مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی چهاردهم، شماره‌ی ۴، صفحه‌های ۳۷۹ ـ ۳۷۵ (آبان ۱۳۹۱)

مقاله‌ی پژوهشی

ارتباط امنتین، با سندروم تخمدان پلی‌کیستیک

نغمه سعادتی[۱]، دکتر پریچهر یغمائی[۱]، سپیده حقیقی پوده[۱]، فاطمه هاشمی[۱]، دکتر فهیمه رمضانی تهرانی[۲]، دکتر مهدی هدایتی[۳]

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 نویسنده‌ی 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 مترشحه از بافت چربی هستند که سوخت و ساز بدن را کنترل می‌کنند. امنتین از جمله آدیپوکین‌ها است و نقش‌های بیولوژیکی گوناگونی دارد. براساس پژوهش‌های مختلف، سطح سرمی امنتین با تغییر در نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI)، مقاومت به انسولین، سندروم متابولیک، دیابت و بیماری‌های قلبی ـ عروقی در ارتباط می‌باشد. پژوهش حاضر با هدف بررسی ارتباط امنتین با سندروم تخمدان پلی‌کیستیک (PCOS) در زنان مبتلا انجام شد. مواد و روش‌ها: مطالعه‌ی مورد ـ شاهدی حاضر ۴۵ بیمار مبتلا به PCOS و ۴۵ نفر به عنوان گروه شاهد انجام شد. میزان BMI و سطح سرمی هورمون‌های امنتین 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 امنتین 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<۰/۰۵)، همبستگی معنی‌داری بین سطح امنتین در سرم با مقاومت به انسولین در بیماران و گروه شاهد وجود نداشت (P>۰/۰۵). نتیجه‌گیری: پژوهش حاضر نشان داد سطح سرمی امنتین در بیماران مبتلا به PCOS نسبت به گروه شاهد دارای BMI مشابه، کاهش می‌یابد، که ممکن است بتوان تغییرات سطح امنتین را به عنوان مارکر تشخیصی قابل ملاحظه‌ای در کنار سایر مارکرها برای تشخیص و تایید PCOS در نظر گرفت.

واژگان کلیدی: امنتین، سندروم تخمدان پلی‌کیستیک، مقاومت به انسولین، گلوکز، نمایه‌ی توده‌ی بدن
دریافت مقاله: ۹۱/۲/۳۰ـ دریافت اصلاحیه: ۹۱/۴/۲۶ ـ پذیرش مقاله: ۹۱/۴/۲۸

مقدمه

سندروم تخمدان پلی‌کیستیک (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 آدرنال‌ـ هیپوفیزـ هیپوتالاموس می‌شود. عملکرد تخمدان که در PCOS، سبب 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.[۳،۵] بیماری PCOS با عدم تخمک‌گذاری مزمن، قاعدگی نامنظم، ویژگی‌های سندروم متابولیک مانند مقاومت به انسولین، عدم تحمل گلوکز، دیابت نوع ۲، چاقی، هیرسوتیسم،

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

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 TNF-α، IL-6، ویسفاتین، رزیستین، لپتین، کمرین و کاهش آدیپونکتین در این افراد اشاره کرد.[۱۰،۱۳] امنتین از جمله‌ی 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.[۱۴،۱۵] این پروتئین ترشحی در سال ۲۰۰۳ توسط یانگ کشف شد و در ابتدا با نام‌های intelectin1 و FEST2 (Fat EST2) معرفی گردید. امنتین 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 امنتین در ناحیه کروموزومی q.۲۳- q۲۲ در کنار یکدیگر قرار گرفته‌اند.[۱۶،۱۷] امنتین 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.[۱۸،۲۰] سطح امنتین با نمایه‌های متابولیکی از جمله شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR)، نمایه‌ی توده‌ی بدن[i]، سطح رزیستین، لپتین، IL-6، IL-18، TNF-α همبستگی منفی، و با HDL، گرلین و آدیپونکتین همبستگی مثبت دارد.[۱۶] امنتین در 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.[۱،۲،۶] به احتمال زیاد میان سطح سرمی امنتین با PCOS ارتباط وجود دارد. بنابراین پژوهش حاضر با هدف بررسی ارتباط امنتین با سندروم تخمدان پلی‌کیستیک انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر یک مطالعه‌ی مورد ـ شاهدی بود که روی بیماران مبتلا به سندرم 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 امنتین، گلوکز و انسولین مورد آزمایش قرار

i- Body mass index

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

گرفتند. سطح امنتین سرم با روش الایزای ساندویچی با استفاده از کیت الایزای امنتین انسانی (ژاپن ـ Cusabio Biotech Co., Ltd Manufacturer & Supplier) با حساسیت ۰/۴ پیکوگرم بر میلی‌لیتر تعیین شد. اندازه‌گیری هورمون انسولین نیز با روش الایزای ساندویچی با استفاده از کیت الایزای انسولینی (سوئد ـ 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 الایزا انجام شد. میزان مقاومت به انسولین نیز طبق فرمول زیر محاسبه گردید:

HOMA: انسولین سرم ناشتا (میکروواحد در میلی‌لیتر) × گلوکز سرم ناشتا (میلی‌مول) /۲۲/۵

تجزیه و تحلیل داده‌ها توسط نرم‌افزار آماری SPSS نسخه‌ی ۱۶ انجام گرفت تمام یافته‌های به دست آمده به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شد. با استفاده از آزمون کولموگراف ـ 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.

جدول۱- ویژگی‌های بیوشیمیایی و تن‌سنجی گروه بیماران مبتلا به سندروم تخمدان پلی‌کیستیک (PCOS) و گروه شاهد

گروه / شاخص	بیماران مبتلا به PCOS (۴۵= تعداد)	شاهد (۴۵= تعداد)	مقدار P
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم/مترمربع)	۲۶/۸±۴/۳	۲۵/۷±۴/۱	۰/۲۳
امنتین (نانوگرم/میلی‌لیتر)	۱۱/۷±۶/۳۳	۱۵±۸/۴۶	۰/۰۴
انسولین (میلی‌واحد/لیتر)	۱۰/۸±۵/۲	۷/۶±۴/۴	۰/۰۰۰
گلوکز (میلی‌گرم/صدمیلی‌لیتر)	۱۰۴/۱±۱۳/۴	۱۰۰/۳±۹/۳	۰/۰۴۷
شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR)	۲/۸±۱/۳	۱/۹±۱/۱	۰/۰۰۱

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 ($P<0/05$؛ جدول۱). هم‌چنین بین سطح سرمی امنتین با مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به PCOS ارتباط معنی‌داری وجود نداشت ($P>0/05$؛ جدول ۲).

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

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

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد سطح سرمی امنتین در افراد مبتلا به PCOS نسبت به گروه شاهد کمتر است (P=۰/۰۴). به طور کلی تعداد اندکی از بررسی‌ها، سطح سرمی امنتین را در بیماران مبتلا به PCOS بررسی نموده‌اند و تمام تجزیه و تحلیل‌ها، یافته‌های هم سویی 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 Mahde، BMI 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.[۵،۱۶]

بر اساس بررسی حاضر، در بیماران مبتلا به PCOS افزایش قابل توجه سطح انسولین (P=۰/۰۰۰) و گلوکز (P=۰/۰۴۷) 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=۰/۰۰۱)، 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 آدیپوسیت‌های هایپرتروفیک و ضعف در لیپولیز و عملکرد انسولین می‌باشد، لازم به یادآوری است که Goossens در سال ۲۰۰۸ نیز به یافته‌های مشابهی دست یافت.[۶،۲۱]

اگرچه در پژوهش حاضر، مقایسه‌ای میان میزان امنتین در چربی زیر پوستی و احشایی صورت نگرفت، اما آگوت در سال ۲۰۰۹، طی پژوهش‌هایی به این نتیجه رسید که بیان mRNA مربوط به امنتین در بافت چربی زیر پوستی در زنان چاق ناسالم (BMI >۴۰ 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 امنتین 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 آدیپوسیت‌های اومنتال انسانی اثر تشدیدکننده دارد، در بررسی‌های جداگانه توسط یانگ و همکاران در سال ۲۰۰۶ مشخص شده افزایش دادن سطح امنتین-۱ در خون سبب افزایش مصرف گلوکز گردیده، هم‌چنین امنتین سبب شروع پیام‌رسانی AKt می‌گردد.[۵،۱۷،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. امنتین یکی از این ترکیبات می‌باشد. افزایش سطح امنتین 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 امنتین با شاخص HOMA-IR را گزارش نمود.[۱۶] اما در پژوهش حاضر ارتباط معنی‌داری بین سطح سرمی امنتین و HOMA-IR یافت نشد، که ممکن است به علت محدودیت در تعداد نمونه‌های مورد بررسی باشد (P=۰/۸۷۹). مقاومت به انسولین با نمایه‌ی توده‌ی بدن در ارتباط است، از آن‌جاکه در این پژوهش هدف بررسی ارتباط امنتین 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 امنتین در افراد مبتلا به سندروم تخمدان پلی‌کیستیک کاهش می‌یابد، اما ارتباط آماری معنی‌داری بین امنتین و HOMA-IR مشاهده نگردید که ممکن است به علت محدودیت در تعداد نمونه‌های مورد بررسی باشد. کاهش در میزان امنتین سرم، مستقل از تغییرات

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

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-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.

References

1. DuRant E, Leslie SN. Polycystic Ovary Syndrome:A Review of Current Knowledge. The Journal for Nurse Practitioners – JNP 2007; 3: 180-5.
2. 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.
3. Amer AK. Polycystic ovarian syndrome: diagnosis and management of related infertility. Obesterics Gynacology and Reproductive Medicine 2009; 19: 263-70.
4. Homburg R. Polycystic ovary syndrome. Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology 2008; 22: 261-74.
5. Tan BK, Adya R, Farhatullah S, Lewandowski KC, O'Hare P, Lehnert H, et al. Omentin-1, a novel adipokine, is decreased inoverweight insulin-resistant women with polycystic ovary syndromeex vivo and in vivo regulation of omentin-1 by insulin and glucose. Diabetes 2008; 57: 801-8.
6. 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.
7. 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.
8. Ruby AL. Polycystic Ovarian Syndrome, An Evidence-Based, Approach to Reducing, Metabolic Consequences. The Journal for Nurse Practitioners 2008; 11: 697-704.
9. Sharma A, Atiomow W. Recent developments in polycystic ovary syndrome. Current Obstetrics and Gynaecology 2003; 13: 281-6.
10. Trujillo EM, Scherer EP. Adipose Tissue-Derived Factors: Impact on Health and Disease. Endocrine Reviews 2006; 27: 762-78.
11. Repaci A, Gambineri A, Pasquali R. The role of low-grade inflammation in the polycystic ovary syndrome. Mol Cell Endocrinol 2011; 335: 30-41.
12. Fantuzzi GA. Reviews articles: Adipose tissue, adipokines, and inflammation. Allergy Clin Immino 2005; 115: 911-9.
13. Guerre-Millo M. Reviewsarticles: Adipose tissue and adipokines: for better or worse. Diabetes Metab 2004; 30: 3-19.
14. Gürsoy G, Kırnap N.G, O_bah E, Acar Y, Demirba B, AkçayözS, 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.
15. Schäffler A, Neumeier M, Herfarth H, FürstA, Schölmerich J, Büchler C. Genomic structure of human omentin, a new adipocytokine expressed in omental adipose tissue. Biochim Biophys Acta 2005; 1732: 96–102.
16. Mahde A, Shaker M, Al-MashhadaniZ. Study of Omentin1 and Other Adipokines and Hormones in PCOS Patients. Oman Med J 2009; 24: 108-18.
17. 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
18. 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.
19. 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.
20. 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.
21. GoossensH GH. The role of adipose tissue dysfunction in the pathogenesis of obesity-related insulin resistance. Physiol Behav 2008; 94: 206-18.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

Original Article

Association of SerumOmentin Levels in Women with PolyCystic Ovarian Syndrome

Saadati N[1], Yaghmaei P[1], Haghighi S[1], Hashemi F[1], Ramezani Tehrani F[2], Hedayati M[3]

[1]Department of Biology, Faculty of Basic Sciences, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, [2]Reproductive Endocrinology Research Center, & [3]Obesity 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 (ELIZA) 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

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]