



## Original Article



# Evaluation of Serum Leptin Level in Psoriasis Patients and its Relation with the Severity of Disease

Mohammad Reza Sobhan<sup>1</sup>, Mohammad Jamshidi<sup>1,\*</sup>, Hamid Reza Ghasmibasir<sup>2</sup>, Elham Khanlarzadeh<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Department of Dermatology, School of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

<sup>2</sup> Department of Pathology, School of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

<sup>3</sup> Department of Social Medicine, School of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

**Article history:**

**Received:** 12 May 2023

**Revised:** 19 July 2023

**Accepted:** 09 August 2023

**ePublished:** 17 September 2023

**\*Corresponding author:**

Mohammad Jamshidi,  
Department of Dermatology,  
School of Medicine, Hamadan  
University of Medical Sciences,  
Hamadan, Iran.  
Email:  
[jamshidim84@yahoo.com](mailto:jamshidim84@yahoo.com)

**Abstract**

**Background and Objective:** The association of leptin with psoriasis is currently controversial. The purpose of this study was to evaluate serum leptin levels in patients with psoriasis and its relationship with the severity of the disease.

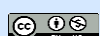
**Materials and Methods:** In this case-control study, serum leptin levels were measured in 40 patients with psoriasis and 40 age- and gender-matched healthy controls by sandwich enzyme-linked immunosorbent assay method. The severity of psoriasis was assessed by the Psoriasis Area and Severity Index (PASI). Data were analyzed using SPSS software version 16.

**Results:** Of 40 patients, 35 (87.5%) had plaque psoriasis, 3 (7.5%) had palmo-plantar, and one of the remaining two patients had erythrodermic psoriasis while the other one had a pustular type. The mean disease severity based on PASI was 10.2 with a range of 0.8 to 39.9. The most common sites of involvement were generalized (27.5%), upper and lower extremities together (20.0%), lower extremities alone (15%), and trunk and lower extremities (15%) in descending order. Leptin was higher in the patient group than the control group ( $19.2 \pm 16.3$  ng/ml versus  $15.5 \pm 16.1$  ng/ml) ( $P=0.227$ ). The correlation between leptin and body mass index was positive and significant in both groups. No significant relationship was found between the severity and duration of disease and leptin.

**Conclusion:** The findings of this study showed that similar to most studies, serum leptin levels were higher in patients with psoriasis than in healthy subjects, and in obese people, this difference was greater than in normal-weight individuals.

**Keywords:** Leptin, Psoriasis, Severity

**Please cite this article as follows:** Sobhan M R, Jamshidi M, Ghasmibasir M R. Evaluation of Serum Leptin Level in Psoriasis Patients and its Relation with the Severity of Disease. *Avicenna J Clin Med*. 2023; 30(2): 99-105. DOI: 10.32592/ajcm.30.2.99



## ارزیابی سطح سرمی لپتین در بیماران مبتلا به پسوریازیس و ارتباط آن با شدت بیماری

محمد رضا سبحان<sup>۱</sup>، محمد جمشیدی<sup>۱\*</sup>، حمیدرضا قاسمی بصیر<sup>۲</sup>، الهام خانلرزاده<sup>۳</sup>

<sup>۱</sup> گروه پوست، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

<sup>۲</sup> گروه پاتولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

<sup>۳</sup> گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

### چکیده

**سابقه و هدف:** در حال حاضر ارتباط لپتین با بیماری پسوریازیس بحث برانگیز است. هدف از انجام این مطالعه ارزیابی سطح سرمی لپتین در بیماران مبتلا به پسوریازیس و ارتباط آن با شدت بیماری است.

**مواد و روش‌ها:** در این مطالعه مورد-شاهدی، سطح سرمی لپتین در ۴۰ بیمار مبتلا به پسوریازیس و ۴۰ فرد سالم که از نظر سن و جنس با بیماران همسان شده بودند به روش ساندویچ الایزا اندازه‌گیری شد. شدت بیماری پسوریازیس با مقیاس PASI ارزیابی گردید و داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نگرش ۱۶ تجزیه و تحلیل آماری شده است.

**یافته‌ها:** از ۴۰ بیمار، ۳۵ نفر (۸۷/۵٪) مبتلا به پسوریازیس پلاکی، سه نفر مبتلا به palmoplantar (۷/۵٪)، یک نفر مبتلا به پسوریازیس اریترودرمیک و یک نفر دیگر به نوع پوسچولار مبتلا بودند. میانگین شدت بیماری بر اساس مقیاس PASI برابر ۱۰/۲ با دامنه ۰/۸ تا ۳۹/۹ بود. بیشترین محل درگیری به ترتیب عبارت بودند از درگیری ژنرالیزه (۲۷/۵٪)، اندام‌های فوقانی و تحتانی با هم (۲۰٪) اندام تحتانی به تنهایی (۱۵٪)، تنه و اندام تحتانی (۱۵٪). میانگین سطح سرمی لپتین در گروه بیماران بیشتر از گروه کنترل بود ( $16/3 \pm 19/2$  نانوگرم بر میلی‌لیتر در برابر  $15/5 \pm 16/1$ ) ( $P = 0/227$ ). ارتباط بین لپتین و شاخص توده بدنی در هر دو گروه مثبت و معنی‌دار بود. ارتباط معنی‌داری بین شدت و مدت بیماری با لپتین در گروه مورد یافت نشد.

**نتیجه‌گیری:** یافته‌های این مطالعه نشان داد که سطح سرمی لپتین در بیماران مبتلا به پسوریازیس مانند بیشتر مطالعات انجام شده بالاتر از افراد سالم است و در افراد چاق این تفاوت بیشتر از افراد با وزن نرمال است.

تاریخچه مقاله:  
دریافت: ۱۴۰۲/۰۲/۲۲  
ویرایش: ۱۴۰۲/۰۴/۲۸  
پذیرش: ۱۴۰۲/۰۵/۱۸  
انتشار: ۱۴۰۲/۰۶/۲۶

تمامی حقوق نشر برای دانشگاه علوم پزشکی همدان محفوظ است.

\* نویسنده مسئول: حمید جمشیدی،  
گروه پوست، دانشکده پزشکی، دانشگاه  
علوم پزشکی همدان، همدان، ایران.  
ایمیل: jamshidim84@yahoo.com

### واژگان کلیدی: پسوریازیس، شدت بیماری، لپتین

**استناد:** سبحان، محمد رضا؛ جمشیدی، محمد؛ قاسمی بصیر، حمیدرضا؛ خانلرزاده، الهام. ارزیابی سطح سرمی لپتین در بیماران مبتلا به پسوریازیس و ارتباط آن با شدت بیماری. مجله پزشکی بالینی ابن سینا، تابستان ۱۴۰۲، شماره ۲، ۹۹-۱۰۵.

### مقدمه

شدید است [۲].  
ارتباط پسوریازیس با بیماری‌های متابولیک شناخته شده است. با در نظر گرفتن این اختلالات در این بیماران به نظر می‌رسد ناهنجاری‌هایی در سطوح سرمی آدیپوکین‌ها از قبیل لپتین و آدیپونکتین در بیماران پسوریازیس دیده شود. لپتین پروتئینی است که به وسیله بافت چربی ترشح می‌شود و نقش مهمی در متابولیسم و ایمنی دارد. لپتین باعث تنظیم وزن بدن و به کارگیری سایر اعمال بیولوژیک (که خون‌سازی، آنژیوژنز و پاسخ‌های ایمنی را کنترل می‌کنند) می‌شود [۳]. لپتین همچنین در فرایندهای

پسوریازیس یکی از بیماری‌های شایع پوستی مزمن مقاوم به درمان (incurable) و اغلب ناتوان‌کننده است که به وسیله تشکیل پلاک‌های اریتماتو با پوسته سفید و قره‌ای روی پوست قسمت‌های مختلفی از بدن مثل دست و پا مشخص می‌شود [۱]. برای پسوریازیس علل مختلفی از جمله علل ژنتیکی، محیطی و خود ایمنی مطرح است. شیوع این بیماری بین یک تا سه درصد در جوامع مختلف گزارش شده است. در ایالات متحده تخمین زده می‌شود حدود سه درصد افراد جامعه به این بیماری مبتلا هستند که شدت بیماری تقریباً در ۱۷ درصد از این بیماران متوسط تا

هستند [۳]. به نظر می‌رسد که این آدیپوکین‌ها در پاتوفیزیولوژی پسوریازیس به‌ویژه در بیماران چاق نقش دارند. برخی مطالعات قادر به نشان دادن تفاوت در سطح لپتین بین بیماران پسوریازیس و گروه کنترل سالم نبودند، درحالی‌که در مطالعات دیگر، افزایش سطح لپتین گزارش شده است. آشکار است که سطح لپتین و توده بافت چربی با یکدیگر ارتباط دارند. برای آدیپونکتین، برخی مطالعات حاکی از کاهش آن در بیماران پسوریازیس است، درحالی‌که سایر مطالعات نتوانستند تفاوتی را در مقایسه با گروه کنترل سالم نشان دهند [۶].

با توجه به اهمیت موارد بیان‌شده این مطالعه با هدف تعیین سطح سرمی لپتین در بیماران مبتلا به پسوریازیس و ارتباط آن با شدت بیماری انجام گردید.

## روش کار

این مطالعه مورد-شاهدی در بیمارستان فرشچیان همدان انجام شده است. پیش از آغاز مطالعه، موافقت کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی همدان و همچنین رضایت‌نامه آگاهانه از تمامی بیماران و افراد گروه کنترل، کسب گردید. گروه مورد شامل افرادی بودند که از ابتدای اردیبهشت ۱۳۹۷ تا پایان اردیبهشت ۱۳۹۸ با تشخیص بالینی و هیستولوژیک دال بر بیماری پسوریازیس به بیمارستان مراجعه کرده بودند. گروه کنترل از افراد سالم غیرفامیل و غیر مبتلا به بیماری پسوریازیس بودند که از نظر سن، جنس با گروه مورد همسان شدند و به‌طور تصادفی انتخاب شدند. تشخیص بیماری در گروه مورد بر اساس معاینه بالینی توسط متخصص مجرب پوست انجام شد. معیارهای ورود به مطالعه در گروه مورد عبارت بود از: تشخیص قطعی پسوریازیس با استفاده از معیارهای بالینی و پاتولوژیک، دریافت نکردن درمان سیستمیک در سه تا شش ماه گذشته، زنان غیر حامله و غیر شیرده، نداشتن سابقه بیماری اتوایمون و التهابی و مصرف نکردن سیگار. معیارهای خروج در گروه مورد شامل سابقه دریافت داروهای اتوایمیون در یک ماه اخیر و مصرف سیگار بود. اطلاعات دموگرافیک و بالینی بیماران در مورد سن، جنس، مدت‌زمان ابتلا، مصرف داروها، وجود بیماری‌های مزمن، نوع درگیری و شدت آن، جمع‌آوری شد، شدت بیماری بر اساس PASI سنجیده شد که این سیستم امتیازدهی از صفر (بدون بیماری) تا ۷۲ (حداکثر بیماری) متغیر است.

از بیماران و گروه کنترل مقدار پنج سی‌سی خون وریدی در شرایط آسپتیک جهت اندازه‌گیری سطح لپتین در لوله لخته گرفته شد و پس از نیم ساعت نگهداری در دمای اتاق، جداسازی سرم از لخته به دنبال سانتریفوژ نمونه‌ها به مدت ۱۰ دقیقه در ۲۵۰۰G انجام شد و نمونه‌های سرم افراد مورد مطالعه در دمای منفی ۲۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری گردید. اندازه‌گیری سطح لپتین سرم با استفاده از Human leptin Elisa kit Abnova مربوط به شرکت Abnova ساخت کشور آمریکا به روش Solid phase sandwich Elisa با حساسیت ۰/۲ نانوگرم بر میلی‌لیتر و محدوده خوانش ۰/۲ - ۵۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر و دقت (inter-assay)

التهابی نقش داشته و باعث تنظیم فعالیت سلول‌های t-helper در پاسخ ایمنی سلولی می‌شود. در مورد وجود ارتباط بین لپتین سرم، پسوریازیس و چاقی اطلاعات ضدونقیضی وجود دارد. برخی محققین معتقدند افزایش چربی خون با پسوریازیس مرتبط است و لپتین به‌عنوان یک فاکتور آنتاگونیست برای بروز این بیماری عمل می‌کند. یکی از پروسه‌هایی که در بیماری پسوریازیس دیده می‌شود هیپرپلازی اپیدرمی است که نشان داده شده است لپتین در این پروسه می‌تواند نقش داشته باشد. بنابر نظر این محققین، بررسی مقدار لپتین در بیماران مبتلا، وجود ارتباط مثبت بین آن و شدت بیماری را ثابت کرده است [۴]. نتایج تحقیقات متعددی، وجود تفاوت معنی‌دار بین مقادیر لپتین سرم را در بیماران لاغر مبتلا به پسوریازیس در مقایسه با بیماران مبتلا به سایر بیماری‌های پوستی نشان داده است. به نظر این محققین، چاقی ربطی به بیماری پسوریازیس ندارد. نتایج تحقیقاتی دیگر، امکان مشارکت مؤثر لپتین را در ایمونوپاتوژنز پسوریازیس و سایر بیماری‌ها به‌عنوان یک کوفاکتور حتی در افراد لاغر نشان داده است [۵]. لپتین، یک محصول بافت چربی و یک پروتئین ترشحی ۱۶ کیلو دالتونی است که سطح آن با افزایش شاخص توده بدنی (BMI) افزایش می‌یابد. لپتین در درجه اول از طریق گیرنده‌های خاص خود در هیپوتالاموس عمل می‌کند، اشتها و تعادل انرژی را در بدن تنظیم می‌کند. این امر در تنظیم طیف گسترده‌ای از پاسخ‌های بیولوژیکی از جمله پاسخ‌های ایمنی نقش مهمی دارد. لپتین از طریق فعال شدن گیرنده‌های شناختی خود که به خانواده گیرنده سیتوکین نوع یک تعلق دارند و اکشن‌های بیولوژیکی خود را انجام می‌دهد. علاوه بر اینکه یک تعدیل‌کننده هیپوتالاموس در دریافت غذا، وزن بدن و ذخیره چربی است، در التهاب یک نقش دوگانه دارد: منوسیت‌ها و ماکروفاژها را فعال می‌کند، تولید سیتوکین‌های پیش التهابی TNF- $\alpha$ ، IL-6 و IL-9 را القاء و تمایز سلول T را به فنوتیپ Th1 هدایت می‌کند. علاوه بر این، نشان داده شده است که لپتین باعث تحریک تکثیر کراتینوسیت‌ها بیان مولکول‌های چسبندگی و آنژیوژنز می‌شود. بر اساس این اطلاعات، اثرات ایمونولوژیکی و پرولیفراتیو لپتین و ایمونوپاتوژنز پسوریازیس در بسیاری از ویژگی‌ها همپوشانی دارند. به نظر می‌رسد که لپتین و آدیپونکتین در عملکرد متابولیک خود به‌عنوان مخالف عمل می‌کنند اگرچه در بیشتر مطالعات، غلظت لپتین با BMI ارتباط مثبت دارد، آدیپونکتین در چاقی کاهش یافته است. بنابراین، هر دو آدیپوکین‌ها ارتباطی مقابل هم در چاقی دارند. علاوه بر این، لپتین و آدیپونکتین در التهاب و همچنین عملکردهای متابولیک و بیماری‌های قلبی عروقی نقش دارند. ژن کدکننده آدیپونکتین در همان منطقه‌ای که ژن‌های درگیر در سندرم متابولیک، دیابت نوع دو و بیماری‌های قلبی عروقی قرار دارند، واقع شده است. پیشنهاد می‌شود لپتین یک پیش‌بینی کننده مستقل حوادث قلبی عروقی در آینده باشد و بیماران با سطوح پایین‌تر آدیپونکتین در معرض خطر ابتلا به بیماری عروقی کرونر، دیابت نوع دو، فشارخون بالا و دیس لیپیدمی

برابر با  $cv: 6/7\%$  با به کارگیری دستگاه Statfax 3200 در طول موج ۴۵۰ نانومتر انجام شد.

برای تحلیل داده ها از نرم افزار SPSS نگارش ۱۶ استفاده گردید. سطح معنادار آماری کمتر از پنج درصد در نظر گرفته شد. توصیف داده ها با استفاده از آمار توصیفی با بیان میانگین و انحراف معیار برای متغیرهای کمی و نسبت و درصد برای متغیرهای کیفی انجام شد. برای بررسی متغیرهای کیفی بین دو گروه از آزمون کای اسکور، برای بررسی متغیرهای کمی بین دو گروه از آزمون من ویتنی و برای بررسی همبستگی متغیرهای کمی از ضریب همبستگی اسپیرمن استفاده گردید.

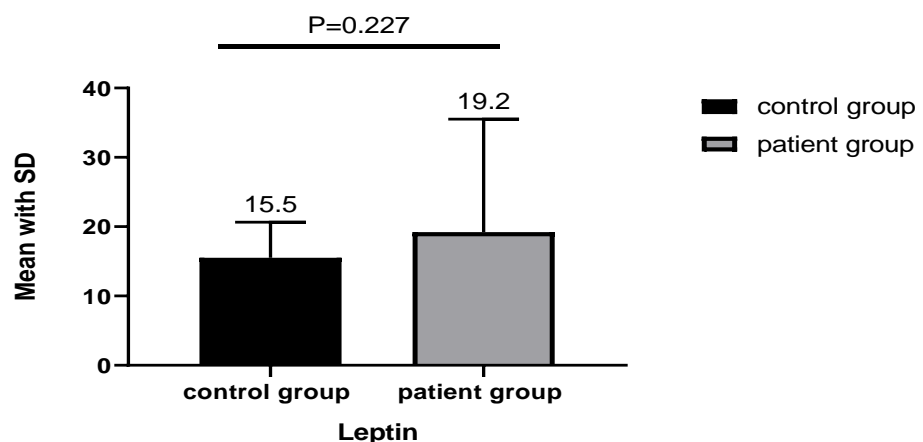
## نتایج

۴۰ فرد مبتلا به پسوریازیس شامل ۱۹ زن ( $47/5\%$ ) و ۲۱ مرد ( $52/5\%$ ) بودند. در افراد سالم از ۴۰ فرد وارد شده به مطالعه ۱۸ نفر ( $45\%$ ) زن و ۲۲ نفر ( $55\%$ ) مرد بودند ( $P = 0/823$ ). میانگین سنی در افراد گروه مورد  $42/2 \pm 14/5$  و در گروه کنترل  $41/4 \pm 14/5$  سال بود ( $P = 0/823$ ). میانگین شاخص توده بدنی در گروه مورد  $28/6 \pm 5/9$  و در گروه کنترل برابر با  $26/3 \pm 3/7$  کیلوگرم بر مترمربع بود ( $P = 0/066$ ). از ۴۰ بیمار مبتلا ۳۵ نفر ( $87/5\%$ )

جدول ۱: مشخصات پایه هردو گروه مورد مطالعه

متغیر	گروه کنترل	گروه مورد	P
جنسیت	۱۸ (۴۵)	۱۹ (۴۷/۵)	
تعداد (درصد)	۲۲ (۵۵)	۲۱ (۵۲/۵)	*0/823
سن (سال) $M \pm SD$	$41/4 \pm 14/5$	$42/2 \pm 14/5$	**0/823
شاخص توده بدنی $M \pm SD (kg/m^2)$	$26/3 \pm 3/7$	$28/6 \pm 5/9$	***0/066
شدت بیماری $M \pm SD (PASI)$	$10/2 \pm 10/1$	-	-
طول مدت بیماری (سال) $M \pm SD$	$5/1 \pm 4/2$	-	-

Mann-Whitney, M: mean, SD: standard deviation \*\*\*t-test, \*\*chi2, \*



شکل ۱: مقایسه سطح سرمی لپتین در دو گروه مورد مطالعه

پسوریازیس پلاکی، ۳ نفر ( $7/5\%$ ) palmoplantar، یک نفر اریترودرمیک و یک نفر دیگر پوسچولار داشتند. میانگین شدت بیماری بر اساس مقیاس PASI برابر ۱۰/۲ با دامنه ۰/۸ تا ۳۹/۹ بود (جدول ۱).

میانگین سطح سرمی لپتین در گروه بیماران بیشتر از گروه کنترل بود اما اختلاف معنی داری بین دو گروه مشاهده نشد ( $16/3 \pm 19/2$  در برابر  $15/5 \pm 16/1$  نانوگرم بر میلی لیتر) ( $P=0/227$ ). (شکل ۱) ضریب همبستگی اسپیرمن نشان داد ارتباط بین لپتین و شاخص توده بدنی در هر دو گروه مستقیم قوی و معنی دار است ( $P=0/001$ ) به عبارتی دیگر با افزایش توده بدنی سطح سرمی لپتین نیز افزایش پیدا می کند.

ارتباط بین سن و لپتین در هر دو گروه غیرمستقیم و ضعیف بود. ارتباط بین شدت و مدت بیماری با لپتین در گروه مورد، غیرمستقیم گزارش شد یعنی با افزایش شدت ( $P=0/568$ ) و مدت بیماری ( $P=0/156$ ) سطح لپتین کاهش پیدا کرد که البته از نظر آماری، معنی دار نیست (جدول ۲). در هر دو گروه مطالعه سطح سرمی لپتین ( $ng/ml$ ) در زنان با اختلاف معنی داری بیشتر از مردان و در افراد چاق بیشتر از افراد لاغر بود (جدول ۳ و شکل ۲).

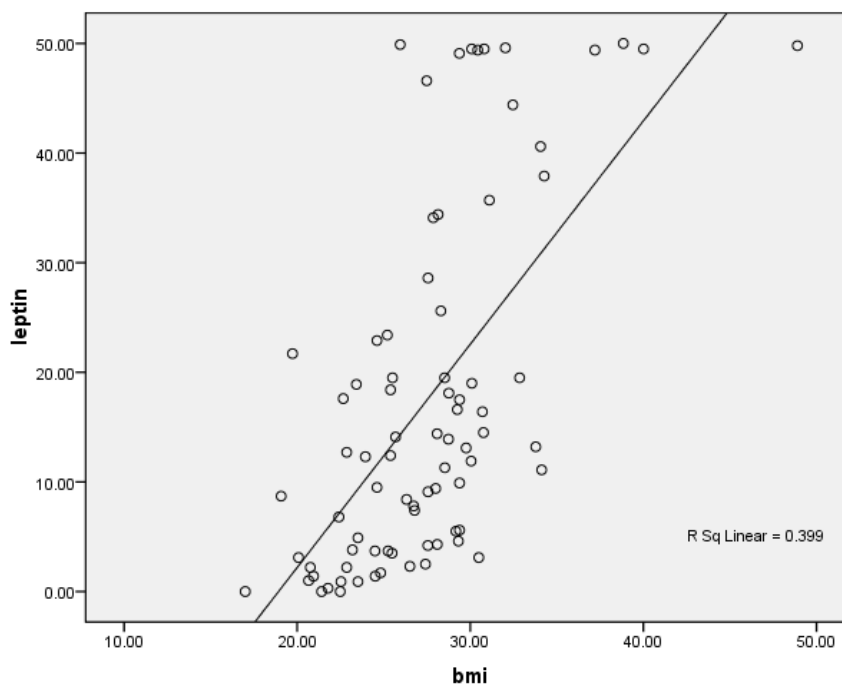
**جدول ۲:** ارتباط بین سطح سرمی لپتین (ng/ml) با سن؛ مدت بیماری، شدت بیماری و شاخص توده بدنی در گروه بیماران و شاخص توده بدنی و سن در گروه کنترل

گروه کنترل		گروه مورد		متغیر
P	ضریب همبستگی اسپیرمن	P	ضریب همبستگی اسپیرمن	شاخص توده بدنی
۰/۰۰۱	۰/۶۹	۰/۰۰۱	۰/۵۵	سن
۰/۶۷۲	- ۰/۰۶	۰/۹۱۴	- ۰/۰۱	مدت بیماری
-	-	۰/۱۵۶	- ۰/۲۲	شدت بیماری
-	-	۰/۵۶۸	- ۰/۰۹	

**جدول ۳:** مقایسه میانگین سطح سرمی در گروه مورد و کنترل بر اساس جنسیت و شاخص توده بدنی

متغیر	گروه مورد		P	گروه کنترل		p*
	انحراف معیار ± میانگین			انحراف معیار ± میانگین		
جنسیت	زن	۲۹/۶ ± ۱۵/۶	۰/۰۰۱	۲۵/۶ ± ۱۵/۹	۰/۰۰۱	
	مرد	۹/۸ ± ۷/۳		۷/۳ ± ۶/۸		
شاخص توده بدنی	<۳۰	۱۳/۵ ± ۱۱/۷	۰/۰۰۱	۱۰/۳ ± ۱۰/۱	۰/۰۰۱	
	≥۳۰	۳۰/۹ ± ۱۷/۴		۳۰/۵ ± ۲۱/۳		

\* Mann-Whitney



**شکل ۲:** نمودار پراکندگی بین شاخص توده بدنی و سطح سرمی لپتین (ng/ml)

## بحث

اختیار باشد تفاوت دو گروه به سطح معنی‌داری از نظر آماری برسد. در این راستا مطالعات مختلفی به بررسی سطح سرمی و در بعضی موارد پلاسمایی لپتین در بیماران پسوریازیس پرداخته‌اند که با نتایج متفاوتی همراه بوده است. در مطالعه متاآنالیز Zhu و همکاران [۶] در سال ۲۰۱۳ با جمعیتی برابر ۷۷۳ بیمار مبتلا به پسوریازیس و ۵۷۰ فرد سالم از ۱۱ مطالعه بررسی شده، نشان داده شد که سطح سرمی لپتین در بیماران با اختلاف معنی‌داری بیشتر است (۷/۲۴ فاصله اطمینان ۹۵٪: ۴/۵ - ۹/۹). در یک

مطالعه مورد-شاهدی حاضر با هدف تعیین سطح سرمی لپتین در بیماران مبتلا به پسوریازیس و ارتباط آن با شدت بیماری انجام شده است. یافته‌های مطالعه نشان می‌دهد سطح سرمی لپتین در بیماران مبتلا به پسوریازیس تقریباً چهار نانوگرم بر میلی لیتر بیشتر از افراد سالم است که البته از نظر آماری معنی‌دار نیست اما از نظر بالینی ممکن است با اهمیت باشد. از طرفی به نظر می‌رسد اگر نمونه‌های بیشتری برای مطالعه در

مطالعه در سال ۲۰۰۸ در ترکیه توسط Cerman و همکاران [۷] نیز نشان داده شد که سطح سرمی لپتین در بیماران در مقایسه با افراد سالم با اختلاف معنی داری بیشتر است. در مطالعه کره، که Oh و همکاران [۸] روی بیماران مبتلا به پُوریاژیس در سال ۲۰۱۴ انجام دادند نیز سطح لپتین با اختلاف معنی داری بیشتر از افراد کنترل گزارش شد. در این مطالعه میانگین سطح سرمی در ۲۴ بیمار برابر ۷/۵۹ و در ۱۵ فرد سالم ۴/۰۲ بود در مقابل سطح سرمی آدیپونکتین با تفاوت معنی داری در گروه کنترل بیشتر بود. این عقیده وجود دارد که عملکرد آدیپونکتین مخالف لپتین باشد. در مطالعه تهرانچیان و همکاران [۹] در سال ۲۰۱۴ نیز مشاهده شد که سطح سرمی لپتین در بیماران مبتلا به پُوریاژیس بیشتر از افراد گروه کنترل است. در یک مطالعه در هندوستان که توسط Ghalaut [۱۰] انجام شد، سطح سرمی لپتین در بیماران پُوریاژیس بیشتر از افراد گروه کنترل بود. در مطالعه Agamia و همکاران [۱۱] که در سال ۲۰۱۴ در مصر انجام گرفت سطح سرمی لپتین با تفاوت معنی داری بیشتر از افراد سالم گزارش شد.

در مقابل در برخی مطالعات، سطح سرمی لپتین در بیماران پُوریاژیس کمتر از افراد کنترل گزارش شده است. نتایج مطالعه‌ای که در لهستان در سال ۲۰۱۵ توسط Baran و همکاران [۵] در بین ۴۹ بیمار مبتلا به پُوریاژیس پلاکی و ۱۶ فرد کنترل انجام شد، سطح سرمی لپتین در بیماران ۲/۴ برابر و آدیپونکتین نیز ۱/۵ برابر کمتر از افراد سالم بود که از نظر آماری معنی دار است. این مطالعه تنها بیماران پُوریاژیس پلاکی عود کننده را بررسی می‌کرد. در مطالعه‌ای دیگر در ایالات متحده که توسط Johnston و همکاران [۱۲] در سال ۲۰۰۸ انجام شد نتایج نشان داد بیماران مبتلا به پُوریاژیس میانگین سطح سرمی لپتین کمتری داشتند ( $18/37 \pm 45/3$  در برابر  $30/87 \pm 42/35$ ). از محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به حجم کم بیماران و بررسی تنها بیماران زن اشاره کرد. در مطالعه Chen و همکاران [۱۳] در سال ۲۰۰۸ در تایوان سطح سرمی لپتین کمتر از افراد کنترل گزارش شد ( $6/25 \pm 6/39$  در برابر  $8/70 \pm 9/80$ ). در مجموع مطالعاتی که افزایش لپتین را موثر دانسته‌اند بیشتر از مطالعاتی بوده است که سطح آن را کمتر قلمداد کرده‌اند. از یافته‌های قابل انتظار در این مطالعه افزایش معنی دار سطح سرمی لپتین در زنان در مقایسه با مردان و افراد چاق در مقابل افراد با وزن نرمال یا دارای اضافه وزن در هر دو گروه بیماران و افراد سالم است. ضریب همبستگی اسپیرمن نشان داد ارتباط بین لپتین و شاخص توده بدنی در هر دو گروه مستقیم قوی و معنی دار است. همچنین بیماران مبتلا به پُوریاژیس در مقایسه با افراد گروه کنترل نمایه توده بدنی بیشتری داشتند ( $5/9 \pm 28/6$  در برابر  $3/7 \pm 26/3$ ) هرچند از نظر آماری با اختلاف ناچیزی معنی دار نشده است سایر مطالعات انجام شده نیز نشان می‌دهد

افراد با BMI بالاتر در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به پُوریاژیس هستند و یکی از عوامل خطر قابل تغییر برای کاهش شانس ابتلا و شدت بیماری می‌تواند کنترل وزن باشد [۱۳]. در مطالعه‌ای که توسط Fleming و همکاران در سال ۲۰۱۵ در کانادا انجام شد، ارتباط چشمگیری بین افزایش شدت پُوریاژیس با BMI بالاتر یافتند [۱۴].

لپتین یک هورمون پپتیدی است که بیشتر از بافت چربی ترشح می‌شود و در تنظیم جذب و دفع انرژی و همچنین پاسخ سلولهای T کمکی نقش دارد. بافت چربی در تنظیم سیستم ایمنی و اندوکراین نقش دارد [۱۰]. ارتباط چاقی و پُوریاژیس ممکن است به دلیل تغییر در سطح لپتین باشد. بنابراین پُوریاژیس تنها یک بیماری پوستی نیست بلکه یک بیماری التهابی ایمنولوژیک مزمن است. در سال‌های اخیر ارتباط واضحی بین پُوریاژیس و سندرم متابولیک، دیابت، بیماری‌های قلبی و عروقی و چاقی دیده شده است [۱۵]. همچنین مبتلایان به این بیماری که ۱/۵ تا ۳ درصد افراد جامعه را تشکیل می‌دهند در معرض خطر بالایی برای سکت قلبی هستند [۱۶]. بنابراین باتوجه به اینکه بیماران مبتلا به پُوریاژیس در بیشتر مطالعات، سطح سرمی لپتین بالاتری داشته‌اند و در افراد چاق نیز سطح سرمی این هورمون بالا است به نظر می‌رسد پاتوژنیسته مشترکی داشته باشند. بنابراین ضروری به نظر می‌رسد برای بهبود پیامد بیمارانی که سطح لپتین بالاتری دارند به ویژه افراد چاق، مداخلات درمانی با دقت بیشتری انجام پذیرد. البته برای روشن شدن ارتباط بین لپتین و پُوریاژیس و همچنین پی بردن به مکانیسم بیولوژیک دقیق آن، نیاز به تحقیقات بیشتری است.

در این مطالعه ارتباط معنی داری بین سطح سرمی لپتین با شدت، مدت و شکل بیماری مشاهده نشد و ارتباط مشاهده شده معکوس بود که ممکن است به دلایل متعددی از جمله حجم کم نمونه و یا سایر عوامل نظیر تغذیه و ژنتیک متفاوت باشد. در مطالعه Berne و همکاران [۱۷] نیز ارتباط منفی و غیر معناداری بین شدت بیماری و سطح سرمی لپتین پیدا شد که همسو با یافته‌های مطالعه حاضر است. در مقابل در مطالعه هندوستان Ghalaut و همکاران [۱۰]، در مطالعه مصر Agamia و همکاران [۱۱] ارتباط همسویی بین سطح سرمی لپتین و شدت بیماری دیده شده است.

## نتیجه‌گیری

یافته‌های این مطالعه نشان داد که سطح سرمی لپتین در بیماران مبتلا به پُوریاژیس مانند بیشتر مطالعات انجام شده بالاتر از افراد سالم است و در افراد چاق این تفاوت بیشتر از افراد با وزن نرمال است.

## تشکر و قدردانی

این مقاله از پایان‌نامه دوره دستیاری تخصصی پوست مصوب دانشگاه علوم پزشکی همدان به شماره ۹۷۰۲۲۵۹۳۵ گرفته شده است. نویسندگان بر خود لازم



می‌دانند، از حمایت‌های مادی و معنوی دانشگاه علوم پزشکی همدان و افراد شرکت‌کننده در مطالعه که ما را در انجام این پژوهش یاری رساندند، تشکر و قدردانی نمائیم.

### سهم نویسندگان

نویسنده اول (پژوهشگر اصلی): طراحی مطالعه، تدوین بخش‌های مختلف طرح، ویرایش علمی مقاله (۳۰ درصد). نویسنده دوم (پژوهشگر اصلی): مسئول مکاتبات، تدوین پروپوزال، جمع‌آوری داده‌ها، تفسیر نتایج، نگارش مقاله (۳۰ درصد)؛ نویسنده سوم (پژوهشگر همکار): مشاور علمی، مشارکت در نگارش مقاله و تفسیر نتایج (۲۰ درصد)، نویسنده چهارم (پژوهشگر همکار): مشاور علمی، تحلیلگر آماری و تدوین بخش روش‌شناسی طرح (۲۰ درصد).

### حمایت مالی

این طرح با حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی همدان انجام شده است.

### تضاد منافع

این مطالعه هیچ گونه تضاد منفعی برای نویسندگان نداشته است.

### ملاحظات اخلاقی

کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی همدان با شناسه IR.UMSHA. REC.1397.082 انجام این مطالعه را تأیید کرده است. همچنین، از تمام بیماران رضایت‌نامه کتبی آگاهانه گرفته شده است.

## REFERENCES

- Raychaudhuri SK, Maverakis E, Raychaudhuri SP. Diagnosis and classification of psoriasis. *Autoimmun Rev*. 2014;**13**(4-5):490-5. PMID: 24434359 DOI: 10.1016/j.autrev.2014.01.008
- Kurd SK, Gelfand JM. The prevalence of previously diagnosed and undiagnosed psoriasis in US adults: results from NHANES 2003-2004. *J Am Acad Dermatol*. 2009;**60**:218-24. PMID: 19022533 DOI: 10.1016/j.jaad.2008.09.022
- Otero M, Lago R, Lago F, Casanueva FF, Dieguez C, Gómez-Reino JJ, et al. Leptin, from fat to inflammation: old questions and new insights. *FEBS Lett*. 2005;**579**(2):295-301.
- Oka A, Mabuchi T, Ozawa A, Inoko H. Current understanding of human genetics and genetic analysis of psoriasis. *J Dermatol*. 2012;**39**(3):231-41. PMID: 22352847 DOI: 10.1111/j.1346-8138.2012.01504.x
- Baran A, Flisiak I, Jaroszewicz J, Świdorska M. Effect of psoriasis activity on serum adiponectin and leptin levels. *Postepy Dermatol Alergol*. 2015;**32**(2):101-6. PMID: 26015779 DOI: 10.5114/pdia.2014.40960
- Zhu KJ, Zhang C, Li M, Zhu CY, Shi G, Fan YM. Leptin levels in patients with psoriasis: a meta-analysis. *Clin Exp Dermatol*. 2013;**38**(5):478-83. PMID: 23777488 DOI: 10.1111/ced.12171
- Cerman AA, Bozkurt SÜ, Sav A, Tulunay A, Elbaşı MO, Ergun T. Serum leptin levels, skin leptin and leptin receptor expression in psoriasis. *Br J Dermatol*. 2008;**159**(4):820-6. PMID: 18637894 DOI: 10.1111/j.1365-2133.2008.08742.x
- Oh YJ, Lim HK, Choi JH, Lee JW, Kim NI. Serum leptin and adiponectin levels in Korean patients with psoriasis. *J Korean Med Sci*. 2014;**29**(5):729-34. PMID: 24851032 DOI: 10.3346/jkms.2014.29.5.729
- Tehranchinia Z, Niroomand M, Kazeminejad A, Ghahari MJ, Radvar S, Sadat-Amini H, et al. Leptin and sex hormones in psoriasis and correlation with disease severity. *Iran J Dermatol*. 2014;**17**:43-8.
- Ghalaut VS, Sarkar M, Dayal S, Gupta G, Samanta S, Rajju T. Status of Serum Leptin and Lipid Profile in Newly Diagnosed Psoriasis Patients: A Case Control Study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2007;**21**(10):1330-2. PMID: 17958837 DOI: 10.1111/j.1468-3083.2007.02260.x
- Agamia NF, Gomaa SH. Evaluation of soluble p-selectin and leptin serum levels in sera of patients of psoriasis and their possible role in the increase in the cardiovascular risks in psoriatic patients. *J Clin Exp Dermatol Res*. 2014;**5**:201.
- Johnston A, Arnadottir S, Gudjonsson JE, Aphale A, Sigmarsson AA, Gunnarsson SI, et al. Obesity in psoriasis: leptin and resistin as mediators of cutaneous inflammation. *Br J Dermatol*. 2008;**159**(2):342-50.
- Chen YJ, Wu CY, Shen JL, Chu SY, Chen CK, Chang YT, et al. Psoriasis independently associated with hyperleptinemia contributing to metabolic syndrome. *Arch Dermatol*. 2008;**144**(12):1571-5. PMID: 19075139 DOI: 10.1001/archderm.144.12.1571
- Fleming P, Kraft J, Gulliver WP, Lynde C. The relationship of obesity with the severity of psoriasis: a systematic review. *J Cutan Med Surg*. 2015;**19**(5):450-6. PMID: 26271963 DOI: 10.1177/1203475415586332
- Sultana A, Bhuiyan SI, Mahmud MM, Siddique RU, Shawkat SM, Nandi AK. Comorbidities in patients with psoriasis. *Mymensingh Med J*. 2019;**28**(4):894-9. PMID: 31599257
- Patel P, Rosen CF, Chandran V, Ye YJ, Gladman DD. Addressing comorbidities in psoriatic disease. *Rheumatol Int*. 2018;**38**(2):219-27. PMID: 29185085 DOI: 10.1007/s00296-017-3895-y
- Berne B, Blom I, Spångberg S. Enhanced response of psoriasis to UVB therapy after pretreatment with a lubricating base. A single-blind controlled study. *Acta Derm Venereol*. 1990;**70**(6):474-7. PMID: 1981418