

Study of the relationship between testosterone, Age, serum lipoprotein levels and body Mass index in men in Golestan Province

Biabangard zak A¹, Gotalipour M^{1*}, Hadadchi G¹, Abbaspour A²

1- Department of Biology, Science faculty, Golestan University, Gorgan, Iran

2- Department of clinical biochemistry, Bojnurd University of Medical Science, Bojnurd, Iran

Received: 27 Sep 2014, Accepted: 12 Nov 2014

Abstract

Background: Due to the changing lifestyle in terms of nutrition and physical activity, obesity has become one of the major challenges to human health. The study of metabolic factors involved in this phenomenon plays an important role in preventing and treating the obesity. The aim of this study was to investigate the relationship between testosterone level and serum lipoproteins such as LDL and HDL with Body Mass Index (BMI), in different age groups of men in Golestan population.

Materials and Methods: In this case-control study, 183 men were randomly selected during 2012. Anthropometric measures (weight and height) were obtained according to standard methods, and BMI was calculated for each one. Data was analyzed using SPSS version 16. Pearson bivariate correlation test between groups and one-way Anova test was performed and P-value <0.05 being considered as significant.

Results: Data analysis showed a significant inverse correlation between BMI and serum testosterone level (P:0.005). In the study population, higher BMI was associated with increased LDL level (P: 0.049) and also increasing age (P:0.011). In addition, an inverse relationship was observed between BMI and HDL levels that were not statistically significant (P.: 0.068).

Conclusion: The results of this study indicate that weight gain is associated with increased LDL and low testosterone serum level, and this relation is more meaningful in old men.

Keywords: Body Mass Index (BMI) (D015992), HDL (D008076), LDL (D008078), Overweight (D050177), Testosterone (D013739),

*Corresponding Author:

Address: Department of Biology, Science faculty, Golestan University, Shahid Beheshti St, Gorgan, Iran
Email: m.gotalipour@gu.ac.ir

بررسی ارتباط هورمون تستوسترون، سن و لیپوپروتئین‌های سرم با شاخص توده بدنی در مردان استان گلستان

عاطفه ییابانگرد زاک^۱، مسعود گلعلی‌پور^{۲*}، غلامرضا حدادچی^۳، علیرضا عباسپور^۴

- ۱- کارشناسی ارشد بیوشیمی، گروه بیوشیمی، دانشگاه گلستان، گرگان، ایران
- ۲- استادیار، گروه زیست‌شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه گلستان، گرگان، ایران
- ۳- استاد، گروه بیوشیمی، دانشکده علوم، دانشگاه گلستان، گرگان، ایران
- ۴- استادیار، گروه بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی بجنورد، بجنورد، ایران

تاریخ دریافت: ۹۳/۷/۵ تاریخ پذیرش: ۹۳/۸/۲۱

چکیده

زمینه و هدف: به دلیل تغییر سبک زندگی از نظر تغذیه و فعالیت‌های فیزیکی، چاقی به یکی از مهم‌ترین چالش‌های سلامتی انسان تبدیل شده است. هدف از مطالعه حاضر بررسی ارتباط سطح تستوسترون و لیپوپروتئین‌های سرم از جمله لیپوپروتئین با چگالی پایین و لیپوپروتئین با چگالی بالا با شاخص توده بدنی در گروه‌های متفاوت سنی از جمعیت مردان استان گلستان بوده است.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه مورد-شاهد که در آن ۱۸۳ نفر از مردان طی سال ۹۰-۹۱ به صورت تصادفی انتخاب شدند، وزن و قد افراد بر اساس روش‌های استاندارد اندازه‌گیری شد و برای هر یک شاخص توده بدنی محاسبه گردید. سطح سرمی هورمون تستوسترون و سطح لیپوپروتئین با چگالی پایین و لیپوپروتئین با چگالی بالا این افراد نیز سنجیده شد. آنالیزهای آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS و آزمون آنووا یک طرفه و آزمون همبستگی دومتغیره پیرسون بین گروه‌ها صورت گرفت.

یافته‌ها: نتایج تجزیه و تحلیل داده‌ها، ارتباط آماری معکوس و معنی‌داری بین شاخص توده بدنی با سطح سرمی تستوسترون نشان داد ($p=0/005$). در جمعیت مورد بررسی، افزایش شاخص توده بدنی با افزایش لیپوپروتئین با چگالی پایین و افزایش سن نیز مرتبط بود (p به ترتیب $0/049$ و $0/011$). در ضمن بین مقدار لیپوپروتئین با چگالی بالا و شاخص توده بدنی رابطه معکوسی مشاهده شد که از لحاظ آماری معنی‌دار نبود ($p=0/068$).

نتیجه‌گیری: از این مطالعه می‌توان چنین نتیجه گرفت که در مردان، افزایش وزن با سطح پایین تستوسترون و با افزایش LDL مرتبط است که با افزایش سن این ارتباط بیشتر می‌شود.

واژگان کلیدی: شاخص توده بدن، لیپوپروتئین با چگالی بالا، لیپوپروتئین با چگالی پایین، اضافه وزن، تستوسترون

* نویسنده مسئول: گرگان، خیابان شهید بهشتی، دانشگاه گلستان، دانشکده علوم، گروه زیست‌شناسی

Email: m.golalipour@gu.ac.ir

مقدمه

مقاومت به انسولین و افزایش احتمال ابتلا به دیابت وجود دارد (۱۳).

مقادیر کمتر از ۱۰۰ میلی گرم بر دسی لیتر برای LDL طبیعی بوده، بین ۱۰۰ تا ۱۲۹ میلی گرم بر دسی لیتر نزدیک نرمال، از ۱۳۰ تا ۱۵۹ میلی گرم بر دسی لیتر محدوده مرزی و مقادیر بالاتر از ۱۶۰ میلی گرم بر دسی لیتر خطرناک و بالاتر از ۱۹۰ میلی گرم بر دسی لیتر بسیار خطرناک تلقی می شود (۱۴). به افزایش مقدار LDL بیش از حد نرمال (۱۳۰ میلی گرم بر دسی لیتر) هیپر بتا لیپوپروتئینی گفته می شود و به اثبات رسیده است که افراد چاق خیلی بیشتر در معرض ابتلا به آن هستند. این عارضه معمولاً همراه با افزایش تری گلیسیریدها، VLDL و کاهش آپو AI می باشد (۱۰). بدین ترتیب بر اساس مطالعه تی-کرنوف و همکاران، در این بیماران خطر ابتلا به بیماری های قلبی - عروقی افزایش می یابد (۱۵).

عارضه دیگر مرتبط با چاقی، کاهش تستوسترون به دلیل فعال بودن آنزیم آروماتاز بافت چربی است (۱۶). تستوسترون مهم ترین هورمون مردانه بوده و در رشد و تکامل اندام های جنسی و بروز صفات ثانویه جنسی مانند رویش موی صورت، بم شدن صدا، ریزش موی مدل مردانه، رشد عضلات و توده استخوانی موثر می باشد (۱۷). میزان نرمال تستوسترون بین ۲/۶ تا ۱۰ پیکوگرم بر دسی لیتر می باشد (۱۴) و کاهش مقدار سرمی این هورمون منجر به اختلال در روابط جنسی، افسردگی، کاهش حجم و قدرت ماهیچه ها، کاهش تحرک، پرخاشگری، عدم تمرکز، درد عضلانی، گر گرفتگی و اختلالات خواب می شود (۱۸).

مطالعات نشان داده است که، سطح هورمون تستوسترون در مردان دارای اضافه وزن پایین تر از مردان نرمال است. از طرفی در مردان نابارور میزان شاخص توده بدنی (Body Mass Index-BMI) بالاتر از مردان بارور می باشد (۱۸). هرچند دقیقاً مشخص نیست که کاهش سطح تستوسترون موجب اضافه وزن می شود یا اضافه وزن و چاقی سطح تستوسترون را کاهش می دهد، با این حال وجود رابطه میان سطح تستوسترون و افزایش شاخص توده بدن محتمل

در حالی که امروزه بسیاری از کشورها در تلاش برای کاهش سوء تغذیه و گرسنگی هستند، برخی از کشورهای در حال توسعه و توسعه یافته با مشکلی پیچیده تر به نام چاقی و اضافه وزن مواجه شده اند (۱، ۲). چاقی بخشی از یک اختلال بالینی مرتبط با سندروم متابولیک است. افراد مبتلا به سندروم متابولیک در معرض خطر دیابت و بیماری های قلبی عروقی هستند (۳، ۴). در ضمن مشخص شده است که افراد چاق بیش از سایر افراد با خطر ابتلا به سرطان رو به رو هستند (۵، ۶). از این رو مقابله با چاقی یکی از اهداف مهم سازمان بهداشت جهانی است (۷).

افزایش بافت چربی احشایی با تغییرات لیپوپروتئین های پلازما مرتبط است (۸). لیپوپروتئین با چگالی بالا (High density lipoprotein-HDL)، کوچکترین لیپوپروتئین و دارای بیشترین درصد پروتئین است. بیشتر ذرات HDL دارای یک هسته هیدروفوب از کلسترول های استریفیه و مقدار کمی تری گلیسیرید هستند که با تک لایه فسفولیپیدی به همراه کلسترول های آزاد و آپولیپوپروتئین ها احاطه شده اند. آپولیپوپروتئین های اصلی HDL، apoAI و apoAII می باشند. البته ممکن است apoD, apoE, apoAIV و apoCII/CIII نیز مشاهده شود (۹، ۱۰).

لیپوپروتئین با چگالی پایین (Low density lipoprotein-LDL) از نظر اندازه بزرگ تر از HDL است و حاوی apoB-100 است (۱۱). LDL مسئول تحویل کلسترول به بافت های محیطی است که به کلسترول برای ساخت و حفظ غشاهای خود یا تولید هورمون های استروئیدی نیاز دارند. در مقابل HDL کلسترول را از بافت های محیطی به کبد حمل می کند، لذا باعث کاهش کلسترول خون می شود (۱۲).

حد مطلوب HDL بین ۴۰ تا ۶۰ میلی گرم بر دسی لیتر می باشد و اغلب کمتر از این حد (هیپو آلفا لیپوپروتئینی) خطر ساز است (۱۲). در هیپو آلفا لیپوپروتئینی که می تواند مرتبط با عدم تحرک و فعالیت فیزیکی باشد،

در فریزر در دمای ۷۰- درجه سانتی گراد تا زمان انجام آزمایش‌ها ذخیره گردید. اندازه گیری تستوسترون با استفاده از کیت الایزا (مونوایند) و با استفاده از دستگاه کمی لومینسانس liazone ساخت کشور آلمان انجام شد. سنجش HDL و LDL نیز با استفاده از کیت شرکت پیشتاز طب زمان و دستگاه اتوآنالایزر Mindray BS 200 ساخت کشور چین انجام شد.

در پایان داده‌ها با نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ آنالیز شد. آزمون کولموگروف-اسمیرنف برای اطمینان از نرمال بودن داده‌های کمی استفاده شد. برای مقایسه میانگین گروه‌ها از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه و سپس آزمون تعقیبی توکی برای مقایسه دویه دو گروه‌ها استفاده شد. مقایسه ارتباط فاکتورهای مختلف با چاقی، با آزمون همبستگی پیرسون سنجیده شد. در تمام آنالیزها سطح معنی‌دار آماری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در این مطالعه مقطعی تعداد ۱۸۳ مرد مورد بررسی قرار گرفتند. افراد به سه گروه نرمال، اضافه وزن و چاق تقسیم شدند. آنالیز آماری واریانس یک طرفه (آنووا) در مورد HDL، LDL و سن در سه گروه مورد مطالعه، تفاوت معنی‌داری از خود نشان نداد (جدول ۱) در حالی که میانگین سطح سرمی تستوسترون در گروه‌ها تفاوت معنی‌داری را نشان داد ($p=0/037$). با انجام آنالیز بین گروه‌ها، تفاوت معنی‌داری بین دو گروه نرمال و چاق (فقط در مورد تستوسترون) مشاهده شد ($p=0/028$). میانگین تستوسترون در گروه افراد چاق کمتر از دو گروه دیگر بود ($3/75$ پیکوگرم بر دسی‌لیتر).

است. از این رو در این مطالعه نمونه - شاهد، به منظور بررسی ارتباط میان سطح هورمون تستوسترون با شاخص توده بدن (معیار پیشنهاد شده سازمان جهانی بهداشت برای چاقی) در مردان، ارتباط میان لیپوپروتئین‌های سرم (HDL و LDL)، شاخص توده بدن و سن با میزان تستوسترون سرمی بررسی گردید.

مواد و روش‌ها

حجم کل نمونه بر اساس مطالعات قبلی انجام گرفته و با استفاده از فرمول آماری محاسبه حجم نمونه، ۱۸۳ نفر تعیین شد. جمعیت مورد بررسی از مردان مراجعه کننده به آزمایشگاه سپهر و بیمارستان حکیم جرجانی شهر گرگان از بهمن ماه سال ۹۱ تا دی ماه سال ۹۲ انتخاب گردید. پس از گرفتن رضایت‌نامه کتبی، چک لیست اطلاعات شخصی افراد شرکت کننده که شامل مصرف دخانیات، سابقه دیابت در خانواده و وضعیت اشتغال بود تکمیل شد.

اطلاعات تن‌سنجی (قد و وزن) برای هر داوطلب اندازه‌گیری شد. با استفاده از ترازوی دیجیتالی وزن با دقت $\pm 0/1$ کیلو گرم و قد با متر نواری بر حسب سانتی‌متر و با دقت یک دهم اعشار اندازه‌گیری شد. برای هر فرد شاخص توده بدنی با استفاده از فرمول وزن تقسیم بر مجذور قد، محاسبه گردید. بدین ترتیب افراد در سه گروه متفاوت قرار گرفتند؛ افراد دارای BMI بین ۱۸/۱ تا ۲۵ به عنوان نرمال، افراد دارای BMI بین ۲۵/۱ تا ۳۰ دارای اضافه وزن و افراد دارای BMI بیشتر از ۳۰/۱ به عنوان چاق در نظر گرفته شدند. در گروه‌بندی افراد سعی شد گروه‌ها از نظر سنی با یکدیگر همسان باشند.

در مرحله بعد پس از یک ناشتایی ۱۲ ساعته، برای انجام تست‌های بیوشیمیایی ۵ میلی‌لیتر خون تام از افراد گروه‌های مذکور گرفته شد. نمونه‌ها سانتریفوژ و سرم آن

جدول ۱. مقایسه پارامترهای بیوشیمی و نتایج آزمون آماری ANOVA یک طرفه بین گروه‌ها

p	چاق	اضافه وزن	نرمال	تعداد(درصد)
-	(۲۴/۲)۴۴	(۵۲/۷)۹۶	(۲۳/۱)۴۲	
۰/۵۹	۴۷/۲±۱۵/۶	۴۵/۱±۱۲/۶۶	۴۴/۶±۱۶/۱	سن
۰/۱۵	۳۸/۸۲±۱۵/۳	۴۰/۷۱±۱۲/۳۵	۴۵/۸±۱۵/۲	HDL(میلی گرم بر دسی لیتر)
۰/۸۸	۱۰۵/۰۲±۳/۷۳	۱۰۲/۲۵±۳/۴۷	۹۹/۰۷±۲/۵۹	LDL(میلی گرم بر دسی لیتر)
۰/۰۳۷	۳/۷۵±۱/۰۹ ^a	۴/۰۷±۱/۲۵	۴/۴۴±۱/۴۷	تستوسترون(پیکوگرم بر میلی لیتر)

تمام داده‌ها به صورت میانگین± انحراف معیار است.

a: معنی داری در سطح ۰/۰۵ بین گروه‌های نرمال و چاق با انجام آزمون Tukey

بحث

در این مطالعه مقطعی ارتباط بین تستوسترون با شاخص توده بدنی در جمعیت‌های مختلف سنی مردان سنجیده شد. نتایج حاصل از بررسی نشان داد که ارتباط معکوس و معنی داری بین سطح سرمی تستوسترون با شاخص توده بدنی و سن وجود دارد. به گونه‌ای که با فاصله گرفتن از گروه نرمال و حرکت به سمت وزن‌های بالاتر، سطح تستوسترون به شدت افت می‌کند که این کاهش سطح هورمون در سنین بالا مشهودتر است. این نتایج با نتایج بدست آمده مطالعه وانگ و همکاران مطابقت دارد(۱۶).

مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده است که رابطه دو طرفه‌ای میان چاقی و سطح تستوسترون سرم وجود دارد. برنر و همکاران در پژوهشی که در سال ۲۰۱۱ انجام دادند نیز به نتیجه مشابهی دست یافتند. به نظر می‌رسد که کاهش تستوسترون در مردان مبتلا به سندروم متابولیک بیشتر دیده می‌شود(۱۸). پایین بودن سطح تستوسترون سرمی موجب توسعه چاقی مرکزی می‌شود. از طرف دیگر یکی از عوارض اضافه وزن و چاقی در مردان تغییر سطح هورمون‌های LH، FSH و تستوسترون است(۲۲-۱۷). ارتباط میان سطح تستوسترون و اضافه وزن به گونه‌ای است که تجویز این هورمون در مردان چاق به عنوان یک راه کار درمانی جهت کاهش وزن مطرح شده است(۲۱، ۲۲).

کاهش میزان تولید هورمون تستوسترون در افراد چاق می‌تواند ناشی از دو عامل باشد؛ در درجه اول فاکتورهای پیش التهابی هم چون IL-6 و TNF-α که از بافت چربی تولید می‌شوند با اثر بر هیپوتالاموس و هیپوفیز

مقایسه ارتباط بین چاقی و تغییرات HDL، LDL

و تستوسترون توسط آزمون همبستگی دو متغیره پیرسون انجام شد.

با انجام این آزمون مشخص شد که بین تستوسترون و BMI ارتباطی معنی دار و معکوس وجود دارد (p=۰/۰۰۵) افرادی که BMI بالاتری داشتند، دارای سطح سرمی تستوسترون پایین تری بودند. به علاوه ارتباط آماری معنی داری بین BMI با LDL مشاهده شد (p=۰/۰۴۷)، درحالی که بین HDL و BMI رابطه معکوسی مشاهده شد که از لحاظ آماری معنی دار نبود (p=۰/۰۶۸).

بررسی ارتباط سن با BMI با آزمون همبستگی پیرسون، نشان داد که همبستگی مستقیم معنی داری بین سن مردان و BMI وجود دارد (p=۰/۰۱۱)، بدین معنا که با افزایش سن در مردان، نمایه توده بدنی نیز افزایش می‌یابد. البته بیشترین افزایش وزن در گروه سنی میانسال، یعنی ۴۰ تا ۵۵ سال مشاهده شد (جدول ۲).

جدول ۲. ارتباط پارامترهای بیوشیمیایی با BMI با آزمون همبستگی پیرسون

متغیرها	p	r (ضریب پیرسون)
سن	۰/۰۱۱	۰/۲۴
HDL	۰/۰۶۸	-۰/۱۷
LDL	۰/۰۴۷	۰/۱۹
تستوسترون	۰/۰۰۵	-۰/۲۷

p سطح معنی داری بین گروه‌هاست که ۰/۰۵ در نظر گرفته شده است.

تشکر و قدردانی

نویسندگان از تمامی افراد شرکت کننده در این تحقیق نهایت تشکر را داشته و مراتب قدردانی خود را از دانشگاه گلستان که با حمایت علمی و مالی شرایط مناسب جهت انجام این تحقیق را فراهم ساخت، اعلام می نمایند. و بدین وسیله از کلیه عزیزانی که در این پروژه تحقیقاتی شرکت داشتند، پرسنل محترم آزمایشگاه سپهر و به ویژه دکتر سپهری، آقای عباس قریب و خانم‌ها راضیه اردمه و نسرین صراطی صمیمانه سپاسگزاری می شود.

منابع

1. Prentice AM. The emerging epidemic of obesity in developing countries. *International journal of epidemiology*. 2006;35(1):93-9.
2. Ramachandran A, Snehalatha C. Rising burden of obesity in Asia. *Journal of obesity*. 2010; 2010.
3. Kelishadi R. Childhood overweight, obesity, and the metabolic syndrome in developing countries. *Epidemiologic reviews*. 2007; 29(1): 62-76.
4. Sadrnia S, Chehrei A. Determining the effect of Body Mass Index and laboratory factors on left ventricular hypertrophy in patient with systemic hypertension. *Arak Medical University Journal*. 2008;11(1):56-62.
5. Pischon T, Nöthlings U, Boeing H. Obesity and cancer. *Proceedings of the Nutrition Society*. 2008;67(02):128-45.
6. Brisbon M, Plumb M. Obesity and cancer. *Primary Care: Clinics in Office Practice*. 2009; 36(3):509-531.
7. Organization WH. Obesity: preventing and managing the global epidemic: World Health Organization; 2000.
8. Poulriot M-C, Després J-P, Nadeau A, Moorjani S, Prud'Homme D, Lupien PJ, et al. Visceral obesity in men: associations with glucose tolerance, plasma insulin, and lipoprotein levels. *Diabetes*. 1992;41(7):826-34.
9. Weissglas-Volkov D, Pajukanta P. Genetic causes of high and low serum HDL-cholesterol. *Journal of lipid research*. 2010;51(8):2032-57.

موجب کاهش فعالیت سلول‌های لایدیگک و در نهایت کاهش تولید آندروژن می‌شوند. دلیل دوم کاهش سطح این هورمون، فعالیت آنزیم آروماتاز است که با تبدیل تستوسترون به استرادیول، سطح سرمی هورمون را کاهش می‌دهد(۱۶).

هم‌چون مطالعه عزیززی و همکاران(۲۳)، در مطالعه حاضر نیز ارتباط بین LDL و BMI تایید شد(۲۴، ۲۵). با این حال ارتباط معکوسی بین HDL و BMI مشاهده شد. اگرچه این ارتباط از لحاظ آماری معنی‌دار نبود ($p=0/068$)، اما یافته‌های هر جنس و همکاران وجود ارتباط معکوس و معنی‌داری بین مقدار سرمی HDL و BMI را پیشنهاد می‌کند(۲۶، ۲۷). احتمالاً وجود رابطه‌ای منفی بین چاقی با HDL ناشی از نقش HDL در برداشتن چربی‌ها از خون است(۲۶).

از سوی دیگر ارتباط مشاهده شده میان افزایش سن و اضافه وزن را نیز می‌توان ناشی از کاهش هورمون تستوسترون دانست. پس از سن ۴۰ سالگی، حجم ماهیچه‌های بدن در اثر تحرک کم و کاهش فیزیولوژیک تستوسترون، رو به کاهش می‌گذارد. در نتیجه به مرور زمان میزان سوخت و ساز بدن کاهش یافته و در صورت ثابت ماندن سطح کالری دریافتی، فرد دچار افزایش وزن می‌شود(۳۰-۲۸).

نتیجه‌گیری

مطالعه حاضر نشان داد که در مردان، افزایش وزن با سطح پایین تستوسترون و افزایش LDL مرتبط است و این ارتباط با افزایش سن بیشتر دیده می‌شود. می‌توان رابطه دو طرفه‌ای میان بافت چربی، هورمون تستوسترون پیشنهاد کرد. احتمالاً عواملی مثل افزایش سن، سبک زندگی و نقایص ژنتیکی با کاهش سطح تستوسترون موجب افزایش بافت چربی می‌شوند و این بافت نیز با تولید عوامل التهابی و آنزیم‌ها به کاهش بیشتر هورمون و افزایش وزن کمک می‌کند.

10. Wakabayashi I, Groschner K. *Interdisciplinary Concepts in Cardiovascular Health*: Springer; 2013;2:63-85.
11. Ouguerram K, Chetiveaux M, Zair Y, Costet P, Abifadel M, Varret M, et al. Apolipoprotein B100 metabolism in autosomal-dominant hypercholesterolemia related to mutations in PCSK9. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2004;24(8):1448-53.
12. Natarajan P, Ray KK, Cannon CP. High-Density Lipoprotein and Coronary Heart Disease Current and Future Therapies. *Journal of the American College of Cardiology*. 2010; 55(13): 1283-99.
13. Sarker A, Semple RK, Dinneen SF, O'Rahilly S, Martin SC. Severe hypo- α -lipoproteinemia during treatment with rosiglitazone. *Diabetes care*. 2004;27(11):2577-80.
14. Burtis C, Ashwood ER. *Tietz Textbook of Clinical Chemistry*. Philadelphia, PA. 2009: 1040-1.
15. Tchernof A, Lamarche B, Prud'homme D, Nadeau A, Moorjani S, Labrie F, et al. The dense LDL phenotype: association with plasma lipoprotein levels, visceral obesity, and hyperinsulinemia in men. *Diabetes care*. 1996; 19(6): 629-37.
16. Wang C, Jackson G, Jones TH, Matsumoto AM, Nehra A, Perelman MA, et al. Low testosterone associated with obesity and the metabolic syndrome contributes to sexual dysfunction and cardiovascular disease risk in men with type 2 diabetes. *Diabetes care*. 2011;34(7):1669-75.
17. Niskanen L, Laaksonen DE, Punnonen K, Mustajoki P, Kaukua J, Rissanen A. Changes in sex hormone-binding globulin and testosterone during weight loss and weight maintenance in abdominally obese men with the metabolic syndrome. *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 2004;6(3):208-15.
18. Brand JS, van der Tweel I, Grobbee DE, Emmelot-Vonk MH, van der Schouw YT. Testosterone, sex hormone-binding globulin and the metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *International journal of epidemiology*. 2011; 40(1): 189-207.
19. Esmaeily H, Azimi-Nezhad M, Ghayour-Mobarhan M, Parizadeh M-R, Safarian M, Parizadeh M-J, et al. Association between socioeconomic factors and obesity in Iran. *Pakistan Journal of Nutrition*. 2009;8(1):53-6.
20. Haffner SM, Valdez RA, Mykkänen L, Stern MP, Katz MS. Decreased testosterone and dehydroepiandrosterone sulfate concentrations are associated with increased insulin and glucose concentrations in nondiabetic men. *Metabolism*. 1994;43(5):599-603.
21. Jones TH, Saad F. The effects of testosterone on risk factors for, and the mediators of, the atherosclerotic process. *Atherosclerosis*. 2009;207(2):318-27.
22. Mårin P, Holmtäng S, Gustafsson C, Elander A, Eldh J, Sjöström L, et al. Androgen treatment of abdominally obese men. *Obesity research*. 1993;1(4):245-51.
23. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Mirmiran P, Hajipour R, Madjid M, et al. Cardiovascular risk factors in an Iranian urban population: Tehran lipid and glucose study (phase 1). *Sozial-und Präventivmedizin*. 2002; 47(6):408-26.
24. Nikolic D, Katsiki N, Montalto G, Isenovic ER, Mikhailidis DP, Rizzo M. Lipoprotein subfractions in metabolic syndrome and obesity: clinical significance and therapeutic approaches. *Nutrients*. 2013; 5(3):928-48.
25. Hosoyamada K, Uto H, Imamura Y, Hiramine Y, Toyokura E, Hidaka Y, et al. Fatty liver in men is associated with high serum levels of small, dense low-density lipoprotein cholesterol. *Diabetology & metabolic syndrome*. 2012;4(1):34.
26. Arai T, Yamashita S, Hirano K-i, Sakai N, Kotani K, Fujioka S, et al. Increased plasma cholesteryl ester transfer protein in obese subjects. A possible mechanism for the reduction of serum HDL cholesterol levels in obesity. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 1994;14(7):1129-36.
27. Hergenc G, Schulte H, Assmann G, von Eckardstein A. Associations of obesity markers, insulin, and sex hormones with HDL-cholesterol levels in Turkish and German individuals. *Atherosclerosis*. 1999; 145(1):147-56.

28. Bales CW, Ritchie CS. Sarcopenia, Weight Loss, and Nutritional Frailty in the Elderly*. Annual review of nutrition. 2002;22(1):309-23.

29. Bahrami H, Sadatsafavi M, Pourshams A, Kamangar F, Nouraei M, Semnani S, et al. Obesity and hypertension in an Iranian cohort study; Iranian women experience higher rates of

obesity and hypertension than American women. BMC public health. 2006; 6(1):158-9.

30. Biro FM, Wien M. Childhood obesity and adult morbidities. The American journal of clinical nutrition. 2010; 91(5): 1499S-505S.