Medical Science Journal of Islamic Azad University Vol. 32, No. 1, Spring 2022 ORIGINAL ARTICLE

# Association of rs2274907 polymorphism of omentin gene with type 2 diabetes in Iranian population

***Arezo Nazari[1], Mahnaz Mohammadi[2], Masoumeh Nezhadali Lamfjani[2], Tahereh Naji[3]***
*[1] MSC, Department of Biotechnology, Faculty of Biotechnology, Medicine Branch, Azad University, Tehran, Iran*
*[2] Assistant Professor, Department of Biology, Faculty of Biological Sciences Islamshahr Branch, Azad University, Islamshahr, Tehran, Iran*
*[3]Associate Professor, Deparment of Basic Sciences,Faculty Of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences,Tehran Medical Sciences,Islamic Azad University,Tehran,iran*

[ Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-09-29 ]

[ DOR: 20.1001.1.10235922.1401.32.1.6.1 ]
[ DOI: 10.52547/iau.32.1.44 ]

## Abstract

**Background**: Diabetes is one of the most common chronic metabolic diseases in the world that is caused by decreased insulin secretion or insulin resistance and fat accumulation in visceral adipose tissue (IR). Omentin is a protein inferred from adipose tissue that is associated with the rate of diabetes. The aim of this study was to investigate the relationship between rs2274907 polymorphism of amentine-1 gene with diabetes.
**Materials and methods**: This case-control study was conducted on 70 patients with diabetes and 70 healthy individuals as control. FBS, TG, CHOL, HDL, and LDL were measured in the subjects and genotype determination was performed using PCR-RFLP.
**Results**: Age, body mass index, LDL, cholesterol, triglyceride, fasting high sugar and insulin resistance were significantly different between patients and healthy individuals ($p<0.05$). No significant difference was observed in omentin level in diabetic compared to control patients ($p>0.05$). Omentin levels in different genotypes rs2274907 were different in healthy subjects, but the difference was not significant. Omentin levels in different genotypes rs2274907 were different in healthy subjects ($p<0.05$). Genotype regression analysis showed that genotypes in rs2274907 polymorphism were not related to diabetes ($p>0.05$).
**Conclusion**: This study revealed that there was no significant relationship between rs2274907 genotype and type 2 diabetes.
**Keywords**: *Type 2 diabetes, Adipokine, Omentin gene, Insulin resistance.*

**Cited as:** Nazari A, Mohammadi M, Nezhadali Lamfjani M, Naji T. Association of rs2274907 polymorphism of omentin gene with type 2 diabetes in Iranian population. Medical Science Journal of Islamic Azad University, Tehran Medical Branch 2022; 32(1): **44-52.**

**Correspondence to:** Mahnaz Mohammadi
***Tel:*** *+98 9127669588*
***E-mail:*** mh_mohamadi@yahoo,com
**ORCID ID:** 0000-0002-3376-2162
**Received:** 17 Jul 2021; **Accepted:** 19 Oct 2021

مجله علوم پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی
دوره ۳۲، شماره ۱، بهار ۱۴۰۱، صفحات ۴۴ تا ۵۲

Original Article

# ارتباط پلی مورفیسم rs2274907 ژن امنتین با بیماری دیابت نوع ۲ در جمعیت ایرانی

آرزو نظری[۱]، مهناز محمدی [۲]، معصومه نژادعلی لفمجانی[۲]، طاهره ناجی[۳]

[۱] کارشناس ارشد، گروه بیوتکنولوژی ، علوم پزشکی تهران دانشگاه آزاد اسلامی تهران، ایران
[۲]استادیار، گروه زیست شناسی، واحد اسلامشهر دانشگاه آزاد اسلامی ، اسلامشهر، ایران
[۳] دانشیار، گروه زیست شناسی، علوم پزشکی تهران، دانشگاه آزاد اسلامی تهران، ایران

## چکیده

**سابقه و هدف**: *دیابت یکی از رایج‌ترین بیماری‌های مزمن متابولیک جهان است که به دنبال کاهش ترشح انسولین و یا مقاومت به انسولین(IR) و تجمع چربی در بافت چربی احشایی ایجاد می‌شود. امنتین پروتئین مترشحه از بافت چربی است که با میزان ابتلا به دیابت در ارتباط است. هدف از انجام این تحقیق بررسی ارتباط پلی مورفیسم rs2274907 ژن امنتین-۱ با بیماری دیابت بود.*

**روش بررسی**: *این مطالعه موردی- شاهدی بر روی ۷۰ بیمار مبتلا به دیابت و ۷۰ فرد سالم به عنوان شاهد انجام شد. میزان قند خون ناشتا، تری گلیسرید، کلسترول، HDL و LDL در افراد با دستگاه اتوآنالایز و سطح امنتین و انسولین با روش الایزا اندازه گیری شد. تعیین ژنوتیپ با استفاده از روش PCR-RFLP انجام گرفت.*

**یافته‌ها**: *سن، نمایه توده بدنی، LDL، کلسترول، تری گلیسرید، قند خون ناشتا و مقاومت به انسولین در افراد بیمار و سالم تفاوت معنی‌داری داشت (P<۰/۰۵). تفاوت معنی‌داری در سطح امنتین در افراد دیابتی و کنترل مشاهده نشد (P>۰/۰۵). سطح امنتین در ژنوتیپ‌های مختلف rs2274907 در افراد سالم متفاوت بود (P<۰/۰۵). تحلیل رگرسیونی ژنوتیپ‌ها نشان داد که ژنوتیپ پلی مورفیسم rs2274907 با دیابت ارتباطی نداشت (P >۰/۰۵).*

**نتیجه‌گیری**: *مطالعه حاضر نشان داد ارتباط معنی‌داری بین ژنوتیپ rs2274907 و دیابت نوع دو وجود ندارد.*

***واژگان کلیدی:*** *دیابت نوع ۲، ادیپوکین، ژن امنتین، مقاومت به انسولین.*

## مقدمه

در علم پزشکی دو نوع اصلی دیابت شناخته شده است که شامل دیابت نوع ۱ و نوع۲ است. با توجه به اعلام سازمان بهداشت جهانی (WHO) میزان گلوکز خون بصورت ناشتا در دیابت نوع ۱ و نوع۲، ۱۲۶ mg/dl است و میزان آن دو ساعت پس از مصرف یک نوشیدنی حاوی ۵ gm گلوکز به mg/dl ۲۰۰می‌رسد (۱،۲). طبق اعلام انجمن دیابت آمریکا (ADA) سطح قند خون در بدن انسان ۷۰ mg/dl - ۱۴۰mg/dl است (۳). انسولین ترشح شده توسط سلول‌های بتای لوزالمعده سطح قند خون را حفظ می‌کند. پس از مصرف مواد غذایی گلوکز به جریان خون آزاد می‌شود. انسولین به سلول‌های بدن کمک می‌کند تا گلوکز را که بعدها برای عملکردهای مختلف بدن به انرژی تبدیل می‌شود، مصرف کنند. هنگامی که کاهش سطح انسولین یا کاهش میزان مقاومت به انسولین در بدن یا هر دو هم زمان به وجود می‌آید، منجر به ایجاد اختلال متابولیک در بدن می‌شود (۴،۵). هنگامی که بدن مقدار ناکافی انسولین تولید می‌کند یا انسولین تولید نمی‌کند، آنگاه

**آدرس نویسنده مسئول**: اسلامشهر، گروه زیست شناسی، واحد اسلامشهر دانشگاه آزاد اسلامی، مهناز محمدی (**email**: mh_mohamadi@yahoo,com om)
**ORCID ID:** 0000-0002-3376-2762
**تاریخ دریافت مقاله**: ۱۴۰۰/۴/۲۶
**تاریخ پذیرش مقاله**: ۱۴۰۰/۷/۲۷

[ Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-09-29 ]
[ DOR: 20.1001.1.10235922.1401.32.1.6.1 ]
[ DOI: 10.52547/iau.32.1.44 ]

دیابت نوع یک رخ می‌دهد. در این حالت سیستم ایمنی بدن سلول‌های بتای لوزالمعده را به طور اتفاقی از بین می‌برد و در نتیجه قند خون افزایش می‌یابد. اگر بدن انسان قادر به استفاده از انسولین آزاد شده نباشد و یا پاسخ سلولی نسبت به انسولین کاهش یابد آنگاه دیابت نوع ۲ رخ می‌دهد. این را می‌توان با ورزش، تغییرات رژیم غذایی و داروها و یا تزریق انسولین کنترل کرد. افزایش غیر طبیعی قند خون باعث عوارض تهدید کننده زندگی، مانند بیماری مزمن کلیه، رتینوپاتی( آسیب شبکیه چشم )، افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی و سکته مغزی، سیستم عصبی آسیب دیده، دیابت بارداری در زنان باردار (بالاتر از ۱۴۰mg/dl)، اضطراب، مشکلات پا و قطع اندام تحتانی و دیگر عوارض شود (۱،۲). به استناد انجمن بین المللی دیابت (IDF) تعداد افراد مبتلا به دیابت در جهان از ۱۰۸ میلیون نفر در سال ۱۹۸۰ به ۴۲۲ میلیون نفر در سال ۲۰۱۴ افزایش یافته است و تخمین زده می‌شود که این تعداد تا سال ۲۰۴۰ به ۶۴۲ میلیون نفر افزایش یابد (۶).

بافت چربی یکی از بافت‌های درون ریز فعال است. بیش از ۱۰۰ فاکتور شناسایی شده که به وسیله بافت چربی تولید و ترشح می‌شود که از جمله آنها می‌توان از آدیپوکین‌ها را نام برد (۷). امنتین ادیپوکینی با وزن ۴۰-۳۸ کیلو دالتون است که به وسیله CDNA کد می‌شود و در بافت چربی امنتال تولید و ترشح می‌شود. ژن امنتین بر روی کروموزوم شماره یک22-q23 قرار دارد (۸). در ابتدا امنتین به عنوان لکتین محلول متصل شونده به گاالکتوفورانوز اینتلکتین شناسایی شد (۹). در سال‌های اخیر، بافت چربی احشایی و آدیپوکین‌ها توجه زیادی را به خود جلب کرده‌اند. امنتین آدیپوکین جدیدی است که به عنوان نشانگر زیستی برای بیماری متابولیک پیشنهاد شده است. بر اساس مطالعات قبلی سطح امنتین سرم با عوامل خطر متابولیک ارتباط منفی دارد. همچنین ثابت شده است که امنتین ممکن است به عنوان یک عامل ضد التهابی و حساس کننده به انسولین نقش داشته باشد. مطالعات آزمایشگاهی نیز نشان داد که امنتین به عنوان یک هورمون پلی پپتیدی جذب گلوکز تحریک شده با انسولین و همچنین فسفوریلاسیون Akt را در سلول‌های چربی افزایش می‌دهد. اختلال در تنظیم مسیر Akt منجر به افزایش فعالیت پیام رسانی می‌شود و می‌تواند منجر به T2DM شود (۱۰). سطوح در گردش امنتین در افراد سالم تقریبا ۳۲ تا ۱۲۶ mg/dl گزارش شده است اما در افراد مبتلا به چاقی این مقدار به ۰/۳۱ کاهش می‌یابد (۱۱). افزایش چاقی در جهان منجر به افزایش شیوع بیماری دیابت نوع ۲ شده است؛ در نتیجه دیابت نوع ۲ و چاقی دارای رابطه‌ای تنگاتنگ با یکدیگر هستند (۱۲،۱۳). ۸۰ درصد از افراد مبتلا به دیابت نوع دو چاق و یا دارای اضافه وزن هستند (۱۴).

در پلی مورفیسم تک نوکلئوتیدیA326T (rs2274907) در اگزون شماره ۴ از ژن امنتین ۱ در موقعیت ۱۰۹، آمینو اسید والین جایگزین اسپارتات شده است که این مورد می‌تواند با دیابت نوع دوم و چاقی همراه باشد. جایگزینی Val به جای Asp در موقیت ۱۰۹ از توالی پلی مورفیسم rs2274907 و سایر تغییرات توالی می‌تواند به یک جهش ایجاد کننده بیماری منجر شود (۱۵). پلی مورفیسم ژن‌های امنتین از جمله Val 109 Asp (rs2274907) از اهمیت بالایی در اضافه وزن، چاقی و دیابت نوع دوم برخوردار است (۱۶). تعدادی از مطالعات نشان داده‌اند که امنتین جذب گلوکز را در آدیپوسیت‌های انسان با افزایش حساسیت به انسولین افزایش می‌دهد (۱۵).علاوه بر این، برخی از مطالعات نشان داده‌اند که سطح پلاسمای امنتین ۱ با BMI، دور کمر و IR همبستگی معکوس و با سطح آدیپونکتین و لیپوپروتین با چگالی بالا (HDL) ارتباط مثبت دارد (۱۵). مطالعات متعددی تغییر در سطح امنتین پلاسما را در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲، سندرم متابولیک در جمعیت‌های مختلف نشان داده‌اند. همچنین ارتباط برخی پلی‌مورفیسم‌های تک نوکلئوتیدی از جمله rs2274907 در ژن امنتین در ایجاد چاقی و افزایش ابتلا به دیابت نوع ۲ با پیشینه خانوادگی و بیماری سندرم متابولیک در برخی از جمعیت‌ها تائید شده است (۱۵،۱۶). اگر چه مطالعات مختلفی در جمعیت‌های مختلف بر روی ارتباط آدیپوکین‌ها با اختلالات وابسته به چاقی مانند دیابت نوع ۲ و سندرم متابولیک و .. انجام شده است، اما نتایج مطالعات متناقض است (۱۰). بنابراین در این مطالعه سطح امنتین و ارتباط پلی مورفیسم Val 109 Asp (rs2274907) با سطح امنتین، قند ناشتا و نمایه توده بدنی در بیماران مبتلا به دیابت در یک جمعیت ایرانی مورد بررسی قرار گرفت.

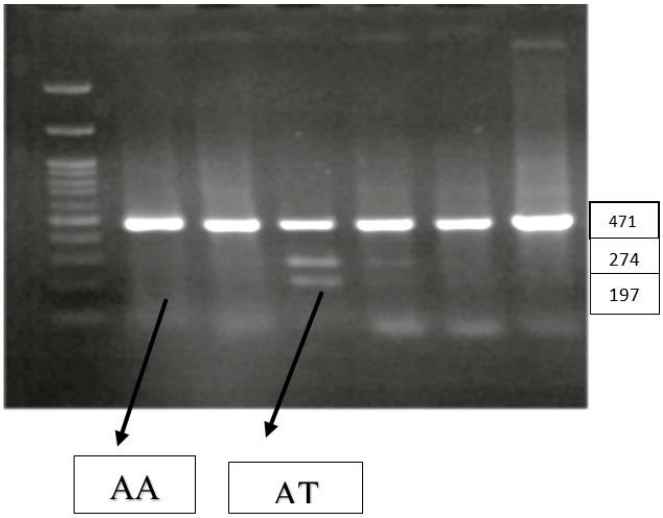
## مواد و روشها

این پژوهش به صورت مورد- شاهدی بر روی ۷۰ نفر به عنوان یک گروه از افراد پیش دیابت (T2DM/IFG) و بیماران دیابتی با میزان گلوکز پلاسمایی ناشتا (FPG) بالاتر ازmg/dl ۱۰۰ و یک گروه از افراد سالم با میزان گلوکزپلاسمایی ناشتا mg/dl

[ Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-09-29 ]
[ DOR: 20.1001.1.10235922.1401.32.1.6.1 ]
[ DOI: 10.52547/iau.32.1.44 ]

**جدول ۱.** توالی پرایمر برای pcr

| نقطه ذوب درجه سانتیگراد | اندازه توالی(bp) | Reverse primer(5'→3') | Forward primer (5'→3') | پلی مورفیسم rs2274907 |
|---|---|---|---|---|
| ۶۰ | ۲۱ | CTCTCTTCTTCT CCAGCCCAT | GAGCCTTTAGG CCATGTCTCT | |




**شکل ۱.** نمونه الکتروفورز محصولات ناشی از هضم آنزیمی و تعیین ژنوتیپ چند شکلی پلی مورفیسم rs2274907 امنتین ۱ ستون ۱: مارکر ۱۰۰bp ستون ۲: ژنوتیپ bp AA ۴۷۱ستون ۴: ژنوتیپ ATکه به ترتیب باند های ۴۷۱، ۲۷۴و ۱۹۷ bp را نشان دادند.

۷۰ تا ۱۰۰ mg/dl از بین اشخاص مراجعه کننده به بیمارستان‌های پارس و بوعلی تهران انجام شد. قبل از انجام نمونه گیری، هدف از مطالعه برای شرکت کنندگان توضیح داده شد و پس از پر کردن رضایت نامه و پرسش نامه توسط آنها نمونه گیری انجام شد. ml ۱۰ خون وریدی بعد از یک شب (۱۲ تا ۱۴ ساعت) ناشتا بودن از هر دو گروه برای اندازه گیری میزان گلوکز پلاسمایی ناشتا جمع آوری شد. میزان ml ۵ از نمونه خون دریافتی برای استخراج DNA و ml ۵ هم در داخل لوله حاوی EDTA برای اندازه گیری سطح امنتین۱و آنالیز بیوشیمیایی مورد استفاده قرار گرفت. استخراج DNA به وسیله روش salting out انجام شد (۱۵). برای بررسی کیفیت DNA از روش اسپکتوفوتومتری استفاده شد. پس از استخراج DNA ژنومی برای بررسی کیفیت و کمیت DNA و اطلاع از میزان غلظت و همچنین خالص بودن آن، جذب نمونه DNA که صد برابر رقیق شده بود و مقدار آن به ۱۰۰ نانو گرم بر میکرو لیتر رسید، با استفاده از اسپکتوفوتومتر در طول موج-های ۲۸۰-۲۶۰ نانومتر خوانده شد و سپس غلظت DNA و خلوص آن محاسبه شد. نسبت به دست آمده برای طول موج ۲۸۰/۲۶۰ در این آزمایش در محدوده ۱/۸ تا ۲ بود که نشان دهنده خلوص قابل قبول DNA بود. نمایه توده بدنی از تقسیم وزن به کیلوگرم بر مجذور قد به متر اندازه گیری شد (۱۸). سطح هورمون‌های امنتین و انسولین با استفاده از کیت الایزا شرکت مرکودیا تعیین شد. در این مطالعه اندازه گیری قند خون ناشتا، کلسترل تام، تری‌گلیسرید، C-LDL و C-HDL به وسیله کیت پارس آزمون و با روش الایزا توسط دستگاه Biotechnica مدل BT3500 انجام شد. جهت تعیین ژنوتیپ پلی‌مورفیسم rs2274907 در ژن امنتین۱ از تکنیک RFLP-PCR استفاده شد. برای این کار نیاز به دو پرایمر بود که توسط نرم افزارهای runner gene و الیگو طراحی شد و توالی آن در جدول ۱ آمده است. عملکرد اختصاصی آغازگرها با پایگاه Blast تائید شد. برای تعیین پلی‌مورفیسم ابتدا به وسیله PCRیک توالی۴۷۱ جفت بازی حامل پلی مورفیسم rs2274907 ژن امنتین۱ در دستگاه ترموسایکلر BioRad ساخت کشور آمریکا تکثیر شد. جهت انجام واکنش PCR، مخلوط واکنش با حجم نهایی ۲۵ میکرولیتر شامل mix Master DNA میکرولیتر یک، (dNTP, Taq (polymerase, MgCl2ژنومی، یک میکرولیتر از هر پرایمر با غلظت ۱۰ پیکومول بر میکرولیتر و آب مقطر تهیه شد. تمامی مواد مورد نیاز PCR از شرکت سیناژن تهیه شد. برنامه تنظیم شده برای ترموسایکلر برای عملکرد بهتر پرایمر در دو مرحله و بدین صورت بود: مرحله دناتوراسیون ابتدایی به مدت ۱۰ دقیقه در دمای ۹۴ درجه سانتی‌گراد، سپس۱۰ سیکل برای هر سیکل، دناتوراسیون در ۹۴ درجه سانتی‌گراد به مدت ۴۵ ثانیه، اتصال پرایمرها در ۶۵ درجه سانتی‌گراد به مدت ۴۵ ثانیه و گسترش در دمای ۷۲ درجه سانتی‌گراد به مدت یک دقیقه. سپس، ۲۰ سیکل شامل دناتوراسیون در ۹۴ درجه سانتی‌گراد به مدت

[ Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-09-29 ]
[ DOR: 20.1001.1.10235922.1401.32.1.6.1 ]
[ DOI: 10.52547/iau.32.1.44 ]

۴۵ ثانیه، اتصال پرایمرها در ۶۰ درجه سانتی‌گراد به مدت ۴۵ ثانیه، گسترش در ۷۲ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱ دقیقه و در پایان ۲۰ سیکل گسترش نهایی در دمای ۷۲ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۰ دقیقه انجام شد.

محصولPCR توسط الکتروفورز بر روی ژل آگارز تایید شد. تعیین ژنوتیپ‌های پلی مورفیسم rs2274907 ژن آدیپونکتین با استفاده از تکنیک RFLP و آنزیم محدود کننده x-mill انجام شد. جایگاه برش برای آنزیم محدود کننده x-mill بدین ترتیب است: '3... G↓ACC ...'5 و '5...T↑CTC ↑CTC...'3.جهت تعیین ژنوتیپ مخلوط واکنش شامل۲ میکرولیتر محصول PCR، ۱۸میکرولیتر آب مقطر، ۲میکرولیتر بافر Tango و ۱ میکرولیتر آنزیم x-mill تهیه شد و در دمای۳۷ درجه سانتی‌گراد به مدت ۴ ساعت هضم شد. با تکنیک الکتروفورز، قطعات حاصل از هضم آنزیمی تفکیک شد و مورد بررسی قرار گرفت. متغیرهای کمی به صورت میانگین±انحراف معیار و متغیرهای کیفی به صورت درصد بیان شدند. برای مقایسه یافته‌های آزمایشگاهی و خصوصیات دموگرافیک در افراد سالم و بیمار از آزمون‌های t مستقل و من -ویتنی و برای متغیرهای کیفی از آزمون مجذور کای استفاده شد. با استفاده از رگرسیون لجستیک ارتباط بین خطر ابتلا به بیماری و هریک از ژنوتیپ‌ها مورد بررسی قرار گرفت. مقایسه بین ژنوتیپ‌ها در بیماران به تفکیک زن و مرد و نیز سالم یا بیمار بودن با استفاده از روش‌های ذکر شده انجام شد. سطح معنی داری کمتر از ۰/۰۵ درنظر گرفته شد و برای تحلیل داده ها از نرم افزار SPSS استفاده شد. کد اخلاق این پژوهش IR.IAU.PS.REC.1397.239 است.

## یافته‌ها

در این پژوهش، ۷۰ نفر در گروه بیمار و ۷۰ نفر در گروه شاهد وارد مطالعه شدند. میانگین سنی افراد بیمار ۵۳/۴ و افراد سالم ۳۵/۴ سال بود. تعداد ۴۸ زن سالم (۶۸/۶ درصد)، ۲۲ مرد سالم (۳۱/۴ درصد)، ۳۷ زن بیمار (۵۲/۹ درصد) و ۳۳ مرد بیمار (۴۷/۱ درصد) در پژوهش وارد شدند که تفاوت دو گروه از نظر جنس معنی‌دار نبود (P≥۰/۰۵) (جدول ۲).

نتیجه الکتروفورز محصولات PCR پلی مورفیسم rs2274907 با استفاده از تکنیک RFLP و توسط آنزیمx-mill در شکل ۱ نشان داده شده است. ژنوتیپ AA شامل یک باند با طول bp ۴۷۱ و ژنوتیپ AT که به ترتیب باندهای ۴۷۱، ۲۷۴و ۱۹۷ bp را نشان دادند. ژنوتیپ TT با طول باندهای ۲۷۴ و ۱۹۷ جفت باز که در افراد بیمار دیده نشد (شکل ۱).

در مقایسه بین افراد سالم و بیمار نمایه توده بدنی،کلسترول، LDL، تری گلیسرید، قند ناشتا و مقاومت به انسولین (HOMA) تفاوت معنی‌دارش دیده شد (P<۰/۰۵) (جدول ۲).

سطح امنتین در افراد سالم در ژنوتیپ‌های مختلف rs2274907 تفاوت معنی‌داری داشت (P<۰/۰۵) (جدول ۳). نتایج نشان داد که تفاوتی در سطح متغیرها در ژنوتایپ‌های rs2274907 در بیماران وجود ندارد (P≥۰/۰۵) (جدول ۳).

جدول ۴ تحلیل رگرسیونی ژنوتایپ‌ها رانشان می‌دهد. جدول ۵ توزیع فراوانی مقاومت به انسولین در افراد دیابتی و سالم را نشان می‌دهد. در این مطالعه ارتباط امنتین با متغیرهای بیوشیمیایی و تن سنجی با استفاده از آزمون اسپیرمن بررسی شد که ارتباط معنی‌دار مشاهده نشد.

**جدول ۲.** توزیع متغیرهای دموگرافیک و پروفایل‌های قند و لیپید و هورمون‌های انسولین و امنتین در گروه‌های مورد مطالعه

| متغیر کمی | | دیابت (n =۷۰) | سالم (n =۷۰) | P-value |
|---|---|---|---|---|
| سن (سال) | | ۵۳/۴ ± ۱۳/۲ | ۳۵/۴ ± ۸/۷ | <۰/۰۰۱ |
| نمایه توده بدنی ($kg/m^2$) | | ۲۸/۱ ± ۶/۲ | ۲۴/۲ ± ۳/۸ | <۰/۰۰۱ |
| HDL | | ۵۳/۱ ± ۳۷/۵ | ۵۱/۶ ± ۱۸/۹ | ۰/۸۱۰ |
| LDL | | ۱۱۱/۱ ± ۳۸/۷ | ۹۳/۴ ± ۲۳/۱ | ۰/۰۱۰ |
| کلسترول | | ۱۸۸/۳ ± ۴۹/۳ | ۱۶۳/۱ ± ۳۳/۲ | ۰/۰۰۳ |
| تری گلیسرید | | ۱۴۰ (۹۷/۵ – ۲۰/۳) | ۹۱ (۶۴/۷-۱۳۷) | <۰/۰۰۱ |
| قندناشتا | | ۱۶۶/۴ ± ۶۱/۵ | ۹۰/۹ ± ۸۰ | <۰/۰۰۱ |
| آمنتین | | ۴۵/۵ ± ۱۶/۸ | ۲۶ | ۰/۱۳۸ |
| انسولین | | ۹/۵ (۱۵/۳ – ۶/۱) | ۹/۳ (۱۳/۶-۵/۵) | ۰/۳۸۷ |
| HOMA | | ۳/۳ (۵/۸ – ۲/۴) | ۲/۲ ( ۳/۱ – ۱/۲) | <۰/۰۰۱ |
| جنس | | | | ۰/۰۵۷ |
| | زن | ۳۷ (۵۲/۹) | ۴۸ (۶۸/۶) | |
| | مرد | ۳۳ (۴۷/۱) | ۲۲ (۳۱/۴) | |

[ Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-09-29 ]
[ DOR: 20.1001.1.10235922.1401.32.1.6.1 ]
[ DOI: 10.52547/iau.32.1.44 ]

**جدول ۳.** توزیع فراوانی افراد مورد بررسی در هر ژنوتیپ rs2274907 برای افراد بیمار و سالم

| | سالم | | | | دیابت | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| متغیر کمی | AA | TT | AT | بیمار-P | AA | AT | دیابت-P |
| سن | ۳۵/۸ ± ۸/۷ | ۳۱/۷ ± ۶ | ۳۴/۵ ± ۸/۷ | ۰/۷۱۳ | ۵۳ ± ۱۳/۶ | ۵۳/۵ ± ۱۳/۶ | ۰/۵۶۹ |
| نمایه توده بدنی | ۳/۸ ± ۲۴/۲ | ۲۳/۴ ± ۱/۴ | ۲۴/۵ ± ۳/۹ | ۰/۸۶۱ | ۲۸/۱ ± ۶/۷ | ۲۷/۹ ± ۶/۱ | ۰/۵۴۸ |
| HDL | ۵۰/۸ ± ۲۰/۳ | ۵۲/۷ ± ۵/۱ | ۵۶/۵ ± ۱۴ | ۰/۷۹۴ | ۵۲/۵ ± ۳۸ | ۵۳/۵ ± ۳۸/۲ | ۰/۶۹۷ |
| LDL | ۹۳/۹ ± ۲۴ | ۹۶/۷ ± ۶/۸ | ۸۸/۵ ± ۲۴/۳ | ۰/۸۴۵ | ۳۸/۵ ± ۱۱۴/۴ | ۱۱۲ ± ۳۸/۵ | ۰/۳۹۹ |
| کلسترول | ۹۶/۹ ± ۳۴/۴ | ۱۸۱/۵ ± ۳۵ | ۱۷۲/۳ ± ۱۹/۸ | ۰/۳۶۵ | ۱۹۰/۱ ± ۴۹/۹ | ۴۹/۲ ± ۱۸۹/۷ | ۰/۹۰۸ |
| تری گلیسرید | ۹۱/۵ (۱۴۶/۲ –) ۶۷/۲) | ۱۰۵ (۶۵/۷ – ۱۴۴/۲) | ۶۸ (۴۹ - ۱۰۵/۵) | ۰/۲۹۷ | ۹۸/ ۷(۱۴۰ - ۲۹۱/۷) | ۹۴(– ۱۷۵/۵ ۱۱۸/۵) | ۰/۴۰۵ |
| قندناشتا | ۹۲/۲ ± ۸/۱ | ۹۰/۸ ± ۷/۵ | ۸۹ ± ۸/۵ | ۰/۷۰۴ | ۱۶۷/۹ ± ۶۱/۲ | ۱۶۶/۴ ± ۶۲ | ۰/۶۸۱ |
| آمنتین | ۵۳/۴ ± ۵/۹ | ۲۶/۱ ± ۱۸/۳ | ۵۱/۹ ± ۱۹ | ۰/۰۳۲ | ۴۳/۶ ± ۱۶/۴ | ۴۵ ± ۱۶/۹ | ۰/۱۹۹ |
| انسولین | ۹/۲ (۱۲/۷ – ۵/۴) | ۱۲ (۲۹/۷ – ۲/۶) | ۱۱/۱ (۱۶ - ۵/۱) | ۰/۳۸۳ | ۱۰ (۱۵/۴ – ۶) | ۶/۹ (۱۰/۸ – ۰/۶) | ۰/۱۰۷ |
| HOMA | ۲/۱ (۳ - ۱/۲) | ۲/۵ (۶/۹ – ۳/۱) | ۲/۳ ۴/۳ – ۱/۱۱) | ۰/۶۴۲ | ۳/۴ (۶/۴ – ۲/۶) | ۲/۶ (۳/۸- ۱/۲) | ۰/۰۶۶ |
| جنسیت | | | | ۰/۶۶۶ | | | ۰/۳۳۸ |
| زن | ۳۷ (۶۸/۵) | ۵ (۸۳/۳) | ۶ (۶۰) | | ۲۸ (۵۰) | ۹ (۶۴/۳) | |
| مرد | ۱۷ (۳۱/۵) | ۱ (۱۶/۷) | ۴ (۴۰) | | ۲۸ (۵۰) | ۵ (۳۵/۷) | |

**جدول ۴.** تحلیل رگرسیونی ژنوتایپ‌ها

| rs2274907ژنوتیپ | بیمار | سالم | P-value | OR (95%CI) |
|---|---|---|---|---|
| AA | ۵۶ (۸۰) | ۵۴ (۷۷/۱) | ۰/۶۸۱ | ۱/۱۸ (۰/۵۳ – ۲/۶۶) |
| TT | ۰ (۰) | ۶ (۸/۶) | - | - |
| AT | ۱۴ (۲۰) | ۱۱ (۱۴/۳) | ۰/۳۷۲ | ۱/۵ (۰/۶۲ – ۳/۶۵) |
| AA+ AT | ۷۰ (۱۰۰) | ۶۴ (۹۰) | - | - |
| TT+AT | ۱۴ (۲۰) | ۱۶ (۲۲/۹) | ۰/۶۸۱ | ۰/۸۴ (۰/۳۸ – ۱/۸۹) |
| T | ۱۲۶ (۹۰) | ۱۲۷ (۸۴/۷) | ۰/۱۷۷ | ۱/۶۳ (۰/۸۰ – ۳/۳۱) |

مقایسه رگرسیونی تفاوت معنی داری را بین ژنوتیپ ها مختلف rs2274907 نشان نداد ($P \geq ۰/۰۵$)

**جدول۵.** توزیع فراوانی مقاومت به انسولین در افراد دیابتی و سالم

| | توزیع فراوانی ژنوتایپ‌ها در گروه‌بندی HOMA | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | دیابت | سالم | P-value | AA | TT | AT | P-value |
| HOMA<2.6 | ۲۱ (۳۰/۴) | ۴۵ (۶۴/۳) | <۰/۰۰۱ | ۴۹ (۷۴/۲) | ۳ (۴/۵) | ۱۴ (۲۱/۲) | ۰/۴۹۷ |
| HOMA≥2.6 | ۴۸ (۶۹/۶) | ۲۵ (۳۵/۷) | <۰/۰۰۱ | ۶۰ (۸۲/۲) | ۳ (۴/۱) | ۱۰ (۱۳/۷) | |

## بحث

پژوهش پیش رو به بررسی ارتباط پلی مورفیسم rs2274907 امنتین ۱ با سطح امنتین، متغیرهای بیوشیمیایی و نمایه توده بدنی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌پردازد. چاقی مرکزی و تجمع بافت چربی احشایی به عنوان عوامل خطر ساز برای افزایش IR و T2D شناخته شده‌اند (۲۱). دیابت قندی و IR تحت تاثیر عوامل ژنتیکی و همچنین اضافه وزن یا چاقی اکتسابی قرار می‌گیرند. در نتیجه پیدا کردن پلی مورفیسم‌های ژنی مربوط به بافت‌های چربی به ویژه در افرادی که سابقه خانوادگی دیابت دارند، مهم است (۱۵). با توجه به نتایج پژوهش حاضر ارتباط معنی‌داری بین پلی مورفیسم rs2274907 امنتین و دیابت مشاهده نشد. نتایج بررسی که به وسیله Khoshi و همکارانش انجام شد، ارتباط بین rs2274907 با دیابت و اضافه وزن دیده شد (۱۵). در این مطالعه پیش رو مشاهده شد که شانس ابتلا به دیابت نوع دو در بین افراد دارای ژنوتیپ AA بیشتر است، اما این ارتباط به لحاظ آماری معنی‌دار نبود. Mrozikiewicz-Rakowska و همکارانش گزارش دادند rs2274907 ژن امنتین با افزایش شیوع پای دیابتی در بیماران مبتلا به دیابت قندی مرتبط است، با این حال آنها تفاوت معنی داری در توزیع آلل A بین

[ Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-09-29 ]
[ DOR: 20.1001.1.10235922.1401.32.1.6.1 ]
[ DOI: 10.52547/iau.32.1.44 ]

افراد دیابتی با پای دیابتی و بدون پای دیابتی مشاهده نکردند (۲۲).

در پژوهش پیش رو، بین سن، نمایه توده بدنی، LDL، کلسترول، قند خون ناشتا و مقاومت به انسولین در افراد بیمار و سالم تفاوت معنی‌دار دیده شد. در تحقیقی که به وسیله Khoshi و همکارانش انجام شد نیز تفاوت معنی‌داری در میزان TG، FBS و مقاومت به انسولین بین افراد بیمار و کنترل دیده شد (۱۵). تحقیات ما ارتباط معنی‌داری بین سطح امنتین ۱ و میزان گلوکز نشان نداد. در مطالعه‌ای که توسط Nehal Hamdy Elsaid انجام شد، همبستگی منفی بین امنتین ۱ و گلوکز ناشتا نشان داده شد (۲۱). نتایج ما نشان داد که مقاومت به انسولین ارتباط معنی‌داری با بیماری دیابت دارد. Qiang Zhang و همکارانش نیز در سال ۲۰۱۴ این یافته را تایید کردند و مشخص شد که مقاومت به انسولین با دیابت، کاهش امنتین و چاقی در ارتباط است (۲۳). طبق مطالعه انجام شده میزان امنتین سرم در ژنوتیپ‌های مختلف افراد سالم تفاوت معنی‌داری را نشان داد، ولی در افراد دیابتی تفاوت معنی‌داری دیده نشد. در مطالعه انجام شده به وسیله Rebiya Nuli و همکارانش نیز تفاوت معنی‌داری در میزان امنتین سرم در ژنوتیپ های مختلف پلی‌مورفیسمrs2274907 در بیماران مشاهده نشد (۲۴).

مطالعات متعددی در بررسی رابطه پلی مورفیسم rs2274907 ژن امنتین با سطح امنتین نشان داده‌اند که بیماری‌های مختلف، مانند آرتریت روماتوئید (۲۵)، دیابت (۲۶)، پسوریازیس (۲۷)، بیماری عروق کرون (۲۸) و پوکی استخوان (۲۹) با میزان گردش امنتین درخون مرتبط هستند. امنتین موجود در خون ممکن است جذب گلوکز توسط انسولین را در سلول‌های آدیپوسیت انسانی که از طریق سیگنالینگ Akt انجام می‌شود را افزایش دهد (۳۰، ۳۱).

de Souza Batista و همکارانش پیشنهاد کردند که سطح پلاسمایی امنتین-۱ با BMI، دور کمر، سطح لپتین و HOMA-IR همبستگی معکوس دارد. با این حال، ارتباط مثبتی با سطح آدیپونکتین و HDL داشت. همچنین، آنها از سطح تنظیم پایین هر دو ژن امنتین ۱ و امنتین ۲ در افراد چاق خبر دادند . اما در مطالعه حاضر تغییرات سطح امنتین تابع تغییرات بدنی از جمله کاهش وزن، توده چربی و BMI نیست و در طی مطالعه انجام شده، میزان مقاومت به انسولین در افراد دیابتی و افرادسالم تفاوت معنی‌داری داشت و اما ژنوتیپ rs2274907 با مقاومت به انسولین ارتباطی نداشت. Qiang Zhang و همکارانش نیز این یافته را تایید کردند و مشخص شد که مقاومت به انسولین با دیابت، کاهش امنتین و چاقی در ارتباط است (۲۳). مقاومت به انسولین مکانیسمی جبرانی است که در ابتدا برای حفظ سطح گلوکز در محدوده طبیعی به وجود می‌آید، جایی که واکنش به اثرات انسولین در سطح ماهیچه‌ها و چربی افزایش می‌یابد که منجر به عدم تحمل گلوکز می‌شود. بنابراین مقاومت به انسولین در افزایش و پیشرفت دیابت نوع دو نقش دارد (۳۲).

برخی از مطالعات ارتباط معکوس بین سطح پلاسما Omentin-1 و چاقی و IR را آشکار کرده‌اند . همچنین برخی تحقیقات نشان داده‌اند که پلی مورفیسم ژن Omentin Val 109 Asp با چاقی و دیابت قندی همبستگی دارد (۲۷). به نظر می‌رسد که جایگزینی Asp توسط Val در موقعیت ۱۰۹ از Omentin-1 ممکن است فعالیت و یا طول عمر گردش Omentin-1 را کاهش دهد. بنابراین، با توجه به اثر مثبت امنتین بر جذب گلوکز توسط گیرنده‌های انسولین، پلی مورفیسم ژن Val 109 Asp ممکن است به طور معکوس با پلاسما امنتین و سطح انسولین مرتبط باشد (۱۵،۱۷).

در مطالعه حاضر تفاوتی در سطح امنتین بین افراد سالم و افراد مبتلا به دیابت مشاهده نشد، در حالی که در تحقیقات Korany و همکارانش سطح سرمی omentin-1 در گروه‌های دیابتی در مقایسه با گروه کنترل به میزان قابل توجهی کاهش یافت و در بیماران دیابتی مبتلا به رتینوپاتی در مقایسه با بیماران دیابتی بدون رتینوپاتی، تفاوت معنی‌داری وجود داشت. Tan و همکارانش گزارش کردند سطوح omentin-1 در افراد مبتلا به اختلال تحمل کلوگز کاهش می‌یابد. آنها گزارش کردند پروتئین omentin-1 با فعال کردن پروتئین کیناز B، انتقال سیگنال انسولین را افزایش می‌دهد و انتقال گلوکز با واسطه انسولین را در چربی‌ها افزایش می‌دهد (۳۳).

برخی مطالعات ارتباط پلی مورفیسم تک نوکلئوتیدی rs2274907 ژن امنتین در اگزون ۴ را با صفات مربوط به بیماری‌های قلبی متابولیک نشان داده‌اند. مطالعه‌ای در جمعیت جنوب آسیا که روی ۳۵۰ نفر انجام شد، ارتباط معنی‌داری بین rs2274907 و بیماری عروق کرونر را نشان داد. اما در چند مطالعه کوچک ارتباط معنی‌داری بین SNP و بیماری‌های قلبی مشاهده نشد (۳۴). مطالعه‌ای بر روی ۱۶۸ ایرانی ارتباط این پلی مورفیسم را با BMI نشان داده است (۳۵) علاوه بر این ارتباط این پلی مورفیسم در جمعیت پاکستان و ترک هم مشاهده شده است. مطالعاتی بر روی ۳۹۰ نفر از جمعیت قفقازی و ۵۰۰ نفر از جمعیت هندی مبتلا به دیابت نوع ۲ شواهدی مبنی بر ارتباط SNP با T2Dرا

[ Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-09-29 ]
[ DOR: 20.1001.1.10235922.1401.32.1.6.1 ]
[ DOI: 10.52547/iau.32.1.44 ]

نشان نداد (۳۶). این اختلافات به احتمال زیاد به دلیل وجود تنوع ژنتیکی در بین اقوام مختلف و تعداد افراد مورد مطالعه است (۳۴). افزایش اطلاعات ژنومی، لیپیدومی و متابولومیک موجب افزایش درک ما از بیماری و ارائه درمان‌های روشن و بهتر خواهد شد (۳۷). نشانگرهای زیستی می‌توانند در شناسایی افراد در معرض خطر بیشتر، کمک کنند و اطلاعات و دانش جدیدی را برای روش‌های درمانی فراهم کنند (۳۸).

به نظر می‌رسد یکی از مواردی که در مطالعه حاضر اهمیت دارد و باعث محدویت در پژوهش شد جمعیت نسبتا کوچک مورد بررسی بود. بهتر است فراوانی پلی موفیسم ژنتیکی با بررسی بیشتر درجمعیت به نسبت بزرگتری انجام شود. علاوه براین با توجه به اثرات داروهای دیابت بر سطح آدیپوکین‌ها و متغیرهای قند و لیپید افرادی در این طرح وارد شدند که سابقه مصرف دارو برای درمان دیابت نداشتند؛ بنابراین عدم سابقه مصرف دارو از دیگر محدودیت های مطالعه بود.

در مقایسه میزان مقاومت به انسولین در افراد دیابتی و سالم تفاوت معنی‌داری دیده شد. تفاوت معنی‌داری در سطح امنتین در افراد دیابتی و کنترل مشاهده نشد. ارتباطی بین پلی مورفیسم تک نوکلئوتیدی rs2274907 ژن امنتین با بیماری دیابت و مقاومت به انسولین مشاهده نشد. با توجه به نتایج در جمعیت ما ارتباطی بین امنتین و پلی مورفیسم تک نوکلئوتیدی rs2274907 با دیابت و مقاومت به انسولین یافت نشد لذا این پروتئین و پلی مورفیسم rs2274907 نمی‌تواند به عنوان مارکری برای دیابت و مقاومت به انسولین استفاده شود، البته با توجه به تعداد کم نمونه و کاهش قدرت آماری، بهتر است مطالعات در حجم بزرگ‌تری انجام شود.

## *REFERENCES*


1. Sacks B, Arnold M, Bakris G L, Bruns D E, Horvath A R, Guidelines and Recommendations for Laboratory-Analysis in the Diagnosis and Management of Diabetes-Mellitus. J Clin Chem 2012;34:61-99.

2. Ragnar Hanas, Type 1 Diabetes in Children Adolescents and Young Adults: How to Become an Expert on Your Own Diabetes. Class Health 2010; 6:595-7.

3. Charles Rajesh Kumar.J, Mary Arunsi.B, Jenova R, M.A.Majid, VLSI design of intelligent, Self- monitored and managed, Strip-free, Non- invasive device for Diabetes meiiitus Patients to improve Glycemic controle using IOT. Procedia Comp Sci 2019; 163:117-124.

4. Wilkins E, Atanasov P, Glucose monitoring: state of the art and future possibilities. J Med Eng Phy 1996; 18: 273-288.

5. Yörük Ü, Yaykasli KO, Özhan H, Memisogullari R, Karabacak A, Bulur S, et al. Association of omentin Val109Asp polymorphism with coronary artery disease. Anadolu Kardiyol Derg 2014; 14: 511-514.

6. Silva TBC, Almeida PHRF, Araújo VE, Acurcio FA, Guerra Júnior AA, Godman B, et al. Effectiveness and safety of insulin glargine versus detemir analysis in patients with type 1 diabetes: systematic review and meta-analysis. Ther Adv Endocrinol Metab 2018;9:241-254.

7. Rezaie F, Nezhadali M, Hedayati M; Association of adiponectin rs17300539 gene polymorphism with a nonalcoholic fatty liver disease in an Iranian population. Feyz 2018; 22: 379-86. [In Persian]

8. Yan Z, Bo Z,Caixia H. Omentin-A, Novel Adipokine in Respiratory Disease. Int J Mol Sci 2018; 19: 73.

9. Booth A, Magnuson A, Fouts J, Foster M. Adipose tissue, obesity and adipokines: role in cancer promotion. Horm Mol Biol Clin Invest 2015; 21:57–74.

10. As Habi A, Sadeghi M, Arab A, Hajianfar H. The association between omentin and diabetes: a systematic review and meta-analysis of observational studies. Diabetes Metab Syndr Obes 2019; 12: 1277–1286.

11. de Souza Batista CM, Yang RZ, Lee MJ, Glynn NM, Yu DZ, Pray J, et al. Omentin plasma levels and gene expression are decreased in obesity. Diabetes 2007; 56:1655–61.

12. Kahn SE, Cooper ME, Del Prato S. Pathophysiology and treatment of type 2 diabetes: perspectives on the past, present, and future. Lancet 2014;383:1068-83.

13. Diaz JJ, Ig Lewis's P. The role of novel adipocyte-derived hormone adiponectin in human disease. Eur J Endocrinol 2003; 148:293-300.

14. Huang X, Liu G, Guo J, Su Z. The PI3K/AKT pathway in obesity and type 2 diabetes. Int J Biol Sci 2018;14:1483-1496.

15. Khoshi A, Bajestani MK, Shakeri H, Goodarzi G, Azizi F. Association of Omentin rs2274907 and FTO rs9939609 gene polymorphisms with insulin resistance in Iranian individuals with newly diagnosed type 2 diabetes. Lipids Health Dis 2019;18:142.

16. Suliga E,, Kozieł D,, Cieśla E,, Rębak D, Wawszczak M, Adamus-Białek W, et al. Omentin rs2274907 gene polymorphism and the risk of metabolic syndrome: a preliminary report. Med Stud/Studia Medyczne 2018; 4: 267–275.


[ Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-09-29 ]
[ DOR: 20.1001.1.10235922.1401.32.1.6.1 ]
[ DOI: 10.52547/iau.32.1.44 ]

17. Yang RZ, Lee MJ, Hu H, Pray J, Wu HB, Hansen BC, et al. Identification of omentin as a novel depot-specific adipokine in human adipose tissue: possible role in modulating insulin action. Am J Physiol Endocrinol Metab 2006;290:E1253-61.

18. Ghatak S, Muthukumaran RB, Nachimuthu SK. A simple method of genomic DNA extraction from human samples for PCR-RFLP analysis. J Biomol Tech 2013;24:224-31.

19. European Association for the Study of the Liver (EASL); European Association for the Study of Diabetes (EASD); European Association for the Study of Obesity (EASO). EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. J Hepatol 2016;64:1388-402.

20. Halabis M, Dziedzic M, Warchulinska J, Kaznowska-Bystryk I, Solski J. Omentin-a new adipokine with many roles to play. Curr Issues Pharm Med Sci 2015; 28:176–80.

21. Elsaid NH, Sadik NA, Ahmed NR, Fayez SE, Mohammed NAE. Serum omentin-1 levels in type 2 diabetic obese women in relation to glycemic control, insulin resistance and metabolic parameters. J Clin Transl Endocrinol 2018;13:14-19.

22. Mrozikiewicz-Rakowska B, Sobczyk-Kopcioł A, Szymański K, Nehring P, Szatkowski P, Bartkowiak-Wieczorek J, et al. Role of the rs2274907 allelic variant of the ITLN1 gene in patients with diabetic foot. Pol Arch Intern Med 2017;127:319-327.

23. Zhang Q, Zhu L, Zheng M, Fan C, Li Y, Zhang D, et al. Changes of serum omentin-1 levels in normal subjects, type 2 diabetes and type 2 diabetes with overweight and obesity in Chinese adults. Ann Endocrinol (Paris) 2014;75:171-5.

24. Rebiya Nuli, Jiaoyu Shan, Bing Zhang, Rui Li, Yaqun Guan. Correlation study on gut microbiota and omentin-1 gene polymorphism in Uyghur newly diagnosed type 2 diabetes. Research Square 2020; 10:21203.

25. Yaykasli KO, Yaykasli E, Ataoglu S, Ozsahin M, Memisogullari R, Celebi E, et al. The frequency of omentin Val109Asp polymorphism and the serum level of omentin in patients with rheumatoid arthritis. Acta Medica Mediterranea 2013;29:521–6.

26. Schäffler A, Zeitoun M, Wobser H, Buechler C, Aslanidis C, Herfarth H. Frequency and significance of the novel single nucleotide missense polymorphism Val109Asp in the human gene encoding omentin in Caucasian patients with type 2 diabetes mellitus or chronic inflammatory bowel diseases. Cardiovasc Diabetol 2007; 3:1475-2840-6-3.

27. Turan H, Yaykasli KO, Soguktas H, Yaykasli E, Aliagaoglu C, Erdem T, et al. Omentin serum levels and omentin gene Val109Asp polymorphism in patients with psoriasis. Int J Dermatol 2014;53:601-5.

28. Yörük U, Yaykaşli KO, Özhan H, Memişoğullari R, Karabacak A, Bulur S, et al. Association of omentin Val109Asp polymorphism with coronary artery disease. Anadolu Kardiyol Derg 2014;14:511-4.

29. Boron D, Czerny B, Bartkowiak-Wieczorek J, Sieron D, Wolski H. Omentin polymorphism and its relations to bone mineral density in women. Arch Med Res 2015; 46:173–80.

30. Zhong X, Zhang HY, Tan H, Zhou Y, Liu FL, Chen FQ, et al. Association of serum omentin-1 levels with coronary artery disease. Acta Pharmacol Sin 2011;32:873-8.

31. Tan BK, Adya R, Randeva HS. Omentin: a novel link between inflammation, diabesity, and cardiovascular disease. Trends Cardiovasc Med 2010; 20:143–8.

32. Haffner SM, Kennedy E, Gonzalez C, Stern MP, Miettinen H. A prospective analysis of the HOMA model. The Mexico City Diabetes Study. Diabetes Care 1996;19:1138-41.

33. Abdelraouf Korany M, Sonbol A, Mohamed Elgouhary S. Omentin-1 and diabetic retinopathy in type 2 diabetic patients. Alexandria J Med 2018; 54:323-326.

34. Vimaleswaran KS, Bodhini D, Jiang J, Ramya K, Mohan D, Shanthi Rani CS, et al. Circulating adiponectin mediates the association between omentin gene polymorphism and cardiometabolic health in Asian Indians. PLoS One 2021;16:e0238555.

35. Kohan L, Safarpur M, Abdollahi H. Omentin-1 rs2274907 and resistin rs1862513 polymorphisms influence genetic susceptibility to nonalcoholic fatty liver disease. Mol Biol Res Commun 2016; 5:11–7.

36. Rathwa N, Patel R, Pramanik Palit S, Jadeja SD, Narwaria M, Ramachandran AV, et al. Circulatory Omentin-1 levels but not genetic variants influence the pathophysiology of Type 2 diabetes. Cytokine 2019; 119:144–51.

37. Brunt EM, Wong VW, Nobili V, Day CP, Sookoian S, Maher JJ, et al. Nonalcoholic fatty liver disease. Nat Rev Dis Primers 2015; 1:15080.

38. Giannini EG, Testa R, Savarino V. Liver enzyme alteration: a guide for clinicians. CMAJ 2005; 172: 367-79.

[ Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-09-29 ]
[ DOR: 20.1001.1.10235922.1401.32.1.6.1 ]
[ DOI: 10.52547/iau.32.1.44 ]