

علوم زیستی ورزشی - پاییز ۱۳۹۸
دوره ۱۱، شماره ۳، ص: ۳۱۴ - ۲۹۹
تاریخ دریافت: ۲۴ / ۰۹ / ۹۶
تاریخ پذیرش: ۲۳ / ۰۵ / ۹۷

تأثیر هشت هفته تمرین هوازی منتخب در آب بر سطوح لیپوکالین - ۲، شاخص‌های گلیسمیک و پروفایل لیپیدی در مردان میانسال دارای اضافه‌وزن

جواد طلوعی آذر^۱ - اصغر توفیقی^{۲*} - غفور غفاری^۳

۱. استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران ۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران ۳. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران

چکیده

لیپوکالین ۲، آدیپوکاین جدیدی است که از بافت چربی ترشح می‌شود و با التهاب خفیف، چاقی، مقاومت انسولینی و سندروم متابولیک ارتباط نزدیکی دارد. هدف پژوهش حاضر، بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین منتخب در آب بر سطوح لیپوکالین ۲، شاخص‌های گلیسمیک و پروفایل لیپیدی در مردان میانسال دارای اضافه‌وزن بود. بدین منظور ۲۴ مرد دارای اضافه وزن ($BMI \geq 25 \text{ Kg/m}^2$) ۴۵ تا ۵۵ ساله به صورت فراخوان عمومی، از میان ۷۰ داوطلب به منظور شرکت در این مطالعه، به طور تصادفی انتخاب شدند و پس از دارا بودن شرایط لازم به دو گروه تجربی (۱۲ نفر) و کنترل (۱۲ نفر) تقسیم شدند. برنامه تمرینی شامل تمرینات هوازی در آب با شدت ۴۵ تا ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۸ هفته بود. نمونه‌های خونی پیش و پس از تمرین به منظور اندازه‌گیری متغیرهای تحقیق گرفته شد. یافته‌ها نشان داد در مقایسه بین گروه‌های کنترل و تجربی با استفاده از آزمون t مستقل تفاوت معناداری در متغیرهای لیپوکالین ۲، شاخص مقاومت انسولینی، کلسترول، تری‌گلیسرید و LDL-C مشاهده شد ($P < 0.05$)، در حالی که تغییرات متغیرهای گلوکز، انسولین و HDL-C معنادار نبود ($P > 0.05$). نتایج نشان داد یک دوره تمرینات هوازی در آب توانست تأثیرات مثبتی بر کاهش برخی عوامل خطرزای قلبی عروقی در مردان میانسال دارای اضافه‌وزن داشته باشد. بنابراین، این تمرینات می‌تواند جهت توصیه تمرینی توسط متخصصان ورزش و سلامت در این افراد استفاده شود.

واژه‌های کلیدی

پروفایل لیپیدی، تمرین هوازی در آب، شاخص‌های گلیسمیک، لیپوکالین ۲، مردان میانسال.

مقدمه

اضافه وزن و چاقی از مشکلات جدی سلامت جوامع و از عوامل خطرزای ابتلا به بیماری‌های مزمن از جمله بیماری‌های قلبی - عروقی اند (۱). هرچند جزئیات حوادث مولکولی که چاقی و اضافه وزن زیاد را با بروز بیماری‌های قلبی - عروقی مرتبط می‌سازد، تا اندازه‌ای ناشناخته است (۲، ۳)، شواهد نشان می‌دهد التهاب سیستمیک و عواملی مانند توده چربی و هورمون‌های ترشحی از بافت چربی، در بروز بیماری‌های مرتبط با قلب و عروق مؤثرند (۴). در این مورد، دو زمینه رایج، یکی توجه و تمرکز روی چربی درون‌بافتی و دیگری روی ترشحات درون‌ریز آدیپوسیت‌ها اهمیت زیادی دارد (۵). برخی فاکتورهای بیوشیمیایی از آدیپوسیت‌ها ترشح می‌شوند که به‌عنوان فاکتورهای التهابی مطرح‌اند (۶)؛ این فاکتورهای التهابی در تنظیم هزینه انرژی، عملکرد انسولین و بروز برخی اختلالات متابولیک اثرگذارند (۷). همچنین، می‌توانند به‌طور مستقیم تحمل‌ناپذیری گلوکز و مقاومت انسولین را با ایجاد اختلال در فرایند متابولیسم گلوکز و انسولین تحریک کنند (۸). یکی از این فاکتورهای ترشحی از بافت آدیپوسیت لیپوکالین-2 (LCN-2)^۱ است که توسط یان^۲ و همکاران (۲۰۰۹)، به‌عنوان یک آدیپوسایتوکاین شناسایی شد که در ایجاد مقاومت انسولینی در افراد چاق نقش دارد (۹، ۱۰). پروتئین‌های خانواده لیپوکالین به‌عنوان مارکرهای جدید التهابی اثرگذار بر متابولیسم انسولین معرفی شده‌اند، که برای اولین بار در سال ۱۹۸۹ در سلول‌های ابتدایی کلیوی آلوده شده با ویروس اس وی ۳۴۰ در موش شناسایی شدند (۳، ۹). پروتئین متصل به اسید چرب آدیپوسیت^۴ (PBAFA)، پروتئین متصل به رتینول^۵ (PBR) و لیپوکالین-2 (LCN-2)، سه عضو این خانواده‌اند که هر یک با تفاوت‌هایی در ساختار، نقش تقریباً مشابهی را در سازوکارهای بروز التهاب ناشی از چاقی، ایفا می‌کنند. LCN-2 به‌عنوان یک مارکر دقیق و مهم مرتبط با چاقی و متابولیسم گلوکز، به‌ویژه در اثر فعالیت‌های بدنی معرفی شده است که دارای عملکردهایی مانند انتقال ریتونول‌ها و فرمون‌ها و سنتز پروستاگلاندین‌هاست و در انتقال آهن و اسیدهای چرب، القای آپوپتوز، مهار رشد باکتریایی و تعدیل پاسخ‌های التهابی نقش دارد (۱۰-۱۲). مطالعات جدید نشان می‌دهند که ارتباط مثبت و معناداری بین سطح LCN-2 با شاخص‌های سندروم متابولیک (اختلالات چربی، هایپر انسولینمی، قند خون بالا و

1. Lipocalin-2
2. Yan
3. Simian vacuolating virus 40
4. Adipocyte Fatty Acid Binding Protein
5. Retinol Binding Protein

مقاومت به انسولین) در انسان و حیوان وجود دارد (۱۴، ۱۳). در بررسی متون توسط محقق، به‌طور کلی در تحقیقات گذشته تأثیر فعالیت ورزشی بر AFABP و RBP بیش از LCN-2 مورد توجه محققان بوده و تحقیقات بسیار محدودی بر روی تأثیر تمرینات ورزشی به‌ویژه تمرینات در آب بر تغییرات سطوح لیپوکالین - ۲ و شاخص‌های سندروم متابولیک بر روی نمونه‌های انسانی صورت گرفته است. از جمله بیژه و همکاران (۱۳۹۱) در تحقیقی به مقایسه اثر روزه‌داری ماه مبارک رمضان و تمرین هوازی بر لیپوکالین - ۲، پروفایل لیپیدی و مقاومت انسولینی افراد چاق پرداختند. آنها آزمودنی‌ها را به دو گروه روزه‌دار و گروه روزه‌دار با فعالیت ورزشی تقسیم کردند. نتایج نشان داد سطوح لیپوکالین - ۲ در هر دو گروه طی ماه مبارک رمضان کاهش یافت. با این حال، این اثر کاهشی تنها در گروه روزه‌دار با فعالیت ورزشی معنادار بود. به‌علاوه میزان مقاومت انسولینی تنها در گروه روزه‌دار به‌طور معناداری کاهش یافت (۱۵). در تحقیق مشابه دیگری حسونند و همکاران (۱۳۹۵) به بررسی اثر ۳ هفته تمرین متناوب شدید بر لیپوکالین - ۲ و اینترلوکین - ۱ بتا در هیپوکمپ موش‌های صحرایی بالغ سالم پرداختند. نتایج بیانگر کاهش معنادار مقادیر بیان ژنی و مقادیر سرمی لیپوکالین - ۲، اینترلوکین - ۱ بتا در هیپوکمپ موش‌های صحرایی در گروه تمرینی بود (۱۶). این در حالی بود که در تحقیق دیگری چوی^۱ و همکاران (۲۰۰۹) به بررسی ۳ ماه تمرینات ترکیبی قدرتی و استقامتی بر سطوح لیپوکالین - ۲ در زنان میانسال چاق پرداختند که نتایج این تحقیق حاکی از عدم تغییر معنادار این پروتئین پس از اعمال دوره تمرین است (۲). بنابراین، با توجه به مطالعات محدود انجام‌گرفته و نتایج ضد و نقیض موجود در این زمینه، سازوکار اثرگذاری فعالیت‌های ورزشی بر کاهش چاقی و عوامل التهابی آن به‌واسطه تغییر در پروتئین‌های گروه LCN-2 موضوع مهمی است که باید به آن پرداخته شود. در بین تمرینات ورزشی، تمرینات و ورزش‌های آبی به‌طور گسترده، با اجرای حرکات ریتمیک تحت عناوینی چون «تمرینات هوازی در آب» و «دویدن در آب» به‌عنوان یک روش تمرینی با هدف توسعه سلامت و آمادگی جسمانی بین افراد عادی، به‌خصوص قشر میانسال عمومیت یافته است (۱۷، ۱۸). بر این اساس، مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین هوازی منتخب در آب بر سطوح لیپوکالین - ۲، شاخص‌های گلیسمیک و پروفایل لیپیدی در مردان میانسال دارای اضافه‌وزن طراحی و به عرصه اجرا گذاشته شد تا بتواند کمکی در جلوگیری از بروز بیماری‌های قلبی - عروقی و ارتقای سلامت افراد جامعه باشد.

روش‌شناسی پژوهش

آزمودنی‌ها

مطالعه حاضر به صورت نیمه تجربی پیش‌آزمون - پس‌آزمون، از نوع کاربردی بود. جامعه آماری پژوهش مردان میانسال دارای اضافه وزن و کم‌تحرک شهر ارومیه با دامنه سنی ۴۵ تا ۵۵ ساله بودند. طی فراخوان به عمل آمده، ۷۰ نفر برای شرکت در پژوهش اعلام آمادگی کردند که از میان آنها، تعداد ۲۴ آزمودنی واجد شرایط که سابقه هیچ‌گونه فعالیت ورزشی منظم طی دو سال قبل نداشتند، به صورت داوطلب به عنوان نمونه‌های این پژوهش انتخاب شدند.

روش جمع‌آوری اطلاعات

وضعیت سلامت و سطح فعالیت بدنی آزمودنی‌ها با تشخیص پزشک متخصص و پرسشنامه عمومی فعالیت بدنی مشخص شد. همچنین، پیش از اجرای پروتکل پژوهش معاینات لازم از همه آزمودنی‌ها زیر نظر پزشک متخصص انجام و مشخص شد که شرکت‌کنندگان فاقد هرگونه علائم ظاهری و بالینی بیماری‌های قلبی - عروقی، دیابت و پرفشارخونی بودند و سابقه مصرف هیچ‌گونه داروی خاص، مکمل غذایی و دارویی نداشتند و براساس نظر پزشک متخصص مجوز ورود به پژوهش را پیدا کردند. میزان توان هوازی و ترکیب بدنی آزمودنی‌ها با استفاده از دستگاه‌های ترمیل (TechnoGym S.p.A, Class: RUNRACE 1400HC, Italy) و آنالیز ترکیب بدن با دستگاه بادی کامپوزیشن^۲ ساخت کره جنوبی (InBody 720) ثبت شد. برای سنجش توان هوازی از پروتکل نوار گردان بروس با استفاده از معادله (زمان^۲) - (زمان^۱) + ۰/۴۵۱ (زمان) - ۱/۳۷۹ - ۱۴/۷۶ VO₂max= استفاده شد. در این پروتکل، فشار کار با تغییر سرعت و درصد شیب، افزایش می‌یابد. در اولین مرحله آزمون (دقیقه ۰ تا ۳) افراد با سرعت ۱/۷ مایل در ساعت و شیب ۱۰ درصد شروع به راه رفتن روی نوار گردان می‌کنند. در آغاز مرحله دوم (دقیقه ۴ تا ۶)، شیب ۲ درصد و سرعت تا ۲/۵ مایل در ساعت افزایش می‌یابد. در مرحله بعدی آزمون، شیب ۲ درصد و سرعت ۰/۸ یا ۰/۹ مایل در ساعت افزایش می‌یابد تا زمانی که آزمودنی دچار واماندگی شود (۱۰). نمایه توده بدنی آزمودنی‌ها (BMI) در دامنه بین ۲۵-۳۰ kg/m² بود. پس از اخذ رضایت‌نامه آگاهانه، آزمودنی‌ها به صورت تصادفی به دو گروه تجربی (۱۲ نفر) و کنترل (۱۲ نفر) تقسیم شدند.

1. General Practice Physical Activity Questionnaire
2. Body Composition

پروتکل تمرینی

در پژوهش حاضر تمامی مراحل تمرینی برای گروه تجربی در استخر و در منطقه کم عمق آب انجام گرفت. مدت زمان برنامه تمرینی در هر جلسه یک ساعت بود. هر جلسه تمرین در آب سه مرحله داشت: مرحله اول، تطابق با محیط آب و گرم کردن (۱۵ دقیقه) شامل حرکات کششی در تمامی مفاصل و گروه‌های عمده عضلانی، راه رفتن به جلو، عقب، طرفین، روی پاشنه و پنجه و جاگینگ در آب بود. مرحله دوم، مرحله انجام تمرینات (۳۰ دقیقه) شامل انتقال وزن از جلو به عقب، راه رفتن سریع در آب، راه رفتن به پهلو، تقلید حرکت شوت توپ فوتبال، تقلید پرتاب توپ با دست از مقابل بدن، دور و نزدیک کردن پاها و دست‌ها از محور میانی بدن در حالت ایستاده و اسکات بود. مرحله سوم، انجام حرکات کششی، تنفس عمیق و تمرینات شناوری (۱۵ دقیقه) بود. این تمرینات در استخر سرپوشیده با دمای آب بین ۲۸-۲۶ درجه سانتی‌گراد انجام گرفت (۱۹). پروتکل تمرین در آب به صورت افزایش تدریجی در شدت تمرین بود. بدین منظور در طول ۸ هفته دوره تمرینی همچنان که به اواخر دوره تمرینات نزدیک می‌شد، شدت فعالیت ورزشی افزایش می‌یافت (۲۰). به منظور کنترل متغیر شدت تمرین، از حداکثر ضربان قلب و برای به دست آوردن حداکثر ضربان قلب آزمودنی‌ها از معادله (سن - ۲۲۰) استفاده شد. در طول دوره تمرینات، ضربان قلب از ۴۵ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه شروع شد و در پایان تمرینات به ۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه افزایش یافت، به طوری که تعداد جلسات تمرین در سه هفته اول ۳ جلسه در هفته با شدت ۴۵ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه بود که در سه هفته دوم به ۴ جلسه با شدت ۵۵ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه و در دو هفته سوم به ۵ جلسه در هفته با شدت ۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه افزایش یافت (۱۹). همچنین این پروتکل تمرینی با توجه به توصیه‌های ویژه کالج آمریکایی طب ورزشی (ACSM) برای سالمندان اجرا شد (۲۱). به منظور کنترل شدت تمرینات ضربان قلب ۳ بار در هر جلسه و به ترتیب، قبل و بعد از تمرینات ایروبیک و یک بار نیز در زمان سرد کردن با استفاده از ضربان سنج پلار ساخت فنلاند اندازه‌گیری شد.

تجزیه و تحلیل آزمایشگاهی

به منظور تجزیه و تحلیل متغیرهای پژوهش از دست چپ آزمودنی‌ها پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در مراحل پیش‌آزمون (ابتدای پژوهش) و پس‌آزمون (۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین) در شرایط آزمایشگاهی مقدار ۱۰ میلی‌لیتر خون از سیاهرگ بازویی هر فرد گرفته شده و بلافاصله نمونه خونی درون

لوله‌های ضد انعقاد محتوی EDTA^۱ ریخته شد. پس از جمع‌آوری نمونه‌ها، سانتریفیوژ شدند و برای اندازه‌گیری فاکتورهای خونی، سرم خون در فریزر -۷۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. خون‌گیری بین ساعت ۸-۱۱ صبح انجام گرفت تا ریتم شبانه‌روزی ترشح هورمون‌ها رعایت شده باشد. لیپوکالین -۲ با کیت (R & D systems, USA) به روش ELISA اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون‌آزمون ۴/۴ درصد و ضریب تغییرات برون‌آزمون آن ۵/۶ درصد بود. سطح گلوکز خون با روش کالری‌متری آنزیمی و فناوری گلوکز اکسیداز و با استفاده از کیت ویژه گلوکز ساخت شرکت پارس آزمون ایران با حساسیت ۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون‌آزمون این کیت ۱/۴۹ درصد و ضریب تغییرات برون‌آزمون آن ۰/۶۹ درصد بود. مقادیر انسولین پلاسما توسط کیت الیزا (MERCODIA, Sweden) با حساسیت ۱ mU/L سنجیده شد. ضریب تغییرات درون‌آزمون این کیت ۳/۲ درصد و ضریب تغییرات برون‌آزمون آن ۲/۹ درصد بود. مقاومت انسولین با روش ارزیابی مدل همئوستازی (HOMA) براساس گلوکز خون ناشتا برحسب میلی‌گرم بر دسی‌لیتر در غلظت انسولین ناشتا برحسب میکروواحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر تقسیم بر عدد ثابت ۴۰۵، صورت گرفت (۳۱). همچنین، کلسترول تام با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون ایران با حساسیت ۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون‌آزمون این کیت ۰/۶۲ درصد و ضریب تغییرات برون‌آزمون آن ۰/۹۳ درصد بود. تری‌گلیسرید با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون ایران با حساسیت ۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون‌آزمون این کیت ۱/۴۷ درصد و ضریب تغییرات برون‌آزمون آن ۱/۰۶ درصد بود. HDL-C با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون ایران با حساسیت ۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون‌آزمون این کیت ۰/۸۲ درصد و ضریب تغییرات برون‌آزمون آن ۱/۰۸ درصد بود. LDL-C نیز با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون ایران با حساسیت ۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون‌آزمون این کیت ۰/۶۷ درصد و ضریب تغییرات برون‌آزمون آن ۱/۴۵ درصد بود.

روش‌های آماری

از آزمون شاپیرو - ویلک برای بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها استفاده شد که فرض نرمال بودن توزیع داده‌ها با استفاده از این آزمون تأیید شد. از آزمون t همبسته برای مقایسه نتایج درون‌گروهی و از آزمون t مستقل برای بررسی نتایج بین‌گروهی استفاده شد. تمامی آنالیزهای آماری به وسیله نرم‌افزار اس.

پی. اس. اس نسخه ۲۳ و در سطح معناداری پنج درصد انجام گرفت.

یافته‌ها

در ابتدا فرض نرمال بودن توزیع داده‌ها از طریق آزمون شاپیرو-ویلک بررسی و تأیید شد. همچنین، برای اطمینان بیشتر از فرض همسان بودن دو گروه در شروع دوره تمرین، از آزمون *t* مستقل استفاده شد که نتایج این آزمون نشان داد در هیچ‌یک از متغیرهای تن‌سنجی شامل سن ($P=0/890$)، قد ($P=0/740$)، وزن ($P=0/733$)، درصد چربی بدن ($P=0/870$)، شاخص توده بدن ($P=0/137$) و حداکثر اکسیژن مصرفی ($P=0/313$) تفاوت معناداری وجود نداشت (جدول ۱). از سوی دیگر، نتایج آزمون آماری *t* همبسته نشان داد که از میان متغیرهای تن‌سنجی، متغیرهای وزن ($P=0/011$)، درصد چربی بدن ($P=0/034$) و شاخص توده بدن ($P=0/009$)، در مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون در گروه تجربی به‌طور معناداری کاهش یافتند. این در حالی بود که در گروه کنترل افزایش خفیف در این متغیرها در مرحله پس‌آزمون دیده شد، اما این افزایش به لحاظ آماری معنادار نبود (جدول ۱).

جدول ۱. میانگین، انحراف معیار و نتایج آزمون *t* مستقل برای بررسی همسان بودن دو گروه در شروع دوره تمرین

| متغیر | گروه | پیش‌آزمون | پس‌آزمون | آزمون لون | آزمون <i>t</i> مستقل |
|---------------------------------|-------|-------------|------------|--------------|----------------------|
| | | | | سطح معناداری | سطح معناداری |
| سن (سال) | کنترل | ۵۱/۹۱±۲/۹۶ | - | - | ۰/۸۹۰ |
| | تجربی | ۵۲/۰۸±۲/۸۴ | - | - | ۰/۷۶۶ |
| قد (سانتی‌متر) | کنترل | ۱۷۱/۴۲±۴/۰۵ | - | - | ۰/۷۴۰ |
| | تجربی | ۱۷۰/۶۷±۵/۰۴ | - | - | ۰/۷۱۴ |
| وزن (کیلوگرم) | کنترل | ۸۶/۰۴±۶/۳۵ | ۸۷/۱۱±۳/۸ | | ۰/۷۳۳ |
| | تجربی | ۸۵/۰۷±۷/۴۱ | ۸۲/۷۶±۸/۰۲ | | ۰/۵۴۲ |
| درصد چربی بدن (%) | کنترل | ۳۰/۷۴±۲/۳۵ | ۳۱/۰۸±۲/۵۱ | | ۰/۸۷۰ |
| | تجربی | ۳۰/۸۷±۱/۷۲ | ۲۹/۶۳±۲/۴۲ | | ۰/۱۸۵ |
| شاخص توده بدن (وزن/مجدور قد) | کنترل | ۲۸/۲۸±۱/۱۲ | ۲۹/۶±۴/۱ | | ۰/۱۳۷ |
| | تجربی | ۲۹/۰۱±۱/۱۸ | ۲۸/۰۶±۱/۰۲ | | ۰/۷۲۰ |
| اکسیژن مصرفی بیشینه (ml/kg/min) | کنترل | ۳۱/۷۰±۲/۹۳ | ۳۱/۳۹±۳/۷۵ | | ۰/۳۱۳ |
| | تجربی | ۳۰/۵۲±۲/۵۹ | ۳۱/۵۱±۲/۰۶ | | ۰/۵۶۱ |

مقادیر به شکل انحراف معیار ± میانگین بیان شده است. † معناداری نسبت به مقادیر پیش‌آزمون در هر گروه با استفاده از آزمون آماری *t* همبسته ($P < 0/05$).

از سوی دیگر نتایج آزمون آماری *t* همبسته نشان داد که در گروه کنترل بین میانگین‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون در هیچ‌یک از متغیرهای اصلی پژوهش تفاوت معنادار وجود نداشت ($P > 0/05$) (جدول ۲).

این در حالی بود که در گروه تجربی بین میانگین‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون در متغیرهای لیپوکالین ۲ ($P=0/000$)، شاخص مقاومت انسولینی ($P=0/002$)، کلسترول ($P=0/010$) و تری‌گلیسرید ($P=0/000$) و LDL-C ($P=0/020$) اختلاف معناداری دیده شد (جدول ۲)؛ به این معنا که مقادیر پس‌آزمون این شاخص‌ها بعد از اتمام دوره تمرینات نسبت به پیش‌آزمون به‌طور معناداری کاهش یافته بود. اما تغییرات پس‌آزمون متغیرهای HDL-C ($P=0/105$)، انسولین ($P=0/260$) و گلوکز ($P=0/087$) در گروه تجربی نسبت به پیش‌آزمون معنادار نبود ($P>0/05$) (جدول ۲).

همچنین، نتایج آزمون آماری t مستقل نشان داد در مقادیر لیپوکالین-۲ ($P=0/000$)، شاخص مقاومت انسولینی ($P=0/002$)، کلسترول ($P=0/003$)، تری‌گلیسرید ($P=0/000$) و LDL-C ($P=0/007$) بین گروه تمرین در آب و کنترل تفاوت معناداری وجود دارد ($P<0/05$)؛ بدین‌شکل که میانگین تغییرات توزیع این شاخص‌ها در گروه تجربی به شکل معناداری پس از فعالیت ورزشی کمتر از گروه کنترل بود ($P<0/05$)؛ اما تفاوت میانگین‌های دو گروه در متغیرهای انسولین ($P=0/093$)، گلوکز ($P=0/090$) و HDL-C ($P=0/088$) معنادار نبود ($P>0/05$).

جدول ۲. تغییرات درون‌گروهی و بین‌گروهی لیپوکالین-۲، شاخص‌های گلیسمیک و پروفایل لیپیدی در گروه‌های تجربی و کنترل

| متغیر | گروه | مرحله | | تغییرات درون‌گروهی | تغییرات بین‌گروهی |
|------------------------------------|-------|--------------|--------------|--------------------|-------------------|
| | | پس‌آزمون | پیش‌آزمون | | |
| لیپوکالین-۲ (میکروگرم بر لیتر) | تجربی | ۲۱/۱۸±۲/۳۶ | ۱۸/۴۴±۲/۱۰ | ۰/۰۰۰ | ۰/۰۰۰ |
| | کنترل | ۱۹/۰۸±۲/۱۳ | ۱۹/۳۶±۲/۱۴ | ۰/۲۷۹ | ۰/۰۰۰ |
| شاخص مقاومت انسولینی | تجربی | ۳/۴۱±۱/۴۷ | ۲/۶۱±۰/۸۷ | ۰/۰۰۲ | ۰/۰۰۲ |
| | کنترل | ۳/۰۵±۱/۰۱ | ۳/۲۹±۰/۷۰ | ۰/۲۹۶ | ۰/۰۰۲ |
| انسولین (میکروواحد بر میلی‌لیتر) | تجربی | ۱۳/۸۵±۲/۹۰ | ۱۲/۹۵±۳/۰۵ | ۰/۲۶۰ | ۰/۰۹۳ |
| | کنترل | ۱۲/۸۹±۲/۵۲ | ۱۳/۴۳±۲/۲۲ | ۰/۱۱۳ | ۰/۰۹۳ |
| گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) | تجربی | ۹۶/۲۵±۸/۸۸ | ۹۳/۷۹±۷/۶۴ | ۰/۰۸۷ | ۰/۰۹۰ |
| | کنترل | ۹۵/۰۱±۱۰/۴۶ | ۹۵/۴۶±۹/۵۸ | ۰/۳۳۹ | ۰/۰۹۰ |
| کلسترول (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) | تجربی | ۱۸۰/۰۱±۱۰/۹۷ | ۱۷۲/۸۴±۱۱/۴۰ | ۰/۰۱۰ | ۰/۰۰۳ |
| | کنترل | ۱۸۱/۵۲±۹/۶۷ | ۱۸۲/۹۷±۸/۰۷ | ۰/۲۰۳ | ۰/۰۰۳ |
| تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) | تجربی | ۱۴۴/۵۴±۹/۵۱ | ۱۳۲/۸۴±۸/۴۲ | ۰/۰۰۰ | ۰/۰۰۰ |
| | کنترل | ۱۴۶/۴۶±۶/۸۷ | ۱۴۸/۰۲±۷/۳۸ | ۰/۱۱۴ | ۰/۰۰۰ |
| LDL-C (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) | تجربی | ۱۰۹/۳۶±۱۱/۸۹ | ۱۰۲/۵۰±۱۷/۴۱ | ۰/۰۲۰ | ۰/۰۰۷ |
| | کنترل | ۱۱۱/۸۴±۱۱/۲۴ | ۱۱۳/۲۸±۱۰/۶۷ | ۰/۲۴۹ | ۰/۰۰۷ |
| HDL-C (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) | تجربی | ۴۹/۸۵±۵/۰۳ | ۵۱/۴۰±۶/۱۹ | ۰/۱۰۵ | ۰/۰۸۸ |
| | کنترل | ۵۰/۶۳±۴/۵۲ | ۵۰/۲۶±۴/۰۸ | ۰/۵۵۹ | ۰/۰۸۸ |

تفاوت معناداری پذیرفته‌شده ($P<0/05$) برای تغییرات درون‌گروهی با آزمون تی وابسته و تفاوت سطح معناداری پذیرفته‌شده ($P<0/05$) برای تغییرات بین‌گروهی با آزمون تی مستقل

بحث و نتیجه‌گیری

از آنجا که مطالعات انجام‌گرفته به ارتباط بین پروتئین‌های خانواده لیپوکالین با بیماری‌های قلبی عروقی، چاقی، دیابت نوع ۲ و سندروم متابولیک اشاره داشته‌اند (۲۳، ۲۲) و همچنین اخیراً عنوان شده است که LCN-2 ارتباط تنگاتنگی با چاقی و مقاومت انسولین در موش و انسان دارد (۲۲، ۱۳)، بنابراین کاهش سطوح LCN-2 از طریق فعالیت‌های ورزشی منظم در جلوگیری از بروز بیماری‌های قلبی - عروقی و مقاومت انسولینی به‌عنوان یک فرضیه مطرح است. نتایج پژوهش حاضر نشان داد که درصد چربی بدن، وزن و شاخص توده بدن آزمودنی‌ها در گروه تجربی در مرحله پس‌آزمون، به‌طور معناداری کاهش یافتند. یکی دیگر از یافته‌های مهم مشاهده‌شده در این پژوهش پس از ۸ هفته تمرینات منتخب در آب، کاهش معنادار مقادیر سرمی متغیرهای لیپوکالین - ۲، شاخص مقاومت انسولینی و پروفایل لیپیدی در گروه تجربی بود. این در حالی بود که مقادیر قند خون و انسولین در گروه تجربی بعد از اتمام تمرینات کاهش یافت، اما این کاهش به لحاظ آماری به سطح معناداری نرسید. شایان ذکر است که مطالعات انجام‌گرفته در زمینه تأثیر تمرینات ورزشی بر روی LCN-2 و شاخص‌های سندروم متابولیک به‌ویژه بر روی نمونه‌های انسانی بسیار محدود است تا نتایج مطالعه حاضر با نتایج تحقیقات دیگر مورد بحث و بررسی قرار گیرد. در همین زمینه در چند مطالعه انجام‌گرفته می‌توان به همخوانی نتایج این تحقیق با نتایج تحقیقات مقدسی و همکاران (۱۳۹۳) و بیژه و همکاران (۱۳۹۱) اشاره داشت. مطالعه مقدسی و همکاران تأثیر دو نوع تمرین مقاومتی و استقامتی را به مدت ۸ هفته بر سطوح LCN-2 پلاسما مردان جوان سالم مطالعه کردند. نتایج آنها نشان داد ۸ هفته تمرین استقامتی و مقاومتی موجب کاهش معنادار در سطوح LCN-2 نسبت به گروه کنترل و کاهش معنادار گلوکز و مقاومت انسولینی نسبت به پیش‌آزمون در مردان جوان سالم شد (۲۳). همچنین، نتایج تحقیق بیژه و همکاران که به مقایسه اثر روزه‌داری ماه مبارک رمضان و تمرین هوازی بر LCN-2، پروفایل لیپیدی و مقاومت انسولینی افراد چاق پرداختند، نشان داد که سطوح LCN-2 و پروفایل لیپیدی در گروه روزه‌دار با فعالیت ورزشی به‌صورت معناداری کاهش یافتند. به‌علاوه میزان مقاومت انسولینی تنها در گروه روزه‌دار به‌طور معناداری کاهش یافت (۱۵).

در مطالعه حاضر، یکی از دلایل کاهش سطوح LCN-2، شاخص مقاومت انسولینی و پروفایل لیپیدی ناشی از یک دوره تمرینات منتخب در آب را می‌توان به ماهیت و دوره تمرینات نسبت داد. براساس مطالعات انجام‌گرفته تمریناتی که به‌صورت هوازی و به شکل منظم و کنترل‌شده در افراد بزرگسال انجام گیرد، بیشتر و بهتر می‌تواند سبب کاهش وزن و توده چربی و بنابراین کاهش آدیپوسایتوکاین‌ها و

فاکتورهای التهابی شود (۲۴). تمرینات در کوتاه‌مدت موجب بروز التهاب می‌شود (۲۵)، اما در طولانی‌مدت اثر ضدالتهابی دارد و با کاهش در توده چربی، احتمال ابتلا به مقاومت انسولینی را کاهش می‌دهند (۲۶). بنابراین، در تحقیق حاضر کاهش وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی می‌تواند در کاهش سطوح LCN-2، شاخص مقاومت انسولینی در اثر فعالیت بدنی مؤثر بوده باشد. به‌علاوه از آنجا که LCN-2 بالقوه به‌عنوان یک سایتوکاین التهابی در نظر گرفته می‌شود (۲۳)، سازوکار مولکولی کاهش LCN-2 بر اثر فعالیت‌های ورزشی به این ترتیب است که سایتوکاین‌های التهابی به‌ویژه TNF- α هنگامی که به گیرنده‌های خود روی غشای سلول‌های آندوتلیال عروق متصل می‌شوند، سبب فسفوریله شدن مهارکننده فاکتور هسته‌ای کاپا بی (I-KB) می‌شوند و این موضوع سبب جدا شدن I-KB از یک فاکتور مؤثر در رونویسی ژن‌های مختلف به نام فاکتور هسته‌ای کاپا بی (NF-KB) در سیتوپلاسم می‌شود. سپس فاکتور NF-KB از سیتوپلاسم به هسته می‌رود و از طریق اتصال به ژن‌های مختلف از جمله ژن‌های LCN-2 سبب بیان این ژن‌ها و در نتیجه افزایش سنتز LCN-2 می‌شود (۲۷). از سوی دیگر، مشاهده شده فعالیت بدنی موجب کاهش NF-KB می‌شود (۲۸)؛ بنابراین با توجه به موارد عنوان شده این احتمال وجود دارد که کاهش LCN-2 در پژوهش حاضر ناشی از کاهش مقدار و فعال‌سازی NF-KB بر اثر فعالیت ورزشی باشد. اگرچه سازوکار دقیق کاهش LCN-2 در پژوهش حاضر به‌درستی مشخص نیست، ممکن است نشان‌دهنده سازوکار سازشی و بیانگر ماهیت ضدالتهابی فعالیت ورزشی باشد. در زمینه سازوکارهای احتمالی تأثیر فعالیت بدنی بر کاهش پروفایل لیپیدی، یافته‌های حاصل از تحقیقات قبلی بیان داشتند که فعالیت بدنی با افزایش فعالیت دو آنزیم لیپوپروتئین لیپاز و لستین کلسترول آسپیل ترانسفراز موجب کاهش LDL، تری‌گلیسرید و کلسترول و افزایش HDL می‌شود. از طرفی لیپوپروتئین لیپاز می‌تواند کاتابولیسم VLDL و LDL را پس از فعالیت‌های استقامتی افزایش دهد (۱۰). همچنین، به‌نظر می‌رسد فعالیت‌های ورزشی سبب افزایش لیپولیز و کاهش اسیدهای چرب در خود عضلات نیز می‌شوند، به‌طوری‌که افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز، تجزیه گلیسرول در VLDL را تسریع می‌کند و موجب حذف ذره‌های لیپوپروتئینی می‌شود (۲۹). از سوی دیگر، برخی محققان معتقدند که کاهش وزن و درصد چربی بدن در اثر تمرین می‌تواند به‌طور مستقیم موجب کاهش پروفایل لیپیدی شود. همچنین در افرادی که سطوح طبیعی و پایه نیم‌رخ لیپیدی بیشتر از سطح طبیعی باشد، اثرگذاری تمرین بر کاهش این فاکتورها بیشتر است (۸). این در حالی است

1. nrhbtto of uu caaa Facoo BB

2. uu caaa facoo BB

که در تحقیق حاضر وزن، درصد چربی بدن و شاخص توده بدن پس از ۸ هفته تمرینات منتخب در آب به‌طور معناداری کاهش یافت. همچنین سطوح فاکتورهای پروفایل لیپیدی در آزمودنی‌های این پژوهش، پیش از شروع تحقیق و انجام تمرینات نسبت به سطوح طبیعی و پایه آنها بالاتر بود که اینها می‌تواند دلایلی برای اثرگذاری بیشتر تمرینات هوازی در آب بر کاهش فاکتورهای پروفایل لیپیدی باشد.

در پژوهش حاضر پس از اتمام تمرینات افزایش محسوسی در سطوح HDL دیده شد، اما تغییرات این شاخص معنادار نبود. پژوهشگران معتقدند که HDL به‌سختی تحت تأثیر تمرین قرار می‌گیرد و شدت فعالیت بدنی از مهم‌ترین عوامل تأثیرگذار بر سطوح HDL است (۳۰). بنابراین پاره‌ای از نتایج مغایر در این مورد را می‌توان ناشی از متفاوت بودن نوع تمرینات بدنی (شدید، متوسط و کم‌شدت) به‌اجرا درآمده یا مدت تمرینات دانست. اگرچه شدت تمرینات در پژوهش حاضر مشابه با سایر مطالعات است، اما با وجود افزایش محسوس در HDL پس از ۸ هفته تمرین هوازی در آب، افزایش معناداری در این شاخص مشاهده نشد، از این‌رو به‌نظر می‌رسد مدت طولانی‌تر تمرینات می‌تواند اثربخشی بیشتری بر HDL داشته باشد. به‌طوری‌که پژوهش‌های انجام‌گرفته با دوره‌های تمرینی بیشتر از ۸ هفته (۱۰ هفته، ۲۴ هفته و یک سال)، تغییرات بیشتری را بر HDL و دیگر شاخص‌های پروفایل لیپید گزارش کرده‌اند (۳۱). در مجموع، به‌نظر می‌رسد که تأثیر یا عدم تأثیر تمرین ورزشی بر ترکیب بدن و شاخص‌های پروفایل لیپیدی به مدت، شدت، نوع تمرین ورزشی، محدودیت و عدم محدودیت کالری و کنترل رژیم غذایی بستگی دارد.

مقاومت انسولین را باید مفهومی گسترده از تعامل متقابل بین تغذیه، گلوکز، انسولین و آدیپوکاین‌های بافت‌های مختلف از لحاظ اهمیت متابولیک به‌حساب آورد. تجمع چربی اضافی به‌واسطه آدیپوکاین‌های مترشح از بافت چربی یا تغییر در پیام‌رسانی انسولین از لیپوتاکسی، برداشت گلوکز متأثر از انسولین را مختل می‌کند و با افزایش جبرانی سطح انسولین خون به وقوع مقاومت انسولینی منجر می‌شود (۲۶). در مطالعه حاضر احتمالاً تغییرات کاهش وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی بدن به‌همراه سایر آثار فیزیولوژیک بر انسولین و بهبود اکسیژن مصرفی بیشینه در آزمودنی‌های تحقیق، می‌تواند در کاهش شاخص مقاومت انسولینی پس از پایان تمرینات منتخب در آب مؤثر بوده باشد. در همین زمینه نتایج این تحقیق با نتایج تحقیق رضائیان و همکاران همخوانی دارد. رضائیان و همکاران (۱۳۹۰)، به بررسی تأثیر ۱۰ هفته تمرین استقامتی شنا بر سطوح ویسفاتین سرم و شاخص مقاومت انسولینی و پروفایل لیپیدی خون در زنان چاق پرداختند و گزارش دادند که فعالیت استقامتی شنا سبب کاهش درصد چربی، شاخص توده بدن، سطوح ویسفاتین و شاخص مقاومت انسولین و همچنین افزایش حداکثر اکسیژن

مصرفی آزمودنی‌ها شد (۳۲). هرچند در پژوهش حاضر تغییرات انسولین و گلوکز معنادار نبود، مقاومت به انسولین به‌طور معناداری کاهش یافت. به‌نظر می‌رسد تمرین در آب به‌طور مستقل از انسولین، موجب کاهش مقاومت به انسولین شده است. فعالیت ورزشی استقامتی چربی و گلیکوزن عضله و کبد را به‌ترتیب از راه لیپولیز و گلیکوزنولیز کاهش می‌دهد. به‌نظر می‌رسد یکی از عوامل کلیدی، محتوای چربی اندام‌هایی باشد که گلوکز را از خون برمی‌دارد، چون غلظت زیاد چربی در کبد و عضله اسکلتی، موجب مقاومت به انسولینی می‌شود. بنابراین یک احتمال آن است که اسیدهای چرب آزاد (FFA) که از چربی تولید می‌شود و گلوکز، بر سر برداشت و اکسایش با هم رقابت می‌کنند، به‌طوری‌که اگر اسیدهای چرب آزاد زیادی وجود داشته باشد، اکسایش گلوکز کم می‌شود. به‌علاوه، برخی FFAها به دی‌آسیل‌گلیسرول (DAG)، آسیل‌کوای‌چرب و سرامیدها تجزیه می‌شود. این عوامل به‌ویژه سرامیدها، آبشار پیام‌رسانی انسولین را مهار می‌کند و گلوکز برداشتی ناشی از تحریک انسولین را بیشتر کاهش می‌دهد. با وجود این، ممکن است تمرین در آب با سازوکار دیگری توانسته باشد موجب کاهش مقاومت به انسولین مستقل از تأثیرات انسولین شود. هنگام فعالیت ورزشی، AMP، ADP و Ca^{2+} افزایش و گلیکوزن کاهش می‌یابد. این رخداد به فعال شدن کینازهای AMPK و CaMK، SIRT1 و کوفاکتور رونویسی PGC-1 α می‌انجامد. AMPK و PGC-1 α به‌ویژه با تحریک سازوکارهای گوناگون، به کاهش مقاومت به انسولینی منجر می‌شوند (۳۳). به‌علاوه، تمرینات ورزشی از طریق افزایش گیرنده انسولین، بهبود پیام‌رسانی داخل‌سلولی انسولین و تأثیر بر مولکول‌های واسط در سیگنال انسولین مانند افزایش فعالیت PI3K یا AKt/PKB و بهبود سیگنال AMPK، تغییر در ترکیب عضله (افزایش چگالی مویرگی در فیبرهای عضلانی و تبدیل تارهای عضلانی به تارهای اکسایشی) و کاهش تجمع تری‌گلیسرید و کاهش رهایش اسیدهای چرب آزاد و افزایش اکسیداسیون و پاکسازی آنها مقاومت به انسولینی را تعدیل می‌کنند. از سوی دیگر، نتایج پژوهش حاضر نشان داد که سطح گلوکز با وجود کاهش محسوس در آزمودنی‌های تحقیق در گروه تجربی، تغییر معناداری نکرده است. آزمودنی‌های این تحقیق، سطح پایه گلوکز چشمگیری نداشتند و دارای سطوح طبیعی بودند که احتمالاً عدم تغییر معنادار در این شاخص می‌تواند به این عامل بستگی داشته باشد (۳۳). همچنین، با وجود بهبود حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها در گروه تجربی، تغییرات این شاخص معنادار نبود. احتمالاً برنامه تمرینی به‌ویژه تمرینات استقامتی، با مدت طولانی‌تر، حجم متوسط تمرینات یا همراه با مداخله تغذیه‌ای تأثیرات مطلوب‌تری بر عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی - عروقی و بهبود شاخص‌های فیزیولوژیکی از جمله حداکثر اکسیژن مصرفی، داشته باشد. در این زمینه و کیلی و همکاران

(۲۰۱۰) معتقدند ماهیت برنامه‌های تمرینات استقامتی، توانایی قلب برای راندن خون و همچنین مصرف اکسیژن در عضلات و بنابراین بهبود VO_{2max} را افزایش می‌دهد (۳۴). بنابراین، در پژوهش حاضر احتمالاً نوع تمرینات و همچنین متغیرهای شدت و مدت تمرین اعمال شده، بر عدم تغییرات معنادار VO_{2max} در پی تمرینات استقامتی تأثیر گذار بوده است. از سوی دیگر، در بررسی متون، نتایج این تحقیق با نتایج چوی و همکاران (۲۰۰۹) متفاوت است. آنها در مطالعه‌ی خویش تأثیر سه ماه تمرین هوازی و مقاومتی با شدت متوسط را بر سطوح LCN-2 در زنان چاق میانسال بررسی کرده بودند که با وجود کاهش در مقادیر سرمی سطوح LCN-2، این تمرینات نتوانسته موجب کاهش معنادار آن شود (۲). به نظر می‌رسد تفاوت بین آزمودنی‌ها، سطح پایه‌ی شاخص‌های التهابی و همچنین شدت مورد استفاده‌ی تمرینات در این مطالعه دلیل وجود این مغایرت با تحقیق حاضر باشد. همچنین، نتایج این تحقیق با نتایج جعفرزاده دهنوی و همکاران (۲۰۱۵) متفاوت است. آنها در مطالعه‌ی خویش به بررسی اثر ۸ هفته تمرین تناوبی هوازی بر سطوح پلاسمایی لیپوکالین - ۲، انسولین، گلوکز و میزان مقاومت به انسولین در زنان چاق پرداختند که نتایج مطالعه‌ی آنها نشان داد که اثر این نوع تمرین بر کاهش سطوح لیپوکالین - ۲ معنادار نبوده است و به منظور اظهار نظر قطعی به تحقیقات بیشتری نیاز است (۳۵). در اینجا دلیل همسو نبودن یافته‌های مطالعه‌ی جعفرزاده دهنوی و همکاران با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر را می‌توان در تفاوت‌های آزمودنی‌ها، سطح پایه‌ی لیپوکالین - ۲ در آزمودنی‌ها و همچنین نوع پروتکل تمرینی و شدت مورد استفاده‌ی تمرینات دانست.

نتیجه‌گیری

به‌طور خلاصه، یکی از راهکارهای مهم برای کاهش شاخص‌های التهابی مانند لیپوکالین - ۲ و پیامدهای احتمالی آن، انجام فعالیت‌های بدنی منظم و کاستن از اضافه‌وزن بدن، به‌ویژه توده‌ی چربی بدن است. با توجه به نتایج حاصل از تمام متغیرهای مورد اندازه‌گیری از مطالعه‌ی حاضر، به نظر می‌رسد انجام یک دوره تمرینات هوازی منتخب در آب با شدت بیان‌شده در تحقیق حاضر، در ابتدا اثر خود را با کاهش توده‌ی چربی و اندازه‌های آنتروپومتریکی افراد دارای اضافه‌وزن نشان می‌دهد. همراه با این کاهش، همزمان بهبود پروفایل لیپیدی در این افراد صورت می‌گیرد که این بهبود با کاهش سطوح پلاسمای لیپوکالین - ۲ و بهبود شاخص مقاومت انسولینی همراستاست. از جمله محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر عدم اندازه‌گیری و کنترل کامل تغذیه‌ی آزمودنی‌ها در طول دوره، عدم امکان مقایسه‌ی پروتکل تمرینی مطالعه‌ی حاضر با سایر انواع تمرین‌ها و عدم اندازه‌گیری دیگر آدیپوکالین‌ها به‌دلیل محدودیت‌های مالی و روش شناختی بود.

بنابراین، توصیه می‌شود که تحقیقات بیشتری در خصوص اثر تمرینات هوازی در آب بر میزان تغییرات لیپوکالین-۲ و دیگر آدیپوکالین‌ها انجام گیرد تا اثر این نوع فعالیت‌ها در کنترل چاقی، پیشگیری از بروز بیماری‌های قلبی - عروقی و بهبود مقاومت به انسولینی با رویکرد سازوکار آدیپوکالین‌ها مشخص شود.

تشکر و قدردانی

این تحقیق در استخر مردان مجموعه ورزشی شهید رجایی انجام گرفت. بدین وسیله نویسندگان تشکر و قدردانی خود را از عوامل این مجموعه ورزشی و آزمودنی‌های این تحقیق اعلام می‌دارند.

منابع و مأخذ

1. Zhang J, Wu Y, Zhang Y, LeRoith D, Bernlohr DA, Chen X. The role of lipocalin 2 in the regulation of inflammation in adipocytes and macrophages. *Molecular endocrinology*. 2008;22(6):1416-26.
2. Choi KM, Kim T, Yoo H-J, Lee K, Cho G-J, Hwang T, et al. Effect of exercise training on A- FABP, lipocalin- 2 and RBP4 levels in obese women. *Clinical endocrinology*. 2009;70(4):569-74.
3. 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. *Clinical chemistry*. 2007;53(1):34-41.
4. Fu Y, Luo N, Klein RL, Garvey WT. Adiponectin promotes adipocyte differentiation, insulin sensitivity, and lipid accumulation. *Journal of lipid research*. 2005;46(7):1369-79.
5. Shah A, Mehta N, Reilly MP. Adipose inflammation, insulin resistance, and cardiovascular disease. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2008;32(6):638-44.
6. Havel PJ. Control of energy homeostasis and insulin action by adipocyte hormones: leptin, acylation stimulating protein, and adiponectin. *Current opinion in lipidology*. 2002;13(1):51-9.
7. Berggren JR, Hulver MW, Houmard JA. Fat as an endocrine organ: influence of exercise. *Journal of Applied Physiology*. 2005;99(2):757-64.
8. Zorba E, Cengiz T, Karacabey K. Exercise training improves body composition, blood lipid profile and serum insulin levels in obese children. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*. 2011;51(4):664.
9. Singh RG, Pendharkar SA, Plank LD, Petrov MS. Role of human lipocalin proteins in abdominal obesity after acute pancreatitis. *Peptides*. 2017;91:1-7.
10. Esteve E, Ricart W, Fernández-Real JM. Adipocytokines and insulin resistance: the possible role of lipocalin-2, retinol binding protein-4, and adiponectin. *Diabetes care*. 2009;32(suppl 2):S362-S7.

11. Borregaard N, Cowland JB. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin, a siderophore-binding eukaryotic protein. *Biometals*. 2006;19(2):211-5.
12. Sommer G, Weise S, Kralisch S, Lossner U, Bluher M, Stumvoll M, et al. Lipocalin- 2 is induced by interleukin- 1 in human adipocytes of cellulobiochemically. 2009;106(1):103-8.
13. Kamble PG, Pereira MJ, Sidibeh CO, Amini S, Sundbom M, Börjesson JL, et al. Lipocalin 2 produces insulin resistance and can be upregulated by glucocorticoids in human adipose tissue. *Molecular and cellular endocrinology*. 2016;427:124-32.
14. Rashad NM, El- Shal AS, Eteawa RL, Wadea FM. Lipocalin- 2 expression and serum levels as early predictors of type 2 diabetes mellitus in obese women. *IUBMB life*. 2017;69(2):88-97.
15. 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(111):16-29. (in persian)
16. Hasanvand B, Soori R, Abbasian S, Rastegar M. The effect of three-week intensive interval training on lipocalin-2 and interleukin-1 in healthy and adult Rappocampus. *Aak Medical University Journal (AMUJ)*. 2017;20(118):24-34.
17. Bushman BA, Flynn MG, Andres FF, Lambert CP, Taylor MS, Braun WA. Effect of 4 wk of deep water run training on running performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 1997;29:694-9.
18. Reilly T, Dowzer CN, Cable N. The physiology of deep-water running. *Journal of Sports Science*. 2003;21(12):959-72.
19. Simas V, Hing W, Pope R, Climstein M. Effects of water-based exercise on bone health of middle-aged and older adults: a systematic review and meta-analysis. *Open access journal of sports medicine*. 2017;8:39.
20. Robergs RA, Roberts S. *Fundamental principles of exercise physiology: for fitness, performance, and health*: McGraw-Hill College; 2000.
21. Chodzko-Zajko WJ, Proctor DN, Singh MAF, Minson CT, Nigg CR, Salem GJ, et al. Exercise and physical activity for older adults. *Medicine & science in sports & exercise*. 2009;41(7):1510-30.
22. Farahbakhsh-Farsi P, Djazayeri A, Eshraghian MR, Koohdani F, Zarei M, Javanbakht MH, et al. Effect of omega-3 supplementation on lipocalin 2 and retinol-binding protein 4 in type 2 diabetic patients. *Iranian journal of public health*. 2016;45(2):179. (in persian)
23. Moghadasi M, Domieh AM. Effects of resistance versus endurance training on plasma lipocalin-2 in young men. *Asian journal of sports medicine*. 2014;5(2):108. (in persian)
24. Domieh AM, Khajehlandi A. Effect of 8 weeks endurance training on plasma visfatin in middle-aged men. *Brazilian Journal of Biomotricity*. 2010;4(3):174-9.
25. Mohebbi H, Moghadasi M, Rahmani-Nia F, Hassan-Nia S, Noroozi H. Effect of 12 weeks life-style activity modification (LAM) on adiponectin gene expression and plasma adiponectin in obese men. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2010;12(1):25-81. (in persian)

26. Al Khalifah R, Suppère C, Haidar A, Rabasa- Lhoret R, Ladouceur M, Legault L. Association of aerobic fitness level with exercise- induced hypoglycaemia in Type 1 diabetes. *Diabetic Medicine*. 2016;33(12):1686-90.
27. Kim H-J, Ohk B, Kang WY, Seong SJ, Suk K, Lim M-S, et al. Deficiency of lipocalin-2 promotes proliferation and differentiation of osteoclast precursors via regulation of c-fms expression and nuclear factor-kappa B activation. *Journal of bone metabolism*. 2016;23(1):8-15.
28. Da Luz G, Frederico MJ, da Silva S, Vitto MF, Cesconetto PA, de Pinho RA, et al. Endurance exercise training ameliorates insulin resistance and reticulum stress in adipose and hepatic tissue in obese rats. *European journal of applied physiology*. 2011;111(9):2015-23.
29. Delevatti R, Marson E, Fernando Krue L. Effect of aquatic exercise training on lipids profile and glycaemia: a systematic review. *Revista Andaluza de Medicina del Deporte*. 2015;8(4):163-70.
30. Wang Y, Xu D. Effects of aerobic exercise on lipids and lipoproteins. *Lipids in health and disease*. 2017;16(1):132.
31. Romero BM, Morencos E, Peinado A, Bermejo L, Gómez CC, Benito P. Can the exercise mode determine lipid profile improvements in obese patients? *Nutricion hospitalaria*. 2013;28(3):607-17.
32. Najmeh R, Nikoo K, Rahman S. Changes of visfatin concentration, insulin resistance index and lipids profile following 10 weeks of swimming endurance training in obese women. *Physiology of Sport and Physical Activity*. 2010;6:429-40. (in persian)
33. Wackerhage H. *Molecular exercise physiology: an introduction*: Routledge; 2014.
34. Vakili J, Ravasi A, Gaeini A. Interference effect of concurrent (Simultaneous strength and endurance) training on Maximum strength and vo2max development. 2010. (in Persian)
35. Jafarzadeh DM, Shemshaki A, Kordi M, Hedatati M. Effect of 8 weeks of aerobic interval training on levels of lipocalin-s, Glucose, insulin and insulin resistance in obesity women. 2015. (in Persian)