

تأثیر ۸ هفته تمرینات استقامتی و قدرتی بر سطح لیپوکالین ۲ در دانشجویان پسر غیر ورزشکار

امین محمدی دمیه*، علی خواجه لندی

دانشگاه آزاد اسلامی، واحد گچساران، گروه تربیت بدنی، گچساران، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۳/۱۶ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۷/۳

شماره ثبت در مرکز کارآزمایی‌های بالینی ایران: IRCT201207024188N2

چکیده

زمینه و هدف: لیپوکالین ۲ یک آدیپوکین است که از بافت چربی ترشح می‌شود و با چاقی، دیابت نوع دوم و مقاومت به انسولین ارتباط نزدیکی دارد. هدف این مطالعه تعیین تأثیر ۸ هفته تمرینات استقامتی و قدرتی بر سطح لیپوکالین ۲ در دانشجویان پسر غیر ورزشکار بود.

روش بررسی: در این مطالعه کارآزمایی بالینی تعداد ۳۰ دانشجوی پسر سالم انتخاب شده و به صورت مساوی در سه گروه کنترل، تمرینات استقامتی و تمرینات قدرتی قرار گرفتند. تمرینات قدرتی به مدت ۸ هفته با ۶۰ تا ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه، ۸ تا ۱۰ تکرار و ۲ تا ۴ نوبت و ۳ جلسه در هفته انجام شد. تمرینات استقامتی نیز به مدت ۸ هفته با شدت ۶۵ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۲۰ تا ۳۸ دقیقه و ۳ جلسه در هفته صورت گرفت. افراد گروه کنترل هیچ گونه تمرینی را انجام ندادند. میزان سطح پلاسمایی لیپوکالین ۲ نمونه‌ها قبل و بعد از مداخله به روش الیزا اندازه‌گیری شد. داده‌ها با آزمون آماری تحلیل واریانس یک طرفه تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: سطح پلاسمایی لیپوکالین ۲ در افراد گروه کنترل قبل و بعد از مداخله به ترتیب: $11/1 \pm 4/5$ و $13/05 \pm 2/04$ و در گروه تمرینات استقامتی $8/3 \pm 22/7$ و $6/8 \pm 17/7$ و در گروه تمرینات قدرتی $22/2 \pm 6/2$ و $19/9 \pm 6/5$ میکروگرم بر لیتر بود که تفاوت معنی‌داری را نشان نمی‌دهد ($p > 0.05$).

نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان داد، ۸ هفته فعالیت‌های ورزشی استقامتی و قدرتی بر میزان سطح پلاسمایی لیپوکالین ۲ اثری ندارد.

واژه‌های کلیدی: تمرین قدرتی، تمرین استقامتی، لیپوکالین ۲، مقاومت به انسولین

نویسنده مسئول: امین محمدی دمیه، گچساران، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد گچساران، گروه تربیت بدنی

Email: aminmohammadi@iaug.ac.ir

مقدمه

پروتئین‌های خانواده لیپوکالین که برای اولین بار در سال ۱۹۸۹ در سلول‌های ابتدایی کلیوی آلوده شده با ویروس SV40 در موش شناسایی شدند، در بسیاری از بافت‌ها بیان می‌شوند و سنتز آن در سلول‌های اپی تلیالی که با التهاب مواجه شده‌اند، افزایش می‌یابد (۱). لیپوکالین ۲ به خانواده بزرگ و متنوعی از پروتئین‌های محلول و اغلب ترشحی لیپوکالین‌ها تعلق دارد که دارای عملکردهایی مانند؛ انتقال ریتونول‌ها و فرمون‌ها و سنتز پروستاگلاندین‌ها بوده و در انتقال آهن و اسیدهای چرب، القای آپوپتوز، مهار رشد باکتریایی و تعدیل پاسخ‌های التهابی نقش دارند (۲ و ۳). پروتئین‌های خانواده لیپوکالین شامل A-FABP^(۱)، لیپوکالین ۲ و RBP4^(۲) می‌باشند که تحقیقات به ارتباط بین این پروتئین‌ها با چاقی دیابت نوع دوم و سندرم متابولیک اشاره دارند (۴). اخیراً عنوان شده است که لیپوکالین ۲ ارتباط تنگاتنگی با چاقی و مقاومت به انسولین در موش و انسان دارد (۵). لیپوکالین ۲ از بافت چربی ترشح می‌شود و بیان ژن آن با عوامل ایجاد کننده مقاومت به انسولین افزایش یافته و با داروهای گروه تiazolidinedione کاهش می‌یابد (۶). سطح لیپوکالین ۲ در خون افراد چاق بیشتر از انسان‌های لاغر است، علاوه بر این ارتباط مثبت و معنی‌داری بین سطح لیپوکالین ۲ با شاخص‌های سندرم متابولیک هم‌چون اختلالات چربی، هایپرانسولینمی، قند خون بالا و مقاومت به انسولین در انسان مشاهده شده

است (۸ و ۷). از طرفی افزایش معنی‌دار لیپوکالین ۲ در بیماری‌های کرونر قلبی^(۳) مشاهده شده است و عنوان شده است که این پروتئین به طور مستقل در ایجاد این بیماری نقش دارد (۴).

یکی از بهترین روش‌ها برای جلوگیری از چاقی و عوامل التهابی همراه آن، شرکت در فعالیت‌های ورزشی منظم و مداوم می‌باشد. به عبارت دیگر فواید انجام فعالیت‌های ورزشی روی چاقی، دیابت نوع دوم و سندرم متابولیک مشخص شده است، اما مکانیسم اثرگذاری فعالیت ورزشی بر عوامل مذکور به واسطه تغییر در پروتئین‌های گروه لیپوکالین موضوع مهمی است که باید به آن پرداخته شود. به طور کلی در تحقیقات گذشته تأثیر فعالیت ورزشی بر A-FABP و hs-CRP^(۴) بیش از لیپوکالین ۲ مورد توجه محققین بوده است. براساس اطلاعات موجود تنها یک تحقیق به بررسی ۳ ماه تمرینات ترکیبی قدرتی و استقامتی بر سطح لیپوکالین ۲ پرداخته است که نتایج این تحقیق نیز حاکی از عدم تغییر معنی‌دار این پروتئین پس از اعمال دوره تمرینی می‌باشد (۴). بنابراین تحقیقاتی در ارتباط با لیپوکالین ۲ و تأثیر فعالیت‌های ورزشی بر سطح این آدیپوکین تاکنون به صورت بسیار محدود انجام شده است و هم‌چنین با توجه به نقش حیاتی این فاکتور بر سطح سلامتی انسان‌ها به خصوص ارتباط آن با سندرم‌های

1-Adipocyte Fatty Acid Binding Protein(A-FABP)
2-Retinol Binding Protein 4(RBP4)
3-Coronary Heart Disease (CHD)
4-Heat Shock-C- Reactive Protein (hs-CRP)

متابولیک، همچون اختلالات چربی، هایپرانسولینمی، قند خون بالا و مقاومت به انسولین، مطالعه حاضر با هدف تعیین تأثیر ۸ هفته تمرینات استقامتی و قدرتی بر سطح لیپوکالین ۲ دانشجویان پسر انجام شد.

روش بررسی

این مطالعه کارآزمایی بالینی پس از تأیید کمیته اخلاق دانشگاه آزاد اسلامی واحد گچساران و اخذ رضایت کتبی از شرکت‌کنندگان در پژوهش انجام شد. تعداد ۳۰ دانشجوی کم تحرک سالم با میانگین سنی ۲۵/۳±۲/۴ سال و میانگین قد ۱۶۹/۵±۸/۹ سانتی‌متر و شاخص توده بدنی ۲۴/۴±۳/۲ کیلوگرم بر متر مربع در مطالعه شرکت کردند. این افراد طی ۶ ماه قبل از دوره تمرینی در هیچ‌گونه فعالیت ورزشی منظم شرکت نداشتند. پس از تکمیل فرم آمادگی شرکت در فعالیت‌های ورزشی (PAR-Q)^(۱) از آزمودنی‌ها اندازه‌گیری‌های ترکیب بدنی به عمل آمد. قد آزمودنی‌ها بدون کفش، در حالی که پاها به هم چسبیده و باسن، شانه‌ها و پس سر در تماس با قد سنج بود، اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری وزن افراد نیز با لباس سبک، بدون کفش و با ترازوی دیجیتال مدل سکا (ساخت کشور آلمان) صورت گرفت. شاخص توده بدنی^(۲) از تقسیم وزن بر حسب کیلوگرم به مجذور قد بر حسب متر محاسبه شد. اندازه دور کمر در بالای ناف و در قسمت گودی کمر و اندازه دور لگن در برجسته‌ترین قسمت لگن به وسیله متر نواری

انجام شد^(۹). نسبت دور کمر به دور لگن از تقسیم اندازه دور کمر به دور لگن محاسبه گردید. برای اندازه‌گیری درصد چربی بدن از روش سه نقطه‌ای چین زیر پوستی^(۳) (ران، شکم و سینه)، فرمول جکسون و پولاک^(۴) و با استفاده از کالیبر مدل لافایت (ساخت کشور آمریکا) استفاده شد^(۱۰). حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها نیز به وسیله آزمون یک مایل راه رفتن (آزمون راکپورت) و فرمول مربوط به آن ارزیابی شده است^(۹).

پس از حداقل ۱۲ ساعت ناشتا، ۷ میلی‌لیتر خون از سیاهرگ بازویی هر فرد گرفته شد و بلافاصله نمونه خونی درون لوله‌های محتوی ماده ضد انعقاد EDTA^(۵) ریخته شد. پس از جمع‌آوری نمونه‌ها، سانتریفیوژ شدند و برای اندازه‌گیری فاکتورهای خونی، در فریزر منهای ۸۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. اندازه‌گیری غلظت لیپوکالین ۲ پلاسما به روش الیزا^(۶) با استفاده از کیت ساخت کشور آمریکا انجام شد. اندازه‌گیری غلظت hs-CRP به روش ایمونوتوربیدومتری انجام شد. برای اندازه‌گیری انسولین از کیت Linc Research Inc ساخت آمریکا استفاده شد. همچنین برای اندازه‌گیری گلوکز از روش گلوکز اکسیداز با دستگاه آتوالیزر بیوشیمی استفاده شد.

- 1-Physical Activities Readiness Questionnaire(PAR-Q)
- 2-Body Mass Index(BMI)
- 3-Skinfold
- 4-Jackson & Pollock
- 5-Ethylene Diamine Tetraacetic Acid(EDTA)
- 6 -Enzyme-Linked Immunosorbent Assay(ELISA)

اساس یک تکرار بیشینه آزمودنی‌ها در پیش‌آزمون و برنامه تمرین مقاومتی در ۴ هفته دوم بر اساس قدرت یک تکرار بیشینه آزمودنی‌ها در انتهای هفته چهارم تعیین شد. زمان تمرین نیز در هفته اول ۳۰ دقیقه بود که در هفته آخر به ۵۰ دقیقه افزایش یافت. برای اندازه‌گیری یک تکرار بیشینه آزمودنی‌ها از روش غیر مستقیم و فرمول برزیکي^(۳) استفاده شد (۱۱). گروه استقامتی نیز به مدت ۸ هفته و ۳ جلسه در هفته تمرین می‌کردند. شدت فعالیت در هفته اول معادل ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه و به مدت ۲۰ دقیقه در هر جلسه بود که زمان فعالیت هر هفته ۲ دقیقه و شدت فعالیت هر دو هفته ۵ درصد افزایش پیدا می‌کرد به طوری که آزمودنی‌ها در هفته هشتم با ۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه و به مدت ۳۸ دقیقه فعالیت می‌کردند. طی دوره تحقیق از آزمودنی‌ها درخواست شد تا شیوه غذایی خود را تغییر ندهند و پس از اتمام دوره تمرینی، کلیه آزمون‌ها تکرار شدند. افراد گروه کنترل در مدت زمان انجام مطالعه در هیچ برنامه تمرینی ورزشی شرکت نداشتند.

داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار SPSS^(۴) و آزمون‌های آماری کولموگروف - اسمیرنوف^(۵)، تحلیل واریانس یک طرفه^(۶)، تی وابسته^(۷) و تی مستقل^(۸) تجزیه و تحلیل شدند.

1-Low Density Lipoprotein- Cholesterol (LDL-C)
2-High Density Lipoprotein -Cholesterol (HDL-C)
3-Brzycki
4-Statistical Package for Social Sciences
5-Kolmogorov-Smirnov
6-One-Way Analysis of Variance
7-Dependent -T test
8-Independent T-Test

کلسترول، تری‌گلیسرید، LDL-C^(۱) و HDL-C^(۲) با روش آنزیمی کالریتری و با دستگاه هیتاچی ساخت کشور ژاپن و دستگاه پرستیژ ساخت کشور کره اندازه‌گیری شدند. شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) با ضرب مقادیر انسولین بر حسب میلی واحد بین المللی بر لیتر در گلوکز بر حسب میلی‌مول بر لیتر تقسیم بر ۲۲/۵ به دست آمد. برای اندازه‌گیری فاکتورهای خونی مورد نظر، نمونه‌ها به طور تصادفی به سه گروه مساوی؛ کنترل، تمرینات مقاومتی و تمرینات استقامتی تقسیم شدند. دوره تمرینات ۸ هفته به طول انجامید. برنامه تمرینی گروه قدرتی شامل سه مرحله گرم کردن (۱۰ دقیقه دویدن با شدت پایین و حدود ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه)، تمرینات اختصاصی و سرد کردن (۴-۲ دقیقه دویدن نرم و سپس ۵ دقیقه حرکات کششی) بود. تمرینات اختصاصی این گروه شامل ۵ حرکت منتخب از بالا تنه شامل پایین کشیدن میله، پرس سینه، خم کردن آرنج، نشر جانب با دمبل و سرشانه با هالتر و ۳ حرکت منتخب از پایین تنه شامل حرکات پرس پا، همسترینگ و عضله دوقلو ساق پا با دستگاه بدن سازی چند منظوره در نظر گرفته شد. این حرکات به صورت تمرینات دایره‌ای با ۸۰ - ۶۵ درصد که تکرار بیشینه، ۱۲-۸ تکرار، ۴-۲ نوبت و ۳ جلسه در هفته اجرا شد. بین هر ایستگاه ۹۰-۶۰ ثانیه و بین هر دایره ۳-۲ دقیقه استراحت در نظر گرفته شد. روند افزایش بار به صورت پلکانی ساده بود که در هفته چهارم به منظور جلوگیری از بیش تمرینی، یک دوره کاهش بار اعمال شد. برنامه تمرین مقاومتی در ۴ هفته اول بر

یافته‌ها

بر اساس نتایج حاصله، ۸ هفته تمرینات استقامتی و قدرتی موجب تغییر معنی‌داری در سطح لیپوکالین ۲ در افراد گروه‌های، تمرینات مقاومتی و استقامتی در قبل و بعد از مداخله و همچنین نسبت به افراد گروه کنترل نشد ($p > 0.05$). بر اساس این نتایج مقدار وزن و شاخص توده بدنی بر اثر تمرینات استقامتی کاهش معنی‌داری پیدا کرد ($p < 0.001$). در حالی که سطح چربی‌های خون بر اثر تمرینات قدرتی تغییر قابل ملاحظه‌ای نداشت، اما سطح LDL-C و HDL-C بر اثر تمرینات استقامتی به ترتیب کاهش و افزایش معنی‌داری داشتند ($p < 0.001$). از طرف دیگر حداکثر اکسیژن مصرفی در هر دو گروه تمرینی به طور معنی‌داری افزایش یافت که این افزایش نسبت به گروه کنترل نیز معنی‌دار بود ($p < 0.001$). علاوه بر این، مشخص شد که مقاومت به انسولین آزمودنی‌ها بر اثر ۸ هفته تمرینات قدرتی و استقامتی کاهش

معنی‌داری را نشان داد ($p < 0.001$). در سایر متغیرها از جمله hs-CRP و شاخص‌های آنترو پومتریکی تفاوت معنی‌داری بین افراد گروه‌های مختلف در قبل و بعد از مداخله مشاهده نشد ($p > 0.05$) (جدول ۱).

بحث

لیپوکالین ۲ یک آدیپوکین تازه کشف شده است که از اعضای پروتئین‌های خانواده لیپوکالین می‌باشد و به وفور در بافت چربی و کبد انتشار پیدا می‌کند (۱۲). تاکنون تأثیر تمرین‌های ورزشی به طور دقیق بر سطح لیپوکالین ۲ مشخص نشده است، بنابراین، مطالعه حاضر به منظور مشخص ساختن اثرات ۸ هفته تمرین قدرتی و استقامتی و مقایسه اثرات این دو نوع شیوه تمرینی بر سطح پلاسمای لیپوکالین ۲ انجام شد.

جدول ۱: مقایسه میانگین و انحراف معیار متغیرهای آنتروپومتریکی، فیزیولوژیکی و خونی آزمودنی‌ها قبل و بعد از مداخله

متغیر	گروه		کنترل		مقاومتی		استقامتی	
	قبل	بعد	قبل	بعد	قبل	بعد	قبل	بعد
وزن (کیلوگرم)	۶۷/۹ ± ۹/۰۴	۶۸/۰۴ ± ۹/۱	۶۹/۲ ± ۱۵/۷	۶۹/۶ ± ۹/۹	۷۲/۴ ± ۱۵/۱	۷۲/۱ ± ۱۰/۴*	۷۲/۱ ± ۱۰/۴*	۷۲/۱ ± ۱۰/۴*
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مجذور متر)	۲۴/۹ ± ۲/۲	۲۵/۰۲ ± ۲/۳	۲۳/۵ ± ۲/۲	۲۳/۶ ± ۲/۷	۲۵/۰۴ ± ۳/۱	۲۴/۶ ± ۲/۹*	۲۴/۶ ± ۲/۹*	۲۴/۶ ± ۲/۹*
درصد چربی	۱۹/۳ ± ۵/۰۹	۱۹/۳ ± ۵/۱	۱۶/۴ ± ۴/۷	۱۶/۲ ± ۴/۸	۱۹/۸ ± ۴/۳	۱۸/۸ ± ۴/۵	۱۸/۸ ± ۴/۵	۱۸/۸ ± ۴/۵
نسبت دور کمر به لگن	۰/۸۴ ± ۰/۰۷	۰/۸۴ ± ۰/۰۷	۰/۸۶ ± ۰/۰۶	۰/۸۶ ± ۰/۰۵	۰/۸۶ ± ۰/۰۵	۰/۸۷ ± ۰/۰۳۵	۰/۸۷ ± ۰/۰۳۵	۰/۸۷ ± ۰/۰۳۵
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه)	۳۶/۸ ± ۳/۹	۳۶/۷ ± ۴/۱	۴۰/۵ ± ۲/۳	۴۵/۲ ± ۳/۳*	۳۸/۸ ± ۳/۰۳	۴۶/۱ ± ۲/۸*	۴۶/۱ ± ۲/۸*	۴۶/۱ ± ۲/۸*
تری گلیسرید (میلی گرم درصد)	۱۲۲/۸ ± ۳۱/۹	۱۲۵/۷ ± ۲۱/۸	۱۴۳/۵ ± ۶۱/۸	۱۳۶/۶ ± ۴۵/۵	۱۲۳/۳ ± ۲۷/۸	۱۳۱/۳ ± ۲۳/۵	۱۳۱/۳ ± ۲۳/۵	۱۳۱/۳ ± ۲۳/۵
کلسترول (میلی گرم درصد)	۱۵۹/۰ ± ۱۸/۴	۱۵۵/۵ ± ۲۱/۱	۱۵۴/۵ ± ۱۸/۱	۱۵۶/۴ ± ۲۰/۰۸	۱۷۰/۱ ± ۲۲/۹	۱۶۳/۱ ± ۱۹/۵	۱۶۳/۱ ± ۱۹/۵	۱۶۳/۱ ± ۱۹/۵
LDL-C (میلی گرم درصد)	۱۲۱/۳ ± ۲۲/۸	۱۱۹/۸ ± ۲۱/۰۸	۱۰۷/۴ ± ۱۷/۵	۱۰۲/۰ ± ۱۷/۶*	۱۱۹/۵ ± ۱۴/۸	۱۰۲/۸ ± ۱۷/۵*	۱۰۲/۸ ± ۱۷/۵*	۱۰۲/۸ ± ۱۷/۵*
HDL-C (میلی گرم درصد)	۴۲/۱ ± ۴/۶	۴۳/۰ ± ۵/۱	۳۹/۷ ± ۱۰/۳	۴۸/۲ ± ۸/۰۵*	۴۲/۰ ± ۵/۶	۴۹/۴ ± ۶/۲*	۴۹/۴ ± ۶/۲*	۴۹/۴ ± ۶/۲*
غلظت لیپوکالین (میکروگرم بر لیتر)	۱۱/۱ ± ۴/۵	۱۳/۰۵ ± ۲/۰۴	۲۲/۲ ± ۶/۲	۱۹/۹ ± ۶/۵	۲۲/۷ ± ۸/۳	۱۷/۷ ± ۶/۸	۱۷/۷ ± ۶/۸	۱۷/۷ ± ۶/۸
مقاومت به انسولین (HOMA-IR)	۲/۷ ± ۰/۶۸	۲/۳ ± ۰/۸۹	۳/۸ ± ۰/۸۴	۲/۲ ± ۰/۸۶	۳/۴۴ ± ۰/۹۶	۱/۹۵ ± ۰/۵۷	۱/۹۵ ± ۰/۵۷	۱/۹۵ ± ۰/۵۷
غلظت hs-CRP (میلی گرم درصد)	۰/۸ ± ۰/۰۸	۰/۸ ± ۰/۰۸	۰/۳ ± ۰/۰۵	۰/۳ ± ۰/۰۳	۰/۵ ± ۰/۰۵	۰/۷ ± ۰/۰۷	۰/۷ ± ۰/۰۷	۰/۷ ± ۰/۰۷

* اختلاف معنی‌دار با گروه کنترل ($p < 0.05$)، † اختلاف معنی‌دار با پیش‌آزمون ($p < 0.05$)، ‡ اختلاف معنی‌دار بین دو گروه قدرتی و استقامتی ($p < 0.05$)

شناخته می‌شود. CRP به عنوان یک واکنش دهنده مرحله حاد است که مقادیر آن به سرعت در پاسخ به التهاب در گردش خون افزایش می‌یابد (۱۴). همچنین CRP نشانگر غیر تخصصی التهاب است و در بیماری‌های مزمن مانند؛ بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت و سرطان نقش داشته و از طرفی یکی از مهم‌ترین محرک‌های تولید CRP چاقی است (۱۷-۱۵). بسیاری از پژوهشگران CRP را از نشانگرهای بروز مقاومت به انسولین و از عوامل دیگر در بروز آن معرفی کرده‌اند (۱۸ و ۱۹) همان طور که تحقیقات قبلی بیان کرده‌اند لیپوکالین ۲ ارتباط مستقیم با hs-CRP دارد (۲۰). به نظر می‌رسد این عدم تغییر در سطوح لیپوکالین ۲ و hs-CRP به خاطر عدم تغییر در فرآیند متابولیسم و غشای بافت چربی و همچنین عدم تغییر در سایر نشانه‌های التهابی باشد. بنابراین از آنجایی که این آدیپوکین با چاقی و فرآیندهای التهابی همراه می‌باشد، عدم تغییر در ترکیب بدنی (درصد چربی بدن) در این یافته‌ها تأثیرگذار بوده است، به طوری که انجام تمرینات ورزشی با این پروتکل تمرینی اثر آن چنانی بر این شاخص‌ها نداشته است. از طرفی یافته‌های این تحقیق نشان داد که بین شیوه‌های تمرینی مذکور و مقاومت به انسولین ارتباط معنی‌داری مشاهده شد. با وجود این که انسولین یکی از مهم‌ترین مؤلفه‌هایی است که در شاخص مقاومت به انسولین مؤثر می‌باشد، لذا پاسخ انسولین به

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که پس از ۸ هفته فعالیت قدرتی و استقامتی، غلظت لیپوکالین ۲ پلاسما تغییر معنی‌داری نداشت. چوی و همکاران^(۱) (۲۰۰۹) پس از ۱۲ هفته تمرین ورزشی در زنان چاق کره‌ای تغییر معنی‌داری را بر سطح لیپوکالین ۲ مشاهده نکردند، همچنین نشان دادند که تمرینات ورزشی با کاهش وزن بدن منجر به کاهش برخی آدیپوکین‌ها از جمله A-FABP و افزایش برخی دیگر از جمله سایتوکاین IL-6 می‌شود (۴). اگر چه تحقیقات به ارتباط بین پروتئین‌های خانواده لیپوکالین با چاقی دیابت نوع دوم و سندرم متابولیک اشاره داشته‌اند (۱۳). اخیراً عنوان شده است که لیپوکالین ۲ ارتباط تنگاتنگی با چاقی و مقاومت به انسولین در موش و انسان دارد (۵)، لذا به نظر می‌رسد استاندارد بودن وزن آزمودنی‌ها در این عدم معنی‌داری دخیل باشد.

نتایج مطالعه اخیر نشان داد که تنها تمرینات استقامتی در بهبود HDL و کاهش LDL مؤثر بوده است. یکی از دلایل احتمالی عدم اثرگذاری تمرینات قدرتی بر سطح لیپوپروتئین‌های خون، عدم وجود اختلال چربی در آزمودنی‌ها و طبیعی بودن سطح اولیه این عوامل خونی می‌باشد، چرا که آزمودنی‌های تحقیق حاضر، افراد سالم و با وزن طبیعی بودند.

در این مطالعه بین شیوه‌های تمرینی مذکور و شاخص‌های خونی دیگر از جمله hs-CRP ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد، همچنین hs-CRP به عنوان نشانگر مستقل و اصلی عوارض قلبی - عروقی

1-Choi et al

خصوص اثر تمرینات قدرتی و استقامتی بر سطح لیپوکالین ۲ و دیگر آدیپوکین‌ها از جمله لپتین، ویسفاتین، IL-6، رسیستین، TNF- α ، A-FABP در کنار اندازه‌گیری مقاومت به انسولین و عوامل التهابی انجام شوند، تا اثر این نوع فعالیت‌ها بر مقاومت به انسولین با رویکرد مکانیسم آدیپوکین‌ها مشخص شود.

نتیجه‌گیری

به طور کلی نتایج این تحقیق نشان داد، اگر چه دو شیوه تمرینی قدرتی و استقامتی نتوانستند تحریکات لازم را برای کاهش توده چربی بدن اعمال نماید، تا به واسطه آن در کاهش سطح لیپوکالین ۲ پلاسما مؤثر باشد، اما توانستند اثر مثبتی بر مقاومت به انسولین و شاخص‌های لیپیدی داشته باشند.

تقدیر و تشکر

این مطالعه با حمایت مالی دانشگاه آزاد اسلامی واحد گچساران انجام شد. از پرسنل محترم آزمایشگاه تشخیص طبی دکتر اسدی شهرستان گچساران به دلیل همکاری در انجام آزمایش‌ها تقدیر و تشکر به عمل می‌آید.

تمرینات ورزشی ممکن است متفاوت باشد. اگر چه نشان داده شد، یک جلسه تمرینات ورزشی کوتاه مدت حساسیت به انسولین را بهبود نمی‌بخشد یا ممکن است آن را بدتر کند (۲۱). یافته‌های دیگر محققان نشان دادند که تمرینات استقامتی طولانی مدت (ماراتن) حساسیت به انسولین را کاهش می‌دهد (۲۲)، که با یافته‌های مطالعه حاضر همخوانی دارد.

اگر چه این تحقیق برای اولین بار تأثیر تمرینات استقامتی و قدرتی را بر سطح آدیپوکین لیپوکالین ۲ در دانشجویان پسر مورد بررسی قرار داد و نتایج این تحقیق به عدم رابطه معنی‌داری بین این آدیپوکین با متغیرهای تمرینی دلالت داشت، لذا با توجه به یافته‌های تحقیقات قبلی و پروتکل‌های متفاوت تمرینی که یافته‌های متناقضی را به همراه داشته‌اند، جهت بررسی دقیق‌تر نیاز به دوره تمرینی بیشتر از ۸ هفته با تعداد جلسات هفتگی بیشتر است. در تحقیق حاضر محدودیت‌های مختلفی هم‌چون سن، جنس، نمونه‌ها با شاخص توده بدنی بالا و عدم اندازه‌گیری عوامل التهابی وجود دارد، زیرا مشخص شده است که لیپوکالین ۲ با چاقی و عوامل التهابی در ارتباط است. بنابراین، توصیه می‌شود تحقیقات دیگری در

REFERENCES

1. Kjeldsen L, Cowland JB, Borregaard N. Human neutrophil gelatinase associated lipocalin and homologous proteins in rat and mouse. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)* 2000; 1482: 272-83.
2. Flower DR. Beyond the superfamily: the lipocalin receptors. *Biochim Biophys Acta* 2000; 1482: 327-36.
3. Cowland JB, Sørensen DE, Sehested M, Borregaard N. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin is up-regulated in human epithelial cells by IL-1 but not by TNF- α . *J Immunol* 2003; 171: 6630-9.
4. Choi, K. M., T. N. Kim, H. J. Yoo, K. W. Lee, G. J. Cho, T. G. Hwang, S. H. Baik, D. S. Choi, and S. M. Kim. "Effect of Exercise Training on A-FABP, Lipocalin-2 and RBP4 Levels in Obese Women." [In eng]. *Clin Endocrinol (Oxf)* 70, no. 4 (Apr 2009): 569-74.
5. Hotamisligil GS, Johnson RS, Distel RJ, Ellis R, Papaioannou VE, Spiegelman BM. Uncoupling of obesity from insulin resistance through a targeted mutation in aP2, the adipocyte fatty acid binding protein. *Science* 1996; 274: 1377-9.
6. Yan QW, Yang Q, Mody N, Graham TE, Hsu CH, Xu Z, et al. The adipokine lipocalin 2 is regulated by obesity and promotes insulin resistance. *Diabetes* 2007; 56: 2533-40.
7. Xu A, Tso AW, Cheung BM, Wang Y, Wat NM, Fong CH, Yeung DC, et al. Circulating adipocyte-fatty acid binding protein levels predict the development of the metabolic syndrome: a 5-year prospective study. *Circulation* 2007; 115: 1537-43.
8. Yeung DC, Xu A, Cheung CW, Wat NM, Yau MH, Fong CH, et al. Serum adipocyte fatty acid-binding protein levels were independently associated with carotid atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2007; 27: 1796-802.
9. Neiman DC. *Fitness and sports medicine: An introduction*. Bull Publishing Company 1990; 260: 70-6.
10. Jackson AS, Pollock ML. Practical assessment of body composition. *Physician Sportsmed* 1985; 130: 76-90.
11. Brzycki M. A practical approach to strength training. 1st ed. McGraw-Hill: Women, s sports fitness; 1998; 17: 75-8.
12. Grzyb J, Latowski D, Strahska K. Lipocalins – a family portrait. *J Plant Physiol* 2006; 63: 895-915.
13. Choi KM, Lee JS, Kim EJ, Baik SH, Seo HS, Choi DS, et al. Implication of lipocalin-2 and visfatin levels in patients with coronary heart disease. *Eur J Endocrinol* 2008; 158: 203-7.
14. Albert MA, Ridker PM. The Role of C-Reactive Protein in Cardiovascular Disease Risk. *Curr Cardiol Rep* 1999; 1: 99-104.
15. Bassuk SS, Rifai N, Ridker PM. High-sensitivity C-reactive protein: clinical importance. *Curr Probl Cardiol* 2004; 29: 439-93.
16. Tchernof A, Nolan A, Sites CK, Ades PA, Poehlman ET. Weight Loss Reduces C-Reactive Protein Levels in Obese Postmenopausal Women. *Circulation* 2002; 105: 564-9.
17. Retnakaran R, Hanley AJ, Raif N, Connelly PW, Sermer M, Zinman B. C-reactive protein and gestational diabetes: the central role of maternal obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 3507-12.
18. Yudkin JS, Stehouwer CD, Emeis JJ, Coppack SW. C reactive protein in healthy subjects: associations with obesity, insulin resistance, and endothelial dysfunction: a potential role for cytokines originating from adipose tissue?. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999; 19: 972-8.
19. Kim JH, Bachmann RA, Chen J. Interleukin-6 and Insulin Resistance. *Vitam Horm* 2009; 80: 613-33.
20. Cesur S, Yucel A, Noyan V, Sagsoz N. Plasma lipocalin-2 levels in pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2012; 91:112-6.
21. Damirchi A, Rahmaninia F, Mehrabani J. Lipocalin2 :araesponse to a short treadmill protocol in obese and normal weight men. *Journal of human sport & Exercise* 2011; 6(1) 59-66.
22. Ciolac EG, Guimaraes GV. Physical exercise and metabolic syndrome. *Rev Bras Med Esporte* 2004; 10: 325-330.

The Effects of Eight Weeks Resistance Versus Endurance Training on Lipocalin-2 level in Non-Athlete Male Students

Mohammadi Domiyeh A*, Khajehlandi A

Department of Physical Education, Gachsaran branch, Islamic Azad University, Gachsaran, Iran

Received: 05 June 2012

Accepted: 24 Sep 2012

Abstract

Background & aim: Lipocalin-2 is a novel adipokine which is highly expressed in adipose tissues that closely link with obesity, insulin resistance and type 2 diabetes. The aim of this study was to examine the effect of eight weeks of resistance versus endurance training on lipocalin-2 levels in non-athlete male students.

Methods: In this clinical trial, 30 healthy male students were selected and divided into three groups including control group, resistance and endurance training groups. Resistance training performed three d/wk at an intensity corresponding to 65–80% of one-repetition maximum, 8-12 repetitions and 2-4 sets for 8 weeks. Endurance training group, underwent an 8-week intervention with a frequency of 3 d/wk at an intensity corresponding to 65, 80% maximum week intervention with a frequency of 3 d/wk at heart rate for 20-38 minutes. Expressing lipocalin-2 plasma levels in samples were measured before and after intervention. Data were analyzed by one-way ANOVA.

Results: Plasma level of lipocalin 2 in the control group before and after intervention, were 11.1 ± 4.5 & 13.05 ± 2.04 , $\mu\text{g/L}$, respectively. The plasma level of lipocalin 2 in the endurance training group, were 22.7 ± 8.3 and 17.7 ± 6.8 , while these level were 22.2 ± 6.2 & 19.9 ± 6.5 in the resistance training group. The differences between three groups were not statistically significant ($p > 0.05$).

Conclusion: This study showed that eight weeks of endurance and resistance exercise training has no effect on lipocalin-2 plasma levels.

Key words: Resistance training, Endurance training, Lipocalin-2, Insulin Resistance

*Corresponding Author: Mohammadi Domiyeh A, Department of Physical Education, Gachsaran branch, Islamic Azad University, Gachsaran, Iran
Email: Aminmohammadi@iaug.ac.ir