

Rak piersi jest najczęstszym nowotworem złośliwym w populacji polskich kobiet. Komórki tego nowotworu mogą produkować receptory dla hormonów płciowych, w tym receptor estrogenowy (ER) oraz progesteronowy (PgR). W większości przypadków nowotwór wytwarza albo obydwaj typy receptorów, albo żaden. Raki wykazujące ekspresję zarówno ER, jak i PgR mają lepsze rokowanie niż guzy nie wykazujące ekspresji receptorów hormonalnych. W praktyce spotyka się także raki piersi, które wykazują ekspresję wyłącznie jednego typu receptora, tzn. albo ER, albo PgR. Dotychczas stosunkowo niewiele wiadomo na temat ich charakterystyki molekularnej oraz przebiegu klinicznego. Celem tego projektu jest opisanie cech kliniczno-patologicznych raków ER-pozytywnych PgR-negatywnych oraz ER-negatywnych PgR-pozytywnych w powiązaniu z ich cechami molekularnymi, włączając w to profil ekspresji mikroRNA oraz ekspresję różnych rodzajów receptorów hormonalnych na poziomie mRNA. Przypuszczamy, że nie oceniane rutynowo typy receptorów hormonalnych (np. ERbeta, receptor androgenowy) w znaczny sposób wpływają na cechy biologiczne omawianej grupy raków piersi. Stawiamy także hipotezę, że istnieją cząsteczki mikroRNA, które poprzez wpływ na ekspresję receptorów hormonalnych biorą udział w patogenezie raków piersi ER-pozytywnych PgR-negatywnych oraz ER-negatywnych PgR-pozytywnych. Realizacja naszego projektu pozwoli lepiej zrozumieć patogenezę i przebieg klinicznych tych raków piersi. Przypuszczamy, że zostaną zidentyfikowane również nowe potencjalne cele terapii spersonalizowanej. Wszystko to może przełożyć się na lepsze wyniki leczenia w tej grupie chorych.