مقاله پژوهشی

بررسی ارتباط هورمون‌های کورتیزول و تستوسترون با شاخص‌های تن‌سنجی، آنزیم‌های کبدی و گلوکز خون در مردان

حمیرا نصیری رینه[۱]، فرنگیس خانپور[۲]

تاریخ دریافت: 1391/05/02 تاریخ پذیرش: 1391/07/24

چکیده

پیش زمینه و هدف: چاقی و خصوصاً چاقی بالای تنه عامل خطر مهمی برای ایجاد بیماری‌هاست. یکی از عوامل اصلی در بروز چاقی عوامل هورمونی می‌باشد. هدف از این مطالعه بررسی ارتباط هورمون‌های کورتیزول و تستوسترون با شاخص‌های تن سنجی و آنزیم‌های کبدی و گلوکز خون در مردان می‌باشد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه مقطعی تعداد ۳۰ مرد بالغ سالم در محدوده سنی ۷/۲± ۲۹ سال به طور تصادفی انتخاب و از نظر شاخص‌های تن سنجی (دور کمر، نمایه توده بدن "BMI"، نسبت دور کمر به باسن "WHR")، قند خون " FBS"، سطوح سرمی کورتیزول، تستوسترون SGPT، SGOT و آلکالن فسفاتاز مورد مطالعه قرار گرفتند.

یافته‌ها: سطح کورتیزول با تستوسترون ارتباطی منفی (P<۰/۰۵) و با WHR، دور کمر، FBS، BMI ارتباط مثبت (P<۰/۰۵) و با آلکالن فسفاتاز همبستگی مستقیم (P<۰/۰۱) داشته است. تستوسترون باWHR، دور کمر و BMI ارتباط معکوس نشان داد (P<۰/۰۵). میانگین ± انحراف معیار سطح کورتیزول در افراد دچار اضافه وزن و چاق در مقایسه با افراد طبیعی بیشتر بود ((P<0/05. در حالی که غلظت تستوسترون در این مقایسه کاهش داشته است (P<۰/۰۵). میانگین ± انحراف معیار سطح کورتیزول در افراد با چاقی بالای تنه در مقایسه با افراد بدون چاقی بالای تنه افزایش نشان داد (P<۰/۰۵) ولی سطح تستوسترون در این مقایسه کاهش نشان داد (P<۰/۰۵) گلوکز و الکالن فسفاتاز ارتباط مثبتی را نشان دادند (P<۰/۰۵) و میان WHR، BMI، دور کمر ارتباط مستقیم معنی داری دیده شد (P<۰/۰۱) .سایر متغیرها ارتباط معنی داری با هم نداشتند.

نتیجه گیری: نتایج این تحقیق نشان می‌دهد که سطح کورتیزول با تستوسترون ارتباط منفی داشته و افزایش سطح کورتیزول و نیز کاهش سطح تستوسترون با بروز چاقی و چاقی شکمی همراه بوده که آن نیز خطر ابتلا به بیماری‌های نظیر قلب و عروقی ، دیابت و پوکی استخوان و... را افزایش می‌دهد.

کلید واژه‌ها: کورتیزول، تستوسترون، شاخص‌های تن سنجی، آنزیم‌های کبدی، قند خون

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و سوم، شماره پنجم، ص ۵۵۵-۵۴۹، آذر و دی ۱۳۹۱

آدرس مکاتبه: استان مازندران- تنکابن- دانشگاه آزاد اسلامی واحد تنکابن (ولی آباد) گروه پزشکی - کد پستی: ۴۶۸۱۷۹۹۸۹۹، تلفن: ۰۹۱۱۲۹۱۴۹۳۸
Email: h_nasiri_r@yahoo.com

مقدمه

در جهان بیش از یک بیلیون فرد بزرگسال دچار اضافه وزن بوده و حدود ۳۰۰ میلیون نفر از آن‌ها دچار عوارض بالینی چاقی می‌باشند (۱). چگونگی توزیع بافت چربی بدن در ایجاد عوارض متابولیک حاصل از اضافه وزن موثر است به گونه‌ای که تجمع چربی در تنه خصوصاً چربی احشایی عامل خطر مهمی برای ایجاد بیماری‌هایی نظیر کبد چرب، استئوپروز، بیماری‌های عروق کرونر قلب - سندرم روده تحریک پذیر و غیره می‌باشد (۲) قطعاً شناخت بهتر آسیب شناختی چاقی خصوصاً از دید گاه عوامل هورمونی و متابولیک در جلوگیری از چاقی و یافتن راهکارهای درمانی مناسب، لازم است بنا بر این تحقیق در این زمینه یکی از اهداف محققان است. هورمون کورتیزول مهم‌ترین هورمون گلوکو کورتیکوئید است که از بخش قشری غده فوق کلیوی ترشح می‌شود (۳). این هورمون به عنوان یکی از شناساگر استرس اکسیداتیو بوده و به عنوان هورمون استرس معرفی گردیده است قابل به ذکر است که آنزیم آلکالن فسفاتاز نیز به عنوان یک شناساگر استرس اکسیداتیو مطرح شده است (۴). مطالعات نشان داد که افزایش سطح کورتیزول در جریان خون تأثیرات منفی در بدن ایجاد می‌کند از جمله عدم تعادل در میزان قند خون، کاهش

[۱] دانشگاه آزاد اسلامی واحد تنکابن، گروه پزشکی(نویسنده مسئول)
[۲] پاتولوژیست، آزمایشگاه پارس، تنکابن

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-04-26]

تراکم استخوانی و بافت عضلانی، تضعیف سیستم دفاعی بدن و واکنش‌های تحریکی بدن و... (۴،۶) و از طرفی هورمون تستوسترون که خود یک هورمون جنسی مردانه اصلی است از مهم‌ترین هورمون موثر در سلامت معرفی شده است و کاهش سطح تستوسترون خون می‌تواند منجر به کاهش توده عضلانی و کاهش توده بدون چربی بدن، ناباروری، استئوپروز و .... شود (۷). ارتباط بین تستوسترون و توزیع چربی بدن و شاخص توده بدن در مطالعات متعددی مورد بررسی قرار گرفته است در مردان نحوه ارتباط توزیع چربی بدن با تستوسترون مستقل از چربی بدن متناقض است (۸). در مطالعاتی که نحوه توزیع چربی بدن از طریق دور کمر و نسبت دور کمر به باسن بوده نتایج بعضی از این مطالعات نقش چاقی شکمی در کاهش سطح تستوسترون را بارزتر از شاخص توده بدن معرفی نمودند(۹،۱۰) و در بعضی از مطالعات نتایج عکس بوده است (۱۱،۱۲). حتی نحوه و محل اندازه گیری چاقی شکمی نیز بر روی نتایج تأثیر می‌گذارد به‌طوری‌که با اندازه گیری چربی احشایی با روش MRI ارتباطی بین چربی احشایی با تستوسترون پیدا نشد (۱۳،۱۴). از طرفی بعضی از پژوهش‌ها نشان داده‌اند که وزن و درصد چربی بدن بر ترشح کورتیزول تأثیر می‌گذارند و احتمالاً افزایش در بافت و تعداد سلول‌های چربی موجب افزایش غلظت کورتیزول می‌شوند و سطح پایه کورتیزول در افراد چاق نسبت به افراد لاغر بالاتر است (۱۵،۱۶) اما بعضی از مطالعات تفاوت معنی داری در سطح پایه کورتیزول بین افراد چاق و لاغر مشاهده نکرده‌اند (۱۷،۱۸). هدف از مطالعه حاضر بررسی ارتباط بین کورتیزول و تستوسترون با شاخص‌های تن سنجی و آنزیم‌های کبدی و قند خون در مردان می‌باشد. تا حد شناخت نویسندگان این اولین مطالعه انجام شده در این زمینه در ایران است هر چند که اثر هورمون‌ها به طور جداگانه بررسی گردید.

مواد و روش کار

نمونه‌ها: در این مطالعه مقطعی افراد از طریق فراخوان به روش ساده تصادفی انتخاب شدند در ابتدا به افراد اطلاعات و آگاهی‌های لازم درباره چگونگی انجام پژوهش و مراحل آن داده شد سپس به وسیله پرسشنامه از سوابق بیماری آن‌ها اعم از قلبی-عروقی، ریوی، آلرژی، فشار خون، دیابت و ... اطلاعاتی حاصل شد و از افرادی که فاقد بیماری خاصی بوده و حداقل طی شش ماه گذشته رژیم غذایی و درمان خاصی نداشتند اجازه ورود به پژوهش داده شد. به این منظور تعداد ۳۰ مرد در محدوده سنی ۱۸-۴۹ سال و BMI در محدوده ۱۹-۴۴kg/m ^{2} در این مطالعه شرکت نمودند. (محاسبه حجم نمونه در مبحث روش‌های آماری آورده شده است) نمونه‌ها از نظر فعالیت فیزیکی یک زندگی معمولی روزمره داشتند ولی میزان این فعالیت بر اساس پرسشنامه‌های استاندارد اندازه گیری نشده بود. از هر فرد پس از گرفتن رضایت‌نامه شخصی، فهرستی حاوی متغیرهای سن، وزن، قد، BMI، دور کمر، دور باسن به طور دقیق تکمیل گردید. وزن افراد با دقت ۰/۱ کیلوگرم با حداقل لباس و بدون کفش و در حالت ناشتا و قد با دقت ۰/۵ سانتی‌متر تحت همین شرایط با ترازو و قد سنج Seca ساخت کشور آلمان اندازه‌گیری شد. اندازه گیری قد در حالت ایستاده و بدون کفش در حالی که کتف ها در شرایط عادی و وضعیت سر در حالت فرانکفورت بود اندازه گیری شد. نمایه توده بدن از تقسیم وزن (به کیلوگرم) بر مجذور قد (به مترمربع) محاسبه شد.

توزیع چربی با اندازه‌گیری دور کمر و باسن و نیز نسبت محیط کمر به باسن(waist-hip-ratio) WHR انجام گرفت. محیط کمر در حد واسط حاشیه تحتانی دنده آخر و تاج استخوان illiac و محیط باسن در ناحیه‌ای که بیشترین قطر را نشان می‌داد اندازه گیری شد. دور کمر در وضعیتی اندازه گیری شد که فرد در انتهای بازدم طبیعی خود قرار داشت (۱۹). این عمل توسط یک متر نواری غیرقابل ارتجاع و بدون تحمیل هیچ‌گونه فشاری بر بدن فرد انجام شد. به منظور حذف خطای فردی همه اندازه‌گیری‌ها توسط یک فرد سه بار انجام گرفته و میانگین سه بار اندازه گیری در پرسشنامه مربوطه ثبت شد.

آزمایشات

حدود ۱۰ میلی‌لیتر نمونه خون وریدی از داوطلبان پس از یک ناشتای ۱۲ ساعته گرفته شد و در فاصله یک ساعت از خون‌گیری نمونه سانتریفوژ گشته و سرم آن در ظرف کوچک پلاستیکی در فریزر ۷۰- درجه سانتی‌گراد تا روز آزمایش نگهداری شد .کیت تجاری کورتیزولHuman,wiesbadwn German DE-SIV2930 با ضریب درصد تغییرات ۲/۴ و حساسیت ۰/۴ میلی گرم در صد میلی لیتر به روش الایزا بررسی شد.

سطح سرمی تستوسترون تام با کیت تجاری IRMA- Double – antibody radio immunoassay(شرکت کاوشیارتهران – ایران) اندازه گیری شد. ضریب تغییرات درون سنجی و برون سنجی و حساسیت کیت بکار گرفته شده جهت اندازه گیری تستوسترون به ترتیب ۷/۲% و ۹/۲% و ۰/۱۷ nmoL/L بوده است.

SGPT-SGOTاندازه‌گیری آن از روش‌های نوری (اگزال استات را با واکنش مالات دزهیدروژناز در حضور NADH انجام می‌دهند) و رنگ ارغوانی حاصل از دی‌نیتروفنیل هیدرازون در محیط قلیا را رنگ‌سنجی می‌نمایند که شدت رنگ حاصل رابطه مستقیم با مقدار آنزیم دارد و واحد بر حسب u/L است.

آلکالن فسفاتاز از واحد بورانسکی، ماده اولیه (سوبسترا) بتاگلیسروفسفات سدیم می‌باشد یک واحد برابر یک میلی‌گرم فسفات آزاد شده در ساعت در ۳۷ درجه سانتی‌گراد برای ۱۰۰ میلی‌لیتر سرم است.

میزان گلوکز خون ناشتا (FBS) به روش آنزیمی گلوکز اکسیداز (کیت شرکت پارس آزمون شماره‌ی کاتالوک (۱۵۰۰۰۱۷,تهران , ایران) اندازه گیری شد.

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-04-26]

انتخاب حجم نمونه بر این اساس بود که در صورت وجود حداقل ۳nmoL/L تفاوت در میانگین سطح تستوسترون در مردانی که چاقی مرکزی دارند و انان که کاملاً طبیعی هستند بتوان فرضیه برابری میانگین تستوسترون در دو گروه مذکور را در سطح خطای α =۰/۰۵ و با توان ۱-β = ۰/۰۸ رد نمود و تعداد ۷۰ نمونه کافی به نظر می‌رسید و ما می‌خواستیم در بین زنان و مردان این مطالعه را انجام دهیم اما به دلیل محدودیت مالی قادر به اندازه گیری در دو جنس نشدیم و افراد مذکر را وارد مطالعه نمودیم. از ۳۵ مرد که وارد مطالعه شدند ۵ نفر از ان‌ها از مطالعه انصراف دادند.

جهت نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون آماری کولموگروف-اسمیرنوف[1] استفاده شد و داده‌های مربوط به سطح سرمی هورمون‌های اندازه گیری شده دارای چولگی بوده و فرض نرمال بودن داده‌ها وجود نداشت و ما از آزمون نا پارامتریک استفاده نمودیم و جهت مقایسه میانگین متغیرها در مردان با چاقی بالای تنه و بدون چاقی بالای تنه و نیز در افراد چاق و طبیعی از آزمون غیر پارامتریک یو من وینتی[2] استفاده گردید. برای بررسی ارتباط بین متغیرها از آزمون نا پارامتریک همبستگی اسپیرمن استفاده شد. برای تعیین تأثیر شاخص‌های تن سنجی و عوامل بیوشیمیایی در واریانس کورتیزول در مردان از آنالیز رگرسیون خطی چند متغیره استفاده شد. تمام مقادیر به صورت X±SD بیان گردیده است و p کمتر از ۰/۰۵ در این مطالعه معنی در نظر گرفته شد. آنالیز اطلاعات از طریق نرم افزار SPSS15 تحت ویندوز انجام گردید.

نتایج

در این مطالعه تعداد ۳۰ مرد مورد بررسی قرار گرفتند و مشخصات تن سنجی و سطوح سرمی عوامل متابولیک و متغیرهای بیوشیمیایی اندازه گیری شده در جدول شماره ۱ آورده شده است. ماتریکس ضریب همبستگی اسپیرمن در جدول شماره ۲ نشان می‌دهد که کورتیزول با تستوسترون ارتباط منفی معنی دار (P<۰/۰۵) و با سطوح گلوکز خون، دور کمر، BMI، WHRهمبستگی مستقیم و معنی داری دارد (P<۰/۰۵) و حتی این ارتباط مستقیم با آلکالن فسفاتاز خون قوی‌تر بوده است (P<۰/۰۱) از طرفی ارتباط منفی معنی داری بین تستوسترون با دور کمر BMI، WHR، دیده شد (P<۰/۰۵). بین غلظت سرمی گلوکز و آلکالن فسفاتاز نیز ارتباط مثبت معنی دار دیده شد (P<۰/۰۵) ارتباط معنی داری بین تستوسترون با غلظت سرمی گلوکز و آلکالن فسفاتاز دیده نشد. ارتباط مستقیم و معنی داری بین دور کمر، BMI، WHRنیز مشاهده گردید (P<۰/۰۱).

در جدول شماره ۳ آزمودنی‌ها بر اساس نسبت دور کمر به باسن به دو گروه با چاقی بالای تنه (WHR≥۰/۹ n=۱۳) و بدون چاقی بالای تنه (WHR<۰/۹ n=۱۷) تقسیم شدند مقایسه میانگین غلظت تستوسترون و کورتیزول تفاوت معنی داری را در بین ۲ گروه نشان داد به‌طوری‌که تستوسترون در افراد چاقی بالای تنه به طور معنی داری کمتر از افراد بدون چاقی بالای تنه بوده استnmol/L ۱۳/۷۷±۳/۱ در مقابل nmol ۱۵/۱۹±۳/۹ (P<۰/۰۵) .در حالی که کورتیزول در افراد با چاقی بالای تنه به طور معنی داری بیشتر از افراد بدون چاقی بالای تنه بوده است ng/ml ۱۲۳/۴±۲۰ در مقابل ng/ml ۸۷/۳۶±۱۸ (p<۰/۰۵)همچنین افراد مورد مطالعه به دو گروه با وزن طبیعی (n= ۱۹ BMI<۲۵kg/m^2) و افراد دچار اضافه وزن و چاق (n= ۱۱ BMI≥۲۵kg/m^2) تقسیم شدند .تفاوت میانگین غلظت تستوسترون و کورتیزول در آزمودنی‌ها در این شرایط نیز معنی دار بود به‌طوری‌که تستوسترون در افراد دچار اضافه وزن و چاق به طور معنی دار کمتر از افراد با وزن طبیعی بود nmol/l ۳/۵۵±۰/۱ در مقابل nmol/l ۱۴/۵±۳/۲ (P<۰/۰۱) و سطح کورتیزول در افراد دچار اضافه وزن و چاق به طور معنی داری بیشتر از افراد با وزن طبیعی بود ng/ml ۱۲۳±۱۵ در مقابل ng/ml ۷۹/۹±۱۴ (P<۰/۰۵). میانگین غلظت سرمی سایر متغیرها در این گروه‌ها تفاوت معنی داری نداشت. آنالیز رگرسیون خطی چند متغیره نشان داد که با قرار دادن کورتیزول به عنوان متغیر وابسته و غلظت سرمی تستوسترون، گلوکز، آنزیم‌های کبدی، BMI، دور کمر WHR، به عنوان متغیرهای مستقل، تنها تستوسترون در مدل باقی ماند و تعیین کننده سطح سرمی کورتیزول بوده است. (β = -۰/۴۳۵, R^2 = ۰/۴۶ , p<۰/۰۳).

جدول شماره (۱): خصوصیات تن سنجی، عوامل متابولیک و متغیرهای بیوشیمیایی در مردان مورد بررسی (تعداد ۳۰ نفر)

متغیر	میانگین ± انحراف معیار
سن (سال)	۲۹±۷/۲
وزن (kg)	۸۵/۷۸±۱۵/۲
نمایه توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۹/۷۶±۳/ ۴
اندازه دور کمر (سانتی‌متر)	۸۹/۵۷±۱۲/۸
اندازه دور باسن (سانتی‌متر)	۱۰۷/۴± ۷/۲
نسبت دور کمر به باسن (WHR)	۰/۹±۱/۴
کورتیزول (ng/mL)	۱۱۴/۹±۳۶/۷
تستوسترون (nmoL/L)	۱۵/۹۶±۹
SOGT(u/L)	۲۱/۸±۸
SGPT(u/L)	۲۷/۲۵±۴/۵۲
آلکالن فسفاتاز (u/L)	۱۸۲/۵±۴۴/۵۲

[1] kolmogorov-Smirnov
[2] Mann-Whitney U- rank- test

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-04-26]

جدول شماره (۲): ماتریکس ضریب همبستگی اسپیرمن بین عوامل متابولیک و شاخص‌های تن سنجی اندازه گیری شده در مردان(n-30)

متغیرها	کورتیزول	تستوسترون تام	گلوکز	الکالن فسفاتاز	BMI	دور کمر	WHR	SGOT	SGPT	سن
کورتیزول	۱									
تستوسترون تام	-۰/۶۸۳*	۱								
گلوکز	۰/۶۹*	-۰/۲۰	۱							
الکالن فسفاتاز	۰/۷۴۹**	-۰/۲۱	۰/۶۳*	۱						
BMI	۰/۴۹*	-۰/۱۸*	۰/۰۴۷	۰/۰۶۴	۱					
دور کمر	۰/۴۲*	-۰/۳۵*	۰/۰۷۵	-۰/۰۱۵	۰/۸۱**	۱				
WHR	۰/۳۶*	-۰/۳۱*	-۰/۲۱	-۰/۱۶	۰/۷۲**	۰/۹**	۱			
SGOT	-۰/۲۳۵	-۰/۲۷۸	-۰/۲۳	-۰/۲۵	۰/۲۰	۰/۲۰	-۰/۰۷۲	۱		
SGPT	-۰/۲۴۶	۰/۲۱	-۰/۱۵۷	-۰/۲۱	۰/۲۰	۰/۲۲	-۰/۱۳	۰/۹۳**	۱	
سن	۰/۲۰	-۰/۰۹۵	۰/۲۶	۰/۲۰	۰/۰۶	۰/۰۵	۰/۲۰	۰/۰۶	۰/۳۰	۱

*P<۰/۰۵

**p<۰/۰۱

جدول شماره ۳ مقایسه میانگین غلظت عوامل متابولیک در مردان با توجه نمایه توده بدن و توزیع چربی بدن

(میانگین ± انحراف معیار)

متغیرها	BMI ≥ ۲۵ n=۱۱	BMI< ۲۵ n =۱۹	WHR≥۰/۹ n =۱۳	WHR<۰/۹ n =۱۷
کورتیزول	۱۲۳ ± ۱۵*	۷۹/۹±۱۴	۱۲۳/۴±۲۰*	۸۷/۳۶±۱۸
تستوسترون	۳/۵۵ ± ۰/۱**	۱۴/۵±۳/۲	۱۳/۷۷±۳/۱*	۱۵/۱۹±۳/۹
الکالن فسفاتاز	۱۸۴/۵± ۴۰	۱۸۰/۵±۵/۲۲	۱۸۸/۳±۲۸	۱۸۰/۷±۳۶
قند خون	۸۷/۸ ± ۱۳/۹۶	۸۶±۱۱/۲	۸۳±۹	۸۰±۸/۲
SGOT	۲۵/۴±۱/۲	۲۳/۲±۳/۸	۲۲/۳۶±۴	۲۱/۲۲±۳
SGPT	۲۹/۶۱ ± ۲/۳	۲۶/۷±۱/۴	۲۸/۷±۳/۲	۲۵/۷±۱/۴

*P<۰/۰۵

**p<۰/۰۱

بحث

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که سطح کورتیزول ارتباط مستقیم و معنی داری با نمایه توده بدن، دور کمر و نسبت دور کمر به باسن دارد. سطح بالای کور تیزول در افراد دچار اضافه وزن و چاق در مقایسه با افراد با وزن طبیعی با سایر بررسی‌های انجام شده هم‌خوانی دارد (۳،۱۵،۲۰). نتایج مطالعات راسموند[1] و وستریکا[2] نشان داد که چاقی موجب افزایش

[1] Rosmond
[2] Westerbacka

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-04-26]

حساسیت محور هیپو تالاموس – هیپوفیز-آدرنال می‌شود و پیامد آن افزایش تحریک این محور و در نتیجه افزایش ترشح کورتیزول است (۱۷-۱۶). نتیجه مطالعه بجورنتورپ[1] نشان داد که دفع ادراری کورتیزول در چاقی بالای تنه بالاست (۲۱). ارتباط بین افزایش ترشح کورتیزول و بروز چاقی در افراد دچار سندرم کوشینگ یا افرادی دارای افسردگی شدید به وضوح دیده شده است در هر دو این افراد سطح پایه کورتیزول نسبت به دیگر افراد بیشتر است و پر ترشحی کورتیزول دارند که موجب افزایش بافت چربی می‌شود (۱۵). گلوکوکورتیکوئید باعث افزایش آنزیم‌های سازنده چربی می‌گردد و از طرفی افزایش در تعداد سلول‌های چربی بدن موجب افزایش ایزوزوم نوع اول "۱۱ - بتا هیدروکسی استروئید - هیدروژناژ" می‌شود که موجب تبدیل کورتیزون به کورتیزول می‌گردد و از این سو غلظت کورتیزول افزایش می‌یابد (۲۲،۲۴). بر اساس این نتایج چاقی موجب افزایش ترشح کورتیزول می‌شود و بر عکس افزایش ترشح کورتیزول نیز با مکانیسم‌هایی موجب بروز چاقی می‌گردد اما نتایج بعضی از مطالعات با نتایج مطالعه حاضر هم‌خوانی ندارند و نشان می‌دهند احتمالاً وزن و درصد چربی بدن تأثیر چندانی بر مقدار ترشح کورتیزول در حال استراحت ندارد و تفاوتی بین افراد چاق و لاغر از نظر ترشح کورتیزول نیست (۱۸،۲۵،۲۶). تناقض در نتایج این مطالعات نسبت به پژوهش ما ممکن است به دلیل کوچک بودن تعداد نمونه و یا مربوط به نحوه‌ی نمونه گیری کورتیزول باشد به‌طوری‌که در این مطالعات کورتیزول از طریق بزاق اندازه گیری شد در صورتی که در مطالعه‌ی ما از طریق نمونه خونی این عمل صورت گرفته است.. در مطالعه ما ارتباط معکوسی بین غلظت سرمی تستوسترون با نمایه‌ی توده بدن، دور کمر و نسبت دور کمر به باسن دیده شده و سطح سرمی تستوسترون با چاقی بالای تنه کمتر از افراد بدون چاقی بالای تنه بوده است و این نتایج با مشاهدات موراليد[2] (۲۷) و یاناز[3] (۲۸) و سینگ[4] (۲۹) هم‌خوانی دارد.

نتایج پژوهش‌های قبلی نشان می‌دهد که تستوسترون فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز در چربی احشایی را مهار می‌کند (۳۰).

(این عمل عکس اثر گلوکوکورتیکوئیدهاست به‌طوری‌که در بیماران مبتلا به کوشینگ فعالیت لیپوپروتئین لیپاز بالاست)

در نتایج بعضی از مطالعات ارتباط بین غلظت استروئیدی آندروژنیک با چربی احشایی دیده نشد (۳۱, ۱۳،۱۴). در مطالعه ما سطح سرمی کورتیزول با سطح قند خون ناشتا همبستگی مستقیم و معنی داری را نشان داد بر اساس نتایج قبلی کورتیزول در متابولیسم قند از طریق تحریک گلوکو نئوژنز (ساخت قند از مواد غیر قندی و تبدیل پروتئین‌ها به قند) و کاهش مصرف گلوکز توسط سلول‌ها موثر بوده و از این رو موجب افزایش گلوکز خون می‌گردد (۳۲).

در مطالعه حاضر بین سطح تستوسترون و گلوکز خون ناشتا ارتباط معنی داری دیده نشد. سطح الکالن فسفاتاز و کورتیزول در این مطالعه ارتباط مثبت و معنی داری را نشان دادند ولی ارتباط معنی داری بین سطوح کورتیزول با,SOGT وSOPTمشاهده نشده است. در مطالعه الانادیاز آنزیم‌های کبدی و کورتیزول به عنوان شناساگرهای اکسیداتیو معرفی شدند و ارتباط مستقیم و معنی دار در سطح کورتیزول وSGOT دیده شد و تغییر روی SGPT و الکالن فسفاتاز معنی دار نبوده است (۴). شاید علت تناقض این نتایج نسبت به مطالعه حاضر مربوط به افراد شرکت کننده باشد. در مطالعه ما افراد دارای فعالیت روز مره بودند در حالی که الانادیاز از افراد ورزشکار حرفه‌ای استفاده نموده است.

در مطالعه‌ای که روی رت[5] انجام شد افزایش گلوکوکورتیکوئید از طریق کاهش ساخت استخوانی و افزایش تجزیه استخوان موجب پوکی استخوان گشته وکورتیکوسترون و کورتیزول اثر تحریکی بر فعالیت الکالین فسفاتاز داشته‌اند (۳۳).

در مطالعه ما ارتباط معنی داری بین تستوسترون و آنزیم‌های کبدی دیده نشد تحقیق در زمینه اثر مستقیم کورتیزول روی تستوسترون و بر عکس محدود بوده چندین مطالعه به طور غیر مستقیم اثر معکوس آن‌ها را بیان داشتند (۳۸ - ۳۴) و این مورد نیاز به تحقیقات بیشتری دارد.

در مجموع نتایج این مطالعه نشان داد که افزایش کورتیزول با کاهش سطح تستوسترون همراه بوده و این عوامل در بروز چاقی و افزایش چربی احشایی موثر می‌باشند و چاقی خود عامل مهمی در بیماری زایی بشر است از آنجا که کورتیزول، هورمون فشار معرفی شده است لذا ما می‌توانیم با کنترل استرس و فشار و مصرف رژیم غذایی متعادل همراه با داشتن وزن مناسب و انجام فعالیت‌های بدنی در جهت سلامتی بیشتر گام برداریم.

تشکر و قدردانی

با سپاس از مسئولان محترم دانشگاه آزاد اسلامی واحد تنکابن که با حمایت مالی امکان انجام این پژوهش را فراهم نمودند همچنین از آقای دکتر پورشمسیان معاونت محترم پژوهشی و خانم وکیلی تشکر ویژه می‌نمایم.

[1] Bjőrntorp
[2] Muraleed
[3] Yanse
[4] Singh
[5] rat

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-04-26]

References:

1. Who Global Strategy on diet, Physical activity and health-obesity and oxerweight. Geneva: WHO; 2010.
2. Sargin H, Sargin M, Gozu H, Orcun A, Baloglu G,Ozisik M, et al. Is adiponectin level a predictor of nonalcoholic fatty liver disease in nondiabetic male patients? World J Gastroenterol 2005; 11 (37):5874-7.
3. Goodman H. M. Basic medical endocrinology. 3rd Ed. Amsterdam: Academic Press; 2003. P. 332-50.
4. Diaz E, Ruiz F, Hoyos I, Zubero J, Gravina L, Gil J, Irazusta J. Cell damage, antioxidant status, and cortisol levels related to nutrition in ski. mountaineering during a two-day race. J Sports Sci Med 2010; 9: 338-46.
5. Madureira MM, Takayama L, Gallinaro AL, Caparbo F, Costa RA, Pereira RM. Balance training program is . highly effective in improving functional status and reducing .the risk of falls in elderly women with osteoporosis: a randomized controlled trial. Osteoporos Int 2007;18: 419-25.
6. Karlsson MK, Nordqvist A, Karlsson C. Physical activity, muscle function, falls and fractures. Food Nutr Res 2008; 52: 10.
7. Ross RW, Small EJ. Osteoporosis in men treated with. androgen deprivation therapy for prostatecancer. J Urol 2002; 167:1952-6.
8. Glass AR, Bray GA, Dahms WT, Atkinson RL. Low serum testosterone and sex hormone binding globulin in massively obese men. J Clin Endocrinol Metab 1997; 45: 1211-19.
9. Derby CA, Zilber S, Brambilia. Body mass index, waist circumference and waist to hip ratio and change in sex steroid hormones: the Massachusetts Male Ageing Study. Clin Endocrinol (oxf) 2006; 65 (1): 125-31.
10. Gapstur SM, Gann PH, Kopp P. Serum and rogen Gncentrations in young men: a longitudinal analysis of associations with age, obesity, and race. The CARDIA male Hormone study cancer. Epidemiol Biomarkers Prevent 2002; 11:1041-7.
11. Haffner SM, Karhappaa P, Mykkanen L, Laakso M. Insulin resistance, body fat distribution, and sex hormones in men. Diabetes 1994; 43: 212-19.
12. Zumoff B. Hormonal abnormalities in obesity. Acta Med Scan 1988; 723: 153-60.
13. Tasi EC, Fujimoto WY, Matsumoto AME Associations of Total Testosterone and Sex Hormone–Binding Globulin Levels With Insulin Sensitivity in Middle-Aged Finnish Men. Diabetes Care 2004; 27:861-8.
14. Garaulet M, Perez L, Jammas F, Fuente T. Anthropometric, computed tomography and fat cell data in an obese population: relationship with Insulin, Leptin, Tumor factor-alpha, sex hormone-binding globulin and sex hormones. Eur J Endocrinol 2000; 143:657-66.
15. Bjőrntorp P, Rosmond R. Obesity and cortisol. Nutr J 2000;16 (10):924-36
16. Rosmond R, Dallman MF. Stress-related cortisol secretion in men: relationships with abdominal obesity and endocrine, metabolic and hemodynamic abnormalities. J Clin Endocrinol Metabol 1998;83 (6):1853-60.
17. Westerbacka J, Yki-Jarvinen HV, Ehkavaara S. Body fat distribution and cortisol metabolism in healthy men: Enhanced 5β-reductase and lower cortisol /cortisone metabolite ratios in men with fatty liver. J Clin Endocrinol Metab 2003; 88 (10):4924-31.
18. Azizi M, Rahmaninia F, Mohebbi H, Azerbaijani M. The effect of physical activity on changes in cortisol concentrations and energy intake in lean and obese men. Sport Biosciences 2007; 1:57-73. (Persian)
19. World Health Organization (WHO) Expert Committee. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Technical Report Series no. 854. Geneva: WHO: 1995.
20. Tina W, Vicki H. Lower excess post exercise oxygen. consumption and altered growth hormone and cortisol responses to exercise in obese men. J Clin Endocrinol Metab 2006; 91 (2):678-86.
21. Bjomtorp P, Rosmond R. Neuroendocrine abnormalities in visceral obesity. Int J Obes 2000; 24: S80-S85.

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-04-26]

22. Dimitriou T, Maser Gluth Ch, Remer TH. Adrenocortical activity in healthy children is associated with fat mass. Am J Clin Nutr 2003; 77: 731-6.
23. Elissa SE, Mceven B, Seeman T. Stress and body shape: stress – induced Cortisol secretion is consistently greater among women with central fat. J Sychosomat Med 2000; 62: 623-32.
24. Finken J, Andrews CR, Walker RB. Cortisol metabolism in healthy young adults: sexual dimorphism in activities of A-Ring reductases, but not 11β-hydroxysteroid dehydrogenasees. J Clin Endocrinol Metabol 1999; 84 (9):3316-21.
25. Morineau G, Boudi A, Barka A, Gourmelen M, Degeilh F. Radioimmunoassay of cortisone in serum, urine, and saliva to assess the status of the Cortisol – cortisone shuttle. Clin Chem 1997; 43 (8):1397-407.
26. Paul M. Stewart, Abigall B, Sudhesh K, Penny M. S. Cortisol metabolism in human obesity: impaired cortisone-cortisol conversion in subjects with central adiposity. J Clin Endocrinol Metab 1999; 84 (3):1022-8.
27. Muraleed haran V, Jones H, therapeutic Advances in Endocrinology and metabolism. 2010, 1 (5):207-223.
28. Yanse T, Fan W, Kyoyo. K. Anelrogens and metabolic syndrome: lessons from androgen receptor knock out (ARKO) mice. J steroid Biochem Mol Biol 2008; 109: 254-7.
29. Singh R, Artaza J, Talyor W. Anderogens stimulate Myogenic differentiation and in hibit adipogenesis inc3H1 T1/2 pluripotent cells through an androgen receptor-mediated pathway. Endocrinology 2003; 144: 5081-8.
30. Bjomtorp P. The regulation of adipose tissue distribution in humans. Int J Obes 1996; 20: 291-302.
31. Rissanen J, Hudson R, Ross R. Visceral adiposity, androgens, and plasma lipids in obese men. Metabolism 1994; 43: 1318-23.
32. Abaassi D, Ghanbari N, Fathi , Hedayati .The Effect of a Single Session Aerobic Exercise on Plasma Ghrelin, GH, Insulin and Cortisol in Non-Athlete University Male Students. Iran J Endocrinol Metabol 2011;13 (2): 230.
33. Canalis E. Effect of glucocorticoids on type I collagen synthesis, alkaline phosphatase activity, and deoxyribonucleic acid content in cultured rat calvariae. Endocrinology. 1983 Mar; 112 (3):931-9.
34. Kawada S. M, Okuno N. Testosterone causes decrease in the content of skeletal muscle. Myostatin. Intern J Sport Health Sci 2006;4:44-48.
35. Mallidis S, Bhasin, Mahabadi J. Glucocorticoid-induced skeletal muscle. atrophy is associated with upregulation of myostatin gene expression. Am J Physiol Endocrinol Metab 2003; 285: 363-71.
36. Malliadis J, Artaza W, Taylor N, Gonzalez S. Characterization of 5'-regulatory region of human myostatin gene: regulation by dexamethasone in vitro. Am J Physiol Endocrinol Metab 2001; 281:1128-36.
37. Mender LZ, Baka A, Simon L. Androgens negatively regulate myostatin expression in an androgen-dependent skeletal muscle. Biochem Biophysic Res Commun 2007; 361:237-42.
38. Mirzaee S, Mahmoodi , Bakhshi , Montezeri. A survey on testosterone blood levels in male irritable bowel syndrome patients in comparison with a control group. Govaresh 2010; 15 (2):109. (Persian)

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-04-26]