

عنوان مقاله:

ناپایداری ژنومی و سرطانزایی: تاثیر پاسخ سلولی به عوامل سرطانزا

محل انتشار:

اولین کنگره بین المللی و سیزدهمین کنگره ژنتیک ایران (سال: 1393)

تعداد صفحات اصل مقاله: 2

نویسنده:

حسین مژدارانی - استاد سیتوژنتیک پزشکی، گروه ژنتیک پزشکی، دانشکده علوم پزشکی دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

خلاصه مقاله:

پیشرفت های اخیر در زمینه ژنتیک و زیست شناسی سلولی امکان بررسی تغییرات ژنتیکی در بافتهای مختلف را ممکن نموده است. پرتوهای یونساز و بسیاری از عوامل شیمیایی ساخت بشر انواع مختلفی از آسیب ها را در مولکول DNA بطور مستقیم یا غیرمستقیم به واسطه تشکیل گونه های اکسیژن فعال ROS ایجاد می نمایند. این تغییرات ژنتیکی می توانند در نقص تولید مثلی سقط، بیماری های ژنتیکی و القای سرطان نقش داشته باشند. تولید ROS تنها موجب پارگی و آسیب زنجیره DNA می شود بلکه رخداد های علامتی منجر به رهایی سیتوکاین ها، شروع فرایند ترمیم و تغییرات اپی ژنتیکی را در پی خواهد داشت رخداد های کلیدی در سرطانزایی شامل ژنهای ترمیم DNA، p53، ژنهای بازرس چرخه سلول، نوآرایی های کروموزومی اپوپتوز، منع تماسی و ژنهای خاص برای هر نوع سرطان می باشند. به گونه ای مشابه روشهای درمان سرطان که مبتنی بر استفاده از عوامل فیزیکی و شیمیایی است همین رخداد های را باعث می شود. شواهد روزافزون موبد آن است که پارگی های دو رشته ای DSB ترمیم نشده در مولکول DNA مهمترین آسیب سلولی، کروموزومی، موتاژنی و انکوژنی است DSB به صورت تغییرات کروموزومی، میکرونوکلئ، انتقال سلولی، تقویت ژنی، اپوپتوز، تبادل کروماتید های خواهری و غیره تظاهر می نماید. ارتباط بین تغییرات کروموزومی و بدخیمی سالهاست که نشان داده شده است اما در سالهای اخیر فرایندهای سلولی دیگر دخیل در سرطانزایی مانند حساسیت پرتوی ذاتی، سازگاری پرتوی و اثر همسایگی نیز نشان داده شده است. این فرایندها که ناشی از ناپایداری ژنومی در سلولهاست پاسخ سلولی را به عوامل فیزیکی و شیمیایی سرطانزا تغییر می دهند. در خصوص تاثیر این فرایندها در سرطانزایی توضیح داده خواهد شد

کلمات کلیدی:

سرطانزایی، ناپایداری ژنومی، اثر همسایگی، سازگاری، حساسیت پرتوی ذاتی

لینک ثابت مقاله در پایگاه سیویلیکا:

<https://civilica.com/doc/328761>

