

عنوان مقاله:

بررسی میتیلایسیون جزایر CpG موجود در پروموتور ژن DBC2 و تأثیر آن بر میزان بیان این ژن در زنان مبتلا به سرطان سینه

محل انتشار:

دوازدهمین کنگره ژنتیک ایران (سال: 1391)

تعداد صفحات اصل مقاله: 7

نویسندگان:

یگانه اسحق خانی - پژوهشگاه ملی مهندسی ژنتیک و زیست فناوری

سیدعلی حسینی - پژوهشگاه ملی مهندسی ژنتیک و زیست فناوری

خلاصه مقاله:

در انواع متعددی از سرطان ها، حذف های مکرر در بازوی کوتاه کروموزوم 8 (8p) دیده می شود که نیز یک شاخص ژنتیکی مهم برای تشخیص تومورهای بدخیم به شمار می رود. ژن DBC2 به عنوان یک ژن سرکوبگر تومور در ناحیه کروموزومی 8p21 واقع شده و اهمیت حذف آن در پیشرفت بسیاری از سرطان ها مشخص شده است. آنالیزهای حذف آلی و نیز آنالیزهای جهش یابی که در گذشته بر روی این ژن در نمونه های سرطان سینه انجام شده، نشان داده است که گاهی با وجود حذف در تنها یک آلل این ژن، میزان محصول آن در فرد مبتلا به مقادیر بسیار اندک می رسد، و این در حالیست که در آلل دیگر، هیچگونه جهشی اتفاق نیافتاده و «جهش» سبب کاهش محصول پروتئینی ژن نمی گردد. هایپرمتیلایسیون جزایر CpG در پروموتور ژن DBC2 می تواند یک مکانیسم آلترناتیو جهت ممانعت از فعالیت مؤثر آلل دوم باشد. ما وضعیت متیلایسیون، و بیان ژن DBC2 را در 30 نمونه سرطان سینه و 10 نمونه کنترل بررسی کردیم و شاهد متیلایسیون و کاهش میزان بیان این ژن در نمونه های مبتلا، در مقایسه با نمونه های کنترل بودیم. نیز به کمک آنالیزهای حذف آلی، اثبات کردیم که «متیلایسیون جزایر CpG»، عامل تغییر در الگوی باین این ژن است. ($P < 0.5$). این نتیجه، به همراه آنالیزهای جهشی گذشته نشان می دهد که متیلایسیون مخرب پروموتور ژن DBC2 می تواند سبب نقص در الگوهای بیان ژنی شود. بدون شک، چنین مکانیسمی نقش بسیار مهم و بحرانی را در مراحل اولیه تومورزایی ایفا می کند.

کلمات کلیدی:

DBC2، ژن سرکوبگر تومور، هایپرمتیلایسیون، جزایر CpG، سرطان سینه

لینک ثابت مقاله در پایگاه سیویلیکا:

<https://civilica.com/doc/227310>

