

## عنوان مقاله:

خاموش شدن ژن به روش اپی ژنتیک در شروع و پیشرفت سرطان کولورکتال

## محل انتشار:

مجله دانشکده پزشکی مشهد، دوره 64، شماره 4 (سال: 1400)

تعداد صفحات اصل مقاله: 11

## نویسندگان:

فریدون کاوسی - مرکز تحقیقات بیماری های غیر واگیر، دانشگاه علوم پزشکی جهرم، جهرم، ایران

معصومه سنایی - مرکز تحقیقات بیماری های غیر واگیر، دانشگاه علوم پزشکی جهرم، جهرم، ایران

## خلاصه مقاله:

مقدمه: سرطان کولورکتال (colorectal cancer, CRC)، سومین سرطان شایسته شده و چهارمین علت منجر به مرگ در دنیاست. این بیماری حاصل مراحل مختلفی است که باعث انباشته شدن تعدیلات ژنتیک و اپی ژنتیک در ژن های سرکوب کننده سرطان و ژن های سرطان زا می شود. تعدیلات اپی ژنتیک، یک نقش اساسی در تنظیم نسخه برداری و بیان ژن بازی می کنند. این تعدیلات شامل متیلاسیون DNA در نواحی پروموتور (promoter) ژن، تعدیلات هیستون و مداخلات RNA غیر کدشونده (non-coding RNA) است. تعدیلات هیستون و متیلاسیون DNA یک ترکیب دخیل در خاموش شدن ژن ها هستند که منجر به تومورزایی می شوند. متیلاسیون DNA، بوسیله آنزیم های DNA متیل ترانس فراز (DNA methyltransferases)، که گروه متیل را به اس-آدنوزین متیونین به منظور الگوی متیلاسیون ژنومی و خاموش شدن ژن منتقل می کنند انجام می شود. در این تحقیق، ما در باره اطلاعات رایج در حال رشد مربوط به مداخله هایپیرمتیلاسیون چندین ژن سرکوب کننده سرطان و مکانسیم مولکولی آنها در سرطان کولورکتال بحث می کنیم. روش ها: برای این مقاله مروری، مطالعات قابل قبول با استفاده از PubMed, SCOPUS, NCBI و Ovid database و با انتخاب کلمات کلیدی لازم از فهرست بدست آمد. یافته ها: ما دریافتیم که آنزیم های DNA متیل ترانس فراز می توانند باعث متیلاسیون ژن های سرکوب کننده سرطان و در نتیجه القاء سرطان گردند. نتیجه: کاهش بیان ژن های سرکوب کننده سرطان باعث القاء سرطان می گردد.

## کلمات کلیدی:

اپی ژنتیک، متیلاسیون، بیان ژن، سرطان کولورکتال

## لینک ثابت مقاله در پایگاه سیویلیکا:

<https://civilica.com/doc/1461780>

