

بررسی چگونگی بیان ایزوفورم‌های PI3K در سلول‌های دودمانی سرطان پروستات انسانی از نوع PC3 و DU145

زهرا سهیلی^{۱*}، زرین مینوچهر^۲، شهرام سمیعی^۳، زهرا عطایی^۴، مهناز کواری^۵، علی طالبیان^۵

خلاصه

سابقه و هدف: دو دودمان سلولی از سرطان پروستات، PC3 و DU-145، بسیار متاستاتیک هستند ولی از نظر بیان ژن سرکوب‌گر PTEN (Phosphatase and Tensin homolog) مشابه نیستند. سلول‌های DU145، PTEN را بیان می‌کنند ولی سلول‌های PC-3 فاقد ژن PTEN هستند. محصول ژن PTEN عملکرد PI3K (phosphoinositide-3 kinase) را بی‌اثر می‌سازد. بیان افزایش یافته ژن PI3K موجب تخریب غشای پایه، نوزایی عروق و مهاجرت سلولی می‌گردد. هدف از این تحقیق بررسی و مقایسه الگوی بیان ایزوفورم‌های PI3K بین این دو نوع دودمان سلولی جهت یافتن دلیلی برای قدرت بالای متاستازی سلول‌های DU145 بوده است.

مواد و روش‌ها: محتوای RNA کل از هر دو نوع سلول استخراج گردید و mRNA مربوط به ایزوفورم‌های PI3K به وسیله روش RT-PCR با آنزیم‌های مختلف رونویسی معکوس و در شرایط متفاوت انکوباسیون بررسی گردید.

نتایج: داده‌ها نشان دادند هر دو نوع سلول زیر واحد کاتالیتیک P110 α و پروتئین p85 را از دسته IA، ایزوفورم PI3K-C₂ را از دسته II و Vps34p را از دسته III خانواده ایزوفورم‌های PI3K بیان می‌کنند ولی از نظر نوع ایزوفورم‌های بررسی شده بین دو نوع سلول تفاوتی مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: از آنجا که برای سلول‌های DU145 در مقایسه با سلول‌های PC3 در الگوی بیان ایزوفورم‌های PI3K اختلافی مشاهده نشد، پیشنهاد می‌گردد به وسیله روش‌های کمی مقدار بیان هر یک از ایزوفورم‌ها تعیین شود. بدیهی است مشاهده هر گونه اختلاف در مقدار بیان ژن‌های تعیین شده می‌تواند به نوعی با قدرت تهاجمی سلول مرتبط باشد.

واژگان کلیدی: فسفاتیدیل اینوزیتول-۳-کیناز (PI3K)، سرطان پروستات، دودمان سلولی

- ۱- استادیار گروه بیوشیمی پژوهشکده علوم پایه پژوهشگاه ملی مهندسی ژنتیک و زیست فناوری.
 - ۲- استادیار گروه فرآورده‌های بیولوژیک پژوهشکده صنعت و معدن پژوهشگاه ملی مهندسی ژنتیک و زیست فناوری.
 - ۳- مسئول بخش کیت سازی مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران.
 - ۴- کارشناس بخش کیت سازی مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران.
 - ۵- معاونت فنی و کنترل کیفی، مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران.
- * نویسنده مسئول: زهرا سهیلی.

آدرس: تهران، کیلومتر ۱۷ اتوبان تهران، کرج، بلوار پژوهش، پژوهشگاه ملی مهندس ژنتیک و زیست فناوری.

پست الکترونیک: Zahra@nrcgeb.ac.ir

تلفن: ۰۲۱ ۴۴۵۸۰۳۷۹

دورنویس: ۰۲۱ ۴۴۵۸۰۳۹۹

تاریخ دریافت: ۸۵/۲/۶

تاریخ پذیرش نهایی: ۸۵/۷/۱۶

مقدمه

کنترل سرطان می‌باشد [۳]. سلول‌های سرطانی این توانایی را کسب می‌کنند که مرزهای بافتی را بشکنند و به بافت‌های مجاور و دور مهاجرت کنند. این فرآیند (متاستاز) بدترین وجه سرطان است [۴]. از میان انواع پروتئینازهایی که در توسعه تومورها دخالت دارند می‌توان از MMP ها (Matrix metalloproteinase) نام برد [۵، ۶]. مهار رگ‌زایی و مهار تخریب غشای پایه و ماتریکس

سرطان پروستات شایع‌ترین نوع بدخیمی در مردان است و دومین رتبه را در میان علت‌های مرگ وابسته به سرطان دارد [۱]. توقف رگ‌زایی و مهاجرت سلولی در تومور، تشدید و القای مرگ سلولی به وسیله آپوپتوز و دست‌کاری راه‌های انتقال پیام در سلول، تعدادی از استراتژی‌های جدید و امیدوارکننده در درمان و