

ارزیابی میزان متابولیسم استراحت و ترکیب بدن در افراد دچار اضافه وزن و چاقی و مقایسه آن با افراد با وزن طبیعی

سارا نجاتی نمینی^۱، سعید حسینی^{۱*}، عباس رحیمی فروشانی^۲

چکیده

مقدمه: برای حفظ وزن بدن، تعادل بین دریافت و مصرف انرژی روزانه ضروری می باشد. میزان سوخت و ساز پایین بدن یا به عبارتی مصرف انرژی کمتر توسط بدن می تواند عاملی برای چاقی محسوب شود در حالیکه ارتباط بین میزان متابولیسم استراحت (RMR) پایین و چاقی در مطالعات به وضوح مشخص نشده است و نتایج متناقضی در این رابطه وجود دارد. هدف این پژوهش، پی بردن به مقدار RMR در افراد چاق و افراد با وزن طبیعی و مقایسه بین این دو گروه و همچنین بررسی ارتباط بین RMR و اجزای ترکیب بدن می باشد.

روش‌ها: افراد شرکت کننده در این مطالعه مورد-شاهدی شامل ۹۹ نفر افراد سالم غیر سیگاری (۵۲ فرد چاق به عنوان گروه مورد و ۴۷ نفر با وزن طبیعی به عنوان گروه شاهد) بودند. اطلاعات آنتروپومتری (وزن، قد، دور کمر، دور باسن، نسبت دور کمر به باسن و میانگین نمایه توده بدنی)، ترکیب بدن (توسط دستگاه امپدانس بیوالکتریک) و RMR (توسط کالریمتری غیر مستقیم) در دو گروه اندازه گیری شد. کلیه اندازه گیری ها در صبح و به صورت ناشتا صورت گرفت.

یافته‌ها: میانگین نمایه توده بدنی (BMI) در گروه مورد بطور معنی داری بیشتر از گروه شاهد بود. مقدار RMR در گروه مورد بالاتر از گروه شاهد بود ($P=0/001$)، ولی پس از تعدیل RMR برای توده چربی بدن (FM) و توده بدون چربی بدن (FFM) اختلاف معنی داری بین دو گروه وجود نداشت ($P=0/484$). پس از انجام آنالیز رگرسیون، FFM در کنار سایر متغیرها ارتباط مستقیم و معنی دار ($r=0/778, P<0/001$) و دور کمر ارتباط معکوس و معنی دار ($r=-0/27, P=0/028$) با RMR داشتند.

نتیجه‌گیری: در این مطالعه تفاوتی در RMR افراد چاق و افراد با وزن طبیعی دیده نشد. در کنار سایر متغیرهای تاثیرگذار، FFM و دور کمر بیشترین ارتباط را با RMR داشتند.

واژگان کلیدی: مقدار متابولیسم استراحت، ترکیب بدن، کالریمتری غیر مستقیم، اضافه وزن

۱- مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم / پژوهشکده علوم غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران

۲- گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران

* **نشانی:** تهران، خیابان کارگر شمالی، بیمارستان دکتر شریعتی، طبقه پنجم، پژوهشکده علوم غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران، کد پستی ۱۴۱۱۴۱۳۱۳۷ تلفن: ۸۸۲۲۰۰۳۷، نمابر: ۸۸۲۲۰۰۵۲، پست الکترونیک: SaeedhMDPhD@hotmail.com

مقدمه

برای حفظ وزن بدن، تعادل بین دریافت و هزینه انرژی روزانه ضروری می باشد، زیرا تغییر در این تعادل حتی به میزان ۲٪ افزایش دریافت، می تواند منجر به چاقی شود [۱]. مقدار سوخت و ساز پایین بدن یا به عبارتی هزینه انرژی کمتر توسط بدن می تواند عاملی برای چاقی محسوب شود [۲]. در حالی که ارتباط بین RMR^1 پایین تر و چاقی در مطالعات به وضوح مشخص نشده است [۳] و نتایج متناقضی در رابطه با RMR و نقش آن در اضافه وزن و چاقی وجود دارد. در مطالعه ای که بر روی بومیان آمریکایی صورت گرفت، RMR پایین بطور معنی داری در ارتباط با افزایش وزن بدن در طول چهار سال مطالعه بود [۴]. اما در مطالعه Baltimore رابطه ای بین RMR و اضافه وزن در مردان در مدت ده سال پیگیری مشاهده نشد [۵]. همین طور در مطالعه دیگر دیده شد که میزان RMR (کنترل شده برای FFM^2 و FM^3 بین زنان چاق و زنان با وزن طبیعی تفاوت معنی داری نداشت [۶]. مطالعات زیادی بیان می کنند که برای RMR یک عامل ژنتیکی قوی وجود دارد. علاوه بر آن متا آنالیز RMR در افرادی که گذشته چاق بوده اند نشان می دهد که میانگین $RMR - 3$ ۵٪ کمتر از افرادی است که هیچگاه چاق نبوده اند [۷]. در افراد چاق، تشخیص وجود اختلال در RMR که فرد را مستعد افزایش وزن کند، مشکل می باشد. افراد چاق نسبت به افراد با وزن طبیعی بافت چربی و بافت بدون چربی بیشتری دارند و از آنجا که بافت بدون چربی مسئول ۶۰-۸۵٪ مقدار RMR است [۸]، بنابراین RMR اندازه گیری شده معمولا در افراد چاق بالاتر می باشد [۹]. برای همین منظور به علت تفاوت موجود در ترکیب بدن افراد شرکت کننده در مطالعه، هنگام بررسی RMR ، اندازه گیری همزمان ترکیب بدن می تواند اطلاعات تکمیلی خوبی دهد [۱۰]. پی بردن به مقدار RMR در افراد چاق و افراد با وزن طبیعی و مقایسه بین این دو گروه می تواند کمک شایانی در راه شناخت اتیولوژی چاقی و طراحی راهکارهای

صحیح تغذیه ای و دارویی برای درمان چاقی باشد. با توجه به محدودیت مطالعات انجام گرفته و اهمیت چاقی و گسترش رو به افزون آن در جامعه، این مطالعه با هدف اندازه گیری RMR ، ترکیب بدن و بررسی رابطه اجزای ترکیب بدن با RMR در افراد دچار اضافه وزن و چاقی و مقایسه آن با افراد با وزن طبیعی انجام گردیده است.

روش ها

مطالعه حاضر یک مطالعه مورد- شاهدهی می باشد که به منظور ارزیابی میزان متابولیسم استراحت و ترکیب بدن در ۵۲ نفر با اضافه وزن و چاقی (گروه مورد) و ۴۷ نفر با وزن طبیعی (گروه شاهد) به طور جداگانه انجام شد و در نهایت این دو گروه با هم مقایسه شدند.

جمع آوری نمونه با روش نمونه گیری غیر احتمالی انجام شد، بدین ترتیب که از آبان تا اسفند ۱۳۸۹ از بین افراد مراجعه کننده به کلینیک چاقی بیمارستان شریعتی، افراد دچار اضافه وزن و چاقی درجه یک بر اساس BMI^4 ($25-34/9 \text{ kg/m}^2$) که شرایط ورود به مطالعه را داشتند، به عنوان گروه مورد در نظر گرفته شدند. گروه شاهد از بین دوستان و همکاران بیماران انتخاب شدند که از لحاظ سن، فعالیت فیزیکی و سایر معیار های ورود به مطالعه، مشابه گروه مورد بودند ولی BMI آنها در محدوده طبیعی ($18/5-24/9 \text{ kg/m}^2$) قرار داشت. افراد به صورت ناشتا (۱۲-۱۴ ساعت) به مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران آمده و در طی این ملاقات، هدف از طرح و نحوه اجرای آن به طور کامل توضیح داده و رضایت نامه شرکت در مطالعه توسط افراد متقاضی پر شد. در ضمن این تحقیق مجوز کمیته اخلاق پزشکی را دریافت کرده است.

معیار های ورود به مطالعه سن ۳۰-۴۹ سال و داشتن فعالیت سبک بر اساس $IPAQ^5$ بود. معیارهای عدم ورود به مطالعه عبارت بودند از: ابتلا به هرگونه بیماری یا اختلالات غددی که روی وزن اثر بگذارد (مانند هیپرپرولاکتینمی، سندرم کوشینگ، اختلال تیروئید، دیابت،

1- Resting Metabolic Rate

2- Fat Free Mass

3- Fat Mass

4- Body Mass Index

5- International Physical Activity Questionnaire

وضعیت نشسته قرار می‌گرفت، یک گیره روی بینی فرد گذاشته شد (به منظور اینکه تنفس فقط از دهان صورت گیرد) و سپس لوله تنفسی در دهان قرار داده می‌شد. بعد از کالیبراسیون دستگاه، فرد به مدت ۲۰ دقیقه به طور عادی و منظم در آن نفس می‌کشید. در طول این مدت، اکسیژن مصرفی (V_{O_2}) از راه دم مصرف و دی‌اکسیدکربن تولید شده (V_{CO_2}) از راه بازدم جمع‌آوری می‌شد و در نهایت یک عدد به عنوان RMR گزارش می‌شد (۲٪ دقت RMR اندازه‌گیری شده).

آنالیز آماری

برای آنالیز داده‌ها از نرم‌افزار آماری SPSS ویرایش ۱۶ استفاده شد. داده‌ها به صورت میانگین \pm انحراف معیار گزارش شده‌اند. سطح معنی‌داری آماری در تمامی آنالیزهای صورت گرفته برابر ۰/۰۵ در نظر گرفته شده است.

برای تمامی متغیرهای مورد مطالعه، نرمالیتی توزیع متغیر با استفاده از آزمون Shapiro-Wilk و همچنین نمودارهای آماری مناسب مورد بررسی قرار گرفت. در صورت مشاهده انحراف از نرمالیتی برای توزیع متغیر، از روی نمودارها و شاخص‌های آماری مناسب و به خصوص با توجه به نوع چگونگی توزیع (چوله به چپ چوله به راست) و مقدار آن در مورد تبدیل مناسب بر روی متغیر تصمیم‌گیری شد. پس از اعمال تبدیل مناسب، کلیه آزمون‌های آماری روی متغیر مربوطه، قبل و بعد از تبدیل نیز صورت گرفت و در صورتی که نتایج خیلی متفاوت نبود، نتایج مربوط به قبل از تبدیل گزارش شدند. برای آزمون اختلاف میانگین متغیرهای کمی در دو گروه از آزمون t مستقل و برای ارزیابی ارتباط بین عوامل مختلف با RMR از ضریب همبستگی پیرسون و رگرسیون خطی (مدل enter) استفاده شد. به علت اختلاف معنی دار بین FFM و FM در دو گروه و ارتباط بین این دو جزء ترکیب بدن با RMR، بایستی از RMR تعدیل شده برای FFM و (Adjusted RMR) استفاده شود. بدین منظور از آنالیز کوواریانس برای مقایسه Adjusted RMR بین دو گروه استفاده شد.

هیپرپلازی آدرنال مادرزادی، بیماری‌های کلیوی، قلبی و کبدی، زنان باردار، یائسه یا شیرده، داشتن رژیم کاهش یا افزایش وزن در سه ماه گذشته، مصرف داروهایی که بر وزن بدن یا درصد آب بدن تاثیر دارند (مانند داروهای ضد افسردگی، داروهای ضد دیابت، داروهای فشار خون، هورمون‌های تیروئید، داروهای کاهش وزن و داروهای مدر)، مصرف سیگار و الکل.

قد با قدسنج دیواری سکا به صورت ایستاده به گونه‌ای که پاشنه و پشت ساق پا به دیوار مماس باشد، بدون کفش، با دقت ۰/۵ سانتی متر اندازه‌گیری شد. وزن فرد به صورت ناشتا با حداقل لباس ممکن، بدون کفش، و بعد از اجابت مزاج با ترازوی عقربه‌ای سکا با دقت ۵۰۰ گرم اندازه‌گیری شد. BMI با استفاده از فرمول (تقسیم وزن به کیلوگرم بر مجذور قد به متر مربع) محاسبه شد.

دور کمر توسط متر نواری در حالت ایستاده در حالتی که فرد شکم خود را تو نداده باشد، در باریک‌ترین قسمت و در ناحیه‌ای ما بین آخرین دنده و استخوان ایلیاک اندازه‌گیری شد. دور باسن توسط متر نواری در بیشترین محیط باسن انجام شد و WHR^۱ با تقسیم دور کمر به دور باسن به دست آمد.

اندازه‌گیری ترکیب بدن به روش BIA^۲ و با استفاده از دستگاه Tanita body composition analyzer (مدل BC-418MA، شرکت تانیتا) که دستگاهی ساده و غیر تهاجمی جهت اندازه‌گیری ترکیب بدن است انجام شد. این دستگاه به واسطه استفاده از ۸ الکتروود (دو عدد زیر پای راست، دو عدد در دست راست و چپ) امکان آنالیز جداگانه برای اندام‌های مختلف (دست راست و چپ، پای راست و چپ) و تنه را مهیا می‌کند.

کالریمتری در حالت ناشتا توسط دستگاه کالریمتری غیر مستقیم Metacheck (مدل ۷۱۰۰، ساخت شرکت Korr) انجام شد. فرد باید قبل از کالریمتری حدود ۳۰ دقیقه استراحت کند و هیچگونه استرسی نداشته باشد. کالریمتری به این صورت انجام شد که فرد روی صندلی مناسب در

1- Waist to Hip Ratio

2- Bioelectrical Impedance Analysis

یافته‌ها

افراد شرکت کننده در گروه مورد برابر ۲۶ نفر از هر جنس بود. در گروه شاهد تعداد زنان ۲۴ نفر و مردان ۲۳ نفر بودند. میانگین سن در گروه مورد $39/25 \pm 5/76$ و گروه شاهد $37/07 \pm 6/08$ بود. دامنه BMI در گروه مورد $18/8-24/9$ و در گروه شاهد $25/2$ و $18/8-24/9$ Kg/m^2 بود، میانگین BMI در گروه مورد $(29/74 \pm 2/94)$ Kg/m^2 بطور معنی داری بیشتر از گروه شاهد $(23/44 \pm 1/56)$ Kg/m^2 بود ($P < 0/001$). مقایسه میانگین وزن، دور کمر و دور باسن نشان دهنده وجود اختلاف معنی دار بین دو گروه بودند ($P < 0/001$). میانگین WHR در گروه مورد و شاهد تفاوت آماری معنی داری نداشت. در مقایسه اجزای ترکیب بدن یعنی FM (درصد و کیلوگرم)، FFM (درصد) و توده چربی شکم (درصد و کیلوگرم) در دو گروه، تفاوت آماری معنی دار مشاهده شد ($P < 0/001$). میانگین RMR در گروه مورد (1523 ± 267) بیشتر از گروه شاهد (1751 ± 370) بود ($P = 0/001$). Adjusted RMR بر خلاف RMR، در بین دو گروه تفاوت معنی دار نداشت (جدول ۱).

RMR در گروه مورد با قد، وزن، دور کمر، WHR، توده بدون چربی بدن ارتباط خطی مستقیم داشت و این ارتباط از نظر آماری معنی دار بود. RMR در گروه مورد با درصد چربی بدن و درصد چربی شکمی ارتباط خطی معکوس داشت. در گروه شاهد RMR با قد، وزن، توده بدون چربی بدن ارتباط خطی مستقیم داشت و این ارتباط از نظر آماری معنی دار بود. همچنین در این گروه RMR با توده چربی بدن (درصد و کیلوگرم) و درصد چربی شکمی ارتباط خطی معکوس داشت (جدول ۲).

بر اساس جدول ۳، مشخص می شود که پس از کنترل روی متغیرهای مستقل اثرگذار، تنها توده بدون چربی بدن و اندازه دور کمر با RMR ارتباط معنی دار داشتند بطوریکه به ازای یک واحد افزایش در توده بدون چربی بدن، RMR به میزان $24/9$ کیلوکالری افزایش و به ازای یک واحد افزایش دور کمر، RMR به میزان $7/9$ کیلوکالری کاهش داشت. سایر متغیرها در آنالیز رگرسیون ارتباط معنی داری با RMR نداشتند.

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار برای متغیرهای کمی سن، شاخص های آنتروپومتری در دو گروه

نام متغیر	گروه مورد (۵۲ نفر)	گروه شاهد (۴۷ نفر)
	میانگین \pm انحراف معیار	میانگین \pm انحراف معیار
سن (سال) †	$39/25 \pm 5/76$	$37/07 \pm 6/08$
قد (cm) †	$164/98 \pm 10/2$	$164/6 \pm 8/13$
وزن (Kg) ‡	$81/93 \pm 12/73$	$63/77 \pm 7$
نمایه توده بدنی (Kg/m^2) ‡	$29/74 \pm 2/94$	$23/44 \pm 1/56$
دور کمر (cm) ‡	$97/59 \pm 9/7$	$83/1 \pm 10$
دور باسن (cm) ‡	$109/52 \pm 8/38$	$96/12 \pm 11/68$
WHR †	$0/89 \pm 0/07$	$0/86 \pm 0/08$
درصد چربی بدن (%) ‡	$30/90 \pm 6/96$	$24/96 \pm 7/68$
توده چربی بدن (kg) ‡	$25/26 \pm 6/69$	$16/27 \pm 4/46$
درصد توده بدون چربی بدن (%) ‡	$56/85 \pm 11/38$	$48/17 \pm 6/47$
درصد چربی شکمی (%) ‡	$30/32 \pm 5/24$	$24/09 \pm 6/47$
توده چربی شکمی (kg) ‡	$13/58 \pm 3/47$	$8/76 \pm 2/26$
RMR meas (Kcal/d) ‡	1751 ± 370	1523 ± 267
Adjusted RMR (Kcal/d) †	$1670 \pm 35/54$	$1626 \pm 41/84$

- کلیه میانگین‌ها با آزمون تی مستقل با هم مقایسه شدند.

† مقادیر P معنی دار نبود ($P \geq 0/05$).

‡ مقادیر P معنی دار بود ($P \leq 0/05$).

جدول ۲- یافته‌های مربوط به میزان همبستگی بین RMR و سن، داده‌های آنتروپومتری و ترکیب بدن

نام متغیر	گروه مورد (۵۲ نفر)	گروه شاهد (۴۷ نفر)
	ضریب همبستگی	ضریب همبستگی
سن (سال)	† ۰/۰۶۲	† -۰/۲۴۹
قد (cm)	‡ ۰/۶۹۲	‡ ۰/۵۳۶
وزن (Kg)	‡ ۰/۶۳۶	‡ ۰/۵۶۵
BMI (Kg/m ²)	† ۰/۰۸۹	† ۰/۱۱۶
دور کمر (cm)	‡ ۰/۴۷۲	† -۰/۰۶۵
دور باسن (cm)	† -۰/۰۴۹	† -۰/۲۰۲
WHR	‡ ۰/۶۱۵	† ۰/۱۵۹
درصد چربی بدن	‡ -۰/۵۰۵	‡ -۰/۵۳۲
توده چربی بدن (kg)	† -۰/۰۴۷	‡ -۰/۳۷۵
توده بدون چربی بدن (kg)	‡ ۰/۷۶۴	‡ ۰/۷۰۸
توده چربی شکمی (kg)	‡ ۰/۲۶۸	† -۰/۰۷۹
درصد چربی شکمی	‡ -۰/۲۸۴	‡ -۰/۴۰۷

بررسی همبستگی با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون

† مقادیر P معنی‌دار نبود ($P \geq 0/05$).

‡ مقادیر P معنی‌دار بود ($P \leq 0/05$).

جدول ۳- نتایج آنالیز رگرسیون خطی برای متغیر وابسته RMR و متغیرهای مستقل اثرگذار در افراد مورد بررسی

متغیرها	ضریب رگرسیون	خطای معیار	ضریب رگرسیون استاندارد شده
توده بدون چربی بدن (kg) ‡	۲۴/۹۳	۶/۰۵	۰/۷۷۸
دور کمر (cm) ‡	-۷/۹۹	۳/۵۶	-۰/۲۷
درصد چربی بدن †	۱۹/۷۳	۱۲/۱۳	۰/۴۲۳
درصد چربی شکمی †	-۲۰/۳۶	۱۱/۸۶	-۰/۳۶۳
قد (cm) †	۸/۷۳	۵/۴۶	۰/۲۳۵
گروه مورد و شاهد †	۱۰۰/۸۵	۷۰/۴۳	۰/۱۴۳
†WHR	۱۵۲/۱۳	۳۷۰/۴۰	۰/۰۳۵

† مقادیر P معنی‌دار نبود ($P \geq 0/05$).

‡ مقادیر P معنی‌دار بود ($P \leq 0/05$).

بحث

یکی از اهداف این مطالعه پاسخ به این سوال می باشد که آیا افراد چاق دارای RMR کمتری از افراد با وزن طبیعی می باشند که آنها را مستعد اضافه وزن و چاقی می کند؟ نتایج این مطالعه حاکی از آن است، اگرچه RMR اندازه گیری شده در گروه افراد چاق و اضافه وزن بالاتر از گروه افراد با وزن طبیعی است ($P=0/001$)، ولی برای Adjusted RMR (تعدیل شده برای دو متغیر اثرگذار FM و FFM)

این اختلاف از بین می‌رود و مقدار آن در دو گروه با یکدیگر تفاوت معنی‌داری ندارد ($P=0/484$).
باتوجه به اینکه مقدار FM و FFM در گروه مورد بالاتر از گروه شاهد بود و اینکه هر دو جزء ارتباط معنی‌داری با RMR دارند، حدود ۲۳۰ Kcal/day بالاتر بودن RMR در گروه مورد غیر منتظره نبود. به دنبال تعدیل کردن RMR، مشاهده شد که مقدار Adjusted RMR در دو گروه تفاوت معنی‌داری ندارد. این نتایج مشابه مطالعات دیگری بود که نشان دادند، هنگامی که RMR برای FFM و ترکیب بدن

همگن از لحاظ نژادی وجود داشته باشد و قابل تشخیص باشد [۳].

از کل مطالعات انجام شده، این گونه برداشت می شود که چنانچه ارتباطی بین RMR پایین و افزایش وزن وجود داشته باشد، این ارتباط ضعیف می باشد، هر چند که RMR مختصر پایین می تواند در طولانی مدت و گذر زمان منجر به تغییرات قابل توجه در وزن بدن شود [۱]. RMR مهمترین عامل تعیین کننده برای TEE می باشد [۴]. سایز و ترکیب بدن نیز مهمترین جزء RMR می باشد، اما حتی بعد از اینکه RMR برای این اجزاء کنترل می شود، باز مقدار قابل توجهی تفاوت های بین فردی در مقدار RMR باقی می ماند که تا حدودی با ویژگی های ژنتیکی فرد توجیه می شود [۱۴]. تاثیر تغییرات RMR بر روی تعادل انرژی بستگی به تفاوت های فردی دارد. در مطالعات انجام شده، نقش وراثت در RMR چیزی حدود ۳۰٪ محاسبه شده است که نشان دهنده اثر متقابل بین ژن ها و عوامل محیطی (مانند شیوه زندگی و فعالیت فیزیکی) در تعیین فنوتیپ ظاهری فرد می باشد [۱۶، ۱۵]. ولی همچنان با در نظر گرفتن کلیه عوامل موثر بر تغییرات RMR (سن، جنس، وراثت، FM، FFM و سایر عوامل)، ۱۵-۴۰ درصد این تغییرات علت مشخصی ندارد و تحقیقات بر روی این ۱۵-۴۰ درصد متمرکز است که ارتباطی با FFM ندارد.

بر اساس مطالعات انجام شده، سازوکار احتمالی که موجبات RMR پایین را در افراد مهیا می سازد، می تواند از طریق سیستم عصبی سمپاتیک و/یا UCPS عمل کند. از آنجایی که سیستم عصبی سمپاتیک نقش مهمی در هزینه انرژی دارد، هم اکنون توجه ها بر روی ژن های مرتبط با سیستم عصبی سمپاتیک جلب شده است. تعدادی از موتاسیون ها در β آدرنورسپتورها به ویژه β_3 آدرنورسپتور دیده شده که در ارتباط با چاقی می باشند [۱۷].

همچنین REE پایین در ارتباط با پلی مورفسم UCPS می باشد [۱۸]. تعدادی از مطالعات پلی مورفسم UCP_2 و UCP_3 را به چاقی ارتباط داده اند. اما در حال حاضر مطالعات *in vivo* برای این پروتئین ها نقش فیزیولوژیکی که بتوان آنها را به چاقی ربط داد، دیده نشده است.

کنترل شوند، تفاوتی بین افراد چاق و غیر چاق در مقدار RMR وجود ندارد [۱۲، ۱۱، ۶].

در مقابل نتایج مطالعه ای که بر روی ۹۵ نفر از بومیان آمریکایی صورت گرفت نشان داد، که بین سوخت و ساز بدن با میزان تغییر وزن بدن در طول ۲ سال پیگیری ارتباط وجود دارد ($P < 0.001$, $r = 0.39$). در این مطالعه TEE (کنترل شده برای سن، جنس و ترکیب بدن) در اتاق تنفسی اندازه گیری شد. احتمال افزایش وزن بیشتر از ۷/۵ کیلوگرم در افرادی که هزینه انرژی ۲۴ ساعته کمتر داشتند در مقایسه با افراد با TEE بیشتر (۲۰۰ کیلو کالری در روز بیشتر از مقدار تخمین زده شده) ۴ برابر بیشتر بود.

در مطالعه دیگر که توسط همین گروه بر روی ۱۲۶ نفر صورت گرفت دیده شد که RMR اندازه گیری شده در ملاقات اول پیشگویی کننده افزایش وزن در طول ۴ سال پیگیری بوده است. هنگامی که ۱۵ نفری را که بیشتر از ۱۰ کیلوگرم وزن اضافه کرده بودند را با ۱۱۱ نفر باقی مطالعه مقایسه کردند، میانگین RMR کنترل شده در گروهی که اضافه وزن داشتند 1694 ± 103 Kcal/day در مقابل 1764 ± 109 Kcal/day ($P < 0.02$) بود [۴].

اگرچه در مطالعه طولی Baltimore که بر روی ۷۷۵ مرد صورت گرفت، رابطه ای بین RMR و افزایش وزن در طول ۱۰ سال پیگیری مشاهده نشد [۵]. همین طور در مطالعه خانواده های کبک (Family Study) (Quebec) که بر روی ۷۶ مرد و ۷۱ زن در محدوده سنی ۶۸-۱۸ سال صورت گرفت، در طول ۵ سال پیگیری رابطه ای بین RMR و تغییر وزن مشاهده نشد [۱۳].

علت تناقض در نتایج مطالعات انجام شده می تواند تفاوت های موجود در نوع مطالعه، نحوه اندازه گیری سوخت و ساز و ترکیب بدن و سن افراد شرکت کننده باشد. همین طور یکی از مهمترین عوامل موثر در کسب نتایج متفاوت در مطالعات، تفاوت های نژادی افراد شرکت کننده در مطالعه می باشد. این احتمال وجود دارد که اختلال RMR در برخی جمعیت های مشابه و

کیلوکالری افزایش می‌یابد و همین طور به از هر واحد افزایش دور کمر، $7/9$ RMR کیلوکالری کاهش می‌یابد. در این مطالعه نیز مانند سایر مطالعات، FFM که منعکس کننده مقدار بافت فعال از لحاظ متابولیسی می‌باشد، بیشترین ارتباط را با RMR داشت [۲۵].

در مطالعه‌ای که بر روی ۸۷ فرد چاق غیر دیابتی صورت گرفت دیده شد که بین RMR و متغیرهای مستقل: BMI ($r = -0/4$)، دور کمر ($r = -0/4$)، WHR ($r = -0/5$) و FFM ($r = 0/4$) رابطه معنی دار وجود دارد و همینطور که دیده می‌شود در این مطالعه نیز همانند مطالعه حاضر، همبستگی معکوس بین RMR و دور کمر دیده شده است [۲۶].

در مطالعه‌ای که بر روی ۱۳۰ نفر (۸۲ نفر زن غیر یائسه، ۲۷ زن یائسه و ۲۱ مرد) انجام شد، در زنان غیر یائسه سن، FFM، چربی زیر پوستی و چربی احشایی عوامل تعیین کننده و مؤثر بر RMR بودند. در زنان یائسه FFM و چربی احشایی و در مردان سن و چربی احشایی عوامل تعیین کننده برای RMR بودند [۲۷]. در تعدادی از مطالعات به رابطه بین توزیع و مقدار توده عضلانی احشایی و تاثیر آن بر RMR اشاره شده است و اینکه این بافت از لحاظ متابولیسی فعالیت از توده عضلانی سایر نقاط بدن می‌باشد [۲۸، ۲۹]. احتمالاً رابطه بین اندازه دور کمر و RMR به علت تفاوت های موجود در مقدار و توزیع توده عضلانی و بافت چربی در این ناحیه می‌باشد که نیاز به مطالعات بیشتر در این زمینه با استفاده از روش DEXA^۱ است. در کل نتایج کسب شده، اهمیت توجه به چاقی شکمی و اندازه دور کمر را به عنوان یک فاکتور تاثیرگذار در زمان بررسی متابولیسم بدن بیان می‌کنند.

این مطالعه محدودیت هایی نیز داشت، به دلیل نوع مطالعه نمی‌توان تعیین کرد که آیا تغییر در متابولیسم بدن، علت یا معلول تغییرات وزن و ترکیب بدن است و یا اینکه هر دو، نتیجه یک علت مستقل دیگر هستند. بنابراین پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده از حجم نمونه بیشتر و نوع مطالعات دیگر استفاده شود، مطالعات آینده نگری که ارتباط بین RMR و تغییرات وزن را از زمانی که فرد وزن

ولی از طرفی کنترل UCPS توسط سیگنالهای فیزیولوژیک مانند اسیدهای چرب، هورمون‌های تیروئید و لپتین نقش این مولکولها را در متابولیسم نشان می‌دهد [۱۹]. در مطالعه انجام شده در دو گروه از زنان چاق (مقاوم به رژیم غذایی و پاسخ دهنده به رژیم غذایی) نفوذ پروتون‌ها و بیان UCP_3 در ارتباط با وزن کمتر بوده است [۲۰]. زنجیره تنفسی میتوکندری عامل مهمی در هدایت انرژی در طول زندگی است. میتوکندریها جایگاه مهم احیاء ATP (از ADP) از طریق فسفریلاسیون اکسیداتیو هستند فرایند فسفریلاسیون اکسیداتیو با پتانسیل ردوکس (NADH/ NAD) تحریک و با پتانسیل فسفات (P_i , ATP/ ADP) محدود می‌شود [۲۱]. در چاقی و عوارض مرتبط با چاقی اندازه میتوکندریها و متابولیسم اکسیداتیو در بافت‌های مختلف کاهش می‌یابند [۲۲، ۲۳]. همینطور در مطالعات دیده شده است که افراد چاق ظرفیت کمتری برای اکسیداسیون سوخت دارند که می‌تواند در استعداد فرد برای چاقی نقش داشته باشد اما اینکه آیا افراد چاق ظرفیت میتوکندریایی کمتری دارند و یا در نتیجه چاقی این شرایط ایجاد می‌شود نیاز به تحقیق بیشتر دارد [۲۴].

بر اساس نتایج این مطالعه مشاهده شد که در گروه مورد بین قد، وزن، دور کمر، WHR و FFM ارتباط مثبت معنی دار وجود دارد و در مورد درصد چربی بدن و درصد چربی شکمی این همبستگی معکوس می‌باشد. همین طور در گروه شاهد ارتباط مثبت معنی داری بین RMR و قد، وزن و FFM دیده شد. برای درصد چربی بدن و درصد چربی شکمی این همبستگی معکوس می‌باشد. از آنجایی که قد و وزن ارتباط مستقیم با مقدار بافت های بدن (بخصوص FFM) دارند، ارتباط مثبت و معنی دار بین این دو فاکتور و RMR بدیهی می‌باشد.

هنگامی که آنالیز رگرسیون برای متغیر وابسته RMR و متغیرهای مستقل و اثرگذار (قد، دور کمر، WHR، FFM، درصد چربی شکمی و درصد چربی بدن) انجام شد، در نهایت مشخص شد که FFM و دور کمر در کنار سایر متغیرهای مخدوشگر ارتباط معنی داری با RMR دارند به طوری که به ازاء هر واحد افزایش FFM، RMR $24/9$

سپاسگزاری

این پژوهش با حمایت مالی مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران در قالب پایان نامه کارشناسی ارشد صورت گرفت. از کلیه پرسنل محترم آزمایشگاه و درمانگاه مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم که در این پژوهش ما را یاری نمودند، کمال تشکر را داریم.

طبیعی دارد تا هنگامی که افزایش وزن ایجاد می شود، بررسی کند.

بنابراین با توجه به مطالب ذکر شده، مقدار RMR پس از تعدیل برای FFM و FM در دو گروه افراد چاق و افراد با وزن طبیعی تفاوت معنی داری ندارد و در بین اجزای ترکیب بدن، FFM و دور کمر بیشترین ارتباط را با RMR دارند. برای پی بردن به این مطلب که آیا RMR پایین در افراد سالم، پیشگویی کننده اضافه وزن و چاقی می باشد، نیاز به تحقیقات بیشتری می باشد.

مأخذ

- Goran MI. Metabolic precursors and effects of obesity in children: a decade of progress, 1990–1999. *Am J Clin Nutr* 2001; 73:1.
- Ravussin E & Gautier JF: Metabolic predictors of weight gain. *Int. J. Obes* 1999; 23: 37 - 41.
- Bosy-Westphal A, Wolf A, Bührens F. Familial influences and obesity-associated metabolic risk factors contribute to the variation in resting energy expenditure: the Kiel Obesity Prevention Study. *Am J Clin Nutr* 2008; 87:1695–701.
- Ravussin E, Lillioja S, Knowler WC, Christin L, Freymond D, Abbott WGH, et al. Reduced rate of energy expenditure as a risk factor for body-weight gain. *New Engl. J. Med* 1988; 318:467- 472.
- Seidell JC, Muller DC, Sorkin JD, Andres R. Fasting respiratory exchange ratio and resting metabolic rate as predictors of weight gain: The Baltimore Longitudinal Study on Aging. *Int. J. Obes* 1992; 16: 667 - 674.
- Johannsen D L, Welk G J, Sharp R L, Flakoll P J. Differences in Daily Energy Expenditure in Lean and Obese Women: The Role of Posture Allocation. *Obesity* 2008; (16): 34–39.
- Astrup A, Gotzsche PC, van de Werken K, Ranneries C, Toubro S, Raben, et al. Meta-analysis of resting metabolic rate in formerly obese subjects. *Am J Clin Nutr* 1999; 69(6): 1117-22.
- Nielsen S, Hensrud DD, Romanski S. Body composition and resting energy expenditure in humans: role of fat, fat-free mass and extracellular fluid. *Int J Obes* 2000; 24:1153–1157.
- Sunyer FX. Obesity: determinants and therapeutic initiatives. *Nutrition* 1991; 7:292–294.
- Tarackçioğlu M, Erbağci A. B, Usalan C, Deveci R, Kocabas R. Acute effect of hemodialysis on serum levels of the proinflammatory cytokines. *Mediators of Inflammation* 2003; 12: 15–19.
- Ravussin E, Burnand B, Schutz Y, Jequier E. Twenty-four hour energy expenditure and resting metabolic rate in obese, moderately obese and control subjects. *Am J Clin Nutr* 1982; (35): 566–573.
- Verga S, Buscemi S, Caimi G. Resting energy expenditure and body composition in morbidly obese, obese and control subjects. *Acta Diabetol* 1994; 31: 47–51.
- Katzmarzyk PT, Pérusse L, Tremblay A, Bouchard C. No association between resting metabolic rate or respiratory exchange ratio and subsequent changes in body mass and fatness: 5 year follow-up of the Québec Family Study. *European Journal of Clinical Nutrition* 2000; 54: 610-614.
- Bouchard C, Deriaz O, Pérusse L, Tremblay A. Genetics of energy expenditure in humans. *The genetics of obesity* 1994; 12: 135–46.
- Bouchard C, Tremblay A, Nadeau A. Genetic effect in resting and exercise metabolic rates. *Metabolism* 1989; 38: 364-70
- Wu X, Luke A, Cooper RS. A genome scan among Nigerians linking resting energy expenditure to chromosome 16. *Obes Res* 2004; 12: 577–81.
- Arner P & Hoffstedt J. Adrenoceptor genes in human obesity. *Journal of Internal Medicine* 1999; 245: 667–672.
- Walder K, Norman RA, Hanson RL, Schrauwen P, Neverova M, Jenkinson CP, et al . Association between uncoupling protein polymorphisms (UCP2–UCP3) and energy metabolism/obesity in Pima Indians. *Human Molecular Genetics* 1998; 7: 1431–1435.
- Nubel T, Ricquier D: Respiration under control of uncoupling proteins: clinical perspective. *Horm Res* 2006; 65:300–310.
- Harper ME, Dent R, Monemdjou S, Bezaire V, Van Wyck L, Wells G, et al. Decreased mitochondrial proton leak and reduced expression of uncoupling protein 3 in skeletal muscle of obese diet-resistant women. *Diabetes* 2002; 51: 2459–2466.

21. Wouters EF. Nutrition and metabolism in COPD. *Chest* 2000; 117: 274-280.
22. Semple RK, Crowley VC, Sewter CP, Laudes M, Christodoulides C, Considine RV, et al: Expression of the thermogenic nuclear hormone receptor coactivator PGC-1 α is reduced in the adipose tissue of morbidly obese subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28:176-179.
23. Crunkhorn S, Dearie F, Mantzoros C, Gami H, Silva WS, Espinoza D, et al: Peroxisome proliferator activator receptor α coactivator-1 expression is reduced in obesity: potential pathogenic role of saturated fatty acids and p38 mitogenactivated protein kinase activation. *J Biol Chem* 2007; 282: 15439-15450.
24. Bakkman L, Fernström M, Loogna P, Rooyackers O, Brandt L, Lagerros YT. Reduced respiratory capacity in muscle mitochondria of obese subjects. *Obes Facts* 2010; 3(6): 371-5.
25. Nelson KM, Weinsier RL, Long C, Schutz Y. Prediction of resting expenditure from fat-free mass and fat mass. *Am J Clin Nutr* 1992; 56: 848-56.
26. De Luis R, Aller O, Izaola M, Gonzalez Sagrado R, Conde. Resting Energy Expenditure, Cardiovascular Risk Factors and Insulin Resistance in Obese Patients. *Ann Nutr Metab* 2005; 49:381-385.
27. Armellini F, Zamboni M, Mino A, Bissoli L, Micciolo R, Bosello O. Postabsorptive Resting Metabolic Rate and Thermic Effect of Food in Relation to Body Composition and Adipose Tissue Distribution. *Metabolism*. 2000; 149: 6-10.
28. Byrne N, Weinsier R, Hunter G, Desmond R, Patterson M, Darnell B. Influence of distribution of lean body mass on resting metabolic rate after weight loss and weight regain: comparison of responses in white and black women. *American Journal of Clinical Nutrition* 2003; 77:1368-1373.
29. Ritchie C and Davidson R. Regional body composition in college-aged Caucasians from anthropometric measures. *Nutrition & Metabolism* 2007; 4: 29.