Original Article

Correlation between serum adiponectin level and blood glucose concentration in adult asthmatic patients

Eizadi M[1], Nazem F[2*], Behboodi L[3], Khorshidi D[1]

1- Department of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University, Saveh Branch, Saveh, I.R. Iran.
2- Department of Physical Education and Sport Sciences, Bu-Ali Sina University, Hamadan, I.R. Iran.
3- Department of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University, Eslamshahr Branch, Eslamshahr, I.R. Iran.

Received February 20, 2011; Accepted June 19, 2011

Abstract:

Background: It has been hypothesized that obesity and disturbance in glucose metabolism can play an important role in the development of asthma. There is accumulating evidence in the literature that obesity can increase both the incidence and severity of asthma. Therefore, this study was conducted to determine the relationship between adiponectin, an anti-inflammatory cytokine, and blood glucose levels in overweight and obese adult patients with asthma.

Materials and Methods: Forty-fine obese or overweight men (age 38-50 years) with mild-to-moderate asthma referred to Saveh health centers participated in this study. Fasting blood glucose, insulin, and adiponectin levels were measured. The homeostasis model assessment (HOMA) was applied to evaluate beta-cell function using fasting glucose and insulin levels. Data were analyzed using Pearson correlation coefficient.

Results: The results of this study showed that there was a significant relationship between the serum adiponectin and FEV1/FVC, FEV1 and FVC in asthma patients. In addition, serum adiponectin level was positively correlated with insulin and beta-cell function, but negatively with fasting glucose level.

Conclusion: According to the results, there is a negative correlation between serum adiponectin levels and blood glucose concentration in adult asthmatic patients. Furthermore, our findings showed that the reduction of systemic adiponectin level influences blood glucose concentration via insulin level and beta-cell function.

Keywords: Beta-cells, Adiponectin, Asthma, Blood glucose

* **Corresponding Author.**
Email: farzadnazem2@gmail.com
Tel: 0098 811 827 3004
Fax: 0098 811 827 2065

Conflict of Interests: ***No***

Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences, Winter, 2012; Vol. 15, No 4, Pages 345-351

Please cite this article as: Eizadi M, Nazem F, Behboodi L, Khorshidi D. Correlation between serum adiponectin level and blood glucose concentration in adult asthmatic patients. ***Feyz*** 2012; 15(4): 345-51.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-25]

ارتباط آدیپونکتین و غلظت گلوکز سرم در بزرگسالان مبتلا به آسم

مجتبی ایزدی [۱]، فرزاد ناظم [۲*]، لاله بهبودی [۳]، داوود خورشیدی [۱]

خلاصه:

سابقه و هدف: این فرضیه مطرح است که چاقی و اختلال در متابولیسم گلوکز دارای نقش عمده در گسترش آسم هستند. شواهد علمی بیان می‌کنند که چاقی شیوع و شدت آسم را افزایش می‌دهد. بر این اساس، ارتباط آدیپونکتین به‌عنوان یک سیتوکین ضد التهابی با سطوح گلوکز خون و سایر مولفه‌های موثر بر آن در بیماران آسم بزرگسال با ترکیب بدنی اضافه وزن و چاق مطالعه گردید.

مواد و روش‌ها: چهل و پنج مرد چاق یا دارای اضافه وزن مبتلا به آسم خفیف تا متوسط از سطح شهرستان ساوه با دامنه سنی ۳۸ تا ۵۰ سال در مطالعه حاضر شرکت نمودند. سطوح گلوکز، انسولین و آدیپونکتین سرم ناشتا اندازه‌گیری شدند. عملکرد سلول‌های بتای لوزالمعده به‌روش برآورد HOMA و با استفاده از غلظت‌های انسولین و گلوکز ناشتا محاسبه شد. از آنالیز همبستگی پیرسون برای تعیین ارتباط آدیپونکتین و دیگر متغیرها استفاده گردید.

نتایج: ارتباط خطی معنی‌داری بین آدیپونکتین سرم و نسبت FEV1/FVC، FEV1 و FVC مشاهده شد. هم‌چنین، ارتباط مستقیم و معنی‌داری بین سطوح آدیپونکتین سرم با انسولین و عملکرد سلول‌های بتا و ارتباط منفی معنی‌داری با سطوح گلوکز ناشتا مشاهده شد.

نتیجه‌گیری: مطالعه حاضر نشان داد بین سطوح آدیپونکتین سرم و غلظت گلوکز خون در بزرگسالان مبتلا به آسم رابطه منفی وجود دارد. هم‌چنین، مشاهده شد که کاهش آدیپونکتین سیستمیک با تاثیر بر سطوح انسولین و عملکرد سلول‌های بتا، سطوح گلوکز خون را متاثر می‌کند.

واژگان کلیدی: سلول‌های بتا، آدیپونکتین، آسم، گلوکز

فصلنامه علمی- پژوهشی فیض، دوره پانزدهم، شماره ٤، زمستان ۱۳۹۰، صفحات ۳۵۱-۳٤٥

مقدمه

افزایش چربی احشایی حساسیت انسولین و متابولیسم انرژی را از طریق رهایی آدیپوکین‌ها به‌درون چرخه خون متاثر می‌کند؛ به‌طوری‌که با جذب این سیتوکین‌ها توسط بافت‌های هدف، متابولیسم قند و چربی‌ها متاثر می‌شوند [۱]. مطالعات طولی نشان داده‌اند که چاقی مقدمه شیوع آسم بوده و خطر نسبی شیوع آسم با افزایش چاقی شدت می‌یابد [۳،۲]. مکانیسم‌های گسترش این ارتباط می‌تواند شامل اثرات مکانیکی نظیر تنگ شدن مجاری تنفسی به‌واسطه عضلات صاف مسیرهای تنفسی، اثرات ایمونولوژیکی بافت چربی، عوامل هورمونی ناشناخته، فاکتورهای تغذیه‌ای و کم‌تحرکی باشد [٤]. سطوح آدیپونکتین خون تحت عنوان یک آدیپوکین ضد التهابی در حضور چاقی کاهش می‌یابد که با کاهش جذب گلوکز عضلانی و اکسیداسیون چربی همراه است [۱].

شباهت انسولین مانند این هورمون پپتیدی ۲٤٤ اسید آمینه‌ای [٦،٥] باعث می‌شود که کاهش غلظت پلاسمایی آن در گسترش چاقی و بیماری‌های وابسته به آن نظیر دیابت نوع ۲ موثر باشد [۱]. کاهش غلظت آدیپونکتین در افراد چاق نسبت به افراد دارای وزن معمولی و هم‌چنین جمعیت‌های دارای مقاومت انسولین بارها مشاهده شده است [۸،۷]. این فرضیه نیز مطرح است که کاهش غلظت آدیپونکتین سرم در انسان‌ها به‌واسطه چاقی در گسترش بیماری آسم موثر است [۹]. از آنجایی که گیرنده‌های آدیپونکتین در سلول‌های عضلات صاف مسیرهای تنفسی وجود دارند، این فرضیه توسط برخی محققان مطرح شده است که کاهش غلظت آدیپونکتین در افراد چاق در افزایش سلول‌های عضلات صاف مسیرهای تنفسی در بروز آسم موثر است [۱۰]. از طرفی منابع علمی اظهار می‌دارند که سطوح آدیپونکتین در بیماران آسمی چاق نیز کاهش می‌یابد [۱۱]. این یافته‌ها هم‌چنین از افزایش مقاومت انسولین و اختلال در ترشح انسولین و متابولیسم گلوکز در بیماران آسم حکایت دارند [۱۲]. آسم یک بیماری التهابی است و در سال‌های اخیر چاقی نیز در فهرست بیماری‌های التهابی قرار گرفته است [۱۳]. این فرضیه همواره مطرح است که مقاومت انسولین و اختلال در جذب گلوکز همواره در بروز آسم ناشی از چاقی موثر است، اما اطلاعات جامعی در این زمینه وجود ندارد [۱٤،۱۳]. برخی مطالعات بیان نموده‌اند که کاهش آدیپونکتین سیستمیک با افزایش غلظت گلوکز خون همراه است [۱٥]. این مطالعات اظهار

[۱] دانشجوی دکتری، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ساوه

[۲] دانشیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه بوعلی سینا همدان

[۳] استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اسلام شهر

***نشانی نویسنده مسوول:**

همدان، دانشگاه بوعلی سینا، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی. فرزاد ناظم

تلفن: ۰۸۱۱ ۸۲۷۳۰۰۴ **دورنویس:** ۰۸۱۱ ۸۲۷۳۰۰۴

پست الکترونیک: farzadnazem2@gmail.com

تاریخ دریافت: ۸۹/۱۲/۱ **تاریخ پذیرش:** ۹۰/۳/۲۹

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-25]

می‌دارند که افزایش سطوح آدیپونکتین به‌واسطه افزایش جذب گلوکز عضلانی به کاهش غلظت گلوکز خون منجر می‌شود [۱]. از طرفی، علی‌رغم تاثیر کاهش سطوح آدیپونکتین خون بر جذب گلوکز عضلانی در بیماران آسم، مکانیسم‌های عهده‌دار آن هنوز به‌طور کامل شناخته نشده‌اند [۱۶]. این احتمال وجود دارد که تاثیر آدیپونکتین بر جذب گلوکز عضلانی و غلظت آن در گردش خون و سایر بافت‌ها تا اندازه‌ای با حضور انسولین و ترشح آن از سلول-های بتای لوزالمعده نیز مرتبط باشد. زیرا علی‌رغم یافته‌های متعدد در خصوص افزایش مقاومت انسولین در بیماران آسم، به‌ویژه بیماران آسم چاق، برخی یافته‌های اخیر نیز عدم افزایش مقاومت انسولین در این بیماران را گزارش نموده‌اند [۱۲]. برخی مطالعات نیز بیان می‌دارند که هیچ ارتباط معنی‌داری بین سطوح آدیپونکتین سرم با مقاومت انسولین در بیماران آسمی وجود ندارد [۱۴]. این یافته‌ها به‌نوعی بر اهمیت نقش وجود ارتباط بین سطوح آدیپونکتین با مقدار انسولین یا عملکرد سلول‌های بتا در ترشح انسولین روی غلظت گلوکز خون می‌افزایند. در این رابطه، یک مطالعه بازبینی اخیر بیان نموده است که آدیپونکتین علاوه بر اثرات ضد التهابی و ضد آتروژنیکی به‌نظر می‌رسد که افزایش دهنده انسولین پلاسما نیز باشد [۱۷]. همچنین، برخی مطالعات نیز به‌وجود تعداد زیادی از گیرنده‌های آدیپونکتین در سلول‌های بتای لوزالمعده که محل اصلی ترشح انسولین است، اشاره نموده‌اند [۱۸] که به‌نوعی از تاثیر احتمالی آدیپونکتین بر ترشح انسولین از سلول‌های بتا و عملکرد این سلول‌ها حمایت می‌کنند. در این زمینه مطالعه روی سایر بیماری‌های مرتبط با چاقی نظیر دیابت نوع ۲ نشان داده است که غلظت آدیپونکتین پایه دارای همبستگی مثبت با حساسیت انسولین و ترشح انسولین از سلول‌های بتا بوده و افزایش آن با تاثیر بر این متغیرها به کاهش غلظت گلوکز خون به‌ویژه در افراد هایپرگلیسمی منجر می‌شود [۱۹]. هم‌چنین، مشخص شده است که بین افزایش در سطوح آدیپونکتین و کاهش غلظت گلوکز خونِ ناشی از ورزش همبستگی معنی‌داری وجود دارد [۲۰]. مطالعه روی بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ که یکی دیگر از بیماری‌های مزمن وابسته به چاقی است، نشان داده است که مشابه با انسولین، آدیپونکتین نیز به‌عنوان یک هورمون پپتیدی ضد التهابی با تاثیر روی جذب گلوکز عضلانی از پدیده هایپرگلیسیمی در این بیماران می‌کاهد [۱]. با این حال، مطالعات در خصوص ارتباط آدیپونکتین سرم یا پلاسما با سطوح گلوکز خون و مولفه‌های موثر بر آن در بیماران آسمی کمتر به‌چشم می‌خورد و یافته‌های مدونی در دست نیست. هدف مطالعه حاضر بررسی ارتباط بین سطوح آدیپونکتین سرم با گلوکز و سایر مولفه‌های موثر بر آن نظیر غلظت انسولین و عملکرد سلول‌های بتا در بزرگسالان مبتلا به آسم می‌باشد.

مواد و روش‌ها

جامعه آماری مطالعه مقطعی حاضر را گروهی از مردان مبتلا به آسم شهرستان ساوه تشکیل می‌دهند. روش انتخاب نمونه به‌شکل در دسترس است. نمونه مورد مطالعه را ٤٥ مرد بیمار آسم چاق یا دارای اضافه وزن (BMI>٢٦) با دامنه سنی ۳۸ تا ۵۰ سال و وزن ۷۸ تا ۱۱۲ کیلوگرم بدون هیچ نوع بیماری ارتوپدی تشکیل می‌دهند که پس از ارزیابی سابقه پزشکی و تعیین سطح شدت بیماری توسط دو پزشک متخصص قلب و ریه به پژوهشگر در مطالعه شرکت نمودند. شدت بیماری آسم به‌وسیله اندازه گیری شاخص‌های اسپیرومتری (مدل Minispire، ساخت کشور ایتالیا) توسط پزشک متخصص انجام گرفت. هم‌چنین، سابقه بیماری آسم و نوع داروی مصرفی توسط پزشک متخصص ثبت شد. رضایت نامه کتبی از بیمار تهیه شد. معیار ورود بیماران در طرح، عدم اجرای فعالیت بدنی منظم برای حداقل ٦ ماه گذشته، عدم استعمال دخانیات، داشتن شاخص توده بدنی بالاتر از ٢٦ کیلوگرم بر مترمربع، و بدون ناهنجاری ارتوپدی است. ابتدا پس از اجرای تست‌های اسپیرومتری و تعیین شدت آسم در هر بیمار برای سنجش پارامترهای تنفسی FEV1/FVC، FEV1، FVC، /FEF%25 75%، PEF پس از حذف عوامل محرک، شاخص‌های آنتروپومتریکی افراد اندازه گیری و ثبت شد. وزن افراد با ترازوی الکترونیک Omron با دقت خطای کمتر از ۱۰۰ گرم اندازه‌گیری شد. قد افراد در حالت ایستاده و آناتومیکی به‌طوری‌که کتف‌ها در حالت مماس با دیوار با ابزار STADIOMERER/264 اندازه-گیری شد. شاخص توده بدن به‌روش تقسیم وزن (کیلوگرم) به مجذور قد (متر) محاسبه شد. پس از اندازه‌گیری شاخص‌های تن-سنجی خونگیری به‌عمل آمد. از بیماران خواسته شد تا برای مدت ۱۰ تا ۱۲ ساعت قبل از نمونه‌گیری خون از مصرف داروهای تجویز شده جهت درمان این بیماری پرهیز شود. از این رو، بیماران آسمی که بر اساس تجویز پزشک مجاز به قطع دارو نبودند از شرکت در ادامه اجرای مطالعه (به‌دلیل ضرورت خونگیری ناشتا) ممانعت به‌عمل آمد. به بیماران توصیه شد که برای حداقل ٤٨ ساعت قبل از اجرای خونگیری از هرگونه فعالیت فیزیکی سنگین خودداری نمایند. در این مرحله، مقدار ۸ سی سی خون پس از مدت ناشتای شبانه از ورید بازویی هر بیمار برای اندازه-گیری سطوح آدیپونکتین، انسولین و گلوکز پلاسمایی نمونه‌برداری شد. نمونه‌های خون برای مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۲۰۰۰ دور بر

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-25]

دقیقه سانتریفیوژ شدند تا سرم حاصل جداسازی شود. اندازه‌گیری آدیپونکتین و انسولین سرم به‌روش الیزا به‌ترتیب با استفاده از کیت‌های شرکت Biovendor ساخت کشور چک و Demeditec ساخت کشور آلمان انجام گرفت. اندازه‌گیری غلظت گلوکز خون به‌روش آنزیمی گلوکز اکسیداز توسط دستگاه اتوآنالایزر (Cubas) انجام گرفت. ضریب تغییرات درون‌گروهی و برون‌گروهی و هم‌چنین میزان حساسیت آدیپونکتین به‌ترتیب ۵/۹ و ۶/۳ درصد و ۰/۴۷ µg/ml بود. هم‌چنین، ضریب تغییرات درون-گروهی و برون‌گروهی و میزان حساسیت انسولین سرم به‌ترتیب ۲/۶ و ۲/۸۸ درصد و ۱/۷۶ µIU/ml بود. عملکرد سلول‌های بتا با استفاده از اندازه‌های انسولین و گلوکز ناشتا در فرمول مربوطه محاسبه شد: عملکرد سلول‌های بتا=(۲۰×انسولین ناشتا) تقسیم بر (۳/۵– گلوکز ناشتا) [۲۱]. پس از جمع‌آوری اطلاعات آماری، برای تعیین ارتباط غلظت آدیپونکتین سرم با سایر متغیرهای مورد مطالعه از روش آنالیز همبستگی اسپیرمن در محیط نرم‌افزار SPSS ویرایش ۱۵ استفاده شد. سطح معناداری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

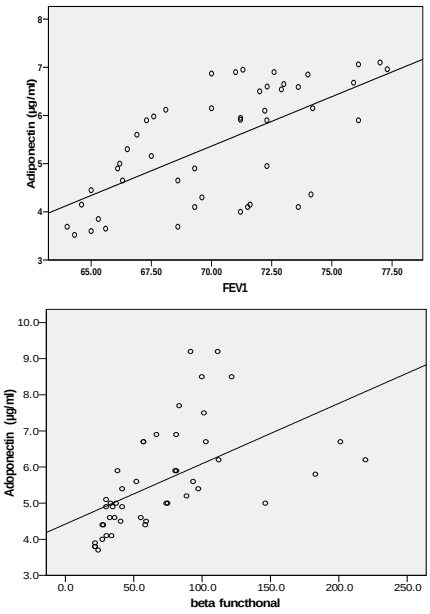
نتایج

مطالعه حاضر با هدف تعیین ارتباط آدیپونکتین سرم ناشتا با عملکرد سلول‌های بتا و پارامترهای تنفسی منتخب در ۴۵ مرد بزرگسال مبتلا به آسم انجام گرفت. اطلاعات کمی مربوط به متغیرهای آنتروپومتریکی، شاخص‌های اسپیرومتری و شاخص‌های بیوشیمیایی در جدول شماره ۱ خلاصه شده است. ارتباط معکوس معنی‌داری بین آدیپونکتین و BMI مشاهده شد (P=۰/۰۴۱، r= –۰/۴۳). یافته‌های آماری نشان داد که سطوح آدیپونکتین سرم به موازات کاهش هر یک از شاخص‌های اسپیرومتری نظیر FEV1/FVC (P=۰/۰۴۳، r=۰/۳۸)، FVC (P=۰/۰۳۷، r=۰/۴۸)، FEF%25/%75 (P=۰/۰۳۳، r=۰/۵۱) و PEF (P=۰/۰۲۴، r=۰/۵۸) در بیماران کاهش می‌یابد. هم‌چنین، ارتباط مستقیم و معنی‌داری بین غلظت آدیپونکتین سرم و شاخص شدت بیماری آسم (FEV1) نمایان شد (P<۰/۰۰۱، r=۰/۶۴، نمودار شماره ۱). از سوی دیگر، ارتباط مستقیم و معنی‌داری بین سطوح آدیپونکتین ناشتای سرم و عملکرد سلول‌های بتا مشاهده شد (P<۰/۰۰۱، r=۰/۵۱، نمودار شماره ۲). به‌علاوه، ارتباط مستقیم و معنی‌داری بین انسولین و آدیپونکتین سرم نیز در بیماران مورد مطالعه مشاهده شد (P=۰/۰۲۷، r=۰/۴۹). همبستگی منفی معنی‌داری نیز بین گلوکز ناشتا و غلظت آدیپونکتین سرم نیز به‌دست آمد (P=۰/۰۳۳، r=–۰/۵۳).

جدول شماره ۱- مشخصات آنتروپومتریکی، شاخص‌های بیوشیمیایی و اسپیرومتری بیمارن مورد مطالعه

متغیر	$\overline{X} \pm SD$	دامنه
سن (سال)	۴۱±۸/۳۸	۳۸–۵۰
وزن (kg)	۹۶±۱۳	۷۸–۱۱۲
قد (cm)	۱۷۲±۵/۱۴	۱۶۸–۱۸۰
ضربان قلب استراحت	۸۸±۱۲	۹۷-۷۶
شاخص توده بدن (kg/m^2)	۳۲/۰۱±۴/۱۲	۲۶–۳۶
محیط شکم (cm)	۱۰۴±۱۰	۹۴–۱۱۵
FEV1	۷۲/۳۱±۶/۲۳	۷۴–۷۴
FVC	۸۰/۱۲±۴/۳۲	۷۵–۸۳
FEV1/FVC	۶۸/۱۱±۲/۹۹	۶۳–۷۲
PEF	۷۹/۱۱±۱۱/۰۳	۸۶–۶۹
$FEF_{\%25/\%75}$	۵۸/۸۳±۱۱/۲۱	۶۹–۵۱
شاخص مقاومت انسولین	۲/۹۴±۰/۶۳	۱/۸۳–۴/۶۱
گلوکز (mg/dl)	۱۱۴±۱۴	۹۸–۱۲۸
انسولین (µIU/ml)	۱۱/۴۸±۴/۲۱	۸–۱۵
عملکرد سلول های بتا	۶۷/۶۵±۳۱/۸۲	۹۸/۲۳–۴۸/۱۵
آدیپونکتین (µg/ml)	۵/۱۹±۱/۱۴	۹/۳۱–۵/۴۴

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-25]



نمودار شماره ۱- الگوی ارتباط متقابل سطوح آدیپونکتین سرم و شاخص تعیین شدت آسم(FEV1) در بیماران مورد مطالعه

بحث

یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد که سطوح آدیپونکتین سرم دارای همبستگی معکوس و معنی‌داری با غلظت گلوکز خون بوده و به‌طور مستقیم با عملکرد سلول‌های بتا مرتبط است. هم‌چنین، یافته‌های حاضر از یک ارتباط معکوس معنی‌دار بین آدیپونکتین و BMI حکایت دارند. مطالعات انسانی و حیوانی از ارتباط بین آسم و چاقی حمایت می‌کنند و به اثر بالقوه چاقی روی التهاب مسیرهای تنفسی [۲۲،۹]، بیش پاسخی مسیرهای تنفسی [۲٤،۲۳] و بازآرایی مسیرهای تنفسی [۲۵] اشاره نموده‌اند. اگرچه مکانیسم‌های مولکولی دقیقی که این ارتباط را توجیح کند، هنوز به‌طور کامل شناخته نشده‌اند. اما، در بیماران آسم کاهش FEV1 به نشانه افزایش شدت بیماری مطرح است. یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد که کاهش در سطوح آدیپونکتین سرم در بیماران مورد مطالعه دارای همبستگی مثبت معنی‌دار با FEV1 به‌عنوان یک شاخص تعیین کننده شدت آسم همراه است. به‌عبارت دیگر، در بیماران آسم هر اندازه شدت بیماری از خفیف به‌متوسط افزایش یابد، غلظت آدیپونکتین خون نیز کاهش می‌یابد. علی‌رغم این یافته‌ها، سطوح آدیپونکتین سرم دارای همبستگی مثبت معنی‌داری با سایر شاخص‌های اسپیرومتری نظیر FEV1/FVC، FVC، PEF و FEF%25/%75 بود که جملگی به این نکته اشاره می‌کنند که کاهش در آدیپونکتین سیستمیک در این بیماران با کاهش در شاخص‌های اسپیرومتری همراه است. افزایش تکثیر عضلات صاف مسیرهای تنفسی در افراد چاق از عوامل اصلی تنگ شدن مجاری تنفسی بوده و آدیپونکتین از تکثیر عضلات در مسیرهای تنفسی در موش‌های چاق آسمی جلوگیری می‌کند [۹]. تزریق زیرجلدی آدیپونکتین در یک مطالعه اخیر به کاهش التهاب مسیرهای تنفسی در موش‌های آسمی منجر گردید [۱۰،۹]. مطالعات سال‌های اخیر آشکار می‌کنند که بافت چربی علاوه بر دارا بودن ذخیره بزرگ انرژی، به‌عنوان یک اندام درون‌ریز نقش مهمی در هموستاز و متابولیسم انرژی نیز ایفا می‌کند. بافت چربی علاوه بر تولید اسید چرب آزاد، برخی از سایتوکین‌ها را نیز ترشح کرده که این پروتئین‌ها دارای عملکردهای بیولوژیکی نظیر تنظیم جذب و هزینه انرژی، تنظیم متابولیسم گلوکز و چربی و هم‌چنین ویژگی‌های التهابی و ضدالتهابی هستند [۲٦]. مطالعات علمی بیان می‌کنند که برخی از این مولکول‌های مشتق شده از بافت چربی در پاتوفیزیولوژی آترواسکلروز، مقاومت انسولین و بیماری‌های مزمن مرتبط با چاقی نظیر دیابت نوع ۲ و بیماری‌های التهابی نظیر آسم نقش دارند [۲۸،۲۷]. در این میان برخی گزارش‌ها روی شناخت آدیپونکتین و عملکرد آن در بیماری‌های مرتبط با چاقی معطوف شده است. علی‌رغم مطالعات متعدد، فاکتورهای موثر و پیشگوی حساسیت انسولین و عملکرد سلول‌های بتا در جمعیت‌های بالغ سالم و بیمار هنوز به‌طور کامل شناخته نشده است. نقش موثر غلظت انسولین خون، حساسیت انسولین و عملکرد سلول‌های بتا در میزان غلظت گلوکز خون بارها ثابت شده است. چرا که تغییر در هر یک از آنها غلظت گلوکز خون را نیز به‌نوعی متاثر می‌کند [۳۱-۲۹]. از این‌رو، به‌نظر می‌رسد که تعیین ارتباط بین آدیپونکتین و این عوامل تعیین کننده گلوکز خون نیز از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. در این زمینه یک مطالعه اخیر نشان داد که غلظت آدیپونکتین با هریک از شاخص‌های حساسیت انسولین و عملکرد سلول‌های بتا همبستگی مثبتی داشته و افزایش آنها از وجود پدیده هایپرگلیسمی جلوگیری می‌نماید [۱۹]. هم‌چنین، مطالعات گسترده‌ای نیز ارتباط بین آدیپونکتین و گلوکز خون را روی انواع متفاوت بیماری‌ها مطالعه نموده‌اند. یافته‌های مطالعه حاضر روی بیماران آسم بزرگسال نشان داد که آدیپونکتین پایه به‌عنوان یک سایتوکین پیش التهابی احتمالا نقش موثری در دگرگونی سطوح انسولین خون بازی می‌کند. در این مورد ارتباط معنی‌داری بین سطوح سرمی آدیپونکتین و عملکرد سلول‌های بتا در مطالعه حاضر به‌دست آمد، به‌طوری‌که الگوی ارتباط خطی مستقیم نشان می‌دهد که افزایش سطوح آدیپونکتین سیستمیک احتمالا به افزایش عملکرد سلول‌های بتا منجر می‌شود. این یافته‌ها در حالی مشاهده شد که برخی از مطالعات اخیر، سطوح بالایی از گیرنده‌های آدیپونکتین را در سلول‌های بتای پانکراس گزارش نموده‌اند [۱۸].

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-25]

از طرفی یافته‌های مطالعه حاضر از ارتباط مستقیم و معنی‌دار میان آدیپونکتین و انسولین سرم حکایت داشت. در مطالعه Weyer و همکاران نیز ارتباط معنی‌داری بین سطوح آدیپونکتین و انسولین خون مشاهده شد [۸]. اثر افزایشی آدیپونکتین بر انسولین سیستمیک در مطالعه Spanger و همکاران نیز گزارش گردیده است [۳۲]. هم‌چنین، با ملاحظه الگوی ارتباط منفی و معنی‌دار آدیپونکتین و گلوکز ناشتا در مطالعه حاضر، به‌نظر می‌رسد که کاهش سطوح گلوکز ناشتا به الگوی ارتباط مستقیم میان آدیپونکتین و انسولین یا عملکرد سلول‌های بتا وابسته باشد. هم‌سو با این یافته‌ها، در یک مطالعه اخیر تزریق آدیپونکتین به کاهش معنی‌دار آنی سطوح گلوکز خون منجر شد که با افزایش عملکرد انسولین همراه بود [۳۳]. برخی مطالعات علمی نیز خاطر نشان می‌سازد که شکل کروی آدیپونکتین، جذب گلوکز در سلول‌های عضلانی را به‌وسیله ناقل‌های $GLUT_4$ و هم‌چنین کاهش سرعت سنتز گلیکوژن افزایش می‌دهد که جملگی در کاهش غلظت گلوکز خون نقش به‌سزایی دارند [۳٤].

نتیجه گیری

ارتباط مستقیم بین سطوح آدیپونکتین با شاخص‌های اسپیرومتری نشان داد که کاهش غلظت آدیپونکتین سرم در بیماران آسم با افزایش شدت این بیماری همراه است. هم‌چنین، کاهش سطوح آدیپونکتین با افزایش غلظت گلوکز خون همراه است. این یافته‌ها در کنار سایر پیشینه مطالعات انسانی و مدل‌های حیوانی نشان می‌دهد که اندازه سطوح آدیپونکتین گردش خون به‌واسطه تاثیر بر انسولین، مقاومت انسولین و عملکرد سلول‌های بتای پانکراس، میزان و غلظت گلوکز خون را متاثر می‌کند. البته، این احتمال می‌رود که ارتباط مشاهده شده میان غلظت آدیپونکتین سرم و عملکرد سلول‌های بتا مختص به بیماران آسم نباشد. از این رو، پیشنهاد می‌شود که مطالعات مشابهی روی سایر بیماری‌های مزمن مرتبط با چاقی و با تعداد نمونه‌های بیشتری انجام گیرد.

تشکر و قدر دانی

نویسندگان مقاله از حمایت مالی پژوهشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی وزارت علوم، هم‌چنین از راهنمایی آقایان دکتر بهزاد کشاورز و کامران نعمتی سپاسگزاری می‌نمایند.

References:

[1] Vu V, Riddell MC, Sweeney G. Circulating adiponectin and adiponectin receptor expression in skeletal muscle: effects of exercise. ***Diabetes Metab Res Rev*** 2007; 23(8): 600–11.

[2] Nystad W, Meyer HE, Nafstad P, Tverdal A, Engeland A. Body mass index in relation to adult asthma among 135,000 Norwegian men and women. ***Am J Epidemiol*** 2004; 160(10): 969-76.

[3] Gold DR, Damokosh AI, Dockery DW, Berkey CS. Body-mass index as a predictor of incident asthma in a prospective cohort of children. ***Pediatr Pulmonol*** 2003; 36(6): 514-21.

[4] Camargo CA Jr, Weiss ST, Zhang S, Willett WC, Speizer FE. Prospective study of body mass index, weight change, and risk of adult- onset asthma in women. ***Arch Intern Med*** 1999; 159(21): 2582–8.

[5] Maeda K, Okubo K, Shimomura I, Funahashi T, Matsuzawa Y, Matsubara K. cDNA cloning and expression of a novel adipose specific collagen-like factor, apM1 (AdiPose Most abundant Gene transcript. ***Biochem Biophys Res Commun*** 1996; 221(2): 286–9.

[6] Scherer PE, Williams S, Fogliano M, Baldini G, Lodish HF. A novel serum protein similar to C1q, produced exclusively in adipocytes. ***J Biol Chem*** 1995; 270(45): 26746–9.

[7] 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.

[8] Weyer C, Funahashi T, Tanaka S, Hotta K, Matsuzawa Y, Pratley RE, et al. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. ***J Clin Endocrinol Metab*** 2001; 86(5): 1930–5.

[9] Shore SA, Terry RD, Flynt L, Xu A, Hug C. Adiponectin attenuates allergen-induced airway inflammation and hyperresponsiveness in mice. ***J Allergy Clin Immunol*** 2006; 118(2): 389–95.

[10] Shore SA. Obesity and asthma: cause for concern. ***Curr Opin Pharmacol*** 2006; 6(3): 230–6.

[11] Nagel G, Koenig W, Rapp K, Wabitsch M, Zoellner I, Weiland SK. Associations of adipokines with asthma, rhinoconjunctivitis, and eczema in German schoolchildren. ***Pediatr Allergy Immunol*** 2009; 20(1): 81-8.

[12] Ma J, Xiao L, Knowles SB. Obesity, insulin resistance and the prevalence of atopy and asthma in US adults. ***Allergy*** 2010; 65(11): 1455-63.

[13] Hilda Segura N, Hernández L, Velázquez C, Rodríguez J, Murillo E. Asthma and obesity: related inflammatory diseases. ***Rev Alerg Mex*** 2007; 54(1): 24-8.

[14] Husemoen LL, Glümer C, Lau C, Pisinger C, Mørch LS, Linneberg A. Association of obesity and insulin resistance with asthma and aeroallergen sensitization. ***Allergy*** 2008; 63(5): 575-82.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-25]

[15] Yatagai T, Nishida Y, Nagasaka S, Nakamura T, Tokuyama K, Shindo M et al. Relationship between exercise training-induced increase in insulin sensitivity and adiponectinemia in healthy men. ***Endocr J*** 2003; 50(2): 233-8.
[16] Arshi M, Cardinal J, Hill RJ, Davies PS, Wainwright C. Asthma and insulin resistance in children. ***Respirology*** 2010; 15(5): 779-84.
[17] Lihn AS, Pedersen SB, Richelsen B. Adiponectin: action, regulation and association to insulin sensitivity. ***Obes Rev*** 2005; 6(1): 13-21.
[18] Kharroubi I, Rasschaert J, Eizirik DL, Cnop M. Expression of adiponectin receptors in pancreatic beta cells. ***Biochem Biophys Res Commun*** 2003; 312(4): 1118–22.
[19] Fagerberg B, Kellis D, Bergström G, Behre CJ. Adiponectin in relation to insulin sensitivity and insulin secretion in the development of type 2 diabetes: a prospective study in 64-year-old women. ***J Intern Med*** 2011; 269(6): 636-43.
[20] Brooks N, Layne JE, Gordon PL, Roubenoff R, Nelson ME ,Castaneda-Sceppa C. Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. ***Int J Med Sci*** 2007; 4(1): 19–27.
[21] 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.
[22] Misso NL, Petrovic N, Grove C, Celenza A, Brooks-Wildhaber J, Thompson PJ. Plasma phospholipase A2 activity in patients with asthma: association with body mass index and cholesterol concentration. ***Thorax*** 2008; 63(1): 21–6.
[23] Shore SA, Fredberg JJ. Obesity, smooth muscle, and airway hyperresponsiveness. ***J Allergy Clin Immunol*** 2005; 115(5): 925–7.
[24] Johnston RA, Zhu M, Rivera-Sanchez YM, Lu FL, Theman TA, Flynt L, et al. Allergic airway responses in obese mice. A***m J Respir Crit Care Med*** 2007; 176(7): 650–8.
[25] Aaron SD, Fergusson D, Dent R, Chen Y, Vandemheen KL, Dales RE. Effect of weight reduction on respiratory function and airway reactivity in obese women. ***Chest*** 2004; 125(6): 2046–52.
[26] Ahima RS, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. ***Trends Endocrinol Metab*** 2000; 11(8): 327–32.
[27] Hotamisligil GS. The role of TNFalpha and TNF receptors in obesity and insulin resistance. ***J Intern Med*** 1999; 245(6): 621–5.
[28] 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: 146–54.
[29] Wang C, Guan Y, Yang J. Cytokines in the Progression of Pancreatic β-Cell Dysfunction. ***Int J Endocrinol*** 2010; 2010: 515136.
[30] Retnakaran R, Qi Y, Connelly PW, Sermer M, Hanley B, Zinman B. Low adiponectin concentration during pregnancy predicts postpartum insulin resistance, beta cell dysfunction and fasting glycaemia. ***Diabetologia*** 2009; 53(2): 268–76.
[31] So WY, Tong PC, Ko GT, Ma RC, Ozaki R, Kong AP, et al. Low plasma adiponectin level, white blood cell count and Helicobacter pylori titre independently predict abnormal pancreatic β-cell function. ***Diabetes Res Clin Pract*** 2009; 86(2): 89-95.
[32] Spranger J, Kroke A, Mohlig M, Bergmann MM, Ristow M, Boeing H, et al. Adiponectin and protection against type 2 diabetes mellitus. ***Lancet*** 2003; 361(9353): 226-28.
[33] 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.
[34] Ceddia RB, Somwar R, Maida A, Fang X, Bikopoulos G, Sweeney G. Globular adiponectin increases GLUT4 translocation and glucose uptake but reduces glycogen synthesis in rat skeletal muscle cells. ***Diabetologia*** 2005; 48(1):132–9.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-25]