

مقایسه چگونگی بروز پروتئینهای P53، P21، P16، E-Cadherin و β -Catenin در آدنوکارسینوم کولورکتال و مخاط کولون غیرتوموری با استفاده از روش آرایه بافتی و ایمونوهیستوشیمی

دکتر نیلوفر سدیفی^۱، دکتر مسعود ستوده^۲، دکتر زهرا فروزش تهرانی^۳، دکتر داریوش نصراله زاده^۴

^۱ پژوهشگر، جهاد دانشگاهی، دانشگاه علوم پزشکی ایران

^۲ استاد، بخش پاتولوژی، بیمارستان شریعتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

^۳ استادیار، بخش پاتولوژی، بیمارستان شریعتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

^۴ فلوی پژوهشی، مرکز تحقیقات بیماریهای گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی تهران

چکیده

زمینه و هدف

آدنوکارسینوم کولورکتال یکی از شایعترین و قابل درمان ترین بدخیمیهای دستگاه گوارش است. نشان داده شده است که چگونگی بروز پروتئینهای P53، P21، P16، E-Cadherin و β -Catenin در پیش آگهی این بدخیمی مؤثر است. هدف از این مطالعه مقایسه وضعیت پروتئینهای فوق در سلولهای توموری و غیرتوموری کولون افراد مبتلا به این بدخیمی با افراد غیرمبتلا و تعیین ارتباط آن با یافته‌های میکروسکوپی تعیین کننده پیش آگهی است.

روش بررسی

از نقاط مورد نظر بلوکهای پارافینی بافت توموری و غیرتوموری ۵۸ بیمار مبتلا به آدنوکارسینوم و ۵۰ کولون برداشته شده به دلیل ضایعات غیرتوموری نمونه‌های سیلندری شکل به قطر ۲/۵ میلی‌متر تهیه شد و در دسته‌های ۳۰ تایی در بلوک آرایه بافتی قرار گرفت. برشهای حاصل به روش ایمونوهیستوشیمی رنگ آمیزی و بروز پروتئینهای فوق در آنها بررسی شد.

یافته‌ها

بروز P53 در سلولهای توموری بیش از سلولهای غیرتوموری کولون افراد مبتلا و غیرمبتلا بود ($p < 0.001$) و با تهاجم عروقی تومور ارتباط مستقیم داشت ($p = 0.017$). سایر یافته‌های مهم عبارت بودند از: ارتباط بروز E-Cadherin با کاهش تمایز سلولی ($p = 0.023$) و ارتباط معکوس آن با تهاجم عروقی ($p = 0.025$)، ارتباط معکوس بروز غشایی β -Catenin با تهاجم عروقی ($p = 0.049$) و بروز بیشتر سیتوپلاسمی و هسته‌ای β -Catenin در تومور نسبت به بافتهای غیرتوموری ($p < 0.001$). بروز این پروتئین در سیتوپلاسم ارتباط معکوس با افزایش مرحله ($p = 0.013$) و در هسته ارتباط مستقیم با کاهش تمایز سلولی نشان داد ($p = 0.012$). چگونگی بروز پروتئینهای P21 و P16 با عوامل پیش آگهی ارتباط نداشت.

نتیجه‌گیری

به نظر می‌رسد که بررسی الگوی بروز پروتئینهای P53، E-Cadherin و β -Catenin در سلولهای توموری آدنوکارسینوم کولون که در بیوپسی از طریق کولونوسکوپی قابل انجام است، می‌تواند رفتار تهاجمی تومور را پیشگویی کند که ممکن است در انتخاب نوع درمان کمک کننده باشد.

کلید واژه: آدنوکارسینوم کولورکتال، ایمونوهیستوشیمی، P53، E-Cadherin، β -Catenin

گوارش / دوره ۱۲، شماره ۱، بهار ۱۳۸۶، ۲۰-۲۶

تاریخ پذیرش: ۸۵/۱۰/۲۱

تاریخ اصلاح نهایی: ۸۵/۱۰/۱۹

تاریخ دریافت: ۸۵/۵/۲۸

زمینه و هدف

سرطان کولورکتال یک معضل عمده بهداشتی در بیشتر کشورهای جهان است. (۱)، ۹۸٪ از کلیه بدخیمی‌های روده بزرگ از نوع

نویسنده مسئول: تهران، خیابان کارگر شمالی، بیمارستان دکتر شریعتی،

بخش پاتولوژی، کدپستی ۱۴۱۱۴

تلفن و نمابر: ۸۸۰۱۲۹۹۲

E-mail: sotoudeh@ams.ac.ir

آدنوکارسینوم است. (۲)، این بدخیمی در آمریکا فراوانترین و درمان پذیرترین سرطان دستگاه گوارش به شمار می‌رود. (۳ و ۲)، طبق آمارهای منتشر شده مراکز ثبت سرطان در ایران، بدخیمی‌های ناحیه روده بزرگ سومین سرطان شایع در ایران می‌باشند و بروز استاندارد شده آن بر اساس سن، ۸/۶ مورد در ۱۰۰،۰۰۰ نفر است. (۴)

عوامل محیطی و ژنتیکی، هر دو در بیماریزایی این بدخیمی نقش دارند؛ از نظر ژنتیکی وقوع آن یک فرآیند چندمرحله‌ای و پیشرونده