

STRESZCZENIE

Ekspresja hormonu anty-Müllerowskiego w tkance raka endometrium

Wstęp: Hormon anty-Müllerowski (AMH) jest przede wszystkim znany jako produkt komórek Sertoliego jąder płodów męskich, będący odpowiedzialnym za degenerację przewodów Müllera. AMH pełni również inne funkcje w organizmie ludzkim. Badania *in vivo* oraz *in vitro* wykazały, że AMH hamuje cykl komórkowy oraz indukuje apoptozę w komórkach nowotworowych wykazujących obecność receptorów dla AMH.

Celem badania było uzyskanie odpowiedzi na następujące kwestie:

1. Czy tkanka stanów przednowotworowych endometrium (PCS) oraz czy tkanka różnych typów histopatologicznych raka endometrium (EC) wykazuje ekspresję AMH ?
2. Czy AMH pochodzenia endometrialnego jest obecne u chorych na nowotwór macicy kobiet po menopauzie, czy tylko u regularnie miesiączkujących ?
3. Czy ekspresja AMH dotyczy raków dobrze rokujących czy ze złą prognozą ?
4. Jakie inne czynniki mogą mieć wpływ na obecność AMH ?

Materiały i metody: Analiza ekspresji AMH w endometrium została przeprowadzona na tkankach pochodzących od 232 kobiet, które przeszły leczenie operacyjne z powodu PCS i EC w trzecio-stopniowym oddziale Ginekologiczno-Położniczym i Ginekologii Onkologicznej Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego w Olsztynie w latach 2006-2010. Reakcji immunohistochemicznej (IHC) na obecność AMH poddano po trzy reprezentatywne fragmenty tkankowe endometrium (każdy o powierzchni 1.5 mm²) otrzymane od każdej z pacjentek. Preparaty do IHC przygotowano wcześniej nowoczesną metodą mikromacierzy tkankowych (TMAs), która umożliwia umieszczenie nawet do 250 skrawków tkankowych na jednym szkiełku mikroskopowym. Dzięki temu reakcja IHC została przeprowadzona dokładnie w tych samych warunkach eksperymentalnych dla każdej pacjentki podnosząc tym samym wartość naukową badania.

Wyniki: Ekspresja AMH została potwierdzona u 23 pacjentek. Były to chore z: rozrostem endometrium bez atypii, gruczolakorakiem endometrioidalnym wysokozróżnicowanym (G1), gruczolakorakiem endometrioidalnym średniozróżnicowanym (G2) oraz gruczolakorakiem jasnokomórkowym (CCA). Kliniczny stopień zaawansowania choroby nowotworowej wg FIGO (The International Federation of Gynecology and Obstetrics, 1988 r.) w przypadku CCA z obecnością endometrialnego AMH mieścił się w zakresie IA-IB. Białko AMH było nieobecne w tkance nowotworowo zmienionego endometrium regularnie miesiączkujących kobiet. Wydłużający się czas karmienia piersią oraz odpowiednio duża liczba lat aktywności hormonalnej (40 lub więcej lat miesiączkowania) miały pozytywny wpływ na ekspresję AMH.

Wnioski: AMH występuje w rakach endometrium mających lepsze rokowanie oraz w niezaawansowanych rakach II typu wg klasyfikacji Bokhmana. W związku z tym, sugerujemy, że AMH może być czynnikiem hamującym rozwój raka. Wniosek powyższy wysnuwamy opierając się również na fakcie nieobecności AMH u zdecydowanej większości kobiet z EC, w tym u wszystkich chorych, które regularnie miesiączkowały.