



Semnan University of Medical Sciences

KOOMESH

Journal of Semnan University of Medical Sciences

Volume 21, Issue 1 (Winter 2019), 1-204

ISSN: 1608-7046

Full text of all articles indexed in:

Scopus, Index Copernicus, SID, CABI (UK), EMRO, Iranmedex, Magiran, ISC, Embase

بررسی سطح پلاسمایی آمین در بیماران مبتلا به سرطان مدولاری تیروئید

فاطمه نورستی^۱ (M.Sc)، مرجان ظریف بگانه^۱ (Ph.D Student)، سارا شیخ الاسلامی^۲ (Ph.D Student)، لاله حقوقی راد^۱ (M.Sc)، هدی گلاب قد کساز^۲ (M.Sc)، مهدی هدایتی^{۲*} (Ph.D)

۱- گروه زیست‌شناسی سلولی و مولکولی، دانشکده علوم و فناوری نوین تهران، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم دارویی، تهران، ایران
۲- مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران، تهران، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۶/۱۴ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۳/۱۹

* نویسنده مسئول، تلفن: ۰۲۱-۲۲۴۲۲۴۹۸-۰۲۱ hedayati@endocrine.ac.ir

چکیده

هدف: سرطان مدولاری تیروئید در حدود ۱۰-۵٪ از بدخیمی تیروئید را شامل شده و خاستگاه آن از سلول‌های پارافولیکولار تیروئید است. مطالعات گوناگون ارتباط برخی از آدیپوکاین‌ها و انواع مختلفی از سرطان‌ها را نشان داده‌اند. آمین نوعی آدیپوکاین مترشح از بافت چربی است. هدف از انجام پژوهش حاضر، بررسی ارتباط سطح پلاسمایی آمین در بیماران مبتلا به سرطان مدولاری تیروئید بود.

مواد و روش‌ها: در این پژوهش مورد-شاهد، تعداد ۹۰ نفر مورد مطالعه قرار گرفتند که ۴۵ فرد مبتلا به سرطان مدولاری تیروئید و ۴۵ فرد به عنوان گروه شاهد در نظر گرفته شدند. پس از خون‌گیری و جدا نمودن پلاسما، میزان هورمون آمین در نمونه‌های پلاسما افراد مورد مطالعه با روش الایزا مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها: در این پژوهش سطح پلاسمایی آمین در کل جمعیت گروه بیمار به‌طور معنی‌داری از میزان سطح پلاسمایی آمین در گروه کنترل بالاتر بود ($P=0/002$). سطح پلاسمایی آمین در زنان بیمار نسبت به زنان گروه سالم طور معنی‌داری بالاتر بود ($P=0/0371$). همچنین سطح پلاسمایی آمین در مردان بیمار نسبت به مردان گروه کنترل به‌طور معنی‌داری بالاتر بود ($P=0/0240$).

نتیجه‌گیری: نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که سطح پلاسمایی آمین در افراد مبتلا به سرطان مدولاری تیروئید بالا است. بنابراین، آمین ممکن است به عنوان یک نشان‌گر جدید و امیدوار کننده برای تشخیص و بیماران مبتلا به سرطان مدولاری تیروئید موثر باشد.

واژه‌های کلیدی: سرطان تیروئید، آمین، آدیپوکاین

مقدمه

سرطان تیروئید شایع‌ترین بدخیمی غدد درون‌ریز بوده که در حدود سه تا چهار درصد از تمامی سرطان‌ها در انسان را شامل می‌شود [۱]. با توجه به شواهد آسیب‌شناسی، چهار نوع از سرطان‌های تیروئید شناسایی شده است که شامل سرطان تیروئید پاپیلاری، فولیکولار، آناپلاستیک و مدولاری است. خاستگاه سرطان مدولاری تیروئید از سلول‌های پارافولیکولار (سلول‌های C) و خاستگاه سه نوع دیگر سرطان تیروئید از سلول‌های فولیکولار تیروئید است [۲]. سرطان پاپیلاری تیروئید حدود ۸۰٪، فولیکولار ۱۰٪ و آناپلاستیک ۲٪ تا ۵٪ و سرطان مدولاری تیروئید حدود ۱۰٪-۵٪ از بدخیمی‌های تیروئید را شامل می‌شود [۱]. سرطان مدولاری تیروئید شامل دو نوع تک‌گیر (۷۵٪) و ارثی (۲۵٪) است [۳-۶]. نوع ارثی بیماری نیز شامل: ۱) سرطان مدولاری تیروئید

فامیلی (FMTC) ۲) تیپلازی اندوکرینی چندگانه تیپ ۲ A
B (MEN2A) ۳) تیپلازی اندوکرینی چندگانه تیپ ۲ (MEN2B) است [۱، ۳، ۴، ۷، ۸].

آدیپوکاین‌ها به عنوان ماده اصلی رها شده توسط بافت چربی هستند. در سال‌های اخیر، آدیپونکتین، رزیستین، ویسفاتین، آپلین، رتینول باند شونده با پروتئین ۴، سرم آمیلوئید A، آتریوتنسیوژن، واسپین، آمین، کمترین، فاکتور نکروزه کننده آلفا (TNF- α) و اینترلوکین ۶ (IL-6)، جزء آدیپوکاین‌های مطرح شده‌اند [۹، ۱۰]. آدیپوکاین‌ها نقش مهمی در کنترل اشتها و سیری، تعادل انرژی بدن، فشار خون و التهاب نیز دارند [۱۱]. آدیپوکاین‌ها از لحاظ بیولوژیکی ملکول‌های فعالی هستند که آثار متعددی مانند اثر بر آتریوتنژ، متابولیسم بافت چربی، التهاب، تنظیم حساسیت بافت‌ها به انسولین می‌توانند داشته باشند [۱۲]. مطالعات نشان داده است که

ضریب تغییرات درون آزمونی ۶/۳٪ تعیین شد. برای آزمایش امتنن از دستگاه الیزا ریدر تکن- اتریش) استفاده گردید. تجزیه و تحلیل داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۹ انجام شد. با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف توزیع متغیرها مورد بررسی قرار گرفت. یافته‌های دارای توزیع نرمال به صورت میانگین \pm انحراف معیار بیان شدند. برای مقایسه‌ی میانگین بین گروه‌ها از آزمون تی مستقل استفاده شد. برای مقایسه‌ی هم‌زمان داده‌ها در ۴ گروه زنان و مردان شاهد و زنان و مردان مبتلا به سرطان مدولاری تیروئید آزمون آنالیز واریانس یک طرفه استفاده شد. در تمام آنالیزها سطح معنی‌داری کم‌تر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

ویژگی‌های آمارنگاری، تن‌سنجی و بیوشیمیایی در دو گروه شاهد و بیمار در جدول ۱ نشان داده شده است. نتایج حاصل از اندازه‌گیری سطح پلاسمایی امتنن در گروه MTC (بیمار) و شاهد با استفاده از آزمون Independent sample t-test نشان داد که (میانگین \pm انحراف معیار) در بیماران (۲۵ \pm ۸/۵) نانو گرم بر میلی‌لیتر) و در گروه شاهد (۱۸/۹ \pm ۹/۱) نانو گرم بر میلی‌لیتر) بود. سطح پلاسمایی امتنن در گروه بیمار به طور معنی‌دار ($p=0/002$) از سطح پلاسمایی امتنن در گروه کنترل بیش‌تر بود هم‌چنین در مطالعه حاضر، سطح پلاسمایی امتنن در زنان و مردان مبتلا به سرطان مدولاری تیروئید اختلاف معنی‌داری مشاهده نگردید. هم‌چنین به وسیله آزمون تی تست میزان سطح پلاسمایی امتنن در زنان و مردان گروه بیمار و شاهد بررسی شد. میزان پلاسمایی امتنن بین زنان و مردان بیمار اختلاف معنی‌داری نداشت ($p=0/279$). در گروه شاهد نیز سطح پلاسمایی امتنن در زنان و مردان این گروه اختلاف معنی‌داری دیده نشد ($p=0/3066$) (شکل ۱).

جدول ۱. ویژگی‌های آمارنگاری، تن‌سنجی و بیوشیمیایی در گروه شاهد و بیمار		
گروه متغیر	گروه شاهد	گروه بیمار
تعداد	۴۵	۴۵
جنسیت*	۲۱/۲۴	۲۲/۲۳
سن†	۲۷/۷ \pm ۱۳,۱	۳۸/۶ \pm ۱۴
نمایه توده بدنی†	۲۵/۸ \pm ۱,۱	۲۶/۲ \pm ۱,۳

*نسبت زن به مرد، † اعداد به صورت میانگین \pm انحراف معیار بیان شده اند.

آدیپوکاین‌های مختلف می‌توانند با بروز انواع سرطان مرتبط باشند [۱۳-۱۵]. امتنن مترشح از بافت چربی با وزن ملکولی ۳۴ کیلو دالتون، توسط یانگ و همکارانش در سال ۲۰۰۳ شناسایی شد [۱۶]. در انسان، امتنن در ابتدا از سلول‌های عروقی استرما بافت چربی بیان شده و به عنوان یک عامل اندوکراین به منظور تعدیل متابولیسم و هم‌چنین به عنوان عوامل اتوکراین و پاراکراین عمل می‌کند. امتنن در ایجاد پاسخ‌های التهابی، تمایز سلول از طریق مسیر انتقال پیام AMP/eNOS نیز نقش دارد. تحقیقات اخیر نشان داده است که سرطان‌های پروستات، کولون، کبد و سرطان روده بزرگ مرتبط با افزایش امتنن سرم است که مستقل از عوامل مختلف از جمله گلوکز، BMI و پارامترهای چربی و بیماری‌های مختلف بوده است [۱۷]. آدیپونکتین نقش کلیدی در چندین فرآیند فیزیولوژی داشته و سطوح افزایش یافته از آدیپونکتین در ارتباط با سرطان پستان، [۱۸] و کولون [۱۲] مشاهده شده است [۱۹].

از آنجایی‌که تا کنون امتنن در سرطان مدولاری تیروئید مورد بررسی قرار نگرفته است، هدف از انجام این مطالعه بررسی سطح پلاسمایی آدیپوکاین امتنن در بیماران مبتلا به سرطان مدولاری تیروئید بود.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه‌ی مورد - شاهد که در افراد مبتلا به سرطان تیروئید و خانواده‌های آنان، مراجعه‌کننده به پژوهشکده‌ی علوم غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام گرفت، جمعیت مورد مطالعه شامل ۹۰ نمونه بوده که ۴۵ نمونه مربوط به گروه شاهد (۲۱ زن و ۲۴ مرد) و ۴۵ نمونه مربوط به گروه مبتلایان به سرطان مدولاری تیروئید (۲۲ زن و ۲۳ مرد) بود. میانگین سنی در گروه کنترل ۲۷/۷ و در گروه مورد ۳۸/۶ بود. داده‌های آمارنگاری به وسیله‌ی پرسش‌نامه جمع‌آوری گردید. داده‌های تن‌سنجی شامل قد، وزن و نمایه‌ی توده‌ی بدن اندازه‌گیری و ثبت گردیدند. از تمام آزمودنی‌ها رضایت‌نامه‌ی آگاهانه، کتبی و مورد تایید کمیته‌ی اخلاق پژوهشکده‌ی علوم غدد درون ریز و متابولیسم اخذ شد. از تمام افراد در وضعیت ناشتا ۵ میلی‌لیتر خون وریدی گرفته شد، سپس نمونه‌ها به مدت ۱۰ دقیقه با دور ۳۰۰۰ سانتریفوژ گردیدند. پلاسمای به دست آمده تا زمان سنجش در دمای ۸۰- درجه‌ی سانتی‌گراد نگهداری شد. غلظت پلاسمایی امتنن به روش الیزا با استفاده از کیت الیزا امتنن انسانی (شرکت کاسابوی ژاپن) با حساسیت ۰/۴ (پیکوگرم بر میلی‌لیتر) و

واسپین به میزان قابل توجهی در بیماران بالاتر بود که مستقل از میزان چاقی بوده و نشان داد که آدیپوسایتوکاین‌ها درگسترش سرطان کولون می‌توانند نقش بالقوه‌ای داشته باشند [۲۳]. در مطالعه شن و همکاران، در بیماران مبتلا به سرطان سلول کلیوی مشاهده شد که میزان سطح امتنن ۱- در بیماران سرطان سلول کلیوی کاهش یافته است [۲۴].

در سال ۲۰۱۰ نشان داده شد که آدیپوکاین لپتین و رسپتور آن در سلول‌های سرطان پاپیلاری تیروئید بیش‌تر بیان می‌شود و اثرات اپی‌ژنتیک و تحریک با انسولین بیان لپتین و رسپتور آن را در PTC تنظیم می‌کند [۲۵، ۲۶]. لپتین هم‌چنین مهاجرت سلول‌های PTC را افزایش می‌دهد [۲۷] در حالی که مهاجرت سلول‌های سرطان فولیکولار و آناپلاستیک تیروئیدرا مهار می‌کند [۲۷].

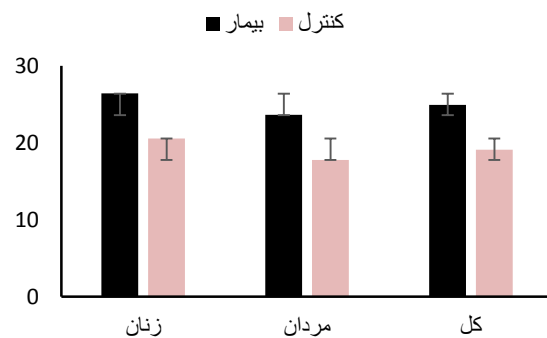
این مطالعه با توجه به جمعیت کم مورد بررسی و نیز تمرکز بر یک نوع از سرطان‌های تیروئید دارای محدودیت‌هایی می‌باشد. افزایش تعداد نمونه‌های مورد مطالعه و بررسی انواع دیگر سرطان تیروئید و دسترسی به اطلاعات پاتولوژی بیماران امکان انجام آنالیزهای بیش‌تر و یافتن ارتباطات بیش‌تر را فراهم می‌کند. با این وجود مطالعه حال حاضر اولین مطالعه است که به بررسی ارتباط آدیپوکاین امتنن با سرطان مدولاری تیروئید پرداخته است. نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که سطح پلاسمایی امتنن در افراد مبتلا به سرطان مدولاری تیروئید نسبت به گروه افراد سالم بالاتر بود و احتمالاً می‌تواند از امتنن به عنوان یک نشان‌گر زیستی جدید و امیدوارکننده برای تایید تشخیص MTC استفاده نمود. به نظر می‌رسد با توجه به اختلاف معنی‌دار سطح پلاسمایی امتنن در دوگروه بیمار و کنترل، نیاز به مطالعات آتی و گسترده‌تر جهت برقراری ارتباط بین سطح امتنن با فاکتورهای پاتولوژی چون اندازه تومور، استیج بیماری، متاستاتیک بودن بیماری و غیره می‌باشد.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از همکاری افراد شرکت‌کننده در این مطالعه و پرسنل محترم مرکز تحقیقات سلولی و ملکولی غدد درون‌ریز پژوهشکده غدد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی سپاس‌گزاری می‌نماییم. این مطالعه با حمایت مالی پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی (کد طرح ۷۳۸) به انجام رسیده است.

منابع

[1] Romei C, Ciampi R, Elisei R. A comprehensive overview of the role of the RET proto-oncogene in thyroid carcinoma. *Nat Rev Endocrinol* 2016; 12:192-202.



شکل ۱. مقایسه سطح پلاسمایی امتنن در افراد مبتلا به MTC و کنترل به تفکیک جنسیت. * سطح امتنن گروه بیماران به طور معنی‌داری از گروه کنترل بیش‌تر بوده است.

بحث و نتیجه‌گیری

بر اساس یافته‌های مطالعات حاضر، سطح پلاسمایی امتنن در افراد مبتلا به سرطان مدولاری تیروئید در مقایسه با افراد سالم، به طور معنی‌داری بالاتر بود. هم‌چنین در بررسی میزان سطح پلاسمایی امتنن در زنان مبتلا به سرطان مدولاری تیروئید و زنان گروه شاهد، سطح پلاسمایی امتنن در زنان گروه بیمار بالاتر از زنان گروه شاهد بود. در این مطالعه سطح پلاسمایی امتنن در مردان مبتلا به سرطان مدولاری تیروئید با اختلاف معنی‌داری بالاتر از مردان گروه شاهد بود.

امتنن هورمون مترشح از بافت چربی می‌باشد و به عنوان فاکتور اندوکرین برای تنظیم متابولیسم عمل می‌کند. هم‌چنین امتنن نقش مهمی در پاسخ‌های التهابی و تفرق سلول از طریق مسیر MAPK بازی می‌کند. امتنن باعث سرکوب فعالیت JNK از طریق سرکوب پاسخ‌های التهابی و افزایش تفرق سلول می‌شود [۱۷]. به دلیل ارتباط چاقی با سرطان‌های مختلف، هورمون‌های بافت چربی همانند آدیپوکاین‌ها، کاندیداهای مهمی در این زمینه محسوب می‌شوند. اخیراً محققین دریافته‌اند بافت چربی به غیر از ذخیره لیپیدها نقش مهمی نیز در تنظیم هومئوستاز انرژی، دریافت غذا، حساسیت به انسولین، سوخت و ساز کربوهیدرات‌ها و چربی، آژیوزنز، تنظیم فشار خون و لخته شدن خون، عملکرد سیستم ایمنی، تولید مثل و عملکرد سیستم قلبی عروقی دارد [۲۰].

در پژوهشی که توسط Aleksandrova و همکاران در سال ۲۰۱۶ به انجام رسیده است، مشخص شد افزایش غلظت سرمی امتنن با افزایش خطر ابتلا به سرطان کولون در ارتباط است [۲۱].

مطالعه‌ای مشابه که توسط یویتوک و همکاران، در بیماران مبتلا به سرطان پروستات نشان داد که سطح پلاسمایی امتنن به طور قابل توجهی در این بیماران بالاتر بود [۲۲]. در مطالعه‌ای که توسط فاضلی و همکاران، در بیماران مبتلا به سرطان کولون انجام شد، سطح سرمی آدیپوکاین‌های ویسفاتین، امتنن ۱- و

- [15] Lotfi J, Taghikhani M, Yeganeh MZ, Sheikholeslami S, Hedayati M. Single nucleotide polymorphism of rs1800247 in promoter region of osteocalcin gene in patients with medullary thyroid carcinoma. *J Isfahan Med Sch* 2014; 32.(Persian).
- [16] Tan BK, Adya R, Randeve HS. Omentin: a novel link between inflammation, diabetes, and cardiovascular disease. *Trends Cardiovasc Med* 2010; 20:143-148.
- [17] Booth A, Magnuson A, Fouts J, Foster M. Adipose tissue, obesity and adipokines: role in cancer promotion. *HormMolBiolClinInvestig* 2015; 21:57-74.
- [18] Morad V, Abrahamsson A, Kjolhede P, Dabrosin C. Adipokines and vascular endothelial growth factor in normal human breast tissue in vivo - correlations and attenuation by dietary flaxseed. *J Mammary Gland BiolNeoplasia* 2016; 21:69-76.
- [19] Erdogan S, Yilmaz FM, Yazici O, Yozgat A, Sezer S, Ozdemir N, et al. Inflammation and chemerin in colorectal cancer. *TumourBiol* 2016; 37:6337-6342.
- [20] Ahima RS. Central actions of adipocyte hormones. *Trends EndocrinolMetab* 2005; 16:307-313.
- [21] Aleksandrova K, di Giuseppe R, Isermann B, Biemann R, Schulze M, Wittenbecher C, et al. Circulating omentin as a novel biomarker for colorectal cancer risk: data from the EPIC-potsdam cohort study. *Cancer Res* 2016; 76:3862-3871.
- [22] Uyeturk U, Sarici H, Kin Tekce B, Eroglu M, Kemahli E, Uyeturk U, et al. Serum omentin level in patients with prostate cancer. *Med Oncol* 2014; 31:923.
- [23] Fazeli MS, Dashti H, Akbarzadeh S, Assadi M, Aminian A, Keramati MR, et al. Circulating levels of novel adipocytokines in patients with colorectal cancer. *Cytokine* 2013; 62:81-85.
- [24] Shen XD, Zhang L, Che H, Zhang YY, Yang C, Zhou J, et al. Circulating levels of adipocytokine omentin-1 in patients with renal cell cancer. *Cytokine* 2016; 77:50-55.
- [25] Cheng SP, Chi CW, Tzen CY, Yang TL, Lee JJ, Liu TP, et al. Clinicopathologic significance of leptin and leptin receptor expressions in papillary thyroid carcinoma. *Surgery* 2010; 147:847-853.
- [26] Cheng SP, Liu CL, Hsu YC, Chang YC, Huang SY, Lee JJ. Regulation of leptin receptor expression in human papillary thyroid cancer cells. *Biomed Pharmacother* 2012; 66:469-473.
- [27] Cheng SP, Yin PH, Hsu YC, Chang YC, Huang SY, Lee JJ, et al. Leptin enhances migration of human papillary thyroid cancer cells through the PI3K/AKT and MEK/ERK signaling pathways. *Oncol Rep* 2011; 26:1265-1271.
- [2] Figlioli G, Landi S, Romei C, Elisei R, Gemignani F. Medullary thyroid carcinoma (MTC) and RET proto-oncogene: Mutation spectrum in the familial cases and a meta-analysis of studies on the sporadic form. *Mutat Res* 2013; 752:36-44.
- [3] Hedayati M, ZarifYeganeh M, Sheikholeslami S, Daneshpour M, Azizi F. Medullary thyroid cancer screening Using the RET Proto Oncogene Genetic Marker. *Iran J EndocMetab* 2015; 17:157-170.
- [4] Figlioli G, Landi S, Romei C, Elisei R, Gemignani F. Medullary thyroid carcinoma (MTC) and RET proto-oncogene: mutation spectrum in the familial cases and a meta-analysis of studies on the sporadic form. *Mutat Res* 2013; 752:36-44.
- [5] Nikiforova MN, Nikiforov YE. Molecular genetics of thyroid cancer: implications for diagnosis, treatment and prognosis. *Expert Rev MolDiagn* 2008; 8: 83-95.
- [6] Lodish MB, Stratakis CA. RET oncogene in MEN2, MEN2B, MTC and other forms of thyroid cancer. *Expert Rev Anticancer Ther* 2008; 8:625-632.
- [7] Yeganeh MZ, Sheikholeslami S, Hedayati M. RET proto oncogene mutation detection and medullary thyroid carcinoma prevention. *Asian Pac J Cancer Prev* 2015; 16:2107-2117.
- [8] Yeganeh MZ, Sheikholeslami S, DehbashiBehbahani G, Farashi S, Hedayati M. Skewed mutational spectrum of RET proto-oncogene Exon10 in Iranian patients with medullary thyroid carcinoma. *TumourBiol* 2015; 36:5225-5231.
- [9] Leal Vde O, Mafra D. Adipokines in obesity. *ClinChimActa* 2013; 419:87-94.
- [10] Trayhurn P, Wood IS. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. *Br J Nutr* 2004; 92:347-355.
- [11] Zorlu M, Kiskac M, Cakirca M, Karatoprak C, Guler EM, Celik K, et al. Evaluation of the Relation between Vitamin D and Serum Omentin and Vaspin Levels in Women. *ExpClinEndocrinol Diabetes* 2016; 124:440-443.
- [12] Szydlo B, Kiczmer P, Swietochowska E, Ostrowska Z. Role of omentin and chemerin in metabolic syndrome and tumor diseases. *PostepyHig Med Dosw (Online)* 2016; 70:844-849.
- [13] Lee CH, Woo YC, Wang Y, Yeung CY, Xu A, Lam KS. Obesity, adipokines and cancer: an update. *ClinEndocrinol* 2015; 83:147-156.
- [14] Hedayati M, Yaghmaei P, Pooyamanesh Z, ZarifYeganeh M, Hoghooghi Rad L. Leptin: a correlated Peptide to papillary thyroid carcinoma? *J Thyroid Res* 2011; 2011:832163.

Plasma levels of omentin in patients with medullary thyroid carcinoma

FatemehNorasti (M.Sc)¹, MarjanZarifYeganeh (Ph.D Student)², Sara Sheikholeslami (Ph.D student)², LalehHoghooghi Rad (M.Sc)², HodaGolabGhadaksaz (M.Sc)², Mehdi Hedayati (Ph.D)^{*2}

1- Dept. of Cellular and Molecular Biology, Islamic Azad University, Pharmaceutical Sciences Branch, Tehran, Iran

2- Cellular and Molecular Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences and Metabolism, ShahidBeheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

* Corresponding author. +98 21-22432498

hedayati@endocrine.ac.ir

Received: 5 Sep 2017; Accepted: 9 Jun 2018

Introduction: Medullary thyroid carcinoma (MTC) accounts for 5- 10% of thyroid malignancies. The origin of medullary thyroid cancer is para-follicular cells of the thyroid. Several studies showed that relationship between adipokines and cancers. Omentin is an adipokine secreted from adipose tissue. The aim of this study was to investigate the relationship between plasma levels of omentin in patients with medullary thyroid cancer.

Materials and Methods: In this case-control study, 90 individuals were studied (45 cases and 45 controls). Omentin plasma levels of these individuals were measured by ELISA method.

Results: In general, plasma levels of omentin in all patients with MTC was significantly higher than the control group ($P = 0.002$). Omentin plasma levels in both women and men with MTC were significantly higher than the corresponding control group ($P = 0.0371$, and $P = 0.0240$, respectively).

Conclusion: The results of this study showed that plasma levels omentin in patients with MTV were higher than the healthy group. Thus omentin may be considered as a novel and promising biomarker for diagnosis or confirmation of MTC.

Keywords: Thyroid Neoplasms, Adipokine, Omentin.