

CLINICAL IMPLICATIONS OF GALECTIN-3, N-CADHERIN, AND E-CADHERIN AS POTENTIAL BIOMARKERS IN CHILDHOOD EPILEPSY

ÇOCUKLUK ÇAĞI EPİLEPSİSİNDE GAL-3, N-CAD VE E-CAD İN POTANSİYEL BİYOBELİRTEÇ OLARAK ÖNEMİ

PEREN PERK

BAŞAKŞEHİR ÇAM VE SAKURA ŞEHİR HASTANESİ ÇOCUK NÖROLOJİ KLİNİĞİ

TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIBBİ FİZYOLOJİ DOKTORA PROGRAMI

30.04.2026

27. ULUSAL ÇOCUK NÖROLOJİ KONGRESİ, KKTC

1. GİRİŞ-GENEL BİLGİLER

Çocuklarda refrakter epilepsi, standart tedavilere dirençlidir.

Hastalık mekanizmalarını anlamak ve tedavi yanıtını öngörmek için yeni biyobelirteçler önemlidir.

Bu çalışmada Galektin-3 (Gal-3) ve kadherinler incelenmiştir.

1.GİRİŞ – GENEL BİLGİLER

Dünyada 65 milyondan fazla epilepsi olgusu olduğu ifade edilmekte

Patogenezinde; kortikal gelişimsel malformasyonlar, travma , enfeksiyonlar, genetik ..vb bir çok neden

Nöbetler; mikroglia hücrelerin aktivasyonuna sebep olup bir çok proinflamatuvar sitokin salınımına yol açabilmektedir.

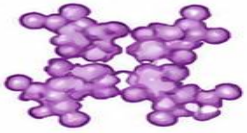
Hayvan modelleri kullanılarak yapılan araştırmalar, epilepsisi olan farelerin hipokampal bölgesinde TNF-alfa, interlökin-6 ve interlökin-1 beta düzeylerinin arttığını göstermiştir

PEKİ NEDEN GALEKTİN VE CADHERİNLER?

Neden Galektin-3 ve Kadherinlerin Epilepsi Hastalığındaki Rolü Araştırılmalı?

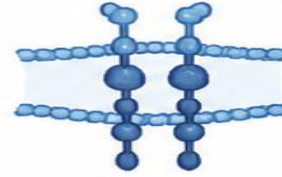
Epilepsi, yalnızca nöral hiperexcitabilite ile değil, aynı zamanda inflamasyon, yapısal yeniden yapılanma ve hücre-hücre etkileşimlerinin bozulması ile karakterize karmaşık bir hastalıktır.

Galektin-3 (Gal-3) ve kadherinler bu süreçlerde kritik roller üstlenir.



Galektin-3 (Gal-3)

- İnflamasyon ve immün yanıtın düzenleyicisidir.
- Mikroglia aktivasyonu, astrogliosis ve proinflamatuvar sitokin salınımı ile ilişkilidir.
- Nöronal hasar, sinaptik yeniden yapılanma ve epileptogenezde rol oynar.
- Beyin hasarında ve epileptik nöbetlerin şiddeti ile Gal-3 düzeylerinin artışı gösterilmiştir.



Kadherinler (N-kadherin, E-kadherin)

- Hücre-hücre adezyonu ve sinaptik bağlantıların stabilitesinde temel rol oynar.
- N-kadherin sinaptik plastisite, öğrenme ve hafıza süreçleriyle ilişkilidir.
- Kadherinlerin ekspresyonundaki değişiklikler, sinaptik reorganizasyon, nöronal migrasyon anormallikleri ve epileptogenez ile bağlantılıdır.



Epilepside Önemi

- Epilepsi patofizyolojisinde inflamasyon, sinaptik yeniden yapılanma ve hücresel iletişim bozukluğu merkezi rol oynar.
- Gal-3 ve kadherinler bu mekanizmaların kilit molekülleridir.
- Bu belirteçlerin düzeylerindeki değişiklikler, hastalık aktivitesini, ilaç direncini ve tedavi yanıtını yansıtabilir.
- Erken tanı, prognoz tahmini ve kişiselleştirilmiş tedavi stratejilerinin geliştirilmesine katkı sağlayabilir.



1. Hastalık Mekanizmasını Anlamaya Katkı

Gal-3 ve kadherinler, epilepsideki inflamatuvar süreçler ve sinaptik disfonksiyon hakkında yeni bilgiler sunar.



2. Biyobelirteç Potansiyeli

Serum düzeyleri ölçülebilir olduğu için non-invaziv biyobelirteçler olarak kullanılabilir; hastalık aktivitesi ve ilaç direnci değerlendirilebilir.



3. Tedavi Yanıtını Öngörme

Özellikle Gal-3, ilaç direnci ile ilişkili bulunmuştur. Tedaviye yanıtı öngörmeye yardımcı olabilir.



4. Yeni Tedavi Hedefleri

Bu moleküllerin rolünün anlaşılması, yeni terapötik hedeflerin ve ilaç geliştirme stratejilerinin önünü açabilir.



Sonuç: Galektin-3 ve kadherinlerin epilepsideki rolünü araştırmak, hastalığın daha iyi anlaşılmasına, biyobelirteç geliştirilmesine ve daha etkili tedavi yaklaşımlarına zemin hazırlayacaktır.

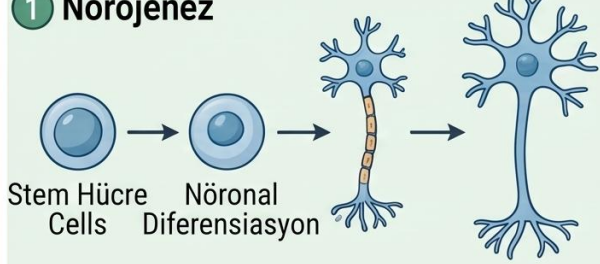
GALEKTİN-3 VE NÖROLOJİK HASTALIKLAR: BİR BAKIŞTA ÖZET

GALEKTİN-3'ÜN SINIR SİSTEMİNDEKİ ÇOK YÖNLÜ ROLÜ

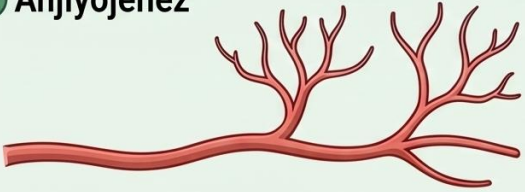
KORUYUCU ROL

'NÖRO-GELİŞİM VE ONARIM'

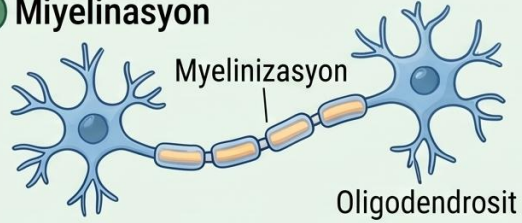
1 Nörojenez



2 Anjiyojenez

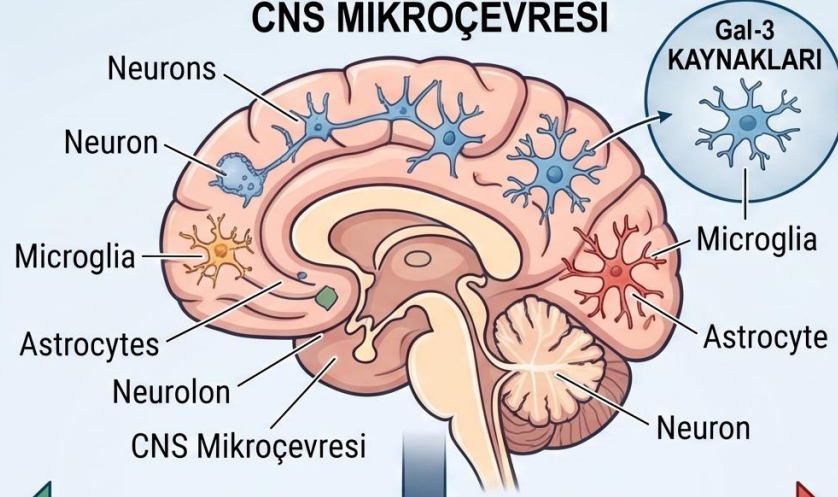


3 Miyelinasyon



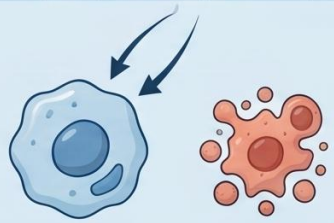
Akut hasar sonrası onarım ve doku yeniden şekillenmesini destekler.

CNS MİKROÇEVRESİ



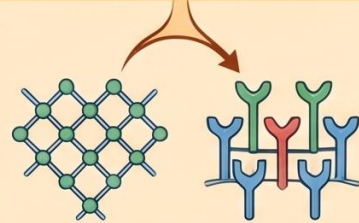
GALEKTİN-3 DİNAMİĞİ

HÜCRE İÇİ (Sitoplazma/Çekirdek)



'Hücre Sağkalımı' 'Apoptoz Düzenlenmesi'

HÜCRE DIŞI (Salgılanan)



'Glikan Bağlama' 'Reseptör Kümelenmesi'

PATOJENİK ROL

'KRONİK NÖROİNFLAMASYON VE DEJENERASYON'

1 Aşırı Mikroglia Aktivasyonu

Forming proinflammatory fenotip

2 Nörotoksik Sitokin Salınımı

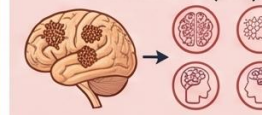
TNF- α , IL-1 β , IL-6

3 Protein Birikimi

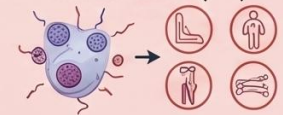
'Amyloid Plaklar' Tau Yumakları

HASTALIK ÖRNEKLERİ

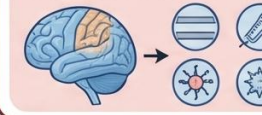
ALZHEIMER (AD)



PARKINSON (PD)



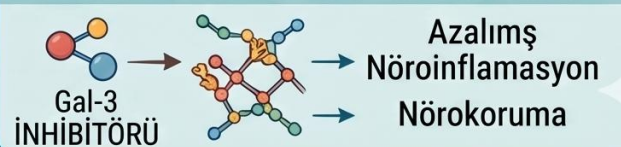
MULTİPL SKLEROZ (MS)



İNME



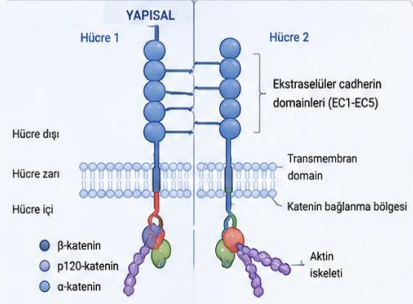
GALEKTİN-3: TERAPÖTİK BİR HEDEF



N-CADHERIN (CDH2)

Nöral (sinir) kadherin

- CDH2 geni tarafından kodlanır.
- Mezankimal hücrelerde ve nöral dokuda yaygın olarak bulunur.
- Hücre-hücre etkileşimini, hücre hareketliliğini ve göçü düzenler.



FONKSİYONLARI

- Hücre göçü ve invazyonu artırır.
- Nöral gelişim ve sinaptik plastisiteye katkı sağlar.
- EMT (epitelyal-mezankimal geçiş) sürecinde yukarı regüle edilir.
- Kanser metastazı ve agresif davranış ile ilişkilidir.

EKSPRESYON / LOKALİZASYON

- Nöral doku, iskelet kası, kalp, böbrek, mezankimal hücreler
- Gelişimde nöral krest hücrelerinin göçünde önemli rol oynar.
- Birçok kanserde (meme, akciğer, prostat, pankreas, over vb.) E-cadherin kaybı ile birlikte artar.

KLİNİK ÖNEMİ

- Yüksek N-cadherin ekspresyonu kötü prognosis, metastaz ve düşük sağkalım ile ilişkilidir.
- E-cadherin/N-cadherin oranı ("cadherin switch") EMT ve tümör progresyonunun önemli bir göstergesidir.



ÖZET

N-cadherin hücre hareketliliğini ve metastazı artırırken; E-cadherin hücre adezyonu ve doku bütünlüğünü korur. Bu iki molekül arasındaki denge, gelişim, fizyoloji ve patolojide kritik öneme sahiptir.

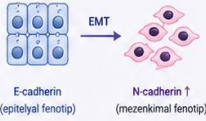
KADHERİNLER NEDİR?

Kadherinler, kalsiyum bağımlı hücre-hücre adezyon molekülleridir. Hücre membranında yer alır ve hücre iskeletine bağlanarak doku mimarisi ve sinyal iletimini düzenler.

ORTAK ÖZELLİKLER

- ✓ Kalsiyum bağımlıdır.
- ✓ Hücre-hücre adezyonunu sağlar.
- ✓ Kateninler aracılığıyla aktin iskeletine bağlanır.
- ✓ Doku morfogenezinde ve sinyal iletiminde rol oynar.

Cadherin Switch



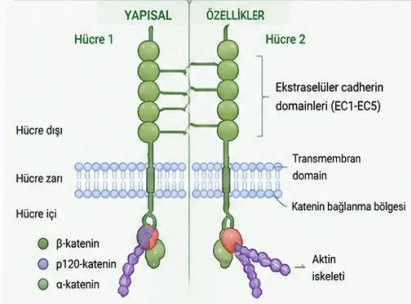
Klinik Uygulamalar

- Tanı:** IHC, WB, IF, qPCR ile ekspresyon analizi
- Prognostik belirteç:** Kanser progresyonu, metastaz ve sağkalım değerlendirilmesi
- Hedefe yönelik tedavi:** EMT ve adezyon yollarını tedavi hedefi olabilir

E-CADHERIN (CDH1)

Epitelyal kadherin

- CDH1 geni tarafından kodlanır.
- Epitelyal hücrelerde güçlü şekilde eksprese edilir.
- Hücre-hücre adezyonunu sağlar ve doku bütünlüğünü korur.



FONKSİYONLARI

- Güçlü hücre-hücre adezyonu sağlar.
- Doku bütünlüğünü ve epitelyal polariteyi korur.
- Tümör baskılayıcı özellik gösterir.
- Sinyal yollarını (Wnt/β-katenin vb.) düzenler.

EKSPRESYON / LOKALİZASYON

- Epitelyal dokular (deri, bağırsak, meme, akciğer, prostat, mide vb.)
- Gelişimde dokuların organize yapısının korunmasında görev alır.
- Birçok kanserde (meme, akciğer, prostat, pankreas, over vb.) E-cadherin kaybı ile birlikte artar.

KLİNİK ÖNEMİ

- E-cadherin kaybı kötü prognosis, invazyon ve metastaz ile ilişkilidir.
- Gastrointestinal kanserler ve invaziv lobüler meme kanserinde E-cadherin kaybı karakteristiktir.

E-cadherin

(adezyon, koruyucu)



N-cadherin

(göç, invazyon)

2. YÖNTEM

- Herhangi dış destekçi ve grand bulunmamaktadır
- Yerel etik kurul onayı alındı
- Çalışmaya dahil edilmeden önce tüm olgulardan bilgilendirilmiş onam formu alındı

2.YÖNTEM

- 30 refrakter epilepsili çocuk

- 33 monoterapi alan hasta
(valproik asit, levetirasetam,
karbamazepin)

- 66 sağlıklı kontrol

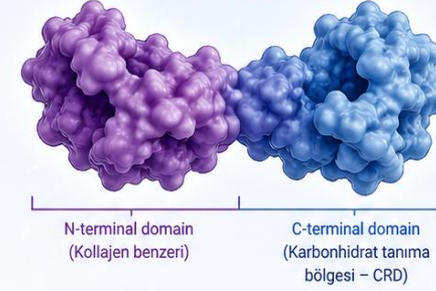
- Serumda ELISA ile Gal-3, N-
kadherin ve E-kadherin ölçüldü.

GALECTIN-3

Biyobelirteci

Galectin-3, β -galaktozid bağlayan bir lektin olup inflamasyon, fibrozis, bağışıklık düzenleme, hücre adezyonu ve proliferasyon gibi birçok biyolojik süreçte görev alan önemli bir biyobelirteçtir.

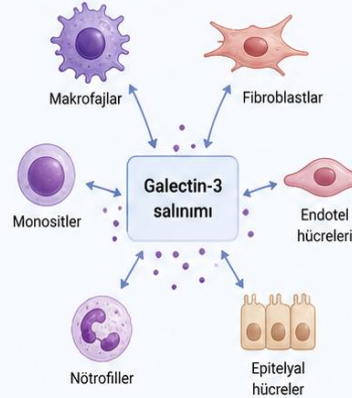
Galectin-3 Proteini (29–35 kDa)



Karbonhidrat bağlanması



Kaynakları ve Salınımı



Hücre içi ve hücre dışı formları bulunur.
Serum, plazma, idrar, BOS, tükürük gibi
örneklerde ölçülebilir.

Klinik Önemi



Kalp Yetmezliği

Fibrozis ve remodeling ile ilişkilidir.
Prognostik değeri yüksektir.
(MORTALITY ve HF çalışmalarında doğrulanmıştır.)



Fibrotik Hastalıklar

Akciğer, karaciğer, böbrek gibi organlardaki
fibrozis süreçlerinde artar.



Kronik Böbrek Hastalığı

Fibrozis progresyonu ve kardiyovasküler
risk ile ilişkilidir.



Kanser

Tümör progresyonu, metastaz ve
ilaç direnci ile ilişkilidir.



İnflamasyon ve Bağışıklık

İmmün hücre aktivasyonu ve sitokin üretimini
düzenler.

Kullanım Alanları



Prognostik belirteç
(Kalp yetmezliği, fibrozis)



Hastalık progresyonunun
izlenmesi



Tedavi yanıtının
değerlendirilmesi



Risk stratifikasyonu

Ölçüm



Serum veya plazmada
ELISA, kemilüminesans
veya immünotürbidimetrik
yöntemlerle ölçülür.
Referans aralıkları yöntem
ve popülasyona göre
değişiklik gösterebilir.



Özet

Galectin-3; fibrozis, inflamasyon, immün yanıt ve tümör biyolojisinde merkezi rol oynayan çok yönlü bir biyobelirteçtir. Özellikle kalp yetmezliği ve fibrotik hastalıklarda prognostik ve takip amacıyla yaygın olarak kullanılmaktadır.



3.BULGULAR

•Katılımcıların ortalama yaşı kontrol grubunda 11.65 ± 3.80 yıl, Grup 1’de 10.94 ± 3.33 yıl ve Grup 2’de 12.30 ± 3.76 yıl olarak bulunmuştur.

• Gruplar arasında yaş açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($p = 0.342$).

• Kontrol grubunda katılımcıların %60.6’sı ($n = 40$) kız iken, Grup 1’in %42.4’ü ve Grup 2’nin %30’u kız olup, çalışma grupları arasında cinsiyet dağılımı açısından anlamlı bir farklılık olduğu belirlenmiştir ($p < 0.05$)

•Serum düzeyleri karşılaştırıldığında katılımcıların yaş ve cinsiyet dağılımının analitik önemi olmadığını gördük

•N-cad düzeyi kontrol grubunda hasta gruplarına göre anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur.

•Galectin 3 seviyelerinin ise kontrollerde hastalara göre daha düşük olduğu tespit edilmiştir

Parameters	Group 1 (monotherapy)	Group2 (polytherapy)	Control	P value#
Gender (N, %)				
Female	14 (42.4%)	9 (30.0%)	40 (60.6%)	<0.05
Male	19 (57.6%)	21 (70.0%)	26 (39.4%)	
Age (years) (mean $\pm$ SD)	10.94 (± 3.33)	12.30 (± 3.76)	11.65 (± 3.80)	0.342
Epilepsy Type (N, %)				
Focal Onset	18 (54.5%)	17 (56.7%)	–	0.543
Generalized Onset	15 (45.5%)	12 (40.0%)		
Unknown	–	1 (3.3%)		
Epilepsy Duration (months)	31.24 $\pm$ 15.22	55.23 $\pm$ 30.68	–	<0.001
Treatment (N, %)				
Levetiracetam	16 (48.5%)	–	–	<0.001
Valproate	8 (24.2%)	–		
Carbamazepine	9 (27.3%)	–		
Combination	–	30 (100%)		
Radiologic Abnormality				
Present	4 (12.1%)	5 (16.7%)		0.437
Absent	29 (87.9%)	25 (83.3%)		
Galectin3 (ng/mL, mean $\pm$ SD)	12.77 $\pm$ 8.49	14.04 $\pm$ 9.27	5.58 $\pm$ 5.42	<0.001
N-cadherin (ng/mL, mean $\pm$ SD)	119.85 $\pm$ 100.20	145.75 $\pm$ 59.85	182.99 $\pm$ 64.81	<0.001
E-cadherin (ng/mL, mean $\pm$ SD)	10.69 $\pm$ 5.49	11.79 $\pm$ 5.52	11.70 $\pm$ 5.21	0.630

#Chi-square and TUKEY tests were performed. Combination treatments consist of 2 or more different anti-seizure medications. Radiologic abnormalities include *mega cisterna magna*, *bilateral dilated lateral ventriculi*, *thin corpus callosum*, *arachnoid cyst*, *linear signal increase in convexity in the right parasagittal region compatible with venous anomaly*, etc.

MONOTERAPI İLE KONTROL GRUBU KARŞILAŞTIRILDIĞINDA, GAL-3'TEKİ HER BİR BİRLİK ARTIŞ, REFERANS GRUBA KIYASLA MONOTERAPI GRUBUNDA YER ALMA OLASILIĞINI 1,6 KAT ARTIRMAKTADIR (EXP(B) = 1.607). BUNA KARŞILIK, N-KADHERİN DÜZEYLERİNDEKİ ARTIŞ, MONOTERAPI GRUBUNDA YER ALMA OLASILIĞININ AZALMASIYLA İLİŞKİLİDİR (EXP(B) = 0.959) (TABLO 2). POLİTERAPI İLE KONTROL GRUBUNUN KARŞILAŞTIRILMASINDA İSE GAL-3, N-KADHERİN, YAŞ VE CİNSİYET ANLAMLI FAKTÖRLERDİR. GAL-3 DÜZEYİNDEKİ ARTIŞ, POLİTERAPI GRUBUNDA YER ALMA OLASILIĞINI 1,6 KAT ARTIRMAKTADIR (EXP(B) = 1.639). BENZER ŞEKİLDE, N-KADHERİN DÜZEYİNDEKİ ARTIŞ, POLİTERAPI GRUBUNDA BULUNMA OLASILIĞININ AZALMASIYLA İLİŞKİLİDİR.

Significant predictors are highlighted, demonstrating the effectiveness of Galectin-3 and N-cadherin in distinguishing between patient groups and the control group.

Group \$, a		B	Std. Error	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% Confidence Interval for Exp(B)	
								Lower Bound	Upper Bound
Monotherapy	Intercept	1.41	1.62	0.76	1.00	0.38			
	Galectin3	0.47	0.09	25.21	1.00	0.00	1.61	1.34	1.93
	E-cadherin	0.06	0.06	0.89	1.00	0,34	1.06	0.94	1.21
	N-cadherin	−0.04	0.01	25.79	1.00	0.00	0.96	0.94	0.97
	Age	0,03	0.10	0.07	1.00	0.79	1.03	0.84	1.26
	gender = 1 *	−1.42	0.74	3.66	1.00	0.06	0.24	0.06	1.04
	gender = 2 *	0 ^b			0.00				
Polytherapy	Intercept	−1.45	1.68	0.74	1.00	0.39			
	Galectin3	0.49	0.10	26.71	1.00	0.00	1.64	1.36	1.98
	E-cadherin	0.04	0.06	0.48	1.00	0.49	1.04	0.92	1.18
	N-cadherin	−0.04	0.01	19.41	1.00	0.00	0.97	0.95	0.98
	Age	0.21	0.11	3.95	1.00	0.05	1.23	1.00	1.52
	gender = 1	−2.24	0.78	8.33	1.00	0.00	0.11	0.02	0.49
	gender = 2	0 ^b			0.00				

a. The reference category is: 0.

b. This parameter is set to zero because it is redundant.

* Gender 1 = female, gender = male.

\$ Logistic regression analysis was performed for the definition of predictive parameters.

N-kadherin düzeylerinin hasta gruplarına kıyasla kontrol grubunda daha yüksek olduğu bulundu. Çalışma grupları arasında E-kadherin düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi. Gal-3 düzeyleri ile epilepsi arasında pozitif bir korelasyon saptandı; Dirençli nöbetler yaşayan hastalarda serum Gal-3 düzeylerinin daha yüksek olduğu görüldü.

Figure 1. Serum Biomarker Levels by Study Groups

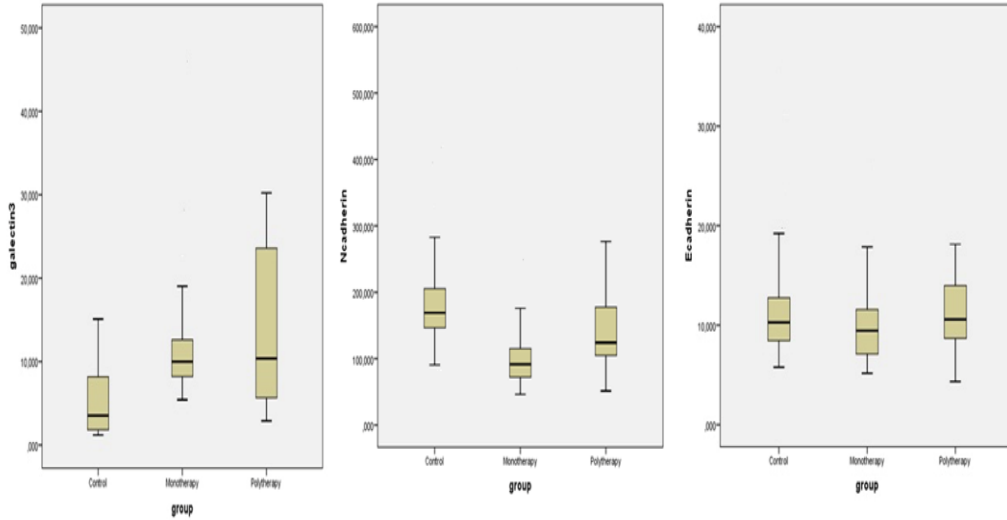
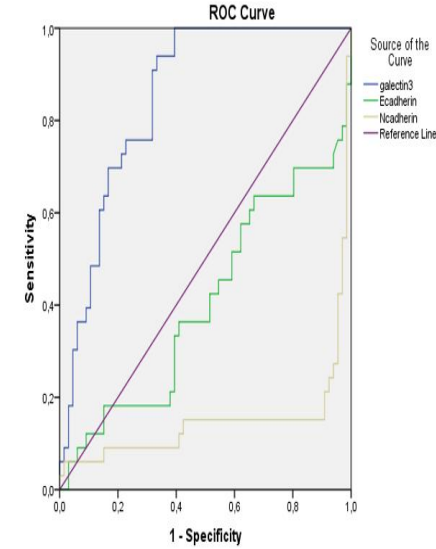
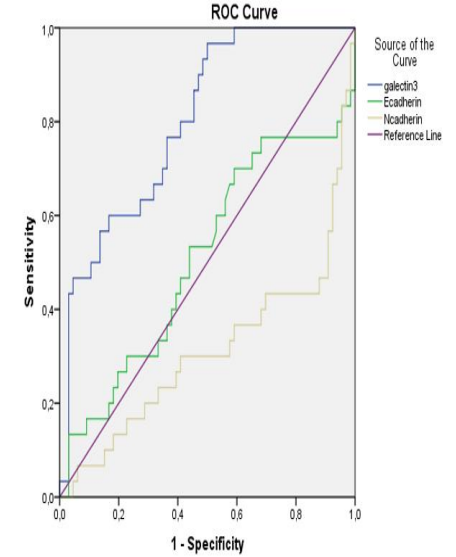


Figure 2. Diagnostic Performance of Gal-3 and Cadherins



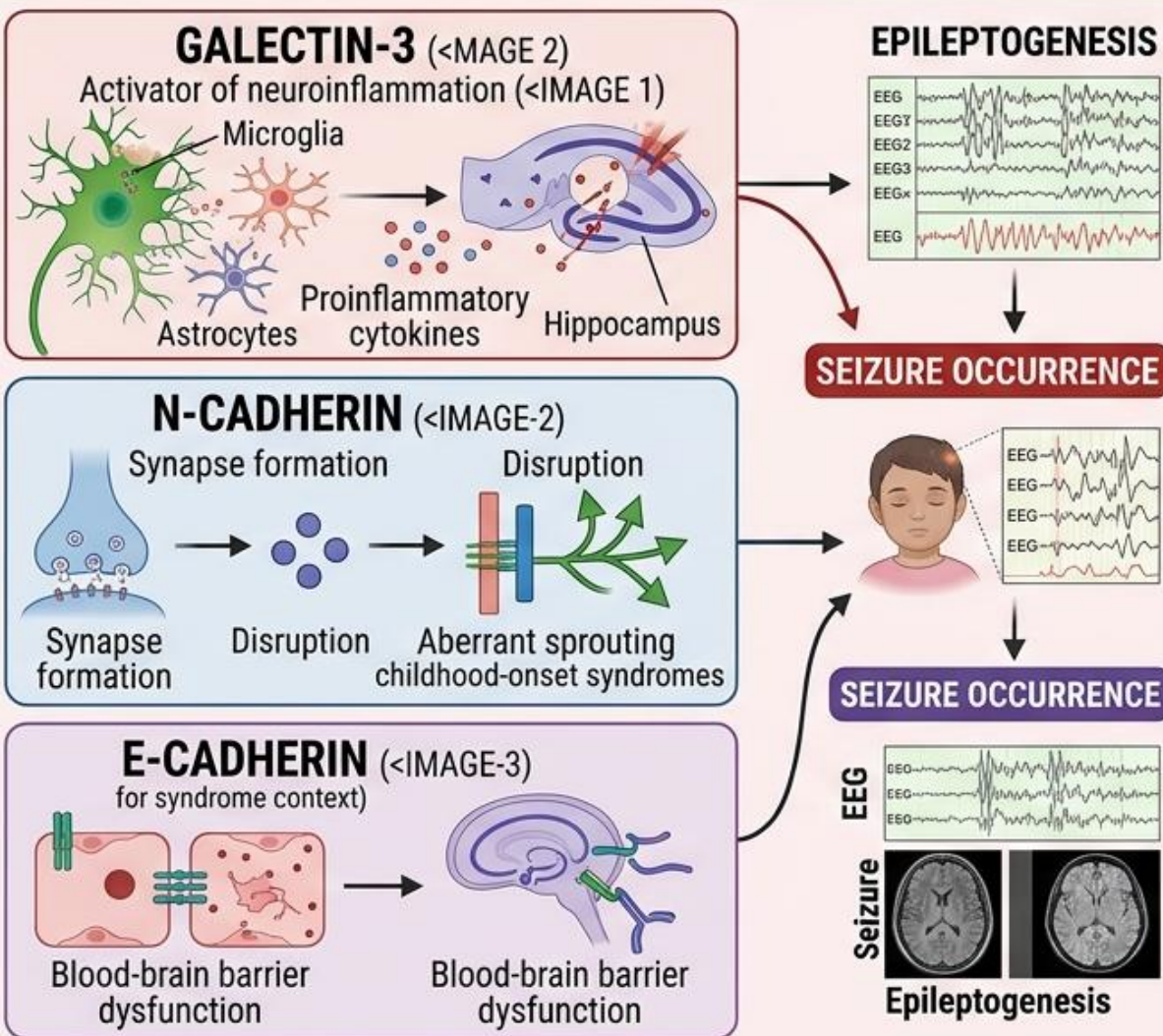
(A) Group 1(Monotherapy) vs Control Group



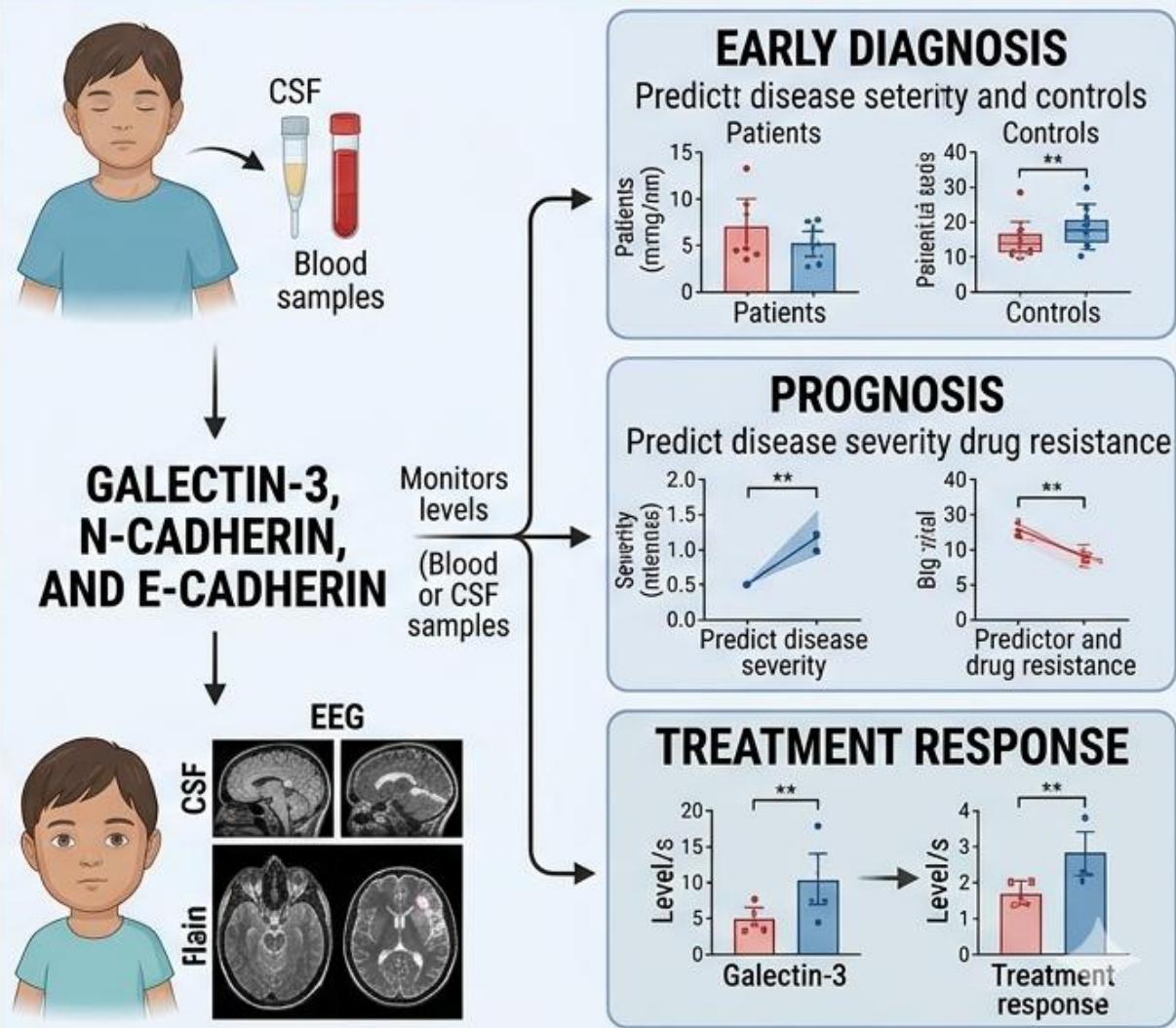
(B) Group 2 (Polytherapy) vs Control Group

CLINICAL IMPLICATIONS OF GALECTIN-3, N-CADHERIN, AND E-CADHERIN AS POTENTIAL BIOMARKERS IN CHILDHOOD EPILEPSY

PATHOPHYSIOLOGICAL ROLES & LINKS TO EPILEPSY



POTENTIAL BIOMARKERS IN CLINICAL PRACTICE



4.TARTIŞMA

- Dirençli epilepsinin ortaya çıkmasına katkıda bulunan temel faktörleri anlamayı ve ilaç direncini (farmakorezistansı) açıklama***
- Ancak günümüzde epilepsinin tanısı veya prognozu için kullanılan bir biyobelirteç bulunmamaktadır.

Genomik veya metabolomik alanında yapılan önceki çalışmalar;

1. Adenozin kinaz (ADK),
2. Kazein kinaz 2 (CK2)
3. Siklin bağımlı kinaz 5 (CDK5),
4. İnterlökin-1 beta (IL-1 β) ve interlökin-6 (IL-6) gibi inflamatuvar moleküller,
5. Siklooksijenaz (COX)-2, vasküler endotelyal büyüme faktörü (VEGF) gibi mTOR yollarına ait moleküller,
6. Ribozomal S6 kinaz, ökaryotik translasyon başlatma faktörü (EIF4E) ve miRNA'ların

hem doğrudan hem de dolaylı olarak sinaptik değişiklikleri ve nörodejenerasyon sürecini düzenlediğini bildirmiştir.

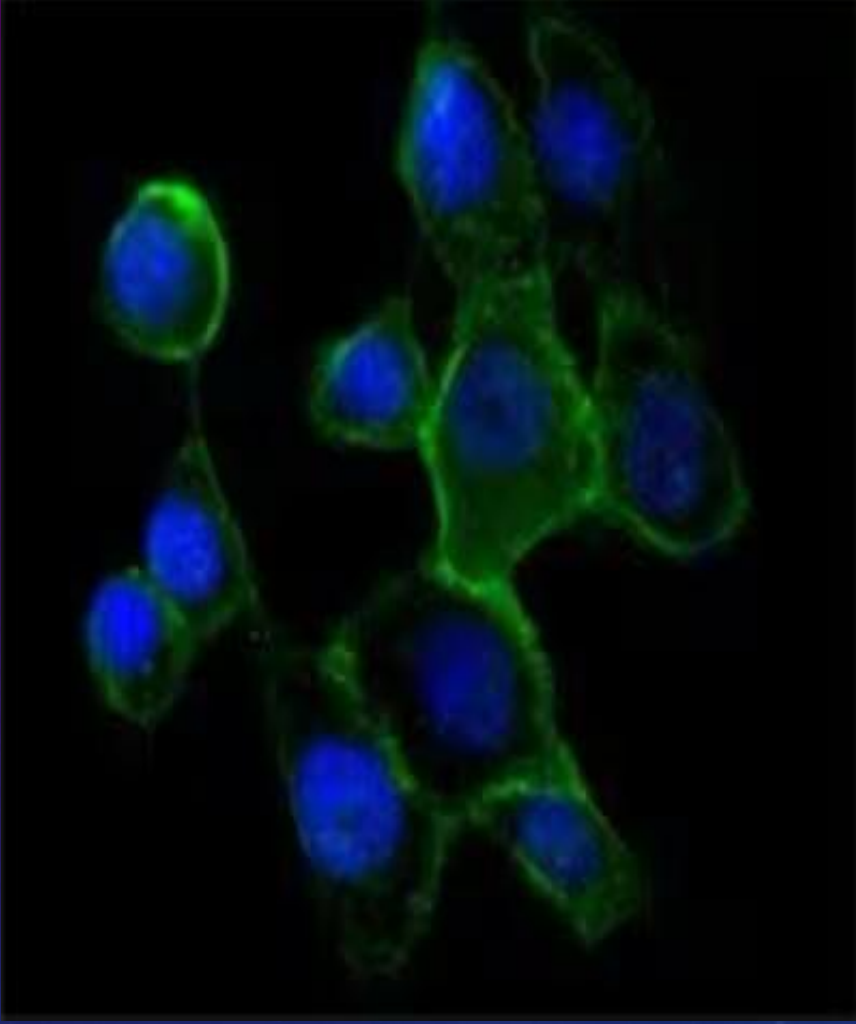
Bischoff ve arkadaşları, uzamış nöbetlerin nöronal hasara ve hücre ölümüne yol açabileceğini göstermiştir. Ayrıca epilepsiyi gösteren ve bu hastalığın tanımlanmasına yardımcı olan, aynı zamanda etkili tıbbi tedaviyi yönlendiren spesifik periferik biyobelirteçler belirlemişlerdir

4.TARTIşMA

N-cad, nöronal sinaptik organizasyon, presinaptik vezikül kümelenmesi ve postsinaptik dikenlerin olgunlaşmasında önemli bir moleküldür.

Deneyisel epilepsi modellerinde N-cad artışı epileptogenez ve sinaptik yeniden yapılanma ile ilişkilendirilirken,

Bu çalışmada klinik olarak çoklu antiepileptik ilaç kullanan çocuklarda N-cad düzeylerinin anlamlı şekilde daha düşük olduğu bulunmuştur. Bu durum, kronik epilepside sinaptik adaptasyonun bozulması, ilaç etkileri veya uzun süreli nöronal stres ile ilişkili olabilir.



4.TARTIŞMA

- Gal-3 ise inflamasyon ve immün yanıtla ilişkili bir galektin olup mikroglia ve astrosit aktivasyonu, nöroinflamasyon ve sinaptik yeniden yapılanmada rol oynamaktadır.
- Çalışmada, özellikle çoklu ilaç kullanan ve dirençli epilepsisi olan çocuklarda serum Gal-3 düzeylerinin anlamlı şekilde yüksek olduğu belirlenmiştir.
- Bu bulgu, Gal-3'ün epilepside potansiyel bir biyobelirteç olabileceğini desteklemektedir.
- Ancak çalışmanın küçük örneklem, tek merkezli tasarım, ilaç farklılıkları ve heterojen epilepsi tipleri gibi sınırlılıkları nedeniyle sonuçların daha geniş ve uzun süreli çalışmalarla doğrulanması gerektiği vurgulanmıştır.



ÖNE ÇIKAN NOKTALAR



- Galektin-3 (Gal-3), dirençli epilepsisi olan çocuklarda belirgin şekilde artmıştır ve yeni bir biyobelirteç olarak güçlü bir potansiyele sahiptir.



- Azalmış N-kaderin (N-cad) düzeyleri politerapi ile ilişkilidir ve tedavi direncindeki rolünü vurgulamaktadır.



- E-kaderin gruplar arasında değişmemektedir, bu da epilepside seçici moleküler yolların etkili olduğunu düşündürmektedir.



- Hem Gal-3 hem de N-cad, pediatrik epilepside ilaç direncini gösteren umut verici biyobelirteçler olarak öne çıkmaktadır.

GAL-3 ÜZERİNDEN ETKİLİ BİYOMOLEKÜLLER

- GM-CT-01:** Bitki kökenli kompleks bir polisakkarit olup Gal-3 başta olmak üzere galektin ailesini hedefler.
- Lactulose:** Aslen bir laksatiftir ancak galektin bağlanmasını etkileyebileceğine dair bazı deneysel veriler vardır.
- Thiodigalactoside (TDG):** Galektinlere bağlanan klasik deneysel inhibitörlerden biridir.
- OTX008:** Aslında Gal-1 inhibitörüdür ancak galektin ailesi hedefli tedavi yaklaşımında birlikte değerlendirilir.
- GB1107:** Küçük molekül yapıda olup özellikle kanser araştırmalarında incelenmektedir.
- GR-MD-01:** Belapectin ile aynı platformdan geliştirilmiş bir diğer galektin inhibitörüdür.
- DAVANAT:** Kanser tedavilerinde kemoterapi ile kombinasyon halinde araştırılmıştır.
- Anginex:** Daha çok Gal-1 ile ilişkili olsa da galektin hedefli anti-anjiyojenik stratejiler içinde yer alır.
- H89:** Doğrudan spesifik bir Gal-3 inhibitörü değildir ancak Gal-3 ilişkili sinyal yollarını etkileyebilir.
- Cpd47:** Preklinik düzeyde incelenen deneysel bir bileşiktir.
- TD139 (GB0139):** Daha çok ac fibrozisi (idiopatik, fibrozis) için inhale. Formda geliştirilen inhibitördür.



GALECTIN-3 ÜZERİNE YAPILAN ÇALIŞMALAR

NIH National Library of Medicine
National Center for Biotechnology Information

Log in

PubMed®

galectin-3

Advanced Create alert Create RSS User Guide

Save Email Send to Sort by: Best match Display options

MY CUSTOM FILTERS
Edit custom filters

RESULTS BY YEAR

1988 2026

PUBLICATION DATE

1 year
5 years
10 years
Custom Range

6,609 results

Page 1 of 661

☐ 1
Cite
Galectin-3 as a novel biomarker for disease diagnosis and a target for therapy (Review).
Dong R, Zhang M, Hu Q, Zheng S, Soh A, Zheng Y, Yuan H.
Int J Mol Med. 2018 Feb;41(2):599-614. doi: 10.3892/ijmm.2017.3311. Epub 2017 Dec 5.
PMID: 29207027 Free PMC article. Review.
Galectin-3 is a member of the galectin family, which are beta-galactoside-binding lectins with 1 evolutionary conserved carbohydrate-recognition domain. ...With emerging evidence to support the function and application of galectin-3, the current review ...

☐ 2
Cite
Galectin-3: therapeutic targeting in liver disease.
Mackinnon AC, Tonev D, Jacoby B, Pinzani M, Slack RJ.
Expert Opin Ther Targets. 2023 Jul-Dec;27(9):779-791. doi: 10.1080/14728222.2023.2258280.
Epub 2023 Sep 15.
PMID: 37705214 Free article. Review.
However, the therapeutic options to manage chronic inflammation and fibrosis, the processes at the

HANGİ HASTALIKLAR İLE İLİŞKİLENDİRİLMİŞ VE HEDEF MOLEKÜL OLMUŞ ?

- Kronik böbrek yetmezliği
- Aterosklerozis
- Malign melanom
- İnflamatuvar bağırsak hastalıkları , primer biliyer sirozis
- Taupatiler
- Parkinson
- Beyin tümörleri (glioblaston, meme kanserinin sebep olduğu beyin met)
- AC hastalıkları
- Stroke
- Hepatik fibrozis
- Hatta polikistik over sendromu ..

N-CAD ÜZERİNE YAPILAN ÇALIŞMA

**National Library of Medicine**
National Center for Biotechnology Information

Log in



n-cadherin

Search

Advanced Create alert Create RSS

User Guide

Save Email Send to

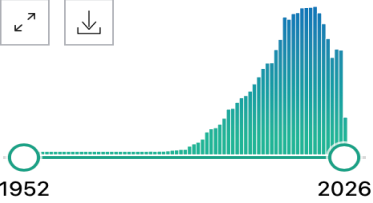
Sort by: Best match

Display options

MY CUSTOM FILTERS

Edit custom filters

RESULTS BY YEAR



1952 2026

PUBLICATION DATE

☐ 1 year

☐ 5 years

35,469 results

Page 1 of 3,547

☐ **Aberrant N-cadherin expression in cancer.**

1 Cao ZQ, Wang Z, Leng P.

Cite Biomed Pharmacother. 2019 Oct;118:109320. doi: 10.1016/j.biopha.2019.109320. Epub 2019 Aug 12. PMID: 31545265 **Free article.** Review.

Neural (**N**)-**cadherin** is a calcium-dependent single-chain transmembrane glycoprotein that mediates homotypic and heterotypic cell-cell adhesion. ...This minireview summarizes the diverse roles of **N-cadherin** in cancer progression and the regulatory factor ...

☐ **N-cadherin antagonists as oncology therapeutics.**

2 Blaschuk OW.

Cite Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. 2015 Feb 5;370(1661):20140039. doi: 10.1098/rstb.2014.0039. PMID: 25533096 **Free PMC article.** Review.

The cell adhesion molecule (CAM), **N-cadherin**, has emerged as an important oncology therapeutic

Back to Top

N-CAD ÜZERİNDEN ETKİLİ MOLEKÜLLER

- **ADH-1 (Exherin):** N-kadherin'i bloke eden en bilinen moleküllerden biridir.
 - **Kanser tedavisinde** (tümör damar yapısını bozmak için) klinik çalışmalarda incelenmiştir.
 - **FX06:** Endotel bariyerini stabilize eden bir peptittir; kadherin bağlantılarıyla ilişkili etkiler gösterir.
 - Dexametazone
 - Ibuprofen
- } Dolaylı etkileri bulunmaktadır, inflamasyonu azaltıp hücresel adhezyonu dolaylı düzenleme
- N – cadherin hedefli doğrudan bir çalışma bulunmamaktadır (epilepsi açısından)
 - İmatinib : tirozin kinaz inhibitörü; KML tedavisinde kullanılmakta. Bazı prelinik çalışmalarda kan beyin bariyeri ve nöroinflamasyon süreçleri üzerine araştırmalara yapılmıştır

KAYNAKÇALAR

- [1] Scharfman H.E. The neurobiology of epilepsy. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2007;7(4):348–354. doi:10.1007/s11910-007-0053-z.
- [2] Sandouka S., Shekh-Ahmad T. Induction of the Nrf2 pathway by sulforaphane is neuroprotective in a rat temporal lobe epilepsy model. *Antioxidants* 2021;10(11):1702. doi:10.3390/antiox10111702.
- [3] Barkovich A.J., Dobyns W.B., Guerrini R. Malformations of cortical development and epilepsy. *Cold Spring Harb Perspect Med* 2015;5(5):a022392. doi:10.1101/cshperspect. a022392.
- [4] Aboul Ezz H.S., Noor A.E., Mourad I.M., Fahmy H., Khadrawy Y.A. Neurochemical effects of sleep deprivation in the hippocampus of the pilocarpine-induced rat model of epilepsy. *Iran J Basic Med Sci* 2021;24(1):85–91. doi:10.22038/ijbms.2020.49277.11023.
- [5] Han T., Qin Y., Mou C., Wang M., Jiang M., Liu B. Seizure induced synaptic plasticity alteration in hippocampus is mediated by IL-1 β receptor through PI3K/Akt pathway. *Am J Transl Res* 2016;8(10):4499–4509.
- [6] Dong R., Zhang M., Hu Q., Zheng S., Soh A., Zheng Y., et al. Galectin-3 as a novel biomarker for disease diagnosis and a target for therapy (Review). *Int J Mol Med* 2018;41(2):599–614. doi:10.3892/ijmm.2017.3311.
- [7] Gao Z., Liu Z., Wang R., Zheng Y., Li H., Yang L. Galectin-3 is a potential mediator for atherosclerosis. *J Immunol Res* 2020;2020. doi:10.1155/2020/5284728.
- [8] Simovic Markovic B., Nikolic A., Gazdic M., Bojic S., Vucicevic L., Kosic M., et al. Galectin-3 plays an important pro-inflammatory role in the induction phase of acute colitis by promoting activation of NLRP3 inflammasome and production of IL-1 β in macrophages. *J Crohns Colitis* 2016;10(5):593–606. doi:10.1093/ecco-jcc/ijw012.
- [9] Tian P.C., Wang H.L., Chen G.H., Li J.H., Zheng C., Wang Y. Elevated interictal serum galectin-3 levels in intractable epilepsy. *Neurol India* 2016;64(2):233–236. doi:10.4103/0028-3886.177608.
- [14] Banerjee J., Tripathi M., Chandra P.S. Understanding complexities of synaptic transmission in medically intractable seizures: a paradigm of epilepsy research. *Indian J Neurosurg* 2013;2:71–76.
- [15] Curia G., Lucchi C., Vinet J., Gualtieri F., Marinelli C., Torsello A., et al. Pathophysiology of mesial temporal lobe epilepsy: is prevention of damage antiepileptogenic? *Curr Med Chem* 2014;21(6):663–688. doi:10.2174/0929867320666131119152201.
- [16] Tiwari P., Dwivedi R., Mansoori N., Alam R., Chauhan U.K., Tripathi M., et al. Do gene polymorphism in IL-1 β , TNF- α and IL-6 influence therapeutic response in patients with drug refractory epilepsy? *Epilepsy Res* 2012;101:261–267. doi:10.1016/j.eplepsyres.2012.04.020.
- [17] Bischoff V., Deogracias R., Poirier F., Barde Y.A. Seizure-induced neuronal death is suppressed in the absence of the endogenous lectin Galectin-1. *J Neurosci* 2012;32:15590–15600. doi:10.1523/JNeurosci.3331-12.2012.
- [18] Li F., Lan Y., Wang Y., et al. Endothelial Smad4 maintains cerebrovascular integrity by activating N-cadherin through cooperation with Notch. *Dev Cell* 2011;20:291–302. doi:10.1016/j.devcel.2011.01.011.
- [19] Paik J.H., Skoura A., Chae S.S., et al. Sphingosine1-phosphate receptor regulation of N-cadherin mediates vascular stabilization. *Genes Dev* 2004;18:2392–2403. doi:10.1101/gad.1219404.
- [20] Togashi H., Abe K., Mizoguchi A., et al. Cadherin regulates dendritic spine morphogenesis. *Neuron* 2002;35:77–89. doi:10.1016/s0896-6273(02)00748-1.
- [21] Bamji S.X., Shimazu K., Kimes N., et al. Role of beta-catenin in synaptic vesicle localization and presynaptic assembly. *Neuron* 2003;40:719–731. doi:10.1016/s0896-6273(03)00680-9.
- [22] Shan W., Yoshida M., Wu X.R., Huntley G.W., Colman D.R. Neural (N-) cadherin, a synaptic adhesion molecule, is induced in hippocampal mossy fiber axonal sprouts by seizure. *J Neurosci Res* 2002;69:292–304. doi:10.1002/jnr.10286.

TEŞEKKÜRLER

Epilepsy
& Behavior

Articles Publish Topics About Contact Subscribe

RESEARCH ARTICLE · Volume 176, 110916, March 2026

Download Full Issue

Clinical implications of galectin-3, N-cadherin, and E-cadherin as potential biomarkers in childhood epilepsy

Peren Perk^{a,b} · Arzu Yuksel^c · Gulsen Sener^c · ... · Rahime Koc^e · Pinar Arican^a · A. Gumus^c ...

Show more

Affiliations & Notes Article Info



Get Access



Cite



Share



Set Alert



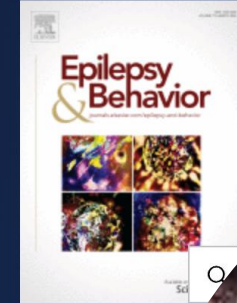
Get Rights



Reprints

Epilepsy
& Behavior

Articles Publish Topics About



Mar
Volun

