مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره سی، شماره هشت، آبان ۱۴۰۱
تاریخ دریافت:۱۴۰۰/۰۹/۳۰
تاریخ پذیرش:۱۴۰۱/۰۱/۲۱

مقایسه سطح سرمی آدیپونکتین و کورتیزول در مردان مبتلا به اضافه‌وزن/چاقی و دارای وزن طبیعی

معصومه نژادعلی*

مقاله پژوهشی

مقدمه: چاقی منجر به عوارض جدی مانند، دیابت نوع ۲، بیماری کبد چرب غیر الکلی (NAFLD) و سندرم متابولیک می‌شود. سطح آدیپونکتین و کورتیزول خون با چاقی ارتباط دارد. این مطالعه با هدف بررسی ارتباط سطح آدیپونکتین و کورتیزول با چاقی و پارامترهای بیوشیمیایی انجام شد.

روش بررسی: این مطالعه مورد-شاهدی بر روی مردان، ۸۰ شرکت‌کننده با BMI≥۲۵ (شاخص توده بدنی) به عنوان گروه مورد و ۱۰۰ شرکت‌کننده با BMI<۲۵ به عنوان گروه شاهد، در پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام شد. سطح آدیپونکتین و کورتیزول پلاسما با کیت الایزا اندازه‌گیری شد و سایر متغیرها با روش‌های استاندارد تعیین شد. داده‌ها با استفاده از نسخه نرم‌افزار SPSS version 16 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. P<۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

نتایج: یافته‌ها نشان داد که تفاوت معنی‌داری در سطح کورتیزول بین افراد با BMI≥۲۵ و افراد با BMI<۲۵ وجود ندارد. مردان چاق در مقایسه با گروه کنترل سطح بالاتری را در تری‌گلیسیرید، فشارخون سیستولیک و دیاستولیک و پروفایل لیپیدی داشتند در حالیکه سطح آدیپونکتین و HDL-C (کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا)کمتر بود (p>۰/۰۵). در این مطالعه، ارتباط معکوس بین آدیپونکتین و FBS (قند خون ناشتا) و BMI مشاهده شد. ما ارتباط مثبت بین کورتیزول و کلسترول و FBS یافتیم.

نتیجه‌گیری: نتایج نشان داد ارتباطی بین کورتیزول و چاقی وجود ندارد، اما ارتباط منفی بین سطح آدیپونکتین با چاقی وجود دارد.

واژه‌های کلیدی: آدیپونکتین، کورتیزول، چاقی، شاخص توده بدنی

ارجاع: نژادعلی معصومه. **مقایسه سطح سرمی آدیپونکتین و کورتیزول در مردان مبتلا به اضافه‌وزن/چاقی و دارای وزن طبیعی**. مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد ۱۴۰۱؛ ۳۰ (۸): ۱۹-۵۱۱۰.

گروه زیست شناسی، واحد اسلامشهر، دانشگاه آزاد اسلامی، اسلامشهر، ایران.

***(نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۰۹۱۲۳۸۷۵۴۹۳، پست الکترونیکی:** ma_nejadali@yahoo.com، **صندوق پستی: ۶۷۶۵۳ -۳۳۱۴۷**

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v30i8.11007]

مقدمه

امروزه چاقی به یک بیماری همه‌گیر جهانی تبدیل شده است، که با روند بسیار سریع در حال افزایش است (۱)، به طوری‌که شیوع چاقی در طی ۴۰ سال گذشته دو برابر شده است (۲). سبک زندگی، تغذیه و کاهش فعالیت ورزشی از عوامل اصلی اپیدمی گسترده اضافه‌وزن و چاقی است (۳). اضافه‌وزن و چاقی در سال ۲۰۱۰، علت مرگ ۳/۴ میلیون نفر در جهان شد. شیوع چاقی در جمعیت ایرانی نیز در تمام سنین و در هر دو جنس در حال گسترش است. طبق ادعای سازمان بهداشت جهانی، ۵۰٪ جمعیت ایران از اضافه‌وزن و چاقی رنج میبرند. شیوع اضافه‌وزن بین شهروندان ۳۹-۱۵ ساله و ۶۹-۴۰ ساله به ترتیب حدود ۲۲ و ۴۰٪ و در مناطق روستایی و شهری ۱۶ و ۲۶٪ است (۴). چاقی، تجمع بیش از حد چربی (۱) و یک عامل خطر برای شروع اختلالات متابولیکی مختلف مانند دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی عروقی است (۵). چاقی با اختلال در چندین هورمون مشخص می‌شود که اغلب موارد با کاهش وزن مقادیر این هورمون به حالت طبیعی برمی‌گردد (۱). آدیپونکتین یکی از هورمون‌هایی است که، عمدتاً توسط سلول‌های چربی تولید و ترشح می‌شود و به میزان زیاد در پلاسمای انسان وجود دارد. وزن این آدیپوکین ۳۰ کیلودالتون است و توسط ژن AdipoQ رمزگذاری می‌شود. آدیپونکتین تنظیم‌کننده متابولیسم گلوکز و اسیدهای چرب است که علاوه بر تنظیم متابولیسم دارای فعالیت ضد التهابی و آنتی‌اکسیدانی است. این خصوصیات باعث می‌شود آدیپونکتین در شرایطی مانند چاقی، دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی عروقی به یک عامل محافظ تبدیل شود. سطح آدیپونکتین در افراد مبتلا به سندرم متابولیک (۴) و چاقی کاهش می‌یابد (۴،۶). کورتیزول از گروه هورمون‌های گلوکوکورتیکوئیدی است که ارتباط آن با چاقی در چندین مطالعه گزارش شده است این هورمون توسط غده فوق کلیه ساخته می‌شود و نقش ضد التهابی دارد (۷). مطالعه در مدل‌های انسانی و حیوانی، نشان داده است کورتیزول باعث تجمع سلول‌های چربی و افزایش وزن (۸) و عواقب نامطلوب متابولیکی شود (۹). گلوکوکورتیکوئیدها از جمله کورتیزول، آدیپونکتین را مهار کرده و با غلظت آن رابطه معکوس دارد. کاهش کورتیزول و افزایش غلظت آدیپونکتین ممکن است نشانگر کاهش استرس روانی باشد (۷). محققان کاهش سطوح آدیپونکتین و افزایش سطح کورتیزول را در دیابت، چاقی و افسردگی گزارش کرده‌اند (۱۰). مطالعات نشان داده است آدیپونکتین مسیر پروتئین‌کیناز فعال شده با AMP (آدنوزین مونو فسفات)را فعال کرده و در نتیجه سطح سرمی گلوکز را کاهش دهد (۱۰)، هم‌چنین گلوکوکورتیکوئیدها متابولیسم گلوکز را در کبد، ماهیچه‌های اسکلتی، بافت چربی و پانکراس با کنترل بیان آنزیم‌های کلیدی تنظیم می‌کنند (۱۱). اضافه‌وزن و چاقی یک مشکل عمده در بهداشت عمومی است که در حال رشد و گسترش است، چاقی خطر بیماری‌های مزمن را افزایش می‌دهد و هشداری برای اختلالات و بیماری‌هایی مانند دیابت، مقاومت به انسولین، فشارخون، بیماری‌های قلبی و عروقی، هیپرلیپیدمی و سرطان‌هاست (۴). مطالعات نشان داده است بین چاقی و سیستم غدد درون‌ریز ارتباط نزدیکی وجود دارد و بررسی علل اندوکرین چاقی و اضافه‌وزن در درمان چاقی موثر است (۱) به این دلیل در مطالعه حاضر سطح آدیپونکتین و کورتیزول در مردان با وزن طبیعی و دارای اضافه‌وزن و چاق و ارتباط آن با چاقی و فاکتورهای بیوشیمیایی بررسی شد.

روش بررسی

افراد مورد بررسی در این مطالعه از میان شرکت‌کنندگان طرح قند و لیپید تهران انتخاب شدند. مطالعه قند و لیپید یک مطالعه آینده‌نگر در مقیاس بزرگ برای بررسی عوامل خطرساز بیماری غیرواگیر است که بر روی ۱۵۰۰۵ نفر انجام شد. این افراد از منطقه ۱۳ تهران، پایتخت ایران انتخاب شدند. این منطقه در مرکز شهر تهران قرار دارد و توزیع سنی این جمعیت نماینده کل جمعیت تهران است. معیار ورود افراد در مطالعه حاضر سن بالای ۱۸ سال، تری‌گلیسیرید کمتر از ۴۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، فقدان بیماری قلبی- عروقی و فشارخون و عدم مصرف داروهای متابولیکی بود. در این مطالعه برای ارزیابی اضافه‌وزن و چاقی از شاخص توده بدنی (BMI)

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v30i8.11007]

استفاده شد که براساس آن افراد با نمایه توده بدنی کمتر از ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع به عنوان افراد با وزن طبیعی و افراد با نمایه توده بدنی ۲۵ کیلوگرم در متر مربع و بالاتر به عنوان افراد دارای اضافه‌وزن چاق در نظر گرفته شدند (۳). بر اساس معیارهای مذکور ۱۸۰ نفر به‌طور تصادفی از جمعیت مورد بررسی انتخاب شد که ۱۰۰ نفر دارای نمایه توده بدنی کمتراز ۲۵ (BMI<۲۵) و ۸۰ نفر نمایه توده بدنی ۲۵ یا بیشتر (BMI≥۲۵) داشتند تعداد افراد پژوهش حاضر بر اساس فرمول برآورد حجم نمونه، محاسبه شد. این مطالعه به روش مورد-شاهدی و بر اساس تفاهم‌نامه هلسینکی انجام گردید. ابتدا جهت رعایت اصول اخلاقی اطلاعات و اهداف پژوهش به شرکت‌کنندگان در این طرح داده شد و از آنان رضایت کتبی گرفته شد و پرسش‌نامه حاوی اطلاعات مربوط به سن، جنس، مصرف سیگار، سطح فعالیت بدنی، بیماری قلبی ـ عروقی تکمیل شد، سپس شاخص‌های تن‌سنجی مانند قد و وزن و فشارخون اندازه‌گیری شد، نمایه توده بدنی از تقسیم وزن برحسب کیلوگرم به مجذور اندازه قد به متر محاسبه شد. تعیین وزن افراد با استفاده از ترازوی عقربه‌ای سکا و با دقت ۰/۱ کیلوگرم و قد افراد با استفاده از قدسنج دیواری سکا، بدون کفش و با دقت ۰/۵ سانتی‌متر اندازه گیری شد. از کلیه افراد مراجعه‌کننده به واحد تحقیقات قند و لیپید واقع در شرق تهران، ۵ میلی‌لیتر نمونه خون محیطی پس از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی گرفته شد و در لوله فاقد ماده ضد انعقاد ریخته شد. بعد از لخته‌شدن خون سانتریفوژ انجام شد و سرم جدا گردید و برای بررسی فاکتورهای بیوشیمیایی، آدیپونکتین و کورتیزول استفاده شد. به منظور جلوگیری از گلیکولیز قند خون ناشتا با دستگاه اتوآنالیزور و روش گلوکز اکسیداز و به کمک کیت‌های تجاری شرکت پارس آزمون (تهران ایران) اندازه‌گیری شد. غلظت پلاسمایی کلسترول تام، تری‌گلیسرید سرم به روش رنگ سنجی آنزیمی و میزان HDL-C به روش رسوبی فسفوتنگستنات سدیم اندازه‌گیری شد (۱۲). برای اندازه‌گیری متغیرهای گلوکز و پروفایل لیپید از کیت ـ رکت پارس آزمون (تهران ایران) و دستگاه اتوآنالایزر سلکترا ساخت هلند استفاده شد. درصد ضرایب تغییرات درون و برون آزمونی برای گلوکز ۲/۳٪ بود، CV٪ (ضریب تغییر) درون و برون آزمونی آزمایش TC (کلسترول تام) و TG (تری گلیسرید) به ترتیب ۰/۶، ۱/۲٪ ، و ۱/۱ ، ۱/۶٪ بود وCV٪ درون و برون آزمونی برایHDL-C ۰/۸، ۱/۸٪ بود. LDL-C (کلسترول لیپوپروتئین با چگالی پایین) از طریق فرمول فریدوالد تعیین شد، C (mg/dl)=CHOL – HDL – TG/5- LDL (۱۳). میزان آدیپونکتین و کورتیزول به روش الایزا و به‌وسیله کیت شرکت مرکودیای سوئد با دستگاه الایزا ریدر (-Tecanاتریش) اندازه‌گیری شد. CV٪ درون آزمونی آدیپونکتین ۴/۳٪ با حساسیت ۱/۲۵ نانوگرم در میلی‌لیتر بود.

تجزیه و تحلیل آماری

تجزیه و تحلیل داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS version 16 انجام شد، ابتدا با استفاده از آزمون کولموگروف اسمیرنوف توزیع نرمال متغیرها بررسی شد. برای مقایسه متغیرها بین دو گروه مورد و شاهد در صورت نرمال بودن داده‌ها از آزمون تی مستقل و در غیر این صورت از آزمون من ویتنی استفاده شد. جهت بررسی ارتباط آدیپونکتین و کورتیزول با متغیرهای بالینی و تن‌سنجی با توجه به غیرنرمال بودن آدیپونکتین و کورتیزول از ضریب همبستگی اسپیرمن استفاده شد. سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

ملاحظات اخلاقی

پروپوزال این مطالعه در کمیته سازمانی اخلاق در پژوهش زیست پزشکی دانشگاه علوم پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی تهران با کد اخلاق IR.IAU.TMU.REC.1396.293 تصویب شد.

نتایج

مشخصات بیوشیمیایی و دموگرافیک در مردان چاق و نرمال در جدول ۱ آمده است میانگین سنی افراد شرکت‌کننده در دو گروه چاق و نرمال تفاوت معنی‌دار نداشت. اختلاف معنی‌دار در سطح پروفایل لیپید، قند، فشارخون و آدیپونکتین بین دو گروه یافت شد، اما در سطح کورتیزول تفاوت معنی‌دار مشاهده نشد. از آزمون من ویتنی و آزمون تی مستقل جهت مقایسه متغیرها در دو گروه بیمار و شاهد استفاده شد. در این مطالعه ارتباط

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v30i8.11007]

متغیرهای بیوشیمیایی و تن‌سنجی با نسبت شانس چاقی با تعدیل اثر سن بررسی شد که نتایج در جدول ۲ آمده است و نتایج نشان می‌دهد تمام متغیرهای بیوشیمیایی و تن‌سنجی با چاقی ارتباط دارند. ارتباط آدیپونکتین با متغیرهای بیوشیمیایی و تن‌سنجی در دو گروه نرمال و چاق بررسی شد که نتایج در جدول ۳ آمده است. متغیر آدیپونکتین دارای توزیع نرمال نیست لذا بررسی ارتباط آدیپونکتین با سایر متغیرها با استفاده از آزمون همبستگی اسپیرمن انجام شد. نتایج نشان داد آدیپونکتین در افراد با وزن طبیعی با دور کمر، دور باسن، نسبت دورکمر به دور باسن، شاخص توده بدنی، تری‌گلیسرید ارتباط عکس و با HDL-C ارتباط مستقیم نشان داد و در افراد با BMI ≥۲۵ ارتباط معنی‌دار و معکوس فقط با قند خون ناشتا دیده شد (p<۰/۰۵). ارتباط کورتیزول با متغیرهای بیوشیمیایی و تن‌سنجی در دو گروه نرمال و چاق بررسی شد که نتایج در جدول ۴ آمده است. نتایج نشان داد کورتیزول در افراد نرمال با قند خون ناشتا ارتباط مثبت (p=۰/۰۲۱، r=۰/۲۴۴) و در افراد چاق با دور باسن (p=۰/۰۱۵، r=۰/۲۹۴) و کلسترول (p=۰/۰۱۷، r=۰/۲۸۰) ارتباط مثبت و با متغیر سن ارتباط معکوس (p=۰/۰۲۰، r=-۰/۲۸۲) (p<۰/۰۵) دارد.

جدول۱: بررسی سطح متغیرها در مردان با وزن نرمال (BMI< ۲۵) و مردان با BMI≥ ۲۵

متغیر کمی	افراد با وزن طبیعی(n=۱۰۳)	افراد با BMI≥۲۵ (n=۷۶)	P
سن (سال)*	۴۷/۱±۱۵/۹	۴۵/۱±۱۲/۷	۰/۳۵
آدیپونکتین(میکروگرم در میلی‌لیتر)**	۷/۶۵(۵/۵۷،۹/۷۷)	۵/۶۳(۴/۳ ،۷/۱)	<۰/۰۰۱
کورتیزول(میکروگرم در دسی‌لیتر)**	۱۰/۶(۸/۶،۱۸/۳)	۹(۷/۶ ،۱۳)	۰/۰۶۴
HDL (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)*	۳۷/۵±۹/۳	۴۸/۸±۱۳/۱	۰/۰۲۹
LDL (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)*	۱۱۱/۱±۳۵/۹	۸۹/۱±۲۲/۶	۰/۰۱۳
کلسترول (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)*	۱۷۳/۶±۳۹/۸	۱۹۴/۴±۳۴/۸	<۰/۰۰۱
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)**	۱۱۰(۷۸،۱۵۶)	۱۶۶/۵(۲۲۷،۱۲۵)	<۰/۰۰۱
قند ناشتا (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)*	۸۸/۵±۱۴/۰	۹۹/۳±۲۵/۸	<۰/۰۰۱
دور کمر(سانتی‌متر)*	۷۹/۳۹±۷/۹	۹۹/۷±۶/۱	<۰/۰۰۱
دورباسن(سانتی‌متر)*	۸۹/۶±۴/۵	۱۰۲/۳±۵/۶	<۰/۰۰۱
نسبت دور کمر به دور باسن*	۰/۸۸±۰/۰۶	۹۷/۵±۰/۴۵	<۰/۰۰۱
فشارخون سیستولی (سانتی‌متر جیوه)*	۱۱/۲±۱/۴	۱۱/۹±۱/۲	<۰/۰۰۱
فشارخون دیاستولی (سانتی‌متر جیوه)*	۷/۲±۰/۸	۷/۸±۰/۷	<۰/۰۰۱

*متغیرهای کمی با نوریع نرمال به صورت میانگین ± انحراف استاندارد نشان داده شد.

**متغیرهای کمی با توزیع چوله به صورت میانه و دامنه چارکی نشان داده شد، عدد داخل پرانتز نشانگر چارک اول و چارک سوم است.

HDL-C: کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا ، LDL-C: کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا.

برای مقایسه میانگین داده‌های نرمال از **t** مستقل و داده‌های غیر نرمال از آزمون من ویتنی استفاده شد. سطح معنی‌داری (p<۰/۰۵) در نظر گرفته شد.

جدول ۲: ارتباط متغیرهای بیوشیمیایی و تن‌سنجی با نسبت شانس چاقی

متغیرها	(حدود اطمینان ۹۵ درصد)نسبت شانس	P
کورتیزول(میکروگرم در دسی‌لیتر)	۰/۹۴ (۱/۰۱،۱/۰۳)	۰/۰۳۵
HDL (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۰/۹۶ (۰/۹۳،۰/۹۹)	۰/۰۲۶
LDL (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱/۰۱ (۱/۰۰،۱/۰۲)	۰/۰۰۵
کلسترول (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱/۰۲ (۱/۰۱،۱/۰۳)	<۰/۰۰۱
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱/۰۱ (۱/۰۱،۱/۰۲)	<۰/۰۰۱
قند ناشتا (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱/۰۴ (۱/۰۱،۱/۰۷)	۰/۰۰۲
دور کمر (سانتی‌متر)	۱/۴۱ (۱/۲۶،۱/۵۷)	<۰/۰۰۱

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v30i8.11007]

دورباسن(سانتی‌متر)	۱/۷۹ (۱/۴۵،۲/۲۱)	<۰/۰۰۱
فشارخون سیستولی (سانتی‌متر جیوه)	۱/۰۵ (۱/۰۲،۱/۰۸)	<۰/۰۰۱
فشارخون دیاستولی (سانتی‌متر جیوه)	۱/۰۲ (۱/۰۶،۱/۱۵)	<۰/۰۰۱

HDL-C: کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا ، LDL-C: کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا

حدود اطمینان ۹۵ درصد نسبت شانس (حدپایین و حد بالا)

جدول ۳: ارتباط آدیپونکتین با متغیرهای تن‌سنجی و بیوشیمیایی

متغیرها	مردان با وزن طبیعی (p)همبستگی	مردان با BMI ≥۲۵ (p)همبستگی
سن (سال)	۰/۱۸۲ (۰/۰۹۲)	-۰/۰۱۸ (۰/۸۸۶)
کورتیزول (میکروگرم در دسی‌لیتر)	-۰/۱۱۵ (۰/۲۸۹)	-۰/۰۹۵ (۰/۴۴۳)
HDL (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۰/۲۶۲ (۰/۰۱۴)	۰/۰۱۹ (۰/۸۸۸۰)
LDL (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	-۰/۱۱۸ (۰/۲۷۸)	-۰/۰۶۴ (۰/۶۰۱)
کلسترول (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	-۰/۱۸۰ (۰/۰۹۵)	۰/۰۳۹ (۰/۷۵۳)
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	-۰/۲۶۳ (۰/۰۱۴)	-۰/۰۷۷ (۰/۵۳۴)
قند ناشتا (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	-۰/۱۱۴ (۰/۲۹۲)	-۰/۳۷۳ (۰/۰۰۲)
دورکمر (سانتی‌متر)	-۰/۴۲۲۶ (۰/۰۰۱)	-۰/۰۵۳ (۰/۶۶۷)
دور باسن (سانتی‌متر)	-۰/۳۶۱ (۰/۰۰۱)	-۰/۰۶۲ (۰/۶۱۷)
نسبت دور کمر به دور باسن	-۰/۳۲۹ (۰/۰۰۲)	-۰/۰۲۷ (۰/۸۲۶)
فشارخون سیستولی (سانتی‌متر جیوه)	-۰/۰۵۲ (۰/۶۳۲)	۰/۱۵۵ (۰/۲۰۶)
فشارخون دیاستولی (سانتی‌متر جیوه)	-۰/۰۸۴ (۰/۴۴۲)	۰/۰۷۲ (۰/۵۵۹)
نمایه توده بدنی	-۰/۵۲۱ (۰/۰۰۱)	-۰/۰۸۲ (۰/۵۰۴)

برای بررسی ارتباط آدیپونکتین با متغیرهای تن‌سنجی و از آزمون همبستگی اسپیرمن استفاده شد

†داده‌ها به صورت (سطح معنی‌داری) ضریب همبستگی گزارش شده است. سطح معنی‌داری (p<۰/۰۵) در نظر گرفته شد

جدول ۴: ارتباط کورتیزول با متغیرهای تن‌سنجی و بیوشیمیایی

	مردان با وزن طبیعی (p) همبستگی	مردان با BMI ≥۲۵ (p)همبستگی
سن(سال)	-۰/۱۵۱ (۰/۱۵۷)	-۰/۲۸۲ (۰/۰۲۰)
آدیپونکتین	-۰/۱۱۵ (۰/۲۸۹)	-۰/۰۹۵ (۰/۴۴۳)
HDL(میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۰/۱۱۴ (۰/۲۸۹)	-۰/۰۰۷۸ (۰/۵۲۸)
LDL(میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۰/۰۴۳ (۰/۶۹۰)	۰/۲۰۸ (۰/۰۸۹)
کلسترول(میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۰/۰۵۰ (۰/۶۴۰)	۰/۲۸۸ (۰/۰۱۷)
تری‌گلیسرید(میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	-۰/۱۲۴ (۰/۲۴۵)	۰/۱۳۸ (۰/۲۶۳)
قند ناشتا(میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۰/۲۴۴ (۰/۰۲۱)	-۰/۰۵۳ (۰/۶۶۶)
دورکمر(سانتی‌متر)	۰/۰۰۳ (۰۹۸۱)	۰/۱۹۲ (۰/۱۱۶)
دور باسن(سانتی‌متر)	-۰/۰۰۷ (۰/۹۴۶)	۰/۲۹۴ (۰/۰۱۵)
نسبت دور کمر به دور باسن	-۰/۰۲۳ (۰/۸۳۳)	-۰/۰۴۳ (۰/۷۳۰)
فشارخون سیستولی (سانتی‌متر جیوه)	-۰/۰۲۰ (۰/۸۴۹)	۰/۰۷۹ (۰/۸۲۵)
فشارخون دیاستولی (سانتی‌متر جیوه)	-۰/۰۵۸ (۰/۵۸۷)	-۰/۰۷۲ (۰/۵۵۹)
نمایه توده بدنی	۰/۰۵۴ (۰/۶۱۴	۰/۱۶۶ (۰/۱۷۵)

HDL-C: کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا ، *LDL-C*: کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا

برای بررسی ارتباط کورتیزول با متغیرهای تن‌سنجی و از آزمون همبستگی اسپیرمن استفاده شد

†داده‌ها به صورت (سطح معنی‌داری) ضریب همبستگی گزارش شده است. سطح معنی‌داری (p<۰/۰۵) در نظر گرفته شد

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v30i8.11007]

بحث

مطالعات نشان داده است آدیپوکین‌ها وکورتیزول در پاتوژنز چاقی، سندرم متابولیک و بیماری‌های وابسته به چاقی نقش دارند (۵،۱۵)، گرچه مکانیسم‌های مولکولی بیماری‌های متابولیک وابسته به چاقی به‌طور کامل شناخته نشده است اما به نظر می‌رسد التهاب مزمن و مقدار آدیپوکین‌ها در این عوارض دخالت دارند (۱۵). در مطالعه حاضر بین مردان دو گروه BMI<۲۵ و BMI≥۲۵ تفاوت معنی‌دار در سطوح آدیپونکتین، دور کمر، دور باسن، نسبت دور کمر به باسن، تری‌گلیسیرید، HDL-C، LDL-C و فشارخون مشاهده شد، اما تفاوت معنی‌داری در سطح کورتیزول بین گروه مورد و شاهد مشاهده نشد. مطالعات نشان داده است اختلالات متابولیک با نوسان سطح پلاسمایی کورتیزول (عامل کلیدی که باعث افزایش خطر مقاومت به انسولین، هیپرگلیسمی، فشارخون، کاهش HDL-C، افزایش تری‌گلیسیرید و چاقی شکمی می‌شود) ارتباط دارد و پروتئین آدیپونکتین در تنظیم رسوب چربی‌های احشایی، سطح تری‌گلیسیرید نقش دارد و به عنوان یک ضد آترواسکلروتیک و ضد التهاب عمل می‌کند. در بسیاری از مطالعات، کاهش سطح آدیپونکتین و افزایش سطح کورتیزول در چاقی مشاهده شده است (۱۰). در یافته‌های ما تفاوتی در سطح کورتیزول در افراد چاق مشاهده نشد. مطالعه‌ای در سطح کورتیزول و آدیپونکتین در گروه‌های مختلف BMI در جمعیت کانادا انجام شد که مشابه نتایج ما تفاوتی در سطح کورتیزول بین گروه‌های مختلف BMI مشاهده نشد ودر افراد چاق سطح آدیپونکتین کمتر و اختلاف معنی‌دار بود (۱۶). همچنین محققان در کودکان لهستانی مشابه نتایج ما، ارتباطی بین نمایه توده بدنی و کورتیزول مشاهده نکردند آنان بیان کردند به دلیل نوسان روزانه در غلظت کورتیزول، یافتن اثرات دقیق کورتیزول بر بدن دشوار است و نمی‌توان به‌طور دقیق مشخص کردکه افزایش غلظت کورتیزول از اثرات چاقی است یا علت چاقی. به نظر این محققان اثرات نوسان روزانه غلظت کورتیزول بر نمایه توده بدنی مهمتر از غلظت کورتیزول می‌باشد (۱۷). در یافته‌های ما تفاوت معنی‌دار در سطح گلوکز، کلسترول تام، LDL-C ، تری‌گلیسیرید و HDL در افراد چاق نسبت به افراد با وزن طبیعی مشاهده شد که مشابه نتایج تحقیقات انجام شده در افراد مبتلا به چاقی شدید ایتالیا (۱۵) است. هم‌چنین مطالعه در جمعیت پنجاب شمال هند، با یافته ما مطابقت دارد، میزان شاخص توده بدنی، دور کمر، WHR (نسبت دور کمر به دور باسن)، گلوکز ناشتا، SBP (فشارخون سیستولی)، DBP (فشار خون دیاستولی)، TC و LDL-C در افراد چاق در مقایسه با افراد غیر چاق تفاوت معنی‌دار نشان داد اما برخلاف نتایج ما تفاوت معنی‌دار در HDL-C، TG وجود نداشت (۱۸). مطالعه‌ای در جمعیت تایوان مشابه نتایج ما نشان داد بیان آدیپونکتین در افراد چاق کمتر از غیر چاق است و کاهش معنی‌دار در سطح آدیپونکتین پلاسما با افزایش چاقی مشاهده شد (۱۹،۲۰). با توجه به نتایج ما، آدیپونکتین با BMI، دور کمر، دور باسن، TG، TC، و FBS همبستگی منفی و با C-HDL همبستگی مثبت داشت. یافته‌های حاصل از بررسی ارتباط چربی و سطوح آدیپونکتین در جمعیت کانادا مشابه یافته ما است (۱۶). مطالعات مختلف ارتباط منفی آدیپونکتین را با سطوح تری‌گلیسیرید، BMI (۲۱،۲۲) و ارتباط مثبت بین آدیپونکتین و HDL-C را نشان داده است (۲۱). همبستگی مثبت بین آدیپونکتین و C- HDL این نظریه را تایید می‌کند که آدیپونکتین در تنظیم کلسترول نقش دارد، هم‌چنین به نظر می‌رسد که HDL-C اثرات متقابلی بر بیان آدیپونکتین در L1-3T3 و متابولیسم چربی دارد. HDL-C بیان آدیپونکتین را در سلول‌های بافت چربی به روشی وابسته به فسفاتیدیل اینوزیتول-۳-کیناز (PI3K) افزایش می‌دهد. محققان کرواسی ارتباطی بین آدیپونکتین و LDL-C و TC مشاهده نکرده‌اند که مشابه یافته‌های ما در مردان دارای اضافه‌وزن و چاق می‌باشد، در حالیکه بسیاری از مطالعات، مشابه نتایج ما در افراد با وزن طبیعی، ارتباط معنی‌داری بین آدیپونکتین و تری‌گلیسرید و پروفایل لیپیدی نشان دادند (۲۳). آدیپونکتین رونویسی ژن‌های دخیل در متابولیسم اسیدهای چرب، از جمله گیرنده فعال‌کننده پرولیفراسیون پروکسیزوم آلفا (PPAR-α)،

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]
[DOI: 10.18502/ssu.v30i8.11007]

را افزایش می‌دهد. فعال‌شدن PPAR-α منجر به افزایش سطح مولکول‌های CD36 و uncoupling protein-2 می‌شود، CD36 در انتقال اسید چرب دخالت دارد و uncoupling protein-2 منجر به افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب می‌شود، بنابراین آدیپونکتین مانع تجمع لیپیدها و تحریک اکسیداسیون اسیدهای چرب می‌شود (۲۴). مطالعات نتایج متناقض از ارتباط بین کورتیزول و پارامترهای متابولیک را نشان می‌دهد (۱۴). افزایش زیاد کورتیزول خطرناک است و دارای طیف بسیار گسترده‌ای از اثرات نامطلوب از جمله مقاومت به انسولین، چاقی، بی خوابی، هیپرگلیسمی، افزایش سطح کلسترول و تری‌گلیسیرید، کاهش پاسخ ایمنی و تضعیف فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان است. فعال‌شدن گیرنده‌های گلوکوکورتیکوئیدی داخل سلولی منجر به تغییراتی در متابولیسم، ساختار و هدایت محرک‌ها در سلول و تغییر بیان ژن‌ها می‌شود (۱۷). در مطالعه ما ارتباط معنی‌دار کورتیزول با قند ناشتا و کلسترول مشاهده شد در حالیکه در تحقیقات در جمعیت‌های دیگر ارتباط کورتیزول با دور کمر در مردان و فشارخون در زنان یافت شد (۱۴). نتایج تحقیقات در مورد رابطه بین آدیپونکتین و کورتیزول بسیار محدود و متناقض است، تحقیقات Gavrila نشان داده است که کورتیزول اثر مهاری بر آدیپونکتین دارد (۲۵)، در حالیکه Demir یک همبستگی مثبت بین سطح آدیپونکتین سرم و کورتیزول نشان داد (۲۶). در مطالعات دیگر موافق با یافته‌های حاضر، هیچ ارتباطی بین سطوح آدیپونکتین و کورتیزول مشاهده نشد (۲۷،۲۸). از محدودیت‌های مطالعه حاضر حجم نمونه‌ها و هم‌چنین جمع‌آوری نمونه‌های خون بود که در یک مرحله انجام شد که با توجه به نوسان روزانه کورتیزول بهتر بود سطح کورتیزول در مقاطع زمانی مختلف انجام می‌شد و مقدار میانگین چند اندازه‌گیری روزانه استفاده می‌شد. چاقی منجر به اختلال در سیستم‌های مهم هومئوستاتیک و افزایش خطر ابتلا به بیماری‌هایی مانند مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲، فشارخون بالا، تصلب شرایین و بیماری‌های قلبی عروقی و اختلالات عصبی مانند افسردگی و غیره می‌شود (۳). بنابراین با توجه به شیوع گسترده چاقی و بیماری‌های وابسته به آن تحقیقات بیشتر برای پیشگیری و درمان چاقی ضروری است.

نتیجه‌گیری

مطالعه حاضر نشان می‌دهد سطح آدیپونکتین در مردان با اضافه‌وزن/چاق کاهش یافته اما تفاوتی در سطح کورتیزول یافت نشد. در مردان با وزن طبیعی بین سطح آدیپونکتین با پارامترهای وابسته به چاقی مانند دور کمر، دور باسن، نسبت دور کمر به دور باسن، شاخص توده بدنی، تری‌گلیسرید و HDL-C و در مردان مبتلا به اضافه‌وزن/چاق با قند ناشتا ارتباط معنی‌دار یافت شد. سطح کورتیزول با قند ناشتا در افراد نرمال و با دور باسن و کلسترول در افراد دارای اضافه‌وزن/ چاق ارتباط نشان داد.

سپاس‌گزاری

این مقاله برگرفته از طرح پژوهشی مصوب شورای پژوهشی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران، دانشگاه آزاد اسلامی است که با همکاری اساتید و دوستان عزیز پژوهشگاه غدد شهید بهشتی انجام شد، بدین وسیله تشکر خود را از استاد بزرگوار آقای دکتر مهدی هدایتی و خانم‌ها لاله حقوقی و خانم آذر دلبرپور کارشناسان ارشد پژوهشگاه غدد شهید بهشتی اعلام می‌دارم.

حامی مالی: ندارد.

تعارض در منافع: وجود ندارد.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v30i8.11007]

References:

1-Kalra S, Kapoor N, Bhattacharya S, Aydin H, Coetzee A. ***Barocrinology: The Endocrinology of Obesity from Bench to Bedside***. Med Sci 2020; 8(4): 51.

2-Herhaus B, Ullmann E, Chrousos G, Petrowski K. ***High/Low Cortisol Reactivity and Food Intake in People with Obesity and Healthy Weight.*** Transl Psych 2020; 10(1):40.

3-Forny-Germano L, G De Felice F, do Nascimento Vieira MN. ***The Role of Leptin and Adiponectin in Obesity-Associated Cognitive Decline and Alzheimer's Disease***. Front Neurosci 2019; 14(12): 1027.

4-Papi M, Nezhadali M, Alinezhad M. ***Relationship of Serum Visfatin Le- Vel in Obese Individuals with In- Sulin and Body Mass Index.*** Journal of Police Medicine 2018; 7(4): 161-5. [Persian]

5-Tumminia A, Vinciguerra F, Parisi M, Graziano M, Sciacca L, Roberto Baratta R, et al. ***Adipose Tissue, Obesity and Adiponectin: Role in Endocrine Cancer Risk.*** Int J Mol Sci 2019; 20(12): 2863.

6-Nieuwenhuis D, Pujol-Gualdo N, Arnoldussen S AC, Kiliaan AJ. ***Adipokines: A Gear Shift in Puberty***. Obes Rev 2020; 21(6): e13005.

7-Hornsby WG, Haff GG, Suarez DG, Ramsey MW, Triplett NT, Hardee JP. ***Alterations in Adiponectin, Leptin, Resistin, Testosterone, and Cortisol across Eleven Weeks of Training among Division One Collegiate Thrower: A Preliminary Study.*** J Funct Morphol Kinesiol 2020; 5(2): 44.

8-Rodriguez AC, Epel ES, White ML, Standen EC, Seckl JR, Tomiyama AJ. ***Hypothallamic-Pituitary-Adrenal Axis Dysregulation and Cortisol Activity in Obesity: A Systematic Review.*** Psychoneuroendocrinology 2015; 62: 301-18.

9-Anderson AJ, Andrew R, Homer NZM, Hughes KA, Boyle LD, Nixon M. ***Effects of Obesity and Insulin on Tissue-Specific Recycling Between Cortisol and Cortisone in Men.*** J Clin Endocrinol& Metab 2021; 106 (3): e1206–e20.

10-Tyagi K, Agarwal NB, Kapur P, Kohli S, Jalali RK. ***Biochemical Changes in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus and Obesity.*** Diabetes, Metab Syndr Obest 2021; 14: 705-17.

11-Akalestou E, Genser L, Rutter GA***. Glucocorticoid Metabolism in Obesity and Following Weight Loss.*** Frontiers in endocrinology 2020; 20(11); 59.

12-Hajilo N, Nezhadali M, Ghanei L. ***Association of Adiponectin Gene Rs2241766 Polymorphism with Serum Adiponectin Level, Insulin Resistance and Type 2 Diabetes Mellitus in an Iranian Population.*** JSSU 2018; 27(2): 1216-27. [Persian]

13-Hosseini M, Nezhadali M, Hedayati M. ***Association of Vaspin Rs2236242 Gene Polymorphism with Serum Vaspin Level, Insulin Resistance and Diabetes in an Iranian Diabetic/Pre-Diabetic.*** J Med Biochem 2021; 40(1): 33-40.

14-Abraham S, Rubino D, Sinaii N, Ramsey S, Nieman LK. ***Cortisol, Obesity, and the Metabolic Syndrome: A Cross-Sectional Study of Obese Subjects and Review of the Literature.*** Obesity 2013; 21(1): E105-E117.

15-Corbi G, Polito R, Monaco ML, Cacciatore F, Scioli M, Ferrara N, Daniele A, Nigro E. ***Adiponectin***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v30i8.11007]

Expression and Genotypes in Italian People with Severe Obesity Undergone a Hypocaloric Diet and Physical Exercise Program. Nutrients 2019; 11(9): 2195.

16-Tingelstad HC, Filion LG, Martin J, Spivock M, Tang V, Haman F. ***Levels of Circulating Cortisol and Cytokines in Members of the Canadian Armed Forces: Associations with Age, Sex, and Anthropometry.*** Appl Physiol Nutr Metab 2018; 43(5): 445-52.

17-Pruszkowska-Przybylska P, Sitek A, Rosset I, Sobalska-Kwapis M, Słomka M, Strapagiel D, Żądzińska E, Morling N. ***Cortisol Concentration Affects Fat and Muscle Mass among Polish Children Aged 6–13 Years.*** BMC Pediatr 2021; 21(1): 365.

18-Kaur H, Badaruddoza B, Bains V, Kaur A. ***Genetic Association of ADIPOQ Gene Variants (-3971A>G and +276G>T) with Obesity and Metabolic Syndrome in North Indian Punjabi Population.*** Plos One 2018; 13(9): 0204502.

19-Hsiao TJ, Wu LS, Huang SY, Lin E. ***A Common Variant in the Adiponectin Gene on Weight Loss and Body Composition under Sibutramine Therapy in Obesity.*** Clin Pharmacol 2010; 2: 105-10.

20- Shin MJ, Kim OY, Koh SJ, Chae JS, Kim JY, Jang Y, Lee JH. ***Modest Weight Loss Does Not Increase Plasma Adiponectin Levels: Effects of Weight Loss on C - Reactive Protein and DNA Damage.*** Nutrition Research 2006: 26(8): 391-6.

21-Petrone A, Zavarella S, Caiazzo A, Leto G, Spoletini M, Potenziani S, et al. ***The Promoter Region of the Adiponectin Gene is a Determinant in Modulating Insulin Sensitivity in Childhood Obesity.*** Obesity 2006; 14(9):1498-1504.

22-Kawano J, Arora R. ***The Role of Adiponectin in Obesity, Diabetes, and Cardiovascular Disease.*** J Cardiometab Syndr 2009; 4(1): 44-49.

23-Karmelić I, Lovrić J, Božina T, Ljubić H, Vogrinc Ž, Božina N, Sertić J. ***Adiponectin Level and Gene Variability are Obesity and Metabolic Syndrome Markers in a Young Population.*** Arch Med Res 2012; 43(2): 145-53.

24-Gable DR, Hurel SJ, Humphries SE. ***Adiponectin and Its Gene Variants as Risk Factors for Insuln Resistance.*** Atherosclerosis 2006; 188(2): 231-44.

25-Gavrila A, Peng CK, Chan JL, Mietus JE, Goldberger AL, Mantzoros CS. ***Diurnal and Ultradian Dynamics of Serum Adiponectin In Healthy Men: Comparison with Leptin, Circulating Soluble Leptin Receptor, and Cortisol Patterns.*** J Clin Endocrinol & Metab 2003; 88(6): 2838-43.

26-Demir H, Toruner FB, Bukan N. ***The Effect of Serum Adiponectin and Cortisol Levels on Prognosis in the Patients with Sepsis and Septic Shock.*** Eurasian J Med Investigation 2021; 5(1): 153.

27-Adam T, Schamarek I, Springer EA, Havel PJ, Epel EE. ***Adiponectin and Negative Mood in Healthy Premenopausal and Postmenopausal Women.*** Horm behave 2010; 58(5): 699-704.

28-Nezhadali M, Mesbah-Namin SA, Hedayati M, Akbarzadeh M, Najd Hassan Bonab L, Daneshpour MS. ***Serum Adiponectin and Cortisol Levels are Not Affected by Studied ADIPOQ Gene Variants: Tehran Lipid and Glucose Study.*** BMC Endocrine Disorders 2022; 22(1): 104.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v30i8.11007]

Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol 30| Nov 8 | Nov 2022

Received: 21 Dec 2021
Accepted: 10 Apr 2022

Comparison of Serum Levels of Adiponectin and Cortisol between Overweight/Obese and Normal Weight Men

Masoumeh Nezhadali*

Original Article

Introduction: Obesity, results in a number of serious complications, such as type 2 diabetes, non-alcoholic fatty liver disease and metabolic syndrome. The levels of blood of adiponectin and cortisol have been associated with obesity. This study aimed to investigate the relationship of adiponectin and cortisol levels with obesity and biochemical parameters.

Methods: This case-control study was conducted only on men, 80 participants with body mass index (BMI)≥25 considered as case group, and 100 participants with BMI<25 as control group in the Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences. Plasma levels of adiponectin and cortisol were measured through ELISA kit and other variables were determined by standard methods. Data were analyzed using SPSS software version 16. P-values <0.05 were considered as significant.

Results: Our findings showed no significant difference in cortisol level between individuals with BMI≥25 and individuals with BMI<25. Obese men had significantly higher levels of triglycerides, systolic and diastolic blood pressure and lipid profiles whereas, adiponectin and high-density lipoprotein-cholesterol (HDL-C) levels were lower compared to the control group (p-value<0.05). In this study, an inverse correlation was observed between adiponectin and fasting blood glucose (FBS), and also BMI. It was found a positive correlation between cortisol and cholesterol and also FBS.

Conclusion: The results show that there is no relationship between cortisol and obesity, but a negative correlation between adiponectin levels and obesity.

Keywords: Adiponectin, Cortisol, Obesity, Body Mass Index.

Citation: Nezhadali M. **Comparison of Serum Levels of Adiponectin and Cortisol between Overweight/Obese and Normal Weight Men.** J Shahid Sadoughi Uni Med Sci 2022; 30(8): 5110-19.

Department of Biology, Islamshahr Branch, Islamic Azad University, Islamshahr, Iran.
***Corresponding author: Tel:** 09123875493**, email:** ma_nejadali@yahoo.com

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v30i8.11007]