DOI: 10.22100/jkh.v15i1.2396

مجله دانش و تندرستی، دوره ۱۵، شماره ۱، بهار ۱۳۹۹
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شاهرود

مقاله پژوهشی

بررسی ارتباط پلی‌مورفیسم rs6929846 ژن BTN2A1 با بیماری CAD در جمعیت استان سمنان

محمدصادق یگانه[۱]، فاطمه‌سادات بیطرف[۲]،کامران جاویدی‌اقدم[۳]، اصغر شایان‌نیا*[۴]

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد- گروه زیست‌شناسی- واحد دامغان- دانشگاه آزاد اسلامی- دامغان- ایران.
۲- مرکز تحقیقات مهندسی بافت و سلول‌های بنیادی- دانشگاه علوم پزشکی شاهرود- شاهرود- ایران.
۳- دانشجوی کارشناسی ارشد- کمیته تحقیقات دانشجویی- دانشگاه علوم پزشکی شاهرود- شاهرود- ایران.
۴- استادیار- گروه بیوتکنولوژی- دانشگاه علوم پزشکی شاهرود- شاهرود- ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۰۸/۲۶، **تاریخ پذیرش:** ۱۳۹۹/۰۱/۲۴

چکیده

مقدمه: *بیماری عروق کرونر (CAD) یکی از علل اصلی مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی در سراسر جهان می‌باشد. این بیماری، چند عاملی بوده و هم عوامل ژنتیکی و هم شاخص‌های محیطی در ایجاد آن نقش دارند. هدف این مطالعه بررسی اثر پلی‌مورفیسم rs6929846 ژن BTN2A1 در بروز این بیماری می‌باشد.*

مواد و روش‌ها: *۱۵۰ فرد مبتلابه CAD و۱۵۰ فرد سالم وارد این مطالعه مورد-شاهدی شدند. تعیین ژنوتیپ پلی‌مورفیسم تک نوکلئوتیدی rs6929846 توسط روش Taq-man real-time PCR انجام گردید.*

نتایج: *فراوانی‌های ژنوتیپی در هر دو گروه کنترل و بیمار در تعادل هاردی-واینبرگ قرار داشت (P> ۰/۰۵). تفاوت معنی‌داری از نظر فراوانی آللی و ژنوتیپی بین گروه کنترل و بیمار وجود نداشت (P> ۰/۰۵).*

نتیجه‌گیری: *در این مطالعه برای اولین بار فراوانی آللی و ژنوتیپی این SNP(rs6929846) در جمعیت استان سمنان مورد مطالعه و بررسی قرار گرفت. براساس نتایج به‌دست آمده از این مطالعه در جمعیت استان سمنان بین پلی‌مورفیسم rs6929846 ژن BTN2A1 با بیماری CAD ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد (P> ۰/۰۵). برای تأیید یافته‌ها، لازم است مطالعات بیشتر روی سایر جمعیت‌ها انجام گیرد.*

واژه‌های کلیدی: بیماری عروق کرونر (**CAD**)، پلی‌مورفیسم تک نوکلئوتیدی (**SNP**)، **BTN2A1**، **BTN2A1**، جمعیت ایران.

***نویسنده مسئول:** شاهرود، میدان هفت تیر- دانشگاه علوم پزشکی شاهرود، دانشکده پزشکی، **تلفن:** ۰۲۳۳۲۳۹۵۰۵۴، **نمابر:** ۰۲۳۳۲۳۹۴۸۰۰، **Email:** a.shayannia@shmu.ac.ir

ارجاع: یگانه محمدصادق، بیطرف فاطمه‌سادات، جاویدی‌اقدم کامران، شایان‌نیا اصغر. بررسی ارتباط پلی‌مورفیسم rs6929846 ژن BTN2A1 با بیماری CAD در جمعیت استان سمنان. مجله دانش و تندرستی در علوم پایه پزشکی ۱۳۹۹؛۱۵(۱):۲۳-۱۹.

مقدمه

بیماری عروق کرونر (CAD) یکی از علل اصلی مرگ و میر ناشی از بیماری قلبی در سراسر جهان می‌باشد. طبق آخرین آمار ارایه شده توسط سازمان بهداشت جهانی، تعداد مرگ و میر ناشی از این بیماری سالانه ۱۷/۹ میلیون نفر (۳۰٪) می‌باشد و میزان آن طی سال‌های اخیر در کشورهای توسعه‌یافته رو به افزایش است (۱-۳). این میزان در ایران با توجه به آمار ارایه شده در سال ۲۰۱۶ توسط WHO در حدود ۴۳٪ از کل مرگ‌ها می‌باشد (۴). فاکتورهای مهمی از قبیل سن، جنس، نژاد، فشار خون، میزان چربی خون، وجود بیماری دیابت، وزن بالا، استعمال سیگار و وجود فاکتورهای ژنتیکی سبب افزایش میزان بروز این بیماری می‌شود (۵ و ۶). شناسایی فاکتورهای مهمی که سبب افزایش بروز این بیماری می‌شود می‌تواند یک راهکار مناسب برای مقابله با این بیماری باشد. یکی از این فاکتورهای مهم، شناسایی بیومارکرهای ژنتیکی از قبیل پلی‌مورفیسم‌های تک‌نوکلئوتیدی است (۷). SNPهای موجود در اغلب ژن‌ها به‌عنوان عوامل خطر مهم برای ایجاد بیماری‌ها هستند. مطالعات وسیعی در خصوص این عوامل خطر و ارتباط آنها با بیماری‌های قلبی در سراسر جهان انجام شده است که بعضی از این مطالعات ارتباط معنی‌داری بین SNPها و بیماری قلبی را اثبات کرده‌اند. در مطالعات GWAS انجام شده، SNPهای متعددی به‌عنوان کاندید برای بیماری مطرح گردیده است که یکی از آنها rs6929846 ژن BTN1A2 می‌باشد (۸-۱۱). BTN2A1 (Butyrophilin subfamily 2 member A1) یک ژن کدکننده پروتئین می‌باشد و بر روی کروموزوم 6p22.2 قرار دارد، این ژن دارای ۷ اگزون است که این snp (rs6929846) در ناحیه 5'UTR ژن BTN2A1 قرار دارد. از آنجایی که بررسی ارتباط بین این پلی‌مورفیسم با CAD تا کنون در ایران انجام نشده است. لذا بررسی ارتباط این پلی‌مورفیسم با بیماری CAD ضروری به‌نظر می‌رسد. دستاورد چنین مطالعاتی می‌تواند به شناسایی فاکتورهای ژنتیکی پیش‌آگاهی‌دهنده منجر شود که در نهایت از این فاکتورها می‌توان در شناسایی و غربالگری افراد مستعد قبل از بروز علایم شدید بیماری استفاده نمود. بنابراین هدف این مطالعه بررسی ارتباط پلی‌مورفیسم rs6929846 ژن BTN2A1 به‌عنوان شاخص پرخطر ژنتیکی در Coronary Artery Disease در جمعیت ایران (استان سمنان) بود.

مواد و روش‌ها

مطالعه موردنظر از نوع موردی- شاهدی می‌باشد. برای گروه مورد از بیمارانی که برای انجام آنژیوگرافی به بیمارستان قلب کوثر سمنان مراجعه نموده و بیماری CAD آنها توسط متخصص قلب و عروق تشخیص قطعی داده شده است، ۱۵۰ نفر انتخاب شدند. برای گروه شاهد (کنترل) ۱۵۰ نفر که جهت انجام آنژیوگرافی به بیمارستان کوثر ارجاع داده شده بودند و نتیجه آنژیوگرافی آنها طبیعی بود انتخاب شدند. مشخصات دموگرافیک افراد از قبیل: سن، جنس، سابقه وجود فشار خون بالا، بیماری دیابت، استعمال سیگار با استفاده از پرسشنامه جمع‌آوری گردید. همچنین از کلیه افراد مورد و شاهد رضایت‌نامه کتبی اخذ گردید. مطالعه توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شاهرود (IR.SHMU.REC.1397.002) مورد تأیید قرار گرفت.

از هریک از افراد گروه مورد و شاهد 4ml خون وریدی گرفته شد و در داخل لوله‌های حاوی EDTA ریخته شد و در دمای منفی۲۰ سانتی‌گراد تا زمان استخراج DNA آن در فریزر نگهداری شد. برای استخراج DNA از نمونه‌ها، از کیت استخراج DNA، Gene ALL کشور کره استفاده شد، همچنین DNA استخراج شده در دمای ۲۰- در فریزر نگهداری شد. جهت ارزیابی کمی و کیفی DNA استخراج شده از دستگاه پیکودراپ (OEM, UK) استفاده شد.

جهت طراحی پرایمرها از نرم‌افزارهای Primer3، Primer BLAST، Oligo analyzer استفاده شد. پرایمر و پروب جهت ساخت به شرکت ماکروژن کره ارسال شدند. پرایمرها و پروب‌های استفاده شده در این طرح طبق جدول ۱ می‌باشد.

برای انجام ژنوتایپینگ نمونه‌ها از روش Taq-man real-time PCR استفاده گردید. در روش Taqman از یک جفت پرایمر و یک جفت پروب فلورژنیک اختصاصی آلل استفاده می شود که رنگ‌های گزارشگر متفاوتی به انتهای ´5 پروب‌ها متصل شده است. در این مطالعه از رنگ‌های VIC و FAM استفاده شده است. زمانی که پروب به DNA الگو متصل می‌شود، آنزیم Taqman polymerase با فعالیت ´5 نوکلئازی سبب برش DNA الگو و ساطع شدن رنگ فلورسانس می‌شود. جهت انجام واکنش‌ها از مستر میکس آمپلیکون (Denmark) استفاده شد. واکنش‌ها در حجم ۲۵ µl انجام گردید. پروفایل حرارتی دستگاه PCR به‌صورت 15 min-95c°، 30 second 94c°، 30 second 60c°، 30 second 72c° و تعداد سیکل‌ها به ۴۰ تنظیم شد. برای انجام واکنش‌ها از دستگاه Real time PCR Bio Rad CFX96 استفاده شده است.

اطلاعات حاصله از ژنوتایپینگ با استفاده از دستگاه Real Time PCR جمع‌آوری گردید و توسط نرم‌افزار SPSS (IBM Inc. Chicago USA) تجزیه و تحلیل شد. برای بررسی تعادل هاردی واینبرگ و فراوانی آللی و ژنوتیپی بین گروه کنترل و بیمار از آزمون Chi Square استفاده گردید. برای مشخص کردن ارتباط بین ژنوتایپ‌های مختلف با بیماری CAD میزان نسبت خطر Odds Ratio با حدود اطمینان ۹۵٪ و میزان P<۰/۰۵ محاسبه گردید.

جدول ۱- پرایمرها و پروب‌ها

پروب‌ها و پرایمرها	توالی	دمای TM
پرایمر F	5'- GGA ACT CTT GGG ACT GTG GA-3'	۶۰/۵C°
پرایمر R	5'- CTT TTC TCC GCT GGT TCT CG-3'	۶۰/۵C°
پروب ۱	5'- GGG AAG GTT TGG GTC TAG TAG T-3'	۶۲/۱C°
پروب ۲	5'- GGG AAG GTT TGA GTC TAG TAG TG-3'	۶۲/۹C°

نتایج

باتوجه به جدول ۲، بین گروه کنترل با میانگین سنی ۶۰/۳۸ سال و گروه بیمار با میانگین سنی ۵۹/۴۳ سال، ارتباط معناداری وجود نداشت (P=۰/۳۲) همچنین فراوانی زن‌ها و مردها در گروه کنترل و بیمار مشابه همدیگر بود (P=۰/۹۰۸). در بین گروه‌های کنترل و بیمار از نظر وجود بیماری‌هایی از قبیل دیابت (P=۰/۰۸) و فشار خون (P=۰/۴۴) ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد و تنها در مورد مصرف سیگار تفاوت معنی‌داری بین گروه کنترل و بیمار مشاهده گردید (P=۰/۰۴).

نتایج به‌دست آمده نشان داد که در SNP rs6929846، بین فراوانی‌های ژنوتیپی مشاهده شده و مورد انتظار تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. بنابراین هر دو گروه کنترل و بیمار در تعادل هاردی- واینبرگ قرار داشتند (P>۰/۰۵). بررسی فراوانی‌های آللی در گروه کنترل و بیمار نشان داد که تفاوت معنی‌داری از نظر فراوانی آللی در بین دو گروه وجود ندارد (Odd ratio=۱/۳۴ و 95%CI=۰/۸۶۹-۲/۰۹۳ و P=۰/۱۸). فراوانی آلل T در گروه کنترل و بیمار به‌ترتیب ۸۲٪ و ۸۶٪ مشاهده شد. فراوانی ژنوتیپ CC در گروه کنترل ۰/۷٪ و در گروه بیمار ۲/۷٪ شناسایی شد، به‌علاوه ژنوتیپ هتروزیگوت CT در ۳۰/۶٪ بیماران و ۲۷/۳٪ افراد گروه کنترل و فراوانی ژنوتیپ جهش‌یافته TT به‌ترتیب در ۶۶/۷٪ و ۷۲٪ گروه بیمار و کنترل مشاهده شد. همچنین بررسی فراوانی‌های ژنوتیپی در گروه کنترل و بیمار نشان داد که تفاوت معناداری بین فراوانی‌های ژنوتیپی در هیچ‌کدام از الگوی‌های وراثتی یعنی همبارز (P=۰/۵۲)، غالب (P=۰/۳۷) و مغلوب (P=۰/۳۱) وجود ندارد (جدول ۳).

جدول ۲- ویژگی‌های دموگرافیک و کلینیکی بیماران CAD و گروه کنترل

متغیرها	بیمار (٪) (n=۱۵۰)	کنترل (٪) (n=۱۵۰)	P.V[a]
مشخصات دموگرافیک			
سن	۵۹/۴۳	۶۰/۳۸	۰/۳۲
مرد	۸۱ (٪۵۴)	۸۰ (٪۵۳/۶)	۰/۹۰۸
زن	۶۹ (٪۴۶)	۷۰ (٪۴۶/۴)	
بیماری‌های سیستمیک			
دیابت	۱۱ (٪۷/۳)	۲۰ (٪۱۳/۳)	۰/۰۸
فشار خون	۲۸ (٪۱۸/۷)	۲۳ (٪۱۵/۳)	۰/۴۴
استعمال سیگار	۳ (٪۲)	۱۰ (٪۶/۷)	۰/۰۴

[a] Chi2 test

جدول ۳- فراوانی آللی و ژنوتیپی گروه بیمار و کنترل

SNP	کنترل (٪) (n=۱۵۰)	بیمار (٪) (n=۱۵۰)	Odds Ratio	95% Confidence interval	P.V
rs6929846 (BTN2A1)					
آللی					
T vs	۲۵۸ (۸۶/۰)	۲۴۶ (۸۲/۰)	۱/۳۴	۰/۰-۰۹/۸۶	۰/۱۸
C	۴۲ (۱۴/۰)	۵۴(۱۸/۰)			
ژنوتیپی (غالب)					
C/T+TT vs	۱۴۹ (۹۹/۳)	۱۴۶ (۹۷/۳)	۴/۰۸	۰/۴۵۱-۳۶/۹۷۷	۰/۳۷
CC	۱ (۰/۷)	۴(۲/۷)			
ژنوتیپی (مغلوب)					
TT vs	۱۰۸ (۷۲)	۱۰۰ (۶۶/۷)	۱/۲۸	۰/۷۸۶-۲/۱	۰/۳۱
CT +CC	۴۲ (۲۸)	۵۰ (۳۳/۳)			
ژنوتیپی (همبارز)					
CT vs	۴۱(۲۷/۳)	۴۶ (۳۰/۷)	۰/۸۵	۱/۰-۴۰/۵۱	۰/۵۲
TT+CC	۱۰۹ (۷۲/۷)	۱۰۴ (۶۹/۳)			

بحث

هدف این مطالعه بررسی ارتباط بین پلی‌مورفیسم rs6929846 ژن BTN2A1 با بیماری CAD در جمعیت استان سمنان بود. ژن BTN2A1(Butyrophilin subfamily 2 A1) یک زیرگروه از خانواده ایمونوگلوبین را رمزدهی می‌کند که در خوشه‌ای از ژن‌های بوترینوئیل قرار گرفته است. پروتئین کدکننده این ژن یک پروتئین

غشای پلاسمایی است که در متابولیسم لیپید، اسید چرب و استرول دخیل است. تغییرات در این ژن ممکن است با ایجاد چند بیماری مانند سندروم‌های متابولیکی مرتبط باشد. این ژن بسیار پلی‌مورفیک بوده و پلی‌مورفیسم‌های تک نوکلئوتیدی زیادی در آن وجود دارد. مطالعات قبلی که بر روی این SNP در بیماران انفارکتوس قلبی در ژاپن انجام گرفته است به این نتیجه رسیدند که ارتباط معنی‌داری بین rs6929846 با بیماری انفارکتوس قلبی وجود دارد (۱۲).

حجم نمونه‌ها در این مطالعه ۳۰۰ نفر بود که برای همه آنها ژنوتایپینگ انجام گردید. فراوانی آللی و ژنوتیپی آنها به‌ترتیب برابر (T=٪۸۴ و C=٪۱۶) و (CC=٪۱/۳۳ و CT=٪۲۹ و TT=٪۶۹/۶) می‌باشد. به‌منظور مقایسه نتایج به‌دست آمده با داده‌های سایت ایرانوم، پس از مراجعه به سایت مشاهده گردیدکه تاکنون در کشور ما فراوانی SNP (rs6929846) گزارش نگردیده است، لذا این اولین مطالعه در مورد SNP (rs6929846) است که در کشور انجام می‌گیرد. نتایج حاصل شده از مقایسه فراوانی آللی به‌دست آمده در SNP مورد مطالعه با داده‌های هزار ژنوم نشان داد که فراوانی آللی این SNP در کشور ما (C=٪۱۶ و T=٪۸۴) تقریباً شباهت کمی با کشورهای آفریقایی (C=٪۴۳ و T=٪۵۷) و همچنین تفاوت زیادی با کشورهای آسیای جنوبی (C=٪۸۱ و T=٪۱۹) و شرقی (C=٪۹۲ و T=٪۸)، آمریکایی (C=٪۷۱ و T=٪۲۹) و اروپایی (C=٪۸۲ و T=٪۱۸) دارد.

بررسی داده‌های دموگرافیک (جدول ۳) بین گروه بیمار و کنترل نشان داد، بین این دو گروه از نظر متغیرهای زمینه‌ای از قبیل سن، جنس، بیماری دیابت و فشار خون تفاوت معنی‌داری وجود نداشت و تنها تفاوت معنی‌دار بین دو گروه به‌دلیل متغیر مصرف سیگار بود (P=۰/۴۷).

نتایج حاصل از مقایسه فراوانی آللی به‌دست آمده در بین گروه‌های کنترل و بیمار نشان داد که ارتباط معناداری از نظر فراوانی آللی در بین گروه بیمار و کنترل در نمونه‌های مورد مطالعه وجود نداشت (P=۰/۱۸).

فراوانی ژنوتیپ‌های CC و CT و TT بین دو گروه بیمار و کنترل به‌ترتیب (٪۲ و ٪۲۷/۳ و ٪۷۲)، (٪۷ و ٪۷ و ٪۶۷/۳) گزارش گردید، بنابراین تفاوت معنی‌داری بین دو گروه کنترل و بیمار مشاهده نشد (P=۰/۴۶۷).

مطالعه فوجیماکی و همکاران در ژاپن بر روی SNP rs6929846 نشان داد که بین فراوانی ژنوتیپی و آللی SNP موردنظر و نمونه‌های مورد مطالعه تفاوت معنی‌داری وجود دارد (P=۰/۰۱).

علت وجود این تفاوت بین نتیجه مطالعه ما و فوجیماکی و همکاران بر روی فراوانی آللی ژنوتیپی این SNP می‌تواند ناشی از وجود تفاوت‌های نژادی و بیشتر بودن حجم نمونه مورد مطالعه ژاپن باشد که بیش از ۲ هزار نمونه بود. بنابراین توصیه می‌شود مطالعات بعدی با حجم نمونه بیشتری انجام و به‌طور همزمان چندین SNP مورد بررسی قرار گیرد.

در این مطالعه فراوانی آللی و ژنوتیپی snp rs 6929846 برای اولین بار در جمعیت استان سمنان مورد مطالعه و بررسی قرار گرفت. براساس نتایج به‌دست آمده از این مطالعه در جمعیت استان سمنان بین بیماری CAD و پلی‌مورفیسم تک نوکلئوتیدی rs 6929846 ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد (P>۰/۰۵).

تشکر و قدردانی

این مقاله قسمتی از پایان‌نامه مقطع کارشناسی ارشد دانشگاه آزاد واحد دامغان می‌باشد. بدین‌وسیله از حمایت این دانشگاه در انجام طرح پژوهشی با شماره ۹۷۲۴ قدردانی می‌گردد ضمناً این پژوهش در کمیته اخلاق با کد IR.SHMU.REC.1397.002 مورد تأیید قرار گرفته است.

References

1. World Health Organization. Prevention of cardiovascular disease: pocket guidelines for assessment and management of cardiovascular risk. 2017.
2. Castelli WP. Cholesterol and lipids in the risk of coronary artery disease--the framingham heart study. Can J Cardiol 1988;4:5A-10A.
3. Murray CJ, Lopez AD. Measuring the global burden of disease. N Engl J Med 2013;369:448-57. doi: 10.1056/NEJMra1201534
4. World Health Organization. Mortality rate of coronary artery disease in iran; pocket guidelines for assessment and management of cardiovascular risk. 2016.
5. Hung M-Y, Tsimikas S. What is the ultimate test that lowering lipoprotein (a) is beneficial for cardiovascular disease and aortic stenosis? Curr Opin Lipidol 2014;25:423-30. doi: 10.1097/MOL.0000000000000131
6. Jafar TH, Jafary FH, Jessani S, Chaturvedi N. Heart disease epidemic in Pakistan: women and men at equal risk. American Heart Journal 2005;150:221-6. doi: 10.1016/j.ahj.2004.09.025
7. Zhou F-F, Liu Y-h, Ge P-C, Chen Z-H, Ding X-Q, Liu J-Y, et al. Coronary artery diameter is inversely associated with the severity of coronary lesions in patients undergoing coronary angiography. Cellular Physiology and Biochemistry 2017;43:1247-57. doi: 10.1159/000481765
8. Consortium WTCC. Genome-wide association study of 14,000 cases of seven common diseases and 3,000 shared controls. Nature 2007;447:661-78.
9. Dehghan A, Dupuis J, Barbalic M, Bis JC, Eiriksdottir G, Lu C, et al. Meta-analysis of genome-wide association studies in> 80 000 subjects identifies multiple loci for C-reactive protein levels. Circulation 2011;123:731-8. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.948570
10. Helgadottir A, Thorleifsson G, Manolescu A, Gretarsdottir S, Blondal T, Jonasdottir A, et al. A common variant on chromosome 9p21 affects the risk of myocardial infarction. Science 2007;316:1491-3. doi: 10.1126/science.1142842
11. McPherson R, Pertsemlidis A, Kavaslar N, Stewart A, Roberts R, Cox DR, et al. A common allele on chromosome 9 associated with coronary heart disease. Science 2007;316:1488-91. doi: 10.1126/science.1142447
12. Fujimaki T, Kato K, Oguri M, Yohida T, Horibe H, Yokoi K, et al. Association of a polymorphism of BTN2A1 with dyslipidemia in East Asian populations. Experimental and therapeutic medicine 2011;2:745-9. doi: 10.3892/etm.2011.266

Journal of Knowledge & Health
in Basic Medical Sciences 2018; Vol 15, No 1

DOI: 10.22100/jkh.v15i1.2396
Original Article

Association Study of rs6929846 in BTN2A1 Gene and CAD in an Iranian Population

Mohamad Sadegh Yeganeh (M.Sc.)[1], Fateme Sadat Bitaraf (M.Sc.)[2], Kamran Javidi Aghdam (M.Sc.)[3], Asghar Shayannia (Ph.D.)[4*]

1- Dept. of Biology, Damghan Branch, Islamic Azad University, Damghan, Iran.
2- Tissue Engineering and Stem Cells Research Center, Shahroud University of Medical Sciences, Shahroud, Iran.
3- Student Research Committee, School of Medicine, Shahroud University of Medical Sciences, Shahroud, Iran.
4- Dept. of Medical Biotechnology, School of Medicine, Shahroud University of Medical Sciences, Shahroud, Iran.

Received: 17 November 2019**, Accepted:** 12 April 2020

Abstract:

Introduction: *Coronary heart disease is the leading cause of death worldwide. It is a complex multifactorial disorder influenced by both genetic and environmental factors. The aim of study was to determine the association of rs6929846 of BTN2A1 with the development of Coronary heart disease (CAD).*
Methods: *In the current case-control study, we genotyped rs6929846 single nucleotide polymorphisms (SNPs) in 150 CAD patients as well as in 150 healthy matched subjects by the TaqMan SNP Genotyping Assay.*
Results: *Genotype frequencies did not deviate from the Hardy–Weinberg equilibrium in the controls and cases (all P>0.05). There was no significant difference in allele and genotype frequency between the control and patient groups. (P>0.05)*
Conclusion: *This is the first study exploring an association between the BTN2A1 gene polymorphism and CAD risk in an Iranian population. Based on the results, no significant association was found between BTN2A1 gene polymorphism and CAD disease. Future studies with different populations and stronger power are required to confirm the findings of the study further.*

Keywords: Coronary Heart Disease (CAD), Single nucleotide polymorphism (SNP), BTN2A1, rs6929846, Iranian population.

Conflict of Interest: No

***Corresponding author**: A. Shayannia, **Email**: a.shayannia@shmu.ac.ir*

Citation: Yeganeh MS, Bitaraf FS, Javidi Aghdam K, Shayannia A. Association study of rs6929846 in BTN2A1 gene and CAD in an iranian population. Journal of Knowledge & Health in Basic Medical Sciences 2020;15(1):19-23.