

## ارتباط سطح سرمی آدیپسین با سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS)

**فاطمه هاشمی:** کارشناس ارشد بیوشیمی، گروه زیست شناسی، واحد علوم تحقیقات تهران، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران. hashemi\_f25@yahoo.com  
**دکتر بریچه یغمائی:** استاد و متخصص بیوشیمی، گروه زیست شناسی، واحد علوم تحقیقات تهران، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران. yaghmaei\_p@yahoo.com  
**نغمه سعادت:** کارشناس ارشد بیوشیمی، گروه زیست شناسی، واحد علوم تحقیقات تهران، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران. saadati.9160@yahoo.com  
**سپیده حقیقی پوده:** کارشناس ارشد بیوشیمی، گروه زیست شناسی، واحد علوم تحقیقات تهران، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران. sepideh\_hg1363@yahoo.com  
**دکتر فهیمه رضائی تهرانی:** استادیار و متخصص بیماری های زنان و زایمان، مرکز تحقیقات آندوکرینولوژی تولید مثل، پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران. frtehrani@yahoo.com  
**\*دکتر مهدی هدایتی:** دانشیار و متخصص بیوشیمی بالینی، مرکز تحقیقات سلولی و ملکولی غدد درون ریز، مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران (\*مؤلف مسئول). hedayati@endocrine.ac.ir

تاریخ دریافت: ۹۰/۹/۲۶ تاریخ پذیرش: ۹۱/۲/۱۷

## چکیده

**زمینه و هدف:** آدیپوکین ها، پروتئین های مترشحه از بافت چربی هستند که در کنترل متابولیسم بدن شرکت دارند. آدیپسین از جمله آدیپوکین ها بوده که نقش سیستمیک در متابولیسم چربی یا سایر سیستم های فیزیولوژیک مرتبط با بالانس انرژی بدن دارد. در مطالعات گوناگون سطح سرمی آدیپسین با تغییر در شاخص توده بدنی (Body Mass Index-BMI)، و مقاومت به انسولین همراه بوده است. این مطالعه با هدف بررسی ارتباط آدیپسین با سندرم تخمدان پلی کیستیک (Poly Cystic Ovary Syndrome -PCOS) انجام شد.

**روش کار:** این مطالعه مورد-شاهدی در سال ۱۳۹۰ روی بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS) مراجعه کننده به درمانگاه مرکز تحقیقات غدد درون ریز دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام شد. ۴۵ بیمار مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک و ۴۵ نفر به عنوان گروه شاهد به روش نمونه گیری آسان انتخاب و بررسی شدند. سطح سرمی هورمون آدیپسین و انسولین به روش الایزا و سطح سرمی گلوکز به روش رنگ سنجی آنزیمی در حالت ناشتا سنجیده شد. داده ها با استفاده از آزمون T مستقل، ضریب همبستگی و آنالیز واریانس یک طرفه به کمک نرم افزار SPSS۱۶ تحلیل شد.

**یافته ها:** ارتباط معنی داری بین میزان آدیپسین سرم و بیماری سندرم تخمدان پلی کیستیک وجود نداشت ( $15/93 \pm 7/24$  نانوگرم بر دسی لیتر در بیماران مبتلا به PCOS و  $14,24 \pm 7,53$  نانوگرم بر دسی لیتر در گروه شاهد  $p = 0/272$ ). میزان گلوکز و انسولین در افراد بیمار (به ترتیب  $104/1 \pm 13/4$  میلی گرم بر دسی لیتر و  $10/8 \pm 5/2$  میلی یونیت بر لیتر) بالاتر از افراد گروه شاهد بود (به ترتیب  $p < 0/000$  و  $p < 0/000$ ). همچنین در افراد مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک به انسولین پودند.

**نتیجه گیری:** این مطالعه ارتباط معنی داری بین میزان آدیپسین و سندرم تخمدان پلی کیستیک نشان نمی دهد. ممکن است با بزرگ تر کردن جامعه یا محدود کردن رده سنی ارتباط معنی داری بین هورمون آدیپسین و سندرم تخمدان پلی کیستیک وجود داشته باشد.

**کلیدواژه ها:** آدیپسین، چاقی، مقاومت به انسولین، سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS).

## مقدمه

PCOS با مقامت به انسولین، هایپرانسولینما، هایپراندرژیسم، ویژگی های سندرم متابولیک و یک افزایش ریسک خطر برای دیابت همراه می باشد (۱).

افراد مبتلا به PCOS سطوح بالاتری از هورمون Luteinizing، تستوسترون، انسولین، کلسترول و تری گلیسرید نسبت به افراد سالم دارند. همچنین زنان مبتلا به PCOS سطوح پایین تری از هورمون FSH (هورمون محرک رشد فولیکولی)، SHBG (گلوبولین متصل شونده به هورمون جنسی) و

سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS) عمومی ترین بیماری آندوکرینی در زنان است (۱). PCOS فرمی از عملکرد هایپرآندروژنیسم تخمدان می باشد. اختلال در تولید آندروژن توسط تخمدان در سن بلوغ آشکار است ولی ریشه در دوران کودکی و یا حتی در دوران جنینی دارد (۲). PCOS ۶-۸٪ زنان را در سنین باروری تحت تاثیر قرار داده و عامل شایع تقریباً ۷۵٪ ناباروری ناشی از عدم تخمک گذاری می باشد. علاوه بر ناباروری،

شده است (۱۶) که به طور عمده توسط آدیپوسیت های 3T3-L1 ترشح می شود (۱۳). تاکنون مطالعه‌ای بر روی ارتباط بین آدیپوسین و سندرم تخمدان پلی کیستیک صورت نگرفته است. ولی با توجه به آنکه غلظت آدیپوسین در چاقی و مقاومت به انسولین تغییر می‌کند، با در نظر گرفتن احتمال ارتباط مستقیم بین چاقی و مقاومت به انسولین و سندرم تخمدان پلی کیستیک است، مطالعه حاضر با هدف بررسی ارتباط آدیپوسین و سندرم تخمدان پلی کیستیک انجام گرفت.

### روش کار

مطالعه حاضر یک مطالعه مورد-شاهدی است که روی بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک مراجعه کننده به درمانگاه زنان بیمارستان آیت الله طالقانی در سال ۱۳۹۰ انجام گرفت.

۴۵ نفر در گروه بیماران مبتلا به PCOS و ۴۵ نفر در گروه شاهد مورد ارزیابی قرار گرفتند. گروه شاهد از زنان داوطلب فاقد بیماری مذکور با همسان سازی سنی و شاخص توده بدنی انتخاب شدند. افرادی که داروهایی نظیر متفورمین و داروهایی که بر هورمون‌ها و متابولیسم بدن موثر باشد مصرف کرده اند، از مطالعه حذف شدند. از مراجعین به درمانگاه مرکز تحقیقات غدد درون ریز دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی (به روش نمونه‌گیری آسان) و داشتن رضایت نامه کتبی جهت استفاده از نمونه خون ناشتا، در طرح تحقیقاتی استفاده شد.

مشخصات دموگرافی شامل سن، جنس و داده‌های آنتروپی شامل قد با حساسیت ۰/۵ سانتی متر، وزن با حساسیت ۱۰۰ گرم و تاریخچه بیماری اخذ شد و شاخص توده بدنی از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (مترمربع) محاسبه شد.

از افراد داوطلب ۳ میلی لیتر خون وریدی ناشتا در حالت نشسته گرفته شد. پس از ۵ دقیقه زمان انعقاد، سرم‌های مذکور در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد تا زمان انجام آزمایش نگهداری شدند.

لیپوپروتئین‌های با دانسیته بالا نسبت به افراد سالم دارند (۵-۲).

اخیراً بافت چربی نه تنها به عنوان یک اندام ذخیره‌ای انرژی مازاد بلکه به عنوان سیستم فعال هورمونی در کنترل متابولیسم مطرح شده است. این بافت آدیپوسیتوکاين‌ها که تعدادی پروتئین با فعالیت زیستی می‌باشند را ترشح می‌کند (۶).

از میان پروتئین‌های ترشحي از بافت چربی آدیپوسین معادلی برای فاکتور مکمل D است (۷و۸). آدیپوسین توسط ژن CFD (Complement Factor D) بر روی کروموزوم ۱۰ بیان شده است. ژن آدیپوسین نسبت به محل قرارگیری ژن دیابت (کروموزوم ۴) یا چاقی (کروموزوم ۶) نامتقارن است. بنابراین تغییرات غلظت آدیپوسین در این بیماری‌ها به دلیل نقص تنظیمی می‌باشد (۹). آدیپوسین قبلاً به صورت فاکتور مکمل D انسانی شناخته می‌شد، ولی امروزه به عنوان آدیپوسین انسانی شناخته می‌شود (۱۰). فاکتور مکمل D یا آدیپوسین عضوی از خانواده کیموتریپسین‌های سرین پروتئاز است که از آدیپوسیت‌ها به جریان خون ترشح می‌شوند (۱۱و۱۲). در فرآیندهای بیولوژیک متنوعی از جمله لخته شدن خون، فعال شدن مکمل‌ها، باروری، سیستم ایمنی، توسعه و ترمیم بافت‌ها، فشارخون، تاثیر بر روی وزن بدن، جذب مواد غذایی، تجزیه فیبرین، تکثیر سلولی، فرم‌دهی استخوان و آپوپتوزیز دخیل هستند (۱۱و۱۳).

آدیپوسین نقش مهمی در سیستم دفاعی میزبان به عنوان آنزیم محدودکننده سرعت واکنش‌ها در مسیر آلترناتیو کمپلمان دخالت دارد (۱۱و۱۴). این مسیر بیولوژیک در دفاع طبیعی بدن در برابر عوامل عفونی نقش مهمی دارد. آدیپوسین/فاکتور مکمل D در بافت چربی با غلظت بالایی وجود دارد که نشان می‌دهد فعال سازی مکملی در بافت چربی رخ می‌دهد (۷و۱۴).

شناسایی آدیپوسین به عنوان فاکتوری مهم در بیماری‌هایی چون چاقی و دیابت قدمت زیادی ندارد و هنوز به طور کامل عملکرد این پروتئین شناخته نشده است (۱۵). پروتئین آدیپوسین برای اولین بار در سال ۱۹۸۶ از آدیپوسیت‌ها ایزوله

توزیع نرمال بودند (نرمال بودن توزیع داده‌ها بررسی شد. پس از اطمینان از نرمال بودن در توصیف داده‌ها از میانگین استفاده شد).

با توجه به نرمال نبودن متغیر انسولین از تبدیل لگاریتمی به منظور نرمال کردن آن استفاده شد. به منظور مقایسه میانگین بین گروه‌ها از آزمون T مستقل و برای بررسی رابطه بین متغیرهای کمی در گروه‌ها از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. اختلاف معنی دار بودن در سطح  $\alpha=0/05$  بررسی شد.

### یافته‌ها

محدوده سنی در هر دو گروه ۱۸ تا ۴۰ سال با میانگین ۳۴/۱ سال بود (جدول ۱). میانگین سطح سرمی

هورمون‌های آدیپسین، انسولین و گلوکز در گروه شاهد و گروه بیمار مبتلا به PCOS در جدول ۱ نشان داده شده است. میانگین سطح سرمی انسولین به طور معنی داری در افراد مبتلا به PCOS بیشتر از گروه شاهد بود ( $p < 0/000$ ). بین سطح سرمی آدیپسین و بیماری PCOS ارتباط معنی داری وجود نداشت ( $p=0/272$ ). ولی

نمونه‌های سرم برای اندازه‌گیری غلظت‌های گلوکز، انسولین و آدیپسین سرم مورد آزمایش قرار گرفتند. سطح آدیپسین سرم با روش الایزای ساندویچی با استفاده از کیت الایزای آدیپسین انسانی (ایزوتوپ؛ ژاپن) با حساسیت ۰/۳۹ پیکوگرم بر میلی لیتر تعیین شد. اندازه‌گیری هورمون انسولین نیز به روش الایزای ساندویچی با استفاده از کیت (ایزوتوپ؛ سوئد) انجام گرفت. میزان مقاومت به انسولین به روش زیر محاسبه گردید:

$$\text{HOMA: Fasting Serum Insulin } (\mu\text{u/ml}) \times \text{Insulin Fasting Plasma Glucose (mmol) } / 22.5$$

گلوکز با روش رنگ سنجی آنزیمی با استفاده از کیت (ایران) اندازه‌گیری شد. در نهایت جذب نوری و محاسبه نتایج توسط دستگاه خوانشگر الایزا خوانده شد.

تجزیه و تحلیل داده‌ها توسط نرم افزار آماری SPSS ۱۶ انجام گرفت. تمام نتایج به دست آمده به صورت میانگین  $\pm$  انحراف معیار بیان شد. با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف، توزیع متغیرها مورد بررسی قرار گرفت که کلیه متغیرهای کمی به استثنای متغیر انسولین دارای

جدول ۱- مشخصات بیوشیمیایی و آنتروپومتریک گروه بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS) و گروه شاهد

گروه شاخص	بیماران مبتلا به PCOS (n=45)	شاهد (n=45)	مقدار p
محدوده سنی	۱۸-۴۰ سال با میانگین ۳۴/۱		
قد	۱۶۲	۰/۴±۱۶۳	۰/۱۲۲
وزن	۰/۴±۷۱	±۷۲/۹	۰/۷۹۲
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	۲۶/۸±۴/۳	۲۵/۷±۴/۱	۰/۹۸
آدیپسین (ng/dl)	۱۵/۹۳±۷/۲۴	۱۴/۲۱±۷/۵۳	۰/۲۷۲
انسولین (mu/l)	۱۰/۸±۵/۲	۷/۶±۴/۴	۰/۰۰۰
گلوکز (mg/dl)	۱۰۴/۱±۳/۴	۱۰۰/۳±۹/۳	۰/۰۴۷
شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR)	۲/۸±۱/۳	۱/۹±۱/۱	۰/۰۰۱

جدول ۲- مقدار همبستگی پیرسون بین متغیرهای کمی آدیپسین و شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) در بیماران مبتلا به PCOS

متغیرهای مورد بررسی	تعداد نفرات گروه PCOS	تعداد نفرات گروه کنترل	r	p
سطح سرمی آدیپسین و شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR)	۴۵	۴۵	۰/۰۹۱	۰/۵۵۳

اساس مطالعات ناپولیتانو و همکاران در سال ۱۹۹۴ در انسان‌ها، میزان آدیپسین در چاقی با افزایش بافت چربی افزایش می‌یابد (۱۶). تجربیات ناپولیتانو و همکاران موید تجربیات ما در تحقیق حاضر است.

ایکسیا و همکاران طبق تحقیقاتی در سال ۲۰۰۳ به این نتیجه رسیدند که در مردان میزان آدیپسین در بافت چربی مرکزی افزایش و در بافت چربی زیرپوستی کاهش می‌یابد. بنابراین با افزایش شاخص توده بدنی نسبت چربی مرکزی به چربی زیرپوستی آدیپسین افزایش می‌یابد، ولی در زنان با افزایش شاخص توده بدنی میزان آدیپسین کاهش می‌یابد که احتمالاً کاهش بیان آدیپسین در بافت چربی زنان به واسطه محدود کردن بیشتر توسعه بافت چربی در چاقی است (۲۴).

ویلا و همکاران در سال ۲۰۱۱ در یک مطالعه کنترل شده دقیق اخیر نشان دادند که زنان مبتلا به PCOS افزایش در حجم بافت چربی احشایی ندارند. بنابراین توزیع چربی در نقاط شکمی تعریف و توضیح کاملی برای ناهنجاری‌های متابولیکی مشاهده شده در PCOS نیست (۲۵). مطالعه فوق با نتایج مطالعه حاضر یعنی ارتباط مستقیم چاقی با PCOS مغایرت دارد.

ارتباط معنی‌داری بین سطح سرمی آدیپسین و بیماری سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS) وجود نداشت. همچنین ارتباط معنی‌داری بین آدیپسین و مقاومت به انسولین نیز یافت نشد. ولی میزان انسولین و گلوکز در بیماری سندرم تخمدان پلی کیستیک افزایش می‌یابد و ارتباط معنی‌داری بین مقاومت به انسولین و سندرم تخمدان پلی کیستیک مشاهده شد.

از آنجایی که در زنان با افزایش توده بدنی میزان آدیپسین سرم کاهش و از سوی دیگر با افزایش مقاومت به انسولین میزان افزایش می‌یابد لذا، عدم مشاهده تفاوت در این گروه می‌تواند به واسطه اثر مخدوش کنندگی این دو عامل باشد. به علاوه افزایش حجم نمونه و داشتن نمونه کافی از گروه‌های مختلف توده بدنی می‌تواند به بررسی تغییرات آدیپسین در بین مبتلایان به سندرم

میانگین سطح سرمی گلوکز به طور معنی‌داری بیشتر از گروه شاهد بود ( $p < 0.05$ ) (جدول ۱). بین سطح سرمی آدیپسین و مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به PCOS ارتباط معنی‌داری وجود نداشت ( $p = 0.553$ ) (جدول ۲).

### بحث و نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که ارتباط معنی‌داری بین سطح سرمی آدیپسین و بیماری سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS) وجود ندارد. همچنین ارتباط معنی‌داری بین سطح سرمی آدیپسین و مقاومت به انسولین (شاخص مقاومت به انسولین HOMA-IR) نیز مشاهده نشد. در این مطالعه ارتباط معنی‌داری بین مقاومت به انسولین و بیماری سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS) وجود داشت و میزان انسولین و گلوکز در این بیماری افزایش یافت. به طور کلی تاکنون مطالعه‌ای به منظور بررسی ارتباط آدیپسین و هورمون بافت چربی با سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS) صورت نگرفته است.

Traub در سال ۲۰۱۱ طبق مطالعه‌ای که انجام داد دریافت میزان انسولین در سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS) افزایش می‌یابد (۱۷). نتیجه گزارش شده همسو با یافته‌های مطالعه حاضر است.

چو و همکاران در سال ۱۹۹۲ با تیمار کردن آدیپوسیت‌های کشت شده با انسولین متوجه شدند بیان mRNA آدیپسین ۷۵٪ و با تزریق قند به موش‌ها نیز بیان mRNA آدیپسین ۶۸٪ کاهش می‌یابد (۱۸). در حالی که املینار و همکارانش بر اساس تحقیقات انجام داده در سال ۲۰۰۷ اظهار داشتند میزان آدیپسین در مقاومت به انسولین که میزان انسولین بیش از حد نرمال است، افزایش می‌یابد (۱۹) که این نتایج گزارش شده برخلاف نتیجه مطالعه حاضر می‌باشد.

طبق مطالعات انجام گرفته توسط روزن و همکاران در سال ۱۹۸۹ میزان آدیپسین در جوندگان (مثل موش) مبتلا به چاقی کاهش می‌یابد (۱۰، ۱۶ و ۲۰) که به عنوان یک نشانه ثانویه چاقی به شمار می‌رود (۲۳-۲۱). در مقابل بر

13. Fruhbeck G, Ambrosi J, Muruzabal F, Burrell M. The adipocyte: a model for integration of endocrine and metabolic signaling in energy metabolism regulation. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2001;280:827-47.
14. Pomeroy C, Mitchell J, Eckert E, Raymond N, Crosby R, Dalmasso A. Effect of body weight and caloric restriction on serum complement proteins, including Factor D/adipsin: studies in anorexia nervosa and obesity, *Clin Exp Immunol.* 1997;108:507-15.
15. Cianflone K, Xia Z, Chen L. Critical review of acylation-stimulating protein physiology in humans and rodents. *Biochimica et Biophysica Acta.* 2003;1609:127-43.
16. Faina J, Nesbitt A, Sudlowb F, Cheema P, Peeplesc J, Madand A, et al. Release in vitro of adipsin, vascular cell adhesion molecule 1, angiotensin 1-converting enzyme, and soluble tumor necrosis factor receptor 2 by human omental adipose tissue as well as by the nonfat cells and adipocytes. *Metab Clin Expr.* 2007;56:1583-90.
17. Traub M. Assessing and treating insulin resistance in women with polycystic ovarian syndrome. *World J Diabetes.* 2011;15:33-40.
18. Choy L, Rosen B, Spiegelman B. Adipsin and an endogenous pathway of complement from adipose cells. *J Biol Chem.* 1992;267:12736-41.
19. Mlinar B, Marc J, Janež A, Pfeifer M. Molecular mechanisms of insulin resistance and associated diseases. *Clinica Chimica Acta.* 2007; 375:20-35.
20. Bloomgarden Z. The Endocrine Society Meeting: Topics in insulin sensitivity and hypertension. *Diabetes Care.* 2003;26:2679-88.
21. Dugail I, Quignard-Boulangé A, Le Liepvre X, Lavau M. Impairment of adipsin expression is secondary to the onset of obesity in db/db mice. *J Biol Chem.* 1990;265:1831-3.
22. Sikaris K. The clinical biochemistry of obesity. *Clin Biochem Rev.* 2004;25:165-81.
23. Ukkola, Chagnon M, Tremblay A, Bouchard C. Genetic variation at the adipsin locus and response to long-term overfeeding. *Eur J Clin Nutr.* 2003;57:1073-8.
24. Xia Z, Cianflone K. Acylation-stimulating protein precursor proteins in adipose tissue in human obesity. *Metabolism.* 2003;52:1360-6.
25. Villa J, Pratley RE. Adipose tissue dysfunction in polycystic ovary syndrome. *Curr Diab Rep.* 2011;11(3):179-84. Review.

تخمدان پلی کیستیک کمک نماید.

## منابع

1. Toscani M, Mario F, Radavelli-Bagatini S, Spritzer P. Insulin resistance is not strictly associated with energy intake or dietary macronutrient composition in women with polycystic ovary syndrome. *Nutr Res.* 2011;31:97-103.
2. Amer S. Poly cystic ovarian syndrome: diagnosis and management of related infertility. *Obstet Gynecol Rep Med.* 2009;19:263-70.
3. Glueck C, Morrison J, Friedman L, Wang P. Obesity, free testosterone, and cardiovascular risk factors in adolescents with polycystic ovary syndrome and regularly cycling adolescents. *Metab Clin Expr.* 2006;55:508-14.
4. Goodarzi M, Erickson S, Port S, Jennrich R, Korenman S. Relative impact of insulin resistance and obesity on cardiovascular risk factors in polycystic ovary syndrome. *Metabolism.* 2003; 52:713-9.
5. Salehi M, Bravo-Vera R, Sheikh A, Gouller A, Poretsky A. Pathogenesis of polycystic ovary syndrome: What Is the role of obesity? *Metabolism.* 2004;53:358-76.
6. Spiegelman BM, Flier JS. Obesity and the regulation of energy balance. *Cell.* 2001;104:531-43.
7. Muller-Eberhard H. Molecular organization and function of the complement system. *Annu Rev Biochem.* 1988;57:321-47.
8. White R, Damm D, Hancock N, Rosen B, Lowell B, Usherll P, et al. Human adipsin is identical to complement factor D and is expressed at high levels in adipose tissue. *J Biol Chem.* 1992;267:9210-3.
9. Platt K, Min H, Ross S, Spiegelman B. Obesity linked regulation of the adipsin gene promoter in transgenic mice. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1989;86:7490-4.
10. Rosen B, Cook S, Yaglom J, Groves D, Volanakis J, Damm D, et al. Adipsin and complement factor D activity: an immune-related defect in obesity. *Science.* 1989;244:1483-7.
11. Kong H, Hong G, Nama B, Kima Y, Lee AS, Leeb N, et al. An immune responsive complement factor D/adipsin and kallikrein-like serineprotease (PoDAK) from the olive flounder *Paralichthys olivaceus*. *Fish & Shellfish Immunology.* 2009; 27:486-92.
12. Vitarius A, Sehayek E, Breslow J. Identification of quantitative trait loci affecting body composition in a mouse intercross. *Lab of Bioch . Gene Met.* 2006;52:19860-5.

## Association of serum adipsin levels with polycystic ovarian syndrome

**Fatemeh Hashemi, MSc.** Department of Biology, Faculty of Basic Sciences, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran. hashemi\_f25@yahoo.com

**Parichehre Yaghmaei, PhD.** Professor of Biochemistry, Department of Biology, Faculty of Basic Sciences, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran. yaghmaei\_p@yahoo.com

**Naghmeh Saadati, MSc.** Department of Biology, Faculty of Basic Sciences, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran. saadati.9160@yahoo.com

**Sepideh Haghghi Poodeh, MSc.** Department of Biology, Faculty of Basic Sciences, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran. sepideh\_hg1363@yahoo.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

**\*Mehdi Hedayati, PhD.** Associate Professor of Clinical 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:** Adipokines are proteins secreted from adipose tissue that are involved in metabolism control. Adipsin is one of the adipokines that has a systemic role in lipid metabolism or physiological systems relating to energy balance. Serum levels are found to be associated with BMI, and insulin resistance in several studies. The aim of this study was to assess adipsins association with Poly Cystic Ovary Syndrome (PCOS).

**Methods:** This case-control study was performed on patients who referred to the clinic of the Research Institute for Endocrine Sciences of Shahid-Beheshti University in 2011. Forty five patients with PCOS and 45 normal individuals as control group were selected by easy given sampling method and studied. Fasting adipsin and insulin serum levels were measured by Elisa method and fasting glucose serum level was measured by enzyme-calorimetric method. Data were analyzed using independent t-test, Pearson correlation coefficient and one-way ANOVA by SPSS 16 software.

**Results:** Adipsin serum levels did not correlate with insulin resistance in PCOS ( $15.93 \pm 7.24$  ng/dl in PCOS patients and  $14.21 \pm 7.53$  ng/dl in control group). Glucose and insulin serum levels increased in PCOS ( $104.1 \pm 13.4$  mg/dl and  $10.8 \pm 5.2$  mU/L respectively) in comparison with controls and these PCOS patients had insulin resistance.

**Conclusion:** This study does not show the correlation between adipsin level and PCOS. It is possible to find a relationship between PCOS and adipsin through expanding the population or limiting the age levels.

**Keywords:** Adipsin, Obesity, Insulin resistance, Poly Cystic Ovarian Syndrome (PCOS).