

ارتباط امتن، با سندروم تخمدان پلی کیستیک

نغمه سعادت^۱، دکتر پریچهر یغمائی^۱، سپیده حقیقی پوده^۱، فاطمه هاشمی^۱، دکتر فهیمه رضانی تهرانی^۲، دکتر مهدی هدایتی^۲

۱) گروه زیست شناسی، واحد علوم تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی تهران، ۲) مرکز تحقیقات آندوکرینولوژی تولیدمثل، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۳) مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، نشانی مکاتبه‌ی نویسندگی مسئول: تهران، ولنجک، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، دکتر مهدی هدایتی
e-mail: hedayati@endocrine.ac.ir

چکیده

مقدمه: آدیپوکین‌ها پروتئین‌های مترشح از بافت چربی هستند که سوخت و ساز بدن را کنترل می‌کنند. امتن از جمله آدیپوکین‌ها است و نقش‌های بیولوژیکی گوناگونی دارد. براساس پژوهش‌های مختلف، سطح سرمی امتن با تغییر در نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI)، مقاومت به انسولین، سندروم متابولیک، دیابت و بیماری‌های قلبی - عروقی در ارتباط می‌باشد. پژوهش حاضر با هدف بررسی ارتباط امتن با سندروم تخمدان پلی کیستیک (PCOS) در زنان مبتلا انجام شد. **مواد و روش‌ها:** مطالعه‌ی مورد - شاهدی حاضر ۴۵ بیمار مبتلا به PCOS و ۴۵ نفر به عنوان گروه شاهد انجام شد. میزان BMI و سطح سرمی هورمون‌های امتن و انسولین به روش الایزا ساندویچی و میزان گلوکز سرمی به روش رنگ‌سنجی آنزیمی در حالت ناشتا اندازه‌گیری شدند. شاخص مقاومت به انسولین با مدل HOMA-IR محاسبه گردید. داده‌ها با استفاده از آزمون تی مستقل، ضریب همبستگی و نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۶ تحلیل شدند. یافته‌ها: میزان امتن سرم در بیماران مبتلا به PCOS به طور معنی‌داری از گروه شاهد کمتر بود، میزان انسولین و گلوکز در بیماران مبتلا، به طور معنی‌داری از گروه شاهد بیشتر بود و این بیماران، مبتلا به مقاومت به انسولین بودند ($P < 0.05$)، همبستگی معنی‌داری بین سطح امتن در سرم با مقاومت به انسولین در بیماران و گروه شاهد وجود نداشت ($P > 0.05$). نتیجه‌گیری: پژوهش حاضر نشان داد سطح سرمی امتن در بیماران مبتلا به PCOS نسبت به گروه شاهد دارای BMI مشابه، کاهش می‌یابد، که ممکن است بتوان تغییرات سطح امتن را به عنوان مارکر تشخیصی قابل ملاحظه‌ای در کنار سایر مارکرها برای تشخیص و تایید PCOS در نظر گرفت.

واژگان کلیدی: امتن، سندروم تخمدان پلی کیستیک، مقاومت به انسولین، گلوکز، نمایه‌ی توده‌ی بدن

دریافت مقاله: ۹۱/۲/۳۰ - دریافت اصلاحیه: ۹۱/۴/۲۶ - پذیرش مقاله: ۹۱/۴/۲۸

مقدمه

ناهنجاری در رشد و تکامل فولیکول‌ها، اختلال در مسیر انتقال پیام انسولین، تغییر در تولید استروئیدها از غده‌ی آدرنال و افزایش آندروژن می‌شود، در دوران بلوغ آشکار شده ولی ریشه در دوران کودکی و یا حتی در دوران جنینی دارد.^{۱،۲} بیماری PCOS با عدم تخم‌گذاری مزمن، قاعدگی نامنظم، ویژگی‌های سندروم متابولیک مانند مقاومت به انسولین، عدم تحمل گلوکز، دیابت نوع ۲، چاقی، هیرسوتیسم،

سندروم تخمدان پلی کیستیک (PCOS) از جمله بیماری‌های شایع غدد درون‌ریز می‌باشد که ۵ تا ۱۰٪ از زنان را در سن باروری درگیر می‌کند.^{۱،۲} این بیماری که یک اختلال تخمدانی است، منجر به بی‌نظمی در محور آدرنال-هیپوفیز-هیپوتالاموس می‌شود. عملکرد تخمدان که در PCOS، سبب

نقص عملکردی سلول‌های β در لوزالمعده، و تغییر در سطح هورمون‌های مترشحه از بافت چربی همراه است. افراد مبتلا به PCOS سطح بالاتری از هورمون Luteinizing، تستوسترون، کلسترول و تری‌گلیسیرید، و سطح پایین‌تری از FSH (هورمون محرک رشد فولیکولی)، SHBG (گلوبولین متصل شونده به هورمون جنسی) و لیپوپروتئین‌های با دانسیته بالا نسبت به افراد سالم دارند.^{۶-۹}

بافت چربی به عنوان یک سیستم هورمونی فعال، علاوه بر ذخیره‌ی انرژی، در کنترل سوخت و ساز بدن نیز شرکت می‌نماید. آدیپوکین‌ها که پروتئین‌های مترشحه از بافت چربی هستند، نیز این نقش را بر عهده دارند. بر اساس پژوهش‌های انجام گرفته سطح پلاسمایی آدیپوکین‌ها در افراد مبتلا به PCOS تغییر می‌نماید، که برای نمونه می‌توان به افزایش $\text{TNF-}\alpha$ ، IL-6، ویسفاتین، رزیستین، لپتین، کمترین و کاهش آدیپونکتین در این افراد اشاره کرد.^{۱۰،۱۱} آدیپوکین‌ها می‌باشد که دارای ساختاری با سه زیر واحد مشابه و وزن مولکولی ۱۲۰KD است. زیرواحدهای این مولکول با پیوندی دی سولفیدی به یکدیگر متصل شده و به میزان بسیار زیاد از بافت چربی اومنتال، به مقدار کمتر از بافت چربی احشایی (روده و معده)، ریه، قلب، سلول‌های عروقی، بافت چربی زیر پوستی و به میزان ناچیز در ماهیچه و کلیه ساخته می‌شود.^{۱۲،۱۳} این پروتئین ترشعی در سال ۲۰۰۲ توسط یانگ کشف شد و در ابتدا با نام‌های *intelectin1* و *FEST2* (Fat EST2) معرفی گردید. آدیپوکین‌ها دارای ۲ نوع ایزوفرم ۱ و ۲ می‌باشد که اصلی‌ترین شکل موجود آن در جریان خون، ایزوفرم نوع ۱ است و میزان هر دو ایزوفرم در خون زنان بیشتر از مردان می‌باشد. دو ژن سازنده‌ی آدیپوکین در ناحیه کروموزومی q۲۲- q۲۳ در کنار یکدیگر قرار گرفته‌اند.^{۱۴،۱۵} آدیپوکین نقش مهمی در سوخت و ساز کربوهیدرات‌ها، چربی‌ها، چاقی، بیماری‌های قلبی-عروقی مرتبط با چاقی، مقاومت به انسولین، دیابت نوع ۱ و ۲، پوکی استخوان، التهاب مزمن روده، بیماری کرون، سندروم متابولیک، کنترل چربی خون و کنترل فشار خون دارد.^{۱۶،۱۷}

سطح آدیپوکین با نمایه‌های متابولیکی از جمله شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR)، نمایه‌ی توده‌ی بدن^۱، سطح رزیستین، لپتین، IL-6، IL-18، $\text{TNF-}\alpha$ همبستگی منفی، و با HDL، گرلین و آدیپونکتین همبستگی مثبت دارد.^{۱۸}

تنظیم حساسیت به انسولین مانند آدیپوکین‌های دیگر نقش پاراکرینی و اندوکرینی دارد، این هورمون سبب افزایش تعاملات پیام‌رسانی انسولین، از راه فسفریلاسیون پروتئین کیناز B و در نتیجه فعال نمودن آن و انتقال گلوکز بر اثر ترشح انسولین می‌گردد.^{۱۱}

سندروم تخمدان پلی‌کیستیک به طور تقریبی علت ۷۵٪ ناباروری ناشی از عدم تخمک‌گذاری می‌باشد. در چند سال اخیر پژوهش‌هایی صورت گرفته که ارتباط نزدیک چاقی و مقاومت به انسولین را با این سندروم در زنان نشان می‌دهد.^{۱۲،۱۳} به احتمال زیاد میان سطح سرمی آدیپوکین با PCOS ارتباط وجود دارد. بنابراین پژوهش حاضر با هدف بررسی ارتباط آدیپوکین با سندروم تخمدان پلی‌کیستیک انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر یک مطالعه‌ی مورد - شاهده‌ی بود که روی بیماران مبتلا به سندروم تخمدان پلی‌کیستیک PCOS مراجعه‌کننده به مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و درمانگاه زنان بیمارستان آیت الله طالقانی در سال ۱۳۹۰ انجام گرفت. ۴۵ بیمار مبتلا به PCOS (تشخیص PCOS بر اساس معاینه‌ی بالینی و سونوگرافی تخمدان، بر اساس معیارهای NIH توسط متخصص زنان انجام شد، همچنین افرادی که داروهایی نظیر متفورمین و داروهایی که بر هورمون‌ها و سوخت و ساز بدن موثر باشند، مصرف کرده بودند، از مطالعه حذف شدند.) و ۴۵ نفر به عنوان گروه کنترل از زنان داوطلب فاقد سندروم یاد شده با همسان‌سازی سنی و نمایه‌ی توده‌ی بدن انتخاب شدند. از تمام افراد پیش از ورود به پژوهش رضایت‌نامه‌ی آگاهانه‌ی کتبی گرفته شد. فرم جمع‌آوری داده‌های آمارنگاری برای هر یک از افراد شرکت‌کننده در بررسی تکمیل گردید. ویژگی‌های تن‌سنجی شامل اندازه‌گیری وزن با حساسیت ۱۰۰ گرم و قد با حساسیت ۰/۵ سانتی‌متر اخذ شد، و نمایه‌ی توده‌ی بدن از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (مترمربع) محاسبه گردید. از تمام آزمودنی‌ها در وضعیت ناشتا ۳ میلی‌لیتر، خون وریدی آنته کوبیتال دست چپ گرفته شد. پس از ۵ دقیقه از زمان انعقاد، نمونه‌های یاد شده به مدت ۱۰ دقیقه با دور ۳۰۰۰ سانتریفیوژ شدند، و سپس سرم‌های به دست آمده در دمای ۸۰- درجه‌ی سانتی‌گراد تا زمان انجام آزمایش نگه‌داری شدند. نمونه‌های سرم برای اندازه‌گیری غلظت‌های آدیپوکین، گلوکز و انسولین مورد آزمایش قرار

i- Body mass index

صورت میانگین \pm انحراف معیار بیان شد. با استفاده از آزمون کولموگراف - اسمیرنوف، توزیع متغیرها بررسی گردید که تمام متغیرهای کمی، به جز انسولین دارای توزیع نرمال بودند. با توجه به نرمال نبودن متغیر انسولین از تبدیل لگاریتمی به منظور نرمال ساختن آن استفاده شد. به منظور مقایسه‌ی میانگین بین گروه‌ها از آزمون تی مستقل و برای بررسی رابطه، بین متغیرهای کمی در گروه‌ها از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. اختلاف معنی‌دار بودن در سطح $\alpha=0/05$ بررسی گردید.

یافته‌ها

میانگین مقادیر نمایه‌ی توده‌ی بدن، سطح سرمی گلوکز، هورمون‌های امنتین، و انسولین و مقاومت به انسولین بین گروه شاهد و گروه بیماران PCOS به تفکیک در جدول ۱ نشان داده شده است.

گرفتند. سطح امنتین سرم با روش الیزای سانویچی با استفاده از کیت الیزای امنتین انسانی (ژاپن - Cusabio) Biotech Co., Ltd Manufacturer & Supplier با حساسیت ۰/۴ پیکوگرم بر میلی‌لیتر تعیین شد. اندازه‌گیری هورمون انسولین نیز با روش الیزای سانویچی با استفاده از کیت الیزای انسولینی (سوئد - Mercodia Co.) انجام گرفت. غلظت گلوکز با روش رنگ‌سنجی آنزیمی و با استفاده از کیت (شرکت پارس آزمون، ایران) اندازه‌گیری شد. در نهایت، جذب نوری و محاسبه‌ی یافته‌ها توسط دستگاه خوانش‌گر الیزا انجام شد. میزان مقاومت به انسولین نیز طبق فرمول زیر محاسبه گردید:

$$\times (\text{میکروواحد در میلی‌لیتر) انسولین سرم ناشتا: HOMA} \\ 22/5 / (\text{میلی‌مول) گلوکز سرم ناشتا}$$

تجزیه و تحلیل داده‌ها توسط نرم‌افزار آماری SPSS نسخه‌ی ۱۶ انجام گرفت تمام یافته‌های به دست آمده به

جدول ۱- ویژگی‌های بیوشیمیایی و تن‌سنجی گروه بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS) و گروه شاهد

مقدار P	شاهد (تعداد=۴۵)	بیماران مبتلا به PCOS (تعداد=۴۵)	گروه شاخص
۰/۲۳	۲۵/۷±۴/۱	۲۶/۸±۴/۳	نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم/مترمربع)
۰/۰۴	۱۵±۸/۴۶	۱۱/۷±۶/۳۳	امنتین (نانوگرم/میلی‌لیتر)
۰/۰۰۰	۷/۶±۴/۴	۱۰/۸±۵/۲	انسولین (میلی‌واحد/لیتر)
۰/۰۴۷	۱۰۰/۳±۹/۳	۱۰۴/۱±۱۲/۴	گلوکز (میلی‌گرم/صد میلی‌لیتر)
۰/۰۰۱	۱/۹±۱/۱	۲/۸±۱/۳	شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR)

جدول ۲- مقدار ضریب همبستگی پیرسون بین متغیرهای کمی امنتین و شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) در بیماران مبتلا به PCOS

P	r	تعداد	تعداد	متغیرهای مورد بررسی
		نفرات	نفرات	
		گروه	گروه	
		کنترل	بیمار	
۰/۸۷۹	۰/۰۲۳	۴۵	۴۵	سطح سرمی امنتین و شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR)

در بیماران مبتلا به PCOS مقادیر گلوکز، انسولین و نمایه‌ی مقاومت به انسولین به طور معنی‌داری بیشتر از گروه شاهد بود، در صورتی‌که سطح سرمی امنتین به طور معنی‌داری نسبت به گروه شاهد دارای BMI مشابه با گروه بیمار، کاهش قابل توجهی داشت ($P<0/05$; جدول ۱). همچنین بین سطح سرمی امنتین با مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به PCOS ارتباط معنی‌داری وجود نداشت ($P>0/05$; جدول ۲).

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد سطح سرمی امتنن در افراد مبتلا به PCOS نسبت به گروه شاهد کمتر است ($P=0/04$). به طور کلی تعداد اندکی از بررسی‌ها، سطح سرمی امتنن را در بیماران مبتلا به PCOS بررسی نموده‌اند و تمام تجزیه و تحلیل‌ها، یافته‌های هم‌سوئی را با یافته‌های بررسی حاضر گزارش کرده‌اند، که از آن نمونه می‌توان به پژوهش‌های Tan در سال ۲۰۰۸، و Mahde در سال ۲۰۰۹ اشاره کرد، لازم به یادآوری است که BMI، Mahde مربوط به دو گروه کنترل و بیمار را متفاوت در نظر گرفته بود، در صورتی‌که در بررسی حاضر و پژوهش انجام شده توسط Tan، این شاخص، در دو گروه ثابت بود.^{۵۱۶}

بر اساس بررسی حاضر، در بیماران مبتلا به PCOS افزایش قابل توجه سطح انسولین ($P=0/000$) و گلوکز ($P=0/047$) دیده می‌شود، همچنین پژوهش حاضر بیانگر این نتیجه است که میانگین HOMA-IR در گروه مبتلا به سندروم تخمدان پلی‌کیستیک در مقایسه با گروه کنترل به طور معنی‌داری افزایش یافته است ($P=0/001$)، که این یافته‌ها در سال ۲۰۰۷، توسط Teede نیز گزارش گردید. Teede بیان نمود در بیماران PCOS مقاوم به انسولین، افزایش گلوکز ایجاد می‌شود که این افزایش قند ممکن است سبب اشتیاق به مصرف کربوهیدرات و کاهش حالت سیری بعد از صرف غذا و منجر به پرخوری و در نتیجه چاقی شود. بافت چربی در زنان مبتلا به PCOS، دچار آدیپوسیت-های هایپرتروفیک و ضعف در لیپولیز و عملکرد انسولین می‌باشد، لازم به یادآوری است که Goossens در سال ۲۰۰۸ نیز به یافته‌های مشابهی دست یافت.^{۶۲۱}

اگرچه در پژوهش حاضر، مقایسه‌ای میان میزان امتنن در چربی زیر پوستی و احشایی صورت نگرفت، اما آگوت در سال ۲۰۰۹، طی پژوهش‌هایی به این نتیجه رسید که بیان mRNA مربوط به امتنن در بافت چربی زیر پوستی در زنان چاق ناسالم ($BMI < 40$ کیلوگرم/مترمربع) و کنترل مشابه است، در حالی‌که بیان آن در بافت چربی احشایی به طور قابل توجهی در افراد چاق نسبت به نمونه‌های کنترل، پایین‌تر می‌باشد.^{۱۸} Tan در سال ۲۰۰۸ و مورنو در سال ۲۰۱۰ گزارش کردند امتنن سبب افزایش تعاملات پیام‌رسانی انسولین از راه فعال کردن پروتئین کیناز Akt (پروتئین کیناز B) شده و انتقال گلوکز را بر اثر ترشح انسولین در

آدیپوسیت‌های انسانی تحریک می‌کند. این آدیپوکین در تنظیم حساسیت به انسولین نقش پاراکرینی و آندوکرینی دارد، اما بر مقدار پایه‌ی گلوکز اثری ندارد. با این حال بر بازجذب گلوکز بر اثر ترشح انسولین در بافت عضلانی و آدیپوسیت-های اومنتال انسانی اثر تشدیدکننده دارد، در بررسی‌های جداگانه توسط یانگ و همکاران در سال ۲۰۰۶ مشخص شده افزایش دادن سطح امتنن-۱ در خون سبب افزایش مصرف گلوکز گردیده، همچنین امتنن سبب شروع پیام‌رسانی Akt می‌گردد.^{۵۱۷،۲۰} کاهش عملکرد انسولین منجر به کاهش ورود گلوکز به داخل سلول‌های وابسته به انسولین و بنابراین کاهش مصرف گلوکز می‌گردد. هورمون‌هایی که با اثر انسولین همیاری کنند یا به عبارتی مقاومت به انسولین را کاهش دهند سبب ورود بیشتر گلوکز و افزایش مصرف آن می‌شوند. امتنن یکی از این ترکیبات می‌باشد. افزایش سطح امتنن باعث فسفریلاسیون و فعال‌سازی پروتئین کیناز B (Akt)، شروع پیام‌رسانی انسولین و در نتیجه افزایش ورود و مصرف گلوکز در داخل سلول‌های وابسته به انسولین می‌گردد.

Atheer Mahde در سال ۲۰۰۹ رابطه‌ی معکوس سطح امتنن با شاخص HOMA-IR را گزارش نمود.^{۱۶} اما در پژوهش حاضر ارتباط معنی‌داری بین سطح سرمی امتنن و HOMA-IR یافت نشد، که ممکن است به علت محدودیت در تعداد نمونه‌های مورد بررسی باشد ($P=0/879$). مقاومت به انسولین با نمایه‌ی توده‌ی بدن در ارتباط است، از آن‌جاکه در این پژوهش هدف بررسی ارتباط امتنن با سندروم تخمدان پلی‌کیستیک بوده، بنابراین نمایه‌ی توده‌ی بدن در دو گروه همسان شده است. چنان‌چه با افزایش تعداد نمونه، تعداد افراد مورد بررسی در هر محدوده‌ی نمایه‌ی توده‌ی بدن (کم وزن، طبیعی، اضافه وزن، چاق) بیشتر باشد این احتمال وجود دارد که نتیجه‌ی ارتباطی در یک یا چند محدوده از نمایه‌ی توده‌ی بدن متفاوت به دست آید.

بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر و سایر بررسی‌ها، میزان سرمی انسولین، گلوکز و نمایه‌ی مقاومت به انسولین در افراد مبتلا به PCOS افزایش قابل توجهی دارد، در صورتی‌که سطح سرمی امتنن در افراد مبتلا به سندروم تخمدان پلی‌کیستیک کاهش می‌یابد، اما ارتباط آماری معنی-داری بین امتنن و HOMA-IR مشاهده نگردید که ممکن است به علت محدودیت در تعداد نمونه‌های مورد بررسی باشد. کاهش در میزان امتنن سرم، مستقل از تغییرات

کیستیک به کار برد. به این ترتیب سنجش این هورمون می-تواند در تشخیص سازوکار اختلال یاد شده و یافتن راهکار درمانی موثر واقع شود.

نمایه‌ی توده‌ی بدن در بیماران مبتلا به سندروم تخمدان پلی-کیستیک است. بنابراین تغییرات سطح سرمی امنتین را می-توان به عنوان مارکر تشخیصی قابل ملاحظه‌ای در کنار سایر مارکرها برای تشخیص، و تایید سندروم تخمدان پلی-

References

- DuRant E, Leslie SN. Polycystic Ovary Syndrome: A Review of Current Knowledge. *The Journal for Nurse Practitioners – JNP* 2007; 3: 180-5.
- Toscani KM, Mario MF, Radavelli-Bagatini S, Spritzer PM. Insulin resistance is not strictly associated with energy intake or dietary Macronutrient composition in women with polycystic ovary syndrome. *Nutrition Research* 2011; 31: 97-103.
- Amer AK. Polycystic ovarian syndrome: diagnosis and management of related infertility. *Obstetrics Gynecology and Reproductive Medicine* 2009; 19: 263-70.
- Homburg R. Polycystic ovary syndrome. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology* 2008; 22: 261-74.
- Tan BK, Adya R, Farhatullah S, Lewandowski KC, O'Hare P, Lehnert H, et al. Omentin-1, a novel adipokine, is decreased in overweight insulin-resistant women with polycystic ovary syndrome *in vivo* and *in vivo* regulation of omentin-1 by insulin and glucose. *Diabetes* 2008; 57: 801-8.
- Teede JH, Hutchison K, Sand Zoungas S. The management of insulin resistance in polycystic ovary syndrome. *Trends in Endocrinology and Metabolism* 2007; 18: 273-9.
- Azziz R, Carmina E, Dewailly D, Diamanti-Kandarakis E, Hector F, Morreale E, et al. Criteria for Defining Polycystic Ovary Syndrome as a Predominantly Hyperandrogenic Syndrome: An Androgen Excess Society Guideline 2006; 91: 4237-45.
- Ruby AL. Polycystic Ovarian Syndrome, An Evidence-Based, Approach to Reducing, Metabolic Consequences. *The Journal for Nurse Practitioners* 2008; 11: 697-704.
- Sharma A, Atiomow W. Recent developments in polycystic ovary syndrome. *Current Obstetrics and Gynaecology* 2003; 13: 281-6.
- Trujillo EM, Scherer EP. Adipose Tissue-Derived Factors: Impact on Health and Disease. *Endocrine Reviews* 2006; 27: 762-78.
- Repaci A, Gambineri A, Pasquali R. The role of low-grade inflammation in the polycystic ovary syndrome. *Mol Cell Endocrinol* 2011; 335: 30-41.
- Fantuzzi GA. Reviews articles: Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *Allergy Clin Immunol* 2005; 115: 911-9.
- Guerre-Millo M. Reviews articles: Adipose tissue and adipokines: for better or worse. *Diabetes Metab* 2004; 30: 3-19.
- Gürsoy G, Kırmacı N.G, O'bah E, Acar Y, Demirba B, Akçayöz S, et al. The relationship between plasma omentin-1 levels and insulin resistance in newly diagnosed type 2 diabetic women. *Academic Journals* 2010; 2: 49-54.
- Schäffler A, Neumeier M, Herfarth H, Fürst A, Schölmacher J, Büchler C. Genomic structure of human omentin, a new adipocytokine expressed in omental adipose tissue. *Biochim Biophys Acta* 2005; 1732: 96-102.
- Mahde A, Shaker M, Al-Mashhadani Z. Study of Omentin1 and Other Adipokines and Hormones in PCOS Patients. *Oman Med J* 2009; 24: 108-18.
- Yang RZ, Lee MG, Hu H, Pray J, Wu HB, Hansen BC, et al. Identification of omentin as a novel depot-specific adipokine in human adipose tissue: possible role in modulating insulin action. *Am J Physiol-Endocrinol and Metab* 2006; 290: 1253-61
- Auguet T, Quintero Y, Riesco D, Morancho B, Terra X, Crescenti A, et al. New adipokines vaspin and omentin. Circulating levels and gene expression in adipose tissue from morbidly obese women. *BMC Med Genet* 2011; 12: 60.
- Yamawaki H, Tsubaki N, Mukohda M, Okada M, Hara Y. Omentin, a novel adipokine, induces vasodilation in rat isolated blood vessels. *Biochem Biophys Res Commun* 2010; 393: 668-72.
- Moreno-Navarrete JM, Catalán V, Ortega F, Gómez-Ambrosi J, Ricart W, Frühbeck G. Circulating omentin concentration increases after weight loss. *Nutr Metab (Lond)* 2010; 7: 27.
- Goossens GH. The role of adipose tissue dysfunction in the pathogenesis of obesity-related insulin resistance. *Physiol Behav* 2008; 94: 206-18.

Original Article

Association of Serum Omentin Levels in Women with PolyCystic Ovarian Syndrome

Saadati N¹, Yaghmaei P¹, Haghghi S¹, Hashemi F¹, Ramezani Tehrani F², Hedayati M³

¹Department of Biology, Faculty of Basic Sciences, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran,

²Reproductive Endocrinology Research Center, & ³Obesity Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran

e-mail: Hedayati@endocrine.ac.ir

Received: 23/04/2012 Accepted: 18/07/2012

Abstract

Introduction: Adipokines, compounds secreted from adipose tissue, are involved in metabolism control. Omentin is one of the adipokines with different biological roles. Serum levels of Omentin were found to be associated with BMI, insulin resistance, metabolic syndrome, diabetes, and cardiovascular disease in several studies. The aim of this study was to assess the association between omentin level and the PolyCystic Ovarian Syndrome. **Materials and Methods:** This case-control study was performed on 45 patients with Poly Cystic Ovarian Syndrome and 45 normal individuals as controls. BMI and fasting omentin and insulin serum levels were measured by Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA) method, fasting glucose serum level was measured by enzyme-calorimetric method and insulin resistance index (HOMA-IR) was measured using the relevant equation. Data was analyzed using the independent t-test, Pearson correlation coefficient and by SPSS 16 software. **Results:** Omentin serum levels in the patient PCOS group were significantly lower in patients with polycystic ovarian syndrome than in controls. Insulin and glucose serum levels in the PCOS group were significantly higher than in controls, indicating these patients had insulin resistance. There was no significant correlation between serum levels of omentin and HOMA-IR between cases and controls. **Conclusion:** This study shows that serum omentin level decreased in PCOS patient in comparison with BMI-matched controls. The findings of this study suggest that changes in omentin serum level may be considered as a criterion of PCOS.

Keywords: Omentin, Poly Cystic Ovarian Syndrome, Insulin Resistance, Glucose, BMI