مجله دیابت و لیپید ایران. پاییز ۱۳۸۸؛ دوره۹ (شماره ۱) ۷۴- ۶۵

ارتباط سطح سرمی آدیپونکتین با پروفایل لیپید و شاخص های آنتروپومتریک در زنان با وزن طبیعی و درجات مختلف چاقی

نصرت اله ضرغامی[1*]، محمد جعفر ملکی،[2] فریدون ممقانی،[1و3] قربان محمدزاده،[4] صالح زاهدی اصل،[5] مرتضی قوجازاده[6]

چکیده

مقدمه: آدیپونکتین، پپتید مشتق شده از بافت چربی، ارتباط معکوس با آدیپوزیتی دارد. در حالیکه تاثیر آن روی متابولیسم لیپید پروفایل در انسان کاملا مطالعه نشده است. لذا این مطالعه با هدف ارزیابی ارتباط بین آدیپونکتین با شاخص‌های آنتروپومتریک و پروفایل لیپیدی در بین زنان با وزن نرمال و درجات مختلف چاقی انجام شد.

روش‌ها: این مطالعه روی ۱۲۶ زن در گروه‌های اضافه وزن و درجات مختلف چاق($BMI>25\ Kg/m^2$) و ۳۳ نفر زن با وزن نرمال ($BMI<25\ Kg/m^2$) انجام گرفت. سطوح سرمی آدیپونکتین و لپتین با روش ایمنواسای با تعیین شد. سطوح گلوکز و پروفایل لیپید در حالت ناشتا به ترتیب با روش‌های گلوکز اکسیداز و آنزیماتیک اندازه‌گیری شدند. برای تعیین اختلاف میانگین متغیرها، همبستگی بین آدیپونکتین با سایر پارامترهای مورد مطالعه و نشان دادن گرایش تاثیرگذاری این پارامترها بر روی آدیپونکتین در بین گروه‌ها به ترتیب از آزمون‌های آنالیز واریانس یک طرفه، ضریب همبستگی پیرسون و رگرسیون چند متغیری استفاده گردید.

یافته‌ها: میانگین غلظت سرمی آدیپونکتین با افزایش درجات چاقی به طور معنی‌داری کاهش یافت ($P<0/05$). اختلاف میانگین پروفایل لیپید ، متغیرهای آنتروپومتریک ، غلظت سرمی آدیپونکتین، غلظت لپتین و گلوکز در بین گروه‌ها از نظر آماری معنی‌دار بود ($P<0/05$). همبستگی بین آدیپونکتین با نمایه توده بدن ($r= -0/321$) معکوس و معنی‌داری بود. بین غلظت سرمی آدیپونکتین با سطح سرمی لپتین همبستگی یافت نشد ($r= -0/115$). همبستگی بین آدیپونکتین با لیپید پروفایل منفی و معنی‌دار، در حالی که همبستگی آن با سطح سرمی HDL-کلسترول مستقیم و معنی‌دار بود ($r=0/134$). نتایج آنالیز رگرسیون چند گانه نشان داد که نمایه توده بدن، دور باسن، قد و دور وسط بازو همبستگی معنی داری با آدیپونکتین دارند ($P<0/05$). به ترتیب گلوکز و اندازه دور باسن بیشترین و میزان تری‌گلیسرید و اندازه ضخامت چین پوستی کمترین همبستگی با آدیپونکتین را در گروه‌های مورد مطالعه داشتند.

نتیجه‌گیری: یافته‌های این مطالعه نشان داد که آدیپونکتین برخلاف لپتین همبستگی معکوسی با شاخص‌های آدیپوزیتی و پروفایل لیپیدی در زنان داشت؛ بنابراین ممکن است به عنوان یک شاخص در مطالعه بیماری‌های مرتبط با چاقی زنان در نظر گرفته شود.

واژگان کلیدی: آدیپونکتین، چاقی، BMI ، لیپید پروفایل ، شاخص های آنتروپومتریک

۱-گروه بیوشیمی بالینی، مرکز تحقیقات کاربردی دارویی، دانشگاه علوم پزشکی
۲-گروه بیوشیمی، دانشگاه آزاد اسلا می واحد خوی
۳- انستیتوی فیزیولوژی آکادمی ملی علوم آذربایجان
٤-گروه بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی اهواز
۵- پژوهشکده علوم غدد درون ریز، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
٦- گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

* ***نشانی:*** تبریز، گروه بیوشیمی بالینی، مرکز تحقیقات کاربردی دارویی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز ، پست الکترونیک: Zarghami@tbzmed.ac.ir

تاریخ دریافت:۸۷/۹/۵ تاریخ درخواست اصلاح: ۸۷/۱۲/۱۳ تاریخ پذیرش: ۸۸/۲/۱۷

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2025-04-05]

مقدمه

امروزه چاقی مشکل عمدهٔ سلامت در جهان بوده که بطور جدی در کشورهای غربی شایع و در کشورهای جهان سوم و در حال توسعه به سرعت در حال افزایش است. چاقی اثرات منفی فوق العاده‌ای بر روی سلامت افراد داشته، با بیماری‌های مختلف از جمله دیابت نوع۲، بیماری‌های قلبی و عروقی، پرفشاری خون و برخی از انواع سرطان‌ها مرتبط بوده و در نهایت با کاهش طول عمر و مرگ زودرس همراه می‌باشد [۱و۲] و در نتیجه هزینه‌های هنگفتی را به سلامتی افراد تحمیل می‌کند [۳]. امروزه پاتوژنز چاقی بخوبی مشخص نشده است، ولی پاتوفیزیولوژی آن به واسطهٔ کشف برخی از هورمون‌ها به عنوان موضوع تحقیقات، مورد توجه بسیاری از محققین می‌باشد [٤]. بافت چربی به عنوان یک اندام آندوکرین و پاراکرین فعال بوده که تعداد زیادی از سیتوکاین‌ها و واسطه‌های بیولوژیک فعال از جمله لپتین، TNF-a، رزیستین و آدیپونکتین را آزاد می‌نماید [۹-۵]. این آدیپوسیتوکین‌ها نه تنها بر روی متابولیسم چربی و هموستاز وزن بدن، بلکه بر روی مقاومت به انسولین و بیماری‌هایی از جمله دیابت نوع ۲، آترواسکلروز، التهاب سیستم انعقادی خون اثر دارند [۱۳-۱۰]. تغییرات سطوح سرمی آدیپوسیتوکاین‌ها از جمله لپتین و آدیپونکتین در بروز مشکلات و عوارض ناشی از چاقی نقش عمده‌ای ایفاء می‌نمایند [١٤]. آدیپونکتین پپتیدی با وزن ملکولی ۳۰ کیلو دالتون و ۲٤۷ آمینواسید است که منحصرا از بافت چربی سفید ترشح و با سطوح پلاسمایی بالایی در گردش می‌باشد که از نظر ساختمانی با کلاژن نوع VIII و X و C1q کمپلمان همولوژی دارد [۱۵]. آدیپونکتین دارای خواص ضد التهابی، ضد آتروژنیک و آنتی هیپرگلیسمی می‌باشد [۱۹-۱٦]. سطوح سرمی آدیپونکتین برخلاف لپتین ارتباط معکوسی با چاقی، آدیپوزیتی بدن، نمایه توده بدن، بیماری‌های قلبی عروقی، مقاومت به انسولین و دیس لیپیدمی دارد [۲۰]. با توجه به این که مطالعات پیشین بیشتر بر روی اختلاف سطوح پلاسمایی آدیپونکتین و لپتین در افراد سالم و بیماری‌های گوناگون متمرکز بوده و نتایج حاصل از این تحقیقات بر روی سطوح پلاسمایی لپتین و آدیپونکتین بحث‌انگیز می‌باشد. لذا، این مطالعه با هدف تعیین غلظت سرمی آدیپونکتین در زنان نرمال و با درجات مختلف چاقی که همگی سالم(غیر دیابتی) بوده و بررسی ارتباط سطوح سرمی آدیپونکتین با پروفایل لیپید، نمایه توده بدن و دیگر شاخص‌های آنتروپومتریک می باشد. بنابراین، تعیین سطوح سرمی آدیپوسیتوکاین ها و از جمله آدیپونکتین و بررسی ارتباط آن با پروفایل لیپید، نمایه توده بدن و سایر شاخص های آنتروپومتریک در روشن سازی مشکلات ناشی از چاقی و کاهش عوارض ناشی از آنها نقش موثر و کاربردی خواهد داشت.

روش‌ها

در این مطالعه مقطعی، ۱۵۹ زن سالم و غیر دیابتی داوطلب در محدوده سنی ۱۵ تا ٤۹ سال از اسفند ماه ۱۳۸٦ الی تیرماه ۱۳۸۷ بر اساس نمایه توده بدنی (BMI) طبق معیار طبقه بندی NCHS مراجعه کننده به کلینیک تغذیه و رژیم درمانی به طور تصادفی ساده انتخاب گردیدند. بعد از گرفتن رضایت نامه کتبی از زنان مورد مطالعه ، پرسشنامه ای که شامل متغیر های سن، وزن، قد، BMI، دور کمر، دور باسن، دور مچ دست راست و جثه بود، تکمیل گردید. جامعه مورد مطالعه شامل ۳۳ زن با وزن نرمال ($۱۸/۹ - ۲٤/۹kg/m^2$ =BMI) و ۳٤ زن با اضافه وزن ($۲۵ - ۲۹/۹kg/m^2$ =BMI) ، ۳۵ زن با چاقی درجه یک ($۳۰ - ۳٤/۹kg/m^2$=BMI)، ۳۰ زن با چاقی درجه دو (39/9 kg/m2 – 35 = BMI) و ۲۷ زن با چاقی درجه سه ($BMI \geq 40\ kg/m^2$) بودند.

با استفاده از ترازوی دیجیتالی (Digital Glass Scale نوع GES – O7) با دقت۱۰۰ گرم، وزن افراد تعیین گردید. قد افراد با استفاده از قد سنج (دیواری٤٤٤٤۰ ساخت شرکت کاوه) با دقت ۱ میلی لیتر و بدون کفش و با لباس سبک اندازه‌گیری گردید. نمایه توده بدنی (BMI یا نمایه QUETELET) از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) محاسبه گردید. با استفاده از متر پارچه‌ای غیر قابل ارتجاع، اندازه‌های دور کمر، دور باسن و دور مچ دست راست اندازه‌گیری شد. دور کمر در باریکترین قسمت کمر، در وضعیتی اندازه‌گیری شد که فرد در انتهای بازدم طبیعی خود قرار داشت و جهت اندازه‌گیری دور باسن، برجسته‌ترین قسمت آن مشخص گردید. جثه از فرمول قد

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2025-04-05]

(سانتی‌متر) تقسیم بر دور مچ دست راست (سانتی‌متر) تعیین شد. اندازه‌گیری قطر چربی زیر پوستی عضله سه سر بازو با کالیپر(Skin fold Thickness caliper) شرکت تن آرا ساخت ایران با دقت 1 ± میلی متر تعیین گردید.

از افراد مورد مطالعه ۱۰ میلی لیتر نمونه خون وریدی در شرایط ناشتا (۱۲ساعت) گرفته شد. بلافاصله با سانتریفوژ ۳۰۰۰ دور در دقیقه، سرم خون جدا و تا روز آزمایش در ۷۰- درجه سانتیگراد نگهداری شد. آزمایش قند خون برای اطمینان از دیابتی نبودن افراد انجام گردید. سطح قند خون ناشتا (FBS) با روش گلوکز اکسیداز (شرکت پارس آزمون ساخت کشور ایران) اندازه گرفته شد. سطح سرمی لپتین و آدیپونکتین به ترتیب با حساسیت ng/ml ۰/۵ و µg/ml ۰/۵ و با روش‌های ایمنواسای(الایزا) با حساسیت بالا و با شیوهء ساندویچی و رقابتی با کیت شرکت Bio vendor (ساخت کشورآلمان) اندازه‌گیری گردید. لیپید پروفایل شامل کلسترول ، تری گلیسرید و HDL-C با روش رنگ سنجی آنزیماتیک با کیت شرکت پارس آزمون ساخت ایران اندازه‌گیری شد.

تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نسخه شماره ۱۴ نرم افزار SPSS انجام گردید. نتایج به صورت (انحراف معیار ± میانگین) گزارش شد. جهت مقایسه اختلاف میانگین متغیرها، از آزمون one way ANOVA همبستگی بین غلظت آدیپونکتین با سایر متغیرها از آزمون ضریب همبستگی پیرسون تعیین گردید. در صورت معنی دار بودن تحلیل واریانس از آزمون تعقیبی Tokey استفاده شد. رگرسیون چند متغیری جهت تعیین همبستگی بین آدیپونکتین به عنوان متغیر وابسته با سایر پارامترهای مورد مطالعه و همچنین نشان دادن گرایش (۱) تاثیر گذاری این پارامترها بر روی آدیپونکتین استفاده شد. برای میانگین داده‌ها، حدود اطمینان ۹۵٪ محاسبه و P < ۰/۰۵ به عنوان سطح معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

نتایج حاصله از مقایسه میانگین‌های مربوط به مشخصات تن سنجی یا آنتروپومتریک که در جدول ۱ آورده شده است، نشان داد که میانگین سن، قد، وزن، نمایه توده بدن، دور کمر، دور باسن، نسبت دور کمر به باسن، دور وسط بازو، دور سینه و ضخامت چین پوستی در بین گروه‌های مختلف مورد مطالعه معنی‌دار بود(P<۰/۰۵). میانگین نمایه توده بدن و نسبت دور کمر به باسن در بین گروه‌های مورد مطالعه از افراد نرمال تا چاق درجه III افزایش نشان داد. همچنین میانگین قد و جثه در زنان مورد مطالعه از گروه نرمال تا درجات مختلف چاقی کاهش منظمی را نشان داد. مقایسه میانگین سن در بین گروه‌های مورد مطالعه از گروه نرمال تا چاق درجه I افزایش داشت ولی در گروه‌های چاق درجه II و III کاهش یافت. مقایسه میانگین متغیرهای بیوشیمیایی در زنان نرمال و با درجات مختلف چاقی در جدول ۲ نشان داده شده است. نتایج حاصل از این یافته‌ها نشان داد که میانگین غلظت‌های سرمی آدیپونکتین، لپتین، گلوکز، کلسترول، تری‌گلیسرید، HDL کلسترول در بین گروه‌های مورد مطالعه معنی‌دار بود (P <۰/۰۵). میانگین غلظت‌های سرمی آدیپونکتین از گروه نرمال تا چاق درجه III بطور معنی‌داری کاهش یافت. میانگین غلظت HDL-کلسترول از نرمال تا چاق درجه III کاهش معنی‌داری را نشان داد. مقایسه میانگین غلظت‌های سرمی لپتین، کلسترول، تری‌گلیسرید و گلوکز ناشتا افزایش معنی‌داری را از گروه نرمال تا چاق درجه III نشان داد. نتایج حاصل از ضریب همبستگی پیرسون (جدول۳) همبستگی معکوس و معنی‌داری را بین غلظت سرمی آدیپونکتین با سطح سرمی کلسترول (r=-۰/۲۴۳ و P<۰/۰۰۱) و سطح سرمی تری‌گلیسرید نشان داد (r =-۰/۲۲۳ و P =۰/۰۳). در حالی که، همبستگی مثبت و مستقیم با HDL-کلسترول داشت (r =۰/۱۳۴ و P<۰/۰۵). همبستگی بین غلظت سرمی‌آدیپونکتین با سطح سرمی گلوکز ناشتا دارای ارتباط معکوس و معنی دار بود (r =-۰/۲۵۹ و P<۰/۰۰۱). بین غلظت سرمی آدیپونکتین با نمایه توده بدن، همبستگی معکوس و معنی‌داری یافت شد(r = -۰/۳۲۱ و P<۰/۰۰۱). همبستگی بین غلظت سرمی آدیپونکتین با اندازه دور کمر دارای ارتباط معکوس و معنی‌دار بود (r= -۰/۱۴۸ و P=۰/۰۳۹). همبستگی معنی‌داری بین غلظت سرمی آدیپونکتین با اندازه دور باسن یافت نشد (r =-۰/۰۶۶ و P>۰/۰۵). همبستگی بین غلظت سرمی آدیپونکتین با

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2025-04-05]

نسبت دور کمر به باسن دارای ارتباط معکوس و معنی‌دار بود (r =-۰/۱۵۹ و P=۰/۰۳). همبستگی بین غلظت سرمی آدیپونکتین با سطح سرمی لپتین بی معنی بود (r=-۰/۱۱۵ و P>۰/۰۵) . همبستگی بین غلظت سرمی آدیپونکتین با جثه دارای ارتباط مستقیم و معنی دار بود (r= ۰/۲۹۷ و P<۰/۰۰۱). همبستگی بین غلظت سرمی آدیپونکتین با اندازه دور سینه دارای ارتباط معکوس و معنی‌دار بود (r=-۰/۱۵۳ و P = ۰/۰۳٤).

نتایج رگرسیون چند متغیری نشان داد که آدیپونکتین به عنوان متغیر وابسته، همبستگی معنی داری با پارامترهای بیوشیمیایی مورد مطالعه نداشت (P >۰/۰۵). نتایج این آنالیز از نظر گرایش نشان داد که آدیپونکتین به عنوان متغیر وابسته، به ترتیب بیشترین تاثیر را از پارامترهای مورد مطالعه گلوکز، HDL-کلسترول، لپتین، کلسترول تام (TC) و تری گلیسیرید (TG) گرفت. همچنین، از بین پارامترهای مورد مطالعه فقط نمایه توده بدن (P =۰/۰۰۳ و ß=-۰/۸۲۰)، دور کمر (P =۰/۰۳۹ و ß=۱/۵۵۳)، قد (P =۰/۰۲۲ و ß=۰/۲۲۲) و دور وسط بازو (P =۰/۰٤۳ و ß=۰/۳۰۰) همبستگی معنی داری را با آدیپونکتین نشان دادند (P <۰/۰۵) و به ترتیب دورباسن، دور کمر، نمایه توده بدن، نسبت دور کمر به باسن، وزن، دور وسط بازو، قد ، سن، دور سینه و ضخامت چین پوستی پارامترهای تاثیر گذاری بر روی آدیپونکتین بودند. نتایج بدست آمده از آزمون تعقیبی (post-hoc) Tokey در جداول ٤ و۵ نشان داده شده است. جدول ٤ همبستگی پارامترهای بیوشیمیایی در بین گروه‌های مورد مطالعه را نشان می‌دهد. مطابق جدول، کلیه پارامترهای بیوشیمیایی مورد مطالعه، بین دو گروه از زنان یعنی گروه زنان با وزن نرمال با هر سه گروه چاق از زنان، همبستگی معنی داری را منعکس نمودند (P<۰/۰۵) (جدول٤). از بین پارامترهای مورد مطالعه، فقط لپتین همبستگی معنی‌داری را در مقایسه بین گروه اضافه وزن با سایر گروه های مورد مطالعه نشان داد (P <۰/۰۵). در بررسی همبستگی‌های یافت شده بین گروه اضافه وزن با گروه چاق درجه ۳ از زنان ، لپتین، کلسترول تام، تری‌گلیسرید و HDL-کلسترول بین این دو گروه همبستگی معنی‌داری را نشان دادند (P <۰/۰۵). نتایج بررسی تعیین بیشترین اختلاف معنی‌دار پارامترهای بیوشیمیایی در بین جفت گروه های مورد مطالعه نشان داد که کلسترول تام ، تری گلیسرید، HDL- کلسترول، گلوکز و لپتین بین گروه نرمال با دو به دوی سایر گروه‌های مورد مطالعه ، بیشترین اختلاف معنی‌دار را داشت (P <۰/۰۰۱). در حالیکه آدیپونکتین فقط بین گروه نرمال با چاق درجه ۳ بیشترین اختلاف معنی‌دار را نسبت به سایر گروه‌ها نشان داد (P <۰/۰۰۱). جدول ۵ همبستگی پارامترهای آنتروپومتریک در بین گروه‌های مختلف از زنان مورد مطالعه را نشان می‌دهد که براساس آن، پارامترهای BMI، وزن، دور کمر، دور باسن، دور سینه و دور وسط بازو همبستگی معنی‌داری را با دو به دوی کلیه گروه‌های مورد مطالعه دارند (P <۰/۰۵). کلیه پارامترهای آنتروپومتریک مورد مطالعه BMI ، سن، قد، وزن، دور کمر، دور باسن، کمر به باسن دور، سینه دور و وسط بازو در گروه نرمال با چاق ۲ و نرمال با چاق۳، همبستگی معنی‌داری را نشان دادند (P <۰/۰۵). بجز پارامتر قد، بقیه پارامترهای مورد مطالعه در بین دو گروه نرمال با چاق درجه ۱ همبستگی معنی‌داری را نشان دادند (P <۰/۰۵) (جدول۵). (BMI ، وزن ،دور کمر، دور باسن ،سینه دور و وسط بازو) در بین دو نرمال با اضافه وزن ، چاق درجه ۱ با چاق درجه ۲ و همچنین چاق درجه ۱ با چاق درجه ۳، همبستگی معنی‌داری را نشان دادند (P<۰/۰۵) (جدول۵). بجز پارامترهای قد و نسبت کمر به باسنWHR)، بقیه پارامترهای مورد مطالعه در مقایسه بین گروه اضافه وزن با دو به دوی گروه‌های مختلف چاقی زنان، همبستگی معنی‌داری را نشان دادند (P <۰/۰۵) (جدول۵). کلیه پارامترهای آنتروپومتریک مورد مطالعهBMI ، سن، وزن، دور کمر، دور باسن، کمر به باسن دور، سینه دور و وسط بازو و ضخامت چین پوستی یا TSF بین گروه نرمال با دو به دوی گروه‌های مختلف مورد مطالعه، بیشترین اختلاف معنی‌داری را نشان دادند (P <۰/۰۰۱). در حالیکه پارامتر قد، بین گروه نرمال در مقایسه با جفت گروه‌های دیگر بالاترین اختلاف معنی‌دار را نشان داد (P <۰/۰۵).

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2025-04-05]

جدول ۱ - ارامتر های آنتروپومتریک در زنان با وزن نرمال و با درجات مختلف چاقی

متغیرها	نرمال	اضافه وزن	چاقی درجه ۱	چاقی درجه ۲	چاقی درجه ۳
تعداد	۳۳	۳٤	۳۵	۳۰	۲۷
سن (سال) †	۲٤±۷٤	۲۹ ±۱۰	۳۷ ±۱۱	۳۵ ±۱۰	۳٦ ±۸
قد (سانتی متر)†	۱٦۰/٦± ۵/۹	۱۵۹/۵ ±٦/۲	۱۵۸/٦ ± ٤	۱۵٦ ± ٦/٤	۱۵٤/٤ ± ٤/۱
وزن (kg) †	۵۷± ۷/۵	۷۰/۵± ٦/۳	۸۲/۱ ± ۷	۹۰/۱± ۸/۹	۱۰۱/۵ ±۵/۵
نمایه توده بدن (kg/m^2)†	۲۱/۹ ±۲/۳	۲۷/٦ ±۱/۳	۳۲/۳ ± ۱/۳	۳٦/۷ ± ۱/۲	٤۲/۵ ± ۲/۵
دور کمر(cm)†	۷۳/٦ ± ۸	۸۹/۸ ± ۸/۸	۱۰۱/٤± ۹/٦	۱۰٦/۳± ۱۰/۱	۱۲۲/۳ ± ۷/۲
دور باسن (cm)†	۹۰/٦ ±۱۰/٦	۱۰۲/۹ ± ٤/۸	۱۱۱/۸ ± ٦/٤	۱۱۸/۵ ± ۷/۳	۱۲۹/۵ ± ۵/۸
نسبت دور کمر به دور باسن	۰/۸ ± ۰/۱	۰/۸ ± ۰/۸	۰/۹ ± ۰/۰۸	۰/۹± ۰/۰۸	۰/۹± ۰/۰٦
دور وسط بازو(cm)†	۲۵/۸ ± ۲/٦	۲۹/۸ ± ۱/۷	۳۱/٤ ± ۲/۱	۳۲/۹ ± ۳/۰۹	۳٦ ±۲/۵
دور سینه (cm)†	۸٤/۲ ± ۲/٦	۹۵/۷ ± ۵/٦	۱۰۵/۲ ± ۵	۱۱۰/۱ ±۵/۸	۱۲۲/٤ ± ۵
جثه †	۱۰/۵۳ ± ۰/٤٦	۱۰/٤۷ ± ۰/۵۸	۹/۷٤ ± ۰/٦۹	۹/٤۲ ±.۰/۷۱	۹/۲۰ ± ۰/٦۲
ضخامت چین پوستی (mm)†	۱۱/۸ ± ٤/۵	۲۲/۲ ± ٤/۹	۲۷/۲ ± ٤/۲	۲۸/۳ ± ۵/۱	۳۳/۸ ± ۳/۷

نوع مطالعه : مقطعی

روش آماری: آزمون (ANOVA)

حجم نمونه: ۱۵۹ زن

مقادیر به صورت Mean ± SD بیان شده‌اند.

† در مقایسه بین گروه های مورد مطالعه، مقادیر P از نظر آماری معنی دار بود (P <۰/۰۵).

جدول۲ - پارامترهای بیوشیمیایی در زنان نرمال و با درجات مختلف چاقی

متغیر ها	نرمال	اضافه وزن	چاقی درجه ۱	چاقی درجه۲	چاقی درجه۳
تعداد	۳۳	۳٤	۳۵	۳۰	۲۷
آدیپونکتین (mg/ml)†	۲۵/۵۵ ± ٦/۱	۲۳/۰۸ ±۵/٦	۲۱/۸ ±۱٤/۵	۲۱/۳۵ ± ٦/۰۵	۱۹/۸۰ ± ٤/۹۵
لپتین (ng/ml)†	۲۱/٤۷ ±۱٦/۹۳	۳۲/۸۰ ±۱۷/۸۲	٤۳/۳۸ ± ۱۵/۷٤	٤۵/۱۵ ± ۱۳/۱٦	۵۵/۲۸ ± ۲۱/٤۹
گلوکز (mg/dl)†	۷۲ ±۱۳	۷٦ ± ۷	۸٦± ۱۳	۸۸ ± ۱۰	۹۲± ۲۳
توتال کلسترول (mg/dl)†	۱٦۸± ۳۱	۲۲۳ ±۳۱	۲۰۲ ± ۳۳	۲۱۲ ± ۳۳	۲۱۷± ۳٤
تری گلیسیرید (mg/dl)†	۱۳۰/۱۱ ±٤۵	۱٤۵ ±٤۲	۱۵۵ ± ٤٤	۱۸٤ ± ٦۰	۸۵ ±٤۵
HDL کلسترول (mg/dl)†	۵۱ ± ۱۲	٤٦ ± ۹	٤۲ ± ۱۰	٤۲ ± ۸	۳۸ ± ۸

نوع مطالعه: مقطعی

روش آماری: آزمون (ANOVA)

حجم نمونه: ۱۵۹ زن

مقادیر به صورت Mean ± SD بیان شده‌اند.

† در مقایسه بین گروه های مورد مطالعه مقادیر P از نظر آماری معنی‌دار بود (P<۰/۰۵).

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2025-04-05]

جدول ۳ – همبستگی دو متغیره غلظت سرمی آدیپونکتین با لپتین ، پروفایل لیپیدی و متغیرهای آنتروپومتریک در گروه‌های مورد مطالعه

متغیرها	کل گروه ها (r)
کلسترول تام (میلی گرم/دسی لیتر)†	-۰/۲۴۳
تری گلیسرید(میلی گرم/دسی لیتر)†	-۰/۲۲۳
HDL کلسترول(میلی گرم/دسی لیتر)†	۰/۱۳۴
گلوکز ناشتا(میلی گرم/دسی لیتر)†	-۰/۲۵۶
نمایه توده بدن(کیلوگرم/مترمربع)†	-۰/۳۲۱
اندازه دور کمر (سانتی متر)†	-۰/۱۴۸
اندازه دور باسن (سانتی متر)*	-۰/۰۶۶
نسبت دور کمر به باسن†	-۰/۱۵۹
لپتین (نانوگرم/ میلی لیتر)*	-۰/۱۱۵
جثه†	۰/۲۹۷
اندازه دور سینه (سانتی متر)†	-۰/۱۵۳

نوع مطالعه: مقطعی

روش آماری: آزمون (ضریب همبستگی پیرسون)

حجم نمونه: ۱۵۹ زن

† مقدار P از نظر آماری معنی دار بود (P < ۰/۰۵).

* مقدار P از نظر آماری معنی دار نبود (P > ۰/۰۵).

جدول ۴ – همبستگی پارامترهای بیوشیمیایی در بین گروه های مورد مطالعه

		آدیپونکتین	لپتین	کلسترول تام	تری گلیسرید	کلسترولHDL	گلوکز
نرمال	اضافه وزن	۰/۰۰۲	<۰/۰۰۱	۰/۰۰۲	<۰/۰۰۱	NS	<۰/۰۰۱
	چاق درجه ۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱
	چاق درجه ۲	۰/۰۲۲	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱
	چاق درجه ۳	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱
اضافه وزن	نرمال	NS	<۰/۰۰۱	۰/۰۰۲	<۰/۰۰۱	NS	<۰/۰۰۱
	چاق درجه ۱	NS	۰/۰۱۸	NS	NS	NS	NS
	چاق درجه ۲	NS	۰/۰۰۷	NS	NS	NS	۰/۰۰۱
	چاق درجه ۳	NS	۰/۰۰۲	۰/۰۳۲	۰/۰۰۵	۰/۰۰۹	NS
چاق درجه ۱	نرمال	NS	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱
	اضافه وزن	NS	۰/۰۱۸	NS	NS	NS	NS
	چاق درجه ۲	NS	NS	NS	NS	NS	<۰/۰۰۱
	چاق درجه ۳	NS	NS	NS	NS	NS	۰/۰۲۳
چاق درجه ۲	نرمال	۰/۰۲۲	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱
	اضافه وزن	NS	۰/۰۰۲	NS	NS	NS	۰/۰۰۱
	چاق درجه ۱	NS	NS	NS	NS	NS	<۰/۰۰۱
	چاق درجه ۳	NS	NS	NS	NS	NS	NS
چاق درجه ۳	نرمال	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱
	اضافه وزن	NS	۰/۰۰۲	۰/۰۳۲	۰/۰۰۵	۰/۰۰۹	NS
	چاق درجه ۱	NS	NS	NS	NS	NS	۰/۰۲۳
	چاق درجه ۲	NS	NS	NS	NS	NS	NS

P <۰/۰۵ به صورت معنی دار بیان شده است.

نوع مطالعه : مقطعی

نوع آزمون : post-hoc (Tukey)

P<۰ /۰۵ از نظر آماری معنی دار بود.

NS از نظر آماری معنی دار نبود.

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2025-04-05]

جدول۵- همبستگی پارامترهای آنتروپومتریک در بین گروه های مورد مطالعه

		BMI	سن	وزن	قد	دور کمر	دور باسن	کمر به باسن	دور بازو	دور سینه
نرمال	اضافه وزن	<۰/۰۰۱	NS	<۰/۰۰۱	NS	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	NS	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱
	چاق درجه ۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	NS	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	۰/۰۱۸	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱
	چاق درجه ۲	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	۰/۰۱۵	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱
	چاق درجه ۳	<۰/۰۰۱	۰/۰۰۲	<۰/۰۰۱	۰/۰۲۷	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱
اضافه وزن	نرمال	<۰/۰۰۱	NS	<۰/۰۰۱	NS	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	NS	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱
	چاق درجه ۱	<۰/۰۰۱	۰/۰۲۱	<۰/۰۰۱	NS	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	NS	۰/۰٤	<۰/۰۰۱
	چاق درجه ۲	<۰/۰۰۱	۰/۰۰۵	<۰/۰۰۱	NS	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	NS	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱
	چاق درجه ۳	<۰/۰۰۱	۰/۰۲۱	<۰/۰۰۱	NS	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	NS	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱
چاق درجه۱	نرمال	<۰/۰۰۱	NS	<۰/۰۰۱	NS	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	۰/۰۱۸	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱
	اضافه وزن	<۰/۰۰۱	۰/۰۲۱	<۰/۰۰۱	NS	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	NS	۰/۰٤	<۰/۰۰۱
	چاق درجه ۲	<۰/۰۰۱	NS	<۰/۰۰۱	NS	<۰/۰۰۱	۰/۰۰٤	NS	<۰/۰۰۱	۰/۰٤۳
	چاق درجه ۳	<۰/۰۰۱	NS	<۰/۰۰۱	NS	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	NS	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱
چاق درجه۲	نرمال	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	۰/۰۱۵	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱
	اضافه وزن	<۰/۰۰۱	۰/۰۰۵	<۰/۰۰۱	NS	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	NS	<۰/۰۰۱	۰/۰۰۱
	چاق درجه ۱	<۰/۰۰۱	NS	<۰/۰۰۱	NS	<۰/۰۰۱	۰/۰۰٤	NS	NS	<۰/۰۰۱
	چاق درجه ۳	<۰/۰۰۱	NS	<۰/۰۰۱	NS	<۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	NS	<۰/۰۰۱	۰/۰٤۳
چاق درجه۳	نرمال	<۰/۰۰۱	۰/۰۰۲	<۰/۰۰۱	۰/۰۲۷	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱
	اضافه وزن	<۰/۰۰۱	۰/۰۲۹	<۰/۰۰۱	NS	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	NS	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱
	چاق درجه ۱	<۰/۰۰۱	NS	<۰/۰۰۱	NS	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	NS	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱
	چاق درجه ۲	<۰/۰۰۱	NS	<۰/۰۰۱	NS	<۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	NS	۰/۰۰۸	<۰/۰۰۱

نوع مطالعه : مقطعی

نوع آزمون : post-hoc (Tukey)

حجم نمونه : ۱۵۹ زن

P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی دار بود.

NS از نظر آماری معنی دار نبود.

بحث

این مطالعه برای اولین بار در ایران با هدف تعیین ارتباط سطوح سرمی آدیپونکتین با متغیرهای آنتروپومتریک، پروفایل لیپید، سطح گلوکز پلاسما و لپتین در زنان سالم با وزن نرمال و درجات مختلف چاقی مورد انجام گرفته است و نسبت به سایر مطالعات مشابه دارای اهمیت خاصی می‌باشد، چرا که اکثر این مطالعات روی مقایسه افراد سالم با افراد بیمار به ویژه افراد دیابتی صورت گرفته و کمتر مطالعه‌ای بر روی افراد سالم از نظر انواع درجه بندی چاقی انجام پذیرفته است. نتایج مطالعات اخیر نشان داد که سطوح سرمی آدیپونکتین با افزایش درجات مختلف چاقی و نمایه توده بدن در زنان مورد مطالعه بطور معنی‌داری کاهش

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2025-04-05]

داشت [۲٤و۲۱]. در مطالعه‌ای دیگر نشان داده شده است که بیان ژن آدیپونکتین منحصرا در بافت چربی بوده و از طرفی سطح mRNA آدیپونکتین در موش‌های دیابتیک چاق مدل مورین (db/db) کاهش یافته و همچنین کاهش سطح پلاسمایی آدیپونکتین در موش‌های دیابتیک و افراد چاق را گزارش شده است [۲۵]. مطالعات دیگری نیز نشان داد که سطوح سرمی آدیپونکتین همبستگی معکوس و معنی‌داری با BMI داشته و میزان سرمی آدیپونکتین در افراد چاق پایین‌تر از افراد لاغر می‌باشد [۲٦و۲۵و۲۱]. Yamauchi و همکاران در مطالعه‌ای نشان دادند که با القای چاقی از طریق افزایش مصرف غذای پر چرب سطح بیان ژنی و سرمی آدیپونکتین کاهش یافته و منجر به مقاومت به انسولین می‌شود [۲٦]. در مطالعه‌ای مشابه که روی مردان و زنان هندی و قفقازی انجام شد، مشخص گردید که ارتباط معکوسی بین آدیپونکتین با BMI و افزایش توده چربی بدن وجود داشته و ارتباط مستقیم و معنی‌داری بین غلظت سرمی لپتین با نمایه توده بدن، افزایش توده چربی بدن و چاقی وجود دارد [۲۸]. همچنین گزارش شده است که چاقی با غلظت‌های پایین سرمی آدیپونکتین ارتباط داشته [۲۹] و میزان آدیپونکتین پلاسما با افزایش توده چربی و BMI همبستگی معکوس و معنی‌داری دارد [۳۰]. نتایج مطالعه اخیر با نتایج مطالعات ذکر شده همخوانی دارند.

نتایج میانگین متغیرهای آنتروپومتریک این مطالعه نشان داد که همبستگی معنی‌داری بین این متغیرها در گروه‌های مختلف زنان مورد مطالعه وجود داشت. با توجه به نتایج بدست آمده، مشخص گردید که میزان آدیپونکتین سرم در هر گروه به طور معکوسی با BMI، سطح گلوکز، کلسترول، تری‌گلیسرید سرم، و به طور مستقیم با HDL-کلسترول ارتباط دارد. Xang و همکاران در مطالعه‌ای که بر روی ۱۱۹ زن و٦۱ مرد انجام دادند، گزارش نمودند که میزان آدیپونکتین سرم با BMI، WHR، سطح تری‌گلیسرید و گلوکز ناشتا سرم همبستگی معکوس داشته و با HDL-C همبستگی مثبت و معنی‌داری دارد [۳۱]. Kikukohohu و همکاران همبستگی معکوس بین میزان سطح آدیپونکتین سرم با BMI و گلوکز ناشتا و همچنین همبستگی مثبت آدیپونکتین باHDL- کلسترول را گزارش نمودند [۳۲] که یافته‌های مطالعه اخیر را تایید می‌نمایند. علاوه بر این، نتایج مطالعه اخیر نشان داد که سطح سرمی آدیپونکتین ارتباط معکوس و غیر معنی دار با سطح سرمی لپتین با افزایش درجات مختلف چاقی در زنان داشت. Matsubara و همکاران در مطالعه روی زنان نرمال و دارای اضافه وزن ارتباط معکوس بین سطوح سرمی آدیپونکتین و لپتین را نشان دادند که این همبستگی معکوس معنی دار نبود [۳۳]. همچنین، در مطالعه‌ای دیگر همبستگی معکوس بین سطوح سرمی آدیپونکتین و لپتین در افراد چاق گزارش شد [۳٤]. سطوح سرمی لپتین با افزایش درجه چاقی و نمایه توده بدن در زنان مورد مطالعه بطور معنی‌داری افزایش یافت. یافته‌های مطالعات قبلی نتایج بدست آمده در این مورد را تائید می‌کند [۳۵]. کاهش بیان ژن و ترشح آدیپونکتین بافت چربی در افراد چاق و غیر دیابتی در برخی از مطالعات بیانگر آنست که اساس مولکولی آن تا به امروز نامشخص می باشد. با وجود این برخی محققان وجود فرآیند مهار فیدبک ناشی از افزایش سایر آدیپوسیتوکاین‌ها را هماهنگ با افزایش توده چرب تام بدن پیشنهاد نموده‌اند [۳٦]. Wang B و همکاران پیشنهاد نمودند که ممکن است سطوح سرمی آدیپونکتین با برخی از عوامل موثرتر دیگری که با توانایی غلبه بر سرکوب ناشی ازTNF-a را دارند، کنترل گردد [۳۷]. در مورد کاهش سطوح سرمی آدیپونکتین با افزایش درجات چاقی، احتمال دیگر آنست که کاهش اعمال متابولیسمی آدیپوسیت‌ها همزمان با هیپرتروفی و یا پیر شدن آنها باشد[۳۸]. احتمال دیگر آن است که کاهش نیمه عمر مولکول‌های آدیپونکتین موجود در گردش خون افراد چاق، در اثر افزایش تجزیه این مولکول‌ها ایجاد گردد [۳۹]. در افراد چاق با افزایش نمایه توده بدن و توده چربی سطح سرمی آدیپونکتین سرم کاهش یافته و حساسیت به انسولین و مقاومت به انسولین بالاتر می رود که ممکن است خطر ابتلا به بیماری دیابت را در آنها افزایش دهد که یکی از علل آن ممکن است کاهش بیان mRAN آدیپونکتین در بافت چربی باشد [٤۰-۳٦].

بطور خلاصه نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که سطح سرمی آدیپونکتین ارتباط معکوس و معنی‌داری با افزایش درجات مختلف چاقی و سطوح سرمی لپتین، سطح گلوکز

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2025-04-05]

خون و پروفایل لیپید و ارتباط مستقیم با سطح HDL- کلسترول داشت. از نقاط قوت این مطالعه می‌توان به انتخاب زنان سالم مورد مطالعه با درجات مختلف چاقی اشاره نمود که مطالعات بسیار کمتری در ایران روی افراد سالم وجود دارد. مقطعی بودن این مطالعه، نیازمند به پیگیری جامعه آماری در مطالعات آینده و نیز در نظر نگرفته شدن اطلاعات تغذیه‌ای افراد مورد مطالعه، از جمله بسامد خوراک، یادآمد ۲٤ ساعته غذایی و...، از محدودیت‌های مطالعه اخیر محسوب می‌گردند. لذا، انجام مطالعات جمعیتی و آینده نگر جهت بررسی تغییرات سطوح سرمی آدیپونکتین و ارتباط آن با پارامترهای آنتروپومتریک پس از مداخلات بالینی پیشنهاد می‌گردد. همچنین، مطالعات تجربی و در سطح مولکولی همراه با بررسی اثر عوامل موثر در تنظیم ترشح آدیپونکتین جهت مشخص کردن اساس ملکولی کاهش سطح سرمی آن در افراد با درجات مختلف چاقی ضروری بنظر می‌رسد.

سپاسگزاری

هزینه انجام این مطالعه از طریق پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تامین شده است. نویسندگان این مقاله مراتب سپاسگزاری و قدردانی خود را از کلیه همکاران و افرادی که در این پروژه تحقیقاتی ما را یاری نمودند، اعلام می‌دارند.

ماخذ

1. Friedman JM. Obesity in the new millennium. *Nature* 2000; 404:632-634.
2. Jung RT. Obesity as a disease. *Br Med Bull* 1997; 53(2): 307-321.
3. Report of a WHO consultation. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. *World Health Organ Tech Rep Ser* 2000; 894(i-xii):1-253.
4. Mantzoros CS. The Role of Leptin in Human Obesity and Disease: A review of Current Evidence. *Ann Inter Med* 1999; 130(8): 671-680.
5. Matsuzawa Y, Funahashi T, Nakamura T. Molecular mechanism of metabolic syndrome X: contribution of adipocytokines adipocyte-derived bioactive substances. *Ann N Y Acad Sci* 1999; 892: 146–154.
6. Hotamisligil GS. The role of TNFα and TNF receptors in obesity and insulin resistance. *J Intern Med* 1999; 245: 621–625.
7. Shimomura I, Funahashi T, Takahashi M, Maeda K, Kotani K, Nakamura T, Yamashita S, et al. Enhance expression of PAI-1 in visceral fat: possible contributor to vascular disease in obesity. *Nat Med* 1996; 2(7):800–803.
8. Steppan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee RR, Wright CM, et al.The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature* 2001; 409 (6818): 307–312.
9. Maeda K, Okubo K, Shimomura I, Funahashi, Matsuzawa Y, Matsubara K. cDNA cloning and expression of a novel adipose specific collagen-like factor, apM1 (adipose most abundant gene transcript1). *Biochem Biophys Res Commun* 1996; 221(2): 286–289.
10. Everhart JE, Pettitt DJ, Bennett PH, Knowler WC. Duration of obesity increases the incidence of NIDDM. *Diabetes* 1998 ; 41(2): 235-240.
11. Funahashi T, Nakamura T, Shimomura I, Maeda K, Kuriama H, Takahashi M, et al. Role of adipocytokines on the pathogenesis of atherosclerosis in visceral obesity. *Intern Med* 1999; 38(2): 202-206.
12. Matsuzawa Y, Funahashi T, Nakamura T. Molecular mechanism of metabolic syndrome x: contribution of adipocyte-derived bioactive substances. *Ann N Y Acad Sci* 1999; 892: 146-154.
13. Boden G. Role of fatty acids in the pathogenesis of insulin resistance and NIDDM. *Diabetes* 1997; 46(3): 536.
14. Goldstein BJ, Scalia R. Adiponectin: A novel adipokine linking adipocytes and vascular function. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(6): 2563-8.
15. Berg AH, Combs TP, Scherer PE. Acrp30/ adiponectin: an adipocytokine regulating glucose and lipid metabolism. *Trends Endocrinol Metabolism* 2002; 13: 84–89.
16. Ouchi N, Kihara S, Arita Y, Maeda K, Kuriyama H, Okamoto Y, et al. Novel modulator for endothelial adhesion molecules: adipocyte-derived plasma protein adiponectin. *Circulation* 1999 ; 100(25): 2473-2476.
17. Ouchi N, Kihara S, Arita Y, Nishida M, Matsuyama A, Okamoto Y, et al. Adipocyte-derived plasma protein, adiponectin, suppresses lipid accumulation and class A scavenger receptor expression in human monocyte-derived macrophages. *Circulation* 2001; 103(8): 1057–1063.
18. Stefan N, Vozarova B, Funahashi T, Matsuzawa Y, Weyer C, Lindsay RS, Youngren JF, et al. Plasma adiponectin concentration is associated with skeletal muscle insulin receptor tyrosine phosphorylation, and low plasma concentration

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2025-04-05]

precedes a decrease in whole-body insulin sensitivity in humans. *Diabetes* 2002; 51(6): 1884–1888.
19. Lindsay RS, Funahashi T, Hanson RL, Matsuzawa Y, Tanaka S, Tataranni PA, et al. Adiponectin and development of type 2 diabetes in the Pima Indian population. *Lancet* 2002; 360(9326): 57-58.
20. Yang WS, Lee WJ, Funahashi T, Tanaka S, Matsuzawa Y, Chao CL, et al. Plasma adiponectin levels in overweight and obese Asians. *Obese Res* 2002; 10(11): 1104–1110.
21. 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.
22. Ryo M, Nakamura T, Kihara S, Kumada M, Shibazaki S, Takahashi M, et al. Adiponectin as a biomarker of the metabolic syndrome. *Circ J* 2004; 68(11): 975-981.
23. Yatagai T, Nagasaka S, Taniguchi A, Fukushima M, Nakamura T, Kuroe A, 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.
24. Yamamoto Y, Hirose H, Saito I, Nishikai K, Saruta T. Adiponectin, an adipocyte-derived protein, predicts future insulin resistance: two-year follow-up study in Japanese population. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(1): 987-990.
25. Spiegelman BM, Choy L, Hotamisligil GS, Graves RA. Regulation of adipocyte gene expression in differentiation and syndromes of obesity/diabetes. *J Biol Chem* 1998; 268(10): 6823-6826.
26. Hotta K, Funahashi T, Arita Y, Takahashi M, Matsuda M, Okamoto Y, et al. Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000; 20(6): 1595-1599.
27. Yamauchi T, Kamon J, Waki H, Terauchi Y, Kubota N, Hara K, et al. The fat-derived hormone adiponectin reverses insulin resistance associated with both lipoatrophy and obesity. *Nature Medicine* 2001; 7(8): 887-898.
28. Smith J, Al-Amri M, Sniderman A, Cianflone K. Leptin and adiponectin in relation to body fat percentage, waist to hip ratio and the apoB/apoA1 ratio in Asian Indian and Caucasian men and women. *Nutr Metab (Lond)* 2006; 3:18.
29. Weyer C, Funahashi T, Tanaka S, Hotta K, Matsuzawa Y, Pratley RE, et al. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2diabetes: Close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86(5): 1930-1935.
30. Pańkowska E, Szalecki M. Adiponectin as an adipose tissue hormone and its role in the metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Endokrynol Diabetol Chor Przemiany Materii Wieku Rozw* 2005; 11(3): 187-190.
31. Yang WS, Lee WJ, Funahashi T, Tanaka S, Matsuzawa Y, Chao CL, et al. Plasma adiponectin levels in overweight and obese Asians. *Obes Res* 2002; 10(11): 1104-10.
32. Hotta K, Funahashi T, Arita Y, Takahashi M, Matsuda M, Okamoto Y, et al. Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000; 20(6): 1595-9.
33. Matsubara M, Maruoka S, Katayose S. Inverse relationship between plasma adiponectin and leptin concentrations in normal-weight and obese women. *Eur J Endocrinol* 2002; 147(2): 173-80.
34. Ostadrahimi A, Zarghami N, Moradi T, Alani B. Study of correlation between serum leptin levels and body composition in non-diabetic obese and normal weight women. *TMJ* 2007; 29(2): 15-20.
35. Zarghami N, Mohammadzadeh G, Mamaghani F, Hajhosseni R, Abbas Mohajeri. Study of Changes in Serum Leptin Level in Women with Different Grades of Obesity. *Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorders* 2007; 6(3): 285-292.
36. Mohammadzadeh G, Zarghami N, Bahrami M, Larijhani B. Serum levels of Adiponectin in non diabetic and diabetic obese individuals. *Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorders* 2007; 7(2): 177-187.
37. Wang B, Jenkins JR, Trayhurn P. Expression and secretion of inflammation-related adipokines by human adipocytes differentiated in culture: integrated response to TNF-alpha. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2005; 288(4): E731-40.
38. Hu E, Liang P, Spiegelman BM. AdipoQ is a novel adipose-specific gene dysregulated in obesity. *J Biol Chem* 1996; 271(18): 10697-703.
39. Hoffstedt J, Arvidsson E, Sjölin E, Wåhlén K, Arner P. Adipose tissue adiponectin production and adiponectin serum concentration in human obesity and insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(3): 1391-6.
40. Yang WS, Chen MH, Lee WJ, Lee KC, Chao CL, Huang KC, et al. Adiponectin mRNA levels in the abdominal adipose depots of nondiabetic women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27(8):896-900.

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2025-04-05]