ORIGINAL ARTICLE

# *Effect of Eight Weeks of High-Intensity Interval Swimming on Visceral Adipose Tissue Asprosin and Serum Adiponectin in Rats with High-Fat Diet-Induced Non-Alcoholic Steatohepatitis*

Seyed Mohammad Nabi Bahrani[1]
Saleh Rahmati[2]
Vahid Moqadam[3]

[1] PhD Student in Exercise Physiology, Department of Physical Education and Sports Sciences, Faculty of Physical Education, Islamic Azad University, Tehran, Iran
[2] Assistant Professor, Department of Physical Education and Sports Sciences, Faculty of Physical Education, Campus Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran
[3] Assistant Professor, Department of Physical Education and Sports Sciences, Faculty of Physical Education, Islamic Azad University, Qazvin, Iran

(Received January 31, 2024 ; Accepted October 2, 2024)

## *Abstract*

**Background and purpose:** Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is one of the most common metabolic diseases worldwide. Asprosin has been identified as a novel adipokine closely associated with hepatic glucose metabolism, but limited information is available regarding its role and the effect of exercise on it. Insulin resistance is a key factor in the pathogenesis of NAFLD, particularly in non-alcoholic steatohepatitis (NASH). Adiponectin, the most abundant fat-specific adipokine, plays a crucial role in reducing hepatic and systemic insulin resistance, as well as liver inflammation and fibrosis. Adiponectin levels are predictive of the degree of steatosis and the severity of NASH. While there is no proven pharmacological treatment for NASH, recent therapeutic strategies have focused on indirectly regulating adiponectin through the administration of various therapeutic agents and/or lifestyle modifications. Therefore, the aim of the present study was to examine the effect of eight weeks of high-intensity intermittent swimming training on visceral adipose tissue asprosin protein and serum adiponectin in rats with NASH induced by a high-fat diet.

**Materials and methods:** Forty male Sprague-Dawley rats were divided into two groups: diseased (high-fat diet) (N=20) and healthy (N=20). For eight weeks, the diseased group received a high-fat diet in the form of a daily emulsion (10 ml/kg) via gavage, while the healthy group received an equivalent amount of saline solution. After eight weeks, and confirmation of the disease, the rats were further divided into four subgroups: healthy-control (N=9), healthy-swimming (N=9), diseased-control (N=9), and diseased-swimming (N=9). The swimming groups performed a high-intensity swimming interval training protocol three times per week for eight weeks, while the high-fat diet continued for the diseased groups throughout the training period. At the end of the study, serum adiponectin levels were measured using the ELISA method, and asprosin protein levels in visceral adipose tissue were measured using western blotting. The Shapiro-Wilk test was used to confirm the normality of the data distribution, and one-way ANOVA was used to compare group differences. If significant, Bonferroni's post hoc test was applied to identify pairwise differences. All statistical analyses were performed using SPSS version 26.

**Results:** The findings showed a significant increase in serum adiponectin levels in the diseased-swimming group compared to the diseased-control group (P= 0.022). A significant increase in serum adiponectin was also observed in the healthy-swimming group compared to the healthy-control group (P= 0.008). In terms of asprosin protein levels in visceral adipose tissue, a significant decrease was found in the healthy-swimming group compared to the diseased-control group (P= 0.001). In the diseased-swimming group, asprosin protein levels decreased compared to the diseased-control group, but this reduction was not statistically significant (P= 0.946).

**Conclusion:** In conclusion, despite the continuous consumption of a high-fat diet in the diseased group, high-intensity interval swimming exercises were able to improve two key markers of NASH: increasing adiponectin levels and decreasing asprosin levels. These changes suggest that such exercises could potentially reduce inflammation and insulin resistance in NASH. However, as this research is among the first to examine the effects of high-intensity interval swimming on these two variables in a progressive NASH model, further research is required to draw definitive conclusions.

***Keywords:*** non-alcoholic steatohepatitis, exercise, adiponectin, asprosin, insulin resistance

**J Mazandaran Univ Med Sci 2024; 34 (237): 1-13 (Persian).**

**Corresponding Author: Saleh Rahmati** - Faculty of Physical Education, Campus Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran. (E-mail: : Rahmatisalehrahmati@pardisiau.ac.ir)

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-06 ]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره سی و چهارم شماره ۲۳۷ مهر سال ۱۴۰۳ (۱۳-۱)

# تاثیر هشت هفته تمرینات تناوبی شنا با شدت بالا بر پروتئین آسپروسین بافت چربی احشایی و آدیپونکتین سرم خون در موش‌های صحرایی مبتلا به استئاتوهپاتیت غیرالکلی القا شده با رژیم پرچرب

سیدمحمدنبی بحرانی[۱]
صالح رحمتی[۲]
وحید مقدم[۳]

## چکیده

**سابقه و هدف:** بیماری کبد چرب غیرالکلی (NAFLD) یکی از شایع‌ترین بیماری‌های متابولیکی در سراسر جهان است. آسپروسین به عنوان یک آدیپوکین جدید می‌باشد که ارتباط نزدیکی با متابولیسم گلوکز کبدی دارد. با این حال، اطلاعات کمی در مورد آن و تاثیر فعالیت ورزشی بر آن وجود دارد. هم‌چنین مقاومت به انسولین یک عامل کلیدی در پاتوژنز NAFLD و به خصوص بیماری استئاتوهپاتیت غیرالکلی (NASH) است. آدیپونکتین فراوان‌ترین آدیپوکین مخصوص چربی است. شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد آدیپونکتین؛ مقاومت به انسولین کبدی، مقاومت به انسولین به صورت سیستماتیک، التهاب و فیبروز کبد را کاهش می‌دهد. به‌طورکلی آدیپونکتین درجه استئاتوز و شدت NASH را پیش‌بینی می‌کند. اگرچه هیچ درمان دارویی اثبات شده‌ای برای درمان NASH وجود ندارد، استراتژی‌های درمانی اخیر بر روی تنظیم غیرمستقیم آدیپونکتین از طریق تجویز عوامل مختلف درمانی و/یا اصلاح شیوه زندگی متمرکز شده‌اند. از این‌رو هدف از مطالعه حاضر تاثیر هشت هفته تمرینات تناوبی شنا با شدت بالا بر پروتئین آسپروسین بافت چربی احشایی و آدیپونکتین سرم خون در موش‌های صحرایی مبتلا به استئاتوهپاتیت غیرالکلی القا شده با رژیم پرچرب بوده است.

**مواد و روش‌ها:** تعداد ۴۰ سر رت نر از نژاد اسپراگ‌داولی به دو گروه بیمار (رژیم پرچرب)(۲۰ سر) و سالم (۲۰ سر) تقسیم شدند. به مدت هشت هفته رژیم پرچرب به‌صورت امولسیون روزانه (۱۰ml/kg) به گروه بیمار و به گروه سالم نیز همین مقدار محلول سالین گاواژ شد. پس از پایان هشت هفته و اثبات بیماری گروه‌ها هرکدام به دو گروه مجزا شامل کنترل- سالم(۹سر)، شنا-سالم (۹سر)، کنترل-بیمار (۹سر) و شنا-بیمار (۹سر) تقسیم شدند. سپس به مدت هشت هفته، سه روز در هفته پروتکل تمرین تناوبی شنا با شدت بالا را گروه‌های تمرین انجام دادند و رژیم پرچرب برای گروه‌های بیمار تا پایان دوره تمرینات ادامه داشت. پس از پایان تمرین، آدیپونکتین سرم خون با استفاده از روش الایزا و پروتئین آسپروسین بافت چربی احشایی با روش وسترن بلات اندازه‌گیری شدند. ابتدا با استفاده از آزمون شاپیروویلک، طبیعی بودن توزیع داده‌ها اثبات و سپس با استفاده از آمار استنباطی از شیوه آزمون آنووای یک‌طرفه برای تعیین تفاوت بین گروهی و در صورت معنی‌دار بودن با استفاده از آزمون تعقیبی بونفرونی تفاوت‌های درون‌گروهی به صورت دوبه‌دو مشخص شد. تمام مراحل آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS ورژن ۲۶ محاسبه گردید.

**یافته‌ها:** یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد در متغیر آدیپونکتین سرم؛ در گروه شنا- بیمار نسبت به کنترل- بیمار (P=۰/۰۲۲) افزایش معنی‌دار وجود داشت. هم‌چنین درگروه شنا- سالم نسبت به گروه کنترل- سالم (P=۰/۰۰۸) افزایش معنی‌دار آدیپونکتین سرم مشاهده شد. سطح پروتئین آسپروسین بافت چربی احشایی در گروه شنا- سالم نسبت به کنترل- بیمار (P=۰/۰۰۱) کاهش معنی‌دار داشت و در گروه شنا- بیمار نسبت به کنترل-بیمار (P=۰/۹۴۶) سطح این پروتئین کاهش غیرمعنی‌دار یافته بود.

**استنتاج:** در مجموع می‌توان گفت در این تحقیق علی‌رغم مصرف دائم رژیم پرچرب در گروه بیمار مورد مطالعه؛ تمرینات تناوبی شنا با شدت بالا توانست دو شاخص اصلی بیماری استئاتوهپاتیت غیرالکلی را بهبود بخشد به‌طوری‌که منجر به افزایش آدیپونکتین و کاهش آسپیروسین شود و با این تغییرات می‌توان گفت احتمالا این نوع تمرینات می‌تواند التهاب و مقاومت به انسولین را در این نوع بیماری بهبود دهد؛ با این وجود چون تحقیق حاضراز اولین تحقیقات در زمینه تاثیر فعالیت‌های تناوبی شنا با شدت بالا بر این دو متغیر در مدل بیماری استئاتوهپاتیت غیرالکلی پیشرونده بوده است؛ برای حصول نتایج قطعی نیازمند تحقیقات بیش‌تر است.

**واژه های کلیدی:** استئاتوهپاتیت غیرالکلی، فعالیت ورزشی، آدیپونکتین، آسپروسین، مقاومت به انسولین

**مولف مسئول: صالح رحمتی**- تهران: دانشگاه آزاد اسلامی، واحد پردیس، دانشکده تربیت بدنی E-mail:Rahmatisalehrahmati@pardisiau.ac.ir
۱. دانشجوی دکترای فیزیولوژی ورزش، گروه آموزشی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران
۲. استادیار، گروه آموزشی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، واحد پردیس، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران
۳. استادیار، گروه آموزشی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی، قزوین، ایران
تاریخ دریافت : ۱۴۰۲/۱۱/۱۱ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۱۴۰۲/۱۲/۵ تاریخ تصویب : ۱۴۰۳/۷/۱۱

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-06 ]

## مقدمه

حدود یک سوم از جمعیت بزرگسال جهان مبتلا به بیماری کبد چرب غیرالکی ( Non-alcoholic fatty liver disease: NAFLD) هستند. طیف وسیعی از این بیماری شامل استئاتوز ساده، استئاتوهپاتیت غیرالکلی (Non-alcoholic steatohepatitis: NASH)، سیروز و درنهایت سرطان سلول‌های کبدی می‌باشد(۱). عموما NASH با مقاومت به انسولین و التهاب همراه است(۲). بخشی از آدیپوکین‌ها از جمله آدیپونکتین به طور مستقیم یا غیرمستقیم بر متابولیسم گلوکز، لیپید و حساسیت به انسولین از طریق تعدیل سیگنال‌دهی انسولین تأثیر می‌گذارند(۳).

نقش حساس‌آدیپونکتین درتاثیر برحساسیت به‌انسولین تا حدی به دلیل اتصال آن به گیرنده‌های همزاد مانند گیرنده آدیپونکتین (AdipoR) یک و دو (1و2AdipoR) است که متعاقبا منجر به فعال شدن AMPK و گیرنده‌های فعال‌کننده پراکسی‌زوم (PPAR) مسیر سیگنالینگ آلفا می‌شود(۴). علاوه بر این، آدیپونکتین به دلیل افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب آزاد (FFA)، اثر ضد استئاتوزی روی سلول‌های کبدی دارد و هجوم FFA (Free fatty acid)، لیپوژنز de novo و گلوکونئوژنز را کاهش می‌دهد(۵). قابل ذکر است که آدیپونکتین با مهار کیناز ترمینال c-Jun NH2 از بروز آپوپتوزدر سلول‌های کبدی محافظت می‌کند(۶). آدیپونکتین با وجود اثر بر سلول‌های ستاره‌ای، کوپفر و احتمالا سلول‌های سینوزوئیدی، اثر ضدالتهابی و ضدفیبروتیک دارد(۷). در موش‌ها، تجویز آدیپونکتین اثرات کاهش دهنده گلوکز را نشان می‌دهد و مقاومت به انسولین را بهبود می‌بخشد، در حالی که موش‌های دارای کمبود آدیپونکتین از مقاومت به انسولین و دیابت رنج می‌برند(۸). سطوح بالای آدیپونکتین با کاهش قابل توجه خطر نسبی دیابت نوع دو همراه می باشد(۹). سطوح آدیپونکتین در گردش و هم‌چنین بیان AdipoR1/R2 در شرایط چاقی، دیابت نوع دو و استئاتوهپاتیت غیرالکلی کاهش می‌یابد(۱۰). آسپروسین به‌عنوان یک آدیپوکاین، هورمون پپتیدی جدیدی است که در تنظیم سطح گلوکز نقش دارد(۱۱). آسپروسین عمدتا توسط سلول‌های بافت چربی سفید در جریان خون ترشح می‌شود و کبد را در جهت افزایش گلوکز پلاسما و غلظت انسولین ناشتا هدف قرار می‌دهد(۱۲). افزایش پاتولوژیک آسپروسین در انسان و موش‌های مبتلا به مقاومت به انسولین مشاهده شده است و از دست رفتن عملکرد آن از طریق روش‌های ایمونولوژیک یا ژنتیکی، باعث کاهش ترشح گلوکز کبدی می‌شود(۱۱). تعداد محدودی از مطالعات نقش آسپروسین را در بیماری‌های مرتبط با استئاتوهپاتیت غیرالکلی ارزیابی کرده‌اند(۱۳-۱۱). پیشنهاد شده است که هدف‌گیری درمانی آسپروسین ممکن است در دیابت نوع دو و NASH مفید باشد(۱۱). کاهش کالری دریافتی و انجام تمرینات ورزشی به‌عنوان راهبردهای درمانی غیردارویی برای کنترل تعادل انرژی و کبد چرب غیرالکلی شناخته می‌شوند(۱۴،۲). در بررسی انجام شده نشان داده شد که تلاش بی‌هوازی باعث افزایش سطح ترشح آسپروسین و آیریزین در افراد سالم می‌گردد(۱۵). سطح آسپروسین با میزان چربی احشایی، سطح مقاومت به انسولین و سایتوکاین‌های التهابی همبستگی مثبت دارد با این وجود فعالیت ورزشی طولانی مدت تاثیری بر سطح آسپروسین نداشته است(۱۶). با این‌حال آسپروسین با فعالیت ورزشی تنظیم می‌شود و اثر تنظیمی حیاتی بر بهبود اختلالات متابولیک از طریق فعالیت ورزشی دارد(۱۷). هم‌چنین فعالیت ورزشی باعث ایجاد اثرات مثبت بر عملکرد آدیپونکتین و بهبود مقاومت به انسولین می‌شود(۱۸). با این‌حال برخی محققان بیان کردند که فعالیت ورزشی به تنهایی نمی‌تواند باعث بهبود عملکرد آدیپونکتین در افراد چاق و اضافه وزن گردد(۱۹). در نتیجه می‌توان گفت نتایج متناقضی درباره تاثیر فعالیت ورزشی بر این دو پروتئین وجود دارد. هم‌چنین اکثر تحقیقات اثرات فعالیت ورزشی را در محیط خشکی مورد بررسی قرار داده‌اند و تحقیقات

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-06 ]

بسیار اندکی در زمینه تاثیر فعالیت‌های ورزشی تناوبی با شدت بالا در محیط آبی بر بیماران مبتلا به استئاتوهپاتیت غیرالکلی وجود دارد. از این‌رو می‌توان گفت تحقیق حاضر؛ جزء اولین تحقیقاتی است که نقش ورزش شنای تناوبی با شدت بالا را بر سطح آدیپونکتین و آسپروسین در بیماران مبتلا به NASH مورد ارزیابی قرار می‌دهد. در نتیجه هدف از انجام این مطالعه بررسی تاثیر هشت هفته تمرینات تناوبی شنا با شدت بالا بر پروتئین آسپروسین بافت چربی احشایی و آدیپونکتین سرم خون در موش‌های صحرایی مبتلا به استئاتوهپاتیت غیرالکلی القا شده با رژیم پرچرب بوده است.

## مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر با توجه به هدف از نوع توسعه‌ای و با در نظر گرفتن روش از نوع تجربی بوده است. در این پژوهش، ۴۰ سر موش صحرایی نر (سن: هشت هفته) از نژاد Sprague-Dawley با میانگین وزن ۲۰±۲۳۰ گرم انتخاب شدند. موش‌های صحرایی در حیوان‌خانه دانشگاه شیراز با دمای ۲۲ تا ۲۴ درجه سانتی‌گراد، رطوبت ۴۵ درصد و چرخه تاریکی- روشنایی ۱۲-۱۲ نگهداری شدند. غذای حیوانات به‌صورت آزادانه و استاندارد مخصوص حیوانات آزمایشگاهی از دانشگاه شیراز تهیه شد. هم‌چنین آب مورد نیاز حیوانات به صورت آزادانه در بطری ۵۰۰ میلی‌لیتری ویژه حیوانات آزمایشگاهی، در اختیار آن‌ها قرار داده شد. اصول اخلاقی مطالعه مطابق با اصول کار با حیوانات آزمایشگاهی مصوب دانشگاه شیراز با کد (IR.US.PSYEDU.REC.1402.072) مورد توجه قرار گرفت. موش‌های صحرایی انتخاب شده به دو گروه ۲۰ تایی تقسیم شدند. گروه اول گروه سالم، ماندند (n=۲۰) و غذای استاندارد دریافت کردند. گروه دوم طی مدت هشت هفته تحت رژیم غذایی پرچرب (High fat diet: HFD) قرارگرفتند تا بیماری استئاتوهپاتیت غیرالکلی در آن‌ها القا شود (HFD: n=۲۰). رژیم پرچرب به‌کار رفته در تحقیق حاضر به‌صورت امولسیون (به حالت مایع با ویسکوزیته بالا) استفاده شد و با استفاده از روش گاواژ روزانه (به‌میزان ۱۰ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) به موش‌های صحرایی گروه رژیم غذایی پرچرب (n=۲۰) خورانده شد. محتوای امولسیون پرچرب از ۷۷ درصد چربی، ۱۴ درصد پروتئین و ۹ درصد کربوهیدرات‌ها تشکیل گردید. محتوای این امولسیون شامل روغن ذرت، ساکارز، پودر شیر خشک، کلسترول، سدیم دزوکسی‌کولات، توئین ۸۰، پروپیلین گلایکول، مخلوط ویتامین و مواد معدنی و آب مقطر بود. در این امولسیون، پروتئین‌ها توسط پودر شیر خشک، کربوهیدرات‌ها توسط ساکاروز و چربی توسط روغن ذرت و پودر کلسترول تأمین شدند. هر وعده با مخلوطی از ویتامین و مواد معدنی تکمیل شد. این امولسیون در دمای چهار درجه سانتی‌گراد ذخیره، در حمام آب با دمای ۴۲ درجه سانتی‌گراد گرم و قبل از استفاده کاملاً میکس و مخلوط شد(۲۰). در گروه رژیم پرچرب علاوه بر غذای روزانه استاندارد جوندگان، به‌صورت خوراکی و توسط تکنیک گاواژ، موش‌های صحرایی با امولسیون پرچرب (۱۰ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) یک بار در روز تحت گاواژ قرار گرفتند. این شیوه تغذیه‌ای به‌مدت هشت هفته ادامه داشت تا بر اساس پژوهش زو(Zou) و همکاران (۲۰۰۶)، در موش‌های صحرایی که رژیم غذایی پرچرب مصرف می‌کردند (HFD: n=۲۰) بیماری استئاتوهپاتیت غیرالکلی القا شود(۲۰). به موش‌های صحرایی گروه سالم (n=۲۰) نیز از طریق تکنیک گاواژ، روزانه مقدار مساوی محلول نمک (سالین) داده شد.

برای اثبات القا بیماری استئاتوهپاتیت غیر الکلی، در پایان هشت هفته اول، به طور تصادفی دو رت از هر گروه انتخاب و تشریح شدند. گروه بیمار (n=۲) و سالم (n=۲) و پس از این‌که نمونه خون از قلب آن‌ها گرفته شد، بافت کبد آن‌ها استخراج شد و از نظر ماکروسکوپیک (نمای ظاهری کبد) و میکروسکوپیک

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-06 ]

(از طریق رنگ‌آمیزی Oil red O) و هم‌چنین از نظر بیوشیمیایی (سنجش مقادیر ALT و AST سرم خون) مورد بررسی قرار گرفتند. برای سنجش میزان ALT و AST سرم خون، به ترتیب از کیت سنجش ALT (شرکت پارس آزمون، ساخت ایران) و کیت سنجش AST (شرکت پارس آزمون، ساخت ایران) استفاده شد(۲). رنگ‌آمیزی Oil red O: بافت کبد که قبلاً در نیتروژن مایع خنک شده بود در ایزوپنتان (isopentane) غوطه‌ور شد و در دمای برش بهینه Tissue-Plus® (Fisher HealthCareTM) (OCT) قرار داده شد و متعاقباً برای تجزیه و تحلیل بافت‌شناسی مورفولوژی کبد و محتوای چربی؛ ذخیره شد. نمونه‌های کبد بر روی یک کرایواستات (CM3050S، Leica Microsystems، Nussloch، ساخت کشور آلمان) به برش‌هایی به ضخامت پنج میکرومتر برش داده شدند. مقاطع کبد با Oil Red O (105230, Merck,Darmstadt, Germany) رنگ‌آمیزی شدند. تصاویر زیر یک میکروسکوپ نوری (CX22، Olympus، توکیو، ژاپن) مشاهده شد و از یک میدان تصادفی40X از کبد هر حیوان با استفاده از نرم‌افزار Toup View(ToupTek Photonics،Zhejiang، چین) گرفته شد(۲۱).

یک میدان میکروسکوپی نوری در هر بخش مشاهده شد و برای شدت استئاتوز کبدی، التهاب و فیبروز براساس معیارهای زیر نمره‌گذاری شد:

برای استئاتوز کبدی: درجه صفر، بدون چربی؛ درجه یک، استئاتوز کم‌تر از ۳۳ درصد؛ درجه دو، ۳۴ تا ۶۶ درصد از پارانشیم کبدی و درجه سه، بیش از ۶۶ درصد از پارانشیم کبدی را اشغال می‌کند.

برای انفیلتراسیون التهاب سلولی: درجه صفر، هیچ foci/field؛ درجه یک، foci/field ۱-۲؛ درجه دو، foci/field ۳-۴ و درجه سه، بیش از foci/field ۴.

مرحله‌بندی فیبروز کبدی با رنگ‌آمیزی Oil red O به شرح زیر بررسی شد: درجه صفر، هیچ؛ درجه یک، خفیف، منطقه (zone) ۳، پری‌سینوزوئیدال (perisinusoidal)؛ درجه دو، متوسط، منطقه ۳، پری‌سینوزوئیدال؛ درجه سه، پورتال/پری‌پورتال و درجه چهار، فیبروزیس (bridging fibrosis)(۲۲).

پس از اثبات القا بیماری در موش‌های صحرایی (یافته‌های مربوط به اثبات بیماری در قسمت نتایج آمده است.)، گروه بیمار (رژیم پرچرب) به‌طور تصادفی به دو گروه کنترل- بیمار (n=۹)، تمرین- بیمار (n=۹) و گروه سالم نیز به‌طور تصادفی به دو گروه کنترل- سالم (n=۹)، گروه تمرین- سالم (n=۹) تقسیم شدند. لازم به ذکر است رژیم غذایی پرچرب گروه‌های بیمار تا پایان دوره تمرینات ادامه داشت. پس از تقسیم‌بندی گروه‌ها، همه موش‌های صحرایی گروه‌های تمرین به‌مدت دو هفته مرحله آشنایی با استخر حیوانات (قطر ۱۶۰ سانتی‌متر و ارتفاع ۸۰ سانتی‌متر) را قبل از شروع تمرین اصلی گذراندند(۲۳). در هفته اول موش‌های صحرایی با نهایت دقت و آرامش در استخر حیوانات با عمق آب ۵۰ سانتی‌متر و میانگین دمای ۰/۵±۳۰ درجه سانتی‌گراد قرار گرفتند و با سرعت دلخواه به مدت ۲۰ دقیقه به‌طور متناوب شنا کردند. در هفته دوم وقتی که موش‌های صحرایی به‌خوبی با استخر حیوانات آشنا شدند؛ برای آشنایی با نوع تمرین تناوبی، چندین مرتبه بعد از یک دقیقه شنا به وسیله صفحه استراحت از آب بیرون آورده و دوباره در آب قرار داده شدند. بعد از گذشت ۴۸ ساعت از زمان آخرین جلسه آشنایی، موش‌های صحرایی گروه تمرین، ابتدا پنج دقیقه گرم کردن و سپس تمرین اصلی HIIT (High intensity interval training) شنا، شامل ۲۰ نوبت ۳۰ ثانیه‌ای شنا با ۳۰ ثانیه استراحت بین هر نوبت را انجام دادند. در پایان هر برنامه تمرینی نیز پنج دقیقه عمل سرد کردن اعمال شد و سپس تمام موش‌های صحرایی کاملا خشک شده و به قفس‌هایشان منتقل شدند. این برنامه ورزشی به‌مدت هشت هفته (سه روز در هفته، روزهای زوج) انجام شد. در تمرین تناوبی بار اعمال شده در هفته اول، وزنه‌ای به‌میزان هفت درصد وزن بدن هر موش صحرایی بود و هر هفته یک درصد به آن

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-06 ]

اضافه شد؛ به‌طوری‌که در هفته آخر (هشتم) موش‌های صحرایی با وزنه‌ای به‌میزان ۱۴ درصد وزن بدن خود که به ریشه دم آن‌ها بسته شد، شنا کردند (جدول شماره ۱)(۲۴). تمرینات، عصرهنگام (بهترین زمان تمرین در ریتم فعالیتی طبیعی موش‌های صحرایی) انجام شد(۲۵).

**جدول شماره ۱:** پروتکل تمرینی شنا با شدت بالا (یک روز در میان، روزهای زوج)

| هفته‌ها | تعداد (نوبت) | مدت تلاش (ثانیه) | مدت استراحت (ثانیه) | میزان اضافه بار (درصد وزن بدن) |
|---|---|---|---|---|
| هفته اول | ۲۰ | ۳۰ | ۳۰ | ۷ |
| هفته دوم | ۲۰ | ۳۰ | ۳۰ | ۸ |
| هفته سوم | ۲۰ | ۳۰ | ۳۰ | ۹ |
| هفته چهارم | ۲۰ | ۳۰ | ۳۰ | ۱۰ |
| هفته پنجم | ۲۰ | ۳۰ | ۳۰ | ۱۱ |
| هفته ششم | ۲۰ | ۳۰ | ۳۰ | ۱۲ |
| هفته هفتم | ۲۰ | ۳۰ | ۳۰ | ۱۳ |
| هفته هشتم | ۲۰ | ۳۰ | ۳۰ | ۱۴ |

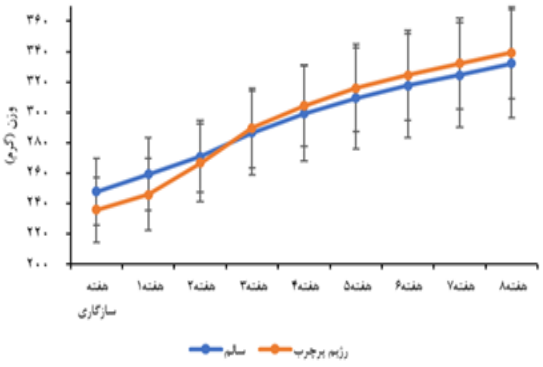
وزن موش‌های صحرایی از روز اول شروع دوره تحقیق و سپس هر هفته در روزهای جمعه، عصر هنگام مورد سنجش قرار می‌گرفت و تا پایان دوره تحقیق و روز تشریح این روند ادامه داشت. پس از به‌دست آوردن وزن هر یک از موش‌های صحرایی در هر گروه، میانگین وزنی هر گروه مشخص شده و ثبت می‌شد. یافته‌های مربوط به میانگین وزن گروه‌های تحقیق در نمودارهای شماره ۱ و ۲، قسمت نتایج گزارش شده است. در مدت دوره تداخل، گروه‌های کنترل- سالم و کنترل- بیمار هیچ‌گونه برنامه تمرینی نداشتند. برای از بین بردن آثار حاد تمرین و متغیرهای غیرقابل کنترل استرس آزمودنی‌ها در زمان اجرای برنامه تمرینی، بعد از ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، موش‌های صحرایی با رعایت اصول اخلاقی و با تزریق درون صفاقی ترکیبی از کتامین (۳۰ تا ۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن) و زایلازین (سه تا پنج میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن)، بی‌هوش شدند. ابتدا نمونه‌های خونی از قلب رت‌ها به‌میزان ۵ سی‌سی گرفته شد؛ بلافاصله آن را در داخل لوله آزمایش ژل کلات اکتیویتر انتقال داده و سپس توسط سانتریفیوژ با سرعت ۳۰۰۰ دور بر دقیقه و دمای ۱۸ درجه سانتی‌گراد به‌مدت ۲۰ دقیقه سانترفیوژ شدند. پس از آن توسط سمپلر به میکروتیوب‌های ۲ سی‌سی سرم خون منتقل شد و برای آنالیز نهایی در دمای منهای ۲۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. هم‌چنین بافت چربی احشایی از ناحیه شکمی جدا و پس از شست‌وشو با نرمال سالین، بلافاصله در دمای منهای ۸۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری شد تا برای آنالیزهای بعدی آماده شود. اندازه‌گیری آدیپونکتین به روش الایزا (کیت Rat Total Adiponectin/Acrp30 Immunoassay، شرکت Quantikine® ELISA) و اندازه‌گیری آسپیروسین به روش وسترن بلات (آنتی بادی اولیه anti-Asprosin antibody، شرکت Fine test® و آنتی بادی ثانویه m-IgGκ BP-HRP: sc-516102, mouse anti-rabbit IgG-HRP: sc-2357، شرکت SANTA CRUZ BIOTECHNOLOGY, INC. و بتا- اکتین β-Actin (C4): sc-47778، شرکت SANTA CRUZ BIOTECHNOLOGY, INC.) انجام شد. به‌طور کلی مراحل انجام تکنیک وسترن بلات به‌ترتیب شامل لیزکردن بافت، تعیین غلظت پروتئین به‌وسیله برادفورد، تهیه غلظت‌های مختلف BSA برای کشیدن منحنی استاندارد، غلظت‌های پروتئین، آب و سمپل بافر، آماده‌سازی نمونه، ساخت الکتروفوژ برروی ژل SDS page، تهیه محلول‌ها، روش انجام آزمایش و ساختن ژل پایین و بالا، الکترو فوز بر ژل SDS page، وسترن بلات یا ایمنوبلاتینگ، مرحله انتقال از ژل به کاغذ، مرحله بلاکینگ، مرحله انکوبه کردن با آنتی‌بادی اولیه، مرحله انکوبه کردن با آنتی‌بادی ثانویه، مرحله آشکارسازی، مرحله ظهور فیلم در تاریک‌خانه، روش Striping بود. در بخش آمار توصیفی از شاخص‌های پراکندگی، میانگین، انحراف استاندارد و نمودار و در بخش آمار استنباطی اطلاعات جمع‌آوری شده برای تعیین نحوه توزیع داده‌ها از آزمون شپیرو- ویلک استفاده شد. در صورت طبیعی بودن

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-06 ]

یافته‌ها، از روش تجزیه و تحلیل واریانس یک‌طرفه و در صورت معنی‌دار بودن تفاوت‌ها، از آزمون تعقیبی بونفرونی برای تعیین محل دقیق تفاوت‌ها استفاده شد. سطح معنی‌داری ($P<۰/۰۵$) در نظر گرفته و کلیه روش‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS version 26 انجام شد و برای رسم نمودارها از نرم‌افزار Excel2019 کمک گرفته شد.

## یافته‌ها

در نمودار شماره ۱ میانگین ± انحراف استاندارد وزن گروه‌های سالم (n=۲۰) و رژیم پرچرب (HFD) (n=۲۰)، در مدت هشت هفته القا رژیم پرچرب نمایش داده شده است. یافته‌ها نشان دادند تفاوت معنادار میان این دو گروه در مدت هشت هفته وجود نداشته است ($P=۰/۸۴۱$).

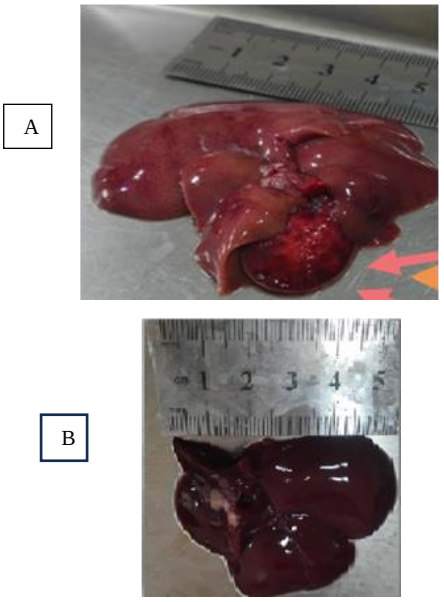



**نمودار شماره ۱:** میانگین ± انحراف استاندارد تغییرات وزن گروه‌های سالم و رژیم پرچرب در هشت هفته اول القا کبد چرب، در ابتدا یک هفته به‌عنوان سازگاری رت‌ها با محیط آزمایشگاه و رژیم غذایی در نظر گرفته شد عدم تفاوت معنادار میان وزن دو گروه در مدت هشت هفته ($P=۰/۸۴۱$).

همان‌گونه که در جدول شماره ۱ نشان داده شده است در نمونه‌های بیمار ۱ و ۲ پس از هشت هفته تغذیه با رژیم پرچرب نمره استئاتوزیس و التهاب، مقادیر سرمی ALT و AST و هم‌چنین آنالیز بافتی کبد نشان داد که کبد رت‌ها در مرحله دوم فیبروزیس قرار دارد. در تصویر شماره ۱ کبد بیمار با کبد سالم از نظر ظاهری با هم مقایسه شده است و مشخص است که رنگ کبد بیمار به‌دلیل تجمع بالای تری‌گلیسیرید در آن متمایل به سفید و رنگ کبد سالم به‌دلیل عدم تجمع تری‌گلیسیرید به رنگ قرمز می‌باشد. در تصویر شماره ۲ نتایج رنگ‌آمیزی Oil red O بافت کبد بیمار و سالم با هم مقایسه و گزارش شده است. همان‌گونه که مشهود است تعداد نقطه‌های قرمز رنگ در نمونه کبد بیمار نشان‌دهنده میزان تجمع تری‌گلیسیرید در این بافت است با این‌حال در نمونه کبد سالم هیچ نوع نقطه قرمز رنگی مشاهده نمی‌شود و نشان‌دهنده عدم تجمع تری‌گلیسیرید در نمونه بافت کبد سالم است.

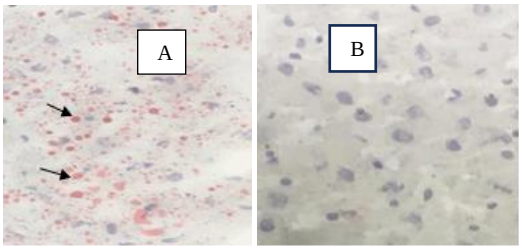
**جدول شماره ۱:** نتایج آزمایش بافتی و خونی جهت اثبات بیماری استئاتوهپاتیت غیرالکلی

| شماره رت | نمره استئاتوزیس | نمره التهاب | مرحله فیبروزیس | ALT | AST |
|---|---|---|---|---|---|
| ۱ (بیمار)* | ۲/۳۳ | ۰/۳ | ۲ | ۶۴/۵۴ | ۶۰/۹ |
| ۲ (بیمار)* | ۲/۷۵ | ۰/۹ | ۲ | ۶۹/۷ | ۶۷/۸۴ |
| ۱ (سالم) | ۰ | ۰ | ۰ | ۴۶/۳ | ۴۱/۲۱ |
| ۲ (سالم) | ۰ | ۰ | ۰ | ۴۰/۳۹ | ۳۸/۴۱ |




**تصویر شماره ۱:** مقایسه نمای ظاهری کبد سالم (A) و کبد چرب (B)، بلافاصله پس از کشتار در گروه سالم و بیمار. همان‌گونه که مشهود است رنگ ظاهری کبد چرب (B) نسبت به کبد سالم (A) به دلیل تجمع چربی بالا سفید است اما رنگ کبد سالم (A) قرمز رنگ و طبیعی است. هم چنین میزان حجم اشغال شده توسط کبد چرب نسبت به کبد سالم بسیار بیش‌تر است و این موضوع نشان دهنده تورم پاتولوژیک کبد و التهاب آن است.

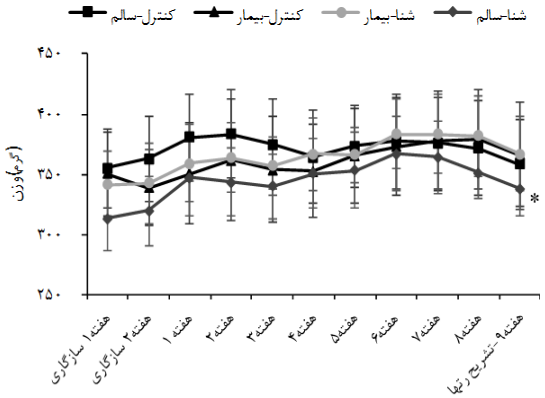
[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-06 ]



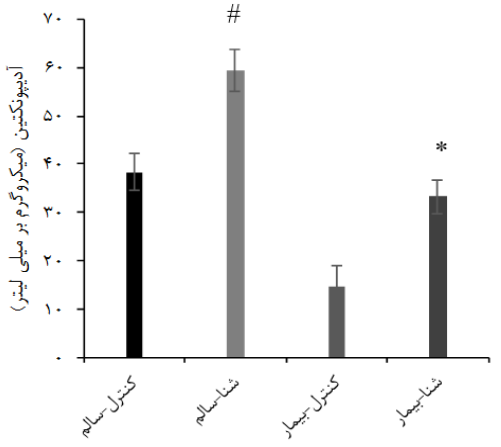

**تصویر شماره ۲:** رنگ آمیزی بافت کبد توسط Oil red O، A: کبد سالم- به دلیل عدم وجود چربی هیچ نوع رنگ قرمزی به خود نگرفته است. B: کبد چرب، لیپیدها به رنگ قرمز درآمده‌اند (نمره استئاتوزیس: ۲/۷۵، نمریه التهاب: ۰/۹، مرحله فیروزیس: ۲).

نمودار شماره ۲، وزن گروه‌های تحقیق پس از اثبات بیماری استئاتوهپاتیت غیرالکلی و تقسیم‌بندی تصادفی آن‌ها به چهار گروه کنترل-سالم (n=۹)، شنا- سالم (n=۹)، کنترل- بیمار (n=۹) و شنا- بیمار (n=۹)، نشان می‌دهد. بر اساس میانگین وزن هر گروه در کل دوره مداخله تمرینی، به طور کلی کاهش معنی‌دار وزن در گروه شنا- سالم نسبت به کنترل- سالم (P=۰/۰۰۳) و کنترل- بیمار (P=۰/۰۰۲) مشاهده شد. کاهش غیر معنی‌دار گروه شنا- سالم نسبت به شنا-بیمار (P=۰/۰۹۲) نیز وجود داشت.

براساس نتایج آزمون آنووای یک‌طرفه میان گروه‌های آزمایش در متغیر آدیپونکتین سرم تفاوت معنی‌دار وجود داشت (P=۰/۰۰۱). با توجه به نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی، سطح آدیپونکتین در گروه شنا- بیمار نسبت به کنترل- بیمار به‌طور معنی‌داری بیش‌تر شده بود (P=۰/۰۲۲). هم‌چنین آدیپونکتین در گروه شنا- سالم نیز نسبت به گروه‌های کنترل- سالم (P=۰/۰۰۸)، کنترل- بیمار (P=۰/۰۰۱) و شنا- بیمار (P=۰/۰۰۱) به‌طور معنی‌داری بیش‌تر شده بود (نمودار شماره ۳). هم‌چنین در پروتئین آسپیروسین بافت چربی احشایی، میان گروه‌های آزمایش تفاوت معنی‌دار وجود داشت (P=۰/۰۰۱). پس از مقایسه دوبه‌دوی گروه‌ها، پروتئین آسپیروسین در گروه شنا- سالم نسبت به گروه‌های کنترل- بیمار (P=۰/۰۰۱) و شنا- بیمار (P=۰/۰۰۱) به‌طور معنی‌داری کمتر شده بود. هم‌چنین این پروتئین در گروه‌های شنا- بیمار(P=۰/۰۴۲) و کنترل- بیمار (P=۰/۰۰۱) نسبت به کنترل- سالم به‌طور معنی‌داری بیش‌تر شده بود. با این‌حال در گروه شنا- بیمار نسبت به کنترل- بیمار کاهش غیرمعنی‌دار دیده شد (P=۰/۹۴۶) (نمودار شماره ۴).



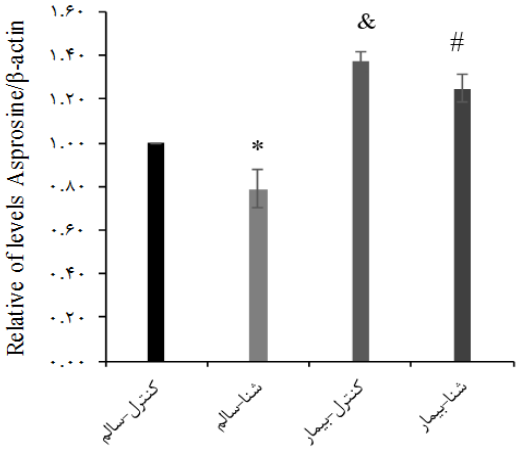

**نمودار شماره ۲:** میانگین ± انحراف استاندارد تغییرات وزن چهار گروه آزمایش در هشت هفته دوم پس از اثبات بیماری استئاتوهپاتیت غیرالکلی، *:کاهش معنی دار وزن در گروه شنا- سالم نسبت به کنترل- سالم (P=۰/۰۰۳) و کنترل- بیمار (P=۰/۰۰۲)




**نمودار شماره ۳:** تغییرات آدیپونکتین سرم بین گروه‌های آزمایش، *: افزایش معنی‌دار گروه شنا- بیمار نسبت به کنترل- بیمار (P=۰/۰۲۲)، #: افزایش معنی‌دار گروه شنا-سالم نسبت به گروه‌های کنترل- سالم (P=۰/۰۰۸)، کنترل-بیمار (P=۰/۰۰۱) و شنا-بیمار (P=۰/۰۰۱)

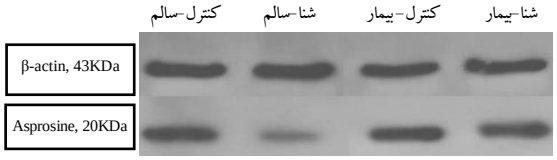


[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-06 ]




**نمودار شماره ۴:** غییرات پروتئین آسپروسین میان گروه‌های آزمایش. *: کاهش معنی‌دار گروه شنا- سالم نسبت به گروه‌های کنترل-بیمار (P=۰/۰۰۱) و شنا-بیمار (P=۰/۰۰۱). #: افزایش معنی‌دار در گروه شنا-بیمار نسبت به کنترل-سالم (P=۰/۰۴۲). &: افزایش معنی‌دار در گروه کنترل-بیمار نسبت به کنترل- سالم (P=۰/۰۰۱). کاهش غیرمعنی‌دار گروه شنا-بیمار نسبت به کنترل بیمار (P=۰/۹۴۶).

باندهای پروتئینی آسپروسین بافت چربی حاصل از روش وسترن بلاتینگ نیز نتایج بالا را به صورت کیفی نشان می‌دهند و تایید می‌کنند. شدت رنگ و میزان ضخامت هر باند نسبت به بتا-اکتین نشان‌دهنده غلظت پروتئین آسپروسین در گروه مورد نظر است (تصویر شماره ۳).




**تصویر شماره ۳:** باندهای پروتئینی ایجادشده از روش وسترن بلاتینگ به تفکیک هر گروه آزمایش. میزان شدت رنگ و ضخامت باند در مقایسه با بتا-اکتین نشان‌دهنده غلظت پروتئین موردنظر در هر گروه است.

## بحث

یافته‌های تحقیق حاضر کاهش معنی‌دار وزن گروه شنا- سالم نسبت به کنترل- سالم و کنترل- بیمار نشان دادند. هم‌چنین پروتئین آسپیروسین در گروه شنا- سالم نسبت به گروه‌های کنترل- بیمار و شنا- بیمار به طور معنی‌داری کمتر بود. هم‌چنین این پروتئین در گروه‌های شنا- بیمار و کنترل- بیمار نسبت به کنترل- سالم به‌طور معنی‌داری بیش‌تر بود. با این‌حال در گروه شنا- بیمار نسبت به کنترل- بیمار کاهش غیرمعنی‌دار دیده شد. در تحقیق Ke و همکاران(۲۰۲۰)، میان سطح آسپروسین و شاخص مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به NAFLD همبستگی مثبت یافت شد و این محققین دریافتند که در این بیماری سطح آسپروسین به شدت افزایش می‌یابد(۲۶). حال آن‌که یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که فعالیت تناوبی شنا با شدت بالا، علیرغم مصرف دائم رژیم پرچرب ۷۷ درصد (عدم حذف عامل بیماری NASH)، موجب جلوگیری از افزایش حاد و حتی کاهش سطح پروتئین آسپیروسین می‌گردد؛ در نتیجه می‌تواند به بهبود تنظیم عملکرد آسپروسین و به دنبال آن بهبود تنظیم مقاومت به انسولین در بیماری NASH کمک شایانی کند. هم‌چنین یافته‌های تحقیق حاضر نشان دادند که پروتکل ورزشی به کار رفته در تحقیق حاضر می‌تواند مستقل از کاهش وزن سبب بهبود عوامل موثر در مقاومت به انسولین در بیماری استئاتوهپاتیت غیرالکلی شود و این نتایج در این نوع بیماری و این نوع پروتکل تمرینی؛ جزو اولین یافته‌های تحقیقات در این زمینه محسوب می‌گردد. یافته‌های تحقیق نخعی و همکاران (۲۰۱۹)، نشان دادند که سطح آسپروسین میان بیماران مبتلا به سندروم متابولیک با گروه کنترل- سالم تفاوت معنی‌داری نداشت؛ اما همسو با یافته‌های تحقیقحاضر، کاهش معنی‌دار آسپیروسین در گروه‌های تمرین تداومی شنا و تمرین تناوبی شنا نسبت به گروه کنترل یافتند(۲۷). از جمله دلایل ناهمسویی برخی از یافته‌های تحقیق حاضر با یافته‌های نخعی و همکاران (۲۰۱۹) می‌توان به تفاوت در نوع بیماری، نوع پروتکل تمرینی و نوع تغذیه به کار رفته و هم‌چنین نوع بافت مورد نظر و نوع شیوه آزمایشگاهی به کار رفته اشاره

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-06 ]

کرد. متأسفانه، محققین تحقیق حاضر هیچ گزارشی در مورد تأثیر فعالیت‌های تناوبی شنا با شدت بالا بر غلظت آسپروسین در موش‌های مبتلا به NASH یافت نکردند. بنابراین تجزیه و تحلیل یافته‌های مطالعه حاضر دشوار است. در مطالعه مدل موش توسط Duerrschmid و همکاران (۲۰۱۷) نشان داده شده است که غلظت آسپروسین ممکن است در بیماران چاق و مقاوم به انسولین توسط آنتی‌بادی‌های خنثی شده کاهش یابد، در نتیجه فعالیت نورون‌های +AgRp را کاهش داده و منجر به کاهش مصرف غذای روزانه شود(۲۸). در مطالعه حاضر، برای اولین بار نشان داده شد که سطوح پروتئینی آسپروسین بافت چربی احشایی توسط تمرینات تناوبی شنا با شدت بالا کاهش می‌یابد. بنابراین، به نظر می‌رسد که این نوع تمرینات بر اشتها با کاهش غلظت آسپروسین در موش‌های مبتلا به بیماری استئاتوهپاتیت غیرالکلی تأثیر می‌گذارند. Zhang و همکاران (۲۰۱۷)، گزارش کردند که آسپروسین سرم رابطه قوی با متابولیسم لیپیدها در بیماران مبتلا به دیابت دارد و افزایش آن با پاتوژنز اختلال لیپیدها همراه است(۲۹). با توجه به یافته‌های تحقیق حاضر می‌توان گفت که علی‌رغم مصرف دائم رژیم پرچرب ۷۷ درصد، پروتکل تمرینی به‌کار رفته توانسته است از اختلال بیش‌تر متابولیسم لیپید جلوگیری کند و به بهبود آن از طریق کاهش آسپیروسین کمک شایانی کند. Lee و همکاران (۲۰۱۹)، دریافتند که آسپروسین نوترکیب التهاب را از طریق سیگنال‌دهی TLR4/JNK تسریع می‌کند و در نتیجه مقاومت به انسولین را گسترش می‌دهد(۳۱،۳۰). حال آن‌که پروتکل تمرینی به کار رفته از افزایش آسپیروسین جلوگیری کرد و حتی آن را کاهش داد و با توجه به نتایج Lee و همکاران (۲۰۱۹)، احتمالا شدت التهاب را نیز در بیماری استئاتوهپاتیت غیرالکلی کنترل کرده است.

هم‌چنین بیان شده است که ارزیابی همزمان آسپروسین و آدیپونکتین ممکن است یک نشانگر تشخیصی زیستی بالقوه در NAFLD و NASH باشد(۲۶).

در این مطالعه، سطح پایین آدیپونکتین در بیماران مبتلا به استئاتوهپاتیت غیرالکلی مشاهده شد که با نتایج تحقیقات قبلی مطابقت داشت، که نشان می‌دهد هیپوآدیپونکتیمی یک عامل خطر احتمالی برای NASH است(۳۲). اثرات درمانی بالا در روش هوازی با شدت‌های متوسط تا زیاد نشان می‌دهد که متغیر شدت، عامل کلیدی در ایجاد تغییر در سطح آدیپونکتین می‌باشد(۳۳). یافته‌های تحقیق حاضر در راستای تحقیقات پیشینه نشان دادند که تمرینات تناوبی شنا با شدت بالا می‌تواند اثرات افزایشی معنی‌دار در گروه‌های شنا- بیمار و شنا- سالم نسبت به کنترل- بیمار داشته باشد. این در حالی است که در تحقیق حاضر نشان داده شد که بیماری استئاتوهپاتیت پیشرونده در گروه کنترل بیمار می‌تواند به‌طور معنی‌داری سطح آدیپونکتین سرم را نسبت به گروه کنترل- سالم و سایر گروه‌ها کاهش دهد. Numao و همکاران (۲۰۱۲)، گزارش کردند که آدیپونکتین می‌تواند غلظت لیپوپروتئین با چگالی بالا را با ترشح و تصفیه آپو پروتئین-۱ در کبد تنظیم کند و باعث بازتنظیم مجدد متابولیسم لیپید و بهبود مقاومت به انسولین شود(۳۴). با توجه به پیشینه تحقیقات در این زمینه می‌توان گفت که با افزایش معنی‌دار سطح آدیپونکتین ناشی از تمرینات تناوبی شنا با شدت بالا نسبت به گروه کنترل- بیمار، احتمالا اثرات مثبتی بر متابولیسم لیپید، مقاومت به انسولین و کاهش التهاب گذاشته است زیرا که آسپروسین نیز که در مقاومت به انسولین نقش اساسی دارد تحت تاثیر افزایش معنی‌دار آدیپونکتین در گروه شنا- بیمار و شنا- سالم، کاهش داشته است.اکثر مطالعات نشان می‌دهد که سطح آدیپونکتین فقط در بیمارانی که کاهش وزن قابل توجهی را تجربه کرده‌اند کاهش می‌یابد(۳۵). با این‌حال بر خلاف تحقیقات پیشینه، یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد مستقل از تغییرات وزن و هم‌چنین مصرف دائم رژیم پرچرب ۷۷ درصد چربی، تمرینات تناوبی شنا با شدت بالا توانست افزایش معنی‌دار را در گروه شنا- بیمار نسبت به کنترل- بیمار به وجود آورد و این نتیجه نشان‌دهنده اثربخش

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-06 ]

بودن این نوع تمرین در این مدل از بیماری است.

در مجموع می‌توان گفت در این تحقیق علی‌رغم مصرف دائم رژیم پرچرب در گروه بیمار مورد مطالعه؛ تمرینات تناوبی شنا با شدت بالا توانست دو شاخص اصلی بیماری استئاتوهپاتیت غیرالکلی را بهبود بخشد به طوری که منجر به افزایش آدیپونکتین و کاهش آسپیروسین شود و با این تغییرات می‌توان گفت احتمالا این نوع تمرینات می‌تواند التهاب و مقاومت به انسولین را در این نوع بیماری بهبود دهد؛ با این وجود چون شاخص‌های التهابی مورد بررسی قرار نگرفت و تحقیق حاضر از اولین تحقیقات در زمینه تاثیر فعالیت‌های تناوبی شنا با شدت بالا بر این دو متغیر در مدل بیماری استئاتوهپاتیت غیرالکلی پیشرونده بوده است؛ برای حصول نتایج قطعی نیازمند تحقیقات بیش‌تر است.

*تضاد منافع*

نویسندگان این مقاله، هیچ نفع متقابلی از انتشار آن ندارند.

## سپاسگزاری

از تمامی کسانی که ما را در اجرای این تحقیق یاری رساندند، نهایت تشکر و قدردانی را داریم.

## References

1. Glass O, Filozof C, Noureddin M, Berner-Hansen M, Schabel E, Omokaro SO, et al. Standardisation of diet and exercise in clinical trials of NAFLD-NASH: Recommendations from the Liver Forum. J Hepatol 2020; 73(3): 680-693 PMID: 32353483.
2. Jowhari A, Daryanoosh F, Jahromi MK, Nekooeian AA. Effect of High-intensity Intermittent Swimming Training on peroxisome proliferator-activated receptors-αand Liver Enzymes in Non-alcoholic Steatohepatitis Male Rats. Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences 2023; 30(10): 6034-6051 (Persian).
3. Parra-Peralbo E, Talamillo A, Barrio R. Origin and development of the adipose tissue, a key organ in physiology and disease. Front Cell Dev Biol 2021; 9: 786129.
4. Kim Y, Park CW. Mechanisms of adiponectin action: implication of adiponectin receptor agonism in diabetic kidney disease. Int J Mol Sci 2019; 20(7): 1782 PMID: 30974901.
5. Khairnar R, Islam MA, Fleishman J, Kumar S. Shedding light on non-alcoholic fatty liver disease: Pathogenesis, molecular mechanisms, models, and emerging therapeutics. Life Sci 2023; 312: 121185. PMID: 36375569.
6. Jung TW, Lee YJ, Lee MW, Kim SM, Jung TW. Full-length adiponectin protects hepatocytes from palmitate-induced apoptosis via inhibition of c-Jun NH2 terminal kinase. FEBS J 2009; 276(8): 2278-2284. PMID: 19290887.
7. Polyzos SA, Kountouras J, Mantzoros CS. Adipokines in nonalcoholic fatty liver disease. Metabolism 2016; 65(8): 1062-1079 PMID: 26725002.
8. Yamauchi T, Kamon J, Ito Y, Tsuchida A, Yokomizo T, Kita S, et al. Cloning of adiponectin receptors that mediate antidiabetic metabolic effects. Nature 2003; 423(6941): 762-769. PMID: 12802337.
9. Chakraborti CK. Role of adiponectin and some other factors linking type 2 diabetes mellitus and obesity. World J Diabetes 2015; 6(15): 1296-1308. PMID: 26557957.
10. Banerjee A, Sharma D, Trivedi R, Singh J. Treatment of insulin resistance in obesity-associated type 2 diabetes mellitus through

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-06 ]

adiponectin gene therapy. Int J Pharm 2020; 583:119357. PMID: 32334065 .

11. 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): 566-579 PMID: 27087445.
12. 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: 9471583. PMID: 29743813.
13. Alan M, Gurlek B, Yilmaz A, Aksit M, Aslanipour B, Gulhan I, et al. Asprosin: a novel peptide hormone related to insulin resistance in women with polycystic ovary syndrome. Gynecol Endocrinol 2019; 35(3): 220-223. PMID: 30325247.
14. Rocha GLd, Crisp AH, De Oliveira MR, Silva CAd, Silva JO, Duarte AC, et al. Effect of high intensity interval and continuous swimming training on body mass adiposity level and serum parameters in high-fat diet fed rats. Scientific World Journal 2016; 2016: 2194120.
15. 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. Front Physiol 2018; 9: 1782. PMID: 30618797
16. Huang R, Song C, Li T, Yu C, Yao T, Gao H, et al. A cross-sectional comparative study on the effects of body mass index and exercise/sedentary on serum asprosin in male college students. PLoS One 2022; 17(4): e0265645. PMID: 35381008.
17. Liu L, Liu Y, Huang M, Zhang M, Zhu C, Chen X, et al. The Effects of Asprosin on Exercise-Intervention in Metabolic Diseases. Front Physiol 2022; 13: 907358. PMID: 35899030.
18. Martinez-Huenchullan SF, Tam CS, Ban LA, Ehrenfeld-Slater P, McLennan SV, Twigg SM. Skeletal muscle adiponectin induction in obesity and exercise. Metabolism 2020; 102: 154008. PMID: 31706980.
19. Khalafi M, Hossein Sakhaei M, Kheradmand S, Symonds ME, Rosenkranz SK. The impact of exercise and dietary interventions on circulating leptin and adiponectin in individuals who are overweight and those with obesity: A systematic review and meta-analysis. Adv Nutr 2023; 14(1): 128-146 PMID: 36811585.
20. Zou Y, Li J, Lu C, Wang J, Ge J, Huang Y, et al. High-fat emulsion-induced rat model of nonalcoholic steatohepatitis. Life Sci 2006; 79(11): 1100-1107. PMID: 16624332.
21. Chen B, Ma Y, Xue X, Wei J, Hu G, Lin Y. Tetramethylpyrazine reduces inflammation in the livers of mice fed a high fat diet. Mol Med Rep 2019; 19(4): 2561-2568. PMID: 30720104.
22. Kleiner DE, Brunt EM, Van Natta M, Behling C, Contos MJ, Cummings OW, et al. Design and validation of a histological scoring system for nonalcoholic fatty liver disease. Hepatology 2005;41(6):1313-1321.
23. Farzanegi P, Habibian M, Alinejad H. The Combined Effect of Regular Aerobic Exercise with Garlic Extract on Renal Apoptosis Regulatory Factors in Aged rats with Chronic Kidney Disease. J Arak Univ Med Sci 2016; 19(3): 62-70 (Persian).
24. Ramos-Filho D, Chicaybam G, de-Souza-Ferreira E, Guerra Martinez C, Kurtenbach E, Casimiro-Lopes G, et al. High intensity interval training (HIIT) induces specific changes in respiration and electron leakage in

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-06 ]

the mitochondria of different rat skeletal muscles. PloS One 2015; 10(6): e0131766. PMID: 26121248.

25. Shafiee A, Kordi M, Gaeini A, Soleimani M, Nekouei A, Hadidi V. The effect of eight week of high intensity interval training on expression of mir-210 and ephrinA3 mRNA in soleus muscle healthy male rats. J Arak Univ Med Sci 2014; 17(3): 26-34 (Persian).
26. Ke F, Xue G, Jiang X, Li F, Lai X, Zhang M, et al. Combination of asprosin and adiponectin as a novel marker for diagnosing non-alcoholic fatty liver disease. Cytokine 2020; 134: 155184. PMID: 32645536.
27. Nakhaei H, Mogharnasi M, Fanaei H. Effect of swimming training on levels of asprosin, lipid profile, glucose and insulin resistance in rats with metabolic syndrome. Obesity Medicine 2019; 15: 100111.
28. 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): 1444-1453. PMID: 29106398.
29. 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: 183-188. PMID: 29104036 .
30. Lee T, Yun S, Jeong JH, Jung TW. Asprosin impairs insulin secretion in response to glucose and viability through TLR4/JNK-mediated inflammation. Mol Cell Endocrinol 2019; 486: 96-104. PMID: 30853600.
31. Jung TW, Kang C, Goh J, Chae SI, Kim HC, Lee TJ, et al. WISP1 promotes non-alcoholic fatty liver disease and skeletal muscle insulin resistance via TLR4/JNK signaling. J Cell Physiol 2018; 233(8): 6077-6087.
32. Zhang H, Niu Y, Gu H, Lu S, Zhang W, Li X, et al. Low serum adiponectin is a predictor of progressing to nonalcoholic fatty liver disease. J Clin Lab Anal 2019; 33(3): e22709. PMID: 30390352.
33. Simpson KA, Singh MAF. Effects of Exercise on Adiponectin: A Systematic Review. Obesity 2008; 16(2): 241-256.
34. Numao S, Sasai H, Nomata Y, Matsuo T, Eto M, Tsujimoto T, et al. Effects of exercise training on circulating retinol-binding protein 4 and cardiovascular disease risk factors in obese men. Obesity Facts 2012; 5(6): 845-855.
35. Wang X, Chen X, Zhang H, Pang J, Lin J, Xu X, et al. Circulating retinol-binding protein 4 is associated with the development and regression of non-alcoholic fatty liver disease. Diabetes & Metabolism 2020; 46(2): 119-128.

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-06 ]