

Research Paper

Comparison of Serum Levels of Hormone Omentin-1 and Insulin Resistance Markers in Active-Obese, Inactive-Obese and Inactive Normal-Weight Men



Saeed Khosravi-Nejad¹ , * Mahmoud Nikseresht¹

1. Department of Exercise Physiology, Faculty of Humanities, Ilam Branch, Islamic Azad University, Ilam, Iran.



Citation Khosravi-Nejad S, Nikseresht M. Comparison of Serum Levels of Hormone Omentin-1 and Insulin Resistance Markers in Active-Obese, Inactive-Obese and Inactive Normal-Weight Men. The Journal of Qazvin University of Medical Sciences. 2019; 22(6):116-125. <https://doi.org/10.32598/JQUMS.22.6.116>

<https://doi.org/10.32598/JQUMS.22.6.116>



Received: 28 Aug 2018

Accepted: 19 Dec 2018

Available Online: 01 Feb 2019

Keywords:

Adipokine, Body Mass Index, Insulin, Physical activity, Omentin-1

ABSTRACT

Background Omentin-1 is an adipokine, mainly produced by visceral adipose tissue that improves insulin resistance.

Objective This study compared the serum levels of omentin-1 and insulin resistance markers in active-obese, inactive-obese and inactive normal-weight men.

Methods In this cross-sectional study, 45 men (35.0±4.2 years, no symptoms of illness) were assigned to active-obese (n=16, Body Mass Index (BMI)=28-33.9 kg/m² and 3-5 score in the Physical Activity level questionnaire (PA-R score), inactive-obese (n=18, BMI=28-33.9 kg/m² and 1 in PA-R score) and inactive normal-weight (n=11, BMI=18.5-24.9 kg/m² and 1 in PA-R score) groups. Blood samples were taken from all subjects in fasting state to measure the serum levels of omentin-1, insulin and glucose. Also, Homeostasis Model Assessment Index (HOMA-IR) for insulin resistance was assessed.

Findings The results showed that the omentin-1 concentration was significantly lower in inactive normal-weight compared to the obese groups (P<0.05). In the active-obese group, the glucose, insulin concentrations and insulin resistance index were similar to the inactive normal-weight group; however, these values were significantly lower than the inactive-obese group (P<0.05). No significant difference was found between normal-inactive and obese-inactive groups for glucose concentration (P=0.079).

Conclusion Based on these findings, it can be said that physical activity is more effective than obesity. Thus, the obese men can improve the negative effects of obesity on insulin resistance markers by performing physical activity and is not required to reduce the size of obesity.

Extended Abstract

1. Introduction

Obesity is associated with cardiovascular, kidney and lung diseases, type 2 diabetes and cancers [1]. Regular physical activity, in addition to weight control reduce the risk of such diseases [2]. Omentin-1 is an adi-

pokine related to obesity; it plays a key role in controlling blood pressure, cardiovascular diseases and metabolic disorders [3]. The serum level of omentin-1 in inactive obese men is significantly higher than that of their healthy counterparts [4].

On the contrary, the plasma level of omentin-1 in obese men is lower than that of healthy weight men [5]. Nikseresht reported that insulin resistance index and insulin and glucose levels in obese men were significantly

*** Corresponding Author:**

Mahmoud Nikseresht, PhD.

Address: Department of Exercise Physiology, Faculty of Humanities, Ilam Branch, Islamic Azad University, Ilam, Iran.

Tel: +98 (84) 32227526

E-Mail: nikserasht@gmail.com

higher than those of lean men [6]. Khoo et al. argued that an exercise-induced weight loss program has been more effective in improving insulin resistance, compared to dieting alone [7]. The current study compared the serum level of omentin-1 and insulin resistance markers in active-obese, inactive-obese, and inactive healthy-weight men.

2. Methods and Materials

In this cross-sectional study, 45 healthy men were assigned into the following groups: 1. Active-obese (n=16, Body Mass Index (BMI)=28-33.9 kg/m², Physical Activity Rating (PA-R) scores=3-5); 2. Inactive-obese (n=18, BMI=28-33.9 kg/m², PA-R score=1), and inactive-healthy (n=11, BMI=18.5-24.9 kg/m², PA-R score=1) groups.

Fasting blood samples were obtained from all subjects to measure biochemical variables. Elisa test kits were used for measuring the concentrations of omentin-1 (EASTBIOPHARM, China) and insulin (Q-1-DIAPLUS, USA); for glucose, the glucose oxidase method (Glucose B-Test Kit, Wako Pure Chemical, Japan) was used. Furthermore, Homeostasis Model Assessment (HOMA-IR) was applied for measuring insulin resistance. Moreover, Beta cells (β-cells) function (%) was obtained according to the following formula:

$$\text{Insulin resistance} = (\text{Fasting insulin in mIU/mL} \times \text{Fasting glucose in mmol/L}) / 22.5$$

$$\beta\text{-cell function} = (\text{Fasting insulin in mIU/mL} \times 20) / (\text{Fasting glucose in mmol/L} \times 3.5)$$

One-way Analysis of Variance (ANOVA), Kruskal-Wallis test, and Gabriel's post hoc test were used for analyzing the obtained data. The significance level was set at P<0.05.

3. Results

Kruskal-Wallis test results suggested that the concentration of omentin-1 in the inactive-healthy group was significantly lower, compared to the obese groups (Figure 1). One-way ANOVA results reported that insulin concentration and insulin resistance index in the active-obese group were similar to those of inactive-healthy group; these values were significantly lower than those of inactive-obese group. Glucose concentration was significantly lower that of the inactive-obese group only in the active-obese group. Furthermore, the achieved results revealed no significant difference between the groups in terms of β-cell function (Table 1).

4. Conclusion

In the present study, the serum level of omentin-1 was higher in obese groups, compared to the controls. Contrary to this finding, Ouerghi et al. reported that the plasma level of omentin-1 in obese men is lower than that of healthy weight men [5]. This inconsistency may be because of the difference in the age of studied subjects. In their study, the mean age of subjects was 18 years which is considerably lower than that of the present study subjects. Moreover, according to de Souza et al. the serum level of omentin-1 in lean subjects was higher than that of overweight and obese samples [10]. In their study, age (24-73 y) and BMI (21-66 kg/m²) of the subjects were higher, compared to our study; this could explain the existing inconsistency.

Table 1. The anthropometric characteristics of study groups (Mean±SD)

Variable	Inactive Normal Men (n=11)	Inactive Obese Men (n=18)	Active Obese Men (n=16)	ANOVA	Gabriel's Post Hoc Test		
					P ₁	P ₂	P ₃
Age, y	33.6±3.2	36.3±5.2	34.4±3.9	0.314	-	-	-
Weight, kg	68.8±8.9	94.86±8.5	87.4±8	0.0006*	0.0007*	0.0009*	0.097
BMI, kg/m ²	21.9±2	30.6±1.9	29.1±2.6	0.0001*	0.0001*	0.0004*	0.282
Glucose, mmol/L	5.4±0.65	5.9±0.42	5.4±0.28	0.003*	0.079	0.835	0.0001*
Insulin, mIU/mL	5.4±1.5	8.1±2.1	4.6±1.9	0.0001*	0.003*	0.707	0.0004*
Insulin resistance index	1.34±0.51	2.13±0.54	1.12±0.44	0.0003*	0.001*	0.607	0.0007*
(%) β-cell function	58.3±7.5	68.4±24.5	51.4±28	0.137	-	-	-

P₁: Difference between inactive normal and inactive obese groups; P₂: Difference between inactive normal and active obese groups; P₃: Difference between inactive obese and active obese groups; *P<0.05

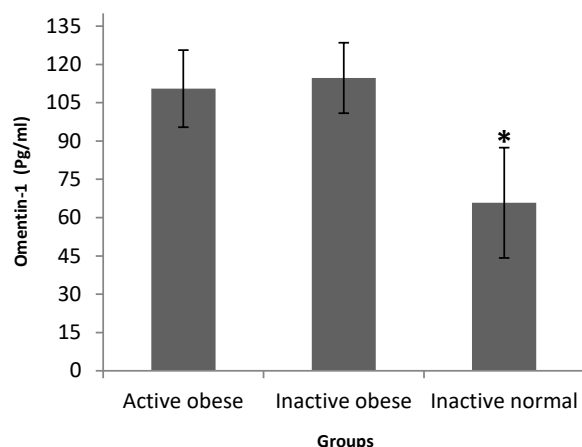


Figure 1. Omentin-1 serum level (Pg/mL) in the study groups

The Journal of
Qazvin University of Medical Sciences (JQUMS)

* Significant difference compared to other groups.

The current study reported that insulin concentration and insulin resistance index in the active-obese group were similar to those of inactive-healthy group. Moreover, these indices were significantly lower than those of the inactive-obese group. This result is consistent with the findings of Ouerghi et al. and Nikseresht who reported that the serum level of insulin in inactive obese men was significantly higher than lean men [5, 6]. Moreover, Kadoglou et al. concluded that insulin resistance index in active patients was significantly lower than that of inactive patients [11].

In our study, glucose concentration in the active-obese and inactive-healthy groups was also similar; it was significantly lower than the inactive-obese group only in the active-obese group. Consistent with this result, Nikseresht [6] suggested that the serum level of glucose in inactive obese men was significantly higher than that of lean men. Overall, based on the current study, physical activity improves the status of insulin resistance markers without reducing obesity.

Ethical Considerations

Compliance with ethical guidelines

This study was registered with ethics code 36ECRIES and IRCT2012120411670N1 at the Clinical Trials Center Iran.

Funding

The present paper was extracted from the MSc. thesis of the first author, in Department of Exercise Physiology, Faculty of Humanities, Ilam Branch, Islamic Azad University.

Authors' contributions

Conceptualization, methodology, resources, writing-review, editing, supervision: Mahmoud Nikseresht; Writing original draft: Saeed Khosravi-Nejad; and Investigation: Mahmoud Nikseresht, Saeed Khosravi-Nejad.

Conflict of interest

The authors declared no conflict of interest.

مقایسه سطح سرمی هورمون آمنتین-۱ و نشانگان مقاومت به انسولین در مردان چاق فعال، چاق غیرفعال و نرمال غیرفعال

سعید خسروی نژاد^۱، * محمود نیک سرشت^۱

۱- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، واحد ایلام، دانشگاه آزاد اسلامی، ایلام، ایران.

چکیده

تاریخ دریافت: ۶ شهریور ۱۳۹۷

تاریخ پذیرش: ۲۸ آذر ۱۳۹۷

تاریخ انتشار: ۱۲ بهمن ۱۳۹۷

زمینه: آمنتین-۱، آدیپوکاینی است که بیشتر در بافت چربی احشایی تولید و موجب بهبود حساسیت انسولین می‌شود.

هدف: هدف این مطالعه، مقایسه سطح سرمی آمنتین-۱ و نشانگان مقاومت به انسولین در مردان چاق فعال، چاق غیرفعال و نرمال غیرفعال بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه مقطعی، ۴۵ مرد (میانگین $۳۵/۰ \pm ۴/۲$ سال، بدون نشانه بیماری) در گروه‌های چاق فعال (۱۶ نفر، شاخص توده بدن $۲۸-۳۳/۹$ کیلوگرم/مترمربع و گرفتن ۳ تا ۵ امتیاز در پرسش‌نامه سطح فعالیت بدنی)، چاق غیرفعال (۱۸ نفر، شاخص توده بدن $۲۸-۳۳/۹$ کیلوگرم/مترمربع و یک امتیاز در پرسش‌نامه سطح فعالیت بدنی) و نرمال غیرفعال (۱۱ نفر، شاخص توده بدن $۲۴/۹-۱۸/۵$ کیلوگرم بر مترمربع و یک امتیاز در پرسش‌نامه سطح فعالیت بدنی) قرار گرفتند. از همه داوطلبان در حالت ناشتا نمونه خون برای اندازه‌گیری سطح سرمی آمنتین-۱، گلوکز و انسولین گرفته شد. همچنین از مدل برآورد هموستاز برای شاخص مقاومت به انسولین استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد غلظت آمنتین-۱ در گروه نرمال غیرفعال به طور معناداری کمتر از گروه‌های چاق بود ($P < ۰/۰۵$). در گروه چاق فعال، غلظت گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین مشابه با گروه نرمال غیرفعال بود؛ در حالی که این مقادیر به طور معناداری کمتر از گروه چاق غیرفعال بود ($P < ۰/۰۵$). تفاوت معناداری بین گروه‌های نرمال غیرفعال و چاق غیرفعال در غلظت گلوکز مشاهده نشد ($P = ۰/۰۷۹$).

نتیجه‌گیری: بر اساس این یافته‌ها می‌توان گفت که عامل فعالیت بدنی مؤثرتر از چاقی است. بنابراین، مردان چاق می‌توانند با انجام فعالیت بدنی آثار منفی چاقی در نشانگان مقاومت به انسولین را بهبود بخشند و الزامی در کاهش اندازه چاقی نیست.

کلیدواژه‌ها:

آدیپوکاین، شاخص توده بدن، انسولین، فعالیت بدنی، آمنتین-۱

مقدمه

بافت چربی سفید به عنوان یک ارگان درون‌ریز فعال قادر است چندین پلی‌پپتید به نام آدیپوکاین تولید و ترشح کند [۱-۳]. آمنتین-۱ یک آدیپوکاین است که در کنترل بیماری‌های مرتبط با چاقی از قبیل فشار خون، قلبی‌عروقی و اختلالات متابولیکی (مقاومت به انسولین) نقش اساسی دارد [۴]. این آدیپوکاین به طور غالب در سلول‌های استرومال عروق بافت چربی سفید ترشح می‌شود و یکی از تأثیرات آن افزایش برداشت گلوکز ناشی از انسولین در سلول‌های بافت چربی احشایی است [۳، ۵]. علاوه بر این، آمنتین-۱ در بافت چربی زیرجلدی با تنظیم منفی

عامل تی‌ان‌اف^۱ ناشی از بیان مولکول‌های چسبان در سلول‌های اندوتلیال از طریق مهار NF-KB، به عمل انسولین کمک می‌کند [۶، ۷]. بنابراین، تغییرات در توده سفید بافت چربی احتمالاً بر تولید عوامل مترشحه از این بافت از جمله آمنتین-۱ اثرگذار است [۸].

چاقی با مشکلات زیادی از جمله بیماری‌های قلبی‌عروقی، کلیوی، ریوی، دیابت نوع ۲ و انواعی از سرطان‌ها در ارتباط است [۹-۱۲]. در مقابل، فعالیت بدنی منظم علاوه بر کنترل وزن، خطر بیماری‌های قلبی‌عروقی و متابولیکی از طریق کاهش نشانگرهای التهابی در افراد چاق را ممکن می‌کند [۱۳، ۱۴]. همچنین نشان

1. Tumor Necrosis Factor-alpha (TNF-α)

* نویسنده مسئول:

دکتر محمود نیک‌سرشت

نشانی: ایلام، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ایلام، دانشکده علوم انسانی، گروه فیزیولوژی ورزشی.

تلفن: ۳۲۲۲۷۵۲۶ (۸۴) ۹۸+

رایانامه: nikserasht@gmail.com

که عوامل چاقی و فعالیت بدنی هر دو می‌توانند بر سطح سرمی آمینتین-۱ و نشانگان مقاومت به انسولین اثرگذار باشند. اما هنوز به طور کامل مشخص نشده است که کدامیک از این عوامل در اولویت هستند. بررسی اثر همزمان چاقی و فعالیت بدنی یکی از جنبه‌های جدید بودن مطالعه حاضر است. بنابراین، هدف این مطالعه تعیین این اولویت‌ها بود. بر این اساس، سطح سرمی آمینتین-۱ و نشانگان مقاومت به انسولین در مردان چاق فعال، چاق غیرفعال و نرمال غیرفعال مقایسه شد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مقطعی، چاقی و فعالیت بدنی متغیرهای مستقلی هستند که از قبل اعمال و از سوی محقق دست‌کاری نشدند. این مطالعه در فاصله زمانی آبان ۱۳۹۵ و دی ۱۳۹۶ در شهر ایلام انجام گرفت.

داوطلبان این پژوهش مردان با میانگین سنی $35/0 \pm 4/2$ بودند. معیارهای ورود عبارت بودند از: نداشتن هر نوع بیماری، داشتن رژیم غذایی عادی (نداشتن رژیم گیاه‌خواری، مدیترانه‌ای و دیگر رژیم‌های غیرمتداول)، مصرف نکردن دارو، سیگار و الکل. علاوه بر معیارهای ذکر شده، داوطلبان بر اساس معیارهای زیر در گروه‌های مدنظر قرار گرفتند: ۱. گروه چاق فعال: ۱۶ نفر، با شاخص توده بدن بین ۲۸ تا $33/9$ کیلوگرم بر مترمربع و گرفتن امتیاز ۳ تا ۵ بر اساس پرسش‌نامه سطح فعالیت بدنی در یک ماه گذشته؛ ۲. گروه چاق غیرفعال: ۱۸ نفر، با شاخص توده بدن بین ۲۸ تا $33/9$ کیلوگرم بر مترمربع و گرفتن یک امتیاز از پرسش‌نامه سطح فعالیت بدنی؛ ۳. گروه نرمال غیرفعال: ۱۱ نفر، با شاخص توده بدن بین $18/5$ تا $24/9$ کیلوگرم بر مترمربع و گرفتن یک امتیاز از پرسش‌نامه سطح فعالیت بدنی.

داده شد که التهاب مزمن درجه خفیف با افزایش فعالیت بدنی کاهش می‌یابد [۱۵]. هم‌راستا با این یافته‌ها، مطالعه نیک‌سرشت نشان داد شاخص مقاومت به انسولین و سطح سرمی انسولین و گلوکز در مردان چاق به طور معناداری بیشتر از مردان لاغر (یکسان از نظر توان هوازی و سن) بود و ۳ ماه تمرین مقاومتی بدون تغییر معناداری در غلظت گلوکز به کاهش معناداری در شاخص مقاومت به انسولین در مردان چاق منجر شده است [۱۶]. خو^۲ و همکاران نشان دادند کاهش وزن ناشی از فعالیت بدنی در مقایسه با رژیم غذایی (یکسان از نظر کالری مصرفی) در بهبود شاخص مقاومت به انسولین مؤثرتر بوده است [۱۷].

صارمی و همکاران نشان دادند سطح سرمی آمینتین پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی در مردان با اضافه‌وزن و چاقی به طور معناداری افزایش یافته است [۱۸]. نتایج مطالعه ویلمز و همکاران نشان داد بدون تغییر معناداری در وزن بدن، سطح سرمی آمینتین-۱ پس از ۶ هفته تمرین استقامتی به طور معناداری افزایش یافت [۱۹]. علاوه بر این، پژوهشگران گزارش کردند که سطح سرمی آمینتین-۱ در مردان چاق غیرفعال به طور معناداری بیشتر از مردان با وزن نرمال بوده است [۲۰].

نتایج بررسی‌ها درباره پاسخ آمینتین-۱ به چاقی و فعالیت ورزشی متناقض و محدود است؛ برای مثال، اورگی^۳ و همکاران نشان دادند ۸ هفته تمرین هوازی تناوبی شدید موجب افزایش معناداری در سطح سرمی آمینتین-۱ در دو گروه چاق و وزن نرمال شد [۲۱]. اورگی و همکاران گزارش کردند که سطح پلاسمایی آمینتین-۱ در مردان چاق با اضافه‌وزن کمتر از مردان با وزن نرمال بود [۲۱]. در مجموع، می‌توان چنین استنباط کرد

2. Khoo
3. Ouerghi

جدول ۱. پرسش‌نامه سطح فعالیت بدنی

امتیاز	میزان فعالیت بدنی
صفر	اجتناب از پیاده‌روی یا فعالیت ورزشی (برای مثال: استفاده همیشگی از آسانسور، تا حد امکان استفاده از ماشین به جای پیاده‌روی)
۱	پیاده‌روی تفریحی به طور معمول استفاده از پله، گاهی اوقات انجام فعالیت ورزشی که می‌تواند به تنفس شدید یا تعریق منجر شود (در اوقات فراغت شرکت در فعالیت‌های ورزشی که نیاز به فعالیت بدنی کمی دارند؛ برای مثال اسب سواری، گلف، بولینگ، تنیس روی میز، کار در منزل، ژیمناستیک).
۲	داشتن ۱۰ تا ۶۰ دقیقه فعالیت بدنی منظم در هفته
۳	داشتن بیش از یک ساعت فعالیت بدنی منظم در هفته (شرکت منظم در فعالیت ورزشی سبک از قبیل دویدن، دوچرخه‌سواری، شناکردن، پارورنی، طناب‌زنی یا انجام فعالیت ورزشی شدید مانند بسکتبال، تنیس، هندبال و غیره)
۴	دویدن کمتر از یک مایل ($1/6$ کیلومتر) در هفته یا فعالیت بدنی کمتر از ۳۰ دقیقه در هفته
۵	دویدن ۱ تا ۵ مایل ($1/6$ تا ۸ کیلومتر) در هفته یا فعالیت بدنی بین ۳۰ تا ۶۰ دقیقه در هفته
۶	دویدن ۵ تا ۱۰ مایل (۸ تا ۱۶ کیلومتر) در هفته یا فعالیت بدنی بین ۱ تا ۳ ساعت در هفته
۷	دویدن بیش از ۱۰ مایل (۱۶ کیلومتر) در هفته یا داشتن فعالیت بدنی بیش از ۳ ساعت در هفته

طبق فرمول زیر مقادیر آن محاسبه شد. افزون بر این، عملکرد سلول‌های بتا (درصد) نیز با توجه به فرمول زیر به دست آمد. در این محاسبات غلظت گلوکز (میلی‌مول بر لیتر) و انسولین در حالت ناشتا (میکرو واحد / میلی‌لیتر) اندازه‌گیری شد [۲۳].

شاخص مقاومت انسولین = (غلظت گلوکز ناشتا × غلظت انسولین ناشتا) / (۲۲/۵)

عملکرد سلول‌های بتا = (۲۰ × غلظت انسولین ناشتا) / (غلظت گلوکز ناشتا - ۳/۵)

قد داوطلبان (به سانتی‌متر) و وزن بدن آن‌ها (به کیلوگرم) با استفاده از ترازوی پزشکی مجهز به قدسنج اندازه‌گیری شد. سپس شاخص وزن بدن داوطلبان به دست آمد (حاصل جرم بدن بر حسب کیلوگرم تقسیم بر مجذور قد بر حسب متر).

داده‌ها براساس میانگین ± انحراف معیار گزارش شده است. آزمون شاپیرو ویلک برای تعیین طبیعی بودن توزیع داده‌ها و آزمون لوین برای تعیین همگنی واریانس‌ها استفاده شد. از تحلیل واریانس یک‌طرفه برای تعیین تفاوت بین گروهی در متغیرهایی استفاده شد که پیش‌فرض‌های آن‌ها (فرض نرمالیتی و همگنی واریانس‌ها) تأیید شد و از آزمون تعقیبی گابریل برای تعیین محل تفاوت استفاده شد. آزمون کروسکال والیس برای تعیین تفاوت بین گروهی در متغیرهایی استفاده شد که پیش‌فرض‌های آن تأیید نشد. تمام محاسبات در نسخه ۲۲ نرم‌افزار SPSS در سطح معناداری $P < 0/05$ صورت گرفت.

یافته‌ها

ویژگی‌های آنترپومتری داوطلبان در گروه‌های چاق فعال، چاق غیرفعال و نرمال غیرفعال در جدول شماره ۲ ارائه شده

سطح فعالیت بدنی داوطلبان در گروه‌های غیرفعال مشابه بود (همگی با امتیاز ۱ بر اساس پرسش‌نامه)، در حالی که داوطلبان در گروه فعال با امتیاز بین ۳ تا ۵ بودند. افرادی که از نظر میزان فعالیت بدنی امتیازهای صفر، ۲ و بیشتر از ۵ داشتند، از مطالعه کنار گذاشته شدند (جدول شماره ۱) [۲۲].

برای اندازه‌گیری سطح سرمی انسولین، گلوکز و آنتین-۱ در شرایط ناشتا (پس از ۱۰ ساعت) از داوطلبان خون‌گیری شد. نمونه‌گیری بین ساعت ۸ تا ۹ صبح پس از ۸ ساعت خواب شبانه انجام گرفت. داوطلبان تا ساعت ۱۲ شب قبل از نمونه‌گیری مجاز به مصرف آب بودند. چهار روز قبل از نمونه‌گیری از داوطلبان خواسته شد که از انجام فعالیت بدنی خودداری کنند. علاوه بر این، در این ۴ روز داوطلبان هیچ‌گونه نشانه بیماری نداشتند و داروی خاصی نیز مصرف نکردند. در هر مرحله خون‌گیری ۵ میلی‌لیتر خون از ورید بازویی دست راست در ناحیه آرنج گرفته شد. سپس نمونه‌ها با دستگاه سانتریفوژ ۱۸ دقیقه با ۱۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ و سرم آن‌ها جدا شد.

سرم جداشده در میکروتیوب‌های ۰/۵ میلی‌لیتر ریخته شد و پس از جمع‌آوری همه نمونه‌ها تا زمان آزمایش‌های مربوط به اندازه‌گیری غلظت سرمی آنتین-۱ در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. غلظت‌های آنتین-۱ (کیت EASTBIOPHARM ساخت کشور آمریکا) و انسولین (کیت Q-1, DIAPLUS ساخت کشور آمریکا) به روش الایزا و گلوکز به روش گلوکز اکسیداز (کیت B-گلوکز، Wako Pure Chemi-cal ساخت کشور ژاپن) اندازه‌گیری شد. سپس برای اندازه‌گیری شاخص مقاومت انسولین از روش HOMA-IR^۴ استفاده شد و

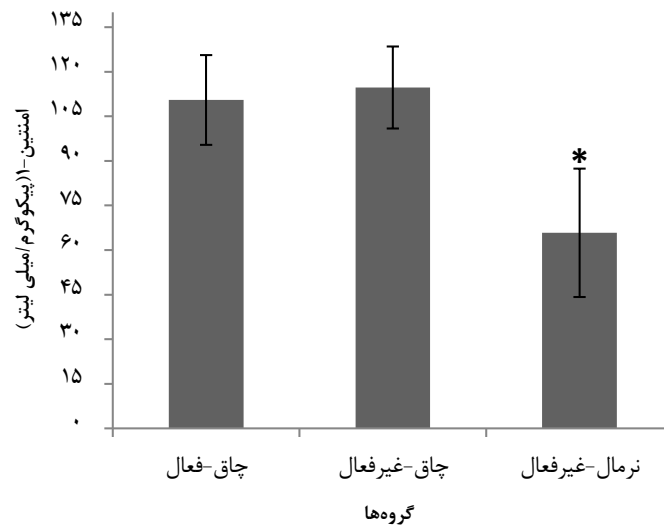
4. Homeostasis Model Assessment Ratio

جدول ۲. ویژگی‌های آنترپومتری داوطلبان در گروه‌های بررسی‌شده (میانگین ± انحراف معیار)

متغیرها	نرمال غیرفعال (۱۱ نفر)	چاق غیرفعال (۱۸ نفر)	چاق فعال (۱۶ نفر)	ANOVA	تعقیبی (گابریل)		
					P ₁	P ₂	P ₃
سن (سال)	۳۳/۶ ± ۳/۲	۳۶/۳ ± ۵/۲	۳۴/۴ ± ۳/۹	۰/۳۱۴	-	-	-
وزن بدن (کیلوگرم)	۶۸/۸ ± ۸/۹	۹۴/۸۶ ± ۸/۵	۸۷/۴ ± ۸/۰	۰/۰۰۰۶*	۰/۰۰۰۷*	۰/۰۰۰۹*	۰/۰۰۹۷
شاخص وزن بدن (کیلوگرم/مترمربع)	۲۱/۹ ± ۲/۰	۳۰/۶ ± ۱/۹	۲۹/۱ ± ۲/۶	۰/۰۰۰۱*	۰/۰۰۰۱*	۰/۰۰۰۴*	۰/۲۸۲
گلوکز (میلی‌مول/لیتر)	۵/۴ ± ۰/۶۵	۵/۹ ± ۰/۴۲	۵/۴ ± ۰/۲۸	۰/۰۰۰۳*	۰/۰۰۷۹	۰/۸۳۵	۰/۰۰۰۱*
انسولین (میکرو واحد/میلی‌لیتر)	۵/۴ ± ۱/۵	۸/۱ ± ۲/۱	۴/۶ ± ۱/۹	۰/۰۰۰۱*	۰/۰۰۳*	۰/۷۰۷	۰/۰۰۰۴*
شاخص مقاومت انسولین	۱/۳۴ ± ۰/۵۱	۲/۱۳ ± ۰/۵۴	۱/۱۲ ± ۰/۴۴	۰/۰۰۰۳*	۰/۰۰۱*	۰/۶۰۷	۰/۰۰۰۷*
درصد) عملکرد سلول‌های بتا	۵۸/۳ ± ۷/۵	۶۸/۴ ± ۲۴/۵	۵۱/۴ ± ۲۸/۰	۰/۱۳۷	-	-	-

مجله علمی
دانشگاه علوم پزشکی قزوین

P₁: اختلاف بین نرمال غیرفعال و چاق غیرفعال؛ P₂: اختلاف بین نرمال غیرفعال و چاق فعال؛ P₃: اختلاف بین چاق غیرفعال و چاق فعال.
* سطح معناداری $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

مجله علمی
دانشگاه علوم پزشکی قزوین

شکل ۱. میانگین و انحراف معیار سطح سرمی امنتین-۱ (بیکوگرم/میلی لیتر) در گروه‌های پژوهش
* تفاوت معنادار در مقایسه با گروه‌های چاق فعال و چاق غیرفعال

در گروه نرمال به طور معناداری کمتر از گروه‌های چاق بود. هرچند، تفاوت معناداری بین گروه چاق فعال با چاق غیرفعال مشاهده نشد. بیشتر بودن غلظت امنتین-۱ در گروه‌های چاق در مقایسه با گروه با وزن نرمال، اهمیت چاقی را در تعیین غلظت این آدیپوکاین در مقایسه با فعالیت بدنی نشان می‌دهد. در مغایرت با این یافته، اورگی و همکاران گزارش کردند سطح پلاسمایی امنتین-۱ در مردان چاق با اضافه‌وزن، کمتر از مردان با وزن نرمال است (به طور میانگین، ۳۵۹ در برابر ۴۷۰ نانوگرم در میلی لیتر) [۲۱].

شاید یکی از دلایل این مغایرت تفاوت در سن داوطلبان است که در مطالعه اورگی به طور میانگین ۱۸ سال بود که بسیار کمتر از مطالعه حاضر است. به علاوه، مغایر با یافته مطالعه حاضر، نتایج مطالعه دسوزا و همکاران نیز نشان داد سطح سرمی امنتین-۱ در افراد لاغر بیشتر از افراد با اضافه‌وزن و چاق بود [۲۴]. در مطالعه دسوزا و همکاران، مشخص شد که سن (۲۴ تا ۷۳ سال) و شاخص توده بدن (۲۱ تا ۶۶ کیلوگرم/مترمربع) داوطلبان نسبت به مطالعه حاضر در طیف بسیار گسترده‌تری بود که می‌تواند علت این مغایرت باشد. این محققان گزارش کردند که امنتین-۱ با بافت چربی احشایی و نه بافت چربی زیرجلدی، ارتباط معناداری دارد [۲۴]. در مطالعه حاضر، وضعیت چربی زیرجلدی و احشایی داوطلبان بررسی نشده است که این یک محدودیت محسوب و توصیه می‌شود پژوهشگران در مطالعات آینده به این نکته توجه کنند.

گزارش شده است که سطح پلاسمایی امنتین-۱ با شاخص وزن بدن، اندازه محیط کمر و شاخص مقاومت به انسولین به طور معکوس و معناداری در ارتباط است [۲۴]. علاوه بر این،

است. نتایج تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد تفاوت معناداری در سن داوطلبان بین گروه‌ها وجود ندارد؛ در حالی که وزن بدن و شاخص وزن بدن در گروه نرمال غیرفعال به طور معناداری کمتر از گروه‌های دیگر بود (طبق معیارهای ورود به پژوهش).

نتایج آزمون کروسکال والیس نشان داد سطح سرمی امنتین-۱ (بیکوگرم در میلی لیتر) در گروه نرمال غیرفعال در مقایسه با گروه‌های چاق به طور معناداری کمتر بود ($P < 0.001$) برای هر دو، اما بین گروه‌های چاق فعال و چاق غیرفعال تفاوت معناداری مشاهده نشد ($P = 0.334$) (شکل شماره ۱).

نتایج تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد غلظت انسولین ($P = 0.707$) و شاخص مقاومت به انسولین ($P = 0.607$) در گروه چاق فعال مشابه گروه نرمال غیرفعال بود؛ در حالی که این مقادیر در این گروه‌ها به طور معناداری کمتر از گروه چاق غیرفعال بود ($P > 0.003$)، برای همه متغیرها (جدول شماره ۲).

نتایج آزمون کروسکال والیس نشان داد غلظت گلوکز در گروه چاق فعال نیز مشابه با گروه نرمال غیرفعال است. هرچند غلظت گلوکز تنها در گروه چاق فعال به طور معناداری کمتر از گروه چاق غیرفعال ($P = 0.0001$) بود. اما تفاوت بین گروه چاق غیرفعال و نرمال غیرفعال به سطح معناداری نرسید ($P = 0.079$) (جدول شماره ۲). به علاوه، نتایج تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد تفاوت معناداری در عملکرد سلول‌های بتا بین گروه‌ها وجود ندارد ($P = 0.137$).

بحث و نتیجه گیری

مهم‌ترین یافته این مطالعه نشان داد سطح سرمی امنتین-۱

فعالیت بدنی و چاقی بود، که می‌توانست در تفسیر نتایج کمک شایانی کند. توصیه می‌شود مطالعات بعدی این موضوع را بررسی کنند

در مجموع، نتایج پژوهش حاضر نشان داد سطح سرمی آمینتین-۱ در گروه نرمال غیرفعال به طور معناداری کمتر از گروه‌های چاق بود. در گروه چاق فعال، مقادیر انسولین، گلوکز و شاخص مقاومت به انسولین مشابه با گروه نرمال غیرفعال بود. با توجه به نتایج به دست آمده درباره آمینتین-۱ به نظر می‌رسد عامل چاقی برجسته‌تر از عامل فعالیت بدنی است. در حالی که، در خصوص نشانگان مقاومت به انسولین می‌توان گفت که عامل فعالیت بدنی مؤثرتر از چاقی است. بنابراین، مردان چاق با انجام فعالیت بدنی می‌توانند آثار منفی چاقی در نشانگان مقاومت به انسولین را بهبود بخشند و الزامی به کاهش اندازه چاقی نیست.

ملاحظات اخلاقی

پیروی از اصول اخلاق پژوهش

این پژوهش با کد اخلاق ECRIES ۳۶ و شماره IRCT2012120411670N1 در مرکز کارآزمایی بالینی ایران به ثبت رسید.

حامی مالی

این مقاله از پایان‌نامه کارشناسی ارشد نویسنده اول در گروه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد ایلام گرفته شده است.

مشارکت نویسندگان

مفهوم‌سازی، روش‌شناسی، منابع، ویراستاری و نهایی‌سازی نوشته و نظارت: محمود نیک‌سرشت؛ نگارش پیش‌نویس: سعید خسروی‌نژاد؛ و تحقیق و بررسی: محمود نیک‌سرشت و سعید خسروی‌نژاد.

تعارض منافع

بنابر اظهار نویسندگان، این مقاله تعارض منافع ندارد.

این آدیپوکاین با متغیرهای لیپوپروتئین پُرچگال و آدیپونکتین نیز ارتباط مستقیم و معناداری داشت [۲۴]. از طرف دیگر، برای آمینتین-۱ اثرات ضد مقاومت انسولینی و ضد دیابتی گزارش شده است [۲۵].

یافته دیگر مطالعه حاضر بیانگر آن است که سطح سرمی انسولین در گروه چاق فعال مشابه گروه نرمال غیرفعال و کمتر از گروه چاق غیرفعال بود. این یافته با نتایج مطالعه اورگی و همکاران که نشان دادند غلظت انسولین در گروه چاق به طور معناداری بیشتر از افراد لاغر است، همچنین با پژوهش نیک‌سرشت و همکاران که نشان دادند سطح سرمی انسولین در مردان چاق میان‌سال به طور معناداری بیشتر از مردان لاغر است، همخوانی دارد. مطالعه شببانی و همکاران نیز نشان داد غلظت انسولین در گروه چاق بیشتر از گروهی است که وزن نرمال دارند [۲۶]. علاوه بر این، در مطالعه حاضر غلظت گلوکز در گروه‌های چاق فعال و نرمال غیرفعال نیز مشابه بود و مقادیر این متغیر تنها در گروه چاق فعال کمتر از گروه چاق غیرفعال بود. همسو با این یافته، نیک‌سرشت نشان داد سطح سرمی گلوکز در مردان چاق میان‌سال به طور معناداری بیشتر از مردان لاغر است [۱۶].

با توجه به نتایج پژوهش حاضر، کم‌بودن غلظت گلوکز و انسولین در گروه‌های چاق فعال و نرمال غیرفعال در مقایسه با گروه چاق غیرفعال نقش مهم فعالیت بدنی را در مقایسه با چاقی نشان می‌دهد و بیانگر این است که فعالیت بدنی به طور مستقل وضعیت انسولین را بهبود می‌بخشد و الزامی به کاهش در اندازه چاقی نیست.

همچنین، یافته دیگر مطالعه حاضر نشان داد شاخص مقاومت به انسولین در گروه چاق فعال مشابه با گروهی بود که وزن نرمال داشتند و این مقادیر در مقایسه با گروه چاق غیرفعال کمتر بود. همسو با این یافته، کادوگلو و همکاران در یک مطالعه، ۲۴۷ زن و مرد دیابتی را بر اساس پرسش‌نامه فعالیت بدنی در دو گروه فعال و غیرفعال تقسیم کردند. شاخص مقاومت به انسولین در گروه بیماران فعال به طور معناداری کمتر از گروه بیماران غیرفعال بود [۲۷].

با توجه به نتایج مطالعه حاضر می‌توان گفت که فعالیت بدنی در گروه چاق توانسته است مقادیر شاخص مقاومت به انسولین را به سطح گروه نرمال نزدیک کند. یافته دیگر این پژوهش نبود تفاوت معناداری بین گروه‌ها در عملکرد سلول‌های بتا بود. بررسی‌ها در این زمینه نشان داد تاکنون این موضوع مطالعه نشده است. اما می‌توان گفت شاید این سطح از چاقی (چاقی نوع یک) و فعالیت بدنی (با شدت متوسط) نتوانسته است این سلول‌ها را تحت تأثیر قرار دهد. از طرفی وضعیت داوطلبان (بدون نشانه بیماری) در این پژوهش احتمالاً دلیل دیگر این یافته است. محدودیت دیگر این مطالعه دسترسی نداشتن به مقادیر اولیه داوطلبان قبل از شروع

References

- [1] Jialal I, Devaraj S, Kaur H, Adams-Huet B, Bremer AA. Increased chemerin and decreased omentin-1 in both adipose tissue and plasma in nascent metabolic syndrome. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013; 98(3):E514-7. [DOI:10.1210/jc.2012-3673]
- [2] Du Y, Ji Q, Cai L, Huang F, Lai Y, Liu Y, et al. Association between omentin-1 expression in human epicardial adipose tissue and coronary atherosclerosis. *Cardiovasc Diabetol.* 2016; 15:90. [DOI:10.1186/s12933-016-0406-5]
- [3] Balli U, Bozkurt Dogan S, Ongoz Dede F, Sertoglu E, Keles GC. The levels of visceral adipose tissue-derived serpin, omentin-1 and tumor necrosis factor-alpha in the gingival crevicular fluid of obese patients following periodontal therapy. *J Oral Sci.* 2016; 58(4):465-73. [DOI:10.2334/josnusd.16-0212]
- [4] Freitas Lima LC, Braga VA, do Socorro de França Silva M, Cruz JC, Sousa Santos SH, de Oliveira Monteiro MM, et al. Adipokines, diabetes and atherosclerosis: An inflammatory association. *Front Physiol.* 2015; 6:304. [DOI:10.3389/fphys.2015.00304] [PMID] [PMCID]
- [5] Barraco GM, Luciano R, Semeraro M, Prieto-Hontoria PL, Manco M. Recently discovered adipokines and cardio-metabolic comorbidities in childhood obesity. *Int J Mol Sci.* 2014; 15(11):19760-76. [DOI:10.3390/ijms151119760]
- [6] Zhong X, Li X, Liu F, Tan H, Shang D. Omentin inhibits TNF-alpha-induced expression of adhesion molecules in endothelial cells via ERK/NF-kappaB pathway. *Biochem Biophys Res Commun.* 2012; 425(2):401-6. [DOI:10.1016/j.bbrc.2012.07.110]
- [7] Kazama K, Usui T, Okada M, Hara Y, Yamawaki H. Omentin plays an anti-inflammatory role through inhibition of TNF-alpha-induced superoxide production in vascular smooth muscle cells. *Euro J Pharmacol.* 2012; 686(1-3):116-23. [DOI:10.1016/j.ejphar.2012.04.033] [PMID]
- [8] Jung SH, Park HS, Kim KS, Choi WH, Ahn CW, Kim BT, et al. Effect of weight loss on some serum cytokines in human obesity: Increase in IL-10 after weight loss. *J Nutr Biochem.* 2008; 19(6):371-5. [DOI:10.1016/j.jnutbio.2007.05.007] [PMID]
- [9] Everett BM, Bansal S, Rifai N, Buring JE, Ridker PM. Interleukin-18 and the risk of future cardiovascular disease among initially healthy women. *Atheroscler.* 2009; 202(1):282-8. [DOI:10.1016/j.atherosclerosis.2008.04.015]
- [10] Chan S, Cameron A, Wang Z, Venuthurupalli SK, Tan KS, Healy HG, et al. Body mass index in an Australian population with chronic kidney disease. *BMC Nephrol.* 2018; 19(1):209. [DOI:10.1186/s12882-018-1006-2]
- [11] Willson C, Watanabe M, Tsuji-Hosokawa A, Makino A. Pulmonary vascular dysfunction in metabolic syndrome. *J Physiol.* 2019; 597(4):1121-41. [DOI:10.1113/JP275856]
- [12] Honar doost M, Sarookhani M, Arefian E. Molecular mechanism of insulin resistance. *J Qazvin Univ Med Sci.* 2014; 18(5):57-64. [In Persian]
- [13] Gleeson M, Bishop NC, Stensel DJ, Lindley MR, Mastana SS, Nimmo MA. The anti-inflammatory effects of exercise: Mechanisms and implications for the prevention and treatment of disease. *Nat Rev Immunol.* 2011; 11(9):607-15. [DOI:10.1038/nri3041]
- [14] Nikseresht M, Sadeghifard N, Agha-Alinejad H, Ebrahim K. Inflammatory markers and adipocytokine responses to exercise training and detraining in men who are obese. *J Strength Cond Res.* 2014; 28(12):3399-410. [DOI:10.1519/JSC.0000000000000553]
- [15] Beavers KM, Brinkley TE, Nicklas BJ. Effect of exercise training on chronic inflammation. *Clin Chim Acta.* 2010; 411(11):785-93. [DOI:10.1016/j.cca.2010.02.069] [PMID] [PMCID]
- [16] Nikseresht M. Comparison of serum cytokine levels in men who are obese or men who are lean: Effects of nonlinear periodized resistance training and obesity. *J Strength Cond Res.* 2018; 32(6):1787-95. [DOI:10.1519/JSC.0000000000002039]
- [17] Khoo J, Dhamodaran S, Chen DD, Yap SY, Chen RY, Tian RH. Exercise-induced weight loss is more effective than dieting for improving adipokine profile, insulin resistance, and inflammation in obese men. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2015; 25(6):566-75. [DOI:10.1123/ijsnem.2015-0025]
- [18] Saremi A, Asghari M, Ghorbani A. Effects of aerobic training on serum omentin-1 and cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. *J Sports Sci.* 2010; 28(9):993-8. [DOI:10.1080/02640414.2010.484070]
- [19] Wilms B, Ernst B, Gerig R, Schultes B. Plasma omentin-1 levels are related to exercise performance in obese women and increase upon aerobic endurance training. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2015; 123(3):187-92. [DOI:10.1055/s-0034-1398504]
- [20] Nikseresht M, Hafezi Ahmadi MR, Hedayati M. Detraining-induced alterations in adipokines and cardiometabolic risk factors after nonlinear periodized resistance and aerobic interval training in obese men. *Appl Physiol Nutr Metabol.* 2016; 41(10):1018-25. [DOI:10.1139/apnm-2015-0693] [PMID]
- [21] Ouerghi N, Ben Fradj MK, Bezrati I, Feki M, Kaabachi N, Bouassida A. Effect of high-intensity interval training on plasma omentin-1 concentration in overweight/obese and normal-weight youth. *Obes Facts.* 2017; 10(4):323-31. [DOI:10.1159/000471882]
- [22] Jackson AS, Blair SN, Mahar MT, Wier LT, Ross RM, Stuteville JE. Prediction of functional aerobic capacity without exercise testing. *Med Sci Sports Exerc.* 1990; 22(6):863-70. [DOI:10.1249/00005768-199012000-00021] [PMID]
- [23] Haffner SM, Miettinen H, Stern MP. The homeostasis model in the San Antonio heart study. *Diabetes Care.* 1997; 20(7):1087-92. [DOI:10.2337/diacare.20.7.1087] [PMID]
- [24] 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(6):1655-61. [DOI:10.2337/db06-1506] [PMID]
- [25] Watanabe T, Watanabe-Kominato K, Takahashi Y, Kojima M, Watanabe R. Adipose tissue-derived omentin-1 function and regulation. *Comprehensive Physiol.* 2017; 7(3):765-81. [DOI:10.1002/cphy.c160043]
- [26] Sheibani S, Hanachi P, Refahiat MA. Effect of aerobic exercise on serum concentration of apelin, TNF- α and insulin in obese

women. Iran J Basic Med Sci. 2012; 15(6):1196-201. [[PMID](#)]
[[PMCID](#)]

- [27] Kadoglou NP, Vrabas IS, Kapelouzou A, Angelopoulou N. The association of physical activity with novel adipokines in patients with type 2 diabetes. Euro J Intern Med. 2012; 23(2):137-42. [[DOI:10.1016/j.ejim.2011.10.020](https://doi.org/10.1016/j.ejim.2011.10.020)]