مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی یازدهم، شماره‌ی ۲، صفحه‌های ۱۷۵ ـ ۱۶۹ (تیر ۱۳۸۸)

مقاله‌ی پژوهشی

مقایسه‌ی لپتین و آدیپونکتین سرم در کودکان و نوجوانان چاق

دکتر محمدرضا حامدی‌نیا[۱]، دکتر محمد علی سردار[۲]، دکتر امیر حسین حقیقی[۱]، جواد پورجاهد[۳]

۱) دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تربیت معلم سبزوار؛ ۲) دانشگاه علوم پزشکی مشهد، ۳) سازمان آموزش و پرورش مشهد، **نشانی مکاتبه ی نویسنده‌ی مسئول:** توحید شهر، دانشگاه تربیت معلم سبزوار، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، صندوق پستی ۳۹۷، دکتر محمدرضا حامدی‌نیا
e-mail: mrhamedinia@sttu. ac. ir

چکیده

مقدمه: لپتین یک پروتئین با ساختار مارپیچی مشابه سیتوکین‌ها است با وزن مولکولی ۱۶ کیلودالتون که در تنظیم وزن بدن و هموستاز انرژی کمک می‌کند. آدیپونکتین دارای ویژگی‌های ضدالتهابی و سوخت و سازی محافظت‌کننده است و میزان آن در خون انسان با درجه‌ی مقاومت به انسولین نسبت عکس دارد هدف مطالعه‌ی حاضر مقایسه‌ی آدیپونکتین، لپتین و هورمون‌های مرتبط با آن‌ها در کودکان ونوجوانان چاق مشهدی بود. مواد و روش‌ها: ۶۰ دانش‌آموز پسر چاق در دو گروه کودک و نوجوان (هر گروه ۳۰ نفر) قرار گرفتند. آدیپونکتین، لپتین، ویژگی‌های تن‌سنجی و هورمون‌های تستوسترون، رشد، انسولین و کورتیزول سرم در حالت ناشتا در صبح اندازه‌گیری شد. یافته‌ها: مقادیر لپتین (۱۰۱٪) آدیپونکتین (۹۸٪) و هورمون کورتیزول سرم (۳۸/۶۲٪) در کودکان نسبت به نوجوانان بیشتربود. زمانی که لپتین و آدیپونکتین نسبت به وزن چربی بدن تعدیل شد دوباره همین نتایج مشاهده شد. هم‌چنین مقادیر هورمون تستوسترون (۸۲/۵۸٪)، هورمون انسولین (۳۴/۴۷٪) و هورمون رشد (۳۶/۳۶٪) سرم در نوجوانان نسبت به کودکان بیشتر بود. نسبت لپتین به آدیپونکتین بین کودکان و نوجوانان تفاوت معنی‌داری نداشت. نتیجه‌گیری: مقادیر لپتین و آدیپونکتین سرم در کودکان نسبت به نوجوانان مشهدی بیشتر است.

واژگان کلیدی: آدیپونکتین، لپتین، چاقی، نوجوانان، کودکان، انسولین
دریافت مقاله: ۸۷/۸/۲۸ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۷/۱۱/۲۰ ـ پذیرش مقاله: ۸۷/۱۱/۳۰

مقدمه

چاقی واکنشی پیچیده بین عوامل ژنتیک، فیزیولوژی و وضعیت اجتماعی ـ اقتصادی و فرهنگی است. عوامل محیطی و ژنتیک متعددی بروز و شدت چاقی را تحت تأثیر قرار می‌دهند. [۱] در بین این موارد می‌توان از لپتین به عنوان عامل هورمونی نام برد که در سال‌های اخیر به نقش آن در چاقی به ویژه در دوران کودکی و بلوغ توجه ویژه‌ای شده است. [۲] لپتین برگرفته از واژه‌ی یونانی لپتوس[i] به معنی لاغر است که در سال ۱۹۹۴ کشف شد. هورمون لپتین، پروتئین ۱۶۷ آمینواسیدی است که درتنظیم فرآیندهای متابولیک دخیل است و نمایانگر میزان ذخیره‌ی چربی بدن است. [۳] این هورمون با گیرنده‌های ویژه‌ای در هیپوتالاموس، با مهار ترشح نوروپپتید Y[ii]، باعث کاهش اشتها می‌شود و از طرف دیگر با افزایش میزان متابولیسم بدن، میزان انرژی مورد نیاز و در نتیجه میزان چربی بدن را کنترل می‌کند. [۴] مقادیر پلاسمایی لپتین با ذخایر چربی بدن ارتباط مستقیم دارد و به تغییرات تعادل انرژی بدن پاسخ می‌دهد. [۳] بین توده‌ی چربی

i-Leptos

ii-Neuro-peptide Y

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

بدن و مقادیر لپتین سرم در همه‌ی گروه‌های سنی نوزادان، کودکان و بزرگسالان، رابطه‌ی مستقیمی وجود دارد. [۵] بافت چربی منبع عمده بیان ژنی لپتین است. [۶] چاقی در افراد ممکن است با مقادیر بیشتر لپتین در ارتباط باشد، به طوری‌که مقادیر لپتین در کودکان و نوجوانان چاق ۴ تا ۵ برابر بالاتر از کودکان همسن‌شان که دارای وزن طبیعی هستند، می‌باشد. [۳] این موضوع به بعضی از انواع مقاومت به لپتین اشاره می‌نماید که ممکن است مشابه پدیده‌ی مقاومت به انسولین باشد که در افراد چاق دیده می‌شود. [۷] لپتین به طور مستقلی با حساسیت به انسولین در نوجوانان ارتباط دارد. [۸] هم‌چنین، مشاهده شده که در کودکان لپتین با فشار خون ارتباط دارد.[۹] عوامل فیزیولوژیک و هورمون‌های مختلفی مانند کورتیزول، انسولین و تستوسترون در تنظیم میزان لپتین دخیل هستند. گلوکوکورتیکوئیدها به ظاهر دارای یک نقش مهم در تنظیم فیزیولوژیک لپتین می‌باشند؛ به طوری که نشان داده شده که کورتیزول تولید لپتین را در محیط آزمایشگاهی و در داخل بدن تحریک می‌کند. [۱۰] به نظر می‌رسد انسولین در تنظیم بیان ژنی RNA پیام رسان[i] لپتین دخالت داشته باشد. [۱۱] تأیید شده است که افزایش انسولین در پاسخ به تغذیه، موجب تولید لپتین و کاهش انسولین طی ناشتایی باعث کاهش غلظت لپتین می‌شود. [۱۲] در پسران رابطه‌ای معکوس و قوی بین مقادیر تستوسترون و مقادیر لپتین سرم وجود دارد که اثر سن را در آن‌ها توضیح می‌دهد. [۶،۱۳]

از طرف دیگر برخلاف لپتین، آدیپونکتین با چاقی و دیابت کاهش می‌یابد. آدیپونکتین ممکن است شاخصی برای بیماری‌های قلبی ـ عروقی نیز باشد چنان‌که سطح پایین آدیپونکتین با بیماری عروق کرونر قلب همراه است. [۱۴] همان‌طور که عنوان شد مقدار آدیپونکتین سرم در چاقی[۱۵] مقاومت به انسولین،[۱۶] دیابت نوع ۲[۱۷] و اختلال در متابولیسم چربی[۱۸] کاهش می‌یابد. مطالعه‌های اخیر نشان داده‌اند که آدیپونکتین نقش مهمی در مقابله با مقاومت به انسولین ناشی از رژیم غذایی ایفا می‌کند مطالعه در جوندگان نشان داده است که آدیپونکتین سطح گلوکز خون را کاهش می‌دهد و از تجمع چربی در عضلات اسکلتی جلوگیری می‌کند. [۱۹] این پروتئین در مقایسه با دیگر مولکول‌های ترشح شده از سلول‌های چربی دارای ویژگی‌های ضدالتهابی و سوخت و سازی محافظت‌کننده است و میزان آن در خون انسان با درجه‌ی مقاومت به انسولین نسبت عکس دارد. [۱۶] آدیپونکتین ممکن است شاخصی برای سندرم متابولیک در کودکان چاق باشد. [۲۰] مشاهده شده که آدیپونکتین در هنگام بیماری مزمن کلیوی در کودکان و نوجوانان افزایش می‌یابد و کاهش عملکرد کلیوی عامل تعیین‌کننده‌ی مهم افزایش غلظت آدیپونکتین است. [۲۱] نشان داده شده که ساز و کارهای هورمونی نیز در تنظیم منفی بروز آدیپونکتین نقش ایفا می‌کنند که شامل گلوکوکورتیکوئیدها و فعال‌سازی بتاآدرنرژیک هستند که هر دو ممکن است در افراد چاق افزایش یابند. [۲۲]

علاوه بر ارتباط چاقی با لپتین و آدیپونکتین، بلوغ نیز باعث تغییراتی در ترکیب بدن و غدد درون‌ریز می‌شود. همراه با بلوغ، وزن بدون چربی، چربی کل بدن و میزان تستوسترون سرم افزایش می‌یابد[۲۳] و به همراه این تغییرات، عوامل تحت تأثیر آن‌ها از جمله لپتین و آدیپونکتین نیز باید تغییر کنند ولی تا آن‌جا که می‌دانیم مطالعه‌های کمی این موضوع را بررسی نموده‌اند به خصوص تحقیقات اندکی تغییرات لپتین و آدیپونکتین را همراه با هورمون‌های انسولین، کورتیزول، رشد و تستوسترون بررسی کرده‌اند. [۲۴-۲۷] که از این دیدگاه، مطالعه‌ی ما می‌تواند منحصر به فرد باشد؛ به ویژه آن که ما با کنترل وزن چربی (با کمک تقسیم لپتین و آدیپونکتین بر وزن چربی بدن) فقط اثر بلوغ را بر لپتین و آدیپونکتین در این مطالعه‌ی مقطعی بررسی کردیم. بنابراین، هدف از این مطالعه، مقایسه‌ی لپتین، آدیپونکتین و هورمون‌های مرتبط با آن‌ها یعنی انسولین، کورتیزول، هورمون رشد و تستوسترون در کودکان و نوجوانان چاق همراه با کنترل وزن چربی و بدون کنترل وزن چربی بود.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه ۶۰ دانش‌آموز چاق به طور اتفاقی در دو گروه کودک و نوجوان تقسیم شدند. پس از توضیح روش کار و هدف مطالعه، از آزمودنی‌ها و والدین آن‌ها برای شرکت در پژوهش رضایت‌نامه‌ی کتبی گرفته شد. نکته‌های اخلاقی در هنگام کار با آزمودنی‌ها رعایت شد. با توجه به پرسشنامه‌ی دموگرافی و تندرستی، افرادی برای پژوهش انتخاب شدند که هیچ سابقه‌ی بیماری، مصرف دارو و مصرف سیگار نداشتند. آزمودنی‌ها پسران چاقی بودند که

i- mRNA

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

درصد چربی بدن آن‌ها بالاتر از ۲۴٪ بود. کودکان در سنین ۱۲-۱۰ سال قرار داشتند و ۱۶-۱۴ ساله بودند.

درصد چربی بدن، وزن، نمایه‌ی توده‌ی بدن، توده‌ی چربی و توده‌ی بدون چربی در حالت ناشتا با استفاده از دستگاه تحلیل ترکیب بدن، مدل B-C-418 ساخت شرکت TANITA ژاپن اندازه‌گیری شد.

نمونه‌ی خون بعد از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی، در صبح گرفته شد. نمونه‌های خون، برای اندازه‌گیری مقادیر سرمی هورمون‌های لپتین، آدیپونکتین، رشد، کورتیزول، تستوسترون و انسولین به مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز دانشگاه ارسال شد. از روش ELISA با کیت ساخت شرکت Diagnostics Biochem کانادا[i] به منظور اندازه‌گیری هورمون‌های لپتین، رشد، کورتیزول و تستوسترون استفاده شد. و از روش ELISA با کیت ساخت شرکت Mecrodia سوئد[ii] برای اندازه‌گیری هورمون انسولین، استفاده شد. آدیپونکتین با استفاده از کیت ساخت کره‌ی جنوبی (شرکت Adipogen) و با کمک روش الایزا اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون آزمونی تمام اندازه‌گیری‌ها کمتر از ۸/۳٪ بود.

آزمون کولموگروف ـ اسمیرنوف برای تعیین طبیعی بودن توزیع متغیرهای موجود در مطالعه، و آزمون همبستگی پیرسون برای بررسی ارتباط بین متغیرها استفاده شدند. برای مقایسه‌های متغیرهای مورد نظر بین دو گروه از آزمون تی مستقل استفاده شد. برای کنترل و تعدیل اثر هورمون‌های انسولین، رشد، کورتیزول و تستوسترون از آنالیز کوواریانس استفاده شد. همه‌ی عملیات آماری توسط نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۳ انجام و سطح معنی‌داری آزمون‌ها $P<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

جدول ۱- شاخص‌های فیزیکی، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی کودکان (تعداد = ۳۰) و نوجوانان (تعداد=۳۰) مورد بررسی

شاخص‌ها / گروه‌ها	کودکان	نوجوانان	اختلاف میانگین‌های کودکان نسبت به نوجوانان	درصد تفاوت کودکان نسبت به نوجوانان	مقدار p بین دو گروه
لپتین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	*۱۱/۳۸±۴/۰۶	۵/۴۸±۲/۵۴	۵/۸۹↑	۱۰۱↑	۰/۰۰۱
تستوسترون (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	۰/۲۷±۰/۱۲	۱/۵۵±۰/۶۹	↓۱/۲۸	↓۸۲/۵۸	۰/۰۰۱
هورمون رشد (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	۰/۳۳±۰/۱۳	۰/۴۵±۰/۲۶	↓۰/۱۳	↓۳۶/۳۶	۰/۰۲
انسولین (میلی‌واحد بر لیتر)	۷/۵۷±۲/۷۳	۱۰/۱۸±۳/۵۵	↓۲/۶۱	↓۳۴/۴۷	۰/۰۰۲
کورتیزول (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۹/۸۹±۴/۲	۶/۰۷±۲/۶۸	۳/۸۲↑	۳۸/۶۲↑	۰/۰۰۱
وزن (کیلوگرم)	۶۱/۶۸±۹/۰۶	۸۵/۶۴±۱۱/۲۸	↓۲۳/۹۵	↓۳۸/۸۴	۰/۰۰۱
چربی بدن (درصد)	۳۱/۵۲±۳/۸۸	۲۸/۲۴±۳/۵۶	۳/۲۸↑	↑۱۰/۴	۰/۰۰۱
وزن چربی بدن (کیلوگرم)	۱۹/۶۵±۴/۷۲	۲۴/۰۳±۴/۶۴	↓۴/۳۷	↓۲۲/۲۹	۰/۰۰۱
وزن بدون چربی (کیلوگرم)	۴۱/۹۶±۵/۲۷	۶۱/۰۸±۷/۹۱	↓۱۹/۱۴	↓۳۱/۳	۰/۰۰۱
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم مترمربع)	۲۵/۷۵±۲/۵۳	۲۹/۷۲±۲/۵۸	↓۳/۹۷	↓۱۵/۴۱	۰/۰۰۱
حداکثر توان هوازی (میلی‌لیتر بر کیلوگرم در هر دقیقه)	۳۳/۴۷±۲/۹۱	۲۷/۶۸±۳/۱	۵/۷۹↑	↑۱۷/۲۹	۰/۰۰۱
آدیپونکتین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	۱۲/۸۳±۳/۳۶	۶/۴۷±۲/۸	↑ ۳۶/۶	↑ ۹۸	۰/۰۰۱
نسبت لپتین به آدیپونکتین	۰/۹۹±۰/۵	۱/۰۸±۰/۶۵	۰۹/-۰	-۸/۳	۵۹/۰
نسبت لپتین به وزن چربی بدن	۰/۶۱±۰/۲۱	۰/۲۳±۰/۹	↑ ۳۸/۰	↑ ۱۶۵	۰/۰۰۱
نسبت آدیپونکتین به وزن چربی بدن	۰/۶۱±۰/۱۹	۰/۲۷±۰/۱۶	↑ ۳۴/۰	↑ ۱۲۵	۰/۰۰۱

* داده‌ها به صورت میانگین و انحراف معیار بیان شده است. ↑= بیشتر بودن شاخص در کودکان نسبت به نوجوانان، ↓ =کمتر بودن شاخص در کودکان نسبت به نوجوانان.

i- -Leptin ELISA Kit Diagnostics Biochem Canada Inc
ii- Insulin ELISA, Mecrodia, Uppsala, Sweden

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

یافته‌ها

همان‌طور که در جدول ۱ نشان داده شده، آزمون تی مشخص کرد که مقادیر لپتین سرم (۱۰۱٪) آدیپونکتین (۹۸٪) و مقدار هورمون کورتیزول (۳۸/۶۲٪) در کودکان نسبت به نوجوانان به طور معنی‌داری بیشتر است. هم چنین، مقایسه‌ی نسبت لپتین به وزن چربی بدن بین دو گروه کودکان (۰/۶۱) و نوجوانان (۰/۲۳) و نسبت آدیپونکتین به وزن چربی بدن بین دو گروه کودکان (۰/۶۱) و نوجوانان (۰/۲۷) نشان داد که سطح سرمی لپتین و آدیپونکتین در کودکان نسبت به نوجوانان به طور معنی‌داری بیشتر است، یافته‌ها نشان داد که تستوسترون سرم (۸۲/۵۸٪)، هورمون انسولین (۳۴/۴۷٪) هورمون رشد (۳۶/۳۶٪) سرم در نوجوانان نسبت به کودکان به طور معنی‌داری بیشتر است. نسبت لپتین به آدیپونکتین بین کودکان و نوجوانان تفاوت معنی‌داری نداشت.

در این مطالعه وزن ۳۸/۸۴٪، نمایه‌ی توده‌ی بدن ۱۵/۴۱٪، توده‌ی چربی ۲۲/۲۹٪ وزن بدون چربی ۳۱/۳٪ درکودکان نسبت به نوجوانان به طور معنی‌داری کمتر، و درصد چربی بدن ۱۰/۴٪ و حداکثر اکسیژن مصرفی ۱۷/۲۹٪ در کودکان نسبت به نوجوانان به طور معنی‌داری بیشتر بود.

یافته‌های آزمون ضریب همبستگی پیرسون نشان داد که بین مقادیر هورمون‌های لپتین و تستوسترون، (R=-۰/۶۶ P=۰/۰۰۱) و بین سطح سرمی هورمون لپتین و وزن بدون چربی (R= -۰/۴۹ P=۰/۰۰۱)، همبستگی منفی و معنی‌داری وجود دارد (جدول ۲). هم‌چنین، بین سطح سرمی هورمون لپتین و درصد چربی (R=۰/۳۸ و P=۰/۰۰۲) همبستگی مثبت و معنی‌داری وجود دارد. میزان هورمون‌های آدیپونکتین و تستوسترون (R=-۰/۳۲ و P =۰/۰۰۱)، بین مقادیر هورمون آدیپونکتین و وزن بدون چربی (P=۰/۰۰۱ و R= -۰/۶۵) و بین مقادیر هورمون آدیپونکتین و انسولین (P= ۰/۰۰۱ و R= -۰/۳۳)، همبستگی منفی و معنی‌داری وجود داشت.

جدول ۲- همبستگی‌های میان متغیرها در مرحله‌ی پیش‌آزمون

متغیر	چربی بدن (درصد)	وزن بدون چربی	تستوسترون	کورتیزول	انسولین	هورمون رشد
لپتین	*۰/۳۸	*-۰/۴۹	*-۰/۶۶	-۰/۱۷	-۰/۱۴	-۰/۱۱
آدیپونکتین	۰/۱۹	*-۰/۶۵	*-۰/۳۲	۰/۲۵	†-۰/۳۳	-۰/۱

* همبستگی در سطح ۰/۰۱ معنی‌دار است، † همبستگی در سطح ۰/۰۵ معنی‌دار است.

بحث

مطالعه‌ی حاضر نشان داد که مقدار لپتین سرم پایه در کودکان نسبت به نوجوانان بیشتر است (۱۰۱٪) این یافته در راستای مطالعه‌های قبلی است. [۳،۲۸،۲۹] مقادیر لپتین به طور معنی‌داری در کودکان پیش از بلوغ و در مراحل اولیه‌ی بلوغ بالاتر بود. [۵] مطالعه‌های طولی و عرضی درباره‌ی لپتین قبل و طی دوره‌ی بلوغ نشان می‌دهد که مقادیر لپتین از تغییرات توده چربی تبعیت می‌کند. [۲۸] در مطالعه‌ی ما، وزن چربی در کودکان نسبت به نوجوانان به طور معنی‌داری کمتر بود با این حال، بعد از تعدیل لپتین نسبت به وزن چربی باز هم لپتین در کودکان بیشتر از نوجوانان بود که این موضوع اثر مستقل بلوغ را بر لپتین نشان می‌دهد. گزارش شده است که لپتین دارای رابطه‌ی منفی با توده‌ی بدون چربی است. [۳۰] همبستگی منفی و معنی‌داری بین لپتین و وزن بدون چربی نیز در مطالعه‌ی کنونی دیده شد. با توجه به یافته‌های مذکور، کمتر بودن مقادیر لپتین سرم در نوجوانان ممکن است تا اندازه‌ای به علت بالاتر بودن وزن بدون چربی آن‌ها نسبت به کودکان باشد. هنگام بررسی ارتباط لپتین با درصد چربی بدن یا وزن چربی بدن باید سن یا بلوغ را در نظر گرفت چون عامل مؤثرتری نسبت به وزن چربی بدن است چنان‌که موضوع در این مطالعه‌ی حاضر نشان داده شد.

در این مطالعه با وجود بیشتر بودن مقادیر لپتین سرم در کودکان نسبت به نوجوانان، نمایه‌ی توده‌ی بدن کودکان

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

نسبت به نوجوانان به طور معنی‌داری کمتر بود (۱۵/۴۱٪) که علت این امر می‌تواند بیشتر بودن وزن نوجوانان نسبت به کودکان باشد که این تفاوت معنی‌دار هست. (۳۸/۸۴٪) این موضوع بالاتر بودن لپتین را در سرم کودکان نسبت به نوجوانان حتی پس از تعدیل نسبت به نمایه‌ی توده‌ی بدن نشان می‌دهد. از عوامل دیگری که ممکن است مقادیر بیشتر لپتین سرم را در کودکان نسبت به نوجوانان توجیه نماید، مقادیر تستوسترون سرم است که ارتباط معکوس آن با لپتین در مطالعه‌های قبلی[۳،۲۵] و مطالعه‌ی کنونی نشان داده شده است، چنان که مطالعه‌ی حاضر نشان می‌دهد که مقادیر تستوسترون سرم در نوجوانان نسبت به کودکان به طور معنی‌داری بیشتر است (۸۲/۵۸٪) و لپتین همبستگی منفی معنی‌داری با تستوسترون دارد. ارتباط بین لپتین و تستوسترون تحت تأثیر فرایند بلوغ است که در دختران و پسران چاق متفاوت است.[۳۱]

یافته‌های مطالعه‌ی کنونی نشان می‌دهد که مقادیر هورمون رشد در کودکان نسبت به نوجوانان به طور معنی‌داری کمتر است (۴۶/۳۶٪) اما همبستگی معنی‌داری بین لپتین و هورمون رشد پیدا نشد. مطالعه‌های قبلی ارتباط معکوس لپتین و هورمون رشد را تأیید می‌کنند.[۳۲،۳۳] کمتر بودن لپتین در نوجوانان نسبت به کودکان می‌تواند تا اندازه‌ای نیز مربوط به بیشتر بودن هورمون رشد در این مطالعه نوجوانان نسبت به کودکان باشد.

در این مطالعه مقادیر کورتیزول سرم کودکان نسبت به نوجوانان به طور معنی‌داری بیشتر است (۳۸/۶۲٪). نشان داده شده است که تولید محیطی کورتیزول در پدیده‌ی چاقی شکمی و احشایی افزایش پیدا می‌کند.[۳۳] افزایش ترشح مزمن کورتیزول نه تنها می‌تواند باعث افزایش لپتین سرم در خون شود بلکه سبب مقاومت به لپتین در برخی از افراد چاق شود. با توجه به یافته‌های مطالعه‌ی کنونی و مطالعه‌های ذکر شده، ممکن است بالاتر بودن کورتیزول در سرم کودکان نسبت به نوجوانان، علت بالاتر بودن لپتین سرم کودکان نسبت به نوجوانان باشد.

در مطالعه‌ی ما هم‌چنین نشان داده شد باوجود مقادیر لپتین بیشتر در سرم کودکان نسبت به نوجوانان، مقادیر انسولین سرم در کودکان نسبت به نوجوانان به طور معنی‌داری کمتر بود (۳۴/۴۷٪). هم‌چنین همبستگی معنی‌داری بین لپتین و انسولین مشاهده نشد. به ظاهر ارتباط لپتین با انسولین در پسران ضعیف‌تر است.[۳] به نظر می‌رسد در کودکان چاق مقادیر لپتین سرم بیشتر با سطح کل انسولین زیر منحنی که هنگام انجام آزمون تحمل به گلوکز به دست می‌آید، ارتباط دارد تا میزان مقادیر انسولین ناشتا.[۳] مطالعه‌های قبلی نشان داده‌اند که مقادیر انسولین در سرم نوجوانان نسبت به کودکان بالاتر است و پدیده‌ی بلوغ باعث افزایش هورمون انسولین می‌شود.[۳۴،۳۵]

یکی دیگر از یافته‌های جالب این مطالعه، بالاتر بودن آدیپونکتین در سرم کودکان نسبت به نوجوانان است. این یافته توسط مطالعه‌های طولی و عرضی تأیید می‌شود.[۳۶،۳۴،۲۶-۳۸] بیوت و همکاران (۲۰۰۵) بالاتر بودن آدیپونکتین را در کودکان نسبت به نوجوانان تا اندازه‌ای به هورمون‌های جنسی و عوامل رشدی نسبت داده‌اند.[۳۲] بوتنر و همکارانش (۲۰۰۴) و اندرسون و همکاران (۲۰۰۷) ارتباط معکوس بین آدیپونکتین و تستوسترون سرم را گزارش کرده‌اند.[۳۶،۳۸] در مطالعه‌ی حاضر نیز ارتباط معکوس و معنی‌داری بین آدیپونکتین و تستوسترون سرم مشاهده شد. بنابراین، به نظر می‌رسد بالاتر بودن آدیپونکتین در کودکان نسبت به نوجوانان تا اندازه‌ای مربوط به هورمون‌های جنسی باشد. علت دیگر کاهش آدیپونکتین در نوجوانان ممکن است به دلیل افزایش انسولین در هنگام بلوغ و نوجوانی باشد زیرا در هنگام بلوغ ترشح هورمون رشد و IGF-1 افزایش می‌یابد. این عوامل باعث افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب آزاد و مقاومت بافت‌های محیطی به مصرف گلوکز می‌شوند. این موضوع به مقاومت به انسولین کمک می‌کند.[۳۷] از طرفی نشان داده شده که مقدار آدیپونکتین سرم در حضور مقاومت به انسولین[۱۶] و دیابت نوع ۲[۱۷] کاهش می‌یابد. ارتباط معکوس آدیپونکتین و انسولین در مطالعه‌ی ما، نیز مشاهده شد. هم‌چنین، غلظت انسولین درنوجوانان بالاتر از کودکان بود. نسبت لپتین به آدیپونکتین در کودکان و نوجوانان تفاوت معنی‌داری نداشت که شرایط یکسان این دو گروه را در این شاخص سندرم متابولیک نشان می‌دهد.

مطالعه‌ی حاضر هم‌چنین نشان می‌دهد حداکثر اکسیژن مصرفی پایه که شاخصی برای استقامت قلبی ـ عروقی محسوب می‌شود و بالاتر بودن آن نشانه‌ی آمادگی قلبی ـ تنفسی بهتر و عملکرد بهتر در فعالیت‌های استقامتی است، در کودکان چاق نسبت به نوجوانان چاق به طور معنی‌داری بالاتر است (۱۳/۲٪). این یافته همسو با یافته‌های مطالعه‌های قبلی است.[۳۹،۴۰] تغییرات اکسیژن مصرفی بیشینه در هنگام رشد، اغلب با توده‌ی چربی بدن مرتبط است تا با وزن بدن.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

بنابراین، میانگین اکسیژن مصرفی بیشینه در هر کیلوگرم توده‌ی بدون چربی، حدود ۵ میلی‌اکسیژن/ کیلوگرم/ توده بدون چربی بر دقیقه در هر دو جنس است و بین مرحله‌ی بلوغ و آغاز بزرگسالی کاهش می‌یابد. یافته‌های این مطالعه مبنی بر بالاتر بودن حداکثر اکسیژن مصرفی پایه در کودکان نسبت به نوجوانان، در حالی نشان داده شد که درصد چربی کودکان به صورت معنی‌داری بالاتر از درصد چربی نوجوانان است (۱۰/۴٪). به هر حال، ارزش‌های vo2max توسط سازه‌های ژنتیک، رشد، ترکیب بدن و فعالیت معمولی در حد معنی‌داری تحت تأثیر قرار می‌گیرد.[۳۹]

از این مطالعه می‌توان نتیجه گرفت که مقادیر لپتین، آدیپونکتین و کورتیزول سرم در کودکان نسبت به نوجوانان به طور معنی‌داری بیشتر است، و مقادیر هورمون‌های تستوسترون، انسولین و رشد در سرم نوجوانان نسبت به کودکان به طور معنی‌داری بیشتر است. نسبت لپتین به آدیپونکتین بین کودکان و نوجوانان در این مطالعه تفاوت معنی‌داری نداشت.

سپاسگزاری: از اعضای شورای پژوهشی دانشگاه تربیت معلم سبزوار و دانشگاه علوم پزشکی مشهد که بودجه‌ی لازم برای انجام این پژوهش را در اختیار پژوهشگران قرار دادند، تشکر و قدردانی می‌شود، از شرکت‌کنندگانی در این پژوهش قدردانی می‌شود. از آقایان دکتر غیور و دکتر هدایتی نیز به دلیل کمک‌های فنی تشکر می‌شود.

References

1. Guiglino R, Carnerio EC. Factors associated with Obesity in school childrern. J Pediatr (Rio J) 2004; 80: 17-22.
2. Fakhrzadeh H, Ghods M, Hamidi A, Moayyeri A.R, Heshmat R, PoorebrahimR, et al. Relation between leptin and BMI and hypertension in obese children. Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorders 2005; 5: 75-82 (Farsi).
3. Larijani B, Ghodsi M. Leptin: A new adypocyte hormone and its role in the obesity. Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorders 2005; 4: 1-10(Farsi).
4. Mohiti- Ardacani J, Afkhami-Ardacani M, Sedghi H. Comparitive study of serum leptin levels in diabetics obese patients and non-diabetic obese individuals. Journal of Shahid Sadughi University of Medical Science and Health Services 2004; 12: 4(Farsi).
5. Maddah M, Jazayeri A, Mirdamadi R, Eshraghian M.R, Jalali M.Sex hormones , leptin and anthropometric indices in men. Reproduction and Infertility 2001; 2: 4-13(Farsi).
6. Kraemer Rk, Chu H, Daniel Castracane V. Leptin and exercise. Exp Bio Med 2002; 227: 701-708.
7. Gutin B, Ramsey L, Barbeau P, Cannady W, Ferguson M, Litaker M et al. Plasma leptin concentrations in obese children: changes during 4-mo periods with and without physical training. American Journal of Clinical Nutrition 1999; 69: 388-94.
8. Koebnick C, Roberts CK, Shaibi GQ, Kelly LA, Lane CJ, Toledo-Corral CM, et al. Adiponectin and leptin are independently associated with insulin sensitivity, but not with insulin secretion or beta-cell function in overweight Hispanic adolescents. Horm Metab Res 2008; 40: 708-12.
9. Chu NF, Wang DJ, Shieh SM Obesity, leptin and blood pressure among children in Taiwan: the Taipei Children's Heart Study. Am J Hypertens 2001; 14: 135-40.
10. Cusin I , Sainsbury A, Doyle P, Rohner-Jeanrenaud F, Jeanrenaud B . The ob gene and Insulin, a Relationship leading to clues to understanding of obesity. Diabetes 1995; 44: 1467-70.
11. Bouassida A, Zalleg D, Bouassida S, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, et al. Review article leptin, its implication in physical exercise and training a short review. Journal of Sports Science and Medicine 2006; 5: 172-81.
12. French S, Castiglione K. Recent advances in the physiology of eating. Proc Nutr Soc 2002; 61: 489-96.
13. Moshtaghi-Kashanian GH, Gholamhossiennian A, Sanjari M, Kor M. Evaluation of ghrelin and leptin in patient with thyroid malfunction. Journal of kerman University of Medical Sciences 2005; 12: 217-9(Farsi).
14. Hotta K, Funahashi T ،Arita Y. Takahashi M, Matsuda M, Okamato Y, et al. Plasma concentration of a novel, adipose specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2000; 20: 1595-9.
15. Mohamed-Ali V, Pinkney JH, Coppack SW. Adipose tissun as an endocrine and paracrine organ. Int J Obes Relat Metab Disord 1998; 22: 1145-58.
16. Hotamisligi GS, Shargill NS, Spiegelman BM. Adipose expression of tumor necrosis factor-α direct role in obesity-linked insulin resistance. Science 1993; 259: 87-91.
17. Mohamed-Ali V, Goodrick S, Rwesh A, Katz D. R, Miles J. M, Yudkin J. S, et al. Subcutaneous adipose tissue releases interleukin-6, but not tumor necrosis factor α in vivo. J Clin Endocrinol Metab 1997; 82: 4196-200.
18. Smith LL. cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress? Med Sci sports Exerc 2000; 32: 317-31.
19. Hotamisligi GS, spiegelman BM. Tumor necrosis factor–α :a key component of the obesity- Diabetes Link. Diabetes 1994; 43: 1271-8.
20. Winer J C, Zern T L, Taksali S E, Dziura J, Cali A M G, Wollschlager M, et al. Adiponectin in Childhood and Adolescent Obesity and Its Association with Inflammatory Markers and Components of the Metabolic Syndrome. J Clin Endocrinol Metab 2006; 91: 4415-23.
21. Mitsnefes M, Kartal J, Khoury P, Daniels S. Adiponectin in children with chronic kidney disease: role of adiposity and kidney dysfunction. Clin J Am Soc Nephrol 2007 ; 2:46-50.
22. Engeli S, Feldpausch M, Gorzelniak K, Hartwig F, Heintza U, Janke J, et al. Association between

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

adiponectin and mediators of inflammation in obese women. Diabetes 2003; 52: 942-7.
23. Siervogel R.M, Demerath E.W, Schubert C, Remsberg K.E, Chumlea W.C, Sun S, et al. Puberty and Body Composition. Horm Res 2003; 60 Suppl 1: 36-45.
24. Punthakee Z, Delvin EE, O'loughlin J, Paradis G, Levy E, Platt RW, et al. Adiponectin ,adiposity and insulin resistance in children and adolescents. J Clin Endocrinol Metab 2006; 91: 2119-25.
25. Winer JC, Zern TL, Taksali SE, Dziura J, Cali AM, Wollschlager M, et al. Adiponectin in childhood and adolescent obesity and its association with inflammatory markers and components of the metabolic syndrome. J Clin Endocrinol Metab 2006; 91: 4415-23.
26. Butte NF, Comuzzie AG, Cai G, Cole SA, Mehta NR, Bacino CA. Genetic and environmental factors influencing fasting serum adiponectin in Hispanic children. J Clin Endocrinol Metab 2005; 90: 4170-6.
27. Bush NC, Darnell BE, Oster RA, Goran MI, Gower BA. Adiponectin is lower among African Americans and is independently related to insulin sensitivity in children and adolescents. Diabetes 2005; 54:2772-8.
28. Quinton ND, Smith RF, Clayton PE, Gill MS, Shalet S, Justice SK, et al. Leptin Binding Activity Changes with Age: The Link between Leptin and Puberty. J Clin Endocrinol Metab 1999; 84: 2336-41.
29. Ahmed ML, Ong KK, Morrell DJ, Cox L, Drayer N, Perry L, et al. Longitudinal study of leptin concentrations during puberty: sex differences and relationship to changes in body composition. J Clin Endocrinol Metab 1999; 84: 899-905.
30. Essig DA, Alderson NL, Ferguson MA, Bartoli WP, Durstine JL. Delayed effects of exercise on the plasma leptin concentration. Metabolism 2000; 49: 395-9.
31. Pilcová R, Sulcová J, Hill M, Bláha P, Lisá L. Leptin levels in obese children: effects of gender, weight reduction and androgens. Physiol Res 2003; 52: 53-60.
32. Ousman y, Burman KD. Endocrine function in obesity. 2002. Available From: URL: www.endotext.org/obesity/obesity12/obesity12.htm
33. Venner AA, Lyon ME, Doyle-Baker PK. Leptin: a potential biomarker for childhood obesity? Clin Biochem 2006; 39: 1047-56.
34. Goran MI, Gower BA. Longitudinal Study on Pubertal Insulin Resistance. Diabetes. 2001; 50: 2444-50.
35. Caprio S, Plewe G, Diamond MP, Simonson DC, Boulware SD, Sherwin RS, et al. Increased insulin secretion in puberty: a compensatory response to reductions in insulin sensitivity. J pediatr 1989; 114: 963-7.
36. Andersen KK, Frystyk J, Wolthers OD, Heuck C, Flyvbjerg A. Gender Gender differences of oligomers and total adiponectin during puberty: a cross-sectional study of 859 Danish school children. J Clin Endocrinol Metab 2007; 92: 1857-62.
37. Hannon TS, Janosky J, Arslanian SA. Longitudinal study of physiologic insulin resistance and metabolic changes of puberty. Pediatr Res 2006; 60: 759-63.
38. Böttner A, Kratzsch J, Müller G, Kapellen TM, Blüher S, Keller E, et al. Gender differences of adiponectin levels develop during the progression of puberty and are related to serum androgen levels. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 4053-61.
39. Rowland TW, editor. Developmental exercise physiology. Champaign IL: Human Kinetics; 1943; Translated by Gaeeni AA. Tehran: Danesh Afros Publisher; 1379. p. 225, 332(Farsi).
40. Malina RM. Bouchard C, editors. Growth, maturation, and physical activity. Champaign IL: Human Kinetics; 1991; Translated by Bahram A. Khalagi H. Tehran: Omid Danesh Publisher; 1381. p. 336(Farsi).

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

Original Article

Comparison of Adiponectin and Leptin Levels in Obese Children and Adolescents

Hamedinia MR[1], Sardar MA[2], Haghighi AH[1],Porjahed J[3]
[1]Faculty of Physical Education and Sport Science, Sabzevar Tarbiat Moallem University, [2]Mashhad University of Medical Sciences, [3]Amouzesh and Parvaresh of Mashhad , I.T.Iran
e-mail:mrhamedinia@sttu.ac.ir

Abstract

Introduction: Leptin, a protein with a cytokine-like helical structure and molecular weight of 16 KDa, regulates the body weight and homeostasis of the energy in the body. Adiponectin has protective and special metabolic effects as well as anti-inflammatory ones, and the adiponectin level in human blood has an inverse ratio relation with the insulin resistance. The purpose of this study was to compare levels of leptin and adiponectin, and related hormones in the serum of obese children and adolescents. Materials and Methods: Sixty obese subjects were divided into two groups of 30 children and 30 adolescents. Anthropometric characteristics were recorded and adiponectin and leptin testosterone, growth, insulin, and cortisol hormones were measured in a fasting state in all subjects. Results: The serum levels of leptin (101%), adiponectin (98%) and cortisol hormone (38.62%) were significantly higher in children than in adolescents (p<0/05). When leptin and adiponectin were adjusted to body fat mass, the same results were observed. Serum levels of testosterone (82.58%), insulin (34.47%) and growth hormone (36.36%) were significantly higher in adolescents than in children (p<0/05). The ratio of leptin to adiponectin had no significant difference among children and adolescents. Conclusion: Levels of leptin and adiponectin are higher in children than in adolescents.

Key Words: Adiponectin, Leptin, Obesity, Children, Adolescents, Insulin

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]