7. MULTİDİSİPLİNER KANSER ARAŞTIRMA & 1. TEMEL ONKOLOJİ KONGRESİ

ULUSLARARASI KATILIMLI

11-14 Ekim 2018

Euphoria Aegean Resort & SPA - Seferihisar, İzmir



KONGRE KİTABI

MOLEKÜLER KANSER
MOKAD

POSTER BİLDİRİ

PS001 - Yumurtalık kanser hücrelerinde otofajik aktivitenin rolü

Nesrin Delibaşı[1], Zuhal Hamurcu[1,2], Venhar Çınar[1], Nursultan Nurdinov[1], Ahsen Güler [1], Bülent Özpolat[1,2]

[1]Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, Betül Ziya Eren Genom ve Kök Hücre Merkezi, Erciyes Üniversitesi, Kayseri Türkiye, [2]Center for RNA Interference and Non-Coding RNA, The University of Texas MD Anderson Cancer Center, Houston, Texas, USA.

ÖZET

Otofaji hücre ölümü ve yaşaması gibi farklı sonuçlar doğurabilen iki yönlü etkiye sahiptir. Bazı çalışmalar kanser hücrelerinde otofajinin hücre ölümüne yol açarak tümör süpressör olarak davrandığını, bazıları ise otofajinin tümör hücrelerini yaşamaya ve çoğalmaya teşvik ederek onkogen olarak davrandığını ortaya koymuşlardır. Biz ise daha önceki çalışmamızda agresif meme kanser hücrelerinde otofajinin hücreleri koruyucu bir etkiye sahip olduğunu, hücrelerin çoğalmasına ve metastaz yapmasına katkı sağladığını gösterdik Kanser türlerine göre otofajinin rolü ile ilgili çelişkili veriler olmasından dolayı, sunulan çalışmamızda yumurtalık kanser hücrelerinde otofajinin rolünü araştırılması amaçlandı. Araştırmamızda, yumurtalık kanser hücre hücre hattı olarak SKOV3 hücreleri kullanıldı. Bir kısım SKOV3 hücreleri otofajinin belirteci olan LC3 ve Beclin-1 siRNA ile transfekte edildi. Bir kısım SKOV3 hücreleri serum içermeyen ortamda aç bırakıldı. Böylece hücrelerde hem siRNA'lar aracılığı ile otofaji baskılanması, hem de açlıkla otofajinin tetiklenmesi sağlandı. Sonra bu hücrelerde, hücre canlılığı, klon oluşumu ve apoptoz oranı ve hücre döngüsü analiz edildi. Analiz sonuçlarımıza göre, hem LC3 ve Beclin-1 siRNA'lar aracılığıyla otofajinin baskılandığı ve hem de açlıkla otofajinin tetiklendiği SKOV3 hücreleriyle kontrol siRNA ile transfekte edilen ve normal şartlarda kültüre edilen SKOV3 hücreleri arasında, canlılık/proliferasyon, klon oluşumu ve apopitoz oranı açısından fark olmadığı bulundu.

Sonuçlarımız, yumurtalık kanser hücrelerinde otofajinin koruyucu ve ya hücre ölümünü tetikleyici bir fonksiyon yapmadığını ve dolayısıyla bu kanserlerin tedavisi için otofajinin teröpatik bir hedef olmadığını gösterdi. Ancak otofajinin karmaşık fonksiyonundan dolayı farklı kanser türlerinde farklı rol oynamaktadır. Bu nedenle, yumurtalık kanserlerinin başta ilaç dirençli tipleri olmak üzere başka tiplerinde otofajin rolü ile ilgili araştırmaların yapılmasının gerekli olduğunu düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Otofaji, SKOV3, LC3, Beclin-1, siRNA, açlık, proliferasyon.

Bu proje Erciyes Ünivesitesi BAP (Proje No: TYL 2017-7017) Birimi tarafından desteklenmiştir.