

# ارتباط فراوانی ال B۲ در ژن CETP، با میزان HDL-C در جمعیت تهرانی

## چکیده

طبق بررسی انجام شده در مورد پلی مورفیسم TaqI در جمعیت قند و لیپید تهران، ارتباط معنی داری بین میزان HDL کلاسترول و پلی مورفیسم ژن پروتئین انتقال دهنده کلاسترول استریفیه (CETP) در جمعیت تهرانی مشاهده شد. هدف از این مطالعه بررسی ارتباط فراوانی ال B۲ و میزان بالای HDL بوده است. از میان جمعیت بررسی شده در مطالعه قند و لیپید تهران، ۹۴۳ نفر با کلاسترول و تری گلیسرید طبیعی انتخاب شدند و منحنی توزیع HDL در این جمعیت رسم گردید. صدک ۱۰ HDL در ابتدا، وسط و انتهای منحنی مشخص شد و ۳۵۶ نفر در ۳ گروه با HDL کم، متوسط و بالا قرار گرفتند. همچنین عوامل موثر در میزان HDL-C مانند شاخص توده بدنی (BMI)، فشار خون و مصرف سیگار در این افراد مورد بررسی قرار گرفت. DNA ژنومی در این ۳ گروه استخراج شد و قطعه‌ای از اینترون ۱ ژن CETP با روش PCR تکثیر گردید سپس با روش RFLP (Restricted Fragment length polymorphism) اثر آنزیم TaqI بر این قطعه مورد بررسی قرار گرفت. براساس نتایج به دست آمده، فراوانی ال B۲ از ژن CETP در افراد با میزان بالای HDL بیش‌تر بود و میزان HDL خون محیطی در ۳ ژنوتیپ تفاوت معنی داری داشت ( $p < 0.001$ ) به طوری که در ژنوتیپ B1B1 میزان HDL  $36 \pm 11$  میلی‌گرم در دسی‌لیتر و در ژنوتیپ B۲B۲ تا  $67 \pm 13$  میلی‌گرم در دسی‌لیتر افزایش نشان داده بود. همچنین فنوتیپ B۲B۲ از ۵/۵٪ در گروه HDL پایین، به ۱۷/۳٪ در گروه HDL بالا افزایش یافته بود. به عنوان نتیجه‌گیری کلی می‌توان گفت که بین سطح بالای HDL-C و پلی مورفیسم ژن CETP در جامعه مورد بررسی ارتباط وجود دارد.

\*مریم‌السادات دانشپور I

دکتر مهدی هدایتی II

دکتر فرشته آذری III

فرشته قاسمی IV

دکتر فریدون عزیزی V

کلیدواژه‌ها: ۱- پروتئین انتقال دهنده کلاسترول استریفیه ۲- HDL کلاسترول

۳- پلی مورفیسم ۴- Taq I

## مقدمه

بیماری‌های قلبی عروقی از جمله مهم‌ترین عوامل مرگ‌ومیر در جوامع بشری محسوب می‌شوند و میزان کم HDL کلاسترول یکی از عوامل موثر در بالا بردن خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی (CAD) می‌باشد.<sup>(۱)</sup>

این مقاله خلاصه‌ای است از پایان نامه مریم‌السادات دانشپور جهت دریافت درجه کارشناسی ارشد علوم سلولی و مولکولی به راهنمایی دکتر فریدون عزیزی و مشاوره دکتر مهدی هدایتی، سال ۱۳۸۲. همچنین این مطالعه تحت حمایت مالی مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام شده است.

(I) کارشناس ارشد علوم سلولی و مولکولی، آزمایشگاه پژوهشی مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، بیمارستان طالقانی، اوین، خیابان تابناک، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی، تهران، ایران (\*مؤلف مسئول)

(II) دکترای بیوشیمی، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، بیمارستان طالقانی، اوین، خیابان تابناک، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی، تهران، ایران.

(III) استادیار بیوشیمی

(IV) کارشناس ارشد علوم سلولی و مولکولی

(V) استاد و فوق تخصص بیماری‌های غدد و متابولیسم، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، بیمارستان طالقانی، اوین، خیابان تابناک، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی، تهران، ایران.