

تاثیر تمرین هوازی بر شاخص مقاومت به انسولین و ترکیب

بدن پسران چاق در دوران بلوغ

محمدرضا فدائی چاقی^۱، دکتر فرهاد رحمانی نیا^۲، دکتر حمید محبی^۳،دکتر سید محسن مداح^۴، دکتر زهرا عطرکار روشن^۵

چکیده

سابقه و هدف: دوران بلوغ به دلیل رشد پرشتاب جسمانی، بیشتر تحت تاثیر چاقی و روش‌های کنترل آن قرار می‌گیرد. هدف از این مطالعه بررسی تاثیر تمرین هوازی بر شاخص مقاومت به انسولین و ترکیب بدن پسران چاق در دوران بلوغ بود.

مواد و روش‌ها: تحقیق حاضر با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون به صورت مقطعی اجرا شد. آزمودنی‌ها شامل ۳۶ پسر چاق ۱۲ تا ۱۷ سال بودند که بر اساس مقیاس تانر در مراحل ۲ (TS2) تا ۵ (TS5) بلوغ قرار داشتند. آنها بر اساس بلوغ در دو گروه TS2,3 و TS4,5 همسان‌سازی شدند و هر کدام نیز در دو گروه تمرین هوازی و کنترل قرار گرفتند. پس از اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک، سطوح سرمی گلوکز و انسولین در حالت ناشتا اندازه‌گیری شد. شاخص مقاومت به انسولین به روش HOMA-IR محاسبه شد. گروه تمرین هوازی به مدت ۱۲ هفته، هفته‌ای ۳ بار به طور میانگین ۳۰ دقیقه با شدت ۶۰ تا ۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه دویدند. از پدومتر برای اندازه‌گیری سطح فعالیت بدنی استفاده شد. از آزمون‌های آماری t وابسته و مستقل، آنالیز واریانس یک طرفه و دو طرفه برای تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده شد.

یافته‌ها: پس از ۱۲ هفته کاهش درصد چربی بدن و گلوکز سرم و همچنین افزایش توده خالص بدن در گروه تمرین هوازی در هر دو مرحله بلوغ معنی‌دار بود ($p < 0.05$). کاهش شاخص توده بدنی و کاهش توده چربی بدن فقط در گروه تمرین هوازی در سطح TS 4,5 بلوغ معنی‌دار بود ($p < 0.05$). کاهش انسولین فقط در سطح TS2,3 معنی‌دار بود ($p < 0.05$). در همه گروه‌ها بجز گروه کنترل در سطح TS4,5 کاهش HOMA-IR معنی‌دار بود؛ اما بین تغییرات آن در دو گروه تمرین هوازی و کنترل، تفاوت معنی‌داری دیده نشد.

نتیجه‌گیری: تمرین هوازی تغییرات مطلوبی در HOMA-IR و ترکیب بدنی پسران چاق ایجاد کرد؛ اما بخشی از این تغییرات حاصل فرایند طبیعی رشد در دوران بلوغ بود، چون مشابه آن در گروه کنترل نیز دیده شد. برخلاف نتایج سایر تحقیقات، کاهش HOMA-IR پیامد کاهش وزن، شاخص توده بدن و یا توده چربی نبود. در مقابل می‌توان چنین پیشنهاد کرد که کاهش HOMA-IR در دوران بلوغ، حاصل کاهش درصد چربی بدن است. همچنین در پیش‌آزمون HOMA-IR کمتر در مراحل پایانی بلوغ (TS4,5) با کاهش بیشتری در شاخص توده بدن و توده چربی بدن همراه بود. با این وجود در تفسیر این نتایج باید محتاط بود، چون این تغییرات به دلیل تعداد کم آزمودنی‌ها در هر زیر گروه، معنی‌دار نشد.

واژگان کلیدی: شاخص مقاومت به انسولین، ترکیب بدن، تمرین هوازی، مراحل بلوغ، پسران چاق

مقدمه

چاقی معضل اصلی در برابر سلامتی کودکان و نوجوانان در قرن اخیر است که می‌تواند خطر ابتلا به سندرم متابولیک خصوصاً مقاومت به انسولین در بزرگسالی را افزایش دهد (۱، ۲). اعتقاد بر این است که مقاومت به انسولین به دلیل عوامل ارثی و محیطی ایجاد می‌گردد، از جمله این عوامل می‌توان به نژاد، جنسیت، رژیم غذایی، سطح فعالیت بدنی، چاقی و بلوغ اشاره کرد (۳). کاهش حساسیت به انسولین و هایپرانسولینمی جبرانی ناشی از آن، یکی از وقایع فیزیولوژیکی در دوران بلوغ است (۱، ۴).

پدیده بلوغ به طور آنی و در فاصله کوتاه زمانی اتفاق نمی‌افتد، بلکه نوجوان برای بالغ شدن، مراحل مختلفی را طی می‌کند (۵)؛ معمولاً برای اشاره به سطح بالیدگی یک فرد، از سن تقویمی استفاده می‌شود؛ با این وجود، سن بیولوژیکی بر اساس بالیدگی سیستم جنسی نشانه‌ای به مراتب بهتر از سن تقویمی است (۶). مقیاس ۵ مرحله‌ای تانر^۱ معمول‌ترین الگو برای تعیین بالیدگی جنسی است که در سال ۱۹۶۲ بر اساس ارزیابی موه‌های ناحیه زهار، رشد بیضه‌ها و آلت تناسلی برای پسران ارائه گردید (۷). اولین بار آمیل^۲ در سال ۱۹۸۶ نشان داد، مقاومت به انسولین در کودکانی که بر اساس مقیاس تانر در مرحله ۳ و ۴ بلوغ (TS3 و TS4) قرار داشتند، بیشتر از کودکان قبل از بلوغ و حتی افراد بالغ است (۸). بر اساس تحقیقات بعدی، اوج کاهش حساسیت به انسولین در TS3 بود که با رسیدن نوجوان به TS5 به حالت قبلی باز می‌گشت (۹). گوران^۳ در سال ۲۰۰۱ در تحقیق بلند مدت خود، کودکانی را که هم سن بودند؛ اما از لحاظ بلوغ در مراحل TS1 (گروه کنترل) یا TS3 و TS4 (گروه‌های تجربی) قرار داشتند، با یکدیگر مقایسه کرد. در گروه کنترل حتی با وجود چاقی برخی آزمودنی‌ها، اثری از مقاومت به انسولین دیده نشد که نشان داد، مقاومت به انسولین در دوران بلوغ می‌تواند مستقل از چاقی در هر دو جنس بروز کند (۱۰). براندو^۴ و همکاران در سال ۲۰۰۵ نیز به نتایج مشابهی دست یافتند. با این وجود تغییرات مقاومت به انسولین فقط بین گروه‌های TS1 و TS4,5 معنی‌دار بود، اما کاهش دیده شده بین TS2,3 و TS4,5 معنی‌دار نبود (۱۱). نتایج مطالعه دیگری نشان داد ۸۱/۲ درصد از کودکان و نوجوانان که به کلینیک چاقی مراجعه کردند، دارای مقاومت به انسولین بودند (HOMA-IR > ۲) و بیشترین شیوع آن در TS2,3 و TS4,5 بود (۱۲).

افزایش مقاومت به انسولین در دوران بلوغ ممکن است در شروع آدرنارک^۵ (افزایش تولید آندروژن‌های آدرنوکورتیکال) دخیل بوده (۱) و سبب افزایش استروئیدهای جنسی گردد (۱۳)؛ بنابراین می‌تواند تسهیل کننده رشد جسمانی و کسب وزن در دوران بلوغ باشد (۱۴). از سوی دیگر، تغییرات این متغیر فیزیولوژیکی در دوران بلوغ ممکن است با بروز چاقی همراه باشد. مطالعات نشان می‌دهد مقاومت به انسولین در کودکان چاق بیشتر از کودکان با وزن طبیعی است؛ با این حال ورزش هوازی سبب بهبود مقاومت به انسولین می‌شود (۱۵). مطالعه اوایاما^۶ و همکاران در سال ۲۰۱۰ نشان داد پاسخ افراد به برنامه کاهش وزن، متفاوت است و افرادی که در ابتدای برنامه، وزن بیشتر و یا مقاومت به انسولین کمتری داشتند، بیشتر از سایر افراد وزن کم کردند (۱۶). نتایج تحقیق

۱ - Tanner

۲ - Amiel

۳ - Goran

۴ - Brando 2005

۵ - Adernarch

۶ - Oyama

روث^۱ در سال ۲۰۱۱ نشان داد، از بین ۶۲ کودکی که در برنامه کاهش وزن شرکت کردند فقط در ۲۹ نفر، تغییرات وزن و شاخص توده بدن قابل ملاحظه بود. این گروه در شرایط پایه مقاومت به انسولین کمتری داشتند (۱۷). هرچند در برخی مطالعات چنین نتایجی حاصل نشد (۱۸). چو^۲ در سال ۲۰۱۲ در تحقیق خود بر روی نوجوانان پسر نشان داد مراحل بلوغ، مقاومت به انسولین را تحت تاثیر قرار می‌دهد و ۷ روز فعالیت بدنی همراه با کنترل تغذیه سبب کاهش آن می‌گردد؛ با این حال مقایسه‌ای بین مراحل مختلف بلوغ انجام نشد (۱۹).

با توجه به اینکه میزان مقاومت به انسولین اولیه می‌تواند منجر به بروز پاسخ متفاوت به برنامه‌های کاهش وزن در افراد چاق گردد و همچنین، میزان مقاومت به انسولین بین مراحل بلوغ نیز متفاوت است؛ با این حال در ارتباط با تغییرات مقاومت به انسولین در دوران بلوغ تحقیقات اندکی به بررسی پاسخ افراد با وضعیت بلوغی متفاوت به تمرینات ورزشی پرداخته است و بیشتر محققان فقط مراحل تانر را در جداول توصیفی، بدون هیچ گونه مقایسه‌ای گزارش کرده‌اند؛ بنابراین هدف از این مطالعه بررسی تاثیر تمرین هوازی بر شاخص مقاومت به انسولین پسران چاق در دوران بلوغ بود.

روش تحقیق

تحقیق حاضر به صورت نیمه تجربی است که جامعه آماری آن شامل پسران نوجوان چاق شهر رشت با دامنه سنی ۱۷-۱۲ سال بود. نمونه در دسترس محقق به صورت هدفدار از دو مدرسه راهنمایی و دبیرستان استعدادهای درخشان شهر رشت انتخاب شد. پس از اندازه‌گیری قد، وزن و تعیین BMI، آزمودنی‌های چاق براساس نقطه ۹۵درصدی نمودار CDC-2000 انتخاب شدند (۱۶). با کسب مجوز از گروه تحقیق و پژوهش اداره کل آموزش و پرورش استان گیلان، ضرورت اجرای تحقیق و روش آن در جلسات جداگانه برای مدیران مدارس، دانش آموزان و والدین‌شان تشریح شد. پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه کتبی توسط والدین و آزمودنی‌ها، از پرسشنامه سوابق پزشکی - ورزشی برای شناسایی واجدین شرایط استفاده شد. این معیارها شامل: داشتن سلامت جسمانی، خواب منظم، عدم مصرف هر نوع دارو، نداشتن سابقه بیماری خانوادگی از قبیل مشکلات قلبی-عروقی، فشار خون بالا، دیابت و چربی خون بالا، عدم شرکت در برنامه ورزشی منظم و یا رژیم غذایی خاص برای کاهش وزن بود. پس از انجام پیش‌آزمون، ۳۶ نفر توانستند پروتکل تحقیق را به اتمام رسانده و در پس‌آزمون شرکت کنند. برای تعیین مرحله بلوغ آزمودنی‌ها از تصویر مقیاس ۵ مرحله‌ای تانر به روش خود اظهاری استفاده شد (۷) که در مراحل ۲ تا ۵ بلوغ قرار داشتند. آزمودنی‌ها براساس مقیاس تانر در دو گروه TS2,3 و TS4,5 همسان شدند (۲۰) و به صورت تصادفی در گروه‌های تمرین هوازی و کنترل قرار گرفتند. برای اندازه‌گیری توده بدون چربی، توده چربی و درصد چربی بدن آزمودنی‌ها از دستگاه ارزیابی ترکیب بدن In body 3.0 متعلق به شرکت BIOSPACE ساخت کشور کره جنوبی به روش مقاومت بیوالکتریکی استفاده شد.

قبل از نمونه‌گیری خون، دستورالعمل کتبی مبنی بر ۱۲ ساعت ناشتا بودن، داشتن خواب راحت، عدم مصرف غذای پرچرب یک روز قبل از آزمایش، عدم مصرف دارو، عدم انجام فعالیت ورزشی و عدم تغییر رژیم غذایی به همراه تاریخ، زمان و مکان نمونه‌گیری در اختیار آزمودنی‌ها و والدین‌شان قرار گرفت. از هر آزمودنی ۵ ml نمونه خونی از ورید بازویی گرفته شد و به آزمایشگاه منتقل شد، پس از سانتیفریوژ نمونه‌ها، سرم از لخته جدا و در

۱ - Roth

۲ - Chu

دمای ۲۳- درجه سانتی گراد برای اندازه‌گیری متغیرهای خونی منجمد و نگاه‌داری شد. برای اندازه‌گیری گلوکز خون از کیت پارس آزمون ساخت ایران به روش فتومتریک و برای اندازه‌گیری انسولین سرم از کیت MONOBIND ساخت کشور آمریکا به روش الایزا استفاده شد. شاخص مقاومت به انسولین با استفاده از مدل هومئوستاز ارزیابی مقاومت به انسولین (HOMA-IR^۱) محاسبه شد (۲۱، ۲۲).

گروه تمرین هوازی به مدت ۱۲ هفته، هفته‌ای ۳ جلسه تحت نظر محقق دویدند (۲۳، ۲۴). از فرمول (سن-۲۲۰) برای برآورد ضربان قلب بیشینه استفاده شد (۲۵). در دو هفته اول آزمودنی‌ها با شدت ۵۰ تا ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه دویدند (۲۴)، سپس شدت آن تا هفته آخر بین ۶۰ الی ۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه حفظ شد. مدت تمرین در هفته اول ۱۵ دقیقه بود که پس از آن هر دو هفته ۵ دقیقه به زمان تمرین اضافه شد. به طوری که آزمودنی‌ها در هفته آخر به مدت ۴۵ دقیقه دویدند (۲۳). همچنین ۱۰ دقیقه گرم کردن و ۵ دقیقه سرد کردن در ابتدا و انتهای برنامه تمرینی اجرا شد. شدت تمرینات با استفاده از دستگاه ضربان سنج پلار (Polar: Finland) کنترل شد. در طی انجام پروتکل تحقیق از آزمودنی‌ها خواسته شد شیوه زندگی، سطح فعالیت بدنی، میزان و نوع رژیم غذایی معمول خود را تغییر ندهند. سطح فعالیت بدنی با استفاده از ابزار پدومتر (گام سنج) ساخت کشور چین اندازه‌گیری شد. بدین صورت که از آزمودنی‌ها خواسته شد پدومتر را در سمت راست شلوار و یا کمربند خود به صورت عمودی نصب کنند و فقط هنگام خواب و انجام فعالیت‌های ورزشی آن را از خود جدا کنند. عدد مربوط به تعداد گام توسط آزمودنی‌ها قبل از خواب شبانه ثبت می‌شد. آزمودنی‌ها در ابتدا و انتهای پروتکل و هر بار ۳ روز (دو روز غیر تعطیل و یک روز تعطیل) از پدومتر استفاده کردند (۲۶). بعد از گذشت ۱۲ هفته، پس-آزمون در شرایطی مشابه با پیش‌آزمون اجرا شد.

پس از بررسی طبیعی بودن توزیع داده از طریق آزمون کالموگراف-اسمیرنوف از آزمون t مستقل برای مقایسه میانگین‌ها بین دو مرحله بلوغ، از آزمون t وابسته برای مقایسه میانگین گروه‌های تمرین هوازی و کنترل در پیش‌آزمون و پس‌آزمون، از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه برای مقایسه تغییرات بین گروهی و از آزمون آنالیز واریانس دو طرفه برای تعیین اثر تعاملی بلوغ بر تغییرات شاخص مقاومت به انسولین استفاده شد. تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ در سطح معنی‌دار $P \leq 0.05$ انجام شد، همچنین برای ترسیم نمودارها از نرم افزار EXCEL استفاده گردید.

یافته‌ها

در جدول ۱ مشخصات آزمودنی‌ها در گروه‌های تمرین هوازی و کنترل به تفکیک دو مرحله بلوغ (TS_{2,3} و TS_{4,5}) ارائه شده است. تفاوت میانگین‌ها بین دو مرحله بلوغ در پیش‌آزمون با استفاده از آزمون t مستقل و تفاوت میانگین‌ها در پیش‌آزمون و پس‌آزمون با استفاده از آزمون t وابسته در سطح معنی‌داری $p \leq 0.05$ محاسبه شد. همان طوری که این جدول نشان می‌دهد، با افزایش بالیدگی جنسی از TS_{2,3} تا TS_{4,5} افزایش معنی‌دار قد، وزن و توده خالص بدن و کاهش معنی‌دار درصد چربی پسران نوجوانان چاق اتفاق افتاد.

۱- Homeostasis Model Of Assessment - Insulin Resistance

۲- Pedometer

جدول ۱. مقایسه ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها

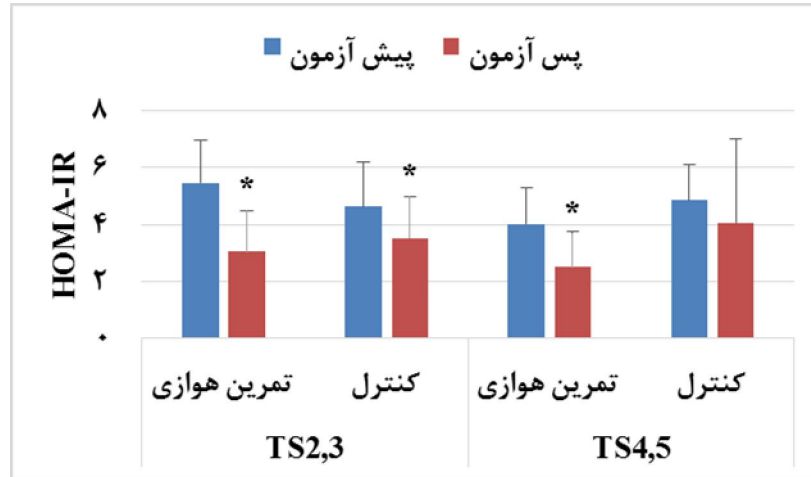
متغیر	مرحله بلوغ	گروه تمرین هوازی		گروه کنترل	
		پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
		TS2,3 (n=۹), TS4,5 (n=۹)		TS2,3 (n=۱۰), TS4,5 (n=۸)	
قد (cm)	TS 2,3	۱۶۱/۷۸±۸/۱۹	* ۱۶۳/۶۷±۸/۱۵	۱۵۹/۸±۶/۶۷	* ۱۶۱/۳±۶/۶۱
	TS 4,5	# ۱۷۰/۷۸±۶/۸۱	* ۱۷۲/۸۹±۶/۸۴	# ۱۷۶/۷۵±۹/۰۶	* ۱۷۸/۰۱±۸/۹۶
وزن (kg)	TS 2,3	۷۴/۸۸±۱۴/۶۱	۷۶/۴۶±۱۵/۹۵	۷۸/۴۴±۱۹/۸۱	* ۸۰/۸۶±۱۹/۰۷
	TS 4,5	# ۸۷/۸۱±۱۵/۹۴	۸۷/۶۷±۱۵/۸۸	# ۱۰۰/۱۹±۱۶/۶۴	* ۱۰۱/۲۹±۱۷/۶۲
شاخص توده بدنی (kg/m ²)	TS 2,3	۲۸/۳۷±۳/۴۳	۲۸/۲۶±۳/۶۵	۳۰/۵۷±۶/۶۲	۳۰/۹۳±۶/۱۳
	TS 4,5	۳۰/۰۳±۴/۸۱	* ۲۹/۲۹±۴/۸۶	۳۱/۸۸±۲/۸۲	۳۱/۷۳±۲/۷
توده خالص بدن (kg)	TS 2,3	۴۶/۶۷±۸/۱۹	* ۵۰/۵۰±۹/۴۵	۴۷/۳۹±۷/۵۴	۴۸/۸۸±۷/۹۳
	TS 4,5	# ۵۶/۸۴±۹/۵۸	* ۶۰/۲۶±۷/۴۴	# ۶۵/۶۲±۱۱/۹۷	۶۶/۲۲±۱۰/۷۷
درصد چربی بدن	TS 2,3	۳۴/۱۵±۳/۳۳	* ۳۰/۱۳±۶/۲۲	۳۵/۰۳±۸/۵۲	۳۵/۳۱±۸/۰۲
	TS 4,5	# ۳۱/۳۲±۶/۲	* ۲۶/۵۵±۷/۷۸	# ۲۷/۴۶±۴/۵۳	۲۸/۱۲±۳/۳۴
توده چربی بدن (kg)	TS 2,3	۲۵/۷۵±۶/۸۲	۲۳/۴۱±۸/۸۴	۲۸/۵۶±۱۳/۶۷	۲۹/۴۵±۱۳/۳۷
	TS 4,5	۲۷/۷۷±۹/۵۷	* ۲۴/۰۶±۱۱/۴۵	۲۶/۵۷±۲/۵۳	۲۶/۵۱±۳/۰۹
گلوکز (mg/dL)	TS 2,3	۹۱/۶۶±۵/۵	* ۸۴/۸۸±۱۰/۳۳	۸۸/۲۰±۱۰/۰۷	۸۸/۱±۷/۲۶
	TS 4,5	۸۹/۲۲±۵/۲۸	* ۷۸/۲۲±۴/۰۸	۸۸/۵±۷/۵۴	۸۵/۷۵±۱۴/۸۵
انسولین (μIU/mL)	TS 2,3	۲۴/۱۱±۶/۰۵	* ۱۴/۶۶±۶/۸۱	۲۰/۹±۵/۹۱	* ۱۶/۰۱±۵/۸۱
	TS 4,5	۱۸/۲۲±۵/۳۳	۱۲/۸۸±۵/۸۴	۲۲/۱۲±۴/۹۶	۱۸/۱۲±۱۰/۰۴
تعداد گام	TS 2,3	۱۰۰۳۰/۳۸±۶۱۵/۳۰	۱۰۲۱۶/۱۳±۶۷۱/۲۰	۱۰۹۳۴/۸۰±۶۶۳/۸۶	۱۰۸۴۲/۴۰±۶۳۹/۰۶
	TS 4,5	۱۰۱۴۰/۳۸±۸۳۹/۷۴	۱۰۱۱۳/۱۳±۸۵۵/۶۴	۱۰۶۹۳/۸±۸±۱۰۳۷/۶۵	۱۰۶۴۴/۵±۱۰۱۷/۴۶

* تفاوت معنی‌دار بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون ($p \leq 0.05$)# تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه TS2,3 در پیش‌آزمون ($p \leq 0.05$)

پس از ۱۲ هفته، قد آزمودنی‌ها در حدود ۲ سانتی‌متر افزایش داشت که از لحاظ آماری معنی‌دار بود ($p=0.001$). در این فاصله زمانی، وزن فقط در گروه کنترل که از لحاظ بلوغی در TS 2,3 قرار داشتند، افزایش معنی‌دار داشت ($p=0.019$). شاخص توده بدنی آزمودنی‌ها تغییرات چندانی نداشت، بجز گروه تمرین هوازی در TS4,5 که از $۲۸/۳۷ \pm ۳/۴۳$ (kg/m^2) به $۳۰/۰۳ \pm ۴/۸۱$ (kg/m^2) کاهش معنی‌داری داشتند ($p=0.032$). توده خالص بدن در هر چهار گروه افزایش داشت که فقط در گروه تمرین هوازی (هر دو مرحله TS2,3 و TS4,5) معنی‌دار بود (به ترتیب $p=0.004$ و $p=0.028$). کاهش درصد چربی بدن در گروه تمرین هوازی در هر دو

مرحله بلوغ و کاهش توده چربی بدن فقط در TS4,5 معنی دار بود ($p=0/033$). کاهش گلوکز خون در گروه تمرین هوازی در هر دو مرحله بلوغ (TS4,5 و TS2,3) معنی دار بود (به ترتیب $p=0/049$ و $p=0/002$). با این حال کاهش انسولین سرم در گروه‌های تمرین هوازی و کنترل فقط در TS 2,3 معنی دار بود (به ترتیب $p=0/002$ و $p=0/016$). سطح فعالیت بدنی هر چهار گروه از آزمودنی‌ها (براساس میانگین تعداد گام در روز) در پیش-آزمون و پس آزمون با تغییرات معنی داری همراه نبود.

با توجه به نمودار ۱، مقایسه شاخص مقاومت به انسولین آزمودنی‌ها در پیش‌آزمون و پس‌آزمون با استفاده از آزمون t وابسته نشان داد، شاخص مقاومت به انسولین پسران چاق گروه تمرین هوازی در دو مرحله بلوغ و در گروه کنترل فقط در TS4,5 پس از ۱۲ هفته کاهش معنی داری داشته است ($p \leq 0/05$).

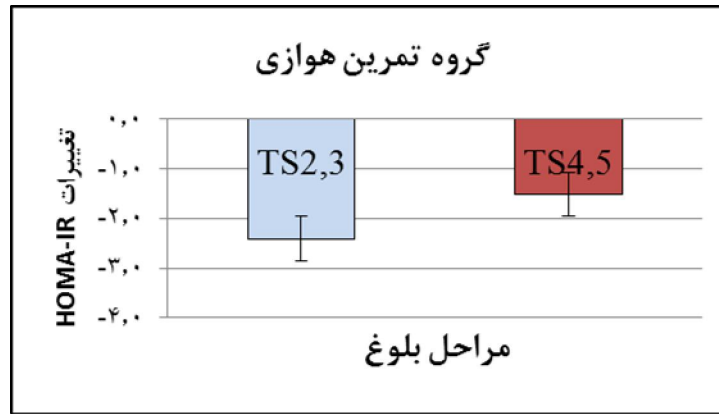


نمودار ۱. مقایسه شاخص مقاومت به انسولین آزمودنی‌ها به تفکیک مراحل بلوغ در پیش-آزمون و پس‌آزمون

*: تفاوت معنی دار نسبت به پیش‌آزمون ($p \leq 0/05$)

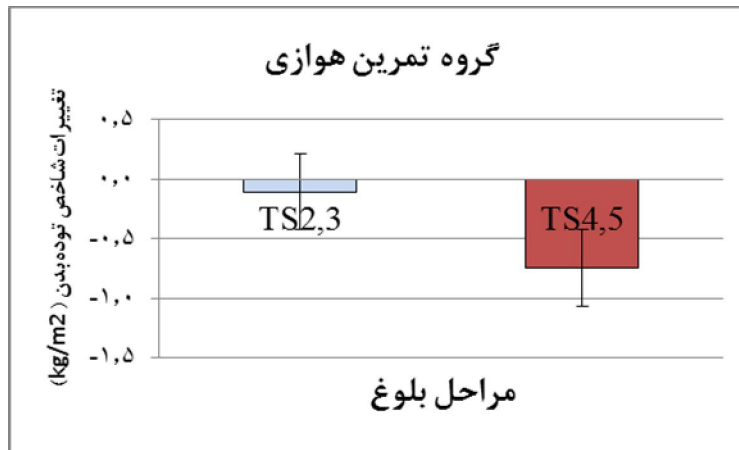
استفاده از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه برای مقایسه تغییرات بین گروهی نشان داد، تفاوت معنی داری بین تغییرات شاخص مقاومت به انسولین به تفکیک مراحل بلوغ در دو گروه تمرین هوازی و کنترل وجود ندارد. آنالیز واریانس دو طرفه نشان داد عامل بلوغ در تغییرات شاخص مقاومت به انسولین پسران نوجوان چاق تاثیر معنی دار ندارد.

با توجه به نمودار ۲ مقایسه تاثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی بر کاهش شاخص مقاومت به انسولین آزمودنی‌های گروه TS 2,3 و گروه TS 4,5 با استفاده از آزمون t مستقل نشان داد، بین تغییرات شاخص مقاومت به انسولین پسران نوجوان چاق در دو وضعیت بلوغی مختلف، تفاوت معنی داری وجود ندارد.



نمودار ۲. مقایسه کاهش شاخص مقاومت به انسولین آزمودنی‌های گروه TS 2,3 و گروه TS 4,5 در اثر تمرین هوازی

با توجه به نمودار ۳ مقایسه تاثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی بر کاهش شاخص توده بدن آزمودنی‌های گروه TS 2,3 و گروه TS 4,5 با استفاده از آزمون t مستقل نشان داد، بین تغییرات شاخص توده بدن پسران نوجوان چاق در دو وضعیت بلوغی مختلف، تفاوت معنی‌داری وجود ندارد.



نمودار ۳. مقایسه کاهش شاخص توده بدن آزمودنی‌های گروه TS 2,3 و گروه TS 4,5 در اثر تمرین هوازی

بحث و بررسی

در حوزه فیزیولوژی ورزشی، توجه به تفاوت‌های فردی با توجه به عامل سن، جنسیت، نژاد و حتی رنگ پوست در تحقیقات گذشته با اقبال فراوانی همراه بوده است، چرا که این تفاوت‌ها می‌تواند پاسخ‌های متفاوتی را در برابر

اعمال متغیرهایی چون ورزش و رژیم غذایی به بار آورند (۲۷). با این حال به مساله بلوغ و تفاوت بین افراد از لحاظ سن بیولوژیکی، کمتر پرداخته شده است و در بسیاری مواقع مقایسه آزمودنی‌ها در این دوران، در پس پرده سن تقویمی، پنهان مانده است.

همان طور که قبلاً ذکر شد، افزایش مقاومت به انسولین در ابتدای نوجوانی با فرایند بلوغ در ارتباط است (۲۸). یافته‌های ما نیز نشان داد هرچند غیر معنی‌دار، اما شاخص مقاومت به انسولین با افزایش بالیدگی از TS2,3 تا TS4,5 در گروه‌های تمرین هوازی و کنترل کاهش می‌یابد. و این در حالی است که آزمودنی‌های ما همگی چاق بودند که به طور ذاتی با افزایش مقاومت به انسولین همراه است (۲). مقاومت به انسولین در دوره بلوغ و هایپرانسولینمی جبرانی ناشی از آن به صورت انتخابی فقط بر متابولیسم گلوکز و نه پروتئین، تاثیر گذار است. این مکانیزم با آثار آنابولیکی انسولین و GH در دوران بلوغ همراه است (۲۹). همچنین این شرایط باعث افزایش فعالیت LPL بافت چربی و ذخیره سازی بیشتر آن و کاهش هورمون‌های جنسی متصل به گلوبولین (SHBG^۱) شده که خود منجر به افزایش استروئیدهای جنسی در دسترس می‌گردد و فرایند بلوغ را تسریع می‌کند (۳۰)؛ اما آنچه مسلم است افزایش خطرات ناشی از چاقی را نباید نادیده گرفت. مطمئناً افزایش سطح فعالیت بدنی و داشتن رژیم غذایی مناسب در این دوران حساس که با رشد سریع و تغییرات زیادی در ترکیب بدنی همراه است، می‌تواند منجر به ارتقای سلامتی نوجوانان چاق گردد. نتایج تحقیقات گذشته بر روی کودکان و نوجوانان چاق نشان می‌دهد در اثر تمرینات ورزشی مقاومت به انسولین کاهش می‌یابد (۳۱، ۳۲). نتایج ما نیز نشان داد ۱۲ هفته تمرین هوازی سبب کاهش معنی‌دار شاخص مقاومت به انسولین به میزان ۴۴/۱۱ درصد در TS2,3 و به میزان ۳۷/۵۶ درصد در TS4,5 شد. این درحالی است که در گروه کنترل نیز کاهش معنی‌دار ۲۴/۰۲ درصدی در TS2,3 و کاهش غیر معنی‌دار ۱۶/۳۲ درصدی در TS4,5 دیده شد که با نتایج بسیاری از تحقیقات گذشته مبنی بر کاهش طبیعی شاخص مقاومت به انسولین در انتهای بلوغ همخوانی دارد (۱۰، ۲۸).

مطالعه اوایاما^۳ و همکاران (۲۰۱۰) نشان داد، عامل اصلی در کاهش HOMA-IR مقدار کاهش وزن بود نه مدت زمان اجرای مداخله، همچنین بین تغییرات HOMA-IR و کاهش وزن همبستگی معنی‌دار دیده شد (۱۶). این در حالی است که در آزمودنی‌های گروه تمرین هوازی کاهش معنی‌دار وزن دیده نشد. محل اختلاف بین نتایج مطالعه حاضر و مطالعه اوایاما و همکاران در اینجاست که آزمودنی‌های آنها همگی در مرحله ۵ بلوغ قرار داشتند و احتمالاً به انتهای رشد توده بدون چربی رسیدند. در حالی که آزمودنی‌های ما رشد قابل توجهی در توده بدون چربی داشتند که وزن کاهش یافته توده چربی بدن در اثر تمرین هوازی را جبران کرد، بنابراین استدلال اوایاما و همکاران مبنی بر اینکه کاهش مقاومت به انسولین منوط به کاهش وزن است، در دوران بلوغ که با رشد وزن همراه است، صحیح به نظر نمی‌رسد.

آبرامز^۴ و همکاران (۲۰۱۳) در مطالعه‌ای که بر روی نوجوانان چاق ۱۳ تا ۱۷ ساله انجام دادند به این نتیجه رسیدند که پس از اجرای برنامه چندگانه کاهش وزن، حداقل ۸ درصد کاهش شاخص توده بدن لازم است تا مقاومت به انسولین کاهش یابد، در این مطالعه مرحله بلوغ جنسی آزمودنی‌ها اندازه‌گیری نشد (۳۳). با این وجود، علی‌رغم کاهش اندک شاخص توده بدن در مطالعه ما (۰/۳۸ درصد در TS2,3 و ۲/۴۶ درصد در TS4,5)،

۱ - Lipoprotein Lipase

۲ - Sex Hormone Binding Globulin

۳ - Oyama

۴ - Abrams

شاخص مقاومت به انسولین در گروه‌های تمرین هوازی کاهش یافت؛ که نشان می‌دهد کاهش درصد مشخصی از شاخص توده بدن نیز مانند کاهش وزن، نشانه قابل اعتمادی برای کاهش مقاومت به انسولین پسران چاق در دوران بلوغ محسوب نمی‌شود.

نتایج تحقیقات دیگر نشان داد، کاهش شاخص مقاومت به انسولین پیامد کاهش قابل توجهی در توده چربی بدن است (۱۶، ۳۴) که در گروه‌های تمرین هوازی قابل توجه است؛ اما این همه ماجرا نیست، چرا که روند نزولی در شاخص مقاومت به انسولین آزمودنی‌های گروه کنترل، بدون تغییر چندانی در توده چربی و حتی افزایش آن نیز رخ داده است (جدول ۱). در مقابل شاید بتوان از تغییرات درصد چربی بدن به عنوان نشانگر بهتری برای کاهش مقاومت به انسولین در دوران بلوغ نام برد. چون در گروه تمرین هوازی علی‌رغم اینکه کاهش چندانی در وزن و شاخص توده بدن دیده نشد، آزمودنی‌های گروه، TS2,3، ۱۱/۷۷ درصد و آزمودنی‌های گروه TS4,5 ۱۵/۲۲ درصد، کاهش درصد چربی بدن را تجربه کردند. نتایج مطالعه‌ای نشان داد، ترشح GH در کودکان چاق در پاسخ به محرک‌های محیطی مانند ورزش و کاهش کالریک، کاهش می‌یابد؛ اما فعالیت گیرنده‌های سلولی GH و IGF1 اثر انسولین افزایش می‌یابد. چاقی با سطوح طبیعی و یا افزایش یافته IGF1 آزاد همراه است (۳۵) بدین صورت که مقاومت به انسولین ممکن است سبب مهار تولید IGF1^۵ و IGFBP2 گردد که پیامد آن افزایش سطوح IGF1 آزاد و آثار آنابولیکی آن بر رشد و سنتز پروتئین‌ها است (۳۶) که رشد قابل توده بدون چربی در گروه تمرین هوازی را در پی داشت.

با توجه به نمودار ۱ بین تغییرات شاخص مقاومت به انسولین به تفکیک مراحل بلوغ، در دو گروه تمرین هوازی و کنترل تفاوت معنی‌داری دیده نشد؛ بنابراین تفکیک اثر تمرین هوازی از فرایند طبیعی بلوغ در مطالعه ما به لحاظ آماری ممکن نشد، هرچند درصد تغییرات در گروه تمرین هوازی بیشتر از گروه کنترل بود.

پس از گذشت ۱۲ هفته تغییراتی در ترکیب بدنی دو گروه تمرین هوازی و کنترل ایجاد شد که بخشی از آن حاصل رشد و بالیدگی جسمانی و بخشی دیگر حاصل اعمال متغیر مستقل (تمرین هوازی) بود. تغییرات وزن آزمودنی‌ها در پس‌آزمون نشان داد در گروه تمرین هوازی افزایش ۲/۱۱ درصدی در مرحله TS2,3 بلوغ و کاهش ۰/۱۵ درصدی در مرحله TS4,5 بلوغ معنی‌دار نبود. یعنی تمرین هوازی نتوانست منجر به کاهش وزن گردد در حالی که مطالعات مربوط به بزرگسالان با پروتکل‌های مشابه با تحقیق ما، عکس چنین نتایجی را در پی داشت (۳۷). چنین تناقضی در مقایسه با آزمودنی‌های بزرگسال ریشه در افزایش توده خالص بدن در دوران بلوغ دارد. در مطالعه مروری میلر^۶ و همکاران (۲۰۱۳) نشان داده شد در بزرگسالان، اجرای برنامه کاهش وزن (رژیم غذایی و یا ترکیبی از ورزش و رژیم غذایی) می‌تواند با کاهش توده خاص بدن حتی تا ۴ کیلوگرم همراه باشد (۳۸). با این حال جلوگیری از افزایش چاقی و کاهش توده چربی بدن در اثر تمرین هوازی از فواید اجرای این مداخله بود که در مقایسه با نتایج تحقیقات مربوط به بزرگسالان جالب توجه است.

نتایج مربوط به تغییرات شاخص توده بدن نشان داد پس از گذشت ۱۲ هفته، در گروه تمرین هوازی با مرحله TS2,3 بلوغ، ۰/۳۸ درصد کاهش غیرمعنی‌دار و در مرحله TS4,5 بلوغ، ۲/۴۶ درصد کاهش معنی‌دار حاصل شد. که دلیل این تفاوت در دو سطح بلوغ افزایش وزن در گروه TS2,3 بود؛ اما در گروه کنترل تغییرات مشاهده شده (۱/۱۷ درصد افزایش در مرحله TS2,3 و ۰/۴۷ درصد کاهش در مرحله TS4,5 بلوغ) معنی‌دار نبود. از سوی

۵ - Insulin-like growth factor-1 binding Protein

۶ - Miller

دیگر، پس از ۱۲ هفته افزایش معنی‌دار توده خالص بدن در گروه‌های تمرین هوازی در دو سطح بلوغ، احتمالاً منجر به متابولیسم استراحتی بالاتر و سوختن چربی بیشتر و حتی در حالت استراحت شده است که حاصل آن کاهش بیشتر چربی بدن نسبت به گروه کنترل است (۳۹). مطالعه هاسیک^۷ و همکاران (۲۰۱۲) نشان داد آزمودنی‌های چاقی که از مقاومت به انسولین بالاتری برخوردارند در مقایسه با افراد دارای وزن طبیعی، از سطوح GH پایین‌تری برخوردارند. بنابراین کاهش وزن در این آزمودنی‌ها می‌تواند با GH بالاتر و اکسیداسیون بیشتر چربی به منظور پروتئین‌سازی و رشد بافت عضلانی در دوران رشد همراه باشد (۴۰).

آنالیز واریانس دوطرفه در مطالعه ما نشان داد، عامل بلوغ با توجه به دو سطح TS_{2,3} و TS_{4,5} در تغییرات شاخص مقاومت به انسولین، شاخص توده بدن، توده چربی، درصد چربی و توده خالص بدن تاثیرگذار نیست. همسو با یافته‌های ما، لایت^۸ و همکاران (۲۰۱۳) در مطالعه خود اظهار داشتند که کاهش وزن و شاخص مقاومت به انسولین متعاقب ۱۲ هفته تمرین هوازی، مستقل از سن تقویمی و وضعیت بلوغی است (۴۱) هرچند در این مطالعه فقط سن منارک، ملاک وضعیت بلوغی در نظر گرفته شد. از سوی دیگر علی‌رغم اینکه اثر تعاملی بلوغ و تغییرات شاخص مقاومت به انسولین در مطالعه ما دیده نشد؛ اما این تغییرات پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی در پسران چاق با وضعیت‌های متفاوت بلوغ (TS_{2,3} و یا TS_{4,5}) هرچند غیرمعنی‌دار؛ اما یکسان نبود و آزمودنی‌هایی که در مراحل پایانی بلوغ قرارداشتند (TS_{4,5}) از کاهش کمتری در شاخص مقاومت به انسولین برخوردار شدند (نمودار ۲). با این حال بیشترین کاهش در توده چربی و درصد چربی بدن مربوط به TS_{4,5} در گروه تمرین هوازی بود، این درحالی است که شاخص مقاومت به انسولین در این سطح بلوغی در شرایط پایه کمتر بود؛ بنابراین شاید بتوان با احتیاط چنین اظهار کرد که آزمودنی‌هایی که شاخص مقاومت به انسولین کمتری در شرایط پایه داشتند (TS_{4,5}) به کاهش بیشتری در درصد چربی بدن دست پیدا کردند، هر چند بخشی از آن به سیر طبیعی در دوران رشد مربوط است که در گروه کنترل نیز دیده شد. مشابه با یافته‌های ما نتایج مطالعه پین هاس – هامیل و همکاران (۲۰۰۸) نشان داد مقاومت به انسولین رابطه معکوسی با توانایی کاهش شاخص توده بدن پس از برنامه چندگانه کاهش وزن دارد و HOMA-IR یکی از عوامل پیش‌بینی‌کننده کاهش وزن است (۲۰). با این حال در تحقیق مک لاکلین^۹ (۴۲) مقاومت به انسولین پیش‌بینی‌کننده کاهش وزن ناشی از محدودیت کالریک در زنان بزرگسال نبود. البته سن و جنس آزمودنی‌ها محل اختلاف یافته‌های ایشان با نتایج مطالعه ما بود.

مطالعه مک موری^{۱۰} و همکاران در سال ۲۰۱۱ نشان داد در حالت استراحت و دویدن با سرعت‌های مختلف، میزان اکسیداسیون چربی در کودکان چاق در مراحل ابتدایی بلوغ (TS_{1,2}) بیشتر از آزمودنی‌هایی بود که در اواسط بلوغ (TS_{3,4}) قرار داشتند که از دلایل احتمالی آن می‌توان به بالاتر بودن مقاومت به انسولین در اواسط بلوغ اشاره کرد (۴۳) که تا حدودی با نتایج تحقیق ما همخوانی دارد. در تحقیق دیگری نشان داده شد، هایپرانسولینمی در افراد چاق در مقایسه با افراد دارای وزن طبیعی در کاهش اثر لیپولیتیکی به فعالیت نقش دارد (۴۴). بنابراین کمتر بودن سطوح انسولین سرم در گروه TS_{4,5} در مقایسه با گروه TS_{2,3} در پیش‌آزمون (جدول ۱) می‌تواند با افزایش اکسیداسیون چربی در این سطح از بلوغ، متعاقب ۱۲ هفته تمرین هوازی همراه باشد. از سوی دیگر، بین درصد چربی بدن و نسبت تبادل تنفسی در طول فعالیت رابطه مثبتی دیده شده است (۴۵)؛

۷ - Hosick

۸ - Leite

۹ - McLaughlin

۱۰ - Mc Murray

بنابراین احتمال افزایش اکسیداسیون چربی گروه TS4,5 در مقایسه با TS2,3 به دلیل درصد چربی بدنی کمتر $۳۱/۳۲ \pm ۶/۲$ در برابر $۳/۳۳ \pm ۳۴/۱۵$ دور از انتظار نبود.

نتیجه گیری

با افزایش بالیدگی جنسی از TS2,3 تا TS4,5 افزایش معنی دار قد، وزن و توده خالص بدن و کاهش معنی دار درصد چربی پسران نوجوانان چاق دیده شد. چنین تفاوت بارزی در سن بیولوژیکی حاکی از تغییرات سریع جسمانی در دوران بلوغ دارد. پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی تغییرات مطلوبی در ترکیب بدنی از جمله افزایش توده بدون چربی، کاهش توده چربی بدن و درصد چربی حاصل شد. همچنین علی رغم کاهش شاخص مقاومت به انسولین در گروه تمرین هوازی ما شاهد کاهش آن در گروه کنترل نیز بودیم و تغییرات بین آن دو معنی دار نبود؛ بنابراین این گونه به ذهن متبادر می گردد که بخشی از این تغییرات حاصل فرایند طبیعی رشد در دوران بلوغ است. از سوی دیگر، با اینکه بسیاری از محققان کاهش شاخص مقاومت به انسولین را پیامد کاهش قابل توجهی در وزن، شاخص توده بدن و یا توده چربی بدن می دانند؛ اما دوران بلوغ از این قاعده مستثنی است. در مقابل می توان از تغییرات درصد چربی بدن به عنوان نشانگر بهتری برای کاهش مقاومت به انسولین در این دوره نام برد.

برخی محققان میزان مقاومت به انسولین در شرایط پایه را به عنوان پیش بینی کننده توانایی افراد در کاهش توده چربی بدن معرفی کرده اند، یافته های ما نیز نشان داد پسران چاقی که در مراحل پایانی بلوغ (TS4,5) از شاخص مقاومت به انسولین کمتری برخوردار بودند، به کاهش بیشتری در توده چربی بدن دست پیدا کردند، با این وجود در تفسیر این نتایج باید محتاط بود چون تغییرات دیده شده در نمودارها اگرچه واضح به نظر می رسد؛ اما به دلیل تعداد کم آزمودنی ها در هر زیر گروه، معنی دار نشد. با این حال دلیل محکمی برای رد آن نیز در دسترس نیست. بنابراین مطالعه حاضر با گشودن پنجره جدیدی در این زمینه لزوم اجرای تحقیقات بیشتر را آشکار می سازد.

References:

1. Burt Solorzano CM, McCartney CR. 2010. Obesity and the pubertal transition in girls and boys. *Reproduction*. 140(3):399-410.
2. Rubin DA, McMurray RG, Harrell JS, Hackney AC, Thorpe DE, Haqq AM. 2008. The association between insulin resistance and cytokines in adolescents: the role of weight status and exercise. *Metabolism: clinical and experimental*. 57(5):683-90.
3. Latini G, Loredana Marcovecchio M, Del Vecchio A, Gallo F, Bertino E, Chiarelli F. 2009. Influence of environment on insulin sensitivity. *Environment international*. 35(6):987-93.
4. Moran A, Jacobs DR, Jr., Steinberger J, Steffen LM, Pankow JS, Hong CP, et al. 2008. Changes in insulin resistance and cardiovascular risk during adolescence: establishment of differential risk in males and females. *Circulation*. 117(18):2361-8.
5. Ahmed ML, Ong KK, Dunger DB. Childhood obesity and the timing of puberty. 2009. *Trends in endocrinology and metabolism: TEM*. 20(5):237-42.
6. Rogol AD, Roemmich JN, Clark PA. 2002. Growth at puberty. *Journal of adolescent health*. 31(6):192-200.
7. Marshall WA, Tanner JM. 1970. Variations in the pattern of pubertal changes in boys. *Archives of disease in childhood*. 45(239):13-23.

8. Amiel SA, Sherwin RS, Simonson DC, Lauritano AA, Tamborlane WV. 1986. Impaired insulin action in puberty. A contributing factor to poor glycemic control in adolescents with diabetes. *The New England journal of medicine*. 315(4):215-9.
9. Guercio G, Rivarola MA, Chaler E, Maceiras M, Belgorosky A. 2003. Relationship between the growth hormone/insulin-like growth factor-I axis, insulin sensitivity, and adrenal androgens in normal prepubertal and pubertal girls. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 88(3):1389-93.
10. Goran MI, Gower BA. 2001. Longitudinal study on pubertal insulin resistance. *Diabetes*. 50(11):2444-50.
11. Brandou F, Brun J-Fdr, Mercier J. 2005. Limited accuracy of surrogates of insulin resistance during puberty in obese and lean children at risk for altered gluoregulation. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 90(2):761-7.
12. Shalitin S, Abrahami M, Lilos P, Phillip M. 2005. Insulin resistance and impaired glucose tolerance in obese children and adolescents referred to a tertiary-care center in Israel. *International Journal of Obesity*. 29(6):571-8.
13. Poretsky L, Cataldo NA, Rosenwaks Z, Giudice LC. 1999. The insulin-related ovarian regulatory system in health and disease. *Endocrine reviews*. 20(4):535-82.
14. Brufani C, Tozzi A, Fintini D, Ciampalini P, Grossi A, Fiori R, et al. 2009. Sexual dimorphism of body composition and insulin sensitivity across pubertal development in obese Caucasian subjects. *European Journal of Endocrinology*. 160(5):769-75.
15. Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafilopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, et al. 2005. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism: clinical and experimental*. 54(11):1472-9.
16. Oyama LM, Nascimento CMOd, Carnier J, Piano Ad, Tock L, Sanches PdL, et al. 2010. The role of anorexigenic and orexigenic neuropeptides and peripheral signals on quartiles of weight loss in obese adolescents. *Neuropeptides*. 44(6):467-74.
17. Roth CL, Kratz M, Ralston MM, Reinehr T. 2011. Changes in adipose-derived inflammatory cytokines and chemokines after successful lifestyle intervention in obese children. *Metabolism: clinical and experimental*. 60(4):445-52.
18. Mediano MF, Sichieri R. 2011. Insulin resistance influences weight loss in non-obese women who followed a home-based exercise program and slight caloric restriction. *Diabetes research and clinical practice*. 92(3):361-7.
19. Chu SH, Park J-H, Lee MK, Jekal Y, Ahn KY, Chung JY, et al. 2012. The association between pentraxin 3 and insulin resistance in obese children at baseline and after physical activity intervention. *Clinica Chimica Acta*. 413(19):1430-7.
20. Pinhas-Hamiel O, Lerner-Geva L, Copperman N, Jacobson MS. 2008. Insulin resistance and parental obesity as predictors to response to therapeutic life style change in obese children and adolescents 10-18 years old. *The Journal of adolescent health : official publication of the Society for Adolescent Medicine*. 43(5):437-43.
21. Conwell LS, Trost SG, Brown WJ, Batch JA. 2004. Indexes of insulin resistance and secretion in obese children and adolescents a validation study. *Diabetes care*. 27(2):314-9.
22. Gungor N, Saad R, Janosky J, Arslanian S. 2004. Validation of surrogate estimates of insulin sensitivity and insulin secretion in children and adolescents. *The Journal of pediatrics*. 144(1):47-55.
23. Fazelifar S. 2011. On improving vo2 peak, body composition and physical fitness of obese children by concurrent training. *Biolog. Journal of Armenia*. 4 (63): 51-56

24. Wong PC, Chia M, Tsou IY, Wansaicheong GK, Tan B, Wang JC, et al. 2008. Effects of a 12-week exercise training programme on aerobic fitness, body composition, blood lipids and C-reactive protein in adolescents with obesity. *Ann Acad Med Singapore* 37:286-93
25. Mackelvie KJ, Meneilly GS, Elahi D, Wong AC, Barr SI, Chanoine J-P. 2007. Regulation of appetite in lean and obese adolescents after exercise: role of acylated and desacyl ghrelin. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 92(2):648-54.
26. Labayen I, Ortega FB, Moreno LA, Gonzalez-Gross M, Jimenez-Pavon D, Martinez-Gomez D, et al. 2013. Physical activity attenuates the negative effect of low birth weight on leptin levels in European adolescents. the HELENA study. *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases : NMCD*. 23(4):344-9.
27. King NA, Caudwell P, Hopkins M, Byrne NM, Colley R, et al. 2007. Metabolic and behavioral compensatory responses to exercise interventions: barriers to weight loss. *Obesity*. 15(6):1373-83.
28. Jeffery AN, Metcalf BS, Hosking J, Streeter AJ, Voss LD, Wilkin TJ. 2012. Age before stage: insulin resistance rises before the onset of puberty: a 9-year longitudinal study (EarlyBird 26). *Diabetes care*. 35(3):536-41.
29. Caprio S, Cline G, Boulware S, Permanente C, Shulman GI, Sherwin RS, et al. 1994. Effects of puberty and diabetes on metabolism of insulin-sensitive fuels. *The American journal of physiology*. 266(6 Pt 1):E885-91.
30. Biro FM, Greenspan LC, Galvez MP. 2012. Puberty in girls of the 21st century. *Journal of pediatric and adolescent gynecology*. 25(5):289-94.
31. Park J, Choi H, Kim I, Lee H, Kang J, Song J. 2012. Influence of serum leptin levels on future overweight risk in Korean children. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 22(3):260-8.
32. Ackel-D'Elia C, Carnier J, Bueno Jr C, Campos R, Sanches P, Clemente A, et al. 2014. Effects of different physical exercises on leptin concentration in obese adolescents. *International journal of sports medicine*. 35(2):164-71.
33. Abrams P, Levitt Katz LE, Moore RH, Xanthopoulos MS, Bishop-Gilyard CT, Wadden TA, et al. 2013. Threshold for Improvement in Insulin Sensitivity with Adolescent Weight Loss. *The Journal of pediatrics*. 163(3):785-90.
34. Garcia JM, Iyer D, Poston WS, Marcelli M, Reeves R, Foreyt J, et al. 2006. Rise of plasma ghrelin with weight loss is not sustained during weight maintenance. *Obesity*. 14(10):1716-23.
35. Bouhours-Nouet N, Gatelais F, Boux de Casson F, Rouleau S, Coutant R. 2007. The insulin-like growth factor-I response to growth hormone is increased in prepubertal children with obesity and tall stature. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 92(2):629-35.
36. Ballerini MG, Ropelato MG, Domené HM, Pennisi P, Heinrich JJ, Jasper HG. 2004. Differential impact of simple childhood obesity on the components of the growth hormone-insulin-like growth factor (IGF)-IGF binding proteins axis. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*. 17(5):749-58.
37. Garrow J, Summerbell C. 1995. Meta-analysis: effect of exercise, with or without dieting, on the body composition of overweight subjects. *European journal of clinical nutrition*. 49(1):1-10.
38. Miller CT, Fraser SF, Straznicky NE, Dixon JB, Selig SE, Levinger I. 2013. Effect of diet versus diet and exercise on weight loss and body composition in class II and III obesity: a systematic review. *Journal of Diabetes and Metabolism*. 4(6):1-6.

39. Hosking J, Henley W, Metcalf BS, Jeffery AN, Voss LD, Wilkin TJ. 2010. Changes in resting energy expenditure and their relationship to insulin resistance and weight gain: A longitudinal study in pre-pubertal children (EarlyBird 17). *Clinical Nutrition*. 29(4):448-52.
40. Hosick PA, McMurray RG, Hackney AC, Battaglini CL, Combs TP, Harrell JS. 2012. Differences in the GH-IGF-I axis in children of different weight and fitness status. *Growth hormone & IGF research : official journal of the Growth Hormone Research Society and the International IGF Research Society*. 22(2):87-91.
41. Leite N, Carvalho HM, Padez C, Lopes WA, Milano GE, Radominski RB. 2012. Age and menarcheal status do not influence metabolic response to aerobic training in overweight girls. *Diabetology & metabolic syndrome*. 5(1):7-.
42. McLaughlin T, Abbasi F, Carantoni M, Schaaf P, Reaven G. 1999. Differences in Insulin Resistance Do Not Predict Weight Loss in Response to Hypocaloric Diets in Healthy Obese Women 1. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 84(2):578-81.
43. Riddell MC. 2008. The endocrine response and substrate utilization during exercise in children and adolescents. *Journal of Applied Physiology*. 105(2):725-33.
44. Mohebbi H, Moghadasi M, Rahmani-Nia F, Hassan-Nia S, Noroozi H. 2009. Association among lifestyle status, plasma adiponectin level and metabolic syndrome in obese middle aged men. *Br J Biomotricity*. 3:243-52.
45. Wade A, Marbut M, Round J. 1990. Muscle fibre type and aetiology of obesity. *The Lancet*. 335(8693):805-8.