

Rawad EL HAGE¹, Christophe JACOB¹, Elie MOUSSA¹, Hala YOUSSEF², Carole GROUSSARD²
Jean-Claude PINEAU³, Christelle JAFFRÉ⁴

El Hage R, Jacob C, Moussa E, Youssef H, Groussard C, Pineau JC, Jaffré C. Leptine, insuline, IGF-1 et masse osseuse chez des adolescentes sédentaires. *J Med Liban* 2008 ; 56 (4) : 220-225.

El Hage R, Jacob C, Moussa E, Youssef H, Groussard C, Pineau JC, Jaffré C. Leptin, insulin, IGF-1 and bone mass in a group of sedentary adolescent girls. *J Med Liban* 2008 ; 56 (4) : 220-225.

RÉSUMÉ • OBJECTIF DE L'ÉTUDE : Explorer les relations entre les concentrations sériques de leptine, d'IGF-1 et d'insuline d'une part et le contenu minéral osseux et la densité minérale osseuse chez des adolescentes libanaises sédentaires d'autre part.

MÉTHODES ET RÉSULTATS : Des mesures d'absorptiométrie biphotonique à rayons X (DEXA) du corps entier ont été réalisées chez 20 adolescentes libanaises sédentaires (DEXA Hologic QDR-4500W). De même, un prélèvement sanguin réalisé à jeun a permis de mesurer les concentrations sériques de leptine, d'IGF-1 et d'insuline. Dans cette étude, nous ne notons pas de corrélations positives entre les concentrations de leptine, d'IGF-1 et d'insuline d'une part et le contenu minéral osseux (CMO), la densité minérale osseuse (DMO) du corps entier et celle du bassin d'autre part.

CONCLUSION : Les concentrations sériques de leptine, d'IGF-1 et d'insuline ne sont pas des indicateurs positifs du CMO total ou de la DMO totale dans ce groupe d'adolescentes.

INTRODUCTION

Actuellement, l'ostéoporose est un problème de santé publique majeur qui coûte chaque année des milliards de dollars aux pays industrialisés [1]. La perte osseuse à la fois matricielle et minérale aboutit à l'ostéoporose lorsqu'elle franchit un certain seuil inférieur à -2,5 en T-score (nombre d'écart types par rapport à une population jeune de référence de même race et de même sexe) en terme densitométrique [2]. Elle se définit également comme une diminution de la densité minérale osseuse entraînant la fragilisation de l'os et une augmentation du risque de fracture [3]. Cette maladie concerne surtout les sujets de sexe féminin pendant la ménopause et elle est en relation directe avec la diminution des hormones sexuelles

ABSTRACT • AIM OF THE STUDY : To investigate the relationships between serum leptin, IGF-1, insulin and bone mineral content and density in a group of Lebanese sedentary adolescent girls.

METHODS AND RESULTS : Twenty Lebanese sedentary adolescent girls participated in our study. Total body bone mineral content and density were measured by dual-energy X-ray absorptiometry (DEXA). In parallel, fasting leptin, IGF-1 and insulin concentrations were also measured. Serum leptin, IGF-1 and insulin concentrations were not associated with total body bone mineral content (BMC), total body bone mineral density (BMD) or pelvis BMD.

CONCLUSION: Serum leptin, IGF-1 and insulin concentrations are not positive predictors of total body bone mineral content or density in this study group.

qui ont un effet anabolisant sur le tissu osseux [1]. Cependant, d'autres hormones sont également capables d'influencer le tissu osseux comme l'insuline, la leptine et la somatomédine IGF-1 [4]. Par exemple, l'augmentation des taux sériques d'IGF-1 et de leptine pendant la puberté est accompagnée d'une augmentation très importante de la densité minérale osseuse (DMO) [5-7]. D'ailleurs, Matkovic et coll. [8] suggèrent que la concentration de leptine plasmatique doit atteindre un seuil critique, nécessaire au déclenchement de la puberté. Néanmoins, les multiples actions de la leptine sur le métabolisme osseux peuvent s'opposer [9]. En effet, pour certains auteurs, il est possible que l'effet de la leptine sur le tissu osseux puisse varier en fonction du site osseux, du degré de maturité squelettique et de la voie de signal empruntée [9]. Enfin, l'insuline pourrait augmenter la formation osseuse [10].

Par ailleurs, il est bien admis que le gain du capital osseux est limité principalement aux deux premières décennies de la vie de l'être humain [11]. Les recherches

1. Laboratoire de physiologie et de biomécanique de la performance motrice, Université de Balamand, Al Koura, Liban.

2. Laboratoire de physiologie et de biomécanique de l'exercice musculaire, UFRAPS, Université de Rennes II, Av. Charles Tillon, 35044 Rennes Cedex, France.

3. Dynamique de l'Evolution humaine, UPR 2147, CNRS, Paris, France.

4. Unité Inserm 658, CHR d'Orléans, CHR d'Orléans-Porte Madeleine, BP 2439, 45032 Orléans Cedex 1, France.

Auteur correspondant : Docteur Rawad El Hage. Département d'éducation physique. Faculté des arts & sciences sociales. Université de Balamand. B.P. 100. Tripoli. Liban.

e-mail : rawadelhage21@hotmail.com Fax : +961 6 930278

Tél.: +961 3 713605 / 4 414892 ; +33 6 33084018

scientifiques portant sur le métabolisme osseux à l'adolescence sont de plus en plus nombreuses. Ainsi, la prévention de l'ostéoporose commence tout d'abord par une bonne acquisition de masse osseuse pendant l'enfance et l'adolescence. Les études menées au Liban ont montré que les valeurs de densité minérale osseuse sont inférieures aux valeurs retrouvées en Europe et aux Etats-Unis chez des sujets de même âge et de même sexe [12-15]. Ceci peut s'expliquer par différents facteurs : faibles niveaux d'activité physique, faibles apports en vitamines D et en calcium, etc.

Le but de cette étude est d'explorer les relations entre les concentrations sériques de leptine, d'IGF-1 et d'insuline d'une part et le contenu minéral osseux (CMO) et la DMO d'autre part chez un groupe d'adolescentes libanaises sédentaires.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Sujets

Vingt adolescentes libanaises, sédentaires (pratiquant moins d'une heure d'activité physique par semaine) âgées en moyenne de 16,4 ans (14-18) ont accepté de participer à cette étude. Elles étaient toutes de type caucasien, saines et réglées depuis au moins un an. Leur recrutement a eu lieu dans un collège situé dans la région Nord du Liban et le consentement éclairé des parents a été obtenu. Elles étaient toutes non fumeuses et n'ont reçu aucun traitement hormonal ni vitaminique susceptible de modifier le statut osseux. Elles n'avaient pas d'antécédent de maladie métabolique ou osseuse ni de menstruation irrégulière et n'avaient jamais subi d'immobilisation prolongée. Six adolescentes parmi ce groupe étaient obèses, huit étaient en surpoids et seulement six avaient un indice de masse corporelle (IMC) normal [16]. Toutes ces adolescentes avaient un pourcentage de masse grasse > à 30%. Ceci a été constaté à la fin du recrutement. Ce protocole a reçu l'approbation du comité d'éthique de l'université de Balamand.

Mesures anthropométriques

Les mesures anthropométriques réalisées ont été la détermination du poids et de la taille.

Mesures d'ostéodensitométrie

Des mesures d'absorptiométrie biphotonique à rayons X (DEXA) du corps entier ont été réalisées chez toutes les participantes (DEXA Hologic QDR-4500W, Hologic Inc., Waltham, MA). Comme les participantes étaient en cours de croissance, nous avons calculé la densité minérale osseuse apparente (DMOA) du corps entier en utilisant les formules proposées par Katzman et coll. [17] : $DMOA \text{ du corps entier (g/cm}^3) = CMO \text{ total (g) / } [(Surface \text{ minérale osseuse totale (cm}^2))^2 / Taille \text{ (cm)}]$.

Le rapport CMO/taille a été calculé afin d'ajuster aux dimensions osseuses corporelles totales. Mis à part les données relatives au capital osseux, les mesures DEXA ont permis de calculer la masse maigre et la masse

grasse. Toutes ces mesures ont été réalisées par le même technicien spécialiste et sur la même machine dans le même centre hospitalier.

Le coefficient de variation (CV%) précisé par le constructeur étant < 1% pour les mesures de DMO totale ainsi que celles de la hanche.

Bilan biologique

Un prélèvement sanguin a été effectué à jeun chez toutes les adolescentes afin de doser les concentrations sériques de leptine (DRG leptin Elisa EIA-2395 ; variation inter essais < 12%), d'IGF-1 (DRG IGF-1 Elisa EIA-2947 ; variation inter essais < 14%) et d'insuline (DRG Human insulin Elisa EIA-2935 ; variation inter essais < 9%).

Etude statistique

Les données sont exprimées en moyenne \pm la déviation standard (DS). La significativité et l'existence d'éventuelles corrélations ont été précisées par le test de Spearman. Les analyses statistiques ont été effectuées par le logiciel Sigma-Stat (Jandel Corp., San Rafael, CA, USA). Une valeur de $p < 0,05$ était exigée afin d'affirmer le caractère significatif des différences.

RÉSULTATS

Analyse descriptive de la population

(Caractéristiques anthropométriques, paramètres osseux et concentrations hormonales)

La population étudiée est âgée de $16,4 \pm 1,2$ ans, mesure $161,4 \pm 4,8$ cm, pèse $68,0 \pm 12,6$ kg avec une répartition de masse grasse/masse maigre de $25,0 \pm 7,9$ kg (soit $36,0 \pm 5,5$ % et $41,0 \pm 5,2$ kg respectivement). Leur indice de masse corporelle (IMC) est de $26,1 \pm 4,6$ kg/m². Cette population présente un contenu minéral osseux (CMO) de $1957,8 \pm 206,1$ g, une surface minérale osseuse (SMO) de $1885,4 \pm 125,3$ cm², une densité minérale osseuse (DMO) de $1,0 \pm 0,0$ g/cm³, un rapport CMO/taille de $12,1 \pm 1,1$ g/cm, un rapport CMO/poids de $29,4 \pm 4,7$ g/kg, une densité minérale osseuse apparente de $0,08 \pm 0,00$ g/cm³ et une DMO de bassin de $1,0 \pm 0,1$ g/cm². Toutes ces jeunes filles étaient réglées depuis au moins 12 mois ($50,4 \pm 21,4$ mois). Les concentrations sériques en leptine, insuline et en IGF-1 sont respectivement de $24,9 \pm 12,9$ ng/ml, $21,4 \pm 13,4$ pmol/l et $365,4 \pm 39,2$ ng/ml.

Corrélations entre les concentrations hormonales et les caractéristiques anthropométriques

Les résultats obtenus ont montré que la concentration sérique de leptine était positivement corrélée à la masse grasse ($r = 0,70$; $p < 0,001$), au poids ($r = 0,61$; $p < 0,01$) et à l'indice de masse corporelle (IMC) ($r = 0,74$; $p < 0,001$). Aucune corrélation significative n'a été obtenue entre les concentrations sériques d'insuline et d'IGF-1 d'une part et les paramètres anthropométriques d'autre part.

TABLEAU I
CORRÉLATIONS ENTRE LES CARACTÉRISTIQUES ANTHROPOMÉTRIQUES ET LES PARAMÈTRES OSSEUX

PARAMÈTRE	CMO	SMO	DMO	CMO/TAILLE	CMO/POIDS	DMOA	DMO BASSIN
	Coefficient de corrélation						
Age (ans)	0,20 NS	-0,06 NS	0,46 ^a	0,28 NS	0,24 NS	0,53 ^a	-0,01 NS
IM (mois)	0,00 NS	-0,16 NS	0,17 NS	0,09 NS	-0,03 NS	0,22 NS	-0,19 NS
Taille (cm)	0,43 ^a	0,70 ^c	0,02 NS	0,30 NS	0,10 NS	-0,24 NS	0,11 NS
Poids (kg)	0,56 ^b	0,66 ^b	0,11 NS	0,50 ^a	-0,78 ^c	-0,57 ^b	0,59 ^b
Masse maigre (kg)	0,58 ^b	0,75 ^c	0,04 NS	0,47 ^a	-0,68 ^c	-0,57 ^b	0,53 ^a
Masse grasse (kg)	0,43 ^a	0,55 ^a	0,06 NS	0,40 NS	-0,83 ^c	-0,58 ^b	0,56 ^b
% masse grasse	0,26 NS	0,38 NS	0,01 NS	0,27 NS	-0,79 ^c	-0,57 ^b	0,49 ^a
IMC (kg/m ²)	0,36 NS	0,44 ^a	0,02 NS	0,33 NS	-0,87 ^c	-0,57 ^b	0,56 ^b

CMO : contenu minéral osseux
 SMO : surface minérale osseuse
 DMO : densité minérale osseuse
 DMOA : densité minérale osseuse apparente
 NS : corrélation non significative
 IM : indice de maturation ou nombre de mois écoulés depuis la ménarche
 IMC : indice de masse corporelle (poids/taillé²)
 a : $p < 0,05$
 b : $p < 0,01$
 c : $p < 0,001$

Corrélations entre les caractéristiques anthropométriques et les paramètres osseux

Les caractères anthropométriques étaient corrélés au CMO et à la SMO (Tableau I).

Corrélations entre les concentrations hormonales et les paramètres osseux

Le tableau II nous montre les corrélations entre les concentrations sériques de leptine, d'IGF-1 et d'insuline d'une part et les paramètres osseux d'autre part. Nous remarquons ici que la concentration sérique de leptine est corrélée au rapport CMO/poids ($r = -0,74$; $p < 0,001$) et à la DMOA ($r = -0,43$; $p < 0,05$).

DISCUSSION

Dans cette étude, nous ne retrouvons pas de corrélations entre les concentrations sériques de leptine, d'IGF-1 et d'insuline d'une part et le CMO total ou la DMO totale d'autre part chez un groupe d'adolescentes libanaises sédentaires. Ces concentrations ne peuvent donc pas être considérées comme des indicateurs positifs de la masse osseuse ou de la densité minérale osseuse dans ce groupe d'adolescentes.

Caractéristiques anthropométriques et hormonales

La concentration sérique de leptine était fortement corrélée à la masse grasse et à l'indice de masse corporelle. Ces résultats étaient attendus dans la mesure où la leptine est une hormone sécrétée principalement par le tissu adipeux. De plus, ces résultats sont en accord avec ceux rapportés par Roemmich et coll. [18].

Caractéristiques anthropométriques et osseuses

Nous avons démontré que le poids, la taille et la masse maigre sont corrélés positivement au CMO et à la SMO. Ces résultats sont en accord avec d'autres études réalisées sur les enfants et les adolescents [12, 19]. De

plus, le poids, la masse grasse, la masse maigre et l'IMC sont corrélés positivement à la DMO du bassin. La corrélation entre les caractéristiques anthropométriques et la DMO régionale a été signalée auparavant [20-21]. Nous avons aussi démontré que le rapport CMO/poids est négativement corrélé au poids et à la masse grasse. En effet, les enfants obèses ont des valeurs de CMO et de SMO faibles par rapport à leur poids ce qui pourrait les prédisposer à un risque de fracture élevé [22]. En parallèle, le CMO était plus corrélé à la masse maigre qu'à la masse grasse. Ceci est en accord avec l'étude de Pietrobelli et coll. [23]. La DMOA était inversement corrélée au poids et à la masse grasse. Ceci est en accord avec les résultats obtenus par Roemmich et coll. [24]. Ce résultat était attendu dans la mesure où le rapport

TABLEAU II
CORRÉLATIONS ENTRE LES PARAMÈTRES OSSEUX ET LES CONCENTRATIONS SÉRIQUES DE LEPTINE, D'INSULINE ET D'IGF-1

PARAMÈTRE	LEPTINE	INSULINE	IGF-1
	Coefficient de corrélation		
CORPS ENTIER			
CMO (g)	0,05 NS	-0,14 NS	0,07 NS
SMO (cm ²)	0,20 NS	0,02 NS	0,009 NS
DMO (g/cm ²)	-0,14 NS	-0,25 NS	-0,01 NS
CMO/Taille (g/cm)	0,06 NS	-0,17 NS	0,03 NS
CMO/Poids (g/kg)	-0,74 ^c	-0,43 NS	-0,12 NS
DMOA (g/cm ³)	-0,43 ^a	-0,22 NS	-0,21 NS
BASSIN			
DMO (g/cm ²)	0,36 NS	0,14 NS	0,11 NS

CMO : contenu minéral osseux
 DMO : densité minérale osseuse
 SMO : surface minérale osseuse
 DMOA : DMO apparente
 NS : corrélation non significative
 a : $p < 0,05$
 b : $p < 0,01$
 c : $p < 0,001$

CMO/ taille n'est pas corrélé à la masse grasse dans ce groupe d'adolescentes. Cette corrélation négative (entre DMOA et masse grasse) peut être expliquée par le fait que pendant l'adolescence, le gain en masse et en taille précède l'acquisition du CMO [22]. De plus, le gain de SMO précède le gain de CMO [22]. Ces désynchronisations entre gain de taille et gain de masse osseuse d'une part et entre gain de SMO et gain de CMO d'autre part s'accroissent chez les sujets obèses [22].

Leptine et paramètres osseux

Récemment, l'implication de la leptine de manière directe ou indirecte dans le fonctionnement du système squelettique a été fortement suggérée [25]. Dans notre étude, nous n'avons pas pu mettre en évidence de relations directes entre la concentration sérique de leptine et le CMO total ou encore la DMO totale chez 20 adolescentes libanaises. Ces résultats sont en accord avec ceux de Roemmich et coll. retrouvés chez un groupe d'enfants et d'adolescents [24]. Des résultats similaires ont été obtenus par Klein et coll. [26] dans une étude menée chez des enfants. En revanche, Huang et coll. [27] ont montré une corrélation positive entre leptinémie et DMO du corps entier chez des adolescentes non obèses en utilisant une corrélation simple. Toutefois cette corrélation a disparu après avoir pris en compte l'IMC et la maturité dans l'analyse multivariée [27]. La leptine exercerait un rôle positif sur la formation osseuse pendant l'enfance [28]. Ceci est d'ailleurs confirmé par une étude menée chez des enfants prépubères et qui montre une relation positive entre la leptinémie et la DMO lombaire [29]. Après la puberté, ce rôle deviendrait négatif en diminuant alors le remodelage osseux des os adultes [28].

Les études *in vitro* démontrent que la leptine stimule l'angiogenèse, améliore l'activité des ostéoblastes et inhibe leur apoptose [28]. Par contre, la leptine est également capable d'exercer une action négative sur le tissu osseux par l'intermédiaire du système nerveux central [25]. Ainsi, il a pu être montré chez le rat, une augmentation des catécholamines suite à l'injection intracérébro-ventriculaire (ICV) de leptine associée à une altération de la masse osseuse [30]. Chez l'être humain, il semblerait que la relation entre la concentration sérique de leptine et la DMO soit dépendante du sexe, de l'âge, du statut pondéral, de la race, du niveau d'entraînement mis à part d'autres paramètres non identifiables jusqu'à présent.

Insuline et paramètres osseux

L'hyperinsulinémie a été longtemps considérée comme étant l'un des facteurs permettant d'expliquer la relation positive entre obésité et DMO du fait de son action sur les ostéoblastes, l'IGF-1, la protéine transporteuse 1 de l'IGF-1 ou « IGF-1 binding protein 1 », les androgènes et la parathormone [31-35]. De plus, l'insulinémie est inversement corrélée aux taux des protéines transporteuses des hormones sexuelles (SHBG). Par conséquent, l'hyperinsulinémie pourrait être associée à une augmentation de la fraction libre de la testostérone et de l'estrogène, ce qui

aurait des effets positifs sur la DMO [36-37]. Nos résultats montrent une absence de corrélation entre la concentration d'insuline et le capital osseux chez des adolescentes libanaises. Ces résultats sont en accord avec ceux de l'étude réalisée par Klein et coll. [26]. A l'inverse, plusieurs études ont montré une corrélation entre l'insulinémie et la DMO chez les sujets âgés [10, 32]. Précisons cependant que cette corrélation positive n'est pas systématiquement retrouvée. En effet, aucune relation n'est observée entre paramètres osseux et concentration sérique d'insuline chez des femmes libanaises obèses âgées en moyenne de 30 ans [38]. Dans ce cas on peut penser que l'âge ou le passé d'insulino-résistance et/ou sa gravité sont des facteurs à prendre en compte. Ceci pourrait permettre d'expliquer pourquoi cette relation insulinémie/paramètres osseux n'est pas retrouvée chez les adolescentes.

IGF-1 et paramètres osseux

L'IGF1 contrôle la prolifération clonale, la différenciation terminale et la calcification en synergie avec les hormones thyroïdiennes [39]. De plus, cette somatomédine augmente la prolifération des ostéoblastes et par conséquent le remodelage osseux [40]. Par ailleurs, il est intéressant de noter que 80% de l'IGF-1 circulant est lié à l'IGFBP3 [40]. Plusieurs études ont donc essayé de faire le lien entre la DMO totale ou régionale et la concentration plasmatique en IGFBP3 ou encore celle d'IGF-1 ou l'indice IGF-1/IGFBP3. Dans notre étude, nous n'avons pas détecté de corrélations entre les paramètres osseux et la concentration sérique d'IGF-1. Ces résultats vont à l'encontre de ceux rapportés dans la littérature qui montrent des corrélations positives entre la concentration plasmatique d'IGF-1 ou l'indice IGF-1/IGFBP3 d'une part et CMO ou DMO d'autre part [24, 29, 38, 41]. Dans ce cas, il faut rappeler que le pic d'IGF-1 se situe dans l'année qui suit la ménarche alors que le pic de DMO se situe dans la cinquième année qui suit la ménarche [5]. Ceci permettrait d'expliquer l'absence de corrélations dans notre étude entre les concentrations sériques d'IGF-1 et DMO chez des adolescentes âgées entre 14 et 18 ans.

Cette étude possède quelques limitations. Premièrement, le nombre restreint d'adolescentes incluses (20 sujets) pourrait expliquer dans certains cas le manque de corrélations significatives. Deuxièmement, le groupe choisi n'est pas représentatif de la population libanaise dans la mesure où il est constitué uniquement de filles sédentaires (% de masse grasse > 30%). Enfin, cette étude est transversale et n'est pas capable d'évaluer les facteurs confondants.

En conclusion, nous avons pu vérifier la présence de corrélations entre les caractéristiques anthropométriques et les paramètres osseux et l'absence de corrélations entre les concentrations hormonales (leptine, IGF-1 et insuline) et les paramètres osseux dans un groupe d'adolescentes libanaises sédentaires. Des études semblables pourraient aider à clarifier les mécanismes responsables

du faible pic de DMO rencontré dans la population libanaise. Il serait intéressant dans le futur, de mener des études similaires incluant un nombre beaucoup plus important de personnes.

REMERCIEMENTS

Ce travail n'aurait pas pu être réalisé sans la bourse interne accordée par l'université de Balamand au département d'éducation physique.

RÉFÉRENCES

- Kelley GA. Aerobic exercise and bone density at the hip in postmenopausal women : a meta analysis. *Prev Med* 1998 ; 27 : 798-807.
- Alexandre C. Androgènes et métabolisme osseux. *Rev Rhum* 2005 ; 72 : 383-7.
- Hachulla E, Cortet B. Prévenir et traiter l'ostéoporose cortico-induite. *Rev Méd Int* 1998 ; 19 : 492-500.
- Kontogianni M, Dafni U, Routsias J, Skopouli F. Blood leptin and adiponectin as possible mediators of the relation between fat mass and BMD in perimenopausal women. *J Bone Miner Res* 2004 ; 19 : 546-51.
- Laroche D, Guaydier-Souquieres G, Fournier L et al. Insulin-like growth factor-1, ostéocalcine et minéralisation osseuse : étude épidémiologique de 574 jeunes filles normales. *Immunoanal Biol Spéc* 1995 ; 10 : 279-84.
- Bruneau G, Vaisse C, Alain Caraty A, Monget P. La leptine : une clé pour la reproduction. *Med Sci* 1999 ; 15 : 191-6.
- Ibanez L, Potau N, Ong K, Dunger DB, De Zegher F. Increased bone mineral density and serum leptin in non-obese girls with precocious pubarche : relation to low birth-weight and hyperinsulinism. *Horm Res* 2000 ; 54 : 192-7.
- Matkovic V, Ilich JZ, Skugor M et al. Leptin is inversely related to age at menarche in human females. *J Clin Endocrinol Metab* 1997 ; 82 : 3239-45.
- Bonnet N, Courteix D, Benhamou C. Leptine, système nerveux central et tissu osseux : influence de l'exercice physique. *Rev Rhum* 2005 ; 72 : 890-3.
- Stolk R, Van Daele P, Pols H et al. Hyperinsulinemia and bone mineral density in an elderly population : the Rotterdam study. *Bone* 1996 ; 18 : 545-9.
- Compston JE. Sex steroids and bone. *Physiol Rev* 2001 ; 81 : 419-47.
- Arabi A, Nabulsi M, Maalouf J et al. Bone mineral density by age, gender, pubertal stages, and socioeconomic status in healthy Lebanese children and adolescents. *Bone* 2004 ; 35 : 1169-79.
- Maalouf G, Salem S, Sandid M et al. Bone mineral density of the Lebanese population. *Osteoporos Int* 2001 ; 11 : 756-64.
- El-Hajj Fuleihan G, Baddoura R, Awada H, Salam N, Salamoun M, Rizk P. Low peak bone mineral density in healthy Lebanese subjects. *Bone* 2002 ; 31 : 520-8.
- Wehbe J, Cortbaoui C, Chidiac RM et al. Age-associated changes in quantitative ultrasonometry (QUS) of the os calcis in Lebanese women-assessment of a Lebanese reference population. *J Musculoskel Neuron Interact* 2003 ; 3 : 232-9.
- Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide : international survey. *BMJ* 2000 ; 320 : 1240-3.
- Katzman D, Bachrach L, Carter D, Marcus R. Clinical and anthropometric correlates of bone mineral acquisition in healthy adolescent girls. *J Clin Endocrinol Metab* 1991 ; 73 : 1332-9.
- Roemmich JN, Clark PA, Berr SS et al. Gender differences in leptin levels during puberty are related to the subcutaneous fat depots and sex steroids. *Am J Physiol* 1998 ; 275 : E543-E551.
- Mackelvie K, Mckay H, Petit M, Moran O, Khan K. Bone mineral response to a 7-month randomized controlled, school-based jumping intervention in 121 prepubertal boys : associations with ethnicity and body mass index. *J Bone Miner Res* 2002 ; 17 : 834-44.
- Cobayashi F, Lopes L, Taddei J. Bone mineral density in overweight and obese adolescents. *J Pediatr (Rio J)* 2005 ; 81 : 337-42.
- Wang M, Bachrach L, Van Loan M, Hudes M, Flegal K, Crawford P. The relative contributions of lean tissue mass and fat mass to bone density in young women. *Bone* 2005 ; 37 : 474-81.
- Goulding A, Cannan R, Williams SM, Gold EJ, Taylor RW, Lewis-Barned NJ. Bone mineral density in girls with forearm fractures. *J Bone Miner Res* 1998 ; 13 : 143-8.
- Pietrobelli A, Faith M, Wang J, Brambillo P, Chiumella G, Heymsfield S. Association of lean tissue and fat mass with bone mineral content in children and adolescents. *Obes Res* 2002 ; 10 : 56-60.
- Roemmich JN, Clark P, Mantzoros C, Gurcol C, Weltman A, Rogol A. Relationship of leptin to bone mineralization in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 2003 ; 88 : 599-604.
- Bonnet N, Courteix D, Benhamou CL. Leptine, système nerveux central et tissu osseux : influence de l'exercice physique. *Rev Rhum* 2005 ; 72 : 890-3.
- Klein KO, Larmore KA, De Lancey E, Brown JM, Considine RV, Hassink SG. Effect of obesity on estradiol level, and its relationship to leptin, bone maturation, and bone mineral density in children. *J Clin Endocrinol Metab* 1998 ; 83 : 3469-75.
- Huang KC, Cheng WC, Yen RF, Tsai KS, Tai TY, Yang WS. Lack of independent relationships between plasma adiponectin, leptin levels and bone density in non diabetic female adolescents. *Clin Endocrinol* 2004 ; 61 : 204-8.
- Thomas T. The complex effects of leptin on bone metabolism through multiple pathways. *Curr Opin Pharmacol* 2004 ; 4 : 295-300.
- Garnett SP, Hogler W, Blades B et al. Relation between hormones and body composition including bone in prepubertal children. *Am J Clin Nutr* 2004 ; 80 : 966-72.
- Takeda S, Elefteriou F, Levasseur R et al. Leptin regulates bone formation via the sympathetic nervous system. *Cell* 2002 ; 111 : 305-17.
- Froesch ER, Schmid C, Schwander J, Zapf J. Actions of insulin-like growth factors. *Annu Rev Physiol* 1985 ; 47 : 443-67.
- Barrett-Connor E, Kritiz-Silverstein D. Does hyperinsulinemia preserve bone ? *Diabetes Care* 1996 ; 19 : 1388-92.
- Bereket A, Lang CH, Blethen SL et al. Effect of insulin on the insulin-like growth factor system in children with new-onset insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 1995 ; 80 : 1312-17

34. Rishaug U, Birkeland KI, Falch JA, Vaaler S. Bone mass in non-insulin-dependent diabetes mellitus. Scand J Clin Lab Invest 1995 ; 55 : 257-62.
35. Nowicki M, Kokot F, Surdacki A. The influence of hyperinsulinemia on calcium-phosphate metabolism in renal failure. Nephrol Dial Transplant 1998 ; 13 : 2566-71.
36. Khaw KT, Barrett-Connor E. Fasting plasma glucose levels and endogenous androgens in non-diabetic postmenopausal women. Clin Sci 1991 ; 80 : 199-203.
37. Nestler JE. Sex hormone-binding globulin : a marker for hyperinsulinemia and/or insulin resistance ? J Clin Endocrinol Metab 1993 ; 76 : 273-4.
38. Abou Samra R, Baba N, Torbay N, Dib L, Fuleihan G. High plasma leptin is not associated with higher bone mineral density in insulin-resistant premenopausal obese women. J Clin Endocrinol Metab 2005 ; 90 : 2588-94.
39. Schlienger JL, Goichot B. Hormone de croissance : potion magique ? Rev Méd Interne 1998 ; 19 : 279-85.
40. Olney RC. Regulation of bone mass by growth hormone. Med Pediatr Oncol 2003 ; 41 : 228-34.
41. Szulc P, Joly-Pharaboz M, Marchand M, Delmas P. Insulin-like growth Factor I is a determinant of hip bone mineral density in men less than 60 years of age. Calcif Tissue Int 2004 ; 74 : 322-9.

لبتين، انسولين IGF1 وكتلة عظمية عند اليافعين الحضرين

موجز : موضوع الدراسة البحث عن العلاقات بين المركز المصلي لليبتين IGF1 والانسولين من جهة والمحتوى العظمي المعدني والكثافة المعدنية العظمية عند اليافعين اللبنانيين الحضريين من جهة اخرى. الطرق والنتائج قياسات الامتصاص بالاشعة المجهولة DEXA للجسم بكامله تحققت عند ٢٠ شبات حضريا لبنانيا (DEXA Hologic QDR - 4500 W). عدا عن ذلك أخذت عينة من الدم قبل الافطار سمح بقياسات الكثافة المصلية لليبتين IGF1 والانسولين. في هذه الدراسة لم نلاحظ ارتباطا متبادلا ايجابيا بين كثافة الليبتين، IGF1 والانسولين من جهة والمحتوى المعدني العظمي والكثافة المعدنية العظمية للجسم بكامله والحوض من جهة اخرى.

الخلاصة : الكثافة المصلية لليبتين، IGF1 والانسولين لا يشير ايجابيا الى المحتوى المعدني العظمي الكامل أو الى الكثافة المعدنية العظمية الكاملة في هذه المجموعة من اليافعين.