

ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΩΝ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ METABRIC ΓΙΑ ΤΟ ΜΑΣΤΟ ΜΕΤΑΞΥ ΤΩΝ ΟΜΑΔΩΝ ER⁺/HER2⁻ -ΧΑΜΗΛΟΥ ΚΑΙ ΥΨΗΛΟΥ ΠΟΛΛΑΠΛΑΣΙΑΣΤΙΚΟΥ ΔΥΝΑΜΙΚΟΥ

Χ. Σιρινιάν¹, Α. Νόννη², Α.Δ. Παπαναστασίου^{3,4}

1. Εργαστήριο Μοριακής Ογκολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών, Ελλάδα, 2. Ά Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Ελλάδα 3. Εργαστήριο Ανατομίας - Παθολογικής Ανατομίας, Τμήμα Βιοϊατρικών Επιστημών, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής, Ελλάδα, 4. ΕΚΕΒΕ Φλέμινγκ, Βάρη, Ελλάδα

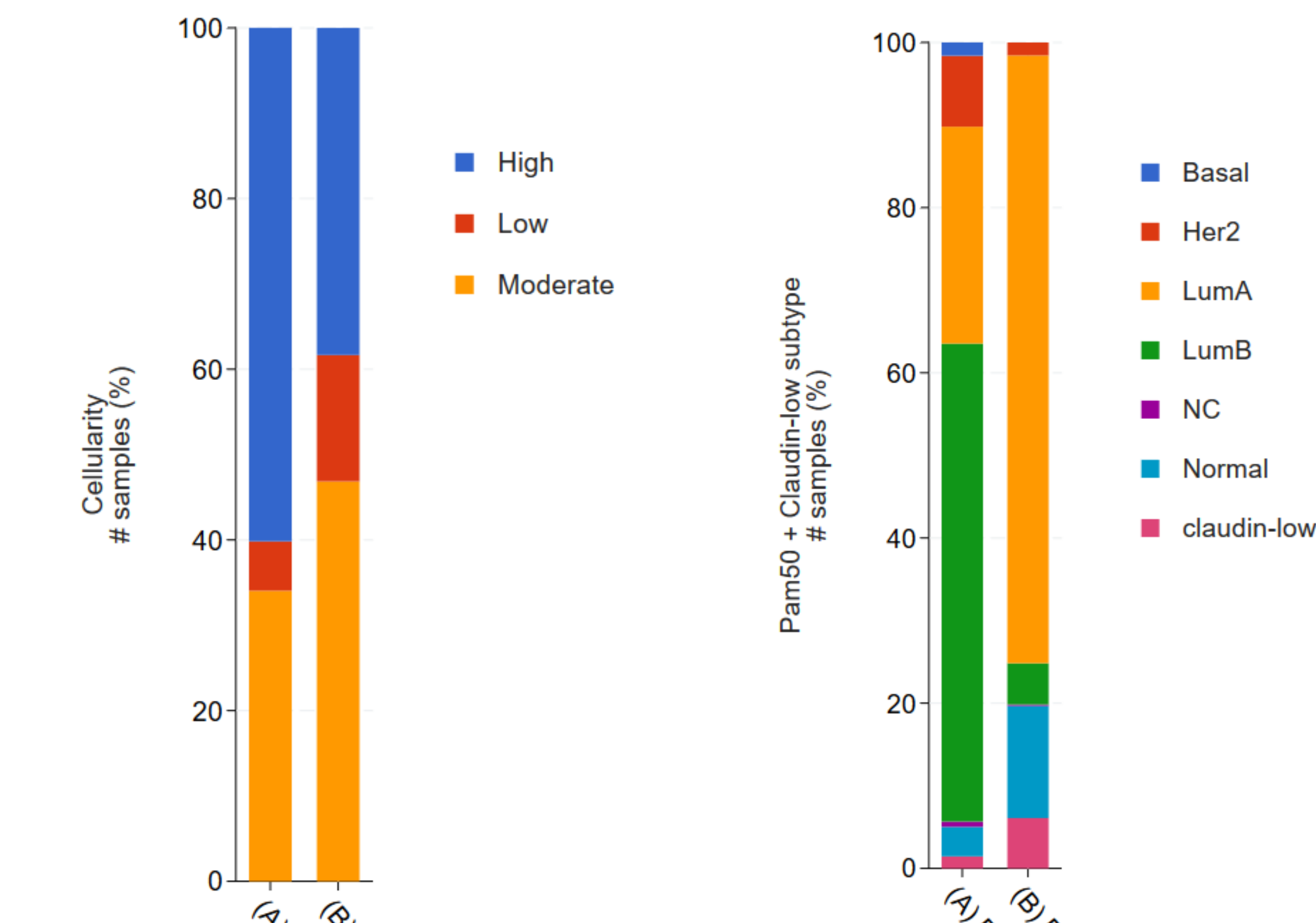
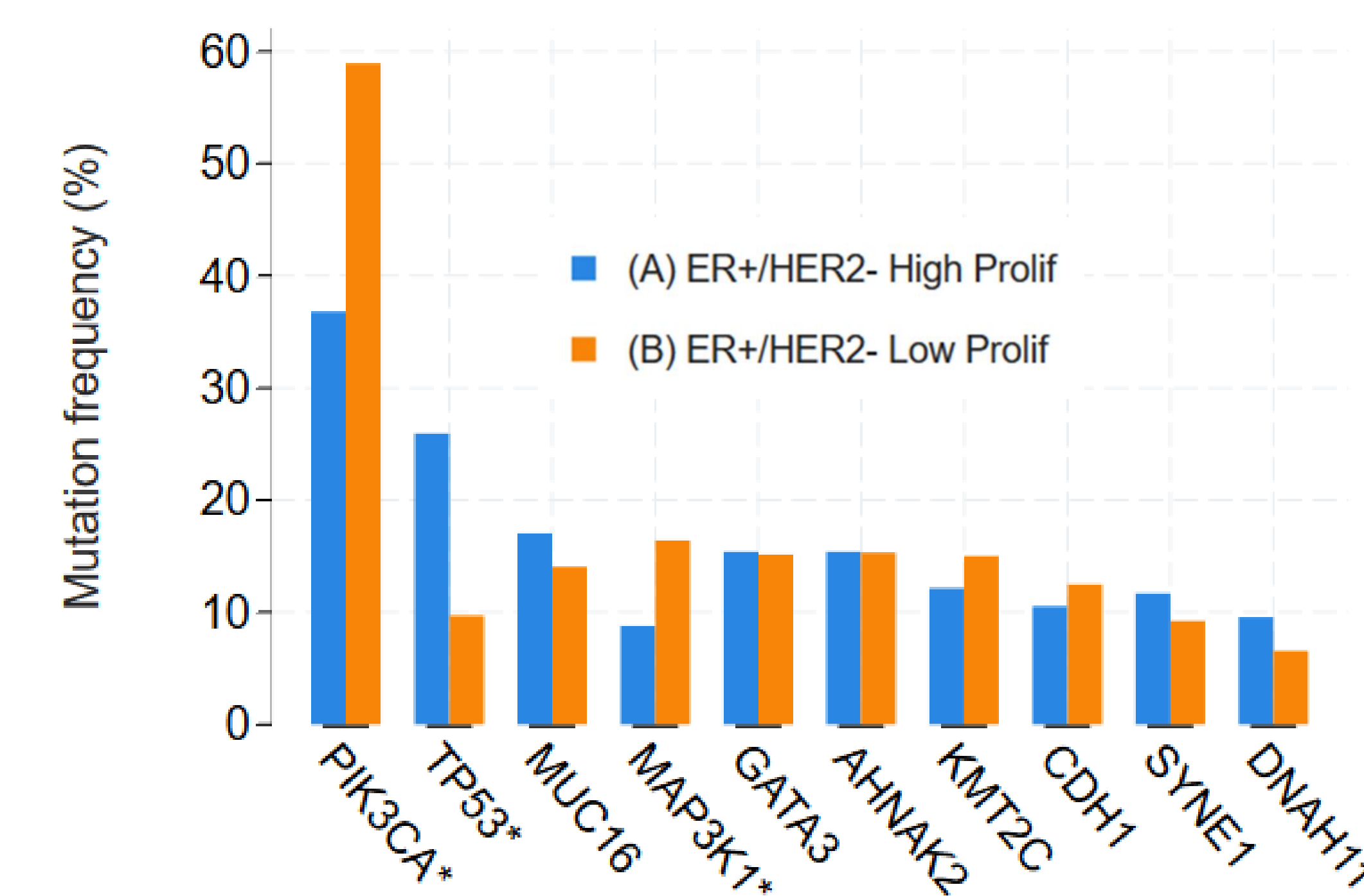
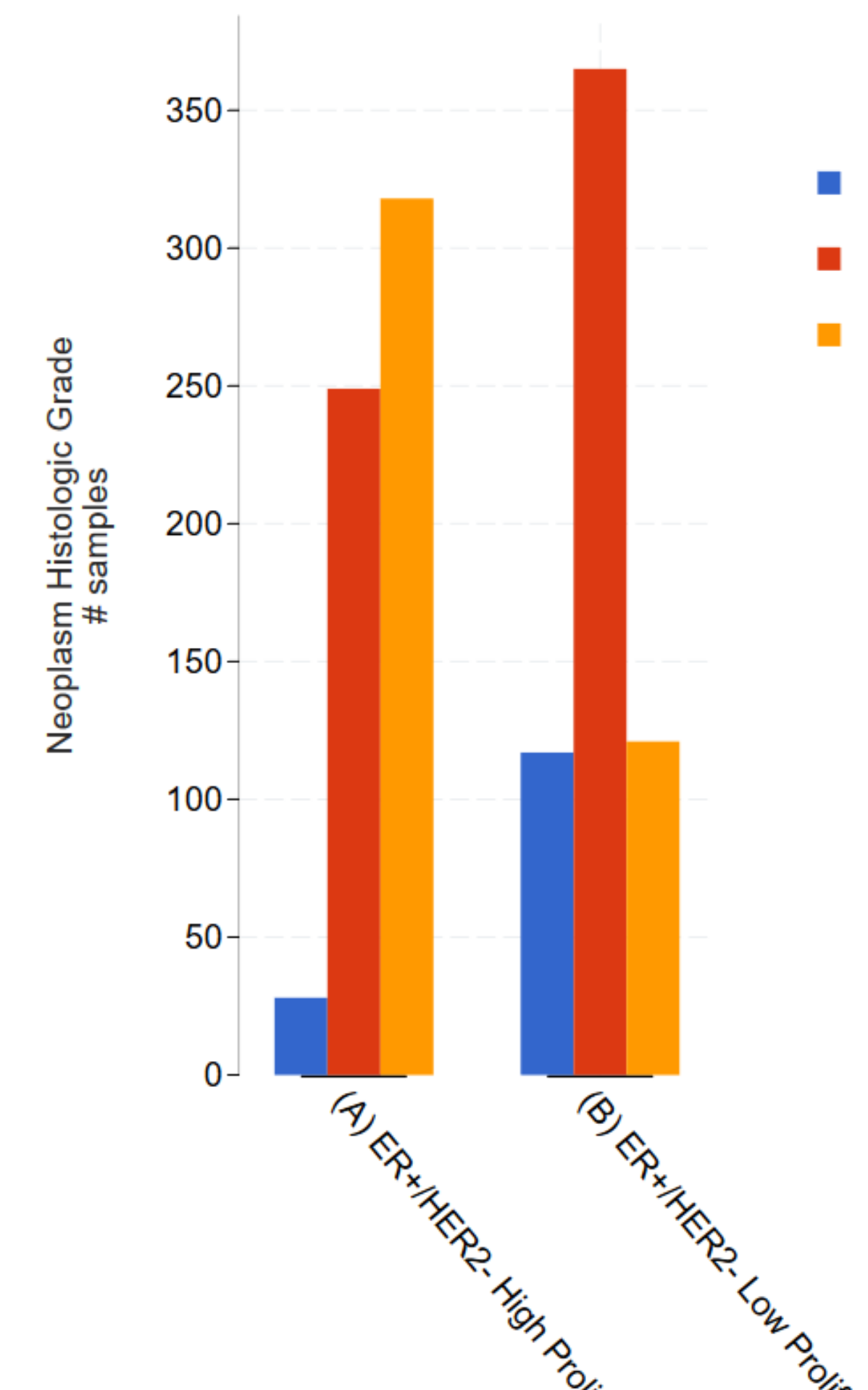
Εισαγωγή: Ο καρκίνος του μαστού μπορεί να διακριθεί σε δύο ομάδες με βάση την έκφραση του υποδοχέα οιστρογόνων (ER). Πρόσφατα, μια νέα κατηγοριοποίηση που στηρίζεται στη γονιδιακή έκφραση τριών γονιδίων (ER, HER2, AURKA), διακρίνει τα καρκινώματα μαστού σε 4 ομάδες: ER⁺/HER2⁻ -χαμηλού πολλαπλασιαστικού δυναμικού (ΧΠΔ), ER⁺/HER2⁻ -υψηλού πολλαπλασιαστικού δυναμικού (ΥΠΔ), HER2⁺ και ER⁻/HER2⁻.

Σκοπός της μελέτης: Η ανάλυση των δεδομένων της μελέτης METABRIC, με σκοπό τη σύγκριση των πληθυσμών ER⁺/HER2⁻ -ΧΠΔ και ER⁺/HER2⁻ -ΥΠΔ

Υλικό και Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε στατιστική ανάλυση σε δεδομένα 1257 ασθενών με ER⁺/HER2⁻ καρκίνο μαστού, σε δύο ομάδες χαμηλού και υψηλού πολλαπλασιαστικού δυναμικού.

Αποτελέσματα: Η ομάδα ΧΠΔ εμφανίζει καλύτερη ολική επιβίωση και τα περιστατικά της ΧΠΔ είναι περισσότερα ιστολογικού βαθμού κακοήθειας G1 (19.4 vs 4.71%) και G2 (60.53 vs 41.85%) και λιγότερα G3 (20.07 vs 53.45%), σε σχέση με τα ΥΠΔ. Παράλληλα, στα ΥΠΔ συναντώνται συχνότερα μεταλλάξεις του TP53 (25.93 vs 9.69%), ενώ στα ΧΠΔ είναι συχνότερες οι μεταλλάξεις του PI3KCA (58.91 vs 36.79%). Επιπλέον, τα ΧΠΔ παρουσιάζουν, στατιστικώς, σημαντικά μειωμένη κυτταροβριθεία, ενώ όπως αναμένεται, τα περισσότερα ΧΠΔ (73.59%) ανήκουν στην ομάδα των Luminal-A και τα περισσότερα ΥΠΔ (57.86%) στην ομάδα των Luminal-B. Τέλος, τα καρκινώματα ΧΠΔ είναι σταδίου I κατά 44.28% και σταδίου II 49.27%, ενώ τα ΥΠΔ είναι 29.35 και 62.53%, αντιστοίχως.

Συμπεράσματα: Οι δύο πληθυσμοί ER θετικών καρκινωμάτων (ΧΠΔ και ΥΠΔ) έχουν σημαντικές διαφορές, τόσο στα βιολογικά χαρακτηριστικά της νόσου όσο και στην κλινική πορεία των ασθενών.



Clinical Attribute	Statistical Test	p-Value	q-Value
Integrative Cluster	Chi-squared Test	< 10 ⁻¹⁰	< 10 ⁻¹⁰
Pam50 + Claudin-low subtype	Chi-squared Test	< 10 ⁻¹⁰	< 10 ⁻¹⁰
Neoplasm Histologic Grade	Chi-squared Test	< 10 ⁻¹⁰	< 10 ⁻¹⁰
3-Gene classifier subtype	Chi-squared Test	< 10 ⁻¹⁰	< 10 ⁻¹⁰
Nottingham prognostic index	Kruskal Wallis Test	< 10 ⁻¹⁰	< 10 ⁻¹⁰
Cellularity	Chi-squared Test	< 10 ⁻¹⁰	< 10 ⁻¹⁰
HER2 status measured by SNP6	Chi-squared Test	1.67E-10	6.92E-10
Patient's Vital Status	Chi-squared Test	9.41E-10	3.41E-09
Tumor Other Histologic Subtype	Chi-squared Test	1.72E-08	5.54E-08
Overall Survival (Months)	Kruskal Wallis Test	1.51E-06	4.39E-06
Overall Survival Status	Chi-squared Test	1.91E-06	5.02E-06
PR Status	Chi-squared Test	5.80E-06	1.40E-05
Oncotree Code	Chi-squared Test	1.24E-05	2.57E-05
Cancer Type Detailed	Chi-squared Test	1.24E-05	2.57E-05
Tumor Stage	Chi-squared Test	1.25E-04	2.42E-04
Hormone Therapy	Chi-squared Test	8.00E-04	1.45E-03
HER2 Status	Chi-squared Test	2.58E-03	4.41E-03
Tumor Size	Chi-squared Test	9.80E-03	0.0158
Age at Diagnosis	Kruskal Wallis Test	0.0131	0.02
Chemotherapy	Chi-squared Test	0.0187	0.0271

