

ارتباط پلیمورفیسم β_3 -Adrenoreceptor ژن Trp64Arg، نمایه توده بدنی و غلظت سرمی لپتین در مطالعه قند و لیپید تهران

چکیده

زمینه و هدف: موتاسیون و پلیمورفیسم‌های ژن β_3 -Adrenoreceptor(ADRB3)، در ارتباط با چاقی مطرح می‌باشند. هدف از این مطالعه، بررسی ارتباط پلیمورفیسم Trp64Arg با نمایه توده بدنی و میزان لپتین در جمعیت قند و لیپید تهران بود.

روش بررسی: مطالعه از نوع Cross-sectional می‌باشد. افراد شرکت کننده در مطالعه قند و لیپید تهران در ۴ گروه براساس نمایه توده بدنی(BMI) (قرار گرفتند) ($BMI \geq 20$, $20 \leq BMI < 25$, $25 \leq BMI < 30$, $BMI \geq 30$) و از میان آنها در مجموع ۴۰۱ نفر با میانگین سنی 44 ± 14 سال(۱۹۷ مرد 46 ± 14 ساله و ۲۰۴ زن 42 ± 13 ساله) به طور تصادفی انتخاب شدند. هر گروه به ترتیب شامل ۱۰۴، ۸۷ و ۱۰۲ نفر بود. میزان لپتین با استفاده از روش Enzyme immuno assay (EIA) و میزان قند خون ناشتا، (High density lipoprotein-HDL-C)، تری‌لیپید و کلسترول نیز به روش رنگ‌سننجی آنژیمی اندازه‌گیری شد. فاکتورهای موثر در چاقی شامل نمایه توده بدنی و فشارخون مشخص گردیدند. یک قطعه ۲۱۰ چفت‌بازی از ژن مورد نظر با استفاده از تکنیک PCR (Polymerase chain reaction) تکثیر و ژنوتیپ مورد نظر با استفاده از تکنیک RFLP (Restricted fragment length polymorphism) (با آنژیم MvaI) (با آنژیم ANOVA) تعیین گردید. از آزمون ANOVA دو دامنه به دنبال post-hoc با آزمون‌های چندگانه توکی برای مقایسه یافته‌های آزمایشگاهی چهار گروه BMI همچنین دو گروه (حامelin آرژنین) و (غير حاملین آرژنین) استفاده گردید. داده‌ها به وسیله نرم‌افزار SPSS(version 11.5) تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: فراوانی ال A در افراد مورد مطالعه، 0.8% بود و از تعادل هاردی و وینبرگ تبعیت می‌کرد. این ال با افزایش نمایه توده بدنی (TT: 25 ± 5 کیلوگرم بر مترمربع در مقابل $TA/AA: 27 \pm 6$ کیلوگرم بر مترمربع، $P=0.43$) و افزایش سطح لپتین (TT: 22 ± 21 کیلوگرم بر مترمربع در مقابل $TA/AA: 30 \pm 25$ کیلوگرم بر مترمربع، $P=0.09$) ارتباط معنی‌داری نشان داد.

نتیجه‌گیری: این یافته‌ها ارتباط پلیمورفیسم Arg ژن β_3 -Adrenoreceptor Trp64Arg را با افزایش نمایه توده بدنی و سطح لپتین در افراد مورد مطالعه نشان داد.

کلیدواژه‌ها: ۱- چاقی ۲- نمایه توده بدنی ۳- لپتین ۴- پلیمورفیسم ۵- β_3 -Adrenoreceptor

پریسا اشرافی I

دکتر مهدی هدایتی II

مریم السادات دانشپور I

دکتر پروین میرمیران III

*دکتر فریدون عزیزی IV

تاریخ دریافت: ۸۵/۷/۲۴، تاریخ پذیرش: ۸۵/۱۲/۵

(I) کارشناس ارشد بیولوژی سلولی و مولکولی، مرکز تحقیقات چاقی، پژوهشکده غدد درون‌ریز و متابولیسم، بیمارستان طالقانی، اوین، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی، تهران، ایران.

(II) استادیار و PhD بیوشیمی، مرکز تحقیقات چاقی، پژوهشکده غدد درون‌ریز و متابولیسم، بیمارستان طالقانی، اوین، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی، تهران، ایران.

(III) استادیار و PhD تغذیه، مرکز تحقیقات چاقی، پژوهشکده غدد درون‌ریز و متابولیسم، بیمارستان طالقانی، اوین، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی، تهران، ایران.

(IV) استاد و فوق‌تخصص بیماری‌های غدد درون‌ریز و متابولیسم، مرکز تحقیقات چاقی، پژوهشکده غدد درون‌ریز و متابولیسم، بیمارستان طالقانی، اوین، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی، تهران، ایران(*مؤلف مسئول).