

تأثیر فعالیت تناوبی اندام فوقانی و اندام تحتانی بر متابولیسم کربوهیدرات و مقاومت به انسولین در زنان چاق

نگین چهرازی^۱، مینو باسامی*^۲، سجاد احمدی زاد^۱

چکیده

مقدمه: شیوع بالای چاقی و اضافه وزن در زنان ابتلا به سندرم متابولیک و دیابت را بالا می‌برد. با توجه به تأثیر متفاوت فعالیت‌های ورزشی مختلف و تفاوت حجم عضلات بالا تنه و پایین تنه درگیر در فعالیت، احتمالاً اثر فعالیت تناوبی شدید با کارسنج دستی و پایی بر متابولیسم و مقاومت به انسولین متفاوت می‌باشد. لذا هدف از این تحقیق بررسی تأثیر فعالیت تناوبی اندام فوقانی و اندام تحتانی بر متابولیسم کربوهیدرات و مقاومت به انسولین در زنان چاق بود.

روش‌ها: بدین منظور ۱۲ زن چاق (نمایه‌ی توده‌ی بدن $31/1 \pm 5/5$ کیلوگرم بر مترمربع) به‌طور داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. آزمودنی‌ها یک جلسه فعالیت تناوبی را روی دوچرخه کارسنج و در جلسه‌ی دیگر روی کارسنج دستی با فاصله‌ی یک هفته، ۲ دقیقه فعالیت با شدت ۸۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی همراه با ۴ دقیقه استراحت فعال با شدت ۴۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی به مدت ۳۰ دقیقه انجام دادند. قبل و بلافاصله پس از ۳۰ دقیقه فعالیت دو نمونه‌ی خونی برای اندازه‌گیری انسولین و گلوکز گرفته شد. میزان اکسیژن مصرفی و دی‌اکسیدکربن تولیدی حین فعالیت برای محاسبه اکسیداسیون کربوهیدرات اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: اگرچه فعالیت تناوبی میزان انسولین را کاهش داد، اما پاسخ انسولین به فعالیت تناوبی اندام فوقانی و تحتانی تفاوت معنی‌داری نشان نداد ($P > 0/05$). میزان گلوکز با فعالیت تناوبی کاهش یافت و این کاهش متعاقب فعالیت تناوبی اندام تحتانی بیشتر از فعالیت اندام فوقانی بود ($P < 0/05$). همچنین میزان HOMA-IR در جلسه‌ی پائین تنه بیشتر از بالاتنه کاهش یافت ($P < 0/05$). فعالیت تناوبی منجر به افزایش معنی‌دار اکسیداسیون کربوهیدرات شد ($P < 0/05$)، اما مقایسه‌ی دو نوع فعالیت تناوبی اندام فوقانی و تحتانی، تفاوت معنی‌داری نشان نداد ($P > 0/05$).

نتیجه‌گیری: نتایج مطالعه پیش رو نشان داد فعالیت تناوبی در زنان چاق، متابولیسم کربوهیدرات و مقاومت به انسولین را تغییر می‌دهد و تغییرات مقاومت به انسولین وابسته به نوع فعالیت (اندام فوقانی و اندام تحتانی) می‌باشد، اما به اکسیداسیون کربوهیدرات وابسته نیست.

واژگان کلیدی: فعالیت تناوبی، اندام فوقانی، اندام تحتانی، متابولیسم، مقاومت به انسولین

۱- دانشکده‌ی علوم ورزشی و تندرستی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران

۲- دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه علامه طباطبائی، تهران، ایران

***نشانی:** انتهای اتوبان حکیم غرب، ورودی غربی ورزشگاه آزادی، روبروی هتل المپیک، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه علامه طباطبائی، تلفن: ۰۲۱-۴۱۱۸۶۳۰-۲۱، پست الکترونیک: mbassami@yahoo.co.uk

مقدمه

اضافه وزن و چاقی مهم‌ترین مشکل سلامتی در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه است [۱]. این عارضه خطر ابتلا به بیماری‌های گوناگون از قبیل مقاومت به انسولین، دیابت، حمله قلبی، آرتروز، سکتته مغزی، سندرم متابولیک، اختلالات چربی و پرفشاری خون را بالا می‌برد [۲]. در بسیاری از کشورهای توسعه یافته میزان شیوع چاقی در زنان بیش از مردان می‌باشد. چاقی می‌تواند اثرات زیانباری بر سلامت زنان در هر مرحله از زندگی داشته باشد [۳]. مقاومت به انسولین یکی از ویژگی‌های دیابت نوع دو است و بیشتر به چاقی نسبت داده می‌شود. شواهد زیادی وجود دارد که به نقش چاقی در شروع مقاومت به انسولین اشاره دارد [۴، ۵].

تمرین استقامتی شدید یا متوسط می‌تواند تحمل گلوکز، حساسیت انسولین کل بدن و عملکرد انسولین در انتقال گلوکز به عضله اسکلتی را بهبود بخشد. فعالیت ورزشی در بهبود وضعیت متابولیکی افراد چاق مبتلا به مقاومت به انسولین نقش دارد [۶]. با وجود فواید سلامتی بالقوه تمرین استقامتی، بسیاری از بزرگسالان به علت نداشتن زمان کافی به عنوان یک مانع مهم در این تمرین‌ها شرکت نمی‌کنند. به علاوه افراد چاق معمولاً دچار آسیب مفصلی و یا درد می‌باشند، فعالیت‌های بدون تحمل وزن بدن مانند کار با دوچرخه‌ی کارسنج دستی و کارسنج پایی برای این افراد مفید می‌باشند [۷، ۸]. بنابراین مطالعه یک برنامه‌ی فعالیت ورزشی جایگزین با سازگاری‌های متابولیکی مشابه مورد نیاز می‌باشد. یکی از این فعالیت‌هایی ورزشی که در سال‌های اخیر بسیار مورد پژوهش قرار گرفته و بر متابولیسم تأثیر به‌سزایی دارد فعالیت تناوبی است. فعالیت تناوبی با تحریک هورمون‌های لیپولیز، یعنی هورمون‌های رشد، کاتکولامین‌ها و همچنین آنزیم‌های درگیر در این فرآیند موجب افزایش لیپولیز در افراد می‌شود [۹، ۱۰]. در همین راستا SjÖros و همکاران (۲۰۱۸)، Trapp و همکاران (۲۰۰۸) و Little و همکاران (۲۰۱۱) اثر تمرین تناوبی شدید را بر میزان مقاومت انسولینی آزمایش نمودند که یافته‌ها بیانگر کاهش مقاومت انسولینی آزمودنی‌ها بود [۱۱-۱۳].

از طرفی نشان داده شده است که در فعالیت‌های بیشینه و زیر بیشینه اندام فوقانی و اندام تحتانی، اختلافات فیزیولوژیکی وجود دارد [۱۴]. دلیل اختلافات فیزیولوژیکی و متابولیکی در پاسخ به این دو نوع فعالیت به حجم توده‌ی عضلانی درگیر در

فعالیت نسبت داده شده است [۸]. Larsen و همکاران (۲۰۱۱) نشان دادند در فعالیت اندام فوقانی، میزان ضربان قلب و فشار خون و لاکتات در مقایسه با فعالیت اندام تحتانی در سطوح بالاتری افزایش یافته‌اند [۱۴]. Kong و همکاران (۲۰۰۲) نشان دادند که اکسیداسیون کربوهیدرات در فعالیت اندام تحتانی در شدت ۸۰ درصد VO_{2max} بیشتر از ۴۰ درصد VO_{2max} بوده است اما در فعالیت اندام فوقانی، تفاوتی در اکسیداسیون کربوهیدرات مشاهده نشد با این حال سطح گلوکز بالاتری هنگام فعالیت اندام فوقانی نسبت به اندام تحتانی وجود داشت [۱۵]. امروزه این امر بدیهی است که سهم چربی طی فعالیت‌های طولانی در مصرف انرژی افزایش و سهم کربوهیدرات به‌عنوان سوخت برای تولید انرژی کاهش می‌یابد در حالی که در فعالیت‌های کوتاه با شدت بالا عکس این است [۱۶]. با توجه به اینکه افراد چاق، با محدودیت حرکتی، مشکلات مفصلی به‌ویژه مفاصل زانو و مچ پا مواجه هستند که انجام فعالیت‌های اندام تحتانی و استفاده از پاها را برای آنها مشکل ساخته و یا قادر به انجام آن نمی‌باشند و از طرفی پاسخ‌های فیزیولوژیکی به فعالیت تناوبی و تداومی متفاوت می‌باشند، بررسی و مقایسه تأثیر دو فعالیت ورزشی اندام فوقانی و اندام تحتانی بر سوخت کربوهیدرات و بهبود مقاومت به انسولین برای این افراد از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است و از طرف دیگر تا کنون هیچ مطالعه‌ای به بررسی این مسئله نپرداخته است، بنابراین تحقیق حاضر به دنبال پاسخ به این سؤال است که آیا متابولیسم کربوهیدرات و مقاومت به انسولین طی فعالیت تناوبی اندام فوقانی در مقایسه با فعالیت تناوبی اندام تحتانی در زنان چاق متفاوت می‌باشد؟

روش‌ها

آزمودنی‌ها: آزمودنی‌های تحقیق شامل ۱۲ زن با میانگین سنی 32.9 ± 7.07 سال و دارای نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI) 31.1 ± 5.5 کیلوگرم بر مترمربع بودند که از طریق اطلاعیه و به صورت هدفمند در مطالعه شرکت کردند. آزمودنی‌ها پیش از شرکت در تحقیق فرم رضایت‌نامه شرکت در آزمون و همچنین پرسشنامه سلامت و سابق پزشکی را تکمیل و امضاء نمودند. هیچ یک از آزمودنی‌ها سابقه‌ی بیماری‌های قلبی-عروقی، فشارخون، دیابت، دردهای مفصلی و استعمال دخانیات یا استفاده از داروی خاصی را نداشتند. همچنین هیچ یک از

آزمودنی‌ها توسط پزشک از انجام فعالیت ورزشی منع نشده بودند و همگی سابقه انجام فعالیت ورزشی به صورت تفریحی را داشتند.

طرح تحقیق

طرح تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی با آزمون مکرر بود. آزمودنی‌ها در ۵ جلسه مجزا به آزمایشگاه مراجعه نمودند. در جلسه اول با محیط آزمایشگاه، دستگاه‌ها و نحوه انجام پروتکل آشنا شدند، پرسشنامه‌ها را تکمیل نموده و اندازه‌گیری قد، وزن و BMI انجام شد. دو جلسه بعدی مربوط به انجام آزمون حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) بود که یک جلسه روی دوچرخه‌ی کارسنج پایی و در جلسه دیگر روی کارسنج دستی انجام گردید. در جلسات چهارم و پنجم آزمودنی‌ها پس از ۱۲ ساعت ناشتایی ساعت ۸:۳۰ صبح به آزمایشگاه مراجعه نمودند و در دو روز مجزا دو پروتکل فعالیت تناوبی دستی و پایی را به فاصله یک هفته انجام دادند. و قبل از شروع فعالیت و سپس بلافاصله بعد از اتمام فعالیت دو نمونه خون گرفته شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد برنامه‌ی غذایی روز قبل از جلسه فعالیت اول را ثبت کنند و همان برنامه‌ی غذایی را قبل از جلسه دوم داشته باشند و ۴۸ ساعت قبل از آزمون هیچ‌گونه فعالیت ورزشی نداشته باشند و از محرک‌های غذایی و داروی تأثیر گذار بر متابولیسم استفاده نکنند.

تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max})

پروتکل اجرایی تعیین VO_{2max} بالاتنه با استفاده از یک مطالعه‌ی آزمایشی تعیین گردید و بدین شکل بود که پس از ۵ تا ۱۰ دقیقه گرم کردن عمومی شامل رکاب زدن با مقاومت سبک روی کارسنج دستی (مونارک مدل Ergomedic 891E، ساخت سوئد) و حرکات کششی، دستگاه تجزیه و تحلیل گاز (مدل 3B; cortex Metalyze ساخت آلمان) به آزمودنی وصل گردید، آزمودنی‌ها با مقاومت ۱۰ وات شروع به رکاب زدن کردند و هر ۲ دقیقه ۱۰ وات به مقاومت اضافه گردید. در پایان هر مرحله‌ی ۲ دقیقه‌ای با استفاده از مقیاس بورگ میزان درک از فشار ثبت گردید و تا رسیدن به واماندگی بار کار اضافه شد. چنانچه فرد به هیچ وجه قادر به ادامه‌ی آزمون نبود و با رسیدن به یکی از سه معیار (۱) رسیدن به فلات در VO_2 با وجود افزایش مقاومت،

(۲) نسبت تبادل تنفسی $1/10$ یا بیشتر و (۳) ضربان قلب حداکثر با استفاده از فرمول (سن-۲۲۰) آزمون خاتمه می‌یافت. طی اجرای آزمون گازهای VO_2 و VCO_2 به‌طور پیوسته از طریق دستگاه تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی جمع‌آوری گردید. ضربان قلب هم پیوسته توسط نوار دور سینه (Polar) ثبت شد. تمامی مراحل پروتکل اجرایی تعیین VO_{2max} برای پایین تنه مشابه بالاتنه بود و تنها تفاوت در اجرای آزمون ورزشی بود که آزمودنی‌ها با مقاومت ۲۵ وات روی دوچرخه‌ی پایی (مونارک مدل Ergomedic 839E؛ ساخت سوئد) شروع به رکاب زدن کردند و هر ۲ دقیقه ۲۵ وات به مقاومت اضافه گردید. در پایان هر مرحله‌ی ۲ دقیقه‌ای با استفاده از مقیاس بورگ میزان درک از فشار ثبت گردید و تا رسیدن به واماندگی بار کار اضافه گردید. چنانچه فرد به هیچ وجه قادر به ادامه آزمون نبود و با رسیدن به یکی از سه معیار ذکر شده آزمون خاتمه می‌یافت.

پروتکل اصلی تحقیق

آزمودنی‌ها پس از ۱۲ ساعت ناشتایی ساعت ۸:۳۰ صبح به آزمایشگاه مراجعه کردند و پس از حضور در آزمایشگاه از آنها خواسته شد تا ابتدا در حالت نشسته به مدت ۲۰ دقیقه استراحت کنند و سپس فشار خون و اولین نمونه خون گرفته شد. ۵ دقیقه پس از خونگیری آزمودنی جهت گرم کردن و انجام آزمون آماده گردید. فعالیت به این گونه بود که آزمودنی‌ها پس از ۵ دقیقه گرم کردن شامل رکاب زدن با مقاومت سبک روی کارسنج دستی و حرکات کششی و اتصال ماسک، ۲ دقیقه با شدت VO_{2max} ۸۵٪ با دوچرخه کارسنج دستی رکاب زدند و در ۴ دقیقه بعدی استراحت فعال با شدت VO_{2max} ۴۵٪ رکاب زدند و این روند تا اتمام ۵ تناوب به مدت ۳۰ دقیقه ادامه پیدا کرد بلافاصله پس از توقف فعالیت دومین نمونه‌ی خون گرفته شد. در طول فعالیت آزمودنی‌ها به دستگاه تجزیه و تحلیل گاز وصل بودند و اکسیژن مصرفی و دی‌اکسیدکربن توسط دستگاه طی فعالیت ثبت و جهت محاسبه اکسیداسیون کربوهیدرات اندازه‌گیری شد.

در جلسه‌ی فعالیت پایین‌تنه، آزمودنی‌ها پس از ۱۲ ساعت ناشتایی ساعت ۸:۳۰ صبح به آزمایشگاه مراجعه نمودند و پس از حضور در آزمایشگاه از آنها خواسته شد تا ابتدا در حالت نشسته به مدت ۲۰ دقیقه استراحت کنند و سپس فشار خون و اولین نمونه خون گرفته شد. آزمودنی‌ها پس از ۵ دقیقه گرم

$$4.05 = \text{HOMA-IR} = (\text{انسولین ناشتای پلاسما} \times \text{گلوکز ناشتای پلاسما})$$

آنالیز آماری: آنالیز آماری داده های این تحقیق با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۸ صورت گرفت، طبیعی بودن توزیع داده ها با آزمون شپرو-ویلک و مقایسه پاسخ متغیرها در جلسات فعالیت بالاتنه و پایین تنه با استفاده از آزمون آنالیز واریانس مکرر انجام شد. برای مقایسه ی اکسیداسیون کربوهیدرات مجموع وهله های فعالیت و مجموع ست های جلسه ی فعالیت بالاتنه و پایین تنه و همچنین مقایسه ی مقاومت به انسولین دو جلسه از t-test وابسته استفاده شد. سطح معنی داری $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته ها

آنالیز آماری داده ها تفاوت معنی داری در میزان اکسیداسیون کربوهیدرات بین وهله های فعالیت در جلسه ی فعالیت تناوبی اندام فوقانی و اندام تحتانی نشان نداد ($P = 0.125$) و $F_{2,12} = 2.147$ ($F_{2,12} = 2.147$). اما بین اکسیداسیون کربوهیدرات در وهله های فعالیت تناوبی به طور کلی تفاوت معنی داری مشاهده گردید ($P < 0.001$ و $F_{1,9} = 12.3$). آزمون تعقیبی تفاوت معنی داری را بین تناوب اول و دوم فعالیت نشان داد (جدول ۱). با این حال، مقدار کل اکسیداسیون کربوهیدرات حاصل از جمع وهله های فعالیت بین جلسات اندام فوقانی و تحتانی تفاوت معنی داری نداشت ($P = 0.67$ و $t = 0.431$).

تفاوت معنی داری در میزان اکسیداسیون کربوهیدرات بین ست ها (مجموع فعالیت و استراحت فعال متعاقب آن) جلسه ی تناوبی اندام فوقانی و تحتانی مشاهده نشد ($P = 0.053$) و $F_{4,4} = 2.044$. صرف نظر از نوع فعالیت تناوبی اندام فوقانی و اندام تحتانی، تفاوت معنی داری در میزان اکسیداسیون کربوهیدرات بین ست ها مشاهده نگردید ($P = 0.168$) و هم چنین تفاوت معنی داری بین مجموع اکسیداسیون کربوهیدرات کل فعالیت تناوبی اندام فوقانی و اندام تحتانی مشاهده نگردید ($P = 0.198$ و $t = -1.369$).

کردن شامل رکاب زدن با مقاومت سبک روی کارسنج پایی و حرکات کششی و اتصال ماسک، فعالیت و استراحت متعاقب آن را به شکل دو مرحله ی متناوب انجام دادند. ۲ دقیقه با شدت VO_{2max} ۸۵٪ با دوچرخه پایی رکاب زدند و ۴ دقیقه بعدی استراحت فعال با شدت VO_{2max} ۴۵٪ رکاب زدند و این روند تا اتمام ۵ تناوب به مدت ۳۰ دقیقه ادامه پیدا کرد. بلافاصله پس از توقف پروتکل دومین نمونه خون گرفته شد. لازم به ذکر است که هر ۱۲ آزمودنی این تحقیق هر دو پروتکل را با فاصله یک هفته در دو جلسه ی مجزا انجام دادند و ترتیب اجرای جلسات برای جلوگیری از اثر یادگیری و جسمانی تصادفی بود (به شکل crossover).

جمع آوری گازهای تنفسی و محاسبه ی اکسیداسیون کربوهیدرات:

گازهای تنفسی، طی فعالیت جمع آوری گردید. اکسیژن مصرفی (VO_2) و دی اکسید کربن تولید شده (VCO_2) بر حسب لیتر در دقیقه ثبت شد. سپس با فرض ناچیز بودن میزان نیتروژن ادرار، اکسیداسیون کربوهیدرات با توجه به فرمول زیر محاسبه گردید [۱۷]:

$$VO_2 \times 3.21 - VCO_2 \times 4.55 = \text{اکسیداسیون کربوهیدرات (g/min)}$$

اکسیداسیون کربوهیدرات برای وهله های فعالیت، ست ها (مجموع یک وهله فعالیت و استراحت متعاقب آن) و مجموع ست های جلسه ی فعالیت تناوبی بالاتنه و پایین تنه محاسبه گردید.

آنالیز نمونه های خونی:

پس از تفاوت معنی داری در میزان اکسیداسیون کربوهیدرات بین ست ها (مجموع فعالیت و استراحت فعال متعاقب آن) جلسه ی تناوبی اندام فوقانی و تحتانی، میزان ۵ میلی لیتر خون سیاهرگی از ورید آنتی کیوبیتال در حالت نشسته گرفته شد. نمونه های خونی در لوله های حاوی EDTA جمع آوری و سریعاً در دمای ۴ درجه و سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه برای ۱۰ دقیقه سانتریفوژ شدند. سپس پلاسما نمونه ها جدا شده و در دمای ۸۰- درجه نگهداری شدند. گلوکز با استفاده از کیت Zellbio آلمان و به روش اسپکتروفتومتری و غلظت انسولین با کیت الایزای انسولین ساخت کمپانی Zellbio آلمان و دستگاه الایزا ریدر (مدل سان رایز، ساخت کمپانی Tecan اتریش) اندازه گیری شدند. مقاومت به انسولین با استفاده از غلظت های استراحتی گلوکز و انسولین و با استفاده از فرمول HOMA-IR محاسبه گردید [۱۸].

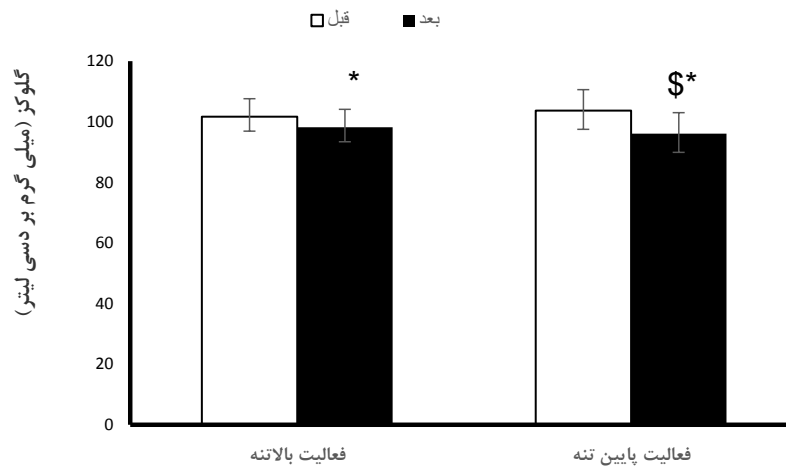
جدول ۱- میانگین (\pm انحراف معیار) اکسیداسیون کربوهیدرات (گرم/دقیقه) در وهله‌های فعالیت و ست‌ها برای فعالیت اندام فوقانی و تحتانی

فعالیت	مرحله‌ی اندازه‌گیری	تناوب ۱	تناوب ۲	تناوب ۳	تناوب ۴	تناوب ۵
اندام فوقانی	وهله‌های فعالیت	۰/۸۷±۰/۵۸	۱/۵۶±۰/۹۹*	۱/۴۴±۰/۶۹	۱/۵۹±۰/۹۱	۱/۵۵±۰/۹۹
	ست (فعالیت + استراحت)	۱/۵۳±۰/۸۸	۱/۶۸±۰/۹۹*	۱/۴۹±۰/۹۷	۱/۷۴±۱/۱۵	۱/۷۰±۱/۰۳
اندام تحتانی	وهله‌های فعالیت	۰/۷۸±۰/۴۶	۱/۶۶±۰/۷۵*	۱/۵۷±۰/۷۷	۱/۲۵±۰/۴۴	۱/۲۸±۰/۶۸
	ست (فعالیت+استراحت)	۱/۸۰±۰/۵۷	۲/۲۹±۰/۸۳*	۱/۹۹±۰/۶۳	۱/۶۹±۰/۶۲	۱/۸۳±۰/۸۹

* نشان دهنده تفاوت معنی‌دار بین تناوب اول و دوم می‌باشد.

نشان داد؛ اما مقدار آنزیم سوپراکسید دیسمیوتاز تغییری نداشت و البته مالون دی آلدئید روند افزایش خود را در هر دو گروه حفظ نمود و فقط در گروه تمرین با مصرف مکمل زنجبیل این روند کندتر صورت گرفت. استقامت قلبی - تنفسی نیز در هر دو گروه بعد از دوره‌ی تمرینی بهبود معناری را نسبت به حالت پایه نشان داد.

نتایج این پژوهش نشان می‌دهد که زنان چاق مبتلا به دیابت نوع دو، به دنبال انجام ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی - هوازی تناوبی با و بدون مصرف مکمل بهبود معناداری را در ترکیب بدن (وزن، BMI، WHR، FBP) نسبت به حالت پایه نشان دادند. همین‌طور شاخص‌های ضد اکسایشی گلوکوتایتون و ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی نیز به دنبال انجام دوره‌ی تمرینی با و بدون مکمل زنجبیل افزایش معناداری را نسبت به حالت پایه

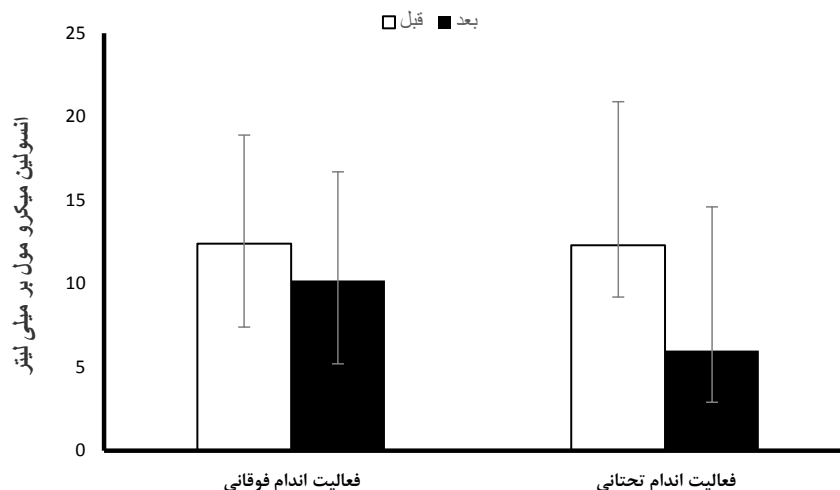


نمودار ۱- میانگین (\pm انحراف معیار) گلوکز قبل و پس از فعالیت برای دو جلسه فعالیت تناوبی اندام فوقانی و تحتانی.

* نشان دهنده تفاوت معنی‌دار سطوح پلاسمایی گلوکز قبل و بعد از فعالیت و ^S نشان دهنده تفاوت پاسخ گلوکز به دو جلسه فعالیت اندام فوقانی و تحتانی است.

اگر چه کاهش معنی‌داری در غلظت انسولین بعد از فعالیت تناوبی مشاهده گردید ($P=0/021$ و $F_{1,11}=7/280$)، اما تغییرات انسولین بین دو جلسه فعالیت تناوبی اندام فوقانی و اندام تحتانی تفاوت معنی‌داری نداشت ($P=0/14$ و $F_{1,11}=2/513$).

غلظت سرمی انسولین (میانگین \pm انحراف معیار) قبل از فعالیت و پس از فعالیت برای جلسه‌ی فعالیت تناوبی اندام فوقانی به ترتیب $12/4 \pm 6/5$ و $10/2 \pm 5$ میکرو یونیت بر میلی‌لیتر و برای جلسه‌ی فعالیت تناوبی اندام تحتانی $12/3 \pm 8/6$ و $6/0 \pm 3/1$ میکرو یونیت بر میلی‌لیتر بود (نمودار ۲).



نمودار ۲- میانگین (\pm انحراف معیار) انسولین قبل و پس از فعالیت برای دو جلسه فعالیت تناوبی اندام فوقانی و تحتانی، * نشان دهنده تفاوت معنی دار انسولین بین قبل و بعد از فعالیت می باشد.

یک و نیم برابری اکسیداسیون کربوهیدرات و کاهش میزان لاکتات پلاسما، متعاقب فعالیت تناوبی گزارش شده است [۲۰]. همسو با نتایج تحقیق حاضر Burgomaster و همکاران (۲۰۰۶) اثرات کوتاه مدت تمرینات تناوبی سرعتی بر متابولیسم کربوهیدرات در عضلات اسکلتی را گزارش کردند. از نظر آنان، تمرینات تناوبی سرعتی منجر به سازگاری در اکسایش پیرووات و فرآیندهای گلیکوژنولیتیک، در حین فعالیت زیر بیشینه می شوند [۲۱]. همسو با این نتیجه، Trapp و همکاران (۲۰۰۸) کاهش معنی دار گلوکز پلاسما را متعاقب فعالیت تناوبی گزارش نمودند [۱۳]. نکات مشابه مطالعه‌ی Trapp و همکاران (۲۰۰۸) با پژوهش حاضر در این است که مطالعه‌ی مذکور در زنان سالم غیر سیگاری در محدوده‌ی سنی ۱۸ تا ۳۰ سال بود. اما نمایه‌ی توده‌ی بدنی زنان در مطالعه‌ی مذکور کمتر از ۲۵ بود و فعالیت اندام فوقانی و اندام تحتانی در مطالعه‌ی مذکور تفکیک نشده بود. هم سویی تغییرات گلوکز در دو فعالیت شدید تناوبی با توجه به متابولیسم کربوهیدرات قابل پیش‌بینی بود [۱۳].

باسامی و همکاران (۱۳۹۵) تأثیر فعالیت تناوبی اندام فوقانی و تحتانی بر اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات در مردان سالمند را مورد بررسی قرار دادند و دریافتند که متابولیسم چربی و کربوهیدرات در طی فعالیت اندام فوقانی و اندام تحتانی تحت تأثیر فعالیت تناوبی قرار می‌گیرد و نسبت به حالت استراحت دارای افزایش است که این مقدار افزایش برای اکسیداسیون چربی در

مقادیر HOMA-IR محاسبه شده برای قبل و بعد از فعالیت در جلسه‌ی فعالیت بالاتنه به ترتیب $3/07 \pm 1/56$ و $2/11 \pm 0/97$ و برای جلسه‌ی فعالیت پایین تنه به ترتیب $2/98 \pm 2/15$ و $1/3 \pm 0/76$ بود. آنالیز آماری داده‌ها نشان داد که بین پاسخ HOMA-IR به فعالیت بالا تنه و پایین تنه تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($p=0/021$ و $t_q=2/79$)، به شکلی که میزان HOMA-IR در جلسه‌ی پایین تنه بیشتر از بالاتنه کاهش پیدا کرده بود.

بحث و نتیجه‌گیری

یافته مهم پژوهش حاضر افزایش اکسیداسیون کربوهیدرات، کاهش معنی‌دار سطوح گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین پس از فعالیت حاد تناوبی بود. در این تحقیق سطوح پلاسمایی گلوکز در مراحل قبل و بعد از فعالیت تناوبی اندام فوقانی با فعالیت تناوبی اندام تحتانی تفاوت معنی‌داری نداشت. اما مقاومت به انسولین در جلسه پایین تنه بیشتر از بالاتنه کاهش پیدا کرد.

طبق تحقیقات قبلی فعالیت‌های شدید تناوبی سبب افزایش ضربان قلب، سطح هورمون‌های استرس و تغییر متابولیسم کربوهیدرات‌ها و چربی‌ها می‌گردند [۱۹،۲۰،۲۱]. این تغییرات به ماهیت فعالیت تناوبی و شدت آن وابسته است. Laura و همکاران (۳۰۱۳) تأثیر فعالیت شدید را در ۱۰ مرد چاق با محدوده سنی ۲۰ تا ۳۲ سال بررسی نمودند و کاهش انسولین، گلوکز، کاهش مقاومت به انسولین و نیز افزایش اکسیداسیون چربی‌ها را گزارش نمودند [۱۹]. افزایش

انسولین، باعث افزایش میزان غلظت CAMP و متعاقب آن پروتئین کیناز A فعال می‌شود که این سبب افزایش فعالیت HSL و در نتیجه افزایش تجزیه‌ی چربی و افزایش سوخت چربی می‌شود [۲۶، ۲۷]. اگرچه در تحقیق حاضر سوخت چربی اندازه‌گیری نشده است شاید یکی از دلایل کاهش سوخت کربوهیدرات افزایش سوخت چربی طی فعالیت استقامتی و افزایش هورمون رشد متعاقب فعالیت تناوبی باشد. همچنین کاهش انسولین و افزایش کاتکولامین‌ها می‌تواند از دلایل دیگر افزایش لیپولیز و سوخت چربی طی این نوع فعالیت‌ها باشد.

Mul و همکاران (۲۰۱۵) بر اهمیت فعالیت متوسط و شدید بر متابولیسم کربوهیدرات‌ها تأکید داشتند و گلوکز را سوخت اصلی در انقباض عضلات در فعالیت‌های متوسط و شدید می‌دانند. ورزش شدید (HI) را برای افراد مبتلا به دیابت نوع دو، جهت کنترل قند خون و کاهش میزان انسولین و گلوکز معرفی نموده‌اند. سازوکار اصلی در این فرآیند را افزایش برداشت گلوکز گردش خون توسط عضلات در حال فعالیت معرفی نمودند [۲۸].

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد مقادیر انسولین قبل و بعد از فعالیت تناوبی اندام فوقانی و اندام تحتانی کاهش معنی‌داری پیدا نموده است اما بین تغییرات انسولین طی فعالیت اندام فوقانی و اندام تحتانی اختلاف معنی‌داری وجود نداشت. همسو با تحقیق حاضر کاهش میزان گلوکز خون و انسولین و در نتیجه‌ی کاهش مقاومت به انسولین در اثر فعالیت تناوبی شدید گزارش شده است [۳۱-۲۹، ۱۰]. قریشی و همکاران (۱۳۹۵) نشان دادند که غلظت انسولین و شاخص مقاومت به انسولین بلافاصله بعد از فعالیت هوازی تک جلسه‌ای کاهش معنی‌داری داشت [۳۲]. همچنین Jamurtas و همکاران (۲۰۰۶) کاهش معنی‌داری را در غلظت انسولین و شاخص مقاومت به انسولین بلافاصله بعد از ۴۵ دقیقه رکاب زدن بر روی دوچرخه کارسنج با ۶۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بیشینه در مردان چاق سالم نشان دادند که با نتایج این تحقیق همسو می‌باشد [۳۳]. در حالی که احمدی‌زاد و همکاران (۱۳۸۹) افزایش در شاخص مقاومت به انسولین را بعد از فعالیت تک جلسه‌ای مقاومتی گزارش کردند [۳۴]. تأثیر فعالیت ورزشی با شدت بالا و یک جلسه‌ی تمرینات تناوبی بر مقاومت بر انسولین گزارش شده است. Sjöros و همکاران (۲۰۱۸) گزارش کردند که تمرینات تناوبی شدید و متوسط باعث بهبود عملکرد انسولین و جذب گلوکز در عضلات فعال در افراد دیابتی نوع دو می‌شود. و همچنین

فعالیت تناوبی اندام فوقانی ۱۴/۵ درصد و در فعالیت تناوبی اندام تحتانی ۴۰ درصد و برای اکسیداسیون کربوهیدرات این مقدار افزایش در فعالیت تناوبی اندام فوقانی ۱ درصد و در فعالیت تناوبی اندام تحتانی ۱۶ درصد بود [۲۲]. که با تحقیق حاضر همسو نمی‌باشد. در تحقیق حاضر فعالیت تناوبی در زنان چاق سوخت کربوهیدرات را تغییر داد اما این تغییرات وابسته به نوع فعالیت (اندام فوقانی و اندام تحتانی) نبود. شاید این اختلاف به خاطر نوع فعالیت تناوبی استفاده شده در تحقیق باسامی و همکاران (۱۳۹۵) باشد که از فعالیت تناوبی با شدت‌ای مختلف استفاده گردید (فعالیت با شدت‌های ۵۵، ۶۰، ۶۵، ۷۰ درصد VO_{2max} و استراحت فعال با شدت‌های ۲۵، ۳۰، ۳۵، ۴۰ درصد VO_{2max}) در حالی که در تحقیق حاضر شدت در ست‌های مختلف یکسان بود. ضمناً در مطالعه‌ی حاضر آزمودنی‌های زنان چاق بودند در حالی که در مطالعه‌ی باسامی و همکاران (۱۳۹۵) افراد سالم بودند. در تحقیق حاضر فعالیت تناوبی به تنهایی در اکسیداسیون کربوهیدرات تفاوت ایجاد کرد که این تفاوت بین تناوب اول و دوم فعالیت بود. علت افزایش اولیه‌ی اکسیداسیون کربوهیدرات احتمالاً کسر اکسیژن در ابتدای فعالیت است چرا که جذب اکسیژن در ابتدای فعالیت به سرعت به میزان یکنواختی مورد نیاز نمی‌رسد و در فعالیت با شدت متوسط حدود سه دقیقه زمان می‌برد تا به حالت یکنواختی برسد. از وهله‌ی دوم به بعد میزان اکسیژن مصرفی بیشتر شده و به حالت یکنواختی می‌رسد، بنابراین میزان اکسیداسیون کربوهیدرات کاهش و چربی افزایش می‌یابد و با روندی مشابه ادامه دارد [۲۳]. در بعضی تحقیقات نشان داده شده است که استروئیدهای جنسی بر متابولیسم در زنان تأثیر دارند [۲۵، ۲۴]. طبق تحقیقات قبلی استروئیدهای جنسی مثل استروژن و پروژسترون بر متابولیسم عضله‌ی اسکلتی در طول فعالیت تأثیر می‌گذارد. استروژن و پروژسترون می‌توانند تأثیر متضادی بر بهره‌گیری از گلیکوژن عضلانی داشته باشند به طوری که استروژن به تنهایی اکسیداسیون کل کربوهیدرات را در طی فعالیت کاهش می‌دهد و این کاهش هم از طریق کاهش برداشت گلوکز خون و هم کاهش در استفاده از دیگر کربوهیدرات‌ها مثل گلیکوژن می‌باشد. به‌علاوه پروژسترون ممکن است برداشت گلوکز خون را بیشتر کاهش دهد اما در عوض استفاده از گلیکوژن را افزایش می‌دهد [۲۴].

کاهش غلظت انسولین در تحقیق حاضر براساس پیشینه، شاید یکی از دلایل کاهش سوخت کربوهیدرات باشد. زیرا کاهش غلظت

تحتانی بیشتر از اندام فوقانی کاهش می‌یابد. بنابراین در زنان چاق که نگرانی مفصلی دارند اجرای فعالیت تناوبی اندام فوقانی با شدت نسبتاً مشابه با اندام تحتانی برای کاهش قند خون و اکسیداسیون کربوهیدرات توصیه می‌شود.

با توجه به شدت و طول دوره‌ی فعالیت تناوبی و ریکاوری متعاقب آن توصیه می‌شود که مطالعه‌ی مشابهی با شدت بالاتر و طول فعالیت و ریکاوری کوتاه‌تر انجام گردد. و توصیه می‌شود برای فعالیت تناوبی پایین تنه تأثیر شدت‌های مختلف بر متابولیسم کربوهیدرات مورد بررسی قرار گیرد تا شدت مطلوب فعالیت تناوبی مشخص گردد.

سپاسگزاری

بدین وسیله از تمامی داوطلبین که در این مطالعه شرکت کردند تشکر و قدردانی می‌شود.

حساسیت به انسولین را در کل بدن به میزان ۲۵٪ گزارش نمودند [۱۱]. Gillen و همکاران (۲۰۱۲) به مدت ۲۴ ساعت، بعد از یک جلسه‌ی تمرین تناوبی شدید، کنترل قند خون ۷ فرد مبتلا به دیابت نوع دو را بررسی کردند. تمرین تناوبی به این صورت بود که هر فرد در هر جلسه ۱۰ وهله‌ی ۶۰ ثانیه‌ای را با شدت ۹۰٪ ضربان قلب بیشینه رکاب می‌زد. استراحت‌های ۶۰ ثانیه نیز بین ست‌ها وجود داشت. یافته‌ها نشان داد حتی یک جلسه‌ی تمرین تناوبی شدید سبب بهبود کنترل قند خون افراد مبتلا به دیابت نوع دو می‌شود که با یک جلسه‌ی فعالیت تناوبی تحقیق حاضر همسو بود [۳۵]. تمرینات تناوبی به‌طور معناداری باعث کاهش HbA1c در افراد دیابتی می‌شود که این کاهش باعث کاهش سطح گلوکز پلاسما می‌گردد [۱۱]

نتیجه‌گیری: براساس یافته‌های تحقیق حاضر به‌طور کلی می‌توان نتیجه‌گیری نمود که اکسیداسیون کربوهیدرات و قند خون طی فعالیت تناوبی کاهش می‌یابد و این کاهش وابسته به اندام اجرای فعالیت نیست و اینکه مقاومت به انسولین در فعالیت تناوبی اندام

مآخذ

۱. احمدی زاد، سجاد؛ خدامرادی، آرش؛ ابراهیم، خسرو؛ هدایتی، مهدی. تأثیر شدت فعالیت مقاومتی بر آدیپوکلین‌ها و شاخص مقاومت به انسولین. *مجله‌ی غدد درون ریز و متابولیسم ایران* ۱۳۸۹؛ دوره ۱۲ (شماره ۴): ۴۳۴-۴۲۷.
۲. فلاحی، علی اصغر؛ گائینی، عباسعلی؛ کردی، محمد رضا؛ نجاتیان، مصطفی. مقایسه تأثیر دو برنامه فعالیت ورزشی هوازی مداومی و تناوبی منتخب بر ظرفیت عملکردی بیماران پس از جراحی پیوند عروق اکلیل. *نشریه توانبخشی* ۱۳۹۰؛ دوره ۱۲ (شماره ۳): ۳۳-۲۴.
3. Sacchetti M, Olsen DB, Saltin B, vanHall G. Heterogeneity in limb fatty acid kinetics in type 2 diabetes. *Diabetologia* 2005; 48:938-948.
4. Judith A. Insulin resistancer/ Diabetes and HIV and Hepatitis. Aging/ HIV and diabetes 11th Annual retrovirus Conference (CROI-Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections) 2004 8-11, san Francisco, United States. New York 2004. Available from: http://www.natap.org/2004/CROL/croi_56.htm.
5. Nishida T, Tsuji Sh, Tsujii M, Arimitsu Sh, Haruna Y, et al. Oral Glucose Tolerance Test Predicts Prognosis of Patients with Liver Cirrhosis. *The American Journal of Gastroenterology; Cambridge* 2006; 101(1): 70-75.
6. Henriksen EJ. Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance. *J Appl Physiol* 2002; 93(2):788-96.
7. Ahlberg G, Jensen-Urstad M. Metabolism in exercising arm vs. leg muscle. *Clinical physiology* 1990; 83: 450-464.
8. Ehrman JK, Gordon PM, Visich PS, and Keteyian SJ. *Clinical exercise physiology 2013; Third edition, Human Kinetics.*
9. Mitranun W, Deerochanawong C, Tanaka H, Suksom D. Continuous vs interval training on glycemic control and macro-and microvascular reactivity in type 2 diabetic patients. *Scand J Med Sci Sports* 2014; 24:e69-e76.
10. Qutsth V, Enoksson S, Blaak E, Hagstrom-Toft E, Arner P, Bolmder J. Major differences in noradrenaline action lipolysis and blood flow rates in skeletal muscle and adipose tissue in vivo. *Diabetologia* 2005; 48:946-53.
11. Sjöros TJ, Heiskanen MA, Motiani KK, Löyttyniemi E, Eskelinen JJ, Virtanen KA, et al. Increased insulin-stimulated glucose uptake in both leg and arm muscles after sprint interval and moderate-intensity training in subjects with type 2 diabetes or prediabetes. *Scand J Med Sci Sports* 2018; 28:77-87.
12. Little JP, Jenna B, Gillen ME, Percival AS, Mark A, Tamopolsky ZP, Mary EJ, Martin JG. Low-volume

- high-intensity interval training reduces hyperglycemia and increases muscle mitochondrial capacity in patients with type 2 diabetes. *Journal of Applied Physiology* 2011; 11(6): 1554-1560
13. Trapp EG, Chisholm DJ, Freund J, Boutcher SH. The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women. *International Journal of Obesity* 2008; 4 (32):684-91.
14. Larsen A I S, Stallknecht B, Guerra B, Morales-Alamo D, Andersen JL, Ponce-Gonzalez JG, Guadalupe-Grau A, Galbo H, Calbet JAL, Helge JW. Normal mitochondrial function and increased fat oxidation capacity in leg and arm muscles in obese humans. *International journal of obesity* 2011; 35: 99-108.
15. Kong J, Hoffman JR, Wendell M, Walker H, Hebert M. Effect of contraction frequency on energy expenditure and substrate utilization during upper and lower body exercise. *Br j Sport medicine* 2004; 38: 31-35.
16. Kang J, Chaloupka EC, Mastrangelo MA, Angelucci J. Physiological responses to upper body exercise on an arm and a modified leg ergometer. *Medicine and science in sports and exercise* 1999; 31(10):1453-1459.
17. Frayn KN. Calculation of substrate oxidation rates in vivo from gaseous exchange. *Journal of Applied Physiology* 1983; 55 (2): 628-634.
18. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985; 28(7):412-9.
19. Laura WJ, Ferguson C, Wilson BJ, Scott RA, Jason C, Gill MR. Effects of single bout of very high-intensity exercise on metabolic health biomarkers in overweight/obese sedentary men. *Metabolism Clinical and Experimental* 2013; 62: 212-219.
20. Martin J, Gibala P, Little MVE, et al. Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *J Physiol* 2006; 901-910.
21. Burgomaster KA, Heigenhauser GJF, Gibala MJ. Effect of short-term sprint interval training on human skeletal muscle carbohydrate metabolism during exercise and time-trial performance. *J Appl Physiol* 2006; 100: 2041-2047.
۲۲. باسامی، مینو؛ ابراهیم، خسرو؛ محمودی، بهزاد. تأثیر فعالیت تناوبی اندام فوقانی و تحتانی بر اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات در مردان سالمند، *مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران* ۱۳۹۵؛ دوره ۱۸ (شماره ۳): ۲۰۵-۲۱۲
23. Hughson R.L. Alterations in the oxygen deficit – oxygen debt relationships with beta-adrenergic receptor blockade in men. *J Physiol* 1984; 349:375-87.
24. D'Eon TM, Sharoff C, Chipkin SR, Grow D, Ruby BC, Braun B. Regulation of exercise carbohydrate metabolism by estrogen and progesterone in women. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2002; 283(5):E1046-55.
25. Perreault L, Lavelly JM, Bergman BC, Horton TJ. Gender differences in insulin action after a single bout of exercise. *J Appl Physiol* 2004;97(3):1013-21.
26. Davis MA, William PE, Chrrington AD. Effect of glucagon on hepatic lactate metabolism in the conscious dog. *Am J Pyysiol* 1985; 248: E463-70.
27. Fried SK, Russel CD, Grauso NL, Broolin RE. Lipoprotein lipase regulation by insulin and glucocorticoid in subcutaneous and mental adipose tissue of obese women and men. *J Clin Invest* 1993; 92:2191-8.
28. Mul JD, Stanford KI, Hirshman MF, Goodyear LJ. Exercise and Regulation of Carbohydrate Metabolism. *Prog Mol Biol Transl Sci* 2015; 135: 17-37.
29. Boudou P, Sobngwi E, Mauvais-Jarvis F, Vexiau P, Gautier JF. Absence of exercise-induced variations in adiponectin levels despite decreased abdominal adiposity and improved insulin sensitivity in type 2 diabetic men. *European Journal of Endocrinology* 2003; 149(5): 421-424.
30. Mourier A, Gautier JF, De Kerviler E, Bigard AX, Villette JM, Garnier JP, Duvallet A, Guezennec CY, Cathelineau G. Mobilization of visceral adipose tissue related to the improvement in insulin sensitivity in response to physical training in NIDDM. Effects of branched-chain amino acid supplements. *Diabetes Care* 1997; 20(3): 385-91.
31. John A, Hawley J, Leckey J. Carbohydrate Dependence during Prolonged, Intense Endurance Exercise. *Sports Med* 2015; 45 (Suppl 1):S5-S12.
۳۲. قریشی، سیده ساحره؛ احمدی زاد، سجاد؛ شیخ الاسلامی وطنی، داریوش؛ آذری، فرهاد. تأثیر جنسیت بر شاخص مقاومت به انسولین در پاسخ به فعالیت حاد استقامتی و دوره های ریکاوری متعاقب آن در افراد سالم. *مجله دیابت و متابولیسم ایران* ۱۳۹۵؛ دوره ۱۵ (شماره ۴): ۲۵۷-۲۴۷.
33. Jamurtas AZ, Theocharis V, Koukoulis G, Stakias N, Fatouros IG, Kouretas D, Koutedakis Y. The effects of acute exercise on serum adiponectin and resistin levels and their relation to insulin sensitivity in overweight males. *Eur J Appl Physiol* 2006; 97(1):122-126.
۳۴. احمدی زاد، سجاد؛ صالحی، مرتضی؛ هدایتی، مهدی؛ نورشاهی، مریم. تأثیر بار کار فعالیت حاد مقاومتی بر آدیپوکاین ها و شاخص مقاومت انسولین. *پژوهش در علوم ورزشی* ۱۳۸۹؛ شماره ۲۸، ۱۵۸-۱۴۳
35. Gillen JB, Little JP, Punthakee Z, Tamopolsky MA, Riddell M. C and Gibala MJ. Acute high-intensity interval exercise reduces the postprandial glucose response and prevalence of hyperglycaemia in patients with type 2 diabetes. *Diabetes, Obesity and Metabolism* 2012; 14(6): 575-577.

EFFECTS OF UPPER AND LOWER BODY INTERVAL EXERCISE ON CARBOHYDRATE METABOLISM AND INSULIN RESISTANCE IN OBESE WOMEN

Negin CHEhrazi¹, Mino0 Bassami^{2*}, Sajad Ahmadizad¹

1. Faculty of Sport Sciences and Health, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran

2. Faculty of physical education and sports sciences, Allameh Tabataba'i University, Tehran, Iran

ABSTRACT

Background: Prevalence of obesity and overweight in women increases the possibility of metabolic syndrome and diabetes. Based on the variety of the effects of different type of exercise and the differences in the upper and lower body muscle volume involved in the exercise, the effects of high intensity interval exercise with arm and leg ergometer on metabolism and insulin resistance might be different. The aim of this study was to compare the effect of upper and lower body interval exercise on carbohydrate metabolism and insulin resistance in obese women.

Methods: Twelve obese and overweight women (body mass index, 31.1 ± 5.5 kg/m²) performed two interval exercise trials of 30-min on arm and leg ergometer with one week intervening. Interval exercise included 5 sets of 6 min in which 2- min activity at 85% VO_{2max} and 4 min active rest at 45% VO_{2max} was performed. Two blood samples were taken before and immediately after exercise for measuring glucose and insulin. VO₂ and VCO_{2m} were collected during exercise and used to calculate the amount of carbohydrate oxidation.

Result: Although interval exercise reduced the insulin concentration, responses of insulin to upper and lower body exercises were not significantly different ($P > 0.05$). Glucose level reduced following interval exercise, and this reduction was significantly ($P < 0.05$) higher following lower body interval exercise than upper body exercise. Similarly the reductions in HOMA-IR were significantly ($P < 0.05$) higher following lower body interval exercise than upper body exercise. Interval exercise resulted in increases in oxidation of carbohydrate, though; responses to upper and lower exercises were not significantly different.

Conclusion: It could be concluded that interval exercise in obese women leads to changes in carbohydrate metabolism and insulin resistance, and that the changes in insulin resistance are related to type of exercise (upper and lower body), though carbohydrate oxidation is not.

Keywords: Interval Exercise, Upper Body, Lower Body, Metabolism, Insulin Resistance

* Dehkadeh-ye-Olympic, Tehran, Iran, Faculty of physical education and sports sciences, Allameh Tabataba'i University, Email: mbassami@yahoo.co.uk