

ارتباط لپتین و آدیپونکتین سرم و توده‌ی استخوان با وضعیت دریافت انرژی و مواد مغذی در زنان یائسه‌ی ۴۰-۶۰ ساله

آزاده متقی^۱، ابوالقاسم جزایری^۱، بنفشه گلستان^۱، مرضیه نجومی^۲، محمد افتخاری^۳

(^۱ دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تهران؛ ^۲ دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران؛ ^۳ دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تهران؛ نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول: دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تهران، دانشکده‌ی بهداشت، گروه تغذیه و بیوشیمی، دکتر ابوالقاسم جزایری e-mail: djazayery@yahoo.com)

چکیده

مقدمه: تغذیه‌ی صحیح برای رشد، نمو و نگهداری اسکلت بدن و سلامت استخوان لازم و ضروری است. مواد مغذی مصرفی می‌توانند بر لپتین و آدیپونکتین سرم و توده‌ی استخوان تأثیر بگذارند. این مطالعه با هدف کلی تعیین ارتباط لپتین و آدیپونکتین سرم و توده‌ی استخوان با وضعیت دریافت انرژی و مواد مغذی در زنان یائسه‌ی ۴۰-۶۰ ساله انجام شد. **مواد و روش‌ها:** مطالعه‌ی مقطعی حاضر روی ۸۵ زن یائسه‌ی ۴۰-۶۰ ساله انجام شد. نمونه‌های خون ناشتا برای تعیین غلظت لپتین و آدیپونکتین سرم گرفته شد و تراکم استخوان به روش DXA در دو ناحیه‌ی L2-4 و گردن فمور اندازه‌گیری شد. دریافت‌های غذایی توسط پرسشنامه‌ی بسامد خوراک ثبت و توسط نرم‌افزار FP2 تجزیه و تحلیل شد. یافته‌ها: لپتین سرم با انرژی، پروتئین و منیزیم دریافتی ارتباط منفی و با کربوهیدرات ارتباط مثبت داشت. بین آدیپونکتین سرم و انرژی و کربوهیدرات ارتباط مثبت دیده شد. بین تراکم ماده‌ی معدنی استخوان (BMD) گردن فمور با انرژی و کربوهیدرات ارتباط منفی و با کلسیم ارتباط مثبت و بین تراکم ماده‌ی معدنی استخوان ستون فقرات و روی (Zn) ارتباط مستقیم و معنی‌دار یافت شد. **نتیجه‌گیری:** افزایش مصرف کربوهیدرات و کاهش مصرف پروتئین باعث بالا رفتن لپتین می‌شود و مصرف کلسیم و روی می‌تواند تأثیر محافظتی بر استخوان داشته باشد.

واژگان کلیدی: لپتین، آدیپونکتین، توده‌ی استخوان، مواد مغذی

دریافت مقاله: ۸۶/۹/۱۵ - دریافت اصلاحیه: ۶/۱۰/۱۹ - پذیرش مقاله: ۸۶/۱۰/۱۹

مقدمه

تغذیه‌ی صحیح برای رشد، نمو، نگهداری اسکلت بدن و سلامت استخوان لازم و ضروری است. اگرچه بیماری‌های استخوان مثل استئوپوروزیس و استئومالاسی انیولوژی پیچیده‌ای دارند، به وسیله‌ی فراهم کردن یک تغذیه‌ی درست در تمام مراحل زندگی می‌توان گسترش این بیماری‌ها را به حداقل رساند.

از بین بیماری‌های استخوان، استئوپوروز رایج‌ترین اختلال بوده و کیفیت زندگی را تخریب می‌کند. فراهم‌سازی مواد مغذی استخوان‌ساز قبل از حمله‌ی استئوپوروز لازم و

ضروری است. نه تنها کلسیم، فسفر و ویتامین D برای ایجاد استخوان طبیعی و عملکرد طبیعی استخوان لازم و ضروری هستند بلکه سایر مواد مغذی و ریزمغذی‌ها هم نقش اساسی در ساختار و عملکرد استخوان دارند.

از جمله مواد مغذی مؤثر روی استخوان کلسیم، فسفر، ویتامین D، منیزیم، ویتامین K، ویتامین A، فلوراید، مس، منگنز، آهن، روی، بروم و هم‌چنین پروتئین و کافئین هستند.^۱ لپتین - محصول ژن ob - یک هورمون پلی‌پپتیدی کوچک است که در اصل توسط آدیپوسیت‌ها تولید می‌شود^{۲،۳} و به طور قوی با توده‌ی چربی بدن BFM^۴، در ارتباط است. این

هورمون عملکردهای فیزیولوژیک متعددی دارد که فقط محدود به توازن انرژی نمی‌شود. در مطالعه‌های جدید دیده شده که لپتین از طریق تأثیر روی هیپوتالاموس باعث مهار تشکیل استخوان می‌شود.^۵ آدیپونکتین نیز یک آدیپوسیتوکن جدید است که به طور خاص و زیاد در سلول‌های چربی انسان بیان می‌شود.^۶ آدیپونکتین هموستاز انرژی را تنظیم می‌کند و دارای خواص ضد التهابی و ضد آتروژنیک است.^۷ این سیتوکنین یک پروتئین شبه کلاژن است^۸ که تا امروز به عنوان پروتئین خاص سلول‌های چربی شناخته شده است و به طور معکوس با نمایه‌ی توده‌ی بدنی^۱ در ارتباط است.^۹

در یک مطالعه^{۱۰} دیده شد که لپتین و دریافت انرژی با هم به طور مستقیم در ارتباط هستند اما مطالعه‌ی دیگری^{۱۱} ارتباط منفی را نشان داد. همچنین دو مطالعه^{۱۲، ۱۳} که تأثیر مصرف کربوهیدرات را روی غلظت لپتین سرم بررسی کرده بودند نشان دادند که افزایش مصرف کربو هیدرات باعث بالا رفتن غلظت لپتین سرم می‌شود. بین میزان انرژی مصرفی و تراکم معدنی استخوان^{۱۴} در دو مطالعه^{۱۵، ۱۶} ارتباط مثبتی دیده شد و این در حالی است که مطالعه‌ی آبراهام و همکاران^{۲۲} اثر منفی انرژی را روی تراکم معدنی استخوان گزارش کردند.

این مطالعه با هدف کلی تعیین ارتباط لپتین و آدیپونکتین سرم و توده‌ی استخوان با وضعیت دریافت انرژی و مواد مغذی در زنان یائسه‌ی ۴۰-۶۰ ساله‌ی تهرانی در سال ۸۶ انجام شد.

مواد و روش‌ها

مطالعه‌ی مقطعی حاضر روی ۸۵ زن ۴۰-۶۰ ساله در سنین یائسگی که به مرکز سنجش تراکم استخوان بیمارستان امام خمینی تهران مراجعه کرده بودند به روش نمونه‌گیری تصادفی انجام شد. افرادی که هورمون‌تراپی می‌شدند، داروهای مؤثر بر تراکم استخوان مثل کورتیکوستروئیدها، ضد صرع‌ها، هورمون‌های تیروئید، قرص‌های ضد افسردگی، هپارین، آنتی‌اسیدها، دیورتیک‌تiazید، بتا - بلوکرها، عوامل ضد ویتامین K و بیس فسفونات‌ها را مصرف می‌کردند، دچار بیماری‌های

استخوانی، کبدی، کلیوی و بیماری پاژه بودند یا سابقه‌ی هیستریکتومی داشتند، وارد مطالعه نشدند. برای گردآوری نمونه‌ها از افرادی که دارای معیارهای ورود به مطالعه بودند، ابتدا سؤال‌هایی در مورد سن، سن شروع قاعدگی، سن شروع یائسگی، سابقه‌ی ابتلا به بعضی بیماری‌ها و مصرف بعضی داروها، مصرف مولتی‌ویتامین و کلسیم پرسیده شد و به منظور گردآوری اطلاعات تغذیه‌ای پرسشنامه‌ی بسامد خوراک نیمه کمّی که روایی و پایایی آن تعیین شده بود برای نمونه‌ها تکمیل شد. سپس تراکم معدنی استخوان و محتوای کل استخوان (BMC)^{۱۷} در زنان مورد بررسی توسط دستگاه IQ.DPX ساخت کارخانه‌ی Lunar Co.USA با روش DXA^{۱۸} در دو منطقه L2-4 و گردن فمور به وسیله تکنسین مجرب رادیولوژی اندازه‌گیری شد. بیماران از نظر وضعیت استخوان بر اساس تعریف سازمان جهانی بهداشت در سه گروه استئوپروستیک (تراکم معدنی استخوان بیشتر یا مساوی ۲/۵ انحراف معیار از متوسط جمعیت زنان جوان (۲۹-۲۰ ساله)، استئوپنیک (تراکم معدنی استخوان بیشتر از یک انحراف معیار و کمتر از ۲/۵ انحراف معیار از متوسط جمعیت زنان جوان طبیعی) و نرمال (تراکم معدنی استخوان کمتر یا مساوی یک انحراف معیار از متوسط میزان توده‌ی استخوان در زنان جوان طبیعی) دسته‌بندی شدند.

نمونه‌های خون از تمام افراد مورد مطالعه بعد از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی گرفته و بعد از سانتریفوژ، سرم آن جدا و در دمای ۸۰- درجه‌ی سانتی‌گراد فریز شد. پس از تکمیل شدن نمونه‌گیری، با استفاده از کیت‌های کارخانه‌ی Bio vendor کشور چک (ضریب تغییرهای درون آزمونی کیت لپتین: ۶/۸٪؛ ضریب تغییرهای برون آزمونی کیت لپتین: ۵/۴٪؛ ضریب تغییرات درون سنجی کیت آدیپونکتین: ۷/۵٪؛ ضریب تغییرات برون آزمونی کیت آدیپونکتین: ۶/۸٪) مقادیر لپتین و آدیپونکتین سرم با روش الایزا تعیین شد.

داده‌های توصیفی به صورت (میانگین $\pm$ انحراف معیار) و حداقل و حداکثر گزارش شدند. برای تعیین همبستگی بین متغیرهای کمّی از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. برای بررسی ارتباط بین مواد مغذی و گروه‌های تراکم معدنی استخوان از آنالیز واریانس یکطرفه استفاده شد. تجزیه و تحلیل پرسشنامه‌ی بسامد خوراک نیمه کمّی توسط نرم‌افزار SPSS ۲۰۰۷ انجام شد و به منظور تجزیه و تحلیل داده‌های

iii - Bone Mineral Content

iv - Dual X-Ray Absorptiometry

i- Body Mass Index

ii- Bone Mineral Density

این مطالعه از نرم افزار آماری SPSS نسخه‌ی ویرایش ۱۱/۵ استفاده شد. استخوان فمور و میانگین و انحراف معیار لپتین و آدیپونکتین سرم و سایر ویژگی‌های عمومی افراد مورد مطالعه در جدول ۱ آورده شده است.

یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار سن زنان مورد بررسی ۵۲/۴±۵/۴ سال بود. میانگین و انحراف معیار تراکم معدنی

جدول ۱- شاخص‌های مرکزی و پراکندگی متغیرهای کمی اندازه‌گیری شده

متغیر	حداقل	حداکثر	میانگین	انحراف معیار
سن (سال)	۴۰	۶۰	۵۲/۴۶	۵/۴۶
فمور تراکم معدنی استخوان (گرم بر سانتی‌متر مربع)	۰/۵۶۳۰	۱/۱۰۱۰	۰/۷۴۴۷	۰/۸۳
فقرات محتوای کل استخوان (گرم بر سانتی‌متر مربع)	۲۶/۳۷	۶۱/۹۹	۳۷/۲۳	۶/۶۸
لپتین (نانوگرم بر دسی‌لیتر)	۱۱/۵	۴۷/۵	۲۶/۹	۸/۷
آدیپونکتین (میکروگرم بر میلی‌لیتر)	۴/۲	۱۶/۹	۱۰/۷	۳/۰

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار دریافت روزانه‌ی انرژی، درشت‌مغذی‌ها، کلسیم، فسفر، منیزیم، ویتامین C و روی

گروه انرژی و مواد مغذی	طبیعی (n=۳۵)	استئوپنی (n=۴۷)	استئوپروز (n=۳)
انرژی (کیلو کالری)	۱۷۷۴±۴۴۳*	۱۹۷۵±۶۲۵	۱۷۵۱±۲۹۰
پروتئین (گرم)	۷۰/۷±۱۶/۱	۷۴/۹±۲۲/۱	۷۳/۱±۱۷/۷
کربوهیدرات (گرم)	۲۴۵±۷۴	۲۸۱±۱۰۸	۲۴۷±۹۶
چربی (گرم)	۶۳/۸±۱۲/۷	۶۹/۱±۲۵/۳	۵۸/۶±۱۶/۳
کلسیم (میلی‌گرم)	۱۱۱۸±۳۰۹	۱۲۱۴±۳۵۷	۲۸۱±۱۲۰۳
منیزیم (میلی‌گرم)	۲۷۷±۷۷	۲۹۳±۱۰۶	۹۴±۶۵
ویتامین C (میلی‌گرم)	۸۷/۹±۱۱/۳	۸۱/۲±۱۲/۵	۷۶/۶±۱۰/۶
روی (میلی‌گرم)	۱۰/۷±۲/۵	۱۰/۸±۳/۵	۱۰/۸±۴/۱

* میانگین ± انحراف معیار

از ۸۵ زن مورد بررسی، تراکم معدنی استخوان در ناحیه‌ی گردن فمور در ۳۵ نفر، طبیعی بود. ۴۷ نفر به استئوپنی و ۳ نفر به استئوپروز مبتلا بودند.

دریافت روزانه‌ی انرژی، درشت‌مغذی‌ها، کلسیم، فسفر، منیزیم، ویتامین C و روی در جدول ۲ آورده شده است. بین دریافت هیچ‌کدام از درشت‌مغذی‌ها و ریزمغذی‌های مورد بررسی با تراکم معدنی استخوان در گروه‌های طبیعی، استئوپنیک و استئوپروتیک اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد (آنالیز واریانس یک‌طرفه، $p>۰/۰۵$).

در جدول ۳ همبستگی بین لپتین و آدیپونکتین سرم با دریافت بعضی مواد مغذی نشان داده شده است. در مورد میزان انرژی، پروتئین و منیزیم دریافتی با لپتین ارتباط منفی معنی‌دار و بین کربوهیدرات دریافتی و لپتین ارتباط مثبتی دیده شد. هم‌چنین بین میزان انرژی و کربوهیدرات دریافتی با آدیپونکتین ارتباط مثبت و معنی‌داری وجود داشت.

در جدول ۴، همبستگی بین تراکم معدنی استخوان گردن فمور و محتوای کل استخوان ستون فقرات با دریافت بعضی مواد مغذی نشان داده شده است. بین دریافت انرژی،

کربوهیدرات با تراکم ماده‌ی معدنی استخوان فمور همبستگی معکوس معنی‌دار مشاهده شد. بین کلسیم و تراکم معدنی استخوان ارتباط مثبت دیده شد. بین مصرف روی با محتوای

جدول ۳- همبستگی* بین لپتین و آدیپونکتین با دریافت درشت‌مغذی‌ها، کلسیم، فسفر، منیزیم، ویتامین C و روی

مواد مغذی	لپتین		آدیپونکتین	
	r	مقدار p	r	مقدار p
انرژی (کیلوکالری)	- ۰/۲۶	۰/۰۱	- ۰/۲۵	۰/۰۲
پروتئین (گرم)	- ۰/۲۵	۰/۰۲	- ۰/۱۳	۰/۲۱
کربوهیدرات (گرم)	۰/۲۷	۰/۰۱	- ۰/۳۰	۰/۰۰۴
چربی (گرم)	- ۰/۱۶	۰/۱۲	- ۰/۱۵	۰/۱۶
کلسیم (میلی‌گرم)	- ۰/۱۵	۰/۱۶	- ۰/۱۵	۰/۱۷
منیزیم (میلی‌گرم)	- ۰/۲۲	۰/۰۳	- ۰/۱۱	۰/۲۹
ویتامین C (میلی‌گرم)	- ۰/۱۵	۰/۱۵	- ۰/۱۶	۰/۱۴
روی (میلی‌گرم)	- ۰/۱۹	۰/۰۶	- ۰/۱۲	۰/۲۷

* آزمون همبستگی پیرسون

جدول ۴- همبستگی* بین تراکم معدنی استخوان گردن فمور و محتوای کل استخوان ستون فقرات با دریافت درشت‌مغذی‌ها

مواد مغذی	تراکم معدنی استخوان گردن فمور		محتوای کل استخوان ستون فقرات	
	r	مقدار p	r	مقدار p
انرژی (کیلوکالری)	- ۰/۲۲	۰/۰۴	- ۰/۰۶	۰/۵۵
پروتئین (گرم)	- ۰/۲۱	۰/۰۵	- ۰/۱۶	۰/۱۴
کربوهیدرات (گرم)	- ۰/۲۴	۰/۰۲	- ۰/۰۴	۰/۷۱
چربی (گرم)	- ۰/۱۳	۰/۲۲	- ۰/۱۵	۰/۱۶
کلسیم (میلی‌گرم)	۰/۲۸	۰/۰۰۱	- ۰/۱۱	۰/۳۱
منیزیم (میلی‌گرم)	- ۰/۱۸	۰/۰۹	- ۰/۱۸	۰/۰۹
ویتامین C (میلی‌گرم)	- ۰/۰۸	۰/۴۳	- ۰/۱۳	۰/۲۱
روی (میلی‌گرم)	- ۰/۱۲	۰/۲۷	- ۰/۲۲	۰/۰۴

* آزمون همبستگی پیرسون

بحث

هدف مطالعه‌ی حاضر تعیین ارتباط بین لپتین و آدیپونکتین سرم و توده‌ی استخوان با وضعیت دریافت انرژی و مواد مغذی بود. با توجه به مقادیر دریافت درشت‌مغذی‌ها، انرژی، کلسیم، منیزیم، ویتامین C و روی می‌توان گفت از نظر دریافت درشت‌مغذی‌ها و انرژی در هر

سه گروه طبیعی، استئوپنیک و استئوپروتیک در مقایسه با مقادیر توصیه شده‌ی روزانه توسط RDAⁱ آمریکا کمبودی دیده نمی‌شود.

کلسیم دریافتی نیز در هر سه گروه یاد شده بسیار مناسب بود و در مقایسه با RDA کمبودی مشاهده نشد.

i - Recommended Dietary Allowance

برداشت می‌شود که وقتی دریافت پروتئین کم شود، غلظت لپتین سرم به مرور افزایش می‌یابد.

بین تراکم معدنی استخوان و کلسیم در این مطالعه ارتباط مثبتی دیده شد. با توجه به این‌که کلسیم از اجزای سازنده‌ی اصلی استخوان است، این یافته دور از ذهن نیست. در مطالعه‌ای که توسط لیچ و همکاران در مورد ارتباط تراکم معدنی استخوان و کلسیم روی زنان یائسه‌ی سالم سفیدپوست انجام شد، ارتباط معنی‌داری بین تراکم معدنی استخوان و کلسیم غذایی به دست آمد.^{۱۵} در مطالعه‌ای که توسط سوزان و همکاران^{۱۶} روی زنان یائسه‌ی چینی انجام شد، ارتباط معنی‌داری بین دریافت کلسیم و تغییرات تراکم معدنی استخوان در کل بدن دیده شد. سایر مطالعه‌های مداخله‌ای اثر کلسیم را در به تعویق انداختن کاهش تراکم استخوان در بعضی محل‌ها به خصوص استخوان‌های متراکم مانند ابتدا و انتهای فمور و کل بدن نشان داده‌اند. همچنین گزارش شده است که کل بدن نسبت به افزایش دریافت کلسیم از محل‌های مخصوص بدن (استخوان متراکم مانند ابتدا و انتهای فمور) حساس‌تر است.^{۱۶-۲۰}

بین میزان انرژی و کربوهیدرات مصرفی در مطالعه‌ی حاضر با تراکم معدنی استخوان ارتباط معکوس دیده شد. این در حالی است که در چند مطالعه ارتباط انرژی^{۱۵،۲۱} و تراکم معدنی استخوان به صورت مثبت دیده شد اما مطالعه‌ای^{۲۲} نشان داد که انرژی بعد از زمان یائسگی اثر منفی روی تراکم معدنی استخوان دارد که این نتیجه مؤید یافته‌ی مطالعه‌ی حاضر است.

مطالعه‌هایی^{۱۵،۲۱} ارتباط مثبت بین روی دریافتی و محتوای کل استخوان را گزارش کرده‌اند، در مطالعه‌ی حاضر نیز بین روی و محتوای کل استخوان ارتباط مثبت معنی‌دار دیده شد اما در یک مطالعه^{۲۳} دیده شد که روی اثر معکوس بر تراکم معدنی استخوان دارد و این اثر معکوس می‌تواند ناشی از این نکته باشد که شرکت‌کنندگان در آن مطالعه افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ بودند زیرا در دیابت، متابولیسم روی مختل می‌شود.

روی برای آنزیم‌هایی که در سنتز کلژن در استئوبلاست‌ها نقش دارند، اساسی و مهم است. به علاوه یکی از مهم‌ترین آنزیم موجود در استئوبلاست‌ها - آلکالین فسفاتاز - برای فعالیت به روی نیاز دارد.

در پایان می‌توان گفت افزایش غلظت لپتین در اثر افزایش مصرف کربوهیدرات و کاهش مصرف پروتئین، می‌تواند

همچنین دریافت روی و ویتامین C در زنان مورد بررسی از مقدار توضیح شده توسط RDA آمریکا در مورد این مواد مغذی برای گروه سنی این افراد تا حدی بیشتر بود. این امر نشان‌دهنده‌ی دریافت‌های مناسب غذایی در زنان مورد مطالعه در خصوص این مواد مغذی بود. اما در مورد دریافت منیزیم، این زنان دچار کمبود بودند به این ترتیب که RDA منیزیم را برای سنین ۳۱ سال به بالا ۳۲۰ میلی‌گرم در روز توصیه کرده است که میانگین دریافت در هر سه گروه طبیعی، استئوپوروتیک و استئوپوروتیک کمتر از این مقدار بود.

میانگین غلظت لپتین و آدیپونکتین سرم بر اساس محدوده‌ی طبیعی این دو هورمون که در بروشورهای کیت‌های مصرفی ذکر شده بود، در زنان مورد بررسی طبیعی بود.

یافته‌های یک مطالعه^{۱۱} نشان داد که در موش‌های صحرایی افزایش لپتین به دنبال محدودیت انرژی به وجود می‌آید یعنی هرچه انرژی مصرفی موش‌ها کم باشد میزان لپتین در خون آن‌ها بالا می‌رود که این یافته مؤید یافته‌های حاصل از مطالعه‌ی حاضر است.

دو مطالعه^{۱۲،۱۳} که تأثی مصرف کربوهیدرات را روی غلظت لپتین سرم بررسی کردند یافته‌های مطالعه‌ی حاضر را تأیید می‌کنند به این ترتیب که در هر دوی این مطالعه‌ها افزایش مصرف کربوهیدرات باعث بالا رفتن غلظت لپتین سرم شد. رومون و همکاران نشان دادند که سطح لپتین سرم در ارتباط مستقیم با انسولین است. به همین علت می‌توان این‌طور استنتاج کرد که وقتی فردی کربوهیدرات مصرف می‌کند سطح انسولین در خون رو بالا می‌رود و به دنبال آن میزان لپتین سرم هم افزایش می‌یابد.

مطالعه‌ی حاضر یک ارتباط منفی بین دریافت پروتئین و میزان لپتین سرم نشان داد. در یک مطالعه^{۱۴} دیده شد موش‌هایی که رژیم حاوی ۸-۵٪ کازئین مصرف کردند غلظت لپتین در سرم آنها بیشتر از موش‌هایی بود که رژیم حاوی ۲۰٪ کازئین مصرف کردند یعنی هر چه میزان پروتئین در رژیم غذایی رت‌ها کمتر بود غلظت لپتین در سرم آنها بالاتر رفت و این یافته با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر هم‌سو است.

دیده شده است که هرچه دریافت پروتئین در رژیم غذایی کم شود، کل دریافت‌های غذایی افزایش پیدا می‌کند^{۱۴} که به دنبال آن فرد دچار افزایش وزن می‌شود و از آن‌جا که وزن بدن ارتباط مستقیم با سطح سرمی لپتین دارد این گونه

و متعادل قادر خواهند بود توده‌ی استخوانی مناسبی داشته باشند.

تأثیر معکوس بر استخوان داشته باشد. همچنین مصرف کلسیم و روی می‌تواند تأثیر محافظتی روی استخوان داشته باشد. بنابراین می‌توان گفت افراد با داشتن رژیم غذایی متنوع

References

1. Anderson JJB, Escott-Stump S. Nutrition and bone health. In: Mahan LK, Escott-Stump S, Editors. Krause's Food, Nutrition and Diet therapy. 11th ed. Philadelphia: Saunders Press; 2004. p. 642-66.
2. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 1994; 372: 425-32.
3. Tartaglia LA, Dembski M, Weng X, Deng N, Culpepper J, Devos R, et al. Identification and expression cloning of a leptin receptor, OB-R. *Cell* 1995; 83: 1263-71.
4. Thomas T, Burguera B, Melton LJ 3rd, Atkinson EJ, O'Fallon WM, Riggs BL, et al. Relationship of serum leptin levels with body composition and sex steroid and insulin levels in men and women. *Metabolism* 2000; 49: 1278-84.
5. Chanprasertyothin S, Piaseu N, Chailurkit L, Rajatanavin R, Ongphiphadhanakul B. Association of circulating leptin with bone mineral density in males and females. *J Med Assoc Thai* 2005; 88: 655-9.
6. Maeda K, Okubo K, Shimomura I, Funahashi T, Matsuzawa Y, Matsubara K. cDNA cloning and expression of a novel adipose specific collagen-like factor, apM1 (AdiPose Most abundant Gene transcript 1). *Biochem Biophys Res Commun* 1996; 221: 286-9.
7. Lenchik L, Register TC, Hsu FC, Lohman K, Nicklas BJ, Freedman BI, et al. Adiponectin as a novel determinant of bone mineral density and visceral fat. *Bone* 2003; 33: 646-51.
8. Arita Y, Kihara S, Ouchi N, Takahashi M, Maeda K, Miyagawa J, Hotta K, Shimomura I, Nakamura T, Miyaoka K, Kuriyama H, Nishida M, Yamashita S, Okubo K, Matsubara K, Muraguchi M, Ohmoto Y, Funahashi T, Matsuzawa Y. Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity. *Biochem Biophys Res Commun* 1999; 257: 79-83.
9. Matsubara M, Maruoka S, Katayose S. Inverse relationship between plasma adiponectin and leptin concentration in normal-weight and obese women. *Eur J Endocrinol* 2002; 147: 173-180.
10. Mars M, de Graaf C, de Groot LC, Kok FJ. Decreases in fasting leptin and insulin concentrations after acute energy restriction and subsequent compensation in food intake. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 570-7.
11. Martin A, David V, Malaval L, Lafage-Proust MH, Vico L, Thomas T. Opposite effects of leptin on bone metabolism: a dose-dependent balance related to energy intake and insulin-like growth factor-I pathway. *Endocrinology* 2007; 148: 3419-25.
12. Romon M, Lebel P, Velly C, Marecaux N, Fruchart JC, Dallongeville J. Leptin response to carbohydrate or fat meal and association with subsequent satiety and energy intake. *Am J Physiol* 1999; 277: E855-61.
13. Jenkins AB, Markovic TP, Fleury A, Campbell LV. Carbohydrate intake and short-term regulation of leptin in humans. *Diabetologia* 1997; 40: 348-51.
14. Du F, Higginbotham DA, White BD. Food intake, energy balance and serum leptin concentrations in rats fed low-protein diets. *J Nutr* 2000; 130: 514-21.
15. Ilich JZ, Brownbill RA, Tamborini L. Bone and nutrition in elderly women: protein, energy, and calcium as main determinants of bone mineral density. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57: 554-65.
16. Ho SC, Chen YM, Woo JL, Lam SS. High habitual calcium intake attenuates bone loss in early postmenopausal Chinese women: an 18-month follow-up study. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 2166-70.
17. Shea B, Wells G, Cranney A, Zytaruk N, Robinson V, Griffith L, et al. Meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis. VII. Meta-analysis of calcium supplementation for the prevention of postmenopausal osteoporosis. *Endocr Rev* 2002; 23: 552-559.
18. Riggs BL, O'Fallon WM, Muhs J, O'Connor MK, Kumar R, Melton LJ 3rd. Long-term effects of calcium supplementation on serum parathyroid hormone level, bone turnover, and bone loss in elderly women. *J Bone Miner Res* 1998; 13: 168-174.
19. Dawson-Hughes B. Calcium supplementation and bone loss: a review of controlled clinical trials. *Am J Clin Nutr* 1991; 54: 2745-2805.
20. Dawson-Hughes B, Harris SS, Krall EA, Dallal GE. Effect of withdrawal of calcium and vitamin D supplements on bone mass in elderly men and women. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 745-50.
21. Quintas ME, Ortega RM, López-Sobaler AM, Garrido G, Requejo AM. Influence of dietetic and anthropometric factors and of the type of sport practised on bone density in different groups of women. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57 Suppl 1: S58-62.
22. Abraham R, Walton J, Russell L, Wolman R, Wardley-Smith B, Green JR, et al. Dietary determinants of postmenopausal bone loss at the lumbar spine: a possible beneficial effect of iron. *Osteoporos Int* 2006; 17: 1165-73.
23. de Luis Román DA, Aller R, Perez Castrillon JL, De Luis J, Gonzalez Sagrado M, Izaola O. Effects of dietary intake and life style on bone density in patients with diabetes mellitus type 2. *Ann Nutr Metab* 2004; 48: 141-5.

Original Article

Assesment of Relationship Between Serum Leptin and Adiponectin and Bone Mass with Energy Intake and Nutrients in Postmenopause Women of 40-60 Years Old

Mottaghi A¹, Jazayery A¹, Golestan B¹, Molavi Nojoomi M², Eftekhari M³

^{1,3}Faculty of Public Health, and; ²Faculty of Medicine, Iran University of Medical Sciences, Tehran, I.R.Iran.

e-mail: djazayery@yahoo.com

Abstract

Introduction: Adequate nutrition is crucial for growth and maintenance of the body skeleton health. Nutrients consumed affect leptin and adiponectin levels and bone mass. This study was done to determe the relationship between serum leptin, adiponectin and bone mass with energy intake and nutrients in postmenopausal women, 40-60 years old. **Material and Methods:** The present cross-sectional study was done on 85 postmenopausal women, aged 40-60 years. Samples of fasting blood were taken to determine concentrations of leptin and adiponectin of serum and bone mineral density was measured by the DXA method in the two areas of L2-4 and the femoral neck. Food intake was documented using questionnaires including frequency of food and was analyzed by FP2 Software. **Results:** Leptin had a negative relationship with energy intake, protein and magnesium and a positive relationship with carbohydrate; there was a positive relationship between adiponectin and energy and carbohydrate. BMD of femur had a negative relationship with energy and carbohydrate, while it had positive relationship with calcium, and there was direct and significant relationship between BMD of the spine and zinc. **Conclusion:** Increase in consumption of carbohydrate and decrease in consumption of protein lead to increase in leptin. Consumption of calcium and zinc can have a protective effect on bones.

Key Words: Leptine, Adiponectin, Bone mass, Nutrients