مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی گرگان / پاییز ۱۳۸۷ / دوره ۱۰ / شماره ۳ (پی در پی ۲۷) / صفحات ۳۲ تا ۳۷

تحقیقی

مقایسه سطح سرمی لپتین و هورمون‌های تیروئیدی در زنان چاق و غیرچاق

سیدمهدی احمدی*[۱]، دکتر محمدحسن افتخاری[۲]، فرشاد امیرخیزی[۳]، دکتر محمود سوید[۴]، مینا جهری[۵]، ساره کشاورزی[۶]

۱- کارشناس ارشد علوم تغذیه، عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی زابل. ۲- استادیار گروه تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی شیراز. ۳- کارشناس ارشد علوم بهداشتی در تغذیه، عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی زابل. ۴- استاد گروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز. ۵- کارشناس تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی شیراز. ۶- دانشجوی دکترای آمار زیستی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز.

چکیده

زمینه و هدف : *در پاتوژنز چاقی عوامل بسیاری از جمله سطح لپتین سرم و هورمون‌های تیروئیدی نقش دارند. این مطالعه به منظور مقایسه سطح سرمی لپتین و هورمون‌های تیروئیدی در زنان چاق و غیرچاق در شهر شیراز طی سال ۱۳۸۵ انجام شد.*

روش بررسی: *در این مطالعه مورد - شاهدی، ۳۵زن با نمایه توده بدن بیشتر یا مساوی $۳۰Kg/m^2$ به عنوان گروه چاق (مورد) و ۳۵ زن با نمایه توده بدن طبیعی کمتر از ۲۵ به عنوان گروه غیرچاق (شاهد) انتخاب شدند. اطلاعات دموگرافیک و اندازه‌های تن‌سنجی شامل قد، وزن، محیط دور کمر و دور باسن اندازه‌گیری و سپس نمایه توده بدنی (BMI) و نسبت محیط دور کمر به دور باسن (WHR) و درصد چربی تام بدن (%TBF) برای هر فرد تعیین گردید. نمونه‌های خون ناشتا از افراد مورد بررسی گرفته شد و سرم خون برای اندازه‌گیری غلظت سرمی هورمون‌های T3، T4وTSH و لپتین جدا گردید.*

یافته‌ها : *میانگین غلظت سرمی لپتین در زنان چاق (۲۴/۵±۷/۹ ng/dl) بیشتر از زنان غیرچاق (۱۳/۰±۴/۷ ng/dl) بود (P<۰/۰۵). هرچند همبستگی مثبت معنی‌داری بین سطح سرمی لپتین با شاخص‌های تن‌سنجی وجود داشت، ولی این رابطه در مورد هورمون‌های تیروئیدی و TSH معنی‌دار نبود. همچنین در زمینه ارتباط مستقل بین هورمون‌های مورد بررسی، تنها بین غلظت سرمی لپتین با غلظت T3 سرم همبستگی مثبت معنی‌دار وجود داشت (P<۰/۰۵).*

نتیجه‌گیری: *این مطالعه نشان داد که غلظت سرمی لپتین در زنان چاق به‌واسطه افزایش بافت چربی افزایش می‌یابد. برهم‌کنش متقابل بین هورمون‌های تیروئیدی به ویژه T3 و لپتین، می‌تواند یکی از علل افزایش سطح لپتین سرم در زنان چاق باشد.*

کلید واژه‌ها: *چاقی ، لپتین ، هورمون‌های تیروئیدی ، زنان*

---

* *نویسنده مسؤول : سیدمهدی احمدی ، پست الکترونیکی : **ahmadi.nutrition@gmail.com***

نشانی : زابل ، جهارراه بهداشت ، خیابان شهید رجائی ، مجتمع آموزشی، دانشکده پزشکی، گروه علوم پایه ، تلفن : ۲۲۵۳۵۳۱ (۰۵۴۲) ، نمابر : ۲۲۲۶۰۲۵

وصول مقاله : ۸۷/۳/۴ ، اصلاح نهایی : ۸۷/۵/۱۹ ، پذیرش مقاله : ۸۷/۶/۹

مقدمه

چاقی مهم‌ترین مشکل تغذیه‌ای اکثر کشورها و عامل خطر بسیاری از بیماری‌های شایع جهان ازجمله دیابت، بیماری‌های قلبی و عروقی، پرفشاری خون و سرطان است (۱). با وجود پیشرفت‌های مداوم در عرصه فناوری وصنعت و نیز گسترش روزافزون شهرنشینی و کاهش فعالیت‌های بدنی، چاقی و عوارض مربوط به آن روز به روز جایگاه مهم‌تری را در عرصه برنامه‌ریزی‌های کلان بهداشتی کشور می‌یابند. درکشور ما نیز آمار و بررسی‌ها نمایانگر شیوع قابل توجه این بیماری بین گروه‌های مختلف سنی می‌باشد (۲). علت ایجاد چاقی تا به امروز کاملاً مشخص نشده است، اما پاتوفیزیولوژی آن به‌واسطه کشف برخی از هورمون‌ها به عنوان یک موضوع تحقیقاتی مورد توجه زیادی می‌باشد. به طوری که در دو دهه گذشته علاقه دانشمندان به مطالعه بیشتر در مورد بافت چربی و اثر آن در ابتلا به چاقی روند فزاینده‌ای یافته است (۳). امروزه بافت چربی به عنوان یک ارگان درون‌ریز فعال شناخته شده است. با این وجود تحقیقات گذشته هنوز نتوانسته رابطه بین عملکرد بافت چربی و ابتلا به چاقی را به خوبی مشخص نماید (۳و۴).

لپتین هورمونی است که محصول ژن ob می‌باشد و از بافت چربی ترشح می‌شود که با اتصال به گیرنده‌های خود در هیپوتالاموس سبب تغییر بیان ژن نوروپپتیدهای کنترل کننده دریافت و مصرف انرژی می‌شود (۴و۵). افزایش غلظت پلاسمایی این هورمون باعث کاهش اشتها شده و هم‌زمان با کاهش دریافت غذا باعث افزایش مصرف انرژی از منبع ذخیره بدن (چربی) می‌گردد (۶و۷). از طرفی هورمون‌های تیروئیدی در سوخت و ساز کلی بدن نقش داشته و نقص در عملکرد غده تیروئید و ترشح نامناسب هورمون‌های آن عواقب فیزیولوژیکی متعددی از جمله چاقی را به دنبال دارد (۸و۹). نتایج به دست آمده از مطالعات بر روی حیوانات آزمایشگاهی نشان داد که تزریق لپتین باعث افزایش هورمون‌های تیروئیدی، کاهش تیروتروپین (TSH) و افزایش سلول‌های فولیکولی می‌شود (۱۰و۱۱). همچنین مشخص شد که تری‌یدوتیرونین (T3) نیز بر روی بافت چربی گیرنده داشته و می‌تواند باعث آزادسازی لپتین از این بافت گردد (۱۲). رابطه مشاهده شده بین عملکرد تیروئید و غلظت پلاسمایی لپتین در حیوانات آزمایشگاهی نمی‌تواند در مورد انسان صادق باشد، زیرا افزایش غلظت پلاسمایی لپتین باعث کاهش دریافت انرژی و افزایش مصرف آن می‌گردد (۱۰). در حالی که افزایش هورمون‌های تیروئیدی با افزایش اشتها و کاهش وزن همراه می‌باشد (۱۳).

هرچند ارتباط بین چاقی و نمایه‌های تن‌سنجی با سطوح سرمی لپتین در مطالعات پیشین بررسی شده است (۱۶-۱۴)، ولی اثر چاقی و ترکیب بدنی بر سطوح سرمی هورمون‌های تیروئیدی و لپتین به طور توأم مورد بررسی قرار نگرفته است. همچنین براساس بررسی‌های انجام شده مطالعه‌ای در زمینه ارتباط سطوح این هورمون‌ها در افراد چاق انجام نشده است. لذا مطالعه حاضر به منظور مقایسه سطح سرمی لپتین و هورمون‌های تیروئیدی در زنان چاق و غیرچاق انجام گرفت.

روش بررسی

این مطالعه مورد- شاهدی روی ۷۰ زن داوطلب ۴۹- ۱۵ ساله شهر شیراز با اخذ رضایتنامه کتبی طی سال ۱۳۸۵ انجام شد. شرکت کنندگان زنان سالمی بودند که باردار یا شیرده نبودند و در طول شش ماه گذشته وزن ثابتی داشتند و از رژیم غذایی خاصی پیروی نکرده بودند و هیچ بیماری مزمن و عفونت حاد نداشتند. تمامی افراد شرکت کننده در این تحقیق پیش از ورود به مطالعه به وسیله فوق تخصص غدد مورد ارزیابی قرار گرفتند. در مورد هر فرد پرسشنامه حاوی اطلاعات دموگرافیک مانند سن، سابقه پرفشاری خون، چربی خون بالا و مصرف داروی خاص تکمیل گردید. مشخصات تن‌سنجی شامل محیط دور کمر و دور باسن با استفاده از متر پلاستیکی غیرارتجاعی اندازه‌گیری شد و نسبت دور کمر به دور باسن (WHR) از تقسیم اندازه محیط دور کمر به دور باسن محاسبه گردید. قد افراد، بدون کفش با استفاده از قدسنج دیواری Seca و با دقت ۰/۱ سانتی‌متر و وزن افراد بدون کفش و با حداقل لباس با استفاده از ترازوی Seca، با دقت ۰/۱ کیلوگرم اندازه‌گیری شد. نمایه توده بدنی (BMI) از تقسیم وزن (Kg) بر مجذور قد (m^2) محاسبه گردید. ضخامت چربی پوستی به وسیله دستگاه کالیپر ساخت شرکت آمریکایی Beta Technology در نواحی سه سر بازو،

دوسربازو، زیر کتف و بالای لگن برحسب میلی‌متر اندازه‌گیری و به وسیله جدول استاندارد آن شرکت درصد چربی تام بدن (درصد TBF) محاسبه گردید. اساس طبقه‌بندی زنان به دو گروه چاق و غیرچاق نمایه توده بدنی آنها بود. به طوری که زنان با BMI بیشتر یا مساوی ۳۰ در گروه چاق (گروه مورد، ۳۵ نفر) و زنان با BMI بین ۲۴/۹-۱۸/۵به عنوان گروه غیرچاق (شاهد، ۳۵نفر) در نظر گرفته شدند. از این افراد که به مدت ۱۲ الی ۱۴ ساعت ناشتا بودند، ۱۰میلی‌لیتر خون وریدی گرفته شد و سرم با سانتریفیوژ ۳۰۰۰ دور در دقیقه جدا گردید و تا روز آزمایش در فریزر (۷۰- درجه سانتی‌گراد) نگهداری شد.

سطح سرمی لپتین به روش آنزیم ایمنواسی توسط کیت شرکت DRG (Cat no. 1624) اندازه‌گیری شد. غلظت سرمی هورمون‌های تیروئیدی تری‌یدوتیرونین (T3) و تیروکسین (T4) به روش رادیوایمنواسی (RIA) و تیروتروپین (TSH) به روش ایمنورادیومتری (IRMA) براساس دستورالعمل کارخانه سازنده کیت (کاوشیار، ایران) اندازه‌گیری شد. بررسی آماری داده‌های مطالعه با استفاده از نرم‌افزار SPSS-11.5 تجزیه و تحلیل شد. به منظور تعیین اختلاف میانگین متغیرهای مختلف در دو گروه مورد و شاهد از آزمون تی مستقل و برای تعیین ارتباط خطی بین متغیرها از روش رگرسیون خطی استفاده گردید. برای میانگین داده‌ها حدود اطمینان ۹۵درصد محاسبه و P<۰/۰۵ به عنوان سطح معنی‌دار تلقی گردید.

یافته‌ها

مشخصات دموگرافیک و تن‌سنجی زنان مورد مطالعه به تفکیک گروه در جدول یک نشان داده شده است. میانگین سن و قد بین گروه‌های چاق و غیرچاق تفاوت معنی‌داری نداشت. در حالی که بین دو گروه از نظر میانگین شاخص‌های تن‌سنجی (محیط دورکمر، محیط دور باسن، نسبت دور کمر به باسن، وزن، نمایه توده بدنی و درصد چربی تام بدن) اختلاف معنی‌دار وجود داشت (P<۰/۰۵).

در مقایسه غلظت سرمی هورمون‌های تیروئیدی و لپتین بین گروه‌های چاق (مورد) و غیرچاق (شاهد)، غلظت سرمی لپتین در گروه زنان چاق به‌طور معنی‌داری از گروه غیرچاق بیشتر بود (P<۰/۰۵)، اما دو گروه از نظر غلظت سرمی هورمون‌های تیروئیدی و TSH تفاوت معنی‌داری با هم نداشتند (جدول ۲).

جدول ۱ : میانگین و فاصله اطمینان مشخصات دموگرافیک و تن‌سنجی در گروه مورد و شاهد

	گروه چاق (تعداد=۳۵)		گروه غیرچاق (تعداد=۳۵)		ارزش P
	میانگین	فاصله اطمینان ۹۵ درصد	میانگین	فاصله اطمینان ۹۵ درصد	
سن (سال)	۲۹/۸	۳۱/۹۶ و ۲۷/۶۴	۲۸/۷	۳۱/۰۶ و ۲۶/۳۴	طبیعی
محیط دورکمر (cm)	۹۸/۴	۱۰۱/۴ و ۹۵/۴	۷۰/۹	۷۳/۱ و ۶۸/۶	<۰/۰۵
محیط دور باسن (cm)	۱۱۶/۲	۱۲۰/۶ و ۱۱۱/۷	۹۶/۵	۹۸/۱ و ۹۴/۹	<۰/۰۵
نسبت دورکمر به دور باسن	۰/۸۵	۰/۸۷۶ و ۰/۸۲۴	۰/۷۳	۰/۷۴۸ و ۰/۷۱۲	<۰/۰۵
وزن (kg)	۷۹/۴	۸۲/۰۴ و ۷۶/۹۲	۵۷/۱	۵۹/۱۲ و ۵۵/۲۴	<۰/۰۵
قد (cm)	۱۵۸/۲	۱۶۰ و ۱۵۶/۴	۱۶۱/۳	۱۶۲/۸ و ۱۵۹/۸	طبیعی
نمایه توده بدن (kg/m2)	۳۱/۷	۳۲/۶۸ و ۳۰/۷۲	۲۱/۹	۲۲/۴۸ و ۲۱/۳۲	<۰/۰۵
چربی تام بدن (درصد)	۴۵/۹	۴۶/۸ و ۴۴/۹	۳۲/۸	۳۴/۴ و ۳۱/۱۴	<۰/۰۵

جدول ۲ : میانگین و فاصله اطمینان هورمون‌های زنان در گروه مورد و شاهد

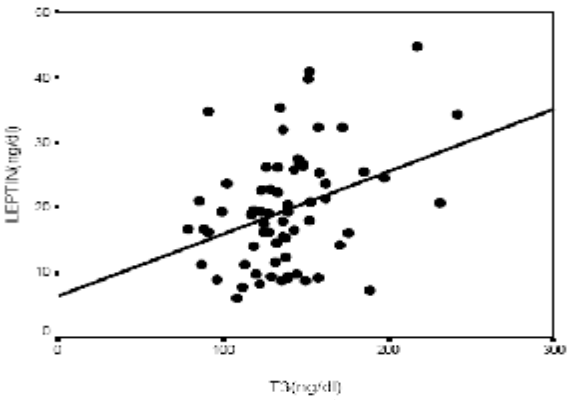
	گروه چاق (تعداد=۳۵)		گروه غیرچاق (تعداد=۳۵)		ارزش P
	میانگین	فاصله اطمینان ۹۵ درصد	میانگین	فاصله اطمینان ۹۵ درصد	
لپتین (ng/dl)	۲۴/۵	۲۹/۰۲ و ۲۱/۹۸	۱۳/۰	۱۴/۷۲ و ۱۱/۲۸	<۰/۰۵
T4 (µg/dl)	۷/۱	۷/۶ و ۶/۶	۶/۶	۷/۱۲ و ۶/۰۸	طبیعی
T3 (ng/dl)	۱۴۲/۸	۱۵۳/۲ و ۱۳۲/۳	۱۳۱/۴	۱۴۲/۱ و ۱۲۰/۷	طبیعی
TSH (mIU/ml)	۲/۰	۲/۴۴ و ۱/۶۵	۱/۹	۲/۲ و ۱/۶	طبیعی
نسبت T3 به T4	۲۰/۴	۲۲/۷۶ و ۱۸/۶۴	۲۰/۷	۲۲/۳۴ و ۱۸/۴۶	طبیعی
نسبت T4 به TSH	۸/۸۵	۱۴/۹۸ و ۲/۶۲	۳/۹	۴/۶۲ و ۳/۲۶	طبیعی

جدول ۳ : ماتریکس ضریب همبستگی اسپیرمن بین متغیرهای اندازه‌گیری شده

متغیرها	سن	محیط دور کمر	WHR	وزن	BMI	TBF	لپتین	T4	T3	TSH
سن										
محیط دور کمر	۰/۲۳۰ *									
WHR	۰/۲۶۷ *	۰/۷۴۸ **								
وزن	۰/۱۹۳	۰/۸۵۸ **	۰/۶۵۵ **							
BMI	۰/۲۵۰ *	۰/۸۷۷ **	۰/۶۷۹ **	۰/۹۳۶ **						
TBF	۰/۰۹۸	۰/۸۲۰ **	۰/۶۰۷ **	۰/۸۱۲ **	۰/۸۳۴ **					
لپتین	۰/۰۲۳	۰/۶۷۲ **	۰/۴۵۸ **	۰/۶۸۶ **	۰/۶۴۷ **	۰/۵۸۰ **				
T4	۰/۰۹۱	۰/۱۹۹	۰/۰۸۶	۰/۱۸۱	۰/۱۹۵	۰/۱۶۶	-۰/۰۹۶			
T3	۰/۱۱۱	۰/۲۳۰	۰/۱۹۲	۰ /۲۴۱	۰/۱۷۶	۰/۱۴۱	۰/۳۰۶ *	-۰/۰۰۶		
TSH	-۰/۰۳۳	۰/۰۸۷	۰/۰۵۸	۰/۰۴۸	-۰/۰۴۲	۰/۰۳۴	۰/۱۸۰	۰/۰۳۸	-۰/۰۴۳	

P<۰/۰۱ ** , P<۰/۰۵ *

ماتریکس ضریب همبستگی اسپیرمن بین متغیرهای مورد مطالعه در جدول ۳ دیده می‌شود. بین سطوح لپتین با محیط دورکمر(r=۰/۶۷۲ ، P<۰/۰۵)، WHR (r=۰/۴۵۸ ، P<۰/۰۵)، وزن (r=۰/۶۸۶ ، P<۰/۰۵)، BMI (r=۰/۶۴۷ ، P<۰/۰۵) و درصدTBF (r=۰/۵۸۰ ، P<۰/۰۵) همبستگی مثبت معنی‌داری وجود داشت. همچنین همبستگی مثبت معنی‌داری بین غلظت سرمی لپتین با هورمون T3 مشاهده شد (r=۰/۳۰۶ ، P<۰/۰۵) که این معنی‌داری پس از کنترل نمایه‌های تن‌سنجی مورد بررسی نیز وجود داشت. نمودار یک وجود این همبستگی را نشان می‌دهد.



نمودار ۱ : همبستگی بین غلظت سرمی لپتین با هورمون T3 (r=۰/۳۰۶ ، P<۰/۰۵)

بحث

یافته‌های این مطالعه نشان داد که غلظت سرمی لپتین در افراد چاق به طور معنی‌داری بیشتر از افراد غیرچاق است و وجود همبستگی مثبت بین غلظت سرمی لپتین با نمایه‌های تن‌سنجی مورد بررسی نیز این یافته را تایید می‌کند. این یافته با نتایج تحقیقات پیشین که نشان داده‌اند، سطوح سرمی لپتین در افراد چاق بیشتر از افراد غیرچاق است، هم‌خوانی دارد (۱۴و۱۷و۱۸). با وجود این که لپتین به عنوان هورمون ضدچاقی شناخته شده، ولی سطوح آن در افراد چاق بالا می‌باشد. در واقع یافته‌ها بیانگر آن است که غلظت‌های بالای سرمی لپتین در افراد چاق به منظور کنترل وزن و اشتها ناکافی است. این موضوع حاکی از آن است که عوامل دیگری غیر از مقدار مطلق توده چربی بدن، سطح سرمی لپتین را تنظیم می‌کنند. در واقع سطوح بالای لپتین سرم در افراد چاق نشان‌دهنده کاهش حساسیت مرکزی نسبت به لپتین و یا ایجاد حالت مقاومت به لپتین است و همچنین این احتمال نیز وجود دارد که بیان گیرنده‌های لپتین و یا عملکرد آنها در هیپوتالاموس افراد چاق دچار اختلال شده باشد (۱۹). علاوه بر این، در مطالعه حاضر اثر WHR که شاخص تعیین چاقی مرکزی است، بر سطوح لپتین سرم مورد بررسی قرار گرفت و نتایج نشان‌دهنده رابطه مثبت معنی‌داری بین WHR با سطوح لپتین سرم بودکه این یافته تاییدی بر مطالعه park (۲۰) می‌باشد که سطوح لپتین سرم را در زنان، متاثر از توزیع مرکزی چربی گزارش نموده بود. همچنین، براساس یافته‌های این مطالعه با افزایش درصد چربی تام بدن، غلظت سرمی لپتین نیز افزایش یافته بود. مطالعه Leonhardt (۲۱) یافته‌های مطالعه حاضر را در این مورد تایید می‌کند. ارتباط مثبت بین چربی تام بدن و لپتین سرم شاید به دلیل ترشح لپتین بیشتر از سلول‌های بزرگ چربی در مقایسه با سلول‌های کوچک چربی باشد. از آنجایی که اندازه سلول‌های چربی در افراد چاق معمولاً بزرگ‌تر از افراد لاغر است (۲۲)، بنابراین منطقی به‌نظر می‌رسد که ترشح

لپتین در افراد چاق بیشتر از افراد لاغر باشد.

در این مطالعه، ما علاوه بر بررسی سطوح سرمی لپتین، غلظت هورمون‌های تیروئیدی TSH را در دو گروه مورد و شاهد بررسی نمودیم. یافته‌های مطالعه تفاوت معنی‌داری را در سطوح سرمی هورمون‌های تیروئیدی و TSH بین دو گروه چاق و غیرچاق نشان نداد. برخلاف یافته‌های این مطالعه، Almeida سطوح بیشتر T3 و T4 را در افراد چاق نسبت به افراد لاغر گزارش کرد (۲۳). همچنین ما نسبت T3 به T4 و نسبت T4 به TSH را در دو گروه مورد بررسی قرار دادیم. هر چند این نسبت‌ها در افراد چاق کمتر از افراد غیرچاق بود، ولی این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود. برخی از مطالعات پیشین نیز پائین بودن نسبت T3 به T4 و نسبت T4 به TSH را در افراد چاق در مقایسه با افراد لاغر گزارش کرده‌اند (۲۴). یکی از دلایل پائین بودن این نسبت‌ها در افراد چاق شاید به دلیل فعالیت کمتر آنزیم دیودیناز (deiodinase) و کاهش تبدیل T4 به T3 در بافت‌های محیطی آنها باشد. چنانچه Katzeff (۲۴) در تحقیقی که روی موش‌های صحرائی آزمایشگاهی چاق انجام داد، کاهش فعالیت آنزیم دیودیناز را نشان داد. از طرفی در یک مطالعه دیگر Douyon (۲۵) همانند یافته‌های این مطالعه، تفاوتی از نظر سطوح هورمون‌های تیروئیدی و TSH بین دو گروه چاق و غیرچاق نیافت. اگرچه پائین بودن سطح هورمون‌های تیروئیدی، برخی مواقع باعث افزایش وزن می‌شود، اما سطوح این هورمون‌ها فقط در ۱۰درصد افراد چاق پائین است (۲۵). علاوه بر این سطح T3 سرم که فعال‌ترین هورمون تیروئیدی است، شاخص مناسبی برای تخمین T3 موجود در بافت‌ها نمی‌باشد (۲۶). به عبارت دیگر با وجود سطوح طبیعی T3 سرم، برخی از بافت‌ها به‌ویژه بافت چربی ممکن است با یک وضعیت هیپوتیروئیدی مواجه باشد (۲۷). با توجه به این که در مطالعه حاضر سطوح درون بافتی هورمون‌های تیروئیدی (به‌ویژه T3) اندازه‌گیری نشده است، بنابراین نمی‌توان به درستی در مورد اثر این هورمون‌ها بر چاقی قضاوت کرد. همچنین شاید نوعی مقاومت سلول‌ها به هورمون‌های تیروئیدی مانع از کاهش سطح این هورمون‌ها در سرم افراد چاق شده باشد.

یکی دیگر از اهداف این مطالعه، تعیین ارتباط بین سطح سرمی لپتین با سطوح هورمون‌های تیروئیدی بود. همان‌گونه که یافته‌های جدول ۳ نشان می‌دهد، تنها بین غلظت سرمی لپتین با T3 همبستگی مثبت معنی‌داری وجود دارد. شاید یکی از دلایل عدم مشاهده همبستگی معنی‌دار بین لپتین با سایر هورمون‌های تیروئیدی کم بودن تعداد نمونه مورد مطالعه باشد. با این حال Leonhardt تفاوتی در غلظت سرمی لپتین بین بیماران مبتلا به هیپرتیروئیدیسم و افراد سالم مشاهده نکرد (۲۱). با توجه به این که معنی‌دار بودن همبستگی بین سطوح لپتین و T3 سرم حتی پس از کنترل نمایه‌های تن‌سنجی نیز وجود داشت، این توجیه منطقی به نظر می‌رسد که افزایش سطح لپتین منحصراً ناشی از تغییرات وزن و ترکیب بدن نیست، بلکه عوامل دیگری از جمله هورمون‌های تیروئیدی ممکن است در کنترل میزان لپتین سرم نقش داشته باشند. با این حال مطالعه Reinehr (۲۸) هیچ رابطه معنی‌داری بین سطح هورمون‌های تیروئیدی و لپتین به‌دست نیاورد. اما Hsieh (۲۹) همبستگی مستقلی میان T4 آزاد و سطح سرمی لپتین یافت که با یافته‌های مطالعه حاضر مطابقت دارد. تفاوت‌های موجود بین نتایج مطالعات مختلف شاید ناشی از تفاوت در حجم نمونه، جمعیت مورد مطالعه و روش‌های آزمایشگاهی مورد استفاده در آنها باشد. با این حال برای روشن شدن این نکته، مطالعات بیشتر و در حجم نمونه بیشتر لازم است.

این مطالعه نیز همانند تمام مطالعات دیگر دارای محدودیت‌هایی می‌باشد. اول آن که به دلیل مقطعی بودن، مطالعه حاضر قادر به تعیین رابطه علت و معلولی نبود. محدودیت دیگر این مطالعه، کم بودن تعداد نمونه مورد بررسی بود.

نتیجه‌گیری

علی‌رغم محدودیت این مطالعه، یافته‌های مطالعه بیانگر آن است که غلظت لپتین سرم در افراد چاق بیشتر از افراد با وزن طبیعی است و همبستگی مستقلی بین T3 و سطح سرمی لپتین وجود دارد. انجام مطالعات مشابه با حجم نمونه بیشتر و کنترل عوامل مخدوش کننده بیشتر به منظور تعیین دقیق‌تر ارتباط بین هورمون‌های تیروئیدی و لپتین پیشنهاد می‌شود.

تشکر و قدردانی

ایـن مقالـه حاصـل پایـان‌نامـه بـرای دریافـت درجـه کارشناسی‌ارشد علوم تغذیه بود. بدین‌وسیله نویسندگان مقاله مراتب تشکر و سپاس خود را از سرکار خانم دکتر مظلوم و کلیه کارکنان درمانگاه شهیدمطهری شیراز اعلام می‌نمایند.

References

1) Friedman JM. Obesity in the new millennium. Nature. 2000; 404(6778):632-4.

2) Rashidi A, Mohammadpour-Ahranjani B, Vafa MR, Karandish M. Prevalence of obesity in Iran. Obes Rev. 2005; 6(3):191-2.

3) Jéquier E. Leptin signaling, adiposity, and energy balance. Ann N Y Acad Sci. 2002;967:379-88.

4) Ruhl CE, Everhart JE, Ding J, Goodpaster BH, Kanaya AM, Simonsick EM, et al. Serum leptin concentrations and body adipose measures in older black and white adults. Am J Clin Nutr. 2004;80(3):576-83.

5) Wilding JP. Leptin and the control of obesity. Curr Opin Pharmacol. 2001; 1(6):656-61.

6) van Dielen FM, van 't Veer C, Buurman WA, Greve JW. Leptin and soluble leptin receptor levels in obese and weight-losing individuals. J Clin Endocrinol Metab. 2002; 87(4):1708-16.

7) Ruhl CE, Everhart JE. Leptin concentrations in the United States: relations with demographic and anthropometric measures. Am J Clin Nutr. 2001;74(3):295-301.

8) Wren AM, Small CJ, Ward HL, Murphy KG, Dakin CL, Taheri S, et al. The novel hypothalamic peptide ghrelin stimulates food intake and growth hormone secretion. Endocrinology. 2000; 141(11):4325-8.

9) Zimmermann-Belsing T, Brabant G, Holst JJ, Feldt-Rasmussen U. Circulating leptin and thyroid dysfunction. Eur J Endocrinol. 2003; 149(4):257-71.

10) Nowak KW, Kaczmarek P, Mackowiak P, Ziolkowska A, Albertin G, Ginda WJ, et al. Rat thyroid gland expresses the long form of leptin receptors, and leptin stimulates the function of the gland in euthyroid non-fasted animals. Int J Mol Med. 2002; 9(1):31-4.

11) Ortiga-Carvalho TM, Oliveira KJ, Soares BA, Pazos-Moura CC. The role of leptin in the regulation of TSH secretion in the fed state: in vivo and in vitro studies. J Endocrinol. 2002; 174(1):121-5.

12) Li RY, Song HD, Shi WJ, Hu SM, Yang YS, Tang JF, et al. Galanin inhibits leptin expression and secretion in rat adipose tissue and 3T3-L1 adipocytes. J Mol Endocrinol. 2004; 33(1):11-9.

13) García SI, Landa MS, Porto PI, Alvarez AL, Schuman M, Finkielman S, et al. Thyrotropin-releasing hormone decreases leptin and mediates the leptin-induced pressor effect. Hypertension. 2002; 39(2 Pt 2):491-5.

14) Fried SK, Ricci MR, Russell CD, Laferrère B. Regulation of leptin production in humans. J Nutr. 2000;130(12):3127S-3131S.

15) Janeckova R. The role of leptin in human physiology and pathophysiology. Physiol Res. 2001;50(5):443-59.

16) Trayhurn P. Endocrine and signalling role of adipose tissue: new perspectives on fat. Acta Physiol Scand. 2005;184(4):285-93.

17) Nicklas BJ, Toth MJ, Goldberg AP, Poehlman ET. Racial differences in plasma leptin concentrations in obese postmenopausal women. J Clin Endocrinol Metab. 1997; 82(1):315-7.

18) Matsubara M, Maruoka S, Katayose S. Inverse relationship between plasma adiponectin and leptin concentrations in normal-weight and obese women. Eur J Endocrinol. 2002;147(2):173-80.

19) Wong SL, DePaoli AM, Lee JH, Mantzoros CS. Leptin hormonal kinetics in the fed state: effects of adiposity, age, and gender on endogenous leptin production and clearance rates. J Clin Endocrinol Metab. 2004;89(6):2672-7.

20) Park KG, Park KS, Kim MJ, Kim HS, Suh YS, Ahn JD, et al. Relationship between serum adiponectin and leptin concentrations and body fat distribution. Diabetes Res Clin Pract. 2004; 63(2):135-42.

21) Yoshida T, Momotani N, Hayashi M, Monkawa T, Ito K, Saruta T. Serum leptin concentrations in patients with thyroid disorders. Clin Endocrinol (Oxf). 1998;48(3):299-302.

22) Lönnqvist F, Nordfors L, Jansson M, Thörne A, Schalling M, Arner P. Leptin secretion from adipose tissue in women. Relationship to plasma levels and gene expression. J Clin Invest. 1997; 99(10):2398-404.

23) Almeida NG, Levitsky DA, Strupp B. Enhanced thermogenesis during recovery from diet-induced weight gain in the rat. Am J Physiol. 1996;271(5 Pt 2):R1380-7.

24) Katzeff HL, Selgrad C. Impaired peripheral thyroid hormone metabolism in genetic obesity. Endocrinology. 1993;132(3):989-95.

25) Douyon L, Schteingart DE. Effect of obesity and starvation on thyroid hormone, growth hormone, and cortisol secretion. Endocrinol Metab Clin North Am. 2002;31(1):173-89.

26) Hollingsworth DR, Amatruda TT Jr, Scheig R. Quantitative and qualitative effects of L-triiodothyronine in massive obesity. Metabolism. 1970; 19(11):934-45.

27) Nauman A, Nauman J, Sypniewska G, Fiedorowicz K, Bielecki K, Psatuzsko D. Thyroxine 5'-deiodinase in human adipose tissue. In: Bjiimtrop I, Rijssner S, eds. Obesity in Europe 88. London. Libbey. 1988; pp: 177-183.

28) Reinehr T, Andler W. Thyroid hormones before and after weight loss in obesity. Arch Dis Child. 2002;87(4):320-3.

29) Hsieh CJ, Wang PW, Wang ST, Liu RT, Tung SC, Chien WY, et al. Serum leptin concentrations of patients with sequential thyroid function changes. Clin Endocrinol (Oxf). 2002; 57(1):29-34.