Jundishapur
Scientific Medical Journal
Vol 24, No 6, 2026

Research Paper

The Effect of Weekly Aerobic Interval Training Frequency on Fasting Serum Asprosin Levels and Insulin Resistance in Men with Metabolic Syndrome

Aziz Naghousi [1], Mohammad Sajadian [2*], Shirin Zilaei Bouri [3], Reza Nouri [4], Maria Rahmani Ghobadi [5]

1. PhD Student, Department of Physical Education and Sport Sciences, Sho.C., Islamic Azad University, Shoushtar, Iran.
2. Assistance Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Sho.C., Islamic Azad University, Shoushtar, Iran.
3. Assistance Professor, Department of Sport Sciences, MaS.C., Islamic Azad University, MasjedSoleiman, Iran.
4. Associate Professor, Department of Exercise physiology, faculty of sport sciences and health, University of Tehran, Tehran, Iran.
5. Assistance Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Dam.C., Islamic Azad University, Damavand, Iran.

Use your device to scan and read the article online

Citation Naghousi A, Sajadian M, Zilaei Bouri Sh, Nouri R, Rahmani Ghobadi M. [The Effect of Weekly Aerobic Interval Training Frequency on Fasting Serum Asprosin Levels and Insulin Resistance in Men with Metabolic Syndrome (Persian)]. Jundishapur Scientific Medical Journal. 2026; 24(6):533-543.

https://doi.org/10.22118/jsmj.2025.542998.3974

ABSTRACT

Background and Objectives Training session frequency is a key variable in exercise program design. It can influence metabolic adaptations and physiological responses to exercise. This study aimed to examine the effect of weekly training frequency on fasting serum asprosin levels and insulin resistance in men with metabolic syndrome.

Subjects and Methods In this quasi-experimental study, 45 men with metabolic syndrome were randomly assigned to three groups: aerobic interval training three times per week, aerobic interval training six times per week, and a control group. Weekly training volume was matched between the two intervention groups, and exercise intensity was progressively adjusted. Fasting serum asprosin levels were measured using ELISA, and insulin resistance was assessed via the HOMA-IR index before and after the intervention. Statistical analysis was performed using ANCOVA.

Results Both training groups showed a significant reduction in insulin resistance and serum asprosin levels compared to the control group ($P<0.01$). The reduction in insulin resistance was significantly greater in the six-session-per-week group compared to the three-session-per-week group ($P=0.016$), while no significant difference in serum asprosin reduction was observed between the two training groups ($P=0.847$).

Conclusion Regular aerobic interval training, especially at higher frequencies, can improve insulin sensitivity and modulate metabolic pathways associated with asprosin. These findings suggest that adjusting training frequency may serve as a novel non-pharmacological approach to managing metabolic syndrome.

Received: 23 Aug 2025
Revised: 26 Nov 2025
Accepted: 6 Dec 2025

Keywords Metabolic syndrome, Training frequency, Asprosin, Insulin resistance.

**** Corresponding Author:***
Mohammad Sajadian
Address: Department of Physical Education and Sport Sciences, Sho.C., Islamic Azad University, Shoushtar, Iran.
Tel: +989163437535
E-Mail: m.sajadian86@iau.ac.ir

Jundishapur
Scientific Medical Journal
Vol 24, No 6, 2026

Extended Abstract

Introduction

Metabolic syndrome is a cluster of metabolic abnormalities, including insulin resistance, atherogenic dyslipidemia, visceral obesity, and hypertension. Its pathogenesis is influenced by genetic and acquired factors associated with insulin resistance and low-grade chronic inflammation (1). The high global prevalence of metabolic syndrome, affecting roughly one-third of the population, is largely attributed to sedentary lifestyles and high-calorie diets and imposes a substantial economic and public-health burden (2). Persistent obesity disrupts glycemic and lipid control by altering metabolic processes such as insulin function and fatty-acid metabolism (3). With increasing urbanization, irregular dietary patterns, and reduced physical activity, the prevalence of this syndrome has been reported to be remarkably high across different countries (2). Although lifestyle modification remains the primary management strategy in metabolic syndrome, several aspects of its pathogenesis and response to therapeutic interventions still require further investigation. Insulin resistance, characterized by impaired cellular glucose uptake and hyperinsulinemia, is a central feature of this syndrome (4). Adipose tissue, as a major endocrine organ, plays a crucial role in energy regulation through the secretion of adipokines (7), and its related inflammatory pathways become differentially activated in individuals with obesity (5). Asprosin, a glucogenic adipokine released from white adipose tissue during fasting, plays a role in appetite regulation, glucose metabolism, and insulin resistance (9–11). It promotes hepatic glucose release through activation of the G-cAMP-PKA signaling pathway (12) and is elevated in obesity (9, 13). Moreover, neutralizing asprosin in animal models has been shown to reduce appetite, body weight, and blood glucose levels (14). Interventional evidence indicates that exercise training improves key characteristics of metabolic syndrome (15–17), although the optimal type, intensity, duration, and structure of training remain subjects of debate. Training frequency is one of the most important variables in exercise program design which determines weekly training volume (19). Despite recommendations supporting a minimum of three weekly sessions, it remains unclear whether increasing training frequency or redistributing training volume could enhance the effects of exercise on insulin resistance and asprosin level.

Methods

In this quasi-experimental study with a pretest–posttest design, 45 men with metabolic syndrome were randomly assigned to one of three groups: aerobic interval training three times per week, aerobic interval training six times per week, or a control group. Inclusion criteria consisted of age 40–50 years, a confirmed diagnosis of metabolic syndrome, a sedentary lifestyle, and no use of supplements or medications. Exclusion criteria included failure to adhere to the study protocol, musculoskeletal injury, illness during the intervention, or absence from training sessions. The training protocol consisted of eight weeks of aerobic interval training using 3-minute intervals with a 1:1 work-to-rest ratio. Exercise intensity progressed from 50–55% of heart rate reserve at the beginning of the program to 65–70% during the final weeks (21). To control for training volume, both intervention groups performed an identical weekly volume of 360 minutes; each session lasted 120 minutes in the three-sessions-per-week group and 60 minutes in the six-sessions-per-week group. Anthropometric measurements and blood sampling were conducted during the pretest (48 hours before the intervention) and posttest (72 hours after the final training session) following a 12-hour overnight fast. Blood samples were collected in tubes containing aprotinin, centrifuged at 4000 rpm, and stored at –80°C until analysis. Serum asprosin was measured using an ELISA kit (YL Biont; sensitivity: 1.56 pg/mL). Fasting glucose was assessed using a Pars Azmun kit (GOD-POD method), and insulin was measured using a ZellBio kit (sensitivity: 0.1 µIU/mL). The HOMA-IR index was calculated using the standard formula. Data are presented as mean ± standard deviation. The Shapiro–Wilk and Levene tests as well as ANCOVA were used for statistical analysis. All analyses were performed using SPSS version 26, with the significance level set at 0.05.

Results

Both training groups showed a significant reduction in insulin resistance and serum asprosin levels compared to the control group ($P<0.01$). The reduction in insulin resistance was significantly greater in the six-session-per-week group compared to the three-session-per-week group ($P=0.016$). However, no significant difference in serum asprosin reduction was observed between the two training groups ($P=0.847$).

Conclusion

In the present study, eight weeks of aerobic training with two different weekly frequencies led to improvements in insulin resistance and reductions in serum asprosin levels in men with metabolic syndrome. These changes can be explained by physiological and cellular mechanisms associated with exercise training. Exercise plays a critical role in lowering insulin resistance by enhancing muscle glucose uptake. Repeated muscle contractions during exercise increase the translocation of the GLUT4 glucose transporter to the muscle cell membrane, facilitating glucose entry into the cell and reducing the need for insulin secretion (4). In addition, activation of the AMPK pathway in response to exercise improves insulin sensitivity, increases fatty-acid oxidation, and decreases intramyocellular lipid accumulation—key factors contributing to improved insulin resistance (24, 25). Aerobic training also enhances mitochondrial function, increases oxidative capacity, and reduces systemic inflammation, all of which support better glucose regulation (26). With higher training frequency, these metabolic pathways are stimulated more repeatedly, creating a cumulative effect that explains the greater reduction in insulin resistance observed in the six-session group compared with the three-session group. A significant reduction in asprosin was also observed following the intervention. As a glucogenic adipokine, asprosin increases

hepatic glucose release through activation of the G-cAMP-PKA pathway (12) and is elevated in conditions of obesity and insulin resistance (9, 13). Aerobic exercise may reduce asprosin by decreasing white adipose tissue mass, lowering low-grade inflammation, improving cellular energy status, and modulating signaling pathways such as AMPK, Akt, PGC-1β, and MnSOD (34, 36). These adaptations contribute to improved glucose control, reduced oxidative stress, and enhanced mitochondrial capacity. In the present study, the lack of difference between the two training frequencies in asprosin reduction may be attributed to the equal training volume in both groups, suggesting that total exercise volume may play a more decisive role in modulating this adipokine (33). Overall, the reductions in insulin resistance and asprosin observed in this study can be attributed to enhanced activation of energy-regulating pathways, improved mitochondrial function, increased glucose transport, and reduced inflammation and oxidative stress. These mechanisms highlight the effectiveness of aerobic training as a therapeutic strategy for improving metabolic status in individuals with metabolic syndrome (4, 25, 30).

Ethical Considerations

Compliance with ethical guidelines

The present study has been approved by the Ethics Committee for Research at the Islamic Azad University, Ahvaz Branch, under the code (IR.IAU. AHVAZ. REC. 1403.488).

Funding

The present article has no funding.

Author's contributions

Design and supervision: Mohammad Sajjadian; Data collection: Aziz Naghusi, Shirin Zilaei Bouri; Data analysis and interpretation: Reza Nouri, Maria Rahmani Ghobadi; All authors have read and approved the final version of the article.

Conflicts of interest

The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgements

The authors thank and appreciate all individuals who have cooperated in this research in any way

Jundishapur
Scientific Medical Journal
Vol 24, No 6, 2026

مقاله پژوهشی

اثر تواتر هفتگی تمرینات اینتروال هوازی بر سطح سرمی آسپروسین ناشتا و مقاومت به انسولین در مردان مبتلا به سندرم متابولیک

عزیز ناقوسی[۱]، محمد سجادیان[۲*]، شیرین زیلایی بوری[۳]، رضا نوری[٤]، ماریا رحمانی قبادی[٥]

۱. دانشجوی دکتری، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد شوشتر، دانشگاه آزاد اسلامی، شوشتر، ایران.
۲. استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد شوشتر، دانشگاه آزاد اسلامی، شوشتر، ایران.
۳. استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد مسجدسلیمان، دانشگاه آزاد اسلامی، مسجد سلیمان، ایران.
٤. دانشیار، گروه فیزیولوژی فعالیت ورزشی، دانشکده علوم ورزشی و تندرستی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.
٥. استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد دماوند، دانشگاه آزاد اسلامی، دماوند، ایران.

Use your device to scan and read the article online

Citation Naghousi A, Sajadian M, Zilaei Bouri Sh, Nouri R , Rahmani Ghobadi M. [The Effect of Weekly Aerobic Interval Training Frequency on Fasting Serum Asprosin Levels and Insulin Resistance in Men with Metabolic Syndrome (Persian)]. Jundishapur Scientific Medical Journal. 2026; 24(6):533-543.
https://doi.org/10.22118/jsmj.2025.542998.3974

چکیده

زمینه و هدف: تواتر جلسات تمرین یکی از متغیرهای مهم در طراحی برنامه‌های ورزشی است که می‌تواند در سازگاری‌های متابولیکی و پاسخ‌های فیزیولوژیک به تمرین تأثیرگذار باشد. هدف از این مطالعه بررسی اثر تواتر هفتگی تمرین در سطح سرمی آسپروسین ناشتا و مقاومت به انسولین در مردان مبتلابه سندرم متابولیک بود.

روش بررسی: در این مطالعه نیمه‌تجربی، ٤٥ مرد مبتلابه سندرم متابولیک به‌صورت تصادفی در سه گروه، شامل تمرینات اینتروال هوازی سه جلسه در هفته، تمرینات اینتروال هوازی شش جلسه در هفته و گروه کنترل تقسیم شدند. حجم تمرین هفتگی در دو گروه مداخله برابر و شدت تمرین به‌صورت فزاینده تنظیم شد. پیش و پس از مداخله مقاومت به انسولین با استفاده از شاخص HOMA-IR و سطح آسپروسین سرمی به روش الایزا اندازه‌گیری شد. تحلیل آماری با استفاده از آزمون تحلیل کواریانس انجام شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که هر دو گروه تمرین، مقاومت به انسولین و سطح آسپروسین سرمی را در مقایسه با گروه کنترل به‌طور معناداری کاهش دادند (P<۰/۰۱). کاهش مقاومت به انسولین در گروه تمرین با تواتر شش جلسه در هفته در مقایسه با گروه سه‌جلسه‌ای به‌طور معنی‌داری بیشتر بود (P=۰/۰۱٦)، اما در کاهش آسپروسین سرمی بین دو گروه تمرین تفاوت معناداری مشاهده نشد (P=۰/۸٤۷).

نتیجه‌گیری: تمرینات اینتروال هوازی منظم، به‌ویژه با تواتر بالاتر، می‌تواند حساسیت به انسولین را بهبود بخشد و مسیرهای متابولیک مرتبط با آسپروسین را تعدیل کند. این مطالعه نشان می‌دهد که تغییر تواتر تمرین می‌تواند به‌عنوان رویکردی نوین در مدیریت غیردارویی سندرم متابولیک استفاده شود.

کلیدواژه‌ها: سندرم متابویک، تواتر تمرین، آسپروسین، مقاومت به انسولین.

تاریخ دریافت: ۱ شهریور ۱٤۰٤
دریافت اصلاحات: ٥ آذر ۱٤۰٤
تاریخ پذیرش: ۱٥ آذر ۱٤۰٤

* نویسنده مسئول:
محمد سجادیان
نشانی: گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد شوشتر، دانشگاه آزاد اسلامی، شوشتر، ایران
تلفن: ۰۹۱٦۳۴۳۷٥۳٥
رایانامه: m.sajadian86@iau.ac.ir

Jundishapur
Scientific Medical Journal

مقدمه

سندرم متابولیک مجموعه‌ای از اختلالات تنظیم متابولیک، ازجمله مقاومت به انسولین، دیس‌لیپیدمی آتروژنیک، چاقی، به‌خصوص چاقی احشایی و پرفشاری خون را تشکیل می‌دهد. پاتوژنز سندرم متابولیک شامل چندین مورد ژنتیکی و اکتسابی است که تحت عنوان مقاومت به انسولین و التهاب مزمن درجه پایین قرار می‌گیرند [۱]. به‌دلیل رژیم غذایی پرکالری و سبک زندگی کم‌تحرک، چاقی و عوارض ناشی از آن، مانند سندرم متابولیک، بسیار شایع است. با توجه به شیوع زیاد (حدود ۱/۳ جمعیت جهان) بار اقتصادی سندرم متابولیک، به گزینه‌های غذایی، سبک زندگی و درمانی جدید نیاز است [۲]. چاقی مداوم باعث ایجاد فرایندهای متابولیکی، ازجمله اختلال در عملکرد انسولین و همچنین اختلال در متابولیسم اسیدهای چرب بدون گلوکز و چربی می‌شود و به‌شدت در روند کنترل گلیسمی، فشار خون و چربی‌ها اثرگذار است [۳]. به‌دلیل افزایش شهرنشینی، الگوی غذایی نامنظم، مصرف بیش از حد غذا و همچنین نداشتن تحرک بدنی، شیوع این سندرم در میان کشورهای پیشرفته و درحال‌توسعه بسیار زیاد است [۲]. به‌طور کلی، اولین راه مقابله با سندرم متابولیک، اصلاح سبک زندگی با مداخلات فعالیت‌های جسمانی و تغذیه است و در این خصوص، تحقیقات زیادی روی متغیرهای مرتبط با سندرم متابولیک انجام شده است. با وجود این، برخی مکانیسم های پاتوژنز این بیماری و همچنین مداخلات درمانی بر این بیماری مبهم است که به تحقیقات بیشتری در این باره نیاز است.

مقاومت به انسولین اختلال ایجادشده در متابولیسم کربوهیدرات است و به‌عنوان اختلال در واکنش بیولوژیکی انسولین در بافت‌ها و سلول‌های هدف، در درجه اول کبد، عضلات و بافت چربی شناخته شده است. مقاومت به انسولین جذب گلوکز به درون سلول‌ها را مختل می‌کند و باعث افزایش تولید جبرانی انسولین از سلول‌های بتای پانکراس و هیپرانسولینمی می شود [۴]. چاقی با ویژگی‌های متغیر سندرم متابولیک، ازجمله مقاومت به انسولین، همراه است که با مسیرهای متابولیکی نامنظم همراه است [۵، ۶]. بافت چربی به‌عنوان یکی از بزرگ‌ترین اندام‌های غدد درون‌ریز در بدن انسان شناخته می‌شود؛ این آدیپوکین‌ها عملکردهای متنوعی دارند و اهداف بالقوه‌ای برای پیشگیری و درمان چاقی هستند [۷]. در همین باره، احمد میر و همکاران گزارش کردند که متابولیت‌ها و مسیرهای مرتبط با التهاب مزمن در افراد مبتلابه چاقی و سندرم متابولیک به‌طور متفاوتی بیان می‌شوند [۵]. بافت چربی به‌عنوان اندام درون‌ریز کلیدی، برای حفظ هومئوستاز انرژی با سایر اندام‌ها، مانند مغز، کبد، ماهیچه و پانکراس، ارتباط برقرار می‌کند [۸].

آسپروسین نوعی آدیپوکین گلوکوژنیک جدید است که عمدتاً با بافت چربی سفید در طول ناشتایی سنتز و آزاد می‌شود و در سیستم عصبی مرکزی، بافت‌های محیطی و اندام‌ها نقش پیچیده‌ای ایفا می‌کند [۹]. این آدیپوکین در اشتها، متابولیسم گلوکز و مقاومت به انسولین نقش دارد و سطوح در گردش این آدیپوکین در بیماری‌های متابولیکی و چاقی تغییر می‌کند [۱۰، ۱۱]. سطح آسپروسین سرمی در واکنش به غلظت پایین گلوکز پلاسما در حالت ناشتایی افزایش می‌یابد. در کبد به یک گیرنده جفت‌شده با پروتئین G (OLFR73410) متصل می‌شود و مسیر پروتئین G-cAMP-PKA را فعال می‌کند که به ترشح گلوکز کبدی منجر می‌شود [۱۲] که این آدیپوکین در شرایط چاقی و التهاب سیستمی خفیف ناشی از چاقی و بیماری‌های متابولیک افزایش می‌یابد و نشان‌دهنده نقش این آدیپوکین در پاتوژنز بیماری‌های متابولیک است [۹، ۱۳]. در انسان‌ها و موش‌های چاق غلظت آسپروسین در گردش به‌طور پاتولوژیک افزایش می‌یابد و خنثی‌سازی آسپروسین در خون با یک آنتی‌بادی مونوکلونال باعث کاهش اشتها و وزن بدن در موش‌های چاق و همچنین کاهش قند خون آن‌ها می‌شود. بنابراین، آسپروسین علاوه‌بر انجام عملکرد گلوکوژنیک، نوعی هورمون اورکسیژنیک با اثر مرکزی است که می‌تواند هدف درمانی بالقوه‌ای در درمان چاقی و مقاومت به انسولین باشد [۱۴].

تحقیقات مداخله‌ای نشان داده است که تمرینات ورزشی آثار مثبتی در سندرم متابولیک دارد [۱۵]. براساس توصیه‌های موجود، انواع مختلف تمرینات می‌توانند به کاهش ویژگی‌های این سندرم کمک کنند [۱۶] و تمرینات هوازی بخش اصلی برنامه‌های درمانی بیماران مبتلابه سندرم متابولیک محسوب می‌شوند [۱۵، ۱۷]. بااین‌حال و باوجود شواهد گسترده درخصوص تأثیرات مفید فعالیت‌های ورزشی، هنوز اتفاق‌نظر دقیقی درباره نوع، شدت، مدت‌زمان و الگوی بهینه تمرین برای این بیماران وجود ندارد. بنابراین، انجام تحقیقات بیشتر برای ارائه نسخه ورزشی دقیق، کارآمد و قابل تجویز ضروری است.

پیشرفت‌های علمی و رویکردهای بین‌رشته‌ای در حوزه ورزش و سلامت نشان می‌دهد که طراحی دقیق برنامه‌های تمرینی، با توجه به نوع، شدت و تواتر تمرین، در بهبود عملکرد فیزیولوژیک و تعدیل عوامل مرتبط با سندرم متابولیک نقش کلیدی دارد [۱۶، ۱۸]. یکی از مؤلفه‌های مهم در طراحی برنامه‌های تمرینی، تواتر جلسات تمرین است که معمولاً به‌عنوان شاخص تعیین‌کننده حجم تمرین هفتگی در نظر گرفته می‌شود [۱۹]. اگرچه حداقل سه جلسه تمرین در هفته برای پیشگیری و درمان سندرم متابولیک توصیه شده است و اکثر مطالعات از این تواتر استفاده می‌کنند، هنوز مشخص نیست که افزایش تواتر تمرین یا توزیع متفاوت حجم تمرین در هفته، اثر تمرین در تعدیل مقاومت به انسولین و سطح سرمی آسپروسین را به‌عنوان یک آدیپوکین مرتبط با سندرم متابولیک افزایش می‌دهد یا خیر [۱۶، ۲۰]. براساس این ضرورت، پژوهش حاضر با هدف بررسی اثر تواتر هفتگی تمرین در سطح سرمی آسپروسین ناشتا و مقاومت به انسولین در مردان مبتلابه سندرم متابولیک طراحی شد.

روش بررسی

در تحقیق نیمه‌تجربی حاضر، که طرح تحقیق پیش‌آزمون ـ پس‌آزمون با

Mohammad Sajadian, et al. The Effect of Weekly Aerobic Interval Training Frequency on Fasting Serum Asprosin Levels and Insulin Resistance in Men with Metabolic Syndrome. Jundishapur Scientific Medical Journal. 2026; 24(6):534-544.

دو گروه مداخله تمرین (سه جلسه تمرین در هفته و شش جلسه تمرین در هفته) و یک گروه کنترل (بدون مداخله تمرین) انجام شد، ۴۵ مرد مبتلابه سندرم متابولیک به‌عنوان نمونه تحقیق انتخاب شدند و به‌صورت تصادفی در گروه‌های تمرین اینتروال هوازی (سه جلسه در هفته)، تمرین اینتروال هوازی (شش جلسه در هفته) و گروه کنترل تقسیم شدند. شرایط ورود به تحقیق شامل دامنه سنی ۴۰ تا ۵۰ سال، ابتلا به سندرم متابولیک (تأیید پزشک)، سبک زندگی کم‌تحرکی (نداشتن فعالیت جسمانی منظم در شش ماه اخیر) و استفاده‌نکردن از هرگونه مکمل و دارو بود. شرایط خروج به تحقیق نیز شامل تمایل‌نداشتن به همکاری، هرگونه آسیب عضلانی و استخوانی که به ناتوانی آزمودنی برای ادامه تحقیق منجر شود و ابتلا به بیماری در طول جلسات تمرین و غیبت در طول جلسات بود.

پروتکل تمرین حاضر شامل هشت هفته تمرینات اینتروال هوازی بود که در تحقیق حاضر تناوب‌های تمرینی سه دقیقه در نظر گرفته شد و نسبت استراحت به تمرین نیز ۱:۱ در نظر گرفته شد. شدت تمرین در طول دوره مداخله به‌صورت فزاینده افزایش یافت، با شدت ۵۵ تا ۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره تمرینات شروع شد و در هفته‌های سوم تا چهارم با ۵۵ تا ۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره، هفته‌های پنجم تا ششم با ۶۰ تا ۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره و در هفته‌های هفتم تا هشتم نیز با شدت ۶۵ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره انجام شد [۲۱]. در تحقیق حاضر، به‌منظور جلوگیری از اثر حجم تمرین هفتگی در نتایج، در هر دو گروه تمرین حجم تمرین یکسان در نظر گرفته شد (۳۶۰ دقیقه) و با ثابت‌نگه‌داشتن حجم تمرین هفتگی، مدت تمرین در جلسات تمرین محاسبه شد (در گروه تواتر سه جلسه تمرین اینتروال هوازی در هفته: هر جلسه تمرین ۱۲۰ دقیقه و در گروه تواتر شش جلسه تمرین اینتروال هوازی در هفته: هر جلسه تمرین ۶۰ دقیقه).

در مرحله پیش‌آزمون (۴۸ ساعت پیش از اولین جلسه تمرین)، پس از ناشتایی دوازده‌ساعته، اندازه‌گیری متغیرهای آنتروپومتریک و خون‌گیری انجام شد. همچنین، ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی، تمامی اندازه‌گیری‌ها در شرایط مشابه برای پس‌آزمون تکرار شد. نمونه‌های خون با رعایت استانداردهای نمونه‌گیری در لوله‌های حاوی آپروتینین جمع‌آوری و سپس حداکثر طی پانزده دقیقه با سرعت ۴۰۰۰ دور در دقیقه به‌مدت پنج دقیقه سانتریفیوژ شدند. پلاسما جدا و تا زمان سنجش، در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. غلظت آسپروسین با استفاده از کیت الایزا YL Biont Human Asprosin ELISA Kit (کد: YLA3950HU) سنجیده شد. دامنه اندازه‌گیری این کیت ۹۰۰-۳ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و حساسیت آن ۱/۵۶ پیکوگرم بر میلی لیتر بود. ضریب تغییرات درون‌آزمایی و بین‌آزمایی به‌ترتیب کمتر از ۸ و ۱۰ درصد گزارش شد. میزان گلوکز خون ناشتا با استفاده از کیت آنزیمی Pars Azmun Glucose Kit و به روش گلوکز اکسیداز ـ پراکسیداز (GOD–POD) اندازه‌گیری شد. این کیت دارای حساسیت ۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و مناسب سنجش دقیق FBS در مطالعات پژوهشی و بالینی است. غلظت انسولین ناشتا با استفاده از کیت الایزای شرکت ZellBio Human Insulin ELISA Kit اندازه‌گیری شد. دامنه اندازه‌گیری این کیت ۰/۵-۱۵۰ میکرو واحد بین‌المللی در میلی‌لیتر بوده و حساسیت آن ۰/۱ میکرو واحد بین‌المللی در میلی‌لیتر گزارش شده است. تمامی مراحل مطابق دستورالعمل شرکت سازنده انجام شد. برای محاسبه مقاومت به انسولین، مقادیر قند خون و انسولین ناشتا در فرمول HOMA-IR قرار داده شدند.

$$\text{HOMA-IR} = [\text{glucose}]\ (\text{mmol/l}) \times [\text{insulin}]\ (\mu\text{U/ml})/22.5$$

در تحقیق حاضر، اطلاعات به‌دست‌آمده به‌صورت میانگین و انحراف استاندارد بیان شد. در بخش آمار استنباطی، برای بررسی توزیع طبیعی اطلاعات به‌دست‌آمده از آزمون‌های آماری شاپیروویلک و برای بررسی تجانس واریانس‌ها از آزمون لوین استفاده شد. برای مقایسه متغیرهای مورد بررسی بین گروه‌های تحقیق نیز از آزمون تحلیل کواریانس استفاده شد. تجزیه‌وتحلیل آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۶ انجام و سطح معنی‌داری $\alpha = ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

جدول ۱ مربوط به مشخصات سن، وزن و شاخص توده بدن آزمودنی‌ها، به‌تفکیک گروه‌های تحقیق است.

با توجه به نرمال‌بودن توزیع داده‌های به‌دست‌آمده و همچنین تجانس واریانس‌ها در متغیرهای مقاومت به انسولین و آسپروسین و همچنین برقراری پیش‌شرط برابری شیب رگرسیونی برای بررسی تغییرات مقاومت به انسولین و آسپروسین در گروه‌های تحقیق، از آزمون تحلیل کواریانس استفاده شد و نتایج به‌دست‌آمده از آزمون تحلیل کواریانس (جدول ۲) نشان داد که در تغییرات مقاومت به انسولین و آسپروسین سرمی، بین گروه‌های تحقیق تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($P<۰/۰۰۱$).

در بررسی محل تفاوت تغییرات مقاومت به انسولین نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که کاهش مقاومت به انسولین در هر دو گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل معنادار بود ($P<۰/۰۰۱$). همچنین سطح مقاومت به انسولین به میزان ۰/۲۷۶ در گروه تمرین با تواتر شش جلسه تمرین در هفته در مقایسه با گروه تمرین با تواتر سه جلسه در هفته به‌صورت معناداری کاهش یافته بود ($P=۰/۰۱۶$) (نمودار ۱).

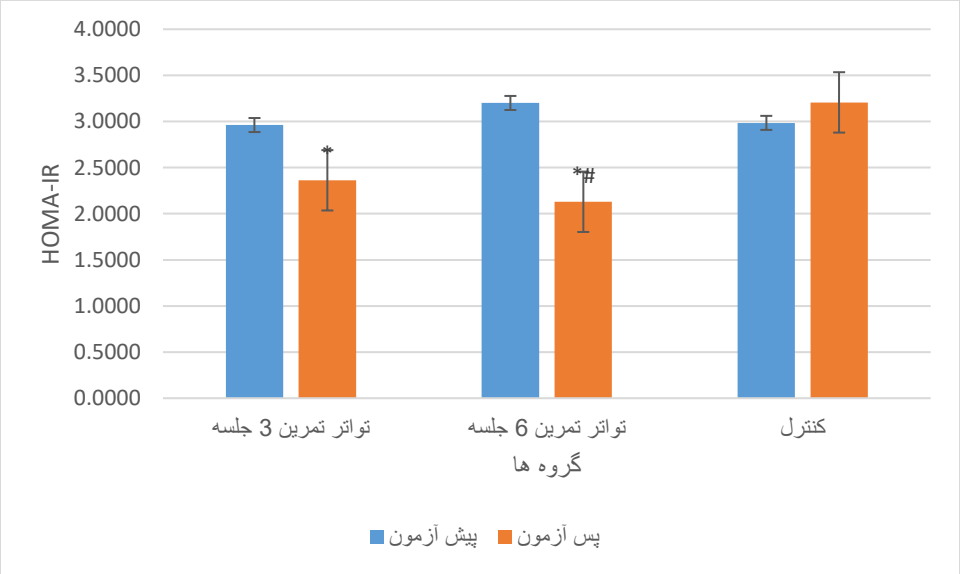
در بررسی محل تفاوت تغییرات آسپروسین سرمی نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که کاهش آسپروسین در هر دو گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل معنادار بود ($P<۰/۰۰۱$)، ولی بین دو گروه مداخله تمرین تفاوت معناداری مشاهده نشد ($P=۰/۸۴۷$) (نمودار ۲).

جدول ۱. مشخصات مربوط به سن، وزن و شاخص توده بدن آزمودنی‌ها به‌تفکیک گروه‌های تحقیق

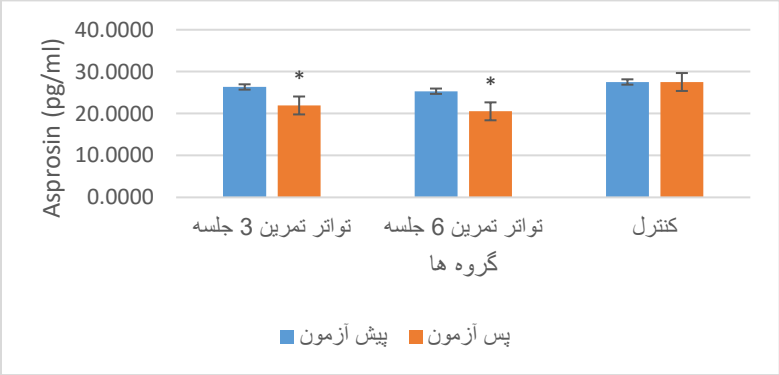
متغیرها	سه جلسه تمرین در هفته	شش جلسه تمرین در هفته	کنترل
سن (سال)	۴۴/۴۰ ± ۳/۳۱	۴۲/۴۷ ± ۱/۶۰	۴۴/۴۷ ± ۴/۹۳
وزن (کیلوگرم)	۹۶/۲۵ ± ۷/۴۷	۹۸/۳۴ ± ۸/۰۱	۹۹/۳۲ ± ۵/۱۳
شاخص توده بدن (kg/m^2)	۳۲/۲۱ ± ۱/۴۵	۳۲/۵۷ ± ۱/۱۱	۳۲/۳۹ ± ۱/۵۸

جدول ۲. اثر مداخلات تمرین بر مقاومت به انسولین و آسپروسین سرمی

متغیرها		مجموع مربع‌ها	df	میانگین مربع	F	P	اتا
مقاومت به انسولین (HOMA-IR)	کنتراست	۹/۹۱۷	۲	۴/۹۵۸	۸۵/۹۴۸	<۰/۰۰۱	۰/۸۱۵
	خطا	۲/۲۵۰	۳۹	۰/۰۵۸			
آسپروسین (Pg/ml)	کنتراست	۲۵۴/۵۲۳	۲	۱۲۷/۲۶۱	۳۲/۷۱۳	<۰/۰۰۱	۰/۶۱۶
	خطا	۱۵۹/۴۹۷	۳۹	۳/۸۹۰			



نمودار ۱. تغییرات مقاومت به انسولین در گروه‌های تحقیق



نمودار ۲. تغییرات آسپروسین سرمی در گروه‌های تحقیق

بحث

هدف تحقیق حاضر مقایسه اثر هشت هفته تمرین با تواتر تمرین متفاوت بر سطوح آسپروسین سرمی و مقاومت به انسولین در مردان مبتلابه سندرم متابولیک بود. نتایج در تجزیه‌وتحلیل آماری نشان داد که هر دو گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل، توانسته‌اند موجب کاهش مقاومت به انسولین و آسپروسین سرمی شوند. در تحقیقات قبلی نیز گزارش شده است که تمرینات هوازی موجب بهبود عملکرد انسولین و در نتیجه، کاهش مقاومت به انسولین می‌شود. در همین خصوص، دژکام و رضاییان گزارش کردند که شش هفته تمرین هوازی باعث کاهش معنی‌دار سطوح انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در افراد چاق می‌شود [۲۲]. مورالس و همکاران نیز گزارش کردند که تمرینات ورزشی در افراد مبتلابه سندرم متابولیک موجب کاهش مقاومت به انسولین می‌شود [۲۳] که نتایج ما با نتایج این تحقیقات [۲۲، ۲۳] همسو است. در واقع، تمرینات ورزشی نوعی مداخله غیردارویی برای کاهش مقاومت به انسولین است که علاوه‌بر تنظیم هورمونی، با اثر در مکانیسم سلول‌های هدف، ازجمله عضلات، موجب بهبود حساسیت به انسولین و در نتیجه، تعدیل هیپرانسولینمی می شود [۴].

همچنین، یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که کاهش مقاومت به انسولین در گروه تمرین با تواتر شش جلسه در هفته، به‌صورت معنی‌داری در مقایسه با گروه تمرین با تواتر سه جلسه تمرین در هفته بیشتر بود. افزایش تواتر جلسات تمرینی می‌تواند آثار بیشتری در کاهش مقاومت به انسولین داشته باشد؛ زیرا تمرینات مکرر موجب تحریک مداوم مسیرهای متابولیک و سیگنال‌دهی مرتبط با انتقال گلوکز در سلول‌های عضلانی می شوند. یکی از مکانیسم‌های اصلی این اثر، افزایش تعداد و فعالیت ناقل‌های گلوکز نوع چهار (GLUT4) در سطح غشای سلولی است که به افزایش ورود گلوکز به عضلات و کاهش سطح گلوکز و انسولین سرمی منجر می شود [۴، ۲۴]. یک پاسخ تطبیقی به‌خوبی تثبیت‌شده به تمرین ورزشی در شرایط مقاومت به انسولین، بهبود تحمل گلوکز و افزایش حساسیت به انسولین عضله اسکلتی در انتقال گلوکز است [۲۵]. علاوه‌بر این، تمرینات با تواتر بالاتر موجب بهبود عملکرد میتوکندری و افزایش ظرفیت اکسیداتیو عضلات می‌شوند که مصرف گلوکز را افزایش و مقاومت به انسولین را کاهش می‌دهد [۲۶].

مطالعات نشان داده‌اند که توزیع تمرینات هفتگی در جلسات کوتاه و مکرر می‌تواند آثار مشابهی با جلسات طولانی‌تر و کمتر، درصورتی‌که حجم کل تمرین ثابت باشد، در تطابقات فیزیولوژیک داشته باشد. برای مثال، مطالعه کیلن و همکاران نشان داد شرکت‌کنندگانی که تمرینات قدرتی و هوازی خود را به‌صورت نُه جلسه پانزده‌دقیقه‌ای در هفته انجام دادند، در مقایسه با گروهی که همان حجم تمرین را در سه جلسه ۴۵دقیقه‌ای انجام دادند، همان میزان پیشرفت را در عملکرد هوازی و قدرت عضلانی تجربه کردند. اگرچه برخی پارامترها مانند حداکثر اکسیژن مصرفی و حداکثر نیرو در گروه جلسات کوتاه کمی بالاتر بود، در کل نتایج بین دو گروه تفاوت معناداری مشاهده نشد [۲۷]. این یافته‌ها با نتایج مطالعه ما همسو است؛ جایی که با ثابت نگهداشتن حجم تمرین، افزایش تواتر تمرینی (شش جلسه در هفته در مقابل سه جلسه) باعث کاهش بیشتر شاخص‌های متابولیک و مقاومت به انسولین شد. بنابراین، علاوه‌بر حجم تمرین، توزیع و فرکانس جلسات تمرینی در بهبود پاسخ‌های تمرینی و متابولیک نقش مهمی دارد و می‌تواند در طراحی برنامه‌های ورزشی بهینه برای افراد دارای اضافه‌وزن یا چاق مدنظر قرار گیرد. همچنین، تمرینات مکرر می‌توانند سطح سیتوکین‌های ضدالتهابی و میوکاین‌های مفید عضلانی را افزایش دهند که باعث تعدیل پاسخ‌های التهابی مزمن و بهبود حساسیت به انسولین می‌شود [۲۸، ۲۹]. بنابراین، تواتر بالاتر تمرینات ورزشی، با آثار تجمعی که در مکانیسم‌های سلولی ملکولی دارد، می‌تواند با فعال‌سازی بیشتر مسیرهای مولکولی مرتبط با متابولیسم گلوکز و التهاب، اثر قوی تری در کاهش مقاومت به انسولین در افراد مبتلابه سندرم متابولیک داشته باشد [۴، ۲۵، ۳۰].

در بررسی اثر تمرین بر آسپروسین نیز تحقیقات قبلی اثر تمرین هوازی را در تعدیل آسپروسین گزارش کرده‌اند [۳۱]. رحیمی و همکاران نیز در تحقیقی مروری گزارش کردند که کاهش غلظت آسپروسین در مداخلات تمرینات هوازی مشاهده می‌شود [۳۲]. نخعی و همکاران در پژوهشی تجربی روی رت‌ها گزارش کردند که هر دو شیوه تمرینات تداومی و تناوبی شنا به‌مدت هشت هفته موجب کاهش سطح سرمی آسپروزین در مقایسه با گروه‌های کنترل شد، ولی تفاوتی بین دو گروه تمرین مشاهده نشد [۳۳]. قلاوند و همکاران نیز کاهش آسپروسین سرمی را متعاقب دوازده هفته تمرینات اینتروال هوازی در مردان مبتلابه دیابت نوع ۲ گزارش کردند [۹]. کو و همکاران نیز گزارش کردند که تمرینات هوازی موجب کاهش سطح پروتئین آسپروسین، PKA و TGF-β و افزایش سطوح AMPK، Akt، PGC-1β و MnSOD می‌شود [۳۴]. یافته‌های ما نشان می‌دهد که تمرین هوازی با کاهش آسپروسین در گردش خون مرتبط است و می‌تواند در کاهش مقاومت به انسولین تأثیر مفیدی داشته باشد. لیو و همکاران نیز در تحقیق مروری گزارش کردند که آسپروسین ممکن است از طریق ورزش، تأثیر تنظیمی حیاتی در بهبود اختلالات متابولیکی داشته باشد [۳۵].

تمرینات هوازی منظم می‌توانند سطح اسپروسین سرمی و بافتی را کاهش دهند که این کاهش با تعدیل مسیرهای مولکولی وابسته به اسپروسین همراه است. اسپروسین، هورمونی که از بافت چربی سفید ترشح می‌شود، تولید گلوکز کبدی را افزایش می‌دهد و در شرایط مقاومت به انسولین به‌صورت پاتولوژیک بالا می‌رود. ورزش منظم باعث کاهش اسپروسین و در نتیجه، کاهش فعالیت مسیر PKA/TGF-β می‌شود و هم‌زمان مسیرهای AMPK/Akt/PGC-1β/MnSOD را فعال می‌کند؛ این تغییرات موجب بهبود متابولیسم گلوکز، کاهش استرس اکسیداتیو و ارتقای عملکرد سلول‌های کبدی می‌شود [۳۴، ۳۶]. ورزش می‌تواند از طریق کاهش اسپروسین و فعال‌سازی مسیرهای ضد استرس

و انرژی‌زایی، در کبد و احتمالاً سایر اندام‌های متابولیک اثر محافظتی داشته باشد [۳۴]. بااین‌حال، برخلاف تغییرات مقاومت به انسولین، که تحت‌تأثیر تواتر تمرین در هفته بود، در تغییرات آسپروسین در دو گروه مداخله تمرین با حجم یکسان و تواتر تمرین متفاوت، تفاوت معناداری مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که هشت هفته تمرین هوازی با تواترهای متفاوت، موجب کاهش مقاومت به انسولین و سطوح سرمی آسپروسین در مردان مبتلابه سندرم متابولیک شد. کاهش مقاومت به انسولین در گروه تمرین با تواتر شش جلسه در هفته به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه تمرین با سه جلسه در هفته بود که این موضوع نشان‌دهنده اثر تجمعی تمرینات مکرر در مسیرهای سلولی و مولکولی مرتبط با انتقال گلوکز و متابولیسم انرژی است. در مقابل، تغییرات آسپروسین سرمی در دو گروه تمرین تفاوت معناداری نداشت، اما کاهش آن در هر دو گروه نشان‌دهنده نقش ورزش در تعدیل این ادیپوکین مرتبط با اختلالات متابولیکی است. بنابراین، تمرینات هوازی منظم، به‌ویژه با تواتر بالاتر، می‌تواند به‌عنوان مداخله غیردارویی مؤثر در بهبود حساسیت به انسولین و تعدیل مسیرهای متابولیک مرتبط با آسپروسین در افراد مبتلابه سندرم متابولیک استفاده شود.

ملاحظات اخلاقی

پیروی از اصول اخلاق پژوهش

کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه آزاد اسلامی واحد اهواز پژوهش حاضر را به شماره IR.IAU.AHVAZ.REC.1403.488 تأیید کرده است.

حامی مالی

مقاله حاضر حامی مالی ندارد.

مشارکت نویسندگان

طراحی و نظارت: محمد سجادیان؛ جمع‌آوری داده‌ها: عزیز ناقوسی، شیرین زیلایی بوری؛ آنالیز و تفسیر داده‌ها: رضا نوری، ماریا رحمانی قبادی. تمام نویسندگان متن نهایی مقاله را خوانده و تأیید کرده‌اند.

تعارض منافع

نویسندگان تعارض منافع ندارند.

تشکر و قدردانی

نویسندگان از تمامی افرادی که به‌نحوی در این پژوهش همکاری کرده‌اند تشکر و قدردانی می‌کنند.

References

1.Fahed G, Aoun L, Bou Zerdan M, Allam S, Bou Zerdan M, Bouferraa Y, Assi HI. Metabolic syndrome: updates on pathophysiology and management in 2021. International journal of molecular sciences. 2022 Jan 12;23(2):786.[10.3390/ijms23020786][PMID]
2.Vrdoljak J, Kumric M, Vilovic M, Martinovic D, Rogosic V, Borovac JA, Ticinovic Kurir T, Bozic J. Can fasting curb the metabolic syndrome epidemic?. Nutrients. 2022 Jan 20;14(3):456. [10.3390/nu14030456][PMID]
3.Misra A, Khurana L. Obesity and the metabolic syndrome in developing countries. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2008 Nov 1;93(11_supplement_1):s9-30. [10.1210/jc.2008-1595][PMID]
4.Ghalavand A, Ghobadi MR. Effect of Exercise and Insulin Signaling on Glucose Transporter Type 4 in Skeletal Muscles: A narrative review. Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences. 2023.
5.Ghalavand A, Ghobadi MR. Effect of Exercise and Insulin Signaling on Glucose Transporter Type 4 in Skeletal Muscles: A narrative review. Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences. 2023 Mar 27.
6.Chang JS, Namkung J. Effects of exercise intervention on mitochondrial stress biomarkers in metabolic syndrome patients: a randomized controlled trial. International journal of environmental research and public health. 2021 Mar;18(5):2242. [10.3390/ijerph18052242][PMID]
7.Huang R, Song C, Li T, Yu C, Yao T, Gao H, Cao S, Yi X, Chang B. A cross-sectional comparative study on the effects of body mass index and exercise/sedentary on serum asprosin in male college students. Plos one. 2022 Apr 5;17(4):e0265645. [10.1371/journal.pone.0265645][PMID]
8.Lee MW, Lee M, Oh KJ. Adipose tissue-derived signatures for obesity and type 2 diabetes: adipokines, batokines and microRNAs. Journal of clinical medicine. 2019 Jun 14;8(6):854. [10.3390/jcm8060854][PMID]
9.Ghalavand A, Mohammadpour M, Ghobadi MR, Motamedi P, Hovsepian A. Changes in the serum levels of metabotropic biomarkers (Asprosin and BDNF) in adaptation to aerobic interval training. Journal of Ilam University of Medical Sciences: Volume. 2023;31(2).
10.Yuan M, Li W, Zhu Y, Yu B, Wu J. Asprosin: a novel player in metabolic diseases. Frontiers in endocrinology. 2020 Feb 19;11:64. [10.3389/fendo.2020.00064][PMID]
11.Zhang L, Chen C, Zhou N, Fu Y, Cheng X. Circulating asprosin concentrations are increased in type 2 diabetes mellitus and independently associated with fasting glucose and triglyceride. Clinica chimica acta. 2019 Feb 1;489:183-8. [10.1016/j.cca.2017.10.034][PMID]
12.Luís C, Fernandes R, Soares R, von Hafe P. A state of the art review on the novel mediator asprosin in the metabolic syndrome. RISE Health Research Journal. 2020 Nov 1;5(6):e108. [10.1097/j.pbj.0000000000000108][PMID]
13.G Ghalavand A, Nasiri M, Kardan H, Azari BB, Dalaramnasab M, Dadvar N. The effect of a short period of aerobic training on serum Asprosin, glycemic control, and lipid profile in women with type 2 diabetes. International Journal of Basic Sciences in Medicine. 2024 Feb 26;9(1):10-4.
14.Duerrschmid C, He Y, Wang C, Li C, Bournat JC, Romere C, Saha PK, Lee ME, Phillips KJ, Jain M, Jia P. Asprosin is a centrally acting orexigenic hormone. Nature medicine. 2017 Dec 1;23(12):1444-53. [10.1038/nm.4432][PMID]
15.Okura T, Nakata Y, Ohkawara K, Numao S, Katayama Y, Matsuo T, Tanaka K. Effects of aerobic exercise on metabolic syndrome improvement in response to weight reduction. Obesity. 2007 Oct;15(10):2478-84. [10.1038/oby.2007.294][PMID]
16.Bakker EA, Lee DC, Sui X, Artero EG, Ruiz JR, Eijsvogels TM, Lavie CJ, Blair SN. Association of resistance exercise, independent of and combined with aerobic exercise, with the incidence of metabolic syndrome. InMayo Clinic Proceedings 2017 Aug 1 (Vol. 92, No. 8, pp. 1214-1222). Elsevier. [10.1016/j.mayocp.2017.02.018][PMID]
17.Lemes IR, Turi-Lynch BC, Cavero-Redondo I, Linares SN, Monteiro HL. Aerobic training reduces blood pressure and waist circumference and increases HDL-c in metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Journal of the American Society of Hypertension. 2018 Aug 1;12(8):580-8. [10.1016/j.jash.2018.06.007][PMID]
18.Mileva KN, Zaidell L. Sport and exercise science and health. InHealth studies: An introduction 2022 Mar 23 (pp. 85-124). Singapore: Springer Singapore.
19.Duncan GE, Anton SD, Sydeman SJ, Newton RL, Corsica JA, Durning PE, Ketterson TU, Martin AD, Limacher MC, Perri MG. Prescribing exercise at varied levels of intensity and frequency: a randomized trial. Archives of internal medicine. 2005 Nov 14;165(20):2362-9. [10.1001/archinte.165.20.2362][PMID]
20.Nakamura Y, Tanaka K, Yabushita N, Sakai T, Shigematsu R. Effects of exercise frequency on functional fitness in older adult women. Archives of gerontology and geriatrics. 2007 Mar 1;44(2):163-73. [10.1016/j.archger.2006.04.007][PMID]
21.Jokar M, Ghalavand A. The effect of twelve weeks of aerobic interval training on liver complications and cardiovascular risk factors in men with type 2 diabetes.
22.Dezhkam N, Rezaeiyan N. Effect of six weeks of aerobic training on meteorin like factor response and insulin resistance index in overweight and obese young women. Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology. 2021 Mar 21;8(1):28-35.
23.Morales-Palomo F, Moreno-Cabañas A, Alvarez-Jimenez L, Mora-Gonzalez D, Ortega JF, Mora-Rodriguez R. Efficacy of morning versus afternoon aerobic exercise training on reducing metabolic syndrome components: A randomized controlled trial. The Journal of physiology. 2024 Dec;602(23):6463-77. [10.1113/JP285366][PMID]
24.Mann S, Beedie C, Balducci S, Zanuso S, Allgrove J, Bertiato F, Jimenez A. Changes in insulin sensitivity in response to different modalities of exercise: a review of the evidence. Diabetes/metabolism research and

reviews. 2014 May;30(4):257-68. [10.1002/dmrr.2488][PMID]

25.Henriksen EJ. Invited review: Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance. Journal of applied physiology. 2002 Aug 1. [10.1152/ japplphysiol. 01219.2001][PMID]

26.Roberts CK, Hevener AL, Barnard RJ. Metabolic syndrome and insulin resistance: underlying causes and modification by exercise training. Comprehensive physiology. 2013 Jan 1;3(1):1-58. [10.1002/ cphy. c110062][PMID]

27.Kilen A, Hjelvang LB, Dall N, Kruse NL, Nordsborg NB. Adaptations to short, frequent sessions of endurance and strength training are similar to longer, less frequent exercise sessions when the total volume is the same. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2015 Nov 1;29:S46-51.[10.1519/JSC.0000000000001110][PMID]

28.Alizaei Yousefabadi H, Niyazi A, Alaee S, Fathi M, Mohammad Rahimi GR. Anti-inflammatory effects of exercise on metabolic syndrome patients: a systematic review and meta-analysis. Biological research for nursing. 2021 Apr;23(2):280-92. [10.1177/ 1099800420958068][PMID]

29.Petersen AM, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. Journal of applied physiology. 2005 Apr;98(4):1154-62. [10.1152/japplphysiol.00164.2004][PMID]

30.Heiston EM, Liu Z, Ballantyne A, Kranz S, Malin SK. A single bout of exercise improves vascular insulin sensitivity in adults with obesity. Obesity. 2021 Sep;29(9):1487-96. [10.1002/oby.23229][PMID]

31.Suder A, Makiel K, Targosz A, Maciejczyk M, Kosowski P, Haim A. Exercise-induced effects on asprosin and indices of atherogenicity and insulin resistance in males with metabolic syndrome: a randomized controlled trial. Scientific reports. 2024 Jan 10;14(1):985. [10.1038/s41598-024-51473-1][PMID]

32.Rahimi MR, Symonds ME, Faraji H, Golpasandi H. Systematic review and meta-analysis of the effect of exercise training on asprosin in randomized controlled trials. Physiological Reports. 2025 Jun 1;13(12):e70392. [10.14814/phy2.70392][PMID]

33.Nakhaei H, Mogharnasi M, Fanaei H. Effect of swimming training on levels of asprosin, lipid profile, glucose and insulin resistance in rats with metabolic syndrome. Obesity medicine. 2019 Sep 1;15:100111.

34.Ko JR, Seo DY, Kim TN, Park SH, Kwak HB, Ko KS, Rhee BD, Han J. Aerobic exercise training decreases hepatic asprosin in diabetic rats. Journal of clinical medicine. 2019 May 12;8(5):666. [10.3390/jcm8050666][PMID]

35.Liu L, Liu Y, Huang M, Zhang M, Zhu C, Chen X, Bennett S, Xu J, Zou J. The effects of asprosin on exercise-intervention in metabolic diseases. Frontiers in physiology. 2022 Jul 11;13:907358. [10.3389/fphys.2022.907358][PMID]

36.Ceylan Hİ, Saygın Ö, Özel Türkçü Ü. Assessment of acute aerobic exercise in the morning versus evening on asprosin, spexin, lipocalin-2, and insulin level in overweight/obese versus normal weight adult men. Chronobiology International. 2020 Aug 2;37(8):1252-68. [10.1080/07420528.2020.1792482][PMID]

Authors retain the copyright and full publishing rights. Published by Ahvaz Jundishapur University of Medical Science. This article is an open access article licensed under the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).