

The Effect of Physical Activity on Serum Asprosin Levels in Healthy Obese Men and Women: A Systematic Review

Saeed Mamli¹, Haniye Mardalizade¹, Rahman Soori^{*2}

1. Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Gilan, Rasht, Iran

2. Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences and Health, University of Tehran, Tehran, Iran

Abstract

Background: Regular physical activity is recognized as one of the most effective clinical interventions for reducing Asprosin levels in individuals with obesity. The present review aimed to investigate the effects of physical exercise on serum Asprosin levels in healthy obese men and women.

Methods: This systematic review was conducted in accordance with the PRISMA guidelines. A comprehensive literature search was performed in PubMed, Web of Science, Google Scholar, and ResearchGate up to February 2025. Inclusion criteria comprised studies involving healthy obese adults as participants, with interventions consisting of structured physical activity or exercise protocols. Studies including individuals with normal weight or overweight, or those using dietary supplements, were excluded. Ultimately, six studies met the eligibility criteria. Extracted data included participant characteristics, type and intensity of intervention, exercise duration, and the method of serum Asprosin measurement. Study quality was assessed using the PEDro scale.

Results: A total of six studies examining various types of physical activity—including high-intensity resistance training, aerobic exercise, and combined exercise-dietary interventions—were included. All studies reported that regular physical activity led to reductions in serum Asprosin levels in healthy obese men and women. Despite differences in intervention type and intensity, the overall trend consistently indicated a decrease in Asprosin levels. Due to heterogeneity in study design, intervention type, and duration, a meta-analysis was not feasible, and results were summarized qualitatively.

Conclusion: The findings of this review suggest that high-intensity resistance training has the most pronounced effect on lowering Asprosin levels. Furthermore, combined interventions, such as aerobic-resistance training alongside dietary modifications, demonstrated the greatest impact on reducing Asprosin. Regular physical activity, particularly when performed at higher intensities, plays a crucial role in obesity management through Asprosin reduction.

Keywords: Physical activity, Asprosin, Obesity

Please cite this article as:

Mamli S, Mardalizade H, Soori R. The Effect of Physical Activity on Serum Asprosin Levels in Healthy Obese Men and Women: A Systematic Review. *ijdl*. 2026; 26(1):45-55.

DOI: [10.18502/ijdl.v26i1.21331](https://doi.org/10.18502/ijdl.v26i1.21331)

*Corresponding Author: Rahman Soori; Email: Soori@ut.ac.ir, Add: Tehran, North Kargar Street, above Jalal Al-Ahmad Intersection, between 15th and 16th Streets, opposite University of Tehran dormitory. Tel: +989122977862+989122977862

تأثیر فعالیت بدنی بر سطوح سرمی آسپروسین در مردان و زنان سالم چاق: مروری سیستماتیک

سعید ماملی^۱، حانیه مردعلی‌زاده^۱، رحمان سوری^{۲*}

۱- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران

۲- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی و تندرستی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

چکیده

مقدمه: اجرای فعالیت ورزشی منظم به عنوان یکی از معتبرترین مداخلات بالینی، نقش مهمی در کاهش سطوح آسپروسین در افراد چاق دارد. هدف مطالعه حاضر، بررسی اثرات فعالیت بدنی بر سطوح سرمی آسپروسین در مردان و زنان سالم چاق بود.

روش‌ها: این مطالعه یک مرور نظام‌مند است که براساس دستورالعمل PRISMA انجام شد. جستجوی منابع در پایگاه‌های اطلاعاتی PubMed، ResearchGate و Google Scholar تا فوریه ۲۰۲۵ صورت گرفت. معیارهای ورود شامل مطالعاتی بود که جمعیت آنها، مردان و زنان سالم چاق بوده و مداخلات آنها شامل انجام فعالیت بدنی یا تمرینات ورزشی با پروتکل مشخص بود. مطالعاتی که در آنها افراد با وزن طبیعی یا اضافه وزن بود و از مکمل غذایی استفاده شده بود، از بررسی حذف شدند. در نهایت ۶ مطالعه واجد شرایط شناسایی شد. داده‌های استخراج شده شامل ویژگی‌های جمعیت، نوع و شدت مداخله، مدت تمرین، نوع و روش اندازه‌گیری سطح سرمی آسپروسین بود. کیفیت مطالعات با استفاده از ابزار استاندارد PEDro ارزیابی شد.

یافته‌ها: در مجموع ۶ مطالعه با انواع مختلف فعالیت بدنی شامل تمرینات مقاومتی با شدت بالا، تمرینات هوازی و مداخلات ترکیبی با رژیم غذایی مورد بررسی قرار گرفت. تمامی مطالعات نشان دادند که فعالیت بدنی منظم باعث کاهش سطوح سرمی آسپروسین در مردان و زنان سالم چاق می‌شود. با وجود تفاوت‌های موجود در نوع و شدت مداخلات، نتایج به‌طور کلی روند کاهش سطوح آسپروسین را تأیید می‌کنند. به دلیل تنوع در طراحی و تفاوت‌های قابل توجه در نوع مداخله و مدت تمرین، امکان انجام متاآنالیز وجود نداشت و نتایج به‌صورت کیفی جمع‌بندی شدند.

نتیجه‌گیری: نتایج مطالعه حاضر نشان داد که تمرینات مقاومتی با شدت بالا بیشترین اثرگذاری را در کاهش سطوح آسپروسین دارند. همچنین مداخلات ترکیبی نظیر تمرینات هوازی- مقاومتی به همراه رژیم غذایی، بیشترین تأثیر را در کاهش سطوح آسپروسین داشتند. فعالیت بدنی منظم با تأکید بر افزایش شدت، نقش بارزی در درمان چاقی با تکیه بر کاهش آسپروسین دارد.

واژگان کلیدی: فعالیت بدنی، آسپروسین، چاقی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۰۴/۲۷

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۰۸/۲۶

به این مقاله، به صورت زیر استناد کنید:

Mamli S, Mardalizade H, Soori R. The Effect of Physical Activity on Serum Asprosin Levels in Healthy Obese Men and Women: A Systematic Review. *ijldl*. 2026; 26(1):45-55.

* نویسنده مسئول: رحمان سوری، آدرس: تهران، خیابان کارگر شمالی، بالاتر از تقاطع جلال آل احمد، بین خیابان پانزدهم و شانزدهم، روبروی کوی دانشگاه تهران، تلفن: ۰۹۱۲۲۹۷۷۸۶۲، پست الکترونیک: Soori@ut.ac.ir

مقدمه

براساس تخمین‌ها، جمعیت مبتلا به چاقی و یا اضافه وزن در سال ۲۰۳۰ به بالای ۳ میلیارد نفر افزایش پیدا خواهد کرد [۱]. به‌صورت کلی به‌نظر می‌رسد بیشترین میزان بروز چاقی مفرط در دوران میانسالی و هم‌زمان با تغییرات متابولیکی در سن ۲۵ تا ۴۴ سالگی به‌وجود می‌آید [۲]. بررسی اضافه وزن به‌عنوان یکی از مهم‌ترین عوامل تهدید کننده سلامتی نیاز به پژوهش‌های بیشتر جهت یافتن روش‌های متفاوت درمان و مبارزه با آن دارد. با این حال به‌نظر می‌رسد تحقیقات در زمینه علت‌شناسی دقیق اضافه وزن محدود است. عواملی مانند زمینه‌های اجتماعی فرهنگی، آموزشی، سن، میزان درآمد، جنس، ساختارشناسی میکروارگانیسم‌های مسیر گوارشی، کمبود فعالیت بدنی، عادات غذایی بد و تغییرات هورمونی کمتر مورد بررسی قرار گرفته‌اند [۳، ۴]. به‌صورت کلی اختلالات در اشتها و یا پیام‌های مرتبط با دریافت انرژی که از مغز صادر می‌شوند هم‌زمان با بروز اضافه وزن افزایش می‌یابند. این اختلال منجر به بروز چاقی در طولانی‌مدت خواهد شد. هماهنگی پیام‌های مرتبط با دریافت کالری بیشتر و یا سیری از قسمتی به‌عنوان هسته قوسی^۱، که در هیپوتالاموس قرار گرفته است، هم‌زمان با ساقه مغز منجر به یکپارچه‌سازی واکنش رفتاری، اندوکرینی و عصبی از طریق اعصاب وایران و آوران در بافت‌های محیطی خواهد شد [۵]. در سال‌های اخیر مطالعات نشان داده‌اند که این نورون‌ها (به‌ویژه نورون‌های هسته قوسی) نقش مهمی در تغییرات مرتبط با اشتها و متابولیسم انرژی دارند. ۲ دسته نورون در هسته قوسی شناسایی شده است، نوروپپتیدهای آنابولیک و نورون‌های پروتئین مرتبط با آگوتی^۲ (AgRP) که محرک اشتها و بروز احساس گرسنگی هستند درحالی‌که نورون‌های پروپیوملانوکورتین^۳ (POMC) و پپتید عصبی تنظیم شده توسط کوکائین و آمفتامین^۴ (CART) سرکوب کننده اشتها هستند یعنی منجر به بروز احساس سیری می‌شوند [۵]. علاوه بر هیپوتالاموس، آوران‌های واگی و هورمون‌های دیگر ترشح شده از اندام‌های محیطی مانند مسیر گوارشی (گرلین، کوله سیستوکینین، پپتید شبه گلوکاگون^۵ و پپتید Y)، پانکراس، کبد و بافت چربی (لپتین، انسولین، آدیپونکتین، رسیستین)، سیگنال‌های مداومی از میزان انرژی ذخیره شده، نیاز به دریافت

کالری، احساس سیری و یا تعادل انرژی ایفا می‌کنند [۱]. بافت آدیپوز یا چربی به‌عنوان یک شبکه اندوکراین شناخته می‌شود که قادر به ترشح بیش از ۱۰۰ نوع هورمون پپتیدی (بیش از ۵۰ آدیپوکاین، سائتوکاین، کموکاین و شبه هورمون‌ها)، عوامل التهابی، لیپیدهای زیست فعال و مولکول‌های miRNA^۶ است که قابلیت برقراری ارتباط با عضلات اسکلتی، کلیه‌ها، اندوتلیوم و سیستم ایمنی است [۶]. شماری از این آدیپوکاین‌ها شناخته شده‌تر هستند و در تحقیقات بیشتری مورد بررسی قرار گرفته‌اند (جدول ۱). آسپرووسین یکی دیگر از این آدیپوکاین‌هاست که به تازگی مورد توجه محققان قرار گرفته است. این آدیپوکاین برای اولین بار توسط Romere و همکاران (۲۰۱۶) به‌صورت اتفاقی در بیماران مبتلا به پیری زودرس^۷ کشف شد. بیمارانی که از لاغری مفرط، کاهش اشتها و کالری مصرفی و انرژی مصرفی پایین که موجب تغییر شکل صورت و اندام می‌شد رنج می‌بردند. در ابتدا این بیماری به‌عنوان محصول ترمینال C شناخته می‌شد سپس به آسپرووسین تغییر نام یافت. این هورمون بعد از احساس گرسنگی در غلظت نانومولار در خون پدیدار می‌شود و از طریق فعال‌سازی پروتئین G و cAMP^۸ موجب ترشح گلوکز از کبد می‌شود. کاهش سطح گلوکز با افزایش آسپرووسین همراه است و برعکس [۷، ۸]. آسپرووسین با عبور از سد خونی مغزی، نورون‌های مرتبط با AgRP را فعال می‌کند و منجر به احساس گرسنگی، افزایش اشتها و جذب بیش از حد انرژی و چاقی می‌شود [۴]. همچنین این هورمون اورکسیژنیک، فعالیت نورون‌های POMC را مختل می‌کند و کنترل اشتها را کاهش می‌دهد [۹]. ترشح آسپرووسین ارتباط مستقیمی با سطح گلوکز و انسولین خون دارد و احتمال بروز مقاومت به انسولین را افزایش می‌دهد. تحقیقات درباره انسان‌ها و موش‌ها این یافته‌ها را تأیید می‌کنند [۸]. این هورمون احتمال ابتلا به سندرم متابولیک را نیز افزایش داده و کاهش آن احتمال بروز هایپرانسولینمی را محدود می‌کند. فعالیت ورزشی بهترین راهکار غیر دارویی در مبحث سلامتی است، به همین دلیل اثر آن بر سطوح سرمی این هورمون بیشتر از دلایل احتمالی دیگر مورد توجه قرار گرفته است. تمرینات هوازی با شدت متوسط ممکن است با کاهش معنادار این هورمون در مردان چاق و مردان با وزن طبیعی همراه باشد [۱۰]. درحالی‌که تمرینات مقاومتی در زنان با افزایش مقادیر سرمی آسپرووسین همراه بود [۱۱]. از سوی دیگر در بعضی از

^۶ MicroRNA^۷ Neonatal progeroid syndrome^۸ Cyclic adenosine monophosphate^۱ Arcuate nucleus^۲ Agouti-related protein^۳ Proopiomelanocortin^۴ Cocaine and amphetamine regulated transcript^۵ Glucagon-like peptide-1

روش‌ها

مطالعه حاضر از نوع مروری نظام‌مند براساس دستورالعمل Preferred Reporting Items for Systematic (PRISMA) (Meta-Analyses Reviews and) انجام پذیرفت [۱۵]. اگرچه در ابتدا انجام متاآنالیز مدنظر بود، اما به دلیل تعداد محدود مطالعات واجد شرایط (۶ مطالعه)، تنوع قابل توجه در نوع و شدت مداخلات و همچنین تفاوت در روش‌های اندازه‌گیری سطوح سرمی آسپرووسین مثل تفاوت در کیت‌های الایزا، واحد گزارش نتایج و شرایط نمونه‌گیری، انجام متاآنالیز آماری قابل اعتماد امکان‌پذیر نبود. بنابراین، نتایج به صورت کیفی و مرور نظام‌مند جمع‌بندی شدند تا شواهد موجود به طور صحیح و شفاف ارائه گردد. کیفیت مطالعات توسط دو محقق به صورت مستقل با استفاده از پرسشنامه ۹ سوالی PEDro ارزیابی شد (جدول ۲)، امتیاز بالاتر نشان‌دهنده کیفیت بالاتر و خطر سوگیری کمتر بود. براساس این ارزیابی، مطالعات وارد شده دارای کیفیت متوسط تا بالا و خطر سوگیری قابل قبول بودند.

مطالعات عنوان شد که تمرینات بی‌هوازی اثر معناداری بر سطوح سرمی آسپرووسین در زنان و مردان مبتلا به چاقی ندارد [۱۲]. با این حال در مطالعه‌ای عنوان شد که ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی منجر به کاهش سطوح سرمی آسپرووسین در مردان مبتلا به اضافه وزن غیرفعال خواهد شد [۱۳]. حتی تمرینات هوازی کوتاه مدت در یک دوره ۶ هفته‌ای سطوح سرمی آسپرووسین را به صورت معناداری کاهش داد [۱۴]. به صورت کلی به نظر می‌رسد که هر سیستم ورزشی که منجر به کاهش توده چربی بدن شود ممکن است به کاهش سطح آسپرووسین پلاسما کمک کند. با این وجود به نظر می‌رسد با توجه به مدت زمان کمی که از کشف این هورمون گذشته است، محدودیت مطالعات در این باره و پراکندگی اطلاعات، لزوم تحقیقات بیشتر درباره اثرگذاری سیستم‌های تمرینی متفاوت احساس می‌شود به همین دلیل در پژوهش حاضر سعی داریم اثرگذاری انواع مدل‌های تمرینی بر سطوح آسپرووسین را در آزمودنی‌های مبتلا به چاقی یا اضافه وزن مورد بررسی قرار دهیم.

جدول ۱- تعدادی از شناخته شده‌ترین آدیپوکاین‌ها

لپتین ^۱	به هیپوتالاموس درباره میزان ذخایر تری‌گلیسیرید در بافت آدیپوز سفید بازخورد می‌دهد، از طرفی دیگر مصرف انرژی را افزایش داده و میان تحریک‌های اشتها و سرکوب کننده آن تعادل ایجاد می‌کند. در افراد چاق تجمع سرمی لپتین به دلیل پُرخوری بالاست که منجر به بروز مقاومت به لپتین می‌شود.
آدیپونکتین ^۲	برخلاف لپتین، ترشح آدیپونکتین در هنگام بروز اضافه وزن کاهش می‌یابد، آدیپونکتین حساسیت به انسولین، اکسیداسیون چربی، مصرف انرژی را افزایش داده و منجر به کاهش پاسخ‌های التهابی و فشار اکسایشی خواهد شد.
رئسستین ^۳	هم‌زمان با بروز اضافه وزن افزایش می‌یابد، منجر به بروز مقاوم به انسولین شده و برخلاف آدیپونکتین منجر به حفظ سطح قند خون ناشتا می‌شود. در موش‌ها ترشح آن با افزایش تولید گلوکز و گسترش مقاومت به انسولین همراه است.
آدپوسین ^۴	ذخیره‌سازی تری‌گلیسیرید را افزایش داده و مانع از لیپولیز می‌شود.
آپلین ^۵	حساسیت به انسولین را افزایش داده و مانع از پُرخوری می‌شود. از سوی دیگر پاسخ انسولین به گلوکز را تعدیل می‌کند.
آسپرووسین ^۶	در هنگام ناشتایی ترشح شده و موجب حفظ قند خون می‌شود، در افراد مبتلا به مقاومت به انسولین افزایش معناداری دارد، رابطه مثبتی میان سطوح آسپرووسین با اندازه کمر، گلوکز ناشتا خون، تری‌گلیسیرید و مقاومت به انسولین وجود دارد.
ویسفاتین ^۷	منجر به افزایش ترشح انسولین شده که سطح قند خون را از طریق افزایش برداشت گلوکز توسط عضلات و آدیپوسیت کاهش می‌دهد و لیپوژنز را هم‌زمان افزایش خواهد داد.
واسپین ^۸	حساسیت به انسولین را افزایش داده و منجر به سرکوب ترشح رئسستین، لپتین و عامل نکروز دهنده آلفا خواهد شد.

با Google Scholar, Research Gate, تا فوریه سال ۲۰۲۵

استفاده از کلمات کلیدی:

Obesity or Obese and Exercise or Training or Physical

منابع و روش جستجو منابع

از منابع پایگاه‌های اطلاعاتی، PubMed, Web of Science,

⁵ Aplin

⁶ Asprosin

⁷ Visfatin

⁸ Vaspin

¹ Leptin

² Adiponektin

³ Resistin

⁴ Adipsin

Activity or Aerobic or Endurance training or Resistance or Strength training and Insulin or Fasting Glucose or Insulin Resistance Asprosin or Adipokine and Man or Woman استفاده گردید. جستجوی پایگاه‌های اطلاعاتی به صورت مستقل و به وسیله ۳ محقق انجام پذیرفت.

معیارهای انتخاب و خروج مطالعات

در پژوهش حاضر مطالعاتی با ویژگی‌های ۱- آزمودنی‌های سالم ۲- آزمودنی‌های در دسته وزنی چاق ۳- فعالیت بدنی با پروتکل ذکر شده ۴- اندازه‌گیری سرمی آسپرووسین انتخاب شده و مطالعاتی با ویژگی‌های مانند ۱- استفاده از مکمل غذایی ۲- افراد با وزن طبیعی و یا اضافه وزن ۳- مطالعات حیوانی ۴- عدم وجود گروه کنترل ۵- عدم دسترسی به متن کامل مقاله ۶- پایان‌نامه یا مقالات مروری از پژوهش حاضر خارج شدند. لازم به ذکر است بررسی اولیه مقالات توسط ۳ محقق به صورت جداگانه انجام پذیرفت و هرگونه اختلاف نظر بعد از مشورت حل شد.

بررسی کیفیت مطالعات

بررسی کیفیت مقالات توسط دو محقق به صورت مستقل انجام پذیرفت، این بررسی از طریق پرسشنامه ۹ سوالی PEDro انجام پذیرفت [۱۶]. معیارهای بررسی شامل ۱- مشخص بودن معیارهای ورود به آزمون ۲- انتخاب تصادفی گروه‌های آزمودنی ۳- عدم اطلاع آزمودنی‌ها از گروه‌بندی ۴- وزن‌بندی مشابه همه آزمودنی‌ها ۵- ارزیابی یک سو کور برای متغیر اصلی ۶- انصراف و یا خروج بیشتر از ۱۵ درصد آزمودنی‌ها ۷- تجزیه و تحلیل ITT (Intention to Treat) ۸- گزارش تفاوت آماری میان متغیرهای اصلی ۹- گزارش انحراف معیار، میانگین و P value. به تمامی پرسش‌ها در جدول ۲ با استفاده بله (✓) و خیر (×) پاسخ داده شد و حداقل امتیاز صفر و حداکثر ۹ نشان دهنده‌ی ارزش کیفی مقالات بود، به عبارت دیگر عدد بزرگتر نشان دهنده‌ی کیفیت بیشتر مطالعات بود (جدول ۲).

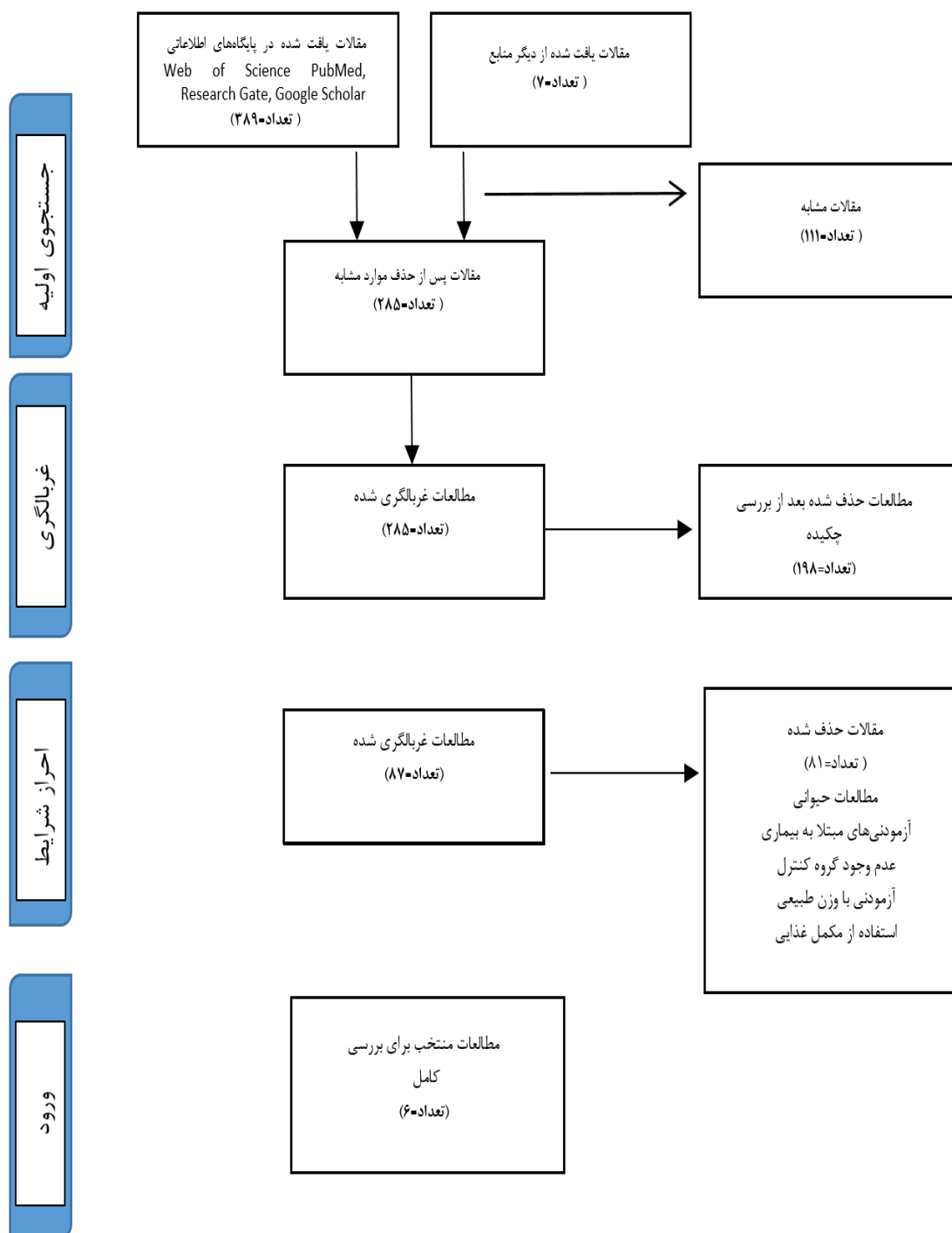
فلوچارت انتخاب مقالات در شکل ۱ مشاهده می‌شود.

یافته‌ها

به نظر می‌رسد تمرینات مقاومتی می‌توانند منجر به کاهش سطوح

آسپرووسین شوند که ممکن است افزایش سنتز پروتئین و بهبود ترکیب بدن دلیل اصلی این کاهش باشد [۱۴، ۱۳]. با این حال به نظر می‌رسد تمرینات مقاومتی با شدت بالا ممکن است اثرگذاری بیشتری بر کاهش سطوح آسپرووسین داشته باشند [۱۷]. از سوی دیگر تمرینات هوازی با شدت ۷۵-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه علاوه بر آسپرووسین منجر به کاهش سطوح لپتین نیز شد [۱۸]. با این حال به نظر می‌رسد که بیشترین اثرگذاری تمرینات هوازی هنگامی است که با رژیم غذایی متعادل همراه باشد. به صورت کلی ۲ نوع رژیم غذایی در مطالعات اثرگذاری تمرینات هوازی بر سطح آسپرووسین مورد استفاده قرار گرفته است: ۱- رژیم غذایی کاهش کالری روزانه (۵۰۰ کالری کمتر از نیاز روزانه) ۲- رژیم غذایی ویژه (کربوهیدرات با شاخص قندی کم و پروتئین بالا) [۱۸، ۱۴]. ممکن است اثرگذاری تمرینات هوازی بدون رژیم غذایی کافی نباشد [۱۴]. از سوی دیگر به نظر می‌رسد تمرینات با شدت بالاتر و یا اینتروال با کاهش بیشتر آسپرووسین همراه بودند [۱۹]. اطلاعات در زمینه اثرگذاری فعالیت بدنی بر سطوح آسپرووسین بسیار محدود بوده و به دلیل تناقضات ذکر شده نتیجه گیری دشوار است، اما نکته‌ای که در همه مطالعات مورد اشاره قرار گرفته است، همبستگی مثبت معنادار میان توده بدنی و توده چربی و آسپرووسین سرمی است و هر پروتکل تمرینی هم‌زمان با تغذیه اگر با کاهش توده چربی و بهبود ترکیب بدن همراه باشد منجر به کاهش آسپرووسین و اختلالات متابولیکی همراه با آن خواهد شد [۱۰، ۱۳، ۱۷، ۱۹، ۲۰].

در این مطالعه، کیفیت مقالات وارد شده با استفاده از مقیاس ۹ سوالی PEDro مورد ارزیابی قرار گرفت. نتایج ارزیابی در جدول ۲ ارائه شده است. براساس این ارزیابی، امتیاز مطالعات بین ۷ تا ۸ متغیر بود که نشان‌دهنده کیفیت متوسط تا بالا و خطر سوگیری پایین است. بیشتر مطالعات دارای معیارهای روش‌شناسی مناسب از جمله تصادفی‌سازی، گزارش کامل داده‌ها و تحلیل آماری دقیق بودند. در مجموع، کیفیت مطلوب مطالعات وارد شده اعتبار نتایج مرور نظام‌مند حاضر را تقویت می‌کند. ویژگی آزمودنی‌ها و پروتکل‌های مورد استفاده نیز در جدول ۳ قابل مشاهده است.



شکل ۱- فلوچارت انتخاب مقالات

جدول ۲- بررسی کیفیت مطالعات

مطالعه-سال	۱	۲	۳	۴	۵	۶	۷	۸	۹	مجموع
Suder و همکاران، ۲۰۲۴ [۲۰]	✓	✓	×	✓	✓	✓	✓	✓	✓	۸
Yadzkhasti و همکاران، ۲۰۲۳ [۱۷]	✓	✓	×	✓	✓	✓	×	✓	✓	۷
Salehi و همکاران، ۲۰۲۳ [۱۹]	✓	✓	×	✓	✓	✓	×	✓	✓	۷
Ceylan و همکاران، ۲۰۲۳ [۲۱]	✓	✓	×	✓	✓	✓	×	✓	✓	۷
Yao و همکاران، ۲۰۲۲ [۱۸]	✓	✓	×	✓	✓	✓	✓	✓	✓	۸
Jahangiry و همکاران، ۲۰۲۱ [۱۳]	✓	✓	×	✓	✓	✓	×	✓	✓	۷

۱- مشخص بودن معیارهای ورود به آزمون ۲- انتخاب تصادفی گروه‌های آزمودنی ۳- عدم اطلاع آزمودنی‌ها از گروه‌بندی ۴- وزن‌بندی مشابه همه آزمودنی‌ها ۵- ارزیابی یک‌سو کور برای متغیر اصلی ۶- انصراف و یا خروج بیشتر از ۱۵ درصد آزمودنی‌ها ۷- تجزیه و تحلیل ITT ۸- گزارش تفاوت آماری میان متغیرهای اصلی ۹- گزارش انحراف معیار، میانگین و P value.

جدول ۳- ویژگی آزمودنی‌ها و پروتکل‌های مورد استفاده

نام نویسنده	سال	موضوع	آزمودنی	پروتکل تمرینی	نتایج
Suder و همکاران [۲۰]	۲۰۲۴	مقایسه اثرگذاری تمرینات مقاومتی- هوازی در دو گروه همزمان با رژیم غذایی و بدون آن بر سطوح لپتین و آسپرووسین مردان چاق	سن: ۶۵-۱۸ نمایه توده بدن: ۲۴-۳۵ تعداد: ۲۰	۶ هفته تمرین دو گروه ترکیبی و ترکیبی همراه با رژیم غذایی	تمرینات ترکیبی منجر به بهبود ترکیب بدن و کاهش سطوح آسپرووسین در هر دو گروه تمرینی گردید، اما این اثرگذاری در گروه با رژیم غذایی بیشتر بود.
Yadzkhasti و همکاران [۱۷]	۲۰۲۳	تأثیر تمرینات مقاومتی در شدت‌های سن: ۲۷±۳ مقاومت بر سطوح شماری از نمایه توده بدن: ۳۵-۳۰ آدیپوکاین‌های مردان چاق	تعداد: ۲۴	۱۲ هفته تمرین ۳ گروه مقاومتی با شدت‌های ۸۰-۴۰ درصد IRM	همه تمرینات منجر به کاهش سطوح سرمی آسپرووسین و لپتین گردید، اما اثرگذاری تمرینات با شدت ۹۰٪ بیشتر از دیگر شدت‌ها بود.
Salehi و همکاران [۱۹]	۲۰۲۳	اثرگذاری تمرینات HIIT در کاهش سن: ۴۰±۲/۳ سطوح آسپرووسین، انسولین و لپتین در نمایه توده بدن: ≥ 30 زنان چاق	تعداد: ۲۴	۳ جلسه تمرین ایستروال به مدت ۱۰ هفته	تمرینات منجر به کاهش معنادار سطوح لپتین، آسپرووسین و انسولین در گروه مداخله گردید.
Ceylan و همکاران [۲۱]	۲۰۲۳	اثر حاد ورزش ایستروال با شدت سن: ۶۵-۱۸ متوسط و بالا بر سطوح BDNF و نمایه توده بدن: ۲۴-۳۵ آسپرووسین مردان چاق	تعداد: ۲۰	گروه اول ۳۰ دقیقه ورزش با شدت متوسط، گروه دوم ۲۰ دقیقه ورزش با شدت بالا	هر دو مدل تمرینی منجر به کاهش سطوح آسپرووسین و افزایش BDNF گردید که این تغییرات در گروه با شدت بالا معنی دارتر بود.
Yao و همکاران [۱۸]	۲۰۲۲	اثرگذاری همزمان تمرینات هوازی و رژیم غذایی بر سطوح سرمی آسپرووسین در مردان چاق	سن: ۲۵-۱۹ نمایه توده بدن: ۲۴-۳۵ تعداد: ۳۸	۱۴ هفته تمرینات هوازی/۴ بعد از ۱۴ هفته سطوح آسپرووسین به صورت جلسه در هفته/۸ هفته اول معناداری کاهش یافت، همچنین نمایه توده با شدت ۶۰-۶/۷ هفته بعد بدون چربی، انسولین ناشتا و مقاومت به با شدت ۷۵٪	انسولین بهبود یافت.
Jahangiry و همکاران [۱۳]	۲۰۲۱	تغییرات در سطوح آسپرووسین بعد از انواع مدل تمرینی مقاومتی	سن: ۳۳-۱۸ نمایه توده بدن: ۴۰-۳۰ تعداد: ۴۴	۱۲ هفته تمرین ۳ گروه مقاومتی سستی، دایرهای، آسپرووسین گردید، اثرگذاری تمرینات ایستروال ایستروال و ۱ گروه کنترل	همه تمرینات منجر به کاهش سطوح سرمی آسپرووسین گردید، اثرگذاری تمرینات ایستروال بیشتر از گروه‌های دیگر بود.

IRM: One repetition maximum

HIIT: High-intensity interval training

BDNF: Brain-derived neurotrophic factor

بحث

هدف اصلی مرور سیستماتیک حاضر، بررسی تأثیر فعالیت بدنی بر سطوح سرمی آسپرووسین در مردان و زنان سالم چاق بود. یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که تمرینات مقاومتی منجر به کاهش سطوح سرمی آسپرووسین می‌شود و تمرینات هوازی هنگامی که با رژیم غذایی همراه باشد بیشترین اثرگذاری را داشته و منجر به کاهش سطوح آسپرووسین می‌شود. به‌طور کلی تمرینات با شدت بالا با کاهش بیشتر آسپرووسین همراه بود. آسپرووسین آدیپوکاینی است که از بافت چربی ترشح می‌شود و یک هورمون پروتئینی گلیکوزونیک ناشی از گرسنگی است که تولید گلوکز کبدی و حساسیت به انسولین را کنترل می‌کند [۷]. مطالعات نشان داده است که غلظت آسپرووسین در پلاسما در افراد چاق، بیماران مبتلا به دیابت نوع دو و افراد مبتلا به سندرم متابولیک در مقایسه با افراد سالم بیشتر است [۲۲]. در واقع سطوح بالای آسپرووسین در افراد چاق ممکن است باعث افزایش اشتها و غذای مصرفی، افزایش وزن و چاقی شود. شواهد نشان داده است که بهبود غلظت آدیپوکاین‌های سرم می‌تواند خطر ابتلا به بیماری‌های مختلف از جمله چاقی، بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت را کاهش دهد که این امر نشان می‌دهد آدیپوکاین‌ها نقش بالقوه‌ای به‌عنوان اهداف درمانی در این زمینه دارند [۲۳]. بر طبق مطالعات، فعالیت بدنی می‌تواند سطح آدیپوکاین‌ها را تغییر داده و اثرات مفیدی بر اختلالات متابولیکی مرتبط با اختلال هموستاز انرژی بگذارد [۲۴]. یافته‌های تحقیق حاضر که مبتنی بر تجزیه و تحلیل ۶ مطالعه پژوهشی بود، نشان داد تمرینات ورزشی مقاومتی منجر به کاهش سطوح آسپرووسین در مردان چاق می‌شود. Jahangiri و همکاران (۲۰۲۱) نشان دادند که تمرینات مقاومتی سنتی، مقاومتی دایره‌ای و مقاومتی اینتروال منجر به کاهش سطوح آسپرووسین در مردان چاق می‌شود. همچنین هر سه نوع تمرین منجر به کاهش درصد چربی بدن، نمایه توده بدنی، نسبت دور لگن به کمر شد. برطبق یافته‌ها، اثرگذاری تمرینات اینتروال بیشتر از سایر گروه‌ها بود [۱۳]. Yazdkhasti و همکاران (۲۰۲۳) گزارش کردند که تمرینات مقاومتی با شدت‌های مختلف منجر به کاهش سطوح آسپرووسین در مردان چاق می‌شود که اثرگذاری تمرینات پُر شدت بیشتر از سایر گروه‌ها بود [۲۵]. همان‌طور که مطالعات نشان داد، تأثیر تمرینات پُر شدت بیشتر بوده است. در همین راستا اثرگذاری تمرینات اینتروال بر روی زنان بررسی شده است و از یافته‌های

دیگر مطالعه حاضر است. Salehi و همکاران (۲۰۲۳) گزارش کردند، تمرینات اینتروال با شدت بالا^۱ (HIIT) منجر به کاهش سطوح سرمی آسپرووسین در زنان چاق شد [۱۹]. فعالیت ورزشی باعث افزایش برداشت گلوکز در عضلات می‌شود و این تغییرات وابسته به تغییرات عملکردی در سیگنال‌های انسولینی و افزایش GLUT4^۲ است [۲۵]. با افزایش شدت فعالیت ورزشی، اتکا به کربوهیدرات موجود در خون و عضله بیشتر می‌شود. در ابتدای ورزش، گلیکوژن مقدار زیادی از سوخت عضله در حین ورزش را فراهم می‌کند و ذخایر گلیکوژن تخلیه می‌شود و جذب گلوکز خون و اسیدهای چرب آزاد شده از بافت چربی افزایش می‌یابد. در طی فعالیت ورزشی طولانی مدت، ذخایر چربی درون عضلات، منبع در دسترس به‌شمار می‌رود. هنگامی که مدت فعالیت افزایش می‌یابد تولید گلوکز از گلیکوژنولیز به گلوکونئوز تغییر می‌کند [۲۶]. Ceylan و همکاران (۲۰۲۳) گزارش کردند که ورزش اینتروال حاد با شدت متوسط و بالا منجر به کاهش معنادار سطوح سرمی آسپرووسین در مردان می‌شود که این کاهش در گروه شدت بالا، بیشتر بود [۲۱]. مطالعات نشان داده است که ورزش حاد متوسط تا شدید دارای ویژگی سرکوب کننده اشتها است. این وضعیت به‌عنوان «بی‌اشتهایی مرتبط با ورزش» تعریف شده است [۲۷]. مشاهده شد که بی‌اشتهایی ناشی از ورزش به‌ویژه پس از تمرینات با شدت بیش از ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی رخ می‌دهد و سرکوب گرسنگی کوتاه‌مدت است. مطالعات نشان داد که ورزش حاد باعث کاهش سطح گرلین، افزایش هورمون‌هایی مانند کوله سیستوکینین، پپتید شبه گلوکاگون-۱، پپتید Y می‌شود که باعث ایجاد احساس سیری [۲۸]، کاهش احساس گرسنگی ذهنی و دریافت انرژی [۲۹]، در زنان و مردان چاق یا دارای اضافه وزن می‌شود. اگرچه هیچ شفافیتی در مورد سازکارهایی که باعث کاهش اشتها در ورزش حاد می‌شود وجود ندارد، اما سازکارهای خاصی وجود دارد که منجر به کاهش اشتها پس از ورزش می‌شود. این سازکارها عبارت هستند از توزیع مجدد خون، فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک، تحرک دستگاه گوارش، آزادسازی سایتوکاین، غلظت اسیدهای چرب آزاد، تولید لاکتات، تغییرات در گلوکز پلاسما و غلظت انسولین. توزیع مجدد خون در طول ورزش برای سرکوب گرلین، که باعث ایجاد احساس گرسنگی می‌شود، مهم بود، سازکارهای دیگری مانند تغییر در سطح گلوکز و انسولین پلاسما، فعالیت سیستم عصبی

² Glucose transporter type 4¹ High-intensity interval training

سمپاتیک، آزادسازی سائتوکاین و متابولیسم عضلانی تغییراتی را در سیگنال‌های بی‌اشتهایی احساس سیری، یعنی پپتید YY، پلی‌پپتید پانکراس و پپتید شبه گلوکاگون-1^۱ (GLP-1) ایجاد می‌کنند [۳۰]. به دلیل تحقیقات کم در رابطه با اثرگذاری ورزش حاد بر سطوح آسپرووسین، نمی‌توان نتیجه‌گیری دقیق انجام داد. از این‌رو، تأثیر ورزش حاد بر سطوح آسپرووسین بحث برانگیز است و نیاز به مطالعات بیشتر و مقایسه اثرگذاری آن در مردان و زنان دارد. همچنین نوع ورزش (مقاومتی، هوازی، ترکیبی) ممکن است نتایج متفاوتی را داشته باشد.

از دیگر یافته‌های تحقیق حاضر این بود که تمرینات هوازی همراه با رژیم غذایی منجر به کاهش سطوح آسپرووسین در مردان چاق می‌شود. Yao و همکاران (۲۰۲۲) نشان دادند که تمرینات هوازی همراه با رژیم غذایی منجر به کاهش معنادار سطوح آسپرووسین، وزن بدن، درصد چربی، مقاومت به انسولین و فاکتورهای التهابی مانند اینترلوکین-۶ شد [۱۸]. غلظت بالای آسپرووسین در افراد چاق که دارای التهاب سیستمیک هستند ممکن است منجر به تقویت مقاومت به انسولین و پاسخ‌های التهابی شده و اختلالاتی در محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال به وجود آورد [۱۸]. تمرین هوازی با کاهش سطوح آسپرووسین کبد، سطوح گلوکز خون را سرکوب می‌کند. گلوکز، منبع انرژی در طول تمرینات با شدت بالا است [۳۱]. بنابراین گلوکز در خون و عضلات بعد از تمرین شدید کاهش می‌یابد و کبد، سطوح آن را به حالت ثابت برمی‌گرداند. بنابراین آسپرووسین ممکن است در این فرایند نقش مهمی داشته باشد [۱۱]. همچنین نقش فعالیت ورزشی در افزایش عملکرد انسولینی از طریق افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب و کاهش تجمع تری‌گلیسیریدهای درون سلولی مشخص می‌شود [۳۲]. به نظر می‌رسد کاهش غلظت آسپرووسین به دنبال تمرینات ورزشی، احتمالاً به دلیل کاهش وزن و درصد چربی بدن باشد [۳۳]. اثرگذاری تمرینات هوازی بدون رژیم غذایی نیز باید مورد بررسی قرار گیرد و نحوه اثرگذاری آن گزارش شود زیرا ممکن است این تمرینات به تنهایی منجر به کاهش سطوح این آدیپوکاین نشوند. همچنین شدت‌های مختلف از این تمرینات نیاز به بررسی دارد. تحقیق گزارش شده بر روی مردان بود و در زنان نیز نیاز به بحث و بررسی دارد.

و در نهایت، طبق تجزیه و تحلیل یافته‌ها، تمرینات ترکیبی نیز منجر به کاهش سطوح آسپرووسین می‌شود. Suder و همکاران

(۲۰۲۴) نشان دادند که تمرینات ترکیبی (هوازی-مقاومتی) و ترکیبی همراه با رژیم غذایی (رژیم کربوهیدراتی با پروتئین بالا و شاخص گلیسمی پایین) منجر به کاهش معنادار سطوح آسپرووسین در مردان می‌شود. همچنین نتایج متابولیک مطلوب‌تری در گروه تمرینات ترکیبی همراه با رژیم غذایی مشاهده شد که شامل کاهش درصد چربی بدن و کلسترول تام و افزایش توده بدون چربی بود [۲۰]. بر طبق یافته‌ها، تمرینات ترکیبی اثرات فیزیولوژیکی بهتری در خصوص کاهش وزن و تناسب اندام در افراد چاق دارد [۳۴]. به‌طور کلی، فعالیت بدنی به‌عنوان بخش جدایی‌ناپذیر از مدیریت افراد چاق در ترکیب با رژیم غذایی، حمایت رفتاری و درمان بیماری‌های مرتبط با آن شناخته می‌شود [۳۵]. با این حال سازکارهای دخیل در تغییرات ناشی از فعالیت ورزشی در غلظت آسپرووسین به‌صورت دقیق مشخص نیست و مطالعات بیشتری برای درک سازکارهای احتمالی نیاز است.

مطالعه حاضر، با تمرکز بر تأثیر فعالیت بدنی بر سطوح سرمی آسپرووسین در افراد چاق سالم، نقاط قوت قابل توجهی دارد. از جمله این نقاط قوت می‌توان به انتخاب آدیپوکاین نوین و مرتبط با تنظیم گلوکز و حساسیت به انسولین، بررسی انواع تمرینات ورزشی (مقاومتی، هوازی، ترکیبی و اینتروال) و تحلیل اثرات آنها بر اساس شدت و ترکیب با رژیم غذایی اشاره کرد. همچنین پوشش جمعیت چاق مرد و زن و ارائه توضیحات سازکارهای فیزیولوژیک شامل تغییرات در گلیکوژن، GLUT4 و هورمون‌های اشتها، پایه علمی یافته‌ها را تقویت کرده است و نتایج می‌تواند به توصیه‌های کاربردی برای مدیریت وزن و اختلالات متابولیک کمک کند. از آنجا که مطالعات مورد بررسی بر اساس معیارهای PEDro انتخاب شده‌اند، احتمال سوگیری روش‌شناسی در آنها حداقل است و اعتبار یافته‌ها بالاست. با این حال، مطالعه محدودیت‌ها و نقاط ضعفی نیز دارد. تعداد مطالعات مورد تحلیل کم است و بیشتر داده‌ها مربوط به مردان است؛ بنابراین تعمیم نتایج به زنان یا سایر گروه‌های جمعیتی محدود است. اثر ورزش حاد به‌طور مشخص بررسی نشده و بیشتر یافته‌ها مربوط به تمرینات مزمن و ترکیب با رژیم غذایی است، که مانع تعیین اثر مستقل ورزش می‌شود. همچنین اختلاف در پروتکل‌های ورزشی و شدت تمرینات در مطالعات مختلف و نمونه‌های کوچک، امکان مقایسه مستقیم و قدرت آماری پایین را ایجاد می‌کند. سازکارهای دقیق کاهش آسپرووسین هنوز به‌طور

¹ Glucagon-like peptide-1

چاق باشد. البته تمرینات ورزشی باید زیر نظر مربی و متخصص ورزش انجام شود تا متغیرهای اصلی تمرین مثل شدت، مدت، تکرار و... کنترل شود زیرا عدم رعایت این موارد می تواند باعث آسیب دیدگی شود و یا نتایج مثبتی به همراه نداشته باشد.

تضاد منافع

بنابر اظهار نویسندگان، این مقاله تضاد منافع ندارد.

سپاسگزاری

از تمامی نویسندگانی که داده های مطالعات پژوهشی خود را در اختیار ما قرار دادند، صمیمانه تشکر می نمایم. در این مقاله از هیچ گونه حمایت مالی استفاده نشده است.

کامل مشخص نشده و نیاز به مطالعات مولکولی و طولانی مدت وجود دارد. به طور کلی، مطالعه حاضر ارزشمند و نوآورانه است و شواهد مناسبی از اثر مثبت فعالیت بدنی بر کاهش سطوح آسپروسین و بهبود پروفایل متابولیک افراد چاق ارائه می دهد، اما محدودیت های مرتبط با جمعیت نمونه، نوع و شدت تمرینات و نبود داده های کافی برای ورزش حاد و زنان نیازمند تحقیقات تکمیلی است.

نتیجه گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که تمرینات ورزشی (مقاومتی، هوازی، ترکیبی) باعث کاهش معنادار آسپروسین می شود. به نظر می رسد تمرینات ورزشی می تواند یک مداخله کاربردی و گیرداری برای تنظیم آدیپوکاین هایی مثل آسپروسین در افراد

References

1. Ceylan Hİ, Saygın Ö. An investigation of the relationship between new fasting hormone asprosin, obesity and acute-chronic exercise: current systematic review. *Archives of Physiology and Biochemistry*. 2021;127(4):373-84.
2. Güngör NK. Overweight and obesity in children and adolescents. *Journal of clinical research in pediatric endocrinology*. 2014;6(3):129.
3. Ugur K, Sahin I, Aydin S. Biochemistry of obesity and its world-wide prevalence. *Advances in Biochemistry and Biotechnology*. 2017:1-5.
4. Ugur K, Aydin S. Saliva and blood asprosin hormone concentration associated with obesity. *International journal of endocrinology*. 2019;2019(1):2521096.
5. Miller GD. Appetite regulation: hormones, peptides, and neurotransmitters and their role in obesity. *American journal of lifestyle medicine*. 2019;13(6):586-601.
6. Kahn CR, Wang G, Lee KY. Altered adipose tissue and adipocyte function in the pathogenesis of metabolic syndrome. *The Journal of clinical investigation*. 2019;129(10):3990-4000.
7. Romere C, Duerrschmid C, Bournat J, Constable P, Jain M, Xia F, et al. Asprosin, a fasting-induced glucogenic protein hormone. *Cell*. 2016;165(3):566-79.
8. Mazur-Bialy AI. Asprosin—a fasting-induced, glucogenic, and orexigenic adipokine as a new promising player. Will it be a new factor in the treatment of obesity, diabetes, or infertility? A review of the literature. *Nutrients*. 2021;13(2):620.
9. Wang C-Y, Lin T-A, Liu K-H, Liao C-H, Liu Y-Y, Wu VC-C, et al. Serum asprosin levels and bariatric surgery outcomes in obese adults. *International journal of obesity*. 2019;43(5):1019-25.
10. 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):1252-68.
11. Wiecek M, Szymura J, Maciejczyk M, Kantorowicz M, Szygula Z. Acute anaerobic exercise affects the secretion of asprosin, irisin, and other cytokines—a comparison between sexes. *Frontiers in physiology*. 2018;9:1782.
12. Schumann U, Qiu S, Enders K, Bosnyák E, Laszlo R, Machus K, et al. Asprosin, A Newly Identified Fasting-Induced Hormone Is Not Elevated In Obesity And Is Insensitive To Acute Exercise: 3592 Board# 39 June 3 8: 00 AM-9: 30 AM. *Medicine & science in sports & exercise*. 2017;49(5S):1023.
13. Jahangiri M, Shahrbanian S, Hackney AC. Changes in the level of asprosin as a novel adipocytokine after different types of resistance training. *Journal of chemical health risks*. 2021;11(Spec Iss):179.
14. Suder A, Makiel K, Targosz A, Maciejczyk M, Kosowski P, Haim A. Exercise-induced effects on asprosin and indices of atherogenicity and insulin resistance in males with metabolic syndrome: a randomized controlled trial. *Scientific Reports*. 2024;14(1):985.
15. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*. 2021;372:n71.
16. Khalafi M, Malandish A, Rosenkranz SK, Ravasi AA. Effect of resistance training with and without caloric restriction on visceral fat: A systemic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*. 2021;22(9):e13275.
17. Yazdkhasti E, Skishahr FS, Farzizadeh R. Effect of Interval Resistance Training with Different Intensities on Some Selected Adipokines in Obese Men. *Iranian journal of diabetes and obesity*. 2023.

18. Yao T, Song C, Yu Y, Cheng Y, Lu H, Li J, et al. Diet and exercise interventions reduce serum asprosin and the corresponding hypothalamic–pituitary–gonad-axis dysfunction in obese men. *Frontiers in Physiology*. 2022;13:896735.
19. 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. *Jundishapur Scientific Medical Journal*. 2023;22(4):483-94.
20. Suder A, Makiel K, Targosz A, Kosowski P, Malina RM. Effects of exercise and dietary interventions on asprosin, leptin, and lipid metabolism in males with abdominal obesity, a randomized controlled trial. *Scientific reports*. 2024;14(1):28109.
21. Ceylan Hİ, Öztürk ME, Öztürk D, Silva AF, Albayrak M, Saygın Ö, et al. Acute effect of moderate and high-intensity interval exercises on asprosin and BDNF levels in inactive normal weight and obese individuals. *Scientific Reports*. 2023;13(1):7040.
22. Klika B, Jordan C. High-intensity circuit training using body weight: Maximum results with minimal investment. *ACSM's Health & Fitness Journal*. 2013;17(3):8-13.
23. Asgari A, Niyazi A, Nejatian Hoseinpour A, Setayesh S, Fazolahzade Mousavi R, Mohammad Rahimi GR. The effect of exercise training on serum Omentin-1 levels, glycemic control and body composition in adults population: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *International Journal of Diabetes in Developing Countries*. 2024;44(3):437-49.
24. Amanat S, Sinaei E, Panji M, MohammadporHodki R, Bagheri-Hosseiniabadi Z, Asadimehr H, et al. A randomized controlled trial on the effects of 12 weeks of aerobic, resistance, and combined exercises training on the serum levels of nesfatin-1, irisin-1 and HOMA-IR. *Frontiers in physiology*. 2020;11:562895.
25. O'gorman D, Karlsson H, McQuaid S, Yousif O, Rahman Y, Gasparro D, et al. Exercise training increases insulin-stimulated glucose disposal and GLUT4 (SLC2A4) protein content in patients with type 2 diabetes. *Diabetologia*. 2006;49:2983-92.
26. Suh S-H, Paik I-Y, Jacobs KA. Regulation of blood glucose homeostasis during prolonged exercise. *Molecules and cells*. 2007;23(3):272-9.
27. 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.
28. Goltz F, Thackray A, King J, Dorling J, Atkinson G, Stensel DJ. Interindividual responses of appetite to acute exercise: a replicated crossover study. *Medicine & science in sports & exercise*. 2018;50(4):758-68.
29. Sepideh K, Bahman M. Does an acute bout of high intensity interval exercise suppress appetite in obese women? *Pedagogy of physical culture and sports*. 2020;24(4):181-8.
30. Hopkins M, Blundell J, Halford J, King N, Finlayson G. The regulation of food intake in humans. *Endotext Online resource, endotext.org*. 2015.
31. Ko JR, Seo DY, Kim TN, Park SH, Kwak H-B, Ko KS, et al. Aerobic exercise training decreases hepatic asprosin in diabetic rats. *Journal of clinical medicine*. 2019;8(5):666.
32. Bonen A, Dohm GL, van Loon LJ. Lipid metabolism, exercise and insulin action. *Essays in biochemistry*. 2006;42:47-59.
33. Yuan M, Li W, Zhu Y, Yu B, Wu J. Asprosin: a novel player in metabolic diseases. *Frontiers in endocrinology*. 2020;11:64.
34. Said MA, Abdelmoneim MA, Alibrahim MS, Kotb AAH. Aerobic training, resistance training, or their combination as a means to fight against excess weight and metabolic syndrome in obese students—which is the most effective modality? A randomized controlled trial. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2021;46(8):952-63.
35. Bellicha A, van Baak MA, Battista F, Beaulieu K, Blundell JE, Busetto L, et al. Effect of exercise training on weight loss, body composition changes, and weight maintenance in adults with overweight or obesity: An overview of 12 systematic reviews and 149 studies. *Obesity Reviews*. 2021;22:e13256.