

6



TIP ÖĞRENCİ KONGRESİ

ÖZET KİTAPÇIĞI



23-24-25
MAYIS

nkü
bat.

TEKİRDAĞ
NAMIK KEMAL
ÜNİVERSİTESİ





TEKİRDAĞ NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ TIBBİ BİLİMSEL ARAŞTIRMA TOPLULUĞU

NKÜBAT Neyi Amaçlar?

- Bilimsel araştırmalar yapmayı teşvik etmek ve yürütmek,
- Devam eden projeleri denetlemek ve bilimsel yönden yönlendirmek,
- Bu amaç doğrultusunda çeşitli bilimsel ve sosyal organizasyonlar düzenlemek,
- Bilimsel paylaşımların artmasına ve sosyal ilişkilerin gelişmesine katkı sağlamak.

6 TIP ÖĞRENCİ KONGRESİ

KONGRE ONURSAL KURULU

NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ REKTÖRÜ

Prof.Dr. Mümin ŞAHİN

NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANI

Prof.Dr. Erdoğan GÜLTEKİN

NKÜBAT KOORDİNATÖRÜ

Prof.Dr. Sibel Özkan GÜRDAL

NKÜBAT YARDIMCI KOORDİNATÖRÜ

Dr.Öğr. Batuhan ÜSTÜN

KONGRE ONURSAL BAŞKANI

Dr. Kaan BAT

6 TIP ÖĞRENCİ KONGRESİ

KONGRE DÜZENLEME KURULU

KONGRE BAŞKANI

Stj. Dr. Ahmet Tunca YÜKSEL

KONGRE BAŞKAN YARDIMCISI

Beyza Ceren MOLLA

KONGRE BİLİMSEL SORUMLUSU

Dilara ESENKAL

KONGRE GENEL SEKRETERİ

Nazlıcan ASLAN

6 TIP ÖĞRENCİ KONGRESİ

KONGRE DÜZENLEME KURULU

MALİ SORUMLU

Yiğit SAKUR

FUAYE ALAN SORUMLUSU

Ömer SARI

SOSYAL PROGRAM SORUMLULARI LOJİSTİK & KONAKLAMA SORUMLUSU

Sena BOZACI

Ebrar ÖZYURT

Mert KARACA

Taha KARA

İLGİ EKİBİ BAŞKANI

Sıla KÖRPİNAR

SUNUCULARIMIZ

Semira Sıla DEMİRER

Yiğit Furkan DÜRMÜŞ

MEDYA VE TANITIM SORUMLUSU

Gözde SÖYLER

6 TIP ÖĞRENCİ KONGRESİ

KONGRE DÜZENLEME KURULU

DÜZENLEME KURULUMUZUN İDARESİNDE
ÇOK CİDDİ EMEKLER VEREN DESTEK
EKİPLERİMİZDEKİ İSMİNİ YAZAMADIĞIMIZ
TÜM ARKADAŞLARIMIZA
TEŞEKKÜRLERİMİZLE...

6 TIP ÖĞRENCİ KONGRESİ

23 MAYIS CUMA

13.00	KAYIT MASASI
14.00	
14.00	AÇILIŞ KONUŞMALARI
14.30	
14.30	<u>PROF. DR. MURAT TERZİ</u>
15.15	NÖROİMMÜNOLOJİ'NİN SAHNESİ
15.15	MOLA
15.30	
15.30	<u>PROF. DR. NÜVİT SARIMURAT</u>
16.15	KÜÇÜK HASTALAR, BÜYÜK DERSLER
16.15	MOLA
16.30	
16.30	ÖĞRENCİ SUNUMLARI
17.00	
17.00	SPONSOR TEŞEKKÜR TÖRENİ
17.30	

6 TIP ÖĞRENCİ KONGRESİ

24 MAYIS CUMARTESİ

11.00		<u>DOÇ.DR. MEHMET ÜMİT ÇETİN</u>
11.45		KIRIK DÖKÜK SOHBETLER
11.45		MOLA
12.00		
12.00		<u>PROF. DR. ENVER DAYIOĞLU</u>
12.45		İLK KESİDEN SON DİKİŞE
12.45		ÖĞLE ARASI - YEMEK
14.00		
14.00		<u>DOÇ.DR.MELTEM AKSU</u>
14.45		CİNSEL SAĞLIĞIN ŞİFRELERİ
14.45		MOLA
15.00		
15.00		ÖĞRENCİ SUNUMLARI
15.45		

6 TIP ÖĞRENCİ KONGRESİ

25 MAYIS PAZAR

11.00	<u>PROF. DR. NEVZAT ALKAN</u>
11.45	POSTMORTEM SIRLAR
11.45	
12.00	MOLA
12.00	<u>PROF. DR. TİMUÇİN ORAL</u>
12.45	PSİKİYATRİDE TANI KOYMANIN SINIRLARI
12.45	
13.00	MOLA
13.00	
13.30	ÖDÜL TÖRENİ VE KAPANIŞ
13.30	
14.00	SERBEST KÜRSÜ
14.00	
14.45	ÖĞLE ARASI- YEMEK
14.45	
14.45	WORKSHOPLAR VE EKSTRA SOSYAL PROGRAM

6 TIP
ÖĞRENCİ
KONGRESİ

SÖZLÜ SUNUMLAR

**nkü
bat.**

6. TIP ÖĞRENCİ KONGRESİ

FATMA ADIGÜZEL

MÜKREMIN ATEŞ

ADNAN MİSİNİ, EMİRTZAN MECHMET, SENA BÖZACI, AYŞE EZGİ DOKUZOĞLU, NUR EBRAR DEMİRCİ, SUDE KULUNKOĞLU, SUDE AKKÜL, FATMA SÜEDA GÜNDÜZ, HYUSEYİN BURAK GYUVEN, ALİ EMİR HAMİTOĞLU, TAMERLAN ALİYEV, ENES MEVLÜT TURHAN, SAADAT BINNATLI, SEMA HEYDERLİ, MERT KARACA, FATMA SÜDENAZ ÇALIŞIR, NİJAT SHEGEWAL, SARVAR MAMMAZADA, SUMBUL GEZER, BAHADIR BATAR*

MEME KANSERİ HÜCRELERİNDE 1,25-DİHİDROKSİVİTAMİN D₃'ÜN MİR-124 İFADESİ ÜZERİNE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

Giriş ve amaç: Meme kanseri, kadınlarda dünya genelinde görülme sıklığı en yüksek kanser türüdür. Meme kanseri genetik ve çevresel faktörlerin rol oynadığı heterojen bir hastalıktır. D vitamini ve aktif metaboliti olan 1,25-dihidroksivitamin D₃ (kalsitriol), çeşitli insan kanserlerinde kalsiyum homeostazının, hücre çoğalmasının ve farklılaşmasının ve immünomodülatör fonksiyonların bilinen düzenleyicileridir. 1,25-dihidroksivitamin D₃ eksikliği meme kanserinin ilerlemesine katkıda bulunur. miRNA-124 tümör baskılayıcı özelliklere sahip kısa kodlamayan bir RNA'dır. Azalmış miRNA-124 ifadesi meme kanserinde kötü prognoza ilişkilidir. Bu çalışmanın amacı meme kanseri hücrelerinde ve meme epitel hücrelerinde 1,25-dihidroksivitamin D₃ uygulamasının miRNA-124 ifadesi düzeylerine olası etkisini araştırmaktır. Bu çalışma TÜBİTAK 2209 Çağrı Programı kapsamında 1919B012467777 proje numarasıyla desteklenmektedir.

Gereç ve yöntem: Çalışmamızda, MDA-MB-231 ve MCF-7 meme kanseri hücre hatları ve MCF 10A meme epitel hücre hattı kullanıldı. Bu hücrelere farklı konsantrasyonlarda, düşük, orta ve yüksek dozlar olmak üzere, sırasıyla 15 ng/mL, 60 ng/mL ve 120 ng/mL 1,25-dihidroksivitamin D₃ uygulandı. 48 saat inkübasyon sonunda hücrelerde miRNA-124 ifadesi real-time kantitatif PCR (real time-qPCR) ile analiz edildi.

Bulgular: Meme kanseri ve meme epitel hücre hatlarına, düşük (15 ng/mL), normal (60 ng/mL) ve yüksek (120 ng/mL) dozlarda 1,25-dihidroksivitamin D₃ uygulandı ve miRNA-124 ifadesi değişimleri $\Delta\Delta C_t$ yöntemi ile normalize edildi. Hedef genden (miRNA-124) kontrol gen (U6) çıkarılarak normalizasyon sağlandı. MCF-7 ve MDA-MB-231 hücrelerindeki ifade değişimleri meme epitel hücre hattı MCF-10A'ya göre değerlendirildi ($\Delta\Delta C_t$). miRNA-124 ifadesinin kat değişimi değerleri $2^{-\Delta\Delta C_t}$ yöntemi ile hesaplandı. Hücrelerin her birinden kontrol ve 15 ng/mL, 60 ng/mL ve 120 ng/mL 1,25-dihidroksivitamin D₃ uygulanan olmak üzere dört ayrı grup oluşturuldu. MCF 10A hücrelerinde miRNA-124 ifadesi 60ng/mL 1,25-dihidroksivitamin D₃ uygulanan grupta kontrole göre 1,3 kat artmış ancak 120 ng/mL 1,25-dihidroksivitamin D₃ uygulanan grupta 0,62 kat azalma bulundu. MCF-7 hücrelerinde ise 60 ng/mL ve 120 ng/mL 1,25-dihidroksivitamin D₃ uygulanan gruplarda miRNA-124 ifadesi değişiminde sırasıyla 2,15 kat, 3,5 kat artış gözlemlendi. MDA-MB-231 hücrelerinde 60 ng/mL ve 120 ng/mL 1,25-dihidroksivitamin D₃ uygulanması sonucunda her iki grupta miR-124 ifadesinde sırasıyla 6,9 ve 41 kat artış saptandı.

Sonuç: Bu çalışmanın ön sonuçları, 1,25-dihidroksivitamin D₃ uygulamasının meme kanseri hücrelerinde miRNA-124 ifadesini doz bağımlı artırdığını göstermektedir. Özellikle MDA-MB-231 üçlü negatif meme kanseri hücrelerinde miRNA-124 ifadesinin aşırı artması 1,25-dihidroksivitamin D₃'ün tümör baskılayıcı yolak(lar) üzerindeki olası etkilerine işaret edebilir. 1,25-dihidroksivitamin D₃'ün miRNA-124 ifadesi ve hücrel yolaklar üzerine etkilerini inceleyen ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Meme kanseri, miRNA-124, 1,25-dihidroksivitamin D₃

6. TIP ÖĞRENCİ KONGRESİ

DEFNE DUMANLI

AHMET CAN ÇELİK, ALARA KAYA, DAMLA KOLÇUOĞLU*, NERGİS ÖZLEM KILIÇ*,
ERTUĞRUL ÇOLAK*, ÇAĞRI ÖNER*

FOLİKÜLER ASPIRASYON SIVISINDAN ELDE EDİLEN MI VE MII GRANÜLOSA HÜCRELERİNDE MITOFUSİN GENLERİNİN ARAŞTIRILMASI

Giriş ve Amaç: Füzyon ve fizyon gibi süreçlerle düzenlenen mitokondriyal dinamikler, mitokondriyal fonksiyon için temeldir. Mitokondriyal füzyonda yer alan proteinler arasında Mitofusin-1 (MFN-1) ve Mitofusin-2 (MFN-2) bulunur; bunların her ikisi de mitokondriyal bütünlüğü ve enerji üretimini korumak için mitokondriyal membranların birleşmesine aracılık eden GTPazlardır. Mitofusin-1 (MFN-1) ve Mitofusin-2 (MFN-2) genleri mitokondriyal degradasyonu hedefleyerek mitofaji denilen mitokondriyal disfonksiyona neden olan temel genlerdir. PARKIN geni temelde Parkinson hastalarında dejenerasyonu belirleyen gen olup; mitofajinin temel 2 yolağından birinin başlatıcısı görevindedir. Bununla beraber, PARKIN aynı zamanda MFN-1 ve MFN-2 proteinlerinin ubiquitinasyonla yıkılmasına neden olmaktadır. Foliküler Aspirasyon sıvısı (FAS), tüp bebek merkezlerine başvuran hastaların oositini hyalürinidaz enzimi ile soyulduktan sonra teka ve granuloza hücrelerini içeren atık sıvıdır. Çalışmamızın amacı, tüp bebek merkezine başvuran normoresponder (NOR) ve düşük overli hastaların (DOR) MI ve MII fazlarına geçen oositlerini çevreleyen granuloza hücrelerinin mitofaji açısından değerlendirilmesi amaçlanmaktadır.

Gereç ve Yöntem: Maltepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun (Etik No: 2024/06-08) onayı ile hasta örnekleri toplandı. İstanbul Bahçeci Umut Tüp Bebek Merkezi'ne başvuran NOR ve DOR hastalarının MI ve MII oositini çevreleyen granuloza hücrelerinden total RNA izolasyonu yapıldıktan sonra, revers transkripsiyon ile cDNA'ya dönüşümü gerçekleştirildi. Elde edilen cDNA'lardan MFN-1, MFN-2 ve PARKIN genleri Gerçek Zamanlı Polimeraz Zincir Reaksiyonu ile belirlendi. İstatistiksel değerlendirmelerde grupların normal dağılımı Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri kullanılarak belirlenirken; gruplar arasındaki farklılıklar independent sample t test uygulanarak belirlendi. Korelasyonlar istatistiksel olarak Pearson Korelasyon testi uygulanarak belirlendi.

Bulgular: Gerek MI gerekse de MII granuloza hücrelerinde DOR grubundaki MFN-1 gen ekspresyonu NOR'a göre azaldı ($p<0.05$). MFN-2 gen ekspresyonu MI grubunda DOR'a göre yüksek çıkarken ($p<0.001$); MII sonuçlarında gruplar arasında fark çıkmamıştır ($p>0.05$). PARKIN gen ekspresyonu ise MI-VE MII DOR gruplarında NOR'a göre düşük çıkmıştır ($p<0.05$). NOR MII hastalarından elde edilen MFN-1 verileri MFN-2 ($r<0.05$) ve PARKIN ($r<0.01$) ile; DOR MI hastalarında sadece PARKIN ($r<0.05$) ve DOR MII hastalarında ise sadece MFN-2 ile ($r<0.05$) korele olduğu gözlemlendi.

Sonuç: Elde edilen preliminier verilere göre, atık bir sıvı olarak nitelendirilen FAS kullanılarak kadın infertilitesi sendromları arasındaki temel genetik farklılıkların belirlenebileceğini; mitofaji açısından NOR ile DOR hastalarının aralarında önemli derecede farklılıkların bulunduğunu ve bu farklılıklar kullanılarak ICSI yapılmadan önce embriyonun gelişip gelişme durumu hakkında genel bir bilgi verebileceğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Düşük Over Rezervi, Foliküler Sıvı, MFN-1, MFN-2, PARKIN

6 TIP ÖĞRENCİ KONGRESİ

ALİ EMİR HAMİTOĞLU

AYÇA-NUR ÜNLÜ

ALPER CAVUS, OMAR ALÖMARİ, HABİBA EYVAZOVA, SİNEM NUR ERTAN, NESLİHAN BETÜL KANDILCIK, ASUDE TEKER, ZEYNAB NABİYEVA, ABDULLAH YARDA, BEYZANUR GÜNEY, MUHAMMED EDİB MOKRESH, HATİCE ODABAŞ*

REZEKTABL OLMAYAN İNSÜLİNOMALAR: TIBBİ TEDAVİLERDEKİ SON GELİŞMELERİN KAPSAMLI ANALİZİ

Giriş ve Amaç: İnsülinomalar nadir görülen ancak en yaygın fonksiyonel pankreatik nöroendokrin tümörler (pNET'ler) olarak tanımlanmaktadır (Faconi ve diğerleri, 2016). İnsülinomaların bakımında kalıcı hipoglisemi ve ilişkili morbidite nedeniyle önemli zorluklar oluşmaktadır (Kapoor ve diğerleri 2009; Zandee ve diğerleri, 2019). Ana tedavi yöntemi cerrahi eksizyondur ancak ileri yaştaki hastalar, cerrahiye uygun olmayanlar, cerrahiye reddedenler, çoklu insülinomalara sahip olanlar ve rezektabl olmayan malign insülinomalı hastalar için cerrahi tercih edilmemektedir (Ramage ve diğerleri, 2012; Vezzosi ve diğerleri, 2008). Bu hastalarda, özellikle metastaz veya rekürrens geliştiğinde, tıbbi tedaviler kritik hale gelmektedir (Hameers ve Rottiers, 1981). Bu çalışma, rezektabl olmayan insülinomalar için farklı tedavi yaklaşımlarının etkinliğini değerlendirmeyi amaçlamaktadır; özellikle semptom yönetiminin iyileştirilmesi, hastalık progresyonunun stabilize edilmesi ve yaşam sonu bakımın geliştirilmesi üzerine odaklanılmaktadır.

Gereç ve Yöntem: PRISMA 2020 yönergelerine uygun olarak (Page ve diğerleri, 2021) PubMed, Scopus ve Web of Science veritabanlarında, rezektabl olmayan insülinomalar için yeni tıbbi tedavilerin etkinliği ve güvenliği üzerine yapılan çalışmalar kapsamlı bir şekilde incelenmiştir.

Bulgular: Çalışmaya, 18 farklı çalışmadan elde edilen 10 benign insülinoma, 39 malign insülinoma ve 1 rekürren malign insülinoma vakası dahil edilmiştir. Hastaların ortalama yaşı 59,94 olarak tespit edilmiştir. Farmakolojik tedavilerde en sık kullanılan ajan Octreotide olmuştur, bunu diazoksit ve everolimus takip etmiştir. Octreotide, daha az enjeksiyon gerektirerek glukoz seviyesini stabilize etmiştir. Everolimus, dirençli vakalar ve metastazlar için önemli bir ajan olmuştur. Diazoksit etkili olsa da ödem ve kalp yetmezliği gibi yan etkileri nedeniyle kullanımı sınırlı kalmıştır. Lutetium-177 oktreotat, dirençli vakalarda uzun süreli glikemi sağlamıştır. İleri evre malign vakalarda, radyoembolizasyon ve kemoembolizasyon uygulanmıştır. Özellikle ileri evre insülinoma yönetiminde, 77 Lu-DOTA-TATE ile peptid reseptör radyoizotop tedavisi (PRRT) kullanılmıştır.

Sonuç: İnsülinomanın nadir olması nedeniyle medikal tedavilerin uzun vadeli faydalarına ilişkin kanıtlar yetersizdir ve mevcut bilgilerin çoğu bireysel olgu sunumlarından gelmektedir. Bilgimiz dahilinde, bu çalışma rezektabl olmayan insülinomalı hastalarda yaşam sonu bakımını ve yaşam kalitesini iyileştirmek, semptomları yönetmek ve hastalığı stabilize etmek için tıbbi tedavideki en son gelişmeleri ele alan ilk kapsamlı çalışmadır. Titizlikle yürütülen çalışmalar, bu tedavilerin kan glukoz seviyelerini etkili bir şekilde düzenleyerek semptomları hafiflettiğini ve hastalık üzerindeki kısa vadeli etkilerinin netleştiğini ancak tümör progresyonunu durdurmada etkinlikleri halen sınırlı olduğunu göstermektedir. Rezektabl olmayan tümörlerde hipogliseminin önlenmesi temel bir tedavi hedefidir (Costa ve diğerleri, 2013) ve hipoglisemi yönetimi, benign ve malign insülinomalarda sıklıkla somatostatın analogları ile sağlanmaktadır (Haris ve diğerleri, 2020). Cerrahi olarak çıkarılamayan insülinomalı hastalarda, octreotide monoterapisi genellikle hipoglisemiye yeterince yönetememektedir. Octreotidin bazı hastalarda etkisiz kalması ve diazoksitinin sıvı retansiyonuna neden olması gibi yan etkileri, kişiselleştirilmiş tedavi stratejilerinin gerekliliğini ortaya koymaktadır. Özellikle diazoksit ve somatostatın analogları gibi geleneksel yaklaşımların başarısız olduğu hastalarda PRRT ve hedefe yönelik tedaviler umut verici seçenekler olarak ortaya çıkmaktadır (Iglesias ve diğerleri, 2019). Araştırma, yenilikçi tedavilerin daha fazla araştırılması ve yan etkileri azaltarak hasta yaşam kalitesini iyileştirecek standart bakım protokollerinin geliştirilmesi çağrısında bulunmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Octreotid, PRRT (Peptid Reseptör Radyoizotop Tedavisi), İnsülinoma, Yaşam Kalitesi

6 TIP ÖĞRENCİ KONGRESİ

BETÜL İNAN

MEHMET KAAN BELYURT, CELALEDDİN ARDA BAĞ, SEMİRA SİLA DEMİRER, SEYEDEHMAHTAB MOSANEN TABATABAEI, ESİLA ARSLAN, NEVIN FAZLIOĞLU

AKCİĞER KANSERİ HASTALARINDA SİGARA İÇİCİLİĞİNİN ROLÜ

Giriş: Akciğer kanseri, dünya genelinde kansere bağlı ölümlerin önde gelen nedenlerinden biridir ve 2035 yılı itibarıyla yıllık tahminen 3 milyon ölüme yol açacağı öngörülmektedir. Hastalığa ilişkin beş yıllık sağkalım oranı ise ortalama %20 olarak bildirilmektedir. Akciğer kanseri vakalarının yaklaşık %85-90'ı tütün ürünlerinin tüketimi, özellikle de sigara içimi ile ilişkilidir. Sigara dışındaki bilinen risk faktörleri arasında radon gazı, hava kirliliği, asbest maruziyeti ile dizel dumanı, arsenik, berilyum, kadmiyum, krom, nikel ve silika gibi maddelere mesleki düzeyde maruz kalma yer almaktadır. Öte yandan, akciğer kanserlerinin yaklaşık %10-15'i hiç sigara içmemiş bireylerde gelişmektedir. Bu çalışmada, akciğer kanseri tanısı almış hastalarda sigara içiciliği ile tümörün histopatolojik alt tipleri arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza 2017 ile 2025 yılları arasında Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Kliniğinde Akciğer Kanseri tanısı almış 83'ü kadın ve 405'i erkek olmak üzere toplam 488 hasta dahil edildi. Hastaların demografik bilgileri, Akciğer Kanseri-Histolojik Tipi, sigara içiciliği ile ilgili ayrıntılı bilgileri (aktif, pasif, bırakmış, hiç kullanmamış, paket yılı, sigarayı kaç yıl önce bıraktığı) hasta dosyalarından kaydedildi. Hastalarla iletişim kurularak güncel klinik durumları ile ilgili bilgilere ulaşıldı. Tüm veriler istatistiksel olarak analiz edildi.

Bulgular: Toplam 488 akciğer kanseri tanılı hastanın yaşları 19 ile 90 arasında değişmekte olup, ortalama yaş $63,88 \pm 10,19$ olarak hesaplandı. Hastaların %83'ünün erkek olduğu, en sık çiftçilik, madencilik, fabrika işçiliği gibi iş kollarında çalıştıkları belirlendi. Hiç sigara kullanmamış hasta sayısı 32 (%6,6), pasif içici hasta sayısı ise 19 (%3,9) olarak tespit edildi. 265 hastanın halen aktif içici, 173'ünün ise sigarayı bıraktığı görüldü. Sigara bırakma süresi değerlendirildiğinde; 173 hastadan 96'sının son 5 yıl içerisinde, 24'ünün 5-10 yıl, 20'sinin 10-15 yıl, 9'unun 15-20 yıl ve 24'ünün 20 yılı aşkın süre önce sigarayı bıraktığı saptandı. Hastaların güncel klinik durumlarına göre %48,2'sinin hayattayken %51,8'inin ise hayatını kaybettiği tespit edildi. Aktif sigara içicisi ve sigarayı bırakmış hasta gruplarında, en sık görülen histopatolojik akciğer kanseri tipi Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanseri (KHDAK) olarak belirlendi. Hiç sigara içmemiş ve pasif içici bireylerde ise adenokarsinom (Adeno Ca) daha sık görülmüş olup bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$). Küçük Hücreli Akciğer Kanseri (KHAK) erkeklere daha fazla görülmekle birlikte, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p > 0.05$).

Histopatolojik tip ile ölüm oranı arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p > 0.05$). Benzer şekilde, sigara kullanımının önemli bir parametresi olan paket/yıl ile histopatolojik tip arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı. Aktif sigara içicilerde KHAK histopatolojik tipi istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gösterdi ($p < 0.05$). Ayrıca, pasif içicilik oranlarının kadınlarda daha yüksek olduğu saptandı.

Sonuç: Çalışmamızda akciğer kanseri hastalarında daha önceki çalışmalara benzer sonuçlar tespit edilmiştir. Günümüzde sigara içiciliğin erken yaşta başlaması akciğer kanseri görülme yaşının daha erken yaşta görülebileceğini göstermektedir. Çalışmamızda sigarayı bıraktıktan sonraki ilk 5 yıl içerisinde akciğer kanseri görülme olasılığının artmış olduğu tespit edilmiştir. Bu nedenle sigarayı bıraktıktan sonraki ilk 5 yılda hastaların akciğer kanseri gelişme riski açısından bilinçlendirilmesi, rutin hekim kontrollerinin sağlanmasının önemli olduğu ve en erken zamanda sigaranın bırakılması gerektiği sonuçlarına ulaşılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Akciğer Kanseri, Sigara içiciliği, pasif içicilik, histopatolojik tip

6. TIP ÖĞRENCİ KONGRESİ

SENA KÖSTÜ

BATURALP BAKIRCI, ECE BİLGE ŞİMŞEK, DAMLA KOLCUOĞLU*, ERTUĞRUL ÇOLAK*, ÇAĞRI ÖNER*

MEME KANSERİ VE METASTAZINDA pİR-651 İNHİBİSYONUNUN PI3K/AKT/MTOR YOLAĞI ÜZERİNE ETKİSİ

Giriş ve Amaç: Meme kanseri dünyada kadınlar arasında prevalansı yüksek ancak erken teşhis konulduğunda sağ kalım oranı da yüksek olan kanser türüdür. Kanser hücrelerinin çoğalmasında PI3K/AKT/mTOR yolağını oluşturan genlerin aşırı ekspresyonlarının olduğu iyi bilinmektedir (1). PIWI Interacting RNA'lar hem transkripsiyonel hem de translasyonel olarak gen düzenlenmesini sağlayan kısa kodlamayan RNA ailesinin üyesidir (2). pİR-651 meme kanserinin proliferasyonunda ve metastazında etkili olan pİRNA'dır. Çalışmamızın amacı pİR-651'i susturulan HUVEC, MCF-7 ve MDA-MB-231 hücrelerinde pİR-651'in hücre proliferasyonunda etkili olan PI3K/AKT/mTOR yolağı üzerindeki etkisinin belirlenmesidir.

Gereç ve Yöntem: Sağlıklı insan umbilikal ven endotel hücreleri (HUVEC), benign (MCF-7) ve malign (MDA-MB-231) meme kanseri hücreleri %10 FBS ve %1 penisilin/streptomisin içeren DMEM besiyerinde çoğaltıldı. Lipofektamin kullanılarak anti-pİR-651 ve herhangi bir bölgeyi hedeflemeyen non-target dizileri ilgili hücrelere transfekte edildi. Daha önceki yayınlarımızdan (3, 4) elde edilen verilere göre, 48. saatte hücreler total RNA izolasyonu yapılmak üzere tripsin kullanılarak toplandı. İzole edilen total RNA'lar revers transkriptaz enzimi yardımıyla cDNA'ya çevrildi. Elde edilen cDNA'lar kullanılarak PI3K, AKT ve mTOR genlerinin ekspresyonları gerçek zamanlı polimeraz zincir reaksiyonu ile belirlendi. Gliseraldehit-3-fosfatdehidrogenaz (GAPDH) internal kontrol olarak kullanıldı. Elde edilen verilerde normal dağılım Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri ile değerlendirildi. SPSS 26.0 programı kullanılarak One-way ANOVA ile sonuçlar değerlendirilirken gruplar arasındaki çoklu karşılaştırmalar Tukey HSD post hoc testi kullanılarak belirlendi. Gruplar arasındaki korelasyonlar Pearson Korelasyon testi uygulanarak değerlendirildi.

Bulgular: PI3K gen ekspresyonu HUVEC hücrelerinde pİR-651 inhibe edildikten sonra kontrol grubuna göre artarken ($p < 0.001$); MCF-7 ve MDA-MB-231 hücrelerinin kontrol gruplarına göre azaldı ($p < 0.001$). AKT gen ekspresyonu HUVEC ve MCF-7 hücrelerinde pİR-651 inhibe edildikten sonra artarken ($p < 0.001$); MDA-MB-231 hücrelerinde oluşturulan gruplar arasında istatistiksel fark belirlenmedi ($p > 0.05$). mTOR verilerine göre HUVEC hücrelerinde pİR-651 inhibisyonu kontrol grubuna göre artarken ($p < 0.001$); MCF-7 ve MDA-MB-231 hücrelerindeki pİR-651 inhibisyonu kontrol gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı derecede azaldı ($p < 0.001$). PI3K ile AKT gen korelasyonları sadece HUVEC kontrol ile pİR-651'i inhibe edilen MDA-MB-231 hücrelerinde belirlendi ($r < 0.05$). PI3K ile mTOR korelasyonu ise sadece MCF-7 kontrol hücrelerinde gözlemlendi ($p < 0.05$). AKT-mTOR korelasyonu ise MCF-7 kontrol ($r < 0.05$), pİR-651 inhibe edilen MCF-7 ($r < 0.05$) ve MDA-MB-231 kontrol ($r < 0.01$) hücrelerinde belirlendi.

Sonuç: AKT'nin pİR-651 ile susturulan hücrelerde PI3K ve mTOR'a bağlı olmadan farklı ekspresyon paterni gösterdiği belirlendi. PI3K/AKT/mTOR yolağındaki her bir molekül birbirini etkileyebileceği gibi, başka moleküllerle de etkileşime girebilmektedir. PI3K ve mTOR açısından ilgili susturmanın benign ve malign meme kanseri hücrelerinin proliferasyonlarının düşmesinde etkili olabileceğini göstermektedir. Ancak, pİR-651'in susturulması sonucunda MCF-7 hücrelerinde AKT'nin artması, pİR-651'in olası bir gen tedavi uygulamasında iyi huylu, östrojen reseptör pozitif meme kanseri hücrelerinde efektif olamayabileceği fikrini de yaratmaktadır. Üçlü negatif metastatik MDA-MB-231 meme kanseri hücrelerinde pİR-651 inhibisyonunun kanserin agresifliğinin düşürülmesinde efektif olabileceğinin sinyallerini vermektedir. Hücre çeşitliliği göz önünde bulundurulduğunda yapılan bu çalışma, pİR-651'in PI3K/AKT/mTOR yolağında bulunan moleküller üzerindeki etkisi; olası bir anti-pİR-651 gen tedavisinde sağlıklı ve kanser hücrelerinde genetik açıdan yaratabileceği değişimler hakkında in vitro olarak ön veri sunmaktadır. Gelecekte yapılacak olan in vivo deneylere de ışık tutacağı ve literatürde ilkler arasında yer alacağı düşünülen bu çalışma verileri, pİR-651'in meme kanseri çeşitlerinin olası gen tedavi sürecinde hangi molekülleri etkileyebileceği hakkında veriler sunan bir çalışmadır.

Anahtar Kelimeler: Epigenetik, PI3K/AKT/mTOR Yolağı, PIWI Interacting RNA, pİR-651, Üçlü Negatif Meme Kanseri

6 TIP ÖĞRENCİ KONGRESİ

SPONSORLARIMIZ

ANA SPONSORLARIMIZ



nkü
bat.

6 TIP ÖĞRENCİ KONGRESİ

SPONSORLARIMIZ

ALTIN SPONSORLARIMIZ



6 TIP ÖĞRENCİ KONGRESİ

SPONSORLARIMIZ

GÜMÜŞ SPONSORLARIMIZ



TEKİRDAĞ
BÜYÜKŞEHİR BELEDİYESİ



Trakya
kalkınma ajansı
development agency

6 TIP ÖĞRENCİ KONGRESİ

SPONSORLARIMIZ

BRONZ SPONSORLARIMIZ



**ÇORLU VATAN
HASTANESİ**

“ Sizin Hastaneniz ”

**nkü
bat.**

6 TIP ÖĞRENCİ KONGRESİ

SPONSORLARIMIZ

ÜRÜN SPONSORLARIMIZ



Big
Coffee
House

nkü
bat.

6 TIP ÖĞRENCİ KONGRESİ

SPONSORLARIMIZ

ÜRÜN SPONSORLARIMIZ

the
purest
solutions



nkü
bat.

6 TIP ÖĞRENCİ KONGRESİ

DESTEKÇİLERİMİZ



TEKİRDAĞ NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK KÜLTÜR VE SPOR DAİRE BAŞKANLIĞI



nkü
bat.

6 TIP ÖĞRENCİ KONGRESİ

TEKİRDAĞ BÜYÜKŞEHİR BELEDİYE BAŞKANIMIZ
SN. DR. CANDAN YÜCEER' E

REKTÖRÜMÜZ
SN. PROF. DR. MÜMİN ŞAHİN'E

DEKANIMIZ
SN. PROF. DR. ERDOĞAN GÜLTEKİN'E

KOORDİNATÖR HOCAMIZ
SN. PROF. DR. SİBEL ÖZKAN GÜRDAL'A

YRD. KOORDİNATÖR HOCAMIZ
SN. DR. ÖĞR. ÜYESİ BATUHAN ÜSTÜN' E

VE ODRYS BEACH HOTEL' E

SONSUZ TEŞEKKÜRLERİMİZLE...