



## بررسی ارتباط پلی مورفیسم rs6929846 ژن BTN2A1 با بیماری CAD در جمعیت استان سمنان

محمدصادق یگانه<sup>۱</sup>، فاطمه سادات بیطرف<sup>۲</sup>، کامران جاویدی اقدم<sup>۳</sup>، اصغر شایان نیا<sup>۴\*</sup>

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 پلی مورفیسم rs6929846 ژن BTN2A1 در بروز این بیماری می‌باشد.

**مواد و روش‌ها:** ۱۵۰ فرد مبتلا به CAD و ۱۵۰ فرد سالم وارد این مطالعه مورد-شاهدی شدند. تعیین ژنوتیپ پلی مورفیسم 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 ( $P > 0.05$ ). تفاوت معنی‌داری از نظر فراوانی آلی و ژنوتیپی بین گروه کنترل و بیمار وجود نداشت ( $P > 0.05$ ).

**نتیجه‌گیری:** در این مطالعه برای اولین بار فراوانی آلی 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 پلی مورفیسم rs6929846 ژن BTN2A1 با بیماری CAD ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد ( $P > 0.05$ ). برای تأیید یافته‌ها، لازم است مطالعات بیشتر روی سایر جمعیت‌ها انجام گیرد.

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

\*نویسنده مسئول: شاهرود، میدان هفت تیر- دانشگاه علوم پزشکی شاهرود، دانشکده پزشکی، تلفن: ۰۲۳۳۳۳۹۵۰۵۴، شماره: ۰۲۳۳۳۳۹۴۸۰۰، Email: a.shayannia@shmu.ac.ir

**ارجاع:** یگانه محمدصادق، بیطرف فاطمه سادات، جاویدی اقدم کامران، شایان نیا اصغر. بررسی ارتباط پلی مورفیسم rs6929846 ژن BTN2A1 با بیماری CAD در جمعیت استان سمنان. مجله دانش و تندرستی در علوم پایه پزشکی ۱۳۹۹؛ ۱۵(۱): ۱۹-۲۳.

## 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 پلی مورفیسیم‌های 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 *BTN2A1* (member A1 subfamily 2) *Butyrophilin* می‌باشد (۸-۱۱). یک ژن کدکننده پروتئین می‌باشد و بر روی کروموزوم ۶p22.2 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 پلی مورفیسیم با CAD تا کنون در ایران انجام نشده است. لذا بررسی ارتباط این پلی مورفیسیم 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 علائم شدید بیماری استفاده نمود. بنابراین هدف این مطالعه بررسی ارتباط پلی مورفیسیم 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 منفی ۲۰ 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 آل استفاده می‌شود 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 95°C-15 min، 94°C-30 second، 60°C-30 second، 72°C-30 second 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 آلی 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  $P < 0.05$  محاسبه گردید.

جدول ۱- پرایمرها و پروبها

پروبها و پرایمرها	توالی	دمای TM
پرایمر F	5'- GGA ACT CTT GGG ACT GTG GA-3'	۶۰/۵۰°C
پرایمر R	5'- CTT TTC TCC GCT GGT TCT CG-3'	۶۰/۵۰°C
پروب ۱	5'- GGG AAG GTT TGG GTC TAG TAG T-3'	۶۲/۱۰°C
پروب ۲	5'- GGG AAG GTT TGA GTC TAG TAG TG-3'	۶۲/۹°C

## نتایج

شناسایی شد، به علاوه ژنوتیپ هتروزیگوت CT در ۳۰/۶٪ بیماران و ۲۷/۳٪ افراد گروه کنترل و فراوانی ژنوتیپ جهش یافته TT به ترتیب در ۶۶/۷٪ و ۷۲٪ گروه بیمار و کنترل مشاهده شد. همچنین بررسی فراوانی های ژنوتیپی در گروه کنترل و بیمار نشان داد که تفاوت معناداری بین فراوانی های ژنوتیپی در هیچ کدام از الگوی های وراثتی یعنی همباز (P=۰/۵۲)، غالب (P=۰/۳۷) و مغلوب (P=۰/۳۱) وجود ندارد (جدول ۳).

جدول ۲- ویژگی های دموگرافیک و کلینیکی بیماران CAD و گروه کنترل

متغیرها	بیمار (%) (n=۱۵۰)	کنترل (%) (n=۱۵۰)	P.V <sup>a</sup>
مشخصات دموگرافیک			
سن	۵۹/۴۳	۶۰/۳۸	۰/۳۲
مرد	۸۱ (۵۴٪)	۸۰ (۵۳/۶٪)	۰/۹۰۸
زن	۶۹ (۴۶٪)	۷۰ (۴۶/۴٪)	
بیماری های 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

<sup>a</sup> Chi2 test

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 زن ها و مردها در گروه کنترل و بیمار مشابه همدیگر بود (P=۰/۹۰۸). در بین گروه های کنترل و بیمار از نظر وجود بیماری هایی از قبیل دیابت (P=۰/۰۸) و فشار خون (P=۰/۴۴) ارتباط معنی داری مشاهده نشد و تنها در مورد مصرف سیگار تفاوت معنی داری بین گروه کنترل و بیمار مشاهده گردید (P=۰/۰۴).

نتایج به دست آمده نشان داد که در rs6929846 SNP، بین فراوانی های ژنوتیپی مشاهده شده و مورد انتظار تفاوت معنی داری وجود نداشت. بنابراین هر دو گروه کنترل و بیمار در تعادل هاردی- واینبرگ قرار داشتند (P>۰/۰۵). بررسی فراوانی های آلی در گروه کنترل و بیمار نشان داد که تفاوت معنی داری از نظر فراوانی آلی در بین دو گروه وجود ندارد (Odd ratio=۱/۳۴ و ۹۵% CI=۰/۸۶۹-۲/۰۹۳ و P=۰/۱۸). فراوانی آل T در گروه کنترل و بیمار به ترتیب ۸۲٪ و ۸۶٪ مشاهده شد. فراوانی ژنوتیپ CC در گروه کنترل ۰/۷٪ و در گروه بیمار ۲/۷٪

جدول ۳- فراوانی آلی و ژنوتیپی گروه بیمار و کنترل

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

یک زیرگروه از خانواده ایمونوگلوبین را رمزدهی می کند که در خوشه ای از ژن های بوترونیل قرار گرفته است. پروتئین کدکننده این ژن یک پروتئین

## بحث

هدف این مطالعه بررسی ارتباط بین پلی مورفیسم rs6929846 ژن BTN2A1 با بیماری CAD در جمعیت استان سمنان بود. ژن

در این مطالعه فراوانی آلی و ژنوتیپی rs 6929846 برای اولین بار در جمعیت استان سمنان مورد مطالعه و بررسی قرار گرفت. براساس نتایج به دست آمده از این مطالعه در جمعیت استان سمنان بین بیماری CAD و پلی مورفیسم تک نوکلئوتیدی rs 6929846 ارتباط معنی داری مشاهده نشد ( $P > 0.05$ ).

### تشکر و قدردانی

این مقاله قسمتی از پایان نامه مقطع کارشناسی ارشد دانشگاه آزاد واحد دامغان می باشد. بدین وسیله از حمایت این دانشگاه در انجام طرح پژوهشی با شماره ۹۷۲۴ قدردانی می گردد 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/NEJMr1201534
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, Pertsemliadis 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

غشای پلاسمایی است که در متابولیسم لیپید، اسید چرب و استرول دخیل است. تغییرات در این ژن ممکن است با ایجاد چند بیماری مانند سندروم های متابولیکی مرتبط باشد. این ژن بسیار پلی مورفیک بوده و پلی مورفیسم های 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 معنی داری بین rs6929846 با بیماری انفارکتوس قلبی وجود دارد (۱۲).

حجم نمونه ها در این مطالعه ۳۰۰ نفر بود که برای همه آنها ژنوتایپینگ انجام گردید. فراوانی آلی و ژنوتیپی آنها به ترتیب برابر ( $T = 84\%$  و  $C = 16\%$ ) و ( $CC = 133\%$  و  $CT = 29\%$  و  $TT = 69\%$ ) می باشد. به منظور مقایسه نتایج به دست آمده با داده های سایت ایرانوم، پس از مراجعه به سایت مشاهده گردید که تاکنون در کشور ما فراوانی SNP (rs6929846) گزارش نگردیده است، لذا این اولین مطالعه در مورد rs6929846 SNP است که در کشور انجام می گیرد. نتایج حاصل شده از مقایسه فراوانی آلی به دست آمده در SNP مورد مطالعه با داده های هزار ژنوم نشان داد که فراوانی آلی این SNP در کشور ما ( $T = 84\%$  و  $C = 16\%$ ) تقریباً شباهت کمی با کشورهای آفریقایی ( $T = 57\%$  و  $C = 43\%$ ) و همچنین تفاوت زیادی با کشورهای آسیای جنوبی ( $T = 81\%$  و  $C = 19\%$ ) و شرقی ( $T = 92\%$  و  $C = 8\%$ )، آمریکایی ( $T = 71\%$  و  $C = 29\%$ ) و اروپایی ( $T = 82\%$  و  $C = 18\%$ ) دارد.

بررسی داده های دموگرافیک (جدول ۳) بین گروه بیمار و کنترل نشان داد، بین این دو گروه از نظر متغیرهای زمینه ای از قبیل سن، جنس، بیماری دیابت و فشار خون تفاوت معنی داری وجود نداشت و تنها تفاوت معنی دار بین دو گروه به دلیل متغیر مصرف سیگار بود ( $P = 0.047$ ).

نتایج حاصل از مقایسه فراوانی آلی به دست آمده در بین گروه های کنترل و بیمار نشان داد که ارتباط معناداری از نظر فراوانی آلی در بین گروه بیمار و کنترل در نمونه های مورد مطالعه وجود نداشت ( $P = 0.18$ ). فراوانی ژنوتیپ های CC و CT و TT بین دو گروه بیمار و کنترل به ترتیب  $2\%$  و  $27\%$  و  $71\%$ ،  $7\%$  و  $67\%$  گزارش گردید، بنابراین تفاوت معنی داری بین دو گروه کنترل و بیمار مشاهده نشد ( $P = 0.467$ ).

مطالعه فوجیمایی و همکاران در ژاپن بر روی SNP rs6929846 نشان داد که بین فراوانی ژنوتیپی و آلی SNP مورد نظر و نمونه های مورد مطالعه تفاوت معنی داری وجود دارد ( $P = 0.01$ ).

علت وجود این تفاوت بین نتیجه مطالعه ما و فوجیمایی و همکاران بر روی فراوانی آلی ژنوتیپی این SNP می تواند ناشی از وجود تفاوت های نژادی و بیشتر بودن حجم نمونه مورد مطالعه ژاپن باشد که بیش از ۲ هزار نمونه بود. بنابراین توصیه می شود مطالعات بعدی با حجم نمونه بیشتری انجام و به طور همزمان چندین SNP مورد بررسی قرار گیرد.



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

Mohamad Sadegh Yeganeh (M.Sc.)<sup>1</sup>, Fateme Sadat Bitaraf (M.Sc.)<sup>2</sup>, Kamran Javidi Aghdam (M.Sc.)<sup>3</sup>,  
Asghar Shayannia (Ph.D.)<sup>4\*</sup>

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.