فصلنامه طبّ جنوب
پژوهشکده زیست-پزشکی خلیج فارس
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
سال سیزدهم، شماره ۲، صفحه ۹۲ - ۸۶ (تابستان ۱۳۸۹)

بررسی میزان سطح سرمی لپتین و گرلین در بیماران تالاسمی ماژور و متوسط درمقایسه با افراد سالم

حمداله کرمی‌فر[۱]، مریم بهمنیار*[۱]، مهران کریمی[۱]

[۱] گروه کودکان، دانشکده پزشکی،دانشگاه علوم‌پزشکی شیراز

چکیده:

زمینه: اختلالات سیستم اندوکرین مانندکوتاه‌قدی، بلوغ دیررس و هیپوگنادیسم که به‌دلیل اثرات سمی آهن اضافی در بیماران تالاسمی به‌وجود می‌آید، یک معضل بزرگ است. هدف این مطالعه بررسی ارتباط سطح سرمی لپتین و گرلین با کوتاه قدی و لاغری در بیماران بتاتالاسمی است.

مواد و روش‌ها: در این بررسی سطح سرمی لپتین و گرلین در ۵۰ کودک سالم، ۵۰ بیمار تالاسمی ماژور و ۵۰ بیمار تالاسمی متوسط اندازه‌گیری شد و نتایج با استفاده از آزمون‌های آماری توسط نرم افزار spss نسخه ۱۵ تجزیه و تحلیل گردید.

یافته‌ها: میانگین لپتین سرم در گروه تالاسمی ماژور ۱/۲±۲/۶۲ µg/l و در گروه تالاسمی متوسط ۲/۴±۲/۸۷ µg/l بود که به‌طور معنی داری پایین‌تر از گروه کنترل بود (P < ۰/۰۱). میانگین گرلین در گروه تالاسمی ماژور ۲۷۵/۹±۱۰۴۲/۱۹۲ pg/ml بود که به‌طور معنی داری بالاتر از گروه کنترل بود (P < ۰/۰۱). اما در گروه تالاسمی متوسط ۲۷۵/۵± ۹۸۹/۳۹ pg/ml بود که تفاوت معنی‌داری نداشت. ارتباط معنی‌دار مثبتی بین سطح سرمی لپتین وشاخص توده بدنی در بیماران تالاسمی ماژور و متوسط وجود داشت. همچنین سطح سرمی لپتین در گروه افراد کوتاه قد تالاسمی ماژور در مقایسه با گروه کنترل کوتاه قد پایین‌تر بود، اما هیچ ارتباط معنی‌داری بین سطح گرلین و کوتاه قدی وجود نداشت.

نتیجه گیری: به‌نظر می‌رسد که یکی از مشکلات غددی در افراد تالاسمی نقص عملکرد سلول‌های چربی است که موجب سطح سرمی پایین لپتین در این بیماران می‌شود.

واژه‌های کلیدی: لپتین، گرلین، بتاتالاسمی، کوتاه قد

دریافت مقاله: ۸۸/۱۰/۲- پذیرش مقاله: ۸۸/۱۱/۱۷

* شیراز، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، بیمارستان نمازی، دفتر گروه کودکان

Email :Maryam.Bahmanyar60@gmail.com

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-11]

مقدمه

در حال حاضر لاغری و کوتاه قدی در افراد تالاسمی به یک معضل بهداشتی درمانی در کل دنیا تبدیل شده است. تالاسمی ماژور به‌صورت یک کم‌خونی همولیتیک پیشرونده تظاهر می‌کند که به‌دلیل تولید ناکامل هر دو ژن β گلوبین به‌وجود می‌آید. به‌دنبال آن بیمار دچار آنمی شدید، معمولاً هموگلوبین بین ۳ تا ۷ گرم در دسی‌لیتر، بزرگی شدید کبد و طحال و مشکلات شدید رشد می‌گردد. این بیماران معمولاً زیر ۲ سال نیاز به تزریق خون‌های پی‌درپی برای ادامه زندگی می‌یابند. تالاسمی متوسط نیز، بیمارانی هستند که دچار موتاسیون در ژن β گلوبولین شده‌اند ولی قادر به حفظ هموگلوبین در محدود gr/dl ۱۰-۶ می‌باشند و به‌جز در شرایط خاصی مانند بروز عفونت و یا جراحی، نیاز به تزریق مکرر خون ندارند (۱ و ۲). اختلالات سیستم اندوکرین به‌طور مثال کوتاهی قد، بلوغ دیررس و هیپوگنادیسم به‌دلیل اثرات سمی بار اضافی آهن در بیماران تالاسمی یک معضل بزرگ است که این نقایص در این بیماران به دلیل اختلالات سیستم اندوکرین می‌باشد (۳).

لپتین یک پلی‌پپتید ۱۶ کیلودالتونی است که ۱۶۷ اسید آمینه دارد (۴). این هورمون به‌وسیله سلول‌های چربی ترشح می‌شود و نقش مهمی در حفظ وزن بدن در دراز مدت دارد؛ به‌طوری که با اثر بر روی هیپوتالاموس باعث کاهش اشتها و افزایش مصرف انرژی می‌گردد. لپتین سبب جلوگیری از بروز نوروپپتید Y می‌گردد که این نوروپپتید محرک اشتها است و همچنین بـــاعث بروز هورمون محرک ملانوسیتی گاما (γMSH)[1] می‌شود که باعث کاهش اشتها از طریق هیپوتالاموس می‌گردد (۵ و ۶). غلظت لپتین سرم از نظر کمی در شبانه روز یک نوسان زمانی دارد و به این صورت که در ساعت ۲ صبح نقطه اوج ترشح لپتین است. غلظت لپتین در این زمان تقریباً ۱۰۰-۳۰ درصد بالاتر از میزان اندازه‌گیری شده در صبح یا اوایل بعدازظهر است (۵ و ۷).

غلظت لپتین در زنان بیشتر از مردان است و یک وابستگی سنی در بچه‌ها و بزرگسالان دیده شده است. در هر دو جنس افزایش در غلظت لپتین با یک کاهش در غلظت گیرنده لپتین همراه است و گیرنده لپتین در زن‌ها پایین‌تر از مردان می‌باشد (۷ و ۸). در افراد چاق غلظت لپتین بالا است ولی تجویز لپتین تأثیر محدودی را بر کاهش وزن نشان می‌دهد که اطلاعات اخیر نشان داده‌اند که شاید این اثر کم به خاطر مقاومت به لپتین باشد لاغری و کاهش بافت چربی باعث کاهش لپتین و آن هم باعث افزایش اشتها می‌شود. لپتین باعث تحریک اینترفرون آلفا، اینترلوکین-۶ و اینترفرون گاما می شود که باعث کاهش وزن و لاغری می‌شوند(۵ و ۶).

گرلین یک پپتید ۲۸ اسید آمینه‌ای است که از معده ترشح می‌شود و باعث تحریک آزادسازی هورمون رشد می‌شود. سطح این هورمون قبل از غذا خوردن افزایش می‌یابد و بعد از آن کاهش می‌یابد (۹). البته اثر گرلین بر تحریک اشتها، نه برای ترشح هورمون رشد، نیازمند سالم بودن عصب واگ نیز می‌باشد (۱۰). تعداد زیادی از هورمون‌ها سطح سرمی گرلین را تنظیم می‌کنند؛ از جمله PYY3-36 که باعث کاهش گرلین و کاهش اشتها می‌شود (۱۱). گرلین علاوه‌بر کنترل اشتها، بر میزان خروجی گلوکز از کبد، میزان حساسیت به انسولین در بدن و تنظیم تکثیر سلول‌های لیدیگ نیز نقش ایفا می‌کند. این پپتید همچنین در سیستم قلبی عروقی باعث اتساع عروقی و بهبودی

[1] Melanocyte Stimulating Hormone Gamma

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-11]

انقباض بطن چپ و افزایش ظرفیت تحمل ورزش در بیمارانی که نارسایی قلب چپ دارند، می‌شود (۱۲). در سال‌های اخیر اثر گرلین بر هموستاز گلوکز در بدن و نقش آن در عملکرد ذهن و حافظه و حرکت دستگاه گوارش نیز جلب نظر کرده است (۱۳). این هورمون به عنوان یک عامل محرک خوردن و افزایش وزن شناخته شده است که نقش بسزایی در تنظیم هوموستاز بدن دارد. به‌همین دلیل این ایده ایجاد شده است که شاید تجویز گرلین در سوء تغذیه و اختلالات مزمنی که باعث کاهش وزن شده، مؤثر باشد (۱۳).

این مطالعه با هدف مشخص نمودن ارتباط احتمالی بین لپتین و گرلین و اثرات بیماری تالاسمی متوسط و تالاسمی ماژور مثل کوتاهی قد و لاغری انجام می‌شود تا در صورت رابطه معنی‌داری بتوان در آینده با استفاده هورمون نوترکیب لپتین ویاگرلین زندگی این بیماران را دستخوش تحول نمود.

مواد و روش‌کار

این مطالعه مقطعی پس از تأیید توسط کمیته اخلاق معاونت پژوهشی دانشگاه علوم‌پزشکی شیراز در فاصله زمانی تیر ماه سال ۱۳۸۷ تا مرداد ماه سال ۱۳۸۸ در بیمارستان نمازی شیراز انجام شد. در این مطالعه تعداد ۵۰ نفر از بیماران تالاسمی متوسط که به درمانگاه مطهری شیراز مراجعه می‌کردند و ۵۰ نفر از بیماران تالاسمی ماژور که به بخش تالاسمی بیمارستان دستغیب شیراز مراجعه می‌کردند، به روش نمونه‌گیری چند مرحله‌ای تصادفی انتخاب شدند. ۵۰ نفر از دانش‌آموزان سالم فاقد بیماری تالاسمی ماژور یا متوسط مدارس مناطق چهارگانه شیراز نیز به‌طور تصادفی به عنوان گروه کنترل انتخاب گردیدند. افراد گروه کنترل از لحاظ سن و جنس با افراد دو گروه دیگر همگون گردیدند. به تمامی افراد که واجد شرایط بودند رضایت‌نامه جهت رضایت والدین داده شد و فرم رضایت قبل از انجام مطالعه از بیماران و گروه کنترل گرفته شد.

متغیرهای بکار رفته در این مطالعه کمی بودند که شامل جنس، سن، قد، وزن، شاخص توده بدنی(BMI)[2]، میزان لپتین، گرلین، هموگلوبین و فریتین سرم بود. قد کودکان با قدسنج (Stadiometer) و وزن آنها با ترازوی سکا اندازه‌گیری شد وشاخص توده بدنی (BMI) با تقسیم وزن بر حسب کیلوگرم بر مجذور قد بر حسب متر محاسبه گردید. مقدار شاخص BMI کمتر از صدک ۵ برای سن (۱۴) به عنوان کم وزنی و مقدار شاخص قد کمتر از صدک ۵ برای سن به عنوان کوتاهی قد در نظر گرفته شد. یک معرفی‌نامه به بخش تحقیقات غدد بیمارستان نمازی جهت گرفتن نمونه خون به شرکت‌کنندگان در این بررسی داده شد و همچنین آخرین نتایج آزمایش هموگلوبین و فریتین بیماران توسط پژوهشگر ثبت گردید.

۵سی‌سی خون بدون اضافه‌کردن آنتی‌کواگولان از بیماران ساعت ۸ صبح ناشتا در مرکز تحقیقات غدد نمازی گرفته می‌شد. نمونه‌ها با سرعت ۳۰۰۰-۲۰۰۰g به‌مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ می‌شدند وسرم جدا شده در۷۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری می‌شد. سپس سطح سرمی لپتین توسط کیت لپتین که از شرکت DRG کشور آلمان تهیه شده بود به روش رادیوایمونواسی (RIA) ومقدار کل گرلین انسانی سرم نیز توسط کیت گرلین تهیه شده از همان شرکت به روش الیزا انجام شد.

[2] Body Mass Index

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-11]

برای ارتباط‌سنجی در متغیر کیفی از آزمون کای‌اسکور استفاده شد و برای بررسی ارتباط بین گرلین با BMI و لپتین با BMI در گروه‌های مختلف با کنترل سن از آزمون ضریب همبستگی جزیی[3] استفاده شده است. برای مقایسه یک متغیر کمی در بیش از دو گروه نیز از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه[4] و برای مقایسه آزمون زوجی از LSD[5] استفاده شد. برای مقایسه BMI در ۳ گروه با کنترل متغیر مخدوش کننده سن، از آزمون تحلیل کوواریانس[6] استفاده شد. ضمناً آزمون‌های آماری توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۵ انجام شد (SPSS Inc, Chicago, IL) و ۰/۰۵ به‌عنوان سطح معنی‌داری درنظر گرفته شد.

یافته‌ها

در مجموع ۵۰ بیمار مبتلا به تالاسمی ماژور با میانگین (± انحراف معیار) سنی ۱۴/۲۲±۴/۲۷ سال، شامل ۲۴ نفر مؤنث (۴۸درصد) و ۲۶ نفر مذکر (۵۲درصد)، ۵۰ بیمار مبتلا به تالاسمی متوسط با میانگین سنی ۱۴/۰۸±۴/۸ سال شامل ۲۱ نفر مؤنث (۴۲درصد) و ۲۹ نفر مذکر (۵۸ درصد) و ۵۰ نفر گروه کنترل سالم با میانگین سنی ۱۵/۵±۲/۰۳ سال شامل ۲۰ نفر مؤنث (۴۰درصد) و ۳۰ نفر مذکر (۶۰ درصد) بودند.

از تعداد ۱۵۰ نفر کودک مورد مطالعه که در گروه‌های تالاسمی ماژور (گروه ۱)، تالاسمی متوسط (گروه ۲) و سالم (گروه ۳) تقسیم‌بندی شدند، ۱۹ نفر (۳۸درصد) در گروه اول، ۱۷ نفر (۳۴ درصد) در گروه دوم و ۱۰ نفر (۲۰ درصد) در گروه سوم دچار کم وزنی بودند که اختلاف معنی‌داری بین درصد کم وزنی در گروه‌های ۱ و ۲ با گروه ۳ مشاهده شد (P< 0/05). درصد کوتاه قدی در گروه تالاسمی ماژور ۵۸ درصد، در گروه تالاسمی متوسط ۲۳ درصد و در افراد سالم ۱۴ درصد بود که اختلاف معنی‌داری بین گروه ۱ و ۲ با گروه ۳ دیده شد (P< 0/001) (جدول۱).

میانگین سطح لپتین در گروه تالاسمی ماژور ۲/۶±۱/۲ میکروگرم بر لیتر، در گروه تالاسمی متوسط ۲/۸±۲/۴ میکروگرم بر لیتر و در گروه سالم ۹/۲±۲/۹ میکروگرم بر لیتر بود. سطح لپتین در گروه ۱ و ۲ از گروه ۳ واضحاً کمتر بود که بنا به آزمون آنالیز واریانس یک طرفه اختلاف معنی‌دار بود (P<0/001) (جدول۱). میانگین سطح گرلین در گروه تالاسمی ماژور ۱۰۴۲/۱۹±۲۷۵/۹ پیکوگرم بر میلی‌لیتر بود که اختلاف معنی‌داری با گروه سالم ۸۷۶/۹۲±۳۸۴/۳ پیکوگرم بر میلی‌لیتر داشت(P<0/01) و سطح گرلین در تالاسمی متوسط ۹۸۹/۳۹±۲۷۵/۵ پیکوگرم بر میلی‌لیتر بود که با توجه به آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه اختلاف معنی داری با گروه ۱ و ۳ مشاهده نداشت (جدول۱).

همچنین آنالیز کوواریانس برای مقایسه میانگین BMI در سه گروه مورد مطالعه با کنترل سن انجام شده است که میانگین BMI در گروه تالاسمی ماژور ۱۷/۰۵±۲/۷، در گروه متوسط ۱۷/۸۷±۲/۶ و در گروه سالم ۱۹/۲۲±۲/۷ بود که تفاوت بین گروه ۱ و ۳ و گروه ۲ و ۳ معنی ار بود (P<0/001) و BMI افراد تالاسمی ماژور و متوسط واضحاً از افراد سالم کمتر بود (جدول۱). بنا به آزمون ضریب همبستگی جزئی هیچ ارتباط معنی‌داری بین سطح سرمی گرلین و BMI مشاهده نشد. ولی بین سطح سرمی لپتین و BMI با کنترل سن در گروه اول با P < ۰/۰۰۴، در گروه دوم با P< ۰/۰۰۲ و در گروه سوم با P < ۰/۰۰۱ ارتباط معنی‌داری مشاهده شد، به این صورت که با کاهش BMI میزان لپتین نیز کاهش یافت.

[3] Partial Correlation
[4] One Way ANOVA
[5] Least Significant Difference
[6] ANCOVA

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-11]

جدول۱) میانگین و انحراف معیار، درصد و تعداد متغیرهای کمی در بیماران تالاسمی ماژور،متوسط و افراد سالم

گروه	سن (سال)	نمایه توده بدنی (kg/m^2)	لپتین (µg/l)	گرلین (pg/ml)	کم وزن درصد(تعداد)	کوتاه قد درصد(تعداد)
تالاسمی ماژور	۱۴/۲۲± ۴/۲	۱۷/۰۵±۲/۷	۲/۶۲±۱/۲	۱۰۴۲/۱۹±۲۷۵/۹	٪۳۸ (۱۹)	٪۵۸ (۲۹)
تالاسمی متوسط	۱۴/۰۸±۴/۸	۱۷/۸۷±۲/۶	۲/۸۷±۲/۴	۹۸۹/۳۹±۲۷۵/۵	٪۳۴ (۱۷)	٪۳۰ (۱۵)
افراد سالم	۱۵/۵±۲/۰۳	۱۹/۲۲±۲/۷	۹/۲۲±۲/۹	۸۷۶/۹۶±۳۸۴/۳	٪۲۰ (۱۰)	٪۱۴ (۷)

هیچ ارتباط معنی‌داری بین سطح سرمی گرلین و کوتاه قدی در هر سه گروه مشاهده نشد. همچنین با توجه به آزمون T تست یک ارتباط معنی‌داری بین سطح سرمی لپتین و کوتاه قدی در گروه تالاسمی ماژور مشاهده شد (P<۰/۰۳) که این نتیجه بیانگر این است که در گروه تالاسمی ماژور افراد کوتاه قد سطح سرمی لپتین پایین‌تری دارند. ولی هیچ ارتباطی در گروه ۲ و ۳ بین سطح لپتین و کوتاهی قد مشاهده نشد. میانگین سطح سرمی فریتین در گروه اول ۱۹۵۵/۷۶ ng/L و در گـــروه دوم۶۸۸/۷۲ ng/L بود که این اختلاف معنی‌دار بود و واضحاً سطح سرمی فریتین در تالاسمی ماژور از تالاسمی متوسط بالاتر بود (P <۰/۰۰۱).

بحث

در این مطالعه با توجه به درصد کوتاهی قد نتیجه می‌گیریم میزان کوتاه‌قدی در افراد تالاسمی بیشتر از افراد سالم است و میـانگین سطح لپتین به‌طور واضحی در افراد تالاسمی ماژور و متوسط از افراد سالم کمتر می‌باشد. همچنین در گروه تالاسمی ماژور با کوتاهی قد سطح سرمی لپتین پایین‌تر از افراد با قد طبیعی بود و ارتباط معنی‌داری بین کوتاهی قد و سطح سرمی لپتین مشاهده شد.

درمطالعه‌ای که در سال ۱۹۹۹ بر روی ۱۶۲ بیمار تالاسمی ماژور و ۱۳۸ نفر سالم جهت بررسی سطح سرمی لپتین انجام شده (۱۵)، به این نتیجه رسیدند که سطح سرمی لپتین در بیماران تالاسمی ماژور مذکر(۲/۶۹±۱/۲۳ میکروگرم بر لیتر) در مقابل گروه کنترل(۶/۸۶±۲/۷۱ میکروگرم بر لیتر) (P<۰/۰۰۰۵) و در افراد تالاسمی ماژور مؤنث (۶/۳۷±۲/۹ میکروگرم بر لیتر) در مقابل افراد نرمال (۹/۳۷±۵/۲ میکروگرم بر لیتر) تفاوت معنی‌داری وجود دارد (P <۰/۰۵). همچنین در مطالعهٔ دیگری که در آتن بر روی ۴۰ بیمار تالاسمی ماژور انجام شد، به این نتیجه رسیدند که سطح سرمی لپتین در بیماران تالاسمی ماژور پایین‌تر از افرادسالم است (۱۶).

با توجه به نتیجه مطالعات گذشته و مطالعه کنونی، ارتباط قوی بین لپتین سرم و BMI وجود دارد و همچنین میزان لپتین سرم در افراد تالاسمی پایین‌تر از حد طبیعی است. بنظر می‌رسد که سلول‌های چربی بیماران تالاسمی قادر به تولید لپتین کافی نمی‌باشد. شاید به‌دلیل رسوب آهن در سلول‌های چربی این مشکل ایجاد می‌شود. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که نقص عملکرد در بافت چربی را می‌توان به‌عنوان یک نقص اندوکرین در افراد تالاسمی درنظر گرفت و یا

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-11]

هر چه فرد لاغرتر باشد و بافت چربی کمتری داشته باشد توانایی تولید لپتین پایین‌تری دارد (۱۵). طبق تحقیقات انجام شده، علل متعددی برای کوتاه قدی در بیماران تالاسمی وجود دارد؛ از آن جمله می‌توان به هیپوتیروئیدیسم، هیپوپاراتیروئیدیسم (۱۷ و ۱۸)، نارسایی آدرنال (۱۹) و نقص عملکرد پانکراس (۲۰) اشاره کرد. با توجه به این که ارتباط مستقیمی بین کوتاه قدی و سطح پایین لپتین در افراد تالاسمی ماژور مشاهده شد، شاید بتوان گفت که یکی از علل مؤثر در کوتاه قدی این افراد لپتین پایین باشد که نیاز به مطالعات بیشتری در آینده دارد.

در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۶ در ترکیه توسط کامردان (Camurdan) و همکاران روی ۱۷ کودک با تأخیر رشد سرشتی، ۱۹ نفر با کوتاه قدی فامیلی و ۱۱ کودک سالم انجام شد (۲۱)، سطح سرمی گرلین، IGF-1 و IGFBP-3 را اندازه گرفتند و به این نتیجه رسیدند که سطح سرمی گرلین در گروه افراد با کوتاهی قد فامیلی در مقایسه با گروه کنترل بالاتر است. ولی با توجه به مطالعات گذشته به نظر می‌رسد که قد و وزن یک معیار مستقل از گرلین است (۲۱). با توجه به نتایج بدست آمده در این مطالعه دیده شد که سطح گرلین نقشی در کوتاهی قد بازی نمی‌کند و نتیجه گرفتند که در این بیماران ارتباط منفی بین وزن و قد و سطح گرلین وجود دارد، این نسبت معکوس به‌دلیل یک پاسخ جبرانی گرلین به کوتاهی قد می‌باشد. در مطالعه ما نیز هیچ ارتباطی بین کوتاهی قد و گرلین بدست نیامد که مشابه مطالعات گذشته است.

در مطالعهٔ دیگری که در چین توسط زو (Zou) و همکاران بر روی ۱۱۷ بیمار کوتاه قد به‌دلیل کمبود هورمون رشد، ۸۱ بیمار دچار کوتاهی قد ایدیوپاتیک و ۱۲۵ کودک سالم جهت بررسی سطح سرمی گرلین و بررسی پلی‌مورفیسم ژن ghrelin/obestatin انجام شد (۲۲)،به این نتیجه رسیدند که سطح سرمی گرلین در بیماران با کمبود هورمون رشد به‌طور قابل توجهی پایین‌تر از گروه کنترل بود که می‌تواند بیانگر این موضوع باشد که گرلین نقش مهمی در ترشح هورمون رشد و کنترل رشد دارد.

در این مطالعه با توجه به میانگین سطح سرمی گرلین در هر سه گروه می توان به‌این نتیجه رسید که میزان سطح سرمی گرلین در گروه تالاسمی ماژور بیشتر از گروه سالم است و هیچ اختلاف معنی‌داری بین گروه تالاسمی متوسط و گروه سالم مشاهده نشد که این افزایش سطح گرلین در گروه تالاسمی ماژور شاید به‌دلیل پاسخ جبرانی گرلین به کاهش رشد باشد و یا شاید در این بیماران یک مقاومت نسبی به گرلین وجود دارد که باعث افزایش سطح آن شده است (۲۱).

References:

1.Weatheral DJ, Clegg JD. The Thalassaemia Syndromes. 4th ed. Oxford: Blackwell Scientific, 2001, 475-6.
2.Wainscoat JS, Thein SL, Weatherall DJ. Thalassaemia intermedia. Blood Rev 1987; 1: 273-9.
3.Kattamis CA, Kattamis AC. Management of thalassemias: growth and development, hormone substitution, vitamin supplementation, and vaccination. Semin Hematol 1995; 32: 269-79.
4.Wang J, Liu R, Hawkins N, et al. A nutrient-sensing pathway regulates leptin gene expression in muscle and fat. Nature 1998; 393: 684-8.
5.Skleton JA, Rudolph CD. Overweight and obesity. In: Kleigman RM, Behrman RE, Jenson HB, editors. Nelson textbook of pediatric. 18th ed. Philadelphia: W.B Saunders, 2007, 232-41.
6.Ebbeling CB, Fledman HA, Osganian Sk, et al. Effects of Decreasing Sugar-Sweetened Beverage Consumption on Body Weight in Adolescents: A Randomized, Controlled Pilot

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-11]

Study. Pediatric 2006; 117: 673-80.
7.Cheskin Lj. Obesity/Etiology and diagnosis.In :Luiz Trugo, Paul M. Finglas, Benjamin Caballero, editors. Encyclopedia of food sciences and Nutrition. 2003, 4220-7.
8.Tsiotra PC, Pappa V, Raptis SA, et al. Expression of the long and short leptin receptor isoforms in peripheral blood mononuclear cells: implications for leptin's actions. Metabolism 2000; 49: 1537-41.
9.Kojima M, Kangawa K. Ghrelin : Structure and function. Physiol Rev 2005; 85: 495-522.
10.le Roux CW, Neary NM, Halsey TJ, et al. Ghrelin does not stimulate food intake in patients with surgical procedures involving vagotomy. J Clin Endocrinol Metab 2005; 90: 4521-4.
11.Cummings BE, Weigae DS, Srayo RS, et al. Plasma ghrelin level after diet- Induced weight loss or gastric bypass surgery. Engl J med 2002; 346: 1623-30.
12.Nagaya N, Moriya J, Yasumura Y, et al. Effects of ghrelin administration on left ventricular function, exercise capacity, and muscle wasting in patients with chronic heart failure. Circulation 1004; 110: 3674-9.
13.Castaneda TR, Tong J, Datta R, et al. Ghrelin in the regulation of body weight and metabolism. Front Neuroendocrinol 2010; 31: 44-60.
14.Keane Virginia. Assessment of Growth. In : Behrman K, Stanton J, editors. Nelson textbook of pediatrics. 18th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008, 70-1.
15.Miraglia Del Giudice E, Perrotta S, Carbone MT, et al. Evaluation of leptin protein levels in patients with Cooley's anaemia. Br J Haematol 1999; 105: 839-40.
16.Dedoussis GV, Kyrtsonis MC, Andrikopoulos NE, et al. Inverse correlation of plasma leptin and soluble transferrin receptor levels in beta-thalassemia patients. Ann Hematol 2002; 81: 543-7.
17.Karamifar H, Shahriari M, Amirhakimi Gh. Linear growth deficiency in beta thalassemia patients: Is it growth hormone dependent? Ir J Med Sic 2002; 27: 47-50.
18.Karamifar H, Shahriari M, Sadjadian N. Prevalence of endocrine complications in β-thalassemia major in the Islamic Republic of Iran. East Mediterr Health J 2003; 9: 55-60.
19.Gulati R, Bhatia V, Agarwal SS. Early onset of endocrine abnormalities in beta-thalassemia major in a developing country. J Pediatr Endocrinol Metab 2000; 13: 651-6.
20.Costin G, Kogut MD, Hyman C, et al. Carbohydrate metabolism and pancreatic islet-cell function in thalassemia major. Diabetes 1977; 26: 230-40.
21.Camurdan MO, Bideci A, Demirel F, et al. Serum ghrelin, IGF-I and IGFBP-3 levels in children with normal variant short stature. Endocr J 2006; 53: 479-84.
22.Zou CC, Huang K, Liang L, et al. Polymorphisms of the ghrelin/obestatin gene and ghrelin levels in Chinese children with short stature. Clin Endocrinol 2008; 69: 99-104.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-11]