مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران
سال هشتم، شماره 4، زمستان 1392، صفحات 29-21

بررسی ارتباط بین پلی‌مورفیسم PvuII ژن لیپوپروتئین لیپاز با پروفایل لیپیدی و نمایه توده بدن در جمعیت ترکمن استان گلستان

سمیرا عشقی نیا[1]، مهران مرادی[2]، ساکو میرزایی[3]، محمد دوجی[4]، مریم آقاعباسی[4]، پویان اسدی[5]، نایبعلی احمدی[6]

1- گروه بیوشیمی– بیوفیزیک و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی استان گلستان، مرکز تحقیقات اختلالات متابولیک، گرگان، ایران

2- نویسنده مسئول: دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی، واحد علوم تحقیقات کردستان، دانشگاه آزاد اسلامی، سنندج، ایران
پست الکترونیکی: mehranmoradi73@yahoo.com

3- دکترای بیوشیمی، دانشکده علوم، دانشگاه آزاد اسلامی سنندج، ایران

4- دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی، واحد علوم تحقیقات کردستان، دانشگاه آزاد اسلامی، سنندج، ایران

5- دانشجوی کارشناسی ارشد زیست شناسی سلولی و ملکولی، واحد علوم تحقیقات کردستان، دانشگاه آزاد اسلامی، سنندج، ایران

6- مرکز تحقیقات پروتئومیکس، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

تاریخ دریافت: 92/7/23 تاریخ پذیرش: 92/9/25

چکیده

سابقه و هدف: لیپوپروتئین لیپاز (LPL) آنزیمی است که نقش کلیدی را در متابولیسم چربی ایفا می‌کند. بیشترین پلی‌مورفیسم‌هایی که روی ژن لیپوپروتئین لیپاز بررسی شده‌اند شامل جایگاه‌های PvuII و HindIII می‌باشند. این تحقیق با هدف بررسی پلی‌مورفیسم جایگاه PvuII ژن لیپوپروتئین لیپاز و ارتباط آن با پروفایل لیپیدی و نمایه توده بدن در جمعیت ترکمن انجام شد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه شامل 295 نفر داوطلب سالم از جمعیت ترکمن بوده که به آزمایشگاه مرکز بهداشت دو شهرستان کلاله و گنبد، واقع در استان گلستان، برای انجام آزمایشات قبل از ازدواج مراجعه کرده اند. ژنوتیپ‌های مربوط به پلی‌مورفیسم PvuII ژن لیپوپروتئین لیپاز با آنالیز PCR- RFLP شناسایی شد. پروفایل لیپیدی سرم به روش آنزیماتیک اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: فراوانی ژنوتیپ‌های -P-P، -P+P و +P+P مربوط به جایگاه PvuII ژن لیپوپروتئین لیپاز، به ترتیب 49/2%، 32/2%و 18/6% می‌باشد. از نظر آماری ارتباط معنی‌داری بین پلی‌مورفیسم PvuII ژن لیپوپروتئین لیپاز با پروفایل لیپیدی و جنسیت دیده نشد. اگرچه واریانت -P-P، باسطوح بالاتری از LDL کلسترول، تری‌گلیسرید و کلسترول تام در مقایسه با ژنوتیپ‌های +P+P و -P+P مرتبط بود، اما از نظر آماری معنی‌دار نبود.

نتیجه گیری: در جمعیت ترکمن فراوانی ژنوتیپ -P-P بیشتر از ژنوتیپ +P+P بوده، ولی در سایر جمعیت‌ها، فراوانی ژنوتیپ +P+P بیش از ژنوتیپ -P-P گزارش شده است. همچنین رابطه آماری معنی‌دار بین ژنوتیپ‌های pvuII با پروفایل لیپیدی و BMI در جمعیت ترکمن مشاهده نشد.

واژگان کلیدی: پروفایل لیپیدی، نمایه توده بدن، لیپوپروتئین لیپاز، پلی‌مورفیسم

• مقدمه

لیپوپروتئین لیپاز (LPL) یک آنزیم کلیدی در تنظیم متابولیسم تری‌گلیسرید و HDL می‌باشد. آنزیم لیپوپروتئین لیپاز در سطح اندوتلیوم مویرگ‌های بافت‌های خارج کبدی باعث هیدرولیز تری‌گلیسریدهای لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسرید می‌شود (1). همچنین در تبادل لیپید بین لیپوپروتئین با دانسیته بالا (HDL) و لیپوپروتئین با دانسیته بسیار پایین (VLDL) نقش دارد (2). LPL به طور بالقوه یک تنظیم کننده کلیدی تجمع چربی در بافت چربی می‌باشد (3). LPL همچنین با اتصال به باقی مانده‌های شیلومیکرون، به کبد منتقل و در آنجا باعث افزایش برداشته شدن این لیپوپروتئین‌ها توسط گیرنده مربوط به LDL می‌شود (4). اختلال در عملکرد LPL به طور مستقیم یا غیرمستقیم در ارتباط با تعدادی از بیماری‌ها، از جمله بیماری عروق کرونر (5)، آترواسکلروز (6)، چاقی (7) و

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

دیس‌لیپیدمی (9، 8) می‌باشد. ژن LPL با 10 اگزون و 30 کیلو جفت باز بر روی بازوی کوتاه کروموزوم 8 قرار گرفته است (10). مطالعات زیادی بر روی پلی‌مورفیسم‌های ژن LPL در جمعیت‌های مختلف انجام شده است، به طوری که فراوانی این پلی‌مورفیسم‌ها و اثرشان بر لیپیدهای خون (13-11) تفاوت زیادی را بر اساس منشاء نژادی و جغرافیایی نشان می‌دهد. پلی‌مورفیسم به معنای وقوع اشکال مختلف اللی در یک ژن است که انواع متفاوتی دارد. بیشترین پلی‌مورفیسم‌هایی که بر روی ژن لیپوپروتئین لیپاز بررسی شده‌اند شامل جایگاه‌های PvuII و HindIII می‌باشند که این تحقیق به بررسی پلی‌مورفیسم جایگاه PvuII لیپوپروتئین لیپاز بدن در قوم ترکمن استان گلستان می‌پردازد.

پلی‌مورفیسم PvuII در نتیجه تغییر T→C جایگاه محدودکننده اینترون 6 ژن لیپوپروتئین لیپاز (LPL) است PvuII، یکی از اسنیف‌های (لوکوس) ژنی آنزیم لیپوپروتئین لیپاز بوده که شامل ژنوتیپ‌های P-P-(TT)، P+P-(CT) و P+P+(CC) و دو آلل P+(C) و P-(T) می‌باشد (15، 14) ما در این تحقیق می‌خواهیم بدانیم که آیا بین پلی‌مورفیسم جایگاه PvuII لیپوپروتئین لیپاز ونمایه توده بدن وپروفایل لیپیدی در جمعیت ترکمن ارتباطی وجود دارد یا نه؟ و اگر ارتباطی وجود دارد، آیا این رابطه از نظر آماری معنی‌دار هست یا نه؟

از آنجایی که نتایج ضد و نقیضی در جمعیت‌ها و اقوام مختلف، در رابطه با ارتباط بین پلی‌مورفیسم PvuII ژن لیپوپروتئین لیپاز با سطوح لیپیدی سرم گزارش شده و همچنین با توجه به اینکه تاکنون مطالعه‌ای در مورد پلی‌مورفیسم PvuII ژن لیپوپروتئین لیپاز و رابطه آن با پروفایل لیپیدی و BMI در جمعیت ترکمن استان گلستان انجام نشده بود، این مطالعه به بررسی فراوانی ژنوتیپ‌های PvuII ژن لیپوپروتئین لیپاز و ارتباط آن با لیپیدهای سرم و میزان نمایه توده بدن در قوم ترکمن استان گلستان انجام شد.

• مواد و روش‌ها

این پژوهش یک مطالعه مقطعی (Cross sectional study) می‌باشد. نمونه‌گیری از افراد از تاریخ 1390/6/1 تا تاریخ 1391/8/1 انجام شد. جامعه مورد بررسی افراد داوطلب سالم در محدوده سنی 18 تا40 سال از جمعیت ترکمن است که به آزمایشگاه مرکز بهداشت دو شهرستان کلاله و گنبد، واقع در استان گلستان، برای انجام آزمایشات قبل از ازدواج مراجعه کرده‌اند. افراد با سابقه اختلالات چربی خون و اختلالات متابولیک مادرزادی و مصرف داروهای مداخله‌کننده در متابولیسم چربی و BMI غیرطبیعی از مطالعه حذف گردیدند. افراد واجد شرایط پس از اطلاع از طرح پژوهشی و امضای رضایتنامه وارد طرح شدند. پرسشنامه‌ای حاوی اطلاعات دموگرافیک، قومیت، سابقه مصرف سیگار، سابقه بیماری و تاریخچه مصرف دارو یا مکمل، اندازه قد و مقدار وزن افراد طراحی شد و سپس تکمیل گردید. از هر فرد 10 سی سی نمونه خون وریدی ناشتا جهت آزمایشات گرفته شد. نیمی از نمونه خون محیطی در لوله بدون ماده ضد انعقاد برای انجام آزمایشات بیوشیمیایی و نیم دیگرآن در ظرف حاوی ضد انعقاد EDTA برای استخراج DNA و تعیین پلی‌مورفیسم جایگاه PvuII ژن لیپوپروتئین لیپاز با استفاده از تکنیک PCR-RFLP در آزمایشگاه جمع‌آوری و تا انجام آزمایشات در دمای 20 درجه سانتی‌گراد زیر صفر نگهداری گردید.

اندازه‌گیری لیپیدها: نمونه‌های خون از افراد مورد نظر پس از 12 ساعت ناشتایی در صبح گرفته شد. بلافاصله پس از تشکیل لخته، بوسیله سانتریفوژ با 3000 دور در دقیقه (rpm) به مدت 15دقیقه سرم جدا شد. مقادیر TG (تری‌گلیسرید)، HDL، کلسترول، LDL و کلسترول توسط روش آنزیماتیک (با کیت شرکت پارس آزمون) مورد آزمایش قرار گرفتند.

استخراج، خالص سازی و تکثیرDNA: 5 سی‌سی خون وریدی در لوله‌های حاوی ضدانعقاد EDTA برای استخراج DNA استفاده شد. استخراج DNA به کمک روش گوانیدین ایزوتیوسیانات- سیلیکاژل و با استفاده از کیت Diatom DNA Preploo (شرکت ژن‌فناوران تهران) انجام شد. با استفاده از دستورالعمل شرکت، استخراج DNA از نمونه‌های خونی صورت پذیرفت و تا انجام آزمایشات در دمای 20– درجه سانتی‌گراد نگهداری گردید. پس از بررسی کمی و کیفی DNA به دست آمده با اسپکتروفوتومتر و الکتروفورز، تکثیر قطعه مورد نظر از ژن لیپوپروتئین لیپاز با تکنیک PCR و جفت پرایمرهای رفت (5'- ATG GCA CCC ATG TGT AAG GTG - 3') و برگشت(5'- GTG AAC TTC TGA TAA CAA TCT C - 3')

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

مـــورد اســـتفاده در مطالعـــات مشـــابه (15) در دســـتگاه ترموسایکلر با شرایط ذکر شده توسط شـرکت تولیـد کننـده پرایمر (شرکت BIONEER کره جنوبی) صورت گرفت. برای بررسی کمی و کیفی محصول به دست آمده، محصـول PCR تمام نمونه‌ها (به طول430bp) روی ژل آگـاروز 1/5% و بـافر TBE با رنگ آمیزی سایبرگرینو با مـارکر 50bp، الکتروفـورز شد.

پلی‌مورفیسم طـول قطعـه محدودکننـده (RFLP): 5 میکرولیتـر از محصـول بـه دسـت آمـده از PCR بـا آنـزیم اندونوکلئاز محدودکننده PvuII به مدت 12 ساعت در دمـای 37 درجه سانتی‌گراد در داخل انکوبـاتور قـرار گرفـت. بـرای غیرفعال شدن آنها را به مدت نیم ساعت در دمای 85 درجه سانتی‌گراد قرار داده شـد و سـپس روی ژل آگـارز 3 درصـد (ولتاژ 90V به مدت یک ساعت) الکتروفورز شـد. بـه منظـور مشاهده و بررسی باندهای DNA، ژل به روی دستگاه ترانس لومیناتور منتقل گردید و از ژل عکس گرفته شد و بـا توجـه به Ladder ، اندازهٔ باندهـای نمونـه‌هـا و در نتیجـه ژنوتیـپ نمونه‌ها مشخص شد. در صورت عدم وجود digestion در هر دو آلل، ژنوتیپ P-P- بوده و در صورت وجود digestion یک آلـل، ژنوتیـپ P+P- و در صـورت digestion هـر دو آلـل، ژنوتیپ P+P+ تفسیر می‌شود (15).

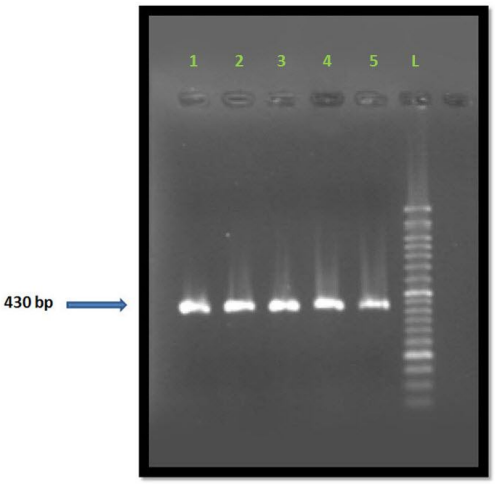
آنالیز آماری: داده‌های جمع آوری شده به وسیله نرم افزار SPSS17 آنالیز شد. بر طبق اصل تعادل Hardy-Weinberg نتایج تحلیل شد. متغیرهـای کمـی بـه صـورت میـانگین ± انحراف معیـار و متغیرهـای کیفـی بـه صـورت درصـد بیـان گردیـد. جهـت مقایسـه یافتـه‌هـای تـن‌سـنجی، بـالینی و بیوشیمیایی در دو جنس از آزمون آمـاری unpaired T. test استفاده شد. سطح معنی‌داری کلیه آزمون‌ها p<0/05 در نظر گرفته شد. برای مقایسه فراوانی ژنوتیپ‌های مختلف از آزمون Chi-square و برای مقایسه میانگین غلظت لیپیدها در بـین ژنوتیپ‌های مختلف از آنـالیز واریـانس (ANOVA) اسـتفاده شد.

• یافته‌ها

در ایـن پـژوهش، نمونـه خـون وریـدی از 295 فـرد سـالم جمع‌آوری شد که 188 زن (63/70%) و 107 مرد (36/60%) بـا میـانگین سـنی 8/5±27/5 بودنـد و برخـی خصوصـیات دموگرافیک آنها در جدول 1 مشاهده می‌شود.

جدول 1. خصوصیات دموگرافیک گروه مورد مطالعه از جمعیت ترکمن استان گلستان

متغیر	انحراف معیار±میانگین
BMI (kg/m^2)	6/97±24/54
HDL کلسترول(mg/dl)	86.7±35/18
LDL کلسترول(mg/dl)	51/50±130/58
TG(mg/dl)	76/10±86/85
کلسترول تام(mg/dl)	53/58±182/85
سن	8/5±27/5

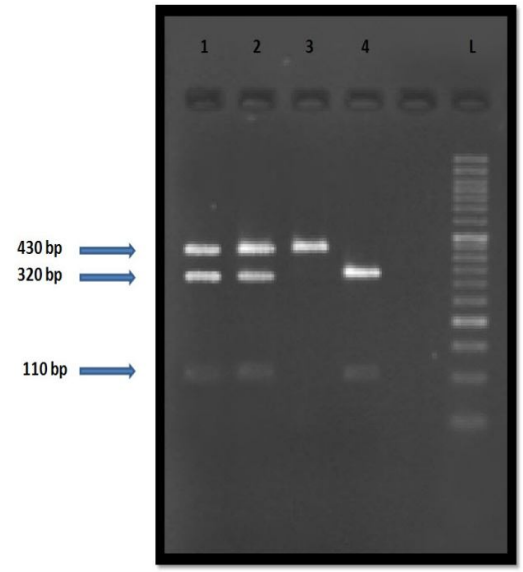


شکل1. الگوی محصول PCR مربـوط بـه PvuII ژن لیپـوپروتئین لیپاز و مشاهده باند 430bp درتمـامی نمونـه‌هـای تکثیـر یافتـه. L = مارکر =50bp می‌باشد.

محصول PCR مربوط بـه حایگـاه PvuII ژن لیپـوپروتئین لیپـاز بـه انـدازه 430bp (شـکل 1) بـا آنـزیم انـدونوکلئاز محدودکننـده PvuII هضـم شـد و بـه محصـولاتی بـا طـول 110bpو 320bp تبـدیل شـد (شـکل 2). الگوهـای PCR-RFLP ژن LPL بـا اسـتفاده از آنـزیم PvuII restriction، در جمعیـت تـرکمن گلسـتان. ژنوتیـپ P+P- ؛ ژنوتیـپ P-P- و ژنوتیـپ P+P+ را نشـان داد (شکل2).

اطلاعات مربوط به توزیع فراوانی ژنوتیپ‌های جایگـاه PvuII ژن لیپوپروتئین لیپاز بر حسب جنس در جمعیت ترکمن در جدول 2 مشاهده می‌شود. در این مطالعه بیشـترین فراوانـی ژنوتیپ مربوط به ژنوتیپ P+P- (49/2 درصـد) و پـس از آن به ترتیب ژنوتیپ‌هـای P-P- و P+P+ بـوده اسـت. فراوانـی ژنوتیپ‌های جایگاه PvuII در بـین زنـان و مـردان جمعیـت ترکمن تفاوت آماری معنی‌داری نشان نداد (p>0/05).

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]



شکل2. الگوهای PCR-RFLP ژن LPL با استفاده از آنزیم PvuII restriction، در جمعیت ترکمن گلستان. نمونه‌های 1 و 2 ژنوتیپ P+P- ؛ نمونه 3 دارای ژنوتیپ P-P- ؛ نمونه 4 دارای ژنوتیپ P+P+و L مارکر 50bp می‌باشد.

جدول 2. توزیع فراوانی و درصد ژنوتیپ‌های جایگاه PvuII ژن لیپوپروتئین لیپاز بر حسب جنس در جمعیت ترکمن استان گلستان

جنس	ژنوتیپ	تعداد	درصد	P-value
زن	P+P+	35	18/6	
	P-P-	58	30/9	0/78
	P+P-	95	50/5	
	جمع	188	100/0	
مرد	P+P+	20	18/7	
	P-P-	37	34/6	0/78
	P+P-	50	46/7	
	جمع	107	100/0	
هر دو جنس	P+P+	55	18/6	
	P-P-	95	32/2	0/78
	P+P-	145	49/2	
	جمع	295	100/0	

نتایج جدول 3 نشان می‌دهد که رابطه بین ژنوتیپ‌های جایگاه PvuII با BMI معنی‌دار نیست (p<0/5).

در این بررسی بین ژنوتیپ‌های جایگاه PvuII با LDL کلسترول (P-value=0/278)، HDL کلسترول (P-value=0/434)، تری‌گلیسری(P-value=0/164) و کلسترول تام (P-value=0/530) رابطه آماری معنی‌داری مشاهده نشد (جدول 4).

جدول3. مقایسه میانگین نمایه توده بدن بین ژنوتیپ‌های جایگاه PvuII در جمعیت ترکمن استان گلستان

متغیر	ژنوتیپ	فراوانی (تعداد)	انحراف معیار±میانگین	حداقل	حداکثر	P-value
BMI (kg/m^2)	P+P+	55	24/23±5/81	0/33	40/03	
	P-P-	95	25/19±9/08	16/35	97/77	0/546
	P+P-	145	24/23±5/67	16/04	52/35	
	جمع	295	24/54±6/97	0/33	97/77	

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

جدول 4. مقایسه میانگین پروفایل لیپیدی بین ژنوتیپ‌های جایگاه PvuII در جمعیت ترکمن استان گلستان

لیپید	ژنوتیپ	فراوانی (تعداد)	انحراف معیار±میانگین	حداقل	حداکثر	p-value
LDL کلسترول (mg/dl)	P+P+	55	132/64±46/14	67/00	257/13	0/278
	P-P-	95	136/54±56/24	30/11	322/33	
	P+P-	145	125/88±50/04	6/00	397/02	
	جمع	295	130/58±51/50	6/00	397/02	
HDL کلسترول (mg/dl)	P+P+	55	35/07±7/86	14	60	0/434
	P-P-	95	34/40±7/00	11	58	
	P+P-	145	35/74±8/38	19	76	
	جمع	295	35/18±86.7	11	76	
تری‌گلیسرید (mg/dl)	P+P+	55	69/26±38/52	20/00	189/28	0/164
	P-P-	95	91/32±69/59	15/68	489/44	
	P+P-	145	90/59±89/22	11/20	850/800	
	جمع	295	86/85±76/10	11/20	850/00	
کلسترول تام (mg/dl)	P+P+	55	182/42±48/17	105	323	0/530
	P-P-	95	187/77±58/55	90	367	
	P+P-	145	179/79±52/22	65	454	
	جمع	295	182/85±53/58	65	454	

جدول 5. مقایسهٔ فراوانی ژنوتیپ‌های جایگاه PvuII ژن لیپوپروتئین لیپاز در جمعیت ترکمن استان گلستان با جمعیت چند مطالعه دیگر

ناحیه یا جمعیت تحت بررسی	ژنوتیپ		
	P+P+	P-P-	P+P-
ترکمن (ایران) (مطالعه حاضر)	55 (%18/6)	95 (%/32/2)	145 (%49/2)
ترکیه (Kurt و همکاران در سال 2006)	18 (%35/3)	7 (%13/70)	26 (%51/0)
Welsh(انگلستان) (Mattu و همکاران در سال 1994)	79 (%33)	55 (% 23)	107 (%44)
اسکاندیناوی (اروپای شمالی) (Anderson و همکاران در سال1999)	60 (%35/7)	32 (%19)	76 (%45/2)
مناطق مدیترانه (ایتالیاویونان) (Mitchell و همکاران در سال1994)	11 (%30)	8 (%21)	18 (%49)
دانمارکی (Danish) (Gerder و همکاران در سال1995)	100 (%22)	133 (%28)	229 (%50)
مردم کبک کانادا (Ukkola و همکاران در سال2001)	83 (%26)	74 (%23)	167 (%51)

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

• بحث

لیپوپروتئین لیپاز آنزیمی است که نقش کلیدی را در متابولیسم چربی ایفا می‌کند. بیشترین پلی‌مورفیسم‌هایی که بر روی ژن لیپوپروتئین لیپاز بررسی شده‌اند شامل جایگاه‌های PvuII و HindIII می‌باشند.

در مطالعات متعدد، فراوانی ژنوتیپ‌های PvuII ژن لیپوپروتئین لیپاز در جمعیت‌ها و قوم‌های مختلف نه تنها از نظر میزان، بلکه از نظر رابطه آنها با پروفایل لیپیدی متفاوت گزارش شده است (20-16، 12، 5، 3). ولی در مورد ارتباط پلی‌مورفیسم pvuII با نمایه توده بدن موردی گزارش نشده است.

در پژوهش حاضر، بیشترین درصد ژنوتیپ‌های جایگاه PvuII، ژنوتیپ P+P- با 49/2% و پس از آن به ترتیب ژنوتیپ‌های P-P- (32/2%) و P+P+ (18/6%) هستند. فراوانی ژنوتیپ‌های مربوط به جایگاه PvuII در این مطالعه با تعدادی از پژوهش‌های سایر مناطق دنیا در جدول 5 مقایسه شده است. این بررسی نشان داد که پراکندگی ژنوتیپ‌های PvuII در جمعیت ترکمن شبیه به جمعیت دانمارکی (Danish) می‌باشد (19) و فراوانی ژنوتیپ P-P- بیشتر از ژنوتیپ P+P+ بوده، ولی در سایر جمعیت‌های ارائه شده در جدول 5 فراوانی ژنوتیپ P+P+ بیش از فراوانی ژنوتیپ P-P- است (19-17، 12، 5).

بعضی مطالعات شواهدی برای رابطه بین ژنوتیپ‌های پلی‌مورفیسم PvuII ژن لیپوپروتئین لیپاز و سطوح تری‌گلیسرید پلاسما و فشار خون را نشان داده اند (25-21) اما برخی از مطالعات رابطه معنی‌داری را نشان نداده اند (26، 14). در این مطالعه، میانگین سطح سرمی HDL کلسترول (35/18±86/7) LDL کلسترول (130/58±51/50) تری‌گلیسرید (TG) (86/85±76/10) کلسترول تام (182/85±53/58) و BMI (24/54±6/97) به دست آمد. آزمون‌های آماری ANOVA ارتباط مهم و معنی‌داری بین پلی‌مورفیسم جایگاه PvuII ژن لیپوپروتئین لیپاز با پروفایل لیپیدی ونمایه توده بدن و جنسیت در جمعیت ترکمن نشان نداد.

در این مطالعه، اگرچه افراد با ژنوتیپ P-P- سطوح بالاتری از LDL کلسترول و تری‌گلیسرید وکلسترول تام را در مقایسه با ژنوتیپ‌های P+P+ و P+P- نشان دادند اما از نظر آماری معنی‌دار نبودند (p>0/05). یافته‌های ما مشابه با نتایج Jemaa و همکاران می‌باشد که طی پژوهشی اظهار داشتند پلی‌مورفیسم PvuII ژن لیپوپروتئین لیپاز، هیچ ارتباط معنی‌دار و قابل توجهی با شاخص‌های بیوشیمیایی مانند کلسترول تام، LDL کلسترول، HDL کلسترول در میان جمعیت فرانسه ندارد (14). همچنین Yin و همکاران، پلی‌مورفیسم ژن لیپوپروتئین لیپاز در لوکوس PvuII و سطوح لیپیدی سرم در جمعیت‌های Guangxi Hei Yi Zhuang و Han را بررسی کرد و به این نتیجه رسیدند که هیچ ارتباط معنی‌داری بین پارامترهای لیپیدی سرم و ژنوتیپ مورد نظر در جمعیت‌ها یا قوم‌های ژوانگ و هان یا ترکیبی از این دو جمعیت وجود ندارد و نتایج آنها در توافق با نتایج این پژوهش می‌باشد (27). برخلاف یافته‌های این پژوهش، Liu و همکاران گزارش کردند که پلی‌مورفیسم PvuII ژن لیپوپروتئین لیپاز، شاخص غلظت لیپوپروتئین لیپاز (LPL) پلاسما در میان جمعیت چین بوده و ارتباط بین پلی‌مورفیسم pvuII و پروفایل لیپیدی (کلسترول سرم) در جمعیت مورد مطالعه را نشان دادند (28). Voruganti و همکاران در سال 2010 در مطالعه‌ای بر روی اسکیموهای آلاسکا، نشان دادند که تنوع ژنتیکی در لیپوپروتئین لیپاز تأثیر ژنتیکی قوی روی توزیع اسیدهای چرب پلاسما دارد و ممکن است نقشی را در توزیع اسیدهای چرب آزاد پلاسما در افراد مورد مطالعه بازی کند بنابر این ارتباطی بین پلی‌مورفیسم pvuII و غلظت لیپیدها (اسیدهای چرب آزاد) در جمعیت بررسی شده گزارش نمودند (29) که متفاوت با نتایج حاضر می‌باشد. Kurt و همکاران در سال 2006 در ترکیه گزارش کردند ژنوتیپ P-P- سطوح بالاتری از LDL کلسترول (p=0/03) در مقایسه با ژنوتیپ‌های P+P+ و P+P- داشته‌اند (30) که موافق با نتایج به دست آمده در جمعیت ترکمن (مطالعه حاضر) می‌باشد.

در این مطالعه، رابطه بین پلی‌مورفیسم جایگاه PvuII ژن لیپوپروتئین لیپاز با پروفایل لیپیدی و BMI و جنسیت معنی‌دار نبوده و در یک سطح قرار دارند. اگر چه ژنوتیپ P-P- سطوح بالاتری از LDL کلسترول (P=0/278) و تری‌گلیسرید (p=0/164) و کلسترول تام (P=0/530) را در مقایسه با ژنوتیپ‌های P+P+ و P+P- در جمعیت ترکمن نشان می‌دهد و ژنوتیپ P+P- فراوانی بیشتری در هر دو جنس زن و مرد نسبت به ژنوتیپ‌های P-P- و P+P+ را دارا بود (p=0/78) اما از نظر آماری معنی‌دار نبود.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

در مجموع نتایج نشان داد پراکندگی پلی‌مورفیسم ژن لیپوپروتئین لیپاز در لوکوس PvuII در جمعیت ترکمن شبیه به جمعیت دانمارکی (Danish) می‌باشد. در جمعیت ترکمن فراوانی ژنوتیپ -P-P بیشتر از ژنوتیپ +P+P بوده، ولی در سایر جمعیت‌های مطالعه شده، فراوانی ژنوتیپ +P+P بیش از ژنوتیپ -P-P است. همچنین رابطه‌ی آماری معنی‌داری بین ژنوتیپ‌های لوکوس PvuII با پروفایل لیپیدی و BMI و جنسیت در جمعیت ترکمن مشاهده نشد.

• References

1. Lim WY, Chia YY, Liong SY, Ton SH, Kadir KA, Husain SN. Lipoprotein lipaseexpression, serum lipid and tissue lipid deposition in orally-administered glycyrrhizicacid-treated rats. Lipids Health Dis 2009; 8:31
2. Merkel M, Eckel RH, Goldberg IJ. Lipoprotein lipase: genetics, lipid uptake, and regulation. J Lipid Res 2002; 43(12):1997-2006.
3. Ukkola O, Tremblay A, Bouchard C. Lipoprotein lipase polymorphisms and responses to long-term overfeeding. J Intern Med 2002; 251(5): 429-3.
4. Neveen Salah El Din Hemimi, Mona Mohamed Abd El Salam, Mahmoud M AbdElwahab. The lipoprotein lipase HindIII polymorphism and the susceptibility to hypertension. FASEB J 2008; 29; 22:237.
5. Anderson JL, King GJ, Bair TL, Elmer SP, Muhlestein JB, Habashi J, et al. Association of Lipoprotein Lipase Gene Polymorphisms With Coronary Artery Disease._J Am Coll Cardiol 1999; 15; 33(4): 1013-20.
6. Tsutsumi K. Lipoprotein Lipase and Atherosclerosis. Curr Vasc Pharmacol 2003; 1(1): 11-7.
7. Nicklas BJ, Ferrell RE, Rogus EM, Berman DM, Ryan AS, Dennis KE, et al. Lipoprotein lipase gene variation is associated with adipose tissue lipoprotein lipase activity, and lipoprotein lipid and glucose concentrations in overweight postmenopausal women. Hum Genet 2000; 106(4): 420-4.
8. Radha V, Mohan V, Vidya R, Ashok AK, Deepa R, Mathias RA. Association of Lipoprotein Lipase Hind III and Ser 447 Ter Polymorphisms With Dyslipidemia in Asian Indians. Am J Cardiol 2006; 97(9): 1337-42.
9. Araújo LM, Cendoroglo MS, Gigek CO, Chen ES, Smith Mde A. Association of lipase lipoprotein polymorphisms with high-density lipoprotein and triglycerides in elderly men. Genet Mol Res 2010; 9(1):86-96.
10. Morabia A, Cayanis E, Costanza MC, Ross BM, Bernstein MS, Flaherty MS, et al. Association between lipoprotein lipase (LPL) gene and blood lipids: a common variant for a common trait? Genet Epidemiol 2003; 24(4): 309–21.
11. Vohl MC, Lamarche B, Moorjani S, Prud'homme D, Nadeau A, Bouchard C, et al. The lipoprotein lipase Hind III polymorphism modulates plasma triglyceride levels in visceral obesity. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1995; 15(5): 714–20.
12. Mattu RK, Needham EW, Morgan R, Rees A, Hackshaw AK, Stocks J, et al. DNA variants at the LPL gene locus associate with angiographically defined severity of atherosclerosis and serum lipoprotein levels in a Welsh population. Arterioscler Thromb 1994; 14(7):1090 –7.
13. Chen Q, Razzaghi H, Demirci FY, Kamboh MI. Functional Significance of Lipoprotein Lipase HindIII Polymorphism Associated with the Risk of Coronary Artery Disease. Atherosclerosis 2008; 200(1):102-8.
14. Jemaa R, Tuzet S, Portos C, Betoulle D, Apfelbaum M, Fumeron F, Lipoprotein lipase gene polymorphisms: associations with hypertriglyceridemia and body mass index in obese people, Int J Obes Relat Metab Disord.1995; 19: 270-4.
15. Hendawy A, HasanM, Elbaz R, El-Kannishy G, Elshaer S, Settin A. Physiological Study of Lipoprotein Lipase Gene Pvu II Polymorphism in Cases of Obesity in Egypt. Int J of Zool Res 2012; 8: 98-105.
16. Pašaliæ D, Sertiæ J, Kunoviæ B, Milièeviæ Z, Pašiæ A, Topiæ Z et al. Lipoprotein Lipase Gene Polymorphism and Lipid Profile in Patients with Hypertriglyceridemia. Clin Sci 2001; 45:517-522
17. Ukkola O, Garenc C, Pérusse L, Bergeron J, Després JP, Rao DC. Genetic variation at the lipoproteinlipase locus and plasmalipoprotein and insulin levels in the Québec Family Study. Arteriosclerosis 2001;158:199-206
18. Mitchell Rj, EarlL, Bary P, FrippYJ, Williams J. DNA polymorphisms at the lipoprotein lipase gene and their association with quantitative variation in plasma high-density lipoproteins and triacylglicerides. Hum Biol 1994;66(3):383-97.
19. Gerdes C, Gerdes LU, Hansen PS, Faergeman O. Polymorphisms in the lipoprotein lipase gene and their associations with plasma lipid consentrtions in 40-years –old Danish men.Circulation 1995; 92(7):1765-9.
20. Isbir T, Yilmaz H, Agachan B, Karaali ZE. Cholesterol ester transfer protein, apolipoprotein E and lipoprotein lipase genotypesin patients with

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

coronary artery diseasein the Turkish population. Clin Genet 2003,64:228-34

21. Wang KJ, Shi DQ, Sun LS, Jiang X, Lü YY, Dai J, et al. Association of estrogen receptor alpha gene polymorphisms with bone mineral density: a meta-analysis. Chin Med J (Engl) 2012;125(14):2589-97.

22. Cordts EB, Santos AA, Peluso C, Bianco B, Barbosa CP, Christofolini DM. Risk of premature ovarian failure is associated to the PvuII polymorphism at estrogen receptor gene ESR1. J Assist Reprod Genet 2012; 29(12):1421-5.

23. Chamberlain JC, Thorn JA, Oka K, Galton DJ, Stocks J. DNA polymorphisms at the lipoprotein lipase gene: Association in normal and hypertriceridemic subjects. Atherosclerosis 1989;79:85-91.

24. Yamana K, Yanagi H, Hirano C, Kobayashi K, Tanaka M, Tomura S, et al. Genetic polymorphisms and mutations of lipoprotein lipase gene in Japanese school children with hypoalphaalipoproteinemia. J Atherosclerosis 1998;4:97-101.

25. Ye P, Pei L, Wang S. Polymorphisms of the human lipoprotein lipase gene :Possible association with lipid levels in patient with coronary hearth disease in Beijing area. Chin Med Sci 1996;11:157-61.

26. Heizman C, Kirchgessner T, Kwiterovich PO, Ladias JA, Derby C, Antonarakis SE et al. DNA polymorphism haplotypesof the human lipoprotein lipase gene :Possible association with high density lipoprotein levels .Hum Genet 1991; 86:578-84.

27. Yin R, Wang Y, Chen G, Lin W, Yang D, Pan S. Lipoprotein lipase gene polymorphism at the PvuII locus and serum lipid levels in Guangxi Hei Yi Zhuang and Han populations, Clin Chem Lab Med 2006;44(12):1416-21.

28. Thu NN, Mai TT, Ohmori R, Kuroki M, Chuyen NV, Hung NT. The affect of lipoprotein lipase (LPL) polymorphism on plasma LPL concentration and triglyceride .Zhonghau Yi XueZaZhi,2005; 85:1339-43.

29. Voruganti VS, Cole SA, Ebbesson SO, Göring HH, Haack K, Laston S et al . Genetic variation in APOJ,LPL and TNFRSF10B affects plasma fatty acid distribution in Alaskan Eskimos. Am J Clin Nutr 2010; 91:1574-83.

30. Kurt O, Yilmaz H, Isbir T, Berkkan H. Effects of Lipoprotein lipase pvuII gen polymorphism on serum Lipoprotein Levels in Turkish patients with type 2diabetes mellitus, Molecular medicine, 2006; 2(1):41-46.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

Association between lipoprotein lipase gene PvuII polymorphism and lipid profile and body mass index in the Turkmen population of Golestan province

Eshghinia S[1], Moradi M[2], Mirzaie S[3], Davaji M[2], Agha abbasi M[2], Asadi P[5], Ahmadi NA[6]*

1- Dept.of Biochemistry - Biophysics Nutrition, Golestan University of Medical Sciences, Metabolic Disorders Research Center, Gorgan, Iran

*2- *Corresponding author: Biochemistery Graduate Student, Department of Kordestan Science and Research branch, Islamic Azad University, Sanandaj, Iran, E-mail: mehranmoradi73@yahoo.com*

3- PhD in Biochemistry, Faculty of Sciences, Islamic Azad University of Sanandaj, Kurdistan, Iran

4- Biochemistery Graduate Student, Department of Kordestan Science and Research branch, Islamic Azad University, Sanandaj, Iran

5- Molecular Cell Biology, Graduate Student, Department of kordestan Science and Research branch, Islamic Azad University, Sanandaj, Iran

6- Proteomics Research Center, Faculty of Paramedical Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Received 15 Oct, 2013 **Accepted 16 Dec, 2013**

Background and Objective: Lipoprotein lipase (LPL) is an enzyme that plays a key role in lipid metabolism. Most polymorphisms that have been investigated on the lipoprotein lipase gene include PvuII and HindIII sites. This study examined lipoprotein lipase gene PvuII site polymorphism and its relationship with lipid profiles and body mass indices in the Turkmen population of Golestan province.

Materials and Methods: This study included 295 healthy volunteers from the Turkmen population who were referred to health center laboratories for routine blood testing before marriage in the cities of Gonbad and Kalaleh in Golestan province. The genotypes for lipoprotein lipase gene PvuII polymorphism were determined by PCR-RFLP analysis. The serum lipid profile was measured using an enzymatic method.

Results: The frequencies of the P+P- and P-P- and P+P+ genotypes of the lipoprotein lipase gene PvuII site were, respectively, 49.2%, 32.2%, and 18.6%. No significant effects were found for lipoprotein lipase gene PvuII polymorphism by lipid profile and gender. The P-P- variant was associated with higher levels of LDL, triglycerides, and total cholesterol than for the P+P+ and P+P- genotypes, but they were not statistically significant.

Conclusion: In The Turkmen population of Golestan province, P-P- genotype frequency was greater than for the P+P+ genotype. The results for other populations showed that the frequency of P+P+ genotype was greater than for the P-P- genotype. There is no significant relationship between PvuII genotypes and lipid profiles and BMI in the Turkmen population.

Keywords: Lipid profile, Body mass index, LPL, Polymorphism

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]