مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره بیست و هفتم، شماره دو، اردیبهشت ۱۳۹۸
تاریخ دریافت:۱۳۹۷/۳/۱۲
تاریخ پذیرش:۱۳۹۷/۶/۱۷

ارتباط پلی‌مورفیسم rs 2241766 ژن آدیپونکتین با سطح سرمی آدیپونکتین، مقاومت به انسولین و دیابت نوع دو در یک جمعیت ایرانی

نسرین حاجیلو[۱]، معصومه نژادعلی*[۱]، لاله قانعی[۲]

مقاله پژوهشی

مقدمه: آدیپونکتین پپتید مترشحه از سلول‌های چربی است که نقش مهمی در به‌روز مقاومت به انسولین و دیابت نوع دو ایفا می‌کند. تعدادی از پلی مورفیسم‌های تک نوکلئوتیدی در ژن آدیپونکتین با کاهش بیان آدیپونکتین و T2DM ارتباط دارد. هدف از این مطالعه تعیین فراوانی پلی مورفیسم rs 2241766 در ژن آدیپونکتین و ارتباط آن با سطح آدیپونکتین، مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲ در افراد پره دیابتی/دیابتی و سالم بود.

روش بررسی: این مطالعه به روش مورد- شاهدی انجام شد که ۷۳ فرد مبتلا به پره دیابت/ دیابت با قند خون ناشتا بیشتر از ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر، بدون سابقه مصرف دارو به‌عنوان گروه مورد و ۷۶ نفر با قند خون ناشتا۱۰۰-۷۰ میلی گرم در دسی لیتر به عنوان گروه شاهد انتخاب شدند. متغیرهای ها بیوشیمیایی و تن سنجی با روش های استاندارد و میزان آدیپونکتین و انسولین باکیت الایزا اندازه‌گیری شد. تعیین ژنوتیپ به روش PCR-RFLP انجام شد. داده‌ها به وسیله نرم‌افزار SPSS Inc., Chicago, IL; version 16 تجزیه و تحلیل شد.

نتایج: آنالیز رگرسیونی نشان داد پلی مورفیسم rs 2241766 ارتباط معنی داری با دیابت و مقاومت به انسولین ندارد. بین حاملین TG و TT در دو گروه سالم و پره دیابت/دیابت در هیچ یک از متغیرها اختلاف معنی داری یافت نشد. ارتباط منفی بین آدیپونکتین و مقاومت به انسولین مشاهده شد (p< ۰/۰۱، r= -۰/۲۲۵).

نتیجه‌گیری: براساس این مطالعه پلی مورفیسم rs 2241766 با سطح آدیپونکتین، مقاومت به‌انسولین و دیابت نوع ۲ ارتباط ندارد، اما بین آدیپونکتین و مقاومت به انسولین ارتباط وجود دارد.

واژه‌های کلیدی: پلی مورفیسم، دیابت نوع ۲، آدیپونکتین، مقاومت به انسولین، rs2241766

ارجاع: حاجیلو نسرین، نژادعلی معصومه، قانعی لاله. **ارتباط پلی مورفیسم rs 2241766 ژن آدیپونکتین با سطح سرمی آدیپونکتین، مقاومت به انسولین و دیابت نوع دو در یک جمعیت ایرانی.** مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد ۱۳۹۸؛ ۲۷ (۲): ۲۷-۱۲۱۶.

۱- گروه زیست شناسی، واحد اسلام‌شهر، دانشگاه آزاد اسلامی، اسلام‌شهر، ایران
۲-.گروه پزشکی، دانشکده پزشکی،داتشگاه تهران پزشکی،دانشگاه آزاد اسلامی،تهران، ایران
*(نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۰۹۱۲۳۸۷۵۴۹۳، پست الکترونیکی: ma_nejadali@yahoo.com، کد پستی :۳۳۱۴۷-۶۷۶۵۳

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.18502/ssu.v27i2.1042]

مقدمه

دیابت یک بیماری متابولیکی و یک مشکل بزرگ بهداشتی با شیوع رو به افزایش درجهان است (۱) که به‌طور نگران کننده‌ای در حال افزایش است. شیوع دیابت در ایران بالا و حدود ۷/۷ درصد گزارش شده است (۲). دیابت شایع ترین اختلال غدد درون ریز است (۳) که به علت اختلال در عملکرد سلول های بتا پانکراس یا مقاومت سلول‌های بدن در برابر انسولین ایجاد می‌شود (۱). آدیپونکتین، یک سیتوکین ضدالتهابی است که به‌میزان فراوان، از بافت چربی ترشح می شود (۴). ژن آدیپونکتین روی کروموزوم3q27 قرارگرفته است (۵). اندازه آن ۱۶kD و حاوی۳ اگزون و ۲ اینترون است که پروتئینی با ۲۴۴ اسیدآمینه را می‌سازد (۶) آدیپونکتین دارای ۴ دومن قابل‌تشخیص است (۶،۷) که در انتهای آمین دارای توالی راهنماست، به‌دنبال آن یک ناحیه بسیار متغیر کوتاه و بعد آن یک هلیکس کلاژن مانند و در انتهای C یک دومن کروی، مشابه با ساختار TNF و فاکتور کمپلمان C1q وجود دارد (۶).

غلظت آدیپونکتین پلاسما در زنان بیشتر از مردان است که احتمالاً به‌دلیل وجود مقدار بیشتر چربی در زنان است (۸) آدیپونکتین دارای دوگیرنده می‌باشد. هر دو گیرنده فعالیت پروتئین کیناز وابسته به آدنوزین منوفسفات را افزایش داده و به‌دنبال آن اکسیداسیون اسیدهای چرب و جذب گلوکز را القا می‌کنند (۶). آدیپونکتین با تاثیر روی جذب گلوکز عضلانی، هیپرگلیسمی را در بیماران دیابتی می‌کاهد و بافت های بدن را به انسولین حساس می کند (۴). آدیپونکتین دارای اثرات ضدالتهابی و حساس کننده به‌انسولین است و از این‌رو نقش حافظتی در دیابت نوع ۲، چاقی، فشار خون بالا و بیماری عروق کرونر دارد. کاهش سطح آدیپونکتین ناشی از تعامل عوامل ژنتیکی و محیطی (۴)، نقش مهمی در ایجاد مقاومت به انسولین، T2DM (۹) و چاقی ایفا می کند (۱۰). مطالعات نشان داده است در جمعیت هایی که سطح آدیپونکتین پایین تری دارند دیابت نوع ۲ شایع تر است (۶).

نتایج تحقیقات بر روی پلی‌مورفیسم‌های آدیپونکتین نشان می‌دهد عملکرد این واریانت ها بر بیماری های متابولیکی در جوامع و کشورهای مختلف یکسان نیست. از جمله پلی‌مورفیسم‌های معمول در ژن آدیپونکتین پلی‌مورفیسم rs 2241766 در اگزون ۲ است. این موتاسیون اگر چه خاموش است اما بر بیان mRNA و سطح آدیپونکتین موثر است (۱۱). گزارشات متفاوت در مورد اثرات این پلی‌مورفیسم در جمعیت ها موجود است، برای مثال در کشور کره برخلاف جمعیت‌های ژاپن و مصر بین پلی‌مورفیسم rs 2241766 با دیابت نوع ۲ ارتباطی مشاهده نشد (۱۲). این پلی مورفیسم در ژاپنی ها با حساسیت به‌انسولین و در جمعیت‌های یونان، فرانسه و اسپانیا با دیابت نوع ۲ و در آلمان با سندرم تخمدان پلی کیستیک و در جمعیت سوئد با چاقی ارتباط دارد (۶) دو مطالعه در زمینه ارتباط پلی مورفیسم rs 2241766 ژن آدیپونکتین و بیماری دیابت نوع ۲ در ایران انجام شد. در یک مطالعه که بر روی ۲۴۴ فرد دیابتی و ۹۹ فرد سالم در رفسنجان انجام شد، ارتباطی بین این پلی مورفیسم و دیابت مشاهده نشد (۱۳) اما درمطالعه دیگر که بر روی ۷۰ فرد سالم، ۸۰ بیمار دیابتی چاق و ۷۲ بیمار دیابتی غیر چاق انجام شد (۱۴) ارتباط این پلی مورفیسم و دیابت در افراد با وزن نرمال تائید شد که در این مطالعه فراوانی ژنوتیپ TTدر نمونه‌های مبتلا به دیابت نوع ۲ غیر چاق بیشتر بود (۱۵). مطالعه حاضر، با توجه به تناقض نتایج محققان در بررسی ارتباط پلی مورفیسم با سطح آدیپونکتین، دیابت و مقاومت به انسولین و گزارشات ناهمسوی دو تحقیق در ایران، بر روی بیماران مبتلا به پره دیابت و دیابتی بدون سابقه مصرف داروهای متابولیکی انجام شد داروهایی مثل متفورمین که توسط بیماران دیابتی مصرف می شود، سطح آدیپونکتین را افزایش می دهند (۱۶). در این مطالعه فراوانی پلی مورفیسم rs 2241766 در افراد سالم و در بیماران پره دیابتی/ دیابتی تعیین شد هم چنین ارتباط این پلی‌مورفیسم با دیابت نوع ۲، مقاومت به انسولین، سطح هورمون آدیپونکتین و متغیرهای بیوشیمیایی و تن‌سنجی بررسی شد.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.18502/ssu.v27i2.1042]

روش بررسی

جمعیت مورد بررسی، از افراد ساکن تهران و استان زنجان بودند. شرکت کنندگان دراین مطالعه مورد و شاهدی، (زن و مرد) با حداقل ۱۲ سال و حداکثر ۷۰ سال و از مراجعه‌کنندگان به آزمایشگاه تشخیص طبی خصوصی شهر زنجان و بیمارستان بوعلی تهران انتخاب شدند. زمان مطالعه از آذر ۱۳۹۵ لغایت شهریور ۱۳۹۶ بود که بر اساس تفاهم نامه هلسینکی انجام گردید. حجم نمونه بر اساس فرمول، نرم‌افزار MedCalc محاسبه شد. در این مطالعه، ۷۳ نفر، در گروه بیمار مبتلا به پره دیابت/ دیابت نوع دو با قند خون ناشتای بیشتر از ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر (اطلاعات ۳ نفر از بیماران به دلیل عدم رضایت کامل در آنالیز آماری حذف شد) و ۷۶ نفر در گروه کنترل، با قند ناشتای بین ۷۰ تا ۱۰۰ میلی گرم در دسی‌لیتر قرارگرفتند. شرط ورود افراد به گروه پره‌دیابت/دیابت، قند بالای ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و عدم سابقه مصرف داروی ضددیابت بود که این مهم از ویژگی‌های منحصربفرد این مطالعه بود. جهت رعایت موازین اخلاقی، اطلاعات در زمینه این مطالعه به افراد داده شدکه درصورت داشتن رضایت کامل در این مطالعه وارد شدند. شرط ورود افراد در این طرح، بیمارانی بودند که سابقه مصرف داروی ضددیابت نداشتند و شرط خروج سابقه مصرف داروی متابولیکی، تخمدان پلی کیستیک، مصرف مواد مخدر، بیماری حاد، حاملگی، بیماری کلیوی، بیماری های کبد، بیماری قلبی، سرطان، بیماری های ایمنی، عفونت و فشارخون بالا و سایر بیماری های شناخته شده بود. افراد مبتلا به پره‌دیابت دارای قند خون ناشتا ۱۰۰ تا ۱۲۵ میلی گرم در دسی لیتر بودند در حالی که قند خون ناشتا افراد دیابتی ۱۲۶ میلی گرم در دسی لیتر و بالاتر بود (۱۷).

افراد مراجعه کننده پس از ۲ بار اندازه گیری قند خون به قرار گیری در دو گروه مورد بررسی، هدایت شدند. اندازه گیری BMI(kg/m^2) به روش استاندارد انجام شد. ابتدا وزن افراد با استفاده از ترازوی عقربه ای سکا و با دقت ۰/۱Kg، سپس قد افراد با استفاده از قدسنج دیواری سکا، بدون کفش و با دقت ۰/۵ cm اندازه گیری شد. برای تعیین دور کمر، متر می بایست در یک راستا، در میانه محدوده بین دنده آخر و استخوان لگن قرار گیرد، که معمولاً اندازه دور کمر، بالای ناف اندازه گیری می شود. از افراد مراجعه کننده با رعایت ۱۴-۱۲ ساعت ناشتائی ۱۰میلی لیترنمونه خون محیطی گرفته شد، که ۵ میلی‌لیتر از نمونه مذکور در لوله حاوی ضد انعقاد (۳mg/mlEDTA) و باقی مانده آن در لوله ای فاقد ضدانعقاد ریخته شد. بعد از لخته شدن خون، لوله فاقد ضد انعقاد به مدت ۵ دقیقه در دمای اتاق سانتریفوژ (۳۰۰۰ rpm) و سرم آن جدا شد و در لوله‌های کوچک دردار با حجم نهایی ۱/۵ میلی لیتر تقسیم گردید و به پژوهشگاه غدد و متابولیسم دانشگاه شهید بهشتی جهت اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیائی منتقل گردید.

تعیین ژنوتیپ

برای تعیین ژنوتیپ ابتدا استخراج DNA از لوله‌های ضد انعقاد توسط روش Salting Out (۱۸) انجام شد. سپس با استفاده از روش PCR یک توالی۳۷۲ جفت‌بازی از اگزون شماره ۲ مربوط به ژن آدیپونکتین که حاوی پلی مورفیسم T/G +45 بود، در دستگاه ترموسایکلر مدل Applied Biosystems 2070 شرکت ABI تکثیر گردید. برای این کار از دو پرایمر استفاده شد که توسط نرم افزار Gene runner طراحی شد. عملکرد اختصاصی آغازگرها با Blast تائید و توسط شرکت تولیدی و تحقیقاتی پیشگام تهیه گردید:

FORWARD primer:

5'_GAAGTAGACTCTGCTGAGATGG_3'

REVERSE primer:

5'_TATCAGTGTAGGAGGTCTGTGATG_3'

جهت انجام PCR، مخلوط نهایی را با حجم نهائی ۲۵ میکرولیتر درون میکروتیوب‌های ۰/۲ آماده کردیم. مخلوط واکنش شامل Master mix (dNTP ,Taq polymerase, $MgCl_2$) به میزان ۱۲/۵میکرولیتر، یک میکرولیتر DNA، ۰/۹ میکرولیتر از هر پرایمر (primer forward وprimer reverse) و ۹/۸ آب مقطر بود که جهت تکثیر قطعه حامل پلی مورفیسم rs 2241766 ژن آدیپونکتین به دستگاه Thermal cycler

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.18502/ssu.v27i2.1042]

منتقل گردید برنامه ترموسایکلر برای عملکرد بیشتر پرایمر در دو مرحله تنظیم گردید. در مرحله اول، دناتوراسیون اولیه در دمای ۹۴درجه سانتی گراد به مدت ۵ دقیقه، صورت گرفت. سپس ۱۰ سیکل که شامل دناتوراسیون در دمای ۹۴ درجهِ سانتی گراد بـــه‌مـــدت ۴۵ ثانیه، اتصال پرایمر به DNA در دمای ۶۵ درجه سانتی گراد به مدت ۴۵ ثانیه و گسترش در دمای ۷۲ درجه سانتی گراد به مدت ۶۰ ثانیه انجام شد. در مرحله دوم، ۲۰ سیکل، با دناتوراسیون در دمای۹۴درجهِ سانتی گراد بـــه‌مـــدت ۴۵ ثانیه، سپس اتصال پرایمر به DNA در دمای ۶۰ درجه سانتی‌گراد به مدت ۴۵ ثانیه، گسترش در دمای ۷۲ درجهِ سانتی‌گراد به‌مدت ۶۰ ثانیه و در نهایت گسترش نهایی به مدت۱۰ دقیقه با دمای ۷۲ درجهِ سانتی گراد صورت گرفت، در نهایت قطعه‌ای به طول۳۷۲ جفت باز حاصل گردید. تعیین ژنوتیپ با تکنیک RFLP و آنزیم محدودکننده SmaI شرکت فرمنتاز انجام شد. محصولات PCR مدت ۱۶ ساعت توسط آنزیم SmaI در دمای ۳۷ درجه سانتی گراد انکوبه شدند. سپس ژنوتیپ‌ها با الکتروفورز بر روی ژل آگارز ۲٪ تعیین شد. رنگ‌آمیزی ژل با استفاده از Gel Red انجام و نتیجه الکتروفورز با دستگاه Transluminator مشاهده گردید. نتیجه الکتروفورز محصولات PCR پلی مورفیسم rs 2241766 با استفاده از تکنیک RFLP در شکل (۱) نشان داده شده است. ژنوتیپ TT با باند ۳۷۲جفت باز، ژنوتیپ TG با باندهای ۳۷۲، ۲۰۹، ۱۶۳جفت باز و ژنوتیپ GG با باندهای ۱۶۳، ۲۰۹ جفت باز مشخص گردید (شکل ۱). در این مطالعه ۶ نفر با ژنوتیپ GG مشاهده شد، از این رو در آنالیز آماری حذف گردید.



شکل ۱: نتیجه هضم آنزیمی پلی‌مورفیسم rs 2241766 توسط SmaI: در این شکل طول قطعات بریده شده بوسیله آنزیم نمایش داده شده است. ژنوتیپ TG سه باند با طول‌های bp ۳۷۲و ۲۰۹bp و ۱۶۳bp؛ ژنوتیپ GG دو باند با طول‌های ۲۰۹bpو ۱۶۳bp؛ ژنوتیپ TT یک باند با طول bp ۳۷۲

بررسی پارامترهای بیوشیمیایی

میزان کلسترول تام، تری‌گلیسرید سرم و قند خون ناشتا، HDL-C به‌روش رنگ‌سنجی آنزیمی و با کیت های تجاری شرکت پارس‌آزمون و با روش الایزا توسط دستگاه Biotechnica مدل BT3500 اندازه‌گیری شد. LDL-کلسترول از طریق فرمول فریدوالد محاسبه گردید. غلظت سرمی آدیپونکتین و انسولین با استفاده ازکیت ELISA کمپانی Mercodia سوئد در پژوهشگاه غدد و متابولیسم شهید بهشتی اندازه‌گیری شد. مقاومت به انسولین بر اساس فرمول HOMA-IR=گلوکز ناشتا سرم (mmol/lit)×انسولین ناشتا سرم (microunit/lit)/۲۲/۵ محاسبه شد. با توجه به مقادیر HOMA-IR جمعیت مورد مطالعه به سه گروه تقسیم شدند افراد حساس به انسولین که میزان HOMA-IR، کمتر از ۲/۲۴ بود. افراد مقاوم به انسولین بینابینی ۳/۵۹ ≤HOMA-IR≤ ۲/۲۴ و افراد مقاوم به انسولین که میزان HOMA-IR بیشتر از ۳/۵۹ بود (۱۹).

تجزیه و تحلیل آماری

برای تجزیه و تحلیل داده‌های آماری و بررسی فرضیات تحقیق، از آمارهای توصیفی و آزمون های استنباطی متناسب با داده‌ها و متغیرها استفاده گردید. برای استفاده از شاخص های مناسب آمار توصیفی و آمار استنباطی با استفاده از آزمون کلموگروف اسمیرنف توزیع متغیرهای مورد مطالعه مشخص شد. برای تجزیه و تحلیل فرضیه‌های تحقیق از آزمون

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]
[DOI: 10.18502/ssu.v27i2.1042]

تی مستقل، من ویتنی بهره گرفته شد. عوامل کیفی با استفاده از آزمون کای دو یا فیشر مورد بررسی قرار گرفت. برای بررسی ارتباط بین ژنوتیپ ها با دیابت، از آنالیز آماری رگرسیون لجستیک، محاسبه OR با فاصله اطمینان استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS Inc., Chicago, IL; version 16 انجام شد و سطح معنی دار آماری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

ملاحظات اخلاقی

پروپوزال این تحقیق، درکمیته سازمانی اخلاق در پژوهش‌های زیست پزشکی دانشگاه علوم پزشکی آزاد اسلامی تهران مورد تایید قرار گرفته است (کد اخلاق IR.IAU.TMU.REC.1396.290).

نتایج

در این مطالعه ۱۴۹ فرد شرکت کردند که ۷۳ نفر پره دیابتی/ دیابتی و ۷۶ نفر سالم بودند. میانگین سنی افراد دیابتی ۵۲/۹ و افراد سالم ۳۶/۹ سال بود. در این مطالعه بین دو گروه پره‌دیابتی/ دیابتی و سالم در متغیرهای انسولین، کلسترول، آدیپونکتین، HDL و LDL تفاوت معنی دار مشاهده نشد اما در سایر متغیرها یعنی سن، نمایه توده بدنی، دور کمر، دور باسن، تری‌گلیسرید و قند ناشتا تفاوت معنی‌دار بود (جدول۱). بررسی متغیرهای بیوشیمیایی و تن‌سنجی برای افراد سالم و بیمار به تفکیک ژنوتیپ‌ها در جدول ۲ و ۳ آمده است. نتایج نشان داد تفاوت معنی دار در متغیرهای بیوشیمیایی و تن سنجی در حاملین ژنوتیپ‌های پلی مورفیسم rs2241766 برای افراد سالم و بیمار وجود ندارد (p>۰/۰۵). در (جدول۲) متغیرهای بیوشیمیایی و تن‌سنجی برای افراد سالم به تفکیک ژنوتیپ‌ها مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان داد در افراد سالم حامل ژنوتیپ, TG TT در هیچ یک از متغیرهای بیوشیمیایی و تن‌سنجی اختلاف معنی‌دار وجود ندارند (p>۰/۰۵). در جدول ۳ متغیرهای بیوشیمیایی در افراد بیمار به تفکیک ژنوتیپ‌ها آمده است، نتایج نشان می‌دهد در افراد بیمار حامل ژنوتیپ های TT,TG نیز، در هیچ یک از متغیرهای بیوشیمیایی و تن‌سنجی تفاوت معنی‌دار وجود ندارند (p>۰/۰۵). متغیر های کمی با توزیع نرمال به صورت میانگین و انحراف استاندارد و متغیرهای کمی با توزیع چوله به صورت میانه و دامنه میان چارکی گزارش شدند.

جدول ۱: توزیع متغیرهای تن سنجی، متغیرهای قند و لیپید، هومون‌های انسولین و آدیپونکتین در دو گروه سالم و بیمار

متغیر کمی	بیمار	سالم	P-value
سن(سال)	۵۲/۹±۱۳/۱	۳۶/۹±۱۱/۷	<۰/۰۰۱
نمایه توده بدنی(کیلوگرم بر متر مربع)	۲۷/۴(۲۴/۸-۲۹/۸)	۲۴/۲ (۲۱/۵-۲۷/۳)	<۰/۰۰۱
دورکمر(سانتی‌متر)	۹۶/۳±۱۲/۶	۱۰۳/۱±۱۳/۱	۰/۰۰۶
دور باسن(سانتی‌متر)	۱۰۵/۲±۱۴/۶	۹۶/۹±۱۵/۷	۰/۰۰۴
HDL(میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۴۶(۳۴-۵۴)	۴۷ (۴۰/۲-۵۷)	۰/۲۳۲
LDL(میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱۱۵/۳±۴۲	۱۰۴/۳±۲۳/۲	۰/۱۴۳
کلسترول(میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱۸۵/۸±۴۹	۱۶۶/۸±۴۰/۱	۰/۰۵۵
تری‌گلیسرید(میلی‌گرم بر دسی لیتر)	۱۳۸ (۹۸/۷-۲۰۲)	۹۵/۵ (۸۳/۲-۱۶۱)	۰/۲۴۱
قندناشتا(میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۴۶(۱۲۳-۱۸۰)	۸۸/۵ (۸۲-۹۴)	<۰/۰۰۱
انسولین(میلی یونیت بر لیتر)	۹/۵ (۶/۱-۱۵/۳)	۸/۴ (۵/۵-۱۳/۹۶)	۰/۲۱۹
آدیپونکتین(میلی گرم بر لیتر)	۶/۶ (۵/۲-۹/۴)	۷/۴(۵/۴-۱۱/۳)	۰/۱۱۵

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.18502/ssu.v27i2.1042]

جدول۲: بررسی متغیرهای بیوشیمیایی و تن‌سنجی در افراد سالم حامل ژنوتیپ‌های T و TG در پلی‌مورفیسم rs2241766

متغیر	TT	TG	P-value
سن (سال)	۳۷/۸±۱۰/۶	۳۱/۶±۱۲/۲	۰/۱۶۶
نمایه توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۴/۲(۲۱/۵-۲۷/۲)	۲۴/۷(۲۳/۱-۲۸/۳)	۰/۵۳۷
دورکمر (سانتی متر)	۱۰۵/۲±۱۴	۱۰۱/۵±۵/۳	۰/۴۷۲
دور باسن (سانتی متر)	۹۷/۳±۱۸/۴	۹۴±۸/۳	۰/۶۳۰
HDL (میلی گرم بر دسی لیتر)	۵۳ (۴۰-۶۱/۵)	۴۶(۴۱-۴۸)	۰/۳۷۳
LDL (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۰۰/۲±۲۵/۳	۱۱۹/۳±۱۷/۸	۰/۰۸۷
کلسترول (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۶۰/۱±۴۸	۱۸۷/۱±۲۰/۷	۰/۳۴۸
تری‌گلیسرید (میلی گرم بر دسی لیتر)	۹۵/۵(۷۸-۱۵۶/۷)	۹۴ (۸۵-۱۱۳)	۰/۸۸۰
قندناشتا(میلی‌گرم بر دسی لیتر)	۸۷ (۸۰-۹۴)	۹۲ (۸۶/۵-۹۶)	۰/۱۲۲
انسولین(میلی‌یونیت بر لیتر)	۹/۵ (۶/۳-۱۶)	۵/۸ (۴/۸-۹)	۰/۰۸۱
آدیپونکتین(میلی‌گرم بر لیتر)	۷/۳(۵/۵-۱۱/۶)	۷/۲ (۶/۱-۱۰/۶)	۰/۹۱۰

جدول ۳: بررسی متغیرهای بیوشیمیایی و تن‌سنجی در بیماران حامل ژنوتیپ‌های TT و TG در پلی‌مورفیسم rs2241766

متغیر	TT	TG	P-value
سن (سال)	۵۲/۹±۱۳/۴	۵۲/۵±۱۴/۱	۰/۹۰۱
نمایه توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۷/۳(۲۴/۷-۲۹/۳)	۲۷/۱(۲۴/۳-۳۰/۱)	۰/۹۱۶
دورکمر (سانتی متر)	۹۶/۷±۱۰/۶	۹۴/۱±۱۸/۳	۰/۵۰۶
دور باسن (سانتی متر)	۱۰۵/۲±۱۴/۷	۱۰۴/۵±۱۷/۱	۰/۸۷۹
HDL (میلی گرم بر دسی لیتر)	۴۵ (۳۴-۵۳)	۴۶ (۴۲-۵۶)	۰/۴۰۹
LDL (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۱۱/۷±۴۱/۸	۱۱۶/۹±۳۳/۹	۰/۷۰۸
کلسترول (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۹۰±۵۴/۲	۱۹۵/۵±۳۲/۹	۰/۰۶۶
تری گلیسرید (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۳۶ (۹۱-۲۰۱)	(۱۰۱/۵-۲۰۰/۲) ۱۴۷	۰/۵۱۶
قندناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۴۰ (۱۱۹-۱۹۹)	۱۵۰ (۱۲۲-۲۰/۷)	۰/۶۷۶
انسولین (میلی یونیت بر لیتر)	۸/۶ (۶-۱۵/۲)	۹/۴ (۷/۷-۱۳/۵)	۰/۷۱۷
آدیپونکتین (میلی گرم بر لیتر)	۶/۶ (۵/۲-۹/۵)	۶/۶ (۴/۲-۹/۲)	۰/۵۱۲

برای مقایسه، متغیرهای با توزیع نرمال از آزمون تی مستقل و متغیرهای چوله از من‌ویتنی استفاده شد متغیرها با p-value <۰/۰۵ قابل استناد است.

تحلیل رگرسیونی برای ژنوتیپ‌ها در جدول۴ نشان داد تفاوت معنی دار در فراوانی افراد با ژنوتیپ‌های GG, TG ،TT در دو گروه سالم و پره‌دیابتی/ دیابتی وجود ندارد به عبارت دیگر ارتباط آماری معنی داری بین ژنوتیپ ها با بیماری دیابت وجود ندارد (p=۰/۳۷۱،p=۰/۱۲۳، p=۰/۱۱۲). بررسی ارتباط ژنوتیپ های پلی‌مورفیسم rs2241766 با مقاومت به انسولین (جدول۵) نشان می دهد ارتباط معنی دار بین این پلی‌مورفیسم و مقاومت به انسولین وجود ندارد (p=۰/۷۲۵). بررسی هم‌بستگی آدیپونکتین با قند خون ناشتا و شاخص مقاومت به انسولین با استفاده از آزمون اسپیرمن نشان داد آدیپونکتین با شاخص مقاومت به انسولین ارتباط معنی دار و منفی دارد (p< ۰/۰۱، ۰/۲۲۵- =r). به‌عبارت دیگر افزایش سطح آدیپونکتین موجب کاهش مقاومت به انسولین می شود.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.18502/ssu.v27i2.1042]

جدول۴: تحلیل رگرسیونی ژنوتیپ‌های پلی‌مورفیسم rs2241766 با بیماری دیابت

ژنوتیپrs2241766	بیمار	سالم	P-value	OR (95%CI)
TT	۴۷(۶۴/۴)	۵۸(۷۶/۳)	۰/۱۱۲	۰/۵۶(۰/۲۷-۱/۱۴)
GG	۵(۶/۸)	۱(۱/۳)	۰/۱۲۳	۵/۵۱(۰/۶۳-۴۸/۳۹)
TG	۲۱(۲۸/۸)	۱۷(۲۲/۴)	۰/۳۷۱	۱/۴۰(۰/۶۷-۲/۹۴)
G	۳۱(۲۱/۲)	۱۹(۱۲/۵)	۰/۱۱۲	۱/۷۸(۰/۸۷-۳/۶۴)
T	۱۱۵(۷۸/۸)	۱۳۳(۸۷/۵)	۰/۴۳۸	۰/۵۶(۰/۱۳-۲/۴۳)

. با استفاده از رگرسیون لجستیک ارتبـاط بین خطر ابتلا به بیماری دیابت و هر یک از ژنوتیپ‌هـا مورد بررسی قرار گرفت سطح معنی‌داری مقدار ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

جدول۵:توزیع فراوانی ژنوتیپ‌های پلی‌مورفیسم rs2241766 در گروه‌بندی HOMA-IR

	TT	GT	Pvalue
حساس به انسولین	۵۱(۴۸/۵)	۱۸ (۴۷/۳)	
مقاوم به انسولین بینابینی	۲۲(۲۱)	۱۰ (۲۶/۳)	
مقاوم به انسولین	۳۲(۳۰/۵)	۱۰ (۲۶/۳)	۰/۷۵۲

بحث

در تحقیق حاضر ارتباط معنی داری بین پلی مورفیسم rs2241766 با سطح آدیپونکتین سرم، سن، نمایه توده بدنی، دور کمر، دور باسن انسولین و پروفایل لیپیدی مشاهده نشد. مطالعه در جمعیت فنلاند نیز مشابه نتایج ما بود (۲۰). در مطالعات متاآنالیز ارتباط ژن آدیپونکتین و غلظت آن با دیابت نوع ۲ (۱۵) و سندرم متابولیک (۲۱،۲۲) تایید شده است. در مصر ارتباط پلی مورفیسم rs2241766 با سطح سرمی آدیپونکتین تائید شده است (۱۲). Fan و همکارانش ارتباط این پلی مورفیسم را با افزایش خطر فشار خون گزارش کردند (۵). اما در مطالعات انجام شده در جمعیت چین ارتباطی بین این پلی مورفیسم باسطح پلاسمائی آدیپونکتین و فشار خون (۲۰) و دیابت بارداری گزارش نشد (۲۳). فراوانی ژنوتیپ های TT,GG, TGپلی مورفیسم rs2241766 در جمعیت مصر بین گروه های کنترل و بیماران مبتلا به T2DM اختلاف معنی‌داری نشان داد (۱۲) محققان چینی نیز ارتباط این پلی‌مورفیسم را با دیابت (۲۴) و کبد چرب (۲۵) گزارش کردند، هم‌چنین در جمعیت های اروپا، اسپانیا، مصر، عراق (۲۶) و هند (۲۷) ارتباط پلی مورفیسم rs2241766 ژن آدیپونکتین با افزایش خطر T2DM نشان داده شد در این مطالعات توزیع پلی‌مورفیسم rs2241766 ژن آدیپونکتین در بیماران T2DM بیشتر از گروه کنترل بود (۲۶)، حال آن که در جمعیت‌های فرانسه، ایتالیا (۲۲) و ایران (۲۸) مشابه نتایج ما هیچ ارتباطی بین این پلی‌مورفیسم و دیابت نوع ۲ مشاهده نشد (۲۶،۲۷) محققان آسیایی و اروپایی نتایج متناقضی در زمینه ارتباط ژنوتیپ‌های این پلی‌مورفیسم با بیماری دیابت گزارش کرده اند (۲۹). برخی محققان آلل G از پلی‌مورفیسم ژن 45T> G + را یک عامل مستعد برای T2DM در جمعیت آسیا معرفی کردند حال آن که در جمعیت قفقازی بین T2DM و 45T> G + ارتباطی مشاهده نشده است (۳۰). در مطالعه محمدزاده فراوانی ژنوتیپ TT در بیماران دیابتی چاق بیشتر بود (۱۵) حال آن که در مطالعه پیش رو، تحلیل رگرسیونی ژنوتیپ‌های پلی‌مورفیسم rs2241766 نشان داد هیچ یک از ژنوتیپ‌ها در بیماری دیابت نقش ندارند. انسولین یک هورمون پپتیدی است که با تسهیل جذب گلوکز سلولی و تنظیم میزان متابولیسم کربوهیدرات، چربی و پروتئین، میزان گلوکز خون طبیعی را حفظ می کند. هیپرانسولینمی هنگامی رخ می دهد که ترشح سلول های β پانکراس برای حفظ سطح قند خون در بافت عضلانی و بافت

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.18502/ssu.v27i2.1042]

چربی افزایش می یابد (۳۱). آدیپونکتین از طریق فسفوریلاسیون و فعال‌شدن پروتئین‌کیناز، هوموستازی گلوکز و لیپید را تنظیم می کند، بنابراین سطح آدیپونکتین بالا با کاهش خطر T2DM همراه است (۲۹). در تحقیق ما مشابه برخی گزارشات قبلی در جمعیت ایران ارتباط معنی‌دار بین آدیپونکتین و قند ناشتا و مقاومت به انسولین مشاهده شد (p<۰/۰۵) (۱۰). برخی تحقیقات نشان داده است که پلی‌مورفیسم rs2241766 با مقاومت به انسولین، اختلال تحمل گلوکز و سطوح بالای لیپوپروتئین ها و کلسترول تام خون مرتبط است (۳۲) اما در مطالعه ما ارتباطی بین ژنوتیپ‌های TT، GG و TG پلی‌مورفیسم rs2241766 با مقاومت به انسولین مشاهده نشد. تفاوت در نتایج تحقیقات در جمعیت های مختلف را می توان به سن، جنسیت، تداخل پلی‌مورفیسم‌ها و ژن‌های دیگر و حجم گروه های مورد بررسی نسبت داد. از ویژگی منحصر بفرد این تحقیق انتخاب بیماران دیابتی بود که سابقه مصرف داروهای متابولیکی نداشتند. در این مطالعه بین این پلی‌مورفیسم با بیماری دیابت و مقاومت به انسولین و سایر پارامترهای بیوشیمیایی و تن‌سنجی ارتباطی مشاهده نشد. با توجه به این موضوع که ارتباط یک پلی‌مورفیسم با بیماری ممکن است در جمعیت های مختلف به دلیل زمینه ژنتیکی و محیطی، متفاوت تظاهر کند، از این رو نتایج مشابه یا متفاوت قابل‌انتظار است. حجم کم نمونه از محدودیت‌های مطالعه حاضر بود که علت آن تعداد محدود افراد بدون سابقه مصرف داروی متابولیکی است.

نتیجه گیری

پژوهش حاضر نشان می‌دهد بین آدیپونکتین و قند ناشتا و مقاومت به انسولین ارتباط منفی معنی دار وجود دارد، بنابراین به‌نظر می‌رسد آدیپونکتین هورمونی مناسب در افزایش حساسیت به انسولین در جمعیت ایران است. با توجه به نتایج، در جمعیت ما بین پلی‌مورفیسم rs 2241766 ژن آدیپونکتین با دیابت نوع ۲، مقاومت به انسولین، سطح آدیپونکتین، متغیرهای بیوشیمیایی و تن‌سنجی ارتباطی وجود ندارد، لذا این پلی‌مورفیسم نمی تواند مارکری برای دیابت یا مقاومت به انسولین در جمعیت ما استفاده شود. پیشنهاد می‌شود بررسی دیگر پلی مورفیسم‌های ژن آدیپونکتین در جامعه آماری با تعداد بیشتر جهت روشن شدن دقیق نقش این ژن در دیابت و سایر بیماری‌های متابولیکی در جمعیت ایران انجام شود.

سپاسگزاری

مقاله حاضر برگرفته از پایان‌نامه کارشناسی ارشد است و منابع مالی آن توسط دانشجو و دانشگاه آزاد اسلام‌شهر تامین شده است. مراتب سپاس و قدردانی خود را از تمامی افراد شرکت‌کننده در این تحقیق، استاد بزرگوار آقای دکتر مهدی هدایتی و آقای دکتر مهران زمانی‌زاده و دوستان عزیزی که در پژوهشکده غدد و متابولیسم دانشگاه شهید بهشتی ما را یاری رساندند اعلام می‌نمایم.

تعارض در منافع: وجود ندارد

References:

1-Gorgani Firouzjaeei S. ***The relationship between type 2 diabetes and obesity.*** J Faculty of ***Paramedicine.*** Army of the Islamic Republic of Iran 2009; 4(2): 40-4. [Persian]

2-Azami M, Moslemirad M, Mansouri A, Khataee M, Sayehmiri K. ***The Prevalence of Depression in Patients with Diabetes in Iran***. J Babol Univ Med Sci 2017; 19(4): 16-27. [Persian]

3-Mohammadshahi M, Zakerzadeh M, Zakerkish M, Zarei M, Saki A. ***Effects of Sesamin on the Glycemic Index, Lipid Profile, and Serum***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.18502/ssu.v27i2.1042]

Malondialdehyde Level of Patients with Type II Diabetes. JBUMS 2016; 18(6): 7-14. [Persian]

4-Eazadi M, Kazemzadeh, Y, Behboody L, Banaiefar A. ***Determining the relationship between serum adiponectin and insulin resistance in type 2 diabetic patients***. JBUMS 2013; 20(4): 393-400. [Persian]

5-Fan W, Qu X, Li J, Wang X, Bai Y4, Cao Q2, et al. ***Associations between polymorphisms of the ADIPOQ gene and hypertension risk: a systematic and meta-analysis***. Sci Rep 2016: 7: 41683.

6-Gable DR, Hurel SJ, Humphries SE. ***Adiponectin and its gene variants as risk factors for insulin resistance, the metabolic syndrome and cardiovascular disease***. Atherosclerosis 2006; 188(2): 231-44.

7-Rezaie F, Nezhadali M, Hedayati M. ***Association of adiponectin rs17300539 gene polymorphism with a nonalcoholic fatty liver disease in an Iranian population***. Feyz, J Kashan Uni Med Sci 2018; 22(4): 379-86.

8-Kahn SE. ***The relative contributions of insulin resistanceand beta-cell dysfunction to the pathophysiology of Type 2diabetes***. Diabetologia 2003; 46: 3-19.

9-Díez JJ, Iglesias P. ***The role of the novel adipocyte-derived hormone adiponectin in human disease***. Eur J Endocrinol 2003; 148(3): 293-300.

10- Fraga VG, Gomes KB. ***Adiponectin gene polymorphisms: Association with childhood obesity***. J Pediatric Genet 2014; 3: 17-28.

11- Takhshid MA Haem Z and Aboualizadeh F. ***The association of circulating adiponectin and + 45 T/G polymorphism of adiponectin gene with gestational diabetes mellitus in Iranian population***. J Diabet Metab Disord 2015: 14(30): 1-7.

12- Motavi T, Salman T , Shaker O, Abdelhamid A. ***Association of polymorphism in adiponectin (+45 T/G) and leptin (–2548 G/A) genes with type 2 diabetes mellitus in male Egyptians***. Arch Med Sci 2015; 11(5): 937-44.

13- Ranjbar SH, Amoli MM, Sajadi M, Larijani B. ***Genetic association analysis of the adiponectin polymorphisms in type 2 diabetes with and without complications***. Iran J Diabetes Lipid Disorders 2011; 10: 1-4.

14- Hasani-Ranjbar S, Tavakkoly Bazzaz J, Amiri P, Amoli M.M, Larijani B. ***Investigation of the frequency of +45T/G polymorphism of adiponectin gene in type 2 diabetic patients in a Tehranian population.*** Iranian J Diabet Lipid Disorders 2007; 6 (3): 215-18.

15- Khodaeian M, Enayati S, Tabatabaei-Malazy O, Amoli M. ***Association between Genetic Variants and DiabetesMellitus in Iranian Populations: A Systematic Review ofObservational Studies. Hindawi Publishing Corporation***. J Diabetes Res 2015: 21 pages.

16- Sharma PK, Bhansail A,Sialy R,Malhotra S,Pandhi p. ***Effects of piglitazone and metformin on plasma adiponectin in newly detected type 2 diabetes mellitus***. Clin Endocrinal 2006; 65(6): 722-28.

17- Piveta VM, Bittencourt CS, Oliveira CSV, Saddi-Rosa P, Meira DM, Giuffrida FMA, et al. ***Individuals with prediabetes identified by***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.18502/ssu.v27i2.1042]

HbA1c undergoing coronary angiography have worse cardiometabolic profile than those identified by fasting glucose. Diabetol Metab Syndr 2014; 6: 138.

18- Rumi Y, Mohammad Amoli M, Hosni Ranjbar S, Ballaei P, Sajjadi MAI, Larijani B. ***Investigation of the relationship between adiponectin (-11391G / A) polymorphism (-11391G / A) (+45 T / G) and waist circumference and type 1 diabetes in Iranian population.*** Iran J Diabetes Lipid Disorders, August-September 2011; 1(6): 608-13.

19- Bahar A, Kashi Z, Sohrab M, Kosaryan M, Janbabai G. ***Relationship between beta-globin gene carrier state and insulin resistance***. J Diabet Metabolic Disorder 2012; 11(22): 1-4.

20- Wu J, Xu G, Cai W, HuangY, Xie N , Shen Y, et al. ***The association of two polymorphism in adiponectin-encoding gene with hypertension risk and the changes of circulating*** adiponectin and ***blood pressure: A meta-analysis***. oncotarget2017; 8(9): 14636-45.

21- Kolovou GD, Anagnostopoulou KK, Cokkinos DV. ***Pathophysiology of dyslipidaemia in the metabolic syndrome***. Postgrad Med J 2005; 81(956): 358-66.

22- Kim DW, Kim BS, Kwon HS, Kim CG, Lee HW, Choi WH, et al. ***Atrophy of brown adipocytes in the adult mouse causes transformation into white adipocyte-like cells***. ExpMol Med 2003; 35 (6): 518-26.

*23-*Xu F, Zhang H, Qi H. ***No association of adiponectin +45 T/G polymorphism with the risk of gestational diabetes mellitus: Evidence from a meta-analysis*** 2016; 17(2): 1-6.

24- Li Y, Li X, Shi L, Yang M, Yang Y, Tao W, et al. ***Association of Adiponectin SNP+45 and SNP+276 with Type 2 Diabetes in Han Chinese Populations: A Meta-Analysis of 26 Case-Control Studies***. PLoS ONE 2011; 6(5): e19686.

25- Du S, Lu L, Liu Y, Dong Q, Xuan S, Xin Y. ***Association of Adiponectin Gene Polymorphisms With the Risk of Coronary Artery Disease in Patients With Nonalcoholic Fatty Liver Disease in a Chinese Han Population***. Hepat Mon 2016; 16(7): 1-9.

26- Ali Norryaa A, Qaddoori AA. ***Association of +45(T/G) polymorphism in the adiponectin gene with type 2 diabetes mellitus in Iraq patient international.***International journal of advanced biological research 2013; 3 (4):549-552.

27- Ashif CM, Balasubramanian T, Kumar P, Okais D. ***A Review on Role of Cytokine Gene Polymorphisms in Type 2 Diabetes Mellitus***. Int J Pharm Sci Rev Res 2016; 39(2): 85-92.

28- Mohammadzadeh G, Zarghami N. ***Associations between single-nucleotide polymorphisms of the adiponectin gene, serum adiponectin levels and increased risk of type 2 diabetes mellitus in Iranian obese individuals.*** Scand J Clin Lab Invest 2009; 69(7): 764-71.

29- Yuan H, Sun L, Li X, Che F, Zhu X, Yang F, et al. ***Association of Adiponectin Polymorphism with Metabolic Syndrome Risk and Adiponectin Level with Stroke Risk: A***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.18502/ssu.v27i2.1042]

Meta- Analysis.Scientific reports 2016; 6:31945 .

30- Fan Y, Wang K, Xu S, Chen G, Di H, Cao M, et al***. Association between ADIPOQ +45T>G Polymorphism and Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis.*** Int J Mol Sci 2015; 16: 704-23.

31- Gisela Wilcox. ***Insulin and Insulin Resistance***. Clin Biochem Rev 2005; 26: 19-39.

32- Bilovol OM, Bobronnikova LR***. Peculiarities of pathogenesis of comorbid arterial hypertension and diabetes mellitus 2*** type. Empirical and applied research Paradigmata poznání 2017:56-61.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.18502/ssu.v27i2.1042]

Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol 27| NO 2 | May 2019

Received: 2 Jun 2018
Accepted: 8 Sep 2018

Association of adiponectin gene rs2241766 polymorphism with serum adiponectin level, Insulin resistance and type 2 diabetes mellitus in an Iranian population

Nasrin Hajilo[1], Masoumeh Nezhadali[*1], Laleh Ghanei[2]

Original Article

Introdution: Adiponectin is a peptide secreted from fat cells that plays an important role in the development of insulin resistance and type 2 diabetes. A number of single nucleotide polymorphisms in the adiponectin gene are associated with lower adiponectin expression and T2DM. The aim of this study was to determination the frequency of rs 2241766 polymorphism in adiponectin gene and its relation with adiponectin level, insulin resistance, type 2 diabetes and in pre diabetes/diabetes and healthy individuals.

Methods: This study was performed in a case -control method. 73 prediabetic/diabetic patients with fasting blood sugar >100 mg/dl was selected as the case group without drug history, and 76 individuals with FBS 70-100 mg/dl as the control group. Biochemical and anthropometric variables were measured by standard methods and the levels of adiponectin and insulin hormone were measured using commercially available human ELISA kit. The determination of genotyping was done using PCR-RFLP method. Data were analyzed by SPSS software version 19.

Results: Regression analysis showed that polymorphism rs2241766 in the adiponectin gene has no significant relation with diabetes and insulin resistance. No significant difference was found between TT and TG carriers for any of the variables in the two groups (pre diabetes/diabetes and Non-diabetic). A negative correlation was seen between adiponectin and insulin resistance (r=-0.225, p< 0/01).

Conclusion: According to this study, adiponectin gene polymorphism rs2241766 is not associated with adiponectin levels, insulin resistance and type 2diabetes, but there was a correlation between adiponectin and insulin resistance.

Keywords: Polymorphism, Diabetes Type 2, Adiponectin, Insulin resistance, rs2241766

Citation: Hajilo N, Nezhadali M[2], Ghanei L. **Association of adiponectin gene rs2241766 polymorphism with serum adiponectin level, Insulin resistance and type 2 diabetes mellitus in an Iranian population.** J Shahid Sadoughi Uni Med Sci 2019; 27(2): 1216-27.

[1]Department of Biology, Islamshahr Branch, Islamic Azad University, Islamshahr, Iran
[2]Faculty of Medical, Tehran Medical Branch, .Islamic Azad University, Tehran,
***Corresponding author: Tel:** 09123875493, **email:** ma_nejadali@yahoo.com

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.18502/ssu.v27i2.1042]