Association between Serum Omentin-1 Level and Insulin Resistance, Hematological Factors and Gestational Age in Preterm Newborn

Nahideh Tahmasebpour Shahsavar[1], Ebrahim Abbasi[2], Fariba Pishbin[3], Monireh Taghizadeh[4], Roghayeh Shahabi [5], Somayeh Sadat Heidari [6]

1. Ph.D. Student, Department of Biochemistry, School of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran, ORCID ID: 0000-0001-7336-2596

2. Associate professor, Department of Biochemistry, School of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran, 7abbasi@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-3405-562X

3. Ph.D. Student, Department of Biochemistry, School of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran, ORCID ID: 0000-0002-5590-2816

4. Bachelor of laboratory sciences, Alzahra Hospital, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran, ORCID ID: 0000-0002-2114-9977

5. Bachelor of laboratory sciences, Alzahra Hospital, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran, ORCID ID: 0000-0002-1348-5284

6. Ph.D. Student, Department of Biochemistry, School of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran, ORCID ID: 0000-0003-1100-9556

ABSTRACT

Background and Aim: Premature birth is one of the most important causes of mortality in the world and is regarded one of the major health problems. In this study, we investigated the relationship of the serum levels of omentin-1with insulin resistance and inflammatory markers in preterm infants.

Material and Methods: This study included 32 preterm and 21 fullterm- newborns. Serum levels of insulin and omentin-1 were measured by ELISA. Fasting blood glucose and C-reactive protein (CRP) were measured with an autoanalyzer. Hematological parameters were measured by Sysmex XS800i analyser.

Results: We found lower levels of serum omentin-1($p<0.001$), significantly higher insulin levels and ($p = 0.002$) and significantly higher insulin resistance ($p=0.011$) in the preterm infants compared to the full-term infants. Hematologic parameters were not significantly different between the two groups. Serum C-reactive protein (CRP) levels were significantly higher in the preterm infants than in the full-term infants ($p<0.001$). Omentin-1 levels in the preterm infants showed a significant negative correlation with platelet and white blood cell counts ($r =-0.308$ and $r =-0.306$, respectively). Serum omentin-1 level was positively and significantly correlated with gestational age in the preterm infants ($r=0.344$ and $p=0.012$). Serum omentin-1 level had a significant negative correlation with serum insulin levels and insulin resistance ($r= 0.362$ and $r=0.229$).

Conclusion: Serum omentin-1 was lower in the preterm infants and negatively correlated with inflammatory factors and insulin resistance, and positively related to gestational age.

Keywords: Omentin-1, Insulin, CRP, Preterm infants

Received: Jan 28, 2021 **Accepted:** Aug 3, 2021

How to cite the article: Nahideh Tahmasebpour Shahsavar, Ebrahim Abbasi, Fariba Pishbin, Monireh Taghizadeh, Roghayeh Shahabi, Somayeh Sadat Heidari .Association between Serum Omentin-1 Level and Insulin Resistance, Hematological Factors and Gestational Age in Preterm Newborn.SJKU 2022;27(2):64-73.

Copyright © 2018 the Author (s). Published by Kurdistan University of Medical Sciences. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-Non Commercial License 4.0 (CCBYNC), where it is permissible to download, share, remix, transform, and buildup the work provided it is properly cited. The work cannot be used commercially without permission from the journal

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-10-13]

[DOI: 10.52547/sjku.27.2.64]

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان / دوره بیست و هفت / خرداد و تیر ۱۴۰۱/۷۳-۶۴

ارتباط سطح سرمی امنتین-۱ با مقاومت به انسولین، فاکتورهای خونی و طول هفته جنینی در نوزادان نارس

ناهیده طهماسب پور شاهسوار[۱]، ابراهیم عباسی[۲]، فریبا پیشبین[۳]، منیره تقی زاده[۴]، رقیه شهابی[۵]، سمیه سادات حیدری[۶]

۱. دانشجوی دکتری گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، ایران، کد ارکید:۲۵۹۶-۷۳۳۶-۰۰۰۱-۰۰۰۰

۲. دانشیار گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، ایران 7abbasi@gmail.com، کد ارکید:X ۵۶۲-۳۴۰۵-۰۰۰۲-۰۰۰۰

۳. دانشجوی دکتری گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، ایران، کد ارکید: ۲۸۱۶-۵۵۹۰-۰۰۰۲-۰۰۰۰

۴. کارشناس آزمایشگاه، بیمارستان الزهرا (س)، تبریز، ایران، کد ارکید: ۹۹۷۷-۲۱۱۴-۰۰۰۲-۰۰۰۰

۵. کارشناس آزمایشگاه، بیمارستان الزهرا (س)، تبریز، ایران، کد ارکید: ۵۲۸۴-۱۳۴۸-۰۰۰۲-۰۰۰۰

۶. دانشجوی دکتری گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، ایران، کد ارکید: ۹۵۵۶-۱۱۰۰-۰۰۰۳-۰۰۰۰

چکیده

زمینه و هدف: تولد پیش از موعد (نوزاد نارس) یکی از مهم‌ترین علل مرگ و میر در جهان بوده و از مشکلات بهداشتی عمده محسوب می‌گردد. در این مطالعه به بررسی ارتباط سطح سرمی امنتین-۱ با مقاومت به انسولین و فاکتورهای التهابی در نوزادان نارس پرداخته شد.

مواد و روش‌ها: در این پژوهش از نوع مورد-شاهدی بر روی ۳۲ نوزاد نارس و ۲۱ نوزاد کامل متولد شده انجام شد. غلظت سرمی انسولین و امنتین-۱ با روش الایزا مورد سنجش قرار گرفت. میزان قند خون ناشتا و CRP با دستگاه اتو آنالیزور اندازه‌گیری شد. پارامترهای هماتولوژیک توسط دستگاهSysmex XS800i اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: سطح سرمی امنتین-۱ (p <۰/۰۰۱) در نوزادان نارس کمتر بود ، در حالی که میزان انسولین (p =۰/۰۰۲) و مقاومت به انسولین(p=۰/۰۱۱) به صورت معنی‌داری بالاتر از نوزادان کامل بود. پارامترهای هماتولوژیک تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مورد مطالعه نداشتند. سطح سرمی CRP در نوزادان نارس به صورت معنی داری بالاتر از نوزادان کامل بود (p <۰/۰۰۱). سطح سرمی امنتین-۱ در نوزادان نارس ارتباط منفی و معنی‌داری با شمارش پلاکت و گلبول‌های سفید داشت (به ترتیب r=-۰/۳۰۸ و r=-۰/۳۱۶). سطح سرمی امنتین-۱ ارتباط مثبت و معنی‌داری با طول هفته جنینی در نوزادان نارس داشت (r=۰/۳۴۴ وp=۰/۰۱۲). سطح سرمی امنتین همبستگی منفی و معنی داری با سطح سرمی انسولین و مقاومت به انسولین داشت (r=۰/۳۶۲ و r=۰/۲۹۱).

نتیجه‌گیری: سطح سرمی امنتین-۱ در نوزادان نارس پایین‌تر بود و دارای همبستگی منفی با فاکتورهای التهابی و شاخص‌های مقاومت به انسولین و همبستگی مثبتی با طول هفته جنینی داشت.

کلمات کلیدی: امنتین-۱، انسولین، نوزاد نارس،CRP

وصول مقاله:۹۹/۱۱/۹ اصلاحیه نهایی:۱۴۰۰/۴/۷ پذیرش:۱۴۰۰/۵/۱۲

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-10-13]

[DOI: 10.52547/sjku.27.2.64]

مقدمه

نوزاد نارس به نوزاد زنده‌ای گفته می‌شود که قبل از ۳۷ هفته به دنیا می‌آید. تولد پیش از موعد به عنوان یکی از مهم‌ترین علل مرگ و میر در جهان شناخته می شود و یکی مشکلات بهداشتی عمده کشورها بشمار می‌آید (۱). گزارش شده است که هر سال حدود ۱۵ میلیون نوزاد نارس در جهان به دنیا می‌آیند(۲). تحقیقات اخیر نشان دادند که نوزادان نارس دارای سطح بالاتری از انسولین می باشند که به نوبه خود می‌تواند خطر ابتلا به دیابت تیپ ۲ را در سال‌های آتی زندگی بیشتر کند(۳).

نوزادان نارس در معرض عوارض زیادی از جمله بیماری‌های مزمن ریوی، سندرم زجر تنفسی، بیماری‌های متابولیکی مانند مقاومت به انسولین، چاقی، دیابت، و همچنین اختلالات ذهنی و عصبی در دراز مدت و آنتروکولیت قرار دارند. یکی از مشکلات شایع در نوزادان نارس در سال‌های بعدی زندگی اختلالات متابولیکی همچون مقاومت به انسولین است(۴). برخی مطالعات گزارش داده‌اند که نوزادان نارس در آینده ممکن است به دیابت مبتلا می‌شوند. به عنوان مثال یک مطالعه کوهورت در طی ۲۰ سال، بر روی ۶۳۰ هزار نوزاد نارس انجام شد، نشان داد که در نوزادان نارس ریسک دیابت افزایش می یابد (۵).

اختلال در ترشح یا عملکرد انسولین و یا توزیع نامناسب بافت چربی و ترشح فاکتورهای التهابی از مهم‌ترین عوامل ایجاد دیابت تیپ ۲ می‌باشند. این دیابت یکی از دلایل شایع مرگ در جهان است و پیش بینی شده است که میزان این بیماری به ۵۸۷ میلیون در سال ۲۰۳۰ برسد(۶). مقاومت به انسولین و هیپرگلیسمی در نهایت ممکن است سبب دیابت، چاقی، اختلالات چربی و بیماری‌های قلبی شده و خطر ابتلا به بیماری‌های عفونی را بیشتر کند (۷-۱۰). افزایش میزان انسولین در نوزادان نارس در ارتباط با توزیع متفاوت بافت چربی در بدن آن‌ها است. بافت چربی در نوزادان کامل بیشتر در ناحیه زیر جلدی قرار گرفته است؛ اما در نوزادان نارس عمدتاً در قسمت داخل شکمی است(۱۱). تجمع چربی داخل شکمی به عنوان یک فاکتور خطر مهم برای مقاومت به انسولین شناخته می شود. بافت چربی از طریق ترشح آدیپوکین‌هایی مانند امنتین-۱ نقش مهمی در مسیر سیگنالینگ انسولین دارد. این بافت بر روی هموستاز چربی و کربوهیدرات، تولید استروئید، سیستم ایمنی، خون‌سازی و سیستم باروری تأثیرگذار است(۱۲). این بافت علاوه بر تولید انرژی، سبب ترشح هورمون‌های متعددی از جمله آدیپوکاین ها، سایتوکاین ها و عوامل رشد و مواد فعال زیستی می‌شود (۱۲, ۱۳). آدیپوکاین ها، پروتئین‌هایی با وزن مولکولی پایین بوده که دارای عملکرد دارویی می‌باشند. آدیپوکاین‌ها نقش مهمی را در کنترل متابولیسم انرژی داشته و با وضعیت غذایی ارگانیسم‌ها از جمله جذب و مصرف انرژی و همچنین مقاومت به انسولین ارتباط دارند (۱۴). بافت چربی از طریق ترشح آدیپوکین هایی مانند رزیستین، لپتین، آدیپونکتین و همچنین امنتین-۱ نقش مهمی در مقاومت به انسولین و دیابت دارد (۱۵). از بین هورمون‌های ذکرشده امنتین-۱ به عنوان یک آدیپونکتین با ویژگی افزایش حساسیت انسولین در سال‌های اخیر بیشتر مورد توجه محققان قرارگرفته است(۱۴, ۱۶). سطح پلاسمایی امنتین۱رابطه معکوسی با چاقی و مقاومت به انسولین و دیابت دارد و رابطه مثبتی با سطوح آدیپونکتین دارد(۱۷)؛ بنابراین با توجه به نقش مهمی که امنتین- ۱ در عملکرد انسولین ایفا می کند و همچنین وجود رابطه معکوس بین مقاومت به انسولین و سطح سرمی امنتین -۱، در این مطالعه بر آن شدیم تا با توجه به مطالعات محدودی که در این زمینه در نوزادان نارس انجام گرفته است، ارتباط سطح سرمی امنتین-۱ با مقاومت انسولین را در این نوزادان را بررسی کنیم.

مواد و روش‌ها

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-10-13]

[DOI: 10.52547/sjku.27.2.64]

مطالعه حاضر از نوع مورد – شاهدی است که در مرکز آموزش درمانی الزهرا (س) شهر تبریز و دانشگاه علوم پزشکی همدان انجام شد. بیماران گروه مور مطالعه شامل نوزادان نارس، بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان و نوزادان کامل بین ۴۲-۳۷ هفته است.

این مطالعه با تأیید کمیته اخلاقی دانشگاه علوم پزشکی همدان انجام‌شده است (IR.UMSHA.REC.1396.915). قبل از جمع‌آوری نمونه‌ها و اطلاعات دموگرافیک رضایت کتبی آگاهانه از همه والدین نوزادان اخذ گردید. اطلاعات دموگرافیک نوزادان از طریق پرسش‌نامه و اطلاعات پرونده جمع‌آوری شد. نمونه خون وریدی از نوزادان بستری (با سن یک تا ۲ هفته) در بخش مراقبت‌های ویژه مرکز آموزشی – درمانی الزهرا (س) شهر تبریز جمع‌آوری و بلافاصله به آزمایشگاه ارسال شد. نمونه خون به مدت نیم ساعت در حرارت محیط منعقد و با استفاده از سانتریفیوژ(شرایط2000×g به مدت ۱۵ دقیقه) سرم آن جداسازی شد. غلظت گلوکز سرم در همان روز تهیه نمونه، اندازه‌گیری سرم جهت اندازه‌گیری سایر فاکتورها در فریزر ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند(۱۸).

معیارهای ورود شامل نوزادان نارس (۳۵ هفته و کمتر) هفته بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان و نوزادان کامل بین ۴۲-۳۷ هفته است. همچنین معیارهای خروج شامل وجود هر گونه بیماری عفونی، ناهنجاری‌های فیزیکی، اختلالات متابولیکی مادرزادی و تغذیه با هر نوع شیر پیش از خون‌گیری است.

سنجش مقدار FBS سرم و CRP هردو گروه مورد مطالعه توسط کیت بیوشیمیایی مرتبط و بر اساس دستورالعمل مربوطه توسط دستگاه اتوآنالایزر سلکترا E (Vital Scientific NV, DIERN, Netherland) اندازه‌گیری شد. سنجش فاکتوهای هماتولوژی توسط دستگاه Sysmex XS800i مورد ارزیابی قرار گرفت؛ و میزان شمارش گلبول‌های سفید و قرمز و پلاکت در هردو گروه مقایسه گردید.

غلظت سرمی امنتین-۱ و انسولین با تکنیک الیزا با استفاده از کیت (ZellBio, Germany) تعیین شد. قبل از شروع آزمایش، همه‌ی محلول‌ها از دمای ۴ °C به دمای محیط منتقل شدند. سپس معرف‌ها، نمونه‌ها و استانداردها طبق دستورالعمل‌های ذکرشده بلافاصله قبل از شروع آزمایش تهیه شدند. برای تعیین غلظت امنتین-۱ و انسولین ابتدا منحنی استاندارد رسم شد. در نهایت با استفاده از معادله‌ی به دست آمده غلظت امنتین-۱ و انسولین در نمونه‌های سرم به دست آمد.

برای تحلیل نتایج از نرم افزار SPSS-۲۱ استفاده شد برای مقایسه میانگین در صورتی که متغیر گروه‌بندی دو سطحی از آزمونt-Test و در شرایطی که متغیر گروه‌بندی سه سطحی بود از آنالیز واریانس یک طرفه استفاده شد. همچنین از نرم‌افزار GraphPad Prism version 6.0 (GraphPad Software, San Diego-USA) جهت رسم نمودارها استفاده گردید. نتایج به صورت Mean ± SD بیان شده و سطح معنی‌داری آماری ۰/۰۵ p > در نظر گرفته شد.

نتایج

در این تحقیق مورد-شاهدی، ۳۲ نوزاد نارس و ۲۱ نوزاد کامل وارد مطالعه گردیدند که اطلاعات مربوط به جنسیت و وزن افراد مورد مطالعه ثبت شدند. جنسیت (مرد/زن) در گروه نارس (۱۲/۲۰) در گروه نوزادان کامل (۱۱/۱۰) بود. وزن گروه نوزادان نارس به صورت معنی‌داری پایین ر از وزن گروه نوزادان کامل بود (جدول۱).

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-10-13]

[DOI: 10.52547/sjku.27.2.64]

جدول۱: مشخصات سن و نمایه توده بدنی افراد مورد مطالعه

گروه ها / متغیرها	نوزادان کامل (n=۲۱)	نوزادان نارس (n=۳۲)	P-value
وزن(KG)	۳/۲۶ ±۰/۵۲	۱/۷۴±۰/۷۳	<۰/۰۰۱
هفته جنینی(هفته)	۳۸/۱۹±۰/۸۷	۳۸/۱۹±۳/۶۵	<۰/۰۰۱

نتایج به‌صورتMean ±SD نشان داده شده‌اند.

پارامترهای هماتولوژیک در دو گروه نوزادان نارس و کامل مورد ارزیابی قرار گرفته شد و نتایج نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین دو گروه وجود نداشت(جدول ۲).

جدول ۲: گارامترهای هماتولوژیک در افراد مورد مطالعه

گروه ها / متغیرها	نوزادان کامل (n=۲۱)	نوزادان نارس (n=۳۲)	P-value
تعداد گلبول سفید/ میکرو لیتر	۱۵/۷۰±۷/۱۹	۱۳/۲۳±۷/۰۱	۰/۲۲۲
تعداد گلبول قرمز/میکرو لیتر	۴/۵۰±۰/۴۵	۴/۴۸±۰/۴۸	۰/۹۰۱
تعداد پلاکت/میکرو لیتر	۲۱۶/۹۵±۸۰/۳۵	۲۴۱/۸۴±۸۵/۶۰	۰/۲۸۸
میزان هموگلوبین/گرم در لیتر	۱۶/۸۷±۱/۶۹	۱۶/۴۷±۱/۹۱	۰/۴۳۲
هماتوکریت(٪)	۴۸/۵۷±۳/۹۴	۴۸/۲۹±۴/۶۹	۰/۸۱۵

نتایج به‌صورتMean ±SD نشان داده شده‌اند.

برای ارزیابی HOMA-IR سطح قند خون ناشتا(FBS) و سطح انسولین ناشتا اندازه‌گیری شد. HOMA-IR و انسولین در نوزادان نارس به صورت معنی‌داری بالاتر از نوزادان کامل بود. سطحFBS بین دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت(جدول ۳).

جدول ۳: پارامترهای مقاومت به انسولین در افراد مورد مطالعه

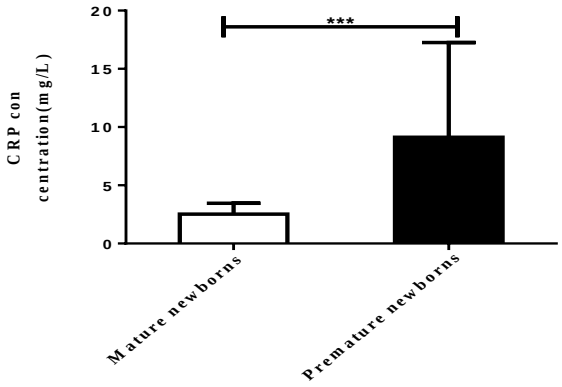
گروه ها / متغیرها	نوزادان کامل (n=۸۶)	نوزادان نارس (n=۸۸)	P-value
FBS(mg/dl)	۶۳/۴۸±۱۰/۴۴	۶۲/۵۶±۱۰/۰۳	۰/۷۵۳
Insulin (µU/mL)	۱۱/۲۵±۵/۶۵	۱۷/۳۱±۷/۴۸	۰/۰۰۲
HOMA-IR	۱/۷۹±۱/۰۶	۲/۶۹±۱/۴۲	۰/۰۱۱

نتایج به‌صورتMean ±SD نشان داده شده‌اند.

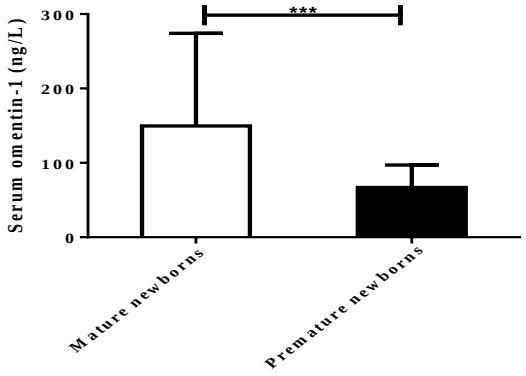
[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-10-13]

[DOI: 10.52547/sjku.27.2.64]

نتایج آنالیز نشان داد که میزان سطح سرمی CRPدر نوزادان نارس به صورت معنی‌داری بالاتر از نوزادان کامل است(۰/۰۰۱> p)(نمودار ۱). همچنین میزان سطح سرمی امنتین-۱ در نوزادان نارس به صورت معنی‌داری پایین‌تر از نوزادان کامل بود (۰/۰۰۱> p)(نمودار ۲).



نمودار ۱: مقایسه‌ی غلظتCRP در سرم نوزادان نارس و نوزادان کامل. نتایج به‌صورت Mean±SD نشان داده شده‌اند و سطح معنی‌داری به صورت$p<۰/۰۰۱^{***}$ است.

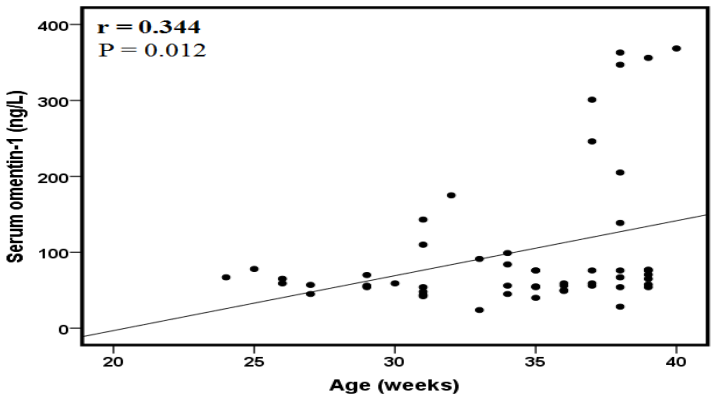


نمودار ۲: مقایسه غلظت امنتین-۱ در سرم نوزادان نارس و نوزادان کامل. نتایج به‌صورت Mean±SD نشان داده شده‌اند و سطح معنی‌داری به صورت$p<۰/۰۰۱^{***}$ است

سطح سرمی امنتنی-۱ به صورت معنی‌داری با طول هفته جنینی ارتباط مثبت و معنی‌داری داشت(r=۰/۳۴۴ و p=۰/۰۱۲)(نمودار ۳). نتایج ارتباط غلظت سرمی امنتین-۱ با پارامترهای هماتولوژیک و CRP در نوزادان نارس در جدول ۴ ذکر شده است. بین میزان امنتین-۱ با تعداد گلبول سفید، تعداد پلاکت و غلظت سرمیCRP ارتباط وجود دارد. نتایج ارتباط غلظت سرمی امنتین-۱ با شاخص‌های مقاومت به انسولین در نوزادان نارس در جدول ۵ ذکر شده است. بین میزان امنتین-۱ با انسولین وHOMA-IR ارتباط وجود دارد.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-10-13]

[DOI: 10.52547/sjku.27.2.64]



نمودار ۳: نمودار بررسی ارتباط غلظت سرمی امنتین-۱ با طول هفته جنین.

جدول۴: بررسی ارتباط غلظت سرمی امنتین-۱ با پارامترهای هماتولوژیک و غلظت سرمی CRP.

متغیر	غلظت سرمی امتین-۱(ng/L)	
	r	P-value
تعداد گلبول سفید/ میکرو لیتر	-۰/۳۱۶	۰/۰۲۱
تعداد گلبول قرمز/میکرو لیتر	۰/۰۳۲	۰/۸۱۸
تعداد پلاکت/میکرو لیتر	-۰/۳۰۸	۰/۰۲۵
میزان هموگلوبین/گرم در لیتر	۰/۱۳۵	۰/۳۳۶
هماتوکریت(٪)	۰/۰۶۱	۰/۶۶۶
غلظت سرمی CRP (mg/L)	-۰/۲۸۴	۰/۰۴۰

جدول ۵: بررسی ارتباط غلظت سرمی امنتین-۱ با شاخص‌های مقاومت به انسولین در نوزادان نارس.

متغیر	غلظت سرمی امتین-۱(ng/L)	
	r	P-value
FBS(mg/dl)	۰/۰۴۸	۰/۷۳۴
Insulin(µU/mL)	-۰/۳۶۲	۰/۰۰۸
HOMA-IR	-۰/۲۹۱	۰/۰۳۴

بحث

در این تحقیق BMI نوزادان نارس و کامل مورد بررسی قرار گرفت. همان‌طور که انتظار می‌رفت در نوزادان نارس BMI به صورت معنی‌داری کم‌تر از نوزادان کامل بودند. مطالعات نشان می‌دهد که وزن کمتر از ۲/۵ کیلوگرم (به علت زایمان پیش از موعد و یا محدودیت رشد داخل رحمی) به عنوان یکی از شاخصه‌های اصلی عوارض دوره نوزادی و شیرخواری شناخته می‌شود و ممکن است با ناهنجاری‌های در سیستم‌های قلبی، دستگاه اعصاب مرکزی، متابولیکی و تنفسی همراه باشد (۱۹). علت اصلی نوزادان کم وزن تولد زودرس است(سن حاملگی زیر ۳۷ هفته). نوزادان با وزن کمتر از ۱/۵ کیلوگرم در اغلب موارد نارس می‌باشند و هم‌چنین محدودیت رشد داخل رحمی ممکن است سبب تولد زودرس شود(۱۹).

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-10-13]

[DOI: 10.52547/sjku.27.2.64]

در این مطالعه حاضر میانگین سطح سرمی امنتین-۱ به عنوان آدیپوکاین های ضد التهابی در نوزادان نارس و کامل ارزیابی شد. نتایج نشان داد که میزان سرمی امنتین-۱ در نوزادان نارس به صورت معنی‌داری پایین‌تر از امنتین-۱ نوزادان کامل بود. Cai و همکاران نشان دادند که سطح بیان ژن امنتین-۱ در افراد چاق یا دارای اضافه وزن کاهش داشت. سطح mRNA امنتین -۱ رابطه معکوس با سطح سرمی امنتین -۱، چاقی، مقاومت به انسولین وپارامترهای متابولیسم لیپید دارد. کاهش بیان ژن امنتین-۱ ممکن است در پاتوفیزیولوژی سندرم مقاومت به انسولین نقش داشته باشد(۲۰). از طرف دیگر Gürsoyl و همکاران گزارش دادند که سطح سرمی امنتین-۱ در زنان دیابتی نوع دو که تازه تشخیص داده شده بودند و افراد مبتلا به «مقاومت به انسولین» کاهش داشت (۲۱)؛ لذا این یافته‌ها نشان دهنده نقش امنتین-۱ در دیابت نوع دو و مقاومت به انسولین است. نتایج مطالعه حاضر نشان داد که سطح سرمی امنتین-۱ ارتباط منفی با سطح ناشتای انسولین و مقاومت به انسولین (HOMA-IR)و BMI دارد. Souza و همکاران با مطالعه بر روی ۹۴ فرد سالم چاق با BMI >30 مشاهده کردند که میزان کاهش سطح سرمی امنتین-۱ با افزایش چاقی و مقاومت به انسولین همراه است؛ بنابراین می‌توان ارتباط سطح سرمی امنتین با شدت عوارض چاقی را نشان داد (22).

نتایج این تحقیق همچنین نشان داد که غلظت سرمی انسولین در نوزادان نارس نسبت به گروه نوزادان کامل به صورت معناداری بالاتر بود. انسولین، یک تنظیم کننده متابولیسم کربوهیدرات و فاکتور ضروری برای رشد بافت‌ها، از جمله بافت‌های جنینی است. همچنین نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد که مقاومت به انسولین در نوزادان نارس بیشتر از نوزادن کامل است. افزایش میزان انسولین و مقاومت به انسولین در نوزادان نارس در ارتباط با توزیع متفاوت بافت چربی در آن‌ها است. گزارش شده است که بافت چربی در نوزادان کامل بیشتر در ناحیه زیر جلدی قرار دارد در حالی که در نوزادان نارس عمدتاً در قسمت داخل شکمی پخش شده است. تجمع چربی داخل شکمی به عنوان پیش زمینه‌ای برای مقاومت به انسولین و بیماری‌های متابولیک شناخته‌شده است. یکی دیگر از عوامل مقاومت به انسولین در نوزادان نارس احتمالاً «کوتاه بودن طول دوره بارداری» است؛ بنابراین با توجه به مطالب ذکر شده می‌توان نتیجه گرفت که کاهش حساسیت به انسولین و بروز دیابت نوع ۲ در بزرگسالی با توزیع بافت چربی در نوزادان نارس رابطه مستقیم دارد. ا بافت چربی با ترشح آدیپوکاین هایی مختلفی مانند امنتین نقش مهمی در مسیر سیگنالینگ انسولین دارد. این نقش را از طریق افزایش انتقال گلوکز به بافت چربی دارد (۲۱).

نتایج این مطالعه همچنین نشان داد که غلظت سرمی قند ناشتا در گروه نوزادان نارس نسبت به گروه نوزادان کامل پایین‌تر بود که این تفاوت معنی‌داری نبود. میزان قند خون با افزایش سن تغییر می‌کند و معمولاً در نوزادان تازه متولد شده نسبت به کودکان بزرگ‌تر و بزرگسالان کمتر است. کاهش بیش از حد گلوکز خون می‌تواند باعث اختلال در عملکرد مغز و در طولانی مدت سبب تنشج یا آسیب جدی مغز می شود (۲۳).

در مطالعه حاضر فاکتورهای التهابی از جمله CRP، گلبول سفید و پلاکت که جز مهم‌ترین فاکتورهای التهابی هستند مورد ارزیابی قرار گرفت. نتایج نشان داد که در نوزادان نارس میزان سطح این فاکتورها در صورت معنی‌داری بالاتر از نوزادان کامل است. CRP، یک پروتئین فاز حاد است که در طی توسط کبد ساخته می‌شود و در شرایط التهابی بشدت افزایش می‌یابد. مطالعات نشان می‌دهد که سطح التهاب در نوزادان نارس بالاتر از نوزادان کامل است، به‌ویژه در نوزادانی که از مادران چاق یا دیابتی به دنیا می آیند (۲۴).

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-10-13]

[DOI: 10.52547/sjku.27.2.64]

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج فوق ما شواهدی را ارائه کردیم که نشان داد که سطح سرمی امنتین-۱ در نوزادان نارس به صورت معنی‌داری پایین‌تر از نوزادان کامل بود. همچنین سطح سرمی انسولین و مقاومت به انسولین در نوزادان نارس به صورت معنی‌داری بالاتر از نوزادان کامل بود. شاخص‌های التهابی در نوزادان نارس بالاتر از نوزادان کامل بود و نتایج آنالیز همبستگی پیرسون رابطه معکوسی بین سطح سرمی CRP، شمارش گلبول سفید، شمارش پلاکتی و مقاومت به انسولین با سطح سرمی امنتین-۱ داشت.

تشکر و قدردانی

از دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی همدان بابت حمایت و تأمین بودجه این طرح تشکر می‌کنیم (شماره گرنت 9605313502). نویسندگان هیچ‌گونه تعارض منافع ندارند.

منابع

1.Ancel PY. [Preterm labor: pathophysiology, risk factors and outcomes]. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 2002;31(7 Suppl):5s10-21.
2.Rezaeian M, Goujani R, SheikhFathollahi M, et al. A comparative study on prevalence of preterm birth and low birth weight in Iranians and Afghans races in Rafsanjan Nik-nafs hospital in 2011-2012. Journal of Rafsanjan University of Medical Sciences 2014;13(1):67-82.
3.Payal V, Jora R, Sharma P, et al. Premature birth and insulin resistance in infancy: A prospective cohort study. Indian J Endocrinol Metab 2016;20(4):497-505.
4.Marcdante K, Kliegman RM, Behrman RE, et al. Nelson essentials of pediatrics: Elsevier Health Sciences; 2010.
5.Crump C, Winkleby MA, Sundquist K, et al. Risk of diabetes among young adults born preterm in Sweden. Diabetes Care 2011;34(5):1109-1113.
6.Rathmann W, Giani G. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care 2004;27(10):2568-2569.
7.Farahani F, Mirzaei F, Khodadadi I, et al. Importance of hyperglycemia in preoperative, intraoperative and postoperative periods in COVID-19 patients. Int J Surg 2020;83:1-2.
8.Abbasi-Oshaghi E, Khodadadi I, Mirzaei F, et al. Anethum graveolens L. Alleviates Sperm Damage by Limiting Oxidative Stress and Insulin Resistance in Diabetic Rats. The Open Medicinal Chemistry Journal 2020;14(1).
9.Mirzaei F, Khodadadi I, Vafaei SA, et al. Importance of hyperglycemia in COVID-19 intensive-care patients: Mechanism and treatment strategy. Prim Care Diabetes 2021.
10.Reaven G, Abbasi F, McLaughlin T. Obesity, insulin resistance, and cardiovascular disease. Recent Prog Horm Res 2004;59:207-223.
11.Louise T, Nauf Bendar AS, Durighel G, et al. The effect of preterm birth on adiposity and metabolic pathways and the implications for later life. Clinical Lipidology 2012;7(3):275-288.
12.Romacho T, Elsen M, Röhrborn D, et al. Adipose tissue and its role in organ crosstalk. Acta physiologica 2014;210(4):733-753.
13.Knights AJ, Funnell AP, Pearson RC, et al. Adipokines and insulin action: a sensitive issue. Adipocyte 2014;3(2):88-96.
14.de Souza Batista CM, Yang R-Z, Lee M-J, et al. Omentin plasma levels and gene expression are decreased in obesity. Diabetes 2007;56(6):1655-1661.
15.Rabe K, Lehrke M, Parhofer KG, et al. Adipokines and insulin resistance. Mol Med 2008;14(11-12):741-751.
16.Shibata R, Ouchi N, Takahashi R, et al. Omentin as a novel biomarker of metabolic risk factors. Diabetology & metabolic syndrome 2012;4(1):37.
17.Yadav A, Kataria MA, Saini V, et al. Role of leptin and adiponectin in insulin resistance. Clin Chim Acta 2013;417:80-84.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-10-13]

[DOI: 10.52547/sjku.27.2.64]

18.Komaki H, Faraji N, Komaki A, et al. Investigation of protective effects of coenzyme Q10 on impaired synaptic plasticity in a male rat model of Alzheimer's disease. Brain Res Bull 2019;147:14-21.
19.Manuck TA. Racial and ethnic differences in preterm birth: A complex, multifactorial problem. Semin Perinatol 2017;41(8):511-518.
20.Cai R, Wei L, Di J, et al. Expression of omentin in adipose tissues in obese and type 2 diabetic patients. Zhonghua yi xue za zhi 2009;89(6):381-384.
21.Gürsoy G, Kırnap N, Eşbah O, et al. The relationship between plasma omentin-1 levels and insulin resistance in newly diagnosed type 2 diabetıc women. Clinical reviews and opinions 2010;2(4):49-54.
22.de Souza Batista CM, Yang RZ, Lee MJ, et al. Omentin plasma levels and gene expression are decreased in obesity. Diabetes 2007;56(6):1655-1661.
23.Cryer PE. Hypoglycemia, functional brain failure, and brain death. J Clin Invest 2007;117(4):868-870.
24.Wasunna A, Whitelaw A, Gallimore R, et al. C-reactive protein and bacterial infection in preterm infants. Eur J Pediatr 1990;149(6):424-427.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-10-13]

[DOI: 10.52547/sjku.27.2.64]