مجله دیابت و متابولیسم ایران. آذر- دی ۱۳۹۳؛ دوره ۱۴ (شماره۲) ۱۳۲-۱۲۷

بررسی ارتباط چند شکلی ژنتیکی Val109Asp ژن امنتین با چاقی در زنان ایرانی

مریم بهادری[۱و۲]، لیلا کهن[۱و۲*]، نسیبه جعفری[۱و۲]

چکیده

مقدمه: چاقی در تمام جوامع به‌عنوان یک مشکل بهداشتی مطرح بوده که به سرعت در حال افزایش است. چاقی به‌عنوان یک عامل مرتبط با سبک زندگی، خطر ابتلا به بسیاری از بیماری‌ها را افزایش می‌دهد. امنتین یک آدیپوسیتوکین جدید است که در بافت چربی احشایی به فراوانی بیان می‌شود و سطح بیان آن ارتباط معکوس با چاقی دارد. هدف از این مطالعه بررسی ارتباط بین چند شکلی ژنتیکی Val109Asp ژن امنتین و چاقی در زنان ایرانی است.

روش‌ها: این مطالعه مورد-شاهدی بر روی۲۶۰ زن شامل ۱۸۶ زن با BMI< ۳۰ به‌عنوان گروه کنترل و ۷٤ زن با BMI≥ ۳۰ مبتلا به عارضه چاقی انجام شد. تعیین ژنوتیپ‌های امنتین با استفاده از واکنش زنجیره‌ای پلی‌مراز (PCR) و به‌دنبال آن چندشکلی طولی قطعات محدود شونده (RFLP) صورت گرفت. آنالیز داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS ویرایش ۱۷ مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

یافته‌ها: فراوانی ژنوتیپ‌های Asp/Asp، Asp/Val و Val/Val در گروه کنترل به‌ترتیب ٦٥/٦٪، ۳۱/۷٪، ۲/۷٪ و در افراد چاق ٥١/٤٪، ۳۹/۲٪، ۹/٥٪ بود. مقایسه فراوانی ژنوتیپ‌ها در دو گروه نشان داد که افراد دارای ژنوتیپ Val/Val نسبت به افراد واجد ژنوتیپ Asp/Asp در خطر بیشتری برای ابتلا به عارضه چاقی می‌باشند (P: ۰/۰۱، ۱٤/۹-۱/۳=CI٪۹٥، ٤/٥=OR).

نتیجه‌گیری: ارتباط معنی‌داری بین چندشکلی Val109Asp ژن امنتین و چاقی در زنان ایرانی وجود دارد.

واژگان کلیدی: چندشکلی، امنتین، چاقی، زنان

۱- گروه زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ارسنجان، ارسنجان، ایران

۲- دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ارسنجان، باشگاه پژوهشگران جوان و نخبگان، ارسنجان، ایران

***نشانی:** ارسنجان، بلوار دانشگاه، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ارسنجان، گروه زیست شناسی تلفن: ۰۹۱۷۷۱۹۳۰۹٤، نمابر: ۰۷۲۹۷٦۲۲٤۸۳، صندوق پستی: ۷۳۷٦۱/۱٦۸.. پست الکترونیک: Kohan@iaua.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۰۹/۰۲ **تاریخ درخواست اصلاح: ۱۳۹۳/۱۰/۲٤** **تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۱۰/۲۹**

مقدمه

چاقی یک مشکل سلامت عمومی در جوامع توسعه یافته و در حال توسعه می‌باشد، به‌طوری که یک سوم تا ۵۰ درصد افراد بزرگسال را تحت تاثیر قرار می‌دهد [۱]. گزارش‌های، شیوع چاقی در ایالات متحده را ۲۱٪ [۲]، در ایرلند ۱۸٪ [۳] و در نواحی مرکزی ایران ۲۳/٤٪ از زنان و ۹/۳٪ از مردان را اعلام می‌کند. بررسی‌های پراکنده از نقاط مختلف ایران نشان می‌دهد که میزان شیوع چاقی در همه گروه‌های سنی بیش از ۱۵ سال، در زنان بیش از ۲ برابر مردان است [٤]. چاقی احشایی (مرکزی) به تجمع چربی در بافت چربی امنتال و مزانتریک اشاره دارد، حال آن که چاقی محیطی در برگیرنده تجمع چربی در زیر پوست می‌باشد. مطالعات اپیدمیولوژیک زیادی نشان داده‌اند که چاقی احشایی در مقایسه با چاقی محیطی با خطر بیشتر بیماری‌های مرتبط با چاقی مثل مقاومت به انسولین، دیابت نوع دو، بیماری‌های قلبی- عروقی، پُرفشاری خون، دیس لیپیدمی، اختلالات تولید مثل و ... مرتبط می‌باشد [۵]. زنان پس از یائسگی در معرض خطر بیشتر چاقی مرکزی قرار دارند [٦]. یائسگی در زنان سبب توزیع مجدد توده چربی و پیشرفت چاقی آندروئیدی و افزایش خطر سندرم متابولیک تا حدود ٦۰٪ می‌شود [۷]. علاوه بر یائسگی چندین عامل خطر دیگر از جمله زایمان‌های متعدد، مصرف قرص‌های ضدبارداری، عدم فعالیت منظم بدنی، مصرف سیگار و الکل نیز می‌تواند باعث چاقی مرکزی در زنان گردد [٦]. آدیپوسیت‌ها سلول‌های اصلی بافت چربی هستند که علاوه بر تنظیم توده چربی و هموستاز انرژی، فاکتورها و میانجی‌گرهای فعالی در خون به نام آدیپوکین ترشح می‌کنند [۸].

امنتین یک ادیپوکین ترشحی تازه شناسایی شده در بافت چربی است که دو همولوگ دارد: امنتین-۱ و امنتین-۲. امنتین-۱ ایزوفرم اصلی امنتین در پلاسمای خون انسان می‌باشد [۱۰ ،۹]. ژن امنتین-۱ روی کروموزوم ۱ در موقعیت ۲۳-q۲۲ قرار گرفته است [۱۱]. این ژن دارای ۸ اگزون و ۷ اینترون می‌باشد که محصول پروتئینی آن شامل ۳۱۳ اسید آمینه و حدود ۳۵ کیلو دالتون وزن دارد و چون اولین بار در سال ۲۰۰۳ از بافت چربی احشایی (امنتوم) شناسایی شد آن را به این نام نامیدند [۱۳ ،۱۲]. امنتین ممکن است نقش پاراکرین یا اندوکرین در تنظیم حساسیت به انسولین داشته باشد. علاوه بر این امنتین در تنظیم متابولیسم انرژی و توزیع چربی در بدن نیز دخیل می‌باشد [۱۵ ،۱٤]. غلظت امنتین در شرایط التهابی تغییر می‌کند و از آن جا که چاقی نیز یک نوع التهاب مزمن است ممکن است از طریق تولید فاکتورهای التهابی در تنظیم غلظت امنتین نقش داشته باشد [۱٤]. با افزایش عارضه چاقی بیان ژن امنتین-۱ کاهش پیدا می‌کند؛ همچنین مشاهده شده است که افراد مبتلا به اختلالات تنظیم سطوح گلوکز دارای سطوح کم‌تری از امنتین-۱ می‌باشند [۱٦]. بنابراین با توجه به نقش امنتین-۱ در چاقی و نقش چند شکلی‌های ژنی در تنظیم سطح بیان پروتئین‌های حاصله، در مطالعه حاضر به بررسی ارتباط بین چند شکلی ژنتیکی Val109Aspدر ژن امنتین و عارضه چاقی در زنان ایرانی پرداخته می‌شود.

روش‌ها

جمعیت مورد مطالعه

جمعیت مورد مطالعه شامل ۲٦۰ زن می‌باشد که بر اساس نمایه توده بدن (BMI) به دو گروه کنترل (BMI<۳۰) و چاق (BMI≥ ۳۰) تقسیم شدند. به‌منظور تعیین ژنوتیپ، پس از اخذ رضایت آگاهانه، از افراد مورد مطالعه ۵ سی‌سی خون گرفته شد و درون تیوپ‌های حاوی EDTA منتقل گردید. نمونه‌های جمع‌آوری شده به‌همراه پرسشنامه‌ای که مشخصات افراد را نشان می‌داد، به آزمایشگاه منتقل شده و نمونه‌ها در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگه‌داری شدند.

استخراج DNA و تعیین ژنوتیپ‌های امنتین

استخراج DNA از خون محیطی به کمک روش salting out انجام گرفت [۱۷] و سپس با استفاده از تکنیک PCR و پرایمرهای اختصاصی (جدول ۱)، قسمتی از ژن امنتین تکثیر شد.

جدول۱- پرایمر های مورد استفاده جهت انجامPCR

نام پرایمر	توالی	اندازه محصول
Omen-F	5´-GAG CCT TTA GGC CAT GTC TCT-3´	**471bp**
Omen-R	5´-CTC TCC TTC TTC TCC AGC CCA T-3´	

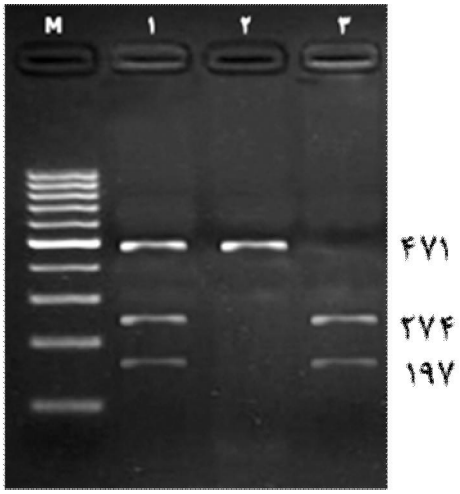
واکنش PCR در حجم نهایی ۲۵ میکرولیتر شامل ۱/۵میلی‌مولار از $MgcL_2$، ۱۰ پیکومول/میکرولیتر از پرایمرهای Omen.F و Omen.R، ۲۰۰ میلی‌مولار از dNTP، ۱/۵ واحد ازTaq DNA polymerase و ۳ میکرولیتر از DNA، انجام شد. برنامه PCR به‌صورت یک مرحله ذوب ابتدایی ۹۵ درجه سانتی‌گراد برای مدت ٤ دقیقه و در ادامه ٤۰ چرخه شامل دناتوراسیون ۹٤ درجه سانتی‌گراد برای مدت ۱ دقیقه، اتصال پرایمر ٦۲ درجه سانتی‌گراد برای مدت ۱ دقیقه و دمای ۷۲ درجه سانتی‌گراد برای مدت ۱دقیقه به‌منظور گسترش انجام شد. این مرحله با ۱ سیکل شامل ۷۲ سانتی‌گراد برای مدت ۵ دقیقه به‌منظور طویل‌سازی نهایی دنبال شد. به‌منظور تعیین ژنوتیپ از روش RFLP و آنزیم محدود الاثر *AccI* استفاده شد.

آنالیز آماری

ارتباط ژنوتیپ‌ها با چاقی با استفاده از آنالیز آماری χ^2، رگرسیون لوجستیک و محاسبه OR با فاصله اطمینان ۹۵٪ انجام شد. در آنالیز آماری p<۰/۰۵ به‌عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد و آنالیز داده‌ها به‌وسیله نرم افزار SPSS ویرایش ۱۷، انجام گرفت.

یافته‌ها

پس از PCR، هضم آنزیمی و الکتروفورز نمونه‌ها، ژنوتیپ‌هایAsp/Asp، Asp/Val، Val/Val به‌ترتیب باندهای ٤۷۱، ٤۷۱/۲۷٤/۱۹۷، ۲۷٤/۱۹۷ را روی ژل آگارز ۲ درصد نشان دادند (شکل ۱).



شکل ۱- نتیجه الکتروفورز محصولات ناشی از هضم آنزیمی و تعیین ژنوتیپ چندشکلی Val109Asp ژن امنتین، ستون M: مارکر bp ۱۰۰، ستون ۱: ژنوتیپ Asp/Val، ستون ۲: ژنوتیپ Asp/Asp، ستون ۳: ژنوتیپ Val/Val

تعداد افراد چاق شرکت‌کننده در این مطالعه ۷٤ زن با دامنه سنی ۸۸-۲۲ سال و میانگین سنی ۱۲/٤ ± ۵۱/۹ بودند که از لحاظ وضعیت ژنوتیپ‌های ژن امنین و متغیرهای بیوشیمیایی و بالینی با ۱۸٦ زن به‌عنوان گروه کنترل با دامنه سنی ۸٤-۲۱ و میانگین سنی ۱۱/٦ ± ٤۹/۸ مقایسه شدند. جدول ۲ مقایسه میانگین متغیرهای بیوشیمیایی و بالینی را در دو گروه نشان می‌دهد.

جدول ۲- مقایسه متغیرهای بالینی و بیوشیمیایی در گروه‌های طبقه‌بندی شده بر اساس BMI

متغیر	کنترل	چاق
سن	٤٩/٨±١١/٦	٥١/٩±١٢/٤
قد (cm)	١٥٨/٥±٧/٥	١٥٧/٣٥±٧/٣
وزن (Kg)*	٦٣/٦±٩/٧	٨١/٨±٩/١
قند خون ناشتا (mg/dL)	١٠١/٥±٣٧/٥	١١٠/٨±١٨/٨
LDL-C (mg/dL)	١٠٥±٣٤/٣	١١٤/٩±٣٣/٥
HDL-C (mg/dL)	٤٣/٥±١١/٦	٤٨/٦±٨/٤
کلسترول تام (mg/dL)	١٨٦/٣±٤٦/٨	١٩٦/٥±٣٦/٥
BMI (Kg/m^2)*	٢٥/٢±٣	٣٣±٢/٥
سن یائسگی	٤٤/٧±٧	٤٦±٧/٨

*در مقایسه از لحاظ آماری معنی دار بود (P<٠/٠٥)

بررسی وضعیت فراوانی ژنوتیپ‌های امنتین در دو گروه کنترل و چاق نشان داد که فراوانی ژنوتیپ Asp/Asp در گروه کنترل و چاق به‌ترتیب ٦٥/٦٪ و ٥١/٤٪، ژنوتیپ Asp/Val به‌ترتیب ٣١/٧٪ و ٣٩/٢٪ و ژنوتیپ Val/Val به ترتیب ٢/٧٪ و ٩/٥٪ می‌باشد. مقایسه توزیع ژنوتیپ‌ها در دو گروه کنترل و چاق با استفاده از آنالیز آماری رگرسیون لوجستیک، نشان داد که ارتباط معنی‌داری بین ژنوتیپ Val/Val و استعداد ابتلا به عارضه چاقی وجود دارد؛ به‌طوری که افراد دارای ژنوتیپ Val/Val با نسبت شانس (OR) برابر با ٤/٥ برابر نسبت به افراد دارای ژنوتیپ Asp/Asp خطر ابتلا به عارضه چاقی را نشان می‌دهند (جدول ٣).

جدول٣- بررسی ارتباط ژنوتیپ ها و چاقی

ژنوتیپ	کنترل(٪)	چاق(٪)	OR(%95CI)
Asp/Asp	١٢٢(٦٥/٦)	٣٨(٥١/٤)	١
Asp/Val	٥٩(٣١/٧)	٢٩(٣٩/٢)	١/٥٧(٠/٨٨-٢/٨)
Val/Val*	٥(٢/٧)	٧(٩/٥)	٤/٥(١/٣-١٤/٩)

*در مقایسه از لحاظ آماری معنی دار بود (P<٠/٠٥)

بحث

چاقی یکی از معضلات مهم بهداشتی در سراسر جهان و از جمله در کشور ایران محسوب می‌شود. تحقیقات اخیر نشان داده‌اند که شیوع چاقی به میزان هشدار دهنده‌ای در دنیا رو به افزایش است [١٨]. همچنین، چاقی، بعد از سیگار، به‌عنوان دومین عامل پیشگیری از مرگ معرفی شده است و وضعیت آن در جامعه رابطه معنی‌داری با سطح سلامت آن جامعه دارد [١٩]. بنابراین تشخیص عوامل ژنتیکی که در مستعد کردن افراد به این عارضه نقش دارند می‌تواند، نقش موثری در شناسایی افراد در معرض خطر ابتلا و کنترل بروز چاقی داشته باشد.

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که ژنوتیپ Val/Val در ژن امنتین با استعداد ابتلا به عارضه چاقی همراه است (P=٠/٠١ ,٩٥٪CI=١/٣-١٤/٩، OR=٤/٥). امنتین آدیپوکینی است که از بافت چربی احشایی ترشح شده و انتقال گلوکز به بافت چربی را توسط انسولین افزایش می‌دهد. این هورمون در تنظیم حساسیت به انسولین، تنظیم متابولیسم انرژی و توزیع چربی در بدن نقش دارد [١٤]. میزان سرمی

امنتین-۱ که ایزوفرم اصلی آن در پلاسما می‌باشد با چاقی و مقاومت به انسولین کاهش می‌یابد، در واقع چاقی و مقاومت به انسولین ناشی از آن، بیان ژن امنتین را کاهش می‌دهند [۱۵]؛ از طرفی کاهش غلظت سرمی امنتین نیز با افزایش مقاومت به انسولین همراه است و در واقع بین این دو یک ارتباط دو طرفه وجود دارد. مطالعات متعددی نشان داده‌اند که بین غلظت سرمی امنتین و نمایه توده بدنی، مقاومت به انسولین و غلظت لپتین پلاسما یک همبستگی منفی وجود دارد [۱۵، ۱٤]. غلظت امنتین در شرایط التهابی تغییر می‌کند و از آن جا که چاقی نیز یک نوع التهاب مزمن است ممکن است از طریق تولید فاکتورهای التهابی در تنظیم غلظت امنتین نقش داشته باشد [۱٤].

Jose و همکاران اثر کاهش وزن بر تغییر غلظت سرمی امنتین را مورد بررسی قرار دادند؛ در این مطالعه افراد تحت یک رژیم معمولی کاهش وزن قرار گرفتند و نتایج مطالعه نشان داد که غلظت امنتین به‌طور معنی‌داری بعد از کاهش وزن افزایش یافت. استدلال Jose و همکاران برای تفسیر این پدیده این بود که بهبود حساسیت به انسولین که متعاقب کاهش وزن به‌وجود می‌آید باعث افزایش غلظت امنتین می‌شود، چرا که در مطالعات قبلی نشان داده شده بود که هایپرانسولینمی عامل بازدارنده تولید امنتین است و در واقع انسولین بر تولید امنتین یک اثر تنظیمی کاهشی دارد [۲۰].

Schäffler و همکاران در سال ۲۰۰۷ گزارش کردند که در نوکلئوتید ۳۲٦+ از اگزون ٤ ژن امنتین، چندشکلی تک‌نوکلئوتیدی A/T دیده می‌شود؛ در نتیجه این چند شکلی، کدون GAC جایگزین GTC شده و اسیدآمینه آسپارتیک اسید (Asp) را در جایگاه ۱۰۹ به والین (Val) تبدیل می‌کند. این گروه ارتباط چندشکلی Val109Asp ژن امنتین را با ابتلا به دیابت نوع دو بررسی کرده و نتیجه گرفتند که ارتباط آماری معنی‌داری بین این چندشکلی و ابتلا به دیابت نوع دو وجود ندارد [۲۱]. با توجه به اهمیت نقش امنتین در اتیولوژی چاقی، در مطالعه حاضر، به‌عنوان اولین تحقیق، به بررسی ارتباط چندشکلی Val109Asp ژن امنتین و عارضه چاقی در زنان ایرانی پرداخته شد. نتایج ارتباط مستقیم و معنی‌داری را بین ژنوتیپ Val/Val و چاقی در زنان نشان داد. به‌نظر می‌رسد که تاکنون مطالعه‌ای در ارتباط با اثر این چندشکلی بر میزان بیان پروتئین امنتین صورت نگرفته است، با این وجود Schäffler و همکاران در مطالعه خود، حدس می‌زنند که نزدیکی چند شکلی Val109Asp به اسید آمینه بسیار حفاظت شده آلانین در موقعیت ۱۰۸، می‌تواند دلیلی بر تاثیر این چند شکلی بر بیان ژن امنتین باشد [۲۱].

نتایج تحقیق حاضر، وجود ارتباط مستقیم و معنی‌دار را بین چندشکلی ژنتیکی Val109Asp در ژن امتین و ابتلا به عارضه چاقی نشان می‌دهد و پیشنهاد می‌کند که این مطالعه در سطح وسیع‌تر و در قومیت‌های نژادی مختلف نیز صورت گرفته تا نتایج این تحقیق توسط دیگر مطالعات نیز تائید گردد.

سپاسگزاری

اجرای این تحقیق با حمایت مالی دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ارسنجان صورت گرفت. نویسندگان مقاله از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه، کارشناس محترم آزمایشگاه ژنتیک، سرکار خانم نجمه نوروزی و سازمان انتقال خون شیراز بابت همکاری در اجرای این مطالعه تشکر و قدردانی می‌نمایند.

مآخذ

1. Sidik SM, Rampal L. The prevalence and factors associated with obesity among adultwomen in selanger, Malaysia. *Asia Pacific Family Medicine* 2009; 8: 2.
2. Low S, Chin MC, Deurenberg-Yap M. Review on epidemic of obesity. *Annals of the Academy of Medicine* 2009; 38:57-9.
3. McCarthy SN, Gibney MJ, Flynn A. Overweight, obesity and physical activity levels in Irish adults: evidence from the North/South Ireland foodconsumption survey. Proceedings*of the*Nutrition *Society* 2002; 61: 3-7.
4. Salem Z, Sheikh fathollahi M, Sajjadi A. An epidemiological study on obesity and central obesity among adults above 30 years old in Refsanjan. Proceeding of the Second Congress onPrevention of non- Contagions Diseases. 2001Tehran, Iran; 105.

5. Klauer J, Aronne LJ. Managing overweight and obesity in women. *Clinical obstetrics and gynecology* 2002; 45: 1080-8.
6. Donato GB, Fuchs SC, Oppermann K, Bastos C, Spritzer PM. Association between menopause status and central adiposity measured at different cutoffs of waist circumference and waist-to-hip ratio. *Menopause* 2006; 13: 280-5.
7. Simoncig-Netjasov A, Vujovic S, Ivovic M, Tancic-Gajic M, Drezgic M. Gaining weight and components of metabolic syndrome in the period of menopause. *Srpski arhiv za celokupno lekarstvo* 2008; 136(9-10): 505-13.
8. Rabe K, Lehrke M, Parhofer KG, Broedl UC. Adipokines and insulin resistance. *Molecularmedicine* 2008; 14:741-51.
9. Yang RZ, Lee MJ, Hu H, Pray J, Wu HB, Hansen BC, et al. Identification of omentin as a novel depot- specific adipokine in human adipose tissue: possible role in modulatinginsulin action. American journal of physiology. *Endocrinology and metabolism* 2006; 290: 1253–126.
10. Kralisch S, Klein J, Bluher M, Paschke R, Stumvoll M, Fasshauer M. Therapeutic perspectives of adipocytokines. *Expertopinion on pharmacotherapy* 2005; 6: 863– 872.
11. Tan BK, Adya R, Farhatullah S, Lewandowski KC, O'Hare P, Lehnert H, et al. Omentin-1-1, a novel adipokine, is decreased inoverweight insulin-resistant women with polycystic ovary syndrome:ex vivo and in vivo regulation of omentin-1-1 by insulin and glucose. *Diabetes* 2008; 57: 801-808.
12. Yang R Xu, Pray A, HuJ, Jadhao S, Hansen B, Shuldiner A, Mc-Lenithan, J, Gong D. Cloning of omentin, a new adipocytokine from omental fat tissue in humans. *Diabetes* 2003; Suppl. 1(1-OR):A1.
13. Schaffler A, Neumeier M, Herfarth H, Furst A, Scholmerich J, Buchler C. Genomicstructure of human omentin, a new adipocytokine expressed inomental adipose tissue. *Biochimica et Biophysica Acta* 2005; 1732: 96-102.
14. Celia M, De Souza B, Rong-Ze Y, Mi-Jeong L, Nicole G, Dao-Zhan Y, et al. Omentin plasma levels and gene expression are decreased in Obesity. *Diabetes* 2007; 56:1655-1661.
15. Cai RC, Wei L, DI JZ, Yu HY, Bao YQ, Jia WP. Expression of omentin in adipose tissues in obese and type 2 diabetic patients. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2009; 89: 381-4.
16. Gürsoy G, Kırnap NG, E_bah O, Acar Y, Demirba_ B, Akçayöz S, Öztürk A. The relationship between plasma omentin-1 levels and insulin resistance in newly diagnosed type 2 diabetic women. *Clinical Reviews and Opinions* 2010; 2:49-54.
17. Miller S, Dykes D, Polesky H. A simple salting out procedure for extracting DNA from human nucleated cells. Nucleic acidsresearch. *Supplement* 1988; 16: 1215.
18. Guyton AC, Hall JE. *Textbook of medical physiology. 11th ed*. St. Louis: Mosby; 2006.
19. Sidik SM, Rampal L. The prevalence and factors associated with obesity among adult women inselanger, Malasia. *AsiaPacific family medicine* 2009; 8: 2.
20. José M, Victoria C, Francisco O, Javier G, Wifredo R, Gema F,et al. Circulating omentin concentration increases after weight loss. *Nutrition & metabolism* 2010; 7: 27.
21. Schaffler A, Zeitoun M, Wobser H, Buechlel C, Aslanidis C, Herfaeth H.Frequency and significance of the novel single nucleotide missense polymorphism Val109Asp in the human gene encoding omentin in Caucasian patients with type 2 diabetes mellitus or chronic inflammatory bowel diseases. *Cardiovascular diabetology* 2007; 6: 1-8.

ASSOCIATION ASSESSMENT BETWEEN VAL109ASP *OMENTIN* GENE AND OBESITY IN IRANIAN WOMEN

Maryam Bahadori[1,2], Leila Kohan[*1,2], Nosaybeh Jafari[1,2]

1. *Department of Biology, Faculty of science, Islamic Azad University, Arsanjan Branch, Arsanjan, Iran*
2. *Young researchers and elite club, Islamic Azad University, Arsanjan Branch, Arsanjan, Iran*

ABSTRACT

Background: obesity is the major health problems affecting communities worldwide and the prevalence is rapidly rising. Obesity as a lifestyle-related factor increases the risk of many diseases. Omentin is a new adipocytokine that is abundantly expressed in visceral fat tissue and its expression levels reversely correlated with obesity. The purpose of this study was to investigate the association between Val109Asp genetic polymorphism of *Omentin* gene and obesity risk in women.
Methods: This case - control study was done on 260 women, including 186 women with BMI<30 as a control group and 74 women with BMI≥30 with obesity. *Omentin* genotypes were determined by the use of polymerase chain reaction (PCR) followed by restriction fragment length polymorphism (RFLP). The data were analyzed using the computer software SPSS for windows version17.
Results: Genotype frequencies of the Asp/Asp, Asp/Val and Val/Val in the control group were 65.6%, 31.7%, 2.7% and obese patients were 51.4%, 39.2%, 9.5%, respectively. Comparison of genotype frequencies in the two groups showed that women with Val/Val genotype in compare to Asp/Asp had greater risk for complications of obesity (OR: 4.5, 95%CI: 1.3-14.9, P: 0.01).
Conclusion: There is significant association between Val109Asp polymorphism in *omentin* gene and obesity in Iranian women.

Keywords: Polymorphism, Genetic, Omentin-1 protein, Human, Obesity, Women

[*] Iran, Arsanjan, University Blvd, Arsanjan Branch, Department of Biology, Islamic Azad University, Post code:73761/168, Telfax: +987143522483, Email: kohan@iaua.ac.ir