Medical Science Journal of Islamic Azad University Vol. 31, No. 1, Spring 2021 ORIGINAL ARTICLE

The association of serum omentin-1 levels with biochemical parameters in patients with nonalcoholic fatty liver disease

Neda Kolivand Saloki[1], Mahnaz Mohammadi[2], Masoumeh Nejdadali[2], Tahereh Nagi[3]
[1] MSc, Department of Biotechnology, Tehran medical sciences,Islamic Azad University,Tehran,Iran
[2]Assistant Professor, Department of Biology, Islamshahr Branch, Islamic Azad University, Islamshahr, Iran
[3]Associate professor, Department of Biology, Tehran medical sciences,Islamic Azad University,Tehran,Iran

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-10-16]

[DOR: 20.1001.1.10235922.1400.31.1.8.6]
[DOI: 10.52547/iau.31.1.121]

Abstract

Background: The incidence of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is increasing due to the growing epidemics of obesity. Omentin-1 is an anti-inflammatory adipokine produced preferentially by visceral adipose tissue. The aim of this study was to determine omentin-1 serum levels and its relationship with body mass index, fasting blood sugar and lipid profile.
Materials and methods: This case-control study was performed on 70 patients with non-alcoholic fatty liver disease and 70 participants as controls. Plasma levels of omentin 1 were measured by ELISA kit and other variables were determined by standard methods. Data were analyzed using SPSS version 20 software.
Results: Patients with non-alcoholic fatty liver presented significantly higher omentin levels compared to the controls ($p<0.05$). NAFLD patients had significantly higher levels of body mass index (BMI) and triglycerides, compared to healthy group (p-value<0.05). An inverse correlation was observed between omentin1with BMI, triglyceride, and LDL-C ($p<0.05$), but were positively associated with HDL-C levels ($p<0.05$). We did find correlation between omentin-1 with FBS in patients with non-alcoholic fatty liver ($p<0.05$).
Conclusion: The findings showed that omentin-1 serum levels were significantly different in patients with NAFLD when compared to controls. Omentin levels are correlated with BMI, LDL-C, and HDL-C.
Keywords: *omentin, Lipid profile, Non-alcoholic fatty liver disease, Anti-inflammatory.*

Cited as: Kolivand Saloki N, Mohammadi M, Nejdadali M, Nagi T. the association of serum omentin-1 levels with with biochemical parameters in patients with nonalcoholic fatty liver disease. Medical Science Journal of Islamic Azad University, Tehran Medical Branch 2021; 31(1): **121-127.**

Correspondence to: Mahnaz Mohammadi
Tel: *+98 56358105*
E-mail: mh_mohamadi@yahoo.com
ORCID ID: 0000-0002-3376-2762
Received: 26 Jul 2020; **Accepted:** 11 Aug 2020

مجله علوم پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی
دوره ۳۱، شماره ۱، بهار ۱۴۰۰، صفحات ۱۲۱ تا ۱۲۷

Original Article

ارتباط سطح امنتین-۱ با پارامترهای بیوشیمیایی در بیماران مبتلا به بیماری کبد چرب غیر الکلی

ندا کولیوند سالوکی[۱]، مهناز محمدی[۲]، معصومه نژادعلی لفمجانی[۲]، طاهره ناجی[۳]

[۱] کارشناس ارشد، گروه بیوتکنولوژی، علوم پزشکی تهران، دانشگاه آزاداسلامی، تهران ، ایران
[۲] استادیار، گروه زیست شناسی، واحد اسلامشهر دانشگاه آزاد اسلامی، اسلامشهر، ایران
[۳]دانشیار، گروه زیست شناسی، علوم پزشکی تهران، دانشگاه آزاداسلامی، تهران ، ایران

چکیده

سابقه و هدف: *شیوع بیماری کبد چرب غیر الکلی (NAFLD) به دلیل رشد همه گیر چاقی در حال افزایش است. امنتین یک آدیپوکین ضد التهابی است که به طور ترجیحی توسط بافت چربی احشایی ایجاد می‌شود. هدف از این مطالعه تعیین سطح سرمی امنتین -۱ و ارتباط آن با نمایه توده بدنی، قند خون ناشتا و پروفایل لیپیدها بود.*

روش بررسی: *این مطالعه مورد- شاهدی بر روی ۷۰ بیمار مبتلا به بیماری کبد چرب غیر الکلی و ۷۰ شرکت کننده به عنوان شاهد انجام شد. سطح پلاسمایی امنتین- ۱ با کیت ELISA اندازه گیری شد، و سایر متغیرها با روش های استاندارد تعیین شدند. داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۰ تحلیل شد.*

یافته‌ها: *یافته‌های ما نشان داد که بیماران مبتلا به کبد چرب غیر الکلی، سطح امنتین بالاتری را نسبت به گروه کنترل دارند ($p<۰/۰۵$). نمایه توده بدنی (BMI) و تری گلیسیرید بیماران مبتلا به NAFLD به طور معنی‌داری بالاتر از گروه سالم بود ($p <۰/۰۵$). رابطه معکوس بین امنتین-۱ با BMI، تری گلیسیرید و LDL-C مشاهده شد ($p <۰/۰۵$)، اما با سطح HDL-C ارتباط مثبتی نشان داد ($p <۰/۰۵$). همبستگی مثبت بین امنتین -۱ با FBS در بیماران مبتلا به کبد چرب غیر الکلی مشاهده شد ($p <۰/۰۵$).*

نتیجه‌گیری: *یافته ها نشان داد، که سطح سرمی امنتین-۱ در بیماران مبتلا به NAFLD در مقایسه با گروه کنترل، به طور قابل توجهی متفاوت است. میزان امنتین با BMI، LDL-C و HDL-C ارتباط دارد.*

واژگان کلیدی: *امنتین، پروفایل لیپید، کبدچرب غیر الکلی، ضد التهابی.*

مقدمه

بیماری کبد چرب غیرالکلی یکی از شایع‌ترین بیماری‌های مزمن کبدی در بسیاری از کشورهای جهان است، که در اثر رسوب و تجمع بیش حد ذرات چربی در سلولهای کبد ایجاد می‌شود (۱)، و در صورت عدم تشخیص و درمان تا سیروز و مرگ پیش خواهد رفت. این بیماری با دیابت، چاقی، فشارخون، سندرم متابولیک و بیماری‌های قلبی و عروقی ارتباط دارد (۲). بافت چربی علاوه بر ذخیره سازی چربی هورمون‌هایی به نام آدیپوکین ها را سنتز و ترشح می‌کند (۳)، که عملکردهای متنوع موضعی، محیطی و مرکزی دارند. همچنین این هورمون‌ها نقش مهمی در بیماری‌های کبد چرب دارند (۴). مطالعات نشان می‌دهند که سطح آدیپوکین‌ها در بیماران NAFLD نسبت به گروه کنترل متفاوت است. اخیرا امنتین به عنوان آدیپوکین ترشحی

آدرس نویسنده مسئول: تهران، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اسلامشهر ، گروه زیست شناسی ، مهناز محمدی (**email**: mh_mohamadi@yahoo.com)
ORCID ID: 0000-0002-3376-2762
تاریخ دریافت مقاله: ۹۹/۵/۵
تاریخ پذیرش مقاله: ۹۹/۵/۲۱

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-10-16]
[DOR: 20.1001.1.10235922.1400.31.1.8.6]
[DOI: 10.52547/iau.31.1.121]

بافت چربی احشایی شناخته شده است (۳)، که حساسیت به انسولین را بهبود می‌بخشد. کاهش بیان امنتین در انواع بیماری‌های مزمن مشاهده شده است (۴). امنتین یک پروتئین آب‌دوست با ۳۱۳ اسید آمینه (۳۵ کیلو دالتون) است (۵)، که دارای اعمال متابولیکی، التهابی، ایمنی (۶) و دفاعی در برابر باکتری‌های بیماری‌زا است (۷). این پروتئین دارای دو ژن، امنتین-۱ و امنتین -۲ است، که در کروموزوم۱ و ناحیه q 23 و در مجاورت یکدیگر قرار دارند. حدود ۸۳٪ اسیدهای آمینه امنتین -۲ با امنتین-۱ یکسان است (۶)، اما امنتین-۱، ایزوفرم مهم و عمده در گردش خون انسان است (۹، ۸). امنتین ۱، یک آدیپوسیتوکین استکه از بافت چربی احشایی آزاد می‌شود و با سندرم متابولیک، دیابت و فشار خون بالا ارتباط دارد (۹). مطالعات نشان داده-اند که سطح سرمی امنتین با BMI، درصد چربی، دور کمر و نسبت دور کمر و باسن ارتباط عکس دارد و به عنوان یک آدیپوکین موثر در بروز چاقی و اختلالات متابولیکی مرتبط با چاقی، سندرم متابولیک، دیابت نوع ۲، فشارخون و بیماریهای قلبی و عروقی است (۱۰). مطالعات آزمایشگاهی نشان می‌دهند که امنتین سطح حساسیت به انسولین و جذب گلوکز را افزایش می‌دهد. علاوه بر این، سیگنالینگ AKT را در حضور یا عدم حضور انسولین ایجاد می‌کند (۱۱،۶). پروتئین Akt، سرین / ترئونین پروتئین کینازی است، که در اعمال سلولی مانند متابولیسم گلوکز به عنوان یک پیام رسان ثانویه نقش مهمی ایفا می‌کند (۶). امنتین همچنین در تنظیم متابولیسم چربی کمک می‌کند (۱۲). کاهش سطح امنتین در افراد دارای اضافه وزن، بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ و همچنین در بسیاری از بیماری‌های التهابی مزمن مشاهده شده است (۱۱). افزایش امنتین منجر به کاهش سطح CRP در سرم و کاهش اثرات TNF-α می‌شود؛ بنابراین به نظر می‌رسد بین این آدیپوکین و التهاب ارتباط وجود داشته باشد (۶). با این حال، نقش آن در پاتوژنز کبد و در پیامدهای متابولیکی اختلالات کبدی (۱۳) و توسعه و پیشرفت NAFLD کاملاً مشخص نشده است. مطالعات نشان می‌دهد، غلظت سرمی امنتین در بیماران مبتلا به T2DM کاهش یافته و با تعداد فاکتورهای خطر در سندرم متابولیک ارتباط منفی دارد (۱۴). در این مطالعه سطح امنتین و ارتباط آن با متغیرهای بیوشیمیایی در بیماران مبتلا به کبد چرب غیرالکلی بررسی شد.

مواد و روشها

در این مطالعه مورد- شاهدی حاضر، ۱۴۰ نفر از افراد مراجعه‌کننده به بیمارستان‌های امیرالمومنین ، بوعلی تهران و بیمارستان تامین اجتماعی تاکستان ، به روش مورد-شاهدی شرکت کردند. در این مطالعه همه افراد ایرانی بوده و از افراد غیر ایرانی استفاده نشد. گروه بیمار شامل ۷۰ فرد مبتلا به کبد چرب غیرالکلی بود، که تشخیص نهایی کبد چرب غیرالکلی آنان با سونوگرافی تایید شد و گروه شاهد ۷۰ نفر بود که از مراجعه کنندگان به بیمارستان‌های مذکور انتخاب شدند، که نتایج سونوگرافی کبد آن‌ها، طبیعی بود. تعداد افراد بر اساس فرمول برآورد حجم نمونه، محاسبه شد. زمان مطالعه از آبان‌ماه ۱۳۹۷ لغایت خرداد ۱۳۹۸ و بر اساس تفاهم‌نامه هلسینکی انجام شد. معیار ورود به این مطالعه سونوگرافی و عدم سابقه مصرف داروهای متابولیکی و حذف عامل مخدوش کننده دارو است. معیارهای خروج از تحقیق سابقه مصرف داروی متابولیکی، مصرف الکل، مصرف مواد مخدر، بیماری حاد، حاملگی، بیماری کلیوی، سایر بیماری‌های کبد، بیماری قلبی، سرطان، بیماری‌های ایمنی، عفونت و فشارخون بالا و سایر بیماری‌های شناخته شده بود.

جهت رعایت اصول اخلاقی، برای داوطلبان شرکت کننده اهداف مطالعه توضیح داده شد و رضایت کتبی گرفته شد. سپس در مورد اطلاعات شخصی، رژیم غذایی پرسشنامه برای تمام افراد پر شد، که کل پرسشنامه‌ها موجود است. پس از کسب رضایت، متغیرهای قد، وزن، فشارخون اندازه‌گیری شد و نمایه توده بدنی (kg/m^2 قد/ kg وزن) محاسبه شد (۱۵). وزن افراد با استفاده از ترازوی عقربه‌ای سکا و با دقت ۰/۱Kg اندازه‌گیری شد. قد افراد، با استفاده از قد سنج دیواری سکا، بدون کفش و با دقت ۰/۵ cm اندازه‌گیری شد. نمونه‌های خونی افراد شرکت کننده بعد از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی و به میزان ۵ میلی‌لیتر از خون وریدی گرفته و در لوله‌های فاقد ضد انعقاد، جمع‌آوری شد. همه نمونه‌ها حداقل مدت نیم ساعت در دمای اتاق نگهداری شد، تا ایجاد لخته کند و سانتریفیوژ شود. گلوکز، پس از جداسازی سریع سلول‌ها به منظور جلوگیری از گلیکولیز، به روش گلوکز اکسیداز و با استفاده از کیت پارس آزمون اندازه‌گیری شد. باقیمانده سرم به پژوهشگاه غدد شهید بهشتی منتقل و در دمای ۸۰- درجه سانتی گراد نگه‌داری شد، تا سایر متغیرهای بیوشیمیایی در پژوهشگاه غدد و متابولیسم دانشگاه شهید بهشتی اندازه گیری شود. غلظت پلاسمایی کلسترول تام (CHOL) و تری‌گلیسیرید (TG) سرم به روش رنگ سنجی

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-10-16]
[DOR: 20.1001.1.10235922.1400.31.1.8.6]
[DOI: 10.52547/iau.31.1.121]

آنزیمی و میزان *کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا* (HDL-C) به‌روش رسوبی فسفو تنگستنات سدیم و با کیت‌های تجاری شرکت پارس آزمون (تهران-ایران) اندازه‌گیری شد. کلسترول لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL-C) از طریق فرمول فریدوالد محاسبه شد: LDL (mg/dl)=CHOL - HDL - TG/5 (۱۶). اندازه‌گیری سطح امنتین با استفاده از کیت الایزا شرکت ZellBio، آلمان و در ۴۵۰ نانومتر انجام شد. اندازه‌گیری هورمون انسولین نیز با استفاده از کیت الایزا، مرکودیا انجام شد. تحلیل آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS 20، انجام شد. ابتدا متغیرهای کمی با استفاده از آزمون کلموگروف -اسمیرنوف از نظر توزیع نرمال داده‌ها مورد بررسی قرار گرفت. در مواردی که متغیرها دارای توزیع نرمال بودند، از آزمون t مستقل استفاده شد، و در مورد متغیرهای با توزیع غیر نرمال از آزمون من ویتنی برای مقایسه گروه مورد و گروه سالم استفاده شد. جهت بررسی ارتباط امنتین با متغیرهای بیوشیمیایی از ضریب همبستگی اسپیرمن استفاده شد. سطح معنی‌دار آماری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. کد اخلاق مطالعه IR.IAU.PS.REC.1397.234 در دانشکده پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی تهران تصویب شد.

یافته‌ها

برای استفاده صحیح از آزمون پارامتریک یا ناپارامتریک، ابتدا توزیع متغیرها با استفاده از آزمون کلموگروف - اسمیرنوف بررسی شد. تری‌گلیسرید، و امنتین-۱ دارای توزیع غیر نرمال و سایر متغیرها توزیع نرمال داشتند که برای مقایسه متغیرهای نرمال از آزمون t مستقل و متغیرهای چوله از من ویتنی استفاده شد. سطح امنتین، نمایه توده بدنی، قند ناشتا و پروفایل لیپیدی دو گروه کبد چرب و سالم با هم مقایسه شدند. نتایج نشان داد، سن، نمایه توده بدنی، سطح سرمی تری‌گلیسرید و امنتین در افراد بیمار بالاتر و سطح HDL-C کمتر از افراد سالم است. در سطح کلسترول، قند خون ناشتا، LDL-C اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد (جدول ۱).

در پژوهش حاضر ارتباط امنتین با نمایه توده بدنی، قند و پروفایل لیپیدی در سه گروه سالم، بیمار و کل افراد بررسی و نتایج در جدول ۲ آمده است. امنتین دارای توزیع نرمال نبود، لذا در بررسی ارتباط امنتین با سایر متغیرها از آزمون همبستگی اسپیرمن استفاده شد. همبستگی امنتین با هر یک از متغیرها در کل افراد نشان داد سن، نمایه توده بدنی، HDL و LDL با امنتین رابطه معنی‌داری دارند، ولی سایر

جدول ۱. توزیع فراوانی موردبررسی به تفکیک وجود یا عدم وجود بیماری کبد چرب

متغیر کمی	کبد چرب (n=۷۰)	سالم(n=۷۰)	P-value
سن	۴۴/۵±۱۰/۱*	۳۵/۴±۸/۸	<۰/۰۰۱
نمایه توده بدنی	۲۹/۰±۴/۶	۲۴/۲±۳/۹	<۰/۰۰۱
HDL	۳۵/۸±۱۳/۷	۵۰/۹±۳/۱۹	<۰/۰۰۱
LDL	۹۴/۳±۳۰/۵	۹۳/۴±۲۳/۸	۰/۸۷۱
کلسترول	۱۷۲/۴±۴۲/۰	۱۶۶/۲±۲۶/۶	۰/۳۲۶
تری گلیسرید	۱۲۸ (۹۶/۵-۱۸۵)	۹۱ (۶۴-۱۳۵)	<۰/۰۰۱
قند ناشتا	۹۲/۰±۱۴/۲	۹۱/۱±۷/۸	۰/۶۳۸
امنتین	۶۳/۸±۱۶/۴	۵۲/۷±۲۵/۲	۰/۰۰۵

* داده‌ها برای متغیرهای کمی به‌صورت میانگین (انحراف معیار) گزارش شده‌اند.

جدول ۲. ارتباط امنتین با نمایه توده بدنی و متغیرهای بیوشیمیایی

	سالم و بیمار		سالم		بیمار	
	ضریب همبستگی	P-value	ضریب همبستگی	P-value	ضریب همبستگی	P-value
سن	۰/۲۷۸	۰/۰۰۶	۰/۱۴۳	۰/۳۶۲	۰/۲۴۶	۰/۰۷۳
نمایه توده بدنی	۰/۲۲۳	۰/۰۱۶	۰/۰۷۲	۰/۵۷۸	۰/۱۳۳	۰/۳۳۷
HDL	-۰/۳۰۷	۰/۰۰۳	-۰/۲۲۴	۰/۱۶۴	-۰/۰۳۵	۰/۷۹۹
LDL	۰/۳۰۱	۰/۰۰۳	-۰/۲۸۶	۰/۰۷۸	-۰/۳۴۵	۰/۰۱۱
کلسترول	۰/۰۲۶	۰/۸۰۱	۰/۱۹۸	۰/۲۰۳	۰/۱۱۲	۰/۴۲۱
تری گلیسرید	-۰/۱۳۱	۰/۲۰۴	۰/۰۶۷	۰/۶۷۳	۰/۰۸۱	۰/۵۶۲
قند ناشتا	-۰/۱۲۴	۰/۱۸۶	-۰/۰۷۱	۰/۵۸۵	۰/۲۷۵	۰/۰۴۴

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-10-16]
[DOR: 20.1001.1.10235922.1400.31.1.8.6]
[DOI: 10.52547/iau.31.1.121]

متغیرها ارتباط معنی‌داری ندارند. همبستگی امنتین با متغیرها در افراد سالم نشان داد هیچ یک از متغیرها ارتباط معنی‌داری با امنتین ندارد. همبستگی امنتین با متغیرها در افراد بیمار نشان داد امنتین با LDL و قند ناشتا رابطه معنی‌داری دارند، ولی با سایر متغیرها رابطه معنی‌داری ندارند.

بحث

فعالیت بیولوژیکی مولکول امنتین کاملاً شناخته نشده است، اما مطالعات اخیر نشان داده است که بسیاری از بیماری‌های التهابی مزمن با افزایش یا کاهش سطح امنتین سرم همراه است (۱۷). در مطالعه حاضر سطح امنتین در بیماران مبتلا به کبد چرب غیر الکلی بیشتر از افراد سالم و تفاوت معنی‌دار بود. پژوهش‌ها نشان می‌دهند که سطح امنتین سرم در بیماریهای التهابی مانند بیماری کرون (اختلال التهابی مزمن روده) و آرتریت روماتوئید، به عنوان یک عامل ضد التهابی کاهش می‌یابد (۶). لیو و همکارانش نیز در مطالعات خود بر روی بیماران مبتلا به پلاک کاروتید و دیابت نوع ۲ و Zhong و همکارانش در بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر و سندرم حاد کرونری میزان امنتین سرمی کمتری، را در افراد بیمار نسبت به گروه کنترل مشاهده کردند (۱۷). مطالعات انجام شده در افراد چاق نیز نشان داد سطح امنتین -۱ سرم در افراد دارای اضافه وزن و چاق به طور قابل توجهی، کمتر از افراد دارای وزن طبیعی است، و با افزایش و کاهش وزن، سطح گردش خون امنتین-۱ به ترتیب کاهش و افزایش می‌یابد (۱۰). تحقیقی بر روی بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ نشان داد، سطح سرمی امنتین - ۱ در بیماران به طور معنی‌داری پایین‌تر از کنترل است. این محققین گزارش کردند، گلوکز و انسولین ممکن است یک اثر سرکوبگرانه بر غلظت اومنتین-۱ داشته باشند (۱۳). اما تحقیقات در جمعیت ترکیه بر روی بیماران مبتلا به آسم نشان داد، میانگین امنتین سرم در بیماران بیشتر از گروه کنترل و تفاوت معنی‌دار است (۱۷). در تحقیقاتی که بر روی بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیه و بیماران مبتلا به بیماری کبد چرب غیر الکلی انجام شد، نیز سطح آمنتین در گروه بیمار نسبت به گروه کنترل بیشتر بود. این محققان علت افزایش مقدار امنتین در بیماران کلیوی را تخریب و دفع ناقص امنتین و در بیماران مبتلا به بیماری کبد، عدم سنتز برخی از عوامل التهابی مانند CRP بیان کردند (۶).

سطح امنتین در بیماران سرطانی تغییر می‌کند. برای مثال کاهش چشمگیر و معنی‌دار سطح اومنتین-۱ در بیماران مبتلا به سرطان کلیه، سرطان مثانه (۵) و سرطان پستان نسبت به گروه کنترل سالم گزارش شده است (۱۸،۱۹). در حالی که سطح بالاتر امنتین-۱ در PCOS، سرطان پروستات و رده‌های سلولی سرطان کبد یافت شد (۱۹). در یک مطالعه کوهورت در جمعیت آلمان نیز، غلظت‌های بالاتری از امنتین در افراد مبتلا به سرطان روده بزرگ مشاهده شد. علاوه بر این ارتباط مثبت بین امنتین و خطر سرطان روده بزرگ در شرکت کنندگان با BMI کمتر از ۳۰ مشاهده شده است (۸).

برخلاف یافته‌های ما، مطالعه در بیماران مصری مبتلا به NAFLD نشان داد، بیماران مقادیر کمتری از امنتین -۱، در مقایسه با گروه شاهد دارند (۱۴). کاهش میزان امنتین در طی بسیاری از بیماری‌های التهابی مزمن نشان می‌دهد که امنتین ممکن است در شرایط پیش التهابی نقش ضد التهابی داشته باشد. اگرچه اکثر نتایج نشان می‌دهد که سطح امنتین در NAFLD کاهش می‌یابد، اما در مطالعات ییلماز و همکارانش و علی اصغری و همکارانش، مشابه پژوهش حاضر افزایش سطح امنتین در بیماران مبتلا به NAFLD مشاهده شد. گزارشات نشان می‌دهند که امنتین نقش مهمی در متابولیسم گلوکز، فرایند التهاب و توسعه و پیشرفت NAFLD دارند (۴). پژوهش‌ها نشان می‌دهند که میزان امنتین در بیماران مبتلا به سیروز کبدی هم افزایش یافته، و می‌تواند شاخصی برای پیش بینی سیروز کبدی در نظر گرفته شود (۲۰). در مقابل، در یک مطالعه دیگر، نشان داده شد که بیان امنتین در بیماران مبتلا به استئاتوهپاتیت غیرالکلی NASH، در مقایسه با افراد با استئاتوز ساده کمتر شده است (۱۴). محققان متعددی اعلام کرده‌اند سطح امنتین - ۱ به طور قابل توجهی در NAFLD، سیروزکبدی و هپاتیت C افزایش می‌یابد. هرچند در مطالعه منتظری‌فر سطح امنتین ۱ سرم در بیماران مبتلا به NAFLD در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معنی داری‌نداشت، که این نتیجه با نتایج مطالعه کلوزک - اوکسیوتا موافق است (۱۳). بر اساس مطالعه منتظری‌فر، امنتین ممکن است یک عامل محافظ در بروز NAFLD به ویژه در بیماران با چاقی مرکزی باشد (۱۳).

در پژوهش ما سطح سرمی تری‌گلیسرید در افراد بیمار بالاتر و سطح HDL-C کمتر از افراد سالم بود. تحقیق در جمعیت زاهدان و بر روی بیماران چاق و غیر چاق مبتلا به NAFLD نشان داد، مشابه مطالعه حاضر، سطح تری‌گلیسرید به طور قابل‌توجهی بالاتر و سطح HDL پایین‌تر از گروه کنترل است

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-10-16]
[DOR: 20.1001.1.10235922.1400.31.1.8.6]
[DOI: 10.52547/iau.31.1.121]

(۱۳). در مطالعات دیگر نیز دیس لیپیدمی در بیماران مبتلا به کبد چرب غیرالکلی مشاهده شده است(۲۱).

در تحقیق حاضر، امنتین در کل افراد با HDL ارتباط مثبت و با LDL و نمایه توده بدنی ارتباط منفی و معنی‌داری را نشان داد و در افراد بیمار با LDL و قند ناشتا ارتباط معنی‌دار داشت. در مطالعه‌ای در بیماران مصری مبتلا به NAFLD همبستگی منفی و معنی‌داری بین سطوح امنتین-۱ سرم و پارامترهای BMI ، نسبت دور کمر به لگن و همچنین TG، LDL، مشاهده شد. اما با HDL، ارتباط مثبت معنی‌داری مشاهده شد Gursoy . و همکاران نیز ارتباط مثبت بین سطح سرمی امنتین و HDL-C در بیماران NAFLD مشاهده کردند، که نشان دهنده اثر محافظتی امنتین-۱ در NAFLD است (۲۲). در تحقیقی دیگر نیز ارتباط مثبتی از سطح پلاسما امنتین-۱ با HDL-C ها و ارتباط منفی با تری گلیسرید یافت شد. اومنتین- ۱ می‌تواند پروتئین کیناز ۵'-AMP را که یک مهار کننده قدرتمند سنتز کلسترول درون‌زا است را فعال کند، و از این طریق در تنظیم سنتز کلسترول کمک کند (۱۲). این مطالعات همسو با پژوهش ماست، درحالی که Klusek و همکاران همبستگی مثبتی بین امنتین-۱ با TC و LDL-C در کودکان مبتلا به NAFLD مشاهده کردند. در مطالعه منتظری فر، مشابه Gursoy و همکارانش هیچ ارتباطی بین امنتین - ۱ و پروفایل لیپیدها پیدا نشد، اما سطح سرمی امنتین-۱ با سطح HDL-C در بیماران مبتلا به NAFLD ارتباط مثبت داشت که نشان می دهد امنتین-۱ ممکن است یک عامل محافظت کننده در بروز NAFLD باشد (۱۳). محققان دانشگاه کالیفرنیا نیز همبستگی معنی‌داری بین سطح امنتین با میزان گلوکز، TG، HDL-C و تمام ویژگی های سندرم متابولیک، اما نه با CRP و HOMA-IR، مشاهده کردند (۲۳). اساس مکانیسم‌های فیزیولوژیکی ارتباط امنتین و HDL می‌تواند در اثر اختلال درسیگنالینگ انسولین، و تنظیم و تغییر تولید HDL باشد (۱۱). شیباتا و همکارانش نیز در ۲۰۱ بیمار ژاپنی ارتباط منفی بین امنتین و عوامل خطرزای متابولیک مانند دیس لیپیدمی و عدم تحمل گلوکز نشان داده است (۱۷).

مشابه نتایج ما در یک جمعیت ایرانی مبتلا به اختلالات متابولیک (۱۰) و در مردان مبتلا به اسم در ترکیه نیز امنتین-۱ با BMI رابطه معکوس یافت شد (۱۷). همبستگی منفی بین سطح امنتین پلاسما و شاخص‌های آنتروپومتریک از جمله BMI و دور کمر از مطالعات دیگر هم گزارش شده است. امنتین یک آدیپوکین خوب است، که بیان سیکلواکسیژناز -۲ ناشی از TNF-α را در سلول‌های اندوتلیال انسانی مهار می‌کند؛ بنابراین التهاب را مهار می‌کند و به نوبه خود خطر عوارض متابولیک بعدی را کاهش می‌دهد.

در نتایج ما ارتباط مثبتی بین امنتین و FBS مشاهده شد. در حالی که در برخی پژوهش‌ها همبستگی منفی بین امنتین و FBS گزارش شده است. این محققان بیان کردند، امنتین ۱ با تحریک جذب گلوکز به واسطه انسولین، عمل انسولین را تقویت می‌کند. اما انتقال گلوکز پایه را به خودی خود تحریک نمی‌کند (۱۰). طبق این نتایج انسولین و گلوکز باعث کاهش تولید و بیان mMNA آمنتین می‌شوند و به طور مستقیم یا غیرمستقیم، سنتز امنتین را تنظیم می‌کنند و امنتین به نوبه خود متابولیسم گلوکز و حساسیت به انسولین را تعدیل می‌کند. با این حال، تحقیقات بیشتری مورد نیاز است (۱۱). ارتباط امنتین و شاخص‌های متابولیکی نشان می‌دهد که امنتین ممکن است یک عامل محافظ در برابر عوارض مربوط به چاقی باشد (۴). برخی پژوهشگران گزارش کرده‌اند امنتین از التهاب، آترواسکلروز و T2D محافظت می‌کند (۲۴). یعنی دارای خواص ضد التهابی است (۶) و پیشنهاد کرده‌اند که کاهش سطح امنتین پلاسما می‌تواند به عنوان نشانگر آترواسکلروز زودرس و عوامل خطر متابولیک استفاده شود. در حالی که Saely و همکارانش، مشاهده کردند سطح پلاسمایی امنتین در بیماران مبتلا به CAD افزایش یافته است (۴). برای درک دقیق نقش امنتین در چاقی و اختلال مرتبط به آن و برای شناسایی دلایل این یافته‌های پارادوکسیکال، مطالعات بیشتری لازم است (۴).

مطالعه حاضر نشان داد بین امنتین و بیماری کبد چرب غیرالکلی ارتباط معنی‌داری وجود دارد. سطوح تری‌گلیسرید، امنتین و میانگین نمایه توده بدنی، در افراد مبتلا بهNAFLD بالاتر و سطح HDL-C کمتر از افراد سالم است. امنتین با نمایه توده بدنی، LDL-C و HDL-C ارتباط معنی‌داری دارد و به نظر می‌رسد امنتین مارکی مناسب در شناسایی کبدچرب غیرالکلی و اختلالات لیپیدی است. پیشنهاد می‌شود این مطالعه در حجم بیشتر و در درجات مختلف کبد چرب انجام شود.

REFERENCES

1. Rezaie F, Nezhadali M, Hedayati M. Association of adiponectin rs17300539 gene polymorphism with a nonalcoholic fatty liver disease in an Iranian population. Feyz 2018; 22: 387-94. [In Persian]

2. Rabiee S, Nezhadali M, Hedayati M. Association of Adiponectin Gene rs2241766 Polymorphism with non-Alcoholic Fatty Liver Disease in an Iranian Population. Armaghane-danesh, YUMSJ 1397; 23: 476-487. [In Persian]

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-10-16]
[DOR: 20.1001.1.10235922.1400.31.1.8.6]
[DOI: 10.52547/iau.31.1.121]

3. Kohan L, Safarpur M, Abdollahi H. Omentin-1 rs2274907 and resistin rs1862513 polymorphisms influence genetic susceptibility to nonalcoholic fatty liver disease. Mol Biol Res Commun 2016; 5:11-17.

4. Aliasghari F, Izadi A, Jabbari M, Imani B, Pourghassem Gargari B, Asjodi F, et al. Are Vaspin and Omentin-1 Related to Insulin Resistance, Blood Pressure and Inflammation in NAFLD Patients? J Med Biochem 2018; 37: 470–475.

5. Zhang Y, Yang C, Hao Z, Shen X, Zhou J, Zhang L, Liang C. Circulating levels of adipocytokines omentin-1 and adiponectin in patients with bladder can. Int J Clin Exp Pathol 2016; 9:11718-11726.

6. Khadem Ansari MH, Gholamnejad M, Meghrazi K, Khalkhali HR. Association of circulating omentin-1 level with lung cancer in smokers. Med J Islam Repub Iran. 2018; 32:1-5.

7. Zhou Y, Zhang B, Hao C, Huang X, Li X, Huang Y.et al. Omentin-A Novel Adipokine in Respiratory Diseases. Int J. Mol Sci 2018; 19:1-16

8. Aleksandrova K, Giuseppe R D, Isermann B, Biemann R, Schulze M, Wittenbecher C, et al. Circulating omentin as a novel biomarker for colorectal cancer risk: data from the EPIC-Potsdam cohort study. Cancer Res 2016; 76:3862-3871.

9. Wu D-M, Wang S, Wen X, Han X-R, Wang Y-J, Shen M, et al. Impact of serum omentin-1 levels on functional prognosis in nondiabetic patients with ischemic stroke. Am J Transl Res 2019; 11:1854-1863.

10. Alizadeh S, Mirzaei K, Mohammadi C, Keshavarz S A, Maghbooli Z. Circulating omentin-1 might be associated with metabolic health status in different phenotypes of body size. Arch Endocrinol Metab 2017; 61:567-74.

11. Halabis M, Dziedzic M, Warchulinska J, Iwona Kaznowska-Bystryk I, Solski J. Omentin - a new adipokine with many roles to play. Curr Issues Pharm Med Sci. 2015; 28: 176-180.

12. Lesná J, Tichá A, Hyšpler 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. Nutr Diabetes 2015; 5: 1– 6.

13. Montazerifar F, Bakhshipour AR, Karajibani M, Torki Z, Dashipour AR. Serum omentin-1, vaspin, and apelin levels and central obesity in patients with nonalcoholic fatty liver disease. J Res Med Sci 2017; 22:1-7.

14. Waluga M, Kukla M, Zorniak M, Kajor M, Liszka L, Dyaczynski M. Fibroblast growth factor-21 and omentin-1 hepatic mRNAexpression and serum levels in morbidly obese women with non- alcoholic fatty liver. J Physiol Pharmacol 2017; 68:363-374.

15. Loomba R, Quehenberger O, Armando A, Dennis EA. Polyunsaturated fatty acid metabolites as novel lipidomic biomarkers for noninvasive diagnosis of nonalcoholic steatohepatitis. J Lipid Res 2015; 56: 185–92.

16. Karimi H, Nezhadali M, Hedayati M. Association between adiponectin rs17300539 and rs266729 gene polymorphisms with serum adiponectin level in an Iranian diabetic/pre-diabetic population. Endocr Regul 2018; 52: 176–184.

17. Kalayci D, Konuk S, TugT. Serum Omentin Levels in Asthma Patients. Arch Clin Biomed Res 2018; 2: 052-058.

18. Tahmasebpour N, Hosseinpour Feizi MA, Ziamajidi N, Pouladi N, Montazeri V, Farhadian M, et al. Association of Omentin-1 with Oxidative Stress and Clinical Significances in Patients with Breast Cancer. Adv Pharm Bull 2020; 10: 106–113.

19. Nourbakhsh P, Ganji A, Farahani I , Hosseinian P, Yeganefard F, Mirzaee R, et al. Adipokine Omentin-1: A Diagnostic Tool in Breast Cancer. Int J Med Sci 2018; 3:89-93.

20. Wei X, Wei S, Kong Y, Tian S, Wang W, Jiang. Association of serum omentin and adiponectin levels with the occurrence of liver cirrhosis. Int J Clin Exp Med 2017; 10:5011-5019.

21. 1.Dyson JK, Anstee QM, McPherson S. Non-alcoholic fatty liver disease:a practical approach to treatment. Frontline Gastroenterol 2014; 5: 277-286.

21. Rashad MN, Gomaa AF, Abomandour HG, Ibrahim EM, Hasan MM. The association of serum omentin-1 levels with severity of nonalcoholic fatty liver disease in correlation with cardiovascular risk factors among Egyptian women. Med J Cairo Univ 2019; 87:1-14.

22. Jialal I, Devaraj S, Kaur H, Bremer AA. Increased Chemerin and Decreased Omentin-1 in Both Adipose Tissue and Plasma in Nascent Metabolic Syndrome. J Clin Endocrinol Metab 2013;9: 514–E517.

23. Jha CK, Mir R, Elfaki I, Javid J, Babakr AT, Banu S,et al. Evaluation of the Association of Omentin 1 rs2274907 A>T and rs2274908 G>A Gene Polymorphisms with Coronary Artery Disease in Indian Population: A Case Control Study. J Pers Med 2019; 9: 1-11.

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-10-16]
[DOR: 20.1001.1.10235922.1400.31.1.8.6]
[DOI: 10.52547/iau.31.1.121]