مقاله پژوهشی

Relationship between serum leptin and insulin resistance among obese Iranian women

Mina Jaberi, Elham Asadi*

Department of Biolgy, Islamshahr Branch, Islamic Azad University, Islamshahr, Iran

Abstract

Aim and Background: The process of obesity is complex and many factors, including two key hormones, leptin and insulin are involved. The homeostatic role of insulin in energy stability is reduced by insulin resistance. It is possible that leptin and insulin have a regulatory role on each other, therefore, the present study investigated the relationship between BMI, leptin, insulin and insulin resistance.

Materials and methods: In this cross-sectional study, 140 women were examined in 2 equal groups with normal (18.5-24.9) or obese (≥ 30) BMI. After fasting for 10-12 hours, 10 cc of venous blood was taken from the subjects, Blood sugar was measured by glucose oxidase, insulin and leptin by ELISA method, and HOMA-IR index was calculated .The data were expressed as mean ± standard deviation. $P < 0.05$ was considered statistically significant.

Results: There was a significant difference between the groups in terms of leptin level, and there was a significant correlation between BMI and plasma leptin level of the studied subjects, $r=0.07$ and $P<0.01$. Also, there was a significant relationship between serum leptin and fasting insulin ($r = 0.05$ and $P < 0.01$. In terms of the HOMA-IR, a significant difference between the groups was observed which was higher in obese than in normal.

Conclusion: BMI is the main factor in regulating leptin levels. Probably the continuity of insulin and leptin levels is due to the determining role of BMI on both of them.

Key words: Insulin, Leptin, Obesity, Women, Iau Science.

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-05-30]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1402.13.52.5.9]

Corresponding author:
Department of Biology, Islamshahr Branch, Islamic Azad University, Islamshahr, Iran
Email: elham.asadi.2@gmail.com

مقاله پژوهشی

رابطه لپتین سرم و مقاومت به انسولین در زنان چاق ایرانی

مینا جابری، الهام اسدی*

گروه زیست شناسی،دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اسلامشهر، اسلامشهر، ایران

چکیده

سابقه و هدف:فرآیند چاقی پیچیده است وعوامل متعدد از جمله دو هورمون کلیدی لپتین و انسولین در آن دخیل هستند. نقس هومئوستاتیک انسولین در ثبات انرژی با مقاومت به انسولین کاهش می یابد. احتمال دارد که لپتین و انسولین بر یکدیگر نقش تنظیمی داشته باشند. لذا، مطالعه حاضر به بررسی رابطه بین شاخص توده بدن، لپتین و انسولین و مقاومت به انسولین پرداخته است.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه مقطعی، ۱۴۰ زن در ۲ گروه مساوی با شاخص توده بدنی نرمال (۱۸/۵-۲۴/۹) یا چاق (BMI ≥ 30) مورد بررسی قرار گرفتند. پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی، ۱۰ سی‌سی خون وریدی از افراد گرفته شد، قند خون با استفاده از گلوکز اکسیداز، انسولین و لپتین به روش الایزا اندازه گیری شد و شاخص HOMA-IR محاسبه شد و داده ها به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان گردید . P <۰/ ۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: بین گروه‌ها از نظر سطح لپتین تفاوت معنی‌داری وجود داشت و بین شاخص توده بدن و سطح لپتین پلاسمایی آزمودنی‌های مورد مطالعه همبستگی مثبت شدید وجود داشت(۰/۷ =r و.P<۰/۰۱. همچنین بین لپتین سرم و انسولین ناشتا همبستگی مثبت متوسط وجود داشت (r۰/۰۵= و P >۰/۰۱). از نظر HOMA-IR تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها مشاهده شد که در افراد چاق بیشتر از گروه عادی بود).**نتیجه‌گیری:** BMI عامل اصلی تنظیم سطح لپتین است. احتمالاً پیوستگی سطح انسولین و لپتین به دلیل نقش تعیین کننده شاخص توده بدن بر هر دوی آنها است.

واژگان کلیدی: لپتین، انسولین، چاقی ، زنان، Iau Science.

مقدمه

با توجه به روند رو به رشد چاقی در ایران و بویژه زنان و با در نظر گرفتن عوارض و بیماری های مرتبط و این حقیقت که چاقی تنها نتیجه عدم تعادل بین دریافت و مصرف انرژی نیست، تحقیق در مورد علل و عوامل دخیل در آن از اهمیت بالایی برخوردار است (۲۳). چاقی یک بیماری پیچیده چند عاملی است که علاوه بر تجمع مقادیر بیش از حد چربی در

نویسنده مسئول:
گروه زیست شناسی،دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اسلامشهر، اسلامشهر، ایران
پست الکترونیکی: elham.asadi.2@gmail.com

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۰۳/۱۹
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۰۵/۳۰

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-05-30]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1402.13.52.5.9]

بدن، با افزایش خطر ابتلا به اختلالاتی مانند دیابت نوع ۲، التهاب و حتی برخی از انواع سرطان همراه است (۷). بنابراین به نظر می‌رسد توجه به مکانیسم های ایجاد چاقی ضروری است. از جمله عوامل فیزیولوژیکی مرتبط با چاقی، تنظیم تعادل انرژی و اشتها در رابطه با هورمون لپتین است (۳). سیستم لپتین دارای یک مجموعه پیچیده ای است و نقش برجسته ای در متعادل کردن محتوای چربی سلولی ایفا می‌کند. لپتین به عنوان یک هورمون ضد چاقی مؤثر مطرح است. در حالی که این نقش معمولاً با مقاومت به لپتین کاهش می یابد (۷). انسولین هورمون دیگری است که در هومئوستاز انرژی مؤثر است. محقق شده است که سیگنال دهی انسولین بر تولید گلوکز کبدی و جذب گلوکز در بافت عضلانی و چربی تأثیر می‌گذارد. در مغز، انسولین در مسیرهای سیگنالینگ مختلفی نقش دارد که جنبه های مثبت و منفی دریافت غذا و متابولیسم انرژی را کنترل می کند. اختلال در سیگنال دهی انسولین می تواند مسیرهای سلولی کلیدی که به حفظ تعادل انرژی و هومئوستاز گلوکز کمک می‌کند را تحت تاثیر قرار دهد.لذا فرد را مستعد مقاومت به انسولین و چاقی می‌گرداند(۱۴و۲). چاقی عاملی است که باعث شروع مقاومت به انسولین می‌شود که پیش زمینه‌ای برای پیش دیابت و همچنین دیابت نوع ۲ است. این نوع دیابت با مقاومت به انسولین مشخص می‌شود، وضعیتی که در آن سلول‌ها حساسیت لازم را نسبت به انسولین از دست می دهند و گلوکز توانایی ورود به سلول‌ها را به مقدار کافی ندارد، بنابراین سطح قند خون بالاتر از محدوده طبیعی است (۳۲). احتمال دارد هایپرانسولینمی و مقاومت به انسولین بر سطح هورمون لپتین مؤثر باشد (۱۸).گزارش شده است که هومئوستاز گلوکز نه تنها توسط انسولین، بلکه توسط لپتین نیز تنظیم می‌شود. هر دو هورمون به طور مرکزی عمل می‌کنند و مصرف غذا و چاقی را در انسان تنظیم می‌کنند (۱). لپتین و انسولین در مناطق مهم هیپوتالاموسی یکسانی برای کاهش اخذ غذا و افزایش مصرف انرژی عمل می‌کنند. بنابراین ممکن است هیپرانسولینمی یکی از عوامل مؤثر بر سطح لپتین باشد (۱۰). لپتین و انسولین بوسیله فعل و انفعالات پیچیده‌ای که در محور ادیپوینسولار رخ می‌دهد تنظیم می‌شوند (۱۱). انسولین به طور حاد لیپوژنز را تحریک می‌کند در حالی که لیپولیز را کاهش می‌دهد، در حالی که لپتین اثرات معکوس دارد. در افراد مبتلا به کمبود لپتین، لپتین درمانی با افزایش حساسیت به انسولین در طولانی مدت، کاهش انسولینمی و در نهایت معکوس کردن دیابت نوع ۲ در یک بیمار با سابقه قبلی دیابت، اثرات قابل توجهی دارد(۲۲و۹). برخی از مطالعات ارتباط بین سطح لپتین و انسولین سرم را در برخی از گروه‌ها از جمله کودکان نشان می‌دهد، اگرچه گزارش‌ها در این زمینه متناقض هستند (۲۸). بنابراین، در پژوهش حاضر به بررسی رابطه بین شاخص توده بدنی لپتین و انسولین، گلوکز و مقاومت به انسولین در زنان که به دلایل مختلف بیشتر از مردان مستعد چاقی هستند، پرداختیم.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مقطعی، ۷۰ زن سالم با نمایه توده بدنی در محدوده طبیعی (۲۴/۱۸-۵/۹) و ۷۰ زن چاق با نمایه توده بدنی مساوی یا بالاتر از ۳۰ از نظر سطح لپتین، گلوکز و انسولین خون و شاخص مقاومت به انسولین مورد بررسی قرار گرفتند.

نمونه‌برداری

مطالعه حاضر با رعایت اصول اخلاقی و پس از اخذ شناسه مربوطه IR.IAU.PIAU.REC.1401.003صورت پذیرفت. رضایت نامه کتبی از زنان مورد آزمایش که به صورت تصادفی در دسترس انتخاب شده بودند جهت اجازه استفاده از اطلاعات آنها برای این پژوهش اخذ شد. آزمودنی‌ها در محدوده سنی ۱۸ تا ۴۰ سال بودند و ارتباط خویشاوندی با یکدیگر نداشتند و غربالگری علاوه بر عامل سن، بر اساس نداشتن سابقه بیماری‌های قلبی عروقی، کلیوی، دیابت، فشار خون و تیروئید و عدم مصرف از داروهای شناخته شده جهت تأثیر بر متابولیسم بود. پس از غربالگری افراد، قد و وزن زنان واجد شرایط اندازه گیری گردید. وزن افراد با استفاده از ترازوی دیجیتال با دقت ۰,۱ کیلوگرم اندازه گیری شد. قد با استفاده از دستگاه قدسنج دیواری با دقت ۰,۰۱ متر در حالت ایستاده در کنار دیوار و بدون کفش در حالتی که شانه‌ها در وضعیت راحت قرار داشتند اندازه گیری شد. شاخص توده بدنی نیز بر اساس فرمول زیر با تقسیم وزن بر قد (به توان ۲) محاسبه شد.

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-05-30]
[DOR: 20.1001.1.22285458.1402.13.52.5.9]

$$BMI=\frac{Weight(Kg)}{Height(m2)}$$

بر اساس شاخص توده بدنی، افراد به دو دسته عادی و چاق طبقه بندی شدند. نمونه های خون وریدی افراد پس از یک شب ناشتایی در لوله‌های استاندارد حاوی ماده ضد انعقاد EDTA جمع آوری شدند. سرم به سرعت با سانتریفیوژ در دمای ۴ درجه سلسیوس جدا شد و نمونه‌ها تا زمان آزمایش در دمای ۷۰- درجه سلسیوس نگهداری شدند.

اندازه گیری لپتین

نمونه‌ها توسط روش ELISA فاز جامد با آنتی بادی چند ظرفیتی خالص شده با میل ترکیبی تثبیت شده در چاهک-های میکروتیتر تجزیه و تحلیل شدند. لپتین متصل با آنتی بادی خالص شده با میل ترکیبی که به پراکسیداز کونژوگه شده و توسط یک بستر کروموژنیک کمی سازی شده است، شناسایی شد. حد تشخیص ۲۰ پیکوگرم بر میلی لیتر بود و CVهای درون سنجش و بین سنجش به ترتیب ۹,۲٪ و ۶,۵٪ بودند. (۲۵).

اندازه‌گیری گلوکز

اندازه‌گیری گلوکز با استفاده از روش رنگ سنجی و کیت پارس آزمون (ایران) و با استفاده از اتوآنالایزر سرم هیتاچی (۱۶) انجام شد.

اندازه گیری انسولین

انسولین با استفاده از کیت ایمونورادیومتریک مونو بایند (آمریکا) اندازه گیری شد.

محاسبه IR-HOMA

به عنوان شاخص مقاومت به انسولین از شاخص IR-HOMA استفاده شد که با فرمول زیر محاسبه شد(۴،۱۵).

$$HOMA\text{-}IR=\frac{Glucose*Insulin}{22.5}$$

تجزیه و تحلیل داده‌ها

تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS (Statistical Product and Service Solutions) نسخه ۱۹ شرکت IBM صورت پذیرفت و نرمال بودن داده‌ها با استفاده از آزمون Kolmogorov-Smirnov مورد آزمون قرار گرفت. روابط بین لپتین و متغیرهای مستقل مختلف با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. داده‌های کمی به عنوان میانگین گروه ± انحراف معیار بیان شد. تفاوت بین گروه‌ها با آزمون آنوای یک طرفه مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت مقدار $p <۰/۰۵$ از نظر آماری معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

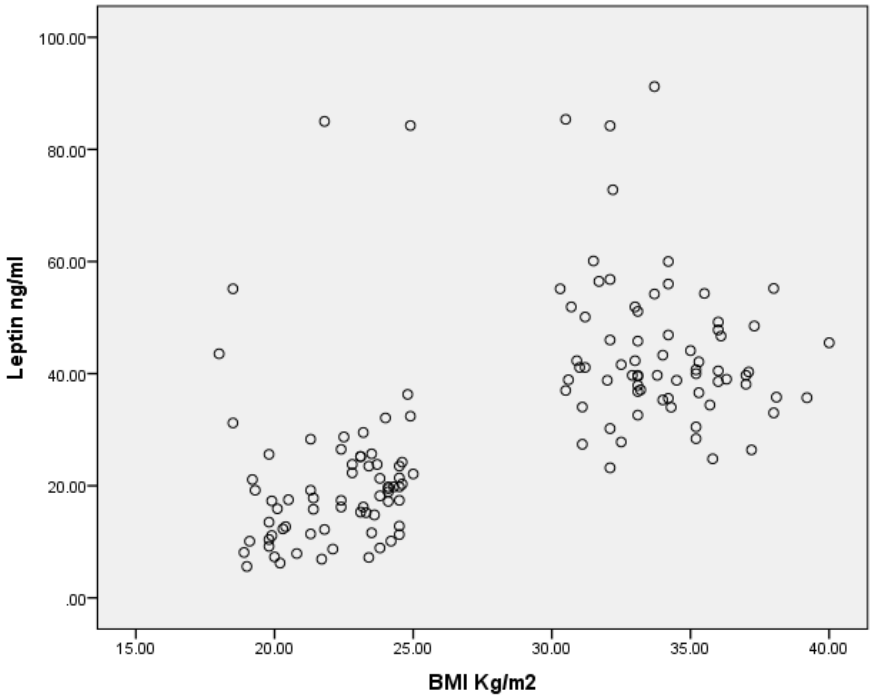
نتایج این تحقیق در قالب نمودارها و جداول در ادامه ارائه گردیده است:

جدول ۱ سطوح شاخص توده بدنی ،لپتین وانسولین.

Insulin (µU/ml)	Leptin(ng/ml)	BMI (Kg/m2)
۹/۱۵ ± ۳/۶۱	۲۰/۶۵± ۱۴/۷	۲/۰۱ ± ۲۲/ ۲۴
±۴۹/۱۴ ۹/۵۵	۴۸/۸۲± ۱۳/۰۷	۳۳/۹۹± ۲/۳

یافته‌ها به صورت میانگین ± انحراف معیار در گروه‌های مورد بررسی (شاخص توده بدنی طبیعی و چاق) نشان داده شده است . نتایج حاکی از آن است که سطح لپتین سرم گروه چاق به طور معنی داری بالاتر از گروه کنترل است$P<۰/۰۵$.همچنین از لحاظ میزان انسولین ،بین دو گروه مورد بررسی تفاوت معناداری وجود دارد ($P<۰/۰۱$).

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-05-30]
[DOR: 20.1001.1.22285458.1402.13.52.5.9]



شکل ۱- ارتباط لپتین و شاخص توده بدنی .

یافته‌ها حاکی از همبستگی مثبت قوی بین شاخص توده بدنی و لپتین (r =۰/۷) و r =۰/۰۱ است

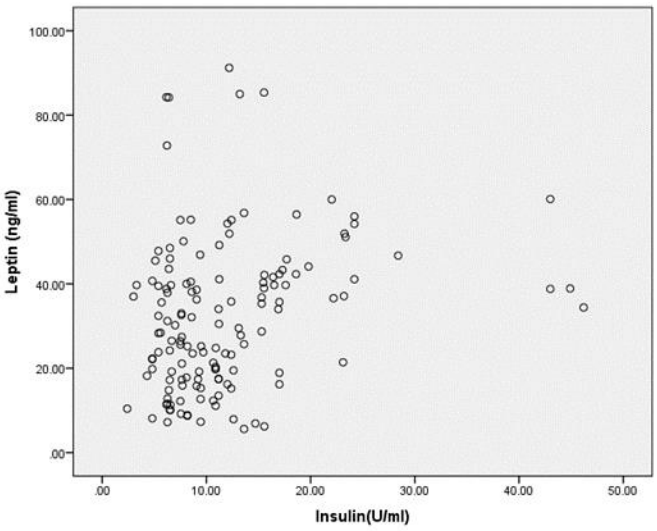
جدول ۲. سطح سرمی انسولین، گوکز و HOMA-IR در گروه های مورد مطالعه .

Insulin(µU/ml)	Glucose	HOMA-IR	BMI (Kg/m2)
۹/۱۵± ۳/۶۱	۹۴/۹۱± ۱۰/۵۴	۴۰/۰۱± ۱۸/۰۸	۲۲/۲۴± ۲/۰۱
۱۴/۴۹±۹/۵۵	۹۶/۷۸± ۱۰/۴۲	۶۰/۹۰± ۳۷/۹۳	۳۳/۹۹± ۲/۳۰

یافته ها به صورت میانگین ± انحراف معیار نشان داده شده است.نتایج حاکی از افزایش شاخص HOMA-IR در افراد چاق است . P <۰/۰۵

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-05-30]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1402.13.52.5.9]



شکل ۲- ارتباط انسولین و لپتین.

یافته‌ها حاکی از همبستگی مثبت متوسط بین انسولین و لپتین است (r=۰/۳) و P<.05 .

بحث

اپیدمی رو به رشد چاقی محرکی جهت توصیف هومئوستاز متابولیک است . نظریه‌های متفاوت و متناقضی در زمینه علت و مکانیسم ایجاد چاقی وجود دارد (۲۹). لذا ما ملزم به درک مجموعه پیچیده‌ای از سیگنال های متابولیک هستیم که توسط اندام‌های محیطی همراه با مکان های خاص در سیستم عصبی مرکزی (CNS) حس و سنجیده می‌شود. در میان عوامل اولیه ، گلوکز به عنوان تنظیم کننده اصلی نقش دارد(۳۱). عامل مهم دیگر لپتین است که نقش تنظیم کنندگی بر توده بافت چربی از طریق گیرنده متصل به غشاء آن دارد (۳۰). از طرفی هم ، لپتین و انسولین اثرات مشترکی در کنترل دریافت غذا و متابولیسم انرژی و هومئوستاز گلوکز خون دارند. با این‌حال، پیچیدگی اعمال لپتین و تعاملات متنوع آن با سایر عوامل متابولیک، چه در بدن و هم مغز، نیاز به درک عمیق‌تری از فیزیولوژی آن در ایجاد فرآیند چاقی دارد. لپتین با سایر واسطه‌های هورمونی و تنظیم‌کننده‌های وضعیت انرژی هم تعامل دارد و به طور حتم، تعاملات بیشتری هنوز کشف نشده است. پیچیدگی محور لپتین نشان می‌دهد که دانش و درک بهتر ما از این فعل و انفعالات پیچیده ممکن است بینشی را در مورد فیزیولوژی زمینه‌ای که برخی افراد را مستعد افزایش وزن و مشکلات و عوارض ناشی از آن از جمله دیابت نوع ۲می‌سازد، ارائه دهد. پژوهش حاضر یکی از اولین مطالعات انجام شده در زمینه ارتباط بین لپتین سرم و سطوح انسولین و گلوکز و مقاومت به انسولین در زنان ایرانی که به جهات مختلف بیشتر از مردان در معرض چاقی قرار دارند است. نتایج تحقیق حاضر در بررسی ارتباط میان شاخص توده بدنی و میزان لپتین، نشان داد که بین این دو ارتباط مثبت قوی وجود دارد. از جمله شواهد دیگری که در تأیید نتایج تحقیق حاضر گزارش شده است بر روی لپتین سرم افراد چاق و غیر چاق عمانی انجام صورت پذیرفته است. در نتایج ایشان بیان گردیده که افراد چاق (به طور متوسط) چهار برابر بیشتر از افراد غیر چاق سطح لپتین دارند. داده‌ها نشان دادند که شاخص توده بدنی می‌تواند به عنوان یک عامل مهم در تخمین و ارزیابی سطح لپتین مورد استفاده قرار گیرد. در توجیه نتایج، مقادیر بیشتری از توده چربی بدن، به ویژه چربی زیر جلدی در زنان و تأثیر هورمون های استروئیدی جنسی که تولید لپتین را افزایش می دهند، پیشنهاد شده است (۲۴). از آنجایی که لپتین بیشتر میزان چربی بدن را منعکس می کند، به نظر می‌رسد که این توضیحی منطقی برای چنین مشاهداتی باشد (۱۲). مطالعه حاضر نیز نشان داد که غلظت لپتین سرم نسبت به افزایش محتوای چربی بدن افزایش یافته است. همبستگی مثبت بین چربی بدن و لپتین سرم چه بسا بیشتر با افزایش ترشح لپتین از سلول‌های چربی بزرگ توضیح

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-05-30]
[DOR: 20.1001.1.22285458.1402.13.52.5.9]

داده می‌شود. در واقع، حتی می‌توان نتیجه گرفت که لپتین می‌تواند به‌عنوان شاخص محتوای چربی در نظر گرفته شود. از آنجایی که هورمون لپتین باعث کاهش اشتها و دریافت غذا و در نتیجه کاهش چربی بدن می‌شود، احتمالاً غیرطبیعی بودن چاقی در این افراد به مقاومت بافت‌ها در برابر این هورمون مربوط می‌شود(۱۷). این ناهنجاری ممکن است با نقص انتقال لپتین به سیستم عصبی مرکزی مرتبط نباشد (۲۷). در ارزیابی تعاملات لپتین و انسولین، سطوح انسولین و گلوکز و شاخص مقاومت به انسولین در افرادچاق به طور معنی داری از افراد دارای توده بدنی نرمال بیشتر بود. همچنین بین سطوح لپتین و انسولین همبستگی مثبت متوسطی وجود داشت. همسو با این نتایج، در یک مطالعه مورد- شاهدی در یک بیمارستان مراقبت‌های عالی که از ژانویه ۲۰۲۰ تا آوریل ۲۰۲۰ انجام شد، نود و دو شرکت کننده با BMI بیشتر از ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع، بدون هیچ بیماری زمینه‌ای و نود و دو شرکت‌کننده که بدون سابقه بیماری مزمن با BMI کمتر از ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع به بخش سرپایی مراجعه کردند که به عنوان گروه کنترل مورد مطالعه قرار گرفتند. داده‌ها از طریق پرسشنامه‌های ساختار یافته جمع آوری شد. خون آنها گرفته شد و برای بررسی سطح کلسترول، مقاومت به انسولین و سطح لپتین به آزمایشگاه فرستاده شد. بر اساس نتایج به دست آمده، چاقی با افزایش سطح لپتین سرم و مقاومت به انسولین همراه بود. آنان مطالعات چند محوری بیشتری که برای اثبات رابطه احتمالی مورد نیاز است و ممکن است به طراحی برنامه‌هایی برای مدیریت چاقی کمک کند را پیشنهاد نمودند(۲۱). همچنین در مطالعه دیگری که بر روی زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS) انجام شد، نشان داده شد که پس از تنظیم شاخص توده بدنی، بین سطح سرمی لپتین و شاخص HOMA-IR و هایپرانسولینمی رابطه معنی داری وجود ندارد. بر اساس این مطالعه، ارتباط بین غلظت لپتین در زنان مبتلا به PCOS و مقاومت به انسولین تنها به چاقی و متغیرهای آن بستگی دارد (۲۸). همچنین در مطالعه دیگری که روی ۲۰۳ کودک و نوجوان چاق انجام شد، نشان داده شد که نه تنها انسولین ناشتا، بلکه مشخصه مقاومت به انسولین نیز به طور مستقل با لپتین مرتبط نیست. لذا چنین بیان داشتند که در چاقی دوران کودکی و نوجوانی، میزان کل چربی بدن و نه انسولین و شاخص‌های مقاومت به انسولین، سطح هورمون لپتین را تنظیم می‌کند(۲۶). میزان چربی آزاد بدن یکی از عوامل موثر بر سطح لپتین است، اگرچه نقش این عوامل در مطالعه ایشان بررسی نشده است (۱۳). در گزارشی دیگر نیز پس از یک دوره کوتاه گرسنگی، کاهش سطح لپتین پلاسما مشاهده می‌شود که با کاهش سطح انسولین و گلوکز ارتباطی نداشت (۲۰). اما مطالعات انجام شده در موش‌ها حاکی از این است که انسولین به شدت میزان ترشح هورمون لپتین را تنظیم می‌کند (۸). از طرفی هم، در انسان، افزایش انسولین تنها زمانی می‌تواند بر سطح لپتین تأثیر بگذارد که در یک دوره طولانی مدت ایجاد شده باشد و سطح لپتین پلاسما در هنگام استفاده از گیرنده گلوکز و ایجاد هایپرانسولینمی تغییر نمی‌کند. به گفته آنها، انسولین قادر به تنظیم حاد لپتین پلاسما نیست(۵). عوامل مختلفی در تنظیم و عملکرد این دو هورمون دخیل هستند و رابطه بین لپتین و انسولین علاوه بر آن که دارای تناقضات زیادی است، فاقد شفافیت لازم در تفسیر نتایج است. اگرچه نتایج تحقیق حاضر و تجزیه و تحلیل آماری مربوطه نشان داد که بین لپتین و انسولین در افراد مورد مطالعه رابطه مستقیم وجود دارد، اما پس از در نظر گرفتن BMI ، چنین استدلال می‌گردد که افزایش میزان هورمون لپتین در افراد چاق مستقل از افزایش انسولین و HOMA-IR است. تصور می‌شود که پاتوفیزیولوژی بوجود آورنده مقاومت به انسولین ناشی از چاقی و نیز دیابت نوع ۲ به دلیل التهاب سیستمیک باشد که سیتوکین‌های پیش التهابی مانند اینترلوکین ۱ بتا (IL-1β) برای القای مقاومت به انسولین در آن نقش دارند(۶). از جمله محدودیت های پژوهش حاضر می توان به حجم محدود نمونه اشاره کرد. عدم انجام تست تحمل گلوکز غذایی و کلامپ گلوکز نیز از دیگر محدودیت ها است .لذا انجام مطالعات بیشتری در این زمینه پیشنهاد می‌شود.

نتیجه‌گیری

به طور کلی، عوامل متعددی غلظت سرمی هورمون لپتین را تنظیم می‌کنند. ویژگی های توده بدن و بافت چربی از جمله عوامل اصلی تنظیم کننده سطح لپتین هستند. احتمال دارد پیوستگی سطح انسولین و لپتین به دلیل نقش تعیین کننده توده بدن و نقش تنظیم کنندگی آن بر روی هر دوی آن‌ها باشد.

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-05-30]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1402.13.52.5.9]

سپاسگزاری

از معاونت محترم پژوهشی واحد اسلامشهر دانشگاه آزاد اسلامی که در انجام تحقیق حاضر ما را یاری دادند سپاسگزاری می‌نماییم.

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-05-30]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1402.13.52.5.9]

منابع

1. Alonso-Vale MI, Andreotti S, Peres SB, Anhê GF, das Neves Borges-Silva C, Neto JC, Lima FB. "Melatonin enhances leptin expression by rat adipocytes in the presence of insulin". American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism.2005; 288 (4): E805-12.

2. Barbara B. Kahn, Jeffrey S. Flier. Obesity and insulin resistance. J Clin Invest.2000 ;106(4):473-481.

3. Brennan AM, Mantzoros CS. "Drug Insight: the role of leptin in human physiology and pathophysiology--emerging clinical applications". Nature Clinical Practice. Endocrinology & Metabolism.2006; 2 (6): 318–27.

4.Erdinc Erturk [1], Nesrin Kuru, Vahide Savci, Ercan Tuncel, Canan Ersoy, Sazi Imamoglu,. Serum leptin levels correlate with obesity parameters but not with hyperinsulinism in women with polycystic ovary syndrome. Fertil Steril. 2004; Nov;82(5):1364-8.

5.Er LK, Wu S, Chou HH, et al. Triglyceride glucose-body mass index is a simple and clinically useful surrogate marker for insulin resistance in nondiabetic individuals. *PLoS One.2016 ;11(3): e0149731.*

6.Esser N, Legrand-Poels S, Piette J, et al. Inflammation as a link between obesity, metabolic syndrome and type 2 diabetes *Diab Res Clin Pract.2004* ;105:141–150

7. Kanazawa M, Yoshiike N, Osaka T, Numba Y, Zimmet P, Inoue S ."Criteria and Classification of Obesity in Japan and Asia-Oceania". *Nutrition and Fitness: Obesity, the Metabolic Syndrome, Cardiovascular Disease, and Cancer*. World Review of Nutrition and Dietetics.2005; Vol. 94. pp. 1–12.

8. Ken Ebihara [1], Toru Kusakabe, Masakazu Hirata, Hiroaki Masuzaki, Fumiko Miyanaga, Nozomi Kobayashi, Tomohiro Tanaka, Hideki Chusho, Takashi Miyazawa, Tatsuya Hayashi, Kiminori Hosoda, Yoshihiro Ogawa, Alex M DePaoli, Masanori Fukushima, Kazuwa Nakao. Efficacy and safety of leptin-replacement therapy and possible mechanisms of leptin actions in patients with generalized lipodystrophy. J Clin Endocrinol Metab.2007; Feb;92(2):532-41

9. Krentz AJ, Bailey CJ. "Oral antidiabetic agents: current role in type 2 diabetes mellitus". Drugs.2005; 65 (3): 385–411.

10.Maffas C, Pictrobellui A, Guezzani A. Waist circumference and cardiovascular risk factors in prepubertal children. Obesity Research .2001; 9: 179-187

11. Marie Amitani, Akihiro Asakawa, Haruka Amitani, and Akio Inui. The role of leptin in the control of insulin-glucose axis. Front Neurosci.;2013 ;7: 51. Published online 2013 Apr 8.

12. Masoud Y Al Maskari [1], Adel A Alnaqdy. Correlation between Serum Leptin Levels, Body Mass Index and Obesity in Omanis. Sultan Qaboos Univ Med J.2006; Dec;6(2):27-31.

13. Mohammad I. El Mouzan,[a] Peter J. Foster,[b] Abdullah S. Al Herbish,a Abdullah A. Al Salloum,a Ahmad A. Al Omer,c Mansour M. Qurachi,d and Tatjana Kecojevicb;. Prevalence of overweight and obesity in Saudi children and adolescents.Ann Saudi Med. 2010; May-Jun; 30(3): 203–208.

14. Morali D Sharma [1], Alan J Garber, John A Farmer, Role of insulin signaling in maintaining energy homeostasis**.** Endocr Pract 2008; Apr;14(3):373-80

15. Muniyappa R, Lee S, Chen H, Quon MJ. Current approaches for assessing insulin sensitivity and resistance in vivo: advantages, limitations, and appropriate usage. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2008; **294**: E15-E26.

16. Olatunbosun ST, Talavera F, Griffing GT, Schade DS..Insulin Resistance: Quest for Surrogate Markers. International Journal of Applied and Basic Medical Research. 2017; 7(3):149

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-05-30]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1402.13.52.5.9]

18. Pan H, Guo J, Su Z. "Advances in understanding the interrelations between leptin resistance and obesity". Physiology & Behavior.2014; 130: 157–69.

17. Olga Gruzdeva,[1,2] Daria Borodkina,[3] Evgenya Uchasova,[1] Yulia Dyleva,[1] and Olga Barbarash. ·Leptin resistance: underlying mechanisms and diagnosis.Diabetes Metab Syndr. Obes. 2019; 12: 191–198.

18. Patarrãoa RS, Lauttb WW, Macedoc MP. Assessment of methods and indexes of insulin sensitivity. *Rev Port Endocrinol Diabetes Metab*.2014 ;9(1):65-73.

19. Pratley RE, Nicolson M, Bogardus C, Ravussin E. "Plasma leptin responses to fasting in Pima Indians". The American Journal of Physiology.1997; 273 (3 Pt 1): E644-9.

20.Ratan Kumar,[1] Kheraj Mal,[2] Muhammad Khalid Razaq,[3] Mansoor Magsi,[4] Muhammad Khizar Memon,[5] Sidra Memon,[6] Maham Noor Afroz,[7] Humza F Siddiqui,[8] and Amber Rizwan[9].Association of Leptin With Obesity and Insulin Resistance. Cureus.2020; Dec; 12(12): e12178.

21. Ranganath Muniyappa [1], Sihoon Lee, Hui Chen, Michael J Quon.2008. Current approaches for assessing insulin sensitivity and resistance in vivo: advantages, limitations, and appropriate usage Am J Physiol Endocrinol Metab.2008; Jan;294(1): E15-26.

22. Ronnemaa T, Knip M, Lautala P, Viikari J, Uhari M, Leino A. Kaprio EA, Salo MK, Dahl M, . Serum insulin and other cardiovascular indicators in children, adolescent and young adults. Ann Med .1991; 23: 67-72.

23. Rosenbaum M. Nicolson M, Hirsch J, Heymsfield SB, Gallagher D, Chu F, et al. Effects of gender, body composition, and menopause on plasma concentrations of leptin. J Clin Endocrinol Metab.1996;81:3424–7.

24. Riserus U, Willett WC, Hu FB. "Dietary fats and prevention of type 2 diabetes". Progress in Lipid Research.2009; 48 (1): 44–51.

25. Sudi K, Gallistl S, Trobinger M, et al. Insulin and insulin resistance index are not independents for the variation in leptin in obese children and adolescents. J Pediatr Endoctinol Metab ;2000; 13(7):923-32.

26. Theodore Kelesidis, M.D. Iosif Kelesidis, M.D. Sharon Chou, M.D. and Christos S. Mantzoros, M.D., D.Sc, 2010.Narrative Review: The Role of Leptin in Human Physiology.Ann Intern Med. 2010; Jan 19; 152(2): 93–100.

27.Victor Manuel Mendoza-Nunez, Angle Garcia-Sanchez, Martha Sanchez-Rodriguez, Maria Eugenia Fonseca-Yerna et al.2002. Overweight, Waist Circumference, Age, Gender, and Insulin Resistance as Risk Factors for Hyperleptinemia. Obesity Research. 2002; 10: 253-259.

28.Vos T, Allen C, Arora M, Barber RM, Bhutta ZA, Brown A, et al. (GBD 2015 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. "Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015". Lancet.2016; 388 (10053): 1545–1602.

29.Wang MY, Chen L, Clark GO, Lee Y, Stevens RD, Ilkayeva OR, et al. "Leptin therapy in insulin-deficient type I diabetes". Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America.2010; 107 (11): 4813–9

30. *Williams KW, Scott MM,* Elmquist JK. "From observation to experimentation: leptin action in the mediobasal hypothalamus".*The American Journal of Clinical Nutrition.2009; 89 (3): 985S–990S.*

31.Yuanyuan Peng1, Hongyue Yang1, Jiahui Song1, Di Feng2, Zhijing Na1, Hongyu Jiang1, Yaxin Meng1, Bei Shi 3 and Da Li 1. Elevated Serum Leptin Levels as a Predictive Marker for Polycystic Ovary Syndrome. Front Endocrinol (Lausanne).2022; 9;13:845165.

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-05-30]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1402.13.52.5.9]