خون
فصلنامه پژوهشی
دوره ۵ شماره ۲ تابستان ۸۷ (۷۲-۶۷)

فراوانی جهش ژن پروترومبین G20210A در بیماران ترومبوتیک

محمد حسین مقدسی[۱]، شهرام سمیعی[۲]، دکتر صدیقه امینی کافی‌آباد[۳]، زهرا عطایی[۴]، مهناز کواری[۴]، مریم سبحانی[۵]

چکیده

سابقه و هدف

ترومبوآمبولی وریدی یک بیماری شایع و خطرناک است. عواملی که سبب تمایل به ایجاد ترومبوز می‌شوند، ممکن است ارثی یا اکتسابی باشند. جهش پروترومبین G20210A که در منطقه ترجمه نشده '۳ ژن فاکتور II رخ می‌دهد، همراه با افزایش ابتلا به ترومبوز در جمعیت قفقازی دیده می‌شود، البته وجود این رابطه در جمعیت‌های دیگر هنوز مورد بحث است. سطح پروترومبین در افرادی که واریانت هتروزیگوت ژن پروترومبین G20210A را دارند تقریباً ۲۵٪ بیش از میانگین سطح پروترومبین در افراد طبیعی است. این مطالعه به منظور بررسی فراوانی جهش ژن پروترومبین G20210A در بیماران ترومبوتیک طراحی شده است.

مواد وروش‌ها

پژوهش حاضر از نوع توصیفی و مقطعی بود که بر روی نمونه ۲۹۹ بیمار مبتلا به ترومبوآمبولی انجام گرفت. بیماران مورد بررسی شامل ۱۱۶ مرد و ۱۸۳ زن بودند. ریسک فاکتورهای معمول در ترومبوز وریدی و ترومبوآمبولی ریوی از قبیل پروتئین C ، S ، کمبود آنتی‌ترومبین III و مقاومت به APC مورد بررسی قرار گرفتند.

یافته‌ها

نتایج حاصل از این بررسی نشان می‌دهد که تنها ۱/۷٪ بیماران با ترومبوآمبولی، ناقل جهش پروترومبین G20210A بودند که یکی از جهش‌های شایع در جمعیت قفقازی می‌باشد(۱۸٪). فرم هموزیگوت PRT (پروترومبین) G20210A یافت نشد.

نتیجه گیری

این پژوهش نشان می‌دهد که جهش G20210A بر خلاف شیوع بالا در کشورهای غربی، در کشور ما از شیوع کمی برخوردار است(۱/۷٪). در حالی که مقاومت به پروتئین C فعال شده(APC) شایع می‌باشد.

کلمات کلیدی: پروترومبین، جهش، واکنش زنجیره‌ای پلیمراز، ترومبوآمبولی وریدی

تاریخ دریافت: ۸۶/ ۴/۲۷
تاریخ پذیرش: ۸۷/ ۲/۱۷

۱ـ کارشناس ارشد هماتولوژی ـ دانشگاه آزاد اسلامی واحد اراک
۲ـ مولف مسؤول: کارشناس ارشد بیوشیمی ـ مربی مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران ـ صندوق پستی: ۱۱۵۷-۱۴۶۶۵
۳ـ متخصص آسیب‌شناسی ـ استادیار مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران
۴- کارشناس زیست‌شناسی ـ مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران
۵ـ کارشناس ارشد ژنتیک پزشکی ـ مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2025-07-04]

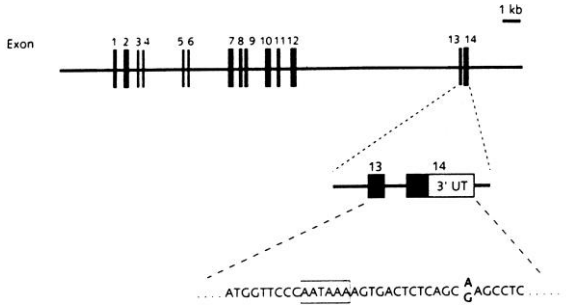
مقدمه

ترومبوز بیماری است که در سلامت عمومی اهمیت فراوانی داشته و یکی از مهم‌ترین علل مرگ و میر می‌باشد. در آمریکا سالانه حدود ۲ میلیون نفر در اثر ترومبوز وریدی یا شریانی جان خود را از دست می‌دهند. تاکنون در حدود ۹۰-۸۰ درصد علل ترومبوز شناخته شده است(۱). عواملی که سبب ایجاد ترمبوز می‌شوند، ممکن است ارثی یا اکتسابی باشند. عوامل ارثی شامل کمبود پروتئینC، پروتئین S ، آنتی‌ترومبین III ، فاکتور V لیدن، پروترومبین G20210A و ... است. عوامل اکتسابی شامل جراحی، مصرف داروهای ضدبارداری خوراکی(OCP)، حاملگی، بی‌تحرکی طولانی مدت و ... می‌باشد.

نقایص ارثی در اتیولوژی ترومبوز نقش مهمی دارند. یکی از این نقایص ژنتیکی، جهش پروترومبین در موقعیت ۲۰۲۱۰ است که در ناحیه ترجمه نشده '۳ ژن فاکتور II رخ می‌دهد. در این جهش گوانین به وسیله آدنین جایگزین می‌شود(G20210A). این جهش سبب افزایش سطح پلاسمایی پروترومبین می‌شود و زمینه را برای ترومبوز وریدی فراهم می‌کند(۵-۲). علاوه بر پلی‌مورفیسم G20210A ، پلی‌مورفیسم دیگری در ناحیه '۳ ژن پروترومبین با نام A19911G شناخته شده است. این پلی‌مورفیسم به تنهایی نقشی در ترومبوز ندارد ولی ژنوتیپ A/G ۱۹۹۱۱ خطر DVT را در دارندگان G20210A افزایش می‌دهد(۶).

ژن پروترومبین انسانی روی کروموزوم ۱۱ قرار دارد و نزدیک سانترومر است(11P11-q12). پروترومبین به وسیله یک ژن بلند Kb ۲۱ کد می‌شود. این ژن از ۱۴ اگزون و ۱۳ اینترون تشکیل شده است(شکل ۱)(۲). این ژن دارای منطقه بالادست ترجمه نشده '۵ و منطقه ترجمه نشده '۳ است که این دو منطقه نقش تنظیمی در بروز ژن ایفا می‌کنند(۸، ۷).

با توجه به این که تاکنون در ایران مطالعه‌ای بر روی این جهش صورت نگرفته است، راه‌اندازی و بررسی شیوع جهش در بیماران نتایج حاصل از این پژوهش، می‌تواند در بررسی فاکتورهای خطر در بیماران ترومبوتیک کشور و در انتخاب روش درمانی مناسب، طول درمان و پیشگیری ناقلین آلل G20210A فاکتور II در معرض خطر، موثر و مفید واقع گردد.



شکل ۱: ساختمان ژن فاکتور II انسان و جایگاه موتاسیون پروترومبین G20210A

مواد و روش ها

مطالعه انجام شده از نوع توصیفی بود. بیماران مورد بررسی مبتلایان به ترومبوز وریدی بودند که در مراکز درمانی تهران از نظر بالینی، ترومبوز در آن‌ها به روش‌های مختلف از جمله سونوگرافی داپلر، ونوگرافی یا اسکن تشخیص داده شده بود و یا این که دارای سقط‌های مکرر و نازایی بودند و جهت انجام آزمایش‌های ترومبوتیک از جمله پروتئین C و S ... به آزمایشگاه سازمان انتقال خون ایران ارجاع داده شده بودند. DNA با روش Chelex-100 استخراج گردید و به کمک PCR تکثیر شد(۹). توالی بازی آغازگرهای استفاده شده به صورت زیر بود:

آغازگر رفت '5'-GCACAGACGGCTGTTCTCTT-3

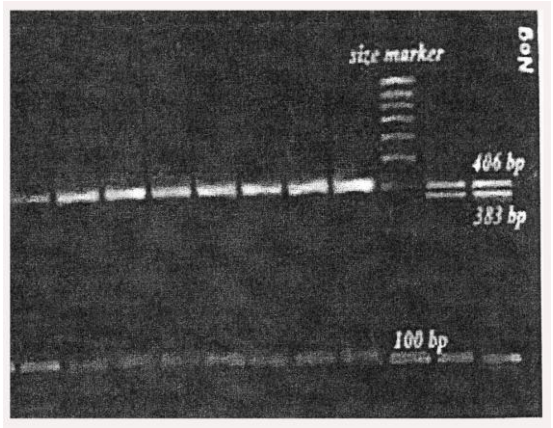
آغازگر برگشت'5'-ATAGCACTGGGAGCATTGAAGC-3

یک باند bp ۸۰۰ گویای استخراج صحیح و مناسب DNA نمایان شد. علاوه بر این، وجود یا عدم وجود مهارکننده Taq-Polymerase نیز تا حدودی مشخص گردید. سپس بافر هضم آنزیمی(Digestion Buffer) مربوط به RFLP را اضافه نموده و مقدار ۱ میکرولیتر (۱۰ Unit) آنزیم Hind III به این بافر افزوده شد. بعد از اضافه کردن محصول PCR، مخلوط به مدت ۲ ساعت در حرارت ۳۷°C (water bath) قرار داده شد و در نهایت به مدت ۱۰ دقیقه در ۹۵°C غیر فعال‌سازی آنزیم انجام شد، الکتروفورز ژل پروترومبین G20210A پس از RFLP روی ژل آگاروز ۳٪ انجام گرفت.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2025-07-04]

در تمام موارد(هم آلل موتانت و هم آلل طبیعی) قطعات bp ۱۰۰ ایجاد می‌شود. در موارد موتانت علاوه بر قطعه bp ۱۰۰، یک قطعه bp ۳۸۳ و bp ۲۳ نیز ایجاد می‌شود.

در موارد طبیعی یک قطعه bp ۱۰۰ و یک قطعه bp ۴۰۶ ایجاد می‌شود. با این کنترل داخلی، دقت آزمایش RFLP به طور چشمگیری افزایش می‌یابد(شکل ۲). در مورد آزمون‌های آماری به کار گرفته شد در این پژوهش، مقدار P از طریق آزمون دقیق فیشر محاسبه گردید.



شکل ۲: الکتروفورز محصول PCR ژن پروترومبین G20210A پس از هضم آنزیمی روی ژل آگاروز ۳٪

یافته ها

در این پژوهش ۲۹۹ بیمار شامل ۱۱۶ مرد(۳۸/۸٪) و ۱۸۳ زن(۶۱/۲٪) در محدوده سنی ۵ روز تا ۷۸ سال با میانگین سنی ۳۶/۳۷(SD ± ۱۵/۰۹) سال مورد بررسی قرار گرفتند. از این تعداد بیمار، ۲۶۶ نفر دچار ترومبوز ورید عمقی اثبات شده بودند که ۰/۳٪(۱ نفر) دچار ترومبوز طحال، ۱/۷٪(۵ نفر) ترومبوز ورید پورت،(۷/۷٪)(۲۳ نفر) ترومبوز ورید مغزی، ۸/۴٪(۲۵ نفر) ترومبوز رتینال، ۸/۷٪(۲۶ نفر) آمبولی ریوی(آمبولی ریوی در برخی به تنهایی گزارش شده بود) و ۶۲/۲٪(۱۸۶ نفر) نیز دارای ترومبوز اندام‌های تحتانی بودند و ۱۱/۰۳٪(۳۳ نفر) دیگر که مورد بررسی قرار گرفتند، دچار سقط جنین بودند. نتایج حاصل از اندازه‌گیری پروتئین‌های C، S و آنتی‌ترومبین III بدین ترتیب بود که ۰/۳۴٪ کمبود پروتئین C ، ۱/۷٪ کمبود پروتئین S و ۲/۳٪ کمبود آنتی‌ترومبین III داشتند. در بین بیماران، ۹/۷٪ نسبت به پروتئین C فعال مقاوم بودند. در بین بیماران بررسی شده، ۵ نفر(۱/۷٪) دارای جهش ژن پروترومبین G20210A بودند. ۴۰٪(۲ نفر) افراد دارای آلل موتانت، مرد و ۶۰٪(۳ نفر) زن بودند و تفاوت مشاهده شده به کمک آزمون دقیق فیشر، بررسی گردید، تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود(جدول ۱).

جدول ۱: فراوانی مطلق و نسبی آلل موتانت پروترومبین G20210A در بیماران مورد مطالعه به تفکیک جنس

فراوانی	Wild – Type		Mutant – Type	
	مطلق	نسبی	مطلق	نسبی
مرد	۱۱۴	٪۳۸/۱	۲	٪۰/۶۸
زن	۱۸۰	٪۶۰/۲	۳	٪۱/۰۲
کل	۲۹۴	٪۹۸/۳	۵	٪۱/۷

داروی ضد بارداری خوراکی(OCP) به تنهایی بدون حضور دیگر فاکتورها، خطر ترومبوز را ۲ تا ۴ برابر افزایش می‌دهد و در حضور فاکتورهای خطر ژنتیک، نظیر فاکتور V لیدن و پروترومبین G20210A این ضریب افزایش حتی به ۸۰ برابر هم می‌رسد. پس وجود توام این فاکتورهای خطر بسیار اهمیت دارد. از این رو مصرف OCP نیز در زنان بررسی گردید.

از کل زنانی که در سن بارداری(۴۵–۱۵) قرار داشتند، ۱۸٪ مصرف کننده این داروها بودند. استروژن‌تراپی نیز از عوامل مساعد کننده ترومبوز وریدی در زنان و افراد تحت درمان با این داروها بود. درحضور فاکتورهای خطر ژنتیک، شانس ترومبوز افزایش می‌یابد. استروژن‌تراپی در ۲/۲٪ زنان(۴ نفر) دیده شد ولی هیچ یک ناقل آلل موتانت PRT G20210A نبودند. در بیماران با ترومبوز وریدی انتخاب شده که دارای سابقه فامیلی ترومبوز یا سابقه شخصی و قبلی ترومبوز وریدی بودند، احتمال حضور فاکتورهای خطر ژنتیک نظیر پروترومبین G20210A بیشتر است. در بین بیماران تحت مطالعه در

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2025-07-04]

این بررسی، ۳۳ نفر(۱۱٪) دارای سابقه فامیلی ترومبوز بودند. ۵۸ نفر(۱۹/۴٪) افراد نیز سابقه قبلی ترومبوز داشتند. هیچ یک از افراد که سابقه فامیلی ترومبوز را داشتند، ناقل آلل موتانت PRT G20210A نبودند. ولی در بین بیماران دارای سابقه فامیلی ترومبوز، ۳/۰۳٪(۱ نفر) این افراد دارای آلل موتانت PRT G20210A بودند.

بیمارانی که سقط جنین ایدیوپاتیک داشتند، ۱۸٪ زنان(۳۳ نفر) را تشکیل می‌دادند. یعنی فراوانی آلل موتانت در زنان دچار سقط جنین ۶/۰۶٪ و در کل زنان ۱/۱٪ بود. ۱/۶٪ کل زنان ناقل آلل موتانت بودند.

بحث

با پیشرفت‌های مولکولی در دهه‌های اخیر، ساختمان ژن‌های مربوط به فاکتورهای انعقادی و عوامل مهارکننده آن‌ها تا حدود زیادی شناخته شده است و بر این اساس، رویکرد به شناسایی پلی‌مورفیسم‌های(عوامل ژنتیک) موثر در ترومبوز افزایش یافته است. اکنون آزمون‌های شناخت پلی‌مورفیسم‌هایی که به عنوان فاکتور خطر ترومبوزند رایج شده است.

جهش PRT G20210A ، خطر ترومبوز را در افراد دارای جهش ۳ برابر بیشتر می‌کند. با توجه به فراوانی‌های گوناگونی که از این جهش در دنیا گزارش شده است(از نادر در خاور دور تا بسیار شایع در جنوب غربی اروپا) این بررسی به عنوان اولین گام جهت تعیین فراوانی این جهش در ایران در نظر گرفته شد.

در پژوهش‌های گوناگون، این پلی مورفیسم به تنهایی و به صورت هم زمان با دیگر پلی‌مورفیسم‌ها نظیر فاکتور V لیدن، MTHFR (متیلن تترا هیدرو فولات ردوکتاز) در بیماران با بیماری‌های ترومبوتیک گوناگون نظیر ترومبوز ورید عمقی اندام‌های تحتانی، ترومبوز جفت، ترومبوز ورید مغزی، ترومبوز ورید پورت اختلالات شنوایی ... بررسی شده است.

در سال ۱۹۹۸ زیولین و همکارانش این پلی‌مورفیسم را در ۱۶۷۰ یهودی با تبارهای(Ethnic groups) گوناگون بررسی کرد. این افراد سابقه ترومبوز نداشتند(پرسنل بیمارستان، بیماران سرپایی مراجعه کننده به بیمارستان، پرسنل ارتش). فراوانی این آلل در یهودیان اشکنازی اروپایی ۶/۷٪ ، در یهودیان شمال آفریقا(سفاردیک) ۵/۵٪، در یهودیان ایرانی تبار ۲٪ و در یهودیان اتیوپیایی ۰٪ تعیین شد(۱۰).

در سال ۱۹۹۸ مارتینلی و همکارانش جهش PRT G20210A را در ترومبوز ورید مغزی بررسی کردند. همین طور میزان شیوع مصرف OCP را در افراد مبتلا به ترومبوز ورید مغزی (CVT) مورد مطالعه قرار دادند. فراوانی این جهش را در افراد با ترومبوز ورید مغزی ۲۰٪ یافتند و هم چنین مصرف OCP ۹۶٪ در زنان دچار CVT دیده شد در حالی که این مقدار در گروه شاهد ۳۲٪(Odd ratio :۲۲/۱) بود(۱۱).

هم چنین این پژوهشگران ۸۰ بیمار دچار DVT اندام‌های تحتانی را تصادفی انتخاب نمودند و از نظر مصرف OCP و بروز جهش PRT G20210A مورد بررسی قرار دادند که ۱۸٪ این افراد دارای جهش 20210A بودند. ۶۱٪ آنان از OCP استفاده می‌کردند.

فینان و همکارانش در سال ۲۰۰۲ در لبنان شیوع فاکتور V لیدن و پروترومبین G20210A را در زنان با سقط مکرر بررسی کردند. از ۱۱۰ زن مورد بررسی، ۱۵ نفر(۱۳/۶۴٪) ناقل پروترومبین G20210A بودند. همه موارد هتروزیگوت بودند. در جمعیت کنترل، ناقلین ۲/۹۹٪ (۲ مورد) بودند(۱۲).

فراوانی جهش G20210A در بیماران با ترومبوز وریدی و مشکلات ترومبوتیک در ایران ۱/۷٪ بود. در حالی که فراوانی آن در مطالعه انجام گرفته در اروپا و آمریکا ۶/۲٪ و حتی در جمعیت نرمال جنوب اروپا ۳٪ می‌باشد. این فراوانی در اسپانیا به ۶٪ جمعیت نرمال(بالاترین فراوانی) می‌رسد. مطلب فوق نشان می‌دهد که این جهش در ایران کم است.

البته این جهش در آفریقا، شمال هند و آسیای خاوری نادر گزارش شده است. در یک بررسی، شیوع جهش PRT G120210A در یهودیان ایرانی تبار اسرائیل ۲٪ اعلام شده است.

۱۹/۴٪ بیماران بررسی شده در این پژوهش دارای سابقه دست کم یک بار و حداکثر ۴ بار ترومبوز بودند و

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2025-07-04]

انتظار می‌رفت کـه شـیوع جهـش PRT G20210A بیشـتر باشد ولی جهشی در این گروه دیده نشد.

در مطالعات گذشته در ایـن گـروه از بیمـاران فراوانـی جهش(در نژاد قفقازی) به ۱۸٪ رسید. احتمالاً این امـر بـه دلیل فراوانی کم ایـن آلـل در ایـران باشـد. فراوانـی ایـن جهش از نزدیک به صفر در خاور دور شروع مـی‌شـود و به تدریج به سمت غرب، افزایش می‌یابد و بیشترین شیوع آن در جنوب اروپا مـی‌باشـد کـه در بیمـاران ترومبوتیـک ۱۸٪ و در نرمال‌ها به ۶٪ می‌رسد.

نتیجه‌گیری

این بررسی نشان می‌دهد که فراوانـی جهـش PRT G20210A در ایران نادر است، البتـه بایـد بـه ایـن نکتـه توجـه داشـت کـه در سـرزمین پهنـاور ایـران گـروه‌هـای نژادی(Ethnic group) گوناگون زندگی می‌کنند و فراوانی جهش PRT G20210A در نژادهای گوناگون فرق می‌کنـد بنابراین پیشنهاد می‌شود که با توجه به گوناگونی نژادی در ایران، این جهش در نژادها و قومیت‌هـای مختلـف مـورد مطالعه قرار گیرد.

با توجـه بـه فراوانـی کـم جهـش PRT G20210A در ایران، انجام ایـن آزمـون بـه صـورت روتـین در بیمـاران ترومبوتیک توصیه نمی‌گردد اما در بیمـارانی کـه ترومبـوز در آن‌ها در بخش های غیر معمول مانند مغز و مزانتـر رخ می‌دهد و در افرادی که سابقه سقط مکرر دارنـد، بررسـی این جهش پیشنهاد می‌گردد.

راه‌انـدازی و بررسـی اولیـه جهـش PRT G20210A مـی‌توانـد زمینـه‌سـاز پـژوهش‌هـای بعـدی در زمینـه ترومبوفیلیای ارثی گردد.

References :

1- Bick RL. Disorders of Thrombosis & Hemostasis Clinical and Laboratory Practice. In: Bick RL, Williams F, *editors*. Hereditary Thrombophilia Disorders. 3rd edition. Lippincott Willams Wilkins; 2002:283-302.
2- Schot HG, Jhon HG. Hereditary Thrombophilia. In: Lichtman MA, Beutler E, Kaushansky K, Kipps TJ, Seligsohn U, Prchal J, *editors*. Williams Hematology. 6th edition. McGraw Hill Professional Publishing; 2001; 1697-714.
3- Gray ER, Russel DH. Venous Thrombosis. In: Lichtman MA, Beutler E, Kaushansky K, Kipps TJ, Seligsohn U, Prchal J, *editors*. Williams Hematology. 6th edition. McGraw Hill Professional Publishing; 2001; 1735-42.
4- Mueller T, Marschon R, Dieplinger B, Haidinger D, Gegenhuber A, Poelz W, *et al*. Factor V Leiden, prothrombin G20210A, and methylenetetrahydrofolate reductase C677T mutations are not associated with chronic limb ischemia: the Linz Peripheral Arterial Disease (LIPAD) study. J Vasc Surg 2005;41(5):808-15.
5- Cooper PC, Rezende SM. An overview of methods for detection of factor V Leiden and the prothrombin G20210A mutations. Int J Lab Hematol 2007; 29(3):153-62.
6- Perez-Ceballos E, Corral J, Alberca I, Vayá A, Montes R, González-Conejero R, *et al*. Prothrombin A19911G and G20210A polymorphism role in thrombosis. Br J Haematol 2002;118(2): 610-4.
7- Poort SR, Rosendaal FR, Reitsma PH, Bertina RM. A common genetic variation in the 3'-untranslated region of the prothrombin gene is associated with elevated plasma prothrombin levels and an increase in venous thrombosis. Blood 1996; 88 (10): 3698-703.
8- Drow P, Gribben J. Molecular Haematology. In: Bjorn D, Andreas H, *editors.* Molecular Coagulation and Thrombophilia. 1st edition. Blackwell Science; 2000. 164-5.
9- Harris E. A low-cost approach to PCR appropriate transfer of bimolecular technique. PCR protocols. Oxford University press; 1998: 100-2.
10- Zivelin A, Rosenberg N, Faier Sh, Kornbrot N, Peretz H, Mannhalter C, *et al*. A single genetic origin for the common prothrombin G20210A polymorphism in the prothrombin gene. Blood 1998; 92(4): 1119-24.
11- Martinelli I, Sacchi E, Landi G, Taioli E, Duca F, Mannucci PM. High risk of cerebral-vein thrombosis in carriers of prothrombin gene mutation and in users of oral contraceptives New Eng J Med 1998; 338: 1793-97.
12- Finan RR, Tamim H, Ameen G, Sharida HE, Rashid M, Almawi WY. Prevalence of factor V G1691A (factor V-leiden) and prothrombin G20210A gene mutations in a recurrent miscarriage population American Journal of Hematology 2002; 71: 300-5.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2025-07-04]

The prevalence of G20210A gene mutationas in thrombotic patients

Moghaddasi M.H.[1](MS), Samiee Sh.[2](MS), Amini Kafi Abad S.[2](MD), Attaee Z.[2](BS), Kavari M.[2](BS), Sobhani M.[2](MS)

[1]Azad University, Arak Branch, Iran
[2]Iranian Blood Transfusion Organization - Research Center, Tehran, Iran

Abstract

Background and Objectives

Thrombophilia is a common and dangerous disease. It may be heritable or acquired. A substitution in the 3' untranslated region of prothrombin gene (PRT-G20210A) has been reported to be related to thrombophilia in Caucasians, but this relationship remains in debate in other populations. The hetrozygote form of PRT G20210A gene variant expresses prothrombin 25% higher than the average level. This study was performed to evaluate the prevalence of G20210A gene mutationas in thrombotic patients.

Materials and Methods

In this descriptive and cross sectional study, 299 patients with venous thromboembolism were selected. The subjects consisted of 116 male and 183 female. Traditional risk factors for venous thrombosis and pulmonary thromboembolism such as proteins C, S, ATIII deficiency and APC-resistance were investigated as well.

Results

We found that only 1.7% of patients with venous thromboembolism were carrier of prothrombin G20210A mutation which is one of the prevalent point mutations in Caucasians patients (18%). The homozygote form of PRT G20210A was not found.

Conclusions

Prothrombin G20210A mutations in Iranian population as opposed to western populations are rare (1.7%) with APC-resistance being common in the former.

Key words: Prothrombin, Mutation, PCR, Venous thromboembolism
SJIBTO 2008; 5(2): 67-72

Received: 18 July 2007
Accepted: 6 May 2008

Correspondence: Samiee Sh., MS of Biochemistry. Iranian Blood Transfusion Organization - Research Center. P.O.Box:14665-1157, Tehran, Iran. Tel: (+9821)88601599; Fax : (+9821)88601599
E-mail: *shsamie@ibto.ir*

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2025-07-04]