Archive of SID

مقاله تحقیقی

مجله بیماری‌های کودکان ایران
دوره ۱۷ (ویژه‌نامه ۱)، بهار ۱۳۸۶

بررسی میزان هورمون لپتین در مبتلایان به تالاسمی ماژور و مقایسه آن با افراد سالم

دکتر حمید چوبینه*؛ مربی دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران
سید رضا دهقانی؛ کارشناس ارشد هماتولوژی، دانشکده پیراپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر ناهید عین اللهی؛ استادیار گروه علوم آزمایشگاهی، دانشکده پیراپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر سعیدکاویانی؛ استادیارگروه هماتولوژی، دانشگاه تربیت مدرس
دکتر سید رضا رئیس کرمی؛ استادیار گروه کودکان، دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر سعید واحدی؛ مربی دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

خلاصه

هدف: هورمون لپتین از سلول‌های چربی ترشح می‌شود. در انسان این هورمون ارتباط مستقیم با نمایه توده بدنی دارد و در مردان کمتر از زنان است. هدف از این مطالعه بررسی میزان هورمون لپتین در بیماران مبتلا به بتا تالاسمی ماژور در مقایسه با افراد سالم بود.

روش مطالعه: مطالعه یک بررسی مقطعی بود که در سال ۱۳۸۵ در دو گروه بیماران تالاسمیک و افراد داوطلب سالم انجام شد. افراد دو گروه ازلحاظ سن، جنس و نمایه توده بدنی همگون شدند. میزان لپتین با استفاده از کیت تجاری و با روش الیزا سنجیده شد. از آزمون آماری T-Test جهت آنالیز یافته‌ها استفاده شد.

یافته‌ها: در مجموع ۲۱۹ بیمار تالاسمیک و ۱۳۷ فرد سالم مورد مطالعه قرار گرفتند. میزان لپتین در مردان مبتلا به تالاسمی ماژور ۵/۳۳ (± ۵/۰۲) و در افراد مذکر سالم ۹/۴۳ (± ۷/۸) نانوگرم در دسی‌لیتر بود که بطور معنی‌داری از مردان سالم کمتر بود (P<۰/۰۰۱). در زنان مبتلا هم میزان لپتین به طور معنی داری کمتر از زنان سالم بود [۱۲/۱۲ (±۱۱/۴) در مقابل ۱۴/۶ (±۱۳/۱) نانوگرم در دسی-لیتر،P<۰/۰۰۱]. ارتباط مستقیم و فیزیولوژیکی بین نمایه توده بدنی و لپتین در افراد سالم وجود داشت ولی در افراد مبتلا مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد که سلول‌های چربی در افراد مبتلابه تالاسمی ماژور، قادر به سنتز میزان کافی از لپتین نمی‌باشند. این نتایج نشان می‌دهد که اختلال در عملکرد بافت چربی می‌تواند یکی از دلایل ناهنجاری‌های هورمونی در افراد تالاسمیک باشد.

***مسئول مقاله، آدرس:**
تهران، خیابان قدس، خیابان پورسینا، دانشکده پیراپزشکی
E.mail: hchobineh@tums.ac.ir

دریافت: ۸۵/۹/۱۸
بازنگری: ۸۵/۱۱/۲
پذیرش: ۸۵/۱۲/۱۲

واژه‌های کلیدی: بتا تالاسمی ماژور، لپتین، نمایه توده بدنی، آهن

مقدمه

بتا تالاسمی ماژور یک بیماری خونی می‌باشد که نقص عمده افراد مبتلا به این بیماری، کاهش سنتز زنجیره بتای هموگلوبین می‌باشد. این کاهش در سنتز زنجیره بتای هموگلوبین به نوبه خود باعث افزایش نسبی زنجیره آلفا در داخل پیش سازهای اریتروییدی گردیده و باعث پیدایش مولکول غیر طبیعی α_4 می‌شود که ناپایدار بوده و در غشاء گلبول‌های قرمز رسوب می-کند. این گلبول‌ها در سیستم رتیکولواندوتلیال لیز شده و از بین می‌روند. بنابراین، بتاتالاسمی ماژور در زمره کم‌خونی‌های همولیتیک دسته بندی می‌شود[۱]. شدت بیماری تالاسمی بتا بسته به میزان سنتز زنجیره بتا متفاوت بوده و در نوع ماژور آن، بیماران جهت ادامه حیات، بطور مداوم و مکرر، خون تازه تزریق می‌کنند. تزریق خون، علاوه بر خطرات انتقال بیماری‌های منتقله

www.SID.ir

Archive of SID

از راه خون، تدریجا باعث ایجاد عارضه گرانباری آهن، در اعضای حیاتی بدن مانند کبد و قلب شده که به نوبه خود مرگ زودرس را در پی خواهد داشت[۱، ۲]. بیماران مبتلا به این بیماری علاوه بر درد و رنجی که تالاسمی، با تاثیر بر سیستم فیزیولوژیکی بدن آنها، به این افراد تحمیل می‌کند و سرانجام باعث کوتاه‌تر شدن عمر طبیعی می‌شود، از تأثیرات بیماری بر زندگی طبیعی و اجتماعی خود رنج می‌برند که باعث می‌شود زندگی آنها دائماً همراه با مشقت‌های فراوان باشد[۱، ۳]. از مشکلات اساسی و اصلی این بیماران تأخیر در رشد، تأخیر در بلوغ جنسی، قد کوتاه، لاغری و هیپوگنادیسم است. دلایل این اثرات هنوز بطور قطعی مشخص نشده است. تصور می‌شد که اشکال در غده هیپوفیز و هورمون‌های تحریک کننده گنادها است، که با تزریق این هورمون‌ها موفقیت‌های نسبی در این زمینه بدست آمد. باید توجه داشت که تأثیر این عوامل را در ایجاد بیماری، نمی‌توان انکار نمود[۳، ۶].

هورمونی پلی پپتیدی در سال ۱۹۹۴ کشف شد که هم اکنون به نام لپتین شناخته می‌شود. لپتین یک پلی پپتید ۱۶ کیلو دالتونی است که ۱۴۶ اسید آمینه دارد و غیر گلیکوزیله است. این هورمون با میزان چربی بدن و نمایه توده بدنی ارتباط مستقیم دارد[۷، ۸، ۹]. بعلاوه، مشخص شده است که این هورمون به انسولین پاسخ می‌دهد و احتمالاً بوسیله آن تنظیم می‌شود. تغییرات آن وابسته به شبانه روز است و در شب مقدار آن به حداکثر خود می‌رسد[۱۰، ۱۱]. با هر میزان از چربی بدن و چاقی، میزان این هورمون در مردان پایین‌تر از زنان است. بنابراین پیشنهاد شده است که هورمون‌های جنسی در تنظیم سطح این هورمون نقش دارند[۱۲، ۱۳]. این هورمون محصول ژن ob یا obese است که در مغز استخوان و در سلول‌های چربی بیان می‌شود. کاهش هورمون در موش‌هایی که ژنوتیپ ob/ob دارند (این هورمون در این موش‌ها بیان نمی‌شود)، باعث ایجاد فنوتیپی مثل کوچک شدن غدد جنسی، لاغری و عدم باروری می‌گردد که با جایگزینی هورمون قابل برگشت است. بنابراین، یک نقش احتمالی در خون‌سازی و بلوغ جنسی، برای این هورمون در نظر گرفته‌اند. به علاوه، طی تحقیقاتی یک رابطه سینرژیسم، بین لپتین و اریتروپویتین مطرح شده است[۴، ۹، ۱۰، ۱۱، ۱۴]. اثرات سمی گرانباری آهن بر غشای سلولی و پروتئین‌ها این فرضیه را مطرح نموده که گرانباری آهن، با تخریب سلول‌های چربی، باعث کاهش سطح هورمون لپتین می‌شود[۲، ۶، ۱۵].

این مطالعه با هدف مشخص نمودن ارتباط احتمالی بین هورمون لپتین و اثرات بیماری تالاسمی ماژور مثل هیپو گنادیسم و تأخیر در بلوغ جنسی، قد کوتاه و لاغری انجام می‌شود تا در صورت وجود یک رابطه معنی‌دار، بتوان در آینده با استفاده از هورمون نو ترکیب لپتین زندگی این بیماران را دستخوش تحول نمود. در این مطالعه از جمعیت کنترل که از نظر سن و جنس و نمایه توده بدنی با جمعیت مورد بررسی هم‌خوانی داشته باشد، استفاده شده است.

مواد و روش‌ها

این مطالعه یک بررسی مقطعی بود که در سال ۱۳۸۵هم‌زمان در دو گروه بیمار و سالم انجام شد. برای انجام مطالعه حجم نمونه ۲۱۹ نفر برای گروه مورد محاسبه شد. میزان ۵ سی سی از خون افراد مورد مطالعه بدون ماده ضد انعقاد اخذ و پس از منعقد شدن، سرم‌گیری شد و تا زمان انجام تست‌ها در ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری گردیدند. قبل از انجام خون گیری، رضایت افراد مورد مطالعه اخذ و مشخصات بیمار یا فرد داوطلب شامل قد، وزن، سن و محل سکونت وی گردآوری شد. نمایه توده بدنی با تقسیم وزن برحسب کیلوگرم بر مجذور قد برحسب متر محاسبه گردید. افراد داوطلب سالم از لحاظ سن، جنس و نمایه توده بدنی با گروه بیمار همگون گردیدند.

برای اندازه‌گیری میزان لپتین سرم‌ها، از کیت الیزا (شرکت Diagnostic Biochem Canada Inc (CAT. NO: CAN- L- 4260) استفاده گردید. اصول این کیت بر پایه الیزای رقابتی است و حساسیت آن ۰/۵ نانوگرم در میلی‌لیتر می‌باشد. در این روش آنتی ژن‌های بدون نشانه موجود در سرم بیمار، کنترل و استانداردها با یک آنتی‌ژن نشاندار با آنزیم Horse radish Peroxidase (HRP) برای اتصال به آنتی بادی‌های محدود کاشته شده در ته چاهک‌ها، در یک انکوباسیون ۲ ساعته، به رقابت می‌پردازند و بعد از ۳ مرحله شستشو که آنتی بادی‌های آزاد را از محیط خارج می‌کند، سوبسترای آنزیم HRP که تترامتیل بنزیدین و پراکسید هیدروژن است به محیط اضافه می‌گردد. به این ترتیب واکنش تبدیل سوبسترا به محصول، آغاز می‌گردد و پس از یک انکوباسیون ۲۰ دقیقه‌ای، با اضافه کردن محلول ۱ مولار اسید سولفوریک، واکنش متوقف شده و ظرف ۲۰ دقیقه میزان جذب نوری با استفاده از دستگاه Statfax 2000 در طول موج ۴۵۰ نانومتر، قرائت می‌گردد و با توجه به جذب نوری استانداردها، نمودار استاندارد ترسیم می‌گردد و جذب نوری تست‌ها و کنترل با این نمودار مقایسه می‌گردد. هر چه جذب نوری محلول بیشتر باشد نشان دهنده میزان کمتری از لپتین در سرم یا کنترل است. کلیه تست‌ها و کنترل‌ها به طور دوتایی انجام شد. پس از انجام تست و ثبت نتایج، از طریق آزمون آماری T-Test و با استفاده از نرم افزار SPSS نتایج مورد تحلیل قرار گرفت.

Archive of SID
www.SID.ir

Archive of SID

یافته‌ها

در مجموع ۲۱۹ بیمار مبتلابه تالاسمی شامل ۱۱۹ مذکر (۵۴/۳٪) و ۱۰۰ نفر مونث (۴۵/۴٪) و ۱۳۷ فرد سالم شامل ۸۶ مذکر (۶۲/۷٪) و ۵۱ مونث (۳۷/۲٪) مورد مطالعه قرار گرفتند. میانگین سن، قد و وزن بیماران و داوطبین سالم در جدول ۱ نشان داده شده است. از مبتلایان به تالاسمی ۱۱۳ نفر (۵۱/۶٪) ساکن شهرستان‌های غیر از تهران و ۱۰۶ نفر (۴۸/۴٪) ساکن تهران بودند. از افراد سالم داوطلب نیز ۷۳ نفر (۵۳/۳٪) ساکن شهرستان‌های غیر از تهران و ۶۴ نفر (۴۶/۷٪) ساکن تهران بودند. میانگین نمایه توده بدنی و میزان لپتین سرم در دو گروه بیمار و به تفکیک جنس در جدول ۲ ارائه شده است. میانگین نمایه توده بدنی در مردان مبتلا به تالاسمی ماژور در مقایسه با زنان مبتلا، تفاوت معنی‌داری نداشت (P=۰/۱). میزان لپتین در مبتلایان به تالاسمی به طور معنی‌داری از افراد سالم داوطلب پایین‌تر بود (P<۰/۰۰۱). همچنین میزان لپتین در مردان مبتلا به تالاسمی ماژور بتا به طور معنی‌داری از زنان مبتلا پایین‌تر بود (P<۰/۰۰۱). در ضمن میزان لپتین در مردان سالم داوطلب به طور معنی‌داری از زنان سالم داوطلب کمتر بود (P=۰/۰۳).

میزان لپتین افراد ساکن تهران به طور معنی‌داری از میزان لپتین افراد ساکن شهرستان‌های غیر تهران، بالاتر بود [۱۰/۵۳ (±۹/۲) در مقابل ۷/۴ (±۶/۲) نانوگرم در میلی‌لیتر؛ P=۰/۰۲]. ولی میانگین نمایه توده بدنی در افراد ساکن تهران و افراد ساکن شهرستان‌های غیر از تهران از لحاظ آماری تفاوت معنی‌داری نداشت [۲۳/۸ (±۸/۵) در مقابل ۲۲/۸ (± ۹/۸)].

در بررسی رابطه بین لپتین و نمایه توده بدنی در افراد تالاسمیک ارتباط معنی‌داری یافت نشد (r=۰/۱؛ P=۰/۲) و این در حالی است که بین این دو شاخص در افراد سالم داوطلب ارتباط معنی‌دار وجود داشت (r=۰/۲۳؛ P=۰/۰۰۸). همچنین بین میزان لپتین و سن در افراد تالاسمیک یک رابطه مثبت معنی‌دار وجود داشت (r=۰/۲۱؛ P=۰/۰۰۵). همین رابطه بین این دو متغییر در افراد سالم نیز وجود داشت (r=۰/۲۹؛ P=۰/۰۰۲).

بحث

نتایج این تحقیق نشان داد میزان هورمون لپتین در افراد تالاسمیک بطور معنی‌داری از میزان این هورمون در افراد سالم پایین‌تر است که این یافته مطابق با یافته مطالعات قبلی است[۵، ۶، ۲۰]. محتمل‌ترین دلیل این تفاوت، اثرات سمی گران‌باری آهن بر غشای سلولی و پروتئین‌ها است؛ چرا که آهن آزاد که در موارد گرانباری آهن وجود دارد، باعث بوجود آمدن رادیکال‌های آزاد هیدروکسیل می‌شود و آسیب‌های پراکسیداتیو به غشاء لیپیدی و پروتئین‌ها را سبب می‌شود. بنابراین در موارد گرانباری آهن (مثل تالاسمی‌ها)، به علت تخریب سلول‌های چربی، سطح هورمون لپتین کاهش می‌یابد. همچنین جایگزینی مغز زرد استخوان که حاوی سلول چربی است با مغز قرمز استخوان، (که در کم خونی-های همولیتیک رخ می‌دهد) می‌تواند دلیل کاهش هورمون لپتین در افراد تالاسمیک باشد[۲، ۶، ۱۵].

با بررسی رابطه بین میزان هورمون لپتین و نمایه توده بدنی در افراد سالم مشخص شد که این دو با هم یک رابطه مثبت معنی‌دار دارند که با مطالعات قبلی هم‌خوانی دارد[۷، ۸، ۹، ۱۶، ۱۸]. که احتمالا علت این رابطه افزایش میزان بافت چربی و تعداد سلول‌های چربی با افزایش نمایه توده بدنی است. در واقع این هورمون اولین بار به عنوان یک هورمون موثر بر روی هیپو-تالاموس که با اثرات ضد اشتهایی خود نقشی در تنظیم وزن بدن دارد، شناخته شد و طبیعی است که با دارا بودن چنین وظیفه‌ای در بدن، میزان این هورمون در بدن افراد چاق بیشتر باشد[۹]. در مطالعه حاضر بین میزان هورمون لپتین و نمایه توده بدنی در افراد تالاسمیک رابطه معنی‌داری پیدا نشد که این یافته با مطالعات انجام شده در این زمینه هم‌خوانی دارد[۵، ۶، ۲۰]. به نظر می‌رسد که علت این مساله در افراد تالاسمیک، عدم توانایی سلول‌های چربی در سنتز میزان کافی از هورمون لپتین باشد. مطالعاتی که در حیوانات آزمایشگاهی انجام شده نشان داده است که در گرانباری آهن علی رغم عدم حضور رسوب آهن در لایه-های درم، رسوب آهن در لایه‌های زیرجلدی می‌تواند بطور موثری فعالیت سلول‌های چربی را مهار کند[۲، ۱۵، ۱۹].

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار سن، وزن و قد در بیماران تالاسمیک و افراد سالم مورد مطالعه

گروه / متغیر	بیماران	داوطلبین سالم
سن (سال)	۱۵/۳ (±۷/۱)	۱۵/۵ (±۴/۲)
وزن (کیلوگرم)	۳۶/۹ (±۱۳/۶)	۳۹/۵ (±۱۱/۳)
قد (سانتیمتر)	۱۲۹/۹ (±۳۴/۵)	۱۳۲/۳ (±۲۸/۸)

Archive of SID
www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۲- مقایسه اطلاعات مربوط به افراد سالم و بیمار وارد شده در طرح (میزان هورمون لپتین)

متغیر	گروه	بیماران		داوطلبین سالم	
		میانگین	محدوده	میانگین	محدوده
نمایه توده بدنی	مرد	۲۴/۴۶ (±۱۰/۷)	۳۵/۱۶-۱۳/۷۶	۲۴/۶۰ (±۳/۵)	۲۷/۹۶ -۲۱/۱۰
	زن	۲۲/۲۹ (±۷/۶)	۲۹/۸۹-۱۴/۶۹	۲۱/۱۰ (±۲/۷)	۲۳/۸۰-۱۸/۴۰
لپتین (ng/ml)	مرد	۵/۳۳ (±۵/۰۲)	۱۰/۳۵-۰/۳۱	۹/۴۳ (±۷/۸۰)	۱۷/۲۳-۱/۶۳
	زن	۱۲/۱۲ (±۱۱/۴۰)	۲۳/۵۲-۰/۷۲	۱۴/۶۰ (±۱۳/۱۰)	۲۷/۷۰-۱/۵۰

در مطالعه ما بین میزان هورمون لپتین با جنسیت در افراد سالم رابطه معنی‌دار داشت که با مطالعات قبلی هم‌خوانی دارد[۷، ۸، ۱۲، ۱۳، ۱۶]. شاید دلیل آن بیشتر بودن میزان بافت چربی به طور فیزیولوژیک در زنان نسبت به مردان باشد ولی دلیل محتمل‌تر آن تاثیر هورمون‌های جنسی در میزان هورمون لپتین است. همچنین میزان هورمون لپتین با جنسیت در افراد تالاسمیک هم رابطه یافت شد که مشابه مطالعات قبلی انجام شده است[۵، ۶، ۲۰]. که به نظر می‌رسد علت آن بیشتر بودن بافت چربی و یا تاثیر هورمون‌های جنسی باشد تا کمتر بودن میزان گرانباری آهن در زنان تالاسمیک.

مشابه مطالعات قبلی، ما نیز بین میزان هورمون لپتین و سن رابطه معنی‌دار مثبت پیدا کردیم[۱۷، ۱۸] که شاید دلیل آن افزایش بافت چربی با افزایش سن باشد. همچنین در این مطالعه میزان هورمون لپتین در دو جمعیت ساکن تهران و ساکن شهرستان‌های غیر از تهران تفاوت وجود داشت که شاید دلیل آن، اختلاف در عادات غذایی، آب و هوای محل سکونت و یا تاثیرات روانی و اجتماعی محل سکونت و یا دلایل ژنتیک باشد. به هر حال، این متغیر نیاز به یک مطالعه و بررسی جداگانه دارد.

در مطالعه Giudice و همکارانش[۵] در ایتالیا، میانگین لپتین در افراد مبتلا و سالم به ترتیب ۲/۶۹ و ۶/۳۷ نانوگرم در میلی‌لیتر بدست آمد. در یک مطالعه دیگر که توسط Kara و همکارانش در سال ۲۰۰۶[۶] این مقادیر، ۳/۲ و ۸/۶ بدست آمد. در مطالعه Dedoussis و همکاران[۲۰]، این مقادیر ۱/۹ و ۷/۵ نانوگرم در میلی‌لیتر بود. شاید دلیل این تفاوت‌ها، اختلاف در تعداد نمونه‌ها و یا اختلاف در رژیم غذایی و منطقه جغرافیایی است که مطالعات در آن صورت گرفته است. ولی محتمل‌ترین دلیل این اختلافات بدست آمده در نتایج، تاثیر اثبات شده هورمون لپتین در خون‌سازی می‌باشد[۱۰، ۱۱]؛ چرا که بیماری تالاسمی ماژور یک بیماری بسیار ناهمگون می‌باشد که بسته به میزان کاهش در سنتز زنجیره بتا، شدت کم‌خونی متفاوت می‌باشد و شاید میزان هورمون لپتین بسته به میزان کم‌خونی متفاوت می‌باشد؛ بطوری‌که در افرادی که کم‌خونی شدیدتری دارند، هورمون لپتین کمتر است. برای اثبات این مطلب باید در مطالعات آینده شدت کم خونی بیماران مشخص گردد. از آنجایی که یکسری متغیرها مانند میزان ذخایر آهن و هموگلوبین بیمار ممکن است در میزان لپتین تاثیر گذار باشند بهتر است که در مطالعات آینده این متغیرها نیز بررسی شوند. همچنین تعداد دفعات خون‌گیری در سال، باید در مطالعات آتی مد نظر قرار گیرد.

نتیجه گیری

میزان هورمون لپتین، در افراد تالاسمیک، بطور معنی‌داری از افراد غیر تالاسمیک پایین‌تر است. این مطالعه با تایید مطالعات مشابه انجام شده، بالا بودن میزان هورمون لپتین در زنان نسبت به مردان را نشان داد. بنظر می‌رسد که سلول‌های چربی در افراد مبتلابه تالاسمی ماژور، قادر به سنتز میزان کافی از لپتین نمی‌باشند. این نتایج نشان می‌دهد که اختلال در عملکرد بافت چربی می‌تواند یکی از دلایل ناهنجاری‌های هورمونی در افراد تالاسمیک باشد

سپاسگزاری

از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی تهران که این مقاله حاصل طرح مصوب آن معاونت بوده است و از سرکار خانم مکی کارشناس محترم آزمایشگاه مرکز طبی کودکان تهران وجناب آقای علی پناهی مسئول محترم آزمایشگاه بیمارستان ولی عصر(عج) و سرکار خانم طاهره حیدری که در اجرای این طرح همکاری نمودند تشکر به عمل می‌آید.

www.SID.ir

Archive of SID

Comparison of serum leptin in major β-talasemia patients and normal subjects

H Choobineh *; DVM, Lecturer, Faculty of Allied Health Sciences, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, IR Iran
SJ Dehghani; M.Sc, Tehran University of Medical Sciences
N Einollahi; PhD, Assistant Professor of Biochemistry, Allied Health Sciences School, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, IR Iran
S Kaviani; PhD, Assistant Professor of Hematology, Tarbiat Modares University, Tehran, IR Iran
SR Reiskarami; MD, Assistant Professor of Pediatrics, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, IR Iran
S Vahedi; Pharm.D. Lecturer, Faculty of Allied Health Sciences, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, IR Iran

Abstract

Background: Leptin, is a adipocyte-derived hormone. Exogenous leptin allows the recovery of the reproductive function. In humans, leptin correlates positively with body mass index (BMI). The aim of the study was to investigate the association of leptin with toxic effects of iron overload.

***Methods*:** In a cross sectional study in 2006, we compared the serum leptin level of thalasemic patients with normal group. Blood samples were collected from 219 patients with Cooley's anemia, (119 males, 100 females) and 137 normal subjects (86 males, 51 females). Leptin was measured by a commercial ELISA kit. Data were analyzed by SPSS software.

Findings: Mean serum leptin level was 5.33±5.02 ng/ml in thalassaemic males. It was significantly lower than controls (9.43±7.8 ng/ml) (P<0.001). Thalassaemic females had lower leptin levels (12.12±11.4 ng/ml) than normal females subjects (14.6±13.1 ng/ml) (P<0.001). Furthermore, the physiologically positive BMI/leptin relationship disappeared in thalassaemic patients.

Conclusions: It seems that the adipocytes of thalassaemic patients are unable to maintain adequate leptin production. These results suggest that adipose tissue dysfunction can be considered as one of the endocrine-pathies affecting thalassaemic patients.

*** Correspondence author,**
Address: Allied Health Sciences School, Poorsina St, Qods Ave, Tehran, IR Iran
E-mail: hchobineh@tums.ac.ir

Received: 7/12/06
Revised: 21/01/07
Acceptance: 02/03/07

Key Words: β-Thalassemia major, Leptin, BMI, Serum iron

REFERNCES

1. Loukopoulos D. Thalassemia: genotypes and phenotypes. Ann Hematol. 1991;62(5):145-50.
2. Lombardo T, Tamburino C, Bartolini G, et al. Cardiac iron overload in thalassemic patients: an endomyocardial biopsy study. Ann Hematol. 1995;71(3):135-41.
3. Low LC. Growth, puberty and endocrine function in betathalassaemia major. J Pediatr Endocrinol & Metabol. 1997;10(2):175-84.

www.SID.ir

Archive of SID

4. De Sanctis V. Growth and puberty and its management in thalassaemia. Hormone Res. 2002;58 (Suppl 1):72-9.
5. Del Giudice ME, Perrotta S, Carbone MT, et al. Evaluation of leptin protein levels in patients with Cooley's anaemia. Bri J Haematol. 1999;105(3):839-40.
6. Karachaliou F, Vlachopapadopoulou E, Theochari M, et al. Leptin levels in patients with thalassemia major. Minerva Pediatr. 2006;58(4):373-8.
7. Rosenbaum M, Nicolson M, Hirsch J, et al. Effects of gender, body composition, and menopause on plasma concentrations of leptin; J Clin Endocrinol Metabol. 1996;81(9):3424-7.
8. Falorni A, Bini V, Molinari D, et al. Leptin serum levels in normal weight and obese children and adolescents: relationship with age, sex, pubertal development, body mass index and insulin. Inter J Obesity Related Metabol Disord. 1997;21(10):881-90.
9. Pelleymounter MA, Cullen MJ, Baker MB, et al. Effects of the obese gene product on body weight regulation in ob/ob mice. Science. 1995;269(5223):540-3.
10. Gainsford T, Alexander WS. A role for leptin in hemopoieses? Mol Biotechnol. 1999;11(2): 149-58.
11. Bennet BD, Solar GP, Yuan JQ, et al. A role for leptin and its cognate receptor in hematopoiesis. Current Biol. 1996;6(9):1170-80.
12. Saad MF, Damani S, Gingerich RL, et al. Sexual dimorphism in plasma leptin concentration. J Clin Endocrinol Metabol. 1997;82(2):579-84.
13. Hickey MS, Israel RG, Gardiner SN, et al. Gender differences in serum leptin levels in humans. Biochem Mol Med. 1996;59(1):1-6.
14. El-Hazmi MA, Warsy AS, Al-Fawaz I. Iron-endocrine pattern in patients with beta-thalassaemia; J Trop Pediati. 1994;40(4):219-24.
15. Youson JH, Sargent PA. Iron deposition in the integument of lampreys. Anatom Record. 1984; 209(4):461-8.
16. Suzuki K, Ito Y, Ochiai J, et al. JACC Study Group; Relationship between obesity and serum markers of oxidative stress and inflammation in Japanese. Asian Pacific J Cancer Prev. 2003; 4(3):259-66.
17. Matkovic V, Ilich JZ, Skugor M, et al. Leptin is inversely related to age at menarche in human females. J Clin Endocrinol Metabol. 1997;82(10):3239-45.
18. Moller N, O'Brien P, Nair KS. Disruption of the relationship between fat content and leptin levels with aging in humans. J Clin Endocrinol Metabol. 1998;83(3):931-4.
19. Rejholcova M, Wilhelm J, Svoboda P. Lipid peroxidation inhibits norepinephrine-stimulated lipolysis in rat adipocytes. Reduction of beta-adreno-ceptor number. Biochem Biophysic Res Communications. 1988;150(2):802-10.
20. Dedoussis GVZ, Kyrtsonis MC, Andrikopoulos NE, et al. Inverse correlation of plasma leptin and soluble transferrin receptor levels in β-thalassemia patients. Ann Hematol. 2002;81(9): 543-7.

Archive of SID
www.SID.ir