Чихрийн шижин хэвшинж 2 өвчинтэй хүмүүст *PPAR гамма* генийн *rs1801282* полиморфизмыг тодорхойлсон дүн

А.Ариунзаяа[1,2], Б.Алтанхишиг[3], Э.Номин-эрдэнэ[3], Б.Эрдэнэсувд[3], Б.Товуусүрэн[4], Т.Буянхүү[1]

[1]АШУҮИС, Био-АС, Биохимийн тэнхим
[2]АШУҮИС, Эмнэлзүйн Молекул Оношилгооны Төв
[3]АШУҮИС, Био-АС, 401, 501-р хэсэг
[4]Орхон аймаг, Мажаа эмнэлэг
Цахим шуудан: Ariunzaya.alt@mnums.edu.mn, Утас: 99830463

Түлхүүр үг:
Бодисын солилцоо
Инсулин
Генотип
Аллель

Товч утга:

Үндэслэл: Чихрийн шижин нь инсулины шүүрэл багасах болон инсулинд дөжирснөөр цусны глюкоз ихэсдэг бодисын солилцооны эмгэг юм. Чихрийн шижинг 6 хэвшинжид хуваан авч үздэг бөгөөд чихрийн шижингийн нийт тохиолдлын 90 хувийг чихрийн шижин хэвшинж 2 эзэлдэг байна. Чихрийн шижин хэвшинж 2 нь олон хүчин зүйлсээс болж үүсдэг өвчин бөгөөд эдгээр хүчин зүйлсийн нэг нь генетикийн хүчин зүйл юм. Сүүлийн үеийн судалгаануудаас харахад чихрийн шижин хэвшинж 2-той холбоотой 70 орчим ген байгаа бөгөөд эдгээрийн нэг нь *PPAR гамма* ген юм. *PPAR гамма* ген нь таргалалт, чихрийн шижин, атеросклероз, хорт хавдар зэрэг олон өвчин эмгэгт оролцдог байна**.** Чихрийн шижин хэвшинж 2 өвчинтэй *PPAR гамма* генийн *rs1801282* полиморфизмыг уялдуулан судалсан судалгаа манай улсад хараахан хийгдээгүй байгаа нь бид энэхүү судалгааг хийх үндэслэл боллоо. **Зорилго:** Чихрийн шижин хэвшинж 2-той хүмүүст *PPAR гамма* генийн *rs1801282* полиморфизмыг уялдуулан судлах **Арга, аргачлал:** Бид энэхүү судалгааг аналитик судалгааны тохиолдол, хяналтын загварыг ашиглан хийсэн. Тохиолдлын бүлэгт чихрийн шижин хэвшинж 2-той 91 өвчтөн, хяналтын бүлэгт 92 хүнийг хамруулан нийт оролцогчдоос өлөн үеийн цус цуглуулав. Судалгаанд хамрагдсан нийт хүмүүсийн захын цуснаас ДНХ ялгах протоколын дагуу ДНХ-ийг ялгав. *PPAR гамма* генийн *rs1801282* полиморфизмыг аллель өвөрмөц ПГУ-ын арга ашиглан бай дарааллыг олшруулаад гель электрофорезд гүйлгэн үр дүнг тодорхойлов. Цуглуулсан мэдээллийг боловсруулахад GraphPad PRISM программ ашиглан хийж гүйцэтгэв. **Үр дүн:** *PPAR гамма* генийн *rs1801282* полиморфизмын CC, CG, GG генотип, аллель, генетик загварыг тохиолдол ба хяналтын бүлэгт харьцуулав. *PPAR гамма* генийн *rs1801282* полиморфизмын гомозигот CC генотипийн давтамж эрүүл бүлгийн хүмүүст 72 (78.2%), ЧШХШ 2-той бүлгийн хүмүүст 68 (74.7%), гетерозигот CG генотипийн давтамж хяналтын бүлгийн хүмүүст 19 (20.8%), ЧШХШ 2 бүхий бүлгийн хүмүүст 20 (22%), гомозигот GG генотипийн давтамж хяналтын бүлэгт 1 (1%), ЧШХШ 2 бүхий бүлэгт 3 (3.3%) тус тус илэрсэн. Эдгээр генотипүүд нь хоёр бүлэг хооронд статистик ач холбогдол бүхий ялгаа байсангүй ($p>0.05$). **Дүгнэлт:** *PPAR гамма* генийн *rs1801282* полиморфизмын эрсдэлт G аллель, GG генотиптэй хүмүүс ЧШХШ 2-оор өвдөх эрсдэл ажиглагдсангүй.

Үндэслэл: Олон улсын чихрийн шижингийн холбооны мэдээлснээр дэлхий даяар 2022 онд 540 сая хүн чихрийн шижинтэй хэмээн оношлогдсон бөгөөд энэ тоо 2030 онд 683 сая, 2045 он гэхэд 783 сая болж өсөх магадлалтай хэмээн тооцоолсон байна.[1] Манай улсад 2021 онд хийгдсэн чихрийн шижин өвчний тархалтын судалгаагаар 20-79 насны иргэдийн 6.9% нь чихрийн шижин хэвшинж 2-той болохыг тогтоосон байна.[2]

Чихрийн шижин нь инсулины шүүрэл багасах болон инсулинд дөжирснөөр цусны глюкоз ихэсдэг бодисын солилцооны эмгэг юм.[3] Чихрийн шижинг одоогоор 6 ангид хуваан авч үздэг бөгөөд чихрийн шижингийн нийт тохиолдлын 90 хувийг ЧШХШ 2 эзэлдэг.[4] ЧШХШ 2 нь олон хүчин зүйлээс болж үүсдэг өвчин бөгөөд эдгээр хүчин зүйлсийн нэг нь генетикийн хүчин зүйл юм.[5] Сүүлийн үеийн судалгаануудаас харахад ЧШХШ 2-ыг үүсэхэд оролцдог 70 орчим ген байгаа бөгөөд эдгээрийн нэг нь *PPAR гамма* ген юм.[6-10]

PPAR гамма ген (Peroxisome Proliferator Activated Receptor Gamma) *нь* 3-р хромосомын богино мөрний 25-р локуст байрладаг, 14 экзонтой, 505 аминхүчлээс тогтсон уураг кодолдог ген юм.[11,12] Энэхүү ген нь 15 дан нуклеотидын полиморфизмтой бөгөөд чихрийн шижин хэвшинж 2-той холбоотой хамгийн их судлагдсан нь *rs1801282* полиморфизм юм.[13] *PPAR гамма* ген нь өөхний эдэд хамгийн их экспресслэгддэг ба өөхний эдийн ялгаран хөгжил, липидийн нөөц, глюкозын солилцоонд оролцохоос гадна бодисын солилцооны хэд хэдэн генийн транскрипцийн зохицуулгад оролцдог.[14] Чихрийн шижин хэвшинж 2 өвчинтэй *PPAR гамма* генийн *rs1801282* полиморфизмыг уялдуулан судалсан судалгаа манай улсад хараахан хийгдээгүй байгаа нь бид энэхүү судалгааг хийх үндэслэл боллоо.

Зорилго: Чихрийн шижин хэвшинж 2-той хүмүүст *PPAR гамма* генийн *rs1801282* полиморфизмыг уялдуулан судлах

Арга, аргачлал: Бид энэхүү судалгаандаа АШУҮИС-ийн Био-Анагаахын сургуулийн Биохимийн тэнхимийг түшиглэн ШУТДС-ийн дэмжлэгээр хэрэгжсэн (2020-2021он) *"KCNJ11 генийн rs5219* полиморфизмыг чихрийн шижин хэвшинж 2-той холбон судлах нь" сэдэвт докторын дараах төсөлт ажил (гэрээ №1/37)-ын хүрээнд хийгдсэн судалгааны сорьцыг (ДНХ) ашигласан. Бид энэхүү судалгааг аналитик судалгааны тохиолдол, хяналтын загварыг ашиглан тохиолдлын бүлэгт 91 өвчтөн, хяналтын бүлэгт 92 хүнийг хамруулан *PPAR гамма* генийн *rs1801282* полиморфизмыг аллель өвөрмөц ПГУ-ын арга ашиглан бай дарааллыг олшруулан гель электрофорезд гүйлгэж үр дүнг тодорхойлсон. ПГУ-ын олширсон бүтээгдэхүүнийг 2.0%-ийн агарозын гельд гүйлгэн этидийн бромидаар 30 минут будаж, "PhotoDoc-It Imaging system" аппарат ашиглан гэрэл зураг авч үр дүнг баримтжуулсан. Судалгааны ажлын үр дүнгийн статистик боловсруулалтыг GraphPad PRISM текст бичиглэл, үр дүнгийн хүснэгт, дүрслэлийг Microsoft Word 2013 болон Microsoft Excel 2010 программ ашиглан хийж гүйцэтгэсэн.

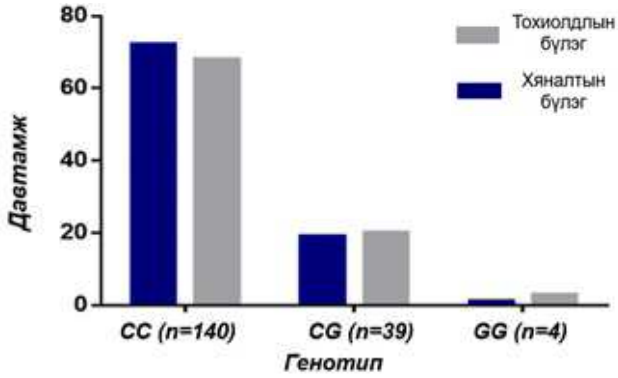
Үр дүн: Бидний судалгаанд хамрагдсан нийт 183 хүний 45% (83) нь эрэгтэй, 55% (100) нь эмэгтэй байсан. Биеийн ерөнхий ба биохимийн үзүүлэлтүүдийн дундаж утгыг тохиолдол, хяналтын бүлэг хооронд харьцуулж үзэхэд глюкоз, глюкозжсон гемоглобин, триглицерид болон их нягттай липопротеидын хэмжээ статистик ач холбогдол бүхий ялгаатай байв ($p<0.05$). Харин нас, холестерол болон БНЛП-ын хэмжээ хоёр бүлэг хооронд статистик ач холбогдол бүхий ялгаагүй байв ($p>0.05$) *(Хүснэгт* 1).

Хүснэгт 1. Судалгаанд хамрагсдын биеийн ерөнхий болон биохимийн зарим үзүүлэлтийг тохиолдол хяналтын бүлэгт харьцуулсан дүн

Хувьсагчид	Тохиолдол (n=91)	Хяналт (n=92)	P утга
Нас (жил)	51.05±1.15	47.87±1.44	0.087
HbA1c (%)	9.215±0.22	5.352±0.08	**0.0001**
Глюкоз (ммоль/л)	12.60±0.45	5.329±0.07	**0.0001**
Холестерол (ммоль/л)	5.041±0.13	4.883±0.12	0.3789
Триглицерид (ммоль/л)	2.516±0.21	1.640±0.20	**0.0035**
ИНЛП (ммоль/л)	1.242±0.03	1.374±0.03	**0.0042**
БНЛП (ммоль/л)	2.904±0.06	2.893±0.05	0.8978

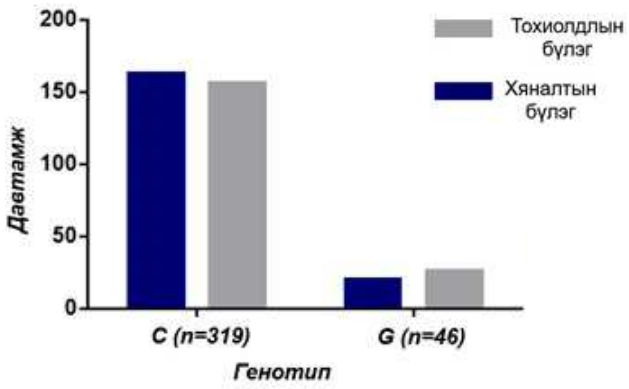
Тайлбар: *Дундаж утга ± стандарт хазайлт (Mean ± SD) давтамжаар илэрхийлсэн. Статистик үнэн магадлалыг T тест ашиглан тооцоолж p утгыг илэрхийлэв. P утга 0.05 -аас бага байх үед үнэн магадлалтай гэж үзсэн.*
Товчлол: *HbA1c – Глюкозжсон гемоглобин*

PPAR гамма генийн *rs1801282* полиморфизмын CC, CG, GG генотип, аллель, генетик загварыг тохиолдол ба хяналтын бүлэгт харьцуулав. PPAR гамма генийн rs1801282 полиморфизмын гомозигот CC генотипийн давтамж эрүүл бүлгийн хүмүүст 72 (78.2%), ЧШХШ 2-той бүлгийн хүмүүст 68 (74.7%), гетерозигот CG генотипийн давтамж хяналтын бүлгийн хүмүүст 19 (20.8%), ЧШХШ 2 бүхий бүлгийн хүмүүст 20 (22%), гомозигот GG генотипийн давтамж хяналтын бүлэгт 1 (1%), ЧШХШ 2 бүхий бүлэгт 3 (3.3%) тус тус илэрсэн (Зураг 1).



Зураг* 1. *PPAR г*амма *генийн rs1801282 *полиморфизмын* **CC, CG, GG** *генотипийн илрэлийг тодорхойлсон дүн (Бүлэг)*

PPAR гамма генийн *rs1801282* полиморфизмын CG, GG генотипийн илрэл нь хоёр бүлэг хооронд статистик ач холбогдол бүхий ялгаа байсангүй ($p>0.05$). C аллель хяналтын бүлэгт 163 (89%), тохиолдлын бүлэгт 156 (85%) байсан. Харин эрсдэлт G аллель хяналтын буюу харьцангуй эрүүл бүлэгт 20 (11%), тохиолдлын буюу ЧШХШ 2 бүхий бүлэгт 26 (15%) байсан. C болон G аллелиуд нь тохиолдол ба хяналтын бүлэг хооронд статистик ач холбогдол бүхий ялгаа ажиглагдсангүй ($p>0.05$) (*Зураг* 2).



Зураг 2. *PPAR г*амма *генийн rs1801282* полиморфизмын аллелийн давтамжыг тодорхойлсон дүн (Бүлэг)

Генотипийн доминант загварын хувьд эрсдэлт G аллель агуулаагүй хүмүүс хяналтын бүлэгт 72 (78.2%), тохиолдлын бүлэгт 68 (74.7%) илэрсэн бол G аллель агуулж буй хүмүүс хяналтын бүлэгт 20 (21.8%), тохиолдлын бүлэгт 23 (25.3%) тохиолдож байв. Харин рецессив загварын давтамжийн хувьд рецессив С аллель агуулсан хүмүүс хяналтын бүлэгт 91 (99%), тохиолдлын бүлэгт 88 (96.7%) байсан бол рецессив С аллель агуулаагүй хүмүүс хяналтын бүлэгт 1 (1%), тохиолдлын бүлэгт 3 (3.3%) тохиолдож байв. Үүнээс доминант загварын хувьд эрсдэлт G аллель агуулаагүй хүмүүс харьцангуй эрүүл буюу хяналтын бүлэгт илүү тохиолдож байв. Мөн рецессив загварын хувьд рецессив С аллель агуулаагүй хүмүүс ЧШХШ 2 бүхий бүлэгт илүү байв ($p<0.05$) (Хүснэгт 2).

Хүснэгт 2. *PPAR гамма* генийн rs1801282 полиморфизмын генотип болон аллелийн давтамжийг бүлгүүдэд харьцуулсан дүн

Генотип	Хяналт n (%)	Тохиолдол n (%)	OR (95% CI)	P утга
CC	72 (78.2%)	68 (74.7%)	1	
CG	19 (20.8%)	20 (22%)	1.115	0.85
GG	1 (1%)	3 (3.3%)	3.176	0.36
Доминант загвар				
CC	72 (78.2%)	68 (74.7%)	1	
CG+GG	20 (21.8%)	23 (25.3%)	1.218	0.60
Рецессив загвар				
GG	1 (1%)	3 (3.3%)	1	
CC+CG	91 (99%)	88 (96.7%)	0.322	0.36
Аллель				
C	163 (89%)	156 (85.2%)	1	
G	21 (11%)	26 (14.8%)	1.358	0.34

***Тайлбар**: Хувьсагчуудыг бодит тоогоор (n) илэрхийлсэн. P<0.05 үед статистик үнэн магадлалтай гэж үзэв. Доминант болон рецессив генетикийн загварыг үндэслэн дүн шинжилгээ хийсэн ба харьцангуй харьцаа (OR) тэдгээрийн 95%-ийн итгэх интервалын (CI) хязгаар ба харгалзах P утгуудыг тодорхойлов. Статистикийн тестийн ач холбогдлын түвшинг 0.05 гэж тогтоов.*

***Товчлол:** OR (Odds ratio)- харьцангуй харьцаа; 95% CI (Confidence internal)- 95 хувийн итгэх интервал*

Хэлцэмж: Манай орны хувьд чихрийн шижин хэвшинж 2 өвчинг генетикийн хүчин зүйлтэй холбон судалсан цөөнгүй судалгаа байна. Судлаач Э.Солонго (2021) нар чихрийн шижин хэвшинж 2-той хүмүүст *KCNJ11* генийн *rs5219* полиморфизмыг бодисын солилцооны зарим үзүүлэлтүүдтэй холбон судалсан судалгаанд Т аллель болон ТТ генотипийн давтамж тохиолдлын бүлгийн хүмүүст өндөр илэрсэн нь чихрийн шижин хэвшинж 2 өвчинд илүү өртөмхий байгааг харуулж байна.[15,16]

Судлаач Eun Young Oh (2000) нар чихрийн шижинтэй болон таргалалттай хүмүүст *PPAR гамма* генийн Pro/Ala полиморфизмыг холбон судалсан судалгаандаа хяналтын бүлэгт 111 хүн, тохиолдлын бүлэгт 58 хүн, глюкозын тэсвэржилттэй 60 хүнийг хамруулсан байна. Үүнээс *PPAR гамма* генийн Pro12Ala полиморфизм нь чихрийн шижин болон таргалалттай холбоотой биш болохыг харуулсан байгаа нь бидний судалгааны үр дүнтэй дүйж байна.[17]

Судлаач S S Deeb (1998) нар *PPAR гамма* генийн Pro12Ala полиморфизмыг инсулинд мэдрэг чанар сайжрах, биеийн жингийн индекс болон рецепторын идэвхжил буурахтай холбоотой судалсан судалгаанд инсулин нь *PPAR гамма* 1 ба *гамма* 2-ийн лиганд хамааралгүй идэвхжлийг өдөөдөг боловч таргалалт болон хоол тэжээлийн хүчин зүйлүүд нь зөвхөн хүний өөхөн эс дэх *PPAR гамма* 2-т нөлөөлдөг. Үүний дүнд Pro/Pro полиморфизм нь чихрийн шижин өвчинтэй холбоотой болохыг харуулсан байгаа нь бидний судалгааны үр дүнтэй дүйхгүй байна.[18]

Судлаач Hassan Mirzaei (2009) нар чихрийн шижин хэвшинж 2-той 97 хүн хамруулснаас *гомозигот* CC *генотипийн давтамж* 86 (88.66%), CG *генотипийн давтамж* 11 (11.34%), GG *генотипийн давтамж* 0 (0%), С аллель агуулсан 183 (94.33 %), G аллель агуулсан 11 (5.67%) илэрч, харин хяналтын бүлэгт 95 хүн хамруулснаас CC *генотипийн давтамж* 77 (81.05%), CG *генотипийн давтамж* 18 (18.95%), GG *генотипийн давтамж* 0(0%), С аллель агуулсан 172 (90.53%), G аллель агуулсан 18 (9.47%) илэрсэн нь бидний судалгааны үр дүнтэй дүйхгүй байна.[19]

Судлаач Negar Sarhangi (2020) нар *PPAR гамма* генийн Pro/Ala полиморфизм ба ЧШХШ 2-ын хоорондын хамаарлыг судласан мета-анализын судалгаанд нийт тохиолдлын бүлэгт 62250, хяналтын бүлэгт 69613 хүн хамруулсан 73 судалгаа хийсэн байна. Үүний дүнд ЧШХШ 2 үүсэхэд *PPAR гамма* генийн Pro/Ala полиморфизм нь эрсдэл болохгүй байгаа нь бидний судалгааны үр дүнтэй дүйж байна.[20]

Дүгнэлт: *PPAR гамма* генийн *rs1801282* полиморфизмын эрсдэлт G аллель, GG генотиптэй хүмүүс ЧШХШ 2-оор өвдөх эрсдэл ажиглагдсангүй.

Ном зүй:

1. *Dianna J Magliano (Co-chair) EJBC-c, Beverley Balkau. IDF Diabetes Atlas. Professor Andrew Boulton. 2021.*
2. *Дэлхийн хөгжлийн банкны үзүүлэлт. 2021 (2024-11-2)*
3. *ЭМЯ. Чихрийн шижин хэвшинж 2 өвчний эмнэлзүйн заавар 2021.*
4. *Stumvoll M, Häring H. The peroxisome proliferator-activated receptor-gamma2 Pro12Ala polymorphism. Diabetes. Aug*

2002;51(8):2341-2347.
5. Wu Y, Ding Y, Tanaka Y, Zhang W. Risk factors contributing to type 2 diabetes and recent advances in the treatment and prevention. International journal of medical sciences. 2014;11(11):1185-1200.
6. Kwak SH, Park KS. Genetics of type 2 diabetes and potential clinical implications. Archives of pharmacal research. Feb 2013;36(2):167-177.
7. Holm LJ, Mønsted M. PPARs and the Development of Type 1 Diabetes. 2020;2020:6198628.
8. Cipolletta D, Feuerer M, Li A, et al. PPAR-γ is a major driver of the accumulation and phenotype of adipose tissue Treg cells. Nature. Jun 28 2012;486(7404):549-553.
9. Mori H, Ikegami H, Kawaguchi Y, et al. The Pro12 -->Ala substitution in PPAR-gamma is associated with resistance to development of diabetes in the general population: possible involvement in impairment of insulin secretion in individuals with type 2 diabetes. Diabetes. Apr 2001;50(4):891-894.
10. Fu M, Chen H, Li X, et al. [Association of Pro12Ala variant in peroxisome proliferator-activated receptor-gamma2 gene with type 2 diabetes mellitus]. Zhonghua yi xue yi chuan xue za zhi = Zhonghua yixue yichuanxue zazhi = Chinese journal of medical genetics. Jun 2002;19(3):234-238.
11. Komar CM. Peroxisome proliferator-activated receptors (PPARs) and ovarian function--implications for regulating steroidogenesis, differentiation, and tissue remodeling. Reproductive biology and endocrinology: RB&E. Aug 30 2005;3:41.
12. Medicine NLo. PPAR peroxisome proliferator activated receptor gamma. NCBI updated on 10-Mar-2024; Site. Available at. Accessed HGNC:HOGAN:9236.
13. Takada I, Makishima M. Peroxisome proliferator-activated receptor agonists and antagonists: a patent review (2014-present). Expert opinion on therapeutic patents. Jan 2020;30(1):1-13.
14. Nguyen MT, Chen A, Lu WJ, et al. Regulation of chemokine and chemokine receptor expression by PPARγ in adipocytes and macrophages. PloS one. 2012;7(4):e34976.
15. Э.Солонго ЭП, Ш.Эрхэмбаяр, Ж.Мөнхцэцэг, Т.Буянхүү. KCNJ11 генийн rs5219 полиморфизмыг чихрийн шижин хэвшинж 2-той холбон судлах нь. ЭМШУ. Vol 17, №1, (57) 2021.
16. Э.Солонго ЭП, Ш.Эрхэмбаяр, Ж.Мөнхцэцэг, Т.Буянхүү. Чихрийн шижин хэвшинж 2-той хүмүүст KCNJ11 генийн rs5219 полиморфизмыг бодисын солилцооны зарим үзүүлэлтүүдтэй холбон судлах нь. . ЭМШУ. Vol.17, №6, (62). 2021;хуудас 221-224.
17. Oh EY, Min KM, Chung JH, et al. Significance of Pro12Ala mutation in peroxisome proliferator-activated receptor-gamma2 in Korean diabetic and obese subjects. The Journal of clinical endocrinology and metabolism. May 2000;85(5):1801-1804.
18. Deeb SS, Fajas L, Nemoto M, et al. A Pro12Ala substitution in PPARgamma2 associated with decreased receptor activity, lower body mass index and improved insulin sensitivity. Nature genetics. Nov 1998;20(3):284-287.
19. Mirzaei H, Akrami SM, Golmohammadi T, et al. Polymorphism of Pro12Ala in the peroxisome proliferator-activated receptor gamma2 gene in Iranian diabetic and obese subjects. Metabolic syndrome and related disorders. Oct 2009;7(5):453-458.
20. Sarhangi N, Sharifi F, Hashemian L, et al. PPARG (Pro12Ala) genetic variant and risk of T2DM: a systematic review and meta-analysis. Scientific reports. Jul 29 2020;10(1):12764.

Detection of *PPAR gamma* gene rs1801282 polymorphism in people with type 2 diabetes

Ariunzaya A[1,2], Altankhishig B[3], Nomin-erdene E[3], Suvd-erdene B[3], Tovuusuren B[4], Buyankhuu T[1]

[1]Biochemistry, School of Biomedicine, MNUMS
[2]Clinical Molecular Diagnostic Center, MNUMS
[3]School of Biomedicine, MNUMS
[4]Majaa clinic, Orkhon province
E-mail: Ariunzaya.alt@mnums.edu.mn, Tel: +976-99830463

Background: Diabetes mellitus is a metabolic disorder characterized by hyperglycemia resulting from impaired insulin secretion or insulin resistance. It is classified into six distinct types, among which type 2 diabetes accounts for approximately 90% of all cases. Type 2 diabetes is a multifactorial disease, with genetic predisposition being one of the significant contributing factors. Recent research has identified approximately 70 genes associated with the development of type 2 diabetes, one of which is the *PPAR gamma* gene. This gene plays a critical role in the pathogenesis of various conditions, including obesity, diabetes mellitus, atherosclerosis, and certain types of cancer. The reason for conducting this research was lack of studies investigating the association between the PPARγ gene rs1801282 polymorphism and type 2 diabetes mellitus (T2DM) in Mongolia.
Aim: Correlation study of the rs1801282 polymorphism of *PPAR gamma* gene in people with type 2 diabetes.
Materials and Methods: We conducted the study using an analytical research case-control design. Ninety-one patients diagnosed with type 2 diabetes and ninety-two relatively healthy controls were selected as participants. DNA from the blood of all study subjects was isolated using the DNA isolation protocol. The *rs1801282* polymorphism of the *PPAR gamma* gene was then amplified using allele-specific PCR and subsequently analyzed through gel electrophoresis.GraphPad PRISM software was employed to analyze the collected data.
Results: The *PPAR gamma* gene rs1801282 polymorphism was compared among the CC, CG, and GG genotypes, as well as alleles and genetic types, in both the case and control groups. In the healthy control group, homozygous CC genotype 72 (78.2%) had the CG genotype, and 19 (20.8%) had the GG genotype, and 1 (1%) had the GG genotype. In the case group 68 (74.7%) homozygous CC genotype 20 (22%) had the CG genotype, and 3 (3.3%) had the GG genotype. There were no statistically significant differences in genotype distribution between the two groups ($p>0.05$).
Conclusion: People with the risk G allele and GG genotype of the rs1801282 polymorphism of the PPAR gamma gene were not at risk of developing T2DM.

Keywords: Metabolism, Insulin, Genotype, Allele