Archive of SID

مقاله پژوهشی

اثر اسیدهای چرب امگا ۳ بر غلظت سرمی ویسفاتین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲

نویسندگان:

محمدجواد حسین‌زاده عطار[۱]، حسین حاجیان‌فر*[۱]، احمد باهنر[۲]، کاظم محمد[۳]، سیدعلی کشاورز[۴]، محمدحسن انتظاری[۵]، غلامرضا عسکری[۵]

۱- بخش تغذیه، دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، واحد بین‌الملل، کیش، ایران
۲- مرکز تحقیقات قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳- بخش آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت وانستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۴- بخش تغذیه دانشکده بهداشت وانستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۵- بخش تغذیه بالینی، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

فصلنامه دانشگاه علوم پزشکی جهرم، دوره دهم، شماره یک، بهار ۱۳۹۱

چکیده:

مقدمه: ویسفاتین، آدیپوسیتوکینی است که از بافت چربی ترشح می‌شود و می‌تواند روی بروز دیابت موثر باشد. امگا ۳ باعث کاهش چربی‌ها و پیشگیری از مقاومت به انسولین می‌شود. در این مطالعه تأثیر مصرف امگا ۳ بر غلظت سرمی ویسفاتین بررسی شده است.

روش کار: تعداد ۷۱ زن مبتلا به دیابت نوع ۲ به دو گروه تحت درمان با کپسول امگا ۳ و گروه کنترل تقسیم شدند. ابتدا از طریق پرسش‌نامه، اطلاعات مربوط به سن، قد، وزن، دور کمر، دور باسن اخذ شد و سپس نمونه خون آن‌ها گرفته شد. در مرحله بعد به مدت هشت هفته روی آزمودنی‌ها مداخله انجام و بار دیگر اطلاعات آن‌ها اخذ و نمونه خونشان گرفته شد. در نمونه خون گرفته‌شده فاکتورهای ویسفاتین، پروفایل‌های چربی (LDL , HDL , TG، کلسترول)، قند و HbA1c با کیت مخصوص اندازه‌گیری شد. داده‌های به دست‌آمده به وسیله نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۸ با استفاده از روش‌های آماری مناسب تحلیل شدند.

یافته‌ها: میانگین سطح سرمی ویسفاتین قبل از مداخله در هر دو گروه تفاوت معنادار نداشت (p=۰/۱۴). بعد از مداخله، تفاوت میانگین در گروه درمان با کپسول امگا ۳ معنادار بود (P<۰/۰۰۱)، در حالی که در گروه پلاسبو تفاوت مذکور معنادار نبود (P<۰/۰۵). همچنین میانگین اختلاف قبل و بعد سطح سرمی ویسفاتین در دو گروه تفاوت معنادار نشان داد (P<۰/۰۰۱).

نتیجه‌گیری: امگا ۳ می‌تواند روی غلظت سرمی ویسفاتین اثر داشته و باعث افزایش آن و همچنین سبب بهبود اثر انسولین در افراد دیابتی شود. از این رو با توجه به نتایج به دست‌آمده از این مطالعه و مطالعات دیگر و همچنین تشابه عملکردی ویسفاتین با انسولین توصیه می‌شود که امگا ۳ به رژیم غذایی افراد در معرض خطر و افراد دیابتی افزوده شود.

واژگان کلیدی: اسیدهای چرب امگا ۳، ویسفاتین، دیابت نوع ۲

مقدمه:

بر اساس گزارش سازمان جهانی بهداشت در سال‌های اخیر ۱۵۰ میلیون نفر در جهان مبتلا به دیابت نوع دو شده‌اند و پیش بینی می‌شود این رقم تا سال ۲۰۲۵ به دو برابر افزایش یابد [۱]. امروزه این بیماری در همه گروه‌های سنی به ویژه در زنان و در گروه‌های پرخطر دیده می‌شود. میزان مرگ و میر افراد دیابتی پس از تطبیق سن، ۲/۵ – ۱/۵ برابر میرایی کل جمعیت است [۲]. اضافه وزن و چاقی علت اصلی بیماری دیابت و مقاومت به انسولین می‌باشد، به طوری که در بیش‌تر موارد مقاومت به انسولین و دیابت نوع دو با چاقی همراه است [۳].

بافت چربی علاوه بر نقش مهم در ذخیره انرژی به صورت تری‌گلیسیرید، در ترشح هورمون‌های مختلف از جمله لپتین، آدیپونکتین و ویسفاتین نقش اساسی داشته و باعث فعال شدن سیگنال‌های انسولینی می‌شود. در واقع بافت چربی، بافتی آندوکرین است که برخی از پروتئین‌ها مانند آدیپوکین‌ها از آن ترشح می‌شود که تأثیر آن‌ها به صورت مستقیم و غیرمستقیم

* نویسنده مسئول، آدرس: اصفهان خیابان طیب، مجتمع مهتاب ۸، واحد ۱۱
تلفن تماس: ۰۹۱۳۱۱۹۷۲۰۶ پست الکترونیک: hossein_hajian2005@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۰۸/۲۹ تاریخ اصلاح: ۱۳۹۰/۰۹/۰۸ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۰/۰۹/۱۳

SID.ir

Archive of SID

روی متابولیسم لیپید و گلوکز تایید شده است. همچنین این مواد سبب افزایش مقاومت به انسولین می‌شوند در حالی که بعضی از آن‌ها از جمله آدیپونکتین نقش محافظتی در مقابل مقاومت به انسولین و ابتلا به دیابت نوع دو دارند [۴]. مشخص شده است که اسیدهای چرب امگا ۳ سبب کاهش کلسترول و تری‌گلیسیریدهای خون، التهاب، بیماری‌های قلبی- عروقی، سرطان و پیشگیری از مقاومت به انسولین می‌شوند [۵]. امگا ۳ ژن‌های سازنده چربی را خاموش می‌کند و هورمون‌های مرتبط با چاقی مانند انسولین و لپتین را کاهش داده و از ساخته شدن ترکیبات امگا ۶ جلوگیری می‌کند [۵]. مطالعه شاه و همکاران نشان داد که مصرف امگا ۳ باعث بهبود اثر انسولین در بیماران دیابتی نوع دو، بدون کاهش گلوکز خون شده و همچنین سبب کاهش‌تری گلیسیرید می‌شود [۶]. فرایدبرگ و همکاران استفاده از امگا ۳ در افراد دیابتی را روی HbA1C بدون تأثیر دانسته و بیان کرده‌اند که مصرف آن باعث کاهش ۳۰ درصدی تری‌گلیسیرید می‌شود که در درمان اختلالات چربی افراد دیابتی موثر است [۷]. در افراد دیابتی نوع دو، مصرف بیش از چهار گرم ایکوزا پنتانوئیک اسید (EPA) یا دکوزا هگزانوئیک اسید (DHA) ، گلوکز سرم را افزایش و تری‌گلیسیرید را کاهش می‌دهد [۸]. در مطالعه کاظمی و همکاران نشان داده شد که مصرف پودر کدو در موش‌های دیابتی باعث بهبود وضعیت لیپیدهای سرم و کاهش فاتور التهابی می گردد [۹].

ویسفاتین نوعی آدیپوکین جدید است که توسط فوکوهارا و همکاران در سال ۲۰۰۵ در بافت چربی احشایی شناخته شد [۱۰] و به طور عمده به وسیله بافت آدیپوز احشایی ترشح می‌شود [۱۱ و ۱۲]. این آدیپوکین دارای عملکرد شبه انسولینی است [۱۱-۱۳] .

علاوه بر این، ویسفاتین نقش تنظیم کننده در متابولیسم چربی‌ها [۱۴] و رابطه مستقیم با شاخص توده بدنی دارد [۱۵]. از طرفی سطح سرمی ویسفاتین در بیماران دیابتی نوع دو نسبت به افراد سالم بالاتر و رابطه مستقیم با نسبت اندازه دور کمر به باسن (WHR) دارد [۱۲].

ارتباط بین سطح پلاسمایی ویسفاتین با میزان توده چربی احشایی، درصد چربی، فاکتورهای دیگری چون دیابت نوع دو و شاخص توده بدنی در مقالات به صورت ضد و نقیض بیان شده است [۱۱ و ۱۲].

مطالعات همبستگی بین سطح ویسفاتین در گردش و سطح تری‌گلیسیرید سرم وجود داشته ولی رابطه‌ای بین غلظت سرمی ویسفاتین و سطح گلوکز ناشتای سرم، وضعیت مقاومت به انسولین و عملکرد سلول بتا یافت نشد. همچنین سان و همکاران در مطالعه خود کاهش معنادار سطح ویسفاتین در گردش در پرخوری و چاقی را نشان دادند [۱۴]. سطح ویسفاتین در گردش ارتباطی با چاقی کل بدن ندارد ولی با سطح HDL-c ارتباط مستقیم و با سطح‌تری گلیسیرید سرم رابطه معکوس دارد. این نتایج اثرات مثبت ویسفاتین روی پروفایل لیپیدی در افراد غیردیابتی را نشان می‌دهد [۱۶].

در مطالعه ای ضمن بررسی سطح ویسفاتین سرم در افراد مبتلا به دیابت نوع دو و افراد سالم مشخص شد که رابطه قوی بین سطح ویسفاتین سرم با چاقی شکمی حتی بعد از تطبیق سن، جنس و دیابت نوع دو وجود دارد. این مطالعه عملکرد شبه انسولینی ویسفاتین، افزایش حساسیت به انسولین و ارتباط آن با اندازه دور کمر به باسن و اختلالات متابولیکی را نشان داده است [۱۷] .

با توجه به مطالب بیان شده و تشابه اثر ویسفاتین با انسولین و شناخت عملکرد شبه انسولینی آن، مطالعه حاضر به منظور بررسی تأثیر مصرف امگا ۳ روی سطح سرمی ویسفاتین طراحی و اجرا شده است.

روش کار:

پژوهش حاضر یک مطالعه کار آزمایی بالینی تصادفی دو سو کور و جامعه آماری آن شامل زنان ۴۵ تا ۶۵ سال مبتلا به دیابت نوع دو مراجعه‌کننده به مرکز خیریه دیابت شهر اصفهان بود. حجم نمونه با استفاده از فرمول برآورد حجم نمونه و با در نظر گرفتن ۱۵ درصد نمونه اضافی، ۳۹ نفر در هر گروه تعیین شد. در نهایت طرح با تعداد ۳۷ نفر در گروه تحت درمان با کپسول امگا ۳ و ۳۴ نفر در گروه پلاسبو به پایان رسید. زنان مبتلا به دیابت نوع دو داوطلب شرکت در طرح که حداقل پنج سال از تشخیص بیماری آن‌ها سپری شده و دارای معیارهای ورود به مطالعه شامل عدم تزریق انسولین، نداشتن عوارض ثانویه دیابت از جمله عوارض چشمی، کلیوی، قطع پا، عدم ابتلا به بیماری‌های ناشی از عوارض دیابت از جمله بیماری‌های کلیوی، قطع عضو، کوری، بیماری‌های قلبی و نداشتن بیماری التهابی با CRP +++ به بالا بعد از تایید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی تهران پس از توجیه و با اخذ رضایت‌نامه وارد مطالعه شدند. این افراد به روش تصادفی ساده به دو گروه دریافت‌کنندهٔ مکمل امگا ۳ و گروه دارونما تقسیم شدند. به گروه مداخله دو کپسول محتوی امگا ۳ با دوز ۲۰۰۰ میلی گرم هر کپسول حاوی ۱۰۰۰ میلی گرم امگا ۳، ۶۵ درصد EPA (۳۶۰ میلی گرم) و ۳۵ درصد DHA (۲۴۰ میلی گرم) در روز و به گروه دیگر دو کپسول دارونما حاوی یک گرم نشاسته ذرت داده شد. مطالعه از سه مرحله تشکیل شده بود. در مرحله اول از

www.SID.ir

Archive of SID

طریق تکمیل پرسش‌نامه، اطلاعات سن، قد، وزن، دور کمر، دور باسن افراد اخذ و نمونه خون آن‌ها برای انجام آزمایشات گرفته شد. در مرحله دوم به مدت هشت هفته مداخله انجام گرفت و سپس بار دیگر اطلاعات وزن، دور کمر، دور باسن آن‌ها اخذ و نمونه خونشان گرفته شد. دور باسن از وسط و بزرگ‌ترین قسمت آن و دور کمر از روی ناف در انتهای یک بازدم عادی اندازه گیری شد.

در نمونه خون گرفته شده فاکتورهای ویسفاتین و پروفایل‌های چربی (LDL , HDL , TG، کلسترول)، قند و HbA1c با کیت مخصوص از شرکت پارس آزمون و ویسفاتین به روش ELISA با حساسیت ۳۰pg/ml با کیت ویسفاتین انسانی شرکت آدیپوژن کره اندازه گیری شد. در این آزمایش، آزمایشگر و همچنین افراد مورد مطالعه از انجام مداخله بی خبر بودند. نمونه گیری در وضعیت ناشتا (۱۲-۱۰ ساعت) و قبل از مصرف قرص‌های پایین‌آورنده قند خون با گرفتن۱۰ سی سی خون توسط تکنسین آموزش دیده انجام شد. از این مقدار، ۲ میلی لیتر برای اندازه گیری HbA1c در داخل لوله‌های مخصوص واکویت (Vacuette) حاوی K_3 EDTA و بقیه در لوله‌های مخصوص حاوی ازت استفاده شد. پس از جداسازی سرم با روش سانتریفوژ با دور g ۳۰۰۰ به مدت ده دقیقه، نمونه‌ها در فریزر با دمای ۸۰- درجه تا زمان انجام آزمایش‌های قند خون ناشتا، پروفایل چربی و ویسفاتین ناشتا و مقدار CRP نگه داری شدند.کلیه آزمایش‌ها به وسیله دستگاه هیتاچی ۹۱۱ به طور خودکار انجام شد. داده‌های به دست‌آمده با کمک نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۸ تحلیل شدند. داده‌های کیفی و کمی به ترتیب با آزمون دقیق فیشر و آزمون تی استیودنت آزمون شدند. برای بررسی تغییرات وزن از آزمون کای مربع و برای همبستگی بین داده‌ها از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد. همچنین مقایسه غلظت ویسفاتین سرم قبل و بعد از مداخله در دو گروه مورد مطالعه با کمک آزمون تی زوجی و مقایسه میانگین تغییرات غلظت بین دو گروه با کمک آزمون تی مستقل انجام شد.

یافته‌ها:

بر اساس نتایج به دست آمده در دو گروه امگا ۳ و پلاسبو، از نظر متغیر های زمینه ای سن، جنس، سطح تحصیلات و شغل تفاوت معناداری مشاهده نشد. همچنین در سایر متغیرها از جمله وجود بیماری همراه، مصرف دارو و نوع رژیم غذایی نیز اختلاف معناداری بین دو گروه وجود نداشت. بنا بر این به احتمال قوی اثر مخدوش کنندگی این متغیرها در مطالعه وجود ندارد.

میانگین سن بیماران گروه امگا ۳ و پلاسبو به ترتیب ۴/۳ ± ۵۳/۶ و ۵/۴ ± ۵۳/۹ سال بود و تفاوت معناداری بین میانگین سن دو گروه مشاهده نشد (p=۰/۷۹).

داده های شاخص توده بدنی، سطح سرمی ویسفاتین، وزن، دور کمر، دور باسن، نسبت بین دورکمر به باسن ، قند و HbA1c در جدول ۱ مشخص شده است.

اگرچه در دو گروه به طور مستقل تفاوت معناداری در شاخص توده بدنی قبل و بعد از مداخله وجود نداشت، ولی میانگین تغییرات بعد نسبت به قبل در مقایسه دو گروه معنادار بود. این وضعیت در مورد متغیرهای وزن، دور کمر، دور باسن و نسبت دور کمر به باسن نیز مشاهده شد.

سطح سرمی ویسفاتین در دو گروه قبل از مداخله تفاوت معناداری نداشت (p=۰/۱۴)، ولی در سطح سرمی ویسفاتین گروه امگا ۳ بعد از مداخله نسبت به قبل تفاوت معناداری دیده شد (P<۰/۰۰۱). در حالی که سطح سرمی ویسفاتین در گروه پلاسبو قبل و بعد از مداخله تفاوت معناداری نداشت (P<۰/۰۵) و میانگین اختلاف قبل و بعد ویسفاتین در دو گروه امگا ۳ و پلاسبو نیز تفاوت بین دو گروه معنا دار بود.

در مورد قند خون ناشتا در افراد مورد مطالعه تفاوت معناداری بین قبل و بعد از مداخله و همچنین تغییرات بین بعد به قبل وجود نداشت (P>۰/۰۵). HbA1c در دو گروه قبل از مداخله تفاوت معنادار نبود (p=۰/۸). همچنین HbA1c در دو گروه بعد از مداخله تفاوت معناداری مشاهده نشد (p=۰/۰۹)، در حالی که میانگین اختلاف قبل و بعد HbA1c در دو گروه امگا ۳ و پلاسبو نیز بین دو گروه تفاوت معنادار بود (p=۰/۰۰۳).

طبق نتایج مطالعه حاضر، مصرف امگا ۳ باعث کاهش وزن بیماران می‌شود. در بیمارانی که امگا ۳ مصرف نمی‌کردند، وزن در طی دوره مداخله افزایش پیدا کرده و تغییرات وزن در بین دو گروه مذکور تفاوت از نظر آماری معنادار بود (نمودار ۱) .

بحث:

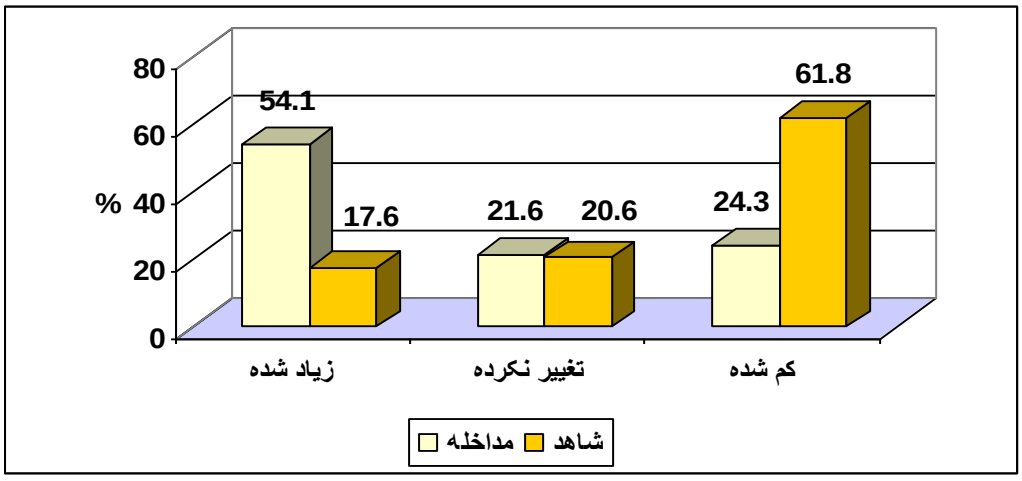
هدف از انجام این مطالعه بررسی اثربخشی امگا ۳ روی غلظت ویسفاتین سرم در بیماران دیابتی نوع دوم بود. با توجه به نتایج به دست‌آمده، مصرف امگا ۳ در پیشگیری از افزایش وزن مؤثر است. یافته‌ها نقش افزایش سطح ویسفاتین و سنتز و ترشح این سیتوکین از آدیپوسیت ها را به همراه دریافت امگا ۳ نشان دادند. دلیل احتمالی این امر می‌تواند تجمع بیش‌تر آدیپوسیت‌ها و یا تمایز سریع‌تر و در نتیجه سنتز و ترشح مقادیر بیش‌تر ویسفاتین به سرم افراد باشد [۱۸].

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۱: اطلاعات آنتروپومتریک و ویسفاتین در دو گروه مورد بررسی

		گروه امگا ۳	گروه دارونما	P Value
ویسفاتین	قبل از مداخله	۳/۲۸±۱/۰۶	۳/۳۷±۱/۱۱	۰/۱۴
	بعد از مداخله	۶/۳۶±۲/۴۰	۳/۷۶±۱/۲۳	<۰/۰۰۱
	تغییرات بعد به قبل	۳/۰۸±۲/۵۶	۰/۰۹۴±۱/۰۶	<۰/۰۰۱
نمایه توده بدن	قبل از مداخله	۲۷/۷±۳/۴	۲۸±۳/۸	۰/۷۶
	بعد از مداخله	۲۷/۴±۴/۱	۲۸/۷±۴/۴	۰/۱۹
	تغییرات بعد به قبل	−۰/۳۱±۰/۷	۰/۷۳±۱/۲	<۰/۰۰۱
وزن	قبل از مداخله	۶۹/۶±۱۳/۲	۷۰/۱±۱۱/۳	۰/۸۴
	بعد از مداخله	۶۸/۸±۱۲/۴	۷۱/۷±۱۲/۸	۰/۳۳
	تغییرات بعد به قبل	−۰/۸±۱/۸	۱/۵±۲/۵	<۰/۰۰۱
دور کمر	قبل از مداخله	۸۹±۱۰	۸۸±۹/۵	۰/۷۶
	بعد از مداخله	۸۷/۹±۹/۴	۹۰±۱۰/۴	۰/۱۹
	تغییرات بعد به قبل	−۱/۲±۲	۲±۲/۷	<۰/۰۰۱
دور باسن	قبل از مداخله	۱۰۴/۹±۷/۶	۱۰۴/۶±۶/۴	۰/۵۷
	بعد از مداخله	۱۰۴/۶±۷/۴	۱۰۴/۶±۶/۵	۰/۵۷
	تغییرات بعد به قبل	−۰/۳±۰/۷	۰/۷±۱	<۰/۰۰۱
نسبت دور کمر به باسن	قبل از مداخله	۰/۸۴±۰/۰۵	۰/۸۴±۰/۰۴	۰/۸
	بعد از مداخله	۰/۸۳±۰/۰۴	۰/۸۵±۰/۰۵	۰/۰۹
	تغییرات بعد به قبل	−۰/۰۰۹±۰/۰۱۶	۰/۰۱۴±۰/۰۲	<۰/۰۰۱
قند ناشتا	قبل از مداخله	۱۴۶±۵۱/۶	۱۴۲/۹±۵۷/۶	۰/۸۱
	بعد از مداخله	۱۴۹/۶±۵۲/۵	۱۵۰/۵±۵۵/۴	۰/۹۴
	تغییرات بعد به قبل	۳/۶±۳۰/۳	۷/۷±۴۷/۱	۰/۶۶
هموگلوبین گلیکوزیله	قبل از مداخله	۸/۴±۱/۵	۸/۵±۱/۷	۰/۸
	بعد از مداخله	۷/۸±۱/۵	۸/۵±۱/۷	۰/۰۹
	تغییرات بعد به قبل	−۰/۶۱±۰/۷	−۰/۲±۰/۹	<۰/۰۰۳



نمودار ۱: درصد فراوانی تغییرات وزن در دو گروه مورد مطالعه

www.SID.ir

Archive of SID

بر اساس مطالعات تاناکا و همکاران، ویسفاتین از آدیپوسیت‌های 3T3- L1 ترشح می‌شود که به شبکه آندوپلاسمی – گلژی یا میکرووزیکول ها وابسته می‌باشند [۱۹].

طی مطالعه دیگری نیز نقش هیپرگلیسمی در افزایش سنتز ویسفاتین از آدیپوسیت های کشت داده شده دیده شده است [۲۰]. با توجه به این یافته‌ها و وجود تناقض در یافته‌های به دست‌آمده، سازوکارهای بیولوژیک نقش ویسفاتین در پاتوژنز دیابت نوع دو به خوبی مشخص نشده است.

پژوهش حاضر بر خلاف مطالعه بیمدیت و همکاران و برخی مطالعات پیشین [۲۱ و ۲۲] و مشابه مطالعه فوکوهارا و همکاران و مطالعات چن [۱۱ و ۱۲] وجود رابطه معنادار و مثبت بین مقدار چاقی شکمی و سطح سرمی ویسفاتین در بیماران مبتلا به دیابت را نشان داد. همچنین مشابه نتایج حاصل از مطالعه انجام شده توسط بیمدیت و همکاران و برخی مطالعات دیگر، در مطالعه حاضر ارتباط معناداری بین سطح در گردش ویسفاتین و مقدار شاخص توده بدنی در افراد مورد بررسی دیده شد [۱۰–۱۱ و ۲۱ و ۲۳]. این یافته بر خلاف نتایج حاصل از مطالعه پاگانو و همکاران روی افراد چاق غیر دیابتی و مطالعه سامارا و همکاران در افراد غیر دیابتی با وزن‌های مختلف بود که ارتباط معکوس بین شاخص توده بدنی و سطح در گردش ویسفاتین را گزارش کرده‌اند[۲۰ و ۲۴]. همچنین در مطالعه چن و همکاران نیز ارتباط معناداری بین شاخص توده بدنی و سطح در گردش ویسفاتین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو مشاهده نشد [۱۲]. در مطالعه ساندیپ و همکاران بین اندازه دور کمر به باسن و اختلالات متابولیکی با عملکرد شبه انسولینی ویسفاتین رابطه معناداری نشان داده شد [۲۵].

به طور کلی مقدار چربی احشایی یا چاقی شکمی و چاقی بدن که به ترتیب با نسبت اندازه دور کمر به باسن و شاخص توده بدنی مشخص می‌شوند با میزان سنتز و ترشح ویسفاتین ارتباط داشته‌اند و مشابه مطالعه بیمدیت و همکاران بین ظهور ژن ویسفاتین شکمی و شاخص توده بدنی و درصد چربی بدن ارتباط وجود داشته، در حالی که با درصد چربی زیرپوستی رابطه‌ای نداشته است [۲۱] که دلیلی بر ترشح این سیتوکین از سلول‌های بافت چربی احشایی یا آدیپوسیت‌ها می‌باشد [۲۶]. با توجه به این نتایج همچنین می‌توان به وجود ارتباط بین غلظت ویسفاتین پلاسما و پارامترهای مختلف مرتبط با سندرم متابولیک از جمله حساسیت به انسولین، انسولین ناشتا و گلوکز ناشتای پلاسما پی برد.

برخی تحقیقات انجام‌شده نشان می‌دهند مصرف امگا ۳ باعث سوختن بیش‌تر چربی در بدن شده و با بالا بردن متابولیسم باعث کاهش وزن بیمار می‌شود [۵] . شاخص توده بدنی نیز مانند وزن در بیماران مصرف‌کننده امگا ۳ کاهش و در گروه پلاسبو افزایش پیدا کرده بود.

نتیجه‌گیری: در این مطالعه نسبت دور کمر به دور باسن نیز در گروه امگا ۳ کاهش و در گروه پلاسبو افزایش پیدا کرده بود. بنابراین مصرف امگا ۳ در بیماران دیابتی می‌تواند در کنترل وزن بیماران موثر باشد. نتایج حاصل از این مطالعه افزایش سطح گلوکز ناشتای پلاسما در هر دو گروه امگا و پلاسبو را نشان داد. این یافته بر خلاف نتایج مطالعات قبلی است [۲۷ و ۲۸]. این یافته نشان‌دهنده نقش مصرف امگا ۳ در کنترل سطح HbA1c که خود معیاری برای سنجش کیفیت کنترل سطح گلوکز پلاسما در دیابت است و موافق با نتایج برخی مطالعات انجام‌شده در این زمینه و متناقض با نتایج مطالعات انجام‌شده توسط فوکینو و همکاران می‌باشد [۲۷–۲۸ و ۲۹]. در این مطالعه برخلاف مطالعات پیشین که رابطه معکوس بین سطح در گردش ویسفاتین و گلوکز ناشتای خون دیده شد [۱۱–۱۲ و ۳۰].

با توجه به معنادار نبودن رابطه بین ویسفاتین و گلوکز ناشتای خون، ارتباط مستقیم در میان تغییرات گلوکز ناشتا و سطح ویسفاتین در دو گروه وجود داشت. ویسفاتین می‌تواند مشابه انسولین، برداشت گلوکز توسط سلول‌های آدیپوسیت و عضله را افزایش و تولید کبدی گلوکز ناشتا را کاهش دهد [۱۱].

در پایان با توجه به نتایج به دست‌آمده از تأثیر امگا ۳ روی سطح سرمی ویسفاتین و تشابه نقش عملکردی ویسفاتین و انسولین و همچنین با توجه به اثرات مفید امگا ۳ در سایر مطالعات توصیه می‌شود که امگا ۳ به رژیم غذایی افراد در معرض خطر و دیابتی‌ها افزوده شود.

www.SID.ir

Archive of SID

References:

1. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995--2025: prevalence, numerical estimates, and projections. Diabetes Care 1998; 21(9): 1414-31.
2. Jung CH, Rhee EJ, Kim SY, et al. Associations between two single nucleotide polymorphisms of adiponection gene and coronary artery diseases. Endocrine J 2006; 53(5): 671-7.
3. Kleinman JC, Donahue RP, Harris MI, et al. Mortality among diabetics in a national sample. Am J Epidemiol 1988; 128(2): 389-401.
4. Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines and inflammation. J Allergy Clin Immunol 2005; 115(5): 911-9.
5. Tribole E. The ultimate omega-3 diet: maximize the power of omega-3s to supercharge your health, battle inflammation, and keep your mind sharp. 1st ed. New York: McGraw Hill; 2007: 106.
6. Shah M, Adams-Huet B, Brinkley L, et al. Lipid, glycemic, and insulin responses to meals rich in saturated, *cis*-monounsaturated, and polyunsaturated (n-3 and n-6) fatty acids in subjects with type 2 diabetes. Diabetes Care 2007; 30(12): 2993-8.
7. Friedberg CE, Janssen MJ, Heine RJ, et al. Fish oil and glycemic control in diabetes. A meta-analysis. Diabetes Care 1998; 21(4): 494-500.
8. Anderson JW. Diabetes mellitus: medical nutrition therapy. In: Shils ME, Shike M, Ross AC, et al (eds). Modern nutrition in health and disease. 10th ed. New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2006: 1043-66.
9. Kazemi S, Asgary S, Moshtaghian SJ, et al. Preventive effect of *Cucurbita pepo* L. on lipid profile in alloxan-induced diabetic rats. J Jahrom Univ Med Sci 2011; 9(Suppl 2): 19-25. (Persian)
10. Haider DG, Schindler K, Schaller G, et al. Increased plasma visfatin concentrations in morbidly obese subjects are reduced after gastric banding. J Clin Endocrinol Metab 2006; 91(4): 1578- 81.
11. Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M, et al. Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. Science 2005; 307(5708): 366-7.
12. Chen MP, Chung FM, Chang DM, et al. Elevated plasma level of visfatin/pre-B cell colony-enhancing factor in patients with type 2 diabetes mellitus. J Clin Endocrinol Metab 2006; 91(1): 295-9.
13. Bailey SD, Loredo-Osti JC, Lepage P, et al. Common polymorphisms in the promoter of the visfatin gene (PBEF1) influence plasma insulin levels. Diabetes 2006; 55(10): 2896-902.
14. Sun G, Bishop J, Khalili S, et al. Serum visfatin concentration are positively correlated with serum TG and down regulated by overfeeding in healthly young men. Am J Clin Nutr 2007; 85(2): 399-404.
15. Varma V, Yao-Borengasser A, Rasouli N, et al. Human visfatin expression: relationship to insulin sensitivity, intramyocellular lipids and inflammation. J Clin Endocrinol Metab 2007; 92(2): 666-72.
16. Wang P, van Greevenbroek MM, Bouwman FG, et al. The circulating PBEF/NAMPT/visfatin level is associated with a beneficial blood lipid profile. Pflugers Arch 2007; 454(6): 971-6.
17. Sandeep S, Velmurugan K, Deepa R, et al. Serum visfatin in relation to visceral fat, obesity, and type 2 diabetes mellitus in Asian Indians. Metabolism 2007; 56(4): 565-70.
18. Lazar MA. How obesity causes diabetes: not a tall tale. Science 2005; 307(5708): 373-5.
19. Tanaka M, Nozaki M, Fukuhara A, et al. Visfatin is released from 3T3-L1 adipocytes via a non-classical pathway. Biochem Biophys Res Commun 2007; 359(2): 194-201.
20. Pagano C, Pilon C, Olivieri M, 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.
21. Bemdt J, Kloting N, Kralisch S, et al. Plasma visfatin concentrations and fat depot-specific mRNA expression in humans. Diabetes 2005; 54(10): 2911- 6.
22. Krzyzanowska K, Krugluger W, Mittermayer F, et al. Increased visfatin concentrations in women with gestational diabetes mellitus. Clin Sci (Lond) 2006; 110(5): 605-9.
23. Sandeep S, Velmurugan K, Deepa R, et al. Serum visfatin in relation to visceral fat, obesity, and type 2 diabetes mellitus in Asian Indians. Metabolism Clinical and Experimental 2007; 56(4): 565- 70.
24. Samara A, Ptister M, Marie B, et al. Visfatin, low-grade nflammation and BMI. Clin Endocrinol 2008; 69(4); 568-74.
25. Sandeep S, Velmurugan K, Deepa R, Mohan V. Serum visfatin in relation to visceral fat, obesity, and type 2 diabetes mellitus in Asian Indians. Metabol Clin Experiment 2007; 56: 565- 70.
26. Haider DG , Pleiner J ,Francesconi M,Wiesinger GF,Muller M,Wolzt M . Exercise training lowers plasma visfatin concentrations in patients with type 1 diabetes. J Clin Endocrinol Metab 2006; 91(11): 4702-4.
27. Wu LY, Juan CC, Ho LT, Hsu YP, Hwang LS. Effect of green tea supplementation on insulin sensitivity in Sprague-Dawley rats. J Agric Food Ch em 2004; 52: 643-48.
28. Wolfram S, Raederstorff D, Preller M, et al. Pigallocatechin gallate supplementation alleviates diabetes in rodents. JNutr 2006 Oct; 136(10): 2512-8.
29. Fukino Y, Shimbo M, Aoki N, Okubo T, et al. Randomized controlled trial for an effect of green tea consumption on insulin resistance and inflammation markers. J Nutr Sci Vitaminol 2005; 51(5): 335-42.
30. Haider DG, Schaller G, Kapiotis S, et al. The release of the adipocytokine visfatin is regulated by glucose and insulin. Diabetologia 2006; 49(8): 1909-14.

www.SID.ir

Archive of SID

Original Article

The effect of n-fatty acid (omega 3) on serum visfatin concentration in patients with type2 diabetes

Hoseinzadeh Attar MJ[1], Hajianfar H[*1], Bahonar A[2], Mohamad K[3], Keshavarz SA[4], Entezari MH[5], Askari Gh[5]

Received: 11/20/2011 Revised: 11/29/2011 Accepted: 12/04/2011

1. Dept. of Nutrition, School of Public Health and Institute of Public Health and Researches, Tehran University of Medical Science, International Campus, Kish, Iran
2. Isfahan Cardiovascular Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
3. Dept. of Statistics, School of Public Health and Institute of Public Health and Researches, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
4. Dept. of Nutrition, School of Public Health and Institute of Public Health and Researches, Tehran University of Medical Science, Tehran, Iran
5. Dept. of Clinical Nutrition, School of Nutrition and Food Science, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Journal of Jahrom University of Medical Sciences, Vol. 10, No. 1, Spring 2012

Abstract

Introduction:
Visfatin is an adipocytokine secreted from adipose tissue and can lead to the occurrence of diabetes. Omega-3 can decrease lipid profile and prevent insulin resistance. In the present study, the effect of Omega-3 on the serum visfatin concentration was compared with placebo.

Material and Methods:
A total of 71 women with type II diabetes were randomly assigned to a group that administered Omega-3 capsules or control group. First, the study subjects filled in a questionnaire including age, height, weight, waist circumference, and hip circumference. In addition, blood samples were taken to do the blood tests. In the second step, the intervention was done for 8 weeks and then data on the aforementioned variables were collected. In the blood samples visfatin and lipid profiles (LDL: low density lipoprotein, HDL: high density lipoprotein, TG: triglyceride and cholesterol), glucose, and HbA1c were measured.

Results:
There was no significant difference in serum visfatin level between groups before the intervention ($p=0.14$). However, after the intervention, the mean serum visfatin level in the Omega-3 group was significantly ($P<0.001$) higher. In addition, the mean differences before and after the serum visfatin level showed a significant difference in both groups ($P<0.001$).

Conclusion:
The use of omega-3 can increase visfatin level and also improve the effect of insulin in patients with type 2 diabetes. According to the similar effects of insulin and visfatin, the use of Omega-3 by diabetic patients is recommended. Also, further studies are recommended to be conducted on his subject to confirm the results of this study.

Keywords: Omega 3 Fatty Acids, Visfatin, Type 2 Diabetes Mellitus

* Corresponding author, Email: hossein_hajian2005@yahoo.com

www.SID.ir