

بررسی ارتباط پلی مورفیسم ژن های ACE، PAI-1 و فاکتور انعقادی ۱۳ در سقط مکرر در بیماران ایرانی

هاله سلطان قرایی (M.D.)^{۱،۲}، تکتم معماریانی (B.Sc.)^۱، محمود اعرابی (M.D.)^۱، صدیقه حنطوش زاده (M.D.)^۲، سهیلا عارفی (M.D.)^{۱،۲}، محسن اعرابی (M.D.)^۳، محمد مهدی آخوندی (Ph.D.)^۴، محمدحسین مدرس (M.D., Ph.D.)^{۳،۶}

- ۱- مرکز تحقیقات بیوتکنولوژی تولیدمثل، پژوهشکده فناوری های نوین علوم پزشکی جهاد دانشگاهی- ابن سینا، تهران، ایران.
- ۲- مرکز فوق تخصصی درمان ناباروری و سقط مکرر ابن سینا، پژوهشکده فناوری های نوین علوم پزشکی جهاد دانشگاهی - ابن سینا، تهران، ایران
- ۳- دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی تهران، تهران، ایران.
- ۴- گروه فارماکولوژی بالینی، دانشگاه شفیلد، انگلستان.
- ۵- مرکز تحقیقات آنتی بادی منوکلونال، پژوهشکده فناوری های نوین علوم پزشکی جهاد دانشگاهی - ابن سینا، تهران، ایران
- ۶- مرکز تحقیقات نانوتکنولوژی زیستی، پژوهشکده فناوری های نوین علوم پزشکی جهاد دانشگاهی- ابن سینا، تهران، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: با توجه به شیوع حدود ۵٪ سقط در زنان، اثرات مخرب روانی سقط بر زندگی خانوادگی افراد و اینکه علت بخشی از این سقطها مشکلات انعقادی است، در این مطالعه پلی مورفیسم ژن های مهارکننده فعال کننده پلاسمینوژن-۱ (PAI-1)، آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین (ACE) و فاکتور انعقادی ۱۳ (FXIII) مورد بررسی قرار گرفت و ارتباط آن با سقط خودبه خودی در بیماران ایرانی و گروه کنترل سالم ارزیابی شد.

روش بررسی: ۱۲۰ بیمار با سابقه سقط (حداقل دو بار) به عنوان گروه بیمار و ۱۱۲ خانم سالم بدون سابقه سقط به عنوان گروه کنترل مورد مطالعه قرار گرفتند. برای بررسی پلی مورفیسم های PAI-1 (4G/5G) و ACE (D/I) و FXIII (Val 34 Leu)، واکنش زنجیره پلی مرز همراه با استفاده از آنزیم های محدودکننده (PCR-RFLP) طراحی شد. به منظور تجزیه و تحلیل آماری از نرم افزار SPSS ویرایش ۱۱/۲ و از آزمون های t ، χ^2 و آزمون دقیق فیشر استفاده شد. $p < 0/05$ به عنوان سطح معنی داری در نظر گرفته شد.

نتایج: از مجموع ۱۲۰ بیمار مورد بررسی ۱۶ نفر (۱۴/۴٪) برای ژن PAI-1 هموزیگوت (4G/4G) بودند که در گروه کنترل فقط ۲ نفر (۲٪) وضعیت مشابهی داشتند ($p = 0/001$) و احتمال سقط مکرر در بیماران هموزیگوت 4G بیشتر بود (نسبت خطر: ۸/۲، CI: ۱/۸-۳۶/۵، ۹۵٪). تعداد ۳۸ (۲۹/۵٪) بیمار و ۲۵ نفر (۲۶/۶٪) از گروه کنترل برای پلی مورفیسم ACE هموزیگوت (D/D) بودند که اختلاف از نظر آماری معنی دار نبوده است. در این مطالعه ۲ بیمار و یک کنترل برای ژنوتیپ (34leu) پلی مورفیسم فاکتور ۱۳ هموزیگوت بودند.

نتیجه گیری: پلی مورفیسم PAI-1 (4G/4G) احتمالاً از طریق اختلال در سیستم انعقادی می تواند باعث سقط جنین در این افراد شود. بررسی وجود این جهش همراه با سایر عوامل مشکوک مثل MTHFR، فاکتور ۵ لایدن در بیماران مبتلا به سقط مکرر توصیه می شود.

کلید واژگان: سقط مکرر خود به خودی، ترومبوفیلی، مهارکننده فعال کننده پلاسمینوژن ۱، آنزیم مبدل آنژیوتانسین، فاکتور انعقادی ۱۳.

مسئول مکاتبه: دکتر هاله سلطان قرایی، مرکز تحقیقات بیوتکنولوژی تولید مثل، پژوهشکده فناوری های نوین علوم پزشکی جهاد دانشگاهی- ابن سینا، تهران، ایران.

پست الکترونیک: soltan@avesina.ac.ir