

Προσωπικό

Γεράσιμος Βουτσινάς, Υπεύθυνος Εργαστηρίου

Παρόντα Μέλη του Εργαστηρίου

Σωκράτης Αυγέρης, MSc

2 μεταδιδακτορικοί ερευνητές σε διαδικασία πρόσληψης

[Πλήρης λίστα Μελών και Συνεργατών Εργαστηρίου](#)

Ερευνητικά Ενδιαφέροντα Εργαστηρίου

A1. Ταυτοποίηση και αξιολόγηση φαρμακευτικών στόχων για τη θεραπεία του καρκίνου.

A2. Ανάπτυξη και αξιολόγηση δεικτών για την διάγνωση, την πρόγνωση και την ανταπόκριση στη χημειοθεραπεία του καρκίνου.

B. Ανάπτυξη πρωτοκόλλων για τη μοριακή διάγνωση γενετικών παθήσεων του ανθρώπου.

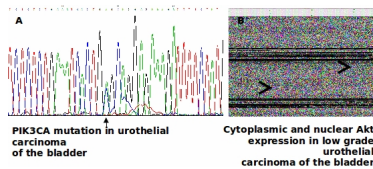
Πρόσφατα και τρέχοντα ερευνητικά ερωτήματα

Α. Τα τελευταία χρόνια το εργαστήριο έχει εστιάσει την εργασία του στη μοριακή παθογένεια και την ανταπόκριση στη χημειοθεραπεία του καρκίνου της ουροδόχου κύστης, ο οποίος αποτελεί την ένατη συχνότερη κακοήθεια παγκοσμίως. Η χαμηλή ευαισθησία της διεισδυτικής νόσου στη χημειοθεραπεία και οι υψηλοί αριθμοί υποτροπών οδηγούν σε φτωχά ποσοστά πενταετούς επιβίωσης και κάνουν ιδιαίτερα σημαντική τη μελέτη των εμπλεκόμενων μοριακών μηχανισμών για εγκυρότερη πρόβλεψη της έκβασης της νόσου και επιλογή της καταλληλότερης θεραπείας.

1.

Ο ρόλος του μονοπατιού PI3K-Akt στον καρκίνο της ουροδόχου κύστης (Στέφανος Καχρίλας, MD, Δήμητρα Αναστασίου, Σωκράτης Αυγέρης, MSc, Μαρία Χόρτη, MD, PhD, Αριάννα Γαβριήλ, PhD, Σοφία Τσελένη-Μπαλαφούτα, MD, PhD, Κωνσταντίνος Λιβαδάς, MD, PhD, Αθανάσιος Παπατσώρης, MD, PhD, Γεράσιμος Αλιβιζάτος, MD, PhD, Χαράλαμπος Δεληβελιώτης, MD, PhD, Δημήτριος Στραβοπόδης, PhD)

Το μονοπάτι PI3K-Akt εμπλέκεται συχνά στην καρκινογένεση, λόγω του ρυθμιστικού του ρόλου στον κυτταρικό πολλαπλασιασμό, την απόπτωση, την διεισδυτικότητα, και την ανθεκτικότητα στη χημειοθεραπεία.



Εδώ, το ενδιαφέρον μας έχει εστιαστεί στο μηχανισμό απορύθμισης του μονοπατιού, τα μόρια που παίζουν κομβικό ρόλο σε αυτόν, και τις συνέπειες του σε καρκινικά κύτταρα της κύστης.

1.

Επιθηλιακός προς μεσεγχυματικό φαινότυπο σε καρκινικά κύτταρα ουροδόχου κύστης (Ευμορφία Κωνσταντάκου, PhD, Παναγιώτης Καρκούλης, PhD, Γεώργιος Κούτλης, MSc, Ιωάννης Σφηνιαδάκης, MD

,
PhD

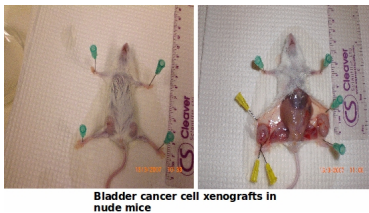
, Γεώργιος Τσάγκαρης,
PhD

, Έμα Αναστασιάδου,
PhD

, Δημήτριος Στραβοπόδης,
PhD

)

Σε αυτή τη δραστηριότητα έχουμε εμπλακεί στη μελέτη της ρύθμισης επιθηλιακών και μεσεγχυματικών δεικτών σε καρκινικά κύτταρα της κύστης, προϊόντος του βαθμού κακοήθειας.



Έγινε σύγκριση καρκινικών κυτταρικών σειρών διαφορετικού βαθμού διαφοροποίησης με τη βοήθεια κυτταρομετρίας ροής, πρωτεομικής ανάλυσης, ανοσοστυπώματος Western, ανοσοϊστοχημείας, κυτταρογενετικής, και αλλομοσχευμάτων καρκινικών κυττάρων της ουροδόχου κύστης σε ανοσοκατεσταλμένους ποντικούς.

1.

Η δράση συμβατικών χημειοθεραπευτικών σε κυτταρικές σειρές της ουροδόχου κύστης (Παναγιώτης Καρκούλης, PhD, Ευμορφία Κωνσταντάκου, PhD, Αντώνιος Λαμπιδώνης, PhD, Σοφία Μελαχροινού, MSc, Δημήτρα Αναστασίου, Στέφανος Καχρίλας, MD

, Γεράσιμος Αραβαντινός,
MD

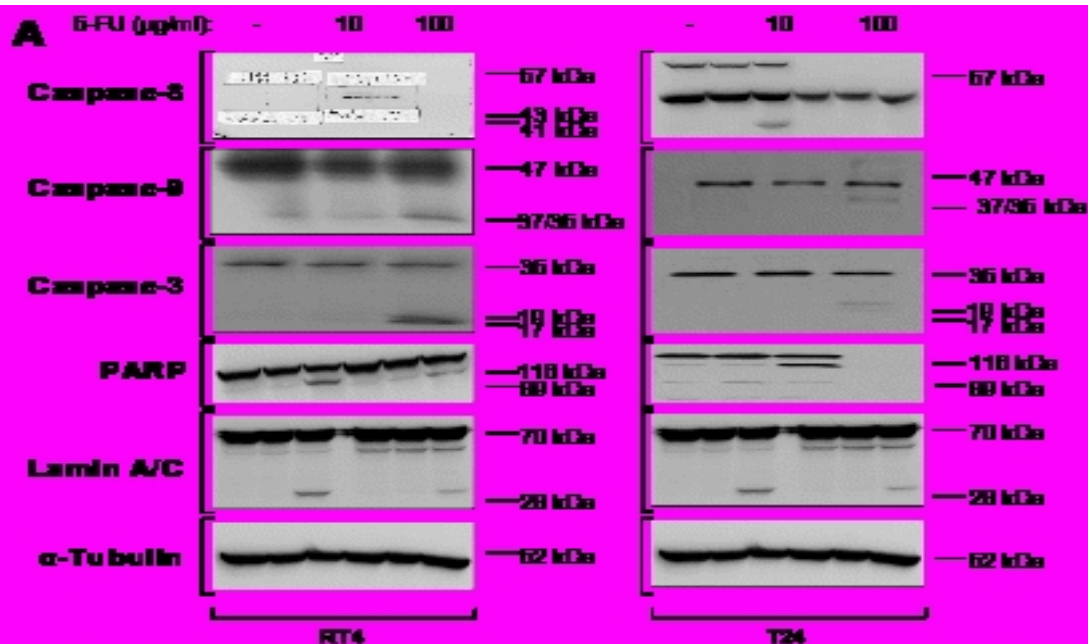
,
PhD

, Έμα Αναστασιάδου,
PhD

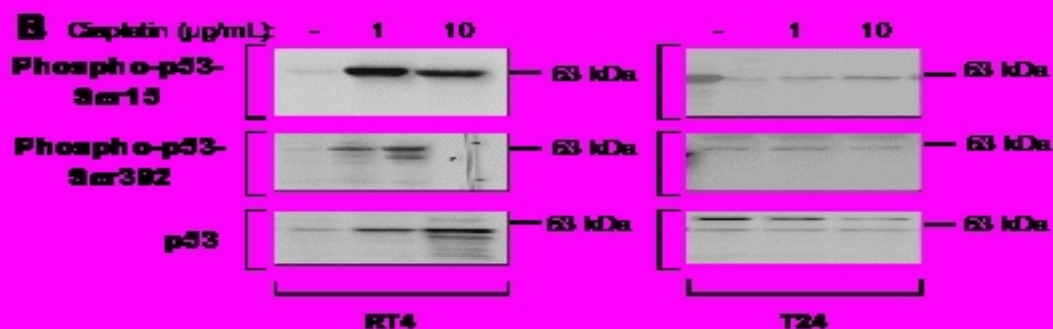
, Δημήτριος Στραβοπόδης,
PhD

)

Εδώ μας έχει απασχολήσει η δράση συμβατικών χημειοθεραπευτικών σε διαφορετικά γονιδιοματικά υποστρώματα καρκινικών κυττάρων της κύστης.

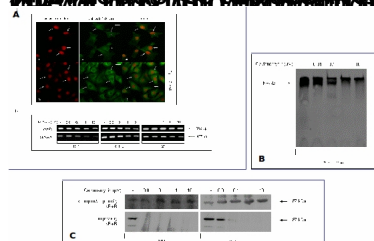


Activation of the caspase cascade in bladder cancer cells treated with 5-FU



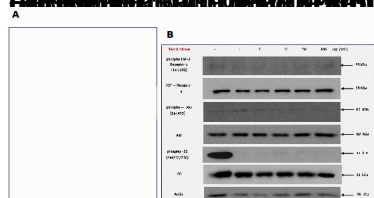
Cisplatin-Induced p53 activation in bladder cancer cells

Η επίδραση του cisplatin, σε σχέση με την επίδραση του 5-FU, στην ενεργοποίηση του p53, στην έκκριση του p21 και στην ενεργοποίηση του p27, στην RT4 και T24 κυτταρική σειρά.



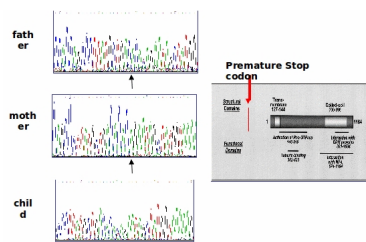
NF- κ B nuclear exclusion in bladder cancer cells due to inhibition of Hsp90, as detected with the use of (A) immunofluorescence, (B) gel shift assay, and (C) isolation of cytoplasmic and nuclear extracts, followed by Western blot analysis.

Η επίδραση του cisplatin, σε σχέση με την επίδραση του 5-FU, στην ενεργοποίηση του p53, στην έκκριση του p21 και στην ενεργοποίηση του p27, στην RT4 και T24 κυτταρική σειρά.



G1 cell cycle block and phospho-S6 downregulation, but no other Akt pathway changes due to mTOR inhibition in bladder cancer cells treated with cisplatin.

Η επίδραση του cisplatin, σε σχέση με την επίδραση του 5-FU, στην ενεργοποίηση του p53, στην έκκριση του p21 και στην ενεργοποίηση του p27, στην RT4 και T24 κυτταρική σειρά.



A novel nonsense mutation in familial Tuberous Sclerosis Complex

Εργαστήριο Μοριακής Καρκινογένεσης και Γενετικής Σπανίων Παθήσεων - Institute of Biosciences & Biomedical Academy, Athens, Greece