



Research Paper

Role of High-intensity Interval Training in Developing Healthy Metabolic Obesity by Reducing the Serum Levels of Asprosin, Leptin, and Insulin among Inactive Obese Women

Maryam Salehi¹, Fahimeh Esfarjani², Sattar Gorgani Firoozjaei³

1. PhD Student of Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran.

2. Assistant Professor, Department of Sports Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran.

3. Assistant Professor, Department of Laboratory Sciences, Faculty of Paramedical Sciences, Aja University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Use your device to scan
and read the article online



Citation Salehi M, Esfarjani F, Gorgani Firoozjaei S. [Role of High-intensity Interval Training in Developing Healthy Metabolic Obesity by Reducing the Serum Levels of Asprosin, Leptin, and Insulin among Inactive Obese Women (Persian)]. *Jundishapur Scientific Medical Journal*. 2023; 22(4):483-494. 10.22118/JSMJ.2023.404352.3173

<https://doi.org/10.22118/jsmj.2023.404352.3173>

ABSTRACT

Background and Objectives Obesity-induced metabolic disorders are related to the metabolic syndrome. The present study aimed to assess the effect of high-intensity interval training on body mass index (BMI) and serum levels of leptin, asprosin, insulin, and fasting glucose in inactive obese women.

Subjects and Methods In this quasi-experimental research, 24 sedentary obese women were purposefully selected and randomly assigned to two groups of exercise and control (n=12 in each group). The intervention involved three sessions of high-intensity weekly interval training per week for 10 weeks. The control group did not receive any exercise intervention. Fasting blood samples were obtained 24 hours before the commencement of the intervention and 72 hours after the last training session. Statistical analysis involved paired sample t-tests and covariance analysis.

Results Based on the results, after the intervention, there was a significant decrease in asprosin ($\eta^2=0.352$; $F=0.390$; $P=0.003$), leptin ($\eta^2=0.478$; $F=19.229$; $P<0.001$) and insulin ($\eta^2=0.681$; $F=44.828$; $P<0.001$) levels in the intervention group compared to the control group. Nonetheless, no significant difference was observed in BMI and fasting blood glucose ($P>0.05$).

Conclusion As evidenced by the results of this research, high-intensity interval training had positive effects on cytokines related to energy homeostasis and hyperinsulinemia in obese women without causing any weight change.

Keywords Asprosin, Exercise training, Insulin, Leptin, Obesity

Received: 27 Jun 2023
Accepted: 16 Aug 2023
Available Online: 19 Feb 2024

* **Corresponding Author:**

Fahimeh Esfarjani

Address: Department of Sports Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran.

Tel: +989129430848

E-Mail: f.esfarjani@yahoo.com

Extended Abstract

Introduction

According to the definition of the World Health Organization, obesity is an abnormal or excessive accumulation of fat that can negatively affect human health [1]. From a pathophysiological point of view, the obesity phenotype is the result of a long-term altered energy balance with increased caloric intake from food relative to energy expenditure [2]. In addition to energy storage, the adipose tissue plays several major roles, especially the secretion of biomolecules, such as leptin, that participate in the neuroendocrine regulation of appetite [7]. The peptide hormone leptin regulates food intake, MBI, and reproductive function; moreover, it has a role to play in fetal growth, pro-inflammatory immune responses, angiogenesis, and lipolysis [8]. Another adipokine related to obesity that was recently discovered is asprosin, which affects hepatic glucose production due to its glucogenic effects. In addition to performing glucogenic function, asprosin is an orexigenic hormone with a central effect, which can make it one of the potential therapeutic targets in the treatment of obesity [9]. Exercise protects against obesity, insulin resistance, and other cardiometabolic diseases [13]. It is noteworthy to refer to the relationship between the type of exercise and appetite-related hormones in order to design effective exercise programs that target weight management in obese people. Accordingly, the use of an exercise approach based on high-intensity exercises can be effective in weight control, as well as hormones related to appetite and energy metabolism [17, 18]. Nevertheless, the effects of exercise training on leptin as an appetite-related adipokine have been controversial [7, 14, 15]. Considering the mutual effects of leptin and asprosin on appetite on the one hand and the relationship between both of these adipokines and insulin resistance, valuable information about the impact of the adaptations caused by regular exercises on obesity and metabolic syndrome can be obtained by measuring these two obesity-related adipokines. Therefore, the present study aimed to assess the effect of high-intensity interval training on body mass index (MBI) and serum levels of leptin, asprosin, insulin, and fasting blood sugar among inactive obese women.

Methods

In this quasi-experimental research, 24 sedentary obese women were purposefully selected and randomly assigned to two groups: the high-intensity interval training group (n=12) and the control group (n=12). The intervention involved three sessions of high-intensity interval training per week continued for 10 weeks. The control group did not receive any exercise intervention. The training program of the high-intensity interval training group included a 7-minute warm-up with an intensity of 65% of maximum heart rate followed by 12 1-minute intervals. It then included running with an intensity of 85%-90% of the maximum heart rate performed on the treadmill, and between training intervals, there was a 2-minute recovery done by running

with an intensity of 65% of the maximum heart rate. At the end of the fifth minute, cooling was performed with an intensity of 65% of the maximum heart rate. High-intensity interval training was performed for the first two weeks with eight repetitions with an intensity of 85% of the maximum heart rate. In the following weeks until the tenth week, the training involved 12 repetitions with an intensity of 85%-90% of maximum heart rate [21, 22]. The intensity of exercise during training was controlled using a polar heart rate monitor. Fasting blood samples were obtained 24 hours before the commencement of the intervention and 72 hours after the last exercise session. Statistical analysis involved dependent t-tests and covariance analysis.

Results

After the interventions, a significant decrease was observed in asprosin ($P=0.003$; $F=0.390$; $\eta^2=0.352$), leptin ($P<0.001$; $F=19.229$; $\eta^2=0.478$), and insulin ($P<0.001$; $F=44.828$; $\eta^2=0.681$) in the high-intensity interval training group compared to the control group ($P<0.05$). Nonetheless, no significant difference was detected in terms of BMI and fasting blood sugar ($P<0.05$).

Conclusion

The present study examined the effect of high-intensity interval training on BMI and serum levels of leptin, asprosin, insulin, and fasting glucose in inactive obese women. The results of our research demonstrated that after 10 weeks of high-intensity interval training, a significant decrease was observed in fasting asprosin, leptin, and insulin levels. Moreover, these changes were independent of changes in weight and fasting blood sugar. The results of previous research have also reported that exercise increases insulin signaling, thereby elevating insulin sensitivity [23]. Asprosin has also been reported to impair insulin sensitivity in skeletal muscle via endoplasmic reticulum stress/inflammation pathways [33]. Animal studies have pinpointed that high-intensity interval training reduces leptin gene expression in adipocytes [35]. Although it has been reported that adipokines and their changes depend on body composition, our findings illustrated that the decrease in asprosin, leptin, and insulin was not related to BMI. Since one of the goals of treatment in obese people is to primarily prevent metabolic disorders and create metabolically healthy obesity, it is possible to reduce the levels of asprosin, leptin, and insulin without changing the body composition through high-intensity intermittent exercise. Therefore, these exercises could be introduced as a non-pharmacological treatment method to improve metabolic health in obese people.

Ethical Considerations

Compliance with ethical guidelines

All stages of the present research were carried out by the Ethical Committee of Isfahan University with the

number (IR.UI.REC.1401.118).

Funding

This article has no financial sponsor.

Authors contributions

Design and supervision: Maryam Salehi, Fahimeh Esfarjani, data collection: Maryam Salehi, Sattar Gorgani Firoozjaei;

All authors have read and approved the final text of the article.

Conflicts of interest

The authors have no conflict of interest.

Acknowledgements

The authors thank all those who have contributed to this research.

مقاله پژوهشی

نقش تمرینات تناوبی شدت بالا در ایجاد چاقی متابولیکی سالم با کاهش سطوح سرمی
آسپروسین، لپتین و انسولین در زنان چاق غیرفعالمریم صالحی^۱، فهیمه اسفرجانی^۲، ستار گرگانی فیروزجایی^۳

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران.
۲. استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران.
۳. استادیار، گروه علوم آزمایشگاهی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارتش، تهران، ایران.

Use your device to scan
and read the article online

Citation Salehi M, Esfarjani F, Gorgani Firoozjahi S. [Role of High-intensity Interval Training in Developing Healthy Metabolic Obesity by Reducing the Serum Levels of Asprosin, Leptin, and Insulin among Inactive Obese Women (Persian)]. *Jundishapur Scientific Medical Journal*. 2023; 22(4):483-494. 10.22118/JSMJ.2023.404352.3173

doi <https://doi.org/10.22118/jsmj.2023.404352.3173>

چکیده



زمینه و هدف اختلالات متابولیکی ناشی از چاقی در ارتباط با سندرم متابولیک است. هدف تحقیق حاضر تعیین اثر تمرینات تناوبی شدت بالا بر شاخص توده بدن و سطوح سرمی لپتین، آسپروسین، انسولین و گلوکز ناشتا در زنان چاق غیرفعال است.

روش بررسی در تحقیق نیمه تجربی حاضر، ۲۴ زن چاق کم تحرک به صورت هدفمند انتخاب شدند و به صورت تصادفی، به ۲ گروه ۱۲ نفره شامل گروه های تمرینات تناوبی شدت بالا و کنترل تقسیم شدند. مداخله ی ورزشی به مدت ۱۰ هفته، ۳ جلسه در هفته به صورت تمرینات تناوبی شدت بالا بود و در طول دوره ی تحقیق، گروه کنترل مداخله ی ورزشی دریافت نکرد. ۲۴ ساعت قبل از شروع مداخله و ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه ی تمرین، خون گیری به صورت ناشتا انجام شد. به منظور تجزیه و تحلیل آماری از آزمون های تی وابسته و تحلیل کوواریانس استفاده شد.

یافته ها نتایج نشان داد که پس از دوره ی مداخلات، کاهش معنی داری در آسپروسین ($P=0.003$ ، $F=0.390$ ، $\eta^2=0.352$)، لپتین ($P<0.001$ ، $F=19.229$ ، $\eta^2=0.478$) و انسولین ($P<0.001$ ، $F=44.828$ ، $\eta^2=0.681$) در گروه تمرینات تناوبی شدت بالا نسبت به گروه کنترل مشاهده شد ($P<0.05$)، ولی تفاوت معنی داری در شاخص توده ی بدن و قند خون ناشتا مشاهده نشد ($P>0.05$).

نتیجه گیری در مجموع، نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تمرینات تناوبی شدت بالا بدون تغییر وزن، اثرهای مثبتی بر سایتوکین های مرتبط با متابولیسم انرژی و هیپرانسولینمی در زنان چاق دارد.

کلیدواژه ها چاقی، تمرین ورزشی، آسپروسین، لپتین، انسولین

تاریخ دریافت: ۰۶ تیر ۱۴۰۲

تاریخ پذیرش: ۲۵ مرداد ۱۴۰۲

تاریخ انتشار: ۳۰ دی ۱۴۰۲

نویسنده مسئول:

فهیمه اسفرجانی

نشانی: گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

تلفن: ۰۹۱۲۹۴۳۰۸۴۸

رایانامه: f.esfarjani@yahoo.com

مقدمه

بر اساس تعریف سازمان بهداشت جهانی، چاقی انباشت غیرطبیعی یا بیش از حد چربی است که می‌تواند بر سلامت انسان تأثیر منفی بگذارد [۱]. از نقطه نظر پاتوفیزیولوژیک، فنوتیپ چاقی نتیجه‌ی تعادل انرژی تغییر یافته‌ی طولانی‌مدت با افزایش میزان کالری دریافتی از تغذیه نسبت به مصرف انرژی است [۲]. علی‌رغم پیشرفت‌های اخیر در درک مکانیسم‌های فیزیولوژیک تنظیم‌کننده‌ی وزن بدن و مصرف انرژی، چاقی همچنان بحران بهداشتی بزرگی در سراسر جهان با مجموعه‌ای از پیامدهای عروقی، متابولیک و روانی اجتماعی است [۳]. افراد دارای اضافه‌وزن یا چاق (شاخص توده‌ی بدنی بیشتر از ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع) بیشتر در معرض افزایش خطر اختلالات متابولیک و قلبی عروقی هستند [۳، ۴]. همچنین، تحقیقات جدید نشان داد که عوارض بیماری‌های واگیردار از جمله کووید ۱۹ در افراد چاق نسبت به افراد با وزن طبیعی بیشتر است [۵]. همچنین برآورد شده است که در سال ۲۰۳۰ میلادی هزینه‌های درمانی بیماری‌های مزمن حدود ۲ تریلیون دلار یا ۳ درصد ناخالص داخلی جهانی را به خود اختصاص دهد [۲]. این آمار و نتایج نشان‌دهنده‌ی لزوم مداخلات پیشگیرانه و درمانی در چاقی و عوارض مرتبط با چاقی است.

برنامه‌ی فعالیت بدنی منظم به‌عنوان بخشی از مداخله‌ی مؤثر در سبک زندگی برای کاهش وزن و مدیریت وزن توصیه می‌شود. با این حال، بیش از ۴۰ درصد از بزرگسالان فعالیت بدنی کافی ندارند [۶]. پزشکان ممکن است برای مشاوره‌ی فعالیت بدنی با موانع زیادی مانند عدم آگاهی یا عدم خودکارآمدی در مورد فعالیت بدنی مواجه شوند. افراد چاق ممکن است به دلیل انگ وزن، اضطراب بدن و عوامل دیگر، تمایلی به ورزش نداشته باشند. بنابراین، ارجاع به متخصص مدیریت وزن یا فیزیولوژیست ورزش بالینی می‌تواند در تسهیل ورزش و کمک به دستیابی به کاهش وزن معنادار بالینی مفید باشد [۶]. وزن بدن به‌شدت توسط مکانیسم‌های هموستاتیک پیچیده تنظیم می‌شود. حتی عدم تطابق ظریف (کمتر از ۰/۵ درصد) در کالری دریافتی با هزینه برای ایجاد افزایش وزن کافی است [۳]. علاوه بر ذخیره‌ی انرژی، بافت چربی نقش‌های مهم متعددی ایفا می‌کند، به‌ویژه ترشح مولکول‌های زیستی مانند لپتین که در تنظیم عصبی غدد درون‌ریز اشتها شرکت می‌کنند [۷].

هورمون پپتیدی لپتین مصرف غذا، توده‌ی بدن و عملکرد تولیدمثل را تنظیم می‌کند و در رشد جنین، پاسخ‌های ایمنی پیش‌التهابی، رگ‌زایی و لیپولیز نیز نقش دارد. لپتین محصولی از ژن چاق (ob) است و به دنبال سنتز و ترشح از سلول‌های چربی در بافت چربی سفید، به گیرنده‌ی لپتین (LEP-R) متصل می‌شود و آن را فعال می‌کند. توزیع LEP-R اثرهای

پلیوتروپیک لپتین را تسهیل می‌کند و نقش مهمی در تنظیم توده‌ی بدن از طریق مکانیسم بازخورد منفی بین بافت چربی و هیپوتالاموس ایفا می‌کند [۸]. یکی دیگر از ادیوپوکین‌های مرتبط با چاقی که به‌تازگی کشف شده است، آسپروسین است که به‌دلیل اثرهای گلوکوژنیک خود در ارتباط با تولید گلوکز کبدی است. آسپروسین در گردش می‌تواند از سد خونی مغزی عبور کند و به‌طور مستقیم، نورون‌های AgRP+ اورکسیژنیک را از طریق مسیری وابسته به cAMP فعال کند. این سیگنالینگ آسپروسین به مهار نورون‌های مثبت پایین‌آورنده‌ی پروپومیلانو کورتین به شیوه‌ی وابسته به GABA منجر می‌شود که نتیجه‌ی آن تحریک اشتها و انگیزه‌ای برای تجمع چربی و افزایش وزن بدن است. آسپروسین علاوه بر انجام عملکرد گلوکوژنیک، نوعی هورمون اورکسیژنیک با اثر مرکزی است که می‌تواند یکی از اهداف درمانی بالقوه در درمان چاقی باشد [۹].

خطر ابتلا به اضافه‌وزن و چاقی به عوامل سبک زندگی مانند میزان مصرف غذا و میزان فعالیت بدنی بستگی دارد؛ بنابراین، درمان اضافه‌وزن و چاقی معمولاً شامل رژیم غذایی و ورزش است [۱۰]. با توجه به اینکه چاقی یکی از اجزای سندرم متابولیک است که در صورت عدم مداخلات مرتبط با سبک زندگی ممکن است زمینه‌ساز برخی اختلالات قلبی-متابولیکی جدی‌تر مانند دیابت نوع دو، کبد چرب غیرالکی و بیماری‌های قلبی عروقی شود [۴، ۱۲، ۱۱]؛ بنابراین، استفاده از رویکرد تمرینی مناسب به‌عنوان روش مداخله‌ی مرتبط با سبک زندگی کم‌هزینه می‌تواند از عوارض چاقی جلوگیری کند [۱۳]. با این حال، اثرهای ورزش بر هورمون‌های مرتبط با اشتها بحث‌برانگیز است. یک مرور سیستمی با استفاده از مقالات منتشرشده به زبان انگلیسی بین سال‌های ۲۰۱۶ و ۲۰۲۲ انجام شد. ده مطالعه‌ی تجربی که رویکردهای جدیدی را برای درمان افراد مقاوم به لپتین معرفی کردند، انتخاب شدند. نتایج نشان داد که یک برنامه‌ی غذایی ساختاریافته با تعادل انرژی منفی همراه با یک روال فعالیت بدنی منظم بهترین راه برای مبارزه با چاقی و مشکلات مقاومت به لپتین است [۷]. با وجود این، در برخی تحقیقات پس از مداخلات ورزشی، تفاوت معنی‌داری در لپتین گزارش نشده است [۱۵]. همچنین، گزارش شده است که تمرینات ورزشی می‌تواند با تعدیل آسپروسین به‌عنوان یک ادیوپوکین هم‌مستاز انرژی، اختلالات متابولیک از جمله مقاومت به انسولین را کاهش دهد [۱۶]. همچنین، عنوان شده است که شدت تمرینات ورزشی ممکن است یک متغیر ورزش مرتبط با سازگاری‌های مرتبط با اشتها در افراد چاق باشد [۱۷]. به نظر می‌رسد که این پاسخ‌ها به شدت تمرین بستگی دارد [۱۸]. در همین خصوص، گزارش شده است که سطح شدت افزایش یافته باعث سرکوب اشتها می‌شود [۱۹]. از طرف دیگر، استفاده از تمرینات هوازی تداومی و طولانی‌مدت و با شدت

جندی شاپور

حجم نمونه، در هر گروه ۱۰ نفر برآورد شد و با توجه به احتمال ریزش ۲۰ درصدی آزمودنی‌ها، در هر گروه ۱۲ نفر در نظر گرفته شد.

در گروه تمرین، مداخله‌ی ورزشی به مدت ۱۰ هفته و ۳ جلسه در هفته اعمال شد و در طول دوره‌ی تحقیق، گروه کنترل مداخله‌ی ورزشی دریافت نکرد. برنامه‌ی تمرین گروه تمرین تناوبی با شدت بالا شامل ۷ دقیقه گرم کردن با شدت ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه و پس از آن، ۱۲ تناوب یک‌دقیقه‌ای، دویدن با شدت ۹۰-۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه روی تردمیل انجام شد و بین هر تناوب، ۲ دقیقه ریکاوری به‌صورت دویدن با شدت ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه و در پایان، ۵ دقیقه سرد کردن با شدت ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه انجام شد. تمرین تناوبی با شدت بالا برای ۲ هفته‌ی اول، با ۸ تکرار و با شدت ۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه انجام شد و در هفته‌های بعدی تا هفته‌ی دهم، به ۱۲ تکرار و با شدت ۸۵ تا ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه رسید [۲۲، ۲۱]. شدت تمرین در حین اجرای تمرین با استفاده از ضربان سنج پلار کنترل شد.

به‌منظور ارزیابی متغیرهای مورد بررسی در دو نوبت، ۲۴ ساعت قبل از شروع مداخلات تمرین و ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرین، خون‌گیری به‌صورت ناشتا انجام شد. برای نمونه‌گیری خون، پرستار آزمایشگاه از هر آزمودنی به میزان ۵ سی‌سی خون از ورید دست راست گرفت و تجزیه‌وتحلیل را کارشناس آزمایشگاه انجام داد. سطح آسپروسین با استفاده از Human Asprosin (APS) ELISA Kit شرکت بیوسیستم آمریکا با حساسیت ۰/۱ نانوگرم بر میلی‌لیتر و به روش الیزا اندازه‌گیری شد. سطح لپتین با استفاده از Human Leptin (LEP) ELISA Kit با حساسیت ۰/۱ نانوگرم بر میلی‌لیتر و به روش الیزا با کیت‌های بیوسیستم ساخت کشور آمریکا اندازه‌گیری شد. انسولین نیز به روش الیزا و با استفاده از کیت شرکت بیوسیستم آمریکا اندازه‌گیری شد. قند خون ناشتا به روش فنومتریک و با استفاده از کیت‌های شرکت پارس‌آزمون ساخت کشور ایران با حساسیت ۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر اندازه‌گیری شد.

به‌منظور تجزیه‌وتحلیل آماری از آزمون تی وابسته برای بررسی تغییرات درون‌گروهی استفاده شد. برای مقایسه‌ی تغییرات بین‌گروهی متغیرهای مورد بررسی نیز از آزمون تحلیل کوواریانس استفاده شد. تجزیه‌وتحلیل آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۶ و سطح معنی‌داری (۰/۰۵ < P) انجام شد.

یافته‌ها

جدول ۱ مربوط به متغیرهای دموگرافی آزمودنی‌ها است. با توجه به نتایج آزمون تی مستقل (جدول ۱) تفاوت معنی‌داری در متغیرهای سن، قد و وزن آزمودنی‌ها در دو گروه تمرین و کنترل وجود نداشت (P > ۰/۰۵).

کم‌تا متوسط ممکن است عملاً در برخی از افراد که کمبود زمان را مانعی برای ورزش می‌دانند، عملی نباشد [۲۰]. بر همین اساس، استفاده از رویکردهای تمرینی بر اساس تمرینات شدت بالا می‌تواند گزینه‌ای درمانی برای چاقی مدنظر گرفته شود [۱۷].

ورزش در برابر چاقی، مقاومت به انسولین و سایر بیماری‌های قلبی متابولیک نقش محافظت‌کننده دارد [۱۳]. از طرفی، توضیح روابط بین نوع ورزش و هورمون‌های مرتبط با اشتها به‌منظور طراحی برنامه‌های تمرین ورزشی مؤثر که مدیریت وزن را در افراد چاق هدف قرار می‌دهند، اهمیت ویژه‌ای دارد. بر همین اساس، استفاد از یک رویکرد تمرینی بر اساس تمرینات شدت بالا می‌تواند بر کنترل وزن و همچنین، هورمون‌های مرتبط با اشتها و متابولیسم انرژی مؤثر باشد [۱۷، ۱۸]. با این حال، اثرهای تمرینات ورزشی بر لپتین به‌عنوان یک ادیپوکین مرتبط با اشتها بحث‌برانگیز است [۷، ۱۴، ۱۵] که نشان‌دهنده‌ی وجود خلأ تحقیقاتی در این خصوص است. از طرف دیگر، آسپروسین یک ادیپوکین مرتبط با هومئوستاز گلوکز و اشتها است که سطوح افزایش‌یافته‌ی آن در ارتباط با اختلالات متابولیک است و اطلاعات محدودتری در خصوص اثرهای ورزش بر این بیومارکر وجود دارد [۱۶] و این نشان‌دهنده‌ی نیاز به تحقیقات بیشتر در این خصوص است. از طرف دیگر، با توجه به اثرهای متقابل لپتین و گرلین در اشتها و همچنین، ارتباط هر دو ادیپوکین با مقاومت به انسولین، با سنجش این دو ادیپوکین مرتبط با چاقی می‌توان اطلاعات مفیدی در خصوص سازگاری‌های ناشی از تمرینات منظم با چاقی و سندرم متابولیک به دانش کنونی در حیطه‌ی فیزیولوژی کاربردی با اهداف سلامت اضافه کرد که ضرورت تحقیق حاضر را نشان می‌دهد.

بر اساس مطالب گفته‌شده و همچنین، نقش تمرینات ورزشی به‌عنوان یک رویکرد مرتبط با سبک زندگی، هدف پژوهش حاضر ارزیابی اثر تمرینات تناوبی با شدت بالا بر شاخص توده‌ی بدن و سطوح سرمی لپتین، آسپروسین، انسولین و قند خون ناشتا در زنان چاق غیرفعال است.

روش بررسی

در تحقیق نیمه‌تجربی حاضر، ۲۴ زن چاق کم‌تحرک بر اساس شرایط ورود به تحقیق شامل شاخص توده‌ی بدن برابر با ۳۰ یا بالای ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع، نداشتن هیچ‌گونه سابقه‌ی فعالیت بدنی منظم در یک سال گذشته و نداشتن سابقه‌ی بیماری‌های قلبی، ارتوپدیک، بیماری‌های ریوی، دیابت و پرفشاری خون، وارد تحقیق شدند. پس از اندازه‌گیری متغیرهای مرتبط با تحقیق، آزمودنی‌ها به‌صورت تصادفی ساده، به ۲ گروه ۱۲ نفره شامل گروه‌های تمرین تناوبی با شدت بالا و کنترل تقسیم شدند. حجم نمونه در تحقیق حاضر بر اساس مطالعات پیشین [۱۶] و همچنین، فرمول برآورد

جدول ۱. مشخصات مربوط به سن، قد و وزن آزمودنی‌ها در گروه‌های تمرین و کنترل

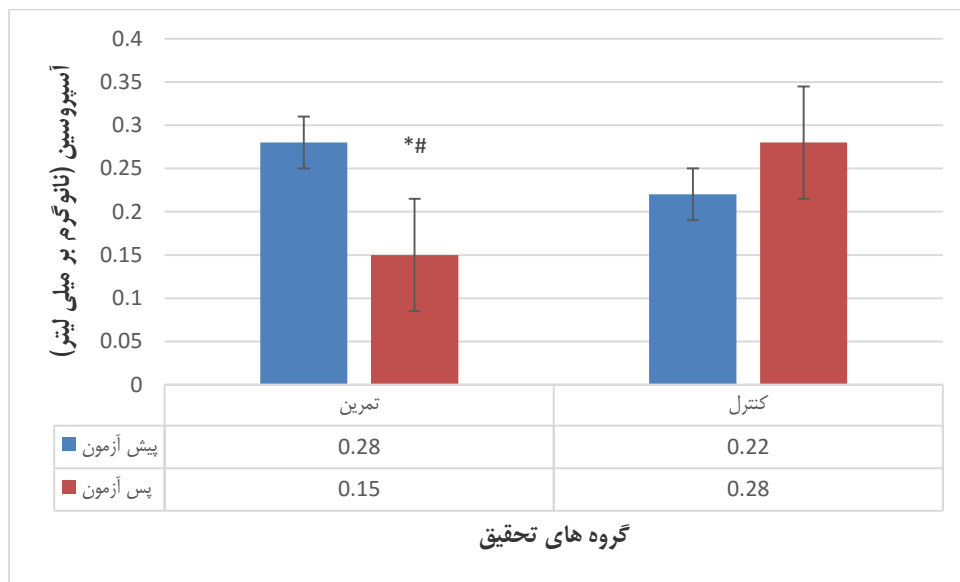
متغیر	تمرین	کنترل	P
سن	۴۰/۶۷ ± ۲/۳۰	۴۱/۰ ± ۳/۱۹	۰/۷۹۴
قد	۱۵۸/۷۵ ± ۵/۳۶	۱۵۹/۰۸ ± ۴/۲۳	۰/۸۶۸
وزن	۸۱/۸۳ ± ۹/۶۵	۸۱/۸۴ ± ۱۲/۲۲	۱/۰۰

جدول ۲. اثر مداخلات بر تغییرات اسپروسین، لپتین، قند خون ناشتا، انسولین و وزن آزمودنی‌ها

متغیر	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	T	P	F	P	نمره‌ی اتا
اسپروسین (نانوگرم بر میلی لیتر)	تمرین	۰/۲۸ ± ۰/۰۷	۰/۱۵ ± ۰/۰۶	۴/۵۹۹	۰/۰۰۱	۷/۲۱۰	۰/۰۰۳	۰/۳۵۲
	کنترل	۰/۲۲ ± ۰/۰۸	۰/۲۸ ± ۰/۰۹	-۱/۶۴۳	۰/۱۲۹			
لپتین (نانوگرم بر میلی لیتر)	تمرین	۱۳/۰۵ ± ۱/۱۵	۹/۹۵ ± ۱/۰۴	۵/۶۳۷	<۰/۰۰۱	۱۶/۶۳۷	<۰/۰۰۱	۰/۴۷۸
	کنترل	۱۱/۸۹ ± ۲/۲۰	۱۲/۱۳ ± ۱/۶۲	-۰/۴۳۰	۰/۶۷۶			
قند خون ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)	تمرین	۹۵/۲۵ ± ۱۸/۲۰	۹۴/۵۸ ± ۲۱/۷۱	-۰/۳۲۰	۰/۷۵۵	-۰/۲۸۸	۰/۷۵۱	۰/۰۰۱
	کنترل	۱۰۴/۲۵ ± ۱۹/۰۵	۱۰۴/۹۲ ± ۱۸/۰۴	-۰/۱۸۴	۰/۸۵۸			
انسولین ناشتا (میکروواحد بر دسی لیتر)	تمرین	۳۳/۸۲ ± ۵/۰۹	۱۹/۵۷ ± ۴/۱۱	۸/۶۸۴	<۰/۰۰۱	۳۵/۲۶۳	<۰/۰۰۱	۰/۶۸۱
	کنترل	۲۹/۰۵ ± ۸/۳۸	۳۳/۰۳ ± ۵/۵۷	-۰/۱۷۴	۰/۲۶۵			
شاخص توده‌ی بدن (kg/m ²)	تمرین	۳۲/۳۸ ± ۲/۴۸	۳۲/۶۸ ± ۲/۶۵	-۲/۱۲۷	۰/۰۵۷	۲۸/۶۲۸	<۰/۰۰۱	۰/۰۹۰
	کنترل	۳۲/۲۱ ± ۳/۴۸	۳۲/۲۸ ± ۳/۴۱	-۱/۰۲۱	۰/۳۲۹			

در گروه تمرین تناوبی با شدت بالا مشاهده شد. اما تفاوت معنی‌داری در شاخص توده‌ی بدن و قند خون ناشتا مشاهده نشد ($P > ۰/۰۵$). در گروه کنترل، تفاوت معنی‌داری در هیچ‌یک از متغیرها مشاهده نشد ($P > ۰/۰۵$).

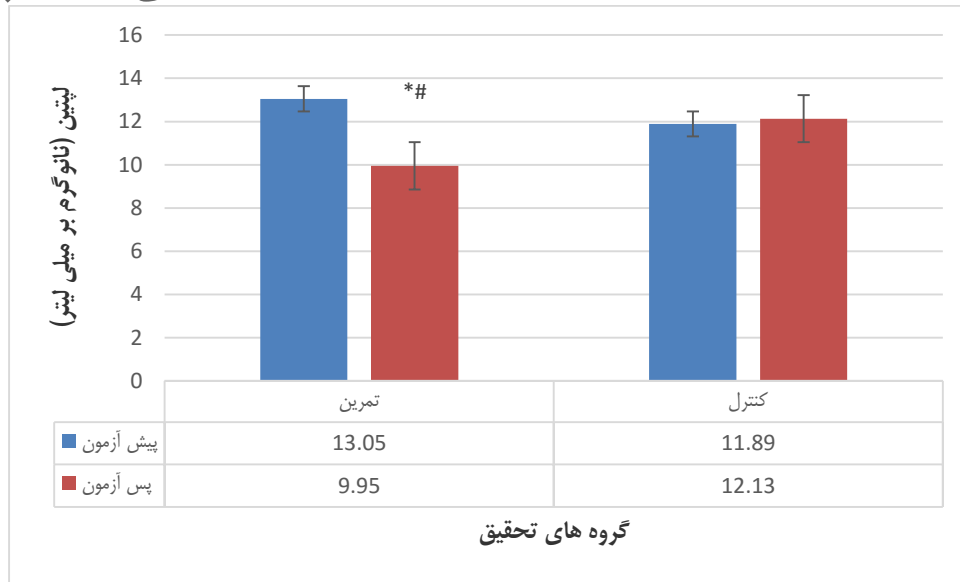
در بررسی تغییرات درون گروهی، نتایج آزمون تی وابسته (جدول ۲) نشان داد که پس از دوره‌ی مداخله، کاهش معنی‌داری در سطوح اسپروسین ($P = ۰/۰۰۱$)، لپتین ($t = ۴/۵۹۹$)، لپتین ($t = ۵/۶۳۷$) و انسولین ($t = ۸/۶۸۴$) مشاهده شد ($P < ۰/۰۰۱$).



نمودار ۱. تغییرات اسپروسین سرمی در گروه‌های تحقیق

*تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش‌آزمون

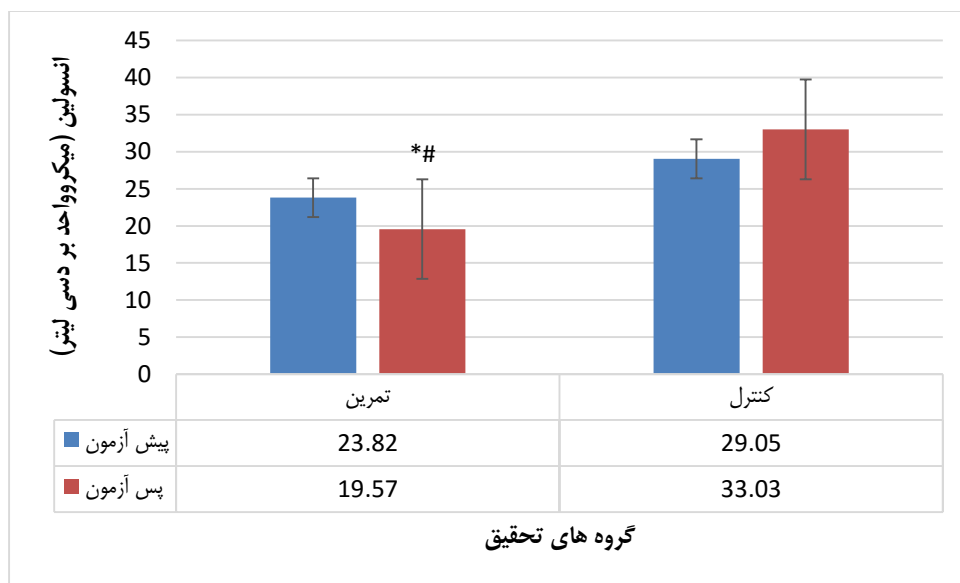
##تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه کنترل



نمودار ۲. تغییرات لیپتین سرمی در گروه‌های تحقیق

*تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش‌آزمون

#تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه کنترل



نمودار ۳. تغییرات انسولین ناشتا در گروه‌های تحقیق

*تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش‌آزمون

#تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه کنترل

$(\eta^2=)$ (نمودار ۳) بین گروه‌های تحقیق وجود داشت، ولی تفاوت معنی‌داری در تغییرات شاخص توده‌ی بدن ($\eta^2= ۰/۰۹۰$ ، $F= ۲/۰۷۰$ ، $P= ۰/۱۶۵$) و قند خون ناشتا ($\eta^2= ۰/۰۰۱$ ، $F= ۰/۰۲۷$ ، $P= ۰/۸۷۰$) بین گروه‌های تحقیق مشاهده نشد.

در بررسی تغییرات بین گروهی نیز نتایج آزمون تحلیل کوواریانس (جدول ۲) نشان داد که تفاوت معنی‌داری در تغییرات اسپروسیپین ($P= ۰/۰۰۳$ ، $F= ۰/۳۹۰$ ، $\eta^2= ۰/۳۵۲$) (نمودار ۱)، لیپتین ($P< ۰/۰۰۱$ ، $F= ۱۹/۲۲۹$)، و انسولین ($\eta^2= ۰/۴۷۸$) (نمودار ۲) و انسولین ($P< ۰/۰۰۱$ ، $F= ۴۴/۸۲۸$)، $P= ۰/۶۸۱$)

بحث

مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین اثر تمرین تناوبی با شدت بالا بر شاخص توده‌ی بدنی و سطوح سرمی لپتین، آسپرووسین، انسولین و گلوکز ناشتا در زنان چاق غیرفعال انجام شد. نتایج تحقیق ما نشان داد که پس از ۱۰ هفته مداخله‌ی تمرین تناوبی با شدت بالا، کاهش معنی‌داری در سطوح آسپرووسین، لپتین و انسولین ناشتا مشاهده شد.

نتایج تحقیق حاضر نشان‌دهنده‌ی اثر تمرینات ورزشی بر کاهش ۱۷/۸۴ درصدی انسولین ناشتا بود. انسولین نقش اساسی در حفظ هموستاز انرژی ایفا می‌کند [۲۳]؛ با وجود این، سیگنالینگ انسولین تحت تأثیر عوامل مرتبط با سبک زندگی، از جمله تغذیه‌ی بیش از حد و کم‌تحرکی، دچار اختلال می‌شود. بیش از ۶۵ درصد از افراد چاق مبتلا به بیماری کبد چرب مرتبط با متابولیک هستند که در ارتباط با توسعه و پیشرفت مقاومت به انسولین کبدی و کاهش کلیرانس انسولین است [۲۴]. از طرفی، چاقی در ارتباط با مقاومت به انسولین در بافت عضلانی [۲۳] و ادیپوسیت‌ها [۲۵] است. افزایش سطح انسولین با چاقی مرتبط است [۲۶]. نتایج تحقیقات قبلی نیز گزارش کرده‌اند که تمرینات ورزشی موجب افزایش سیگنالینگ انسولین و در نتیجه، افزایش حساسیت به انسولین می‌شود [۲۳]. در تحقیق ما، کاهش انسولین بدون تغییر گلوکز ناشتا مشاهده شد که به دلیل سطوح نرمال گلوکز در آزمودنی‌ها بود. تحقیقات قبلی نیز گزارش کرده‌اند که تمرینات ورزشی با افزایش حساسیت به انسولین موجب کاهش هیپرانسولینمی مرتبط با چاقی می‌شود [۲۷، ۲۸] که با نتایج تحقیق ما همخوانی دارد.

از دیگر یافته‌های تحقیق ما کاهش آسپرووسین سرمی ناشتا به میزان ۳۲/۱۴ درصد در گروه تمرین بود. از طرفی، در گروه کنترل افزایش ۲۷/۲۷ درصدی در آسپرووسین ناشتا مشاهده شد. قلاوند و همکاران [۱۶] نیز در تحقیقشان گزارش کردند که ۱۲ هفته تمرینات تناوبی هوازی موجب کاهش آسپرووسین سرمی و قند خون ناشتا در مردان مبتلا به دیابت نوع دو شد که با نتایج تحقیق حاضر همسو است و تغییرات آسپرووسین ناشتا در سازگاری با تمرینات ورزشی در تحقیق ما را توجیه می‌کند. با وجود این، در تحقیق ما، تفاوت معنی‌داری در تغییرات سطح قند خون ناشتا در گروه‌های تمرین مشاهده نشد. احتمالاً عدم کاهش معنی‌دار در سطح قند خون ناشتا در تحقیق ما به دلیل سطوح قند خون نرمال نسبت به تحقیق قلاوند و همکاران باشد که در تحقیقشان از بیماران مبتلا به دیابت نوع دو استفاده کرده بودند که این بیماران به علت داشتن دیابت نوع دو، دچار هیپرگلیسمی بودند. یک مطالعه‌ی پیش‌بالینی درباره‌ی موش‌های دیابتی نوع یک نشان داد که سطوح آسپرووسین PKA و فاکتور رشد تراریختی بتا را کاهش داد، اما AMPK و پروتئین کیناز B سطح AKT در

کبد تحت تمرینات هوازی را افزایش داد. بر همین اساس، عنوان شده است که ورزش هوازی ممکن است مسیرهای سیگنالینگ پایین‌دستی وابسته به آسپرووسین کبدی (cAMP/PKA) را تعدیل کند که به تنظیم آزادسازی گلوکز کبدی در نمونه‌های دیابتی منجر می‌شود [۲۹]. بر اساس نتایج تحقیق حاضر می‌توان گفت که تمرینات ورزشی اثر معنی‌داری بر سطح قند خون ناشتا در زنان چاق با سطوح نورموگلیسمی ندارد. سیلان و همکاران [۳۰] نیز در تحقیقشان گزارش کردند که پس از دوره‌ی مداخله‌ی تمرینات شدت بالا کاهش معنی‌داری در سطح آسپرووسین سرمی در آزمودنی‌های با وزن چاق و نرمال مشاهده شد و این تغییرات در گروه چاق چشمگیرتر بود. گزارش شده است که افزایش آسپرووسین با اختلالات متابولیسم گلوکز که با چاقی ناشی از اختلال سیگنال اشتها همراه است، مرتبط است [۳۱، ۳۰]. اگرچه گزارش شده است که کاهش وزن، چه ورزش فیزیکی و چه جراحی چاقی، سطح آسپرووسین را کاهش می‌دهد [۳۲]. نتایج تحقیق ما نشان داد که تمرینات تناوبی شدت بالا بدون تغییر وزن توانست سطوح افزایش‌یافته‌ی آسپرووسین در زنان چاق را تعدیل کند. گزارش شده است که آسپرووسین به اختلال در حساسیت به انسولین در عضله‌ی اسکلتی از طریق مسیرهای استرس و التهاب شبکه‌ی اندوپلاسمی مرتبط با PKC δ منجر می‌شود [۳۳].

کاسپر و همکاران نیز در تحقیقشان اثرهای مثبت تمرینات ورزشی بر محلی‌سازی متمایز لیپیدهای درون‌سلولی و اثر کاهش فعالیت PKC ϵ /PKC θ را بر سازگاری ناشی از تمرین با حساسیت به انسولین عضلانی در موش‌های تمرین‌کرده نشان دادند [۳۴] که می‌تواند نشان‌دهنده‌ی این مکانسیم باشد که تمرینات ورزشی با کاهش آسپرووسین مسیرهای استرس و التهاب شبکه‌ی اندوپلاسمی مرتبط با PKC δ را تعدیل می‌کند.

همچنین، در تحقیق ما، کاهش معنی‌داری در سطح لپتین مشاهده شد (کاهش ۲۲/۹۶ درصد) که با نتایج تحقیقات قبلی همسو است. باین‌حال، در تحقیق اورگی و همکاران [۱۵] پس از هشت هفته تمرین تناوبی با شدت بالا، تفاوت معنی‌داری در لپتین سرمی در مردان چاق و نرمال مشاهده نشد. در تحقیق اکتاس و همکاران [۱۴] نیز پس از ۱۲ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا، تفاوت معنی‌داری در لپتین در زنان مبتلا به سندرم پلی‌کیستیک گزارش نشد. علت این ناهمخوانی ممکن است وجود تفاوت در ویژگی آزمودنی‌ها باشد. یکی دیگر از دلایل تفاوت در نتایج ممکن است وجود تفاوت در نتایج در تغییرات انسولین باشد؛ چون در تحقیق ما، به‌خلاف تحقیق اکتاس و همکاران، سطح انسولین کاهش معنی‌داری نشان داد. مطالعات حیوانی نشان داده است که تمرین تناوبی با شدت بالا موجب کاهش بیان ژن لپتین در ادیپوسیت‌ها می‌شود [۳۵].

جندی شاپور

تمرینات ورزشی بر سطوح ناشتای این متغیرها باشد که در تحقیق حاضر امکان اندازه‌گیری این تغییرات نبود. پیشنهاد می‌شود که در تحقیقات آینده، رفع این محدودیت‌ها مدنظر گرفته شود.

نتیجه‌گیری

در مجموع، نتایج تحقیق ما نشان داد که ۱۰ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا اثرهای مثبتی بر کاهش سطح انسولین ناشتا، آسپروسین و لپتین در مردان چاق کم‌تحرک گذاشت. همچنین، این تغییرات مستقل از تغییرات وزن و قند خون ناشتا بود. با توجه به اینکه یکی از اهداف درمانی در افراد چاق در درجه‌ی اول، جلوگیری از اختلالات متابولیکی و ایجاد چاقی سالم متابولیکی است، می‌توان با توجه به اثرهای تمرین تناوبی با شدت بالا بر کاهش سطوح آسپروسین، لپتین و انسولین بدون تغییر در ترکیب بدنی، این تمرینات را یکی از روش‌های درمان غیردارویی با هدف ایجاد چاقی سالم متابولیکی معرفی کرد.

ملاحظات اخلاقی

پیروی از اصول اخلاق پژوهش

تمامی مراحل تحقیق حاضر توسط کمیته اخلاق دانشگاه اصفهان با شماره (IR.U.I.REC.1401.118) انجام شد.

حامی مالی

مقاله حاضر حامی مالی ندارد.

مشارکت نویسندگان

طراحی و نظارت: مریم صالحی، فهیمه اسفراجانی، جمع‌آوری داده‌ها: مریم صالحی، ستار گرگانی فیروزجایی؛ آنالیز و تحلیل داده‌ها: مریم صالحی؛ کلیه نویسندگان متن نهایی مقاله را خوانده و تایید کرده‌اند.

تعارض منافع

نویسندگان تعارض منافع ندارند.

تشکر و قدردانی

نویسندگان از تمامی کسانی که در این تحقیق همکاری داشته‌اند تشکر می‌کنند.

اگرچه گزارش شده است که ادیپوکین‌ها و تغییراتشان وابسته به ترکیب بدنی است. با وجود این، یافته‌های ما نشان داد که کاهش آسپروسین، لپتین و انسولین در ارتباط با شاخص توده‌ی بدن نبود. وان‌الیت در تحقیق‌شان نشان دادند که کاهش وزن در افراد چاق، ترشح انسولین را تا ۳۵ درصد بدون اثر بر حساسیت به انسولین کاهش داد [۳۶]. با این حال، نتایج تحقیق ما نشان‌دهنده‌ی کاهش ۱۷/۸۴ درصدی انسولین بدون تغییر وزن و شاخص توده‌ی بدنی در گروه تمرین بود. در همین خصوص، نتایج تحقیقات مروری نشان‌دهنده‌ی اثرهای مثبت تمرینات ورزشی بر افزایش حساسیت به انسولین در بافت عضلانی [۲۳] و کاهش مقاومت به انسولین کبدی [۳۸، ۳۷] و ادیپوسیت‌ها [۳۹] می‌شود. به نظر می‌رسد که سازگاری‌های ناشی از تمرین تناوبی با شدت بالا در ادیپوکین‌ها صرفاً تحت تأثیر کاهش وزن نیست؛ چون در تحقیق ما، نتایج نشان داد که اثر تمرینات ورزشی بر تعدیل سطوح آسپروسین و لپتین بدون کاهش وزن، اثرهای مثبتی بر کاهش انسولین داشت. گزارش شده است که مداخلات ورزشی با افزایش حساسیت به انسولین و سازگاری‌های متابولیک در عضلات اسکلتی، موجب کاهش انسولین ناشتا می‌شود [۲۱، ۴۰]. این سازگاری‌های ناشی از تمرینات ورزشی منظم از دو مسیر وابسته به انسولین و غیروابسته به انسولین ایجاد می‌شوند [۲۳]. پاسخ‌های برانگیخته‌ی انسولین در نواحی مغز مربوط به غذا خوردن در مقاومت سیستمیک به انسولین و چاقی گزارش شده است که به عوارض متابولیک ناشی از چاقی، از جمله تغییر در عوامل مرتبط با اشتها منجر می‌شود [۴۱] و در نتیجه‌ی این اختلالات، افزایش هیپرانسولینمی و مقاومت به انسولین ایجاد می‌شود که در ارتباط با سایر عوارض کاردیومتابولیکی ناشی از چاقی هستند [۴۲]؛ بنابراین، کاهش انسولین می‌تواند از سایر اختلالات کاردیومتابولیک ناشی از چاقی جلوگیری کند [۲۳، ۴۳] و به اصطلاح، موجب چاقی سالم متابولیکی شود. چاقی سالم از نظر متابولیک نشان‌دهنده‌ی مدلی برای مطالعه‌ی مکانیسم‌هایی است که چاقی را با عوارض قلبی متابولیک مرتبط می‌کند [۴۴]. این موضوع نشان‌دهنده‌ی اثرهای مثبت تمرینات تناوبی شدت بالا بر کاهش هیپرانسولینمی و همچنین، تعدیل ادیپوکین‌های مرتبط با اشتها و هومئوستاز انرژی و ایجاد سلامت متابولیک در زنان چاق کم‌تحرک است.

از نقاط قوت تحقیق حاضر می‌توان به استفاده از دو ادیپوکین مرتبط با هومئوستاز انرژی و اشتها شامل لپتین و آسپروسین اشاره کرد. با این حال، در تحقیق حاضر، سطح اشتها‌های آزمودنی‌ها اندازه‌گیری نشد (هدف اصلی تحقیق متغیرهای مرتبط با سندرم متابولیک بود) که از محدودیت‌های تحقیق حاضر بود. همچنین، اثر تمرین بر تغییرات متغیرهای لپتین، آسپروسین، انسولین و گلوکز پس از تغذیه ممکن است متفاوت با اثر

References

- [1] Utkirzhonovna SN. Main risk factors for overweight and obesity in young people. *Eurasian medical research Periodical*. 2022;7:141-6. [Link]
- [2] Molfino A, Imbimbo G. Editorial: Appetite Control in Obesity. *Front Nutr*. 2022;9:959627. [DOI:10.3389/fnut.2022.959627] [PMID] [PMCID]
- [3] Suzuki K, Jayasena CN, Bloom SR. Obesity and appetite control. *Exp Diabetes Res*. 2012;2012:824305. [DOI:10.1155/2012/824305] [PMID] [PMCID]
- [4] Ghalavand A, Shakerian S, Zakerkish M, Shahbazian H, Monazam Nejad A. The effect of resistance training on anthropometric characteristics and lipid profile in men with type 2 diabetes referred to Golestan Hospital. *JSMJ*. 2017; 13(6):709-20. [Link]
- [5] Ghalavand A, Fathi K, Ghobadi MR, Jafari M, Moslehi M, Mafakher L, Zeighami F. The role of physical activity in modulating COVID-19 neuropsychological complications: a narrative review. *Razi Journal of Medical Sciences*. 2022. [Link]
- [6] Garber CE. The Health Benefits of Exercise in Overweight and Obese Patients. *Curr Sports Med Rep*. 2019;18(8):287-291. [DOI:10.1249/JSR.0000000000000619] [PMID]
- [7] Al-hussaniy HA, AL-Biati HA. The Role of Leptin Hormone, Neuropeptide Y, Ghrelin and Leptin/Ghrelin ratio in Obesogenesis. *Medical and Pharmaceutical Journal*. 2022;1(2):52-63. [DOI:10.55940/medphar20227]
- [8] Obradovic M, Sudar-Milovanovic E, Soskic S, Essack M, Arya S, Stewart AJ, Gojobori T, Isenovic ER. Leptin and Obesity: Role and Clinical Implication. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021;12:585887. [DOI: 10.3389/fendo.2021.585887] [PMID] [PMCID]
- [9] 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. *Nat Med*. 2017;23(12):1444-53.[DOI:10.1038/nm.4432] [PMID][PMCID]
- [10] Shaw KA, Gennat HC, O'Rourke P, Del Mar C. Exercise for overweight or obesity. *Database Syst Rev*. 2006;2006(4): CD003817. [DOI:10.1002/14651858.CD003817.pub3] [PMID] [PMCID]
- [11] Ghalavand A, Behzadinejad H, Movahedrad S, Maleki F, Rhmani Ghobadi M, Fathi K, Mirpour Shirkhoda S. Relationship between quality of life and cardiorespiratory endurance in patients with type 2 diabetes. *Razi Journal of Medical Sciences*. 2022;29(9):75-85 .[Link]
- [12] Bays HE, Bindlish S, Clayton TL. Obesity, diabetes mellitus, and cardiometabolic risk: An Obesity Medicine Association (OMA) Clinical Practice Statement (CPS) 2023. *Obes Pillars*. 2023;5:100056. [DOI: 10.1016/j.obpill.2023.100056] [PMID] [PMCID]
- [13] Li VL, He Y, Contrepolis K, Liu H, Kim JT, Wiggernhorn AL, Tanzo JT, Tung AS, Lyu X, Zushin PJ, Jansen RS. An exercise-inducible metabolite that suppresses feeding and obesity. *Nature*. 2022;606(7915):785-90. [DOI:10.1038/s41586-022-04828-5] [PMID] [PMCID]
- [14] Aktaş HŞ, Uzun YE, Kutlu O, Pençe HH, Özçelik F, Çil EÖ, Irak L, Altun Ö, Özcan M, Özsoy N, Aydın Yoldemir Ş, Kalyon S, Arman Y, Tükek T. The effects of high intensity-interval training on vaspin, adiponectin and leptin levels in women with polycystic ovary syndrome. *Arch Physiol Biochem*. 2022;128(1):37-42. [DOI:10.1080/13813455.2019.1662450] [PMID]
- [15] Ouerghi N, Fradj MKB, Duclos M, Bouassida A, Feki M, Weiss K, Knechtle B. Effects of High-Intensity Interval Training on Selected Adipokines and Cardiometabolic Risk Markers in Normal-Weight and Overweight/Obese Young Males-A Pre-Post Test Trial. *Biology*. 2022;11(6):853. [DOI: 10.3390/biology11060853] [PMID] [PMCID]
- [16] Ghalavand A, Mohammadpour M, Rahmani Ghobadi M, Motamedi P, Hovsepian A. Changes in the Serum Levels of Metabotropic Biomarkers (Asprosin and BDNF) in Adaptation to Aerobic Interval Training. *J. Ilam Uni. Med. Sci*. 2023; 31 (2) :86-96. [Link]
- [17] Poon ET, Sun FH, Chung AP, Wong SH. Post-Exercise Appetite and Ad Libitum Energy Intake in Response to High-Intensity Interval Training versus Moderate- or Vigorous-Intensity Continuous Training among Physically Inactive Middle-Aged Adults. *Nutrients*. 2018;10(10):1408. [DOI: 10.3390/nu10101408] [PMID] [PMCID]
- [18] Hazell TJ, Islam H, Townsend LK, Schmale MS, Copeland JL. Effects of exercise intensity on plasma concentrations of appetite-regulating hormones: Potential mechanisms. *Appetite*. 2016;98:80-8. [DOI: 10.1016/j.appet.2015.12.016] [PMID]
- [19] Melzer K, Kayser B, Saris WH, Pichard C. Effects of physical activity on food intake. *Clin Nutr*. 2005;24(6):885-95. [DOI: 10.1016/j.clnu.2005.06.003] [PMID]
- [20] Trost SG, Owen N, Bauman AE, Sallis JF, Brown W. Correlates of adults' participation in physical activity: review and update. *Med Sci Sports Exerc*. 2002;34(12):1996-2001. [DOI: 10.1097/00005768-200212000-00020] [PMID]
- [21] Ryan BJ, Schleh MW, Ahn C, Ludzki AC, Gillen JB, Varshney P, et al. Moderate-intensity exercise and high-intensity interval training affect insulin sensitivity similarly in obese adults. *J Clin Endocrinol Metab*. 2020;105(8):e2941-59. [DOI: 10.1210/clinem/dgaa345] [PMID] [PMCID]
- [22] Keytel LR, Goedecke JH, Noakes TD, Hiiloskorpi H, Laukkanen R, van der Merwe L, Lambert EV. Prediction of energy expenditure from heart rate monitoring during submaximal exercise. *J Sports Sci*. 2005;23(3):289-97. [DOI: 10.1080/02640410470001730089] [PMID]
- [23] Ghalavand A, Ghobadi MR. Effect of Exercise and Insulin Signaling on Glucose Transporter Type 4 in Skeletal Muscles: A narrative review. *J Shahid Sadoughi Uni Med Sci*. 2023; 31(1):6244-57. [DOI: 10.18502/ssu.v31i1.12329]
- [24] Lee W-H, Najjar SM, Kahn CR, Hinds Jr TD. Hepatic insulin receptor: new views on the mechanisms of liver disease. *Metabolism*. 2023;155607. [DOI: 10.1016/j.metabol.2023.155607]
- [25] Blüher M, Michael MD, Peroni OD, Ueki K, Carter N, Kahn BB, Kahn CR. Adipose tissue selective insulin receptor knockout protects against obesity and obesity-related glucose intolerance. *Dev Cell*. 2002;3(1):25-38. [DOI: 10.1016/s1534-5807(02)00199-5] [PMID]
- [26] Templeman NM, Skovsø S, Page MM, Lim GE, Johnson JD. A causal role for hyperinsulinemia in obesity. *J Endocrinol*. 2017;232(3):R173-R183. [DOI: 10.1530/JOE-16-0449] [PMID]

- [27] Morris RT, Laye MJ, Lees SJ, Rector RS, Thyfault JP, Booth FW. Exercise-induced attenuation of obesity, hyperinsulinemia, and skeletal muscle lipid peroxidation in the OLETF rat. *J Appl Physiol* (1985). 2008;104(3):708-15. [DOI: [10.1152/jappphysiol.101034.2007](https://doi.org/10.1152/jappphysiol.101034.2007)] [PMID]
- [28] Fortuin-de Smidt MC, Mendham AE, Hauksson J, Hakim O, Stefanovski D, Clamp L, et al. Effect of exercise training on insulin sensitivity, hyperinsulinemia and ectopic fat in black South African women: a randomized controlled trial. *Eur J Endocrinol*. 2020;183(1):51-61. [DOI: [10.1530/EJE-19-0957](https://doi.org/10.1530/EJE-19-0957)] [PMID]
- [29] Ko JR, Seo DY, Kim TN, Park SH, Kwak H-B, Ko KS, et al. Aerobic exercise training decreases hepatic asprosin in diabetic rats. *J Clin Med*. 2019;8(5):666. [DOI: [10.3390/jcm8050666](https://doi.org/10.3390/jcm8050666)] [PMID] [PMCID]
- [30] Ceylan Hİ, Öztürk ME, Öztürk D, Silva AF, Albayrak M, Saygın Ö, Eken Ö, Clemente FM, Nobari H. Acute effect of moderate and high-intensity interval exercises on asprosin and BDNF levels in inactive normal weight and obese individuals. *Sci Rep*. 2023;13(1):7040. [DOI: [10.1038/s41598-023-34278-6](https://doi.org/10.1038/s41598-023-34278-6)] [PMID] [PMCID]
- [31] Yuan M, Li W, Zhu Y, Yu B, Wu J. Asprosin: A Novel Player in Metabolic Diseases. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020 Feb 19;11:64. [DOI: [10.3389/fendo.2020.00064](https://doi.org/10.3389/fendo.2020.00064)] [PMID] [PMCID]
- [32] Zhang Z, Zhu L, Wang Z, Hua N, Hu S, Chen Y. Can the new adipokine asprosin be a metabolic troublemaker for cardiovascular diseases? A state-of-the-art review. *Prog Lipid Res*. 2023;91:101240. [DOI: [10.1016/j.plipres.2023.101240](https://doi.org/10.1016/j.plipres.2023.101240)] [PMID]
- [33] Jung TW, Kim HC, Kim HU, Park T, Park J, Kim U, Kim MK, Jeong JH. Asprosin attenuates insulin signaling pathway through PKC δ -activated ER stress and inflammation in skeletal muscle. *J Cell Physiol*. 2019 Nov;234(11):20888-899. [DOI: [10.1002/jcp.28694](https://doi.org/10.1002/jcp.28694)] [PMID]
- [34] Gaspar RC, Lyu K, Hubbard BT, Leitner BP, Luukkonen PK, Hirabara SM, et al. Distinct subcellular localisation of intramyocellular lipids and reduced PKC ϵ /PKC θ activity preserve muscle insulin sensitivity in exercise-trained mice. *Diabetologia*. 2023;66(3):567-578. [DOI: [10.1007/s00125-022-05838-8](https://doi.org/10.1007/s00125-022-05838-8)] [PMID]
- [35] Ansari S, Barzegari A, Naghibi S, Dashty MH. The effect of three methods of HIT, HIIT and MIT training on leptin and lipoprotein lipase gene expression in subcutaneous fat tissue of male rats. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2023;10(1):97-111. [DOI: [10.22049/JAHSSP.2023.28026.1502](https://doi.org/10.22049/JAHSSP.2023.28026.1502)]
- [36] van Vliet S, Koh HE, Patterson BW, Yoshino M, LaForest R, Gropler RJ, Klein S, Mittendorfer B. Obesity Is Associated With Increased Basal and Postprandial β -Cell Insulin Secretion Even in the Absence of Insulin Resistance. *Diabetes*. 2020;69(10):2112-19. [DOI: [10.2337/db20-0377](https://doi.org/10.2337/db20-0377)] [PMID] [PMCID]
- [37] Ardakani AS, Abednatanzi H, Gholami M, Shakeri N. The effect of resistance training on G6pase gene expression in liver hepatocytes, glucose and insulin resistance levels in type 2 diabetic rats. *Iranian journal of diabetes and obesity*. 2020. [DOI: [10.18502/ijdo.v12i1.3634](https://doi.org/10.18502/ijdo.v12i1.3634)]
- [38] 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. *Razi Journal of Medical Sciences*. 2022;29(3):26-36.
- [39] Riis S, Christensen B, Nellemann B, Møller AB, Husted AS, Pedersen SB, Schwartz TW, Jørgensen JO, Jessen N. Molecular adaptations in human subcutaneous adipose tissue after ten weeks of endurance exercise training in healthy males. *Journal of Applied Physiology*. 2019;126(3):569-77. [DOI: [10.1152/jappphysiol.00989.2018](https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00989.2018)]
- [40] Khalafi M, Ravasi AA, Malandish A, Rosenkranz SK. The impact of high-intensity interval training on postprandial glucose and insulin: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Res Clin Pract*. 2022;186:109815. [DOI: [10.1016/j.diabres.2022.109815](https://doi.org/10.1016/j.diabres.2022.109815)] [PMID]
- [41] Anthony K, Reed LJ, Dunn JT, Bingham E, Hopkins D, Marsden PK, Amiel SA. Attenuation of insulin-evoked responses in brain networks controlling appetite and reward in insulin resistance: the cerebral basis for impaired control of food intake in metabolic syndrome? *Diabetes*. 2006;55(11):2986-92. [DOI: [10.2337/db06-0376](https://doi.org/10.2337/db06-0376)] [PMID]
- [42] Garg SS, Kushwaha K, Dubey R, Gupta J. Association between obesity, inflammation and insulin resistance: Insights into signaling pathways and therapeutic interventions. *Diabetes Res Clin Pract*. 2023;200:110691. [DOI: [10.1016/j.diabres.2023.110691](https://doi.org/10.1016/j.diabres.2023.110691)] [PMID]
- [43] Vatier C, Antuna-Puente B, Fellahi S, Vigouroux C, Capeau J, Bastard JP; groupe de travail RIHN Adipokines. Le rapport adiponectine sur leptine, un biomarqueur d'insulino-résistance et de risque cardiometabolique encore méconnu [The adiponectin to leptin ratio, a still unrecognized biomarker of insulin resistance and cardiometabolic risk]. *Ann Biol Clin*. 2020;78(3):265-268 [DOI: [10.1684/abc.2020.1559](https://doi.org/10.1684/abc.2020.1559)] [PMID]
- [44] Blüher M. Metabolically Healthy Obesity. *Endocr Rev*. 2020;41(3):bnaa004. [DOI: [10.1210/endrev/bnaa004](https://doi.org/10.1210/endrev/bnaa004)] [PMID] [PMCID]