

Comparison of the effect of increasing and constant resistance training on serum and hepatic adropin levels in rats fed a sugar solution

Sahel Salamati Sani¹, Alireza Safarzade^{2*}, Elahe Talebi -Garkani³

Receive 2025 May 28; Accepted 2025 October 10

Abstract

Aim: Adropin is one of the hepatokines secreted by the liver that plays a role in regulating fat and glucose metabolism. The aim of this study was to compare the effects of progressive versus constant-load resistance training on serum and hepatic levels of adropin in sugar-fed Wistar rats. **Methods:** Thirty-two male Wistar rats (4 to 6 weeks old, with a mean weight of 248–262 g) were divided into four groups: healthy control, sugar control, progressive training + sugar, and constant-load training + sugar. The nutritional intervention, consisting of 10% sugar solution consumption, continued from the first week until the end of the study (16 weeks). After 8 weeks of sugar feeding, a resistance training protocol consisting of climbing a ladder with weights attached to the tail was implemented (3 sessions per week). **Results:** Sugar consumption led to weight gain in the sugar control group compared to the normal control group ($P = 0.01$). The progressive training group showed significantly less weight gain compared to the sugar control group during the study period ($P = 0.01$). Tissue adropin concentration was significantly higher in the progressive training group than in the constant-load group ($P = 0.03$). However, there was no significant difference in serum adropin levels ($P = 0.57$). Additionally, there were no significant differences in hepatic triglyceride and cholesterol levels among the groups ($P > 0.05$). **Conclusion:** The findings suggest that progressive resistance training can differentially affect adropin concentration in liver tissue and mitigate the adverse effect of sugar consumption on body weight gain. However, neither progressive nor constant-load resistance training significantly altered serum adropin levels or hepatic triglyceride and cholesterol levels.

Keywords: Resistance Training, Adropin, Rat, Sugar, Liver

Scan this QR code to see the accompanying video, or visit jahssp.azaruniv.ac.ir

1. Master student in Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Mazandaran, Babolsar, Iran.
2. * Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Mazandaran, Babolsar, Iran. (a.safarzade@umz.ac.ir)
3. Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Mazandaran, Babolsar, Iran.

Cite as: Salamati Sani, Sahel. Safarzade, Alireza. Talebi -Garkani, Elahe. Comparison of the effect of increasing and constant resistance training on serum and hepatic adropin levels in rats fed a sugar solution. Applied Health Studies in Sport Physiology. ????.?(In press): ?-??.

Owner and Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

Journal ISSN (online): 2676-6507

Access Type: Open Access

DOI: 10.22049/JAHSSP.2023.28273.1543



Extended abstract

Background

Consumption of simple sugars, particularly sucrose, leads to metabolic disturbances such as weight gain, hepatic fat accumulation, and impaired glucose homeostasis. Adropin, a liver-derived peptide, plays a key role in regulating energy, glucose, and lipid metabolism, and its serum and tissue levels can be influenced by diet and physical activity. Resistance training, especially with progressive intensity, may increase tissue and serum adropin levels and exert protective effects against sugar-induced metabolic damage. The aim of this study was to investigate the effects of eight weeks of progressive and constant-load resistance training on serum and hepatic adropin levels, as well as liver cholesterol and triglycerides, in sucrose-fed rats.

Materials and Methods

This experimental study was fundamental and laboratory-based. The sample consisted of 32 Wistar rats weighing 248–262 g and aged 4–6 weeks, obtained from Pasteur Institute, Tehran, and transferred to the Animal Laboratory of the Faculty of Sports Sciences.

Experimental design

Rats were randomly assigned to four groups: 1) Normal control, 2) Sucrose control, 3) Progressive resistance training + sucrose, and 4) Constant-load resistance training + sucrose. All animal experiments were conducted according to ethical guidelines and approved by the University of Mazandaran IR.UMZ.REC.1403.031.

Training protocol

The progressive resistance training protocol involved eight ladder-climbing repetitions with a tail-attached weight and two-minute rest intervals. In sessions 1–3, fixed loads of 50%, 75%, and 100% of body weight were applied. From session 4 onward, the load for repetitions 1–4 was set at 50%, 75%, 90%, and 100% of the rat's previous maximal carrying capacity, with a 10% increment added for subsequent repetitions to determine the animal's maximum load capacity. In the constant-load group, the first four sessions were the same as the progressive group, while from session 5 to the end, rats climbed the ladder with a fixed load equivalent to 100% of body weight. Training volume in both groups was calculated as body weight × repetitions and matched between groups.

Tissue Collection: For sample collection, animals were anesthetized with a combination of xylazine (10 mg/kg) and ketamine (80 mg/kg). Liver tissue was then excised, rapidly frozen in liquid nitrogen, and stored at -80°C .

Assessment of Variables: Homogenized liver tissue and serum adropin levels were measured using ELISA kits (ZellBio, Germany). Liver triglycerides and cholesterol were measured using enzymatic-colorimetric methods (GPO-POD and CHOD-POD, respectively).

Statistical analysis

Normality of data distribution was assessed using the Kolmogorov–Smirnov test. One-way ANOVA followed by LSD post hoc tests was used to evaluate differences between groups.

Results

Sucrose consumption significantly increased body weight ($P = 0.012$). Both resistance training protocols prevented weight gain, with progressive training showing a greater protective effect ($P = 0.017$). Mean hepatic adropin levels were higher in the progressive training group compared to the constant-load group ($P = 0.038$), but did not differ significantly from the sucrose control group ($P > 0.05$). Neither training protocol significantly affected serum adropin or liver triglyceride and cholesterol levels ($P > 0.05$).

Discussion

Sucrose intake led to increased body and absolute liver weight, whereas both progressive and constant-load resistance training partially mitigated this increase, with progressive training producing the greatest effect on hepatic adropin. Resistance training did not significantly alter serum adropin, liver triglycerides, or cholesterol, possibly due to limitations of the animal model and the short intervention period. The increase in hepatic adropin is likely mediated via the AMPK–SIRT1–PGC-1 α pathway, enhancing energy metabolism, fatty acid oxidation, and liver-protective mechanisms. The results indicate that sugar intake has a more pronounced effect on hepatic lipid accumulation than resistance training.



Study limitations include the short duration of training and the absence of measurements for certain inflammatory markers such as TNF- α and IL-6.

Article message

Resistance training, particularly with progressive intensity, can prevent sucrose-induced weight gain and improve hepatic adipon levels. However, its effects on liver triglyceride and cholesterol content and serum adipon levels are limited.

Impress

مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش

سال ؟، شماره ؟

؟ و ؟؟؟؟؟ صفحات ؟-؟

Open Access

مقاله پژوهشی

مقایسه اثر تمرین مقاومتی فزاینده و بار ثابت بر سطوح سرمی و کبدی آدرولین در موش‌های صحرایی تغذیه شده با محلول شکر

ساحل سلامتی ثانی^۱، علی‌رضا صفرزاده^{۲*}، الهه طالبی گرکانی^۳

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۰۳/۰۷ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۰۷/۲۱

چکیده

هدف: آدرولین یکی از هپاتوکین‌های کبدی است که در تنظیم متابولیسم چربی و گلوکز نقش دارد. هدف این مطالعه مقایسه اثر تمرین مقاومتی فزاینده و بار ثابت بر سطوح سرمی و کبدی آدرولین در موش‌های صحرایی تغذیه شده با محلول شکر بود. **روش پژوهش:** ۳۲ موش صحرایی نر ویستار (۴ تا ۶ هفته‌ای، با میانگین وزن ۲۴۸ تا ۲۶۲ گرم) به چهار گروه کنترل سالم، کنترل شکر، تمرین فزاینده + شکر، و تمرین بار ثابت + شکر تقسیم شدند. مداخله تغذیه‌ای، شامل مصرف محلول شکر ۱۰ درصد، از هفته اول تا پایان مطالعه ادامه داشت (۱۶ هفته). پس از ۸ هفته تغذیه با محلول شکر، پروتکل تمرینی بالا رفتن از نردبان با وزنه‌های متصل به دم (۳ جلسه در هر هفته) اجرا گردید. **یافته‌ها:** مصرف شکر موجب افزایش وزن گروه کنترل شکر در مقایسه با گروه کنترل نرمال شد ($P=0/01$). گروه تمرین فزاینده افزایش وزن کمتری در مقایسه با گروه کنترل شکر طی مدت تحقیق داشت ($P=0/01$). غلظت آدرولین بافتی در گروه تمرین فزاینده در مقایسه با تمرین بار ثابت به طور معناداری بالاتر بود ($P=0/03$)، با این وجود، تفاوت معناداری در سطوح سرمی آدرولین مشاهده نشد ($P=0/57$). همچنین، در سطوح تری‌گلیسیرید و کلسترول بافت کبد گروه‌های مختلف تفاوت معناداری مشاهده نشد ($P>0/05$). **نتیجه‌گیری:** یافته‌ها حاکی از آن است که تمرین مقاومتی فزاینده می‌تواند به طور متفاوتی بر غلظت آدرولین بافت کبد تأثیر بگذارد و اثرات منفی مصرف شکر در افزایش وزن را کاهش دهد. با این حال، تمرینات فزاینده و بار ثابت موجب تغییرات معناداری بر سطوح سرمی آدرولین، تری‌گلیسیرید و کلسترول بافت کبد نشد.

واژه‌های کلیدی: تمرین مقاومتی، آدرولین، موش صحرایی، شکر، کبد

با اسکن QR فوق می‌توانید جزئیات مقاله حاضر را در سایت www.jahssp.azaruniv.ac.ir/ مشاهده کنید.

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران.
۲. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران. عضو قطب علمی پایش سلامت ورزشی و پوشش قهرمانی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران. (نویسنده مسئول): (a.safarzade@umz.ac.ir)
۳. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران. عضو قطب علمی پایش سلامت ورزشی و پوشش قهرمانی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران.

نحوه ارجاع: سلامتی ثانی، ساحل. صفرزاده، علی‌رضا. طالبی گرکانی، الهه. "مقایسه اثر تمرین مقاومتی فزاینده و بار ثابت بر سطوح سرمی و کبدی آدرولین در موش‌های صحرایی تغذیه شده با محلول شکر". مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش. ؟؟؟؟؟؟ (؟)؟-؟.؟؟.

صاحب امتیاز و ناشر: دانشگاه شهید مدنی آذربایجان

شاپای الکترونیکی: ۶۵۰۷-۲۶۷۶

نوع دسترسی: آزاد

DOI: 10.22049/JAHSSP.2023.28273.1543



می‌تواند سطح پلاسمای آدروپین را افزایش دهد (۱۲). تحقیقات متعددی اثرات مثبت تمرینات ورزشی هوازی در افزایش سطح آدروپین را تأیید کرده‌اند (۱۳، ۱۴). با این حال، مطالعات محدودی به بررسی نقش تمرینات مقاومتی در این زمینه پرداخته‌اند و بررسی نتایج سایر تحقیقات نیز یافته‌های متناقضی را به همراه داشته است، نتایج مطالعه حدوانی و همکاران (۲۰۲۴) نشان داد که پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی شدید، سطح سرمی آدروپین حدود ۲۱/۵ درصد در مردان چاق افزایش یافت (۱۵). در مقابل، کاویانی و همکاران (۲۰۱۸) گزارش کردند که تمرینات مقاومتی همراه با مکمل ویتامین D در زنان یائسه منجر به افزایش قابل توجه سطح آدروپین نسبت به گروه کنترل شد، اما این تغییرات از نظر آماری معنادار نبودند (۱۶). تمرین مقاومتی نقش قابل توجهی در ارتقای سلامت عمومی و بهبود ترکیب بدن دارد. این نوع تمرین با افزایش بیان GLUT-4 در بافت‌های عضلانی، موجب بهبود کنترل قند خون و تسهیل جذب گلوکز در نتیجه بهبود مقاومت به انسولین شده و از طریق متابولیسم اسید چرب، کبد، عملکرد میتوکندریایی کبد و فعال شدن زنجیره‌های التهابی، به کاهش تجمع چربی در کبد کمک می‌کند (۱۷). به نظر می‌رسد که تمرینات فزاینده، با تحریک مداوم رشد عضلانی از طریق اصل اضافه بار پیش‌برنده، سازگاری‌های متابولیکی مطلوب‌تری در مقایسه با تمرین مقاومتی با بار ثابت ایجاد می‌کند و تأثیر بیشتری بر متابولیسم استراحت در بلندمدت خواهد داشت (۱۸). شدت و حجم تمرین از مؤلفه‌های کلیدی در تعیین پاسخ‌های فیزیولوژیکی و متابولیکی ناشی از فعالیت بدنی هستند (۱۹). شواهد نشان می‌دهد که تغییرات در هر یک از این عوامل (افزایش یا کاهش) می‌تواند منجر به تغییرات قابل توجهی در سطوح آدروپین شود (۲۰، ۲۱). با این حال، در اغلب مطالعات پیشین، شدت و حجم تمرین به‌طور هم‌زمان تغییر یافته‌اند، که این امر تحلیل اثر مستقل هر یک از این متغیرها را با چالش مواجه می‌سازد. بر همین اساس، در مطالعه حاضر با ثابت نگه داشتن حجم تمرین، تلاش شده است تا اثر خالص شدت تمرین مقاومتی مورد بررسی قرار گیرد. از سوی دیگر، تأثیر تمرینات مقاومتی بر سطح آدروپین در شرایط تغذیه با رژیم‌های پرکربوهیدرات هنوز به‌طور کامل مشخص نشده است. با توجه به نقش کلیدی آدروپین در تنظیم متابولیسم گلوکز و چربی و ارتباط آن با بیماری‌هایی نظیر کبد چرب غیرالکلی، و اثرات احتمالی تمرینات مقاومتی بر سطوح این هورمون، نیاز به مطالعاتی که به‌صورت هدفمند به بررسی تأثیر انواع مختلف شدت تمرین در شرایط تغذیه با قند بالا بپردازند، احساس می‌شود. از این رو، پژوهش حاضر با هدف بررسی و مقایسه اثر دو نوع تمرین مقاومتی با شدت‌های متفاوت (بار فزاینده و بار ثابت) بر سطوح آدروپین سرمی و کبدی در موش‌های صحرایی تغذیه‌شده با محلول شکر طراحی شد.

مقدمه

در دهه‌های اخیر، شیوع بیماری‌های متابولیکی نظیر دیابت نوع ۲، سندرم متابولیک، چاقی و همچنین بیماری‌های مرتبط با عملکرد کبد، از جمله بیماری کبد چرب غیرالکلی، به‌طور چشم‌گیری در سراسر جهان افزایش یافته است (۱). از عوامل اصلی افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های متابولیکی مانند کبد چرب غیر الکلی می‌توان به رژیم‌های غذایی ناسالم همراه با سبک زندگی کم‌تحرک اشاره کرد (۲). مصرف نوشیدنی‌های حاوی قند بالا به ویژه ساکارز، یکی از مهم‌ترین دلایل بروز کبد چرب غیر الکلی به شمار می‌رود (۳). ساکارز در بدن توسط آنزیم‌ها به دو قند ساده، گلوکز و فروکتوز، تجزیه می‌شود. گلوکز عمدتاً برای تولید انرژی در سلول‌ها مصرف می‌شود، در حالی که فروکتوز به‌طور مستقیم در کبد متابولیزه شده و مسیر *de novo lipogenesis* را تحریک می‌کند. این فرآیند باعث سنتز و تجمع تری‌گلیسرید در سلول‌های کبدی می‌شود که نخستین مرحله در شکل‌گیری بیماری کبد چرب است (۴، ۵). تنظیم هموستاز انرژی توسط کبد عمدتاً از طریق متابولیسم گلوکز و لیپید صورت می‌گیرد. کبد به‌عنوان یک غدد درون‌ریز، پروتئین‌هایی به نام هپاتوکین‌ها^۱ را ترشح می‌کند (۶). هپاتوکین‌ها هورمون‌هایی هستند که در کبد ساخته می‌شوند و از طریق اتوکین، پاراکین و آندوکین بر بافت‌های مختلف اثر می‌گذارند. از جمله هپاتوکین‌های مهم و تأثیرگذار می‌توان به آدروپین^۲، فتوئین A^۳، فتوئین B^۴ و سلنوپروتئین P^۵ اشاره کرد که تغییر در سطح سرمی آن‌ها با توجه به نوع هپاتوکین، می‌تواند در بهبود یا تشدید شرایط متابولیک نقش داشته باشد (۷). از میان این هپاتوکین‌ها، آدروپین به‌دلیل نقش گسترده‌اش در تنظیم متابولیسم انرژی، توجه ویژه‌ای را به خود جلب کرده است. آدروپین، پپتیدی با ۷۶ اسیدآمینو است که در بافت‌هایی مانند: مغز، کليه، کبد، قلب، روده کوچک، عضلات اسکلتی و پانکراس تولید می‌شود و توسط ژنی مرتبط با هموستاز انرژی^۶ کدگذاری می‌گردد (۸). این هورمون نقش مهمی در متابولیسم چربی، حفظ هموستاز انرژی، بهبود حساسیت به انسولین، کنترل دیابت نوع ۲، بیماری کبد چرب غیرالکلی و عملکرد اندوتلیال ایفا می‌کند (۹). در مراحل اولیه تجمع چربی در کبد، آدروپین می‌تواند با کاهش لیپوژنز، افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب و بهبود متابولیسم کبدی، نقش محافظتی ایفا کند (۸) شواهد نشان می‌دهد در شرایط رژیم‌های پرکند، سطح آدروپین کاهش می‌یابد و این کاهش ممکن است با پیشرفت به استئاتوهپاتیت غیرالکلی و فیبروز کبدی همراه باشد (۱۰). فعالیتهای یکی از مداخلات غیردارویی مهم در بهبود شرایط متابولیکی و کاهش خطر بیماری‌های مزمن مانند سندرم متابولیک، فشار خون بالا، دیابت نوع ۲ و بیماری کبد چرب غیر الکلی محسوب می‌شود (۱۱). فعالیتهای بدنی

4. Fetoin B

5. Selenoprotein P

6. Energy homeostasis-associated

1. Hepatokine

2. Adropin

3. Fetoin A



ده درصد وزن حیوان (تقریباً معادل با ۳۰ گرم) به بار قبلی اضافه می‌شد. تا زمانی که حیوان قادر به ادامه حرکت نباشد یا هشت تکرار کامل انجام شود. بیشترین وزنه‌ای که حیوان قادر به حمل آن بود، به عنوان حداکثر ظرفیت حمل بیشینه در نظر گرفته شد. در جلسات بعدی تا پایان برنامه تمرینی به جای وزن بدن از ظرفیت حمل بیشینه جلسه گذشته به عنوان مبنای استفاده می‌شد. از این رو در تکرار اول باری معادل ۵۰ درصد ظرفیت حمل بیشینه جلسه قبل را از نردبان بالا برده که در تکرارهای بعد به ترتیب مقدار وزنه‌ها به ۷۵، ۹۰ و ۱۰۰ درصد ظرفیت حمل بیشینه می‌رسید. بعد از آن در هر یک از تکرارهای پنجم تا هشتم، ۱۰ درصد به وزنه قبلی اضافه شده و بار پایانی به عنوان ظرفیت حمل بیشینه آن جلسه در نظر گرفته می‌شد. در صورتی که حیوان نمی‌توانست با بار افزایشی از نردبان بالا برود، تمرین با بار قبلی تا هشت تکرار ادامه می‌یافت (۲۴).

پروتکل تمرین مقاومتی با بار ثابت: تمرین در این گروه در جلسات اول تا چهارم مشابه گروه تمرین فزاینده اجرا شد. از جلسه پنجم تا پایان دوره، حیوانات با وزنه‌ای معادل ۱۰۰ درصد وزن بدن خود از نردبان بالا رفتند. میزان کار انجام شده (حجم تمرین) در هر جلسه از طریق ضرب جرم حیوان (وزن حیوان به اضافه وزن وزنه متصل به دم) در تعداد تکرار محاسبه شد. برنامه تمرینی به گونه‌ای تنظیم شد که حجم تمرین در گروه‌های تمرین مقاومتی فزاینده و بار ثابت یکسان باشد.

به منظور حذف تأثیرات آبی تمرینات بر متغیرهای مورد بررسی، نمونه‌گیری ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی و پس از ۸-۶ ساعت ناشتایی شبانه انجام شد. حیوانات با تزریق درون صفاقی ترکیبی از زایلازین^۷ (۳-۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) و کتامین^۸ (۵۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) بیهوش شدند. پس از اطمینان از بیهوشی، حدود شش میلی‌لیتر خون از ورید شکمی هر حیوان با استفاده از سرنگ جمع‌آوری شد. برای جلوگیری از همولیز، خون به آرامی به داخل لوله‌های مخصوص انتقال داده شد و به مدت ۱۵ دقیقه در دمای اتاق نگه داشته شد تا لخته شود. سپس لوله‌های حاوی خون با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه و به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شدند تا سرم از سایر اجزای خون جدا شود. سرم‌های جدا شده در فریزر با دمای منفی ۲۰ درجه سانتی‌گراد تا زمان انجام آزمایش نگهداری شدند. در ادامه، بافت کبد از بدن حیوانات جدا سازی و برای جلوگیری از تخریب ساختاری بلافاصله در نیتروژن مایع منجمد شد. سپس نمونه‌های فریز شده برای نگهداری طولانی‌مدت به فریزر با دمای منفی ۸۰ درجه سانتی‌گراد منتقل گردیدند. بافت کبد هموژن شده و غلظت سرمی آدروپین کبد، با استفاده از کیت آزمایشگاهی

روش پژوهش

در این مطالعه، ۳۲ سر موش صحرایی نر از نژاد ویستار (در محدوده سنی ۴ تا ۶ هفته و میانگین وزنی ۲۴۸ تا ۲۶۲ گرم) از انستیتو پاستور تهران تهیه و به آزمایشگاه حیوانات دانشکده علوم ورزشی منتقل شدند. حیوانات در محیطی با دمای 22 ± 2 درجه سانتی‌گراد، رطوبت نسبی ۵۵ درصد و چرخه نوری ۱۲:۱۲ ساعت (روشنایی: تاریکی) در قفس‌های استاندارد پلی‌کربناتی (چهار سر در هر قفسی با ابعاد $27 \times 47 \times 20$ سانتی‌متر و درب توری) نگهداری شدند (۲۲). در طول یک هفته اولیه، به منظور تطابق با محیط آزمایشگاهی، حیوانات به طور آزاد به آب و غذای استاندارد دسترسی داشتند. پس از پایان دوره سازگاری، حیوانات بر اساس وزن اولیه (میانگین \pm خطای استاندارد) همسان‌سازی شده و به دو گروه اصلی کنترل نرمال (۸ سر) و دریافت‌کننده محلول شکر ۱۰ درصد (۲۳) وزنی حجمی (۲۴ سر) تقسیم‌بندی شدند. پس از هشت هفته مصرف محلول شکر، گروه دریافت‌کننده شکر به سه زیرگروه کنترل شکر (۸ سر)، تمرین مقاومتی فزاینده + شکر (۸ سر) و تمرین مقاومتی بار ثابت + شکر (۸ سر) تقسیم‌بندی شد. در هر قفس، یک بطری ۵۰۰ میلی‌لیتری حاوی آب تصفیه‌شده قرار داده شد که به صورت روزانه تعویض می‌شد. برای تمام گروه‌ها به جز گروه کنترل نرمال، یک بطری جداگانه حاوی محلول شکر ۱۰ درصد نیز در نظر گرفته شد که به صورت روزانه شست‌وشو داده شده و با محلول تازه جایگزین می‌گردید. در طول دوره پژوهش، حیوانات دسترسی آزاد به آب و غذا داشتند و این روند تا پایان مطالعه ادامه یافت (حدود ۱۶ هفته). از هفته نهم تا پایان دوره، در کنار دریافت محلول شکر، پروتکل تمرینی به مدت هشت هفته (۳ روز تمرین در هر هفته) اجرا شد. برنامه تمرینی شامل دو الگوی متفاوت تمرین مقاومتی (فزاینده و بار ثابت) بود که با استفاده از نردبانی دارای ۲۶ پله، به طول بیش از یک متر و با زاویه ۸۰ درجه نسبت به سطح زمین اجرا گردید. در این پروتکل، حیوانات با وزنه‌ای که به ناحیه تنه نزدیک دم آن‌ها متصل شده بود، از نردبان بالا می‌رفتند. برای تحریک حیوانات به منظور انجام تمرین تنها از لمس کردن و مالیدن دم استفاده گردید.

پروتکل تمرین مقاومتی فزاینده: در این برنامه تمرینی حیوانات ۸ تکرار بالاترین از نردبان را با فواصل استراحت دو دقیقه‌ای با وزنه‌های متصل شده به دم انجام می‌دادند. تمرین در جلسات اول تا سوم با باری ثابت معادل ۵۰، ۷۵ و ۱۰۰ درصد وزن بدن انجام شد. در جلسه چهارم، بار تمرینی در تکرارهای اول تا چهارم به ترتیب ۵۰، ۷۵، ۹۰ و ۱۰۰ درصد وزن بدن حیوانات بود و در تکرارهای بعدی تا تکرار هشتم، در هر تکرار،

نمودار ۲ تغییرات سطوح تری گلیسرید و کلسترول بافت کبد را نشان می‌دهد. تفاوت معناداری در سطوح تری گلیسرید بافت کبد گروه‌های مختلف مشاهده نشد ($P=0/781$). تفاوت معناداری در تغییرات کلسترول بافت کبد بین هیچ یک از گروه‌های کنترل و تمرینی وجود نداشت ($P=0/774$).

ELISA ساخت شرکت آلمانی ZelBio اندازه‌گیری شد. براساس اطلاعات شرکت سازنده، میزان حساسیت کیت ۲ پیکوگرم بر میلی لیتر و ضریب تغییرات آن ۴/۲۰ درصد بود. میزان تری گلیسرید و کلسترول کبد به ترتیب با استفاده از روش‌های آنزیمی-رنگ‌سنجی GPO-POD و CHOD-POD با حساسیت یک میلی‌گرم در دسی لیتر ارزیابی شدند. کیت‌های مورد استفاده از شرکت بیونیک، ایران خریداری شدند. برای تحلیل آماری داده‌های تحقیق حاضر، به منظور تایید توزیع نرمال داده‌ها در گروه‌های پژوهش از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. از آزمون آنالیز واریانس یک سویه و آزمون تعقیبی LSD برای بررسی اختلاف بین گروهی استفاده شد. از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۲۲ برای تحلیل‌های آماری استفاده شد و سطح معنی داری آزمون‌ها $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

ملاحظات اخلاقی

تمامی مراحل انجام طرح اعم از نگهداری حیوانات و اجرای تمرینات ورزشی در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش دانشکده علوم ورزشی دانشگاه مازندران و زیر نظر متخصص مربوطه انجام شد و کلیه مراقبت‌ها و اصول اخلاقی بر اساس راهنمای استفاده و مراقبت از حیوانات آزمایشگاهی رعایت و به تأیید کمیته اخلاقی دانشگاه مازندران با کد IR.U.M.Z.REC.1403.031 رسید.

یافته‌ها

اطلاعات مربوط به تغییرات وزن بدن و وزن کبد گروه‌های مختلف تحقیق در جدول ۱ ارائه شده است. تفاوت معناداری در وزن اولیه، پیش از شروع تمرین و نهایی آزمودنی‌ها مشاهده نشد ($P>0/05$). با این حال، افزایش معناداری در تغییرات وزن بدن (نهایی - اولیه) گروه کنترل شکر در مقایسه با گروه کنترل نرمال مشاهده شد ($P=0/012$). گروه تمرین فزاینده افزایش وزن کمتری در مقایسه با گروه کنترل شکر طی مدت تحقیق داشت ($P=0/017$). مصرف شکر منجر به افزایش معنادار وزن مطلق کبد گروه کنترل شکر در مقایسه با گروه کنترل نرمال شد ($P=0/045$) اما تفاوتی در وزن نسبی کبد دو گروه مشاهده نشد ($P=0/254$) مداخله‌ی تمرینی نیز تأثیر معناداری بر وزن مطلق یا وزن نسبی کبد ایجاد نکرد ($P>0/05$). نمودار ۱ تغییرات سطوح بافتی و سرمی آدروپین کبد را در گروه‌های مختلف نشان می‌دهد. سطوح بافتی آدروپین کبد گروه تمرین فزاینده در مقایسه با گروه تمرین بار ثابت به طور معناداری بالاتر بود ($P=0/038$). بین گروه تمرین بار ثابت در مقایسه با گروه کنترل شکر نیز تفاوتی مشاهده شد، اما این تفاوت از نظر آماری معنادار نبود ($P=0/094$). بین سایر گروه‌ها تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ($P>0/05$). همچنین تفاوت معناداری در سطوح سرمی آدروپین بین گروه‌ها مشاهده نشد ($P=0/57$).

جدول ۱_ تغییرات وزن بدن، وزن مطلق و وزن نسبی کبد در گروه های مختلف
Table 1. Changes in Body Weight, Absolute Liver Weight, and Relative Liver Weight in Different Groups

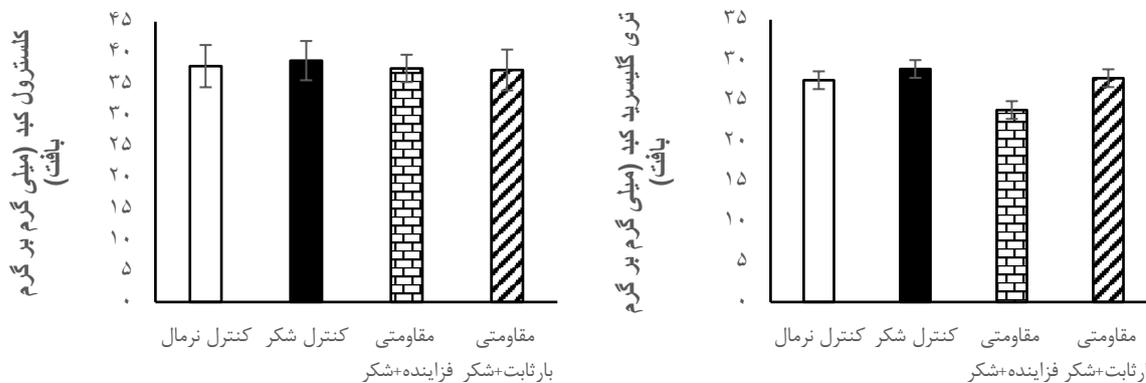
تمرین بار ثابت+شکر	تمرین فزاینده+شکر	کنترل شکر	کنترل سالم	
میانگین±انحراف استاندارد	میانگین±انحراف استاندارد	میانگین±انحراف استاندارد	میانگین±انحراف استاندارد	
۲۵۷/۸۸±۲۸/۵۸	۲۶۲/۶۳±۳۵/۴۸	۲۴۸/۲۵±۳۰/۹۲	۲۵۰/۷۵±۳۱/۸۵	وزن اولیه (گرم)
۳۷۵/۳۸±۶۱/۱۲	۳۵۳/۷۵±۴۵/۹۹	۳۷۹/۳۸±۶۴/۸۴	۳۴۰/۱۱۳±۴۴/۹۷	وزن پیش از شروع تمرین
۳۷۰/۲۵±۶۸/۳۸	۳۵۷/۲۶±۳۹/۱۶	۳۹۱/۸۸±۶۲/۹۳	۳۴۳±۴۱/۲۵	وزن نهایی (گرم)
۱۱۲/۳۷±۶۴/۱۶	۹۴/۶۳±۲۵/۱۸	۱۴۳/۶۲±۴۰/۷۹	۹۲/۲۵±۲۶/۰۹	تغییرات وزن (گرم)
۱۳/۲۱±۲/۴۶	۱۲/۷۸±۱/۵۳	۱۳/۳۹±۲/۷۶	۱۱/۰۶±۱/۹۲	وزن مطلق کبد (گرم)
۳/۵۸±۰/۴۶	۳/۵۸±۰/۳۲	۳/۴۰±۰/۲۲	۳/۲۱±۰/۲۴	وزن نسبی کبد (درصد)

نتایج به صورت میانگین ± انحراف استاندارد بیان شده‌اند. * تفاوت آماری در مقایسه با گروه کنترل نرمال. # تفاوت آماری در مقایسه با گروه کنترل شکر (P < 0.05).



نمودار ۱_ غلظت آدروپین سرمی و بافتی کبد موش های صحرایی در گروه های مختلف نتایج به صورت میانگین ± انحراف استاندارد بیان شده‌اند. ¥ تفاوت آماری در مقایسه با گروه تمرین مقاومتی بار ثابت (P < 0.05).

Figure 1. Serum and hepatic adropin concentrations in different groups of rats. Values are presented as mean ± standard deviation. ¥ Indicates a statistically significant difference compared with the constant-load resistance training group (P < 0.05).



نمودار ۲_ غلظت کلسترول و تری گلیسرید بافت کبد موش های صحرایی در گروه های مختلف.
Figure 2. Hepatic cholesterol and triglyceride concentrations in different groups of rats.

بحث

محافظةتی در برابر اثرات سوء مصرف شکر عمل کند. همچنین افزایش سطح آدروپین در بافت کبد بدون تغییر معنادر در سرم ممکن است به دلیل اثر موضعی این پپتید باشد. بنابراین، افزایش سطح آدروپین در بافت ممکن است بدون تغییر قابل توجه در سطح سرمی رخ دهد (۳۳). این یافته با مطالعات انسانی گزارش‌دهنده افزایش آدروپین سرمی پس از تمرین مقاومتی (۲۰، ۳۴) متفاوت است که احتمالاً ناشی از تفاوت‌های گونه‌ای، نوع و شدت تمرین، دوره مداخله و زمان نمونه‌گیری می‌باشد. مطالعات انسانی نشان داده‌اند که افزایش آدروپین سرمی بلافاصله پس از تمرین مقاومتی رخ می‌دهد، اما ممکن است این افزایش گذرا باشد و در نمونه‌گیری‌های دیر هنگام قابل مشاهده نباشد (۳۵). اگرچه مطالعات نشان می‌دهند رژیم‌های پرکربوهیدرات از طریق افزایش سایتوکاین‌های التهابی (IL-6^{۱۶}، TNF-α^{۱۵}) و سرکوب ژن‌های مرتبط با هموستاز انرژی می‌توانند آدروپین را کاهش دهند (۱۰، ۳۰، ۳۶). اما در این مطالعه مصرف ساکارز ۱۰ درصد تأثیر کاهشی در سطوح آدروپین نداشت که با گزارش بولتر و همکاران (۲۰۱۵) مبنی بر نقش تعیین‌کننده‌ی نوع و دوز کربوهیدرات همسو است (۳۷).

از سوی دیگر، یافته‌های این مطالعه نشان داد تمرین مقاومتی فزاینده و بار ثابت بر سطوح تری‌گلیسرید و کلسترول بافت کبد موش‌های صحرایی تغذیه شده با محلول شکر، تأثیر ندارد. این نتایج ممکن است به دلیل عدم تأثیر تمرین مقاومتی بر فعالیت‌های آنزیم‌های کلیدی در متابولیسم لیپید در وضعیت خاص این مدل حیوانی باشد (۳۸، ۳۹). تمرین مقاومتی ممکن است تأثیراتی بر تنظیم و متابولیسم لیپیدهای کبدی داشته باشد، اما نتایج متناقضی در این زمینه مشاهده شده است. برخی مطالعات نشان می‌دهند این نوع تمرین می‌تواند به بهبود حساسیت به انسولین و کاهش ترشح فاکتورهای التهابی کمک کند که در کاهش تجمع لیپیدهای کبدی مؤثر است. از سوی دیگر، مصرف ساکارز و قندهای ساده می‌تواند تولید تری‌گلیسرید و کلسترول در کبد را افزایش دهد، که این موضوع به میزان و نحوه مصرف بستگی دارد. در مطالعه دلبری و همکاران (۲۰۲۳)، افزایش کلسترول و تری‌گلیسرید ناشی از رژیم پرچرب و محلول شکر به فعالیت بالای آنزیم‌های کلیدی در مسیر سنتز لیپید نسبت داده شده است. همچنین، تمرین مقاومتی ممکن است بر مسیرهای آنزیمی و گیرنده‌های لیپیدی تأثیر بگذارد، اما در برخی موارد، تأثیر آن بر متابولیسم لیپید در سطح ژن و فعالیت آنزیمی محدود است. مصرف قندهای ساده نیز می‌تواند با فعال‌سازی مسیرهای

نتایج این تحقیق نشان می‌دهد که مصرف شکر به‌طور قابل‌توجهی باعث افزایش وزن در گروه‌های دریافت‌کننده محلول شکر می‌شود. این یافته‌ها با نتایج بوکارسلی و همکاران (۲۰۱۹) همخوانی دارد که نشان دادند مصرف مزمن قندهای ساده منجر به افزایش دریافت انرژی، اختلال در هموستاز گلوکز و تجمع چربی احشایی می‌شود. این تجمع چربی، به‌ویژه در ناحیه احشایی، می‌تواند خطر ابتلا به بیماری‌های مزمن مانند دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی را افزایش دهد. بنابراین، توجه به مصرف قندهای ساده و انتخاب گزینه‌های سالم‌تر در رژیم غذایی برای حفظ سلامت عمومی ضروری است (۲۵). هر دو پروتکل تمرین مقاومتی (بار ثابت و فزاینده) به‌طور معناداری از افزایش وزن جلوگیری کردند، اما تمرین مقاومتی فزاینده، با وجود حجم تمرین یکسان اثربخشی بالاتری نسبت به تمرین مقاومتی بار ثابت نشان داد.

بر اساس نتایج، میانگین سطح آدروپین بافتی گروه تمرین فزاینده در مقایسه با گروه تمرین بار ثابت بالاتر بود، اما تفاوت معناداری با گروه کنترل شکر نداشت. همچنین، هیچ‌یک از پروتکل‌های تمرینی تأثیر معناداری بر آدروپین سرمی نداشتند. افزایش سطح آدروپین کبدی در گروه تمرین فزاینده ممکن است از طریق فعال‌سازی محور تنظیمی AMPK-SIRT1-PGC-1α صورت گرفته باشد. تمرین مقاومتی با شدت فزاینده با افزایش استرس متابولیکی و کاهش ذخایر ATP، موجب فعال‌سازی AMPK^۹ به‌عنوان حسگر انرژی سلولی می‌شود (۲۶). فعال شدن AMPK با مهار مسیرهای آنابولیک مانند *de novo lipogenesis* و تحریک مسیرهای کاتابولیک نظیر اکسیداسیون اسیدهای چرب همراه است (۲۷). از سوی دیگر، AMPK از طریق افزایش سطح NAD⁺، موجب فعال‌سازی SIRT1^{۱۱} می‌شود که با دست‌یابی کردن و فعال‌سازی PGC-1α^{۱۲}، فرآیند بیوژنز میتوکندری و تنظیم متابولیسم انرژی را تقویت می‌کند (۲۸). فعال‌سازی SIRT1 و PGC-1α در پاسخ به تمرین می‌تواند بیان ژن ENHO^{۱۳} را افزایش داده و سنتز آدروپین در کبد را تقویت کند (۲۹، ۳۰). آدروپین نیز به‌نوبه خود با فعال‌سازی AMPK و مهار مسیر FOXO1^{۱۵}-PCK1^{۱۴} در کبد، سبب بهبود متابولیسم گلوکز و لیپید و کاهش گلوکونئوز از تجمع بیش از حد چربی در کبد جلوگیری می‌کند (۳۱، ۳۲). بنابراین افزایش سطح بافتی آدروپین در گروه تمرین فزاینده می‌تواند بازتابی از پاسخ تطبیقی بافت به فشار تمرین مقاومتی باشد و به عنوان یک مکانیسم

15. Forkhead box protein O1

16. Tumor Necrosis Factor-alpha

17. Interleukin-6

9. AMP-activated Protein Kinase

10. Nicotinamide Adenine Dinucleotide

11. Sirtuin 1

12. Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Gamma Coactivator 1-alpha

13. Energy Homeostasis-Associated Gene

14. Phosphoenolpyruvate Carboxykinase 1



تشکر و قدردانی

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

تضاد منافع

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

سنتر لیپید و کاهش اکسیداسیون چربی، به افزایش سنتاز اسید چرب و لیپیدهای دیگر در کبد منجر شود (۱۸). در مکانیسم‌های بیولوژیکی، تمرین مقاومتی معمولاً، از طریق افزایش حساسیت به انسولین و کاهش سطوح فاکتورهای التهابی، بهبود تنظیم متابولیک چربی را تسهیل می‌کند (۳۰، ۳۱). اما در این مطالعه، مشاهده شد که تمرین مقاومتی پیش‌رونده بر میزان بیان آنزیم‌های اصلی در مسیرهای سنتز و تجزیه لیپید، از جمله لیپاز تری‌گلیسرید و سنتاز اسید چرب، در بافت کبد موش‌های تغذیه‌شده با رژیم پرچرب و محلول ساکارز تأثیر نمی‌گذارد، که ممکن است نشان‌دهنده محدودیت‌هایی در اثرگذاری تمرین مقاومتی در این شرایط خاص باشد (۱). در مقابل، مصرف محلول شکر ۳۰ درصد و رژیم پرچرب، به دلیل فعال‌سازی مسیرهای آنزیمی مانند اسید چرب سنتاز (FAS) و کاهش فعالیت مسیرهای اکسیداسیون چربی، منجر به افزایش سطح لیپیدهای کبدی شد (۴۰، ۴۱). به طور کلی، افزایش تولید تری‌گلیسرید در کبد از طریق فعالیت بالای آنزیم‌های مربوط به سنتز لیپید، عامل اصلی در بروز استئاتوز و اختلالات متابولیک کبدی است. در نتیجه، نتایج حاضر نشان می‌دهد که در شرایط مطالعه، تمرین مقاومتی به تنهایی نمی‌تواند نقش مؤثری در کنترل لیپیدهای کبدی داشته باشد، و مصرف مقادیر بالای قند در رژیم غذایی نقش برجسته‌تری در افزایش لیپیدهای کبدی ایفا می‌کند. مطالعه‌ی مورد نظر به بررسی تأثیر یک دوره‌ی هشت‌هفته‌ای بر تغییرات مولکولی پرداخته است، اما به نظر می‌رسد این مدت زمان برای ایجاد تغییرات قابل‌توجه کافی نبوده باشد. علاوه بر این، نبود سنجش فاکتورهای التهابی مهم مانند IL-6 و TNF- α برای تأیید مکانیسم‌های پیشنهادی پژوهش را محدود کرده است.

نتیجه‌گیری

یافته‌های این مطالعه نشان داد که مصرف محلول شکر می‌تواند موجب افزایش وزن بدن شود و اجرای تمرینات مقاومتی، به‌ویژه با الگوی فزاینده، قادر است از این افزایش وزن جلوگیری کند. با این حال، مصرف محلول شکر ۱۰ درصد تأثیر معناداری بر سطوح سرمی و بافتی آدروپین، کلسترول و تری‌گلیسرید کبدی نداشت. همچنین، تمرینات مقاومتی (چه باثابت و چه فزاینده) موجب تغییر معناداری در این شاخص‌ها نشدند، اما تمرین مقاومتی فزاینده، با وجود یکسان بودن حجم تمرین، در مقایسه با نوع باثابت، می‌تواند تأثیرات متابولیکی مطلوب‌تری بر افزایش سطح آدروپین بافت کبد داشته باشد. بر این اساس، انجام تحقیقات بیشتر با طراحی پروتکل‌های تمرینی متنوع و بررسی عمیق‌تر اثرات آن‌ها بر متابولیسم چربی و تنظیم سطوح آدروپین توصیه می‌شود.

1. Younossi ZM, Koenig AB, Abdelatif D, Fazel Y, Henry L, Wymer M. Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver

Reference



disease—meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes. *Hepatology*. 2016;64(1):73–84.

2. Ma Q, Ye J, Shao C, Lin Y, Wu T, Zhong B. Metabolic benefits of changing sedentary lifestyles in nonalcoholic fatty liver disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Therapeutic Advances in Endocrinology and Metabolism*. 2022;13:204201882211224.

3. Sigma S. The effect and mechanism of sucrose consumption to liver disease: a systematic literature review. *Biomol Health Sci J*. 2022;5(1):47–53.

4. Abdelmalek MF, Day C. Sugar sweetened beverages and fatty liver disease: Rising concern and call to action. *Journal of hepatology*. 2015;63(2):306–8.

5. Geidl-Flueck B, Hochuli M, Németh Á, Eberl A, Derron N, Köfeler HC, et al. Fructose- and sucrose- but not glucose-sweetened beverages promote hepatic de novo lipogenesis: A randomized controlled trial. *Journal of hepatology*. 2021;75(1):46–54.

6. Jensen-Cody SO, Potthoff MJ. Hepatokines and metabolism: Deciphering communication from the liver. *Molecular metabolism*. 2021;44:101138.

7. de Oliveira dos Santos AR, de Oliveira Zanuso B, Miola VFB, Barbalho SM, Santos Bueno PC, Flato UAP, et al. Adipokines, myokines, and hepatokines: crosstalk and metabolic repercussions. *International Journal of Molecular Sciences*. 2021;22(5):2639.

8. Kumar KG, Trevaskis JL, Lam DD, Sutton GM, Koza RA, Chouljenko VN, et al. Identification of adropin as a secreted factor linking dietary macronutrient intake with energy homeostasis and lipid metabolism. *Cell metabolism*. 2008;8(6):468–81.

9. Marczuk N, Cecerska-Heryć E, Jesionowska A, Dołęgowska B. Adropin-physiological and pathophysiological role. *Advances in Hygiene & Experimental*

Medicine/Postepy Higieny i Medycyny Doswiadczalnej. 2016;70.

10. Stevens JR, Kearney ML, St-Onge MP, Stanhope KL, Havel PJ, Kanaley JA, et al. Inverse association between carbohydrate consumption and plasma adropin concentrations in humans. *Obesity*. 2016;24(8):1731–40.

11. Seo DY, Park SH, Marquez J, Kwak H-B, Kim TN, Bae JH, et al. Hepatokines as a molecular transducer of exercise. *Journal of clinical medicine*. 2021;10(3):385.

12. Touati S, Meziri F, Devaux S, Berthelot A, Touyz RM, Laurant P. Exercise reverses metabolic syndrome in high-fat diet-induced obese rats. *Medicine and science in sports and exercise*. 2011;43(3):398–407.

13. Fujie S, Hasegawa N, Sato K, Fujita S, Sanada K, Hamaoka T, et al. Aerobic exercise training-induced changes in serum adropin level are associated with reduced arterial stiffness in middle-aged and older adults. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 2015;309(10):H1642–H7.

14. Zhang H, Jiang L, Yang Y-J, Ge R-K, Zhou M, Hu H, et al. Aerobic exercise improves endothelial function and serum adropin levels in obese adolescents independent of body weight loss. *Scientific reports*. 2017;7(1):17717.

15. Hudwan H, Pourvagar MJ, Bahram ME. The effect of 8 weeks of intense resistance training on serum levels of perpetin, atropine and insulin hormone in obese men with prediabetes. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2024;11(2):54–67.

16. Kaviani M, Sharabiyani S, Rajabi H. Effect of resistance training combined with vitamin D supplementation on adropin, NO and eNOS in stage-1 hypertensive postmenopausal women. *Proc Cana Soc Exer Physio 51st An Ge Mee-Health in Motion, Sci Exe*. 2018;43:S68. [In Persian]

17. Van Der Windt DJ, Sud V, Zhang H, Tsung A, Huang H. The effects of physical



exercise on fatty liver disease. *Gene expression*. 2018;18(2):89.

18. Delbari R, Fathi R, Safarzade A, Nasiri K. Investigating the levels of liver lipogenic and lipolytic enzymes in rat with high-fat diet and sucrose solution underwent progressive resistance training. *IJDO*. 2023;15(2):93–101. [In Persian]

19. Kraemer WJ, Ratamess NA. Fundamentals of resistance training: progression and exercise prescription. *Medicine & science in sports & exercise*. 2004;36(4):674–88.

20. Rezaeinezhad N, Alizadeh R, Ghanbari-Niaki A. Short-term circuit resistance training improves insulin resistance probably via increasing circulating Adropin. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*. 2022;21(1):583–8. [In Persian]

21. Abbasian S, Ravasi AA, Soori R, Aydin S, Choobineh S, Aydin S. High-intensity interval training ameliorates endothelial dysfunction through adropin, nitric oxide, MR-proADM, and copeptin changes in overweight subjects. *Hormones*. 2022;21(4):707–17. [In Persian]

22. Sayyah M, Malekipooya M, Khansooz M, Pourabbasi M, Irandoust K, Taheri M, et al. Responses of some matrix metalloproteinases activities to an acute session of endurance exercise and electrical stimulation in induced myocardial infarction in Wistar rats. *European Review for Medical & Pharmacological Sciences*. 2022;26(13). [In Persian]

23. Chan CY-Y, Kendig M, Boakes RA, Rooney K. Low-volume exercise can prevent sucrose-induced weight gain but has limited impact on metabolic measures in rats. *European journal of nutrition*. 2013;52:1721–32.

24. Hornberger Jr TA, Farrar RP. Physiological hypertrophy of the FHL muscle following 8 weeks of progressive resistance exercise in the rat. *Canadian journal of applied physiology*. 2004;29(1):16–31.

25. Linden MA, Fletcher JA, Morris EM, Meers GM, Laughlin MH, Booth FW, et al. Treating NAFLD in OLETF rats with vigorous-intensity interval exercise training. *Medicine and science in sports and exercise*. 2015;47(3):556.

26. Hardie DG, Ross FA, Hawley SA. AMPK: a nutrient and energy sensor that maintains energy homeostasis. *Nature reviews Molecular cell biology*. 2012;13(4):251–62.

27. Herzig S, Shaw RJ. AMPK: guardian of metabolism and mitochondrial homeostasis. *Nature reviews Molecular cell biology*. 2018;19(2):121–35.

28. Cantó C, Auwerx J. PGC-1 α , SIRT1 and AMPK, an energy sensing network that controls energy expenditure. *Current opinion in lipidology*. 2009;20(2):98–105.

29. Rao D. Adropin: An endocrine link between the biological clock and cholesterol homeostasis. 2018.

30. Ganesh-Kumar K, Zhang J, Gao S, Rossi J, McGuinness OP, Halem HH, et al. Adropin deficiency is associated with increased adiposity and insulin resistance. *Obesity*. 2012;20(7):1394–402.

31. Gao S, McMillan RP, Zhu Q, Lopaschuk GD, Hulver MW, Butler AA. Therapeutic effects of adropin on glucose tolerance and substrate utilization in diet-induced obese mice with insulin resistance. *Molecular metabolism*. 2015;4(4):310–24.

32. Thapa D, Xie B, Manning JR, Zhang M, Stoner MW, Huckestein BR, et al. Adropin reduces blood glucose levels in mice by limiting hepatic glucose production. *Physiological reports*. 2019;7(8):e14043.

33. Demir Eksi D, Gulbol Duran G, Celik MM, Eksi YE, Gunesacar R. The Role of Energy Homeostasis-Associated Gene Expression and Serum Adropin Levels in Patients with Familial

Mediterranean Fever. *International Journal of Molecular Sciences*. 2025;26(5):2371.

34. Afroundeh R. The effect of resistance training with body weight (TRX) on serum levels of Perpetin, Adropine and metabolic factors associated with metabolic syndrome in overweight elderly men. *Feyz Medical Sciences Journal*. 2022;26(3):292–301. [In Persian]

35. Zahmatkeshan SS, Rajabi H, Farhani MA, Ahmadi A. Effect of a session of repeated sprint training (RST) on serum adropin levels, inflammatory, and coagulation factors in healthy young men. *Journal of Exercise & Organ Cross Talk*. 2024;4(3):166–76. [In Persian]

36. Ali II, D'Souza C, Singh J, Adeghate E. Adropin's role in energy homeostasis and metabolic disorders. *International journal of molecular sciences*. 2022;23(15):8318.

37. Butler AA, St-Onge M-P, Siebert EA, Medici V, Stanhope KL, Havel PJ. Differential responses of plasma adropin concentrations to dietary glucose or fructose consumption in humans. *Scientific reports*. 2015;5(1):14691.

38. Teixeira GR, Mendes LO, Veras ASC, Thorpe HHA, Fávoro WJ, de Almeida Chuffa LG, et al. Physical resistance training-induced changes in lipids metabolism pathways and apoptosis in prostate. *Lipids in health and disease*. 2020;19:1–9.

39. Kim HJ, Kim YJ, Kim IY, Seong JK. Resistance exercise training-induced skeletal muscle strength provides protective effects on high-fat-diet-induced metabolic stress in mice. *Laboratory Animal Research*. 2022;38(1):36.

40. Effting PS, Thirupathi A, Müller AP, Pereira BC, Sepa-Kishi DM, Marqueze LF, et al. Resistance exercise training improves metabolic and inflammatory control in adipose and muscle tissues in mice fed a high-fat diet. *Nutrients*. 2022;14(11):2179.

41. Liang H, Jiang F, Cheng R, Luo Y, Wang J, Luo Z, et al. A high-fat diet and high-fat and high-cholesterol diet may affect glucose and lipid metabolism differentially through gut microbiota in mice. *Experimental animals*. 2021;70(1):73–83.