

**ANKARA ÜNİVERSİTESİ**



**Fen Fakültesi  
Biyoloji Bölümü**

**22. Ulusal Biyoloji Öğrenci  
Kongresi**

**10-14 Ağustos**

**Kongre Bildiri Kitabı**





# ANKARA ÜNİVERSİTESİ

"Uluslararası Katılımlı"

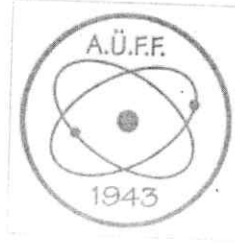
## 22. Ulusal Biyoloji Öğrenci Kongresi

Search

[Anasayfa](#)  
[Hakkımızda](#)  
[Kurul](#)  
[Program](#)  
[Bildiri Özeti](#)  
[Kayıt](#)  
[Önemli Tarihler](#)  
[Sponsor](#)  
[Bize Ulaşın](#)  
[Teşekkür](#)

[Ana Sayfa](#) | [Biyoloji Bölümü](#) | [Bilgi Edinme](#) | [Bilişim Yardım](#) | [İletişim](#) | [English](#)

### Bilim Kurulu



Prof. Dr. Özlem Osmanağaoğlu

Prof. Dr. Mustafa Akçelik

Prof. Dr. E. Sümer Aras

Prof. Dr. Gönül Dönmez

Doç. Dr. Sevgi Ertuğrul Karatay

Prof. Dr. Münevver Pınar

Doç. Dr. Atilla Yıldız

Doç. Dr. Ahmet Emre Yaprak

Doç. Dr. Ilgaz Akata

Prof. Dr. Osman Ketenoğlu

Doç. Dr. Fatmagül Geven

Doç. Dr. Gül Nilhan Tuğ

Prof. Dr. Sülün Üstün

Doç. Dr. Nurhan Büyükkartal

Doç. Dr. Borga Ergönül

Doç. Dr. Mehmet Karakaş

Prof. Dr. Ahmet Altındağ

Prof. Dr. Sibel Atasağun

Doç. Dr. Seyhan Akıska

Yard. Doç. Dr. Cevher Özeren

Prof. Dr. Özlem Yıldırım

Doç. Dr. Nur Koçberber Kılıç

Prof. Dr. Reyhan Çolak

Prof. Dr. Nuri Yiğit

Prof. Dr. Ercüment Çolak

Prof. Dr. Nesrin Özsoy

Prof. Dr. Nursel Gül

Prof. Dr. İrfan Kandemir

Doç. Dr. Ayla Tüzün

Doç. Dr. Suna Cebesoy

Doç. Dr. Zeliha Kayaaltı ( Adli Bilimler)



## Meme Kanseri Hastalarında NF-kappa-B inhibitör alpha Gen Polimorfizmlerinin Bfal Enzim Kesimi ile Araştırılması

Mustafa Karabıçıcı<sup>1</sup>, Esin Güvenir Çelik, Merve Çelen, Onur Eroğlu

<sup>1</sup>Bilecik Şeyh Edebali Üniversitesi, Fen Edebiyat Fakültesi, Moleküler Biyoloji ve Genetik, Bilecik  
mustafakarabıçıcı@hotmail.com

**Giriş:** NF-κB proliferasyon, farklılaşma, apoptoz ve metastazda rol alan pek çok genin ekspresyonlarının düzenlenmesinde rol oynayan bir transkripsiyon faktörüdür. NF-κB, IκB inhibitör proteinleri ile etkileşerek gen ekspresyonunu düzenler. Meme kanserine sahip farklı popülasyonların genotipleri arasında bir takım değişiklikler olabilmektedir. Yapılan bir çalışmada Kafkas popülasyonunda NFκB1 ve NFκBIA polimorfizmleri sporadik meme kanseri için incelenmiş ve meme kanseri ile ilişkili olmadığı görülmüştür. Bu araştırma ile NFκBIA polimorfizminin meme kanseriyle araştırıldığı tek çalışma olup HaeIII enzim kesimi uygulanmış ve sonuç itibarıyla NFκB1 ve NFκBIA'nın sporadik meme kanseri yakınlığında önemli bir rol oynamadığı sonucuna ulaşılmıştır. Bu çalışmada NFκBIA geninde SNP'lerin meme kanserinde ilk kez NFκBIA-826 C/T polimorfizminin Bfal enzim kesimiyle incelenmesi amaçlanmıştır.

**Gereçler ve Yöntemler:** Çalışmaya dahil edilen hastalar Bağcılar Araştırma ve Uygulama Hastanesi Patoloji Anabilim Dalı'ndan meme kanseri tanısı alan, yüksek riskli olarak kabul edilen tümör boyutu ≥ 2 cm. olan ve/veya lenf metastazı ve/veya uzak metastazı ve/veya yaşı 40 yaş altı olan primer meme kanserli hastalardır. (Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu, Etik Kurul Karar Numarası: 2012/37). Örnekler parafinle gömülü olarak laboratuvarımıza ulaşmış olup ilk aşamada deparafinizasyon işlemi yapıldı. Deparafinize edilen dokulardan DNA izolasyonları gerçekleştirildi. Elde edilen DNA'lar NFκBIA-826 C/T polimorfizmine spesifik primerler aracılı PCR reaksiyonu ile amplifiye edildi. PCR ürünleri Bfal enzimiyle RFLP yöntemine uygun olarak kesildi. Daha sonra %3'lük agaroz jelde 90V da 1: 30 saat yürütüldü.

**Bulgular:** Normal ve tümörlü dokular, marker ve kontrol grupları ile birlikte jele yüklendi. (Marker: 50 bç). Sonuçlar UV ışık altında incelenerek jel dökümantasyon sistemi ile değerlendirildi. *NFKBIA* geninin PCR amplifikasyonu ile 200 bç'lik boyutunda bir fragman üretildi. BfaI enzim kesimiyle yapılan 23 örnekten 22'si (%95.6) polimorfizm ile ilişkili görülmezken, bir (%4.4) örnek *NFKBIA*-826 C/T polimorfizmi ile ilişkili olarak bulundu.

**Sonuç ve Tartışma:** Belirlediğimiz amaç doğrultusunda literatürde ilk kez meme kanserinde *NFKBIA*826 C/T polimorfizmi BfaI enzim kesimi ile araştırılmıştır. BfaI enzim kesiminde 22 örnekte kesim olmaması homozigot(200bp) allel ile ilişkiliyken, bir örnekte görülen kesim heterozigot allele(180bp+20bp) ilişkili olarak bulunmuştur. Elde edilen bu sonuçlardan yola çıkarak polimorfik genotipin meme kanseri riski ile ilişkili olduğu söylenebilmektedir. Bu anlamda bu çalışmanın literatüre özgün bir katkısı söz konusudur.

**Anahtar Kelimeler:** Polimorfizm, Meme Kanseri, *NFKBIA*, BfaI

## Meme Kanseri Hastalarında PCR-PFLP Yöntemiyle PPAR $\gamma$ Genindeki Pro12Ala Polimorfizminin İncelenmesi

Onur Eroğlu<sup>1</sup>, Esin Güvenir<sup>2</sup>, Aycan Çelik<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Yrd. Doç. Dr., Bilecik Şeyh Edebali Üniversitesi, Fen Edebiyat Fakültesi,  
Moleküler Biyoloji ve Genetik Bölümü

<sup>2</sup>Arş. Gör., Bilecik Şeyh Edebali Üniversitesi, Fen Edebiyat Fakültesi,  
Moleküler Biyoloji ve Genetik Bölümü

<sup>3</sup>Bilecik Şeyh Edebali Üniversitesi, Fen Edebiyat Fakültesi,  
Moleküler Biyoloji ve Genetik Bölümü  
aycan.celik93@gmail.com

**Giriş:** Meme kanseri klinik olarak heterojen bir hastalıktır, geniş bir morfolojik çeşitliliği ve kendine özgü gen ekspresyon profilleri vardır. Protein fonksiyonu veya ekspresyonunun olası etkileri nedeniyle, tümörün klinik fenotipinin etkileri kadar meme kanserinin gelişiminde bireysel eğilimlerde olabilen karsinojen metabolizmasında, östrojen üretimi, DNA tamiri ve hücre döngüsü kontrolündeki genlerde mantıksal olarak polimorfizmlerden şüphelenilir. Olası bir polimorfizm; PPAR $\gamma$  geninin lipid metabolizması üzerindeki etkisi ile ilişkili olabileceği düşünülen Pro12Ala gen polimorfizmidir. Yapılan çalışmada PCR-RFLP yöntemi ile meme kanserli hastalarda Pro12Ala polimorfizminin incelenmesi ve bu polimorfizm ile meme kanseri riski arasındaki ilişkinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

**Gereçler ve Yöntemler:** Bağcılar Araştırma ve Uygulama Hastanesi Patoloji Anabilim Dalı'ndan edinilen parafine gömülü doku örneklerinde (13 tümürlü, 2 tümörsüz doku) deparafinizasyon işleminden sonra manuel olarak DNA izolasyonu gerçekleştirilmiştir. PPAR $\gamma$  geninin primerleriyle PCR amplifikasyonu yapılmıştır. PCR ürünleri Pro12Ala polimorfizmine özgü kesim yapan BstUI enzimi ile kesilmiş ve daha sonra agaroz jel elektroforezi ile görüntülenerek incelenmiştir.

**Bulgular:** Pro12Ala polimorfizminde; PPAR $\gamma$  geninin B ekzonu 12. kodonunda CCA dizisinin GCA'ya dönüşümü (C'nin G'ye dönüşümü) meydana gelmektedir. BstUI enzimi polimorfizm olduğu durumda 5'... CG-CG... 3' bölgesinden kesmektedir. Bireyin iki allelinde de polimorfizm olması durumunda jel elektroforezi sonrasında 227 ve 43 bp'lik iki bant gözlenir ve bu durum homozigot polimorfizm olarak adlandırılır.

Bireyin tek alelinde polimorfizm varsa; kesilmeyen allel için 270 bp'lik, kesilen allel için 227 ve 43 bp'lik olmak üzere üç bant gözlenir ve bu durum heterozigot polimorfizm olarak adlandırılır. Bireyde polimorfizm yoksa kesim olmaz ve sadece 270 bp'lik bir bant gözlenir. Kesim sonuçlarına göre 13 tümörlü dokudan 8'inde heterozigot Pro12Ala polimorfizmi saptanmış ve 2 normal dokuda polimorfizm olmadığı görülmüştür.

**Sonuç ve Tartışma:** Yapılan literatür taraması sonucunda çelişkili bilgilerin mevcut olduğu ve bunun yanı sıra çoğu makalede Pro12Ala polimorfizmiyle meme kanseri arasında anlamlı bir ilişki saptanamadığı görülmüştür. Kısmen ortak olan bir görüşte ise polimorfizm taşıyan bireylerde meme kanseri veya diğer kanserlere yakalanma riskinin daha yüksek olduğu tahmin edilmektedir. 13 meme kanserli dokunun 8'inde bu polimorfizmin bulunması ve 2 kanserli olmayan dokuda bulunmaması, bu polimorfizmin meme kanseri ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

## Nükleer Faktör Kappa B-1 Geninde 94.Pozisyonda ATTG ve 561. Pozisyonda A/C Polimorfizminin Meme Kanseri Hastalarında Araştırılması

Merve Aydemir, Muhammed Ali Nalbant<sup>1</sup>, Merve Çelen<sup>2</sup>, Esin Güvenir Çelik<sup>2</sup>,  
Onur Eroğlu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Bilecik Şeyh Edebali Üniversitesi, Fen Edebiyat Fakültesi, Moleküler Biyoloji ve Genetik, Bilecik  
merveaydemir.06.14@gmail.com

**Giriş:** Nükleer faktör kappa B1 (NFκB1), 50kDA DNA bağlanma proteinini kodlayan, 4. Kromozom q24 bölgesinde yer alan, birden fazla fenotipik özelliği etkileyen önemli bir transkripsiyon faktörüdür. Meme kanserine sahip bireylerde yatkınlığa neden olan bazı genler vardır. Bu genlerde belirlenen farklı tek nükleotid polimorfizmleri(SNP) ile hastaların yatkınlık dereceleri ve tedaviye yanıt durumlarının farklılığı ortaya konulabilir. NFκB1 geninin; meme kanseri, kolorektal kanser, hepatoselüller karsinoma, akciğer kanseri gibi bazı kanser tipleri ile ilişkisinin varlığı ortaya konmuştur. NFκB1 geninin 94. pozisyonunda ATTG polimorfizmi ile yapılan bir çalışma osteosarkom ile ilişkili bulunurken başka bir çalışma da NFκB1 ve NFκB1A kombinasyonu over kanseri ile ilişkilendirilmiştir. Amacımız daha önce çalışılmamış olan NFκB1 94 ATTG polimorfizminin meme kanser ile olan ilişkisini bulmak ve bu NFκB1 geninin diğer kanserlerde çalışılan ancak meme kanserinde araştırılmayan PstI-HF enzimi ile kesim sonucu A/C polimorfizminin var olup olmadığının belirlenmesidir.

**Gereçler ve Yöntemler:** Çalışmada kullanılan hasta örnekleri Bağcılar Araştırma ve Uygulama Hastanesi Patoloji Anabilim Dalından meme kanser tanısı alan yaş aralığı 32-76 olan 22 meme kanseri hastadan alınmıştır. (Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu, Etik Kurul Karar Numarası: 2012/37). Parafine gömülü gelen dokulara önce deparafinizasyon işlemi uygulanmıştır. Deparafinize edilen dokulardan genomik DNA izolasyonu yapılmıştır. NFκB1 94 ATTG polimorfizmi ve NFκB1 S128R(A561C) polimorfizmi için özgün primerler ile PCR tabanlı amplifikasyon sağlanmıştır. PCR ürünleri sırasıyla PfuMI ve PstI-HF enzimleri ile RFLP yöntemine uygun

olarak kesilmiştir. Daha sonra % 3'lük agaroz jelde 90V da 1.15 saat yürütülmüştür.

**Bulgular:** Sonuçlar UV ışık altında jel dökümunatasyon sistemi ile değerlendirildi. NFκB1 94 ATTG geninin PCR sonucu 281 bç uzunluğunda bant elde edildi. PfiMI enzim kesim sonucu ins (insersiyon/del (delesyon) genotipini temsil eden 281bç, 240bç ve 45bç lik bantlar gözlemlendi. NFκB1 S128R polimorfizminin PCR sonucunda ise 281 bç'lik bantlar elde edilmiştir. PstI-HF enzimi ile kesim sonucunda ise gen bölgesi kesime uğramamış ve yine 281 bç uzunluğunda bantlar gözlemlendi.

**Sonuç ve Tartışma:** Daha önceki çalışmalarda NFκB1 geni meme kanser riski ile çalışılmıştır. Ancak ilk kez çalışılan NFκB1 94 ATTG polimorfizminin meme kanser riski ile araştırılması ve NFκB1 geninde S128R polimorfizminin PstI-HF enzimi ile kesimi ilk kez denenmiştir. PfiMI enzim kesim sonucu hastaların % 86'sında ins/del genotipini temsil eden bantlar görülmüş ve %14'nde del/del genotipini temsil eden 240 bç ve 45 bç'lik bantlar görülmüştür. Bu sonuçlar ins/del genotipine sahip bireylerin meme kanser riski ile ilişkili olabileceği ortaya konmuştur. PstI-HF enzim kesim sonucu bu gende incelediğimiz tüm örneklerde 561. pozisyonda A/C değişiminin olmadığını ve bu polimorfizmin meme kanser riski ile ilişkili olmadığını bulunmuştur. Çalışmamızda hasta sayısı artırılarak literatüre daha kesin sonuçlar ile katkıda bulunulabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Meme Kanseri, Polimorfizm, NFκB-1, PfiMI, PstI-HF