

The changes of Asprosin, Spexin and Leptin in response to circuit resistance training with high and moderate intensities in men with type II diabete

Mohammad Karimi*

Qom University of Technology, Qom, Iran

Abstract

Background and Purpose: Adipose tissue is a source for releasing adipokines that interact with insulin to regulate glucose metabolism. Some of these adipokines that can be mentioned include asprosin, spexin and leptin. In the conditions of type 2 diabetes, the amount of these hormones is disturbed and in addition to changes in insulin sensitivity, it leads to disturbances in glucose metabolism. Among the solutions to confrontation with type 2 diabetes, regular exercise as well as the issue of insulin sensitivity can influence energy metabolism in the prevention and non-pharmacological treatment of type 2 diabetes. The purpose of this study was to investigate the response of asprosin, spexin and leptin to the eight weeks of circuit resistance training with moderate and high intensities in men with type 2 diabetes.

Materials & Methods: In this semi-experimental study with a pre-test and post-test design, 36 men with type 2 diabetes with an average age of 40.3 ± 3.6 years were randomly divided into three equal groups (n=12 in each group) including: control, moderate intensity circuit resistance training (MICT) and high intensity circuit resistance training (HICT). The training groups performed a circuit resistance training protocol for eight weeks, with a frequency of three sessions per week and each session consisting of eight movements. In the moderate intensity training group, the movements were performed in three sets of 13 repetitions and with an intensity of 60% of one repetition maximum, and in the high intensity training group, the movements were performed in three sets of 10 repetitions and with an intensity of 80% of one repetition maximum. There was two-minute inactive rest between the sets. 48 hours before and after the training intervention, blood sampling was done under conditions of 10 hours of overnight fasting. The serum levels of asprosin, spexin and leptin were evaluated by ELISA method. To evaluate the insulin sensitivity, HOMA-IR index was measured and calculated. In order to examine the intra-group changes, the paired t-test was used, and the one-way analysis of variance test was used for the between-group changes, accompanied with Tukey's post hoc test. The significance level was set at $p < 0.05$.

Results: The findings indicated that eight weeks of circuit resistance training with moderate and high intensities caused to significant decrease in body weight ($p=0.0001$), asprosin ($p=0.0001$) and leptin ($p=0.0001$). Also, serum levels of spexin were accompanied with significant increase ($p=0.0001$) in training groups. Between groups comparison, reveals that in all research variables, training with high intensity has more positive effect on these changes. Also, Insulin sensitivity decreased significantly ($p=0.0001$).

Conclusion: In conclusion, the findings of this study showed that eight weeks of high and moderate intensity circuit resistance training led to positive changes in the levels of adipokines such as, asprosin, spexin and leptin, which are related to glucose metabolism. These changes were associated with improved insulin resistance. By comparing these two training intensities, it seems that the high intensity training has more effects on these changes.

Keywords: Circuit resistance training, diabetes, insulin sensitivity, adipokines.

How to cite this article: Karimi M. The changes of Asprosin, Spexin and Leptin in response to circuit resistance training with high and moderate intensities in men with type II diabete. J Sport Exerc Physiol. 2025;18(1):1-?.

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

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

Received: 05/09/2023

Revised: 24/10/2024

Accepted: 23/11/2024

Copyright: © 2025 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/>).

نسخه پیش انتشار

تغییرات آسپروسین، اسپکسین و لپتین در پاسخ به 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 آدیپوکاین‌هایی است که در تعامل با انسولین در تنظیم سوخت‌وساز گلوکز نقش دارند. از جمله این آدیپوکاین‌ها می‌توان به آسپروسین، اسپکسین و لپتین اشاره کرد. در شرایط دیابت نوع دو مقادیر این هورمون‌ها دچار اختلال شده و علاوه بر تغییر در حساسیت انسولینی منجر به اختلال در سوخت‌وساز گلوکز می‌شود. در بین راهکارهای مقابله با دیابت نوع دو، تمرینات ورزشی منظم به‌عنوان یکی از راهکارهای اثرگذار بر سوخت‌وساز انرژی و همچنین موضوع حساسیت انسولینی در پیشگیری و درمان غیردارویی دیابت نوع دو مطرح است. هدف این مطالعه، 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 با میانگین سنی $40/3 \pm$ سال به‌طور تصادفی در سه گروه مساوی (هر گروه ۱۲ نفر) شامل؛ 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، تواتر سه جلسه در هفته و هر جلسه شامل هشت حرکت انجام دادند. در گروه تمرین با شدت متوسط، حرکات در سه ست ۱۳ تکراری و با شدت ۶۰٪ یک تکرار بیشینه و در گروه تمرین با شدت بالا، حرکات در سه ست ۱۰ تکراری و با شدت ۸۰٪ یک تکرار بیشینه انجام شد. دو دقیقه استراحت غیرفعال بین ست‌ها اعمال شد. ۴۸ ساعت قبل و پس از مداخله تمرین از شرکت‌کنندگان در شرایط ۱۰ ساعت ناشتایی شبانه خونگیری انجام شد. مقادیر سرمی آسپروسین، اسپکسین و لپتین به روش الایزا ارزیابی شد. برای ارزیابی حساسیت انسولینی، شاخص HOMA-IR اندازه‌گیری و محاسبه شد. به منظور ارزیابی تغییرات درون‌گروهی از آزمون t همبسته و تغییرات بین‌گروهی از آزمون تحلیل واریانس یکطرفه همراه با آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. سطح معناداری $p < 0/05$ در نظر گرفته شد.

نتایج: یافته‌ها نشان داد به دنبال هشت هفته تمرینات مقاومتی دایره‌ای با شدت متوسط و بالا منجر به کاهش معنادار وزن بدن ($p=0/0001$)، آسپروسین ($p=0/0001$) و لپتین ($p=0/0001$) شد. همچنین سطوح سرمی اسپکسین با افزایش معنادار ($p=0/0001$) در گروه‌های تمرین همراه بود. مقایسه بین‌گروهی نشان داد در همه‌ی متغیرهای مورد مطالعه، تمرینات با شدت بالا اثرات بیشتری در این تغییرات داشته‌اند. شاخص مقاومت انسولینی نیز کاهش معناداری ($p=0/0001$) را نشان داد.

نتیجه‌گیری: در مجموع نتایج این تحقیق نشان داد هشت هفته تمرینات مقاومتی دایره‌ای با شدت‌های بالا و متوسط منجر به تغییرات مثبت در سطوح آدیپوکاین‌هایی از قبیل؛ آسپروسین، اسپکسین و لپتین شد که مرتبط با سوخت‌وساز گلوکز هستند. این تغییرات با بهبود مقاومت انسولینی همراه بود. در مقایسه بین دو شدت تمرین، به نظر می‌رسد تمرینات با شدت بالا اثرات بهتری در این تغییرات به دنبال داشته باشند.

واژه‌های کلیدی: تمرینات مقاومتی دایره‌ای، دیابت، حساسیت انسولینی، آدیپوکاین

نحوه استناد به این مقاله: کریمی م. تغییرات آسپروسین، اسپکسین و لپتین در پاسخ به تمرینات مقاومتی دایره‌ای با شدت‌های بالا و متوسط در مردان مبتلا به دیابت نوع دو. نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی. ۱۴۰۴؛ ۱۸(۱): ۱-۴.

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

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۰۶/۱۵ تاریخ ویرایش: ۱۴۰۳/۰۸/۰۳ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۰۹/۰۳

مقدمه

دیابت نوع دو با نرخ شیوع بیش از ۹۰ درصد [۱] دربرگیرنده‌ی نوعی اختلال متابولیکی در سوخت‌وساز کربوهیدرات‌ها، چربی‌ها و پروتئین‌هاست که منجر به افزایش درازمدت در مقادیر گلوکز می‌شود. اختلال در میزان ترشح انسولین و کاهش در حساسیت انسولینی از دلایل اصلی بروز این بیماری هستند [۲،۳]. پیشرفت دیابت با اختلالات متعددی مانند؛ بیماری‌های قلبی-عروقی، رتینوپاتی، نفروپاتی و نوروپاتی همراه است. چاقی نیز به‌عنوان یکی از عوامل خطرزای مستقل اصلی برای دیابت و بیماری‌های قلبی-عروقی، با مقاومت انسولینی مرتبط است [۴]. بافت چربی، فقط محلی برای ذخیره چربی نیست؛ بلکه به‌عنوان یک ارگان درون‌ریز برای ترشح آدیپوکاین‌ها مطرح است که در فرآیندهای پاتولوژیکی مرتبط با دیابت و اختلالات مربوط به تنظیم قندخون نقش دارد. برهم‌خوردن تعادل در سطوح این آدیپوکاین‌ها می‌تواند منجر به تغییرات پاتولوژیک در سوخت‌وساز گلوکز شود. در حال حاضر مولکول‌هایی که رفتاری شبیه نوروپپتیدها دارند، در درمان چاقی و دیابت مورد توجه قرار گرفته‌اند [۵]. در این میان، اسپروسین آدیپوکاین جدیدی است که در سال ۲۰۱۶ توسط رومر و همکاران کشف شد. اسپروسین یک پروتئین با ۱۴۰ اسیدآمینو است که توسط ژن FBN1 کدگذاری شده است و حاصل شکافته‌شدن پروفیبرلین از انتهای کربوکسیلی خود است. این محققان نشان دادند، اسپروسین دارای نقش واسطه‌ای در افزایش گلوکز و سطوح انسولین خون است. به لحاظ سازوکاری، مقادیر این هورمون در هنگام گرسنگی افزایش می‌یابد و آزادسازی گلوکز از سلول‌های کبد را از مسیر پروتئین G-cAMP-PKA کنترل می‌کند تا به این ترتیب از هیپوگلیسمی جلوگیری نماید [۴]. مطالعات نشان می‌دهد در شرایط مقاومت انسولینی و دیابت نوع دو، مقادیر اسپروسین در خون افزایش می‌یابد [۶]. مطالعه سیلان و همکاران (۲۰۲۰) نشان داد فعالیت ورزشی هوازی با شدت متوسط منجر به کاهش سطوح سرمی اسپروسین در مردان چاق و یا دارای اضافه وزن می‌شود. فعالیت ورزشی با ایجاد تعادل انرژی منفی و افزایش دمای بدن، پیام‌های تحریک اشتها را کاهش داده و منجر به سرکوب اشتها می‌شود و به این ترتیب بهبود مقاومت انسولینی و کاهش التهاب بافت چربی را به دنبال دارد [۷].

در همین راستا، اسپکسین، پپتیدی با ۱۴ اسیدآمینو است که دارای نقش‌های متنوعی از جمله؛ تنظیم سوخت‌وساز گلوکز و چربی، جذب اسیدهای چرب، تنظیم چاقی، کنترل اشتها از طریق اثرگذاری بر مراکز سیری و گرسنگی در مغز، تنظیم عملکرد قلبی-عروقی، هومئوستاز غدد درون‌ریز و نیز نقش تنظیمی در مسیر معدی-روده‌ای است [۸]. همچنین، 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]. مطالعات پیشین نشان می‌دهند سطوح اسپکسین در افراد دیابتی بسیار کمتر از افراد سالم می‌باشد و همبستگی منفی معناداری بین سطوح اسپکسین و سطوح گلوکز ناشتا و هموگلوبین A1c (HA1c) وجود دارد [۱۰]. علاوه بر این، افزایش مقادیر اسپکسین با کاهش مقاومت انسولینی و مهار گلوکونئوز کبدی در موش‌های صحرایی نر تغذیه‌شده با رژیم غذایی پرچرب مشاهده شده است [۱۱]. مطالعه خدیر و همکاران (۲۰۲۰) نشان داد مقادیر اسپکسین در شرایط چاقی و دیابت کاهش می‌یابد و با انجام فعالیت‌های ورزشی افزایش می‌یابد. با این حال، ارتباط واضحی بین مقادیر در گردش اسپکسین و شاخص‌های قندی در افراد بزرگسال مشاهده نکردند به جز یک همبستگی مثبت همبستگی مثبت با HOMA-IR در گروه چاق بدون دیابت و یک همبستگی منفی با HbA1c در گروه با وزن طبیعی [۱۲]. به نظر می‌رسد افزایش سطوح اسپکسین اثرات مثبتی بر چاقی و دیابت داشته باشد. همچنین برخی هورمون‌های آزادشده مانند لپتین با انسولین تعامل دارند و به عملکرد متابولیکی بهتر 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 بر عهده دارد. این هورمون با عبور از سد خونی مغزی وارد هیپوتالاموس شده و باعث 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 در افراد مبتلا به دیابت نوع دو، علاوه بر توده چربی بدن، افزایش در مقادیر انسولین و گلوکز در گردش خون منجر به افزایش در مقادیر لپتین می‌شود [۱۵].

در بین راهکارهای مقابله با دیابت نوع دو، تمرینات ورزشی منظم به‌عنوان یکی از راهکارهای اثرگذار بر سوخت‌وساز انرژی و همچنین موضوع حساسیت انسولینی در پیشگیری و درمان غیردارویی دیابت نوع دو مطرح است [۱۶]. انجام فعالیت‌های ورزشی منجر به کاهش ذخایر چربی بدن شده و به این ترتیب تغییر در عملکرد ترشحی بافت چربی را به دنبال دارد [۱۷]. فعالیت ورزشی اثر چندگانه‌ای بر وضعیت چاقی دارد. این اثرگذاری به واسطه کاهش رفتار دریافت غذا و کاهش در مقادیر چربی بدن است. همین موضوع پیچیدگی اثرات فعالیت ورزشی در رابطه با چاقی را بیشتر می‌کند و نوع فعالیت ورزشی و ویژگی‌های آن می‌تواند در این اثرگذاری متفاوت باشد. به طور مثال تغییر در نوروپپتیدهای محرک اشتها یا سرکوب کننده اشتها از جمله سازوکارهایی است که فعالیت ورزشی می‌تواند از طریق آن بر چاقی اثرگذاری داشته باشد. در بین انواع مختلف فعالیت‌های ورزشی، تمرینات تناوبی اثرات مثبت بیشتری بر کاهش وزن و تغییر در سطوح آدیپوکاین‌ها به دنبال دارد [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 مطرح است [۲۰، ۱۹]. با این حال، به منظور دستیابی به اثرات سودمند این نوع تمرینات، مدت زمان زیادی (بیش از ۱۵۰ دقیقه در روز یا ۱۰۰۰ دقیقه در هفته) صرف انجام این تمرینات می‌شود [۲۱]. در این میان، تمرینات تناوبی با شدت بالا به دلیل ویژگی‌های مؤثر بر آمادگی جسمانی و صرفه‌جویی در وقت، مورد توجه بسیاری از افراد قرار گرفته‌اند [۲۲]. در رابطه با دیابت نوع دو مشخص شده تمرینات تناوبی با شدت بالا در مقایسه با تمرینات تداومی، دارای اثرات مشابه یا حتی بیشتر در موضوع کاهش مقاومت انسولینی است [۲۳]. با این وجود سازوکارهایی که تمرینات ورزشی از طریق آنها موجب بهبود مقاومت انسولینی و تنظیم سوخت و ساز گلوکز می‌شوند، به‌درستی مشخص نیست و همچنین دستیابی به یک روش مناسب تمرینی به لحاظ ویژگی‌هایی از قبیل شدت، مدت و طول دوره تمرین نیاز به مطالعات بیشتری دارد. این مطالعه 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 شد.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: این مطالعه از نوع تحقیقات نیمه‌تجربی است که در قالب طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون اجرا شد. جامعه آماری تحقیق شامل مردان مبتلا به دیابت نوع دو شهر قم در محدوده سنی ۳۵ تا ۴۵ سال بود. نمونه‌گیری به روش تصادفی در دسترس و از بین افراد داوطلب واجد شرایط انجام شد. به این ترتیب از بین این افراد تعداد ۳۶ نفر به صورت تصادفی و به عنوان حجم نمونه انتخاب شدند. معیارهای ورود به پژوهش شامل؛ ابتلا به دیابت نوع دو با تایید پزشک متخصص، جنسیت مرد، قراردادن در محدوده سنی ۳۵ تا ۴۵ سال، عدم شرکت در فعالیت‌های ورزشی منظم طی شش ماه گذشته، عدم مصرف مکمل‌های اثرگذار بر وضعیت دیابت و عدم مصرف دخانیات و الکل بود. معیارهای خروج از پژوهش نیز شامل؛ انصراف از شرکت در جلسات تمرینی، ابتلا به سایر بیماری‌های متابولیکی و عدم شرکت منظم در جلسات تمرین بود. در طی دوره تحقیق همه‌ی شرکت‌کنندگان بر اساس تجویز پزشک معالج فقط داروهای مرتبط با کنترل قندخون (متفورمین) را مصرف می‌کردند. به دنبال مشخص شدن حجم نمونه، یک جلسه توجیهی برگزار شد و مراحل اجرای طرح به طور کامل توضیح داده شد. در پایان جلسه، شرکت‌کنندگان فرم رضایت‌نامه آگاهانه را امضا کردند. شرکت‌کنندگان در 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 شرکت‌کنندگان با استفاده از قد سنج (با دقت ۰/۱ سانتی متر) و ترازوی دیجیتال (با دقت ۰/۱ کیلوگرم) مدل سکا (ساخت کشور آلمان) اندازه‌گیری شد. ارزیابی ترکیب بدنی و توصیف درصدچربی و شاخص توده بدنی شرکت‌کنندگان با استفاده از دستگاه ترکیب بدنی مدل Inbody-270 ساخت کشور کره جنوبی انجام شد. در ادامه به روش تخصیص

تصادفی و بر اساس قدرت بیشینه و به منظور ایجاد گروه‌های همگن، نفرات هر یک از گروه‌های سه‌گانه (هر گروه ۱۲ نفر) شامل؛ کنترل، تمرین دایره‌ای با شدت متوسط و 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؛ اسکوات، جلوپاز، پرس سینه، باز کردن زانو، خم کردن زانو، سرشانه با هالتر، پرس پا، زیربغل سیم‌کش از پشت بود. در گروه تمرین با شدت متوسط، حرکات در سه ست ۱۳ تکراری و با شدت ۶۰٪ یک تکرار بیشینه انجام شد. در گروه تمرین با شدت بالا، حرکات در سه ست ۱۰ تکراری و با شدت ۸۰٪ یک تکرار بیشینه انجام شد. دو دقیقه استراحت غیرفعال بین ست‌ها اعمال شد (جدول ۱) [۲۴]. به‌منظور تعیین یک تکرار بیشینه از فرمول Brzycki استفاده شد. روش تعیین یک تکرار بیشینه به اینصورت بود که پس از گرم کردن، وزنه‌ای انتخاب شد که فرد بتواند حداکثر تا ۱۰ تکرار حرکت را انجام دهد. تعداد تکرار و مقدار وزنه ثبت شد و با استفاده از فرمول ذیل، یک تکرار بیشینه محاسبه شد:

$$[\text{تعداد تکرار} \times (1 - 0.03)] \div \text{مقدار وزنه} = \text{یک تکرار بیشینه}$$

گروه کنترل، در طی دوره‌ی مداخله تمرین، در هیچ نوع فعالیت ورزشی شرکت نداشتند و به زندگی روزمره خود ادامه دادند. همه‌ی شرکت‌کنندگان در طی این دوره الگوی غذایی مشابهی را رعایت کردند.

جدول ۱. پروتکل تمرینات مقاومتی دایره‌ای

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

روش‌های آزمایشگاهی: به‌منظور ارزیابی متغیرهای بیوشیمیایی تحقیق، ۴۸ ساعت قبل و پس از مداخله تمرین و در شرایط ۱۰ ساعت ناشتایی شبانه خونگیری به عمل آمد. خونگیری از ورید بازویی قدامی و به میزان ۷ سی‌سی انجام شد. سطوح سرمی اسپکسین به روش الایزا و با استفاده از کیت Eastbiopharm (ساخت کشور چین) و با حساسیت ۴/۹ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و درصد ضریب تغییرات ۵/۶ درصد ارزیابی شد. مقادیر سرمی آسپروسین نیز با استفاده از کیت انسانی WUHAN EIAAB SCIENCE (ساخت کشور چین) مورد ارزیابی قرار گرفت. سطوح سرمی لپتین نیز به روش الایزا و با استفاده از کیت بیوندور (ساخت کشور چک) و با حساسیت ۰/۰۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر ارزیابی شد. مقادیر گلوکز با استفاده از کیت شرکت پارس‌آزمون و به روش رنگ‌سنجی آنزیمی با حساسیت یک میلی‌گرم و مقادیر انسولین توسط کیت شرکت مرکودیا (ساخت کشور سوئد) با حساسیت ۱ میکرو واحد در لیتر اندازه‌گیری شد. شاخص مقاومت انسولینی از حاصل ضرب مقادیر گلوکز (میلی‌گرم 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 کلیه محاسبات آماری نیز با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ انجام گردید.

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 $p \leq 0.05$

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

در جدول ۳ تغییرات آسپروسین، اسپیکسین، لپتین و مقاومت انسولینی گروه‌های مورد مطالعه در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون مورد مقایسه قرار گرفته است.

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	۲/۰ \pm ۷۵/۶۷	۲/۰ \pm ۸۱/۵۸	۲/۰ \pm ۳۳/۴۹	۰/۰۰۰۱*
	پس‌آزمون	۲/۰ \pm ۷۷/۶۵	۲/۰ \pm ۱۵/۴۱	۱/۰ \pm ۶۰/۳۴	
اسپیکسین (pg/ml)	پیش‌آزمون	۳۷۷/۴۰ \pm ۲/۵	۴۰۴/۴۴ \pm ۴/۷	۳۸۴/۳۵ \pm ۵/۷	۰/۰۰۰۱*
	پس‌آزمون	۳۷۳/۴۰ \pm ۵/۷	۴۴۹/۴۰ \pm ۲/۹	۴۴۲/۴۳ \pm ۹/۲	
لپتین (ng/ml)	پیش‌آزمون	۷/۰ \pm ۸۲/۸۵	۸/۰ \pm ۱۹/۶۵	۷/۰ \pm ۵۲/۶۲	۰/۰۰۰۱*
	پس‌آزمون	۷/۰ \pm ۷۴/۸۲	۵/۰ \pm ۳۳/۳۸	۴/۰ \pm ۳۲/۳۵	
گلوکز (mmol/l)	پیش‌آزمون	۱۷۸/۱۷ \pm ۲/۱	۱۸۰/۱۰ \pm ۳/۹	۱۷۳/۱۳ \pm ۱/۹	۰/۰۰۰۱*
	پس‌آزمون	۱۷۶/۱۶ \pm ۰/۹	۱۵۱/۹ \pm ۸/۳	۱۳۵/۱۲ \pm ۷/۱	
انسولین (μ IU/ml)	پیش‌آزمون	۱۱/۲ \pm ۹/۱	۱۲/۱ \pm ۲/۴	۱۱/۱ \pm ۳/۹	۰/۰۰۰۱*
	پس‌آزمون	۱۱/۲ \pm ۸/۰	۱۰/۰ \pm ۱/۹	۸/۱ \pm ۵/۵	
HOMA-IR	پیش‌آزمون	۵/۱ \pm ۳۱/۴۰	۵/۰ \pm ۴۷/۹۳	۴/۱ \pm ۸۹/۱۷	۰/۰۰۰۱*
	پس‌آزمون	۵/۱ \pm ۲۳/۳۶	۳/۰ \pm ۸۱/۵۵	۲/۰ \pm ۸۶/۷۵	

* تفاوت معنادار در سطح $p \leq 0.05$

نتایج ارائه شده در جدول ۳ نشان می‌دهد بین گروه‌های سه‌گانه مورد مطالعه در مرحله پس‌آزمون به لحاظ سطوح سرمی آسپرو سین تفاوت معناداری وجود دارد. آزمون تعقیبی توکی نشان داد تفاوت مشاهده شده مربوط به مقایسه بین گروه کنترل با گروه‌های MICT و HICT است. با این وجود تفاوت میانگین‌ها بین گروه کنترل و HICT بیشتر است. میزان کاهش سطوح سرمی آسپرو سین در گروه MICT به میزان ۲۲/۴ درصد و در گروه HICT به میزان ۳۱/۳ درصد بود.

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

در مورد تغییرات لپتین، گروه‌های MICT و HICT به ترتیب با کاهش معنادار به میزان ۳۴/۹ درصد و ۴۲/۷ درصد در این متغیر همراه بودند. آزمون تعقیبی نیز نشان داد 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 مطالعه نشان داد. به طوریکه تغییرات گلوکز در گروه MICT و HICT به ترتیب شامل کاهش ۱۵/۸ درصدی و ۲۱/۶ درصدی بود. بر اساس نتایج آزمون توکی، این تفاوت بین گروه کنترل با گروه‌های MICT و HICT است. اما تفاوت میانگین‌ها در مورد گروه HICT بیشتر بود.

میانگین مقادیر انسولین نیز در مرحله پس‌آزمون، تفاوت معناداری را بین گروه‌های مورد مطالعه نشان داد. به طوریکه تغییرات انسولین در گروه MICT و HICT به ترتیب شامل کاهش ۱۷/۲ درصدی و ۲۴/۷ درصدی بود. بر اساس نتایج آزمون توکی، این تفاوت بین گروه کنترل با گروه‌های MICT و HICT است. اما تفاوت میانگین‌ها در مورد گروه HICT بیشتر بود.

همچنین میانگین مقادیر شاخص HOMA-IR در مرحله پس‌آزمون، تفاوت معناداری را بین گروه‌های مورد مطالعه نشان داد. این تغییرات شامل کاهش ۳۰/۳ درصدی در گروه MICT و ۴۱/۵ درصدی در گروه HICT بود. آزمون تعقیبی توکی نیز نشان داد تفاوت مشاهده شده مربوط به مقایسه گروه کنترل با گروه‌های MICT و HICT است. با این حال تفاوت میانگین‌ها در مورد گروه HICT بیشتر بود.

بحث و نتیجه گیری

یافته‌های این مطالعه نشان داد هشت هفته تمرینات دایره‌ای تناوبی با شدت‌های متوسط و بالا منجر به افزایش معنادار در مقادیر اسپکسین گروه‌های تمرین و کاهش معنادار در مقادیر آسپرو سین، لپتین و شاخص مقاومت انسولینی این گروه‌ها شد. در این پژوهش افزایش مقادیر اسپکسین در گروه‌های MICT و HICT به ترتیب ۱۱ و ۱۵/۱ درصد بود. همچنین در مقایسه گروه‌های تمرین مشخص شد، تفاوت میانگین گروه کنترل و گروه HICT بیشتر بود. به این معنا که تمرینات مقاومتی دایره‌ای با شدت بالا اثرات بیشتری در افزایش مقادیر اسپکسین به دنبال دارد. مطالعات پیشین نشان می‌دهد سطوح اسپکسین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو پایین تر از افراد سالم است. همچنین موضوع اضافه وزن و چاقی در این بیماران ارتباط منفی با سطوح اسپکسین دارد [۲۵]. تهاسوی و همکاران (۲۰۲۱) گزارش کردند کاهش مقادیر اسپکسین در بیماران دیابتی نوع دو که مشکلات قلبی عروقی نیز دارند، پایین تر از هم‌تایان دیابتی دیگر است [۲۶]. کومار و همکاران نیز پیشنهاد کردند ارتباط معکوسی بین سطوح اسپکسین و لپتین 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 مورد استفاده قرار گیرد [۲۷]. علاوه بر این، اسپکسین در هومئوستاز انرژی و عملکرد میتوکندریایی نقش دارد و این موضوع اهمیت اسپکسین در درمان بیماری‌های متابولیکی را برجسته می‌نماید. به طوری که کاهش مقادیر اسپکسین در بیماران دیابتی نوع دو، بازتابی از اختلالات متابولیکی و مقاومت انسولینی است [۲۶]. در همین راستا کلودز سکی و همکاران (۲۰۲۱) گزارش کردند تزریق اسپکسین به موش‌های دیابتی چاق در طی یک دوره ۳۰ روزه منجر به تنظیم وضعیت متابولیکی و هورمونی، بهبود حساسیت انسولینی، بهبود تحمل گلوکز و کاهش وزن بدن موش‌ها شد [۲۸]. همچنین یافته‌های مطالعه والو سکی و همکاران (۲۰۱۴) نشان داد اسپکسین در کاهش اشتها نقش دارد و به واسطه کاهش کالری دریافتی منجر به

کاهش وزن می‌شود. این محققان یک ارتباط منفی و غیرخطی معنادار و قوی را بین سطوح اسپکسین و لپتین در نمونه‌های انسانی گزارش کردند که این موضوع نقش اسپکسین در کنترل تونیک اشتها را برجسته تر می‌کند [۲۹]. در تحقیق حاضر تغییرات اسپکسین در گروه HICT بیشتر بود و به نظر می‌رسد شدت تمرین به عنوان یک عامل کلیدی در پاسخ اسپکسین به این نوع تمرینات دارای نقش مهمی است.

در این مطالعه مشخص شد هشت هفته تمرینات مقاومتی دایره‌ای منجر به کاهش مقادیر لپتین در مردان مبتلا به دیابت نوع دو شد. لپتین به عنوان یک عامل بازدارنده ترشح انسولین شناخته شده است. مطالعات اخیر نشان می‌دهد لپتین، ترشح انسولین را مهار می‌کند و نسبت به انسولین دارای اثرات متضادی بر بافت چربی و بافت کبدی است. این موضوع به معنی نقش مهم لپتین در مقاومت انسولینی افراد چاق و مبتلا به دیابت نوع دو است [۳۰]. همچنین، لپتین از طریق بافت‌های محیطی و به طور غیرمستقیم از طریق سیستم عصبی مرکزی، سطوح گلوکز خون را تنظیم می‌نماید. تنظیم مرکزی لپتین روی گلوکز خون به واسطه‌ی گیرنده‌های لپتین اعمال می‌شود که بیان این گیرنده‌ها از طریق نورون‌های موجود در سیستم عصبی مرکزی انجام می‌شود. تنظیم محیطی لپتین روی گلوکز خون با تأثیر مستقیم بر گیرنده‌های لپتین انجام می‌شود که این گیرنده‌ها در بافت‌های مختلف بدن قرار دارند و با فعال کردن مسیرهای پیام‌رسانی درون سلولی باعث کاهش گلوکز خون می‌شوند [۳۱]. اثرگذاری فعالیت‌های ورزشی بر سطوح لپتین به‌درستی و به طور دقیق شناخته شده نیست و در این زمینه ابهاماتی وجود دارد. در این مطالعه تمرینات با شدت بالا اثرات بیشتری بر کاهش مقادیر لپتین داشت. به نظر می‌رسد تمرینات مقاومتی دایره‌ای با شدت بالا در مقایسه با تمرینات مشابه با شدت متوسط می‌تواند منجر به افزایش سرعت سوخت‌وساز انرژی شده و مسیرهای پیام‌رسانی مربوطه را با قدرت بیشتری تحریک نماید [۳۲].

یکی دیگر یافته‌های این پژوهش، کاهش مقادیر آسپروسین در گروه‌های تمرین بود. آسپروسین به محض ترشح، از طریق جریان خون به کبد انتقال می‌یابد و با اتصال به سطح هپاتوسیت‌ها باعث افزایش رهاسازی گلوکز به جریان خون می‌شود. هورمون آسپروسین می‌تواند از سد خونی-مغزی عبور کرده و باعث تحریک رفتار غذاخوردن و افزایش اشتها شود [۳۳]. در هسته‌های کمانی هیپوتالاموس، آسپروسین به طور مستقیم روی نورون‌های محرک گرسنگی که نورون‌های پپتیدی وابسته به آگوتی (AgRP) نامیده می‌شوند عمل می‌نماید. در همین راستا مطالعه دیورشمید و همکاران (۲۰۱۷) نشان داد خنثی‌سازی سطوح بالای آسپروسین با استفاده از آنتی بادی مونوکلونال در موش‌های چاق منجر به کاهش سطوح آسپروسین همراه با کاهش اشتها و بهبود نیمرخ قندی در این آزمودنی‌ها شد. همچنین، آسپروسین 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 تمرینات مقاومتی دایره‌ای با شدت بالا اثرات بیشتری بر کاهش سطوح آسپروسین دارند. به نظر می‌رسد شدت بالا در این نوع تمرینات منجر به خنثی‌سازی بیشتر در سطوح بالای آسپروسین بیماران مبتلا به دیابت نوع دو می‌شود. آسپروسین می‌تواند در کبد اثرات گلوکوژنیک ایجاد کند. همچنین با عبور از سد خونی-مغزی و تأثیر بر هسته‌های کمانی موجود در هیپوتالاموس باعث تحریک اشتها شود. در واقع به‌عنوان یک گیرنده‌ی گلوکز، با اثرات مرکزی و محیطی در تنظیم سوخت و ساز گلوکز نقش دارد. به نظر می‌رسد کاهش در صد چربی بدن و همچنین کاهش شاخص توده بدنی به دنبال تمرینات مقاومتی دایره‌ای با شدت‌های متوسط و بالا یکی از سازوکارهای کاهش مقادیر آسپروسین باشد.

نتایج این پژوهش نشان داد تمرینات مقاومتی دایره‌ای منجر به بهبود شاخص مقاومت انسولینی شد 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 شده مانند؛ تنظیم مثبت اجزای پس‌گیرنده‌ی انسولین (پروتئین کیناز B، پروتئین گیرنده‌ی انسولین، سنتز گلیکوژن) و نیز پروتئین انتقال دهنده‌ی گلوکز-۴ (GLUT-4) [۳۴]. مطالعات پیشین نشان می‌دهند، تمرینات ورزشی با طول دوره و شدت مناسب که منجر به کاهش محتوای چربی بدن می‌شوند، در بهبود مقاومت انسولینی اثرگذار هستند و منجر به بهبود این شاخص می‌شوند. در مورد شدت تمرین، مطالعات نشان داده‌اند تمرینات با شدت بالا منجر به بهبود قابل ملاحظه‌ای در مقاومت

انسولینی می شوند. این موضوع در تحقیق حاضر تأیید شده است. نکته قابل توجه دیگر تعاملات هورمونی و تأثیر این تغییرات بر عملکرد هورمون‌های اثرگذار بر سوخت‌وساز گلوکز است. به طور مثال هورمون رشد آثار مفیدی بر التهاب و مقاومت انسولینی دارد. از طرفی تمرینات تناوبی با شدت بالا به طور قابل توجهی مقادیر هورمون رشد را افزایش می‌دهند [۳۵]. البته در این مطالعه تغییرات هورمون رشد ارزیابی نشد که جزو محدودیت‌های این تحقیق می‌باشد. ولی با این حال به نظر می‌رسد اثراتی که تمرینات با شدت بالا بر سایر هورمون‌های درگیر در سوخت‌وساز گلوکز دارند به عنوان سازوکار احتمالی در رابطه با تأثیر تمرینات با شدت بالا بر بهبود مقاومت انسولینی مطرح می‌باشد. با این وجود مطالعه سایر متغیرهای اثرگذار در این زمینه می‌تواند تصویر واضح‌تری از این سازوکار به دنبال داشته باشد. تحقیق حاضر دارای محدودیت‌هایی بود که توسط محقق قابل کنترل نبود، از جمله مصرف داروهای مرتبط با دیابت نوع ۲. ولی با این حال، در شروع طرح تحقیق، توضیحات لازم توسط پزشک متخصص به همهی شرکت‌کنندگان ارائه شد تا تأثیر مصرف دارو بر نتایج احتمالی تحقیق به حداقل برسد. این نکته نیز قابل توجه است که پاسخ هر فرد به دارو می‌تواند متفاوت باشد.

در مجموع نتایج این تحقیق نشان داد هشت هفته تمرینات مقاومتی دایره‌ای با شدت‌های بالا و متوسط منجر به تغییرات مثبت در سطوح آدیپوکاین‌هایی از قبیل؛ آسپروسین، اسپکسین و لپتین شد که مرتبط با سوخت‌وساز گلوکز هستند. این تغییرات با بهبود مقاومت انسولینی همراه بود. در مقایسه دو شدت تمرین، به نظر می‌رسد تمرینات با شدت بالا اثرات بهتری در این تغییرات به دنبال داشته باشند.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از همهی دوستانی که در انجام این پژوهش ما را یاری نمودند، کمال تقدیر و تشکر را داریم.

حمایت مالی

این پژوهش هیچ‌گونه حمایت مالی نداشته است.

مشارکت نویسندگان

نویسنده اول مجری برنامه کوتاه مدت پژوهش هستند.

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.

4. Romere C, Duerrschmid 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 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; 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 & Metabolism Disorders*, 2020; 19(2): 1943–57.
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):549–54.
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: 232–9.
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 Science*, 2019; 15(13): 2815–29.
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): 145-52.
14. hoseinrezaie M, abbaspour M, and 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/TNFR-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): 993-8. (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): 476-82.
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, Milovanovi'c IM, Todorovi'c 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. and 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 Daloi 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): 408–13.
26. Tejaswi G, Dayanand CD, Prabhakar K. Insulin resistance and decreased spexin in Indian patients with type 2 diabetes mellitus. *Bioinformation*, 2021; 17 (9): 790–7.
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): 374–80.
28. Kolodziejcki PA, Leciejewska N, Chmurzynska A, Sassek M, Szczepankiewicz A, Szczepankiewicz D, Malek E, Strowski MZ, Checinska-Maciejewska Z, Nowak KW, Pruszyńska-Oszmalek 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 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):1643-52.
30. Paz-Filho G, Mastronardi C, Wong ML, Licinio J. Leptin therapy, insulin sensitivity, and glucose homeostasis. *Indian Journal of Endocrinology & Metabolism*, 2012; 16: S549-55.
31. Pereira S, Cline DL, Glavas MM, Covey SD, Kieffer TJ. Tissue-specific effects of leptin on glucose and lipid metabolism. *Endocr Rev*. 2021; 42:1-28.
32. Torabi M, and 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 and et al. Asprosin is a centrally acting orexigenic hormone. *Nat Med*, 2017; 23:1444–53.
34. Azimidokht SMA, Mogharnasi M, Kargar Shouroki MK and 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 and 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).