

ГЕНОМИКА.
ТРАНСКРИПТОМИКА

УДК 577.2.616_-006.616_-006.578.264

**TAp73 α АКТИВИРОВАН В БОЛЬШИНСТВЕ РАСПРОСТРАНЕННЫХ
ТИПОВ РАКА ЧЕЛОВЕКА[#]**

© 2022 г. Е. Iscan^{a, b, *}, G. Karakülah^{a, b}, U. Ekin^{a, b}, M. Ozturk^{a, c}, H. Uzuner^{a, b}, A. Suner^d

^aIzmir Biomedicine and Genome Center, Izmir, Turkey

^bIzmir International Biomedicine and Genome Institute, Dokuz Eylul University, Izmir, 35330 Turkey

^cFaculty of Medicine, Izmir Tınaztepe University, Izmir, Turkey

^dDepartment of Biostatistics and Medical Informatics, Faculty of Medicine, Ege University, Izmir, 35100 Turkey

*e-mail: evin.iscan@deu.edu.tr

Поступила в редакцию 07.04.2021 г.

После доработки 14.06.2021 г.

Принята к публикации 19.07.2021 г.

Фактор транскрипции p73 входит в семейство p53 опухолевых супрессоров и считается одним из ключевых регуляторов апоптоза. Ген *TP73* кодирует два класса изоформ белка с разными функциями – TAp73 и DNp73. Экспрессия TAp73 в опухолевых клетках изменена. В отличие от гена *TP53*, ген *TP73* не мутирован в опухолях. Используя данные, доступные на портале GDC и в базе данных TSVdb, проанализировали экспрессию изоформ p73 в клетках восьми основных типов рака. TAp73 сверхэкспрессируется в клетках инвазивного рака молочной железы, аденокарциномы желудка, плоскоклеточного рака легкого, аденокарциномы толстой кишки и рака пищевода. Экспрессия изоформ DNp73 (DNp73 α , β , γ) снижена в клетках инвазивного рака молочной железы, аденокарциномы предстательной железы (DNp73 β), аденокарциномы легкого (DNp73 α), плоскоклеточного рака легкого (DNp73 α , β). В целом, нами показано, что в нескольких типах злокачественных опухолей TAp73 α экспрессируется на более высоком уровне, чем изоформы DNp73.

Ключевые слова: канцерогенез, p73, сплайсинг, варианты TCGA

DOI: 10.31857/S0026898422020082

TAp73 α IS UPREGULATED IN THE MOST COMMON HUMAN CANCERS

E. Iscan^{1, 2, *}, G. Karakülah^{1, 2}, U. Ekin^{1, 2}, M. Ozturk^{1, 3}, H. Uzuner^{1, 2}, and A. Suner⁴

¹Izmir Biomedicine and Genome Center, Izmir, Turkey

²Izmir International Biomedicine and Genome Institute, Dokuz Eylul University, Izmir, 35330 Turkey

³Faculty of Medicine, Izmir Tınaztepe University, Izmir, Turkey

⁴Department of Biostatistics and Medical Informatics, Faculty of Medicine, Ege University, Izmir, 35100 Turkey

*e-mail: evin.iscan@deu.edu.tr

The transcription factor p73 is a member of the p53 tumor suppressor gene family and one of the key regulators of apoptosis. *TP73* gene encodes two protein isoforms classes with diverse functions, TAp73 and DNp73, expression in tumor tissues is altered. Unlike the *TP53* gene, *TP73* is not mutated in cancers. Here, we sought to explore the expression of p73 isoforms across eight major cancer types using the publicly available data deposited at the GDC data portal and the TSVdb database. Our results showed that TAp73 α is overexpressed in Breast Invasive Carcinoma, Stomach Adenocarcinoma, Lung Squamous Cell Carcinoma, Colon Adenocarcinoma, and Esophageal Carcinoma tumors, whereas the expression of DNp73 isoforms is downregulated in Breast Invasive Carcinoma (DNp73 α , β , γ), Prostate Adenocarcinoma (DNp73 β), Lung Adenocarcinoma (DNp73 α), Lung Squamous Cell Carcinoma (DNp73 α) tumors. In summary, this study revealed that TAp73 α has higher expression than the DNp73 isoforms in several cancer types.

Keywords: p73, cancer, TCGA splicing variants analysis

[#] Статья представлена авторами на английском языке.