

چکیده:

مقدمه: سلولهای توموری لیگاندهای مربوط به ملکول PD-1 را بارز می کنند و از این طریق به سلولهای ایمنی متصل شده و از پاسخ ایمنی فرار می کنند. در این مطالعه ما بررسی کردیم که آیا پلی مورفیسم های تک نوکلئوتیدی در موقعیت های G/A (+7146, rs11568821) PD-1.3 و C/T (+7785, rs227981) PD-1.5 ممکن است بعنوان ریسک فاکتور در ابتلا به سرطان ریه از نوع NSCLC در جمعیت ایرانی باشد یا خیر؟ مواد و روش هادر این مطالعه دوپست و شش بیمار مبتلا به سرطان ریه که به لحاظ پاتولوژیکی بیماری آنها محرز بود و همچنین صد و هفتاد و سه فرد سالم که به لحاظ سن و جنس با گروه بیمار تطبیق داده شده بودند انتخاب شدند. DNA ژنومی استخراج شد و برای تعیین ژنوتیپی از تکنیک PCR-RFLP استفاده شد. نتایج: فراوانی ژنوتیپی AA,GA,GG ملکول PD-1.3 به ترتیب ، (۱۵٪) (۸۳٪) ۳۱۱۷۱ و (۱.۹٪) ۴ در گروه بیمار و (۸۳.۲٪) ۱۴۴ ، (۱۵٪) ۲۶ ، (۱.۷٪) ۳ در گروه کنترل بود.همچنین، فراوانی ژنوتیپی TT,CT,CC ملکول PD-1.5 به ترتیب (۳۷.۹٪) ۷۸ و (۴۸.۵٪) ۱۰۰ و (۱۳.۶٪) ۲۸ در گروه بیمار و (۳۴.۷٪) ۶۰ و (۵۱.۴٪) ۸۹ و (۱۳.۹٪) ۲۴ در گروه کنترل بود. انالیز آماری نشان داد که تفاوت آماری معناداری در توزیع ژنوتیپی در موقعیت های PD-1.3 (p= ۰.۹۸) و PD-1.5 (p=۰.۸۰) در گروه بیمار و گروه کنترل وجود ندارد.همچنین تفاوت آماری معناداری در فراوانی الل ها و هاپلوتایپها در هر دو گروه بیمار و کنترل وجود ندارد. (p>۰.۰۵).

بحث: به طور کلی نتایج ما نشان دادند که ارتباطی بین پلی مورفیسم G/A (+7146) PD-1.3 و PD-1.5 C/T (+7785) با استعداد ابتلا به سرطان ریه از نوع NSCLC وجود ندارد. برای تایید اینکه پلی مورفیسم ملکول PD-1 در سرطان ریه نقش ندارد بررسی پلی مورفیسم های دیگر ملکول PD-1 و یا بررسی ترکیب هاپلوتایپها لازم است.

کلمات کلیدی: NSCLC ، ملکول PD-1 ، تغییرات ژنی ، پلی مورفیسم تک نوکلئوتیدی