

چکیده فارسی

مقدمه: دیابت یک بیماری متابولیک می‌باشد که با هیپرگلیسمی ناشی از نقص در ترشح انسولین یا عملکرد انسولین و یا هر دو مشخص می‌شود. بر اساس تحقیقات متعددی، ژن‌های مستعد زیادی که در بروز دیابت نوع دو و چاقی نقش کلیدی داشتند، شناسایی گردیده است. از بین این ژن‌ها Fat Mass and Obesity-Associated (FTO) عامل ژنتیکی جدید شناسایی شده در چاقی است. مکانیسم‌های مولکولی دقیق اثر FTO بر روی چاقی تا حد زیادی ناشناخته باقی مانده است. در میان گروهی از ژن‌های مرتبط با چاقی، ژنی که پروتئین مرتبط با توده چربی را کد می‌کند (FTO) به‌عنوان اولین و قوی‌ترین ژن مؤثر در چاقی در چند جمعیت از کشورهای مختلف در نظر گرفته شده است. بر اساس مطالعات پلی‌مورفیسمی، ارتباط FTO و چاقی به‌صراحت توسط SNP (rs9939609) تأیید شده است. ویسفاتین اثراتی مشابه با انسولین در بدن ایجاد می‌کند و می‌تواند در بروز دیابت و واکنش‌های التهابی نقش داشته باشد. اثرات ضد دیابتیک این هورمون از طریق تقلید اثر انسولین دیده شده است.

روش کار: ۲۴۸ نفر از بیماران شهید محلاتی تبریز جهت نمونه‌گیری خون انتخاب شدند و بعد از انجام آزمایشات و بررسی نتایج مربوطه، افراد برای ادامه مطالعه بر حسب دارا بودن پلی‌مورفیسم rs9939609 غربالگری شدند و بیماران در دو گروه مورد (تعداد ۳۹ نفر زن چاق مبتلا به دیابت نوع دو) و گروه شاهد (۳۸ نفر زن چاق غیر دیابتی) با استفاده از روش سکانس و الیزا مورد مطالعه قرار گرفتند.

یافته‌ها: نتایج حاکی از فقدان اختلاف معنی‌دار بین دو گروه شاهد و بیمار در پلی‌مورفیسم rs9939609 با متغیرهای چاقی و دیابت مورد مطالعه می‌باشد ما تفاوت معنی‌داری از نظر سطح

سرمی هورمون ویسفاتین در بیماران دارای پلی مورفیسیم با سطح سرمی ویسفاتین مشاهده کردیم اما این ارتباط معنی دار بین میزان هورمون ویسفاتین با پلی مورفیسیم در بین گروه غیردیابتی وجود داشت که به علت کم بودن تعداد نمونه‌های دارای پلی مورفیسیم هموزیگوت در افراد غیردیابتی، آزمون تعقیبی توکی قابل انجام نبود.

نتیجه‌گیری: در این مطالعه ارتباط معنی داری میان پلی مورفیسیم rs۹۹۳۹۶۰۹ ژن FTO با سطح سرمی ویسفاتین در گروه زنان چاق غیردیابتی وجود داشت اما این اختلاف معنی دار در گروه دیابتی مشاهده نشد.

کلمات کلیدی: ژن مرتبط با توده چربی و چاقی، چندریختی تک-نوکلئوتید، ویسفاتین، چاقی، دیابت نوع دو