

The Effect of 8 Weeks of Continuous Training on Serum Levels of Asprosin, Insulin, and Insulin Resistance Index in Obese Rats

Mehdi Roostaei¹, Ali Asghar Ravasi^{2✉}, Amir Rashid Lamir³, Rahman Soori⁴
, Hossein Pirani⁵

1. Department of Sports Physiology, Faculty of Sport Sciences and Health, University of Tehran, Tehran, Iran. E-Mail: mehdi.rosstaei@yahoo.com
2. Corresponding Author, Department of Sports Physiology, Faculty of Sport Sciences and Health, University of Tehran, Tehran, Iran. E-Mail: aaravasi@ut.ac.ir
3. Department of Sports Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran. E-Mail: rashidlamir@um.ac.ir
4. Department of Sports Physiology, Faculty of Sport Sciences and Health, University of Tehran, Tehran, Iran. E-Mail: soori@ut.ac.ir
5. Department of Basic Sciences, Chabahar Maritime University, Chabahar, Sistan and Baluchestan, Iran. E-Mail: pirani@cmu.ac.ir

Article Info

Article type:

Research Article

Article history:

Received:

25 May 2018

Received in revised form:

21 August 2018

Accepted:

21 August 2018

Published online:

21 November 2022

Keywords:

asprosin,
continuous training,
insulin resistance index,
obesity,
plasma glucose

ABSTRACT

Introduction: Asprosin is a protein hormone that is mainly secreted by fat cells and enters the bloodstream. In the present study, the effect of 8-week continuous training was investigated on serum levels of asprosin, insulin, and insulin resistance index in obese rats.

Methods: For this, 32 male Wistar rats (mean weight=180/23±7 grams) were randomly divided into four groups of Healthy Control (N=8), Obese Control (N=8), Healthy Training (N=8), and Obese Training (N=8). The continuous training group performed the training protocol for 8 weeks, and 48 hours after the end of the last training session, the rats were anesthetized and euthanized. The variables of interest (serum levels of asprosin, level of glucose, insulin, and insulin resistance index) were measured in rats. Data analysis was performed using the Kruskal–Wallis test at the significance level of $\alpha=0.05$.

Results: There was a significant difference among mean serum levels of asprosin ($p<0/001$), insulin ($p<0/001$), fasting glucose ($p<0/001$), and insulin resistance index ($p<0/001$) in the Healthy Control, Obese Control, Healthy Training, and Obese Training groups.

Conclusion: Based on the results of the present study, it seems that obesity has a significant effect on increasing asprosin levels and continuous exercise has a significant effect on reducing asprosin levels. Therefore, continuous training can be used as an important strategy to reduce asprosin levels and weight.

Cite this article: Roostaei M., Ravasi A A., Rashid Lamir A., Soori R., & Pirani H. The effect of 8 weeks of continuous training on serum levels of asprosin, insulin, and insulin resistance index in obese rats. *Journal of Sport Biosciences*, 2022; 14(3): 5-13. DOI: <https://doi.org/10.22059/jsb.2022.258780.1277>



Extended Abstract

Introduction:

Obesity has become one of the human concerns and its epidemic has caused problems in most countries at the beginning of the third millennium. Of course, this does not mean that there was no obesity in the past, but in the Machine Age and in people's sedentary life, this issue is more prominent. Considering these risks, identifying important biochemical factors and variables in the development of cardiovascular diseases is of considerable importance. The most important thing is to know and understand the impact of sports activities on these biochemical factors, which will be considered an effective health strategy in controlling the process of diseases if positive and modulating changes are identified in these variables. Asprosin is a protein hormone that is mainly secreted by fat cells and enters the bloodstream. Then it goes to the liver cells through the blood circulation and through the cAMP signaling pathway, it forces the liver to release its glucose into the blood. The important point is that asprosin is secreted during starvation in response to excessive reduction of blood glucose and its purpose is to regulate glucose homeostasis. Also, by inhibiting the secretion of asprosin from fat cells, less glucose enters the blood, as a result, the amount of insulin secretion decreases during fasting.

In the present study, the effect of 8 weeks of continuous training was investigated on serum levels of asprosin, insulin, and insulin resistance index in obese rats.

Methods:

In this study, 32 male Wistar rats (mean weight of $180/23 \pm 7$ grams) were randomly divided into four groups of Healthy Control (N=8), Obese Control (N=8), Healthy Training (N=8), and Obese Training (N=8). The continuous training group performed the training protocol for 8 weeks, and 48 hours after the end of the last training session, the rats were anesthetized and euthanized. The variables of interest (serum levels of asprosin, level of glucose, insulin, and insulin resistance index) were measured in rats. Data analysis was performed using Kruskal–Wallis at the significance level of $\alpha=0.05$.

Results:

There was a significant difference among mean serum levels of asprosin ($p<0/001$), insulin ($p<0/001$), fasting glucose ($p<0/001$), and insulin resistance index ($p<0/001$) in the Healthy Control, Obese Control, Healthy Training, and Obese Training groups.

Conclusion:

Based on the results of the present study, it was observed that continuous training has a significant effect on reducing asprosin levels and blood glucose levels in healthy and obese

rats. Therefore, obese people can prevent the increase in asprosin hormone secretion in their bodies by doing continuous training. This causes less glucose to enter their bloodstream during fasting.

Ethical Considerations

Compliance with ethical guidelines: The present study was conducted following ethical principles.

Funding: The research was done without using financial resources.

Authors' contribution: every author contributes to the research equally.

Conflict of interest: No conflict of interest is declared.

Acknowledgments: Thanks to all people help us to conduct the research.

تأثیر ۸ هفته تمرین تداومی بر سطوح سرمی آسپروژین، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در رت‌های چاق

مهدی روستائی^۱، علی اصغر رواسی^۲، امیر رشیدلمیر^۳، رحمان سوری^۴، حسین پیرانی^۵

۱. گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی و تندرستی دانشگاه تهران. رایانامه: mehdi.rosstaei@yahoo.com
۲. نویسنده مسؤول، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی و تندرستی دانشگاه تهران. رایانامه: aaravasi@ut.ac.ir
۳. گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه فردوسی مشهد. رایانامه: rashidlamir@um.ac.ir
۴. گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی و تندرستی دانشگاه تهران. رایانامه: Soori@ut.ac.ir
۵. گروه علوم پایه، دانشگاه دریاوردی و علوم دریایی چابهار. رایانامه: pirani@cmu.ac.ir

چکیده	اطلاعات مقاله
مقدمه: آسپروژین یک هورمون پروتئینی است که به‌طور عمده توسط سلول‌های چربی ترشح و وارد جریان خون می‌شود. در پژوهش حاضر تأثیر ۸ هفته تمرین تداومی بر سطوح سرمی آسپروژین، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در رت‌های چاق بررسی شد.	نوع مقاله: مقاله پژوهشی
روش پژوهش: در این زمینه، ۳۲ سر رت نر نژاد ویستار (با میانگین وزن $180/23 \pm 7$ گرم) به‌صورت تصادفی به چهار گروه کنترل سالم (۸ سر)، کنترل چاق (۸ سر)، تمرین سالم (۸ سر) و تمرین چاق (۸ سر) تقسیم شدند. گروه تمرین تداومی، ۸ هفته پروتکل تمرین را اجرا کردند و ۴۸ ساعت پس از پایان آخرین جلسه تمرینی، رت‌ها بی‌هوش و کشته شدند. متغیرهای موردنظر در رت‌ها (سطوح سرمی آسپروژین، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین) اندازه‌گیری شد. برای تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها از آزمون کروسکال والیس در سطح معناداری، $P \leq 0/05$ استفاده شد.	تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۰۳/۰۴ تاریخ بازنگری: ۱۳۹۷/۰۵/۳۰ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۰۵/۳۰ تاریخ انتشار: ۱۴۰۱/۰۸/۳۰
یافته‌ها: بین میانگین سطوح سرمی آسپروژین ($P < 0/001$)، انسولین ($P < 0/001$)، گلوکز ناشتا ($P < 0/001$) و مقاومت به انسولین ($P < 0/001$)، گروه‌های کنترل سالم، کنترل چاق، تمرین سالم و تمرین چاق، تفاوت معناداری وجود داشت.	کلیدواژه‌ها: آسپروژین، تمرین تداومی، چاقی، گلوکز پلاسما، مقاومت به انسولین
نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج تحقیق حاضر، به‌نظر می‌رسد چاقی تأثیر معناداری در افزایش سطوح آسپروژین و تمرین تداومی تأثیر معناداری در کاهش سطوح آسپروژین دارد. بنابراین تمرین تداومی می‌تواند به‌عنوان راهبردی مهم در جهت کاهش سطوح آسپروژین و وزن استفاده شود.	

استناد: روستائی، مهدی؛ رواسی، علی‌اصغر؛ رشیدلمیر، امیر؛ سوری، رحمان؛ پیرانی، حسین. تأثیر ۸ هفته تمرین تداومی بر سطوح سرمی آسپروژین، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در رت‌های چاق. نشریه علوم زیستی ورزشی، ۱۴۰۱؛ ۱۴(۳): ۱۳-۵.

DOI: <https://doi.org/10.22059/jsb.2022.258780.1277>



مقدمه

امروزه چاقی به یکی از دغدغه‌های بشری تبدیل شده و همه‌گیری آن در آغاز هزاره سوم در بیشتر کشورها دردسرافزین شده است. البته این بدین معنا نیست که در گذشته چاقی وجود نداشته است، ولی در عصر ماشین و زندگی کم‌تحرک آدمی، این مسئله بیش از پیش خودنمایی می‌کند (۱). نکته شایان توجه آن است که بیشتر این افراد نمی‌دانند که سرچشمه این مشکل بزرگ قرن، از کودکی نشأت می‌گیرد. چاقی مشکلی است که امروزه از آن به‌عنوان بیماری رفاه نام برده شده است (۲). سازمان جهانی بهداشت نیز در مورد اپیدمی چاقی هشدارهای فراوانی داده است. نشان داده شده است که تحرکی و پرخوری که موجب افزایش سلول‌های چربی و چاقی می‌شود، از جمله عوامل تهدیدکننده سکنه قلبی است که به‌تنهایی ۳۵ درصد کل تلفات را در ایالات متحده شامل می‌شود و در حال حاضر از مهم‌ترین علل مرگ‌ومیر در بین جوامع مختلف است (۳). با توجه به این خطرها، شناسایی عوامل و متغیرهای بیوشیمیایی مهم در توسعه روند بیماری‌های قلبی عروقی از اهمیت شایان توجهی برخوردار است. نکته مهم‌تر شناخت و درک تأثیر فعالیت‌های ورزشی بر این عوامل بیوشیمیایی است که در صورت مشخص شدن تغییرات مثبت و تعدیل‌کننده در این متغیرها به‌عنوان راهبرد تندرستی مؤثر در کنترل روند بین بیماری‌ها در نظر گرفته خواهد شد (۴، ۵).

اخیراً محققان حین تحقیق روی بیماری ژنتیکی نادری به نام NPS^۱ که بدن را از تجمع چربی به دور نگه‌می‌دارد، مشاهده کردند سطوح انسولین پلاسما پس از ناشتایی شبانه دو برابر کمتر از افراد سالم بود، درحالی‌که یوگیسمی آنها حفظ شده بود (۶). در واقع حین تحقیق روی این سندروم، هورمونی کشف شد که می‌تواند به‌طور بالقوه بر زندگی میلیون‌ها انسان چاق تأثیر شگرفی بگذارد. در این بیماران مشاهده شد که در ژن FBN-1^۲ جهشی رخ داده است که در اثر آن، ترشح این هورمون دچار اختلال شده است (۷).

محققان، نخست دو بیمار با این اختلال ژنتیکی نادر در سال ۲۰۱۳ را شناسایی کردند. آنها مشاهده کردند بیماران مبتلا به NPS که میزان چربی بدن آنها بسیار اندک است، از بیماری متابولیکی رنج می‌برند. پس از گذشت مدت زمانی، محققان به کشف تکنولوژی رسیدند تا با این مشکل مبارزه کنند. بنابراین از این دو بیمار دعوت کردند تا برای مصاحبه‌های اولیه و آزمون‌ها به کلینیک آنها مراجعه کنند (۸).

با انجام توالی‌یابی همه ژنوم‌های دو بیمار مذکور، محققان نوعی موتاسیون ژنتیکی پیدا کردند که به نظر می‌رسد مسئول بروز NPS است. البته هنوز مشخص نیست چگونه این موتاسیون به بروز اختلال NPS منجر می‌شود. با بررسی‌های بیشتر بالینی و آزمایشگاهی، محققان متوجه شدند این موتاسیون‌ها سبب می‌شوند بیماران نتوانند هورمونی را که قبلاً ناشناخته مانده بود، تولید کنند. این هورمون تازه کشف‌شده، اسپروژین نامیده شد (۸-۱۰).

اسپروژین یک هورمون پروتئینی است که به‌طور عمده توسط سلول‌های چربی ترشح و وارد جریان خون می‌شود. سپس از طریق گردش خون به سمت سلول‌های کبدی می‌رود و از طریق مسیر سیگنالینگ cAMP^۳، کبد را وادار می‌کند تا گلوکز خود را به داخل خون رها کند. نکته حائز اهمیت این است که اسپروژین در زمان گرسنگی در پاسخ به کاهش بیش از اندازه گلوکز خون ترشح می‌شود و هدف آن تنظیم هموستاز گلوکز است. همچنین با مهار ترشح اسپروژین از سلول‌های چربی، گلوکز کمتری وارد خون می‌شود، در نتیجه میزان ترشح انسولین در زمان ناشتا کاهش می‌یابد (۱۱). بیماران مبتلا به NPS با سطح کم و غیرطبیعی اسپروژین نمی‌توانند این روند را انجام دهند، به همین دلیل سطح گلوکز و انسولین خونشان پایین می‌ماند (۱۱-۱۴).

برخلاف روند بالا، بیماران مبتلا به چاقی / دیابت که سطح بالایی از گلوکز و انسولین دارند، سطوح بالاتر از حد طبیعی این هورمون تازه کشف‌شده را در خون خود نشان دادند (۱۱).

^۱ بیماری ژنتیکی نادر که بدن را از تجمع چربی دور نگه می‌دارد.

^۲ فیبرولین ۱

^۳ مسیر سیگنالینگ که کبد را وادار می‌کند تا گلوکز خود را به داخل خون رها کند.

محققان آنتی‌بادی‌هایی را علیه آسپروژین تولید کرده‌اند تا بتوانند از ترشح آن در زمان ناشتا جلوگیری کنند. با این کار محققان خواهند توانست مقدار گلوکز آزادشده از کبد را کاهش دهند، در نتیجه سلول‌های پانکراس هم دیگر نیازی به آزادسازی زیاد انسولین ندارند، زیرا گلوکز کمتری در خون وجود خواهد داشت. بنابراین انتظار می‌رود کاهش ترشح هورمون آسپروژین می‌تواند در بهبود چاقی و کاهش وزن تأثیرگذار باشد. به همین دلیل با توجه به تحقیقات بسیار اندک روی این هورمون، انجام تحقیق روی میزان ترشح این هورمون بسیار احساس می‌شود. همچنین با توجه به تأثیر مثبت فعالیت ورزشی روی کاهش وزن، بررسی آن روی هورمون آسپروژین از اهمیت زیادی برخوردار خواهد بود.

با توجه به شیوع چاقی و عوارض حاصل از آن، پژوهش حاضر درصدد پاسخگویی به این پرسش است که آیا استفاده از پروتکل تمرینی تناوبی تأثیری بر میزان ترشح هورمون آسپروژین، میزان انسولین و مقاومت به انسولین دارد یا نه؟ بنابراین، در این تحقیق تأثیر ۸ هفته تمرین تناوبی بر میزان ترشح هورمون آسپروژین، انسولین و مقاومت به انسولین رت‌های نر چاق بررسی شد.

روش تحقیق

در پژوهش حاضر، ۳۲ سر رت ۲ ماهه از نژاد ویستار با محدوده وزنی $180/23 \pm 7/59$ گرم از مرکز پرورش و تکثیر حیوانات آزمایشگاهی دانشگاه علوم پزشکی خریداری و به آزمایشگاه حیوانات دانشکده علوم ورزشی دانشگاه فردوسی مشهد منتقل شد. همه حیوانات در شرایط استاندارد، در سیکل ۱۲ ساعت روشنایی، ۱۲ ساعت تاریکی در دمای $24-20$ درجه سانتی‌گراد و رطوبت ۴۰ تا ۵۰ درصد نگهداری شدند.

ابتدا باید رت‌ها پس از انتقال به آزمایشگاه با رژیم غذایی پرچرب تا زمانی که به وزن مطلوب (چاق) برسند، نگهداری می‌شدند. با دو هدف برخی از رت‌های خود را چاق کردیم. اول اینکه مشاهده کنیم آیا پس از چاق شدن تغییراتی در سطوح سرمی آسپروژین رخ خواهد داد؛ دوم اینکه آیا انجام ۸ هفته فعالیت ورزشی تناوبی روی سطوح سرمی آسپروژین تأثیر خواهد گذاشت یا نه؟ یک هفته پس از رسیدن به وزن مطلوب، موش‌ها به صورت تصادفی به چهار گروه کنترل سالم (۸ سر)، کنترل چاق (۸ سر)، تمرینی سالم (۸ سر) و تمرینی چاق (۸ سر) تقسیم شدند.

آشناسازی رت‌ها با پروتکل تمرین تناوبی با ۱۰ جلسه تمرین در دو هفته انجام گرفت. در روز اول تمرین، رت‌ها با نهایت دقت و آرامش روی تردمیل قرار گرفتند و با سرعت بسیار کم و یکنواخت شروع به تمرین کردند. در جلسات بعد، به منظور آشناسازی بیشتر رت‌ها با پروتکل تمرینی موردنظر، به تدریج سرعت تردمیل افزایش داده شد تا رت‌ها به نوع تمرین عادت کنند. طی دو هفته، زمان تمرین نیز به تدریج افزایش پیدا کرد تا اینکه در پایان دو هفته، رت‌ها به زمان واقعی تمرین رسیدند. پس از اتمام دو هفته، بدون هیچ نوع مشکلی در پروتکل و آشنایی رت‌ها، تمرین اصلی به مدت ۸ هفته شروع شد و به پایان رسید.

پروتکل فعالیت ورزشی

برنامه پروتکل ورزشی گروه هوازی تناوبی بدین صورت بود که رت‌ها با شدت ۴۰ تا ۶۵ درصد Vo_{2max} (معادل ۱۶ تا ۲۶ متر در دقیقه با شدت متوسط) ۳۰ دقیقه فعالیت دویدن تناوبی را باید اجرا می‌کردند. در هفته اول با ۴۰ درصد Vo_{2max} تمرین را شروع کردند و در هفته آخر به ۶۵ درصد رساندند.

پس از ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی، رت‌ها با تزریق درون صفاقی کتامین ۹۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن و زایلازین ۹۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن بی‌هوش شدند و بلافاصله خون‌گیری به‌طور مستقیم از قلب با سرنگ هیپارینه

۱. حداکثر اکسیژن مصرفی

انجام گرفت. برای جلوگیری از لخته شدن، خون در سدیم سیترات قرار گرفت و برای جداسازی پلاسما ساترفیوژ با دور ۳۰۰۰ و به مدت ۱۰ دقیقه انجام پذیرفت.

غلظت گلوکز به روش آنزیمی رنگ‌سنجی با فناوری گلوکز اکسیداز و با استفاده از کیت گلوکز شرکت پارس‌آزمون تهران اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون‌آزمون و برون‌آزمون گلوکز به ترتیب ۱/۷۴ و ۱/۱۹ درصد و حساسیت اندازه‌گیری ۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. انسولین سرم به روش^۱ ELISA و مطابق استانداردهای کیت تجاری (Demeditec Diagnostic insulin ELIZA، ساخت آلمان) اندازه‌گیری شد. همچنین به منظور بررسی مقاومت به انسولین، با استفاده از مقادیر انسولین و گلوکز ناشتا و قرار دادن آن در فرمول زیر، شاخص مقاومت به انسولین اندازه‌گیری شد (۱۵).

$$\text{HOMA-R} = \frac{\text{Fasting Insulin} \left(\frac{\mu\text{U}}{\text{ml}} \right) \times \text{Fasting Glucose} \left(\frac{\text{mmol}}{\text{l}} \right)}{22.5}$$

برای تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها از آزمون کروسکال والیس و آنالیز واریانس و برای داده‌های اسمی و رتبه‌ای از آزمون کای اسکور استفاده شد. میزان P کمتر از ۰/۰۵ معنادار در نظر گرفته شد.

نتایج و یافته‌های تحقیق

در این تحقیق در مجموع ۳۲ رت بررسی شد که به طور تصادفی به چهار گروه ۸ نفره تقسیم شده بودند. با توجه به جدول ۱، نتایج آزمون کروسکال والیس نشان داد متغیرهای اسپروژین، انسولین، گلوکز ناشتا و مقاومت به انسولین بین گروه‌های پژوهش تفاوت معناداری وجود داشت. برای مقایسه دو به دو گروه‌ها از آزمون یومن ویتنی استفاده شد. یافته‌های آزمون یومن ویتنی نشان داد که چاقی بر میزان اسپروژین پلاسما تأثیر داشت و موجب افزایش اسپروژین شد ($P < 0/001$). اما تمرین مداومی توانست میزان اسپروژین رت‌های سالم و چاق - هردو - را کاهش دهد ($P < 0/001$). بنابراین ملاحظه می‌شود سطوح هورمون اسپروژین در افراد چاق بالاتر است و تمرین مداومی می‌تواند سطوح آن را هم در افراد سالم و هم در افراد چاق کاهش دهد. همچنین با توجه به نتایج آزمون کروسکال والیس مشاهده شد سطوح انسولین ($P < 0/001$) در رت‌های چاق بالاتر از رت‌های سالم است و انجام تمرین مداومی موجب افزایش سطوح انسولین در افراد سالم شده است. اما انجام تمرین مداومی در افراد چاق، موجب کاهش سطوح انسولین آنها شده است. از سوی دیگر مشاهده شد در افراد چاق سطوح گلوکز پلاسما بالاتر از افراد سالم است و انجام تمرین مداومی میزان سطوح گلوکز ناشتا ($P < 0/001$) را در رت‌های سالم و چاق - هردو - کاهش داده است. همچنین با توجه به نتایج جدول ۱، بین شاخص مقاومت به انسولین ($P < 0/001$) در چهار گروه تفاوت معناداری مشاهده شد.

جدول ۱. نتایج آزمون کروسکال والیس جهت مقایسه گروه‌ها و میانگین و انحراف استاندارد اسپروژین، انسولین، گلوکز ناشتا و مقاومت به انسولین در گروه‌های پژوهش

متغیر	گروه			
	کنترل	چاق	تمرین	چاق و تمرین
	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD
اسپروژین	۲۶/۲±۴۵/۵۳	۴۷/۵±۰۴/۲۱	۲۹/۳±۰۵/۷۳	۳۵/۲±۸۶/۹۵
انسولین	۱/۰±۹۶/۲۷	۳/۰±۱۳/۴۸	۲/۰±۰۳/۱۹	۲/۰±۲۷/۵۲
مقاومت به انسولین	۱۷/۲±۳۱/۵۵	۴۸/۹±۸۶/۶۳	۱۶/۱±۲۴/۸۰	۲۸/۶±۵۳/۲۸
گلوکز ناشتا	۱۹۸/۱۰±۶۲/۰۵	۳۱۳/۴۲±۵۰/۵۷	۱۷۹/۱۰±۳۷/۱۴	۲۸۲/۸±۷۵/۱۲

^۱ روش اندازه‌گیری انسولین سرم

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این تحقیق نشان داد چاق کردن رت‌ها، ترشح آسپروژین را به‌طور معناداری افزایش داده است. این موضوع بسیار حائز اهمیت است، زیرا در افراد چاق سعی بر آن است که سطوح گلوکز خون در زمان ناشتا در سطح متعادلی باقی بماند. اما با انجام این تحقیق مشاهده شد که ترشح آسپروژین در رت‌های چاق بالاتر از رت‌های سالم است. بنابراین کنترل ترشح آسپروژین و به بیان دیگر کاهش ترشح آسپروژین برای افراد چاق، بسیار اهمیت دارد تا از تأثیر این هورمون بر رهایش گلوکز کبدی به داخل گردش خون، ممانعت شود. همچنین با توجه به اینکه افزایش سطوح گلوکز پلاسما و در پی آن افزایش ترشح انسولین تأثیر منفی بر ترشح هورمون‌های مؤثر بر لیپولیز از جمله کاتکولامین‌ها، گلوکاگن، کورتیزول و هورمون رشد دارد، پس یک راهبرد برای کاهش وزن افراد چاق پایین نگه‌داشتن سطوح گلوکز آنها در زمان ناشتاست. از سوی دیگر با توجه به نتایج این پژوهش مشاهده شد که میزان ترشح انسولین و گلوکز ناشتا در رت‌های چاق نیز بالاتر از رت‌های سالم است که می‌توان تا حدی دلیل آن را بالاتر بودن سطوح آسپروژین در رت‌های چاق در مقایسه با رت‌های سالم دانست.

با توجه به یافته‌های این تحقیق می‌توان نتیجه‌گیری کرد که یکی از دلایل افزایش سطح گلوکز خون و متعاقب آن افزایش ترشح انسولین در افراد چاق، ترشح بیشتر از حد طبیعی هورمون آسپروژین است. به‌عبارت دیگر سنتز و ترشح بالای هورمون آسپروژین در افراد چاق، کبد را وادار می‌کند گلوکز بیشتری به داخل گردش خون رها کند. در نتیجه میزان گلوکز خون و در پاسخ به آن هورمون انسولین افزایش پیدا می‌کند. از سوی دیگر به‌دلیل اختلال در عملکرد انتقال‌دهنده‌های تخصصی گلوکز در سطح سلول‌های عضلانی (GLUT4)، گلوکز نمی‌تواند وارد سلول‌های عضلانی شود. بنابراین سعی بر آن است تا با مداخله ورزشی و غذایی، سازگاری‌های فیزیولوژیکی و متابولیکی در بدن ایجاد کنیم که به کاهش سنتز و ترشح هورمون آسپروژین منجر شود. به همین دلیل این تحقیق به بررسی تأثیر تمرین تداومی بر بیان سطوح سرمی آسپروژین و در پی آن بررسی میزان انسولین و گلوکز خون نیز پرداخته است.

براساس یافته‌ها انجام تمرینات تداومی تأثیر معناداری در کاهش سطوح آسپروژین در رت‌های سالم و چاق و همچنین کاهش سطوح گلوکز خون دارد. بنابراین افراد چاق با انجام تمرینات تداومی می‌توانند از افزایش ترشح هورمون آسپروژین در بدن خود جلوگیری کنند. این موضوع سبب می‌شود در زمان ناشتا، گلوکز کمتری وارد جریان خون آنها شود.

به‌دلیل اینکه هورمون آسپروژین به‌تازگی کشف شده است، تحقیقات زیادی روی آن صورت نگرفته است و این پژوهش اولین تحقیق ورزشی روی این هورمون به‌حساب می‌آید. اما با توجه به اینکه از نظر مکانیسم، مکانیسم عمل هورمون ویسفاتین تقریباً شبیه به آسپروژین است، در ادامه سعی بر آن است نتایج این تحقیق را با نتایج برخی مقالات انجام‌گرفته روی هورمون آسپروژین مقایسه کنیم.

ویسفاتین در پاتوفیزیولوژی مقاومت به انسولین در افراد چاق و مبتلا به دیابت نوع دو نقش دارد (۱۶). مطالعات جدید نشان داده‌اند میزان ویسفاتین پلاسما در افراد چاق و دارای سندروم متابولیک بیشتر است (۱۶). در مطالعات انجام‌گرفته روی تأثیر فعالیت ورزشی روی ویسفاتین، کاهش و عدم تغییر میزان ویسفاتین پلاسما پس از تمرینات هوازی کم‌شدت و پرشدت گزارش شده است (۱۷). پروین میر و همکارانش در تحقیق خود به بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین پیلاتس برویسفاتین و شاخص مقاومت به انسولین زنان چاق پرداختند. نتایج این پژوهش نشان داد تمرینات پیلاتس سبب کاهش ویسفاتین پلاسما و کاهش مقاومت به انسولین در زنان چاق شده است (۱۸).

لیلا سیفی و فرهاد دریانوش در پژوهشی به بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی بر سطوح کمترین و ویسفاتین در زنان چاق ۴۵-۶۰ ساله مبتلا به دیابت نوع دو پرداختند. نتایج نشان داد سطوح ویسفاتین و گلوکز در این افراد کاهش پیدا کرد (۱۹).

فرزانه تقیان و همکارانش به بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی و سطوح ویسفاتین سرم و مقاومت به انسولین در زنان چاق

۱. انتقال‌دهنده تخصصی گلوکز در سطح سلول عضلانی

پرداختند. نتایج نشان داد ۱۲ هفته تمرین هوازی در سطوح سرمی ویسفاتین، انسولین، گلوکز و شاخص مقاومت به انسولین تغییر معناداری نداشت (۲۰). بنابراین می‌توان نقش آسپروژین روی رت‌های چاق را تا حدی به ویسفاتین شباهت داد، به نحوی که در اثر انجام فعالیت ورزشی در افراد سالم و چاق، سطوح این دو هورمون (آسپروژین و ویسفاتین) کاهش پیدا می‌کند.

پیشنهاد می‌شود در تحقیق مشابهی، پروتکل‌های تمرینی دیگر با شدت‌های متفاوت بر میزان ترشح هورمون آسپروژین و همچنین ژن بالادست آن (FBN1) در رت‌های چاق بررسی شود. در مجموع، می‌توان گفت که تمرین تداومی تأثیر مثبتی بر سطوح آسپروژین رت‌های چاق دارد. با توجه به نتایج تحقیق حاضر، به نظر می‌رسد ۸ هفته تمرین تداومی بر سطوح آسپروژین، گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در رت‌های چاق مؤثر است. از این رو انجام تمرین تداومی را می‌توان به‌عنوان راهبردی مهم به‌منظور کنترل ترشح هورمون‌های آسپروژین و انسولین به‌ویژه در زمان ناشتا، توصیه کرد. این روش به‌عنوان یک متد مداخله‌ای تأثیرگذار باید مورد توجه قرار گیرد.

تقدیر و تشکر

از تمام کسانی که ما را در انجام این پروژه تحقیقاتی همکاری کردند، صمیمانه سپاسگزاریم.

References

1. [Burke V, Beilin LJ, Cutt HE, Mansour J, Williams A, Mori TA. A lifestyle program for treated hypertensives improved health-related behaviors and cardiovascular risk factors, a randomized controlled trial. J Clin Epidemiol. 2007;60\(2\):133–41.](#)
2. [Carrut BR, Skinner JD. The role of dietary calcium and other nutrients in moderating body fat in preschool children. Int J Obes. 2001;25\(4\):559–66.](#)
3. [Varo JJ, Martínez-González MA, de Irala-Estévez J, Kearney J, Gibney M, Martínez JA. Distribution and determinants of sedentary lifestyle in the European Union. Int J Epidemiol. 2003;32\(1\):138–46.](#)
4. [Watts K, Jones TW, Davis EA, Green D. Exercise training in obese children and adolescents: Current concepts. Sport Med. 2005;35\(5\):375–92.](#)
5. [Kyrölinen H, Santtila M, Nindl BC, Vasankari T. Physical fitness profiles of young men: Associations between physical fitness, obesity and health. Sport Med. 2010;40\(11\):907–20.](#)
6. [O'Neill B, Simha V, Kotha V, Garg A. Body fat distribution and metabolic variables in patients with neonatal progeroid syndrome. Am J Med Genet Part A. 2007;143\(13\):1421–30.](#)
7. [Milewicz DM, Grossfield J, Cao SN, Kielty C, Covitz W, Jewett T. A mutation in FBN1 disrupts profibrillin processing and results in isolated skeletal features of the Marfan syndrome. J Clin Invest. 1995;95\(5\):2373–8.](#)
8. [Bindlish S, Presswala LS, Schwartz F. Lipodystrophy: Syndrome of severe insulin resistance. Postgrad Med. 2015;127\(5\):511–6.](#)
9. [Jacquinet A, Verloes A, Callewaert B, Coremans C, Coucke P, de Paepe A, et al. Neonatal progeroid variant of Marfan syndrome with congenital lipodystrophy results from mutations at the 3' end of FBN1 gene. Eur J Med Genet. 2014;57\(5\):230–4.](#)
10. [Goldblatt J, Hyatt J, Edwards C, Walpole I. Further evidence for a marfanoid syndrome with neonatal progeroid features and severe generalized lipodystrophy due to frameshift mutations near the 3' end of the FBN1 gene. Am J Med Genet Part A. 2011;155\(4\):717–20.](#)
11. [Romere C, Duerschmid C, Bournat J, Constable P, Jain M, Xia F, et al. Asprosin, a Fasting-Induced Glucogenic Protein Hormone. Cell. 2016;165\(3\):566–79.](#)
12. [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. Clin Chim Acta. 2019;489:183–8.](#)
13. [Wang Y, Qu H, Xiong X, Qiu Y, Liao Y, Chen Y, et al. Plasma asprosin concentrations are increased in individuals with glucose dysregulation and correlated with insulin resistance and first-phase insulin secretion. Mediators Inflamm. 2018;2018.](#)
 14. [Duerrschmid C, He Y, Wang C, Li C, Bournat JC, Romere C, et al. Asprosin is a centrally acting orexigenic hormone. Nat Med. 2017;23\(12\):1444–53.](#)
 15. [Fathi M, Gharakanlou R, Rezaei R. The effect of endurance training on left ventricle serum response factor gene expression in Wistar male rats. J Shahrekord Uuniversity Med Sci. 2015;17:\(in persian\).](#)
 16. [Chang YH, Chang DM, Lin KC, Shin SJ, Lee YJ. Visfatin in overweight/obesity, type 2 diabetes mellitus, insulin resistance, metabolic syndrome and cardiovascular diseases: A meta-analysis and systemic review. Diabetes Metab Res Rev. 2011;27\(6\):515–27.](#)
 17. [Ghanbarzadeh M, Omid M. The Effects of Physical Activity on Serum Visfatin Level: A Literature Review. Int J Basic Sci Med. 2017;2\(2\):83–9.](#)
 18. [Mir P, Mir Z. Effect of 8 weeks pilates exercise on plasma visfatin and insulin resistance index in obese women. Nurs J Vulnerable. 2016;3\(8\):1-12 \(in persian\).](#)
 19. [SEIFI L, DARYANOOSH F, SAMADI M. The effect of 12 weeks aerobic exercise training on visfatin, chemerin serum changes in 45-60 year old obese women with type2 diabetes. 2016;\(in persian\).](#)
 20. [Taghian F, Zolfaghary M, Hedayati M. Effect of 12 weeks aerobic exercise on visfatin level and insulin resistance in obese women. Razi J Med Sci. 2014;20\(116\):35-44 \(in persian\).](#)

