مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران
سال هفتم، شماره ۵، ویژه‌نامه زمستان ۱۳۹۱، صفحات ۶۷۸-۶۶۹

ارتباط چاقی و سیستم ایمنی

ماکان چراغپور[۱]، بهنام شاهسونی[۱]، حمید زند[۲]، سید حسین داودی[۳]، رضا همایونفر[۴]، الهام احرام پوش

۱- کمیته تحقیقات دانشجویان، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۲- دانشیار گروه علوم پایه، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۳- استادیار گروه تغذیه بالینی و رژیم درمانی، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۴- نویسنده مسئول: کمیته تحقیقات دانشجویان، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران. پست الکترونیکی: r_homayounfar@yahoo.com

۵- کارشناس ارشد تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی شیراز

چکیده

وضعیت تغذیه‌ای می‌تواند فرایندهای دفاعی بدن در برابر ارگانیسم‌های خارجی تحت تاثیر قرار می‌دهد. به طوری که عدم تعادل بین دریافت و مصرف انرژی که منجر به چاقی می‌شود، ممکن پاسخ‌های ایمنی ذاتی و اختصاصی را تحت تاثیر قرار می‌دهد.

شیوع عفونت در افراد چاق نسبت به افراد لاغر بالاتر است ضمن این که پاسخ آنتی بادی به آنتی ژن‌ها در افراد دارای اضافه وزن پایین‌تر می‌باشد. لپتین ممکن نقش مهمی را در ارتباط بین وضعیت تغذیه‌ای و عملکرد سلول‌های T ایفا کند. کمبود لپتین ممکن در مطالعات حیوانی با کاهش ظرفیت فاگوسیتوز، لنفوپنی، کاهش تعداد سلول‌های NK و لنفوسیت‌ها و نیز کاهش فعالیت فعالیت سیتوکسیک سلول‌های ایمنی ارتباط داشت. در ضمن مطالعات انسانی چاقی با تأخیر در پاسخ حساسیت پوستی، پاسخ غیر نرمال تکثیر لنفوسیت‌ها به میتوژن به باکتری‌ها همراه بود.

چاقی پاسخ ایمنی را کاهش می‌دهد، اما مکانیسم‌های دخیل در این فرایند کاملاً مشخص نشده‌اند. به طوری که چاقی با تغییراتی در ایمنی ارتباط دارد. چندین فاکتور مانند تغذیه، متابولیک، اندوکرین به نظر می‌رسد در این تغییرات درگیر شوند. شواهد بسیاری وجود دارد که چاقی چندین عملکرد دفاع ایمنی را تغییر می‌دهد و متعاقب آن خطر عفونت، دیابت و پیشرفت سرطان را افزایش می‌دهد. بنابراین تحقیقات بیشتر در این زمینه می‌تواند به پیش بینی افراد مستعد چاقی کمک کند ضمن این که استرتژی‌های پیشگیری کننده و درمان‌های دارویی چاقی را گسترش دهد.

واژگان کلیدی: چاقی، سیستم ایمنی، لپتین

مقدمه

سیستم ایمنی افراد را از طریق مکانیسم‌های سلولی و مولکولی مختلفی محافظت می‌کند.این سیستم طوری طراحی می‌شود تا سلول‌ها و سوبستراهای خودی را تشخیص دهد اما هم‌چنین توانایی تشخیص و تخریب ارگانیسم‌های خارجی و محصولات آن‌ها را نیز دارد (۲، ۱).

دوشاخه اصلی از سیستم ایمنی وجود دارد (۲) که به سیستم ایمنی غیراختصاصی (ذاتی) یااختصاصی (اکتسابی) تقسیم می‌شود.ایمنی ذاتی و طبیعی شامل اجزای زیر است: سدهای فیزیکی وغشای مولکولی، سیستم کمپلمانت، سوبستراهای آنتی میکروبی مانند لیزوزوم و دیگر واسطه‌های التهابی مانند فاگوسیت‌ها (نوترفیل‌ها و ماکروفاژها) و دیگر لوکوسیت‌ها مانند سلول‌های NK (natural killer cell) که توانایی لیز ویروس و سلول‌های توموری را دارند. به عبارت دیگر سیستم ایمنی اکتسابی بر اساس ارتباط قبلی و حافظه عمل می‌کند. به طوری که معمولاً به دو دسته تقسیم می‌شود: (i) ایمنی هومورال، که سنتز لنفوسیت‌های B و آزادسازی آنتی بادی‌های خاص مانند ۵ نوع ایمنوگلبولین مختلف (ii) ایمنی با واسطه سلول که به زیر مجموعه‌های لنفوسیت‌های فرایند شده توسط تیموس (لنفوسیت T) و محصولات‌شان وابسته است. لنفوکین‌ها، که در برابر تعداد

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

زیادی از آنتی‌ژن‌ها کارا هستند. زیر مجموعه لنفوسیت‌های T به طور عملکردی به لنفوسیت‌های Tکارگر TH (HELPER) یا لنفوسیت‌های T سرکوب‌گر TC (cyto toxic/supressor) وابسته به بیان CD (cluster of differentation) (به ترتیب +CD4و +CD 8) استناد می‌شوند. در این متن، لنفوسیت‌های T مخصوصا سلول‌های آزاد کننده آنتی ژن را که توسط ویروس‌ها یا سایر میکروارگانیسم‌های درون سلولی عفونی شده‌اند را تخریب می‌کنند، در حالی که ایمنی هومورال مکانیسم دفاعی بزرگی را در برابر میکروارگانیسم‌های خارج سلولی ایجاد می‌کنند (۳).

دو سطح از سیستم immunocomoetence مجزا نمی‌شوند، به طوری که آن‌ها یک مدل هماهنگ برای گسترش یک سیستم دفاعی در برابر عفونت‌های مضر،تخریب سلول‌ها یا مکانیسم‌های پاتوژنیک ایجاد می‌کنند(۳). مثال‌هایی از این تداخلات، تحریک لنفوسیت های‌Tکارگر توسط آنتی ژن‌ها برای تولید لنفوکین ها، که تکثیر و تمایز ماکروفاژها هم‌چنین ارتباط متقابل بین Th و لنفوسیت‌های B (+CD19) که تولید ایمنوگلوبین‌ها توسط سلول‌های B را القا می‌کند، را افزایش می‌دهند. سلول‌های دارای آنتی ژن (مانند ماکروفاژها) تشخیص آنتی ژن را بری سلول‌های B و T تسهیل می‌کند، در حالی که پاسخ حساسیت تأخیری پوست را برای آنتی ژن‌های جدید و قبلی یکی دیگر از پاسخ‌های با واسطه لنفوسیت‌ها است. نتیجه عملی این دفاع کامل موجودات زنده همکاری مکانیسم‌های ایمنوگلبولینی مختلف برای محافظت از افراد است.

تغذیه، ایمنی و بیماری

تداخلات متقابل بین تغذیه، عملکرد ایمنی و شرایط پاتولوژیک مولتی فاکتوریال هستند (۴،۵).بنابراین دریافت مواد مغذی و وضعیت غذایی بر immunocompetence میزبان و پاسخ بدن به بیماری یا عفونت اثر می‌گذارند؛ نقص‌های ایمنی اثرات مضری را روی بهروری از مواد مغذی در بدن بر جای می‌گذارد، ضمن این که بر پیامد بیماری یا عفونت نیز تاثیرگذار است؛ هم‌چنین تعدادی از میکروارگانیسم‌های پاتوژنیک یا بیماری ممکن موجب القا سوءتغذیه و کمبود ایمنی می‌شود. از این رو شاخص‌های بیوشیمیایی و آنتروپومتریک با دریافت غذایی، معاینات بالینی و هم‌چنین مقیاس‌های ایمنی ارتباط دارد (۷، ۶).

در این متن شواهد اپیدمیولوژیک و بالینی اثبات کرده‌اند که immuno copmpetence به وضعیت تغذیه‌ای وابسته است، زیرا سو تغذیه در آسیب پاسخ‌های ایمنی و افزایش شیوع عفونت در لیز می‌شود (۸). دریافت بیش از حد مواد مغذی مشخصی ممکن است immuno competence را افزایش دهد. اما هم‌چنین ممکن است کاهش immuno deficiencies را نیز القا کنند (۹، ۴). در ضمن کیفیت و کمیت ترکیب مواد مغذی رژیم غذایی در تنظیم پاسخ ایمنی نیز موثر است (۱۱، ۱۰). بافت‌های لنفوئیدی از جمله بافت‌های با باز گردش سریع هستند که به میزان زیادی به عدم تعادل مواد مغذی موثر بر مسیرها و عملکردهای متابولیک دخیل در دفاع ایمنی، آسیب پذیر هستند. علاوه بر این، عفونت‌ها باکاهش دریافت غذا، استرس کاتابولیک روده، افزایش از دست دادن مواد مغذی از مدفوع، ادرار و عرق و نقص در سنتز پروتئین (ایمنوگلوبولین) و تکثیر سلول مرتبط می‌شوند (۱۲).

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای ممکن از طریق تعداد زیادی از اندازه گیری‌های ایمونولوژیک مانند شمارش زیر مجموعه‌های لنفوسیت‌ها، تحریک تکثیر لنفوبلاست‌ها به واسطه آنتی ژن‌های مختلف، مهاجرت لکوسیت و عملکرد فاگوسیت، واکنش تأخیر حساسیت پوستی، غلظت پلاسمایی ایمونوگلوبولین‌های (آنتی بادی های) مختلف،سیتوکین‌ها و دیگر واسطه‌ها مانند اینترفرون (α، β، γ) ، اینتر لوکین‌ها، فاکتورهای تمایز B –CELL، مونوکینازها انجام می‌گیرد (۳). در هر موردی،آزمایشات پوستی مانند شمارش لنفوسیت‌ها و تعیین عملکرد عمومی ترین تست‌های انجام شده در ارزیابی تغذیه‌ای هستند (۱۳).

اثرات متقابل تعادل انرژی، بافت چربی و سیتم ایمنی

تعادل انرژی و ترکیب بدن به دریافت و مصرف انرژی وابسته است (۱۵، ۱۴) به طوری که توسط یک محور ۳ جزیی کنترل می‌شود: (i) دریافت غذا (ii) بهره برداری و ترموژنز سوخت (iii) متابولیسم سلول‌های چربی. دراین متن چاقی یک وضعیت پاتولوژیک است که با رسوب چربی اضافه در مقایسه با مقدارهای داده شده برای سن، جنس و قد که اغلب برای یک BMI بالاتر از۳۰ تخمین زده می‌شود همراه است (۱۷، ۱۶). این تغییر هوموستاز انرژی به تعدادی از علت‌ها مانند فاکتورهای نوروکرین، اختلالات متابولیک و ویژگی‌های ژنتیک مانند اثرات فیزیولوژیک یا تغییر در شیوه

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

زندگی مانند دریافت بیش از حد انرژی یا کاهش فعالیت فیزیکی نسبت داده می‌شود (۱۸،۱۹).

چاقی با فشار خون، هایپرکلسترولمی، بیماریهای قلبی و تومورهای مشخصی مرتبط می‌شود (۲۱). اما با اختلال در عملکرد ایمنی (۲۳، ۲۲) که با افزایش میزان عفونت‌ها و به خطر افتادن زخم‌ها همراه می‌شود (۲۵، ۲۴)، نیز مرتبط می‌شود. در ضمن تعدادی از گزارش‌ها نیز با کاهش میزان آنتی بادی‌ها در بیماران چاق ارتباط داشتند (۲۶). در حالی که دیگر مطالعات انجام شده روی حیوانات نشان داد که چاقی ممکن است آسیب‌هایی را بر پاسخ ایمنی افراد برجای گذارد (۲۸، ۲۷). به عبارت دیگر، مطالعاتی که بر پاسخ ایمنی در وضعیت‌هایی که بافت چربی تخلیه می‌شود مانند بولمیا (۲۹)، انورکسیا نروزا (۳۰)، و ایدز (۳۱) تمرکز کرده‌اند، نتایج بحث برانگیزی را نشان دادند. بنابراین، تعدادی از گزارش‌ها عملکرد غیر نرمالی سلول خبر دادند، درحالی که دیگر مطالعات در مورد جمعیت لنفوسیت‌های T و پاسخ تکثیری به تحریک میتوژنیک نرمال بود.

بافت چربی نه تنها ذخیره انرژی بلکه در تعداد زیادی از فعالیت‌ها مانند یک اندام آندوکرین درگیر می‌شود (۳۲). بنابراین پروتئین‌های مرتبط با سیستم ایمنی که توسط سلول‌های چربی تولید می‌شوند عبارتند از adipsin، acylation stimulation protein، adipocyte complement related protein، TNF-α(tumor necrosis factor –α)، لپتین و غیره. در ضمن اعتقاد بر این است که لنفوسیت‌ها به متابولیسم بافت چربی به واسطه ی توانایی‌شان در رسوب چربی کمک می‌کنند. علاوه بر این تعدادی از نتایج پیشنهاد می‌کند که سلول‌های pre-adipocyte می‌توانند مانند سلول‌های شبه ماکروفاژ عمل کنند و احتمال مداخله ی بافت چربی در فرایندهای التهاب را نشان می‌دهند (۳۳). ضمن این که، MIF (macrophage migration inhibitory factor)، اولین لنفوکین مشتق از سلول‌های T، که در سلول‌های چربی بیان می‌شود در تعداد زیای از اعمال بیولوژیک مانند درمان زخم و دیابت چاقی دخیل می‌شود (۳۴). جدیدترین یافته‌ها از موش قهوه‌ای جهش یافته اطلاعات بیشتری در مورد ارتباط بین چاقی و سیستم ایمنی در اختیار قرار داد (۳۵). PPAR-γ که به مقدار زیادی در بافت چربی بیان می‌شود، یک تغییر دهنده ادیپوژنز است، که در عملکرد ماکروفاژها می‌تواند نقش بالقوه‌ای را ایفا کند (۳۶).

شواهد بیشتر از متابولیسم چربی و واکنش سیستم ایمنی از این واقعیت به‌دست می‌آید، که ترکیب اسیدهای چرب فسفولیپیدهای غشا سلول‌های SPLENOCYT به واسطه تغییر در چربی‌های غذا تغییر می‌کند و این تغییرات بر عملکرد لنفوسیت‌ها نیز موثر است (۱۱، ۴). بنابراین، افزایش میزان لینولئیک در لنفوسیت‌های اسپرم به طورمعکوسی با بیان Iinterlukin- 2receptor α-chain و با شاخص تکثیر سلول مرتبط می‌شود. علاوه بر این، اثرات سرکوب کننده ایمنی القا شده توسط اسیدهای چرب غیر اشباع با چند پیوند دوگانه، می‌تواند به واسطه افزایش لینولئیک اسید یا کاهش اولئیک اسید در تعداد زیادی از غشای پلاسمایی مرتبط با فعال‌سازی لنفوسیت‌ها رخ دهد(۱۱). عملکرد سیستم ایمنی و تعادل انرژی اثرات سودمندی را بر محتوی و توزیع چربی بر جای می‌گذارد (۳۷)، در حالی که این موضوع برخلاف شواهد رایج است.

لپتین و فعالیت سیستم بدنی

لپتین پلی پپتیدی است که عمدتاً از بافت چربی ترشح شده، به عنوان یک سیگنال آندوکرین در بافت‌های مختلف عمل می‌کند (۳۸). گیرنده‌های لپتین، که عمدتا در CNS توزیع می‌شوند، در کنترل غذا و مصرف انرژی درگیر هستند (۳۹). به هر حال، لپتین ممکن است فعالیت‌های فیزیولوژیک دیگری نیز بازی کند، که عمدتا توسط ۶ ایزوفرم گیرنده‌های مختلف در هوموستاز، فعالیت معده‌ای- روده‌ای، انتقال جفتی میانجی‌گری شوند (۳۹، ۳۸).

در این متن، به نظر می‌رسد که لپتین در تعدادی از پاسخ‌های مرتبط با ایمنی مانند پاسخ‌های التهابی (۴۰)، تکثیر و گسترش سلول‌های Myeloid (۴۱) و دیگر سلول‌های blood – borne (۴۳، ۴۲)، تولید لنفوکین‌های توسط سلول‌های T (۴۴)، بازیابی immuno competence سرکوب شده توسط روزه‌داری (fasting) (۴۵) و نقش‌های محافظتی در برابر TNF –α در پاسخ التهابی سیستمیک (۴۶) نیز شرکت کند. علاوه بر این، اثبات شده است که لپتین می‌تواند فعالیت سلول‌های تشکیل دهنده کولونی نوتروفیل و ماکروفاژ را تحریک کند، بنابراین توانایی بهبود پاسخ ایمنی را داراست (۴۲). در ضمن، کمبود لپتین موجب آشفتگی در گسترش بافت لنفوئیدی می‌شود (۴۱). به هرحال، لپتین اثرات خاصی روی فعالت سلول‌های T کارگر از طریق تنظیم تکثیر سلول‌های درگیر در پاسخ‌های ایمنی ذاتی و اکتسابی بر جای می‌گذارد. بنابراین لپتین تولید

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

لنفوکین‌های پیش التهابی مانند IL-12 و اینتر فرون –گاما را افزایش داده و در حالی که ترشح IL-4 را از سلول‌های لنفوئیدی مهار می‌کند (۴۴). اینترفرون –گاما در تحریک پاسخ فاگوسیتوز ماکروفاژها درگیر می‌شود. درحالی که IL -2 تکثیر و تمایز سلول‌های CD8+T را افزایش دهد. تعدادی از این اثرات به واسطه گیرنده‌های لپتین میانجیگری می‌شوند، زیرا وجود گیرنده‌های لپتین بر روی سلول‌های blood – borneتوسط RT-PCR اثبات شده است (۴۷).

علاوه بر این، به نظر میرسد که سلول‌های T موش‌های ob/ob نسبت به موش‌های لاغر به لپتین حساس‌تر هستند، در حالی که در in-vitro نشان داده شده است که بیان تعدادی از اینترگرین‌ها (CD4 b و2 – VLA) و لیگاندشان (Icam -1 و CD54) در سلول‌های +4 CD توسط لپتین القا می‌شوند، در حالی که اثراتی برای دیگر مولکول‌های چسبنده مانند CD 42 a,b,c، CD 50 و CD 62L یافت نشد (۴۴).

تداخلات لپتین، که به طور ساختاری به خانواده مارپیچی طویل زنجیر IL- 2 تعلق دارند، با IL- 6 (۴۸) و دیگر سیتوکین‌ها در وضعیت انورکسیا یا عفونت (۵۰، ۴۹) نیز ایجاد می‌شود، در حالی که IL – 1 سطوح سرمی لپتین را در انسان افزایش می‌دهد (۵۱).

علاوه بر این، رژیم‌های محدود از نظر انرژی سطوح پلاسمایی لپتین را کاهش می‌دهد، در حالی که هایپر لپتینمی عموماً در افراد چاق یافت می‌شود، به طوری که این هورمون ممکن است به عنوان یک سیگنال محیطی برای حفظ منبع سوخت برای عملکردهای حیاتی نقش مهمی را ایفا کند (۳۹، ۳۸). بنابراین immunocompetence و پاسخ حساسیت تأخیری در موش‌های گرسنه (starved) کاهش می‌یابد (۵۲). تزریق لپتین به موش‌های روزه‌دار (fasted) اثرات immunosupressive در گرسنگی حاد را بازیابی می‌کند (۴۴). بنابراین ادعا شده است که سوء تغذیه ممکن است موجب بروز بالای عفونت و لپتین بازیابی immunocompetence را افزایش دهد (۴۵). بنابراین می‌توان لپتین را ارتباطی بین وضعیت تغذیه‌ای و عملکرد ایمنی دانست.

بنابراین لپتین با تنظیم افتراقی تکثیر سلول‌های Tخاطره اثر خاصی را بروی پاسخ‌های لنفوسیت‌های T برجای می‌گذارد (۴۴). به طور اختصاصی، لپتین میزان Th1 را افزایش و تولید Th2 را سرکوب می‌کند (۵۲). این یافته‌ها توسط نقش لپتین در ارتباط با وضعیت تغذیه‌ای یا عملکرد ایمنی سلول پشتیبانی می‌شود و اطلاعاتی را پیرامون اختلال در عملکرد ایمنی در گرسنگی فراهم می‌کند. براساس اطلاعات قبلی، لپتین ممکن است هدف مهمی برای واکنش‌های سیستم ایمنی در تنوعی از شرایط پاتوفیزیولوژیک نشان دهد (۵۲). یک عملکرد مهم و جدید برای لپتین تنظیم افزایش پاسخ‌های ایمنی التهابی است، به طوری که ممکن است یک مکانیسم پاتوژنیک برای چندین عارضه مهم در چاقی در اختیار گذارد (۴۰).

عملکرد ایمنی در مدل‌های حیوانی چاق

چندین مطالعه در مدل‌های حیوانی ژنتیکی پیشنهاد می‌کنند که چاقی و افزایش وزن با تغییر کفایت ایمنی ارتباط دارند (۲۸، ۲۷). در حقیقت، موش‌های ob/ob کمبود لپتین، درجه حرارت پایین بدن، هایپر فاژی و ناباروری را از خود نشان می‌دهند در ضمن شواهدی از نقص سیستم ایمنی با آتروفی لنفوئیدها، که عمدتا بر اندازه و cellularity لنف اثر گذار است را نشان می‌دهد (۵۵، ۵۴). بنابراین موش ob/ob، که در ساخت لپتین ناتوان هستند، تعدادی از اختلالات ایمنی مانند کاهش مقدار تیموس، کاهش تعداد لنفوسیت‌ها و سلول‌های NK هم‌چنین کاهش فعالیت cytotoxic را نشان می‌دهند. وضعیت‌هایی از هایپرلیپیدمی و هایپرگلایسمی عموماً در این حیوانات یافت می‌شود هم‌چنین تغییر در انسولین، گلوکاگون، کورتیزول و ACTH که ممکن است توضیحی برای تعدادی از ناهنجاری مشاهده شده در پاسخ ایمنی موش ob/ob باشد (۵۷). به طور ژنتیکی ماکروفاژها نژاد چاق فعالیت فاگوسیتوز پایین‌تری دارند در ضمن بیان سیتوکین‌های التهابی در این حیوانات نیز کمتر است (۵۲). بنابراین ماکروفاژهای موش‌های ob/ob و یا موش db/db (حیوان فاقد گیرنده لپتین) فعالیت کمتری در تخریب candida نسبت به ماکروفاژهای حیوانات لاغر دارند، بنابراین نقش مهمی برای لپتین در فرایند فاگوسیتوز پیشنهاد می‌شود (۴۰). به عبارت دیگر تزریق صفاقی لپتین به موش ob/ob به بهبود تعداد زیادی از فعالیت‌های مهم کمک کرده و هم‌چنین به آزادسازی فاکتور تحریک کننده مونوسیت‌ها نیز اثرگذار است (۴۰). نقص ژنتیکی در فعالیت فاگوسیتی ماکرفاژهای حیوانات چاق ممکن است با سطوح بالای TNF-α مرتبط شود، به طوری که تولید سیتوکین‌ها را نیز تغییر می‌دهد (۵۳).

مطالعه دیگری که انجام شده، چندین ناهنجاری فنوتیپی در ماکروفاژهای موش ob/ob را نشان داد(۵۶)، از جمله این

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

تغییرات کاهش سطوح دائمی mRNA پروتئین غیرمزدوج - ۲ (uncoupling protein – 2)، افزایش تولید میتوکندریایی سوپراکسید و پراکسید هیدروژن، القا سازی ژن‌های هدف (C/EBP) و افزایش تولید PGE2 وابسته به سیکلواکسیژناز - ۲ را می‌توان نام برد. بنابراین باتوجه به اهمیت ماکروفاژها در تنظیم التهاب عمومی و ایمنی، ادعا شده است که این تغییرات در عملکرد ماکروفاژها ممکن است به پاتوفیزیولوژی مرتبط باچاقی کمک کند (۵۶). تزریق لپتین موش را از گرسنگی و هم‌چنین القا آتروفی لنفوئید محافظت می‌کند ضمن این که cellularity تیموس را در موش ob/ob افزایش می‌دهد (۵۸).

Zucker rats، به طور ژنتیکی چاق و فاقد گیرنده لپتین هستند، لنفوپنی (سطوح پایین +CD4 و +CD8) را در تیموس، طحال و خون محیطی نشان می‌دهند (۲۷). کاهش ظرفیت فاگوسیتوز در این حیوانات نیز گزارش شده است. پاسخ تکثیری سلول‌های طحال به میتوژن کم می‌شود، به طوری که به کاهش برداشت گلوکز توسط GLUT 1 مرتبط است (۶۵). تعدادی از این اختلالات با افزایش فعالیت فیزیکی موش‌های چاق بهبود یافت(۶۰). UCP 2 تخریب شده در این حیوانات در مقایسه با حیوانات طبیعی، نسبت به عفونت مقاوم‌تر و ژنوتیپ چاقی در آن‌ها گسترش نمی‌یابد(۶۱).

عملکرد سیستم ایمنی در افراد چاق

مطالعات علمی کمی پیرامون مقایسه پاسخ ایمنی بین افراد چاق و لاغر انجام گرفته است. علاوه براین بیشتر آزمون‌های تجربی شامل تعداد محدودی از افراد شرکت کننده و تعیین عملکردهای ایمنی بودند.

مطالعه‌ای نشان داد که ۳۸٪ از کودکان و نوجوانان چاق، نقص‌های متعددی از پاسخ‌های ایمنی وابسته به سلول از جمله به تأخیر انداختن حساسیت پوستی، پاسخ غیرنرمال تکثیر لنفوئیدها به میتوژن‌ها و کاهش ظرفیت تخریب باکتری در سلول به واسطه poly morphonclear leucocyte را نشان می‌دهند (۶۲). ضمن این که این یافته‌ها پیرامون افراد چاق در مقایسه با افراد غیر چاق نیز صادق است (۶۳). علاوه بر این به نظر می‌رسد که چاقی بر عملکرد ایمنی لنفوسیت‌ها و فعالیت سلول NK در افراد مسن بالای ۶۰ سال نیز اثر گذار بوده و اثر کاهشی بر آن‌ها بر جای می‌گذارد، بنابراین می‌توان پیری را یک فاکتور عامل خطر اضافی برای افراد چاق در ارتباط با immunocompetence در نظر گرفت (۶۴). بنابراین، در زنان مسن یک ارتباط منفی بین چربی بدن و فعالیت سلول NK گزارش شد (۶۵). اگرچه مکانیسم‌های دیگر هنوز نامشخص باقی مانده است.

آزمون تجربی دیگر در مورد ارتباط اثر چاقی بر پاسخ ایمنی در افراد بزرگسال (۶۶) اضافه می‌کند که چاقی با افزایش شمارش زیرمجموعه‌های لنفوسیت و لکوسیت (به جز برای سلول‌های T سرکوبگر و NK)، کاهش تکثیر لنفوسیت‌های القا شده توسط میتوژن سلول‌های Bو T، که به میزان بالای فاگوسیتوز گرانولسیت و مونوسیت، هم‌چنین با افزایش فعالیت اکسیداتیو، اما با عملکرد نرمال سلول‌های NK همراه است، ارتباط دارد. نویسندگان این مطالعه پیشنهاد کرده‌اند که سطوح کلسترول تام، TG و گلوکز سرم ممکن است با نقص‌های چندین جنبه از سیستم ایمنی مرتبط شوند، اگرچه BMI می‌تواند مهم ترین فاکتور در این زمینه باشد و در این متن، رابطه مثبتی بین BMI و محل لکوسیت دیده شد.

تعدادی از نتایج به‌دست آمده از دیگر محققان اشاره می‌کند که تحریک متوسط سیستم ایمنی مشاهده شده در افراد چاق ممکن است نقش مهمی در پیشرفت مقاومت به انسولین برجای بگذارد، به طوری که ممکن است از اثرات TNF-α (۶۷) هم‌چنین پپتید ملانوکورتین احتمالی باشد(۶۸). دراین متن، دیابت نوع دو (غیر وابسته به انسولین) با افزایش سیتوکین اصلی پاسخ فاز حاد،IL-6 مرتبط می‌شود. باتوجه به عمل سیتوکین‌ها روی بافت چربی و سایر مکان‌ها، این فرآیند می‌تواند یک کمک کننده مهم برای ویژگی‌های بالینی و بیوشیمیایی سندروم متابولیک و چاقی به شمار آید (۶۹).

مطالعه‌ای دیگری که (۷۰) روی زنان چاق و غیر چاق صورت گرفت، نشان داد که جرم وابسته به چربی بدن به طور مسقیمی با شمارش کل لکوسیت، نوتروفیل، مونوسیت و لنفوسیت مرتبط است. به هرحال آن‌ها از اثبات هرگونه رابطه‌ای بین نقص عملکرد سیستم ایمنی در افراد چاق ناتوان بودند، زیرا عملکرد سلول – T (تکثیر لنفوسیت تحریک شده توسط con-A و PHA) در زنان چاق نظیر زنان غیر چاق بوده در حالی که عملکرد B (تکثیر لنفوسیت تحریک شده توسط PWM) در گروه چاق‌ها تقریباً ۵۰٪ بالاتر بود. علاوه بر این فاگوسیتوز گرانولوسیت و مونوسیت تحت تاثیر چاقی قرار نگرفت. بیماران چاق (۷۰) بعد از

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

پیروی از یک دوره کاهش وزن، رژیم با محدودیت متوسط انرژی (۱۲۰۰ تا ۱۳۰۰ کیلوکالری برای ۱۲ هفته)، با کاهش پاسخ‌های تکثیری تحریک شده توسط میتوژن و نیز کاهش معنی‌داری در فعالیت اکسیداتیو مونوسیت‌ها و شمارش سلول‌های NK همراه شد اما این ارتباط کاهشی برای شمارش سلول‌های B و T، که عمدتاً تحت تاثیر کاهش انرژی قرار می‌گیرند، دیده نشد. برخلاف این، مطالعات قبلی ادعا کرده‌اند که نقص‌های سیستم ایمنی در افراد چاق با کاهش وزن ارتباط معکوسی دارد (۷۱).

یافته‌ها نشان می‌دهند که تعداد سلول‌های NK و ایمونو گلوبولین‌ها در زنان دارای اضافه وزن که از رژیم محدود از انرژی (کاهش ۵۰٪) برای هشتاد روز پیروی می‌کنند، کاهش وزن ۹-۷ کیلوگرم دارند، کمتر است. در ضمن مطالعه‌ای دیگر (۷۳) اشاره کرد که زنان چاقی که از رژیم محدود انرژی پیروی می‌کنند (۹۵۰Kcal/d) و همراه آن برنامه سبک یا متوسط ایروبیک و تمرین‌های قدرتی انجام می‌دهند، کاهش محسوس سیتوتوکسیتیتی سلو ل‌های NK و دیگر اختلالات مرتبط با کاهش وزن مانند کاهش سلول‌های +CD2 بیان کننده IL-2RaIR را جبران می‌کنند. مطالعه‌ای دیگر گزارش داد که سطوح کمپلمانت C3 و فعالیت همولیتیک جایگزین (AP50) تا حدودی، توسط فاکتورهای اثرگذار بر تغییر وزن تعیین می‌شوند. علاوه بر این جراحی‌های کاهش وزن، میزان کمتری IL-3 و TNF-α بیان می‌کنند، به طوری که می‌توان مدلی برای تعدادی از تغییرات در عملکرد سیستم ایمنی فراهم کنند(۷۵).

سلامت برنامه کاهش وزن بر سیستم ایمنی با یک رژیم خیلی کم کالری (VLCD) برای ۷-۲۴ هفته مورد ارزیابی قرار گرفت، در این ارزیابی تعداد لوکوسیت ها، نوتروفیل ها، بازوفیل ها، مونوسیت ها، +CD3، +CD4، +CD8 و سلول‌های NK به طور معنی‌داری تغییر نکرد، اگرچه کاهش در غلظت Igm سرم در هنگام برنامه دیده شد (۷۶). نویسندگان پیشنهاد کرده‌اند، که یک برنامه VLCD برای کاهش وزن پیش از جراحی در بیماری چاقی مناسب بوده و به نظر نمی‌رسد که به سیستم ایمنی لطمه بزند.

به طور قابل ملاحظه‌ای محرومیت تغذیه‌ای و دوره‌های روزه‌داری کوتاه مدت به طور مکرر در افرادی که از چاقی رنج می‌برند بر سیستم ایمنی اثر می‌گذارد (۷۷). فعالیت ضدباکتریایی و سیتولیتیک سلول‌های NK با روزه‌داری افزایش می‌یابد. بنابراین ظرفیت کشندگی مونوسیت در ۱۲ فرد چاق از ۱۴ فرد شرکت کننده در مطالعه افزایش و فعالیت سلول NK به طور متوسط ۱۳ در ۱۴ فرد چاق افزایش یافت. در ضمن گرسنگی پارامترهای ایمنی همورال مانند غلظت سرمی IgG، IgA، IgM را افزایش می‌دهد. برخلاف این پاسخ‌های Lymphocye Blastogenic با میتوژن PHA به میزان کمی کاهش یافت، در حالی که میزان لوکوسیت خون محیطی، مانند نوتروفیل ها، سلول‌های B و T به طور معنی‌داری تغییر نکرد. نتایج نشان داد که روزه‌داری اثرات متفاوتی را بر عملکرد سیستم ایمنی بر جای می‌گذارد. اهمیت بالقوه این تغییر تغذیه‌ای این است که عملکرد اثرکننده‌های مشخصی را بر سیستم دفاعی میزبان در بیماران چاق افزایش می‌دهد.

نتیجه‌گیری

مکانیسم‌های ایمنی درگیر در دفاع در برابر میکروارگانیسم‌ها به واسطه پر خوری یا سوءتغذیه به چالش کشیده شوند. بنابراین چاقی و آلرژی غذایی می‌توانند دفاع ایمنی ذاتی و اکتسابی را تحت تاثیر قرار دهند. شواهد بسیاری از ارتباط بین بافت چربی و سلول‌های ایمنی پشتیبانی می‌کنند. به صورتی که این ارتباط توسط تعداد زیادی از مطالعات حیوانی و انسانی اثبات شده است. مطالعات اپیدمیولوژیک و بالینی از افزایش شیوع نوع خاصی از بیماری عفونی در افراد چاق در قیاس با افراد لاغر حمایت کرده‌اند. ضمن این که پاسخ آنتی بادی ضعیفی به واکسیناسیون در افراد با اضافه وزن دیده می‌شود. لپتین، هورمون ترشح شده از بافت چربی، ممکن است به عنوان رابطی بین سلول‌های T و وضعیت تغذیه‌ای عمل کند. به هر حال، هایپر لپتینمی القا شده توسط سیتوکین‌ها بخش مهمی از پاسخ فاز حاد به شمار می‌آید. بنابراین مطالعه ارتباط بین سیستم ایمنی با چاقی می‌تواند به درمان چاقی و اختلالات ایمنی کمک کند.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

References

1. McHeyzer-Williams MG. Immune response decision at the single cell level. Immunology 1997; 9: 219–227.
2. Abbas AK, Janeway CA JR. Immunology: improving on nature in the twenty-first century. Cell 2000; 100: 129–138
3. Jaheway J, Travers T (eds). Immunobiology: The Immune System in Health and Disease. Garland Publishing Inc.: New York,1997.
4. Sanmartin S, Chandra RK. Obesity, overnutrition and immune system. Nut Res 2000.
5. Scrimshaw NS, SanGiovanni JP. Synergism of nutrition.Infection Immunity. Am J Clin Nutr 1997; 66: 464S–477S.
6. Chandra RK. Nutrition and immunity: lessons from the past and new insights into the future. Am J Clin Nutr 1990; 1991:1087–1101.
7. Palop L, Martínez JA. Cross-sectional assessment of nutritional and immune status in renal patiens undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. Am J Clin Nutr 1997; 66: 498S–504S.
8. Chandra RK. Nutrition and the immune system: an introduction. Am J Clin Nutr 1997; 66: 460S–463S.
9. Cunningham-Rundles S. Nutrient Modulation of the Immune Response. Academic Press: New York, 1993.
10. Martinez JA, Macarulla MT, Marcos R, Larralde J. Nutritional otcome and immunocompetence in mice fed on a raw field beans as the source of protein. Br J Nutr 1992; 68: 493–503.
11. Moussa M, Tkaczuk J, Ragab J, Garcia J, Abbal M, Ohayon E, Ghisolfi J, Thouvenot JP. Relationship between the fatty acid composition of rat lymphocytes and immune functions. Br J Nutr 2000; 83: 327–333.
12. Lukito W, Boyce NW, Chandra RK. Nutrition and immunity.In: Walhquist ML, Vovecky JS, (eds). Medical Practice of Preventive Nutrition. Smith-Gordon Ltd.: London, 1994, pp 27–53.
13. Keith ME, Jeejeebhoy KN. Immunonutrition. Baillieres Clin Endochinol Metab 1997; 11: 709–738.
14. Martínez JA, Frühbeck G. Regulation of energy balance and adiposity: a model with new approaches. J Physiol Biochem 1996;52: 255–258.
15. Friedman JM. Obesity in the new millenium. Nature 2000;404: 632–635.
16. Bent RT. Indices of height and weight as measures of obesity.Br J Prev Soc Med 1970; 24: 64.
17. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO: Geneva, 1998.
18. Weinsier RL, Hunter GR, Heini AF, Goran MI, Sell SM. The etiology of obesity: relative contribution of metabolic factors, diet,and physical activity. Am J Med 1998; 105: 145–150
19. Martinez J. Obesity in young Europeans: genetic and environmental influences. Eur J Clin Nutr 2000; 54: S56–S60.
20. Astrup A, Lundsgrand C, Stock MJ. Is obesity contagious? Int J Obes 1998; 22: 376–377.
21. Task force for preventing and treatment of obesity. Overweight, Obesity, and Health Risk. Arch Intern Med 2000; 160:898–904.
22. Bovill EG, Bild DE, Heiss G, Kuller LH, Lee MH, Rock R,Ealh PW. White blood cell counts in person 65 years or more from the Cardiovascular Health study: correlations with baseline clinical and demographic characteristics. Am J Epidemiol 1996; 143:1107–1115.
23. Sweettman PM, Thomas HF, Yarnell JWG, Baker IA, Elwood PC. Total and differential leukocyte counts as predictors of ischemic heart disease: the Caerphilly and Speedwell studies. Am J Epidemiol 1997; 145: 416–421.
24. Khan LK, Bowman BA. Obesity: a major global public health problem. Annu Rev Nutr 1999; 19: 13–17.
25. Pi-Sunyer FX, Laferrere B, Aronne LJ, Bray GA. Obesity-A modern-day epidemic. J Clin Endocrin 1999; 84: 3–5.
26. Weber DJ, Rutala WA, Samsa GP, Bradshaw SE, Lemon SM. Impaired immunogenicity of hepatitis B vaccine in obese persons [letter]. N Engl J Med 1986; 314: 1393.
27. Tanaka Si Isoda F, Yamakawa T, Ishihara M, Sekihara H. T lymphopenia in genetically obese rats. Clin Immunol Immunopathol 1998; 86: 219–225.
28. Chandra RK, Au B. Spleen hemolytic plaque forming cell response and generation of cytotoxic cells in genetically obese mice (ob/ob). Int Arch Allergy Appl Immunol 1980; 62: 141–147.
29. Marcos A, Varela P, Toro O, Nova E, López-Vidriero I, Morandé G. Evaluation of nutritional status by immunologic assessment in bulimia nervosa: influence of body mass index and vomiting episodes. Am J Clin Nutr 1997; 66: 491S–497S.
30. Marcos A, Varela P, Toro O, Nova E, López-Vidriero I, Morandé G. Interactions betweeen

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

nutrition and immunity in anorexia nervosa: 1-yr follow-up study. Am J Clin Nutr 1997; 66:485S–491S.
31. Varela P, Marcos A, Santacruz I, Ripoll S, Requejo A. Human immunodeficiency virus infection and nutritional status in female drug addicts undergoing detoxification: anthropometric and immunological assessesment. Am J Clin Nutr 1997; 66: 504S–509S.
32. Gregoire FM, Smas CM, Sue HS. Understanding adipocyte differentiation. Physiol Rev 1998; 18: 783–809.
33. Cousin B, Muñoz O, Andre M, Fontanilles AM, Dani C, Cousin JK, Laharrague P, Casteilla K, Penicaud L. A role for preadipocytes as macrophage-like cells. FASEB J 1999; 14:305–312.
34. Nishhira J. Novel pathophysiological aspects of macrophage migration inhibitory factor. Int J Mol Med 1998; 2: 17–28.
35. Jackson IJ. The mahogany mouse mutation: further links between pigmentation, obesity and the immune system. Trends Genet 1999; 15: 429–431.
36. Auwerx J. PPARg: a versatile metabolic regulator. Int J Obesity 2000; 24: S4.
37. Norgan NG. The beneficial effects of body fat and adipose tissue in humans. Int J Obes 1997; 21: 738–746.
38. Marti A, Berraondo B, Martínez JA. Leptin: Physiological actions. J Physiol Biochem 1999; 55: 43–50.
39. Trayhurn P, Hoggard N, Mercer JG, Rayner DV. Leptin: fundamental aspects. Int J Obes Relat Metab Disord 1999; 23: S22–S28.
40. Loffreda S, Yang SQ, Lin HZ, Karp CL, Brengman ML, Wang DJ, Klein AS, Bulkley GB, Bao C, Noble PW, Lane MD, Diehl AM. Leptin regulates proinflammatory immune responses. Faseb J 1998; 12: 57–65
41. Mikhail AA, Beck EX, Shafer A, Barut B, Gbur JS, Zupancic TJ, Schweitzer AC, Cioffi JA, Lacaud G, Ouyang B, Keller G, Snodgrass HR. Leptin stimulates fetal and adult erythroid and myeloid development. Blood 1997; 89: 1507–1512.
42. Gainsford T, Willson TA, Metcalf D, Handman E, Ng A, Nicola NA, Alexander WS. Hilton DJ. Leptin can induce proliferation, differentiation, and functional activation of hematopieticcells. Proc Natl Acad Sci USA 1996; 93: 14564–14568.
43. Santos-Alvarez J, Goberna R, Sanchez-Margalet V. Human leptin stimulates proliferation and activation of human circulating monocytes. Cell Immunol 1999; 194: 6–12.
44. Lord GM, Matarese G, Howard JK, Baker RJ, Bloom SR, Lechler RI. Leptin modulates the T-cell immune response and reverses starvation-induced immunosupression. Nature 1998; 394: 897–901.
45. Flier JS. Lowered leptin slims immune response. Nature Med 1998; 4: 1124–1125.
46. Takahashi N, Waelput W, Guisez Y. Leptin is an endogenous protective protein against the toxicity exerted by tumor necrosis factor. J Exp Med 1999; 189: 207–212.
47. Friedman JM. Leptin, leptin receptors and the pathogenesis of obesity. In: Guy-Grand B, Ailhaud G (eds). Progress in Obesity Research: 8. John Libbey and Company Ltd.: London, 1999, pp 307–326.
48. Torpy DJ, Bornstein SR, Chrousos GP. Leptin and interleukin-6 in sepsis. Horm Metab Res 1998; 30: 726–730.
49. Grunfeld C, Zhao C, Fuller J, Pollack A, MoSeries A, Friedman J, Feingold KR. Endotoxin and cytokines induce expression of leptin, the ob gene product, in hamsters. A role for leptin in the anorexia or infection. J Clin Inves 1996; 97: 2152–2159.
50. Sarraf P, Frederch RC, Turner EM, Ma G, Jaskowiak NT, Rivet DJ, Filier JS, Lowell BB, Fraker DL, Alexander HR. Multiple cytokines and acute inflammation raise mouse leptin levels: potential role in inflammatory anorexia. J Exp Med 1997; 185:171–178.
51. Janik JE, Curti BD, Considine RV, Rager HC, Powers GC, Alvord WG, Smith JW, Gause BL, Kipp WC. Interleukin-l increases serum leptin levels in humans. J Clin Endocrinol Metab 1997; 82: 3084–3090.
52. Matarese G. Leptin and the immune system: how nutritional status influences the immune response. Eur Cytokine Netw 2000; 11: 7–14.
53. Moshyedi AK, Josephs MD, Abdalla EK, Mackay SL, Edwards CK, Copeland EM, Moldawe LL. Increased leptin expression in mice with bacterial peritonitis is partially regulated by TNF-a. Infect-Immun 1998; 66: 1800–1802.
54. Chandra RK. Cell-mediated immunity in genetically obese (C57BL/6J ob/ob) mice. Am J Clin Nutr 1980; 33: 13–29.
55. Mandel MA, Mahmoud AA. Impairment of cell-mediatedimmunity in mutation diabetic mice (db/db). J Immunol 1978; 120: 1375–1380.
56. Lee FY, Li Y, Yang EK, Yang SQ, Lin HZ, Trush MA, Dannenberg AJ, Diehl AM. Phenotypic

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

abnormalities in macrophages from leptin-deficient obese mice. Am J Physiol 1999; 276: C386–C394.
57. Ahima RS, Prabakaran D, Mantzoros C, Qu D, Lowell B, Marotos-Flier E, Flier JS. Role of leptin in the neuroendocrine response to fasting. Nature 1996; 382: 250–252.
58. Howard JK, Lord GM, Matarese G, Vendetti S, Ghatei MA, Ritter MA, Lechler RI, Bloom SR. Leptin protects mice from starvation-induced lymphoid atrophy and increases thymic cellularity in ob/ob mice. J Clin Invest 1999; 104: 1051–1057.
59. Moriguchi S, Kato M, Sakai K, Yamamoto S, Shimizu E. Decreased mitogen response of splenic lymphocytes in obese Zucker rats is associated with the decreased expression of glucose transport 1 (GLUT-1). Am J Clin Nutr 1998; 67: 1124–1129.
60. Moriguchi S, Kato M, Sakai K, Yamamoto S, Shimizu E. Exercise training restores decreased cellular immune functions in obese Zucker rats. J Appl Physiol 1998; 84: 311–317.
61. Ricquier D, The UCP. family. Int J Obes 2000; 24: S10.
62. Chandra RK, Kutty KM. Immunocompetence in obesity. Acta Paediatr Scand 1980; 69: 25–30.
63. Palmbland J, Hallberg D, Engstedt L. Polymorphonuclear (PMN) function after small intestinal shunt operation for morbid obesity. Br J Haematol 1980; 44: 101–108.
64. Moriguchi S, Oonishi K, Kato M, Kishino Y. Obesity is a risk factor for deteriorating cellular immune functions with aging. Nutr Res 1995; 15: 151–160.
65. Nieman DC, Henson DA, Gusewitch G, Warren BJ, Dotson RC, Butterworth DE, Nehlsen-Cannarella SL. Physical activity and immune function in elderly women. Med Sci Sports Exerc 1993; 25: 823–831.
66. Nieman DC, Henson DA, Nehlsen-Cannarella SL, Ekkens M, Utter AC, Butterworth DE, Fagoaga OR. Influence of obesity on immune function. J Am Diet Assoc 1999; 99: 294–299.
67. Ledochowski M, Murr C, Widner b Fuchs D. Association between insulin resistance, body mass and neopterin concentrations. Clin Chim Acta 1999; 282: 115–123.
68. Mountjoy KG, Wong J. Obesity, diabetes and functions for proopiomelanocortin-derived peptides. Mol Cell Endocrinol 1997; 128: 171–177.
69. Pickup JC, Crook MA. Is type II diabetes mellitus a disease of the innate immune system? Diabetología 1998; 41: 1241–1248.
70. Nieman DC, Nehlsen-Cannarella SL, Henson DA, Butterworth DE, Fagoaga OR, Warren BJ, Rainwater MK. Immune responses to obesity and moderate weight loss. Int J Obes1996; 20: 353–360.
71. Tanaka S, Inoue S, Isoda F, Waseda M, Ishihara M, Yamakawa T, Suglyama A, Takamura Y, Okuda K. Impaired immunity in obesity: suppresed, but reversible lymphocyte responsiveness. Int J Obes 1993; 17: 631–636.
72. Kelley DS, Daudu PA, Branch LB, Johnson HL, Taylor PC, Mackey B. Energy restriction decreases number of circulating natural killer cells and serum levels of immunoglobulins in overweight women. Eur J Clin Nutr 1994; 48: 9–18
73. Scanga CB, Verde Tj Paolone AM, Andersen RE, Wadden TA. Effects of weight loss and exercise training on natural killer activity in obese women. Med Sci Sports Exerc 1998; 30: 1666–1671.
74. Pomeroy C, Mitchell J, Eckert E, Raymond N, Crosby R, Dalmasso AP. Effect of body weight and caloric restriction on serum complement proteins, including factor d/adipsin: studies in anorexia nervosa and obesity. Clin Exp Immunol 1997; 108: 507–515.
75. Kyzer S, Binyamini J, Chaimaff C, Fishman P. The effect of surgically induced weight reduction on the serum levels of cytokines: IL-3 and TNF-a. Obesity Surg 1999; 9: 229–234.
76. Pekkarinen T, Mustajoki P. Use of very low-calorie diet in preoperative weight loss: efficacy and safety. Obes Res 1997; 5: 595–602.
77. Wing EJ, Stanko RT, Winkelstein A, Adibi SA. Fasting-Enhanced Immune effector mechanisms in obese subjects. Am J Med 1983; 75: 91–96.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

Obesity and immunity

Cheraghpour M[1], Shahsavani B[1], Zand H[2], Davoodi H[3], Homayounfar R[4], Ehrampoush E[5]*

1- Students' Research Committee, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Faculty ofNutrition Sciences and Food Technology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences,Tehran,Iran.

2- Associate Prof, Dept. of Basic Science, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Faculty of Nutrition and Food Technology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

3- Assistant Prof. Dept. of Clinical Nutrition and Dietetic, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Faculty of Nutrition and Food Technology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

*4- *Corresponding author: Students' Research Committee, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Faculty ofNutrition Sciences and Food Technology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences,Tehran, Iran.*
Email: r_homayounfar@yahoo.com

5- M.Sc. in Nutrition, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran.

Abstract

The immunological processes involved in the collaborative defence of organisms are affected by nutritional status. Thus, a positive chronic imbalance between energy intake and expenditure leads to situations of obesity, which may influenceunspecific and specific immune responses.

the incidence and severity of specific types of infectious illnesses are higher in obese persons as compared to lean individuals, as well as poor antibody responses to vaccinations in overweight subjects. leptin may act as a link between the nutritional status and T cell function. Moreover, there is evidence that hyperleptinaemia induced by cytokines is an integral part of the acute phase response. Leptin deficiency in animal studies associated with a lower phagocyte activity، lymphopenia, lower lymphocyte and NK cell numbers as well as decreased cytotoxic activity. In human studies have been showed delayed cutaneous hypersensitivity, abnormal lymphoproliferative responses to mitogens and a reduction in intracellular bacterial killing capacity.

obesity diminishes the immune response, but the mechanisms implicated in this process remain unclear. Obesity are associated with impaired immunity. Several factors, including nutritional, metabolic and endocrine, seem to be involved. There is evidence that obesity alters several functions of the immune defense mechanisms and thus, increases susceptibility to infections, diabetes and cancer development among other chronic diseases. Further research in this interesting area would be of help in predicting obesity-prone populations and so, development of prevention strategies and new pharmacological therapies.

Keywords: Obesity, Immune system, Leptin

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]