

Original Article

همبستگی مثبت رزیستین با لیپیدهای خون در دیابت بارداری

زیبا زارع^۱، محمد حسن مشکی باف^۲، وحید حمایت خواه جهرمی^۱، رضا رنجبران^۳، محمد علی تخشید^{۳*}

۱- دانشگاه آزاد اسلامی واحد جهرم، گروه زیست شناسی، جهرم، ایران.

۲- گروه بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی فسا، فسا، ایران.

۳- مرکز تحقیقات تشخیص و تکنولوژی علوم آزمایشگاهی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران.

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۲/۱۰/۰۴

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۲/۰۲/۰۳

چکیده

زمینه و هدف: رزیستین آدیپوکین مهمی است که از بافت چربی ترشح و موجب مقاومت به انسولین می‌گردد. دیابت بارداری (GDM) همراه با مقاومت به انسولین در بافت‌های هدف می‌باشد. هدف از مطالعه حاضر، بررسی ارتباط احتمالی غلظت سرمی رزیستین با سایر فاکتورهای کلینیکی و متابولیک GDM می‌باشد.

مواد و روش‌ها: ۷۶ بیمار مبتلا به دیابت بارداری در این مطالعه وارد شدند. ۷۰ خانم باردار همسن با تحمل گلوکز طبیعی به عنوان گروه کنترل در نظر گرفته شد. غلظت سرمی رزیستین و همچنین پارامترهای دیگر متابولیک و بالینی در دو گروه اندازه گیری شد.

نتایج: تفاوت آماری معنی داری در سطح رزیستین سرم بین دو گروه مشاهده نشد. بررسی ارتباط بین رزیستین و سایر فاکتورهای مورد بررسی نشان داد که ارتباط مثبتی بین سطح سرمی رزیستین با کلسترول تام، تری گلیسرید و کلسترول LDL در گروه بیمار وجود دارد (به ترتیب $P < 0.02$ ، $P < 0.01$ و $P = 0.004$).

نتیجه‌گیری: سطوح سرمی رزیستین با مقاومت به انسولین و میزان بالای کلسترول تام، کلسترول LDL و تری گلیسرید در بیماران مبتلا به GDM در جمعیت ایرانی ارتباط دارد.

کلمات کلیدی: دیابت بارداری، رزیستین، لیپیدهای پلاسما.

مقدمه

دیابت بارداری هنگامی روی می‌دهد که زن باردار یا به میزان کافی انسولین ترشح نمی‌کند و یا پاسخ به انسولین ترشح شده کافی نیست، در نتیجه بیمار قادر نیست وضعیت قند خون نرمال داشته باشد. از مهم‌ترین عوارض دیابت بارداری برای مادر می‌توان به خطر پره اکلامپسی و اکلامپسی، صدمات مجاری زایمانی ناشی از بزرگی جنین، پلی هیدرامنیوس و شیوع بیشتر عفونت‌های باکتریایی اشاره کرد (۱). دیابت بارداری برای جنین نیز خطراتی دارد که شامل ماکروزومی، هیپوگلیسمی، برفان جنینی و افزایش شیوع مرگ و میر دوران بارداری می‌باشد (۲). در آمریکا شیوع دیابت بارداری بین ۱ تا ۳٪، در کشورهای آسیایی متوسط ۱۰/۹٪ و در اروپا ۵/۲٪ گزارش شده است (۱).

بافت چربی به عنوان یک اندام اندوکرین پلی پپتیدهایی به نام آدیپوکین ترشح می‌کنند که در بسیاری از فرآیندهای فیزیولوژیکی و متابولیکی نقش دارند. رزیستین، آدیپوکینی با وزن مولکولی ۱۲/۵ کیلو دالتون است. این آدیپوکین توسط آدیپوسیت‌ها، جزایر پانکراس و در دوران بارداری در جفت بیان و ترشح می‌شود (۳ و ۴). پیشنهاد شده است که رزیستین در مقاومت محیطی به انسولین و به دنبال آن

بافت چربی به عنوان یک اندام اندوکرین پلی پپتیدهایی به نام آدیپوکین ترشح می‌کنند که در بسیاری از فرآیندهای فیزیولوژیکی و متابولیکی نقش دارند. رزیستین، آدیپوکینی با وزن مولکولی ۱۲/۵ کیلو دالتون است. این آدیپوکین توسط آدیپوسیت‌ها، جزایر پانکراس و در دوران بارداری در جفت بیان و ترشح می‌شود (۳ و ۴). پیشنهاد شده است که رزیستین در مقاومت محیطی به انسولین و به دنبال آن

مواد و روش‌ها

جمعیت مورد مطالعه: این مطالعه موردی - شاهدی، بر روی ۱۴۶ زن باردار (۷۶ زن مبتلا به دیابت بارداری و ۷۰ زن با بارداری طبیعی) در بین هفته‌های ۲۸-۲۴ بارداری و از نژاد فارس انجام گرفت. گروه کنترل به

* نویسنده مسئول: محمد علی تخشید، مرکز تحقیقات تشخیص و تکنولوژی علوم آزمایشگاهی،

دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران. تلفن: ۰۷۱۱۲۲۸۹۱۱۳

Email: takhshid2001@yahoo.co.uk

گروه بیمار ۲۸/۲±۴/۵ می‌باشد که تفاوت آماری معناداری را بین دو گروه نشان نداد. (P=0.939) (جدول ۱).

جدول ۱- توزیع درصد فراوانی اطلاعات دموگرافیک کودکان مورد بررسی

	گروه دیابت (n=۷۶)	گروه کنترل (n=۷۰)	P
سن مادر(سال)	۲۹/۴±۴/۹	۲۶/۷±۵/۰	۰/۷۳
هفته بارداری(هفته)	۲۹/۹±۳/۴	۲۹/۶±۳/۱	۰/۶۰۲
BMI(kg/m ²)	۲۸/۲±۴/۵	۲۸/۱±۴/۴	۰/۹۳۹
FBS(mg/dl)	۸۷/۹±۲۲/۴*	۷۸/۷±۱۱/۳	۰/۰۰۲
HbA1C(%)	*۵/۸۰±۰/۹۵	۵/۰۸±۰/۳۷	۰/۰
TG(mg/ml)	۲۶۷/۳±۱۲۱/۲	۲۶۷/۸±۱۰۱/۹	۰/۹۷۹
TC(mg/ml)	۲۳۰/۷±۵۰/۹	۲۴۰/۰±۵۱/۱	۰/۲۶۹
LDLc(mg/ml)	۱۱۳/۶±۲۸/۷	۱۱۸/۷±۲۷/۶	۰/۲۸۴
HDLc(mg/ml)	۵۲/۴±۱۳/۶	۵۲/۶±۱۲/۴	۰/۵۵۳
LDL/HDL	۲/۳±۰/۸	۲/۴±۰/۸	۰/۶۱۹
انسولین(mg/ml)	۱۸/۲±۱۱/۶	۱۷/۵±۷/۴	۰/۶۶۷
HOMA-IR	*۴/۶±۳/۱	۳/۴±۱/۶	۰/۰۰۵

گروه: GD گروه دیابت بارداری داده‌ها به صورت Mean ± SD نشان داده شده است. * تفاوت معنی‌دار با گروه کنترل.

مشخصات بیوشیمیایی بیماران و افراد کنترل در جدول ۲ نشان داده شده است. میانگین مقدار HbA1c، FBS و HOMA-IR در دو گروه دیابت بارداری به طور مشخص بالاتر از گروه کنترل بود و تفاوت آماری معناداری را نشان داد. تفاوت آماری معناداری در میانگین TG، کلسترول تام و LDL بین دو گروه مشاهده نشد. مقایسه غلظت سرمی انسولین بین دو گروه مورد مطالعه نیز تفاوت معنی‌داری را نشان نداد (جدول ۱). میانگین مشخصات دموگرافیک و بیوشیمیایی سرم در گروه چاق (BMI بیشتر از ۳۰) و غیر چاق دیابتی (BMI کمتر از ۳۰) نیز مورد مقایسه قرار گرفت (جدول ۲). نتایج نشان دهنده اختلاف معنی‌دار در میانگین غلظت انسولین، HbA1c و Quicki در گروه چاق نسبت به غیر چاق می‌باشد. اختلاف معنی‌دار در سطح سرمی رزیستین در گروه چاق نسبت به غیر چاق مشاهده نگردید (جدول ۲).

مقایسه میانگین رزیستین سرم بین دو گروه کنترل و بیمار:

میزان رزیستین سرم در گروه کنترل ۱۱/۷۶±۶/۵۱ و در گروه بیمار ۱۲/۶۰±۷/۱۴ (نمودار ۱) می‌باشد که تفاوت آماری معناداری را بین دو گروه نشان نداد (P=0.27). مقایسه میزان رزیستین سرم در گروه

طور تصادفی و از زنان باردار سالم و بدون معیارهای ابتلا به دیابت و سابقه فامیلی دیابت در اقوام درجه اول و دوم انتخاب شدند. از تمامی بیماران و افراد گروه کنترل رضایت نامه کتبی گرفته شد.

تشخیص دیابت بارداری: غربالگری ابتلا به دیابت بارداری با آزمون چالش ۵۰ گرم گلوکز (OGCT) در هفته‌های ۲۸-۲۴ بارداری انجام گرفت. به این صورت که در افراد پرخطر از لحاظ دیابت بارداری، یک ساعت پس از دریافت مقدار ۵۰ گرم گلوکز، قند خون اندازه‌گیری شد. زنان باردار با سطح گلوکز پلاسمایی بیش از ۱۳۰ mg/dl برای تشخیص قطعی دیابت بارداری تحت آزمون تحمل گلوکز خوراکی (OGTT) قرار گرفتند. به این صورت که نمونه‌گیری خون وریدی در ساعات ۰، ۱، ۲ و ۳ پس از دریافت ۱۰۰ گرم گلوکز خوراکی به منظور ارزیابی سطح گلوکز خون انجام شد. براساس معیار Carpenter و Coustan سطح گلوکز خون به ترتیب برابر یا بیش از ۱۵۵، ۱۸۰، ۹۵ و ۱۴۰ mg/dl در حداقل دو نوبت به عنوان دیابت بارداری تشخیص داده شد (۹). عوامل خطر در دیابت حاملگی شامل سن بالای ۳۵ سال، نمایه توده بدنی بیشتر از ۲۷ kg/m²، پلی‌اوری، گلوکوزوری، پروتئینوری، تعداد بارداری بیش از ۵، سابقه دیابت بارداری، سابقه ماکروزمی، مرگ جنین بدون علت مشخص، سقط جنین مکرر و اختلال در بارداری‌های پیشین می‌باشد.

ارزیابی‌های آزمایشگاهی: نمونه خون وریدی پس از ۱۲ ساعت ناشتایی جمع‌آوری شد. سرم خون تمامی نمونه‌ها پس از سانتریفیوژ جمع‌آوری و در دمای ۸۰- درجه سانتیگراد نگهداری شد. کلسترول تام، HDL، LDL و قند خون ناشتا (FBS) به روش متداول آزمایشگاهی اندازه‌گیری شد. هموگلوبین گلیکلیک (HbA1c) به روش کروماتوگرافی و با دستگاه یانگلی اندازه‌گیری شد و مقادیر به صورت درصد گزارش گردید. اندازه‌گیری سطح رزیستین سرم به روش الایزا (Mediagnost، آلمان) انجام گرفت. میزان انسولین با روش ایمونو رادیومتری و با دستگاه گاما کانتر اندازه‌گیری شد.

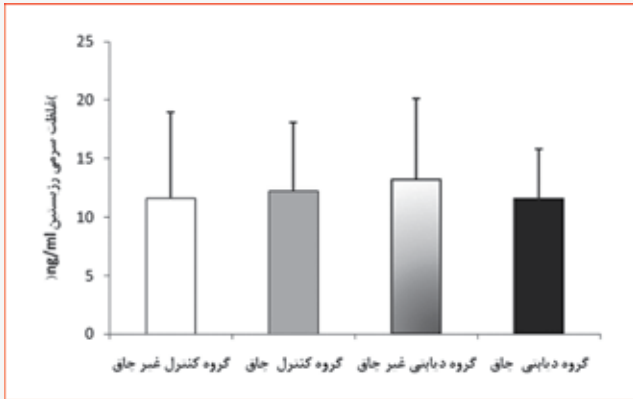
اندازه‌گیری مقاومت به انسولین: جهت اندازه‌گیری مقاومت به انسولین از شاخص ارزیابی مدل هموستاز (HOMA-IR) استفاده شد. این شاخص بر اساس غلظت قند خون ناشتا و غلظت انسولین ناشتا و با فرمول زیر محاسبه شد (۱۰).

مقاومت به انسولین = سطح گلوکز پلاسما در حالت ناشتا × سطح انسولین پلاسما در حالت ناشتا تقسیم بر ۲۲/۵

محاسبات آماری: آزمون‌های آماری به کمک نرم افزار spss انجام گرفت. مقایسه متغیرهای کمی بین گروه کنترل و بیمار با استفاده از Student t-test انجام گرفت. از آزمون همبستگی دو متغیره پیرسون برای ارزیابی همبستگی بین رزیستین و سایر متغیرها استفاده شد. P < 0.05 از نظر آماری معنادار در نظر گرفته شد.

نتایج

مقایسه فاکتورهای دموگرافیک و بیوشیمیایی سرم: میانگین سن در گروه کنترل ۲۶/۷±۵/۰ و در گروه بیمار ۲۹/۴۹±۴/۹ بود که تفاوت آماری معناداری را بین دو گروه نشان نمی‌دهد (P=0.73). میانگین هفته بارداری در گروه کنترل ۲۹/۶±۳/۱ و در گروه بیمار ۲۹/۹±۳/۴ بود که تفاوت آماری معناداری را بین دو گروه نشان نداد (P=0.602). میانگین نمایه توده بدنی در گروه کنترل ۲۸/۱±۴/۴ و در



نمودار ۲ - مقایسه میانگین رزیستین سرمی بین گروه‌های دیابتی و غیر دیابتی چاق (BMI بیشتر از ۳۰) و غیر چاق (BMI کمتر از ۳۰). داده‌ها به صورت Mean \pm SD نشان داده شده است.

فاکتورهای مورد بررسی نشان داد که همبستگی مثبتی بین سطح سرمی رزیستین با کلسترول تام، تری گلیسرید و کلسترول LDL در گروه بیمار وجود دارد (به ترتیب $P < 0.01, 0.02$ و $P < 0.004$). بین سطح سرمی رزیستین و سایر معیارهای مورد مطالعه همبستگی معناداری وجود نداشت (جدول ۳). در گروه کنترل بین سطح سرمی رزیستین و هیچ یک از معیارهای مورد بررسی همبستگی دیده نشد (جدول ۳).

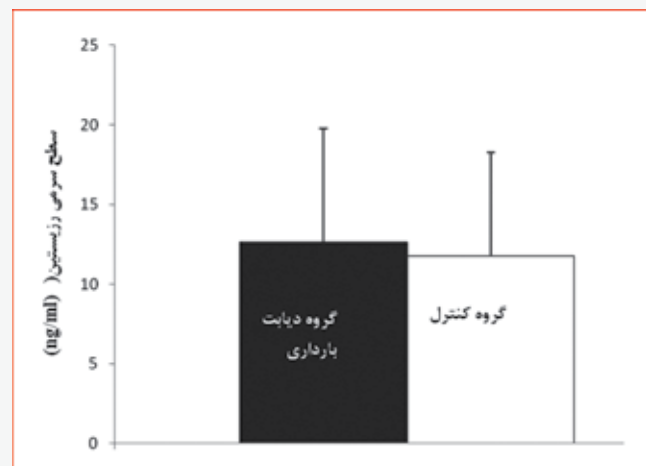
جدول ۳ - همبستگی بین سطح سرمی رزیستین مادر با فاکتورهای مختلف در دو گروه دیابتی و کنترل

	گروه دیابت بارداری		گروه کنترل	
	r	p	r	p
سن	۰/۰۲۰	۰/۸۶۲	۰/۰۰۳	۰/۹۷۹
BMI	۰/۰۵۱	۰/۶۵۸	۰/۱۳۰	۰/۲۸۲
FBS	-۰/۰۲۴	۰/۸۳۶	-۰/۱۵۴	۰/۲۰۴
HbA1c	۰/۰۴۸	۰/۶۷۶	۰/۱۴۴	۰/۲۳۳
انسولین	۰/۰۴۸	۰/۶۷۸	۰/۰۹۱	۰/۴۵۵
HOMA.ir	۰/۰۷۸	۰/۴۹۹	-۰/۰۱۴	۰/۹۱۰
TG	*۰/۲۶۴	۰/۰۲۰	-۰/۱۷۸	۰/۱۴۰
TC	*۰/۲۸۴	۰/۰۱۲	۰/۱۳۳	۰/۲۷۲
LDLc	*۰/۳۲۴	۰/۰۰۴	۰/۱۲۰	۰/۳۲۱
HDLc	۰/۰۵۹	۰/۶۰۹	-۰/۰۳۱	۰/۷۹۹

* همبستگی معنی دار

جدول ۲ - میانگین فاکتورهای بیوشیمیایی خون در دو گروه دیابت بارداری با BMI کمتر و بیشتر از ۳۰

	BMI < ۳۰ (n=۵۵)	BMI \geq ۳۰ (n=۲۲)	p
سن مادر (سال)	۲۹/۳ \pm ۴/۹	۲۹/۹ \pm ۵/۱	۰/۶۲
هفته بارداری (هفته)	۲۹/۳ \pm ۳/۵	۳۱/۴ \pm ۲/۸	۰/۰۲
BMI (kg/m ²)	۲۵/۹ \pm ۲/۲۵	۳۳/۹ \pm ۳/۶	۰/۰
FBS (mg/dl)	۸۶/۲ \pm ۱۵۲/۴	۹۲/۲ \pm ۳۴/۳	۰/۲۹
HbA1C (%)	۵/۶ \pm ۰/۷	۶/۱ \pm ۱/۳	۰/۰۴
TG (mg/ml)	۲۷۵/۲ \pm ۱۲۵/۳	۲۴۷/۸ \pm ۱۱۰/۶	۰/۳۷
TC (mg/ml)	۲۳۶/۶ \pm ۴۷/۹	۲۱۶/۰ \pm ۵۶/۹	۰/۱۱
LDLc (mg/ml)	۱۱۵/۸ \pm ۲۷/۹	۱۰۸/۴ \pm ۳۰/۶	۰/۳۱
HDLc (mg/ml)	۵۱/۶ \pm ۱۱/۰	۵۳/۸ \pm ۱۸/۷	۰/۵۲
LDL/HDL	۲/۳ \pm ۰/۷	۲/۲ \pm ۰/۹	۰/۶۵۱
انسولین (mg/ml)	۱۵/۹ \pm ۸/۷	۲۳/۹ \pm ۱۵/۶	۰/۰۰۶
HOMA-IR	۴/۴ \pm ۲/۸	۵/۲ \pm ۳/۸	۰/۳۴
Quicki	۰/۳۲۷ \pm ۰/۰۲۶	۰/۳۰۷ \pm ۰/۰۱۹	۰/۰۰۳
رزیستین	۱۲/۹۷ \pm ۶/۹۷	۱۱/۵۸ \pm ۴/۷۲	۰/۳۹



نمودار ۱ - مقایسه میانگین رزیستین سرمی بین دو گروه کنترل و بیمار. داده‌ها به صورت Mean \pm SD نشان داده شده است.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که سطح سرمی رزیستین در افراد مبتلا به دیابت بارداری اختلاف معنی داری با حاملگی‌های طبیعی ندارد. به علاوه در این مطالعه همبستگی مثبتی بین سطح سرمی

چاق و غیر چاق دیابتی و غیر دیابتی نیز تفاوت آماری معناداری را بین دو گروه نشان نداد (نمودار ۲).

همبستگی بین سطح سرمی رزیستین با فاکتورهای مختلف در دو گروه دیابتی و کنترل: بررسی همبستگی بین رزیستین و سایر

انسان ندارد. این یافته منطبق با مطالعات دیگری است که در افراد چاق دیابتی و غیر دیابتی انجام گرفته است (۱۶).

در این مطالعه همچنین همبستگی فاکتورهای مختلف دموگرافیک و بیوشیمیایی دو گروه دیابتی و غیر دیابتی مقایسه شد. در گروه غیر دیابتی، همبستگی معنی داری بین سطوح سرمی رزیستین با هیچ یک از متغیرهای مورد بررسی مشاهده نشد. نتایج ما نشان داد که همبستگی مثبت معنی داری بین سطح سرمی رزیستین و تری گلیسرید سرم، کلسترول تام و کلسترول LDL در گروه دیابت بارداری وجود دارد. افزایش تری گلیسرید سرم، پر فشاری و کاهش HDL سرم از معیارهای سندروم متابولیک هستند (۱۷). این یافته‌ها پیشنهاد می‌کند که رزیستین دارای همبستگی مثبت با بروز برخی از علائم سندروم متابولیک در دیابت بارداری است. گزارش شده است که رزیستین موجب ایجاد اتروسکلروز در افراد دیابتی می‌گردد (۱۸). با توجه به نتایج این مطالعه در همبستگی مثبت بین سطح سرمی رزیستین با افزایش کلسترول تام و کلسترول LDL که از عوامل موثر در ایجاد اتروسکلروز است می‌توان عنوان نمود که رزیستین با افزایش سطح این نوع لیپیدها موجب ایجاد اتروسکلروز در افراد دیابتی می‌گردد.

مطالعه ما دارای محدودیت‌هایی نیز بود. تعداد کم نمونه از جمله مشکلات این مطالعه است. همچنین در این مطالعه اندازه‌گیری رزیستین فقط یکبار انجام شد در صورتی که اگر چند اندازه‌گیری به صورت پی در پی انجام بگیرد بهتر می‌توان در مورد غلظت سرمی رزیستین قضاوت نمود.

در مجموع نتایج این مطالعه نشان داد که سطح سرمی رزیستین در دیابت بارداری افزایش نمی‌یابد و یک همبستگی مثبت بین سطح سرمی رزیستین و تری گلیسرید سرم، کلسترول تام و کلسترول LDL وجود دارد.

تشکر و قدردانی

این مطالعه با حمایت مرکز تحقیقات تشخیص و تکنولوژی علوم آزمایشگاهی دانشگاه علوم پزشکی شیراز انجام شده است.

References

1. BuChanan TR, Xiang A, Kjos SL, Watanabe R. What is gestational diabetes? *Diabetes Care*. 2007; 30 (Suppl2):105-111.
2. Ben-Haroush A, Yogev Y, Hod M. Epidemiology of gestational diabetes mellitus and its association with Type II diabetes. *Diabet Med*. 2004; 21(2): 103-13.
3. Schwartz DR, Lazar MA. Human resistin: found in translation from mouse to man. *Trends Endocrinol Metab*. 2011;22(7):259-65.
4. Lappas M, Yee K, Permezel M, Rice GE. Release and regulation of leptin, resistin and adiponectin from human placenta, fetal membranes, and maternal adipose tissue and skeletal muscle from normal and gestational diabetes mellitus-complicated pregnancies. *J Endocrinol*. 2005 ;186(3):457-65.
5. Carrascosa JM, Andrés A, Ros M, Bogónez E, Arribas C,

رزیستین با لیپیدهای خون شامل تری گلیسرید، کلسترول تام و کلسترول LDL مشاهده گردید.

همانند دیابت نوع ۲، مقاومت به انسولین که ناشی از اختلال در انتقال پیام انسولین در بافت‌های هدف از مشخصات دیابت بارداری است (۸). شاخص مدل ارزیابی هموستاز (HOMA) از معیارهای بررسی مقاومت به انسولین است (۱۰). نتایج ما نشان داد که میزان شاخص HOMA در گروه دیابت بارداری به طور معنی داری بیش از میزان آن در گروه غیر دیابتی است که تایید کننده وجود مقاومت به انسولین در دیابت بارداری است. به علاوه همان طور که انتظار می‌رود میزان قند خون ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله نیز در گروه دیابتی بیش از گروه غیر دیابتی بود.

مکانیسم افزایش مقاومت به انسولین در دیابت بارداری هنوز به طور کامل مشخص نشده است. ترکیباتی مانند لپتین، آدیپونکتین و اخیراً رزیستین به عنوان عوامل موثر در مقاومت به انسولین مورد توجه قرار گرفته‌اند (۱۱-۱۳). در ارتباط با نقش رزیستین در ایجاد مقاومت به انسولین در دیابت بارداری چندین مطالعه صورت گرفته است که نتایج متناقضی را در بر داشته است. Megia و همکاران نشان دادند که سطح سرمی رزیستین در دیابت بارداری کاهش می‌یابد ولی نتوانستند ارتباطی بین مقاومت به انسولین و سطح سرمی رزیستین را نشان دهند (۱۴). بر خلاف این Chen و همکاران نشان دادند که سطح سرمی رزیستین در دیابت بارداری افزایش می‌یابد (۱۵). در مطالعه ما سطح سرمی رزیستین در گروه کنترل و بیمار اختلاف معنی دار را نشان نداد. چاقی از جمله فاکتورهای خطر ساز دیابت بارداری است؛ لذا معیارهای بیوشیمیایی در افراد چاق و غیر چاق مبتلا به دیابت بارداری نیز با یکدیگر مقایسه گردید. میزان سرمی انسولین که شاخصی از وجود مقاومت به انسولین است در افراد چاق دیابتی به شدت بیش از افراد غیر چاق بود و همچنین شاخص حساسیت به انسولین (Quicki) در گروه غیر دیابتی بیش از دیابتی بود که این بیان گر آن است که مقاومت به انسولین در افراد چاق بیش از افراد غیر چاق دیابتی است. در بررسی سطح سرمی رزیستین در افراد چاق دیابتی و افراد غیر چاق دیابتی نیز اختلاف معنی داری مشاهده نشد. این نتایج پیشنهاد می‌کند که رزیستین ارتباط عمده با چاقی و دیابت بارداری در

- Fernández-Agulló T, et al. Development of insulin resistance during aging: involvement of central processes and role of adipokines. *Curr Protein Pept Sci*. 2011;12(4):305-15.
6. Rajala MW, Obici S, Scherer PE, Rossetti L. Adipose derived resistin and gut-derived resistin-like molecule-D selectively impair insulin action on glucose production. *J Clin Invest*. 2003; 111(2):225-230.
7. Banerjee RR, Rangwala SM, Shapiro JS, Rich AS, Rhoades B, Wang J, et al. Regulation of fasted blood glucose by resistin. *Science*. 2004; 303 (5661): 1195-1198.
8. King H. Epidemiology of glucose intolerance and gestational diabetes in women of childbearing age. *Diabetes Care*. 1998; 21(Suppl 2): 9-13.
9. Carpenter MW, Coustan DR. Criteria for screening tests for gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol*. 1982; 144(7):



768-773.

10. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 1985; 28(7): 412-419.

11. Cseh K, Baranyi E, Melczer Z, Csákány GM, Speer G, Kovács M, et al. The pathophysiological influence of leptin and tumor necrosis factor system on maternal insulin resistance: negative correlations with anthropometric parameters of neonates in gestational diabetes. *Gynecol Endocrinol*. 2002; 16 (6): 453-460.

12. Cseh K, Baranyi E, Melczer Z, Kaszas E, Palik E, Winkler G. Plasma resistin and pregnancy-induced insulin resistance. *Diabetes Care*. 2004; 27(1): 274-275.

13. Ng PC, Lee CH, Lam CW, Wong E, Chan IH, Fok TF. Plasma ghrelin and resistin concentrations are suppressed in infants of insulin-dependent diabetic mothers. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004; 89(11): 5560-5568.

14. Megia A, Vendrell J, Gutierrez C, Sabaté M, Broch M, Fernández-Real JM, et al. Insulin sensitivity and resistin levels in gestational diabetes mellitus and after parturition. *Eur J Endocrinol*. 2008; 158(2): 173-178.

15. Chen D, Fang Q, Chai Y, Wang H, Huang H, Dong M. Serum resistin in gestational diabetes mellitus and early postpartum. *Clin Endocrinol*. 2007; 67(2): 208-211.

16. Azuma K, Katsukawa F, Oguchi S, Murata M, Yamazaki H, Shimada A, et al. Correlation between serum resistin level and adiposity in obese individuals. *Obese Res*. 2003; 11(8): 997-1001.

17. The DECODE Study Group; Qiao Q. Comparison of different definitions of the metabolic syndrome in relation to cardiovascular mortality in European men and women. *Diabetologia*. 2006; 49 (8): 2837-46.

18. Northcott JM, Yeganeh A, Taylor CG, Zahradka P, Wigle JT. Adipokines and the cardiovascular system: mechanisms mediating health and disease. *Can J Physiol Pharmacol*. 2012;90(8):1029-59.



Original Article

Positive Correlation of Resistin with Blood Lipids in Gestational Diabetes

Zare Z¹, Meshkibaf MH², Hamaitkhah V¹, Ranjbaran R³, Takhshid MA^{3*}

1- Department of Biology, School of Basic Sciences, Jahrom Branch, Islamic Azad University, Jahrom, Iran.

2- Department of Biochemistry, Fasa University of Medical Sciences, Fasa, Iran.

3- Diagnostic Laboratory Sciences and Technology Research Center, School of Paramedical Sciences, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran.

Received: 23 Apr 2013

Accepted: 25 Dec 2013

Abstract

Background & Objective: Resistin is an important adipokine, secreted from adipocytes and causes insulin resistance. Gestational diabetes (GDM) is characterized by insulin resistance in insulin target tissues. The goal of this research was to investigate whether there is a relationship among resistin and various clinical and metabolic parameters in GDM.

Materials & Methods: 76 pregnant women who got the diagnosis of GDM were enrolled as the study group. 70 gestational age-matched pregnant women with normal glucose tolerance were recruited as the control group of the study. Serum resistin concentration, in addition to various metabolic and biochemical parameters, were measured in two groups.

Results: Plasma resistin was not significantly different in GDM patients and subjects with normal glucose tolerance. Correlation analysis revealed that LDL cholesterol, total cholesterol and triglyceride were positively correlated with plasma resistin ($P < 0.004$, 0.01 , and 0.02 , respectively).

Conclusion: Plasma resistin is correlated with insulin resistance, high serum LDL cholesterol, total cholesterol and TG in the Iranian GDM patients.

Keywords: Gestational Diabetes, Resistin, Plasma Lipids.

* **Corresponding author:** Takhshid Mohammad Ali, Diagnostic Laboratory Sciences and Technology Research Center, School of Paramedical Sciences, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran.

Tel: +98 7112289113

Email: Takhshid2001@yahoo.co.uk