فیزیولوژی ورزشی شماره ۱۷، بهار ۱۳۹۲، صص ۴۶-۲۹

مقایسه تاثیر فعالیت مقاومتی دایره‌ای و هایپرتروفی بر متابولیسم چربی و کربوهیدرات طی فعالیت استقامتی در مردان دارای اضافه وزن

مینو باسامی[۱]، خسرو ابراهیم[۲]، سرکوت کلاهدوزی[۳]

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۱/۰۵/۲۳ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۱/۱۱/۰۴

پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی وزارت علوم، تحقیقات و فناوری

چکیده

هدف از این تحقیق مقایسه تأثیر فعالیت مقاومتی دایره‌ای و هایپرتروفی با حجم یکسان بر متابولیسم چربی و کربوهیدرات طی فعالیت استقامتی در مردان دارای اضافه وزن بود. ده مرد دارای اضافه وزن (میانگین ± انحراف معیار: سن، ۴/۸±۲۸/۸ سال؛ شاخص توده بدن، ۱/۴±۲۸/۲ کیلوگرم بر متر مربع) سه جلسه فعالیت شامل ۱) فعالیت استقامتی (E)، ۲) فعالیت مقاومتی دایره‌ای و متعاقب آن فعالیت استقامتی (CRE)، ۳) فعالیت مقاومتی هایپرتروفی و متعاقب آن فعالیت استقامتی (HRE) را به صورت تصادفی و با فاصله های یک هفته‌ای انجام دادند. فعالیت استقامتی شامل ۳۰ دقیقه دوچرخه سواری با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بود. فعالیت مقاومتی دایره‌ای شامل ۳ نوبت ۱۴ تکراری با شدت ۵۰ درصد حداکثر یک تکرار بیشینه (1RM) برای شش حرکت با وزنه بود. پروتکل هایپرتروفی شامل ۳ ست ۱۰ تکراری با شدت ۷۰٪ 1RM بود. گازهای تنفسی قبل، طی و ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت استقامتی برای محاسبه اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات جمع‌آوری شدند. نمونه-های خونی سیاهرگی نیز قبل، بلافاصله و ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت استقامتی گرفته شدند و برای تحلیل گلوکز، انسولین، اسید چرب آزاد، گلیسرول، مالونیل کوا و گلوت۴ استفاده شدند. غلظت گلیسرول پلاسما، قبل از فعالیت استقامتی، طی و در دوره ریکاوری در جلسه CRE بیشتر از دو جلسه E و HRE و در جلسه HRE بیشتر از جلسه E بود (P<۰/۰۰۱). غلظت گلوکز پلاسما طی فعالیت استقامتی در جلسه HRE کاهش بیشتری نسبت به جلسه CRE و E پیدا کرد (P<۰/۰۵). در دوره ریکاوری غلظت گلوکز پلاسما در جلسه E بیشتر از دو جلسه HRE و CHR، و در جلسه CRE بیشتر از جلسه HRE بود (P<۰/۰۵). میزان اکسیداسیون کربوهیدرات طی فعالیت استقامتی در جلسه E به صورت معناداری از دو جلسه CRE و HRE بیشتر بود (P<۰/۰۵). با این وجود، برای اکسیداسیون چربی، انسولین، گلوت۴، مالونیل‌کوآ و اسیدچرب‌آزاد اختلاف معناداری بین سه جلسه وجود نداشت (P>۰/۰۵). بر اساس یافته‌های این تحقیق می‌توان نتیجه گیری نمود که فعالیت مقاومتی دایره‌ای نسبت به فعالیت مقاومتی هایپرتروفی (با حجم یکسان)، موجب افزایش بیشتری در لیپولیز طی فعالیت استقامتی متعاقب آن می‌شود، اما بر سوخت چربی و کربوهیدرات تاثیرگذار نیست.

واژگان کلیدی: فعالیت مقاومتی، فعالیت هوازی، اکسیداسیون سوبسترا، لیپولیز.

۱. استادیار پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی (نویسندهٔ مسئول) Email:mbasami@yahoo.co.uk

۲. استاد دانشکده تربیت بدنی دانشگاه شهید بهشتی

۳. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش

Archive of SID

www.SID.ir

مقدمه

اگر چه، عوامل زیادی از جمله ژنتیک، عوامل ذاتی جسمانی، فاکتورهای وابسته به رژیم غذایی پر کالری و کاهش فعالیت جسمانی یا ورزش بر چاقی تأثیر می‌گذارند، اما عمده‌ترین عامل حتی در حالت تعادل انرژی، کاهش فعالیت جسمانی است (۱). تحقیقات نشان داده‌اند ورزش و افزایش انرژی مصرفی سبب کاهش مرگ‌ومیر می‌شود و افزایش انرژی مصرفی از طریق ورزش و فعالیت جسمانی بطور مثبتی، سلامت را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۲). اگر چه کاهش وزن از طریق کاهش کالری دریافتی، احتمالا بیشتر از افزایش کالری مصرفی از طریق ورزش تأثیر دارد، ولی تحقیقات نشان داده‌اند کاهش وزن از طریق ورزش مفیدتر از کاهش وزن از طریق رژیم غذایی به تنهایی است (۳). امروزه برای بهبود وضعیت جسمانی در افراد چاق و دیابتی به جای دارو از فعالیت های ورزشی اعم از هوازی و بی‌هوازی استفاده می‌شود. هر کدام از این فعالیت‌ها از طریق مکانیسم‌های مختلفی بر روند بهبود وضعیت جسمانی تأثیر می‌گذارند. تمرینات استقامتی باعث افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی، انرژی مصرفی و اکسیداسیون چربی می‌شوند در حالیکه تمرینات مقاومتی باعث افزایش توده و قدرت عضلانی می‌شود (۴). توصیه بر این است که در برنامه‌های تمرینی، هر دوی فعالیت‌های هوازی و بی‌هوازی ترکیب شوند، چون بهبود هر دوی سیستم های قلبی-تنفسی و عضلانی می‌تواند نه تنها خطرها و علائم مرتبط با سلامتی و عدم فعالیت بدنی را کاهش دهد، بلکه اجرای فعالیت های روزمره را راحت تر نماید (۵).

تحقیقات نشان داده‌اند تمرینات ترکیبی می توانند سبب سازگاری‌های مثبت در کنترل گلوکز خون، عملکرد انسولین، قدرت عضلات و تحمل ورزشی در زنان دیابتی شود (۶). گوتو و همکاران[1] (۲۰۰۷) پیشنهاد نمودند انجام فعالیت مقاومتی قبل از فعالیت هوازی منجر به افزایش تجزیه چربی طی فعالیت هوازی در مردان سالم و طبیعی می‌شود و اظهار داشتند این نوع ترتیب فعالیت برای افراد طبیعی و سالم از نظر سوختی مفیدتر است (۷). در تحقیق مشابهی کانگ و همکاران[2] (۲۰۰۹) تأثیر انجام یک جلسه فعالیت مقاومتی سنتی با دو شدت متفاوت بر متابولیسم طی فعالیت هوازی را در مردان سالم مورد بررسی قرار دارند و دریافتند فعالیت مقاومتی با شدت بالاتر منجر به افزایش سوخت چربی و مصرف انرژی بیشتر طی فعالیت استقامتی متعاقب آن می‌شود (۴). تحقیقات نشان داده‌اند تمرینات مقاومتی دایره‌ای بویژه زمانی که از وزنه‌های سبک (۴۰ تا ۶۰ درصد 1RM) استفاده شود برای کاهش و کنترل وزن مفیدند (۸). بعلاوه حین تمرینات مقاومتی دایره‌ای، مقادیر ضربان قلب، هزینه متابولیکی و

1. Goto et al
2. Kang et al

Archive of SID

www.SID.ir

انرژی مصرفی نسبت به تمرینات مقاومتی سنتی بالاتر است (۹) و می‌تواند یک استراتژی مطلوب تمرینی برای افزایش قدرت و سازگاریهای قلبی- عروقی باشد (۸). از طرفی فعالیت مقاومتی هایپرتروفی که بیشتر به منظور افزایش حجم عضلات طراحی و انجام می‌شوند، از نظر فشار فیزیولوژیکی و متابولیسم بر اساس ماهیت تکرار و شدت تمرینی حد واسط تمرینات قدرتی و مقاومتی- استقامتی می‌باشند. تحقیقات نشان داده اند فعالیت هوازی با شدت ۶۵ درصد اوج اکسیژن مصرفی در افراد چاق و بی‌تحرک، منجر به اکسیداسیون بهینه چربی می-شود (۱۱،۱۰). ترکیب فعالیت مقاومتی دایره‌ای با فعالیت هوازی، سبب انرژی مصرفی بالاتر و سازگاری قلبی- عروقی بیشتری نسبت به فعالیت مقاومتی به تنهایی می‌شود (۱۳،۱۲). اگر چه تاثیر فعالیت مقاومتی بر متابولیسم حین فعالیت هوازی بررسی شده است (۴ ،۷)، اما با توجه به تفاوت در ماهیت، هزینه متابولیکی، انرژی مصرفی و ضربان قلب طی فعالیت مقاومتی دایره-ای و هایپرتروفی (۸-۹)، تا به حال تحقیقی در زمینه مقایسه تاثیر این دو نوع فعالیت مقاومتی بر متابولیسم طی فعالیت هوازی در افراد دارای اضافه وزن صورت نگرفته است. به همین دلیل تحقیق حاضر طراحی گردید تا تاثیر فعالیت مقاومتی دایره ای و هایپرتروفی بر متابولیسم چربی و کربوهیدرات طی فعالیت استقامتی در مردان دارای اضافه وزن را بررسی نماید.

روش‌شناسی پژوهش

آزمودنی‌های تحقیق شامل ۱۰ مرد (۳۹-۲۵ سال) دارای اضافه وزن با شاخص توده بدنی (BMI) ۲۵ تا ۳۰ بودند که بطور داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. میانگین و انحراف معیار سن، قد، و وزن آزمودنی ها به ترتیب ۴/۸۷± ۲۸/۸ (سال)، ۳/۷۵± ۸۵/۶۵ (کیلوگرم) و ۳/۸۱±۱۷۴/۱ (سانتی‌متر) بود.

آزمودنی‌ها در پنج جلسه مجزا به آزمایشگاه مراجعه نمودند. در جلسه اول برای همه آزمودنی-ها، حداکثر قدرت (1-RM) برای شش حرکت شامل پرس سرشانه، بازکردن زانو، خم کردن زانو (پشت پا)، زیر بغل سیم کش دست باز از پشت سر، پرس پا و پرس سینه تعیین گردید (۱۴). در جلسه دوم برای تعیین وزن، قد، درصد چربی بدن با استفاده از کالیپر، و حداکثر اکسیژن مصرفی به آزمایشگاه مراجعه کردند.

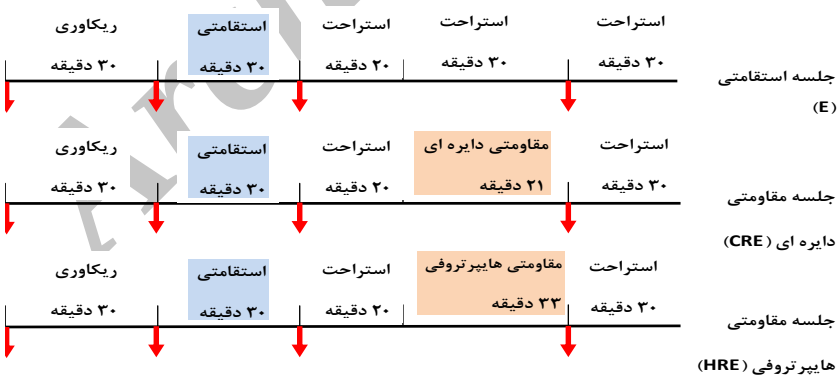
بعد از اندازه گیری حداکثر اکسیژن مصرفی و تعیین 1-RM، آزمودنی‌ها به صورت تصادفی سه جلسه فعالیت را با فاصله یک هفته اجرا نمودند. در جلسه اول (کنترل E)[1] پس از ۳۰ دقیقه استراحت بحالت خوابیده به اضافه ۴۵ دقیقه دیگر استراحت (برابر با زمان فعالیت مقاومتی دایره‌ای و

1. Endurance

Archive of SID

www.SID.ir

استراحت بین دو فعالیت)، آزمودنی‌ها ۳۰ دقیقه فعالیت استقامتی با شدت ۶۰ درصد $\dot{V}O_{2\,max}$ روی دوچرخه ارگومتر انجام دادند (شکل ۱-۱). در ۵ دقیقه آخر زمان استراحت اولیه، طی فعالیت استقامتی (هر ۵ دقیقه) و ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت، حجم اکسیژن مصرفی و دی اکسید کربن توسط دستگاه گاز آنالیزور (Cortex, metalayzer) برای محاسبه مقادیر سوخت چربی و کربوهیدرات اندازه‌گیری شد. در جلسه دوم (هایپرتروفی HRE)[1] آزمودنی‌ها پس از ۳۰ دقیقه استراحت، فعالیت مقاومتی هایپرتروفی را برای ۶ حرکت انجام دادند و بعد از ۲۰ دقیقه استراحت، فعالیت استقامتی مشابه با جلسه اول را انجام دادند (شکل ۱-۱). در جلسه سوم (دایره‌ای CRE)[2] آزمودنی‌ها پروتکل مشابه با جلسه دوم را انجام دادند با این تفاوت که به جای فعالیت مقاومتی هایپرتروفی فعالیت مقاومتی دایره‌ای انجام دادند. در این جلسه اندازه‌گیری گازهای تنفسی نیز در مراحل مشابهی با جلسه دوم انجام شد (شکل ۱-۱). هر دو نوع فعالیت مقاومتی با استفاده از فرمول (حجم= مقدار وزنه × تعداد تکرار × تعداد ست) از نظر حجم بار کار برابر شدند (۴). همه آزمودنی‌ها هر سه فعالیت را به طور تصادفی و با فاصله یک هفته انجام دادند. پروتکل طوری طراحی شده بود که در پایان تمامی آزمودنی‌های سه جلسه فعالیت انجام دهند. زمان کل فعالیت ورزشی در جلسه E (فقط استقامتی) ۳۰ دقیقه، در جلسه CRE (مقاومتی دایره ای و استقامتی) ۵۱ دقیقه و در جلسه HRE (مقاومتی هایپرتروفی و استقامتی) ۶۳ دقیقه بود. در هر جلسه ۷ میلی لیتر خون در حالت استراحت، قبل از فعالیت استقامتی، بلافاصله و ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت استقامتی از ورید ناحیه ساعد گرفته شد. برای اندازه گیری NEFA، گلیسرول، گلوکز، انسولین، مالونیل کوا و GLUT-4 مورد استفاده قرار گرفت.



شکل ۱. طرح تحقیق (نمونه‌گیری خونی)

1. Hypertrophy Resistance Endurance
2. Circuit Resistance Endurance

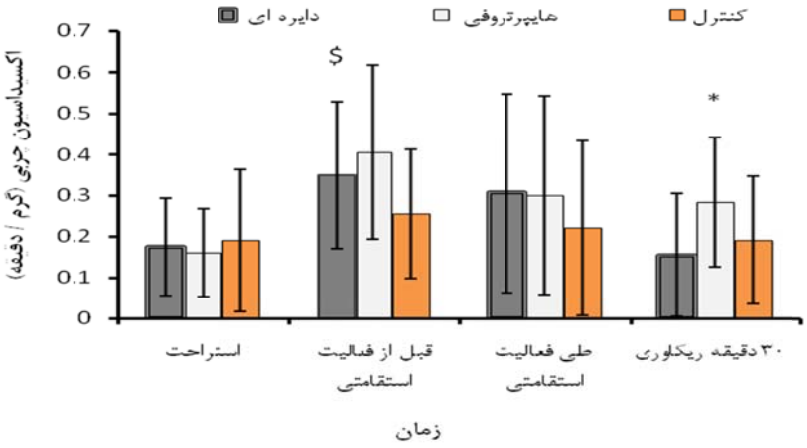
Archive of SID

www.SID.ir

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار spss نسخه ۱۶ تجزیه و تحلیل شدند. جهت تعیین طبیعی بودن داده‌ها از آزمون Shapiro-Wilk استفاده شد. پس از اطمینان از طبیعی بودن داده‌ها، جهت مقایسه داده‌های سه جلسه، از تحلیل واریانس مکرر (۳×۴) استفاده گردید. در صورت معنی‌دار بودن داده‌ها ، برای تعیین محل تفاوت از روش تعقیبی بانفرونی (Bonferroni) استفاده شد. در صورت معنادار بودن تعامل برای پیدا کردن اختلاف درون گروهی و بین جلسه‌ای از تحلیل واریانس یکطرفه مکرر با تعدیل آلفا در سطح ۰/۰۱ استفاده شد. آلفا در سطح ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج تحقیق

تحلیل آماری داده‌های اکسیداسیون چربی نشان داد اکسیداسیون چربی طی فعالیت استقامتی در سه جلسه تفاوت معناداری نداشت ($F_{۶,۵۴}$=۰/۹۳, P=۰/۴۷). اکسیداسیون چربی قبل و طی فعالیت استقامتی در جلسه CRE و HRE بیشتر از جلسه E بود، اما از لحاظ آماری معنادار نبود (نمودار ۱). در دوره ریکاوری، اکسیداسیون چربی در جلسه E و CRE به حالت اولیه برگشت پیدا کرد. اگر چه برگشت به حالت اولیه اکسیداسیون چربی در جلسه HRE کندتر بود و در سطح بالایی نسبت به دو جلسه دیگر باقی ماند، اما تفاوت معناداری بین سه جلسه وجود نداشت (P>۰/۰۵).

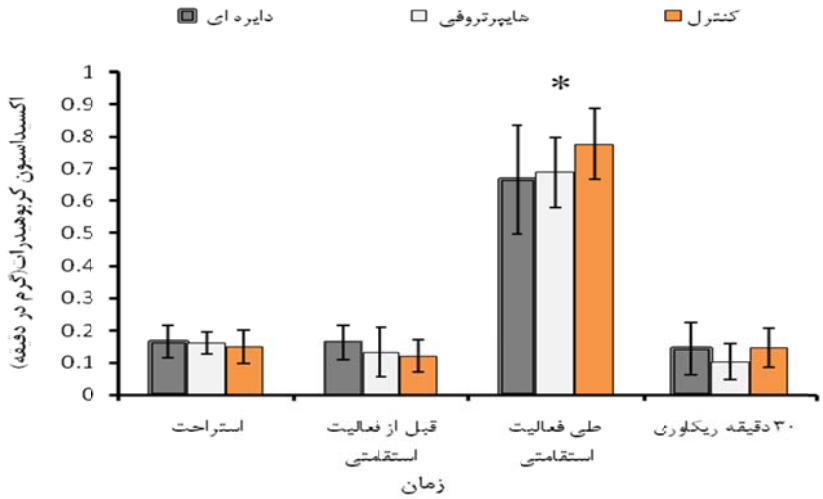


نمودار ۱. (میانگین± انحراف معیار) اکسیداسیون چربی در زمان‌های مختلف در سه جلسه. * نشانه تفاوت معنادار بین ۳۰ دقیقه ریکاوری با قبل از فعالیت استقامتی در جلسه دایره‌ای. $ بیانگر تفاوت معنادار بین داده‌های قبل از فعالیت استقامتی با داده‌های استراحت در جلسه هایپرتروفی

Archive of SID

www.SID.ir

تحلیل آماری داده‌ها نشان داد تعامل معناداری بین زمان و جلسه در داده‌های اکسیداسیون کربوهیدرات وجود دارد ($F_{۲,۲۶}$=۳/۲۱, P=۰/۰۴). با مراجعه به نمودار داده‌ها مشاهده گردید اکسیداسیون کربوهیدرات طی فعالیت استقامتی پس از دو پروتکل مقاومتی کمتر از جلسه کنترل (استقامتی) بود.

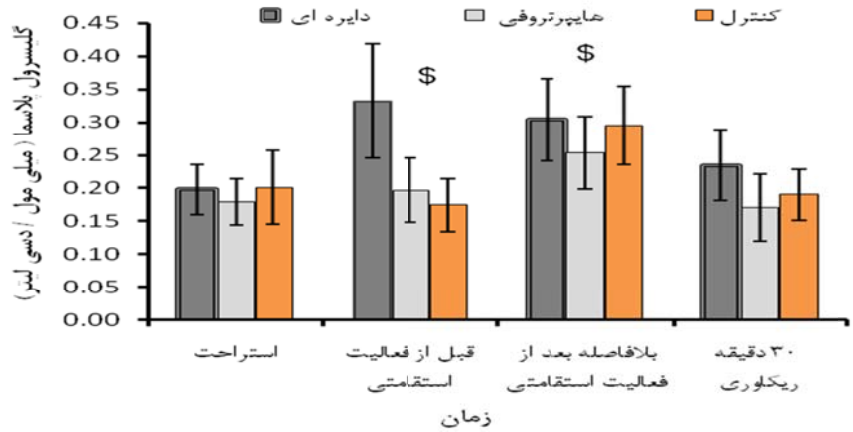


نمودار ۲. (میانگین± انحراف معیار) **اکسیداسیون کربوهیدرات در زمان‌های مختلف در سه جلسه. * نشانه تفاوت معنادار بین داده‌های طی فعالیت استقامتی با داده‌های قبل از فعالیت استقامتی و ۳۰ دقیقه ریکاوری در سه جلسه**

تحلیل آماری داده‌ها نشان داد تعامل معناداری بین سه جلسه در داده‌های گلیسرول وجود دارد ($F_{۶,۵۴}$ =۸/۶, P<۰/۰۰۱). در بررسی تفاوت غلظت گلیسرول پلاسما بین سه جلسه در زمان‌های قبل از فعالیت استقامتی، بعد از فعالیت استقامتی و ۳۰ دقیقه ریکاوری نتایج آماری نشان داد غلظت گلیسرول قبل از فعالیت استقامتی (بعد از فعالیت مقاومتی) بین سه جلسه تفاوت معناداری داشت ($F_{۲,۱۸}$ =۴۹/۸۰, P<۰/۰۰۱)، با استفاده از آزمون تعقیبی بانفرونی مشاهده شد غلظت گلیسرول پس از فعالیت مقاومتی در جلسه CRE با HRE (P<۰/۰۰۱) و کنترل (P<۰/۰۰۱) بطور معناداری تفاوت دارد (نمودار ۳).

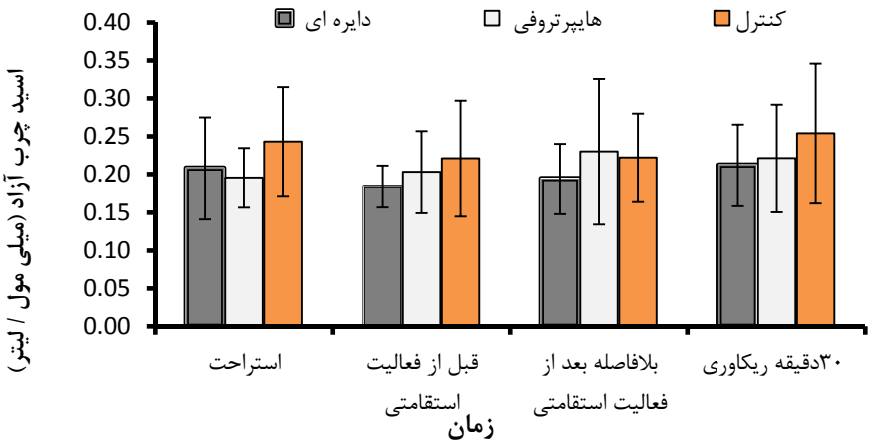
Archive

www.SID.ir



نمودار۳. (میانگین± انحراف معیار) گلیسرول پلاسما در زمان‌های مختلف در سه جلسه.
$ نشانه تفاوت معنادار بین سه جلسه

تحلیل آماری داده‌های NEFA نشان داد اگر چه غلظت NEFA قبل از فعالیت استقامتی در جلسه E بیشتر از دو جلسه دیگر بود و طی فعالیت استقامتی در دو جلسه CRE و HRE نسبت به جلسه E افزایش پیدا کرد اما این افزایش معنادار نبود (P>۰/۰۵). همچنین در دوره ریکاوری با وجود افزایش NEFA در دو جلسه E و CRE، و کاهش در جلسه HRE ، تفاوت معناداری بین سه جلسه مشاهده نشد (نمودار۴).



نمودار۴. (میانگین± انحراف معیار) NEFA Error! No text of specified style in document. **در زمان‌های مختلف در سه جلسه**

www.SID.ir

پاسخ گلوکز به سه جلسه فعالیت بطور معناداری متفاوت بود ($F_{۶,۵۴}$ =۴/۴۳, P =۰/۰۰۱). تحلیل آماری داده‌ها نشان داد غلظت گلوکز در جلسه CRE نسبت به جلسه HRE در پاسخ به فعالیت استقامتی بطور معناداری متفاوت بود (P<۰/۰۵) . با این حال، تحلیل آماری داده‌های انسولین نشان داد به طور کلی تفاوت معناداری بین سه جلسه در غلظت انسولین مشاهده نشد ($F_{۲,۲۰}$=۰/۶۶, P=۰/۵۴) (جدول ۱).

تحلیل آماری داده‌های GLUT-4 نشان داد که در پاسخ به فعالیت مقاومتی در جلسه CRE غلظت GLUT-4 کاهش و در جلسه HRE افزایش پیدا کرد (جدول ۱) اما تفاوت معناداری بین سه جلسه مشاهده نشد ($F_{۲,۲۳}$=۱/۷۶, P=۰/۱۸).

تحلیل آماری داده‌های مالونیل کوآ نشان داد تعامل معناداری بین زمان و جلسه وجود ندارد ($F_{۶,۵۴}$=۱/۷۱, P=۰/۱۳). با مراجعه به داده‌ها مشخص گردید غلظت مالونیل کوآ در پاسخ به فعالیت مقاومتی در دو جلسه CRE و HRE به طور مشابهی افزایش پیدا کرد، اما اختلاف معناداری با جلسه E نداشت (جدول ۱-۱). در جلسه HRE، طی فعالیت استقامتی و ۳۰ دقیقه ریکاوری، غلظت مالونیل کوا بیشتر از دو جلسه دیگر بود اما از لحاظ آماری اختلاف معناداری بین سه جلسه مشاهده نشد (P>۰/۰۵).

جدول ۱. میانگین (± انحراف معیار) داده های گلوکز، انسولین، GLUT-4 و مالونیل کوا

		گلوکز (میلی گرم بر دسی لیتر)	انسولین (میکرویونیت در میلی لیتر)	GLUT-4 (پیکوگرم در میلی لیتر)	مالونیل کوآ (نانوگرم در میلی لیتر)
جلسه E	استراحت	۹۴/۳ ± ۷/۰۸	۵/۵۸±۱/۷۲	۷/۰۴ ±۲/۹۱	۱۸/۷۱ ±۹/۲۲
	قبل از فعالیت استقامتی	۹۴/۲ ± ۷/۸	۵/۶۴±۲/۱۱	۶/۱۰ ±۳/۱۱	۱۷/۰۴ ±۹/۰۷
	بعد از فعالیت استقامتی	۹۰/۹ ± ۴/۳	۶/۱۲±۳/۳۶	۶/۹۴ ±۳/۰۷	۱۷/۸۰ ±۸/۱۴
	بعد از ریکاوری	۹۴/۲ ± ۵/۸	۶/۰۵±۱/۵۹	۹/۵۲ ±۳/۲۷	۱۸/۴۳ ±۸/۹۰
جلسه CRE	استراحت	± ۶/۰۷ ۹۹/۰۰	۵/۷۶ ±۱/۷۷	۴۲/۱۳ ±۲۳/۱۸	۱۶/۲۰ ±۶/۳۷
	قبل از فعالیت استقامتی	۹۹/۴ ± ۸/۵	۶/۱۱ ±۱/۹۶	۳۴/۵۱ ±۲۳/۸۲	۱۹/۸ ±۱۰/۵۷
	بعد از فعالیت استقامتی	۹۱/۶ ± ۶/۱۳	۵/۷۲ ±۳/۴۲	۳۶/۱۹ ±۱۸/۵۵	۱۷/۷۵ ±۹/۳۵
	بعد از ریکاوری	۹۲/۹ ± ۵/۷	۵/۹۴ ±۱/۴۲	۴۹/۱۰ ±۲۴/۰۹	۱۷/۵۳ ±۶/۸۴
جلسه HRE	استراحت	۹۵/۸ ± ۵/۱۱	۴/۹۶ ±۱/۶۶	۵۵/۴۳ ±۲۴/۶۳	۱۴/۲۷ ±۵/۵۷
	قبل از فعالیت استقامتی	۹۳/۰۹ ± ۸/۵	۵/۳۹ ±۱/۶۲	۷۷/۱۴ ±۲۴/۸۹	۱۹/۴۵ ±۸/۰۱
	بعد از فعالیت استقامتی	۸۶/۴ ± ۵/۷۱	۴/۲۹ ±۰/۶۲	۷۷/۱۳ ±۲۱/۸۲	۲۳/۲۰ ±۷/۳۲
	بعد از ریکاوری	± ۴/۸۵ ۸۹/۰۰	۶/۰۵ ±۲/۶۵	۸۱/۰۰ ±۳۱/۵۳	۲۲/۳۲ ±۷/۲۱

Archive of SID

www.SID.ir

بحث و نتیجه گیری

یکی از بزرگترین یافته های این تحقیق این بود که متابولیسم چربی طی فعالیت استقامتی با وجود حجم یکسان بار کار به طور موثری تحت تأثیر نوع فعالیت مقاومتی قبل از آن قرار گرفته است. غلظت گلیسرول پلاسما طی فعالیت استقامتی در جلسه CRE ۵۳٪، در جلسه HRE ۴۱٪ و در جلسه E ۴۶٪ نسبت به حالت استراحت افزایش پیدا کرد. قبل از فعالیت استقامتی غلظت گلیسرول در جلسه CRE به طور معناداری بیشتر از دو جلسه دیگر بود. طی فعالیت استقامتی در دو جلسه HRE و E غلظت گلیسرول نسبت به قبل از فعالیت افزایش پیدا کرد؛ اما در جلسه CRE طی فعالیت استقامتی ثابت باقی ماند. احتمال می‌رود یکی از دلایل ثابت ماندن غلظت گلیسرول طی فعالیت استقامتی در جلسه CRE، بالا بودن غلظت پلاسمایی آن قبل از فعالیت استقامتی باشد. در تحقیق گوتو و همکاران (۲۰۰۷) فعالیت مقاومتی با فاصله استراحتی ۲۰ و ۶۰ دقیقه در مردان سالم فعال، موجب افزایش لیپولیز (گلیسرول) طی۶۰ دقیقه فعالیت استقامتی با شدت ۵۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی شد (۷) که همسو با تحقیق حاضر است. اورمسبی و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند لیپولیز بعد از فعالیت مقاومتی هایپرتروفی در افراد تمرین کرده ۷۵ درصد افزایش پیدا کرد (۱۵) که همسو با تحقیق حاضر است. همچنین نشان داده شده است که فعالیت مقاومتی دایره‌ای با فاصله استراحتی کوتاه و شدت متوسط (۵۰٪ حداکثر قدرت) در افراد چاق سبب افزایش فعالیت تری اسیل گلیسرول لیپاز[1] می‌شود و این نوع فعالیت مقاومتی تحریک کننده قوی هورمون رشد و کاتکولامین‌ها است (۱۶) که این هورمون‌ها تحریک کننده‌های اصلی لیپولیز می‌باشند (۱۷-۱۸). محققان گزارش کرده‌اند در افراد چاق غلظت انسولین طی فعالیت بیشتر و غلظت پلاسمایی هورمون رشد نسبت به افراد طبیعی کمتر بوده است. احتمالا این افزایش کم در لیپولیز، ناشی از مهار شدن هورمون رشد در این افراد باشد و ارتباطی با فعال شدن گیرنده‌های آلفا آدرنرژیک توسط کاتکولامین‌ها ندارد (۱۹). در این تحقیق غلظت انسولین قبل از فعالیت استقامتی در جلسه CRE بیشتر از دو جلسه دیگر بود. با توجه به عمل مهاری انسولین بر لیپولیز، احتمالاً این افزایش در سطح انسولین و کاهش اندک طی فعالیت استقامتی سبب ثابت ماندن لیپولیز طی فعالیت استقامتی شده است. دوره و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند فعالیت مقاومتی (۳ نوبت با ۱۰ تکرار و شدت ۵۰٪ حداکثر قدرت) سبب افزایش ۳۰ درصدی لیپولیز طی فعالیت استقامتی(۴۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی با فاصله استراحتی ۴۸ ساعت) شد (۲۰)، که همسو با

1. ATGL

Archive of SID

www.SID.ir

نتایج تحقیق حاضر است. تحقیقات نشان داده‌اند وقتی فعالیت استقامتی به صورت اینتروال و با فاصله استراحتی انجام شود به دلیل افزایش غلظت کاتکولامین‌ها و کاهش غلظت انسولین طی فعالیت دوم، لیپولیز در فعالیت دوم نسبت به فعالیت تداومی بیشتر است (۲۱، ۲۲) که همسو با نتایج تحقیق حاضر می باشد.احتمالاً، فعالیت مقاومتی با افزایش غلظت هورمون‌های محرک اصلی لیپولیز طی فعالیت استقامتی، سبب افزایش لیپولیز می‌شود. گوتو و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند طی فعالیت استقامتی متعاقب فعالیت مقاومتی، غلظت هورمون رشد، اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین نسبت به جلسه کنترل افزایش معناداری داشت. همچنین غلظت انسولین (مهارکنندهٔ لیپولیز) طی فعالیت استقامتی نسبت به جلسه کنترل کاهش معناداری داشت (۷). بنابراین با کاهش غلظت انسولین، میزان غلظت cAMP افزایش می‌یابد و متعاقب آن پروتئین کیناز A فعال می‌شود. این پروتئین سبب افزایش فعالیت HSL و در نتیجه افزایش تجزیه چربی می‌گردد (۲۳-۲۴). همچنین کاتکولامین‌ها با تحریک گیرنده‌های بتا ادرنرژیک سبب افزایش cAMP و در نتیجه افزایش لیپولیز می‌شود (۲۵). هورمون رشد به طور غیرمستقیم با افزایش حساسیت گیرنده‌های بتا آدرنرژیک به کاتکولامین‌ها سبب افزایش لیپولیز می‌شود (۲۶). تحقیقات نشان داده است تزریق هورمون رشد سبب افزایش غلظت گلیسرول (شاخص لیپولیز) در افراد سالم شده است (۲۷). همچنین تحقیق گوتو و همکاران (۲۰۰۷) نشان داد، فعالیت مقاومتی سبب افزایش هورمون رشد طی فعالیت استقامتی می‌شود (۷). بنابراین با توجه به تحقیقات احتمال می‌رود یکی از دلایل اصلی افزایش لیپولیز طی فعالیت استقامتی متعاقب فعالیت مقاومتی ناشی از افزایش هورمون رشد باشد. همچنین در این تحقیق در ۳۰ دقیقه ریکاوری در هر سه جلسه همزمان با کاهش غلظت گلیسرول و برگشت آن به سطح اولیه، غلظت انسولین افزایش پیدا کرد. گوتو و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند غلظت کاتکولامین‌ها در دوره ریکاوری سریعاً به حالت استراحتی خود برگشتند (۲۲). با توجه به نقش انسولین و کاتکولامین‌ها در فرایند لیپولیز احتمال می‌رود دلیل کاهش لیپولیز طی دوره ریکاوری ناشی از افزایش غلظت انسولین و کاهش غلظت کاتکولامین‌ها باشد. بنابراین یافته‌های این تحقیق پیشنهاد می‌نماید که نوع فعالیت مقاومتی قبل از استقامتی بیشتر از حجم بار کار بر لیپولیز تأثیر دارد.

در این تحقیق همچنین اکسیداسیون چربی در دو جلسه CRE و HRE قبل و طی فعالیت استقامتی نسبت به جلسه E افزایش پیدا کرد، اما این افزایش از نظر آماری معنادار نبود. در جلسه HRE اکسیداسیون چربی قبل از فعالیت استقامتی نسبت به حالت استراحت افزایش معناداری پیدا کرد اما در دو جلسه دیگر معنادار نبود. تحقیقات نشان داده‌اند طی فعالیت

Archive of SID

www.SID.ir

مقاومتی ذخایر کربوهیدرات تخلیه می‌شوند و در دوره ریکاوری بعد از فعالیت مقاومتی جهت بازسازی ذخایر کربوهیدرات، اکسیداسیون چربی افزایش پیدا می‌کند (۱۵). با توجه به ماهیت هوازی بودن فعالیت مقاومتی دایره‌ای و مصرف اکسیژن بیشتر نسبت به فعالیت مقاومتی سنتی (۸-۹) احتمالاً تخلیه ذخایر کربوهیدرات طی فعالیت مقاومتی دایره‌ای کمتر بوده و در نتیجه اکسیداسیون چربی در دوره ریکاوری بعد از فعالیت مقاومتی دایره‌ای نسبت به فعالیت مقاومتی هایپرتروفی کمتر افزایش یافته است. تحقیقات نشان داده بودند که فعالیت مقاومتی سبب افزایش اکسیداسیون چربی در طی فعالیت استقامتی در مردان سالم می‌شود (۴, ۷)، که با نتایج این تحقیق متناقض است. این اختلاف احتمالاً ناشی از نوع آزمودنی‌ها، شدت فعالیت استقامتی و نوع عضلات درگیر در فعالیت مقاومتی باشد. در تحقیقات قبلی آزمودنی‌ها دارای شاخص توده بدن طبیعی بین ۲۰-۲۵ بودند اما در این تحقیق میانگین شاخص توده بدن آزمودنی‌ها ۲۸/۷ با درصد چربی ۲۳ درصد بود و همچنین شدت فعالیت استقامتی در تحقیقات قبلی ۴۰ و ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بود که در این تحقیق از ۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی استفاده شد. در تحقیق گوتو همکاران (۲۰۰۷) حرکات شامل پنج حرکت بالا تنه و یک حرکت پایین تنه بود، در حالی که فعالیت مقاومتی در تحقیق حاضر شامل سه حرکت بالا تنه و سه حرکت پایین تنه بود. احتمالا خستگی عضلانی پایین تنه در این افراد سبب کاهش عملکرد و در نتیجه تغییر متابولیسم سوبستراها طی فعالیت استقامتی شده است (۷). همچنین غلظت اسید چرب آزاد (NEFA) طی فعالیت استقامتی در سه جلسه نسبت به قبل فعالیت تغییر معناداری نداشت و مخالف با تحقیقات گوتو و همکاران (۲۰۰۷) و کانگ و همکاران (۲۰۰۹) بود (۴، ۷). دلیل این اختلاف می‌تواند به علت اضافه‌وزن آزمودنی‌ها و توان هوازی پایین آنها باشد. توان هوازی آزمودنی‌ها در این تحقیق ۲۳ میلی لیتر بر دقیقه بر کیلوگرم وزن بدن بود که در تحقیقات گذشته بیشتر از ۳۰ میلی لیتر بود. از نظر تئوریکی میزان افزایش برداشت NEFA به وسیله عضلات فعال به غلظت NEFA خون بستگی دارد (۲۸) که در این تحقیق با توجه به کاهش میزان NEFA در گردش، اکسیداسیون چربی افزایش معناداری پیدا نکرد. بنابراین نتایج این تحقیق با این نظریه تئوریکی همراستا است. با توجه به اینکه میزان آزاد شدن NEFA از بافت چربی به میزان جریان خون به بافت چربی بستگی دارد (۲۹). اورمسبی و همکارن (۲۰۰۹) نشان دادند جریان خون بافت چربی در مردان چاق طی فعالیت مقاومتی کمتر است (۳۰) که می‌تواند یکی از دلایل کاهش NEFA در گردش خون باشد همچنین با توجه به اینکه غلظت انسولین در این تحقیق کاهش پیدا نکرد و از طرف دیگر غلظت گلوکز خون کاهش پیدا کرد؛ احتمال می‌رود انسولین با برداشت گلوکز به داخل چربی و

Archive of SID

www.SID.ir

در نتیجه تولید گلیسرول (۳۱) موجب استریفه شدن مجدد NEFA شده باشد. گوتو و همکاران(۲۰۰۷) نشان دادند فعالیت مقاومتی با فاصله ۲۰ دقیقه استراحت، سبب افزایش غلظت لاکتات خون و یون هیدروژن طی فعالیت استقامتی شده است (۷). نشان داده شده است که فعالیت مقاومتی هایپرتروفی سبب افزایش معنادار غلظت لاکتات خون و در نتیجه کاهش PH خون می‌شود (۳۲). این افزایش یون هیدروژن ممکن است به علت افزایش دی اکسیدکربن دفعی، سبب تغییر محاسبه اکسیداسیون سوبستراها شود (۳۳)؛ و از طرف دیگر کاهش PH خون سبب کاهش ۵۰ درصدی در فعالیت CPT-I و کاهش ۶۰ درصدی در کارنتین آزاد عضله می‌شود (۳۴). بعلاوه در این تحقیق غلظت مالونیل کوا در جلسه HRE، طی فعالیت استقامتی و ۳۰ دقیقه ریکاوری افزایش معناداری پیدا کرد اما در دو جلسه CRE و E این افزایش معنادار نبود و همچنین اختلاف معناداری بین سه جلسه مشاهده نشد. در این تحقیق غلظت انسولین طی فعالیت استقامتی کاهش پیدا نکرد. با توجه به عدم کاهش غلظت مالونیل کوآ (عامل مهاری CPT-I) احتمال دارد انسولین از طریق افزایش غلظت مالونیل کوا سبب کاهش فعالیت CPT-I شود و موجب کاهش انتقال اسید چرب آزاد به زنجیره بتا اکسیداسیون شده باشد (۳۵). در نتیجه افزایش غلظت مالونیل و افزایش غلظت انسولین، اکسیداسیون چربی طی فعالیت استقامتی و دوره ریکاوری افزایش کمتری پیدا کرده است.

در تحقیق حاضر در اکسیداسیون کربوهیدرات تعامل معناداری بین زمان و فعالیت در سه جلسه مشاهده نشد. کانگ و همکاران (۲۰۰۹) تعامل معناداری را در ۵ دقیقه اول فعالیت استقامتی بعد از فعالیت مقاومتی پیدا کردند و نشان دادند فعالیت مقاومتی سبب کاهش اکسیداسیون کربوهیدرات در ۵ دقیقه اول فعالیت استقامتی می‌شود (۴) اما اکسیداسیون کربوهیدرات در ۱۵ دقیقه بعدی فعالیت استقامتی معنادار نبود (۴) و همسو با تحقیق حاضر بود. در تحقیق حاضر، اکسیداسیون کربوهیدرات طی فعالیت استقامتی در هر سه جلسه افزایش پیدا کرد. در این تحقیق گلوکز پلاسما طی فعالیت استقامتی بطور معناداری کاهش پیدا کرد. گوتو و همکاران (۲۰۰۷) کاهش معنادار غلظت گلوکز پلاسما را در ۱۵ دقیقه اول فعالیت استقامتی با فاصله۲۰ دقیقه بعد از فعالیت مقاومتی، نشان دادند (۷) که همسو با تحقیق حاضر است. در تحقیق حاضر با کاهش معنادار غلظت گلوکز خون طی فعالیت استقامتی در دو جلسه CRE و HRE نسبت به قبل از فعالیت اکسیداسیون کربوهیدرات افزایش معناداری پیدا کرد و در دوره ۳۰ دقیقه ریکاوری اکسیداسیون کربوهیدرات به حالت پایه خود برگشت. همچنین غلظت انسولین پلاسما طی فعالیت استقامتی در جلسه CRE افزایش و در جلسه HRE نسبت به قبل از فعالیت اندکی کاهش پیدا کرد اما این تغییرات از

Archive of SID

www.SID.ir

نظر آماری معنادار نبود. گوتو و همکاران (۲۰۰۷) کاهش معناداری را در غلظت انسولین طی فعالیت استقامتی متعاقب فعالیت مقاومتی نشان دادند (۷) که مخالف با تحقیق حاضر همسو است. همچنین غلظت پلاسمایی GLUT-4 در پاسخ به فعالیت مقاومتی HRE افزایش پیدا کرد و این افزایش طی فعالیت استقامتی و ۳۰ دقیقه ریکاوری ثابت باقی ماند و در پاسخ به فعالیت مقاومتی CRE غلظت پلاسمایی GLUT-4 کاهش پیدا کرد. اما در دوره ریکاوری دوباره افزایش پیدا کرد و در جلسه E هیچ تغییری نداشت. هر چند این افزایش و کاهش در پاسخ به دو نوع فعالیت مقاومتی تفاوت معناداری نداشت. به طوری کلی بالا بودن سطح پلاسمایی انسولین سبب تحریک انتقال دهنده‌های گلوکز (GLUT-4) در عضله اسکلتی شده و در نتیجه برداشت گلوکز خون افزایش می‌یابد که در نتیجه این روند گلوکز خون کاهش پیدا می‌کند (۳۶). تحقیقات نشان داده‌اند که انسولین و انقباض عضلانی سبب انتقال وزیکول‌های حاوی GLUT-4 از داخل سلول به سطح غشای پلاسمایی و توبول‌های T می‌شوند و سپس با آزاد شدن GLUT-4 در سطح غشا سبب انتقال گلوکز به داخل سلول عضلانی می‌شوند (۳۶، ۳۷-۳۸). در تحقیق ما با وجود کاهش معنادار گلوکز خون طی فعالیت استقامتی، غلظت پلاسمایی GLUT-4 تغییر معناداری نداشت. با توجه به محدودیت این تحقیق در اندازه‌گیری غلظت GLUT-4 در غشای پلاسمایی و با توجه به افزایش برداشت گلوکز خون طی فعالیت استقامتی در دو جلسه CRE و HRE، احتمالاً بیشترین تغییرات غلظت GLUT-4 در غشای پلاسمایی اتفاق افتاده و به همین دلیل تأثیری بر غلظت پلاسمایی GLUT-4 در خون نداشته است.

این افزایش در یون هیدروژن سبب افزایش تجمع لاکتات، کاهش PH خون و افزایش دی اکسید کربن دفعی می‌شود. این عوامل به نوبه خود با تأثیر بر CPT-I و کارنتین آزاد عضله (۲۷، ۳۴) احتمالا سبب افزایش کمتر اکسیداسیون چربی طی فعالیت استقامتی در این تحقیق شده و متابولیسم را بیشتر به سمت اکسیداسیون کربوهیدرات تغییر داده‌اند. 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 از طریق افزایش غلظت مالونیل‌کوا (بازدارنده قوی CPT-I) و دوباره استریفه کردن NEFA سبب کاهش اکسیداسیون چربی می‌شود و از طرف دیگر میزان متابولیسم کربوهیدرات را افزایش می‌دهد (۳۹). بنابراین در این تحقیق احتمال می‌رود انسولین با افزایش برداشت گلوکز، افزایش غلظت مالونیل‌کوا و دوباره استریفه کردن NEFA، درصد نسبی متابولیسم کربوهیدارت به کل انرژی مصرفی را طی فعالیت استقامتی افزایش داده است و از طرف دیگر درصد متابولیسم چربی را نسبت به انرژی مصرفی کل طی فعالیت استقامت کاهش داده است.

Archive of SID

www.SID.ir

بطور کلی بر اساس یافته‌های تحقیق حاضر می توان نتیجه گیری نمود که اجرای پروتکل های مختلف فعالیت مقاومتی قبل از فعالیت استقامتی تاثیری بر سوخت و ساز چربی و کربوهیدرات طی فعالیت استقامتی ندارد. با این وجود نوع پروتکل مقاومتی اجرا شده قبل از فعالیت استقامتی عامل موثری بر لیپولیز است؛ بطوری که فعالیت مقاومتی دایره‌ای منجر به لیپولیز بیشتری نسبت به فعالیت مقاومتی هایپرتروفی می‌شود.

منابع:

1. Park, S. K., Park, J. H., Kwon, Y. C., Kim, H. S., Yoon, M. S., and Park, H. T. (2003) The effect of combined aerobic and resistance exercise training on abdominal fat in obese middle-aged women, *J Physiol Anthropol Appl Human Sci 22*, 129-135.
2. Jakicic, J., and Otto, A. (2006) Treatment and prevention of obesity: what is the role of exercise?, *Nutrition reviews 64*, S57-S61.
3. Ross, R., Dagnone, D., Jones, P., Smith, H., Paddags, A., Hudson, R., and Janssen, I. (2000) Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men, *Annals of Internal Medicine 133*, 92.
4. Kang, J., Rashti, S. L., Tranchina, C. P., Ratamess, N. A., Faigenbaum, A. D., and Hoffman, J. R. (2009) Effect of preceding resistance exercise on metabolism during subsequent aerobic session, *Eur J Appl Physiol 107*, 43-50.
5. Feigenbaum, M., and Pollock, M. (1999) Prescription of resistance training for health and disease, *Medicine & Science in Sports & Exercise 31*, 38.
6. Tokmakidis, S. P., Zois, C. E., Volaklis, K. A., Kotsa, K., and Touvra, A. M. (2004) The effects of a combined strength and aerobic exercise program on glucose control and insulin action in women with type 2 diabetes, *Eur J Appl Physiol 92*, 437-442.
7. Goto, K., Ishii, N., Sugihara, S., Yoshioka, T., and Takamatsu, K. (2007) Effects of resistance exercise on lipolysis during subsequent submaximal exercise, *Med Sci Sports Exerc 39*, 308-315.
8. Alcaraz, P., Sánchez-Lorente, J., and Blazevich, A. (2008) Physical performance and cardiovascular responses to an acute bout of heavy resistance circuit training versus traditional strength training, *The Journal of Strength & Conditioning Research 22*, 667.
9. Pichon, C., Hunter, G., Morris, M., Bond, R., and Metz, J. (1996) Blood pressure and heart rate response and metabolic cost of circuit versus traditional weight training, *The Journal of Strength & Conditioning Research 10*, 153.

Archive of SID

www.SID.ir

10. Deriaz, O., Dumont, M., Bergeron, N., Despres, J. P., Brochu, M., and Prud'homme, D. (2001) Skeletal muscle low attenuation area and maximal fat oxidation rate during submaximal exercise in male obese individuals, *Int J Obes Relat Metab Disord 25*, 1579-1584.

11. Bassami, M., Ahmadizad, S., Doran, D., and MacLaren, D. P. (2007) Effects of exercise intensity and duration on fat metabolism in trained and untrained older males, *Eur J Appl Physiol 101*, 525-532.

12. Monteiro, A. G., Alveno, D. A., Prado, M., Monteiro, G. A., Ugrinowitsch, C., Aoki, M. S., and Picarro, I. C. (2008) Acute physiological responses to different circuit training protocols, *J Sports Med Phys Fitness 48*, 438-442.

13. Gettman, L. R., Ward, P., and Hagan, R. D. (1982) A comparison of combined running and weight training with circuit weight training, *Med Sci Sports Exerc 14*, 229-234.

14. Cooke, W., and Carter, J. (2005) Strength training does not affect vagal–cardiac control or cardiovagal baroreflex sensitivity in young healthy subjects, *Eur J Appl Physiol 93*, 719-725.

15. Ormsbee, M. J., Thyfault, J. P., Johnson, E. A., Kraus, R. M., Choi, M. D., and Hickner, R. C. (2007) Fat metabolism and acute resistance exercise in trained men, *J Appl Physiol 102*, 1767-1772.

16. Chatzinikolaou, A., Fatouros, I., Petridou, A., Jamurtas, A., Avloniti, A., Douroudos, I., Mastorakos, G., Lazaropoulou, C., Papassotiriou, I., Tournis, S., Mitrakou, A., and Mougios, V. (2008) Adipose tissue lipolysis is upregulated in lean and obese men during acute resistance exercise, *Diabetes Care 31*, 1397-1399.

17. Gravholt, C. H., Schmitz, O., Simonsen, L., Bülow, J., Christiansen, J. S., and Møller, N. (1999) Effects of a physiological GH pulse on interstitial glycerol in abdominal and femoral adipose tissue, *Am J Physiol-Endoc M 277*, E848.

18. Quisth, V., Enoksson, S., Blaak, E., Hagström-Toft, E., Arner, P., and Bolinder, J. (2005) Major differences in noradrenaline action on lipolysis and blood flow rates in skeletal muscle and adipose tissue in vivo, *Diabetologia 48*, 946-953.

19. Ormsbee, M. J., Choi, M. D., Medlin, J. K., Geyer, G. H., Trantham, L. H., Dubis, G. S., and Hickner, R. C. (2009) Regulation of fat metabolism during resistance exercise in sedentary lean and obese men, *J Appl Physiol 106*, 1529-1537.

20. Duré, M., Malfatti, C., and Burgos, L. (2008) Hidrólise do triglicerídeo e lactacidemia durante exercício aeróbico executado após exercício de resistência muscular, *Fitness & performance journal*, 400.

21. Stich, V., De Glisezinski, I., Berlan, M., Bulow, J., Galitzky, J., Harant, I., Suljkovicova, I., Lafontan, M., Riviere, D., and Crampes, F. (2000) Adipose tissue lipolysis is increased during a repeated bout of aerobic exercise, *J Appl Physiol 88*, 1277-1283.

Archive of SID

www.SID.ir

22. Goto, K., Ishii, N., Mizuno, A., and Takamatsu, K. (2007) Enhancement of fat metabolism by repeated bouts of moderate endurance exercise, *J Appl Physiol 102*, 2158-2164.

23. Coppack, S. W., Jensen, M. D., and Miles, J. M. (1994) In vivo regulation of lipolysis in humans, *J Lipid Res 35*, 177-193.

24. Sidossis, L., Stuart, C., Shulman, G., Lopaschuk, G., and Wolfe, R. (1996) Glucose plus insulin regulate fat oxidation by controlling the rate of fatty acid entry into the mitochondria, *Journal of Clinical Investigation 98*, 2244.

25. Nonogaki, K. (2000) New insights into sympathetic regulation of glucose and fat metabolism, *Diabetologia 43*, 533-549.

26. Marcus, C., Bolme, P., Micha-Johansson, G., Margery, V., and Bronnegard, M. (1994) Growth hormone increases the lipolytic sensitivity for catecholamines in adipocytes from healthy adults, *Life Sci 54*, 1335-1341.

27. Møller, N., Jørgensen, J., Alberti, K., Flyvbjerg, A., and Schmitz, O. (1990) Short-term effects of growth hormone on fuel oxidation and regional substrate metabolism in normal man, *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 70*, 1179.

28. Gomez, F., Jequier, E., Chabot, V., Buber, V., and Felber, J. P. (1972) Carbohydrate and lipid oxidation in normal human subjects: Its influence on glucose tolerance and insulin response to glucose* 1, *Metabolism 21*, 381-391.

29. Newsholme, E. A. a. L., a. R. (1990) Biochemistry for the medical Sciences, *Chichester, John Wiley and Sons*.

30. Melanson, E. L., Sharp, T. A., Seagle, H. M., Donahoo, W. T., Grunwald, G. K., Peters, J. C., Hamilton, J. T., and Hill, J. O. (2005) Twenty-four-hour metabolic responses to resistance exercise in women, *J Strength Cond Res 19*, 61-66.

31. Jeukendrup, A., Gleeson, M. (2004) Sport Nutrition: An introduction to energy production and performance, *Human Kinetics publishers*, 128-138.

32. McCaulley, G. O., McBride, J. M., Cormie, P., Hudson, M. B., Nuzzo, J. L., Quindry, J. C., and Travis Triplett, N. (2009) Acute hormonal and neuromuscular responses to hypertrophy, strength and power type resistance exercise, *Eur J Appl Physiol 105*, 695-704.

33. Hansen, M., Morthorst, R., Larsson, B., Dall, R., Flyvbjerg, A., Rasmussen, M. H., Ørskov, H., Kjær, M., and Lange, K. H. W. (2005) No effect of growth hormone administration on substrate oxidation during exercise in young, lean men, *The Journal of Physiology 567*, 1035.

34. Holloway, G., Luiken, J., Glatz, J., Spriet, L., and Bonen, A. (2008) Contribution of FAT/CD36 to the regulation of skeletal muscle fatty acid oxidation: an overview, *Acta physiologica (Oxford, England) 194*, 293.

Archive of SID

www.SID.ir

35. Oscai, L. B. (1979) Role of lipoprotein lipase in regulating endogenous triacylglycerols in rat heart, *Biochem Biophys Res Commun 91*, 227-232.

36. Thorell, A., Hirshman, M. F., Nygren, J., Jorfeldt, L., Wojtaszewski, J. F., Dufresne, S. D., Horton, E. S., Ljungqvist, O., and Goodyear, L. J. (1999) Exercise and insulin cause GLUT-4 translocation in human skeletal muscle, *Am J Physiol 277*, E733-741.

37. Hayashi, T., Wojtaszewski, J. F. P., and Goodyear, L. J. (1997) Exercise regulation of glucose transport in skeletal muscle, *Am J Physiol-Endoc M 273*, E1039.

38. Dimitriadis, G., Maratou, E., Boutati, E., Psarra, K., Papasteriades, C., and Raptis, S. A. (2005) Evaluation of glucose transport and its regulation by insulin in human monocytes using flow cytometry, *Cytometry Part A 64*, 27-33.

39. Randle, P. J., Garland, P. B., Hales, C. N., and Newsholme, E. A. (1963) The glucose fatty-acid cycle. Its role in insulin sensitivity and the metabolic disturbances of diabetes mellitus, *Lancet 1*, 785-789.

ارجاع دهی به روش APA

باسامی مینو، ابراهیم خسرو، کلاه دوزی سرکوت،(۱۳۹۲)،مقایسه تاثیر فعالیت مقاومتی دایره ای و هایپرتروفی بر متابولیسم چربی و کربوهیدرات طی فعالیت استقامتی در مردان دارای اضافه وزن ،فیزیولوژی ورزشی،(۱۷):۴۶-۲۹.

ارجاع دهی به روش ونکوور

باسامی مینو، ابراهیم خسرو، کلاه دوزی سرکوت،(۱۳۹۲)،مقایسه تاثیر فعالیت مقاومتی دایره ای و هایپرتروفی بر متابولیسم چربی و کربوهیدرات طی فعالیت استقامتی در مردان دارای اضافه وزن ،فیزیولوژی ورزشی،(۱۷):۴۶-۲۹.

Archive of SID

www.SID.ir