



Српско друштво за имунологију,
молекулску онкологију и регенеративну медицину
Академија наука и умјетности Републике Српске
Академија медицинских наука Српског лекарског друштва
Медицински факултет у Фочи Универзитета у Источном Сарајеву
Центар за молекулску медицину и истраживање матичних ћелија
Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу

**ПРВИ
СРПСКИ
КОНГРЕС
МОЛЕКУЛСКЕ
МЕДИЦИНЕ
FIRST
SERBIAN
MOLECULAR
MEDICINE
CONGRESS
КЊИГА
САЖЕТАКА
ABSTRACT
BOOK**

**Фоча, 2022
Госа, 2022.**



Српско друштво за имунологију, молекулску онкологију и регенеративну медицину
Академија наука и умјетности Републике Српске
Академија медицинских наука Српског лекарског друштва
Медицински факултет у Фочи Универзитета у Источном Сарајеву
Центар за молекулску медицину и истраживање матичних ћелија
Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу

ПРВИ СРПСКИ КОНГРЕС МОЛЕКУЛСКЕ МЕДИЦИНЕ
FIRST SERBIAN MOLECULAR MEDICINE CONGRESS

Фоча, 16-18. Јун 2022. / June, 16-18. 2022. Foca

**ПРВИ СРПСКИ КОНГРЕС
МОЛЕКУЛСКЕ МЕДИЦИНЕ**

**FIRST SERBIAN MOLECULAR
MEDICINE CONGRESS**

Издавач:
Српско друштво за имунологију, молекулску
онкологију и регенеративну медицину

Publisher:
Serbian Society for Immunology, Molecular Oncology
and Regenerative Medicine

За издавача:
Небојша Арсенијевић

For the publisher:
Nebojsa Arsenijevic

Уредник:
Небојша Арсенијевић

Editor:
Nebojsa Arsenijevic

Штампа:
Српско друштво за имунологију, молекулску
онкологију и регенеративну медицину

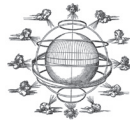
The press:
Serbian Society for Immunology, Molecular Oncology
and Regenerative Medicine

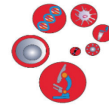
Тираж: 30

Circulation: 30

ISBN-

ISBN-



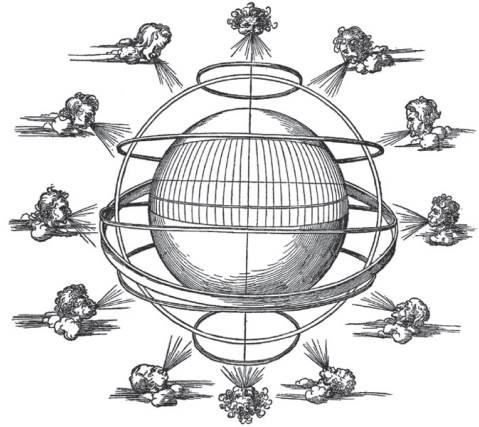


Српско друштво за имунологију, молекулску онкологију и регенеративну медицину
Академија наука и умјетности Републике Српске
Академија медицинских наука Српског лекарског друштва
Медицински факултет у Фочи Универзитета у Источном Сарајеву
Центар за молекулску медицину и истраживање матичних ћелија
Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу

ПРВИ FIRST
СРПСКИ SERBIAN
КОНГРЕС MOLECULAR
МОЛЕКУЛСКЕ MEDICINE
МЕДИЦИНЕ CONGRESS

Фоча, 16-18. Јун 2022. / June, 16-18. 2022. Foca

КЊИГА САЖЕТАКА
ABSTRACT BOOK



НАУЧНИ ОДБОР

Копредседници:

Рајко Кузмановић
Миодраг Стојковић
Вељко Марић
Данило Војводић
Љубица Ђукановић
Небојша Арсенијевић

Чланови:

Драган Данелишен
Мирко Шошић
Миодраг Чолић
Милан Кулић
Дејан Бокоњић
Радмил Марић
Иван Јовановић
Владислав Воларевић
Никола Танић
Ирена Младеновић
Зора Дајић
Татјана Кањевац
Миа Ракић
Срђан Машић
Сања Мијатовић
Данијела Максимовић
Иванић
Хелена Марић
Ружица Лукић
Александар Арсенијевић
Александар Ацовић

ОРГАНИЗАЦИОНИ ОДБОР

Небојша Арсенијевић
Вељко Марић
Иван Јовановић
Ружица Лукић
Бојана Симовић Марковић
Александар Арсенијевић
Душан Михајловић
Бојана Стојановић
Невена Гајовић
Анђела Петровић
Александар Ацовић
Невена Видојевић
Зорана Марић Остојић
Владимир Марковић
Драган Јокановић
Николина Елез Бурњаковић
Драган Спајић
Вања Пљеваљчић

ДНК ПРОФИЛИСАЊЕ У ИСТРЖИВАЊИМА РАКА – ДИЈАГНОСТИЧКИ И ПРОГНОСТИЧКИ ЗНАЧАЈ

Никола Танић¹, Наста Танић²

¹Универзитет у Београду, Институт за биолошка истраживања „Синиша Станковић“, Институт од националне значаја за Републику Србију, Београд, Република Србија

²Универзитет у Београду, Институт за нуклеарне науке „Винча“,

Институт од националне значаја за Републику Србију, Винча, Република Србија

САЖЕТАК

Канцерогенеза је вишестепени процес, последица акумулације мутација. Како је стопа спонтаних мутација у хуманим ћелијама знатно нижа од великог броја мутација уочених у ћелијама рака, логична је претпоставка да су туморске ћелије манифестација мутатор фенотипа. Мутатор фенотип, који је последица геномске нестабилности, означава повећану стопу мутације која се јавља у неопластичним ћелијама. Индукција мутатор фенотипа, геномске нестабилности, је кључни рани догађај у процесу карциногенезе који омогућава иницираној ћелији да еволуира у канцер ћелију постизањем већег пролиферативног капацитета и генетске пластичности, која може превазићи имунолошки одговор домаћина, локализована токсична окружења и субоптимално снабдевање микронутријентима. Идентификована су три различита облика геномске нестабилности, микросателитска нестабилност (МИН), хромозомска нестабилност (ЦИН) и нестабилност једног нуклеотида (СНИ). За одређивање терапијског протокола и исход болест од суштинског је значаја који облик нестабилности је присутан у неопластичним ћелијама. Да ли постоји начин да се, у једном кораку са релативно једноставном процедуром и по релативно ниској цени, утврди облик и измери степен геномске нестабилности?

Да, ланчана реакција полимеразе са арбитрарним прајмерима (АП-ПЦР) је метода ДНК фингерпринта (отиска прстију) заснована на модификованој варијанти ПЦРа која се изводи са произвољно изабраним амплимерима за ко-амплификацију вишеструких и независних ДНК секвенци под условима смањене специфичности хибридизације током првих циклуса. Крајњи резултат овако дизајниране реакције је генерисање специфичног ДНК профила. Непристрасна природа АП-ПЦР профилисања омогућава скрининг анонимних региона генома без икаквог претходног знања о његовој структури и пружа информације о две различите врсте промена на ДНК молекулу. Ове промене представљају акумулацију мутација у ДНК секвенцама (квалитативне промене – МИН фенотип) које се манифестују као промене покретљивости у обрасцу трака, док су амплификације или делеције

постојећег хромозомског материјала (квантитативне промене – ЦИН фенотип) видљиве као измењени интензитети трака у датом обрасцу. Ми смо применили АП-ПЦР профилисање за идентификовање и мерење степена геномске нестабилности у узорцима пацијената са неситноћелијским карциномом плућа, анапластичним астроцитомом, глиобластомом мултиформе, карциномом сквамозних ћелија главе и врата и њиховим премалигним лезијама леукоплакијама. На крају, идентификовали смо неке јединствене генетичке промене које никада раније нису биле повезане са овим типовима канцера.

Кључне речи: ДНК профилисање, геномска нестабилност, АП-ПЦР

Истраживање је финансирано средствима: Министарство просвете, науке и технолошког развоја, евиденциони број 451-03-68/2022-14/ 200007.

DNA PROFILING IN CANCER RESEARCH – DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC VALUE

Nikola Tanić¹, Nasta Tanić²

¹*Institute for Biological Research “Siniša Stanković”, National Institute of Republic of Serbia, University of Belgrade, 11000 Belgrade, Republic of Republic of Serbia*

²*Institute of Nuclear Sciences “Vinča”, National Institute of Republic of Serbia, University of Belgrade, 11000 Belgrade, Serbia*

ABSTRACT

Cancer development is a multistage process that results from an accumulation of mutations. Since spontaneous mutation rates in human cells are considerably lower than the large number of mutations observed in cancer cells, cancer cells must be a manifestation of mutator phenotype. The mutator phenotype, also referred to as genomic instability, designates the increased mutation rate that occurs in neoplastic cells. The induction of genomic instability phenotype is emerging to be a crucial early event in carcinogenesis that enables an initiated cell to evolve into a cancer cell by achieving a greater proliferative capacity and genetic plasticity, which can overcome host immunological resistance, localized toxic environments and a suboptimal supply of micronutrients. Three distinct forms of genomic instability have been identified, microsatellite instability (MIN), chromosomal instability (CIN) and single nucleotide instability (SNI). It is of great importance for the determination of therapy and for therapy outcome, which form of instability is present in cancer cells. Is there a way to determine the form of instability and measure it in relatively simple one step procedure and at low cost? Yes, AP-PCR is a PCR-based DNA fingerprinting method for DNA profiling that utilizes arbitrarily chosen primers to co-amplify multiple and independent sequences under low stringency conditions during the first cycles. The unbiased nature of AP-PCR profiling allows for the screening of anonymous regions of a genome without any prior knowledge of its structure and provides information about two distinct types of DNA alterations. These alterations represent accumulation of changes in DNA sequence (qualitative changes – MIN phenotype) that manifest as mobility shifts in the banding pattern while amplifications or deletions of existing chromosomal material (quantitative changes – CIN phenotype) are evident as altered band intensities in the banding pattern. We applied AP-PCR to measure genomic instability in samples of patients with Non-Small Cell Lung Cancer, Anaplastic Astrocytomas, Glioblastoma Multiforme, Head and Neck Squamous Cell Carcinomas and their premalignant lesions

leukoplakias. Moreover, we identified some unique genetic alterations that has never been associated with this types of cancer before.

Key words: DNA profiling, genomic instability, AP-PCR

Funding: Ministry of Education, Science and Technological Developmen of Republic of Serbiat, Contract No: 451-03-68/2022-14/ 200007