلانی پایین تنه در این افراد، سبب کاهش عملکرد و در نتیجه، تغییر سوخت و ساز سوبستراها طی فعالیت استقامتی شده است. غلظت NEFA طی فعالیت استقامتی در جلسه‌ی RE نسبت به قبل فعالیت کاهش پیدا کرد اما از لحاظ آماری معنی‌دار نبود که با بررسی‌های گوتو و همکاران (۲۰۰۷)، و کانگ و همکاران (۲۰۰۹) ناهمسو بود.[۱۰،۱۱] دلیل این اختلاف می‌تواند به علت اضافه وزن آزمودنی‌ها و توان هوازی پایین آن‌ها باشد. از نظر تئوری میزان افزایش برداشت NEFA به وسیله‌ی عضلات فعال به غلظت NEFA خون بستگی دارد،[۳۴] که در این بررسی با توجه به کاهش میزان NEFA در گردش، اکسیداسیون چربی افزایش معنی‌داری پیدا نکرد. بنابراین یافته‌های بررسی حاضر با نظریه‌ی تئوری عنوان شده موازی بود. با توجه به این‌که میزان آزاد شدن NEFA از بافت چربی به میزان

i- ATGL
ii- Hormone sensitive lipase

جریان خون به بافت چربی بستگی دارد،[۳۵] اوروموسبی و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند جریان خون بافت چربی در مردان چاق طی فعالیت مقاومتی کمتر است،[۳۵] و می‌تواند یکی از دلایل کاهش NEFA در گردش خون باشد. هم‌چنین، با توجه به این‌که غلظت انسولین در این بررسی کاهش پیدا نکرد، از سوی دیگر غلظت گلوکز خون کاهش پیدا نمود، احتمال می‌رود انسولین با برداشت گلوکز به داخل چربی و در نتیجه تولید گلیسرول،[۳۶] موجب استریفیه شدن مجدد NEFA شده باشد. گوتو و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند فعالیت مقاومتی با فاصله‌ی ۲۰ دقیقه استراحت، سبب افزایش غلظت لاکتات خون و یون هیدروژن طی فعالیت استقامتی شده است.[۱۰] این افزایش یون هیدروژن ممکن است به علت افزایش دی‌اکسید کربن دفعی، سبب تغییر محاسبه‌ی اکسیداسیون سوبستراها شود.[۳۷] هم‌چنین، در بررسی حاضر غلظت انسولین طی فعالیت استقامتی کاهش پیدا نکرد. احتمال می‌رود انسولین از راه افزایش غلظت مالونیل کو A سبب کاهش فعالیت آنزیم کارنتین پالمیتول ترانسفراز ۱ (CPT-I)[i] شده باشد.[۳۸] غلظت MCOA در بررسی حاضر کاهش پیدا نکرد و اختلاف معنی‌داری بین دو جلسه مشاهده نشد. MCOA با کاهش فعالیت CPT-I،[۳۹] موجب کاهش انتقال NEFA به زنجیره‌ی بتا اکسیداسیون می‌شود و این کاهش در انتقال NEFA موجب کاهش در اکسیداسیون چربی می‌گردد. احتمال می‌رود یکی از دلایل اختلاف یافته‌های اکسیداسیون چربی با یافته‌های بررسی‌های پیشین قبلی،[۱۰،۱۱] کاهش نیافتن غلظت MCOA در افراد با اضافه وزن در پژوهش حاضر باشد.

در بررسی کنونی پیرامون اکسیداسیون کربوهیدرات، تعامل معنی‌داری بین زمان و فعالیت مشاهده نشد. کانگ و همکاران (۲۰۰۹) تعامل معنی‌داری را در ۵ دقیقه‌ی اول فعالیت استقامتی بعد از فعالیت مقاومتی پیدا کردند و نشان دادند فعالیت مقاومتی سبب کاهش اکسیداسیون کربوهیدرات در ۵ دقیقه‌ی اول فعالیت استقامتی می‌شود،[۱۱] که مخالف بررسی حاضر بود. اما در پژوهش کانگ و همکاران (۲۰۰۹) اکسیداسیون کربوهیدرات در ۱۵ دقیقه‌ی بعدی فعالیت استقامتی معنی‌دار نبود،[۱۱] که با بررسی حاضر همسو بود. در پژوهش کنونی زمان تاثیر معنی‌داری بر اکسیداسیون کربوهیدرات طی فعالیت استقامتی در هر دو جلسه فعالیت داشت و طی فعالیت استقامتی در هر دو جلسه افزایش پیدا کرد. هم‌چنین، گلوکز پلاسما طی فعالیت استقامتی در جلسه‌ی RE به طور معنی‌داری کاهش یافت. گوتو و همکاران (۲۰۰۷) کاهش معنی‌دار غلظت گلوکز پلاسما را در ۱۵ دقیقه‌ی اول فعالیت استقامتی با فاصله‌ی ۲۰ دقیقه بعد از فعالیت مقاومتی نشان دادند،[۱۰] که با یافته‌های پژوهش حاضر هم‌سو بود. اما طی ۴۵ دقیقه‌ی بعدی فعالیت استقامتی در بررسی گوتو و همکاران (۲۰۰۷) غلظت گلوکز خون افزایش پیدا کرد،[۱۰] که با یافته‌های بررسی کنونی متناقض بود. در پژوهش حاضر با کاهش معنی‌دار غلظت گلوکز خون طی فعالیت استقامتی در جلسه‌ی RE، اکسیداسیون کربوهیدرات افزایش معنی‌داری پیدا کرد. هم‌چنین، غلظت انسولین پلاسما طی فعالیت استقامتی در جلسه‌ی RE نسبت به قبل از فعالیت کاهش اندکی پیدا کرد، اما این کاهش از نظر آماری معنی‌دار نبود. گوتو و همکاران (۲۰۰۷) کاهش معنی‌داری را در غلظت انسولین طی فعالیت استقامتی به دنبال فعالیت مقاومتی نشان دادند،[۱۰] که مخالف پژوهش حاضر بود. به طور کلی بالا بودن سطح پلاسمایی انسولین سبب تحریک انتقال دهنده‌های گلوکز (GLUT-4)[ii] در عضله‌ی اسکلتی شده، و در نتیجه برداشت گلوکز خون افزایش می‌یابد که در نتیجه‌ی این روند گلوکز خون کاهش می‌یابد.[۴۰] در نتیجه‌ی انسولین با افزایش برداشت گلوکز سبب افزایش اکسیداسیون کربوهیدرات و کاهش اکسیداسیون چربی می‌شود.[۳۸] رندل و همکاران (۱۹۶۳) نشان دادند افزایش گلوکز خون و انسولین سبب افزایش GLUT-4 در سطح غشای عضلانی شده، و با افزایش برداشت گلوکز سبب افزایش اکسیداسیون کربوهیدرات می‌شود. در راستای این فرایند، انسولین با استریفیه کردن دوباره‌ی NEFA سبب کاهش اکسیداسیون چربی می‌شود، از سوی دیگر میزان سوخت و ساز کربوهیدرات را افزایش می‌دهد.[۴۱] بنابراین در این بررسی احتمال می‌رود انسولین با افزایش برداشت گلوکز و استریفیه کردن دوباره‌ی NEFA سهم نسبی کربوهیدرات را طی فعالیت استقامتی به عنوان سوبسترای غالب افزایش، و از سوی دیگر سهم نسبی چربی را در سوخت و ساز کاهش دهد.

در کل یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد فعالیت مقاومتی دایره‌ای موجب افزایش لیپولیز و سوخت و ساز

i- Carnitine palmitoyltransferase I

ii -Glucose transporter isoform-4

کربوهیدرات طی فعالیت استقامتی به دنبال آن خواهد شد. هرچند هنوز دلایل قطعی وجود ندارد ولی احتمال می‌رود فعالیت مقاومتی از راه افزایش غلظت کاتکولامین‌ها و افزایش هورمون رشد موجب افزایش لیپولیز طی فعالیت استقامتی به دنبال آن خواهد شد، اما اکسیداسیون چربی را به طور معنی‌دار افزایش نداد. با توجه به این‌که در پژوهش کنونی غلظت انسولین و MCOA پلاسما کاهش پیدا نکرد، احتمال می‌رود انسولین با افزایش استریفیه شدن NEFA و MCOA با کاهش فعالیت CPT-I موجب کاهش اکسیداسیون چربی شده باشند. از سوی دیگر انسولین با افزایش برداشت گلوکز موجب افزایش سوخت و ساز کربوهیدرات طی فعالیت استقامتی شده است. هم‌چنین، این یافته‌ها سودمندی استفاده از تمرین‌های ترکیبی را تایید می‌نماید. اما با توجه به محدودیت در زمینه‌ی کنترل تغذیه‌ی آزمودنی‌ها طی مراحل مختلف پژوهش و تاثیر تغذیه روی سوخت و ساز، پیشنهاد می‌شود پژوهشی در این زمینه صورت گیرد.

References

1. Lobstein T, Baur L, Uauy R. Obesity in children and young people: a crisis in public health. Obes Rev 2004; 5 Suppl 1: 4-104.
2. Ritov VB, Menshikova EV, He J, Ferrell RE, Goodpaster BH, Kelley DE. Deficiency of subsarcolemmal mitochondria in obesity and type 2 diabetes. Diabetes 2005; 54: 8-14.
3. Bandyopadhyay GK, Yu JG, Ofrecio J, Olefsky JM. Increased malonyl-CoA levels in muscle from obese and type 2 diabetic subjects lead to decreased fatty acid oxidation and increased lipogenesis; thiazolidinedione treatment reverses these defects. Diabetes 2006; 55: 2277-85.
4. Bonen A, Dohm GL, van Loon LJ. Lipid metabolism, exercise and insulin action. Essays in Biochem 2006; 42: 47-59.
5. Winder W, Arogyasami J, Barton R, Elayan IM, Vehrs PR. Muscle malonyl-CoA decreases during exercise. J Appl Physiol 1989; 67: 2230-3.
6. Brandou F, Dumortier M, Garandeau P, Mercier J, Brun JF. Effects of a two-month rehabilitation program on substrate utilization during exercise in obese adolescents. Diabetes Metab 2003; 29: 20-7.
7. Chatzinikolaou A, Fatouros I, Petridou A, Jamurtas A, Avloniti A, Douroudos I, et al. Adipose tissue lipolysis is upregulated in lean and obese men during acute resistance exercise, Diabetes Care 2008; 31, 1397-9.
8. Gravholt CH, Schmitz O, Simonsen L, Bülow J, Christiansen JS, Møller N. Effects of a physiological GH pulse on interstitial glycerol in abdominal and femoral adipose tissue. Am J Physiol 1999; 277: E848-54.
9. Quisth V, Enoksson S, Blaak E, Hagström-Toft E, Arner P, Bolinder J. Major differences in noradrenaline action on lipolysis and blood flow rates in skeletal muscle and adipose tissue in vivo. Diabetologia 2005; 48: 946-53.
10. Goto K, Ishii N, Sugihara S, Yoshioka T, Takamatsu K. Effects of resistance exercise on lipolysis during subsequent submaximal exercise. Med Sci Sports Exerc 2007; 39: 308-15.
11. Kang J, Rashti SL, Tranchina CP, Ratamess NA, Faigenbaum AD, Hoffman JR. Effect of preceding resistance exercise on metabolism during subsequent aerobic session. Eur J Appl Physiol 2009; 107: 43-50.
12. Pichon C, Hunter G, Morris M, Bond R, Metz J. Blood pressure and heart rate response and metabolic cost of circuit versus traditional weight training. The Journal of Strength and Conditioning Research 1996; 10: 153-6.
13. Gettman LR, Ward P, Hagan RD. A comparison of combined running and weight training with circuit weight training. Med Sci Sports Exerc 1982; 14: 229-34.
14. Alcaraz P, Sánchez-Lorente J, Blazevich AJ. Physical performance and cardiovascular responses to an acute bout of heavy resistance circuit training versus traditional strength training. Strength Cond Res 2008; 22: 667-710.
15. Monteiro AG, Alveno DA, Prado M, Monteiro GA, Ugrinowitsch C, Aoki MS, et al. Acute physiological responses to different circuit training protocols. J Sports Med Phys Fitness 2008; 48: 438-42.
16. Bassami M, Ahmadizad S, Doran D, MacLaren DP. Effects of exercise intensity and duration on fat metabolism in trained and untrained older males. Eur J Appl Physiol 2007; 101: 525-32.
17. Cooke W, Carter J. Strength training does not affect vagal–cardiac control or cardiovagal baroreflex sensitivity in young healthy subjects. Eur J Appl Physiol 2005; 93: 719-25.
18. Jackson A, Pollock M. Generalized equations for predicting body density of men. Br J Nutr 1978; 40: 497-504.
19. SIRI WE. The gross composition of the body. Adv Biol Med Phys 1956; 4: 239-80.
20. Bottaro M, Martins B, Gentil P, Wagner D. Effects of rest duration between sets of resistance training on acute hormonal responses in trained women. J Sci Med Sport 2009; 12: 73-8.
21. Deriaz O, Dumont M, Bergeron N, Despres JP, Brochu M, Prud'homme D. Skeletal muscle low attenuation area and maximal fat oxidation rate during submaximal exercise in male obese individuals. Int J Obes Relat Metab Disord 2001; 25: 1579-84.
22. Whaley M, Brubaker P, Otto R, Armstrong L. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription: Lippincott Williams and Wilkins; 2006.
23. Potteiger JA, Kirk EP, Jacobsen DJ, Donnelly JE. Changes in resting metabolic rate and substrate oxidation after 16 months of exercise training in overweight adults. Int J Sport Nutr Exerc Metabol 2008; 18: 79-95.
24. Ormsbee MJ, Thyfault JP, Johnson EA, Kraus RM, Choi MD, Hickner RC. Fat metabolism and acute resistance exercise in trained men. J Appl Physiol 2007; 102: 1767-72.
25. Ormsbee MJ, Choi MD, Medlin JK, Geyer GH, Trantham LH, Dubis GS, et al. Regulation of fat metabolism during resistance exercise in sedentary lean and obese men. J Appl Physiol 2009; 106: 1529-37.
26. Dure ML, Malfatti CRM, Burgos LT. Triglycerides hydrolysis and blood lactacidemy during aerobic exercise executed after muscular resistance exercise. Fit Perf J 2008; 7: 400-5.
27. Goto K, Ishii N, Mizuno A, Takamatsu K. Enhancement of fat metabolism by repeated bouts of moderate endurance exercise. J Appl Physiol 2007; 102: 2158-64.

28. Stich V, de Glisezinski I, Berlan M, Bulow J, Galitzky J, Harant I, et al. Adipose tissue lipolysis is increased during a repeated bout of aerobic exercise. J Appl Physiol 2000; 88: 1277-83.
29. Coppack SW, Jensen MD, Miles JM. In vivo regulation of lipolysis in humans. J Lipid Res 1994; 35: 177-93.
30. Sidossis L, Stuart C, Shulman GI, Lopaschuk GD, Wolfe RR. Glucose plus insulin regulate fat oxidation by controlling the rate of fatty acid entry into the mitochondria. J Clin Invest 1996; 98: 2244-50.
31. Nonogaki K. New insights into sympathetic regulation of glucose and fat metabolism. Diabetologia 2000; 43: 533-49.
32. Marcus C, Bolme P, Micha-Johansson G, Margery V, Bronnegard M. Growth hormone increases the lipolytic sensitivity for catecholamines in adipocytes from healthy adults. Life Sci 1994; 54: 1335-41.
33. Møller N, Jørgensen JO, Alberti KG, Flyvbjerg A, Schmitz O. Short-term effects of growth hormone on fuel oxidation and regional substrate metabolism in normal man. J Clin Endocrinol Metab 1990; 70: 1179-86.
34. Gomez F, Jequier E, Chabot V, Buber V, Felber JP. Carbohydrate and lipid oxidation in normal human subjects: Its influence on glucose tolerance and insulin response to glucose. Metabolism 1972; 21: 381-91.
35. Van der Vusse GJ, Glatz JF, Van Nieuwenhoven FA, Reneman RS, Bassingthwaighte JB. Transport of long-chain fatty acids across the muscular endothelium. Adv Exp Med Biol 1998; 441:181-9.
36. Jeukendrup A, Gleeson, M. Sport Nutrition: An intr-oduction to energy production and performance. Human Kinetics publishers. 2004: 128-38.
37. Hansen M, Morthorst R, Larsson B, Dall R, Flyvbjerg A, Rasmussen MH, et al. No effect of growth hormone administration on substrate oxidation during exercise in young, lean men. J Physiol 2005; 567: 1035-45.
38. Oscai LB. Role of lipoprotein lipase in regulating endogenous triacylglycerols in rat heart. Biochem Biophys Res Commun 1979; 91: 227-32.
39. Kim JY, Hickner RC, Cortright RL, Dohm GL, Houmard JA. Lipid oxidation is reduced in obese human skeletal muscle. Am J Physiol-Endocrinol Metab 2000; 279: E1039-44.
40. Thorell A, Hirshman MF, Nygren J, Jorfeldt L, Wojtaszewski JF, Dufresne SD, et al. Exercise and insulin cause GLUT-4 translocation in human skeletal muscle. Am J Physiol 1999; 277: E733-41.
41. Randle PJ, Garland PB, Hales CN, Newsholme EA. The glucose fatty-acid cycle. Its role in insulin sensitivity and the metabolic disturbances of diabetes mellitus. Lancet 1963 13; 1: 785-9.

Original Article

The Effects of Circuit Resistance Exercise on Fat and Carbohydrate Metabolism During Endurance Exercise in Overweight Men

Ebrahim Kh[1], Bassami M[1], Kolahdozi S[2], Karimnia Saheb V[2]

[1]Factually of Physical Education and Sport Science, & [2]Department of Exercise Physiology, Factually of Physical Education and Sport Science, University of Shahid Beheshti, Tehran, I.R. Iran

e-mail: s_kolahdozi@yahoo.com

Received: 20/12/2011 **Accepted**: 30/01/2012

Abstract

Introduction: This study examined the effects of circuit resistance exercise on fat and carbohydrate metabolism during endurance exercise in overweight men. Materials and Methods: Ten overweight men (mean±SD: age, 28.8±4.8 yr; BMI, 28.2±1.4 kg/m2; vo2max, 23.3±3.7 ml/kg/min) performed two types of exercise regimens: 1) Endurance exercise (E), and 2) Circuit resistance exercise, followed by endurance exercise (RE). Circuit resistance exercise consisted of six stations, each with three circuits at 50% of 1-RM (one repetition maximum), and a total exercise time of 21 min. Endurance exercise consisted cycle ergometer exercise at 60% of the maximal oxygen uptake for 30 min. Expired gases at rest, before and during endurance exercise were measured for calculating fat and carbohydrate oxidation. Venous blood samples were taken at rest, before and immediately after endurance exercise. Blood samples were analyzed for glucose, nonestrified fatty acids (NEFA), malonyl COA (MCOA), glycerol and insulin. Results: Plasma glycerol concentrations during endurance exercise increased 53% in RE vs. 46% in the E group (P<0.001). Concentration of plasma glucose before endurance exercise was higher in RE than in the E group (P<0.001). In RE exercise, although fat oxidation through the 30-min endurance exercise (mean value) was greater than in the E regimen, there was no significant difference between the two groups (P>0.05). Also, no significant difference was observed in the NEFA, MCOA, insulin, carbohydrate oxidation responses (P>0.05). Conclusion: Lipolysis during the submaximal exercise is enhanced by prior circuit resistance exercise in overweight men.

Keywords: Circuit resistance exercise, NEFA, Glycerol, MCOA, Insulin, Substrate oxidation, Lipolysis