

## Hubungan Tumor-infiltrating Lymphocytes (TiLs) dan E-cadherin dengan Kanker Payudara Metastasis = Relationship of Tumor-infiltrating Lymphocytes (TiLs) and E-cadherin with Metastatic Breast Cancer

Yopi Triputra, author

Deskripsi Lengkap: <https://lib.ui.ac.id/detail?id=20502081&lokasi=lokal>

---

### Abstrak

Latar Belakang: Kanker payudara merupakan salah satu kanker terbanyak di dunia dengan angka kematian yang juga tinggi. Kasus kematian pada pasien kanker payudara paling banyak disebabkan oleh metastasis. Salah satu yang berperan pada proses perkembangan tumor primer menjadi metastasis yaitu sel imun tubuh Tumor-infiltrating Lymphocytes (TiLs) yang akan terstimulasi dan menyerang sel kanker. Selain itu, proses Epithelial-Mesenchymal Transition (EMT) yang ditandai sebagai penurunan regulasi penanda epitel khususnya E-cadherin, juga berkontribusi dalam perkembangan metastasis.

Tujuan Penelitian: Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan ekspresi TiLs dan E-cadherin dengan kejadian kanker payudara metastasis.

Metode: Penelitian ini dilakukan pada 94 sampel dengan metode kohort retrospektif. Pengambilan data melalui rekam medis dan sediaan jaringan payudara yang kemudian dilakukan pulasan imunohistokimia E-cadherin dan pembuatan slide HE untuk pemeriksaan TiLs.

Hasil Penelitian: Hasil penelitian menunjukkan nilai TiLs yang rendah bermakna signifikan ( $p=0,047$ ) dengan kejadian metastasis kanker payudara. Sedangkan tidak ditemukan hubungan yang signifikan secara statistik nilai E-cadherin dengan metastasis pada kanker payudara ( $p=0,106$ ). Namun, terdapat hubungan klinis yang tampak dari E-cadherin yang rendah terhadap metastasis kanker payudara. Selain itu, terdapat hubungan signifikan antara nilai TiLs dan E-cadherin yang rendah terhadap insiden metastasis ( $p=0,011$ ). Penelitian multivariat menunjukkan bahwa LVI, stadium dan E-cadherin memiliki pengaruh independen yang kuat terhadap kanker metastasis ( $p=0,043$ ,  $p=0,003$ ,  $p=0,041$ ).

Kesimpulan: Penelitian ini menunjukkan nilai TiLs mempunyai hubungan yang signifikan dengan kejadian metastasis pada kanker payudara, namun LVI, stadium dan E-cadherin merupakan faktor prediktor independen kejadian metastasis pada kanker payudara.

<hr>

Background: Breast cancer is one of the most abundant cancers in the world with a high mortality rate. Cases of death in breast cancer patients are the most caused by metastasis. One of the role in the process of developing primary a tumor into metastatic is the immune cell body called tumor-Infiltrating lymphocytes (TiLs) which will stimulate and attack the cancer cells. In addition, the Epithelial-mesenchymal Transition (EMT) process which marked as a reduction of the regulation of the epithelial marker specifically E-cadherin, also contributes to the development of metastasis.

Aim: This study aims to determine the relationship of TiLs and E-cadherin expression with the incidence of metastatic breast cancer.

Method: The study was conducted on 94 samples with retrospective cohort method. Data retrieval through medical records and breast tissue preparations that were then conducted in the immunohistochemistry E-cadherin staining and slide HE for TiLs examination.

Result: The results showed lower TiLs significantly correlate ( $p = 0,047$ ) with the incidence of metastatic breast cancer. Whereas there is no statistically significant relationship found between E-cadherin value with metastatic in breast cancer ( $p = 0,106$ ). However, there are clinically visible relationship between low level E-cadherin with metastatic breast cancer. In addition, there is a significant correlation between low level TiLs and E-cadherin with metastatic incident ( $p = 0.011$ ). Multivariate studies showed that LVI, staging and E-cadherin had a strong independent effect on metastatic cancer ( $p = 0.043$ ,  $p0.003$ ,  $p = 0.041$ ).

Conclusion: This study shows the value of TiLs has a significant relationship with the incidence of metastasis in breast cancer, but LVI, staging and E-cadherin are independent predictors of metastatic events in breast cancer.