

بررسی اثر امگا ۳ در مقایسه با پلاسبو بر تغییرات وزن و دور کمر، دور باسن و ارتباط آن با ویسفاتین در بیماران دیابتی نوع ۲

محمدجواد حسین‌زاده عطار^۱، حسین حاجیان‌فر^۲

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: چاقی و بالا بودن اندازه دور کمر به باسن (نوع آندروئید) در شیوع بیماری‌های قلب و عروق و دیابت نوع ۲ نقش دارد. افزایش بافت چربی به خصوص چربی احشایی وابستگی کاملی به عوامل خطرآفرین بیماری‌های قلبی-عروقی چون عدم تحمل گلوکز، هیپرلیپدمی، پرفشاری خون و همچنین به عنوان عامل زمینه‌ساز در دیابت و سندرم متابولیک نقش دارد. در بیشتر موارد مقاومت به انسولین و دیابت نوع دو با چاقی همراه است.

روش‌ها: تعداد ۷۱ زن مبتلا به دیابت نوع ۲ به دو گروه تحت درمان با کپسول امگا ۳ و گروه کنترل با کپسول دارونما قرار گرفتند. سن، قد، وزن، دور کمر از طریق مشاهده و پرسشنامه گرفته شد. بیماران پس از ۸ هفته از نظر میانگین موارد فوق ارزیابی شدند. اطلاعات به دست آمده توسط نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ مورد تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: میانگین وزن بیماران، BMI، دور کمر، دور باسن و نسبت آنها در ۲ گروه قبل و بعد از مداخله تفاوت معنی‌داری نداشت ($P > 0.05$) اما میانگین تغییرات وزن بیماران، BMI، دور کمر، دور باسن و نسبت آنها در ۲ گروه تفاوت معنی‌داری داشت ($P < 0.001$).

نتیجه‌گیری: از یافته‌های به دست آمده می‌توان نتیجه گرفت که امگا ۳ باعث کاهش وزن بیماران گردیده است همچنین BMI و WHR کم شده است ولی با توجه به اینکه مدت انجام مطالعه کوتاه بوده است این تغییرات در بعد از مداخله معنی‌دار نبود اما میانگین تغییرات آنها تفاوت معنی‌داری داشته است باید تحقیقات جدیدی با مدت بیشتر انجام گردد.

واژه‌های کلیدی: چاقی، ویسفاتین، امگا ۳، نسبت اندازه دور کمر به باسن، دیابت نوع ۲

ارجاع: حسین‌زاد عطار محمدجواد، حاجیان‌فر حسین. بررسی اثر امگا ۳ در مقایسه با پلاسبو بر تغییرات وزن و دور کمر، دور باسن و ارتباط آن با ویسفاتین در بیماران دیابتی نوع ۲. مجله تحقیقات نظام سلامت ۱۳۹۲؛ ویژه نامه تغذیه: ۱۴۵۰-۱۴۵۹

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۰۷/۲۲

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۴/۲۲

۱. استادیار تغذیه، دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۲. دانشجوی دکتری تخصصی پژوهشی تغذیه مرکز تحقیقات امنیت غذایی، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، ایران، کارشناس ارشد علوم بهداشتی در تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تهران، شعبه بین الملل، تهران، ایران (نویسنده مسؤول) Email: hossein_hajian2005@yahoo.com

مقدمه

بر اساس گزارش سازمان جهانی بهداشت (WHO) طی سال‌های اخیر ۱۵۰ میلیون انسان در جهان مبتلا به دیابت نوع دو هستند، پیش بینی می‌شود این رقم تا سال ۲۰۲۵ به دو برابر افزایش یابد (۱). امروزه این بیماری در همه گروه‌های سنی از جمله زنان و مخصوصاً 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). در بیشتر موارد مقاومت به انسولین و دیابت نوع دو با چاقی همراه است، به طوری که اضافه وزن و چاقی علت اصلی بیماری دیابت و مقاومت به انسولین می‌باشد (۳). بیماری‌های غیرواگیر علت اصلی مرگ و میر در جهان است (۴). براساس گزارش سال ۲۰۰۲ بهداشت جهانی چاقی علت ۱/۱۰ ریسک فاکتورهای بیماری‌ها می‌باشد (۵، ۶). تجمع چربی در ناحیه شکمی علت اصلی بیماری‌های متابولیک می‌باشد که از اندازه دور کمر و نسبت دور کمر به باسن برای ارزیابی این چاقی استفاده می‌شود (۷، ۸). افزایش بافت چربی به خصوص چربی احشایی وابستگی کاملی به عوامل خطر آفرین بیماری‌های قلبی-عروقی، عدم تحمل گلوکز، هیپر لیپیدی، پر فشاری خون و همچنین به عنوان عامل زمینه‌ساز در دیابت و سندرم متابولیک نقش دارد (۹). بیان ژن ویسفاتین در انسان طبق گفته فوکوهارا و همکاران، بیشتر در بافت چربی احشایی است و با چاقی افزایش می‌یابد (۱۰). ویسفاتین احشایی و شکمی با نمایه توده بدن (BMI) یک رابطه مستقیم دارند (۱۱) که در افراد غیردیابتی با ترشح انسولین ارتباط داشته، اما با حساسیت به انسولین ارتباطی ندارد (۱۲). غلظت بالای ویسفاتین پلاسمایی در افراد بیمار و چاق پس از کاهش وزن کم می‌شود که ممکن است با تغییرات مقاومت نسبت به انسولین در طول زمان مرتبط باشد (۱۳). نسبت اندازه دور کمر به باسن نیز ارتباط مستقلی با سطح ویسفاتین پلاسمایی دارد (۱۴). مهمترین علت پیدایش دیابت نوع ۲ مقاومت به انسولین بوده و عامل مهم این مورد چاقی و کاهش حساسیت به انسولین در سطح سلولی می‌باشد (۱۵). به دلیل شیوع رو

به افزایش دیابت نوع II در جهان پیشگیری از این بیماری از اهمیت خاصی برخوردار است. به نظر می‌رسد که استعداد ژنتیکی نقش مهمی در بروز دیابت نوع II داشته و همچنین تغییر شیوه زندگی که با افزایش دریافت انرژی و کاهش فعالیت بدنی مشخص می‌شوند، موجب افزایش اضافه وزن و چاقی می‌گردد که این‌ها از مهمترین عوامل خطر دیابت می‌باشند (۱۶). در مطالعات صورت گرفته مصرف مکمل روغن ماهی با افزایش متابولیسم بدن موجب کاهش معنی‌داری در وزن و چربی بدن گردیده است (۱۷). در مطالعات دیده شد که مصرف امگا ۳ تاثیر معنی‌داری بر روی مشخصات آنتروپومتریک ندارد اما در کاهش وزن زنان موثر است (۱۸). با توجه به مطالعات انجام شده که مصرف بیش از ۶ گرم امگا ۳ باعث کاهش وزن در افراد غیر دیابتی می‌شود و نمی‌توان به افراد دیابتی بیش از ۴ گرم امگا ۳ توصیه کرد و امگا ۳ در بیماران دیابتی نوع ۲ باعث افزایش سطح ویسفاتین پلازما می‌شود (۱۹) و از طرفی کاهش وزن در افراد دیابتی باعث بهبود عملکرد انسولین می‌گردد در این مطالعه اثر مقدار مجاز امگا ۳ برای بیماران دیابتی در کاهش وزن و دور کمر و باسن مورد ارزیابی قرار گرفت.

روش‌ها

این مطالعه به صورت یک مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی دوسوکور (double-blind randomized placebo-controlled clinical trial) می‌باشد. جامعه آماری مورد مطالعه، زنان ۴۵ تا ۶۵ سال مبتلا به دیابت نوع دو مراجعه کننده به مرکز خیریه دیابت شهر اصفهان می‌باشد. حجم نمونه با استفاده از فرمول برآورد حجم نمونه و با در نظر ۱۵٪ نمونه اضافی تعداد ۳۹ نفر در هر گروه تعیین گردید در نهایت تعداد ۳۷ نفر در گروه امگا ۳ و ۳۴ نفر در گروه پلاسبو طرح را به پایان رساندند. معیار ورود به مطالعه زنان مبتلا به دیابت نوع دو که حداقل پنج سال از تشخیص بیماری آنها گذشته و برای کنترل قند خون خود از قرص‌های کاهنده قند خون استفاده می‌کردند و داوطلب شرکت در طرح بودند و معیارهای خروج از مطالعه شامل: تزریق انسولین، عوارض

قبل از مصرف قرص‌های پایین آورنده قند خون ۱۰ سی سی خون توسط تکنسین آموزش دیده گرفته شد. کلیه آزمایش‌ها توسط دستگاه هیتاچی ۹۱۱ (HITACHI911) به صورت اتوماتیک اندازه‌گیری گردید.

اطلاعات به دست آمده توسط نرم افزار SPSS نسخه ۱۸ و تست‌های آماری آنالیز شده و نمودارها و جداول رسم گردید. برای اطلاعات کیفی از آزمون دقیق فیشر و برای اطلاعات کمی از آزمون T-student و برای تغییرات وزن از آزمون کای اسکوئر و برای همبستگی بین داده‌ها از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد. همچنین جهت مقایسه فشار خون قبل و بعد از مداخله در دو گروه از آزمون paired t test و برای مقایسه میانگین تغییرات بین دو گروه از آزمون T مستقل استفاده شد. برای ارتباط بین ویسفاتین و شاخص‌های آنتروپومتریک هم از رگرسیون پیرسون استفاده شد.

یافته‌ها

طبق نتایج به دست آمده در دو گروه امگا۳ و پلاسبو، از نظر متغیرهای زمینه‌ای مانند سن، وضع تحصیلات و شغل تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. همچنین سایر متغیرها مانند وجود بیماری همراه و مصرف دارو و نوع رژیم غذایی نیز اختلاف معنی‌داری بین دو گروه وجود نداشت. از این رو به احتمال قوی اثر مخدوش‌کنندگی مربوط به این متغیرها در مطالعه وجود ندارد.

میانگین سن بیماران گروه امگا۳ و پلاسبو به ترتیب $4/3 \pm$ و $5/6 \pm$ و $5/4 \pm$ سال بود و طبق آزمون T student تفاوت معنی‌داری بین میانگین سن دو گروه وجود نداشت ($P=0/79$).

اطلاعات به دست آمده شامل BMI، سطح سرمی ویسفاتین، وزن، دور کمر، دور باسن، WHR، قند و HbA1c در جدول ۱ مشخص شده است. در جدول ۲ ارتباط بین ویسفاتین با نمایه توده بدن، نسبت دور کمر به باسن و قند خون ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله نشان داده شده است.

ثانویه دیابت مانند عوارض چشمی، کلیوی و قطع پا، و سایر بیماری‌های ناشی از عوارض دیابت مانند بیماری‌های کلیوی، قطع عضو، کوری، بیماری‌های قلبی و بیماری التهابی که CRP +++ به بالا می‌باشند که پس از تایید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی تهران طرح شروع گردید و پس از توجیه کامل شرکت‌کنندگان، فرم رضایت‌نامه از آنان اخذ گردید و به روش تصادفی ساده به دو گروه دریافت‌کننده مکمل امگا۳ و گروه دارونما تقسیم گردیدند. به گروه مداخله دو کپسول در روز محتوی امگا۳ با دوز ۲۰۰۰ میلی‌گرم که هر کپسول حاوی ۱۰۰۰ میلی‌گرم امگا۳، EPA ۶۵٪ (۳۶۰ میلی‌گرم) و DHA ۳۵٪ (۲۴۰ میلی‌گرم) بود و به گروه دیگر دو کپسول دارونما حاوی یک گرم نشاسته ذرت داده شد. این مطالعه دارای سه فاز می‌باشد.

در مرحله اول از افراد پرسشنامه‌ای شامل سن، قد، وزن، دور کمر، دور باسن و فشار خون سیستول و دیاستول تکمیل و نمونه خون برای انجام آزمایشات گرفته شد. در مرحله دوم به مدت ۸ هفته مداخله انجام گرفت و در مرحله سوم از آنها دوباره اطلاعات وزن، دور کمر، دور باسن و فشار خون سیستول و دیاستول تکمیل و نمونه خون گرفته شد. دور باسن از وسط آن و بزرگترین قسمت باسن و دور کمر از روی ناف در انتهای یک بازدم عادی اندازه‌گیری شد. فشار خون در حالت نشسته و بعد از ۱۰ دقیقه استراحت با دستگاه فشار سنج جیوه‌ای اندازه‌گیری شد. نسبت دور کمر به باسن و BMI توسط محاسبه به دست آمد.

در نمونه خون گرفته شده فاکتورهای مورد نظر شامل ویسفاتین و پروفایل‌های چربی (LDL, HDL, TG, کلاسترول)، قند و HbA1c از طریق اندازه‌گیری با کیت مخصوص (پارس آزمون) اندازه‌گیری شد.

اندازه‌گیری ویسفاتین با کیت‌های استاندارد و به روش ELISA با حساسیت 30 pg/ml توسط کیت ویسفاتین انسانی شرکت آدیوژن کره اندازه‌گیری شد. در این تست آزمایشگر و همچنین افراد مورد مطالعه از انجام مداخله بی‌خبر بودند. نمونه‌گیری در حالت ناشتا (۱۲-۱۰ ساعت) و

وجود نداشت ($P > 0.05$). HbA1c در دو گروه قبل از مداخله تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ($P = 0.8$) همچنین در HbA1c در دو گروه بعد از مداخله تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ($P = 0.09$) در حالی که میانگین اختلاف قبل و بعد HbA1c در دو گروه امگا ۳ و پلاسبو نیز تفاوت بین دو گروه معنی‌دار داشت ($P = 0.003$).

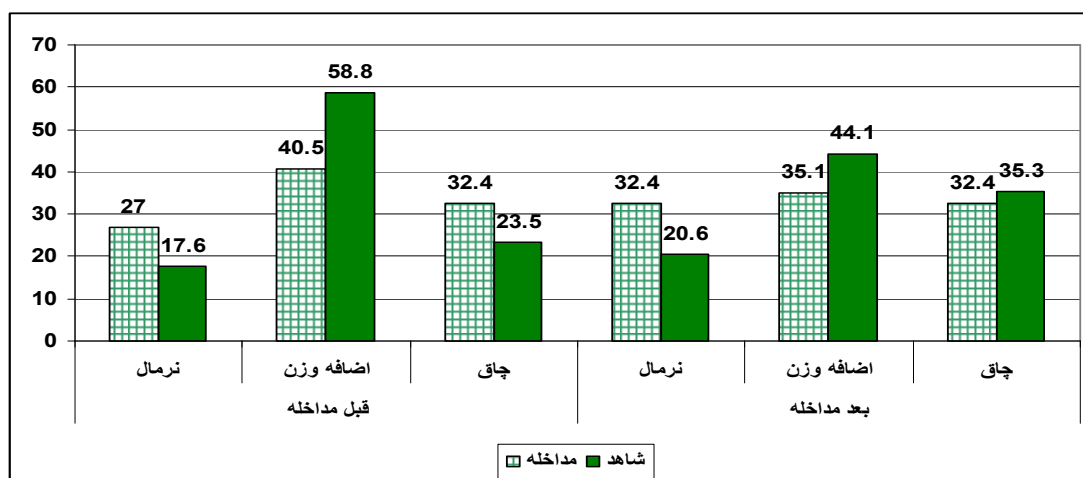
اگر چه در دو گروه به طور مستقل تفاوت معنی‌داری در BMI قبل و بعد از مداخله وجود ندارد ولی میانگین تغییرات بعد به قبل در مقایسه دو گروه معنی‌دار بوده است. همچنین در مورد وزن، دور کمر، دور باسن و WHR نیز تفاوت معنی‌داری قبل و بعد از مداخله وجود ندارد ولی میانگین تغییرات بعد به قبل در مقایسه دو گروه معنی‌دار بوده است. در مورد قند خون ناشتا در افراد مورد مطالعه تفاوت معنی‌داری بین قبل و بعد از مداخله و همچنین تغییرات بین بعد به قبل

جدول ۱: اطلاعات آنروپومتریکی و سطح ویسفاتین در افراد مورد مطالعه

P Value	دارونما	امگا ۳		
0.14	327 ± 1/11	328 ± 1/06	قبل از مداخله	
< 0.001	376 ± 1/23	626 ± 2/40	بعد از مداخله	ویسفاتین
< 0.001	-0.94 ± 1/06	3/08 ± 2/56	میانگین تغییرات قبل به بعد	
0.76	2803/8	27/7 ± 3/4	قبل از مداخله	
0.19	287 ± 4/4	27/4 ± 4/1	بعد از مداخله	نمایه توده بدن
< 0.001	-0.73 ± 1/2	-0.21 ± 0/7	میانگین تغییرات قبل به بعد	
0.84	70/1 ± 11/2	69/6 ± 13/2	قبل از مداخله	
0.23	71/7 ± 12/8	68/8 ± 12/4	بعد از مداخله	وزن
< 0.001	1/5 ± 2/5	-0/8 ± 1/8	میانگین تغییرات قبل به بعد	
0.76	88 ± 9/5	89 ± 10	قبل از مداخله	
0.19	90 ± 10/4	87/9 ± 9/4	بعد از مداخله	دور کمر
< 0.001	2 ± 2/7	-1/2 ± 2	میانگین تغییرات قبل به بعد	
0.57	104 ± 6/4	104/9 ± 7/6	قبل از مداخله	
0.57	104/6 ± 6/5	104/6 ± 7/4	بعد از مداخله	دور باسن
< 0.001	0/7 ± 1	-0/2 ± 0/7	میانگین تغییرات قبل به بعد	
0/8	-0/84 ± -0/4	-0/84 ± -0/5	قبل از مداخله	
0/9	-0/85 ± -0/5	-0/83 ± -0/4	بعد از مداخله	نسبت دور کمر به باسن
< 0.001	-0/14 ± -0/2	-0/09 ± -0/16	میانگین تغییرات قبل به بعد	
0/81	142/9 ± 57/6	146 ± 51/6	قبل از مداخله	
0/94	150/5 ± 55/4	149/6 ± 52/5	بعد از مداخله	قند ناشتا
0/66	7/7 ± 47/1	3/6 ± 30/2	میانگین تغییرات قبل به بعد	
0/8	8/5 ± 1/7	8/4 ± 1/5	قبل از مداخله	
0/9	8/5 ± 1/7	7/8 ± 1/1	بعد از مداخله	هموگلوبین گلیکوزیله
0/003	-0/02 ± -0/9	-0/61 ± 0/7	میانگین تغییرات قبل به بعد	

جدول ۲: همبستگی بین سطح ویسفاتین و متغیرهای دیگر

متغیر	مقدار همبستگی	P
قند خون	۰/۰۸	۰/۵۲
هموگلوبین گلیکوزیله	۰/۰۶	۰/۶۲
BMI	۰/۱۴	۰/۲۴
نسبت دور کمر به باسن	۰/۱۸	۰/۱۴



نمودار ۱: درصد فراوانی وزن بیماران در قبل و بعد از مداخله در دو گروه امگا ۳ و پلاسبو

در بدن شده و با بالا بردن متابولیسم، باعث کاهش وزن بیمار می‌گردد (۱۷). همچنین امگا ۳ ژن‌های مسؤوول سوخت چربی در سلول را روشن می‌کند (۲۱). مصرف امگا ۳ همراه با ورزش به طور معنی‌داری باعث کاهش وزن در مقایسه با گروهی که فقط ورزش انجام دادند گردید که می‌تواند مربوط به بالا بردن میزان متابولیسم پایه در بدن باشد (۲۲). امگا ۳ باعث بهبود جریان خون ماهیچه و کمک به تحریک آنزیم‌هایی که چربی را به داخل سلول هدایت می‌کند، می‌شود. به نظر می‌رسد با توجه به اینکه امگا ۳ باعث کاهش انسولین در بدن می‌شود و انسولین به عنوان یک هورمون آنابولیزان باعث ساخت چربی و ذخیره آن می‌گردد مصرف امگا ۳ با سوخته شدن بیشتر چربی از طریق مهار لیپاز حساس به هورمون عمل کند از طرفی انسولین هورمون‌هایی را فعال می‌کند که کربوهیدرات را به چربی تبدیل می‌کند و استفاده از امگا ۳ باعث می‌گردد تا

بحث

در این مطالعه اثربخشی امگا ۳ بر وزن و اندازه دور کمر و باسن و نسبت آنها در بیماران دیابتی نوع دوم و ارتباط بین ویسفاتین و آنها بررسی گردید. نتایج به دست آمده کاهش وزن و اندازه دور کمر و باسن و نسبت آنها را نشان داد اما بین ویسفاتین سرم با وزن و اندازه دور کمر و باسن و نسبت آنها ارتباطی وجود ندارد.

نتایج به دست آمده، در مطالعات قبلی نشان داد مصرف امگا ۳ در افراد دیابتی نوع ۲ مؤثر بوده و باعث افزایش ویسفاتین و در بیماران دیابتی می‌گردد (۲۰).

در مطالعه حاضر نشان داده شد که مصرف امگا ۳ باعث کاهش وزن، کاهش اندازه دور کمر، BMI و WHR شد اما این تغییرات از نظر آماری معنی‌دار نبود. برخی تحقیقات انجام شده نشان می‌دهد مصرف امگا ۳ باعث سوختن بیشتر چربی

چربی بیشتری مصرف شود و در نتیجه وزن کاهش پیدا کند (۲۲). EPA می‌تواند باعث مهار cAMP در سلول گردد که شاید علت افزایش مصرف چربی در سلول به علت کاهش انسولین مربوط به مهار cAMP در سلول باشد (۲۳). امگا ۳ با اثر بر بیان ژن در بالانس انرژی نقش دارد که احتمالاً مربوط به اتصال آن به باندینگ پروتئین ۱ در پروکسیزوم ها و تنظیم سنتز چربی و اکسیداسیون چربی و ترمبوژنس باشد (۲۴). مصرف امگا ۳ باعث کاهش وزن بیماران گردیده است در صورتی که در بیمارانی که امگا ۳ مصرف نمی‌کردند، وزن آنها در طی دوره مداخله افزایش پیدا کرده و تغییرات وزن در بین دو گروه تفاوت معنی‌داری داشت. BMI نیز مانند وزن در بیماران مصرف کننده امگا ۳ کاهش یافته و در گروه پلاسبو افزایش پیدا کرده بود. در این مطالعه نسبت دور کمر به دور باسن (WHR) 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. مصرف امگا ۳ به طور معنی‌داری باعث افزایش فعالیت‌های میتوکندری‌ها در مقایسه با گروه کنترل شده است (۲۵) که این عامل می‌تواند دلیلی برای کاهش وزن و بالا بردن متابولیسم پایه با مصرف امگا ۳ باشد. مصرف ۶ گرم روغن ماهی روزانه می‌تواند به طور معنی‌داری متابولیسم بدن را افزایش و چربی را کاهش دهد بدون اینکه تغییری در کالری دریافتی ایجاد شده باشد. همچنین 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 (۱۷).

ویسفاتین با نسبت دور کمر به باسن و نمایه توده بدن ارتباط مثبتی داشت اما از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. همچنین نتایج نشان می‌دهد که بین HC, WC و وزن با ویسفاتین ارتباط معنی‌داری وجود ندارد.

در مطالعه فوکوها را و همکاران ارتباط معنی‌دار و مثبت بین چاقی شکمی و سطح سرمی ویسفاتین در بیماران مبتلا به دیابت نشان داده شد. همچنین بیان ژن ویسفاتین از بافت

چربی احشایی بیشتر از بافت چربی زیر جلدی است بنابراین سطح ویسفاتین با شاخص‌های تن سنجی نظیر نسبت دور کمر به باسن و نمایه توده بدن ارتباط داشته که البته این مطلب در مطالعات گوناگون به طور ضد و نقیض بیان شده است (۱۰). در مطالعه دیگری که توسط وارما و همکاران بر روی افراد با BMI متفاوت و چاقی‌هایی با درجات گوناگون صورت پذیرفت، نشان داده شد که بین غلظت ویسفاتین، BMI و حساسیت به انسولین ارتباط آماری معنی‌داری وجود ندارد که بر اساس این نتایج می‌توان گفت بیان ژن ویسفاتین در بافت چربی احشایی و زیر جلدی متفاوت است (۱۱). در مطالعه Chen و همکاران هم ارتباط معنی‌داری بین BMI و ویسفاتین در گردش در بیماران دیابتی نوع ۲ مشاهده نشد (۱۴). در مطالعه Haider, Bemdt, Sreedharen و همکاران ارتباط معنی‌داری بین BMI و مقدار BMI در افراد شرکت کننده مشاهده گردید (۲۸، ۲۷، ۲۶، ۱۳).

مطالعه Bemdt و همکاران نشان داد که میان غلظت ویسفاتین پلاسما و BMI و درصد چربی بدن ارتباط مثبت معنی‌داری وجود دارد و همچنین بیان mRNA ژن ویسفاتین در بافت چربی احشایی بیشتر بود، اما ارتباط معنی‌داری بین سطح ویسفاتین پلاسما با WHR وجود ندارد (۲۷). در مطالعه Samara و Pagano و همکاران که بر روی افراد چاق غیردیابتی انجام دادند ارتباط معکوسی بین BMI و ویسفاتین در گردش گزارش نمودند (۳۰ و ۲۹). پگانو نشان داد که گردش ویسفاتین در افراد چاق به میزان ۵۰٪ نسبت به گروه لاغر کاهش می‌یابد و در هر دو گروه ارتباط معنی‌داری بین غلظت ویسفاتین پلاسما، دور کمر، توده چربی، قند ناشتا، انسولین ناشتا، شاخص HOMA، سن و جنس مشاهده گردید اما در افراد چاق بین ویسفاتین در گردش و BMI یک ارتباط منفی دیده شد (۳۰). با توجه به نتایج ضد و نقیض بین ویسفاتین و BMI, WHR, HC, WC و وزن و با توجه به اینکه مطالعات انجام شده بر روی گروه‌های مختلف با ویژگی‌های

وزن و دور کمر و باسن در بیماران دیابتی نوع ۲ و با توجه به اثرات مفید امگا ۳ در سایر مطالعات و اثر کاهش وزن در بیماران دیابتی برای کنترل قند خون و کاهش عوارض ناشی از بالا بودن قند توصیه می‌گردد که امگا ۳ به رژیم غذایی افراد در معرض خطر و دیابتی‌ها افزوده گردد.

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج بدست آمده به اثر امگا ۳ بر تغییرات وزن و دور کمر و باسن در بیماران دیابتی نوع ۲ و با توجه به اثرات مفید امگا ۳ در سایر مطالعات و اثر کاهش وزن در بیماران دیابتی برای کنترل قند خون و کاهش عوارض ناشی از بالا بودن قند توصیه می‌گردد که امگا ۳ به رژیم غذایی افراد در معرض خطر و دیابتی‌ها افزوده گردد.

تشکر و قدردانی

از تمامی کسانی که در انجام این تحقیق حمایت نمودند تشکر می‌نمایم. سرکار خانم دکتر مهشید افضل مسؤول آزمایشگاه میلاد برای انجام آزمایشات و خونگیری و معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی تهران که هزینه‌های اجرای این طرح را تامین نمودند و از زحمات اساتید گرانقدر دکتر محمد جواد حسین‌زاده، دکتر کاظم محمد، دکتر علی کشاورز، دکتر محمد حسن انتظاری و دکتر احمد باهنر که در اجرای طرح راهنمایی نمودند کمال تشکر را دارم.

مختلف می‌باشد، برای بررسی نیاز به مطالعات بیشتر می‌باشد. سامارا و همکاران در بررسی ارتباط بین میزان بیان ژن ویسفاتین در سلول‌های مونونوکلئال خون محیطی، فشار خون، پروفایل لیپیدی و گلوکز پلاسما و شاخص‌های آنتروپومتری پرداختند که ارتباط معکوس بین میزان بیان ویسفاتین و BMI در افراد سالم را بیان داشته‌اند (۲۹). مطالعه‌ای توسط جین و همکاران در بررسی ارتباط بین سطح در گردش ویسفاتین و شاخص‌های آنتروپومتری، حساسیت به انسولین و چربی‌های خون در نوجوانان چاق چینی صورت گرفت. در این مطالعه سطح ویسفاتین در گردش در نوجوانان چاق به طور معنی داری بالاتراز نوجوانان طبیعی بود و در نوجوانان با وزن طبیعی ارتباطی بین سطح ویسفاتین سرم و شاخص‌های آنتروپومتری دیده نشد. در صورتیکه در گروه نوجوانان چاق ارتباط معکوس و معنی دار بین سطح ویسفاتین و سن، نمایه ترشح اولیه انسولین مشاهده گردید و ارتباط مثبت و معنی دار بین سطح ویسفاتین با سطح HDL-C دیده شد. نتایج این مطالعه کاهش سطح ویسفاتین همراه با افزایش سن و ارتباط آن با متابولیسم HDL-C را نشان داد (۳۱).

زمان کم انجام مداخله و مصرف داروهای روتین کنترل قند و چربی در مبتلایان دیابت نوع دو این نکته را بیان می‌دارد که برای رسیدن به نتایج بهتر باید مطالعات گسترده‌تر در زمان بیشتر با کنترل بیشتر بر روی شرکت‌کنندگان انجام پذیرد. در پایان با توجه به نتایج به دست آمده به اثر امگا ۳ بر تغییرات

References

1. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995--2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care* 1998; 21: 1414-31.
2. Jung CH, Rhee EJ, Kim SY, Shin HS, Kim BJ, Sung KC, et al. Associations between Two Single Nucleotide Polymorphisms of Adiponectin Gene and Coronary Artery Diseases. *Endocrine Journal* 2006; 53(5): 671-77.
3. Kleinman JC. Mortality among diabetics in - a national sample. *American Journal of Epidemiology* 1988; 128:389-401.
4. World Health Organization. WHO global strategy on diet, physical activity and health: Eastern Mediterranean regional consultation meeting report, Cairo, 30 April-2 May 2003. http://www.who.int/hpr/NPH/docs/regional_consultation_report_emro.pdf (accessed July 2009).
5. Deurenberg P, Weststrate JA, Seidell JC. Body mass index as a measure of body fatness: age- and sex-specific prediction formulas. *Br J Nutr* 1991; 65: 105-14.
6. Pi-Sunyer FX. Health implications of obesity. *Am J Clin Nutr* 1991; 53(6 Suppl): 1595S-1603S.

7. Molarius A, Seidell JC. Selection of anthropometric indicators for classification of abdominal fatness – a critical review. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22: 719–27.
8. Dobbelsteyn CJ, Joffres MR, MacLean DR, Flowerdew G. A comparative evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio and body mass index as indicators of cardiovascular risk factors. The Canadian Heart Health Surveys. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 652–61.
9. Greenberg AS, McDaniel ML. Identifying the links between obesity, insulin resistance and beta cell function: potential role of adipocyte-derived cytokines in the pathogenesis of type 2 diabetes. *Euro J Clin Invest* 2002;32:s24-34.
10. Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M, Segawa K, Tanaka M, Kishimoto K, et al. Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. *Science* 2005;21:307(5708):366-7.
11. Varma V, Yao-Borengasser A, Rasouli N, Bodles AM, Phanavanh B, Lee MJ, et al. Human visfatin expression: relationship to insulin sensitivity, intramyocellular lipids and inflammation. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92(2):666-72.
12. Lopez-Bermejo A, Chico-Julia B, Fernandez-Balsells M, Esteve E, Recasens M, Casamitjana R, Ricart W, Fernandez-Real JM. Serum visfatin increases with progressive beta cell deterioration. *Diabetes* 2006; 55(10):2871-5.
13. Haider DG, Schindler K, Schaller G, Prager G, Wolzt M, Ludvik B. Increased plasma visfatin concentrations in morbidly obese subjects are reduced after gastric banding. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 1578-81.
14. Chen MP, Chung FM, Chang DM, Tsai JC, Huang HF, Shin SJ, Lee YJ. 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.
15. Hosseini S, Nejati S. Nutrition in endocrine and pancreas diseases. *Vista* 1386, Chapter 2.
16. Larijani B, Zahedi F. Epidemiology of diabetes Iran. *Diabetes and Lipid Iran* 80(1):1-8
17. Caughey GE, Mantzioris E, Gibson RA, Cleland LG, James MJ. The effect on human tumor necrosis factor alpha and interleukin 1 beta production of diets enriched in omega 3 fatty acids from vegetable oil or fish oil. *AM J Clin Nutr* 1996; 63(1):11116-22.
18. Munro IA, Garg ML. Prior supplementation with long chain omega-3 polyunsaturated fatty acids promotes weight loss in obese adults: a double-blinded randomized controlled trial. *Food Funct* 2013 25;4(4):650-8.
19. Mirzaei K, Hossein-Nezhad A, Javad Hosseinzadeh-Attar M, Jafari N, Najmafshar A, Mohammadzadeh N, Larijani B. Visfatin genotype may modify the insulin resistance and lipid profile in type 2 diabetes patients. *Minerva Endocrinol* 2009; 34(4):273-9.
20. Hajianfar H, Hosseinzadeh MJ, Bahonar A, Mohammad K, Askari GR, Entezari MH, Keshavarz A, Ansari N. The effect of omega3 on the serum visfatin concentration in patient with type II diabetes. *JMRS* 2011; 16(4):490-5
21. Grundt H, Nilsen DW, Mansoor MA, Nordøy A. Increased lipid peroxidation during long-term intervention with high doses of n-3 fatty acids (PUFAs) following an acute myocardial infarction. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57(6):793-800.
22. Pamela T, Carolanne NM. Omega-3 polyunsaturated fatty acid regulation of gene expression. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology* 2006; 33(9):842-6.
23. Tisdale MJ. Mechanism of lipid mobilization associated with cancer cachexia: interaction between the polyunsaturated fatty acid, eicosapentaenoic acid, and inhibitory guanine nucleotide-regulatory protein. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 1993;48(1):105-9.
24. Price PT, Pamela T; Nelson, Carolanne M.; Clarke, Steven D. Omega-3 polyunsaturated fatty acid regulation of gene expression. *Curr Opin Lipidol* 2000;11(1):3-7

25. Vaughan RA, Garcia-Smith R, Bisoffi M, Conn CA, Trujillo KA. Conjugated linoleic acid or omega 3 fatty acids increase mitochondrial biosynthesis and metabolism in skeletal muscle cells. *Lipids Health Dis* 2012;11:142.
26. Krzyzanowska K, Krugluger W, Mittermayer F, Rahman R, Raider D, Shnawa N, Guntram S. Increased visfatin concentrations in women with gestational diabetes mellitus. *Clin Sci (Lond)* 2006;110:605-9.
27. Bemdt J, Kloting N, Kralisch S, Kovacs P, Fasshauer M, Schon MR, Bluher M. Plasma visfatin concentrations and fat depot-specific mRNA expression in humans. *Diabetes* 2005; 54(10):2911-6.
28. Sreedharan S, Kaliyaperumal V, Raj D, Viswanathan M. Serum visfatin in relation to visceral fat, obesity, and type2 diabetes mellitus in Asian Indians. *Metabolism Clinical and Experimental* 2007; 56:565-70.
29. Samara A, Ptister M, Marie B, Visvikis-Siest S. Visfatin, low-grade inflammation and BMI. *Clin Endocrinol* 2008; 69(4); 568-74.
30. Pagano C, Pilon C, Olivieri M, Mason P, Fabris R, Serra R, et al. Reduced plasma visfatin/pre B-cell colony enhancing factor in obesity is not related to insulin resistance in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91:3165-70.
31. Jin H, Jiang B, Tang J, Lu W, Wang W, Zhou L, Shang W, Li F, Ma Q, Yang Y, Chen M. Serum visfatin concentrations in obese adolescents and its correlation with age and high-density lipoprotein cholesterol. *Diabetes Res Clin Pract* 2008; 79(3):412-8.

Effect of omega3 on weight, waist and hip and relation with visfatin Vs placebo in patient with type2 diabetes

Mohammadjavad Hosseinzadeh-Atar¹, Hossein Hajainfar²

Original Article

Abstract

Background: Obesity and increase of waist to hip ratio (Android obesity) is effect in cardiovascular disease and type2 diabetes. Increase of fatty tissue special visceral fatty tissue depended to cardiovascular disease, glucose intolerance, hyperlipidemia, and hypertension and important in diabetes and metabolic syndrome. In most case with insulin resistance and diabetes accompanied by obesity.

Methods: A total of seventy-one women with type II diabetes in two groups had been under the treatment with Omega-3 capsules and the control group with placebo capsules. Age, high, weight, waist and hip circumference observe. After 8 weeks mean of information that say above take. The data were analyzed using Software SPSS18 and appropriate statistical methods.

Findings Mean of weight, BMI, waist, hip and WHR before and after intervention was not significant ($P>0.05$). But change before to after in tow groups was significant ($P<0.001$).

Conclusion: Result show that omega3 decrease weight, BMI and WHR in patient with type 2 diabetes but the period of study is short and changing after intervention was not significant but change before to after in tow groups was significant .Should do more research with long time .

Keywords: Obesity, Visfatin, Omega3, WHR, Type 2 Diabetes

Citation: Hajainfar H, Hossenzadeh-Atar MJ. **Effect of omega3 on weight, waist and hip and relation with visfatin Vs placebo in patient with type2 diabetes** J Health Syst Res 2013; Nutrition supplement:1450-1459

Received date: 19/08/2013

Accept date: 14/10/2013

1. MD, Assistant Professor in Nutrition, Tehran University of Medical Sciences International Campus, Tehran, Iran

2. MSc in Nutrition, Tehran University of Medical Sciences International Campus, Tehran, Iran (corresponding Author)
Email: hossein_hajian2005@yahoo.com