مقاله اصیل پژوهشی

تعیین ارتباط بین آدیپونکتین سرم و مقاومت انسولین، در بیماران دیابت نوع ۲

مجتبی ایزدی[۱]، یاسر کاظم‌زاده[۲]، لاله بهبودی[۲]، عبدالعلی بنائی‌فر[۳]

چکیده

زمینه و هدف: چاقی، با برخی بیماری‌های مزمن نظیر: آترواسکلروزیس، فشار خون و دیابت نوع ۲ که همگی از عوامل بروز سندرم متابولیک هستند، همراه است. در این مطالعه، ارتباط بین مقاومت انسولین و آدیپونکتین، در مردان چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ مورد بررسی قرار گرفته است.

روش تحقیق: در این مطالعه توصیفی- تحلیلی، سطوح سرمی ناشتای آدیپونکتین، انسولین، گلوکز و مقاومت انسولین، در ۴۲ مرد چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ (۳۷ تا ۵۳ سال، ۸۰ تا ۱۰۰ کیلوگرم، ۳۰≤BMI≤۳۶) اندازه‌گیری شد؛ سپس با استفاده از آزمون همبستگی پیرسون، ارتباط بین آدیپونکتین سرم با مقاومت انسولین، گلوکز و انسولین تعیین شد.

یافته‌ها: یافته‌های مطالعه، ارتباط معکوس و معنی‌داری را بین آدیپونکتین سرم و مقاومت انسولین نشان داد (P<۰/۰۰۰۱)؛ همچنین ارتبط معنی‌داری بین سطوح گلوکز ناشتا با آدیپونکتین مشاهده شد (P=۰/۰۰۵)، اما بین انسولین و آدیپونکتین ارتباط معنی‌داری به‌دست نیامد.

نتیجه‌گیری: یافته‌های این مطالعه نشان می‌دهد که سطوح آدیپونکتین سرم -به‌عنوان یک سیتوکین ضدّ التهابی و ضدّ دیابتیکی- دارای ارتباط نزدیک با مقاومت انسولین در بیماران دیابتی نوع ۲ است.

واژه‌های کلیدی: چاقی؛ دیابت؛ مقاومت انسولین؛ آدیپونکتین

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند. ۱۳۹۲؛ ۲۰ (۴): ۳۹۳-۴۰۰.

دریافت: ۱۳۹۱/۰۶/۳۰ پذیرش: ۱۳۹۲/۰۸/۰۸

[۱] نویسنده مسؤول، مربی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساوه، ساوه، ایران.
آدرس: ساوه- شهرک دانشگاهی-، دانشگاه آزاد اسلامی- دبیرخانه مرکزی
تلفن: ۰۸۶۴۲۳۳۳۴۲ نمابر: ۰۸۶۴۲۳۳۳۴۲ پست الکترونیکی: izadimojtaba2006@yahoo.com
[۲] استادیار، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اسلام شهر، اسلام شهر، ایران.
[۳] استادیار، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران جنوب، تهران، ایران.

مقدمه

شواهد پژوهشی، سیتوکین‌های التهابی و ضدّ التهابی را در شیوع مقاومت انسولین و آترواسکلروز دخیل می‌دانند (۱). برخی از این آدیپوکین‌ها، به‌طور مستقیم یا غیر مستقیم، حساسیّت انسولین را به‌واسطه تنظیم ترشح انسولین و عوامل مؤثّر در متابولیسم چربی و گلوکز، تحت تأثیر قرار می‌دهند (۲)؛ در این میان، آدیپونکتین، به‌دلیل ویژگی ضدّ دیابتیکی و اثر ضدّ آتروژنیکی، نقش مهمی را در اهداف درمانی بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ و سندرم متابولیک بازی می‌کند؛ از طرفی، کاهش سطوح پلاسمایی یا سرمی آن به‌واسطه برخی عوامل ژنتیکی یا محیطی، در شیوع دیابت یا سندرم مقاومت انسولین، نقش ویژه‌ای دارد. برخلاف دیگر آدیپوکین‌ها نظیر: TNF-α و رزیستین که باعث ایجاد مقاومت انسولین در افراد چاق یا دیابتی نوع ۲ می‌شوند، بیان آدیپونکتین، در افراد چاق و مدل‌های حیوانی مقاوم به انسولین کاهش می‌یابد (۳)؛ به‌طوری‌که کاهش در آدیپونکتین پلاسما، شروع دیابت را در این مدل‌های حیوانی به موازات کاهش حساسیت انسولین، به‌جلو می‌اندازد (۴).

برخی مطالعات نیز کاهش سطوح آدیپونکتین در بیماران دیابتی را به سطوح چربی بدن نسبت داده‌اند. در این زمینه، یافته‌های یک مطالعه اخیر، ارتباط معکوسی را در سطوح آدیپونکتین سرم با انسولین ناشتا و مقاومت انسولین را در افراد چاق نشان داد، اما زمانی‌که سطوح درصد چربی بدن و شاخص توده بدن در افراد مورد مطالعه، پس از یک دوره کاهش وزن به سطوح نرمال نزدیک شد، این ارتباط، غیرمعنی‌دار شد (۵). اما برخی مطالعات دیگر، به این نکته اشاره نموده‌اند که ارتباط معکوس بین آدیپونکتین و مقاومت انسولین، مستقل از سطوح چربی بدن است (۶). انسولین، به‌عنوان یک مهارکننده سطوح آدیپونکتین در انسان‌ها و حیوانات شناخته شده است (۷). مطالعات مقطعی و طولی نشان داده‌اند که سطوح پایین‌تر آدیپونکتین، با شیوع دیابت نوع ۲ همراه است (۸). کاهش این هورمون، در دیگر بیماری‌های مرتبط با مقاومت انسولین نظیر بیماری‌های قلبی- عروقی (۹) و فشار خون (۱۰) نیز مشاهده شده است. منابع علمی، از آدیپونکتین به‌عنوان یک شاخص پیشگویی‌کننده دیابت نوع ۲ حمایت می‌کنند (۱۱)، اما برخلاف یافته‌های مذکور، در یک مطالعه جدیدتر در سال ۲۰۱۰، تفاوتی در سطوح آدیپونکتین بیماران دیابتی نوع ۲ و افراد سالم مشاهده نشد (۱۲). برخی مطالعات نیز اظهار می‌دارند که سطوح آدیپونکتین پلاسمای ناشتا و بیان ژن آدیپونکتین، در افراد دیابتی و غیر دیابتی مشابه است و بیان ژن آدیپونکتین، مستقل از درجه چاقی و حساسیّت به انسولین است (۱۲). یافته‌های یک مطالعه دیگر نیز نشان داد که بیان گیرنده‌های آدیپونکتین، در عضلات اسکلتی مردان دیابتی و غیر دیابتی مشابه است (۱۳). عدم ارتباط آدیپونکتین با سطوح گلوکز ناشتا نیز در برخی مطالعات مشاهده شده است (۱۴). یافته‌های Staiger و همکاران نیز از عدم تأثیر آدیپونکتین روی ترشح انسولین از سلول‌های بتای پانکراس حکایت دارد (۱۵). در یک مطالعه دیگر، علی‌رغم ارتباط مستقیم آدیپونکتین با HDL، هیچ‌گونه ارتباطی بین این هورمون پپتیدی با سایر پارامترها شامل: وزن بدن، نیمرخ چربی، TG، TC، LDL، مقاومت انسولین و شاخص‌های آنتروپومتریکی مشاهده نشد (۱۶). یافته‌های مطالعه Peti و همکاران نیز نشان داد که آدیپونکتین، پیشگوی مناسبی از مقاومت انسولین نیست (۱۷).

مرور یافته‌های مذکور، از تناقض یافته‌ها در خصوص ارتباط بین سطوح آدیپونکتین پلاسما یا سرم با مقاومت انسولین و مؤلّفه‌های مؤثّر در آن حکایت دارد؛ از این رو پژوهش حاضر، با هدف تعیین ارتباط بین آدیپونکتین با مقاومت انسولین و سطوح گلوکز و انسولین مردان بزرگسال چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام گرفت.

روش تحقیق

در این مطالعه توصیفی- تحلیلی همبستگی، ۴۲ بیمار

دیابتی مرد بزرگسال و چاق (۹±۴۴ سال، با وزن ۱۲±۹۲ کیلوگرم، ۵±۱۷۳ سانتیمتر و شاخص توده بدن ۳۰≤BMI≤۳۶)، از بین اساتید و پرسنل دانشگاه ساوه شرکت نمودند. افراد مورد مطالعه، سابقه دیابت بیش از ۵ سال داشتند و به‌صورت حرفه‌ای ورزش نمی‌کردند و سیگار نمی‌کشیدند. در ابتدا، قد و وزن افراد با حداقل لباس و بدون کفش، توسط ترازوی قدسنج دیجیتالی (تایوان) با حداکثر خطای ۱۰۰ گرم اندازه‌گیری شد. شاخص چربی احشایی، با استفاده از دستگاه سنجش ترکیب بدن (Omron، فنلاند) محاسبه گردید. از تقسیم وزن بدن(کیلوگرم) به مجذور قد (متر مربع) شاخص توده بدنی استفاده گردید. فشار خون افراد، پس از ده دقیقه استراحت فرد در حالت نشسته، در دو نوبت، از دست راست فرد گرفته شد و میانگین آن، به‌عنوان فشار خون فرد یادداشت شد؛ سپس از افراد خواسته شد که بین ساعت‌های ۸ تا ۱۰ صبح، برای نمونه‌گیری خون حاضر شوند. از کلیه افراد خواسته شد تا مدت دو روز قبل از نمونه‌گیری خون، از هر گونه فعالیت ورزشی یا فیزیکی سنگین خودداری نمایند. برای اندازه‌گیری متغیرهای متابولیکی، نمونه‌گیری خون بعد از ۱۲ تا ۱۴ ساعت گرسنگی شبانه (ناشتا) انجام گرفت؛ بدین‌صورت‌که پس از ۱۰ دقیقه استراحت کامل در وضعیت نشسته، مقدار ۸ میلی لیتر خون از سیاهرگ دست چپ هر فرد گرفته شد.

برای اندازه‌گیری سطوح گلوکز ناشتا، از روش استاندارد آنزیماتیک استفاده گردید. برای جداسازی سرم، نمونه‌های خون برای مدت ۱۰ دقیقه، با سرعت ۲۰۰۰ دور بر دقیقه سانتریفیوژ شدند. آدیپونکتین سرم و انسولین (Biovendor Company, Czech)، به روش الیزا (Stat Fax-2100, Awareness, USA) اندازه‌گیری شدند. مقاومت انسولین، با قراردادن اندازه‌های انسولین و گلوکز ناشتا در فرمول سنجش مقاومت انسولین محاسبه شد (۱۸).

فرمول:

مقاومت انسولین=(سطح گلوکز ناشتا×سطح انسولین ناشتا) تقسیم بر ۲۲/۵

پس از اندازه‌گیری هر یک از متغیرهای آدیپونکتین، انسولین، گلوکز و مقاومت انسولین، از آنالیز همبستگی پیرسون، برای تعیین ارتباط سطوح آدیپونکتین سرم با سایر متغیرها استفاده گردید. سطح معنی‌داری، آلفای کمتر از ۵ درصد در نظر گرفته شد.

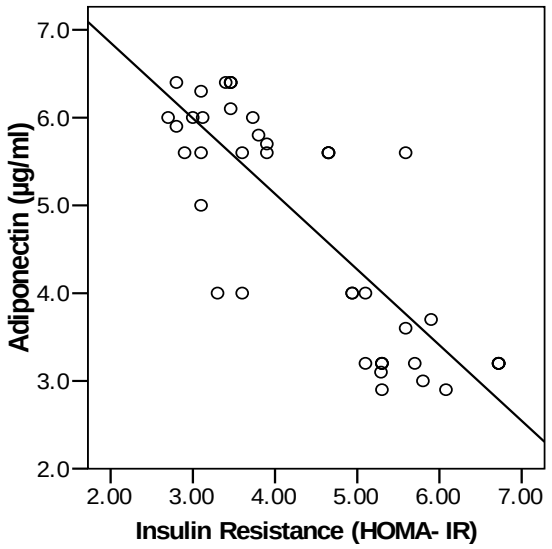
یافته‌ها

جدول یک، مشخصات آنتروپومتریکی و داده‌های بالینی و بیوشیمیایی افراد مورد مطالعه را نشان می‌دهد.

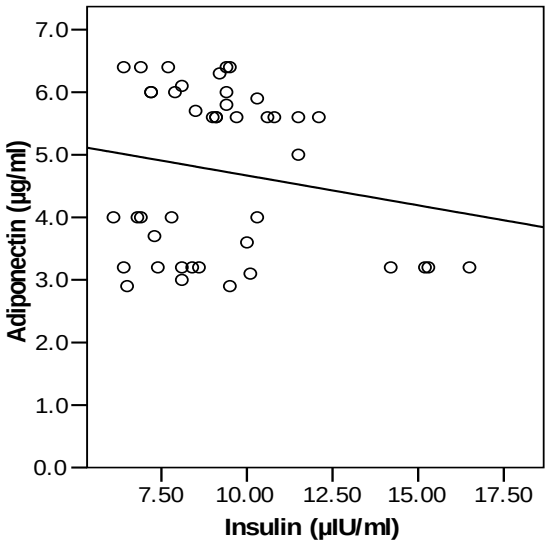
جدول ۱- مشخصات آنتروپومتریکی و بیوشیمیایی افراد مورد مطالعه

متغیرها	انحراف استاندارد±میانگین	دامنه
وزن (kg)	۹۲±۱۲	۱۰۰–۸۰
شاخص توده بدن (kg/m^2)	۳۱±۳	۳۶–۳۰
چربی احشایی	۱۳±۲/۲۱	۱۷–۹
فشار خون سیستول (mmHg)	۱۳±۱/۸۹	۱۶–۱۰
فشار خون دیاستول (mmHg)	۸/۵±۰/۸۵	۱۰–۷
گلوکز (mg/dl)	۲۲۳±۴۶	۲۹۶–۱۶۵
انسولین (µIU/ml)	۹/۷۹±۳/۰۱	۱۶/۵۰–۶/۴۰
مقاومت انسولین (HOMA-IR)	۵/۱۱±۰/۹۰	۶/۷۲–۳/۴۶
آدیپونکتین (µg/ml)	۴/۹±۱/۲۳	۶/۴۰–۳/۲۰

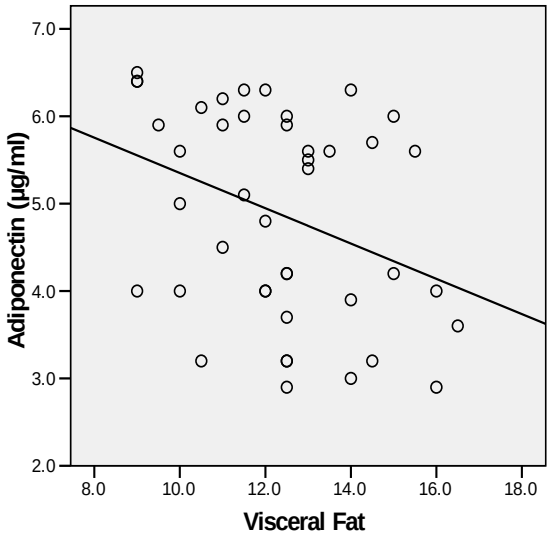
یافته‌های آماری، همبستگی معکوس و معنی‌داری را بین ارزش‌های آدیپونکتین و مقاومت انسولین بیماران نشان داد (r=-۰/۷۷، P<۰/۰۰۱، نمودار ۱). نتایج حاصل از آزمون همبستگی پیرسون نشان داد که ارتباط بین آدیپونکتین با سطوح انسولین ناشتای بیماران، دارای رابطه خطی معکوس می‌باشد اما این ارتباط، از لحاظ آماری غیر معنی‌دار است (r=-۰/۱۶، P=۰/۱۹۶، نمودار ۲). در زمینه تعیین ارتباط بین آدیپونکتین و گلوکز ناشتا مشخص شد که ارتباط بین این دو عامل بیوشیمیایی، معکوس و معنی‌دار است (r=-۰/۶۱، P=۰/۰۰۵)؛ همچنین ارتباط معکوس و معنی‌داری بین سطوح آدیپونکتین سرم و چربی احشایی مشاهده شد (r=-۰/۳۸، P=۰/۰۲۳، نمودار ۳).



نمودار ۱- الگوی ارتباط بین آدیپونکتین سرم و مقاومت انسولین در بیماران دیابتی مورد مطالعه.



نمودار ۲- الگوی ارتباط بین آدیپونکتین سرم و انسولین در بیماران دیابتی مورد مطالعه



نمودار ۳- الگوی ارتباط بین آدیپونکتین سرم و چربی احشایی در بیماران دیابتی مورد مطالعه.

بحث

اگرچه برخی مطالعات، عدم ارتباط معنی‌دار سطوح پایه آدیپونکتین سرم و مقاومت انسولین یا سایر مؤلّفه‌های مؤثّر در دیابت نوع ۲ را گزارش نموده‌اند (۱۲، ۱۶، ۱۷)، اما مطالعه حاضر، در تأیید برخی مطالعات قبلی (۳، ۴، ۹)، از نوعی ارتباط معکوس و معنی‌دار آدیپونکتین سرم با مقاومت انسولین در این بیماران حمایت می‌کند و در تأیید یافته‌های اغلب مطالعات، آدیپونکتین را یک شاخص پیشگویی‌کننده مقاومت انسولین در بیماران دیابتی نوع ۲ معرفی می‌کند.

شیوع چاقی، به‌طور شگفت انگیزی در سال‌های اخیر رو به افزایش است و با برخی بیماری‌های مزمن نظیر: بیماری شریان کرونری، فشار خون، سندرم متابولیک و به‌ویژه دیابت نوع ۲ همراه است (۱۹). ویژگی اصلی پاتوفیزیولوژیکی دیابت نوع ۲، مقاومت انسولین و اختلال عملکرد سلول‌های بتا است (۲۰). بافت چربی، علاوه بر یک منبع عظیم ذخایر چربی بدن، به‌واسطه ترشح برخی سیتوکین‌ها و هورمون‌های پپتیدی، نقش مهمی را در هموستاز انرژی و برخی بیماری‌های مزمن بازی می‌کند. آدیپونکتین، یک سیتوکین ضدّ التهابی است که به میزان فراوان، از بافت چربی ترشح می‌شود و مستقیماً بافت‌های بدن را به انسولین حساس می‌کند. کاهش آدیپونکتین به‌واسطه برخی عوامل ژنتیکی و هورمونی، نقش مهمی را در ایجاد مقاومت انسولین، دیابت نوع ۲، سندرم متابولیک و سایر بیماری‌های مزمن مرتبط با چاقی ایفا می‌کند (۱). اگرچه بافتت چربی، منبع اصلی ترشح آدیپونکتین است، اما یافته‌های پژوهشی اظهار می‌دارند که سطوح آدیپونکتین چرخه خون، در افراد چاق یا دیابتی نوع ۲ که از منابع عظیمی از بافتی برخوردارند، کاهش می‌یابد (۳، ۴).

مشخص شده است که سطوح پایین‌تر آدیپونکتین، با شیوع دیابت نوع ۲ و افزایش سندرم مقاومت به انسولین همراه است (۱). یافته‌های مطالعه حاضر، ارتباط معکوس و معنی‌داری را بین سطوح آدیپونکتین ناشتا با مقاومت انسولین، در بیماران دیابتی مورد مطالعه نشان داد؛ به‌طوری‌که کاهش آدیپونکتین در این بیماران، با افزایش مقاومت انسولین همراه بود؛ از این رو، با توجه به یافته‌های این مطالعه در کنار سایر یافته‌های پژوهشی، می‌توان اظهار نمود که سطوح آدیپونکتین سرم، دارای ارتباط نزدیکی با مقاومت انسولین در بیماران دیابتی نوع ۲ است. یافته‌های مقطعی و طولی نشان داده است که سطوح پایین‌تر آدیپونکتین، با اندازه مقاومت انسولین بیشتر و شیوع بالاتر دیابت نوع ۲ همراه است (۱۶). این یافته‌ها اظهار می‌دارند که سطوح آدیپونکتین، در مدل‌های حیوانی چاق نیز کاهش می‌یابد (۴) و این کاهش، شروع دیابت نوع ۲ در این مدل‌های حیوانی چاق را به موازات کاهش حساسیّت انسولین، به‌جلو می‌اندازد (۴). این فرضیه نیز مطرح است که آدیپونکتین، به‌واسطه مهار سطوح یا بیان برخی سیتوکین‌های التهابی نظیر: TNF-α و IL-1ß که به افزایش مقاومت انسولین منجر می‌شوند، به کاهش مقاومت انسولین و نهایتاً حفظ گلوکز خون در بیماران دیابتی یا افراد مقاوم به انسولین منجر می‌شود (۲۱).

علاوه بر این، یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد که کاهش در آدیپونکتین، با افزایش سطوح گلوکز ناشتا که از تعیین‌کننده‌های اصلی دیابت نوع ۲ در افراد چاق است، همراه می‌باشد؛ به عبارت دیگر، نوعی ارتباط خطی منفی و معنی‌دار بین سطوح آدیپونکتین و گلوکز ناشتا در مطالعه حاضر مشاهده شد. ارتباط معکوس آدیپونکتین با سطوح گلوکز خون در برخی مطالعات اخیر نیز مشاهده شده است (۲۲). در این زمینه، Berg و همکاران، با استناد به یافته‌های خود اظهار داشتند که افزایش آنی در سطوح پلاسمایی آدیپونکتین، موجب کاهش موقّت سطوح گلوکز پلاسما به‌واسطه مهار بیان آنزیم‌های گلوکونئوژنیک کبدی در موش‌های دیابتی می‌شود (۲۳، ۲۴). مطالعات پژوهشی نشان داده‌اند که مصرف طولانی‌مدّت آدیپونکتین، به بهبود مقاومت انسولین در موش‌های دیابتی منجر می‌شود (۲۴). این یافته‌ها اظهار می‌دارند که افزایش سطوح آدیپونکتین و گیرنده‌های آن با

بهبود مقاومت انسولین در بیماران دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی- عروقی مرتبط با چاقی همراه است (۲۵)؛ از این رو، با استناد به ارتباط منفی و معنی‌دار آدیپونکتین و گیرنده‌های آن با مقاومت انسولین، انتظار می‌رود که این هورمون، نقش مهمی به‌عنوان یک ابزار درمانی در دیابت نوع ۲ و سندرم متابولیک داشته باشد.

نتیجه‌گیری

ارتباط معنی‌داری بین آدیپونکتین سرم با مؤلفه‌های تعیین‌کننده دیابت نوع ۲ وجود دارد؛ به‌طوری‌که کاهش این سیتوکین التهابی، با افزایش مقاومت انسولین و سطوح گلوکز خون در این بیماران همراه است. شاید بتوان آدیپونکتین را به عنوان یکی از شاخص‌های تعیین‌کننده مقاومت انسولین و سطوح گلوکز خون در بیماران دیابتی نوع ۲ معرفی نمود.

تقدیر و تشکر

بدین‌وسیله، از حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساوه و انجمن حمایت از دیابتی‌های شهرستان، برای همکاری در اجرای این پروژه، تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع:

1- Marques-Vidal P, Schmid R, Bochud M, Bastardot F, von Känel R, Paccaud F, et al. Adipocytokines, Hepatic and Inflammatory Biomarkers and Incidence of Type 2 Diabetes. The CoLaus Study. PLoS One. 2012; 7(12): e51768.

2- Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. J Clin Endocrinol Metab. 2004; 89(6): 2548-56.

3- Hu E, Liang P, Spiegelman BM. AdipoQ is a novel adipose-specific gene dysregulated in obesity. J Biol Chem. 1996; 271(18): 10697-703.

4- Hotta K, Funahashi T, Bodkin NL, Ortmeyer HK, Arita Y, Hansen BC, et al. Circulating concentrations of the adipocyte protein adiponectin are decreased in parallel with reduced insulin sensitivity during the progression to type 2 diabetes in rhesus monkeys. Diabetes. 2001; 50(5): 1126-33.

5- Vikram NK, Misra A, Pandey RM, Dwivedi M, Luthra K. Adiponectin, insulin resistance and C-reactive protein in postpubertal Asian Indian adolescents. Metabolism. 2004; 53(10): 1336-41.

6- Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. N Engl J Med. 2004; 350(23): 2362-74.

7- Giahi L, Djazayery A, Rahimy A, Rahmany M, Larijani B. Serum Level of Adiponectin and Its Association with Insulin Sensitivity in Overweight Diabetic and Non-Diabetic Iranian Men. Iran J Public Health. 2008; 37(2): 88-92.

8- Daimon M, Oizumi T, Saitoh T, Kameda W, Hirata A, Yamaguchi H, et al. Decreased serum levels of adiponectin is a risk factor for the progression to type 2 diabetes in the Japanese population: the Funagata study. Diabetes Care. 2003; 26(7): 2015-20.

9- Pischon T, Girman CJ, Hotamisligil GS, Rifai N, Hu FB, Rimm EB. Plasma adiponectin levels and risk of myocardial infarction in men. JAMA. 2004; 291(14): 1730-7.

10- Adamczak M, Wiecek A, Funahashi T, Chudek J, Kokot F, Matsuzawa Y. Decreased plasma adiponectin concentration in patients with essential hypertension. Am J Hypertens. 2003; 16(1): 72-5.

11- Nayak BS, Ramsingh D, Gooding S, Legall G, Bissram S, Mohammed A, et al. Plasma adiponectin levels are related to obesity, inflammation, blood lipids and insulin in type 2 diabetic and non-diabetic Trinidadians. Prim Care Diabetes. 2010; 4(3): 187-92.

12- Annuzzi G, Bozzetto L, Patti L, Santangelo C, Giacco R, Di Marino L, et al. Type 2 diabetes mellitus is characterized by reduced postprandial adiponectin response: a possible link with diabetic postprandial dyslipidemia. Metabolism. 2010; 59(4): 567-74.

13- Kuoppamaa H, Skrobuk P, Sihvo M, Hiukka A, Chibalin AV, Zierath JR, et al. Globular adiponectin stimulates glucose transport in type 2 diabetic muscle. Diabetes Metab Res Rev. 2008; 24(7): 554-62.

14- Yamamoto Y, Hirose H, Saito I, Tomita M, Taniyama M, Matsubara K, 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(2): 137-42.

15- Staiger K, Stefan N, Staiger H, Brendel MD, Brandhorst D, Bretzel RG, et al. Adiponectin is functionally active in human islets but does not affect insulin secretory function or beta-cell lipoapoptosis. J Clin Endocrinol Metab. 2005; 90(12): 6707-13.

16- 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(12): 2374–9.

17- Peti A, Juhasz A, Kenyeres P, Varga Z, Seres I, Kovacs GL, et al. Relationship of adipokines and non-esterified fatty acid to the insulin resistance in non-diabetic individuals. J Endocrinol Invest. 2011; 34(1): 21-5.

18- Marita AR, Sarkar JA, Rane S. Type 2 diabetes in non-obese Indian subjects is associated with reduced leptin levels: Study from Mumbai, Western India. Mol Cell Biochem. 2005; 275(1-2): 143-51.

19- Moreno-Aliaga MJ, Lorente-Cebrián S, Martínez JA. Regulation of adipokine secretion by n-3 fatty acids. Proc Nutr Soc. 2010; 69(3): 324-32.

20- Kahn SE. The relative contributions of insulin resistance and beta-cell dysfunction to the pathophysiology of Type 2 diabetes. Diabetologia. 2003; 46(1): 3-19.

21- Eizadi M, Kohandel M, kasbparast JRM, Sarshin A. Serum interleukin-1 beta plays an important role in insulin secretion in type II diabetic. Int J Biosci. 2011 March; 1(3): 93-9.

22- Tsai CJ, Hsieh CJ, Tung SC, Kuo MC, Shen FC. Acute blood glucose fluctuations can decrease blood glutathione and adiponectin levels in patients with type 2 diabetes. Diabetes Res Clin Pract. 2012; 98(2): 257-63.

23- Baldasseroni S, Antenore A, Di Serio C, Orso F, Lonetto G, Bartoli N, et al. Adiponectin, diabetes and ischemic heart failure: a challenging relationship. Cardiovasc Diabetol. 2012; 11: 151.

24- Berg AH, Combs TP, Du X, Brownlee M, Scherer PE. The adipocyte-secreted protein Acrp30 enhances hepatic insulin action. Nat Med. 2001; 7(8): 947-53.

25- Kadowaki T, Yamauchi T. Adiponectin and adiponectin receptors. Endocr Rev. 2005; 26(3): 439-51.

Abstract *Original Article*

Determination of serum adiponectin relationship with insulin resistance in type 2 diabetics

Mojtaba Eizadi[1], Yaser Kazemzade[2], Laleh Behbudi[2], Abdolali Banaeifar[3]

Background and Aim: Obesity is associated with some chronic morbidity including atherosclerosis, hypertension, and type 2 diabetes which are major components of metabolic syndrome.

In the present study, association between insulin resistance and adiponectin, as an anti-inflammatory cytokine, in type 2 obese male diabetics was assessed.

Materials and Methods: In this descriptive study, fasting serum adiponectin, insulin, glucose and insulin resistance were measured in 42 obese male type 2 diabetics (aged 37 - 53 years, weight 80-100kg, 30≤BMI≤36). Pearson's correlation method was used to determine the association between adiponectin levels with insulin resistance, glucose, and insulin in the cases (P≤0.05).

Results: Pearson's correlation method showed a significant negative association between serum adiponectin andinsulin resistance (P=0.000). Besides, a significant correlation was observed between adiponectin level and fasting glucose (P=0.005). But, no correlation was found between serum adiponectin and insulin (P=0.196).

Conclusion: The current study demonstrated that serum adiponectin level, as an anti-inflammation and anti-diabetic cytokine, is a predictive factor of insulin resistance in type 2 diabetics.

Key Words: Obesity; Diabetic; Insulin resistance; Adiponectin

Journal of Birjand University of Medical Sciences. 2014; 20 (4): 393-400.

Received: September 20, 2012 ***Accepted: October 30, 2013***

[1]*Corresponding author, Ms.c in Physical Education and Sport Science, Saveh Branch, Islamic Azad University Saveh, Iran izadimojtaba2006@yahoo.com*

[2] *Assistant professor in Physical Education and Sport Science, Islamshahr Branch, Islamic Azad University Islamshahr, Iran.*

[3] *Assistant professor in Physical Education and Sport Science, South Tehran Branch, Islamic Azad University Tehran, Iran.*