

تعیین میزان جهش اگزون های ۷ و ۸ ژن P53 در نواحی مختلف روده بزرگ و ارتباط آن با شاخص های هیستوپاتولوژی در سرطان کولورکتال

دکتر رحیم گل محمدی^۱، دکتر مهدی نیکبخت^۲، دکتر منصور صالحی^۳

^۱ استادیار، بخش علوم تشریحی، دانشکده علوم پزشکی سبزوار

^۲ استادیار، بخش علوم تشریحی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

^۳ استادیار، بخش ژنتیک و مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

چکیده

زمینه و هدف

سرطان کولورکتال یکی از سرطانهای کشنده در جهان است. میزان شیوع سرطان کولورکتال بسته به منطقه جغرافیایی متفاوت است. در سرطان کولورکتال عوامل ژنتیکی و عادات غذایی نقش دارند. ژن P53 مهمترین ژن مهارکننده تومور است. میزان جهش اگزون های ۷ و ۸ ژن P53 در نمونه های سرطانی کولورکتال در نواحی مختلف متفاوت گزارش شده است. هدف ما از این مطالعه تعیین میزان جهش اگزون های ۷ و ۸ ژن P53 در نواحی مختلف روده بزرگ و ارتباط آن با شاخص های هیستوپاتولوژی در سرطان کولورکتال است.

روش بررسی

این مطالعه روی ۸۰ نمونه سرطانی کولورکتال که طی سالهای ۸۲ تا ۸۵ به بیمارستانهای شهر اصفهان مراجعه کرده بودند، انجام شد. DNA نمونه ها بعد از انجام مراحل بافتی و تشخیص پاتولوژی با روش فنل کلو فرم، ایزوآمیل الکل در بخش ژنتیک دانشکده پزشکی اصفهان استخراج شد و اگزون های ۷ و ۸ ژن P53 با PCR تکثیر شد و متعاقب الکتروفورز افقی با روش SSCP جهش اگزون های فوق تعیین شد. داده ها با تست کای دو تجزیه و تحلیل شدند.

یافته ها

از ۸۰ نمونه مطالعه شده، در ۹ نمونه در اگزون های ۷ و ۸ ژن P53 جهش تشخیص داده شد، که ۴ مورد در اگزون ۷ و ۵ مورد در اگزون ۸ بود. بین جهش های ژن P53 با نواحی مختلف روده بزرگ ارتباط معنی داری مشاهده نشد. همچنین بین جهش با درجه تمایز و مرحله بندی تومور ارتباط معنی دار دیده نشد ($P > 0.05$).

نتیجه گیری

مطالعه ما نشان می دهد که میزان جهش در هر یک از اگزون های ۷ و ۸ ژن P53 در سرطان کولورکتال در منطقه مورد مطالعه از الگوی خاصی تبعیت می کند به طوری که با برخی از نواحی جهان تفاوت دارد.

کلید واژه: سرطان کولورکتال، جهش، ژن P53، اگزون

گوارش / دوره ۱۲، شماره ۴، زمستان ۱۳۸۶، ۲۴۴-۲۴۸

تاریخ پذیرش: ۸۶/۱۰/۲۳

تاریخ اصلاح نهایی: ۸۶/۱۰/۲۲

تاریخ دریافت: ۸۶/۱/۱۸

زمینه و هدف

سرطان کولورکتال یکی از بیماریهای شایع و کشنده در دنیا، دومین عامل مرگ ناشی از سرطان در آمریکا است (۱ و ۲) و چهارمین سرطان شایع در ایران است (۳)، مطالعات ژنتیکی و اپیدمیولوژیک نشان می دهند که در سرطان کولورکتال مجموعه ای از عوامل ژنتیکی، سبک زندگی، محل سکونت و استرس های روحی و عصبی دخالت

نویسنده مسئول: سبزوار، دانشکده علوم پزشکی، جنب پلیس راه کدپستی: ۹۶۱۳۸۷۳۱۳۶، صندوق پستی: ۳۱۹

تلفن: ۰۵۷۱-۴۴۴۶۰۳۰۰ نمابر: ۰۵۷۱-۴۴۴۶۰۰۸

E-mail: rahimgolmohammadi@yahoo.com

دارند (۳، ۴، ۵ و ۷)، اکثر تومورهای کولورکتال را آدنوکارسینوما تشکیل می دهند که به اشکال مختلفی دیده می شوند (۸)، کروموزوم ۱۷ اکثراً در سرطان کولورکتال درگیر می شود که روی بازوی کوتاه این کروموزوم ژن P53 قرار دارد (۹ و ۱۰)، این ژن از ۱۱ اگزون تشکیل شده است (۱۱)، محصول این ژن از طریق فعال کردن چندین ژن دیگر موجب تنظیم چرخه سلولی می شود. در شکل طبیعی ژن P53، اگر DNA آسیب ببیند از طریق بیان ژن P21 موجب توقف چرخه سلولی در مرحله G1 می شود تا اینکه سلول خود را ترمیم کند یا روند آپوپتوز را در سلول صدمه دیده تسهیل کند (۱۲ و ۱۳)، سلولهای بنیادی کریپت های کولون پس از تکثیر و تمایز دچار مرگ فیزیولوژی می شوند و ریزش می کنند.