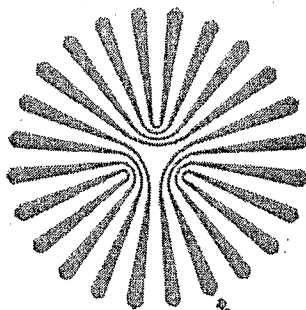


١٠٢٩١٤



دانشگاه پیام نور

((مرکز تهران))

دانشکده علوم

گروه زیست شناسی

پایان نامه

برای دریافت درجه کارشناسی ارشد در رشته بیوشیمی

عنوان پایان نامه :

بررسی تغییرات هورمون لپتین در زنان با درجات مختلف چاقی

مؤلف:

فریدون ممقانی

اساتید راهنما:

جناب آقای دکتر نصرت اله ضرغامی

جناب آقای دکتر رضا حاجی حسینی

اسفند ماه ۱۳۸۵

۱۰۳۹۸۴

دانشگاه پیام نور - کتابخانه مرکزی
بخش نشریات

شماره ثبت	۹۱
شماره مدرک	۶۵۸
شماره رکورد	۸۶۶۲۵

کتابخانه مرکزی
دانشگاه پیام نور

۱۳۸۷ / ۲ / ۱۹

دانشگاه پیام نور

مرکز تهران

دانشکده علوم

گروه زیست شناسی

پایان نامه

برای دریافت درجه کارشناسی ارشد در رشته بیوشیمی

عنوان پایان نامه :

بررسی تغییرات هورمون لپتین در زنان با درجات مختلف چاقی

مؤلف:

فریدون ممقانی

استاد راهنما:

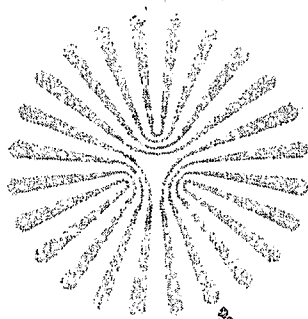
جناب آقای دکتر نصرت اله ضرغامی

استاد راهنمای همکار :

جناب آقای دکتر رضا حاجی حسینی

اسفند ماه ۱۳۸۵

۱۵۴۹۸۴



دائره عام نور

تصويب نامه

پايان نامه تحت عنوان:

بررسی تغییرات هورمون لپتین در زنان با درجات مختلف چاقی

درجه: عالی

نمره: ۱۹۱۶۵
نوروز، دانش و فرهنگ در سindh

تاریخ دفاع ۸۵ / ۱۲ / ۲۳

اعضای هیات داوران:

امضاء

هیات داوران

نام و نام خانوادگی

استاد راهنما

۱- آقای دکتر ضرغامی

استاد راهنما

۲- آقای دکتر رضا حاج حسینی

داور داخلی

۳- آقای دکتر ناظم

داور خارجی

۴- آقای دکتر لامع راد

مدیر گروه

۵- آقای دکتر حاج حسینی

تقدیم به :

- بهترین و باارزش ترین افراد زندگی ، یعنی پدر و مادر عزیزه که موفقیت و سربلندی را مدیون آنها هستیم .
- برادر بزرگوارم آقای مهندس محمد باقر ممقانی ، که پیشرفت و ترقی در تمامی مراحل تمصیلاتم را مدیون ایشان هستم .
- استاد راهنمای گرامی و فرهیفته جناب آقای دکتر نصرت اله ضرغامی ، به فاطر راهنمایی های ارزنده و بی دریغشان .
- استاد محترم جناب آقای دکتر رضا حاجی مسینی که به عنوان استاد راهنمای همکار و نماینده گروه در این پایان نامه کمک شایانی نمودند .
- استاذ داور محترم ، استاد داور داخلی آقای دکتر ناظم و استاد داور خارجی آقای دکتر بهزاد لامع راد و نیز دانشجویانی که در جلسه دفاعیه اینجانب حضور داشتند .

تشکر و قدردانی :

- از استاد راهنمای گرامی ، جناب آقای دکتر نصرت اله ضرغامی .
- از استاد راهنمای همکار ، جناب آقای دکتر رضا حاجی مسینی .
- همچنین از (مدیریت و کارشناسان آزمایشگاه پاتوبیولوژی ثمین بناب ، آقای دکتر مسین وامدی (متخصص علوم آزمایشگاه) ، اله وردی فیری و زارع (کارشناسان علوم آزمایشگاهی) و نیز از آقایان دکتر قربان محمد زاده و دکتر مهران مسگری (متخصصین بیوشیمی بالینی) ، عباس مهاجری (کارشناس ارشد ژنتیک) ، بهرنگ علی (کارشناس ارشد بیولوژی) در مرکز تحقیقات و کاربردی دارویی و آزمایشگاه رادیو فارماسی دانشگاه علوم پزشکی تبریز که تمت نظر استاد ارجمند جناب آقای دکتر ضرغامی همکاری صمیمانه و پویایی را در این تحقیق داشتند .

فهرست عناوین

صفحه

عنوان

VI فهرست جدول ها	o
VII فهرست نمودار ها	o
IX چکیده فارسی	o

فصل اول (کلیات)

1 مقدمه و اهمیت موضوع	o
3 1. چاقی	
5 1-1 پاتوزنز چاقی	
9 2-1 ارتباط لپتین و سایر هورمون های مرتبط با چاقی	
11 3-1 بررسی آناتومیکی چاقی	
11 4-1 عوارض ناشی از چاقی	
13 5-1 هورمون لپتین	
14 1-5-1 گیرنده های تنظیم کننده میزان لپتین	
16 2-5-1 لپتین به عنوان سیگنال چاقی	
18 3-5-1 مکانسیم های عملکردی لپتین	
19 4-5-1 اعمال مهم لپتین در بدن	
19 5-5-1 عوامل تحریکی و یا مهارى ترشح لپتین	
20 6-1 هورمون کورتیزول	

۱-۶-۱ اثرات کورتیزول در بدن ۲۰

۷-۱ انسولین و مراحل ساخت آن ۲۲

۱-۷-۱ اعمال انسولین در بدن ۲۳

۲-۷-۱ عوامل تحریکی و یا مهارى ترشح انسولین ۲۴

۹-۱ پیشینه تحقیقات انجام شده ۲۶

۱۰-۱ اهداف مطالعه ۲۹

فصل دوم (مواد و روش ها)

۱-۲ انتخاب افراد مورد مطالعه ۳۰

۲-۲ روش نمونه بردارى ۳۰

۳-۲ روش اندازه گیری های آنترپومتریک و سطوح سرمی هورمونهای مورد مطالعه ۳۰

۴-۲ وسایل و مواد مصرفی مورد نیاز ۳۱

۵-۲ روش الایزا ۳۱

۶-۲ روش گلوکز اکسیداز ۳۶

۷-۲ اساس کار و نکات با اهمیت در کاربرد کیت های مورد استفاده ۳۸

۱-۷-۲ اساس و مراحل کار و طرز عملکرد در سنجش میزان لپتین ۳۸

۲-۷-۲ روش محاسبات و رسم منحنی مربوط به لپتین ۴۰

۸-۲ روش کار با کیت برای سنجش میزان کورتیزول ۴۱

۱-۸-۲ اساس و مراحل کار و طرز عملکرد در سنجش میزان کورتیزول ۴۳

۲-۸-۲ روش محاسبات و رسم منحنی مربوط به کورتیزول ۴۳

۹-۲ مقدمه، اساس کار و روند آزمایش در سنجش میزان انسولین ۴۴

۱-۹-۲ روش محاسبات و رسم منحنی مربوط به انسولین ۴۶

۱۰-۲ جامعه آماری و تعداد نمونه ۴۷

۱۱-۲ روش تجزیه و تحلیل اطلاعات ۴۷

فصل سوم (نتایج)

۳. نتایج ۴۸
- جدول شماره ۱-۳. مشخصات دموگرافیک و سطح سرمی لپتین در زنان با درجات مختلف چاقی و زنان نرمال ۵۰
 - جدول شماره ۲-۳. نتایج همبستگی دو متغیری در گروه های مورد و شاهد ۵۱
 - نمودار شماره ۱-۳. پراکندگی لپتین در مقابل میانگین نمایه توده بدن (BMI) در گروه مورد و شاهد ۵۲
 - نمودار شماره ۲-۳. پراکندگی لپتین در مقابل میانگین وزن در گروه مورد و شاهد ۵۲
 - نمودار شماره ۳-۳. پراکندگی لپتین در مقابل میانگین دور کمر در گروه مورد و شاهد ۵۳
 - نمودار شماره ۴-۳. پراکندگی لپتین در مقابل میانگین دور باسن در گروه مورد و شاهد ۵۳
 - نمودار شماره ۵-۳. پراکندگی لپتین در مقابل دور وسط بازو در گروه مورد و شاهد ۵۴
 - نمودار شماره ۶-۳. پراکندگی لپتین در مقابل دور مچ دست راست در گروه مورد و شاهد ۵۴
 - نمودار شماره ۷-۳. پراکندگی لپتین در مقابل جثه در گروه مورد و شاهد ۵۵
 - نمودار شماره ۸-۳. پراکندگی لپتین در مقابل انسولین در گروه چاق درجه دو ۵۵
 - نمودار شماره ۹-۳. پراکندگی لپتین در مقابل کورتیزول در گروه چاق درجه دو ۵۶

فصل چهارم (بحث و تفسیر)

۴. تفسیر نتایج ۵۷
- پیشنهادات ۵۹
 - مراجع ۶۰
 - پیوست ها (اصطلاحات ، مقالات ، تصاویر) ۶۴
 - چکیده انگلیسی .

فهرست جدول ها

- جدول شماره ۱-۱. طبق بندی اضافه وزن و چاقی در بزرگسالان بر اساس BMI ۳
- جدول شماره ۱-۲. طبقه بندی چاقی بر طبق نمایه توده بدنی..... ۵
- جدول شماره ۱-۳. تغییرات چربی و توده بدون چرب بدن با افزایش سن ۶
- جدول شماره ۱-۴. علل احتمالی چاقی..... ۷
- جدول ۱-۵. عوامل تحریکی و مهار کننده ترشح انسولین ۲۴
- جدول ۲-۶. مقادیر مورد استفاده از اب مقطر و معرف در بلانک و نمونه در روش گلوکز اکسیداز ۳۷
- جدول شماره ۲-۶. میزان غلظت سرمی لپتین در مردان و زنان با استفاده از کیت شرکت dbc ۴۱
- جدول شماره ۲-۷. میزان غلظت سرمی کورتیزول در مردان و زنان با استفاده از کیت شرکت dbc..... ۴۴
- جدول شماره ۲-۸. میزان غلظت سرمی انسولین در مردان و زنان با استفاده از کیت شرکت Q1-DiaPluse..... ۴۷
- جدول شماره ۳-۱. مشخصات دموگرافیک و سطح سرمی لپتین در زنان با در جات مختلف چاقی و زنان نرمال ۵۰
- جدول شماره ۳-۲. نتایج همبستگی دو متغیری در گروه های مورد و شاهد ۵۱

فهرست نمودار ها و شکل ها

- ⑤ نمودار شماره ۱-۱. پاتورنز چاقی ۵
- ⑥ نمودار شماره ۲-۱. تنظیم بیان ژن و پیشرفت چاقی ۸
- ⑦ نمودار شماره ۳-۱. ساختار شیمیایی لپتین ۱۲
- ⑧ نمودار شماره ۴-۱. ارتباط لپتین با چاقی و وضعیت هیپرکاپنیا ۱۲
- ⑨ شکل شماره ۱-۳. ساختار ۴-آلفا هلیکسی لپتین ۱۳
- ⑩ شکل شماره ۱-۵. تاثیر ایجاد جهش روی ژن چاقی در موش سمت راست در مقایسه با یک موش طبیعی ۱۳
- ⑪ نمودار شماره ۱-۴. ارتباط ملانوسیت ها و لپتین با بافت چربی ۱۶
- ⑫ نمودار شماره ۱-۷. لپتین و تنظیم توده چربی بدن ۱۶
- ⑬ نمودار شماره ۱-۸. ایزوفرم های گیرنده لپتین در مدل های جوندگان چاق ۱۷
- ⑭ نمودار شماره ۱-۱۲. ارتباط لپتین با انسولین ۲۰
- ⑮ شکل شماره ۱-۹. ساختار شیمیایی کورتیزول ۲۰
- ⑯ نمودار شماره ۱-۱۰. تغییرات سطح کورتیزول در طول شبانه روز ۲۱
- ⑰ شکل شماره ۱-۱۱. ساختار شیمیایی انسولین ۲۲
- ⑱ نمودار شماره ۳-۱ پراکندگی لپتین در مقابل میانگین نمایه توده بدن در گروه مورد و شاهد ۵۲
- ⑲ نمودار شماره ۳-۲ پراکندگی لپتین در مقابل میانگین وزن در گروه مورد و شاهد ۵۲
- ⑳ نمودار شماره ۳-۳ پراکندگی لپتین در مقابل میانگین دور کمر در گروه مورد و شاهد ۵۳
- ㉑ نمودار شماره ۳-۴ پراکندگی لپتین در مقابل میانگین دور باسن در گروه مورد و شاهد ۵۳
- ㉒ نمودار شماره ۳-۵ پراکندگی لپتین در مقابل دور وسط بازو در گروه مورد و شاهد ۵۴
- ㉓ نمودار شماره ۳-۶ پراکندگی لپتین در مقابل دور مچ دست راست در گروه مورد و شاهد ۵۴

- ◉ نمودار شماره ۳-۷ پراکندگی لپتین در مقابل جنه در گروه مورد و شاهد ۵۵
- ◉ نمودار شماره ۳-۸ پراکندگی لپتین در مقابل انسولین در گروه چاق درجه دو ۵۵
- ◉ نمودار شماره ۳-۹ پراکندگی لپتین در مقابل کورتیزول در گروه چاق درجه دو ۵۶

پژوهش :

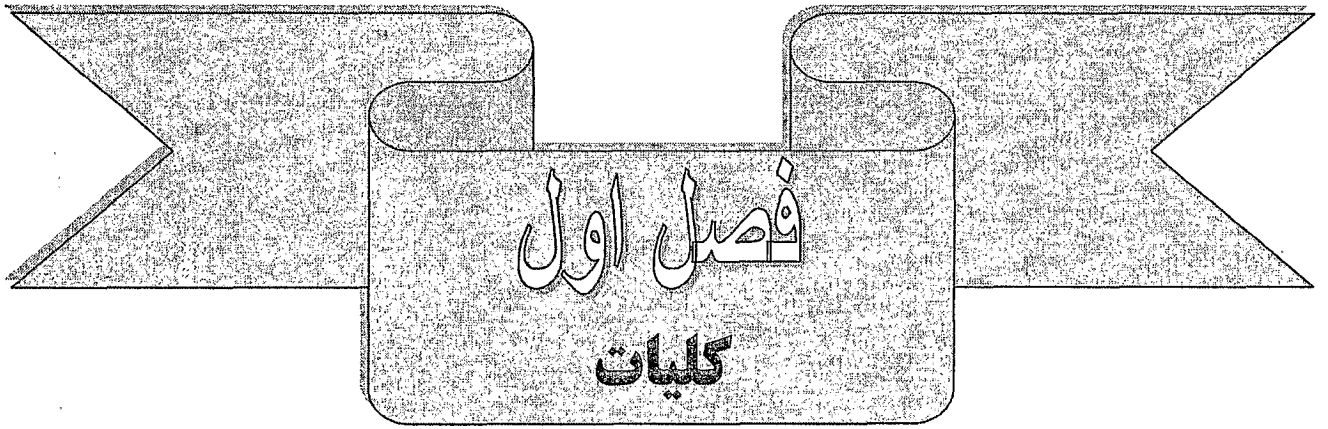
مقدمه و هدف : لپتین، محصول ژن چاقی (**ob**)، هورمون ۱۶ کیلو دالتونی است که از بافت چربی تولید و ترشح می شود و در کنترل دریافت غذا، مصرف انرژی و کنترل وزن بدن نقش دارد. تولید و ترشح لپتین بطور قابل توجهی با میزان چربی بدن و اندازه بافت چربی ارتباط دارد. هدف از این مطالعه بررسی ارتباط سطح سرمی لپتین با انسولین، کورتیزول و همچنین شاخص های آنتروپومتریک در زنان با درجات مختلف چاقی می باشد.

مواد و روش ها : در این مطالعه توصیفی- تحلیلی تعداد ۱۰۶ زن غیر دیابتیک با درجات مختلف چاقی ($BMI \geq 25$) به عنوان گروه مورد و ۳۸ زن با وزن طبیعی ($BMI < 25$) به عنوان گروه کنترل انتخاب گردیدند. سطوح لپتین، انسولین، کورتیزول با روشهای الایزا و همچنین گلوکز خون ناشتا با روش گلوکز اکسیداز اندازه گیری شدند. نمایه توده بدن از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر قد (متر مربع) محاسبه گردید.

یافته ها : بر اساس نتایج این مطالعه میانگین غلظت های سرمی لپتین در زنان با وزن طبیعی، اضافه وزن، چاق درجه ۱ و چاق درجه ۲ به ترتیب 0.56 ± 6.18 ، $1.73 \pm 3.9/30$ ، $1.04 \pm 4.6/60$ ، 3.31 ± 4.8 نانوگرم/ میلی لیتر، انسولین $1.12 \pm 1.5/62$ ، $1.26 \pm 1.8/23$ ، $2.70 \pm 2.1/04$ ، $3.61 \pm 2.3/80$ میکرو یونیت / میلی لیتر، کورتیزول $1.35 \pm 2.1/62$ ، $1.41 \pm 2.4/28$ ، $1.98 \pm 2.6/22$ ، $1.03 \pm 1.8/79$ میکرو گرم / دسی لیتر بوده است. افزایش چشمگیری در غلظت های سرمی لپتین همراه با افزایش نمایه توده بدن (**BMI**) و نیز افزایش درجه چاقی وجود دارد و متناسب با آن غلظت های سرمی انسولین نیز افزایش می یابد وجود داشت. اختلاف غلظت های سرمی لپتین در بین تمام گروهها از نظر آماری معنی دار بود ($p < 0.001$)، همبستگی مستقیم معنی داری بین لپتین و نمایه توده بدن ($p < 0.001$) وجود داشت. همبستگی معنی داری بین لپتین و با سن و لپتین با نسبت دور کمر به دور باسن (**WHR**) در هیچ کدام از گروه ها مشاهده نشد. در گروه چاق درجه ۲ همبستگی منفی معنی داری بین لپتین و انسولین با $r = -0.566$ و $p < 0.05$ مشاهده شد. همبستگی مستقیم معنی داری نیز بین لپتین و کورتیزول با $r = 0.614$ و $p < 0.05$ در گروه چاق درجه ۲ مشاهده گردید..

نتیجه گیری : یافته های این مطالعه نشان می دهند که غلظت لپتین با افزایش درجه چاقی افزایش می یابد و از بین شاخص ها مختلف آنتروپومتریک، قویا با نمایه توده بدن ارتباط دارد. همچنین غلظت های سرمی انسولین و کورتیزول متناسب با افزایش لپتین در زنان با درجات مختلف چاقی افزایش می یابد.

واژگان کلیدی : چاقی ، نمایه توده بدن ، اضافه وزن ، لپتین ، انسولین ، کورتیزول ، BMI ، WHR



مقدمه و بیان مسئله :

چاقی عمده ترین عامل خطر بسیاری از بیماریهای شایع در جهان از جمله دیابت، بیماریهای قلبی و عروقی، فشارخون بالا و سنگ های کیسه صفراوی است (۱ و ۲). پاتوزنز چاقی تا به امروز به خوبی مشخص نشده است اما پاتوفیزیولوژی آن بواسطه کشف برخی از هورمون ها به عنوان یک موضوع تحقیقاتی مورد توجه زیادی می باشد، بطوریکه در دو دهه گذشته علاقه دانشمندان را به مطالعه و تحقیق در مورد بافت آدیپوز و مکانیسم های دخیل در آن بیشتر نموده است (۳). در افراد چاق بیان mRNA ژن **ob** در سلول های چربی بیشتر بوده و در نتیجه، این افراد سطح لپتین بالاتری نسبت به افراد لاغر دارند (۴). بافت آدیپوز ارگان درون ریز فعالی است که در تولید لپتین، **TNF-a**، متابولیسم چربی (هیدرولیز تری گلسیرید ها و آزاد سازی اسید های چرب) نقش دارد (۵). لپتین هورمون ۱۶ کیلو دالتونی محصول ژن **ob** بوده که برای تنظیم وزن طبیعی و کاهش وزن ضروری می باشد (۳ و ۷). محل اصلی ساخته شدن لپتین بافت چربی سفید است، اما مقدار کمی هم در اپیتلیوم روده، جفت، عضلات و مغز نیز ساخته می شود (۸). لپتین پس از ترشح بصورت آزاد یا متصل به پروتئین های حامل در خون گردش می کند و با اتصال به گیرنده هایی در هیپوتالاموس، سبب تغییر بیان ژن نوروپپتید های کنترل کننده دریافت و مصرف انرژی می شود (۱۰ و ۱۱). اساسا عملکرد لپتین این است که به صورت پیامی از چاقی جلوگیری می کند، زیرا در موش های **ob/ob** (چاق) با کمبود لپتین و در موش های **db/db** (دیابتیک) با مقاومت به لپتین وضعیت های «پر خوری، چاقی، هیپرگلیسمی و هیپرانسولینمی» مشاهده شده است (۱۲). تجویز لپتین نو ترکیب منجر به سیری، افزایش مصرف انرژی و همچنین کاهش وزن در این موش ها گردید (۱۵ و ۱۳). سطح لپتین سرم، نشانگر مقدار انرژی ذخیره شده در بافت چربی است (۱۶). غلظت لپتین همبستگی مثبت بالایی با نمایه توده بدن، مقدار چربی و درصد چربی بدن دارد، و به موازات بالا رفتن مقدار ذخایر بافت آدیپوز افزایش می یابد (۱۲ و ۱۷ و ۱۸). غلظت این هورمون در زنان بیشتر از مردان و همچنین در افراد چاق بیشتر از افراد لاغر است (۱۳ و ۱۹). مطالعات اخیر نشان داده اند که، تولید لپتین هم در محیط خارج و هم در محیط داخل توسط چندین هورمون و ماده شیمیایی کنترل می شود. این مطالعات ثابت کرده اند که تولید لپتین توسط انسولین، گلوکوکورتیکوئیدها یا نوروپپتید **Y** به صورت افزایشی و توسط **cAMP** یا مشتقات تیازولیدین دیون ها به صورت کاهشی کنترل می شود (۲۰ و ۲۱). تغییرات هماهنگ در بیان ژن لپتین به دلیل تغییرات وضعیت متابولیک، کنترل هورمونی یا کنترل متابولیک در بیان ژن لپتین را

پیشنهاد می کنند. یک کاندیدای عمده برای چنین کنترلی انسولین است، انسولین سطوح لپتین را بصورت مزمن (در دراز مدت) کنترل می کند (۲۲). مطالعات قبلی نشان داده اند که هیپرانسولینمی با افزایش بیان ژن پروتئین لپتین در مدل های چاق جوندگان که بطور ژنتیکی ایجاد شده بودند ارتباط دارد. همچنین گزارشات نشان داده اند که، انسولین mRNA لپتین را در آدیپوسیت های (RAT رت) بطور مستقیم تحریک می کند. و چاقی در انسان نیز با افزایش mRNA لپتین همانند افزایش سطوح پلاسمایی آن ارتباط دارد، اما گزارشی از اثر انسولین بر روی ترشح لپتین وجود ندارد. بر این اساس Dagogo و همکاران در مطالعه ای نشان دادند که انسولین (حداقل در کوتاه مدت) ترشح لپتین را در انسانها افزایش نمی دهد و هیپرلپتینمی در افراد چاق احتمالاً نتیجه هیپرانسولینمی نمی باشد (۲۳). غلظت های خونی لپتین در جوندگان و انسان بطور شبانه روزی با پیک افزایش شبانه کنترل می شود (۲۴). مطالعات قبلی ثابت کرده اند که گلوکوکورتیکوئیدها سنتز و ترشح لپتین را در بافت چربی انسان هم در محیط داخل و هم در محیط خارج افزایش می دهند (۲۵). گلوکوکورتیکوئیدها به دلیل اثرات آدیپوژنیک و تحریک کردن اشتها یا به سبب داشتن اثرات ضد انسولینی نظیر (گلوکونئوز و ایجاد اختلال در جذب گلوکز، در کنترل وزن آندروژنیک) مهارکنندگان قدرتمند ترشح لپتین در بافت چربی زنان هستند. در صورتی که بر روی بافت چربی مردان اثر نداشته و یابندرت اثر می کنند. به دلیل عدم اثر ترکیبات استروئیدی بر روی بافت چربی مردان همراه با نقش بدن و پاتوژنز چاقی نقش دارند (۲۶). همچنین مطالعات نشان دادند که تستوسترون روی ترشح لپتین اثر ندارد استروئیدهای تحریکی استروژن ها که قبلاً بر روی آدیپوسیت های زنان گزارش شده است، محققان نشان دادند که اختلافات وابسته به جنس مشاهده شده در سطوح لپتین در *In vivo* بر خلاف آنچه که تصور می شد به دلیل تعدیل هورمونی ترشح لپتین در زنان می باشد تا اثر مهاری آندروژن ها در مردان (۲۷). از طرفی مطالعات نشان داده اند که لپتین مهارکننده قدرتمند ترشح انسولین می باشد (۲۸). با توجه به این که اثر هورمون ها ی مختلف بر روی سنتز و ترشح لپتین هم در محیط داخل و هم در محیط خارج هنوز بحث انگیز می باشد، بنابراین، این مطالعه به منظور بررسی ارتباط غلظت های سرمی لپتین با کورتیزول، انسولین و ارتباط آن با نمایه توده بدن و دیگر شاخص های آنتروپومتریک در زنان با درجات مختلف چاقی صورت گرفته است.

۱. چاقی

چاقی به معنای افزایش وزن بیش از استاندارد بر اساس قد است. چنانچه وزن فرد ۲۰ درصد از وزن ایده آل بیشتر شود، خطر بروز فشار خون بالا، بیماریهای قلبی و عروقی، افزایش چربی خون و ابتلا به دیابت افزایش می یابد. راه های زیادی وجود دارد تا ببینید که آیا شما هم فردی چاق هستید یا خیر. این روش ها عبارتند از: تست اندازه ی دور کمر، نسبت دور کمر و دور باسن و تست نمایه توده بدن که از همه ی آنها متداول تر و دقیق تر است. تست نمایه توده بدن اندازه گیری چربی بدن به نسبت قد و وزن شما است. اگر کسی نمایه توده بدن ۳۰ یا بالاتر داشته باشد، چاق محسوب می شود. اما فقط به شرطی که این وزن اضافی به دلیل وجود چربی در بدن باشد. (این مسئله برای بدنسازان که بیشتر حجم بدنشان عضله است صدق نمی کند). برای اندازه گیری نمایه توده بدن خود، می توانید مشخصات خود را در فرمول زیر قرار دهید:

$$BMI = \frac{وزن \text{ (به کیلوگرم)}}{[قد \text{ (به متر)}]^2} = \text{فرمول نمایه توده بدن}$$

برای مثال فردی که " ۵'۱۰" قد و ۱۸۵ پوند وزن دارد، نمایه توده بدن او برابر با ۲۶/۲۷ خواهد بود. این مرد جزء افرادی است که اضافه وزن دارند. وزن بین ۱۶۰ تا ۱۷۵ برای مردی که قدی برابر با " ۵'۱۰" دارد، نمایه توده ی بدن مناسب او ۲۵ می باشد (۲۹). معیار با اهمیتی که در طبقه بندی چاقی مورد استفاده قرار می گیرد نمایه توده بدنی بوده که طبق نتایج NCHS سال ۱۹۸۰) در زیرنشان داده شده است (۳۰).

جدول ۱-۱. طبقه بندی اضافه وزن و چاقی در افراد بزرگسال بر طبق BMI (نمایه توده بدن).

میزان خطرات مرگ و میر	BMI (Kg/m ²)	طبقه بندی
خطر پایین اما خطر سایر مشکلات کلینیکی افزایش می یابد	< ۱۸/۵	کم وزنی (Under Weight)
افزایش خطر معمولی	۱۸/۵ - ۲۴/۹	وزن نرمال (Normal Weight)
افزایش خطر ملایم	۲۵ - ۲۹/۹	اضافه وزن (OverWeight)
افزایش خطر متوسط	۳۰ - ۳۴/۹	چاقی درجه ۱ (Obesity Class I)
افزایش خطر شدید	۳۵ - ۳۹/۹	چاقی درجه ۲ (Obesity Class II)
افزایش خطر خیلی شدید	≥ ۴۰	چاقی درجه ۳ (Obesity Class III)

تذکر: منظور از خطرات ذکر شده عبارتند از: (انواع دیابت، فشار خون بالا، مشکلات تنفسی، بیماریهای قلبی، بیماریهای کیسه صفراوی).

امروزه تغییرات غیرطبیعی وزن (جرم) بدن، چه به صورت افزایش و چه به صورت کاهش، توجه بیشتری را در پزشکی و عموم جامعه جلب کرده است. عوامل متعددی در طول زندگی فرد بر وزن بدن وی تأثیر می گذارند و هنوز زوایای زیادی از روابط متقابل بین عوامل درونی بدن یا عوامل بیرونی روشن نشده است. پزشکان برای قضاوت در مورد "اضافه وزن" یا "کمبود وزن" بیمار، اغلب از وزن بدن یا ترجیحاً از شاخص جرم بدن $[m]$ قد به توان $2 / (kg)$ وزن = نمایه توده بدن] استفاده می کنند. مطالعاتی که بر روی دوقلوها و سایر بستگان انجام شده است ثابت کرده که BMI در اندازه های مختلف بدن قویاً دارای یک مؤلفه ژنتیک است اینکه یک فرد جزو تقسیم بندی افراد چاق قرار گیرد یک ارزیابی شخصی است و رویکردی که فعلاً استفاده می شود استفاده از استانداردهای نمایه توده بدن است که توسط متخصصان اعلام شده است. ملاکهای موجود در ستون دوم جدول (۱-۲) را به راحتی می توان به خاطر سپرد و آنهایی که در ستون سوم نشان داده شده ملاکهایی است که در بسیاری از مطالعات اپیدمیولوژیک مورد استفاده قرار می گیرند. با این حال محدودیتهای استانداردهای موجود باید مدنظر باشند. به عنوان مثال افراد بسیار عضلانی ممکن است تاحدی اضافه وزن داشته باشند ولی چاق نباشند. افراد دیگری که استخوان بندی کوچک و توده عضلانی کمی دارند ممکن است چاق باشند ولی ملاکهای اضافه وزن را نداشته باشند. چربی در بدن به صورت تری گلیسرید در بافتهای چربی در زیر پوست و در مناطقی نظیر پستانها، سرین، ران، و شکم ذخیره می شود. متوسط میزان بافتهای چربی در زنان و مردان آمریکایی در دوره میانسالی معادل ۲۶ تا ۴۲ درصد وزن بدن است (جدول ۱-۳). تنظیم دقیق مقدار بافت چربی نشان می دهد که پیامهای عصبی یا هومورال که از این بافتها به مغز مخابره می شوند موجب تنظیم تمایل به مطالبه و خوردن غذا و مصرف انرژی می گردند.

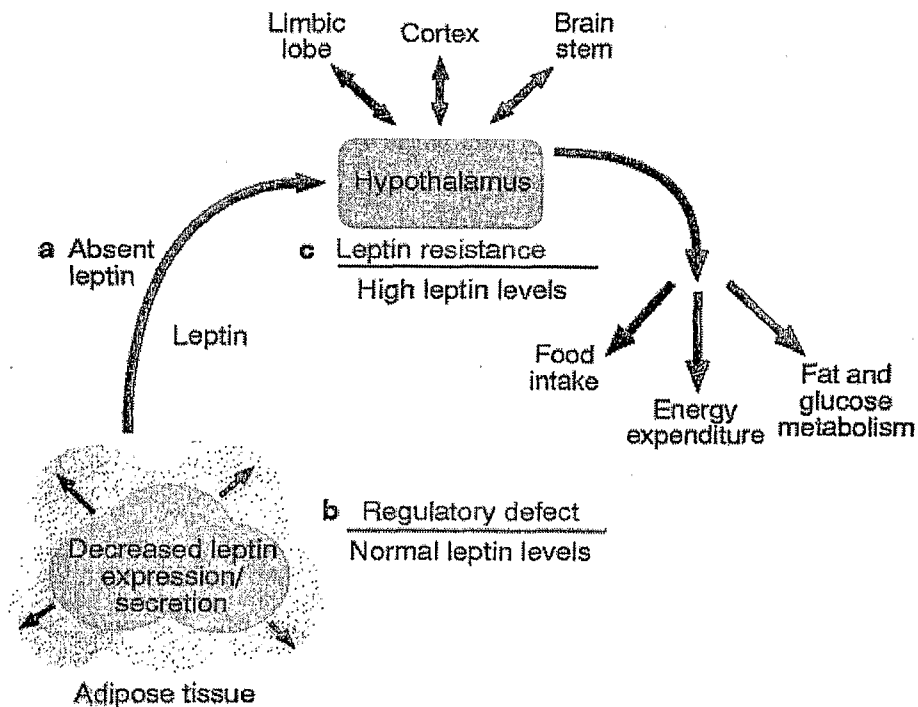
سازمان بهداشت و تغذیه ایالات متحده آمریکا، اضافه وزن را به صورت زیر تعریف کرده است: شاخص جرم بدنی (نمایه توده بدن) معادل $27/3$ یا بیشتر در زنان و معادل $27/8$ یا بیشتر در مردان باشد. این مقادیر، حدود ۲۰ درصد بیش از وزن مطلوب بدن هستند. در اغلب منابع، چاقی به صورت نمایه توده بدن بیش از ۳۰ در هر دو جنس تعریف می شود. طبق این ملاک، حدود ۵۰ میلیون آمریکایی دچار اضافه وزن هستند و حدود ۱۲ میلیون نفر چاقی شدید دارند. طی ۳۰ سال پایانی قرن بیستم، درصد آمریکایی هایی که اضافه وزن داشته اند از ۳۱ درصد به ۳۵ درصد افزایش یافته و درصدی که دچار چاقی بوده اند از ۱۳ به ۲۶ درصد رسیده است. این رقم ها در گروههای اقلیت به طور نامتناسبی بالاتر است. تقریباً ۵۰ درصد زنان سیاه پوست آمریکایی اضافه وزن دارند. مخارج اقتصادی چاقی سرسام آور است؛ هزینه های سالانه مستقیم آن در آمریکا ۶۱ میلیارد دلار و هزینه

های غیرمستقیم آن نظیر کاهش توان تولید ۵۶ میلیارد دلار تخمین زده می شود. اغلب، هزینه هایی که در نظر گرفته نمی شوند، مخارج اضافی مراقبت از بیماران چاق خصوصاً در بیمارستانها و آسایشگاههای سالمندان است.

جدول (۱-۲). طبقه بندی چاقی براساس شاخص توده بدن.

BMI (Kg/m ^۲)		طبقه بندی
تحقیقات	استاندارد	
> ۱۸/۵	> ۲۰	کم وزن (underweight)
۱۸/۵-۲۷/۵	۲۰-۲۵	طبیعی
۲۷/۵-۳۰	۲۵-۳۰	اضافه وزن (overweight)
< ۳۰	۳۰-۴۰	چاق
	< ۴۰	چاقی شدید

۱-۱ پاتوژنز چاقی.



شکل (۱-۱) مسیرهای پاتوژنز چاقی (۳۱).