

۵۲. ارتباط بین چندشکلی ژنتیکی حذف و اضافه *Alu* در ژن *tPA* با خطر ابتلا به سرطان روده بزرگ

جوان فکرم، سعادتی ا. گروه زیست‌شناسی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه شیخ‌آزاد، شیخ‌آزاد، ایران

سرطان روده بزرگ دومین سرطان شایع بزرگسالان در زنان و سومین سرطان شایع در مردان است و چهارمین علت مرگ ناشی از سرطان است. سرطان روده بزرگ ناشی از تجمع تغییرات ژنتیکی و اپی‌ژنتیکی است که اپیتلیوم غدد طبیعی را به آدنوکارسینوم‌های مهاجم تبدیل می‌کند. از عوامل ژنتیکی می‌توان به چندشکلی‌های ژنتیکی اشاره کرد. یکی از این ژن‌ها، ژن *tPA* انسانی است که در کروموزوم شماره‌ی ۸ (8p12-q11.2) قرار دارد و از ۱۴ آگرون و ۱۳ ایترون تشکیل شده است. سرین پروتئازها، به ویژه سیستم پلاسمین فعال کننده پلاسمینوژن، بازیگران حیاتی در خطر ابتلا به سرطان روده بزرگ مورد بررسی قرار گرفت. در این مطالعه ارتباط چندشکلی ژنتیکی (*Alu*) در ژن *tPA* با خطر ابتلا به سرطان روده بزرگ مورد بررسی قرار گرفت. در این مطالعه ۲۰۰ نفر بیمار مبتلا به سرطان روده بزرگ (۷۲ زن و ۱۲۸ مرد) و ۶۵۹ فرد سالم (۶۵ زن و ۱۵۹ مرد) شرکت داشتند. جهت تعیین ژنوتیپ از روش PCR استفاده شد و داده‌ها توسط نرم افزار آماری SPSS مورد تحلیل قرار گرفتند. آنالیز رگرسون لجستیک نشان داد که ارتباط معنی‌داری بین ژنوتیپ ID (OR = 0.97, 95% CI = 0.57-1.67, P = 0.940) و ژنوتیپ. آنالیز رگرسون لجستیک نشان داد که ارتباط معنی‌داری بین ژنوتیپ ID+DD (OR = 0.96, 95% CI = 0.58-1.60, P = 0.894) در مقایسه با ژنوتیپ II و ریسک ابتلا به سرطان روده بزرگ وجود ندارد. علاوه بر این، همانطور که انتظار می‌رفت، افرادی که دارای دو عامل خطر، یعنی سابقه خانوادگی سرطان و سیگار کشیدن بودند، در مقایسه با افرادی که یکی از این عوامل خطر را داشتند، افرادی که دارای دو عامل خطر، یعنی سابقه خانوادگی سرطان و سیگار کشیدن بودند، در مقایسه با افرادی که یکی از این عوامل خطر را داشتند، برابر بیشتر در معرض خطر ابتلا به سرطان روده بزرگ بودند.

۵۳. ارتباط بین نواحی vacA-c و ژنوتیپ‌های cagPAI هلیکوبکترپیلوری در بیماران اردبیلی

زهرا بختی س.ز،^۱ لطیفی نوید س،^۲ یزدانبند ع،^۳ گروه بیولوژی سلولی و مولکولی، بخش زیست‌شناسی، دانشگاه علوم طبیعی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران
گروه بیولوژی سلولی و مولکولی، بخش زیست‌شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه حقوق اردبیلی، اردبیل، ایران.^۳- مرکز تحقیقات سرطان‌های دستگاه گوارش، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران

ژنوتیپ‌های جزیره بیماری (cag) و ناحیه vacA هلیکوبکترپیلوری (*H. pylori*) در بیماری‌زایی این باکتری نقش دارد. هدف از این مطالعه، یافتن ارتباط بین وضعیت‌های cag، cagL، cagH و orf17 و ژنوتیپ‌های cagPAI و ناحیه vacA-c با ژنوتیپ vacA در سویه‌های در اردبیل می‌باشد. در مجموع ۱۸۸ سویه از بیوپسی بیماران اردبیلی کشت شد، سپس استخراج DNA و تعیین ژنوتیپ انجام شد. داده‌ها جمع‌آوری و مورد آنالیز قرار گرفت. فراوانی کل ژنوتیپ‌های cagH⁺, cagL⁺, cagG⁺, cagA c1, orf17⁺, cagG⁺, cagL⁺, cagH⁺, cagA c2 و vacA به ترتیب ۷۹، ۶۲، ۱۰۱، ۱۲۹، ۶۵ و ۱۰۹ بود. ژنوتیپ cagL⁺ در بین سویه‌های *H. pylori* غالب بود. زمانیکه که ژنوتیپ‌های ناجیه vacA با وضعیت‌های cagG, cagL, cagH و vacA-c مقایسه شدند، ارتباط معنی‌داری بین حضور این ژنوتیپ‌ها وجود نداشت. هنگامی که وضعیت‌های cagG, cagL و cagH با orf17 مقایسه شدند، ارتباط معنی‌داری بین ژنوتیپ cagH⁺ و ژنوتیپ‌های cagL⁺, cagG⁺ وجود داشت ($P < 0.05$). نسبت شناس (OR) به ترتیب برابر با $9/۳۹۱$ و $۹/۲۰۷$ و $۹/۲۲۲$ بود. نتایج آنالیز رگرسیون لجستیک ساده نشان داد که ژنوتیپ cagL⁺ با ژنوتیپ‌های cagG⁺ و orf17⁺ ارتباط معنی‌داری داشت ($P = 0.05$). OR به ترتیب برابر با $۴/۲۱۳$ و $۲/۲۱۴$ بود. ژنوتیپ cagG⁺ با ژنوتیپ orf17⁺ مرتبط شد ($P < 0.05$). OR برابر با $۴/۷۸۷$ بود. این یافته‌ها ممکن است نشان دهنده وجود یک ارتباط هماهنگ بین حضور ژن‌های مختلف cagPAI در سویه‌های *H. pylori* اردبیل باشد.

۵۴. ارتباط پلی مورفیسم rs1130233 در ژن *AKT1* با افزایش حساسیت به سرطان پستان، مطالعه موردی- شاهدی با تجزیه و تحلیل ژنوتیپ و هaplوتیپ

ترکی باغبدارانی ب،^۱ ابکار م،^۲ زمانزاده ز،^۳ دانشکده علوم و فناوری زیست‌شناسی، دانشگاه شهید اشرفی اصفهانی، اصفهان، ایران

سرطان پستان یک نوع سرطان شایع در جمعیت بزرگسالان است. که شیوع آن سالانه بیش از $2/3$ میلیون مورد است. علاوه بر این تاثیر قابل توجهی بر میزان مرگ و میر بیماران سرطانی زن دارد و به عنوان علت اولیه یا ثانویه در 95 درصد کشورها ظاهر می‌شود. مطالعات تحقیقاتی مختلف دخالت *AKT1* کیا ز را در ارتباط بین سلولی نورون‌ها، بقای نورون‌ها و تشکیل حافظه پیشنهاد کرده‌اند. ژن *AKT1* به عنوان یک آنکوژن طبقه بندی می‌شود، که در صورت جهش می‌تواند باعث تبدیل سلول‌های طبیعی به سلول‌های سرطانی شود. جهش در موارد *AKT1* اغلب در مواد