

عنوان مقاله:

بررسی تنظیم میزان بیان OCT4B1 به عنوان یک فاکتور کلیدی در تعیین حساسیت متفاوت سلول های نرمال و سلول های سرطانی پستان به کورکومین

محل انتشار:

فصلنامه بیماری های پستان، دوره 16، شماره 1 (سال: 1401)

تعداد صفحات اصل مقاله: 14

نویسندگان:

مریم طهماسبی بیرگانی - *Department of Medical Genetics, School of Medicine, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran*

محمد امین جاویدی - *Integrative Oncology Department, Breast Cancer Research Center, Motamed Cancer Institute, ACECR, Tehran, Iran*

سعیده قیاسوند - *Departments of Biology, Faculty of Science, Malayer University, Malayer, Iran*

حمید زعفرانی ارانی - *Young Researchers and Elite Club, Tehran Medical Sciences, Islamic Azad University, Tehran, Iran*

مجید صادقی زاده - *Dpartment of Genetics, Faculty of biological sciences, Tarbiat Modares Univesity, Tehran, Iran*

سید جواد مولی - *Dpartment of Genetics, Faculty of biological sciences, Tarbiat Modares Univesity, Tehran, Iran*

فرهود نجفی - *Department of Resin and Additives, Institute for Color Science and Technology*

خلاصه مقاله:

زمینه و هدف: نقش مهم و حیاتی در عود مجدد تومور، سلول های آغازگر تومور (TICs) هستند. OCT4 ژنی است که محصول آن می تواند خواص مضری از جمله خود نوسازی، ظرفیت مزانشیمی اپیتلیال و مقاومت دارویی را به TICs اختصاص می دهد. OCT4، Sox2 و Nanog نیز دو ژن اساسی هستند که علاوه بر OCT4 در سلول های بنیادی تنظیم می شوند. از سوی دیگر، سلول های بنیادی طبیعی در برابر داروهای گیاهی مختلف مانند کورکومین مقاومت بیشتری دارند. بر این اساس هدف اصلی ما در این مطالعه بررسی تغییر بیان ژن های مذکور پس از درمان با کورکومین در سلول های سرطانی پستان، سلول های بنیادی مزانشیمی مغز استخوان انسان (hBM-MSCs) و سلول های فیبروبلاست غیر توموری (HSFPI3) است. روش بررسی: تست MTT و AnnexinV/PI برای محاسبه غلظت موثر کورکومین انجام شد. برای ارزیابی سطح بیان OCT4 و Nanog، روش real-time PCR مورد استفاده قرار گرفت؛ از این تست برای تعیین میزان تغییر بیان mRNA ژن های مذکور در سلول های hBM-MSCs، MDA-MB231 و HSFPI3 پس از تیمار با کورکومین استفاده شد. یافته ها: نانوکورکومین در غلظت 5/17 μM باعث القای 50 درصد مرگ در سلول های سرطانی MDA-MB231 پس از 24 و 36 ساعت شد. تیمار سلول هایسلول های نرمال hBM-MSC با این غلظت و در زمان های گفته شده به طور میانگین به ترتیب 39/4% و 19/7% و در HSFPI3 به طور میانگین 41/10% و 3/11% گزارش شد. پس از 36 ساعت تیمار با DNC، بیان mRNA Oct4-B1 در هر دو سلول طبیعی در مقایسه با نمونه های تیمار نشده به طور قابل توجهی افزایش یافت. در سلول های HSFPI3 بیان mRNA نانوغ پس از این تیمار افزایش یافت. پس از تیمار سلول های MDA-MB231 با DNC، میزان بیان ژن های Oct4-B1 و Nanog به ترتیب به طور میانگین 7/0 و 54/0 کاهش یافت. نتیجه گیری: سلول های غیر توموری در مقایسه با سلول های سرطانی به درمان کورکومین مقاوم تر هستند. این حداقل تا حدی به دلیل الگوی بیان متفاوت ژنها در این سلولهاست. به نظر می رسد نشانگرهای پرتوانی شامل Oct4-B1 و Nanog نقش مهمی در مقاومت این سلول هایسلول های غیر توموری به کورکومین دارند.

کلمات کلیدی:

,Cancer Stem Cells, Pluripotent Markers, Cancer Cells, Non-Tumor Cells, Nanog

سلول های بنیادی سرطانی، نشانگرهای پرتوانی، سلول های نرمال، Nanog

لینک ثابت مقاله در پایگاه سیویلیکا:

<https://civilica.com/doc/1686973>

