

(8)

تعدد أشكال جين SIRT1 rs7895833 و rs2273773 والبقاء على قيد الحياة على المدى الطويل في المرضى الذين يعانون من التهاب المفاصل الروماتويدي

عمرو زهرة¹، شيرين رشاد¹، أحمد علي²

قسم الكيمياء الحيوية والبيولوجيا الجزيئية، كلية الطب، جامعة الفيوم و² قسم الروماتيزم والتأهيل، كلية الطب، جامعة الأزهر، القاهرة، مصر

بحث مشترك و مقبول للنشر بالمجلة العربية للطب المخبري (سبتمبر ٢٠١٨).

نبذة مختصرة

الخلفية: التهاب المفاصل الروماتويدي هو أكثر أمراض المناعة الذاتية العامة التي يمكن أن تقلل من البقاء على قيد الحياة لمدة ١٠ سنوات بالثدييات SIRT1، وهو جين طول العمر، يرمز إلى بروتين deacetylase الذي يعزز طول العمر. **الأهداف:** حاولنا توضيح دور ٢ تعدد الأشكال النوكليوتيدية الفردية (SNPs)، (rs7895833 A>G و rs2273773 C>T)، في جين SIRT1 في مرضى التهاب المفاصل الروماتويدي لتفسير علاقتهم مع العمر.

الطريقة: أجرينا تفاعل البلمرة المتسلسل في الوقت الحقيقي (RT-PCR) من أجل التنميط الجيني للأليل المتغير في موقع SNP لجين SIRT1 في مصل ٤٧ مريضا التهاب المفاصل الروماتويدي و ٤٠ عنصر تحكم.

النتائج: rs7895833 و rs2273773 عرضت SNPs تراكيب وراثية طافرة ذات دلالة إحصائية (TT و GG) ونسبة من الأليلات (G و T) بين مرضى الروماتويد، والأنماط الوراثية البرية (CC و AA) ونسبة الأليلات (A و C) بين عناصر التحكم (على التوالي >٠.٠٠٠٠١، P = 0.002). في عمر ≤ ٦٠؛ أظهرت الطافرة (TT و GG) والأنماط الجينية المتغايرة (AG و CT) بين مرضى الروماتويد، والبروتينية CC و AA والأنماط الجينية المتجانسة CT و AG ضمن الضوابط فروق ذات دلالة إحصائية كبيرة بالمقارنة مع مرادفهم وبالتالي، فإن الطرز الوراثية الطافرة لكل من SNPs تسود في الروماتويد أعلى من ٦٠ عاماً، في حين أن الأنماط الجينية البرية هي الغالبة في الضوابط على نفس الفئة العمرية.

الخلاصة: تسلط الأنماط الجينية الطافرة الضوء على تأثيرها في حين تدعم الأنماط الوراثية البرية فرضيتنا لفعالية SIRT1 في طول العمر.

الكلمات الرئيسية: SNPs، SIRT1، التهاب المفاصل الروماتويدي، طول العمر