

## تأثیر یک دوره تمرینات هوازی بر سطوح سرمی اسپکسین و شاخص‌های تری‌گلیسیرید - گلوکز، McAuley، محصول تجمع لیپیدی و چربی احشایی در دختران چاق/دارای اضافه‌وزن نابالغ

معصومه باقر سلیمی<sup>۱</sup>، رزیتا فتحی<sup>۲</sup>، سهراب کاظمی<sup>۳</sup>

۱. دانشجوی دکتری بیوشیمی و متابولیسم ورزشی، دانشگاه مازندران

۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه مازندران (نویسنده مسئول)

۳. استادیار مرکز تحقیقات بیولوژی سلولی و مولکولی، پژوهشکده سلامت، دانشگاه علوم پزشکی بابل

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۰۹/۱۷ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۰۲/۱۸

### چکیده

چاقی و اختلالات متابولیک ناشی از آن به‌ویژه مقاومت به انسولین (IR) در کودکان روند روبه‌رشدی دارد؛ بنابراین، این پژوهش با هدف بررسی تأثیر تمرینات هوازی بر سطوح اسپکسین و شاخص‌های محصول تجمع لیپیدی (LAP)، چربی احشایی (VAI)، تری‌گلیسیرید-گلوکز (TyG) و McAuley در دختران چاق/دارای اضافه‌وزن نابالغ انجام شد. ۳۲ دختر چاق/دارای اضافه‌وزن (میانگین سنی  $9/62 \pm 0/75$  سال، وزن  $49/71 \pm 9/26$  کیلوگرم، شاخص توده بدنی  $25/40 \pm 2/92$  کیلوگرم بر مترمربع، مرحله تانر ۲-۳) داوطلبانه در پژوهش حاضر شرکت کردند و در گروه‌های پیاده‌روی تناوبی (۱۲ نفر)، پیاده‌روی تداومی (۱۱ نفر) و کنترل (۹ نفر) قرار گرفتند. تمرینات به مدت هشت هفته و سه جلسه در هفته (۳۰ دقیقه پیاده‌روی با شدت ۶۰-۷۵ و ۷۰-۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه به ترتیب در گروه تداومی و تناوبی) انجام شد. غلظت اسپکسین به روش الایزا اندازه‌گیری شد و شاخص‌های چاقی احشایی و IR طبق معادله‌های مرتبط محاسبه شدند. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از تحلیل واریانس عاملی با اندازه‌گیری مکرر استفاده شد. نتایج نشان داد که اثر تعاملی زمان  $\times$  گروه برای متغیر اسپکسین معنادار نبود ( $P = 0.836$ ). اثر تعاملی زمان  $\times$  گروه برای متغیرهای LAP ( $P = 0.007$ )، VAI ( $P = 0.045$ )، McAuley ( $P = 0.026$ ) و TyG ( $P = 0.001$ ) معنادار بود. در گروه کنترل، LAP، VAI، TyG و افزایش معنادار (به ترتیب  $P = 0.046$ ،  $P = 0.001$ ،  $P = 0.005$  و  $P = 0.005$ ) و McAuley کاهش معنادار ( $P = 0.030$ ) داشتند. در گروه پیاده‌روی تداومی، LAP کاهش معنادار ( $P = 0.002$ )، VAI تمایل به کاهش ( $P = 0.057$ )، TyG کاهش معنادار ( $P = 0.002$ ) و McAuley تمایل به افزایش ( $P = 0.071$ ) مشاهده شد. در گروه پیاده‌روی تناوبی، LAP، VAI، TyG و McAuley تغییر معناداری نیافتند (به ترتیب  $P = 0.129$ ،  $P = 0.660$ ،  $P = 0.390$ ،  $P = 0.357$ ). یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که هشت هفته پیاده‌روی تداومی مستقل از تغییرات سطوح سرمی اسپکسین توانست روند افزایش شاخص‌های چاقی - احشایی و IR مشاهده‌شده در گروه کنترل را معکوس کند و موجب بهبودی این شاخص‌ها شود.

**واژگان کلیدی:** اسپکسین، پیاده‌روی، چاقی، کودکان، مقاومت به انسولین.

1. Email: baghersalimi.m@gmail.com

2. Email: r.fathi@umz.ac.ir

3. Email: s.kazemi@mubabol.ac.ir

## مقدمه

در دهه‌های اخیر، شیوع چاقی دوران کودکی در سراسر جهان به سرعت در حال افزایش است و نوعی اپیدمی جهانی شناخته می‌شود. بیشتر بیماری‌های مزمن متابولیک در دوران بزرگسالی بروز می‌کنند و درمان می‌شوند، اما اغلب پاتولوژی آن‌ها در دوران کودکی و نوجوانی آغاز می‌شود (۱). علاوه بر این، آمارها نشان می‌دهند که دیابت نوع دو به‌طور چشمگیری در کودکان افزایش یافته است و وقایع پیش از بروز آن (از جمله چاقی، مقاومت به انسولین<sup>۱</sup> (IR) و اختلال عملکرد سلول‌های بتا) در کودکان و نوجوانان شایع‌تر شده است (۲). کودکان چاق از IR بیشتری نسبت به هم‌تایان لاغر خود در دوران بلوغ برخوردارند و حساسیت به انسولین در آن‌ها به مقادیر قبل از بلوغ بازمی‌گردد (۳، ۴) که ممکن است در طول این مدت تأثیر منفی بر عملکرد سلول‌های بتا داشته باشد (۳). محصول عملکرد سلول‌های بتا و حساسیت به انسولین با شاخص توزیع<sup>۲</sup> نشان داده می‌شود که میزان ترشح انسولین به حساسیت به انسولین را تعیین می‌کند (۵). وضعیت این شاخص در طول دوران بلوغ در افراد دارای اضافه‌وزن رو به وخامت است و در نتیجه، احتمال خطر ابتلا به دیابت نوع دو را در این افراد افزایش می‌دهد (۳). مکانیسم‌های متعددی در پاتوفیزیولوژی چاقی و IR شناسایی شده‌اند. به‌تازگی، به نقش اسپکسین<sup>۳</sup> در این زمینه توجه بسیاری شده است. اسپکسین پپتید ۱۴ اسیدآمینه‌ای است که توسط ژن C12orf39 کدگذاری می‌شود (۶). مقایسه بیان بیش از ۳۰۰۰ ژن متفاوت در بافت چرب امنتم و زیرجلدی انسان‌های چاق و غیرچاق نشان می‌دهد که ژن Ch12:orf39 بیشترین تنظیم کاهشی را در افراد چاق دارد؛ به‌طوری‌که mRNA آن در این افراد ۱۴/۹ برابر کمتر از افراد غیرچاق گزارش شد (۷). در مطالعات بعدی، کاهش سطوح خونی اسپکسین در افراد چاق نیز گزارش شد (۸، ۹). علاوه بر این، ارتباط منفی بین سطوح خونی اسپکسین و لپتین (۸، ۱۰) یافت شد. لپتین، یک مولکول شبه‌سیتوکینی ترشح‌شده از بافت چرب است و از طریق مهار مصرف غذا و تحریک هزینه‌کرد انرژی، توده چربی و وزن بدن را تنظیم می‌کند. سطوح لپتین در شرایط چاقی و دیابت نوع دو افزایش می‌یابد و نشانگری زیستی برای چاقی و IR شناخته می‌شود (۱۱، ۱۲)؛ براین اساس، پیشنهاد شده است که سطوح سرمی پایین اسپکسین می‌تواند به‌عنوان یک نشانگر زیستی برای چاقی هم در کودکان (۹) و هم در افراد بالغ (۸) باشد. در مدل موش‌های چاق‌شده با رژیم غذایی، درمان با اسپکسین از طریق مهار کالری دریافتی همراه با افزایش تحرک و اکسیداسیون چربی در فاز تاریکی، می‌تواند وزن را کاهش دهد (۸، ۱۳). به‌علاوه، درمان با اسپکسین در شرایط *in vivo* و انکوبه‌کردن سلول‌های چربی

- 
1. Insulin Resistance
  2. Disposition Index
  3. Spexin

با اسپکسین در شرایط *in vitro*، می‌تواند دریافت اسیدهای چرب به درون بافت چرب سفید را مهار کند (۸). پدیده مشابهی در کبد نیز گزارش شده است که اسپکسین می‌تواند با کاهش دریافت اسیدهای چرب به درون هیپاتوسیت‌ها موجب کاهش محتوای چربی شود (۱۳). در مجموع، این یافته‌ها نشان می‌دهند که اسپکسین آدیپوکینی است که با عمل بر تعادل انرژی دارای ظرفیت کاربردی در درمان چاقی است. با توجه به اینکه چاقی با شیوع و بروز دیابت مرتبط است (۱۴)، به نقش اسپکسین در هموستاز گلوکز نیز توجه شده است. اسپکسین به شدت در جزایر پانکراسی انسان بیان می‌شود و با انسولین در مسیرهای ترشحی مستقر می‌شود و می‌تواند همراه با این هورمون رها<sup>۱</sup> شود (۱۷-۱۵). علاوه بر این، یک حلقه بازخورد منفی بین اسپکسین و انسولین یافت شده است که نشان‌دهنده وجود ارتباط چندجانبه بین گلوکز، انسولین و اسپکسین در جزایر پانکراسی است (۱۸). اسپکسین می‌تواند سنتز انسولین را در سطح mRNA و ترشح آن را در سطوح بالای گلوکز کاهش دهد و می‌تواند نقش مهمی در عملکرد پانکراس و احتمالاً در پاتوژنز و بهبود دیابت داشته باشد (۱۹). در افراد مبتلابه دیابت نوع دو، سطوح سرمی اسپکسین تقریباً ۴۴ درصد کاهش می‌یابد و ارتباط منفی با سطوح خونی گلوکز، هموگلوبین گلیکوزیله<sup>۲</sup> (HbA1c)، تری‌گلیسرید<sup>۳</sup> (TG) و کلسترول لیپوپروتئین کم‌چگال<sup>۴</sup> (LDL-C) دارد (۱۵). علاوه بر این، در زنان چاق، سطوح سرمی اسپکسین همبستگی منفی با سطوح خونی انسولین، گلوکاگن و مدل هموستاتیک IR<sup>۵</sup> (HOMA-IR) و همبستگی مثبتی با شاخص‌های QUICKI<sup>۶</sup> و McAuley<sup>۷</sup> دارد (۱۰). به علاوه، در موش‌های چاق مبتلابه دیابت نوع دو، درمان با اسپکسین تحمل گلوکز را از طریق کاهش IR و سطوح HbA1c بهبود بخشیده است (۱۳). در مجموع، این یافته‌ها نشان می‌دهند که اسپکسین ممکن است نقشی در متابولیسم گلوکز و لیپید داشته باشد. در مقایسه با بافت چرب زیرجلدی، بافت چرب احشایی<sup>۷</sup> (VAT) دارای بیشترین ذخایر چربی‌های پاتوژنیک است (۲۰) و به عنوان عامل مهم و مؤثر در IR، اختلالات لیپیدی و بیماری‌های قلبی و عروقی معرفی شده است (۲۱). شاخص‌هایی مانند شاخص توده بدنی<sup>۸</sup> (BMI) که با استفاده از قد و وزن فرد محاسبه می‌شوند، نمی‌توانند بین بافت چربی و بافت غیرچربی تمایز قائل شوند و منعکس‌کننده انباشت و توزیع بافت چربی در بدن باشند. دور کمر نیز به تنهایی نمی‌تواند بین بافت

1. Release
2. Glycated Hemoglobin
3. Triglyceride
4. Low-Density Lipoprotein Cholesterol
5. Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance
6. The Quantitative Insulin-Sensitivity Check Index
7. Visceral Adipose Tissue
8. Body Mass Index

چربی زیرجلدی و بافت چربی احشایی تمایز قائل شود (۲۲). روش‌های تصویربرداری مانند تصویربرداری رزونانس مغناطیسی<sup>۱</sup> (MRI) و توموگرافی کامپیوتری<sup>۲</sup> (CT) می‌توانند الگوهای تجمع و توزیع چربی را ارزیابی کنند، اما گران هستند و نمی‌توان به‌طور گسترده از آن‌ها استفاده کرد. محصول تجمع لیپیدی<sup>۳</sup> (LAP) (۲۳) و شاخص چربی احشایی<sup>۴</sup> (VAI) (۲۴) دو شاخص معتبر منعکس‌کننده تغییرات آنتروپومتریک و متابولیک مرتبط با تجمع بیش‌ازحد چربی احشایی هستند که ارتباط تنگاتنگی با بیماری‌های قلبی-متابولیک از جمله IR دارند (۲۳-۲۵). LAP یک شاخص ساده براساس سطوح TG ناشتا و دور کمر است (۲۳) و VAI با توجه به دور کمر، BMI، کلسترول لیپوپروتئین با چگالی زیاد<sup>۵</sup> (HDL-C) و TG محاسبه می‌شود (۲۴). علاوه بر این، برای ارزیابی IR روش‌های متعددی وجود دارد. آزمون استاندارد برای ارزیابی IR روش کلامپ یوگلیسمیک-هایپرانسولینمیک<sup>۶</sup> است (۲۶)؛ باین‌حال، این آزمون پیچیده، وقت‌گیر و گران است و برای عملیات بالینی مناسب نیست. ارزیابی HOMA-IR ساده، پایدار و به‌طور گسترده در مطالعات اپیدمیولوژیک استفاده می‌شود و برای کودکان نیز معتبر است (۲۷). مطالعات متعددی نشان داده‌اند که شاخص McAuley یک معیار جایگزین و خوبی برای ارزیابی حساسیت به انسولین است که حساسیت بیشتری به HOMA-IR در افراد غیردیابتی دارد (۲۸، ۲۹). ماکولی<sup>۷</sup> و همکاران (۲۸) برای نخستین بار این شاخص را مطرح کردند که با استفاده از انسولین و TG ناشتا محاسبه می‌شود. با کاهش IR این شاخص افزایش می‌یابد؛ باین‌حال، برای محاسبه شاخص‌های ذکر شده، اندازه‌گیری سطوح انسولین سرم ضروری است که در اغلب موارد جزو ارزیابی معمول در خدمات بهداشتی به‌ویژه در جمعیت اطفال نیست و استفاده از این شاخص‌ها را برای شناسایی IR در این جمعیت دشوار می‌کند. شاخص تری‌گلیسرید-گلوکز<sup>۸</sup> (TyG) (که محصول غلظت سرمی TG و گلوکز ناشتا نیز نامیده می‌شود) در مطالعات برای ارزیابی IR در بزرگسالان (۳۰)، نوجوانان (۳۱) و کودکان (۳۲) استفاده شده است که نشان‌دهنده قدرت تفکیک‌پذیری خوب برای تشخیص IR است. به‌تازگی، لی<sup>۹</sup> و همکاران (۳۳) نشان دادند که تغییرات شاخص TyG در طول زمان، میزان بروز و خطر ابتلا به دیابت را تغییر می‌دهد.

- 
1. Magnetic Resonance Imaging
  2. Computed Tomography
  3. Lipid Accumulation Product
  4. Visceral Adiposity Index
  5. High-Density Lipoprotein Cholesterol
  6. Euglycemic Hyperinsulinemic Clamp
  7. McAuley
  8. Triglyceride-Glucose Index
  9. Lee

ناوارو-گونزالز<sup>۱</sup> و همکاران (۳۴) نیز نشان دادند که افزایش شاخص TyG ممکن است نسبت به افزایش وزن اهمیت بیشتری در توسعه دیابت داشته باشد. برای درمان و پیشگیری از چاقی کودکان و اختلالات متابولیک ناشی از آن به ویژه در دوران بلوغ، استفاده از راهکارهای مؤثر ضروری به نظر می‌رسد. یکی از مداخلات مؤثر، انتخاب شیوه زندگی فعال است. در یک مطالعه مروری نشان داده شد که افزایش فعالیت جسمانی، به‌طور کلی با کاهش IR و انسولین ناشتا در کودکان و نوجوانان چاق/دارای اضافه‌وزن مرتبط است و با تجزیه و تحلیل بیشتر (انواع تمرینات ورزشی از جمله تمرینات هوازی، مقاومتی و ترکیبی) مشخص شد که تمرینات هوازی در کاهش نشانگرهای IR کارآمدترند (۳۵). پیاده‌روی یکی از انواع تمرینات هوازی است که می‌تواند یکی از راهبردهای<sup>۲</sup> شیوه زندگی سالم و مؤثر در چاقی احشایی و نشانگرهای IR در زنان چاق باشد (۳۶). طبق بررسی‌ها، تاکنون تنها در یک مطالعه به بررسی تأثیر تمرینات ورزشی بر سطوح اسپکسین پرداخته شده است که در آن نشان داده شد یک جلسه فعالیت ورزشی تناوبی هوازی در مردان جوان فعال نتوانست تغییر معناداری را در سطوح این پپتید ایجاد کند (۳۷)؛ اطلاعات بسیار محدودی در مورد تأثیر تمرینات ورزشی بر سطوح اسپکسین وجود دارد. همچنین، دوره بلوغ با کاهش حساسیت به انسولین همراه است و VAT بر این کاهش و کارآمدی بهتر تمرینات هوازی در بهبود نشانگرهای IR در کودکان مؤثر است؛ براین اساس، درصدد برآمدیم تا به بررسی تأثیر دو نوع از تمرینات پیاده‌روی هوازی (تداومی و تناوبی) بر سطوح سرمی اسپکسین، شاخص‌های چربی احشایی (VAI و LAP) و IR (TyG و McAuley) در دختران چاق/دارای اضافه‌وزن در مرحله میانی بلوغ بپردازیم.

## روش پژوهش

سی‌ودو دختر چاق/دارای اضافه‌وزن ۱۱-۹ سال شهرستان بابلسر که در مرحله بلوغ بودند و دو و سه تانر (و نبود منارک) نمونه‌های این پژوهش را تشکیل می‌دادند. این نمونه‌ها در سال ۱۳۹۶ به صورت هدفمند و در دسترس انتخاب شدند. طبق معیارهای کمیته بین‌المللی چاقی<sup>۳</sup>، اضافه‌وزن به ترتیب برای دختران نه، ۱۰ و ۱۱ سال به ترتیب،  $19.07 \leq BMI \leq 22.80$ ،  $19.86 \leq BMI \leq 24.10$  و  $25.41 \leq BMI \leq 20.47$  است و چاقی به ترتیب برای دختران نه، ۱۰ و ۱۱ سال به ترتیب،  $BMI \geq 22.81$ ،  $BMI \geq 24.11$  و  $BMI \geq 25.42$  تعریف شد (۳۸). سلامت و مراحل بلوغ جنسی این افراد توسط یک پزشک مجرب بررسی شد و هیچ‌یک از آن‌ها دارای سابقه بیماری قلبی-عروقی، آسم و دیابت نبودند و هیچ آسیب یا مشکل جسمانی نداشتند. پس از شرح کامل درباره چگونگی اجرای

1. Navarro-González
2. Strategies
3. International Obesity Task Force (IOTF)

پژوهش، رضایت‌نامه کتبی از والدین آن‌ها دریافت شد و از دختران و والدین آن‌ها خواسته شد برنامه تغذیه معمول خود را ادامه دهند و تغییر خاصی در آن ایجاد نکنند. آزمودنی‌های پژوهش حاضر، به‌صورت تصادفی در سه گروه کنترل (نه نفر)، پیاده‌روی تداومی (۱۱ نفر) و پیاده‌روی تناوبی (۱۲ نفر) قرار گرفتند.

هر دو نوع تمرینات پیاده‌روی تداومی و تناوبی به‌مدت هشت هفته و سه جلسه در هفته انجام شد. هر جلسه تمرینی شامل ۱۰ دقیقه گرم‌کردن (دویدن آرام، حرکات کششی و نرمش)، پیاده‌روی (۲۵-۱۵ دقیقه پیاده‌روی از جلسات اول تا ششم و ۳۰ دقیقه پیاده‌روی از جلسات هفتم تا بیست‌و‌چهارم) و پنج دقیقه سردکردن (حرکات کششی) بود. در گروه پیاده‌روی تداومی، آزمودنی‌ها در چهار هفته اول با شدت ۶۰-۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه و در چهار هفته دوم با شدت ۷۵-۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه پیاده‌روی کردند. در گروه پیاده‌روی تناوبی، آزمودنی‌ها در چهار هفته اول با شدت ۸۰-۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه و در چهار هفته دوم با شدت ۸۵-۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه پیاده‌روی کردند. پیاده‌روی تناوبی شامل دو دقیقه پیاده‌روی با شدت موردنظر و یک دقیقه استراحت فعال (پیاده‌روی نرم و آرام) بود. برای محاسبه ضربان قلب بیشینه آزمودنی‌ها از فرمول تاناکا و همکاران یعنی (سن  $\times 0.7$ ) - ۲۰۸ = ضربان قلب بیشینه استفاده شد (۳۹). ضربان قلب نیز با یک ضربان‌سنج (پلار AXN500، ساخت کشور فنلاند) کنترل شد. آزمودنی‌های گروه کنترل نیز در هیچ برنامه تمرینی شرکت داده نشدند.

قد و وزن آزمودنی‌ها با یک قدسنج و ترازوی دیجیتال (سکا، آلمان) سنجیده شد و شاخص توده بدنی از طریق تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) برحسب کیلوگرم/مترمربع محاسبه شد. برای ارزیابی شاخص دور کمر، دور کمر در باریک‌ترین ناحیه کمر با متر نواری غیرقابل ارتجاع اندازه‌گیری شد.

خون‌گیری در قبل از شروع تمرینات و ۷۲ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین و در شرایط ۱۰ ساعت ناشتایی، در ساعت هشت صبح انجام شد و در حالت نشسته از ورید بازویی آزمودنی‌ها، پنج سی‌سی خون گرفته شد. نمونه‌های خونی جمع‌آوری شده با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به‌مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شدند. سرم جدا شده تا زمان اندازه‌گیری متغیرهای پژوهش، در فریزر  $8^{\circ}\text{C}$ - نگهداری شد. سطوح سرمی گلوکز با استفاده از روش گلوکز اکسیداز-پراکسیداز<sup>۱</sup> (GOD-POD) (شرکت بیونیک، تهران، ایران) تعیین شد. درصد ضریب تغییرات و حساسیت آن به ترتیب ۲/۱۰ درصد و یک میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. گلوکز خون به دلیل کاهش احتمالی پس از فریز شدن به مدت طولانی، بلافاصله پس از خون‌گیری اندازه‌گیری شد. هورمون انسولین به روش الکتروکمی لومینسانس و با

دستگاه cobas مدل E-411 ساخت شرکت هیتاچی ژاپن اندازه‌گیری شد. سطوح سرمی HDL-C با استفاده از کیت رنگ‌سنج آنزیمی مستقیم (شرکت بیونیک، تهران، ایران) تعیین شد. درصد ضریب تغییرات و حساسیت آن به ترتیب ۰/۶۵ درصد و یک میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. سطوح سرمی TG با استفاده از روش گلیسرول فسفات اکسیداز-پراکسیداز<sup>۱</sup> (GPO-POD) (شرکت بیونیک، تهران، ایران) تعیین شد. درصد ضریب تغییرات و حساسیت آن به ترتیب ۱/۵۷ درصد و یک میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. سطوح سرمی اسپکسین به روش الایزا با استفاده از کیت شرکت Eastbiopharm ساخت کشور چین، با حساسیت ۴/۹۵ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و درصد ضریب تغییرات ۵/۶۰ درصد اندازه‌گیری شد. دو شاخص چاقی احشایی شامل LAP و VAI و سه شاخص IR شامل TyG، HOMA2-IR<sup>۲</sup> و McAuley طبق معادله‌های زیر محاسبه شدند.

$$(۴۰) \text{ (میلی‌مول بر لیتر) } TG \times (۵۸ - \text{سانتی‌متر) دور کمر) : LAP$$

$$\text{ (میلی‌مول بر ) } (TG) \times (-۰/۰۱۸ \times BMI^۲) + (۳/۳۰ \times BMI) + ۷/۸۶ \text{ (سانتی‌متر) دور کمر) : VAI$$

$$(۴۱) \text{ (میلی‌مول بر لیتر) } (۱/۴۲/HDL-C) \times (۰/۹۱) \text{ (لیتر)}$$

$$(۴۲) \text{ (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) } \ln(TG) \times \text{ (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) } : TyG$$

HOMA2-IR با استفاده از نرم‌افزار محاسباتی دانشگاه آکسفورد محاسبه شد که از وب‌سایت این دانشگاه<sup>۳</sup> می‌تواند دریافت شود.

$$\text{ (میکروواحد بر میلی‌لیتر) انسولین } \ln(TG) - ۰/۳۱ - \exp(۲/۶۳ - ۰/۲۸ \ln(TG)) : \text{شاخص McAuley}$$

$$(۲۸) \text{ (میلی‌مول بر لیتر)}$$

برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو-ویلک<sup>۴</sup> استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون تحلیل واریانس عاملی با اندازه‌گیری مکرر (زمان ۲ × گروه ۳) استفاده شد. در صورتی که اثر تعاملی زمان × گروه معنادار بود، با استفاده از مدل خطی تعمیم‌یافته<sup>۵</sup>، میانگین‌های حاشیه‌ای

1. Glycerol Phosphate Oxidase-Peroxidase
2. Updated Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance
3. <http://www.dtu.ox.ac.uk/homacalculator/faq.php>
4. Shapiro-Wilk
5. General Linear Model

برآورد شده<sup>۱</sup> و آزمون تعقیبی بونفرونی<sup>۲</sup> از طریق سینتکس<sup>۳</sup> اس.پی.اس.اس.<sup>۴</sup> تجزیه و تحلیل بیشتر شد. مقادیر ۰/۰۵۸-۰/۰۱-۰/۱۳۷، ۰/۰۵۹-۰/۱۳۷ و بیش از ۰/۱۳۸ به ترتیب اندازه اثر ( $\eta^2$ ) کم، متوسط و زیاد در نظر گرفته شدند (۴۳). برای بررسی همبستگی بین اسپکسین و سایر متغیرها از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. همه تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری اس.پی.اس.اس. نسخه ۲۱ انجام شد و از نظر آماری  $P < 0.05$  معنادار تلقی شد.

این مطالعه به تأیید کمیته اخلاق دانشگاه مازندران با شماره IR.UMZ.REC.1397.015 رسید و در مرکز کارآزمایی بالینی ایران نیز با شماره IRCT20180928041160N1 ثبت شد.

## نتایج

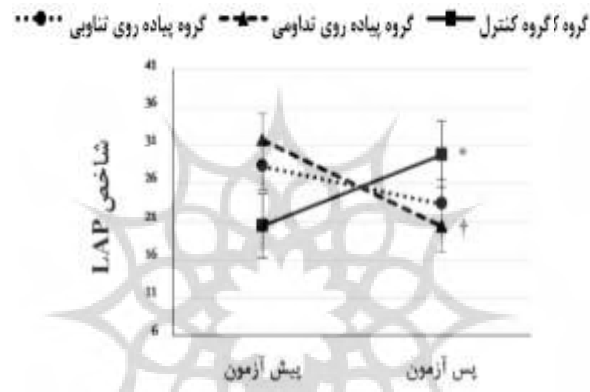
تغییرات شاخص‌های چربی احشایی و IR و همچنین، سطوح سرمی اسپکسین پس از هشت هفته مداخله تمرینی، در شکل شماره یک ارائه شده است. یافته‌های حاصل از تحلیل واریانس عاملی با اندازه‌گیری مکرر نشان داد که اثر اصلی زمان و گروه برای هیچ‌یک از متغیرها معنادار نبود ( $P > 0.05$ ). اثر تعاملی زمان  $\times$  گروه نیز برای متغیر اسپکسین معنادار نبود ( $F = 0.044$ ,  $P = 0.836$ ,  $\eta^2 = 0.002$ ) (شکل شماره شش)؛ با این حال، اثر تعاملی زمان  $\times$  گروه برای متغیرهای LAP ( $F = 6.056$ ,  $P = 0.007$ ,  $\eta^2 = 0.302$ )، VAI ( $F = 6.056$ ,  $P = 0.007$ ,  $\eta^2 = 0.302$ )، HOMA2-IR ( $F = 4.188$ ,  $P = 0.026$ ,  $\eta^2 = 0.230$ )، McAuley ( $F = 3.474$ ,  $P = 0.031$ ,  $\eta^2 = 0.219$ )، TyG ( $F = 9.675$ ,  $P = 0.001$ ,  $\eta^2 = 0.409$ ) و ( $F = 3.928$ ,  $P = 0.031$ ,  $\eta^2 = 0.219$ ) تحلیل بیشتر نشان داد که LAP در گروه پیاده‌روی تداومی کاهش معنادار ( $P = 0.002$ ,  $\eta^2 = 0.285$ ) و در گروه کنترل افزایش معنادار ( $P = 0.037$ ,  $\eta^2 = 0.146$ ) یافت؛ در حالی که در گروه پیاده‌روی تناوبی تغییر معنادار مشاهده نشد ( $P = 0.129$ ,  $\eta^2 = 0.080$ ) (شکل شماره یک). علاوه بر این، VAI نیز در گروه کنترل افزایش معنادار یافت ( $P = 0.046$ ,  $\eta^2 = 0.135$ )؛ در حالی که در گروه پیاده‌روی تناوبی تغییر معنادار مشاهده نشد ( $P = 0.660$ ,  $\eta^2 = 0.007$ )، اما VAI در گروه پیاده‌روی تداومی به کاهش تمایل داشت ( $P = 0.057$ ,  $\eta^2 = 0.123$ ) که نسبت به تغییرات گروه کنترل در پس‌آزمون نیز معنادار بود ( $P = 0.044$ ) (شکل شماره دو).

شاخص McAuley در گروه کنترل کاهش معنادار یافت ( $P = 0.030$ ,  $\eta^2 = 0.157$ )؛ در حالی که در گروه پیاده‌روی تناوبی تغییر معنادار مشاهده نشد ( $P = 0.357$ ,  $\eta^2 = 0.030$ )، اما در گروه پیاده‌روی

1. Estimated Marginal Means
2. Bonferroni
3. Syntax
4. SPSS



تداومی به افزایش تمایل داشت ( $P = 0.071$ ،  $\eta^2 = 0.112$ ) (شکل شماره سه). هم‌راستا با این نتایج، شاخص HOMA2-IR و TyG در گروه کنترل افزایش معنادار یافت (به ترتیب  $\eta^2 = 0.158$ ،  $P = 0.030$ ؛  $\eta^2 = 0.247$ ،  $P = 0.005$ )؛ در حالی که هر دو در گروه پیاده‌روی تناوبی تغییر معناداری را نشان ندادند (به ترتیب  $\eta^2 = 0.019$ ،  $P = 0.468$ ؛  $\eta^2 = 0.027$ ،  $P = 0.390$ )، اما در گروه پیاده‌روی تداومی HOMA2-IR به کاهش تمایل داشت ( $P = 0.080$ ،  $\eta^2 = 0.105$ ) و TyG کاهش معنادار یافت ( $P = 0.002$ ،  $\eta^2 = 0.291$ ) (شکل شماره چهار و پنج).



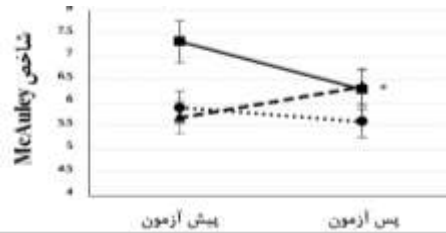
شکل ۱- تغییرات شاخص LAP پس از هشت هفته مداخله تمرینی

علائم اختصاری: LAP: شاخص محصول تجمع لیپیدی. \*  $P < 0.05$  نسبت به پیش‌آزمون، †  $P < 0.01$  (داده‌ها به صورت میانگین حاشیه‌ای برآورد شده و خطای معیار ارائه شده است)



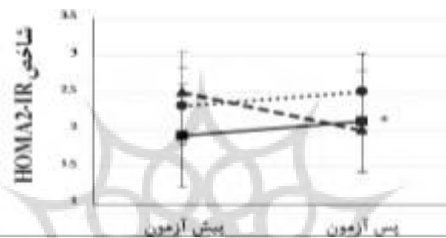
شکل ۲- تغییرات شاخص VAI پس از هشت هفته مداخله تمرینی

علائم اختصاری: VAI: شاخص چربی احشایی. \*  $P < 0.05$  نسبت به پیش‌آزمون، †  $P < 0.05$  نسبت به گروه کنترل در پس‌آزمون. (داده‌ها به صورت میانگین حاشیه‌ای برآورد شده و خطای معیار ارائه شده است)



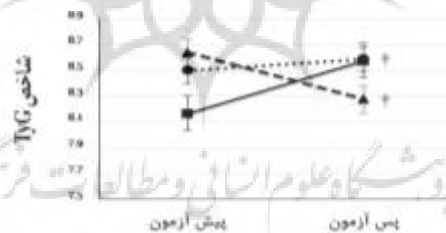
شکل ۳- تغییرات شاخص McAuley پس از هشت هفته مداخله تمرینی

\*:  $P < 0.05$  نسبت به پیش‌آزمون. (داده‌ها به صورت میانگین حاشیه‌ای برآورد شده و خطای معیار ارائه شده است)



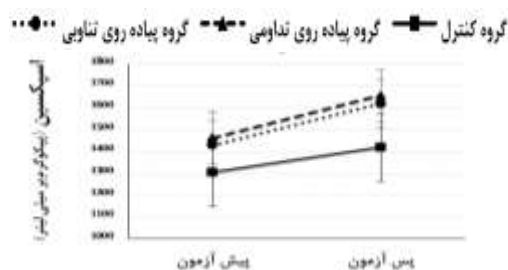
شکل ۴- تغییرات شاخص HOMA2-IR پس از هشت هفته مداخله تمرینی

علائم اختصاری: HOMA2-IR: مدل به روز شده هوموستاناز ارزیابی مقاومت به انسولین. \*:  $P < 0.05$  نسبت به پیش‌آزمون. (داده‌ها به صورت میانگین حاشیه‌ای برآورد شده و خطای معیار ارائه شده است)



شکل ۵- تغییرات شاخص TyG پس از هشت هفته مداخله تمرینی

علائم اختصاری: TyG: شاخص تری‌گلیسرید-گلوکز. †:  $P < 0.01$  نسبت به پیش‌آزمون. (داده‌ها به صورت میانگین حاشیه‌ای برآورد شده و خطای معیار ارائه شده است)



شکل ۶- تغییرات سطوح سرمی اسپکسین پس از هشت هفته مداخلهٔ تمرینی

(داده‌ها به صورت میانگین حاشیه‌ای برآورد شده و خطای معیار ارائه شده است)

در جدول شمارهٔ یک، تغییرات شاخص‌های آنتروپومتریک پس از هشت هفته مداخلهٔ تمرینی ارائه شده است. یافته‌های حاصل از تحلیل واریانس عاملی با اندازه‌گیری مکرر نشان داد که اثر اصلی زمان و گروه برای هیچ‌یک از متغیرها معنادار نبود و اثر تعاملی زمان  $\times$  گروه نیز برای متغیرهای قد و BMI معنادار نبود ( $P > 0.05$ )، اما اثر تعاملی زمان  $\times$  گروه برای وزن و دور کمر معنادار بود (جدول شمارهٔ یک). تحلیل بیشتر نشان داد که تنها گروه کنترل افزایش وزن معناداری داشت ( $\eta^2 = 0.139$ ،  $P = 0.043$ )؛ در حالی که دو گروه تمرینی تغییر معناداری را در وزن نشان ندادند ( $P > 0.05$ )؛ باین حال، تنها در دو گروه پیاده‌روی تناوبی و تداومی کاهش معنادار دور کمر مشاهده شد (به ترتیب،  $P = 0.643$ ،  $\eta^2 < 0.001$ ؛  $P < 0.001$ ،  $\eta^2 = 0.452$ ).

جدول ۱- تغییرات شاخص‌های آنتروپومتریک پس از هشت هفته مداخلهٔ تمرینی

گروه‌ها	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی‌متر)	BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	دور کمر (سانتی‌متر)
پیاده‌روی تناوبی (۱۲ نفر)	پیش آزمون	۵۳/۵۷ (۱۰/۴۲)	۱۴۲/۷۵ (۸/۶۶)	۲۵/۸۳ (۲/۱۸)	۷۶/۵۸ (۶/۷۹)
	پس آزمون	۵۳/۰۹ (۱۰/۱۶)	۱۴۴/۶۰ (۸/۸۹)	۲۵/۱۴ (۲/۱۲)	۷۳/۲۵ (۵/۷۰)
پیاده‌روی تداومی (۱۱ نفر)	پیش آزمون	۴۷/۷۶ (۹/۸۸)	۱۳۷/۶۳ (۷/۵۲)	۲۶/۰۴ (۴/۱۸)	۷۶/۲۷ (۱۲/۰۲)
	پس آزمون	۴۸/۰۱ (۹/۹۲)	۱۳۹/۴۷ (۷/۵۳)	۲۵/۴۹ (۴/۲۸)	۷۳/۷۷ (۱۱/۸۶)
کنترل (۹ نفر)	پیش آزمون	۴۶/۹۵ (۴/۹۸)	۱۳۹/۵۵ (۴/۹۱)	۲۴/۰۳ (۱/۲۹)	۷۲/۵۰ (۵/۷۲)
	پس آزمون	۴۷/۸۲ (۵/۱۳)	۱۴۰/۶۵ (۵/۱۰)	۲۴/۰۸ (۱/۲۸)	۷۳/۱۱ (۵/۶۴)

ادامه جدول ۲- تغییرات شاخص‌های آنترپومتریک پس از هشت هفته مداخلهٔ تمرینی

اثر تعاملی زمان × گروه	F	۴/۱۲۶	۱/۰۷۸	۲/۷۴۴	۹/۵۷۴
مقدار معناداری	۰/۰۲۷	۰/۳۵۴	۰/۰۸۲	۰/۰۰۱	
اندازه اثر	۰/۲۲۸	۰/۰۷۱	۰/۱۶۴	۰/۴۰۶	

داده‌ها به صورت میانگین (انحراف معیار) ارائه شده است. سطح معناداری  $P < 0.05$  است.

یافته‌های حاصل از ضریب همبستگی پیرسون حاکی از نبود همبستگی سطوح سرمی اسپکسین با وزن، BMI، دور کمر، LAP، VAI، HOMA2-IR، McAuley و TyG بود (به ترتیب،  $P = 0.703$ ،  $P = 0.844$ ،  $P = 0.545$ ،  $P = 0.916$ ،  $P = 0.174$ ،  $P = 0.425$ ،  $P = 0.925$  و  $P = 0.624$ ).

## بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که هشت هفته پیاده‌روی تداومی و تناوبی در دختران چاق نابالغ، تغییر معناداری را در سطوح سرمی اسپکسین ایجاد نکرد؛ با این حال، تمرینات پیاده‌روی تداومی توانست روند افزایش شاخص‌های چاقی احشایی و IR مشاهده‌شده در گروه کنترل را معکوس کند و موجب بهبودی این شاخص‌ها شود.

در مشاهده‌های بالینی، سطوح سرمی اسپکسین همبستگی منفی با BMI در افراد چاق (۱۰، ۹) و وزن طبیعی (۴۴)، همبستگی منفی با گلوکز خون در بیماران مبتلای به دیابت نوع دو (۱۵) و افراد سالم (۴۴)، همبستگی منفی با انسولین و HOMA-IR در افراد چاق (۱۰) و همچنین، همبستگی مثبت با شاخص‌های QUICKI و McAuley در افراد چاق (۱۰) داشته است. علاوه بر این، نشان داده‌شده است که در موش‌های چاق شده با رژیم غذایی، درمان با اسپکسین می‌تواند به گونه‌ای مؤثر وزن را کاهش دهد، تحمل گلوکز را بهبود بخشد و IR را کاهش دهد (۱۳). به علاوه، درمان با اسپکسین می‌تواند ورود اسیدهای چرب زنجیره بلند به درون سلول‌های چربی (۸) و سلول‌های کبدی را کاهش دهد (۱۳). در مطالعه حاضر دریافتیم وضعیت چاقی احشایی و IR در نتیجهٔ هشت هفته پیاده‌روی تداومی بهبود یافت، اما با تغییر معناداری در سطوح سرمی اسپکسین همراه نبود. در بیشتر مطالعاتی که عملکرد زیستی اسپکسین بررسی شده است، از نقش این پپتید در هموستاز گلوکز و متابولیسم لیپید حمایت شده است، اما به تازگی هادگس<sup>۱</sup> و همکاران (۴۵) نشان داده‌اند که غلظت ناشتای اسپکسین در نوجوانان در شرایط چاقی و دیابت تغییر معناداری نمی‌کند و به علاوه، اسپکسین با تغییرات تودهٔ چربی کل بدن و ناحیه‌ای، آمادگی هوازی، حساسیت به انسولین و لیپیدهای خون همبستگی ندارد.

کومار<sup>۱</sup> و همکاران (۴۶) نیز گزارش کرده‌اند که در نوجوانان چاق، اسپکسین با گلوکز ناشتا، HOMA-IR و لیپیدهای خون همبستگی ندارد، اما با لپتین همبستگی منفی دارد. همسو با این یافته‌ها، در مطالعه حاضر همبستگی معناداری بین اسپکسین با وزن، BMI، دور کمر، شاخص‌های چاقی احشایی و شاخص‌های IR مشاهده نشد. به نظر می‌رسد بهبود وضعیت چاقی احشایی و IR مشاهده شده در مطالعه حاضر، مستقل از تغییرات اسپکسین رخ داده باشد. علاوه بر این، همسو با یافته‌های پژوهش حاضر، باقرسلیمی و همکاران (۳۷) پس از یک جلسه فعالیت ورزشی تناوبی هوازی در مردان جوان فعال و همچنین در ۱۵، ۳۰ و ۴۵ دقیقه دوره ریکاوری، تغییر معناداری را در سطوح اسپکسین مشاهده نکردند، اما همبستگی منفی معناداری بین اسپکسین با TG و انسولین و همبستگی مثبت معناداری با HDL-C مشاهده کردند. طبق بررسی‌ها، تنها در مطالعه سلیمی و همکاران به بررسی تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح سرمی اسپکسین پرداخته شده است. با توجه به یافته‌های پژوهش آن‌ها و مطالعه حاضر، به نظر می‌رسد فعالیت ورزشی در هر دو صورت حاد و مزمن نتوانسته است تغییراتی در سطوح سرمی اسپکسین القا کند. از سوی دیگر، با توجه به همبستگی اسپکسین با لپتین (۴۶) و نقش لپتین در فرایند بلوغ (۴۷) این احتمال وجود دارد که اسپکسین در دوران بلوغ عملکرد متفاوتی داشته باشد. اسپکسین ممکن است عملکرد غدد جنسی را از طریق تنظیم انتشار گنادوتروپین تنظیم کند و از سوی دیگر، سطح بیان اسپکسین در مغز ممکن است به نوبه خود به شیوه‌ای بازخوردی توسط هورمون غدد جنسی تنظیم شود (۴۸)؛ با وجود این، نقش اسپکسین در تنظیم محور باروری تنها در ماهی‌ها بررسی شده است و برای روشن شدن نقش این پپتید در دوران بلوغ انجام شدن پژوهش‌هایی در آینده لازم است.

در مطالعه حاضر، برای ارزیابی چاقی احشایی از شاخص‌های LAP و VAI و برای ارزیابی IR از شاخص‌های HOMA2-IR، McAuley، TyG استفاده شد. HOMA2 علاوه بر دقت بیشتر، در پیش-بینی عملکرد سلول‌های بتا و IR، بسیار بهتر از HOMA1 عمل می‌کند (۴۹). طبق بررسی‌ها، تاکنون مطالعه‌ای در مورد تأثیر تمرینات ورزشی بر شاخص‌های LAP، VAI، TyG و McAuley به‌ویژه در بین کودکان چاق انجام نشده است. تنها در یک مطالعه بالدوسی<sup>۲</sup> و همکاران (۵۰) به بررسی تأثیر تمرینات ورزشی منظم بر VAI پرداختند. آن‌ها دریافتند که انجام دادن ۱۲ ماه تمرینات ترکیبی (هوازی و مقاومتی) می‌تواند موجب کاهش VAI در افراد بالغ مبتلابه دیابت نوع دو شود؛ به طوری که تمرینات با حجم بیشتر موجب کاهش بیشتر VAI در این افراد شد. در بیشتر مطالعاتی که در بین کودکان و نوجوانان دارای اضافه‌وزن/چاق انجام شده است، سطوح انسولین و HOMA-IR گزارش

1. Kumar  
2. Balducci

شده‌اند و تغییرات VAT از طریق CT و MRI بررسی شده است. به علاوه، مطالعاتی که در آن‌ها به‌طور هم‌زمان تأثیر تمرینات ورزشی بر VAT و شاخص‌های IR در کودکان چاق بررسی شده باشد نیز اندک‌اند و یافته‌های آن‌ها متناقض است. از آنجایی که تغییرات فیزیولوژیک مرتبط با بلوغ ممکن است بر متابولیسم گلیسمیک تأثیر بگذارد، مارسون<sup>۱</sup> و همکاران (۳۵) در مقاله‌ای مروری تحلیل‌ها را براساس سن (نوجوانان: ۱۲ > سال و کودکان: ۱۲ ≤ سال) انجام دادند. یافته‌ها نشان داد که تمرینات ورزشی (به‌ویژه تمرینات هوازی) در هر دو گروه کودکان و نوجوانان می‌تواند موجب کاهش انسولین ناشتا بدون تغییر در گلوکز ناشتا شود، اما به‌دلیل تعداد کم مقالاتی که HOMA در آن‌ها گزارش شده بود، مارسون و همکاران نتوانستند تجزیه‌وتحلیلی در این مورد انجام دهند. در یک مقاله مروری دیگر، ویسرز<sup>۲</sup> و همکاران (۵۱) نشان دادند که انجام دادن تمرینات ورزشی به‌تنهایی (بدون رژیم غذایی) می‌تواند موجب کاهش معنادار VAT در کودکان و نوجوانان چاق یا دارای اضافه‌وزن شود، ولی در این مطالعه، ویسرز و همکاران تفاوتی بین کودکان و نوجوانان قائل نشدند. باریئو<sup>۳</sup> و همکاران (۵۲) نشان دادند که انجام دادن ۱۰ ماه تمرینات ترکیبی (۴۰۰ دقیقه در هفته شامل تمرینات هوازی و مقاومتی) نتوانست از افزایش میزان VAT در دختران دارای اضافه‌وزن یا در خطر اضافه‌وزن (در مرحله تانر دو و سه) جلوگیری کند؛ با این حال، نسبت به گروه کنترل افزایش VAT کمتری داشتند. همسو با این یافته پژوهش باریئو و همکاران، اوونس<sup>۴</sup> و همکاران (۵۳) نیز نشان دادند که تمرینات هوازی (با متوسط ضربان قلب ۱۵۷ ضربه در دقیقه) به‌مدت چهار ماه (پنج روز در هفته، ۴۰ دقیقه در هر جلسه) نتوانست از افزایش میزان VAT در کودکان چاق هفت تا ۱۱ سال جلوگیری کند، اما افزایش مشاهده‌شده در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل کمتر بود. در این دو مطالعه، شاخص‌های IR یا سطوح انسولین و گلوکز ارزیابی نشد، اما در مطالعه‌ای که دیویس<sup>۵</sup> و همکاران (۵۴) روی کودکان چاق یا دارای اضافه‌وزن (بیشتر در مرحله تانر یک) انجام دادند، دریافتند که انجام دادن ۱۳ هفته تمرینات هوازی (حفظ ضربان قلب بیش از ۱۵۰ ضربه در دقیقه) با دو حجم زمانی ۱۰۰ و ۲۰۰ دقیقه در هفته می‌تواند موجب کاهش معنادار میزان VAT و سطوح انسولین، در هر دو گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل شود؛ با این تفاوت که گروه با حجم زمانی بیشتر، کاهش میزان VAT و سطوح انسولین بیشتری را تجربه کردند. یافته‌های مطالعه حاضر نیز نشان داد که تنها پیاده‌روی تداومی توانست روند افزایشی مشاهده‌شده در گروه کنترل را معکوس کند و سطوح LAP (↓ ۳۴/۳ درصد) و VAI (↓

- 
1. Marson
  2. Vissers
  3. Barbeau
  4. Owens
  5. Davis

۲۹/۶ درصد) را بهبود ببخشد که با بهبود سطوح HOMA2-IR (↓ ۱۷/۳ درصد)، McAuley (↑ ۹/۷ درصد) و TyG (↓ ۳/۸ درصد) نیز همراه بود (به ترتیب در گروه کنترل: ↑ ۲۴/۱ درصد، ↑ ۳۴/۷ درصد، ↑ ۳۱/۱ درصد، ↓ ۱۱/۷ درصد و ↑ ۴/۱ درصد، به ترتیب در گروه پیاده روی تناوبی: ↓ ۱۵/۱ درصد، ↓ ۵/۷ درصد، ↑ ۱۲/۵ درصد، ↓ ۶/۳ درصد و ↑ ۱/۲ درصد). یافته‌های مطالعه حاضر با یافته‌های مطالعات باربئو و همکاران (۵۲) و اوونس و همکاران (۵۳) ناهمسوست؛ در مطالعه باربئو و همکاران نمونه‌ها را کودکانی (مخلوطی از هر دو جنس) تشکیل دادند که در مراحل متفاوتی از بلوغ (یک تا پنج) قرار داشتند. علاوه بر تفاوت‌های تمرینی (نوع، شدت و مدت تمرینات) و بلوغی (مراحل متفاوت تانر)، ممکن است تفاوت وضعیت چاقی (چاق در برابر اضافه وزن/در معرض اضافه وزن) و همچنین جنسیت نمونه‌ها، از عوامل مؤثر در ناهمسوبودن نتایج پژوهش حاضر با این دو مطالعه باشد. از آنجایی که شاخص‌های TyG و HOMA-IR عمدتاً منعکس‌کننده به ترتیب IR عضله (۵۶، ۵۵) و کبد (۵۷-۵۹) هستند، به نظر می‌رسد پروتکل پیاده روی تداومی به کار گرفته شده در مطالعه حاضر موجب بهبودی IR محیطی (عضله و کبد) شده است. عضله اسکلتی نقش مهمی در تنظیم متابولیسم گلوکز و اکسیداسیون اسید چرب دارد؛ در نتیجه، بر حفظ هموستاز طبیعی گلوکز تأثیر می‌گذارد (۶۰). بافت چربی درون عضلانی<sup>۱</sup> (IMAT) در نوجوانان چاق، همبستگی منفی با حساسیت به انسولین دارد (۶۱). لی و همکاران (۶۲) کاهش معنادار IMAT پس از انجام شدن سه ماه تمرینات هوازی را (سه بار در هفته، ۶۰ دقیقه در هر جلسه، ۵۰ تا ۷۵ درصد VO<sub>2</sub>peak) در دختران چاق (۱۲-۱۸ سال) مشاهده کردند که نشان‌دهنده اثرهای مفید تمرینات ورزشی منظم بر کاهش IMAT است. علاوه بر این، لی و همکاران (۶۳) دریافتند که هر سه نوع تمرین هوازی، مقاومتی و ترکیبی (هوازی و مقاومتی) به مدت شش ماه (سه جلسه و ۱۸۰ دقیقه در هفته) می‌توانند موجب بهبود معنادار درصد چربی بدن، محتوای لیپیدی کبد و عضله، حساسیت به انسولین و آمادگی جسمانی در نوجوانان چاق/اضافه وزن (۱۷-۱۲ سال) شوند؛ با وجود این، این تمرینات هوازی بودند که به گونه‌ای مؤثرتر موجب بهبود حساسیت به انسولین و محتوای چربی‌های نابجا در کبد و عضله شدند (۶۳). این یافته‌ها همسو با یافته‌های پژوهش حاضر نشان می‌دهند که تمرینات هوازی ممکن است یکی از مؤثرترین و کارآمدترین راهبردها برای بهبود IR و تجمع چربی‌های نابجا در کودکان و نوجوانان چاق/دارای اضافه وزن باشند. چربی‌های نابجا به ویژه آدیپوسیت‌های احشایی موجب ترشح بیشتر اسیدهای چرب آزاد به داخل ورید پورتال و کبد می‌شوند (۶۴-۶۶). افزایش ورود اسیدهای چرب آزاد سبب تجمع زیاد TG درون کبد می‌شود که به افزایش گلوکونئوز کبدی و اختلال در عملکرد انسولین منجر می‌شود (۶۶، ۶۴). مطالعات نشان

داده‌اند که تمرینات ورزشی ممکن است موجب بهبودی IR در بافت چربی شوند که IR به نوبه خود موجب کاهش بیشتر تحویل کبدی اسیدهای چرب آزاد (۶۷)، افزایش بیوژنز میتوکندری و در نتیجه، بتا اکسیداسیون مطلوب تر (۶۸) شود. در این راستا، کامپوس<sup>۱</sup> و همکاران (۶۹) نشان دادند زمانی که نوجوانان چاق (۱۵-۱۹ سال در مرحله تانر پنج) با کاهش زیاد یا متوسط VAT روبه‌رو می‌شوند (در اثر انجام دادن ۱۲ ماه تمرینات ترکیبی هوازی و مقاومتی سه جلسه در هفته و ۶۰ دقیقه در هر جلسه)، ۲۰ مورد از متغیرهای مرتبط با ترکیب بدن و ۱۶ متغیر مرتبط با متابولیسم لیپید و گلوکز نیز در این افراد بهبود می‌یابد؛ با این حال، هنگامی که کاهش ناچیزی در VAT وجود داشت، تنها نه مورد از این پارامترها بهبود یافت. این نتایج نشان می‌دهد که کاهش VAT عاملی کلیدی در کنترل IR و طیف وسیعی از وضعیت‌های متابولیکی است (۶۹). علاوه بر این، پس از کاهش شدید و متوسط VAT، سطوح لپتین، بیومارکر قوی تعادل انرژی و فرایندهای التهابی مرتبط با چاقی نیز به طور معناداری کاهش یافتند. در گروه با کاهش VAT زیاد، میزان لپتین به غلظت طبیعی رسید، اما سطوح این پپتید در گروه با کاهش متوسط همچنان بالا بود؛ در حالی که در گروه با کاهش VAT ناچیز، تغییر درخور ملاحظه‌ای در میزان غلظت لپتین مشاهده نشد (۶۹). هایپرلپتینمی<sup>۲</sup> می‌تواند اثرهای ضدالتهابی آدیپونکتین، هورمون کلیدی در تنظیم متابولیسم گلوکز و لیپید را در بافت‌های حساس به انسولین تضعیف کند (۷۰). ذکر این مطلب لازم است که یکی از محدودیت‌های مطالعه حاضر، اندازه‌گیری نشدن سطوح سرمی لپتین بود.

در مجموع یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که هشت هفته پیاده‌روی تداومی و تناوبی در دختران چاق نابالغ، تغییر معناداری در سطوح سرمی اسپکسین ایجاد نکرد؛ با این حال، تمرینات پیاده‌روی تداومی توانستند موجب بهبود شاخص‌های چاقی احشایی (LAP و VAI) و شاخص‌های IR (HOMA2-IR، TyG و McAuley) شوند. به نظر می‌رسد بهبود وضعیت چاقی احشایی و IR مشاهده شده در مطالعه حاضر، مستقل از تغییرات اسپکسین رخ داده باشد.

**پیام مقاله:** پروتکل پیاده‌روی تداومی مطالعه حاضر مستقل از تغییرات اسپکسین می‌تواند یکی از راهکارهای مؤثر در بهبود چاقی احشایی و مقاومت به انسولین در دختران چاق/دارای اضافه‌وزن نابالغ باشد.

- 
1. Campos
  2. Hyperleptinemia



## تشکر و قدردانی

این مطالعه بخشی از رساله دکتری در رشته بیوشیمی و متابولیسم ورزشی است که در گروه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه مازندران تصویب شده و بدون هیچ‌گونه حمایت مالی انجام گرفته است. بدین‌وسیله از همکاری دانش‌آموزان و والدین آن‌ها که در این مطالعه شرکت کردند و همچنین از همه عزیزانی که در انجام این پژوهش ما را یاری کردند، کمال تشکر و قدردانی می‌نماییم. نویسندگان مقاله اعلام می‌کنند که هیچ‌گونه تضاد منافی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

## منابع

1. Balikcioglu PG, Newgard CB. Metabolomic signatures and metabolic complications in childhood obesity. In: Freemark MS, editors. Pediatric Obesity. Switzerland: Springer; 2018. p. 343-61.
2. Mayer-Davis EJ, Lawrence JM, Dabelea D, Divers J, Isom S, Dolan L, et al. Incidence trends of type 1 and type 2 diabetes among youths, 2002–2012. *N Engl J Med*. 2017;376(15):1419-29.
3. Kelly LA, Lane CJ, Weigensberg MJ, Toledo-Corral CM, Goran MI. Pubertal changes of insulin sensitivity, acute insulin response, and  $\beta$ -cell function in overweight Latino youth. *J Pediatr*. 2011;158(3):442-6.
4. Pinhas-Hamiel O, Lerner-Geva L, Copperman NM, Jacobson MS. Lipid and insulin levels in obese children: changes with age and puberty. *Obesity*. 2007;15(11): 2825-31.
5. Pacini G. The hyperbolic equilibrium between insulin sensitivity and secretion. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2006;16(1):22-7.
6. Wan B, Wang X-R, Zhou Y-B, Zhang X, Huo K, Han Z-G. C12ORF39, a novel secreted protein with a typical amidation processing signal. *Biosci Rep*. 2010;30(1):1-10.
7. Walewski JL, Ge F, Gagner M, Inabnet WB, Pomp A, Branch AD, et al. Adipocyte accumulation of long-chain fatty acids in obesity is multifactorial, resulting from increased fatty acid uptake and decreased activity of genes involved in fat utilization. *Obes Surg*. 2010;20(1):93-107.
8. Walewski JL, Ge F, Lobdell Ht, Levin N, Schwartz GJ, Vasselli JR, et al. Spexin is a novel human peptide that reduces adipocyte uptake of long chain fatty acids and causes weight loss in rodents with diet-induced obesity. *Obesity (Silver Spring)*. 2014;22(7):1643-52.
9. Kumar S, Hossain J, Nader N, Aguirre R, Sriram S, Balagopal PB. Decreased circulating levels of spexin in obese children. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101(7):2931-6.
10. Kolodziejskii PA, Pruszyńska-Oszmalek E, Korek E, Sassek M, Szczepankiewicz D, Kaczmarek P, et al. Serum levels of spexin and kisspeptin negatively correlate with obesity and insulin resistance in women. *Physiol Res*. 2018;67(1):45-56.

11. Venner AA, Lyon ME, Doyle-Baker PK. Leptin: A potential biomarker for childhood obesity? *Clin Biochem.* 2006;39(11):1047-56.
12. Crujeiras AB, Carreira MC, Cobia B, Andrade S, Amil M, Casanueva FF. Leptin resistance in obesity: An epigenetic landscape. *Life Sci.* 2015;140:57-63.
13. Ge JF, Walewski JL, Anglade D, Berk PD. Regulation of hepatocellular fatty acid uptake in mouse models of fatty liver disease with and without functional leptin signaling: Roles of NfKB and SREBP-1C and the effects of spexin. *Semin Liver Dis.* 2016;36(4):360-72.
14. Agha M, Agha R. The rising prevalence of obesity: part A: impact on public health. *Int J Surg Oncol.* 2017;2(7):17.
15. Gu L, Ma Y, Gu M, Zhang Y, Yan S, Li N, et al. Spexin peptide is expressed in human endocrine and epithelial tissues and reduced after glucose load in type 2 diabetes. *Peptides.* 2015;71:232-9.
16. Ma A, Bai J, He M, Wong AO. Spexin as a Neuroendocrine Signal with Emerging Functions. *Gen Comp Endocrinol.* 2018;265:90-6.
17. Mirabeau O, Perlas E, Severini C, Audero E, Gascuel O, Possenti R, et al. Identification of novel peptide hormones in the human proteome by hidden Markov model screening. *Genome Res.* 2007;17(3):320-7.
18. Sassek M, Kolodziejewski PA, Szczepankiewicz D, Pruszyńska-Oszmerek E. Spexin in the physiology of pancreatic islets: Mutual interactions with insulin. *Endocrine.* 2018;63(3):1-7.
19. Sassek M, Kolodziejewski PA, Strowski MZ, Nogowski L, Nowak KW, Mackowiak P. Spexin modulates functions of rat endocrine pancreatic cells. *Pancreas.* 2018;47(7):904-9.
20. Galic S, Oakhill JS, Steinberg GR. Adipose tissue as an endocrine organ. *Mol Cell Endocrinol.* 2010;316(2):129-39.
21. Sandeep S, Gokulakrishnan K, Velmurugan K, Deepa M, Mohan V. Visceral & subcutaneous abdominal fat in relation to insulin resistance & metabolic syndrome in non-diabetic south Indians. *Indian J Med Res.* 2010;131:629-35.
22. Després J-P, Lemieux I, Bergeron J, Pibarot P, Mathieu P, Larose E, et al. Abdominal obesity and the metabolic syndrome: Contribution to global cardiometabolic risk. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2008;28(6):1039-49.
23. Kahn HS. The "lipid accumulation product" performs better than the body mass index for recognizing cardiovascular risk: A population-based comparison. *BMC Cardiovasc Disord.* 2005;5(1):26-36.
24. Amato MC, Giordano C, Galia M, Criscimanna A, Vitabile S, Midiri M, et al. Visceral adiposity index (VAI): a reliable indicator of visceral fat function associated with cardiometabolic risk. *Diabetes Care.* 2010;33(4):920-2.
25. Mirmiran P, Bahadoran Z, Azizi F. Lipid accumulation product is associated with insulin resistance, lipid peroxidation, and systemic inflammation in type 2 diabetic patients. *Endocrinol Metab.* 2014;29(4):443-9.
26. Lewanczuk RZ, Paty BW, Toth EL. Comparison of the [13C] glucose breath test to the hyperinsulinemic-euglycemic clamp when determining insulin resistance. *Diabetes Care.* 2004;27(2):441-7.

27. Huang TT-K, Johnson MS, Goran MI. Development of a prediction equation for insulin sensitivity from anthropometry and fasting insulin in prepubertal and early pubertal children. *Diabetes Care*. 2002;25(7):1203-10.
28. McAuley KA, Williams SM, Mann JI, Walker RJ, Lewis-Barned NJ, Temple LA, et al. Diagnosing insulin resistance in the general population. *Diabetes Care*. 2001;24(3):460-4.
29. Moon S, Park JH, Jang E-J, Park Y-K, Yu JM, Park J-S, et al. The Cut-off Values of Surrogate Measures for Insulin Sensitivity in a Healthy Population in Korea according to the Korean National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES) 2007–2010. *J Korean Med Sci*. 2018;33(29):197-207.
30. Unger G, Benozzi SF, Perruzza F, Pennacchiotti GL. Triglycerides and glucose index: a useful indicator of insulin resistance. *Endocrinol Nutr*. 2014;61(10):533-40.
31. Nor NSM, Lee S, Bacha F, Tfayli H, Arslanian S. Triglyceride glucose index as a surrogate measure of insulin sensitivity in obese adolescents with normoglycemia, prediabetes, and type 2 diabetes mellitus: comparison with the hyperinsulinemic–euglycemic clamp. *Pediatr Diabetes*. 2016;17(6):458-65.
32. Vieira-Ribeiro SA, Fonseca PC, Andreoli CS, Ribeiro AQ, Hermsdorff HH, Pereira PF, et al. The TyG index cutoff point and its association with body adiposity and lifestyle in children. *J Pediatr (Rio J)*. 2018;95(2):217-23.
33. Lee S-H, Yang HK, Ha H-S, Lee J-H, Kwon H-S, Park Y-M, et al. Changes in metabolic health status over time and risk of developing type 2 diabetes: A prospective cohort study. *Medicine*. 2015;94(40):1705-12.
34. Navarro-González D, Sánchez-Íñigo L, Fernández-Montero A, Pastrana-Delgado J, Martínez JA. TyG index change is more determinant for forecasting type 2 diabetes onset than weight gain. *Medicine*. 2016;95(19):3646.
35. Marson EC, Delevatti RS, Prado AK, Netto N, Krueel LF. Effects of aerobic, resistance, and combined exercise training on insulin resistance markers in overweight or obese children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. *Prev Med*. 2016;93:211-8.
36. Hong H-R, Jeong J-O, Kong J-Y, Lee S-H, Yang S-H, Ha C-D, et al. Effect of walking exercise on abdominal fat, insulin resistance and serum cytokines in obese women. *J Exerc Nutrition Biochem*. 2014;18(3):277.
37. Baghersalimi M, Fathi R, Khosravi A, Bahreini A, Shirazi A. The effect of single session of aerobic interval exercise on serum spexin levels in active young men. *Physiology of Exercise and Physical Activity*. 2017;10(2):37-46. (In Persian)
38. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: International survey. *BMJ*. 2000;320(7244):1240.
39. Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. Age-predicted maximal heart rate revisited. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37(1):153-6.
40. Kahn HS. The lipid accumulation product is better than BMI for identifying diabetes: a population-based comparison. *Diabetes Care*. 2006;29(1):151-3.
41. Garcés MJ, Hernández J, Queipo G, Klünder-Klünder M, Bustos M, Herrera A, et al. Novel gender-specific visceral adiposity index for Mexican pediatric population. *Rev Med Hosp Gen (Mex)*. 2014;77(4):153-9.

42. Guerrero-Romero F, Simental-Mendía LE, Gonzalez-Ortiz M, Martínez-Abundis E, Ramos-Zavala MaG, Hernandez-Gonzalez SO, et al. The product of triglycerides and glucose, a simple measure of insulin sensitivity Comparison with the euglycemic-hyperinsulinemic clamp. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010;95(7):3347-51.
43. Lakens D. Calculating and reporting effect sizes to facilitate cumulative science: a practical primer for t-tests and ANOVAs. *Front Psychol.* 2013;4:863-75.
44. Lin C-y, Huang T, Zhao L, Zhong LL, Lam WC, Fan B-m, et al. Circulating spexin levels negatively correlate with age, BMI, fasting glucose, and triglycerides in healthy adult women. *J Endocr Soc.* 2018;2(5):409-19.
45. Hodges SK, Teague AM, Dasari PS, Short KR. Effect of obesity and type 2 diabetes, and glucose ingestion on circulating spexin concentration in adolescents. *Pediatr Diabetes.* 2018;19(2):212-6.
46. Kumar S, Hossain MJ, Javed A, Kullo IJ, Balagopal PB. Relationship of circulating spexin with markers of cardiovascular disease: A pilot study in adolescents with obesity. *Pediatr Obes.* 2018;13(6):374-80.
47. Sanchez-Garrido MA, Tena-Sempere M. Metabolic control of puberty: Roles of leptin and kisspeptins. *Horm Behav.* 2013;64(2):187-94.
48. Liu Y, Li S, Qi X, Zhou W, Liu X, Lin H, et al. A novel neuropeptide in suppressing luteinizing hormone release in goldfish, *Carassius auratus*. *Mol Cell Endocrinol.* 2013;374(1-2):65-72.
49. Caumo A, Perseghin G, Brunani A, Luzi L. New insights on the simultaneous assessment of insulin sensitivity and  $\beta$ -cell function with the HOMA2 method. *Diabetes Care.* 2006;29(12):2733-4.
50. Balducci S, Cardelli P, Pugliese L, D'Errico V, Haxhi J, Alessi E, et al. Volume-dependent effect of supervised exercise training on fatty liver and visceral adiposity index in subjects with type 2 diabetes: The Italian diabetes exercise study (IDES). *Diabetes Res Clin Pract.* 2015;109(2):355-63.
51. Vissers D, Hens W, Hansen D, Taeymans J. The effect of diet or exercise on visceral adipose tissue in overweight youth. *Med Sci Sports Exerc.* 2016;48(7):1415-24.
52. Barbeau P, Johnson MH, Howe CA, Allison J, Davis CL, Gutin B, et al. Ten months of exercise improves general and visceral adiposity, bone, and fitness in black girls. *Obesity.* 2007;15(8):2077-85.
53. Owens S, Gutin B, Allison J, Riggs S, Ferguson M, Litaker M, et al. Effect of physical training on total and visceral fat in obese children. *Med Sci Sports Exerc.* 1999;31(1):143-8.
54. Davis CL, Pollock NK, Waller JL, Allison JD, Dennis BA, Bassali R, et al. Exercise dose and diabetes risk in overweight and obese children: a randomized controlled trial. *Jama.* 2012;308(11):1103-12.
55. Lee S-H, Kwon H-S, Park Y-M, Ha H-S, Jeong SH, Yang HK, et al. Predicting the development of diabetes using the product of triglycerides and glucose: The Chungju Metabolic Disease Cohort (CMC) study. *PLoS One.* 2014;9(2):90430.
56. Kelley DE, Goodpaster BH. Skeletal muscle triglyceride. An aspect of regional adiposity and insulin resistance. *Clinical Diabetology.* 2001;2(4):255-66.
57. Vangipurapu J, Stančáková A, Pihlajamäki J, Kuulasmaa T, Kuulasmaa T, Paananen J, et al. Association of indices of liver and adipocyte insulin resistance with 19

- confirmed susceptibility loci for type 2 diabetes in 6,733 non-diabetic Finnish men. *Diabetologia*. 2011;54(3):563-71.
58. Isokuortti E, Zhou Y, Peltonen M, Bugianesi E, Clement K, Bonnefont-Rousselot D, et al. Use of HOMA-IR to diagnose non-alcoholic fatty liver disease: A population-based and inter-laboratory study. *Diabetologia*. 2017;60(10):1873-82.
  59. Albrechtsen NJW, Færch K, Jensen TM, Witte DR, Pedersen J, Mahendran Y, et al. Evidence of a liver–alpha cell axis in humans: Hepatic insulin resistance attenuates relationship between fasting plasma glucagon and glucagonotropic amino acids. *Diabetologia*. 2018;61(3):671-80.
  60. Turcotte LP, Fisher JS. Skeletal muscle insulin resistance: roles of fatty acid metabolism and exercise. *Phys Ther*. 2008;88(11):1279-96.
  61. Lee S, Guerra N, Arslanian S. Skeletal muscle lipid content and insulin sensitivity in black versus white obese adolescents: Is there a race differential? *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95(5):2426-32.
  62. Lee S, Deldin AR, White D, Kim Y, Libman I, Rivera-Vega M, et al. Aerobic exercise but not resistance exercise reduces intrahepatic lipid content and visceral fat and improves insulin sensitivity in obese adolescent girls: A randomized controlled trial. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2013;305(10):1222-9.
  63. Lee S, Libman I, Hughan K, Kuk JL, Jeong JH, Zhang D, et al. Effects of exercise modality on insulin resistance and ectopic fat in adolescents with overweight and obesity: A randomized clinical trial. *J Pediatr*. 2019;206:91-8.
  64. Björntorp P. "Portal" adipose tissue as a generator of risk factors for cardiovascular disease and diabetes. *Arteriosclerosis*. 1990;10(4):493-6.
  65. Freedland ES. Role of a critical visceral adipose tissue threshold (CVATT) in metabolic syndrome: Implications for controlling dietary carbohydrates: a review. *Nutr Metab*. 2004;1(1):12-36.
  66. Wajchenberg B, Giannella-Neto D, Da Silva M, Santos R. Depot-specific hormonal characteristics of subcutaneous and visceral adipose tissue and their relation to the metabolic syndrome. *Horm Metab Res*. 2002;34(11/12):616-21.
  67. Kotronen A, Juurinen L, Tiikkainen M, Vehkavaara S, Yki-Järvinen H. Increased liver fat, impaired insulin clearance, and hepatic and adipose tissue insulin resistance in type 2 diabetes. *Gastroenterology*. 2008;135(1):122-30.
  68. Johnson NA, Stannard SR, Thompson MW. Muscle triglyceride and glycogen in endurance exercise. *Sports Med*. 2004;34(3):151-64.
  69. Campos RMdS, Masquio DCL, Corgosinho FC, Caranti DA, Ganen AdP, Tock L, et al. Effects of magnitude of visceral adipose tissue reduction: Impact on insulin resistance, hyperleptinemia and cardiometabolic risk in adolescents with obesity after long-term weight-loss therapy. *Diab Vasc Dis Res*. 2019;16(2):196-206.
  70. Sanches PL, de Mello MT, Elias N, Fonseca FA, Campos RM, Carnier J, et al. Hyperleptinemia: Implications on the inflammatory state and vascular protection in obese adolescents submitted to an interdisciplinary therapy. *Inflammation*. 2014;37(1):35-43.

## ارجاع دهی

باقرسلیمی معصومه، فتحی رزیتا، کاظمی سهراب. تأثیر یک دوره تمرینات هوازی بر سطوح سرمی اسپکسین و شاخص‌های تری‌گلیسیرید-گلوکز، McAuley، محصول تجمع لیپیدی و چربی احشایی در دختران چاق/دارای اضافه‌وزن نابالغ. فیزیولوژی ورزشی. تابستان ۱۳۹۹؛ ۱۲(۴۶): ۹۵-۱۱۶. شناسه دیجیتال: 10.22089/spj.2019.6787.1849

Baghersalimi M. Fathi R. Kazemi S. The Effect of Aerobic Training on Lipid Accumulation Product, Visceral Adiposity, Triglyceride-Glucose and Mcauley Indices in Early Pubertal Obese/Overweight Girls. Sport Physiology, Summer 2020; 12(46): 95-116. (In Persian). DOI: 10.22089/spj.2019.6787.1849

## **The Effect of Aerobic Training on Lipid Accumulation Product, Visceral Adiposity, Triglyceride-Glucose and McAuley Indices in Early Pubertal Obese/Overweight Girls**

**M. Baghersalimi<sup>1</sup>, R. Fathi<sup>2</sup>, S. Kazemi<sup>3</sup>**

1. Ph.D. Student in Exercise Biochemistry and Metabolism, University of Mazandaran
2. Associate Professor of Exercise Physiology, University of Mazandaran (Corresponding Author)
3. Assistant Professor, Cellular and Molecular Biology Research Center, Health Research Institute, Babol University of Medical Sciences

**Received: 2018/12/08**

**Accepted: 2019/05/08**

---

### **Abstract**

By considering the growing trend of obesity, along with metabolic disorders among children, especially insulin-resistance (IR), the present study aimed to evaluate the effect of aerobic-training on the levels of spexin, lipid-accumulation product (LAP), visceral-adiposity (VAI), triglyceride-glucose (TyG) and McAuley indices among early-pubertal obese/overweight-girls. 32 obese/overweight-girls (age  $9.62 \pm 0.75$  years-old, weight  $49.71 \pm 9.26$  kg, BMI  $25.40 \pm 2.92$  kg/m<sup>2</sup>, Tanner-stage 2-3) voluntarily participated in this study, who were assigned into interval-walking (n=12), continuous-walking (n=11) and control (n=9) groups. The subjects were trained three-times/week for two-months (30-min walk in the continuous and interval-groups with 60-75%HRmax and 70-85%HRmax, respectively). Spexin concentration was measured by ELISA method, and visceral-adiposity and IR indices were calculated according to the equations. Factorial repeated-measured ANOVA was used for data analysis. Based on the results, the interaction-effect of time×group was statistically significant for the LAP (P=0.007), VAI (P=0.045), McAuley (P=0.026) and TyG (P=0.001), while it was insignificant for the spexin (P=0.836). Regarding the control group, the LAP, VAI, and TyG significantly increased (P=0.037, P=0.046, P=0.005, respectively) while a significant decrease happened for McAuley (P=0.030). In the continuous-walking group, a significant decrease was observed in LAP (P=0.002), and TyG (P=0.002), while VAI and McAuley levels tended to decrease (P=0.057) and increase (P=0.071), respectively. In the interval-walking group, there was insignificant change in the LAP, VAI, TyG, and McAuley (P=0.129, P=0.660, P=0.390, P=0.357, respectively). The findings showed that the continuous-walking for eight-weeks could reverse the increase in visceral-adiposity and IR indices in the control group, irrespective of the changes in serum levels of spexin.

**Keywords:** Spexin, Walking, Obesity, Child, Insulin Resistance.

---

1. Email: baghersalimi.m@gmail.com
2. Email: r.fathi@umz.ac.ir
3. Email: s.kazemi@mubabol.ac.ir