فصلنامه طبّ جنوب
پژوهشکده زیست-پزشکی خلیج فارس
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
سال چهاردهم، شماره ۱، صفحه ۸ - ۱ (بهار ۱۳۹۰)

بررسی تأثیر خوراکی روغن‌بنه (Pistacia atlantica) برسطح سرمی هورمون‌های تیروئیدی و لپتین در موش‌های صحرایی ماده مبتلا به پرکاری تجربی تیروئید

سعید نظیفی[1*]، مهدی صائب[2]، سولماز پورگنابادی[2]، سعیده صائب[3]، مریم انصاری لاری[4]

[1] گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شیراز
[2] گروه علوم پایه، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شیراز
[3] گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان
[4] گروه بهداشت مواد غذایی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شیراز

Archive of SID

چکیده

زمینه: مصرف چربی‌های غیراشباع و همچنین روغن‌بنه سبب کاهش سطح سرمی لپتین می‌شود. با توجه به نقش محوری هورمون لپتین و هورمون‌های تیروئیدی در متابولیسم، هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر مصرف خوراکی روغن‌بنه بر میزان لپتین و ارتباط آن با هورمون‌های تیروئیدی در پرکاری تجربی تیروئید در موش صحرایی ماده نژاد اسپراگ- داولی می‌باشد.

مواد و روش‌ها: تعداد ۳۰ سر موش صحرایی ماده بالغ انتخاب و به مدت یک هفته تحت رژیم غذایی معمولی قرار گرفتند. سپس به‌طور تصادفی به ۵ گروه ۶ تایی تقسیم شدند. گروه اول به‌عنوان کنترل (۱) طبیعی در طول دوره مطالعه فقط رژیم غذایی معمولی و آب معمولی دریافت نمودند. گروه دوم به‌عنوان کنترل (۲) رژیم غذایی معمولی به‌اضافه تجویز ۱۲ میلی‌گرم لوتیروکسین/ یک لیتر آب را به مدت یک‌ماه دریافت نمودند. پرکاری تیروئید در حیوانات با دوز ۱۲ میلی‌گرم در لیتر لوتیروکسین سیگما در آب خوراکی حیوانات ایجاد گردید. گروه‌های سه، چهار و پنج همراه با تجویز دوز مورد نظر لوتیروکسین، به‌ترتیب میزان ۵ درصد، ۱۰ درصد و ۲۰ درصد روغن‌بنه در جیره غذایی را به مدت یک‌ماه دریافت نمودند. هر ده روز یک‌بار، از قلب حیوانات خون‌گیری به‌عمل آمد.

یافته‌ها: در گروه کنترل تغییری در میزان هورمون‌های تیروئیدی و لپتین سرم مشاهده نشد ($P>0/05$). در موش‌های صحرایی تغذیه شده با روغن بنه ۵ درصد و تجویز لووتیروکسین، غلظت سرمی T4، fT4 ،fT3 از روز صفر تا ۳۰ آزمایش روندی افزایشی داشت و به‌طور معنی‌داری در طول دوره آزمایش افزایش یافته بود ($P<0/05$) اما برعکس، غلظت لپتین سرم در طول دوره آزمایش (از روز صفر تا ۳۰ آزمایش) به‌طور معنی‌داری کاهش یافته بود ($P<0/05$). در موش‌های صحرایی تغذیه شده با روغن‌بنه ۱۰ درصد و تجویز لووتیروکسین، غلظت T4، fT4 ، fT3 سرم در طول دوره آزمایش به‌طور معنی‌داری افزایش و غلظت لپتین سرم به‌طور معنی‌داری کاهش یافتند ($P<0/05$). در موش‌های صحرایی تغذیه شده با روغن‌بنه ۲۰ درصد و تجویز لووتیروکسین، غلظت T4 سرم از روز صفر به بیست روند افزایشی و پس از آن کاهشی داشت و غلظت لپتین سرم به‌طور معنی‌داری کاهش یافت ($P<0/05$).

نتیجه‌گیری: این تحقیق نشان می‌دهد که مصرف روغن‌بنه می‌تواند از طریق ارتباطی که در تنظیم ترشح لپتین دارد در اصلاح پرکاری تیروئید نقش داشته باشد.

واژگان کلیدی: روغن‌بنه، لپتین، پرکاری تیروئید، هورمون‌های تیروئیدی، موش صحرایی ماده

دریافت مقاله: ۸۹/۱/۷- پذیرش مقاله: ۸۹/۶/۹

* بخش کلینیکال پاتولوژی،گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز،کدپستی ۷۱۳۴۵، صندوق پستی ۱۷۳۱
E-mail:nazifi@shirazu.ac.ir

www.SID.ir

مقدمه

در مورد تأثیرات متقابل لپتین و هورمون‌های تیروئیدی گزارش‌هایی وجود دارد، در عین‌حال، عدم تفاهم‌هایی نیز در مورد ارتباط سطح سرمی لپتین و هورمون‌های تیروئیدی در پژوهش‌های محققین مختلف دیده شده است (۵-۱).

اثرات کم‌کاری و پرکاری تیروئید در توانایی لپتین برای تنظیم ترشح هورمون محرک تیروئید (TSH) بررسی شده است. دو ساعت پس از دریافت لپتین در موش‌هایی که پرکاری تیروئید داشته‌اند، سطح TSH حدود ۱/۷ برابر شده است. در موش‌هایی که کم‌کاری تیروئید داشته‌اند، لپتین اثری نداشته است. در سوء تغذیه تولید لپتین کاهش یافته و فعالیت تیروئید هم کاهش می‌یابد (۱). در موش‌هایی که تغذیه طبیعی داشته‌اند با تزریق دوزهای پایین و مکرر لپتین توانسته‌اند ترشح TSH را افزایش دهند (۶). از طرفی در موش‌هایی که با جیره غذایی غنی از اسیدهای چرب غیراشباع چندگانه (Poly Unsaturated Fatty Acid =n-3-PUFA) تغذیه شده بودند، میزان لپتین کاهش یافت (۷).

در بررسی‌های دیگری که جیره‌های غذایی غنی از اسیدهای چرب غیراشباع یگانه (Mono Unsaturated Fatty Acid=MUFA) و آلفالینولئیک اسید با جیره غذایی غنی از اسیدهای چرب اشباع با هم مقایسه شده‌اند، اثر اسیدهای چرب غیراشباع به‌عنوان فاکتور کاهش دهنده سطح پلاسمایی لپتین تأیید شده است (۸).

پژوهش‌های صائب و همکاران، نظیفی و همکاران بر روی اثرات بنه بر چربی‌ها و لیپوپروتئین‌های سرم خون خرگوش‌های نر و ماده نشان داد که مصرف خوراکی روغن و پودر بنه سبب افزایش HDL- کلسترول و کاهش LDL-کلسترول می‌شود (۱۱-۹). از این رو می‌تواند در کاهش بروز آرترواسکلروز و بیماری‌های قلبی و عروقی بسیار مفید باشد (۱۲).

اکر (Okere) و همکاران بیان داشتند که چربی‌های غیراشباع جیره‌های غذایی سبب کاهش سطح لپتین سرم می‌شوند (۱۳). چربی‌های غیراشباع سطح سرمی لپتین را کاهش می‌دهند و روغن‌بنه غنی از اسیدهای چرب غیراشباع می‌باشد. تاکنون در زمینه تأثیر مصرف خوراکی روغن‌بنه بر روی میزان لپتین سرم در حالت پرکاری تیروئید تحقیقی انجام نشده است.

صائب و همکاران در دو پژوهش جداگانه اثر مصرف خوراکی روغن‌بنه را بر میزان لپتین و هورمون‌های تیروئیدی سرم موش‌های صحرایی نر ۱۴ و ماده ۱۵ بررسی کردند و بیان داشتند مصرف خوراکی روغن‌بنه در کاهش سطح سرمی لپتین مؤثر است.

با توجه به اطلاعات موجود و تأثیرات متقابل لپتین و هورمون‌های تیروئیدی تصمیم گرفته شد تا در پژوهش حاضر اثر مصرف خوراکی روغن‌بنه بر روی میزان لپتین سرم و هورمون‌های تیروئیدی (T4، T3، fT4، FT3) در پرکاری تیروئید در موش صحرایی ماده مورد بررسی قرار گیرد.

مواد و روش‌کار

حیوانات مورد آزمایش و ایجاد پرکاری تجربی تیروئید

تعداد ۳۰ سر موش صحرایی ماده بالغ سفید نژاد اسپراگ- داولی با میانگین وزن ۲۰۰ گرم انتخاب گردید و جهت تطابق فیزیولوژی به مدت یک هفته تحت رژیم غذایی معمولی قرار گرفتند. سپس

Archive of SID

www.SID.ir

به‌طور تصادفی به ۵ گروه ۶ قطعه‌ای تقسیم شدند. گروه اول به‌عنوان کنترل (۱) طبیعی در طول دوره مطالعه فقط رژیم غذایی معمولی و آب معمولی دریافت نمودند. گروه دوم به‌عنوان کنترل (۲) رژیم غذایی معمولی به اضافه تجویز ۱۲ میلی‌گرم لوتیروکسین در یک لیتر آب را به‌مدت یک‌ماه دریافت نمودند. پرکاری تیروئید در حیوانات با دوز ۱۲ میلی‌گرم در لیتر لوتیروکسین سیگما در آب خوراکی حیوانات ایجاد گردید. گروه‌های سه، چهار و پنج همراه با تجویز دوز مورد نظر لوتیروکسین، به‌ترتیب میزان ۵ درصد، ۱۰ درصد و ۲۰ درصد روغن‌بنه در جیره غذایی را به‌مدت یک ماه دریافت نمودند. لازم به‌ذکر است که درصدهای مورد نظر از روغن‌بنه (برحسب گرم روغن درصد گرم غذای معمولی) با غذای معمولی به‌طور کامل مخلوط گردید و از نو به‌حالت حبه برای تغذیه حیوانات درآمد.

در مناطق اطراف شیراز بنه از درخت چیده شد و پس از جمع‌آوری به دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز منتقل گردید. بنه (شماره هرباریوم ۱۰۱۷۷۱) پس از تمیز کردن و شستشو با آب معمولی، توسط دستگاه خردکن به‌صورت پودر درآمد و پس از مالش‌های متوالی در دستگاه پرس، عصاره (روغن) آن گرفته شد. پس از انجام تطابق فیزیولوژی از تمام گروه‌های آزمایشی به‌عنوان کنترل خون گرفته شده و پس از لخته شدن و سانتریفیوژ در g ۸۰۰ به مدت ۱۵ دقیقه سرم آن جدا شده و فریز گردید. طول دوره مطالعه با توجه به مطالعات قبلی و مطالعه پیلوت یک‌ماه بود. هر ده روز یکبار از حیوانات با بیهوشی، از قلب خون‌گیری به‌عمل آمد و سرم‌ها جدا و فریز گردید.

سنجش پارامترهای مورد مطالعه

برای سنجش T4 و T3 تام از روش رادیوایمونواسی (RIA) و کیت رادیوایمونواسی شرکت ایمونوتک ساخت کشور (IMMUNOTECH a. s. Radiova1-10227 Prague 10- Czech Republic) چک استفاده گردید. برای بررسی ضریب تغییرات درون آزمون و برون آزمون T4 و T3 تام از کنترل Dlaplus LOT: MC1A5 استفاده گردید. برای T4 تام ضریب تغییرات درون آزمون و برون آزمون با استفاده از سطح متوسط کنترل مورد نظر در ۸ نمونه تکرار به‌ترتیب ۶/۸۱ و ۸/ ۸ و برای T3 تام ضریب تغییرات مزبور به‌ترتیب ۳/۶ و ۷/۵۹ می‌باشد. سنجش T4 و T3 تام با استفاده از دستگاه مدل Delshid RIA100 ساخت ایران انجام گرفت.برای سنجش fT4 و fT3 از روش الیزای رقابتی و کیت مونوباند ساخت آمریکا (Monobind, Inc. Costa Mesa, CA92627, USA) استفاده شد. ضریب تغییرات برون آزمون و درون آزمون برای کنترل مورد نظر برای فاکتورهای مزبور در ۱۵ و ۱۰ اندازه‌گیری به‌ترتیب ۴/۴۶، ۶/۲۸، ۴/۲۷ و ۵/۴۲ می‌باشد.

لپتین با روش الیزای ساندویچی مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. برای سنجش لپتین از کیت بیوندر ساخت کشور چک (Biovendor Laboratory Medicine, Inc.Czech Republic) استفاده گردید. از دستگاه الیزا ریدر ساخت امریکا (Stat Awareness Fax 2100) درطول موج ۴۵۰ نانومتر جهت جذب نوری استفاده گردید.

Archive of SID

www.SID.ir

روش آنالیز آماری

برای تجزیه و تحلیل آماری نتایج به‌دست آمده از نرم‌افزار کامپیوتری SAS نسخه ۸ استفاده شد. اختلاف آماری میان گروه‌های مختلف و زمان‌های مختلف خون‌گیری با استفاده از آنالیز واریانس یک‌طرفه و آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر (Repeated Measurements ANOVA) بررسی شد. در مواردی که اختلاف آماری گروه‌ها و زمان‌های مختلف معنی‌دار بود از آزمون دانکن برای پی‌بردن به اختلاف بین میانگین‌ها استفاده شد. در بررسی آماری، سطح معنی‌دار ($P<۰/۰۵$) در نظر گرفته شد و داده‌ها در بخش نتایج به‌صورت میانگین ± خطای معیار محاسبه و مقایسه گردیدند.

یافته‌ها

نتایج به‌دست آمده از پژوهش حاضر در جدول شماره ۱ ارائه شده است. در موش‌های صحرایی گروه کنترل (تغذیه با رژیم معمولی)، هورمون‌های تیروئیدی و لپتین سرم در هیچ‌یک از روزهای آزمایش اختلاف آماری معنی‌دار نشان ندادند (جدول ۱). در موش‌های صحرایی گروه رژیم معمولی + لوتیروکسین، T4، T3، fT4، FT3 تفاوت‌های آماری معنی‌داری را در روزهای مختلف آزمایش نشان دادند ($P<۰/۰۵$). غلظت سرمی T4، T3، fT4، FT3 از روز صفر تا ۳۰ آزمایش روندی افزایشی داشت و به‌طور معنی‌داری در طول دوره آزمایش افزایش یافته بود ($P<۰/۰۵$) (جدول ۱).

جدول ۱) مقایسه میزان (میانگین± انحراف معیار) هورمون‌های تیروئیدی و لپتین سرم در زمان‌های مختلف خون‌گیری در موش صحرایی ماده در گروه‌های مختلف (n= ۳۰).

گروه‌ها	پارامتر / زمان خونگیری	T_4 nmol/l	T_3 nmol/l	fT_4 ng/l	fT_3 ng/l	لپتین pg/ml
گروه کنترل تغذیه با رژیم معمولی (n=۶)	روز صفر	۶۴±۱۸/۲	۰/۸۵±۰/۳۳	۱۵/۵±۳	۲/۱۱±۰/۵۳	۳۲۴± ۴۴
	روز ۱۰	۷۴/۵±۷/۳	۰/۹۲±۰/۲۷	۱۶/۴±۲/۴	۱/۹۹±۰/۴۷	۳۲۲±۵۵
	روز ۲۰	۷۲/۵±۱۳/۸	۰/۹۶±۰/۲۶	۱۶/۴±۳/۸	۱/۷۸±۰/۶۱	۳۲۸±۶۹
	روز ۳۰	۷۳±۱۳/۸۷	۰/۹۲±۰/۳۱	۱۵/۳±۲/۹	۱/۶۷±۰/۶۹	۳۱۰±۵۵
رژیم‌معمولی+لوتیروکسین(n=۶)	روز صفر	۶۹±۱۰/۱*	۰/۹۹±۰/۳۳*	۱۷/۵±۳/۹*	۲/۰۱±۰/۴۱*	۳۰۵±۵۹
	روز ۱۰	۱۴۲±۱۴/۶	۱/۲۹±۰/۲۳	۲۵/۸±۴/۲	۲/۵۸±۰/۷	۲۷۱±۴۲
	روز ۲۰	۱۶۴/۳±۲۲/۲	۱/۸۶±۰/۷۸	۲۵/۹±۵/۴	۳/۳۳±۰/۴۹	۲۹۴±۶۵
	روز ۳۰	۲۰۴/۳±۲۳/۴	۲/۸۱±۰/۷۳	۳۳/۵±۵/۶	۴/۳۳±۱/۰۹	۳۰۶±۳۲
رژیم۵ درصد روغن پسته وحشی + لوتیروکسین (n=۶)	روز صفر	۷۷/۸±۱۰/۲*	۱/۰۸±۰/۳۸	۱۶/۴۸±۳/۴	۱/۸±۰/۵۹*	۲۸۷±۴۲*
	روز ۱۰	۱۳۹/۶±۲۳/۸	۱/۲۹±۰/۴۵	۱۸/۷۳±۴/ ۶۷	۲/۲±۰/۶۷	۲۳۳±۲۷
	روز ۲۰	۱۴۵±۱۴/۷	۱/۳۷±۰/۳۸	۲۳/۵۷±۵/۴	۲/۳۸±۰/۸۳	۲۰۶±۳۲
	روز ۳۰	۱۷۰/۶±۱۲/۷	۱/۵۹±۰/۴۵	۲۶/۴±۵/۳۲	۳±۰/۷۲	۱۷۳±۴۳
رژیم ۱۰ درصد روغن پسته وحشی + لوتیروکسین (n=۶)	روز صفر	۷۷/۲±۱۲/۸*	۰/۹۴±۰/۲۸*	۱۶/۵±۳/۵	۱/۹۷±۰/۷۳*	۲۷۷±۴۳*
	روز ۱۰	۱۲۴±۱۵/۴	۱/۷۵±۰/۵۳	۱۷/۳±۴/۰۱	۲/۲۵±۰/۶۶	۱۸۸±۳۰
	روز ۲۰	۱۳۶±۲۶/۶	۱/۵۹±۰/۶۲	۲۱/۳±۶/۴	۲/۴۸±۰/۹۱	۲۰۰±۳۵
	روز ۳۰	۱۵۵/۵±۲۳	۱/۴۲±۰/۶	۱۷/۰۲±۳/۸	۳/۴۲±۰/۷۴	۲۰۰±۴۵
رژیم۲۰ درصد روغن پسته وحشی + لوتیروکسین (n=۶)	روز صفر	۸۴/۶±۱۳/۰۱*	۱/۰۲±۰/۲۷	۱۷/۳±۴/۰۴	۱/۹۱±۰/۷۲	۲۶۶±۴۵*
	روز ۱۰	۱۲۱/۵±۱۹/۵	۱/۲۶±۰/۴۲	۱۶/۴±۵/۳۵	۱/۸۱±۰/۶	۱۷۲±۳۲
	روز ۲۰	۱۲۷±۱۵/۳	۱/۵۵±۰/۵۶	۱۶/۷±۵/۸	۱/۸۲±۰/۸۳	۱۵۸±۴۲
	روز ۳۰	۱۰۰±۱۹/۲	۱/۰۳±۰/۲۵	۱۴/۷±۳/۶	۱/۴۱±۰/۵۵	۱۳۷±۳۲

*در هر گروه به‌طور مجزا نشان‌دهنده‌ی اختلاف آماری معنی‌دار پارامتر مورد نظر در روزهای مختلف آزمایش می‌باشد ($P<۰/۰۵$).

Archive of SID
www.SID.ir

در موش‌های صحرایی گروه رژیم ۵ درصد روغن پسته وحشی + لوتیروکسین، T4، fT4، fT3 و لپتین تفاوت‌های آماری معنی‌داری را در روزهای مختلف آزمایش نشان دادند (P<۰/۰۵). غلظت سرمی T4، fT4، fT3 از روز صفر تا ۳۰ آزمایش روندی افزایشی داشت و به‌طور معنی‌داری در طول دوره آزمایش افزایش یافته بود (P<۰/۰۵). اما برعکس، غلظت لپتین سرم در طول دوره آزمایش (از روز صفر تا ۳۰ آزمایش) روندی کاهشی داشته و به‌طور معنی‌داری کاهش یافته بود (P<۰/۰۵) (جدول ۱). در موش‌های صحرایی گروه رژیم ۱۰ درصد روغن پسته وحشی + لوتیروکسین، T4، T3، fT3 و لپتین تفاوت‌های آماری معنی‌داری را در روزهای مختلف آزمایش نشان دادند (P<۰/۰۵). غلظت T4، T3، fT3 سرم در طول دوره آزمایش به‌طور معنی‌داری افزایش و غلظت لپتین سرم به‌طور معنی‌داری کاهش یافتند (P<۰/۰۵) (جدول ۱). در موش‌های صحرایی گروه رژیم ۲۰ درصد روغن پسته وحشی + لوتیروکسین، T4 و لپتین تفاوت‌های آماری معنی‌داری را در روزهای مختلف آزمایش نشان دادند (P<۰/۰۵). غلظت T4 سرم از روز صفر به بیست روند افزایشی و پس از آن کاهشی داشت و غلظت لپتین سرم به‌طور معنی‌داری کاهش یافت (P<۰/۰۵) (جدول ۱).

بحث

استفاده از روغن‌بنه در موش‌های صحرایی با پرکاری تیروئید سبب شد تا روند افزایش معنی‌داری که پس از ایجاد هیپرتیروئیدیسم در غلظت T4، T3، fT4، fT3 سرم مشاهده شده بود کندتر شود. به‌طوری که با افزایش درصد روغن‌بنه تغییرات افزایشی هورمون‌های تیروئیدی نیز رو به کاهش گذاشت. در موش‌های صحرایی با پرکاری تیروئید که از رژیم غذایی ۵ درصد روغن‌بنه استفاده کرده بودند T4، fT4، fT3 روند افزایش معنی‌داری در طول آزمایش نشان دادند اما در موش‌های صحرایی با پرکاری تیروئید که از رژیم غذایی ۲۰ درصد روغن‌بنه استفاده کرده بودند تنها T4 سرم روند افزایش معنی‌دار، آن هم نه در تمام روزهای آزمایش نشان داد. بنابراین مصرف خوراکی روغن‌بنه می‌تواند اثر مناسبی در کاهش تأثیرات پرکاری تیروئید داشته باشد. استفاده از روغن‌بنه در موش‌های صحرایی با پرکاری تیروئید سبب شد تا غلظت لپتین سرم در طول دوره آزمایش به‌طور معنی‌داری کاهش یابد. این نکته در مورد تمام غلظت‌های روغن‌بنه (۵، ۱۰ و ۲۰ درصد) صادق بود.

در این زمینه اسکوبار- مورآله (Escobar-Morreale) و همکاران نشان دادند که با تزریق T3 و T4 در موش سطح لپتین سرم کاهش یافته و هورمون‌های تیروئیدی یک اثر منفی روی غلظت سرمی لپتین دارند (۱۶). همچنین، تانگ (Thong) و همکاران در بررسی خود بر روی ۳۹ زن ورزشکار نشان دادند که در زنانی که بدون قاعدگی بوده‌اند، کمبود لپتین با کاهش هورمون‌های تیروئیدی، کاهش مصرف کالری، استرادیول و انسولین همراه است (۱۷).

رزنبام (Rosenbaum) و همکاران اعلام کرد که کاهش غلظت لپتین با کاهش هورمون‌های تیروئیدی گردش خون هماهنگ است (۱۸).

علت کاهش سطح پلاسمایی لپتین در نتیجه مصرف خوراکی روغن‌بنه را می‌توان چنین بیان کرد که انسولین و گلوکز تنظیم بیان ژن کد کننده لپتین و ترشح لپتین توسط سلول‌های چربی را به‌عهده دارند (۱۹ و ۲۰). چربی‌های غیراشباع

Archive of SID

www.SID.ir

(اسیدهای چرب غیراشباع) تحمل به گلوکز و حساسیت به انسولین را افزایش داده و سبب کاهش سطح انسولین و گلوکز ۲۴ ساعته می‌شود (۲۱ و ۲۲). به‌دنبال کاهش سطح سرمی انسولین و گلوکز، تولید لپتین توسط سلول‌های چربی کاهش می‌یابد. در این رابطه چان (Chan) و همکاران مشاهده کردند که تجویز جیره غذایی حاوی اسیدهای چرب غیراشباع n-3 و n-6 با چند پیوند دوگانه در مقایسه با اسیدهای چرب با یک پیوند دوگانه و اسیدهای چرب اشباع سبب افزایش میزان لپتین سرم در موش صحرایی می‌شود (۲۳).

همچنین رزلاند (Reseland) و همکاران عنوان کردند که در موش‌هایی که با جیره غذایی غنی از اسیدهای چرب غیراشباع تغذیه شده‌اند، میزان لپتین کاهش یافته است. این خود تأییدی بر نتایج به‌دست آمده در این مطالعه می‌باشد (۷). کراتز (Kratz) و همکاران بیان کردند که چربی‌های غیراشباع موجود در روغن کلزا به‌خصوص آلفالینولئیک اسید یک فاکتور تعیین‌کننده در جهت کاهش سطح پلاسمایی لپتین می‌باشد (۸). اکر (Okere) و همکاران و هسو (Hsu) و هوانگ (Huang) نیز بیان داشتند که چربی‌های غیراشباع جیره‌های غذایی سبب کاهش سطح لپتین سرم می‌شوند (۱۳ و ۲۴).

در زمینه ارتباط لپتین، هورمون‌های تیروئیدی و چربی‌های غیراشباع می‌توان به پژوهش‌های کوکینوس(Kokkinos) و همکاران، فرگوسن (Ferguson) و همکاران، بوالن (Boelen) و همکاران و وتور اشاره کرد (۵-۲). کوکینوس و همکاران به نقش لپتین در تنظیم هومئوستاز انرژی به‌وسیله هورمون‌های تیروئیدی اشاره کردند و بیان داشتند بخشی از ارتباط لپتین و هورمون‌های تیروئیدی مربوط به‌نقش این هورمون‌ها در متابولیسم انرژی می‌باشد (۲). وتور (Vettor) اعمال متابولیک هورمون‌های تیروئیدی و لپتین را بررسی کرده و به‌ارتباط متقابل لپتین و هورمون‌های تیروئیدی اشاره کرده است (۵). بوالن و همکاران نیز در پژوهشی نقش لپتین، غده هیپوفیز و هورمون‌های تیروئیدی را در موش بررسی کرده و اشاره می‌کند که لپتین در کاهش دئودناز تیپ ۲ هیپوفیزی و گیرنده بتا- ۲ هورمون‌های تیروئیدی نقش دارد (۴).

لگرادی (Legradi) و همکاران در پژوهشی که روی موش‌های نر بالغ انجام دادند، بیان کردند که لپتین یک تأثیر قوی در تنظیم محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- تیروئید در موش‌های گرسنه دارد و ارتباط مثبتی بین میزان لپتین و هورمون‌های تیروئیدی مشاهده می‌شود (۲۵).

اربان (Orban) و همکاران و تانگ و همکاران در بررسی‌های خود، هماهنگی میان کاهش غلظت لپتین و کاهش هورمون‌های تیروئیدی را بیان کردند که با بررسی حاضر هم‌خوانی دارد (۱۷ و ۲۶).

در مجموع نتایج پژوهش حاضر نشان داد مصرف خوراکی روغن‌بنه اثر مثبتی در کاهش تأثیرات پرکاری تیروئید داشته است. استفاده از روغن‌بنه در موش‌های صحرایی با پرکاری تیروئید سبب شد تا غلظت لپتین سرم در طول دوره آزمایش به‌طور معنی‌داری کاهش یابد. این نکته در مورد تمام غلظت‌های روغن پسته وحشی (۵، ۱۰ و ۲۰ درصد) صادق بود.

Archive of SID

www.SID.ir

References:

1.da Veiga MA, Oliveira KdeJ, Curty FH, et al. Thyroid hormones modulate the endocrine and autocrine-paracrine actions of leptin on thyrotropin secretion. J Endocrinol 2004; 183: 243-7.
2.Kokkinos A, Mourouzis I, Kyriaki D, et al .Possible implications of leptin, adiponectin and ghrelin in the regulation of energy homeostasis by thyroid hormone. Endocrine 2007; 32:30-2.
3.Ferguson DC, Caffall Z, Hoenig M. Obesity increases free thyroxine proportionally to nonesterified fatty acid concentrations in adult neutered female cats. J Endocrinol 2007; 194: 267-73.
4.Boelen A, Kwakkel J, Vos XG, et al. Differential effects of leptin and refeeding on the fasting-induced decrease of pituitary type 2 deiodinase and thyroid hormone receptor beta2 mRNA expression in mice. J Endocrinol 2006; 190: 537-44.
5.Vettor R. The metabolic actions of thyroid hormone and leptin: a mandatory interplay or not? Diabetologia 2005; 48: 621-3.
6.Ortiga-Carvalho TM, Oliveira KJ, Soares BA, et al. The role of leptin in the regulation of TSH secretion in the fed state: in vivo and in vitro studies. J Endocrinol 2002; 174: 121-5.
7.Reseland JE, Haugen F, Hollung K, et al. Reduction of leptin gene expression by dietary polyunsaturated fatty acids. J Lipid Res 2001; 42: 743-50.
8.Kratz M, von Eckardstein A, Fobker M, et al. The impact of dietary fat composition on serum leptin concentration in healthy no obese men and women. J Clin Endocrinol Metab 2002; 87: 5008-14.
9.Saeb M, Nazifi S, Mirzaee A, et al. Studies on the effects of turpentine oil on the serum concentration of lipids and lipoproteins of female rabbits. J Fac Vet Med Univ Tehran 2005; 60: 316-26.
10.Saeb M, Nazifi S, Yavari M. Studies on the effects of turpentine oil on the serum concentration of lipids and lipoproteins of male rabbits. Tabib-E-Shargh 2005; 7: 1-8.
11.Nazifi S, Saeb M, Yavari M, et al. Studies on the effects of turpentine powder on the serum concentration of lipids and lipoproteins of male rabbits. Iranian J Endocrinol Metab 2005; 7: 73-9.
12.Rifi N, Bachorik PS, Albers JJ. Lipid lipoprotein and apolipoprotein. In: Burtis CA, Ashwood ER, editors. Tietz Textbook of Clinical Chemistry. 2nd ed. WB. Saunders Co, 1994, 1002-93.
13.Okere IC, Chandler MP, McElfresh TA, et al. Differential effects of saturated and unsaturated fatty acid diets on cardiomyocyte apoptosis, adipose distribution, and serum leptin. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2006; 291: 38-44.
14.Saeb M, Nazifi S, Beizaee A, et al. Effect of wild pistachio oil on serum leptin concentration and thyroid hormones in the male rat. Iranian J Endocrinol Metab 2008; 9: 429-37.
15.Saeb M, Nazifi S, Moosavi SM, et al. The effect of dietary wild pistachio oil on serum leptin concentration and thyroid hormones in the female rat. Tabib-E-Shargh 2008; 9: 1-10.
16.Escobar- Morreale HF, Escobar del Rey F, Morreale del Escobar G. Thyroid hormones influence serum leptin concentrations in the rat. Endocrinol 1997; 138: 4485- 8.
17.Thong FSL, McLean C, Graham TE. Plasma leptin in female athletes: relationship between body fat, reproductive, nutritional and endocrine factors. J Appl Physiol 2000; 88: 2037-44.
18.Rosenbaum M, Murphy EM, Heymsfield SB, et al. Low dose leptin administration reverses effects of sustained weight-reduction on energy expenditure and circulating concentrations of thyroid hormones. J Clin Endocrinol Metab 2002; 87: 2391-4.
19.Considin R, Sinha MK , Heiman ML . Serum immunoreactive leptin concentration in normal weight and obese humans. Nat J Engin Med 1995; 334: 292-5.

Archive of SID

www.SID.ir

20.Sonnenberg GE, Krakower GR, Hoffmann RG. Plasma leptin concentrations during extended fastin and graded glucose infusions: relationship with changes in glucose, insulin, and FFA. J Clin Endocrinol Metab 2001; 84: 4895-900.
21.Lichtenstein AH, Schwab US. Relationship of dietry fat to glucose metabolism. Atherosclerosis 2000; 150: 227-43.
22.Storlien LH, Kriketos AD, Jenkins AB. Dose dietary fat influence insulin action?. Ann NY Scand Sci 1997; 4: 287-301.
23.Chan JL, Heist K, Depaoli AM, et al. The role of falling leptin levels in the neuroendocrine and metabolic adaptation to short- term starvation in healthy men. J Clin Invest 2003; 111: 1409-21.
24.Hsu SC, Huang CJ. Changes in liver PPARalpha mRNA expression in response to two levels of high-sunflower-oil diets correlate with changes in adiposity and serum leptin in rats and mice. J Nutr Biochem 2007; 18: 86-96.
25.Legradi G, Emerson CH, Ahima RS, et al. Leptin prevents fasting- induced suppression of prothyrotropin releasing hormones messenger ribonucleic acid in neurons of the hypothalamic paraventricular nucleus. Endocrinol 1997; 138: 2569-79.
26.Orban Z, Bornstein SR, Chrousos GP. The interaction between leptin and the hypothalamic- pituitary- thyroid axis. Horm Metab Res 1998; 30: 231- 5.

Archive of SID

www.SID.ir