مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی بیست و یکم، شماره‌ی ۳، صفحه‌های ۱۳۷ ـ ۱۲۳ (مرداد ـ شهریور ۱۳۹۸)

مقاله‌ی پژوهشی

ارتباط اسیدهای چرب پلاسما و رژیم غذایی با بیان ژن اُمنتین در بافت چربی احشایی و زیرجلدی

محمد نصرتی اسکوئی[۱]، دکتر محمد صفریان[۲]، عماد یوزباشیان[۳]، دکتر گلاله اصغری[۳]، دکتر مریم زرکش[۴]، نازنین سادات عقیلی مقدم[۵]، دکتر مهدی هدایتی[۴]، دکتر پروین میرمیران[۳،۶]، دکتر علیرضا خلج[۷]

۱) کمیته پژوهشی دانشجویان، گروه تغذیه بالینی و رژیم درمانی، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، ۲) مرکز تحقیقات سندرم متابولیک، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران، ۳) مرکز تحقیقات تغذیه در بیماری‌های غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، ٤) مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، ٥) کمیته تحقیقات دانشجوئی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران ٦) گروه تغذیه بالینی و رژیم درمانی، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، ۷) مرکز درمان چاقی تهران، گروه جراحی، دانشگاه شاهد، تهران، ایران، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** تهران، ولنجک، خیابان یمن، ابتدای خیابان پروانه، پلاک ٢٤، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دکتر پروین میرمیران،
e-mail: mirmiran@endocrine.ac.ir

چکیده

مقدمه: اُمنتین آدیپوکینی است که دارای اثرات ضدالتهابی بوده و منجر به کاهش مقاومت به انسولین می‌گردد، بنابراین، می‌تواند در پیشگیری از بیماری‌های قلبی‌عروقی و دیابت نقش مهمی داشته باشد. هدف مطالعه‌ی حاضر، بررسی ارتباط غلظت پلاسمایی و دریافت اسیدهای چرب با بیان ژن اُمنتین در بافت چربی احشایی و زیرجلدی بود. **مواد و روش‌ها:** بافت چربی احشایی و زیرجلدی و خون ناشتا از ۵۰ فرد چاق و ۴۷ فرد غیرچاق بزرگ‌سال که تحت جراحی شکم قرار گرفته بودند، جمع‌آوری شد. دریافت‌های غذایی از طریق پرسش‌نامه بسامد خوراک ارزیابی گردید. میزان بیان نسبی ژن اُمنتین در بافت‌های چربی با روش **Real-Time PCR** و اسیدهای چرب پلاسما با روش کروماتوگرافی گازی تعیین شد. **یافته‌ها:** بیان ژن اُمنتین در بافت چربی احشایی افراد غیرچاق بالاتر از افراد چاق بود، درحالی که در بافت چربی زیرجلدی تفاوتی مشاهده نشد. بیان ژن اُمنتین در بافت چربی احشایی با اسیدهای چرب تک غیراشباع رژیم غذایی (**β=۰/۳۹۴** و **P=۰/۰۱۱**) در افراد چاق و نسبت پلاسمایی اسیدهای چرب امگا-۶ به امگا-۳ (**β=۰/۳۸۵** و **P=۰/۰۲۹**) در افراد غیرچاق پس از تعدیل مخدوشگرها ارتباط مستقیم نشان داد. ارتباطی بین اسیدهای چرب دریافتی و پلاسمایی با بیان ژن اُمنتین در بافت چربی زیرجلدی مشاهده نشد. **نتیجه‌گیری:** دریافت غذایی اسیدهای چرب تک غیراشباع افراد چاق و نسبت پلاسمایی اسیدهای چرب امگا-۶ به امگا-۳ افراد غیرچاق با بیان ژن اُمنتین در بافت چربی احشایی ارتباط مستقیم داشت. بنابراین، به‌نظر می‌رسد که افزایش دریافت اسیدهای چرب تک غیراشباع به واسطه‌ی افزایش بیان ژن اُمنتین می‌تواند در بهبود چاقی و عوارض مرتبط با آن در ارتباط باشد.

واژگان کلیدی: اُمنتین، اسید چرب اشباع (SFA)، اسید چرب تک غیراشباع (MUFA)، اسید چرب چند غیراشباع (PUFA)، نسبت امگا-٦ به امگا-۳، بافت چربی احشایی، بافت چربی زیرجلدی

دریافت مقاله: ۹۸/۵/۲۷ـ دریافت اصلاحیه۹۸/٦/۱٦ ـ پذیرش مقاله: ۹۸/٦/۲۵

مقدمه

چاقی[i] و اضافه‌وزن به عنوان یک مشکل اساسی سلامت اقتصادی و عمومی از اهمیت جهانی ویژه‌ای برخوردار است[۱] که با ابتلا به بیماری‌های قلبی‌عروقی، دیابت نوع ۲ و اختلال لیپید خون در ارتباط است.[۲] با توجه به شیوع رو به افزایش چاقی در جوامع مختلف، شناسایی عوامل مؤثر بر بروز و پیشگیری از عوارض آن اهمیت ویژه‌ای پیدا کرده است. بر اساس آمار سازمان بهداشت جهانی، شیوع اضافه‌وزن و

i -Obesity

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-14]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.3.1.5]

چاقی در سال ۲۰۱۶ در مردان و زنان ۱۸ سال و بالاتر ۳۹ درصد اعلام شد.[۳] همچنین، در ایران نیز شیوع چاقی و اضافه‌وزن براساس BMI در مطالعه‌ی مروری برزین و همکاران که به صورت سیستماتیک در سال ۲۰۱۸ انجام شد، در سنین کمتر از ۲۰ سال، ۲۰/۸ درصد و بیشتر از ۲۰ سال، ۶۳/۶ درصد بود.[۴] چاقی تحت تأثیر فاکتورهای ژنتیکی و محیطی بوده که به‌تازگی مطالعات در زمینه‌ی بررسی تأثیر ژن بر چاقی نیز بسیار قوت گرفته است.[۵]

بافت چربی به عنوان یک غده‌ی درون‌ریز فعال، پپتیدها و میانجی‌گرهای فعال زیستی زیادی را تحت عنوان آدیپوکین‌ها[i]، از قبیل لپتین[ii]، ویسفاتین[iii]، آدیپونکتین[iv]، آپلین[v]، واسپین[vi] و اُمنتین[vii] با عملکرد هورمونی، پاراکرینی و اتوکرینی به گردش خون ترشح می‌کند.[۶] اُمنتین آدیپوکینی به وزن ۳۸ تا ۴۰ کیلودالتون بوده که به‌طور عمده توسط بافت چربی احشایی و اُمنتال به‌خصوص در بافت چربی اپیکاردیال[viii] و دور عروقی[۷،۸] و سپس در سلول‌های اندوتلیال، سلول‌های پانتی روده و سلول‌های هم‌بند عروق چربی احشایی بیان و ترشح می‌شود.[۷،۹،۱۰]

پیشنهاد شده است که بیان ژن اُمنتین در بافت چربی احشایی با مقاومت به انسولین و چاقی کاهش می‌یابد.[۷،۱۱] همچنین، سطح پلاسمایی اُمنتین رابطه‌ی معکوسی با دور کمر، نمایه‌ی توده بدنی[ix](BMI)، HOMA-IR[x] (به‌عنوان شاخص مقاومت به انسولین) و سطح لپتین داشته و به‌طور مثبتی با سطوح HDL[xi] و آدیپونکتین مرتبط است.[۱۱] اُمنتین ممکن است از طریق تنظیم مقادیر آدیپونکتین به‌طور غیرمستقیم (با افزایش حساسیت به انسولین) در توزیع چربی بدن انسان، تعدیل متابولیسم انرژی و همچنین متابولیسم لیپید دخالت داشته باشد.[۷،۱۲] در مطالعه‌ای که در محیط آزمایشگاهی (*in vitro*) صورت گرفته است، با افزودن اُمنتین به محیط کشت سلول‌های بافت چربی انسان، جذب گلوکز به واسطه‌ی انسولین افزایش یافت که می‌تواند از طریق مسیر سیگنال‌دهی AKt باشد.[۱۳] بدین ترتیب سطح اُمنتین ممکن است پیش‌بینی‌کننده‌ی بیماری‌های همراه با چاقی یا عوارض ناشی از آن باشد.[۱۱]

عوامل تعیین کننده‌ی رژیم غذایی بر سطوح آدیپوکین‌ها هنوز به‌طور کامل شناخته شده نیست.[۱۴-۱۶] در کنار سایر مواد مغذی، چربی‌های رژیم غذایی به‌ویژه ترکیبات اسیدهای چرب، در مرکز توجه مطالعات مربوط به آدیپوکاین‌ها قرار داشته‌اند.[۱۷-۲۰] تا به امروز تنها در مطالعات اندکی به بررسی ارتباط اسیدهای چرب رژیم غذایی بر غلظت سرمی اُمنتین پرداخته‌اند. برخی از این مطالعات نشان دادند که افزایش اسیدهای چرب اشباع دریافتی با سطوح پایین‌تر اُمنتین ارتباط دارد، این درحالی است که چربی کل دریافتی، اسیدهای چرب تک غیراشباع و چند غیراشباع ارتباطی را با سطوح اُمنتین نشان ندادند.[۲۱،۲۲] در مطالعه‌ای که توسط دی‌لویس[xii] و همکاران صورت گرفته است، مشاهده شد که رژیم کم‌چرب باعث افزایش سطوح اُمنتین گردید، درحالی که رژیم پرچرب ارتباط معناداری را نشان نداد.[۲۳] به‌علاوه در یک مطالعه‌ی کارآزمایی دیگر، نشان داده شد که رژیم غذایی غنی از روغن زیتون در مقایسه با رژیم غذایی معمول، تاثیر معناداری بر روی سطوح اُمنتین نداشت.[۲۴] براساس دانسته‌های ما، مطالعات تاکنون تنها به بررسی ارتباط اسیدهای چرب رژیم غذایی با سطح سرمی اُمنتین محدود بوده است و مطالعه‌ای تاکنون به ارتباط اسیدهای چرب رژیم غذایی و پلاسما با بیان ژن اُمنتین در بافت چربی احشایی و زیرجلدی نپرداخته است؛ بنابراین، مطالعه‌ی حاضر به‌منظور بررسی ارتباط اسیدهای چرب اشباع، تک غیراشباع، چند غیراشباع و نسبت اسیدهای چرب امگا-۶ به امگا-۳ در پلاسما و رژیم غذایی با بیان ژن اُمنتین در بافت چربی احشایی و زیر جلدی صورت می‌گیرد.

مواد و روش‌ها

جمعیت مطالعه

در این مطالعه‌ی مقطعی‌تحلیلی، ۹۷ فرد بزرگسال (در محدوده سنی ۱۸ تا ۸۲ سال) از بین بیماران بستری در نوبت جراحی‌های شکمی مراجعه‌کننده به بیمارستان‌های مصطفی خمینی و خاتم الانبیاء تهران انتخاب شدند. حجم نمونه براساس خطای نوع اول برابر ۰/۰۵ و توان ۰/۹۵ و اندازه‌ی اثر ۰/۳ محاسبه گردید. معیارهای عدم ورود به مطالعه

i -Adipokine
ii- Leptin
iii -Visfatin
iv -Adiponectin
v -Apelin
vi -Vaspin
vii -Omentin
viii -Epicardial
ix -Body mass index
x -The homeostasis Model Assessment of Insulin resistance
xi -High-density lipoprotein

xii- De Luis

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-14]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.3.1.5]

شامل ابتلا به هر نوع سرطان و بیماری‌های بدخیم، بستری بودن بیش از ۲ روز در بیمارستان پیش از جراحی، بارداری و شیردهی، ابتلا به دیابت یا مصرف داروهای کاهنده‌ی قند خون (متفورمین، تیازولیدین‌دیون‌ها، انسولین) و سابقه‌ی فیبروز کبدی بود. این مطالعه توسط کمیته اخلاق پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تایید شده است (کد اخلاق: IR.SBMU.ENDOCRINE.REC.1398.010). همه‌ی شرکت‌کنندگان، رضایت نامه‌ای را که توسط این کمیته تأیید شده است، امضا کردند.

ارزیابی متغیرهای دموگرافیک، تاریخچه پزشکی و داروهای مصرفی

تکمیل فرم مشخصات عمومی شامل جنس، سن، وضعیت مصرف سیگار (مصرف سیگار/ عدم مصرف سیگار) بود. سابقه‌ی مصرف دارویی به‌صورت طبقه‌بندی شده (ازجمله داروهای کاهنده‌ی قند خون، داروهای کاهنده‌ی چربی، داروهای کاهنده‌ی فشار خون، داروهای قلبی، داروهای هورمونی، مکمل‌ها و سایر موارد) و همچنین تاریخچه پزشکی به شکل سابقه‌ی ابتلا به بیماری‌ها نیز از افراد پرسیده و ثبت شد.

ارزیابی رژیم غذایی و فعالیت بدنی

با استفاده از پرسش‌نامه نیمه‌کمی بسامد خوراک (FFQ) که روایی و پایایی آن مورد ارزیابی قرار گرفته،[۲۵،۲۶] دریافت‌های غذایی معمول افراد توسط مصاحبه‌گر متخصص مورد بررسی قرار گرفت. در طول مصاحبه‌ی چهره به چهره از افراد خواسته شد تا در هر یک از موارد غذایی مصرف‌شده، تناوب مصرف خود را در طی سال گذشته به‌صورت روزانه، هفتگی و یا ماهانه گزارش دهند. اندازه‌ی هر واحد مواد غذایی مصرف شده به‌صورت مقیاس‌های خانگی استاندارد شده توسط انجمن کشاورزی ایالات متحده[i] (USDA) بود که سپس واحدها به گرم تبدیل شد. محتوای اسیدهای چرب و دیگر مواد مغذی هر یک از موارد غذایی با استفاده از جدول ترکیبات مواد غذایی انجمن کشاورزی ایالات متحده محاسبه شد. فعالیت بدنی نیز با استفاده از پرسش‌نامه بین المللی فعالیت بدنی هفت‌روزه تعیین شد. طبق دستورالعمل استفاده از پرسش‌نامه، ابتدا معادل سوخت و ساز کار[ii] (MET) بر حسب واحد دقیقه در هفته محاسبه شد.

ارزیابی متغیرهای تن‌سنجی و فشار خون

پیش از انتقال به اتاق عمل، وزن افراد با حداقل لباس و بدون کفش و با استفاده از ترازوی Seca (Seca 707 ساخت کشور امریکا) و با دقت ۰/۱ کیلوگرم و قد، بدون کفش توسط متر نصب شده به دیوار با دقت ۰/۵ سانتی‌متر اندازه‌گیری و نمایه‌ی توده‌ی بدن از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) حاصل شد. دور کمر در باریک‌ترین ناحیه بین پایین‌ترین دنده استخوان ایلیاک و با دقت ۰/۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. فشار خون افراد، پس از ۱۵ دقیقه استراحت، دو بار به فاصله زمانی ۱۵ دقیقه، با استفاده از فشارسنج جیوه‌ای اندازه‌گیری شد و گزارش میانگین آن ثبت گردید.

اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی و اسیدهای چرب پلاسما

نمونه‌ی خون تمام افراد شرکت‌کننده در مطالعه، در لوله‌های حاوی پتاسیم- EDTA پیش از عمل جراحی و پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی جمع‌آوری شد. سپس، نمونه‌ها با سرعت ۳۰۰۰ تا ۳۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شده و به مدت ۱۰ دقیقه در دمای محیط قرار داده شد و پلاسما جدا گردید. با استفاده از روش رنگ‌سنجی آنزیمی گلوکزاکسیداز، میزان گلوکز پلاسما در حالت ناشتا[iii] (FPG) اندازه‌گیری شد. ضرایب تغییرات درون و برون آزمون[iv] (CV) برای هر دو، برابر ۱/۰ درصد بود. از روش کالری‌متری آنزیمی با گلیسرول فسفات اکسیداز نیز برای اندازه‌گیری تری‌گلیسرید استفاده شد. CV برون و درون آزمون نیز به ترتیب ۰/٤ و ۲/۱ درصد بود. اندازه‌گیری کلسترول تام به روش Enzymatic Photometric انجام شد و CV برون و درون آزمون به ترتیب ۰/۵ و ۱/۷ درصد بود. اندازه‌گیری کلسترول، گلوکز و تری‌گلیسرید با استفاده از کیت‌های تجاری شرکت پارس‌آزمون صورت گرفت. سطح انسولین با استفاده از روش ELISA[v] با کیت Mercodia (Uppsala ساخت کشور سوئد) اندازه‌گیری شد. CV برون و درون آزمون به ترتیب ۲/۳ و ۱/۷ درصد بود.

i -United states department of agriculture

ii -Metabolic equivalent of task
iii -Fasting plasma glucose
iv -Inter- and intra- assey coefficients of variation
v - Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-14]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.3.1.5]

برای بررسی پروفایل اسیدهای چرب پلاسما از روش کروماتوگرافی گازی (GC [i]) استفاده شد. به‌طور خلاصه، کلروفرم، متانول (۲:۱) و سپس نرمال سالین ۰/۹ درصد در نمونه‌ی پلاسما ریخته و با استفاده از میکروفیوژ به‌طور یکنواخت مخلوط گردید. سپس، سانتریفیوژ با سرعت ۴۰۰۰ دور در دقیقه به‌مدت ٤ دقیقه انجام شد. کلروفرم شفاف که محتوی اسیدهای چرب است (مایع زیر لایه رسوبی)، جدا شد. سپس، N- هپتان جهت حل کردن چربی‌ها و KoH متانولی ۲ مولار پس از تبخیر نمودن حلال با استفاده از روتاری، به نمونه‌ها افزوده شد و در دمای ۷۰ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۵ دقیقه در بن ماری قرار داده شد. در نهایت، لوله‌ها با سرعت ٦۰۰۰ دور در دقیقه به‌مدت ٦ دقیقه سانتریفیوژ شدند و فاز بالایی حاوی متیل استرها (شفاف) در یک ستون موئی شیشه‌ای جدا و با استفاده از آشکارساز یونیزاسیون تابشی (FID [ii]) اندازه‌گیری شدند. شناسایی کیفی و کمی متیل‌استر افراد به ترتیب از طریق انطباق با منحنی مخلوط استاندارد معتبر FAME Mix [iii] حاوی C4-C24 (SIGMA-ALDRICH، ساخت کشور آمریکا) و سطح مقطع هر پیک انجام شد. اسیدهای چرب پلاسما به‌عنوان درصدی از کل اسیدهای چرب آزاد پلاسما بیان شدند.

بیان ژن اُمنتین

حدود ۵۰ میلی‌گرم بافت چربی احشایی و ۵۰ میلی‌گرم بافت چربی زیرجلدی افراد در طی عمل جراحی توسط تکنیک بیوپسی جداسازی شده و در میکروتیوب‌های حاوی تثبیت‌کننده RNA [iv] (RNAlater، شرکت کیاژن، آلمان) جمع‌آوری شد. پس از انتقال به آزمایشگاه، محلول RNAlater تخلیه و نمونه‌ها ابتدا در ازت مایع قرار گرفتند و سپس به فریزر ۸۰- درجه سانتی‌گراد منتقل شدند. بیان ژن اُمنتین با استفاده از Real-time PCR اندازه‌گیری شد. ابتدا ملکول RNA بافت‌های چربی زیرجلدی و احشایی با استفاده از کیت RNX-plus (شرکت سیناژن، ایران) و طبق دستورالعمل شرکت سازنده استخراج شد. برای از بین بردن آلودگی احتمالی نمونه‌ها با DNA و افزایش خلوص آن‌ها از آنزیم DNase I استفاده شد. کیفیت RNA استخراج شده با دستگاه اسپکتروفتومتر (NanoDrop ساخت کشور آلمان) اندازه‌گیری شده و نسبت جذب نور (۲۸۰/۲٦۰ نانومتر) در تمام نمونه‌ها بیش از ۰/۸ به‌دست آمد. برای سنتز مولکول تک‌رشته‌ای cDNA از کیت Fermentas (شرکت Thermo Fisfher Scientific، آمریکا) و طبق دستورالعمل شرکت سازنده استفاده شد. محصول سنتز شده در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگه‌داری گردید. مولکول‌های RNA مورد نظر به روش RT-PCR با استفاده از رنگ فلورسانس SYBER green و دستگاه Rotor-Gene 6000 (ساخت کشور استرالیا) به شیوه‌ی نسبی اندازه‌گیری و مراحل زیر به ترتیب انجام شد. ۱) مرحله واسرشت اولیه در دمای ۹۵ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۵ دقیقه ۲) مرحله تکثیر (٤۰ سیکل) شامل: دمای ۹۵ درجه سانتی‌گراد به مدت ۲۰ ثانیه مرحله اتصال پرایمرها در دمای ٦۰ درجه سانتی‌گراد به مدت ٤۰ ثانیه مرحله طویل‌سازی در دمای ۷۲ درجه سانتی‌گراد به مدت ٤۰ ثانیه.

پرایمرهای مناسب برای ژن‌های مورد نظر با استفاده از داده‌های بانک ژنتیک مرکز ملی اطلاعات زیست فناور (NCBI [v]) طراحی شد. برای آنالیز میزان بیان ژن اُمنتین، ژن GAPDH به عنوان ژن مرجع انتخاب گردید. توالی پرایمرهای مورد استفاده برای RT-PCR برای تکثیر ژن اُمنتین و GAPDH در جدول ۱ نشان داده شده است. نتایج به صورت نسبت mRNA ژن اُمنتین به مرجع با استفاده از روش $2^{-\Delta\Delta CT}$ بیان شد.[۲۷]

جدول ۱- طراحی پرایمر ژن‌های مورد نظر

نام پرایمر	توالی پرایمر (3' → 5')	طول قطعه پرایمر	دمای ذوب	GC%	طول قطعه محصول
(مستقیم) اُمنتین	AGGAGCTCTCTGTACCCAAG	۲۰	۵۸/۱٤	۵۵	۱۱۹
(معکوس) اُمنتین	TAGCCTCATCTGTACTCCATC	۲۱	۵٦/۰۵	٤۷/٦۲	
(مستقیم) GAPDH	CTGCTCCTCCTGTTCGACAGT	۲۱	٦۱/۷٦	۵۷/۱٤	۱۰۰
(معکوس) GAPDH	CCGTTGACTCCGACCTTCAC	۲۰	٦۰/٦۷	٦۰	

روش‌های تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها

در این مطالعه تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS [vi] (نسخه ۱٤، شیکاگو) انجام شد. نرمال بودن توزیع متغیرها توسط آزمون کولموگروف ـ اسمیرنف [vii] و هیستوگرام مورد بررسی قرار گرفت.

i - Gas Chromatography
ii - Flame ionization detector
iii - Fatty acid methyl ester
iv - RNA stabilization reagent

v- National Center for Biotechnology Information
vi- Statistical package for the social science program
vii- Kolmogorov- Smirnov

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-14]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.3.1.5]

متغیرهای کیفی به صورت درصد و متغیرهای کمی نرمال به صورت میانگین±انحراف معیار و متغیرهای کمی غیرنرمال به‌صورت میانه و فاصله میان‌چارکی گزارش شد. افراد شرکت‌کننده در مطالعه بر اساس وضعیت نمایه‌ی توده بدنی به دو گروه تقسیم شدند؛ گروه اول، افراد غیر چاقی که نمایه‌ی توده بدنی آن‌ها بین ۱۸/۵ تا ۲۹/۹ بود و گروه دوم، افراد چاقی که نمایه‌ی توده بدنی آن‌ها بیشتر از ۳۰ بود. مقایسه داده‌های کمی نرمال بین دو گروه با استفاده از آزمون Independent Sample T-test، داده‌های کمی غیرنرمال با استفاده از Mann-Whitney U و داده‌های کیفی با استفاده از Chi-square انجام شد. همبستگی بین بیان ژن اُمنتین در بافت چربی احشایی و زیرجلدی با اسیدهای چرب پلاسما و رژیم غذایی با استفاده از آزمون همبستگی اسپیرمن[i] در کل افراد و به تفکیک گروه‌های وزنی انجام شد. برای تعیین ارتباط اسیدهای چرب پلاسما و رژیم غذایی با بیان ژن اُمنتین در بافت چربی احشایی و زیرجلدی از رگرسیون خطی[ii] استفاده گردید، و برای کنترل عوامل تأثیرگذار سه مدل، شامل مدل خام، مدل تعدیل شده برای سن و انسولین و مدل تعدیل شده برای سن، انسولین و کل انرژی دریافتی تعریف شد. سطح معناداری برای کلیه آزمون‌ها کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

مشخصات عمومی و آنتروپومتریک افراد مورد مطالعه براساس وضعیت چاقی در جدول ۲ نشان داده شده است. افراد شرکت‌کننده در این مطالعه‌ی مقطعی بر اساس وضعیت نمایه‌ی توده بدنی (چاق ≤۳۰ و غیر چاق <۳۰ کیلوگرم بر مترمربع) به دو گروه تقسیم شدند که شامل ۵۰ فرد چاق با میانگین سنی ۱۱/۹±۳۸/۶ سال (در محدوده سنی ۱۸ تا ۸۲ سال) و میانگین نمایه‌ی توده بدنی ۵/۸±۴۱/۴ کیلوگرم بر مترمربع و ۴۷ فرد غیرچاق با میانگین سنی ۱۳/۹±۴۶/۷ سال و میانگین نمایه‌ی توده بدنی ۲/۸±۲۴/۸ کیلوگرم بر مترمربع بودند. دور کمر، نمایه‌ی توده بدن، انسولین، تری‌گلیسرید و فشار خون سیستولیک و دیاستولیک در افراد چاق به‌طور معناداری بالاتر از افراد غیرچاق بود.

جدول ۲- اطلاعات دموگرافیک و شاخص‌های آنتروپومتریک افراد شرکت‌کننده در مطالعه به تفکیک وضعیت چاقی*

خصوصیات	افراد چاق	افراد غیر چاق	†P value
دموگرافیک			
سن (سال)	۱۱/۹±۳۸/۶	۱۳/۹±۴۶/۷	۰/۰۰۳
جنس مونث (درصد)	٪ ۸۳/۰	٪ ۷۳/۵	۰/۲۶۰
فعالیت بدنی پایین (درصد)	٪ ۹۵/۷	٪ ۸۴/۰	۰/۰۵۷
عدم مصرف سیگار (درصد)	٪ ۹۵/۵	٪ ۹۰/۵	۰/۵۰۸
شاخص‌های آنتروپومتریک و متابولیک			
دور کمر (سانتی‌متر)	۱۴/۸±۱۱۸/۳	۱۰/۷±۸۷/۸	<۰/۰۰۱
نمایه توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۵/۸±۴۱/۴	۲/۸±۲۴/۸	<۰/۰۰۱
فشارخون سیستولیک (میلی‌متر جیوه)	۱۲۰ (۱۱۰–۱۲۵)	۱۱۰ (۱۰۰–۱۲۰)	۰/۰۰۱
فشارخون دیاستولیک (میلی‌متر جیوه)	۸۰ (۷۰–۸۰)	۷۰(۶۰–۸۰)	۰/۰۰۲
قند خون ناشتا (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۲۱/۰±۷۸/۴	۱۳/۴±۸۶/۲	۰/۰۷۰
انسولین (میکرویونیت بر میلی‌لیتر)	۹/۵۸ (۴/۷۷–۱۳/۷۵)	۴/۳۹ (۲/۷۱–۷/۷۱)	<۰/۰۰۱
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱۰۴/۰ (۷۳/۰–۱۵۹/۰)	۷۰/۰ (۶۱/۷–۱۰۷/۵)	۰/۰۰۳
سطح کلسترول پلاسما (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱۷۶/۹±۴۳/۰	۱۷۲/۷±۴۹/۴	۰/۶۵۵

* میانگین و انحراف معیار برای متغیرها با توزیع نرمال و میانه (دامنه میان چارکی) برای متغیرهای با توزیع غیرنرمال و درصد برای متغیرهای کیفی، † سطح معناداری کم‌تر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شده است.

اطلاعات مربوط به دریافت‌های غذایی افراد در دو گروه چاق و غیرچاق در جدول ۳ نشان داده شده است. براساس این جدول، کل انرژی رژیم غذایی در افراد چاق به‌طور معناداری بالاتر از افراد غیرچاق بود (P=۰/۰۰۲). این در حالی است که اختلاف معناداری در سایر دریافت‌های غذایی بین دو گروه مشاهده نشد.

i- Spearman correlation
ii- Linear regression

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-14]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.3.1.5]

جدول ۳- میانگین دریافت انرژی و مواد مغذی افراد شرکت‌کننده در مطالعه به تفکیک وضعیت چاقی*

دریافت غذایی	افراد چاق	افراد غیر چاق	†P value
کل انرژی رژیم غذایی (کیلوکالری در روز)	۳۰۷۱/٦±۱۰٤۱/٥	۲٤۹۰/٤±۷۲٥/۷	۰/۰۰۲
پروتئین (درصد از انرژی)	۱٤/۷±۲/۷۹	۱٤/۰±۲/۰۲	۰/۲۰۳
کربوهیدرات (درصد از انرژی)	٥٥/۳±۷/۳۲	٥۸/۰±٦/٦٥	۰/۰٥٤
چربی رژیم غذایی (درصد از انرژی)	۳۲/۳±٥/۷۰	۳۰/۳±٥/٦۰	۰/۰۸۳
چربی‌های اشباع شده (درصد از کل چربی)	۳۱/۰۲±٤/۹۳	۳۱/٥٥±٥/۳۸	۰/۸۷۷
اسیدهای چرب تک غیر اشباع (درصد از کل چربی)	۳۳/٦۳±۳/۸٥	۳۳/٤۳±۳/٦٤	۰/٥٥٦
اسیدهای چرب چند غیر اشباع (درصد از کل چربی)	۲۰/۳٥±٤/۰٦	۲۰/٦٤±٤/۰۹	۰/٤۸۲
اسیدهای چرب امگا-۳ (درصد از کل چربی)	۱/٥۰±۰/۷٦	۱/٥٤±۰/٦٥	۰/۳۲۱
اسیدهای چرب امگا-٦ (درصد از کل چربی)	۱۷/٤٥±۳/٦۹	۱۷/٤۸±٤/۰۱	۰/۷۹۸
نسبت اسیدهای چرب امگا-٦ به امگا-۳	۱۳/۲۷±٤/٦٤	۱۲/۷۱±٥/۰۲	۰/٥۳۷
فیبر (گرم در روز)	٤۸/۱±۲۳/٦	٤٤/۲±۱٦/۸	۰/۳٤۲

* داده‌های کمی به صورت میانگین و انحراف معیار گزارش شده است. † سطح معناداری کم‌تر از ۰/۰٥ در نظر گرفته شده است.

در جدول ٤ سطح اسیدهای چرب پلاسما در دو گروه چاق و غیرچاق نشان داده شده است. کل اسیدهای چرب پلاسما ((۹/۷۷-٥/۰۳) ۷/۲٥ در افراد چاق در مقابل (۷/٤۰-٤/۷۳) ٥/۸۹ در افراد غیرچاق؛ P=۰/۰۲۹)، اسیدهای چرب امگا-٦ ((٤۸/۹-٤۲/٤) ٤٦/۸ در افراد چاق در مقابل (٤٦/٤-٤۱/٤) ٤٤/٤ در افراد غیر چاق؛ P=۰/۰۳۸) و نسبت اسیدهای چرب امگا-٦ به امگا-۳ ((۱۱/۹-۷/۸) ۹/٥ در افراد چاق در مقابل (۱۰/۹-٦/۳) ۸/۰ در افراد غیر چاق؛ P=۰/۰۳۸) در افراد چاق نسبت به افراد غیرچاق بالاتر بود، درحالی که SFA ((۳۳/٦۲-۲۸/۹٥) ۳۱/٥۰ در افراد چاق در مقابل (۳٦/۱-۳۰/٦) ۳۲/۷۱ در افراد غیر چاق؛ P=۰/۰٤۸) پایین‌تری در افراد چاق مشاهده شد.

جدول ۴- سطح اسیدهای چرب پلاسما افراد شرکت‌کننده در مطالعه به تفکیک وضعیت چاقی*

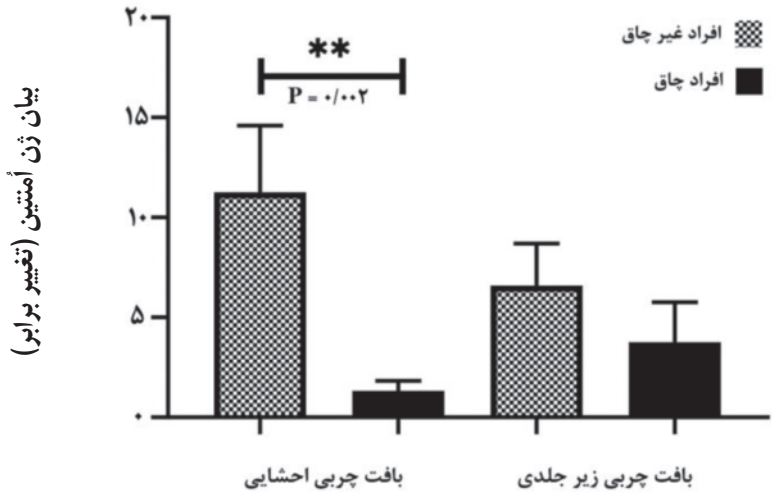
اسیدهای چرب پلاسما	افراد چاق	افراد غیر چاق	†P value
کل اسیدهای چرب پلاسما (میلی‌گرم بر میلی‌لیتر)	۷/۲٥ (۹/۷۷-٥/۰۳)	٥/۸۹ (۷/٤۰-٤/۷۳)	۰/۰۲۹
اسید چرب اشباع پلاسما (درصد از کل اسیدهای چرب پلاسما)	۳۱/٥۰ (۳۳/٦۲-۲۸/۹٥)	۳۲/۷۱ (۳٦/۱-۳۰/٦)	۰/۰٤۸
اسید چرب تک غیراشباع پلاسما (درصد از کل اسیدهای چرب پلاسما)	۱۸/۲ (۱۹/۸-۱٦/۷)	۱۸/۳ (۲۰/٤-۱٦/۳)	۰/۷۷۳
اسیدچرب چند غیراشباع پلاسما (درصد از کل اسیدهای چرب پلاسما)	٥۱/۱ (٥۳/۲-٤٦/٦)	٤۹/۱ (٥۱/٦-٤٥/۳)	۰/۰۷۱
اسیدهای چرب امگا-۳ (درصد از کل اسیدهای چرب پلاسما)	٤/٥ (٥/٦-۳/۳)	٥/۲ (٥/۸-۲/۸)	۰/٥٤۹
اسیدهای چرب امگا-٦ (درصد از کل اسیدهای چرب پلاسما)	٤٦/۸ (٤۸/۹-٤۲/٤)	٤٤/٤ (٤٦/٤-٤۱/٤)	۰/۰۳۸
نسبت اسیدهای چرب امگا-٦ به امگا-۳	۹/٥ (۱۱/۹-۷/۸)	۸/۰ (۱۰/۹-٦/۳)	۰/۰۳۸

* داده‌های کمی به صورت میانه (دامنه میان چارکی) گزارش شده است. † سطح معناداری کم‌تر از ۰/۰٥ در نظر گرفته شده است.

میانگین و خطای معیار بیان ژن اُمنتین در بافت چربی احشایی و زیرجلدی به تفکیک وضعیت چاقی در نمودار ۱ نشان داده شده است. بیان ژن اُمنتین در بافت چربی احشایی افراد غیر چاق به‌طور معناداری بالاتر از افراد چاق به‌دست آمد (P=۰/۰۰۲)، در حالی که در بافت چربی زیرجلدی تفاوت به‌صورت معناداری بین دو گروه غیرچاق و چاق مشاهده نشد.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-14]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.3.1.5]



نمودار ۱- میزان بیان ژن اُمنتین به تفکیک وضعیت چاقی در بافت چربی احشایی و زیرجلدی نشان داده شده است. داده‌ها به‌صورت میانگین و خطای معیار گزارش شده است. مقایسه بین دو گروه با آزمون t-test انجام شده است.

همبستگی بین اسیدهای چرب پلاسما و رژیم غذایی با بیان ژن اُمنتین در بافت چربی احشایی و زیرجلدی در جدول ۵ نشان داده شده است. اسیدهای چرب MUFA (r=۰/۳۵۰ و P=۰/۰۱۶)، PUFA (r=۰/۳۰۶ و P=۰/۰۳۶) و امگا-۶ (r=۰/۳۶۵ و P=۰/۰۱۲) رژیم غذایی به طور معناداری همبستگی مثبتی با بیان ژن اُمنتین در بافت چربی احشایی افراد غیر چاق نشان دادند، در حالی که، فقط اسیدچرب MUFA (r=۰/۲۹۶ و P=۰/۰۴۳) پلاسما به طور معناداری همبستگی مثبت با بیان ژن اُمنتین در بافت چربی زیرجلدی افراد غیر چاق نشان داد.

جدول ۶ آنالیز رگرسیون خطی را در چند مدل شامل مدل خام، تعدیل شده برای سن و انسولین و تعدیل شده برای سن، انسولین و کل انرژی دریافتی جهت تعیین ارتباط اسیدهای چرب رژیم غذایی و بیان ژن اُمنتین در بافت چربی احشایی و زیرجلدی، نشان می‌دهد. بین MUFA رژیم غذایی با بیان ژن اُمنتین در بافت چربی احشایی در افراد چاق ارتباط مثبت و معناداری ملاحظه شد P=۰/۰۳۰. این ارتباط با تعدیل برای سن، انسولین و کل انرژی دریافتی (β=۰/۳۹۴ و P=۰/۰۱۱) همچنان معنادار باقی ماند.

جدول ۷ آنالیز رگرسیون خطی را در چند مدل شامل مدل خام، تعدیل شده برای سن و انسولین و تعدیل شده برای سن و انسولین و کل انرژی دریافتی جهت تعیین ارتباط مستقل بین بیان ژن اُمنتین با اسیدهای چرب رژیم غذایی در بافت چربی احشایی و زیرجلدی نشان می‌دهد. بین نسبت اسیدهای چرب امگا-۶ به امگا-۳ پلاسما با بیان ژن اُمنتین در بافت چربی احشایی در افراد غیرچاق ارتباط مثبت و معناداری ملاحظه شد. این ارتباط با تعدیل برای سن، انسولین و کل انرژی دریافتی (β=۰/۳۸۵ و P=۰/۰۲۹) همچنان معنادار باقی ماند.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-14]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.3.1.5]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.3.1.5] [Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-14]

جدول ۵ - همبستگی بین اسیدهای چرب پلاسما و رژیم غذایی با بیان ژن اُمنتین در بافت چربی احشایی و زیرجلدی به تفکیک وضعیت چاقی

اسیدهای چرب	بافت چربی احشایی				بافت چربی زیرجلدی			
	غیر چاق		چاق		غیر چاق		چاق	
	*r	† P value	*r	† P value	*r	† P value	*r	† P value
اسیدهای چرب رژیم غذایی								
چربی‌های اشباع شده (درصد از کل چربی)	-۰/۲۷۷	۰/۰۶۰	۰/۰۰۰	۰/۹۹۹	-۰/۰۵۵	۰/۷۱۲	۰/۱۰۳	۰/۴۷۹
اسیدهای چرب تک غیراشباع (درصد از کل چربی)	۰/۳۵۰	۰/۰۱۶	-۰/۰۹۰	۰/۵۳۹	۰/۱۲۳	۰/۴۱۰	۰/۲۱۷	۰/۱۲۹
اسیدهای چرب چند غیراشباع (درصد از کل چربی)	۰/۳۰۶	۰/۰۳۶	-۰/۰۳۲	۰/۸۲۸	-۰/۰۳۳	۰/۸۲۶	-۰/۰۲۰	۰/۸۹۰
اسیدهای چرب امگا-۳ (درصد از کل چربی)	۰/۱۸۳	۰/۲۱۷	-۰/۰۹۸	۰/۵۰۳	-۰/۰۹۶	۰/۵۲۱	-۰/۰۵۲	۰/۷۱۹
اسیدهای چرب امگا-۶ (درصد از کل چربی)	۰/۳۶۵	۰/۰۱۲	۰/۰۰۶	۰/۹۶۹	۰/۰۵۰	۰/۷۳۷	۰/۰۸۰	۰/۵۸۰
نسبت اسیدهای چرب امگا-۶ به امگا-۳	۰/۰۷۹	۰/۵۹۶	۰/۰۸۶	۰/۵۵۸	۰/۱۷۱	۰/۲۵۱	۰/۱۳۲	۰/۳۵۹
اسیدهای چرب پلاسما								
اسیدهای چرب اشباع (درصد از کل اسیدهای چرب پلاسما)	۰/۱۳۹	۰/۳۵۲	-۰/۰۵۷	۰/۷۰۰	۰/۱۰۲	۰/۴۹۵	-۰/۱۲۵	۰/۳۸۸
اسیدهای چرب تک غیراشباع (درصد از کل اسیدهای چرب پلاسما)	۰/۰۴۳	۰/۷۷۶	۰/۰۰۲	۰/۹۸۹	۰/۲۹۶	۰/۰۴۳	۰/۰۶۸	۰/۶۳۸
اسیدهای چرب چند غیراشباع (درصد از کل اسیدهای چرب پلاسما)	-۰/۱۲۱	۰/۴۱۸	۰/۰۴۱	۰/۷۷۹	-۰/۲۶۹	۰/۰۶۸	۰/۰۵۴	۰/۷۰۸
اسیدهای چرب امگا-۳ (درصد از کل اسیدهای چرب پلاسما)	-۰/۰۴۶	۰/۷۵۸	-۰/۱۵۱	۰/۳۰۱	-۰/۲۴۶	۰/۰۹۶	-۰/۱۰۱	۰/۴۸۷
اسیدهای چرب امگا-۶ (درصد از کل اسیدهای چرب پلاسما)	-۰/۱۰۱	۰/۴۹۸	۰/۰۶۹	۰/۶۳۹	-۰/۲۲۲	۰/۱۳۳	۰/۱۱۱	۰/۴۴۲
نسبت اسیدهای چرب امگا-۶ به امگا-۳	-۰/۰۲۹	۰/۸۶۴	۰/۲۳۸	۰/۱۱۶	۰/۰۷۵	۰/۶۵۷	۰/۱۰۲	۰/۵۰۰

* از ضریب همبستگی اسپیرمن (Spearman Correlation) جهت تعیین میزان همبستگی استفاده شده است. † سطح معناداری کم‌تر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شده است.

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.3.1.5] [Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-14]

جدول ۶- ارتباط اسیدهای چرب رژیم غذایی با بیان ژن اُمنتین به تفکیک در بافت چربی احشایی و زیرجلدی وضعیت چاقی

اسیدهای چرب رژیم غذایی	مدل ۱				مدل ۲				مدل ۳			
	غیر چاق		چاق		غیر چاق		چاق		غیر چاق		چاق	
	*β	† P value	*β	† P value	*β	† P value	*β	† P value	*β	† P value	*β	† P value
بافت چربی احشایی												
چربی‌های اشباع شده (درصد از کل چربی)	-۰/۱۰۰	۰/۵۰۳	-۰/۱۳۱	۰/۳۷۱	-۰/۱۰۰	۰/۵۱۷	-۰/۰۹۹	۰/۵۲۰	-۰/۰۹۴	۰/۵۶۱	-۰/۱۰۷	۰/۴۹۴
اسیدهای چرب تک غیراشباع (درصد از کل چربی)	-۰/۰۷۴	۰/۶۲۱	۰/۳۱۱	۰/۰۳۰	-۰/۰۷۳	۰/۶۳۴	۰/۳۹۴	۰/۰۰۹	-۰/۱۲۶	۰/۴۷۹	۰/۳۹۴	۰/۰۱۱
اسیدهای چرب چند غیراشباع (درصد از کل چربی)	۰/۱۴۹	۰/۳۱۷	-۰/۰۲۲	۰/۸۸۱	۰/۱۵۱	۰/۳۲۵	-۰/۰۳۶	۰/۸۱۰	۰/۱۶۵	۰/۳۴۸	-۰/۰۵۸	۰/۷۰۸
اسیدهای چرب امگا-۳ (درصد از کل چربی)	۰/۰۶۹	۰/۶۴۴	-۰/۰۱۴	۰/۹۲۶	۰/۰۶۹	۰/۶۵۷	-۰/۰۳۵	۰/۸۱۹	۰/۰۶۵	۰/۶۸۲	-۰/۰۳۲	۰/۸۳۲
اسیدهای چرب امگا-۶ (درصد از کل چربی)	۰/۱۷۰	۰/۲۵۳	۰/۰۲۰	۰/۸۹۰	۰/۱۷۳	۰/۲۶۰	۰/۰۱۵	۰/۹۲۰	۰/۱۸۵	۰/۲۷۸	-۰/۰۰۷	۰/۹۶۴
نسبت اسیدهای چرب امگا-۶ به امگا-۳	-۰/۰۴۳	۰/۷۷۵	-۰/۰۱۸	۰/۹۰۱	-۰/۰۴۳	۰/۷۸۶	-۰/۰۲۹	۰/۸۵۲	-۰/۰۵۹	۰/۷۲۰	-۰/۰۵۶	۰/۷۲۹
بافت چربی زیرجلدی												
چربی‌های اشباع شده (درصد از کل چربی)	-۰/۰۸۶	۰/۵۶۴	۰/۰۶۶	۰/۶۵۱	-۰/۰۸۶	۰/۵۶۴	۰/۰۴۲	۰/۷۸۷	-۰/۱۱۰	۰/۴۸۰	۰/۰۲۳	۰/۸۸۳
اسیدهای چرب تک غیراشباع (درصد از کل چربی)	۰/۰۵۷	۰/۷۰۴	۰/۲۴۹	۰/۰۸۱	۰/۰۵۴	۰/۷۱۵	۰/۲۴۳	۰/۱۰۴	۰/۱۱۱	۰/۵۱۶	۰/۲۲۶	۰/۱۳۲
اسیدهای چرب چند غیراشباع (درصد از کل چربی)	-۰/۰۳۱	۰/۸۳۴	-۰/۱۱۸	۰/۴۱۴	-۰/۰۰۳	۰/۹۸۳	-۰/۱۰۳	۰/۴۸۴	۰/۰۳۴	۰/۸۴۰	-۰/۱۵۵	۰/۳۰۸
اسیدهای چرب امگا-۳ (درصد از کل چربی)	۰/۰۶۱	۰/۶۸۶	-۰/۱۲۵	۰/۳۸۹	۰/۰۲۶	۰/۸۶۴	-۰/۱۰۵	۰/۴۸۳	۰/۰۳۳	۰/۸۳۰	-۰/۱۰۸	۰/۴۷۰
اسیدهای چرب امگا-۶ (درصد از کل چربی)	۰/۰۳۴	۰/۸۱۸	-۰/۰۷۳	۰/۶۱۴	۰/۰۶۴	۰/۶۶۵	-۰/۰۶۵	۰/۶۵۶	۰/۱۱۱	۰/۵۰۴	-۰/۱۲۱	۰/۴۲۹
نسبت اسیدهای چرب امگا-۶ به امگا-۳	-۰/۰۵۹	۰/۶۹۲	۰/۱۲۲	۰/۳۹۹	۰/۰۰۳	۰/۹۸۵	۰/۱۲۵	۰/۴۱۶	۰/۰۲۱	۰/۸۹۴	۰/۰۸۹	۰/۵۷۴

* محاسبه ضریب β با استفاده از آزمون lineare regression ، † سطح معناداری کم‌تر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شده است. مدل ۱: مدل خام، مدل۲: تعدیل شده برای سن و انسولین، مدل۳: تعدیل شده برای سن و انسولین و انرژی

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.3.1.5] [Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-14]

جدول ۷- ارتباط اسیدهای چرب پلاسما با بیان ژن اُمنتین در بافت چربی احشایی و زیرجلدی به تفکیک وضعیت چاقی

یدهای چرب پلاسما	مدل ۱				مدل ۲				مدل ۳			
	غیر چاق		چاق		غیر چاق		چاق		غیر چاق		چاق	
	*β	† P value	*β	† P value	*β	† P value	*β	† P value	*β	† P value	*β	† P value
بافت چربی احشایی												
اسیدهای چرب اشباع (درصد از کل اسیدهای چرب پلاسما)	۰/۱۳٤	۰/۳۷۰	۰/۰٥٤	۰/۷۱۳	۰/۱٤٤	۰/۳۷۲	۰/۰۳۱	۰/۸۳۷	۰/۱٤۲	۰/۳۸٥	۰/۰۲٥	۰/۸٦۹
اسیدهای چرب تک غیراشباع (درصد از کل اسیدهای چرب پلاسما)	-۰/۰۷۱	۰/٦۳۸	۰/۱۰۲	۰/٤۸٦	-۰/۰۷٦	۰/٦۲٥	۰/۰۹۳	۰/٥۳۲	-۰/۰۷۱	۰/٦٥٤	۰/۱۰۸	۰/٤۷۷
اسیدهای چرب چند غیراشباع (درصد از کل اسیدهای چرب پلاسما)	-۰/۰۳۳	۰/۸۲٤	-۰/۰۹۲	۰/٥۳۱	-۰/۰۳۲	۰/۸٤۷	-۰/۰۷٥	۰/٦۲۳	-۰/۰۳٦	۰/۸۳۰	-۰/۰۷۸	۰/٦۰۸
اسیدهای چرب امگا-۳ (درصد از کل اسیدهای چرب پلاسما)	-۰/۰٦۸	۰/٦٥۰	-۰/۰۱۸	۰/۹۰۰	-۰/۰٦۸	۰/٦٦٦	-۰/۰۲٤	۰/۸٦۹	-۰/۰۷۱	۰/٦٥٥	-۰/۰۲۸	۰/۸٥۲
اسیدهای چرب امگا-٦ (درصد از کل اسیدهای چرب پلاسما)	-۰/۰۱۰	۰/۹٤٦	-۰/۰۸۸	۰/٥٤۹	-۰/۰۰٥	۰/۹۷۷	-۰/۰٦۹	۰/٦٥۲	-۰/۰۰۸	۰/۹٦۱	-۰/۰۷۱	۰/٦٤۲
نسبت اسیدهای چرب امگا-٦ به امگا-۳	۰/۳٤۲	۰/۰۳٦	-۰/۰۲۳	۰/۸۷۸	۰/۳٥٤	۰/۰۳۷	-۰/۰۲۷	۰/۸٦۲	۰/۳۸٥	۰/۰۲۹	-۰/۰۳۲	۰/۸۳۹
بافت چربی زیرجلدی												
اسیدهای چرب اشباع (درصد از کل اسیدهای چرب پلاسما)	۰/۰٤۹	۰/۷٤٦	-۰/۱٤۸	۰/۳۰٦	-۰/۰۰۸	۰/۹٥۸	-۰/۱٤٤	۰/۳۳۷	-۰/۰۰٥	۰/۹۷٦	-۰/۱٥۸	۰/۲۹۳
اسیدهای چرب تک غیراشباع (درصد از کل اسیدهای چرب پلاسما)	۰/۱۱۲	۰/٤٥٥	-۰/۰۸۸	۰/٥٤٦	۰/۰۹٤	۰/٥۳۱	-۰/۰۸۸	۰/٥٥۳	۰/۰۸۸	۰/٥٦۷	-۰/۰٦۳	۰/٦۷۷
اسیدهای چرب چند غیراشباع (درصد از کل اسیدهای چرب پلاسما)	-۰/۱۳۳	۰/۳۷۱	۰/۱۳۹	۰/۳۳٥	-۰/۰۸۹	۰/٥۸۰	۰/۱۳۹	۰/۳٥٥	-۰/۰۸٤	۰/٦۰٦	۰/۱۳۰	۰/۳۸٥
اسیدهای چرب امگا-۳ (درصد از کل اسیدهای چرب پلاسما)	-۰/۰۲٤	۰/۸۷٥	-۰/۰۳۱	۰/۸۳۳	۰/۰۱۱	۰/۹۳۹	-۰/۰۲٥	۰/۸٦٦	۰/۰۱٥	۰/۹۲۰	-۰/۰۳۲	۰/۸۲۹
اسیدهای چرب امگا-٦ (درصد از کل اسیدهای چرب پلاسما)	-۰/۱٤٥	۰/۳۳۱	۰/۱٥۰	۰/۲۹۹	-۰/۱۰۷	۰/٥۰۲	۰/۱٤۹	۰/۳۲۲	-۰/۱۰۳	۰/٥۲۳	۰/۱٤۲	۰/۳٤٤
نسبت اسیدهای چرب امگا-٦ به امگا-۳	۰/۰۱۰	۰/۹٥٤	۰/۰۳۸	۰/۸۰۳	-۰/۰٤۱	۰/۸۰٥	۰/۰٤٥	۰/۷۷۱	-۰/۰٤۳	۰/۸۰۷	۰/۰۳۰	۰/۸٤٦

* محاسبه ضریب β با استفاده از آزمون lineare regression ، † سطح معناداری کم تر از ۰/۰٥ در نظر گرفته شده است.مدل ۱: مدل خام، مدل۲: تعدیل شده برای سن و انسولین، مدل۳: تعدیل شده برای سن و انسولین و انرژی

بحث

پژوهش حاضر به ارزیابی ارتباط اسیدهای چرب پلاسما و رژیم غذایی با بیان ژن اُمنتین در بافت چربی احشایی و زیرجلدی در دو گروه چاق و غیرچاق پرداخته است. در این مطالعه‌ی مقطعی نشان داده شد که در مدل نهایی پس از کنترل عوامل بالقوه مخدوشگر، اسیدهای چرب MUFA رژیم غذایی در افراد چاق و نسبت اسیدهای چرب امگا-٦ به امگا-٣ در پلاسمای افراد غیرچاق، ارتباط مستقیمی با بیان ژن اُمنتین در بافت چربی احشایی دارد. این در حالی است که اسیدهای چرب دریافتی و پلاسمایی با بیان ژن اُمنتین در بافت چربی زیرجلدی ارتباطی را نشان نداد.

با بررسی ارتباط اسیدهای چرب رژیم غذایی با بیان ژن اُمنتین در مدل نهایی پس از کنترل سن، انسولین و کل انرژی دریافتی، ارتباط معناداری تنها با MUFA رژیم غذایی در بافت چربی احشایی افراد چاق مشاهده شد. مطالعات مقطعی- تحلیلی پیشین برخلاف نتایج حاضر، ارتباط معناداری بین دریافت چربی و MUFA رژیم غذایی با غلظت اُمنتین در افراد چاق مشاهده نکردند.[۲۱،۲۲] علاوه بر این، در کارآزمایی بالینی کبیری و همکاران مشاهده شد که غلظت اُمنتین در طول رژیم غنی از روغن زیتون (١٦ درصد MUFA و ٨ درصد SFA) افزایش و در طول رژیم معمول (١٦ درصد SFA و ٨ درصد MUFA) کاهش یافت، اما علی‌رغم اختلاف زیاد بین دو گروه، نتایج معنادار نبود.[۲۴] لازم به ذکر است که در این مطالعات اثر انسولین در بررسی ارتباط چربی‌های رژیم غذایی با اُمنتین سنجیده نشده است. از آنجایی که سطح انسولین بالا با سطوح در گردش اُمنتین در ارتباط است و موجب مهار در ترشح و بیان آن می‌شود،[۲۸،۲۹] به‌نظر می‌رسد که سطوح اُمنتین با کاهش وزن از طریق حساسیت به انسولین افزایش یابد؛[۳۰] در حالی که مطالعه حاضر نشان داد، MUFA رژیم غذایی مستقل از انسولین با اُمنتین ارتباط دارد. علاوه بر این، عدم هم‌سویی نتایج در این مطالعات می‌تواند به دلیل تفاوت در ویژگی‌های کلی جمعیت مورد مطالعه یعنی نمایه‌ی توده بدن، سن، توزیع چربی بدنی و روش ارزیابی اسیدهای چرب و دریافت‌های رژیم غذایی باشد. همچنین، بیان این نکته حائز اهمیت است که هیچ یک از مطالعات دیگر به ارزیابی بیان ژن اُمنتین نپرداخته‌اند و فقط سطح سرمی را مورد بررسی قرار داده‌اند. لذا، امکان دارد سطح سرمی علی‌رغم تغییر در سطح بیان ژن، همچنان ثابت باقی بماند.

بر اساس دانسته‌های ما، به نظر می‌رسد پژوهش حاضر اولین مطالعه‌ای است که به بررسی ارتباط بین اسیدهای چرب پلاسما با بیان ژن اُمنتین در بافت چربی احشایی و زیرجلدی انسان می‌پردازد. بنابراین، نتایج مطالعات گذشته بر روی سایر آدیپوکین‌ها به‌ویژه آدیپونکتین که ویژگی‌های مشابه و همبستگی مثبت آن با اُمنتین در مطالعات نشان داده شده است را شاید بتوان به اُمنتین تعمیم داد.[۳۱-۳۸] هم‌راستا با نتایج مطالعه حاضر، مطالعات دیگر ارتباطی بین SFA، MUFA و PUFA (ارزیابی شده در سرم و اریتروسیت) با غلظت آدیپونکتین را نشان ندادند.[۳۹،۴۰] البته قابل ذکر است، مطالعه‌ی حاضر همبستگی مثبتی بین MUFA پلاسما و بیان ژن اُمنتین در بافت چربی زیرجلدی افراد غیرچاق نشان داد. اگرچه پس از کنترل برای سن و انسولین و همچنین کل انرژی دریافتی در مدل نهایی، این ارتباط پایدار باقی نماند. در برخی مطالعات مشاهده شده است که غلظت اُمنتین در افراد با مقاومت به انسولین پایین‌تر از افراد نرمال است.[۴۱-۴۳] که می‌تواند نشان دهنده‌ی نقش انسولین در تعدیل سطوح اُمنتین باشد. همچنین، انرژی دریافتی را می‌توان به‌عنوان عامل احتمالی موثر دیگر در سطوح اُمنتین دانست. در حمایت از این فرضیه می توان به افزایش غلظت اُمنتین در بیماران آنورکسی نروزا[i] با کاهش شدید دریافت انرژی اشاره کرد.[۴۴-۴۶]

همچنین، نتایج مطالعه حاضر ارتباط مستقیمی بین بیان ژن اُمنتین و نسبت اسیدهای چرب امگا-٦ به امگا-٣ را پس از کنترل عوامل مخدوشگر، تنها در بافت چربی احشایی افراد غیرچاق نشان داد. این در حالی است که هیچ گونه ارتباطی بین اسیدهای چرب امگا-٣ و امگا-٦ با بیان ژن اُمنتین در این مطالعه ملاحظه نشد. با توجه به این مطلب که تاکنون هیچ مطالعه‌ای به بررسی این ارتباط با بیان ژن اُمنتین نپرداخته است، یافته‌های مطالعات پیشین در بررسی ارتباط بین اسیدهای چرب امگا-٣ و امگا-٦ اریتروسیت با غلظت آدیپونکتین، به ترتیب ارتباط معکوس و مستقیمی با سطح سرمی آدیپونکتین نشان دادند.[۴۰،۴۷]

در مطالعه‌ی حاضر نسبت اسیدهای چرب امگا-٦ به امگا-٣ در افراد غیرچاق ۱۲/۷ به ۱/۰ و ۸/۱ به ۱/۰ به ترتیب

i -Anorexia nervosa

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-14]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.3.1.5]

برای اسیدهای چرب رژیم غذایی و پلاسما ملاحظه شد. این درحالی است که نسبت مناسب اسیدهای چرب امگا-٦ به امگا-۳، ۱ به ۱ تا ۲ به ۱ پیشنهاد شده است،[٤٨] و نسبت بالاتر این اسیدهای چرب با افزایش در سیتوکین التهابی همراه می‌باشد.[٤٩-٥١] با توجه به مصرف پایین ماهی و غذاهای دریایی غنی از امگا-۳ در ایران،[٥٢] به نظر می‌رسد نسبت اسیدهای چرب امگا-٦ به امگا-۳ در مطالعه‌ی حاضر تحت تأثیر اسیدهای چرب امگا-٦ قرار گرفته باشد و همان طور که اسیدهای چرب امگا-۳ و امگا-٦ برای آنزیم‌های دخیل در واسرشت و طویل‌سازی با یکدیگر رقابت می‌کنند، تصور می‌شود که افزایش دریافت اسیدهای چرب امگا-٦ و اسیدهای چرب آزاد در گردش ممکن است منجر به افزایش فاکتورهای التهابی و درنهایت افزایش احتمال بیماری قلبی‌عروقی و مقاومت به انسولین شود.[٥٣-٥٥] این به نوبه‌ی خود منجر به این مفهوم شده است که نسبت پایین اسیدهای چرب امگا-٦ به امگا-۳، اغلب برای نشان دادن تعادل مناسب اسیدهای چرب در رژیم غذایی به کار می‌رود، به طوری که در ارتباط با التهاب و خطر بیماری قلبی‌عروقی یک عامل محافظتی در نظر گرفته می‌شود.[٥٦] بنابراین، از آنجایی که اُمنتین ارتباط معکوسی با مقاومت به انسولین و بیماری‌های قلبی‌عروقی دارد و می‌تواند به عنوان یک آدیپوکین ضدالتهابی موجب مهار مسیر NFkappaB[i] شود، این فرضیه محتمل است که ارتباط مثبت مشاهده شده بین بیان ژن اُمنتین و نسبت اسیدهای چرب امگا-٦ به امگا-۳، به عنوان یک رفتار جبرانی در پاسخ به اثرات مخرب ناشی از افزایش نسبت امگا-٦ به امگا-۳ دریافتی و پلاسمایی در بدن تلقی شود؛ افزایش این نسبت با افزایش فاکتورهای التهابی، مقاومت به انسولین و بیماری‌های قلبی‌عروقی قویا در ارتباط است.[٥٣،٥٧،٥٨]

اگرچه به‌طور کامل اثرات اسیدهای چرب روی آدیپوکین‌ها شناخته شده نیست، به نظر می‌رسد این اثرات می‌تواند به‌صورت مستقیم از طریق تنظیم فاکتورهای رونویسی از قبیل PPAR[ii]، LXR[iii]، HNF-4[iv]، NFkappaB و SREBP[v] که به نواحی تنظیمی خاصی از DNA متصل و منجر به رونویسی ژن‌های خاصی می‌شوند و یا به‌صورت غیرمستقیم به واسطه آنزیم‌های خاص مثل سیکلواکسیژناز، لیپوکسیژناز، پروتئین کیناز C، اسفنگومیلیناز و یا از طریق تغییر در ترکیب لیپیدهای غشایی که بر روی سیالیت غشا و مسیر سیگنال‌دهی موثر هستند میانجی‌گری شوند.[٥٩-٦١] پروتئین گیرنده در ترکیب با اسید چرب به‌عنوان یک فاکتور رونویسی فعالیت می‌کند و PPAR با توجه به نقشی که در تمایز آدیپوسیت‌ها نیز دارد،[٦٢] به عنوان یکی از مهمترین آن‌ها شناخته شده است.[٦٣] لازم به ذکر است که بین PPAR-γ و اُمنتین همبستگی مثبت نیز وجود دارد.[٦٤] مشاهده شده است که اسیدهای چرب امگا-٦ و متابولیت‌های آن از طریق اتصال با PPAR-γ می‌توانند آن را فعال کنند.[٦٥] از سوی دیگر، اسیدهای چرب غیراشباع به‌طور غیرمستقیم به واسطه تغییر در تولید و ترشح سیتوکین‌ها و عوامل التهابی و پیش‌التهابی می‌توانند سطح بیان ژن اُمنتین را تنظیم کنند.[٦٦]

این مطالعه دارای تعدادی محدودیت و نقاط قوت است که لازم است به آن‌ها اشاره شود. پژوهش حاضر یک مطالعه مشاهده‌ای‌مقطعی است که نمی‌تواند شواهدی برای رابطه علیتی ارائه کند؛ اما، یافته‌های مطالعه‌ی حاضر برای فرضیه‌های تحقیقاتی که ممکن است توسط کارآزمایی‌های بالینی در آینده تأیید شوند، مناسب است. اگرچه اندازه‌گیری غلظت پروتئین همراه با بیان ژن می‌تواند بسیار کمک‌کننده باشد، در این مطالعه به علت محدودیت در تأمین هزینه‌ها انجام نشد. از آنجایی که تمام افراد در مطالعه‌ی حاضر شهروندان تهرانی بودند، ممکن است ارتباط مشاهده شده بین اسیدهای چرب و بیان ژن اُمنتین به علت تفاوت در سبک زندگی و رژیم غذایی، به‌طور مستقیم برای مناطق دیگر قابل تعمیم نباشد.

مطالعه‌ی حاضر همچنین دارای چندین نقطه قوت نیز بود. این پژوهش اولین مطالعه‌ای است که به بررسی ارتباط بین اسیدهای چرب رژیم غذایی و پلاسما با بیان ژن اُمنتین در بافت چربی احشایی و زیرجلدی در انسان می‌پردازد. همچنین، در این مطالعه اسیدهای چرب به دو روش مستقیم در پلاسما و حاصل از پرسش‌نامه بسامد خوراک (FFQ) اندازه گیری شدند و نیز به دلیل بررسی مستقیم بافت چربی جهت اندازه‌گیری بیان ژن، از شواهد غیرمستقیم اجتناب شده است. از آنجایی که افراد شرکت‌کننده در مطالعه از مکمل‌های غذایی استفاده نمی‌کردند، یافته‌های ما براساس غلظت فیزیولوژیک پلاسما می‌باشد؛ بنابراین، این اطلاعات که

i -Nuclear factor-κB
ii- Peroxisome proliferator activated receptor
iii- Liver X receptor
iv- Hepatocyte nuclear factor
v- Sterol-regulatory element binding protein

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-14]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.3.1.5]

وابسته به دریافت و متابولیسم اسیدهای چرب است، دقت بیشتری دارد.

نتیجه‌گیری

یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نشان داد که نسبت اسیدهای چرب امگا-٦ به امگا-٣ پلاسما در افراد غیرچاق و MUFA رژیم غذایی در افراد چاق با بیان ژن اُمنتین در بافت چربی احشایی پس از کنترل عوامل مخدوشگر سن، انسولین و کل انرژی دریافتی ارتباط مثبتی دارد. بنابراین، به‌نظر می‌رسد افزایش دریافت اسیدهای چرب تک غیراشباع از طریق رژیم غذایی به واسطه‌ی افزایش بیان ژن اُمنتین می‌تواند در بهبود چاقی و عوارض مرتبط با آن در ارتباط باشد. مطالعات بالینی جهت بررسی ارتباط اسیدهای چرب پلاسما و رژیم غذایی با بیان ژن اُمنتین مورد نیاز است.

سپاسگزاری: پژوهش حاضر برگرفته از طرح تحقیقاتی مصوب پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم (۹۸۰۰٦) و طرح تحقیقاتی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی (۳-٤-۱۰٤۹۰) است. نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچ‌گونه تضاد منافعی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

References

1. Yanovski SZ, Yanovski JA. Obesity. N Engl J Med 2002; 346: 591-602.
2. Berenson GS; Bogalusa Heart Study group. Health consequences of obesity. Pediatr Blood Cancer 2012; 58: 117-21.
3. World Health Organization. Prevalence of obesity among adults, BMI ≥ 30, age-standardized – Estimates by WHO region 2017. Available from: URL: www.apps.who.int/gho/data/view.main.REGION2480A?lang=en]
4. Barzin M, Valizadeh M, Serahati S, Mahdavi M, Azizi F, Hosseinpanah F. Overweight and Obesity: Findings from 20 Years of the Tehran Lipid and Glucose Study. Int J Endocrinol Metab 2018; 16: e84778.
5. Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Argyropoulos G, Walts B, et al. The human obesity gene map: the 2005 update. Obesity (Silver Spring) 2006; 14: 529-644.
6. Filippatos TD, Randeva HS, Derdemezis CS, Elisaf MS, Mikhailidis DP. Visfatin/PBEF and atherosclerosis-related diseases. Curr Vasc Pharmacol 2010; 8: 12-28.
7. Yang RZ, Lee MJ, 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 Metab 2006; 290: E1253-61.
8. Sacks HS, Fain JN. Human epicardial adipose tissue: a review. Am Heart J 2007; 153: 907-17.
9. Komiya T, Tanigawa Y, Hirohashi S. Cloning of the novel gene intelectin, which is expressed in intestinal paneth cells in mice. Biochem Biophys Res Commun 1998; 251: 759-62.
10. Lee JK, Schnee J, Pang M, Wolfert M, Baum LG, Moremen KW, et al. Human homologs of the Xenopus oocyte cortical granule lectin XL35. Glycobiology 2001; 11: 65-73.
11. de Souza Batista CM, Yang RZ, Lee MJ, Glynn NM, Yu DZ, Pray J, et al. Omentin plasma levels and gene expression are decreased in obesity. Diabetes 2007; 56: 1655-61.
12. Herder C, Ouwens DM, Carstensen M, Kowall B, Huth C, Meisinger C, et al. Adiponectin may mediate the association between omentin, circulating lipids and insulin sensitivity: results from the KORA F4 study. Eur J Endocrinol 2015; 172: 423-32.
13. Yang RZ, Lee MJ, 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 Metab 2006; 290: E1253-61.
14. Paniagua JA, de la Sacristana AG, Sanchez E, Romero I, Vidal-Puig A, Berral FJ, et al. A MUFA-rich diet improves posprandial glucose, lipid and GLP-1 responses in insulin-resistant subjects. J Am Coll Nutr 2007; 26: 434-44.
15. Perez-Martinez P, Lopez-Miranda J, Cruz-Teno C, Delgado-Lista J, Jimenez-Gomez Y, Fernandez JM, et al. Adiponectin gene variants are associated with insulin sensitivity in response to dietary fat consumption in Caucasian men. J Nutr 2008; 138: 1609-14.
16. Yeung EH, Appel LJ, Miller ER, 3rd, Kao WHL. The effects of macronutrient intake on total and high-molecular weight adiponectin: results from the OMNI-Heart trial. Obesity (Silver Spring, Md) 2010; 18: 1632-7.
17. Santos S, Oliveira A, Lopes C. Systematic review of saturated fatty acids on inflammation and circulating levels of adipokines. Nutr Res 2013; 33: 687-95.
18. Stryjecki C, Mutch DM. Fatty acid-gene interactions, adipokines and obesity. Eur J Clin Nutr 2011; 65: 285-97.
19. Moreno-Aliaga MJ, Lorente-Cebrian S, Martinez JA. Regulation of adipokine secretion by n-3 fatty acids. Proc Nutr Soc 2010; 69: 324-32.
20. Drevon CA. Fatty acids and expression of adipokines. Biochim Biophys Acta 2005; 1740: 287-92.
21. Zabetian-Targhi F, Mirzaei K, Keshavarz SA, Hossein-Nezhad A. Modulatory Role of Omentin-1 in Inflammation: Cytokines and Dietary Intake. J Am Coll Nutr 2016; 35: 670-8.
22. Bienertová-Vašků J, Novák J, Zlámal F, Forejt M, Havlenová S, Jackowská A, et al. The prediction role of indexes of circulating adipokines for common anthropometric and nutritional characteristics of obesity in the obese Central European population. Eat Behav 2014; 15: 244-51.
23. de Luis DA, Izaola O, Primo D, Aller R. Impact of 2 Different Hypocaloric Diets on Serum Omentin Levels in Obese Subjects. Ann Nutr Metab 2018; 73: 138-44.
24. Kabiri A, Hosseinzadeh-Attar MJ, Haghighatdoost F, Eshraghian M, Esmaillzadeh A. Impact of olive oil-rich diet on serum omentin and adiponectin levels: a randomized cross-over clinical trial among overweight women. Int J Food Sci Nutr 2017; 68: 560-8.
25. Asghari G, Rezazadeh A, Hosseini-Esfahani F, Mehrabi Y, Mirmiran P, Azizi F. Reliability, comparative validity and stability of dietary patterns derived from an FFQ in the Tehran Lipid and Glucose Study. Br J Nutr 2012; 108: 1109-17.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-14]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.3.1.5]

26. Mirmiran P, Esfahani FH, Mehrabi Y, Hedayati M, Azizi F. Reliability and relative validity of an FFQ for nutrients in the Tehran lipid and glucose study. Public Health Nutr 2010; 13: 654-62.
27. Livak KJ, Schmittgen TD. Analysis of relative gene expression data using real-time quantitative PCR and the 2(-Delta Delta C(T)) method. Methods 2001; 25: 402-8.
28. 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: ex vivo and in vivo regulation of omentin-1 by insulin and glucose. Diabetes 2008; 57: 801-8.
29. Moreno-Navarrete JM, Catalan V, Ortega F, Gomez-Ambrosi J, Ricart W, Fruhbeck G, et al. Circulating omentin concentration increases after weight loss. Nutr Metab (Lond) 2010; 7: 27.
30. Lesná J, Tichá A, Hyspler R, Musil F, Bláha V, Sobotka L, et al. Omentin-1 plasma levels and cholesterol metabolism in obese patients with diabetes mellitus type 1: impact of weight reduction. Nutrition & Diabetes 2015; 5: e183.
31. de Souza Batista CM, Yang RZ, Lee MJ, Glynn NM, Yu DZ, Pray J, et al. Omentin plasma levels and gene expression are decreased in obesity. Diabetes 2007; 56:1655-61.
32. Wei X, Wei S, Kong Y, Tian S, Wang W, Jiang H. Association of serum omentin and adiponectin levels with the occurrence of liver cirrhosis. Int J Clin Exp Med 2017; 5011-9.
33. Matsubara M, Maruoka S, Katayose S. Decreased plasma adiponectin concentrations in women with dyslipidemia. J Clin Endocrinol Metab 2002; 87: 2764-9.
34. McLaughlin T, Abbasi F, Kim HS, Lamendola C, Schaaf P, Reaven G. Relationship between insulin resistance, weight loss, and coronary heart disease risk in healthy, obese women. Metabolism 2001; 50: 795-800.
35. Tschritter O, Fritsche A, Thamer C, Haap M, Shirkavand F, Rahe S, et al. Plasma adiponectin concentrations predict insulin sensitivity of both glucose and lipid metabolism. Diabetes 2003; 52: 239-43.
36. Weyer C, Funahashi T, Tanaka S, Hotta K, Matsuzawa Y, Pratley RE, et al. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. J Clin Endocrinol Metab 2001; 86: 1930-5.
37. Yamauchi T, Kamon J, Waki H, Terauchi Y, Kubota N, Hara K, et al. The fat-derived hormone adiponectin reverses insulin resistance associated with both lipoatrophy and obesity. Nat Med 2001; 7: 941-6.
38. Zoccali C, Mallamaci F, Tripepi G, Benedetto FA, Cutrupi S, Parlongo S, et al. Adiponectin, metabolic risk factors, and cardiovascular events among patients with end-stage renal disease. J Am Soc Nephrol 2002; 13: 134-41.
39. Fernández-Real J-M, Vendrell J, Ricart W. Circulating Adiponectin and Plasma Fatty Acid Profile. Clin Chem 2005; 51: 603-9.
40. Santos S, Oliveira A, Pinho C, Casal S, Lopes C. Fatty acids derived from a food frequency questionnaire and measured in the erythrocyte membrane in relation to adiponectin and leptin concentrations. Eur J Clin Nutr 2014; 68: 555-60.
41. Yang RZ, Lee MJ, 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 Metab 2006; 53: E1253-61.
42. Pan HY, Guo L, Li Q. Changes of serum omentin-1 levels in normal subjects and in patients with impaired glucose regulation and with newly diagnosed and untreated type 2 diabetes. Diabetes Res Clin Pract 2010; 88: 29-33.
43. Yoo HJ, Hwang SY, Hong HC, Choi HY, Yang SJ, Seo JA, et al. Association of circulating omentin-1 level with arterial stiffness and carotid plaque in type 2 diabetes. Cardiovasc Diabetol 2011; 10: 103.
44. Eating Disorders; Researchers at Xiangya Hospital Target Anorexia. Mental Health Weekly Digest. 2013 11/18/2013 Nov 18.
45. Gobek K, Ostrowska Z, Ziora K, Owiêcimska J, Swiêtochowska E, Marek B, et al. Association between omentin-1, bone metabolism markers, and cytokines of the RANKL/RANK/OPG system in girls with anorexia nervosa. Endokrynol Pol 2015; 66: 514-20.
46. Oświecimska J, Suwała A, Świetochowska E, Ostrowska Z, Gorczyca P, Ziora-Jakutowicz K, et al. Serum omentin levels in adolescent girls with anorexia nervosa and obesity. Physiol Res 2015; 64: 701-9.
47. Enzenbach C, Kroger J, Zietemann V, Jansen EH, Fritsche A, Doring F, et al. Erythrocyte membrane phospholipid polyunsaturated fatty acids are related to plasma C-reactive protein and adiponectin in middle-aged German women and men. Eur J Nutr 2011; 50: 625-36.
48. Simopoulos AP. The importance of the ratio of omega-6/omega-3 essential fatty acids. Biomed Pharmacother 2002; 56: 365-79.
49. Tulk HM, Robinson LE. Modifying the n-6/n-3 polyunsaturated fatty acid ratio of a high-saturated fat challenge does not acutely attenuate postprandial changes in inflammatory markers in men with metabolic syndrome. Metabolism 2009; 58: 1709-16.
50. Nelson TL, Hickey MS. Acute changes in dietary omega-3 fatty acid intake lowers soluble interleukin-6 receptor in healthy adult normal weight and overweight males. Cytokine 2004; 26: 195-201.
51. Wang S, Wu D, Matthan NR, Lamon-Fava S, Lecker JL, Lichtenstein AH. Reduction in dietary omega-6 polyunsaturated fatty acids: eicosapentaenoic acid plus docosahexaenoic acid ratio minimizes atherosclerotic lesion formation and inflammatory response in the LDL receptor null mouse. Atherosclerosis 2009; 204: 147-55.
52. Farivar F, Heshmat R, Azemati B, Abbaszadeh Ahranjani S, Keshtkar A, Sheykholeslam R, et al. Understanding Knowledge about, General Attitudes toward and Practice of Nutrition Behavior in the Iranian Population. Iranian Journal of Epidemiology 2009; 5: 11-8.
53. James M. Measured lives: the rise of assessment as the engine of change in English schools. The Curriculum Journal 2000; 11: 343-64.
54. Shulman GI. Cellular mechanisms of insulin resistance. J Clin Invest 2000; 106: 171-6.
55. Gordon ES. Non-Esterified Fatty Acids in the Blood of Obese and Lean Subjects. The American Journal of Clinical Nutrition 1960; 8: 740-7.
56. Simopoulos AP. The Importance of the Omega-6/Omega-3 Fatty Acid Ratio in Cardiovascular Disease and Other Chronic Diseases. Exp Biol Med 2008; 233: 674-88.
57. Kalogeropoulos N, Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, Rousinou G, Toutouza M, et al. Unsaturated fatty acids are inversely associated and n-6/n-3 ratios are positively related to inflammation and coagulation markers in plasma of apparently healthy adults. Clin Chim Acta 2010; 411: 584-91.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-14]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.3.1.5]

58. Liu HQ, Qiu Y, Mu Y, Zhang XJ, Liu L, Hou XH, et al. A high ratio of dietary n-3/n-6 polyunsaturated fatty acids improves obesity-linked inflammation and insulin resistance through suppressing activation of TLR4 in SD rats. Nutr Res 2013; 33: 849-58.
59. Jump DB. Fatty acid regulation of gene transcription. Crit Rev Clin Lab Sci 2004; 41: 41-78.
60. Krey G, Braissant O, L'Horset F, Kalkhoven E, Perroud M, Parker MG, et al. Fatty acids, eicosanoids, and hypolipidemic agents identified as ligands of peroxisome proliferator-activated receptors by coactivator-dependent receptor ligand assay. Mol Endocrinol 1997; 11: 779-91.
61. Kliewer SA, Sundseth SS, Jones SA, Brown PJ, Wisely GB, Koble CS, et al. Fatty acids and eicosanoids regulate gene expression through direct interactions with peroxisome proliferator-activated receptors alpha and gamma. Proc Natl Acad Sci U S A 1997; 94: 4318-23.
62. Mersmann HJ, Ding S-T. Fatty acids modulate porcine adipocyte differentiation and transcripts for transcription factors and adipocyte-characteristic proteins*. J Nutr Biochem 2001; 12: 101-8.
63. Drevon CA. Fatty acids and expression of adipokines. Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease 2005; 1740: 287-92.
64. Usenko TS, Miroshnikova VV, Bazhenova EA, Nikolaev MA, Brovin DL, Kopytova AE, et al. ITLN1, PPARg AND TNFa GENE EXPRESSION IN VISCERAL ADIPOSE TISSUE. Tsitologiia 2017; 59: 27-33.
65. Martin H. Role of PPAR-gamma in inflammation. Prospects for therapeutic intervention by food components. Mutat Res 2010; 690: 57-63.
66. Massaro M, Carluccio MA, Paolicchi A, Bosetti F, Solaini G, De Caterina R. Mechanisms for reduction of endothelial activation by oleate: inhibition of nuclear factor-kappaB through antioxidant effects. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 2002; 67: 175-81.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-14]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.3.1.5]

Original Article

The Association of Omentin Gene Expression in Visceral and Subcutaneous Adipose Tissues with Plasma Fatty Acids Profile and Dietary Fatty Acids

Nosrati-Oskouie M[1], Safarian M[2], Yuzbashian E[3], Asghari G[3], Zarkesh M[4], Aghili-Moghaddam NS[5], Hedayati M[4], Mirmiran P[3,6], Khalaj A[7]

[1]Student Research Committee, Department of Clinical Nutrition and Dietetics, Faculty of Nutrition Sciences and Food Technology, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran, [2]Metabolic Syndrome Research Center, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran, [3]Nutrition and Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran, [4]Cellular and Molecular Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran, [5]Student Research Committee, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran, [6]Department of Clinical Nutrition and Dietetics, Faculty of Nutrition Sciences and Food Technology, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran, [7]Tehran Obesity Treatment Center, Department of Surgery, Shahed University, Tehran, I.R. Iran

e-mail: mirmiran@endocrine.ac.ir

Received: 18/08/2019 **Accepted**: 16/09/2019

Abstract

Introduction: Omentin, an adipokine, with anti-inflammatory effects reduces insulin resistance, and can hence, play an important role in prevention of cardiovascular disease and diabetes. The present study aimed to investigate the association of plasma and dietary fatty acids with gene expression of omentin in visceral and subcutaneous adipose tissues. Materials and Methods: Visceral and subcutaneous adipose tissues and fasting blood samples were obtained from 50 obese and 47 non-obese participants, who had undergone elective abdominal surgery. Dietary intakes were assessed using a food frequency questionnaire. Relative gene expression of omentin in visceral and subcutaneous adipose tissues was measured by Real-Time PCR and plasma fatty acids were measured using gas chromatography. Results: Omentin gene expression in visceral adipose tissue was higher in non-obese participants, compared to obese ones; however, no difference was found in subcutaneous adipose tissue. A significant direct association was observed between omentin gene expression in visceral adipose tissue with dietary monounsaturated fatty acid (MUFA) (P=0.011, β=0.394) in obese subjects and the plasma omega 6: omega 3 ratio (P=0.029, β=0.385) in non-obese subjects after adjustment for confounders. No association was observed between omentin gene expression in subcutaneous adipose tissue and plasma and dietary fatty acids. Conclusion: Dietary intakes of MUFA in obese participants and plasma omega 6: omega 3 ratio in non-obese ones were directly associated with omentin gene expression in visceral adipose tissue. Therefore, higher omentin gene expression by increasing dietary MUFA may be related to improvement of obesity and its associated comorbidities.

Keywords: Omentin, Saturated fatty acids, Monounsaturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, Omega-6: Omega-3 ratio, Visceral adipose tissue, Subcutaneous adipose tissue

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-14]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.3.1.5]