سیویلیکا - ناشر تخصصی مقالات کنفرانس ها و ژورنال ها
گواهی ثبت مقاله در سیویلیکا
CIVILICA.com

عنوان مقاله:
ویرایش ژن MALAT۱ در رده سلولی سرطان سینه MDA-MB-۳۶۱ با روش نوین کریسپر

محل انتشار:
مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی ایلام, دوره 30, شماره 2 (سال: 1401)

تعداد صفحات اصل مقاله: 14

نویسندگان:
ثریا احمدی بلوطکی - *Dept of Genetic, Faculty of Basic Sciences, Marvdasht Branch, Islamic Azad University, Marvdasht, Iran*

عباس دوستی - *Biotechnology Research Center, Shahrekord Branch, Islamic Azad University, Shahrekord, Iran*

مجتبی جعفری نیا - *Dept of Biology, Marvdasht Branch, Islamic Azad University, Marvdasht, Iran*

حامدرضا گودرزی - *Dept of Genetic, Faculty of Basic Sciences, Marvdasht Branch, Islamic Azad University, Marvdasht, Iran*

خلاصه مقاله:
مقدمه: RNAهای غیرکدکننده بلند به طور فعال نقش مهمی در تنظیم بیان ژن، پردازش RNA، اصلاح هیستون و بازآرایی ژن های کروماتین ایفا می کنند؛ همچنین این مولکول ها می توانند در فرایند های زیست شناختی متنوع ازجمله اندام زایی، تمایز سلولی، نمو طبیعی، نقش پذیری ژنوم، جبران مقدار و روند تومورزایی دخیل باشند. بیان بالای MALAT۱ (نوعی lncRNA) در بسیاری از سرطان ها، ازجمله سرطان سینه نشان می‌دهد که اختلال تنظیم MALAT۱ در رشد بسیاری از انواع سرطان ها عامل مهمی به شمار می رود. سرطان سینه شایع ترین سرطان در میان زنان در سراسر جهان است و تهاجم و متاستاز این بیماری از علل اصلی مرگ ومیر مرتبط با آن است. هدف از مطالعه حاضر، حذف ژن MALAT۱ در رده سلولی MDA-MB-۳۶۱ سرطان سینه و ارزیابی عملکرد و تاثیرات آن روی بیان ژن های مرتبط با آپوپتوز است. مواد و روش ها: در این مطالعه، دو نوع sgRNA توسط نرم افزار CHOPCHOP برای اگزون شماره ۱ ژن MALAT۱ طراحی شد. این sgRNAها در دو وکتور کریسپری به صورت جداگانه کلون گردیدند تا وکتورهای نوترکیب PX۴۵۹-sgRNA۱ و PX۴۵۹-sgRNA۲ به وجود آیند. انتقال همزمان این دو وکتور به رده سلول های سرطانی MDA-MB-۳۶۱ با استفاده از لیپوفکتامین ۲۰۰۰ صورت گرفت. ویرایش ژن MALAT۱ در سلول های دریافت کننده وکتورهای کریسپری بررسی شد. میزان بیان ژن های مرتبط با آپوپتوز به روش real time PCR آنالیز گردید. میزان تکثیر سلولی و آپوپتوز به ترتیب با روش های MTT و فلوسیتومتری ارزیابی شد. یافته ها: ویرایش ژن MALAT۱ به روش کریسپر در سلول های MDA-MB-۳۶۱ صورت گرفت. میزان تکثیر سلولی در سلول های گروه تیمار نسبت به گروه های کنترل، کاهش معنی داری نشان داد (P ۰.۰۵). سطح آپوپتوز در سلول های سرطانی که ژن MALAT۱ آن ها حذف گردیده است، با افزایش چشمگیری همراه بود؛ همچنین بیان ژن های آنتی آپوپتوزی BCL۲ و survivin در سلول های تحت تیمار (ویرایش شده) نسبت به سلول های گروه کنترل، به صورت معنا داری کاهش یافت (P ۰.۰۵). افزایش بیان ژن های پروآپوپتوزی P۵۳، BAX، BAK و FAS نیز در سلول های ویرایش شده مشاهده گردید (P ۰.۰۵). بحث و نتیجه گیری: نتایج این مطالعه تایید می کند که حذف ژن MALAT۱ در افزایش آپوپتوز و کاهش تکثیر سلولی تاثیر بسزایی دارد و کاهش بیان ژن MALAT۱ می تواند از رشد و تکثیر رده سلول سرطان سینه جلوگیری کند؛ بنابراین، به نظر می رسد کنترل بیان انکوژن MALAT۱ برای کنترل تومورها مفید و موثر است.

کلمات کلیدی:
Apoptosis, Breast cancer cell line, CRISPR, MALAT۱, MALAT۱, رده سلولی سرطان سینه, کریسپر, آپوپتوز

لینک ثابت مقاله در پایگاه سیویلیکا:

https://civilica.com/doc/1458751