

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

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

- 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  $t$ ،  $\chi^2$  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