

مقایسه آدیپونکتین مردان چاق و طبیعی و ارتباط آن با شاخص های

تن سنجی و نیمرخ چربی

مجتبی ایزدی^۱ MSc - شهرام سهیلی^۲ PhD - حمیدرضا ثمری خلج^۳ MSc - حسین دوعلی^۳ MSc

چکیده

زمینه و هدف: غلظت سیستمیک آدیپونکتین نقش مهمی در تنظیم ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی دارد اما مکانیسم های عهده دار آن هنوز به طور کامل شناخته نشده است. این مطالعه با هدف مقایسه سطوح سرمی آدیپونکتین در مردان بزرگسال چاق با مردان دارای وزن معمولی همتایشان و همچنین تعیین ارتباط بین شاخص های تن سنجی و نیمرخ چربی با آدیپونکتین سرم در مردان چاق انجام گرفت.

روش تحقیق: در مطالعه تحلیلی-مقطعی حاضر، غلظت های گلوکز، تری گلیسرید، کلسترول، لیپوپروتئین های کم و پر چگال پس از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتا بودن در ۴۵ مرد بزرگسال چاق اندازه گیری شده و ارتباط آنها با سطوح آدیپونکتین سرم تعیین شد. همچنین سطوح سرمی ناشتای آدیپونکتین در ۳۱ مرد بزرگسال دارای وزن نرمال اندازه گیری شد. از آزمون های آماری استیودنت جهت مقایسه سطوح آدیپونکتین و ضریب همبستگی پیرسون جهت تعیین ارتباط آدیپونکتین با هر یک از متغیرهای آنتروپومتریکی، بیوشیمیایی، فشارخون و سن در افراد چاق در سطح معناداری ۵ درصد استفاده گردید.

یافته ها: سطوح آدیپونکتین سرم در افراد چاق به میزان معنی داری پایین تر از افراد طبیعی بود ($5/44 \pm 1/23$) در مقابل ($1/32 \pm 0/56$ ، $p=0/021$). آدیپونکتین سرم در افراد چاق همبستگی معنی داری با کلسترول تام ($R=0/50$)، لیپوپروتئین کم چگال ($R=0/56$)، گلوکز ($R=0/54$)، نسبت تری گلیسرید به لیپوپروتئین کم چگال ($R=0/53$)، فشارخون سیستولیک ($R=0/57$)، دیاستولیک ($R=0/45$) و سن ($R=0/45$) نشان داد ($p < 0/05$).

نتیجه گیری: یافته های مطالعه حاضر نشان داد که چاقی با کاهش آدیپونکتین سرم همراه است و ارتباط نزدیک با ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی در این افراد دارد.

کلیدواژه ها: آدیپونکتین؛ چاقی؛ ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی

افق دانش: فصلنامه ی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی گناباد (دوره ی ۱۸؛ شماره ی ۲؛ تابستان ۱۳۹۱)

پذیرش: ۱۳۹۰/۰۹/۰۲

اصلاح نهایی: ۱۳۹۰/۰۳/۰۱

دریافت: ۱۳۸۹/۱۰/۱۷

۱- نویسنده ی مسؤؤل؛ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده ی علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساوه

آدرس: ساوه- میدان فلسطین- دانشگاه آزاد ساوه- دبیرخانه مرکزی

پست الکترونیکی: izadimojtaba2006@yahoo.com

نمبر: ۰۲۵۵-۲۲۲۱۹۱۳

تلفن: ۰۹۱۹۳۵۵۱۹۶۰

۲- دکترای فیزیولوژی ورزش، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده ی علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد شهرقدس

۳- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده ی علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساوه

مقدمه

چاقی مهمترین مشکل سلامتی در کشورهای توسعه یافته و یکی از مشکلات قابل توجه در کشورهای در حال پیشرفت است. شواهد اپیدمیولوژیکی در خصوص اثر فزاینده چاقی روی بسیاری از بیماری ها نظیر آسم، دیابت، بیماری های ایمنی و بسیاری از امراض قلبی - عروقی و تنفسی رو به افزایش است (۲,۱). اگرچه مبنای بیولوژیکی این فرآیندها هنوز به طور کامل شناخته نشده است. بافت چربی سفید به عنوان یک منبع عظیم ذخایر چربی، همچنین اهمیت زیادی در هموستاز انرژی دارد. به طوری که چربی های بدن را به شکل تری گلیسرید^۱ (TG) ذخیره نموده و به هنگام نیاز آن را در شکل اسیدهای چرب آزاد^۲ (FFA) به درون جریان خون رها می کند (۴,۳). علاوه بر این، بافت چربی به عنوان یک ارگان درون ریز در ترشح برخی فعال کننده های بیولوژیکی سوخت و ساز انرژی تحت عنوان آدیپوسایتوکین ها نظیر لپتین، رزیستین، گرلین و آدیپونکتین نیز ایفای نقش می کند (۶,۵). در این میان، آدیپونکتین یک پروتئین مترشحه از بافت چربی است که نقش مهمی در هبیرگلیسمی و مکانیسم های التهابی دارد (۷). سطوح پایین این هورمون، چاقی و مقاومت انسولینی را به دنبال دارد (۸). امروزه آدیپونکتین به عنوان یک فاکتور ترویج اکسیداسیون چربی و جذب گلوکز در عضلات اسکلتی و کاهش گلوکز خروجی از کبد شناخته شده است (۹). منابع علمی اظهار می دارند که سطوح سیستمیک این هورمون پیتیدی ۲۲۴ اسیدآمینه ای در حضور بیماری های قلبی - عروقی و سندرم متابولیک کاهش می یابد و از ویژگی های آنتی التهابی و ضد دیابتی آن حمایت می نمایند (۱۰).

مطالعات اظهار می دارند که چاقی و افزایش چربی بدن با کاهش آدیپونکتین همراه است و کاهش آن با شیوع دیابت نوع ۲، آترواسکلروزیس و بیماری های قلبی - عروقی در افراد چاق همراه است (۱۲,۱۱). از این رو مطالعات در زمینه شناخت فاکتورها و شرایطی که به نوعی تأثیر مثبت این پروتئین مترشحه از بافت چربی را ارزیابی می کند مورد توجه قرار گرفته است. برخلاف اینکه آدیپونکتین یکی از فراوان ترین هورمون های پیتیدی مترشحه از بافت چربی است، اما سطوح آن

در افراد چاق که از ذخایر چربی بالایی برخوردارند به مراتب پایین تر از افراد لاغر است و دارای همبستگی منفی قوی با شاخص توده بدن^۳ (BMI) در انسان ها و حیوانات است (۱۴,۱۳). علاوه بر این ارتباط منفی آدیپونکتین با سطوح چربی کبدی نیز گزارش شده است (۱۵). سطوح آدیپونکتین دارای ارتباط معکوسی با شاخص های آنتروپومتریکی افراد چاق و مقاوم به انسولین است (۱۶). یک مطالعه روسی نشان داد که آدیپونکتین مستقل از سایر فاکتورهای خونی نقش مهمی در سطوح TG پلازما دارد (۱۷). یافته ها نشان می دهند که افزایش غلظت آدیپونکتین پلازما به کاهش مقاومت انسولین، تری گلیسرید، محیط شکم، نسبت دور شکم به لگن، لیپوپروتئین کم چگال^۴ (LDL)، توده چربی بدن (BMI) و افزایش لیپوپروتئین پر چگال^۵ (HDL) منجر می شود (۱۹,۱۸). در مطالعه ی پاماموتا و همکاران مشخص شد که حتی بعد از همسان سازی سن، جنس و BMI، ارتباط بین آدیپونکتین با TG، LDL و HDL حفظ می شود (۲۰).

اما برخلاف یافته های مذکور، نتایج آماری یک مطالعه اخیر نشان داد که علیرغم ارتباط مستقیم آدیپونکتین با HDL، اما هیچ گونه ارتباطی بین این هورمون پیتیدی با سایر پارامترهای وزن بدن، کلسترول تام^۶ (TC)، LDL، TG، مقاومت انسولین و شاخص های آنتروپومتریکی وجود ندارد (۲۱). عدم وجود هر گونه ارتباط سطوح آدیپونکتین سرم با سطوح چربی بدن در برخی مطالعات دیگر نیز مشاهده شده است (۲۱). یک مطالعه اخیراً نشان داد که ارتباط معنی دار آدیپونکتین با پارامترهای نیمرخ چربی (HDL، LDL، TC، TG) مستقل از BMI است (۲۲). همچنین مطالعه رام و همکاران نشان داد که ارتباط معنی داری بین سطوح آدیپونکتین ناشتا با حجم چربی شکمی وجود ندارد (۲۳). برخی مطالعات دیگر نیز اظهار می دارند که ارتباط آدیپونکتین با شاخص های بیوشیمیایی نیمرخ چربی (HDL، LDL، TC، TG) مستقل از سطوح بافت چربی بدن است (۲۶-۲۴). مرور یافته های پژوهشی از تناقض یافته ها در خصوص ارتباط بین آدیپونکتین با شاخص های نیمرخ چربی و متغیرهای آنتروپومتریکی حکایت دارد و هنوز یک اتفاق نظر کلی در

3- Body Mass Index

4- Low Density Lipoprotein

5- High Density Lipoprotein

6- Total Cholesterol

1- Triglyceride

2- Free Fatty Acid

فیزیکی سنگین خودداری نمایند. برای اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی از افراد مورد مطالعه در خواست شد که پس از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتای شبانه بین ساعت‌های ۸ تا ۹ صبح در آزمایشگاه هماتولوژی حضور یابند (۲۷). سپس مقدار ۸ سی‌سی خون از ورید بازویی افراد به منظور اندازه‌گیری آدیپونکتین ناشتا و شاخص‌های نیمرخ چربی شامل (TG, TC, LDL, HDL) گرفته شد. میزان گلوکز خون ناشتا به روش آنزیمی گلوکز اکسیداز (کیت شرکت پارس آزمون) اندازه‌گیری شد (۲۹). برای اندازه‌گیری کلسترول تام، تری‌گلیسرید، LDL و HDL (کیت شرکت پارس آزمون) از روش کالریمتریک استفاده شد (۳۰). ضریب تغییرات درون گروهی و برون گروهی گلوکز ۱/۲۸ و ۰/۸۴ درصد، تری‌گلیسرید ۱/۸۲ و ۱/۰۴ درصد و کلسترول تام ۰/۶۱ و ۱/۲۲ درصد بود. پس از اجرای مرحله سانتریفیوژ، سرم حاصل تا زمان اندازه‌گیری سطوح سرمی آدیپونکتین به روش الیزا، در دمای منفی ۸۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. کیت آدیپونکتین از شرکت Biovendor کشور چک توسط شرکت فراتشخیص تهیه گردید. ضریب تغییرات درون گروهی آدیپونکتین به ترتیب ۳/۹ و ۷ درصد بود. برای مقایسه سطوح سرم پایه آدیپونکتین در گروه چاق و افراد دارای وزن نرمال از آزمون آماری استیودنت برای دو گروه مستقل استفاده گردید. همچنین برای تعیین ارتباط سطوح سرمی آدیپونکتین با هر یک از شاخص‌های تنسجی آزمون معنی‌داری ضریب همبستگی پیرسون در محیط نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۵ استفاده شد. سطح معنی‌داری همه آزمون‌ها ۵ درصد در نظر گرفته شد (۳۱).

یافته‌ها

مطالعه حاضر با هدف اصلی مقایسه سطوح آدیپونکتین سرم بین مردان بزرگسال چاق و طبیعی و همچنین تعیین ارتباط سطوح پایه هورمون ضد التهابی آدیپونکتین با شاخص‌های تنسجی و نیمرخ چربی افراد چاق دارای شاخص توده‌ی بدنی بالاتر از ۳۰ انجام گرفت.

ابتدا سطوح پایه آدیپونکتین افراد چاق و افراد دارای وزن نرمال مقایسه شدند. میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های آنتروپومتریک، متغیرهای بیوشیمیایی و همچنین سطوح معنی‌داری متغیرهای مورد مطالعه با آدیپونکتین سرم افراد چاق در جدول شماره ۱ خلاصه شده است. یافته‌های حاصل از آزمون

خصوص ارتباط این هورمون ضد التهابی با شاخص‌های مذکور وجود ندارد. از این رو، پژوهش حاضر نیز با هدف تعیین ارتباط بین شاخص‌های مذکور در مردان چاق بزرگسال انجام گرفت.

روش تحقیق

هدف از مطالعه تحلیلی-مقطعی حاضر، تعیین ارتباط بین سطوح آدیپونکتین سرم با شاخص‌های آنتروپومتریک و همچنین نیمرخ چربی گروهی از پرسنل یا اساتید مرد چاق دانشگاه ساوه است. برای این منظور تعداد ۴۵ مرد بزرگسال چاق ($30 \leq BMI \leq 36$) با دامنه سنی 43 ± 6 سال در این مطالعه شرکت نمودند. اندازه حجم نمونه بر اساس یافته‌های برخی مطالعات انجام شده در این زمینه و بر اساس برآورد حجم نمونه برای مقایسه دو نسبت، با خطای نوع اول ۵ درصد تعیین شد. حدود اطمینان مطالعه برای برآورد حجم نمونه ۹۵ درصد بود. کلیه افراد مورد مطالعه پس از آشنایی با اهداف مطالعه توسط مجریان، یک فرم رضایت نامه را در کامل هوشیاری تکمیل نمودند. غیر ورزشکار بودن یا عدم شرکت در فعالیت‌های ورزشی در مدت حداقل ۶ ماه قبل و غیر سیگاری بودن (۲۷)، چاق بودن بدون هیچ گونه بیماری معیارهای ورود به مطالعه بود. از این رو، افراد مبتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت، آسم، بیماری‌های کلیوی و سایر بیماری‌های مزمن وارد مطالعه نشدند. برای مقایسه سطوح پایه آدیپونکتین سرم بین افراد چاق مورد مطالعه با سطوح آن در افراد نرمال، ۳۱ مرد بزرگسال دارای وزن نرمال ($20 \leq BMI \leq 25$) با شرایط سنی مشابه گروه چاق در مطالعه شرکت نمودند. برای اجرای این مطالعه ابتدا شاخص‌های آنتروپومتریک افراد اندازه‌گیری شد. به طوری که وزن افراد مورد مطالعه در وضعیت حداقل پوشش با استفاده از ترازوی قد سنج دیجیتال ساخت کشور تایوان با دقت ۱۰۰ گرم اندازه‌گیری شد. قد افراد با استفاده از ترازوی قدسنج و به صورت پابره‌نه اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدن (BMI) از تقسیم وزن بدن (کیلوگرم) به مجذور قد (متر مربع) محاسبه گردید (۲۸). با استفاده از یک متر پارچه‌ای غیر قابل ارتجاع اندازه محیط شکم و دور باسن در حجیم‌ترین قسمت اندازه‌گیری شد. همچنین نسبت دور شکم به باسن با تقسیم محیط شکم به محیط باسن محاسبه شد (۲۸). از افراد خواسته شد که به مدت ۴۸ ساعت قبل اجرای نمونه‌گیری خون از هرگونه فعالیت

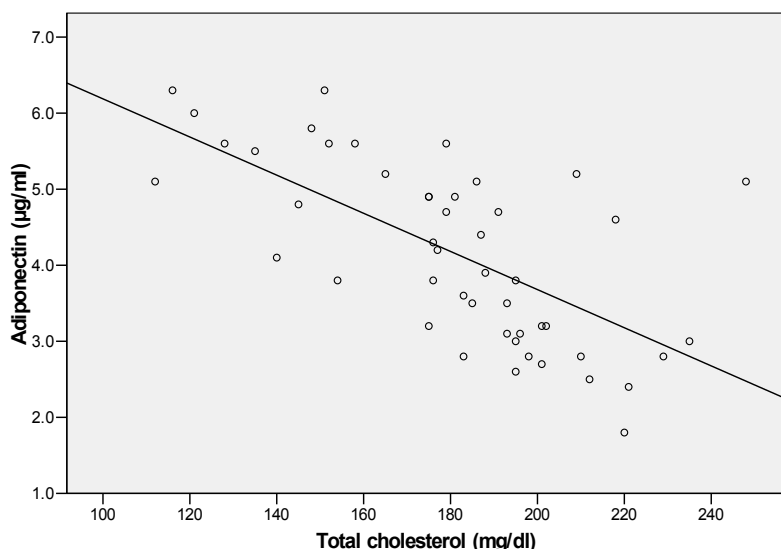
همبستگی پیرسون نشان داد که اگرچه ارتباط بین آدیپونکتین با هر یک از شاخص های آنتروپومتریکی خطی و معکوس است یا به عبارت دیگر افزایش در شاخص هایی نظیر محیط شکم، شاخص توده بدن و نسبت دور شکم با باسن با کاهش سطوح آدیپونکتین سرم همراه است اما این ارتباط متقابل بین این هورمون با هر یک از متغیرهای مذکور به طور جداگانه معنی دار نیست که شاید به دلیل مقدار بالای انحراف استاندارد و یا تعداد کم نمونه های مورد مطالعه باشد. همچنین یافته های آماری نشان داد که آدیپونکتین سرم دارای ارتباط معکوس معنی داری با نسبت تری گلیسرید به HDL می باشد ($p=0/027$). همچنین کاهش غلظت آدیپونکتین با افزایش فشار خون سیتولیک ($p=0/001$) و دیاستولیک ($p=0/023$) افراد مورد مطالعه همراه بود.

آماره استیودنت برای دو گروه مستقل، سطوح پایین تر آدیپونکتین در افراد چاق نسبت به افراد دارای وزن نرمال را نشان داد ($5/44 \pm 1/23$) در گروه چاق در مقابل $7/56 \pm 1/32$ میکروگرم بر میلی لیتر در گروه نرمال، ($p=0/021$). این یافته ها از کاهش سطوح آدیپونکتین در افراد چاق حکایت دارد. همچنین یافته ها، ارتباط منفی معنی داری را بین سطوح آدیپونکتین سرم و کلسترول تام نشان داد ($p=0/041$) (نمودار ۱). ارتباط معنی دار معکوسی نیز بین آدیپونکتین و سطوح LDL ناشنا مشاهده شد ($p=0/025$). اما ارتباط آدیپونکتین با سایر شاخص های نیمرخ چربی نظیر HDL و تری گلیسرید معنی دار نبود. از طرفی یافته ها نشان داد که کاهش سطوح آدیپونکتین سرم در افراد چاق مورد مطالعه با افزایش معنی دار گلوکز ناشتا همراه است ($p=0/042$). یافته های حاصل از آزمون معنی داری ضریب

جدول ۱: ویژگی های آنتروپومتریکی، متغیرهای بیوشیمیایی و سطوح معنی داری هر یک از متغیرها با آدیپونکتین سرم پایه در افراد چاق مورد مطالعه

متغیر	انحراف استاندارد \pm میانگین	دامنه	سطح معنی داری با آدیپونکتین	شدت همبستگی (R) با آدیپونکتین
سن (سال)	43 ± 6	۳۷-۴۸	$0/005^*$	$R=0/452$
وزن (kg)	$101 \pm 13/64$	۸۴-۱۱۲	$0/092$	$R=0/191$
قد (cm)	174 ± 12	۱۶۷-۱۸۵	$0/453$	$R=0/211$
فشارخون سیستول (mmHg)	$12/83 \pm 0/99$	۱۱-۱۴	$0/001^*$	$R=0/573$
فشارخون دیاستول (mmHg)	$8/92 \pm 0/96$	۷-۱۰	$0/023^*$	$R=0/449$
محیط شکم (cm)	$106 \pm 9/89$	۱۰۱-۱۳۲	$0/042^*$	$R=0/193$
محیط باسن (cm)	$108 \pm 8/46$	۱۰۲-۱۲۱	$0/103$	$R=0/237$
نسبت دور شکم به باسن	$0/99 \pm 0/02$	$0/96-1/02$	$0/127$	$R=0/298$
شاخص توده بدن (kg/m^2)	$23/83 \pm 3/59$	۳۰-۳۶	$0/210$	$R=0/238$
درصد چربی بدن (%)	$31/64 \pm 4/00$	۲۸-۳۶	$0/113$	$R=0/214$
چاقی احشایی	$13/91 \pm 2/45$	۱۳-۱۷	$0/221$	$R=0/263$
کلسترول تام (mg/dl)	182 ± 27	۱۱۸-۲۳۰	$0/041^*$	$R=0/497$
تری گلیسرید (mg/dl)	165 ± 35	۱۱۰-۲۴۰	$0/201$	$R=0/271$
لیپوپروتئین کم چگال (mg/dl)	125 ± 21	۱۰۱-۱۶۵	$0/025^*$	$R=0/563$
لیپوپروتئین پرچگال (mg/dl)	$44 \pm 3/94$	۴۸-۳۸	$0/093$	$R=0/262$
گلوکز (mg/dl)	102 ± 9	۸۵-۱۱۴	$0/042^*$	$R=0/542$
TG/HDL	$3/75 \pm 1/35$	$5/43-2/23$	$0/031^*$	$R=0/534$
آدیپونکتین ($\mu g/ml$)	$5/44 \pm 1/23$	$4/71-6/30$	---	---

متغیرهایی که دارای ارتباط معنی دار با آدیپونکتین سرم هستند سطوح معنی داری و شدت همبستگی هر متغیر با آدیپونکتین با علامت ستاره (*) مشخص شده اند. دو ستون آخر مربوط به سرم است.



نمودار ۱: الکوی ارتباط تغییرات آدیپونکتین سرم و غلظت کلسترول تام در افراد چاق مورد مطالعه

بحث

پایین تر بودن سطوح آدیپونکتین سرم در افراد چاق نسبت به افراد دارای وزن نرمال در مطالعه حاضر نیز می توان از چاقی به یک عامل کاهش آدیپونکتین تعبیر نمود. از طرفی برخی مطالعات اظهار می نمایند که آدیپونکتین مستقل از BMI و سایر شاخص های آنترپومتریکی با مقاومت انسولین و نیمرخ چربی در افراد چاق مرتبط است (۳۱). کاهش سطوح آدیپونکتین سرم یا پلازما در سایر مطالعات روی جمعیت های چاق نیز مشاهده شده است (۳۲).

هدف عمده دیگر مطالعه حاضر تعیین ارتباط بین شاخص های نیمرخ چربی با سطوح آدیپونکتین در افراد مورد مطالعه است. در این رابطه، یافته های مطالعه حاضر نشان داد که علیرغم وجود ارتباط خطی معکوس بین آدیپونکتین سرم با سطوح تری گلیسرید ناشتا، اما این ارتباط معنی داری نیست. عدم ارتباط معنی دار آدیپونکتین سرم با سطوح HDL نیز در مطالعه حاضر مشاهده شد. این یافته بیان می کنند که تعیین سطوح تری گلیسرید و HDL خون، شاخص های پیشگوی مناسبی برای آدیپونکتین سرم نمی باشند. اما علیرغم عدم ارتباط معنی دار آدیپونکتین سرم با سطوح HDL و تری گلیسرید در این افراد، آزمون های آماری یک ارتباط معکوس معنی داری را بین سطوح کلسترول تام و LDL با غلظت های

در مطالعه حاضر نقش عوامل آنترپومتریکی و سطوح چربی خون روی غلظت سرمی آدیپونکتین در افراد چاق بزرگسال مورد مطالعه قرار گرفت. یافته های اولیه مطالعه نشان داد که سطوح آدیپونکتین سرم در مردان چاق بزرگسال مورد مطالعه به میزان معنی داری پایین تر از مردان دارای وزن نرمال است. این یافته از تأثیر مستقل چاقی روی این هورمون پپتیدی حکایت دارد و به این نکته اشاره می نماید که چاقی با کاهش این هورمون پپتیدی ضد التهابی همراه است. اگرچه یافته های مطالعه حاضر از کاهش سطوح آدیپونکتین در افراد چاق حمایت می کند اما هنگامی که ارتباط مستقل هر یک از عوامل مؤثر در چاقی نظیر BMI یا محیط شکم با آدیپونکتین سرم به طور جداگانه بررسی شد، مشخص شد که علیرغم وجود یک ارتباط خطی منفی با این شاخص ها، اما این ارتباط از لحاظ آماری معنی دار نیست. لازم به ذکر است که محدودیت اصلی مطالعه حاضر تعداد کم نمونه های مورد مطالعه است. بنابر این با توجه به مشاهده ارتباط معکوس و معنی دار سطوح این هورمون با شاخص های آنترپومتریکی در برخی مطالعات دیگر (۱۶-۱۳)، شاید یکی از دلایل احتمالی معنی دار نبودن ارتباط را به توان به تعداد کم نمونه های این مطالعه نسبت داد. همچنین با استناد به

اغلب یافته های پیشین از کاهش سطوح آدیپونکتین پایه در افراد چاق نسبت به افراد دارای وزن نرمال حکایت دارد و به این نکته اشاره می نمایند که پدیده چاقی با کاهش سطوح آدیپونکتین همراه است. همچنین یافته های حاضر از ارتباط معکوس و معنی دار آدیپونکتین سرم با برخی از شاخص های بیوشیمیایی نیمرخ چربی در افراد چاق حمایت می کنند و اندازه گیری آدیپونکتین سرم را شاخص مناسبی جهت پیشگویی نیمرخ چربی معرفی می نمایند. به نظر می رسد که محدودیت اصلی مطالعه حاضر یعنی تعداد کم نمونه های مورد مطالعه عامل احتمالی عدم ارتباط معنی دار آدیپونکتین سرم با غلظت تری گلیسرید خون به عنوان یکی دیگر از شاخص های نیمرخ چربی در جمعیت مورد مطالعه باشد. از این رو، پیشنهاد می شود که مطالعات مشابهی با تعداد نمونه های بیشتر روی افراد چاق یا بیماری مزمن وابسته به چاقی نظیر دیابت نوع ۲ یا سندرم متابولیک انجام گیرد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله از حمایت مالی دانشگاه آزاد ساوه، آزمایشگاه هماتولوژی شهرستان ساوه و همچنین کلیه افراد شرکت کننده در مطالعه تشکر و قدردانی می نماید.

آدیپونکتین سرم نشان دادند. طوریکه افزایش در میزان کلسترول تام خون به عنوان یکی از شاخص های تعیین کننده سطوح چربی گردش خون به کاهش آدیپونکتین سرم منجر می شود. در این زمینه مطالعه روبین و همکاران نشان داد که افزایش سطوح کلسترول تام با کاهش سطوح آدیپونکتین همراه است (۳۳). علیرغم عدم ارتباط معنی دار آدیپونکتین با شاخص های تری گلیسرید و HDL در مطالعه حاضر، اما یافته های آماری نشان داد که سطوح آدیپونکتین افراد چاق مورد مطالعه دارای ارتباط معکوس معنی داری با نسبت تری گلیسرید به لیپوپروتئین پرچگال (TG/HDL) که از تعیین کننده های بیماری های قلبی-عروقی است (۳۴) می باشد. همچنین مطالعه حاضر نشان داد که سن افراد نیز دارای ارتباط معکوسی با سطوح آدیپونکتین است. طوریکه به موازات افزایش سن غلظت آدیپونکتین خون کاهش می یابد (۱۶). یافته های مطالعه حاضر همچنین نشان داد که کاهش سطوح آدیپونکتین سرم با افزایش فشارخون و سطوح گلوکز ناشتای افراد مورد مطالعه همراه است. ارتباط معکوس آدیپونکتین با فشارخون در افراد چاق در مطالعه لی و همکاران نیز مشاهده شده است (۳۵).

نتیجه گیری

در یک جمع بندی کلی، یافته های مطالعه حاضر در کنار

References:

- Hersoug LG, Linneberg A. The link between the epidemics of obesity and allergic diseases: does obesity induce decreased immune tolerance? *Allergy* 2007; 62(10): 1205-1213.
- Choi KM. The associations between plasma adiponectin, ghrelin levels and cardiovascular risk factors. *Eur J Endocrinol* 2004; 150(5): 715-718.
- Kahn CR. Triglycerides and toggling the tummy. *Nat Gen* 2000; 25(1): 6-7.
- Spiegelman BM, Flier JS. Obesity and regulation of energy balance. *Cell* 2001; 104(4): 531-543.
- Yang Q. Serum retinal binding protein 4 contributes to insulin resistance in obesity and type 2 diabetes. *Nature* 2005; 436(7049): 356-362.
- Lazar MA. The humoral side of insulin resistance. *Nat Med* 2006; 12(1): 43-44.

- Steppan CM. The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature* 2001; 409(6818): 307-312.
- Tai ES, Tan ML, Stevens RD, Low YL, Muehlbauer MJ, Goh DL, et al. Insulin resistance is associated with a metabolic profile of altered protein metabolism in Chinese and Asian-Indian men. *Diabetologia* 2010; 53(4): 757-767.
- Imbeault P. Environmental influences on adiponectin levels in humans. *Appl Physiol Nutr Metab* 2007; 32(3): 505-511.
- Hadaegh F, Harati H, Ghanbarian A, Azizi F. Association of total cholesterol versus other serum lipid parameters with the short-term prediction of cardiovascular outcomes. *Tehran lipid and glucose study. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006; 13(4): 571-577.
- Vu V, Riddell MC, Sweeney G. Circulating adiponectin and adiponectin receptor expression in

- skeletal muscle: effects of exercise. *Diabet Metab Res Rev* 2007; 23(8): 600-611.
12. Genuth S, Alberti KG, Bennett P, Buse J, Defronzo R, Kahn R, et al: Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabet Care* 2003; 26(11): 3160-3167.
13. Arita Y, Kihara S, Ouchi N, Takahashi M, Maeda K, Miyagawa J, et al. Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity. *Biochem Biophys Res Commun* 1999; 257(1): 79-83.
14. Weyer C, Funahashi T, Tanaka S, Hotta K, Matsuzawa Y, Pratley RE, Tataranni PA. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86(5): 1930-1935.
15. Yatagai T, Nagasaka S, Taniguchi A, Fukushima M, Nakamura T, Kuroe A, Nakai Y, et al. Hypoadiponectinemia is associated with visceral fat accumulation and insulin resistance in Japanese men with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism* 2003; 52(10): 1274-1278.
16. Arnaiz P, Acevedo M, Barja S, Aglony M, Guzmán B, Cassis B, et al. Adiponectin levels, cardiometabolic risk factors and markers of subclinical atherosclerosis in children. *Int J Cardiol* 2010; 138(2): 138-144.
17. Tanianskii DA, Firova EM, Shatilina LV, Denisenko AD. Adiponectin: lowering in metabolic syndrome and independent relation to hypertriglyceridemia. *Kardiologiia* 2008; 48(12): 20-25.
18. Qiao L, Zou C, Van der Westhuyzen DR, Shao J. Adiponectin Reduces Plasma Triglyceride by Increasing VLDL-Triglyceride Catabolism. *Diabetes* 2008. 57(7): 1824-1833.
19. Zeng Q, Isobe K, Fu L, Ohkoshi N, Ohmori H, Takekoshi K, Kawakami Y. Effects of exercise on adiponectin and adiponectin receptor levels in rats. *Life Sci* 2007; 80(5): 454-459.
20. Yukihiro Y, Hiroshi H, Ikuo S, Motowo T, Matsuo T, Koichi M, et al. Correlation of the adipocyte-derived protein adiponectin with insulin resistance index and serum high-density lipoprotein-cholesterol, independent of body mass index, in the Japanese population. *Clin Sci* 2002; 103(2): 137-142.
21. Snehalatha C, Yamuna A, Ramachandran A. Plasma Adiponectin does not correlate with insulin resistance and cardiometabolic variables in nondiabetic Asian-Indian teenagers. *Diabet Care* 2008; 31(12): 2374-2379.
22. Baratta R, Amato S, Degano C, Farina MG, Patanè G, Vigneri R, Frittitta L. Adiponectin relationship with lipid metabolism is independent of body fat mass: evidence from both cross-sectional and intervention studies. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(6): 2665-2671.
23. Ram W, Sylvie D, Aida G, Kitt P, James D, Sara ET, et al. Low adiponectin levels in adolescent obesity: a marker of increased intramyocellular lipid accumulation. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88(5): 2014-2018.
24. Kantartzis K, Rittig K, Balletshofer B, Machann J, Schick F, Porubská K, et al. The relationships of plasma adiponectin with a favorable lipid profile, decreased inflammation, and less ectopic fat accumulation depend on adiposity. *Clin Chem* 2006; 52(10): 1934-1942.
25. Ng TW, Watts GF, Farvid MS, Chan DC, Barrett PH. Adipocytokines and VLDL metabolism: independent regulatory effects of adiponectin, insulin resistance, and fat compartments on VLDL apolipoprotein B-100 kinetics? *Diabetes* 2005; 54(3): 795-802.
26. Cote M, Mauriege P, Bergeron J, Almeras N, Tremblay A, Lemieux I, et al. Adiponectinemia in visceral obesity: impact on glucose tolerance and plasma lipoprotein-lipid levels in men. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90(3): 1434-1439.
27. Mohebbi H, Moghadasi M, Rahmani-Nia F, Hassan-Nia F, Noroozi H. Effect of 12 weeks life-style activity modification (LAM) on adiponectin gene expression and plasma adiponectin in obese men. *Iranian J Endocrinol Metabol* 2010; 12(1): 25-32.
28. Timorthy LG, Roche AF, Martorell R. Anthropometric standardization reference manual. *Pediat Exer Sci* 1988; 4(3): 34-42.
29. Hirose H, Saito I, Kawai T, Nakamura K, Maruyama H, Saruta T. Serum leptin level: possible association with haematopoiesis in adolescents, independent of body mass index and serum insulin. *Clin Sci (Lond)* 1998; 94(6): 633-636.

30. Hirose H, Saito I, Tsujioka M, Mori M, Kawabe H, Saruta T. The obese gene product, leptin: possible role in obesity-related hypertension in adolescents. *J Hyperten* 1998; 16(12 Pt 2): 2007-2012.
31. Yukihiro Y, Hiroshi H, Ikuo S, Motowo T, Matsuo T, Koichi M, et al. Correlation of the adipocyte-derived protein adiponectin with insulin resistance index and serum high-density lipoprotein-cholesterol, independent of body mass index, in the Japanese population. *Clin Sci* 2002; 103(2): 137-142.
32. Cnop M, Havel PJ, Utzschneider KM, Carr DB, Sinha MK, Boyko EJ, et al. Relationship of adiponectin to body fat distribution, insulin sensitivity and plasma lipoproteins: evidence for independent roles of age and sex. *Diabetolog* 2003; 46(4): 459-469.
33. Rubin DA, McMurray RG, Harrell JS, Hackney AC, Thorpe DE, Haqq AM. The association between insulin resistance and cytokines in adolescents: the role of weight status and exercise. *Metabolism* 2008; 57(5): 683-690.
34. Jiang R, Schulze MB, Li T, Rifai N, Stampfer MJ, Rimm EB. Non-HDL cholesterol and apolipoprotein B predict cardiovascular disease events among men with type 2 diabetes. *Diabet Care* 2004; 27(8): 1991-1997.
35. Li JQ, Li MY, Dai YX, Liu YM, Zheng J, Liu WB. Serum adiponectin and free fatty acid profile in essential hypertensive patients with or without metabolic syndrome. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi* 2008; 36(3): 232-235.

Comparison of Adiponectin of Obese and Normal Weight Men and Its Relation with Anthropometrical Indexes and Lipid Profile

Mojtaba Eizadi¹, Shahram Sohaily², Hamidreza Samarikhalaj³ and Hussein Dooaly³

Abstract

Background and Aim: Circulating concentrations of adiponectin seem to play an important role in the regulation of cardiovascular risk factors throughout life, but the related mechanisms are not well understood. The objective of this study was to compare the serum adiponectin of obese and normal weight males and also the association among anthropometrical and lipid profile with the serum adiponectin in obese males.

Material and Methods: In the present analytical-solidarity study, the body mass index, some other anthropometrical indexes and also glucose, triglyceride, total cholesterol, low and high density of lipoprotein concentration were measured in 45 adult obese males after 12–14 hours of overnight fasting, and the relationships were determined through serum adiponectin. Fasting serum adiponectin was also measured in 35 normal weight males. Independent T-test was used for comparing the serum adiponectin in obese and normal weight males. Pearson correlation analyses were used to determine the adiponectin in relation to other variables in obese males using SPSS software V.15.0. *P* values lower than 0.05 were accepted as significant.

Results: Serum adiponectin measured by Eliza method showed that serum adiponectin was significantly lower in obese subjects than normal weight subjects (5.44 ± 1.23 in obese versus 7.56 ± 1.32 in normal group, ($P=0.021$)). Adiponectin level correlated with total cholesterol ($R=0.50$), LDL ($R=0.56$), Glucose ($R=0.54$), triglyceride/high density lipoprotein ($R=0.53$), systolic ($R=0.57$) and diastolic ($R=0.45$) blood pressures and age ($R=0.45$) ($P \leq 0.05$).

Conclusion: The findings showed that obesity is associated with low serum adiponectin and this anti-inflammatory cytokine is a predictor index of cardiovascular risk factor in obese subjects.

Keywords: Adiponectin, cardiovascular risk factor, obesity

Received: 7 January 2011

Revised: 22 May 2011

Accepted: 23 November 2011

Ofogh-e-Danesh. GMUHS Journal. 2012; Vol. 18, No.3

1- **Corresponding Author:** MSc., in Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University, Saveh Branch, Saveh, Iran. **Tel:** +98 9193551960 **Fax:** +98 255 2221913 **E-mail:** izadimojtaba2006@yahoo.com

2- PhD in Sport Physiology, Islamic Azad University, Shahr-e-Qods Branch, Iran

3- MSc., in Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University, Saveh Branch, Saveh, Iran