

اثر تمرینات ورزشی بر آدروپین، آدیپولین و شاخص‌های مقاومت به انسولین در زنان بزرگسال دارای اضافه‌وزن و چاق: یک مرور نظام‌مند و فراتحلیل

اسماء طاهری^۱، مهرزاد مقدسی^۲، امید ظفرمند^۳

۱. گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران
۲. گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، گروه علوم ورزشی، واحد شیراز دانشگاه آزاد اسلامی، شیراز، ایران
۳. گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه یاسوج، یاسوج، ایران

تاریخ دریافت:

۱۴۰۳/۰۶/۰۸

تاریخ پذیرش:

۱۴۰۳/۰۹/۲۴

چکیده

زمینه و هدف: تمرینات ورزشی به‌عنوان یک راهکار عملی نقش مهمی در افزایش آدروپین، آدیپولین و کاهش مقاومت به انسولین و پیشگیری از عوارض اضافه‌وزن دارند. لذا مطالعه حاضر باهدف تعیین اثر تمرینات ورزشی بر آدروپین، آدیپولین و شاخص‌های مقاومت به انسولین در زنان بزرگسال دارای اضافه‌وزن و چاق انجام شد.

روش‌ها: جستجوی سیستماتیک مقالات انگلیسی و فارسی منتشرشده از پایگاه‌های اطلاعاتی PubMed، Web of Science، Sid، Scopus، Magiran تا ژوئن سال ۲۰۲۴ انجام شد. تفاوت میانگین و فاصله اطمینان ۹۵٪ (CI) با استفاده از مدل اثر تصادفی محاسبه شد. ناهمگونی با استفاده از آزمون (I²) و سوگیری انتشار با تحلیل بصری فونل پلات و آزمون Egger بررسی شدند.

کلیدواژه‌ها:

تمرین ورزشی، آدروپین، آدیپولین، مقاومت به انسولین، بزرگسال

نتایج: درمجموع ۹ مطالعه (با ۱۰ مداخله) و ۲۰۸ آزمودنی زن بزرگسال دارای اضافه‌وزن و چاق فراتحلیل شدند. نتایج نشان داد که تمرینات ورزشی سبب افزایش غیر معنادار آدروپین [$P=0/139$ ، $WMD=3/320$ (الی $14/674$) و کاهش غیرمعنادار گلوکز [$P=0/005$ ، $WMD=-12/291$ (الی $-2/153$)، $WMD=-7/222$]، انسولین [$P=0/154$ ، $WMD=-3/178$ (الی $0/503$)، $WMD=-1/337$] و مقاومت به انسولین [$P=0/254$ ، $WMD=-0/181$ (الی $0/048$)، $WMD=-0/067$] نسبت به گروه کنترل در زنان بزرگسال دارای اضافه‌وزن و چاق شد.

تمامی حقوق نشر برای دانشگاه علوم پزشکی تربت حیدریه محفوظ است.

نتیجه‌گیری: نتایج فراتحلیل نشان داد که تمرینات ورزشی سبب تغییر معنادار بر آدروپین، آدیپولین و شاخص‌های مقاومت به انسولین در زنان بزرگسال دارای اضافه‌وزن و چاق نشد. تمرینات ورزشی نسبت به گروه کنترل اثر بهتری بر بهبود آدروپین، آدیپولین و شاخص‌های مقاومت به انسولین ندارد.

مقدمه

حفظ و برقراری وزن مناسب، عامل تعیین کننده مهم بقا و ادامه حیات می باشد (۱). در دهه گذشته موضوع تنظیم وزن، تعادل و هومئوستاز انرژی، اشتها و دریافت غذا همواره از مباحث اصلی و موردعلاقه پژوهشگران در حوزه علوم مختلف بوده است و هم اکنون نیز در کانون توجه بسیاری از پژوهشگران، به ویژه در عرصه علوم تغذیه و ورزش قرار گرفته است (۲). بافت چربی به عنوان یک بافت اندوکرین فعال و به واسطه تولید و ترشح مجموعه ای از پروتئین های پیش التهابی و ضد التهابی بانام کلی آدیپوسایتوکاین ها، مهم ترین عامل ارتباط دهنده چاقی با بیماری های متابولیکی می باشد (۳). به خوبی ثابت شده است که افزایش چربی بدن عامل اصلی بروز سندرم متابولیک مانند هایپرانسولینمیا و مقاومت به انسولین است و سندرم متابولیک به نوبه ی خود از عوامل اصلی بروز بیماری های قلبی - عروقی است (۴، ۵). مقاومت انسولینی نقش اساسی در تعدادی از اختلالات متابولیکی و فیزیولوژیکی دارد که ممکن است به طور مستقل باعث افزایش خطر بیماری های قلبی عروقی گردد (۶). افزایش چربی خون نیز از عوامل اصلی بروز بیماری های خطرناکی چون فشارخون، بیماری های قلبی عروقی و دیابت نوع دو است و همواره یکی از دلایل عمده مرگ و میر بوده است (۷).

آدروپین هورمون متابولیکی جدیدی است که در تنظیم متابولیسم لیپیدی سهم دارد (۸). این هورمون هومئوستاز چربی را با کدگذاری ژن وابسته به هومئوستاز انرژی^۱ تنظیم می کند. آدروپین حاوی ۷۶ آمینواسید است و وزن مولکولی آن ۴۴۹۹/۹ دالتون است. توالی های آمینواسیدی آدروپین به طور ۱۰۰ درصد در انسان و موش شناسایی شده است (۱). بیان کبدی و غلظت آدروپین در گردش خون، تنظیم سریعی از طریق گرسنگی (مهار) و تغذیه (تحریک) نشان می دهد که پیشنهادکننده تنظیم آن توسط سیگنال های وضعیت متابولیکی است (۹). آدروپین، تنظیم بیان ژن های مرتبط با متابولیسم

چربی را از طریق گیرنده های فعال کننده تکثیر پراکسیزوم گاما، فعال می کند (۱). این هورمون به دلیل فعال کردن گیرنده γ فعال شده توسط تکثیرکننده پراکسیزوم، به عنوان یک هورمون چربی سوز شناخته می شود. همچنین شواهدی وجود دارد که نشان می دهد آدروپین فعالیت بدنی و هماهنگی حرکتی را از طریق مسیرهای سیگنالینگ مختلف در مغز تعدیل می کند. علاوه بر این نشان شده است سطح سرمی آدروپین در بیماران مبتلا به چاقی و سندرم متابولیکی در مقایسه با بزرگسالان سالم کاهش می یابد (۱۰). آدروپین با حفظ تعادل متابولیسم گلوکز و چربی باعث محافظت در برابر افزایش انسولین ناشی از چاقی شده (۱۱) و نقش مهمی در کنترل گلوکز و مقاومت به انسولین دارد (۱۲). بالا بودن سطح آدروپین به افزایش اکسیداسیون گلوکز از طریق فعال کردن کمپلکس پیروات دهیدروژناز منجر می شود. همچنین آدروپین از طریق مهار کارنیتین پالمیتیل ترانسفراز 1B اکسیداسیون اسیدهای چرب عضله را کاهش می دهد. این فرآیند باعث بهبود متابولیسم و بهبود تحمل گلوکز می شود. آدروپین از طریق مهار انتقال اسیدهای چرب آزاد به درون میتوکندری می تواند در حفظ تحمل گلوکز و بهبود متابولیسم در افراد چاق و اضافه وزن اثرات درمانی داشته باشد (۸، ۱۳). گزارش شده است که سطوح پایین تر آدروپین با مقاومت به انسولین در انسان همراه است. به علاوه نشان داده شد که سطوح آدروپین باسن، شاخص توده بدن و دریافت کربوهیدرات همبستگی منفی و با دریافت چربی به عنوان درصدی از کل انرژی ارتباط مثبت دارد (۱۳). در مطالعه ای نشان دادند که آدروپین، متابولیسم چربی را بهبود می بخشد، مقاومت به انسولین را کاهش می دهد و از التهاب هپاتوسیت ها جلوگیری می کند. بنابراین، آدروپین به عنوان یک درمان بالقوه برای هایپرلیپیدمی پیشنهاد می گردد (۱۴).

آدیپولین سایتوکاینی ضد التهابی است که در بافت چربی سفید سنتز و ترشح می شود، در شرایط چاقی، دیابت و دیگر

¹. Energy Homeostasis Associated Gene (Encho)

حساسیت حامل گلوکز نوع چهار^۱ GLUT4 در غشاء سلول می‌شود (۲۰). در مطالعه سوری و همکاران (۲۰۱۷) بیان کردند که ۱۶ هفته فعالیت ورزشی موجب کاهش معنادار نمایه توده بدنی، نسبت دور کمر به دور لگن و شاخص مقاومت به انسولین و همچنین افزایش معنادار سطوح آدروپین در زنان چاق کم‌تحرک شد (۲۱). ظفرمند و همکاران (۲۰۲۴) در یک مطالعه فراتحلیل که ۱۵ مطالعه با ۳۴۳ آزمودنی مبتلابه دیابت نوع دو یا چاق را موردبررسی قرار دادند و گزارش دادند که تمرینات ورزشی سبب افزایش معنادار آدروپین سرمی و کاهش معنادار آسپروسین سرمی، گلوکز ناشتا انسولین و مقاومت به انسولین نسبت به گروه کنترل در بیماران مبتلابه دیابت نوع دو یا چاقی شد (۲۲). در مطالعه صیدی و همکاران (۲۰۲۳) گزارش دادند که ۸ هفته تمرین موازی موجب افزایش معنادار آدیپولین سرم و مقاومت به انسولین در زنان چاق مبتلابه کبد چرب شد (۲۳). در مطالعه رضائیان و همکاران (۲۰۲۰) گزارش دادند که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی موجب تغییر عدم معنادار آدیپولین سرم و کاهش معنادار انسولین و مقاومت به انسولین در زنان چاق شد (۲۴). در مطالعه دیگر ویسمرادی و امیدی (۲۰۲۲) نتایج آن‌ها نشان داد که ۸ هفته تمرینات هوازی با شدت بالا سبب افزایش معنادار سطوح آدیپولین سرمی و کاهش مقاوم به انسولین در زنان چاق شد (۲۵).

بررسی‌ها در مورد تأثیر فعالیت‌های ورزشی بر آدروپین و آدیپولین در ابتدای راه خود قرار دارد. ضمن این‌که اخیر توجه زیادی معطوف به فعالیت‌های ورزشی بر آدروپین و آدیپولین در زنان بزرگسال شده است؛ بنابراین مکانیزم‌های که تأثیر فعالیت‌های ورزشی را در متغیرهای فیزیولوژیک مشخص می‌کند مهم و همواره موردتوجه بوده است. مطالعات بسیار معدودی در زمینه اثر تمرین‌های ورزشی بر آدروپین، آدیپولین و شاخص‌های مقاومت به انسولین انجام شده است. بررسی آن‌ها نشان می‌دهد که یافته‌ها نتایج متناقضی را به

شرایط پاتولوژیکی ناشی از چاقی کاهش می‌یابد و افزایش آن در گردش خون، به افزایش حساسیت به انسولین کمک می‌کند (۱۵). آدیپولین دارای اثر افزایش حساسیت به انسولین از طریق سرکوب گلوکونئوژنز^۱ و افزایش برداشت گلوکز توسط هپاتوسیت‌ها^۲ و آدیپوسیت‌ها^۳ است (۱۵). آدیپولین به دو شکل دست‌نخورده^۴ TRP12 و شکسته شده^۵ fC در گردش خون یافت می‌شود (۱۵). نتایج مطالعات نشان می‌دهد که تنها ایزوفرم fC TRP12 آدیپولین، مقاومت به انسولین را بهبود می‌بخشد (۱۶، ۱۷)؛ بنابراین، هر عاملی که سنتز آدیپولین را تحت تأثیر قرار دهد و یا سبب شکستن آدیپولین شود، قابلیت بهبودی حساسیت به انسولین را دارد (۱۶). آدیپولین هم از طریق مسیرهای وابسته به انسولین و بهبود عملکرد انسولین در بافت چربی و کبد، مقاومت انسولینی را بهبود می‌بخشد و هم به واسطه مسیرهای مستقل از انسولین، در بهبود مقاومت انسولینی، برداشت گلوکز و تعدیل و ترشح انسولین پس از وعده غذایی نقش دارد (۱۸).

یکی از عوامل خارجی تأثیرگذار بر تعادل انرژی در بدن، تمرین ورزشی است. این عامل، علاوه بر ایجاد تعادل منفی انرژی، موجب تغییر ترشح هورمون‌ها مؤثر در تعادل انرژی می‌شود. فعالیت ورزشی به‌عنوان یک الگوی مناسب برای افراد جامعه می‌تواند در جهت کاهش اضافه‌وزن و چاقی و شاخص‌های التهابی و در نتیجه ارتقای سلامت آنها حائز اهمیت باشد (۱۹)؛ بنابراین، فعالیت ورزشی منظم استراتژی مناسبی برای درمان بسیاری از اختلالات متابولیکی ازجمله مقاومت به انسولین و چاقی معرفی شده است. فعالیت ورزشی، سازوکارهای مفید در عضله ایجاد کرده و سبب افزایش حساسیت به انسولین از طریق افزایش تراکم و

1. Gluconeogenesis

2. Hepatocyte

3. Adipocyte

4. Full length

5. Cleaved

6. Glucos transporter-4

"OGTT", "oral glucose tolerance test", "tolerance test", "GTT", "insulin tolerance test", "ITT", "Women", "Overweight" and "Obese", "Adult", "Female"

دستور جستجو در پایگاه‌های پابمد و وب آو ساینس انجام گرفت. همچنین جست‌وجو در پایگاه‌های اطلاعاتی مرکز اطلاعات علمی جهاد دانشگاهی^۴ و مگیران^۵ برای مقالات فارسی تا تیرماه ۱۴۰۳ با استفاده از کلمات کلیدی "ورزش"، "تمرین"، "فعالیت بدنی"، "تمرین ورزشی"، "تمرینات قدرتی"، "تمرین با وزنه"، "تمرین مقاومتی"، "تمرین پیش‌رونده"، "مقاومتی پیش‌رونده"، "تمرین هوازی"، "تمرینات هوازی"، "تمرین استقامتی"، "تمرینات استقامتی"، "تمرینات قلبی"، "استقامت بدنی"، "تمرینات بدنی"، "آدروپین"، "آدیپولین"، "مقاومت به انسولین"، "حساسیت به انسولین"، "زنان"، "بزرگسال"، "اضافه‌وزن" و "چاق" انجام شد. در ادامه، فهرست منابع مقالات استخراج‌شده و همچنین مقالات استناد کننده به آن‌ها به روش دستی در گوگل اسکالر^۶ موردبررسی قرار گرفت. جست‌وجو پایگاه‌های اطلاعاتی به‌صورت مستقل توسط سه محقق انجام شد.

معیارهای ورود و خروج مقالات برای انجام مطالعه فراتحلیل، در (جدول ۱) شرح داده شد.

پس از بررسی جامع تمام مقالات، اطلاعات آدروپین، آدیپولین و شاخص‌های مقاومت به انسولین استخراج شد. اطلاعات مربوط به نوع مطالعه، نویسنده‌ی اول، سال انتشار، تصادفی یا غیر تصادفی بودن، تعداد نمونه، کیفیت مطالعه، ویژگی‌های آزمودنی‌ها شامل سن، جنسیت، نوع تمرین و پروتکل تمرین (نوع مداخله، طول مداخله، تعداد جلسات در هفته و شدت تمرین) استخراج شد (۲۶، ۲۷). همچنین استخراج داده‌ها از نمودار مقالات با استفاده از نرم‌افزار Get data صورت گرفت. براساس جست‌وجو در پایگاه داده‌ها تا ژوئن ۲۰۲۴، تعداد ۲۳۰ مقاله یافت شد. پس از حذف مقالات تکراری (۱۸۰ مقاله)،

همراه داشته است. بااین‌حال نقش و تأثیر فعالیت ورزشی بر روی آدروپین، آدیپولین و شاخص‌های مقاومت به انسولین در زنان بزرگسال دارای اضافه‌وزن و چاق گزارش نشده است و مکانیسم تغییرات آن در نتیجه فعالیت ورزشی روی بزرگسالان مشخص نیست؛ بنابراین محققین در این پژوهش به دنبال پاسخ به این سؤال هستند که آیا تأثیر تمرینات ورزشی بر آدروپین، آدیپولین و شاخص‌های مقاومت به انسولین در زنان بزرگسال دارای اضافه‌وزن و چاق تفاوت وجود دارد یا خیر؟

روش‌ها

پژوهش حاضر از نوع مطالعات مرور نظام‌مند و فراتحلیل است که براساس دستورالعمل کاکرین^۱ و پریزما^۲ انجام‌شده است.

به جهت استخراج مقالات پژوهشی، جست‌وجو در پایگاه‌های اطلاعاتی به انجام رسید. برای این منظور، جست‌وجو در پایگاه‌های اطلاعاتی PubMed، Scopus و Web of science تا ژوئن^۳ سال ۲۰۲۴ (بدون محدود کردن سال انتشار) برای مقالات انگلیسی و با استفاده از کلمات کلیدی

"Exercise", "training", "physical activity", "exercise", "training", "strength training", "sport", "training", "physical activity", "exercise training", "sport", "resistance training", "weight training", "strength training", "progressive training", "progressive training", "aerobic exercise", "weightlifting", "resistance training", "aerobic training", "endurance exercise", "endurance training", "physical endurance", "cardio training", "physical exertion", "Adropin", "Adipolin", "insulin", "homeostatic model", "IR", "HOMA-IR", "resistance", "assessment for insulin resistance", "insulin sensitivity"

^۴. SID

^۵. Magiran

^۶. Google Scholar

^۱. Cochrane

^۲. Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses

^۳. June

مطالعه^۱ WMD برای متغیرهای آدروپین، آدیپولین و شاخص‌های مقاومت به انسولین و تفاوت میانگین و فاصله اطمینان ۹۵ درصد با استفاده از مدل اثر تصادفی Random انجام شد و در نظر گرفته شد. برای تعیین عدم تجانس یا ناهمگونی مطالعات از آزمون (I²) استفاده شد که طبق دستورالعمل کوکران مقدار ناهمگونی به ترتیب: ناهمگونی کم (کمتر از ۲۵ درصد); ناهمگونی خفیف (۲۵ تا ۵۰ درصد); ناهمگونی متوسط (۵۰ تا ۷۵ درصد) و ناهمگونی بالا (بیشتر از ۷۵ درصد) تفسیر شد (۳۰). همچنین با استفاده از تفسیر بصری فونل پلات، سوگیری انتشار بررسی شد و در صورت مشاهده سوگیری، تست Egger به عنوان یک تست تعیین کننده ثانویه استفاده شد که در آن $p=0/1$ به عنوان وجود سوگیری انتشار معنادار در نظر گرفته شد. تحلیل زیرگروه براساس شاخص توده بدنی (BMI)، مدت زمان تمرین و شدت تمرین انجام شد. آزمون‌های تحلیل آماری با استفاده از نرم افزار CMA^۲ نسخه دو انجام شد (۳۱).

نتایج

مطالعات وارد شده مربوط به کشور ایران بودند که ۲۰۸ شرکت کننده وارد مطالعه فراتحلیل حاضر شد که همه شرکت کنندگان، زنان بزرگسال چاق بودند. ۱۱۲ شرکت کننده با میانگین سنی $47/6 \pm 36/5$ سال و شاخص توده بدنی $29/46 \pm 23/69$ و شرکت کننده با میانگین سنی $36/87 \pm 3/63$ سال و شاخص توده بدنی $28/42 \pm 4/01$ کیلوگرم بر مترمربع در گروه تمرین ورزشی گروه کنترل بودند. در مطالعات وارد شده، گروه کنترل هیچ گونه تمرین ورزشی انجام ندادند. حداقل تعداد شرکت کنندگان در مطالعات ۱۸ نفر (۲۳، ۳۹) و حداکثر ۳۰ نفر (۲۴، ۳۲) بود (جدول ۲). در ۹ مطالعه ای با (۱۰ مداخله تمرینی) که به فراتحلیل حاضر وارد شد، حداقل شدت تمرین ورزشی ۴۰ تا ۶۰٪ حداکثر ضربان قلب بیشینه (۲۳، ۲۴) و

۵۰ مطالعه با استفاده از عنوان و چکیده غربالگری اولیه گردید. پس از بررسی عناوین و چکیده مقالات، در نهایت ۲۲ مقاله برای ارزیابی متن کامل انتخاب شدند که پس از بررسی متن کامل مقالات، ۱۳ مقاله از مطالعه حاضر خارج گردیدند که ۵ مطالعه به دلیل عدم داده پس آزمون، ۳ مطالعه عدم وجود متغیرهای پژوهش، ۳ مطالعه عدم متن کامل مقاله و ۳ مطالعه عدم وجود گروه کنترل بود (شکل ۱). در نهایت ۹ مطالعه (با ۱۰ مداخله تمرینی) وارد فراتحلیل حاضر شدند. در نهایت ۴ مطالعه برای متغیر آدروپین، ۵ مطالعه برای متغیر آدیپولین، ۶ مطالعه برای متغیر گلوکز، ۶ مطالعه برای متغیر انسولین و ۸ مطالعه برای متغیر مقاومت به انسولین وجود داشت.

بررسی کیفیت مقالات توسط سه محقق به طور مستقل انجام شد. ارزیابی کیفیت مطالعات با استفاده از چکلیست ۱۱ موردی ابزار Pedro انجام شد (۲۸، ۲۹). معیارهای ارزیابی Pedro شامل موارد زیر بود: ۱) ضوابط واجد شرایط بودن شرکت کنندگان مشخص باشد، ۲) اختصاص شرکت کنندگان گروه های مختلف به صورت تصادفی انجام شده باشد، ۳) شرکت کنندگان نسبت به گروه بندی هایشان آشنایی نداشته باشند، ۴) گروه ها در ابتدا از نظر وزن بدن یکسان باشند، ۵) ارزیابی یکسو کور برای متغیر اصلی وجود داشته باشد (blinding of all assessors)، ۶) تعداد افراد خارج شده از پژوهش کمتر از ۱۵ درصد شرکت کنندگان باشد، ۷) تجزیه و تحلیل به صورت intention to treat (ITT) انجام شده باشد، ۸) تفاوت آماری بین گروهی برای متغیر اصلی گزارش شده باشد، ۹) میانگین، انحراف معیار و میزان معناداری (p value) گزارش شده باشد. به تمام سؤالات چکلیست Pedro، با دو گزینه ی بله ✓ و یا خیر ✕ پاسخ داده شد. امتیاز حداقل صفر و حداکثر نه بود که در آن ارزش عددی بالاتر، نمایانگر کیفیت بالاتر پژوهش بود (جدول ۳).

فراتحلیل حاضر برای تعیین اثر تمرینات ورزشی بر آدروپین، آدیپولین و شاخص های مقاومت به انسولین در زنان بزرگسال دارای اضافه وزن و چاق انجام گرفت. در این

¹. Weighted mean differences

². Comprehensive Meta-Analysis

(شکل ۳). با استفاده از آزمون I2 ناهمگونی بررسی شد و نتایج نشان داد که ناهمگونی بالا و معنادار وجود دارد ($I^2=99/970$, $P=0/001$).

نتایج تحلیل زیرگروهی بر اساس BMI آزمودنی‌ها نشان داد که تمرین ورزشی سبب افزایش غیرمعنادار آدیپولین در زنان بزرگسال دارای اضافه‌وزن و چاق ($P=0/806$, $P=0/627$) = WMD]نسبت به گروه کنترل شد.

نتایج تحلیل زیرگروهی براساس مدت‌زمان تمرین نشان داد که تمرین ورزشی سبب افزایش غیرمعنادار آدیپولین در زنان بزرگسال دارای اضافه‌وزن و چاق [$P=0/991$, $P=3/340$] = WMD]نسبت به گروه کنترل شد.

حداکثر شدت تمرین ورزشی ۶۰ تا ۹۰٪ حداکثر یک تکرار بیشینه (۳۵) بود. همچنین، حداقل مدت مداخله تمرین ورزشی در هر جلسه حداقل ۳۰ دقیقه (۳۲, ۳۴, ۳۷, ۳۸) و حداکثر ۹۰ دقیقه (۳۶) بود. مدت مداخله تمرین ورزشی حداقل ۸ هفته (۲۳, ۳۲, ۳۴, ۳۵) و حداکثر ۱۶ هفته (۳۶) بود که تعداد جلسات تمرین در هر هفته حداقل ۱ جلسه (۳۷, ۳۸) و حداکثر ۴ جلسه (۳۶) بود (جدول ۲).

اثر تمرینات ورزشی بر آدیپولین

تجزیه و تحلیل داده‌های ۵ مداخله تمرینی نشان داد که تمرین ورزشی سبب افزایش غیر معنادار آدیپولین [$P=0/0573$, $P=0/340$ (الی ۱۴/۶۷۴) $WMD=3/320$] نسبت به گروه کنترل در زنان بزرگسال دارای اضافه‌وزن و چاق شد

جدول ۱: معیارهای ورود و خروج مطالعات

معیارهای ورود به مطالعه
۱) مطالعات کارآزمایی بالینی تصادفی شده ^۱ (RCT) و غیر تصادفی شده ^۲ (NRS) منتشرشده به زبان فارسی یا انگلیسی
۲) مطالعات انجام‌شده بر روی زنان بزرگسال چاق
۳) مطالعاتی که اطلاعات کافی در خصوص متغیرهای آدروپین، آدیپولین و شاخص‌های مقاومت به انسولین (گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین) را در پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه تمرین ورزشی و گروه کنترل گزارش نمودند.
۴) مطالعات بررسی‌کننده‌ی اثر تمرین ورزشی در برابر گروه کنترل
۵) زنان بزرگسال دارای اضافه‌وزن و چاق
معیارهای عدم ورود به مطالعه
۱) مطالعات انجام‌گرفته بر روی حیوانات
۲) مطالعات ارئه شده در همایش
۳) پایان‌نامه‌ها
۴) مطالعاتی که به‌صورت مروری، نظام‌مند و فراتحلیل به انجام رسیده بود.
۵) مطالعات متقاطع (Crossover)
۶) مطالعاتی که اثر تمرین ورزشی بدون گروه کنترل را موردبررسی قراردادند
۷) مطالعاتی که داده پس‌آزمون متغیرهای آدروپین، آدیپولین و شاخص‌های مقاومت به انسولین (گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین) را گزارش نکردند. * نویسندگان به نویسنده مسئول مقالاتی که داده ناقص داشتند، ایمیل ارسال کردند و در صورتی که داده پس‌آزمون ارسال نشد، مقاله را حذف کردند.

^۱. Randomized control trial

^۲. Non-randomized studies

جدول ۲: ویژگی آزمودنی‌های مطالعات

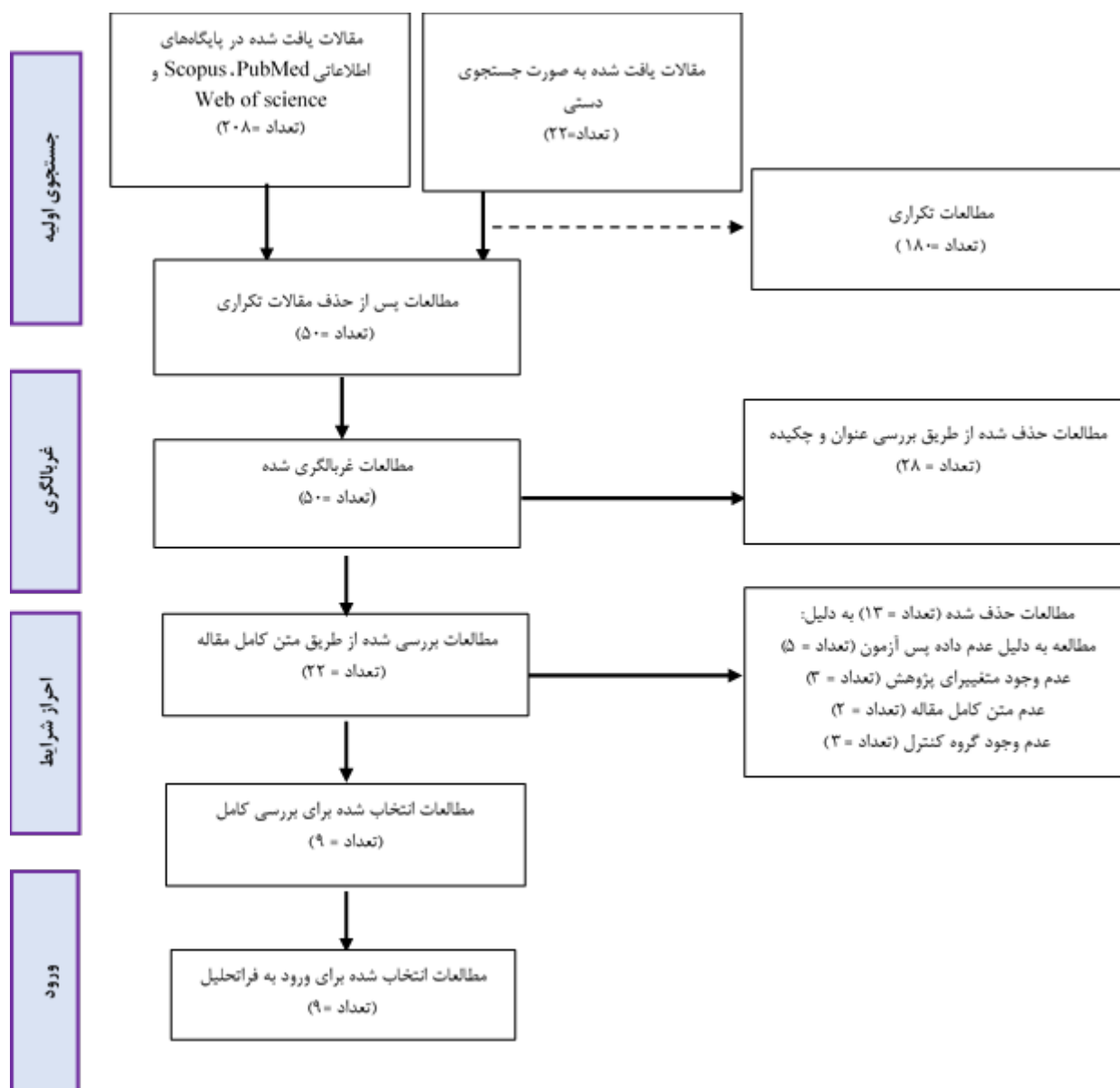
مطالعه - سال	نوع مطالعه - کشور	نمونه (جنسیت)	ویژگی‌های آزمودنی‌ها	متغیرها	سن (سال)	BMI (kg/m ²)	نوع تمرین	طول مداخله (تعداد جلسات در هفته)	مدت تمرین (دقیقه)	تمرین و شدت تمرین
صیدی‌نژاد و همکاران ۲۰۲۳ (۲۳)	نیمه تجربی - ایران	۱۸ زن	چاق و مبتلا به کبد چرب	آدیپولین، مقاومت به انسولین	تمرین (۹ نفر): $34/20 \pm 3/50$ کنترل (۹ نفر): $34/20 \pm 3/50$	تمرین: $23/80 \pm 3/90$ کنترل: $22/90 \pm 3/60$	هوازی (هوازی و مقاومتی)	۸ (۳)	۶۰ دقیقه	تمرین هوازی دویدن با شدت ۴۰ تا ۶۰٪ حداکثر ضربان قلب بیشینه و تمرین مقاومتی کار با وزنه با شدت ۴۰ تا ۶۰٪ یک تکرار بیشینه
فرامرز و نظرعلی ۲۰۲۳ (۳۲)	نیمه تجربی - ایران	۳۰ زن	اضافه وزن	آدیپولین، گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین	تمرین ۱ (۱۰ نفر): $35/70 \pm 3/18$ تمرین ۲ (۱۰ نفر): $34/80 \pm 3/79$ کنترل (۱۰ نفر): $32/50 \pm 3/25$	تمرین ۱: $28/26 \pm 1/52$ تمرین ۲: $28/08 \pm 1/23$ کنترل: $27/90 \pm 1/46$	تمرین ۱: پیلاتس تمرین ۲: CXwork	۸ (۳)	تمرین ۱: ۶۰ دقیقه تمرین ۲: ۳۰ دقیقه	تمرین پلاتس با شدت ۵۰ تا ۸۰٪ حداکثر ضربان قلب بیشینه و تمرین سی ایکس ورکس قدرتی با شدت ۵۰ تا ۸۰٪ یک تکرار بیشینه
اعظمیان جزی و همکاران ۲۰۲۲ (۳۳)	نیمه تجربی - ایران	۲۸ زن	اضافه وزن	آدروپین، گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین	تمرین (۱۴ نفر): $73/29 \pm 5/44$ کنترل (۱۴ نفر): $74/79 \pm 3/87$	تمرین: $27/82 \pm 3/46$ کنترل: $28/59 \pm 3/32$	مقاومتی	۱۲ (۳)	۵۵ دقیقه	تمرین مقاومتی با باند الاستیک با شدت متناسب
گلدوی و همکاران ۲۰۲۲ (۳۴)	نیمه تجربی - ایران	۳۰ زن	اضافه وزن و چاق	آدیپولین، مقاومت به انسولین	تمرین (۱۵ نفر): $32/00 \pm 6/00$ کنترل (۱۵ نفر): $34/60 \pm 5/30$	تمرین: $31/06 \pm 3/07$ کنترل: $31/06 \pm 3/07$	تداومی	۸ (۳)	۳۰ دقیقه	تمرین دویدن با شدت ۴۵ تا ۶۰٪ حداکثر ضربان قلب بیشینه
رضائیان و همکاران ۲۰۲۰ (۲۴)	نیمه تجربی - ایران	۲۰ زن	چاق	آدیپولین، گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین	تمرین (۱۲ نفر): $59/30 \pm 5/00$ کنترل (۸ نفر): $58/40 \pm 4/00$	تمرین: $20/30 \pm 9/60$ کنترل: $21/10 \pm 3/00$	مقاومتی	۱۲ (۳)	۱۵ تا ۴۵ دقیقه	تمرین کار با وزنه با شدت ۴۰ تا ۶۰٪ یک تکرار بیشینه

ادامه جدول ۲: ویژگی آزمودنی‌های مطالعات

مطالعه - سال	نوع مطالعه - کشور	نمونه (جنسیت)	ویژگی‌های آزمودنی‌ها	متغیرها	سن (سال)	BMI (kg/m ²)	نوع تمرین	طول مداخله (تعداد جلسات در هفته)	مدت تمرین (دقیقه)	تمرین و شدت تمرین
شرابیانی و همکاران ۲۰۱۹ (۳۵)	نیمه تجربی - ایران	۲۰ زن	چاق و یائسه مبتلا به پرفشار خونی	آدروپین	تمرین (۱۰ نفر): ۵۶/۹۰ ± ۴/۰۹ کنترل (۱۰ نفر): ۵۶/۶۰ ± ۲/۶۴	تمرین: ۳۳/۵۸ ± ۴/۱۹ کنترل: ۳۲/۴۷ ± ۴/۱۷	ترکیبی	۸ (۳)	۶۸ دقیقه	تمرین پیاده‌روی با شدت ۶۰ تا ۷۹٪ حداکثر ضربان قلب بیشینه و تمرین مقاومتی به صورت دایره‌ای ۶۰ تا ۹۰٪ یک تکرار بیشینه
رمضان خانی و همکاران ۲۰۱۹ (۳۶)	نیمه تجربی - ایران	۲۰ زن	چاق و کم‌تحرک	آدروپین، گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین	تمرین (۱۰ نفر): ۴۱/۴۰ ± ۴/۵۳ کنترل (۱۰ نفر): ۴۱/۴۰ ± ۴/۵۳	تمرین: ۳۱/۳۰ ± ۲/۴۴ کنترل: ۳۱/۹۵ ± ۲/۴۴	هوازی	۱۶ (۴)	۹۰ دقیقه	تمرین ایروبی و دویدن بر روی تردمیل با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه
علی‌زاده و همکاران ۲۰۱۸ (۳۷)	نیمه تجربی - ایران	۲۴ زن	اضافه وزن	آدروپین، گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین	تمرین (۱۲ نفر): ۲۵/۳۴ ± ۴/۱۰ کنترل (۱۲ نفر): ۲۵/۳۴ ± ۴/۱۰	تمرین: ۲۶/۱۰ ± ۹/۹۰ کنترل: ۲۷/۱۰ ± ۴/۴	هوازی	۱ جلسه	۳۰ دقیقه	تمرین دویدن بر روی تردمیل با شدت متناسب
رضائیان و همکاران ۲۰۱۷ (۳۸)	نیمه تجربی - ایران	۱۸ زن	چاق یائسه و غیرفعال	آدیپولین، گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین	تمرین (۱۰ نفر): ۵۵/۴۰ ± ۰/۶۰ کنترل (۸ نفر): ۵۸/۴۰ ± ۰/۴۰	تمرین: ۳۰/۲۰ ± ۰/۶۰ کنترل: ۳۱/۳۰ ± ۰/۱۰	هوازی	۱ جلسه	۳۰ دقیقه	تمرین دویدن بر روی تردمیل با شدت ۶۰ تا ۷۰٪ حداکثر ضربان قلب بیشینه

جدول ۳: ارزیابی کیفیت مطالعات براساس ابزار Pedro

مطالعه، سال	۱- مشخص بودن ضوابط واجد شرایط بودن آزمودنی‌ها	۲- اختصاص شرکت‌کنندگان به‌طور تصادفی به گروه‌های مختلف	۳- آشنایی نداشتن شرکت‌کنندگان نسبت به گروه‌های هایشان	۴- یکسان بودن آزمودنی‌ها از نظر وزن بدن در گروه‌های مختلف مطالعه	۵- وجود ارزیابی یکسو کور برای متغیر اصلی پژوهش	۶- خروج کمتر از ۱۵ درصد شرکت‌کنندگان از پژوهش	۷- انجام تجزیه و تحلیل به‌صورت Intention to treat (ITT)	۸- وجود گزارش تفاوت آماری بین گروهی برای متغیر اصلی پژوهش	۹- وجود گزارش میانگین، انحراف معیار و میزان معناداری (P value)	امتیاز
صیدی‌نژاد و همکاران ۲۰۲۳ (۲۳)	✓	✓	×	✓	✓	✓	×	✓	✓	۷
فرامرزی و نظرعلی ۲۰۲۳ (۳۲)	✓	✓	×	✓	✓	✓	×	✓	✓	۷
اعظمیان جزی و همکاران ۲۰۲۲ (۳۳)	✓	✓	×	✓	✓	✓	×	✓	✓	۷
گلدوی و همکاران ۲۰۲۲ (۳۴)	✓	✓	×	✓	✓	✓	×	✓	✓	۷
رضائیان و همکاران ۲۰۲۰ (۲۴)	✓	✓	×	✓	✓	✓	×	✓	✓	۷
شراییانی و همکاران ۲۰۱۹ (۳۵)	✓	✓	×	✓	✓	✓	×	✓	✓	۷
رمضان خانی و همکاران ۲۰۱۹ (۳۶)	✓	✓	×	✓	✓	✓	×	✓	✓	۷
علی‌زاده و همکاران ۲۰۱۸ (۳۷)	✓	✓	×	✓	✓	✓	×	✓	✓	۷
رضائیان و همکاران ۲۰۱۷ (۳۸)	✓	✓	×	✓	✓	✓	×	✓	✓	۷



شکل ۱: فلوچارت انتخاب مطالعات

بزرگسال دارای اضافه‌وزن و چاق شد (شکل ۴). با استفاده از آزمون I2 ناهمگونی بررسی شد و نتایج نشان داد که ناهمگونی بالا و معنادار وجود دارد ($P=0/001$, $I^2=76/60$). نتایج تحلیل زیرگروهی براساس BMI آزمودنی‌ها نشان داد که تمرین ورزشی سبب کاهش معنادار گلوکز در زنان بزرگسال دارای اضافه‌وزن و چاق [$WMD=-7/298$, $P=0/001$] نسبت به گروه کنترل شد.

نتایج تحلیل زیرگروهی براساس مدت‌زمان تمرین نشان داد که تمرین ورزشی سبب کاهش معنادار گلوکز در زنان بزرگسال

نتایج تحلیل زیرگروهی براساس شدت تمرین نشان داد که تمرین ورزشی سبب افزایش غیرمعنادار آدیپولین در زنان بزرگسال دارای اضافه‌وزن و چاق [$P=0/382$, $P=2/539$ = WMD] نسبت به گروه کنترل شد.

نتایج تستegger برای آدیپولین نشان‌دهنده عدم وجود سوگیری انتشار ($P=0/788$) است.

اثر تمرینات ورزشی بر گلوکز

تجزیه و تحلیل داده‌های ۶ مداخله تمرینی نشان داد که تمرین ورزشی سبب کاهش غیرمعنادار گلوکز [$P=0/005$, $P=-12/291$ - الی $-2/153$] ($WMD=-7/222$) نسبت به گروه کنترل در زنان

دارای اضافه وزن و چاق [$WMD = -0.067$ (الی -0.181 الی -0.048), $P = 0.002$] نسبت به گروه کنترل شد. نتایج تحلیل زیرگروهی براساس شدت تمرین نشان داد که تمرین ورزشی سبب کاهش معنادار گلوکز در زنان بزرگسال دارای اضافه وزن و چاق [$WMD = -0.067$ (الی -0.181 الی -0.048), $P = 0.002$] نسبت به گروه کنترل شد.

نتایج تحلیل زیرگروهی براساس BMI آزمودنی‌ها نشان داد که تمرین ورزشی سبب کاهش معنادار مقاومت به انسولین در زنان بزرگسال دارای اضافه وزن و چاق [$P = 0.001$, $P = 0.001$] نسبت به گروه کنترل شد.

نتایج تحلیل زیرگروهی براساس مدت زمان تمرین نشان داد که تمرین ورزشی سبب کاهش غیرمعنادار مقاومت به انسولین در زنان بزرگسال دارای اضافه وزن و چاق [$P = 0.787$, $P = 0.064$] نسبت به گروه کنترل شد.

نتایج تحلیل زیرگروهی براساس شدت تمرین نشان داد که تمرین ورزشی سبب کاهش غیرمعنادار مقاومت به انسولین در زنان بزرگسال دارای اضافه وزن و چاق [$P = 0.866$, $P = 0.015$] نسبت به گروه کنترل شد.

نتایج تست egger برای مقاومت به انسولین نشان دهنده عدم وجود سوگیری انتشار ($P = 0.742$) است.

نتایج بررسی کیفیت مقالات با استفاده از (Pedro) نشان داد که حداقل و حداکثر امتیاز کیفیت مقالات ۷ بود (جدول ۳).

بحث

هدف پژوهش فراتحلیل حاضر، اثر تمرینات ورزشی بر آدیپولین، آدیپولین و شاخص‌های مقاومت به انسولین در زنان بزرگسال دارای اضافه وزن و چاق بود. نتایج ۹ مطالعه روی ۲۰۸ آزمودنی حاکی از این بود که انجام تمرین ورزشی سبب افزایش غیرمعنادار آدیپولین، آدیپولین و کاهش غیرمعنادار گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین در زنان بزرگسال دارای اضافه وزن و چاق نسبت به گروه کنترل شد.

تجزیه و تحلیل یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که تمرینات ورزشی سبب افزایش غیرمعنادار آدیپولین در زنان بزرگسال دارای اضافه وزن و چاق نسبت به گروه کنترل شد. یافته این

دارای اضافه وزن و چاق [$WMD = -0.067$ (الی -0.181 الی -0.048), $P = 0.002$] نسبت به گروه کنترل شد. نتایج تحلیل زیرگروهی براساس شدت تمرین نشان داد که تمرین ورزشی سبب کاهش معنادار گلوکز در زنان بزرگسال دارای اضافه وزن و چاق [$WMD = -0.067$ (الی -0.181 الی -0.048), $P = 0.002$] نسبت به گروه کنترل شد. نتایج تست egger برای گلوکز نشان دهنده عدم وجود سوگیری انتشار ($P = 0.717$) است.

اثر تمرینات ورزشی بر انسولین

تجزیه و تحلیل داده‌های ۶ مداخله تمرینی نشان داد که تمرین ورزشی سبب کاهش غیرمعنادار انسولین [$P = 0.154$, $P = 0.178$] (الی -0.03) [$WMD = -0.037$] نسبت به گروه کنترل در زنان بزرگسال دارای اضافه وزن و چاق شد (شکل ۵). با استفاده از آزمون I2 ناهمگونی بررسی شد و نتایج نشان داد که ناهمگونی بالا و معنادار وجود دارد ($P = 0.001$, $I^2 = 89.21$).

نتایج تحلیل زیرگروهی براساس BMI آزمودنی‌ها نشان داد که تمرین ورزشی سبب کاهش غیرمعنادار انسولین در زنان بزرگسال دارای اضافه وزن و چاق [$P = 0.356$, $P = 0.551$] نسبت به گروه کنترل شد.

نتایج تحلیل زیرگروهی براساس مدت زمان تمرین نشان داد که تمرین ورزشی سبب کاهش غیرمعنادار انسولین در زنان بزرگسال دارای اضافه وزن و چاق [$P = 0.185$, $P = 0.340$] نسبت به گروه کنترل شد.

نتایج تحلیل زیرگروهی براساس شدت تمرین نشان داد که تمرین ورزشی سبب کاهش غیرمعنادار انسولین در زنان بزرگسال دارای اضافه وزن و چاق [$P = 0.191$, $P = 0.800$] نسبت به گروه کنترل شد.

نتایج تست egger برای انسولین نشان دهنده عدم وجود سوگیری انتشار ($P = 0.764$) است.

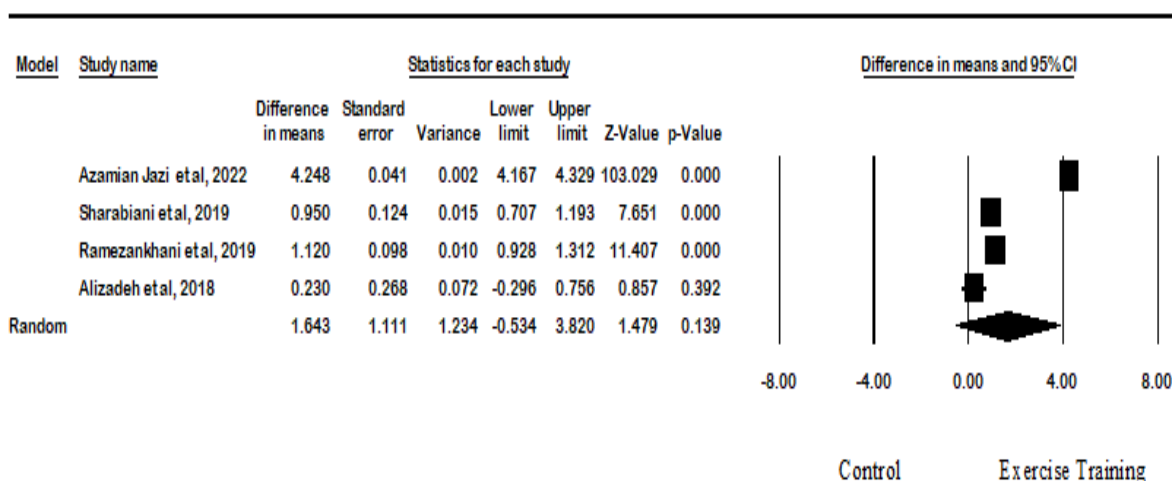
اثر تمرینات ورزشی بر مقاومت به انسولین

تجزیه و تحلیل داده‌های ۸ مداخله تمرینی نشان داد که تمرین ورزشی سبب کاهش غیرمعنادار مقاومت به انسولین

و شرابیانی و همکاران (۳۵) ناهمسو است. رمضان‌خانی و همکاران (۲۰۱۹) بیان کردند که ۱۶ هفته فعالیت ورزشی موجب افزایش معنادار آدیپولین در زنان چاق کم‌تحرک نسبت به گروه

پژوهش، با یافته‌های پژوهش‌های علی‌زاده و همکاران (۳۷) همسو است. علی‌زاده و همکاران (۲۰۱۸) بیان کردند که ۱ جلسه فعالیت هوازی موجب افزایش غیرمعنادار آدیپولین در زنان دارای اضافه‌وزن نسبت به گروه کنترل شد (۳۷)؛ اما یافته این پژوهش، با یافته‌های پژوهش‌های رمضان‌خانی و همکاران (۳۶)

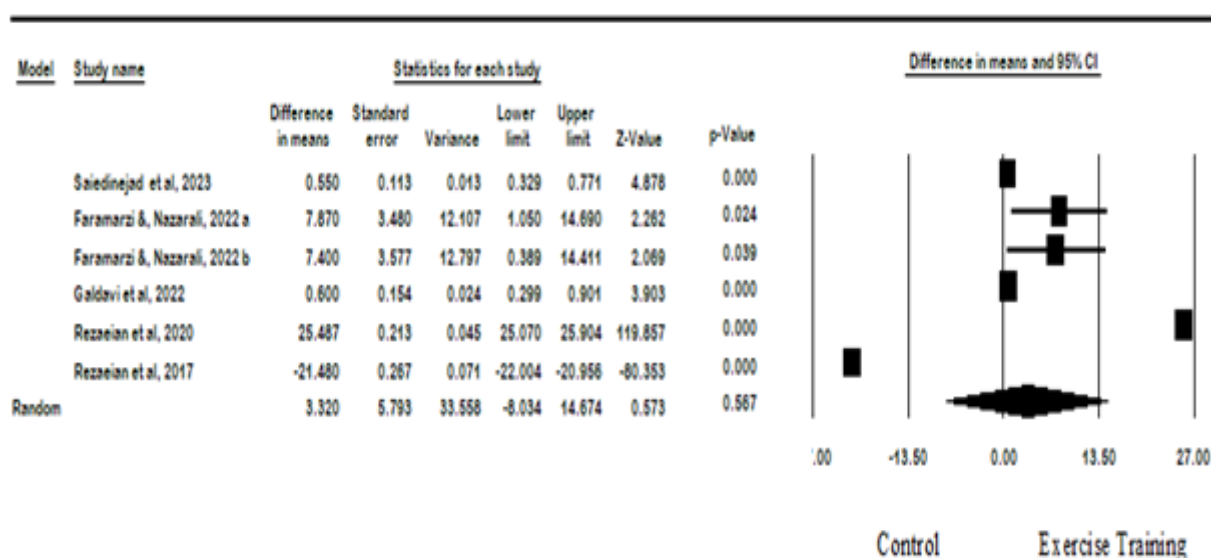
Meta Analysis



Meta Analysis

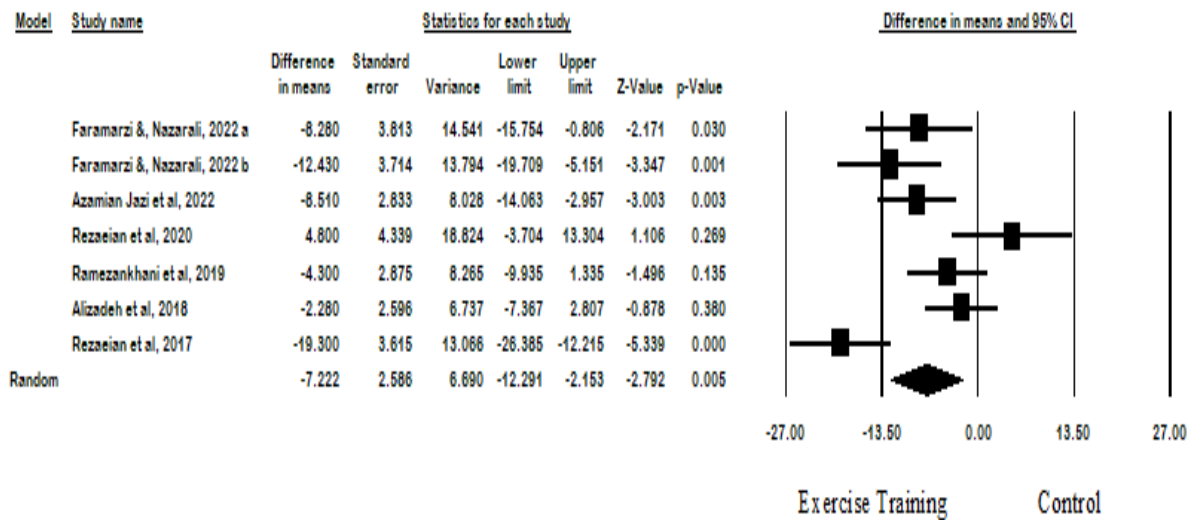
شکل ۲: نمودار فارست پلات، اثر تمرینات ورزشی بر آدیپولین در زنان بزرگسال دارای اضافه‌وزن و چاق

Meta Analysis



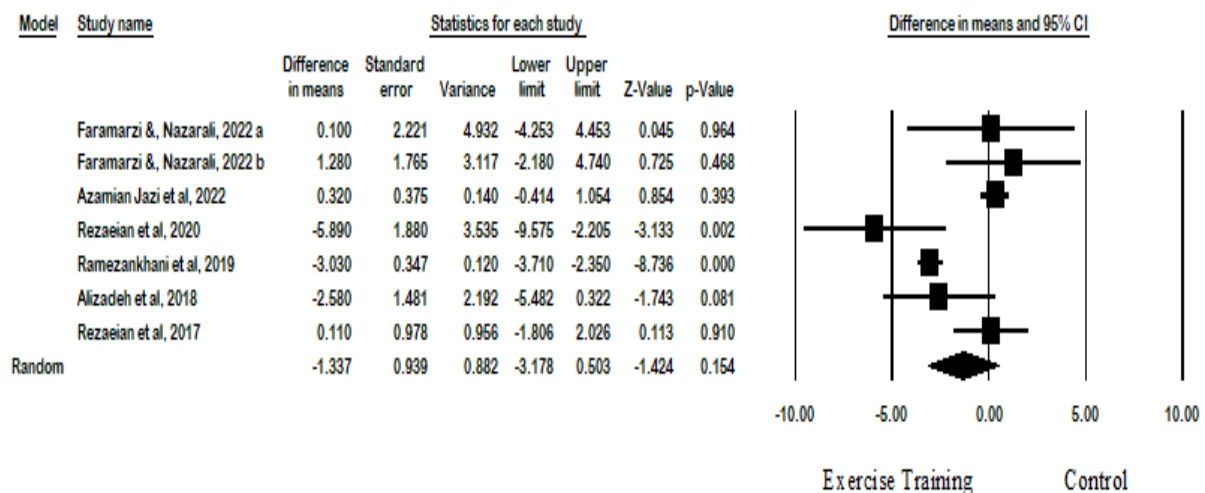
شکل ۳: نمودار فارست پلات، اثر تمرینات ورزشی بر آدیپولین در زنان بزرگسال دارای اضافه‌وزن و چاق

Meta Analysis



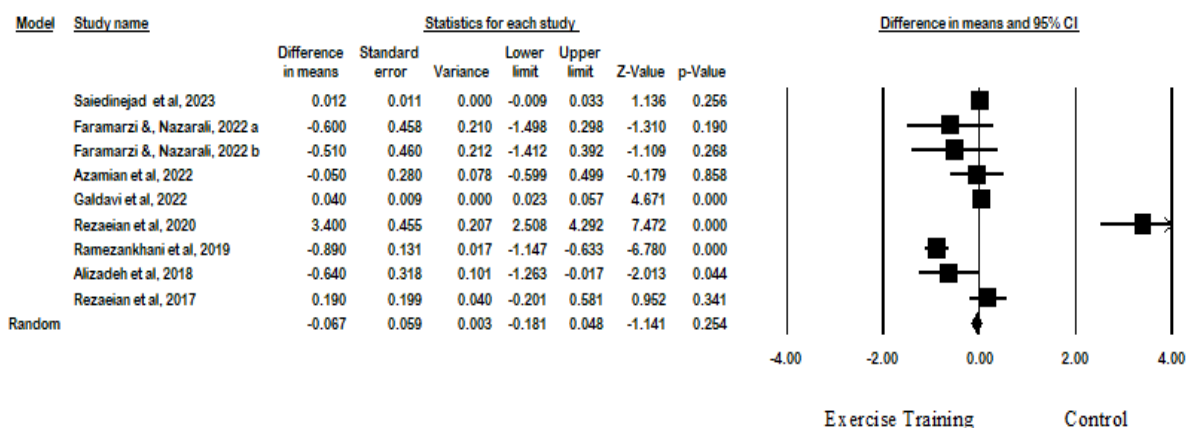
شکل ۴: نمودار فارست پلات، اثر تمرینات ورزشی بر گلوکز در زنان بزرگسال دارای اضافه‌وزن و چاق

Meta Analysis



شکل ۵: نمودار فارست پلات، اثر تمرینات ورزشی بر انسولین در زنان بزرگسال دارای اضافه‌وزن و چاق

Meta Analysis



شکل ۶: نمودار فارست پلات، اثر تمرینات ورزشی بر مقاومت به انسولین در زنان بزرگسال دارای اضافه وزن و چاق

چرب به میتوکندری عضله برای فرایند بتا اکسیداسیون است را کاهش می‌دهد، در نتیجه این فرایند می‌تواند نقش مهمی در بهبود مقاومت به انسولین در حالت چاقی ایفا کند. همچنین، آدرپین می‌تواند با بهبود فعالیت‌های سیگنال‌دهی انسولین در عضلات و بیان ناقل گلوکز ۴ GLUT4 را افزایش می‌دهد که این فرایند به‌طور چشمگیری در بهبود تحمل گلوکز مؤثر باشد (۴۱). از طرفی دیگر، فعالیت ورزشی ترشح آدرپین را تحت تأثیر قرار می‌دهد و احتمالاً به‌عنوان تنظیم‌کننده فیزیولوژیکی برای عملکرد یا ترشح آدرپین نقش داشته باشد. به‌طور کلی مطالعات انجام‌گرفته نشان داد که سطوح در گردش خون آدرپین تحت تأثیر حالات تعادل انرژی قرار می‌گیرند. آدرپین، فعالیت سیرتوئین-۱ داسیتیلز SIRT1 داسیتیلز^{۱۸} را مهار می‌کند و استیل‌سیو ژن‌های هدف گیرنده فعال‌شده تکثیری پراکسیزومی هم فعال‌کننده آلفا^{۱۹} PGC-1α را القا می‌کند. این امر منجر به تنظیم کاهشی ژن‌های هدف PGC-1α از جمله کیناز پیرووات دهیدروژناز Pdk4^{۲۰} می‌گردد که نقش مهمی در فعال‌سازی اکسیداسیون پیرووات دارد. بنابراین، بیش‌بینانی آدرپین، فعالیت پیرووات دهیدروژناز را افزایش می‌دهد (۲۱، ۴۱، ۴۲).

کنترل شد (۳۶). در مطالعه شرایبانی و همکاران (۲۰۱۸) گزارش دادند که ۸ هفته تمرین ترکیبی موجب افزایش معنادار آدرپین در زنان یائسه نسبت به گروه کنترل شد (۳۵). دلایل تناقض یافته‌های این پژوهش با یافته‌های ما ممکن است شرایط محیطی، سطح آمادگی جسمانی، وضعیت سلامت، سن، مدت‌زمان تمرین و نوع تمرین بر سطح آدرپین تأثیرگذار باشد.

آدرپین به جز عملکردهای متابولیکی، دارای ویژگی‌های غیر متابولیک همانند تنظیم‌کننده عملکرد اندوتلیال می‌باشد و افزایش آن با بهبود عملکرد اندوتلیال مرتبط است. به‌نظر می‌رسد که آدرپین در سلول‌های اندوتلیال عروقی نیز بیان می‌شود و فرآیند آنژیوژنز و افزایش چگالی مویرگی را بهبود می‌بخشد (۴۰). یافته‌های اکثر مطالعات انجام‌شده بر روی آدرپین، نشان می‌دهند که سطوح بالای آدرپین سرم با کاهش وزن بدن، بافت چربی و بهبود حساسیت انسولین در ارتباط است. فرضیات متعددی در این زمینه بیان‌شده است. یکی از مکانیسم‌های افزایش آدرپین براساس تمرینات ورزشی، مهار کمپلکس کیناز پیرووات‌دهیدروژناز و به‌دنبال آن افزایش فعالیت پیرووات دهیدروژناز می‌باشد. همچنین، بیان‌شده است آدرپین، اکسیداسیون اسیدهای چرب عضله را با مهار کارنیتین پالمیتوئیل ترانسفراز SB1 که آنزیم کلیدی انتقال‌دهنده اسیدهای

¹⁸. Deacetylase sirtuin-1

¹⁹. Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Gamma Coactivator 1-Alpha

²⁰. Pyruvate Dehydrogenase Kinase

آدیپولین از جمله آدیپوسایتوکاین‌های ضدالتهابی است، به‌طور عمده در بافت چربی سنتز و ترشح می‌شود و در شرایط چاقی، دیابت و دیگر شرایط پاتولوژیکی ناشی از چاقی کاهش می‌یابد (۱۵). با توجه به یافته‌های این پژوهش و پیشینه پژوهشی انجام‌گرفته چنین می‌توان بیان کرد که حجم و شدت بالای تمرینات ورزشی برای افزایش غلظت آدیپولین سرمی نیاز هست. یکی از مکانیسم‌های افزایش آدیپولین براساس تمرینات ورزشی، ارتباط معکوس بین انسولین و آدیپولین در شرایط چاقی هر عاملی که بتواند سطح انسولین را به مقادیر طبیعی برساند می‌تواند با افزایش سطح ایزوفرم عملکردی آدیپولین یعنی CTRP12 سبب بهبود عملکرد آدیپولین شود. همچنین، مشخص‌شده که آدیپولین با مهار گلوکونئوژنز و افزایش جذب گلوکز توسط آدیپوسیت‌ها (سلول‌های چربی) و هیپاتوسیت‌ها (سلول‌های کبدی)، حساسیت انسولینی را بهبود می‌بخشد و سبب افزایش فسفوریلاسیون سوپرسترای گیرنده انسولین IRS-1 و پروتئین کیناز Akt در بافت کبد و چربی می‌شود (۴۳).

تجزیه و تحلیل یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که تمرینات ورزشی سبب کاهش غیرمعنادار گلوکز در زنان بزرگسال دارای اضافه‌وزن و چاق نسبت به گروه کنترل شد. یافته‌های این پژوهش، با یافته‌های پژوهش‌های فرامرزی و نظرعلی (۳۲)، رضائیان و همکاران (۲۴)، علی‌زاده و همکاران (۳۷) و رضائیان و همکاران (۳۸) همسو است. فرامرزی و نظرعلی (۲۰۲۳) گزارش دادند که ۸ هفته تمرین پیلاتس و CXWORX باعث کاهش غیرمعنادار گلوکز در زنان دارای اضافه‌وزن شد (۳۲). در مطالعه رضائیان و همکاران (۲۰۲۰) گزارش دادند که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی موجب کاهش غیرمعنادار گلوکز نسبت به گروه کنترل در زنان چاق شد (۲۴). همچنین در مطالعه علی‌زاده و همکاران (۲۰۱۸) بیان کردند که ۱ جلسه فعالیت هوازی موجب کاهش غیرمعنادار گلوکز در زنان دارای اضافه‌وزن نسبت به گروه کنترل شد (۳۷). در مطالعه رضائیان و همکاران (۲۰۱۷) نتایج آن‌ها نشان داد که تأثیر ۱ جلسه تمرین هوازی موجب تغییر غیرمعنادار گلوکز در زنان یائسه و غیرفعال نسبت به

تجزیه و تحلیل یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که تمرینات ورزشی سبب افزایش غیرمعنادار آدیپولین در زنان بزرگسال دارای اضافه‌وزن و چاق نسبت به گروه کنترل شد. یافته‌های این پژوهش، با یافته‌های پژوهش‌های امید و ویسمرادی (۲۵) و رضائیان و همکاران (۲۴) همسو است. امید و ویسمرادی (۲۰۲۲) بیان کردند که ۸ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط موجب افزایش غیرمعنادار آدیپولین نسبت به گروه کنترل در زنان چاق شد (۲۵). در مطالعه رضائیان و همکاران (۲۰۲۰) گزارش دادند که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی موجب افزایش غیرمعنادار آدیپولین نسبت به گروه کنترل در زنان چاق شد (۲۴). اما یافته‌های این پژوهش، با یافته‌های پژوهش‌های صیدی‌نژاد و همکاران (۲۳)، فرامرزی و نظرعلی (۳۲)، گلدوی و همکاران (۳۴) و امید و ویسمرادی (۲۵) ناهم‌سو است. صیدی‌نژاد و همکاران (۲۰۲۳) بیان کردند که ۸ هفته تمرین موازی موجب افزایش معنادار آدیپولین نسبت به گروه کنترل در زنان چاق مبتلا به کبد چرب شد (۲۳). در مطالعه فرامرزی و نظرعلی (۲۰۲۳) گزارش دادند که ۸ هفته تمرین پیلاتس و CXWORX باعث افزایش معنادار سطوح آدیپولین پلاسمایی در زنان دارای اضافه‌وزن شد (۳۲). همچنین در مطالعه گلدوی و همکاران (۲۰۲۲) بیان کردند که پس از ۸ هفته تمرین تداومی با شدت سبک تا متوسط، سطح آدیپولین پلاسما موجب افزایش معنادار نسبت به گروه کنترل در زنان دارای اضافه‌وزن و چاق شد (۳۴). امید و ویسمرادی (۲۰۲۲) بیان کردند که ۸ هفته تمرین هوازی با شدت بالا موجب افزایش آدیپولین نسبت به گروه کنترل در زنان چاق شد (۲۵). دلایل تناقض یافته‌های این پژوهش با یافته‌های ما ممکن است به دلیل سطح آمادگی جسمانی، وضعیت سلامت و نوع برنامه تمرینی آن‌ها باشد، از بین عوامل اثرگذار بر روی تنظیم آدیپولین، شاید یکی از علت‌های مهم شرایط التهابی بدن باشد، زیرا نیم‌رخ التهابی بدن در پاسخ استرس‌های مختلف از جمله فعالیت بدنی به‌شدت واکنش‌پذیر بوده و به‌سرعت دچار تغییرات می‌شود.

درمانی در بهبود متابولیسم و عدم تحمل گلوکز در حالت چاقی می‌باشد (۸). تجزیه و تحلیل یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که تمرینات ورزشی سبب کاهش غیرمعنادار انسولین و مقاومت به انسولین در زنان بزرگسال دارای اضافه وزن و چاق نسبت به گروه کنترل شد. یافته این پژوهش، با یافته‌های پژوهش‌های صیدی‌نژاد و همکاران (۲۳) و رضائیان و همکاران (۳۸) همسو است. صیدی‌نژاد و همکاران (۲۰۲۳) بیان کردند که ۸ هفته تمرین موازی (هوازی - مقاومتی) موجب تغییر غیرمعنادار مقاومت به انسولین نسبت به گروه کنترل در زنان چاق مبتلابه کبد چرب شد (۲۳). رضائیان و همکاران (۲۰۱۷) نتایج آن‌ها نشان داد که تأثیر ۱ جلسه تمرین هوازی موجب تغییر غیرمعنادار انسولین و مقاومت به انسولین در زنان یائسه و غیرفعال نسبت به گروه کنترل شد (۳۸)؛ اما یافته این پژوهش، با یافته‌های پژوهش‌های فرامرزی و نظرعلی (۳۲)، گلدوی و همکاران (۳۴)، رضائیان و همکاران (۲۴)، رمضان‌خانی و همکاران (۳۶) و علی‌زاده و همکاران (۳۷) ناهم‌سو است. فرامرزی و نظرعلی (۲۰۲۳) گزارش دادند که ۸ هفته تمرین پیلاتس و CXWORX باعث کاهش معنادار انسولین و مقاومت به انسولین در زنان دارای اضافه وزن شد (۳۲). گلدوی و همکاران (۲۰۲۲) بیان کردند که پس از ۸ هفته تمرین تداومی انسولین با شدت سبک تا متوسط، حساسیت به انسولین موجب تغییر معنادار نسبت به گروه کنترل در زنان دارای اضافه وزن و چاق شد (۳۴). رضائیان و همکاران (۲۰۲۰) گزارش دادند که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی موجب کاهش معنادار انسولین و مقاومت به انسولین نسبت به گروه کنترل در زنان چاق شد (۲۴). رمضان‌خانی و همکاران (۲۰۱۹) بیان کردند که ۱۶ هفته فعالیت ورزشی موجب کاهش معنادار انسولین و مقاومت به انسولین در زنان چاق کم‌تحرك نسبت به گروه کنترل شد (۳۶). علی‌زاده و همکاران (۲۰۱۸) بیان کردند که ۱ جلسه فعالیت هوازی موجب تغییر معنادار انسولین و مقاومت به انسولین در زنان دارای اضافه وزن نسبت به گروه کنترل شد (۳۷). دلایل تناقض یافته‌های این پژوهش با یافته‌های ما ممکن است نوع پروتکل

گروه کنترل شد (۳۸)؛ اما یافته این پژوهش، با یافته‌های پژوهش‌های رمضان‌خانی و همکاران (۳۶) همسو است. رمضان‌خانی و همکاران (۲۰۱۹) بیان کردند که ۱۶ هفته فعالیت ورزشی موجب کاهش معنادار گلوکز در زنان چاق کم‌تحرك نسبت به گروه کنترل شد (۳۶). دلایل تناقض یافته‌های این پژوهش با یافته‌های ما ممکن است نوع پروتکل تمرینی، شدت تمرین و نوع آزمودنی‌ها باشد.

از مکانیسم‌های کاهش گلوکز براساس تمرینات ورزشی، در هنگام فعالیت ورزشی، برداشت گلوکز در عضلات بدن افزایش می‌یابد که این تغییرات وابسته به تغییرات عملکردی در سیگنال‌های انسولینی و مرتبط با افزایش محتویات پروتئین GLUT4 می‌باشند (۴۴). با افزایش شدت فعالیت ورزشی اتکا به کربوهیدرات موجود در خون و عضله بیشتر می‌شود. در اوایل ورزش، گلیکوژن حجم زیادی از سوخت عضله در حال فعالیت را فراهم می‌کند، به‌طوری‌که ذخایر گلیکوژن تخلیه می‌شود و همچنین جذب گلوکز خون و اسیدهای چرب آزاد شده از بافت چربی افزایش می‌یابد. ذخایر چربی درون عضلانی منبع در دسترس‌تری از چربی حین فعالیت‌های درازمدت ورزشی هستند، زمانی که مدت فعالیت ورزشی ادامه می‌یابد تولید گلوکز از گلیکوژنولیز کبدی به گلوکونئوژنز جابجا می‌شود (۴۵). از دیگر مکانیسم‌ها، افزایش سطوح آدروپین سرم با بهبود شاخص‌های سندرم متابولیک در ارتباط است. در زمینه تأثیر آدروپین بر بهبود این وضعیت، فرضیات متعددی مطرح شده است. اختلال تنظیم متابولیسم گلوکز و اسید چرب، یک اثر متابولیک در حالت چاقی می‌باشد که در این شرایط، مصرف گلوکز کاهش می‌یابد و اسیدهای چرب، منبع عمده سوخت در عضلات محسوب می‌شوند. شواهد نشان می‌دهند که محدود کردن اسیدهای چرب مازاد در عضلات، تأثیر به‌سزایی بر بهبود تحمل گلوکز دارند (۴۶). افزایش آدروپین، کمپلکس پیرووات دهیدروژناز را برای افزایش اکسیداسیون گلوکز فعال می‌سازد و به‌موازات این رویداد، اکسیداسیون اسیدهای چرب عضله را کاهش می‌دهد، بنابراین، آدروپین دارای نقش‌های

عدم کنترل شیوه زندگی، ویژگی‌های ژنتیکی و مادرزادی که روی چاقی تأثیرگذارند، کنترل کامل شرایط روحی و روانی آزمودنی‌ها در طول آزمون و عدم امکان کنترل دقیق خستگی و کیفیت خواب آزمودنی‌ها در طول آزمون را می‌توان مدنظر گرفت. همچنین نتایج نشان داد که ناهمگونی بالایی در نتایج مطالعات وجود دارد که این موضوع باید در زمان تجزیه و تحلیل داده‌ها در نظر گرفته شود. همچنین با افزایش تعداد مطالعات اولیه در سال‌های آینده، انجام یک مطالعه فراتحلیل با تعداد مطالعات بیشتر جهت انجام تحلیل زیرگروهی براساس سن، BMI و مؤلفه‌های دیگر پروتکل تمرینی از جمله مدت هر جلسه تمرین، شدت تمرین و تعداد جلسات در هفته لازم و ضروری به نظر می‌رسد.

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که تمرینات ورزشی سبب تغییر معنادار آدرپین، آدیپولین و کاهش شاخص‌های مقاومت به انسولین در زنان بزرگسال دارای اضافه‌وزن و چاق نشد؛ بنابراین به نظر می‌رسد که تمرینات ورزشی نسبت به گروه کنترل اثر بهتری بر بهبود آدرپین، آدیپولین و پروفایل لیپیدی ندارد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله نویسندگان از کلیه افرادی که در مراحل نگارش این مقاله همکاری کردند، کمال تشکر و قدردانی را دارند.

تضاد منافع

در این پژوهش هیچ‌گونه تعارض منافع توسط نویسندگان گزارش نشده است.

مشارکت نویسندگان:

- (۱) مفهوم‌پردازی و طراحی مطالعه، یا جمع‌آوری داده‌ها، یا تجزیه و تحلیل و تفسیر داده‌ها: همه نویسندگان
- (۲) تهیه پیش‌نویس مقاله یا بازبینی آن جهت تدوین محتوای اندیشمندانه: همه نویسندگان
- (۳) تأیید نهایی دست‌نوشته پیش از ارسال به مجله: همه نویسندگان

تمرینی، شدت تمرین و نوع آزمودنی‌ها باشد. مکانیسم‌های کاهش انسولین و مقاومت به انسولین براساس تمرینات ورزشی، از طریق افزایش پیام‌های پس‌سیناپسی انسولین، افزایش پروتئین mRNA و ناقل گلوکز GLUT4، افزایش گلیکوژن سنتاز، پروتئین کیناز B و هگزو کیناز، بهبود پیام‌رسانی داخل سلولی انسولین و تأثیر بر مولکول‌های واسط در سیگنال انسولین نظیر افزایش بیان ERK2، افزایش فعالیت PI3K یا Akt/PKB و بهبود سیگنال AMPK (۷)، تغییر در ترکیب عضله (افزایش چگالی مویرگی در فیبرهای عضلانی و تبدیل فیبرهای عضلانی به فیبرهای تندانقباض اکسایشی)، افزایش تحویل گلوکز به عضله، کاهش تجمع تری‌گلیسرید در سلول عضلانی و کاهش رهایش اسیدهای چرب و افزایش اکسیداسیون و پاک‌سازی آن‌ها (۸)، مقاومت به انسولین را تعدیل می‌کند؛ بنابراین در مطالعات قبلی اظهار شده است که آدرپین برای جلوگیری از مقاومت به انسولین ناشی از چاقی مورد نیاز است (۸، ۹) و با کاهش غلظت آدرپین، اختلال در شاخص‌های مقاومت به انسولین، متابولیسم گلوکز و چاقی گزارش شده است (۱۳). لذا در اغلب پژوهش‌ها افزایش آدرپین باعث کاهش شاخص‌های مقاومت به انسولین شده است (۵۰).

پژوهش حاضر دارای چندین نقاط قوت است. با توجه به این‌که تفاوت در نوع تمرین و مدت تمرین می‌تواند بر نتایج فراتحلیل اثرگذار باشد، پروتکل‌های ورزشی مطالعات وارد شده در این فراتحلیل شامل انواع تمرینات ورزشی بود که با انجام فراتحلیل زیرگروهی بر اساس BMI، مدت‌زمان تمرین و شدت تمرین به تفاوت اثر تمرینات ورزشی بر آدرپین و آدیپولین بر شاخص‌های مقاومت به انسولین در زنان بزرگسال دارای اضافه‌وزن و چاق پاسخ داده شد. مطالعه حاضر دارای محدودیت‌هایی نیز می‌باشد. تعداد مطالعاتی که اثر تمرینات ورزشی بر آدرپین و آدیپولین بر شاخص‌های مقاومت به انسولین در زنان بزرگسال دارای اضافه‌وزن و چاق را بررسی کردند، محدود بود. محدودیت‌های غیرقابل کنترل در پژوهش صورت گرفته از جمله سطح آمادگی جسمانی، وضعیت سلامت،

References

1. Aydin S. Three new players in energy regulation: preptin, adropin and irisin. *Peptides*. 2014;56:94-110.
<https://doi.org/10.1016/j.peptides.2014.03.021>
2. Van Gaal LF, Mertens IL, De Block CE. Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease. *Nature*. 2006;444(7121):875-80.
<https://doi.org/10.1038/nature05487>
3. Ouchi N, Parker JL, Lugus JJ, Walsh K. Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nat Rev Immunol*. 2011;11(2):85-97.
<https://doi.org/10.1038/nri2921>
4. Linder K, Springer F, Machann J, Schick F, Fritsche A, Häring HU, et al. Relationships of body composition and liver fat content with insulin resistance in obesity-matched adolescents and adults. *Obesity (Silver Spring)*. 2014;22(5):1325-31.
<https://doi.org/10.1002/oby.20685>
5. Rexrode KM, Buring JE, Manson JE. Abdominal and total adiposity and risk of coronary heart disease in men. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2001;25(7):1047-56.
<https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0801615>
6. Sanchez-Margalet V, Valle M, Ruz FJ, Gascon F, Mateo J, Goberna R. Elevated plasma total homocysteine levels in hyperinsulinemic obese subjects. *J Nutr Biochem*. 2002;13(2):75-9.
[https://doi.org/10.1016/S0955-2863\(01\)00197-8](https://doi.org/10.1016/S0955-2863(01)00197-8)
7. Braith RW, Stewart KJ. Resistance exercise training: its role in the prevention of cardiovascular disease. *Circulation*. 2006;113(22):2642-50.
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.584060>
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 Metab*. 2008;8(6):468-81.
<https://doi.org/10.1016/j.cmet.2008.10.011>
9. Gao S, McMillan RP, Jacas J, Zhu Q, Li X, Kumar GK, et al. Regulation of substrate oxidation preferences in muscle by the peptide hormone adropin. *Diabetes*. 2014;63(10):3242-52.
<https://doi.org/10.2337/db14-0388>
10. Shiroyeh A, Emami F, Sanaee M, Tarighi R. The Effect of Aerobic Training on Preptin, Adropin and Insulin Resistance in Overweight Men. *Journal of Ardabil University of Medical Sciences*. 2021;20(4):551-61.
<https://doi.org/10.52547/jarums.20.4.551>
11. Aydin S, Kuloglu T, Aydin S, Eren MN, Yilmaz M, Kalayci M, et al. Expression of adropin in rat brain, cerebellum, kidneys, heart, liver, and pancreas in streptozotocin-induced diabetes. *Mol Cell Biochem*. 2013;380(1-2):73-81.
<https://doi.org/10.1007/s11010-013-1660-4>
12. Buchanan CM, Phillips AR, Cooper GJ. Preptin derived from proinsulin-like growth factor II (proIGF-II) is secreted from pancreatic islet beta-cells and enhances insulin secretion. *Biochem J*. 2001;360(Pt 2):431-9.
<https://doi.org/10.1042/0264-6021:3600431>
13. Butler AA, Tam CS, Stanhope KL, Wolfe BM, Ali MR, O'Keeffe M, et al. Low circulating adropin concentrations with obesity and aging correlate with risk factors for metabolic disease and increase after gastric bypass surgery in humans. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;97(10):3783-91.
<https://doi.org/10.1210/jc.2012-2194>
14. Akcılar R, Emel Koçak F, Şimşek H, Akcılar A, Bayat Z, Ece E, Kökdaşgil H. The effect of adropin on lipid and glucose metabolism in rats with hyperlipidemia. *Iran J*

Basic Med Sci. 2016;19(3):245-51.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27114793>

15. Enomoto T, Ohashi K, Shibata R, Higuchi A, Maruyama S, Izumiya Y, et al. Adipolin/C1qdc2/CTRP12 protein functions as an adipokine that improves glucose metabolism. J Biol Chem. 2011;286(40):34552-8.

<https://doi.org/10.1074/jbc.M111.277319>

16. Wei Z, Lei X, Seldin MM, Wong GW. Endopeptidase cleavage generates a functionally distinct isoform of C1q/tumor necrosis factor-related protein-12 (CTRP12) with an altered oligomeric state and signaling specificity. J Biol Chem. 2012;287(43):35804-14.

<https://doi.org/10.1074/jbc.M112.365965>

17. Tan BK, Lewandowski KC, O'Hare JP, Randeva HS. Insulin regulates the novel adipokine adipolin/CTRP12: in vivo and ex vivo effects. J Endocrinol. 2014;221(1):111-9.

<https://doi.org/10.1530/JOE-13-0537>

18. Takikawa T, Ohashi K, Ogawa H, Otaka N, Kawanishi H, Fang L, et al. Adipolin/C1q/Tnf-related protein 12 prevents adverse cardiac remodeling after myocardial infarction. PLoS One. 2020;15(12):e0243483.

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0243483>

19. Afroundeh R, bahram ME. 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.

URL: <http://feyz.kaums.ac.ir/article-1-4605-en.html>

20. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C, White RD. Physical activity/exercise and type 2 diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. Diabetes Care. 2006;29(6):1433-8.

<https://doi.org/10.2337/dc06-9910>

21. Soori R, Ramezankhani A, Ravasi AA, Akbarnejad A. Effect of Aerobic Exercise and Caloric Restriction on Serum Adropin Levels and HOMA-IR in Obese Sedentary Women. Sport Physiology. 2017;9(34):49-62.

https://spj.ssric.ac.ir/article_1005_en.html

22. Zafarmand O, Mogharnasi M, Moghadasi M. The effect of exercise training on serum levels of adipokines related to energy homeostasis (adropin, asprosin) and insulin resistance in patients with type 2 diabetes or obesity: A Systematic review and meta-Analysis. Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology. 2024.

<https://doi.org/10.22049/jahssp.2024.29339.1620>

23. Saiedinejad E, Taheri Kalani A, Fatahi F. The effects of concurrent training and calorie restriction on anti-inflammatory adipokines and insulin sensitivity in obese women with fatty liver. Daneshvar Medicine. 2023;31(2):56-67.

<https://doi.org/10.22070/daneshmed.2023.17509.1338>

24. Rezaeian N, Ravasi Aa, Soori R, Akbarnejad A, Mirshafiey SA, Towfighi F. Effect of Resistance Training on Serum Levels of Adipolin and Insulin Resistance in Obese Women. Journal of Sport Biosciences. 2020;12(1):1-16.

<https://doi.org/10.22059/jsb.2020.125058.936>

25. Omid M, Vismoradi P. Comparison of High and Moderate Intensity Aerobic Exercise on Serum Adipulin Levels and Some Indicators of Metabolic Syndrome in Obese Women. Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorders. 2022;21(6):404-13.

URL: <http://ijdlld.tums.ac.ir/article-1-6100-en.html>

26. zafarmand o, Mogharnasi M, moghadasi m. The effect of exercise training on serum levels of adipokines related to energy homeostasis (adropin, asprosin) and insulin resistance in patients with type 2 diabetes or obesity: A Systematic review and meta-

Analysis. Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology. 2024;11(2):23-43. https://jahssp.azaruniv.ac.ir/article_14715.html?lang=en

27. Zafarmand O, Mogharnasi M. Effect Of High Intensity Interval Training (HIIT) On Resistin, Chemrin And Omentin-1: a systematic review article. Journal of Sports and Biomotor Sciences. 2024;16(31):119-32.

<https://doi.org/10.22034/sbs.2024.413255.1052>

28. Kazeminasab F, Baharlooie M, Khalafi M. The Impact of Exercise on Serum Levels of Leptin and Adiponectin in Obese Children and Adolescents: A Systematic Review and Meta-Analysis. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2022;23(6):409-25.

URL: <http://ijem.sbm.ac.ir/article-1-2980-en.html>

29. Khalafi M, Sakhaei MH, Kazeminasab F, Symonds ME, Rosenkranz SK. The impact of high-intensity interval training on vascular function in adults: A systematic review and meta-analysis. Frontiers in Cardiovascular Medicine. 2022;9:1046560.

<https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.1046560>

30. Wen H, Wang L. Reducing effect of aerobic exercise on blood pressure of essential hypertensive patients: A meta-analysis. Medicine. 2017;96(11).

<https://doi.org/10.1097/MD.00000000000006150>

31. Egger M, Davey Smith G, Schneider M, Minder C. Bias in meta-analysis detected by a simple, graphical test. Bmj. 1997;315(7109):629-34.

<https://doi.org/10.1136/bmj.315.7109.629>

32. Faramarzi E, Nazarali P. Comparison of Pilates and CXworx exercises on Adipolin Level and Insulin Resistance in Overweight Women. Journal of Ardabil University of Medical Sciences. 2022;22(3):239-49.

URL: <http://jarums.arums.ac.ir/article-1-2181-en.html>

33. Azamian Jazi A, Moradi Sarteshnizi E, Fathi M, Azamian Jazi Z. Elastic band resistance training increases adropin and ameliorates some cardiometabolic risk factors in elderly women: A quasi-experimental study. BMC Sports Sci Med Rehabil. 2022;14(1):178. <https://bmcsportsscimedrehabil.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13102-022-00571-6>

34. Galdavi R, Mogharnasi M, Nayebifar S. The effect of continuous training on plasma levels of adipolin, insulin sensitivity and body fat percent in overweight and obese women. Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport. 2022;10(21):42-52.

<https://doi.org/10.22077/jpsbs.2021.3955.1608>

35. Sharabiani S, Rajabi H, Motamedi P, Dehkhoda M, Kaviani M. The Effect of 8 Weeks of Combined Training on Serum Adropin and Nitric Oxide in Hypertensive Postmenopausal Women. Sport Physiology & Management Investigations. 2019;11(1):129-43.

https://www.sportrc.ir/article_89266.html?lang=en

36. Ramezankhani A, Soori R, Ravasi A, Akbarnejad A. An Investigation of the Effects of Long-Term Exercise on Serum Adropin Levels and Improvement of HOMA-IR in Obese Sedentary Women. Journal of Sport Biosciences. 2019;11(3):239-51.

<https://doi.org/10.22059/jsb.2019.130914.981>

37. Alizadeh R, Golestani N, Moradi L, Rezaeinejad N. Effect of Aerobic Exercise with Maximal Fat Oxidation Intensity, on Adropin and Insulin Resistance among Overweight Women. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2018;20(2):81-8. URL:

<http://ijem.sbm.ac.ir/article-1-2403-en.html>

38. Rezaeian N RAA, Soori R, Akbatnezhad A, Mir shafiey S, Abbas Towfighi Zavare F. Effect of One Session of Aerobic Training on Serum Levels of Adipolin and Some Inflammatory Factors in Postmenopausal Women. Sport Physiology. 2017;8(32):49-66.

<https://doi.org/10.22089/spj.2016.868>

39. Rezaeian N, Ravasi AA, Soori R, Akbatnezhad A, Mir shafiey SA, Towfighi Zavare F. Effect of One Session of Aerobic Training on Serum Levels of Adipolin and Some Inflammatory Factors in Postmenopausal Women. *Sport Physiology*. 2016;8(32):49-66. <https://doi.org/10.22089/spj.2016.868>
40. Lovren F, Pan Y, Quan A, Singh KK, Shukla PC, Gupta M, et al. Adropin is a novel regulator of endothelial function. *Circulation*. 2010;122(11 Suppl):S185-92. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.931782>
41. Thapa D, Stoner MW, Zhang M, Xie B, Manning JR, Guimaraes D, et al. Adropin regulates pyruvate dehydrogenase in cardiac cells via a novel GPCR-MAPK-PDK4 signaling pathway. *Redox Biol*. 2018;18:25-32. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2018.06.003>
42. 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. *Mol Metab*. 2015;4(4):310-24. <https://doi.org/10.1016/j.molmet.2015.01.005>
43. Mehrdadi P, Kolahehdouz Mohammadi R, Alipoor E, Eshraghian MR, Esteghamati A, Hosseinzadeh-Attar MJ. The Effect of Coenzyme Q10 Supplementation on Circulating Levels of Novel Adipokine Adipolin/CTRP12 in Overweight and Obese Patients with Type 2 Diabetes. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2017;125(3):156-62. <https://doi.org/10.1055/s-0042-110570>
44. O'Gorman DJ, Karlsson HK, McQuaid S, Yousif O, Rahman Y, Gasparro D, et al. Exercise training increases insulin-stimulated glucose disposal and GLUT4 (SLC2A4) protein content in patients with type 2 diabetes. *Diabetologia*. 2006;49(12):2983-92. <https://doi.org/10.1007/s00125-006-0457-3>
45. Suh SH, Paik IY, Jacobs K. Regulation of blood glucose homeostasis during prolonged exercise. *Mol Cells*. 2007;23(3):272-9. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17646701/>
46. Sayın O, Tokgöz Y, Arslan N. Investigation of adropin and leptin levels in pediatric obesity-related nonalcoholic fatty liver disease. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2014;27(5-6):479-84. <https://doi.org/10.1515/jpem-2013-0296>
47. Henriksen EJ. Invited review: Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance. *Journal of applied physiology*. 2002;93 2:788-96. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.01219.2001>
48. Brooks N, Layne JE, Gordon PL, Roubenoff R, Nelson ME, Castaneda-Sceppa C. Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. *Int J Med Sci*. 2006;4(1):19-27. <https://doi.org/10.7150/ijms.4.19>
49. 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 (Silver Spring)*. 2012;20(7):1394-402. <https://doi.org/10.1038/oby.2012.31>
50. Choi HN, Yim JE. Plasma Adropin as a Potential Marker Predicting Obesity and Obesity-associated Cancer in Korean Patients With Type 2 Diabetes Mellitus. *J Cancer Prev*. 2018;23(4):191-6. <https://doi.org/10.15430/JCP.2018.23.4.191>

The effect of exercise training on adropin, adiponillin, and insulin resistance indices in overweight and obese adult women: A Systematic Review and Meta-Analysis

Asmah Taheri¹, Mehrzad Moghadasi², Omid Zafarmand³

1. Department of Sports Physiology, Faculty of Sports Sciences, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

2. Department of Physical Education and Sports Sciences, Shiraz Branch, Islamic Azad University, Shiraz, Iran

3. Department of Physical Education and Sports Sciences, School of Humanities, University of Yasouj, Yasouj, Iran

Corresponding author: Asmah Taheri, Department of Sports Physiology, Faculty of Sports Sciences, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran, **Email:** a.taheri@scu.ac.ir

Submitted: 29 August 2024

Accepted: 14 December 2024

Abstract

Background & Aim: Exercise training, as a practical strategy, plays an important role in increasing adropin, adiponillin, reducing insulin resistance and preventing complications of overweight. Therefore, the present study aimed to determine the effect of exercise training on adropin, adiponillin, and insulin resistance indices in overweight and obese adult women.

Methods: A systematic search was conducted for English and Farsi articles published in PubMed, Web of Science, Scopus, Sid and Magiran databases until June 2024. The mean difference and 95% confidence interval (CI) were calculated using a random effects model. Heterogeneity was assessed using the I² test, and publication bias was evaluated through visual analysis of the funnel plot and Egger's test.

Results: A total of 9 studies (10 interventions) and 208 overweight and obese adult female subjects were included in the meta-analysis. The results showed that exercise training had a non-significant effect on adropin [WMD=-0.387 (3.820 to -0.534) P=0.139], adipolin [WMD=3.320 (14.674 to -8.034) P=0.573], as well as a non-significant decrease in glucose [WMD=-7.222 (-2.153 to -12.291) P=0.005], insulin [WMD=-1.337 (0.503 to -3.178) P=0.154] and insulin resistance [WMD=0.254 (0.048 to -0.181) P=-0.067] compared to the control group of overweight and obese adult women.

Conclusion: Our meta-analysis revealed that exercise training did not significantly improve adropin, adiponillin, and insulin resistance indices in overweight and obese adult women. Specifically, exercise training did not lead to a significant decrease in these indices compared to the control group.

Keywords:

Exercise Training,
Adropin, Adipoline,
Insulin Resistance,
women, Adult

How to Cite this Article: Taheri A, Moghadasi M, Zafarmand O. The effect of exercise training on adropin, adiponillin, and insulin resistance indices in overweight and obese adult women: A Systematic Review and Meta-Analysis. Journal of Torbat Heydaryeh University of Medical Sciences. 2024;12(3):93-114.