مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی یازدهم، شماره‌ی ۶، صفحه‌های ۶۶۰ ـ ۶۵۶ (اسفند ۱۳۸۸)

مقاله‌ی پژوهشی

ارتباط بین غلظت روی و لپتین سرم در زنان یائسه‌ی مبتلا به دیابت نوع ۲

مریم تقدیر[۱]، دکتر محمود جلالی[۱]، دکتر سیدابوالقاسم جزایری[۱]، مهکامه عاشورپور[۱]، مجتبی سپندی[۲]

۱) گروه تغذیه و بیوشیمی، دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ۲) گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده‌ی بهداشت و انستیتوی تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** گروه تغذیه و بیوشیمی، دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران، کدپستی ۶۴۴۶-۱۴۱۵۵، دکتر محمود جلالی؛
e-mail:jalalikh@sina.tums.ac.ir

چکیده

مقدمه: لپتین، هورمون ترشح شده از سلول‌های چربی است که هوموستاز انرژی را از طریق کاهش دریافت غذا و افزایش مصرف انرژی کنترل می‌کند. عنصر روی نیز نقش مهمی در تنظیم اشتها عهده دارد. کمبود روی اشتها را کاهش و مکمل روی آن‌را افزایش می‌دهد. این مطالعه به منظور تعیین ارتباط روی و لپتین سرم در زنان یائسه‌ی مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام شد. مواد و روش‌ها: مطالعه‌ی حاضر یک مطالعه‌ی مقطعی و توصیفی تحلیلی است که در ۴۵ زن دیابتی و ۴۵ زن سالم با محدوده‌ی سنی ۶۰-۴۵ سال و نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI) ۳۰-۲۵ کیلوگرم بر متر مربع انجام شد. روی سرم، لپتین سرم، فاکتور نکروز کننده‌ی تومور (TNF-α) و اینترلوکین-۶ (IL-6) در هر دو گروه اندازه‌گیری شدند. از آزمون تی مستقل برای مقایسه‌ی میانگین متغیرها و از آزمون رگرسیون خطی برای بررسی همبستگی متغیرها در دو گروه استفاده شد. یافته‌ها: بررسی همبستگی بین روی با لپتین سرم نشان داد که بین روی و لپتین در گروه زنان بزرگسال دیابتی ارتباط معکوس (r= -۰/۱۴) و در گروه زنان بزرگسال سالم ارتباط مستقیم (r =۰/۱۰) وجود داردکه در هر دو گروه این ارتباط از نظر آماری معنی‌دار نیست. متغیرهای IL-6 وTNF-α بر ارتباط بین روی و لپتین در دو گروه زنان بزرگسال دیابتی و سالم تأثیر معنی‌داری نداشتند. نتیجه‌گیری: در مطالعه‌ی حاضر، بین روی و لپتین در زنان یائسه‌ی مبتلا به دیابت نوع ۲ ارتباط آماری معنی‌داری مشاهده نشد. به نظر می‌رسد مطالعه‌های بیشتری در این زمینه باید انجام شود.

واژگان کلیدی: لپتین، روی، دیابت نوع۲، زنان یائسه

دریافت مقاله: ۸۸/۲/۲۶ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۸/۴/۱۰ ـ پذیرش مقاله: ۸۸/۴/۱۴

مقدمه

دیابت شیرین گروهی از اختلال‌های متابولیک است که به دلیل افزایش شیوع چاقی، افزایش طول عمر، صنعتی شدن و عدم تحرک در حال افزایش است.[۱] چاقی منجر به بروز مقاومت به انسولین و افزایش انسولین و در نتیجه مبتلا شدن فرد به دیابت و بیماری‌های قلبی ـ عروقی می‌شود.[۲]

لپتین، هورمون ترشح شده از سلول‌های چربی، هوموستاز انرژی را از طریق کاهش دریافت غذا (کاهش اشتها) و افزایش مصرف انرژی کنترل می‌کند.[۳،۴] در مطالعه‌های حیوانی نشان داده شده است که افزایش غلظت سرمی این هورمون باعث کاهش دریافت انرژی یا کاهش اشتها می‌شود، در صورتی که همزمان با کاهش دریافت انرژی افزایش مصرف انرژی از منبع ذخیره‌ی انرژی در بدن

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-05]

یعنی چربی‌ها را نیز سبب می‌گردد.[۵] برخی مطالعه‌ها نشان داده‌اند که بین انسولین با لپتین ارتباط وجود دارد.[۶]

روی نیز نقش مهمی در تنظیم اشتها به عهده دارد. مطالعه‌ها در انسان و حیوان نشان داده‌اند که کمبود روی اشتها را کاهش و مکمل روی آن‌را افزایش می‌دهد،[۷،۸] سازوکار فرض شده برای اثر روی بر اشتها را، به تغییر در متابولیسم نوروترانسمیترهای هیپوتالاموس با اثر بر سیستم لپتین نسبت می‌دهند.[۳] برخی مطالعه‌ها در مورد مکانیسم این ارتباط فرض کردند که شاید مکمل روی با افزایش میزان فاکتور نکروزکننده‌ی آلفا (TNF-α)[i] و اینترلوکین – ۶ (IL-6)[ii] به طور غیرمستقیم باعث افزایش لپتین شود[۳] ولی برخی دیگر از این مطالعه‌ها این سازوکار را رد کرده‌اند.[۹] روی هم‌چنین در سنتز، ذخیره‌سازی و ترشح انسولین نقش دارد.[۱۰]

با توجه به افزایش روزافزون بیماری دیابت و با توجه به اهمیت روی و لپتین در تنظیم هموستاز انرژی، اشتها و ترکیب بدن، هم‌چنین ارتباط آنها با انسولین و نظر به اینکه یافته‌های ضد و نقیضی در مورد ارتباط بین آنها در مطالعه‌های مختلف نشان داده شده است، به نظر می‌رسد تعیین ارتباط احتمالی بین روی و لپتین و هم‌چنین تعیین سازوکار این ارتباط از اهمیت ویژه‌ای به خصوص در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ برخوردار باشد.

در مطالعه‌های مختلف نشان داده شده است که بین جنس و لپتین ارتباط وجود دارد. میزان لپتین در زنان احتمالاً به دلیل وجود بافت چربی بیشتر[۱۱] و اثر هورمون‌های جنسی[۱۲] بیشتر از مردان است. هم‌چنین در بررسی‌های انجام شده میزان لپتین در زنان بعد از یائسگی احتمالا به دلیل تغییرات هورمونی کمتر از قبل از یائسگی است[۱۲] به همین دلیل در مطالعه‌ی حاضر برای جلوگیری از اثر احتمالی جنسیت و تغییرات هورمونی بر میزان لپتین، زنان یائسه به عنوان گروه هدف، بررسی شدند.

این مطالعه با هدف تعیین ارتباط بین روی و لپتین در زنان یائسه‌ی مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام شد. فقط زنان دارای اضافه وزن در این مطالعه شرکت کردند.

i- Tumor Necrosis Factor-α
ii - Interleukin 6

مواد و روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر، یک مطالعه‌ی مقطعی ـ تحلیلی بود. در این مطالعه ۴۵ زن دیابتی مراجعه کننده به انجمن دیابت ایران و ۴۵ زن سالم (کارکنان دانشگاه علوم پزشکی تهران) شرکت کردند. معیارهای ورود به مطالعه عبارت بودند از ابتلا به دیابت نوع ۲ (قند خون ناشتا تأیید شده‌ی بیشتر از ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) که حداقل ۳ سال از شروع بیماری آنها گذشته باشد (این مورد در زنان سالم جزو معیارهای عدم ورود قرار گرفت)، داشتن نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI)[iii] ۳۰–۲۵ کیلوگرم بر مترمربع، قرار داشتن در محدوده‌ی سنی ۶۰–۴۵ سال، یائسه بودن و تمایل به همکاری در طرح. همه‌ی بیماران دیابتی فقط داروهای کاهش‌دهنده‌ی قند خون (مت‌فورمین و گلی‌بنکلامید) دریافت می‌کردند. هیچ‌کدام از نمونه‌ها بیماری‌های مزمن (قلبی ـ عروقی، کلیوی و اختلال غده‌ی تیروئید) نداشتند و داروهای کاهنده‌ی چربی خون و مکمل روی دریافت نمی کردند.

از همه‌ی افراد شرکت کننده در این مطالعه رضایت‌نامه‌ی کتبی گرفته شد و همه‌ی اطلاعات گرفته شده از افراد در تمام مراحل مطالعه از جمله انتشار یافته‌ها محرمانه باقی ماند.

قبل از مصرف قرص‌های کاهنده‌ی قند خون و پس از گرفتن رضایت‌نامه‌ی از همه‌ی افراد مورد مطالعه در حالت ناشتا (۱۲ ساعت) ۱۰ میلی‌لیتر خون از ورید دست گرفته شد و در لوله‌های شیشه‌ای بدون ماده‌ی ضد انعقاد ریخته شد. ابتدا لوله‌ها به مدت ۰/۵ ساعت در حرارت آزمایشگاه قرار داده شدند و سپس به مدت ۱۰ دقیقه در دور g ۱۵۰۰ سانتریفوژ شدند تا سرم جدا شود.

عنصر روی سرم با استفاده از کیت (Randox Laboratories Ltd, Crumlin, UK) با درصد ضریب تغییرات درون آزمونی ۰/۹۱٪ با روش اسپکتوفوتومتری رنگ‌سنجی اندازه‌گیری شد. لپتین سرم با استفاده از کیت (Biovendor, Heidelberg, Germany) با حساسیت ۰/۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر و با درصد ضریب تغییرات درون‌آزمونی ۵/۶ ٪ با روش الایزا اندازه‌گیری شد. TNF-α با استفاده از کیت (Bender MedSystem,Vienna, Austria) با حساسیت ۲/۳ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و با درصد ضریب تغییرات درون آزمونی ۶٪ با روش الایزا اندازه‌گیری شد. IL-6 با استفاده از

iii- Body Mass Index

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-05]

کیت (Bender MedSystem, Vienna, Austria) با حساسیت ۰/۹۲ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و با درصد ضریب تغییرات درون آزمونی ۳/۴٪ با روش الایزا اندازه‌گیری شد.

تمام مقادیر به صورت (میانگین±خطای معیار) بیان شدند. از آزمون تی مستقل برای مقایسه‌ی میانگین متغیرهای کمّی در دو گروه زنان دیابتی و سالم استفاده شد. از رگرسیون خطی برای بررسی همبستگی متغیرها در دو گروه استفاده شد. سطح معنی‌داری آماری ۵ ٪ انتخاب شد.

جدول۱- میانگین و خطای معیار متغیرهای مورد مطالعه در دو گروه زنان بزرگسال دیابتی نوع ۲ و سالم

متغیر	دیابتی	سالم	مقدار P
سن (سال)	۵۴/۱۳± ۰/۴۴	۵۲/۷۸ ±۰/۷۲	۰/۱۱۳
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۷/۶۷±۰/۲۶	۲۷/۴۷±۰/۳	۰/۶۰۷
طول مدت یائسگی (سال)	۴/۹۶±۰/۳۶	۵/۵۶±۰/۵۷	۰/۳۷۸
روی (میکروگرم بر دسی‌لیتر)	۹۴/۰۷±۳/۴	۹۹/۲۴±۲/۵	۰/۲۲۲
لپتین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	۷/۷۶±۰/۴۹	۹/۳۳±۰/۶۱	*۰/۰۴۶
اینترلوکین – ۶ (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	۲/۳±۰/۲۵	۱/۷±۰/۲۱	۰/۰۸
TNF-α (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	۴/۳±۰/۲۲	۲/۹±۰/۱۵	†<۰/۰۰۱

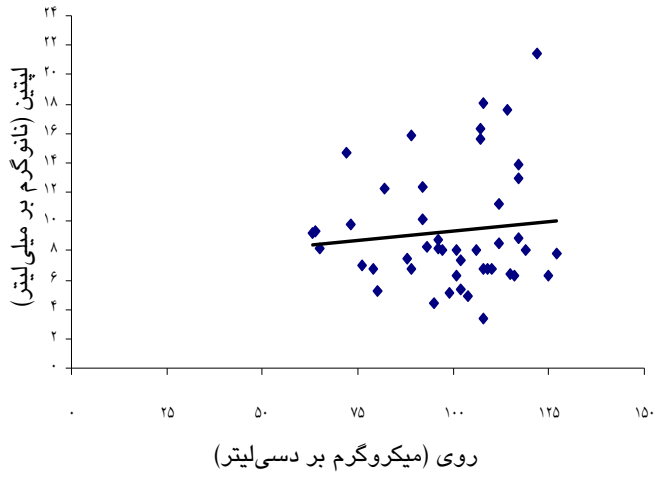
* اختلاف در سطح P = ۰/۰۵ معنی‌دار است، † اختلاف در سطح P = ۰/۰۱ معنی‌دار است.

یافته‌ها

براساس جدول ۱ میانگین سن، نمایه‌ی توده‌ی بدن و طول مدت یائسگی در دو گروه اختلاف آماری معنی‌داری نداشتند. میانگین روی سرم در گروه زنان بزرگسال سالم از گروه زنان بزرگسال دیابتی بیشتر بود ولی این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نیست. میانگین لپتین سرم در گروه زنان بزرگسال سالم (۹/۳۳±۰/۶۱ نانوگرم بر میلی‌لیتر) از گروه زنان بزرگسال دیابتی (۷/۷۶±۰/۴۹ نانوگرم بر میلی‌لیتر) بیشتر بود که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار است (p =۰/۰۴۶).

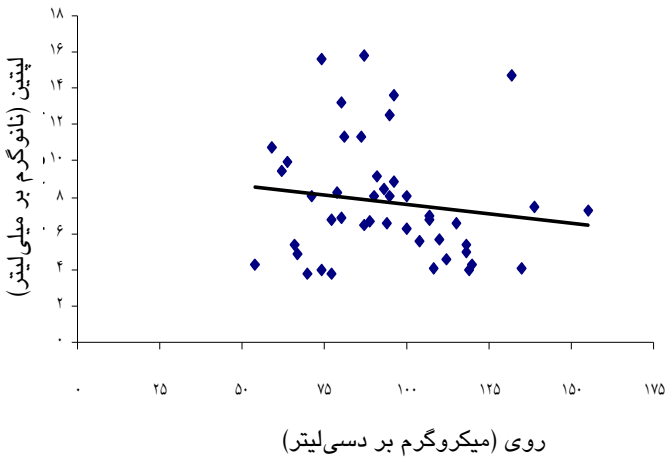
میانگین IL-6 در گروه زنان بزرگسال دیابتی بیشتر از زنان بزرگسال سالم بود که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نیست. میانگین TNF-α در گروه زنان بزرگسال دیابتی (۴/۳±۰/۲۲ پیکوگرم بر میلی‌لیتر) به طور معنی‌داری بیشتر از زنان بزرگسال سالم (۲/۹±۰/۱۵ پیکوگرم بر میلی‌لیتر) است (p<۰/۰۰۱).

بررسی همبستگی روی با لپتین نشان داد که بین روی و لپتین در گروه زنان دیابتی ارتباط معکوس وجود دارد (r= –۰/۱۴)که این ارتباط از نظر آماری معنی‌دار نیست و در گروه زنان بزرگسال سالم بین این دو رابطه‌ی مثبت وجود دارد (r =۰/۱۰) که این رابطه نیز از نظر آماری معنی‌دار نیست (نمودارهای ۱ و ۲).



نمودار ۱- پراکنش روی و لپتین سرم در زنان سالم مورد بررسی

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-05]



نمودار ۲- پراکنش روی و لپتین سرم در زنان دیابتی مورد بررسی

بحث

مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین ارتباط بین دو عنصر درگیر در تنظیم فیزیولوژیک هموستاز انرژی یعنی لپتین و روی در دو گروه زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ و سالم انجام شده است. بر اساس یافته‌های این مطالعه میزان لپتین و روی در زنان سالم بیشتر از زنان دیابتی است که این اختلاف فقط در مورد لپتین معنی‌دار است. هورمون لپتین نقش مهمی در حفظ تعادل انرژی، به وسیله‌ی سیگنال میزان ذخایر انرژی به مغز و اثر بر تنظیم اشتها و متابولیسم انرژی، دارد.[۳] روی ترکیب ضروری تعداد زیادی از آنزیم‌ها و عوامل رونویسی است و بر فرایندهای بیولوژیک مختلف مانند کنترل دریافت غذا و رشد اثر می‌گذارد.[۱۳،۱۴] کمبود روی در مطالعه‌های تجربی و در انسان منجر به بی‌اشتهایی، کاهش وزن، کاهش توده‌ی بدون چربی و تأخیر در رشد می‌شود. اگرچه ممکن است روی با کاهش حس چشایی بر اشتها اثر بگذارد اما مهم‌ترین سازوکار فرض شده برای اثر عنصر روی بر اشتها تغییر متابولیسم نوروترانسمیترهای هیپوتالاموس با اثر بر سیستم لپتین است.[۳]

بر اساس یافته‌های این مطالعه بین روی سرم با لپتین سرم در هر دو گروه زنان دیابتی و سالم ارتباط آماری معنی‌داری مشاهده نشد. بیشتر مطالعه‌های انجام شده در زمینه‌ی ارتباط بین روی و لپتین بر افراد سالم انجام شده است که یافته‌های آن مطالعه‌ها مشابه با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر است. آن مطالعه‌ها نشان داده‌اند که مکمل روی علاوه بر اثر بر اشتها و ترکیب بدن منجر به افزایش لپتین در افراد سالم و چاق می‌شود.[۳،۱۰] در تنها مطالعه‌ی انجام شده در بیماران دیابتی مانند مطالعه‌ی حاضر بین عنصر روی و لپتین سرم در زنان دیابتی چاق ارتباط معکوسی مشاهده شد که این ارتباط معکوس را شاید بتوان این طور توجیه کرد که احتمالا در بیماران دیابتی چاق کمبود روی به طور مستقیم یا غیر مستقیم با افزایش استرس اکسیداتیو باعث افزایش مقاومت به لپتین می‌شود.[۱۵]

در مورد سازوکار ارتباط بین روی و لپتین سرم در مطالعه‌های حیوانی نشان داده شده است که کمبود روی ممکن است بیان ژن لپتین و ترشح آن را از بافت چربی را کاهش دهد، هم‌چنین، این مطالعه‌ها نشان داده‌اند که در غلظت‌های بالاتر عنصر روی، ترشح لپتین در پاسخ به تحریک انسولین با سرعت بیشتری انجام می‌شود.[۱۶] برخی دیگر از مطالعه‌های حیوانی کاهش بافت چربی به علت بی‌اشتهایی ناشی از کمبود روی را به عنوان دلیل کاهش لپتین بیان کرده‌اند.[۱۷] در مطالعه‌های انسانی مشخص شده است که مکمل روی باعث افزایش تولید سیتوکین‌ها می‌شود. سیتوکین‌ها نیز باعث تولید لپتین می‌شوند،[۱۸،۱۹] بنابراین، این احتمال وجود دارد که افزایش تولید سیتوکین‌ها در پاسخ به مکمل روی سازوکار مسؤول در افزایش غلظت لپتین باشد،[۳] که برخی از مطالعه‌ها این سازوکار را مورد پذیرش قرار داده[۳] و برخی دیگر از مطالعه‌ها آنرا رد کرده‌اند.[۹] در مطالعه‌ی حاضر با استفاده از تحلیل چند متغیره ارتباط همزمان متغیرهای IL-6 و TNF-α همراه با ارتباط روی و لپتین در دو گروه دیابتی و سالم بررسی شد اما تأثیر معنی‌داری در هر دو گروه مشاهده نشد.

در صورت وجود ارتباط بین روی و لپتین می‌توان این طور نتیجه‌گیری کرد که افزایش اشتها و افزایش دریافت انرژی ایجاد شده به وسیله‌ی مکمل روی به همراه تحریک افزایش غلظت لپتین منجر به استفاده از انرژی دریافت شده در ساخت توده‌ی بدون چربی و در نتیجه کاهش توده‌ی چربی و یا ثابت نگه داشتن آن می‌شود[۳،۹] و تغییرات لپتین سرم در گردش، ممکن است به طور پاتوفیزیولوژیک در تغییرات ایجاد شده در ترکیب بدن بعد از مکمل‌یاری روی شرکت داشته باشد،[۳] پس مصرف مکمل روی در افراد چاق ممکن است مفید باشد.[۹]

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-05]

در نهایت، می‌توان این طور نتیجه گیری کرد که در مطالعه‌ی حاضر بین روی و لپتین سرم در زنان یائسه‌ی مبتلا به دیابت نوع ۲ ارتباط آماری معنی‌داری مشاهده نشد. به هر حال، روی سرم ممکن است در تولید لپتین نقش واسطه‌ای داشته باشد که این ارتباط احتمالاً در بیماران دیابتی با افراد سالم فرق دارد. هنوز سازوکار دقیق این ارتباط مشخص نشده است. در پایان، توصیه می‌شود مطالعه‌های دیگر با حجم نمونه‌ی بیشتر و طراحی از نوع طولی در این زمینه انجام شود.

سپاسگزاری: بدین‌وسیله از پشتیبانی مالی و اجرایی دانشگاه علوم پزشکی تهران تشکر و قدردانی می‌گردد. هم‌چنین از تمام افراد شرکت‌کننده در این مطالعه، به خصوص بیماران دیابتی عضو انجمن دیابت ایران، و کارکنان انجمن دیابت ایران صمیمانه سپاسگزاری می‌شود.

References

1. Wild S, Roglica G, Green A, Sicree R, King H. Global Prevalence of Diabetes Estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care 2004; 27: 1047-53.
2. Smith SR. The endocrinology of obesity. Endocrinol Metab Clin North Am 1996; 25: 921-42.
3. Mantzoros CS, Prasad AS, Beck FWJ, Grabowski S, Kaplan J, Adair C, et al. Zinc May Regulate Serum Leptin Concentrations in Humans. J Am Coll Nutr 1998;17: 270-5.
4. Ceddia RB, Koistinen H A, Zierath JR, Sweeney G. Analysis of paradoxical observations on the association between leptin and insulin resistance. The FASEB J 2002;16: 1163-76.
5. 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: 31-4.
6. Segal K. R, Landt M, Klein S. Relationship between insulin sensitivity and plasma leptin concentration in lean and obese men. Diabetes 1996;45: 988-91.
7. Shay NF, Mangian HF. Neurobiology of zinc-influenced eating behavior. J Nutr 2000; 130 Suppl 5: S 1493-9.
8. Kwun IS, Cho YE, R. Lomeda RA, Kwon ST, Kim Y, Beattie JH. Marginal zinc deficiency in rats decreases leptin expression independently of food intake and corticotrophin-releasing hormone in relation to food intake. Br J Nutr 2007; 98: 485-9.
9. Chen MD, Song YM, Lin PY. Zinc may be a mediator of leptin production in humans. Life Sci 2000; 66: 2143-9.
10. Gomez-Garcia A, Hernandez-Salazar E, Gonzalez-Ortiz M, Martinez-Abundis E. Effect of oral zinc administration on insulin sensitivity, leptin and androgens in obese males. Rev Med Chil; Rev Med Chil. 2006; 134: 279-84.
11. 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; 81: 3909-13.
12. 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.
13. Tapiero H, Tew KD. Trace elements in human physiology and pathology: zinc and metallothioneins. Biomed Pharmacother 2003;57: 399-411.
14. Chesters JK. Zinc. In: BL O'Dell, RA Sunde, editors. In Handbook of Nutritionally Essential Mineral Elements. New York: Marcel Dekker; 1997. p. 185-230.
15. Konukoglu D, Turhan MS, Ercan M, Serin O. Relationship between plasma leptin and zinc levels and the effect of insulin and oxidative stress on leptin levels in obese diabetic patients. J Nutr Biochem 2004; 15: 757-60.
16. Ott ES, Shay NF. Zinc Deficiency Reduces Leptin Gene Expression and Leptin Secretion in Rat Adipocytes. Exp Biol Med 2001; 226: 841-6.
17. Gaetke LM, Frederich RC, Oz HS, McClain CJ. Decreased food intake rather than zinc deficiency is associated with changes in plasma leptin, metabolic rate, and activity levels in zinc deficient rats. J Nutr Biochem 2002; 13: 237-44.
18. Kirchgessner TG, Uysal KT, Wiesbrock SM, Marino MW, Hotamisligil GS. Tumor necrosis factor a contributes to obesity-related hyperleptinemia by regulating leptin release from adipocytes. J Clin Invest 1997; 100: 2777-82.
19. Sarraf P, Frederich RC, Turner EM, Ma G, Jaskowiak NT, Rivet DJ 3d, et al. Multiple cytokines and acute inflammation raise mouse leptin levels: potential role in inflammatory anorexia. J Exp Med 1997; 185: 171-5.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-05]

Original Article

Relationship between Serum Zinc and Leptin Concentrations in Postmenopausal Diabetic Women

Taghdir M[1], Djalali M[1], Djazayeri A[1], Ashourpour M[1], Sepandi M[2]
[1]Department of Nutrition and Biochemistry, and [2] Department of Epidemiology and Biostatistics, School of Health, Tehran University of Medical Sciences, Tehran,I.R.Iran
e-mail:jalalikh@sina.tums.ac.ir
Received: 16/05/2009 **Accepted**: 04/06/2009

Abstract

Introduction: Leptin, a hormone secreted by the adipocytes, plays a key role in a feedback loop that maintains energy balance by signaling the state of energy stores to the brain and by influencing the regulation of appetite and energy metabolism. Zinc (Zn) also plays an important role in appetite regulation. It has been shown that Zn deficiency decreases appetite and that Zn supplementation increases it. Our aim is to evaluate the relationship between serum Zn, and leptin in postmenopausal diabetic women. Materials and Methods: We studied 45 diabetic women and 45 healthy women (controls) with Body Mass Index (BMI) 25-30 kg/m2 and age 45-60 y. Serum leptin, serum zinc, Tumor Necrosis Factor-α (TNF-α), and Interleukin-6 (IL-6) were determined in diabetic and healthy groups. Comparisons were performed with the t test in diabetic and healthy groups. Linear regression was used to evaluate the relations among different variables in the two groups. Results: There was a non-significant, negative correlation between serum leptin and zinc in postmenopausal diabetic women (r=-0. 14), and, a non-significant, positive correlation between serum leptin and zinc in postmenopausal healthy women (r= 0. 10). TNF-α and IL-6 have no significant effects on the relationship between serum zinc and leptin in postmenopausal diabetic and healthy women. Conclusion: There was no significant relationship between serum leptin and zinc in postmenopausal diabetic women. The pathophysiological pathways by which zinc and leptin regulate energy intake and appetite and the detailed mechanism between them need to be further clarified by future studies.

Keywords: Leptin, Zn, Type 2 diabetes mellitus, Postmenopausal women

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-05]