مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره سی و دو، شماره یازدهم، بهمن ۱۴۰۳
تاریخ دریافت:۱۴۰۳/۰۵/۲۹
تاریخ پذیرش:۱۴۰۳/۰۹/۰۴

بررسی فراوانی پلی‌مورفیسم‌های rs2274907 ژن *Omentin* و rs9770242 ژن *Visfatin* در ارتباط با بیماری کبد چرب غیر الکلی در یک جمعیت ایرانی

مهناز محمدی*[۱]، ندا کولیوند سالوکی[۲]

مقاله پژوهشی

مقدمه: بیماری کبد چرب غیرالکلی رایج‌ترین بیماری مزمن کبدی است که در بسیاری از کشورهای شایع و در صورت عدم تشخیص و درمان تا ابتلا به سیروز کبدی و گاهی مرگ پیش خواهد رفت. این بیماری مرتبط با دیابت، چاقی، فشارخون، سندرم متابولیک و بیماری‌های قلبی و عروقی است. ژن امنتین دارای ۸ اگزون و ۷ اینترون می‌باشد که محصول پروتئینی آن شامل ۳۱۳ اسیدآمینه است. Visfatin یکی دیگر از آدیپوکین ها است. ژن Visfatin بر روی بازوی بزرگ کروموزوم ۷ قرار دارد. هدف از انجام این مطالعه بررسی ارتباط پلی‌مورفیسم های Omentin rs2274907 و Visfatin rs9770242 با بیماری کبد چرب غیرالکلی در یک جمعیت ایرانی است.

روش بررسی: این مطالعه به روش مورد – شاهدی با انتخاب ۷۰ بیمار مبتلا به کبدچرب غیرالکلی و ۷۰ فرد سالم انجام شد. میزان قندخون ناشتا، تری‌گلیسیرید، کلسترول، HD، LDL با روش‌های استاندارد و میزان Omentin با کیت الایزا اندازه‌گیری شد. تعیین ژنوتیپ با روش PCR-RFLP انجام شد. داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS version 16 تجزیه و تحلیل گردید.

نتایج: دو گروه مورد بررسی از نظر متغیرهای سن، BMI، LDL، HDL، تفاوت معنی‌داری نشان داد. سطوح تری‌گلیسرید، *Omentin* و میانگین نمایه توده بدنی، در افراد مبتلا به NAFLD بالاتر و سطح HDL-C کم‌تر از افراد سالم بود. امنتین با نمایه توده بدنی LDL-C و HDL-C ارتباط معنی‌دار شد.

نتیجه‌گیری: مطالعه حاضر نشان داد بین Omentin و بیماری کبدچرب غیر الکلی ارتباط معنی‌دار وجود دارد. هم‌چنین پلی‌مورفیسم rs2274907 در ژن Omentin با کبدچرب غیرالکلی ارتباط معنی‌داری دارد.

واژه‌های کلیدی: Omentin، آدیپوکین،آنزیم های کبدی ، بیماری کبد چرب غیرالکلی

ارجاع: محمدی مهناز، کولیوند سالوکی ندا. **بررسی فراوانی پلی‌مورفیسم‌های rs2274907 ژن Omentin و rs9770242 ژن Visfatin در ارتباط با بیماری کبد چرب غیر الکلی در یک جمعیت ایرانی.** مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد ۱۴۰۳؛ ۳۲ (۱۱): ۵۰-۸۴۳۹.

۱- گروه زیست شناسی، واحد اسلامشهر دانشگاه آزاد اسلامی، اسلامشهر،تهران، ایران.
۲- گروه بیوتکنولوژی، دانشگاه آزاد واحد علوم پزشکی تهران، ایران.
*(نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۰۲۱۵۶۳۵۸۱۰۵، پست الکترونیکی: mh_mohamadi@yahoo.com، صندوق پستی : ۳۳۱۴۷-۶۷۶۵۳

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v32i11.17786]

مقدمه

امروزه کبد چرب غیرالکلی (Non- alcoholic fatty liver disease) رایج‌ترین بیماری مزمن کبدی است، که بسیار شایع می‌باشد. در صورت عدم تشخیص و درمان تا ابتلا به سیروز کبدی و گاهی مرگ پیش خواهد رفت (۲،۱). بیماری کبد چرب می‌تواند نشانه‌ای از مقاومت به انسولین باشد (۳). در افراد دارای اختلالات گلوکز و بیمارانی که به دیابت نوع ۲ مبتلا شده و هنوز درمان نشده‌اند، سطح سرم*omentin* ۱ کاهش می‌یابد (۴). سطوح در گردش امنتین در افراد سالم تقریباً ۰/۳۲ میکروگرم / میلی‌لیتر گزارش‌شده اما در افراد مبتلا به چاقی این مقدار به ۰/۳۱ کاهش می‌یابد. در واقع اثرات پاراکراین و اندوکرینی امنتین در افراد با وزن طبیعی، افزایش حساسیت به انسولین و متابولیسم گلوکز است. سطح پلاسمایی امنتین- ۱، ایزوفرم عمده در گردش خون انسان، ایزوفرم عمده در گردش خون انسان، رابطه معکوسی با چاقی و مقاومت به انسولین دارد و به‌طور مثبتی با سطوح ادیپونکتین و HDL مرتبط است. در مطالعات دیگر نیز بیان‌شده که تیمار نمونه‌های بافت چربی امنتال انسانی با گلوکز و انسولین منجر به کاهش قابل‌توجه در سطح امنتین می‌شود. اخیراً Herder و همکارانش گزارش کردند که امنتین اعمال خود را از طریق نیتریک‌اکساید (NO) مشتق شده از اندوتلیوم و سرکوب TNF – X و متعاقب آن سرکوب التهاب عروق می‌شود. با توجه به اثر گشادکنندگی عروق امنتین بورگ‌های خونی بیان‌شده که این آدیپوکاین ممکن است یک نقش محافظتی در آنزواسکلروزیس عروق کرونر، چاقی مرتبط با اختلالات قلبی – عروقی و هم‌چنین فشارخون بالا داشته باشد. سطح پلاسمایی*omentin* با فشار خون سیستولی و هموگلوبین و شاخص توده بدنی و سطح کلسترول ارتباط منفی و با لیپوپروتئین با چگالی بالا ارتباط دارد. ۲ نوع ایزوفرم برای *omentin* شناسایی شده است *omentin* ۱ و دیگری *omentin* ۲. رابطه منفی بین *omentin* و مقدار انسولین به‌عنوان شاخص مقاومت به انسولین در بیماران دیابتی چاق نیز موید همین موضوع می‌باشد (۵). اگرچه سطح پایین *omentin* با بیماری قلبی و عروقی و دیابت در ارتباط است، اما اهمیت پلی‌مورفیسم‌ها در این بیماری‌ها هنوز مورد مطالعه قرار نگرفته است (۶). *Visfatin* یکی دیگر از آدیپوکین‌هاست که در بسیاری از بافت‌ها و اندام‌ها از قبیل مغز، کلیه، ریه، طحال، بیضه (۷) و غضروف ساخته می‌شود (۸). اما عمدتا در بافت چربی احشایی تولید می‌شود (۷،۹). *Visfatin* همچنین نیکوتین آمید ۵- فسفوریبوزیل ۱- پیروفسفات ترانسفراز (۱۰)، آنزیم محدودکننده در بیوسنتز نیکوتین آمیدآدنین دی نوکلئوتید (۱۱) و فاکتور افزایش دهنده کلونی سلول‌های پیش‌ساز بتا نامیده می‌شود (۱۰). این پروتئین با کاهش آزاد شدن گلوکز از سلول‌های کبدی و تحریک استفاده از گلوکز درسلول‌های بافت چربی و عضلانی باعث هیپوگلیسمی می‌شود (۱۲،۷). *Visfatin* حساسیت به انسولین را تنظیم می‌کند (۱۳) و با کبد چرب ارتباط دارد (۱۴). پلی‌مورفیسم به معنای چندشکلی ژنی است، به این معنی که نوکلئوتیدهای تکی تغییر می‌کند ولی این تغییرات چون در جایگاه فعال آنزیم صورت نمی‌گیرد، عملکرد پروتئین یا آنزیمی که توسط ژن تولید می‌شود سالم است (۱۵). در چندین مطالعه ارتباط پلی‌مورفیسم rs2274907 ژن *omentin* و بیماری دیابت روماتویید و بیماری‌های قلبی و عروقی گزارش شده است. محققان در جمعیت ایرانی ارتباط rs2274907 با کبد چرب غیرالکلی را نشان دادند (۱۶). محققان نشان دادند پلی‌مورفیسم rs2274907 با انرژی دریافتی روزانه در ارتباط است (۱۷). مطالعاتی که محققان دیگر بر روی گروه غیرچاق و سالم انجام شد، تحقیقات قبلی از جمله گزارشات بوتچر را تائید کرد (۱۸). ارتباط*omentin* -۱ با کبد چرب غیر الکلی و نقش درمانی آن در بیماری‌های متابولیکی و عملکرد *Visfatin* به عنوان بیومارکر در شناسایی بیماری‌های متابولیکی پژوهش‌ها تائید شده است. از این‌رو در این تحقیق ارتباط *omentin* -۱، پلی‌مورفیسم ناحیه rs2274907 ژن*omentin* و پلی‌مورفیسم rs9770242 در پروموتر ژن *Visfatin* با بیماری کبد چرب در یک جمعیت ایرانی بررسی شد.

روش بررسی

در این مطالعه مورد - شاهدی حاضر، ۱۴۰ نفر از افراد مراجعه‌کننده به آزمایشگاه‌های تشخیص طبی دولتی شرکت

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v32i11.17786]

CC BY-NC 4.0

کردند. در این مطالعه همه افراد ایرانی بوده و از افراد غیر ایرانی استفاده نشد. گروه بیمار شامل ۷۰ فرد مبتلا به کبد چرب غیرالکلی بود، که تشخیص نهایی کبد چرب غیرالکلی آنان با سونوگرافی تائید گردید و گروه شاهد ۷۰ نفر بود که از مراجعه‌کنندگان به بیمارستان‌های مذکور انتخاب شدند، که نتایج سونوگرافی کبد آن‌ها، طبیعی بود. تعداد افراد بر اساس فرمول برآورد حجم نمونه، محاسبه شد. زمان مطالعه از آبان‌ماه ۱۳۹۷ لغایت خرداد ۱۳۹۸ و بر اساس تفاهم‌نامه هلسینکی انجام شد. معیار ورود به این مطالعه سونوگرافی و عدم سابقه مصرف داروهای متابولیکی و حذف عامل مخدوش‌کننده دارو است. معیارهای خروج از تحقیق سابقه مصرف داروی متابولیکی، مصرف الکل، مصرف مواد مخدر، بیماری حاد، حاملگی، بیماری کلیوی، سایر بیماری‌های کبد، بیماری قلبی، سرطان، بیماری‌های ایمنی، عفونت و فشارخون بالا و سایر بیماری‌های شناخته شده بود. جهت رعایت اصول اخلاقی، برای داوطلبان شرکت کننده اهداف مطالعه توضیح داده شد و رضایت کتبی گرفته شد. سپس در مورد اطلاعات شخصی، رژیم غذایی پرسش‌نامه برای تمام افراد پر شد، که کل پرسش‌نامه‌ها موجود است. پس از کسب رضایت، متغیرهای قد، وزن، فشارخون اندازه‌گیری شد و شاخص توده بدنی (m^2 قد/ kg وزن) محاسبه گردید (۱۹). وزن افراد با استفاده از ترازوی عقربه‌ای سکا و با دقت ۰/۱Kg اندازه‌گیری شد. قد افراد، با استفاده از قدسنج دیواری سکا، بدون کفش و با دقت ۰/۵ cm اندازه‌گیری شد. نمونه‌های خونی افراد شرکت کننده بعد از ۱۲-۱۴ ساعت ناشتایی و به میزان ۵ میلی‌لیتر از خون وریدی گرفته و در لوله‌های فاقد ضد انعقاد، جمع‌آوری گردید. همه نمونه‌ها حداقل مدت نیم ساعت در دمای اتاق نگهداری شد، تا ایجاد لخته کند سانتریفیوژ گردید گلوکز، پس از جداسازی سریع سلول‌ها به منظور جلوگیری از گلیکولیز، به روش گلوکزاکسیداز و با استفاده از کیت پارس آزمون اندازه‌گیری شد. باقیمانده سرم به پژوهشگاه غدد شهید بهشتی منتقل و در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگه‌داری شد، تا سایر متغیرهای بیوشیمیایی در پژوهشگاه غدد و متابولیسم دانشگاه شهید بهشتی اندازه‌گیری شود. غلظت پلاسمایی کلسترول تام (CHOL) و تری‌گلیسیرید (TG) سرم به روش رنگ‌سنجی آنزیمی و میزان کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL-C) به‌روش رسوبی فسفو تنگستنات سدیم و با کیت‌های تجاری شرکت پارس آزمون (تهران-ایران) اندازه‌گیری شد. کلسترول لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL-C) از طریق فرمول فریدوالد محاسبه گردید. LDL =CHOL – HDL – TG/5 (mg/dl) (۲۰). اندازه‌گیری سطح *omentin* با استفاده از کیت الایزا شرکت ZellBio، آلمان و در ۴۵۰ نانومتر انجام شد. اندازه‌گیری هورمون انسولین نیز با استفاده از کیت الایزا، مرکودیا انجام شد. برای بررسی پلی‌مورفیسم ژن *omentin* rs2274907 و پلی‌مورفیسم ژن *Visfatin* rs 9770242 از روش RFLP- PCR استفاده شد. جهت بررسی تغییر توالی ابتدا یک توالی ۴۷۱ جفت باز از اگزون ۴ ژن *omentin* در دستگاه Thermo cycler (مدل SCHOTTپارس آزما) تکثیر شد. برای انجام این کار نیاز به دو نوع پرایمر بود، که این پرایمرها توسط نرم‌افزار Gene Runner طراحی و از شرکت سینا ژن تهیه گردید و توالی پرایمرها در جدول ۱ ذکرشده است. مستر میکس 2× 1.5 $mgcl_2$ Taq DNA polymerase امپلیکون از شرکت پیشگام خریداری گردید.

5` …G T↓C G A C…3`

3` …C A G C↑T G…5`

سپس الکتروفورز انجام گرفت. غلظت سرمی *omentin* با استفاده از کیت الایزا (ELAISA) خریداری‌شده از کمپانی ZellBio GmbH آلمان اندازه‌گیری شد و میزان *omentin* درافراد سالم وبیماران مبتلا به کبد چرب غیرالکلی، با استفاده از کیت ELAISA کمپانی ZellBio GmbH تعیین گردید.

CC BY-NC 4.0

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]
[DOI: 10.18502/ssu.v32i11.17786]

جدول ۱: توالی پرایمر *Omentin* - پرایمر *Visfatin*

Polymorphisms	Sequences
rs 2274907	F: 5'- GAGCCTTTAGGCCATGTCTCT- 3'
	R: 5'- CTCTCTTSTTCTCCAGCCCAT- 3'
rs 9770242	F: 5'- CGGGAAGGAAAAGGCAACG- 3'
	R: 5'- CGCAAGTCTTTCTTGGAATGGT- 3'

تجزیه و تحلیل آماری

با استفاده از نرم‌افزار SPSS version 16، انجام شد. ابتدا متغیرهای کمی با استفاده از آزمون کلموگروف -اسمیرنوف از نظر شرایط نرمال مورد بررسی قرار گرفت. در مواردی که متغیرها دارای توزیع نرمال بودند، از آزمون مستقل T استفاده شد، و در مورد متغیرهای با توزیع غیر نرمال از آزمون من ویتنی برای مقایسه گروه مورد و گروه سالم استفاده شد. جهت بررسی ارتباط *omentin* با متغیرهای بیوشیمیایی از ضریب همبستگی اسپیرمن استفاده شد. سطح معنی‌دار آماری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

در پژوهش حاضر ارتباط *omentin* با نمایه توده بدنی، قند و پروفایل لیپیدی در سه گروه سالم، بیمار و کل افراد بررسی و نتایج در جدول ۳ آمده است. *omentin* دارای توزیع نرمال نبود، لذا در بررسی ارتباط *omentin* با سایر متغیرها از آزمون همبستگی اسپیرمن استفاده شد. همبستگی *omentin* با هر یک از متغیرها را در کل افراد نشان داد سن، نمایه توده بدنی، HDL و LDL با *omentin* رابطه معنی‌دار دارند ولی سایر متغیرها ارتباط معنی‌دار ندارند. همبستگی *omentin* با متغیرها در افراد سالم نشان داد هیچ‌یک از متغیرها ارتباط معنی‌دار با *omentin* ندارد. همبستگی *omentin* با متغیرها در افراد بیمار نشان داد *omentin* با LDL و قند ناشتا رابطه معنی‌دار دارند ولی با سایرمتغیرها رابطه معنی‌دار ندارد.

نتایج حاصل از الکتروفورز محصول RFLP- PCR نمونه افراد سالم و بیمار پلی‌مورفیسم rs 2274907 و پلی‌مورفیسم rs 9770242 در شکل های ۱ ، ۲ و ۳ نشان داده شده است. تحلیلی رگرسیونی برای ژنوتیپ‌ها انجام شد که نتایج در جدول ۳ آمده است. نتایج نشان می‌دهد که هیچ‌یک از ژنوتیپ‌های rs2274907 در بروز بیماری کبد چرب نقش ندارد. جدول ۳ نشان می‌دهد که نسبت افراد سالم که ژنوتیپ AA را دارند بیشتر از ژنوتیپ‌های TT وAT است ولی این اختلاف معنی‌دار نیست. مقدار نسبت بخت برای وجود این ژنوتیپ۰/۸۹ است یعنی شانس بروز کبد چرب در افرادی که ژنوتیپAA دارند ۱۱ درصد کمتر از کسانی است که این ژنوتیپ را ندارند ولی این اختلاف معنی‌دار نیست.

تحلیلی رگرسیونی برای ژنوتیپ‌ها تعدیل‌شده برای سن، جنس و نمایه توده بدنی انجام شد که نتایج در جدول۴ آمده است. نتایج نشان می‌دهد که هیچ‌یک از ژنوتیپ‌های rs 2274907 در بروز بیماری کبد چرب نقش ندارد.

جدول ۴ نشان می‌دهد که نسبت افراد سالم که ژنوتیپ AA را دارند بیشتر از ژنوتیپ‌های TT و AT است ولی این اختلاف معنی‌دار نیست. مقدار نسبت بخت برای وجود این ژنوتیپ تعدیل‌شده برای سن، جنس و نمایه توده بدنی ۰/۵۷است یعنی شانس بروز کبد چرب در افرادی که ژنوتیپ AA دارند ۴۳ درصد کمتر از کسانی است که این ژنوتیپ را ندارند ولی این اختلاف معنی‌دار نیست.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v32i11.17786]

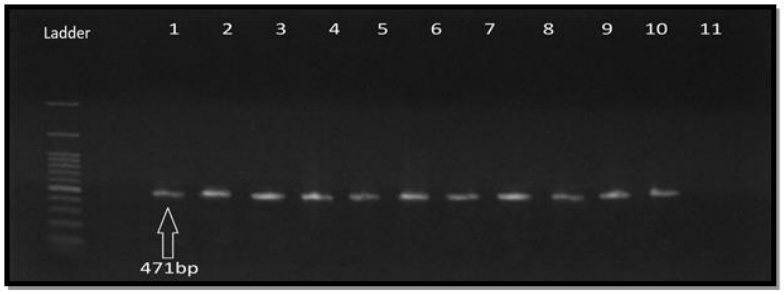
CC BY-NC 4.0

جدول ۲: توزیع فراوانی مورد بررسی به تفکیک وجود یا عدم وجود بیماری کبد چرب

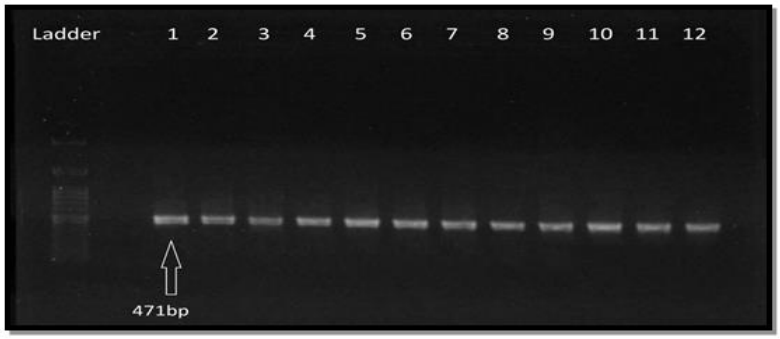
متغیر کمی	کبد چرب (n=70)	سالم (n=70)	P
سن	۴۴/۵±۱۰/۱	۳۵/۴±۸/۸	<۰/۰۰۱
نمایه توده بدنی	۲۹/۰±۴/۶	۲۴/۲±۳/۹	<۰/۰۰۱
HDL	۳۵/۸±۱۳/۷	۵۰/۹±۳/۱۹	<۰/۰۰۱
LDL	۹۴/۳±۳۰/۵	۹۳/۴±۲۳/۸	۰/۸۷۱
کلسترول	۱۷۲/۴±۴۲/۰	۱۶۶/۲±۲۶/۶	۰/۳۲۶
تری گلیسیرید*	۱۲۸ (۹۶.۵-۱۸۵)	۹۱ (۶۴-۱۳۵)	<۰/۰۰۱
قند ناشتا	۹۲/۰±۱۴/۲	۹۱/۱±۷/۸	۰/۶۳۸
omentin	۶۳/۸±۱۶/۴	۵۲/۷±۲۵/۲	۰/۰۰۵
Visfatin	۴۳/۶±۱۰/۲	۳۲/۴±۱۷/۵	۰/۰۰۱

** داده‌ها برای متغیرهای کمی به‌صورت میانگین (انحراف استاندارد) گزارش شده‌اند

* (دامنه میان چارکی) میانه . از آزمون مستقل T استفاده شد



تصویر۳-۱: نتایج حاصل از الکتروفورز محصول PCR افراد سالم در پلی‌مورفیسم RS2274907



شکل ۲ : نتایج حاصل از الکتروفورز محصول PCR افراد بیمار در پلی‌مورفیسم rs 2274907



شکل ۳ : نتایج حاصل از الکتروفورز نمونه افراد بیمار و سالم (مشابه بود) RFLP- PCR پلی‌مورفیسم *Visfatin*

CC BY-NC 4.0

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]
[DOI: 10.18502/ssu.v32i11.17786]

جدول۳: نتایج حاصل از پردازش رگرسیون لجستیک برای بررسی ارتباط بین بروز کبد چرب و متغیرهای موردمطالعه

متغیر	بیمار	سالم	P	OR (95% CI)
ژنوتیپ چرا				
AA	۵۱(۷۵)	۵۴(۷۷/۱)	۰/۷۶۸	۰/۸۹(۰/۴۱-۱/۹۴)
TT	۰(۰)	۵(۷/۱)	-	-
AT	۱۷(۲۵)	۱۱(۱۵/۷)	۰/۱۷۸	۱/۷۹(۰/۷۷-۴/۱۷)
AT+TT	۱۷(۲۵)	۱۶(۲۲/۹)	۰/۷۶۸	۱/۱۲(۰/۵۱-۲/۴۶)
AT+ AA	۶۸(۱۰۰)	۶۵(۹۲/۹)	–	–

جدول۴: نتایج حاصل از پردازش رگرسیون لجستیک برای بررسی ارتباط بین بروز کبد چرب و متغیرهای موردمطالعه

متغیر	بیمار	سالم	P-value	OR (95% CI)
ژنوتیپ rs2274907				
AA	۵۱(۷۵)	۵۴(۷۷/۱)	۰/۳۷۳	۰/۵۷(۰/۱۷-۱/۹۴)
TT	۰(۱)	۵(۷/۱)	-	-
AT	۱۷(۲۵)	۱۱(۱۵/۷)	۰/۲۴۳	۲/۱۴(۰/۶۰-۷/۶۹)
AT+TT	۱۷(۲۵)	۱۶(۲۲/۹)	۰/۳۷۳	۱/۷۴(۰/۵۱-۵/۸۷)
AT+ AA	۶۸(۱۰۰)	۶۵(۹۲/۹)	-	-

تعدیل‌شده برای سن، جنس و نمایه توده بدنی

بحث

در پژوهش حاضر ارتباط *omentin* با نمایه توده بدنی، قند و پروفایل لیپیدی در سه گروه سالم، بیمار و کل افراد بررسی و نتایج به‌دست آمده نشان داد، که *omentin* دارای توزیع نرمال نبود، لذا در بررسی ارتباط *omentin* با سایر متغیرها، همبستگی *omentin* با هر یک از متغیرها را در کل افراد نشان داد سن، نمایه توده بدنی، HDL و LDL با *omentin* رابطه معنی‌دار دارند ولی سایر متغیرها ارتباط معنی‌دار ندارند. همبستگی *omentin* با متغیرها در افراد سالم نشان داد هیچ یک از متغیرها ارتباط معنی‌دار با *omentin*دارد. همبستگی *omentin* با متغیرها در افراد بیمار نشان داد *omentin* با LDL و قند ناشتا رابطه معنی‌دار دارند ولی با سایرمتغیرها رابطه معنی‌دار ندارد. فعالیت بیولوژیکی مولکول *omentin* کاملاً شناخته نشده است، اما مطالعات اخیر نشان داده است که بسیاری از بیماری‌های التهابی مزمن با افزایش یا کاهش سطح *omentin* سرم همراه است (۲۱). در مطالعه حاضر سطح *omentin* در بیماران مبتلا به کبد چرب غیر الکلی بیشتر از افراد سالم و تفاوت معنی دار بود. پژوهش ها نشان می دهد سطح *omentin* سرم در بیماری‌های التهابی مانند بیماری کرون (اختلال التهابی مزمن روده) و آرتریت روماتوئید، به عنوان یک عامل ضد التهابی کاهش می‌یابد (۲۲). لیو و همکاران نیز در مطالعات خود بر روی بیماران مبتلا به پلاک کاروتید و دیابت نوع ۲ و Zhong و همکاران در بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر و سندرم حاد کرونری میزان *omentin* سرمی کمتری را در افراد بیمار نسبت به گروه کنترل مشاهده کردند (۲۱). مطالعات انجام شده در افراد چاق نیز نشان داد، سطح *omentin* -۱ سرم در افراد دارای اضافه وزن و چاق به طور قابل توجهی کمتر از افراد دارای وزن طبیعی است و با افزایش و کاهش وزن، سطح گردش خون *omentin* -۱ به ترتیب کاهش و افزایش می‌یابد (۲۳). تحقیقی بر روی بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ نشان داد سطح سرمی *omentin* - ۱ در بیماران به طور معنی‌داری پایین تر از کنترل است. این محققین گزارش کردند گلوکز و انسولین ممکن است یک اثر سرکوبگرانه بر غلظت *omentin* -۱ داشته باشند (۲۴). اما تحقیقات در جمعیت ترکیه بر روی بیماران مبتلا به آسم نشان داد میانگین *omentin* سرم در بیماران بیشتر ازگروه کنترل و تفاوت معنی دار است (۲۱). تحقیقاتی که بر روی بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیه و بیماران مبتلا به بیماری کبد چرب غیر الکلی انجام

CC BY-NC 4.0

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]
[DOI: 10.18502/ssu.v32i11.17786]

شد ، نیز سطح *omentin* بیشتر و معنی‌داری در گروه بیمار نسبت به گروه کنترل نشان داد. این محققان علت افزایش مقدار *omentin* در بیماران کلیوی را تخریب و دفع ناقص *omentin*، در بیماران مبتلا به بیماری کبد عدم سنتز برخی از عوامل التهابی مانند CRP بیان کردند (۲۲). سطح *omentin* در بیماران سرطانی تغییر می‌کند، برای مثال کاهش چشمگیر و معنی‌دار سطح *omentin* -۱ در بیماران مبتلا به سرطان کلیه، سرطان مثانه (۲۵) و سرطان پستان نسبت به گروه کنترل سالم گزارش شده است (۲۷،۲۶). در حالی‌که سطح بالاتر *omentin* - ۱ در PCOS، سرطان پروستات و رده‌های سلولی سرطان کبد یافت شد (۲۷). یک مطالعه کوهورت در جمعیت آلمان نیز، غلظت‌های بالاتری از *omentin* در افراد مبتلا به سرطان روده بزرگ مشاهده شد. علاوه بر این ارتباط مثبت بین *omentin* و خطر سرطان روده بزرگ در شرکت کنندگان با BMI کمتر از ۳۰ مشاهده شده است (۲۸). برخلاف یافته‌های ما مطالعه در بیماران مصری مبتلا به NAFLD نشان داد بیماران مقادیر کمتری از *omentin* -۱ در مقایسه با گروه شاهد دارند (۲۹). کاهش میزان *omentin* در طی بسیاری از بیماریهای التهابی مزمن نشان می دهد که *omentin* ممکن است در شرایط پیش التهابی نقش ضد التهابی داشته باشد ، اگرچه اکثر نتایج نشان می‌دهد که سطح *omentin* در NAFLD کاهش می‌یابد، اما در مطالعات ییلماز و همکاران و علی اصغری و همکاران مشابه پژوهش حاضر افزایش سطح *omentin* در بیماران مبتلا به NAFLD مشاهده شد. گزارشات نشان می دهد امنتین نقش مهمی در متابولیسم گلوکز، فرایند التهاب و توسعه و پیشرفت NAFLD دارند (۳۰). در پژوهش ما سطح سرمی تری‌گلیسرید در افراد بیمار بالاتر و سطح HDL-C کمتر از افراد سالم است. تحقیق در جمعیت زاهدان و بر روی بیماران چاق و غیر چاق مبتلا به NAFLD نشان داد، مشابه مطالعه حاضرسطح تری‌گلیسرید به‌طور قابل‌توجهی بالاتر و سطح HDL پایین‌تر از گروه کنترل است (۳۱). در مطالعات دیگر نیز دیس‌لیپیدمی در بیماران مبتلا به کبد چرب غیرالکلی مشاهده شده است (۳۲). در تحقیق حاضر *omentin* در کل افراد با HDL ارتباط مثبت و با LDL و نمایه توده بدنی ارتباط منفی و معنی‌دار نشان داد، و در افراد بیمار با LDL و قند ناشتا ارتباط معنی‌دار نشان داد. در مطالعه در بیماران مصری مبتلا به NAFLD همبستگی منفی و معنی‌داری بین سطوح *omentin* -۱ سرم و پارامترهای BMI، نسبت دور کمر به لگن و هم‌چنین TG، LDL، مشاهده شد اما با HDL، ارتباط مثبت معنی‌داری مشاهده شدGursoy و همکاران نیز ارتباط مثبت بین سطح سرمی *omentin* و HDL-C در بیماران NAFLD مشاهده کردند، که نشان دهنده اثر محافظتی *omentin* -۱ درNAFLD است. (۳۳). مشابه نتایج ما دریک جمعیت ایرانی مبتلا به اختلالات متابولیک و در مردان مبتلا به اسم در ترکیه نیز *omentin* -۱ با BMI رابطه معکوس یافت شد (۲۱). همبستگی منفی بین سطح *omentin* پلاسما و شاخص‌های آنتروپومتریک از جمله BMI و دور کمر از مطالعات دیگر هم گزارش شده است. *omentin* یک آدیپوکین خوب است که بیان سیکلواکسیژناز -۲ ناشی از TNF-α را در سلولهای اندوتلیال انسانی مهار می‌کند و بنابراین التهاب را مهار می‌کند و به نوبه خود، خطر عوارض متابولیک بعدی را کاهش می‌دهد (۲۳). در نتایج ما ارتباط مثبت بین *omentin* و FBS مشاهده شد در حالیکه در برخی پژوهش‌ها همبستگی منفی بین *omentin* و FBS گزارش شده است این محققان بیان کردند *omentin* ۱ با تحریک جذب گلوکز به‌واسطه انسولین، عمل انسولین را تقویت می کند اما انتقال گلوکز پایه را به خودی خود تحریک نمی‌کند (۲۳). طبق این نتایج انسولین و گلوکز باعث کاهش تولید و بیان *omentin* mMNA می شوند و به طور مستقیم یا غیرمستقیم، سنتز *omentin* را تنظیم می‌کنند و *omentin* به نوبه خود متابولیسم گلوکز و حساسیت به انسولین را تعدیل می‌کند با این‌حال، تحقیقات بیشتری مورد نیاز است (۳۴). ارتباط *omentin* و شاخص های متابولیکی نشان می دهد که *omentin* ممکن است یک عامل محافظ در برابر عوارض مربوط به چاقی باشد (۳۰). برخی پژوهش‌گران گزارش کرده‌اند *omentin* از التهاب، آترواسکلروز و T2D محافظت می‌کند (۳۵) یعنی دارای خواص ضد التهابی است (۲۲) و پیشنهاد کرده‌اند کهکاهش سطح *omentin* پلاسما می‌تواند نشانگر آترواسکلروز

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v32i11.17786]

CC BY-NC 4.0

زودرس و عوامل خطر متابولیک استفاده شود در حالیکه، Saely و همکاران، مشاهده کردند سطح پلاسمائی *omentin* در بیماران مبتلا به CAD افزایش یافته است (۳۰). مطالعات انجام‌شده توسط امیر کلالی در سال ۲۰۱۷ میلادی نشان داد وجود آلل T در پلی‌مورفیسم *Visfatin* با افزایش مارکرهای التهاب، آپوپتوز و نکروز کبدی همراه است و همچنین ارتباط قوی‌تری بین *Visfatin* سرم و مارکر آسیب کبدی در بیماران مبتلابه کبد چرب غیرالکلی وجود دارد که این ارتباط به‌ویژه در مردان در ارتباط با ژنوتیپ GT قابل مشاهده است (۳۶). مطالعات انجام‌شده توسط Ooi در سال ۲۰۱۶ میلادی نشان داد پلی‌مورفیسم rs2274907 *Visfatin* به کودکان چاقی که مشکل قلبی دارند مرتبط است (۳۷). مطالعات انجام‌شده توسط کاظمی و همکاران در سال ۲۰۱۵ میلادی نشان داد ارتباطی بین کمبود خواب و چاقی و سطح *Visfatin* وجود دارد. سطح *Visfatin* به‌طور قابل‌توجهی در افراد چاق نسبت به گروه شاهد بیشتر بود و به ازای هر کاهش ساعت در زمان خواب با افزایش ۱۴ درصد *Visfatin* همراه است پس بین این دو ارتباط معکوس وجود دارد و اثرات مخربی بر عملکرد چربی می‌گذارد و مقاومت به انسولین هم ممکن است با کمبود خواب ایجاد شود (۳۸). مطالعات انجام‌شده توسط شان چان و همکاران در سال ۲۰۱۴ میلادی نشان داد در مردان چاق کاهش سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال با افزایش سطح *Visfatin* سرم و افزایش استرس اکسیداتیو و کاهش آنتی‌اکسیدان‌ها همراه است (۳۹). مطالعات انجام‌شده توسط میرزایی در سال ۲۰۰۹ میلادی نشان داد میزان *Visfatin* سرم در سه ژنوتیپ این پلی‌مورفیسم (TT/GT/GG) به‌صورت معنی‌داری با یکدیگر متفاوت بوده و سطح *Visfatin* سرم در ژنوتیپ TT به‌صورت معنی‌داری بیشتر از دو گروه دیگر بوده است و وجود آلل T در این پلی‌مورفیسم با سطوح بالاتر کلسترول و LDL و HDL در افراد مبتلابه دیابت (که مانند کبد چرب یک اختلال وابسته به سندرم متابولیک می‌باشد) همراه است. پلی‌مورفیسم تک نوکلئوتیدی در ژن *Visfatin* با دیابت نوع ۲ همراه است و ارتباط معنی‌داری با هموستاز گلوکز نشان می‌دهد و بر غلظت گلوکز و انسولین تأثیر دارد (۴۰). در مطالعات انجام‌شده توسط گادا و همکاران در مصر در سال ۲۰۱۵ میلادی نشان داده‌شده است که میزان ژن *Visfatin* در کودکان چاق و بزرگ‌سالان افزایش می‌یابد و این ژن به‌عنوان مارکر برای سندروم متابولیک استفاده می‌شود (۴۱). در مطالعات انجام‌شده توسط جوانمرد و همکاران در سال ۲۰۱۶ میلادی نشان داده شده است که بین پلی‌مورفیسم *Visfatin* و چاقی و میزان کلسترول در جمعیت ایرانی ارتباط وجود دارد (۴۲).

نتیجه‌گیری

مطالعه حاضر نشان داد بین *omentin* و بیماری کبد چرب غیر الکلی ارتباط معنی‌دار وجود دارد. همچنین، نشان داد که ارتباط معنی‌داری بین پلی‌مورفیسم rs2274907 ژن *omentin* و بیماری کبد چرب غیرالکلی وجود دارد. پیشنهاد می‌شود این مطالعه در حجم بیشتر و در درجات مختلف کبد چرب انجام شود.

سپاس‌گزاری

این تحقیق برگرفته از پایان‌نامه‌ای می‌باشد، که در دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم پزشکی تهران انجام شده است. بدین‌وسیله از تمام کسانی که در این پژوهش ما را یاری رساندند تشکر و قدردانی می‌نماییم.

حامی مالی: ندارد

تعارض در منافع: وجود ندارد.

ملاحظات اخلاقی

پروپوزال این تحقیق توسط دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم پزشکی تهران تایید شده است.

کد اخلاق(IR.IAU.PS.REC.1397.234).

مشارکت نویسندگان

در ارائه ایده، در طراحی مطالعه، مهناز محمدی در جمع‌آوری داده‌ها، در تجزیه و تحلیل داده‌ها ندا کولیوند مشارکت داشته و همه نویسندگان در تدوین، ویرایش اولیه و نهایی مقاله و پاسخگویی به سوالات مرتبط با مقاله سهیم هستند.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v32i11.17786]

CC BY-NC 4.0

References:

1- Xu A, Wang Yu, Keshaw H, Xu LY, Lam KS, Cooper GJ. ***The Fat-Derived Hormone Adiponectin Alleviates Alcoholic and Nonalcoholic Fatty Liver Diseases in Mice***. J Clin Invest 2003; 112(1): 91-100.

2- Dyson JK, Anstee QM, McPherson S. ***Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: A Practical Approach to Treatment.*** Frontline Gastroenterol 2014; 5(4): 277-86.

3- Jamali R, Jamali A. ***Alcoholic Fatty Liver Disease.*** Journal of Kashan University of Medical Sciences 2010: 14(2): 169-81. [Persian]

4- Jafari A, Ghanbari Niaki A, Moradi cheleshtari MR, Fathi R. ***The Effect of a Period of Endurance Activity on the Levels of Obestatin in the Plasma and Stomach of Rats***. Olympic Quarterly 2010; 4(48): 103-12. [Persian]

5- Vu A, Sidhom MS, Bredbeck BC, Kosmiski LA, Aquilante CL**.** ***Evaluation of the Relationship Between Circulating Omentin-1 Concentrations and Components of the Metabolic Syndrome in Adults Without Type 2 Diabetes or Cardiovascular Disease***. Diabetol Metab Syndr 2014; 6(1): 4.

6- Yörük Ü, Yaykasli KO, Özhan H, Memisogullari R, Karabacak A, Bulur S, et al. ***Association of Omentin Val109Asp Polymorphism with Coronary Artery Disease***. Anadulu Kardiyol Derg 2014; 14(6): 511-4.

7- El-Shafey EM, El-Naggar GF, Al-Bedewy MM, Hesham 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, Jawad NK. ***Relationship between Serum Visfatin and Obesity in Lead-Exposed Obese Subjects and Patients with Osteoarthritis***. Health 2016; 8(4): 318-24.

9- Davutoglu M, Ozkaya M, Guler E, Garipardıc M, Gursoy H, Karabiber H, et al. ***Plasma Visfatin Concentrations in Childhood Obesity: Relationships to Insulin Resistance and Anthropometric Indices***. Swiss Med Wkly 2009; 139: 22- 7.

*10-*Baltac D, Tuncel MC, Cetinkaya M, Gunduz MT2, Ozbey Z, Admis O, et al. ***Evaluation of Visfatin in Patients with Obesity, Metabolic Syndrome, Insulin Resistance and Impaired Glucose Tolerance; Case-Control Study***. Acta Medica Anatolia 2016; 4(2): 61-7.

*11-*Kamińska A, Kopczyńska E, Bieliński M, Borkowska A, Junik R. ***Visfatin Concentrations in Obese Patients in Relation to the Presence of Newly Diagnosed Glucose Metabolism Disorders.*** Endokrynol 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.

*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, Dehghananzadeh R, Rafiee L, Naji H, Rezayat A, Sarrafzadegan N. ***Genetic Associations of the Visfatin G-948Tpolymorphism with Obesity-Related Metabolic Traits in an Iranian Population***. J Res Med Sci 2016; 21: 105.

*15-*Uygun A, Kadayifci A, Yesilova Z, Erdil A, Yaman H, Saka M. ***Serum Leptin Levels in Patients with***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v32i11.17786]

CC BY-NC 4.0

Nonalcoholic Steatohpatitis. Am J Gostroenterol 2000; 95(12): 3584-89.

16-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(1): 11-7.

17-Larrad MTM, Anchuelo AC, Pérez CF, Barba MP, RedondoYL, Ríos MS***. Obesity and Cardiovascular Risk: Variations in Visfatin Gene Can Modify the Obesity Associated Cardiovascular Risk. Results fromthe Segovia Population Based-Study***. Plos One 2016; 11(5): e0153976.

18- Al-Harithy RN. ***Common Polymorphisms in the Visfatin Gene (NAMPT/PBEF1) Influence Visfatin-Circulating Levels in a Saudi Population.*** Life Science Journal 2014; 11(10).

19-Loomba R, Quehenberger O, Armando A, Dennis EA***. Polyunsaturated Fatty Acid Metabolites as Novel Lipidomic Biomarkers for Noninvasive Diagnosis of Nonalcoholic Steatohepatitis***. J Lipid Res 2015; 56: 185-92.

20-Karimi H, Nezhadali M, Hedayati M. ***Association between Adiponectin Rs17300539 and Rs266729 Gene Polymorphisms with Serum Adiponectin Level in an Iranian Diabetic/Pre-Diabetic Population***. Endocr Regul 2018; 52(4): 176-84.

21-Kalayci D, Konuk S, TugT. ***Serum Omentin Levels in Asthma Patients.*** Arch Clin Biomed Res 2018; 2(2): 052-058.

22-Khadem Ansari MH, Gholamnejad M, Meghrazi K, Khalkhali HR. ***Association of Circulating Omentin-1 Level with Lung Cancer in Smokers***. Med J Islam Repub Iran 2018; 32(133): 1-5.

23-Alizadeh S, Mirzaei K, Mohammadi C, Keshavarz S A, Maghbooli Z. ***Circulating Omentin-1 Might Be Associated with Metabolic Health Status in Different Phenotypes of Body Size.*** Arch Endocrinol Metab 2017; 61(6): 567-74.

24-Montazerifar F, Bakhshipour AR, Karajibani M, Torki Z, Dashipour AR. ***Serum Omentin-1, Vaspin, and Apelin Levels and Central Obesity in Patients with Nonalcoholic Fatty Liver Disease***. J Res Med Sci 2017; 22(70):1-7.

25-Zhang Y, Yang C, Hao Z, Shen X, Zhou J, Zhang L, et al. ***Circulating Levels iof Adipocytokines Omentin-1 and Adiponectin in Patients with Bladder Can***. Int J Clin Exp Pathol 2016; 9(11): 11718-726.

26-Tahmasebpour N, Hosseinpour Feizi MA, Ziamajidi N, Pouladi N, Montazeri V, Farhadian M, et al. ***Association of Omentin-1 with Oxidative Stress and Clinical Significances in Patients with Breast Cancer***. Adv Pharm Bull 2020; 10(1): 106-13.

27-Nourbakhsh P, Ganji A, Farahani I, Hosseinian P, Yeganefard F, Mirzaee R, et al. ***Adipokine Omentin-1: A Diagnostic Tool in Breast Cancer.*** Int J Basic Sci Med 2018; 3(2): 89-93.

28- Aleksandrova K, Giuseppe R, Isermann B, Biemann R, Schulze MB, Wittenbecher C, et al. ***Circulating Omentin as a Novel Biomarker for Colorectal Cancer Risk: Data from the EPIC–Potsdam Cohort Study***. American Association for Cancer Research 2016; 76(13): 3862-71.

29-Waluga M, Kukla M, Zorniak M, Kajor M, Liszka L, Dyaczynski M. ***Fibroblast Growth Factor-21 and Omentin-1 Hepatic Mrnaexpression and Serum Levels in Morbidly Obes Women with Non- Alcoholic***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v32i11.17786]

CC BY-NC 4.0

Fatty Liver. J Physiol Pharmacol 2017; 68(3): 363-74.

30-Aliasghari F, Izadi A, Jabbari M, Imani B, Pourghassem Gargari B, Asjodi F, et al. ***Are Vaspin and Omentin-1 Related to Insulin Resistance, Blood Pressure and Inflammation in NAFLD Patients***? J Med Biochem 2018; 37(4): 470-75.

31-Lesná J, Tichá A, Hyšpler R, Musil F, Bláha V, Sobotka L, et al. ***Omentin-1 Plasma Levels and Cholesterol Metabolism in Obese Patients with Diabetes Mellitus Type 1: Impact of Weight Reduction***. Nutrition & Diabetes 2015; 5(e183): 1-6.

32-Dyson JK, Anstee QM, McPherson S**. *Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: A Practical Approach to Treatment***. Frontline Gastroenterol 2014; 5(4): 277-86.

33-Rashad MN, Gomaa AF, Abomandour HG, Ibrahim EM, Hasan MM. ***The Association of Serum Omentin-1 Levels with Severity of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Correlation with Cardiovascular Risk Factors among Egyptian Women***. The Medical Journal of Cairo University 2019; 87(4): 1783-91.

34-Halabis M, Dziedzic M, Warchulinska J, Iwona Kaznowska-Bystryk I, Solski J. ***Omentin - A New Adipokine with Many Roles to Play***. Curr Issues Pharm Med Sci 2015; 28(3): 176-80.

35-Jha CK, Mir R, Elfaki I, Javid J, Babakr AT, Banu S, et al. ***Evaluation of the Association of Omentin 1 rs2274907 A>T and rs2274908 G>A Gene Polymorphisms with Coronary Artery Disease in Indian Population: A Case Control Study***. J Pers Med 2019; 9(2): 30.

36-Wany P, Xu TY, Guan YF, Su DF, Fan GR, Miao CY, et al**. *Perivascular Adipose Tissue-Derived Visfatin Is a Vascular Smooth Muscle Cell Growth Factor: Role of Nicotinamide Mononucleotide.*** Cardio vaseular Research 2009; 81(2): 370-80.

37-Kim MIK, Lee JH, Kim H, Park SJ, Kim SH, Kamg GB, et al. ***Crystal Structure of Vistatin I Pre – B Cell Colony – Enhancing Factor 1/ Nicotinamide Phoribosy Ltransferase, Free and in Complex with the Anti – Cancer Agent***. J Mol Biol 2006; 362 (1): 66-77.

38-Domieh AM, Khajehlandi A**. *Effect of 8 Weeks Endurance Training on Plasma Visfatin in Middle-Aged Men.*** Brazilian Journal of Biomotricity 2010; 4(3): 174-9.

39-McKenzie JA. ***Visfatin Genotypes Influence Glucose and Obesity-Related Variables and their Aerobic Exercise Training Responses*****[dissertation].** University of Maryland: College Park; 2008.

40-Jorge ML, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz AL, et al. ***The Effects of Aerobic, Resistance, and Combined Exercise on Metabolic Control, Inflammatory Markers, Adipocytokines, and Muscle Insulin Signaling in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus.*** Metabolism 2010; 60(9): 1244-52.

41-Fukuhara A, Matsuda M, Nishiaawa M, Segawa K. ***Vistatine A Protein Secreted by Visftin: A Ptotein Secrated by Visceral Fat that Mimics the Effects of Inslin***. Science 2004; 307(5708): 426-30.

42-Axelsson J, witasp A carero JJ, aurcshin AR, suliman MG, Heomvurger O, et al. ***Circulating Levels of Visfatin Pre – B – Cell Coll Colony – Enhancing Factor 1 in Relation Ti Genoty, GFR, Body Composition, and Survival in Patients with CKD.*** Am J Kidney Dis 2007; 49(2): 237-44.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v32i11.17786]

CC BY-NC 4.0

Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol 32| NO 11 | Feb 2025

Received: 19 Aug 2024
Accepted: 24 Nov 2024

Frequency of Polymorphisms of rs2274907 of *Omentin* Gene and rs9770242 of *Visfatin* Gene in Non-Alcoholic Fatty Liver Disease in an Iranian Population

Mahnaz Mohammadi[†1], Neda kolivand saloki[2]

Original Article

Introduction: Non-alcoholic fatty liver disease is the most common chronic disease, frequently occurring in various instances; if left undiagnosed and untreated, it will progress to cirrhosis and, in some cases, result in death. This disease is related to obesity, high blood pressure, metabolic syndrome and diseases and treatment. The Omentin gene consists of 8 exons and 7 introns, producing a protein made up of 313 amino acids. Visfatin is another adipokine. The Visfatin gene is located on the big arm of chromosome 7. The purpose of this study was to investigate the relationship between rs2274907 omentin and rs9770242 visfatin polymorphisms with non-alcoholic fatty liver disease in an Iranian population.

Methods: This study was carried out through a case-control study involving 70 patients with non-alcoholic fatty liver disease and 70 healthy individuals. The level of fasting blood sugar, triglyceride, cholesterol, HDL, and LDL was measured by standard methods; the amount of *Omentin* was measured with an ELISA kit. Genotype was determined by PCR-RFLP method. The data were analyzed by SPSS software version 16.

Results: The two investigated groups showed a significant difference in terms of age, BMI, LDL, HDL ($P<0.05$). The levels of triglycerides, omentin and average body mass profile were higher in the individuals with NAFLD; the level of HDL-C was lower than healthy individuals. Omentin had a significant relationship with the body mass level of LDL-C and HDL-C.

Conclusion: The current research demonstrated a notable connection between omentin and non-alcoholic fatty liver disease. This polymorphism of rs2274907 in the omentin gene has a significant relationship with non-alcoholic fatty liver disease.

Keywords: Omentine, Adipokine, Liver enzymes.

Citation: Mohammadi M, kolivand saloki N. **Frequency of Polymorphisms of rs2274907 of Omentin Gene and rs9770242 of Visfatin Gene in Non-Alcoholic Fatty Liver Disease in an Iranian Population.** J Shahid Sadoughi Uni Med Sci 2025; 32(11): 8439-50.

[1]Department of Biology, Islamshahr Branch of Islamic Azad University, Islamshahr, Tehran, Iran.

[2]Department of Biotechnology, Faculty of Biotechnology, Medicine Branch, Azad University, Tehran, Iran.

***Corresponding author: Tel:** 02156358105**, email:** mh_mohamadi@yahoo.com

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[DOI: 10.18502/ssu.v32i11.17786]

CC BY-NC 4.0