مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی چهاردهم، شماره‌ی ۵، صفحه‌های ۴۲۹ ـ ۴۲۳ (دی ۱۳۹۱)

مقاله‌ی پژوهشی

رابطه‌ی کمرین و شاخص‌های سندرم متابولیک در مادران باردار با دیابت بارداری و مادران باردار سالم

دکتر ابوالفضل نظریان[۱]، فرشته نیکنام[۱]، دکتر سعیده مظلوم زاده[۲]، دکتر مریم کاشانیان[۳]، سحر مظلومی[۱]

۱) گروه بیوشیمی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زنجان، ۲) گروه اپیدمیولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زنجان، ۳) گروه زنان، بیمارستان اکبر آبادی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** زنجان، انتهای اتوبان شیخ فضل ا... نوری، بیمارستان ولیعصر، مرکز تحقیقات بیماری‌های متابولیک؛ فرشته نیکنام،
e-mail: f.h.niknam@gmail.com

چکیده

مقدمه: کمرین آدیپوکاین جدیدی است که نقش آن در تاثیر انسولین و تمایز بافت چربی بررسی شده بود. در پژوهش حاضر کمرین در سرم مادران باردار با دیابت بارداری و سالم در سنین بارداری یکسان، از نظر تاثیر بر روند متابولیکی آن‌ها و بروز دیابت بارداری مقایسه گردید. مواد و روش‌ها: نمونه‌های سرمی ۱۰۰ مادر باردار با دیابت بارداری و ۱۰۰ مادر باردار سالم با آگاهی و اظهار رضایت کتبی جمع‌آوری گردید. سطح کمرین و عوامل موثر بیوشیمی و متابولیکی قند ـ چربی اندازه‌گیری شدند، لپتین خون بند ناف ۵۰ نوزاد مادر دیابتی با دیابت بارداری و ۵۰ نوزاد مادر باردار سالم نیز تعیین شد. یافته‌ها: میانگین کمرین سرم مادران با دیابت بارداری (۴۶/۰۶±۱۵۲)، بیشتر (P<۰/۰۰۱) از مادران باردار سالم (۴۳/۰۷±۱۲۸/۰۷) به دست آمد، که رابطه‌ی آن با فاکتورهای متابولیکی: نمایه‌ی توده‌ی بدن (P<۰/۰۵)، مقاومت به انسولین (P<۰/۰۰۱)، انسولین ناشتا (P>۰/۰۰۱) و قند ناشتا (P<۰/۰۱) اندازه‌گیری شدند. نتیجه‌گیری: سطح کمرین مادران باردار با دیابت بارداری به طور معنی‌داری بالاتر از مادران سالم بود. کمرین سرم جداگانه با شاخص‌های مقاومت با انسولین و توده‌ی بدنی هم رابطه‌ی مثبت نشان داد. بین کمرین، لپتین، فاکتورهای بیوشیمیایی و متابولیکی نوزادان مادران با دیابت بارداری و سالم همبستگی مشاهده نشد، که نقش آن در بروز سندرم متابولیک، چاقی و عوارض دیابت می‌باشد.

واژگان کلیدی: آدیپوکاین، کمرین، دیابت بارداری، حساسیت به انسولین، شاخص پایداری مقاومت به انسولین
دریافت مقاله: ۹۱/۱/۲۶ـ دریافت اصلاحیه: ۹۱/۴/۵ ـ پذیرش مقاله: ۹۱/۴/۱۲

مقدمه

دیابت بارداری گرفتاری جدی دوران بارداری با اشکال در تحمل گلوکز است.[۱] در دیابت بارداری سطح گلوکز خون در طی فرآیند بارداری افزایش می‌یابد[۲] که به نظر می‌رسد قبل از بارداری تشخیص داده نشده،[۳] و مانند دیابت ۲ نقص ترشح انسولین و مقاومت به آن را نشان می‌دهد،[۴،۵] آزمون‌های تحریکی سلول‌های بتا به گلوکز و اسیدهای آمینه در بارداری پایین‌تر است که ممکن است ناشی از اختلال در گیرنده‌ی انسولین باشد.[۵،۶]

پژوهش‌ها ترشح آدیپوکاین کمرین را برای تمایز سلول‌های چربی گزارش کرده‌اند،[۷] علاوه بر آن، فقدان کمرین و گیرنده‌ی آن سبب توقف کامل آدیپوژنز می شود. کمرین در بیان ژن‌های موثر بر سوخت و ساز قند و لیپید شامل GLUT4 , DGAT، لپتین و آدیپونکتین نقش تنظیمی دارد.[۸] کمرین نقش کموتاکسی برای سلول‌های ایمنی دارد و

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

می‌تواند در التهاب ناشی از چاقی در بافت چربی سفید شرکت نماید، زیرا بافت چربی یک بافت پر خونی است و کمرین مسیرهای کلیدی در رگ‌زایی این بافت را فعال می‌کند و در شرایط In Vitro رگ زایی را القا می‌نماید.[۹،۱۰] پژوهش‌ها در جوامع مکزیکی ـ آمریکایی سطح بالایی از کمرین را در بیماران دیابت ۲ در مقایسه با کنترل، گزارش نموده سطح آن در پلاسما به طور مستقیم و مثبت با نمایه‌ی توده‌ی بدن[i]، گلوکز ناشتا، تری‌گلیسرید، کلسترول و به طور معکوس با کلسترول ـ HDL مرتبط بوده است.[۱۱] در پژوهشی در موریتانی مقدار کمرین پلاسما به طور بارز در افراد چاق بالاتر بود و با فاکتورهایی مانند مقاومت با انسولین، تری‌گلیسرید و دور کمر ارتباط مستقیم، اما با کلسترول ـ HDL ارتباط منفی داشته است.[۱۲] در پژوهشی در قفقاز افراد مبتلا به سندرم متابولیک، سطح کمرین پلاسما در مقایسه با افراد سالم بالاتر بوده و با سطح گلوکز، تری‌گلیسرید و نیز فشار خون ارتباط مثبت داشته است.[۱۳] آستانه‌ی غلظتی ۲۴۰ میکروگرم در لیتر پلاسما، اجازه داد سندرم متابولیک با حساسیت ۷۵٪ و ویژگی ۶۷٪ تشخیص داده شود.[۱۳]

در کل، شواهد بررسی‌های مختلف منشا کمرین را به طور عمده از بافت چربی دانسته‌اند، که می‌تواند در گسترش آترواسکلروز به طور پاراکرین تاثیر داشته[۱۴] و بسیج ماکروفاژها و پاسخ‌های التهابی در پلاک‌های آترواسکلروز را پدید آورد. کمرین به عنوان یک آدیپوکاین جدید در این پژوهش مورد بررسی واقع شده، در ابتدا به صورت یک پروتئین غیر فعال18KD از بافت چربی ترشح می‌شود و پس از جدا شدن قسمت C- پپتید به کمرین فعال تبدیل می‌شود،[۱۱] در بافت های چربی، کبد و ریه‌ها تولید شده و دارای گیرنده‌ی ویژه در سلول‌های سیستم ایمنی و چربی می‌باشد که به احتمال زیاد نقش آن را در تمایز و همچنین تاثیر در مصرف گلوکز را نشان می‌دهد. کمرین با افزایش در برداشت گلوکز در آدیپوسایت‌ها شناخته شده و نیز حساسیت به انسولین را در بافت چربی تنظیم می‌نماید.[۱۵] در پژوهش حاضر نقش آدیپوکاین جدید کمرین با تاثیر بر شاخص‌های بیوشیمی و متابولیکی قند ـ چربی در مادران باردار با دیابت بارداری در مقایسه با مادران باردار سالم در سنین بارداری یکسان بررسی شده است.

مواد و روش‌ها

در پژوهش مقطعی حاضر نمونه‌های خون ۱۰۰ مادر باردار با دیابت بارداری و۱۰۰ مادر باردار سالم در سنین بارداری مشابه در تابستان سال ۱۳۹۰ در بیمارستان شهید اکبر آبادی تهران، به صورت سریال و مبتنی بر هدف، پذیرش شدند. فرم‌های رضایت‌نامه و پرسش‌نامه توسط کارشناس مربوط تهیه و ثبت گردید. تشخیص دیابت بارداری در خانم‌های دارای خطر بالا یا متوسط به وسیله‌ی یکی از دو روش زیر انجام شد:

روش GCT (تست چالش گلوکز):

در روش دو مرحله‌ای، گلوکز پلاسما یک ساعت پس از خوراندن ۵۰ گرم گلوکز بدون توجه به ساعت شبانه روز با آخرین وعده غذایی اندازه‌گیری شد، اگر قند خون یک ساعت پس از مصرف ۵۰ گرم گلوکز از ۱۴۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر بیشتر بود، آزمایش تحمل ۱۰۰ گرم گلوکز خوراکی را در پی داشت. مقدار ۱۴۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر یا بالاتر، ۸۰٪ از تمام زنان مبتلا به دیابت بارداری را شناسایی می‌کرد و با استفاده از مقدار ۱۳۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر تشخیص دیابت بارداری به بیش از ۹۰٪ افزایش می‌یابد.

روش OGTT (تست تحمل گلوکز خوراکی):

روش چهار مرحله‌ای تغییرات قند خون، یک آزمون تشخیصی تحمل گلوکز خوراکی ۷۵-۱۰۰ گرم بدون اندازه‌گیری قبلی گلوکز پلاسما یا سرم این مرحله در خانم‌های با خطر بالا بسیار با ارزش است.

هنگام زایمان ۵ میلی‌لیتر خون محیطی به صورت لخته گرفته و سرم آن‌ها در سه سری جدا تهیه شد، یک سری برای آزمایش‌های قند و چربی بلافاصله اندازه‌گیری شدند و دو سری سرم هم به ترتیب برای اندازه‌گیری کمرین، انسولین و لپتین تا تکمیل نمونه‌ها در فریزر ۷۰- درجه‌ی سانتی‌گراد نگه‌داری شدند. علاوه بر آن، ۵ میلی‌لیتر خون بند ناف ۵۰ مادر دیابتی و ۵۰ مادر سالم از سمت جنینی تهیه و مقداری از سرم بلافاصله از نظر قند و چربی‌ها اندازه‌گیری شدند و مقداری از سرم آن برای تعیین لپتین تا تکمیل نمونه‌ها در فریزر ۷۰- درجه‌ی سانتی‌گراد نگه‌داری گردید.

کیت‌های استفاده شده شامل کمرین و لپتین شرکت Mediagnost (آلمان)، انسولین شرکت Monobind (آلمان)، قند و چربی‌ها شرکت پارس آزمون (ایران) بود.

i -Body mass index

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

دستگاه‌ها نیز شامل فریزر (شرکت Gel)، شیکر (شرکت Sigma)، الیزا ریدر (شرکت Stat fax 2100 ـ آلمان) بود.

نمونه‌های سرم پس از دفریز شدن و قرار گرفتن در شرایط و دمای آزمایشگاه براساس دستورالعمل سازنده‌ی کیت‌های مربوطه، رقیق شدند و مرحله به مرحله به وسیله‌ی معرف‌های مرتبط در شرایط و زمان‌های اختصاصی، مقادیر کمرین، انسولین، لپتین و هم‌چنین قند، تری‌گلیسرید، کلسترول و لیپوپروتئین‌ها اندازه‌گیری شدند.

متغیرهای متابولیکی مانند نمایه‌ی توده‌ی بدن بر اساس قد و وزن به وسیله‌ی متر و ترازوی دیجیتال محاسبه شدند. شاخص مقاومت به انسولین براساس فرمول:

HOMA.IR=انسولین ناشتا× قند خون ناشتا/۴۰۵

فشار خون سیستولی و دیاستولی نیز ثبت گردید.

روایی و پایایی ابزارها برای کنترل کیفی آزمایش‌ها (درون و برون آزمونی) در مورد لپتین کمتر از ۱۰٪ و درمورد کمرین ۵/۱۶٪ و۲/۱۷٪ به دست آمد. حساسیت کمرین ۰/۰۰۵ پیکوگرم در صد میلی‌لیتر و حساسیت لپتین ۲ نانوگرم در صد میلی‌لیتر بود، و داده‌های به دست آمده با کمک نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۶ از نظر آزمون تی و همبستگی پیرسون در فاصله‌ی اطمینان ۹۵٪ تنظیم شدند.

یافته‌ها

مقدار کمرین سرم، سن، فشار خون دیاستولی، BMI، HOMA.IR قند ناشتا و انسولین ناشتا معنی‌دار بود. مقادیر متغیرهای بیوشیمی و متابولیکی نوزادان دو گروه شاهد و بیمار در خون بند ناف معنی‌دار نبود. (جدول‌های ۱، ۲، ۳، ۴)

جدول ۱- مقایسه‌ی متغیرهای بیوشیمیایی و متابولیکی مادران با استفاده از آزمون تی زوجی مستقل*

متغیر	گروه مورد تعداد= ۱۰۰	گروه شاهد تعداد= ۱۰۰	P†
کمرین (نانوگرم در میلی‌لیتر)	۱۵۲/۴±۴۶/۵	۱۲۸/۷±۴۳/۷	۰/۰۰۰
سن (سال)	۳۰/۰۵±۵/۲	۲۷/۳±۵/۱	۰/۰۰۰
سن بارداری (ماه)	۳۷/۰۹±۲/۲	۳۷/۴±۱/۸	۰/۲۲۷
فشار خون سیستولی (میلی‌متر جیوه)	۱۱۷/۵±۹/۷	۱۱۴/۶±۸/۶	۰/۰۵۹
فشار خون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)	۷۵/۷±۸/۲	۶۸/۶±۸/۴	۰/۰۰۰
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۶/۹±۲/۸	۲۳/۹±۱/۷	۰/۰۰۰
HOMA-IR	۱/۹±۰/۶	۱/۳±۰/۵	۰/۰۰۰
قند ناشتا (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۶۷/۶±۷/۴	۶۰/۳±۷/۷	۰/۰۰۰
انسولین ناشتا (میکروواحد در میلی‌لیتر)	۱۱/۵±۳/۷	۹±۵/۵	۰/۰۰۰
کلسترول (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱۹۳/۲±۴۷/۵	۱۹۱/۱±۵۷/۷	۰/۱۹۰
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۲۰۰/۴±۷۱/۲	۱۹۷/۷±۸۶/۷	۰/۴۸۲
کلسترول ـ HDL (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۵۴/۹±۱۳/۷	۵۰/۹±۱۵/۴	۰/۰۵۱
کلسترول ـ LDL (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱۲۳/۹±۳۳	۱۲۱/۹±۳۱/۸	۰/۶۵۷
کراتینین (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۰/۸۳±۰/۱	۰/۸±۰/۱	۰/۰۱۶

* مقدار به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند. † مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار می‌باشد.

در گروه بیمار، از بین تمام متغیرهای مورد بررسی قند خون ناشتا، انسولین ناشتا، فاکتور مقاومت به انسولین (HOMA) و BMI ارتباط معنی‌داری را با کمرین نشان دادند.

در گروه شاهد ارتباط معنی‌داری بین کمرین و هیچ یک از فاکتورهای یاد شده مشاهده نشد. اما در گروه بیمار ارتباط معنی‌داری بین تری‌گلیسرید و کمرین به دست آمد.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

جدول ۲- مقایسه‌ی متغیرهای متابولیکی و بیوشیمی نوزادان دو گروه مادران با دیابت بارداری و سالم در سنین بارداری یکسان با استفاده از آزمون تی مستقل

متغیر	گروه مورد	گروه شاهد	P †
لپتین (نانوگرم در میلی‌لیتر)	۲۳/۶۴±۱۱/۷	۲۱/۸±۱۲/۰۹	۰/۳۸۶
وزن (کیلوگرم)	۳/۰۳±۰/۴	۲/۸±۰/۵	۰/۰۶۴
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۱۲/۵±۳/۴	۱۱/۱±۸۱/۲	۰/۰۰۸
قند (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۵۰/۴±۹/۷	۴۹±۱۰/۲	۰/۳۹۶
کلسترول (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۷۷/۵±۶/۲	۷۴/۴±۹/۲	۰/۴۶۵
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۷۸/۸±۳۱/۶	۷۳/۵±۸۴/۲	۰/۲۹۸
کلسترول ـ HDL (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۲۵/۹±۸/۵	۲۵/۴±۸/۶	۰/۷۴۳
کلسترول ـ LDL (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۵۰/۱±۱۸/۶	۴۷/۹±۲۷/۱	۰/۵۰۱

* مقدار به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند. † مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار می‌باشد.

جدول۳- مقایسه‌ی همبستگی لپتین با متغیرهای بیوشیمی و متابولیکی نوزادان در مادران با دیابت بارداری و سالم

متغیرها	گروه مورد		گروه شاهد	
	r	P *	r	P *
قند	۰/۲	۰/۰۲	۰/۲	۰/۰۰۸
نمایه‌ی توده‌ی بدن	۰/۶	۰/۰۰۰	۰/۷	۰/۰۰۰
کلسترول	-۰/۰۲	۰/۸	-۰/۰۸	۰/۴۲۶
تری‌گلیسرید	-۰/۰۰۵	۰/۹	۰/۰۶	۰/۵۴۴
کلسترول ـ HDL	-۰/۰۱	۰/۹	۰/۰۱	۰/۸۹۳
کلسترول ـ LDL	۰/۰۴	۰/۷	-۰/۰۳	۰/۷۳۱
قد نوزاد	-۰/۳	۰/۰۰۷	-۰/۲	۰/۰۰۹
وزن	۰/۸	۰/۰۰۰	۰/۸	۰/۰۰۰

* مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار است.

جدول ۴- ارتباط لپتین نوزاد با فاکتورهای مادر، اهمیت آماری و همبستگی لپتین با فاکتورهای مربوط

متغیر	گروه مورد		گروه شاهد	
	r	P *	r	P *
سن مادر	۰/۸	۰/۵	-۰/۰۲	۰/۸۱۳
سن بارداری	۰/۱	۰/۲	۰/۲	۰/۰۱۴
قند	۰/۰۹	۰/۵	۰/۷	۰/۴۶۹
انسولین ناشتا	۰/۰۹	۰/۵	۰/۶	۰/۵۴۴
فشار خون دیاستولی	۰/۰۶	۰/۶	-۰/۲	۰/۸۳۴
فشار خون سیستولی	۰/۰۱	۰/۹	-۰/۰۶	۰/۵۳۳
کلسترول	-۰/۲	۰/۱	-۰/۲	۰/۷۸۷
تری‌گلیسرید	-۰/۰۳	۰/۷	۰/۱	۰/۲۹۱
کلسترول ـ HDL	-۰/۰۵	۰/۱	۰/۰۹	۰/۳۴۳
کلسترول ـ LDL	-۰/۲	۰/۱	۰/۱	۰/۱۳۰
HOMA-IR	۰/۱	۰/۳	۰/۱	۰/۳۰۵
کراتینین	۰/۰۰۵	۰/۹	-۰/۹	۰/۳۶۵

* مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار است.

در پژوهش حاضر میزان لپتین در نوزادان دختر ۲۶/۴۵±۱۱/۴۴ بیش از نوزادان پسر ۱۹/۱۱±۱۱/۴۵ (نانوگرم در میلی‌لیتر) بود و از آزمون آماری من ـ ویتنی استفاده گردید، که مقدار P<۰/۰۵ ارتباط معنی‌داری را نشان داد (جدول۵).

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

جدول ۵- همبستگی لپتین با جنسیت نوزاد در دو گروه مورد و شاهد*

گروه	متغیر	میانگین± انحراف معیار	P†
دختر		۲۶/۴±۱۱/۴	۰/۰۰۰
پسر		۱۹/۱±۱۱/۴	۰/۰۰۰

*از آزمون آماری من ـ ویتنی استفاده شده است. † مقدار P<۰/۰۵ معنی‌دار می‌باشد.

براساس بررسی انجام شده میزان لپتین در نوزادان متولد شده از زایمان سزارین ۲۷/۸±۱۲/۲ (نانوگرم در میلی‌لیتر بیشتر از زایمان طبیعی ۱۹/۹±۱۱/۰ (نانوگرم در میلی‌لیتر می‌باشد. از آزمون آماری من ـ ویتنی استفاده شده و مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار است.

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر برای اولین بار نشان داد سطح کمرین سرمی زنان باردار مبتلا به دیابت بارداری نسبت به زنان باردار سالم افزایش معنی‌داری را نشان داد. تنها پژوهش دیگری که به بررسی این ارتباط پرداخته، نتیجه‌ی معنی‌داری را گزارش نکرده بود.[۱۶]

یافته‌های بررسی حاضر نشان داد سطح کمرین سرم در دو گروه شاهد و بیمار با نمایه‌ی توده‌ی بدن ارتباط مستقیم و معنی‌داری دارد. در پژوهش‌هایی که در افراد دیابتی نوع ۲ و سالم انجام شده، این ارتباط گزارش شده بود.[۱۷-۲۱] در پژوهش مشابه روی زنان مبتلا به دیابت بارداری و زنان باردار سالم، چنین ارتباطی مشاهده نشد.[۱۶]

در بررسی حاضر بین سطح کمرین سرمی و اندکس مقاومت به انسولین (HOMA) زنان باردار مبتلا به دیابت بارداری و زنان باردار سالم ارتباط مستقیم و مثبتی وجود داشت، همچنین بین انسولین ناشتا و قند ناشتا دو گروه بیمار وشاهد ارتباط معنی‌داری بود. با این وجود در پژوهش اخیر که توسط Dorte Pflau و همکاران روی زنان مبتلا به دیابت بارداری انجام شده بود، ارتباط معنی‌داری بین کمرین و قند خون ناشتا نقل نشده بود.[۱۶]

بین برخی از شاخص‌های سندرم متابولیک و سطح کمرین تفاوت‌هایی مشاهده شد. پژوهش حاضر با بررسی قبلی که توسط Dorte Pflau و همکاران در زمینه‌ی کمرین و دیابت بارداری انجام شد بود، تفاوت‌هایی نشان داد: اول این که میانگین سطح سرمی کمرین در دو گروه بیمار و شاهد در بررسی حاضر پایین‌تر از میانگین پژوهش قبلی بود، هم‌چنین در بررسی قبلی ارتباط معنی‌داری بین فشار خون و کراتینین با میزان کمرین سرمی گزارش شده بود. در پژوهش حاضر، چنین ارتباطی وجود نداشت که آن را می‌توان به تفاوت‌های نژادی و محیطی و یا تفاوت در جمع‌آوری و نگه‌داری نمونه‌ها نسبت داد. با این وجود دلیل این اختلافات به درستی مشخص نیست.

در پژوهش حاضر برای اولین بار سطح کمرین سرمی مادر و لپتین بند ناف نوزاد تعیین شدند، که ارتباط معنی‌داری بین این دو آدیپوکین مشاهده نشد. هم‌چنین ارتباط معنی‌داری بین سطح کمرین مادر باردار سالم با هیچ‌کدام از فاکتورهای بیوشیمیایی و رشدی نوزاد مشاهده نشد. اما بین سطح کمرین مادر مبتلا به دیابت بارداری (GDM) و تری‌گلیسرید نوزاد ارتباط معنی‌داری مشاهده شد.

هم‌چنین بین سطح لپتین بند ناف با جنسیت نوزادان ارتباط معنی‌داری مشاهده شد، به طوری‌که سطح لپتین سرمی در نوزادان دختر بیش از نوزادان پسر بود.[۲۲،۲۳] تعداد معدودی از پژوهش‌ها این تفاوت را بین لپتین و جنسیت نوزاد مشاهده نکرده بودند.[۲۴،۲۵]

در بررسی حاضر ارتباطی بین سن مادر و میزان لپتین در دو گروه بیمار و شاهد به دست نیامد. هم‌چنین ارتباط معنی‌داری بین BMI مادر و سطح لپتین نیز در دو گروه دیده نشد، البته این یافته‌ها توسط پژوهش‌های قبلی نیز تایید شده بود.[۲۶،۲۷]

سطح لپتین خون بند ناف نوزادانی که به روش سزارین متولد می‌شدند در مقایسه با نوزادانی که به روش طبیعی متولد می‌شدند، افزایش چشمگیر و معنی‌داری را نشان داد.

از دیگر یافته‌های بررسی حاضر می‌توان به وجود ارتباط معنی‌دار و مثبت بین میزان لپتین بندناف با وزن نوزادان اشاره نمود که این یافته توسط بیشتر پژوهش‌های قبلی که ارتباط مثبت و معنی‌داری را گزارش کرده بودند، تایید شد.[۲۸،۲۹] به علاوه در بررسی حاضر، ارتباط معنی‌داری بین لپتین با BMI و وزن نوزاد مشاهده شد. پژوهش‌های قبلی نیز این ارتباط را نشان داده بودند[۲۲-۲۴، ۳۰،۳۱] هم‌چنین تفاوت معنی‌داری در میزان لپتین بند ناف نوزادان متولد شده از مادران باردار سالم و دیابت بارداری مشاهده نشد. بررسی‌های قبلی در این زمینه یافته‌های متفاوتی را نشان

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

داده بود. پژوهشی که توسط P C Ng و همکاران انجام شده بود یافته‌هایی مشابه پژوهش حاضر داشت.[۳۲]

پژوهش حاضر اولین مطالعه در زمینه‌ی بررسی ارتباط سطح کمرین مادر باردار طبیعی و مادر مبتلا به دیابت بارداری (GDM) بود که به نتیجه‌ی معنی‌داری در این زمینه رسیده است. علاوه بر این، بررسی حاضر نشان داد سطح کمرین سرم در دو گروه شاهد و بیمار با نمایه‌ی توده‌ی بدن، شاخص مقاومت به انسولین (HOMA)، انسولین ناشتا و قند ناشتا ارتباط مثبت و معنی‌دار، اما با متغیرهایی مانند فشار خون و کراتینین ارتباط منفی دارد، که مانند یافته‌های متعددی است که در بیماران دیابتی گزارش گردیده است. اما در بررسی مشابه و اخیر روی زنان باردار سالم و دیابت بارداری توسط Dorte Pflau و همکاران یافته‌ها متفاوت بود.

از سویی بین کمرین مادران و لپتین خون ناف نوزادان آن‌ها و از سوی دیگر بین لپتین خون ناف با متغیرهای مختلف رابطه‌ی معنی‌داری مشاهده نشد. متغیرهای دیگر مانند جنسیت نوزاد، روش زایمان، تری‌گلیسریدها و وزن نوزادان رابطه‌ی مثبت و معنی‌دار داشتند. دیدگاه‌های مختلفی در این رابطه وجود دارد. برخی از این بررسی‌ها پیشنهاد می‌کنند یک افزایش گذرا به دلیل استروییدهای جنسی علت این تفاوت و اختلاف بوده، به طوری‌که اندروژن‌ها سبب سرکوب و استروژن‌ها سبب افزایش لپتین در شرایط in vitro و in vivo شده‌اند.[۳۳] برخی هم عوامل ژنتیکی را موجب پیدایش این اختلاف اظهار نموده‌اند.[۳۴] این یافته‌ها پیشنهاد می‌کنند لپتین یک هورمون مرتبط با استرس stress-related (hormone) می‌باشد. در واقع لپتین از راه افزایش گیرنده‌های گلوکوکرتیکوئیدی در سیستم اعصاب مرکزی سبب مهار پاسخ‌های استرس می‌شود.[۳۵،۳۶] از کاستی‌های پژوهش حاضر، تعیین نشدن مستقیم و وابسته‌ی سطح کمرین در خون ناف نوزادان دو گروه می‌باشد که تنها به ارتباط غیر وابسته و غیر مستقیم کمرین مادران و متغیرهای دیگر شامل لپتین و شاخص‌های بیوشیمی و متابولیکی نوزادان اکتفا شده است. از پیشنهادهای پژوهش‌گران در بررسی حاضر رابطه‌ی کمرین به طور موازی و مستقیم در مادران و نوزادان، و هم‌چنین بررسی پلی‌مورفیسم کمرین و گیرنده‌های آن در جوامع مختلف، و یافتن رابطه‌ی دقیق آن‌ها با تاثیر انسولین و اختلالات مرتبط با بیماری‌زایی دیابت بارداری و شیوع دیابت ۲ در زنان و نوزادان آن‌ها به عنوان پیش آگهی و پیش‌گیری از صدمات فزاینده بیماری می‌باشد.

سپاسگزاری: پژوهش حاضر از بودجه‌ی دانشگاه علوم پزشکی زنجان تامین گردیده است. به این وسیله از مسئولین، اساتید، کارشناسان و همکاران دانشمند حوزه معاونت فن‌آوری، مرکز تحقیقات سندرم متابولیک و گروه بیوشیمی دانشکده‌ی پزشکی به خاطر پشتیبانی و مساعدت آن‌ها قدردانی می‌گردد.

References

1. Buchanan TA, Xiang A, Kjos SL, Watanabe R. What is gestational diabetes? Diabetes Care 2007; 30 Suppl 2: S105-11.
2. Lobner K, Knopff A, Baumgarten A, Mollenhaer U, Ziegler AG. Predictors of post-partum diabetes in women with gestational diabetes mellitus. Diabetes 2006; 55: 792-7.
3. Meder W, Wendland M, Busmann A, Kutzleb C, Spodsberg N, John H, et al. characterization of human circulating TIG2 as a ligand for the orphan receptor Chem R23. FEBS Lett 2003; 555: 495-9.
4. Zabel BA, Zuniga L, Ohyama T, Allen SJ, Cichy J, Handel TM, et al. Chemoattractants, extracellular proteases, and the integrated host defense response. Exp Hematol 2006; 34: 1021-32.
5. Zabel BA, Allen SJ, Kulig P, Allen JA, Cichy J, Handel TM, et al. Chemerin activation by serine proteases of the coagulation, fibrinolytic, and inflammatory cascades. J Biol Chem 2005; 280: 34661-6.
6. Du XY, Zabel BA, Myles T, Allen SJ, Handel TM, Lee PP, et al. Regulation of chemerin bioactivity by plasma carboxypeptidase N, carboxypeptidase B (activated thrombin-activable fibrinolysis inhibitor), and platelets. J Biol Chem 2009; 284: 751-8.
7. Frayling TM. Genome-wide association studies provide new insights into type 2 diabetes aetiology. Nat Rev Genet 2007; 8: 657-62.
8. Frühbeck G, Gómez-Ambrosi J, Muruzábal FJ, Burrell MA. The adipocyte: a model for integration of endocrine and metabolic signaling in energy metabolism regulation. Am J Physiol Endocrinol Metab 2001; 280: E827-47.
9. Muoio DM, Newgard CB. Obesity-related derangements in metabolic regulation. Annu Rev Biochem 2006; 75: 367-401.
10. James PT, Rigby N, Leach R. The obesity epidemic, metabolic syndrome and future prevention strategies. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2004; 11: 3-8.
11. Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, PiSunyer FX, et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2006; 26: 968-76.
12. Lawrence VJ, Kopelman PG. Medical consequences of obesity. Clin Dermatol 2004; 22: 296-302.
13. Folsom A R, Qamhieh HT, Wing RR, Jeffery RW, Stinson VL, Kuller LH, et al. Impact of weight loss on plasminogen activator inhibitor (PAI-1), factor VII, and other hemostatic factors in moderately overweight adults. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1993; 13: 162-9.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

14. Dandona P, Weinstock R, Thusu K, Abdel-Rahman E, Aljada A, Wadden T, et al. Tumor necrosis factor-alpha in sera of obese patients: fall with weight loss. J Clin Endocrinol Metab 1998; 83: 2907-10.
15. Van Harmelen V, Skurk T, Hauner H. Primary culture and differentiation of human adipocyte precursor cells. Methods Mol Med 2005; 107: 125-35.
16. Pfau D, Stepan H, Kratzsch J, Verlohren M, Verlohren HJ, Drynda K, et al. Circulating levels of the adipokine chemerin in gestational diabetes mellitus. Horm Res Paediatr 2010; 74: 56-61.
17. Stejskal D, Karpisek M, Hanulova Z, Svestak M. Chemerin is an independent marker of the metabolic syndrome in a Caucasian population--a pilot study. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub 2008; 152: 217-21.
18. Sell H, Divoux A, Poitou C, Basdevant A, Bouillot JL, Bedossa P, et al. Chemerin correlates with markers for fatty liver in morbidly obese patients and strongly decreases after weight loss induced by bariatric surgery. J Clin Endocrinol Metab 2010; 95: 2892-6.
19. Parlee SD, Ernst MC, Muruganandan S, Sinal CJ, Goralski KB. Serum chemerin levels vary with time of day and are modified by obesity and tumor necrosis factor-{alpha}. Endocrinology 2010; 151: 2590-602.
20. Yang M, Yang G, Dong J, Liu Y, Zong H, Liu H, et al. Elevated plasma levels of chemerin in newly diagnosed type 2 diabetes mellitus with hypertension. J Investig Med 2010; 58: 883-6.
21. Wang LY, Wei L, Yu HY, Zhang Y, Jia WP. [Relationship of serum Chemerin to obesity and type 2 diabetes mellitus]. Zhonghua Yi Xue Za Zhi 2009; 89: 235-8.
22. Collinson A, Moore S, O'Connell M, Charalambos C, Prentice A. Developmental changes in leptin as a measure of energy status in human infants in a natural ecologic setting. Am J Clin Nutr 2005; 81: 488e494.
23. Kayemba-Kay's S, Geary MP, Pringle J, Rodeck CH, Kingdom JC, Hindmarsh PC. Gender, smoking during pregnancy and gestational age influence cord leptin concentrations in newborn infants. Eur J Endocrinol 2008; 159: 217-e224.
24. Matsuda J, Yokota I, Iida M, Murakami T, Naito E, Ito M, et al. Serum leptin concentration in cord blood: relationship to birth weight and gender. J Clin Endocrinol Metab 1997; 82: 1642-4.
25. Roemmich JN RA. Role of leptin during childhood growth and development. Endocrinol Metab Clin North Am 1999; 28: 749-64.
26. Hauguel-de Mouzon S, Lepercq J, Catalano P. The known and unknown of leptin in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 2006; 194: 1537-e1546.
27. Linnemann K, Malek A, Sager R, Blum WF, Schneider H, Fusch C, et al. Leptin production and release in the dually in vitro perfused human placenta. J Clin Endocrinol Metab 2000; 85: 4298-e4301.
28. Tsai PJ, Yu CH, Hsu SP, Lee YH, Chiou CH, Hsu YW, et al. Cord plasma concentrations of adiponectin and leptin in healthy term neonates: positive correlation withbirth weight and neonatal adiposity. Clin Endocrinol (Oxf) 2004; 2004; 61: 88-93.
29. Petridou E, Mantzoros CS, Belechri M, Skalkidou A, Dessypris N, Papathoma E, et al. Neonatal leptin levels are strongly associated with female gender, birth length, IGF-I levels and formula feeding. Clin Endocrinol (Oxf) 2005; 62: 366-71.
30. Schubring C, Kiess W, Englaro P, Rascher W, Dötsch J, Hanitsch S, et al. Levels of leptin in maternal serum, amniotic fluid, and arterial and venous cord blood: relation to neonatal and placental weight. J Clin Endocrinol Metab 1997; 82: 1480-3.
31. Alexe DM, Syridou G, Petridou ET. Determinants of early life leptin levels and later life degenerative outcomes. Clin Med Res 2006; 4: 326-35.
32. Ng PC, Lam CW, Lee CH, Wong GW, Fok TF, Wong E, et al. Leptin and metabolic hormones in infants of diabetic mothers. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2000; 83: F193-7.
33. Ertl T, Funke S, Sárkány I, Szabó I, Rascher W, Blum WF, et al. Postnatal change in leptin levels in full-term and preterm neonates: their relationship to intrauterine growth, gender and testosterone. Biol Neonate 1999; 75: 167-76.
34. Kayemba-Kay's S GM, Pringle J. Gender, smoking during pregnancy and gestational age influence cord leptin concentrations in newborn infants. Eur J Endocrinol 2008; 159: 217-24.
35. Alexe DM, Syridou G, Petridou ET. Determinants of early life leptin levels and later life degenerative outcomes. Clin Med Res 2006; 4: 326-35.
36. Walker CD, Salzmann C, Long H, Otis M, Roberge C, Gallo-Payet N. Direct inhibitory effects of leptin on the neonatal adrenal and potential consequences for brain glucocorticoid feedback. Endocr Res 2004; 30: 837-44.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

Original Article

The Relation of Serum Chemerin Levels with Parameters of Metabolic Syndrome between Pregnant Women with Gestational Diabetes and Normal Pregnant Women

Nazarian A[1], Niknam F[1], Mazloumzadeh S[2], Kashanian M[3], Mazloumi S[1]

[1]Department of Biochemistry, & [2]Department of Epidemiology, Faculty of Medicine, Zanjan University of Medical Sciences Zanjan [3]Department of Gynecology, Akbarabady Hospital, Tehran University of Medicals Sciences, Tehran, I.R.Iran

e-mail: f.h.niknam@gmail.com

Received: 14/04/2012 **Accepted**: 02/07/2012

Abstract

Introduction: Chemerin as a new adipokine has recently been studied for its crucial role in adipocyte differentiation and insulin signaling. In this study, chemerin levels were determined in the serum of pregnant women of the same gestational age with gestational diabetes mellitus (GDM) and compared with those of healthy pregnant women for their impact on the metabolic process and incidence of gestational diabetics. Materials and Methods: After obtaining a written consent of each individual, totally 200 serum samples were collected from the healthy and gestationally diabetic pregnant women groups. In addition to chemerin, other effective biochemical and metabolic factors of carbohydrate and lipid were determined. Leptin content of cord blood was measured in 100 infants from healthy (50) and gestational diabetes (50) groups. Results: Mean serum chemerin levels of pregnant women with gestational diabetes (152.4±46.5 µg/dl) were significantly higher (p<0.001) in comparision with those of non-diabetic pregnant women (128.7±43.7 µg/dl). Serum chemerin levels were significantly associated with metabolic syndrome-related parameters, including body mass index (BMI) (P<0.05), Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance (HOMA-IR) (P<0.001), fasting insulin (P<0.001) and fasting blood (p<0.01) was conducted. Serum chemerin was not significantly correlated with cord blood leptin. Conclusion: Serum chemerin levels were higher in pregnant women with gestational diabetes than their non-diabetic pregnant counterparts. Serum chemerin was also independently associated with markers of insulin resistance, and body mass index. Leptin, biochemical and metabolic parameters of mother's infants were not correlated between the two groups.

Keywords: Adipokine, Chemerin, Gestational Diabetes, Insulin Sensitivity, HOMA-IR

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]