



Disponible en ligne sur
SciVerse ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com



REVUES GÉNÉRALES ET ANALYSES PROSPECTIVES

Polymorphisme génétique des glutathion-s-transférases *GSTM1* et *GSTT1* et survenue d'un cancer colorectal dans un échantillon de la population tunisienne

Glutathione-s-transferases GSTM1 and GSTT1 genetic polymorphisms and colorectal cancer onset in a sample of Tunisian population

F. Hassayoune^a, R. Lakhdar^b, S. Mejbri^b, O. Gharbi^c, J. Ben Chibani^b,
A. Miled^a, A. Kassab^{a,*}

^a Laboratoire de biochimie, CHU Farhat Hached, Sousse, Tunisie

^b Laboratoire de biochimie et de biologie moléculaire, faculté de pharmacie, Monastir, Tunisie

^c Service d'oncologie, CHU Farhat Hached, Sousse, Tunisie

Reçu le 20 avril 2012 ; accepté le 13 juin 2012

KEYWORDS

Glutathione
S-transferase T1;
Glutathione
S-transferase M1;
Colorectal cancer;
Food

Summary Individual susceptibility to colorectal cancer (CRC) may be partly due to genetic differences in detoxification and/or activation of xenobiotics. This study was carried out pointing *GSTT1* and *GSTM1* polymorphisms on the risk of CRC development. Taking into account the important impact of diet in CRC development and prevention, this study explored the correlation of certain foods (fast food, fish, salami, red meat and poultry) with CRC occurrence. Ninety-one patients and 127 controls from the Tunisian population, all from the Sahel region, were enrolled in this study. No association between the *GSTM1* gene polymorphism and the CRC was found. However, an association between the *GSTT1* gene polymorphism and the risk of CRC was encountered ($P=0.039$, OR=0.53, CI: 0.29–0.97). Our results revealed a significant correlation between fast food consumption and CRC occurrence ($P=0.00015$; correlation coefficient = 0.258), whereas fish consumption was inversely correlated to CRC incidence ($P=0.049$; correlation coefficient = -0.136). In conclusion, the homozygous null *GSTT1* gene may be considered as a protective factor CRC onset. Unlike fast food consumption, fish consumption appeared to be a protector factor.
© 2012 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

* Auteur correspondant. Département de biochimie, faculté de médecine dentaire, 1, avenue Avicenne, 5019 Monastir, Tunisie.
Adresse e-mail : kassab.asma@laposte.net (A. Kassab).

MOTS CLÉS

Glutathion-S-transférase T1 ;
Glutathion-S-transférase M1 ;
Cancer colorectal ;
Alimentation

Résumé La susceptibilité individuelle au cancer colorectal (CCR) pourrait être en partie expliquée par des différences génétiques dans la détoxification et/ou l'activation des xénobiotiques. Tout en tenant compte du rôle particulier de l'alimentation dans le développement et la prévention du cancer, s'est réalisé ce travail qui s'est intéressé à l'étude de l'incidence des polymorphismes GSTT1 et GSTM1 sur le risque de développement du CCR et a exploré la corrélation de certains aliments avec la survenue de cette pathologie. Ce travail a été porté sur l'étude d'une population tunisienne constituée de 94 patients et 127 témoins, tous originaires du Sahel. Aucune relation d'association entre le polymorphisme du gène *GSTM1* et la survenue du CCR n'a été retrouvée. En revanche, une association entre le polymorphisme du gène *GSTT1* et la survenue du CCR a été rencontrée ($p=0,039$; OR = 0,53 ; IC : 0,29–0,97). Nous avons également étudié l'impact des habitudes alimentaires sur le risque du CCR. Nos résultats révèlent une corrélation significative entre la consommation des aliments de la restauration rapide et la survenue du CCR ($p=0,00015$; coefficient de corrélation = 0,258) et entre la consommation des poissons et la survenue du CCR ($p=0,049$; coefficient de corrélation = -0,136). Nous n'avons pas noté de corrélation entre la consommation des salamis, des viandes rouge et des volailles et la survenue du CCR. En conclusion, le gène homozygote nul de *GSTT1* semble constituer un facteur protecteur pour le développement du CCR. Les poissons apparaîtraient comme un facteur protecteur pour la maladie tandis que la nourriture de la restauration rapide serait un facteur de risque.

© 2012 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Introduction

Le cancer colorectal (CCR) représente un problème de santé publique, il est parmi les causes majeures de mortalité et de morbidité à travers le monde. La fréquence du CCR ne cesse d'augmenter chaque année. Il se place au troisième rang des cancers de l'organisme chez l'homme après le cancer de la prostate et du poumon et occupe la deuxième place après le cancer du sein chez la femme [1]. Le CCR se développe généralement à partir de polypes dans la paroi tapissant l'intérieur du côlon.

Compte tenu de l'accroissement de la démographie mondiale et de son urbanisation, l'Homme se trouve continuellement exposé à une variété de substances exogènes. Ces xénobiotiques présentant souvent une forte réactivité et pouvant provoquer, directement ou indirectement, des effets biologiques délétères en altérant les molécules d'ADN, ce qui entraîne une ou plusieurs mutations génétiques. C'est donc dans ce cadre qu'un mécanisme de détoxification est dévoué à l'élimination de ces substances. Parmi l'arsenal de détoxification enzymatique ressort la famille de glutathion-s-transférase (GST), enzymes de la deuxième phase réactionnelle, qui interviennent dans l'élimination des xénobiotiques [2]. En effet, un déficit de ces enzymes entraîne un défaut de détoxification dont l'accumulation provoque une génotoxicité qui participe en partie à l'apparition de plusieurs maladies. Le gène *GSTM1* code pour une enzyme cytosolique de classe mu. Ce gène est situé sur le chromosome 1p13.3 [3]. Une délétion de *GSTM1* (*GSTM1* nul allèle) conduit à l'absence totale d'un produit fonctionnel du gène [4]. Le gène *GSTT1* est situé sur le chromosome 22q11.2 [5]. Une délétion de ce gène a été également décrite [6].

Les aliments sont une source importante d'exposition aux xénobiotiques mais paradoxalement, ils constituent une source capitale d'antioxydants. Ils peuvent être employés pour se protéger contre les effets du stress oxydatif largement impliqué dans le processus de développement et

l'entretien des cancers et de plusieurs autres pathologies humaines. Plusieurs études ont rapporté que les génotypes nuls *GSTM1* et *GSTT1* se traduisant par un manque des protéines fonctionnelles sont en association avec l'augmentation de susceptibilité de nombreuses maladies telles que les cancers [7–9], l'asthme [10], la cataracte [11] et le diabète [12]. Le but de ce travail est en premier lieu d'analyser l'association entre la délétion des glutathion-s-transférases de classe thêta 1 (*GSTT1*) et glutathion-s-transférases de classe mu 1 (*GSTM1*) et le risque de développement du CCR. En second lieu d'étudier la relation entre l'alimentation et le tabac avec le CCR dans un échantillon de notre population.

Patients et méthodes

Patients

Notre travail a été porté sur deux groupes appariés non apparentés habitants la région du Sahel. Le premier groupe est constitué de 91 sujets atteints du CCR sporadique, recrutés au service de carcinologie du CHU Farhat Hached à Sousse. Tous les patients ont subi un examen microscopique d'un prélèvement de tumeur pour la biopsie qui est effectuée au cours soit de la rectoscopie ou de la coloscopie. Le second groupe est représenté par 127 sujets témoins. Il s'agit d'individus sains n'ayant aucun antécédent ou histoire familiale de la pathologie, recrutés parmi les donneurs de sang à l'hôpital Taher Sfar de Mahdia. Nous avons suivi les mêmes procédures de collecte des données pour les patients et les témoins. Une enquête concernant les habitudes alimentaires a été remplie pour chaque sujet. Un consentement a été signé par les sujets de la population d'étude. Les données cliniques et démographiques sont présentées dans le [Tableau 1](#).

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8471267>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8471267>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)