

## پایاننامهی کارشناسی ارشد: سهیل صغیری، ۱۳۹۹

بررسی ارتباط بین سطح سرمی اسپروسین و ایندکس های مقاومت به انسولین در کودکان

چکیده

مقدمه: چاقی در کودکان احتمالاً از طریق اختلال در تنظیم آدیپوکاین $\neg$ ها خطر ابتلا به دیابت نوع 2 (T2DM) را در دوران بزرگسالی افزایش می $\neg$ دهد. با این حال، شواهد موجود در مورد آسپروسین و هموستاز گلوکز در کودکان کم و متناقض است. هدف از این مطالعه بررسی ارتباط آسپروسین و هموستاز گلوکز در کودکان بود.

مواد و روش $\neg$ کار: ما در این مطالعه مشاهده $\neg$ ای 45 کودک با وزن طبیعی و 43 کودک چاق را بررسی کردیم. متغیرهای دموگرافیک و بیوشیمیایی برای همه شرکت $\neg$ کنندگان در مطالعه اندازه $\neg$ گیری شد. غلظت انسولین و آسپروسین با استفاده از روش ELISA اندازه $\neg$ گیری شد. ارزیابی مدل همواستاتیک غلظت انسولین و آسپروسین با استفاده از روش HOMA-IR) اندازه $\neg$ گیری شد. ارزیابی مدل همواستاتیک با استفاده انسولین (HOMA-IR) و  $\neg$ ساسیت به انسولین (TyG) به عنوان بررسی حساسیت کمی انسولین (QUICKI) و  $\neg$ شاخص تری $\neg$ گلیسیرید $\neg$  $\neg$ گلوکز استفاده شدند

یافته ها: سطح آسپروسین در کودکان چاق به طور معنی داری نسبت به کودکان با وزن طبیعی بالاتر بود. همچنین سطح سرمی آسپروسین در کودکان چاق، به صورت معنی دار با سطح سرمی گلوکز، انسولین، HOMA-S، HOMA-IR، QUICKI و TyG در ارتباط بود. از این گذشته، در کودکان چاق دارای مقاومت به انسولین، سطح سرمی آسپروسین به صورت معنی دار نسبت به کودکان چاق بدون مقاومت به انسولین بالاتر بود.

نتیجه  $\neg$ گیری: یافته  $\neg$ های ما  $\neg$  نشان داد که غلظت آسپروسین در کودکان چاق در مقایسه با کنرل  $\neg$ ها با وزن طبیعی افزایش یافته است. علاوه براین، ارتباط مثبتی بین آسپروسین و مقاومت به انسولین در کودکان مبتلا به چاقی  $\neg$  وجود دارد.

كليدواژهها: آسپروسين، مقاومت بهانسولين، ديابت، چاقى

شمارهی پایاننامه: ۱۲۷۲۹۰۷۹۱۱۹۱۷۳۷۱۳۹۸۱۶۲۲۵۰۲۷۲

تاریخ دفاع: ۱۳۹۹/۱۱/۱۹

رشتەى تحصيلى: ژنتىک

**دانشكده:** علوم پايه

استاد راهنما: دکتر علی اکبر جنت آبادی

**استاد مشاور:** دکتر محسن نعیمیپور



## M.A. Thesis:

Evaluation of the relationship between serum levels of aspirin and insulin resistance indices in children

## **ABSTRACT**

Background: Childhood obesity has been linked to increased risk of developing type 2 diabetes mellitus (T2DM) in later life, possibly by dysregulation of adipokines. However, available evidence about asprosin, a novel identified adipokine, and glucose homeostasis in children is scarce and contraversial. The aim of this study was to investigate association of asprosin and glucose homeostasis in children.

Methos: We recruited 30 normal weight, 30 overweight and 30 obese childeren in this observational study. Demographic and biochemical variables were measured for all participants. Insulin and asprosin concentrations were measured using ELISA method. Homeostatic model assessment (HOMA) of insulin resistance (HOMA-IR), insulin sensitivity (HOMA-S), ?-cell function (HOMA-IR), quantitative insulin sensitivity check index (QUICKI) and triglyceride- glucose index (TyG) were used as glucose homeostasis indeces.

Result: Asprosin levels in obese children were significantly higher than normal weight children. Also, serum levels of asprosin in obese children were significantly associated with serum levels of glucose, insulin, HOMA-S, HOMA-IR, QUICKI and TyG. Furthermore, in obese children with insulin resistance, serum levels of asprosin were significantly higher than in obese children without insulin resistance.

Conclusion: Our findings indicated that asprosin concentration was increased in obese childrens. In addition, there was a positive association between asprosin and insulin resistance in children with obesity.

صفحه: