بررسی ارتباط بین پلی مورفیسم rs1800682 ژن Fas و استعداد ابتلای به اندومتریوز

زهرا سحرخیزان[۱]، لیلا کهن[۱،۲*]، سارا فلاحی[۳]

۱) گروه زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ارسنجان، ارسنجان، ایران

۲) باشگاه پژوهشگران جوان و نخبگان، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ارسنجان، ارسنجان، ایران

۳) گروه زنان و زایمان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

تاریخ دریافت: ۹۴ /۱/۲۶ **تاریخ پذیرش: ۹۴/۴/۱**

چکیده

مقدمه: اندومتریوز از جمله بیماری های زنان بوده که به وسیله حضور سلول های اندومتر در خارج از حفره رحمی تشخیص داده می شود. آپپتوز، نقش مهمی در پاتوفیزیولوژی اندومتریوز دارد. Fas، یک رسپتور سطح سلولی است که در بافت اندومتریوز بیان شده و نقش مهمی در آپپتوز ایفا می کند. در این مطالعه، همراهی پلی مورفیسم rs1800628 ژن Fas با استعداد ابتلاء به اندومتریوز مورد بررسی قرار گرفته است.

مواد و روش ها: این مطالعه مورد-شاهدی بر روی ۱۰۰ بیمار اندومتریوز و ۱۰۰ زن سالم انجام شد. DNA ژنومیک از نمونه های خون استخراج شد. تعیین پلی مورفیسم به کمک تکنیک Tetra-ARMS PCR انجام شد. همراهی بین پلی مورفیسم rs1800628 ژن Fas و خطر ابتلاء به اندومتریوز با استفاده از محاسبه نسبت شانس(OR) و ۹۵ درصد فاصله اطمینان(CI) بررسی شد.

یافته های پژوهش: فراوانی ژنوتیپ GG در گروه بیمار و کنترل به ترتیب ۲۲ درصد و ۱۰ درصد بود. توزیع فراوانی ژنوتیپ GG، اختلاف معنی داری را بین دو گروه کنترل و بیمار نشان داد(OR=3.3, CI=1.4-7.9, P=0.007). هم چنین ارتباط آماری معنی داری بین آلل G و خطر ابتلاء به اندومتریوز مشاهده شد(OR=1.8, CI=1.2-2.7, P=0.004).

بحث و نتیجه گیری: این تحقیق، اولین مطالعه در ارتباط با بررسی همراهی پلی مورفیسم rs1800682 با خطر ابتلاء به اندومتریوز در جمعیت ایرانی است. نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که اختلاف آماری معنی داری در توزیع ژنوتیپ ها و فراوانی آللی پلی مورفیسم rs1800682 بین گروه های کنترل و بیمار وجود دارد. این یافته ها پیشنهاد می کنند که پلی مورفیسم rs1800682 ژن Fas در استعداد ابتلاء به اندومتریوز در جمعیت ایرانی مشارکت دارد.

واژه های کلیدی: اندومتریوز، Fas، پلی مورفیسم، آپپتوز

* نویسنده مسئول: گروه زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ارسنجان، ارسنجان، ایران

Email: Kohan@iaua.ac.ir

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-17]

مقدمه

اندومتریوز یکی از شایع ترین بیماری های زنان در سنین باروری است که به صورت وجود بافت اندومتر نا به جا در خارج از رحم تعریف می شود. در این بیماری کاشته شدن نا به جای بافت اندومتر عمدتاً در پریتوئن لگنی، تخمدان ها، سپتوم رکتوواژینال و در موارد نادرتر در دیافراگم، پلور و پریکارد دیده می شود(۱). این بیماری از لحاظ کلینیکی بدون علامت است اما ممکن است بسته به محل درگیری، طیف وسیعی از علائم را ایجاد کند. شایع ترین علامت اندومتریوز، درد مزمن لگنی است. از سایر علائم و عوارض وابسته به این بیماری می توان به مقاربت دردناک، درد هنگام قاعدگی، سوزش ادرار، خونریزی غیر طبیعی رحم یا لکه بینی و کاهش باروری اشاره کرد(۲). تخمین زده شده است که این بیماری در ۲/۵ درصد تا ۳/۳ درصد زنان با سنین باروری و هم چنین در ۱۵-۵ درصد زنان در جمعیت عمومی و در ۴۰ درصد زنان نابارور رخ می دهد(۳).

اندومتریوم نرمال در زنان مبتلا به اندومتریوز تفاوت های اساسی با اندومتریوم نرمال زنان غیر مبتلا دارد. این تفاوت ها شامل انواعی از اختلالات در ساختار، تکثیر، اجزای سیستم ایمنی، مولکول های چسبنده، آنزیم های پروتئولیتیک و مهارکننده های آن ها، تولید سیتوکین ها و بیان ژن ها می شود(۴). کلیه این تفاوت ها موجب بقاء سلول های اندومتریال برگشتی، در حفره صفاقی و بروز اندومتریوز می گردد. یکی از مکانیسم هایی که اخیراً بسیار مورد توجه محققین قرار گرفته، تغییر تنظیم آپپتوز در بافت اندومتریوم نرمال و اکتوپیک مبتلایان به اندومتریوز است(۵). شواهد حاکی از این است که در افراد سالم، آپپتوز با حذف سلول های پیر از لایه عملکردی اندومتریوم رحم، به حفظ هموستازی سلولی در طی سیکل قاعدگی کمک می کند(۶). از طرف دیگر، مقاومت به آپپتوز می تواند موجب بقاء سلول های اندومتریال در طی دوره قاعدگی شده و در توسعه کاشت های اندومتریوتیک نقش داشته باشد. نتایج مطالعات مختلف بیانگر کاهش قابل توجه آپپتوز در مبتلایان به اندومتریوز می باشد(۷،۸).

Fas(CD95) یک رسپتور غشایی با وزن مولکولی ۴۵ kDa است که از اعضای خانواده رسپتوری TNF/ فاکتور رشد عصبی بوده و از طریق برهمکنش با لیگاند خود(FasL) آپپتوز را تحریک می کند(۹). سلول های حامل لیگاند Fas، از طریق برهمکنش با FasL متحمل آپپتوز می شوند. سیستم Fas/FasL نقش مهمی را در هموستازی بافت های نرمال و وضعیت بیماری ایفا می کند(۱۰). بیان Fas و FasL در سراسر سیکل قاعدگی مشاهده می شود و آپپتوز وابسته به Fas نقش مهمی در چرخه اندومتریال دارد(۵،۱۱).

جایگاه کروموزومی ژن Fas، 10q24.1 می باشد. این ژن دارای ۱۰ اگزون و ۹ اینترون می باشد. پلی مورفیسم های متعددی در نواحی کدکننده، غیر کدکننده و نواحی تنظیمی این ژن گزارش شده که برخی از این پلی مورفیسم ها با تاثیر بر سطح بیان این ژن، آپپتوز را تحت تاثیر قرار می دهند(۱۲). پلی مورفیسم rs1800682 (-670A/G) در ناحیه پروموتر ژن Fas قرار داشته و به نظر می رسد که با تغییر سطح بیان این پروتئین در ارتباط می باشد(۱۳)، لذا با توجه به اهمیت عملکردی Fas در تنظیم آپپتوز و هم چنین در نظر گرفتن نقش تنظیمی آپپتوز در پاتوژنز بیماری اندومتریوز، در مطالعه حاضر به بررسی ارتباط بین پلی مورفیسم rs1800682 ژن Fas و خطر ابتلاء به اندومتریوز پرداخته شده است.

مواد و روش ها

این مطالعه از نوع توصیفی-تحلیلی بوده که بر روی ۱۰۰ نفر بیمار مبتلا به اندومتریوز و ۱۰۰ نفر سالم مراجعه کننده به کلینیک ناباروری دکتر رستمی و بیمارستان زینبیه شیراز انجام شد. تشخیص بیماری به کمک پزشک متخصص زنان و زایمان و به وسیله لاپراسکوپی صورت گرفت. گروه کنترل شامل افراد سالمی بودند که از لحاظ سن با گروه بیمار همسان سازی شده و پزشک متخصص عدم وجود بیماری را در آن ها تایید کرده بود. معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند از: لیومیوما، فیبروئید، بیماری های التهابی لگن، کارسینومای رحم و تخمدان. پس از اخذ رضایتنامه از افراد شرکت کننده در مطالعه، حدود ۲ سی سی نمونه خون از آن ها گرفته شد. استخراج DNA از خون به

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-17]

روش Salting out انجام شد(۱۴). به منظور تکثیر ژن Fas و تعیین ژنوتیپ های پلی مورفیسم rs1800682، از روش Tetra-ARMS-PCR که قبلاً توسط هاشمی و همکاران شرح داده شده(۱۵)، استفاده شد. توالی پرایمرهای داخلی و خارجی مورد استفاده در این روش در جدول شماره ۱ آمده است(۱۵). واکنش PCR در حجم نهایی ۲۵ µl که شامل ۱ µl از هر کدام از پرایمرها، ۰/۵ dNTPµl، Taq DNA polymerase۰/۳µl، ۰/۷۵MgCl2µl، 10X PCR buffer۲/۵µl(سیناژن-ایران) و ۱ µl از DNA الگو و ۱۶µl آب مقطر در نظر گرفته شد. برنامه PCR به صورت دناتوراسیون اولیه در دمای ۹۵ درجه سانتی گراد به مدت پنج دقیقه و سپس ۳۵ سیکل PCR شامل دناتوراسیون ۹۳ درجه سانتی گراد به مدت ۳۰ ثانیه، اتصال پرایمر ۶۲ درجه سانتی گراد به مدت ۴۵ ثانیه و طویل سازی ۷۲ درجه سانتی گراد به مدت ۳۰ ثانیه انجام گرفت و در نهایت طویل سازی نهایی در دمای ۷۲ درجه سانتی گراد به مدت ۱۰ دقیقه صورت گرفت. سپس جهت بررسی تکثیر موفق قطعه مورد نظر، ۱۰ µl از محصول PCR بر روی ژل آگارز ۲ درصد و به کمک رنگ آمیزی اتیدیوم بروماید مورد آزمایش قرار گرفت. جهت اطمینان از صحت تعیین ژنوتیپ، حدود ۱۰ درصد نمونه ها به طور تصادفی انتخاب شده و مجدداً به روش Tetra-ARMS PCR ژنوتیپ آن ها تعیین گردید.

ارتباط بین ژنوتیپ های مختلف پلی مورفیسم پروموتر ژن Fas و اندوموتریوز، با استفاده از نرم افزار SPSS vol.18 مورد بررسی گرفت. به منظور آنالیز داده ها، از آزمون رگرسیون لوجستیک و محاسبه OR با فاصله اطمینان ۹۵ درصد و آزمون t استفاده شد.

یافته های پژوهش

شکل شماره ۱ نتیجه حاصل از تعیین ژنوتیپ ها را به کمک روش Tetra-ARMS PCR نشان می دهد. وجود باند ۳۰۹ جفت بازی به عنوان کنترل داخلی در کلیه نمونه ها نشانگر تکثیر موفق ژن بود. ژنوتیپ های GG، AG و AA علاوه بر باندهای کنترل داخلی، به ترتیب باندهای ۲۰۷، ۲۰۷/۱۵۸ و ۱۵۸ را بر روی ژل آگارز نشان دادند.

تعداد کل افراد مورد مطالعه در این تحقیق شامل ۲۰۰ زن با دامنه سنی ۶۰-۱۷ سال بود که میانگین سنی افراد گروه بیمار ۷/۵±۳۱/۸ و افراد کنترل ۷/۴±۳۱/۷ بود. میانگین سنی دو گروه اختلاف آماری معنی داری را نشان ندادند(P=0.92). توزیع ژنوتیپ ها و آلل های پلی مورفیسم rs1800682 ژن Fas در دو گروه سالم و بیمار در جدول شماره ۲ آورده شده است. بررسی فراوانی ژنوتیپ ها در دو گروه نشان داد که گروه کنترل(χ^2:0.03, df:1, P:0.8) و گروه بیمار(χ^2:0.5, df:1, P:0.47) برای توزیع ژنوتیپ های Fas در تعادل هاردی-واینبرگ می باشند. ارتباط بین ژنوتیپ ها و آلل های پلی مورفیسم rs1800628 ژن Fas با خطر ابتلاء به اندومتریوز نیز مورد بررسی قرار گرفت. فراوانی ژنوتیپ GG در گروه کنترل ۱۰ درصد و در گروه بیمار ۲۲ درصد بود. آنالیز داده ها نشان داد که اختلاف آماری معنی داری در فراوانی این ژنوتیپ، بین افراد سالم و بیمار وجود دارد(OR=3.3, CI=1.4-7.9, P=0.007). هم چنین مقایسه فراوانی آللی در دو گروه سالم و بیمار نشان داد که آلل G به عنوان یک آلل پر خطر با افزایش خطر ابتلاء به اندومتریوز همراه می باشد(OR=1.8, CI=1.2-2.7, P=0.004).

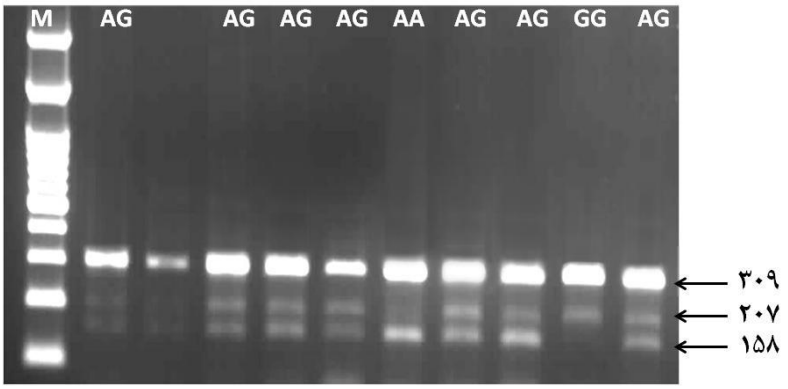
جدول شماره ۱. پرایمرهای مورد استفاده جهت انجام Tetra ARMS PCR

پلی مورفیسم	Primers	Sequence (5' to 3')	محصول PCR جفت باز
Fas rs1800682	FI (Gallele)	TTTTTCATATGGTTAACTGTCCATTCCCGG	۲۰۷
	RI (Aallele)	GCAACATGAGAGGCTCACAGACGGTT	۱۵۸
	FO	GGGGCTATGCGATTTGGCTTAAGTTGTT	۳۰۹
	RO	GTAGTTCAACCTGGGAAGTTGGGGAGGT	

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-17]

جدول شماره ۲. ارتباط بین پلی مورفیسم rs1800628 ژن Fas و اندومتریوز

ژنوتیپ/آلل	کنترل(N:۱۰۰)	بیمار(N:۱۰۰)	OR(٪۹۵CI)	P
AA	۴۸	۳۲	۱ (Reference)	–
AG	۴۲	۴۶	۱/۶(۰/۸۹-۳)	۰/۱۱
GG	۱۰	۲۲	۳/۳(۱/۴-۷/۹)	۰/۰۰۷
A	۴۵	۵۶	۱ (Reference)	–
G	۵۵	۴۴	۱/۸(۱/۲-۲/۷)	۰/۰۰۴



شکل شماره ۱. نتایج Tetra-ARMS PCR پلی مورفیسم rs1800682 ژن Fas بر روی ژل آگارز دو درصد. آلل A، باند ۱۵۸bp، آلل G، باند ۲۰۷bp و کنترل داخلی باند ۳۰۹ bp را روی ژل نشان دادند.

بحث و نتیجه‌گیری

با وجود این که اطلاعات محدودی راجع به اتیولوژی اندومتریوز وجود دارد اما یکی از غالب ترین تئوری ها در ارتباط با اتیولوژی این بیماری، مولتی فاکتوریال بودن آن است؛ به این معنی که برهمکنش ژن ها و محیط نقش مهمی در پاتولوژی بیماری دارند. بنا بر این شناخت ژن هایی که در مستعد کردن افراد به اندومتریوز دخیل می باشند، منجر به فهم بهتر اتیولوژی این بیماری می گردد(۱۶).

در سال های اخیر مشخص شده که محیط داخل صفاقی نقش مهمی را در پاتوژنز اندومتریوز ایفا می کند. به این ترتیب که، افزایش فعالیت لکوسیت های مایع صفاقی، منجر به پاسخ التهابی موضعی می شود(۱۷). در این شرایط، سیتوکین های آزاد شده در محیط موجب افزایش بیان FasL بر روی سلول های اندومتر شده که زمینه را برای شکست سد ایمنی و فرار از نظارت سیستم ایمنی فراهم می کنند(۱۸). بر اساس این فرضیه، سلول های فعال شده، در تلاش برای حذف بقایای سلول های اندومتری که از طریق برگشت خون قاعدگی به حفره صفاقی می رسند، پروتئین Fas را بیان می کنند. اتصال Fas با FasL بیان شده روی سطح سلول های اندومتر، منجر به آپپتوز و عدم رشد این سلول ها در محل های نا به جا می گردد(۱۷،۱۹). چون سیستم Fas-FasL نقش مهمی در کنترل بقا سلول های اندومتر بر عهده دارند، بنا بر این ژن های کدکننده این پروتئین ها به عنوان کاندیدای مناسبی برای اندومتریوز مطرح می باشند.

در این تحقیق، پلی مورفیسم عملکردی rs1800628 ژن Fas در بیماران مبتلا به اندومتریوز مورد مطالعه قرار گرفت. نتایج حاصل از مطالعه حاضر نشان داد که آلل G در ناحیه پروموتر ژن Fas (rs1800628) با افزایش خطر ابتلاء به اندومتریوز همراه می باشد.

پلی مورفیسم rs1800682 در جایگاه ۶۷۰- پروموتر ژن Fas وجود دارد. مشخص شده که این ناحیه پلی مورفیک در محل اتصال پروتئین های

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-17]

تنظیمی SP1 و STAT-1 وجود دارد. جایگزین شدن G به جای A در این ناحیه، موجب کاهش تمایل فاکتور SP1 و STAT-1 به محل اتصال خود شده و در نتیجه این پلی مورفیسم، بیان ژن Fas تحت تاثیر قرار گرفته که فرآیند آپپتوز را تحت تاثیر قرار می دهد(۱۲).

در چندین مطالعه، فرآیند آپپتوز در بیماران اندومتریوز مورد بررسی قرار گرفته است. Gebel و همکاران در سال ۱۹۹۸ گزارش کردند که در بیماران مبتلا به اندومتریوز، درصد آپپتوز در سلول های اندومتر ریزش یافته از دیواره رحم، کاهش چشمگیری پیدا می کند، که این امر نشان دهنده تعداد بیشتر سلول های بقاء یافته ای است که وارد حفره صفاقی شده و می توانند منجر به اندومتریوز شوند(۷). Dmowski و همکاران نشان دادند که شاخص آپپتوز در اپیتلیوم گرانولار زنان مبتلا به اندومتریوز، به طور معنی داری پایین تر از افراد سالم است(۸). این در حالی است که بر اساس اطلاعات موجود، به نظر می رسد که تاکنون مطالعه ای در خصوص مقایسه کمی سطح بیان Fas بین بیماران اندومتریوز و افراد سالم صورت نگرفته است. هم چنین تنها در یک مطالعه که توسط Fernandez و همکاران انجام شده، ارتبـــاط بین پلی مورفیسم rs1800682 ژن Fas و ابتلاء به اندومتریوز مورد بررسی قرار گرفته است. نتایج تحقیق این گروه در کشور اسپانیا، نشان دهنده عدم ارتباط معنی دار، بین پلی مورفیسم rs1800628 و بیماری اندومتریوز بوده است(۲۰) که نتایج این تحقیق با نتایج مطالعه حاضر هم خوانی ندارد.

در نتیجه، نتایج تحقیق حاضر، وجود ارتباط معنی دار بین پلی مورفیسم rs1800682 ژن Fas و بیماری اندومتریوز را نشان داده و پیشنهاد می کند که با توجه به تفاوت ساختار ژنتیکی جمعیت های مختلف و اختلاف در شیوه زندگی افراد، بهتر است که مطالعه حاضر توسط محققین دیگر در سایر جمعیت های نژادی، مورد بررسی قرار گرفته و نتایج تایید گردد.

سپاسگزاری

این مقاله برگرفته از پایان نامه کارشناسی ارشد می باشد. بدین وسیله نویسندگان مقاله از کارشناسان محترم آزمایشگاه ژنتیک واحد ارسنجان، سرکار خانم نسیبه جعفری و خانم نجمه نوروزی بابت همکاری صمیمانه در پیشبرد مراحل عملی این تحقیق تشکر می نمایند. هم چنین از کلیه افراد بیمار و سالم شرکت کننده در این تحقیق بابت همکاری و حضور داوطلبانه تقدیر به عمل می آید.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-17]

References

1.Giudice LC. Clinical practice endometriosis. N Engl J Med 2010; 362: 2389-98.

2.Marino JL, Holt VL, Chen C, Davis S. Life time occupational history and risk of endometriosis. Scand J Work Environ Health 2009; 35: 233-40.

3.Vigano P, Parazzini F, Somigliana E, Vercellini P. Endometriosiso epidemiology and aetiological factors. Best Pract Res Clin Obstet Gynecol 2004; 18:177-200.

4.Sharpetimms K. Endometrial anomalies in women with endometriosis. Ann NY Acad Sci 2001; 943:131-47.

5.Harada T, Kaponis A, Iwabe T, Taniguchi F, Makrydimas G, Sofikitis N, et al. Apoptosis in human endometrium and endometriosis. Hum Rep upd 2004; 10:29-38.

6.Kokawa K, Shikone T and Nakano R. Apoptosis in the human uterine endometrium during the menstrual cycle. J Clin Endocrinol Metab 1996; 81:4144-47.

7.Gebel HM, Braun DP, Tambur A, Frame D, Rana N, Dmowski DP. Spontaneous apoptosis of endometrial tissue is impaired in women with endometriosis. Fertil Steril 1998;9:1042-47.

8.Dmowski WP, Ding J, Shen J, Rana N, Fernandez BB, Braun DP. Apoptosis in endometrial glandular and stromal cells in women with and without endometriosis. Hum Rep2001; 16:1802-08.

9.Nagata S and Golstein P. The Fas death factor. Science 1995; 267:1449-56.

10.Villamorales M, Fernandezpiqueras J. Targeting the Fas/FasL signaling pathway in cancer therapy. Expert Opin Ther Targets 2012; 16:85-101.

11.Song J, Rutherford T, Naftolin F, Brown S, Mor G. Hormonal regulation of apoptosis and the Fas and Fas ligand system in human endometrial cells. Mol Hum Reprod 2002; 8:447-455.

12.Huang QR, Morris D, Manolios N. Identification and characterization ofpolymorphisms in the promoter region of the human Apo-1/Fas (CD95) gene. Mol immunol 1997; 34:577–82.

13.Sibley K, Rollinson S, Allan JM, Smith AG, Law GR, Roddam PL, et al. Functional FAS promoter polymorphisms are associated with increased risk of acutemyeloid leukemia. Cancer Res 2003; 63:4327–30.

14.Rostami S, Kohan L, Mohammadianpanah M. The LEP G-2548A gene polymorphism is associated with age at menarche and breast cancer susceptibility. Gene 2015; 557:154-7.

15.Hashemi M, Fazaeli A, Ghavami S, Eskandarinasab E, Arbabi F, Mashhadi MA. Functional polymorphisms of FAS and FASL gene and risk of breast cancer pilot study of 134 cases. PLoS One 2013;8:e53075.

16.Rahmioglu N, Missmer SA, Montgomery GW, Zondervan KT. Insight into assessing the genetics of endometriosis. Curr Obstet Gynecol Rep 2012; 1:124-137.

17.Oral E and Arici a Peritoneal growth factors and endometriosis.Sem Rep Endocrinol1996;6: 257-67.

18.Garcfavelasco JA, Arici A, Zreik T, Naftolin F, Mor G. Macrophage derived growth factors modulate Fas ligand expression in cultured endometrial stromal cells: a role in endometriosis. Mol Hum Rep1999; 5: 642-50.

19.Oral E , Arici A. Pathogenesis of endometriosis. Obstet Gynecol Clin North Am 1997; 24: 219-33.

20.Fernandez RM1, Noval JA, Garcíalozano JC, Borrego S, Moliní JL, Antinolo G. Polymorphisms in the promoter regions of FAS and FASL genes as candidate genetic factors conferring susceptibility to endometriosis. Int J Mol Med 2005; 15:865-9.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-17]

Association Between Fas Rs1800628 Gene Polymorphism and Susceptibility to Endometriosis

Saharkhizan Z[1], Kohan L[1,2],Fallahi S[3]*

(Received: April 15, 2015 Accepted: June 22, 2015)

Abstract

Introduction: Endometriosis is a gynecological disease characterized by the presence of endometrial cells outside the uterine cavity. Apoptosis plays an important role in the pathophysiology of endometriosis. Fas is a cell surface receptor that is expressed in endometrium and plays a crucial in the apoptosis. This study investigated the association between Fas rs1800682 gene polymorphism and susceptibility to endometriosis.

Material &methods: This case-control study was done on 100 endometriosis patients and 100 normal women. Genomic DNA was extracted from blood samples. The polymorphism was determined by using Tetra-ARMS PCR technique. The association between Fas rs1800628 polymorphism and the endometriosis risk was examined by using odds ratios (OR) and 95% of confidence intervals (CIs).

Findings: The frequency of the GG genotype in patients and controls was 22% and 10%, respectively. There was significant difference in the distribution of GG genotype between endometriosis patients and controls(OR=3.3, 95%CI= 1.4-7.9, P=0.007). Also, statistically significant association was observed between G allele and the risk of endometriosis development (OR= 1.8, 95%CI= 1.2-2.7, P= 0.004).

Discussion & Conclusion: This is the first study in regard to the association of Fas rs1800628 polymorophism with endometriosis risk in Iranian population. The results of this study showed that there were significant differences in the genotype distribution and allelic frequency between case and control groups. These finding suggest that the Fas rs1800628 gene polymorphism may contribute to endometriosis susceptibility in Iranian population.

Keywords: Endometriosis, Fas, Polymorphism, Apoptosis

1.Dept of Biology, Faculty of Science, Islamic Azad University, Arsanjan Branch, Arsanjan, Iran
2.Yong Researchers and Elite Club, Islamic Azad University, Arsanjan Branch, Arsanjan, Iran
3.Dept of Obstetrics and Gynecology, Faculty of Medicine, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran
** Correspondin author Email: Kohan@iaua.ac.ir*

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-17]