

بررسی ارتباط پلیمورفیسم‌های ژن مانوز متصل به لكتین با بهبودی بیماران مبتلا به هپاتیت مزمن B

لیلا علیدوست^۱، زهرا حاج ابراهیمی^۱، لیلا نجفی^۱، دکتر محمد حسین صومی^۲، مریم فیروزی^۱، دکتر محمد رضا زالی^۱

^۱ مرکز تحقیقات بیماریهای گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

^۲ مرکز تحقیقات گوارش، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، ایران

چکیده

سابقه و هدف: با توجه به شیوع و روند رویه افزایش هپاتیت مزمن B و اهمیت درمان و بیوئیه عوامل مساعد کننده در درمان این بیماران و نقش احتمالی پلیمورفیسم‌های ژن مانوز متصل به لكتین (MBL) با بهبودی در این بیماران و به منظور تعیین نقش این پلیمورفیسم‌ها در درمان مبتلایان هپاتیت B بهبودیافته، این تحقیق در مرکز تحقیقات گوارش و کبد بیمارستان طالقانی انجام شد.

روش بررسی: در این مطالعه مورد-شاهدی، ۱۰۰ بیمار دارای عفونت مزمن هپاتیت B تحت درمان بهبودیافته (گروه مورد)، ۱۰۰ بیمار هپاتیت B بهبودیافته (گروه شاهد اول) و ۱۰۰ نمونه کنترل سالم (گروه شاهد دوم) که از لحاظ سن و جنس متناسب با افراد مورد بودند، انتخاب شدند. DNAی ژنومی از خون نمونه‌ها استخراج شد و پلیمورفیسم‌های زیر در ژن مانوز متصل به لكتین (MBL) به روش PCR-RFLP تعیین گردید: دو جهش نقطه‌ای در ناحیه پروموتور در موقعیت ۵۵۰ (C به G)، ۲۲۱ (G به C) و یک جهش نقطه‌ای در ناحیه غیرترجمه‌ای +۵ (T به C) و ۳ جهش نقطه‌ای در کدون‌های ۵۲، ۵۴ و ۵۷ در آگزون ۱ ژن MBL بترتیب در موقعیت-های نوکلئوتیدی ۲۲۳، ۲۲۰، ۲۲۹ و ۲۲۷. میزان عدم مواججه با پلیمورفیسم‌ها مورد قضاوت آماری قرار گرفت.

یافته‌ها: فراوانی آلل T۲۲۳+ در کدون ۵۲+ در بیماران هپاتیت B مزمن و بیماران خودبخود بهبود یافته به ترتیب ۰/۲۲ و ۰/۳۷ بود، که حاکی از ارتباط معنی‌دار بین این پلیمورفیسم در ژن مانوز متصل به لكتین در گروه بیماران مزمن و افراد خودبخود بهبود یافته بود. در ارتباط با سایر پلیمورفیسم‌ها ارتباط معنی‌داری در گروه‌های مورد مطالعه مشاهده نگردید.

نتیجه‌گیری: از آنجایی که کدون ۵۲+ ژن مانوز متصل به لكتین ارتباط معنی‌داری میان بیماران مبتلا به هپاتیت B مزمن با هپاتیت B بهبود یافته دارد، می‌توان گفت ژنتیک هتروزیگوت کدون ۵۲+ (C/T)/احتمالاً نقش بازدارنده در مزمن شدن بیماری هپاتیت B دارد.

وازگان کلیدی: مانوز متصل به لكتین، هپاتیت B

مقدمه

و التهاب کبدی مشخص می‌شود و مکانیسم اینمی نقش بسزایی را در آسیب‌شناسی و اتیولوژی این بیماری بازی می‌کند (۱). دوره بالینی عفونت HBV از حالت بهبودی خودبخودی تا عفونت مزمن مقاوم متغیر می‌باشد که ممکن است به سمت سیروز یا هپاتوسولار کارسینوما پیشرفت نماید (۲). تحقیقات مختلف نشان می‌دهد که اختلافات ژنتیکی میزان نقش عمدہ‌ای در روند بیماری بعده دارند. برای مثال

هپاتیت B یک مشکل جهانی است که بیش از ۳۵۰ میلیون نفر در جهان آلوده به آن هستند. این عفونت با نکروز سلولی

آدرس نویسنده مسئول: تهران، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، مرکز تحقیقات بیماریهای گوارش و کبد، لیلا علی دوست مأوله (e-mail: alidoust_le@yahoo.com)

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۷/۹/۳
تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸۷/۷/۲۳