

Original Article

Changes in Asprosin, spexin, and leptin following circuit resistance training with high and moderate intensities in men with type II diabetes

Mohammad Karimi*^{ORCID}

Qom University of Technology, Qom, Iran

Abstract

Background and Purpose: Adipose tissue serves as a source for the release of adipokines, including Asprosin, Spexin, and Leptin, which play a role in regulating glucose metabolism and interacting with insulin. In type II diabetes, the disruption of these hormones affect insulin sensitivity and glucose metabolism. Regular exercise is considered an effective method for the non-pharmacological prevention and treatment of type II diabetes. The objective of this study was to investigate the responses of asprosin, spexin, and leptin to eight weeks of circuit resistance training with moderate and high intensities in men with type II diabetes.

Materials and Methods: In this semi-experimental study with a pre-test/post-test design, 36 men with type II diabetes (age, 40.3 ± 3.6 years) were randomly divided into three groups: a control group, a moderate-intensity circuit resistance training group (MICT), and a high-intensity circuit resistance training group (HICT). The training groups followed a circuit resistance training protocol for eight weeks, three sessions per week. In the MICT group, exercises were performed in three sets of 13 repetitions at 60% of one repetition maximum (1RM), while in the HICT group, exercise protocol encompassed three sets of 10 repetitions at 80% of 1RM. Blood samples were taken before and after the intervention to evaluate serum levels of asprosin, spexin, and leptin by using the ELISA technique. Additionally, the HOMA-IR index was calculated to assess insulin resistance. Data analyses were conducted using paired t-tests and one-way ANOVA with Tukey's post hoc test, considering a significance level of $p < 0.05$.

Results: Data analyses indicated that eight weeks of circuit resistance training at moderate and high intensities significantly reduced body weight ($p = 0.0001$), asprosin ($p = 0.0001$), leptin ($p = 0.0001$) and insulin resistance index ($p = 0.0001$). Additionally, serum levels of spexin was significantly increased ($p = 0.0001$). When responses to two exercise protocols were compared, the high-intensity training had a greater impact on all the studied variables.

Conclusion: This study demonstrated that eight weeks of circuit resistance training at high and moderate intensities led to positive changes in the levels of adipokines such as Asprosin, Spexin, and Leptin, which

* Corresponding Author's E-mail: karimi.m@qut.ac.ir

<https://doi.org/10.48308/joeppa.2024.236760.1292>

Received: 05/09/2024

Revised: 24/10/2024

Accepted: 23/11/2024



Copyright: © 2024 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.

were associated with improved insulin resistance. It appears that high-intensity training had a greater impact than MICT.

Keywords: Circuit training, Insulin sensitivity, Adipokines, Glucose metabolism

How to cite this article: Karimi M. Changes in asprosin, spexin and leptin following circuit resistance training with high and moderate intensities in men with type II diabete. J Sport Exerc Physiol. 2025;18(1):49-62.

تغییرات آسپروسین، اسپکسین و لپتین متعاقب تمرینات مقاومتی دایره‌ای با شدت‌های بالا و متوسط در مردان مبتلا به دیابت نوع دو

محمد کریمی*

دانشگاه صنعتی قم، قم، ایران

چکیده

زمینه و هدف: بافت چربی به‌عنوان منبعی برای آزادسازی آدیپوکاین‌ها، از جمله آسپروسین، اسپکسین و لپتین، در تنظیم سوخت‌وساز گلوکز و تعامل با انسولین نقش دارد. در دیابت نوع دو، اختلال در مقادیر این هورمون‌ها بر حساسیت انسولینی و سوخت‌وساز گلوکز تأثیر می‌گذارد. تمرینات ورزشی منظم به‌عنوان روشی مؤثر در پیشگیری و درمان غیردارویی دیابت نوع دو مطرح است. هدف این تحقیق بررسی پاسخ آسپروسین، اسپکسین و لپتین به هشت هفته تمرینات مقاومتی دایره‌ای با شدت‌های متوسط و بالا در مردان مبتلا به دیابت نوع دو بود.

مواد و روش‌ها: در این پژوهش نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون، ۳۶ مرد مبتلا به دیابت نوع دو (میانگین سنی $36 \pm 3/6$ سال) به‌طور تصادفی به سه گروه کنترل، تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت متوسط (MICT) و تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت بالا (HICT) تقسیم شدند. گروه‌های تمرین یک پروتکل تمرین مقاومتی دایره‌ای را به مدت هشت هفته و سه جلسه در هفته انجام دادند. در گروه MICT، حرکات در سه ست ۱۳ تکراری و با ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه و در گروه HICT در سه ست ۱۰ تکراری با ۸۰٪ یک تکرار بیشینه انجام شد. خون‌گیری پیش و پس از مداخله انجام و مقادیر سرمی آسپروسین، اسپکسین و لپتین به روش الیزا ارزیابی شد. همچنین شاخص HOMA-IR برای ارزیابی حساسیت انسولینی محاسبه شد. برای تحلیل داده‌ها از t همبسته و تحلیل واریانس یکطرفه همراه با آزمون تعقیبی توکی استفاده شد و سطح معناداری $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

نتایج: یافته‌ها نشان داد که هشت هفته تمرینات مقاومتی دایره‌ای با شدت متوسط و بالا به‌طور معناداری وزن بدن ($P=0/0001$)، آسپروسین ($P=0/0001$) و لپتین ($P=0/0001$) را کاهش داد. همچنین سطوح سرمی اسپکسین به‌طور معناداری افزایش یافت ($P=0/0001$). تمرینات با شدت بالا در همه متغیرهای مورد مطالعه تأثیر بیشتری داشتند و شاخص مقاومت انسولینی نیز کاهش معناداری را نشان داد ($P=0/0001$).

نتیجه‌گیری: این تحقیق نشان داد که هشت هفته تمرینات مقاومتی دایره‌ای با شدت‌های بالا و متوسط به تغییرات مثبت در سطوح آدیپوکاین‌هایی مانند آسپروسین، اسپکسین و لپتین منجر شد که با بهبود مقاومت انسولینی همراه بود. به‌نظر می‌رسد تمرینات با شدت بالا تأثیر بیشتری در این تغییرات داشته باشند.

واژه‌های کلیدی: آدیپوکاین‌ها، تمرینات دایره‌ای، حساسیت انسولینی، سوخت‌وساز گلوکز.

نحوه استناد به این مقاله: کریمی م. تغییرات آسپروسین، اسپکسین و لپتین متعاقب تمرینات مقاومتی دایره‌ای با شدت‌های بالا و متوسط در مردان مبتلا به دیابت نوع دو. نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی. ۱۴۰۴؛ ۱۸(۱): ۴۹-۶۲.

* رایانامه نویسنده مسئول: karimi.m@qut.ac.ir

مقدمه

همچنین نتایج تحقیق سیلان و همکاران (۲۰۲۰) نشان داد که فعالیت ورزشی هوازی با شدت متوسط به کاهش سطوح سرمی آسپروسین در مردان چاق و دارای اضافه وزن منجر می‌شود. فعالیت ورزشی با ایجاد تعادل انرژی منفی و افزایش دمای بدن، پیام‌های تحریک اشتها را کاهش می‌دهد و به سرکوب اشتها منجر می‌شود و به این ترتیب بهبود مقاومت انسولینی و کاهش التهاب بافت چربی را در پی دارد (۷).

در همین زمینه اسپکسین، پپتیدی با ۱۴ اسید آمینه است که نقش‌های متنوعی از جمله تنظیم سوخت‌وساز گلوکز و چربی، جذب اسیدهای چرب، تنظیم چاقی و کنترل اشتها را از طریق تأثیرگذاری بر مراکز سیری و گرسنگی در مغز ایفا می‌کند. اسپکسین در تنظیم عملکرد قلبی-عروقی، هومئوستاز غدد درون‌ریز و نقش تنظیمی در مسیر معده-روده‌ای نیز مؤثر است (۸). اسپکسین با بروز دیابت ارتباط نزدیکی دارد، به طوری که مقادیر اسپکسین در بیماران مبتلا به دیابت نوع یک و دو نسبت به افراد عادی به مراتب کمتر است (۹). پژوهش‌های پیشین نشان می‌دهند که سطوح اسپکسین در افراد دیابتی به طور چشمگیری کمتر از افراد سالم است و همبستگی منفی معناداری بین سطوح اسپکسین و سطوح گلوکز ناشتا و هموگلوبین A1c (HbA1c) وجود دارد (۱۰). علاوه بر این، افزایش مقادیر اسپکسین در موش‌های صحرایی نر تحت رژیم غذایی پرچرب، با کاهش مقاومت انسولینی و مهار گلوکونئوژنز در کبد مشاهده شده است (۱۱). نتایج تحقیق خدیر و همکاران (۲۰۲۰) نشان داد که مقادیر اسپکسین در شرایط چاقی و دیابت کاهش می‌یابد، اما با انجام فعالیت‌های ورزشی، افزایش می‌یابد. با این حال، ارتباط واضحی بین مقادیر در گردش اسپکسین و شاخص‌های قندی در بزرگسالان مشاهده نشد، به جز همبستگی مثبت در

دیابت نوع دو با نرخ شیوعی بیش از ۹۰ درصد (۱)، نوعی اختلال متابولیکی در سوخت‌وساز کربوهیدرات‌ها، چربی‌ها و پروتئین‌هاست که به افزایش درازمدت سطح گلوکز منجر می‌شود. اختلال در میزان ترشح انسولین و کاهش حساسیت انسولینی از دلایل اصلی بروز این بیماری است (۲،۳). پیشرفت دیابت با اختلالات متعددی مانند بیماری‌های قلبی-عروقی، رتینوپاتی، نوروپاتی و نوروپاتی همراه است. چاقی نیز به عنوان یکی از عوامل خطرزا برای دیابت و بیماری‌های قلبی-عروقی، با مقاومت انسولینی مرتبط است (۴). بافت چربی تنها محلی برای ذخیره چربی نیست، بلکه به منزله یک ارگان درون‌ریز، آدیپوکاین‌ها را ترشح می‌کند که در فرایندهای پاتولوژیکی مرتبط با دیابت و اختلالات تنظیم قند خون نقش دارند. برهم خوردن تعادل در سطوح این آدیپوکاین‌ها می‌تواند به تغییرات پاتولوژیک در سوخت‌وساز گلوکز منجر شود. در حال حاضر، مولکول‌هایی که رفتاری شبیه نورویپپتیدها دارند، در درمان چاقی و دیابت مورد توجه قرار گرفته‌اند (۵). در این میان، آسپروسین آدیپوکاین جدیدی است که در سال ۲۰۱۶ توسط رومر و همکاران کشف شد. آسپروسین یک پروتئین متشکل از ۱۴۰ اسید آمینه است که توسط ژن FBN1 کدگذاری می‌شود و حاصل شکافته شدن پروفیبریلین از انتهای کربوکسیلی خود است. این محققان نشان دادند که آسپروسین نقش واسطه‌ای در افزایش گلوکز و سطوح انسولین خون دارد. به لحاظ سازوکاری، مقادیر این هورمون هنگام گرسنگی افزایش می‌یابد و آزادسازی گلوکز از سلول‌های کبدی را از مسیر پروتئین G-cAMP-PKA کنترل می‌کند تا از وقوع هیپوگلیسمی جلوگیری کند (۲،۳). بر اساس نتایج پژوهش‌ها در شرایط مقاومت انسولینی و دیابت نوع دو، مقادیر آسپروسین در خون افزایش می‌یابد (۶).

مثال تغییر در نوروپتیدهای محرک یا سرکوب‌کننده اشتها از جمله سازوکارهایی است که فعالیت ورزشی می‌تواند از طریق آن‌ها بر چاقی تأثیر بگذارد. در بین انواع مختلف فعالیت‌های ورزشی، تمرینات تناوبی تأثیرات مثبتی بر کاهش وزن و تغییر در سطوح آدیپوکاین‌ها دارند (۱۸). از طرفی، در بین روش‌های تمرینی مختلفی که برای کاهش چربی بدن تجویز می‌شوند، تمرینات تداومی با شدت متوسط به‌عنوان اولین انتخاب و گاهی اوقات در ترکیب با تمرینات مقاومتی مطرح‌اند (۱۹،۲۰). با این حال، به‌منظور دستیابی به تأثیرات سودمند این نوع تمرینات، مدت زمان زیادی (بیش از ۱۵۰ دقیقه در روز یا ۱۰۰۰ دقیقه در هفته) باید صرف شود (۱۶). در این میان، تمرینات تناوبی با شدت بالا به‌دلیل ویژگی‌های مؤثر بر آمادگی جسمانی و صرفه‌جویی در زمان، مورد توجه بسیاری قرار گرفته‌اند (۲۲). مشخص شده است که تمرینات تناوبی با شدت بالا در مقایسه با تمرینات تداومی، دارای تأثیرات مشابه یا حتی بیشتر در کاهش مقاومت انسولینی هستند (۲۳). با این حال، سازوکارهایی که تمرینات ورزشی از طریق آن‌ها موجب بهبود مقاومت انسولینی و تنظیم سوخت‌وساز گلوکز می‌شوند، به‌طور دقیق مشخص نیست. همچنین دستیابی به یک روش مناسب تمرینی از نظر ویژگی‌هایی مانند شدت، مدت و طول دوره تمرین به پژوهش‌های بیشتری نیاز دارد. از این رو این تحقیق با هدف مقایسه تغییرات آسپروسین، اسپکسین و لپتین در پاسخ به هشت هفته تمرینات مقاومتی دایره‌ای با شدت‌های متوسط و بالا در مردان مبتلا به دیابت نوع دو انجام گرفت.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: این تحقیق از نوع تحقیقات نیمه‌تجربی است که در قالب طرح پیش‌آزمون-

گروه چاق بدون دیابت و همبستگی منفی با HbA1c در گروه با وزن طبیعی (۱۲). به‌نظر می‌رسد افزایش سطوح اسپکسین تأثیرات مثبتی بر چاقی و دیابت داشته باشد. همچنین برخی هورمون‌های آزادشده مانند لپتین با انسولین تعامل دارند و به بهبود عملکرد متابولیسمی کمک می‌کنند. غلظت لپتین در خون با سطح فعالیت ورزشی همبستگی مثبتی دارد (۱۳). با این حال، ارتباط بین مقادیر لپتین و فعالیت‌های ورزشی با شدت‌های مختلف کمتر مورد توجه قرار گرفته است. لپتین به‌عنوان یک آدیپوکاین، نقش اساسی در حفظ سوخت‌وساز انرژی و هومئوستاز کلی بدن دارد. این هورمون با عبور از سد خونی مغزی وارد هیپوتالاموس شده و سبب سرکوب ترشح برخی هورمون‌های محرک اشتها می‌شود (۱۴). بافت چربی زیرپوستی به‌طور عمده و بافت چربی احشایی در مقادیر کم، منابع تولید و ترشح لپتین هستند. پژوهش‌های پیشین نشان داده‌اند که در افراد مبتلا به دیابت نوع دو، علاوه بر توده چربی بدن، افزایش مقادیر انسولین و گلوکز در گردش خون به افزایش مقادیر لپتین منجر می‌شود (۱۵).

در بین راهکارهای مقابله با دیابت نوع دو، تمرینات ورزشی منظم به‌عنوان یکی از ابزارهای مؤثر بر سوخت‌وساز انرژی و حساسیت انسولینی در پیشگیری و درمان غیردارویی این بیماری مطرح است (۱۶). انجام فعالیت‌های ورزشی به کاهش ذخایر چربی بدن منجر می‌شود و به این ترتیب تغییرات در عملکرد ترشحی بافت چربی را در پی دارد (۱۷). فعالیت ورزشی تأثیرات چندگانه‌ای بر وضعیت چاقی دارد. این اثرگذاری به‌واسطه کاهش رفتار دریافت غذا و کاهش مقادیر چربی بدن رخ می‌دهد. این موضوع پیچیدگی تأثیرات فعالیت ورزشی در رابطه با چاقی را افزایش می‌دهد، زیرا نوع فعالیت ورزشی و ویژگی‌های آن می‌تواند در این اثرگذاری تفاوت ایجاد کند. برای

چربی و شاخص توده بدنی شرکت کنندگان با استفاده از دستگاه ترکیب بدنی مدل Inbody-270 ساخت کره جنوبی انجام شد. در ادامه، به روش تخصیص تصادفی و بر اساس قدرت بیشینه، به منظور ایجاد گروه‌های همگن، نفرات هریک از گروه‌های سه‌گانه (هر گروه ۱۲ نفر) شامل گروه کنترل، گروه تمرین دایره‌ای با شدت متوسط و گروه تمرین دایره‌ای با شدت بالا مشخص شدند.

روش اجرای پژوهش: پروتکل تمرینات مقاومتی دایره‌ای به مدت هشت هفته، با تواتر سه جلسه در هفته و شامل اجرای هشت حرکت ذیل بود: اسکوات، جلوپاز، پرس سینه، بازکردن زانو، خم کردن زانو، سرشانه با هالتر، پرس پا، زیربغل سیم‌کش از پشت. در گروه تمرین با شدت متوسط، حرکات در سه ست ۱۳ تکراری و با شدت ۶۰ درصد از یک تکرار بیشینه انجام شد. در گروه تمرین با شدت بالا، حرکات در سه ست ۱۰ تکراری و با شدت ۸۰ درصد از یک تکرار بیشینه صورت گرفت. بین ست‌ها، دو دقیقه استراحت غیرفعال لحاظ شد (جدول ۱) (۲۴). از فرمول یک تکرار بیشینه برای اندازه‌گیری حداکثر قدرت عضلانی استفاده شد. روش تعیین یک تکرار بیشینه به این صورت بود که پس از گرم کردن، وزنه‌ای انتخاب می‌شد که فرد بتواند حداکثر تا ۱۰ تکرار حرکت را به راحتی انجام دهد. سپس تعداد تکرار و مقدار وزنه ثبت شده و با استفاده از فرمول زیر، یک تکرار بیشینه محاسبه می‌شد:

$$= \text{یک تکرار بیشینه} \\ \left[(\text{تعداد تکرار} \times 0.278) - 1/0.278 \right] \div \text{مقدار وزنه}$$

گروه کنترل طی دوره مداخله تمرینی، در هیچ نوع فعالیت ورزشی شرکت نداشتند و به زندگی روزمره خود ادامه دادند. همچنین همه شرکت کنندگان در این دوره الگوی غذایی مشابهی را رعایت کردند.

پس از موزن اجرا شده است. جامعه آماری تحقیق شامل مردان مبتلا به دیابت نوع دو در شهر قم با محدوده سنی ۳۵ تا ۴۵ سال بود. نمونه‌گیری به روش تصادفی در دسترس و از بین افراد داوطلب واجد شرایط انجام گرفت. به این ترتیب، از بین این افراد، ۳۶ نفر به صورت تصادفی به عنوان حجم نمونه انتخاب شدند. معیارهای ورود به پژوهش عبارت بود از:

- ابتلا به دیابت نوع دو با تأیید پزشک متخصص؛
 - جنسیت مرد؛
 - قرار داشتن در محدوده سنی ۳۵ تا ۴۵ سال؛
 - شرکت نکردن در فعالیت‌های ورزشی منظم طی شش ماه گذشته؛
 - مصرف نکردن مکمل‌های اثرگذار بر وضعیت دیابت؛
 - مصرف نکردن دخانیات و الکل.
- معیارهای خروج از پژوهش نیز عبارت بود از:
- انصراف از شرکت در جلسات تمرینی؛
 - ابتلا به سایر بیماری‌های متابولیکی؛
 - شرکت نامنظم در جلسات تمرین.

طی دوره تحقیق، همه شرکت کنندگان بر اساس تجویز پزشک معالج، فقط داروهای مرتبط با کنترل قند خون (متفورمین) را مصرف می‌کردند. پس از مشخص شدن حجم نمونه، یک جلسه توجیهی برگزار شده و مراحل اجرای طرح به طور کامل توضیح داده شد. در پایان جلسه، شرکت کنندگان برگه رضایت‌نامه آگاهانه را امضا کردند. شرکت کنندگان طی یک هفته، نحوه صحیح اجرای حرکات را تمرین کردند و در پایان، رکورد یک تکرار بیشینه آن‌ها در حرکات مختلف تعیین شد. قد و وزن شرکت کنندگان با استفاده از قدسنج (با دقت ۰/۱ سانتی‌متر) و ترازوی دیجیتال (با دقت ۰/۱ کیلوگرم) مدل سکا (ساخت آلمان) اندازه‌گیری شد. ارزیابی ترکیب بدنی و توصیف درصد

جدول ۱. پروتکل تمرینات مقاومتی دایره‌ای

حرکات	گروه تمرینی	شدت (%IRM)	تعداد ست	تعداد تکرار	استراحت بین ست‌ها
اسکوات، جلوپاز، پرس سینه، بازکردن زانو، خم کردن زانو،	تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت متوسط	۶۰	۳	۱۳	۲ دقیقه
سرشانه با هالتر، پرس پا، زیربغل سیم‌کش از پشت	تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت بالا	۸۰	۳	۱۰	۲ دقیقه

لیتر اندازه‌گیری شد. شاخص مقاومت انسولینی از حاصل ضرب مقادیر گلوکز (میلی گرم در دسی‌لیتر) در مقادیر انسولین ناشتا (میکرو واحد بین‌المللی در میلی‌لیتر) تقسیم بر عدد ۴۰۵ محاسبه شد.

روش‌های آماری: به منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها، از آزمون‌های کولموگروف-اسمیرنوف برای اطمینان از نرمال بودن توزیع داده‌ها، آزمون t همبسته و آزمون تحلیل واریانس یکطرفه همراه با آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. سطح معناداری $P < 0.05$ در نظر گرفته شد و همه محاسبات آماری نیز با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ انجام گرفت.

نتایج

در جدول ۲، میانگین و انحراف معیار برخی ویژگی‌های آنتروپومتریک شرکت‌کنندگان در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون ارائه شده است.

جدول ۲. ویژگی‌های آنتروپومتریک شرکت‌کنندگان در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون (میانگین \pm انحراف استاندارد)

شاخص	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	P
سن (سال)	کنترل	۴۱/۵ \pm ۳/۴	-	-
	MICT	۳۸/۸ \pm ۳/۹	-	-
	HICT	۴۰/۴ \pm ۳/۲	-	-
وزن (kg)	کنترل	۸۰/۶ \pm ۹/۳	۸۱/۸ \pm ۸/۹	۰/۱۱
	MICT	۸۲/۵ \pm ۸/۹	۷۸/۶ \pm ۸/۱	۰/۰۰۰۱*
	HICT	۷۸/۰ \pm ۸/۴	۷۲/۳ \pm ۷/۵	۰/۰۰۰۱*
BMI (kg/m ²)	کنترل	۲۸/۷۰ \pm ۱/۶۵	۲۹/۱۸ \pm ۱/۷۹	۰/۰۶
	MICT	۲۸/۵۴ \pm ۱/۲۱	۲۷/۳۰ \pm ۱/۳۲	۰/۰۰۰۱*
	HICT	۲۷/۶۳ \pm ۱/۳۱	۲۵/۷۲ \pm ۱/۳۴	۰/۰۰۰۱*
درصد چربی	کنترل	۲۶/۸ \pm ۲/۴	۲۷/۱ \pm ۲/۸	۰/۳۳
	MICT	۲۶/۱ \pm ۱/۹	۲۳/۳ \pm ۲/۲	۰/۰۰۱
	HICT	۲۵/۶ \pm ۲/۷	۲۱/۹ \pm ۲/۰	۰/۰۰۱

* تفاوت معنادار در سطح $P \leq 0.05$

در جدول ۳، تغییرات آسپروسین، اسپکسین، لپتین و مقاومت انسولینی گروه‌های مورد بررسی در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون مقایسه شده است.

بر اساس نتایج جدول ۲ در پی هشت هفته تمرینات مقاومتی دایره‌ای شاخص وزن در گروه‌های MICT و HICT به ترتیب ۴/۷ و ۷/۳ درصد کاهش معناداری یافت ($P < 0.05$).

جدول ۳. مقایسه تغییرات متغیرهای پژوهش در گروه‌های مورد مطالعه در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون (میانگین \pm انحراف استاندارد)

متغیر	گروه	کنترل	MICT	HICT	سطح معناداری
آسپروسین (ng/ml)	پیش‌آزمون	۲/۷۵ \pm ۰/۶۷	۲/۸۱ \pm ۰/۵۸	۲/۳۳ \pm ۰/۴۹	۰/۰۰۰۱*
	پس‌آزمون	۲/۷۷ \pm ۰/۶۵	۲/۱۵ \pm ۰/۴۱	۱/۶۰ \pm ۰/۳۴	
اسپکسین (pg/ml)	پیش‌آزمون	۳۷۷/۲ \pm ۴۰/۵	۴۰۴/۴ \pm ۴۴/۷	۳۸۴/۵ \pm ۳۵/۷	۰/۰۰۰۱*
	پس‌آزمون	۳۷۳/۵ \pm ۴۰/۷	۴۴۹/۲ \pm ۴۰/۹	۴۴۲/۹ \pm ۴۳/۲	
لپتین (ng/ml)	پیش‌آزمون	۷/۸۲ \pm ۰/۸۵	۸/۱۹ \pm ۰/۶۵	۷/۵۴ \pm ۰/۶۲	۰/۰۰۰۱*
	پس‌آزمون	۷/۷۴ \pm ۰/۸۲	۵/۳۳ \pm ۰/۳۸	۴/۳۲ \pm ۰/۳۵	
گلوکز (mmol/l)	پیش‌آزمون	۱۷۸/۲ \pm ۱۷/۱	۱۸۰/۳ \pm ۱۰/۹	۱۷۳/۱ \pm ۱۳/۹	۰/۰۰۰۱*
	پس‌آزمون	۱۷۶/۰ \pm ۱۶/۹	۱۵۱/۸ \pm ۹/۳	۱۳۵/۷ \pm ۱۲/۱	
انسولین (μ IU/ml)	پیش‌آزمون	۱۱/۹ \pm ۲/۱	۱۲/۲ \pm ۱/۴	۱۱/۳ \pm ۱/۹	۰/۰۰۰۱*
	پس‌آزمون	۱۱/۸ \pm ۲/۰	۱۰/۱ \pm ۰/۹	۸/۵ \pm ۱/۵	
HOMA-IR	پیش‌آزمون	۵/۳۱ \pm ۱/۴۰	۵/۴۷ \pm ۰/۹۳	۴/۸۹ \pm ۱/۱۷	۰/۰۰۰۱*
	پس‌آزمون	۵/۲۳ \pm ۱/۳۶	۳/۸۱ \pm ۰/۵۵	۲/۸۶ \pm ۰/۷۵	

* تفاوت معنادار در سطح $P \leq 0.05$

کنترل با گروه‌های تمرینی است و تفاوت میانگین‌ها بین گروه کنترل و HICT بیشتر بود. در خصوص تغییرات لپتین، گروه‌های MICT و HICT به ترتیب با کاهش معنادار به ۳۴/۹ و ۴۲/۷ درصد در این متغیر همراه بودند. آزمون تعقیبی نیز نشان داد که تفاوت مشاهده شده مربوط به مقایسه گروه کنترل با گروه‌های MICT و HICT است. با این حال، تفاوت بین میانگین‌ها در مورد گروه HICT بیشتر بود.

میانگین مقادیر گلوکز در مرحله پس‌آزمون تفاوت معناداری را بین گروه‌های مورد بررسی نشان داد. به طوری که تغییرات گلوکز در گروه‌های MICT و HICT به ترتیب شامل کاهش ۱۵/۸ و ۲۱/۶ درصدی بود. بر اساس نتایج آزمون توکی، این تفاوت بین گروه کنترل با گروه‌های MICT و HICT بود، اما تفاوت میانگین‌ها در مورد گروه HICT بیشتر بود. همچنین میانگین مقادیر انسولین در مرحله پس‌آزمون تفاوت

نتایج جدول ۳ نشان می‌دهد که بین گروه‌های سه‌گانه مورد بررسی در مرحله پس‌آزمون از نظر سطوح سرمی آسپروسین تفاوت معناداری وجود دارد. آزمون تعقیبی توکی نشان داد که تفاوت مشاهده شده مربوط به مقایسه بین گروه کنترل و گروه‌های MICT (تمرینات مقاومتی با شدت متوسط) و HICT (تمرینات مقاومتی با شدت بالا) است. با این حال، تفاوت میانگین‌ها بین گروه کنترل و HICT بیشتر از گروه کنترل و MICT بود. میزان کاهش سطوح سرمی آسپروسین در گروه MICT ۲۳/۴ درصد و در گروه HICT ۳۱/۳ درصد بود.

هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای به افزایش معنادار در مقادیر اسپکسین در گروه‌های تمرینی منجر شد. این میزان افزایش شامل ۱۱ درصد در گروه MICT و ۱۵/۱ درصد در گروه HICT بود. آزمون تعقیبی توکی نیز نشان داد که تفاوت مشاهده شده مربوط به مقایسه گروه

دارند، پایین‌تر از هم‌تایان دیابتی دیگر است (۲۶). همچنین کومار و همکاران بیان کردند که ارتباط معکوسی بین سطوح اسپکسین و لپتین در افراد چاق بالغ وجود دارد و نسبت اسپکسین به لپتین می‌تواند در تشخیص، پیش‌بینی و پایش بیماری‌های قلبی-عروقی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو استفاده شود (۲۷). علاوه بر این، اسپکسین در هومئوستاز انرژی و عملکرد میتوکندریایی نقش دارد که این موضوع اهمیت اسپکسین را در درمان بیماری‌های متابولیکی برجسته می‌سازد. کاهش مقادیر اسپکسین در بیماران دیابتی نوع دو، بازتابی از اختلالات متابولیکی و مقاومت انسولینی است (۲۶). در همین زمینه کلودزسکی و همکاران (۲۰۲۱) گزارش کردند که تزریق اسپکسین به موش‌های دیابتی چاق طی یک دوره ۳۰ روزه به تنظیم وضعیت متابولیکی و هورمونی، بهبود حساسیت انسولینی، بهبود تحمل گلوکز و کاهش وزن بدن موش‌ها منجر شد (۲۸). همچنین یافته‌های تحقیق والوسکی و همکاران (۲۰۱۴) نشان داد اسپکسین در کاهش اشتها نقش دارد و به‌واسطه کاهش کالری دریافتی، به کاهش وزن منجر می‌شود. این محققان ارتباط منفی و غیرخطی معنادار و قوی را بین سطوح اسپکسین و لپتین در نمونه‌های انسانی گزارش کردند که این موضوع نقش اسپکسین را در کنترل تونیک اشتها برجسته‌تر می‌کند (۲۹). در تحقیق حاضر، تغییرات اسپکسین در گروه HICT بیشتر بود و به‌نظر می‌رسد شدت تمرین به‌عنوان یک عامل کلیدی در پاسخ اسپکسین به این نوع تمرینات نقش مهمی دارد.

در این تحقیق مشخص شد که هشت هفته تمرینات مقاومتی دایره‌ای به کاهش مقادیر لپتین در مردان مبتلا به دیابت نوع دو منجر شد. لپتین به‌عنوان عامل بازدارنده ترشح انسولین شناخته شده است. پژوهش‌های اخیر نشان می‌دهد که لپتین ترشح

معناداری را بین گروه‌های مورد بررسی نشان داد. به‌طوری‌که تغییرات انسولین در گروه‌های MICT و HICT به‌ترتیب شامل کاهش ۱۷/۲ و ۲۴/۷ درصدی بود. بر اساس نتایج آزمون توکی، این تفاوت نیز بین گروه کنترل با گروه‌های MICT و HICT بود، و تفاوت میانگین‌ها در مورد گروه HICT بیشتر بود. میانگین مقادیر شاخص HOMA-IR در مرحله پس‌آزمون تفاوت معناداری را بین گروه‌های مورد بررسی نشان داد. این تغییرات شامل کاهش ۳۰/۳ درصدی در گروه MICT و ۴۱/۵ درصد در گروه HICT بود. آزمون تعقیبی توکی نیز نشان داد که تفاوت مشاهده‌شده مربوط به مقایسه گروه کنترل با گروه‌های MICT و HICT است. با این حال، تفاوت میانگین‌ها در مورد گروه HICT بیشتر بود.

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های این پژوهش نشان داد که هشت هفته تمرینات دایره‌ای تناوبی با شدت‌های متوسط و بالا، به افزایش معنادار در مقادیر اسپکسین در گروه‌های تمرین و کاهش معنادار در مقادیر آسپروسین، لپتین و شاخص مقاومت انسولینی این گروه‌ها منجر شد. در این پژوهش، افزایش مقادیر اسپکسین در گروه‌های MICT و HICT به‌ترتیب ۱۱ و ۱۵/۱ درصد بود. در مقایسه گروه‌های تمرین، تفاوت میانگین گروه کنترل و گروه HICT بیشتر بود. به‌عبارت دیگر، تمرینات مقاومتی دایره‌ای با شدت بالا تأثیرات بیشتری در افزایش مقادیر اسپکسین دارند. بر اساس نتایج پژوهش‌های پیشین سطوح اسپکسین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو پایین‌تر از افراد سالم است و موضوع اضافه وزن و چاقی در این بیماران ارتباط منفی با سطوح اسپکسین دارد (۲۶). تهاسوی و همکاران (۲۰۲۱) گزارش کردند که کاهش مقادیر اسپکسین در بیماران دیابتی نوع دو که مشکلات قلبی-عروقی نیز

(AgRP) معروفاند، تأثیر می‌گذارد. در همین زمینه تحقیق دیورشمید و همکاران (۲۰۱۷) نشان داد که خنثی‌سازی سطوح بالای آسپرووسین با استفاده از آنتی‌بادی مونوکلونال در موش‌های چاق، به کاهش سطوح آسپرووسین، همراه با کاهش اشتها و بهبود نیمرخ قندی در این آزمودنی‌ها منجر شد. همچنین آسپرووسین حدود ۸۵ درصد از نورون‌های سرکوب‌کننده اشتها را به روشی وابسته به گاما آمینوبوتیریک اسید (GABA) مهار می‌کند (۳۳). بر اساس یافته‌های این پژوهش، مشخص شد که تمرینات مقاومتی دایره‌ای با شدت بالا، تأثیرات بیشتری بر کاهش سطوح آسپرووسین دارند. به نظر می‌رسد شدت بالا در این نوع تمرینات به خنثی‌سازی بیشتر سطوح بالای آسپرووسین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو منجر می‌شود. آسپرووسین می‌تواند در کبد تأثیرات گلوکوژنیک ایجاد کند و با عبور از سد خونی-مغزی و تأثیر بر هسته‌های کمانی هیپوتالاموس، سبب تحریک اشتها شود. در واقع، به‌عنوان یک گیرنده گلوکز، با تأثیرات مرکزی و محیطی در تنظیم سوخت‌وساز گلوکز نقش دارد. کاهش درصد چربی بدن و همچنین کاهش شاخص توده بدنی در پی تمرینات مقاومتی دایره‌ای با شدت‌های متوسط و بالا، یکی از سازوکارهای ممکن برای کاهش مقادیر آسپرووسین به‌شمار می‌رود.

نتایج این پژوهش نشان داد که تمرینات مقاومتی دایره‌ای به بهبود شاخص مقاومت انسولینی منجر می‌شود و در مقایسه بین گروه‌های تمرینی، میزان بهبود در گروه با شدت بالا بیشتر از گروه با شدت متوسط بود. سازوکارهای مختلفی برای بهبود شاخص مقاومت انسولینی پیشنهاد شده‌اند، از جمله تنظیم مثبت اجزای پس‌گیرنده انسولین (مانند پروتئین کیناز B، پروتئین گیرنده انسولین و سنتز گلیکوژن) و همچنین افزایش پروتئین انتقال‌دهنده گلوکز-۴ (GLUT-4) (۳۵). پژوهش‌های پیشین نشان می‌دهند

انسولین را مهار می‌کند و نسبت به انسولین دارای تأثیرات متضادی بر بافت چربی و بافت کبدی است. این موضوع نشان‌دهنده نقش مهم لپتین در مقاومت انسولینی افراد چاق و مبتلا به دیابت نوع دو است (۳۰). علاوه بر این، لپتین از طریق بافت‌های محیطی و به‌طور غیرمستقیم از طریق سیستم عصبی مرکزی، سطوح گلوکز خون را تنظیم می‌کند. تنظیم مرکزی لپتین بر گلوکز خون به‌واسطه گیرنده‌های لپتین انجام می‌شود که بیان این گیرنده‌ها از طریق نورون‌های موجود در سیستم عصبی مرکزی صورت می‌گیرد. تنظیم محیطی لپتین بر گلوکز خون نیز با تأثیر مستقیم بر گیرنده‌های لپتین انجام می‌گیرد که این گیرنده‌ها در بافت‌های مختلف بدن قرار دارند و با فعال‌سازی مسیرهای پیام‌رسانی درون سلولی، به کاهش سطح گلوکز خون منجر می‌شوند (۳۱). اثرگذاری فعالیت‌های ورزشی بر سطوح لپتین به‌طور دقیق شناخته‌شده نیست و در این زمینه ابهاماتی وجود دارد. یافته‌های این تحقیق نشان داد که تمرینات با شدت بالا تأثیرات بیشتری بر کاهش مقادیر لپتین دارند. به نظر می‌رسد تمرینات مقاومتی دایره‌ای با شدت بالا، در مقایسه با تمرینات مشابه با شدت متوسط، می‌توانند به افزایش سرعت سوخت‌وساز انرژی منجر شوند و مسیرهای پیام‌رسانی مربوط را با قدرت بیشتری تحریک کنند (۳۲).

یکی دیگر از یافته‌های این پژوهش، کاهش مقادیر آسپرووسین در گروه‌های تمرین بود. آسپرووسین به محض ترشح، از طریق جریان خون به کبد انتقال می‌یابد و با اتصال به سطح هیپاتوسیت‌ها، سبب افزایش رهاسازی گلوکز به جریان خون می‌شود. همچنین هورمون آسپرووسین می‌تواند از سد خونی-مغزی عبور کند و سبب تحریک رفتار غذا خوردن و افزایش اشتها شود (۳۳). آسپرووسین در هسته‌های کمانی هیپوتالاموس به‌طور مستقیم بر نورون‌های محرک گرسنگی که به نورون‌های پپتیدی وابسته به آگوتی

بهتری در این تغییرات داشته باشند.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از تمامی دوستانی که در انجام این پژوهش ما را یاری کردند، صمیمانه تقدیر و تشکر می‌کنم.

حمایت مالی

این پژوهش هیچ‌گونه حمایت مالی نداشته است.

مشارکت نویسندگان

نویسنده اول مجری برنامه کوتاه‌مدت این پژوهش است.

تعارض منافع

در این مقاله، هیچ‌گونه تعارض منافی وجود ندارد.

منابع

1. American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association. Exercise and Type 2 Diabetes. *Medicine & Science in Sports & Exercise and Diabetes Care*. 2010; 10: 2282-2302.
2. De Sousa GJ, Tittel SR, Häusler M, Holterhus PM, Berger G, Holder M, Kamrath C, Golembowski S, Herrlinger S, Holl RW. Type 1 diabetes and epilepsy in childhood and adolescence: Do glutamic acid decarboxylase autoantibodies play a role? Data from the German/Austrian/Swiss/Luxembourgian DPV Registry. *Pediatric Diabetes*. 2020; 21: 766-773.
3. Tesaro M, Mazzotta FA. Pathophysiology of diabetes. In: *Transplantation, Bioengineering, and Regeneration of the Endocrine Pancreas*. Academic Press; 2020; 1: 37-47.

که تمرینات ورزشی با طول دوره و شدت مناسب، که به کاهش محتوای چربی بدن منجر می‌شوند، در بهبود مقاومت انسولینی مؤثرند. در مورد شدت تمرین، شواهد حاکی از آن است که تمرینات با شدت بالا بهبود چشمگیری در مقاومت انسولینی ایجاد می‌کنند، که این موضوع در تحقیق حاضر نیز تأیید شده است.

نکته شایان توجه دیگر، تعاملات هورمونی و تأثیر این تغییرات بر عملکرد هورمون‌های مؤثر بر سوخت‌وساز گلوکز است. به‌طور مثال، هورمون رشد تأثیرات مفیدی بر التهاب و مقاومت انسولینی دارد. از طرفی، تمرینات تناوبی با شدت بالا به‌طور چشمگیری سطح هورمون رشد را افزایش می‌دهند (۳۵). البته در این تحقیق، تغییرات هورمون رشد ارزیابی نشد که یکی از محدودیت‌های این تحقیق محسوب می‌شود. با این حال، به‌نظر می‌رسد که تأثیرات تمرینات با شدت بالا بر سایر هورمون‌های درگیر در سوخت‌وساز گلوکز، به‌عنوان سازوکار احتمالی در بهبود مقاومت انسولینی مطرح باشد. بررسی سایر متغیرهای مؤثر در این زمینه می‌تواند تصویر واضح‌تری از این سازوکار ارائه دهد. این تحقیق دارای محدودیت‌هایی بود که خارج از کنترل محققان قرار داشت، از جمله مصرف داروهای مرتبط با دیابت نوع دو. با این حال، در شروع طرح تحقیق، توضیحات لازم توسط پزشک متخصص به همه شرکت‌کنندگان ارائه شد تا تأثیر مصرف دارو بر نتایج تحقیق به حداقل برسد. همچنین باید توجه داشت که پاسخ هر فرد به دارو می‌تواند متفاوت باشد.

در مجموع، نتایج این تحقیق نشان داد که هشت هفته تمرینات مقاومتی دایره‌ای با شدت‌های بالا و متوسط به تغییرات مثبت در سطوح آدیپوکاین‌هایی مانند آسپروسین، اسپکسین و لپتین منجر شد که با سوخت‌وساز گلوکز مرتبط‌اند. این تغییرات با بهبود مقاومت انسولینی همراه بود. در مقایسه دو شدت تمرین، به‌نظر می‌رسد که تمرینات با شدت بالا تأثیرات

4. Romere C, Duerschmid C, Bournat J, Constable P, Jain M, Xia F, Saha PK, Del Solar M, Zhu B, York B, Sarkar P, Rendon DA, Gaber MW, LeMaire SA, Coselli JS, Milewicz DM, Sutton VR, Butte NF, Moore DD, Chopra AR. Asprosin, a fasting-induced glucogenic protein hormone. *Cell*. 2016; 165(3): 566–579.
5. Meneguetti BT, Cardoso MH, Ribeiro CFA, Felício MR, Pinto IB, Santos NC, Carvalho CME, Franco OL. Neuropeptide receptors as potential pharmacological targets for obesity. *Pharmacology & Therapeutics*. 2019; 196: 59-78.
6. 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; 489: 183-188.
7. Ceylan Hİ, Saygın Ö, Özel Türkcü 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; 37(8): 1252-1268.
8. Behrooz M, Vaghef-Mehrabany E, Maleki V, Pourmoradian S, Fathifar Z, Ostadrahimi A. Spexin status in relation to obesity and its related comorbidities: a systematic review. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*. 2020; 19(2): 1943–1957.
9. Karaca A, Bakar-Ates F, Ersoz-Gulcelik N. Decreased spexin levels in patients with type 1 and type 2 diabetes. *Medical Principles and Practice*. 2018; 27(6): 549–554.
10. Gu L, Ma Y, Gu M, Zhang Y, Yan S, Li N, Wang Y, Ding X, Yin J, Fan N, Peng Y. Spexin peptide is expressed in human endocrine and epithelial tissues and reduced after glucose load in type 2 diabetes. *Peptides*. 2015; 71: 232–239.
11. Gu L, Ding X, Wang Y, Gu M, Zhang J, Yan S, Li N, Song Z, Yin J, Lu L, Peng Y. Spexin alleviates insulin resistance and inhibits hepatic gluconeogenesis via the FoxO1/PGC-1 α pathway in high-fat-diet-induced rats and insulin-resistant cells. *International Journal of Biological Sciences*. 2019; 15(13): 2815–2829.
12. Khadir A, Kavalakatt S, Madhu D, Devarajan S, Abubaker J, Al-Mulla F, Tiss A. Spexin as an indicator of beneficial effects of exercise in human obesity and diabetes. *Scientific Reports*. 2020; 10(1): 10635.
13. Racil G, Coquart JB, Elmontassar W, Haddad M, Goebel R, Chaouachi A, Amri M, Chamari K. Greater effects of high-compared with moderate-intensity interval training on cardio-metabolic variables, blood leptin concentration and ratings of perceived exertion in obese adolescent females. *Biology of Sport*. 2016; 33(2): 145-152.
14. Hoseinrezaie M, Abbaspour M, Khoramipour K. The effect of exercise on appetite hormones in obesity and diabetes with an emphasis on the role of leptin in adipose tissue and hypothalamus cross talk: A systematic review study. *Sport Physiology*. 2022; 14(54): 47-80. [In Persian].
15. Khoramipour K, Gaeini A, Gilany K. Metabolomics application in exercise metabolism research: a review study. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2019; 21(2): 102-116. [In Persian].

16. Kon M, Ebi Y, Nakagaki K. Effects of a single bout of high-intensity interval exercise on C1q/TNF-related proteins. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2019; 44(1): 47-51.
17. Saremi A, Asghari M, Ghorbani A. Effects of aerobic training on serum omentin-1 and cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. *Journal of Sports Science*. 2010; 28(9): 993-998. [In Persian].
18. Faramarzi M, Banitalebi E, Nori S, Farzin S, Taghavian Z. Effects of rhythmic aerobic exercise plus core stability training on serum omentin, chemerin and vaspin levels and insulin resistance of overweight women. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*. 2016; 56(4): 476-482.
19. Schroeder EC, Franke WD, Sharp RL, Lee DC. Comparative effectiveness of aerobic, resistance, and combined training on cardiovascular disease risk factors: A randomized controlled trial. *PLoS ONE*. 2019; 14: e0210292.
20. Yumuk V, Tsigos C, Fried M, Schindler K, Busetto L, Micic D, Toplak H. European Guidelines for Obesity Management in Adults. *Obesity Facts*. 2015; 8: 402-424.
21. Tate DF, Jeffery RW, Sherwood NE, Wing RR. Long-term weight losses associated with prescription of higher physical activity goals. Are higher levels of physical activity protective against weight regain? *American Journal of Clinical Nutrition*. 2007; 85: 954-959.
22. Štajer V, Milovanović IM, Todorović N, Ranisavljev M, Pišot S, Drid P. Let's (Tik) Talk About Fitness Trends. *Frontiers in Public Health*. 2022; 10: 899949.
23. Ryan BJ, Schleh MW, Ahn C, Ludzki AC, Gillen JB, Varshney P, Van Pelt DW, Pitchford LM, Chenevert TL, Gioscia-Ryan RA, et al. Moderate-Intensity Exercise and High-Intensity Interval Training Affect Insulin Sensitivity Similarly in Obese Adults. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2020; 105: e2941-e2959.
24. Emamdoost S, Abbassi Dalooi A, Barari A, Saeidi A. The effect of different intensity circuit resistance training on inflammatory and anti-inflammatory markers in obese men. *Tehran University of Medical Journal*. 2020; 78(9): 598-605. [In Persian].
25. Guler A, Demir I. Decreased levels of spexin are associated with hormonal and metabolic disturbance in subjects with polycystic ovary syndrome. *Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 2021; 41(3): 408-413.
26. Tejaswi G, Dayanand CD, Prabhakar K. Insulin resistance and decreased spexin in Indian patients with type 2 diabetes mellitus. *Bioinformation*. 2021; 17(9): 790-797.
27. Kumar S, Hossain MJ, Javed A, Kullo IJ, Balagopal PB. Relationship of circulating spexin with markers of cardiovascular disease: a pilot study in adolescents with obesity. *Pediatric Obesity*. 2018; 13(6): 374-380.
28. Kolodziejski PA, Leciejewska N, Chmurzynska A, Sassek M, Szczepankiewicz A, Szczepankiewicz D, Malek E, Strowski MZ, Checinska-Maciejewska Z, Nowak KW, Pruszyńska-Oszmalk E. 30-Day spexin treatment of mice with diet-induced obesity (DIO) and type 2 diabetes (T2DM) increases insulin sensitivity, improves liver functions and metabolic status. *Molecular and Cellular*

- Endocrinology. 2021; 536: 111420.
29. Walewski JL, Ge F, Lobdell HT, Levin N, Schwartz GJ, Vasselli JR, Pomp A, Dakin G, Berk PD. Spexin is a novel human peptide that reduces adipocyte uptake of long chain fatty acids and causes weight loss in rodents with diet-induced obesity. *Obesity (Silver Spring)*. 2014; 22(7): 1643-1652.
 30. Paz-Filho G, Mastrorardi C, Wong ML, Licinio J. Leptin therapy, insulin sensitivity, and glucose homeostasis. *Indian Journal of Endocrinology & Metabolism*. 2012; 16: S549-555.
 31. Pereira S, Cline DL, Glavas MM, Covey SD, Kieffer TJ. Tissue-specific effects of leptin on glucose and lipid metabolism. *Endocrine Reviews*. 2021; 42: 1-28.
 32. Torabi M, Mirzaei B. The effects of high-intensity interval and moderate-intensity aerobic continuous training on some of the glycemic control variables and fetuin-A in type 2 diabetic patients. *Journal of Sport and Exercise Physiology*. 2022; 15(3): 81-90. [In Persian].
 33. Duerrschmid C, He Y, Wang C, Li C, Bournat JC, Romere C, et al. Asprosin is a centrally acting orexigenic hormone. *Nature Medicine*. 2017; 23: 1444-1453.
 34. Azimidokht SMA, Mogharnasi M, Kargar Shouroki MK, Zarezade Mehrizi AA. The Effect of 8 Weeks Interval Training on Insulin Resistance and Lipid Profiles in Type 2 Diabetic Men Treated with Metformin. *Journal of Sport Biosciences*. 2015; 7(3): 461-476. [In Persian].
 35. Dashti N, Rezaeian N, Karimi M, Kooroshfard N. The Effect of high-intensity interval training on serum levels of Osteopontin and insulin resistance index in sedentary overweight and obese women. *Journal of Sport and Exercise Physiology*. 2021; 14(2): 115-126. [In Persian].