بررسی سطح سرمی آدیپونکتین و ارتباط آن با مقاومت به انسولین و چاقی در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک

مریم عمادی: کارشناس ارشد بیوشیمی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات، تهران، ایران. m.emadi2007@gmail.com
دکتر فهیمه رمضانی تهرانی: استادیار و متخصص بیماری‌های زنان و زایمان، مرکز تحقیقات اندوکرینولوژی تولید مثل، پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران. frtehrani@yahoo.com
دکتر پریچهر یغمایی: استاد و متخصص بیوشیمی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات، تهران، ایران.p-yaghmaei @yahoo.com
سارا شیخ الاسلامی: کارشناس ارشد بیوشیمی، مرکز تحقیقات سلولی مولکولی غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران. sara.shekholeslami@gmail.com
***دکتر مهدی هدایتی**: دانشیار و متخصص بیوشیمی، مرکز تحقیقات سلولی مولکولی غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران (*نویسنده مسئول). hedayati@endocrine.ac.ir

تاریخ دریافت: ۹۰/۱۰/۴ تاریخ پذیرش: ۹۱/۳/۲۰

چکیده

زمینه و هدف: آدیپونکتین آدیپوکاینی مشتق از بافت چربی است که در تنظیم متابولیسم گلوکز، مقاومت به انسولین(Insulin Resistance-IR) و اختلالات مرتبط با چاقی دخیل است. ازطرفی آدیپونکتین در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک(Poly Cystic Ovarian –PCOS Syndrome) بیان متفاوتی دارد. این مطالعه با هدف ارزیابی سطح سرمی آدیپونکتین در افراد مبتلا به PCOS با توجه به شیوع بالای مقاومت به انسولین در آن‌ها و ارتباط آن با نمایه توده بدن(Body Mass Index -BMI)، انسولین و گلوکز ناشتا انجام شد.

روش کار: این مطالعه مورد–شاهدی بر روی۴۵ زن مبتلا به PCOS و ۴۵ زن سالم با سن و BMI همسان انجام گرفت. سطوح سرمی آدیپونکتین با روش ELISA و انسولین ناشتا به‌روشImmunoreactive و گلوکز ناشتا به روش گلوکز اکسیداز اندازه‌گیری شدند. مقاومت به انسولین نیز برحسب نمایه HOMA-IR محاسبه گردید.

یافته‌ها: سطح سرمی‌آدیپونکتین در بیماران در مقایسه با بیماران سالم اختلاف آماری معنی‌دار نداشت. در ارتباط با انسولین و گلوکز ناشتا اختلاف معنی‌داری در دو گروه وجود نداشت ($p>۰/۰۵$). با این حال مقاومت به انسولین در مبتلایان به این سندرم به طور معنی‌داری بالاتر از زنان سالم مورد مطالعه بود ($p<۰/۰۵$). غلظت سرمی‌آدیپونکتین در تمام افراد ارتباط منفی معنی‌داری با BMI ($p=۰/۰۱۹$) و گلوکز ناشتا ($p=۰/۰۱۹$)داشت. با این حال پس از تفکیک دو گروه مبتلا و غیر مبتلا به PCOS ارتباطی بین آدیپونکتین و BMI دیده نشد.

نتیجه‌گیری: علی رغم ارتباط میزان آدیپونکتین با نمایه توده بدنی، چون ارتباطی با سندرم تخمدان پلی کیستیک مشاهده نشده دخالت این آدیپوکین در ابتلاء به سندرم مذکور محتمل به نظر نمی‌رسد. لذا، تلاش برای افزایش میزان آدیپونکتین در جلوگیری از ابتلاء به این سندرم احتمالاً موثر نخواهد بود.

کلیدواژه‌ها: سندرم تخمدان پلی کیستیک، آدیپونکتین، نمایه توده بدن، مقاومت به انسولین.

مقدمه

سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (PCOS) یک اختلال ناهمگون، چندعلیتی، از نظر ژنتیکی پیچیده و از اختلالات غدد درون‌ریز است که با به هم‌ریختگی قاعدگی، تظاهرات بالینی و بیوشیمیایی هیپرآندروژنیسم و تخمدان‌های پلی‌کیستیک شناخته می‌شود(۱). تنوع نژادی و قومی قابل توجهی در تظاهرات بالینی این بیماری وجود دارد(۲). این سندرم از شایع‌ترین اختلالات غدد درون ریز بوده و در ۱۰-۵ ٪ از زنان در سنین باروری دیده می شود(۱و۳). اختلالات قاعدگی و هیپرآندروژنیسم بالینی و بیوشیمیایی در ۶۰/۶٪ از زنان مبتلا به این اختلال گزارش شده است (۴).

اثرات مضر و گسترده این سندرم بر فیزیولوژی و متابولیسم بدن منجر به شناخت آن به عنوان یک سندرم متابولیک با ناهنجاری‌های قابل مشاهده از جمله دیس لیپیدمی، چاقی و افزایش فشارخون شده که این اثرات در عواقب دراز مدت جدی مانند: دیابت نوع ۲ (۵)، بیماری‌های قلبی-عروقی و سرطان آندومتر و پستان به اوج می‌رسد (۶).

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

چاقی به عنوان یکی از ناهنجاری‌های قابل مشاهده در این سندرم، شیوعی بیش از ۵۰٪ داشته و میزان آن بیشتر از زنان همسن سالم گزارش شده است. گرچه چاقی یک ویژگی ضروری یا نقص ذاتی PCOS نیست (۷)، اما ایجاد مقاومت به انسولین و هیپرانسولینمی در نتیجه اضافه وزن می‌تواند در عوارض بالینی این سندرم سهیم باشد(۸). در حدود ۷۰-۵۰٪ زنان مبتلا به PCOS درجاتی از مقاومت به انسولین را نشان داده‌اند (۸و۹) که این مقاومت می‌تواند نتیجه چاقی و یا مستقل از آن و مرتبط با هیپرآندروژنیسم باشد (۱۰). گفته شده که مقاومت به انسولین نیز می‌تواند نقشی اساسی در بیماری‌زایی این بیماران داشته باشد (۸).

بافت چربی نه تنهایک منبع ذخیره کننده ی انرژی است، بلکه به عنوان یک اندام ترشحی،پروتئین‌های مهم متابولیکی از جمله آدیپوکاین‌ها را نیز سنتز و ترشح می‌کند. این پروتئین‌ها می‌توانند اعمال بیولوژیکی متعددی را تنظیم کنند(۱۱). یکی از آدیپوکاین‌هایی که بیان بالایی در بافت چربی داشته و۰/۰۱٪ از پروتئین‌های پلاسما را تشکیل می‌دهد، آدیپونکتین است (۱۲). آدیپونکتین در پلاسما به سه فرم با وزن مولکولی پایین، متوسط و بالا وجود دارد (۱۱و۱۳) که نوع سوم از لحاظ بیولوژیکی فعال است (۱۳). این پروتئین از طریق اتصال به دو گیرنده ADIPO R1 و ADIPO R2 منجر به فعال سازی AMPK شده (۱۴) و در متابولیسم لیپیدهاو عمل انسولین نقش دارد (۱۱).

برخی از مطالعات سطح سرمی پایین‌تر آدیپونکتین را در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک گزارش کرده‌اند (۱۰و۱۵). طبق نظر این مطالعات تغییر در سطوح سرمی آدیپونکتین در این بیماران ممکن است با چاقی(۱۶) و یا مقاومت به انسولین مرتبط باشد(۱۷و۱۸).

شیوع چاقی و اضافه وزن از یک سو، و شیوع سندرم تخمدان پلی کیستیک از سوی دیگر، سبب ایجاد سئوال برای ارتباط بین این دو پدیده در ذهن محققین بود. از طرفی در شیوه‌های درمانی سندرم مذکور از داورهای کاهش دهنده قند خون مانند متفورمین استفاده می‌شود. لذا، فرضیه مقاومت به انسولین قوت می‌گیرد. از طرفی سطح سرمی آدیپونکتین پایین با مقاومت به انسولین ارتباط دارد. لذا، منطق بررسی مذکور مشخص می‌شود و شیوع موارد ذکر شده نیز اهمیت بررسی موضوع را نشان می‌دهد.

با توجه به اهمیت سندرم تخمدان پلی‌کیستیک و تشخیص پاتوفیزیولوژی آن و همچنین تناقضات موجود در ارتباط با سطح سرمی آدیپونکتین و ارتباط آن با چاقی و یا مقاومت به انسولین در این بیماران، سطح سرمی آدیپونکتین و ارتباط آن با مقاومت به انسولین و چاقی در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک بررسی شد.

روش کار

در این مطالعه که از نوع مورد-شاهدی بود،۴۵ زن مبتلا به PCOS برحسب معیار NIH مراجعه‌کننده به مرکز تحقیقات اندوکرینولوژی تولیدمثل پژوهشکده علوم غدد درون ریز انتخاب شدند. ۴۵ زن که از نظر سنی و نمایه توده بدن با گروه بیمار همسان و فاقد علائم بالینی و آزمایشگاهی هیپرآندروژنیسم بوده و سیکل‌های قاعدگی منظم توام با تخمک گذاری داشتند و جهت انجام معاینات بالینی و پاپ اسمیر سالانه به کلینیک تخصصی زنان مراجعه کرده بودند، به عنوان گروه شاهد وارد مطالعه شدند. پس از امضای فرم رضایت‌نامه توسط مراجعه کنندگان، پرسش‌نامه‌ای شامل متغیرهای سن، قد و وزن تکمیل گردید. نمایه توده بدن (BMI) از تقسیم وزن(کیلوگرم) بر مجذور قد(مترمربع) محاسبه گردید. سپس پرسش نامه اطلاعات فردی در ارتباط با سابقه بیماری و مصرف داروها و شیوه زندگی جمع آوری گردید. از افراد مورد مطالعه ۱۰ میلی لیتر خون وریدی پس از ۱۲-۱۰ ساعت ناشتایی بین ساعت ۷-۹ صبح گرفته شد. سرم‌ها بلافاصله جدا گردیده و در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد.

میزان قند خون ناشتا (FBS) به روش گلوکز اکسیداز(کیت پارس آزمون، ساخت کشور ایران) و دستگاه اتوآنالیزور اندازه‌گیری شد. انسولین ناشتا

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

توسط روش Immune reactive assay (کیت immunotech، ایران) و دستگاه گاماکانتر انجام گردید. برای ارزیابی مقاومت به انسولین از شاخص HOMA-IR براساس حاصل ضرب غلظت قند خون ناشتا (میلی مول بر لیتر) در غلظت انسولین ناشتا (میلی واحد بر میلی لیتر) تقسیم بر ثابت ۲۲/۵ استفاده گردید و اندیس بالای ۲ به عنوان مقاومت به انسولین شناخته شد (۱۹). سطح سرمی آدیپونکتین به روش الایزا با حساسیت بالا و از نوع ساندویچی و رقابتی (کیت مرکودیا، سوئد) اندازه‌گیری شد. قبل از انجام مطالعه رضایت نامه کتبی از افراد شرکت کننده در مطالعه اخذ گردید.

جهت مقایسه متغیرها بین دو گروه مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک و سالم از آزمون تی‌مستقل استفاده شد و برای بررسی ارتباط آدیپونکتین با پارامترهای نمایه توده بدن، مقاومت به انسولین، گلوکز ناشتا و انسولین ناشتا که توزیع نرمالی دارند، ضریب همبستگی پیرسون به کار برده شد.به علاوه،به منظور بررسی قابلیت پیشگویی متغیرهای بالینی و شاخص توده بدنی بر سطح سرمی آدیپونکتین،ازآنالیز رگرسیون خطی چندگانه استفاده شد. همه تجزیه و تحلیل‌های آماری بااستفاده از نرم افزار SPSS نسخه۲۰ انجام و p کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین سنی در افراد مورد مطالعه۶/۹±۳۴/۱ ۶/۹±۳۴/۱ سال و میانگین نمایه توده بدنی۴/۲±۲۶/۲ ۴/۲±۲۶/۲کیلوگرم بر مترمربع بود.

جدول۱- مقایسه ویژگی‌های دموگرافیک و بیوشیمی در دو گروه مبتلا به PCOS و سالم

متغیر	میانگین و انحراف معیار		p value
	PCOS	سالم	
سن (سال)	۶/۹±۳۴/۱	۶/۹±۳۴/۱	p=۱
BMI (kg/m^2)	۴/۳±۲۶/۸	۴/۱±۲۵/۷	p=۰/۲۳
گلوکز ناشتا (mg/dl)	۱۳/۴±۱۰۴/۱	۹/۳±۱۰۰/۳	p=۰/۱۳
انسولین ناشتا (Mu/l)	۵/۲±۱۰/۸	۴/۴±۷/۷	p=۰/۲
HOMA-IR	۱/۳±۲/۸	۱/۱±۱/۹	p=۰/۰۰۱
آدیپونکتین (mg/L)	۳/۳±۹/۲	۴/۳±۱۰/۳	p=۰/۱۹

بود.

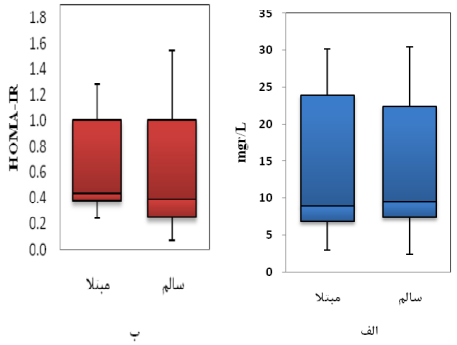
جدول ۱ به مقایسه متغیرهای تن سنجی و بیوشیمیایی در دو گروه مبتلا به PCO و سالم می‌پردازد. همان گونه که مشاهده می‌شود، تفاوت میانگین مقاومت به انسولین (HOMA-IR) در دو گروه معنادار بود (p< ۰/۰۵)؛ به عبارتی دیگر مقاومت به انسولین مشاهده شده در گروه مبتلا به PCOS به طور قابل توجهی بیشتر از افراد سالم بود. این در حالی است که بین دوگروه از نظر میزان آدیپونکتین اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد (p> ۰/۰۵).

بین آدیپونکتین و نمایه توده بدنی ارتباط معکوس معنی‌دار به دست آمد (r = -۰/۲۲۲ p= ۰/۰۳۵) و مشاهده شد که با افزایش نمایه توده بدنی افراد، سطح آدیپونکتین در خون افراد مورد مطالعه کاهش می‌یابد. همچنین آدیپونکتین ارتباط منفی معنی‌داری با گلوکز ناشتا نشان داد(r =-۰/۲۸۴ ،p=۰/۰۱۹) (نمودار ۱). به منظور بررسی نقش پیشگویی کننده‌ی عوامل سن، شاخص توده بدنی(BMI)، وضعیت ابتلاء و مقاومت به انسولین بر سطح آدیپونکتین خون، از مدل آنالیز رگرسیون چندگانه استفاده شدکه پس از وارد کردن این متغیرها، تنها متغیری که قابلیت پیشگویی سطح آدیپونکتین را داشت و درمدل باقی‌ماند، شاخص توده بدنی (p= ۰/۰۳۵، r=-۰/۲۲۲) بود.

بحث و نتیجه گیری

براساس یافته‌های این مطالعه میانگین سن افراد مورد مطالعه۶/۹±۳۴/۱ سال و میانگین نمایه توده بدنی۴/۲±۲۶/۲ کیلوگرم بر مترمربع بود. میانگین مقاومت به انسولین (HOMA-IR) در گروه مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک به طور معناداری بیشتر از گروه سالم بود، اما بین دوگروه از نظر میزان آدیپونکتین، انسولین و گلوکز ناشتا، اختلاف معناری مشاهده نشد. از بین عوامل سن، شاخص توده بدنی (BMI)، وضعیت ابتلاء به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک و مقاومت به انسولین، تنها عامل پیشگویی کنندهسطح آدیپونکتین خون، شاخص توده بدنی بود.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]



نمودار ۱- الف: صدک های ۲۵، ۵۰ و ۷۵ فاکتور آدیپونکتین و
ب: صدک های ۲۵، ۵۰ و ۷۵ فاکتور مقاومت به انسولین در دو گروه
مبتلا و غیر مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک

در مطالعه حاضر مشاهده شد که میانگین مقاومت به انسولین در گروه مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک به‌طور معناداری بیشتر از گروه سالم است. مطالعه‌یGalluzzo و همکارانش در ایتالیا (۲۰) و همچنین Baptiste و همکارانش در کانادا (۲۱) و Evanthia در یونان (۲۲) نشان دادند که میانگین مقاومت به انسولین در افراد مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک بیشتر از افراد سالم است که با این مطالعه هم جهت بود. اما نتیجه مطالعه‌ای دیگر این تفاوت را تنها در زنان چاق مبتلا به این سندرم نشان داد(۲۳). شاید علت آن اثر چاقی بر مقاومت به انسولین، مستقل از وجود سندرم PCOS باشد.

در این مطالعه سطح سرمی آدیپونکتین در بیماران PCOS پایین‌تر از زنان سالم بود که این اختلاف معنی‌دار نبود. در مطالعه Panidis و همکارانش نیز در سال ۲۰۰۳ تفاوت معنی‌داری بین سطح سرمی آدیپونکتین در بیماران PCOS و زنان سالم با وزن نرمال(BMI≤۲۵) مشاهده نشد(۲۴). اما مطالعه Ardawi و همکارانش در عربستان (۲۵) غلظت آدیپونکتین را در زنان مبتلا به PCOS پایین تر از زنان سالم با وزن مشابه گزارش کردند.از نظر انسولین و گلوکز ناشتا نیز در دو گروه تفاوت معناداری مشاهده نشد. در مطالعه Tarkun و همکارانش در سال ۲۰۰۶ انسولین ناشتا در زنان PCOS بالاتر بوده، اما گلوکز ناشتا تفاوت معنی داری نداشت (۲۶).

در میان مطالعاتی که تغییر سطوح آدیپونکتین را در PCOS گزارش کرده‌اند، ارتباط آدیپونکتین با چاقی، مقاومت به انسولین و تستوسترون هنوز نامشخص است. در این مطالعه بین آدیپونکتین و نمایه توده بدنی ارتباط معکوس معنادار مشاهده شد، اما بین مقاومت به انسولین و آدیپونکتین ارتباط معناداری مشاهده نشد. در مطالعه Nayak و همکارانش در سال ۲۰۱۰، بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، با مقادیر بالای شاخص توده بدنی و مقاومت به انسولین، کاهش سطح آدیپونکتین در خون را نشان دادند (۲۷). اما مطالعه‌یO'Connor و همکارانش در سال ۲۰۱۰ کاهش آدیپونکتین را مستقل از چاقی و IR گزارش کردند(۲۸). شاید علت این تفاوت بررسی آدیپونکتین با وزن مولکولی بالا در مطالعه O'Connor باشد.

در مطالعه حاضر نمایه توده بدنی تنها عامل پیشگویی‌کننده سطح آدیپونکتین در خون افراد مورد مطالعه بود. مطالعه Panidis نیز نشان داد که آدیپونکتین سرمی در افراد مبتلای چاق در مقایسه با افراد مبتلای لاغر پایین تر است (۱۲).اما مطالعه‌یYasar و همکارانش در سال ۲۰۱۱ نشان داد که سطوح سرمی آدیپونکتین در افراد مبتلا، مستقل از نمایه توده بدنی، گلوکز و انسولین ناشتاست (۲۹). علت این تفاوت می‌تواندBMI کمتر از ۲۵ افراد این مطالعه باشد.

همچنین بین آدیپونکتین و مقاومت به انسولین ارتباط معناداری یافت نشد. مطالعه Orio نیز وجود IR را در کاهش سطح آدیپونکتین محوری ندانست، که با نتایج این مطالعه همسو بود(۳۰). اما مطالعه Sepilian در سال ۲۰۰۵(۳۱)، Toulis در سال ۲۰۰۹(۱۰) و Wickham و همکارانش در سال ۲۰۱۱ (۳۲) پایین بودن آدیپونکتین در بیماران مبتلا به PCOS را مرتبط با IR گزارش کردند. در مطالعه Joshua و همکارانش نیز ارتباطی بین چاقی و آدیپونکتین پس از درمان IR مشاهده نشد(۳۳).

کلیه افراد شرکت‌کننده در این مطالعه توسط محقق اصلی معاینه و تشخیص آن‌ها تایید گردید. به علاوه کلیه آزمایش‌ها به صورت همزمان و

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

توسط یک فرد انجام شد. همچنین با توجه به تاثیر BMI بر سطح سرمی آدیپونکتین، نمونه‌ها بر مبنای سن و نمایه توده بدنی همسان بودند.

عدم بررسی سطح سرمی آدیپونکتین با وزن مولکولی بالا(HMW) و نداشتن اطلاعاتی در رابطه با توزیع چربی در زنان مورد مطالعه از محدودیت‌های مطالعه اخیر محسوب می‌گردند. لذا، مطالعه دقیق‌تر و با حجم نمونه بیشتر جهت بررسی تغییرات سطوح سرمی آدیپونکتین به خصوص فرم HMW و بررسی اثر توده چربی مرکزی بر آن، پیشنهاد می‌گردد. همچنین این موضوع که هیپوآدیپونکتینمی در نتیجه چاقی، برهمکنش بین IR و هیپرآندروژنمی یا ویژگی ذاتی سندرم تخمدان پلی‌کیستیک است، باید به دقت بررسی شود.

تقدیر و تشکر

نویسندگان این مقاله مراتب تشکر و قدردانی خود را از مرکز تحقیقات اندوکرینولوژی تولیدمثل انستیتو تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و کلیه همکارانی که در این پروژه تحقیقاتی ما را یاری نمودند، اعلام می‌دارند.

منابع

1. Allahbadia GN, Merchant R. Polycystic ovary syndrome in the Indian Subcontinent. Semin Reprod Med. 2008; 26(1):22-34.

2. Xita N, Georgiou I, Tsatsoulis A. The genetic basis of polycystic ovary syndrome. Eur J Endocrinol. 2002;147(6):.717-25.

3. Milner CR, Craig JE, Hussey ND, Norman RJ. No association between the 308 polymorphism in the tumor necrosis factor a (TNFa) promoter region and polycystic ovaries. Mol Hum Reprod. 1999;5:5-9.

4. Hassa H, Tanir HM, Yildiz Z. Comparison of clinical and laboratory characteristics of cases with polycystic ovarian syndrome based on Rotterdam's criteria and women whose only clinical signs are oligo/anovulation or hirsutism. Arch Gynecol Obstet. 2006;274(4):227-32.

5. Franks S, McCarthy MI, Hardy K. Development of polycystic ovary syndrome: involvement of genetic and environmental factors. Int J Androl. 2006;29(1):278-90.

6. Spranger J, Möhlig M, Wegewitz U, Ristow M, Pfeiffer AFH. Adiponectin is independently associated with insulin sensitivity in women with polycystic ovary syndrome. Clin Endocrinol (Oxf). 2004;61:738-46.

7. Goodarzi MO, Dumesic DA, Chazenbalk G, Aziz R. Polycystic ovary syndrome: etiology, pathogenesis and diagnosis.. Nat Rev Endocrinol. 2011;7:219-31.

8. Viengchareun S, Zennaro MC, Pascual-Le Tallec L, Lombes M. Brown adipocytes are novel sites of expression and regulation of adiponectin and resistin. FEBS Lett. 2002;532:345-50.

9. Corbould A, Kim YB, Youngren JF, Pender C, Kahn BB, Lee A, Dunaif A. Insulin resistance in the skeletal muscle of women with PCOS involves intrinsic and acquired defects in insulin signalling. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2005;288:1047-54.

10. Toulis KA, Goulis DG, Farmakiotis D, Georgopoulos NA, Katsikis I, Tarlatzis BC, et al. Adiponectin levels in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and a meta-analysis. Hum Reprod Update. 2009;15:297-307.

11. Antuna-Puente B, Feve B, Fellahi S, Bastard JP. Adipokines: The missing link between insulin resistance and obesity. Diabetes Metab. 2008;34:2-11.

12. Panidis D, Kourtis A, Farmakiotis D, Mouslech T, Rousso D, Koliakos G. Serum adiponectin levels in women with polycystic ovary Syndrome. Hum Reproduct. 2003;18:1790-6.

13. Kadowaki T, Yamauchi T, Kubota N, Hara K, Ueki K, Tobe K. Adiponectin and adiponectin receptors in insulin resistance, diabetes, and the metabolic syndrome. J Clin Invest. 2006;116(7):1784-92.

14. Guerre-Millo M. Adiponectin: An update. Dia Metab. 2008;34:12-18.

15. Beunecker-Lecke Sh, Mattei F, Martinho Morsch D, Mara-Spritzer P. Abdominal subcutaneous fat gene expression and circulating levels of leptin and adiponectin in polycystic ovary syndrome. Fertil Steril. 2011;95:6.

16. Panidis D, Kourtis A, Farmakiotis D, Mouslech T, Rousso D, Koliakos G. Serum adiponectin levels in women with polycystic ovary syndrome. Hum Reproduct. 2003;18:1790-6.

17. Carmina E, Bucchieri S, Esposito A, Puente AD, Mansueto P, Orio F, et al. Abdominal fat quantity and distribution in women with polycystic ovary syndrome and extent of its relation to insulin resistance.J Clin Endocrinol Metab. 2007;92(7):2500-5.

18. Lewandowski KC, Szosland K, O'Callaghan Ch, Tan BK, Randeva HS, Lewinski A. Adiponectin and resist in serum levels in women with polycystic ovary syndrome during oral glucose tolerance test: a

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

significant reciprocal correlation between adiponectin and resist in independent of insulin resistance indices. Mol Genet Metab. 2005;85:61-9.
19. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia. 1985; 28(7):412-9.
20. Galluzzo A, Amato MG, Giordano C .Insulin resistance and polycystic ovary syndrome . Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2008;18:511-8.
21. Baptiste CG, Battista MC, Trottier A, Baillargeon JP. Insulin and hyperandrogenism in women with polycystic ovary syndrome. J Steroid Biochem Molec Biol. 2010;122:42-52.
22. Evanthia DK. Insulin resistance in PCOS. Endocrine. 2006;30(1):13-7.
23. Morin-Papunen LC, Vauhkonen I, Koivunen RM, Ruokonen A,Tapanainen JS. Insulin sensitivity, insulin secretion, and metabolic and hormonal parameters in healthy women and women with polycystic ovarian syndrome. Hum Reprod. 2000;15(6):1266-74.
24. Panidis D, Kourtis A, Farmakiotis D, Mouslech T, Rousso D, Koliakos G. Serum adiponectin levels in women with polycystic ovary syndrome. Human Reprod. 2003;18:1790-96.
25. Ardawi M, Path FRC, Rouzi AA. Plasma adiponectin and insulin resistance in women with polycystic ovary syndrome. Fertil Steril. 2005;83:6.
26. Tarkun I, Çetinarslan B, TÜermen E, Canturk Z, Biyiklyi M. Association between circulating tumor necrosis factor-alpha, interleukin-6, and insulin resistance in normal-weight women with polycystic ovary syndrome. Metab Syndr Relat Disord. 2006;4(2):122-8.
27. Nayak BSh, Ramsingh D, Gooding Sh, Legall G, Bissram S, Mohammed A, et al. Plasma adiponectin levels are related to obesity, inflammation, blood lipids and insulin in type 2 diabeticand non-diabetic rinidadians. Prim Care Diabetes. 2010;4:187-92.
28. O'Connor A, Phelan N, Tun TK, Boran G, Gibney J, Roche HM. High-molecular-weight adiponectin is selectively reduced in women with polycystic ovary syndrome independent of body mass index and severity of insulin resistance. J Clin Endocrinol Metab. 2010;95(3):1378-85.
29. Yasar L, Ekin M, Gedikbasi A, Erturk AD, Savan K, Ozdemir A, et al. Serum adiponectin levels in high school girls with polycystic ovary syndrome and hyperandrogenism. J PediatrAdolesc Gynecol. 2011;24:90-3.
30. Orio F, Paloba JRS, Cascella T, Milan G, Mioni R, Pagano C, et al .Adiponectin levels in women with polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab. 2003;88(6):2619-23.
31. Sepilian V, Nagamani M. Adiponectin levels in women with polycystic ovary syndrome and severe insulin resistance. J Soc Gynecol Investig. 2005;12(2):129-34.
32. Wickham EP, Cheang KI, Clore JN, Baillargeon J, Nestler JE. Total and high–molecular weight adiponectin in women with the polycystic ovary syndrome. Metab Clin Experi. 2011;60:366-72.
33. Cook JR, Semple RK. Hypoadiponectinemia cause or consequence of human "Insulin resistance"?. J Clin Endocrinol Metab. 2010; 95:1544-54.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

Original Article

Serum adiponectin levels and its association with insulin resistance and obesity in women with poly cystic ovarian syndrome

Maryam Emadi, MSc. Department of Biology, Faculty of Basic Sciences, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran. m.emadi2007@gmail.com
Fahimeh Ramezani Tehrani, MD. Assistant Professor of Obstetrics and Gynecology, Reproductive Endocrinology Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran. frtehrani@yahoo.com
Parichehre Yaghmaei, PhD. Professor of Biochemistry, Department of Biology, Faculty of Basic Sciences, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran**.** p-yaghmaei @yahoo.com
Sara Sheikholeslami, **MSc**. Cellular and Molecular Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran. sara.shekholeslami@gmail.com
***Mehdi Hedayati, PhD.** Associate Professor of Biochemistry, Cellular and Molecular Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran
(*Corresponding author). hedayati@endocrine.ac.ir

Abstract

Background: Adiponectin is one of the adipokines derived from adipose tissue. It is involved in the regulation of glucose metabolism, Insulin Resistance (IR) and obesity-related disorders. Adiponectin in patients with Poly Cystic Ovarian Syndrome (PCOS) has a different expression. This study was performed to assess the serum levels of adiponectin in PCOS patients considering the high prevalence of insulin resistance in this patients and its relation with body mass index, fasting insulin and fasting glucose to evaluate

Methods: This case-control study was performed on 45 PCOS patients and 45 controls being matched in regards to age and BMI. Adinopectin level was measured by ELISA. FBS and insulin were measured by glucose oxidase and ELISA method, respectively. Insulin resistance was determined by HOMA-IR.

Results: Serum adiponectin level in PCOS subjects and healthy women did not differ statistically. There was no significant difference between fasting insulin and fasting glucose levels in PCOS subjects and healthy women. However, HOMA-IR in PCOS subjects was significantly higher than healthy women. There was a significant negative correlation between adiponectin level and BMI ($p=0.035$) and fasting glucose ($p=0.019$). However, after separation of the two groups there was no correlation between adiponectin and BMI.

Conclusion: Despite the relationship between adiponectin levels and BMI, and as no relation is observed with PCOS, the role of this adipokine in the syndrome is unlikely. Thus, apparently increase in the amount of adiponectin will not be effective in preventing the syndrome.

Keywords: Poly cystic ovarian syndrome, Adiponectin, Body mass index, Insulin resistance.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]