مجله تازه های بیوتکنولوژی سلولی - مولکولی
دوره هفتم، شماره بیست و هشتم - پائیز ۱۳۹۶

NCMBJ
Research Article
مقاله تحقیقی

بررسی ارتباط بین پلی‌مورفیسم D/I ژن آنزیم مبدل آنژیوتانسین با چاقی در جمعیت استان اردبیل

فریبا اوجی ، هاشم یعقوبی*

گروه زیست شناسی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اردبیل، اردبیل، ایران

چکیده

سابقه وهدف: امروزه ژن‌های زیادی که تأثیرهای پیچیده‌ای بر چاقی دارند گزارش شده است و یکی از این ژن‌ها آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE) است که عامل مؤثر در متابولیک بافت چربی می‌باشد و در رشد و عملکرد سلول‌های آدیپوسیت درگیر می‌باشد. هدف از این مطالعه، بررسی ارتباط بین این پلی‌مورفیسم با چاقی در جمعیت استان اردبیل بود.

مواد و روش‌ها: دراین بررسی ۱۷۲ نفر بر اساس شاخص توده بدنی به دو گروه افراد $BMI < ۳۰$ و افراد چاق با $BMI \geq ۳۰$ تقسیم شدند و DNA نمونه ها با استفاده از روش نمک اشباع استخراج شده و ژنوتیپ افراد تعیین گردید.

یافته‌ها: درگروه $BMI < ۳۰$، ۵۷/۵٪ مردو ۴۲/۵٪ زن وگروه $BMI \geq ۳۰$ ۴۲٪ مردو ۵۸٪ زن بودند. میانگین سنی افراد $BMI < ۳۰$، ۴۷/۵ سال و میانگین سنی افراد $BMI \geq ۳۰$ ۵۲/۵ سال بود. میانگین BMI افراد $BMI < ۳۰$ ، ۲۵/۱۹ و میانگین BMI افراد $BMI \geq ۳۰$ ، ۳۲/۵۸ می باشد.

بحث: فراوانی ژنوتیپ DD در افراد چاق با $BMI \geq ۳۰$ ، ۰/۸۳ و در افراد $BMI < ۳۰$ ۰/۷۱بود که این اختلاف ازنظرآماری معنی دارمی‌باشد (۰/۰۴۴).

نتیجه‌گیری: یافته های حاصل از این تحقیق نشان داد که ژنوتیپ DD در ژن ACE می تواند با چاقی جمعیت استان اردبیل ارتباط داشته باشد.

واژه‌های کلیدی: چاقی، پلی‌مورفیسم ژن ACE، آنزیم مبدل آنژیوتانسی

مقدمه

امروزه چاقی یکی از معضل‌های بهداشتی است. نزدیک به یک سوم ازجمعیت جهان چاق یا دارای اضافه وزن می‌باشند چاقی به تجمع غیر طبیعی یا بیش از اندازه چربی بدن اطلاق می‌شود. معیارهای مختلفی برای سنجش چاقی وجود دارد معیار پیشتاز در این زمینه BMI[1] است؛ واحد اندازه گیری BMI ، kg/m^2 است. BMI کم‌تر از ۲۵ را طبیعی وBMI بین ۲۹/۹-۲۵ را اضافه وزن و BMI بالاتر از ۳۰ را چاق می‌نامند چاقی عامل خطر عمده‌ای برای بیماری‌های غیرمسری مانند: بیماری‌های قلبی عروقی، دیابت، اختلال‌های اسکلتی ، فشارخون بالا، هم‌چنین چاقی دوران کودکی بامرگ زودرس و ناتوانی در بزرگسالی همراه است (۲).

چاقی یک اختلال چند عاملی بوده و با فاکتورهای ژنتیکی و محیطی زیادی در ارتباط است. ژن‌های بسیاری که تأثیرهای پیچیده‌ای بر چاقی دارند گزارش شده است (۱۴). یکی از ژن‌هایی که برای چاقی مورد توجه قرار

نویسنده مسئول:
گروه زیست شناسی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اردبیل، اردبیل، ایران
پست الکترونیک:yaghoubi_h@iauardabil.ac.ir
تاریخ دریافت : ۱۳۹۵/۸/۱۸
تاریخ پذیرش : ۱۳۹۶/۴/۷

[1] Body Mass Index

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-01-30]
[DOR: 20.1001.1.22285458.1396.7.28.3.7]

گرفته ژن آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE^{2*}) است.
ژن ACE بر روی کروموزم شماره ۱۷ (q۲۳ ۱۷) قرار دارد و در انسان حاوی ۲۶ اگزون است که ۲۵ اینترون آنها را از یکدیگر جدا می‌کند و طول تقریبی این ژن ۲۱ کیلو باز است. ۱۳ نوع مختلف پلی‌مورفیسم ACE گزارش شده است یک نمونه آن پلی‌مورفیسم D/I^{3} است این پلی‌مورفیسم به علت وجود یا فقدان یک قطعه ۲۸۷ جفت بازی در اینترون۱۶ ژن ACE می‌باشد. این پلی‌مورفیسم عامل تعیین کننده (ACE) پلاسما است و افرادی که دارای آلل D هموزیگوس هستند بالاترین مقدار آنزیم مبدل آنژیوتانسین در پلاسما، حالت هموزیگوس برای آلل I کم‌ترین میزان و حالت هتروزیگوس ID مقادیر متوسطی را نشان می‌دهد (۴).

چاقی به تجمع زیاد یا غیرطبیعی چربی بدن که اختصاص به کل یا قسمت‌های خاصی از بدن دارد اطلاق می‌شود و مانند بسیاری از وضعیت‌های پزشکی، نتیجه تعامل بین عوامل ژنتیکی و محیطی باشد (۴). آنزیم (ACE) یک پپتیدیل دی پپتیدهیدرولاز است که ۲ اسید آمینه انتهای کربوکسیلی (His-Leu) را از آنژیوتانسین I که یک دکاپپتید است جدا کرده و آنژیوتانسین II را تولید می‌کند. آنژیوتانسین II باعث افزایش فشار خون و منقبض‌کننده عروق خون است. آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین در رشد و عملکرد سلول‌های آدیپوسیت درگیر بوده و آنژیوتانسین II نیز از تمایز آدیپوسیت‌ها جلوگیری می‌کند. پلی‌مورفیسمی در اینترون می‌تواند صورت گیرد که یک توالی ۲۸۷ جفت بازی در این منطقه می‌تواند در جمعیت حضور داشته باشد (درج یا I) و وجود نداشته باشد (حذف یا D) (۱۱). آلل D به بالارفتن سطح آنزیم ACE درگردش خون منجر می‌شود علاوه بر این، برمیزان فعال کننده پلاسمینوژن بر سامانه فیبرلیتیک تأثیرگذار است (۹).

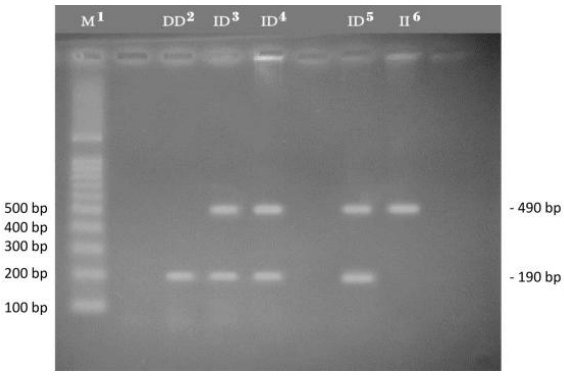
هدف از این مطالعه بررسی ارتباط بین این پلی‌مورفیسم با چاقی جمعیت استان اردبیل است.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر یک پژوهش توصیفی –آزمایشگاهی است که در سال ۱۳۹۴ بر روی ۱۷۲ نفر از افراد مراجعه کننده به بیمارستان استان اردبیل انجام شد. در مرحله جمع آوری نمونه با گرفتن رضایت‌نامه و اطلاعات مربوط به وزن و قد از۱۷۲ نفراز افراد مراجعه کننده به میزان ۵ میلی-لیتر خون جهت آزمایش‌های مولکولی گرفته شد.
با استفاده از میزان وزن و قد شاخص توده بدن (BMI) افراد مشخص شده و آن‌ها به دو گروه تقسیم شدند. گروه دارای $BMI < ۳۰$ که تعداد آن‌ها ۱۰۱ نفر و گروه $BMI \geq ۳۰$ که تعداد آن‌ها ۷۱ نفر بود.
جهت آزمایش‌های مولکولی، DNA نمونه‌های خون با استفاده از روش نمک اشباع استخراج شد و با واکنش زنجیره‌ای پلی‌مراز (PCR) و الکتروفورز ژنوتیپ افراد شناسایی شد (شکل۱).
برای بررسی این پلی‌مورفیسم بخشی از ژن ACE به طول bp278 تکثیر شد. توالی پرایمر مورد نظر برای تکثیر به صورت زیر می‌باشد (شکل۲).

2. Angiotensin-converting Enzyme
3.Deletion / Insertion

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-01-30]
[DOR: 20.1001.1.22285458.1396.7.28.3.7]



شکل۱- تصویر ژل تهیه شده از الکتروفورز PCR

۱- لدر 100bp ، ۲- ژنوتیپ DD دارای باند 190bp، ۳ و ۴ و ۵- ژنوتیپ ID دارای باندهای 490, 190 bp، ۶- ژنوتیپ II دارای باند 490bp

3’ CTG GAG ACC ACT CCC ATC CTT TCT ACEF:5’
ACER: 5'- GAT GTG GCC ATC ACA ATC GTC AGA T-3’

بررسی آماری در این مطالعه سطح معنی‌داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. به‌عبارتی P-value<۰/۰۵ بیان کننده این است که اختلاف بین افراد با BMI < ۳۰ و افراد با BMI ≥ ۳۰ معنادار است. ولی P-value>۰/۰۵ بیان کننده این است که هیچ اختلاف معناداری بین افراد دو گروه وجود ندارد. در این مطالعه از نرم افزار spss نسخه ۱۰ برای تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده شد.

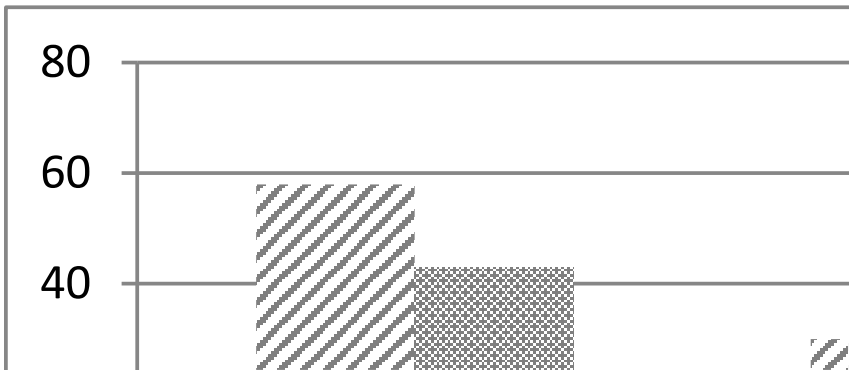
نتایج

توزیع جنسی افراد مورد مطالعه

در مجموع در مطالعه حاضر ۱۷۲ نفر مورد بررسی قرار گرفتند که از این تعداد ۱۰۱ نفر با BMI < ۳۰ (۵۸ مرد و ۴۳ زن) و ۷۱ نفر دارای BMI ≥ ۳۰ (۳۰ مرد و ۴۱ زن) بودند. جدول ۱ توزیع جنسیتی افراد مورد مطالعه و شکل ۳ نمودار میله‌ای مربوطه را نشان می‌دهد. جدول ۲ فراوانی ژنوتیپی و توزیع جنسی افراد مورد مطالعه را نشان می‌دهد که در جمعیت مورد مطالعه شیوع چاقی در بین زنان بیش‌تر از مردان بوده است (۵۷٪ در مقابل ۴۳٪).

جدول ۱- توزیع جنسی افراد مورد مطالعه

گروه / جنسیت	افراد با BMI < ۳۰	افراد با BMI ≥ ۳۰	مجموع
مرد	۵۸	۳۰	۸۸
زن	۴۳	۴۱	۸۴
مجموع	۱۰۱	۷۱	۱۷۲



شکل۳- نمودار میله‌ای توزیع جنسی افراد مورد مطالعه

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-01-30]
[DOR: 20.1001.1.22285458.1396.7.28.3.7]

جدول ۲-فراوانی ژنوتیپی و توزیع جنسی افراد مورد مطالعه

	مرد	زن
ژنوتیپ DD	۰/۷۶	۰/۷۷
ژنوتیپ ID	۰/۱۷	۰/۱۸
ژنوتیپ II	۰/۰۷	۰/۰۵
مجموع	۱۰۰	۱۰۰

میانگین سنی افراد مورد مطالعه

از مجموع ۱۷۲ فرد مورد مطالعه دراین تحقیق، میانگین سنی افراد با $BMI < ۳۰$، ۴۷/۵سال و میانگین سنی افراد با $BMI \geq ۳۰$، ۵۲/۵ سال بود.

جدول۳- میانگین سنی افراد مورد مطالعه در دو گروه $BMI < ۳۰$، و $BMI \geq ۳۰$

گروه / سن(سال)	افراد با $BMI < ۳۰$	افراد با $BMI \geq ۳۰$
میانگین	۴۷/۵	۵۲/۵

میانگین BMI افراد مورد مطالعه

از مجموع ۱۷۲ فرد مورد مطالعه در این تحقیق ۱۰۱ نفر افراد با $BMI < ۳۰$ و ۷۱ نفر افراد با $BMI \geq ۳۰$ بودند که میانگین BMI گروه اول ۲۵/۱۹ و میانگین BMI گروه دوم ۳۲/۵۸ بود.

جدول۴- میانگین BMI افراد مورد مطالعه دردو گروه $BMI < ۳۰$، و $BMI \geq ۳۰$

گروه / BMI	افراد با $BMI < ۳۰$	افراد با $BMI \geq ۳۰$
میانگین	۲۵/۱۹	۳۲/۵۸

فراوانی ژنوتیپی و اللی پلی‌مورفیسمD/I ژن ACE در دو گروه مورد بررسی درجمعیت مورد مطالعه در جدول۵ مشاهده می‌شود.

جدول ۵- فراوانی ژنوتیپی و اللی پلی‌مورفیسم D/I ژن ACE در دو گروه مورد بررسی درجمعیت استان اردبیل

	افراد با $BMI < ۳۰$	افراد با $BMI \geq ۳۰$	p-value
ژنوتیپ DD	۰/۷۱	۰/۸۳	۰/۰۴۴*
ژنوتیپ ID	۰/۲۰	۰/۱۱	۰/۰۷۹
ژنوتیپ II	۰/۰۹	۰/۰۶	۰/۴۲۱
مجموع	۱۰۰	۱۰۰	
آلل D	۰/۸۲	۰/۸۹	۰/۱۵۹
آلل I	۰/۱۸	۰/۱۱	۰/۱۵۹
مجموع	۱۰۰	۱۰۰	

*p-value<0.05 از نظر اماری معنی دار می باشد.

همان‌طور که از این جدول مشاهده می‌شود، فراوانی ژنوتیپ DD در افراد با $BMI \geq ۳۰$ بیش‌تر (۸۳ درصد در مقابل ۷۱ درصد) که نشان دهنده اختلاف معنی‌دار دو گروه در حالت ژنوتیپ DD می‌باشد. هم‌چنین فراوانی آلل D در گروه $BMI \geq ۳۰$ بیش‌تر از گروه $BMI < ۳۰$ بود (۸۲ درصد در مقابل ۸۹ درصد).

بحث

در ایران یک بررسی در موردپلی‌مورفیسم ACED/I به عنوان عامل ایجادکننده بیماری‌های قلبی-عروقی انجام شده که نتایج آن نشان می‌دهد آلل D با فراوانی ۶۲٪ درگروه مورد مطالعه بوده که با مقادیرگزارش شده از جمعیت مدیترانه شرقی برابری می‌کند (۹).

یافته‌های این مطالعه نشان داد که فراوانی ژنوتیپ DD در افراد با $BMI \geq ۳۰$ بیش‌تر از فراوانی ژنوتیپ DD در افراد گروه $BMI < ۳۰$ بود (۸۳درصد در مقابل ۷۱ درصد). هم‌چنین فراوانی آلل D هم در گروه $BMI \geq ۳۰$ نسبت به گروه $BMI < ۳۰$ بیش‌تر می‌باشد. (۸۹ درصد درمقابل ۸۲ درصد) هم‌چنین یافته‌ها نشان می‌دهد که ژنوتیپ DD با خطر ابتلا به چاقی را افزایش می‌دهد.

مطالعه بیتگن و همکاران در جمعیت ترکیه نشان داد که یک رابطه معناداری بین BMI و ژنوتیپ DD وجود دارد و شیوع بیماری چاقی در بین افراد دارای ژنوتیپ DD بیش‌تر است (۳). مطالعه زی و همکاران نشان داد که آلل D به سطوح بالای آنژیوتانسنوژن مربوط می‌شود که با

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-01-30]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1396.7.28.3.7]

افزایش سندروم متابولیک همراه است (۱۷). مطالعه مهری و همکاران در تونس نشان داد نوعی ارتباط میان شاخص توده بدنی با پلی‌مورفیسم ژن ACE وجود دارد (۱۲). مطالعه آکین و همکاران در ترکیه نشان داد که ممکن است پلی مورفیسم D ژن ACE با چاقی جمعیت ترکیه در ارتباط باشد (۱). مطالعه فیاتال و همکاران در مجارستان نشان داد فراوانی ژنوتیپ DD و فراوانی آلل D در افراد مبتلا به دیابت نوع دوم نسبت به افراد سالم به طور قابل توجهی بالاتر بود (۶). مطالعه کوپر و همکاران در جامائیکا نشان داد سطح سرم ACE و آنژیوتانسیوژن به طور قابل توجهی در افراد چاق (BMI > ۳۰) بالاست (۵). مطالعه جوادی و همکاران در کشور پاکستان نشان داد که ژنوتیپ DD در افراد چاق نسبت به افراد دارای اضافه وزن و طبیعی به طور قابل توجهی بالاست و ممکن است نشان دهنده ارتباط بین آلل D با سوخت و ساز چربی آرپیوسیت با تأثیر بر سطح پلاسمایی ACE باشد (۸). مطالعه مائو و همکاران نشان داد که ارتباط معنی داری میان ژنوتیپ DD و خطر ابتلا به چاقی در جمعیت کل مشاهده شده است (۱۱). در مطالعه انجام یافته توسط هلی کارمرو همکاران درسال ۲۰۰۵ با عنوان پلی مورفیسم های ژن آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین و چاقی درسه جمعیت سیاه انجام گرفت. دراین مطالعه به بررسی ارتباط بین ۱۳ پلی‌مورفیسم ژن آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین ازجمله پلی‌مورفیسم I/D که دراینترون ۱۶ بود، پرداخته شد. این بررسی‌ها نشان داد که پلی‌مورفیسم ژن ACE در توسعه اضافه وزن نقش دارند (۷). مطالعه سیتین و همکاران در سال ۲۰۰۹ نشان داد هیچ رابطه قویی بین پلی‌مورفیسم متیلن تتراهیدروفولات و ژن آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین با چاقی افراد منطقه قاسم عربستان وجود ندارد (۱۳). هم‌چنین مطالعه سینوریتا و همکاران در سال ۲۰۱۰ در اندونزی نشان داد که هیچ ارتباطی بین سندروم متابولیک و ژن ACE در میان مبتلایان به دیابت نوع ۲ وجود ندارد (۱۵). لی درسال ۲۰۱۲ به مطالعه ارتباط پلی‌مورفیسم ژن ACE با فشارخون درجمعیت چین پرداخت. نتیجه مطالعه این بودکه فراوانی آلل D برای گروه دارای فشارخون بالا ۰/۴۵ و برای گروه شاهد ۰/۴ بود یک ارتباط معنی داری بین توزیع فراوانی آلل D و خطر فشارخون وجود دارد (۱۰). مطالعه سا چانیک برروی زنان چک قفقازی نشان داده که پلی‌مورفیسم ژن ACE ارتباط معنی داری با کاهش وزن ندارد (۱۶).

درحال حاضرداده‌های معدودی در خصوص شیوع چاقی و ژنوتیپ ACE موجود می‌باشد اگرچه اثر ژنوتیپ ACE در افراد چاق قبلا گزارش شده است. مطالعه حاضر شیوع بالای ژنوتیپ ACE (DD) در جمعیت چاق را نشان می‌دهد. مطالعه حاضر یک تحقیق کوچک بود با این وجود فرضیه‌ها و یافته‌های این مطالعه می‌توانند در انجام مطالعه‌های تصادفی بزرگ‌تر در این زمینه کمک کنند.

نتیجه‌گیری

یافته‌های حاصل از این تحقیق نشان داد که ژنوتیپ DD از پلی‌مورفیسم ژن ACE با چاقی در جمعیت استان اردبیل ارتباط داشته و می‌تواند نشان دهنده یکی از دلایل احتمالی ژنتیک در بروز عارضه چاقی در افراد باشد. همانند این مطالعه، اکثر مطالعه‌های بررسی شده در سطح جهان نیز نشان دهنده وجود ارتباط بین ژنوتیپ DD از ژن ACE با چاقی هستند. البته در چند مطالعه ارتباطی بین آلل D و چاقی مشاهده نشده است شاید این تناقض به دلیل تفاوت در ژنتیک جمعیت‌های مورد مطالعه و روش زندگی افراد باشد به هر حال مسلم است که چاقی نتیجه یک مجموعه پیچیده از عوامل متعدد ارثی و محیطی بوده و ژن‌های بسیاری در بروز آن دخالت دارند.

سپاسگزاری

بدین‌وسیله ازکلیه عوامل بیمارستان تأمین اجتماعی اردبیل که ما را در نمونه‌گیری از افراد یاری کردند و هم-چنین از دانشگاه آزاد اسلامی که امکانات لازم برای آزمایش‌ها را در اختیار ما قرار دادند و کلیه افرادی که در این مطالعه از نمونه خون آن‌ها استفاده شد و کلیه عزیزانی که با راهنمایی‌های خود ما را در انجام این مطالعه یاری کردند تقدیر و تشکر می‌شود.

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-01-30]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1396.7.28.3.7]

منابع

1. Akin F, Turgut S, Bastemir M, Turgut G, Kursunluoglu R, Karasu U, Guclu A. Angiotensin-converting enzyme gene polymorphism in overweight and obese Turkish patients with insulin resistanceDNA Cell Biol. 2010; 29(4): 207-12.
2. Barness,L. A. Opitz, J .M. & Gilbert- Barness E. Obesity: genetic, molecular and environmental aspects. American J .Medical Genetics Part A, 2007;143(24): 3016-3034
3. Bitigen A, Cevik C, Demir D, et al. The frequency of angioangiotensin-converting enzyme genotype and left ventricularfunctions in the obese population. Congest Heart Fail. 2007;13: 323–327
4. Brown NJ, Vaughan DE .Angiotensin converting enzyme inhibitors. Circulation, 1998; 97(14): 1411-20.
5. Cooper p, McFarlane-Anderson N, Bennett FI, Wilks R, Puras A, Tewksbury D., Ward R and Forrester T. ACE, angiotensinogen and obesity: a potential pathway leading to hypertension J. Human Hypertension .1997; 11: 107- 111
6. Fital S, Stephens JW, Dhamrait SS, Cooper JA, Acharya J, Miller GJ, Hurel SJ, et al. The D allele of the ACE I/D common gene variant is associated with type 2 diabetes mellitus in Caucasian subjects. Mol Genet Metab. 2005; 84: 83 – 89.
7. Holly Kramer, Xiaodong Wu, Donghui Kan, Amy Luke, Xiaofeng Zhu, Adebowale Adeyemo, Colin McKenzie, and Richard Cooper. Angiotensin-onverting Enzyme Gene Polymorphisms and Obesity: An Examination of Three Black Populations, obesity research . 2005; 13: 823-828
8. Javaid A, Mansoor Q, Bilal N, Bilal A, Shaukat U, IsmailM. ACE Gene DD Genotype Association with Obesity in Pakistani Population. Bioautomation, 2011; 15(1): 49-56
9. Kariminejad A,Hadavi V,Oberkanins K, Najmabadi H.Genetic study of polymorphism ACE Ins/Del build as cardiovascular disease in the Iran population. Genetics in the 3rd millennium 2010; 8(1): 1952-1956
10. Li Y. Angiotensin-converting enzyme gene insertion/deletionpolymorphism and essential hypertension in the Chinese population: A meta-analysis including participants Intern Med J 2012; 42: 439–444
11. Mao S, Huang S. A meta-analysis of the association between angiotensin-converting enzyme insertion/ deletion gene polymorphism and the risk of overweight/obesity. J Renin Angiotensin Aldosterone Syst. 2015; 16(3): 687-94
12. Mehri S, Mahjoub S, Hammami S, et al. Renin–angiotensin system polymorphisms in relation to hypertensiobesity in a Tunisian population. Mol Biol Rep 2012; 39: 4059–4065
13. Settin AA, Algasham A, Dowaidar M, et al. Methylene tetrahydrofolatereductase and angiotensin converting enzyme genepolymorphisms related to overweight/obesity among Saudisubjects from Qassim Region. Dis Markers 2009; 27: 97–102
14. Snyder E. E., B. Walts, L. Perusse, Y. C. Chagnon, S. J. Weisnagel, T. Rankinen,C. Bouchard., The Human Obesity Gene Map: The 2003 Update. Obes Res, 2004 ;12(3): 369-439
15. Sinorita H, Madiyan M, Pramono RB, Purnama LB, Ikhsan MR, Asdie AH. ACE gene insertion/deletion polymorphism among patients with type 2 diabetes, and its relationship with metabolic syndrome at Sardjito Hospital Yogyakarta, Indonesia. Acta Med Indones. 2010; 42(1):12-6.
16. Suchanek, P. Hubacek, J. A.kralovalesna, I. Pinekerova, V. Adamkova, v. Actigenetic of ACE gene polymorphism in Czech obese sedentary females. Physiol Res 2009; 58: 47-520.
17. Xi B, Ruiter R, Chen J, et al. The ACE insertion/deletionpolymorphism and its association with metabolic syndrome. Metabolism 2012; 61: 891–897

[Downloaded from ncmbjpiau.ir on 2026-01-30]

[DOR: 20.1001.1.22285458.1396.7.28.3.7]