Original Article

Association of the serum resistin concentration with blood pressure, insulin resistance, lipid profile, white blood cell and cardiorespiratory function in obese and lean men

Moradi F[1*], Heidari S[2]

1- Department of Physical Education and Sport Sciences, Saghez Branch, Islamic Azad University, Saghez, I. R. Iran.
2- Department of Physical Education and Sport Sciences, Saghez Branch, Islamic Azad University, Saghez, I. R. Iran.

Received May 25, 2014; Accepted September 6, 2014

Abstract:

Background: Adipocytokine resistin is an inflammatory mediator and a biomarker of metabolic and cardiovascular diseases. The purpose of this study was to evaluate the relationship between the serum resistin concentration and blood pressure, insulin resistance, lipid profile, white blood cell, and cardio respiratory function in obese and lean men.
Materials and Methods: In this descriptive-analytical study, thirty-eight obese and lean men were selected. After 12 h fasting, blood samples were collected and general characteristics of the subjects were assessed.
Results: Serum resistin concentration was higher in obese than in lean men (P<0.01), and was positively correlated with the insulin resistance index (The Homeostatic Model Assessment-Insulin Resistance) only in obese men (r=0.40, P=0.002). The resistin level was positively correlated with systolic blood pressure (obese: r=0.34, P=0.008, lean: r=0.31, P=0.004) and white blood cell (obese: r=0.19, P=0.001, lean: r=0.15, P=0.004), while negatively correlated with cardio respiratory function index (VO_2max) (obese: r=-0.41, P=0.003, lean: r=-0.36, P=0.005). No significant correlation was observed between the serum resistin level and lipid profile and diastolic blood pressure in the obese and lean men. Only VO_2max in lean men (P=0.005), and insulin resistance and VO_2max in obese men (P=0.002, and P=0.009, respectively) were predictive of the resistin level.
Conclusion: The obese men have higher resistin levels compared to the lean men and this higher level is associated with higher insulin resistance. It seems that the insulin resistance and cardio respiratory function can be predictive of the resistin level.

Keywords: Resistin, Blood pressure, Insulin resistance, Obese

* **Corresponding Author.**
Email: moradi_fatah@yahoo.com
Tel: 0098 914 482 3733
Fax: 0098 874 330 5049

Conflict of Interests: ***No***

Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences, June, 2015; Vol. 19, No 2, Pages 144-153

Please cite this article as: Moradi F, Heidari S. Association of the serum resistin concentration with blood pressure, insulin resistance, lipid profile, white blood cell and cardiorespiratory function in obese and lean men. ***Feyz*** 2015; 19(2): 144-53.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-01]

ارتباط غلظت رسیستین سرم با فشار خون، مقاومت انسولینی، نیم‌رخ چربی، تعداد گلبول-های سفید و عملکرد قلبی‌تنفسی در مردان چاق و لاغر

فتاح مرادی [1*]، سوران حیدری [2]

خلاصه:

سابقه و هدف: آدیپوسایتوکینِ رسیستین یک میانجی التهابی و زیست‌شاخص بیماری‌های متابولیکی و قلبی‌عروقی می‌باشد. هدف از مطالعه حاضر بررسی ارتباط غلظت رسیستین سرم با فشار خون، مقاومت انسولینی، نیم‌رخ چربی، تعداد گلبول‌های سفید و عملکرد قلبی-تنفسی در مردان چاق و لاغر می‌باشد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه توصیفی‌تحلیلی ۳۸ مرد چاق و لاغر به‌عنوان آزمودنی انتخاب شدند. پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، نمونه-های خون جمع‌آوری شده و ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد.

نتایج: غلظت رسیستین سرم در مردان چاق بیشتر از مردان لاغر بود ($P<۰/۰۱$) و فقط در مردان چاق با شاخص مقاومت انسولینی (HOMA-IR) همبستگی مستقیم داشت ($P=۰/۰۰۲$، $r=۰/۴۰$). سطوح رسیستین با فشار خون سیستولیک (چاق: $P=۰/۰۰۸$، $r=۰/۳۴$، لاغر: $P=۰/۰۰۴$، $r=۰/۳۱$) و تعداد گلبول‌های سفید (چاق: $P=۰/۰۰۱$، $r=۰/۱۹$، لاغر: $P=۰/۰۰۴$، $r=۰/۱۵$) همبستگی مثبت و با شاخص عملکرد قلبی‌تنفسی (VO_2max) همبستگی منفی داشت (چاق: $P=۰/۰۰۳$، $r=-۰/۴۱$، لاغر: $P=۰/۰۰۵$، $r=-۰/۳۶$). رابطه معنی‌داری بین سطوح رسیستین سرم با نیم‌رخ لیپیدی و فشار خون دیاستولیک در مردان چاق و لاغر مشاهده نشد. در مردان لاغر فقط VO_2max ($P=۰/۰۰۵$) و در مردان چاق HOMA-IR و VO_2max (به‌ترتیب: $P=۰/۰۰۲$ و $P=۰/۰۰۹$) سطوح رسیستین را پیش‌بینی می‌کردند.

نتیجه‌گیری: مردان چاق از سطوح رسیستین بالاتری نسبت به مردان لاغر برخوردارند و این با مقاومت انسولینی بیشتر در این افراد همراه است. به‌نظر می‌رسد که مقاومت انسولینی و عملکرد قلبی‌تنفسی می‌توانند سطوح رسیستین را پیش‌بینی کنند.

واژگان کلیدی: رسیستین، فشار خون، مقاومت انسولینی، چاق

دو ماه‌نامه علمی– پژوهشی فیض، دوره نوزدهم، شماره ۲، خرداد و تیر ۱۳۹۴، صفحات ۱۵۳-۱۴۴

مقدمه

آدیپوسایتوکینِ رسیستین عضوی از خانواده‌ی تازه کشف-شده‌ی پروتئین‌های ترشحی غنی از سیستئین Cysteine-rich Proteins به نام مولکول‌های شبه رسیستین (RELMs) می‌باشد [۱]. ماکروفاژها منبع اصلی رسیستین انسان هستند [۲]. با توجه به حلقه ارتباطی چاقی، مقاومت انسولینی، و التهاب و نیز هم‌گرایی عملکرد سلول‌های چربی و ماکروفاژها، رسیستین می‌تواند دریچه منحصر به‌فردی به حلقه‌های ارتباطی بین چاقی، التهاب و خطر سندروم متابولیکی در انسان بگشاید [۲].

مطالعات انجام شده روی جوندگان پروتئین رسیستین را به‌عنوان رابطی بین چاقی، مقاومت انسولینی و دیابت پیشنهاد نموده‌اند. در انسان، اطلاعات در مورد نقش رسیستین در حساسیت انسولینی و چاقی هنوز مورد بحث است [۳]. برخی مطالعات افزایش سطح رسیستین سرم در افراد مبتلا به پرفشاری خون را نشان داده‌اند [۴]. هم‌چنین، گزارش شده است سطح بالاتر رسیستین پلاسما به‌طور مستقل با افزایش خطر بروز پرفشاری خون در زنان سالم (بدون تاریخچه پرفشاری خون یا دیابت) همبسته است [۵]. تغییرات پاتوفیزیولوژیک ناشی از پرفشاری خون و عوارض قلبی‌عروقی متعاقب آن با التهاب و اختلال عملکرد عروقی رابطه نزدیک دارند. از سوی دیگر، بیان شده است که رسیستین از طریق اثر بر عملکرد التهابی و سیستم اندوتلیال در پیش‌روی پرفشاری خون نقش دارد [۴]. بنابراین، احتمالا یک رابطه دوسویه بین رسیستین و فشار خون وجود دارد. با این‌وجود، برخی محققان به رابطه مستقیم سطح در گردش رسیستین با فشار خون سیستولیک و دیاستولیک اشاره نموده‌اند [۷،۶،۳]، درحالی‌که برخی دیگر از محققان عدم همبستگی سطح رسیستین با فشار خون (سیستولیک و دیاستولیک) را نشان داده‌اند [۱۰-۸]. یافته‌های تحقیقات انجام شده در زمینه نقش

[1] استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد سقز، دانشگاه آزاد اسلامی، سقز، ایران

[2] مربی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد سقز، دانشگاه آزاد اسلامی، سقز، ایران

* **نشانی نویسنده مسئول:**
سقز، شهرک دانشگاه، دانشگاه آزاد اسلامی واحد سقز

تلفن: ۰۹۱۴ ۴۸۲۳۷۳۳ **دورنویس:** ۰۸۷۴ ۳۳۰۵۰۴۹

پست الکترونیک: moradi_fatah@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۹۳/۳/۴ **تاریخ پذیرش نهایی:** ۹۳/۶/۱۵

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-01]

رسیستین در مقاومت انسولینی با یکدیگر هم‌خوانی ندارد [۱۴-۱۱]. Stepien و همکاران مشاهده نموده‌اند که سطح رسیستین سرم در افراد چاق حساس به انسولین و مقاوم به انسولین متفاوت نیست [۱۱]. Luo و همکاران نیز نشان داده‌اند که سطح رسیستین سرم در افراد دارای تحمل گلوکز آسیب‌دیده و با تحمل گلوکز طبیعی مشابه بوده و نتیجه گرفته‌اند احتمالا رسیستینِ در گردش شاخص اصلی تحمل گلوکز در انسان نمی‌باشد [۱۲]. در مقابل، Derosa و همکاران با مطالعه روی افراد چاق و غیرچاق بیان نموده‌اند که سطح رسیستین بالاتر با مقاومت انسولینی بالاتر همراه می‌باشد [۱۳]. Kawamoto و همکاران نیز دریافته‌اند سطح رسیستین سرم در مردان، ولی نه در زنان، با مقاومت انسولینی مرتبط است [۱۴]. به‌نظر می‌رسد هنوز نقش رسیستین در مقاومت انسولینی بحث‌برانگیز است [۱۵]. نتایج مطالعات پیشین در مورد ارتباط سطح در گردشِ رسیستین و نیم‌رخ لیپیدی نیز یک‌دست نمی‌باشد [۱۰،۱۸-۱۶]. اجزای نیم‌رخ لیپیدی شامل کلسترول تام (TC)، تری‌گلیسرید (TG)، لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL) و لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL) می‌باشد. Singh و همکاران بیان نمودند در افراد دارای سندروم متابولیکی و افراد سالم سطح رسیستین با TG، TC و LDL همبستگی مثبت و با HDL همبستگی منفی دارد [۱۶]. Chen و همکاران نیز دریافتند در زنان سالم سطح رسیستین با TG، HDL و LDL همبسته بوده، اما رابطه‌ای با TC ندارد [۱۰]. در مقابل، Gnacińska و همکاران با مطالعه روی افراد چاق/بیش‌وزن مبتلا به سندروم متابولیکی و افراد سالم عدم ارتباط سطح رسیستین با TC، LDL و HDL را نشان داده‌اند [۱۷]. Rubin و همکاران نیز ارتباطی بین سطح رسیستین و TG در نوجوانان مشاهده نکردند [۱۸]. تجزیه و تحلیل‌های بیان ژن رسیستین در طیف وسیعی از بافت‌های انسان آشکار می‌سازد که سلول‌های تک‌هسته‌ای خون محیطی (PBMCs)، ماکروفاژها و سلول‌های مغز استخوان منابع اصلی رسیستین انسان هستند [۱۹]. رسیستین احتمالا نقش مهمی در بیماری‌های التهابی و خودایمنی بازی می‌کند. همچنین، سطح در گردش رسیستین به‌وضوح با التهاب عمومی و بیماری کلیوی مرتبط می‌باشد [۱۹]. علی‌رغم یافته‌های مذکور در مورد نقش رسیستین در ایمنی انسان، یافته‌های اندکی در زمینه ارتباط سطح رسیستین سرم و تعداد گلبول‌های سفید وجود دارد. Reilly و همکاران دریافتند سطح رسیستین در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ با تعداد گلبول‌های سفید همبستگی مثبت و معنی‌داری دارد، اما در زنان همبستگی منفی غیرمعنی‌دار را نشان دادند. هنگامی‌که کل آزمودنی‌ها به‌صورت یک گروه در نظر گرفته شدند، همبستگی بین سطح رسیستین و تعداد گلبول‌های سفید مثبت، اما غیر معنی‌دار بود [۲۰]. برخی مطالعات اثر تمرین ورزشی بر سطح رسیستین را تحت بررسی قرار داده‌اند [۲۲،۲۱]، اما یافته‌های اندکی در مورد ارتباط سطح رسیستین و عملکرد قلبی‌تنفسی وجود دارد. Kadoglou و همکاران نشان داده‌اند که ۱۶ هفته تمرین هوازی سطح رسیستین را در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو کاهش داده و حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_2max) را افزایش می‌دهد. هم‌چنین، در این مطالعه تغییرات رسیستین و VO_2max متعاقب تمرین ورزشی به‌طور معکوسی با یکدیگر همبسته بود [۲۱]. در مقابل، محققان دیگری دریافته‌اند که تمرین هوازی، رژیم غذایی یا ترکیبی از هر دو به‌مدت یک‌سال تاثیری روی سطح رسیستین سرم ندارد [۲۲]. عمده مطالعات موجود در زمینه روابط فیزیولوژیکی رسیستین روی افراد چاق یا بیمار صورت گرفته است [۴،۶،۹،۱۱،۱۳،۲۰-۱۶] و یافته‌های موجود در مورد افراد لاغر اندک می‌باشد [۸]. این در حالی است که لاغری نیز هم‌چون چاقی وضعیتی غیرطبیعی بوده [۲۳] و با مشکلات و عوارضی همچون ضعف سلامت روانی، کاهش جذب مواد تغذیه‌ای (مثلا اسیدهای آمینه)، کاهش قدرت عضلانی، برخی اختلالات قلبی‌عروقی، کم‌خونی و کمبودهای تغذیه‌ای همراه است [۲۴]. نتایج تحقیقات در زمینه تفاوت یا تشابه سطح رسیستین افراد چاق و لاغر یک‌دست نمی‌باشد [۱۳،۲۷-۲۵]، ضمن اینکه عمده تحقیقات اخیر افراد با وزن طبیعی (نمایه توده بدن (BMI) ۲۴/۹-۱۸/۵ کیلوگرم بر مترمربع) را با افراد بیش‌وزن/چاق (BMI بیشتر از ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع) تحت مقایسه قرار داده‌اند و اطلاعات در مورد مقایسه سطح رسیستین بین افراد چاق (BMI بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع) و افراد لاغر (BMI کمتر از ۱۸/۵ کیلوگرم بر مترمربع) اندک می‌باشد. با عنایت به کمبود یافته‌ها و در برخی موارد وجود یافته‌های ضد و نقیض در زمینه ارتباطات فیزیو-لوژیکی رسیستین، مطالعه حاضر با هدف بررسی ارتباط غلظت رسیستین سرم با فشار خون، مقاومت انسولینی، نیم‌رخ چربی، تعداد گلبول‌های سفید و عملکرد قلبی‌تنفسی در مردان چاق و لاغر صورت گرفت.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر از نوع توصیفی‌تحلیلی است. محقق جامعه مردان سالم ترجیحاً جوان دانشگاهی ۲۰ تا ۳۰ ساله را برای آن اختیار نمود که از سطح پاسخ‌دهی بالاتری نسبت به دیگر گروه-های سنی نیز برخوردارند. جهت مشارکت داوطلبانه آزمودنی‌ها در این تحقیق، در بین موسسات آموزش عالی و دانشگاه‌ها، مراکز آموزشی و فرهنگی بزرگسالان و انجمن‌ها و هیات‌های ورزشی

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-01]

شهرستان‌های بوکان و سقز اطلاع رسانی صورت گرفت. پس از مراجعه داوطلبان، افرادی که BMI آن‌ها بیش‌تر از ۳۰ (داوطلبان چاق) یا کم‌تر از ۱۸/۵ (داوطلبان لاغر) بود در تحقیق مانده و بقیه از جریان تحقیق خارج گردیدند. براساس اطلاعات پرسش‌نامه تاریخچه سلامتی، داوطلبانی پذیرش شدند که از لحاظ وضعیت تمرین قبلی کم‌تحرک بودند (در ۶ ماه قبل از شروع تحقیق فعالیت جسمانی منظم نداشتند). پس از اخذ رضایت‌نامه کتبی از داوطلبان و به‌منظور تائید سلامت آنها، تحت معاینه پزشکی قرار گرفتند. داوطلبانی که سابقه ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی، دیابت، بیماری‌های تیروئیدی و هرگونه وضعیت بیمارگونه شناخته شده را داشته و یا در حال مصرف هرگونه دارو (با یا بدون تجویز پزشک) یا تحت هر نوع رژیم غذایی یا درمانی دیگری بودند، از جریان تحقیق خارج گردیدند. اعتیاد به هرگونه ماده مخدر، سیگار، مصرف الکل و کافئین نیز منجر به خروج داوطلبان از روند تحقیق می‌گردید. در نهایت، به‌طور تصادفی از میان داوطلبان چاق باقیمانده ۲۰ نفر برای گروه چاق، و از میان داوطلبان لاغر باقیمانده نیز ۲۰ نفر برای گروه لاغر این تحقیق گزینش تصادفی گردیدند، که البته یک نفر از گروه چاق و یک نفر از گروه لاغر اندازه‌گیری‌ها را کامل نکردند. طی یک دوره تقریباً یک هفته‌ای پروتکل تحقیق به‌صورت زیر اجرا شد: در روز اول طی یک جلسه توجیهی در محل اجرای آزمون‌گیری (باشگاه آمادگی جسمانی)، اهداف تحقیق، طرح و روش‌شناسی تحقیق، پروتکل آزمون ارزیابی VO_2max (شاخص عملکرد قلبی‌تنفسی) و ارزیابی‌های آزمایشگاهی (مثلا نمونه‌گیری خون) و زمان‌بندی تحقیق به‌طور مفصل برای داوطلبان تشریح شد. هم‌چنین، نکاتی که آزمودنی‌ها ملزم به رعایت آنها در طول اجرای پروتکل تحقیق بوده و نیز برنامه زمانی مراجعه آنها به باشگاه و آزمایشگاه، به آنها تذکر داده شد. در ضمن، از آزمودنی‌ها خواسته شد که در حالت ناشتا و در ساعت ۸ صبح برای اجرای آزمون و نمونه‌گیری حضور یابند. پس از سه روز (جهت اطمینان از اینکه آزمودنی‌ها هیچ‌گونه فعالیت بدنی مازاد بر فعالیت‌های زندگی روزمره انجام نمی‌دهند)، از آزمودنی‌ها خواسته شد که در ساعت ۸ صبح در باشگاه آمادگی جسمانی حضور یابند. در این روز، ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها (سن، قد، وزن، BMI، درصد چربی بدن، فشار خون استراحت) ثبت شد. در ساعت ۸ صبح روز پنجم نمونه خون استراحت آزمودنی‌ها (به‌روش Venopuncture وریدآرنجی) در محل آزمایشگاه تشخیص طبی شفا شهرستان بوکان گرفته شد. از هر فرد ۵ سی‌سی سرم جهت تعیین غلظت رسیستین، گلوکز، انسولین، TC، TG، HDL، LDL و تعداد گلبول‌های سفید سرم آزمودنی‌ها در حالت استراحت گرفته شد. نمونه‌های سرم تا زمان اندازه‌گیری‌ها در دمای ۲۰- سانتی‌گراد نگهداری گردید. در ساعت ۸ صبح روز هفتم عملکرد قلبی‌تنفسی آزمودنی‌ها از طریق ارزیابی VO_2max اندازه گرفته شد. وزن آزمودنی‌ها با استفاده از وزن‌سنج دیجیتالی، با حداقل دقت ۰/۱ کیلوگرم و با قابلیت کالیبره شدن (مدل WS 80، ساخت سوئیس) و قد با به‌کارگیری قدسنج با حداقل دقت ۰/۱ سانتی‌متر و دارای صفحه بروکا (مدل Machinen AG، ساخت سوئیس) اندازه‌گیری شد. BMI از طریق تقسیم وزن بدن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) محاسبه گردید. چگالی بدن از طریق اندازه‌گیری چربی زیر جلدی در سه نقطه از بدن (سینه، پشت بازو و تحت کتف) به‌وسیله کالیپر (حداقل دقت ۱ میلی‌متر، مارک Harpenden، ساخت کشور انگلیس) و محاسبه چگالی بدن با استفاده از فرمول جکسون و پولاک برآورد گردید (۲۸):

$$\text{چگالی بدن} = ۱/۱۱۲۵۰۲۵ - ۰/۰۰۱۳۱۲۵\ (X_1) + ۰/۰۰۰۰۰۵۵\ (X_1)^۲ - ۰/۰۰۰۲۴۴۰\ (X_2)$$

X_1 = مجموع چربی‌های سینه، پشت بازو و تحت کتف؛ X_2 = سن؛ سپس، درصد چربی بدن با به‌کارگیری فرمول Siri محاسبه گردید [۲۹]:

$$\text{درصد چربی بدن} = (\text{چگالی بدن}/۴۹۵) - ۴۵۰$$

فشار خون استراحت در ساعت ۸ صبح، در حالت نشسته و پس از ۱۰ دقیقه استراحت، با استفاده از اسفیگمومانومتر جیوه‌ای اندازه‌گیری شد؛ اندازه‌گیری دو بار صورت گرفت و میانگین آن محاسبه و ثبت شد [۳۰]. آزمون زیربیشینه دوچرخه آستراند-رایمینگ روی چرخ کارسنج (چرخ ثابت مغناطیسی روبیمکث مدل ROBIMAX 7750، ساخت کشور تایوان) جهت تعیین VO_2max آزمودنی‌ها به اجرا در آمد. در واقع این آزمون شکل اصلاح شده‌ی پروتکل YMCA (Young Men's Christian Association) توسط سایکونولفی (آزمون دوچرخه کارسنج سایکونولفی) Siconolfi Cycle Ergometer Test است. به‌هنگام اجرای این پروتکل برای مردان، آزمون با فشار کار اولیه‌ی معادل ۵۰ وات آغاز می‌شود و هر دو دقیقه، فشار کار ۵۰ وات افزایش می‌یابد و تا موقعی‌که ضربان قلب آزمودنی‌ها به بیش از ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب برآوردی (سن-۲۲۰) نرسد، آزمون به‌همین ترتیب ادامه پیدا خواهد کرد. کنترل ضربان قلب با به‌کارگیری فشارسنج مچی دیجیتالی (مارک Fresh life، مدل Ms-906، ساخت شرکت مارس مدیکال تایوان) صورت گرفت. پس از رسیدن به ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب، رکاب زدن کمتر از دو دقیقه ادامه می‌یابد تا ضربان قلب ثابت و پایدار شود. سپس، با

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-01]

قراردادن میزان کار انجام شده توسط آزمودنی (بر حسب وات) و ضربان قلب ثابت و پایدار در نوموگرام آستراند و رایمینگ، حداکثر اکسیژن فرد تعیین شده و در معادله زیر قرار داده شد تا حداکثر اکسیژن مصرفی فرد برآورد شود [۳۱]:

اکسیژن مصرفی (دقیقه/لیتر) = ۰/۳۴۸ (X_1) − ۰/۰۳۵ (X_2) + ۳/۰۱۱

X_1: حداکثر اکسیژن مصرفی برآورد شده با استفاده از نوموگرام آستراند و رایمینگ (لیتر در دقیقه)؛ X_2: سن (سال). شاخص مقاومت انسولینی نیز از طریق فرمول HOMA-IR برآورد گردید [۳۲]:

$$HOMA\text{-}IR = [IF\ (\mu U/ml) \times GF\ (mmol/l)]/22.5$$

که IF غلظت انسولین ناشتا و GF غلظت گلوکز ناشتا می‌باشد. اندازه‌گیری غلظت سرمی رسیستین (کیت Human Resistin ELISA، ساخت شرکت BioVendor آلمان)، به‌روش الایزا (دستگاه Awareness stat fax 303 plus، ساخت آمریکا) و اندازه‌گیری غلظت سرمی انسولین (کیت Insulin CIA^{TM}، محصول شرکت .Monobind Inc، آمریکا) به‌روش کمی-لومینسانس (دستگاه Berthold، ساخت آلمان) صورت گرفت. غلظت‌های TG، TC، HDL و LDL با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون (ساخت ایران)، روش آنزیماتیک (آنزیمی کالری‌متری CHOD-PAP) و دستگاه اتوآنالایزر HITACHI، مدل ۷۱۷ ساخت ژاپن-آلمان) اندازه‌گیری شد. آزمون‌های پارا-متریک جهت تجزیه و تحلیل‌های آماری به‌کار برده شد. جهت بررسی نرمال بودن توزیع جامعه از آزمون کولموگروف-اسمیر-نوف استفاده گردید. برای توصیف داده‌ها از آمار توصیفی (انحراف معیار ± میانگین)، جهت مقایسه میانگین‌های دو گروه از آزمون t مستقل و به‌منظور بررسی همبستگی‌ها از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. هم‌چنین، جهت بررسی پیش‌بینی تغییرات سطح رسیستین از روی تغییرات متغیرهای مستقل منتخب از آزمون رگرسیون خطی چندگانه (روش گام به گام) در گروه‌های چاق و لاغر استفاده شد. برای تشخیص چندگانگی خطی از آزمون دوربین‌واتسون و جهت بررسی معنی‌داری رگرسیون از آزمون تحلیل واریانس استفاده شد. سطح معنی‌داری P<۰/۰۱ در نظر گرفته شد.

نتایج

نتایج آزمون همبستگی پیرسون نشان داد غلظت رسیستین سرم در مردان چاق و لاغر با فشار خون سیستولیک همبستگی مستقیم دارد، اما با فشار خون دیاستولیک همبستگی معنی‌داری ندارد. هم‌چنین، سطح رسیستین سرم در مردان چاق با HOMA-IR همبستگی مستقیم داشت، اما در مردان لاغر رابطه معنی‌داری مشاهده نشد. در هیچ‌کدام از گروه‌های چاق و لاغر، همبستگی معنی‌داری بین غلظت رسیستین سرم با TC، TG، HDL و LDL مشاهده نشد. غلظت رسیستین سرم در مردان چاق و لاغر با تعداد گلبول‌های سفید همبستگی مستقیم نشان داد. هم‌چنین، در هر دو گروه بین سطح رسیستین سرم با VO_2max همبستگی معکوس مشاهده شد (جداول شماره ۳-۱).

جدول شماره ۱- ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها

پارامتر	آزمودنی‌ها: لاغر (۱۹=تعداد)	آزمودنی‌ها: چاق (۱۹=تعداد)	P
سن (سال)	۲۶/۹±۵/۶*	۲۷/۵±۵/۸	۰/۱۷۶
قد (متر)	۱۷۹±۶/۱	۱۷۶±۵/۱	۰/۲۵۶
وزن (کیلوگرم)	۶۴/۲±۷/۵	†۹۳/۵±۸/۹	۰/۰۰۳
چربی بدن (درصد)	۱۹/۵±۲/۸	†۳۲/۸±۳/۵	۰/۰۰۵
BMI[1] (کیلوگرم بر مترمربع)	۱۸/۴±۲/۱	± ۳/۵ †۳۱/۰	۰/۰۰۰
SBP[2] (میلی‌متر جیوه)	۱۲۲±۲	۱۲۹ ± ۳	۰/۲۷۱
DBP[2] (میلی‌متر جیوه)	۸۲±۲	۸۱ ± ۱	۰/۳۱۸

* اعداد به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند. ۱: نمایه توده بدن؛ ۲: فشار خون سیستولیک؛ ۳: فشار خون دیاستولیک؛ † نشانه‌ی تفاوت معنی‌دار در سطح P<۰/۰۱

جدول شماره ۲- ویژگی‌های فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی آزمودنی‌ها

پارامتر	آزمودنی ها: لاغر	آزمودنی ها: چاق	P
رسیستین (نانوگرم در میلی‌لیتر)	۵/۶±۲/۵*	†۹/۲±۳/۳	۰/۰۰۳
انسولین (میکروواحد در میلی‌لیتر)	۱۰/۵±۱/۳	†۱۴/۲±۱/۷	۰/۰۰۱
گلوکز ناشتایی (میلی‌مول در لیتر)	۴/۲±۰/۲	۴/۰±۰/۲	۰/۱۵۴
HOMA-IR[1]	۲±۰/۳	†۲/۹±۰/۳	۰/۰۰۰
نیم‌رخ چربی (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)			
TC[2]	۱۳۹/۲±۲۱/۳	۱۵۴/۵±۲۰/۹	۰/۲۷۰
TG[3]	۷۸/۶±۳۹/۶	۱۲۶/۹±۴۵/۷	۰/۱۸۷
HDL[4]	۵۴/۱±۱۲/۴	۴۷/۶±۱۰/۹	۰/۰۹۷
LDL[5]	۸۲/۱±۲۰/۵	۸۸/۴±۱۸/۴	۰/۱۵۶
تعداد گلبول‌های سفید ($\times 10^3$ در میکرولیتر)	۶/۱±۱/۳	۶/۳±۱/۱	۰/۲۹۸
VO_2max[6] (میلی‌لیتر در کیلوگرم در دقیقه)	۳۲/۱±۵/۳	†۲۶/۲±۶/۵	۰/۰۰۷

* اعداد به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند. ۱: شاخص مقاومت انسولینی؛ ۲: کلسترول تام؛ ۳: تری‌گلیسرید؛ ۴: لیپوپروتئین با چگالی بالا؛ ۵: لیپوپروتئین با چگالی پایین؛ ۶: حداکثر اکسیژن مصرفی؛ † نشانه‌ی تفاوت معنی‌دار در سطح P<۰/۰۱

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-01]

جدول شماره ۳- مقادیر r (ضریب همبستگی پیرسون) بین غلظت سرمی رسیستین و متغیرهای منتخب

پارامتر	لاغر		چاق	
	r	*P*	r	*P*
[۱]HOMA-IR	+ ۰/۱۲	۰/۱۸۱	+ ۰/۴۰*	۰/۰۰۲
[۲]SBP (میلی‌متر جیوه)	+ ۰/۳۱*	۰/۰۰۴	+ ۰/۳۴*	۰/۰۰۸
[۳]DBP (میلی‌متر جیوه)	+ ۰/۰۴	۰/۲۷۵	+ ۰/۰۸	۰/۱۹۵
نیم‌رخ چربی (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)				
[۴]TC	+ ۰/۰۷	۰/۲۸۵	+ ۰/۱۱	۰/۲۲۰
[۵]TG	+ ۰/۰۴	۰/۱۹۲	+ ۰/۰۸	۰/۱۸۴
[۶]HDL	− ۰/۰۹	۰/۰۷۴	− ۰/۱۱	۰/۰۸۰
[۷]LDL	+ ۰/۰۲	۰/۱۴۵	+ ۰/۰۸	۰/۳۲۹
تعداد گلبول‌های سفید ($\times 10^3$ در میکرولیتر)	+ ۰/۱۵*	۰/۰۰۴	+ ۰/۱۹*	۰/۰۰۱
[۸]VO_2max (میلی‌لیتر در کیلوگرم در دقیقه)	− ۰/۳۶*	۰/۰۰۵	− ۰/۴۱*	۰/۰۰۳

۱: شاخص مقاومت انسولینی؛ ۲: فشار خون سیستولیک؛ ۳: فشار خون دیاستولیک؛ ۴: کلسترول تام؛ ۵: تری‌گلیسرید؛ ۶: لیپوپروتئین با چگالی بالا؛ ۷: لیپوپروتئین با چگالی پایین؛ ۸: حداکثر اکسیژن مصرفی؛ * نشان‌گر معنی‌داری در سطح $P<۰/۰۱$

در گروه چاق، مدل رگرسیون پیش‌بینی غلظت رسیستین سرم در دو مرحله انجام گردید. در مرحله اول، متغیر VO_2max (۰/۱۳۵ $=R^2$ تنظیم‌شده) و در مرحله دوم HOMA-IR وارد معادله شد (۰/۳۰۷$=R^2$ تنظیم‌شده). معادله‌های رگرسیون مراحل اول و دوم در گروه چاق به‌صورت زیر بود:

غلظت رسیستین سرم = (−۰/۶۱ VO_2max) + ۲۵/۲

غلظت رسیستین سرم = (−۰/۵۵ VO_2max) + (۰/۳۹ HOMA-IR) + ۲۲/۲

در گروه لاغر، مدل رگرسیون پیش‌بینی غلظت رسیستین سرم در یک مرحله انجام شد و فقط متغیر VO_2max وارد معادله شد (۰/۱۰$=R^2$ تنظیم‌شده). معادله رگرسیون در گروه لاغر به‌صورت زیر بود:

غلظت رسیستین سرم = (−۰/۵۷ VO_2max) + ۲۳/۹

سایر متغیرهای مستقل (فشار خون سیستولیک و تعداد گلبول‌های سفید) به‌دلیل پایین بودن قدرت پیش‌بینی آنها در معادله‌ها وارد نشدند (جدول شماره ۴).

جدول شماره ۴- ضرایب رگرسیون متغیرهای وارد شده به تفکیک گروه‌های چاق و لاغر

پارامتر	چاق		لاغر	
	بتا	*P*	بتا	*P*
مرحله اول (VO_2max)	− ۰/۴۱*	۰/۰۰۰	− ۰/۳۶*	۰/۰۰۰
مرحله دوم				
VO_2max	− ۰/۴۰*	۰/۰۰۰	–	–
HOMA-IR	۰/۳۸*	۰/۰۰۰	–	–

* نشان‌گر معنی‌داری در سطح $P<۰/۰۱$

بحث

سطح رسیستین سرم در مردان چاق بیشتر از مردان لاغر بود. در مردان چاق و لاغر، سطح سرمی رسیستین با نیم‌رخ لیپیدی و فشار خون دیاستولیک همبستگی نداشت. در مردان چاق، سطح سرمی رسیستین با مقاومت انسولینی همبستگی مستقیم داشت، اما در مردان لاغر چنین رابطه‌ای مشاهده نشد. در مردان چاق و لاغر، سطح سرمی رسیستین با فشار خون سیستولیک و تعداد گلبول‌های سفید همبستگی مستقیم و با عملکرد قلبی‌تنفسی همبستگی معکوس داشت. از بین متغیرهای HOMA-IR، فشار خون سیستولیک، تعداد گلبول‌های سفید و VO_2max، در مردان لاغر فقط VO_2max قدرت پیش‌بینی سطح رسیستین را داشت، اما در مردان چاق علاوه بر VO_2max، HOMA-IR نیز سطح رسیستین را پیش‌بینی می‌کرد. یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد سطح رسیستین سرم در مردان چاق بیشتر از مردان لاغر است. این یافته با یافته‌های برخی محققان هم‌خوانی دارد [۳۳،۲۵،۱۳]، اما با یافته‌های برخی محققان دیگر مغایر می‌باشد [۲۷،۲۶]. Derosa و همکاران دریافتند افراد چاق از سطح رسیستین بالاتری نسبت به افراد غیرچاق برخوردارند [۱۳]. Koleva و همکاران نیز نشان دادند سطح رسیستین در افراد چاق بالاتر از افراد با وزن طبیعی است [۲۵]. Mabrouk و همکاران نیز بیان نمودند سطح رسیستین بین افراد لاغر، چاق دیابتی و چاق غیردیابتی متفاوت است [۳۳]. در مقابل، Silha و همکاران دریافتند سطح رسیستین در افراد چاق غیردیابتی با افراد لاغر مشابه است [۲۶]. Amirhakimi و همکاران نیز مشاهده نمودند سطح رسیستین بین پسران چاق و با وزن طبیعی متفاوت نیست. آنها هم‌چنین ارتباطی بین رسیستین سرم و BMI مشاهده نکردند [۲۷]. توجه به این نکته می‌تواند به درک دلیل احتمالی تفاوت یافته‌های محققان کمک نماید که در واقع رسیستین انسانی در بافت چربی سفید به‌میزان پایین‌تری بیان می‌شود و منبع اصلی تولید رسیستین در انسان، سلول‌های تک-هسته‌ای خون محیطی، ماکروفاژها و سلول‌های مغز استخوان می-

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-01]

باشد [۱۹] و بنابراین این احتمال وجود دارد که این عوامل نقش تعیین‌کننده‌تری در سطح رسیستینِ در گردش در مقایسه با بافت چربی و عامل چاقی/لاغری داشته باشند. مطابق با یافته‌های مطالعه حاضر سطح رسیستین سرم در مردان چاق و لاغر با فشار خون سیستولیک همبستگی مستقیم دارد، اما با فشار خون دیاستولیک همبسته نمی‌باشد. این یافته با یافته‌های محققانی همچون Rubin و همکاران [۱۸]، Makni و همکاران [۳۴] و Fang و همکاران [۴] هم‌خوانی دارد، اما با یافته‌های محققان دیگری همچون Solini و همکاران مغایر می‌باشد [۳۵]. Rubin و همکاران دریافتند در نوجوانان سطح رسیستین با فشار خون سیستولیک همبستگی مستقیم داشته، اما با فشار خون دیاستولیک همبسته نیست [۱۸]. Fang و همکاران نیز مشاهده کردند در بیماران غیردیابتی مبتلا به پرفشاری خون سطح رسیستین با فشار خون سیستولیک، مقاومت انسولینی و LDL همبسته است [۴]. در مقابل، Solini و همکاران دریافتند در افراد با فشار خون طبیعی سطح رسیستین با فشار خون دیاستولیک همبسته بوده، اما در افراد مبتلا به پرفشاری خون چنین رابطه‌ای وجود ندارد [۳۵]. حتی، Mahadik و همکاران بیان نمودند در افراد غیرچاق سطح رسیستین با فشار خون سیستولیک و فشار خون دیاستولیک همبسته بوده، درحالی‌که در افراد چاق رابطه مشابهی مشاهده نکردند [۷]. در برخی مطالعات نیز عدم همبستگی سطح رسیستین با فشار خون (سیستولیک و دیاستولیک) نشان داده شده است [۹،۸]. به‌عنوان مثال، Abd Elghaffar و همکاران دریافتند سطح رسیستین در افراد چاق و لاغر با فشار خون سیستولیک و فشار خون دیاستولیک همبسته نیست [۸]. دلیل عدم هم‌خوانی یافته‌های تحقیقات پیشین را می‌توان در تفاوت آنها از لحاظ ویژگی‌های آزمودنی‌های تحت مطالعه هم‌چون سن [۱۸،۷]، وضعیت فشار خون (با فشار خون طبیعی یا مبتلا به پرفشاری خون) [۴]، میزان چاقی [۸] و وضعیت سلامتی (سالم یا مبتلا به بیماری‌هایی هم‌چون دیابت نوع ۲) [۹] جستجو نمود. در مورد مکانیزم رابطه رسیستین با فشار خون، Fang و همکاران نتیجه گرفتند که ارتباط بین رسیستین با عامل نکروز تومور-آلفا، نیتریک اکسید و اندوتلین-۱ می‌تواند حاکی از نقش رسیستین در پیش‌روی پرفشاری خون از طریق اثر بر التهاب و عملکرد سیستم اندوتلیال باشد [۴]. به‌هرحال، هنوز مکانیزم‌های ارتباط رسیستین با فشار خون و نقش آن در پرفشاری خون شناخته نشده‌اند [۴]. مطابق با یافته‌های مطالعه حاضر سطح رسیستین سرم در مردان چاق با مقاومت انسولینی همبستگی مستقیم دارد، اما در مردان لاغر رابطه‌ای مشاهده نشد. هم‌چنین، مقاومت انسولینی در مردان چاق (و نه در مردان لاغر) سطح رسیستین را پیش‌بینی می‌کند. این یافته‌ها با یافته‌های محققانی همچون Makni و همکاران [۳۴] و Abd Elghaffar و همکاران هم‌خوانی دارد [۸]. Makni و همکاران افراد چاق، چاق مبتلا به سندروم متابولیکی و سالم را تحت مقایسه قرار دادند و دریافتند سطح رسیستین در افراد چاق و چاق مبتلا به سندروم متابولیکی با مقاومت انسولینی همبسته می‌باشد [۳۴]. Abd Elghaffar و همکاران نیز دریافتند سطح رسیستین در افراد چاق با مقاومت انسولینی همبستگی مستقیم داشته، اما آنها در افراد لاغر رابطه‌ای مشاهده نکردند [۸]. در مقابل، محققان دیگری همچون Mabrouk و همکاران [۳۳]، عباسی و همکاران [۳۶]، Stepien و همکاران [۱۱] و Luo و همکاران [۱۲] عدم ارتباط بین سطح رسیستین و مقاومت انسولینی را در افراد چاق یا لاغر نشان داده‌اند. Mabrouk و همکاران دریافتند در میان گروه‌های لاغر، چاق دیابتی و چاق غیردیابتی، فقط در افراد چاق دیابتی غلظت‌های رسیستین با انسولین و مقاومت انسولینی همبستگی مثبت دارد [۳۳]. عباسی و همکاران با مطالعه روی مردان چاق دریافتند بین غلظت‌های رسیستین سرم با گلوکز و انسولین ناشتا ارتباطی وجود ندارد [۳۶]. محققان دیگری همچون Silha و همکاران [۲۶]، Derosa و همکاران [۱۳] و Kawamoto و همکاران [۱۴] نیز صرف‌نظر از چاق، لاغر یا طبیعی بودن آزمودنی‌ها وجود ارتباط بین سطح رسیستین سرم و مقاومت انسولینی را نشان داده‌اند. Silha و همکاران رابطه مستقیم سطح رسیستین و مقاومت انسولینی را در افراد چاق غیردیابتی و افراد لاغر نشان دادند [۲۶]. مکانیزم ارتباط سطح رسیستین و مقاومت انسولینی به التهاب و چربی بدن نسبت داده شده است [۳۷،۱۰]. مقاومت انسولینی حالتی است که در آن جذب گلوکز با واسطه انسولین در بافت حساس به انسولین آسیب می‌بیند؛ این نارسایی در نتیجه مهار مسیر سیگنالینگ انسولین می‌باشد. چندین عامل جهت توضیح مکانیزم‌های مقاومت انسولینی پیشنهاد شده‌اند که چاقی، التهاب، اختلال عملکرد میتوکندریایی، افزایش انسولین خون، زمینه ژنتیکی، افزایش سن، استرس اکسیداتیو، کبد چرب، هایپوکسی و بارداری از جمله این عوامل می‌باشند [۳۸]. بیشتر این عوامل با چاقی و افزایش سن در ارتباط‌اند [۳۸] و بنابراین شاید دلیل اختلاف یافته‌های موجود در زمینه ارتباط سطح رسیستین با مقاومت انسولینی به تفاوت آزمودنی‌های تحت مطالعه از لحاظ عوامل مذکور (به‌ویژه میزان چاقی و سن) مربوط باشد. مطابق با یافته‌های مطالعه حاضر سطح رسیستین سرم در مردان چاق و لاغر با نیم‌رخ لیپیدی همبستگی ندارد. برخی محققان همچون Reily و همکاران [۲۰]، Gharibeh و همکاران [۹]، Gnacińska و همکاران [۱۷] و Rubin و همکاران [۱۸] نیز عدم ارتباط بین

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-01]

سطح در گردش رسیستین و اجزای نیم‌رخ لیپیدی را گزارش نموده‌اند. Reilly و همکاران در افراد غیردیابتی با وزن طبیعی و افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ عدم ارتباط بین سطح رسیستین با TG، HDL و LDL را نشان دادند [۲۰]. همچنین، Gharibeh و همکاران با مطالعه روی افراد مبتلا به دیابت نوع دو دریافتند ارتباطی بین سطح رسیستین با TG، TC، HDL و LDL وجود ندارد [۹]. در مقابل، محققان دیگری همچون Chen و همکاران [۱۰]، Qi و همکاران [۳۹]، Owecki و همکاران [۴۰] و Singh و همکاران [۱۶] وجود ارتباط بین سطح رسیستین با برخی اجزای نیم‌رخ لیپیدی را بیان نموده‌اند. Qi و همکاران بیان نمودند در مردان میانسال و مسن سطح رسیستین با TG و HDL همبسته می‌باشد، اما با سطح TC و LDL رابطه‌ای ندارد [۳۹]. Owecki و همکاران نیز بیان نمودند سطح رسیستین در افراد چاق دیابتی و غیردیابتی با HDL همبستگی مستقیم داشته و با LDL همبستگی معکوس دارد [۴۰]. مکانیزم‌های ارتباط بین رسیستین و نیم‌رخ لیپیدی شناخته نشده است، اما به‌نظر می‌رسد که ویژگی‌های آزمودنی‌های تحت مطالعه هم‌چون سن [۳۹،۱۸]، وضعیت سلامتی [۲۰،۱۶،۱۰،۹] و میزان چاقی [۲۰،۱۷] می‌تواند تا حدودی تفاوت بین یافته‌های مطالعات صورت گرفته را توجیه نماید. مطابق با یافته‌های مطالعه حاضر سطح رسیستین سرم در مردان چاق و لاغر با تعداد گلبول‌های سفید همبستگی مستقیم دارد. این یافته‌ها با یافته‌های Kunnari و همکاران [۴۱]، Aquilante و همکاران [۴۲] و Reily و همکاران [۲۰] هم‌خوانی دارد [۲۰]. Kunnari و همکاران [۴۱] و Aquilante و همکاران [۴۲] همبستگی مستقیم بین سطح رسیستین و لوکوسیت‌ها را در انسان نشان داده‌اند. رسیستین در انسان غالبا در ماکروفاژها بیان می‌شود [۳۵]. رسیستین انسانی در بافت‌هایی چون طحال و تیموس نیز کشف شده است [۱۹]. این یافته‌ها و نقش احتمالی رسیستین در التهاب و بیماری‌های خودایمنی [۱۹]، می‌تواند تا حدودی رابطه مثبت بین سطح در گردش رسیستین و گلبول‌های سفید خون را توجیه نماید. مطابق با یافته‌های مطالعه حاضر سطح رسیستین سرم در مردان چاق و لاغر با عملکرد قلبی‌تنفسی همبستگی معکوس دارد. هم‌چنین، در هر دو گروه مردان چاق و لاغر شاخص عملکرد قلبی‌تنفسی (VO_2max) سطح رسیستین را پیش‌بینی می‌کند. هم‌راستا با یافته‌های مطالعه حاضر، نشان داده شده است که سطح بالاتر فعالیت بدنی شدید عادتی و VO_2max با سطح پایین‌تر رسیستین در پسران نوجوان همراه است [۴۴،۴۳]. برخی محققان همچون Kadoglou و همکاران [۲۱]، Jones و همکاران [۴۵] و Balducci و همکاران [۴۶] به اثر مثبت تمرین ورزشی روی سطح رسیستین اشاره نموده‌اند. و در مقابل، محققانی همچون Rokling-Andersen و همکاران عدم تاثیر تمرین روی سطح رسیستین را گزارش کرده‌اند [۲۲]. Jones و همکاران دریافتند تمرین هوازی سطح رسیستین را در نوجوانان بیش‌وزن کاهش می‌دهد، اما بر VO_2max آزمودنی‌ها تاثیری ندارد [۴۵]. Balducci و همکاران با مطالعه روی افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ دریافتند سطح رسیستین پس از ۱۲ ماه تمرین هوازی یا تمرین ترکیبی (هوازی + قدرتی) به‌طور مستقل از کاهش وزن، کاهش نشان می‌دهد. این محققان نتیجه گرفتند اثر ضد التهابی تمرین ورزشی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ و سندروم متابولیکی به نوع تمرین وابسته بوده و مستقل از کاهش وزن است [۴۶]. احتمالا ویژگی‌های تمرین ورزشی و گروه تحت مطالعه می‌تواند تفاوت‌هایی در نتایج ضد التهابی تمرین ورزشی ایجاد کند [۴۷].

نتیجه‌گیری

مردان چاق از سطح رسیستین بالاتری نسبت به مردان لاغر برخوردارند و این با مقاومت انسولینی بیشتر در این افراد همراه است. در هر دو گروه، سطح رسیستین با فشار خون سیستولیک و تعداد گلبول‌های سفید رابطه مستقیم داشته و با عملکرد قلبی‌تنفسی رابطه معکوس دارد و این از جنبه سلامت به‌ویژه برای افراد چاق حائز اهمیت است. احتمالا، رابطه‌ای بین سطح در گردشِ رسیستین با نیم‌رخ لیپیدی و فشار خون دیاستولیک در مردان چاق یا لاغر وجود ندارد. به‌نظر می‌رسد مقاومت انسولینی و عملکرد قلبی‌تنفسی می‌توانند سطح رسیستین را پیش‌بینی کنند.

تشکر و قدردانی

مقاله حاضر برگرفته از طرح پژوهشی می‌باشد که در دانشگاه آزاد اسلامی واحد سقز به اجرا درآمده است. از معاونت پژوهشی واحد و تمامی همکاران و داوطلبان عزیزی که محققان را در اجرای این پژوهش یاری رساندند، صمیمانه تشکر و قدردانی به‌عمل می‌آید.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-01]

References:

[1] Sinan UY, Canbolat IP, Baydar O, Oktay V, Imre G, Kocas C, et al. Relationship between increased serum resistin level and severity of coronary artery disease. ***Angiology*** 2014; 65(3): 239-42.

[2] Yin J, Gao H, Yang J, Xu L, Li M. Measurement of salivary resistin level in patients with type 2 diabetes. ***Int J Endocrinol*** 2012; 2012: 359724.

[3] Gupta V, Sing AK, Gupta V, Kumar S, Srivastava N, Jafar T, et al. Association of circulating resistin with metabolic risk factors in Indian females having metabolic syndrome. ***Toxicol Int*** 2011; 18(2): 168–72.

[4] Fang C, Lei J, Zhou S, Zhang Y, Yuan G, Wang J. Association of higher resistin levels with inflammatory activation and endothelial dysfunction in patients with essential hypertension. ***Chin Med J*** 2013; 12 (4) 646-9.

[5] Zhang L, Curhan GC, Forman JP. Plasma resistin levels associate with risk for hypertension among nondiabetic women. ***J Am Soc Nephrol*** 2010; 21(7): 1185–91.

[6] Musialik K. The influence of chosen adipocytokines on blood pressure values in patients with metabolic syndrome. ***Kardiol Pol*** 2012; 70(12): 1237-42.

[7] Mahadik SR. Association between adipocytokines and insulin resistance in Indian hypertensive patients. ***Indian Heart J*** 2012; 6401: 35–9.

[8] Abd Elghaffar S, Hafez MH, Shaaban FA, Abou Ismail LA, Salama SID, Rashed RG. Resistin and obesity-associated insulin resistance in children. ***JGEB*** 2010; 8(2): 17-25.

[9] Gharibeh MY, Al Tawallbeh GM, Abboud MM, Radaideh A, Alhader AA, Khabour OF. Correlation of plasma resistin with obesity and insulin resistance in type 2 diabetic patients. ***Diabetes Metab*** 2010; 36 (6 Pt 1): 443-9.

[10] Chen BH, Song Y, Ding EL, Roberts CK, Manson JE, Rifai N, et al. Circulating levels of resistin and risk of type 2 diabetes in men and women: results from two prospective cohorts. ***Diabetes Care*** 2009; 32(2): 329–34.

[11] Stepien M, Stepien A, Wlazel RN, Paradowski M, Rizzo M, Banach M, et al. Predictors of insulin resistance in patients with obesity: a pilot study. ***Angiology*** 2014; 65(1): 22-30.

[12] Luo R, Li X, Jiang R, Gao X, Lü Z, Hua W. Serum concentrations of resistin and adiponectin and their relationship to insulin resistance in subjects with impaired glucose tolerance. ***J Int Med Res*** 2012; 40(2): 621-30.

[13] Derosa G, Fogari E, D'Angelo A, Bianchi L, Bonaventura A, Romano D, et al. Adipocytokine levels in obese and non-obese subjects: an observational study. ***Inflammation*** 2013; 36(4): 914-20.

[14] Kawamoto R, Tabara Y, Kohara K, Kusunoki T, Abe M, Miki T. Plasma resistin levels are associated with insulin resistance in older Japanese men from a rural village. ***Metab Syndr Relat Disord*** 2012; 10(5): 380-6.

[15] Stępień M, Wlazeł RN, Paradowski M, Banach M, Rysz M, Misztal M, et al. Serum concentrations of adiponectin, leptin, resistin, ghrelin and insulin and their association with obesity indices in obese normo- and hypertensive patients – pilot study. ***Arch Med Sci*** 2012; 8(3): 431–6.

[16] Singh AK, Tiwari S, Gupta A, Natu SM, Mittal B, Pant AB. Association of resistin with metabolic syndrome in Indian subjects. ***Metab Syndr Relat Disord*** 2012; 10(4): 286-91.

[17] Gnacińska M, Małgorzewicz S, Łysiak-Szydłowska W, Sworczak K. The serum profile of adipokines in overweight patients with metabolic syndrome. ***Endokrynol Pol*** 2010; 61(1): 36–41.

[18] Rubin DA, McMurray RG, Hackney AC, Harrell JS. Relationship between cardiovascular risk factors and adipokines in adolescents. ***Horm Res Paediatr*** 2011; 76: 123–9.

[19] Al-Suhaimi EA, Shehzad A. Leptin, resistin and visfatin: the missing link between endocrine metabolic disorders and immunity. ***Eur J Med Res*** 2013; 18: 12.

[20] Reilly MP, Lehrke M, Wolfe ML, Anand Rohatgi A, Mitchell A. Lazar M A, et al. Resistin is an inflammatory marker of atherosclerosis in humans. ***Circulation*** 2005; 111(7): 932-9.

[21] Kadoglou NP, Perrea D, Iliadis F, Angelopoulou N, Liapis C, Alevizos M. Exercise reduces resistin and inflammatory cytokines in patients with type 2 diabetes. ***Diabetes Care*** 2007; 30(3): 719-21.

[22] Rokling-Andersen MH, Reseland JE, Veierød MB, Anderssen SA, Jacobs Jr DR, Urdal P, et al. Effects of long-term exercise and diet intervention on plasma adipokine concentrations. ***Am J Clin Nutr*** 2007; 86(5): 1293–301.

[23] Powers SK, Howley ET. Exercise physiology: Theory and application to fitness and performance. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 2004: 362-6.

[24] Subramanian SV, Perkins JM, Khan KT. Do burdens of underweight and overweight coexist among lower socioeconomic groups in India? ***Am J Clin Nutr*** 2009; 90(2): 369-76.

[25] Koleva DI, Orbetzova MM, Atanassova PK. Adipose tissue hormones and appetite and body weight regulators in insulin resistance. ***Folia Med (Plovdiv)*** 2013; 55(1): 25-32.

[26] Silha JV, Krsek M, Skrha JV, Sucharda P, Nyomba BLG, Murphy LJ. Plasma resistin, adiponectin and leptin levels in lean and obese

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-01]

subjects: correlations with insulin resistance. ***Eur J Endocrinol*** 2003; 149(4): 331–5.
[27] Amirhakimi A, Karamifar H, Moravej H, Amirhakimi G. Serum resistin level in obese male children. ***J Obes*** 2011; 2011: 953410.
[28] Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. ***Br J Nutr*** 1978; 40(3): 497-504.
[29] Siri WE. Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. ***Nutrition*** 1993; 9(5): 480-91.
[30] Saremi A, Shavandi N, Parastesh M, Daneshmand H. Twelve-week aerobic training decreases chemerin level and improves cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. ***Asian J Sports Med*** 2010; 1(3): 151–8.
[31] Powers SK, Howley ET. Exercise physiology: Theory and application to fitness and performance. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 2004: 300-4.
[32] Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. ***Diabetologia*** 1985; 28(7): 412-9.
[33] Mabrouk R, Ghareeb H, Shehab A, Omar K, El-Kabarity RH, Soliman DA, et al. Serum visfatin, resistin and IL-18 in A group of Egyptian obese diabetic and non diabetic individuals. ***Egypt J Immunol*** 2013; 20(1): 1-11.
[34] Makni E, Moalla W, Benezzeddine-Boussaidi L, Lac G, Tabka Z, Elloumi M. Correlation of resistin with inflammatory and cardiometabolic markers in obese adolescents with and without metabolic syndrome. ***Obes Facts*** 2013; 6(4): 393-404.
[35] Solini A, Stea F, Santini E, Bruno RM, Duranti E, Taddei S, et al. Adipocytokine levels mark endothelial function in normotensive individuals. ***Cardiovasc Diabetol*** 2012, 11: 103.
[36] Shahgholiabasi R, Bananaeifar A, Parsian H. Resistin in relation to fasting glucose and insulin in obese men. ***Ann Biol Res*** 2012; 3(6): 2930-2.
[37] Qatanani M, Szwergold NR, Greaves DR, Ahima RS, Lazar MA. Macrophage-derived human resistin exacerbates adipose tissue inflammation and insulin resistance in mice. ***J Clin Invest*** 2009; 119: 531–9.
[38] Ye J. Mechanisms of insulin resistance in obesity. ***Front Med*** 2013; 7(1): 14-24.
[39] Qi Q, Wang J, Li H, Yu Z, Ye X, Hu FB, et al. Associations of resistin with inflammatory and fibrinolytic markers, insulin resistance, and metabolic syndrome in middle-aged and older Chinese. ***Eur J Endocrinol*** 2008; 159: 585–93.
[40] Owecki M, Nikisch E, Miczke A, Pupek-Musialik D, Sowiński J. Serum resistin is related to plasma HDL cholesterol and inversely correlated with LDL cholesterol in diabetic and obese humans. ***Neuro Endocrinol Lett*** 2010; 31(5): 673-8.
[41] Kunnari A, Ukkola O, Paivansalo M, Kesaniemi YA. Higher plasma resistin level is associated with enhanced highly sensitive C-reactive protein and leukocytes. ***J Clin Endocrinol Metab*** 2006; 91 2755–60.
[42] Aquilante CL, Kosmiski LA, Knutsen SD, Zineh I. Relationship between plasma resistin concentrations, inflammatory chemo- kines, and components of the metabolic syndrome in adults. ***Metabolism*** 2008: 57(4): 494–501.
[43] Rubin DA, McMurray RG, Harrell JS, Hackney AC, Thorpe DE, Haqq AM. The association between insulin resistance and cytokines in adolescents: the role of weight status and exercise. ***Metabolism*** 2008; 57(5): 683–90.
[44] Rubin DA, Hackney AC. Inflammatory cytokines and metabolic risk factors during growth and maturation: influence of physical activity. ***Med Sport Sci*** 2010; 55: 43-55.
[45] Jones TE, Basilio JL, Brophy PM, McCammon MR, Hickner RC. Long-term exercise training in overweight adolescents improves plasma peptide YY and resistin. ***Obesity*** 2009; 17(6): 1189–95.
[46] Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P, et al. Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss. ***Nutr Metab Cardiovasc Dis*** 2010; 20(8): 608-17.
[47] Ertek S, Cicero A. Impact of physical activity on inflammation: effects on cardiovascular disease risk and other inflammatory conditions. ***Arch Med Sci*** 2012; 8(5): 794-804.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-01]