AA-055

Ανοσοϊστοχημική διερεύνηση ενδοκυττάριων οδών σηματοδότησης σε καρκινώματα ενδομητρίου και μη νεοπλασματικό ενδομήτριο

Μ. Νικολάου[1], Ε. Κουρέα[2], Β. Τζελέπη[2], Γ. Αντωνάκης[1], Β. Τσάπανος[1], Δ. Καρδαμάκης[3], Χ. Σκόπα[2], Χ. Καλόφωνος[4], Γ. Δεκαβάλας[1]

[1] *Γυναικολογική-Μαιευτική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αγίου Νικολάου*

[2] *Παθολογο-ανατομικό Εργαστήριο Πανεπιστημίου Πατρών, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Πατρών*

[3] *Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας και Στερεοτακτικής Ακτινοθεραπείας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Πατρών*

[4] *Τμήμα Ογκολογίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Πατρών*

Εισαγωγή/Σκοπός: Τα ενδοκυττάρια μονοπάτια σηματοδότησης Akt/mTOR και MAPK ενεργοποιούνται συχνά σε διάφορους τύπους καρκίνου, αλλά τα μέχρι τώρα δεδομένα στην διεθνή βιβλιογραφία για τον καρκίνο του ενδομητρίου είναι περιορισμένα. Ο σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνηθεί η κλινική σημασία της έκφρασης των φωσφορυλιωμένων βιοδεικτών p-MAPK, p-Akt και p-mTOR σε σχέση με τα κλινικο-παθολογοανατομικά χαρακτηριστικά και την πρόγνωση των ασθενών με τύπου Ι καρκίνωμα του ενδομητρίου.

Υλικό-Μέθοδος: 103 ασθενείς με τύπο Ι καρκίνωμα του ενδομητρίου, που υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση στην Γυναικολογική Κλινική του Πανεπιστημίου Πατρών το χρονικό διάστημα από το 1995 έως το 2010, με διαθέσιμα τεμάχια ιστού, μελετήθηκαν αναδρομικά με ανοσοϊστοχημεία για την έκφραση των φωσφορυλιωμένων βιοδεικτών p-MAPK, p-Akt και p-mTOR. Η έκφραση των ίδιων πρωτεϊνών μελετήθηκε επίσης σε μη νεοπλαστικό ενδομητρικό ιστό.

Αποτελέσματα: Τα πρότυπα έκφρασης αυτών των πρωτεϊνών διαφέρει μεταξύ δειγμάτων σε καρκινώματα του ενδομητρίου και μη νεοπλασματικό ιστό. Η έκφραση της p-Akt παρατηρήθηκε αποκλειστικά σε καρκινώματα του ενδομητρίου. Η έκφραση του p-MAPK ήταν υψηλότερη σε καρκινώματα του ενδομητρίου σε σύγκριση με τον μη-νεοπλαστικό ενδομητρικό ιστό ($p<0,001$). Η έκφραση του p-mTOR ήταν υψηλότερη στον μη-νεοπλαστικό ενδομήτριο από ότι στο καρκίνωμα του ενδομητρίου ($p=0.001$). Έκφραση της p-Akt συσχετίστηκε με τα επίπεδα της p-MAPK ($p=0,002$, $r=0,309$). Η έκφραση αυτών των βιοδεικτών δεν συσχετίστηκε με κλινικο-εργαστηριακές παραμέτρους και με την περίοδο ελεύθερης νόσου (DFS) ή τη συνολική επιβίωση (OS) των ασθενών.

Συμπεράσματα: Τα δεδομένα της μελέτης μας υποστηρίζουν την απορρύθμιση των PI3K / Akt / mTOR και MAPK μονοπατιών σηματοδότησης σε τύπου Ι καρκίνωμα του ενδομητρίου και αποδεικνύουν την ενεργοποίηση τους στην καρκινογένεση του ενδομητρίου.