



Afarand Scholarly
Publishing Institute



Deputy of Health,
Rescue & Treatment

Relationship of Serum Visfatin Level in Obese Individuals with Insulin and Body Mass Index

ARTICLE INFO

Article Type

Original Research

Authors

Papi M.¹ MSc,
Nezhadali M.* PhD,
Alinezhad M.² PhD

How to cite this article

Papi M, Nezhadali M, Alinezhad M. Relationship of Serum Visfatin Level in Obese Individuals with Insulin and Body Mass Index. Journal of Police Medicine. 2018;7(4):161-165.

* Department of Biology, Islamshahr Branch, Islamic Azad University, Islamshahr, Iran

¹Department of Biology, Islamshahr Branch, Islamic Azad University, Islamshahr, Iran

²Department of Medical, Tehran Medical Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

Correspondence

Address: Islamshahr Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

Phone: -

Fax: -

ma_nejadali@yahoo.com

Article History

Received: July 1, 2018

Accepted: September 11, 2018

ePublished: September 29, 2018

ABSTRACT

Aims Obesity is a major public health problem in developed and even in developing countries worldwide. Visfatin is a protein secreted by the visceral fat tissue that regulates insulin sensitivity. It seems to modulate insulin sensitivity and appear to play an important role in the pathogenesis of insulin resistance, diabetes, dyslipidemia and obesity. The aim of this study was to determine visfatin serum concentration in overweight/obese subjects and its relationship with obesity and insulin resistance.

Materials & Methods This case-control study was performed on 93 individuals with BMI \geq 25 as case group, and 80 individuals with BMI $<$ 25 as control group in Military Hospital in Tehran. Anthropometric measures and metabolic parameters were obtained. Fasting insulin and visfatin were measured, using the Mercodia ELISA kit. The data were analyzed by SPSS 19 software.

Findings Plasma visfatin levels, fasting glucose, insulin, insulin resistance were significantly higher in obese subjects compared to the control group ($p<0.05$). Also, there was a significant relationship between serum visfatin level and body mass index (BMI) and fasting blood glucose in group with BMI \geq 25. No relationship was found between visfatin and insulin resistance ($p=0.05$).

Conclusion Visfatin is associated with BMI and impaired metabolism glucose, but not with insulin resistance.

Keywords Nicotinamide Phosphoribosyltransferase; Insulin Resistance; Obesity

CITATION LINKS

- [1] Study of prevalence of type 2 diabetes mellitus and hypertension in overweight and obese people
- [2] Prevalence of obesity and overweight in adults and children in Iran: A systematic review
- [3] Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: A systematic analysis
- [4] Prevalence of obesity and overweight and its associated factors in urban adults from West Azerbaijan
- [5] Prevalence of obesity in Iran
- [6] Exercise, adipokines and pediatric obesity: A meta-analysis of randomized controlled trials
- [7] Is there a relationship between visfatin level and type 2 diabetes mellitus in obese and non obese patients?
- [8] Relationship between serum visfatin and obesity in lead-exposed obese subjects and patients with osteoarthritis
- [9] Plasma visfatin concentrations in childhood obesity: Relationships with insulin resistance and anthropometric indices
- [10] Evaluation of visfatin in patients with obesity, metabolic syndrome, insulin resistance and impaired glucose tolerance: Case-control study
- [11] Visfatin concentrations in obese patients in relation to the presence of newly diagnosed glucose metabolism disorders
- [12] Investigation of plasma visfatin changes in women with type 2 diabetes followed by endurance, resistance and combined exercise: The role of lipid profile, glycemic indices and insulin resistance
- [13] The effects of physical activity on serum visfatin level: A literature review
- [14] Genetic associations of the visfatin G-948T polymorphism with obesity-related metabolic traits in an Iranian population
- [15] Increased serum visfatin levels in obesity and its association with anthropometric/biochemical parameters, physical inactivity and nutrition
- [16] The relationship between plasma visfatin/nampt and type 2 diabetes, obesity, insulin resistance, and cardiovascular disease
- [17] Effects of pioglitazone and metformin on plasma adiponectin in newly detected type 2 diabetes mellitus
- [18] Dietary phytochemicals and their potential effects on obesity: A review
- [19] Obesity and cardiovascular risk: Variations in visfatin gene can modify the obesity associated cardiovascular risk, Results from the Segovia Population Based-Study, Spain
- [20] Visfatin levels are low in subjects with type 2 diabetes compared to age-matched controls
- [21] Serum visfatin concentration in eutrophic and overweight/obese male children in early childhood
- [22] Plasma visfatin concentrations and fat depot-specific mRNA expression in humans
- [23] Reduced plasma visfatin/pre-B cell colony-enhancing factor in obesity is not related to insulin resistance in humans
- [24] Plasma visfatin levels in patients with newly diagnosed and untreated type 2 diabetes mellitus and impaired glucose tolerance
- [25] Serum visfatin, ferritin and lipid Atherogenic risk ratios as predictors of cardiovascular diseases patients ...

ارتباط میزان ویسفاتین سرم در افراد چاق با مقاومت به انسولین و شاخص توده بدنی

مهرداد پاپی MSc

گروه زیست‌شناسی، واحد اسلامشهر، دانشگاه آزاد اسلامی، اسلامشهر، ایران

معصومه نژادعلی PhD*

گروه زیست‌شناسی، واحد اسلامشهر، دانشگاه آزاد اسلامی، اسلامشهر، ایران

میترا علی‌نژاد PhD

گروه پزشکی، واحد تهران پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

چکیده

اهداف: چاقی یک مشکل عمده بهداشت عمومی در کشورهای توسعه‌یافته و حتی در کشورهای در حال توسعه است. ویسفاتین، پروتئین ترشح‌شده توسط بافت چربی احشایی است که حساسیت به انسولین را تنظیم کرده و نقش مهمی در پاتوژنز مقاومت به انسولین، دیابت، دیس لیپیدی و چاقی دارد. هدف این پژوهش تعیین غلظت سرمی ویسفاتین در افراد دارای اضافه‌وزن/چاق و ارتباط آن با چاقی و مقاومت به انسولین بود.

مواد و روش‌ها: این پژوهش مورد شاهدهی روی ۹۳ فرد با $BMI \geq 25$ به‌عنوان گروه مورد و ۸۰ نفر با $BMI < 25$ به‌عنوان گروه کنترل در بیمارستان نظامی انجام شد. مقادیر آنتروپومتری و متغیرهای متابولیک به‌دست آمد. میزان ویسفاتین و انسولین با کیت الایزا مرکودیا اندازه‌گیری و از نرم‌افزار SPSS 19 برای آنالیز داده‌ها استفاده شد.

یافته‌ها: سطح ویسفاتین پلاسما، گلوکز ناشتا، انسولین و مقاومت به انسولین در افراد چاق نسبت به گروه شاهد به‌طور معنی‌داری بیشتر بود ($P < 0.05$). همچنین بین سطح سرم ویسفاتین و شاخص توده بدنی (BMI) و قند خون ناشتا در افراد با شاخص توده بدنی $BMI \geq 25$ ارتباط معنی‌دار مشاهده شد. هیچ ارتباطی بین ویسفاتین و مقاومت به انسولین ($P = 0.05$) یافت نشد.

نتیجه‌گیری: ویسفاتین با شاخص توده بدنی و اختلال در متابولیسم گلوکز، اما نه با مقاومت به انسولین، ارتباط دارد.

کلیدواژه‌ها: نیکوتین آمید فسفوریبوزیل ترانسفراز، مقاومت به انسولین، چاقی

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۰۴/۱۰

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۰۶/۲۰

*نویسنده مسئول: ma_nejadali@yahoo.com

مقدمه

چاقی یکی از مشکلات حاد است که در سال‌های اخیر به‌سرعت در حال گسترش است. کاهش فعالیت بدنی و رژیم نامناسب غذایی، مهم‌ترین علل بروز چاقی است [۱]. عوامل ژنتیکی نیز می‌تواند زمینه‌ساز چاقی باشد [۲]. محققان تخمین زده‌اند در سال ۲۰۱۰، اضافه وزن و چاقی علت مرگ ۳/۴ میلیون نفر در جهان شده است [۳]. یافته‌های محققان نشان می‌دهد که افزایش شیوع چاقی و اضافه‌وزن در جمعیت ایرانی در تمام سنین و در هر دو جنس در حال رشد است [۲]. طبق ادعای سازمان بهداشت جهانی، ۵۰٪ جمعیت ایران از اضافه‌وزن و چاقی رنج می‌برند [۴]. شیوع اضافه‌وزن بین شهروندان ۳۹-۱۵ ساله و ۶۹-۴۰ ساله به‌ترتیب حدود ۲۲ و ۴۰٪ و در مناطق روستایی ۱۶ و ۲۶٪ است [۵]. چاقی، ناشی از انباشت و ذخیره بیش از حد چربی است [۲]. بافت چربی یک عضو اندوکراین پیچیده و فعال است که سیتوکین‌های متفاوتی از جمله ویسفاتین را تولید می‌کند [۶]. ویسفاتین در بسیاری از بافت‌ها و اندام‌ها از قبیل مغز، کلیه، ریه، طحال، بیضه [۷] و غضروف ساخته می‌شود [۸]، اما عمدتاً در بافت چربی احشایی تولید می‌شود [۷، ۹]. ویسفاتین همچنین نیکوتین‌آمید ۵-فسفوریبوزیل ۱-پیروفسفات ترانسفراز [۱۰]، آنزیم محدودکننده در بیوسنتز نیکوتین آمیدآدنین دی‌نوکلئوتید [۱۱] و فاکتور افزایش‌دهنده کلونی سلول‌های پیش‌ساز بتا نامیده می‌شود [۱۰].

ژن ویسفاتین روی بازوی بزرگ کروموزوم ۷ قرار دارد و یک پلی‌پپتید شامل ۴۹۱ آمینواسید با وزن مولکولی ۵۲ کیلودالتون را می‌سازد. این هورمون دارای طیف گسترده‌ای از اثرات بیولوژیکی، از جمله متابولیسم گلوکز و لیپید است، از این رو در پاتوژنز دیابت و چاقی [۱۲] دیس لیپیدی، التهاب و آترواسکلروز مشارکت می‌کند [۷]. بسیاری از شواهد نشان می‌دهند که ویسفاتین نقش مهمی در هومئوستاز گلوکز دارد [۱۲]. ویسفاتین به گیرنده انسولین در یک جایگاه متفاوت از انسولین متصل می‌شود [۷، ۱۲]، از این رو با انسولین در اتصال رقابت نمی‌کند [۱۳]. این پروتئین با کاهش آزاد شدن گلوکز از سلول‌های کبدی و تحریک استفاده از گلوکز در سلول‌های بافت چربی و عضلانی باعث هیپوگلیسمی می‌شود [۷، ۱۲]، از این رو به‌نظر می‌رسد ویسفاتین حساسیت به انسولین را تنظیم می‌کند [۷] و در پاتوفیزیولوژی مقاومت به انسولین در افراد چاق و بیماران دیابتی نقش دارد [۱۴].

اگرچه پژوهش‌های متعدد، ارتباط ویسفاتین را با گلوکز ناشتا، حساسیت به انسولین، چربی احشایی، شاخص توده بدنی و سطح تری‌گلیسرید [۱۵] و مشارکت آن را در بروز چاقی و مقاومت به انسولین به‌عنوان یک پروتئین التهابی نشان داده است، اما نقش دقیق آن در چاقی و عوارض متابولیک هنوز به‌مقدار زیادی ناشناخته است [۱۶]. پژوهش‌های بسیاری نشان داده است که اضافه‌وزن و چاقی در بسیاری از کشورهای آسیایی، در حال رشد و گسترش است. چاقی خطر بیماری‌های مزمن را افزایش می‌دهد و هشدار برای ایجاد اختلالاتی مانند دیابت نوع ۲، فشارخون، بیماری‌های قلبی و عروقی و هیپرلیپیدمی [۲] و مقاومت به انسولین است [۱۱]. محققان در برخی از جمعیت‌ها ارتباط ویسفاتین را با چاقی نشان داده‌اند [۱۰] و آن را مارکری برای نمایه توده بدنی، دور کمر و چاقی شناخته‌اند که می‌تواند در پیشگیری و درمان چاقی استفاده شود [۱۴]. با توجه به تأثیر داروهای متابولیکی بر سطح آدیپوکین‌ها، بررسی اثرات چاقی بر سطح ویسفاتین روی افراد چاق دارو نگرفته (حذف عامل مداخله‌ای دارو بر سطح ویسفاتین)، مساله‌ای است که تاکنون در ایران مطالعه‌ای در این زمینه انجام نشده است. این پژوهش با هدف تعیین غلظت ویسفاتین در افراد دارای اضافه‌وزن/چاق با $BMI \geq 25$ (بدون سابقه مصرف داروی متابولیکی) در مقایسه با افراد سالم $BMI \leq 25$ و بررسی ارتباط آن با سطح گلوکز، مقاومت به انسولین و نمایه توده بدنی در دو گروه BMI انجام شد.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش مورد شاهدهی، تعداد افراد براساس فرمول برآورد حجم نمونه محاسبه شد. زمان انجام پژوهش از آذرماه ۱۳۹۵ لغایت خردادماه ۱۳۹۶ بود که براساس تفاهم‌نامه هلسینکی انجام شد. جمعیت مورد بررسی، مراجعه‌کنندگان بیمارستان نظامی تهران بودند. در جمعیت مذکور، سن بالای ۱۸ سال، تری‌گلیسرید کمتر از ۴۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، فقدان بیماری قلبی-عروقی و فشار خون و عدم مصرف داروهای متابولیکی معیارهای ورود به مطالعه بودند. چون این داروها سطح هورمون‌های آدیپوکین را تغییر می‌دهد [۱۷]. به‌منظور رعایت اصول اخلاقی، اطلاعات درباره پژوهش و اهداف آن به افراد داده شد و پس از کسب رضایت، ابتدا شاخص‌های تن‌سنجی مانند قد و وزن و شاخص توده بدنی تعیین شد. 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 اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدنی (BMI)

ارتباط میزان ویسفاتین سرم در افراد چاق با مقاومت به انسولین و شاخص توده بدنی ۱۶۳ نمایه توده بدنی و قند ناشتا ارتباط معنی‌دار نشان داد ($p < 0.05$). در گروه با $BMI \geq 25$ بین ویسفاتین و انسولین ارتباط مشاهده شد اما معنی‌دار نیست ($p = 0.05$; جدول ۲).

جدول ۲ ارتباط ویسفاتین با نمایه توده بدنی، گلوکز ناشتا، انسولین، مقاومت به انسولین در افراد مورد مطالعه براساس گروه‌های BMI

متغیر	افراد با $BMI < 25$	افراد با $BMI \geq 25$
نمایه توده بدنی	$p = 0.002$; $r = 0.24$	$p = 0.526$; $r = 0.072$
قند ناشتا	$p < 0.001$; $r = 0.314$	$p = 0.148$; $r = 0.167$
انسولین	$p = 0.05$; $r = 0.214$	$p = 0.089$; $r = 0.168$
HOMA-IR	$p = 0.554$; $r = 0.154$	$p = 0.065$; $r = 0.213$

بحث

هدف از پژوهش حاضر بررسی سطح ویسفاتین در دو گروه BMI و ارتباط آن با نمایه توده بدنی، قند ناشتا، انسولین و شاخص مقاومت انسولین در ۱۷۳ مراجعه‌کننده به بیمارستان نظامی تهران بود. افراد مورد پژوهش در دو گروه BMI قرار گرفتند که ۸۰ نفر دارای وزن طبیعی و ۹۳ نفر دچار اضافه‌وزن و چاقی بودند. این دو گروه از نظر نمایه توده بدنی، گلوکز ناشتا، انسولین، شاخص مقاومت به انسولین و ویسفاتین تفاوت معنی‌دار نشان دادند. اکثر پروتئین‌هایی که از بافت چربی ترشح می‌شوند، موجب افزایش مقاومت به انسولین می‌شوند، زیرا اثر مستقیم بر متابولیسم لیپید، گلوکز و انسولین دارند [۱۲]. ویسفاتین یکی از پروتئین‌های ترشح‌شده از بافت چربی است که واسطه پیش‌انتهایی است و در انواع بیماری‌های التهابی مانند بیماری‌های خودایمنی و مقاومت به انسولین شرکت می‌کند و در توسعه دیابت در افراد چاق نقش دارد [۱۹]. اکثر محققان افزایش سطح ویسفاتین را در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲، چاقی [۱۲، ۱۴، ۱۶]، بیماری قلبی-عروقی [۱۶] و بیماری کبد چرب غیرالکلی گزارش می‌کنند [۱۴]. اما در بررسی *یاتارو* و همکاران کاهش سطح ویسفاتین در بیماران دیابتی مشاهده شده است [۲۰].

پژوهش‌ها نشان می‌دهد که سطح ویسفاتین با چاقی شکمی همراه است و در کودکان چاق [۹] و بزرگسالان چاق نسبت به افراد با وزن طبیعی به‌میزان قابل توجهی افزایش می‌یابد [۸، ۹، ۱۱، ۱۵، ۱۹] که این نتایج همسو با نتایج پژوهش حاضر است. محققان علت افزایش ویسفاتین را در افراد چاق به دلیل نقش حفاظتی ویسفاتین از آپوپتوز سلول‌های بتای پانکراس در برابر اختلال متابولیک ناشی از قرارگرفتن در معرض اسیدهای چرب آزاد بیان کردند [۱۱]. علت تفاوت در پژوهش‌های گوناگون تاکنون مشخص نشده است و نیاز به بررسی بیشتری دارد. شاید میزان ویسفاتین در افراد، حاصل ارتباط عوامل گوناگون اعم از دیابت، چربی احشایی، ژنتیک، مدت ابتلا یا سایر عوامل ناشناخته باشد. طبق نتایج برخی پژوهش‌ها، مشابه نتایج پژوهش حاضر (جدول ۱) سطح ویسفاتین، گلوکز ناشتا، انسولین ناشتا، HOMA-IR در افراد چاق نسبت به افراد با وزن طبیعی بیشتر است و تفاوت معنی‌دار وجود دارد [۹].

در پژوهش حاضر، در افراد چاق بین ویسفاتین و نمایه توده بدنی و گلوکز ناشتا ارتباط معنی‌دار یافت شد. محققان دیگر نیز در بیماران دیابتی چاق ارتباط معنی‌داری بین غلظت ویسفاتین با BMI [۸، ۹، ۱۲]، اختلالات تحمل گلوکز [۱۹]، سطح سرمی انسولین و HOMA-IR گزارش کرده‌اند [۸]. برخی محققان در کودکان چاق [۹، ۱۰] و دارای اضافه‌وزن [۲۱] ارتباط مثبت معنی‌داری بین ویسفاتین پلاسما با BMI گزارش کرده‌اند [۹، ۱۰]. برخی از محققان هم یک ارتباط مثبت بین ویسفاتین با چاقی و نسبت دور کمر به دور باسن

شاخصی شایع و عملی برای ارزیابی اضافه‌وزن و چاقی در بزرگسالان در سراسر جهان است که براساس آن افراد با نمایه توده بدنی کمتر از ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع به‌عنوان افراد با وزن طبیعی، افراد با نمایه توده بدنی ۲۵ تا ۳۰ کیلوگرم در مترمربع به‌عنوان افراد دارای اضافه وزن و با نمایه توده بدنی بیشتر از ۳۰، چاق در نظر گرفته می‌شوند. شاخص توده بدنی BMI از تقسیم وزن برحسب کیلوگرم به مجذور اندازه قد به متر به‌دست آمد [۳]. برای بررسی متغیرهای متابولیکی، ۵ میلی‌لیتر نمونه خون محیطی از افراد مراجعه‌کننده به واحدهای مورد بررسی با رعایت ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی برای تهیه سرم گرفته شد و در لوله فاقد ماده ضدانعقاد ریخته شد و بعد از لخته‌شدن خون، به‌مدت ۵ دقیقه در دمای اتاق، سانتریفوژ (ده دقیقه ۳۰۰۰ rpm) و سرم آن جدا شد. از نمونه سرم خون برای بررسی فاکتورهای بیوشیمیایی استفاده شد. تمام متغیرهای بیوشیمیایی در بیمارستان نظامی تهران اندازه‌گیری شد. قند خون ناشتا با دستگاه اتوالیازور، روش گلوکز اکسیداز و به کمک کیت‌های تجاری شرکت پارس آزمون (ایران) اندازه‌گیری شد [۱۸]. میزان ویسفاتین و انسولین به‌روش الیزا و به‌وسیله کیت شرکت مرکودیای سوئد و میزان مقاومت به انسولین براساس فرمول زیر محاسبه شد:

$$HOMA-IR: \text{گلوکز ناشتا سرم (mmol/lit)} \times \text{انسولین ناشتا سرم (microunit/lit)} / 22/5$$

داده‌ها به‌وسیله نرم‌افزار SPSS 19 تجزیه و تحلیل شد. عوامل کمی با استفاده از آزمون کلموگروف اسمیرنوف از نظر وضعیت نرمال بودن مورد بررسی قرار گرفت. در صورت برقراری شرط نرمال بودن، برای مقایسه متغیرها بین دو گروه از آزمون T مستقل و در غیراین صورت از آزمون من‌ویتنی استفاده شد. برای بررسی ارتباط ویسفاتین با متغیرهای بالینی و تن‌سنجی از ضریب همبستگی اسپیرمن استفاده شد.

یافته‌ها

در پژوهش حاضر، ۱۷۳ نفر واجد شرایط شرکت در تحقیق بودند که ۸۰ نفر دارای وزن طبیعی و ۹۳ نفر دارای اضافه‌وزن یا چاق بودند. فراوانی زنان و مردان شرکت‌کننده در گروه با $BMI \geq 25$ شامل ۳۰ زن (۳۲/۳٪) و ۶۳ مرد (۶۷/۷٪) و گروه سالم با BMI کمتر از ۲۵ شامل ۵۲ زن (۶۵٪) و ۲۸ مرد (۳۵٪) بود. میانگین سنی دو گروه اختلاف معنی‌دار نشان نداد، اما در متغیرهای نمایه توده بدنی، قند ناشتا، انسولین، HOMA-IR و ویسفاتین تفاوت معنی‌دار مشاهده شد (جدول ۱).

جدول ۱ مقایسه میانگین متغیرهای بیوشیمیایی و تن‌سنجی در افراد مورد مطالعه براساس گروه‌های BMI

متغیر	افراد با $BMI < 25$ (N=80)	افراد با $BMI \geq 25$ (N=93)	سطح معنی‌داری
سن	$34/95 \pm 8/67$	$33/91 \pm 10/10$	0/474
نمایه توده بدنی	$23/61 \pm 14/7$	$34/48 \pm 2/92$	<0/001
قند ناشتا	$92/50 \pm 9/73$	$104/71 \pm 19/32$	<0/001
انسولین	$11/67 \pm 11/56$	$22/45 \pm 27/42$	<0/001
HOMA-IR	$2/41 \pm 2/45$	$6/08 \pm 6/35$	<0/001
ویسفاتین	$16/60 \pm 10/94$	$21/60 \pm 6/84$	<0/001

در افراد با وزن طبیعی بین ویسفاتین با سایر متغیرها ارتباط معنی‌داری وجود نداشت. اما در افراد با $BMI \geq 25$ ، ویسفاتین با

تعارض منافع: موردی توسط نویسندگان این مقاله گزارش نشده است.

سهم نویسندگان: مهرداد پای (نویسنده اول)، پژوهشگر اصلی (۴۰٪)؛ معصومه نژادعلی (نویسنده دوم)، پژوهشگر اصلی/روش‌شناس/نگارنده مقاله (۴۰٪)؛ میترا علی‌نژاد (نویسنده سوم)، پژوهشگر کمکی (۲۰٪)

منابع مالی: مقاله حاضر برگرفته از پایان‌نامه دوره کارشناسی ارشد است. منابع مالی این مقاله توسط دانشجو تامین شده است.

منابع

- 1- Mandal A. Study of prevalence of type 2 diabetes mellitus and hypertension in overweight and obese people. *J Fam Med Prim Care*. 2014;3(1):25-8.
- 2- Jafari-Adli S, Jouyandeh Z, Qorbani M, Soroush A, Larijani B, Hasani-Ranjbar S. Prevalence of obesity and overweight in adults and children in Iran: A systematic review. *J Diabetes Metab Disord*. 2014;13(1):121.
- 3- Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: A systematic analysis. *Lancet*. 2014;384(9945):766-81.
- 4- Nikooyeh B, Abdollahi Z, Salehi F, Nourisaidlou S, Hajifaraji M, Zahedirad M, et al. Prevalence of obesity and overweight and its associated factors in urban adults from West Azerbaijan, Iran: The National Food and Nutritional Surveillance Program (NFNSP). *Nutr Food Sci Res*. 2016;3(2):21-6.
- 5- Rashidi A, Mohammadpour-Ahramani B, Vafa MR, Karandish M. Prevalence of obesity in Iran. *Obes Rev*. 2005;6(3):191-2.
- 6- García-Hermoso A, Ceballos-Ceballos R, Poblete-Aro CE, Hackney AC, Mota J, Ramírez-Vélez R. Exercise, adipokines and pediatric obesity: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Obes*. 2017;41(4):475-82.
- 7- El-Shafey EM, El-Naggar GF, Al-Bedewy MM, El-Sorogy H. Is there a relationship between visfatin level and type 2 diabetes mellitus in obese and non obese patients?. *J Diabetes Metab*. 2012;S:11.
- 8- Tarik Numan A, Al-Joda AM, Kadom Jawad N. Relationship between serum visfatin and obesity in lead-exposed obese subjects and patients with osteoarthritis. *Health*. 2016;8:318-24.
- 9- Davutoglu M, Ozkaya M, Guler E, Garipardic M, Gursoy H, Karabiber H, and et al. Plasma visfatin concentrations in childhood obesity: Relationships with insulin resistance and anthropometric indices. *Swiss Med Week*. 2009;139(1-2):22-7.
- 10- Baltaci D, Tuncel MC, Cetinkaya M, Gunduz MT, Ozbey Z, Admis O, et al. Evaluation of visfatin in patients with obesity, metabolic syndrome, insulin resistance and impaired glucose tolerance&59: Case-control study. *Acta Med Anatol*. 2016;4(2):61-7.
- 11- Kamińska A, Koczyńska E, Bieliński M, Borkowska A, Junik R. Visfatin concentrations in obese patients in relation to the presence of newly diagnosed glucose metabolism disorders. *Endocrinol Pol*. 2015;66(2):108-13.
- 12- Mehdizadeh A, Hamzezadeh S, Tofighi A. Investigation of plasma visfatin changes in women with type 2 diabetes followed by endurance, resistance and combined exercise: The role of lipid profile, glycemic indices and insulin resistance. *J Diabetes Metab*. 2016;7(9):1000703.

گزارش می‌کنند [۹]، [۲۱]. برنت و همکاران نیز در جمعیتی شامل ۱۸۹ نفر نشان دادند که میزان ویسفاتین به‌طور قابل ملاحظه و مثبتی با BMI ارتباط دارد [۲۲] اما پآگانو و همکاران [۲۳] در جمعیت چاق چینی همبستگی منفی بین سطح ویسفاتین و BMI گزارش کرده‌اند.

نتایج بررسی ارتباط میزان انسولین پلاسما و ویسفاتین در اکثر مطالعات مشابه پیوهش حاضر بود. برای مثال دوگرو و همکاران در پژوهش خود روی ۸۰ نفر متشکل از سالم و دیابتی [۲۴] و پآگانو و همکاران در پژوهش روی ۶۹ نفر، شامل ۳۹ نفر چاق، ارتباطی بین انسولین ناشتا و ویسفاتین مشاهده نکردند [۲۳]. همچنین برنت و همکاران ارتباط معنی‌داری بین غلظت پلاسما ویسفاتین و انسولین ناشتا مشاهده نکردند [۹]، [۱۰]. در حالی که مطالعه دیگری بر خلاف نتایج ما همبستگی معنی‌دار بین ویسفاتین با انسولین ناشتا و HOMA نشان دادند [۹]. عدم ارتباط میزان غلظت ویسفاتین با انسولین ممکن است به این دلیل باشد که میزان انسولین ترشحی کافی بوده و نقص در عملکرد رسپتورهای انسولین وجود دارد لذا ارتباط اصلی ویسفاتین با نقابص عملکردی انسولین است.

در زمینه ارتباط ویسفاتین و مقاومت به انسولین در پژوهش‌های دوگرو [۲۴]، پآگانو [۲۳] و گزارشات دیگر [۹] مشابه پژوهش ما ارتباطی یافت نشد [۱۹]. در این پژوهش ارتباط معنی‌دار بین ویسفاتین و گلوکز ناشتا در افراد چاق مشاهده شد، در حالی که در بسیاری از پژوهش‌ها از جمله پژوهش‌های دوگرو [۲۴] و پآگانو [۲۳] و برنت [۲۲] ارتباطی بین ویسفاتین و میزان FBS دیده نشده است [۹]، [۱۰]، [۲۱]، [۲۲]، [۲۴]، [۲۵]. اما برخی محققان ارتباط پلی‌مورفیسیم‌های ژن ویسفاتین را با هموستازی گلوکز گزارش کرده‌اند [۱۹]. در این پژوهش سطح ویسفاتین، انسولین، گلوکز و شاخص مقاومت به انسولین در افراد چاق بیشتر بود و بین ویسفاتین با شاخص توده بدنی ارتباط معنی‌دار مشاهده شد اما ارتباطی با مقاومت به انسولین دیده نشد. نتایج متناقض در مورد ارتباط ویسفاتین با چاقی و متغیرهای مقاومت به انسولین در جمعیت‌های مختلف گزارش شده است. دلایل این نتایج متضاد ممکن است ناهمگونی قومی، ویژگی‌های جمعیتی مختلف (کودکان، مردان و زنان) و عواملی مانند جنسیت، دیابت، بارداری و غیره باشد. اختلافات در روش‌های اندازه‌گیری در آزمایشگاه نیز ممکن است نقش داشته باشد [۹].

از محدودیت‌های پژوهش، مقطعی بودن، همسان نبودن نمونه‌های مورد بررسی از نظر سن و جنس و تعداد کم نمونه‌ها بود. پیشنهاد می‌شود پلی‌مورفیسیم‌های ژنتیکی ویسفاتین نیز بررسی شود.

نتیجه‌گیری

ویسفاتین با شاخص توده بدنی و اختلال در متابولیسم گلوکز، اما نه با مقاومت به انسولین، ارتباط دارد.

تشکر و قدردانی: بدین‌وسیله مراتب سپاس و قدردانی خود را از دوستان عزیز که در بیمارستان نظامی ما را یاری رساندند، اعلام می‌نمایم.

تأییدیه اخلاقی: تمامی مجوزهای لازم برای انجام پژوهش دریافت شده بود. کد اخلاقی مربوط در دانشکده پزشکی دانشگاه آزاد تصویب شده است. کد ثبت مطالعه IR.IAU.TMU.REC.1396.271 است.

Population Based-Study, Spain. PLoS One. 2016;11(5):e0153976.

20- Yaturu S, Davis J, Franklin L, Shi R, Venkatesh P, Jain SK. Visfatin levels are low in subjects with type 2 diabetes compared to age-matched controls. J Diabetes Mellit. 2012;2(4):373-7.

21- Divković D, Selthofer-Relatić K, Ćosić A, Drenjančević I, Kristek J, Radić R. Serum visfatin concentration in eutrophic and overweight/obese male children in early childhood. Periodicum Biologorum. 2014;116(2):191-6.

22- Berndt J, Klötting N, Kralisch S, Kovacs P, Fasshauer M, Schön MR, et al. Plasma visfatin concentrations and fat depot-specific mRNA expression in humans. Diabetes. 2005;54(10):2911-6.

23- Pagano C, Pilon C, Olivieri M, Mason P, Fabris R, Serra R, et al. Reduced plasma visfatin/pre-B cell colony-enhancing factor in obesity is not related to insulin resistance in humans. J Clin Endocrinol Metab. 2006;91(8):3165-70.

24- Dogru T, Sonmez A, Tasci I, Bozoglu E, Yilmaz MI, Genec H, et al. Plasma visfatin levels in patients with newly diagnosed and untreated type 2 diabetes mellitus and impaired glucose tolerance. Diabetes Res Clin Pract. 2007;76(1):24-9.

25- Fayad MH, Mohammed Abdelmeguid M, Megid A, Sayed Ahmed S, Mohy Amer Amer M. Serum visfatin, ferritin and lipid Atherogenic risk ratios as predictors of cardiovascular diseases patients. Ann Med Biochem Sci. 2017;3(1):27-34.

13- Ghanbarzadeh M, Omidi M. The effects of physical activity on serum visfatin level: A literature review. Int J Basic Sci Med. 2017;2(2):83-9.

14- Haghjooy Javanmard S, Dehghanzadeh R, Rafiee L, Naji H, Rezaayat A, Sarrafzadegan N. Genetic associations of the visfatin G-948T polymorphism with obesity-related metabolic traits in an Iranian population. J Res Med Sci. 2016;21:105.

15- Jurdana M, Petelin A, Bizjak MC, Bizjak M, Biolo G, Jenko-Pražnikar Z. Increased serum visfatin levels in obesity and its association with anthropometric/biochemical parameters, physical inactivity and nutrition. e-SPEN J. 2013;8(2):e59-67.

16- Brema I. The relationship between plasma visfatin/nampt and type 2 diabetes, obesity, insulin resistance, and cardiovascular disease. Endocrinol Metab Int J. 2016;3(6):00068.

17- Sharma PK, Bhansail A, Sialy R, Malhotra S, Pandhi p. Effects of pioglitazone and metformin on plasma adiponectin in newly detected type 2 diabetes mellitus. Clin Endocrinol (Oxf). 2006;65(5):722-8.

18- González-Castejón M, Rodríguez-Casado A. Dietary phytochemicals and their potential effects on obesity: A review. Pharmacol Res. 2011;64(5):438-55.

19- Martínez Larrad MT, Corbatón Anchuelo A, Fernández Pérez C, Pérez Barba M, Lazcano Redondo Y, Serrano Ríos M, et al. Obesity and cardiovascular risk: Variations in visfatin gene can modify the obesity associated cardiovascular risk, Results from the Segovia

این صفحه آگاهانه سفید گذاشته شده است.