

عنوان مقاله:

ارتباط پلی مرفیسم C۴۶T در ژن فاکتور XII با میزان فعالیت این فاکتور و خطر ابتلا به بیماری های ترومبوتیک

محل انتشار:

فصلنامه پژوهشی خون، دوره 7، شماره 1 (سال: 1388)

تعداد صفحات اصل مقاله: 8

نویسندگان:

پریسا راثی قائمی

احمد کاظمی

فریدون علا

محمد جاذبی

فرناز رزمخواه

خلاصه مقاله:

چکیده سابقه و هدف تعدادی از نقص های ژنتیکی شناخته شده، منجر به افزایش خطر ترومبوز می شوند. نتایج مطالعه های پیشین نشان داده اند که FXII در پاتوژنز بیماری های ترومبوتیک درگیر است. فعالیت پلاسمایی FXII، قویا توسط پلی مرفیسم C۴۶T در ژن این فاکتور تعیین می شود. در این مطالعه، خطر ابتلا به بیماری های ترومبوتیک در همراهی با این پلی مرفیسم بررسی شد. مواد و روش ها مطالعه انجام شده از نوع مورد شاهدهی بود. ۱۶۰ نفر شامل ۱۲۰ بیمار ترومبوتیک و ۴۰ فرد کنترل که از نظر سن و جنس با گروه بیماران تطابق داشتند، مورد مطالعه قرار گرفتند. میزان فعالیت FXII، با روش اندازه گیری زمان انعقاد توسط پلاسمای فاقد FXII و پلی مرفیسم C۴۶T با استفاده از روش RFLP در هر دو گروه بررسی شدند. یافته ها در این مطالعه، مشاهده های قبلی که نشان دهنده تفاوت در سطح فعالیت FXII در افراد با ژنوتیپ های مختلف FXII بود، تایید شد. مهم تر این که سطوح فعالیت FXII کمتر از ۶۸٪ با خطر افزایش یافته برای ترومبوز همراه بود (OR = ۰/۷۱ - ۱/۲۱) و CI = ۹۵٪ (۰/۷۵ - ۴/۴). در مورد ژنوتیپ های CT و TT به ترتیب OR برای بیماران ترومبوتیک در مقایسه با کنترل، (۳/۹۴ - ۸۳/۰) = ۹۵٪ CI (۱/۸۱) و (۱۰/۷۱ - ۴۵/۰) = ۹۵٪ CI (۱/۱۷) بود. نتیجه گیری در این مطالعه نشان داده شد که پلی مرفیسم C۴۶T یک تعیین کننده قوی سطوح پلاسمایی FXII است. علی رغم اهمیت این پلی مرفیسم در سطوح FXII، هیچ ارتباطی بین آلل موتاسیون یافته T با خطر افزایش یافته بیمارهای ترومبوتیک مورد مطالعه پیدا نشد. بنابراین استنباط می شود که سطوح پایین فعالیت FXII دلیل ترومبوز نمی باشد بلکه نتیجه آن است. کلمات کلیدی: ترومبوز، پلی مرفیسم (ژنتیک)، نسبت شانس

کلمات کلیدی:

Thrombosis, polymorphism (Genetic), Odds Ratio, ترومبوز، پلی مرفیسم (ژنتیک)، نسبت شانس

لینک ثابت مقاله در پایگاه سیویلیکا:

<https://civilica.com/doc/1822031>

