



بررسی ارتباط سطوح سرمی آدیپونکتین با پروفایل لیپید، تستوسترون و کورتیزول در مردان کم‌تحرک

فتاح مرادی*^۱، ویان وثوقی^۲، اعظم حیدرزاده^۳، سوران امینی‌اقدم^۴

۱- دانشگاه آزاد اسلامی واحد سقز- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی- استادیار.

۲- دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی.

۳- دانشگاه آزاد اسلامی واحد ماکو- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی- مربی.

۴- دانشگاه آزاد اسلامی واحد سقز- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی- مربی.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۴/۱۲، تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۸/۲۷

چکیده

مقدمه: یکی از آدیپوسایتوکین‌هایی که توسط بافت چربی ترشح می‌گردد، آدیپونکتین است که با چاقی، افزایش مقاومت انسولینی، دیس لیپیدمیا و دیابت کاهش می‌یابد. هدف از مطالعه حاضر بررسی ارتباط سطوح سرمی آدیپونکتین با پروفایل لیپید، تستوسترون و کورتیزول در مردان کم‌تحرک بود.

مواد و روش‌ها: در یک مطالعه نیمه‌تجربی ۴۵ مرد جوان که طی ۶ ماه گذشته هیچ‌گونه فعالیت بدنی منظمی نداشتند، به‌عنوان آزمودنی انتخاب شدند. پس از ۱۲ ساعت ناشتایی (در ساعت ۸ صبح)، نمونه‌های خون جهت تعیین سطوح شاخص‌های خونی شامل آدیپونکتین، پروفایل لیپید، تستوسترون و کورتیزول سرم جمع‌آوری و ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها نیز مورد سنجش قرار گرفت. جهت تحلیل داده‌های خام از نرم‌افزار آماری SPSS-۱۶ و ضریب همبستگی پیرسون در سطح معنی‌داری $P < 0.01$ استفاده گردید.

نتایج: سطوح آدیپونکتین به‌طور معنی‌داری با LDL-C ($r = -0.25$, $P = 0.008$)، تری‌گلیسیرید ($r = -0.30$, $P = 0.003$) و تستوسترون ($r = -0.41$, $P = 0.002$) همبستگی منفی، و با HDL-C ($r = 0.26$, $P = 0.005$) آزمودنی‌ها همبستگی مثبت داشت. هیچ‌گونه رابطه معنی‌داری بین سطوح آدیپونکتین سرم با کلسترول تام ($r = -0.21$, $P = 0.053$) و کورتیزول ($r = 0.16$, $P = 0.089$) مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: به‌نظر می‌رسد در افراد کم‌تحرک پایین بودن غلظت آدیپونکتین ممکن است با اختلال در کنترل پروفایل لیپید همراه باشد، که این احتمال ابتلا به سندروم متابولیکی و بیماری‌های قلبی عروقی را در این افراد بالا می‌برد. همچنین، با وجود ارتباط مستقیم بین غلظت آدیپونکتین و تستوسترون سرم، ارتباط معنی‌داری بین سطوح آدیپونکتین با غلظت کورتیزول سرم در این مطالعه مشاهده نگردید.

واژه‌های کلیدی: آدیپونکتین، پروفایل لیپید، تستوسترون، کورتیزول.

*نویسنده مسئول: سقز- شهرک دانشگاه- دانشگاه آزاد اسلامی واحد سقز- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، تلفن: ۰۸۷۴-۳۳۰۵۰۴۹، نمابر: ۰۴۸۲-۶۳۳۵۷۸۲، Email: moradi_fatah@yahoo.com

ارجاع: مرادی فتاح، وثوقی ویان، حیدرزاده اعظم، امینی‌اقدم سوران. بررسی ارتباط سطوح سرمی آدیپونکتین با پروفایل لیپید، تستوسترون و کورتیزول در مردان کم‌تحرک. مجله دانش و تندرستی ۱۳۹۳؛ ۹(۳): ۲۱-۲۷.

مقدمه

بافت چربی چندین پروتئین تحت عنوان آدیپوسایتوکین‌ها ترشح می‌کند که عملکردهای زیست‌شناختی متعددی را وساطت می‌کنند. یکی از این آدیپوسایتوکین‌ها آدیپونکتین است که با چاقی، افزایش مقاومت انسولینی، دیس لیپیدمیا و دیابت کاهش می‌یابد. آدیپونکتین می‌تواند شاخصی برای بیماری عروق کرونری قلب بوده و به نظر می‌رسد که ویژگی‌های محافظتی متابولیکی و ضدالتهابی داشته باشد که از آترواسکلروز پیشگیری می‌کنند (۱). تجویز آدیپونکتین مصنوعی به جوندگان، جذب گلوکز و اکسیداسیون چربی در عضله را افزایش، جذب اسیدهای چرب و تولید گلوکز در کبد و مقاومت انسولینی کل بدن را کاهش می‌دهد. کاهش در سطوح آدیپونکتین پلاسما با افزایش مقاومت لپتینی و دیابت نوع دو همراه است (۲). همچنین، در تحقیقات آزمایشگاهی، آدیپونکتین پاسخ‌های التهاب عروقی را کم می‌کند و عملکرد ماکروفاژها را کاهش می‌دهد. در بدن موجود زنده، آدیپونکتین به سلول‌های آندوتلیال آسیب دیده می‌چسبد و از تشکیل لایه داخلی جدید و آترواسکلروز جلوگیری می‌کند (۳). آدیپونکتین و حساسیت انسولینی نقش مهمی در توسعه آترواسکلروز بازی می‌کنند (۴). کمبود فعالیت بدنی یک عامل خطرزای قلبی عروقی اصلی به‌شمار می‌آید (۵). بهبود در عملکرد قلبی عروقی به‌دنبال فعالیت جسمانی، به تغییرات مثبت ناشی از تمرین در ویژگی‌های متابولیکی غیرطبیعی و عوامل خطرزایی که با آترواسکلروز همراهند، نسبت داده می‌شود، ۶، ۵ که از جمله این ویژگی‌های متابولیکی و عوامل خطرزا تغییرات پروفایل لیپید می‌باشد. البته، محققان به عدم تغییر، ۱۱-۷ افزایش ۱۴-۱۲ و کاهش ۱۵ در آدیپونکتین به‌دنبال تمرین هوازی اشاره نموده‌اند و تناقض مشابهی نیز درخصوص اثر تمرین قدرتی وجود دارد (۱۶-۱۸). شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهند تستوسترون می‌تواند ترشح آدیپونکتین را از سلول‌های چربی مهار کند. این موضوع ممکن است بخشی از توضیح این حقیقت باشد که چرا شیوع آترواسکلروز و مقاومت به انسولین در مردان بیش از زنان است، چرا که غلظت آدیپونکتین با وزن مولکولی بالا در زنان بیش از مردان است (۱۹).

اگرچه برخی مطالعات پیشین ارتباط بین آدیپونکتین و نمایه لیپید را بررسی نموده‌اند (۲۰ و ۲۱). اما عمده آنها این ارتباطات را در آزمودنی‌های بیمار و به‌طور مثال در بیماران دیابتی، سندروم متابولیکی یا چاق و به‌خصوص در جامعه زنان بررسی نموده‌اند. به‌علاوه، باتوجه به بیشتر بودن شیوع بیماری‌هایی همچون آترواسکلروز و مقاومت به انسولین در مردان نسبت به زنان، ۱۹ بررسی نحوه ارتباط هورمون‌هایی چون تستوسترون و کورتیزول با سطوح سرمی آدیپونکتین می‌تواند نقش آدیپوسایتوکینی به نام آدیپونکتین در سلامتی مردان را واضح‌تر سازد. همچنین، شیوع بیش‌وزنی و چاقی در افراد کم‌تحرک بیش از

افراد فعال (از لحاظ جسمانی) می‌باشد و حال اینکه خود این وضعیت‌ها عوامل خطری برای بیماری‌های دیگری همچون دیس لیپیدمیا، دیابت، سندروم متابولیکی و بیماری کرونری قلب می‌باشند که برخی مطالعات نقش تغییرات آدیپونکتین در این بیماری‌ها را مورد تأیید قرار داده‌اند (۱-۴). از سوی دیگر، کمبود فعالیت بدنی (به‌طور مستقل از تغییرات مرتبط با وزن و درصد چربی بدن) نیز عامل خطرزایی برای بیماری‌های قلبی-عروقی بوده و نقش تغییرات آدیپونکتین و تستوسترون به‌عنوان رابطی بین کمبود فعالیت بدنی و بیماری قلبی-عروقی محتمل می‌باشد (۱۹). بنابراین، هدف از پژوهش حاضر بررسی ارتباط سطوح سرمی آدیپونکتین با پروفایل لیپید، تستوسترون و کورتیزول در مردان کم‌تحرک بود.

مواد و روش‌ها

تحقیق حاضر از نوع نیمه‌تجربی و همبستگی بود. محقق جامعه مردان سالم ترجیحاً جوان دانشگاهی ۲۰ تا ۳۰ ساله را برای آن اختیار نمود که از سطوح پاسخ‌دهی بالاتری نسبت به دیگر گروه‌های سنی نیز برخوردارند. جهت مشارکت داوطلبانه آزمودنی‌ها در این تحقیق، در بین مؤسسات آموزش عالی و دانشگاه‌ها، مراکز آموزشی و فرهنگی بزرگسالان و انجمن‌ها و هیئت‌های ورزشی شهرستان‌های بوکان و سقز اطلاع رسانی نمود. پس از اخذ رضایت‌نامه کتبی از داوطلبان، به منظور تأیید سلامت آنها، تحت معاینه پزشکی قرار گرفتند. داوطلبانی که سابقه ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت، بیماری‌های تیروئیدی و هرگونه وضعیت بیمارگونه شناخته شده را داشته و یا در حال مصرف هر گونه دارو (با یا بدون تجویز پزشک) یا تحت هر نوع رژیم غذایی یا درمانی دیگری بودند، از جریان تحقیق خارج گردیدند. اعتیاد به هرگونه ماده مخدر، سیگار، مصرف الکل و کافئین نیز منجر به خروج داوطلبان از روند تحقیق می‌گردید. سپس کل داوطلبان جامعه آماری براساس میزان فعالیت قلبی به دو بخش تقسیم شدند: الف) فعال: شامل داوطلبانی که حداقل در ۶ ماه قبل از شروع تحقیق سابقه فعالیت جسمانی منظم (به‌طور متوسط هفته‌ای ۳ تا ۵ جلسه یا به‌طور متوسط روزانه ۱ ساعت) به‌صورت عادت‌ی یا در قالب عضویت در یک تیم ورزشی را داشتند، ب) کم‌تحرک: در ۶ ماه قبل از شروع تحقیق، فعالیت جسمانی منظم نداشتند. سپس کل داوطلبان دسته کم‌تحرک (۴۵ نفر) به‌عنوان نمونه آماری این تحقیق انتخاب شدند. ابتدا طی یک جلسه توجیهی، اهداف تحقیق، طرح و روش‌شناسی تحقیق و ارزیابی‌های آزمایشگاهی (مثلاً نمونه‌گیری خون) و زمان‌بندی تحقیق به‌طور مفصل برای داوطلبان تشریح گردید. از آزمودنی‌ها خواسته شد که پس از ناشتایی شبانه و حدود ساعت ۸ صبح جهت ارزیابی‌ها حضور یابند (۲۲). ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها همچون سن، قد، وزن، BMI و درصد چربی بدن در باشگاه آمادگی جسمانی ثبت گردید و کار روی

میزان متابولیسم پایه برآورد شده و مقدار فعالیت آزمودنی هدایت می‌گردد. برای این منظور از فرمول استاندارد هریس بندیکت با عامل فعالیت ۱/۵ براساس سن، جنسیت و مقدار فعالیت آزمودنی‌ها جهت برآورد انرژی مصرفی روزانه استفاده شد (۲۳).

نمونه‌های سرم تا زمان اندازه‌گیری شاخص‌های خونی در دمای ۲۰- سانتی‌گراد نگهداری گردید. غلظت تستوسترون سرم به روش کمی لومینسنس (کیت Testosterone AccuLite™ CLIA، محصول شرکت Monobind Inc، آمریکا، حساسیت ۰/۰۲۶ ng/ml CV درون ارزیابی ۴/۴ درصد، CV بین ارزیابی ۴/۲ درصد)، غلظت آدیپونکتین سرم به روش الایزا (مشخصات کیت: Human Adiponectin ELISA، محصول شرکت BioVendor جمهوری چک، حساسیت ۲۶ ng/ml CV درون ارزیابی ۳/۹ درصد، CV بین ارزیابی ۶/۳ درصد) و غلظت کورتیزول سرم نیز به روش الایزا (کیت Cortisol ELISA، محصول شرکت JBL International، آلمان، حساسیت ۲/۵ ng/ml CV درون ارزیابی ۳/۲ درصد، CV بین ارزیابی ۷/۷ درصد) اندازه‌گیری شد. با عنایت به فاصله‌ای بودن مقیاس داده‌ها، آزمون‌های پارامتریک جهت تجزیه و تحلیل‌های آماری به کار برده شد. جهت بررسی طبیعی بودن توزیع جامعه از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده گردید. برای توصیف داده‌ها از آمار توصیفی (انحراف معیار \pm میانگین) و جهت بررسی همبستگی‌ها از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. در همه آزمون‌ها مقدار خطا در سطح $\alpha \leq 0.01$ محاسبه و تجزیه و تحلیل‌های آماری با نرم‌افزار آماری SPSS-۱۶ انجام شد.

نتایج

ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها در جدول ۱ گزارش شده است. ۴۵ مرد جوان کم‌تحرک در این تحقیق شرکت نمودند. میانگین سن ۵/۷ \pm ۲۷/۲، قد ۵/۹ \pm ۱۷۶/۴ سانتی‌متر، وزن ۷/۳ \pm ۸۴/۳ کیلوگرم و نمایه توده بدن آزمودنی‌ها ۳/۳ \pm ۲۶/۳ کیلوگرم بر متر مربع بود. همچنین، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک آزمودنی‌ها به ترتیب ۱۲۸ \pm ۲/۳ و ۷۹ \pm ۲/۳ میلی‌متر جیوه ثبت گردید. ویژگی‌های فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی آزمودنی‌ها در جدول ۲ ارائه شده است. همچنین مقادیر r (ضریب همبستگی پیرسون) بین سطوح سرمی آدیپونکتین و برخی متغیرهای فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی در جدول ۳ گزارش شده است.

نتایج آزمون همبستگی پیرسون نشان داد سطوح آدیپونکتین به طور معنی‌داری با درصد چربی بدن ($P=0.005$)، LDL-C ($P=0.008$)، تری‌گلیسیرید ($P=0.003$) و تستوسترون ($P=0.002$) همبستگی منفی، و با HDL-C ($P=0.005$) همبستگی مثبت داشت. هیچ‌گونه رابطه

دستگاه نوارگردان (جهت آمادگی برای آزمون برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی) (VO2max) به آنان آموزش داده شد. سه روز قبل از نمونه‌گیری، آزمودنی‌ها از لحاظ خودداری در مصرف دارو، سیگار، کافئین و فعالیت بدنی مازاد بر فعالیت‌های زندگی روزمره، و همچنین جهت رعایت نمودن خواب کافی و مصرف رژیم غذایی ایزوکالریک تحت نظارت قرار گرفتند (۲۳). در ساعت ۸ صبح نمونه خون استراحت آزمودنی‌ها (به روش Venopuncture ورید آرنجی) در محل آزمایشگاه پاتولوژی جهت اندازه‌گیری غلظت آدیپونکتین، کلسترول تام، HDL-C، LDL-C، تری‌گلیسیرید، تستوسترون و کورتیزول سرم آزمودنی‌ها در حالت استراحت گرفته شد. سپس، آزمودنی‌ها در محل باشگاه آمادگی جسمانی آزمون بیشینه نوارگردان بالک را جهت برآورد VO2max به اجرا در آوردند. وزن آزمودنی‌ها با استفاده از وزن‌سنج دیجیتال، با حداقل دقت ۰/۱ کیلوگرم و با قابلیت کالیبره شدن (مدل ws 80، ساخت سوئیس) و قد با به‌کارگیری قدسنج با حداقل دقت ۰/۱ سانتی‌متر و دارای صفحه بروکا (مدل Machinen AG، ساخت سوئیس) اندازه‌گیری گردید. نمایه توده بدنی BMI: Body Mass Index از طریق تقسیم وزن بدن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) محاسبه شد. چگالی بدن از طریق اندازه‌گیری چربی زیر جلدی در سه نقطه از بدن (سینه، پشت بازو و تحت کتف) به وسیله کالیبر (حداقل دقت ۱ میلی‌متر، مارک Harpenden، ساخت کشور انگلیس) و محاسبه چگالی بدن با استفاده از فرمول جکسون و پولاک برآورد گردید.

$$X1 = \text{مجموع چربی‌های سینه، پشت بازو و تحت کتف}$$

$$X2 = \text{سن}$$

سپس درصد چربی بدن با به‌کارگیری فرمول سیری محاسبه گردید (۲۵).

۴۵۰ - (چگالی بدن / ۴۹۵) = درصد چربی بدن
ضربان قلب با استفاده از فشارسنج مچی دیجیتالی (مارک fresh life، مدل Ms-906، ساخت شرکت مارس مدیکال تایوان) کنترل گردید. آزمون نوارگردان بالک روی نوارگردان (الدورادو باشگاهی مدل ۵۹۰۵، ساخت تایوان، با قابلیت کنترل زمان، سرعت، مسافت، کالری و ضربان قلب) و تحت نظارت محقق و همچنین کارشناس پرستاری (جهت کنترل وضعیت‌های اضطراری) به اجرا درآمد. در این توافق آزمودنی با سرعت ۳ مایل در ساعت و در شیب صفر درصد به مدت ۳ دقیقه شروع به دویدن می‌کند. سپس به ازای هر ۳ دقیقه، شیب نوارگردان ۲/۵ درصد افزایش می‌یابد تا آنجا که فرد دیگر قادر به ادامه فعالیت نباشد. در افراد فعال به طور ایده آل بین ۹ تا ۱۵ دقیقه طول می‌کشد. رژیم غذایی ایزوکالریک مشتمل بر مصرف ۱۵ درصد پروتئین، ۳۰ درصد چربی و ۵۵ درصد کربوهیدرات بود که باتوجه به

افزایش می‌دهد (۳). برخلاف سایر آدیپوسایتوکین‌ها، بیان ژنی آدیپونکتین در افراد چاق، دیابتی و مبتلا به بیماری کرونری قلب کاهش و با از دست دادن وزن افزایش می‌یابد. ۲۸، ۲۷، ۱۰ رایان و همکارانش (۲۰۰۳) ارتباطات بین سطوح آدیپونکتین و لپتین پلاسما، چاقی تام و چاقی مرکزی و به‌کارگیری گلوکز را در زنان سنین مختلف بررسی نمودند. یافته‌های آنها نشان داد آدیپونکتین پلاسما با سن تغییر نمی‌کند اما سطوح پلاسمایی آدیپونکتین، همبستگی منفی با درصد چربی بدن، چربی احشایی، چربی شکمی زیرجلدی و سطوح انسولین و لپتین در زنان دارد. اُزکورت و همکاران (۲۰۰۹) نیز با مطالعه روی زنان غیر دیابتی یائسه نشان دادند آدیپونکتین سرم با وزن بدن و نمایه توده بدن همبستگی منفی دارد (۲۹). با این وجود، مطالعات حیوانی نشان داده است میزان آدیپونکتین پلاسما و بافت چربی، بدون تغییر وزن موش‌ها افزایش می‌یابد (۳۰). روکلینگ-اندرسن و همکارانش (۲۰۰۷) نیز با مطالعه روی مردانی که واجد چندین عامل خطر برای دیابت و بیماری قلبی-عروقی بودند، دریافتند آدیپونکتین سرم با وزن بدن و درصد چربی بدن رابطه معنی‌داری ندارد (۳۱ و ۳۲).

یافته دیگر مطالعه حاضر این بود که سطوح آدیپونکتین سرم با HDL-C همبستگی مستقیم و با LDL-C و تری‌گلیسیرید همبستگی معکوس داشت. گزارش شده است که آدیپونکتین سنتز چربی و تولید گلوکز در کبد را کاهش داده و منجر به کاهش در غلظت‌های اسید چرب و گلوکز در خون می‌شود. به‌علاوه، تولید تری‌گلیسیرید کاهش یافته و اکسیداسیون چربی و اتلاف انرژی در عضله افزایش می‌یابد. ۲۰ همسو با یافته‌های ما، برخی مطالعات قبلی نیز آشکار نموده‌اند آدیپونکتین به‌طور مثبتی با نمایه لیپید پلاسما رابطه معنی‌داری دارد (۱۰، ۲۱، ۳۳ و ۳۴) دیدی روشن و همکاران (۲۰۰۹) ارتباط مستقیمی بین آدیپونکتین با HDL-C و VO2max مشاهده نمودند. ۲۱ مقانی و همکارانش (۲۰۰۹) با مطالعه روی زنان چاق و با وزن طبیعی دریافتند آدیپونکتین بر خلاف لپتین، همبستگی معکوس با شاخص‌های آدیپوزیته و پروفایل لیپید در زنان دارد و می‌تواند به‌عنوان شاخصی برای مطالعه بیماری‌های مرتبط با چاقی در زنان لحاظ گردد. به‌ترتیب، گلوکز و اندازه دور باسن بیشترین و میزان تری‌گلیسیرید و اندازه ضخامت چین پوستی کمترین همبستگی را با آدیپونکتین دارند (۳۳). مکانیزم اساسی نقش آدیپونکتین در اکسیداسیون چربی ممکن است مشتمل بر تنظیم تولید یا فعالیت پروتئین‌های مرتبط با متابولیسم تری‌گلیسیرید شامل CD36، اسیل کوآ اکسیداز، پروتئین کیناز فعال شده ۵- و گیرنده γ فعال شده با تکثیرکننده پراکسیزوم (PPAR γ) باشد (۲۶).

به‌دلیل مطالعات بسیار محدود در زمینه پژوهش، مطالعه حاضر اولین تحقیقی است که به بررسی ارتباط سطوح آدیپونکتین سرم با

جدول ۱- ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها

متغیر	انحراف معیار \pm میانگین
تعداد	۴۵
سن (yr)	۲۷/۲ \pm ۵/۷
قد (cm)	۱۷۶/۴ \pm ۵/۹
وزن (kg)	۸۴/۳ \pm ۷/۳
نمایه توده بدن (kg/m ²)	۲۶/۳ \pm ۳/۳
فشار خون سیستولیک (mmHg)	۱۲۸ \pm ۳/۳
فشار خون دیاستولیک (mmHg)	۷۹ \pm ۲/۳

جدول ۲- ویژگی‌های فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی آزمودنی‌ها

متغیر	انحراف معیار \pm میانگین
آدیپونکتین (ug/ml)	۱۰/۷۵ \pm ۱/۱۲
تستوسترون (ng/ml)	۴/۳۱ \pm ۰/۲۵
کورتیزول (ng/ml)	۲۵۲/۱۴ \pm ۳۳/۶۷
کلسترول تام (mg/dl) TC	۱۴۶/۷ \pm ۱۸/۷
تری‌گلیسیرید (mg/dl) TG	۱۲۷/۶ \pm ۲۷/۵
HDL-C (mg/dl)	۵۱/۶ \pm ۱۰/۸
LDL-C (mg/dl)	۹۷/۳ \pm ۲۴/۸
VO2max (ml.kg-1.min-1)	۲۸/۲۳ \pm ۵/۴۱

جدول ۳- ارتباط بین سطوح آدیپونکتین با متغیرهای فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی

متغیر	r
درصد چربی بدن (درصد)	* - ۰/۴۲
تستوسترون (ng/ml)	* - ۰/۴۱
کورتیزول (ng/ml)	+ ۰/۱۶
کلسترول تام (mg/dl) TC	- ۰/۲۱
تری‌گلیسیرید (mg/dl) TG	* - ۰/۳۰
HDL-C (mg/dl)	* + ۰/۲۶
LDL-C (mg/dl)	* - ۰/۲۵

* نشانه معنی‌داری آماری در سطح $\alpha \leq 0.01$

معنی‌داری بین سطوح آدیپونکتین سرم و کلسترول تام ($P=0.053$) یا کورتیزول ($P=0.089$) مشاهده نگردید.

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد سطوح آدیپونکتین در مردان کم تحرک با درصد چربی بدن، LDL-C، تری‌گلیسیرید و تستوسترون همبستگی منفی، و با HDL-C همبستگی مثبت دارند. به‌نظر می‌رسد رابطه‌ای بین سطوح آدیپونکتین سرم با کلسترول تام و کورتیزول در مردان کم تحرک وجود ندارد.

مطالعه یافته‌ها مشخص نمود در مردان کم تحرک بین سطوح آدیپونکتین سرم و درصد چربی بدن همبستگی منفی وجود دارد. در حمایت از این یافته‌ها نشان داده شده است که در انسان آدیپونکتین با وزن بدن ۲ و توده چربی بدن ۲۶ همبستگی منفی دارد. همچنین، گزارش شده است که کاهش وزن بدن غلظت آدیپونکتین در گردش را

10. Yokoyama H, Emoto M, Araki T, Fujiwara SH, Motoyama K, Morioka T. Effect of aerobic exercise on plasma adiponectin levels and insulin resistance in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2004;27(7):1756-8.
11. Hara T, Fujiwara H, Nakao H, Mimura T, Yoshikawa T, Fujimoto S. Body composition is related to increase in plasma adiponectin levels rather than training in young obese men. *Eur J Appl Physiol* 2005;74:520-6.
12. Kriketos AD, Gan SK, Poynten AM, Furler SM, Chisholm DJ, Campbell LV. Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in humans. *Diabetes Care* 2004;27(2):629-30.
- Oberbach A, Tonjes A, Klötting N, Fasshauer M, Kratzsch J, Busse MW, et al. Effect of a 4 week physical training program on plasma concentrations of inflammatory markers in patients with abnormal glucose tolerance. *Eur J Endocrinol* 2006;154:577-85.
13. Ring-Dimitriou S, Paulweber B, von Duvillard SP, Stadlmann M, LeMura LM, Lang J, et al. The effect of physical activity and physical fitness on plasma adiponectin in adults with predisposition to metabolic syndrome. *Eur J Appl Physiol* 2006;98(5):472-81.
14. 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. *Endocrinol J* 2003;50(2):233-8.
15. Fatouros IG, Tournis S, Leontsinis D, Jamurtas AZ, Sxina M, Thomakos P, et al. Leptin and adiponectin responses in overweight inactive elderly following resistance training and detraining are intensity related. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90(11):5970-7.
16. Klimcakova E, Polak J, Moro C, Hejnova J, Majercik M, Viguier N, et al. Dynamic strength training improves insulin sensitivity without altering plasma levels and gene expression of adipokines in subcutaneous adipose tissue in obese men. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91(12):5107-12.
17. 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. *Inter J Med Sci* 2006;4:19-27.
18. Mohebi H, Talebi Garekanib E, Hedayati M, Fathib R. Effects of exercise training on high molecular weight adiponectin in healthy male rat. *Iran J Endocrinol Metab* 2009;11(9):315-21.[Persian].
19. Meier U, Gressner AM. Endocrine regulation of energy metabolism: review of pathobiochemical and clinical chemical aspects of leptin, ghrelin, adiponectin, and resistin. *Clinical Chemistry* 2004;50(9):1511-25.
20. Dabidiroshan V, Sadehpour B, Jahanian Z. The effect of exhaustive running with different intensities on adiponectin concentration in active females. *J Sport Biosci* 2009;1(3):141-50. [Persian].
21. Wunder DM, Yared M, Bersinger NA, Widmer D, Kretschmer R, Birkhäuser MH. Serum leptin and C-reactive protein levels in the physiological spontaneous menstrual cycle in reproductive age women. *Eur J Endocrinol* 2006;155(1):137-42.
22. Rahmani-nia F, Rahnama N, Hojjati Z, Soltani B. Acute effects of aerobic and resistance exercises on serum leptin and risk factors for coronary heart disease in obese females. *Sport Sci Health* 2008;2(3):118-124.[Persian].
23. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutr* 1978;40(3):497-504.
24. Siri WE. Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. *Nutrition* 1993;9(5):480-91.
25. Coker RH, Williams RH, Kortebein PM, Sullivan DH, Evans WJ. Influence of exercise intensity on abdominal fat and adiponectin in elderly adults. *Metabolic Syndrome and Related Disorders* 2009;7(4):363-369.

تستوسترون و کورتیزول در مردان کم تحرک پرداخته است. سطوح آدیپونکتین سرم با تستوسترون همبستگی منفی داشت، ولی ارتباط معنی داری بین آدیپونکتین و کورتیزول مشاهده نگردید. شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهند تستوسترون می‌تواند ترشح آدیپونکتین با وزن مولکولی بالا را از سلول‌های چربی مهار کند (۱۹).

به نظر می‌رسد در افراد کم تحرک که از آمادگی قلبی تنفسی پایینی برخوردارند، پایین بودن غلظت آدیپونکتین ممکن است با اختلال در کنترل نمایه لیپید همراه باشد، که این احتمال ابتدا به بیماری‌های قلبی-عروقی و سندروم متابولیکی را در این افراد بالا می‌برد. همچنین، با وجود ارتباط مستقیم بین غلظت آدیپونکتین و تستوسترون سرم، به نظر نمی‌رسد ارتباطی بین سطوح آدیپونکتین با غلظت کورتیزول سرم وجود داشته باشد.

تشکر و قدردانی

از همه همکاران و داوطلبان عزیزی که محققان را در اجرای این پژوهش یاری رساندند، صمیمانه تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

References

1. Ahmadizad S, Haghighi AH, Hamedinia MR. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *European Journal of Endocrinology* 2007;157: 625-631.
2. Gale SM, Castracane VD, Mantzoros CS. Energy homeostasis, obesity and eating disorders: recent advances in endocrinology. *J Nutr* 2004;134:295-8.
3. Hamedinia MR, Haghighi AH. The effect of aerobic training on serum adiponectin and insulin resistance index in overweight men. *Olympic J* 2006;13(4):41-50.[Persian].
4. Ahima RS. Metabolic actions of adipocyte hormones: focus on adiponectin. *Obesity* 2006;14:9-15.
5. Kurl S, Laukkanen JA, Rauramaa R, Lakka TA, Sivenius J, Salonen JT. Cardiorespiratory fitness and the risk for stroke in men. *Arch Intern Med* 2003;163(14):1682-8.
6. Thompson PD, Buchner D, Pina IL, Balady GJ, Williams MA, Marcus BH. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation* 2003;107:3109-16.
7. Yang WS, Lee WJ, Funahashi T, Tanaka S, Matsuzawa Y, Chao CL, et al. Weight reduction increases plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86(8):3815-19.
8. Hulver MW, Zheng D, Tanner CJ, Houmard JA, Kraus WE, Slentz CA, et al. Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2002; 283(4):861-5.
9. Boudou P, Sobngwi E, Mauvais-Javis F, Vexiau P, Gautier JF. Absence of exercise-induced variations in adiponectin levels despite decreased abdominal adiposity and improved insulin sensitivity in type 2 diabetic men. *Eur J Endocrinol* 2003;149:421-4.

26. Bruun J, Lihn A, Verdich C, Pedersen S, Toubro, Astrup A, et al. Regulation of adiponectin by adipose tissue-derived cytokines: in vivo and in vitro investigations in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2003;285:527-33.
27. Silha JV, Krsek M, Skrha JV, Sucharda P, Nyomba BL, Murphy LJ. Plasma resistin, adiponectin and leptin levels in lean and obese subjects: correlations with insulin resistance. *Eur J Endocrinol* 2003;149(4):331-5.
28. Ryan AS, Berman DM, Nicklas BJ, Sinha M, Gingerich RL, Meneilly GS, et al. Plasma adiponectin and leptin levels, body composition, and glucose utilization in adult women with wide ranges of age and obesity. *Diabetes Care* 2003;26(8):2383-8.
29. Özkurt B, Özkurt ZN, Altay M, Aktekin CN, Çağlayan O, Tabak Y. The relationship between serum adiponectin level and anthropometry, bone mass, osteoporotic fracture risk in postmenopausal women. *Eklemler Hastalıkları Cerrahisi* 2009;20(2):78-84.
30. Mohebi H, Moghadasi M, Rahmani-Nia F, Hassan-Nia F, Noroozi H. Effect of 12 weeks life-style activity modification (LAM) on adiponectin gene expression and plasma adiponectin in obese men. *Iran J Endocrinol Metab* 2010;12(1):25-33.[Persian].
31. Rokling-Andersen MH, Reseland JE, Veierød MB, Anderssen SA, Jacobs Jr DR, Urdal P, et al. Effects of long-term exercise and diet intervention on plasma adipokine concentrations. *Am J Clin Nutr* 2007;86:1293-301.
32. Mamaghani F, Zarghami N, Maleki MJ, Pourhasan Moghadam M, Hosseinpanah F. Variation of adiponectin levels in normal and obese subjects: possible correlation with lipid profiles. *International Journal of Endocrinology and Metabolism (IJEM)* 2009;7(3):170-178.[Persian].
33. Schulze MB, Rimm EB, Shai I, Rifai N, Hu FB. Relationship between adiponectin and glycemic control, blood lipids, and inflammatory markers in men with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2004;27(7):1680-7.



Relationship between Serum Adiponectin Levels and Lipid Profiles, Testosterone and Cortisol in Sedentary Men

Fatah Moradi (Ph.D.)^{1*}, Viyan Vosoughi (M.Sc.)², Azam Heydarzadeh (M.Sc.)³, Soran Amini Aghdam (M.Sc.)¹

1- Dept. of Physical Education and Sport Sciences, Saghez Branch, Islamic Azad University, Saghez, Iran.

2- Dept. of Physical Education and Sport Sciences, Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran.

3- Dept. of Physical Education and Sport Sciences, Maku Branch, Islamic Azad University, Maku, Iran.

Received: 3 July 2013, Accepted: 18 November 2013

Abstract:

Introduction: Adiponectin is one of adipocytokines secreted by adipose tissue that decreases with increased insulin resistance, dyslipidemia, obesity and diabetes. The purpose of this study was to investigate relationships between serum adiponectin levels and lipid profiles, testosterone, and cortisol in sedentary men.

Methods: In semi-experimental study, forty five young men, without experience of regular physical activity during past six months were selected. After 12 h fasting (at 8 A.M.), Venous blood samples were collected for adiponectin, testosterone, cortisol and lipid profiles assessment. Moreover general characteristics of subjects were assessed. Data was analyzed using SPSS 16.0 software and the relationships were calculated by Pearson's correlation analysis.

Results: Adiponectin levels were negatively correlated to LDL cholesterol ($r=-0.25$, $P=0.008$), triglyceride ($r=-0.30$, $P=0.003$), and testosterone levels ($r=-0.41$, $P=0.002$) and positively correlated to HDL cholesterol levels ($r=0.26$, $P=0.005$). No significant correlations were observed between adiponectin levels with total cholesterol ($r=-0.21$, $P=0.053$) and cortisol levels ($r=0.16$, $P=0.089$).

Conclusion: It seems that in sedentary men, lower adiponectin levels are associated with dyslipidemia and consequently increased risk of metabolic syndrome and cardiovascular diseases in these subjects. Moreover, serum concentrations of adiponectin are directly correlated with testosterone levels, but it appears that there is no correlation between adiponectin levels and cortisol concentrations.

Keywords: Adiponectin, Lipid profile, Testosterone, Cortisol.

Conflict of Interest: No

*Corresponding author: F. Moradi, Email: moradi_fatah@yahoo.com

Citation: Moradi F, Vosouqi V, Heydarzadeh A, Amini Aghdam S. Relationship between serum adiponectin levels and lipid profiles, testosterone and cortisol in sedentary men. Journal of Knowledge & Health 2014;9(3):21-27.