

مقدمه: دیابت یک بیماری متابولیک می‌باشد، ژن‌های مستعد زیادی در بروز دیابت نوع دو و چاقی شناسایی گردیده است. از بین این ژن‌ها Fat Mass and Obesity-Associated (FTO) عامل ژنتیکی جدید شناسایی شده در چاقی است. مکانیسم‌های مولکولی دقیق اثر FTO بر روی چاقی تا حد زیادی ناشناخته باقی مانده است. در میان اخیراً رزیستین به عنوان یک آدیپوکین مهم مورد توجه قرار گرفته که ممکن است در ارتباط بین چاقی و مقاومت به انسولین نقش داشته باشد.

روش کار

بیماران مورد مطالعه در دو گروه مورد (تعداد ۱۴۸ نفر زن چاق مبتلا به دیابت نوع دو که تحت درمان با داروهای دیابتی قرار گرفته بودند و ۴۸ نفر که تحت درمان با داروهای دیابتی قرار نگرفته بودند) و گروه شاهد (۵۱ نفر زن چاق غیر دیابتی) از بیمارستان محلاتی تبریز، انتخاب و آزمایشات با استفاده از روش سکانس و الایزا انجام شد.

یافته‌ها

نتایج حاکی از فقدان اختلاف معنی‌دار بین دو گروه شاهد و بیمار در پلی مورفیسم rs9939609 با متغیرهای چاقی و دیابت مورد مطالعه می‌باشد ما تفاوت معنی‌داری از نظر سطح سرمی هورمون رزیستین در بیماران دارای پلی مورفیسم مشاهده نکردیم همبستگی معنی‌داری بین میزان هورمون رزیستین بافت با متغیرهای چاقی و دیابت در دو گروه مورد مطالعه مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری:

در این مطالعه ارتباط معنی‌داری میان پلی مورفیسم rs9939609 ژن FTO با سطح سرمی رزیستین در بین دو گروه زنان چاق دیابتی نوع دو و گروه شاهد وجود نداشت.