مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی سیزدهم، شماره‌ی ۶، صفحه‌های ۵۷۶ ـ ۵۶۹ (اسفند ۱۳۹۰)

مقاله‌ی پژوهشی

مقایسه‌ی هورمون رشد، شاخص مقاومت انسولینی، پروفایل لیپیدی، عملکرد قلبی - تنفسی و ارتباط آن‌ها با سطح لپتین در مردان جوان چاق و لاغر غیر فعال

حسن متین همایی، فتاح مرادی، محمد علی آذربایجانی، مقصود پیری

گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تهران مرکزی، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** تهران، میدان صنعت، ابتدای خیابان ایران زمین، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی، کدپستی: ۱۳۱۱۱- ۱۴۶۵۶، فتاح مرادی؛ e-mail: moradi_fatah@yahoo.com

چکیده

مقدمه: هدف پژوهش حاضر، مقایسه‌ی هورمون رشد، شاخص مقاومت انسولینی، پروفایل لیپیدی، عملکرد قلبی ـ تنفسی و ارتباط آن‌ها با سطح لپتین در مردان جوان چاق و لاغر غیر فعال بود. مواد و روش‌ها: ۳۸ مرد جوان چاق و لاغر مورد پژوهش قرار گرفتند. پس از ۱۲ ساعت ناشتایی (در ساعت ۸ صبح)، نمونه‌های خون جمع‌آوری گردید. بیشینه اکسیژن مصرفی (به عنوان شاخص عملکرد قلبی ـ تنفسی) آزمودنی‌ها نیز مورد سنجش قرار گرفت. یافته‌ها: آزمودنی‌های چاق نسبت به لاغر، از سطح لپتین، انسولین و HOMA-IR (شاخص مقاومت انسولینی) بالاتری برخوردار بودند، در حالی‌که سطح هورمون رشد و بیشینه اکسیژن مصرفی در آن‌ها پایین‌تر بود. غلظت لپتین سرم رابطه‌ی مستقیم با وزن کل، درصد چربی بدن، نمایه‌ی توده‌ی بدن، انسولین و شاخص مقاومت انسولینی، و نیز رابطه‌ی معکوس با سطح هورمون رشد و بیشینه اکسیژن مصرفی را نشان داد. رابطه‌ی معنی‌داری بین غلظت لپتین سرم و مقادیر فشار خون سیستولی و دیاستولی، گلوکز ناشتا و پروفایل لیپیدی مشاهده نگردید. از آزمون تی مستقل برای مقایسه‌ی میانگین داده‌های گروه‌های چاق و لاغر، و از ضریب همبستگی پیرسون برای بررسی رابطه‌ها استفاده گردید. سطح معنی‌داری $P<0/01$ در نظر گرفته شد. نتیجه‌گیری: مردان جوان چاق و لاغر غیر فعال از سطح لپتین، هورمون رشد، انسولین، شاخص مقاومت انسولینی، عملکرد قلبی ـ تنفسی و درصد چربی بدنی متفاوتی برخوردار بودند، و به نظر می‌رسد درصد چربی بدن، انسولین و هورمون رشد فاکتورهای مهم‌تری در تعیین سطح لپتین هستند.

واژگان کلیدی: لپتین، چاق، لاغر، شاخص مقاومت انسولینی، هورمون رشد، VO2max

دریافت مقاله: ۹۰/۴/۲۵- دریافت اصلاحیه: ۹۰/۵/۲۴ ـ پذیرش مقاله: ۹۰/۶/۲۹

مقدمه

چاقی و لاغری وضعیت‌های بیمارگونه‌ای هستند که همواره پژوهش‌های متعددی به بررسی عوامل دخیل در توسعه‌ی آن‌ها روی آورده‌اند، زیرا که هیچ‌کدام یک بیماری تنها نبوده، بلکه یک گروه گوناگون از مشکلات با دلایل چندگانه را در برمی‌گیرند.[۱،۲] بنابراین، درک سازوکارهای عصبی ـ هورمونی تنظیم کننده‌ی وزن بدن، می‌تواند یک اولویت پژوهشی به شمار آید، زیرا چنین بینشی می‌تواند به طراحی معقول عوامل جدید برای درمان چاقی و لاغری کمک نماید.[۳] لپتین از جمله هورمون‌های محیطی منعکس کننده‌ی میزان چربی بدن است.[۴] بر اساس نظریه‌ی لیپوستاتیک هومئوستاز انرژی[i]، این هورمون بازخوردی منفی به مغز داده و خوردن غذا را در شرایط مازاد انرژی کاهش، و در شرایط نقصان انرژی افزایش می‌دهد.[۴] برای هر میزان چربی بدنی فرض شده، تفاوت‌های بزرگی در غلظت‌های لپتین سرم افراد مشاهده گردیده است، که بیانگر این احتمال است که

i- Lipostatic model of energy homeostasis

Archive of SID
www.SID.ir

عوامل دیگری غیر از چربی بدن در تنظیم سطح لپتین دخیل هستند. در میان این عوامل، کورتیکواستروئیدها، اسیدهای چرب آزاد، مصرف غذا و ورزش به چشم می‌خورند.[۵،۲-۷] از سویی، یافته‌های منتشر شده‌ی پیشین به کاهش انسولین و لپتین، و افزایش هورمون رشد به دنبال کاهش حاد وزن بدن فرد اشاره می‌کند.[۸،۹]

انسولین نیز یک پیغام آوران است که مانند لپتین به تناسب توده‌ی بافت چربی، در گردش خون موجود بوده و عملکردهای مرکزی مشابه با لپتین از خود نشان می‌دهد.[۴،۱۰] پژوهش‌گران یک مدل نظری ارتباط بین انسولین، لپتین و بافت چربی را با عنوان محور چربی ـ انسولینی[i] معرفی نموده‌اند. در این محور انسولین رهاسازی لپتین از بافت چربی را افزایش می‌دهد، در حالی‌که لپتین رهاسازی انسولین را کاهش می‌دهد.[۱۱] در حمایت از این موضوع، اُندراک و همکاران (۲۰۱۱) نیز ارتباط بین تغییرات لپتین و انسولین کودکان را در سنین بلوغ (در طی دو سال) گزارش نموده‌اند.[۸] هپتولا و همکاران (۲۰۰۱) نیز دریافتند که پسران و دختران نوجوان چاق از سطح لپتین و انسولین بالاتری نسبت به لاغرها برخوردارند،[۱۲] یو و همکاران (۱۹۹۷) در زمینه‌ی ارتباط بین لپتین و هورمون رشد، پیشنهاد نمودند که لپتین در عملکرد هیپوتالاموسی ـ هیپوفیزی نقش مهمی بازی می‌کند، به طوری‌که ترشح هورمون رشد ـ که تاثیر عمده‌ای بر ترکیب بدن می‌گذارد ـ نیز تحت تاثیر لپتین قرار می‌گیرد.[۱۳] کارو و همکاران (۱۹۹۷) نیز نشان دادند تجویز آنتی سرم لپتین به موش‌ها منجر به کاهش در ترشح خودبخودی هورمون رشد شد، در حالی‌که تجویز لپتین به موش‌های گرسنه منجر به معکوس شدن اثر مهاری گرسنگی بر ترشح هورمون رشد گردید.[۱۴]

پژوهش‌گرانی مانند نینگ و همکاران (۲۰۰۴) بیان نمودند نه فقط غلظت‌های لپتین پلاسما در نتیجه‌ی فعالیت جسمانی عادتی در مردان و نیز در زنان غیرباردار کاهش می‌یابد، بلکه بین فعالیت جسمانی عادتی و غلظت‌های لپتین مادر باردار نیز ارتباطی مستقل و معکوس وجود دارد.[۱۵] کرامر و همکاران (۱۹۹۹) پس از ۹ هفته تمرین هوازی تغییراتی در غلظت لپتین پلاسمای آزمودنی‌های چاق مشاهده ننمودند،[۱۶] در حالی‌که بناتی و جونیر (۲۰۰۷) کاهش در غلظت‌های لپتین پلاسمایی و یا کاهش در بیان لپتین را در پاسخ به تمرین هوازی به عنوان یک اثر مزمن نشان دادند.

با توجه به برخی اثرات به اثبات رسیده‌ی فعالیت بدنی منظم بر سطح پلاسمایی لپتین، بررسی و مقایسه‌ی سطح سرمی این هورمون و ارتباط آن با VO2max (شاخص طلایی فیزیولوژی برای ارزیابی وضعیت قلبی ـ عروقی ـ تنفسی) در مردان چاق و لاغر غیر فعال، نمای فیزیولوژی این هورمون و برخی از مهم‌ترین ارتباط‌های آن در افراد غیرفعال (هم چاق و هم لاغر) را آشکارتر می‌سازد. مقایسه‌ی این ارتباط‌ها در آزمودنی‌های چاق و لاغر، به بررسی دقیق‌تر نقش فاکتور چاقی/لاغری در تعیین سطح سرمی این عوامل (به ویژه لپتین) کمک می‌نماید. هدف از پژوهش حاضر، مقایسه‌ی هورمون رشد، شاخص مقاومت انسولینی، پروفایل لیپیدی، عملکرد قلبی ـ تنفسی و ارتباط آن‌ها با سطح لپتین در مردان جوان چاق و لاغر غیر فعال بود.

مواد و روش‌ها

نمونه‌گیری پژوهش از نوع تصادفی چند مرحله‌ای بود. ابتدا بر اساس نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI)[ii] داوطلبان، آزمودنی‌هایی که BMI آن‌ها بیشتر از ۳۰ (داوطلبان چاق) یا کمتر از ۱۸/۵ (داوطلبان لاغر) بود، در پژوهش باقی ماندند و بقیه از جریان بررسی خارج گردیدند. داوطلبانی پذیرش شدند که از لحاظ وضعیت تمرین قبلی، کم تحرک بودند (در ۶ ماه قبل از شروع پژوهش فعالیت جسمانی منظم نداشتند). پس از اخذ رضایت‌نامه‌ی کتبی از داوطلبان، به منظور تایید سلامت آن‌ها، مورد معاینه‌ی پزشکی قرار گرفتند. داوطلبانی که سابقه‌ی ابتلا به بیماری‌های قلبی ـ عروقی، دیابت، بیماری‌های تیروئیدی و هرگونه وضعیت بیمارگونه شناخته شده (علاوه بر چاقی) را داشتند، و یا در حال مصرف هرگونه دارو (با یا بدون تجویز پزشک) و یا هر نوع رژیم درمانی دیگری بودند، از جریان پژوهش خارج گردیدند. در نهایت، به طور تصادفی از میان داوطلبان چاق باقی‌مانده ۲۰ نفر برای گروه چاق، و از میان داوطلبان لاغر باقی‌مانده نیز ۲۰ نفر برای گروه لاغر گزینش تصادفی گردیدند، که البته از هر گروه یک نفر در روز نمونه‌گیری خون در آزمایشگاه حاضر نشدند. ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها در جدول ۱ گزارش گردیده است.

i- Adipo-insular

ii - Body mass index

Archive of SID

www.SID.ir

جدول ۱ - ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها

پارامتر	آزمودنی‌ها	
	لاغر (۱۹=تعداد)	چاق (۱۹=تعداد)
سن (سال)	۲۶/۹ ± ۵/۶*	۲۷/۵ ± ۵/۸
قد (متر)	۱۷۹ ± ۶/۱۲	۱۷۶ ± ۵/۰۵
وزن (کیلوگرم)	۶۴/۲۰ ± ۷/۵۴	†۹۳/۵۰ ± ۸/۹۵
چربی بدن (درصد)	۱۹/۵ ± ۲/۸	†۳۲/۸ ± ۳/۵
BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	۱۸/۴۷ ± ۲/۱۷	†۳۱/۰۳ ± ۳/۵۹
فشار خون سیستولی (میلی‌متر جیوه)	۱۲۲ ± ۲	۱۲۹ ± ۳
فشار خون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)	۸۲ ± ۲	۸۱ ± ۱

* اعداد به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند، † نشانه‌ی تفاوت معنی‌دار در سطح P<۰/۰۱ (مقایسه میانگین‌های دو گروه با استفاده از آزمون تی مستقل صورت گرفت).

برنامه‌ی پژوهشی طی یک دوره‌ی یک هفته‌ای به اجرا در آمد. ابتدا، طی یک جلسه‌ی توجیهی، اهداف بررسی، طرح و روش‌شناسی پژوهش، ارزیابی‌های آزمایشگاهی (نمونه‌گیری خون) و زمان‌بندی پژوهش به طور مفصل برای آزمودنی‌ها تشریح گردید. هم‌چنین، نکاتی که آزمودنی‌ها ملزم به رعایت آن‌ها در طول اجرای برنامه‌ی پژوهش، و نیز برنامه‌ی زمانی مراجعه‌ی آن‌ها شرح داده شد. سپس، از آزمودنی‌ها خواسته شد که سه روز استراحت نموده و از انجام هر گونه فعالیت بدنی مازاد بر فعالیت‌های زندگی روزمره اجتناب نمایند. به دنبال این دوره‌ی استراحت، پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، از هر فرد ۱۰ سی‌سی (۲ نمونه ۵ سی‌سی) خون به روش Venopuncture ورید آرنجی، و برای تعیین غلظت سرمی لپتین، هورمون رشد، انسولین، گلوکز و پروفایل لیپیدی (کلسترول تام، کلسترول ـ HDL، کلسترول ـ LDL و تری‌گلیسرید) گرفته شد. در روز بعد، در محل باشگاه آمادگی جسمانی، ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها (سن، قد، وزن، BMI، درصد چربی بدن، فشار خون استراحت و ضربان قلب استراحت) ثبت گردید. در نهایت، در روز آخر VO2max آزمودنی‌ها برآورد گردید. تمام ارزیابی‌ها در ساعت ۸ صبح صورت می‌گرفت.

وزن آزمودنی‌ها با استفاده از ترازوی دیجیتالی، با کمینه دقت ۰/۱ کیلوگرم و با قابلیت کالیبره شدن (شرکت Beurer ـ آلمان) و قد با به کارگیری قد سنج با کمینه دقت ۰/۱ سانتی‌متر و دارای صفحه بروکا اندازه‌گیری گردید. نمایه‌ی توده‌ی بدن از راه تقسیم وزن بدن (کیلوگرم) بر مجذور قد (مترمربع) محاسبه شد. چگالی بدن از راه اندازه‌گیری چربی زیر جلدی در سه نقطه از بدن (سینه، سه سر و زیر کتف) به وسیله کالیپر (کمینه دقت ۱ میلی‌متر، شرکت Harpenden ـ انگلیس) و محاسبه‌ی چگالی بدن با استفاده از فرمول جکسون و پولاک برآورد گردید:[۱۷]

چگالی بدن = ۱/۱۱۲۵۰۲۵ − ۰/۰۰۱۳۱۲۵ (X1) + ۰/۰۰۰۰۰۵۵ (X1)۲ − ۰/۰۰۰۲۴۴۰ (X2)

X1 = مجموع چربی‌های سینه، سه سر و زیر کتف

X2 = سن

سپس درصد چربی بدن با به کارگیری فرمول Siri محاسبه گردید[۱۸]:

درصد چربی بدن = (۴۹۵/چگالی بدن) − ۴۵۰

ضربان قلب با استفاده از فشارسنج مچی دیجیتالی (شرکت fresh life، مدل Ms-906 ـ تایوان) و فشار خون با اسفیگمومانومتر اندازه گرفته شد.

نمونه‌های سرم تا زمان اندازه‌گیری شاخص‌های خونی در دمای ۲۰- سانتی‌گراد نگهداری گردید. غلظت لپتین سرم به روش الایزا (کیت Leptin Human ELISA، ضریب تغییرات درون آزمونی ۵/۷٪، ضریب تغییرات بین آزمونی ۸/۶٪، کمینه حد آشکار سازی[i] ۰/۱۷ نانوگرم بر میلی‌لیتر، ساخت شرکت BioVendor ـ آلمان، میزان همبستگی با روش RIA (r=۰/۹۶)،[۱۹] و غلظت هورمون رشد (Growth Hormone CIATM، MONOBIND, INC. ـ آمریکا، ضریب تغییرات آزمونی درون ارزیابی ۵/۱٪، ضریب تغییرات بین آزمونی ۵/۹٪) و انسولین (Insulin CIATM، MONOBIND, INC. ـ آمریکا، ضریب تغییرات درون آزمونی ۶/۸٪، ضریب تغییرات بین آزمونی ۸/۸٪) به روش کِمی لومینسانس اندازه‌گیری شد. شاخص مقاومت انسولینی نیز از طریق فرمول HOMA-IR برآورد گردید:[۲۰]

HOMA-IR=انسولین ناشتا (میکروواحد در میلی‌لیتر) × گلوکز ناشتا (میلی‌مول در لیتر)/۲۲/۵

کمینه‌ی اکسیژن مصرفی (Vo_2 max) آزمودنی‌ها با استفاده از آزمون زیربیشینه دوچرخه آستراند ـ رایمینگ (دوچرخه‌ی ثابت مغناطیسی روبیمکث با قابلیت کنترل کالری، سرعت، زمان، مسافت، مقاومت و نبض، مدل ROBIMAX 7750 ـ تایوان) برآورد گردید.[۲۱]

برای توصیف داده‌ها از آمار توصیفی (انحراف معیار ± میانگین) استفاده شد. ابتدا، از آزمون کولموگروف ـ اسمیرنف برای تعیین نرمال بودن توزیع متغیرهای مورد

i- Limit of detection

Archive of SID

www.SID.ir

پژوهش استفاده شد. از آزمون تی مستقل برای مقایسه‌ی میانگین داده‌های گروه‌های چاق و لاغر، و از ضریب همبستگی پیرسون برای بررسی روابط استفاده گردید. سطح معنی‌داری، P<۰/۰۱ در نظر گرفته شد. تجزیه و تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه‌ی ۱۶ صورت گرفت.

یافته‌ها

بین میانگین سن و قد آزمودنی‌های دو گروه تفاوت معنی‌داری دیده نشد. نمایه‌ی توده‌ی بدن در آزمودنی‌های چاق به میزان ۱۲/۵۶ کیلوگرم بر مترمربع بیشتر از آزمودنی‌های لاغر بود (P<۰/۰۱). میانگین وزن آزمودنی‌های چاق حدود ۲۹/۳ کیلوگرم بیشتر از گروه لاغر بود (P<۰/۰۱). درصد چربی بدن در گروه لاغر حدود ۱۳/۳٪ کمتر از گروه چاق بود (P<۰/۰۱). بررسی همبستگی‌ها در جدول ۲ ارایه شده است. وزن بدن، درصد چربی بدن و نمایه‌ی توده‌ی بدن، در هر دو گروه چاق و لاغر با سطح لپتین در سرم همبستگی مستقیم و معنی‌دار داشتند (P<۰/۰۱).

جدول ۲- مقادیر r (ضریب همبستگی پیرسون) بین سطح سرمی لپتین و برخی متغیرهای فیزیکی، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی

شاخص	گروه	
	لاغر	چاق
وزن بدن (کیلوگرم)	+ ۰/۶۰*	+ ۰/۶۱*
چربی بدن (درصد)	+ ۰/۶۲*	+ ۰/۶۷*
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	+ ۰/۶۳*	+ ۰/۶۵*
فشار خون سیستولی (میلی‌متر جیوه)	+ ۰/۱۸۵	+ ۰/۲۱۷
فشار خون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)	+ ۰/۱۴۴	+ ۰/۰۸۵
هورمون رشد (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	- ۰/۳۱*	- ۰/۳۱*
انسولین (میکروواحد در میلی‌لیتر)	+ ۰/۵۵*	+ ۰/۵۷*
گلوکز ناشتا (میلی‌مول در لیتر)	+ ۰/۰۸۹	+ ۰/۱۱
HOMA-IR	+ ۰/۴۵*	+ ۰/۴۷*
پروفایل لیپیدی (میلی‌گرم)		
کلسترول توتال (میلی‌گرم)	+ ۰/۱۲۳	+ ۰/۱۰۸
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم)	+ ۰/۱۱۰	+ ۰/۲۰۱
کلسترول ـ HDL (میلی‌گرم)	- ۰/۱۰۳	- ۰/۰۰۴
کلسترول ـ LDL (میلی‌گرم)	+ ۰/۱۸۱	+ ۰/۱۲۷
بیشینه‌ی اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر به ازای هرکیلوگرم وزن بدن در دقیقه)	- ۰/۲۹*	- ۰/۳۲*

* نشان‌گر همبستگی معنی‌دار در سطح P<۰/۰۱ (بررسی روابط با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون صورت گرفت).

فشار خون سیستولی و دیاستولی آزمودنی‌های دو گروه تفاوت معنی‌داری با هم نداشت. در هیچ‌کدام از گروه‌ها، بین فشار خون سیستولی و فشار خون دیاستولی و سطح لپتین در سرم همبستگی معنی‌داری مشاهده نگردید. تفاوت معنی‌داری بین شاخص‌های پروفایل لیپیدی آزمودنی‌های دو گروه مشاهده نگردید. هیچ‌کدام از شاخص‌های پروفایل لیپیدی با سطح لپتین در سرم همبسته نبودند. مقدار VO2max آزمودنی‌های لاغر به میزان ۵/۹۶ (میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در هر دقیقه) بیشتر از آزمودنی‌های چاق بود (P<۰/۰۱). بین مقادیر VO2max و سطح لپتین در سرم آزمودنی‌ها نیز همبستگی معکوس و معنی‌داری مشاهده گردید (P<۰/۰۱) (جدول ۳).

جدول ۳ - ویژگی‌های فیزیولوژی و بیوشیمیایی آزمودنی‌ها و یافته‌ها مقایسه‌ی میانگین‌های آن‌ها بین دو گروه چاق و لاغر

شاخص	آزمودنی ها	
	لاغر	چاق
لپتین (نانوگرم در میلی‌لیتر)	۱/۹۵±۰/۹۰*	†۷/۹۹±۳/۸۲
هورمون رشد (نانوگرم در میلی‌لیتر)	۲/۰۸±۰/۲۶	†۱/۶۶±۰/۱۵
انسولین (میکروواحد در میلی‌لیتر)	۱۰/۵±۱/۳	†۱۴/۲±۱/۷
گلوکز ناشتایی (میلی‌مول در لیتر)	۴/۲±۰/۲	۴/۹±۰/۲
HOMA-IR	۲/۰±۰/۳	†۲/۹±۰/۳
پروفایل لیپیدی (میلی‌گرم)		
کلسترول توتال (میلی‌گرم)	۱۳۹/۲±۲۱/۳	۱۵۴/۵±۲۰/۹
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم)	۷۸/۶±۳۹/۶	۱۲۶/۹±۴۵/۷
کلسترول ـ HDL (میلی‌گرم)	۵۴/۱±۱۲/۴	۴۷/۶±۱۰/۹
کلسترول ـ LDL (میلی‌گرم)	۸۲/۱±۲۰/۵	۸۸/۴±۱۸/۴
بیشینه‌ی اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر به ازای هرکیلوگرم وزن بدن در دقیقه)	۳۲/۱±۵/۳	†۲۶/۲±۶/۵

* اعداد به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند، † نشانه‌ی تفاوت معنی‌دار در سطح P<۰/۰۱ (مقایسه میانگین‌های دو گروه با استفاده از آزمون تی مستقل صورت گرفت).

غلظت هورمون رشد در آزمودنی‌های لاغر در حدود ۰/۴۲ نانوگرم در میلی‌لیتر بیشتر از آزمودنی‌های چاق بود (P<۰/۰۱). غلظت انسولین دو گروه نیز تفاوت معنی‌دار داشته و حدود ۳/۷ میکروواحد در میلی‌لیتر در چاق‌ها بیشتر از لاغرها بود (P<۰/۰۱). بین غلظت گلوکز ناشتای سرم آزمودنی‌های دو گروه تفاوت معنی‌داری دیده نشد. محاسبه‌ی شاخص مقاومت انسولینی نشان داد مقاومت انسولینی به طور معنی‌داری در مردان چاق بیشتر از مردان لاغر است (P<۰/۰۱). سطح هورمون رشد و انسولین در

Archive of SID

www.SID.ir

سرم همبستگی معنی‌داری (به ترتیب معکوس و مستقیم) با سطح لپتین در سرم داشتند (P<۰/۰۱). بین سطح گلوکز ناشتا و سطح لپتین در سرم همبستگی معنی‌داری دیده نشد، در حالی‌که مقادیر HOMA-IR در هر دو گروه همبستگی مستقیم و معنی‌دار با سطح لپتین در سرم داشتند (P<۰/۰۱) (جدول ۳).

بحث

بین سطح سرمی لپتین، هورمون رشد، انسولین، شاخص مقاومت انسولینی، درصد چربی بدنی، نمایه‌ی توده‌ی بدن و آمادگی قلبی ـ عروقی ـ تنفسی مردان جوان چاق و لاغر تفاوت وجود دارد، در حالی‌که تفاوتی در مورد قد، فشار خون، گلوکز ناشتا و پروفایل لیپیدی دیده نشد. بین سطح لپتین سرم از یک طرف، و هورمون رشد، انسولین، شاخص مقاومت انسولینی، درصد چربی بدنی، نمایه‌ی توده‌ی بدن و آمادگی قلبی ـ عروقی ـ تنفسی از طرف دیگر ارتباط واضح دیده می‌شود، در حالی‌که بین سطح سرمی لپتین با سایر متغیرهای مورد بررسی ارتباطی دیده نشد.

غلظت لپتین در سرم آزمودنی‌های چاق بیشتر از آزمودنی‌های لاغر بود. بیشتر بودن غلظت سرمی لپتین در افراد چاق نسبت به لاغر در این پژوهش با بررسی‌های پیشین همخوانی دارد.[۲۶-۲۲]

وزن بدن، درصد چربی بدن و نمایه‌ی توده‌ی بدن، در هر دو گروه چاق و لاغر با سطح لپتین در سرم رابطه‌ی مستقیم داشت. یافته‌های مشابهی در زنان و مردان سنگاپوری گزارش و مشخص گردیده که درصد چربی بدن قوی‌ترین عامل تعیین‌کننده‌ی سطح لپتین سرم می‌باشد (r=۰/۸۴).[۲۲] مداح و همکاران (۱۳۸۰) نیز نشان دادند که لپتین و نمایه‌ی توده‌ی بدن با یکدیگر ارتباط مستقیم دارند (r=۰/۶۸).[۲۳] این در حالی است که استادرحیمی و همکاران (۱۳۸۶) با پژوهش روی زنان چاق با وزن طبیعی دریافتند که نمایه‌ی توده‌ی بدن فقط در افراد چاق (و نه طبیعی) ارتباط مستقیم با سطح سرمی لپتین (r=۰/۴۵) داشت و نیز این که درصد چربی بدنی در هیچ‌کدام از دو گروه ارتباط معنی‌داری با لپتین نداشت.[۲۷] در نگاه کلی، بیشتر پژوهش‌گران پیشین بر وجود ارتباط مستقیم بین درصد چربی بدن (یا نمایه‌ی توده‌ی بدن) و لپتین تاکید نموده‌اند،[۲،۴،۵،۷،۱۰،۲۲،۲۴] که یافته‌های این پژوهش حاضر از این نظر با آنها همخوانی دارد. تفاوت در مقدار r های گزارش شده در پژوهش حاضر و بررسی‌های پیشین را می‌توان به تفاوت در آزمودنی‌های مورد پژوهش در آن‌ها، از جمله سن،[۲] جنس،[۵،۲۷] میزان چاقی (آدیپوزیته) [۱۲] و اختلاف در نوع و دقت روش‌های اندازه‌گیری سطح لپتین در سرم[۲۴،۲۸] و درصد چربی بدن[۲۵] نسبت داد.

غلظت سرمی هورمون رشد در آزمودنی‌های چاق کمتر از افراد لاغر بود. این یافته‌ها با اظهارات اسکاکچی و همکاران (۱۹۹۹) همخوانی دارد. آن‌ها معتقد بودند که ترشح هورمون رشد به طور مشخصی در چاقی کاهش می‌یابد. در واقع، در افراد چاق در مقایسه با افراد دارای وزن طبیعی، نیمه عمر، فرکانس اپیزودهای ترشحی و سرعت تولید روزانه‌ی این هورمون کاهش می‌یابد.[۲۹]

در مورد ارتباط معکوس بین سطح لپتین و هورمون رشد نیز یافته‌های پژوهش حاضر با یافته‌های اسکاکچی و همکاران (۱۹۹۹) همخوانی دارد.[۲۹] بر اساس اظهارات آن‌ها سطح سرمی لپتین در چاقی و شرایط مرتبط با افزایش چربی بدن مانند سندروم کوشینگ و کمبود هورمون رشد بزرگسالان صعود می‌یابد. از سوی دیگر، هورمون رشد از راه ذخیره‌سازی (صرفه‌جویی در مصرف) نیتروژن[i] و اثر لیپولیتیک، در تنظیم ترکیب بدن ایفای نقش می‌کند. بنابراین، وجود یک تقابل عمل هورمون رشدی ـ لپتینی تعجب برانگیز نیست. هم‌چنین، نشان داده شده در بزرگسالان مبتلا به نقص هورمون رشد، درمان جایگزینی هورمون رشد، سطح بالا رفته‌ی لپتین را به حد طبیعی باز می‌گرداند. از سوی دیگر، هم‌زمانی ظهور سطح سرمی بالای لپتین و پایین هورمون رشد در چاقی، به طور کامل با پدیده‌ی مقاومت لپتینی در این افراد تناسب دارد.[۲۹]

هم‌راستا با بسیاری از پژوهش‌های پیشین در بررسی حاضر نیز بین سطح گلوکز ناشتای افراد چاق و لاغر تفاوتی مشاهده نگردید.[۵،۱۲،۲۴] البته یافته‌های پژوهش حاضر با یافته‌های استادرحیمی و همکاران (۱۳۸۶) همخوانی ندارد، زیرا در بررسی‌ها آن‌ها غلظت قند خون ناشتا در زنان با وزن طبیعی کمتر از زنان چاق بود.[۲۷]

غلظت سرمی انسولین در آزمودنی‌های لاغر کمتر از افراد چاق بود. این یافته در راستای یافته‌های بررسی‌های قبلی است.[۱۲،۲۴،۲۵] بالا بودن سطح پایه‌ی انسولین در حیوانات و انسان‌های چاق گزارش شده است.[۱] میزان مقاومت انسولینی آزمودنی‌های چاق بیشتر از افراد لاغر بود. به

i- Nitrogen sparing

Archive of SID

www.SID.ir

عبارت دیگر، افراد چاق نسبت به افراد لاغر به انسولین مقاوم‌تر هستند. انگلیش و همکاران (۲۰۰۲) نیز نشان دادند که اندازه‌ی شاخص مقاومت انسولینی در مردان چاق تفاوت چشم‌گیری با مردان لاغر دارد.[۲۵] اگرچه بین سطح لپتین و گلوکز ناشتا در سرم ارتباطی دیده نشد، اما رابطه‌ی مستقیم بین سطح لپتین و انسولین، و بین سطح لپتین و شاخص مقاومت انسولینی واضح بود. در پژوهش‌های پیشین یک رابطه‌ی خطی منفی معنی‌دار بالا بین حساسیت انسولینی کل بدن و غلظت‌های لپتینِ پس از غذا، طی یک دوره ۶ ساعته پس از غذا گزارش شده است.[۲۸] عسکری و همکاران (۲۰۱۰) دریافتند سطح لپتین ناشتا با حساسیت انسولینی مرتبط می‌باشد (r= −۰/۶۶ در مردان و r= −۰/۶۰ در زنان).[۳۰] گوپتا و همکاران (۲۰۱۰) نیز بیان نمودند در زنان مبتلا به سندرم متابولیکی لپتین سرم با شاخص مقاومت انسولینی همبستگی مثبت و معنی‌داری دارد.[۳۱] در همین زمینه، فوجیکاما و همکاران (۲۰۱۰) ابراز داشتند لپتین درمانی، دیابت نوع یک وابسته به نقص انسولینی را از راه سازوکارهای وابسته به دستگاه عصبی مرکزی در موش‌ها بهبود می‌بخشد.[۳۲]

عدم رابطه‌ی معنی‌دار بین فشار خون سیستولی یا دیاستولی و سطح لپتین در سرم که در پژوهش حاضر نشان داده شده با یافته‌های هو اس سی و همکاران (۱۹۹۹) هم‌خوانی دارد. آن‌ها دریافتند بین سطح لپتین و فشار خون سیستولی یا دیاستولی ارتباطی وجود ندارد.[۲۲]

در مورد هیچ‌یک از شاخص‌های پروفایل لیپیدی تفاوتی بین مردان چاق و لاغر دیده نشد. در پژوهش بارازونی و همکاران (۲۰۰۷) نیز تفاوتی بین سطح تری‌گلیسرید و کلسترول ـ HDL افراد چاق و غیر چاق مشاهده نگردید.[۲۴] چوی و همکاران (۲۰۰۲) نیز هیچ‌گونه تفاوتی بین سطح پروفایل لیپیدی سرم در افراد دارای BMI کمتر از ۱۹ و بیشتر از ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع مشاهده ننمودند.[۳۳] اگرچه تفاوت‌های مشاهده شده در پژوهش حاضر معنی‌دار نبود، اما از لحاظ تفاوت‌ها با یافته‌های پژوهش یاد شده هم‌خوانی داشت. در واقع، می‌توان گفت که فقط به هنگام بررسی دو سر طیف چاقی ـ لاغری می‌توان به تفاوت‌های معنی‌دار بین سطح پروفایل لیپیدی در سرم دست یافت. هم‌راستا با یافته‌های هو اس سی و همکاران (۱۹۹۹)، یافته‌های پژوهش کنونی نیز نشان داد هیچ‌کدام از شاخص‌های پروفایل لیپیدی ارتباطی با سطح لپتین در سرم نداشتند.[۲۲]

اگرچه بر اساس اندازه‌های VO2max برآورد شده و با توجه به میانگین سنی آزمودنی‌ها (۲۷/۵ سال)، سطح آمادگی قلبی ـ عروقی ـ تنفسی آن‌ها پایین بود، اما آزمودنی‌های لاغر از آزمودنی‌های چاق آماده‌تر بودند. این اختلاف را می‌توان به تفاوت آزمودنی‌های دو گروه از لحاظ وزن بدن و تاثیرگذاری آن بر اندازه‌های VO2max به دست آمده نسبت داد. به علاوه، به نظر می‌رسد افراد چاق از میزان فعالیت بدنی خودبخودی[i] کمتری برخوردار بوده و از لحاظ عادات حرکتی، سبک زندگی کم‌تحرک‌تری داشته باشند، که همین عامل موجب شود از آمادگی بدنی (از جمله قلبی ـ عروقی ـ تنفسی) پایین‌تری برخوردار باشند،[۳۴] البته میزان فعالیت بدنی و سبک زندگی آزمودنی‌ها در زمان اجرای پژوهش مورد بررسی قرار نگرفت.

در هر دو گروه چاق و لاغر بین سطح لپتین در سرم و مقدار VO2max (شاخص آمادگی قلبی ـ تنفسی) ارتباط معکوس وجود داشت. پاسمان و همکاران (۱۹۹۸) در پژوهشی که روی مردان چاق انجام دادند، آشکار ساختند تمرین ورزشی استقامتی سطح لپتین پلاسما را مستقل از تغییر در سطح انسولین پلاسما و درصد چربی بدن، کاهش می‌دهد.[۳۵] هولتکامپ و همکاران (۲۰۰۳) نیز با پژوهش بر بیماران لاغر مبتلا به سندروم بی اشتهایی عصبی[ii] دریافتند سطح پایین لپتین و فعالیت جسمانی افزایش یافته در این بیماران با هم ظهور می‌یابند.[۳۶] بارول و همکاران (۲۰۰۸) ابراز نمودند در مقایسه با دختران بدون سابقه‌ی خانوادگی ابتلا به دیابت، تمرین ورزشی منجر به اثرات بزرگتری در حساسیت انسولینی آن دسته از دخترانی می‌شود که والدین آن‌ها مبتلا به دیابت نوع دو هستند.[۳۷] آن‌ها دریافتند تغییرات ناشی از تمرین ورزشی در لپتین می‌تواند توجیه کننده‌ی نیمی از تغییرات به دست آمده در حساسیت انسولینی به دنبال تمرین باشد.[۳۸] شاید بتوان به طور غیر مستقیم از یافته‌های پژوهش‌های یاد شده به رابطه‌ی معکوس بین سطح آمادگی فرد و غلظت لپتین سرم پی برد که از این رو، پژوهش حاضر هم‌سو با این بررسی‌ها می‌باشد.

محدودیت عمده‌ی پژوهش حاضر، عدم وجود گروه‌های چاق و لاغر فعال بود. بررسی مشابهی روی افراد چاق و لاغر فعال، امکان ترسیم دقیق‌تری از سطح لپتین سرم و برخی از مهم‌ترین ارتباط‌های بیوشیمیایی و هورمونی آن‌ها را فراهم می‌آورد. به منظور بررسی دقیق‌تر ارتباط لپتین با

Archive of SID

www.SID.ir

متغیرهایی مانند فشار خون و پروفایل لیپیدی نیاز به بررسی‌های فزون‌تری می‌باشد.

بین سطح لپتین سرم از یک سو، و هورمون رشد، انسولین، شاخص مقاومت انسولینی، درصد چربی بدن، نمایه‌ی توده‌ی بدن و آمادگی قلبی ـ عروقی ـ تنفسی از سوی دیگر ارتباط واضحی دیده شد، در حالی‌که به نظر نمی‌رسد بین سطح لپتین با گلوکز ناشتا، فشار خون و پروفایل لیپیدی ارتباطی وجود داشته باشد. به طور جالب توجهی، برای رابطه‌های مشاهده شده در پژوهش کنونی، بین گروه‌های چاق و لاغر یکسان، و مقدار رابطه‌های معنی‌دار مشاهده شده، به طور تقریبی در تمام موارد، در گروه لاغر تا حدودی کمتر از گروه چاق است که می‌تواند بیانگر تاثیر عامل چاقی و لاغری بر رابطه‌های یاد شده باشد. به نظر می‌رسد درصد چربی بدن، انسولین و هورمون رشد بیشترین تاثیر را در تغییر لپتین ایفا نمایند. در هر دو گروه افراد چاق و لاغر، بالا بودن سطح آمادگی بدنی فرد با پایین بودن سطح لپتین سرم همراه بود. هم‌چنین در آزمودنی‌های لاغر مانند افراد چاق، بین سطح لپتین سرم و شاخص مقاومت انسولینی رابطه‌ی مستقیم مشاهده گردید.

سپاسگزاری: پژوهش حاضر، گزارشی از پژوهش مربوط به رساله‌ی دریافت اخذ دکترای فیزیولوژی ورزشی می‌باشد. از اساتید گران‌قدر دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی، پرسنل زحمتکش آزمایشگاه تشخیص طبی شفا، مراکز درمانی و ورزشی و تمام بیماران که در اجرای این پژوهش شرکت نمودند، صمیمانه تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

i- Spontaneous physical activity
ii- Anorexia nervosa

References

1. Benatti FB, Junior AH. Leptin and endurance exercise: implications of adiposity and insulin. Rev Bras Med Esporte 2007; 13: 239E-44.
2. Perusse L, Collier G, Gagnon J, Leon AS, Rao DC, Skinner JS, et al. Acute and chronic effects of exercise on leptin levels in humans. J Appl Physiol 1997; 83: 5-10.
3. Carlson MJ, Cummings DE. Prospects for an anti-ghrelin vaccine to treat obesity. Mol Interv 2006; 6: 249-52.
4. Cummings DE, Shannon MH. Roles for ghrelin in the regulation of appetite and body weight. Arch Surg 2003; 138: 389-96.
5. Aminian Razavi T, Gaeni AA, Ravasi AA, Daryanosh F. The effect of two methods of alternative and continuative exercise on changing leptin in non-athlete students of Tehran University. Harakat 2007; 31: 57-69. [Farsi]
6. Steinberg GR, Smith AC, Wormald S, Malenfant P, Collier C, Dyck DJ. Endurance training partially reverses dietary-induced leptin resistance in rodent skeletal muscle. Am J Physiol Endocrinol Metab 2004; 286: E57-63.
7. Considine RV. Invited editorial on "Acute and chronic effects of exercise on leptin levels in humans". J Appl Physiol 1997; 83: 3-4.
8. Ondrak KS, McMurray RG, Hackney AC, Harrell JS. Interrelationships Among Changes in Leptin, Insulin, Cortisol and Growth Hormone and Weight Status in Youth. J Clin Res Pediatr Endocrinol 2011; 3: 22-8.
9. Ondrak KS, McMurray RG, Battaglini CL, Evenson KR, Harrell JS. The Relationship between Changes in Weight Status and Insulin Resistance in Youth. Int J Ped Endocrinol 2009; 1-7.
10. Fisher JS, Vanpelt RE, Zinder O, Landt M, and Kohrt WM. Acute exercise effect on postabsorptive serum leptin. J Appl Physiol 2001; 91: 680-6.
11. Fehmann HC, Berghofer P, Brandhorst D, Brandhorst H, Hering B, Bretzel RG, et al. Leptin inhibition of insulin secretion from isolated human islets. Acta Diabetol 1997; 34: 249-52.
12. Heptulla R, Smitten A, Teague B, Tamborlane WV, Ma YZ, Caprio S. Temporal patterns of circulating leptin levels in lean and obese adolescents: relationships to insulin, growth hormone, and free acids rhythmicity. The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 2001; 86: 90-6.
13. Yu WH, Kimura M, Walczewska A, Karanth S, McCann SM. Role of leptin in hypothalamic-pituitary function. Proc Natl Acad Sci U S A 1997; 94: 1023-8.
14. Carro E, Senario R, Considine RV, Casanueva FF, Dieguez. Regulation of in vivo growth hormone secretion by leptin. Endocrinology 1997; 138: 2203-6.
15. Ning Y, Williams MA, Butler CL, Muy-Rivera M, Frederick IO, Sorensen TK. Maternal recreational physical activity is associated with plasma leptin concentrations in early pregnancy. Hum Reprod 2005; 20: 382-9.
16. Kraemer RR, Kraemer GR, Acevedo EO, Hebert EP, Temple E, Bates M, et al. Effects of aerobic exercise on serum leptin levels in obese women. Eur J Appl Physiol 80: 154-8.
17. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. Br J Nutr 1978; 40: 497-504.
18. Siri WE. Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. 1961. Nutrition 1993; 9: 480-91.
19. Mottaghi A, Jazayery A, Golestan B, Molavi Nojoomi M, Eftekhari M. Assessement of Relationship Between Serum Leptin and Adiponectin and Bone Mass with Energy Intake and Nutrients in Postmenopause Women of 40-60 Years Old. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism 2008; 10: 221-6. [Farsi]
20. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia 1985; 28: 412-9.

Archive of SID

www.SID.ir

21. Cink RE, Thomas TR. Validity of the Astrand-Ryhming nomogram for predicting maximal oxygen intake. Br J Sports Med 1981; 15: 182-5.
22. Ho SC, Tai ES, Eng PH, Ramli A, Tan CE, Fok AC. A study in the relationships between leptin, insulin, and body fat in Asian subjects. Int J Obes Relat Metab Disord 1999; 23: 246-52.
23. Maddah M, Jazayeri A, Mirdamadi R, Eshraghian MR, Jalali M. Relationships between sexual hormones, leptin and anthropometrics in men. Pregnancy and Sterility 2001; 1: 4-13. [Farsi]
24. Barazzoni R, Zanetti M, Ferreira C, Vinci P, Pirulli A, Mucci M, et al. Relationships between desacylated and acylated ghrelin and insulin sensitivity in the metabolic syndrome. J Clin Endocrinol Metab 2007; 92: 3935-40.
25. English PJ, Ghatei MA, Malik IA, Bloom SR, Wilding JP. Food fails to suppress ghrelin levels in obese humans. J Clin Endocrinol Metab 2002; 87: 2984.
26. Yildiz BO, Suchard MA, Wong ML, McCann SM, Licinio J. Alterations in the dynamics of circulating ghrelin, adiponectin, and leptin in human obesity. Proc Natl Acad Sci U S A 2004; 101: 10434-9.
27. Ostadrahimi AR, Zarghami N, Moradi T, Rafraf M. Relationship between serum level of leptin and body composition in obese and non-obese health women. Medicine Journal of Tabriz University of Medical Sciences 2007; 29: 15-20. [Farsi]
28. Koutsari C, Karpe F, Humphreys SM, Frayn KN, Hardman AE. Plasma leptin is influenced by diet composition and exercise. Int J Obes Relat Metab Disord 2003; 27: 901-6.
29. Scacchi M, Pincelli AI, Cavagnini F. Growth hormone in obesity. International Journal of Obesity 1999; 23: 260-71.
30. Askari A, Tykodi G, Liu J, Dagogo-Jack S. Fasting Plasma Leptin Level Is a Surrogate Measure of Insulin Sensitivity. J Clin Endocrinol Metab 2010, 95: 3836-43.
31. Gupta A, Gupta V, Agrawal S, Natu SM, Agrawal CG, Negi MP, et al. Association between circulating leptin and insulin resistance, the lipid profile, and metabolic risk factors in North Indian adult women. Biosci Trends 2010; 4: 325-32.
32. Fujikawa T, Chuang JC, Sakata I, Ramadori G, Coppari R. Leptin therapy improves insulin-deficient type 1 diabetes by CNS-dependent mechanisms in mice. Proc Natl Acad Sci U S A; 2010, 107: 17391-96.
33. Choi JW, Pai SH, Kim SK. Associations between total body fat and serum lipid concentrations in obese human adolescents. Ann Clin Lab Sci 2002; 32: 271-8.
34. Castañeda TR, Jürgens H, Wiedmer P, Pfluger P, Diano S, Horvath TL, et al. Obesity and the neuroendocrine control of energy homeostasis: the role of spontaneous locomotor activity. J Nutr 2005; 135: 1314-19.
35. Pasman WJ, Westerterp-Plantenga MS, Saris WH. The effect of exercise training on leptin levels in obese males. Am J Physiol 1998; 274: E280-6.
36. Holtkamp K, Herpertz-Dahlmann B, Mika C, Heer M, Heussen N, Fichter M, et al. Elevated physical activity and low leptin levels co-occure in patients with anorexia nervosa. J Clin Endocrinol Metab 2003; 88: 5169-74.
37. Barwell ND, Malkova D, Moran CN, Cleland SJ, Packard CJ, Zammit VA, et al. Exercise training has greater effects on insulin sensitivity in daughters of patients with type 2 diabetes than in women with no family history of diabetes. Diabetologia 2008; 51: 1912-9.
38. Moran CN, Barwell ND, Malkova D, Cleland SJ, McPhee I, Packard CJ, et al. Effects of diabetes family history and exercise training on the expression of adiponectin and leptin and their receptors. Metabolism 2011; 60: 206-14.

Archive of SID

www.SID.ir

Original Article

A Comparison of GH, Insulin Resistance Index, Lipid Profile, Cardiorespiratory Function and Their Relations to Leptin Levels in Inactive Obese and Lean Young Men

Matin Homaee H, Moradi F, Azarbayjani M, Piri M

Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Central Tehran Branch, of Islamic Azad University, Tehran, I.R.Iran

e-mail: moradi_fatah@yahoo.com

Received: 16/07/2011 **Accepted**: 20/09/2011

Abstract

Introduction: The purpose of this study was to compare GH, insulin resistance index, lipid profile, cardiorespiratory function and their associations to leptin levels in inactive obese and lean young men. Materials and Methods: Thirty-eight obese and lean young men were studied. After 12 h fasting (at 8 A.M.), blood samples were collected to determine blood parameters levels and maximal oxygen uptake (as indicators of cardiorespiratory function) of subjects was also assessed. Results: Leptin and insulin levels, HOMA-IR (insulin resistance index) were higher, and GH and maximal oxygen uptake levels were lower, in obese versus lean men. Serum leptin concentrations were positively correlated to body mass, body fat percent, body mass index, insulin and HOMA-IR, and negatively correlated to GH levels and maximal oxygen uptake. No significant correlations were observed between serum leptin concentrations and systolic and diastolic blood pressure, fasting blood glucose, and lipid profiles in any of the groups. Independent t-tests were used to compare characteristics between obese and underweight groups, and relationships were calculated by Pearson's correlation analysis, P values<0.01 being considered statistically significant. Conclusion: Obese and lean inactive young men had different levels of leptin, GH, insulin, insulin resistance index, cardiorespiratory function and body fat percent, of which body fat percent, insulin, and GH appear to the be more important determinant factors for leptin levels.

Archive of SID

Keywords: Leptin, Obese, Lean, Insulin resistance index, GH, VO2max

www.SID.ir