فصلنامه طبّ جنوب
پژوهشکده زیست-پزشکی خلیج فارس
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
سال پانزدهم، شماره ۲، صفحه ۱۰۸ - ۱۰۱ (تابستان ۱۳۹۱)

ارتباط بین ریسک فاکتورهای قلبی- عروقی و سطوح آدیپونکتین سرم خون در مردان دیابتی

مجتبی ایزدی[۱*]، اصغر ظریفیان[۲]، انوش اقدامی[۳]، داوود خورشیدی[۱]، حسین دوعلی[۱]

[۱] گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ساوه
[۲] گروه علوم آزمایشگاهی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ساوه
[۳] گروه بیوشیمی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ساوه

چکیده

زمینه: ناهنجاری‌های مرتبط با مقاومت انسولین ناشی از چاقی نظیر سندرم متابولیک، فشارخون، بیماری کرونری قلب و دیابت نوع ۲ با کاهش سطوح آدیپونکتین خون همراه هستند. هدف از اجرای مطالعه حاضر تعیین ارتباط بین سطوح مارکرهای نیمرخ چربی و شاخص‌های تن‌سنجی معرف چاقی با سطوح آدیپونکتین سرم در مردان بزرگسال دیابتی بود.

مواد و روش‌ها: برای این منظور ۴۱ مرد بزرگسال مبتلا به دیابت نوع ۲ به‌شیوه تصادفی در مطالعه حاضر شرکت نمودند. نمونه‌گیری خون پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت گرسنگی شبانه انجام گرفت. از آنالیز رگرسیون خطی چند متغیره جهت پیش‌بینی ارتباط بین متغیرها استفاده گردید.

یافته‌ها: یافته‌های آماری ارتباط معکوس و معنی‌داری بین سطوح آدیپونکتین سیستمیک با هر یک از شاخص‌های گلوکز، تری‌گلیسرید، کلسترول تام، چربی احشایی و نسبت کلسترول به HDL را نشان دادند، ارتباط معنی‌داری بین آدیپونکتین با LDL و HDL مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: یافته‌های مطالعه ما از ارتباط معکوس سطوح آدیپونکتین سرم با ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی در بیماران دیابتی حمایت می‌کند.

واژگان کلیدی: دیابت، ریسک فاکتورهای قلبی- عروقی، آدیپونکتین، نیم‌رخ چربی

دریافت مقاله: ۸۸/۹/۲۸- پذیرش مقاله: ۸۹/۱۱/۳۰

* ساوه، دانشگاه آزاد اسلامی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی

E-mail: izadimojtaba2006@yahoo.com

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-04]

مقدمه

امروزه چاقی و افزایش سطوح چربی بدن به‌ویژه چاقی شکمی یکی از مشکلات عمده سلامت عمومی دنیای کنونی به‌شمار می‌رود و ناهنجاری‌های مزمن قلبی- عروقی به‌ویژه دیابت نوع ۲ را در سنین میانسالی و بزرگسالی به‌دنبال دارد (۱). بافت چربی سفید منبع عظیم ذخایر انرژی و دارای اهمیت ویژه‌ای در هموستاز انرژی است. اختلال لیپیدهای سرم نقش مهمی در افزایش خطر ناهنجاری‌های قلبی- عروقی در بیماران دیابتی نوع ۲ دارند. دیابت نوع ۲ یک بیماری وابسته به چاقی و عامل خطرزای ناهنجاری‌های کرونری قلب است که با آترواسکلروز و فشارخون نیز همراه است و عامل عمده مرگ و میر در سال‌های اخیر محسوب می‌شود (۲). برخی مطالعات عوامل گسترش بیماری‌های قلبی- عروقی ناشی از دیابت نوع ۲ را دیس‌لیپیدمی، افزایش تری‌گلیسرید (TG) و لیپوپروتئین کم‌چگال (LDL) و کاهش لیپوپروتئین پرچگال (HDL) معرفی نموده‌اند (۳ و ۴). برخی دیگر نیز افزایش نسبت کلسترول تام (TC) به HDL را شاخص مناسب‌تری برای پیشگویی بیماری‌های قلبی- عروقی وابسته به دیابت نوع ۲ گزارش نموده‌اند (۵).

از طرفی بافت چربی علاوه‌بر منبع پایان‌ناپذیر ذخایر چربی، تحت عنوان یک ارگان درون‌ریز برخی سیتوکین‌های فعال زیستی به‌نام آدیپوکین‌ها نظیر لپتین، رزیستین، ویسفاتین و همچنین سیتوکین‌های پیش‌التهابی و ضدالتهابی نظیر آدیپونکتین را که نقش مهمی در هموستاز انرژی و متابولیسم کربوهیدرات و چربی دارند، ترشح می‌کند (۶ و ۷). آدیپونکتین یک هورمون پپتیدی ۲۴۷ آمینواسیدی با وزن مولکولی ۳۰ کیلو دالتون است که به‌دلیل نقش آنتی‌آتروژنی و ضدالتهابی خود علاوه‌بر تأثیر روی هموستاز انرژی و وزن بدن همچنین اهمیت ویژه‌ای در مقاومت انسولین و بروز دیابت نوع ۲ در افراد چاق دارد (۸ و ۹). یافته‌های پژوهشی از آدیپونکتین به‌عنوان یک شاخص پیشگوی مقاومت انسولین در دیابتی‌های نوع ۲ اشاره می‌نمایند (۱۰). همچنین سایر مطالعات نیز افزایش شاخص‌های نیم‌رخ چربی در بیماران دیابتی را بارها گزارش نموده‌اند (۳ و ۴).

از آنجا که بافت چربی از مهم‌ترین منابع ترشح هر دو آدیپونکتین و شاخص‌های نیم‌رخ چربی نظیر TC، TG و LDL محسوب می‌شود. این سؤال مطرح است که آیا بین سطوح آدیپونکتین و این شاخص‌های نیم‌رخ چربی و همچنین متغیرهای آنتروپومتری بدن نظیر شاخص توده بدن (BMI)، چربی احشایی (Visceral fat) و سایر پارامترهای مرتبط با دیابت نوع ۲، نوعی ارتباط خطی و همبستگی معنی‌داری وجود دارد؟ در این زمینه مطالعات علمی آشکار نموده‌اند که برخلاف اینکه آدیپونکتین دارای بیشترین سطوح نسبت به سایر هورمون‌های پپتیدی در گردش خون است اما سطوح آن در افراد دیابتی چاق پایین‌تر از افراد دارای وزن معمولی است و از همبستگی منفی معنی‌داری با BMI در هر دو انسان‌ها و حیوانات برخوردار است (۱۱ و ۱۲). همچنین برخی مطالعات از نوعی ارتباط معکوس معنی‌دار بین سطوح آدیپونکتین پایه با TG و LDL و ذخایر چربی درون سلولی (۱۳ و ۱۴) و ارتباط مثبت آن با HDL حکایت دارند (۱۱ و ۱۵).

از طرفی مشخص شده است که افزایش آدیپونکتین به کاهش سنتز TG کبدی و ترشح vLDL منجر می‌شود (۱۶). اما برخلاف یافته‌های مذکور، برخی

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-04]

مطالعات نیز نبود هرگونه ارتباط بین سطوح آدیپونکتین خون با شاخص‌های نیم‌رخ چربی و متغیرهای آنتروپومتری و بافت چربی احشایی را گزارش نموده‌اند (۱۷ و ۱۸). یک مطالعه دیگر نشان داد که سطوح آدیپونکتین سیستمیک با اندازه سطوح چربی بدن مرتبط نیست (۱۹). برخی مطالعات دیگر نیز بیان می‌کنند که سطوح آدیپونکتین با محیط کمر، BMI و HDL مرتبط نیست و همچنین ارتباط معکوس آدیپونکتین با مقاومت انسولین مستقل از سطوح چربی بدن است (۲۰ و ۲۱).

مرور مطالعات پژوهشی از نوعی ناهمگونی و تناقض بین یافته‌ها در خصوص ارتباط بین سطوح آدیپونکتین خون با نیم‌رخ چربی و شاخص‌های آنتروپومتری تعیین‌کننده چاقی در بیماران دیابتی نوع ۲ اشاره دارد و یک اتفاق نظر کلی بین نتایج وجود ندارد. از این رو، مطالعه حاضر با هدف تعیین ارتباط بین آدیپونکتین سرم با متغیرهای مذکور در مردان بزرگسال چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام می‌گیرد.

مواد و روش‌کار

این مطالعه مقطعی در تابستان ۱۳۸۹ بر روی ۴۱ بیمار مرد دیابتی نوع ۲ چاق، در دامنه سنی ۳۵ تا ۵۰ سال که به‌شیوه‌ی انتخاب تصادفی در مطالعه از شهرستان ساوه شرکت نمودند انجام گرفت. معیارهای ورود به مطالعه عبارت از داشتن شاخص توده بدنی ۳۰ یا بالاتر از آن، نبود فعالیت ورزشی منظم در طول ۶ ماه گذشته و داشتن حداقل سابقه ۵ سال دیابت نوع ۲ است. استعمال سیگار یا دخانیات و استعمال مواد الکلی و مواد مخدر و ابتلا به بیماری‌های تنفسی و کلیوی از معیارهای خروج از طرح بودند. همچنین آن دسته از بیمارانی که طبق تجویز پزشک مجاز به‌عدم استفاده از داروهای کاهش قندخون در فاصله زمانی ۱۰ تا ۱۲ ساعت قبل از نمونه‌گیری خون نبودند از شرکت در مطالعه منع شدند.

به‌منظور آگاهی از سوابق پزشکی بیماران، شرح حال افراد در زمینه سابقه بیماری‌هایی نظیر چربی خون، دیابت، پرفشاری خون و مصرف داروهای پایین آورنده قند و چربی خون تهیه شد. ابتدا شاخص‌های تعیین کننده BMI و سطوح چاقی بدن اندازه‌گیری و ثبت شدند. وزن افراد در وضعیت حداقل پوشش و بدون کفش توسط ترازوی مدل OMRON ساخت کشور فنلاند اندازه‌گیری شد. قد افراد نیز بدون کفش و در وضعیت ایستاده در حالی‌که کتف‌ها در شرایط عادی قرار داشتند، اندازه‌گیری شد. همچنین با استفاده از اندازه‌های وزن (کیلوگرم) و قد (متر) هر فرد، نمایه توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع) محاسبه شد. شاخص چربی احشایی توسط دستگاه سنجش ترکیب بدن (مدل OMRON، ساخت کشور فنلاند) اندازه‌گیری شد. میانگین اندازه‌گیری ۳ نوبت فشارخون سیستولیک و دیاستولیک (Alpikato، ساخت کشور ژاپن) به‌عنوان فشارخون حقیقی شخص در نظر گرفته شد.

پس از اندازه‌گیری شاخص‌های تن‌سنجی، نمونه‌گیری خون انجام گرفت. طوری‌که نمونه خون سیاه‌رگی از بیماران مورد مطالعه پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتا بودن بین ساعت‌های ۸ تا ۹ صبح در محل آزمایشگاه هماتولوژی شهرستان ساوه انجام گرفت. نمونه‌های خون برای ارزیابی غلظت آدیپونکتین به‌مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند و به‌منظور اندازه‌گیری آدیپونکتین تا زمان مناسب در دمای ۸۶- درجه سانتی‌گراد نگه‌داری شدند. اندازه‌گیری آدیپونکتین سرم به‌روش الیزا و با استفاده از کیت شرکت

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-04]

Biovendor ساخت کشور چک توسط شرکت فراتشخیص انجام گرفت. ضریب تغییرات درون گروهی و برون گروهی و همچنین میزان حساسیت آدیپونکتین به‌ترتیب ۵/۹ و ۶/۳ درصد و ۰/۴۷ میکروگرم بر میلی‌لیتر بود. همچنین ضریب تغییرات درون گروهی و برون گروهی و میزان حساسیت انسولین سرم به‌ترتیب ۲/۶ و ۲/۸۸ درصد و ۱/۷۶ میکروگرم بر میلی‌لیتر بود. اندازه‌گیری غلظت گلوکز خون و شاخص‌های نیم‌رخ چربی در همان روز نمونه‌گیری خون توسط دستگاه اتوآنالایزر کوباس به‌روش آنزیماتیک انجام گرفت. پس از جمع‌آوری اطلاعات آماری، ارتباط بین آدیپونکتین با مؤلفه‌های نیم‌رخ چربی و شاخص‌های تن‌سنجی توسط آنالیز رگرسیون خطی در محیط نرم‌افزار SPSS (SPSS Inc،Chicago،Il،USA) ویرایش ۱۵ ارزیابی شده و میزان همبستگی بین آنها مشخص شد (P<۰/۰۵).

یافته‌ها

میانگین و انحراف استاندارد شاخص‌های بیوشیمیایی و تن‌سنجی بیماران مورد مطالعه در جدول شماره ۱ به نمایش گذاشته شده است. همچنین سطوح معنی‌داری ارتباط آدیپونکتین با هر یک از متغیرهای تن‌سنجی یا نیم‌رخ چربی نیز در این جدول گنجانده شده است.

جدول ۱) میانگین و انحراف استاندارد و سطوح همبستگی هر یک از متغیرها نسبت به آدیپونکتین سرم

متغیر	میانگین	انحراف استاندارد	دامنه	سطح معنی داری با آدیپونکتین (P)
سن (سال)	۴۴	۷	۳۵ – ۵۰	۰/۲۹۹
وزن (کیلوگرم)	۹۱	۷	۸۳ – ۹۹	۰/۰۰۱
قد (سانتی‌متر)	۱۷۳	۶	۱۶۵ – ۱۸۴	۰/۰۰۰
فشارخون سیستول (سانتی‌متر جیوه)	۱۳	۱/۹۰	۱۰ – ۱۶	۰/۰۰۱
فشارخون دیاستول (سانتی‌متر جیوه)	۸/۴۷	۰/۸۹	۷ – ۱۰	۰/۰۱۴
کلسترول تام (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۲۱۵	۲۵	۱۷۲ – ۲۴۳	– ۰/۰۲۹
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۸۲	۴۲	۱۴۵ – ۳۱۳	– ۰/۰۰۰
لیپوپروتئین کم چگال (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۳۵	۳۵	۹۹ – ۱۷۱	– ۰/۳۴۱
لیپوپروتئین پرچگال (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۴۷	۴/۴۳	۴۰ – ۵۴	۰/۹۹۲
نسبت TC به HDL	۴/۶۸	۰/۲۸	۴/۱۲ – ۴/۹۶	– ۰/۰۰۰
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۳۱	۲/۶۱	۳۰ – ۳۴	– ۰/۱۴۳
چربی احشایی (میلی‌متر)	۱۳	۲/۰۷	۱۱ – ۱۷	– ۰/۰۰۶
هموگلوبین گلیکوزیله (%)	۹/۰۵	۰/۶۸	۸/۲۶ – ۹/۹۴	۰/۵۷۰
گلوکز (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۲۳۳	۴۱	۱۶۵ – ۲۹۶	– ۰/۰۰۳
آدیپونکتین (میکروگرم بر میلی‌لیتر)	۵/۸۸	۲/۱۱	۴/۱۱ – ۶/۴۰	-----

در پژوهش حاضر مجموعاً ۴۱ بیمار دیابتی نوع ۲ شرکت داشتند. یافته‌های حاصله از آزمون رگرسیون چند متغیره ارتباط معنی‌داری را بین سطوح آدیپونکتین سرم ناشتا با شاخص چاقی شکمی یا چربی احشایی (Visceral fat) نشان داد. طوری‌که افزایش در اندازه‌های چربی احشایی در افراد مورد مطالعه با کاهش سطوح آدیپونکتین سرم همراه بود. سطوح معنی‌داری هر یک از متغیرها با آدیپونکتین در جدول شماره ۱ نشان داده شده است. همچنین در سطوح تری‌گلیسرید ناشتا این بیماران ارتباط معکوس و معنی‌داری با سطوح

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-04]

آدیپونکتین مشاهده شد. ارتباط کلسترول تام سرم با آدیپونکتین نیز معکوس و معنی‌دار بود، اما اگرچه ارتباط بین سطوح آدیپونکتین با شاخص‌های LDL و HDL در این بیماران خطی بود و کاهش در آدیپونکتین با کاهش HDL و افزایش LDL همراه بود اما این ارتباط از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. از یافته‌های اصلی و مهم مطالعه حاضر می‌توان به ارتباط منفی و معنی‌دار بین سطوح آدیپونکتین سرم ناشتا با نسبت کلسترول تام به HDL که در مطالعات از آن به یک شاخص پیشگوی دقیق بیماری‌های قلبی- عروقی اشاره شده است اظهار نمود. همچنین گلوکز ناشتا که سطوح آن در بیماران دیابتی افزایش می‌یابد دارای ارتباط معکوس معنی‌داری با آدیپونکتین سرم بود.

بحث

بیماری‌های قلبی-عروقی از مهم‌ترین عوامل مرگ‌ومیر در دنیای کنونی هستند (۲۲). اختلالات لیپیدی در سندرم متابولیک و دیابت نوع ۲ پیش زمینه‌های بیماری قلبی- عروقی هستند. بافت چربی سفید منبع عظیم ذخایر چربی است طوری‌که چربی‌های بدن را به‌شکل تری‌گلیسرید ذخیره نموده و به هنگام نیاز به درون جریان خون رها می‌کند (۲۳). التهاب ناشی از سیتوکین‌های چرخه خون از مشکلات بیماران قلبی- عروقی، سندرم متابولیک و به‌ویژه دیابت نوع ۲ است (۲۴). عبارت سیتوکین شامل یک گروه از هورمون‌های پلی‌پپتیدی هستند که غالباً توسط بافت چربی سفید سنتز یا تولید می‌شوند (۲۵). اختلال یا کاهش ترشح آدیپونکتین از بافت چربی سفید در افراد چاق، شیوع التهاب سیستمیک، سندرم متابولیک و مقاومت انسولین که از مشخصه‌های دیابت نوع ۲ است را به‌دنبال دارد (۲۶). مؤثرترین عامل کاهش آدیپونکتین پدیده چاقی است (۲۷). یافته‌های مطالعه حاضر از ارتباط معکوس و معنی‌دار آدیپونکتین سرم با تری‌گلیسرید و کلسترول ناشتا حمایت می‌کند. این یافته‌ها اظهار می‌دارند که متناسب با افزایش سطوح تری‌گلیسرید و کلسترول سرم در بیماران دیابتی نوع ۲، غلظت آدیپونکتین سرم به‌عنوان یک سیتوکین ضدالتهابی با ویژگی‌های آنتی‌آتروژنی و ضد دیابتی کاهش می‌یابد. در واقع با توجه به همبستگی کاملاً معنی‌دار آدیپونکتین با تری‌گلیسرید می‌توان این‌گونه نتیجه‌گیری کرد که تری‌گلیسرید سرم یک پیشگوی مناسب سطوح آدیپونکتین در بیماران دیابتی نوع ۲ است. در تأیید این یافته‌ها، برخی مطالعات اخیر نیز از ارتباط خطی معنی‌دار تری‌گلیسرید و کلسترول سرم با سطوح آدیپونکتین سیستمیک در افراد چاق یا بیماران دیابتی حمایت می‌کنند (۱۳، ۱۴ و ۱۶).

افزایش سطوح مناسب آدیپونکتین در بهبود حساسیت انسولین، افزایش اکسیداسیون چربی، کاهش ذخایر چربی عضلانی و کاهش التهاب و آسیب عروقی مؤثر است (۲۸).

برخی مطالعات بیان می‌کنند که سطوح آدیپونکتین دارای همبستگی معکوس با شاخص توده بدنی است (۲۹). اما در مطالعه ما ارتباط غیرمعنی‌داری بین آدیپونکتین و شاخص توده بدنی مشاهده شد. از آنجا که شاخص توده بدنی حاصل نسبت وزن به قد افراد است و با افزایش وزن شخص مقدار شاخص توده بدنی بالا می‌رود، این احتمال وجود دارد که افزایش وزن در برخی افراد ناشی از افزایش سطوح عضلانی بدن باشد تا سطوح چربی، و احتمال می‌رود که در این موارد شاخص توده بدنی فرد، شاخص مناسبی از اندازه چاقی نباشد. از طرفی یافته‌های مطالعه ما نشان داد که در بیماران مورد مطالعه، شاخص چربی احشایی (Visceral fat) که از مشخصه‌های دیگر

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-04]

سطوح چربی بدن به‌ویژه چربی شکمی است (۱) دارای ارتباط منفی و کاملاً معنی‌داری با سطوح آدیپونکتین سرم است. یافته‌های پژوهشی از ارتباط مستقیم آدیپونکتین با سطوح HDL خون حکایت دارند.

در مطالعه حاضر نیز ارتباط بین آدیپونکتین و HDL خطی اما غیرمعنی‌دار بود. از طرفی اگرچه ارتباط بین آدیپونکتین و HDL سرم در مطالعه حاضر غیرمعنی‌دار بود اما یافته‌ها نشان داد که نسبت TC به HDL که منابع از آن به‌عنوان شاخص مناسب‌تری در تشخیص بیماری‌های قلبی- عروقی و دیابت نوع ۲ اشاره نموده‌اند (۵) دارای همبستگی منفی و معنی‌داری با سطوح آدیپونکتین سرم ناشتا بود.

این یافته نشان می‌دهد که به موازات کاهش سطوح آدیپونکتین سرم، نسبت TC به HDL به‌عنوان یک ریسک فاکتور برجسته تعیین کننده بیماری‌های قلبی- عروقی افزایش می‌یابد. یافته مهم دیگر مطالعه حاضر ارتباط منفی سطوح آدیپونکتین با گلوکز ناشتا بود و از نقش کاهش آدیپونکتین سرم در افزایش سطوح گلوکز ناشتا در بیماران دیابتی حمایت می‌کند.

علی‌رغم اینکه یکی از محدودیت‌های مطالعه حاضر تعداد کم نمونه مورد مطالعه است اما یافته‌های مطالعه حاضر در کنار سایر مطالعات نقش مؤثر آدیپونکتین را به‌عنوان یک عامل درمانی دیابت نوع ۲ وابسته به انسولین و بیماری‌های مرتبط با آن را خاطر نشان می‌کند. بدون شک ارائه راه‌کارهای مناسب جهت استفاده از آدیپونکتین به‌عنوان یک عامل درمانی بیماری‌های وابسته به چاقی نیازمند مطالعات گسترده‌تری است.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله از همکاری انجمن حمایت از بیماران دیابتی و حمایت مالی دانشگاه آزاد ساوه و همچنین بیماران دیابتی شرکت‌کننده در این مطالعه تشکر و قدردانی می‌نمایند.

References:

1.Galic S, Oakhill JS, Steinberg GR. Adipose tissue as an endocrine organ. Mol Cell Endocrinol 2010; 316: 129-39.
2.Gu K, Cowie CC, Harris MI. Mortality in adults with and without diabetes in a national cohort of the U.S. population, 1971-1993. Diabetes Care 1998; 21: 1138-45.
3.Uusitupa MI, Niskanen LK, Siitonen O, et al. Ten-year cardiovascular mortality in relation to risk factors and abnormalities in lipoprotein composition in type 2 (non-insulin-dependent) diabetic and non-diabetic subjects. Diabetologia 1993; 36: 1175-84.
4.Barrett-Connor E, Grundy SM, Holdbrook MJ. Plasma lipids and diabetes mellitus in an adult community. Am J Epidemiol 1982; 115: 657-63.
5.Jiang R, Schulze MB, Li T, et al. Non-HDL cholesterol and apolipoprotein B predict cardiovascular disease events among men with type 2 diabetes. Diabetes Care 2004; 27: 1991-7.
6.Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 2548-56.
7.Sell H, Dietze-Schroeder D, Eckardt K, et al. Cytokine secretion by human adipocytes is differentially regulated by adiponectin, AICAR, and troglitazone. Biochem Biophys Res Commun 2006; 343: 700-6.
8.Hadaegh F, Harati H, Ghanbarian A, et al. 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: 571-7.
9.Genuth S, Alberti KG, Bennett P, et al. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. Diabetes Care 2003; 26: 3160-7.
10.Kubota N, Terauchi Y, Yamauchi T, et al. Disruption of adiponectin causes insulin resistance and neointimal formation. J Biol Chem 2002; 277: 25863-6.
11.Cnop M, Havel PJ, Utzschneider KM, et al. Relationship of adiponectin to body fat distribution, insulin sensitivity and plasma

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-04]

lipoproteins: evidence for independent roles of age and sex. Diabetologia 2003; 46: 459-69.
12.Weyer C, Funahashi T, Tanaka S, et al. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. J Clin Endocrinol Metab 2001; 86: 1930-5.
13.Matsubara M, Maruoka S, Katayose S. Decreased plasma adiponectin concentrations in women with dyslipidemia. J Clin Endocrinol Metab 2002; 87: 2764-9.
14.Thamer C, Machann J, Tschritter O, et al. Relationship between serum adiponectin concentration and intramyocellular lipid stores in humans. Horm Metab Res 2002; 34: 646-9.
15.Yamamoto Y, Hirose H, Saito I, 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 (Lond) 2002; 103: 137-42.
16.Julius U. Influence of plasma free fatty acids on lipoprotein synthesis and diabetic dyslipidemia. Exp Clin Endocrinol Diabetes 2003; 111: 246-50.
17.Martin M, Palaniappan LP, Kwan AC, et al. Ethnic differences in the relationship between adiponectin and insulin sensitivity in South Asian and Caucasian women. Diabetes Care 2008; 31: 798-801.
18.Ibáñez J, Izquierdo M, Martínez-Labari C, et al. Resistance training improves cardiovascular risk factors in obese women despite a significative decrease in serum adiponectin levels. Obesity (Silver Spring) 2010; 18: 535-41.
19.Snehalatha C, Yamuna A, Ramachandran A. Plasma Adiponectin Does Not Correlate With Insulin Resistance and Cardiometabolic Variables in Nondiabetic Asian Indian Teenagers. Diabetes Care 2008; 31: 2374-9.
20.Winer JC, Zern TL, Taksali SE, et al. Adiponectin in childhood and adolescent obesity and its association with inflammatory markers and components of the metabolic syndrome. J Clin Endocrinol Metab 2006; 91: 4415-23.
21.Bacha F, Saad R, Gungor N, et al. Adiponectin in youth: relationship to visceral adiposity, insulin sensitivity, and cell function. Diabetes Care 2004; 27: 547-52.
22.Ford ES, Mokdad AH, Giles WH, et al. Serum total cholesterol concentrations and awareness, treatment, and control of hypercholesterolemia among US adults. Findings from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999 to 2000. Circulation 2003; 107: 2185-9.
23.Spiegelman BM, Flier JS. Obesity and regulation of energy balance. Cell 2001; 104: 531-43.
24.Ross R. Atherosclerosis: an inflammatory disease. N Engl J Med 1999; 340: 115-26.
25.Ekmekci H, Ekmekci OB. The role of adiponectin in atherosclerosis and thrombosis. Clin Appl Thromb Hemost 2006; 12: 163-8.
26.Moreno-Aliaga MJ, Lorente-Cebrián S, Martínez JA. Regulation of adipokine secretion by n-3 fatty acids. Proc Nutr Soc 2010; 69: 324-32.
27.Arita Y, Kihara S, Ouchi N, et al. Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity. Biochem Biophys Res Commun 1999; 257: 79-83.
28.Baba Ahmadi-Rezaie H, Goodarzi MT, kadkhodaie M, et al. The correlation between adiponectin with blood lipids and body mass index in women with type 2 diabetes. Iran South Med J (ISMJ) 2007; 10: 40-5.
29.Sowers JR. Endocrine functions of adipose tissue: focus on adiponectin. Clin Cornerstone 2008; 9: 32-8.
30.Nayak S, Soon SQ, Kunjal R, et al. Relationship between adiponectin, inflammatory markers and obesity in type 2 diabetic and non-diabetic Trinidadians. Arch Physiol Biochem 2009; 115: 28-33.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-04]

Original Article

Relationship between cardiovascular risk factors and blood adiponectin in diabetic males

M. Izadi [1], A. Zarifian [2], A. Eghdami [3], D. Khorshidi [1], H. Doeli [1]*

[1]Department of Physical Education and Sport Sciences,Islamic Azad University, Saveh Branch, Markazi, IRAN
[2]Department of Laboratory Sciences, Islamic Azad University, Saveh Branch, Markazi, IRAN
[3]Department of Biochemistry, Islamic Azad University, Saveh Branch, Markazi, IRAN

(Received 19 Oct, 2010 Accepted 19 Feb, 2011)

Abstract

Background: Obesity-related disorders characterized by insulin resistance such as metabolic syndrome, hypertension, coronary artery disease and type 2 diabetes are associated with decreased adiponectin levels. The purpose of the present study was to determine association of lipid profile and obesity markers with serum adiponectin in type 2 diabetes adult males.

Methods: For this purpose, forty one adult males with type 2 diabetes were enrolled in this study randomly. Blood samples were collected after a 10-12 hour overnight fasting for measuring serum glucose and lipid profile and adiponectin. The anthropometrical indices were measured too. A multivariate linear regression analysis used to predict relation between variables.

Results: The data analysis showed that circulatory adiponectin had significant negative association with glucose, triglyceride, total cholesterol, visceral fat and cholesterol/HDL ratio ($P \leq 0.05$). There were no significant correlation between adiponectin level and HDL and LDL.

Conclusion: Our findings support negative relationship between serum adiponectin and cardiovascular risk factors in diabetic patients.

Keywords: diabetes, cardiovascular risk factor, adiponectin, lipid profile

**Address for correspondence*: Department of Physical Education and Sport Sciences,Namazi hospital, Islamic Azad University, Saveh Branch, Markazi, IRAN; E-mail: izadimojtaba2006@yahoo.com

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-04]