

علوم زیستی ورزشی - تابستان ۱۳۹۶
دوره ۹، شماره ۲، ص: ۱۶۹ - ۱۵۷
تاریخ دریافت: ۹۲ / ۱۰ / ۱۸
تاریخ پذیرش: ۹۳ / ۰۶ / ۲۲

تأثیر اجرای دو نوع تمرین تناوبی خیلی شدید (HIIT) بر اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات در مردان جوان دارای اضافه وزن

مهدی قلی زاده^{۱*} - محمدرضا کردی^۲ - علی اکبر نژاد^۳ - علیرضا قارداشی افوسی^۴ -

سجاد محمدیاری^۵

۱. دانشجوی دکتری بیوشیمی و متابولیسم ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان، رشت، ایران
۲. دانشیار، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران، تهران، ایران
۳. استادیار، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران، تهران، ایران
۴. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران، تهران، ایران
۵. دانشجوی دکتری قلب و عروق و تنفس ورزشی دانشگاه تهران، تهران، ایران

چکیده

هدف از پژوهش حاضر، بررسی تأثیر دو هفته تمرین تناوبی شدید (HIIT) بر اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات مردان جوان دارای اضافه وزن بود. به این منظور، ۱۶ مرد جوان غیرفعال دارای اضافه وزن داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند و به طور تصادفی به دو گروه تجربی HIIT-1، با BMI معادل 26.54 ± 2.16 ، و گروه HIIT-2 با BMI 27.29 تقسیم شدند. HIIT-1 شامل سه جلسه در هفته، چهار تناوب یک دقیقه‌ای با چهار دقیقه استراحت و HIIT-2 شامل چهار تناوب ۳۰ ثانیه‌ای با دو دقیقه استراحت بود. گازهای تنفسی یک روز قبل و بعد از تمرین، به صورت ناشتا برای انجام تجزیه و تحلیل‌های آزمایشگاهی جمع‌آوری شد. از آزمون آماری t مستقل برای بررسی تغییرات بین گروهی و از t وابسته برای بررسی تغییرات درون گروهی استفاده شد. تمرینات HIIT موجب کاهش ۹ درصدی استفاده از کربوهیدرات و افزایش ۴۳ درصدی استفاده از چربی به هنگام تست بروس در گروه HIIT-1 شد. این تغییرات نسبت به گروه HIIT-2 معنادار بود. تغییرات وزن و درصد چربی بدن تنها در گروه HIIT-1 معنادار بود. با توجه به نتایج پژوهش حاضر، اجرای شش جلسه HIIT به بهبود نسبی اکسیداسیون چربی و ذخیره گلیکوژن منجر می‌شود.

واژه‌های کلیدی

اکسیداسیون چربی، اکسیداسیون کربوهیدرات، تمرینات تناوبی با شدت بالا، مردان جوان دارای اضافه وزن.

Email:

* نویسنده مسئول: تلفن:

مقدمه

اضافه وزن و چاقی، با افزایش خطر بیماری کرونر قلب، سکتۀ مغزی، پرفشارخونی، دیابت نوع دو و بعضی از سرطان‌های خاص ارتباط دارد، به‌گونه‌ای که شاخص توده بدن بیشتر از ۳۵ کیلوگرم بر متر مربع، موجب افزایش مقاومت به انسولین، افزایش بیش‌ازحد انسولین در خون و پرقندی خون می‌شود و خطر دیابت را تا بیش از ۶۰ برابر در زنان و ۴۲ برابر در مردان افزایش می‌دهد (۲،۳).

در سال‌های اخیر کم‌حرکی، چاقی و سندروم متابولیک از درجات خفیف تا شدید در جوامع در حال رشد، رو به افزایش است، به‌گونه‌ای که در ایران، آمار منتشرشده حاکی از افزایش ۷۰ درصدی اضافه وزن در بین نوجوانان است (۴). براساس آمار منتشرشده از سوی سازمان بهداشت جهانی WHO ۱/۶ بلیون بزرگسال (بالای ۱۵ سال) در جهان اضافه وزن دارند و حداقل ۴۰۰ میلیون نفر از آنان به‌طور بالینی چاق هستند.

براساس آخرین آمار منتشرشده از سوی WHO، افراد چاق، ۸ تا ۱۰ سال عمر کمتری نسبت به افراد عادی دارند. یک‌سوم افراد جهان دچار اضافه وزن و یک‌دهم آنها مبتلا به چاقی‌اند. با توجه به آمار پیش‌بینی می‌شود که بیش از ۲/۳ بلیون نفر از مردم جهان تا سال ۲۰۱۵ به اضافه وزن مبتلا شوند (۵).

شیوع اضافه وزن و چاقی در نوجوانان و بزرگسالان در دنیا، یک عامل بحرانی برای سلامتی به‌شمار می‌رود. تحقیقات نشان داده‌اند فعالیت جسمانی و افزایش انرژی مصرفی، موجب رفع چاقی، کاهش مرگ‌ومیر و بهبود سلامت افراد می‌شود. امروزه برای بهبود وضعیت جسمانی در افراد چاق و دیابتی به‌جای دارو از فعالیت‌های ورزشی، اعم از بی‌هوای و هوای استفاده می‌شود. هر کدام از این فعالیت‌ها از طریق سازوکارهای مختلفی بر بهبود وضعیت جسمانی تأثیر می‌گذارند (۶). چربی‌ها و کربوهیدرات‌ها از منابع اصلی مورد استفاده هنگام استراحت و فعالیت ورزشی به‌شمار می‌روند که با توجه به شدت و مدت فعالیت ورزشی، آمادگی بدنی قبلی، ترکیب غذای مصرف‌شده در روزهای پیش از فعالیت، ذخایر گلیکوژن عضلات، نوع فعالیت ورزشی، شرایط محیطی و مصرف مکمل‌های کربوهیدراتی قبل یا هنگام فعالیت ورزشی، سهمشان در تأمین انرژی، ممکن است تغییر کند (۷).

فعالیت ورزشی از طریق افزایش جریان خون در بافت چربی، افزایش فعالیت آنزیم‌های مهم

1. World health organization

لیپولیتیکی مانند لیپاز حساس به هورمون (HSL)^۱ و لیپوپروتئین لیپاز (LPL)^۲ موجب افزایش ورود اسید چرب به جریان خون و در نتیجه افزایش اکسیداسیون چربی می‌شود (۱۵).

یکی از پروتکل‌های فعالیت ورزشی که اخیراً مورد توجه پژوهشگران فیزیولوژی ورزشی قرار گرفته، تمرینات تناوبی خیلی شدید (HIIT) است. HIIT شامل تناوب‌های فعالیت ورزشی با شدت بسیار زیاد و تناوب‌های استراحتی فعال با شدت بسیار کم یا استراحت غیرفعال است (۲۰). مطالعات قبلی نشان دادند، شش هفته اجرای HIIT در مقایسه با تمرین استقامتی سنتی در بزرگسالان به سازگاری‌های متابولیکی مشابهی منجر شده است (۲۲). همچنین تحقیقات پیشین گزارش کرده‌اند، اجرای HIIT ظرفیت اکسایش چربی و فعالیت آنزیم‌های میتوکندریایی را افزایش می‌دهد (۲۰).

کریستوفر^۳ و همکاران (۲۰۰۸) افزایش ۶۰ درصدی اکسیداسیون چربی را پس از شش هفته اجرای HIIT گزارش کردند (۵). تحقیقات، اختلاف‌های بزرگی در تجویز فعالیت‌های ورزشی، برای افراد چاق نشان داده‌اند. تا به حال بهترین نوع، شدت و مدت HIIT برای کاهش وزن مشخص نشده است. برای افراد چاق، شدت، مدت و تکرار تمرین برای افزایش انرژی مصرفی، نسبت به اکسیداسیون چربی بیشتر مورد تأکید قرار گرفته است (۲۰-۱۸).

در خصوص تأثیر تمرینات ورزشی به‌ویژه HIIT با شدت و حجم متفاوت بر تغییرات اکسیداسیون سوپسترا، هنوز جای سؤال فراوان وجود دارد. همچنین با توجه به تنوع، هزینه زمانی بسیار کم، آثار متابولیکی مشابه با فعالیت ورزشی استقامتی و انگیزه بیشتر افراد برای شرکت در HIIT به‌جای تمرینات استقامتی سنتی، برای کسب تندرستی و ترکیب بدنی مطلوب، شناسایی آثار این شیوه تمرینی بر تغییرات بیوشیمیایی مرتبط با چاقی و بیماری‌های مربوط به چاقی ضروری به‌نظر می‌رسد. هنوز اطلاعات منسجمی در زمینه اثر اجرای HIIT به‌طور عام و اثر شدت این نوع تمرین به‌طور خاص بر شاخص‌های مهم اکسیداسیون سوپسترا وجود ندارد.

تراپ^۴ و همکاران (۲۰۰۸) گزارش کردند، ۱۵ هفته اجرای HIIT در مقایسه با تکرار یکنواخت فعالیت ورزشی حالت پایدار به کاهش معناداری در درصد چربی کل بدن، چربی زیرپوستی پا و تنه و مقاومت انسولین در افراد جوان منجر شد (۲۵). مقالات بازنگری موجود در این زمینه پیشنهاد کرده‌اند،

-
- 1 . High sensitive Hormon
 - 2 .
 - 3 . Kristofer
 - 4 . Trap

مطالعات آتی در زمینه HIIT، باید به مقایسه نوع، شدت و ماهیت این شیوه تمرینی کارآمد و در جهت تخصصی کردن آن برای گروه‌های خاص بپردازند (۲۲). نتایج تحقیق جی بالا (۲۰۱۲) و استیفن (۲۰۱۱) نشان داد اجرای HIIT کارآمدترین نوع تمرین، از نظر زمانی و سازگاری متابولیکی است و نسبت به تمرینات استقامتی سنتی، سبب کاهش بیشتر چربی می‌شود (۲۰، ۲۲). تمرینات استقامتی در مقایسه با HIIT کاهش چربی قابل چشم‌پوشی را در پی داشته است. با توجه به اطلاعات موجود، مبنی بر تأثیر مثبت اجرای HIIT بر کاهش چربی بدن و نبودن پژوهش مشابه در زمینه تأثیر حجم متفاوت اجرای HIIT بر کاهش چربی بدن، بررسی تغییرات اکسیداسیون سوبسترا در اثر اجرای حجم‌های متفاوت HIIT ضروری است.

روش‌شناسی

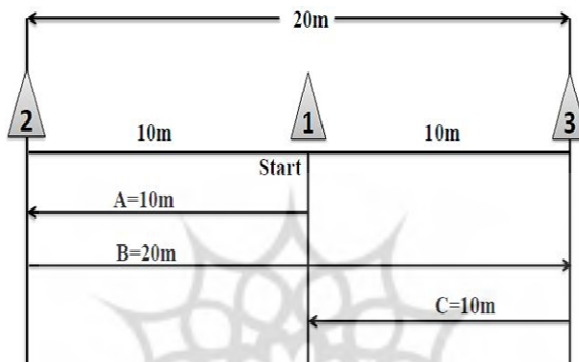
آزمودنی‌ها

روش تحقیق حاضر نیمه‌تجربی و از نوع تحقیقات آزمایشگاهی است. ۱۶ مرد جوان سالم غیرفعال ۲۳-۲۷ ساله که حداقل در شش ماه قبل در هیچ برنامه ورزشی منظم ورزشی شرکت نکرده بودند و فقط در فعالیت‌های روزمره شرکت داشتند، از طریق پرسشنامه و به‌صورت داوطلبانه انتخاب و پس از پایلوت کردن به تعداد برابر و تصادفی به دو گروه HIIT-۱ و HIIT-۲ تقسیم شدند.

پروتکل تمرینی

آزمودنی‌ها به دو گروه HIIT-1 (چهار وهله فعالیت یک دقیقه‌ای با حداکثر شدت و چهار دقیقه استراحت غیرفعال) و HIIT-2 (چهار وهله فعالیت ۳۰ ثانیه‌ای با حداکثر شدت و دو دقیقه استراحت غیرفعال) در یک مسافت ۲۰ متری که به وسیله سه مخروط مشخص شده بود، پروتکل تمرینی را به مدت دو هفته و هر هفته سه جلسه برای پیدا کردن کمترین تفاوت به شرح زیر اجرا کردند (شکل ۱). با شروع پروتکل تمرینی، آزمودنی‌ها با حداکثر سرعت از نقطه شروع (مخروط شماره ۱) به طرف مخروط شماره ۲ دویدند (مسیر A)، سپس برگشتند و به طرف مخروط شماره ۳ با حداکثر سرعت دویدند (مسیر B) و در نهایت، مجدداً برگشتند و به سمت نقطه شروع (مخروط شماره ۱) با حداکثر سرعت دویدند (مسیر C) تا مسافت ۴۰ متر کامل شود. آزمودنی‌ها این روند را با حداکثر سرعت ادامه دادند تا دوره زمانی پروتکل تمرینی به اتمام رسید و پس از استراحت، پروتکل تمرین را تکرار کردند. پیش از شروع پروتکل تمرینی در هر جلسه آزمودنی‌ها به مدت پنج دقیقه برنامه گرم کردن (حرکات

کشتی و نرمشی همراه با دویدن آرام) و در پایان هر جلسه تمرینی نیز به مدت پنج دقیقه برنامه سرد کردن داشتند. پروتکل تمرینی در مساحت ۴۰ متری به صورت رفت و برگشت با حداکثر سرعت انجام گرفت. آزمودنی‌ها پروتکل تمرینی مورد نظر را به مدت دو هفته در ساعت ۱۸ تا ۲۰ در شش جلسه تمرینی انجام دادند.



شکل ۱. طرح شماتیک پروتکل HIIT

تجزیه و تحلیل آزمایشگاهی

۲۴ ساعت پیش از نخستین جلسه تمرینی و ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه، تمامی آزمودنی‌های دو گروه در حالت ناشتا (ساعت ۸:۳۰ صبح)، در دو روز جداگانه در محل آزمایشگاه حاضر شدند. تمام آزمودنی‌ها ساکن خوابگاه بودند و غذای مشابهی مصرف می‌کردند. آزمودنی‌ها پس از گرم کردن، آزمون بروس را انجام دادند. از دستگاه گاز آنالیزور برای تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی و از دستگاه تحلیل‌کننده ترکیب بدن استفاده شد.

برای محاسبه میزان اکسیداسیون کربوهیدرات و چربی از فرمول‌های عنصرسنجی فراین (۱۲)

استفاده شد:

$$\text{CHO(g/min)}: 4.55 \times \text{VCO}_2 \text{ (L/min)} - 3.21 \times \text{VO}_2 \text{ (L/min)}$$

$$\text{Fat(g/min)} : 1.67 \times \text{VO}_2 \text{ (L/min)} - 1.67 \times \text{VCO}_2 \text{ (L/min)}$$

روش‌های آماری پژوهش

ابتدا از آمار توصیفی برای دسته‌بندی داده‌های خام و رسم جداول و نمودار استفاده شد. برای تعیین طبیعی بودن داده‌ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف و با توجه به اینکه نتایج این آزمون طبیعی بودن

توزیع داده‌ها را نشان داد، از آزمون‌های آماری پارامتریک استفاده شد. برای بررسی تغییرات بین گروهی و درون گروهی به ترتیب از آزمون t مستقل و وابسته استفاده شد. داده‌های آماری جمع‌آوری شده به کمک نرم‌افزار آماری SPSS-18 تجزیه و تحلیل شدند. تمام آزمون‌های آماری با توجه به سطح معناداری $\alpha=0/05$ در نظر گرفته شد.

نتایج و یافته‌های تحقیق

همان‌طور که در جدول ۱ مشاهده می‌شود، شش جلسه اجرای HIIT به کاهش معنادار ($\alpha \leq 0/05$) درصد چربی زیرپوستی و وزن در گروه HIIT-1 منجر شد، اما تغییرات زیادی در وزن، BMI و درصد چربی زیر پوستی در HIIT-2 مشاهده نشد. نتایج آزمون t وابسته برای مقایسه میانگین اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات، درصد چربی بدن و VO_{2max} در گروه HIIT-1 و HIIT-2 در جدول ۲ آورده شده است.

جدول ۱. توصیف آماری ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها (میانگین \pm انحراف استاندارد)

متغیرها	گروه HIIT (n=8)		HIIT-2 (n=8)	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
سن (Y)	۲۴/۲۱ \pm ۲/۰۱	-	۲۴/۲۳ \pm ۱/۴۱	-
قد (cm)	۱۷۴/۱۳ \pm ۳/۸۱	-	۱۷۶/۲۲ \pm ۳/۹۱	-
وزن (kg)	۷۹/۶۴ \pm ۴/۲۳	*۷۸/۱۱ \pm ۵/۰۰	۸۱/۴۳ \pm ۶/۲۹	۸۰/۳۸ \pm ۶/۴۸
BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۶/۵۴ \pm ۲/۶۰	۲۵/۸۵ \pm ۳/۲۴	۲۶/۳۲ \pm ۲/۲۹	۲۶/۱۸ \pm ۲/۴۴
چربی بدن (%)	۲۵/۷۲ \pm ۶/۱۹	*۲۴/۱۲ \pm ۲/۱۴	۲۶/۵۲ \pm ۲/۱۲	۲۶/۱۱ \pm ۲/۱۵

*نشانه معناداری $\alpha \leq 0/05$

جدول ۲. نتایج آزمون t وابسته برای اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات درصد چربی و VO2max در

گروه او ۲-HIIT پیش و پس از آزمون

متغیر	مقدار t		ارزش p		اختلاف میانگین‌ها		درصد تغییرات	
	HIIT-2	HIIT-1	HIIT-2	HIIT-1	HIIT-2	HIIT-1	HIIT-2	HIIT-1
کربوهیدرات (g/min)	۴/۳۸	۵/۵۱	۰/۰۳	۰/۰۱	-۰/۰۹	۰/۲۱	-۰/۵	-۰/۹
چربی (g/min)	-۳/۸	-۱۱	۰/۰۶	۰/۰۰	-۰/۰۲۱	۰/۲۷	+۰/۱۱/۵	+۰/۴۳
VO2max	-۳/۲	-۳/۳	۰/۰۱	۰/۰۱	-۱/۵	۲	+۰/۴	+۰/۵/۱
درصد چربی بدن	۱/۹۷	۱/۸۷	۰/۰۱	۰/۰۱	۰/۳	۱/۵	-۰/۱۰۴	-۰/۸/۱

نتایج آماری نشان داد، مقدار اکسیداسیون کربوهیدرات، چربی و VO2max (افزایش ۵/۱۹ درصد) تغییرات معناداری را پس از شش جلسه اجرای HIIT در گروه ۱-HIIT داشته‌اند. همچنین درصد چربی بدن با کاهش ۴/۸۸ درصدی تغییر معناداری کرده است. نتایج گروه دوم تغییرات معناداری را در میزان کربوهیدرات و VO2max نشان می‌دهد. سطوح معناداری در جدول ۲ نشان داده شده است. درحالی‌که میزان اکسیداسیون چربی با وجود افزایش (۱۱/۵ درصد) و درصد چربی بدن با کاهش (۱/۰۴ درصد) تغییر معناداری نکرده است.

نتایج آزمون t مستقل برای بررسی تفاوت بین گروهی اکسیداسیون چربی، کربوهیدرات، درصد چربی بدن و VO2max در گروه ۱-HIIT و ۲-HIIT در جدول ۳ ارائه شده است.

جدول ۳. نتایج آزمون آماری t مستقل جهت بررسی تفاوت بین گروهی VO2max، مقادیر

کربوهیدرات و چربی پس از دوره تمرینی

متغیر	درجه آزادی	اختلاف میانگین	مقدار t	مقدار P	درصد تغییرات	
					HIIT-2	HIIT-1
اکسیداسیون کربوهیدرات (g/min)	۱۴	۰/۳۳	۱/۷۸	۰/۱۱	-۹/۱	-۰/۵
اکسیداسیون چربی (g/min)	۱۴	۰/۳۲	۱۲/۷۶	*۰/۰۰	+۰/۴۳	+۰/۱۱/۵
VO2max	۱۴	۲/۱۲۵	۲/۰۵	*۰/۰۵	+۰/۵/۱	+۰/۴

* نشانه معناداری $\alpha \leq 0/05$

بر اساس جدول ۳ نتایج آزمون آماری t مستقل نشان داد، بین میانگین VO_{2max} ($P=0/05$) و چربی ($P=0/00$) دو گروه پس از مداخله تمرینی اختلاف معناداری وجود داشت، در حالی که بین میانگین کربوهیدرات ($P=0/11$) دو گروه اختلاف معناداری مشاهده نشد.

بحث و بررسی

اکسیداسیون کربوهیدرات

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد پس از شش جلسه اجرای HIIT در گروه (HIIT-1) که پروتکل 4×1 min دقیقه فعالیت با حداکثر سرعت با چهار دقیقه استراحت را انجام دادند، استفاده از کربوهیدرات هنگام آزمون بروس ۹ درصد کاهش یافت. همچنین در گروه (HIIT-2) که پروتکل 5×30 دقیقه فعالیت با حداکثر سرعت با دو دقیقه استراحت را به مدت شش جلسه انجام دادند، کاهش ۵ درصدی را نشان می‌دهد. این نتایج در هر دو گروه نسبت به پیش و پس از تمرینات معنادار است، ولی بین دو گروه اختلاف معناداری مشاهده نشد.

گیتانوس^۱ و همکاران (۱۹۹۳) نشان دادند، در مراحل پایانی HIIT که شامل تعدادی از تکرار سرعت است، فعالیت سیستم گلیکولیز بی‌هوازی مهار شد و بیان کردند که ATP از کراتین فسفات و تری گلیسرید عضلانی سنتز می‌شود (۸). پرت من^۲ و همکاران (۱۹۹۵) این یافته را تأیید کردند و نشان دادند از مرحله سوم تا پنجم آزمون وینگیت، ATP بیشتر از طریق اکسیداتیو تولید می‌شود. تالانین^۳ و همکاران (۲۰۰۷) به تأثیر شش جلسه اجرای HIIT (چهار دقیقه فعالیت با دو دقیقه استراحت) در مردان جوان سالم پرداختند و مشاهده کردند، مصرف گلیکوژن خالص کم شده است (۲۳). کریستوفر و همکاران (۲۰۰۸) مشاهده کردند در اثر شش هفته اجرای HIIT متابولیسم عضله اسکلتی و ظرفیت بی‌هوازی بهبود یافته، همچنین سبب افزایش ۵۹ درصدی گلیکوژن عضله و GLUT-⁴ شده است (۵).

سازوکارهای تأثیرگذار در افزایش گلیکوژن عضله و کاهش استفاده از کربوهیدرات پس از اجرای HIIT با توجه به تحقیقات انجام گرفته، ممکن است به دلیل افزایش حجم و آنزیم‌های میتوکندری

1. Gitaneos
2. Pertmen
3. Talanin
4. Glucose transporter 4
5. Monocarboxylate transport

و افزایش ظرفیت اکسیداتیو عضله باشد که اتکا به کربوهیدرات را کاهش می‌دهد و از چربی به‌عنوان سوخت استفاده می‌کند. افزایش در متابولیسم اکسیداتیو عضله و آنزیم‌های هگزوکیناز و سیترات سنتتاز پس از هفت هفته اجرای HIIT گزارش شده است (۱). بورگومستر^۱ (۲۰۰۵) از آزمون وینگیٹ به مدت شش جلسه استفاده کرد و افزایش ۳۸ درصدی سیترات سنتتاز و ۵۰ درصدی غلظت گلیکوژن را مشاهده کرد و گلیکوژنولیز و حداکثر تجمع لاکتات کاهش یافت (۱۵). کند شدن گلیکوژنولیز ممکن است به‌علت کاهش غلظت فسفات‌های غیرآلی در اثر تمرین و کاهش فعال‌کننده‌ای آلوستریکی گلیکوژن فسفوریلاز، به‌دلیل افزایش حجم میتوکندری باشد. افزایش اکسیداسیون چربی سبب کاهش استفاده از کربوهیدرات می‌شود. برای توضیح این مسئله نخستین بار، نظریهٔ گلوکز اسید چرب توسط رندال^۲ (۱۹۶۳) ارائه شد (۲۰). براساس این نظریه، افزایش اکسیداسیون چربی موجب افزایش استیل کوانزیم A و سیترات سنتتاز شده که فسفوفروکتوکیناز (PFK) آنزیم کلیدی گلیکولیز را غیرفعال می‌کند و استفاده از گلوکز کاهش می‌یابد. با توجه به تحقیقات انجام‌گرفته افزایش ترشح هورمون‌ها از جمله کاتکولامین‌ها، لپتین، آدیپونکتین، هورمون رشد، IGF-1^۳ موجب ذخیرهٔ گلیکوژن و افزایش اکسیداسیون چربی می‌شود و از دلایل کاهش استفاده از کربوهیدرات بعد از سازگاری ناشی از اجرای HIIT به‌شمار می‌روند.

در پژوهش حاضر، در گروه (HIIT-1) به‌دلیل انجام فعالیت شدید با مدت زمان بیشتر از گروه (HIIT-2) کاهش اکسیداسیون کربوهیدرات بیشتری گزارش شد. با توجه به اینکه بین دو گروه اختلاف معناداری نیست و هر دو گروه HIIT، اکسیداسیون کربوهیدرات را به‌طور معناداری کاهش داده‌اند، سودمندی این نوع تمرینات مشخص می‌شود. در کل شش جلسه فعالیت، گروه (HIIT-1) ۲۴ دقیقه و گروه (HIIT-2) ۱۲ دقیقه انقباض شدید عضلانی داشته‌اند، ولی این اختلاف زمانی موجب تفاوت معناداری در اکسیداسیون کربوهیدرات بین دو گروه نشده است. بنابراین فعالیت شدید با مدت زمان بیشتر و استراحت کافی بین تکرارها برای سازگاری عضلات و کاهش اکسیداسیون کربوهیدرات برای افراد دارای اضافه وزن توصیه می‌شود.

1. Borgomaster
2. Randal
3. Insulin growth hormone-I

نتیجه‌گیری می‌شود که پروتکل گروه (HIIT-1) برای ایجاد سازگاری‌ها در عضله و کاهش استفاده از کربوهیدرات و ذخیره گلیکوژن در مردان دارای اضافه وزن نسبت به پروتکل (HIIT-2) مناسب‌تر است.

اکسیداسیون چربی

نتایج پژوهش حاضر نشان داد، در اثر اجرای HIIT در گروه (HIIT-1) اکسیداسیون چربی ۴۳ درصد افزایش یافته است. همچنین در گروه (HIIT-2) افزایش ۱۱/۵ درصدی مشاهده شد. نتایج آماری تغییرات معنادار را تنها در گروه HIIT نشان داد و بین دو گروه نیز معنادار است.

تحقیقات انجام‌گرفته در این زمینه نشان می‌دهند، افزایش اکسیداسیون چربی بعد از اجرای HIIT ممکن است به دلیل نیاز به انرژی برای برگرداندن H^+ و سنتز دوباره گلیکوژن و افزایش اپی‌نفرین، هورمون رشد و افزایش انرژی مصرفی باشد. کریستوفر (۲۰۰۸) به تأثیر شش هفته اجرای HIIT به ظرفیت متابولیسم چربی و کربوهیدرات پرداخت و مشاهده کرد این تمرین سبب افزایش ۱۸ تا ۲۹ درصدی محتوای چندین پروتئین میتوکندریایی (سیترات سنتتاز، $COX-IV^1$ ، بتا‌هیدروکسی اسیل کوآنزیم A دهیدروژناز و پیرووات دهیدروژناز) شده است (۵). همچنین به افزایش انتقال‌دهنده‌های اسیدچرب ($FABPpm^2$, $FAT/CD36^3$) منجر شده است. بورگومستر (۲۰۰۸) و جی بالا (۲۰۰۶) افزایش ظرفیت اکسیداتیو و آنزیم بتا‌هیدروکسی اسیل کوآنزیم A دهیدروژناز را پس از دو هفته اجرای HIIT گزارش کرده‌اند. بنابراین اجرای HIIT سبب افزایش آنزیم‌های میتوکندری و انتقال‌دهنده‌های اسید چرب در کوتاه‌مدت می‌شود و اکسیداسیون چربی را افزایش می‌دهد (۲،۹). تالانین (۲۰۰۷) افزایش اکسیداسیون چربی را پس از دو هفته اجرای HIIT (چهار دقیقه فعالیت با دو دقیقه استراحت) گزارش کرده است (۲۳).

سازوکارهای مولکولی تأثیرگذار در سازگاری عضله اسکلتی در اثر اجرای HIIT تا حدودی بررسی شده است. براساس نتایج تحقیقات شدت فعالیت عامل کلیدی اصلی در افزایش $PGC1-\alpha^4$ (آنزیم اصلی در بایوژنز میتوکندری) است. جی بالا (۲۰۰۹) و لیتل (۲۰۱۱) افزایش معنادار $PGC1-\alpha$ را سه ساعت پس از HIIT گزارش کردند (۱۰،۱۶).

1. Cytochrom oxidase-IV
2. Fatty acid translocase CD 36
3. Plasma membrane fatty acid-binding protein
4. Peroxisome proliferator-activated receptor- γ - coactivator-1 α

سیگنال‌های بالادست که PGC1- α و بایوژنز میتوکندریایی را تحریک می‌کنند، به‌خوبی شناخته نشده‌اند. احتمالاً به تغییرات قوی پتانسیل فسفوریله شدن (ATP/ADP, AMP) به‌هنگام فعالیت ربط دارد (چن، ۲۰۰۰). فعالیت همزمان AMPK^۱ (جی بالا، ۲۰۰۹) فعال شدن P38/MAPK^۲ احتمالاً از طریق افزایش تولید ROS^۳ (کانگ، ۲۰۰۹) موجب افزایش PGC1- α و بایوژنز میتوکندریایی می‌شود. لیتل (۲۰۱۱) نشان داد دو هفته اجرای HIIT (۱۰×۱min) فعالیت با یک دقیقه استراحت) سبب افزایش ۲۵ درصدی PGC1- α شده است (۶،۱۴،۱۶،۱۷).

با توجه به سازگاری‌های ایجادشده در اثر تمرین HIIT، یکی از علل افزایش ۴۳ درصدی اکسیداسیون چربی در پژوهش حاضر ممکن است افزایش میتوکندری باشد. افزایش میتوکندری با افزایش آنزیم‌های اکسیداتیو همراه است و استفاده از چربی به‌عنوان سوخت افزایش می‌یابد. سازوکارهای احتمالی دیگر در افزایش اکسیداسیون چربی افزایش هورمون‌هاست. پاسخ کاتکولامین‌ها به HIIT با پاسخ آن به فعالیت یکنواخت با شدت متوسط متفاوت است. افزایش کاتکولامین‌ها هنگام اجرای HIIT ویژگی مهم این نوع فعالیت است، به‌ویژه اپی‌نفرین که موجب لیپولیز می‌شود و مسئول اصلی رهاسازی FFA از بافت چربی است. پاسخ هورمون رشد به اجرای HIIT شایان توجه است. پس از فعالیت، غلظت این هورمون ۱۰ برابر بیشتر از حالت استراحت می‌شود که لیپولیز را افزایش می‌دهد. هنگام HIIT با وجود افزایش در لاکتات خون انتقال FFA نیز و میزان گلیسرول رهاشده از چربی افزایش می‌یابد. افزایش گلیسرول سیاهرگی در گروه HIIT از این نکته حمایت می‌کند که HIIT موجب انتقال بیشتر اسید چرب و اکسیداسیون آن می‌شود (۶). تالانین (۲۰۰۷) افزایش ۱۳ درصدی اپی‌نفرین پلاسما و ۳۶ درصدی اکسیداسیون چربی را پس از دو هفته اجرای HIIT گزارش کرده است. هورمون‌های تولیدشده از بافت چربی نقش حیاتی در تنظیم و مصرف انرژی و متابولیسم چربی و کربوهیدرات دارند. سازوکارها و عملکرد آدیپوسایتوکاین‌ها از جمله آدیپونکتین، لپتین، رسیستین، IL-6، TNF- α در عضله اسکلتی موجب تنظیم انرژی تولیدی و مصرفی می‌شود. در مجموع نشانگرهای اکسیداسیون چربی پس از شش جلسه اجرای HIIT تغییرات معناداری داشته‌اند (۲۳).

1. AMP-activated protein kinase
2. Mitogen-activated protein kinase p38
3. Reaction oxygen species

نتیجه‌گیری می‌شود، پروتکل تمرینی گروه HIIT-1 (4×1 min) فعالیت با حداکثر سرعت و چهار دقیقه استراحت) به مدت دو هفته سبب ایجاد سازگاری‌های بیشتر در ظرفیت اکسیداتیو عضله و کاهش وزن نسبت به HIIT-2 (10×1 min) فعالیت با یک دقیقه استراحت) شده است. توصیه می‌شود افراد دارای اضافه وزن برای کاهش وزن و افزایش ظرفیت عضله برای اکسیداسیون چربی از پروتکل تمرینی گروه HIIT-1 استفاده کنند.

منابع و مأخذ

1. A. R. Harmer, D. J. Chisholm, M. J. McKenna et al. (2008). "Sprint training increases muscle oxidative metabolism during high intensity exercise in patients with type 1 diabetes," *Diabetes Care*, vol. 31, no. 11, pp. 2097–2102.
2. Azizi F, Etemadi A, Salehi P, Zahedi S. (2003). "Prevalence Of Metabolic Syndrome In An Urban Population: Tehran Lipid And Glucose Study". *Tehran University Medical Journal* 61(5): PP: 389-3
3. Burgomaster K A, Howarth K R, Phillips S M, Rakobowchuk M, Macdonald M J, McGee S L, Gibala M J. (2008). "Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans". *J Physiol*, 586:151–160.
4. Brooks G. A. (1998). "Mammalian fuel utilization during sustained exercise". *Comp. Biochem. Physiol.* 120:89-107.
5. Bahr R. (1991). "Excess postexercise oxygen consumption – magnitude, mechanisms and practical implications". *Acta Physiol Scand Suppl* 605: PP: 1-90.
6. Christopher G.R. Perry, George J.F. (2008). "High-intensity aerobic interval training increases fat and carbohydrate metabolic capacities in human skeletal muscle". *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 33(6): 1112-1197.
7. Chen Z-P, McConell GK, Michell BJ, Snow RJ, Canny BJ & Kemp BE (2000). AMPK signaling in contracting human skeletal muscle: acetyl-CoA carboxylase and NO synthase phosphorylation. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 279, E1202–E1206.
8. Daley J et al. (2006). "Exercise Therapy as a Treatment of Psychopathologic Conditions in Obese and Morbidly Obese Adolescents: A Randomized, Controlled Trial Pediatrics", 118: PP: 2126-21.
9. Gaitanos G C, Williams C, Boobis L H & Brooks S. (1993). "Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise," *Journal of Applied Physiology*, vol. 75, no. 2, pp. 712–719.
10. Gibala M J, Little J P, van Essen M, Wilkin G P, Burgomaster K A, Safdar A, Raha S & Tarnopolsky M A. (2006). Short-term sprint interval versus traditional endurance

- training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *J. Physiol.* 575:901-911.
11. Gibala M J. (2009). "Molecular responses to high-intensity interval exercise," *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, vol. 34, no. 3, pp. 428–432.
 12. Holloszy j., Kohrtwm.(1998)." The Regulation of carbohydrate Fat Metabolism During and after exercise". *Frontiers in Bioscience* 3:PP:1011-1027.
 13. IUNG R. (1997). "Obesity as a disease". *Br. Med. Bull.* 53:PP:307-321.
 14. Kuksis A., Matsos C. G., Sutton J. R., Toews C. J. (1980). "Fat metabolism in heavy exercise". *ClinSci(Lond)*. 59(6):469–478.
 15. Kang C, O'Moore KM, Dickman JR & Ji LL (2009). Exercise activation of muscle peroxisome proliferator-activated receptor- γ coactivator-1 α signaling is redox sensitive. *FreeRadicBiol Med* 47, 1394–1
 16. K. A. Burgomaster, S. C. Hughes, G. J. F. Heigenhauser, S. N. Bradwell, and M. J. Gibala, "Six sessions of sprint interval training increases muscle oxidative potential and cycle endurance capacity in humans," *Journal of Applied Physiology*, vol. 98, no. 6, pp. 1985–1990, 2005.
 17. Little JP, Safdar A, Bishop D, Tarnopolsky MA & Gibala MJ (2011b). An acute bout of high-intensity interval training increases the nuclear abundance of PGC-1 α and activates mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 300, R1303–R1310.
 18. Little JP, Safdar A, Wilkin GP, Tarnopolsky MA & Gibala MJ (2010b). A practical model of low-volume high-intensity interval training induces mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle: potential mechanisms. *J Physiol* 588, 1011–1022.
 19. Luc J. C. van Loon.(2004). "Use of intramuscular triacylglycerol as a substrate source during exercise in humans". *J Appl Physiol* 97:PP: 1170–1187.
 20. Martin J., Gibala.(2012). "Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease". *J Physiol* 590.5. pp 1077–108
 21. Randle, P. J. Garland, P. B., (1963). The glucose fatty acid cycle. *lancet* 1, 785- 789.
 22. Stevens j., Cai j., Pamuk ER., Williamson DF., Thun Mj. (1998). "The Effect of Age on the Association between Body-Mass Index and Mortality" *N. Engl. J Med.* 338:PP:1-7.
 23. Stephen H., Boutcher S.H.(2011). "High -Intensity Intermittent Exercise and Fat Loss". *Journal of Obesity* Volume, Article ID 868305, 10 pages doi:10.
 24. Trapp E.G., Chisholm D.J., Freund J., and Boutcher S.H., (2008). "The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women". *International Journal of Obesity*, vol. 32, no. 4, pp. 684–691.
 25. Talanian JL, Galloway SDR, Heigenhauser GJF, Bonen A, Spriet LL. (2007). "Two weeks of high intensity aerobic interval training increases the capacity for fat oxidation during exercise in women". *J Appl Physiol*; 102: 1439–1447.
 26. WHO recommendation for obesity."Obesity Update 2012".

The Effect of Two Types of High Intensity Interval Training (HIIT) on Oxidation of Fat and Carbohydrate in Young Overweight Men

Mahdi Gholizadeh^{*1} - Mohammad Reza Kordi² - Ali Akbarnejad³ - Alireza Ghardashi Afousi⁴ - Sajjad Mohammadyari⁵

1. Ph.D. Student of Biochemistry and Exercise Metabolism, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Guilan, Rasht, Iran 2. Associate Professor, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran 3. Assistant Professor, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran 4. PhD Student of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran 5. Ph.D. Student of Cardiovascular and Exercise Pulmonary, University of Tehran, Tehran, Iran

(Received:2014/1/8;Accepted:2014/9/13)

Abstract

The aim of this study was to investigate the effects of two weeks of high-intensity interval training (HIIT) on fat and carbohydrate oxidation in overweight young men. 16 young sedentary overweight men participated voluntarily in this study and were randomly assigned to two experimental groups: HIIT-1 (BMI=26.54±2.6) and HIIT-2 (BMI=26.32±2.29). HIIT-1 included 3 sessions a week with four 1-min. intervals, and 4 min. of rest and HIIT-2 included four 30-sec. intervals with 2 min. of rest. Respiratory gasses were collected one day before and after the training in a fasting state for laboratory analysis. Independent t test was used to analyze intergroup changes while dependent t test was applied for intra-group analysis. The results showed that HIIT decreased 9% of carbohydrate consumption and increased 43% of fat consumption, when Bruce test was conducted in HIIT-1. These changes were significant compared with HIIT-2. The changes of weight and body fat percentage were significant only in the HIIT-1. According to these results, 6 sessions of HIIT relatively improved fat oxidation and glycogen storage.

Keywords

carbohydrate oxidation, fat oxidation, high intensity interval training, overweight young men.

* Corresponding Author: E-mail:

Tel:+98