

ارتباط اینترلوکین ۱۷ و فاگوزوم با ترمیم بعد از انفارکتوس حاد میوکارد

مفضل جهرمی میرزاعلی، رسولی پور کیمیا، استخر زهرا، میر حامد، روستازاده ابادر

چکیده

مقدمه: انفارکتوس حاد میوکارد یکی از علل شایع مرگ و میر در دنیا است. هدف از مطالعه حاضر پیش بینی ارتباط ژن-های اینترلوکین ۱۷ و فاگوزوم با انفارکتوس حاد میوکارد بود.

روش کار: داده-های ریزآرایه استخراج شده از مرکز ملی اطلاعات زیست‌فناوری (NCBI) توسط نرم افزارهای GEO2R و R مورد تحلیل قرار گرفتند. ژن-هایی که افزایش و کاهش بیان داشتند استخراج و با استفاده از پایگاه-های داده DAVID و Enrichr تحلیل عملکرد در مورد آن-ها انجام شد.

یافته-ها: در این مطالعه ۲۰۸ ژن با $\text{Log2FC} < -1$ در گروه بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد در قیاس با گروه کنترل کاهش بیان داشتند. در این گروه ژن-های CCR5، CCR2، PAQR8 و ZNF137P به صورت معنادار بیان کمتری نسبت به بقیه ژن-ها داشتند. همچنین ۵۲۸ ژن با $\text{Log2FC} > 1$ در قیاس با گروه کنترل به صورت معنادار افزایش بیان نشان دادند که در این گروه ژن-های NR4A2، NFIL3، THBD، GABARAPL1، MAFB و نسبت به بقیه ژن-ها بیان بالاتری داشتند. تحلیل KEGG بر روی ژن-های دارای افزایش بیان نشان داد که مسیر پیام رسانی اینترلوکین ۱۷ و فاگوزوم در بروز بیماری انفارکتوس حاد میوکارد نقش دارد.

نتیجه-گیری: یافته-های این مطالعه نشان داد، پس از بروز انفارکتوس حاد میوکارد، مسیرهای التهابی نظیر مسیر پیام رسانی اینترلوکین ۱۷ احتمالاً با بکار گیری پروتئین-هایی همانند ماتریکس متالوپروتئیناز ۹ در ترمیم آسیب-های بعد از انفارکتوس حاد میوکارد نقش دارد. همچنین فعال شدن فاگوزوم-ها با واسطه مسیرهایی نظیر مولکول-های سازگاری نسجی کلاس دو (MHC-II) و CD36 احتمالاً در تسریع ترمیم آسیب-های بعد از انفارکتوس حاد میوکارد نقش دارد.

واژه‌های کلیدی: انفارکتوس حاد میوکارد، اینترلوکین ۱۷، فاگوزوم، ریزآرایه