

## اثر داروی ۵ - آزا سیتیدین بر روی مهار رشد سلولی و القاء آپوپتوز در رده سلولی A549 سرطان ریه

معصومه سنائی جهرمی<sup>۱</sup> ID ، فریدون کاوسی<sup>۲</sup> ID

۱- مرکز تحقیقات بیماری‌های غیر واگیر، دانشگاه علوم پزشکی جهرم، جهرم، ایران

۲- مرکز تحقیقات بیماری‌های غیر واگیر، دانشگاه علوم پزشکی جهرم، جهرم، ایران ، [kavoosifraidoon@gmail.com](mailto:kavoosifraidoon@gmail.com)

### چکیده:

**زمینه و هدف:** سرطان ریه، یکی از مهم‌ترین علت‌های مرگ ناشی از سرطان است. تغییرات اپی‌ژنتیک شامل؛ متیلاسیون دی‌ان‌آ، داستیل‌اسیون هیستون و میکرو آر ان آ می‌تواند منجر به خاموش شدن ژن‌های سرکوب کننده سرطان و در نتیجه ایجاد سرطان شود. هدف از این مطالعه تعیین و اثر داروی ۵ - آزا سیتیدین بر روی سرطان ریه بود.

**روش بررسی:** این پژوهش یک مطالعه آزمایشگاهی است که در سال ۱۳۹۸ انجام شد. تعداد ۳۰۰۰۰۰ سلول برای هر گروه آزمایشی انتخاب شد. سلول‌های سرطانی ریه رده A549 با داروی ۵ - آزا سیتیدین درمان و میزان زنده بودن سلول، سلول‌های آپوپتوتیک و بیان ژن به ترتیب با تکنیک‌های MTT، فلوسیتومتری و PCR مورد بررسی قرار گرفت. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های آماری آنالیز واریانس یک طرفه و تی تست تجزیه و تحلیل شدند.

**یافته‌ها:** نتایج نشان داد داروی ۵ - آزا سیتیدین به طور معنی‌داری باعث مهار رشد سلولی، القاء آپوپتوز، کاهش بیان ژن‌های DNA متیل ترانس فراز (DNMT1، DNMT3A و DNMT3B) و افزایش بیان ژن‌های مهارکننده کینازهای وابسته به سیکلین (p14ARF، p15INK4b and p16INK4a) گردید.

**نتیجه‌گیری:** داروی ۵ - آزا سیتیدین می‌تواند با مهار بیان ژن‌های متیل ترانس فراز باعث افزایش بیان ژن‌های مهار کننده توموری و القاء آپوپتوز در سلول‌های سرطانی ریه گردد. درصد سلول‌های آپوپتوتیک پس از ۲۴ و ۴۸ ساعت به ترتیب ۸/۸۹ و ۵۴/۷ بود ( $p < 0.001$ ). حداکثر میزان آپوپتوز پس از ۴۸ ساعت مشاهده شد.

**واژه‌های کلیدی:** ۵ - آزا سیتیدین، DNA متیل ترانس فراز، ژن‌های سرکوب کننده تومور، سرطان ریه