دوماهنامه طبّ جنوب
پژوهشکده زیست- پزشکی خلیج فارس
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
سال هجدهم، شماره ۲، صفحه ۴۳۲ - ۴۲۱ (خرداد و تیر ۱۳۹۴)

ISMJ 2015; 18(2): 421-432

همبستگی سطح سرمی فاکتور رشد انسولین مانند-۱(IGF-۱) با پروتئین واکنش‌گر سی فراحساس (hs-CRP) در زنان یائسه: یک مطالعه جمعیتی

غلامرضا پوربهی [۱]، محمدرضا کلانترهرمزی [۱]، افشین استوار [۱]، صمد اکبرزاده [۱]،
مجید اسدی [۲]، سینا دوبرادران [۳]، ایرج نبی‌پور [۴]، حسین دارابی [۱*]

[۱] مرکز تحقیقات طب گرمسیری و عفونی خلیج‌فارس، پژوهشکده علوم زیست‌پزشکی خلیج‌فارس، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
[۲] مرکز تحقیقات پزشکی هسته‌ای خلیج‌فارس، پژوهشکده علوم زیست‌پزشکی خلیج‌فارس، دانشگاه علوم‌پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
[۳] مرکز تحقیقات بهداشت محیط سیستمی، نفت، گاز و انرژی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
[۴] مرکز تحقیقات زیست فناوری دریایی خلیج‌فارس، پژوهشکده علوم زیست‌پزشکی خلیج‌فارس، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر

(دریافت مقاله: ۹۳/۱۰/۲۵- پذیرش مقاله: ۹۴/۱/۱۲)

چکیده

زمینه: کاهش سطح IGF-۱ و افزایش پروتئین واکنش‌گرسی(CRP) با افزایش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی توأم می باشند. از این رو، این فرضیه مطرح می‌شود که آیا بین این دو پروتئین ارتباطی وجود دارد؟ ازآنجا که سطوح در گردش خون هنوز IGF-۱ در پیوند با CRP به خوبی در سطح جمعیت‌های انسانی مورد مطالعه قرار نگرفته است، هدف مطالعه‌ی کنونی، بررسی همبستگی بین این دو، در سطح جمعیت زنان یائسه می‌باشد.

مواد و روش‌ها: تعداد ۳۶۱ زن یائسه‌که در یک مطالعه کهورت شرکت کرده بودند، به صورت مقطعی مورد مطالعه قرار گرفتند. سندرم متابولیک بر اساس شاخص ATP III پانل بزرگسالان تعریف گردید. سطوح سرمی IGF-۱ وپروتئین واکنش‌گرسی فراحساس (hs-CRP) به شیوه‌ی الیزا مورد سنجش قرار گرفتند.

یافته‌ها: زنان یائسه‌ای‌که دارای‌سطح سرمی hs-CRP بالاتر از میانه بودند، در مقایسه با زنانی‌که دارای سطح پایین‌تر از میانه hs-CRP بودند، IGF-۱ پایین‌تری داشتند (P=۰/۰۰۱). درآنالیز رگرسیون خطی چند متغیره، سطح سرمی IGF-۱ همسان شده با سن و سندرم متابولیک، با hs-CRP رابطه‌ای معنی‌دار به صورت معکوس از خود نشان داد (β=-۰/۱۳۹، P<۰/۰۰۷). همچنین هنگامی‌که سطح سرمی IGF-۱ نیز برای سن، شاخص توده بدنی و دیابت تیپ دو همسان گردید، این رابطه‌ی معنی‌دار معکوس پا برجا ماند (β=-۰/۱۳۰، P=۰/۰۱۴).

نتیجه‌گیری: سطح سرمی IGF-۱ با التهاب مزمن در زنان یائسه همبستگی معکوس دارد. از این رو، این فرضیه که IGF-۱ به صورت یک عامل ضد التهابی به عنوان محافظ در بیماری‌های قلبی- عروقی نقش ایفا می‌کند، تقویت می‌گردد.

واژگان کلیدی: IGF-۱، التهاب مزمن، CRP، بیماری‌های قلبی- عروقی، سندرم متابولیک

*بوشهر، مرکز تحقیقات طب گرمسیری و عفونی خلیج‌فارس، پژوهشکده‌ی علوم زیست پزشکی خلیج‌فارس، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
E-mail: darabi53@yahoo.com

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-10]

مقدمه

فاکتور رشد انسولین مانند (IGF-۱)، یک هورمون پپتیدی ۷۰ آمینو اسیدی است که عمدتاً توسط کبد ساخته می‌شود و بخشی از تنظیم این هورمون به هورمون رشد (GH) بستگی دارد و اثرات پرولیفراتیو و آناتومیک هورمون رشد بر روی بافت‌هایی همچون استخوان، چربی و ماهیچه را واسطه‌گری می‌نماید (۱). پروتئین عمده اتصال دهنده‌ی آن IGFBP-۳ می‌باشد که زیست دسترس‌پذیری IGF-۱ را تنظیم نموده و اثر آن را از طریق گیرنده‌ی IGFBP-۳ واسطه می‌شود (۲ و ۳).

سامانه‌ی پیام دهی IGF-1، انقباض‌پذیری، متابولیسم، هیپرتروفی، اتوفاژی، پیرشدگی و آپوپتوز را در قلب تنظیم می‌کند و از این رو کمبود IGF-۱ با افزایش خطر بیماری‌های قلبی- عروقی توأم است و این در حالی است که فعالیت گیرنده‌ی IGF-۱ در قلب، اثرات مضر غذای با چربی بالا و سکته‌ی قلبی را کاهش می‌دهد (۴). یک رابطه معکوس میان IGF-۱ و شیوع سندرم متابولیک و عوارض توأم با بیماری‌های قلبی- عروقی، یافت شده است و این یافته‌ها نشانگر آن هستند که اختلال در سامانه‌ی پیام‌دهی IGF-۱ می‌تواند به عنوان عامل خطرساز بیماری‌های قلبی- عروقی و سندرم متابولیک مطرح شود (۵ و ۶). از این رو در بسیاری از مطالعات، کمبود IGF-۱ در افراد با سندرم متابولیک و بیماران با ایکسمی قلب و عروقی گزارش شده است (۶).

مارکر دیگر که در مطالعات بی‌شماری در سراسر جهان نشان داده شده است که با رخداد سکته‌های قلبی، مرگ ومیر بیماری عروق کرونر، سکته مغزی، بیماری عروق محیطی و مرگ ناگهانی همبستگی دارد، پروتئین واکنش‌گر c (CRP)[1] است (۷). این پروتئین که عمدتاً از کبد در پاسخ به استرس (مانند التهاب)، به سیستم عروق ریخته می‌شود، نقش بی‌همتایی را در بیماری آترواسکلروز ایفا می‌کند و از این رو مراکز کنترل بیماری‌ها (CDC) و انجمن قلب آمریکا در بیانیه‌ای اندازه‌گیری رایج این مارکر را در کسانی که خطر میانه برای بیماری عروق دارند را پیشنهاد نموده است (۸). اما باید دانست که CRP نه تنها یک مارکر زیستی بیماری‌های قلبی- عروقی است بلکه اثرات مستقیم بر روی مکانیسم‌های آترواسکلروز نیز دارد؛ زیرا در پلاک‌های آترواسکلروز حضور آشکار از خود نشان داده است (۹). از آنجا که کاهش سطح در گردش IGF-۱ و افزایش سطح CRP به صورت جداگانه با بیماری‌های قلبی- عروقی و خطر آترواسکلروز توأم هستند، این پرسش برمی‌خیزد که آیا ممکن است همبستگی ویژه‌ای در سطح مکانیسمی و بیماری‌زایی در عرصه‌های پاتولوژیک میان IGF-۱ سرمی و سطح CRP در گردش خون وجود داشته باشد؟ همبستگی میان IGF-۱ با سطح التهاب مزمن با اندازه‌گیری CRP در بیماری اسپوندیلیت آنکلیوزان (۱۰)، بیماری التهابی روده‌ای مزمن (۱۱)، آرتریت روماتیسمی (۱۲)، آکرومگالی (۱۳)، استئاتوز کبدی (۱۴)، سرطان متاستاتیک ریه با سلول‌های کوچک (۱۵) و بیماران همودیالیزی (۱۶) مورد مطالعه قرار گرفته است. همچنین در مطالعات گوناگون اپیدمیولوژیک، به رابطه معکوس چشمگیر IGF-۱ و CRP در زمان کم کردن وزن در افراد با چاقی مفرط (۱۷)، مردان سیگاری سیاه پوست (۱۸)، زنان با بیماری‌های قلبی- عروقی (۱۹)، سندرم متابولیک با و بدون دیابت (۲۰)، اشاره شده است. مطالعات پیشین

[1] C-reactive Protein

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-10]

نیز بر هم کنش میان IGF-۱ و سطح التهاب را در زمینه‌ی جمعیت‌های سالمند بررسی کرده‌اند (۲۵-۲۱). امّا مطالعات اپیدمیولوژیک در این جمعیت‌ها و شاخص‌های ورود به مطالعه در آن‌ها بسیار ناهمگن بوده و نتایج نیز بسیار متنوع گزارش شده‌اند و یافته‌ها بسیار ضد و نقیض می‌باشند (۲۵-۲۱).

همچنین در عمده‌ی این مطالعات و در تجزیه و تحلیل‌های آماری، به عوامل مخدوش‌کننده مانند چاقی توجه‌ای نشان نداده‌اند. از این رو، با توجه به نقش فزاینده‌ی کاهش IGF-۱ با فزونی سن و نقش پاتوفیزیولوژیک این هورمون در پدیده‌ی پیری و همچنین ارتباط تنگاتنگ آن با سندرم متابولیک و بیماری‌های قلبی- عروقی، یعنی بیماری‌هایی که پروتئین واکنش‌گر c (CRP) نیز اثرات پاتولوژیک مضری را از خود نشان می‌دهد، و همچنین وجود مطالعات محدود و ضد و نقیض پیرامون ارتباط ارگانیک IGF-۱ با پدیده التهاب مزمن با درجه پایین، ما را بر آن داشت تا به همبستگی مقطعی این دو پروتئین در یک جمعیت از زنان یائسه که در قالب یک پروژه‌ی کهورت جمعیتی (population-based) شرکت کرده بودند (با در نظر گرفتن عوامل مخدوش‌گر)، به مطالعه بپردازیم.

مواد و روش‌ها

نمونه‌گیری از جامعه

این مطالعه در راستای مطالعه‌ی اپیدمیولوژیک بزرگ-مطالعه‌ی چند مرکزی پوکی استخوان ایران (IMOS)[2] انجام شده که در آن ۶۰۰۰ زن و مرد طبیعی به‌طور اتفاقی از پنج شهر بزرگ سراسر ایران انتخاب شدند. هدف این مطالعه به خدمت گرفتن ۱۲۰ زن و مرد ۲۰ تا ۷۵ ساله در قالب دهه‌ی سنی در هر مرکز بود. دانشگاه علوم پزشکی بوشهر یکی از پنج مرکز شرکت کننده در IMOS بود. شرکت کنندگان در مطالعه‌ی کنونی نمونه‌های تصادفی طبقه‌بندی شده بر اساس سن از زنان یائسه بودند. آن‌ها از ۱۳ خوشه در بندر بوشهر (مرکز استان بوشهر که بیشترین مرز را با خلیج‌فارس داراست) به‌طور تصادفی انتخاب شدند. همه‌ی این شرکت کنندگان افراد سالم و فعال جامعه بودند.

تعداد شرکت کنندگان تخمین زده شده در این بخش از مطالعه IMOS جهت تعیین همبستگی بین آدیپونکتین و سندرم متابولیک ۳۶۱ زن بودند. آگهی مربوط به مطالعه در روزنامه‌ها و تلویزیون محلی انتشار یافت. شرکت کنندگان انتخاب شده در این مطالعه از طریق نامه‌هایی که به‌صورت خانه به خانه به‌وسیله‌ی گروه‌های بررسی IMOS توزیع می‌شد، آگهی کسب می‌کردند. پس از اطلاع‌رسانی اولیه درباره‌ی استئوپروز و عوامل خطر همراه با آن، افراد جهت شرکت در این مطالعه به مرکز تحقیقات سلامت خلیج‌فارس، وابسته به دانشگاه علوم پزشکی بوشهر، در صبح روز بعد و در حالت ناشتا دعوت شدند.

معیارهای خروج از مطالعه شامل وجود بیماری‌های استخوانی ژنرالیزه شناخته شده همچون هیپرپاراتیروئیدیسم، هیپوپاراتیروئیدیسم، اختلالات تیروئیدی، آرتریت روماتوئید، استئوپروز ناشی از استروئید، استئودیستروفی کلیوی، سایر بیماری‌های متابولیک، سابقه‌ی بیماری‌های بدخیم و بیماری‌های کبدی، اعتیاد دارویی، در بستر بودن در دو هفته‌ی اخیر بعد از یک بیماری یا در کل بستری بودن به مدت سه ماه بودند. تمام زنان پرسشنامه‌ای مفصل دربرگیرنده اطلاعات جمعیت‌شناختی و رفتاری و نیز تاریخچه

[2] Iranian Osteoprosis Multicenter Study

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-10]

طبی وضعیت‌هایی که بر متابولیسم و توده استخوانی اثرگذار می‌باشند، تکمیل کردند.

توصیف متغیرها

در این مطالعه از شاخص‌های توصیف ATP(III) [۳] جهت تعریف سندرم متابولیک استفاده شد (۲۶). مطابق توصیف در سال ۲۰۰۱، سندرم متابولیک با دارا بودن حداقل ۳ فاکتور از فاکتورهای ذیل تعریف شده است:

۱- دور کمر بالا: بیش از ۸۸ سانتی‌متر

۲- افزایش تری‌گلیسرید بیشتر یا مساوی ۱۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر

۳- مقادیر کاهش یافته HDL: کمتر از ۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر

۴- افزایش سطح گلوکز ناشتای خون: بیشتر یا مساوی ۱۱۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر

۵- افزایش فشار خون: فشار خون سیستولی بیشتر یا مساوی ۱۳۰ میلی‌متر جیوه، یا فشار خون دیاستولی بیشتر از ۸۵ میلی‌متر جیوه یا گزارش خود فرد از مصرف داروهای ضد فشار خون

۶- دیابت تیپ دو بر اساس تعریف انجمن دیابت آمریکا که سطح گلوگز خون بالاتر و یا مساوی ۱۲۶ میلی‌گرم را محسوب می دارد تعریف گردید (۲۷).

اندازه‌گیری‌ها

سطح سرمی IGF-1 با کیت ایمیونواسی آنزیمی DRG IGF-1 600 ساخت آلمان اندازه‌گیری شد. نمونه‌ها، استانداردها و کنترل‌ها پیش از سنجش، اسیدی و خنثی گردیدند. ضرایب واریانس فرا و میان آزمونی کمتراز ۸ درصد بودند. مقادیر رفرانس بزرگسالان پس از بلوغ از ۱۵ تا ۳۵۰ نانوگرم در میلی‌لیتر در نوسان بود.

[3] National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III

اندازه‌گیری CRP با استفاده از یک کیت الیزا فراحساس ویژه‌ی (USA، Inc، International، DRG) CRP انجام گرفت. کمترین میزان غلظت قابل تشخیص به کمک این کیت ۰/۱ میلی‌گرم در لیتر برآورد شده است. علاوه بر این حساسیت عملکردی تعیین شده ۰/۱ میلی‌گرم در لیتر بود.

فشار خون، دو مرتبه از بازوی راست، پس از پانزده دقیقه استراحت در حالت نشسته و با فشارسنج جیوه‌ای استاندارد، اندازه‌گیری شد. قد و وزن با استفاده از استادیومتر اندازه‌گیری شد. لباس‌ها و کفش‌های سنگین اضافی قبل از اندازه‌گیری از بدن خارج شد. دور کمر در سطح بین حاشیه‌های دنده‌ای و ستیغ‌های ایلیاک تعیین گردید. دور لگن در سطح تروکانترهای بزرگ اندازه‌گیری شد. نمونه خون ناشتا تهیه شده و تمام نمونه‌ها، به سرعت سانتریفیوژ و تفکیک گردید و آنالیز آن در همان روز جمع‌آوری نمونه‌ها در مرکز تحقیقاتی خلیج‌فارس با به‌کارگیری اتوآنالیزر (The Netherlands، Vital specific «Selectra2 autoanalyzer») صورت گرفت.

سطح گلوکز خون با روش آنزیماتیک کلریمتریک گلوکزاکسیداز و با استفاده از کیت تجاری پارس آزمون، تهران، ایران اندازه‌گیری شد. سطح کلسترول توتال و کلسترول HDL با به‌کارگیری کلسترول اکسید از فنول آمینو آنتی‌پیرین و سطح تری‌گلیسرید با استفاده از روش آنزیماتیک گلیسرول ۳ فسفات اکسیداز فنول آمینو آنتی‌پیرین اندازه گرفته شد. سطح سرمی کلسترول LDL با فرمول فریدمان محاسبه شد.

آنالیز آماری

نرمالی بودن توزیع متغیرها با استفاده از آزمون Kolmogorov-Smirnov z بررسی شد. ما متوجه

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-10]

شدیم که تبدیل لگاریتم داده‌های hsCRP و IGF-1 تناسب بهتری با توزیع نرمال می‌دهد. تفاوت گروه‌ها برای داده‌های کمی با آزمون Student's t-test بررسی شد. نتایج به‌صورت میانگین همراه با انحراف استاندارد (SD) بیان شدند. داده‌های hsCRP و IGF-1 به‌صورت میانگین هندسی ارائه شدند. برای بررسی همبستگی لگاریتم hs- CRP با متغییرهای کمی از ضریب همبستگی پیرسون استفاده گردید. برای یافت همبستگی میان hs-CRP (متغییر وابسته) با IGF-1 از رگرسیون خطی چند متغیره استفاده شد. در مدل‌های گوناگون از سن، شاخص توده بدنی (BMI)، نسبت دور کمر به باسن، سندرم متابولیک و دیابت تیپ دو (متغیر مستقل) استفاده شد. جهت آنالیز داده‌ها از بسته‌ی نرم‌افزاری SPSS (SPSS Inc، Chicago، USA،Il) ویرایش ۲۱ استفاده گردید.

یافته‌ها

کل جمعیت مورد مطالعه ۳۶۱ زن یائسه با میانگین ۵۸/۷۳±۷/۷۶ سال بود. جدول ۱ خصوصیات آنتروپومتریک، سطح فشارخون و بیوشیمیایی جمعیت مورد مطالعه را به تفکیک میانه‌ی سطح hs-CRP نشان می‌دهد. زنان با سطح hs-CRP بالاتر از میانه دارای شاخص توده بدنی، فشارخون سیستولی، قندخون ناشتا، کلسترول تام، تری گلیسرید و دور کمر به باسن بالاتری در مقایسه با گروه زنان با سطح hs-CRP پایین‌تر از میانه بودند (P<۰/۰۵). اما تفاوتی میان سن، LDL کلسترول و HDL کلسترول بین دو گروه یافت نشد (P>۰/۰۵؛ جدول ۱). دور کمر به باسن، BMI، فشار خون سیستولی و دیاستولی، گلوکز، کلسترول تام، تری گلیسرید و IGF-1 با سطح hs-CRP رابطه‌ای خطی از خود نشان دادند (P<۰/۰۵؛ جدول ۲). در زنان با سطح hs-CRP بالاتر از سطح میانه نیز دارای سطح پایین‌تری از IGF-1 بودند (P=۰/۰۰۹). همبستگی خطی میان hs- CRP با دور کمر به باسن، فشارخون سیستولیک، گلوکز، کلسترول تام، تری‌گلیسرید و IGF-1 در زمانی که برای سن و شاخص توده بدنی نیز همسان سازی انجام گردید پا برجا ماند (جدول ۲). تعداد ۲۵۷ نفر (۷۱ درصد) از جمعیت مبتلا به سندرم متابولیک بودند. کسانی که دارای سندرم متابولیک بودند سطح بالاتری از hs-CRP در مقایسه با کسانی که سندرم متابولیک نداشتند، از خود نشان دادند (P<۰/۰۰۰۱).

جدول ۱) خصوصیات آنتروپومتریک، فشارخون و بیوشیمیایی ۳۶۱ زن یائسه ساکن بندر بوشهر به تفکیک سطوح سرمی hs-CRP (کمتر و مساوی میانه در مقایسه با بالاتر از میانه)

	گروه۱ (میانه≤ hs-CRP)	گروه۲ (میانه< hs-CRP)	P value
سن	۵۸/۴۴±۸/۲۱	۵۹/۰۱±۷/۳۱	۰/۴۸۹
دورکمر به باسن	۰/۹۱۳۰±۰/۰۷	۰/۹۳۷۵±۰/۰۶	۰/۰۰۱
شاخص توده بدنی (kg/m^2)	۲۶/۶۰±۴/۹۴	۲۹/۶۴±۴/۴۸	<۰/۰۰۰۱
فشارخون سیستولیک (mm Hg)	۱۲۱/۸۴±۱۸/۰۷	۱۳۰/۰۶±۲۰/۸۷	<۰/۰۰۰۱
فشارخون دیاستولیک (mm Hg)	۷۷/۳۲±۹/۹۷	۸۲/۰۴±۲۴/۷۷	۰/۰۱۹
گلوکزخون ناشتا (mg/dl)	۱۰۶/۰۳±۴۲/۵۶	۱۲۳/۳۸±۵۷/۵۳	<۰/۰۰۱
کلسترول تام (mg/dl)	۲۲۹/۰۷±۴۵/۰۵	۲۴۰/۷۱±۴۹/۴۲	۰/۰۲۰
LDL- کلسترول (mg/dl)	۱۵۲/۹۳±۴۰/۴۲	۱۶۱/۲۰±۴۴/۶۱	۰/۰۶۶
HDL- کلسترول (mg/dl)	۴۱/۷۶±۱۰/۴۶	۴۰/۳۸±۱۰/۷۸	۰/۲۱۷
تری گلیسرید (mg/dl)	۱۷۱/۹۹±۹۱/۶۰	۱۹۵/۶۶±۱۰۲/۶۳	۰/۰۲۱
IGF-1 (ng/ml)	۱۷۳/۷۸±۱/۴۴	۱۵۸/۴۸±۱/۴۴	۰/۰۰۹

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-10]

جدول ۲) همبستگی hs-CRP با سن، خصوصیات آنتروپومتریک، فشارخون و بیوشیمیایی زنان یائسه (غیرهمسان شده و همسان شده برای سن و BMI)

	غیر همسان شده		همسان شده برای سن و BMI	
	P value	r	P value	r
سن	۰/۵۴۹	۰/۰۳۲	-	-
دورکمر به باسن	۰/۰۰۱	۰/۱۷۲	۰/۰۲۶	۰/۱۱۷
BMI	<۰/۰۰۰۱	۰/۳۴۰	-	-
فشارخون سیستولی	۰/۰۰۱	۰/۱۷۹	۰/۰۳۰	۰/۱۱۵
فشارخون دیاستولی	۰/۰۴۳	۰/۱۰۷	۰/۵۹۱	۰/۰۲۹
گلوکز	۰/۰۳۶	۰/۱۱۰	۰/۰۱۷	۰/۱۲۶
کلسترول تام	۰/۰۱۸	۰/۱۲۵	۰/۰۲۳	۰/۱۲۰
LDL-کلسترول	۰/۰۷۰	۰/۰۹۶	۰/۰۵۰	۰/۱۰۴
HDL- کلسترول	۰/۱۵۰	-۰/۰۷۶	۰/۱۸۷	-۰/۰۷۰
تری گلسیرید	۰/۰۱۰	۰/۱۳۶	۰/۰۴۸	۰/۱۰۴
IGF-1	۰/۰۱۲	-۰/۱۳۲	۰/۰۰۸	۰/۱۳۹

جدول ۳ مقایسه میان hs-CRP را با اجزاءِ سندرم متابولیک به تفکیک اجزاءِ سندرم متابولیک نشان می‌دهد. کسانی که دور کمر بالا (بزرگ‌تر یا مساوی ۸۸ سانتی‌متر)، گلوکز خون ناشتا (بزرگتر یا مساوی ۱۱۰میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)، فشار خون بالا (بزرگ‌تر مساوی ۱۳۰ میلی‌متر جیوه) و تری‌گلیسرید (بزرگ‌تر مساوی ۱۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) داشتند به‌صورت معنی‌داری سطح بالاتری از hs-CRP را نشان دادند؛ این درحالی است که تفاوت معنی‌داری در میان جزءِ HDL کلسترول سندرم متابولیک یافت نگردید (جدول ۳).

جدول ۳) مقایسه میانگین هندسی سطح سرمی log hs- CRP زنان یائسه ساکن در بندر بوشهر به تفکیک اجزاء سندرم متابولیک

	تعداد	Log hs-CRP	P value
دورکمر (سانتی‌متر)			
≥۸۸	۳۱۳	۰/۲۸۷±۰/۴۰۸	<۰/۰۰۰۱
<۸۸	۴۸	-۰/۰۷۹±۰/۳۹۵	
تری گلیسرید (mg/dl)			
≥۱۵۰	۱۹۷	۰/۲۸۳±۰/۴۱۷	۰/۰۲۸
<۱۵۰	۱۶۴	۰/۱۸۲±۰/۴۲۹	
HDL-کلسترول (mg/dl)			
<۵۰	۲۹۳	۰/۲۳۷±۰/۴۳۱	۰/۸۶۵
≥۵۰	۶۸	۰/۲۴۶±۰/۴۰۲	
فشارخون (mm Hg)			
≥۱۳۰/۸۵	۱۷۹	۰/۳۰۳±۰/۳۶۹	۰/۰۰۵
<۱۳۰/۸۵	۱۸۰	۰/۱۷۹±۰/۴۶۴	
گلوکز ناشتا (mg/dl)			
≥۱۱۰	۱۱۸	۰/۳۴۳±۰/۴۱۱	۰/۰۰۱
<۱۱۰	۲۴۳	۰/۱۸۸±۰/۴۲۳	

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-10]

جدول ۴ نتایج آنالیز رگرسیون خطی چند متغیره را میان hs-CRP با IGF-1 نشان می‌دهد. همانگونه که هویدا است همواره IGF-1 به‌صورت معنی‌دار، روابط خطی معکوس با سطح سرمی hs-CRP از خود نشان داده است. از آنجا که اجزاءِ سندرم متابولیک، دور کمر، و سطح گلوکز ناشتا روابطی را با hs-CRP از خود نشان داده بودند وجود یا عدم وجود سندرم متابولیک نیز همراه با سن در مدل‌های رگرسیونی در نظر گرفته شدکه نتایج نشانگر آن بود که روابط معنی‌دار و معکوس میان hs- CRP و IGF-1 مستقل از سندرم متابولیک و سن وجود داشت (β=-۰/۱۳۹، P=۰/۰۰۷). همچنین همین رابطه معکوس میان hs-CRP و IGF-1 در زمانی که مدل برای دیابت‌کنترل‌گردید نیز پابرجا ماند (β=-۰/۱۳۰، P=۰/۰۱۴؛ جدول ۴).

جدول ۴) آنالیز رگرسیون خطی میان hs-CRP (به‌عنوان متغیر وابسته) و IGF-1 (به‌عنوان متغیر مستقل) در مدل‌های گوناگون در جمعیت زنان یائسه بندر بوشهر

	کل جمعیت مورد مطالعه	
	P	β
غیر همسان شده	۰/۰۱۲	-۰/۱۳۲
همسان شده برای سن	۰/۰۱۱	-۰/۱۳۴
همسان شده برای سن و BMI	۰/۰۰۸	-۰/۱۳۱
همسان شده برای‌سن ودورکمر	۰/۰۱۴	-۰/۱۲۸
همسان شده برای سن و سندرم متابولیک	۰/۰۰۷	-۰/۱۳۹
همسان شده برای سن،BMI و دیابت	۰/۰۱۴	-۰/۱۳۰

بحث

ما در یک مطالعه‌ی مقطعی- جمعیتی با مشارکت زنان یائسه بالای ۵۰ سال پی بردیم که سطح سرمی IGF-۱ با میزان hs-CRP رابطه‌ی معنادار خطی به‌صورت معکوس دارد. از آنجا که کاهش IGF-۱ و افزایش hs-CRP در پاتوژنز و مکانیسم‌های قلبی- عروقی و ایجاد بیماری‌های قلبی- عروقی و سندرم متابولیک نقش ایفا می‌کنند، به نظر می‌رسد که دستگاه قلب و عروق، یک دستگاه هدف مهم برای این دو مارکر زیستی باشد. در حقیقت، شواهد کافی وجود دارد که میوسیت‌های قلبی، اندوتلیال عروقی و سلول‌های ماهیچه‌ای صاف (به صورت گسترده) گیرنده‌ی IGF-۱ را بیان کرده و بسیار بیشتر از انسولین به IGF-۱ حساس هستند (۲۸). کم کم این درک شکل می‌گیرد که IGF-۱ سرمی و همچنین IGF-۱ تولید شده موضعی، هر دو در نگهداری یکپارچگی ساختاری و عملکردی دستگاه گردش خون در مقیاس میکرو، افزایش زیست دسترس‌پذیری[4] نیتریک اکسید (NO)، در کاهش تولید گونه‌های اکسیژن واکنشی (ROS)[5]، اثرات ضدآپوپتوزی، پیش رگ‌زائی (Proangiogenetic) و ضدالتهابی، موثرند (۲۸). بنابراین، اثرات محافظ‌کنندگی سلولی (cytoprotective) این هورمون احتمالاً به مقادیر فراوانی به اثر ضدآترواسکلروتیک و ضد التهابی آن بستگی دارد (۲۸).

هر چند بر اساس نتایج مطالعه‌ی مقطعی کنونی، ما نمی‌توان علیت را جستجو نموده و این موضوع را آشکار کرد که آیا این IGF-۱ است که hs-CRP را سرکوب می‌نماید و یا این hs-CRP است که می‌توان IGF-۱ را کاهش دهد، ولی مطالعه‌ی اخیر لیو (Liu) و همکاران وی برروی فعال سازی سلول اندوتلیال نشان داد که این IGF-۱ است که اکسید نیتریک سینتاز (eNOs) را بازیافت و فعالیت ترشح ICAM -۱ و VCAM-۱ توسط CRP را کاهش می‌دهد. همچنین، IGF-۱ می‌تواند اثر CRP از طریق فعال سازی مسیر PI3K/AkT و مهار مسیرهای پیام دهی JNK/c-Jun و P۳۸/ATF2 را کاهش دهد (۲۹).

[4] Bioavailability
[5] Reactive Oxygen Species

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-10]

این یافته بسیار مهم اخیر، حاکی ازآن دارد که این فرضیه که این IGF-۱ است که اثرات خود را بر CRP اعمال می‌نماید را تقویت می‌کند. در حقیقت این CRP است که تابعی از سطح IGF-۱ می‌باشد.

این موضوع از آنجا تابان می‌یابد که بدانیم CRP به‌صورت مستقیم، فعال شدن سلول‌های اندوتلیال را با القاء ترشح VCAM-۱ و ICAM-۱ و نیز ای- سکلتین همراه با فعالیت آنتاگونیستی ضد eNOs انجام داده و موجب ارتقاء چسبندگی اندوتلیال- مونوسیت شده، در ترمیم زخم‌های عروقی اختلال ایجاد کرده و تون عروقی را بهم می‌زند (۲۹). بر پایه‌ی این فرضیه است که می‌توانیم اثرات ضدالتهابی IGF-۱ را به عنوان عامل محافظت کننده در بیماری‌های قلبی و عروقی (مانند بیماری عروق کرونر قلبی) توجیه کنیم (۳۲-۳۰). هر چند این یافته‌ها همگی نشانگر ارتباطی یک سویه میان IGF-۱ و CRP هستند ولی باید دانست که ممکن است روابط دوسویه و بسیار پیچیده‌تر باشند؛ زیرا هر چند که اثرات گشادکنندگی عروق IGF-1 تاحدی از طریق تولید اکسیدنتریک در سلول‌های ماهیچه‌ای صاف عروق توسط eNOs است (۳۳) ولی اثرات IGF-۱ نیز توسط عوامل چندگانه‌ای مانند ROS (۳۴) سیتوکلین‌های التهابی مانند TNF آلفا و اینترکولین-۱ بتا نیز تنظیم می‌گردد (۳۵).

در هر صورت، داده‌های مطالعه ما با مطالعات پیشین که به جستجوی همبستگی میان IGF-۱ و نشانگان التهاب مزمن (CRP) یا اینترکولین-۶ و YKL ۴۰- در یک مطالعه‌ی جمعیتی شامل افراد بدون بیماری‌های قلبی و عروقی و دیابت (۲۱)، افراد سالم سالمند (۲۲ و ۲۳) پرداخته‌اند، هم راستا می‌باشد. همانگونه که اشاره شد، در عمده‌ی مطالعات محدود بر روی همبستگی IGF-۱ و CRP در سطح جمعیت‌های گوناگون، توجه‌ای به عوامل مخدوش‌کننده مانند چاقی و سندرم متابولیک نشده است و برای این عوامل مدل‌های آماری همسان نشده‌اند (۲۲ و ۳۶). از آنجا که غلظت‌های IGF-I، IGFII و IGFBP3 به‌صورت چشمگیری از ۲۰ تا ۹۲ سال با افزایش سن کاهش می‌یابند (۳۷) و محور IGF-۱ نیز با چاقی همبستگی دارد (۱۴)، در مدل‌های رگرسیونی مطالعه‌ی کنونی، ما متغیرهای چاقی و سن را نیز لحاظ نمودیم که نتایج پابرجا ماند. به زبان دیگر، روابط معکوس IGF-۱ با CRP هنگامی که مدل‌های رگرسیونی برای چاقی، سن همسان شدند، تغییری از خود نشان نداد. از سوی دیگر، می‌دانیم که پایین بودن سطح IGF-۱ با حضور سندرم متابولیک، اجزاء آن و مقاومت به انسولین توأم است (۲۰، ۳۶ و ۳۸)؛ از این رو ما مدل‌های رگرسیونی خود را برای حضور و عدم حضور سندرم متابولیک نیز تطبیق نمودیم که دوباره ارتباط آماری معنی‌دار میان IGF-۱ و CRP پا برجا ماند. به زبان دیگر، همبستگی معکوس میان IGF-۱ و CRP مستقل از سندرم متابولیک می‌باشد. در مطالعه‌ی آندریاسن (Andreassen) و همکاران از دانمارک (۲۵)، آن‌ها جمعیت مورد مطالعه را به دو بخش نمودند و دوباره به همبستگی میان IGF-۱ و CRP اهتمام ورزیدند. آنان مشاهده کردند که همبستگی معنی‌دار میان IGF-۱ و مارکرهای التهابی در کسانی که سطح hs-CRP کمتر از ۳ میلی‌گرم در لیتر دارند نیز مشاهده می‌شود (۲۵). ما نیز مشاهده کردیم همبستگی معکوس میان hs-CRP و IGF-۱ حتی هنگامی که کسانی که سطح hs-CRP بالا دارند را حذف می‌نماییم نیز پابرجا می‌ماند. به زبان دیگر، همبستگی میان IGF-۱ و hs-CRP در فراتر از وجود

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-10]

التهاب مزمن برجسته و یا عفونت‌های مخفی فعال نیز وجود دارد.

در اینجا لازم است با وجود توان برجسته‌ی مطالعه که به‌صورت یک مطالعه‌ی جمعیتی طراحی گردیده و عوامل مخدوش‌گر را نیز به چالش کشانده است، به چند محدودیت عمده‌ی آن نیز اشاره نماییم. از آنجا که ما از نشانگان التهاب تنها به hs-CRP بسنده کرده‌ایم شایسته است که در مطالعات آینده، مارکرهای دیگری مانند سیتوکین‌های پیش التهابی و همچنین کموکین‌هایی که نشان دهنده‌ی مقاومت به انسولین هستند نیز مورد پژوهش قرار گیرند. همچنین ما مدل‌های رگرسیونی را برای شاخص‌های مقاومت به انسولین مانند HOMA-IR همسان ننمودیم زیرا سطح IGF-۱ با مقاومت به انسولین نیز در پیوند است. از سوی دیگر اندازه‌گیری IGF-۱ و hs-CRP تنها در یک زمان انجام گردیده است و از این رو نمی‌توان تغییرات دینامیک زمانی آن‌ها را در این مطالعه ترسیم نمود. در نهایت، از آنجا که مطالعه به‌صورت مقطعی می‌باشد، نمی‌توان مقوله‌ی علیت را در این پژوهش آشکار نمود و بحث علیت‌یابی، به انجام مطالعه کهورت، به‌صورت آینده‌نگرانه، نیاز دارد.

در یک فراگرد کلی، ما در این مطالعه پی بردیم که در زنان یائسه سطح سرمی IGF-۱ با سطح سرمی hs-CRP، به‌صورت چشمگیری، همبستگی معکوس است و این اثر مستقل از سن، شاخص توده بدنی و سندرم متابولیک می‌باشد. یافته‌ی ما می‌تواند مطالعات اخیر پیرامون نقش IGF-۱ در کاهش التهاب به عنوان یک مولکول ضدالتهابی در سطح دستگاه گردش خون و اندوتلیال (۲۸ و ۲۹) در سطح جمعیت زنان یائسه را مورد تأیید قرار دهد. از آنجا که التهاب مزمن با درجه پایین، نقش بی‌همتایی را در بیماری‌های قلبی- عروقی دارد و ارتباط سطح پایین IGF-۱ با بیماری‌های قلبی، عروقی محیطی نیز در مطالعات اپیدمیولوژیک گسترده مورد توجه فراوان قرار گرفته است (۲۶، ۲۹ و ۳۹)، بنابراین نقش نوید دهنده‌ی آنالوگ‌های IGF-۱ و یا فعال سازی گیرنده IGF-۱ در درمان بیماری‌های قلبی- عروقی و متابولیک، یک گستره‌ی بسیار هیجان‌انگیز در چشم‌انداز پژوهش‌های آینده در عرصه‌ی پزشکی محسوب می‌گردد (۵). امّا پیش از نیل به این هدف، می‌بایست گستره‌ی سناریوی پیچیده برهم کنش IGF-۱ و قلب مورد کاوش جدی قرار گیرد. همچنین در این میان، مکانیسم‌هایی که IGF-۱ بر پایه‌ی آن‌ها سطح التهابی را مورد هدف قرار می‌دهد به کاوش‌هایی بسیار جدی نیاز دارد (۴)؛ زیرا این کاوش‌ها می‌توانند گزینه‌های درمانی احتمالی را برای بیماری‌های مزمن ترسیم کنند (۲۹).

References:

1.Juul A. Serum levels of insulin-like growth factor I and its binding proteins in health and disease. Growth horm IGF Res 2003;13: 113-70.

2.Collett-Solberg PF, Cohen P. The role of the insulin-like growth factor binding proteins and the IGFBP proteases in modulating IGF action. Endocrinol Metab Clin North Am 1996; 25: 591-614.

3.Cohen P. Overview of the IGF-I system. Horm Res Pediatr 2006; 65: 3-8.

4.Troncoso R, Ibarra C, Vicencio JM, et al. New insights into IGF-1 signaling in the heart. Trends Endocrinol metab 2014; 25: 128-37.

5.Ren J, Anversa P. The insulin-like growth factor I system: physiological and pathophysiological implication in cardiovascular diseases associated with metabolic syndrome. Biochem pharmacol 2015; 93: 409-17.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-10]

6.Akanji AO, Smith RJ. The insulin-like growth factor system, metabolic syndrome, and cardiovascular disease risk. Metab syndr relat disord 2012; 10: 3-13.
7.Jialal I, Devaraj S, Venugopal SK. C-reactive protein: risk marker or mediator in atherothrombosis? Hypertension 2004; 44: 6-11.
8.Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease application to clinical and public health practice: a statement for healthcare professionals from the centers for disease control and prevention and the American Heart Association. Circulation 2003; 107: 499–511.
9.Paffen E, Moniek PM. C-reactive protein in atherosclerosis: a causal factor? Cardiovasc Res 2006; 71: 30-39.
10.Lange U, Teichmann J, Stracke H. Correlation between plasma TNF-alpha, IGF-1, biochemical markers of bone metabolism, markers of inflammation/disease activity, and clinical manifestations in ankylosing spondylitis. Eur J Med Res 2000; 5: 507-11.
11.Street ME, de'Angelis G, Camacho-Hubner C, et al. Relationships between serum IGF-1, IGFBP-2, interleukin-1beta and interleukin-6 in inflammatory bowel disease. Horm Res 2003; 61: 159-64.
12.Lee SD, Chen LM, Kuo WW, et al. Serum insulin-like growth factor-axis and matrix metalloproteinases in patients with rheumatic arthritis or rheumatic heart disease. Clin Chim Acta 2006; 367: 62-8.
13.Andreassen M, Vestergaard H, Kristensen LO. Concentrations of the acute phase reactants high-sensitive C-reactive protein and YKL-40 and of interleukin-6 before and after treatment in patients with acromegaly and growth hormone deficiency. Clin Endocrinol 2007; 67: 909-16.
14.Savastano S, Di Somma C, Pizza G, et al. Liver-spleen axis, insulin-like growth factor-(IGF)-I axis and fat mass in overweight/obese females. J Transl Med 2011; 9: 136.
15.Vlachostergios PJ, Gioulbasanis I, Kamposioras K, et al. Baseline insulin-like growth factor-I plasma levels, systemic inflammation, weight loss and clinical outcome in metastatic non-small cell lung cancer patients. Oncology 2010; 81: 113-8.
16.Lee MJ, Shin DH, Ko KI, et al. Association between the ratio of insulin-like growth factor-I to insulin-like growth factor binding protein-3 and inflammation in incident automated peritoneal dialysis patients. Growth hormone & IGF research. Growth Horm IGF Res 2013; 23: 170-4.
17.Pardina E, Ferrer R, Baena-Fustegueras JA, et al. The relationships between IGF-1 and CRP, NO, leptin, and adiponectin during weight loss in the morbidly obese. Obes surg 2010; 20: 623-32.
18.Colangelo LA, Chiu B, Kopp P, et al. Serum IGF-I and C-reactive protein in healthy black and white young men: the CARDIA male hormone study. Growth Horm IGF Res 2009; 19: 420-5.
19.Lawlor DA, Ebrahim S, Smith GD, et al. The association of insulin-like-growth factor 1 (IGF-1) with incident coronary heart disease in women: findings from the prospective British Women's Heart and Health Study. Atherosclerosis 2008; 201: 198-204.
20.Efstratiadis G, Tsiaousis G, Athyros VG, et al. Total serum insulin-like growth factor-1 and C-reactive protein in metabolic syndrome with or without diabetes. Angiology 2006; 57: 303-11.
21.Barbieri M, Ferrucci L, Ragno E, et al. Chronic inflammation and the effect of IGF-I on muscle strength and power in older persons. Am J PhysioL Endocrinol Metab 2003; 284: E481-7.
22.Rajpathak SN, McGinn AP, Strickler HD, et al. Insulin-like growth factor-(IGF)-axis, inflammation, and glucose intolerance among older adults. Growth Horm IGF Res 2008; 18: 166-73.
23.Cappola AR, Xue QL, Ferrucci L, et al. Insulin-like growth factor I and interleukin-6 contribute synergistically to disability and mortality in older women. J Clinic Endocrinol Metab 2003; 88: 2019-25.
24.Leng SX, Cappola AR, Andersen RE, et al. Serum levels of insulin-like growth factor-I

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-10]

(IGF-I) and dehydroepiandrosterone sulfate (DHEA-S), and their relationships with serum interleukin-6, in the geriatric syndrome of frailty. Aging Clin Exp Res 2004; 16: 153-7.
25.Andreassen M, Raymond I, Hildebrandt P, et al. Associations between plasma insulin-like growth factor-I and the markers of inflammation interleukin 6, C-reactive protein and YKL-40 in an elderly background population. Inflamm Res 2010; 59: 503-10.
26.Cleeman JI., Grundy SM, BeckerD, et al. Expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel (ATP III). J Am Med Assoc 2001; 285: 2486–97.
27.Gavin JR, Alberti KG, Davidson MB, et al. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes care 1997; 20: 1183–97.
28.Ungvari Z, Csiszar A. The emerging role of IGF-1 deficiency in cardiovascular aging: recent advances. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2012; 67: 599-610.
29.Liu SJ, Zhong Y, You XY, et al. Insulin-like growth factor 1 opposes the effects of C-reactive protein on endothelial cell activation. Mol Cell Biochem 2014; 385: 199-205.
30.Conti E, Carrozza C, Capoluongo E, et al. Insulin-like growth factor-1 as a vascular protective factor. Circulation 2004; 110: 2260-5.
31.Conti E, Musumeci MB, De Giusti M, et al. IGF-1 and atherothrombosis: relevance to pathophysiology and therapy. Clin Sci 2011; 120: 377-402.
32.Kaplan RC, Strickler HD, Rohan TE, et al. Insulin-like growth factors and coronary heart disease. Cardiolo Rev 2005; 13: 35-9.
33.Koprowski H, Zheng YM, Heber-Katz E, et al. In vivo expression of inducible nitric oxide synthase in experimentally induced neurologic diseases. Proc NatL Acad Sci 1993; 90: 3024-7.
34.Delafontaine P, Ku L. Reactive oxygen species stimulate insulin-like growth factor I synthesis in vascular smooth muscle cells. Cardiovascular Res 1997; 33: 216-22.
35.Schini VB, Busse R, Vanhoutte PM. Inducible nitric oxide synthase in vascular smooth muscle. Arzneimittelforschung 1994; 44: 432-5.
36.Heald AH, Anderson SG, Ivison F, et al. C-reactive protein and the insulin-like growth factor (IGF)-system in relation to risk of cardiovascular disease in different ethnic groups. Atherosclerosis 2003; 170: 79-86.
37.Raynaud-Simon A. Levels of plasma insulin-like growth factor I (IGF I), IGF II, IGF binding proteins, type 1 IGF receptor and growth hormone binding protein in community-dwelling elderly subjects with no malnutrition and no inflammation. J Nutr Health Aging 2002; 7: 267-73.
38.Tong PC, Ho CS, Yeung VT, et al. Association of testosterone, insulin-like growth factor-I, and C-reactive protein with metabolic syndrome in Chinese middle-aged men with a family history of type 2 diabetes. J Clin Endocrinol Metab 2005; 90: 6418-23.
39.Brevetti G, Colao A, Schiano V, et al. IGF system and peripheral arterial disease: relationship with disease severity and inflammatory status of the affected limb. Clin Endocrinol 2008; 69: 894-900.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-10]

ISMJ 2015; 18(2): 421-432

Original Article

The correlation between insulin-like growth factor 1 (IGF-1) and high sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) in postmenopausal women

GH. Pourbehi[1], MR. Kalantarhormozi[1], A. Ostovar[1], S. Akbarzadeh[1], M. Assadi[2], S. Dobaradaran[3], I. Nabipour[4], H. Darabi[1*]

[1] The Persian Gulf Tropical Medicine Research Center, The Persian Gulf Biomedical Research Institute, Bushehr University of Medical Sciences, Bushehr, Iran
[2] The Persian Gulf Nuclear Medicine Research Center, The Persian Gulf Biomedical Research Institute, Bushehr University of Medical Sciences, Bushehr, Iran
[3] Systems Environmental Health, Oil, Gas and Energy Research Center, Bushehr University of Medical Sciences, Bushehr, Iran
[4] The Persian Gulf Marine Biotechnology Research Center, The Persian Gulf Biomedical Research Institute, Bushehr University of Medical Sciences, Bushehr, Iran

(Received 15 Jan, 2015 Accepted 5 Apr, 2015)

Abstract

Background: Low circulating IGF-1 and high hs-CRP may be associated with cardiovascular diseases. Hence, it is an important question that is there any correlation between these important biomarkers? Since the correlation between IGF-1 and hs-CRP has not been adequately investigated, the main aim of this study was to evaluate the association between these biomarkers among postmenopausal women.

Materials and Methods: A total of 361 healthy Iranian postmenopausal women were randomly selected in a population-based study. The metabolic syndrome was defined according to NCEP, ATPIII criteria. Circulating hs-CRP and IGF-1 levels were measured by highly specific enzyme-linked immunosorbent assay method.

Results: Women with higher than median hs-CRP levels had lower IGF-1 levels, in comparison to women with lower than median hs-CRP levels ($p<0.0001$). In multiple regression analysis, after adjustment for age and the metabolic syndrome, IGF-1 levels had a significant inverse correlation with circulating hs-CRP levels ($\beta=-0.139$, $p<0.007$). After adjustment for age, body mass index and type 2 diabetes mellitus, IGF-1 levels also showed an inverse correlation with hs-CRP levels ($\beta=-0.130$, $p<0.014$).

Conclusion: There is a significant inverse correlation between serum IGF-1 and hs-CRP levels in postmenopausal women. This finding provides evidence of the potential cardioprotective effect of IGF-1 via anti-inflammatory mechanisms.

Key words: IGF-1, chronic inflammation, CRP, cardiovascular diseases, metabolic syndrome

[*] *Address for correspondence*: The Persian Gulf Tropical Medicine Research Center, The Persian Gulf Biomedical Research Institute, Bushehr University of Medical Sciences, Bushehr, Iran. E.mail: darabi53@yahoo.com

Website: http://bpums.ac.ir
Journal Address: http://ismj.bpums.ac.ir

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-10]