دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی ساری
پژوهشهای تولیدات دامی

(مقاله کوتاه)

تجزیه فیلوژنی و تکامل مولکولی لپتین

جواد احمدپناه

باشگاه پژوهشگران جوان و نخبگان دانشگاه آزاد اسلامی واحد ایلام، ایلام، ایران، (نویسنده مسوول: ajavad65@gmail.com)
تاریخ دریافت: ۹۲/۲/۲۳ تاریخ پذیرش: ۹۳/۴/۳۱

چکیده

در بررسی حاضر به‌منظور آگاهی از روند تکاملی و مولکولی ژن لپتین در پستانداران، آنالیز فیلوژنی و روند انتخاب طبیعی در طی تکامل انجام گرفت. توالی ژنی لپتین در پستانداران و سایر موجودات از جمله مرغ که هر کدام یک نسخه از توالی ژن را دارا بودند بر اساس جستجو در بانک اطلاعاتی ژنوم (NCBI) به‌دست آمده و هم‌تراز شدند. درصد جانشینی و جایگزینی نوکلئوتیدها با استفاده از روش حداکثر درست‌نمایی و نیز ترسیم درخت فیلوژنتیک و تعیین روند انتخاب طبیعی به‌روش neighbor-joining به‌دست آمدند. نتایج حاصل از مطالعات بیوانفورماتیک نشان داد، که درصد جانشینی بازهای پیریمیدینی بیشتر از بازهای پورینی بوده است. مقدار عددی d_N/d_S بیشتر از یک بود، که نشان‌دهنده‌ی انتخاب مثبت در طی تکامل این ژن‌ها است. این نوع انتخاب سبب به‌وجود آمدن واریته‌های جدید، پروتئین‌های جدید و از طرفی سبب تثبیت عمل‌کرد آن‌ها در طی روند تکامل و پیشرفت در جهت خالص‌سازی عملکرد آنها شده است که ناشی از تبدیل نواحی غیر کدکننده ژنی به نواحی کدکننده ژنی است. درخت فیلوژنتیک برای ژن مذکور در موجودات مختلف نشان می‌دهد که به‌طور کلی پروتئین لپتین در موجودات مختلف بر اساس مسیر تکاملی خود به دو دسته مجزا تقسیم می‌شود، که در یک دسته پستانداران با درصد شباهت بیشتر قرار گرفته است. هم‌چنین، پروتئین لپتین مرغ نیز به‌علت شباهت بالا با پستانداران در این دسته قرار گرفته است. در دسته دیگر سایر موجودات از جمله انواع مختلف ماهی‌های ذکر شده با قرابت بیشتر دسته‌بندی شدند.

واژه‌های کلیدی: لپتین، پستانداران، انتخاب طبیعی، فیلوژنی

مقدمه

لپتین برای اولین بار در بافت چربی موش‌های چاق کشف شد (۲۷). در پستانداران، این پپتید عمدتاً در بافت چربی تولید می‌شود. بررسی‌های اخیر با استفاده از روش RT-PCR نشان داده‌اند، که mRNA لپتین در جفت (۲۰،۱۳،۹)، معده (۲۱،۳) و مغز (۱۴،۱۰) جوندگان و انسان نیز وجود دارد. لپتین ابتدا به‌صورت یک فاکتور چاقی که در خون نسبت به انرژی ذخیره شده به‌صورت چربی در حال گردش می‌باشد، توصیف شد (۸). وقتی که ذخایر چربی افزایش می‌یابد، لپتین روی سیستم نوروپپتیدی هیپوتالاموس تأثیر گذاشته و سبب کاهش اشتها و پس از این افزایش مصرف انرژی می‌شود (۴). هم‌چنین، یک فاکتور کلیدی مهم برای شروع رسیدن به بلوغ نیز از آن نام برده می‌شود (۵). فعالیت‌های لپتین به هر دو صورت کوتاه و بلندمدت اتفاق می‌افتد در کوتاه‌مدت لپتین پلاسما به‌عنوان یک سیگنال سیری و در بلند مدت، میانگین غلظت لپتین پلاسما با تأمین انرژی در دراز مدت برای مغز عمل می‌کند (۷،۵،۱). فیلوژنی مولکولی از اطلاعات توالی‌های مولکولی برای احیا کردن روابط تکاملی بین گونه‌های مختلف و برآورد زمان واگرایی ارگانیسم‌ها استفاده می‌شود (۱۹،۱۱). فرضیه ساعت مولکولی پیشنهاد می‌کند که نرخ جایگزینی برای هر پروتئین ثابت است. هم‌چنین، اختلافات در توالی یک ژن برای دو ارگانیسم باید فاصله تکاملی آن‌ها را منعکس کند. درخت‌های فیلوژنتیکی بر پایه اطلاعات مولکولی یا مشاهدات مورفولوژیکی اغلب اوقات متجانس هستند. بنابراین، هدف از بررسی حاضر تعیین روابط تکاملی بین ژن‌های لپتین و نحوه انتخاب در طول تکامل است. ابتدا درخت فیلوژنتیک برای توالی‌های لپتین که در بانک اطلاعاتی قابل دسترس هستند ترسیم می‌شود و هم‌چنین با استفاده از این توالی‌ها، میزان، مسیر و محل‌های حساس به تغییرات در طول تکامل شناسایی می‌شود. با اجرای مراحل فوق در تحقیق حاضر می‌توان به شناخت کافی از ساختار ژنی لپتین دست یافته و از آن‌ها در مطالعات تکمیلی برای دستیابی به آلل‌های ویژه برای بهبود صفات تولیدی استفاده کرد.

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-11-01]

[DOI: 10.18869/acadpub.rap.7.13.213]

مواد و روش‌ها

شناسایی و ویرایش توالی‌های ژنی لپتین

به‌منظور شناسایی توالی‌های ژنی لپتین، اطلاعات مربوط به mRNA ژن لپتین برای موش شناسایی شد و هم‌چنین با استفاده از ابزار BLAST در سایت مرکز ملی برای اطلاعات بیوتکنولوژی (NABI)[1]، توالی ژنی لپتین برای سایر گونه‌های مورد نظر نیز به‌دست آمد. برای مقایسه توالی‌ها و اطلاع از فراسنجه‌های ژنتیکی از قبیل تعداد جهش‌ها، تنوع نوکلئوتیدی، تعداد جایگاه‌هایی که در آنها جایگزینی مشابه اتفاق افتاده و هم‌چنین تنوع آنها از نرم‌افزار Dnasp v5 (۱۲) استفاده شد. توالی ژنی لپتین در موش با توالی سایر موجودات با استفاده از نرم‌افزار GENETYX هم‌تراز[2] شدند. نواحی‌های حفاظت شده، که نقش‌های عمل‌کردی در ژن‌های این خانواده دارند نیز تعیین شدند (۲۶،۲۳). بنابراین، جایگاه‌هایی از توالی ژنی لپتین که در طی تکامل متحمل بیشترین میزان تغییرات شده‌اند را می‌توان پیش‌بینی نمود.

فیلوژنی و تعیین مسیر تکاملی

به‌منظور ترسیم درخت فیلوژنتیک، توالی پروتئینی ژن لپتین برای گونه‌های مورد بررسی با استفاده از نرم‌افزار MEGA4 (۲۲) پیش‌بینی شدند. پس از ویرایش توالی‌ها و حذف نواحی غیرکدکننده، درخت فیلوژنی با استفاده از روش NJ[3] (۲۲) رسم شد. در این روش از ماتریسی (Q) استفاده می‌شود که در این ماتریس از کل شاخه‌ها استفاده شده و کمترین مقدار که بیان‌کننده شباهت بالای دو شاخه باشد انتخاب شده و در یک انشعاب از درخت فیلوژنی به‌کار می‌رود. مقادیر Bootstrap به‌وسیله ۱۰۰ بار نمونه‌گیری مجدد به‌دست آمدند. ترسیم درخت فیلوژنی به‌وسیله روش NJ با استفاده از رابطه ۱ انجام شد:

رابطه (۱) $Q(i, j) = (r - 2)d(i, j) - \Sigma d(i, k) - \Sigma d(j, k)$

در این رابطه، $d(i,j)$: فاصله بین شاخه‌ی j و k: شاخه kام درخت، r: تعداد کل شاخه‌ها و $Q(i,j)$: مقدار عددی شاخه‌های i و j است. هم‌چنین، از روش حداکثر درست‌نمایی[4] برای به‌دست آوردن میزان جانشینی به جایگزینی نوکلئوتیدها در بازهای پورینی و پیریمیدینی استفاده شد (۲۲). بررسی تغییرات نوکلئوتیدی که باعث تغییر اسیدهای آمینه شده‌اند (d_N) نسبت به تغییرات نوکلئوتیدی که تأثیری در اسید آمینه حاصله نداشته‌اند (d_S)، یک روش مفید و بسیار کارآمد برای تشخیص روند انتخاب طبیعی در طول تکامل برای ژن‌ها می‌باشد (۱۵).

بنابراین، با استفاده از مقدار عددی این نسبت ($d_N \backslash d_S$) روند انتخاب طبیعی برای ژن لپتین شناسایی شد. مقادیر d_N و d_S به‌ترتیب با استفاده از روابط ۲ و ۳ قابل محاسبه هستند.

رابطه (۲) $d_N = -3/4Ln(1 - 4/3P_N)$

رابطه (۳) $d_S = -3/4Ln(1 - 4/3P_S)$

در این روابط، P_N، نسبت جایگاه‌های دارای جایگزینی نامشابه و P_S نیز نسبت جایگاه‌های دارای جایگزینی مشابه می‌باشند. معنی‌دار بودن مقدار عددی $d_N \backslash d_S$ با آزمون فیشر در سطح احتمال ۵ درصد بررسی شد.

نتایج و بحث

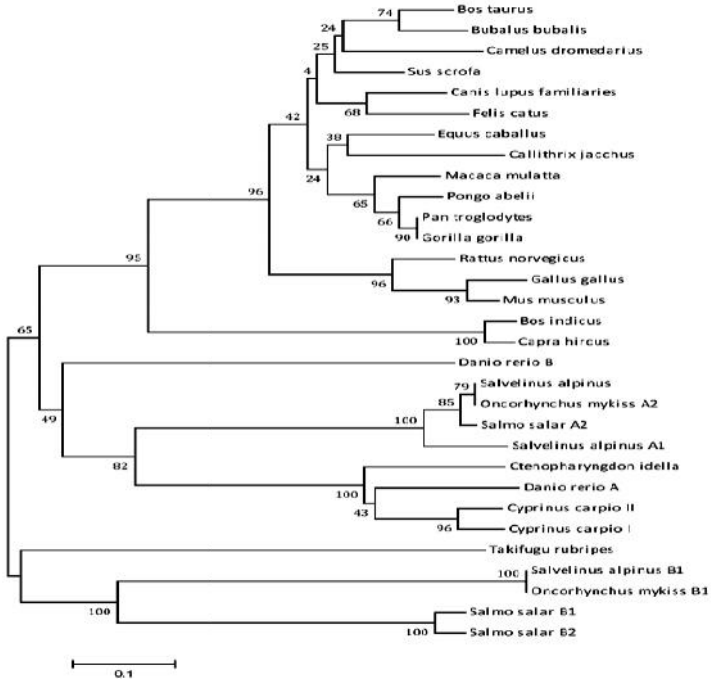
اندازه ژن لپتین در گونه‌های مورد بررسی با هم متفاوت بوده و از ۰/۵ تا ۵ کیلوباز متغیر است. هم‌چنین، کروموزوم‌های حاوی این ژن در موجودات مختلف متفاوت بوده و در سراسر ژنوم پراکنده شده‌اند، که به دلیل تنوع وظیفه بیولوژیک این ژن‌ها می‌باشد (۲۴). اکثر توالی‌های ژنی لپتین چند اگزونی می‌باشند و این امر نشان دهنده تغییرات مکرری است که در طی تکامل سبب تبدیل نواحی غیر کدکننده ژنی به نواحی کدکننده ژنی شده است. بنابراین، روند انتخاب طبیعی برای این ژن‌ها می‌تواند یک روند مثبت باشد. اینتبدیل ساختار ژنی می‌تواند با عمل‌کرد جدید و تولید بخش‌های کدکننده پروتئینی همراه باشد. تعداد کل جهش‌هایی که در طی تکامل این ژن‌ها رخ داده است برابر ۴۷۰ جهش بوده و توزیع آنها در طول ژنوم متفاوت می‌باشد. تعداد جایگاه‌های چندشکل نیز ۱۹۵ جایگاه بوده است، که روند انتخاب مثبت در این ژن‌ها را توجیه می‌کند. درخت فیلوژنتیک روابط تکاملی توالی‌های پروتئینی این ژن‌ها را نشان می‌دهد (شکل ۱). مقادیر Bootstrap بالا در محل انشعاب شاخه‌های درخت نشان می‌دهد، که درخت فیلوژنی پروتئین‌های مورد نظر از درجه اعتماد بالایی برخوردار است.

همان‌طور که در شکل ۱ مشاهده می‌شود، پروتئین‌های ژن لپتین در گونه‌های مورد بررسی بر پایه مسیر تکاملی به دو دسته تقسیم می‌شوند. در دسته اول واریته B_1 از ماهی اقیانوس آرام، ماهی موجود در اقیانوس اطلس، ماهی ژاپنی و نیز واریته B_1 از ماهی آب سرد قرار گرفته‌اند. هم‌چنین، گونه‌های پستانداران موجود و مرغ اهلی در دسته‌ی دیگر قرار گرفته‌اند. بررسی‌های قبلی نشان داده‌اند که شباهت لپتین در موش و مرغ چه در سطح نوکلئوتیدی و چه در سطح پروتئینی بیش از ۹۵ درصد است، که از شباهت لپتین در پستانداران با یک‌دیگر بیشتر می‌باشد (۶)، به‌طور مثال شباهت لپتین در انسان و میمون خاکستری ۹۰ درصد است. در دسته دوم هم‌چنین یک تقسیم مجزایی از شاخه‌ها دیده می‌شود به گونه‌ای که پستانداران ذکر شده به‌طور کامل در یک زیر شاخه جداگانه‌ای نسبت به گونه‌های ماهی مورد بررسی قرار گرفته‌اند و در داخل خودشان قرابت بیشتری نشان می‌دهند، برای مثال گاو کوهان‌دار و بز و هم‌چنین گاو اهلی و بوفالو با هم‌دیگر قرابت بیشتری دارند و این روند برای سایر پستانداران

1- National Center for Biotechnology Information
2- Alignment
3- Neighbor-Joining
4- Maximum Composite Likelihood

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-11-01]
[DOI: 10.18869/acadpub.rap.7.13.213]

ذکر شده نیز صدق می‌کند. همان‌طورکه ذکر شد، نتایج حاصل از تغییرات نوکلئوتیدی که باعث تغییر اسیدهای آمینه شده‌اند (d_N) نسبت به تغییرات نوکلئوتیدی که تأثیری در اسید آمینه به دست آمده نداشته‌اند (d_S)، یک روش مفید و بسیار کارآمد برای تشخیص روند انتخاب طبیعی در طول تکامل برای ژن‌ها می‌باشد (۱۵).



شکل ۱- درخت فیلوژنتیک توالی‌های پروتئینی لپتین در گونه‌های مورد بررسی (۰/۱ نرخ جایگزینی اسیدهای آمینه در هر جایگاه).

اگر این نسبت بیشتر از یک باشد، انتخاب مثبت، اگر کم‌تر از یک باشد انتخاب خالص و اگر برابر یک باشد انتخاب خنثی را در طی تکامل این ژن‌ها نشان می‌دهد (۱۱). مقدار عددی این نسبت ($d_N \backslash d_S$) که برابر ۱/۰۷۶ است (جدول ۱) روند انتخاب مثبت[1] در طی تکامل برای این ژن‌ها را نشان می‌دهد. این نوع انتخاب سبب به‌وجود آمدن واریته‌های جدید، پروتئین‌های جدید و عمل‌کرد جدید برای این پروتئین‌ها می‌شود. این نوع انتخاب علاوه بر به‌وجود آمدن واریته‌های جدید، از طرفی سبب تثبیت عمل‌کرد آن‌ها در طی روند تکامل و پیشرفت در جهت خالص‌سازی عملکرد آن‌ها شده است، که ناشی از تبدیل نواحی غیرکدکننده ژنی (اینترون‌ها) به نواحی کدکننده ژنی است.

جدول ۱- پارامترهای تعیین روند انتخاب طبیعی در ژن لپتین

پارامتر[1]	مقدار عددی	انحراف استاندارد
d_N	۰/۸۲۱	۰/۰۵۷
d_S	۰/۷۶۳	۰/۰۳۲
d_N/d_S	۱/۰۷۶	۰/۰۴۳

۱- تغییرات نوکلئوتیدی که باعث تغییر اسیدهای آمینه شده‌اند (d_N)، تغییرات نوکلئوتیدی که تأثیری در اسید آمینه حاصله نداشته‌اند (dS)، مقدار عددی (d_N/d_S) نشان‌دهنده روند انتخاب طبیعی.

1- Positive Selection

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-11-01]

[DOI: 10.18869/acadpub.rap.7.13.213]

مقادیر بالای نرخ جانشینی به جایگزینی نوکلئوتیدی و عدم وجود بخش‌های پروتئینی حفاظت شده از جمله دلایل وقوع انتخاب مثبت در تکامل این ژن است با توجه به تعداد کم نواحی پروتئینی حفاظت شده، دقت برآورد انتخاب بالا می‌باشد (۱۷،۱۶). جدول ۲ نتایج حاصل از درصد جابه‌جایی نوکلئوتیدهای ژن لپتین را نشان می‌دهد. مقادیر بالای جانشینی مربوط به بازهای پیریمیدینی است، به‌طوری‌که این مقدار برای تبدیل تیمین به سیتوزین ۱۹/۴۱ درصد و برای تبدیل سیتوزین به تیمین برابر ۱۵/۳۲ درصد محاسبه شد.

جدول ۲- درصد جابه‌جایی نوکلئوتیدهای ژن لپتین در گونه‌های مورد بررسی

نوکلئوتید[۱]	A	T	C	G
A	-	۴/۶	۵/۸۳	۱۲/۰۲
T	۵/۰۷	-	۱۹/۴۱	۴/۸۹
C	۵/۰۷	۱۵/۳۲	-	۴/۸۹
G	۱۲/۴۸	۴/۶	۵/۸۳	-

۱- نوکلئوتید آدنین (A)، تیمین (T)، سیتوزین (C) و گوانین (G)

این مقادیر برای بازهای پورینی کمتر و به‌ترتیب برای تبدیل آدنین به گوانین و گوانین به آدنین برابر ۱۲/۰۲ و ۱۲/۴۸ درصد بودند. مقادیر جایگزینی حاصل در این بررسی با مقادیر ذکر شده از سوی سایر محققین که بیشترین میزان جانشینی را جانشینی بازهای پیریمیدینی گزارش کرده‌اند مطابقت دارد. علت این تغییرات را می‌توان به متیله شده سیتوزین نسبت داد (۲۷،۲۵،۱۸). هم‌چنین میزان جایگزینی بازهای پیریمیدینی به پورینی و پورینی به پیریمیدینی نیز حدود پنج درصد محاسبه شد. نتایج حاصل از آنالیز نواحی حفاظت شده پروتئینی نشان داد، که توالی ژن لپتین دارای هفت ناحیه حفاظت شده است که این نواحی بخش کوچکی از توالی ژنی لپتین حدود نوکلئوتید ۱۴۸۸ تا ۱۵۱۰ را پوشش می‌دهد. بنابراین، نواحی حفاظت شده پروتئینی بخش اندکی از توالی ژن لپتین را تشکیل می‌دهد که این امر نشان‌دهنده چندشکلی بالای این ژن و نیز مستعد بودن آن به تغییرات نوکلئوتیدی و جهش می‌باشد، که سبب به‌وجود آمدن پروتئین‌های جدید و هم‌چنین عملکردهای جدید می‌شود و علاوه بر آن، بهبود ژنتیکی صفات تولیدی از جمله افزایش وزن بدن را به همراه دارد. به‌طور کلی نتایج تحقیق حاضر نشان داد، که ژن لپتین از پراکندگی کروموزومی و وظایف بیولوژیکی مختلفی برخوردار است. به علاوه، نشان داده شد که بیشترین میزان جانشینی بازها مربوط به بازهای پیریمیدینی بود که در تمامی قسمت‌های ژن پراکنده است. بررسی روند انتخاب نشان داد که در طی تکامل انتخاب مثبت طورت گرفته است، که این امر نقش عمده‌ای در شناخت وظیفه بیولوژیکی این ژن خواهد داشت.

منابع

1. Ahima, R.S. 2005. Central actions of adipocyte hormones. Trends Endocrinology and Metabolis, 16: 307-313.
2. Ashwell, C.M., S.M. Czerwinski, D.M. Brocht and J.P. McMurtry. 1999. Hormonal regulation of leptin expression in broiler chickens. American Journal of Physiology, 276: 226-232.
3. Bado, A., S. Levasseur, S. Attoub, S. Kermorgant, J.P. Laigneau, M.N. Bortoluzzi, L. Moizo, T. Lehy, M. Guerre-Millo, Y. Le Marchand-Brustel and M.J. Lewin. 1998. The stomach is a source of leptin. Nature, 394: 790-793.
4. Caro, J.R., M.K. Sinha, J.W. Kolaczynski, P.L. Zhang and R.V. Considine. 1996. Leptin: The tale of an obese gene. Diabetes, 45: 1455-1462.
5. Chehab, F.F. 2000. Leptin as a regulator of adipose mass and reproduction. Trends Pharmacology Science, 21: 309-314.
6. Doyon, C., G. Drouin, V.L. Trudeau and T.W. Moon. 2001. Molecular Evolution of Leptin. General and Comparative Endocrinology, 124: 188-198.
7. Dridi, S., N. Raver, E.E. Gussakovsky, M. Derouet, M. Picard, A. Gertler and M. Taouis. 2000. Biological activities of recombinant chicken leptin C4S analog compared with unmodified leptins. Am Journal of Physiology, 279: 116-123.
8. Frederich, R.C., A.A. Hamann, S. Anderson, B. Lollmann, B.B. Lowell and J.S. Flier. 1995. Leptin levels reflect body lipid content in mice: Evidence for diet-induced resistance to leptin action. Nature Medicine Journal, 1: 1311-1314.
9. Hoggard, N., L. Hunter, J.S. Duncan, L.M. Williams, P. Trayhurn and J.G. Mercer. 1997. Leptin and leptin receptor mRNA and protein expression in the murine fetus and placenta. Proceedings of the National Academy of Science, USA, 94: 11073-11078.
10. Jin, L., B.G. Burguera, M.E. Couce, B.W. Scheithauer, J. Lamsan, N.L. Eberhardt, E. Kulig and R.V. Lloyd. 1999. Leptin and leptin receptor expression in normal and neoplastic human pituitary:

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-11-01]

[DOI: 10.18869/acadpub.rap.7.13.213]

Evidence of a regulatory role for leptin on pituitary cell proliferation. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 84: 2903-2911.
11. Li, W.H. 1997. Molecular Evolution. Sinauer, Sunderland, Mssachussets. USA.
12. Librado, P. and J. Rozas. 2009. DNASP v5: software for comprehensive analysis of DNA polymorphism data. Journal of Bioinformatics, 25: 1451-1452.
13. Masuzaki, H., Y. Ogawa, N. Sagawa, K. Hosoda, T. Matsumoto, H. Mise, H. Nishimura, Y. Yoshimasa, I. Tanaka, T. Mori and K. Nakao. 1997. Nonadipose tissue production of leptin: Leptin as a novel placenta-derived hormone in humans. Nature Medicine Journal, 3: 1029-1033.
14. Morash, B., A. Li, P.R. Murphy, M. Wilkinson and E. Ur. 1999. Leptin gene expression in the brain and pituitary gland. Endocrinology, 140: 5995-5998.
15. Nei, M. and S. Kumar. 2000. Molecular evolution and phylogenetics. New York: Oxford University Press. pp: 51-72.
16. Ngandu, N., K. Scheffler, P. Moore, Z. Woodman, D. Martin and C. Seoighe. 2008. Extensive purifying selection acting on synonymous sites in HIV-1 Group M sequences. Virology Journal, 5: 160-171.
17. Phuphuakrat, A. and P. Auewarakul. 2003. Heterogeneity of HIV-1 Rev response element. AIDS Research and Human Retroviruses, 19: 569-574.
18. Picoult-Newberg, L., T.E. Ideker, M.G. Pohl, S.L. Taylor, M.A. Donaldson, D.A. Nickerson and M. Boyce-Jacino. 1999. Mining SNPs from EST Databases. Journal of Genome Research, 9: 167-174.
19. Saadoun, A. and B. Leclercq. 1983. Comparison of in vivo fatty acid synthesis of the genetically lean and fat chickens. Comparative Biochemistry and Physiology, 75: 641-644.
20. Senaris, R., T. Garcia-Caballero, X. Casabiell, R. Gallego, R. Castro, R.V. Considine, C. Dieguez and F.F. Casanueva. 1997. Synthesis of leptin in human placenta. Endocrinology, 138: 4501- 4504.
21. Sobhani, I., A. Bado, C. Vissuzaine, M. Buyse, S. Kermorgant, J.P. Laigneau, S. Attoub, T. Lehy, D. Henin, M. Mignon and M.J. Lewin. 2000. Leptin secretion and leptin receptor in the human stomach. Gut, 47: 178-183.
22. Tamura, K., J. Dudley, M. Nei and S. Kumar. 2007. MEGA4: Molecular Evolutionary Genetics Analysis (MEGA) Software Version 4.0. Journal of Molecular Biology and Evolution, 24: 1596-1599.
23. Taouis, M., J.W. Chen, C. Daviaud, J. Dupont, M. Derouet and J. Simon. 1998. Cloning the chicken leptin gene. Gene, 208: 239-242.
24. Tavaria, M., T. Gabriele, I. Kola and R.L. Anderson. 1996. A hitchhiker's guide to the human Hsp70 family. Cell stress and chaperones, 1: 23-28.
25. Vignal, A., D. Milan, M. San-Cristobal and A. Eggen. 2002. A Review on SNP and other Types of Molecular Markers and their use in animal Genetics. Journal of Genetic Selection and Evolution, 34: 275-305.
26. XiangLong, L., W. ZhaoLong, L. ZhengZhu, G. YuanFang, Z. RongYan and Z. GuiRu. 2006. SNP Identification and Analysis in Part of Intron 2 of Goat MSTN Gene and Variation within and among Species. Journal of Heredity, 97: 285-289.
27. Zhang, Y., R. Proenca, M. Maffei, M. Barone, L. Leopold and J.M. Friedman. 1994. Positional cloning of the mouse obese gene and its human analogue. Nature, 372: 425-432.

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-11-01]

[DOI: 10.18869/acadpub.rap.7.13.213]

(Short Paper)
Phylogenetic Analysis and Molecular Evolution of the *Leptin* Gene

Javad Ahmadpanah

Young Researchers and Elite Club, Islamic Azad University, Ilam Branch, Ilam, Iran
(Corresponding author: ajavad65@gmail.com)
Received: May 13, 2013 Accepted: July 22, 2014

Abstract

In the current study, phylogenetic analysis and molecular evolution of the mammalian's Leptin was investigated. Data was achieved and aligned by searching its genome database, while all examined mammals contained only a single copy of the Leptin. The nucleotide substitution rate of the sequences and molecular evolution of the Leptin were calculated by maximum likelihood and neighbor-joining method respectively and phylogenetic tree was constructed. Bioinformatics researches results identified that Leptin genes are distributed across the genome. On the other hand base substitution rate of the pyrimidines to pyrimidines or purines is much more than that of in purines to pyrimidines or purines. The d_N/d_s ratio of the Leptin sequences indicated that Positive selection was accrued during evolution which made new branches to give different responses. This can justifies high polymorphism of the Leptin. Phylogenetic analysis showed that Leptin proteins based on mainly are divided to two clades their evolutionary relationships. In the first clade the protein sequences are divided to mammals and chicken and in the second clade called the others we have all types of fish.

Keywords: Leptin, Mammals, Natural Selection, Phylogeny

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-11-01]

[DOI: 10.18869/acadpub.rap.7.13.213]