





جلال منصورى کارشناس ارشد فیزیولوژی

jalal.mansoori84@gmail.com



چاقی کودکان و نوجوانان

1. چاقی کودکی و نوجوانی
2. شیوع، علل و عوارض
3. بلوغ زودرس
4. لپتین
5. اثر بلوغ بر لپتین سایر هورمون ها
6. لپتین و فشار خون
7. تاثیر تمرین بر لپتین
8. درک والدین از چاقی فرزندان
9. تمرین برای کاهش وزن



چاقی کودکی و نوجوانی

Weight Status Category	Percentile Range
Underweight	Less than the 5th percentile
Healthy weight	5th percentile to less than the 85th percentile
Overweight	85th to less than the 95th percentile
Obese	Equal to or greater than the 95th percentile

چاقی بیماری غیر واگیر دار و مزمنی است (۱۵) که واکنشی پیچیده بین عوامل ژنتیک، فیزیولوژی و وضعیت اجتماعی اقتصادی و فرهنگی می باشد. عوامل محیطی و ژنتیک متعددی بروز و شدت چاقی را تحت تأثیر قرار می دهند (۷). روش رایج برای تعریف لاغری، اضافه وزن و چاقی در کودکان و نوجوانان BMI است که از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) به دست می آید BMI کمتر از صدک ۵ لاغری، ۸۵-۹۵ اضافه وزن و صدک بیش از ۹۵ به عنوان چاقی مطرح و در اکثر مطالعات از آن استفاده می شود (۸، ۹، ۱۷)



Birth Date :

month	▼	day	▼	year	▼
-------	---	-----	---	------	---

Date of Measurement :

month	▼	day	▼	year	▼
-------	---	-----	---	------	---

Sex :

 boy girl

Height , to nearest 1/8 inch:

0	▼	feet,	0	▼	inches,	0	▼	fractions of an inch
---	---	-------	---	---	---------	---	---	----------------------

(12 inches = 1 foot; Example: 4 feet, 5 1/2 inches)

Weight , to nearest 1/4 (.25) pound:

0	▼	pounds,	0	▼	fractions of a pound
---	---	---------	---	---	----------------------

(8 ounces = 1/2 pounds; Example: 75 3/4 pounds)

Calculate

Information Entered





Age: 12 years 4 months**Birth Date:** August 06, 1997**Date of Measurement:** December 11, 2009**Sex:** Boy**Height:** 5 feet 0-5/8 inch(es)**Weight:** 114-1/4 pounds

Results

Based on the height and weight entered, the **BMI is 21.9**, placing the BMI-for-age **at the 87th percentile** for boys aged 12 years 4 months. This child is **overweight**.

- [What does this mean?](#)
- [What should you do?](#)



-  underweight, less than the 5- percentile
-  healthy weight, 5- percentile up to the 85- percentile
-  overweight, 85- to less than the 95- percentile
-  obese, equal to or greater than the 95- percentile

You can also view these results on a [BMI-for-age Percentile Growth Chart](#).

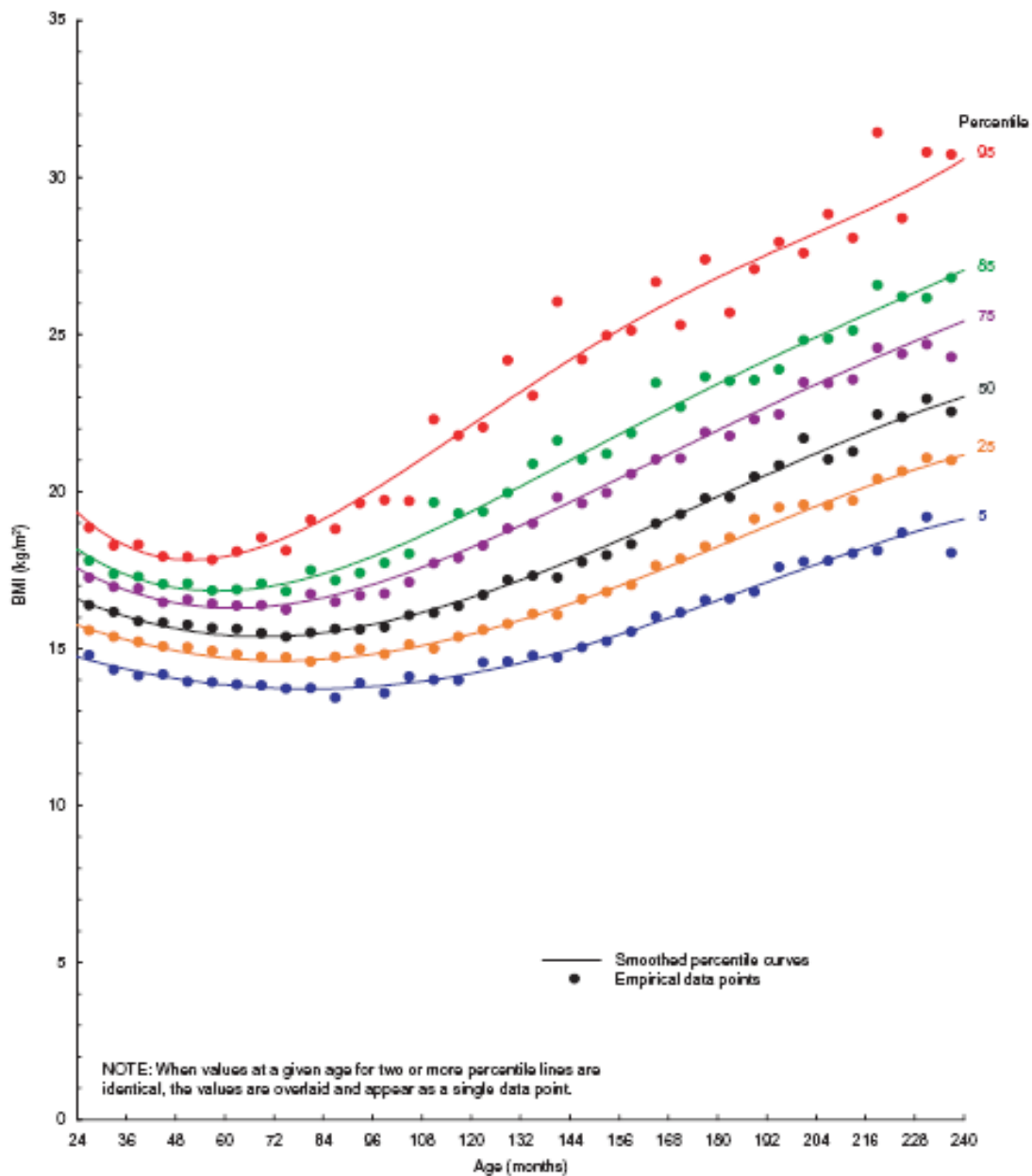


Figure 60. Comparison of smoothed 5th, 25th, 50th, 75th, 85th, 95th percentile curves to empirical data points, 24–237 months: Boys body mass index-for-age



Information Entered

Age: 13 years 11 months
Birth Date: December 22, 1995
Date of Measurement: December 11, 2009

Sex: Girl
Height: 5 feet 6 inch(es)
Weight: 110-1/4 pounds

Results

Based on the height and weight entered, the **BMI is 17.8** , placing the BMI-for-age **at the 27th percentile** for girls aged 13 years 11 months. This teen has a **healthy weight**.

- [What does this mean?](#)
- [What should you do?](#)



- underweight, less than the 5- percentile
- healthy weight, 5- percentile up to the 85- percentile
- overweight, 85- to less than the 95- percentile
- obese, equal to or greater than the 95- percentile

You can also view these results on a [BMI-for-age Percentile Growth Chart](#).

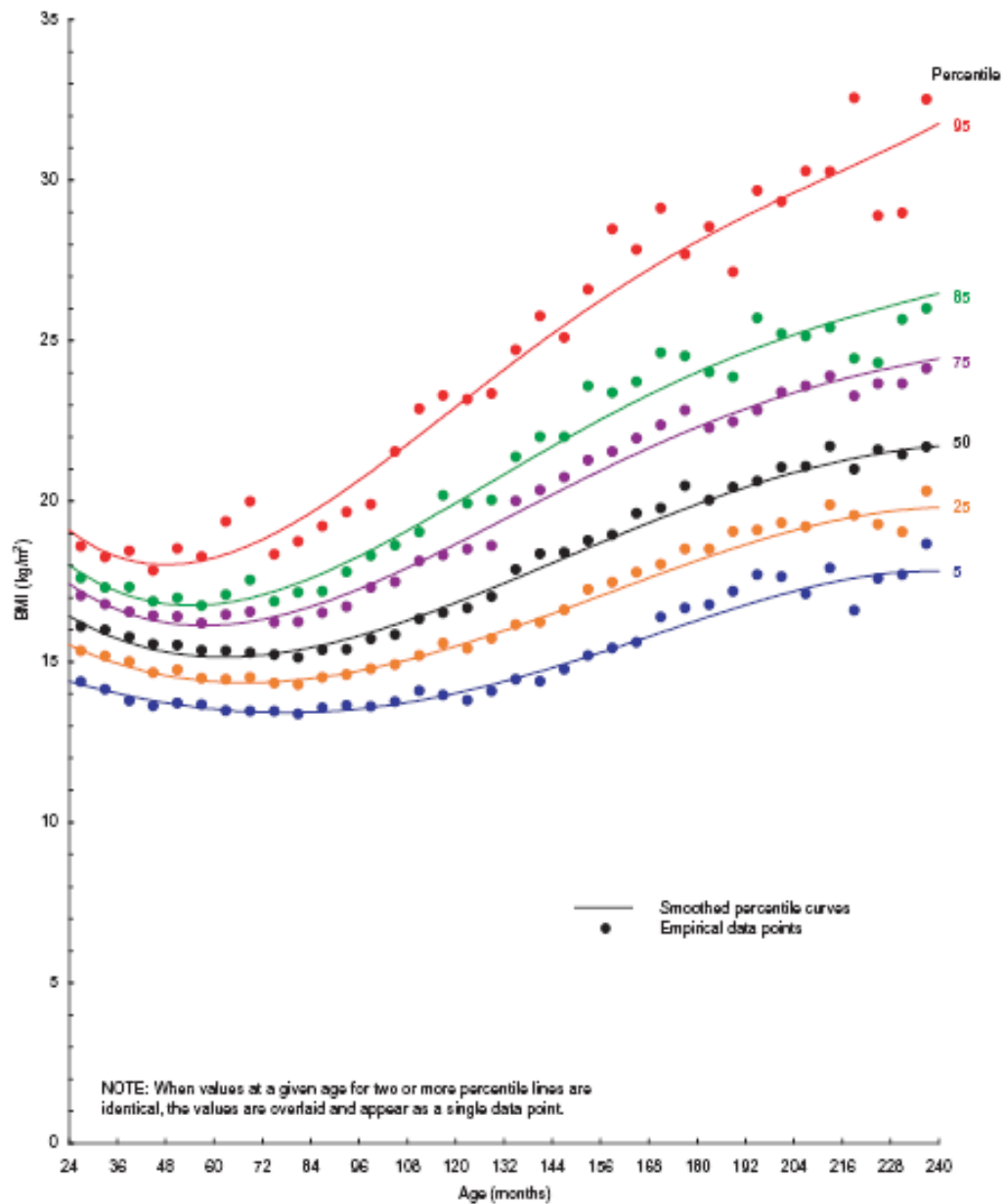


Figure 62. Comparison of smoothed 5th, 25th, 50th, 75th, 85th, 95th percentile curves to empirical data points, 24–237 months: Girls body mass index-for-age



شیوع

شیوع چاقی در کودکان در سراسر جهان به سرعت در حال افزایش است، به طوری که این میزان در کودکان ۶-۱۱ ساله آمریکا در مطالعه بررسی ملی سلامت و تغذیه سالهای ۲۰۰۳-۲۰۰۴ به ۸/۱۸٪ بود (۱۶). مطالعه ای که در طی سالهای ۱۹۹۳ تا ۱۹۹۷ در شهر اصفهان انجام شده است، دو برابر شدن شیوع چاقی در کودکان ایرانی را در طی مدت ذکر شده، نشان می دهد (۱۲). مطالعه ای در سطح کشوری در ۲۳ مرکز استان ایران در فاصله سالهای ۲۰۰۳-۲۰۰۴، نشان داد که شیوع اضافه وزن و چاقی در کودکان دبستانی به ترتیب ۸/۹٪ و ۴/۴٪ بود (۱۶) به طور کلی درصد چاقی در کشور ایران ۱۵ درصد بیان شده است (۱۵).



علل

- فاکتورهای محیطی
میزان بالای فعالیت های بی تحرک مثل تماشای تلویزیون، میزان کم فعالیت بدنی، رژیم های غذایی فست فود و با محتوای چربی و کالری بالا (۳)
- فاکتورهای ژنتیکی
تغییر و جهش هر کدام از ژن های : گیرنده بتا آدرنژیک، TNF ، POMC ، NPY ، MC4R ، لپتین و گیرنده لپتین (۳)
- مطالعات نشان دادند که چاقی وابسته به پدر و مادر عامل خطر مهمتری از چاقی کودکی است زیرا دارای هر دو فاکتور ژنتیکی و محیطی می باشد (۳)



عوارض

- دوره های بحرانی برای چاقی کودکی و تبدیل آن به چاقی بزرگسالی:
- وزن بالای تولد
- تغییرات تغذیه ای در پایان سال اول زندگی
- سن ۵ تا ۸ سالگی که چاقی افزایش می یابد (چاقی rebound)
- چاقی نوجوانی دوره خطر نهایی برای توسعه و ماندگاری چاقی (۳)
- مهمترین عوارض شامل : فشار خون بالا، چربی خون بالا، افزایش خطر بیماری کرونری قلب، دیابت نوع ۲ ، مشکلات تنفسی، بلوغ زودرس، مشکلات استخوانی و روانی-اجتماعی زیرا ۸۵ درصد کودکان چاق بزرگسالان چاق خواهند شد (۳،۱۵،۹،۸)



یکی از عوارض چاقی و اضافه وزن بلوغ زودرس می باشد (۱۵)

طبق تعاریفی که در اکثر کتاب های پزشکی وجود دارد، بلوغ زودرس به شروع بلوغ قبل از ۸ سالگی در دختر و قبل از ۹ سالگی در پسر گفته می شود بلوغ زودرس نه تنها سبب ظهور علائم ثانویه جنسی می شود بلکه افزایش رشد قدی و پیشرفت سن استخوانی ایجاد کرده، منجر به بسته شدن زودرس اپی فیزها و کوتاهی قد نهایی می گردد. بر حسب تعریف، بلوغ زودرس مرکزی یا حقیقی بلوغی است که از نظر فیزیولوژیک طبیعی و از نظر زمانی زودرس است . این پدیده ناشی از ترشح اپیزودیک گنادوتروپین ها از هیپوفیز قدامی است که خود نتیجه تحریک هورمون آزادکننده گنادوتروپین از هیپوتالاموس است (۱۴) .



کودکان دارای اضافه وزن ، مخصوصا دختر بچه ها تمایل به بلوغ زودتر نسبت به کودکان لاغر دارد که منجر می شود به این فرضیه که میزان چربی بدن ممکن محرک وقایع عصبی و هورمونی باشد که منجر به آغاز بلوغ می شود کودکان چاق دارای سطوح بالای هورمون لپتین می باشند که ممکن در آغاز زودتر بلوغ در آنها نقش داشته باشد(۳)



لپتین mRNA ژن چاقی (ob)(۱۳)

در بین عوامل هورمونی می توان از لپتین نام برد که در سال های اخیر به نقش آن در چاقی به ویژه در دوران کودکی و بلوغ توجه ویژه ای شده است لپتین برگرفته از واژه ی یونانی لپتوس به معنی لاغر است که در سال ۱۹۹۴ کشف شد. هورمون لپتین، پروتئین ۱۶۷ آمینو اسیدی است که در تنظیم فرآیندهای متابولیک دخیل است و نمایانگر میزان ذخیره ی چربی بدن است این هورمون با گیرنده های ویژه ای در هیپوتالاموس، با مهار نوروپپتید Y و بیان POMC باعث کاهش اشتها می شود و از طرف دیگر با افزایش میزان متابولیسم بدن (افزایش فعالیت هورمونهای تیروئیدی)، میزان انرژی مورد نیاز و در نتیجه میزان چربی بدن را کنترل می کند (۱۲،۳، ۱۱،۷).





مقادیر پلاسمایی لپتین با ذخایر چربی بدن ارتباط مستقیم دارد و به تغییرات تعادل انرژی بدن پاسخ می دهد. بین توده ی چربی بدن و مقادیر لپتین سرم در همه ی گروه های سنی نوزادان، کودکان و بزرگسالان، رابطه ی مستقیمی وجود دارد بافت چربی منبع عمده بیان ژنی لپتین است 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، می باشد (۱۱، ۱۲، ۷، ۳).



این موضوع به بعضی از انواع مقاومت به لپتین اشاره می نماید که ممکن است مشابه پدیده ی مقاومت به انسولین باشد که در افراد چاق دیده می شود (۱۱، ۱۲، ۷، ۳). همچنین تمامی مطالعات نشان داده اند که صرف نظر از نمایه توده بدنی، در تمام رده های سنی میزان سطوح لپتین در دختران و زنان از پسران و مردان بیشتر است (۱۲)



سطوح لپتین سرم بالاتر خانم ها نسبت به آقایان با چندین عامل مرتبط است: دامنه ضربان ترشح لپتین از بافت چربی در خانم ها نسبت به آقایان ۲ تا ۳ برابر است، میزان توده چربی بالاتر در خانم ها با نسبت چربی زیر پوستی به احشایی بالاتر در مقایسه با آقایان (بیان mRNA لپتین در چربی زیر پوستی نسبت به احشایی بالاتر است) (۳)، ارتباط منفی بین سطح تستوسترون و لپتین و تحریک تولید mRNA لپتین توسط ۱۷-استرادیول که یکی از هورمونهای جنسی زنانه است (۱۹)



● خانم‌ها دارای سطوح توتال لپتین بالاتر و سطوح پروتئین متصل به لپتین کمتر (سطوح لپتین آزاد بالاتر) نسبت به آقایان می‌باشند و در نهایت، حساسیت بیشتر بافت چربی خانم‌ها نسبت به هورمون‌های تحریک‌کننده‌ی تولید لپتین مانند گلکوکورتیکوئیدها (۳).



- بلوغ طبیعی شامل دو دوره ی متمایز و مجزا می باشد: بالیدگی عملکرد غدد جنسی معروف به گنادارچ، و افزایش ترشح آندروژن های فوق کلیوی معروف به آدرنارچ (۳).

- قسمت اعظم بخش میانی هیپوتالاموس مرکب از یک تولید کننده ی ضربانی است که مسئول ترشح دوره ای هورمون GnRH هیپوتالاموسی است که سبب ترشح ضربانی گنادوتروپین های هیپوفیزی (FSH ، LH) در طی بلوغ می شود، LH ترشح تستوسترون از سلول لیدیگ پسر بچه ها را تحریک می کند اما اثر کمی در دختر بچه ها تا زمان تخمک گذاری می گذارد (۳)



- هورمون **FSH** ساخت فولیکول و ترشح استروژن را در دخترها تحریک می کند با اثر کم در پسرها تا زمان تولید اسپرم (۳).
- نقش لپتین بر عملکرد غدد جنسی (محور **HPG**)
گیرنده های لپتین در هیپوتالاموس و در سلولهای گنادوتروپ هیپوفیز قدامی شناسایی شده اند. در هیپوتالاموس، لپتین اثر تحریکی مستقیم روی محور **HPG** دارد با افزایش میزان ترشح **GnRH** در نرونهای قوسی هیپوتالاموس (۳).



- در هیپوفیز قدامی لپتین مستقیماً آزاد سازی LH و در اندازه کمتر FSH را با فعال سازی تولید نتریک اکساید در سلولهای گنادوتروپ تحریک می کند، اثرات مستقیم اندوکراین و پاراکراین لپتین روی غده جنسی از طریق بیان گیرنده های کارکردی لپتین روی سطح سلولهای فولیکولی تخمدان، شامل گرانول، دکا و سلولهای درون شبکه ای، بعلاوه سلولهای لیدیگ می باشد (۳)



- همچنین همانطور که گفته شد لپتین سبب کاهش بیان NPY در هسته های قوسی هیپوتالاموس می شود، NPY علاوه بر قدرت تحریک دریافت غذا یک اثر جلوگیری کننده ی ترشح GnRH دارد که نتیجتاً عمل اینهیپیتور NPY روی آزاد سازی ضربانی GnRH از بین می رود (۳).



- بیماران فاقد پروتئین لپتین و یا گیرنده های کارکردی آن دارای LH و FSH اندک و شرایط بلوغ را بدست نمی آورند این یافته نشان می دهد که کم کاری بیضه ها و تخمدان ها و تحریک کمتر غدد جنسی ویژگی ذاتی فقدان لپتین در انسان ها است. همچنین شروع زودتر نشانه های بلوغ در موش های ماده با تزریق لپتین در مقایسه با گروه کنترل مشاهده شده است در واقع لپتین سیگنال انتقال اطلاعات برای مغز می باشد که منابع چربی برای پوشش نیازهای انرژی تولید مثل کافی می باشد(۳).



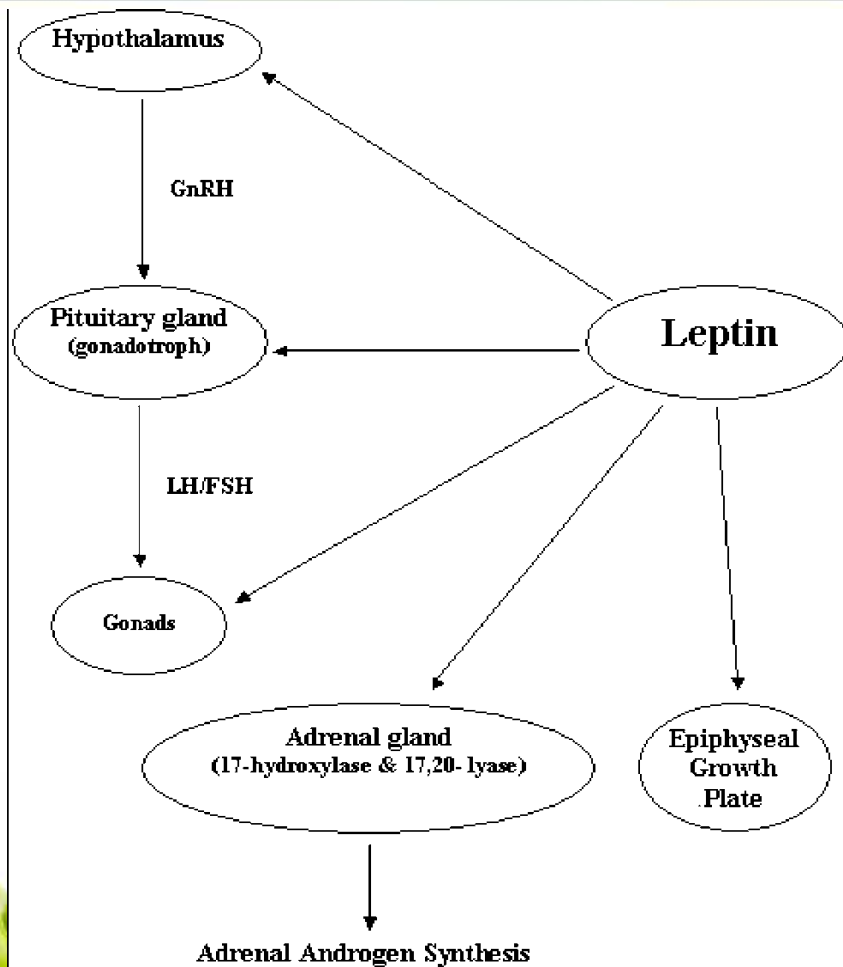
- بالا رفتن سطوح لپتین در طی بلوغ همراه با کاهش سن نخستین قاعدگی بود: هر 1ng/ml افزایش در سطح لپتین سرم سبب یک ماه کاهش در سن منارچ شد، و هر یک کیلوگرم افزایش چربی بدن همراه با 13 روز کاهش در سن منارچ بود. کمبود لپتین ممکن دلیل اولیه برای به تاخیر افتادن بلوغ و منارچ در افراد عادت کرده به کبود مطلق یا نسبی انرژی رژیم باشد (۳).



- به طور خلاصه، لپتین به دو شکل سبب گنادارچ می شود:
اول، ممکن یکی از فاکتورهای بلوغ سلولی تولید ضربانی GnRH باشد، بالیدگی شبکه های عصبی-هورمونی زمانی اتفاق می افتد که منابع چربی برای حفظ آستانه غلظت لپتین کافی باشد. دوم، لپتین ممکن به عنوان سیگنال متابولیکی سوخت موجود برای تولید ضربانی GnRH به کار رود(۳).



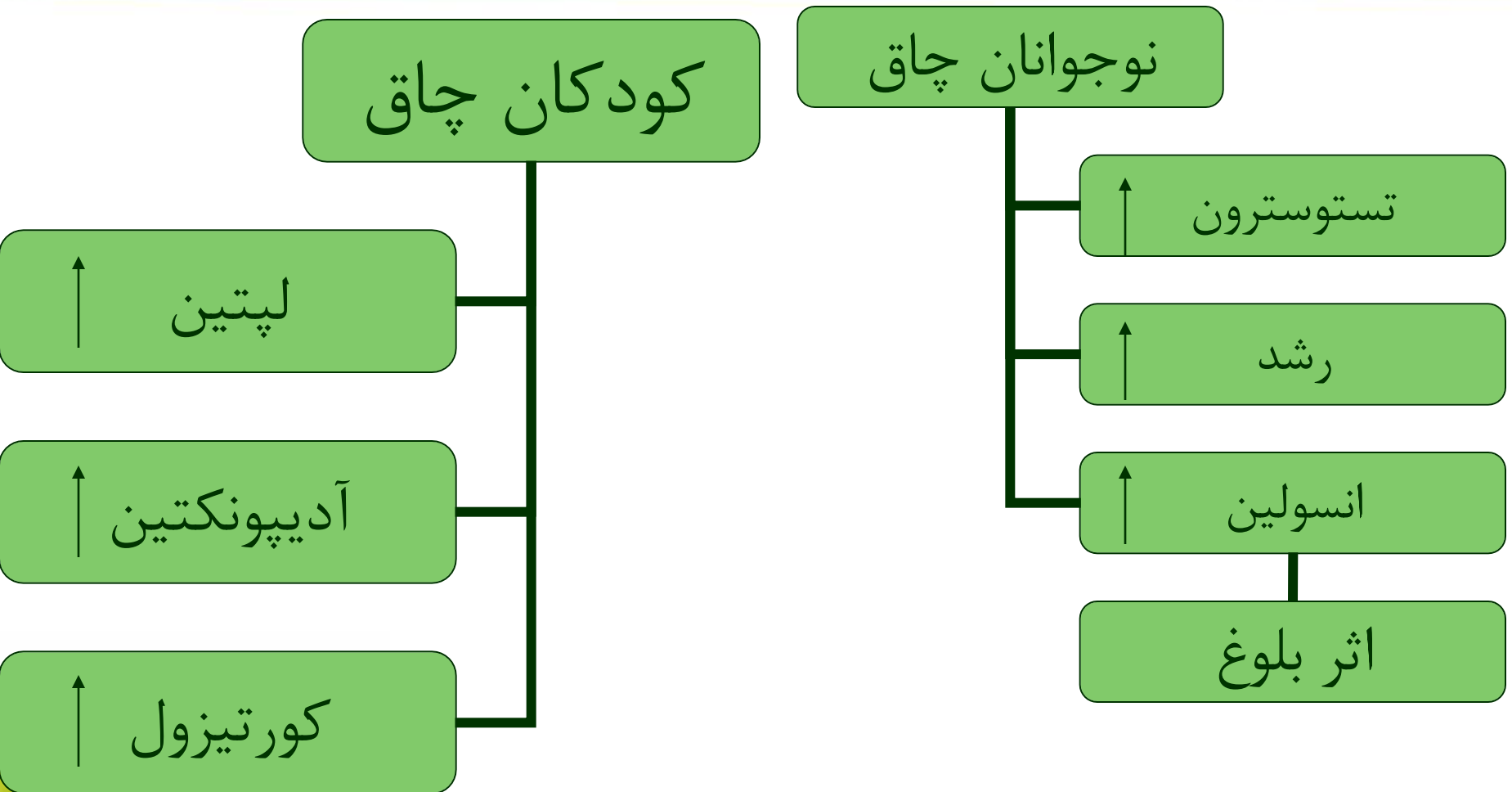
نقش لپتین در آدرنارچ



- سطوح آندروژن های فوق کلیوی در کودکان چاق افزایش می یابد که ممکن مسئول شتاب رشد آنها قبل از بلوغ باشد نشان داده شده لپتین اثر تحریکی روی دو آنزیم

- ۱۷ آلفا هیدروکسیلاز و ۱۷-۲۰ لایز که برای سنتز آندروژن های فوق کلیوی ضروری هستند نشان داده است. سیزا و همکاران گزارش کرده اند که دخترهای با آدرنارچ زودرس دارای BMI بالاتر و بیشتر از ۲ برابر سطوح لپتین بالاتر نسبت به دخترهای فاقد آدرنارچ هم سن خود می باشند (۳).

مقایسه ی لپتین، آدیپونکتین و هورمونهای مرتبط با آنها یعنی انسولین، کورتیزول، هورمون رشد و تستوسترون در کودکان و نوجوانان چاق (اثر بلوغ) (۷).



لپتین رابطه معکوسی با تستوسترون دارد (۳،۷،۴). نشان داده شده که آندروژن‌ها مانع ترشح لپتین و تولید mRNA لپتین در آدیپوسیت‌های آزمایشگاهی می‌شود (۴)، همچنین تستوسترون سبب افزایش گیرنده‌های بتا آدرنال در بافت چربی و تحریک لیپولیز و در نتیجه آزاد سازی چربی‌های آزاد شده و منتج به کاهش ترشح لپتین می‌شود (۴،۱۱). ارتباط معکوس و معنی داری بین آدیپونکتین با تستوسترون و انسولین سرم وجود دارد (۷).

بلوغ سبب افزایش ترشح هورمون رشد و IGF-1 می‌شود این عوامل باعث افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب آزاد و مقاومت بافتهای محیطی به مصرف گلوکز می‌شوند. این موضوع به مقاومت به انسولین کمک می‌کند، از طرفی نشان داده شده که مقدار آدیپونکتین سرم در حضور مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲ کاهش می‌یابد (۷، ۱۸)



هورمون رشد	انسولین	کورتیزول	تستوسترون	وزن بدون چربی	درصد چربی	متغیر
معکوس	مستقیم	مستقیم	معکوس	معکوس	مستقیم	لپتین
معکوس	معکوس	معکوس	معکوس	معکوس	معکوس	آدیپونکتین



لپتین و فشار خون

بیماری فشار خون در بزرگسالان فرایندی است که در سال های کودکی شروع می شود خطر ابتلا به فشار خون در کودکان چاق حدوداً سه برابر کودکان دارای وزن نرمال و یا لاغر است (۱۲)، **chu** و همکارانش در مطالعه ای بر روی کودکان چاق در سنین دبستان نشان دادند که بین سطوح لپتین و فشار خون رابطه مثبتی وجود دارد، آزمایشات حیوانی نشان داده است که لپتین از طریق افزایش فعالیت سیستم سمپاتیک به طور مستقیم یا غیر مستقیم اثرات افزایش دهنده فشار خون دارد در تحقیق حسین فخرزاده و همکاران (۱۳۸۴) رابطه مستقیم سطوح لپتین با فشار خون سیستولیک و دیاستولیک در کودکان چاق نشان داده شده است (۱۲).



تأثیر تمرین بر لپتین

در مطالعه ای اثر ۸ هفته (هر هفته ۳ جلسه) تمرینات مقدماتی شنا بر سطح هورمون لپتین در دو گروه کودکان و نوجوانان بررسی شد

نتایج نشان داد که تمرینات مقدماتی شنا در کودکان کاهش غیر معناداری در لپتین سرم ایجاد کرد ولی در نوجوانان این اثر معنادار بود به دلیل جلوگیری از افزایش معنادار لپتین سرم که در گروه کنترل ایجاد شده بود، افزایش سطوح لپتین در گروه کنترل شاید به دلیل افزایش میزان توده چربی و درصد چربی بدن باشد همچنین این پژوهش نشان داد عدم تغییر معنادار تستوسترون، کاهش معنادار کورتیزول نوجوانان، عدم تغییر هورمون رشد و از افزایش معنادار انسولین جلوگیری کرد (۱۱).



همچنین پیلوکووا و همکاران (۲۰۰۳) اثر پنج هفته برنامه کاهش وزن (رژیم ۵۰۰۰ کیلو ژول روزانه برای کودکان زیر ۱۰ سال و ۷۰۰۰ کیلو ژول برای بالای ۱۰ سال به همراه فعالیت بدنی دوچرخه سواری ، شنا و بازیهای متنوع با توپ روزانه ۳ ساعت) بر سطوح لپتین کودکان چاق بررسی کردند نتایج آنها نشان داد که برنامه کاهش وزن سبب کاهش معنادار وزن و BMI شده و همچنین غلظتهای لپتین سرم به طور معناداری کاهش نشان داد، سطوح لپتین ارتباط مثبتی با BMI قبل و بعد از کاهش وزن داشت بنابراین لپتین پارامتر حساس به ترکیب بدن و کاهش وزن در کودکان می باشد (۴).



درک والدین از چاقی فرزندان



درک والدین از چاقی فرزندان

در مطالعه ای خانم نسرین اکبری (۱۳۸۵) درک والدین کودکان ۶ تا ۱۲ ساله چاق نسبت به چاقی کودکانشان و تاثیر آموزش بر آنها بررسی کرد، در این پژوهش ۳۰۰ نفر از مادران کودکان چاق شرکت کردند که به دو گروه تقسیم شدند نتایج نشان داد که ۳/۲۳٪ از مادران نسبت به چاقی کودکانشان درک غیر واقعی داشتند و اعتقادی به چاق بودن یا اضافه وزن کودکانشان نداشتند که بعد از آموزش ۳/۹۴٪ از گروه مورد، درک واقعی نسبت به چاقی کودکانشان پیدا کردند (۱۵).



تمرین برای کاهش وزن

- دی استفانو و همکاران (۲۰۰۰) تغییرات ترکیب بدن بعد از ۱۲ هفته برنامه تمرین هوازی در پسر بچه های چاق (سن ۹-۱۲ سال، BMI ۵/۶ \pm ۸/۳۱، BF % ۲/۴ \pm ۴۱) را بررسی کرد
- برنامه تمرین (۱۲ هفته، هفته ای ۲ روز و هر جلسه ۳۰ دقیقه) شامل تردمیل، ارگومتر دست و پا و پله در شدت آستانه بی هوازی بود.
- میانگین وزن از دست رفته $1 \pm 5/1$ کیلوگرم بود (معنادار نبود).
- چربی کلی بدن $1/4 \pm 8/1$ کیلوگرم کاهش داشت (۰۵/۰)
- توده بدون چربی بدن $1/1 \pm 6/2$ کیلوگرم افزایش داشت (بر اساس وزن کشی زیر آب)
- بنابراین ۱۰ درصد کاهش درصد چربی ایجاد شد (۱)



- لازر و همکاران (۲۰۰۳) ۲۶ نوجوان (۱۶-۱۲ سال) شدیداً چاق (BMI)
۹/۳۳ FM، ۵/۴۱٪) تحت برنامه ۹ ماهه ی کاهش وزن (محدودیت انرژی متوسط ، تمرین استقامتی و مقاومتی پیشرونده) قرار دادند.
- برنامه کاهش وزن سبب از دست دادن $۳/۱ \pm ۹/۱۶$ کیلوگرم وزن بدن،
 $۲/۱۵ \pm ۹/۰$ کیلوگرم توده چربی و $۵/۰ \pm ۸/۱$ کیلوگرم توده بدون چربی شد (۲).



منابع

1. DeStefano RA, Caprio S, Fahey JT, Tamborlane WV, Goldberg B. Changes in body composition after a 12-wk aerobic exercise program in obese boys. *Pediatric Diabetes* 2000; 1: 61–65.
2. LAZZER, STEFANO, YVES BOIRIE, CHRISTOPHE MONTAURIER, JEAN VERNET, MARTINE MEYER, AND MICHEL VERMOREL. A weight reduction program preserves fat-free mass but not metabolic rate in obese adolescents. *Obes Res.* 2004;12:233–240.
3. S Shalitin and M Phillip, Role of obesity and leptin in the pubertal process and pubertal growth, *International Journal of Obesity* (2003) 27, 869–874
4. R. PILCOVÁ at all, **Leptin Levels in Obese Children: Effects of Gender, Weight Reduction and Androgens**, *Physiol. Res.* 52: 53-60, 2003
5. Dina Ralt, Low muscle mass – Tall and obese children A special genre of obesity, *Medical Hypotheses* (2007) 68, 750–755
6. **Farid F. Chehab, Leptin as a regulator of adipose mass and reproduction**, 2000 Elsevier Science, PII: S0165-6147(00)01514-5
7. حامدی نیا و همکاران؛ مقایسه ی لپتین و آدیپونکتین سرم در کودکان و نوجوانان چاق؛ مجله ی غدد درون ریز و متابولیسم ایران (تیر ۱۳۸۸)
8. راحله ثابت سروسستانی و همکاران ؛ تاثیر برنامه تعدیل رفتار غذایی بر شاخصهای تن سنجی نوجوانان دختر چاق؛ مجله بیماریهای کودکان ایران (۱۳۸۷)
9. صدیقه اخوان کرباسی و همکاران ؛ بررسی فراوانی و فاکتورهای مساعد کننده چاقی و افزایش وزن در کودکان پیش دبستانی شهر یزد ؛ مجله دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید صدوقی یزد (۱۳۸۷)



۱۰- آناهیتا حمیدی و همکاران ؛ بررسی ارتباط بین هورمون لپتین و مقاومت به انسولین در کودکان چاق ایرانی ؛ مجله دیابت و لیپید ایران. زمستان ۱۳۸۳

۱۱- حامدی نیا و همکاران ؛ اثر تمرینات مقدماتی شنا بر لپتین سرم و هورمون های مرتبط در کودکان و نوجوانان چاق ؛ مجله علوم حرکت؛ 96-87 : 1387,2

۱۲- حسین فخرزاده و همکاران ؛ رابطه نمایه توده بدن با سطوح سرمی لپتین و ارتباط این دو با فشار خون در کودکان چاق

۱۳- باقر لاریجانی و همکاران ؛ لپتین: هورمون نویافته بافت چربی و اثرات آن بر چاقی ؛ مجله دیابت و لیپید ایران. بهار ۱۳۸۴

۱۴- مریم رزاقی آذر ؛ بلوغ زودرس: چه کسی را درمان کنیم؛ مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران (تابستان ۱۳۸۱)

۱۵- نسرین اکبری و همکاران ؛ بررسی درک والدین کودکان ۶ تا ۱۲ ساله چاق نسبت به چاقی کودکانشان و تاثیر آموزش بر آن ؛ مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران (پاییز ۱۳۸۵)

۱۶- بهناز حائری بهبهانی و همکاران ؛ تعیین چاقی در کودکان: نمایه چاقی بدن (FMI) در مقایسه با نمایه توده بدن (BMI) ؛ مجله دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، دوره ۶۷ ، شماره ۶، شهریور ۱۳۸۸

17- 2000 CDC Growth Charts for the United States: Methods and Development .

۱۸- قربان محمدزاده و همکاران ؛ سطوح سرمی آدیپونکتین در افراد چاق دیابتی و غیر دیابتی ؛ مجله دیابت و لیپید ایران. زمستان ۱۳۸۶

۱۹- قربان محمدزاده و همکاران ؛ مقایسه ی سطح سرمی لپتین افراد چاق دیابتی با افراد چاق غیردیابتی و ارتباط آن با شاخص های تن سنجی؛ مجله ی غدد درون ریز و متابولیسم ایران (آبان ۱۳۸۷)





موفق باشید

چاقی و تستوسترون پایین (۱۳)

● فعالیت آروماتاز افزایش یافته در اثر بافت چربی بیشتر

● کاهش پاسخ LH هیپوفیزی به GnRH

● لپتین افزایش یافته در اثر بافت چربی بیشتر

● کم شدن تاثیر LH بر سلول های لیدیگ



همچنین شواهد دیگری چاقی را عاملی برای سطح پایین هورمون رشد می دانند.

هورمون رشد و چاقی

افزایش لپتین

کاهش نوروپپتید Y

کاهش ترشح هورمون رشد

چربی بالا

افزایش IGF-I

کاهش ترشح هورمون رشد

