

## تأثیر دوازده هفته تمرین مقاومتی با شدت متوسط بر اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات طی یک فعالیت زیر بیشینه

\* دکتر مینو باسامی<sup>۱</sup>، دکتر سجاد احمدی زاد<sup>۲</sup>، مرتضی سجادی<sup>۳</sup>، دکتر فرهاد حسین پناه<sup>۴</sup>

تاریخ دریافت مقاله: ۸۹/۵/۳۱

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۹/۹/۱۶

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

### چکیده

برای مطالعه تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی فزاینده بر اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات و همچنین سطوح استراحتی گلیسرول، اسید چرب آزاد، گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت انسولین، ۲۰ مرد سالم داوطلب (سن ۲۶/۸±۲/۱، شاخص توده بدنی ۲۳/۱±۲/۶ کیلوگرم بر مترمربع، درصد چربی ۱۴/۴±۲/۹) به طور تصادفی به دو گروه تمرین و کنترل تقسیم شدند. گروه تمرین یک برنامه مقاومتی را به مدت ۱۲ هفته، سه جلسه در هفته اجرا نمودند و گروه کنترل در هیچ گونه فعالیت ورزشی شرکت نکردند. برنامه تمرینی شامل سه سِت ۱۰ تکراری برای هشت حرکت با وزنه با شدت‌های ۵۵، ۶۵، و ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه (به ترتیب چهار هفته اول، دوم و سوم) بود. قبل و بعد از تمرین، شاخص‌های مورد نظر، با روش‌های استاندارد اندازه‌گیری شد. نتایج، تفاوت معنی‌داری بین داده‌های سوخت چربی در دو گروه نشان نداد ( $t_{18} = -1/09, p = 0/294$ ). مقایسه جداگانه داده‌های قبل و بعد از دوره تمرین در هر گروه، تغییر معنی‌داری در سوخت چربی نشان نداد (گروه تجربی  $t_9 = 1/03, p = 0/339$  و گروه کنترل  $t_9 = -0/49, p = 0/640$ ). سوخت کربوهیدرات در گروه تمرین، در مقایسه با گروه کنترل به طور معنی‌داری کاهش یافت ( $t_{18} = 4/30, p = 0/001$ ). تمرین مقاومتی، تأثیر معنی‌داری بر سطوح استراحتی NEFA ( $t_{13} = 0/62, p = 0/55$ )، گلیسرول ( $t_{18} = 0/591, p = 0/564$ ) و شاخص مقاومت انسولین ( $t_{18} = -2/02, p = 0/07$ ) نداشت. بر این اساس می‌توان گفت ۱۲ هفته تمرین مقاومتی سبب کاهش سوخت کربوهیدرات، طی فعالیتی با شدت متوسط می‌شود، اما بر اکسیداسیون چربی و همچنین مقاومت انسولین تأثیری ندارد.

**کلیدواژه‌های فارسی:** تمرین با وزنه، سوخت چربی، سوخت کربوهیدرات، اسید چرب، شاخص مقاومت انسولین.

Email: mbassami@yahoo.co.uk

۱. عضو هیئت علمی پژوهشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

۲. استادیار دانشگاه شهید بهشتی

۳. کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزش

۴. دانشیار مرکز تحقیقات پیش‌گیری و درمان چاقی، پژوهشکده غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران

### مقدمه

اگرچه دلایل مختلفی از قبیل عوامل وراثتی، ساختار بدنی، رژیم غذایی و کاهش یا عدم فعالیت بدنی از عوامل چاقی ذکر شده‌اند؛ عدم فعالیت بدنی عامل اصلی چاقی معرفی شده است (۱). به همین دلیل، غیر از عامل وراثت، عدم تعادل بین کالری‌های مصرفی و کالری‌های سوخته شده می‌تواند عامل اصلی چاقی در نظر گرفته شود (۱). بهترین برنامه‌های ورزشی کاهش وزن برنامه‌هایی هستند که ترکیبی از تمرینات استقامتی و قدرتی می‌باشند (۲). برای مثال، پارک و همکاران<sup>۱</sup> (۲۰۰۳) تأثیر تمرین ترکیبی استقامتی و قدرتی را بر چربی زیرپوستی شکمی و احشایی، با دو گروه تمرین استقامتی و کنترل در ۳۰ زن چاق بررسی و مقایسه کردند و به این نتیجه رسیدند که تمرین ترکیبی بیشتر از تمرین استقامتی موجب کاهش چربی شکمی و احشایی شد (۳). همچنین شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد فعالیت هوازی و مقاومتی می‌تواند با افزایش توده خالص بدنی و کاهش توده چربی، ترکیب بدنی را بهبود بخشد (۴،۵). نشان داده شده است که فعالیت مقاومتی تک جلسه‌ای تقریباً تا ۴۸ ساعت بعد از تمرین، باعث افزایش متابولیسم انرژی، افزایش اکسیژن مصرفی دوران استراحت و سوخت چربی می‌شود (۶). بر اساس این یافته‌ها، برنامه‌های ورزشی سنگین مقاومتی ممکن است دلیلی بر افزایش در دسترس بودن چربی طی ورزش زیر بیشینه بعدی باشد. علاوه بر این، سوخت چربی طی ورزش زیر بیشینه، ممکن است به دلیل افزایش در دسترس بودن چربی افزایش یابد و باعث کاهش سوخت کربوهیدرات شود (۷).

بیشتر مطالعات انجام شده تأثیر تک جلسه‌ای فعالیت مقاومتی را بر متابولیسم چربی در دوران استراحت (۸،۹) بررسی کرده‌اند. تحقیقات قبلی گزارش کرده‌اند که متغیرهای چربی در هر دوی زنان و مردان پس از تمرینات مقاومتی شدید بهبود یافته‌اند (۱۰-۱۲). با وجود کمبود اطلاعات در خصوص متابولیسم بافت چربی، نشان داده شده است که ذخایر درون‌عضلانی تری‌گلیسیرید بعد از فعالیت مقاومتی کاهش می‌یابد و نتیجه‌گیری شده است که ذخایر تری‌گلیسیرید برای تولید انرژی طی یک جلسه فعالیت استفاده می‌شود (۱۳). تحقیقات نشان داده‌اند که نسبت تبادل تنفسی (RER)<sup>۲</sup> بلافاصله و همچنین ۱۵ ساعت بعد از یک جلسه فعالیت مقاومتی، در مقایسه با گروه کنترل کاهش می‌یابد که نشان‌دهنده افزایش اکسیداسیون چربی، در پی فعالیت مقاومتی است (۱۴،۱۵). تحقیقات دیگری نیز تأثیر حاد فعالیت مقاومتی

1. Park, et al.

2. Respiratory exchange ratio

را بر سوخت و ساز مواد مغذی از طریق انرژی سنجی غیرمستقیم بررسی کرده‌اند (۱۶، ۱۷). برای مثال، ملانسن و همکاران (۲۰۰۲) افزایشی ۵ درصدی در اکسیداسیون ۲۴ ساعته چربی، پس از یک جلسه فعالیت مقاومتی مشاهده کردند، اما افزایش مصرف چربی از نظر آماری معنی‌دار نبود (۱۶). پیشنهاد شده است که افزایش اکسیداسیون چربی، به علت ذخیره گلوکز برای جایگزینی گلیکوژن، پاسخی حاد به فعالیت مقاومتی است که سبب می‌شود از اسیدهای چرب به عنوان سوخت اصلی برای تهیه انرژی، بعد از فعالیت مقاومتی استفاده شود (۱۷). امروزه، تمرین مقاومتی یا تمرین با وزنه از عمومی‌ترین شکل‌های تمرین بدنی است و افراد عادی و ورزشکاران حرفه‌ای برای بهبود آمادگی جسمانی، بهبود اجراء، جلوگیری از آسیب‌ها، افزایش اندازه عضله و برنامه‌های بازتوانی استفاده زیادی از آن می‌کنند (۱۸) و اهمیت این نوع تمرین توسط جوامع علمی و پزشکی مشخص شده است. با وجود این و با توجه به نقش تمرینات قدرتی در هایپرتروفی عضلانی که می‌تواند بر متابولیسم چربی و کربوهیدرات اثر گذار باشد؛ تاکنون تحقیقی در خصوص تأثیر تمرین مقاومتی بر متابولیسم چربی و کربوهیدرات یافت نشده، به همین دلیل تحقیق حاضر طراحی گردید تا تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی فزاینده را بر متابولیسم چربی و کربوهیدرات، طی یک فعالیت زیر بیشینه بررسی کند.

### روش‌شناسی پژوهش

آزمودنی‌های تحقیق حاضر شامل ۲۰ مرد سالم (سن  $26/75 \pm 2/05$ ، شاخص توده بدنی  $23/05 \pm 2/6$  کیلوگرم بر مترمربع، درصد چربی  $14/4 \pm 2/9$ ) بودند که به‌طور داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند و به‌صورت تصادفی به دو گروه تمرین و کنترل تقسیم شدند. تمام آزمودنی‌ها در یک جلسه توجیهی شرکت نمودند و مراحل کار و پروتکل تمرین به ایشان توضیح داده شد و پس از آگاهی از هدف تحقیق و چگونگی انجام کار، رضایت‌نامه کتبی برای شرکت در تحقیق از آنان گرفته شد. مشخصات عمومی، سوابق ورزشی و سلامتی تمامی آزمودنی‌ها از طریق پرسشنامه استاندارد جمع‌آوری گردید.

آزمودنی‌ها در یک جلسه با تمرین مقاومتی و نحوه تعیین حداکثر قدرت (یک تکرار بیشینه یا 1-RM) آشنا شدند و در جلسه بعدی، برای همه آزمودنی‌ها مقدار 1-RM برای هشت حرکت پرس سرشانه، باز کردن زانو، جلو بازو، خم کردن زانو (پشت پا)، کشش به پایین با دست باز، پرس پا، پرس سینه و اسکوات تعیین شد. در جلسه سوم، ابتدا درصد چربی و حجم عضلانی آزمودنی‌ها با استفاده از دستگاه تحلیل‌کننده ترکیب بدنی (Bodycomposition, venus) 5.5, Quiria ساخت کره اندازه‌گیری شد و سپس، به مدت ۳۰ دقیقه و با شدت ۷۵٪ ضربان قلب

بیشینه که تقریباً معادل ۶۵٪ حد اکثر اکسیژن مصرفی است روی دوچرخه رکاب زدند (۱۹). هنگام ورزش، حجم اکسیژن مصرفی و دی‌اکسید کربن دفع شده طی فعالیت، با استفاده از دستگاه گاز آنالیزر (Ergo Spirometry, Zan 600, Germany) اندازه‌گیری و مقادیر اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات، با استفاده از فرمول فراین<sup>۱</sup> (۱۹۸۳) محاسبه شد (۲۰). پس از این جلسه، آزمودنی‌های گروه تمرین به مدت ۱۲ هفته یک برنامه تمرین مقاومتی را سه جلسه در هفته و در هر جلسه، سه سِت ۱۰ تایی برای هشت حرکت پرس سرشانه، باز کردن زانو، جلو بازو، خم کردن زانو (پشت پا)، کشش به پایین با دست باز، پرس پا، پرس سینه و اسکوات با شدت‌های ۵۵ (چهار هفته اول)، ۶۵ (چهار هفته دوم) و ۷۵ (چهار هفته سوم) درصد 1-RM اجرا نمودند. زمان استراحت بین سِت‌ها و حرکات در هر جلسه، یک دقیقه در نظر گرفته شده بود. پروتکل تمرینی بر اساس اصول تجویز برنامه تمرین مقاومتی ارائه شده توسط کریمر و راتامس (۲۰۰۴) طراحی شده است (۲۱). ۴۸ ساعت پس از پایان ۱۲ هفته برنامه تمرینی، آزمودنی‌ها مجدداً در جلسه فعالیت استقامتی زیر بیشینه دیگری مشابه با فعالیت جلسه پیش‌آزمون شرکت کردند و اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات آنها طی ۳۰ دقیقه فعالیت اندازه‌گیری شدند. ضمناً در این جلسه، مقادیر نسبت تبادل تنفسی (RER) نیز اندازه‌گیری شد. هر دو جلسه فعالیت استقامتی زیر بیشینه که قبل و بعد از دوره تمرینی اجرا شدند در یک زمان روز (بین ساعت ۸-۱۱ صبح) برگزار شدند. روز اجرای فعالیت استقامتی زیر بیشینه از آزمودنی‌ها خواسته شد که از ساعت ۱۲ نیمه شب به بعد هیچ‌گونه مواد غذایی مصرف نمایند و در حالت ناشتا به آزمایشگاه مراجعه نمایند. همچنین از آنها خواسته شد که ۲۴ ساعت قبل از این جلسه هیچ‌گونه فعالیت ورزشی نداشته باشند.

قبل و بعد از ۱۲ هفته تمرین، از ورید میانی کیوبیتال<sup>۲</sup> ناحیه ساعد دو نمونه خونی استراحتی (۸ میلی‌لیتر) برای اندازه‌گیری غلظت NEFA<sup>۳</sup>، گلیسرول، گلوکز و انسولین گرفته شد و مقاومت به انسولین (HOMA-IR) نیز با استفاده از غلظت‌های استراحتی گلوکز و انسولین و طبق فرمول ماتیوز و همکاران<sup>۴</sup> (۱۹۸۵) که در زیر آمده محاسبه شد (۲۲).

$$\text{HOMA-IR} = \frac{22}{5} \div \text{غلظت انسولین} \times \text{غلظت گلوکز}$$

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS تحلیل شدند. ابتدا، برای تعیین نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنف استفاده شد. چون تمام داده‌ها نرمال بودند، برای بررسی تأثیر

1. Frayn
2. Median cubital vein
3. Non-esterified free fatty acid
4. Matthews, et al.

تمرین بر اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات و سطوح استراحتی تمامی فاکتورها، تفاوت (دلته) داده‌های استراحتی، قبل و بعد از دوره تمرین در دو گروه، با استفاده از آزمون t-test مستقل با هم مقایسه شدند. همچنین برای مقایسه درون گروهی داده‌ها از t-test وابسته استفاده گردید. سطح معنی داری برای تمامی روش‌های آماری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. تمامی داده‌ها به شکل میانگین  $\pm$  انحراف معیار گزارش شده‌اند.

### نتایج تحقیق

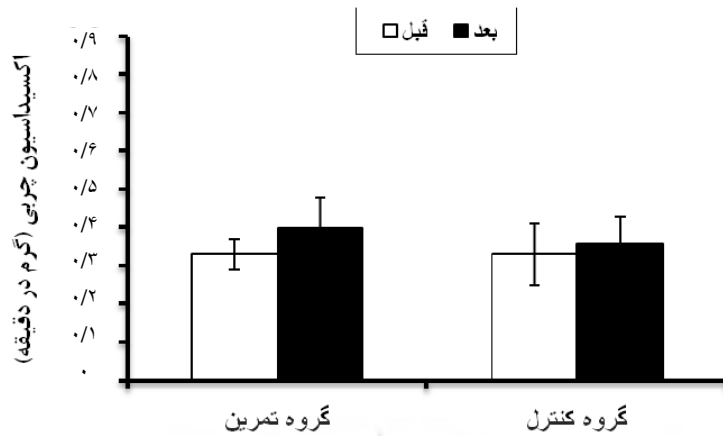
مقایسه داده‌های قبل و بعد از دوره تمرین در هر گروه نشان می‌دهد، اگرچه BMI گروه تجربی در پاسخ به ۱۲ هفته تمرین مقاومتی افزایش یافت؛ این افزایش معنی دار نبود ( $t_{18} = -2/1, p = 0/072$ ) و در مقایسه با گروه کنترل هم تفاوت معنی داری مشاهده نشد ( $t_{18} = 1/6, p = 0/126$ ) (جدول ۱). آنالیز آماری داده‌ها تفاوت معنی داری بین پاسخ‌های درصد چربی، قبل و بعد از دوره ۱۲ هفته‌ای تمرین در دو گروه نشان نداد ( $t_{18} = 0/03, p = 0/98$ ) (جدول ۱). داده‌های مربوط به حداکثر قدرت که از مجموع ۱-RM تمامی حرکات به دست آمده است، قبل و بعد از دوره ۱۲ هفته‌ای تمرین برای گروه تجربی و گروه کنترل در جدول ۱ نشان داده شده است. حد اکثر قدرت بیشینه در گروه تمرین، در مقایسه با گروه کنترل به طور معنی داری افزایش یافته است ( $t_{18} = 10/04, p = 0/000$ ).

جدول ۱. داده‌های (میانگین  $\pm$  انحراف معیار) BMI درصد چربی، حداکثر قدرت، گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت انسولین، قبل و بعد از دوره تمرین در دو گروه تجربی و کنترل

گروه کنترل		گروه تمرین		
بعد از تمرین	قبل از تمرین	بعد از تمرین	قبل از تمرین	
۲۳/۹۶ $\pm$ ۲/۱	۲۳/۸۲ $\pm$ ۲/۳	۲۴/۱۶ $\pm$ ۲/۲	۲۳/۱۵ $\pm$ ۲/۲	شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)
۱۵/۷۷ $\pm$ ۳/۷	۱۵/۰۷ $\pm$ ۳/۸	۱۴/۹۸ $\pm$ ۳/۶	۱۴/۲۵ $\pm$ ۳/۱	درصد چربی
۴۷۵ $\pm$ ۶۱/۵	۴۷۹ $\pm$ ۶۱/۵	۶۲۳ $\pm$ ۱۰۸/۳*	۵۰۹ $\pm$ ۹۴/۷	حداکثر قدرت بیشینه (کیلوگرم)
۲۴/۱۶ $\pm$ ۲/۲	۲۳/۱۵ $\pm$ ۲/۲	۲۴/۱۶ $\pm$ ۲/۲	۲۳/۱۵ $\pm$ ۲/۲	گلوکز (میلی مول بر لیتر)
۲۴/۱۶ $\pm$ ۲/۲	۲۳/۱۵ $\pm$ ۲/۲	۲۴/۱۶ $\pm$ ۲/۲	۲۳/۱۵ $\pm$ ۲/۲	انسولین (مایکرو یونیت بر میلی لیتر)
۲۴/۱۶ $\pm$ ۲/۲	۲۳/۱۵ $\pm$ ۲/۲	۲۴/۱۶ $\pm$ ۲/۲	۲۳/۱۵ $\pm$ ۲/۲	شاخص مقاومت انسولین

\* نشانگر تفاوت معنی دار بین داده‌های قبل و بعد از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی است.

هنگامی که داده‌های سوخت چربی، قبل و بعد از دوره ۱۲ هفته‌ای تمرین در دو گروه با هم مقایسه شدند، تفاوت معنی داری ( $t_{18} = -1/09, p = 0/294$ ) بین آنها مشاهده نشد (نمودار ۱).



نمودار ۱. داده‌های (میانگین  $\pm$  انحراف معیار) سوخت چربی قبل و بعد از دوره تمرین در دو گروه تمرین و کنترل همچنین مقایسه جداگانه داده‌های قبل و بعد از دوره تمرین در هر گروه، تغییر معنی‌داری در سوخت چربی نشان نداد (گروه تجربی  $t_9=1/03$ ,  $p=0/339$  و گروه کنترل  $t_9=-0/49$ ,  $p=0/640$ ). هنگامی که داده‌های سوخت کربوهیدرات در دو گروه با هم مقایسه شدند، تفاوت معنی‌داری ( $t_{18}=4/30$ ,  $p=0/001$ ) بین آنها مشاهده شد (نمودار ۲). با این حال، مقایسه جداگانه داده‌های قبل و بعد از دوره تمرین در هر گروه، تغییر معنی‌داری در سوخت کربوهیدرات نشان نداد (گروه تجربی  $t_9=2/26$ ,  $p=0/058$  و گروه کنترل  $t_9=1/86$ ,  $p=0/112$ ).

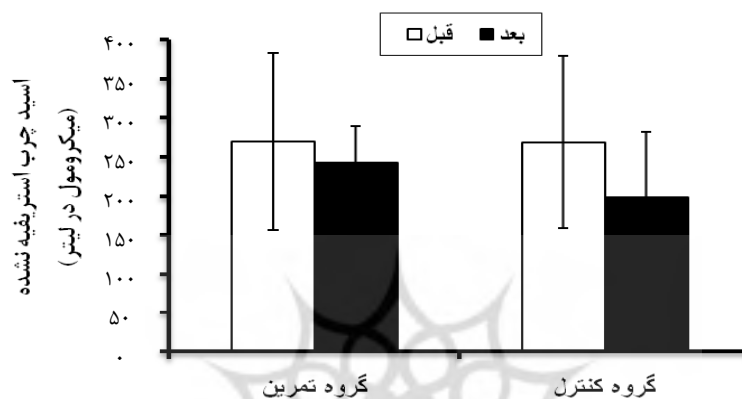


نمودار ۲. داده‌های (میانگین  $\pm$  انحراف معیار) سوخت کربوهیدرات قبل و بعد از دوره تمرین

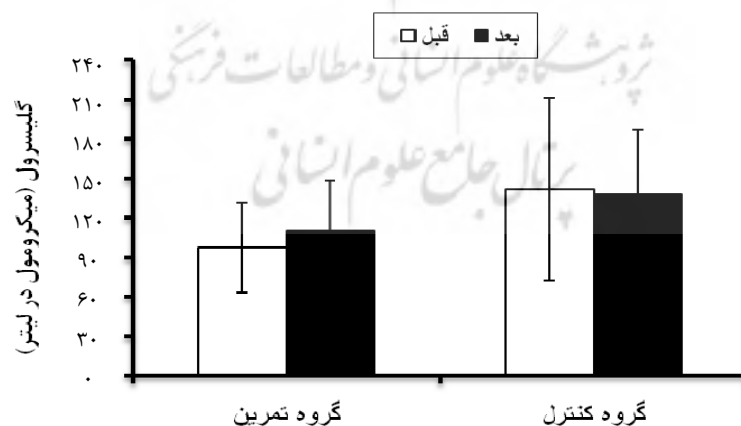
در دو گروه تمرین و کنترل

\* نشانگر تفاوت معنی‌دار بین داده‌های قبل و بعد از تمرین مقاومتی و \$ نشان دهنده تفاوت بین دو گروه می‌باشد.

غلظت NEFA قبل و بعد از تمرین، بین دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت (نمودار ۳) که بیانگر عدم تأثیر تمرین بر سطوح استراحتی NEFA می‌باشد ( $t_{13}=0/62, p=0/55$ ). همچنین هنگام مقایسهٔ جداگانه داده‌های قبل و بعد از دورهٔ تمرین در هر گروه، تغییرات معنی‌داری در NEFA برای گروه تجربی ( $t_9=0/674, p=0/522$ ) و گروه کنترل ( $t_9=1/24, p=0/261$ ) مشاهده نگردید.



نمودار ۳. داده‌های (میانگین  $\pm$  انحراف معیار) استراحتی NEFA قبل و بعد از دورهٔ تمرین در دو گروه تمرین و کنترل. آنالیز آماری داده‌های گلیسرول قبل و بعد از تمرین، تفاوت معنی‌داری بین دو گروه نشان نداد (نمودار ۴). همچنین هنگام مقایسهٔ جداگانه داده‌های قبل و بعد از دورهٔ تمرین در هر گروه، تغییرات معنی‌داری در گلیسرول گروه تجربی ( $t_9=0/78, p=0/461$ ) و گروه کنترل ( $t_9=0/17, p=0/871$ ) مشاهده نگردید.



نمودار ۴. داده‌های (میانگین  $\pm$  انحراف معیار) استراحتی گلیسرول قبل و بعد از دورهٔ تمرین در دو گروه تمرین و کنترل

آنالیز آماری داده‌ها نشان داد که تمرین مقاومتی بر سطوح استراحتی گلوکز ( $p=0/184$ )، مقایسه داده‌های قبل و بعد از تمرین در دو گروه نشان داد که تمرین تأثیر معنی‌داری بر مقاومت انسولین ندارد ( $t_{18}=-1/40$ ,  $p=0/167$ ) و انسولین ( $t_{18}=-1/48$ ,  $p=0/167$ ) تأثیر معنی‌داری ندارد (جدول ۱). همچنین، هر گروه به‌طور جداگانه با هم مقایسه شدند، در گروه تجربی ( $t_9=1/91$ ,  $p=0/10$ ) و گروه کنترل ( $t_9=-1/05$ ,  $p=0/351$ ) تغییرات معنی‌داری در مقاومت انسولین مشاهده نگردید (جدول ۱).

### بحث

هدف اصلی تحقیق حاضر بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین فزاینده بر اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات، طی ۳۰ دقیقه رکاب زدن با شدت متوسط بود. عمده‌ترین یافته تحقیق حاضر این است که تمرین مقاومتی فزاینده در سوخت کربوهیدرات، طی فعالیت رکاب زدن با شدت متوسط کاهش معنی‌داری به‌وجود می‌آورد، اما تأثیری بر سوخت چربی ندارد. در تحقیق حاضر قدرت آزمودنی‌ها در گروه تمرین به میزان ۲۲/۳ درصد افزایش یافت که با گروه کنترل که قدرتشان تقریباً یک درصد کاهش داشت، تفاوت معنی‌داری داشت. این یافته اثربخشی پروتکل تمرینی تحقیق حاضر را تأیید می‌کند (۲۱). وضعیت تمرینی آزمودنی‌ها و سطح آمادگی جسمانی اولیه آنها نقش مهمی در میزان پیشرفت قدرت طی تمرین مقاومتی بازی می‌کند. افرادی که سابقه تمرین با وزنه ندارند معمولاً بهتر به تمرین مقاومتی پاسخ می‌دهند. آزمودنی‌های تحقیق حاضر دانشجویانی بودند که سابقه تمرین با وزنه نداشتند و تنها سابقه فعالیت‌های هوازی به‌صورت تفریحی داشتند. بررسی پیشینه نشان می‌دهد که قدرت عضلانی تقریباً به میزان ۴۰٪ در افراد بدون تمرین، ۲۰٪ در افراد با تمرین متوسط، ۱۶٪ در افراد تمرین‌کرده و بین ۲ تا ۱۰٪ در افراد با تمرینات سطح بالا و نخبه افزایش یافته است (ACSM)؛ بنابراین، افزایش ۲۲ درصدی قدرت در آزمودنی‌های تحقیق حاضر که سابقه فعالیت هوازی تفریحی داشتند و با شدتی بین ۵۵ تا ۷۵٪ حداکثر قدرت (1-RM) به مدت ۱۲ هفته تمرین نمودند با پیشینه مطابقت دارد و تحقیقات قبلی را تأیید می‌کند (۲۴،۲۳). این حقیقت که تمرین مقاومتی و دیگر انواع تمرین که بار اضافی به فرد تحمیل می‌کنند موجب افزایش حجم عضله می‌شوند، به خوبی نشان داده شده است (۲۶،۲۵). در واقع، افزایش حجم عضله ممکن است در نتیجه افزایش اندازه (۲۷) و تعداد تار (۲۵)، تغییر در اجزای انقباضی



عضله (۲۸) یا افزایش بافت پیوندی عضله (۲۹) باشد که این سازگاری‌ها در افزایش قدرت که طی تمرین مقاومتی در تحقیقات قبلی و تحقیق حاضر مشاهده شده تأثیر دارند. البته نشان داده شده است که بیشترین تغییر در قدرت عضلانی در هفته‌های اولیه تمرین (۴ تا ۸ هفته اول) اتفاق می‌افتد (۳۰) و سازگاری‌های عصبی طی این هفته‌ها، مکانیسم اصلی این تغییرات در هفته‌های اولیه شناخته شده است (۳۱).

اگرچه وزن آزمودنی‌های گروه تمرین حدود ۲ کیلوگرم و BMI آنها به میزان یک کیلوگرم بر مترمربع افزایش یافت؛ مقادیر درصد چربی، وزن و BMI گروه تمرین و کنترل تفاوت معنی‌داری نداشت که بیانگر عدم تأثیر تمرین بر این عوامل است. تحقیقات قبلی بر عدم تأثیر تمرین مقاومتی بر وزن و BMI توافق دارند، اما نتایج متفاوتی در خصوص تأثیر این نوع تمرین بر درصد چربی بدن گزارش شده است (۳۲-۳۴). به‌طور مثال، بانز و همکاران<sup>۱</sup> (۲۰۰۳) تأثیر ۱۰ هفته تمرین مقاومتی و استقامتی را در ۲۶ مرد چاق و دارای عامل خطرزای قلبی-عروقی بررسی کردند و دریافتند که ۱۰ هفته تمرین مقاومتی باعث کاهش ۴ درصدی چربی بدن و افزایش وزن بدون چربی (وزن خالص) گردید (۳۲). در تحقیق مشابهی برودر و همکاران<sup>۲</sup> (۱۹۹۷) تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی و استقامتی را بر ترکیب بدنی در ۶۴ مرد بررسی کردند و نشان دادند تمرین مقاومتی باعث کاهش چربی بدن و افزایش وزن بدون چربی می‌شود (۳۴). با وجود این، بعضی تحقیقات نظیر پوهلمن و همکاران<sup>۳</sup> (۲۰۰۰) نتایج متناقضی را گزارش کرده‌اند (۳۳). آنها گزارش کردند که شش ماه تمرین قدرتی که با شدت ۸۰٪ 1-RM و سه جلسه در هفته انجام شده بود تأثیری بر چربی بدن نداشت، اما وزن بدون چربی را افزایش داده بود که با نتایج تحقیق حاضر موافق است. اگرچه مقادیر وزن بدون چربی به‌علت عدم دسترسی به ابزار اندازه‌گیری (وزن کشی زیر آب) در تحقیق حاضر تعیین نشد؛ با توجه به عدم تغییر درصد چربی بدن و افزایش ۲ کیلوگرمی وزن آزمودنی‌ها می‌توان چنین استنتاج نمود که علت افزایش وزن آزمودنی‌ها به‌علت افزایش وزن بدون چربی آنها پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی است. ضمناً عدم تغییر درصد چربی بدن را در تحقیق حاضر می‌توان اولاً به این مسئله نسبت داد که آزمودنی‌های تحقیق حاضر دارای BMI تقریباً ۲۳ بودند و چاق نبودند (۳۲، ۳۴)، ثانیاً در تحقیق حاضر بار کار در چهار هفته سوم (هفته ۸-۱۲) بالا بود (۷۵ درصد 1-RM جدید) و با توجه به اینکه بیشترین مقادیر کاهش درصد چربی در شدت‌های متوسط و

1. Banz, et al.

2. Broeder, et al.

3. Poehlman, et al.

تکرارهای بالای تمرین مقاومتی رخ می‌دهد که ویژه افراد بدن‌ساز است، عدم کاهش درصد چربی بدن در این تحقیق قابل انتظار می‌باشد.

تحقیقات بسیاری تأثیر فعالیت حاد مقاومتی را بر متابولیسم چربی بررسی نموده‌اند و گزارش کرده‌اند که گلیکوژن و ذخایر تری‌گلیسیرید درون عضلانی پس از فعالیت مقاومتی کاهش می‌یابد به همین دلیل فرض کردند که احتمالاً ذخایر تری‌گلیسیرید به عنوان سوخت طی فعالیت استفاده شده‌اند (۳۵،۱۳)؛ در نتیجه، نسبت تبادل تنفسی به سرعت و ۱۵ ساعت پس از فعالیت مقاومتی کاهش یافت که نشان دهنده افزایش اکسیداسیون چربی در دوره برگشت به حالت اولیه و پس از فعالیت می‌باشد (۳۶،۱۴). اورمسی و همکاران<sup>۱</sup> (۲۰۰۷) در تحقیق خود روی ۸ مرد فعال نشان دادند که مقادیر انرژی مصرفی و اکسیداسیون چربی بلافاصله بعد از فعالیت مقاومتی افزایش یافته در صورتی که تجزیه چربی (لیپولیز) طی فعالیت و بلافاصله بعد از آن افزایش یافته بود (۱۵). در تحقیقات دیگری افزایش انرژی مصرفی در دوره برگشت به حالت اولیه (۲ تا ۳۸ ساعت بعد) مشاهده شده است (۳۷،۳۸). همان‌طور که در بالا اشاره شد اگرچه گزارش شده است که چربی‌های درون عضلانی طی فعالیت مقاومتی مصرف می‌شوند؛ نشان داده شده است که سیستم‌های انرژی گلیکولیتیک بیشتر انرژی مورد نیاز را طی فعالیت مقاومتی فراهم می‌کنند (۳۹) که به کاهش معنی‌دار گلیکوژن در عضله فعال منجر می‌شود (۳۵). به همین دلیل اعتقاد بر این است که در دوره برگشت به حالت اولیه، میزان متابولیسم چربی افزایش پیدا می‌کند تا گلوکز خون برای بازسازی ذخایر گلیکوژن عضلانی استفاده شود. با وجود این، در مورد تخلیه گلیکوژن و تغییرات متابولیسم چربی در پاسخ به فعالیت مقاومتی اختلاف عقیده وجود دارد. به‌طور مثال، اجرای سه حرکت با وزنه در یک جلسه فعالیت مقاومتی به شکل هرمی (کاهش تعداد تکرار) و با زمان‌های استراحت ۲ و ۵ دقیقه به ترتیب بین سِت‌ها و حرکات نشان داد که اسید چرب آزاد (FFA)، تری‌گلیسیرید، گلیسرول، لیپید تام و گلوکز تغییر معنی‌داری نداشتند و نتیجه‌گیری شده بود که انرژی مورد نیاز برای یک فعالیت مقاومتی طراحی شده برای رقابت با وزنه، از طریق تجزیه فسفات‌های پرانرژی در عضله اسکلتی تأمین می‌شود (۴۰). با این حال، جلسه تمرینی اجرا شده توسط بدن‌سازان برای افزایش حجم عضله به افزایش اسید چرب آزاد پلاسما، گلوکز و گلیسرول منجر شد. این نتایج نشان می‌دهند که تغییرات پارامترهای خونی فوق در پاسخ به فعالیت مقاومتی به شدت، زمان فعالیت و زمان استراحت بین سِت‌ها و حرکات در هر جلسه بستگی دارد (۴۱).

---

1. Ormsbee, et al.

در تحقیق حاضر، اکسیداسیون چربی و غلظت NEFA در پاسخ به ۱۲ هفته تمرین مقاومتی فزاینده کاهش داشتند، اما این کاهش از نظر آماری و در مقایسه با گروه کنترل معنی‌دار نبود. تحقیقات قبلی نشان داده‌اند که تمرین استقامتی سبب می‌شود اکسیداسیون چربی در افراد سالم و چاق افزایش یابد (۴۲-۴۴). به‌طور مثال، ونابلز و یکوندراپ<sup>۱</sup> (۲۰۰۸) نشان دادند که یک دوره تمرین دو تداومی با شدت پایین، اکسیداسیون چربی را طی فعالیت تا ۴۴٪ بهبود می‌بخشد (۴۲). این محققان افزایش اکسیداسیون چربی را به افزایش محتوای میتوکندری یا افزایش فعالیت CPT-1 نسبت داده‌اند که در بازجذب و انتقال میتوکندریایی اسید چرب نقش دارد. تحقیقات قبلی نشان داده‌اند که فعالیت CPT-1 در پاسخ به تمرین استقامتی، در عضله افزایش می‌یابد (۴۵)؛ بنابراین میزان اکسیداسیون چربی معمولاً با میزان جذب میتوکندریایی اسید چرب و افزایش محتوای میتوکندری مرتبط است. همان‌طور که گفته شد در تحقیق حاضر، مقادیر اسید چرب پس از تمرین مقاومتی تغییر نکرد که با یافته‌های کیول و همکاران<sup>۲</sup> (۱۹۷۸) که عدم تغییر اسید چرب را در پاسخ به تمرین مقاومتی گزارش کرده بودند، هم‌خوانی دارد (۴۰). علاوه بر این، بعضی تحقیقات نشان داده‌اند که چگالی حجم میتوکندری در پاسخ به فعالیت مقاومتی کاهش می‌یابد (۲۹) و این کاهش تا حدی به هایپرتروفی تارهای FT و به‌ویژه FTa و همچنین کاتابولیسم پروتئین نسبت داده شده است؛ بنابراین، هر چند که چگالی میتوکندری و آنزیم‌های مرتبط در تحقیق حاضر اندازه‌گیری نشدند؛ عدم تغییر در اکسیداسیون چربی به دنبال ۱۲ هفته تمرین مقاومتی فزاینده را در تحقیق حاضر، بر اساس پیشینه، می‌توان به عدم تأثیر تمرین مقاومتی بر حجم میتوکندری و فعالیت آنزیم‌ها و همچنین عدم تغییر غلظت اسید چرب نسبت داد.

اگرچه شاخص مقاومت انسولین در گروه تمرین، ۳۰٪ کاهش یافت که نشان دهنده بهبود حساسیت انسولین است؛ این تغییرات در گروه تمرین و در مقایسه با گروه کنترل از نظر آماری معنی‌دار نبود. دو سازوکار مختلف را می‌توان برای توجیه عدم تفاوت ارائه کرد: اولاً تحقیقات نشان داده‌اند که تغییرات حساسیت انسولین با سطوح پلاسمایی اسید چرب و همچنین اکسیداسیون چربی مرتبط است (۴۶، ۴۷). محققان نشان داده‌اند که کاهش سطوح پلاسمایی اسید چرب موجب افزایش حساسیت انسولین و برعکس، افزایش آن باعث کاهش حساسیت انسولین می‌شود. در تحقیق حاضر غلظت اسید چرب و همچنین اکسیداسیون چربی پس از تمرین مقاومتی تغییر معنی‌داری نداشتند که این امر می‌تواند توجیهی علمی برای عدم

---

1. Venables and Jeukendrup

2. Keul, et al.

مشاهده تغییر معنی‌دار در حساسیت انسولین باشد؛ ثانیاً نشان داده شده است که کاهش وزن بدن باعث بهبود حساسیت انسولین می‌شود و ارتباط معکوسی برای این دو فاکتور گزارش شده است (۴۸). در تحقیق حاضر، ۱۲ هفته تمرین مقاومتی تغییر معنی‌داری در وزن بدن ایجاد نکرد که می‌تواند توجیهی برای عدم تغییر حساسیت انسولین باشد.

### نتیجه‌گیری

به‌طور کلی بر اساس یافته‌های تحقیق حاضر می‌توان نتیجه‌گیری نمود که ۱۲ هفته تمرین فزاینده مقاومتی در افراد تمرین نکرده باعث افزایش قدرت می‌شود، اما بر سطوح استراحتی لیپولیز، حساسیت انسولین و اکسیداسیون چربی طی فعالیت استقامتی تأثیر ندارد. با این حال، تمرین مقاومتی سبب کاهش سوخت کربوهیدرات، طی فعالیت زیر بیشینه استقامتی می‌گردد.

### منابع:

1. Jeukendrup, A.E., Saris, W.H., Wagenmakers, A.J.M. (1998). Fat metabolism during exercise: A review – part 1: Fatty acid mobilisation and muscle metabolism. *Int J of Sports and Med*, 19(6):371-9.
2. Hill, J.O., Sparling, P.B., Shields, T.W., Heller, P.A. (1987). Effects of exercise and food restriction on body composition and metabolic rate in obese women. *Am J Clin Nutr*, 46(4):622-630.
3. Park, S.K., Park, J.H., Kwon, Y.C., Kim, H.S., Yoon, M.S., 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(3):129-35.
4. Pratley, R., Nicklas, B., Rubin, M., Miller, J., Smith, A., Smith, M., Hurley, B., Goldberg, A. (1994). Strength training increases resting metabolic rate and norepinephrine levels in healthy 50- to 65-yr old men. *J Appl Physiol*, 76:133-137.
5. Treuth, M.S., Ryan, A.S., Pratley, R.E., Rubin, M.A., Miller, J.P., Nicklas, B.J., Sorkin, J., Harman, S.M., Goldberg, A.P., Hurley, B.F. (1994). Effects of strength training on total and regional body composition in older men. *J Appl Physiol*, 77(2):614-20.
6. Jamurtas, A.Z., Koutedakis, Y., Paschalis, V., Tofas, T., Yfanti, C., Tsiokanos, A., Koukoulis, G., Kouretas, D., Loupos, D. (2004). The effects of a single bout of exercise on resting energy expenditure and respiratory exchange ratio. *Eur J Appl Physiol*, (4-5):393-398.

7. Randle, P.J., Priestman, D.A., Mistry, S.C., Halsall, A. (1994). Glucose fatty acid interactions and the regulation of glucose disposal. *J Cell Biochem*, 55 Suppl:1-11.
8. Goto, K., Ishii, N., Sugihara, S., Yoshioka, T., Takamatsu, K. (2007). Effects of resistance exercise on lipolysis during subsequent submaximal exercise. *Med Sci Sports Exer*, 39(2):308-315.
9. Melanson, E.L., Sharp, T.A., Seagle, H.M., Donahoo, W.T., Grunwald, G.K., Peters, J.C., Hamilton, J.T., Hill, J.O. (2005). Twenty-four-hour metabolic responses to resistance exercise in women. *J Strength Cond Res*, 19(1):61-66.
10. Goldberg, L., Elliot, D.L., Schutz, R.W., Kloster, F.E. (1984). Changes in lipid and lipoprotein levels after weight training. *JAMA*, 27: 252(4):504-506.
11. Boyden, T.W., Pamerter, R.W., Going, S.B., Lohman, T.G., Hall, M.C., Houtkooper, L.B., Bunt, J.C., Ritenbaugh, C., Aickin, M. (1993). Resistance exercise training is associated with decreases in serum low-density lipoprotein cholesterol levels in premenopausal women. *Arch Intern Med*, 153(1):97-100.
12. Prabhakaran, B., Dowling, E.A., Branch, J.D., Swain, D.P., Leutholtz, B.C. (1999). Effect of 14 weeks of resistance training on lipid profile and body fat percentage in premenopausal women. *Br J Sports Med*, 33(3):190-195.
13. Koopman, R., Manders, R.J., Jonkers, R.A., Hul, G.B., Kuipers, H., van Loon, L.J. (2006). Intramyocellular lipid and glycogen content are reduced following resistance exercise in untrained healthy males. *Eur J Appl Physiol*, 96(5):525-534.
14. Flatt, J.P. (1996). Glycogen levels and obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 20 Suppl 2:S1-11.
15. Ormsbee, M.J., Thyfault, J.P., Johnson, E.A., Kraus, R.M., Choi, M.D., Hickner, R.C. (2007). Fat metabolism and acute resistance exercise in trained men. *J Appl Physiol*, 102(5):1767-1772.
16. Melanson, E.L., Sharp, T.A., Seagle, H.M., Donahoo, W.T., Grunwald, G.K., Peters, J.C., Hamilton, J.T., Hill, J.O. (2002). Resistance and aerobic exercise have similar effects on 24-h nutrient oxidation. *Med Sci Sports Exerc*, 34(11):1793-1800.
17. Poehlman, E.T., Horton, E.S. (1989). The impact of food intake and exercise on energy expenditure. *Nutr Rev*, 47(5):129-137.
18. Winett, R.A., Carpinelli, R.N. (2001). Potential health-related benefits of resistance training. *Prev Med*, 33(5):503-513.
19. McArdle, W.D., Katch, F.I., Katch, V.L. (2001). *Exercise physiology: Energy, nutrition, and human performance* (5th ed.). Baltimore: Williams & Wilkins.

20. Frayn, K.N. (1983). Calculation of substrate oxidation rates in vivo from gaseous exchange. *J of Appl Physiol*, 55(2):628-634.
21. Kraemer, W.J., Ratamess, N.A. (2004). Fundamentals of resistance training: progression and exercise prescription. *Med Sci Sports Exerc*, 36(4):674-688.
22. Matthews, D.R., Hosker, J.P., Rudenski, A.S., Naylor, B.A., Treacher, D.F., Turner, R.C. (1985). Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*, 28: 412-419.
23. Carroll, T.J., Abernethy, P.J., Logan, P.A., Barber, M., McEniery, M.T. (1998). Resistance training frequency: strength and myosin heavy chain responses to two and three bouts per week. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 78(3):270-275.
24. Campos, G.E., Luecke, T.J., Wendeln, H.K., Toma, K., Hagerman, F.C., Murray, T.F., Ragg, K.E., Ratamess, N.A., Kraemer, W.J., Staron, R.S. (2002). Muscular adaptations in response to three different resistance-training regimens: specificity of repetition maximum training zones. *Eur J Appl Physiol*, 88(1-2):50-60.
25. Kadi, F., Eriksson, A., Holmner, S., Butler-Browne, G.S., Thornell, L.E. (1999). Cellular adaptation of the trapezius muscle in strength-trained athletes. *Histochem Cell Biol*. 111(3):189-95.
26. Shoenberger TC, Stelzer JE, Garner DP, Widrick JJ. (2003). Functional adaptability of muscle fibers to long-term resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 35(6):944-951.
27. Tarpennig, K.M., Wiswell, R.A., Hawkins, S.A., Marcell, T.J. (2001). Influence of weight training exercise and modification of hormonal response on skeletal muscle growth. *J Sci Med Sport*, 4(4):431-446.
28. Fritz, I.B., Yue, K.T. (1963). Long-chain carnitine acyltransferase and the role of acylcarnitine derivatives in the catalytic increase of fatty acid oxidation induced by carnitine. *J of Lipid Res*. 4, 279-288.
29. MacDougall, J. (1986). Morphological changes in human skeletal muscle following strength training and immobilization. *Human Muscle Power*. Champaign, Ill: Human Kinetics.
30. Hickson, R.C., Hidaka, K., Foster, C. (1994). Skeletal muscle fiber type, resistance training, and strength-related performance. *Med Sci Sports Exerc*, 26(5):593-8.
31. Sale, D.G. (1988). Neural adaptation to resistance training. *Med Sci Sports Exerc*, 20 (5 Suppl): S135-45.
32. Banz, W.J., Maher, M.A., Thompson, W.G., Bassett, D.R., Moore, W., Ashraf, M., Keefer, D.J., Zemel, M.B. (2003). Effects of resistance versus aerobic training on coronary artery disease risk factors. *Exp Biol Med*, 228(4):434-440.

33. Poehlman, E.T., Dvorak, R.V., DeNino, W.F., Brochu, M., Ades, P.A. (2000). Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in nonobese, young women: a controlled randomized trial. *J Clin Endocrinol Metab*, 85(7):2463-2468.
34. Broeder, C.E., Burrhus, K.A., Svanevik, L.S., Volpe, J., Wilmore, J.H. (1997). Assessing body composition before and after resistance or endurance training. *Med Sci Sports Exerc*, 29(5):705-712.
35. Essen-Gustavsson, B., Tesch, P.A. (1990). Glycogen and triglyceride utilization in relation to muscle metabolic characteristics in men performing heavy-resistance exercise. *Eur J Appl Physiol*, 61(1-2):5-10.
36. Osterberg, K.L., Melby, C.L. (2000). Effect of acute resistance exercise on postexercise oxygen consumption and resting metabolic rate in young women. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 10(1):71-81.
37. Binzen, C.A., Swan, P.D., Manore, M.M. (2001). Postexercise oxygen consumption and substrate use after resistance exercise in women. *Med Sci Sports Exerc*, 33(6): 932-938.
38. Schuenke, M.D., Mikat, R.P., McBride, J.M. (2002). Effect of an acute period of resistance exercise on excess post-exercise oxygen consumption: implications for body mass management. *Eur J Appl Physiol*, 86(5): 411-7.
39. Tesch, P.A., Thorsson, A., Fujitsuka, N. (1989). Creatine phosphate in fiber types of skeletal muscle before and after exhaustive exercise. *J Appl Physiol*, 66(4): 1756-1759.
40. Keul, J., Haralambie, G., Bruder, M., Gottstein, H.J. (1978). The effect of weight lifting exercise on heart rate and metabolism in experienced weight lifters. *Med Sci Sports Exerc*, 10(1): 13-15.
41. Tesch, P. (1986). Acute and long-term metabolic changes consequent to heavy-resistance exercise. *Med Sport Sci*, 26:67-89
42. Venables, M., Jeukendrup, A. (2008). Endurance training and obesity: effect on substrate metabolism and insulin sensitivity. *Med Sci Sports Exerc*, 40(3):495-502.
43. Schrauwen, P., van Aggel-Leijssen, D.P., Hul, G., Wagenmakers, A.J., Vidal, H., Saris, W.H., Van Baak, M.A. (2002). The effect of a 3-month low-intensity endurance training program on fat oxidation and acetyl-CoA carboxylase-2 expression. *Diabetes*, 51(7):2220-6.
44. Van Aggel-Leijssen, D.P., Saris, W.H., Wagenmakers, A.J., Senden, J.M., Van Baak, M.A. (2002). Effect of exercise training at different intensities on fat metabolism of obese men. *J of Appl Physiol*, 92(3):1300-9.

45. Starritt, E.C., Howlett, R.A., Heigenhauser, G.J., Spriet, L.L. (2000). Sensitivity of CPT I to malonyl-CoA in trained and untrained human skeletal muscle. *Am J of Physiol Endocr and Metabol*, 278(3):E462-8.
46. Belfort, R., Mandarino, L., Kashyap, S., Wirfel, K., Pratipanawatr, T., Berria, R., Defronzo, R.A., Cusi, K. (2005). Dose-response effect of elevated plasma free fatty acid on insulin signaling. *Diabetes*, 54(6): 1640 -8.
47. Boden, G., Lebed, B., Schatz, M., Homko, C., Lemieux, S. (2001). Effects of acute changes of plasma free fatty acids on intramyocellular fat content and insulin resistance in healthy subjects. *Diabetes*, 50(7): 1612-7.
48. Goodpaster, B.H., Kelley, D.E., Wing, R.R., Meier, A., Thaete, F.L. (1999). Effects of weight loss on regional fat distribution and insulin sensitivity in obesity. *Diabetes*, 48: 839-847.

