مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی هجدهم، شماره‌ی ۵، صفحه‌های ۳۸۵ ـ ۳۷۸ (آذر ـ دی ۱۳۹۵)

مقاله پژوهشی

اثر یک دوره تمرین مقاومتی فزاینده برسطوح لیپوکالین-۲ و نیمرخ لیپیدی در مردان غیرفعال

دکتر بهلول قربانیان، داود اسمعیل‌زاده

گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول**: تبریز، کیلومتر ۳۵ جاده تبریز،آذرشهر، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، دکتر بهلول قربانیان؛
e-mail: b.ghorbanian@azaruniv.ac.ir

چکیده

مقدمه:

لیپوکالین-۲ به عنوان آدیپوکاین از بافت چربی ترشح می‌شود و ارتباط مستقیمی با التهاب سیستمیک و مقاومت به انسولین در موش و انسان دارد. هدف این مطالعه، بررسی تاثیر یک دوره تمرین مقاومتی فزاینده بر سطوح پلاسمایی لیپوکالین-۲، لیپوپروتئین غیرپرچگال، هموستاز لیپیدی و گلیسمی در مردان دارای اضافه وزن و چاق بود. مواد و روش‌ها: در این مطالعه نیمه تجربی، ۲۰ آزمودنی مرد دارای اضافه وزن و چاق (۱/۲۹±۲۲/۷۵ سال، ۷/۲۸±۹۰/۱۸ کیلوگرم، ۲/۵۸±۲۸/۷ کیلوگرم بر مترمربع) به صورت آزمودنی‌های در دسترس انتخاب و به طور تصادفی در گروه‌های شاهد (۱۰ نفر) و تمرین (۱۰ نفر) قرار گرفتند. پروتکل تمرین مقاومتی به صورت هشت هفته/ چهار روز/ شصت دقیقه در هر جلسه بود. نمونه‌های خونی پیش و پس از تمرین جهت ارزیابی متغیرها گرفته شدند. . سنجش لیپوکالین-۲ به وسیله روش الایزا انجام شد. از آزمون آماری تی و ضریب هم بستگی پیرسون جهت تحلیل داده استفاده شد. یافته‌ها: پس از هشت هفته تمرین مقاومتی مقادیر لیپوپروتئین غیرپرچگال، تری‌گلسیرید (P=۰/۰۱۷)، کلسترول تام (P=۰/۰۳۲) و فشار خون سیستولی (P=۰/۰۰۲) کاهش معنی‌دار نشان داد، اما تغییرات لیپوکالین-۲ (P=۰/۵۹) و قند خون (P=۰/۵۳) معنی‌دار نبود. هم‌چنین بین تغییرات پس از تمرین نسبت به پیش از تمرین لیپوکالین-۲ با شاخص مقاومت انسولینی هم بستگی مثبت معنی‌دار و با اندازه نسبت دور کمر به لگن همبستگی منفی و معنی‌دار وجود داشت. نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه ضمن صحه گذاردن بر ارتباط بین لیپوکالین-۲ با مقاومت انسولینی و چاقی مرکزی (اندازه نسبت دور کمر به لگن)، عدم تاثیر معنی‌دار تمرین بر لیپوکالین-۲ را نشان داد، هر چند که این تمرینات باعث کاهش معنی‌دار برخی شاخص‌های چربی خون شد.

واژگان کلیدی: تمرین مقاومتی، لیپوکالین-۲، نیمرخ لیپیدی، شاخص مقاومت انسولینی، مردان دارای اضافه وزن و چاق

دریافت مقاله: ۹۵/۳/۱۹ـ دریافت اصلاحیه: ۹۵/۸/۹ ـ پذیرش مقاله: ۹۵/۸/۱۸

مقدمه

ارتباط نزدیکی بین چاقی و افزایش سطوح مولکول‌های پیش التهابی نظیر پروتئین‌های مرحله حاد، سایتوکاین‌ها، آدیپوکاین‌ها و کیموکاین‌ها گزارش شده است.[۱-۳] بررسی مطالعات نشان می‌دهد لیپوکالین-۲ (LCN2)[i] که لیپوکالین متصل به ژلاتیناز نوتروفیل نیز شناخته می‌شود[۴،۵] یک نشانگر التهابی است، به طوری که وانگ و همکارانش،[ii] نشان دادند بین لیپوکالین-۲ با چاقی، مقاومت انسولینی و عوارض متابولیکی ارتباط وجود دارد و کمبود لیپوکالین-۲، مقاومت به انسولین مرتبط با چاقی را به مقدار زیاد از طریق تعدیل سطوح لیپواکسیژناز-۱۲ (آنزیم دخیل در متابولیسم اسید آراشیدونیک) و TNF-α (به عنوان یک عامل القاکننده مقاومت انسولینی) در بافت چربی موش کاهش می‌دهد.[۵،۶] هم چنین یافته‌ها نشان می‌دهند در افراد چاق میزان بیان

i - Lipocalin-2 (LCN2)

ii- Wang L et al

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

لیپوکالین-۲ بیشتر از افراد با وزن طبیعی است و بین سطوح سرمی آن با نیمرخ لیپیدی و شاخص‌های آنتروپومتریک در افراد چاق ارتباط نزدیکی وجود دارد.[۶]

بررسی پژوهش‌ها در زمینه‌ی تأثیر فعالیت بدنی بر سطوح در گردش لیپوکالین-۲ محدود است و اغلب از آزمودنی‌های با سن بالا و یا بیماران دیابتی استفاده شده است و توجه کمتری به اثر تمرین‌های مقاومتی در آزمودنی‌های جوان چاق با اضافه وزن شده است.[۷،۸]

برای مثال، مهربانی و همکارانش در تحقیق روی آزمودنی‌های چاق و غیرفعال که در میان سالگی به مدت ۱۲ هفته، هفته‌ای ۳ جلسه و هر جلسه ٤٥ دقیقه با دو شدت متفاوت در دو گروه (گروه اول با شدت ٥٤٥ تا ٥٥ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و گروه دوم با شدت ٦٥ تا ٧٥ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) انجام شد، عدم تغییر معنی‌دار لیپوکالین-۲ را درگروه اول (شدت متوسط) و تغییرات معنی‌دار آن را در گروه دوم (شدت بالا) گزارش کردند.[۷] در مطالعه‌ی دیگری، بیژه و عباسیان، اثر ۲۷ جلسه فعالیت ورزشی توام با روزه‌داری در ماه رمضان را روی مردان چاق ٤٠ تا ٥٠ ساله بررسی کردند و کاهش معنی‌دار لیپوکالین-۲ را گزارش کردند.[۹]

از طرفی چوی و همکارانش، در بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی روی زنان چاق کره‌ای (٤٠ دقیقه تمرین هوازی با هزینه انرژی ۳۰۰ کالری در روز،۲۰ دقیقه تمرین مقاومتی با هزینه انرژی ۱۰۰ کالری در روز/ ٥ روز در هفته)، عدم تغییر معنی‌دار لیپوکالین-۲ را گزارش کردند.[٤] مقدسی و همکارانش نیز در مطالعه‌ای بر روی یک دوره برنامه‌ی ترکیبی، نتایج مشابهی را گزارش کردند.[۱۰] در همین ارتباط، دمیرچی و همکارانش اثر یک فعالیت کوتاه مدت فزاینده (تست بروس[i]) را روی آزمودنی‌های چاق و افراد طبیعی بررسی کردند. نتایج مطالعه آن‌ها نشان داد که اولا سطوح پلاسمایی لیپوکالین-۲ در شرایط پایه بالاتر از افراد طبیعی بود، ثانیا تمرین باعث افزایش معنی‌دار لیپوکالین-۲ در هر دو گروه شد.[۱۱] عبدالقادر آتیا و همکارانش نیز در مطالعه‌ای بر روی اثر تمرین حاد (در دو روز پشت سر هم) روی موش‌های نر ویستار پیش دیابتی، کاهش معنی‌دار لیپوکالین-۲ را گزارش کردند.[۱۲] جعفرزاده دهنوی و همکارانش، اثر هشت هفته تمرین تناوبی هوازی (شامل ۳ جلسه تمرین در هفته با شدت ٦٠ تا ٧٥ با حداکثر اکسیژن مصرفی) را روی ۱۸ زن غیرفعال چاق بررسی کردند نتایج آن‌ها حاکی از عدم تغییر معنی‌دار لیپوکالین-۲ بود.[۱۳] با توجه به نتایج مطالعات مذکور، اثر تمرین روی لیپوکالین-۲، نتایج متناقضی را نشان می‌دهد و اثر تمرین مقاومتی به ویژه در افراد جوان بررسی نشده است.

از آن جایی که تمرین مقاومتی موجب افزایش توده‌ی عضلانی می‌شود افزایش پتانسیل مصرف اسیدهای چرب آزاد، در نهایت موجب هزینه کرد انرژی خواهد شد و در پیش‌گیری از عوامل خطرزای متابولیک مرتبط با بیماری قلبی و عروقی مؤثر است.[۱٤] هم‌چنین، تمرینات مقاومتی همانند تمرینات هوازی موجب افزایش حساسیت انسولینی و کاهش سطوح پایهٔ سایتوکاین‌ها خواهد شد.[۹،۱۵] لذا با توجه به اهمیت لیپوکالین-۲، به عنوان یک آدیپوکاین پیش التهابی که نقش مهمی در بروز التهاب سیستمیک، مقاومت به انسولین و دیابت دارد و نقشی که فعالیت بدنی در بهبود حساسیت انسولین و پیش‌گیری از دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی و عروقی دارد،[۸،۱٦] این پژوهش با هدف تعیین تاثیر یک دوره تمرین مقاومتی فزاینده بر سطوح پلاسمایی لیپوکالین-۲، لیپوپروتئین غیرپرچگال، هموستاز لیپیدی و گلیسمی در مردان دارای اضافه وزن و چاق انجام شد.

مواد و روش‌ها

روش تحقیق حاضر به صورت نیمه تجربی با طرح پیش آزمون-پس آزمون، با یک گروه تجربی و یک گروه شاهد بود. نمونه‌ی آماری تحقیق شامل ۲۰ دانشجوی پسر دارای اضافه وزن یا چاق (۱/۲۹±۲۲/۷٥ سال، ۷/۲۸±۹۰/۱۸ کیلوگرم، ۲/٥۸±۲۸/۷ کیلوگرم بر مترمربع) بود که به صورت نمونه‌گیری در دسترس، پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه و تکمیل پرسش‌نامه‌ی سلامت و سابقه‌ی ورزشی و معاینه به وسیله پزشک، انتخاب و به شکل تصادفی در دو گروه شاهد (۱۰ نفر) و تمرین (۱۰ نفر) قرار گرفتند. افراد مورد مطالعه واجد شرایطی از قبیل نمایه‌ی توده‌ی بدنی ≤۲٥ کیلوگرم بر مترمربع، جنس مذکر، گروه سنی ۲۰ تا ۲٥ سال، غیر فعال و فاقد برنامه ورزشی منظم، عدم ابتلا به بیماری‌های مزمن، عدم استعمال دخانیات، عدم ابتلا به بیماری‌های تنفسی، متابولیکی، قلبی و عروقی، کلیوی، کبدی و یا سایر بیماری‌های مزمن و دارای برنامه غذایی تقریبا مشابه بودند. گروه تمرین در یک برنامه‌ی تمرین

[i]. Bruce test

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

مقاومتی هشت هفته‌ای شرکت کردند، درحالی که گروه شاهد در مدت پژوهش روش زندگی معمول خود را دنبال کردند. پیش از اجرای برنامه‌ی تمرینی، برخی شاخص‌های آنتروپومتریک و فیزیولوژیک آزمودنی‌ها شامل قد و وزن به ترتیب با استفاده از قدسنج و ترازوی استاندارد و با دقت ۰/۱ سانتی‌متر و ۰/۱ کیلوگرم، نسبت دور کمر به لگن[i]، نمایه‌ی توده‌ی بدن با استفاده از فرمول وزن بدن تقسیم بر مجذور قد به متر، درصد چربی بدن توسط کالیپر (یاگامی، ساخت کشور ژاپن، با دقت ۰/۲ میلی‌متر) و با استفاده از معادله سه نقطه‌ای جکسون پولاک[ii]، اندازه‌گیری شدند.[۱۷] هم‌چنین، حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها به وسیله‌ی آزمون یک مایل پیاده روی (آزمون راکپورت) ارزیابی شد.[۱۸]

آزمون راکپورت

این آزمون برای برآورد محدوده‌ی توانایی هوازی انسان یا همان حداکثر اکسیژن مصرفی مردان و زنان ۲۰ الی ٦۹ سال مناسب است. این آزمون به آسانی اجرا می‌شود و حتی برای اشخاص کم تحرک و یا افراد مسن پیشنهاد می‌شود. جهت برآورد حداکثراکسیژن مصرفی، آزمودنی یک مسیر یک مایلی برابر با ۱/٦ کیلومتر (معروف به آزمون راکپورت) را راه می‌رود. در این آزمون، نحوه‌ی راه رفتن به آزمودنی آموزش داده می‌شود تا فرد مسیر مورد نظر را تا آنجا که ممکن است به تندی راه برود. نحوه‌ی جمع‌آوری نبض آزمودنی‌ها به مدت یک دقیقه و به محض اتمام مسیر یک مایل راه رفتن اندازه‌گیری می‌شود. بلافاصله پس از اتمام فعالیت، آزمودنی می‌نشیند وضربان قلب او به مدت ۱۵ ثانیه از ثانیه ۵ تا ثانیه۲۰ شمرده می‌شود و عدد به دست آمده در عدد ٤ ضرب می‌شود تا تعداد ضربان قلب آزمودنی دریک دقیقه محاسبه شود. برای این کار، علاوه بر این روش برای دقیق‌تر بودن ضربان قلب آزمودنی از ضربان سنج پلار استفاده شد و در ثانیه ۲۰ ضربان قلب سنجیده شد و سپس با استفاده از معاله ذیل محاسبه شد.

VO_{2max}=۱۳۲/۸۵۳ – [۰/۳۸۷۷×سن] – [وزن (پوند)× ۰/۰۷٦۹] + [۰/۱۵٦۵× تعداد] - [۳/۲٦٤۹×زمان] -[جنس (۰=زن ؛۱=مرد)×٦/۳۱۵] [ضربان قلب (دقیقه)

برنامه تمرین مقاومتی

پروتکل تمرین، شامل تمرین مقاومتی به مدت هشت هفته، چهار روز در هفته و شصت دقیقه در هرجلسه بود که بین ساعات ١٦ تا ١٨ در داخل سالن تمرین که از نظر شرایط دما و نور مناسب بود، انجام می‌شد و حرکات تمرینی شامل هشت حرکت پرس پا، پشت پا، جلو پا، اسکوات، پرس سینه، جلو بازو، پرس ایستاده و حرکت پارویی بود. پرس پا و پرس سینه به ترتیب به عنوان شاخص‌های قدرت بالا تنه و پایین تنه در نظر گرفته شد. جزئیات برنامه تمرینی در جدول ۱ آمده است. حرکت‌های مقاومتی براساس توصیه‌های کالج پزشکی ورزشی امریکا برای افراد دارای اضافه وزن و چاق انتخاب شدند.[۱۹] برای اجرای برنامه‌ی تمرین مقاومتی، آزمودنی‌ها از ۱۰ روز پیش با روش صحیح اجرای تمرین با وزنه آشنا شدند. شدت تمرین بر اساس درصدی از یک تکرار بیشینه (1RM) (بیشینه‌ی وزنه‌ای که برای یک حرکت می‌توان بلند کرد) تعیین شد. یک تکرار بیشینه در حرکت‌های مورد نظر با استفاده از فرمول برزسکی[iii] برای هر فرد مطابق معادله‌ی زیر محاسبه شد.[۲۰]

(تکرار ×۰/۰۲۷۸)– ۱/۰۲۷۸) / وزنه جابجا شده (Kg) = یک تکرار بیشینه (1RM)

جدول ۱- برنامه‌ی تمرین مقاومتی فزاینده

هفته	گرم کردن (۱۰ دقیقه)	برنامه تمرین مقاومتی فزاینده (۴۵ دقیقه)			سرد کردن (۵ دقیقه)
		دوره	تکرار (تعداد)	شدت (درصد یک تکرار بیشینه)	
اول	دویدن آرام و حرکا ت کششی و تمرین با وزنه‌های سبک	۲	۲۰-۱۵	۴۰-۲۰	دویدن آرام و حرکا ت کششی
دوم		۳	۲۰-۱۵	۵۰-۴۰	
سوم		۳	۱۵-۱۲	۷۰-٦۰	
چهارم		۳	۱۵-۱۲	۷۰-٦۰	
پنجم		۳	۱۲-۸	۸۵-۷۰	
ششم		۳	۱۲-۸	۸۵-۷۰	
هفتم		۳	۸-۵	۹۰-۸۵	
هشتم		۳	۸-۵	۹۰-۸۵	

i-Waist-to-hip ratio *(*WHR*)*
ii- Jackson & Pollock
iii - Brzycki

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

اندازه‌گیری متغیرهای خونی

خون‌گیری (۱۰ میلی‌لیتر) از ورید بازو و در حالت نشسته در دو مرحله، یک روز پیش از اولین جلسه‌ی تمرین (پیش آزمون) و ٤٨ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرین در هفته‌ی ۸ و پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی انجام شد. پس از پایان خون‌گیری، نمونه‌ها در لوله‌های محتوی ماده ضد انعقاد (۳ تا ٤ میلی‌گرم در میلی‌لیتر اتیلن دی آمین تترا استیک اسید EDTA) ریخته شدند و سپس از طریق سانتریفوژ در دور پانزده تا سی هزار، سرم‌ها جدا شدند و در منفی۸۰ درجه سانتی‌گراد برای تحلیل‌های بعدی فریز شدند. سطح سرمی لیپوکالین-۲، از طریق روش الایزای ساندیچی (کیت الایزا ساخت شرکت زلبایو، آلمان)[i]، قند خون با استفاده از روش رنگ‌سنجی آنزیمی (گلوکز اکسیداز، شرکت پارس آزمون، ایران)[ii]، انسولین سرم با استفاده از روش الایزای ساندیچی (کیت الایزا ساخت شرکت زلبایو، آلمان)[iii]، کلسترول تام با روش نورسنجی آنزیمی (شرکت پارس آزمون، ایران)، تری‌گلیسرید با روش آنزیمی کالری متری (شرکت پارس آزمون، ایران) و لیپوپروتئین پرچگال[iv] با روش آنزیمی کالری‌متری (شرکت پارس آزمون، ایران) اندازه‌گیری شدند. لیپوپروتئین کم چگال[v] سرم از طریق معادله فریدوالد و همکارانش[vi] به شکل زیر برآورد شد.[۲۱]

.(LDL = TC - HDL - TG/0.5)

میزان لیپوپروتئین غیرپرچگال (non-HDL) نیز با استفاده از فرمول non-HDL= TC -HDL به دست آمد.[۱٦]برای تعیین مقاومت انسولینی در حالت ناشتا، با استفاده از مقادیر گلوکز خون و انسولین اندازه گیری شده، از ارزیابی مدل هموستاز (HOMA-IR)[vii] استفاده شد.[۲۱]

HOMA-IR = [گلوکز (میلی‌گرم بر میلی‌لیتر) x انسولین (میکرویونیت بر میلی‌لیتر)] ÷٤٠٥

روش آماری

جهت تحلیل آماری و مقایسه‌ی گروه‌ها، پس از تأیید توزیع نرمال داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف (K-S)[viii]، از آزمون تی زوجی[ix] و تی مستقل[x] برای مقایسه‌ی تفاوت میانگین درون گروهی و بین گروهی و برای هم بستگی بین متغیرها از آزمون هم بستگی پیرسون استفاده شد. تمامی داده‌ها به صورت میانگین±انحراف معیار ارائه شده‌اند و کلیه محاسبات با استفاده از نرم‌افزار آماری $SPSS_{20}$ در سطح معنی‌داری $P<۰/۰۵$ انجام شد.

یافته‌ها

نتایج نشان دادند در گروه تجربی پس از هشت هفته تمرین مقاومتی، مقدار لیپوکالین-۲ (P=۰/۵۹) و قند خون (P=۰/۵۳) تغییر معنی‌داری نداشت، اما مقادیر لیپوپروتئین غیرپرچگال (P=۰/۰۲٤)، تری‌گلیسرید (P=۰/۰۱۷)، کلسترول تام (P=۰/۰۳۲) و فشار خون سیستولی (P=۰/۰۰۲) کاهش معنی‌داری داشتند($p<۰/۰۵$) (جدول ۲). همبستگی بین لیپوکالین-۲ با برخی متغیرهای مورد اندازه‌گیری در شرایط پایه بررسی شد و مشخص گردید که لیپوکالین-۲ با شاخص مقاومت انسولینی، هم بستگی مثبت معنی‌دار (P=۰/۰۱٦ ؛ r=۰/۵۳۱) و با نسبت دور کمر به لگن (P=۰/۰۰٦ ؛ r= -۰/۵۹) هم بستگی منفی و معنی‌دار در وجود داشت ($p<۰/۰۵$) (جدول۳).

نتایج آزمون تی زوجی نیز نشان داد در گروه شاهد بین میانگین‌های پیش آزمون و پس آزمون در هیچ یک از متغیرها تفاوت معنی‌داری وجود نداشت، اما در گروه تجربی بین میانگین‌های پیش آزمون و پس آزمون اغلب متغیرها از جمله لیپوکالین-۲، وزن بدن، درصد چربی بدن، نمایه‌ی توده‌ی بدنی، نسبت دور کمر به لگن، حداکثر اکسیژن مصرفی، لیپوپروتئین غیرپرچگال، شاخص مقاومت انسولینی، و قند خون تفاوت‌ها معنی‌دار بود ($p<۰/۰۵$). اما در متغیرهای لیپوپروتئین پرچگال، لیپوپروتئین کم چگال، انسولین، فشار خون سیستولی و فشار خون دیاستولی، تفاوت‌ها معنی‌دار نبود ($p>۰/۰۵$) (جدول۲).

i - Human omentin-1 Elisa kit, ZellBio, Germany
ii- Glucose, Colorimetric Enzymatic, Parsazmun,
iii- Human Insulin Elisa kit, ZellBio, Germany
iv - High-density lipoproteins (HDL)
v - Low-density lipoproteins (LDL)
vi - Friedewald et al
vii-.Homeostatic model assessment insulin resistance

viii - Kolmogorov–Smirnov(K-S) Test
ix - Paired–Samples T-Test
x - Independent-Samples T-Test

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

جدول ۲- مقایسه‌ی برخی شاخص‌های فیزیولوژی و لیپیدی پیش و پس از مداخله در گروه‌های مورد مطالعه

متغیرها	گروه شاهد (۱۰ نفر)		گروه تجربی (۱۰ نفر)	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
سن (سال)	۲۲/۷±۰/۸۲		۲۲/۸±۱/۶۸	
قد (سانتی‌متر)	۱۷۸/۵±۶/۶۸		۱۷۶/۳±٤/۹٤	
وزن (کیلوگرم)	۸۹/۹۶±٥/۸۲	۸۸/۹۹±۷/۹۲	۹۰/۳۸±۸/۰۸	۸۸/۱±۷/٤۷†
درصد چربی بدن	۲۷/۶±۳/۱٤	۲۷/۲۲±۳/۲	۲۶/٥٤±٤/۲۷	۲٤/۱۷±٤/٤۲†
نمایه‌ی توده‌ی بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۸/۳۲±۲/۸۰	۲۷/۳۹±۳/۶۰	۲۹/۰۹±۲/٤٥	۲۸/۳٤±۲/۲۳†
نسبت دور کمر به لگن	۰/۸۲±۰/۰۲۹	۰/۸۱۱±۰/۰۲۶	۰/۸۳±۰/۰۲	۰/۸۱۶±۰/۰۱۹†
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر/ کیلوگرم وزن بدن/دقیقه)	۳۹/۰٤±۱/٤۸	۳۸/۸۹±۱/٤۸	۳۹/٥۹±۲/۳۲	٤۰/۸۲±۲/۲٥†
لیپوکالین۲ (نانوگرم در لیتر)	٤۱/۸±۲۰/۲	٤۷/۱±۱٥/۲۲	٤٥/٥±۱۶/۹۱	٥۱/۸±۲۲/۷٥†
لیپوپروتئین پرچگال (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۶۳/۷±۳/۹۷	۶٥/۰±۳/۶۲	۶۱/٥±٤/۱۱	۶٤/۳۰±۳/۶٥
لیپوپروتئین کم چگال (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۷۷ ±۱۷/۳۷	۷۹/۷ ±۱۲/٤۸	۷۶/۶±۱۹/۸۳	۸۱/۹۰±۱۷/۱۸
کلسترول تام (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱۸۱±۲۲/٤	۱۷۹/۷±۲۰/٤۱	۱۷۰/۷±۲٥/٤٥	۱٤۷/٤±۱۹/۰۶†‡
تری‌گلسیرید (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱۷٥ ±۲۸/۹٥	۱۷۷ ±۱۸/۸۶	۱۷۱/۹±۲۰/۱۷	۱٤٤/۹±۳۳/۷۱†‡
لیپوپروتئین غیرپرچگال (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱۱٥/٤±۲۲/۹٤	۱۱٤/۷±۲۰/۱۷	۱۰۹/۰±۲۶/۱٥	۸۲/۱±۲۰/٤۸†‡
شاخص مقاومت انسولینی	۳/۳٤±۰/۶	۳/۶۸±۰/۶٤	٤/۰۸±۰/۹٤	۳/۳۹±۰/۷۸†
انسولین (میکروویونیت بر میلی‌لیتر)	۱۷/۱۳±۳/۲۱	۱۷/۰۳±۲/۳۲	۱۷/۰٥±۳/٤۱	۱۶/۰۹±۲/۳۲
قندخون (میلی گرم در صد میلی‌لیتر)	۹۱/۷±۶/٤٤	۸۷/٥±٥/۶۲	۹۶/۶±۹/۷۲	۸٤/۸±۱۲/۳۳
فشار خون سیستولی (میلی‌متر جیوه)	۱۲۰±۸/۱۶	۱۲۰/٤±۶/۷۸	۱۱۳/۰±۶/۷٤	۱۱۰/٥۰±٥/٥†‡
فشارخون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)	۷۷±٥/۸۶	۷۸±٥/۳۷	۷٤/٤±۹/۳۲	۷۹/۰±٥/۶۷

داده‌ها به صورت میانگین و انحراف معیار، †(P<۰/۰٥) پس آزمون نسبت به پیش آزمون، ‡ (P<۰/۰٥) پس آزمون گروه تجربی نسبت به پس آزمون گروه شاهد؛

جدول ۳- همبستگی بین لیپوکالین-۲ با برخی متغیرهای مورد اندازه‌گیری در شرایط پایه

متغیر	نمایه‌ی توده‌ی بدنی	درصد چربی بدن	نسبت دور کمر به لگن	لیپوپروتئین پرچگال	لیپوپروتئین کم چگال	کلسترول تام	تری‌گلسیرید	لیپوپروتئین غیرپرچگال	شاخص مقاومت انسولین
r	-۰/۱۰۸	-۰/۲۷۳	-۰/٥۹	۰/۰۹۹	۰/۱۶۱	-۰/۰٤۲	۰/۱٤۱	-۰/۱۱۲	۰/٥۳۱
p	۰/۶۰۱	۰/۲٤٥	۰/۰۰۶*	۰/۶۷۸	۰/٤۹۷	۰/۸۶۲	۰/٥٥۲	۰/۶۳۷	۰/۰۱۶*

*سطح معنی‌داری (P<۰/۰٥)

بحث

یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نشان دادند پس از هشت هفته تمرین مقاومتی فزاینده، مقدار لیپوکالین-۲، قند خون و شاخص مقاومت انسولینی تغییر معنی‌داری نداشت، اما مقادیر لیپوپروتئین غیرپرچگال، تری‌گلسیرید، کلسترول تام و فشار خون سیستولی کاهش معنی‌داری داشتند. هم‌چنین بین تغییرات پس از تمرین، نسبت به پیش تمرین، لیپوکالین-۲ با شاخص مقاومت انسولینی هبستگی مثبت معنی‌دار و با نسبت دور کمر به لگن هم بستگی منفی معنی‌دار وجود داشت.

عدم تغییر معنی‌دار لیپوکالین-۲ در این مطالعه با یافته‌های مقدسی و همکارانش و چوی و همکارانش هم‌سو[۴،۱۰] و با یافته‌های مهربانی و همکارانش و بیژه و

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

عباسیان ناهم‌سو بود[۷،۹] بطور کلی بررسی مطالعات انجام شده نشان می‌دهد در مطالعاتی که کاهش بافت چربی به ویژه چربی‌های احشایی بیشتر است، میزان کاهش لیپوکالین-۲ نیز بیشتر خواهد بود. همان طوری‌که در مطالعه بیژه و عباسیان روی مردان چاق ۴۰ تا ۵۰ ساله در گروه روزه‌دار توام با فعالیت ورزشی که به مدت ۲۷ جلسه در ماه رمضان تمرین کردند و بیشترین کاهش درصد چربی و کاهش معنی‌دار نسبت دور کمر به لگن را داشتند، چنین نتیجه‌ای حاصل شده است.[۹] از طرفی مهربانی و همکارانش نشان دادند هر چه شدت تمرین بالا باشد، میزان کاهش لیپوکالین-۲ متناسب با کاهش چربی‌های بدن بیشتر خواهد بود. در مطالعه‌ی مذکور که روی آزمودنی‌های چاق غیرفعال میان سال به مدت ۱۲ هفته، هفته‌ای ۳ جلسه و هر جلسه ۴۵ دقیقه با دو شدت متفاوت در دو گروه (گروه اول با شدت ۴۵ تا ۵۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و گروه دوم با شدت ۶۵ تا ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) انجام شد، نتایج نشان دادند در گروه اول (شدت متوسط) تغییرات درصد چربی و لیپوکالین-۲ معنی‌دار نبود، ولی در گروه دوم (شدت بالا) کاهش لیپوکالین-۲ و درصد چربی معنی‌دار بود.[۷] در تایید این نتیجه، در مطالعه چوی و همکارانش، اثر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی روی زنان چاق کره‌ای (۴۰ دقیقه تمرین هوازی با هزینه انرژی ۳۰۰ کالری در روز، ۲۰ دقیقه تمرین مقاومتی با هزینه انرژی ۱۰۰ کالری در روز/ ۵ روز در هفته)، علی‌رغم حجم بالای تمرین، شدت قابل توجه نبود، در نتیجه کاهش لیپوکالین-۲ نیز معنی‌دار نبود.[۴] نتایج این مطالعات نشان می‌دهند برای کاهش توده‌ی چربی بدن (به ویژه چربی‌های احشایی) و متعاقب آن کاهش لیپوکالین-۲، بالا بودن شدت تمرین موازی با حجم تمرین کارسازتر است.

از طرفی دیگر یکی از تناقض‌های این مطالعه با مطالعات دیگر این است که در این مطالعه میزان لیپوکالین-۲ افزایش داشت و در اغلب مطالعات مورد بررسی، سطوح سرمی لیپوکالین-۲ کاهش داشته است. دلیل این تناقض، احتمالا به نقش منابع غیرچربی که توانایی ترشح لیپوکالین-۲ را دارند مربوط می‌شود. بررسی مطالعات نشان می‌دهد که لیپوکالین-۲، علاوه بر بافت چربی، توسط سلول‌های بافت اپی‌تلیال، ماکروفاژها، کبد، کلیه، ریه نیز تولید می‌شود.[۴،۵] هم چنین برخی محرک‌های التهابی مانند لیپوپلی ساکاریدها و اینترلوکین بتا۱ نیز موجب بیان و ترشح لیپوکالین-۲ در بافت‌های مذکور می‌شود.[۵،۲۲] احتمالا فعالیت ورزشی با تحریک این سلول‌ها و عوامل التهابی فوق، باعث تحریک ترشح بیشتر لیپوکالین-۲ بشود. یکی دیگر از دلایل احتمالی این تناقض، بالا بودن درصد چربی پایه و کاهش بیشتر بافت چربی به ویژه چربی‌های احشایی در اثر تمرین است. برای مثال در مطالعه بیژه و عباسیان، میانگین درصد چربی پیش و پس از تمرین به ترتیب ۳۶/۱±۷/۳۶ و ۳۱/۵۴±۷/۹ بود، در حالی که در آزمودنی‌های مطالعه حاضر به ترتیب ۲۶/۵۴±۴/۲۷ و ۲۴/۱۷±۴/۴۲ بود.

برخی یافته نشان می‌دهند شدت تمرین بالاتر همراه با حجم بالا برای کاهش لیپوکالین-۲ موثرتر است و احتمالا با افزایش مدت و شدت تمرین، سهم منابع غیر چربی در تولید لیپوکالین-۲ فروکش می‌کند و از طرفی با کاهش چربی بدن، تولید لیپوکالین-۲ نیز کم می‌شود. به نظر می‌رسد مدت و شدت مطالعه حاضر در حدی نبود که باعث تغییرات معنی‌دار لیپوکالین-۲ شود.

عامل دیگر، احتمالا به آزمودنی‌های مورد مطالعه ارتباط دارد. آزمودنی‌های مطالعه‌ی حاضر، افراد جوان دارای اضافه وزن و چاق بودند ولی در مطالعات دیگر که کاهش معنی‌دار لیپوکالین-۲ را نشان دادند، اغلب آزمودنی‌ها چاق و مسن بودند. احتمالا جوانان در مقایسه با بزرگسالان در پاسخ به فعالیت ورزشی، انعطاف متابولیک بالایی برای تولید و ترشح لیپوکالین-۲ دارند.[۹]

عوامل دیگری از جمله شرایط تغذیه‌ای، شرایط تمرینی و استراحت و مواردی دیگر نیز می‌تواند در این تناقض دخیل باشد. لذا برای دستیابی به نتایج دقیق‌تر، انجام تحقیقات بیشتر با آزمودنی های مختلف و تنوع تمرینی بیشتر نیاز است.

از نتایج دیگر این مطالعه، کاهش معنی‌دار لیپوپروتئین غیرپرچگال (P=۰/۰۲۴) بود. مطالعات اخیر نشان می‌دهند لیپوپروتئین غیرپرچگال که مقدارش از کم کردن لیپوپروتئین پرچگال از کلسترول تام به دست می‌آید، احتمالا شاخص خوبی برای پیش‌گویی بیماری‌های قلبی و عروقی و علل مرگ و میر در بزرگسالان است. شواهد نشان می‌دهند بین لیپوپروتئین غیرپرچگال با آترواسکلروز[i] حتی در افراد جوان جوان ارتباط وجود دارد.[۲۳،۲۴] لذا بالا بودن سطوح لیپوپروتئین غیرپرچگال در افراد، به ویژه در افراد دارای

i - Atherosclerosis

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

اضافه وزن و چاق می‌تواند به عنوان یک نشانگر مهم برای پیش‌گویی بیماری‌های قلبی ـ عروقی باشد.[۲۳،۲۴]

در این مطالعه، میزان لیپوپروتئین غیرپرچگال آزمودنی‌های گروه تجربی در شرایط پایه ۲۶/۱۵±۱۰۹/۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر بود که بعد از مداخله تمرین به ۲۰/۴۸±۸۲/۱ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر کاهش یافت. یکی از دلایل اصلی برای کاهش معنی‌دار لیپوپروتئین غیرپرچگال، کاهش معنی‌دار کلسترول تام در این مطالعه است. از طرفی، در کل در آزمودنی‌های این مطالعه میزان لیپوپروتئین پرچگال در شرایط پایه بالا بود و در اثر تمرین نیز به طور غیر معنی‌داری افزایش داشت. مهم‌ترین مکانیسم در مصرف و کاهش لیپوپروتئین‌ها افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز عنوان می‌شود.[۲۵]

در این مطالعه، شاخص مقاومت انسولین علی‌رغم کاهش نسبی تغییر معنی‌داری نداشت که این یافته با نتیجه یافته‌های برخی مطالعات هم سو[۲۶،۲۷] و با برخی دیگر ناهم سو است[۲۸،۲۹] این مطالعات، سازوکارهای مؤثر بر هموستاز گلوکز و انسولین در پاسخ به فعالیت را بیان کرده‌اند که از آن جمله می‌توان به افزایش فعالیت گلیکوژن سنتاز و هگزوکیناز، افزایش پیام رسانی پس گیرنده‌ای انسولین، افزایش پروتئین انتقال‌دهنده‌ی گلوکز، کاهش رهایی و افزایش پاک شدن اسیدهای چرب آزاد، افزایش رهایی گلوکز از خون به عضله به علت افزایش مویرگ‌های عضله و تغییرات در ترکیب عضله به منظور افزایش برداشت گلوکز اشاره کرد.

از نتایج این مطالعه نتیجه‌گیری می‌شود که ضمن تاثیر ارتباط بین لیپوکالین-۲ با مقاومت انسولینی و چاقی مرکزی (WHR)، تاثیر معنی‌داری بر لیپوکالین-۲ مشاهده نشد، هرچند که باعث کاهش معنی‌دار برخی عوامل خطر قلبی و عروقی شد.

سپاسگزاری: بدین‌وسیله از کلیه آزمودنی‌های شرکت‌کننده در این پژوهش که وقت خود را در اختیار ما قرار دادند و در اجرای این پژوهش ما را یاری کردند، نهایت تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

References

1. Berg AH, Scherer PE. Adipose tissue, inflammation, and cardiovascular disease. Circ Res 2005; 96: 939-49.
2. Wellen KE, Hotamisligil GS. Inflammation, stress, and diabetes. J Clin Invest 2005; 115: 1111-19.
3. Castan-Laurell I, Dray C, Knauf C, Kunduzova O, Valet P. Apelin, a promising target for type 2 diabetes treatment? Trends Endocrinol Metab 2012; 23: 234-41.
4. Choi K, Kim T, Yoo H, Lee K, Cho G, Hwang T, et al. Effect of exercise training on A-FABP, lipocalin-2 and RBP4 levels in obese women. Clin Endocrinol 2009; 70: 569-74.
5. Yan Q-W, Yang Q, Mody N, Graham TE, Hsu C-H, Xu Z, et al. The adipokine lipocalin 2 is regulated by obesity and promotes insulin resistance. Diabetes 2007; 56: 2533-40.
6. Wang L, Li H, Wang J, Gao W, Lin Y, Jin W, et al. C/EBP ζ targets to neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) as a repressor for metastasis of MDA-MB-231 cells. Biochim Biophysica Acta 2011; 1813: 1803-13.
7. Mehrabani J, Damirchi A, Rahmaninia F. Effect of Two Aerobic Exercise Intensity on Lipocalin-2, Interleukin-1ß Levels, and Insulin Resistance Index in Sedentary Obese Men. Sport Physiology 2014; 6: 95-108. [Farsi]
8. Moazami M, Bijeh N, Abbasian S. A Comparison of the Effects of Ramadan Fasting and Regular Aerobic Exercise on 70-Kda Heat Shock Protein (Hsp70), Lipid Profiles and Resistance Insulin in Non-Active Obese Men. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism 2013; 15: 67-77.
9. Bijeh N, Abbasian S. Comparison of effects of ramadan fasting and regular aerobic exercise on lipocalin-2 (lcn2), lipid profile and insulin resistance in non-active obese men. Razi Journal of Medical Sciences 2013; 20: 16-29.
10. Moghadasi M, Domieh AM. Effects of resistance versus endurance training on plasma lipocalin-2 in young men. Asian Journal of Sports Medicine 2014; 5: 108-14. [Farsi]
11. Damirchi A, Rahmaninia F, Mehrabani J. Lipocalin 2: a raesponse to a short tredmill protocol in obese and normal weight men. Journal of Human Sport and Exercise 2011; 6: 59-66.
12. Abdelkader Atia RR, Abdelhamid Abulfadle KA. Serum Lipocalin 2 Levels in Acute Exercised Prediabetic Rat Model in Comparison to Normal Healthy Control. AJCEM 2015; 3: 105-9.
13. Jafarzadeh dahnavi M, Shamshaki A, Kordi MM, Hadayati M. Effect of 8 weeks of aerobic interval training on levels of lipocalin-2, glucose, insulin and insulin resistance in Obesity women. Sport Physiology and Physical Activity 2015; 15: 1157-66. [Farsi]
14. Calle MC, Fernandez ML. Effects of resistance training on the inflammatory response. Nutrition Research and Practice 2010; 4: 259-69.
15. Malin SK, Gerber R, Chipkin SR, Braun B. Independent and combined effects of exercise training and metformin on insulin sensitivity in individuals with prediabetes. Diabetes Care 2012; 35: 131-36.
16. Blaha MJ, Blumenthal RS, Brinton EA, Jacobson TA, Cholesterol NLAToN-H. The importance of non–HDL cholesterol reporting in lipid management. J Clin Lipidol 2008; 2: 267-73.
17. Jackson A, Pollock M. Generalized equations for predicting body density of men. Br J Nutr 1978; 40: 497-503.
18. Adams GM. Exercise physiology: Laboratory manual: William C Brown Pub; 1998.
19. Levinger I, Goodman C, Hare DL, Jerums G, Selig S. The effect of resistance training on functional capacity and quality of life in individuals with high and low numbers of metabolic risk factors. Diabetes Care 2007; 30: 2205-10.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

20. Kordi MR, Siahkohyan M. Functional cardiorespiratory fitness test. Tehran: Yazdani; 2014.
21. Wang Y, Lam KS, Kraegen EW, Sweeney G, Zhang J, Tso AW, et al. Lipocalin-2 is an inflammatory marker closely associated with obesity, insulin resistance, and hyperglycemia in humans. Clin Chem 2007; 53: 34-41.
22. Ghasemnian AA, Ghorbanian B, Ghorzi A. The effects of 8 weeks of interval combined exercise training on risk factorsof asthma, insulin resistance and some of the major physiological indices in overweight and obese adolescents. Scientific Journal of Kurdistan University of Medical Sciences 2014; 19: 67-77.
23. You T, Nicklas BJ. Effects of exercise on adipokines and the metabolic syndrome. Curr Diab Rep 2008; 8: 7-11.
24. Kelley GA, Kelley KS. Effects of Aerobic Exercise on Non–High-Density Lipoprotein Cholesterol in Children and Adolescents: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Prog Cardiovasc Nurs 2008; 23: 128-32.
25. Mann S, Beedie C, Jimenez A. Differential effects of aerobic exercise, resistance training and combined exercise modalities on cholesterol and the lipid profile: review, synthesis and recommendations. Sports Med 2014; 44: 211-21.
26. Patel SJ, Hanks LJ, Ashraf AP, Gutierrez OM, Bamman MM, Casazza K. Effects of 8 week resistance training on lipid profile and insulin levels in overweight/obese peri-pubertal boys-a pilot study. Journal of Diabetes Research and Clinical Metabolism 2015; 4: 1-8.
27. AbouAssi H, Slentz CA, Mikus CR, Tanner CJ, Bateman LA, Willis LH, Shields AT, Piner LW, Penry LE, Kraus EA. The effects of aerobic, resistance, and combination training on insulin sensitivity and secretion in overweight adults from STRRIDE AT/RT: a randomized trial. Journal of Applied Physiology 2015; 118: 1474-82.
28. Alipour Y, Daloii A, Barari A, Abdi A. Effects of resistance training on serum levels of undercarboxylated osteocalcin, adiponectin and insulin sensitivity in obese women. Tehran University Medical Journal 2015; 73: 668-73.
29. Hamedinia MR, Haghighi AH. Effects of resistance training on insulin resistance and adiponectin levels in moderately obese men. Journal Science Movement Iran 2005; 1: 71-81.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

Original Article

Effect of Progressive Resistance Training on Serum Lipocalin-2 and Lipid Profiles in In-active Men

Ghorbanian B, Esmaelzadeh D

Sport Science Department, Faculty of Education and Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, I.R. Iran

e-mail: ghorbanian@azaruniv.ac.ir

Received: 08/06/2016 **Accepted**: 08/11/2016

Abstract

Introduction: Lipocalin-2 as an adipokine expressed in adipose tissue has a direct relationship between systemic inflammation and insulin resistance in mice and humans. The aim of this study was to investigate the effect of progressive resistance training on serum lipocalin-2, non-HDL-c, and lipid and glycemic homeostasis in men. Materials and Methods: In this semi-experimental study, 20 healthy overweight and obese males (22.75±1.29 yr, 90.18±7.28 kg, 28.7±2.58 kg/m²) volunteered and were randomly assigned into the training (n=10) and the control (n=10) groups. Exercise protocol was progressive resistance training (8wk, 4d/wk, 60 min/d). Blood samples were taken before and after exercise to evaluate serum variables. Elisa method was used to measure plasma lipocalin-2 concentration. The T-test and Pearson correlation was employed for data analysis. Results: After 8 weeks' progressive resistance training, no significant changes occured in serum levels of lipocalin-2 (p=0.59) and blood glycaemia (p=0.53), although levels of non-HDL-c (p=0.024), triglycerides (p=0.017), total cholesterol (p=0.032) and systolic blood pressure (p=0.002) were significantly decreased. There were no significant changes in other variables. A significant positive correlation was observed between changes of lipocalin-2 with insulin resistance index and a significant negative correlation with WHR in the post exercise compared to before. Conclusion: The results of this study, confirm the relationship between the lipocalin-2 insulin resistance and central obesity (WHR), with no significant impact on lipocalin-2, although it led to a significant reduction in some serum lipid profiles.

Keywords: Resistance training, Lipocalin-2, Lipid profiles, Insulin resistance index, Overweight and obese men

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]