**Journal of Ardabil University of Medical Sciences**

**Vol.13, No.3, Autumn 2013, Pages 317-326**

# The Relationship between Leptin and Growth Hormones with Anthropometric Indices and Blood Glucose Levels in Healthy Men

**Nasiri Rineh H [1*], Khanpur F[2]**

[1]Department of Medicine, Islamic Azad University, Tonekabone Branch, Tonekabone, Iran
[2]Pars Laboratory, Tonekabone, Iran

*Corresponding Author: Tel: +1924234368 Fax: +01924234368 e-mail:h_nasiri_r@yahoo.com

Received: 14 Jan 2013 Accepted: 19 Jul 2013

## ABSTRACT

***Background & Objectives:*** Obesity is an important risk factor for many diseases and hormonal and metabolic factors have a great impact on its development. The aim of this study was to investigate the relationship between leptin and growth hormones with anthropometric indices and blood glucose in healthy men.

***Methods:*** This study is a cross-sectional study on 30 healthy adult men aged 18-49 years in Tonekabone city during 2011-2012. Samples were randomly selected and information on anthropometric parameters (waist circumference, body mass index and waist/hip ratio), fasting blood sugar, serum levels of leptin and growth hormones were recorded and blood sampling was performed After 12 hours of fasting (at 8 am). Data were analyzed using software SPSS 15 by non-parametric Mann – Whitney and Spearman tests and multiple regression analysis.

***Results:*** Serum leptin levels were negatively correlated with serum level of growth hormone ($P<0.05$) and positively related to body mass index ($P<0.01$), waist circumference ($P<0.01$) and the body weight ($P<0.05$). Inverse relationship between serum growth hormone levels with age and fasting blood glucose were observed ($P<0.05$). Serum levels of leptin were significantly higher in overweight and obese than normal weight subjects ($P<0.01$) and mean leptin levels in subjects with central obesity (waist circumference≥94cm) were significantly higher than men without central obesity (waist circumference<94cm) ($P<0.01$).

***Conclusion:*** This study showed that growth hormone level was negatively correlated with serum level of leptin. Low serum growth hormone and high serum leptin levels were associated with obesity and upper body fat distribution. Obesity and abdominal obesity are also associated with increased risk of metabolic syndrome.

***Key words:*** Leptin; Growth Hormone; Anthropometric Parameters; Fasting Blood Sugar

[ Downloaded from jarums.arums.ac.ir on 2024-12-25 ]

# ارتباط بین هورمون های لپتین و رشد با شاخص های تن سنجی و گلوکز خون در مردان سالم

**حمیرا نصیری رینه*[۱]، فرنگیس خانپور[۲]**

[۱] گروه پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تنکابن، تنکابن، ایران [۲] آزمایشگاه پارس، تنکابن، ایران

*نویسنده مسئول: تلفن: ۰۱۹۲٤۲۳٤۳٦۸ فاکس: ۰۱۹۲٤۲۳٤۳٦۸ پست الکترونیک: h_nasiri_r@yahoo.com

**چکیده**

**زمینه و هدف:** چاقی عامل خطرمهمی برای بروز بسیاری ا ز بیماریهاست و عوامل هورمونی و متابولیکی در بروز آن تاثیر زیادی دارند. هدف از پژوهش حاضر تعیین ارتباط بین هورمون های لپتین و رشد با شاخص های تن سنجی و گلوکز خون در مردان می باشد.

**روش کار:** مطالعه حاضر یک مطالعه مقطعی است که در سال های ۹۰- ۱۳۸۹ بر روی ۳۰ مرد بالغ بظاهر سالم در محدوه سنی ٤۹-۱۸ سال در شهر تنکابن انجام گرفت. نمونه ها به طور تصادفی انتخاب شده و اطلاعات مربوط به شاخص های تن سنجی (دور کمر، نمایه توده بدن، نسبت دور کمر به باسن)، قند خون ناشتا، سطوح سرمی هورمون های لپتین و رشد ثبت گردید. نمو نه گیری خون پس از ۱۲ ساعت ناشتایی (در ساعت ۸ صبح) انجام گرفت. داده ها توسط نرم افزار SPSS 15 وآزمون های غیر پارامتریک من-ویتنی، اسپیرمن و آنالیز رگرسیون چند متغیره مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

**یافته ها:** غلظت لپتین سرم با سطح هورمون رشد ارتباط منفی معنی دار ($P<۰/۰۵$) و با دور کمر و نمایه توده بدن ارتباط مثبت ($P<۰/۰۱$) و با وزن بدن ارتباط مستقیم ($P<۰/۰۵$) داشت. ارتباط معکوسی بین هورمون رشد با گلوکز خون و سن مشاهده شد ($P<۰/۰۵$). میانگین سطح سرمی لپتین در افراد دچار اضافه وزن و چاق در مقایسه با افراد طبیعی و نیز در افراد با چاقی بالای تنه (دور کمر ≥ ۹٤ سانتی متر) در مقایسه با افراد بدون چاقی بالای تنه (دور کمر < ۹٤ سانتی متر) به طور معنی دار بیشتر بود ($P<۰/۰۱$).

**نتیجه گیری:** نتایج این تحقیق نشان دادکه سطح سرمی لپتین با هورمون رشد ارتباط منفی داشته و افزایش سطح لپتین و کاهش سطح هورمون رشد با احتمال ابتلا بروز چاقی و چاقی شکمی همراه بوده که این امر احتمالا خطر ابتلا به سندرم متابولیک را افزایش می دهد.

**کلمات کلیدی:** لپتین؛ هورمون رشد؛ شاخص های تن سنجی ؛ قند خون ناشتا

**دریافت:** ۹۱/۱۰/۲۵ **پذیرش:** ۹۲/۳/۲۸

## مقدمه

اضافه وزن و چاقی مانعی برای سلامت فیزیکی، روانی و اجتماعی بوده و زمینه ساز بیماریها و اختلالات جدی به شمار می رود [۱].

چاقی احتمال ایجاد بیماریهای مزمن مانند پر فشاری خون، سنگ صفراوی، سرطان کولون، بیماریهای قلبی-عروقی و دیابت را افزایش می‌دهد [ ۲]. تجمع چربی اضافی در نواحی شکم به عنوان یک چالش بزرگ اجتماعی در حوزه های مختلف بویژه در بخش سلامت عمومی به شمار می رود و موجب صرف هزینه می‌گردد[۳]. درک ساز و کارهای عصبی- هورمونی تنظیم کننده وزن بدن می تواند یک اولویت پژوهشی به شمار آید. لپتین از جمله هورمون محیطی منعکس کننده میزان چربی بدن است [٤].

[ Downloaded from jarums.arums.ac.ir on 2024-12-25 ]

این هورمون کلیدی، در کنترل میزان دریافت غذا و نحوه مصرف انرژی نقش اساسی دارد [۵]. افزایش چربی شکمی که معمولا در سندرم متابولیک دیده می شود خود عامل مهم ازدیاد لپتین در گردش خون است [۶]. و این افراد حساسیت کمتری به عمل لپتین نشان می‌دهند [۷]. لپتین در عملکرد هیپوتالاموس- هیپوفیز نقش مهمی بازی می کند و از این رو ترشح هورمون رشد خود تحت تاثیر هورمون لپتین قرار می گیرد [۸].

هورمون رشد که هورمون سوماتوتروپ هم خوانده می شود از هیپوفیز قدامی ترشح شده و عوامل مختلفی در ترشح آن موثرند از جمله سن ، چاقی و چاقی شکمی [۹] که این عوامل می توانند موجب کاهش ترشح هورمون رشد گردند. مطالعات نشان می دهد که کاهش وزن و حتی شرایط ناشتایی و گرسنگی و کاهش گلوکز خون موجب افزایش ترشح هورمون رشد می گردد ولی در فرکانس ترشح، تغییری ایجاد نمی شود [۱۰،۱۱].

نتایج مطالعه اسکاکچی[1] و همکاران در سال (۱۹۹۹) نشان داد که غلظت سرمی هورمون رشد در نمونه-های چاق کمتر از افراد لاغر بوده وآن‌ها معتقد بودند که ترشح هورمون رشد به طور مشخص در چاقی کاهش می‌یابد در واقع در افراد چاق در مقایسه با افراد دارای وزن طبیعی نیمه عمر، فرکانس اپیزودهای ترشحی و سرعت تولید روزانه این هورمون کاسته می شود [۱۲].

مطالعه همایی و همکاران (۲۰۱۱) نشان داد که سطح هورمون رشد و لپتین سرم ارتباط معکوسی دارند [۱۳].

واتانوب[2] و همکاران (۲۰۰۲) گزارش کردند که تزریق داخل مغزی لپتین در دوز ۱۰ نانو گرم در دسی لیتر میتواند موجب تحریک ترشح هورمون رشد در موشهای نوجوان گشته اما در دوزهای پایین تغییری مشاهده نشده است [۱۴].

آمستالدن[3] و همکاران (۲۰۰۲) گزارش کردند تزریق داخل مغزی لپتین به میزان ۲۰ میکروگرم به مدت ۶ ساعت به گاوهای ماده بالغ، موجب افزایش غلظت هورمون رشد گردیده است [۱۵] و نتایج حاصل از مطالعات، ارتباط روشنی بین هورمون رشد و لپتین را مشخص نکرده و نیز تداخل آنها در بدن و تاثیر متقابل آنها در کل بدن کاملا واضح نیست و مطالعات انسانی کمی نیز در این زمینه صورت گرفته و نتایج مطالعات متناقض می باشد. بنابراین در مطالعه حاضر ارتباط بین لپتین و هورمون رشد با شاخص های تن سنجی و قند خون بررسی می گردد.

## روش کار

این تحقیق بصورت یک مطالعه مقطعی در سال های۹۰-۱۳۸۹در شهر تنکابن انجام شد پس از اعلام فراخوان تحقیق و بیان ماهیت و هدف مطالعه در بیمارستان شهید رجایی تنکابن، تعداد ۳۰ مرد بظاهر سالم بطور تصادفی در محدوده سنی ۴۹- ۱۸ سال که فاقد سابقه هر گونه بیماری، استعمال دخانیات و رژیم غذایی و درمانی خاص بودند پس از تکمیل پرسش نامه‌های رضایت از شرکت در تحقیق و اطلاعات پزشکی برای این مطالعه انتخاب شدند. آنها از نظر فعالیت فیزیکی یک زندگی معمولی داشتند ولی میزان این فعالیت بر اساس پرسشنامه های استاندارد اندازه‌گیری نشد. وزن آزمودنی‌ها با حداقل لباس وبدون کفش با کمینه دقت ۰/۱ کیلو گرم در حالت ناشتا و قد با کمینه دقت ۰/۵ سانتی متر در وضعیت ایستاده بدون کفش با استفاده از ترازو و قد سنج Seca ساخت کشور آلمان اندازه گیری شد. این ترازو بعد از هر ده بار وزن کشی با وزنه یک کیلوگرمی و پنج کیلوگرمی استاندارد،

[1] Scacchi
[2] Watanobe
[3] Amstalden

[ Downloaded from jarums.arums.ac.ir on 2024-12-25 ]

کالیبره می شد. نمایه توده بدن (BMI)[1] از تقسیم وزن بدن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) محاسبه شد. دور کمر (WC)[2] در نقطه میانی بین تیغه ایلیاک و پایین‌ترین دنده‌ها در انتهای بازدمی و محیط باسن در ناحیه ای که بیشترین قطر را نشان می داد از طریق متر نواری غیر قابل ارتجاع اندازه گیری شد [۱۶].

به منظور حذف خطای فردی همه اندازه گیری‌ها توسط یک فرد انجام شد. توزیع چربی بدن از طریق اندازه گیری دور کمر، دور باسن و نسبت دور کمر به دور باسن WHR[3] تعیین شد.

به منظور اندازه گیری هورمون های رشدو لپتین و نیز گلوکز خون پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، از هر فرد ۱۰ سی سی (۲ نمونه ۵ سی سی) خون از ورید آرنجی گرفته شد و در فاصله یک ساعت از خون گیری، نمونه سانتریفوژ گشته و سرم آن در ظرف کوچک پلاستیکی در فریزر۷۰ – درجه سانتیگراد تا روز آزمایش نگهداری شد. غلظت لپتین سرم به روش آنزیم ایمنواسی با حساسیت بالا (کیت شرکت Bio Vendor ساخت کشور آلمان و شماره کاتالوگ RD 191001100) اندازه گیری شد در این کیت از لپتین نو ترکیب انسانی، پروتئین ۱۶ کیلو دالتونی حاوی ۱۴۷ باقی مانده آمینو اسید به عنوان استاندارد استفاده شده است. در این روش از دو آنتی بادی پلی کلونال به شدت اختصاصی ضد لپتین انسانی که یکی با پراکسید نشاندار و دیگری روی میکروپلیت تثبیت شد استفاده شده است. ضریب تغییرات آزمودنی درون ارزیابی و برون ارزیابی و حساسیت کیت‌های به کار گرفته شده به ترتیب ۴/۵٪، ۶/۶٪ و ۰/۲ نانوگرم بر میلی لیتر بود. غلظت هورمون رشد از طریق (کیت Growth Hormone ,CIATM ,INC ,MONOBIND-) با ضریب تغییرات درون ارزیابی ۵/۱٪ و ضریب تغییرات بین آزمونی ۵/۹٪ و حساسیت ۰/۰۱ میکرو گرم در لیتر انجام شد. میزان گلوکز خون ناشتا به روش آنزیمی گلوکز اکسیداز (کیت شرکت پارس آزمون شماره کاتالوگ ۱۵۰۰۰۱۷ تهران -ایران ) اندازه گیری شد. جهت نرمال بودن داده ها از آزمون آماری کولموگروف-اسمیرنوف[4] استفاده شد.

داده های مربوط به سطح سرمی هورمون های اندازه گیری شده دارای چولگی بوده و فرض نرمال بودن داده ها وجود نداشت لذا از آزمون ناپارامتریک استفاده گردید و به منظور مقایسه متغیرها در مردان با چاقی بالای تنه و بدون چاقی بالای تنه و نیز در افراد چاق و طبیعی از آزمون غیر پارامتریک من- ویتنی[5] استفاده شد. برای بررسی ارتباط بین متغیرها از آزمون ناپارامتریک همبستگی اسپیرمن[6] استفاده شد. برای تعیین تاثیر شاخص های تن سنجی و عوامل بیوشیمیایی در واریانس لپتین و هورمون رشد در مردان از آنالیز رگراسیون خطی چند متغیره استفاده شد. تمام مقادیر به صورت میانگین و انحراف معیار بیان گردیده است و P کمتر از ۰/۰۵ سطح معنی دار منظور شده است. آنالیز اطلاعات از طریق نرم افزار $SPSS_{15}$ تحت ویندوز انجام گردید.

## یافته ها

در این مطالعه تعداد ۳۰ مرد مورد بررسی قرار گرفتند و مشخصات تن سنجی و سطوح سرمی متغیرهای بیوشیمیایی اندازه گیری شده در جدول ۱ آورده شده است.

[1] BMI= Body Mass Index
[2] WC=Waist Circumference
[3] Waist-Hip-Ratio
[4] kolmogorov-Smirnov
[5] Mann-Whitney - rank- test
[6] Spearman correlation

[ Downloaded from jarums.arums.ac.ir on 2024-12-25 ]

**جدول ۱. خصوصیات تن‌سنجی و متغیرهای بیوشیمیایی در مردان مورد بررسی**

| متغیر | میانگین ± انحراف معیار |
|---|---|
| سن (سال) | ۲۹±۷/۲ |
| وزن (کیلو گرم) | ۸۵/۷۸±۱۵/۲ |
| نمایه توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع) | ۲۹/۷۶±۳/٤ |
| اندازه دور کمر (سانتی‌متر) | ۸۹/۵۷±۱۲/۸ |
| اندازه دور باسن (سانتی‌متر) | ۱۰۷/٤± ۷/۲ |
| نسبت دور کمر به باسن | ۰/۹±۱/٤ |
| لپتین (نانو گرم درمیلی لیتر ) | ۶/۷± ٤/۵۷ |
| هورمون رشد (نانو گرم درمیلی لیتر ) | ۱۵/۱±۳/۸ |
| گلوکز خون (میلی گرم در دسی لیتر ) | ۸۷/٤۲±۱۰/۸ |

ماتریکس ضریب همبستگی در جدول ۲ نشان می‌دهد که هورمون رشد با لپتین و سطح گلوکز خون ارتباط منفی معنی‌دار داشته (P<۰/۰۵) ولی ارتباط آن با WC و نسبت دور کمر به باسن منفی بوده ولی معنی دار نمی باشد. از طرفی هورمون رشد با سن ارتباط منفی معنی داری را نشان داد (P<۰/۰۵). ارتباط مستقیم و معنی داری بین WC و وزن و نمایه توده بدن با لپتین دیده شد اما همانطور که در جدول ۲ دیده می شود ارتباط لپتین با دور کمر و BMI (P<۰/۰۱) قوی تر از وزن کل بدن می باشد (P<۰/۰۵). ارتباط مستقیم و معنی داری بین WC با BMI و WHR نیز مشاهده گردید (P<۰/۰۱). در جدول ۳ افراد مورد مطالعه بر اساس نمایه توده بدن به دو گروه با وزن طبیعی ( n=۱۱ ، $BMI<25\ kg/m^2$ ) و چاق ( n=۱۹ ، $BMI\geq25\ kg/m^2$ ) تقسیم شدند. لپتین سرم در افراد چاق به طور معنی داری بیشتر از افراد با وزن طبیعی بود. (به ترتیب ng/ml ۸/۶۵ ±۳/۸ در مقابل ng/ml ۳/۶۹±۳/۱، P<۰/۰۱). از طرفی نمو نه ها بر اساس WC به دو گروه با چاقی بالای تنه (Cm ، n=۱۷ WC ≥۹٤) و بدون چاقی بالای (cm، n=۱۳ WC <۹٤) تقسیم شدند تفاوت میانگین غلظت لپتین سرم در نمو نه ها در این شرایط نیز معنی دار بوده است (ng/ml ۱۱/۷±۲/۷ در مقابل ng/ml ۷/٤۷±۳/۳) یعنی میزان لپتین سرم در افراد با چاقی بالای تنه به طور معنی داری بیشتر از افراد بدون چاقی با لای تنه بوده است (P<۰/۰۱). میانگین غلظت سرمی سایر متغیر ها در این گروه ها تفاوت معنی داری نداشت. آنالیز رگراسیون خطی چند متغیره نشان داد که با قرار دادن هورمون رشد بعنوان

**جدول ۲. ماتریکس ضریب همبستگی اسپیرمن بین متغیرهای اندازه گیری شده در مردان مورد بررسی (تعداد ۳۰ نفر)**

| متغیرها | هورمون رشد | لپتین | گلوکز | BMI | دور کمر | WHR | سن | وزن |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| هورمون رشد | ۱ | | | | | | | |
| لپتین | ۰/۶۱۳- * | ۱ | | | | | | |
| گلوکز | ۰/۶۱٤-* | .۰/۲۵ | ۱ | | | | | |
| BMI | ۰/۱۱- | ۰/۸۱۹** | ۰/۰ ٤۷ | ۱ | | | | |
| دور کمر | ۰/۳- | ۰/۸۱۶** | ۰/۰ ۷۵ | ۰ /۸۱ ** | ۱ | | | |
| WHR | ۰/۰ ۲٤- | ۰/۰ ۵- | ۰/۰ ۲۱ | ۰/۷۲ ** | ۰/۹** | ۱ | | |
| سن | ۰/۶۸-* | .۰/٤ | ۰/۰ ۲۶ | ۰/۰ ۶ | ۰/۰ ۵ | .۰/۲ | ۱ | |
| وزن | ۰/۲- | ۰/۶۷۸* | ۰/۱۳ | ۰/۸۲٤** | ۰/۸۲** | ۰/۹** | ۰/۵۷* | ۱ |

*** نشان گر همبستگی معنی دار در سطح P< ۰/۰۵ می باشد**

****نشانه ی تفاوت معنی دار در سطح (P<۰/۰۱) می باشد. (بررسی روابط با استفاده از ضریب همبستگی اسپیرمن صورت گرفت )**

**جدول ۳. مقایسه میانگین و انحراف معیار متغیرهای بیوشیمیایی در مردان با توجه به نمایه توده بدن و توزیع چربی بدن**

| متغیر | BMI≥ ۲۵ n=۱۹ | BMI<۲۵ n=۱۱ | WC≥۹٤ n=۱۷ | WC<۹٤ n=۱۳ |
|---|---|---|---|---|
| هورمون رشد (نانو گرم در میلی لیتر ) | ۱۳/۵±۳/۶ | ۱۳/۷±۳/۱ | ۱٤/۸±۲/۳ | ۱۵/۱±۱/۳ |
| لپتین (نانو گرم در میلی لیتر ) | ۸/۶۵±۳/۸** | ۳/۶۹±۳/۱ | ۱۱/۷±۲/۷** | ۷/٤۷±۳/۳ |
| گلوکز خون (میلی گرم در دسی لیتر) | ۸۷/۸±۱۳/۹۶ | ۸۷±۱۱/۲ | ۸۳/۱±۹/۳ | ۸۰±۸/۲ |

***اعداد به صورت میانگین و انحراف معیاربیان شده اند.**

****نشانه ی تفاوت معنی دار در سطح (P<۰/۰۱)می باشد (مقایسه میانگین ها ی دو گروه با استفاده از آزمون من- ویتنی صورت گرفت )**

[ Downloaded from jarums.arums.ac.ir on 2024-12-25 ]

متغیر وابسته و غلظت سرمی لپتین، گلوکز و BMI، دور کمر، WHR، سن به عنوان متغیر مستقل در این ارتباط، لپتین (P<۰/۰٤ ، $r^2$=۰/۳۱)و سن (P<۰/۳۸ ، $r^2$=۰/۳۳ )وگلوکز (P<۰/۰٤ ، $r^2$=۰/۲۸ ) در مدل باقی ماندند و تعیین کننده سطح سرمی هورمون رشد بودند. در رگراسیون خطی چند متغیره با قرار دادن لپتین بعنوان متغیر وابسته و غلظت سرمی هورمون رشد، گلوکز و WHR, WC, BMI، سن به عنوان متغیر مستقل، در این شرایط هورمون رشد (P<۰/۰٤ ، $r^2$=۰/۳۱ )، دور کمر و BMI (P<۰/۰۲ ، $r^2$=۰/۵۵ ) در مدل باقی ماندند و تعیین کننده سطح سرمی لپتین بودند.

## بحث

یافته های این مطالعه نشان داد که بین سطح سرمی هورمون رشد با لپتین ارتباط منفی و معنی داری وجود داشت (جدول ۲). ارتباط معکوس بین سطح لپتین و هورمون رشد در این مطالعه با بعضی بررسی های انجام شده مطابقت دارد [۱۳،۱۲]. بر اساس نتایج مطالعه اسکاکچی سطح سرمی لپتین در بزرگسالان در افراد چاق و شرایط مرتبط با افزایش چربی بدن مانند سندرم کوشینگ و کمبود هورمون رشد افزایش می یابد در واقع لپتین منعکس کننده میزان چربی بدن می‌باشد. چنانچه لپتین را هورمون بافت چربی می‌نامند [۱۲]. ولی هورمون رشد موجب افزایش توده بدون چربی گشته و دارای اثرلیپولیتیک می باشد و از این رو در تنظیم ترکیب بدن تاثیر می گذارد [۱۳].

در اینجا وجود یک تقابل عمل هورمون رشد و لپتین به چشم می خورد. در بزرگسالان مبتلا به نقص هورمون رشد، جایگزینی هورمون رشد موجب کاهش سطح لپتین تا حد طبیعی می شود [۱۲]. در مطا لعه کلارک[1] و همکاران (۲۰۰۶) گزارش شد که افزودن لپتین به محیط کشت حاوی سلولهای سوماتوتروپ موجب کاهش ترشح هورمون رشد در گوسفند شده است [۱۷]. واتانوب[2] و همکاران (۲۰۰۲) مشاهده نمودند که تزریق مستقیم لپتین با دوز بالا (۱۰ نانوگرم در میلی لیتر) به داخل هیپوتالاموس موش نر موجب افزایش فاکتور آزاد کننده هورمون رشد و کاهش سوماتواستاتین هیپوتالاموس گشته و به دنبال آن ترشح هورمون رشد افزایش می یابد [۱٤]. در بعضی مطالعات حیوانی دیگر نیز تزریق لپتین موجب افزایش ترشح هورمون رشد شده است [۱۹،۱۸]. به عقیده این محققان این احتمال وجود دارد که لپتین به عنوان یک سیگنال متابولیکی در تنظیم ترشحات هورمون رشد موثر باشد [۲۰]. به نظر می رسد که هورمون رشد یک حلقه باز خوردی منفی با لپتین دارد زیرا استفاده از لپتین تولید هورمون رشد را تحریک می‌کند. استفاده از آنتی سرم لپتین، ترشح هورمون رشد را به طور همزمان کاهش می دهد. برخی از مطالعات نشان دادند که استفاده طولانی مدت از هورمون رشد در افرادی که مبتلا به کمبود هورمون رشد بودند با کاهش لپتین خون همراه بود ه است [۲۱]. در نمونه‌ها غلظت لپتین سرم با سطح نمایه توده بدن و دور کمر و وزن ارتباط مستقیم و معنی داری داشته است (جدول ۲). این یافته با نتایج سایر مطالعات مبنی بر بالا بودن سطوح این هورمون در افراد چاق نسبت به افراد با وزن طبیعی و لاغر همسو بوده است [۲۲،۲۳]. علت این امر احتمالا مربوط به کاهش حساسیت مرکزی نسبت به لپتین داخلی و یا ایجاد مقاومت نسبت به لپتین می باشد از سوی دیگر ممکن است بیان و یا عملکرد گیرنده های لپتینی در افراد چاق دچار اختلال شده باشد [۲٤]. یافته های مطالعه ودیک[3] و همکاران نشان داد که در مردان و

[1] Clarke

[2] Watanobe

[3] Wedick

[ Downloaded from jarums.arums.ac.ir on 2024-12-25 ]

زنان غیر دیابتی افزایش سطح لپتین ناشتای سرم یکی از دو فاکتور پیش گویی کننده وزن و دور کمر در ۶ سال آینده است [۲۵]. ولی در مطالعه ای دیده شد که نمایه توده بدن فقط در افراد چاق (و نه طبیعی) ارتباط مستقیم با سطح سرمی لپتین دارد و درصد چربی بدن ارتباط معنی داری با لپتین نداشته است [۲۶]. در مطالعه حاضر ارتباط معکوس بین لپتین و WHR دیده شد ولی معنی دار نبود (جدول ۲). و نتایج برخی مطالعات همانند این مطالعه بوده است [۲۸،۲۷]. در برخی از مطالعات ارتباط معکوس و معنی دار بین لپتین با WHR مشاهده شده است [۲۹]. و در نتایج بعضی از مطالعات دیده شده که WHR به عنوان شاخص چاقی مرکزی پس از حذف تأثیر عوامل مخدوش کننده ارتباطی را با سطح لپتین سرم نشان نداد. یافته ای که در ۲ مطالعه مورد شاهدی مشاهده شده بود [۳۰،۲۶]. برای درک ارتباط مستقل بین میزان لپتین سرم با میزان توزیع چربی در بدن اندازه گیری متناوب لپتین سرم در شرایط کاهش و یا حتی افزایش وزن مفید می باشد. در مطالعه حاضر بین سطح گلوکز ناشتا و سطح لپتین در سرم همبستگی معنی دار دیده نشد (جدول ۲) و این نتیجه هم راستا با پژوهش های پیشین بوده است [۲۹،۱۳]. در بررسی حاضر، بین سطح گلوکز ناشتای افراد چاق و لاغر تفاوتی مشاهده نگردید (جدول ۳) این یافته نظیر تعدادی از پژوهش های پیشین بود [۳۲،۳۱]. البته یافته‌های پژوهش حاضر با یافته های استاد رحیمی و همکاران هم خوانی ندارد زیرا در بررسی آنها غلظت قند خون ناشتا در زنان با وزن طبیعی کمتر از زنان چاق بود [۲۶]. در مطالعه حاضر بین سطح هورمون رشد و گلوکز خون ارتباط منفی و معنی دار وجود داشت (جدول ۲) و این یافته مطابق با نتایج پژو هش های پیشین بود مبنی بر این که افزایش گلوکز خون غلظت پلاسمایی هورمون رشد را کاهش می دهد [۳۳،۱۳]. در پژوهشی نشان داده شده است که کاهش گلوکز خون میتواند موجب افزایش هورمون گرلین گردد و گرلین بر هورمون های ترشح شونده از هیپوفیز موثر بوده که مهمترین آن افزایش هورمون رشد در نمونه های انسانی و حیوانی می باشد که این عمل با کمک فعال سازی اینوزیتول تری فسفات صورت می گیرد [۳٤].

در مطالعه حاضر بالا بودن سن با سطح هورمون رشد همبستگی معکوس داشت (جدول ۲) و این نتایج با یافته مطالعات پیشین هم خوانی دارد [۹]. در مطالعه حاضر افزایش سن ارتباط معنا داری را با سطح لپتین و شاخص توده بدن و شاخص های توزیع چربی بدن نشان نداد (جدول ۲). در مطالعاتی دیده شد که افزایش سن با میزان چربی احشایی ارتباط مستقیم داشته است [۳۵] و افزایش چربی شکمی عامل مهم ازدیاد لپتین در گردش خون بوده [۳۶ ] و بین چاقی شکمی و سندرم متابولیک و مقاومت گیرنده های سلولی به انسولین ارتباط قوی دیده شده است[۳۷]. در مطالعه حاضر ارتباط هورمون رشد با نمایه توده بدن و شاخص های چربی بدن معنی دار نبوده ولی منفی می باشد این نتیجه هم راستا با تحقیق وال[1] (۱۹۹۶) و ولتمن[2] (۲۰۰۸) است. یافته های آن نشان داد که متوسط غلظت هورمون رشد سرم ارتباط معکوسی با درصد چربی بدن داشته و چربی شکمی موجب کاهش هورمون رشد شده است. اینطور برآورد شده که هر واحد افزایش در BMI در سن معین تا بزرگسالی، ترشح روزانه هورمون رشد را تا ۶٪ کا هش می دهد [۳۸].

## نتیجه گیری

در مجموع، این مطالعه نشان میدهد که پایین بودن سطح سرمی هورمون رشد و بالا بودن غلظت سرمی لپتین در مردان با هم مرتبط اند و سطح بالای لپتین سرم در چاقی ممکن است بطور مستقیم

[1] Vahl
[2] Weltman

[ Downloaded from jarums.arums.ac.ir on 2024-12-25 ]

و یا غیر مستقیم نتیجه کاهش هورمون رشد باشد. با توجه به اثرات لیپولتیک هورمون رشد سطح پایین این هورمون ممکن است به افزایش چربی بالای تنه منجر شود. بین سطح هورمون رشد سرمی و گلوکز خون و سن ارتباط منفی واضحی دیده شد. در حالی که بین سطح لپتین سرم و نمایه توده بدن و دور کمر ارتباط مستقیمی وجو د داشته است .

اساسا شناخت بهتر آسیب شناسی چاقی (از دیدگاه عوامل هورمونی و متابولیکی) موجب ارتقا سطح سلامتی جامعه خواهد شد. در پایان، به عنوان محدودیت های تحقیق می توان به حجم نمونه اشاره کرد که در مطالعه مذکور به دلیل محدودیت مالی و زمانی تعداد ۳۰ نفر در نظر گرفته شد که بهتر است در مطالعات بعدی حجم نمونه بیشتری در نظر گرفته شود و از طرفی شناخت تفاوت‌ها در دو جنس نیز مفید خواهد بود.

**سپاسگزاری**

پژوهش حاضر با حمایت مالی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تنکابن انجام شد. از همکاری سرکار خانم وکیلی تقدیر می‌شود.

**References**

1- Kelsey KS, Devellis BM, GizliceZ, Ries A, Barnes K, Campbell MK. Obesity, Hope, and Health: Findings from the HOPE works Community survey. J Community Health. 2011 Dec; 36(6): 919-24.

2- Field AE, Coakley EH, Must A, Spadano JI, Laird N, Ditez WH, et al. Impact of overweight on the risk of developing common chronic diseasduring a 10-year period. Arch Intern Med. 2001 Jul; 161(13): 1581-1586.

3- Forsythe LK, Wallace JM, Livingstone MB. Obesity and inflammation: the effects of weight loss. Nutr Res Rev. 2008 Dec; 21(2): 117-33.

4- Hamilton BS, Paglia D, Kwan AY, Deitel M. Increased obese mRNA expression in omental fat cells from massively obese humans. Nat Med. 1995 Sep; 1: 953–956.

5- Yannakoulia M, Yiannakouris N, Bluher S, MatalasA, 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. JCEM. 2003 Apr; 88(4): 1730-1736.

6- Jequier E. Leptin signaling, adiposity, and energy balance. Ann N Y Acad Sci. 2002 Jun; 967: 379-388.

7- Maffei M, Halaas J, Ravussin E, Pratley RE, Lee GH, Zhang Y, et al. Leptin levels in human and rodent: measurement of plasma leptin and ob RNA in obese and weight-reduced subjects. Nat Med. 1995 Nov; 1: 1155–1161.

8- Brunner L, Whitebread S, Leconte I, Stricker-Krongrad A, Cumin F, Chiesi M, et al. A peptide leptinantaginist reduces food intake in rodents. Int J Obes. 1999 Dec; 23: 463-469.

9- Stanley TL, Chen CY, Branch KL, Makimura H, Grinspoon SK. Effects of a growth hormone-releasing hormone analog on endogenous GH pulsatility and insulin sensitivity in healthy men. J Clin Endocrinol Metab. 2011 Jan; 96(1): 150-8.

10- Koutkia P, Meininger G, Canavan B, Breu J, Grinspoon S. Metabolic regulation of growth hormone by free fatty acids, somatostatin, and ghrelin in HIV-lipodystrophy. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2004 Jul; 286 (2): 296-303.

11- Riedel M, Hoeft B, Blum WF, Von ZurMühlen A, Brabant G. Pulsatile growth hormone secretion in normal-weight and obese men: differential metabolic regulation during energy restriction. Metabolism. 1995 May; 449(5): 605–610.

12- Scacchi M, Pincelli AI, Cavagnini F. Growth hormone in obesity. Int J Obes Relat Metab Disord. 1999 Mar; 23 (3):260-71.

[ Downloaded from jarums.arums.ac.ir on 2024-12-25 ]

13- Matin Homaee H, Moradi F, Azarbayjani M, Piri M. A Comparison of GH, insulin resistance index, lipid profile, cardiorespiratory function and their relations to leptin levels in inactive obese and lean young men. Iranian J Endocrinol Metab. 2011 Jun; 6(2):18-25.
14- Watanobe H, Habu S. Leptin regulates growth hormone –releasing factor, somatostatin, and alpha-melanocyte-stimulating hormone but not neuropeptide Y release in rat hypothalamus in vivo: relation with growth hormone secretion. J Neurosci. 2002 Jul; 22(14): 626-71.
15- Amstalden M, Garcia MR, Stanko RL, Nizielski SE, Morrison CD, Keisler DH, et al. Effects of acute feed restriction and central infusion of recombinant leptin on the metabolic and central reproductive axes of mature cows. Proceedings of society for the study of reproduction, wisconsin. J Physiol. 2002 Dec; 54(5): 255-268.
16- World Health Organization (WHO): Obesity, preventing and managing the global epidemic, report of a WHO consultation on obesity, geneva 3-5 june 1997, World Health Organization , Geneva , 1998.
17- Clarke IJ. Fat regulates the neuroendocrine system; Studies with leptin. Endocrine Abstracts 2001 Dec; 27(3): 305-7.
18- Barb CR. The brain-pituitary-adipocyte axis: Role of leptin in modulating neuroendocrine function: J Animal Sci. 1999 May; 77(5): 1249 - 1257.
19- Carro E, Pinilla L, Seoane LM, Considine RV, Aguilar E, Casanueva FF, et al. Influence of endogenous leptin tone on the estrous cycle and luteinizing hormone pulsatility in femalerats. Neuroendocrinology. 1997 Dec; 66(6):375-7.
20- Tannenbaum GS, Gurd W, Lapointe M. Leptin is a potent stimulator of spontanous pulsatile growth hormone (GH) secretion and the GH response to GH-Releasing hormone. Endocrinology. 1998 Sep; 139(9): 3871-3875.
21- Huang H, Bhumik S, Theodore M, Rhonda D. Effects of leptin replacement on hypothalamic-pituitary growth hormone axis function and circulating ghrelin levels in ob/ob mice. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2007 Mar; 292(3): 891-899.
22- Ostlund RE ,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 Nov; 81(11): 3909-3913.
23- Geldzus R, Mayer B, Horn R, Geisthovel F,Muhlen AZ. Serum leptin and weight reduction in female obesity. Eur J Endocrinol. 1996 Dec; 135(6):659-662.
24- 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 Jun; 89(6): 2672-2677.
25- Wedick NM, Snijder MB, Dekker JM, Heine RJ, Stehouwer CD, Nijpels G, et al. Prospective investigation of metabolic characteristics in relation to weight gain in older adults: The hoorn study. Obesity. 2009 Aug; 17(8):1609-14.
26- Ostadrahimi AR, Zarghami N, Moradi T, Rafraf M. Relationship between serum level of leptin and body composition in obese and non-obese health women. Med J Tbz Univ Med Sci. 2007 Sep ; 2(29): 15-20. (Full Text in Persian)
27- Luizzi A, Savia G, Tagliaferri M, Lucantoni R, Berselli ME, Petroni De, et al. Serum leptin concentrations in moderate and severe obesity: Relationship with clinical and metabolic factors. Int J Obes- 1999 Oct; 23 (10): 1066-1073.
28- Haffner SM. Gingerich RL, Miettinen H. Leptin concentrations in relation to overall adiposity and regional body fat distribution in Mexican Americans. Int J Obes. 1996 Oct; 20(10): 904-908.
29- Mohammadzadeh GH, Zarghami N, Zahedi AS. Comparison of serum leptin levels of non-diabetic and diabetic obese subjects and its relationship to anthropometric indices. IJEM. 2008 Nov; 10(4): 353-362.

[ Downloaded from jarums.arums.ac.ir on 2024-12-25 ]

30- Zargami N, Mohhamadzade G, Mamagani F, Hajhoseini R, Mohajeri A. Study of changes in serum leptin in women with different grades of obesity. Iranian Journal of Diabetes and Lipid. 2007; 6(11): 285-292. (Full Text in Persian).
31- 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 Oct; 92: 3935-40.
32- 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 Spring; 31: 57-69. (Full Text in Persian)
33- Khosravi N, Houmanian D, Shojaee M, Eskandari Z. The effect of exercise training and sex on growth hormone (GH) secretion in active adolescents. Journal of Development and Motor Learning . 2009 Dec; 1(3): 51-63. (Full Text in Persian)
34- Kojima M, Kangava K. Ghrelin: structure and function. Physiol Rev. 2005 Apr; 85(2): 495-522.
35- Bouchard C, Despres JP, Mauriege P. Genetic and nongenetic determinants of regional fat distribution. Endocr Rev. 1993 Feb ;14(1): 72-93.
36- Maffei M, Halaas J, Ravussin E, Pratley RE, Lee GH, Zhang Y, et al. Leptin levels in human and rodent: measurement of plasma leptin and ob RNA in obese and weight-reduced subjects. Nat Med. 1995 Nov; 1(11): 1155–1161.
37- Pouliet MC, Despres J-P, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A, et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. Am J Cardiol. 1994 Mar 1; 73(7): 460-8.
38- Weltman A, JudyY, Wltman D, Waston W, Frick K, Patrie J, et al. Effects of continuous versus intermittent exercise, obesity, and gender on growth hormone secretion. J Clin Endocrinol Metab. 2008 Dec; 93(12): 4711-4720

[ Downloaded from jarums.arums.ac.ir on 2024-12-25 ]