

## ارتباط لپتین با شاخصهای چاقی، الگوی لیپیدی، دریافت انرژی و درشت مغذی‌ها در جوانان

سید رفیع عارف حسینی: مرکز تحقیقات علوم تغذیه، گروه علوم و صنایع غذایی، دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز  
 مهرانگیز ابراهیمی مقانی: مرکز تحقیقات علوم تغذیه، گروه تغذیه در جامعه، دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز  
 سعادت کریمی: دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز  
 امید توپچیان: دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز: نویسنده رابط

E-Mail: o.toupchian@gmail.com

مرتضی واحد جباری: دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

دریافت: ۱۴/۴/۸۸، پذیرش: ۸۹/۵/۶

### چکیده

**زمینه و اهداف:** لپتین هورمون پیتیدی و محصول ژن چاقی است که در دریافت غذا، تنظیم میزان چربی بدن و عملکرد انسولین نقش دارد. هدف این مطالعه تعیین ارتباط لپتین با شاخصهای چاقی، الگوی لیپیدی، دریافت انرژی و درشت مغذی‌ها در افراد جوان به ظاهر سالم می‌باشد.

**مواد و روش‌ها:** در این مطالعه مقطعی ۷۸ نفر (۳۷ مرد و ۴۱ زن) در محدوده سنی ۲۰ تا ۳۲ سال از نظر شاخص‌های تن‌سنجی (دور کمر، نمایه توده بدن، نسبت‌های دور کمر به دور باسن و دور کمر به قد ایستاده)، دریافت انرژی و درشت مغذی‌ها (با استفاده از ثبت ۳ روزه خوراکی)، الگوی لیپیدی، قند خون، انسولین ناشتا، سطوح سرمی هورمون لپتین و مقاومت انسولینی مورد مطالعه قرار گرفتند.

**یافته‌ها:** سطوح سرمی لپتین زنان به طور معنی‌داری بیشتر از مردان بود ( $P < 0.001$ ) در حالیکه سطوح انسولین ( $P = 0.011$ ) و مقاومت انسولینی ( $P = 0.019$ ) در مردان بالاتر بود. همبستگی معنی‌داری بین شاخصهای چاقی و سطوح لپتین مشاهده شد در حالیکه پس از کنترل عوامل مخدوش‌گر لپتین تنها با دور کمر و نمایه توده بدنی و کلسترول تام در مردان ارتباط معنی‌داری نشان داد. در دو گروه مردان و زنان تفاوت معنی‌داری از لحاظ درصد تامین انرژی از درشت‌مغذی‌ها مشاهده نشد.

**نتیجه‌گیری:** لپتین سرم با افزایش میزان چاقی در مردان افزایش یافته و نمایه توده بدن مهمترین پیشگویی‌کننده سطوح سرمی این هورمون می‌باشد.

**کلید واژه‌ها:** لپتین، مقاومت انسولینی، نمایه توده بدن، دریافت انرژی، درشت‌مغذی‌ها

### مقدمه

نوع ۲، استئوآرتریت، اختلالات اندوکرینی، سندرم متابولیک و انواع خاصی از سرطان می‌شود (۲). مطالعات بسیاری درباره نقش بافت چربی به عنوان یک غده درون ریز در ارتباط با چاقی صورت گرفته و مشخص گردیده که این بافت دست اندر کار تولید و ترشح فاکتورهای عمده‌ای تحت عنوان آدیپوکینها است. مشخص گردیده این آدیپوکینها مسئول بسیاری از مشکلات اندوکرینی، متابولیکی و رگی مرتبط با چاقی می‌باشند (۳). یکی از

شیوع چاقی و اضافه وزن در ۲۵ سال اخیر از مشکلات سلامتی در کودکان، نوجوانان و بزرگسالان بوده و این افزایش در هر دو جامعه توسعه‌یافته و در حال توسعه مشاهده می‌شود (۱). چاقی آغاز شده در دوران کودکی در صورت عدم کنترل در نوجوانی و جوانی ادامه یافته و منجر به چاقی بزرگسالی می‌شود. چاقی اساساً منجر به افزایش خطر ابتلا به چندین بیماری تضعیف‌کننده و غیرواگیردار مانند: بیماریهای قلبی-عروقی، دیابت ملیتوس

نوراری (Holton Ltd, Crymych, and Dyfed) اندازه گیری شدند. نمایه توده بدن  $BMI^2$ ، نسبت دور کمر به دور باسن  $WHR^4$  و نسبت دور کمر به قد ایستاده  $WSR^3$  برآورد شد (۱۳ و ۱۴).  $BMI$  بیش از ۲۵ برای هر دو جنس (۱۵)، دور کمر مساوی یا بیشتر از ۱۰۲ cm برای مردان و مساوی یا بیشتر از ۸۸ cm برای زنان (۱۶)،  $WHR$  مساوی یا بیشتر از ۰/۵ برای مردان و مساوی یا بیشتر از ۰/۵ برای زنان (۱۷) و  $WSR$  مساوی یا بیشتر از ۰/۵ برای هر دو جنس (۱۴)، نقاط برش جهت مشخص نمودن چاقی تعریف گردید.

پس از ۱۲-۸ ساعت ناشتایی ۵ سی سی خون وریدی گرفته شد. غلظت سرمی هورمون لپتین به روش  $ELISA^5$  با استفاده از کیت تجاری (DRG Instrument GmbH, Germany) اندازه گیری شد. پایین ترین غلظت لپتین قابل اندازه گیری در سرم ۰/۵ نانو گرم بر میلی لیتر بود. سطوح سرمی گلوکز ناشتا، کلسترول تام، تری گلیسرید و کلسترول با دانسیته بالا  $HDL-C^6$  به روش رنگ سنجی - آنزیمی اندازه گیری شد و سطوح کلسترول با دانسیته پایین  $LDL-C^7$  با استفاده از فرمول Freidwald محاسبه گردید. سطوح انسولین در گردش به روش ایمونواسی اندازه گیری شد و امتیاز  $HOMA_{IR}^8$  برای ارزیابی مقاومت انسولینی از رابطه زیر برآورد گردید (۱۸).

$HOMA_{IR} = 405 / (mg/dl) \times (\mu U/ml) \text{ انسولین ناشتا}$   
از پرسشنامه ثبت ۳ روزه خوراک (دو روز کاری و یک روز تعطیل) جهت جمع آوری اطلاعات در مورد دریافت غذایی استفاده شد. آنالیز انرژی و مواد غذایی بصورت میانگین سه روز به کمک نرم افزار Nutritionist III صورت گرفت. جهت بررسی نرمال بودن توزیع داده ها از آزمون آماری Kolmogorov-Smirnov استفاده شد. داده ها بصورت میانگین و انحراف معیار بیان شدند. برای مقایسه سطوح دریافت انرژی و درشت مغذی ها و نیز داده های تن سنجی و بیوشیمیایی در بین مردان و زنان با توزیع نرمال از آزمون Independent Samples T و در داده های غیرنرمال از Mann-whitney U Test استفاده شد. جهت بررسی ارتباط داده های کمی با سطوح سرمی لپتین از ضریب همبستگی اسپیرمن استفاده شد. جهت بررسی ارتباط داده های کیفی با یکدیگر از آزمون مجذورکای استفاده شد. از مدل آنالیز رگرسیون تطبیق داده شده (Adjusted) با کنترل عوامل مداخله گر ( $BMI$ ، انرژی و درشت مغذی های دریافتی) در ارتباط با لپتین استفاده شد.  $p < 0/05$  به عنوان سطح معنی دار آماری در کلیه تست ها تعیین گردید. کلیه تجزیه و تحلیل ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS.15 انجام گرفت.

### یافته ها

میانگین اندازه های تن سنجی و شاخصهای چاقی در دو جنس در جدول شماره ۱ نشان داده شده است. تفاوت های معنی داری از لحاظ سن، قد، وزن، دور کمر و  $WHR$  در دو جنس مشاهده شد

آدیپوکینهای مترشحه توسط آدیپوسیتها هورمون لپتین می باشد که محصول ژن  $Ob^1$  بوده و در دریافت غذا، تنظیم میزان چربی، عملکرد انسولینی، گرمایی، القاء رگی و عملکرد سیستم ایمنی نقش داشته و ارتباط نزدیکی با بافت چربی و ذخایر چربی دارد (۴). این هورمون در جریان خون به صورت آزاد و نیز در اتصال با پروتئین متصل شونده به لپتین در گردش است و سطوح سرمی این هورمون در زنان و در افراد چاق بیشتر از مردان و افراد با وزن طبیعی می باشد (۵) که علت آن افزایش بیان mRNA ژن  $ob$  در سلولهای بافت چربی است (۶ و ۷). مطالعات اخیر ثابت کرده اند که تولید لپتین در آدیپوسیتها تحت تاثیر فاکتورهای شدیداً کنترل شده مانند انسولین، گلوکوکورتیکوئیدها، نوروپپتید Y به صورت افزایشی و توسط  $cAMP$  یا مشتقات تیاژولیدین دیون ها به صورت کاهشی کنترل می شود (۸ و ۹). از طرفی با وجود اثبات ارتباط مثبت اختلال پروفایل لیپیدی (که با افزایش سطوح تری-گلیسرید و کلسترول مشخص می شود) و بیماری های قلبی - عروقی از یک سو و نقش دریافت انرژی کل و درشت مغذی ها در چاقی و مقاومت انسولینی از سوی دیگر، برآورد ارتباط لپتین با پروفایل لیپیدی، دریافت انرژی و درشت مغذی ها نتایج متناقضی داشته است (۱۲-۱۰). از این رو به دلیل اهمیت لپتین در متابولیسم انرژی در بدن و با توجه به این که اختلالات متابولیکی ایجاد شده در دوران جوانی تا حد زیادی پنهان مانده و در سنین بالاتر به صورت بیماریهای مزمن تضعیف کننده بروز می کند، مطالعه حاضر با هدف اندازه گیری سطوح سرمی لپتین در جوانان بدون سابقه ابتلا به بیماریهای قلبی - عروقی و دیابت و مشخص نمودن ارتباط آن با شاخص های چاقی، عوامل بیولوژیک نظیر مقاومت انسولینی و الگوی لیپیدی و نیز دریافت انرژی و درشت مغذی ها انجام گرفت.

### مواد و روشها

افراد شرکت کننده در مطالعه تحلیل مقطعی حاضر به روش ساده تصادفی و از طریق فراخوان از بین دانشجویان دانشگاه علوم پزشکی شهر تبریز انتخاب شدند. افراد از هر دو جنس (۳۷ مرد و ۴۱ زن) و در محدوده سنی ۲۰ تا ۳۲ سال بودند. زنان باردار، افرادی که تحت رژیم درمانی بوده و یا از داروهای موثر بر متابولیسم لیپید و کربوهیدرات، داروهای هورمونی و مکمل های تغذیه ای استفاده می کردند و نیز افرادی که گلوکز ناشتای بیشتر از  $110 \text{ mg/dl}$  داشتند از مطالعه خارج شدند. پس از توضیح در رابطه با روش مطالعه فرم رضایت نامه آگاهانه و رعایت موازین اخلاقی توسط داوطلبان شرکت در مطالعه تکمیل گردید. وزن افراد در حالت ناشتا، توسط ترازوی Seca (با دقت ۰/۱ کیلوگرم) بدون کفش و با حداقل لباس، قد با قدسنج دیواری در حالت ایستاده و بدون کفش و با دقت ۰/۱ سانتیمتر، دور کمر در باریکترین قطر بین زائده خنجر و سنج ایلپاک و دور باسن در بزرگترین قطر بالای استخوان ران با دقت ۰/۱ سانتیمتر توسط متر

1. Obesity
2. Reliability
3. Exploratory factor analysis
4. Waist to Stature Ratio

5. Enzyme-linked immunosorbent assay
6. High- Density Lipoprotein cholesterol Exploratory factor analysis
7. Low- Density Lipoprotein cholesterol
8. Homeostasis Model Assessment

معنی دار در سطوح لپتین مردان و زنان، آنالیز همبستگی به تفکیک جنس صورت گرفت. بررسی ارتباط دو متغیره عوامل مورد مطالعه حاکی از ارتباط معنی دار لپتین با تمام شاخص های تن سنجی در دو جنس بود. در حالیکه در مورد الگوی لیپیدی و مقاومت انسولینی چنین ارتباطی مشاهده نشد. به دلیل ارتباط بینابینی پاره ای از عوامل از مدل آنالیز رگرسیون تطبیق داده شده (Adjusted) با کنترل فاکتورهای مخدوش گر احتمالی (نمایه توده بدنی، دریافت انرژی، کربوهیدرات، پروتئین و چربی رژیمی) مورد مطالعه استفاده شد. در مدل Adjusted، نمایه توده بدن، اندازه دور کمر و کلسترول تام در بین مهمترین عوامل موثر بر سطوح لپتین مردان بودند. در حالی که پس از کنترل عوامل مداخله گر هیچ یک از فاکتورهای مورد مطالعه به عنوان عامل پیشگویی کننده سطوح لپتین در زنان نبودند.

در حالی که WSR، BMI و دور باسن تفاوت معنی داری با هم نداشتند. از بین اجزای الگوی لیپیدی، تری گلیسیرید و کلسترول با دانسیته بالا در دو گروه اختلاف معنی داری با هم داشتند ولی در مورد کلسترول تام و کلسترول با دانسیته پایین و نیز قند خون ناشتا اختلاف معنی دار نبود. سطوح سرمی لپتین در زنان به طور معنی - داری بیشتر از مردان بوده و در مورد انسولین سرمی و مقاومت انسولینی عکس قضیه فوق صادق بود. جدول شماره ۲ مقایسه میانگین های مربوط به دریافت انرژی، کربوهیدرات، پروتئین و چربی و درصد تامین انرژی از هر یک از درشت مغذی ها را نشان می دهد. طبق یافته ها دریافت انرژی، پروتئین، کربوهیدرات و چربی غذایی در زنان به طور معنی داری کمتر از مردان بود در حالی که درصد تامین انرژی از این درشت مغذی ها بین دو گروه تفاوت معنی داری نداشت. جدول شماره ۳ ارتباط لپتین سرم با داده های تن سنجی، مصرف غذایی و الگوی لیپیدی را نشان می دهد. با توجه به وجود تفاوت

جدول شماره ۱: مقایسه میانگین (±SD) داده های تن سنجی و یافته های بیوشیمیایی بر حسب جنس:

یافته ها	کل (۷۸ نفر)	مردان (۳۷ نفر)	زنان (۴۱ نفر)	P*
سن (سال)	۲۲/۸ ± ۳/۸	۲۱/۷ ± ۳/۲	۲۳/۹ ± ۳/۹	۰/۰۰۷
قد (متر)	۱/۶۸ ± ۰/۱	۱/۷۶ ± ۰/۱	۱/۶ ± ۰/۱	< ۰/۰۰۱
وزن (کیلوگرم)	۶۶/۱۸ ± ۱۱/۹	۷۲/۵۸ ± ۱/۲	۶۰/۴ ± ۹/۵	< ۰/۰۰۱
دور کمر (سانتی متر)	۷۷/۶۱ ± ۱۱/۱	۸۲/۲۸ ± ۱۱/۶	۷۳/۴ ± ۸/۸	< ۰/۰۰۱
دور باسن (سانتی متر)	۹۹/۹۵ ± ۷/۸	۱۰۱ ± ۷/۸	۹۸/۹ ± ۷/۸	۰/۲۲۷
نمایه توده بدنی (kg/m <sup>2</sup> )	۲۳/۴۵ ± ۳/۶	۲۳/۲۵ ± ۳/۶	۲۳/۶۳ ± ۳/۶	۰/۶۳۶
نسبت دور کمر به دور باسن	۰/۷۹ ± ۰/۱	۰/۸۳ ± ۰/۱	۰/۸۴ ± ۰/۱	< ۰/۰۰۱
نسبت دور کمر به قد ایستاده	۰/۴۶ ± ۰/۰۶	۰/۴۶ ± ۰/۰۷	۰/۴۵ ± ۰/۰۵	۰/۶۱۹
قند ناشتا (mg/dl)	۷۲ ± ۱۰/۷	۷۱/۲ ± ۱۱/۸	۷۲/۷ ± ۹/۶	۰/۵۵۹
تری گلیسیرید (mg/dl)	۷۸/۵ ± ۲۹/۸	۸۳/۹ ± ۲۴/۸	۷۳/۷ ± ۱۵/۱	۰/۰۲۹
کلسترول تام (mg/dl)	۱۶۳/۸ ± ۲۶/۶	۱۶۰/۸ ± ۳۰/۲	۱۶۶/۶ ± ۲۳	۰/۳۴۱
کلسترول HDL (mg/dl)	۴۴ ± ۱۱	۴۱/۱ ± ۹/۲	۴۲/۱ ± ۱۱/۹	۰/۰۱۶
کلسترول LDL (mg/dl)	۱۰۵ ± ۲۱/۴	۱۰۶/۵ ± ۲۰	۱۰۳/۹ ± ۲۲/۸	۰/۵۹۴
انسولین سرم (μU/ml) <sup>‡</sup>	۲/۳ ± ۰/۳	۳/۵ ± ۰/۵	۱/۳ ± ۰/۱	۰/۰۱۱
HOMA-IR <sup>‡</sup>	۷/۸ ± ۲/۶	۱۱/۶ ± ۳/۱	۴/۳ ± ۱/۳	۰/۰۱۹
لپتین سرم (ng/ml) <sup>‡</sup>	۹/۳ ± ۰/۷	۳/۳۵ ± ۰/۳	۱۴/۶۵ ± ۱/۱	< ۰/۰۰۱

\* Independent Samples T Test

‡ Mann-withney U test

جدول شماره ۲: مقایسه میانگین و انحراف معیار داده های دریافت انرژی، مواد مغذی، بیوشیمیایی در افراد مورد مطالعه:

یافته ها	کل (n= ۷۸)	مردان (n= ۳۷)	زنان (n= ۴۱)	p *
انرژی (Kcal/day)	۲۲۸۸ ± ۶۴۰	۲۶۴۸ ± ۶۶۱	۱۹۶۴ ± ۴۱۰	< ۰/۰۰۱
پروتئین (g/day)	۸۵/۳ ± ۲/۶	۱۰۱ ± ۲/۶	۷۱/۲ ± ۱/۶	< ۰/۰۰۱
کربوهیدرات (g/day)	۳۹۵/۳ ± ۹/۷	۳۷۶/۶ ± ۱۰/۰/۸	۲۷۸/۹ ± ۶/۵/۸	< ۰/۰۰۱
چربی (g/day)	۷۲/۷ ± ۲/۸	۸۱/۶ ± ۳/۱/۵	۶۴/۸ ± ۲/۲	۰/۰۰۹
پروتئین (% از انرژی)	۱۴/۸۵ ± ۲/۷	۱۵/۴ ± ۲/۸	۱۴/۳ ± ۲/۴	۰/۰۰۷
کربوهیدرات (% از انرژی)	۵۶/۸ ± ۶/۹	۵۷/۱ ± ۷/۷	۵۶/۴ ± ۶/۲	۰/۶۳۵
چربی (% از انرژی)	۲۸ ± ۶/۷	۲۷ ± ۶/۳	۲۸/۹ ± ۶/۸	۰/۲۱۴

\* Independent Samples T Test

جدول شماره ۳: ارتباط لپتین سرم با داده‌های تن سنجی، غذایی و الگوی لیپیدی در افراد مورد مطالعه به تفکیک جنس

متغیر	مردان		زنان		مردان		زنان	
	Adjusted	Unadjusted	Adjusted	Unadjusted	Adjusted	Unadjusted	Adjusted	Unadjusted
	$\beta$	$p^*$	$\beta$	$p^*$	$\beta$	$p^*$	$\beta$	$p^*$
سن (سال)	-۰/۰۰۴	۰/۹۸۱	-۰/۰۲۹	۰/۰۷۸	-۰/۰۱۶	۰/۴۶	-۰/۰۱۶	۰/۴۶
دور کمر (سانتی متر)	۰/۶۹	< ۰/۰۰۱	۰/۰۳۲	۰/۰۷۸	۰/۲۹۵	۰/۷۱	۰/۲۹۵	۰/۷۱
دور باسن (سانتی متر)	۰/۷۶	< ۰/۰۰۱	۰/۰۸۳	۰/۰۷۴	۰/۰۱۸	۰/۹۶۹	۰/۰۱۸	۰/۹۶۹
نمایه توده بدنی ( $kg/m^2$ )	۰/۷۲	< ۰/۰۰۱	۰/۰۰۷	۰/۰۸۶	۰/۳۳۳	۰/۴۸۱	۰/۳۳۳	۰/۴۸۱
دور کمر به دور باسن	۰/۴۰	۰/۰۱۴	۰/۰۵۳	۰/۰۵۰	۰/۰۶۸	۰/۸۱۰	۰/۰۶۸	۰/۸۱۰
دور کمر به قد ایستاده	۰/۷۰	۰/۰۰۱	۰/۲۱۷	-۱/۱	۰/۰۶۸	۰/۹۲۳	۰/۰۶۸	۰/۹۲۳
انرژی ( $kcal/day$ )	۰/۲۹	۰/۰۷۵	۰/۰۸۸	۲/۳۴	۰/۶۲۹	۰/۶۱۶	۰/۶۲۹	۰/۶۱۶
پروتئین ( $g/day$ )	۰/۳۸	۰/۰۲۱	۰/۸۸۹	۰/۰۷۷	-۱/۰۱	۰/۱۵۱	-۱/۰۱	۰/۱۵۱
کربوهیدرات ( $g/day$ )	۰/۱۴	۰/۴۴	۰/۰۶۸	-۱/۷۹	۰/۵۲۶	۰/۵۷۸	۰/۵۲۶	۰/۵۷۸
چربی ( $g/day$ )	۰/۴۵	۰/۰۰۵	۰/۴۶۵	-۰/۸۳	-۰/۰۴۶	۰/۹۶۵	-۰/۰۴۶	۰/۹۶۵
پروتئین (% از انرژی)	۰/۰۵	۰/۰۷۷	۰/۹۲	-۰/۰۹۷	-۰/۱۲۱	۰/۸۶۶	-۰/۱۲۱	۰/۸۶۶
کربوهیدرات (% از انرژی)	-۰/۳۸	۰/۰۲۲	۰/۸۲۴	-۰/۵۵۴	-۱/۵	۰/۳۵۷	-۱/۵	۰/۳۵۷
چربی (% از انرژی)	۰/۴۲	۰/۰۱	۰/۹۷۸	-۰/۰۶	-۱/۴۲	۰/۴۵۶	-۱/۴۲	۰/۴۵۶
قند ناشتا ( $mg/dl$ )	-۰/۳۴	۰/۰۳۹	۰/۶۱۶	۰/۱۲۲	۰/۱۵	۰/۹۵۵	۰/۱۵	۰/۹۵۵
تری گلیسرید ( $mg/dl$ )	-۰/۱۲	۰/۹۵	۰/۵۱۴	-۰/۱۲۰	-۰/۱۴۲	۰/۴۶۷	-۰/۱۴۲	۰/۴۶۷
کلسترول تام ( $mg/dl$ )	۰/۱۴	۰/۹۳	۰/۲۱	-۰/۴۶	۰/۱۴۶	۰/۵۷۲	۰/۱۴۶	۰/۵۷۲
کلسترول HDL ( $mg/dl$ )	۰/۲۳	۰/۱۲	۰/۵۶۶	۰/۰۸۲	۰/۰۶۵	۰/۷۷۰	۰/۰۶۵	۰/۷۷۰
کلسترول LDL ( $mg/dl$ )	۰/۲۳	۰/۱۸	۰/۰۶	۰/۳۳۸	-۰/۰۸	۰/۷۳۵	-۰/۰۸	۰/۷۳۵
انسولین ( $\mu U/ml$ )	۰/۰۵	۰/۷۶	۰/۵۸۸	-۱/۲۷	-۰/۶۲۲	۰/۷۰۱	-۰/۶۲۲	۰/۷۰۱
HOMA-IR	-۰/۲۱	۰/۹۰	۰/۶۳۳	۰/۱۳۸	۰/۷۶۵	۰/۶۶	۰/۷۶۵	۰/۶۶

\* Spearman Correlation Coefficient

\* Adjusted Regression Analysis (Adjusted for BMI, calorie, carbohydrate, lipid, protein intake)

## بحث

ارتباط منفی بین سطوح در گردش هورمون تستوسترون و لپتین، تحریک تولید mRNA ی کد کننده لپتین توسط هورمون ۱۷-استرادیول در زنان اشاره نمود (۲۵). نسبت دور کمر به دور باسن به عنوان شاخص چاقی مرکزی پس از حذف تاثیر عوامل مخدوش کننده ارتباطی را با سطوح لپتین سرم نشان نداد. یافته‌ای که در ۲ مطالعه مورد شاهدی (۲۵ و ۲۶) و یک مطالعه توصیفی دیگر (۲۷) که در ایران انجام گرفته‌اند نیز مشاهده شده بود.

ارتباط معنی داری مابین سطوح لپتین و مقاومت انسولینی در این مطالعه یافت نشد که این یافته همسو با یافته Kishimoto و همکاران در ژاپن (۲۸) می‌باشد ولی معیار با یافته Al-Daghri و همکاران در عربستان بود (۲۹). شاید بتوان جمعیت مورد مطالعه را یکی از دلیل وجود چنین اختلافی دانست. به طوریکه در مطالعه اخیر افراد پیش‌دیابتیک مورد مطالعه قرار گرفته‌اند، در حالیکه در مطالعه حاضر از افراد سالم به عنوان جمعیت تحت مطالعه استفاده شده است.

طبق نتایج آنالیز رگرسیون که به تفکیک جنس در ارتباط با لپتین سرم انجام گرفت نمایه توده بدن و کلسترول تام مهمترین پیشگویی‌کننده‌های سطوح لپتین سرمی در مردان بودند، در حالیکه چنین ارتباطی در زنان وجود نداشت. اگرچه مقایسه شاخص‌های

لپتین در مردان با مقادیر دریافتی پروتئین و چربی رژیم و نیز سهم کربوهیدرات و چربی از انرژی مرتبط بود و در زنان با سهم پروتئین از انرژی همبستگی معنی‌داری داشت. یافته‌های مطالعه مقطعی حاضر در مردان و زنان جوان مورد مطالعه حاکی از ارتباط معنی دار تمام شاخصهای چاقی در هر دو جنس با سطوح لپتین سرم بود. در هر دو جنس BMI، WC، WSR، WHR ارتباط معنی‌داری با سطوح لپتین سرم نشان دادند که با یافته‌های سایر مطالعات مبنی بر بالای بودن سطوح این هورمون در افراد چاق نسبت به افراد با وزن طبیعی و لاغر همسو بود (۲۱-۱۹). علت این امر احتمالاً کاهش حساسیت مرکزی نسبت به لپتین داخلی و یا ایجاد مقاومت نسبت به لپتین است. از سوی دیگر ممکن است بیان و یا عملکرد گیرنده‌های لپتینی در افراد چاق دچار اختلال شده باشد (۲۲). چنانچه مطالعه حاضر نشان داد سطوح این هورمون در زنان به طور قابل ملاحظه‌ای بیشتر از مردان بود که به نظر می‌رسد این تفاوت با نمایه توده بدن ارتباط نداشته و اختلافات جنسی در تعیین سطوح سرمی هورمون لپتین مشاهده شده به دلیل تفاوت در ترکیب بدن در سایر مطالعات را مورد تاکید قرار می‌دهد (۲۳ و ۲۴). مکانیسمهای مختلفی جهت توجیه این اختلاف بیان شده‌اند که از جمله می‌توان به بیشتر بودن بافت چربی در زنان نسبت به مردان،

مهمترین عامل مرتبط با سطوح سرمی لپتین در این گروه سنی و پس از کنترل اثر عوامل مخدوش‌گر، نمایه توده بدن، اندازه دور کمر و کلسترول تام پیشگویی‌کننده‌های مستقل سطوح لپتین سرمی در مردان بودند. نیاز به مطالعات بیشتری در زمینه بررسی اثر ترکیب رژیم غذایی با بیان این هورمون احساس می‌شود.

### سپاسگزاری

نویسندگان مقاله از کمیته تحقیقات دانشجویی دانشگاه علوم پزشکی تبریز به دلیل حمایت‌های مالی و اجرایی و نیز تمام افرادی که در این پژوهش شرکت کرده و در کلیه مراحل مطالعه اعم از ثبت خوراک، خون‌گیری و اندازه‌گیری‌های تن‌سنجی با ما همکاری داشته‌اند تقدیر و تشکر می‌کنند.

چاقی حاکی از بالابودن نسبت اضافه وزن در زنان در مقایسه با مردان می‌باشد، ولی زنان به طور معنی‌داری از تری‌گلیسیرید پایین و کلسترول HDL بالاتری در مقایسه با مردان برخوردار بودند که حاکی از وضعیت مطلوب‌تر الگوی لیپیدی بوده و مقایسه یافته‌های دریافت غذایی نیز حکایت از الگوی مناسب غذایی در زنان داشت. به نظر می‌رسد با توجه به محدوده سنی زنان مورد مطالعه بتوان تا حدودی الگوی بهتر لیپیدی و در نهایت عدم وجود ارتباط معنی‌دار برای لپتین با پارامترهای مورد مطالعه را توجیه کرد که این یافته نیاز به بررسی‌های بیشتری دارد.

### نتیجه‌گیری

در مطالعه حاضر ارتباطی مابین سطوح لپتین با دریافت انرژی و درشت‌مغذیها مشاهده نشد. با در نظر گرفتن جنس به عنوان

### References:

1. Monzavi R, Dreimane D, Geffner ME, Braun SH, Conrad B, Klier M, et al. Improvement in risk factors for metabolic syndrome and insulin resistance in overweight youth who are treated with lifestyle intervention. *Pediatrics* 2006; **117**(6): 1111-1118.
2. Monteiro CA, Moura EC, Conde WL, Popkin BM. Socioeconomic status and obesity in adult populations of developing countries. *Bulletin of the World Health Organization* 2004; **82**(12): 940-946.
3. Sargin H, Sargin M, Gozu H, Orcun A, Baloglu G, Ozisik M, et al. Is adiponectin level a predictor of nonalcoholic fatty liver disease in nondiabetic male patients? *World J Gastroenterol* 2005; **11**(37): 5874-5877.
4. Huang X, Fan Y, Zhang H, Wang P, Yuan J, Li M, et al. Serum leptin and soluble leptin receptor in non-alcoholic fatty liver disease. *World J Gastroenterol* 2008; **14**(18): 2888-2893.
5. Mantzoros Ch, The role of Leptin in human obesity disease. *Gut* 2004; **53**(7): 1044-1053.
6. Kuczmarski R. leptin concentration in US adults. *Am J Clin Nutr* 2001; **74** (3): 277-278.
7. McFarlane E, Norma A, Wilks R, Luke A, Copper RS, Forrester TE. Leptin concentration in women is influenced by regional distribution of adipose tissue. *Am J Clin Nutr* 1997; **66**(6): 1340-1344.
8. Devos P, Saladin R, Auwerx J, Staels B. Induction of ob Gene Expression by Corticosteroids Is Accompanied by Body Weight Loss and Reduced Food Intake. *J Bio Chem* 1995; **270**(27): 15958-15961.
9. Zhang B, Graziano M, Doebber Th, Leibowitz M, Carrington S, Deborah M, et al. Down-regulation of the Expression of the Obese Gene by an Antidiabetic Thiazolidinedione in Zucker Diabetic Fatty Rats and db/db Mice. *J BioChem* 1996; **271**(16): 9455-9459.
10. Yannakoulia M, Yiannakouris N, Bluher S, Matalas A, Klimis-zasas D, Mantzoros C. Body Fat Mass and Macronutrient Intake in Relation to Circulating Soluble Leptin Receptor, Free Leptin Index, Adiponectin, and Resistin Concentrations in Healthy Humans. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2003; **88**(4):1730-1736.
11. Zhang L, Qin L, Liu AP, Wang PY. Prevalence of Risk Factors for Cardiovascular Disease and Their Associations with Diet and Physical Activity in Suburban Beijing, China. *Journal of Epidemiology* 2010; **20**(3): 237-243.
12. Wu DM, Shen MH, Chu NF. Relationship between plasma leptin levels and lipid profiles among school children in Taiwan--the Taipei Children Heart Study. *European Journal of Epidemiology* 2001; **17**(10): 911-916.
13. Dubey S, Kabra M, Bajpai A, Hasan PM, Gautam R K, Menon PSN. Serum Leptin Levels in Obese Indian Children: Relation to Clinical and Biochemical Parameters. *INDIAN PEDIATRICS* 2007; **44**(4): 257-262.
14. Hsieh SD, Yoshinaga H, Muto T. Waist-to-height ratio, a simple and practical index for assessing central fat distribution and metabolic risk in Japanese men and women. *International Journal of Obesity* 2003; **27**(5): 610-616.
15. Singh SP, Sikri G, Garg MK. Body Mass Index and Obesity: Tailoring "cut-off" for an Asian Indian Male Population. *MJAFI* 2008; **64**(4): 350-353.
16. Michael J Lean, Thang S Han. Waist worries. *Am J Clin Nutr* 2002; **76**: 699-700.
17. Zafar Sh, Haque I, Rasheed Butt A, Mirza H, Shafiq F, Rehman A, et al. Relationship of body mass index and waist to hip ratio measurement with hypertension in young adult medical students *Pak J Med Sci* 2007; **23**(4): 574-579.

18. Lichnovska R, Gwozdziejczova S, Chlup R, Hrebicek J. serum leptin in the development of insulin resistance and other disorders in the metabolic syndrome. *Biomed. Papers* 2005; **149**(1):119-126.
19. Considine RV, Sinha MK, Heiman ML, Kriauciunas A, Stephens TW, Nyce MR, et al. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N Engl J Med* 1996; **334**(5): 292-295.
20. Ostlund RE Jr, Yang JW, Klein S, Gingerich R. Relation between plasma leptin concentration and body fat, gender, diet, age, and metabolic covariates. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; **81**(11): 3909-3913.
21. Geldzus R, Mayer B, Horn R, Geisthovel F, Muhlen AZ. Serum leptin and weight reduction in female obesity. *Eur J Endocrinol* 1996; **135**(6): 659-662.
22. Wong SL, Depaoli AM, Lee JH, Mantzoros CS. Leptin hormonal kinetics in the fed state: Effect of adiposity, age, and gender on endogenous leptin production and clearance rates. *J Clin Metab* 2004; **89**(6): 2672-2677.
23. Vettor R, Depergola G, Pagano C, Englaro P, Laudadio E, Giorgino F, et al. Gender differences in serum leptin in obese people: relationship with testosterone, body fat distribution and insulin sensitivity. *Eur j Clin Invest* 1997; **27**(12): 1016-1024.
24. Liuzzi A, Savia G, Tagliaferri M, Lucantoni R, Berselli ME, Petroni ML, et al. serum leptin concentration in moderate and severe obesity: relationship with clinical, antropometric and metabolic factors. *Int J Obese Relat Metab Disord* 1999; **23**(10): 1066-1073.
25. Zargami N, Mohhammadzade G, Mamagani F, Hajhoseini R, Mohajeri A. Study of Changes in Serum Leptin in Women with Different Grades of Obesity. *Iranian Journal of Diabetes & Lipid Disorders* 2007; **6**(11): 285-292 (Persian).
26. Ostad rahimi A, Zargami N, Moradi T, Rafrat M. Relation between serum leptin and Body Composition In Obese and Nonobese Healthy Females. *Medical Journal of Tabriz Medical Sciences University* 2007; **29**(2): 15-20 (Persian).
27. Maddah M, jazayeri A, Mir Damadi R, eshragian M, jalali M. Relation between Generic Hormones, Leptin and Anthropometric Indices in males. *Journal of Productivity and Infertility* 2001; **2**(2): 4-13 (Persian).
28. Kishimoto, N, Okita, K, Takada, S, Sakuma, I, Saijo, Y, Chiba, H, et al. Lipoprotein Metabolism, Insulin Resistance, and Adipocytokine Levels in Japanese Female Adolescents With a Normal Body Mass Index and High Body Fat Mass. *Circulation Journal* 2009; **73**(3): 534-539.
29. Al-Daghri N, Al-Attas O, Al-Rubeaan Kh, Mohieldin M, Al-Katari M, Jones A. Serum leptin and its relation to anthropometric measures of obesity in pre-diabetic Saudis. *Cardiovascular Dialectology* 2007; **6**(18): 1-6.

Archive of SID