



Έκδοση από το έργο Προμηθέας Διαιρέτης, σε αναθεώρηση Γιόζεφ Β. Τσούρλουλου.  
Φωτογράφο: Iris Johanna Weber

ΟΡΓΑΝΩΣΗ



1985

ΕΤΑΙΡΕΙΑ  
ΟΓΚΟΛΟΓΩΝ  
ΠΑΘΟΛΟΓΩΝ  
ΕΛΛΑΔΑΣ



ΕΛΛΗΝΙΚΗ  
ΕΤΑΙΡΕΙΑ  
ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑ-  
ΠΕΥΤΙΚΗΣ  
ΟΓΚΟΛΟΓΙΑΣ

**19<sup>ο</sup> ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΟΓΚΟΛΟΓΙΑΣ**

**13<sup>ο</sup> ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗΣ ΟΓΚΟΛΟΓΙΑΣ**

*Φωτίζοντας το σκοτάδι:  
Καινοτόμες στρατηγιές για «ενφνεύς» όγκους*

**25-27  
Απριλίου 2013**

**Ξενοδοχείο Athenaeum Intercontinental  
Αθήνα**

Υπό την αιγίδα του  
Υπουργείου Υγείας  
& Κοινωνικής  
Αλληλεγγύης

- Σε συνεργασία με:
- Ελληνική Εταιρεία Χειρουργικής Ογκολογίας
- Ελληνική Εταιρεία Γηριατρικής Ογκολογίας
- Ελληνική Εταιρεία Μοριακής Ογκολογίας
- Εθνικός Σύνδεσμος Νοσηλευτών Ελλάδας - Τομέας Νοσηλευτικής Ογκολογίας

**Τελικό Πρόγραμμα  
& Βιβλίο Περιλήψεων**

Θα χορηγηθούν 15 Μόρια Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης (CME-CPD) και ESMO-MORA points Category 1.

Με διεθνή συμμετοχή

[www.hesmo2013.gr](http://www.hesmo2013.gr)



ΚΑΙ ΤΩΡΑ ΕΓΚΕΚΡΙΜΕΝΟ

Το YERVOY™ (ipilimumab) ενδείκνυται για τη θεραπεία του προχωρημένου (ανεγχείρητου ή μεταστατικού) μελανώματος σε ενήλικους που έχουν λάβει προηγούμενη θεραπεία.<sup>1</sup>

ΠΡΟΟΔΟΣ ΤΗΣ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ  
ΣΤΟ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΜΕΛΑΝΩΜΑ

**Η δύναμη του  
ανοσοποιητικού  
συστήματος**

**Η σπουδαιότητα της  
παρατεταμένης  
επιβίωσης**

- **YERVOY™**: Ο πρώτος εγκεκριμένος παράγοντας που παρατείνει σημαντικά τη συνολική επιβίωση σε ασθενείς με προχωρημένο μελάνωμα\*<sup>2</sup>
- **YERVOY™**: Μια νέα θεραπεία ενίσχυσης των Τ-κυττάρων που ενεργοποιεί το ανοσοποιητικό σύστημα ώστε αυτό να καταστρέφει τους καρκινικούς όγκους.<sup>1</sup>

Για σημαντικές πληροφορίες ασφαλείας,  
ανατρέξτε στην Περίληψη Χαρακτηριστικών Προϊόντος του YERVOY™



Bristol-Myers Squibb

\*Σε μεταστατικό, ανεγχείρητο μελάνωμα.

1. Περίληψη Χαρακτηριστικών Προϊόντος του YERVOY™. 2. Ixell F5 et al. N Engl J Med. 2010;363(8):711-723.

Η Περίληψη Χαρακτηριστικών Προϊόντος του YERVOY™ διατίθεται στο [www.bms.gr](http://www.bms.gr)

**YERVOY™**  
(ipilimumab)  
κίτρινο δισκίο για ενδοφλέβια  
επιβίωση πριν τη χειρουργική

ΝΕΑ ΕΠΟΧΗ



once-daily tablets  
**Zytiga**<sup>®</sup>  
abiraterone acetate

Η Janssen εισάγει τον πρώτο  
**Επιλεκτικό Αναστολέα  
Βιοσύνθεσης Ανδρογόνων**

στον μεταστατικό, ανθεκτικό στον ευνουχισμό, καρκίνο του προστάτη (mCRPC)<sup>1-6</sup>

**Το Zytiga<sup>®</sup>:**

- Παρατείνει τη διάμεσο συνολική επιβίωση κατά 4,6 μήνες<sup>5</sup>
- Βελτιώνει συστηματικά την ανακούφιση από τον πόνο<sup>6,7</sup>

Με ευνοϊκό προφίλ ασφάλειας και εύχρηστη χορήγηση από το στόμα.<sup>8</sup>

**References:** 1. Gregory CW et al. Androgen receptor stabilization in recurrent prostate cancer is associated with hyper sensitivity to low androgen. *Cancer Res* 2001; 61: p2892-2898.  
2. Holmbeck J et al. Gene expression analysis of human prostate cancer during hormonal therapy identifies androgen responsive genes and mechanisms of therapy resistance. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2006; 1084 (1): p217-227. 3. Yu S-Q et al. The diverse and contrasting effects of using human prostate cancer cell lines to study androgen receptor roles in prostate cancer. *Asian J Androl* 2009; 11 (1): p39-48. 4. Corey E et al. LuCap 35: a new model of prostate cancer progression to androgen independence. *Prostate* 2003; 55 (4): p239-246. 5. Lobb RR et al. Development of VCaP androgen-independent model of prostate cancer. *Urol Oncol* 2006; 24 (2): p151-168. 6. Zytiga<sup>®</sup> - Παράλληλη καταμηριακή του προλάνου. 7. de Bono JS et al. *N Engl J Med* 2011; 354: p1995-2005.

Η Παράλληλη των Καταμηριακών του Προλάνου βασίζεται στην ομάδα ετήσιας αρίστης.

**JANSSEN-CILAG ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ Α.Ε.Β.Ε.**  
Λεωφόρος Ειρήνης 56, 151 21, Πεύκη, Αθήνα, Τηλ: 210 8290000  
www.janssen.com.gr

Βεβαιώστε να είναι το φάρμακο πιο ασφαλή:  
Συμπληρώστε την «ΚΙΤΡΙΝΗ ΚΑΡΤΑ»

Αναφέρατε:

- ΟΜΕΣ τις ανεπιθύμητες ενέργειες για το νέο φάρμακο (N)
- Τις ΙΟΒΑΡΜΕΣ ανεπιθύμητες ενέργειες για το Γνωστό φάρμακο

**janssen**  
PHARMACEUTICAL COMPANY  
of Johnson & Johnson

## Περιεχόμενα

	Σελίδα
Επιτροπές .....	3
Χαιρετισμοί Προέδρων .....	4
Επιστημονικό Πρόγραμμα .....	7
Ομιλητές - Πρόεδροι .....	18
Γενικές Πληροφορίες .....	23
Κάτοψη Εκθεσιακού Χώρου .....	25
Ευχαριστίες .....	27
Περίληψεις Ελεύθερων Ανακοινώσεων .....	39
Περίληψεις Αναρτημένων Ανακοινώσεων .....	45
Ευρετήριο Ονομάτων .....	77

## Μέλη Οργανωτικής Επιτροπής

### Πρόεδροι:

Γεωργούλιας Βασίλειος  
Καρδαμάκης Δημήτριος

### Αντιπρόεδροι:

Αρδαβάνης Αλέξανδρος  
Πισσάκας Γεώργιος

### Γεν. Γραμματείς:

Αθανασιάδης Αθανάσιος  
Γεωργακόπουλος Γρηγόριος

### Ειδ. Γραμματείς:

Μπουκοβίνας Ιωάννης  
Ηλιάδης Γεώργιος

### Ταμίες:

Βαρθαλίτης Ιωάννης  
Κουκουράκης Γεώργιος

### Μέλη:

Αραβαντινός Γεράσιμος  
Ζαμπάτης Χαράλαμπος  
Κοσμάς Χρήστος  
Μισαηλίδου Δέσποινα

## Μέλη Επιστημονικής Επιτροπής

### Πρόεδροι:

Βαρθαλίτης Ιωάννης  
Καρδαμάκης Δημήτριος  
Πισσάκας Γεώργιος  
Σουγκλιάκος Ιωάννης

### Μέλη:

Murray Samuel  
Ανδρεάδης Χαράλαμπος  
Γεωργακόπουλος Γρηγόριος  
Γκιουλημπασάνης Ιωάννης  
Ζώρας Οδυσσέας  
Καραβασίλης Βασίλειος  
Καραμπεάζης Αθανάσιος  
Κατσώχη Δέσποινα  
Κύργιας Γεώργιος  
Μακατσώρης Θωμάς  
Μπερούκας Ερνέστος  
Μπριασούλης Ευάγγελος  
Παπαγεωργίου Δημήτριος  
Παπαθεοδώρου Δημήτριος  
Παπαμιχαήλ Δημήτριος  
Παππά Θεοδώρα  
Πενθερουδάκης Γεώργιος  
Σωτηρόπουλος Γεώργιος  
Χέλης Λεωνίδας

## Επιτροπή Κρίσης / Βράβευσης Εργασιών

Murray Samuel  
Αθανασιάδης Ηλίας  
Ανδρεόπουλος Δημήτριος  
Ζαχαρούλης Δημήτριος  
Καλιόφωνος Χαράλαμπος  
Κατωπόδη Ουρανία  
Κούτρας Άγγελος  
Κύργιας Γεώργιος

Λιανός Ευάγγελος  
Μπριασούλης Ευάγγελος  
Παπαμιχαήλ Δημήτριος  
Πιστεύου-Γομπάκη Κυριακή  
Ράλλης Γρηγόριος  
Σκορίλλας Ανδρέας  
Σωτηρόπουλος Γεώργιος  
Φούζας Ιωάννης

## Μήνυμα Προέδρων Οργανωτικής Επιτροπής

Αγαπητές και αγαπητοί συνάδελφοι,

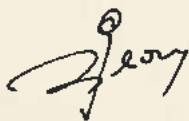
Απευθύνουμε πρόσκληση σε όλους εσάς που αντιμετωπίζουμε τον ογκολογικό ασθενή στις ιδιαίτερα δύσκολες σημερινές κοινωνικές και οικονομικές συνθήκες, να αναζητήσουμε από κοινού νέες καινοτόμες στρατηγικές στην αντιμετώπιση των «έξυπνων όγκων», στο πλαίσιο του 19<sup>ου</sup> Πανελληνίου Συνεδρίου Κλινικής Ογκολογίας και του 13<sup>ου</sup> Πανελληνίου Συνεδρίου Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, που θα πραγματοποιηθεί στις 25 - 27 Απριλίου 2013, στην Αθήνα.

Δύο Επιστημονικές Εταιρείες ενώνουν τις δυνάμεις τους και αποδεικνύουν έμπρακτα την ανάγκη της επιστημονικής συσπείρωσης, θωρακίζοντας έτσι ακόμα περισσότερο την καταξιωμένη παρουσία των ογκολόγων στη χώρα μας.

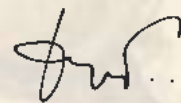
Κύριο μέλημα της Οργανωτικής και της Επιστημονικής Επιτροπής είναι το Συνέδριο αυτό να αποτελέσει «σταθμό ανεφοδιασμού» στην ταχέως ανανεωνόμενη επιστημονική πραγματικότητα και «φραγμό» στις ατεκμηρίωτες απόψεις που εξακολουθούν να κατακλύζουν την καθημερινότητά μας.

Σας καλούμε να συμπορευθούμε, όλοι εμείς που πιστεύουμε ότι ο καρκίνος ακόμα μας διδάσκει γνώσεις, κατανόηση και αλληλεγγύη.

Με φιλικούς χαιρετισμούς,



**Βασίλειος Γεωργούλιας**  
Πρόεδρος Ε.Ο.Π.Ε.



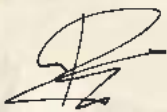
**Δημήτριος Καρδαμάκης**  
Πρόεδρος Ε.Ε.Α.Ο.

## Μήνυμα Προέδρων Επιστημονικής Επιτροπής

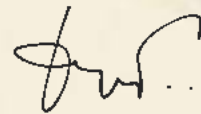
Αγαπητοί φίλοι και συνάδελφοι,

Η πρόοδος στην αντιμετώπιση του καρκίνου βρίσκεται σε κρίσιμη καμπή. Η εξέλιξη της επιστήμης και της τεχνολογίας υπόσχεται τη σχεδόν απεριόριστη δυνατότητα για σημαντικά οφέλη στο εγγύς μέλλον, ενώ ταυτόχρονα αναδεικνύει την αφάνταστη βιολογική πολυπλοκότητα των νεοπλασματικών νοσημάτων. Παράλληλα, το οικονομικό περιβάλλον ασκεί έντονες πιέσεις για δημοσιονομική πειθαρχία, αναχαιτίζοντας έτσι την ανάπτυξη αυτής της δημιουργικής εξέλιξης.

Σε αυτές τις αντίξοες οικονομικές περιστάσεις, η υποστήριξη της καινοτομίας στην ογκολογία είναι αναγκαίο να μεταφραστεί σε κέρδος για την πρόληψη και θεραπεία του καρκίνου και, επιπλέον, να οδηγήσει σε εξατομίκευση της αντιμετώπισης, τεκμηριωμένα και αποτελεσματικά. Η μεταφραστική - βασική έρευνα και το κλινικό έργο συγκλίνουν, ώστε οι σημερινοί και μελλοντικοί ασθενείς με καρκίνο, να βασίζονται στην επιστημονική μας ογκολογική κοινότητα, που είναι επιφορτισμένη να πραγματοποιήσει αυτές τις αλλαγές.



**Ιωάννης Βαρθαλίτης**  
Ογκολόγος Παθολόγος



**Δημήτριος Καρδαμάκης**  
Ακτινοθεραπευτής Ογκολόγος

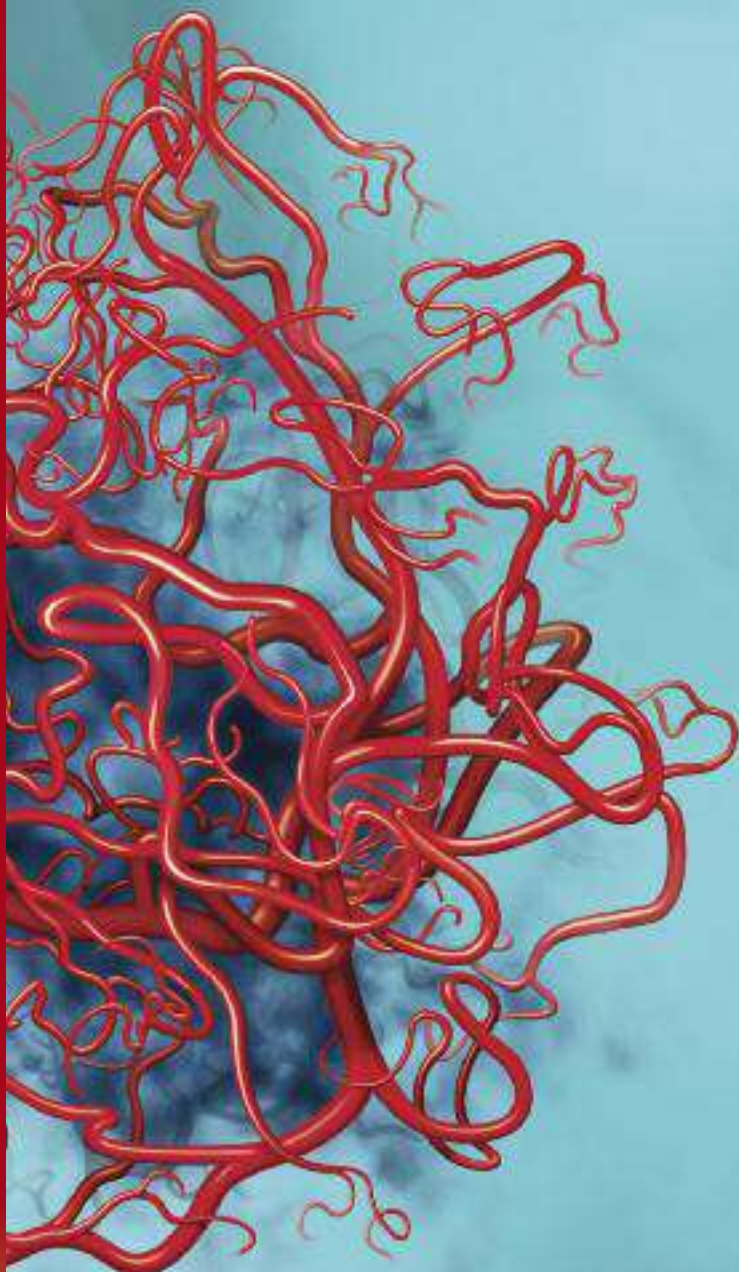


**Ιωάννης Σουγκκλάκος**  
Ογκολόγος Παθολόγος



**Γεώργιος Πισσάκας**  
Ακτινοθεραπευτής Ογκολόγος

© 2011 Roche



AVASTIN 2011 3

Ασφάλεια του ασθενή είναι η πρώτη μας προτεραιότητα. Διασφαλίζουμε τον ΑΣΤΙΝΟ ΓΑΤΩ.  
 Αποδοτικότητα  
 • Ο ΑΣΤΙΝΟ ΓΑΤΩ είναι ο καλύτερος στην αντιμετώπιση των ασθενειών που αντιμετωπίζουμε.  
 • Το ΑΣΤΙΝΟ ΓΑΤΩ είναι ο καλύτερος στην αντιμετώπιση των ασθενειών που αντιμετωπίζουμε.

**Roche (Hellas) A.E.**  
 Αριστοτέλους 4 & Ζέφυρος 151 25  
 Μαρούσι, Αττική  
 τηλ. 210 6165100, fax. 210 6165109  
 email: hellas.med.info@roche.com



Η εταιρεία Roche Hellas A.E. είναι  
 πιστοποιημένη με ISO 9001:2008

τηλ. 800 111 93 00 Ελλάδα, δωρεάν γραμμή πληροφοριών  
 τηλ. 800 119 42 38 Κύπρος, δωρεάν γραμμή πληροφοριών

# Επιστημονικό Πρόγραμμα

**Πέμπτη 25 Απριλίου 2013**

11:00-12:00 Προσέλευση - Εγγραφές

**Κεντρική Αίθουσα – Ballroom III**

12:00-14:00 **Στρογγυλό Τραπέζι**

*Εκπαίδευση στην ογκολογία*

**Πρόεδροι: Μ. Α. Δημόπουλος - Ι. Μούντζιος**

Educational Fellowship opportunities in Europe by ESMO.

**R. Califano**

*Curriculum της ογκολογίας:*

Παθολογική Ογκολογία.

**N. Παυλίδης**

Χειρουργική Ογκολογία.

**O. Ζώρας**

Ακτινοθεραπευτική Ογκολογία.

**Δ. Καρδαμάκης**

Νοσηλευτική Ογκολογία.

**Δ. Παπαγεωργίου**

14:00-14:30 **Διάλειμμα – Καφές**

14:30-16:00 **Round Table**

**Cancer and nutrition**

**Chair: D. Skarlos - M. Paraskevaïdis**

Cancer Cachexia: Novel drugs for an ancient syndrome.

**J. Argilés**

The role of physical exercise after cancer diagnosis.

**S. Papakosta**

Malnutrition in patients receiving radiotherapy: prevention and treatment.

**E. Peponi**

1 oral presentation:

EA1: The role of glutamine in prevention and treatment of the post irradiation enteritis, during radiotherapy ± chemotherapy.

**S. Stylianidou**


16:00-16:45 **Δορυφορική Διάλεξη**

**Καρκίνος προστάτη**

**Προεδρείο: Δ. Τζαννίνης - Δ. Δαλιάνη**

Ο ρόλος του ανδρογονικού υποδοχέα στην εξέλιξη του καρκίνου του προστάτη. Enzalutamide: νεότερα δεδομένα.

**Χ. Παπανδρέου**

Sponsored by 

16:45-18:15 **Satellite Symposium**

**Evolving patient management in castration-resistant prostate cancer (CRPC)**

**Chair: N. Ziras - N. Xiros**

Current management of patients with metastatic CRPC: review of clinical data.


**K. Fizazi**

Importance of imaging in management of metastatic CRPC patients.




**I. Boukovinas**

How will pharmacoeconomic considerations drive clinical practice decisions in the future?

**K. Souliotis**

Sponsored by 

18:15-18:45 **Διάλειμμα – Καφές**

18:45-19:30	<b>Satellite Lecture</b> <b>Melanoma</b> <b>Chair: D. Bafaloukos - H. Gogas</b> The clinical implications of the latest immunotherapy developments in metastatic melanoma.  <i>P. Mohr</i>  Sponsored by  Bristol-Myers Squibb
19:30-20:15	<b>Satellite Lecture</b> <b>Metastatic colorectal cancer</b> <b>Chair: E. Samantas - G. Koumakis</b> Clarifying the field of personalized therapy in mCRC.  <i>M. Peeters</i>  Sponsored by 
20:15-21:00	<b>Δορυφορική Διάλεξη</b> <b>Καρκινικοί δείκτες</b> <b>Προεδρείο: Γ. Σαμέλης - Ν. Κεντεποζίδης</b> Companion diagnostics tests της Roche Molecular Diagnostics & Roche Tissue Diagnostics (Ventana) - Χρήση και χρησιμότητα στη στοχευμένη θεραπεία. Cobas oncology tests: Διαγνωστικά βοηθήματα του ιατρού ογκολόγου, στην επιλογή στοχεύουσας θεραπείας. Τα διαγνωστικά τεστ ALK IHC, INFORM HER2 Dual ISH στην επιλογή στοχεύουσας θεραπείας.  <i>Φ. Παπαγεωργίου</i>  <i>E. Τσιώλη</i>  Sponsored by 

**Παρασκευή 26 Απριλίου 2013**

**Κεντρική Αίθουσα – Ballroom III**

09:00-11:00	<b>Round Table</b>
	<p><b>Genetic determinants affecting cancer therapy</b></p> <p><b>Chair: E. Briasoulis - G. Nasioulas</b></p> <p>Detection of genetic markers which affect cancer therapy. <span style="float: right;"><i>E. Kosmidis</i></span>                  Genomic, proteomic-based biomarkers and biomarkers for the identification of chemo- and radio-resistance in human cancers. <span style="float: right;"><i>F. Fostira</i></span>                  Epigenetic biomarkers in clinical oncology diagnostic applications. <span style="float: right;"><i>L. Liloglou</i></span>                  Non-coding RNAs come of age in diagnosis and management of cancer. <span style="float: right;"><i>E. Lianidou</i></span>                  Molecular biology, radiobiology and radiotherapy. <span style="float: right;"><i>P. Lambin</i></span></p> <p>2 oral presentations:</p> <p>EA2: Detection of CTCs in patients with metastatic colorectal cancer. <span style="float: right;"><i>I. Messaritakis</i></span>                  EA3: Insulin-like Growth Factor 1 Receptor (IGF1R) expression and survival in operable squamous-cell laryngeal cancer. <span style="float: right;"><i>I. Mountzios</i></span></p>
11:00-11:30	<b>Διάλειμμα - Καφές</b>
11:30-13:15	<b>Στρογγυλό Τραπέζι</b>
	<p><b>Στοχευτικοί παράγοντες</b></p> <p><b>Προεδρείο: Δ. Πεκτασίδης - Σ. Κακοθύρης</b></p> <p>Συνοδευτικά διαγνωστικά τεστ και εξατομικευμένη θεραπεία: προκλήσεις και λύσεις... <span style="float: right;"><i>E. Λινάρδου</i></span>                  Ενδιάμεσα καταληκτικά σημεία και δείκτες κατά τη διάρκεια της θεραπείας. <span style="float: right;"><i>N. Καραχάλιου</i></span>                  Αλληλεπιδράσεις με τη διατροφή και τα συνχορηγούμενα φάρμακα. <span style="float: right;"><i>E. Κοντοπόδης</i></span>                  Ανεπιθύμητες ενέργειες από τη θεραπεία. <span style="float: right;"><i>B. Κώτσας</i></span></p> <p>Παρουσίαση 2 ελεύθερων ανακοινώσεων:</p> <p>EA4: Bevacizumab &amp; Temozolimus στη 2<sup>η</sup> γραμμή θεραπείας του προχωρημένου ΗΚΚ. <span style="float: right;"><i>Λ. Χέλης</i></span>                  EA5: Επιθηλιακή προς μεσεγχυματική μετατροπή σε καρκίνωμα αγνώστου πρωτοπαθούς εστίας και μελέτη έκφρασης 733 microRNAs. <span style="float: right;"><i>Γ. Πενθερουδάκης</i></span></p>
13:15-14:00	<b>Lecture</b>
	<p><b>Chair: P. Kosmidis - Th. Economopoulos</b></p> <p>Up to date on mCRPC: from medical evidence to clinical practice. <span style="float: right;"><i>Y.A. Vano</i></span></p>
14:00-16:00	<b>Εηαφρύγεύμα</b>

16:00-17:30	<b>Στρογγυλό Τραπέζι</b>	
	<b>Νεοπλασίες ανώτερου γαστρεντερικού</b>	
	<b>Προεδρείο: Π. Παπακώστας - Μ. Χαραλαμπίδου</b>	
	Στοχευτικές και κυτταροτοξικές θεραπευτικές προσεγγίσεις σε ασθενείς με προχωρημένο γαστρικό καρκίνο. Επικουρικές θεραπείες σε ασθενείς με εντοπισμένο καρκίνο στομάχου. Ακτινοθεραπεία και πότε; Επικουρικές θεραπείες σε ασθενείς με εντοπισμένο καρκίνο στομάχου. Χημειοθεραπεία και πότε; Η θέση της ακτινοθεραπείας στον καρκίνο του παγκρέατος.	<b>Γ. Πενθερουδάκης</b>
	Παρουσίαση 1 ελεύθερης ανακοίνωσης: ΕΑ6: Gemcitabine, oxaliplatin και irinotecan στον προχωρημένο καρκίνο του ανώτερου πεπτικού.	<b>Μ. Τριχάς</b> <b>Α. Στριμπάκος</b> <b>Ξ. Βακάλης</b> <b>Κ. Αμαραντίδης</b>
17:30-17:45	<b>Διάλειμμα - Καφές</b>	
17:45-19:30	<b>Στρογγυλό Τραπέζι</b>	
	<b>Εξατομικευμένη θεραπεία του καρκίνου του μαστού</b>	
	<b>Προεδρείο: Δ. Μαυρουδής - Α. Σωτηροπούλου-Λόντου</b>	
	Απώτερες παρενέργειες των αγωνιστών απελευθέρωσης της γοναδοτροπίνης, σε συνδυασμό με χημειοθεραπεία για τον πρώιμο καρκίνο του μαστού. Προ-εγχειρητική θεραπεία καρκίνου μαστού. Ετερογένεια των όγκων στον καρκίνο του μαστού: Κλινικές εφαρμογές στην αξιολόγηση των καρκινικών δεικτών. Καρκίνος μαστού και ακτινοθεραπεία: νέες προκλήσεις για τα παλιά προβλήματα. Ογκοπλαστική.	<b>Μ. Βασηλαματζής</b> <b>Α. Κούτρας</b> <b>Κ. Παπαζήσης</b> <b>Δ. Μισοηλίδου</b> <b>Η. Σανιδάς</b>
19:30-20:00	<b>Lecture</b>	
	<b>Chair: Ch. Kalofonos - G. Demir</b>	
	Surgical treatment of liver mets.	<b>A. Paul</b>
20:00-20:30	<b>Opening Ceremony</b>	
	<b>Chair: V. Georgoulis - D. Kardamakis</b>	
	Welcome Addresses	
	<b>Honorary Lecture</b>	
	Every cancer patient deserves the best.	<b>C. Van de Velde</b>
	<b>Opening Lecture</b>	
	Public funding for new oncology treatments – have we reached the limits? The case of Southern Europe.	<b>R. Sullivan</b>

Π α ρ ά λ η λ η ν Α ί θ ο υ σ α – B a l l r o o m I I

14:30-16:00	<b>Στρογγυλό Τραπέζι</b>	
	<b>Φοιτητές Ιατρικής</b>	
	<b>Προεδρείο: Α. Πολύζος - Μ. Σιδερής</b>	
	Ευρωπαϊκό πρόγραμμα ιατρικής εκπαίδευσης & επαγγελματισμού στην ιατρική εκπαίδευση.	
	Σχολιαστές: Γερμανία. Γαλλία. Αγγλία. Η.Π.Α.	<b>Ι. Δημολιάτης Γ. Σωτηρόπουλος Δ. Διονυσόπουλος Δ. Παπαμιχαήλ - Φ. Σταυρίδη Γ. Σαμώνης</b>
17:45-18:15	<b>Διάλεξη</b>	
	<b>Προεδρείο: Θ. Παππά</b>	
	Η σημασία της τηλεφωνικής επικοινωνίας στη διαλογή των ατόμων με καρκίνο.	<b>Α. Καμπίση</b>
18:15-19:30	<b>Στρογγυλό τραπέζι</b>	
	<b>Πρόληψη και διαχείριση ογκολογικών ασθενών με οστικά προβλήματα</b>	
	<b>Προεδρείο: Δ. Παπαγεωργίου - Ο. Γκοβίνα</b>	
	Η αξιολόγηση των αναγκών. Η διαχείριση των συμπτωμάτων. Η εκπαίδευση ασθενών και οικογένειας.	<b>Ε. Θρουβάλα Β. Παπάρα Θ. Αδαμακίδου</b>

09:00-10:45	<b>Στρογγυλό Τραπέζι</b>
	<p><b>Διεπιστημονική αντιμετώπιση καρκίνου ενδομητρίου, και τραχήλου μήτρας</b></p> <p><b>Προεδρείο: Χ. Ανδρεάδης - Γ. Σαρρής</b></p> <p>Παρουσίαση 2 περιστατικών (τράχηλος – ενδομήτριο). Χειρουργική θεραπεία. Επικουρική Ακτινοθεραπεία. Επικουρική Χημειοθεραπεία. Σχολιαστής:</p> <p style="text-align: right;"><b>Χ. Πανόπουλος - Α. Μπούτης Δ. Παπαθεοδώρου Α. Δημόπουλος Χ. Παπαδημητρίου Α. Αθανασίου</b></p>
10:45-11:45	<b>Αντιπαράθεση</b>
	<p><b>Προεδρείο: Γ. Αραβαντινός - Α. Παπανικολάου</b></p> <p>Προεχειρητική (neoadjuvent) χημειοθεραπεία έναντι της πρωταρχικής χειρουργικής επέμβασης σε ασθενείς με προχωρημένο καρκίνο ωοθηκών.</p> <p style="text-align: right;"><b>Α. Μπάμιος - Χ. Φωτοπούλου</b></p>
11:45-12:15	<b>Διάλειμμα – Καφές</b>
12:15-14:00	<b>Round Table</b>
	<p><b>Rectal cancer</b></p> <p><b>Chair: D. Paramichael - L. Vini</b></p> <p>MRI staging at diagnosis and after chemoradiation. <span style="float: right;"><b>G. Brown</b></span> Doing without radiation in the management of rectal cancer: fact or fiction? <span style="float: right;"><b>R. Glynne-Jones</b></span> Wait and see after clinical CR: is it an option? <span style="float: right;"><b>E. Xynos</b></span> Management of recurrent rectal cancer. <span style="float: right;"><b>P. Tekkis</b></span> Avoiding the pitfalls.</p>
14:00-16:00	<b>Μεσημβρινή Διακοπή - Ελαφρύ γεύμα</b>
14:00-16:00	<b>Τακτική Εκηλογοαπολογιστική και Τροποποιητική του Καταστατικού Γενική Συνέλευση Ε.Ο.Π.Ε.</b>
16:00-20:00	<b>Αρχαιρεσίες ανάδειξης νέου Δ.Σ. Ε.Ο.Π.Ε. (2013-2015)</b>

16:00-17:30	<b>Round Table</b>
	<p><b>Innovative radiotherapeutic strategies and targeted treatments</b></p> <p><b>Chair: E. Athanasiou - V. Giannouzakos</b></p> <p>Radiotherapy and biological modifiers. <span style="float: right;"><i>M. Kalogridi</i></span>                  Extracranial stereotactic radiotherapy (SBRT). <span style="float: right;"><i>G. Koukourakis</i></span>                  Guidelines and clinical practice in radiotherapy. <span style="float: right;"><i>E. Beroukas</i></span>                  «Smart treatments» or more «expensive treatments»? <span style="float: right;"><i>V. Vasiliou</i></span>                  Present and future of radiation technology: <span style="float: right;"><i>M. Brada</i></span>                  impact on clinical practice.</p>
17:30-17:45	<b>Διάλειμμα – Καφές</b>
17:45-19:15	<b>Στρογγυλό Τραπέζι</b>
	<p><b>Έλεγχος και διασφάλιση της ποιότητας στις ιατρικές υπηρεσίες στους ασθενείς με καρκίνο</b></p> <p><b>Προεδρείο: Π. Παπακοτούπας - Ι. Κούβαρης</b></p> <p>Μέθοδοι, συστήματα ελέγχου και πρακτικές βελτίωσης ποιότητας. <span style="float: right;"><i>Φ. Κρόκος</i></span>                  Διασφάλιση ποιότητας στην ακτινοθεραπευτική <span style="float: right;"><i>Σ. Νικολετόπουλος</i></span>                  αλυσίδα. Στρατηγικές βελτίωσης.                  Διαδικασίες διαπίστευσης ογκολογικών υπηρεσιών <span style="float: right;"><i>A. Σταμάτης</i></span>                  στο Ογκολογικό Κέντρο Τράπεζας Κύπρου. <span style="float: right;"><i>Γ. Ηλιάδης</i></span>                  Ουδός ποιότητας στην ακτινοθεραπεία;                  Παρουσίαση 1 ελεύθερης ανακοίνωσης: <span style="float: right;"><i>Δ. Καρδαμάκης</i></span>                  EA7: Εργαλεία πρόβλεψης ολοκλήρωσης της ακτινοθεραπείας.</p>
19:15-20:00	<b>Διαλέξεις</b>
	<p><b>Προεδρείο: Β. Μπαρμπούνης - Β. Κουλουθίας</b></p> <p>Υπολογιστικά μοντέλα και ανάλυση ιατρικών εικόνων <span style="float: right;"><i>K. Μαρίας</i></span>                  για βελτιστοποίηση προσωποποιημένων προβλήσεων <span style="float: right;"><i>K. Θεοδώρου</i></span>                  θεραπευτικού αποτελέσματος σε ασθενείς με καρκίνο.                  Ο ρόλος των νανοσωματιδίων στη βελτιστοποίηση                   της ακτινοθεραπευτικής ογκολογίας.</p>
20:00-20:45	<b>Lecture</b>
	<p><b>Chair: N. Tsavaris - A. Athanasiadis</b></p> <p>Novel therapeutic approach for the prevention of <span style="float: right;"><i>D. Lüftner</i></span>                  SREs in patients with solid tumors.</p>
20:45-21:15	<b>Lecture</b>
	<p><b>Chair: P. Makrantonakis - V. Karavasilis</b></p> <p>Treatment algorithm in the management of soft tissue <span style="float: right;"><i>I. Judson</i></span>                  sarcomas. Current strategies and future perspectives.</p>
21:15-21:30	<b>Βραβεύσεις Εργασιών - Τελετή Λήξης</b>
	<p><b>Προεδρείο: Κ. Γεννατάς - Α. Αρδαβάνης</b></p>

14:30-16:00	<p><b>Στρογγυλό Τραπέζι</b></p> <p><b>Προπτυχιακή ογκολογική εκπαίδευση</b></p> <p><b>Προεδρείο: Κ. Συρίγος - Ε. Τιμοθεάδου</b></p> <p>Η δεξιοτεχνία της επιστημονικής παρουσίας. <span style="float: right;"><b>Σ. Καραγιάννης</b></span></p>
16:00-17:45	<p><b>Παρουσίαση ελεύθερων ανακοινώσεων</b></p> <p><b>Προεδρείο: Γ. Σταθόπουλος - Ν. Μαλάμος</b></p> <p><b>EA8: MICROVASCULAR LYMPH NODE TRANSPLANTATION: PRELIMINARY RESULTS</b>  <u>Prof. N.A. Papadopoulos, MD, FACS</u>, Dr. D. Müller, MD, Dr. Y. Harder, MD, Prof. H.G. Machens, MD  <i>Department of Plastic Surgery &amp; Hand Surgery, University Hospital rechts der Isar, Munich Technical University</i></p> <p><b>EA9: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΤΩΝ ΠΑΙΔΙΩΝ ΜΕ ΟΣΤΕΟΣΑΡΚΩΜΑ. ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΕΚΒΑΣΗ ΑΥΤΩΝ</b>  A. Πουρτσιδης<sup>1</sup>, Δ. Δογάνης<sup>1</sup>, Μ. Μπάκα<sup>1</sup>, Δ. Μπουχούτσου<sup>1</sup>, Μ. Βαρβουτσή<sup>1</sup>, Μ. Σερβιτζόγλου<sup>1</sup>,  E. Δανά<sup>1</sup>, Α. Μιχαήλ-Στράντζια<sup>2</sup>, E. Μαυρομάτης<sup>3</sup>, Μ. Χασιώτη<sup>4</sup>, Χ. Ζαμπακίδης<sup>5</sup>, E. Κοσμίδη<sup>1</sup>  1. Ογκολογικό Τμήμα, 2. Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, 3. Ακτινολογικό Εργαστήριο,  4. Ακτινολογικό Εργαστήριο, 5. Α Ορθοπαιδική Κλινική Νοσοκομείου Παιδών «Π&amp;Α Κυριακού»</p> <p><b>EA10: ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΕΠΕΜΒΑΣΗ ΓΙΑ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ ΚΑΙ ΤΟΠΙΚΗ ΥΠΟΤΡΟΠΗ. Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΜΑΣ</b>  Π. Ντασίου<sup>1</sup>, Δ. Γροσομανίδης<sup>1</sup>, Δ. Κορωνάρχης<sup>1</sup>, Δ. Πανούσης<sup>1</sup>, Δ. Κουφουδάκης<sup>1</sup>,  E. Μαραγκουδάκης<sup>2</sup>, Γ. Ξεπαπαδάκης<sup>1</sup>  1. Κλινική Μαστού, Ιαώ General, 2. Κέντρο Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Μαιευτήριο Ιαώ</p> <p><b>EA11: IGRT ΣΤΗΝ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ - ΕΜΠΕΙΡΙΑ 2 ΧΡΟΝΩΝ</b>  E. Πατρίκη, Β. Διακάτου, Δ. Δεμέναγας, Χ. Λάππα, Α. Χριστακάκη, Ν. Κάηλια, Μ. Ανδρέου, Ζ. Πέμμα,  Α. Κουβέλης, Μ. Συνοδινού-Μενεγάκη  Ακτινοθεραπευτικό-Ογκολογικό Τμήμα Παιδιών &amp; Εφήβων, Γ.Ν.Π.Α «Π. &amp; Α. Κυριακού»</p> <p><b>EA12: ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ ΜΟΝΗΡΟΥΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΜΕΤΑΣΤΑΣΗΣ ΜΕΣΩ ΣΤΕΡΕΟΤΑΚΤΙΚΗΣ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ (SBRT-VMAT)</b>  Γ. Κριτσέλης<sup>1</sup>, Γ. Κόηλιας<sup>2</sup>, Χ. Παρασκευοπούλου<sup>2</sup>, Φ. Αγγελιάκης<sup>3</sup>  1. Ακτινοθεραπευτής-Ογκολόγος, 2. Ακτινοφυσικοί Ιατρικής – Τμήμα Ιατρικής Φυσικής,  3. Ακτινοθεραπευτής-Ογκολόγος, Επιστημονικός Υπεύθυνος, Κ.Α.Ο, Δ.Θ.Κ.Α «Υγεία»</p> <p><b>EA13: ΠΙΛΟΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ ΤΗΣ ΔΡΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΤΗΣ ΛΑΠΑΤΙΝΙΜΠΗΣ ΣΤΗΝ ΜΕΙΩΣΗ ΤΟΥ ΑΡΙΘΜΟΥ ΤΩΝ HER2 ΘΕΤΙΚΩΝ ΚΥΚΛΟΦΟΡΟΥΝΤΩΝ ΚΑΡΚΙΝΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΣΤΟ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟ ΑΙΜΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΜΑΣΤΟΥ</b>  Σ. Αγγελιάκη<sup>1,2</sup>, Α. Καθικάκη<sup>1</sup>, Χ. Μαρκομανωλάκη<sup>2</sup>, Γ. Καλλήργη<sup>2</sup>, Κ. Καλημάκης<sup>1</sup>,  Δ. Μαυρουδής<sup>1,2</sup>, Β. Γεωργούλιας<sup>1,2</sup>  1. Παθολογική - Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Ηρακλείου, 2. Εργαστήριο Βιολογίας του Καρκίνου, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης</p> <p><b>EA14: ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΤΗΣ ΜΕΘΥΛΙΩΣΗΣ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ SOX-17 ΣΤΟ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟ ΑΙΜΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ (ΗΚΚ)</b>  Λ. Χέλης<sup>1</sup>, Ι. Μπαλγκουρανίδου<sup>1</sup>, Τ. Κουκάκη<sup>1</sup>, Π. Μιχαηλίδης<sup>1</sup>, E. Χρηστακίδης<sup>1</sup>, Δ. Ματθαίος<sup>1</sup>,  Α. Χαλβατζής<sup>1</sup>, E. Χαμαλίδου<sup>1</sup>, Γ. Τρυσιάνης<sup>2</sup>, Ν. Ξενίδης<sup>1</sup>, Κ. Αμαραντίδης<sup>1</sup>, Σ. Κακοθύρης<sup>1</sup>  1. Πανεπιστημιακή Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Αλεξανδρούπολης, 2. Εργαστήριο Στατιστικής Δ.Π.Θ.</p>

**ΕΑ15: ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΠΡΩΤΗΣ ΓΡΑΜΜΗΣ ΣΤΗΝ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΚΥΚΛΟΦΟΡΟΥΝΤΩΝ ΚΑΡΚΙΝΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΜΕ ΦΑΙΝΟΤΥΠΟ ΒΛΑΣΤΟΚΥΤΤΑΡΩΝ ΚΑΙ ΕΠΙΘΗΛΙΟ-ΜΕΣΕΓΧΥΜΑΤΙΚΗΣ ΜΕΤΑΒΑΣΗΣ ΣΤΟ ΑΙΜΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΜΑΣΤΟΥ**

Μ.Α. Παπαδάκη<sup>1</sup>, Γ. Καλλιέργη<sup>1</sup>, Ζ. Ζαφειρίου<sup>1,2</sup>, Δ. Μαυρουδής<sup>1,2</sup>, Β. Γεωργούλιας<sup>1,2</sup>, Π.Α. Θεοδωρόπουλος<sup>3</sup>, Σ. Αγγελιάκη<sup>1,2</sup>

1. Εργαστήριο Βιολογίας του Καρκίνου, Τμήμα Ιατρικής Πανεπιστημίου Κρήτης, 2. Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Ηρακλείου, Κρήτη, 3. Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Ιατρικής Πανεπιστημίου Κρήτης

**ΕΑ16: ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΤΗΣ ΕΠΙΠΤΩΣΗΣ ΤΩΝ ΜΕΤΑΛΛΑΞΕΩΝ ΤΟΥ ΥΠΟΔΟΧΕΑ ΤΟΥ ΕΠΙΔΕΡΜΙΚΟΥ ΑΥΞΗΤΙΚΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΚΑΙ ΤΩΝ ΚΛΙΝΙΚΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΩΝ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΤΟΝ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΧΩΡΟ**

Ι. Μούντζιος, Τ. Καλαμπαλίκη, Δ. Χατζηδάκη, Α. Χριστοδουλάκης, Σ. Αγγελιάκη, Ε. Σαμαντάς, Κ. Συρίγος, Θ. Μακατσώρης, Π. Παπακοτούπας, Ν. Ξενίδης, Β. Κωτούλα, Γ. Πενθερουδάκης

Μέλη της steering committee, για λογαριασμό της Εταιρείας Ογκολόγων-Παθολόγων Ελλάδος (ΕΟΠΕ)



## Ο μ ι λ η ν τ έ ς - Π ρ ό ε δ ρ ο ι

- Argilés J.** Professor of Biochemistry and Molecular Biology of Cancer, University of Barcelona, Spain
- Brada M.** Professor of Clinical Oncology, Leaders in Oncology Care, London, UK
- Brown G.** Dr, MBBS, MD, MRCP, FRCR, Lead Consultant Radiologist in Gastrointestinal Imaging, Royal Marsden NHS Foundation Trust, Reader in Radiology, Institute of Cancer Research, London, UK
- Califano R.** Dr, Consultant Medical Oncologist, Chairman Elect of Young Oncologists Committee of European Society for Medical Oncology, UK
- Demir G.** Professor, Dr, Department of Medical Oncology, Bilim University, President of Turkish Medical Oncology Society, Istanbul, Turkey
- Glynn-Jones R.** Dr, FRCR FRCR, Consultant Clinical Oncologist, Macmillan Lead Clinician in Gastro-Intestinal Cancer, Mount Vernon Cancer Centre, UK
- Fizazi K.** MD, PhD Medical Oncologist, Professor of Oncology, University of Paris, Head of the Department of Cancer Medicine, Institute Gustave Roosy, Villejuif, France
- Judson I.** Professor of Cancer Pharmacology, Institute of Cancer Research, Head of Sarcoma Unit, Royal Marsden Hospital, London, UK
- Lambin P.** MD, PhD, Maastricht Radiation Oncology (MAASTRO), University Medical Center Maastricht, The Netherlands
- Liloglou L.** Lecturer, University of Liverpool, Department of Molecular & Clinical Cancer Medicine, UK
- Lüftner D.** Senior Consultant in Oncology, Department of Oncology, Universitätsmedizin Berlin, Charité, Berlin, Germany
- Mohr P.** Dr, Chief Physician, Department of Dermatology, Dermatological Centre Buxtehude, Head of Skin Cancer Center Buxtehude, Germany
- Paul A.** Acting Head of the Department of General, Visceral and Transplantation Surgery, University Hospital Essen, Germany
- Peeters M.** Professor of Oncology, Department of Oncology, Antwerp University Hospital, Belgium
- Sullivan R.** MD, PhD, Professor, Cancer Policy & Global Health Kings College London, Director Institute of Cancer Policy & Editor-in-Chief Journal of Cancer Policy, London, UK
- Tekkis P.** Professor, BMedSci, BM BS, MD(Lon), HonD, FRCR, Professor of Colorectal Surgery
- Van de Velde C.** MD, PhD, FRCPS (hon), FACS (hon), Professor of Surgery, President ECCO - European Cancer Organization, Past-President European Society of Surgical Oncology, Leiden University Medical Center Department of Surgery, Leiden, The Netherlands
- Vano Y.-A.** Dr, MD, Georges Pompidou European Hospital, Paris, France
- Αδαμακίδου Θ.** Νοσηλεύτρια ΠΕ, MSc, PhD, A.O.N.A. «Ο Άγιος Σάββας»
- Αθανασιάδης Α.** Συντονιστής Διευθυντής Ογκολογικού Τμήματος, Γ.Ν. Λάρισας «Κουτιλιμπάνειο & Τριανταφύλλειο»
- Αθανασίου Α.** Παθολόγος Ογκολόγος, Συντονιστής Διευθυντής Α' Ογκολογικής Κλινικής, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»
- Αθανασίου Ε.** Συντονίστρια Διευθύντρια Τμήματος Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι»
- Ανδρεάδης Χ.** Διευθυντής Γ' Τμήματος Κλινικής Ογκολογίας, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»
- Αραβαντινός Γ.** Dr, Παθολόγος Ογκολόγος, Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Αθηνών, Συντονιστής Διευθυντής Β' Τμήματος Παθολογίας Ογκολογίας, Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι»
- Αρδαβάνης Α.** Διευθυντής Α' Παθολογικής Ογκολογικής Κλινικής Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»
- Βακάλης Ξ.** Ακτινοθεραπευτής Ογκολόγος, 401 ΓΣΝΑ
- Βασιλείου Β.** MD, PhD, Ακτινοθεραπευτής Ογκολόγος, Ογκολογικό Κέντρο Τράπεζας Κύπρου, Λευκωσία, Κύπρος
- Βασιλαματζής Μ.** Διευθυντής Ογκολογική Κλινικής, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»
- Βίνη Λ.** Ακτινοθεραπεύτρια Ογκολόγος, Διευθύντρια Τμήματος Ακτινοθεραπείας, Ιατρικό Κέντρο Αθηνών
- Γεννατάς Κ.** Καθηγητής Παθολογίας Ογκολογίας, Πανεπιστήμιο Αθηνών

## Ο μ ι λ η τ έ ς - Π ρ ό ε δ ρ ο ι

- Γεωργούλιας Β.** Καθηγήτης Παθολογίας Ογκολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Διευθυντής Πανεπιστημιακής Παθολογικής Ογκολογικής Κλινικής Π.Γ.Ν. Ηρακλείου, Πρόεδρος Ε.Ο.Π.Ε.
- Γιαννουζάκος Β.** Ακτινοθεραπευτής Ογκολόγος, Διευθυντής Ακτινοθεραπείας, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»
- Γκοβίνα Ο.** Νοσηλεύτρια ΠΕ, MSc, PhD, Επίκουρη Καθηγήτρια ΤΕΙ Αθήνας
- Γκόγκα Ε.** Αν. Καθηγήτρια Παθολογίας Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Α' Παθολογική Κλινική Π.Γ.Ν.Α. «Λαϊκό»
- Δαλιάνη Δ.** MD, Παθολόγος Ογκολόγος, Τ. Επίκουρη Καθηγήτρια Πανεπιστημίου Τέξας, Αντικαρκινικού Κέντρου MD Anderson, Διευθύντρια Ογκολογικής Κλινικής, «Ευρωκλινική» Αθηνών
- Δημοσιάτης Ι.** Επίκουρος Καθηγητής Υγιεινής & Επιδημιολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
- Δημόπουλος Α.** Διευθυντής Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Νοσοκομείο «Metropolitan»
- Δημόπουλος Μ.Α.** Καθηγητής, Πρόεδρος Ιατρικής Σχολής Ε.Κ.Π.Α.
- Διονυσόπουλος Δ.** Παθολόγος Ογκολόγος, Επιμελητής Β', Κλινική Παθολογικής Ογκολογίας Α.Π.Θ., Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»
- Ζήρας Ν.** Συντονιστής Διευθυντής Β' Τμήματος Παθολογικής Ογκολογίας, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»
- Ζώρας Ο.** Καθηγητής Χειρουργικής, Διευθυντής Κλινικής Χειρουργικής Ογκολογίας, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Πρόεδρος Ε.Ε.Χ.Ο.
- Ηλιάδης Γ.** Δρ, Ακτινοθεραπευτής Ογκολόγος, Διευθυντής Ακτινοθεραπευτικού Τμήματος, Ιατρικό Διαβαλκανικό Κέντρο Θεσσαλονίκης
- Θεοδώρου Κ.** PhD, Αν. Καθηγήτρια Ιατρικής Φυσικής, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
- Θρουβάλα Ε.** Νοσηλεύτρια ΤΕ, Msc, Μονάδα Γυναικολογικού Καρκίνου, Π.Γ.Ν.-Μαιευτηρίου Αθηνών «Ελένα Βενιζέλου»
- Κακολήρης Σ.** Καθηγητής Παθολογίας Ογκολογίας Δ.Π.Θ.
- Καλογερίδη Μ.** MD, PhD, Επιμελήτρια Β' Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Π.Γ.Ν. Λάρισας
- Καλόφωνος Χ.** Καθηγητής Παθολογίας Ογκολογίας, Ογκολογικό Τμήμα Π.Γ.Ν Πατρών
- Καμπίτση Α.** Προϊσταμένη Νοσηλεύτρια, Μονάδα Ημερησίας Νοσηλείας Παθολογικού Τομέα, Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»
- Καραβασιόλης Β.** Λέκτορας Παθολογίας Ογκολογίας Α.Π.Θ.
- Καραγιάννης Σ.** Καθηγητής Οργανωσιακής Συμπεριφοράς και Ηγεσίας, Master Trainer Management Development Institute
- Καραχάλιου Ν.** Παθολόγος Ογκολόγος, Breakthrough Cancer Research Unit Pangaea Biotech, Dexeus University Institute, Barcelona, Spain
- Καρδαμάκης Δ.** Καθηγητής, Διευθυντής Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας & Στερεοτακτικής Ακτινοθεραπείας, Ιατρικό Τμήμα, Πανεπιστήμιο Πατρών, Πρόεδρος Ε.Ε.Α.Ο.
- Κεντεποζίδης Ν.** Παθολόγος Ογκολόγος, Διευθυντής Ογκολογικής Κλινικής, 251 Γ.Ν. Αεροπορίας
- Κοντοπόδης Ε.** Παθολόγος Ογκολόγος, Επιστημονικός Συνεργάτης Παθολογικής Ογκολογικής Κλινικής, Π.Γ.Ν. Ηρακλείου
- Κοσμίδης Ε.** Λέκτορας Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή Α.Π.Θ.
- Κοσμίδης Π.** Διευθυντής Β' Παθολογικής Ογκολογικής Κλινικής, Δ.Θ.Κ.Α. «Υγεία»
- Κούβαρης Ι.** Καθηγητής Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας
- Κουκουράκης Γ.** Δρ, Επιμελητής Β' Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Α.Ο.Ν.Α «Ο Άγιος Σάββας»
- Κουλιουπιάς Β.** Ακτινοθεραπευτής Ογκολόγος
- Κουμάκης Γ.** Διευθυντής Β' Παθολογικής Κλινικής, Μονάδα Μεταμόσχευσης Μυελού, Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»
- Κούτρας Α.** Λέκτορας Παθολογίας Ογκολογίας, Πανεπιστήμιο Πατρών
- Κρόκος Φ.** Χημικός, MSc, PhD, Διεύθυνση Τυποποίησης, ΕΛΟΤ, Ελληνικός Οργανισμός Τυποποίησης

## Ομιλητές - Πρόεδροι

- Κώτσος Β.** Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας, Γ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Α.Π.Θ.
- Λιανίδου Ε.** PhD, Καθηγήτρια Αναλυτικής Χημείας - Κλινικής Χημείας, Εργαστήριο Αναλυτικής Χημείας, Τμήμα Χημείας, Ε.Κ.Π.Α.
- Λινάρδου Ε.** Αν. Διευθύντρια Α' Ογκολογικής Κλινικής, Νοσοκομείο «Metropolitan»
- Μακραντωνάκης Π.** Διευθυντής Β' Τμήματος Κλινικής Ογκολογίας, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»
- Μαλάμος Ν.** Συντονιστής Διευθυντής Μονάδας Γυναικολογικού Καρκίνου, Π.Γ.Ν.-Μαιευτηρίου Αθηνών «Ελένα Βενιζέλου»
- Μαριάς Κ.** PhD, Κύριος Ερευνητής, Επικεφαλής Εργαστηρίου Υπολογιστικής Ιατρικής, Ινστιτούτο Πληροφορικής, Ίδρυμα Τεχνολογίας και Έρευνας, Ηράκλειο, Κρήτη
- Μαυρουδής Δ.** Καθηγητής Παθολογικής Ογκολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Κρήτης
- Μισαηλίδου Δ.** Δρ, Ακτινοθεραπεύτρια Ογκολόγος, Ιατρικό Διαβαλκανικό Κέντρο Θεσσαλονίκης, Διπλωματούχος American Board of Radiology
- Μούντζιος Ι.** MD, MSc, PhD, Παθολόγος Ογκολόγος, 251 Γ.Ν. Αεροπορίας
- Μπάμιας Α.** Αν. Καθηγητής Πανεπιστημίου Αθηνών, Παθολόγος Ογκολόγος, Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα»
- Μπαρμπούνης Β.** Διευθυντής Ογκολογικής Μονάδας, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»
- Μπαφαλούκος Δ.** Καθηγητής Ογκολογίας ΤΕΙ Αθηνών, Διευθυντής Α' Ογκολογικής Κλινικής, Νοσοκομείο «Metropolitan»
- Μπερούκας Ε.** Ακτινοθεραπευτής Ογκολόγος, Επιστημονικός Συνεργάτης, Νοσοκομείο «Metropolitan»
- Μπουκοβίνας Ι.** Υπεύθυνος Ογκολογικού Τμήματος Βιοκλινικής Θεσσαλονίκης
- Μπούτης Α.** Παθολόγος Ογκολόγος, Επιμελητής Β', Α' Παθολογική Ογκολογική Κλινική, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»
- Μπριασούλης Ε.** Παθολόγος Ογκολόγος, Αν. Καθηγητής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
- Νασιούλης Γ.** PhD, Επιστημονικός Διευθυντής Genekor Α.Ε.
- Νικολετόπουλος Σ.** Φυσικός Νοσοκομείων - Ακτινοφυσικός Ιατρικής, Ταμίας Ένωσης Φυσικών Ιατρικής Ελλάδος
- Ξηρός Ν.** Παθολόγος Ογκολόγος, Διευθυντής ΕΣΥ, Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Π.Γ.Ν. «Αττικόν»
- Ξυνός Ε.** Αν. Καθηγητής Χειρουργικής
- Οικονομόπουλος Θ.** Καθηγητής Ιατρικής Πανεπιστημίου Αθηνών
- Πανόπουλος Χ.** Δρ, Παθολόγος Ογκολόγος, Διευθυντής Β' Ογκολογικού Τμήματος, Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»
- Παπαγεωργίου Δ.** Νοσηλεύτρια ΠΕ, MSc, PhD, Προϊστάμενος Ογκολογικής Κλινικής, «Ευρωκλινική» Αθηνών, Μέλος Τομέα Νοσηλευτικής Ογκολογίας Ε.Σ.Ν.Ε., Εργαστηριακός Συνεργάτης ΤΕΙ Αθήνας
- Παπαγεωργίου Φ.** Μοριακή Βιολόγος, Marketing Manager Roche Applied Science -LightCycler Molecular Microbiology
- Παπαδημητρίου Χ.** Αν. Καθηγητής, Θεραπευτική Κλινική Π.Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα»
- Παπαζήσης Κ.** Δρ, Διευθυντής Ογκολογικού Τμήματος, Γ.Κ.Θ. «Euromedica»
- Παπαθεοδώρου Δ.** Επιμελητής Β' Γυναικολογικής Κλινικής, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά», F. Clinical Fellow in Gynaecological Oncology, RSCH, UK
- Παπακοτούλης Π.** Διευθυντής Β' Τμήματος Κλινικής Ογκολογίας, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»
- Παπακώστα Σ.** MD, PhD, Ειδική Φυσιάτρος, Επιστημονική Διευθύντρια Κ.Α. Αρωγή Θεσσαλίας, Λάρισα
- Παπακώστας Π.** Συντονιστής Διευθυντής Ογκολογικής Μονάδας, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»
- Παπαμιχαήλ Δ.** MB BS FRCP, Διευθυντής Κλινικής Παθολογικής Ογκολογίας, Ογκολογικό Κέντρο Τράπεζας Κύπρου, Λευκωσία, Κύπρος
- Παπανδρέου Χ.** Καθηγητής Παθολογίας Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
- Παπανικολάου Α.** Αν. Καθηγητής Μαιευτικής Γυναικολογίας Α.Π.Θ.
- Παπάρα Β.** Νοσηλεύτρια ΠΕ, MSc, Γ' Παθολογική Ογκολογική Κλινική, Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι»

## Ο μ ι λ η τ έ ς - Π ρ ό ε δ ρ ο ι

- Παππά Θ.** Νοσηλεύτρια, Bsc, MSc, Προϊσταμένη Πανεπιστημιακής Χειρουργικής Κλινικής, Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι»
- Παρασκευαΐδης Μ.** Ακτινοθεραπευτής Ογκολόγος, Συντονιστής Διευθυντής Β' Ακτινοθεραπευτικού Ογκολογικού Τμήματος, Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»
- Παυλίδης Ν.** Καθηγητής Παθολογίας Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
- Πεκτασιδής Δ.** Καθηγητής Παθολογίας Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Διευθυντής Β' Πανεπιστημιακής Παθολογικής Κλινικής, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»
- Πενθερουδάκης Γ.** MD, Επίκουρος Καθηγητής Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
- Πεπόνη Ε.** Επιμελήτρια Β' Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων
- Πολύζος Α.** Καθηγητής Παθολογίας Ογκολογίας, Διευθυντής Α' Παθολογικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών, Γ.Ν.Α. «Λαϊκό»
- Σαμαντάς Ε.** Συντονιστής Διευθυντής Γ' Ογκολογικής Κλινικής, Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι»
- Σαμέλης Γ.** Παθολόγος Ογκολόγος, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών, Διευθυντής Ογκολογικού Τμήματος Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»
- Σαμώνης Γ.** Ογκολόγος Λοιμωξιολόγος, Καθηγητής Παθολογίας, Πανεπιστήμιο Κρήτης
- Σανιδάς Η.** MD, FACS, Επίκουρος Καθηγητής Χειρουργικής, Χειρουργός Μαστού, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης
- Σαρρής Γ.** Συντονιστής Διευθυντής Α' Ακτινοθεραπευτικού Ογκολογικού Τμήματος, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»
- Σιδεράς Μ.** Foundation Year 2 Trainee, Derriford Teaching Hospital, Peninsula Medical School, NHS, UK, Phd Student, National and Kapodistrian University of Athens
- Σκάρλος Δ.** Δρ. Παθολόγος Ογκολόγος, Άμισθος Επίκουρος Καθηγητής, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Διευθυντής Β' Ογκολογικής Κλινικής, Νοσοκομείο «Metropolitan»
- Σουλιμιώτης Κ.** Επίκουρος Καθηγητής Πολιτικής Υγείας, Σχολή Κοινωνικών Επιστημών Πανεπιστημίου Πελοποννήσου, Επιστημονικός Συνεργάτης Κέντρου Μελετών Υψηλών Υγείας, Ιατρική Σχολή Ε.Κ.Π.Α.
- Σταθόπουλος Γ.** Διευθυντής Α' Ογκολογικής Κλινικής, Νοσοκομείο «Ερρίκος Ντυνάν»
- Σταμάτης Α.** Γενικός Διευθυντής, Ογκολογικό Κέντρο Τράπεζας Κύπρου, Λευκωσία, Κύπρος
- Σταυρίδη Φ.** Παθολόγος Ογκολόγος, MD, MSc, MRCP, Γ' Ογκολογική Κλινική, Δ.Θ.Κ.Α. «Υγεία»
- Στριμπάκος Α.** Παθολόγος Ογκολόγος, Επιστημονικός Συνεργάτης, Ιατρική Σχολή Αθηνών, Ογκολογική Μονάδα Γ' Παθολογικής Κλινικής, Γ.Ν.Ν.Θ.Α. «Η Σωτηρία»
- Συρίγος Κ.** MD, PhD, Av. Καθηγητής Παθολογίας Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Διευθυντής Ογκολογικής Μονάδας Γ' ΠΠ, Γ.Ν.Ν.Θ.Α. «Η Σωτηρία», Vis. President of Thoracic Oncology, Yale School of Medicine, USA
- Σωτηρόπουλος Γ.** MD, PhD, FACS, FEBS Καθηγητής Χειρουργικής Πανεπιστημίου Essen, Επίκουρος Καθηγητής Χειρουργικής Ε.Κ.Π.Α.
- Σωτηροπούλου-Λόντου Α.** Συντονίστρια Διευθύντρια Β' Ακτινοθεραπευτικού Τμήματος, Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»
- Τζαννίνης Δ.** MD, Διευθυντής Ογκολογικής Κλινικής, Ιατρικό Κέντρο Αθηνών
- Τιμοθεάδου Ε.** Λέκτορας Παθολογίας Ογκολογίας Α.Π.Θ., Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»
- Τριχάς Μ.** Ακτινοθεραπευτής Ογκολόγος, Επιστημονικός Συνεργάτης Κ.Α.Ο «Ιασώ»
- Τσαβαρής Ν.** Καθηγητής Παθολογίας Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών
- Τσιώλη Ε.** Βιολόγος, Senior Technical Application Specialist
- Φωστήρα Φ.** PhD, Μοριακός Βιολόγος - Γενετίστρια, Ερευνήτρια Βαθμίδος Δ, Εργαστήριο Μοριακής Διαγνωστικής, ΕΚΕΦΕ Δημόκριτος
- Φωτοπούλου Χ.** MD, PhD, Consultant Gynecological Oncologist, Imperial College London Healthcare Trust, Queen Charlottes Hospital, London, UK
- Χαραλαμπίδου Μ.** Δρ, Διευθύντρια Ακτινοθεραπευτικού Τμήματος, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»



# Aloxi<sup>®</sup>

palonosetron HCl injection



## STARTS STRONG LASTS LONG

### Η 2η ΓΕΝΙΑ ΤΩΝ 5-HT<sub>3</sub> ΑΝΤΑΓΩΝΙΣΤΩΝ



### ΑΛΛΑΖΕΙ ΤΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΜΕ ΜΙΑ ΚΑΙ ΜΟΝΑΔΙΚΗ ΔΟΣΗ

**ΠΙΣΤΩΤΑ ΤΟΥ ΑΝΦΑΚΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ:** Aloxi 250 αποτελεί φάρμακο νέου τύπου. **ΠΙΣΤΩΤΗΣ ΚΑΙ ΠΙΣΤΩΤΙΚΗ ΣΥΝΟΧΗ:** Ένα ml δόσι δίνει ταχεία επίδραση και μακρά διάρκεια δράσης. Έκαστο φιάλινο 5 ml περιέχει 250 mg palonosetron HCl. **ΠΡΟΤΙΜΑΧΕΣ ΟΛΟΚΛΗΡΩΣΕΙΣ:** Το Aloxi ενδείκνυται για την πρόληψη της εμετικής αντίδρασης που προκύπτει μετά από χημειοθεραπεία. **Αντιεμετική δράση:** Η δράση του Aloxi είναι μακράς διάρκειας. **Αντιεμετική δράση:** Η δράση του Aloxi είναι μακράς διάρκειας. **Αντιεμετική δράση:** Η δράση του Aloxi είναι μακράς διάρκειας.

δίνοντας σημαντική επίδραση στη διατήρηση ΟΠ. Ολοστό, όπως και με τους άλλους ανταγωνιστές των 5-HT<sub>3</sub>, δε μπορεί να ελαττώσει σημαντικά κατά τη χρήση ενδοκρινολογικά προετοιμασμένα ορμόνια. Το Aloxi ενδείκνυται για την πρόληψη της εμετικής αντίδρασης που προκύπτει μετά από χημειοθεραπεία. **Αντιεμετική δράση:** Η δράση του Aloxi είναι μακράς διάρκειας. **Αντιεμετική δράση:** Η δράση του Aloxi είναι μακράς διάρκειας.

και αποτελεσματικά, φέρνοντας πίσω την ηρεμία. Η δράση του Aloxi είναι μακράς διάρκειας. **Αντιεμετική δράση:** Η δράση του Aloxi είναι μακράς διάρκειας. **Αντιεμετική δράση:** Η δράση του Aloxi είναι μακράς διάρκειας.

Για πληροφορίες αναφορικά με τη φαρμακική ομάδα, μπορείτε να αναζητήσετε στη σελίδα Galenica.

**BRAND/FABRICA:** Helsinn S.p.A. - Via J. Flaminio 1995 - 114-001-04 - Ave. Sarmiento 41/Pratini - Clivio/Lecco/20055, Italia  
**Galienica S.p.A. - Via Prati 2003 - 14 - 10126-10171 - Giambone P. di A. - Clivio/Lecco/20035 - 05 - 2473-2482 - Helsinn P. S.p.A. - Via Sarmiento 41/Pratini - Clivio/Lecco/20055**



Αθήνα: Αχιλλέως 2, Τηλ.: 210 5281700  
Θεσσαλονίκη: Κουντουριώτου & Φασισανού 2, Τηλ.: 2310 542695

# Γενικές Πληροφορίες

## Οργάνωση

Εταιρεία Ογκολόγων Παθολόγων Ελλάδας (Ε.Ο.Π.Ε.)  
Ελληνική Εταιρεία Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας (Ε.Ε.Α.Ο.)

## Τόπος Διεξαγωγής

Ξενοδοχείο Athenaeum Intercontinental  
Λεωφ. Συγγρού 89-93, Ν. Κόσμος 117 45  
Τηλ.: 210 92 06 000

## Ημερομηνία Διεξαγωγής

25 - 27 Απριλίου 2013

## Web site

[www.hesmo2013.gr](http://www.hesmo2013.gr)

## Γλώσσα

Επίσημη γλώσσα του Συνεδρίου θα είναι η ελληνική. Οι διαλέξεις των ξένων ομιλητών θα δοθούν στην αγγλική γλώσσα.

## Πιστοποίηση Παρακολούθησης

Βάσει της τελευταίας εγκυκλίου του ΕΟΦ, θα υπάρχει σύστημα καταμέτρησης του χρόνου παρακολούθησης. Με τη λήξη του συνεδρίου θα δίνεται πιστοποιητικό σε όσους έχουν παρακολουθήσει τουλάχιστον 60% των συνολικών ωρών του προγράμματος.

Ο αριθμός Μορίων Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης (CME-CPD) που θα χορηγηθεί στους Συνέδρους, θα υπολογιστεί βάσει του χρόνου παρακολούθησης.

## Παρουσιάσεις

Οι αίθουσες θα είναι εξοπλισμένες με video projector για παρουσιάσεις μέσω Η/Υ. Το υλικό θα πρέπει να παραδίδεται τουλάχιστον 1 ώρα πριν στην τεχνική γραμματεία.

## Γενικές Πληροφορίες

### Εγγραφές – Δικαίωμα Συμμετοχής

Ειδικευμένοι Ιατροί – Φαρμακοποιοί	200€
Ειδικευόμενοι Ιατροί	50€
Τεχνολόγοι εργαστηρίων	50€
Νοσηλεύτες	50€
Προπτυχιακοί-Μεταπτυχιακοί φοιτητές	δωρεάν

Το δικαίωμα συμμετοχής στο Συνέδριο περιλαμβάνει:

- Παρακολούθηση των επιστημονικών συνεδριάσεων και είσοδο στον εκθεσιακό χώρο
- Τελετή έναρξης & δεξίωση υποδοχής την Παρασκευή 26 Απριλίου 2013
- 2 γεύματα την Παρασκευή 26 και το Σάββατο 27 Απριλίου 2013
- Διαλείμματα καφέ
- Συνεδριακό υλικό
- Πιστοποιητικό παρακολούθησης

Το δικαίωμα συμμετοχής για φοιτητές\* περιλαμβάνει:

- Παρακολούθηση των επιστημονικών συνεδριάσεων
- Διαλείμματα καφέ
- Πιστοποιητικό παρακολούθησης

\* απαραίτητη προϋπόθεση εγγραφής η επίδειξη της φοιτητικής ταυτότητας

### Γραμματεία Συνεδρίου



**E.T.S. Events & Travel Solutions A.E.**

Ελ. Βενιζέλου 154, 171 22 Ν. Σμύρνη

Τηλ.: 210 98 80 032, Fax: 210 98 81 303

E-mail: ets@otenet.gr, ets@events.gr

Website: www.events.gr

### Δημιουργικό Εξωφύλλου

Στο σύγχρονο κόσμο ο μύθος του Προμηθέα έχει τεθεί στο περιθώριο της Ιστορίας, η Ιστορία έχει τεθεί στο περιθώριο της Μνήμης, η Μνήμη έχει τεθεί στο περιθώριο του Χρόνου. Ο Χρόνος έχει πλέον παγώσει και μέσα του ο Προμηθέας αφηγείται «το τέλος του τέλους που δεν έχει τέλος» σ' έναν τόπο νεκρό, «στις Ευρώπης τον πάτο», στην Ελλάδα του 2013. (Απόσπασμα από την εισήγηση του σκηνοθέτη Θεόδωρου Τερζόπουλου στο 5th International Festival of Arts, National Chiang Kai-Shek Cultural Center).

Κάτοψη Εκθεσιακού Χώρου

# Κάτοψη Εκθεσιακού





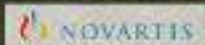
**BINOCRIT**<sup>®</sup>  
epoetin alfa



**ZARZIO**<sup>®</sup>  
filgrastim



© 2011 NOVARTIS



Τοπικός Αντιβιοτικός  
Novartis (Hellas) A.E.B.E.  
21 γμλ. Εθνικής Οδού Αθηνών-Λαίας,  
144 01 Μεταξοχώλη Τηλ.: 210 2811742  
Fax: 210 2812211  
Φαρμακευτοπληροφορίες Τηλ.: 210 2838812



Υπεύθυνος Επιστημονικής Επιμέλειας  
21 γμλ. Εθνικής Οδού Αθηνών-Λαίας,  
145 68 Κόκκινη  
Τηλ.: 210 8161802, Fax: 210 8161587  
e-mail: info@demo.gr, www.demo.gr

# Ευχαριστίες

Η Οργανωτική Επιτροπή του 19<sup>ου</sup> Πανελληνίου Συνεδρίου Κλινικής Ογκολογίας  
& 13<sup>ου</sup> Πανελληνίου Συνεδρίου Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας  
ευχαριστεί τις κάτωθι εταιρείες για τη συμμετοχή και την υποστήριξή τους



*We Innovate Healthcare*





ΜΟΝΑΔΙΚΟΣ  
ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ ΔΡΑΣΗΣ<sup>2,3</sup>

Μια διαφορετική  
διάσταση  
με το YONDELIS®  
(trabectedin)

ΕΛΕΓΧΕΙ ΤΗ ΝΟΣΟ ΚΑΙ ΚΑΘΥΣΤΕΡΕΙ  
ΤΗΝ ΕΞΕΛΙΞΗ ΣΤΟ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΟ  
ΣΑΡΚΩΜΑ ΜΑΛΑΚΩΝ ΜΟΡΙΩΝ\*

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΤΑΣΗ  
ΓΙΑ ΤΟΝ ΚΑΡΚΙΝΟ  
ΤΩΝ ΔΟΘΗΚΩΝ\*



Πο οι συνθετικοί εθνοφυτες ακουρξοι σε ειναι η οξυδα  
 διδωροφρα: 1. Πιρπρην χαρακτηριζομεν τοξικος L. Avine G) et al.  
 Ecteinascidin 743: a novel anticancer drug with a unique mechanism of action.  
 Anticancer Drug 2002;13:545-559 3. Crank MK et al. Trabectedin. Oncologist  
 2009; 14:294-296 4. Demetri GD, et al. Results of a randomized Phase II study of  
 two different cyclophosphamide. Journal of Clinical Oncology 2003;21.



Α. Κηφισός 274, 152 32 Χαλάνδρι, Αθήνα  
 Τηλ.: 210 6711506, Fax: 210 6891916  
 www.genesispharma.com, e-mail: info@genesispharma.com

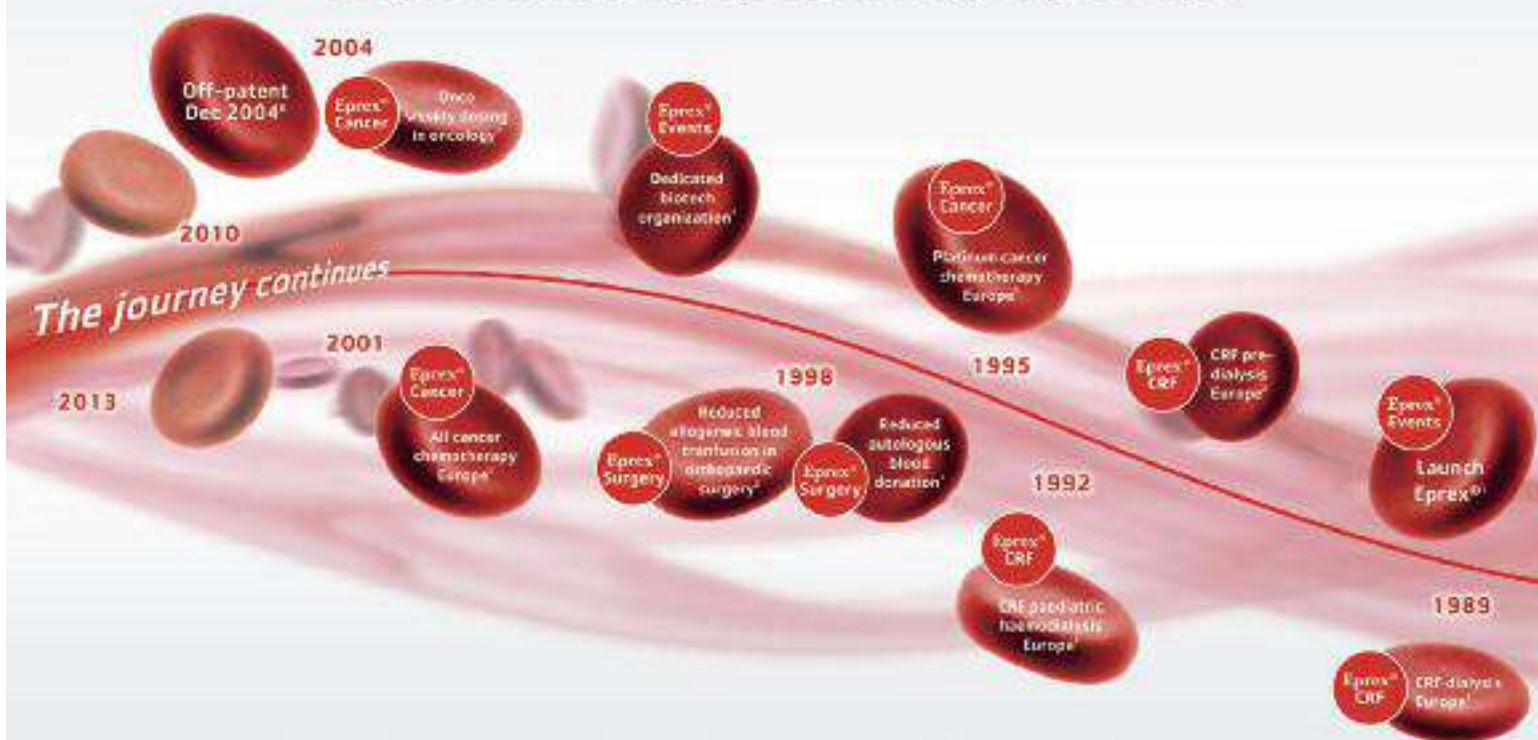
YONDELIS (MS) 2013



# Ιστορία του Eprex®



## Σημαντικές ημερομηνίες/Ορόσημα



### References

1. ADIS R&D Insight: Eprex. Report available on subscription at [http://www.pipelinereview.com/pipeline\\_samples/biogenics\\_bfm.pdf](http://www.pipelinereview.com/pipeline_samples/biogenics_bfm.pdf). Accessed on 13 April 2011.
2. EPREX™ – Summary of Product Characteristics (2000, 4000 and 10000 IU/ml solution for injection in pre-filled syringe). Dated: 27 August 2010.
3. The Pharma Letter: Janssen-Cilag UK: Eprex. Available at <http://www.thepharmaletter.com/110/8021/janssen-cilag-uk-eprex.html>. Accessed on 13 April 2011.
4. Pharma Focus reports.net. Available at <http://www.pharma-focus-reports.net/index.php?view=companyDetail&id=3054>. Accessed on 3 May 2011.
5. PR Newswire Europe Ltd. Janssen-Cilag receives expanded approval for the marketing of Eprex® (Eprex)™. Available at <http://www.prnewswire.co.uk/cgi/news/release?id=20432>. Accessed on 13 April 2011.
6. PharmaProjects. Eprex® alfa. Report available on subscription at [http://www.pharmaprojects.com/research\\_development\\_analysis/](http://www.pharmaprojects.com/research_development_analysis/). Accessed on 5 April 2011.

EPREX/EPREX/EPREX/EPREX

Το παρόν κείμενο παρέχεται μόνο για ενημέρωση και δεν αποτελεί σύμβουλο επένδυσης ή άλλου είδους συμβουλή.

**JANSSEN-CILAG ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ Α.Ε.Β.Ε.**  
 Λεωφόρος Ειρήνης 56, 151 21, Πεύκη, Αθήνα, Τηλ.: 210 8090000  
[www.janssen.com.gr](http://www.janssen.com.gr)

Βεβαιώστε να γίνουν τα φάρμακα που αγοράζετε  
 σύμφωνα με την «ΚΙΤΡΙΝΗ ΚΑΡΤΑ»  
 Αναφοράς:  
 - ΟΝΕΣ τις ανεπιθύμητες ενέργειες για τα νέα φάρμακα (N)  
 - Τις ΣΟΒΑΡΕΣ ανεπιθύμητες ενέργειες για τα Γενικά φάρμακα









Pfizer

 **SUTENT**<sup>®</sup>  
sunitinib malate

 **AROMASIN**<sup>®</sup>  
exemestane tablets

 **TORISEL**<sup>®</sup>  
temsirolimus

 **CAMPTO**<sup>®</sup>  
irinotecan

 **Dolfen**<sup>®</sup>  
Fentanyl



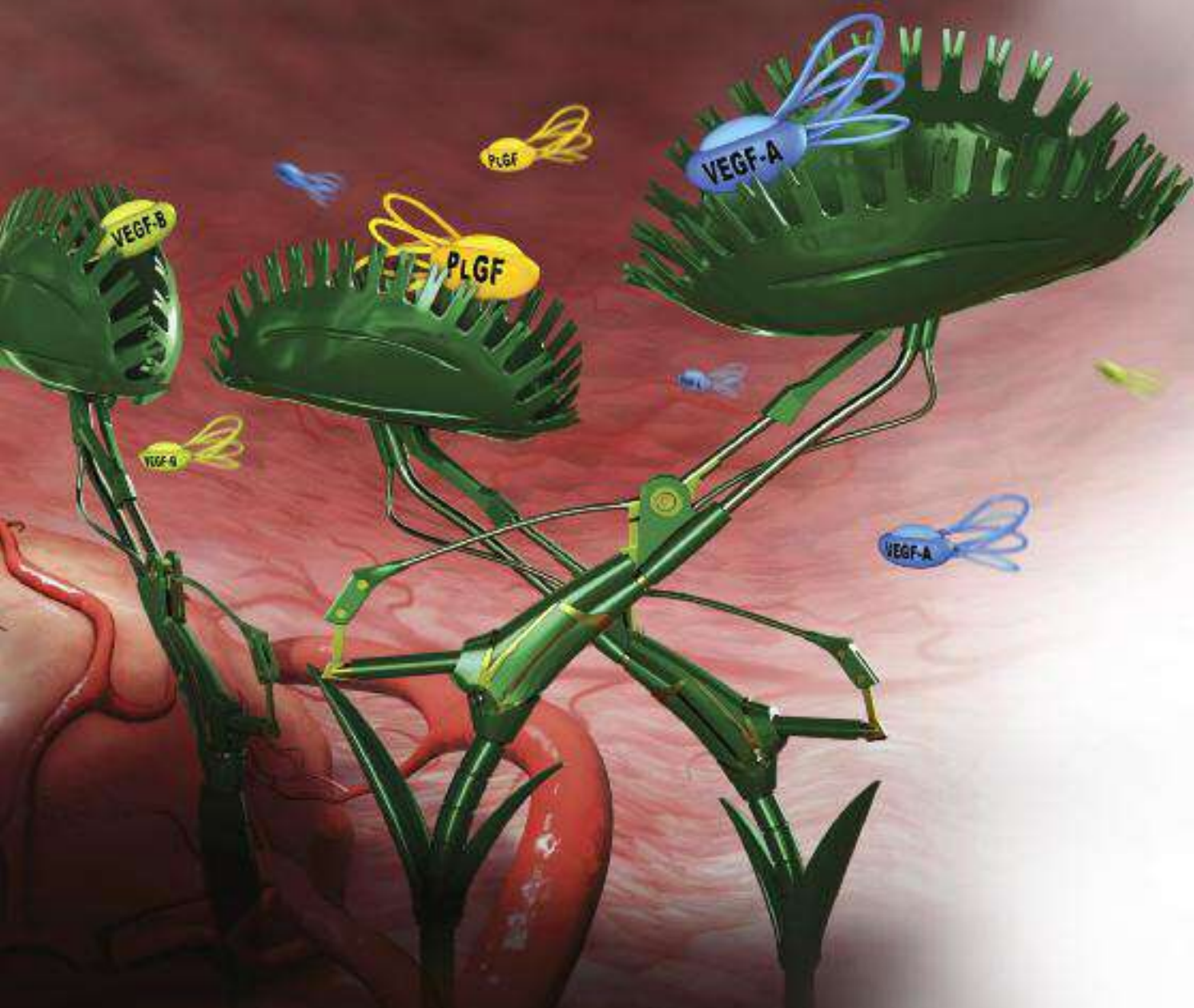
**Oncology**

PFIZER HELLAS A.E.  
Α. Μωραΐτων 243, 154 51 Ν. Μαγικό, τ.λ. : 210 6789900

Για περισσότερες πληροφορίες, παρακαλούμε συμβουλευτείτε τη ΠΧΠ των προϊόντων που διατίθεται από τη Pfizer Hellas A.E.


0000-0000-000000

Δεσμεύει πολλαπλούς αγγειογενετικούς παράγοντες  
**Αυξάνει τη συνοδική επιβίωση**



GR-AFL 13.03.03

Πριν τη συνταγογράφηση συμβουλευτείτε την ΠΙΧΙ που διατίθεται στο εκθετήριο της sanofi και στην ιστοσελίδα του EMA: [www.ema.europa.eu](http://www.ema.europa.eu)

**SANOFI ONCOLOGY** 

Sanofi-Aventis A.E.B.E.  
Λεωφ. Συγγρού 348, Κόρφο Α, 176 74 Καλλιθέα, Αθήνα, Ελλάδα  
Τηλ: 210 90 01 500, Fax: 210 92 49 088, [www.sanofi.gr](http://www.sanofi.gr)

 **ZALTRAP<sup>®</sup>**  
aflibercept



# Nexavar®

(sorafenib) tablets

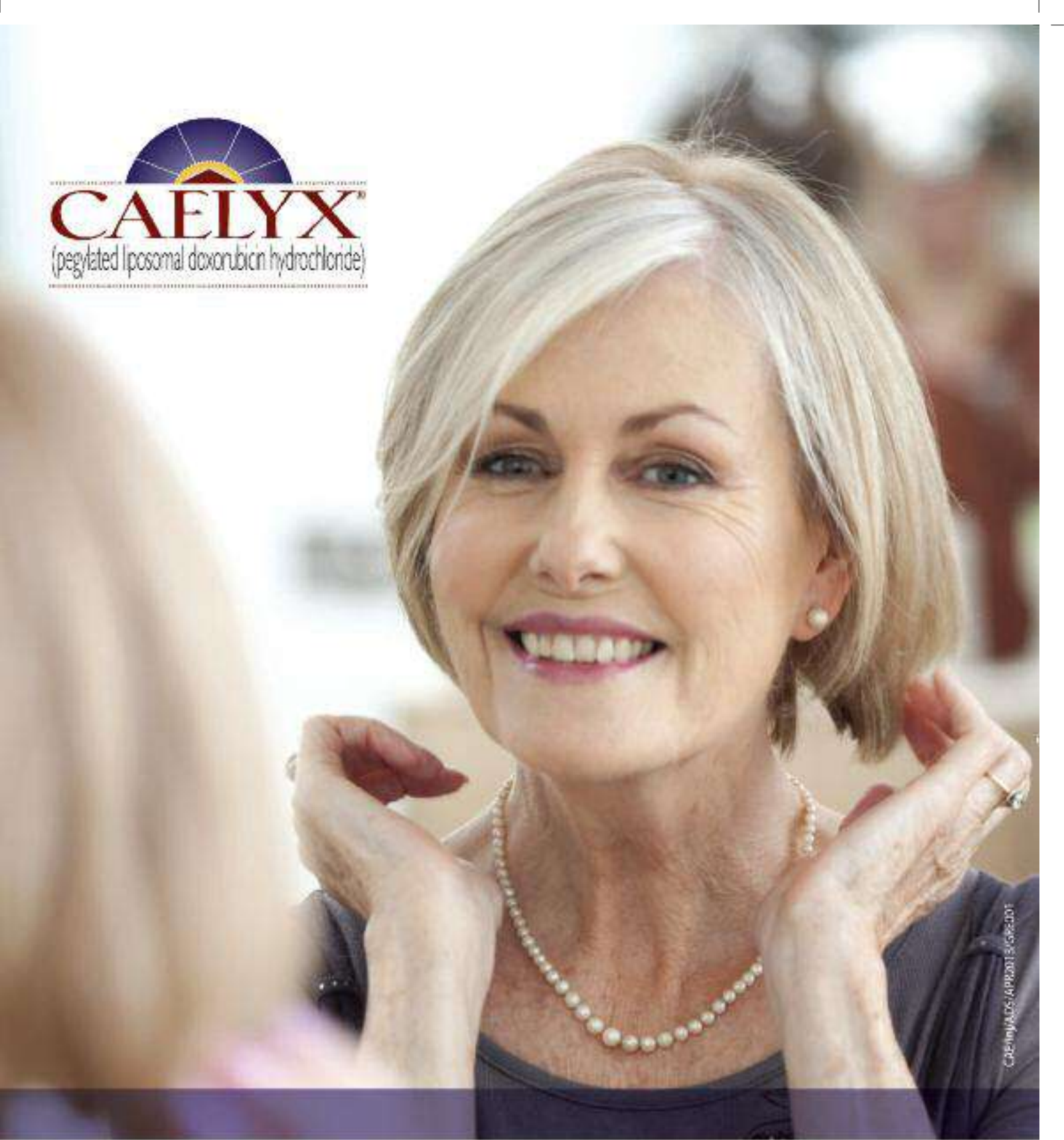
L.GP.SM.02.2013.0198



## Bayer

Κέντρο της άδειας κυκλοφορίας:  
Bayer Pharma AG, 13342 Berlin, Γερμανία  
Τοπικό αντιπρόσωπος του κέντρου άδειας  
κυκλοφορίας στην Ελλάδα: Bayer Ελλάς ΑΒΕΕ  
Σωφού 18-20, 151 25 Μαρούσι  
Τοπικό αντιπρόσωπος του κέντρου άδειας  
κυκλοφορίας στην Κύπρο:  
Novagen Ltd, Τηλ: 00357 22483658

Τμήμα Επιστημονικής Επικοινωνίας:  
Τηλ: +30 210 6187742, Fax: +30 210 6187622  
Email: medinfo.gr@bayer.com



CAELYX/MS-275/001/2013/000001

Βοηθήστε να γίνουν τα φάρμακα πιο ασφαλή:  
Συμπληρώστε την «ΚΙΤΡΙΝΗ ΚΑΡΤΑ»

Αναφέρατε:

- **ΟΛΕΣ** τις ανεπιθύμητες ενέργειες για τα Νέα φάρμακα (N)
- Τις **ΣΟΒΑΡΕΣ** ανεπιθύμητες ενέργειες για τα Γνωστά φάρμακα

**JANSSEN-CILAG ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ Α.Ε.Β.Ε.**

Λεωφόρος Ειρήνης 56, 151 21, Πεύκη, Αθήνα, Τηλ.: 210 8090000  
[www.janssen.com.gr](http://www.janssen.com.gr)

**janssen**   
PHARMACEUTICAL COMPANIES  
= Janssen-Cilag

# ets

## Events & Travel Solutions

imagine

create

promote

communicate

154 El. Venizelou Str.  
171 22, N. Smyrni, Athens, Greece  
Tel.: +30210 9880032, Fax: +30210 9881303  
ets@events.gr, ets@otenet.gr

congresses, meetings, conventions, incentives  
corporate events, exhibitions



# Περιλήψεις Ελεύθερων Ανακοινώσεων

### EA1: Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΓΛΟΥΤΑΜΙΝΗΣ ΣΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΜΕΤΑΚΤΙΝΙΚΗΣ ΕΝΤΕΡΙΤΙΔΑΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ ΚΑΡΚΙΝΩΝ ΤΗΣ ΠΥΕΛΟΥ ΜΕ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ Η/ΚΑΙ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Σ. Στυλιανίδου<sup>1</sup>, Σ. Δομοξούδης<sup>1</sup>, Π. Μέτσα<sup>1</sup>, Α. Χατζηγιαννάκη<sup>2</sup>, Ι. Τζιτζίκας<sup>1</sup>, Κ. Πιστεύου-Γομπάκη<sup>1</sup>

1. Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Ιατρική Σχολή Α.Π.Θ.
2. Τμήμα Ιατρικής Φυσικής, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Ιατρική Σχολή Α.Π.Θ.

**Εισαγωγή:** Το φάσμα των καρκίνων της πυέλου είναι αρκετά ευρύ. Συντότεροι είναι ο καρκίνος του ορθού, του προστάτη, του τραχήλου της μήτρας, του ενδομητρίου, της ουροδόχου κύστεως. Θεραπευτικοί χειρισμοί όπως η χημειοθεραπεία και η ακτινοθεραπεία αυξάνουν το προσδόκιμο επιβίωσης των ασθενών. Η τοξικότητα και οι παρενέργειες κατά τη διάρκεια των θεραπειών, ορισμένες φορές είναι έντονες και επηρεάζουν την ποιότητα ζωής των ασθενών. Για την πρόληψη και αντιμετώπιση της μετακτινικής εντερίτιδας σημαντικός είναι ο ρόλος της χορήγησης γλουταμίνης από το στόμα με ειδικά δοσολογικά σχήματα.

**Σκοπός:** Η προστατευτική δράση της γλουταμίνης σε ασθενείς που υποβάλλονται σε ακτινοθεραπεία πυέλου ή/και χημειοθεραπεία.

**Υλικό και Μέθοδοι:** 140 ασθενείς υποβλήθηκαν σε ακτινοθεραπεία (ΑΚΘ) πυέλου την περίοδο 2011-2012 στο Τμήμα ακτινοθεραπευτικής ογκολογίας του Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ. 31 με καρκίνο ορθού, 42 με καρκίνο προστάτη, 30 με καρκίνο ενδομητρίου, 20 με καρκίνο τραχήλου μήτρας, 10 με καρκίνο ουροδόχου κύστεως, 3 με καρκίνο αιδοίου, 4 με καρκίνο πρωκτού. Όλοι οι ασθενείς έλαβαν πυελική ακτινοθεραπεία συνολικής δόσης όγκου 45Gy με 1.8Gy/συνεδρία (5 μέρες/εβδομάδα). Έγινε CT-simulator εξομείωση, 3D treatment planning. Δόθηκε conformal external beam radiotherapy με γραμμικό επιταχυντή με MLC-multilief collimator για την προστασία των OAR-organ at risk.

65 ασθενείς έλαβαν σχήματα χημειοθεραπείας πριν ή/και κατά τη διάρκεια της ακτινοθεραπείας. Σε 95 ασθενείς χορηγήθηκε για διάστημα μιας εβδομάδας πριν την έναρξη της ΑΚΘ, 30gr ημερησίως γλουταμίνης per os (15gr x 2 φορές). Συνεχίστηκε κατά τη διάρκεια των θεραπειών (~ 1 ½ μήνα) και περίπου 1 μήνα μετά το πέρας των συνεδριών. 10 ασθενείς αρνήθηκαν και 35 δεν ανέχθηκαν την πρόσληψη της γλουταμίνης. Όλοι οι ασθενείς ολοκλήρωσαν τη θεραπεία. Έγινε παρακολούθηση όσον αφορά τη συχνότητα/άλληλα στις εντερικές συνήθειες άλλους κατά τις κενώσεις, διάρροια, υπερπαραγωγή βλήννης, ναυτία, έμετος. Συγχρόνως δόθηκαν οδηγίες διατροφής με περιορισμένη λήψη φυτικών ινών, αυξημένη λήψη υγρών (εκτός χυμών και ανθρακικών) και φαρμακευτική αγωγή με ήπια αναλγητικά, αντιδιάρροικά και αντιεμετικά κατά περίπτωση.

**Αποτελέσματα:** Στον εβδομαδιαίο επανέλεγκο οι ασθενείς που πριν τη θεραπεία, κατά τη διάρκεια και μετά το πέρας της θεραπείας, ελάμβαναν τη γλουταμίνη, εμφάνισαν ήπια τοξικότητα: μικρή αύξηση στις κενώσεις, αλληλα στις εντερικές συνήθειες με ήπιο άλγος που δεν απαιτεί θεραπεία Grade 0-I. Τα συμπτώματα υποχώρησαν 2 εβδομάδες μετά το πέρας των συνεδριών. 35 ασθενείς που δεν έλαβαν την γλουταμίνη παρουσίασαν μετακτινική εντερίτιδα Grade II: διάρροια που απαιτεί αντιδιάρροικά, ορθική ή κοιλιακή άλγος που απαιτεί αναλγησία. Μετά τις 20 συνεδρίες ΑΚΘ στους ασθενείς παρατηρήθηκε μικρή απώλεια βάρους, κόπωση, ανορεξία, μυαλγία, ναυτία. Τα συμπτώματα υποχώρησαν ενάμιση μήνα μετά το πέρας των θεραπειών. Τέλος, 10 ασθενείς που δεν έλαβαν γλουταμίνη (5 λάμβαναν και σύγχρονη ΧΜΘ) παρουσίασαν εντερίτιδα Grade III, ↑ διάρροια, υπερπαραγωγή βλήννης, απώλεια βάρους ~10kg, ↑ μυϊκή άλγος και ↑ κόπωση. Τα συμπτώματα υποχώρησαν 2 μήνες μετά το πέρας της ΑΚΘ.

**Συμπεράσματα:** Είναι αποδεκτή η θετική δράση της χορήγησης γλουταμίνης per os, όσον αφορά την πρόληψη και αντιμετώπιση της τοξικότητας της ακτινοχημειοθεραπείας στους ασθενείς με καρκίνο στην περιοχή της πυέλου. Μειώνεται στο ελάχιστο η μετακτινική εντερίτιδα. Έτσι, συμβάλλει στην αποτελεσματικότερη δράση και ολοκλήρωση της θεραπείας σε περιπτώσεις ακτινοβόλησης της πυέλου με 3DC - EBRT ή/και χημειοθεραπεία, προσδίδοντας τα βέλτιστα αποτελέσματα, αυξάνοντας το προσδόκιμο επιβίωσης και βελτιώνοντας την ποιότητα ζωής των ασθενών.

#### Βιβλιογραφία

1. Michael Gleeson. Dosing and Efficacy of Glutamine Supplementation in Human Exercise and Sport training. The Journal of Nutrition. October 2008 vol.138no. 10 20455-204950.
2. Allan L. Miller, Therapeutic Considerations of L-Glutamine: A Review of the literature. Alternative Medicine Review. 1999 Vol.4, No 4; 239-245.
3. Gismondo MR, Drago L, Fassima MC, et al. Immunostimulating effect of oral glutamine. Dig Dis Sci 1998; 43: 1752-1754.
4. Wilmore DW. Metabolic support of the gastrointestinal tract. Potential glut protection during intensive cytotoxic therapy. Cancer 1997; 79: 1794-1803.
5. Souba WW, Streber F, Bull J, et al. Interorgan glutamine metabolism in the tumor-bearing rat. J Surg Res 1988; 44: 720-726.
6. O' Dwyer ST, Smith RJ, Hwang TL, Wilmore DW. Maintenance of small bowel mucosa with glutamine-enriched parenteral nutrition. JPEN J Parenter Enteral Nutr 1989; 13: 579-585.
7. Hwang TL, O'Dwyer ST, Smith RJ, et al. Preservation of small bowel mucosa using glutamine-enriched parenteral nutrition, Surg forum 1987; 38:56.
8. Barber AE, Jones WG, Minei JP, et al. Glutamine or fiber supplementation of a defined formula diet. Impact on bacterial translocation, tissue composition, and response to endotoxins. JPEN J Parenter Enteral

Nutr 1990; 14: 335-343.

9. Klimberg VS, Nwokedi E, Hutchins L, et al. Glutamine facilitates chemotherapy while reducing toxicity. JPEN J Parenter Enteral Nutr 1992; 16:835-875.
10. Fox AD, Kripke SA, De Paula J, et al. Effect of a glutamine-supplemented enteral diet on methotrexate-induced enterocolitis. JPEN J Parenter Enteral Nutr 1988; 12: 325-331.
11. Rubio IT, Cao Y, Hutchins LF, et al. Effect of glutamine on methotrexate efficacy and toxicity Ann Surg 1998; 227:772-778; discussion 778-780.

### EA2: ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΑΞΙΑ ΤΗΣ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗΣ ΤΩΝ CEACAM5MRNA - ΘΕΤΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΣΤΟ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟ ΑΙΜΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ (ΚΠΕ)

Ι. Μεσσαριτάκης<sup>1</sup>, Ν. Βαρδάκης<sup>2</sup>, Ζ. Σαριδάκη<sup>1,2</sup>, Κ. Μπανάνης<sup>1</sup>, Α. Κουλιουρίδη<sup>1</sup>, Χ. Φωκολόρος<sup>1</sup>, Χ. Παπαδάκη<sup>1</sup>, Μ. Σφακιανιάκη<sup>1</sup>, Α. Βουτσινά<sup>1</sup>, Α. Καλικάκη<sup>1</sup>, Δ. Μαυρουδής<sup>1,2</sup>, Β. Γεωργουλίας<sup>1,2</sup>, Ι. Σουγκλάκος<sup>1,2</sup>

1. Πανεπιστήμιο Κρήτης, Εργαστήριο Βιολογίας του Καρκίνου, Ηράκλειο Κρήτης
2. Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Τμήμα Ογκολογικής Κλινικής, Ηράκλειο Κρήτης

**Σκοπός:** Σε προηγούμενη μελέτη ανεδείξαμε την προγνωστική αξία της ανίχνευσης των CEACAM5 mRNA-θετικών κυττάρων στο περιφερικό αίμα ασθενών με καρκίνο παχέος εντέρου (ΚΠΕ) σταδίου II ή III. Ο πρωτεύων στόχος της παρούσας μελέτης ήταν η συσχέτιση της ανίχνευσης των CEACAM5 mRNA-θετικών κυττάρων στο αίμα ασθενών με την έκβαση των ασθενών με μεταστατικό ΚΠΕ.

**Μεθοδολογία:** Δείγματα περιφερικού αίματος συλλέχθηκαν από 443 ασθενείς με μεταστατικό ΚΠΕ, πριν την έναρξη της χημειοθεραπείας και 3 μήνες μετά. Η ανίχνευση των CEACAM5 mRNA-θετικών κυττάρων πραγματοποιήθηκε με την μέθοδο της Real Time PCR. Τα αποτελέσματα της ανάλυσης συσχετίστηκαν με γνωστούς κλινικο-παθολογικούς προγνωστικούς παράγοντες.

**Αποτελέσματα:** Τα χαρακτηριστικά των ασθενών ήταν τυπικά για τη νόσο: διάμεση ηλικία 67 έτη, 57% ήταν άνδρες, στο 64% των περιπτώσεων συνυπήρχε ηπατική μετάσταση. Η ιστολογική εκτίμηση του όγκου έδειξε ότι στο 38% η διαφοροποίηση των κυττάρων ήταν βαθμού 2, και η μοριακή ανάλυση ανέδειξε KRAS ή BRAF<sup>V600E</sup> μεταλλάξεις στο 41% και 8% των περιπτώσεων, αντίστοιχα. Διακόσιοι τρεις (46%) ασθενείς είχαν ανιχνευσιμα κυκλοφορούντα CEACAM5mRNA-θετικά κύτταρα πριν την έναρξη της χημειοθεραπείας. Η ανίχνευση των CEACAM5 mRNA-θετικών κυττάρων συσχετίστηκε σημαντικά με το ECOG PS 2 ( $p < 0.001$ ), τις BRAF<sup>V600E</sup> μεταλλάξεις ( $p < 0.001$ ), την υψηλή διαφοροποίηση του όγκου ( $p = 0.007$ ), και την παρουσία ηπατικών μεταστάσεων ( $p = 0.017$ ). Η ανίχνευση των CEACAM5 mRNA-θετικών κυττάρων συσχετίστηκε με μειωμένο διάστημα έως την υποτροπή της νόσου ( $p < 0.026$ ), και μειωμένη διάμεση ολική επιβίωση (OS;  $p = 0.037$ ). Από την πολυπαραγοντική ανάλυση προέκυψε ότι η ανίχνευση των CEACAM5 mRNA-θετικών κυττάρων αποτελεί ανεξάρτητο προγνωστικό παράγοντα για τόσο μειωμένο διάστημα έως την υποτροπή της νόσου (HR=1.9; 95% CI: 1.2-3.4;  $p = 0.041$ ) όσο και συνολικής επιβίωσης (HR=1.8; 95% CI: 1.3-3.1;  $p = 0.044$ ).

**Συμπεράσματα:** Η ανίχνευση των CEACAM5 mRNA-θετικών κυττάρων στο περιφερικό αίμα, σχετίζεται με σημαντικούς κλινικούς και παθολογο-ανατομικούς δείκτες (PS, BRAF μεταλλάξεις, βαθμός διαφοροποίησης, ηπατικές μεταστάσεις), ενώ αποτελεί ισχυρό προγνωστικό παράγοντα και σχετίζεται με φτωχή κλινική έκβαση για τους ασθενείς με μεταστατικό ΚΠΕ.

### EA3: Ο ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΜΟΝΟΠΑΤΙΟΥ ΤΟΥ ΥΠΟΔΟΧΕΑ ΤΟΥ ΑΥΣΗΤΙΚΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ 1 (IGF1R) ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΕΞΑΙΡΕΣΙΜΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΛΑΡΥΓΓΑ

Ι. Μουντζός<sup>1</sup>, Ι. Κωστόπουλος<sup>2</sup>, Β. Κωτούλα<sup>2,3</sup>, Ι. Σφακιανιάκη<sup>4</sup>, Ε. Φούντζηλα<sup>4</sup>, Κ. Μάρκου<sup>5</sup>, Η. Καρασάμνης<sup>5</sup>, Σ. Λέβα<sup>6</sup>, Ν. Αγγουριδάκης<sup>5</sup>, Κ. Βλάχτσας<sup>5</sup>, Α. Νικολάδου<sup>6</sup>, Ι. Κωνσταντινίδης<sup>7</sup>, Γ. Φούντζηλας<sup>4</sup>

1. Ογκολογική Κλινική, 251 Γ.Ν.Α. Αθήνα
2. Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Α.Π.Θ.
3. Εργαστήριο Μοριακής Ογκολογίας, Ελληνικό Αντικαρκινικό Ίδρυμα, Α.Π.Θ.
4. Ογκολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου», Α.Π.Θ.
5. 1<sup>η</sup> Ωτορινολαρυγγολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. «ΑΧΕΠΑ», Ιατρική Σχολή, Α.Π.Θ.
6. Ωτορινολαρυγγολογική Κλινική, Γ.Ν.Θ. «Παπανικολάου»
7. Ωτορινολαρυγγολογική Κλινική, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»

**Εισαγωγή:** Η έκβαση των ασθενών με εξαιρεσιμό καρκίνο του λάρυγγα είναι ετερογενής και απρόβλεπτη, με αποτέλεσμα η αναζήτηση ισχυρών προγνωστικών δεικτών να καθίσταται αναγκαία. Το μοριακό μονοπάτι του υποδοχέα του αυξητικού παράγοντα της ινσουλίνης (insulin growth factor receptor, IGF1R) φαίνεται να διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση κι εξέλιξη του λαρυγγικού καρκίνου.

**Ασθενείς και Μέθοδοι:** Εντοπίσαμε όλους τους ασθενείς με ηλακώδη καρκίνο του λάρυγγα σταδίου I-III κατά TNM που υπεβλήθησαν σε δυναμική ριζική χειρουργική εξαίρεση μεταξύ 1985 και 2008. Η ανοσοϊστοχημική έκφραση των υποδοχέων IGF1R-α, IGF1R-β και IGF2R εκτιμήθηκε με ιστικούς μικροσυστοιχίες και ποσοτικοποιήθηκε με τη χρήση του immunoreactive score (IRS). Παράλληλα, προσδιορίστηκαν τα επίπεδα mRNA

σημαντικών διαμεσοδελθικών του μονοπατιού του IGF1R, συμπεριλαμβανομένων των IGF1R, IGF-binding protein 3 (IGFBP3), suppressor of cytokine signaling 2 (SOCS2) καθώς και μελών των οικογενειών των MAP-κινάσων (MAP2K1, MAPK9) και της φωσφατιδυλ-ινοσιτολ-3-κινάσης (PIK3CA, PIK3R1). Πολυπαραγοντικά μοντέλα (Cox-regression) εφαρμόστηκαν για την εκτίμηση της προβλεπτικής και προγνωστικής αξίας όλων των βιοδεικτών σε κλινικά καταληκτικά σημεία.

**Αποτελέσματα:** Μεταξύ 289 ασθενών που πληρούσαν τα κριτήρια εισαγωγής, 95.2% ήταν ενεργοί ή πρώην καπνιστές, 75.4% έκαναν κατάχρηση αλκοόλ, 15.6% είχαν διηθημένους επιχώριους λεμφαδένες και 32.2% έλαβαν μετεγχειρητική ακτινοθεραπεία. Μετά από διάμεση παρακολούθηση 74.5 μηνών, το διάμεσο διάστημα ελεύθερο νόσου ήταν 94.5 μήνες και η διάμεση επιβίωση ήταν 106.3 μήνες. Χρησιμοποιώντας τη διάμεση τιμή του IRS ως τον προκαθορισμένο ουδό, οι ασθενείς των οποίων οι όγκοι εμφάνιζαν αυξημένη κυταροπλησυσματική ή μεμβρανική έκφραση του IGF1R-α εμφάνισαν οριακά χαμηλότερο διάστημα ελεύθερο νόσου και σημαντικά χαμηλότερη συνοδική επιβίωση σε σχέση με τους ασθενείς των οποίων οι όγκοι είχαν χαμηλή έκφραση (91.1 vs 106.2 μήνες,  $p=0.0538$  και 100.3 vs 118.6 μήνες,  $p=0.0157$ , αντίστοιχα). Τα αυξημένα επίπεδα mRNA MAPK9 συσχετίστηκαν με παρατεταμένο διάστημα ελεύθερο νόσου ( $p=0.0655$ ) και επιβίωση ( $p=0.0344$ ). Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, η υψηλή ανοσοϊστοχημική έκφραση του IGF1R-α συσχετίστηκε με 46.6% σχετική αύξηση στην πιθανότητα υποτροπής ( $p=0.0374$ ). Ως ανεξάρτητοι προγνωστικοί παράγοντες για φτωχή επιβίωση προσδιορίστηκαν η παρουσία διηθημένων λεμφαδένων, (HR=2.569,  $p<0.0001$ ), η υπογλωττιδική ή διαγλωττιδική εντόπιση (HR=1.756,  $p=0.0438$ ) και η υψηλή ανοσοϊστοχημική έκφραση του IGF1R-α (HR=1.475,  $p=0.05$ ).

**Συμπέρασμα:** Η υψηλή πρωτεϊνική έκφραση του IGF1R-α μπορεί να αποτελεί ανεξάρτητο προγνωστικό παράγοντα υποτροπής κι επιβίωσης σε ασθενείς με εξειραρισμό πλάκωδη καρκίνιο ήπατος. Η επιβεβαίωση της προγνωστικής αξίας του δείκτη σε προοπτικές μελέτες κρίνεται επιβεβλημένη.

#### EA4: ΜΕΛΕΤΗ ΦΑΣΗΣ II ΤΟΥ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΥ BEVACIZUMAB – TEMSIROLIMUS ΣΑΝ 2<sup>ης</sup> ΓΡΑΜΜΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΤΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΟ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ (ΗΚΚ)

Λ. Χέλης<sup>1</sup>, Τ. Κουκάκη<sup>1</sup>, Π. Μιχαηλίδης<sup>1</sup>, Δ. Ματθαίος<sup>1</sup>, Σ. Δευτεραίος<sup>2</sup>, Κ. Μιμίδης<sup>3</sup>, Ε. Χρηστακίδης<sup>1</sup>, Ν. Ξενίδης<sup>1</sup>, Κ. Αμαραντίδης<sup>1</sup>, Σ. Κακοθύρης<sup>1</sup>

1. Πανεπιστημιακή Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Αλεξανδρούπολης
2. Ακτινολογικό Τμήμα Δ.Π.Θ., Π.Γ.Ν. Αλεξανδρούπολης
3. Α' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Αλεξανδρούπολης

**Εισαγωγή:** Το μονοπάτι του mTOR έχει κεντρικό ρόλο στον ΗΚΚ όχι μόνο στην αύξηση του όγκου αλλά και στην επαγόμενη από την ινσουλίνη ηπατοκαρκινογένεση και έχει βρεθεί ενεργοποιημένο στο 40-50% των ασθενών με ΗΚΚ. Ο αναστολέας του mTOR temsirolimus έχει αποδεδειγμένη δραστηριότητα στον καρκίνο του νεφρού και η πρόδρομη ουσία του, sirolimus, σχετίζεται με αυξημένη επιβίωση ασθενών με ΗΚΚ που υποβλήθηκαν σε μεταμόσχευση ήπατος. Ο αναστολέας της αγγειογένεσης bevacizumab έχει δείξει μέτρια δραστηριότητα στον ΗΚΚ, ενώ υπάρχουν αρκετά κλινικά δεδομένα συνεργείας των δυο φαρμάκων σε διάφορες μορφές καρκίνου. Μέχρι σήμερα δεν υπάρχει 2<sup>ης</sup> γραμμής θεραπεία στους ασθενείς με ΗΚΚ που εμφανίζουν πρόοδο νόσου στην καθιερωμένη θεραπεία 1<sup>ης</sup> γραμμής με τον αναστολέα της αγγειογένεσης sorafenib. Για το λόγο αυτό πραγματοποιήσαμε μια μελέτη φάσης II για τον προσδιορισμό της δραστηριότητας του συνδυασμού bevacizumab/ temsirolimus στη 2<sup>η</sup> γραμμή του ΗΚΚ.

**Μέθοδος:** Επιλέχθηκαν ασθενείς σταδίου C κατά BCLC, με πρόοδο νόσου στο sorafenib, PS 0-2, και Child-Pugh score κίρρωσης Α. Οι δόσεις των φαρμάκων ήταν: bevacizumab 10 mg/Kg και temsirolimus 25 mg (ολική δόση) χορηγούμενα ανά 14 ημέρες. Η μελέτη ακολούθησε τον σχεδιασμό δυο σταδίων κατά Simon με όριο απόρριψης το <10% και επιτυχίας το >25% βιολογικής δραστηριότητας. Ως βιολογική δραστηριότητα ορίστηκε η πλήρης/μερική ανταπόκριση με τα κριτήρια RECIST ή/και μια >50% μείωση της AFP.

**Αποτελέσματα:** Στη μελέτη εντάχθηκαν 15 ασθενείς. Η διάμεση ηλικία ήταν 67 έτη (53 – 79). Η κατάσταση ικανότητας των ασθενών (PS) ήταν 0 (n=4), 1 (n=4) and 2 (n=7) και 12/15 είχαν και εξωηπατική νόσο. Απεικονιστικά, 5 ασθενείς (33%) παρουσίασαν μερική ανταπόκριση, 7 (47%) σταθερή νόσο, 3 (20%) πρόοδο νόσου, ενώ 8 ασθενείς (53%) είχαν > 50% μείωση της AFP. Η βιολογική δραστηριότητα συνολικά ήταν 10/15 (67%). Η ολική διάμεση επιβίωση (OS) από την έναρξη της δεύτερης γραμμής ήταν 11 μήνες και το αντίστοιχο διάστημα μέχρι την υποτροπή (PFS) 5,5 μήνες. Οι ασθενείς με μερική ανταπόκριση είχαν OS 14,5 μήνες ενώ χωρίς ανταπόκριση 6 μήνες ( $p=0,02$ ). Παρατηρήθηκαν οι παρακάτω τοξικότητες βαθμού 4: υπέρταση (n=1), σύνδρομο αντιστρεπτής εγκεφαλοπάθειας (n=1). Μη αιματολογικές τοξικότητες βαθμού 3: υπεργλυκαιμία (n=3), υπερλιπιδαιμία (n=3), διάρροια (n=2), ρινοϊώσεις (n=3), αιμορραγία (n=1), περιεδερικά συρίγγια/αποστήματα (n=3). Ένας θάνατος από καρδιακή ανακοπή σε ασθενή με γνωστή στεφανιαία νόσο σημειώθηκε κατά τη διάρκεια της μελέτης.

**Συμπέρασμα:** Ο συνδυασμός bevacizumab/temsirolimus στη 2<sup>η</sup> γραμμή θεραπείας στον ΗΚΚ είναι επιτυχής με ιδιαίτερα ενθαρρυντικά αποτελέσματα και χρήζει περαιτέρω διερεύνησης σε μεγαλύτερες μελέτες.

#### EA5: ΕΠΙΘΗΛΙΑΚΗ ΠΡΟΣ ΜΕΣΕΓΧΥΜΑΤΙΚΗ ΜΕΤΑΤΡΟΠΗ ΣΕ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΑΓΝΩΣΤΟΥ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΕΣΤΙΑΣ ΚΑΙ ΜΕΛΕΤΗ ΕΚΦΡΑΣΗΣ 733 microRNAs

Α. Στοιγιάννη<sup>1</sup>, Α. Γούσια<sup>2</sup>, Υ. Spector<sup>3</sup>, R. Aharonov<sup>3</sup>, Β. Σιωζοπούλου<sup>2</sup>, Β. Μαϊδάμου-Μήτση<sup>2</sup>, Γ. Πενθερουδάκης<sup>1</sup>, Ν. Παυλίδης<sup>1</sup>

1. Τμήμα Παθολογικής Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων
2. Τμήμα Παθολογικής Ανατομίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων
3. Rosetta Genomics, RnD Laboratory, Rehovot, Israel

**Εισαγωγή:** Η Epithelial to Mesenchymal Transition (EMT) έχει συσχετισθεί με αυξημένο στάδιο, επιθετικότητα, μεταστατικότητα και πτωχή πρόγνωση τόσο σε ασθενείς με συμπαγείς όγκους αλλά και σε ασθενείς με Καρκίνιο Αγνώστου Πρωτοπαθούς Εστίας (ΚΑΠΕ). Επιδιώξαμε να συγκρίνουμε την έκφραση μιας «βιβλιοθήκης» από 733 microRNAs (miR), σε EMT+ έναντι EMT- όγκους ασθενών με ΚΑΠΕ ώστε να εξετάσουμε την συμβολή τους στον EMT φαινόμενο.

**Μέθοδος:** Ιστικοί κύλινδροι 1.5mm από 100 ΚΑΠΕ φορτώθηκαν σε ιστικές μικροσυτοιχίες και μελετήθηκε η ανοσοϊστοχημική έκφραση E-cadherin, N-Cadherin, Vimentin, Snail. Ο EMT φαινόμενος ορίστηκε ως μερική απώλεια έκφρασης της E-cadherin, έκφραση N-cadherin, Vimentin, SNAIL. Στη συνέχεια μελετήσαμε την έκφραση των 733 microRNAs σε 67 ΚΑΠΕ από τα οποία ελήφθη επαρκής ποσότητα RNA χρησιμοποιώντας την πλατφόρμα miRView mets2, Rosetta Genomics και συγκρίναμε έκφραση σε EMT+ έναντι EMT- περιπτώσεων.

**Αποτελέσματα:** Ο υπό μελέτη πληθυσμός αποτελούνταν από 67 ασθενείς με ΚΑΠΕ. Από αυτούς, μόνο 10 πληρούσαν τον ορισμό του EMT φαινομένου. Σε αυτούς τους ασθενείς, τα EMT-κατασταθμικά miRNAs miR-141, miR203 και miR200a,b,c παρουσίασαν 1.26-2.09 φορές μειωμένη έκφραση σε EMT+ περιπτώσεις, χωρίς ωστόσο να επιτευχθεί στατιστική σημαντικότητα (False Discovery Rate, FDR>0.1). Η έκφραση του miR205 παρουσιάστηκε αυξημένη στις EMT+ περιπτώσεις αλλά αυτή η διαφορά οφείλονταν στην παρουσία όγκων με πλάκωδη ιστολογία. Επιπλέον, συγκρίθηκε η έκφραση 733 microRNA στα περιστατικά ανάλογα με την ανοσοϊστοχημική έκφραση κάθε μιας πρωτεΐνης εκ των E-cadherin, N-Cadherin, Vimentin, Snail. Αν και δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές είναι αξιοσημείωτο ότι τα miR 203, 200c και 205 που καταστέλλουν την έκφραση του EMT φαινομένου είχαν αυξημένη έκφραση στους όγκους με χαμηλή έκφραση N-cadherin.

**Συμπέρασμα:** Η μελέτη έκφρασης 733 miRNAs σε EMT+ vs EMT- ΚΑΠΕ δημιουργεί ενδείξεις ότι τα miR141, miR203, miR200a,b,c καταστέλλουν τον EMT φαινόμενο και είναι αυξημένα στις EMT- περιπτώσεις. Αυτές οι ενδείξεις απαιτούν περαιτέρω επιβεβαίωση σε ένα μεγαλύτερο αριθμό ασθενών με απόθερο σκοπό τη θεραπευτική τους στόχευση.

#### EA6: ΜΕΛΕΤΗ ΦΑΣΗΣ Ι ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ GEMCITABINE, OXALIPLATIN ΚΑΙ IRINOTECAN ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΥΜΠΑΓΕΙΣ ΟΓΚΟΥΣ ΤΟΥ ΠΕΠΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Ν. Ξενίδης, Κ. Αμαραντίδης, Λ. Χέλης, Π. Μιχαηλίδης, Ε. Χρηστακίδης, Δ. Ματθαίος, Α. Χαλβατζής

Πανεπιστημιακή Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Αλεξανδρούπολης

**Σκοπός της Μελέτης:** Η Gemcitabine (Gem), η Oxaliplatin (Ox) και η Irinotecan (Iri) έχει φανεί ότι αποτελούν δραστικούς παράγοντες σε μια πλήθωρα συμπαγών όγκων και ειδικότερα σε όγκους του γαστρεντερικού συστήματος. Η παρούσα μελέτη φάσης I έχει σαν σκοπό τον καθορισμό της δοσοπεριοριστικής τοξικότητας (dose-limiting toxicity, DLT) και της μέγιστης ανεκτής δόσης (maximum-tolerated dose, MTD) του συνδυασμού των τριών παραγόντων σε ασθενείς με προχωρημένους κακοήθεις όγκους του πεπτικού συστήματος.

**Ασθενείς και Μέθοδοι:** Στην μελέτη εντάχθηκαν 34 ασθενείς (16 Ca παγκρέατος, 9 Ca παχέως εντέρου, 7 Ca στομάχου και 2 Ca χοληφόρων), διάμεσης ηλικίας 70 ετών από τους οποίους 23 ήταν άνδρες και 11 γυναίκες. 14 από τους ασθενείς δεν είχαν λάβει προηγούμενη γραμμής θεραπείας. Και οι τρεις χημειοθεραπευτικοί παράγοντες χορηγούνται τις ημέρες 1 και 15, σε κύκλους 28 ημερών. Οι δόσεις για την Gemcitabine κυμάνθηκαν από 800 έως 1600mg/m<sup>2</sup>, για την Oxaliplatin 70 έως 80mg/m<sup>2</sup> και για την Irinotecan 140 έως 170mg/m<sup>2</sup>.

**Αποτελέσματα:** Οκτώ επίπεδα δόσεων απαιτήθηκαν για τον προσδιορισμό της MTD. Στο όγδοο επίπεδο 3 από τους 6 ασθενείς που εντάχθηκαν παρουσίασαν DLTs (ουδετεροπενία βαθμού 3). Έτσι οι συνιστώμενες δόσεις για μελλοντικές μελέτες με το υπό εξέταση θεραπευτικό σχήμα καθορίστηκαν ως εξής: Gemcitabine 1600mg/m<sup>2</sup>, Oxaliplatin 80mg/m<sup>2</sup> και Irinotecan 150mg/m<sup>2</sup>. Συνολικά χορηγήθηκαν 148 κύκλοι θεραπείας. Ουδετεροπενία βαθμού 3 και 4 καταγράφηκε σε 4 (11,7%) ασθενείς και θρομβοπενία βαθμού 3 σε 2 ασθενείς (5,8%). Δεν υπήρξε θάνατος επεισοδίου εμπύρετης ουδετεροπενίας. Τρεις ασθενείς (8,8%) παρουσίασαν διάρροια βαθμού 2, επτά (20,6%) ασθενείς νευρο-αισθητηριακή τοξικότητα βαθμού 2 και τρεις (8,8%) ασθενείς καταβολή βαθμού 2. Δεν υπήρξε θάνατος σχετιζόμενος με την θεραπεία. Η ανταπόκριση εκτιμήθηκε σε 26 ασθενείς: CR: 2 (7,7%), PR: 9 (34,6%) και SD: 5 (19,2%). Οι ανταποκρίσεις αφορούσαν κυρίως ασθενείς με καρκίνο του παγκρέατος και του στομάχου.

**Συμπέρασμα:** Από τα αποτελέσματα φαίνεται ότι ο συνδυασμός Gemcitabine, Oxaliplatin και Irinotecan μπορεί να χορηγηθεί σε ασθενείς στις δόσεις που καθορίστηκαν από την μελέτη. Με βάση το ποσοστό των ανταποκρίσεων κρίνεται ότι χρήζει περαιτέρω μελέτης, κυρίως σε ασθενείς με καρκίνο παγκρέατος και στομάχου.

**EA7:** ΠΡΟΒΛΕΠΤΙΚΗ ΑΞΙΑ ΤΗΣ ΚΛΙΜΑΚΑΣ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ VES-13 ΣΕ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΥΟΜΕΝΟΥΣ ΓΗΡΙΑΤΡΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣA. Σπυροπούλου<sup>1</sup>, Γ. Κατρινιώτης<sup>1</sup>, Μ. Λεοταίνιδης<sup>2</sup>, Δ. Καρδαμάκης<sup>1</sup>

1. Μονάδα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας-Στεροτακτικής Ακτινοθεραπείας, Ιατρικό Τμήμα Πανεπιστημίου Πατρών
2. Εργαστήριο Υγιεινής, Ιατρικό Τμήμα Πανεπιστημίου Πατρών

**Εισαγωγή:** Για την εκτίμηση της βιολογικής ηλικίας και της ευπάθειας των ηλικιωμένων ασθενών διαθέτουμε αρκετά εργαλεία αξιολόγησης, όπως η κλίμακα VES-13 (Vulnerable Elders Survey-13), που έχει χρησιμοποιηθεί ευρέως για να εκτιμήσει την ευπάθεια και να προβλέψει τον κίνδυνο θανάτου των γηριατρικών ασθενών.

**Σκοπός:** Σκοπός της παρούσας προοπτικής μελέτης ήταν η αξιολόγηση της VES-13 σαν προβλεπτικού εργαλείου για την ολοκλήρωση ή όχι της ακτινοθεραπείας σε γηριατρικούς ογκολογικούς ασθενείς.

**Αποτελέσματα:** Την περίοδο 2010-12 εντάχθηκαν στη μελέτη 231 ασθενείς ηλικίας 76 έως 82 χρόνων (62,8% άντρες και 37,2% γυναίκες). Οι ασθενείς συμπλήρωσαν τις φόρμες της κλίμακας VES-13 πριν από την έναρξη της ακτινοθεραπείας. Η διαβάθμιση του κινδύνου «μη ολοκλήρωσης» της ακτινοθεραπείας βασίστηκε στις τιμές 3 και 7 (χαμηλό και υψηλό κατώφλι κινδύνου αντίστοιχα). Συνολικά, το 82,3% των ασθενών (84,8% των ανδρών και 77,9% των γυναικών) ολοκλήρωσαν την ακτινοθεραπεία σύμφωνα με το πρωτόκολλο. Οι ασθενείς που δεν ολοκλήρωσαν την ακτινοθεραπεία είχαν σημαντικά υψηλότερη βαθμολογία στην κλίμακα VES-13 (median 5, IQR 3-8) σε σχέση με εκείνους που την ολοκλήρωσαν (median 3, IQR 1-7) ( $P = 0,010$ ). Σημαντικά υψηλότερη βαθμολογία είχαν και οι ασθενείς που ακολουθήσαν ανακουφιστική ακτινοθεραπεία ( $P = 0,010$ ). Οι συμμετέχοντες με βαθμολογία  $>3$  είχαν διπλάσια πιθανότητα να μην ολοκληρώσουν την ακτινοθεραπεία (OR 1,98 [0,99 - 3,93];  $P = 0,051$ ), ενώ η πιθανότητα αποτυχίας ήταν περίπου τριπλάσια στους ασθενείς με βαθμολογία  $>7$  σε σχέση με εκείνους που είχαν βαθμολογία  $<3$  (OR 2,78 [1,19 - 6,44]).

**Συμπεράσματα:** Η κλίμακα VES-13 μπορεί να αποτελέσει σημαντικό προβλεπτικό εργαλείο για την ολοκλήρωση της ακτινοθεραπείας σε γηριατρικούς ογκολογικούς ασθενείς, συμβάλλοντας έτσι στον καλύτερο θεραπευτικό σχεδιασμό.

**EA8:** MICROVASCULAR LYMPH NODE TRANSPLANTATION: PRELIMINARY RESULTSProf. N.A. Papadopoulos, MD, FACS, Dr. D. Müller, MD, Dr. Y. Harder, MD, Prof. H.G. Machens, MD

Department of Plastic Surgery &amp; Hand Surgery, University Hospital rechts der Isar, Munich Technical University

**Introduction:** Autologous Lymph Node Transplantation has been performed since many years, although different therapies for lymphedema have been described almost a century before! However, after the continuous development and refinement of techniques and instruments Lymph Node (LN) Transplantation, gain more and more acceptance under plastic surgeons, especially by large lymphedema volumes (III°), since the results are very promising.

**Material and Methods:** In order to evaluate the usefulness of LN Transplantation we started to perform this procedure for lymphedemas, grade II and III, after breast cancer procedures, as well as other oncologic ablative operative indications in the perigenital and extremities' areas and lymphadenectomy. 6 patients have been examined clinically preoperatively as well as 6 months postoperatively. Further, 3D-Laser scanning has been performed for volumetry, as well as a lymphangiography.

**Results:** Almost no complications occurred. A significant pain reduction has been reported post operatively, although no relevant regression of the lymphedema was shown: only ca. 10-15%! The donor-site morbidity was very low.

**Conclusion:** LN transplantation is a very promising procedure for the treatment of lymphedema in our oncologic patients. Therefore we intend to continue on improving our learning curve, as well as to work on the further development and refinement of this method.

**EA9:** ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΤΩΝ ΠΑΙΔΙΩΝ ΜΕ ΟΣΤΕΟΣΑΡΚΩΜΑ. ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΕΚΒΑΣΗ ΑΥΤΩΝA. Πουρτσίδης<sup>1</sup>, Δ. Δογάνης<sup>1</sup>, Μ. Μπάκα<sup>1</sup>, Δ. Μπουχούτσου<sup>1</sup>, Μ. Βαρβουτσά<sup>1</sup>, Μ. Σερβιτζόγλου<sup>1</sup>, Ε. Δανά<sup>1</sup>, Α. Μιχαήλ-Στράντζα<sup>2</sup>, Ε. Μαυρομάτης<sup>3</sup>, Μ. Χασιώτη<sup>4</sup>, Χ. Ζαμπακίδης<sup>5</sup>, Ε. Κοσμίδη<sup>1</sup>

1. Ογκολογικό Τμήμα Νοσοκομείου Παιδών «Π. & Α. Κυριακού»
2. Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Νοσοκομείου Παιδών «Π. & Α. Κυριακού»
3. Ακτινολογικό Εργαστήριο Νοσοκομείου Παιδών «Π. & Α. Κυριακού»
4. Ακτινολογικό Εργαστήριο Νοσοκομείου Παιδών «Η Αγία Σοφία»
5. Α' Ορθοπαιδική Κλινική Νοσοκομείου Παιδών «Π. & Α. Κυριακού»

**Σκοπός:** Η αναδρομική μελέτη των παιδιών με οστεοσάρκωμα που νοσηλεύθηκαν στο τμήμα μας από τον 1<sup>ο</sup>/1980 έως τον 12<sup>ο</sup>/2012, ο τρόπος αντιμετώπισης αυτών ανάλογα με τον χρόνο διάγνωσης, η έκβασή τους και

η αναζήτηση προγνωστικών παραγόντων.

**Αποτελέσματα:** Μελετήθηκαν 78 παιδιά (αγόρια:39, κορίτσια:39) ηλικίας 4-15 ετών (διάμεση: 11). Σε 12 διαπιστώθηκαν πνευμονικές μεταστάσεις στη διάγνωση. Η πρωτοπαθής εντόπιση ήταν μηρός (41), κνήμη (24), βραχιόνιο (7), περόνη (2), κερκίδα (2), πύελος (1) και σπονδυλική στήλη (1). Η αρχική μετά τη βιοψία-ανοικτή ή δια βελόνης-αντιμετώπιση έγινε με διαφορετικά πρωτόκολλα ανάλογα με το χρόνο διάγνωσης. Επτά ασθενείς της πρώτης περιόδου (1980-1985) αντιμετώπιστηκαν με ακρωτηριασμό σκέλους και επιπρόσθετη χημειοθεραπεία (ΧΘ) με T9 πρωτόκολλο (VCR, MTX, ADRIA και BCD). Έξι εξ αυτών κατέληξαν και ένας ιάθηκε. Μετά το 1986 55 ασθενείς αντιμετώπιστηκαν με το πρωτόκολλο EOI (ADRIA/CISPLATIN x3 κύκλους προεχειρητικά και μετεχειρητικά) και ενδοπροσθετική αντικατάσταση μέλους. Σε περίπτωση ποσοστού νέκρωσης όγκου  $<90\%$  ή σε πρόοδο νόσου ή υποτροπή, η μετεχειρητική θεραπεία εναλλακτικά προσαρμόζονταν με συνδυασμό IFO/VP16. Είκοσι τέσσερα από αυτά τα 55 παιδιά ζουν σε πρώτη ύφεση ενώ 28 κατέληξαν μετά από υποτροπή/πρόοδο νόσου, 2 μετά από οξεία μυελογενή λευχαιμία και 1 με όγκο εγκεφάλου. Από το 2006 εντατικοποιήσαμε την αρχική ΧΘ με την προσθήκη υψηλής δόσης Μεθοτρεξάτης σε συνδυασμό με τα φάρμακα της 2<sup>ης</sup> περιόδου ανάλογα με το ποσοστό νέκρωσης +/- απεικονιστικά ευρήματα (πρωτόκολλο EURAMOS). Μέχρι σήμερα αντιμετωπίστηκαν 16 παιδιά από τα οποία τα 7 είναι υπό θεραπεία ή μέχρι 6 μήνες εκτός, 5 κατέληξαν με πρόοδο νόσου/υποτροπή στους πνεύμονες, ένα παιδί έζη 13 μήνες από τη διάγνωση σε πρόοδο νόσου μετά από υποτροπή και 3 ζουν σε πρώτη ύφεση 3-6 χρόνια από τη διάγνωση. Κανέναν θάνατος λόγω τοξικότητας δε σημειώθηκε.

**Συμπεράσματα:** Η χρήση επιθετικότερης ΧΘ ανάλογα με την απάντηση στην προεχειρητική ΧΘ και οι εξελιγμένες χειρουργικές τεχνικές διάσωσης μέλους φαίνεται να οδηγούν σε καλύτερη έκβαση των ασθενών

**EA10:** ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΕΠΕΜΒΑΣΗ ΓΙΑ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ ΚΑΙ ΤΟΠΙΚΗ ΥΠΟΤΡΟΠΗ. Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΜΑΣΠ. Ντασιού<sup>1</sup>, Δ. Γροσμανίδης<sup>1</sup>, Δ. Κορωνάκης<sup>1</sup>, Δ. Πανούσης<sup>1</sup>, Δ. Κουφουδάκης<sup>1</sup>, Ε. Μαργακουδάκης<sup>2</sup>, Γ. Ξεναπαδάκης<sup>1</sup>

1. Κλινική Μαστού, Ιαώ General, Αθήνα
2. Κέντρο Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Μαιευτήριο Ιαώ, Αθήνα

**Σκοπός:** Η BCT καθιερώθηκε ως εναλλακτική χειρουργική αντιμετώπιση του καρκίνου του μαστού αρχικού σταδίου τις δεκαετίες '80-'90, όπου μετά τυχαίοποιημένες μελέτες ανακάλυψαν ίδια ποσοστά επιβίωσης μεταξύ TRM και BCT με ΑΘ. Εκτοτε ακολούθησαν πολυάριθμες μελέτες, προκειμένου να καθορισθούν τα ποσοστά τοπικής υποτροπής και επιβίωσης και, κατ'επέκταση να μελετηθεί η ασφάλεια της μεθόδου, καθώς και οι παράγοντες κινδύνου ώστε να οδηγηθούμε σε αύξηση της συνολικής επιβίωσης.

**Υλικό και Μέθοδος:** Στην αναδρομική αυτή μελέτη αναλύθηκαν τα δεδομένα από 575 γυναίκες που υποβλήθηκαν στο τμήμα μας σε συντηρητική χειρουργική επέμβαση για καρκίνο του μαστού κατά την περίοδο 1990 έως 2010. Μέσος όρος ηλικίας ήταν τα 55,91 έτη. Τα χειρουργικά όρια εκτομής ήταν ελεύθερα σε όλες τις ασθενείς. 563/575 ασθενείς υποβλήθηκαν σε άλλοτε άλλη συμπληρωματική θεραπεία και ο μέσος χρόνος παρακολούθησης ήταν τα 8,25 έτη.

**Αποτελέσματα:** Από τις 575 ασθενείς, 17 εμφάνισαν τοπική υποτροπή (2,95%). Όσον αφορά στη συμπληρωματική ακτινοθεραπεία, από τις 575 ασθενείς υπεβλήθησαν οι 463 (80,5%). Στην ομάδα αυτή εμφανίσθηκαν 11 τοπικές υποτροπές (2,37%). Από τις 112 (19,5%) που δεν υποβλήθηκαν σε ΑΘ, οι 6 παρουσίασαν τοπική υποτροπή (5,35%). Ο μέσος χρόνος υποτροπής ήταν τα 6,75 έτη. Από τις 17 ασθενείς με τοπική υποτροπή, τέσσερις εμφάνισαν συστηματική νόσο, εκ των οποίων απεβίωσαν οι τρεις (17,65%).

**Συμπεράσματα:** Η συντηρητική χειρουργική επέμβαση για καρκίνο μαστού είναι μία ασφαλής μέθοδος και γίνεται ακόμα πιο ασφαλής, όταν ακολουθείται όλο το θεραπευτικό πρωτόκολλο και ιδιαίτερα τα καθαρά χειρουργικά όρια και η ακτινοθεραπεία. Στη δική μας σειρά, τα ποσοστά υποτροπής είναι αποδεκτά βάσει κατευθυντήριων οδηγιών, γεγονός που καθιστά την τεχνική ισάξια της μαστεκτομής όπου οι ενδείξεις το επιτρέπουν.

**EA11:** IGRT ΣΤΗΝ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ - ΕΜΠΕΙΡΙΑ 2 ΧΡΟΝΩΝΕ. Πατρίκη, Β. Διακίου, Δ. Δεμένγας, Χ. Λάππα, Α. Χριστακάκη, Ν. Κάλη, Μ. Ανδρέου, Ζ. Πέμμα, Α. Κουβέλης, Μ. Συνοδινού-Μενεγάκη

Ακτινοθεραπευτικό- Ογκολογικό Τμήμα Παιδών &amp; Εφήβων, Γ.Ν.Π.Α «Π. &amp; Α. Κυριακού»

**Εισαγωγή:** Στην παιδιατρική ακτινοθεραπεία η αποφυγή των απώτερων παρενεργειών είναι πρωταρχικής σημασίας και η ακτινοδόληση των παιδιών γίνεται μόνο με μηχανήματα υψηλής τεχνολογίας

**Σκοπός:** Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η ανάπτυξη ενός πρωτοκόλλου όσον αφορά την επιβεβαίωση της θέσης του παιδιού αμέσως πριν την συνεδρία της ακτινοθεραπείας με την τεχνική της -IGRT-ακτινοθεραπεία καθοδηγούμενη από εικόνες.

**Υλικό και Μέθοδος:** Στα δύο χρόνια λειτουργίας του Ακτινοθεραπευτικού-Ογκολογικού τμήματος και για 151 παιδιά πραγματοποιήθηκαν 678 IGRT. Η ακτινοθεραπεία καθοδηγούμενη από εικόνες στο τμήμα μας πραγματοποιείται με ακτινοβολία (KV) που προέρχεται από τον αξονικό τομο-

γράφο που είναι ενσωματωμένος στον βραχίονα του γραμμικού επιταχυντή μας-ELEKTA SYNERGY. Επιπλέον το τμήμα μας διαθέτει για τη διόρθωση της θέσης του ασθενούς το ρομποτικά ελεγχόμενο σύστημα τοποθέτησης του ασθενούς Hexa POD EVO RT.

**Αποτελέσματα:** Κατόπιν ανάλυσης των αποτελεσμάτων στο τμήμα μας για κάθε νέο παιδί εκτελείται IGRT τις πρώτες τρεις συνεδρίες και μετά μία κάθε εβδομάδα

**Συμπεράσματα:** Η ανάπτυξη του πρωτοκόλλου οδήγησε σε μείωση δόσης από απεικονιστικά τεχνικά στον ευαίσθητο πληθυσμό των ακτινοβολούμενων παιδιών.

## EA12: ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ ΜΟΝΗΡΟΥΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΜΕΤΑΣΤΑΣΗΣ ΜΕΣΩ ΣΤΕΡΕΟΤΑΚΤΙΚΗΣ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ (SBRT-VMAT)

Γ. Κριστέλης<sup>1</sup>, Γ. Κόλληλας<sup>2</sup>, Χ. Παρασκευοπούλου<sup>2</sup>, Φ. Αγγελιάκης<sup>3</sup>

1. Ακτινοθεραπευτής-Ογκολόγος, Κ.Α.Ο, Δ.Θ.Κ.Α «Υγεία»
2. Ακτινοφυσικοί Ιατρικής – Τμήμα Ιατρικής Φυσικής, Κ.Α.Ο, Δ.Θ.Κ.Α «Υγεία»
3. Ακτινοθεραπευτής-Ογκολόγος, Επιστημονικός Υπεύθυνος, Κ.Α.Ο, Δ.Θ.Κ.Α «Υγεία»

**Σκοπός:** Παρουσίαση 6 περιπτώσεων στερεοτακτικής ακτινοχειρουργικής μέσω ογκομετρικής τοξειδούς διαμορφούμενης έντασης ακτινοθεραπείας (SBRT-VMAT), σε ασθενείς με μονήρη πνευμονική μεταστάση, οι οποίοι υπεβλήθησαν σε θεραπεία την χρονική περίοδο από τον Οκτώβριο 2010 έως και τον Σεπτέμβριο 2012. Τα κριτήρια επιλογής των ασθενών ήταν ECOG P. Status 0-2, ηλικία <70, διαστάσεις μετάστασης <2cm, πρόοδος νόσου μετά από χημειοθεραπεία.

**Υλικό και Μέθοδος:** Λήψη ιστορικού και έλεγχος της αναπνευστικής λειτουργίας του ασθενούς, Κατόπιν πραγματοποιήθηκε ακινητοποίηση του ασθενούς στην εξομίσωση, τοποθέτηση οδηγών σημείων στο σώμα του ασθενούς (tattoo), αξονική σχεδιασμού τριών φάσεων (σάρωση σε βαθιά εισπνοή, εκπνοή, κανονική αναπνοή). Πραγματοποιήθηκε σύντηξη (Fusion) εικόνων των τριών CT. Οριοθέτηση του όγκου-στόχου (GTV) με απόλυτη ακρίβεια και με όρια ασφαλείας (0.5-1cm) από το αρχικό GTV. Ακολούθησε δημιουργία του πλάνου ακτινοχειρουργικής θεραπείας μέσω εξειδικευμένου συστήματος σχεδιασμού θεραπείας (ERGO++). Οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε 3 συνεδρίες με συνολική δόση όγκου 37.5 Gy, στον Γραμμικό Επιταχυντή AXESSE και έλαβε 12.5 Gy/συνεδρία, κάθε δεύτερη ημέρα (65%).

**Αποτελέσματα:** Οι ασθενείς δεν διέκοψαν θεραπεία. Ένας ασθενής εμφάνισε πνευμονική ίνωση χωρίς περαιτέρω αγωγή. Απώτερες παρενέργειες έως σήμερα δεν έχουν αναφερθεί και οι ασθενείς βρίσκονται σε τακτικό κλινικό-εργαστηριακό έλεγχο κάθε 3 μήνες.

**Συμπεράσματα:** Η στερεοτακτική ακτινοθεραπεία προσφέρει:

- Μέγιστη ακρίβεια χορήγησης της δόσης.
- Κλιμάκωση της χορηγούμενης δόσης.
- Βελτιστοποίηση της κατανομής της δόσης στον επιθυμητό ανατομικό στόχο.
- Βέλτιστη στόχευση και συμμόρφωση της δόσης στον όγκο.
- Ελαχιστοποίηση της μη επιθυμητής δόσης στους παρακείμενους υγιείς ιστούς και στα ακτινοευσαισθητά όργανα.
- Μέγιστη ταχύτητα εκτέλεσης ακτινοθεραπείας (λιγότερο από 2 λεπτά). Ελάχιστη ταλαιπωρία του ασθενή.
- Αυτόματη και ταυτόχρονη μεταβολή σε πραγματικό χρόνο όλων των παραμέτρων εκτέλεσης της ακτινοθεραπείας (ο ρυθμός δόσης ακτινοβολήσης, η ταχύτητα περιστροφής του γραμμικού επιταχυντή και του κατευθυντήρα, η διαμόρφωση του πεδίου με δυναμικά πολυφύλλο κατευθυντήρα).
- Βελτίωση της ποιότητας ζωής του ασθενούς.
- Αύξηση του τοπικού-περιοχικού ελέγχου της νόσου.

## EA13: ΠΙΛΟΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ ΤΗΣ ΔΡΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΤΗΣ ΛΑΠΑΤΙΝΙΜΠΗΣ ΣΤΗΝ ΜΕΙΩΣΗ ΤΟΥ ΑΡΙΘΜΟΥ ΤΩΝ HER2 ΘΕΤΙΚΩΝ ΚΥΚΛΟΦΟΡΟΥΝΤΩΝ ΚΑΡΚΙΝΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΣΤΟ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟ ΑΙΜΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΜΑΣΤΟΥ

Σ. Αγγελιάκη<sup>1,2</sup>, Α. Καλλιμάκη<sup>1</sup>, Χ. Μαρκομανωλάκη<sup>2</sup>, Γ. Καλλέργη<sup>2</sup>, Κ. Καλλιμάκης<sup>1</sup>, Δ. Μαυρουδής<sup>1,2</sup>, Β. Γεωργουλής<sup>1,2</sup>

1. Παθολογική - Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Ηρακλείου
2. Εργαστήριο Βιολογίας του Καρκίνου, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης

**Εισαγωγή:** Η μέτρηση των κυκλοφορούντων καρκινικών κυττάρων (ΚΚΚ) στον μεταστατικό καρκίνο μαστού (ΜΚΜ) προσφέρει σημαντική προγνωστική πληροφορία. Τα ΚΚΚ που ανιχνεύονται μετά την ολοκλήρωση της θεραπείας θεωρείται ότι είναι ικανά να δημιουργήσουν απομακρυσμένες μεταστάσεις. Οι υποδοχείς EGFR και HER2 εκφράζονται σε ΚΚΚ ασθενών με καρκίνο μαστού. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας της λαπατινίμης, διπλού αναστολέα των EGFR και HER2, στη μείωση των HER2+ ΚΚΚ στον ΜΚΜ.

**Ασθενείς και Μέθοδοι:** Είκοσι-δύο ασθενείς με ΜΚΜ και ανιχνεύσιμα HER2+ ΚΚΚ κατά την ολοκλήρωση της θεραπείας, παρά την ανταπόκριση ή σταθεροποίηση της νόσου, έλαβαν λαπατινίμη έως την αύξηση των ΚΚΚ ή την πρόοδο νόσου. Η έκφραση του HER2 αξιολογήθηκε σε μονο-

κύτταρα περιφερικού αίματος με διπλό ανοσοφθορισμό και τη χρώση αντισωμάτων έναντι του HER2 και της κυτταροκερατίνης, πριν την έναρξη και μετά ανά μήνα.

**Αποτελέσματα:** Η διάμεση ηλικία ήταν 62.5 έτη, 2(9%) ασθενείς ήταν HER2+, 12(54.5%) είχαν σπληακικές μεταστάσεις και 8(36.4%) είχαν ήλαβι  $\geq 3$  γραμμές. Η διάμεση διάρκεια θεραπείας ήταν 4 μήνες (εύρος, 0.5-25) [σταθερή νόσος: 12(57.1%) ασθενείς, κλινική πρόοδος νόσου: 9(42.8%)]. Μετά τον πρώτο κύκλο, τα ΚΚΚ ελαττώθηκαν σε 14(66,7%) ασθενείς [διάμεσο ποσοστό μείωσης/ασθενή: 100% (εύρος, 45-100%)], παρέμειναν σταθερά σε 1(4,7%) και αυξήθηκαν σε 6(28.6%) Αρχικά ανιχνεύθηκαν συνολικά 3444 HER2+ ΚΚΚ (διάμεσος αριθμός: 130/ασθενή, εύρος 1-617), ενώ μετά τον 1<sup>ο</sup> και 2<sup>ο</sup> κύκλο, 1455 (διάμεσος: 2, εύρος 0-542) και 989 (διάμεσος: 2, εύρος 0-513) ΚΚΚ, αντίστοιχα. Η διαφορά στον αριθμό των ΚΚΚ μεταξύ της αρχής και του 2<sup>ου</sup> κύκλου ήταν στατιστικά σημαντική για όλη την ομάδα των ασθενών ( $p=0.01$ ) και για τους ασθενείς με σταθερή νόσο, αλλά όχι για αυτούς με πρόοδο. Επιπρόσθετα, στους ασθενείς με σταθερή νόσο παρατηρήθηκε εμμένουσα μείωση των ΚΚΚ διάρκειας 2-8 μηνών.

**Συμπεράσματα:** Η λαπατινίμη μειώνει τα HER2+ ΚΚΚ σε ασθενείς με ΜΚΜ ανεξάρτητα από την έκφραση του HER2 στον πρωτοπαθή όγκο. Η εμμένουσα μείωση των ΚΚΚ συσχετίζεται με σταθεροποίηση της νόσου. Τα παραπάνω συμφωνούν με το ότι η προσαρμογή της θεραπείας ανάλογα με στόχους που εκφράζονται στα ΚΚΚ μπορεί να αποβεί μια αποτελεσματική θεραπευτική στρατηγική στον καρκίνο του μαστού.

## EA14: ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΤΗΣ ΜΕΘΥΛΙΩΣΗΣ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ SOX-17 ΣΤΟ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟ ΑΙΜΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ (ΗΚΚ)

Δ. Χέλης<sup>1</sup>, Ι. Μπαλγκουρανίδου<sup>1</sup>, Τ. Κουκάκη<sup>1</sup>, Π. Μιχαηλίδης<sup>1</sup>, Ε. Χρηστακίδης<sup>1</sup>, Δ. Ματθαίος<sup>1</sup>, Α. Χαλθατζής<sup>1</sup>, Ε. Χαμαλίδου<sup>1</sup>, Γ. Τριψιάνης<sup>2</sup>, Ν. Ξενίδης<sup>1</sup>, Κ. Αμαραντίδης<sup>1</sup>, Σ. Κακοδήρης<sup>1</sup>

1. Πανεπιστημιακή Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Αλεξανδρούπολης
2. Εργαστήριο Στατιστικής Δ.Π.Θ.

**Εισαγωγή:** Το γονίδιο SOX-17 (SRY-box containing gene 17) εμπλέκεται στο μονοπάτι σηματοδότησης WNT/β-catenin με δράση ογκοκατασταλτικού γονιδίου αναστέλλοντας τη μεταγραφή της ενεργοποιημένου β-catenin στον πυρήνα. Το ογκογονίδιο WNT διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στην καρκινογένεση στο ήπαρ και συνδέεται με χαμηλή επιβίωση και επιθετική βιολογική συμπεριφορά του ΗΚΚ. Η σύγκριση του γονιδίου SOX-17, μέσω μεθυλίωσης του υποκινητή του, οδηγεί σε υπερέκφραση του WNT. Το σχετιζόμενο με τον όγκο ελεύθερο DNA (cell free DNA) κυκλοφορεί στο αίμα των ασθενών με καρκίνο και μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την ανίχνευση της μεθυλίωσης αρκετών γονιδίων. Για το λόγο αυτό εξετάσαμε τη μεθυλίωση του SOX-17 στο αίμα ασθενών με ΗΚΚ και τη συσχέτισαμε με την έκβαση των ασθενών.

**Μέθοδος:** Επιλέχθηκαν ασθενείς με διαγνωσμένο ΗΚΚ. Σε 87 ασθενείς (N=87) το ελεύθερο καρκινικό DNA απομονώθηκε από 200μl ορού με ένα εμπορικά διαθέσιμο kit, πριν την χορήγηση οποιασδήποτε θεραπείας. Ακολούθησε χημική τροποποίηση με όξινο θειώδες νάτριο και ποιοτική ανίχνευση της μεθυλίωσης χρησιμοποιώντας ειδικά ζευγάρια εκκινωτών που ενισχύουν την μεθυλιωμένη και τη μη μεθυλιωμένη ακολουθία.

**Αποτελέσματα:** Σύμφωνα με το σύστημα σταδιοποίησης BCLC, τα στάδια των ασθενών ήταν A=5 (5.6%), B=15(17.2%), C=67(77%) αντίστοιχα. Μεθυλίωση του SOX-17 ανιχνεύθηκε σε 58 (66.7%) ασθενείς, ενώ 29 (33.3%) είχαν τη μη-μεθυλιωμένη μορφή του γονιδίου. Η μεθυλιωμένη μορφή του γονιδίου παρουσίασε στατιστικά σημαντική συσχέτιση με την επηρεασμένη γενική κατάσταση ικανότητας (performance status) PS=2-4 ( $p=0.021$ ) και με την εξωηπατική επέκταση της νόσου ( $p=0.036$ ). Δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση με το στάδιο, το Child-Pough score ή την υποκείμενη αιτία του ΗΚΚ. Η διάμεση ολική επιβίωση (OS) ήταν 14 μήνες για το μη-μεθυλιωμένο και 5 μήνες για το μεθυλιωμένο γονίδιο, αντίστοιχα ( $p=0.0062$ ). Από τους ασθενείς της μελέτης 63 έλαβαν 1<sup>ης</sup> γραμμής θεραπεία με sorafenib. Η OS ήταν 15 μήνες για τους ασθενείς με το μη-μεθυλιωμένο γονίδιο και 6 μήνες για εκείνους με το μεθυλιωμένο, αντίστοιχα ( $p=0.012$ ). Στην πολυπαραγοντική ανάλυση για την OS στο σύνολο των ασθενών, η μεθυλίωση του SOX-17 μαζί με το PS παρέμειναν σημαντικά ( $p=0.04$ ).

**Συμπεράσματα:** Η ανίχνευση της μεθυλίωσης του γονιδίου SOX-17 στο περιφερικό αίμα είναι εφικτή. Η μεθυλίωση του SOX-17 είναι ένα συχνό γεγονός στον ΗΚΚ που φαίνεται να σχετίζεται με χειρότερη έκβαση των ασθενών.

**EA15:** ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΠΡΩΤΗΣ ΓΡΑΜΜΗΣ ΣΤΗΝ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΚΥΚΛΟΦΟΡΟΥΝΤΩΝ ΚΑΡΚΙΝΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΜΕ ΦΑΙΝΟΤΥΠΟ ΒΛΑΣΤΟΚΥΤΤΑΡΩΝ ΚΑΙ ΕΠΙΘΗΛΙΟ-ΜΕΣΕΓΧΥΜΑΤΙΚΗΣ ΜΕΤΑΒΑΣΗΣ ΣΤΟ ΑΙΜΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΜΑΣΤΟΥ

*M.A. Παπαδάκη<sup>1</sup>, Γ. Καλλήεργη<sup>1</sup>, Ζ. Ζαφειρίου<sup>1,2</sup>, Δ. Μαυρουδής<sup>1,2</sup>, Β. Γεωργούλιας<sup>1,2</sup>, Π.Α. Θεοδωρόπουλος<sup>3</sup>, Σ. Αγγελάκη<sup>1,2</sup>*

1. Εργαστήριο Βιολογίας του Καρκίνου, Τμήμα Ιατρικής Πανεπιστημίου Κρήτης
2. Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Ηρακλείου, Κρήτη
3. Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Ιατρικής Πανεπιστημίου Κρήτης

**Εισαγωγή:** Η ανίχνευση κυκλοφορούντων καρκινικών κυττάρων (ΚΚΚ) στο περιφερικό αίμα ασθενών με καρκίνο μαστού αποτελεί ανεξάρτητο δείκτη κακής πρόγνωσης. Σημαντική θεωρείται επίσης η συμβολή των καρκινικών κυττάρων με χαρακτηριστικά β्लाστοκυττάρων και επιθηλιο-μεσεγχαμιακής μετάβασης (EMM), στην ανάπτυξη μεταστάσεων. Στόχος της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση της συνέκφρασης της ALDH1 και του TWIST, ως δείκτες καρκινικών β्लाστοκυττάρων και EMM αντίστοιχα, στα ΚΚΚ ασθενών με μεταστατικό καρκίνο μαστού.

**Μεθοδολογία:** Περιφερικό αίμα συλλέχθηκε από 154 ασθενείς με μεταστατικό καρκίνο μαστού πριν την έναρξη και μετά την ολοκλήρωση της χημειοθεραπείας πρώτης γραμμής. Σε απομονωμένα μονοκύτταρα πραγματοποιήθηκε τριπλός ανοσοφθορισμός με αντισώματα κατά της ALDH1, του TWIST και της κυτταροκερατίνης. Ακολούθησε ανάλυση των δειγμάτων μέσω της αυτοματοποιημένης μικροσκοπίας ARIOLsystem.

**Αποτελέσματα:** ΚΚΚ ανιχνεύθηκαν σε 78 από τους 154 (51%) ασθενείς πριν τη χημειοθεραπεία και σε 45 από τους 78 (58%) παραπάνω ασθενείς μετά τη θεραπεία. Συνολικά ανιχνεύθηκαν 372 ΚΚΚ πριν και 2.901 ΚΚΚ μετά τη χημειοθεραπεία. Υψηλά επίπεδα έκφρασης της ALDH1 (ALDH1<sup>high</sup>) παρατηρήθηκαν συχνότερα μετά τη θεραπεία (66% έναντι 82% των ΚΚΚ). Επίσης, η πυρηνική έκφραση του TWIST (TWIST<sup>nuclear</sup>) ήταν συχνότερη στα ΚΚΚ μετά τη θεραπεία (72% έναντι 96%). Η συχνότερης ανίχνευσης ALDH1<sup>high</sup> και TWIST<sup>nuclear</sup> ΚΚΚ ανά ασθενή επίσης αυξήθηκαν σημαντικά μετά τη χημειοθεραπεία ( $p < 0.0001$  και  $p < 0.0001$ , αντίστοιχα). Αναφορικά με τη συνέκφραση των δύο δεικτών σε επίπεδο ενός κυττάρου, ο φαινότυπος ALDH1<sup>high</sup>/TWIST<sup>nuclear</sup> ήταν ο επικρατέστερος και τις δύο χρονικές στιγμές, ενώ η έκφρασή του στα ΚΚΚ αυξήθηκε περαιτέρω μετά τη χημειοθεραπεία (59% έναντι 81%). Η συχνότητα ανίχνευσης ALDH1<sup>high</sup>/TWIST<sup>nuclear</sup> ΚΚΚ ανά ασθενή επίσης αυξήθηκε στατιστικώς σημαντικά ( $p < 0.0001$ ).

**Συμπεράσματα:** Τα ΚΚΚ που ανιχνεύονται στο αίμα ασθενών με μεταστατικό καρκίνο μαστού εκφράζουν δείκτες για β्लाστοκυττάρια και EMM, τόσο πριν όσο και μετά τη χημειοθεραπεία πρώτης γραμμής. Εντούτοις, η χημειοθεραπεία φαίνεται να εμπλουτίζει περαιτέρω τα χαρακτηριστικά αυτά στα ΚΚΚ, υποδεικνύοντας ότι τα ΚΚΚ με β्लाστοκυτταρικές και EMM ιδιότητες εμφανίζουν αντίσταση στη χημειοθεραπεία.

**EA16:** ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΤΗΣ ΕΠΙΠΤΩΣΗΣ ΤΩΝ ΜΕΤΑΛΛΑΞΕΩΝ ΤΟΥ ΥΠΟΔΟΧΕΑ ΤΟΥ ΕΠΙΔΕΡΜΙΚΟΥ ΑΥΞΗΤΙΚΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΚΑΙ ΤΩΝ ΚΛΙΝΙΚΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΩΝ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΤΟΝ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΧΩΡΟ

*I. Μούντζος, Τ. Καλαμπαλίκη, Δ. Χατζηδάκη, Α. Χριστοδουλάκης, Σ. Αγγελάκη, Ε. Σαμαντάς, Κ. Συρίγος, Θ. Μακασώρης, Π. Παπακοτούλας, Ν. Ξενίδης, Β. Κωτούλα, Γ. Πενθερουδάκης*

*Μέλη της steering committee, για λογαριασμό της Εταιρείας Ογκολόγων-Παθολόγων Ελλάδος (ΕΟΠΕ)*

**Εισαγωγή:** Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η επιδημιολογική καταγραφή της επίπτωσης των μεταλλάξεων του υποδοχέα του επιδερμικού αυξητικού παράγοντα (EGFR) σε ασθενείς με ανεχειρρητό μη μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα καθώς και των κλινικοπαθολογικών χαρακτηριστικών τους και της θεραπευτικής στρατηγικής που ακολουθήθηκε.

**Ασθενείς και μέθοδοι:** Από τον Οκτώβριο του 2011 με πρωτοβουλία της Εταιρείας Ογκολόγων-Παθολόγων Ελλάδος (ΕΟΠΕ) δόθηκε η δυνατότητα κεντρικά τυποποιημένου ελέγχου των μεταλλάξεων του EGFR σε 4 εργαστήρια αναφοράς σε 500 ασθενείς με ιστολογικά επιβεβαιωμένο, ανεχειρρητό, μη μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα με ηλικία έως 70 έτη ανεξαρτήτως ιστολογικού τύπου.

**Αποτελέσματα:** Μεταξύ 172 αναλυθέντων μέχρι σήμερα δειγμάτων, 119 αφορούσαν άνδρες (69.2%) και 53 γυναίκες (30.8%), 73.3% ήταν αδενοκαρκινώματα και 15.7% πλακώδη καρκινώματα, 82% ήταν ενεργοί ή πρώην καπνιστές και 14% μη καπνιστές. Σε ποσοστό 12.8% η βιοψία ελήφθη από μεταστατική εστία, ενώ σχεδόν στις μισές περιπτώσεις (47.1%) η εστία λήψης της βιοψίας δεν είχε καταγραφεί. Ενεργοποιηθεί μεταλλάξεις βρέθηκαν σε 23 δείγματα (13.4%) και αφορούσαν κυρίως σε απαλείψεις του εξωνίου 19 (13 δείγματα) και σημειακές μεταλλάξεις του εξωνίου 21 (7 δείγματα). Οι ασθενείς με μεταλλάξεις του EGFR ήταν πιο συχνά γυναίκες (65.2%), εμφάνιζαν ιστολογικό τύπο αδενοκαρκινώματος (100%), και σε 6 περιπτώσεις (26.1%) η διάγνωση τέθηκε από μεταστατική εστία. Μεταξύ των EGFR θετικών ασθενών, 18 ασθενείς (78.3%) έλαβαν θεραπεία πρώτης γραμμής με αναστολέα της κινάσης της τυροσίνης του EGFR (10 gefitinib, 8 erlotinib), ενώ 5 ασθενείς (21.7%) με μεταλλάξεις του EGFR έλαβαν πρώτης γραμμής χημειοθεραπεία.

**Συμπεράσματα:** Τα αποτελέσματα της μελέτης καταδεικνύουν την ανάγκη: α) για πληρέστερη καταγραφή των ασθενών που ελέγχονται για μεταλλάξεις του EGFR, β) για έλεγχο όλων των ασθενών ανεξαρτήτως κλινικοπαθολογικών χαρακτηριστικών και γ) για εφαρμογή των κατευθυντήριων οδηγιών θεραπειών με EGFR αναστολέα σε ασθενείς με θετικές μεταλλάξεις του EGFR. Η καταγραφή των περιστατικών συνεχίζεται.

*(Η μελέτη αυτή υποστηρίχθηκε οικονομικά από την εταιρεία ASTRA-ZENCA)*



**Περιλήψεις  
Αναρτημένων Ανακοινώσεων**

**AA1:** ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΗ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΗΣ ΣΚΩΛΗΚΟΙΔΟΥΣ ΑΠΟΦΥΣΗΣ ΑΠΟ ΚΥΤΤΑΡΑ ΔΙΚΗΝ ΣΦΡΑΓΙΣΤΗΡΟΣ ΔΑΚΤΥΛΙΟΥ

*A. Αγοραστός, E. Λάλλα, H. Τσακίρης, A. Καφαντάρη, Π. Μακραντωνάκης, X. Ανδρεάδης*

*Γ' Παθολογική Κλινική, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»*

**Εισαγωγή:** Τα πρωτοπαθή αδενοκαρκινώματα της σκωληκοειδούς απόφυσης εμφανίζονται σπάνια και αποτελούν λιγότερο από το 0,5% των νεοπλασμών όλου του γαστρεντερικού σωλήνα. Ανάμεσα σε αυτά, το καρκίνωμα από κύτταρα δικήν σφραγιστήρος δακτυλίου αποτελεί τη σπανιότερη, αλλά και την πλέον επιθετική μορφή.

**Περιγραφή περιπτώσεως:** Η περίπτωση μας αφορά γυναίκα ασθενή 77 ετών που υποβλήθηκε σε σκωληκοειδεκτομή προ έτους λόγω οξείας σκωληκοειδίτιδας μετά από ρήξη της απόφυσης. Η ιστολογική ανέδειξε βλενώδεις αδενοκαρκίνωμα της σκωληκοειδούς από κύτταρα δικήν σφραγιστήρος δακτυλίου, μέτριας διαφοροποίησης σταδίου pT4a. Με βάση τη διάγνωση, εκτελέστηκε δεύτερο χειρουργείο μετά από 4 ημέρες, που περιλάμβανε δεξιά ημικολεκτομή και επιπλεκτομή. Η συμπληρωματική παθολογολογοανατομική έκθεση ήταν αρνητική για κακοήθεια. Παρά τις συστάσεις των θεραπόντων ιατρών, η ασθενής αρνήθηκε να λάβει συμπληρωματική θεραπεία. Δέκα μήνες μετά την επέμβαση εμφάνισε ασυμπτωτική συλλογή με κυταρολογική θετική για κακοήθεια. Ο ενδοσκοπικός έλεγχος ήταν αρνητικός ενώ οι απεικονιστικές εξετάσεις με αξονική και μαγνητική τομογραφία κοιλίας ανέδειξαν κυστικές βλάβες στις ωσθήκες και διάχυτη ρύπανση του ήλιου της ελάσσονος πυέλου. Η εικόνα αυτή θεωρήθηκε μεταστατική νόσος, καθώς οι ωσθήκες και οι σάβηγγες αποτελούν συνήθεις μεταστατικές θέσεις. Ο αιματολογικός και βιοχημικός έλεγχος της ασθενούς ήταν φυσιολογικός. Από τους καρκινικούς δείκτες, το CEA ήταν 118 ng/ml, και το CA125: 40,5 ng/ml. Η ασθενής υποβλήθηκε σε χημειοθεραπείες με FOLFOX-4.

**Συμπεράσματα:** Πρόκειται για εξαιρετικά σπάνιο περιστατικό αν αναλογιστούμε τα ότι τα πρωτοπαθή αδενοκαρκινώματα αφορούν το 4-6% των νεοπλασμών της σκωληκοειδούς, ενώ ο συγκεκριμένος ιστολογικός τύπος εμφανίζεται σε ποσοστό 6,4% επί αυτών, με πιο συχνό το βλενώδες αδενόCa (56%). Το αδενοκαρκίνωμα της σκωληκοειδούς αποφύσεως από κύτταρα δικήν σφραγιστήρος δακτυλίου αποτελεί την πιο επιθετική μορφή και μαζί με το καρκινώδες αποτελούν τις δύο ιστολογικές μορφές που επηρεάζουν δυσμενώς την επιβίωση. Είναι δε χαρακτηριστικό ότι το 75% των νεοπλασμών αυτών είναι μεταστατικά κατά τη διάγνωση, με την πενταετή επιβίωση να αγγίζει το 15-19%.

**AA2:** Η ΣΤΑΣΗ ΤΩΝ ΝΟΣΗΛΕΥΤΩΝ ΑΠΕΝΑΝΤΙ ΣΤΟ ΗΘΙΚΟ ΔΙΛΗΜΜΑ ΤΗΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΗΣΗΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ

*Π. Αλεξανδρίδου<sup>1</sup>, E. Αθμάννη<sup>2</sup>, Γ. Λαλαγιάννη<sup>3</sup>*

1. Νοσηλεύτρια, MSc, Γ.Ν. Πατρών «Ο Άγιος Ανδρέας»
2. Νοσηλεύτρια – Κοινωνική λειτουργός, MSc, Γ.Ν. Παιδών Πατρών «Καραμανδάνειο»
3. Νοσηλεύτρια, MSc, Προϊσταμένη Παθολογικής Κλινικής, Γ.Ν. Παιδών Πατρών «Καραμανδάνειο»

**Εισαγωγή:** Η ραγδαία ανάπτυξη της τεχνολογίας, το συνεχώς αυξανόμενο κόστος των υπηρεσιών υγείας και το πνεύμα του καταναλωτισμού έχουν οδηγήσει σε αλλαγές όχι μόνο στην οργάνωση και παροχή της φροντίδας υγείας, αλλά και στους ίδιους τους ασθενείς, με τη μετάβασή τους από έναν παθητικό σε έναν περισσότερο ενεργητικό ρόλο. Σήμερα, οι ασθενείς έχουν υψηλότερο μορφωτικό επίπεδο, είναι περισσότερο κριτικοί απέναντι στις υπηρεσίες που τους προσφέρονται, θέλουν να γνωρίζουν για την κατάσταση της υγείας τους και να συμμετάσχουν ενεργά στην λήψη των αποφάσεων που τους αφορούν.

**Σκοπός:** Οι νοσηλεύτριες που βρίσκονται συνεχώς στο πλευρό των ασθενών, σε σχέση με όλους τους άλλους επαγγελματίες υγείας, θα πρέπει όχι μόνο να σέβονται, αλλά και να προστατεύουν το δικαίωμα της αυτονομίας τους, ώστε να προκύπτει το μεγαλύτερο δυνατό όφελος χωρίς να προκαλείται βλάβη στους ίδιους τους ασθενείς ή σε τρίτους.

**Αποτελέσματα:** Η επιτυχής αντιμετώπιση των ηθικών διλημάτων έχει ποιά να προσφέρει σε προσωπικό επαγγελματικό και οικογενειακό επίπεδο. Αυξάνει την αποδοτικότητα στο χώρο εργασίας μας, εξυμνώνει την εικόνα μιας κοινωνίας και συμβάλλει στην βελτίωση της ποιότητας της ζωής των ανθρώπων.

**Συμπεράσματα:** Η μόνη λύση στο πρόβλημα της σωστής ενημέρωσης και πληροφόρησης του ασθενούς είναι η εκπαίδευση. Εκπαίδευση των ιατρών, των νοσηλευτών των ασθενών. Τότε και μόνο τότε θα φτάσουμε μετά από επίμονες προσπάθειες στη θέση να λέμε την αλήθεια, χωρίς τις επιπτώσεις της στον άρρωστο και στο περιβάλλον.

**AA3:** ΒΙΟΧΗΜΙΚΗ ΥΠΟΤΡΟΠΗ ΣΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΡΟΣΤΑΤΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΡΙΖΙΚΗ ΠΡΟΣΤΑΤΕΚΤΟΜΗ

*M. Τοπαλίδου, Γ. Μπάλλας, Π. Αλεξίδης, W. Al Najada, Π. Μάμαλης, A. Γκανταίφη, Λ. Κουντουριώτου, Β. Γιαννουζάκος*

*Τμήμα Ακτινοθεραπείας Π.Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»*

**Εισαγωγή:** Η βιοχημική υποτροπή του προστάτη αποτελεί μια συνηθισμένη κατάσταση μετά από ριζική ακτινοθεραπεία ή ριζική προστατεκτομή υποδιελώνοντας παραμονή η υποτροπή της νόσου. Η υποτροπή αυτή μπορεί να

είναι τόσο τοπική όσο και απομακρυσμένη (μετάσταση) και ο διαχωρισμός αυτών των δύο περιπτώσεων είναι καθοριστικός για την θεραπεία που θα ακολουθηθεί. Οι θεραπευτικές επιλογές που έχει στην διάθεση του ο ιατρός ποικίλουν (ακτινοθεραπεία διάσωσης (salvage radiation therapy, SRT), χειρουργική επέμβαση, βραχυθεραπεία, ορμονοθεραπεία) και κλιείται με βάση με βάση τον κλινικοεργαστηριακό έλεγχο αλλά και με κάποια προγνωστικά στοιχεία που θα δώμε στην πορεία, να επιλέξει την κατάλληλότερη για τον ασθενή θεραπεία. Στην εργασία αυτήν θα συζητηθούν με την βιοχημική υποτροπή του προστάτη μετά από ριζική προστατεκτομή.

**Σκοπός:** Το πεδίο σχετικά με τις θεραπευτικές επιλογές γύρω από την βιοχημική υποτροπή του προστάτη δεν είναι πλήρως ξεκαθαρισμένο και υπάρχουν αρκετά θολά σημεία. Επιπλέον ο διαχωρισμός των ασθενών σε αυτούς που πάσχουν από τοπική υποτροπή ή από απομακρυσμένη νόσο (μετάσταση) αποδεικνύεται πιο περίπλοκος από ότι αρχικά φαίνεται, καθιστώντας έτσι και την επιλογή της κατάλληλης θεραπείας πιο δύσκολη. Είναι επομένως σημαντικό να γνωρίζουμε κάποια στοιχεία σχετικά με την πάθηση τα οποία μας βοηθούν να υποπευθούμε μεταστατική νόσο (παρά το γεγονός ότι ο έλεγχος του ασθενούς είναι αρνητικός για μεταστάσεις) όπως επίσης να κατατάξουμε τους ασθενείς σε χαμηλότερου ή υψηλότερου βαθμού κινδύνου και επομένως να διαλέξουμε την καλύτερη για αυτούς θεραπεία. Η διαδικασία λοιπόν διερεύνησης του ασθενούς και οι θεραπευτικές δυνατότητες αποτελούν το θέμα της συγκεκριμένης εργασίας.

**Αποτελέσματα:** Όταν δεν υπάρχουν αποδεδειγμένες μεταστάσεις ή είναι μικρή η υποψία μεταστάσεων (τοπική υποτροπή), τότε η SRT αποτελεί την θεραπεία εκλογής για την βιοχημική υποτροπή του προστάτη μετά από ριζική προστατεκτομή. Η προσθήκη ορμονοθεραπείας στην SRT είναι ακόμα υπο διερεύνηση και δεν συστήνεται ως standar of care θεραπεία, αλλά με τις μέχρι τώρα αναδρομικές μελέτες φαίνεται ότι ασθενείς υψηλού κινδύνου (υψηλό PSA και GS, διήθηση σπερματοδόχων κύστεων, εξωκαψική επέκταση νόσου, θετικοί λεμφαδένες) επωφελούνται από αυτήν. Σε μεταστατική νόσο ή υψηλή υποψία μεταστατικών νόσου θεραπεία εκλογής είναι η ορμονοθεραπεία. Παράγοντες οι οποίοι θέτουν την υπόνοια απομακρυσμένων νόσου είναι το χαμηλό PSADT (<10 μήνες), η καθυστερημένη έναρξη της SRT μετά από την αρχική διάγνωση της βιοχημικής υποτροπής (>2 χρόνια), τα αρνητικά όρια εκτομής, η τιμή του PSA (> 2 ng/ml κακός προγνωστικός παράγοντας) κατά την έναρξη της SRT, το υψηλό GS (>8) και η διήθηση σπερματοδόχων κύστεων και λεμφαδένων.

**Συμπεράσματα:** Η επιλογή της κατάλληλότερης θεραπείας για την βιοχημική υποτροπή μετά από ριζική προστατεκτομή αποτελεί μια πρόκληση για τον ιατρό καθώς τα περισσότερα δεδομένα βασίζονται σε αναδρομικές μελέτες και δεν έχουμε ακόμα μία πλήρως ξεκαθαρισμένη εικόνα. Ο κλινικοεργαστηριακός έλεγχος και οι διάφοροι προγνωστικοί παράγοντες διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην προσέγγιση μας να επιλέξουμε την όσο το δυνατόν καλύτερη αντιμετώπιση των ασθενών αυτών. Ιδιαίτερα η χρήση ορμονοθεραπείας σε τοπική υποτροπή αποτελεί ένα δίλημμα και τα αποτελέσματα των μελετών αναμένονται να ρίξουν περισσότερο φως στο ζήτημα αυτό.

**AA4:** ΛΕΜΦΑΔΕΝΙΚΗ ΝΟΣΟΣ ΜΕΣΟΘΩΡΑΚΙΟΥ ΣΕ NSCLC ΚΑΙ Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΟΥ PET CT ΣΤΗΝ ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ ΚΑΙ ΤΟΝ ΣΧΕΔΙΑΣΜΟ ΤΗΣ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

*M. Τοπαλίδου, Γ. Μπάλλας, Π. Αλεξίδης, W. Al Najada, Π. Μάμαλης, A. Γκανταίφη, Λ. Κουντουριώτου, Β. Γιαννουζάκος*

*Τμήμα Ακτινοθεραπείας, Π.Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»*

**Εισαγωγή:** Ο καρκίνος του πνεύμονα αποτελεί μία νόσο στην οποία η ακτινοθεραπεία έχει ενεργή συμμετοχή είτε ως ριζική θεραπεία είτε ως επικουρική. Σημαντικό ζήτημα για τον ακτινοθεραπευτή ογκολόγο είναι η επιλογή των κατάλληλων πεδίων θεραπείας, και ο σωστός καθορισμός των ιστών που πρέπει να ακτινοβοληθούν έτσι ώστε να έχουμε το βέλτιστο θεραπευτικό αποτέλεσμα με την μικρότερη δυνατή τοξικότητα για τον ασθενή. Εκτός από την πρωτοπαθή εστία, μεγάλη σημασία έχει και η επέκταση της νόσου στους μεσοθωρακικούς λεμφαδένες καθώς και η αποφυγή της επέκτασης σε λεμφαδένες που αρχικά κατά την διάγνωση ήταν αρνητικοί.

**Σκοπός:** Σκοπός της εργασίας αυτής είναι να γίνει αρχικά μια αναδρομή, με βάση τα βιβλιογραφικά δεδομένα και τις μελέτες, σχετικά με την τάση που επικρατεί πλέον όσον αφορά την επιλογή των πεδίων ακτινοβολήσεως και πιο συγκεκριμένα την σύγκριση των μικρότερων πεδίων με εστίαση στις περιοχές που νοσοούν (involved field radiation therapy, IFRT) και των μεγαλύτερων με προφυλακτική ακτινοβολήση του μεσοθωρακίου (elective nodal irradiation, ENI). Ακολουθεί παράθεση δεδομένων σχετικά με στοιχεία της νόσου τα οποία μπορούν να μας κατευθύνουν σχετικά με το αν και που περιμένουμε να δούμε επέκταση της νόσου στο μεσοθωράκιο, και καταλήγουμε στην σημασία του PET CT για την σταδιοποίηση της νόσου και τον σχεδιασμό της θεραπείας.

**Αποτελέσματα:** Το IFRT υπερτερεί έναντι του ENI, και είναι πλέον η τάση που επικρατεί στην ακτινοθεραπευτική αντιμετώπιση του NSCLC. Υπάρχουν στοιχεία της νόσου όπως η θέση της πρωτοπαθούς εστίας, το μέγεθος του όγκου, ο βαθμός κακοήθειας και ο ιστολογικός τύπος που μας βοηθούν τόσο στην πρόβλεψη της πιθανότητας λεμφαδενικής νόσου στο μεσοθωράκιο, όσο και της θέσης που θα μπορούσε αυτή να προκύψει στοιχεία σημαντικά για τον σχεδιασμό της θεραπείας.

**Συμπεράσματα:** Τα μικρότερα πεδία με εστίαση στις προσβεβλημένες περιοχές θα πρέπει να επιλέγονται από τον ακτινοθεραπευτή ογκολόγο για την αντιμετώπιση του NSCLC. Η PET CT καθώς και οι γνώσεις μας σχετικά με την επέκταση της νόσου στους λεμφαδένες παίζουν σημαντικό ρόλο στον σωστότερο σχεδιασμό της θεραπείας και στην επίτευξη όσο το δυνατόν καλύτερου θεραπευτικού αποτελέσματος.

**AA5:** ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΤΟΥ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΥ DOCETAXEL-CISPLATIN-VECTIBIX (ΡΑΝΙΤΙΜΟΥΜΑΒ) ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΤΟΠΙΚΑ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΟ ΚΑΙ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΚΕΦΑΛΗΣ-ΤΡΑΧΗΛΟΥ

Κ. Αμραντίδης, Π. Μιχαηλίδης, Ν. Ξενίδης, Λ. Χέλης, Ε. Χρηστακίδης, Δ. Ματθαίος, Τ. Κουκάκη, Δ. Μιχαηλίδης, Σ. Κακοδήρνης

Πανεπιστημιακή Ογκολογική Κλινική Π.Γ.Ν. Αλεξανδρούπολης

**Σκοπός της μελέτης:** Η εκτίμηση της δραστηριότητας και του προφίλ ασφαλείας του συνδυασμού docetaxel/cisplatin/vectibix σε ασθενείς με τοπικά προχωρημένο και μεταστατικό καρκίνο κεφαλής-τραχήλου σαν πρώτης ή δεύτερης γραμμής θεραπεία. Το πρωτεύον καταληκτικό σημείο της μελέτης ήταν η αποτελεσματικότητα του θεραπευτικού σχήματος.

**Ασθενείς και μέθοδοι:** 21 ασθενείς με μη-χειρουργήσιμο καρκίνο κεφαλής-τραχήλου έλαβαν τον συνδυασμό docetaxel 50mg/m<sup>2</sup>, cisplatin 50mg/m<sup>2</sup> και vectibix 6mg/kg σε κύκλους των 2 εβδομάδων, με προφυλακτική χορήγηση G-CSF και αντιεμετικής αγωγής.

**Αποτελέσματα:** Από τον 5/2010 στην μελέτη εντάθηκαν 21 ασθενείς. Κατά την στιγμή της έναξης 14 ασθενείς έπασχαν από τοπικά προχωρημένα και 7 από μεταστατική νόσο. Όλοι οι ασθενείς ήταν εκτιμήσιμοι τόσο για την ανταπόκριση όσο και για την τοξικότητα. Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων προέκυψαν 14 μερικές ανταποκρίσεις (70%), 3 πλήρεις ανταποκρίσεις (15%) και 3 σταθεροποιήσεις της νόσου (15%). Ο διάμεσος χρόνος έως την πρόοδο της νόσου που καταγράφηκε σε 7 ασθενείς ήταν 12 μήνες, ενώ η διάμεση ολική επιβίωση για το σύνολο των ασθενών ήταν 15.4 μήνες. Οι κύριες ανεπιθύμητες ενέργειες βαθμού 3/4 που καταγράφηκαν ήταν μόνο ακμειδές εξάνθημα (1 ασθενής), ουδετεροπενία (1 ασθενής) και διάρροια (1 ασθενής) που απαιτήσε νοσηλεία.

**Συμπέρασμα:** Η συνδυασμένη χορήγηση docetaxel/cisplatin/vectibix /πανιτουμουμάμπης σε ασθενείς με τοπικά προχωρημένο μεταστατικό καρκίνο κεφαλής-τραχήλου αποτελεί μία δραστική και καλά ανεκτή θεραπεία σε συνδυασμό με σύνοδο προφυλακτική χορήγηση αυξητικού παράγοντα και χρήζει περαιτέρω διερεύνησης και αξιολόγησης.

**AA6:** ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΑΙΔΟΙΟΥ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΜΑΣΤΕΚΤΟΜΗΣ ΚΑΙ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΥΘΕΝ ΚΑΡΚΙΝΟ ΚΟΛΠΟΥ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΟΣ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Χ. Αναστασίου, Χ. Σοφούδης, Ι. Μπούτας, Ε. Καθαμπόκας, Θ. Καθαμπόκας, Ν. Σαϊλάκος

Β' Μαιευτική & Γυναικολογική Κλινική, Ε.Κ.Π.Α., Τμήμα Γυναικολογικής Ογκολογίας

**Σκοπός:** Η δια βίου στενή γυναικολογική παρακολούθηση των ασθενών με ιστορικό κακοήθειας των γεννητικών οργάνων και μαστού.

**Παρουσίαση περιστατικού ασθενούς:** Γυναίκα εβδομήντα δύο ετών προσέρχεται στην κλινική μας μετά από αναφερόμενη εμφάνιση μορφώματος στην περιοχή του αιδείου με δυσουρικά ενοχλήματα από μινός. Η ασθενής είχε υποβληθεί σε βιοψία περιοχής αιδείου προ 4ετίας λόγω της παρουσίας λειχήνος. Ο ιστολογικός έλεγχος αυτής ήταν αρνητικός για κακοήθεια. Προ 28ετίας είχε υποβληθεί σε μαστεκτομή με ακτινοθεραπεία και χημειοθεραπεία. Προ 18ετίας λόγω κακοήθειας κόλπου σταδίου Ι είχε υποβληθεί σε ακτινοθεραπεία της αντίστοιχης περιοχής. Η κλινική εξέταση της ασθενούς ανέδειξε ανθοκραμβροειδές μόρφωμα 4 cm στην περιοχή του δεξιού μεγάλου χείλους του αιδείου. Εκτελείται εξείρεση της βλάβης όπου ο ιστολογικός έλεγχος αυτής ανέδειξε καρκίνωμα εκ πλακώδους επιθηλίου καλά διαφοροποιημένο. Λόγω των δυσουρικών ενοχλημάτων στην ασθενή πραγματοποιήθηκε κυστεοσκόπηση, όπου ευρέθησαν νεκρωτικά σημεία στον αυχένα ως επί προηγούμενης ακτινοβολίας. Σημεία ύποπτα για κακοήθεια δεν υπήρχαν.

**Συζήτηση:** Ο καρκίνος αιδείου αποτελεί το 5% όλων των γυναικολογικών καρκίνων. Το 85% των καρκίνων αιδείου είναι από το πλακώδες επιθήλιο. Πολλές ασθενείς παραπονούνται για μακροχρόνιο κνησμό και την παρουσία μίας τοπικής διόγκωσης. Άλλα συμπτώματα είναι το τοπικό άλγος, η αιμορραγία, τα δυσουρικά ενοχλήματα και το δύσσομο κολλικό έκρημα. Ο καρκίνος μπορεί να παρουσιαστεί οπουδήποτε στο αιδείο, αλλά η συχνότερη εντόπιση είναι τα μεγάλα αιδωικά χείλη. Η θεραπεία της κακοήθειας του αιδείου είναι η ριζική αϊδοεκτομή με αμφοτερόπλευρη επιπολής και εν τω βάθει βουβωνική λεμφαδεκτομή σε συνδυασμό με μετεχειρητική ακτινοβολία επί παρουσίας δυσμενών προγνωστικών παραγόντων. Αν η βλάβη είναι μεγάλη προτείνεται η προεχειρητική ακτινο-χημειοθεραπεία ακολουθούμενη από χειρουργική.

**Συμπέρασμα:** Η στενή γυναικολογική παρακολούθηση των ασθενών με ιστορικό θεραπευθείσας κακοήθειας των γεννητικών οργάνων και μαστού αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι της ιατρικής φροντίδας. Οι ασθενείς αυτή έχουν πολλαπλό ποσοστό εμφάνισης πρωτογενούς καρκίνου σε σχέση με το γενικό πληθυσμό.

**AA7:** ΝΕΟ-ΕΠΙΚΟΥΡΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΟΡΘΟΥ: ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΩΝ ΚΛΙΝΙΚΩΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ ΤΗΣ ΕΜΠΕΙΡΙΑΣ ΤΟΥ ΟΓΚΟΛΟΓΙΚΟΥ ΚΕΝΤΡΟΥ ΤΗΣ ΤΡΑΠΕΖΑΣ ΚΥΠΡΟΥ (ΟΚΤΚ)

Β. Βασιλείου<sup>1</sup>, Γ. Αντωνίου<sup>2,3</sup>, Π. Κουντουράκης<sup>2</sup>, Μ. Ευθυμίου<sup>4</sup>, Π. Ποθυβίου<sup>5</sup>, Δ. Ανδρέοπουλος<sup>1,5</sup>, Δ. Παπαμιχαήλ<sup>2</sup>

1. Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Ογκολογικό Κέντρο Τράπεζας Κύπρου
2. Τμήμα Παθολογικής Ογκολογίας, Ογκολογικό Κέντρο Τράπεζας Κύπρου
3. Academic Department of Oncology UCL, Royal Free Hospital NHS Foundation Trust
4. Τμήμα Έρευνας και Στατιστικής, Ογκολογικό Κέντρο Τράπεζας Κύπρου
5. Τμήμα Ακτινοβιολογίας και Πυρηνικής Ιατρικής, Ογκολογικό Κέντρο Τράπεζας Κύπρου

**Εισαγωγή:** Η προ-εχειρητική ακτινο-χημειοθεραπεία ακολουθούμενη από χειρουργική επέμβαση, με ή χωρίς επικουρική χημειοθεραπεία (ΧΜΘ), αποτελεί την θεραπεία εκλογής στον τοπικά εκτεταμένο καρκίνο του ορθού.

**Σκοπός:** Αναδρομική μελέτη των καταγεγραμμένων ασθενών με καρκίνο του ορθού σταδίου II και III, οι οποίοι έλαβαν προ-εχειρητική ακτινοθεραπεία (ΑΚΘ) ± ΧΜΘ. Το σχήμα ΧΜΘ που χρησιμοποιήθηκε ήταν είτε capecitabine (825mg/m<sup>2</sup> BD) είτε 5FU, (με την χρήση είτε του πρωτοκόλλου της Κλινικής Mayo είτε του DeGramont). Η αρχική τοπική σταδιοποίηση της νόσου γινόταν με μαγνητική τομογραφία.

**Αποτελέσματα:** Μελετήθηκαν 132 συναπτοί ασθενείς, μέσης ηλικίας 64 ετών (36-86), με διάμεση παρακολούθηση 36 μήνες και εντόπιση 64 στο κατώτερο (ΚΟ) και 63 στο μέσο/άνωτερο ορθό (ΜΑΟ). Σε 16 ασθενείς χορηγήθηκε το βραχύ σχήμα ακτινοθεραπείας (25Gy σε 5 συνεδρίες), ενώ 116 έλαβαν το μακρύ σχήμα (συνολική δόση 50.4 Gy σε 28 συνεδρίες, με 5.4 Gy boost). Από τους ασθενείς σταδίου II ή III, 12.5% και 18.1% αντίστοιχα, πέτυχαν παθολογοανατομική πλήρη ανταπόκριση (ypCR). Το ποσοστό τοπικής υποτροπής της νόσου ήταν 3.8%, αντίστοιχο προς 3% για το ΚΟ και 0,07% για το ΜΑΟ. Πρέπει να σημειωθεί ότι οι ασθενείς αυτοί παρουσίαζαν δυσοίωνα ιστολογικά χαρακτηριστικά, π.χ. θετικά χειρουργικά όρια εκτομής. Το ελεύθερο υποτροπής χρονικό διάστημα (PFS) ήταν 79% και 68% και η OS 88% και 81% στα 2- και 5- έτη αντίστοιχα, ενώ δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική συσχέτιση με την εντόπιση και το μέγεθος του όγκου. Δεδομένα για το σχήμα επικουρικής θεραπείας όπως και τα κριτήρια επιλογής θεραπείας θα παρουσιασθούν κατά τη διάρκεια του συνεδρίου.

**Συμπεράσματα:** Η εμπειρία μας, σε σχετικά μικρό δείγμα συναπτών ασθενών, καταδεικνύει την ευεργετική για την τοπική υποτροπή χρήση της προ-εχειρητικής ΑΚΘ±ΧΜΘ.

**AA8:** RASLITAXEL ΚΑΙ BEVACIZUMAB ΩΣ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ 1<sup>ης</sup> ΓΡΑΜΜΗΣ ΣΕ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ HER-2 ΑΡΝΗΤΙΚΟ ΤΟΠΙΚΑ ΕΚΤΕΤΑΜΕΝΟ ΚΑΙ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΜΑΣΤΟΥ: ΠΡΩΙΜΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΜΙΑΣ ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΦΑΣΗΣ II

Λ. Βαμβακάς, Α. Καραμπαζής, Χ. Νικολάου, Α. Αρδαβάνης, Ε. Σαλιώτσος, Κ. Καλημάκης, Δ. Στοϊτίδης, Α. Ματίκας, Α. Καλιούκα, Β. Γεωργουλίας, Δ. Μαυρουδής

Ελληνική Ογκολογική Ερευνητική Ομάδα (ΕΟΕΟ)

**Σκοπός:** Οι μισές περίπου ασθενείς με καρκίνο μαστού είναι >70 ετών. Σκοπός της μελέτης ήταν η εκτίμηση της αποτελεσματικότητας και ασφαλείας του συνδυασμού paclitaxel και bevacizumab ως θεραπεία 1<sup>ης</sup> γραμμής σε ηλικιωμένες με HER-2 αρνητικό, τοπικά εκτεταμένο/μεταστατικό καρκίνο μαστού.

**Μέθοδοι:** Μετά από πολυδιάστατη γηριατρική αξιολόγηση, ασθενείς >70 ετών με προχωρημένο καρκίνο μαστού για τον οποίο δεν είχαν λάβει προηγούμενη χημειοθεραπεία, έλαβαν paclitaxel (120 mg/m<sup>2</sup>) και bevacizumab (10mg/kg) κάθε 2 εβδομάδες. Πρωταρχικός στόχος της μελέτης ήταν το συνολικό ποσοστό ανταπόκρισης (ORR).

**Αποτελέσματα:** 25 ασθενείς με μέση ηλικία τα 74 έτη (εύρος, 70-82) εντάχθηκαν στη μελέτη. Δύο ασθενείς είχαν νόσο σταδίου IIIB και οι υπόλοιπες σταδίου IV. Δεκαεφτά ασθενείς (66%) είχαν όγκους με θετικούς οιστρογονικούς ή/και προγεστερονικούς υποδοχείς. Το σύνολο των ασθενών εκτιμήθηκε για τοξικότητα και 22 για ανταπόκριση. Παρατηρήθηκαν μία πλήρης και δεκατρείς μερικές ανταποκρίσεις [ORR 63,6% (95% CI: 43,5-83,7%)]. Επιπλέον, 4 ασθενείς (18,2%) παρουσίασαν σταθεροποίηση και 4 (18,2%) πρόοδο νόσου. Με διάμεση παρακολούθηση 16,7 μήνες, η διάμεση επιβίωση χωρίς πρόοδο νόσου και η διάμεση συνολική επιβίωση δεν είχαν ακόμη επιτευχθεί, ενώ η πιθανότητα επιβίωσης μετά ένα έτος ήταν 85,6%. Τρεις ασθενείς (12%) παρουσίασαν ουδετεροπενία βαθμού 3-4, μία (4%) εμπύρετη ουδετεροπενία βαθμού 3-4, μία (4%) ασθενής βαθμού 3, επτά (28%) νευροτοξικότητα βαθμού 2 και μία (4%) υπέρταση βαθμού 2. Δεν υπήρξε τοξικός θάνατος.

**Συμπέρασμα:** Για επιλεγμένες ηλικιωμένες ασθενείς με τοπικά εκτεταμένο και μεταστατικό καρκίνο μαστού, ο συνδυασμός paclitaxel και bevacizumab είναι ιδιαίτερα αποτελεσματικός και καλά ανεκτός. Η μελέτη συνεχίζεται μέχρι την έναξη των προβλεπόμενων ασθενών.

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ

**AA9:** ΑΣΘΕΝΗΣ 33 ΕΤΩΝ ΜΕ ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΝ ΝΕΥΡΟΒΛΑΣΤΩΜΑ

*Δ. Βασιλάτου, Γ. Οικονομούπουλος, Κ. Μπελής, Μ. Θεοχάρη, Δ. Τρυφωνόπουλος, Χ. Πανόπουλος, Σ. Δεμίρη, Α. Νικολαΐδη, Γ. Κουμάκης*

*Β' Παθολογική - Ογκολογική Κλινική, Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»*

Το νευροβλάστωμα αποτελεί νευροενδοκρινή όγκο προερχόμενο από κύτταρα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος ο οποίος παρουσιάζει μεγαλύτερη επίπτωση σε παιδιά έως ενός έτους και είναι σπάνιο σε εφήβους και ενήλικες. Παρακάτω περιγράφεται η περίπτωση υποτροπιάζοντος νευροβλάστωματος σε ενήλικη ασθενή. Πρόκειται για ασθενή 31 ετών κατά τη διάγνωση, ο οποίος λόγω λοιμωγών ουροποιοτικού υπεβλήθη σε απεικονιστικό έλεγχο με υπερηχογράφημα αρχικά και υπολογιστική τομογραφία εν συνεχεία η οποία ανέδειξε χωροκατακτητική εξεργασία δεξιού επινεφριδίου διαστάσεων 7x7x6,5 cm. Υπεβλήθη σε δεξιά επινεφριδεκτομή και η ιστολογική εξέταση έθεσε τη διάγνωση νευροβλάστωματος μέτριας διαφοροποίησης, chromogranin +, synaptophysin +, NSE +, CD 56 +, Panck -, CD99-, S100 +, ki-67 10-15%. Η μοριακή ανάλυση του όγκου ανέδειξε γονιδιακή επέκταση του ογκογονιδίου MYCN, ενώ δεν παρατηρήθηκε del11q22.3 ούτε γονιδιακή ενίσχυση του 17q. Η γονιδιακή επέκταση του ογκογονιδίου MYCN σε παιδιά μεγαλύτερα του ενός έτους καθώς επίσης και η ηλικία του ασθενούς αποτελούν δυσμενείς προγνωστικούς παράγοντες. Ο ασθενής τέθηκε σε παρακολούθηση και 27 μήνες μετά την επινεφριδεκτομή παρουσίασε υποτροπή της νόσου με χωροκατακτητική εξεργασία στο τμήμα Ι του ήπατος, σε θωρακικούς σπονδύλους και πλευρές, καθώς και στην περιοχή του χειρουργικού πεδίου στον δεξιό ανώτερο οπισθοπεριτοναϊκό χώρο, όπως ανεδείχθη με υπολογιστική τομογραφία, PETκαι MIBG scan. Η διάγνωση επιβεβαιώθηκε με κατεθυνώμενη υπό CT FNA ήπατος. Ο έλεγχος με VMA, κατεχολαμίνες, 5-HIAA ούρων ήταν φυσιολογικός ενώ η ντοπαμίνη ούρων ήταν 873μg/24h (φ.τ.65-400μg/24h), και HVA 17.1 μg/24h (φ.τ. < 6,2 μg/24h). Κατόπιν χημειοθεραπείας σύμφωνα με το πρωτόκολλο HRNB1.5/SIOOPEN ο ασθενής παρουσίασε πλήρη απεικονιστική ύφεση και προγραμματίζεται για εντατικοποιημένη χημειοθεραπεία με υποστήριξη από αρχέγονα αιμοποιητικά κύτταρα.

**AA10:** ΔΙΑΔΟΧΙΚΗ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΥΨΗΛΩΝ ΔΟΣΕΩΝ ΜΕ ΠΑΚΛΙΤΑΞΕΛΗ ΚΑΙ ΕΤΟΠΟΣΙΔΗ-ΚΑΡΒΟΠΛΑΤΙΝΑ-ΚΥΚΛΟΦΩΣΦΑΜΙΔΗ ΜΕ ΑΥΤΟΛΟΓΗ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΑΡΧΕΓΟΝΩΝ ΑΙΜΟΠΟΙΗΤΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΓΚΟΥΣ ΑΠΟ ΓΕΝΝΗΤΙΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ. ΜΕΛΕΤΗ ΦΑΣΗΣ II

*Γ. Κουμάκης, Δ. Τρυφωνόπουλος, Σ. Δεμίρη, Χ. Πανόπουλος, Κ. Παπαδημητρίου, Δ. Βασιλάτου, Κ. Μπελής, Γ. Οικονομούπουλος, Α. Ευφραιμίδου*

*Β' Παθολογική - Ογκολογική Κλινική, Μονάδα Μεταμόσχευσης Μυελού των Οστών, Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»*

**Εισαγωγή-Σκοπός:** Η εκτίμηση της ανταπόκρισης της διπλής μεταθεραπείας με ενσωμάτωση υψηλών δόσεων πακλιταξέλης σε ασθενείς με συμπαγή νεοπλασμάτα, ανθεκτικά σε προηγούμενα συμβατικά θεραπευτικά. **Υλικό και Μέθοδος:** Τρίαντα ασθενείς (19/29 Α) μέσης ηλικίας 29.5 ± 7.6 έτη με ανθεκτικό όγκο από γεννητικά κύτταρα συμμετείχαν στη μελέτη. Όλοι οι ασθενείς έλαβαν ως πρώτη μεταθεραπεία πακλιταξέλη 450 mg/m<sup>2</sup> σε έγχυση 24 ωρών και επαναχορήγηση 1/3 των προσυλλεχθέντων προηγούμενων κυττάρων μετά 72 ώρες και κατόπιν αιματολογικής αποκατάστασης έλαβαν ως δεύτερη μεταθεραπεία καρβοπλατίνη 1200 mg/m<sup>2</sup>, ετοπოსίδη 1200 mg/m<sup>2</sup>, κυκλοφωσφαμίδη 4gr/m<sup>2</sup> σε έγχυση τριών ημερών. Τα υπόλοιπα 2/3 των προηγούμενων αιμοποιητικών κυττάρων επανέχθησαν 72 ώρες μετά το πέρας της χημειοθεραπείας. **Αποτελέσματα:** Δεκαέξι από τους 30 ασθενείς ήταν πρωτογενώς ανθεκτικοί και 12/30 ασθενείς παρουσίαζαν χημειοευαίσθητη υποτροπή στη χημειοθεραπεία κινητοποίησης. Ανταπόκριση παρουσίασαν 20 (66 %) ασθενείς εκ των οποίων 12 (40 %) πλήρη ύφεση, 8 (26%) μερική ανταπόκριση, ενώ 5 (17%) και 5 (17%) παρουσίαζαν στάσιμη και επιδεινούμενη νόσο αντίστοιχα. **Συμπέρασμα:** Η διαδοχική χημειοθεραπεία με ενσωμάτωση υψηλών δόσεων πακλιταξέλης και υποστήριξη από αρχέγονα αιμοποιητικά κύτταρα είναι αποτελεσματική σε ασθενείς με ανθεκτικούς όγκους από γεννητικά κύτταρα.

**AA11:** ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ/ΠΡΟΒΛΕΠΤΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΩΝ ΑΩΡΩΝ ΜΥΕΛΟΕΙΔΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ (MDSCs) ΚΑΙ ΤΩΝ ΡΥΘΜΙΣΤΙΚΩΝ Τ ΚΥΤΤΑΡΩΝ (Tregs) ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ-ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ (ΜΜΚΠ)

*Κ. Βέτσιου<sup>1</sup>, Ε. Σκαλιδάκη<sup>1</sup>, Δ. Αγγουράκη<sup>1</sup>, Φ. Κοΐνης<sup>2</sup>, Α. Κουτουλάκη<sup>1</sup>, Δ. Μαυρουδής<sup>1,2</sup>, Β. Γεωργούλιας<sup>1,2</sup>, Α. Κωτσάκης<sup>1,2</sup>*

*1. Εργαστήριο Βιολογίας του Καρκίνου, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Κρήτης  
2. Παθολογική - Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Ηρακλείου*

**Εισαγωγή:** Τα ώρια μεμειωδία καταστατικά κύτταρα (MDSCs), καθώς επίσης και τα ρυθμιστικά Τ κύτταρα (Treg) έχουν συσχετιστεί με την καταστολή του ανοσοποιητικού συστήματος σε ασθενείς με καρκίνο. Σκοπός

της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση των επιπέδων των MDSCs και Tregs στο περιφερικό αίμα ασθενών με ΜΜΚΠ και η συσχέτιση τους με την ανταπόκριση στην θεραπεία 1<sup>ης</sup> γραμμής.

**Μέθοδοι:** Περιφερικό αίμα από 62 ασθενείς (57 άνδρες και 5 γυναίκες, ηλικίας 67 ± 5 χρόνων) σταδίου IIIB/IV με ΜΜΚΠ συλλέχθηκε πριν την έναρξη χημειοθεραπείας 1<sup>ης</sup> γραμμής, καθώς επίσης από 19 φυσιολογικούς μάρτυρες (12 άνδρες και 7 γυναίκες, ηλικίας 65±5 χρόνων). Τα ποσοστά των MDSC υποπληθυσμών [Α (μονοκυτταρικός): CD11b<sup>+</sup>CD14<sup>+</sup>CD15<sup>+</sup>CD33<sup>+</sup>CD13<sup>+</sup>IL-4R<sup>low</sup>HLA-DR; Β (μονοκυτταρικός): CD11b<sup>+</sup>CD14<sup>+</sup>CD15<sup>+</sup>CD33<sup>+</sup>CD13<sup>+</sup>IL-4R<sup>low</sup>HLA-DR; και Γ (κοκκιοκυτταρικός): CD11b<sup>+</sup>CD14<sup>+</sup>CD15<sup>+</sup>CD33<sup>+</sup>CD13<sup>+</sup>IL-4R<sup>+</sup>), των CD4<sup>+</sup> Tregs (CD3<sup>+</sup>CD4<sup>+</sup>CD25<sup>high</sup>CD127<sup>low</sup>/FoxP3<sup>+</sup>CD39<sup>+</sup>CD13<sup>+</sup>) και των CD8<sup>+</sup> Tregs (CD3<sup>+</sup>CD8<sup>+</sup>CD25<sup>+</sup>CD45RO<sup>+</sup>CD13<sup>+</sup>CCR7<sup>+</sup>FoxP3<sup>+</sup>CD39<sup>+</sup>) αναλήφθηκαν χρησιμοποιώντας κυτταρομετρία ροής. Το Mann-Whitney test χρησιμοποιήθηκε για την ανάλυση των MDSCs και Tregs επιπέδων μεταξύ των ομάδων. Συσχέτιση των ποσοστών των MDSCs και των Tregs με την ολική επίβιωση (OS) και το διάστημα χωρίς πρόοδο νόσου (PFS) πραγματοποιήθηκε (υψηλό ποσοστό έκφρασης καθορίστηκε ως το ποσοστό των κυττάρων πάνω από το 75% του ποσοστού των φυσιολογικών μαρτύρων).

**Αποτελέσματα:** Τα επίπεδα των Tregs των ασθενών, στην έναρξη της θεραπείας, δεν διέφεραν από αυτά των φυσιολογικών μαρτύρων. Οι ασθενείς που παρουσίασαν πρόοδο νόσου (PD) κατά τη διάρκεια της θεραπείας, είχαν στατιστικά αυξημένα ποσοστά των CD4<sup>+</sup> (24.6±8.5) και CD8<sup>+</sup> (0.7 ± 0.2) Tregs πρό θεραπείας, συγκριτικά με τους ασθενείς που δεν παρουσίασαν πρόοδο νόσου (3.7± 1.8, p=0.04; 0.1± 0.05, p= 0.03, αντίστοιχα). Αντίθετα, το ποσοστό των υποπληθυσμών των MDSCs ήταν στατιστικά σημαντικά αυξημένο (Α: 3.8 ± 0.7; Β: 2.5 ± 0.5 και Γ: 10.8± 2.3), σε σύγκριση με τους φυσιολογικούς μάρτυρες (0.8 ± 0.4, p = 0.001; 0.5±0.2, p= 0.01, και 2.7± 1.3, p= 0.05, αντίστοιχα), αλλά αυτή η διαφορά δεν συσχετίστηκε με την ανταπόκριση στη θεραπεία. Οι ασθενείς με φυσιολογικά επίπεδα CD8<sup>+</sup> Tregs στην έναρξη της θεραπείας παρουσίασαν σημαντικά μεγαλύτερη OS και PFS συγκριτικά με αυτούς που είχαν υψηλά επίπεδα (13.2 vs 7.9, p= 0.02 και 13.1 vs 3.7, p= 0.003, μήνες αντίστοιχα). **Συμπέρασμα:** Οι ασθενείς με μη-μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα έχουν αυξημένα ποσοστά των MDSCs. Η συσχέτιση των αυξημένων ποσοστών των CD4<sup>+</sup> και CD8<sup>+</sup> Tregs με την αρνητική εξέλιξη νόσου, καθιστά τα CD4<sup>+</sup> και CD8<sup>+</sup> Tregs ως πιθανούς προγνωστικούς/προβλεπτικούς βιοδείκτες.

**AA12:** ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΜΕΤΑΛΛΑΞΕΩΝ ΚΡΑΣ ΣΤΟΝ ΠΡΩΤΟΠΑΘΗ ΟΓΚΟ ΚΑΙ ΣΤΑ ΚΥΚΛΟΦΟΡΟΥΝΤΑ ΚΑΡΚΙΝΙΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

*Α. Βουτσινά<sup>1</sup>, Α. Καθλακάνη<sup>1</sup>, Σ. Αποστολάκη<sup>1</sup>, Ε. Πολιτάκη<sup>1</sup>, Μ. Περράκη<sup>1</sup>, Δ. Μαυρουδής<sup>1,2</sup>, Β. Γεωργούλιας<sup>1,2</sup>*

*1. Εργαστήριο Βιολογίας του Καρκίνου, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Κρήτης  
2. Τμήμα Ογκολογικής Κλινικής, Π.Γ.Ν. Ηρακλείου*

**Εισαγωγή:** Οι μεταλλάξεις ΚΡΑΣ στον καρκίνο του παχέος εντέρου (CRC) σχετίζονται με αντοχή στη θεραπεία με μονοκλωνικά αντισώματα (Panitumumab, Cetuximab). Ωστόσο, 40% των ασθενών που έχουν γονότυπο αγριου τύπου (wt) για το ΚΡΑΣ δεν ωφελούνται ενώ ασθενείς που αρχικά ανταποκρίνονται ακολούθως εμφανίζουν ανθεκτικότητα και πρόοδο νόσου. Η έλλειψη αποτελεσματικότητας της θεραπείας μπορεί να οφείλεται στο διαφορετικό πρότυπο μεταλλάξεων του πρωτοπαθούς όγκου και της μετάστασης. Επειδή οι επεμβατικές βιοψίες δεν είναι πάντα εφικτές, τα κυκλοφορούντα καρκινικά κύτταρα (CTCs) μπορεί δυνητικά να χρησιμοποιηθούν για τον προσδιορισμό του γονότυπου των μεταστατικών καρκινικών κυττάρων. Σκοπός της μελέτης είναι η ανάπτυξη μεθόδου για την ανίχνευση των μεταλλάξεων ΚΡΑΣ στα CTCs όπως αυτά ορίζονται και απομονώνονται από το σύστημα CellSearch.

**Μέθοδοι:** Για την ανίχνευση των μεταλλάξεων χρησιμοποιήθηκε ένα τροποποιημένο ολιγονουκλεοτίδιο (Peptide Nucleic Acid) σε συνδυασμό με αλληλο-ειδικούς εκκινητές σε αντίδραση PCR πραγματικού χρόνου. Η εκτίμηση της ευαισθησίας της μεθόδου έγινε με αραιώσεις DNA από 7 κυτταρικές σειρές που έφεραν μεταλλάξεις ΚΡΑΣ με DNA από κυτταρική σειρά wt ΚΡΑΣ. Σε πειράματα εμβολιασμού κυτταρικών σειρών σε 7,5 ml αίματος υγιούς δότη, τα καρκινικά κύτταρα ανακτήθηκαν με το σύστημα CellSearch και οι μεταλλάξεις ΚΡΑΣ ανιχνεύθηκαν σε δείγματα που είχαν εμβολιαστεί με 20 τουλάχιστον καρκινικά κύτταρα. Το κατώφλι ανίχνευσης κάθε μετάλλαξης καθορίστηκε αναλύοντας 16 υγιείς αιμοδοτές.

**Αποτελέσματα:** Είκοσι πέντε ασθενείς με CRC εξετάστηκαν για την παρουσία CTCs χρησιμοποιώντας το σύστημα CellSearch. Δεκατρείς (52%) έφεραν μεταλλάξεις ΚΡΑΣ στον πρωτοπαθή όγκο. Μέχρι τώρα, έχουν αναλυθεί 40 δείγματα εκ των οποίων τα είκοσι, που αντιστοιχούν σε 11 ασθενείς, ήταν θετικά για CTCs (>1). Τα προκαταρκτικά αποτελέσματα δείχνουν ότι το πρότυπο των μεταλλάξεων ΚΡΑΣ μπορεί να διαφέρει στα CTCs και στο πρωτοπαθή όγκο.

**Συμπεράσματα:** Τα ευρήματα αποτελούν ένδειξη ότι η ανίχνευση των μεταλλάξεων ΚΡΑΣ είναι εφικτή στα CTCs και μπορεί να έχει κλινική εφαρμογή στην επιλογή των ασθενών που θα ωφεληθούν από τις στοχευόμενες θεραπείες.

**AA13:** ΟΠΙΣΘΟΠΕΡΙΤΟΝΑΙΚΟ ΛΙΠΟΣΑΡΚΩΜΑ: ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ

A. Γκανταϊφ, Π. Αλεξίδης, Π. Μάμαλης, W. Al - Najada, Λ. Κουντουριώτου, Γ. Μπάλλας, Μ. Τοπαλίδου, Β. Γιαννουζάκος

Τμήμα Ακτινοθεραπείας, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»

**Εισαγωγή:** Το λιπосάρκωμα (όγκος μεσεγχυματικής προέλευσης) σε ποσοστό 41% εμφανίζεται στον οπισθοπεριτοναϊκό χώρο. Έχει ήπια συμπτωματολογία, και θεραπεία εκλογής είναι η χειρουργική εξάφαιση του όγκου. Επικουρική θεραπεία αποτελεί η ακτινοθεραπεία, ενώ ο ρόλος της χημειοθεραπείας είναι περιορισμένος μόνο στο μυξοειδές λιπосάρκωμα. Η τοπική υποτροπή είναι συχνή.

**Μέθοδος:** Αναλύονται 3 περιστατικά οπισθοπεριτοναϊκού λιπосαρκώματος – μεγάλων διαστάσεων, τα οποία μετά την 1<sup>η</sup> υποτροπή ακτινοβολήθηκαν στο τμήμα μας. Ακολούθησε παρακολούθηση ανά 3μηνιο με εργαστηριακό – απεικονιστικό έλεγχο.

**Αποτελέσματα:** Έγινε μετεγχειρητική ακτινοθεραπεία (30Gy → 60Gy) και ακολούθησε παρακολούθηση των ασθενών ανά 3μηνιο. Οι ασθενείς ανέχθηκαν καλά τη θεραπεία χωρίς υποτροπή εντός του ακτινοβοληθέντος πεδίου. Ως απώτερη παρενέργεια της ακτινοβοληθείσας περιοχής εμφάνισαν ηλεκτρολυτικές διαταραχές.

**Συμπεράσματα:** Η θεραπεία πρέπει να επιλέγεται με κριτήριο τον ιστολογικό τύπο, το μέγεθος και το βαθμό εξειρισμότητας του όγκου. Θεραπεία εκλογής παραμένει το χειρουργείο ενώ η ακτινοθεραπεία πρέπει να ακολουθεί παρά τις απώτερες επιπλοκές οι οποίες μπορεί να εμφανιστούν από την περιοχή.

**AA14:** Η ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΑΝΤΙ-CTLA-4 ΜΟΝΟΚΛΩΝΙΚΟΥ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΜΕΛΑΝΩΜΑ: ΚΛΙΝΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΚΑΙ ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΩΝ ΠΑΡΕΝΕΡΓΕΙΩΝ ΤΗΣ ΑΝΤΙ-CTLA-4 ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Δ. Ντασκαγιάννης<sup>1</sup>, Π. Γκόγκου<sup>1</sup>, Γ. Ιωαννίδης<sup>1</sup>, Σ. Χαλικιάς<sup>1</sup>, Ρ. Ιωάννου<sup>1</sup>, Χ. Γιάλουρος<sup>2</sup>, Γ. Κουλέριμου<sup>2</sup>

1. Ογκολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Λευκωσίας  
2. Τμήμα Πλαστικής Χειρουργικής, Γ.Ν. Λευκωσίας

**Σκοπός:** Η αντιμετώπιση του μεταστατικού μελανώματος αποτελεί κλινική πρόκληση λόγω έλλειψης αποτελεσματικών συστηματικών θεραπειών. Το ανθρώπινο μονοκλωνικό αντίσωμα (CTLA-4), ipilimumab έχει προταθεί ως νέα θεραπευτική στρατηγική σε ασθενείς με μεταστατικό μελάνωμα. Κλινικές μελέτες έχουν δείξει ότι η χορήγηση του μονοκλωνικού αντισώματος CTLA-4 έχει θεραπευτικό όφελος, αλλά και αρκετές παρενέργειες. Ο σκοπός αυτής της μελέτης είναι να δείξουμε την εμπειρία του τμήματός μας από τη χρήση του φαρμάκου σε ασθενείς με μεταστατικό μελάνωμα και να καταγράψουμε τη δραστηριότητα καθώς και την ασφάλειά της θεραπείας.

**Ασθενείς και Μέθοδος:** Από τους 25 ασθενείς με προχωρημένο μελάνωμα σε 3 χορηγήθηκε ipilimumab και αξιολογήθηκε η αποτελεσματικότητα και η ανεκτικότητα στο φάρμακο. Η δόση ipilimumab ήταν 3 mg/kg ΒΣ, ανά 21 ημέρες και όλοι οι ασθενείς έλαβαν 4 κύκλους θεραπείας.

**Αποτελέσματα:** Η αξιολόγηση της νόσου έγινε ανάλογα με τα κριτήρια της ΠΟΥ προ θεραπείας, την 12<sup>η</sup> εβδομάδα, την 24<sup>η</sup> εβδομάδα και την 36<sup>η</sup> εβδομάδα. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες αξιολογήθηκαν ανάλογα με το CTCAE σύστημα. Ένας ασθενής είχε ανταπόκριση 75% στις 24+ εβδομάδες μετά τη θεραπεία με ipilimumab ενώ οι άλλοι δύο εμφάνισαν σταθερή νόσο 24+ και 30+ εβδομάδες αντίστοιχα. Κανέναν από τους τρεις ασθενείς δεν εμφάνισε παρενέργειες απειλητικές για τη ζωή μέχρι το πέρας της θεραπείας. Ενώ ένας ασθενής εμφάνισε ίλιγγο και ζάλη.

**Συμπεράσματα:** Οι πρώτες κλινικές μελέτες δείχνουν ότι η χορήγηση ipilimumab ως μονοθεραπεία σε ασθενείς με μεταστατικό μελάνωμα, που έχουν λάβει προηγούμενα άλλες θεραπείες έχουν καλά αποτελέσματα. Επιπλέον, η κατανόηση της φαρμακοκινητικής του ipilimumab θα βοηθήσει στην αναγνώριση των παρενεργειών και την κατάλληλη αντιμετώπιση τους με στόχο την ανταπόκριση της νόσου.

**AA15:** Ο ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΟΣ A/C (rs8100239) ΣΤΟ ΕΣΩΝΙΟ 1 ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ ΤΟΥ BCL3 ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΔΙΕΤΟΥΣ ΚΑΙ ΠΕΝΤΑΕΤΟΥΣ ΕΠΙΒΙΩΣΕΩΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΗ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

Φ.-Ι. Δημητράκου<sup>1</sup>, Α. Αντωνοπούλου<sup>1</sup>, Α. Κοττόρου<sup>1</sup>, Σ. Μαρουσά<sup>1</sup>, Ι. Κουκουρίκου<sup>1</sup>, Χ. Σκόπα<sup>2</sup>, Χ. Καλόφωνος<sup>1</sup>

1. Εργαστήριο Μοριακής Ογκολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών  
2. Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών

**Εισαγωγή:** Τα μόρια της οικογένειας του NF-κΒ είναι από τους σημαντικότερους μεταγραφικούς παράγοντες του καρκινικού κυττάρου. Μεταξύ αυτών κεντρικό ρόλο στη ρύθμιση του μονοπατιού φαίνεται πως διαδραματίζει ο Bcl3. Αν και ο Bcl3 έχει γίνει αντικείμενο έντονων έρευνας τα τελευταία χρόνια, ωστόσο, λίγα είναι γνωστά για τον ρόλο του στην καρκινογένεση του μη μικροκυτταρικού καρκινώματος του πνεύμονα.

**Σκοπός:** Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν ο προσδιορισμός της σχέσης

του μονοκυκλεϊδικού πολυμορφισμού rs8100239 του γονιδίου του BCL3 με το μη μικροκυτταρικό καρκίνωμα του πνεύμονα. Για το σκοπό αυτό χρησιμοποιήθηκαν 294 δείγματα αίματος και δείγματα μονιμοποιημένων σε παραφίνη ιστών (παρακείμενων στην εξεργασία, μη νεοπλασματικών) ασθενών με μη μικροκυτταρικό καρκίνωμα πνεύμονα. Επίσης, χρησιμοποιήθηκαν 280 δείγματα αίματος υγιών δωτών. Από τα δείγματα αίματος και τους μονιμοποιημένους σε παραφίνη ιστούς απομονώθηκε το DNA με τη χρήση ολοκληρωμένων συστημάτων αντιδραστηρίων «Qiagen DNA blood» και «QIAamp DNA FFPE Tissue» αντίστοιχα. Η παρουσία του πολυμορφισμού rs8100239 ανιχνεύθηκε επιτυχώς σε όλα τα δείγματα με τη χρήση real-time PCR και κατάλληλων εκκινητών. Τα αποτελέσματα της γονοτύπωσης επιβεβαιώθηκαν δειγματοληπτικά με αλληλούχιση. Στη συνέχεια τα αποτελέσματα της γονοτύπωσης συσχετίστηκαν με τη κλινικοπαθολογοανατομικά χαρακτηριστικά όπως επίσης σχετίστηκαν με την διετή επιβίωση.

**Συμπεράσματα:** Η πλειοψηφία τόσο των ασθενών όσο και των υγιών δωτών ήταν ετεροζυγώτες (AT) (43.8 και 45.5% αντίστοιχως). Στους υγιείς οι TT ομοζυγώτες αποτελούσαν το 36.6% ενώ στους ασθενείς το 33.1%. Επίσης, το 17.9% των υγιών ήσαν ομοζυγώτες (AA), ενώ το αντίστοιχο ποσοστό στους ασθενείς ήταν 23.1%. Στατιστικά σημαντική διαφορά δεν βρέθηκε ως προς την κατανομή των αλληλομόρφων Α και Τ μεταξύ των ασθενών και των υγιών. Ο μελετηθείς πολυμορφισμός βρέθηκε όμως να σχετίζεται με την διετή επιβίωση ανεξάρτητα με το στάδιο της νόσου (p=0.09). Η ίδια τάση επιβεβαιώθηκε και στην πενταετή επιβίωση (p=0.058). Στατιστικά σημαντική συσχέτιση (p<0.001) αναδείχθηκε μεταξύ της διετούς και πενταετούς επιβίωσης και των ομοζυγωτών AA ασθενών σταδίου II. Οι εν λόγω ασθενείς παρουσίαζαν δραματικά χειρότερη επιβίωση σε σχέση με τους φορείς του Τ αλληλομόρφου. Ανεπανάτις, οι ασθενείς σταδίου I και III δεν εμφάνισαν καμία στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση της επιβίωσής τους ανάλογα με το γονοτύπο τους προφίλ. Δεν αναδείχθηκε επίσης καμία σχέση με την ηλικία, το φύλο, την πρωτοπαθή εντόπιση, τον ιστολογικό τύπο, τη διαφοροποίηση, τη μέγιστη διάμετρο και τη διήθηση περιοχικών λεμφαδένων.

Η παρούσα έρευνα έχει συγχρηματοδοτηθεί από την Ευρωπαϊκή Ένωση (Ευρωπαϊκό Κοινωνικό Ταμείο - ΕΚΤ) και από εθνικούς πόρους μέσω του Επιχειρησιακού Προγράμματος «Εκπαίδευση και Δια Βίου Μάθηση» του Εθνικού Στρατηγικού Πλαισίου Αναφοράς (ΕΣΠΑ) – Ερευνητικό Χρηματοδοτούμενο Έργο: Ηράκλειτος II. Επένδυση στην κοινωνία της γνώσης μέσω του Ευρωπαϊκού Κοινωνικού Ταμείου.

**AA16:** ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΠΙΘΑΝΟΥ ΠΑΡΑΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΙΚΟΥ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ (ALS) ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΜΑΣΤΟΥ

Ε. Δημονίτσας<sup>1</sup>, Χ. Γεωργαντά<sup>2</sup>, Ε. Καραρίζου<sup>3</sup>

1. 5ετής φοιτήτης, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α.  
2. Διευθύντρια Α' Παθολογικού-Ογκολογικού Τμήματος, Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»  
3. Επίκουρη Καθηγήτρια, Α' Νευρολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

**Εισαγωγή:** Περιστατικό 48vns γυναίκα με ατομικό αναμνηστικό non-Hodgkin λεμφώματος, υψηλής κακοηθείας, προ 22ετίας. Σε ηλικία 46 ετών, σε τυχαίο έλεγχο με μαστογραφία, παρουσίασ αποιτανώσεων αριστερού μαστού, για τις οποίες υπεβλήθη σε τροποποιημένη ριζική αριστερή μαστεκτομή, με ιστολογική θετική για πορογενές αδενοκαρκίνωμα (μη διηθητικό και εστία μικροδιηθητικού, grade I), λήψη δύο κύκλων χημειοθεραπείας, ορμονικών χειρισμών και LHRH αναλγητών. Από έτους περίπου αναφερόμενη δυσαρθρία με προοδευτική εμφάνιση διαταραχών βάδισης, δυσκαταποσίας, δύσπνοιας και πλήρη εγκατάσταση διαταραχών ομιλίας προ πέντε μηνών. Έγινε διάγνωση με χρήση του El Escorial κριτηρίων για νόσο του κινητικού νευρώνα (ALS).

**Σκοπός:** Η ανάδειξη πιθανής σχέσης της νόσου του κινητικού νευρώνα (ALS), ως παρανεοπλασματικού συνδρόμου, με το καρκίνο του μαστού. Για το σκοπό αυτό, βασιστήκαμε σε διεθνή βιβλιογραφία<sup>1</sup>, στην οποία υποστηρίζεται ότι: σε παρουσία ειδικών αντινευρωνικών αντισωμάτων η ενεργού καρκίνου (ως πρωτοπαθούς εστίας), η νόσος του κινητικού νευρώνα χαρακτηρίζεται ως παρανεοπλασματική. Για την διερεύνηση του καρκίνου του μαστού στην ασθενή έγινε πλήρης έλεγχος με αιματολογικές-βιοχημικές εξετάσεις, αξονικές τομογραφίες θώρακος, άνω και κάτω κοιλίας, σπινθηρογράφημα οστών και μαστογραφία, ενώ τα αντισώματα (IgG)<sup>2</sup> τα οποία ελέγχθηκαν στον ορό της ασθενούς ήταν τα anti-Hu, anti-Yo, anti-Ri, anti-CV2<sup>3</sup>, anti-PNMA2 (Ma2/Ta)<sup>4</sup> και anti-Amphiphysin.

**Αποτελέσματα:** Ο ανοσοχημικός προσδιορισμός των ανωτέρω αντισωμάτων για παρανεοπλασματικά νευρολογικά σύνδρομα ήταν αρνητικός. Ο έλεγχος για απομακρυσμένη νόσο που αφορά τον καρκίνο του μαστού ήταν επίσης αρνητικός.

**Συμπεράσματα:** Από την ανωτέρω εργασία συμπεραίνουμε ότι στην συγκεκριμένη ασθενή, η εμφάνιση της νόσου του κινητικού νευρώνα (ALS) είναι πιθανώς ανεξάρτητη από την πρωτοεμφανισθείσα νόσο του καρκίνου του μαστού<sup>5,6</sup>. Για την ολοκληρωμένη όμως εκτίμηση αναμένεται και ένα PET-SCAN. Ωστόσο, για το τελικό συμπέρασμα που αφορά στη σχέση της νόσου του κινητικού νευρώνα με τους κακοήθεις όγκους, θα πρέπει η ασθενής να παρακολουθείται για ένα επιπλέον έτος για εμφάνιση δεύτερου νεοπλασμάτος. Στην περίπτωση αυτή για να θεωρηθεί η νόσος του κινητικού νευρώνα (ALS) ως παρανεοπλασματική, η αντινεοπλασματική θεραπεία θα πρέπει να επιφέρει ύφεση ή τουλάχιστον σταθερότητα στην νευρολογική νόσο<sup>1</sup>.

**Βιβλιογραφία:**

1. Graus F. et al. Recommended diagnostic criteria for paraneoplastic neurological syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004 Aug;75(8):1135-40
2. Gozzard P., Maddison P. Which antibody and which cancer in which paraneoplastic syndromes? *Pract Neurol* 2010;10:5 260-270
3. García Martín G et al. [Amyotrophic lateral sclerosis and anti-CV2 antibodies. Paraneoplastic association?]. *Neurologia* 2007 Jul-Aug;22(6):406-9.
4. Leupold D, Tettgenborn B, Felbecker A: Case report: A case of ALS with paraneoplastic Anti-Ma2 antibodies. In: SANP, 2011.- SNG Jahrestagung.- St. Gallen, S. supplement 4 ad 2011;162(4),S7
5. Vigiiani, Maria Claudia et al. Patients with amyotrophic lateral sclerosis and cancer do not differ clinically from patients with sporadic amyotrophic lateral sclerosis. *Journal of Neurology*;Oct2000, Vol. 247 Issue 10, p778
6. Stich O. et al Absence of paraneoplastic antineuronal antibodies in sera of 145 patients with motor neuron disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007 Aug;78(8):883-5. Epub 2007 Feb 21.

**AA17: ΚΑΡΔΙΟΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑ ΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗΣ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕ 5-ΦΘΟΡΙΟΥΡΑΚΙΛΗ ΚΑΙ ΤΡΑΣΤΟΥΖΟΥΜΑΜΠΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΓΑΣΤΡΟ-ΟΙΣΟΦΑΓΙΚΗΣ ΣΥΜΒΟΛΗΣ**

*Μ. Διδάγγελος<sup>1</sup>, Κ. Ευθυμιάδης<sup>1</sup>, Α. Πούτσας<sup>1</sup>, Ν. Διαμαντόπουλος<sup>1</sup>, Χ. Φωτίου<sup>1</sup>, Χ. Λαφάρας<sup>2</sup>*

1. Α' Παθολογική Ογκολογική Κλινική, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»
2. Καρδιολογική Κλινική, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»

**Εισαγωγή:** Ο καρκίνος του στομάχου και της γαστροοισοφαγικής συμβολής αποτελεί διεθνώς τη δεύτερη αιτία θανάτου από καρκίνο. Η φθοριουρακίλη χρησιμοποιείται παραδοσιακά σε συνδυασμό ή όχι με άλλους παράγοντες. Η τραστουζουμάμπη αποτελεί ένα μονοκλωνικό αντίσωμα εναντίον του υποδοχέα HER2 και ενδείκνυται ως συμπληρωματική θεραπεία στον HER2(+) καρκίνο της γαστροοισοφαγικής συμβολής.

**Περιγραφή περίπτωσης:** Σε ασθενή 20 ετών, με μεταστατικό στο ήπαρ αδενοκαρκίνωμα της γαστροοισοφαγικής συμβολής και υπερέκφραση του HER2 υποδοχέα, αποφασίστηκε χημειοθεραπεία πρώτης γραμμής με βάση το σχήμα DCF (docetaxel-cisplatin-5FU) και προσήκη τραστουζουμάμπης. Την πρώτη ημέρα της θεραπείας, αμέσως μετά την έγχυση της τραστουζουμάμπης και κατά τη διάρκεια των πρώτων λεπτών έγχυσης της φθοριουρακίλης, εκδηλώθηκε προκάρδιο άλγος με αντανάκλαση στη σύστοιχη ωμοπλευστική χώρα, αιμωδίες του αριστερού άνω άκρου, επιγαστραλγία, ναυτία, κεφαλαλγία και αρθραλγίες. Η έγχυση διεκόπη άμεσα και ο καρδιολογικός έλεγχος που ακολούθησε αποκάλυψε σημεία ισχαιμίας στο ηλεκτροκαρδιογράφημα, αύξηση της τροπονίνης T και σημαντική ελάττωση του κλάσματος εξάθρωσης με υποκινησία και διάταση της αριστερής κοιλίας. Ο ασθενής μεταφέρθηκε στη μονάδα εντατικής θεραπείας και πέντε ημέρες μετά εμφάνισε πλήρη αναστροφή των καρδιακών αλλοιώσεων. Αποφασίστηκε οριστική διακοπή της φθοριουρακίλης και τραστουζουμάμπης και συνέχισε της χημειοθεραπείας μόνο με δοσεταξέλη.

**Συμπεράσματα:** Η καρδιοτοξικότητα της τραστουζουμάμπης μπορεί να εκδηλωθεί ως σημαντική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας, καρδιακή ανεπάρκεια, μυοκαρδιοπάθεια, αρρυθμίες, υπέρταση και αιφνίδιος θάνατος. Η φθοριουρακίλη ενοχοποιείται κυρίως για μυοκαρδιακή ισχαιμία και λιγότερο για καρδιακή ανεπάρκεια και αρρυθμίες. Η εκδήλωση συμπτωμάτων ισχαιμίας και οξείας καρδιακής ανεπάρκειας σε ένα νέο, πρωτοθεραπευόμενο ασθενή αποτελεί ιδιαίτερη ιδιαιτερότητα, λόγω του ότι βιβλιογραφικά παρατηρείται σε μεγαλύτερης ηλικίας ασθενείς, με παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσου, που έχουν λάβει θεραπεία με αντιβιοτικά. Φαίνεται όμως ότι ο συνδυασμός φθοριουρακίλης και τραστουζουμάμπης μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρά, απειλητικά για τη ζωή καρδιαγγειακά συμβλήματα. Η προσεκτική εκτίμηση, αξιολόγηση και έγκαιρη παρέμβαση από ογκολόγους και καρδιολόγους είναι απαραίτητη έτσι ώστε να επιτευχθεί αποτελεσματική θεραπεία και μείωση της καρδιαγγειακής τοξικότητας.

**AA18: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΤΩΝ ΠΑΙΔΙΩΝ ΜΕ ΣΑΡΚΩΜΑ EWING. ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΕΚΒΑΣΗ ΑΥΤΩΝ**

*Δ. Δογάνης<sup>1</sup>, Α. Πουρτσίδης<sup>1</sup>, Μ. Μπάκα<sup>1</sup>, Δ. Μπουκούτσου<sup>1</sup>, Μ. Βαρθουτσι<sup>1</sup>, Π. Σερβιτζόγλου<sup>1</sup>, Ε. Δανά<sup>1</sup>, Α. Μιχαήλ-Σπράντζια<sup>2</sup>, Α. Πασσαλίδης<sup>3</sup>, Π. Νικολαΐδης<sup>4</sup>, Μ. Συνοδινού<sup>5</sup>, Χ. Ζαμπακίδης<sup>6</sup>, Χ. Χατζηγιώργη<sup>7</sup>, Ε. Κοσμίδη<sup>1</sup>*

1. Ογκολογικό Τμήμα Νοσοκομείου Παίδων «Π. & Α. Κυριακού»
2. Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Νοσοκομείου Παίδων «Π. & Α. Κυριακού»
3. Β' Χειρουργική Κλινική Νοσοκομείου Παίδων «Π. & Α. Κυριακού»
4. Α' Χειρουργική Κλινική Νοσοκομείου Παίδων «Π. & Α. Κυριακού»
5. Ακτινοθεραπευτικό Τμήμα Νοσοκομείου Παίδων «Π. & Α. Κυριακού»
6. Α' Ορθοπαιδική Κλινική Νοσοκομείου Παίδων «Π. & Α. Κυριακού»
7. Ακτινολογικό Εργαστήριο Νοσοκομείου Παίδων «Η Αγία Σοφία»

**Σκοπός:** Η αναδρομική μελέτη των παιδιών με σάρκωμα EWING που νοσηλεύθηκαν στο τμήμα μας τα τελευταία 15 χρόνια, η περιγραφή των χαρακτηριστικών τους, ο τρόπος αντιμετώπισης αυτών και η έκβασή τους.  
**Αποτελέσματα:** Από τον 1ο/1998 έως τον 12ο/2012 αντιμετωπίστηκαν στο

τμήμα μας 36 παιδιά (16 αγόρια και 20 κορίτσια) ηλικίας 18 μηνών - 15 1/2 ετών (διάμεση 10 ετών). Σε εννέα από αυτά διαπιστώθηκε μεταστατική νόσος (πνεύμονες, κοιλιακή χώρα, μυελός οστών, οστά) στη διάγνωση. Η συνθηθέστερη πρωτοπαθής εντόπιση στο σύνολο των παιδιών ήταν το μηριαίο οστό (8) με ακόλουθα σε συχνότητα τις πνευμές (7), την πύελο (4), τη σπονδυλική στήλη (4), τη γνάθο (3), την κνήμη (3), το ημιθωράκιο (2), το βραχιόνιο (2), την περόνη (1), τον κροταφικό λοβό (1), και την υπερκλείδια χώρα (1). Η θεραπεία των παιδιών περιελάμβανε χημειοθεραπεία (EICESS-92 protocol: 12, EUROEWING 99: 24) και τοπική θεραπεία με χειρουργική εξαίρεση +/- Ακτινοθεραπεία ανάλογα με τις ενδείξεις των πρωτοκόλλων και τα προγνωστικά χαρακτηριστικά. Εικοσιπέντε παιδιά ζουν σε πρώτη ύφεση 3 μήνες - 14 έτη από τη διάγνωση (διάμεση 7 έτη) ενώ 11 παιδιά κατέληξαν μετά από υποτροπή - πρόοδο νόσου. Ένα υποβλήθηκε και σε μεταμόσχευση μυελού των οστών αλλά κατέληξε μετά από υποτροπή της νόσου. Κανένας θάνατος λόγω τοξικότητας της θεραπείας δε σημειώθηκε.

**Συμπεράσματα:** Η χρήση σύγχρονων πρωτοκόλλων προεχειρητηκτικής και μετεχειρητηκτικής επιθετικής χημειοθεραπείας σε συνδυασμό με την βελτίωση των χειρουργικών και ακτινοθεραπευτικών προσεγγίσεων της τοπικής θεραπείας φαίνεται να οδηγούν σε καλύτερη έκβαση των ασθενών με σάρκωμα EWING.

**AA19: ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΑΝΑΓΚΩΝ ΓΙΑ ΓΕΝΕΤΙΚΟ ΕΛΕΓΧΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ**

*Μ. Ζουλάμογλου<sup>1</sup>, Γ.Π. Γεωργίου<sup>2</sup>, Γ. Λύπας<sup>3</sup>, Ν. Τσουκαλάς<sup>4</sup>, Π. Παπακώστας<sup>1</sup>, Β. Μπαρμπούνης<sup>1</sup>*

1. Ογκολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»
2. Μονάδα Μαστού, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»
3. Μονάδα Γενετικής Ογκολογίας, Δ.Θ.Κ.Α. «Υγεία»
4. Ογκολογικό Τμήμα, 401 Στρατιωτικό Νοσοκομείο

**Στόχοι:** Η ανεύρεση των υποομάδων των ασθενών που πληρούν τα κριτήρια του NCCN για περαιτέρω γενετική αξιολόγηση και γονιδιακό έλεγχο γαμετικής μετάλλαξης *BRC1/2* και *TP53*.

**Μέθοδοι:** Πρόκειται για μια αναδρομική ανάλυση όλων των ιστολογικά τεκμηριωμένων, ασθενών με καρκίνο του μαστού, οι οποίες παρακολούθησαν στο τμήμα μας από το 2009 έως το 2012. Συλλέχθηκαν και αναλύθηκαν δημογραφικές πληροφορίες, ιστολογικά & μοριακά χαρακτηριστικά και το οικογενειακό ιστορικό καρκίνου.

**Αποτελέσματα:** Τριακόσιες εννέα ασθενείς πληρούσαν τα κριτήρια για ανάλυση, 301 (97,4%) από τις οποίες ήταν Ελληνίδες. Εκατόν επτά ασθενείς (34,6%) είχαν HER2+ ιστολογικό τύπο, 113 (36,5%) είχαν ER/PR+ και 22 (7,1%) τριπλά αρνητικό. 18% των ασθενών είχαν ελλειπίες προγνωστικούς παράγοντες. Κριτήρια για περαιτέρω γενετική αξιολόγηση πληρούσαν 185 ασθενείς (59,8%). Οι 175 από αυτές (56,6%) είχαν διαγνωσθεί σε ηλικία ≤50 ετών και 10 (3,2%) σε ηλικία >50 ετών. Τουλάχιστον 2 συγγενείς με καρκίνο του μαστού είχαν 8 ασθενείς (2,6%) και 2 (0,6%) είχαν ατομικό ιστορικό καρκίνου των ωοθηκών. Κριτήρια γονιδιακού ελέγχου *BRC1/2* πληρούσαν 134 ασθενείς (43,4%). Ανάμεσά τους, οι 92 (29,8%) είχαν διαγνωσθεί σε ηλικία ≤45 ετών και 30 (9,7%) είχαν διαγνωσθεί σε ηλικία 46-50 ετών, 15 από τις οποίες (5,2%) είχαν μια α' βαθμού συγγενή με καρκίνο του μαστού ή καρκίνο ωοθηκών και 14 (4,5%) είχαν δυο α' βαθμού συγγενείς με καρκίνο του μαστού ή καρκίνο ωοθηκών. Τριπλά αρνητικό καρκίνο είχαν 12 ασθενείς (3,9%) με ηλικία διάγνωσης 46-60 ετών. Καμία ασθενής δεν πληρούσε κριτήρια ελέγχου για το *TP53*, ωστόσο 7 (2,2%) είχαν διαγνωσθεί σε ηλικία κάτω των 30 ετών. Μόνο σε 7 ασθενείς (2,2%) είχε διενεργηθεί γονιδιακός έλεγχος, αναδεικνύοντας 2 φορές με παθολόγο *BRC1* μετάλλαξη.

**Συμπέρασμα:** Το ποσοστό γυναικών με καρκίνο του μαστού που απαιτεί γενετική διερεύνηση (γενετική συμβουλευτική και γονιδιακό έλεγχο) είναι ιδιαίτερα υψηλό, γεγονός που αναδεικνύει έντονα την ανάγκη για αντίστοιχες υπηρεσίες και ασφαλιστική κάλυψή τους.

**AA20: ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΤΗΣ ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΥΣΑΣ Η ΕΜΜΕΝΟΥΣΑΣ ΝΟΣΟΥ ΘΗΛΩΔΟΥΣ ΜΙΚΡΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ**

*Α. Ιορδανίδου, Μ. Εριφυλλίδου, Δ. Παπαδούλη, Ι. Σεβασιόδου, Σ. Τρέκλα, Ε. Δόικα, Ε. Τριβιζάκη*

*Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»*

**Σκοπός:** Σκοπός της εν λόγω μελέτης ήταν η διερεύνηση των παραγόντων, που θα μπορούσαν να βοηθήσουν στον πρώιμο εντοπισμό επιθετικής μορφής θηλώδους μικροκαρκινώματος του θυρεοειδούς (PTMC).

**Ασθενείς και Μέθοδοι:** Μελετήσαμε 181 ασθενείς [151 γυναίκες και 30 άνδρες, ηλικίας 20-82 ετών], μετά από ολική θυρεοειδεκτομή λόγω PTMC με βάση τα κλινικοπαθολογικά χαρακτηριστικά και τις τιμές της θυρεοσφαιρίνης στον ορό (stTg) πριν και 6 μήνες μετά τη θεραπεία με ραδιοεργαίο ιώδιο σε συνδυασμό με WBS, για την επιβεβαίωση της επιτυχούς εκρίζωσης των θυρεοειδικών υπολειμμάτων. Το 58,2% των ασθενών παρουσίαζε κλασική μορφολογία θηλώδους και το 41,8% εμφάνιζε ιστολογικές παραλλαγές με πλέον συνήθη αυτή της θυλακώδους διαμόρφωσης. (30,3%, n=55)

**Αποτελέσματα:** Εμμένουσα ή υποτροπιάζουσα νόσος παρατηρήθηκε σε 20 από 181 (11%) ασθενείς, με μέση τιμή stTg 14,8 ng/ml πριν τη θεραπεία με 1131. Η αύξηση της stTg σε 13 από 20 ασθενείς (65%) συσχετίστηκε με μία ή περισσότερες ιστολογικές παραλλαγές καθώς και με τη διήθηση στο

θυρεοειδικής και της νεοπλασματικής κάψας. Οι λοιποί 7 ασθενείς (35%) παρουσίαζαν κλασική μορφολογία θηλώδους καρκινώματος με μόνο παθολογικό χαρακτηριστικό την εντόπιση του όγκου σε  $\leq 2$  χιλιοστών από τα χειρουργικά όρια. Η εμφάνιση μόνο πολυεστιακού ή αμφοτερόπλευρου PTMC δεν αποτέλεσε στοιχείο πρόβλεψης της υποτροπής. Έξι μήνες μετά τη θεραπεία με ραδιενεργό ιώδιο παρατηρήθηκε επιτυχής εκρίζωση σε 16/20 (80%) ασθενείς, οι οποίοι πριν τη θεραπεία παρουσίαζαν υψηλή τιμή stTg, καθώς και σε 152/161 (94,4%) ασθενείς με μη ανιχνεύσιμη stTg. Εννέα ασθενείς με μη ανιχνεύσιμη stTg πριν τη θεραπεία και οι οποίοι παρουσίασαν υπόλειμμα στο διαγνωστικό WBS καθώς και 4 ασθενείς με συνεχώς αυξημένες τιμές stTg, έλαβαν για 2<sup>η</sup> φορά θεραπευτικό I131.

**Συμπεράσματα:** Σύμφωνα με τα αποτελέσματά μας, η παρουσία ενός μη κλασικού PTMC σε συνδυασμό με:  
την αύξηση της stTg πριν την θεραπεία  
την θέση του όγκου πλησίον των χειρουργικών ορίων  
φαίνεται να αποτελεί ένα ακριβή προγνωστικό παράγοντα υποτροπιάζουσας ή εμμένουσας νόσου.

**AA21:** Η ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΜΙΚΡΗΣ ΔΟΣΗΣ ΡΑΔΙΕΝΕΡΓΟΥ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΥ ΙΩΔΙΟΥ I-131 740 MBq ΣΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΕΚΡΙΖΩΣΗΣ ΤΟΥ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΟΥ ΥΠΟΛΕΙΜΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΜΕΝΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ

Λ. Ιορδανίδου, Ι. Σεβασιλίδου, Δ. Παπαδοπούλη, Σ. Τρέκλη, Μ. Εριφυλλίδου, Κ. Πατενιώτης, Ε. Τριθιζάκη

Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

**Εισαγωγή - Σκοπός:** Ορισμένοι ασθενείς μετά την θυρεοειδεκτομή εμφανίζουν συχνά ένα μεγάλο υπόλειμμα θυρεοειδικού ιστού και αρνούνται να υποβληθούν σε δεύτερο χειρουργείο ή να νοσηλευτούν σε συνθήκες απομόνωσης κατά την θεραπεία με I-131. Για την αντιμετώπιση των ασθενών αυτών χορηγήσαμε μικρή δόση I-131 740 MBq (20mCi).

**Ασθενείς και Μέθοδοι:** Μελετήσαμε 16 ασθενείς με ΔΚΘ (6 άνδρες και 10 γυναίκες, ηλικίας 20-78 ετών), 15 με θηλώδες και 1 με θυλακώδες καρκίνωμα. Οι υπό μελέτη ασθενείς μετεχειρηγικά και 6 μήνες μετά την ραδιοισοτοπική θεραπεία υπεβλήθησαν σε δοκιμασία πρόσληψης στις 24 ώρες, οδόσωμο σπινθηρογράφημα με I-131 και προσδιορισμό της θυρεοσφαιρίνης ορού (TG) αντίστοιχα. Η θεραπεία θεωρήθηκε επιτυχής (πλήρης εκρίζωση του υπολείμματος) όταν το οδόσωμο σπινθηρογράφημα ήταν αρνητικό με Tg < 1 ng/ml. Στους ασθενείς που δεν πληρούσαν τα παραπάνω κριτήρια χορηγήθηκε επιπλέον δόση I-131 μέχρι την εκρίζωση του υπολείμματος.

**Αποτελέσματα:** Επιτυχής εκρίζωση του υπολείμματος μετά τη χορήγηση μίας μόνο δόσης 740 MBq I-131 είχαμε σε 4 (25%) από τους 16 ασθενείς (3 με RAIU <10% και 1 ασθενή με RAIU >10%). Η μέση τιμή της RAIU και TG πριν την θεραπεία στους ασθενείς με πλήρη εκρίζωση ήταν 6,6% (2,6-15%) και 7,2ng/ml (1,7-11,8ng/ml) αντίστοιχα. Στους υπόλοιπους ασθενείς παρατηρήθηκε μερική εκρίζωση του υπολείμματος με μείωση της μέσης τιμής RAIU μετά τη θεραπεία από 18.5% σε  $\leq 2\%$  και της Tg από 31,6ng/ml σε Tg:  $\leq 1.6$  ng/ml αντίστοιχα, εκτός από 2 ασθενείς οι οποίοι εμφάνισαν υποτροπή της νόσου και μεταστάσεις. Όλοι αυτοί οι ασθενείς έλαβαν δεύτερη μεγαλύτερη δόση θεραπευτικού ιωδίου.

**Συμπεράσματα:** Σύμφωνα με τα αποτελέσματά μας φαίνεται ότι μία μόνο δόση 740 MBq I-131 (20mCi) είναι αρκετή για την πλήρη ή σημαντικού βαθμού εκρίζωση του θυρεοειδικού υπολείμματος. Η μικρή δόση I-131 έχει το πλεονέκτημα της μικρότερης ακτινικής επιβάρυνσης, και της δυνατότητας να λάβουν οι ασθενείς τη θεραπεία σε εξωτερική βάση.

**AA22:** Ο ΙΟΣ ΤΩΝ ΑΝΘΡΩΠΙΝΩΝ ΘΗΛΩΜΑΤΩΝ ΚΑΙ Η ΟΓΚΟΓΕΝΕΤΙΚΗ ΤΟΥ ΔΡΑΣΗ

Σ. Ξιφορά, Κ. Κακάβα, Π. Σαρώφ

Ωτορινολαρυγγολογική Κλινική, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

**Εισαγωγή:** Ο ιός των ανθρωπίνων θηλωμάτων, HPV, παρουσιάζει ογκογενετική δράση. Ενοχοποιείται για την εμφάνιση καρκίνου στην περιοχή της γλώσσας και του λάρυγγα.

**Σκοπός:** Η συσχέτιση του ιού με την εμφάνιση πηλακώδους καρκινώματος της γλώσσας και καρκίνου του λάρυγγα.

**Αποτελέσματα:** Εξετάσθηκαν 10 γυναίκες που παρουσίαζαν βλάβη στις φυλλοειδείς θηλές της γλώσσας και 10 άνδρες με βλάβη στο λάρυγγα. Η μέθοδος αντιμετώπισης τους περιελάμβανε αρχικά λήψη βιοψικού υλικού από την ύποπτη περιοχή. Τα αποτελέσματα της βιοψίας ήταν θετικά για κακοήθεια γλώσσας σε 3 γυναίκες και για κακοήθεια λάρυγγα σε 4 άνδρες. Οι γυναίκες υποβλήθηκαν σε ημιγλωσσεκτομή και η ιστολογική εξέταση ανέδειξε πηλακώδες καρκίνωμα της γλώσσας, από το οποίο απομονώθηκαν τα στελέχη 16 και 18 του ιού και οι άνδρες σε ολική λαρυγγεκτομή που στο λαρυγγικό παρασκευάσμα κυριάρχησαν οι υπότυποι 16, 18, 51, 56 του ιού. Ακολούθησε συνδυαστική θεραπεία χημειοθεραπείας και ακτινοβολίας. Μετά από τρία έτη συστηματικής παρακολούθησης παραμένουν ελεύθεροι νόσου, χωρίς τοπικές υποτροπές και σε καλή γενική κατάσταση.

**Συμπεράσματα:** Η ανεύρεση του ιού των ανθρωπίνων θηλωμάτων σε ογκολογικούς ασθενείς επιβεβαιώνει τη συσχέτισή του με την ογκογένεση στο ανώτερο αναπνευστικό.

**AA23:** ΑΝΑΣΤΡΟΦΟ ΘΗΛΩΜΑ ΩΣ ΑΙΤΙΟ ΡΙΝΙΚΗΣ ΑΠΟΦΡΑΞΗΣ

Κ. Κακάβα, Σ. Ξιφορά, Π. Σαρώφ

Ωτορινολαρυγγολογική Κλινική, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

**Εισαγωγή:** Το ανάστροφο θήλωμα ρινός αποτελεί έναν σπάνιο καλοήγητο όγκο καθώς αφορά μόλις το 0,5-4% των ρινικών νεοπλασμάτων. Είναι 25 φορές σπανιότερο των απλών ρινικών πολυπόδων και εξαιτίας της βλενογονικής του προέλευσης εντοπίζεται στις θημοειδείς κυψέλες, στα ιγμόρεια και σπανιότερα στο ρινικό διάφραγμα. Προσβάλλει κυρίως άνδρες που διανύουν την έκτη δεκαετία της ζωής τους, με αναλογία ανδρών/γυναικών: 3/1. Χαρακτηρίζεται από την τάση να καταστρέφει παρακείμενες οστικές δομές, να υποτροπιάζει και να εξαλλοθύνεται.

**Σκοπός:** Η μελέτη αυτή έχει ως στόχο την παρουσίαση ενός περιστατικού αναστροφου θηλώματος ρινός που καταλάμβανε την μία ρινική θαλάμη και το σύστοιχο ιγμόραιο άντρο με αποτέλεσμα την εκδήλωση έντονων ρινικών δυσχερειών.

**Αποτελέσματα:** Μελετήθηκε ένας άνδρας ασθενής, ηλικίας 67 ετών που προσήλθε στα εξωτερικά ιατρεία της Ωτορινολαρυγγολογικής Κλινικής λόγω υποτροπιάζουσας συμπτωματολογίας που περιελάμβανε εμπύρετο, ευαισθησία στην περιοχή του ιγμορείου άντρου, κεφαλαλγία, αίσθημα έντονων ρινικών δυσχερειών κατά την εισπνοή και απόφραξη της δεξιάς ρινικής θαλάμης. Η πρόσθια ρινοσκόπηση ανέδειξε πολυποειδές μωρφώμα στην δεξιά ρινική θαλάμη και η αξονική τομογραφία σπληγχνικού κρανίου-τραχήλου υπέδειξε ότι η βλάβη επεκτεινόταν μέχρι και το σύστοιχο ιγμόραιο άντρο το οποίο και καταλάμβανε. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε χειρουργική εξαίρεση της εξεργασίας με πλάγια ρινοτομία. Το παρασκευάσμα στάθηκε για ιστολογική εξέταση που αποδείχτηκε θετική για ανάστροφο θήλωμα. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε τακτικό έλεγχο ανά έξι μήνες και παραμένει, παρά το πέρασμα μίας δετίας σε καλή γενική κατάσταση, με βελτιωμένη αναπνευστική λειτουργία και χωρίς στοιχεία υποτροπής.

**Συμπεράσματα:** Τα μορφώματα που εντοπίζονται στο εσωτερικό των ρινικών θαλαμών θα πρέπει να εξαιρούνται χειρουργικά και να αποστέλλονται για ιστολογική εξέταση ενώ ο ασθενής στη συνέχεια θα πρέπει να υποβάλλεται σε τακτικό έλεγχο γιατί πολλά εξ' αυτών και ειδικά τα ανεστραμμένα θηλώματα εμφανίζουν τα χαρακτηριστικά της υποτροπής και της κακοήθους εξαλλογαής.

**AA24:** ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΟΥ P95HER2 ΥΠΟΔΟΧΕΑ ΣΕ ΚΥΚΛΟΦΟΡΟΥΝΤΑ ΚΑΡΚΙΝΙΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ (ΚΚΚ) ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΡΩΙΜΟ ΚΑΙ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ

Γ. Καλλήγγιν<sup>1</sup>, Δ. Νασιάς<sup>1</sup>, Μ. Παπαδάκη<sup>1</sup>, Δ. Μαυρουδής<sup>1,2</sup>, Β. Γεωργούλιας<sup>1,2</sup>, Σ. Αγγελιάκη<sup>1,2</sup>

1. Εργαστήριο Βιολογίας του Καρκίνου, Πανεπιστήμιο Κρήτης  
2. Τμήμα Ογκολογικής Κλινικής, Π.Γ.Ν. Ηρακλείου

Το Trastuzumab παρέχει σημαντικό κλινικό όφελος σε ασθενείς με πρώιμο και μεταστατικό HER2-θετικό καρκίνο του μαστού. Ωστόσο, πολλοί ασθενείς που λαμβάνουν Trastuzumab θα αναπτύξουν τελικά αντίσταση στη θεραπεία. Η παρουσία υποδοχέα με απλότητα του εξωκυτταρικού τμήματος του HER2 (p95HER2) έχει προταθεί ως πιθανός μηχανισμός αντίστασης. Προκλινικά και κλινικά δεδομένα υποδεικνύουν ότι η έκφραση του p95HER2 συσχετίζεται με χειρότερη πρόγνωση, αντίσταση στο Trastuzumab και ευαισθησία στο Lapatinib. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνηθεί η πιθανή έκφραση του p95HER2 σε ΚΚΚ ασθενών με καρκίνο του μαστού.

**Μέθοδοι:** Δύο διαφορετικές κυτταρικές σειρές (SKBR3 και SCOV3) χρησιμοποιήθηκαν ως θετικοί μάρτυρες. Western blot ανάλυση έδειξε ότι τα SCOV3 κύτταρα διέθεται τον p95HER2 υποδοχέα, ενώ τα SKBR3 είχαν ολόκληρη την πρωτεΐνη. Ακολούθως αναπτύχθηκε τριπλή χρώση ανοσοφθορισμού (IF) για ταυτόχρονη σήμανση της εξωκυτταρίας και ενδοκυτταρίας περιοχής του υποδοχέα, με τα αντίστοιχα αντισώματα. Τα ΚΚΚ επίσης χρώστηκαν με αντίσωμα πανκυτταροκερατίνης A45-B/B3 (ως δείκτης των ΚΚΚ στο αίμα). Η μελέτη συμπεριέλαβε 24 ασθενείς με πρώιμη και 33 με μεταστατική νόσο. Τα δείγματα αναλύθηκαν είτε με συστηματικό μικροσκόπιο σάρωσης ή με το σύστημα αυτόματης ανίχνευσης Ariol.

**Αποτελέσματα:** ΚΚΚ κύτταρα εντοπίστηκαν σε 17 (71%) ασθενείς πρώιμη και σε 20 (61%) ασθενείς με μεταστατική νόσο. HER2 θετικά ΚΚΚ βρέθηκαν στο 53% των ασθενών με πρώιμη νόσο και στο 50% των μεταστατικών. P95HER2-θετικά ΚΚΚ αναγνωρίστηκαν σε 7 από τους 20 (35%) μεταστατικούς και 2 από τους 17 (12%) πρώιμους ασθενείς. Αποκλειστικά p95HER2 θετικά ΚΚΚ ανιχνεύτηκαν σε 2 από τους 20 (10%) ασθενείς με μεταστατικό αλλά όχι σε ασθενείς με πρώιμο καρκίνο του μαστού.

**Συμπεράσματα:** Τα αποτελέσματά μας υποδηλώνουν ότι ο p95HER2 υποδοχέας εκφράζεται σε ΚΚΚ ασθενών με πρώιμη και μεταστατική νόσο. Το εύρημα αυτό έχει σημαντικές θεραπευτικές εφαρμογές και μπορεί πιθανώς να εξηγήσει την παρατηρούμενη αύξηση της αποτελεσματικότητας της συνχορήγησης Trastuzumab με Lapatinib σε HER2-θετικό καρκίνο του μαστού.

**AA25:** ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΕΠΙΚΟΥΡΙΚΗΣ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΤΗ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ ΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΜΑΣΤΟΥ

*Ε. Καλλογερά<sup>1</sup>, Α. Μπλιάδου<sup>2</sup>, Ξ. Προβατοπούλου<sup>1</sup>, Γ. Κουκουράκης<sup>2</sup>, Α. Σωτηροπούλου<sup>2</sup>, Α. Γούναρη<sup>1</sup>*

*1. Ερευνητικό Κέντρο, Ελληνικό Αντικαρκινικό Ινστιτούτο  
2. Β' Ακτινοθεραπευτικό Τμήμα, Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»*

**Εισαγωγή:** Η σχετιζόμενη με την υγεία ποιότητα ζωής είναι ένα σύμπλεγμα παραμέτρων που απεικονίζουν την υποκειμενική αντίληψη των ασθενών για την σωματική, ψυχική και κοινωνική τους ευεξία. Αντικρουόμενα αποτελέσματα ολιγόριθμων μελετών δεν αποσαφηνίζουν την επίδραση της ακτινοθεραπείας στην ποιότητα ζωής των ασθενών με καρκίνο μαστού, ζήτημα το οποίο αποτελεί αντικείμενο της μελέτης.

**Υλικό και Μέθοδοι:** Συμμετείχαν 49 ασθενείς με πρωτοεμφανιζόμενη νόσο υπό επικουρική ακτινοθεραπεία. Για την εκτίμηση της ποιότητας ζωής, χρησιμοποιήθηκε κατάλληλα προσαρμοσμένο ερωτηματολόγιο κλίμακας 6 βαθμίδων με 10 ερωτήσεις, οι οποίες διερευνούν τη συμπτωματολογία (πόνος, ναυτία, όρεξη για φαγητό, ποιότητα ύπνου), τη διάθεση, τη γνωστική ικανότητα, τη δυνατότητα αυτοεξυπηρέτησης, την ικανότητα για δημιουργική ενασχόληση και την κοινωνική δραστηριότητα των ασθενών. Το ερωτηματολόγιο συμπληρώθηκε εις διπλούν, προ της έναρξης της ακτινοθεραπείας και μετά την ολοκλήρωση αυτής.

**Αποτελέσματα:** Προ της έναρξης της ακτινοθεραπείας, συμπτώματα πόνου και ναυτίας καταγράφονται σε λίγες περιπτώσεις (Score 32,31 και 22,79, αντίστοιχα) ενώ η όρεξη και η ποιότητα ύπνου σημειώνουν υψηλά επίπεδα (Score 82, 65 και 75,17 αντίστοιχα). Η πλειονότητα των ασθενών καταγράφει καλή διάθεση (Score 77,89), ενώ η γνωστική ικανότητα, η δυνατότητα αυτοεξυπηρέτησης, η ικανότητα για δημιουργική ενασχόληση και η κοινωνική δραστηριότητα παραμένουν σε υψηλά επίπεδα (Score 81,29, 82,12, 85,76 και 81,97 αντίστοιχα). Από την σύγκριση των αποτελεσμάτων προ της έναρξης και μετά το πέρας της ακτινοθεραπείας, δεν προκύπτουν σημαντικές διαφορές για καμία από τις επιμέρους παραμέτρους. Συνολικά, η γενική κατάσταση υγείας των ασθενών αποτυπώνεται ικανοποιητικά πριν και μετά την ακτινοθεραπεία (Total Score 69,88 και 69,50 αντίστοιχα). Η υποκειμενική αντίληψη των ασθενών για την επίδραση της ακτινοθεραπείας στο επίπεδο υγείας τους καταγράφεται ως αρκετά θετική (Score 74,31).

**Συμπεράσματα:** Η ακτινοθεραπεία είναι μία αποτελεσματική και τεχνολογικά εξελιγμένη θεραπεία, μη στερούμενη όμως νοσηρότητας. Η σχετιζόμενη με την υγεία ποιότητα ζωής των ασθενών με καρκίνο μαστού υπό ακτινοθεραπεία καταγράφεται ως ικανοποιητική και φαίνεται να επηρεάζεται ελάχιστα από την εφαρμογή της.

**AA26:** ΑΥΞΗΣΗ ΤΗΣ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ ΤΩΝ ΑΝΔΡΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΑΚΟΗΘΗ ΝΕΟΠΛΑΣΙΑ ΜΑΣΤΟΥ ΤΟ ΤΕΛΕΥΤΑΙΟ ΕΤΟΣ. ΤΥΧΑΙΟ ΕΥΡΗΜΑ Ή ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΙΣΤΟΡΙΑΣ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ; ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΕΘΝΟΥΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

*Ι. Κάντζου, Μ. Πουλιζί, Β. Καραγιάννης, Α. Πετρίδης, Μ. Παπαικονόμου, Π. Παπάζογλου, Γ. Σαρρής*

*Α' Ακτινοθεραπευτική Κλινική, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»*

Παρουσιάζουμε τις περιπτώσεις τεσσάρων αρρένων ασθενών με κακοήθη νόσο μαστού, τοπικοπεριοχικά εκτεταμένη, οι οποίοι υπεβλήθησαν αρχικά σε χειρουργική εξαίρεση και ακολούθως σε συνδυασμένη εξωτερική ΑΚΘ και ΧΜΘ. Η συχνότητα κακοήθους νόσου του μαστού στους άνδρες είναι πολύ μικρή σε σύγκριση με το γυναικείο πληθυσμό. Σημαντικές ιδιαιτερότητες υπάρχουν, και αναλόγως διαφοροποιείται ο θεραπευτικός χειρισμός. Περιγράφουμε τους θεραπευτικούς χειρισμούς στους ασθενείς και γίνεται ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας.

**AA27:** ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΑΜΕΛΟΒΛΑΣΤΩΜΑ ΑΝΩ ΓΝΑΘΟΥ

*Ι. Κάντζου, Ν. Μπουντούρογλου, Α. Πετρίδης, Μ. Παπαικονόμου, Π. Παπάζογλου, Η. Saraireh, Γ. Σαρρής*

*Α' Ακτινοθεραπευτική Κλινική, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»*

Περιγράφουμε την περίπτωση ασθενούς με αμελοβλάστωμα άνω γνάθου, χειρουργηθέν *dis* στο παρελθόν, με υποτροπιάζουσα νόσο. Το αμελοβλάστωμα είναι ασυνήθης οδοντογενές καλοήθως νεόπλασμα και αποτελεί το 1% των νεοπλασμάτων της στοματικής κοιλότητας. Εμβρυολογικά προέρχεται από το αρχέγονο οδοντογενές επιθήλιο. Η βιολογική του συμπεριφορά χαρακτηρίζεται από αργή ανάπτυξη, τοπική επιθετικότητα, αυξημένη συχνότητα υποτροπών και το ενδεχόμενο κακοήθους εξάπλωσης.

**AA28:** ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΔΥΟ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ CA ΡΙΝΟΦΑΡΥΓΓΑ ΚΑΙ ΑΣΥΝΗΘΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΟΡΕΙΑ ΜΕ ΔΙΗΘΗΣΗ ΜΥΕΛΟΥ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΕΘΝΟΥΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

*Ι. Κάντζου, Α. Πετρίδης, Μ. Παπαικονόμου, Π. Παπάζογλου, Γ. Σαρρής*

*Α' Ακτινοθεραπευτική Κλινική, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»*

Η διήθηση μυελού των οστών σε ασθενείς με κακοήθεις νεοπλασίες του ρινοφάρυγγα αποτελεί ασυνήθη εκδήλωση της νόσου. Βιβλιογραφικά, αναφέρεται σε συχνότητα 2-3% των ασθενών με Ca ρινοφάρυγγα. Παρουσιάζουμε τις περιπτώσεις δύο ασθενών με κακοήθη νόσο ρινοφάρυγγος, τοπικοπεριοχικά εκτεταμένη, οι οποίοι υπεβλήθησαν σε συνδυασμένη εξωτερική ακτινοθεραπεία και χημειοθεραπεία και κατά την πορεία της νόσου τους παρουσιάσαν διήθηση μυελού των οστών. Επί τη ευκαιρία των περιστατικών γίνεται ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας.

**AA29:** ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΣ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΓΛΩΣΣΗΣ ΜΕ ΠΛΗΡΗ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΣΤΗ ΧΟΡΗΓΗΘΕΙΣΑ ΑΓΩΓΗ ΚΑΙ ΜΕΤΑΧΡΟΝΟ ΜΕΣΕΓΧΥΜΑΤΟΓΕΝΗ ΟΓΚΟ ΣΤΗΝ ΠΕΡΙΟΧΗ ΤΗΣ ΓΛΩΣΣΑΣ

*Ι. Κάντζου, Α. Πετρίδης, Μ. Παπαικονόμου, Π. Παπάζογλου, Ε. Δράκου, Γ. Σαρρής*

*Α' Ακτινοθεραπευτική Κλινική, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»*

Περιγράφουμε την περίπτωση γυναίκας ασθενούς με καρκίνωμα δεξιού πλάγιου χείλους γλώσσας, που υπεβλήθη σε συνδυασμένο θεραπευτικό χειρισμό- χειρουργική επέμβαση, ακτινοθεραπεία και χημειοθεραπεία- και η οποία 22 μήνες μετά το πέρας της θεραπείας, και ενώ παρουσίαζε πλήρη ανταπόκριση, εκδήλωσε μεσεγχυματογενή όγκο στην κάτω επιφάνεια της γλώσσας. Η εκδήλωση μετάρχρονων μεσεγχυματογενών όγκων εντός του πεδίου της ακτινοθεραπείας σε διάστημα μικρότερο των πέντε ετών είναι ασυνήθης και ιδιαίτερος μέσα σε διάστημα δύο ετών.

**AA30:** Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΤΟΝ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΑΙΔΟΙΟΥ: Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΣΤΟ Π.Γ.Ν. ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ

*Α. Καπιτσιέλλο, Ι. Τάσιου, Ε. Πεπόνη, Σ. Μπαλιτά, Γ. Τζάλλης, Γ. Σιόντης, Ε. Πιτούλη, Π. Τσέκερης*

*Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής-Ογκολογίας, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων*

**Εισαγωγή:** Ο καρκίνος του αιδοίου αντιστοιχεί στο 4% περίπου των γυναικολογικών καρκίνων. Η χειρουργική επέμβαση αποτελεί τον ακρωγναϊό ρόλο της θεραπείας του. Η Ακτινοθεραπεία παίζει σημαντικό ρόλο, όσον αφορά την ελάττωση της συχνότητας εμφάνισης τοπικο-περιοχικών υποτροπών, μετά από χειρουργική επέμβαση. Ωστόσο, είναι δυνατόν να εφαρμοσθεί σαν ριζική θεραπεία, σε ορισμένες περιπτώσεις. Σε αυτήν την αναδρομική μελέτη παρουσιάζουμε τα αποτελέσματα από την εφαρμογή ακτινοθεραπείας (μετεχειρουργικής ή ριζικής) σε ασθενείς με καρκίνο του αιδοίου που αντιμετωπίστηκαν στο Τμήμα μας

**Υλικό και Μέθοδοι:** Από το 2002 μέχρι το 2011, 26 ασθενείς με πλάκωδες καρκίνωμα του αιδοίου υποβλήθηκαν σε ακτινοθεραπεία στο Τμήμα Ακτινοθεραπείας του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ιωαννίνων. Η διάμεση ηλικία των ασθενών ήταν τα 73 έτη. Σε μία ασθενή έγινε ευρεία εκτομή του όγκου. Σε 8 ασθενείς έγινε αιδιοεκτομή μόνο και σε 13 ασθενείς έγινε και λεμφαδενικός καθαρισμός. Σε τέσσερις ασθενείς, έγινε μόνο λήψη βιοψίας. Η σταδιοποίηση της νόσου ήταν: Στάδιο II, 7 ασθενείς, Στάδιο III, 11 ασθενείς και σε οκτώ ασθενείς το στάδιο ήταν IV. Η ακτινοθεραπεία πραγματοποιήθηκε με γραμμικό επιταχυντή (φωτόνια X-, 6 MV). Η διάμεση συνολική δόση ήταν 60 Gy και η ημερησία δόση ήταν 1,8 - 2 Gy. Σε 6 ασθενείς, χορηγήθηκε ταυτόχρονα χημειοθεραπεία.

**Αποτελέσματα:** Ο μέσος χρόνος παρακολούθησης των ασθενών ήταν 27 μήνες. Η συνολική επιβίωση των ασθενών, στα 3 και 4 έτη, ήταν 50% και 35%, αντίστοιχα. Σε ποσοστό 52.3% των ασθενών, επετεύχθη τοπικός έλεγχος της νόσου. Τοπική υποτροπή παρατηρήθηκε σε 12 ασθενείς, σε χρονικό διάστημα δέκα μηνών, μετά το πέρας της θεραπείας τους. Οκτώ ασθενείς, δέχθηκαν την θεραπεία τους, λόγω ανεπιθύμητων παρενεργειών. **Συμπεράσματα:** Η ακτινοθεραπεία αποτελεί αποδεκτή μέθοδο θεραπείας εφαρμόσιμη σε μετεχειρουργική βάση, αλλά και σαν ριζική θεραπεία. Ωστόσο, ο συνδυασμός των θεραπευτικών μεθόδων (χειρουργικής, ακτινοθεραπείας και χημειοθεραπείας), σε μία τόσο ευαίσθητη ανατομική περιοχή και σε ασθενείς κατά τεκμήριο μεγάλης ηλικίας, είναι αναμενόμενο να προκαλέσει τοξικότητα.

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ

**AA31:** CYCLOPHOSPHAMIDE ΚΑΙ LIPOSOMAL-ENCAPSULATED DOXORUBICIN (MYOCET®) ΣΕ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΕΣ ΜΕ HER-2 ΑΡΝΗΤΙΚΟ ΤΟΠΙΚΟ ΕΚΤΕΤΑΜΕΝΟ ΚΑΙ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΜΑΣΤΟΥ: ΠΡΩΪΜΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΜΙΑΣ ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΦΑΣΗΣ II

A. Καραμπεάκης, X. Νικολάου, A. Αρδαβάνης, N. Κεντεποζίδης, Γ. Ρήγας, Π. Παπακοτούπας, N. Βαρδάκης, Δ. Στολτίδης, Δ. Μαυροδύτης, Β. Γεωργουλίτας, Λ. Βαμβάκης

Ελληνική Ογκολογική Ερευνητική Ομάδα (ΕΟΕΟ)

**Σκοπός:** Οι μισές περίπου ασθενείς με καρκίνο μαστού είναι >70 ετών. Σκοπός της μελέτης ήταν η εκτίμηση της αποτελεσματικότητας και ασφάλειας του συνδυασμού cyclophosphamide και liposomal-encapsulated doxorubicin σε ηλικιωμένες με HER-2 αρνητικό, τοπικά εκτεταμένο/μεταστατικό καρκίνο μαστού.

**Μέθοδοι:** Μετά από πολυδιάστατη γηριατρική αξιολόγηση, ασθενείς >70 ετών με προχωρημένο καρκίνο μαστού έλαβαν cyclophosphamide (600mg/m<sup>2</sup>) και pegylated doxorubicin (50 mg/m<sup>2</sup>) κάθε 3 εβδομάδες, ως θεραπεία 1<sup>ης</sup> ή 2<sup>ης</sup> γραμμής. Πρωταρχικός στόχος της μελέτης ήταν το συνολικό ποσοστό ανταπόκρισης (ORR).

**Αποτελέσματα:** Εικοσιεννιά ασθενείς με μέση ηλικία τα 74 έτη (εύρος, 70-87) εντάχθηκαν στη μελέτη. Δύο ασθενείς είχαν νόσο σταδίου IIIb και οι υπόλοιπες σταδίου IV. Δεκαέξι ασθενείς (55%) είχαν όγκους με θετικούς οιστρογονικούς ή/και προγεστερονικούς υποδοχείς. Για 72% των ασθενών επρόκειτο για θεραπεία 1<sup>ης</sup> γραμμής. Το σύνολο των ασθενών εκτιμήθηκε για τοξικότητα και 24 για ανταπόκριση. Παρατηρήθηκαν δέκα μερικές ανταποκρίσεις [ORR 41.7% (95% CI: 21.9-61.4%)]. Επιπλέον, 7 ασθενείς (29.2%) παρουσίασαν σταθεροποίηση και 7 (29.2%) πρόοδο νόσου. Με διάμεση παρακολούθηση 7,9 μήνες, η διάμεση επιβίωση χωρίς πρόοδο νόσου και η διάμεση συνολική επιβίωση δεν είχαν ακόμη επιτευχθεί, ενώ η πιθανότητα επιβίωσης μετά ένα έτος ήταν 78,4%. Οκτώ ασθενείς (27,6%) παρουσίασαν ουδετεροπενία βαθμού 3-4, ένας (3,4%) θρομβοπενία βαθμού 4, από ένας (3,4%) ασθένεια και αλλεργική αντίδραση βαθμού 3, ενώ τέσσερις (13,8%) παρουσίασαν ναυτία βαθμού 2. Δεν υπήρξε επεισόδιο εμπύρετης ουδετεροπενίας ή τοξικού θανάτου.

**Συμπεράσματα:** Για επιλεγμένες ηλικιωμένες ασθενείς με τοπικά εκτεταμένο και μεταστατικό καρκίνο μαστού, ο συνδυασμός cyclophosphamide και liposomal-encapsulated doxorubicin είναι αποτελεσματικός με διαχειρίσιμη τοξικότητα. Η μελέτη συνεχίζεται μέχρι την έναρξη των προβλεπόμενων ασθενών.

**AA32:** ΧΡΟΝΙΚΟ ΔΙΑΣΤΗΜΑ ΜΕΤΑΞΥ ΧΕΙΡΟΥΡΓΕΙΟΥ ΚΑΙ ΕΝΑΡΞΗΣ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΜΑΣΤΟΥ

E. Αιξελουπούλου<sup>1</sup>, M. Λεοταινίδης<sup>2</sup>, Δ. Σπυροπούλου<sup>1</sup>, Δ. Καρδαμάκης<sup>1</sup>

1. Μονάδα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας-Στερεοτακτικής Ακτινοθεραπείας, Ιατρικό Τμήμα Πανεπιστημίου Πατρών
2. Εργαστήριο Υγιεινής, Ιατρικό Τμήμα Πανεπιστημίου Πατρών

**Εισαγωγή:** Η πληθώρα των θεραπευτικών επιλογών σε ασθενείς με καρκίνο μαστού θέτει το ερώτημα όχι μόνο της αλληλοχίας τους, αλλά και της χρονικής τους απόστασης από τη διάγνωση της νόσου, ώστε να επιτευχθεί το μέγιστο θεραπευτικό αποτέλεσμα.

**Σκοπός:** Υπολογίστηκε αναδρομικά ο χρόνος που μεταξύ χειρουργείου και έναρξης ακτινοθεραπείας σε ασθενείς με καρκίνο μαστού που παραπέμφθηκαν στη Μονάδα Ακτινοθεραπείας του Π.Γ.Ν. Πατρών.

**Αποτελέσματα:** Μελετήθηκαν 151 ασθενείς με καρκίνο μαστού που παραπέμφθηκαν για μετεγχειρητική ακτινοθεραπεία το έτος 2012 (150 γυναίκες και 1 άνδρας, ηλικίας 25 έως 82 χρόνων). Οι 91 ασθενείς είχαν χειρουργηθεί στο Νοσοκομείο μας και οι 60 σε άλλα Νοσοκομεία των Αθηνών ή της Περιφέρειας. Οι 90 ασθενείς προσήλθαν στη Μονάδα μας μέσα σε διάστημα 6 μηνών από την ημερομηνία του χειρουργείου, ενώ 61 ασθενείς σε διάστημα μεγαλύτερο των 6 μηνών (7 έως 12). Από τους ασθενείς που παραπέμφθηκαν μέσα σε 6 μήνες, οι 46 προέρχονταν από το Νοσοκομείο μας και οι 44 από άλλα Κέντρα. Από τους ασθενείς που παραπέμφθηκαν σε διάστημα μεγαλύτερο των 6 μηνών, οι 45 προέρχονταν από το Νοσοκομείο μας και οι 16 από άλλα Κέντρα. Βρέθηκε ότι α) αυξανόμενου του σταδίου της νόσου αυξάνεται στατιστικά σημαντικά και ο χρόνος που μεσολαμβάνει μεταξύ χειρουργείου και έναρξης ακτινοθεραπείας και β) ο χρόνος μεταξύ χειρουργείου και ακτινοθεραπείας ήταν στατιστικά σημαντικά αυξημένος για τους ασθενείς που χειρουργήθηκαν στο Νοσοκομείο μας, κυρίως για ασθενείς σταδίου III.

**Συμπεράσματα:** Αρκετές κλινικές μελέτες τονίζουν τη σημασία έναρξης της μετεγχειρητικής ακτινοθεραπείας σε ασθενείς με καρκίνο μαστού σε διάστημα 4 εβδομάδων έως και 6 μηνών από την ημερομηνία χειρουργείου. Η πρόδρομη αυτή μελέτη υποδηλώνει την ανάγκη συνεργασίας μεταξύ των διαφόρων ογκολογικών ειδικοτήτων καθώς και την ανάγκη τεχνολογικής αναβάθμισης των ακτινοθεραπευτικών μονάδων.

**AA33:** ΕΠΙΚΟΥΡΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΣΤΟΜΑΧΟΥ - Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΤΗΣ ΜΟΝΑΔΑΣ ΜΑΣ

M. Πιττάκα<sup>1</sup>, Δ. Σπυροπούλου<sup>1</sup>, M. Πομώνη<sup>1</sup>, E. Αιξελουπούλου<sup>1</sup>, Γ. Κατινιώτης<sup>1</sup>, K. Κατινιώτη<sup>1</sup>, Γ. Παναγιωτόπουλος<sup>1</sup>, K. Φιλιππάτος<sup>1</sup>, M. Λεοταινίδης<sup>2</sup>, Δ. Καρδαμάκης<sup>1</sup>

1. Μονάδα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας και Στερεοτακτικής Ακτινοθεραπείας, Ιατρικό Τμήμα Πανεπιστημίου Πατρών
2. Εργαστήριο Υγιεινής, Ιατρικό Τμήμα Πανεπιστημίου Πατρών

**Εισαγωγή:** Ο καρκίνος του στομάχου αποτελεί τον τέταρτο σε συχνότητα καρκίνο παγκοσμίως. Θεραπεία εκλογής είναι η χειρουργική, ενώ η συνδυασμένη ακτινο-χημειο-θεραπεία (πρωτοκόλλο Macdonald) εφαρμόζεται σαν επικουρική σε ασθενείς σταδίων II και άνω.

**Σκοπός:** Η συσχέτιση της επιβίωσης των ασθενών με κλινικο-παθολογοανατομικές παραμέτρους.

**Αποτελέσματα:** Μελετήθηκαν αναδρομικά οι φάκελοι 43 ασθενών ηλικίας 28-81 ετών (27 άνδρες και 16 γυναίκες) με αδενοκαρκίνωμα στομάχου ή γαστροοισοφαγικής συμβολής, σταδίων Ib έως IIIc, που υποβλήθηκαν σε επικουρική χημειο-ακτινο-θεραπεία σύμφωνα με το πρωτόκολλο Macdonald την περίοδο από 2008 έως 2012. Φαίνεται ότι η επιβίωση υπερέχει σε ασθενείς α) ηλικίας μικρότερης των 65 ετών (p=0.096), β) με αριθμό αφαιρεθέντων λεμφαδένων άνω των 15 (p=0.190) και γ) σε εκείνους που έλαβαν δόση 45 Gy (p=0.515). Το στάδιο και τα θετικά ή αρνητικά όρια χειρουργικής εκτομής δεν φαίνεται να επηρεάζουν την συνολική επιβίωση. Η συνολική επιβίωση σε διάστημα παρακολούθησης 50 μηνών ανέρχεται στο 30,5%.

**Συμπεράσματα:** Η επιβίωση σε αυτή την ομάδα ασθενών δεν φαίνεται να διαφέρει εκείνης της διεθνούς βιβλιογραφίας.

**AA34:** ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΣΗΜΑΤΟΔΟΤΙΚΩΝ ΜΟΡΙΩΝ ΚΑΙ ΑΚΤΙΝΙΚΗΣ ΔΕΡΜΑΤΙΤΙΔΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ

E. Αιξελουπούλου<sup>1</sup>, A. Τσαμντάς<sup>2</sup>, M. Λεοταινίδης<sup>3</sup>, E. Γιαννοπούλου<sup>4</sup>, X. Καλόφωτος<sup>5</sup>, Δ. Καρδαμάκης<sup>1</sup>

1. Μονάδα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας - Στερεοτακτικής Ακτινοθεραπείας, Ιατρικό Τμήμα Πανεπιστημίου Πατρών
2. Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Ιατρικό Τμήμα Πανεπιστημίου Πατρών
3. Εργαστήριο Υγιεινής, Ιατρικό Τμήμα Πανεπιστημίου Πατρών
4. Εργαστήριο Κλινικής Ογκολογίας, Ιατρικό Τμήμα Πανεπιστημίου Πατρών
5. Μονάδα Ογκολογίας, Ιατρικό Τμήμα Πανεπιστημίου Πατρών

**Εισαγωγή:** Ποσοστό 74 έως 100% των γυναικών με καρκίνο μαστού (ΚΜ) που υποβάλλονται σε εξωτερική ακτινοθεραπεία εμφανίζουν ακτινική δερματίτιδα (ΑΔ). Για την εμφάνιση και τη βαρύτητα της ΑΔ ενοχοποιούνται ακτινοθεραπευτικές, γενετικές και φαινοτυπικές παράμετροι.

**Σκοπός:** Σκοπός της εργασίας ήταν να μελετηθεί η συσχέτιση της ΑΔ σε γυναίκες με ΚΜ που υποβλήθηκαν σε ακτινοθεραπεία στη Μονάδα μας με α) κλινικά χαρακτηριστικά (σωματικό βάρος, τύπος δέρματος) και β) την έκφραση των πρωτεϊνών της μεταλλαγμένης ATM, της επαγώμενης συνθάσης του μονοξειδίου (iNOS), του επαγώμενου παράγοντα από την υποξία (HIF-1α), της α-γλυκοσιδάσης (αGluc) και του δείκτη κυτταρικού πολλαπλασιασμού Ki67.

**Αποτελέσματα:** Εντάχθηκαν 122 ασθενείς, με μέση ηλικία 60 έτη που υποβλήθηκαν σε ακτινοθεραπεία μαζικού αδένος σύμφωνα με τα ισχύοντα πρωτόκολλα. Οι 31 ασθενείς δεν εκδήλωσαν ΑΔ, ενώ οι 91 παρουσίασαν ΑΔ βαθμών I έως III (κλίμακα RTOG). Έγινε καταγραφή του βάρους και εκτίμηση του τύπου του δέρματος με βάση το σύστημα ταξινόμησης κατά Fitzpatrick. Η ανίχνευση των γονιδίων στα παρασκευάσματα του όγκου έγινε με ανοσοϊστοχημική μέθοδο. Βρέθηκε ότι α) οι πρωτεΐνες HIF-1α, Ki67 σχετίζονται με βαθμό ΑΔ III και η ATM με βαθμούς ΑΔ I και II. Τα ένζυμα αGluc και iNOS δεν εμφάνισαν συσχέτιση. β) Το βάρος της ασθενούς και ο τύπος του δέρματος κατά Fitzpatrick δεν εμφανίζουν συσχέτιση με την ΑΔ. Η έκφραση του αHIF είναι μειωμένη στον τύπο δέρματος 4 (p=0.056) και της iNOS αυξημένη (p=0.057), σε σχέση με τον τύπο 2.

**Συμπεράσματα:** Αν και τα κλινικά χαρακτηριστικά των ασθενών δεν φαίνεται να σχετίζονται με την εμφάνιση της ΑΔ, βρέθηκε ότι μόρια που εμπλέκονται στην ανάπτυξη του όγκου (Ki67, ATM) σχετίζονται με την εμφάνιση της ΑΔ, ενώ μόρια που μεταβολισμού (αGluc) δεν σχετίζονται. Μόρια που επηρεάζουν την οξειδωτική κατάσταση του κυττάρου (HIF-1α, iNOS) φαίνεται να συνδέονται διαφορετικά με την εμφάνιση της ΑΔ. Περαιτέρω μελέτη των εμπλεκόμενων μονοπατιών πιθανά να συμβάλει στη διερεύνηση του μηχανισμού της ΑΔ.

**AA35:** ΠΡΩΤΗΣ ΓΡΑΜΜΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ DOCETAXEL, CISPLATIN ΚΑΙ BEVASIZUMAB ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΟ/ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΜΗ-ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

*N. Κεντεποζίδης, A. Κωτσάκης, A. Σουητάτη, Σ. Αγγελάκη, X. Χριστοφοιλάκης, M. Αγγελίδου, Λ. Χέλης, Π. Παπακοτούλας, A. Βαμβακάς, Z. Ζαφειρίου, Γ. Σαμώνης, Β. Γεωργούλιας*

Hellenic Oncology Research Group (HORG), Αθήνα, Ελλάδα

**Σκοπός:** Να εκτιμηθεί σε μια πολυκεντρική φάσης II μελέτη, η αποτελεσματικότητα και η ανοχή του συνδυασμού docetaxel/cisplatin με bevasizumab (DCB) σε ασθενείς με μεταστατικό μη-μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα (NSCLC).

**Μέθοδοι:** 48 ασθενείς που δεν είχαν λάβει χημειοθεραπεία με μετρήσιμο, ιστολογικά επιβεβαιωμένο μη-πλάκωδες, σταδίου IIIb(wet)/IV NSCLC και PS 0-2 επιλέχθηκαν για να λάβουν χημειοθεραπεία με docetaxel (75mg/m<sup>2</sup> IV), cisplatin (80mg/m<sup>2</sup> IV) και bevasizumab (15mg/kg IV) ανά κύκλο θεραπείας διάρκειας 21 ημερών. Οι ασθενείς δεν έλαβαν θεραπεία συντήρησης με bevasizumab.

**Αποτελέσματα:** Όλοι οι ασθενείς ελέγχθηκαν για ανταπόκριση στη θεραπεία. Πλήρης και μερική ανταπόκριση επιτεύχθηκε σε 2 (4.2%) και 14 (29.2%) ασθενείς αντίστοιχα [συνολικό ποσοστό αντικειμενικής ανταπόκρισης (ORR): 33.3%; 95% CI=20%-46.7%], ενώ σταθερή νόσος παρατηρήθηκε σε 14 (29.2%) ασθενείς. Το μέσο διάστημα χωρίς νόσο (PFS) ήταν 4.4 μήνες (95% CI: 1.32-7.48) και η μέση συνολική επιβίωση (OS) ήταν 13.27 μήνες (95% CI: 9.72-16.81). Αιματολογική τοξικότητα 3<sup>ου</sup> και 4<sup>ου</sup> βαθμού σχετιζόμενη με τη θεραπεία ήταν λευκοπενία, ουδετεροπενία και αναιμία σε ποσοστά 8.4, 18.7 και 2.1% αντίστοιχα επί του συνόλου των ασθενών. Τρεις (6.3%) ασθενείς εμφάνισαν εμπύρετο ουδετεροπενία 2<sup>ου</sup> έως 4<sup>ου</sup> βαθμού, 4% των ασθενών εμφάνισαν αιμορραγία, 8% θρομβωτικά επεισόδια, 3% πρωτεϊνουρία και ένας ασθενής απεβίωσε λόγω σήψης προερχόμενης εκ διάρρηξης του εντέρου.

**Συμπεράσματα:** Ο συνδυασμός DCB είναι ένα ενεργό σχήμα με διαχειρίσιμη τοξικότητα όταν χορηγείται σε ασθενείς με προχωρημένο μη-πλάκωδες NSCLC και χρήζει περαιτέρω διερεύνησης.

**AA36:** DOCETAXEL ΚΑΙ BEVACIZUMAB ΩΣ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ 1<sup>ης</sup> ΓΡΑΜΜΗΣ ΣΕ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΕΚΤΕΤΑΜΕΝΟ ΚΑΙ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΜΗ-ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΝΕΥΜΟΝΑ (ΜΜΚΠ): ΠΡΩΙΜΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΜΙΑΣ ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΦΑΣΗΣ II

*Φ. Κοϊνός, A. Βαμβακάς, A. Καραμπεάζης, A. Ποιύζος, Σ. Αγγελάκη, N. Κεντεποζίδης, A. Κωτσάκης, A. Πάλλης, E. Κοντοπόδης, B. Μποζιονέλου, Β. Γεωργούλιας*

Ελληνική Ογκολογική Ερευνητική Ομάδα (ΕΟΕΟ)

**Σκοπός:** Οι μισοί περίπου ασθενείς με ΜΜΚΠ είναι >70 ετών. Σκοπός της μελέτης ήταν η εκτίμηση της αποτελεσματικότητας και ασφάλειας του συνδυασμού docetaxel και bevacizumab ως θεραπεία 1<sup>ης</sup> γραμμής σε ηλικιωμένους με εκτεταμένο/μεταστατικό ΜΜΚΠ.

**Μέθοδοι:** Μετά από πολυδιάστατη γηριατρική αξιολόγηση, ασθενείς με μη-πλάκωδες ΜΜΚΠ ηλικίας >70 ετών, χωρίς σημαντική λειτουργική εξάρτηση σύμφωνα με την κλίμακα Instrumental Activity of Daily Living ή σοβαρή συνοσηρότητα σύμφωνα με τον Charlson Comorbidity Index, έλαβαν docetaxel (60mg/m<sup>2</sup>) και bevacizumab (7,5mg/kg) κάθε 3 εβδομάδες, ως θεραπεία 1<sup>ης</sup> γραμμής. Πρωταρχικός στόχος της μελέτης ήταν το συνολικό ποσοστό ανταπόκρισης (ORR).

**Αποτελέσματα:** Είκοσι-τέσσερις ασθενείς με αδενοκαρκίνωμα πνεύμονα και μέση ηλικία τα 76 έτη (εύρος 70-82), εντάχθηκαν στη μελέτη. Πέντε ασθενείς είχαν νόσο σταδίου IIIb και οι υπόλοιποι σταδίου IV. Το σύνολο των ασθενών εκτιμήθηκε για τοξικότητα και 19 για ανταπόκριση. Παρατηρήθηκαν οκτώ μερικές ανταποκρίσεις [ORR 42,1% (95% CI: 19,9-64,3%)]. Μετά από διάμεση παρακολούθηση 11,2 μηνών, η διάμεση επιβίωση χωρίς πρόοδο νόσου ήταν 4,3 μήνες (95% CI: 2,3-6,4 μήνες) και η διάμεση συνολική επιβίωση ήταν 9,4 μήνες (95% CI: 2,8-16,1 μήνες). Πέντε ασθενείς (22,7%) παρουσίασαν ουδετεροπενία βαθμού 3-4, ένας (4,2%) εμπύρετη ουδετεροπενία βαθμού 3, τρεις (12,5%) ασθένεια βαθμού 2-3 και ένας (4,2%) ασθενής υπέρταση βαθμού 2. Υπήρξε ένας τοξικός θάνατος λόγω πνευμονικής εμβολής.

**Συμπεράσματα:** Για επιλεγμένους ηλικιωμένους ασθενείς με ΜΜΚΠ, ο συνδυασμός docetaxel και bevacizumab είναι αποτελεσματικός με διαχειρίσιμη τοξικότητα. Η μελέτη συνεχίζεται μέχρι την έναρξη των προβλεπόμενων ασθενών.

**AA37:** ΑΝΑΛΥΣΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΥ ΓΟΝΙΔΙΩΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ, ΜΕ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΚΑΙ ΕΛΕΥΘΕΡΟΥΣ ΜΕΤΑΛΛΑΓΩΝ ΣΕ BRCA1&2

*E. Κοσμιδής<sup>1</sup>, K. Παπαζήσης<sup>2</sup>, X. Εμμανουηλίδης<sup>3</sup>, Δ. Διαμαντίδης<sup>3</sup>, I. Μπουκοβίνας<sup>4</sup>, X. Χατζηαστερίου<sup>5</sup>, X. Κοντός<sup>6</sup>, Γ. Τιμόλογος<sup>7</sup>*

1. Εργαστήριο Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή, Α.Π.Θ.
2. Γ.Κ.Θ. «Euromedica»
3. Ιατρικό Διαβαλκανικό Κέντρο Θεσσαλονίκης
4. Β' Παθολογική Ογκολογική Κλινική Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»
5. Ιδιώτης Μαιευτήρας-Γυναικολόγος
6. Κλινικό Διαγνωστικό Εργαστήριο Μοριακής Βιολογίας και Κυτταρογενετικής, Genomedica
7. ΚΑΡΥΟ, Κέντρο Μοριακής Βιολογίας και Γενετικής

Εκτιμάται ότι το 5-10% των καρκίνων του μαστού έχουν κληρονομική αιτιολογία. Ο κληρονομικός καρκίνος του μαστού (ΚΚΜ) εκδηλώνεται συνήθως σε μικρή ηλικία και οι ασθενείς παρουσιάζουν θετικό οικογενειακό ιστορικό. Η κληρονομική διηλητρωδών μεταλλάξη στα γονίδια BRCA1/2 πενταπλασιάζει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του μαστού. Ωστόσο, έχει αποδειχθεί ότι σε άτομα με οικογενειακό ιστορικό καρκίνου του μαστού ή των ωοθηκών, μόλις το 52% σχετίζεται με μεταλλάξεις στο BRCA1 και το 32% με το BRCA2. Επί σειρά ετών αναζητήθηκε ανεπιτυχώς ένα τρίτο γονίδιο που θα μπορούσε να ερμηνεύσει αυτή τη διαφορά. Η σύγχρονη βιολογία υποστηρίζει ότι βλάβες σε γονίδια μικρής διείσδυσης αλλά συνεργατικής δράσης είναι υπεύθυνες για την εκδήλωση ΚΚΜ σε αρνητικούς BRCA1&2 ασθενείς. Η μελέτη του λειτουργικού γονιδιώματος (exome) είναι κομβικής σημασίας στη διεύρυνση αυτής της γνώσης.

Σκοπός της μελέτης είναι η ανάλυση βλαβών στα εμπλεκόμενα με τον κληρονομικό καρκίνο του μαστού γονίδια ATM, CDH1, CHEK2, STK11, TP53 καθώς και στα PTEN, NF1, NBN, BARD1, BRIP1, PALB2, RAD50, RAD51, FGFR2, LSP1, MAP3K1, TGFβ1, TOX3, MSH2, MSH6, PMS1, MLH1, HMMR, NQO2, PMS2, XRCC3. Με βάση πρόσφατα βιβλιογραφικά δεδομένα, ελέγχθηκε και το PPM1D.

Πραγματοποιήθηκε ανάλυση του λειτουργικού γονιδιώματος με Next Generation Sequencing σε BRCA1&2 αρνητικούς ασθενείς με καρκίνο μαστού και θετικό οικογενειακό ιστορικό (n=7). Σε δύο περιπτώσεις η έλλειψη διηλητρωδών μεταλλάξεων επιβεβαιώθηκε με αλληλούχηση Sanger καθώς και με έλεγχο μεγάλων γενωμικών αναδιτάξεων με MLPA. Το γονίδιο των ασθενών συγκρίθηκε με το γονίδιο μη καρκινοπαθών, ενήλικων ασθενών. Ο μέσος κίνδυνος που εκτιμήθηκε με βάση 25 SNPs στα γονίδια BRCA1&2, ATM, CHEK2 και TP53 είναι μεγαλύτερος για την πειραματική ομάδα σε σχέση με την ομάδα ελέγχου (1.74 vs 1.195). Σε κανέναν ασθενή δεν εντοπίστηκαν διηλητρωδείς μεταλλάξεις στο PPM1D. Η ανάλυση του λειτουργικού γονιδιώματος παρέχει σημαντική πληροφορία στη διερεύνηση της κληρονομικότητας του καρκίνου του μαστού. Μεγαλύτερος αριθμός δειγμάτων είναι απαραίτητος για την στατιστική σημαντικότητα των αποτελεσμάτων.

**AA38:** ΑΡΧΟΜΕΝΟΣ ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΓΛΩΤΤΙΔΙΚΗΣ ΜΟΙΡΑΣ ΛΑΡΥΓΓΟΣ. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΓΡΑΜΜΙΚΟ ΕΠΙΤΑΧΥΝΤΗ Ή ΜΟΝΑΔΑ ΚΟΒΑΛΤΙΟΥ? ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΑΠΑΝΤΩΝΤΑΣ ΣΤΟ ΕΡΩΤΗΜΑ ΑΥΤΟ

*Γ. Κουκουράκης<sup>1</sup>, A. Μηλιάδου<sup>1</sup>, K. Γκιρτζής<sup>1</sup>, Π. Καραγιάννη<sup>1</sup>, B. Γεωργοπούλου<sup>2</sup>, B. Ποιύζων<sup>1</sup>, A. Σωτηροπούλου-Λόντου<sup>1</sup>*

1. 2<sup>ο</sup> Ακτινοθεραπευτικό-Ογκολογικό Τμήμα Α.Ο.Ν.Α «Ο Άγιος Σάββας»
2. Τμήμα Ακτινοφυσικής Α.Ο.Ν.Α «Ο Άγιος Σάββας»

**Σκοπός:** Έλεγχος αποτελεσματικότητας και τοξικότητας της εξωτερικής ακτινοθεραπείας σε ασθενείς με πρώιμο καρκίνο γλωττιδικής μοίρας λάρυγγος. Συγκριτική μελέτη ασθενών που αντιμετωπίστηκαν με γραμμικό επιταχυντή ή μονάδα κοβαλτίου.

**Υλικό και Μέθοδος:** 34 ασθενείς με T1-T2 πλάκωδες καρκίνωμα γλωττιδικής μοίρας λάρυγγος το διάστημα 2009-2012 έλαβαν ριζική εξωτερική ακτινοθεραπεία. 17 αντιμετωπίστηκαν με γραμμικό επιταχυντή και 17 με μονάδα κοβαλτίου. Η μέση ηλικία ήταν 65 (εύρος 43-84). Η πλειονότητα των ασθενών αντιμετωπίστηκε με SSD τεχνική (27 ασθενείς). Τα σχήματα ακτινοθεραπείας που χρησιμοποιήθηκαν ήταν: 26-29 συνεδρίες των 225 cGy (14 ασθενείς), 28-30 συνεδρίες των 230 cGy (7 ασθενείς), 30-36 συνεδρίες των 200 cGy (8 ασθενείς), 21 συνεδρίες των 270 cGy (4 ασθενείς), και 23 συνεδρίες των 250 cGy σε ένα ασθενή. 13 από τους ασθενείς είχαν T2 όγκο και από αυτούς οι 9 αντιμετωπίστηκαν με μονάδα κοβαλτίου. Για την εκτίμηση των οξείων και απώτερων δερματικών μετακινήσεων αναδράσεων χρησιμοποιήθηκε η RTOG βαθμονόμηση. Οι ασθενείς παρακολουθούνται τα πρώτα δύο χρόνια μετά την θεραπεία τους ανά τρεις μήνες με κλινική εξέταση, ΩΡΛ εκτίμηση (φαρυγγοσκόπηση) και αξονική τομογραφία τραχήλου.

**Αποτελέσματα:** Grade III-IV οξεία δερματική αντίδραση εμφανίστηκε στο 29.4% των ασθενών που αντιμετωπίστηκαν με μονάδα κοβαλτίου έναντι 5,8% αυτών που αντιμετωπίστηκαν με γραμμικό επιταχυντή. Κανένας από τους ασθενείς δεν εμφάνισε απώτερη έντονη βαθμού δερματική αντίδραση. Υποτροπή εμφανίστηκε σε 2 ασθενείς (ένας ασθενής σε κάθε σκέλος). Όλοι υποβλήθηκαν σε λαρυγγεκτομή διάσωσης ενώ ο ασθενής που αντιμετωπίστηκε με μονάδα κοβαλτίου τελικά κατέληξε από την νόσο του. **Συμπεράσματα:** Τα ποσοστά τοπικού ελέγχου και ολικής επιβίωσης των ασθενών με αρχόμενο γλωττιδικό καρκίνο λάρυγγος είναι πολύ υψηλά είτε αντιμετωπισθούν με γραμμικό επιταχυντή (94,11% και 100% αντίστοιχα) είτε με μονάδα κοβαλτίου (94,11% και 94,1% αντίστοιχα). Παρά την υπεροχή του γραμμικού επιταχυντή στις οξείες δερματικές αναδράσεις δεν υπάρχει διαφορά όσον αφορά τις απώτερες.

**AA39:** ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗΣ ΕΝΔΟΚΟΙΛΩΤΙΚΗΣ HDR ΒΡΑΧΥΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ Ή ΟΧΙ ΜΕ ΤΗΝ ΟΛΟΠΥΕΛΙΚΗ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ CA ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΟΥ

Γ. Κουκουράκης<sup>1</sup>, Α. Μπλιάδου<sup>1</sup>, Σ. Μπέτσου<sup>2</sup>, Ε. Αδλιυζάκης<sup>3</sup>, Ι. Τσαλαφούτας<sup>2</sup>, Π. Καραγιάννη<sup>1</sup>, Κ. Γκιρλέμης<sup>1</sup>, Β. Πολυζώνη<sup>1</sup>, Α. Σωτηροπούλου-Λόντου<sup>1</sup>

1. 2<sup>ο</sup> Ακτινοθεραπευτικό-Ογκολογικό Τμήμα Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»
2. Τμήμα Ακτινοφυσικής, Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»
3. 1<sup>ο</sup> Εργαστήριο Ακτινολογίας, Τμήμα Ακτινοθεραπείας, Π.Γ.Ν.Α. «Αρεταίειον»

**Σκοπός:** Έλεγχος αποτελεσματικότητας και τοξικότητας της ενδοκοιλιακής βραχυθεραπείας σε συνδυασμό ή όχι με την εξωτερική ολοπυελική ακτινοθεραπεία σε ασθενείς με χειρουργηθέν Ca ενδομητρίου. Αναδρομική μελέτη 105 ασθενών που αντιμετωπίστηκαν στο τμήμα μας το διάστημα 2009-2012.

**Υλικό και Μέθοδος:** 105 ασθενείς με ca ενδομητρίου έλαβαν επικουρική ενδοκοιλιακή HDR ιριδίου βραχυθεραπεία το διάστημα 2009-2012. Η μέση ηλικία ήταν 64 (εύρος 36-74). Η κατανομή σύμφωνα με την FIGO (2002) σταδιοποίηση ήταν: Στάδιο IA 10,5%, IB 21%, IC 38,85%, IIA 9,45%, IIB 8,4%, IIA 6,3%, IIIB 2,1%, IIIC 7,35% και IVA 6,3%. Η HDR ενδοκοιλιακή βραχυθεραπεία δόθηκε σε δύο εβδομαδιαίες συνεδρίες των 700 cGy μετά το πέρας της ολοπυελικής ακτινοθεραπείας στο 78,85% των ασθενών και σε τρεις εβδομαδιαίες συνεδρίες των 700 cGy μετά το χειρουργείο στο 21,25% των ασθενών. Η εκτίμηση των οξείων και απόπειρων μετά-ακτινικών παρενεργειών από το γαστρεντερικό και το ουροποιητικό σύστημα έγινε χρησιμοποιώντας την κατά RTOG βαθμολογία. Οι ασθενείς παρακολουθούνται τα πρώτα δύο χρόνια μετά την θεραπεία τους ανά τρεις μήνες με κλινική γυναικολογική εξέταση, PAP test ανά 6 μήνες και αξονική πυέλου ή μαγνητική τομογραφία επί ύποπτων κλινικών ευρημάτων.

**Αποτελέσματα:** Απομακρυσμένες μεταστάσεις παρουσιάστηκαν σε 5 από τις ασθενείς, 5,25%, που έπασαν από σάρκωμα ενδομητρίου και αντιμετωπίστηκαν με χημειοθεραπεία. Οι τρεις από αυτές κατέληξαν, 3,15%, και οι δύο είναι υπό θεραπεία. Το ποσοστό των έντονων παρενεργειών (βαθμός III και IV) ήταν 6,3% (2.1% κοιλίτιδα, 2.1% κυστίτιδα και 2.1% εντερίτιδα).

**Συμπεράσματα:** Τα αποτελέσματα της επικουρικής ενδοκοιλιακής βραχυθεραπείας σε συνδυασμό ή όχι με την εξωτερική ακτινοθεραπεία στις ασθενείς με ca ενδομητρίου σε αυτό το δείγμα των ασθενών μας είναι πολύ ενθαρρυντικά.

**AA40:** ΔΙΑΤΑΤΗΡΑΣ ΙΣΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΜΕΝΗ ΡΙΖΙΚΗ ΜΑΣΤΕΚΤΟΜΗ ΠΟΥ ΠΡΟΚΕΙΤΑΙ ΝΑ ΥΠΟΒΛΗΘΟΥΝ ΣΕ ΕΠΙΚΟΥΡΙΚΗ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ. ΑΚΤΙΝΟΒΟΛΟΥΝΤΑΙ? ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ. Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΤΟΥ ΤΜΗΜΑΤΟΣ ΜΑΣ ΚΑΙ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Γ. Κουκουράκης<sup>1</sup>, Α. Μπλιάδου<sup>1</sup>, Β. Γεωργοπούλου<sup>2</sup>, Α. Καυκούλη<sup>1</sup>, Π. Καραγιάννη<sup>1</sup>, Κ. Γκιρλέμης<sup>1</sup>, Ε. Ηλιόπουλος<sup>1</sup>, Ι. Τσαλαφούτας<sup>2</sup>, Δ. Λίτου<sup>1</sup>, Ε. Μπιτέρου<sup>1</sup>, Α. Σωτηροπούλου-Λόντου<sup>1</sup>

1. 2<sup>ο</sup> Ακτινοθεραπευτικό - Ογκολογικό Τμήμα, Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»
2. Τμήμα Ακτινοφυσικής, Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»

**Σκοπός:** Να διερευνηθεί η θέση της ακτινοθεραπείας του θωρακικού τοιχώματος σε ασθενείς μετά από τροποποιημένη ριζική μαστεκτομή για νεοπλασία μαστού που φέρουν διατατήρα ιστών.

**Υλικό και Μέθοδος:** Ανασκόπηση τριών περιστατικών που ακτινοβολήθηκαν πρόσφατος στο τμήμα μας. Αναζήτηση στην ηλεκτρονική βιβλιοθήκη του PubMed σχετικών άρθρων βάζοντας λέξεις κλειδιά όπως τροποποιημένη ριζική μαστεκτομή, ακτινοθεραπεία, αποκατάσταση και διατατήρας ιστών.

**Αποτελέσματα:** Τα βιβλιογραφικά δεδομένα υποδεικνύουν ότι η αποκατάσταση του μαστού μετά από μαστεκτομή μπορεί να επιτευχθεί χρησιμοποιώντας τους διατατήρες ιστών και εμφυτεύματα. Ωστόσο τα ποσοστά των επιπλοκών σε αυτά μπορεί να ξεπεράσει το 50% όταν ακολουθήσει ακτινοθεραπεία. Επιπροσθέτως, δοσιμετρικά δεδομένα υποδεικνύουν ελλειψωμένη διαπερατότητα της δέσμης στην μεταλλική περιοχή του διατατήρα εγκυμονώντας κινδύνους υποδοσιασμού κάτω από αυτήν. Για τον παραπάνω λόγο, αυτές οι ασθενείς είναι προτιμότερο να ακτινοβολούνται χωρίς τους διατατήρες. Στην περίπτωση που κρίνεται αναγκαία η ακτινοθεραπεία με τους διατατήρες τότε είναι προτιμότερο να γίνεται με υψηλή ενέργεια, 15 MV, και εξισορροπιστικό ανάλογο ιστού (bolus). Στις δύο από τις τρεις περιπτώσεις που αντιμετωπίστηκαν στο τμήμα μας, αποφασίστηκε η αφαίρεση των διατατήρων και η ακτινοθεραπεία έγινε μετά την απομάκρυνση τους. Στη τρίτη περίπτωση στην οποία κρίθηκε απαραίτητη η ακτινοθεραπεία με τον διατατήρα, το δοσιμετρικό πλάνο δεν έδειξε καλύτερη κατανομή δόσης χρησιμοποιώντας δέσμη ενέργειας 15 MV έναντι 6 MV. Εντούτοις εξισορροπιστικό bolus 1 cm κρίθηκε απαραίτητο.

**Συμπεράσματα:** Μετά από τροποποιημένη ριζική μαστεκτομή και επικουρική ακτινοθεραπεία καλύτερες υποψήφιος για πλαστική αποκατάσταση είναι οι ασθενείς που έχουν δείκτη σωματικής μάζας <30 και είναι νεότερες των 50 ετών. Όταν κρίνεται απαραίτητη η ακτινοθεραπεία των ασθενών με διατατήρα ίσως είναι προτιμότερο να γίνεται με δέσμη υψηλής ενέργειας και χρήση εξισορροπιστικού bolus.

**AA41:** ΜΙΑ ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗ, ΤΥΧΑΙΟΠΟΙΗΜΕΝΗ ΜΕΛΕΤΗ ΦΑΣΗΣ II ΤΗΣ ΔΙΑΔΟΧΙΚΗΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΒΙΝΟΡΕΛΜΠΙΝΗΣ (V) / ΣΙΣΠΛΑΤΙΝΗΣ (C) / ΜΠΕΒΑΣΙΖΟΥΜΑΜΠΗΣ (B), ΑΚΟΛΟΥΘΟΥΜΕΝΗΣ ΑΠΟ ΔΟΣΕΤΑΞΕΛΗ (D) / ΓΕΜΣΙΤΑΒΙΝΗ (G) / ΜΠΕΒΑΣΙΖΟΥΜΑΜΠΗ (B) ΣΥΓΚΡΙΝΟΜΕΝΗ ΜΕ ΤΟ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ ΔΟΣΕΤΑΞΕΛΗΣ (D) / ΣΙΣΠΛΑΤΙΝΗΣ (C) / ΜΠΕΒΑΣΙΖΟΥΜΑΜΠΗΣ (B) ΩΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΠΡΩΤΗΣ ΓΡΑΜΜΗΣ ΓΙΑ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΟ Η ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΜΗ-ΠΛΑΚΩΔΗ ΜΗ-ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ (ΜΜΚΠ)

Α. Κωτσάκης<sup>1</sup>, Δ. Στολτίδης<sup>1</sup>, Ε. Κοντοπόδης<sup>1</sup>, Ν. Βαρδάκης<sup>1</sup>, Κ. Καλημάκης<sup>1</sup>, Ν. Κεντεποζίδης<sup>2</sup>, Ζ. Ζαφειρίου<sup>1</sup>, Ε. Παπαδημητράκη<sup>1</sup>, Χ. Χριστοφιλιάκης<sup>3</sup>, Δ. Μαυρουδής<sup>1</sup>, Β. Γεωργιάδης<sup>1</sup>

1. Παθολογική - Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Ηρακλείου
2. Παθολογική - Ογκολογική Κλινική, 251 Γ.Ν. Αεροπορίας
3. Ογκολογικό Τμήμα, 401 Γ.Σ.Ν.Α.

**Εισαγωγή:** Ο συνδυασμός της D με G έχει δείξει εξίσου δραστήκιος και με ένα πιο ευνοϊκό προφίλ τοξικότητας σε σύγκριση με τους συνδυασμούς με βάση την πλταίνη, η οποία θεωρείται ο ακρογωνιαίος λίθος για τη θεραπεία του NSCLC. (Georgoulis V, Lancet 2001 357: 1478-1484). Σε μία πρόσφατη ανακοίνωση, η διαδοχική θεραπεία με τέσσερα ενεργά φάρμακα σε ΜΜΚΠ, συμπεριλαμβανομένων και της C, απέδωσε ικανοποιητικά ποσοστά ανταπόκρισης (Pallis A. Lung Cancer 2006 52(2): 165-712006 52 (2): 165-71). Η ενσωμάτωση της B στη καθημερινή θεραπεία με βάση την C βελτιώνει το κλινικό αποτέλεσμα. Σκοπός της μελέτης ήταν να συγκρίνει την αποτελεσματικότητα της διαδοχικής χορήγησης τεσσάρων δραστηκίων, στο ΜΜΚΠ, χημειοθεραπευτικών παραγόντων σε συνδυασμό με το B με τη καθημερινή θεραπεία με βάση την C σε συνδυασμό με B.

**Μέθοδος:** Νεοδιαγνωσθέντες ασθενείς σταδίου IIIB και IV με μη-πλάκωδη ΜΜΚΠ τυχαίοποιήθηκαν να λάβουν V 60 mg/m<sup>2</sup> PO την ημέρα 1 και 8, C 80mg/m<sup>2</sup> iv την ημέρα 1 και B 15 mg / kg iv την ημέρα 1, για 3 κύκλους ακολουθούμενους από D 75 mg/m<sup>2</sup> iv, G 1100 mg/m<sup>2</sup> iv και B 15 mg / kg iv, όλα την ημέρα 1 (σκέλος A) ή D 75 mg/m<sup>2</sup> iv, C 80mg/m<sup>2</sup> iv και B 15 mg/kg iv την ημέρα 1 (σκέλος B). Οι κύκλοι επαναλαμβάνονταν κάθε 3 εβδομάδες για ένα σύνολο 6 κύκλων. Το κύριο καταληκτικό σημείο της μελέτης ήταν το ποσοστό ανταπόκρισης (RR) ενώ δευτερεύοντα ήταν η συνολική επιβίωση (OS) και η επιβίωση χωρίς εξέλιξη της νόσου (PFS).

**Αποτελέσματα:** 39 ασθενείς τυχαίοποιήθηκαν στο σκέλος ελέγχου και 38 ασθενείς στο ερευνητικό σκέλος. Η RR ήταν 36,8% και 46,2% στο σκέλος A και B, αντίστοιχα (p = 0,49). Υπήρχαν 3 πλήρεις ανταποκρισεις, μία στο σκέλος A. Η διάμεση PFS ήταν 6,87 και 5,53 μήνες στο σκέλος A και B, αντίστοιχα (p = 0,368). Η διάμεση OS ήταν 19,6 και 10,33 μήνες, αντίστοιχα (p = 0,239). Η εκτιμώμενη στα 1 και 2 έτη επιβίωση ήταν αντίστοιχα 71,1% και 36% έναντι 45,3% και 28%, αντίστοιχα. Δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στο προφίλ τοξικότητας.

**Συμπεράσματα:** Η διαδοχική χορήγηση τεσσάρων δραστηκίων χημειοθεραπευτικών παραγόντων είναι εφικτή και ασφαλή με ενθαρρυντικά αποτελέσματα σε σύγκριση με το καθημερινή θεραπεία με βάση την πλταίνη.

**AA42:** ΚΛΙΝΙΚΑ ΚΑΙ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕΓΑΛΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ ΜΕ ΜΗ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ (ΜΜΚΠ)

Μ. Βασιλαματζής, Α. Λασκαράκης, Ν. Αλεβιζόπουλος, Θ. Κάπου, Α. Ντελάκη

Ογκολογικό Τμήμα ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός»

**Εισαγωγή:** Η χορήγηση χημειοθεραπείας με πλήρεις δόσεις φαρμάκων σε ασθενείς ηλικίας >65 ετών αποτελεί πρόκληση στην Παθολογική Ογκολογία λαμβάνοντας υπόψη τη σχέση κόστους-οφέλους.

**Σκοπός:** της μελέτης ήταν να αξιολογήσει τα επιδημιολογικά και κλινικά δεδομένα ηλικιωμένων ασθενών με ΜΜΚΠ που νοσηλεύτηκαν στο τμήμα μας μεταξύ 1/2007 - 9/2012.

**Αποτελέσματα:** Ανασκοπήθηκαν τα δεδομένα 106 ασθενών, 64 ανδρών, 42 γυναικών, διάμεσης ηλικίας 72 ετών, ECOG 1 με ΜΜΚΠ σταδίου ≥IIIA. Ενεργητικοί καπνιστές ήταν το 96% με πρωτεύοντα συμπτώματα βήχα (28%), θωρακαλγία (13%), κόπωση (9%), πυρετό (10%), αιμόπτυση (23%), δύσπνοια (8%) και βράγχος φωνής (3%), πνευροδυσία (15%), σύνδρομο άνω κοίτης φλέβας (10%) και σύνδρομο Paracoast (7%) ενώ στο 6% των περιπτώσεων δεν υπήρχαν. Από τους 63 ασθενείς με εξωνευμονικές μεταστάσεις το 86% είχαν ηπατικές, 83% οστικές, 17% εγκεφαλικές, 25% επινεφριδιακές και 36% περιτοναϊκές. Μυελοδυσπλαστικό σύνδρομο είχε το 3%, παρανεοπλασματική υπερασβεστιαμία το 16%, SiADH το 3% και υπερτροφική οστεοαρθροπάθεια 45%. Οι ιστολογικοί υπότυποι αφορούσαν αδενοκαρκινώματα (60%), πλάκωδη ή αδονοπλάκωδη (34%) και νευροενδοκρινή από μεγάλα κύτταρα (6%). Οι συνθεότερες συννοσηρότητες αφορούσαν υπέρταση (89%), στεφανιαία νόσο (46%), διαβήτη (64%), ΧΑΠ (82%). Η διάμεση τιμή της κρεατινίνης ήταν 1,7mg/dl και το διάμεσο EF% σε 25 περιπτώσεις ήταν 45%, ενώ ανευρωματική διάταση αορτής σε 3,5εκ. είχε το 26%. Όλοι έλαβαν πρώτης γραμμής ΧΜΘ με Paltaxel-Carbolatin ± Bevacizumab με GCSF προφυλάξη εκτός από έναν με EGFR μετάλλαξη που έλαβε Erlotinib. Όλοι επανεκτιμήθηκαν μετά από τουλάχιστον 3 μήνες θεραπείας. Το 52% παρουσίασε μερική ανταπόκριση, το 9% στάσιμη, ενώ το 39% πρόοδο νόσο. Από αυτούς 41 έλαβαν Alimta, Vinorelbime/Gemcitabine ως θεραπεία δεύτερης γραμμής. Μετά τρεις κύκλους ΧΜΘ το 47% παρουσίασε μερική ανταπόκριση. Η διάμεση συνολική επιβίωση ήταν 10 μήνες. Οι κύριες ανεπιθύμητες ενέργειες ήταν: 85

## Αναρτημένες Ανακοινώσεις

περιπτώσεις ουδετεροπενίας εκ των οποίων 16 εμπύρετες με 2 θανάτους, 21 επεισόδια θρομβοκυττοπενίας και 24 αναμίας και ένα επεισόδιο ΟΝΑ. Οι ασθενείς υποστηρίχθηκαν με G-CSF, ερυθροποιητίνη, ενδοφλέβια αντιβιοτικά και μεταγγίσεις αίματος-αιμοπεταλίων.

**Συμπέρασμα:** Η καρδιακή και νεφρική λειτουργία όπως και οι συννοσηρότητες πρέπει να αξιολογούνται πριν την επιλογή θεραπείας σε ηλικιωμένους. Η υποστήριξη με G-CSF ήταν υποχρεωτική σε όλους. Καθυστερήσεις στη χορήγηση και μειώσεις των αρχικών δόσεων ΧΜΘ ήταν συχνές.

### AA43: ΑΥΤΟΑΝΟΣΗ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑ ΩΣ ΠΑΡΑΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΙΚΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΣΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΟΣ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Μ. Θεοχάρη, Κ. Στουραίτη, Χ. Πανόπουλος, Λ. Λεκάκης, Χ. Μαργακός, Γ. Οικονομόπουλος, Α. Νικολαΐδη, Δ. Τρυφωνόπουλος, Σ. Δεμίρη, Γ. Κουμάκης

Β' Παθολογική - Ογκολογική Κλινική Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»

**Παρουσίαση περιστατικού:** Γυναίκα ασθενής, 38 ετών η οποία υποβλήθηκε σε τροποποιημένη ριζική μαστεκτομή το 2002 για στάδιο IIIA (T1cN2Mo) πολυεστιακό Grade II, ER+, PR+, HER2-, πορογόνες διηθητικό αδενοκαρκίνωμα. Έλαβε χημειοθεραπεία με 4 κύκλους EC και 4 κύκλους P. Έλαβε μετεγχειρητική ακτινοβολία και συνέχισε με επικουρική ορμονοθεραπεία.

Μετά 3 έτη εμφάνισε υποτροπή νόσου με οστική μετάσταση στην κατώτερη θωρακική μοίρα. Έλαβε ακτινοβολία και συνέχισε με ορμονοθεραπεία goserelin και λετροζόλη.

Υστερα από 56 μήνες εμφάνισε νέα υποτροπή με υπεζωκοτική συλλογή, οστικές εντοπίσεις πλεύρων και β' εντοπίσεις επινεφριδίων. Έλαβε 4 κύκλους avastin-paclitaxel με πολύ καλή μερική ανταπόκριση και συνέχισε θεραπείας συντήρησης με αναστροζόλη-goserelin - ζολενδρονικό οξύ.

Ένα χρόνο αργότερα εμφάνισε οξύ κοιλιακό άλγος και υψηλές τιμές αμυλάσης όπου διεγνώσθη οξεία παγκρεατίτιδα. Ο απεικονιστικός έλεγχος ανέδειξε αλλοιώσεις συμβατές με χρόνια παγκρεατίτιδα, χωρίς μάζα στο πάγκρεας.

Τα IgG4 ήταν αυξημένα (251mg/dl). Τέθηκε η διάγνωση της Αυτοάνοσης Παγκρεατίτιδας και ξεκίνησε θεραπεία με πρεδνιζολόνη 1mg/Kg με ταχεία κλινική ανταπόκριση και πτώση των τιμών της αμυλάσης στο φυσιολογικό. Η σταδιοποίηση της νόσου ανέδειξε υποτροπή με πνευμονική συλλογή, πνευμονικές, ηπιατικές και οστικές μεταστάσεις. Προσπάθειες μείωσης της κορτιζόνης οδήγησαν σε έξαρση της παγκρεατίτιδας.

Έλαβε 4 κύκλους αδριαμυκίνη-κυκλοφωσφαμίδη με αποτέλεσμα πλήρη ύφεση. Έλαβε πρεδνιζολόνη 15mg/ημέρα για 7 μήνες. Στη συνέχεια εμφανίσε ήπιοι μινιγγική διήθηση και εγκεφαλικές μεταστάσεις. Έλαβε 3 κύκλους υψηλών δόσεων μεθοτρεξάτης (3,5 g/m) με διάσωση με λευκορίνη με κλινική ανταπόκριση και μερική ύφεση των εγκεφαλικών εντοπίσεων. Στη συνέχεια έλαβε ταμοξifen.

**Συμπέρασμα:** Πρόκειται για το πρώτο περιστατικό εμφάνισης αυτοάνοσης παγκρεατίτιδας ως παρανεοπλασματική εκδήλωση συμπαγούς όγκου. Η ασθενής εμφάνισε ανταπόκριση στη χορήγηση κορτιζόνης, αλλά η επιπλέον χορήγηση επιθετικής χημειοθεραπείας για το καρκίνο του μαστού επέφερε πλήρη ύφεση της αυτοάνοσης παγκρεατίτιδας.

### AA44: ΚΙΝΗΤΙΚΗ ΤΩΝ ΚΥΚΛΟΦΟΡΟΥΝΤΩΝ ΚΑΡΚΙΝΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ (ΚΚΚ) ΣΕ HER2-ΘΕΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ ΠΟΥ ΛΑΜΒΑΝΟΥΝ TRASTUZUMAB

Χ. Μαρκομανωλάκη<sup>1</sup>, Γ. Καλλήγγη<sup>1</sup>, Δ. Μαυροδύτης<sup>1,2</sup>, Γ. Σαλούστρου<sup>1</sup>, Β. Γεωργούλιας<sup>1,2</sup>, Σ. Αγγελάκη<sup>1,2</sup>

1. Εργαστήριο Βιολογίας του Καρκίνου, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Κρήτης
2. Τμήμα Ογκολογικής Κλινικής, Π.Γ.Ν. Ηρακλείου

**Εισαγωγή:** Η παρακολούθηση των κυκλοφορούντων καρκινικών κυττάρων (ΚΚΚ) έχει σημαντική προγνωστική αξία στον καρκίνο του μαστού. Στην παρούσα μελέτη διερευνήσαμε την μεταβολή του αριθμού των ΚΚΚ σε ασθενείς με HER2+ καρκίνο μαστού κατά τη διάρκεια της χημειοθεραπείας πρώτης γραμμής σε συνδυασμό με trastuzumab.

**Μέθοδος:** Πραγματοποιήθηκαν πειράματα διπλού ανοσοφθορισμού με αντισώματα έναντι της παν-κυτοκερατίνης (A45-B/B3) και του HER2 ή M30 (δείκτης απόπτωσης) σε μονοπύρνα κυττάρων περιφερικού αίματος ασθενών (n=24) Δείγματα ελήφθησαν πριν τον πρώτο, τρίτο και έκτο κύκλο.

**Αποτελέσματα:** Σε 4 ασθενείς δεν ανιχνεύθηκαν ΚΚΚ σε κανένα δείγμα. Πριν τον τρίτο κύκλο, ο αριθμός των ΚΚΚ μειώθηκε σε 7 (35%) από τους 20 ασθενείς, αυξήθηκε σε 11 (55%) και έμεινε σταθερός σε 2 (10%). Πριν τον έκτο κύκλο, τα ΚΚΚ ελαττώθηκαν σε 6 (30%) ασθενείς, αυξήθηκαν σε 13 (65%) και έμειναν σταθερά σε έναν (5%). Συνολικά, 1302 ΚΚΚ ανιχνεύθηκαν πριν τον πρώτο κύκλο ενώ ο αριθμός τους διπλασιάστηκε πριν τον τρίτο και αυξήθηκε ακόμη περισσότερο πριν τον έκτο κύκλο. Η πληθυσμιακή των ΚΚΚ εξέφραζαν HER2 σε όλες τις χρονικές στιγμές. Σε 12 (60%) από τους 20 ασθενείς εντοπίστηκαν συσσωματώματα ΚΚΚ σε τουλάχιστον ένα από τα δείγματα (σε 3, 5 και 8 δείγματα πριν τον πρώτο, τρίτο και έκτο κύκλο, αντίστοιχα). Επιπλέον, το ποσοστό των ΚΚΚ σε συσσωματώματα αυξήθηκε από 19% πριν τον πρώτο σε 88% πριν τον έκτο κύκλο. Δείγματα μονοπύρνας από τις ίδιες χρονικές στιγμές εξετάστηκαν περαιτέρω με M30 ανοσοχρώση. Συσσωματώματα εντοπίστηκαν εκ νέου σε 3

από τα 16 δείγματα, ενώ 1-38% των ΚΚΚ σε αυτά εξέφραζε M30.

**Συμπέρασμα:** Τα ΚΚΚ αυξάνονται στους HER2(+) ασθενείς με καρκίνο μαστού κατά τη θεραπεία πρώτης γραμμής με trastuzumab. Τα ΚΚΚ εντοπίζονται κυρίως ως συσσωματώματα κατά τη διάρκεια της θεραπείας και είναι πιθανό να μην αναδεικνύονται με άλλες μεθόδους ανίχνευσης. Επιπλέον, τα συσσωματώματα είναι εμπλουτισμένα σε αποπτωτικά κύτταρα, γεγονός που υποδηλώνει ότι η επαγωγή της απόπτωσης είναι ένας από τους μηχανισμούς δράσης του trastuzumab.

### AA45: ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΤΟΥ miR-21 ΣΤΑ ΚΥΚΛΟΦΟΡΟΥΝΤΑ ΚΑΡΚΙΝΙΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΚΑΙ ΣΤΟ ΠΛΑΣΜΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ

Α. Μάρκου<sup>1</sup>, Ι. Σουρβίνου<sup>1</sup>, Α. Στρατή<sup>1</sup>, Ν. Μαϊάμος<sup>2</sup>, Β. Γεωργούλιας<sup>3</sup>, Ε. Λιανίδου<sup>1</sup>

1. Εργαστήριο Ανάλυσης Κυκλοφορούντων Καρκινικών Κυττάρων, Εργαστήριο Αναλυτικής Χημείας, Τμήμα Χημείας, Ε.Κ.Π.Α
2. Μονάδα Ιατρικής Ογκολογίας, Π.Γ.Ν. - Μαιευτήριο Αθηνών «Εύλενα Βενιζέλου»
3. Εργαστήριο Βιολογίας του Καρκινικού Κυττάρου, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης

**Εισαγωγή:** Η γονιδιακή έκφραση των κυκλοφορούντων καρκινικών κυττάρων (CTC) έχει ήδη μέχρι σήμερα μελετηθεί από διάφορες ομάδες, όπως η δική μας. Εκτός από το mRNA, τα miRNAs προσελκύουν όλο και περισσότερο την προσοχή στον τομέα της έρευνας για τον καρκίνο.

**Σκοπός:** Στην παρούσα μελέτη διερευνήσαμε τα επίπεδα έκφρασης του miR-21 σε EpCAM θετικά CTC και σε αντίστοιχα δείγματα πλάσματος των ασθενών με μεταστατικό καρκίνο του μαστού. Επίσης, μελετήθηκε αν τα επίπεδα έκφρασης του miR-21 συσχετίζονται με την έκφραση των CK-19, hMAM και TWIST-1 στα CTCs.

**Υλικό και Μέθοδοι:** Εξετάσαμε την έκφραση του miR-21 στο CTC-κλάσμα και το αντίστοιχο δείγμα πλάσματος 30 ασθενών με μεταστατικό καρκίνο του μαστού και σε 12 υγιή άτομα. Για την συγκεκριμένη ανάλυση χρησιμοποιήθηκαν 20mL περιφερικού αίματος και απομονώθηκαν τα CTC με χρήση ανοσομαγνητικών σφαιριδίων έναντι του EpCAM. Στην συνέχεια από τα EpCAM θετικά CTC απομονώθηκε το ολικό RNA και τα μικρότερα κλάσματα του στα οποία υπάρχουν και τα miRNAs. Επιπρόσθετα από 200μL πλάσματος των ίδιων ατόμων απομονώθηκαν τα κυκλοφορούντα miRNAs. Για να μελέτη της έκφρασης των miRNA πραγματοποιήθηκε σύνθεση του cDNA με ειδικούς εκκινητές και real time RT-qPCR (LightCycler 2). Η έκφραση των CK-19, hMAM και του TWIST-1 μελετήθηκε σε όλα τα δείγματα σε προηγούμενη εργασία μας (Στρατή et al, BMC Cancer, 2011).

**Αποτελέσματα:** Σύμφωνα με τα αποτελέσματά μας, η έκφραση του miR-21 ήταν σημαντικά υψηλότερη τόσο στο κλάσμα των CTC όσο και στα δείγματα πλάσματος των ασθενών με μεταστατικό καρκίνο του μαστού σε σύγκριση με τους υγιείς αιμοδότες (P<0.001). Είναι ιδιαίτερα ενδιαφέρον να επισημανθεί ότι τα επίπεδα έκφρασης των κυκλοφορούντων miR-21 στο πλάσμα ήταν υψηλότερα σε ασθενείς με CK-19 θετικά CTCs (P=0.05). Επιπλέον, τα επίπεδα έκφρασης του miR-21 βρέθηκαν να είναι υψηλότερα στο κλάσμα των CTC των ασθενών με τουλάχιστον ένα θετικό δείκτη (P=0.05). **Συμπέρασμα:** Πρόκειται για μια προκαταρκτική μελέτη για την έκφραση των miRNAs σε CTC και αντίστοιχα δείγματα πλάσματος των ασθενών με καρκίνο του μαστού. Τα ευρήματά μας προσθέτουν μια νέα διάσταση στο μοριακό χαρακτηρισμό της CTC.

### AA46: ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΠΝΕΥΜΟΝΟΣ ROS1(+) ΥΠΟ ΑΓΩΓΗ ΜΕ CRIZOTINIB

Φ. Ματσούκα, Δ. Α. Σταματόπουλος, Μ. Κατσίκας, Χ. Μπακογιάννης, Π. Κοσμίδης

Β' Ογκολογική Κλινική, Δ.Θ.Κ.Α. «Υγεία»

**Εισαγωγή:** Το αδενοκαρκίνωμα πνεύμονος αποτελείται από ένα σύνολο υποκατηγοριών με διαφορετικές κλινικές και γονιδιακές ιδιαιτερότητες.

**Σκοπός:** Στην παρούσα αναφορά παρουσιάζεται ο σπάνιος υπότυπος ROS1 και η αντιμετώπισή του.

**Περιγραφή:** Ασθενής 45 ετών, μη καπνιστής, διεγνώσθη με αδενοκαρκίνωμα πνεύμονος χαμηλής διαφοροποίησης μετά από βιοψία υπερκλειθίου λεμφαδένα τον 10/2011. Ο γονιδιακός έλεγχος ανέδειξε: EGFR και ALK1 wild type, anti ERCC-1(-), anti RRM1(-).

Ο ασθενής έλαβε αρχικά αγωγή με cisplatin 80 mg/m<sup>2</sup> + pemetrexed 500 mg/m<sup>2</sup> ανά 3 εβδομάδες. Μετά από 6 κύκλους ανδείχθη μερική ανταπόκριση και ακολούθησε συντήρηση με pemetrexed 500 mg/m<sup>2</sup> ανά 3 εβδομάδες για 3 κύκλους. Στη συνέχεια, λόγω επιδείνωσης της νόσου, ο ασθενής ξεκίνησε χημειοθεραπεία δεύτερης γραμμής με docetaxel 75 mg/m<sup>2</sup> ανά 3 εβδομάδες. Συγχρόνως εζητήθη νέος γονιδιακός έλεγχος στις ΗΠΑ, από το υλικό της αρχικής βιοψίας με FISH θετική για ανιμετάθεση ROS1. Παρά τη μικρή βελτίωση αρχικά με τη χορήγηση docetaxel, μετά την συμπλήρωση 6 κύκλων θεραπείας διαπιστώθηκε επιδείνωση της νόσου: αύξηση μεγέθους λεμφαδένων στο μεσοθωράκιο, εμφάνιση λεμφαδένων στη δεξιά πύλη και στην κοιλιακή χώρα. Ο ασθενής, με βάση το γονιδιακό του profile, ετέθη σε crizotinib 250 mg x 2 ημερησίως στις αρχές Νοεμβρίου.

**Αποτελέσματα:** Μετά το πρώτο 10ημερο θεραπείας, υποχώρησε ο βήχας και η αναπνευστική δυσχέρεια. Ο απεικονιστικός έλεγχος με CTs μετά από 40 ημέρες θεραπείας(16/1/2013) ανέδειξε βελτίωση με υποχώρηση των

λεμφαδένων >50% στο μεσοθωράκιο και την κοιλιακή χώρα. Ο ασθενής συνεχίζει την αγωγή, έχοντας ήπιες παρενέργειες (παροδική μεταβολή άσθησης των χρωμάτων) και παραμένει σε εξαιρετική κλινική κατάσταση. **Συμπέρασμα:** Η χορήγηση crizotinib σε ασθενή με ROS1(+) αδενοκαρκίνωμα πνεύμονος έχει σαν αποτέλεσμα βελτίωση της κλινικής εικόνας και των απεικονιστικών ευρημάτων της νόσου.

**AA47:** Τ-NHL ΔΕΡΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΤΥΠΟΥ ΤΗΣ ΣΠΟΓΓΟΕΙΔΟΥΣ ΜΥΚΗΤΙΑΣΗΣ. Η ΘΕΣΗ ΤΗΣ ΕΞΩΤΕΡΙΚΗΣ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΠΙΚΩΝ ΑΛΛΟΙΩΣΕΩΝ. ΑΝΑΦΟΡΑ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

A. Μπλιάδου<sup>1</sup>, Γ. Κουκουράκης<sup>1</sup>, Π. Καραγιάννη<sup>1</sup>, Κ. Γκιρλέμης<sup>1</sup>, Β. Πολυζώνη<sup>2</sup>, Αικ. Κακούλα<sup>1</sup>, Δ. Λίτου<sup>3</sup>, Σ. Μπέτσου<sup>4</sup>, Ε. Μπιτέρου<sup>3</sup>, Α. Σωτηροπούλου-Λόντου<sup>1</sup>

1. Β' Ακτινοθεραπευτική Ογκολογική Κλινική, Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»
2. Τεχνολόγος Ακτινολογίας-Ραδιοβιολογίας, Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»
3. Α' Ακτινοθεραπευτικό-Ογκολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα»
4. Ακτινοφυσικός, Τμήμα Ακτινοφυσικής, Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»

**Σκοπός:** Με τη βοήθεια της βιβλιογραφίας η οποία ανασκοπήθηκε πρόσφατα και με αφορμή ένα περιστατικό της κλινικής μας γίνεται προσπάθεια διερεύνησης του ρόλου της εξωτερικής ακτινοθεραπείας και ιδιαίτερα της δέσμης ηλεκτρονίων στην αντιμετώπιση ογκομόρφων δερματικών αλλοιώσεων σε T-NHL δέρματος του τύπου της σπογγοειδούς μυκητιάσης. **Υλικό και Μέθοδος:** Πριν 4 μήνες προσήλθε στα εξωτερικά ιατρεία της κλινικής μας ασθενής 65 ετών πάσχων εδώ και δέκα έτη από T-NHL δέρματος του τύπου της σπογγοειδούς μυκητιάσης. Αρχικά η νόσος διαγνώστηκε σε στάδιο ΙΑ και αντιμετωπίστηκε με UVB και τοπικά κορτικοστεροειδή. Πριν ένα έτος εμφάνισε υπερκλείδια και μασχαλιαία λεμφαδονοπάθεια ταυτόχρονα με ογκομόρφες διάσπαρτες βλάβες στον κορμό. Γι' αυτό το λόγο έλαβε 8 κύκλους CHOP με πλήρη ύφεση της λεμφαδονοπάθειας και βελτίωση των δερματικών βλαβών. Στο δεξί αντιβράχιο και στη δεξιά άρθρωση του γόνατος επέμειναν δύο ογκομόρφες δερματικές αλλοιώσεις οι οποίες αιμορραγούσαν έντονα. Αποφασίστηκε η χορήγηση άπαξ δόσης 8 Gy σε κάθε περιοχή με δέσμη ηλεκτρονίων κατάλληλης ενέργειας (10 MeV).

**Αποτελέσματα:** Ο ασθενής επανεκτιμήθηκε 3 μήνες μετά τη θεραπεία. Υπήρχε πλήρης υποχώρηση και των δύο βλαβών οι οποίες απέκτησαν μορφή επίπεδων κηλίδων με δυσχρωμία. Ο ασθενής τέθηκε σε τακτική παρακολούθηση στα εξωτερικά ιατρεία της κλινικής μας.

**Συμπεράσματα:** Η ακτινοθεραπεία ως μεμονωμένος θεραπευτικός παράγοντας είναι η πιο αποτελεσματική θεραπεία της σπογγοειδούς μυκητιάσης. Η ακτινοβόληση οδκόληρου του δέρματος με δέσμη ηλεκτρονίων (TSBE) είναι θεραπεία εκλογής στα αρχόμενα στάδια της νόσου. Παρόλ' αυτά ελάχιστα κέντρα διαθέτουν τον κατάλληλο ιατροτεχνολογικό εξοπλισμό για να την εφαρμόσουν. Σε πιο προχωρημένα στάδια, όπου οι δερματικές αλλοιώσεις λαμβάνουν ογκομόρφη εικόνα, αιμορραγούν και έχουν έντονο κνησμό η παρηγορική ακτινοθεραπεία, η χορήγηση ακμής και άπαξ δόσης έχει εντυπωσιακά τοπικά αποτελέσματα. Επιβεβαιώνεται για άλλη μία φορά ότι τα νεοπλασματικά Τ-κύτταρα είναι από τα πιο ακτινοευσταστά κύτταρα.

**AA48:** ΣΥΜΜΟΡΦΩΣΗ, ΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΠΡΩΤΗΣ ΓΡΑΜΜΗΣ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΕ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΟ ΜΗ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΝΕΥΜΟΝΑ. ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΜΠΕΙΡΙΑΣ ΔΥΟ ΚΕΝΤΡΩΝ

M. Μπακογιώργος<sup>2</sup>, I. Μούντζος<sup>1</sup>, Ε. Μπουρνάκης<sup>2</sup>, Ν. Φιτράκης, Π. Οικονομοπούλου<sup>1</sup>, I. Κωστασής<sup>1</sup>, Γ. Κουβατσάς<sup>2</sup>, Μ. Α. Δημόπουλος<sup>2</sup>, Ν. Κεντεροζίδης<sup>1</sup>

1. Παθολογική Ογκολογική Κλινική, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας
2. Θεραπευτική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα», Ε.Κ.Π.Α.
3. Health Data Specialists

**Εισαγωγή:** Οι ηλικιωμένοι ασθενείς με προχωρημένο μη μικροκυτταρικό καρκίνο πνεύμονα (ΜΜΚΠ) λαμβάνουν συχνά μη βέλτιστη θεραπεία, κυρίως λόγω ανησυχίας για μειωμένη συμμόρφωση και αυξημένη τοξικότητα.

**Ασθενείς και Μέθοδοι:** Πραγματοποιήσαμε μια αναδρομική μελέτη των ασθενών που έλαβαν χημειοθεραπεία πρώτης γραμμής για προχωρημένο ΜΜΚΠ κατά το διάστημα 2007-2012 σε δυο τριτοβάθμια ογκολογικά κέντρα. Με διχοτομικό κριτήριο τα 70 έτη, ελέγξαμε και συγκρίναμε τις δύο ηλικιακές ομάδες σε σχέση με: α) το είδος, τη διάρκεια, την ένταση δόσης (DI) και τη σχετική ένταση δόσης (RDI) των χημειοθεραπευτικών σχημάτων, β) την τοξικότητα και γ) την αποτελεσματικότητα της χορηγηθείσας χημειοθεραπείας.

**Αποτελέσματα:** Μετάξι 292 ασθενών που πληρούσαν τα κριτήρια εισαγωγής διαθέσιμα πλήρη στοιχεία υπήρχαν για 245 ασθενείς, από τους οποίους 107 (43.6%) ήταν γηριατρικοί (>70 ετών). Η ηλικιακή αυτή ομάδα σχετιζόταν με συχνότερη παρουσία συνοσηροτήτων (p<0.0001), ήταν συχνότερα παλαιότεροι ή μη καπνιστές (p<0.0001) και η διάγνωση βασιζόταν συχνότερα σε κυτταρολογική εξέταση παρά σε βιοψία ή χειρουργείο (p=0.067). Συγκρινόμενοι με τους νεότερους ασθενείς, οι ηλικιωμένοι ασθενείς έλαβαν συχνότερα μονοθεραπεία (29.2% vs 8.0%, p<0.0001), λιγότερο συχνά πλατινούχου θεραπεία (57.9% vs 80.3%, p<0.0001), υποβλήθηκαν σε λιγότερους κύκλους χημειοθεραπείας (διάμεση τιμή: 4 vs 5,

p=0.073), ενώ απαιτήθηκαν περισσότερες μέρες νοσηλείας κατά τη διάρκεια χορήγησης της θεραπείας α' γραμμής (9 vs 6 μέρες, p=0.033). Οι νεότεροι ασθενείς (<70 ετών) έλαβαν σε σημαντικά μεγαλύτερο ποσοστό τουλάχιστον το 80% της προβλεπόμενης έντασης θεραπείας (RDI >0.8 σε 49.6% vs 33.0% των νεότερων και ηλικιωμένων, αντίστοιχα, p=0.012) και σε σημαντικά μεγαλύτερο ποσοστό τουλάχιστον το 90% της προβλεπόμενης έντασης θεραπείας (RDI >0.9 σε 29.6% vs 16% των νεότερων και ηλικιωμένων, αντίστοιχα, p=0.015). Οι διάμεσες DI και RDI για κάθε κυτταροτοξικό παράγοντα παρουσιάζονται στον Πίνακα 1. Η σοβαρή (grade 3-4) τοξικότητα ήταν παρόμοια στις δύο ηλικιακές ομάδες (p=0.487), όπως επίσης το διάμεσο διάστημα μέχρι την πρόοδο νόσου (4.4 vs 5.5 μήνες, p=0.2288 των ηλικιωμένων και νεότερων, αντίστοιχα) και η διάμεση συνολική επιβίωση (10.8 vs 12.1 μήνες, p=0.3089, των ηλικιωμένων και νεότερων, αντίστοιχα).

**Συμπέρασμα:** Ο τύπος, η ένταση και η διάρκεια της πρώτης γραμμής χημειοθεραπείας διαφέρουν σημαντικά μεταξύ των ηλικιωμένων και των νεότερων ασθενών με προχωρημένο ΜΜΚΠ, χωρίς όμως αυτή η διαφοροποίηση να μεταφράζεται σε κλινικά σημαντικές διαφορές στην επιβίωση. Τα χαμηλά ποσοστά λήψης ιστολογικών δειγμάτων σε ηλικιωμένους ασθενείς ενδεχομένως αποστραφούν την ηλικιακή αυτή ομάδα από τα ωφέλη της εξατομικευμένης θεραπευτικής προσέγγισης.

Πίνακας 1

		< 70 (yrs)	≥ 70 (yrs)	p-value
Cisplatin	DI	17.92	16.74	0.581
	RDI	0.7	0.6	0.203
Carboplatin	DI	83.2	60.6	0.000
	RDI	0.9	0.7	0.000
Paclitaxel	DI	46.5	44.6	0.600
	RDI	0.8	0.8	0.639
Docetaxel	DI	22.9	20.6	0.011
	RDI	0.9	0.8	0.017
Gemcitabine	DI	478.7	330.1	0.000
	RDI	0.8	0.6	0.001
Vinorelbine	DI	29.2	24.3	0.187
	RDI	0.8	0.7	0.306
Pemetrexed	DI	131.9	124.3	0.897
	RDI	0.8	0.8	0.699

DI: Dose Intensity (mg/m<sup>2</sup>/week), RDI: Relative Dose Intensity.

**AA49:** Η ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗΣ ΤΗΣ ΜΕΘΥΛΙΩΣΗΣ ΤΩΝ ΓΟΝΙΔΙΩΝ SOX17, APC ΚΑΙ RASSF1A ΣΤΟ ΕΛΕΥΘΕΡΟ ΚΑΡΚΙΝΙΚΟ DNA (CELL FREE DNA) ΟΡΟΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΕΙΡΟΥΡΓΗΣΙΜΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΧΟΥ

I. Μπαλιγκουρανίδου<sup>1</sup>, Δ. Μαθαίος<sup>1</sup>, Γ. Τρυσιάνης<sup>2</sup>, Π. Μιχαηλίδης<sup>1</sup>, Ε. Χριστακίδης<sup>3</sup>, Α. Καραγιαννάκης<sup>3</sup>, Ε. Μπολιανάκης<sup>3</sup>, Μ. Λαμπροπούλου<sup>4</sup>, Κ. Χατζάκης<sup>5</sup>, Γ. Κοηλιός<sup>5</sup>, Ε. Λιανίδου<sup>6</sup>, Σ. Κακοθύρης<sup>1</sup>

1. Πανεπιστημιακή Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Αλεξάνδρουπολη
2. Εργαστήριο Ιατρικής Στατιστικής, Τμήμα Ιατρικής, Δ.Π.Θ.
3. Β' Χειρουργική Κλινική, Π.Γ.Ν. Αλεξάνδρουπολης
4. Εργαστήριο Ιστολογίας-Εμβρυολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Δ.Π.Θ.
5. Εργαστήριο Φαρμακολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Δ.Π.Θ.
6. Εργαστήριο Αναλυτικής Χημείας, Τμήμα Χημείας, Ε.Κ.Π.Α.

**Εισαγωγή - Σκοπός:** Η υπερμεθυλίωση ογκοκατασταθικών γονιδίων και η μετέπειτα μεταγραφική τους σίγαση έχει αναγνωριστεί ως ένα σημαντικό βιολογικό μονοπάτι που εμπλέκεται στην καρκινογένεση του στομάχου. Η ανίχνευση της μεθυλίωσης στο ελεύθερο καρκινικό DNA ορού ή πλάσματος θα μπορούσε να συντελέσει στην έγκαιρη διάγνωση ή την πρόγνωση αποτελώντας έναν χρήσιμο βιοδείκτη καρκίνου. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η ανίχνευση της μεθυλίωσης των γονιδίων APC, RASSF1A και SOX17 στο ελεύθερο καρκινικό DNA ορού ασθενών με χειρουργήσιμο καρκίνο στομάχου.

**Ασθενείς και Μέθοδοι:** Η συλλογή των δειγμάτων αίματος ασθενών (n=73) πραγματοποιήθηκε μετεγχειρητικά και πριν την χορήγηση της επικουρικής θεραπείας, ενώ 20 δείγματα υγιών αιμοδοτών χρησιμοποιήθηκαν ως αρνητικοί μάρτυρες. Το ελεύθερο καρκινικό DNA απομονώθηκε από 200μl ορού, ακολούθησε χημική τροποποίηση με όξινο θειώδες νάτριο και ποιοτική ανίχνευση της μεθυλίωσης χρησιμοποιώντας ειδικά ζευγάρια εκκινώντων που ενισχύουν την μεθυλιωμένη και τη μη μεθυλιωμένη ακολουθία με την τεχνική της Methylation Specific PCR.

**Αποτελέσματα:** Τα γονίδια SOX17, APC και RASSF1A βρέθηκαν μεθυλιωμένα σε ποσοστό 43/73 (58,9%), 61/73 (83,6%) και 50/73 (68,5%) αντίστοιχα. Το ποσοστό μεθυλίωσης στα δείγματα υγιών αιμοδοτών ήταν 0%. Το διάστημα παρακολούθησης των ασθενών ήταν 20 έως 111 μήνες και 38 εξ αυτών απεβίωσαν ως επακόλουθο της νόσου. Από τους 38 αυτούς ασθενείς παρουσίασαν μεθυλίωση στα γονίδια SOX17, APC και RASSF1A οι 26/38 (68,4%), 36/38 (94,7%) και 25/38 (65,8%), αντίστοιχα. Οι ασθενείς με υπερμεθυλίωση στα γονίδια SOX17 και APC είχαν στατιστικά σημαντικά καλύτερη επιβίωση (p=0,049 και p=0,008) αντίστοιχα. Δεν διαπιστώθηκε συσχέτιση μεταξύ της επιβίωσης και της μεθυλίωσης του σποκινητή του γονιδίου RASSF1A (p=0,683). Διαπιστώθηκε επίσης θετική συσχέτιση μεταξύ της μεθυλίωσης του γονιδίου APC και των επιπέδων του

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ

CEA και Ca19.9 ( $p=0,033$ ,  $p=0,032$ ) καθώς και μεταξύ του γονιδίου *SOX17* και της διαφοροποίησης του όγκου ( $p=0,031$ ).

**Συμπεράσματα:** Η μεθυλίωση των γονιδίων *SOX17*, *APC* και *RASSF1A* είναι συχνή στο ελεύθερο καρκινικό DNA ορού ασθενών με πρώιμο καρκίνο του στομάχου. Η προγνωστική αξία της μεθυλίωσης των παραπάνω γονιδίων όπως διαπιστώθηκε στη παρούσα μελέτη θα πρέπει να διερευνηθεί σε μεγαλύτερο αριθμό δειγμάτων.

**AA50:** ΑΝΔΡΑΣ 64 ΕΤΩΝ ΜΕ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΑΙΣΘΗΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΣΕ ΔΕΞ. ΩΜΙΚΗ ΖΩΝΗ ΚΑΙ ΘΩΡΑΚΙΚΟ ΤΟΙΧΩΜΑ, ΜΕ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ ΘΩΡΑΚΟΟΣΦΥΓΙΚΩΝ ΣΠΟΝΔΥΛΩΝ ΣΕ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΟ ΕΛΕΓΧΟ

*Κ. Μπελής, Κ. Σκουραϊτή, Χ. Μαραγκός, Κ. Παπαναστασίου, Κ. Πετρίτσος, Δ. Τρυφωνόπουλος, Χ. Πανόπουλος, Σ. Δεμίρη, Γ. Κουμάκης*

*Β' Παθολογική - Ογκολογική Κλινική, Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»*

Ανδρας 64 ετών εξετάστηκε στα ΤΕΠ του ΑΟΝΑ «Ο ΑΓΙΟΣ ΣΑΒΒΑΣ» τον Οκτώβριο του 2012 λόγω αναφερόμενης υπαισθησίας και αιμωδίας στην περιοχή της δεξ. ωμικής ζώνης καθώς και στο πρόσθιο θωρακικό τοίχωμα σύστοιχα, με ζωνική κατανομή στα επίπεδα Θ3 και Θ12. Προσφάτως, είχε νοσηλευθεί σε άηλο νοσοκομείο όπου ο απεικονιστικός έλεγχος ανέδειξε:

- Υπόπυκνη αλλοίωσης μετωπιαία δεξιά (μικροισχαιμικού τύπου αλλοίωση)

- Οστικές αλλοιώσεις Θ3, Θ11 και Ο1 (μικτού τύπου), το πιθανότερο στα πλαίσια β' παθών εντοπίσεων καθώς και ενδοκαναλικές-εξωμυελικές αλλοιώσεις στα επίπεδα Θ1-Θ6.

Παράλληλα, ο κολληγονικός, ισθολογικός, θρομβοφιλικός έλεγχος και η εξέταση του ENY (καλλιέργεια, βιοχημικός έλεγχος, κυτταρολογική και μοριακή ζωής αντισωμάτων) ήταν αρνητικός.

Κατά την νοσηλεία του έγινε πλήρης απεικονιστικός επανέλεγχος. Σε MRI ΣΣ διαπιστώθηκαν οστεολυτικές αλλοιώσεις σε Θ2,Θ3,Θ4,Θ6,Θ11,Ο1 καθώς και ανομοιογενής απεικόνιση και ενίσχυση του οστικού μυελού όλων των σπονδύλων ενώ σε bone scan μόνο αλλοιώσεις εκφυλιστικού τύπου. Από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκαν μόνο αυξημένη κρεατινίνη (ως 1,78), ενώ οι νεφρολογικοί δείκτες ήταν αρνητικοί. Λόγω μη διαγνωστικών ευρημάτων για αιματολογική κακοήθεια (ΟΜΒ, μυελόγραμμα, εξέταση περιφερικού αίματος, έλεγχος για πολλαπλούν μυέλωμα και λέμφωμα) ακολούθησαν ενδοσκόπηση ΓΕΣ, βροχοσκόπηση, έλεγχος θυρεοειδούς, βιοψία προστάτη (λόγω μικρής υπερτροφίας) και ΟΝΠ, προς διερεύνηση πρωτοπαθούς εστίας, οι οποίες ήταν αρνητικές. Παράλληλα, διαπιστώθηκε σχετική ύφεση των συμπτωμάτων με τη χορήγηση κορτιζόνης. Λόγω αδυναμίας διάγνωσης, υπεβλήθη σε PET-CT: παθολογική πρόσληψη 18 FDG σε ταινιοειδή αλλοίωση υπομυελωματώδους στον ΔΚΑ και στη λαβή του στέρνου εστιακά δεξιά. Ακολούθησε βιοψία οστού στη λαβή του στέρνου και σε θωρακικό σπόνδυλο. Η ιστολογική εξέταση έδειξε λεμφοκυτταρική διήθηση οστού στέρνου από λεμφοκυτταρικό πληθυσμό που εγείρει την υπόνοια Β-λεμφοπεριπλαστικής εξεργασίας, χαμηλής κακοήθειας. Λαμβάνει ΧΜΘ με R-COP ευρισκόμενος σε ύφεση των συμπτωματολογίας του.

**Συμπεράσματα:** Στην περίπτωση αυτή, η χρήση του PET-CT ανέδειξε τον κατ'ήληλο ιστό για βιοψία, η οποία καλόν είναι να γίνεται, όπου αυτό επιτρέπεται, πριν από την έναρξη αγωγής με στεροειδή.

**AA51:** ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΠΝΕΥΜΟΝΟΣ ΚΑΙ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ: ΑΝΑΦΟΡΑ ΕΝΝΙΑ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ ΑΠΟ ΤΟ ΑΡΧΕΙΟ ΤΗΣ ΕΥΡΩΠΑΪΚΗΣ ΕΤΑΙΡΙΑΣ ΓΥΝΑΙΚΟΛΟΓΙΚΗΣ ΟΓΚΟΛΟΓΙΑΣ (ESGO)

*Σ. Μπούσιος<sup>1</sup>, F. Amant<sup>2</sup>, Ν. Παυλίδης<sup>1</sup>*

*1. Ογκολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων  
2. Division of Gynecologic Oncology, Leuven Cancer Institute and Department of Obstetrics and Gynaecology, University Hospital Leuven, Leuven, Belgium*

**Εισαγωγή:** Ο καρκίνος πνεύμονα στη διάρκεια εγκυμοσύνης, είναι μια ασυνήθιστη διάγνωση. Ο συνδυασμός του καπνίσματος σε νεαρές γυναίκες, της αυξανόμενης ηλικίας έναρξης της εγκυμοσύνης καθώς και της αυξανόμενης επίπτωσης της νόσου παγκοσμίως, καθιστούν το εν λόγω σύμπτωμα, συχνότερα συναντώμενο στις μέρες μας.

**Μέθοδοι:** Παρουσιάζουμε εννιά, μη δημοσιευμένα, περιστατικά προχωρημένου καρκίνου πνεύμονα κατά τη διάρκεια εγκυμοσύνης που καταγράφηκαν στο αρχείο της Ευρωπαϊκής εταιρίας Γυναικολογικής Ογκολογίας (ESGO). Τα στοιχεία που συλλέχθηκαν και αξιολογήθηκαν αφορούσαν σε δημογραφικά χαρακτηριστικά των ασθενών, σε δεδομένα αναφορικά με την εγκυμοσύνη και την έκβασή της, στο κλινικό στάδιο της νόσου καθώς και στη θεραπεία και την εξέλιξη των αρρώστων. Επιχειρήθηκε επίσης ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας.

**Αποτελέσματα:** Εννιά ασθενείς μέσης ηλικίας 33,6 ετών (από 26 έως 42), συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη. Η μέση ηλικία κύησης ήταν 15,7 εβδομάδες, κυμαινόμενη από 6 έως 28 εβδομάδες. Μεταστατικές εστίες διαπιστώθηκαν στα οστά σε 3 ασθενείς, στο μεσοθωράκιο σε 2, στον εγκέφαλο σε 2 και στα επινεφρίδια σε 1 άρρωστη. Ιστολογικά στοιχειώθηκαν 3 διαγνώσεις αδενοκαρκινώματος, 1 πλακώδους, 1 μεγαλοκυτταρικού, σε 2 ασθενείς δεν ταυτοποιήθηκε ο υπότυπος μη μικροκυτταρικού καρκινώματος, ενώ μία άρρωστη εκτιμήθηκε με φτωχά διαφοροποιημένο καρκίνωμα πνεύμονα. Η έκβαση των ασθενών ήταν δυσμενής, καθώς η επίβιωση ήταν μικρότερη του έτους από τον τοκετό. Σημειώθηκε τερματικός κύησης σε 3 περιπτώσεις, παλινδρομος αποβολή σε 1 ασθενή ενώ 4

βρέφη γεννήθηκαν υγιή.

**Συμπεράσματα:** Η απουσία τυχαίοποιημένων μελετών και αναφορών ανάλογων περιστατικών στη βιβλιογραφία, καθιστούν την εν λόγω οντότητα σπάνη. Η θεραπευτική προσέγγιση εξαρτάται από την εβδομάδα κύησης κατά τη διάγνωση, την κλινική κατάσταση των ασθενών καθώς και από τις θρησκευτικές τους πεποιθήσεις. Η χημειοθεραπεία ενδείκνυται σε περιπτώσεις επιθετικής κλινικής συμπεριφοράς του νοσήματος όπου ο κίνδυνος θανάτου της μητέρας υπερκερνά τον αντίκτυπο της χημειοθεραπείας στα νεογνά. Η θέσπιση εθνικών και διεθνών κατευθυντήριων οδηγιών επιβάλλεται και μπορούν να στοιχειοθετηθούν στο πλαίσιο διεθνών πολυκεντρικών μελετών.

**AA52:** ΑΥΤΟΑΝΟΣΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΔΕΥΤΕΡΟΓΕΝΗΣ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑΣ

*Σ. Μπούσιος<sup>1</sup>, Γ. Σωμαράκης<sup>2</sup>, Γ. Πενθερουδάκης<sup>1</sup>, Α. Δρόσος<sup>2</sup>, Ν. Παυλίδης<sup>1</sup>*

*1. Ογκολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων  
2. Ρευματολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων*

**Εισαγωγή:** Ασθενείς με συστηματικά αυτοάνοσα νοσήματα εμφανίζουν υψηλό κίνδυνο εμφάνισης κακοηθειών κατά τη βιβλιογραφία. Ενοχοποιητικοί παράγοντες θεωρούνται η παθοφυσιολογία του υποκείμενου ανοσολογικού νοσήματος, συμπεριλαμβανομένου του φλεγμονώδους φορτίου, καθώς και περιβαλλοντικοί παράγοντες όπως το κάπνισμα και ισθολογικές λοιμώξεις.

**Υλικό και Μέθοδοι:** Μελετήθηκαν 16 ασθενείς με αυτοάνοσα νοσήματα που παρακολούθηθηκαν στην Ρευματολογική Κλινική και ανέπτυξαν κακοήθεια, με πορεία νόσου στην Ογκολογική Κλινική του ΠΓΝ Ιωαννίνων από το 1985 έως και σήμερα. Στις παραμέτρους που καταγράφηκαν και αξιολογήθηκαν συμπεριλαμβάνονται η ηλικία, το φύλο, η συννοσηρότητα καθώς και τα επιμέρους χαρακτηριστικά ως προς τη φυσική ιστορία, την έκταση της νόσου και τη θεραπεία τόσο του ανοσολογικού όσο και του ογκολογικού σκέλους.

**Αποτελέσματα:** Δεκαέξι ασθενείς, ισόποσης αντιπροσώπευσης ως προς το φύλο, συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη. Η μέση ηλικία κατά τη διάγνωση του αυτοάνοσου νοσήματος και της κακοήθειας ήταν 42,1 και 60,5 έτη αντίστοιχα. Υπερίσχυαν οι ασθενείς με Ρευματοειδή αρθρίτιδα (8/16) ακολουθούμενοι από εκείνους με νόσο Sjögren (6/16). Από πλευράς νεοπλασιών, καταγράφηκαν 8 άρρωστοι με λεμφώματα, από 2 με διαγυκωκυτταρικό καρκίνωμα νεφρού και ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα αντίστοιχα, ενώ 4 ασθενείς παρουσίασαν αδενοκαρκινώματα εντέρου και προστάτου, καρκινοειδές πνεύμονα και πορογενές καρκίνωμα μαστού in situ αντίστοιχα. Στους πάσχοντες από ανοσολογική νόσο χορηγήθηκαν κορτικοστεροειδή σε 13 περιπτώσεις, methotrexate σε 9 και infliximab σε 8 ενώ η θεραπεία των λεμφωμάτων συμπεριλάμβανε RCEOP σε 5 περιπτώσεις, ABVD σε 1 και εβδομαδιαία χορήγηση rituximab σε επίσης 1 άρρωστη.

**Συμπεράσματα:** Η απόφαση για χορήγηση ανοσοτροποποιητικής αγωγής σε ασθενείς με ρευματική νόσο πρέπει να λαμβάνεται επί τη βάση της βαρύτητας του συμβάματος, της συννοσηρότητας καθώς και της ύπαρξης επιβαρυντικών παραγόντων του περιβάλλοντος για ανάπτυξη κακοήθειας. Αποτελεί ωστόσο πρόκληση η δημιουργία αλγόριθμων στην κατεύθυνση ταυτοποίησης ασθενών υψηλού κινδύνου για ανάπτυξη λεμφώματος. Επίσης, δεν πρέπει να παραβλεφθεί η σχετική επίπτωση και στους συμπαγείς όγκους δεδομένου και του βιβλιογραφικού ελλείμματος στο συγκεκριμένο πεδίο.

**AA53:** ΑΚΡΟΧΟΡΔΩΝΩΔΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΑΙΔΟΙΟΥ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ

*Ι. Μπούτας, Χ. Σοφούδης, Ε. Καλαμπόκας, Θ. Καλαμπόκας, Ν. Σαλάκος*

*Β' Μαιευτική & Γυναικολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Γ.Ν.Α. «Αρεταίειο», Τμήμα Γυναικολογικής Ογκολογίας*

**Εισαγωγή:** Ο καρκίνος του αιδοίου είναι μια σπάνια πάθηση ηλικιωμένων κυρίως γυναικών. Παρουσιάζεται κυρίως ως επιθηλιακός καρκίνος και σπανιότερα ως ακροχορδωνώδες καρκίνωμα εκ του πλακώδους επιθηλίου, με ιδιαίτερα μορφολογικά και ιστολογικά χαρακτηριστικά.

**Παρουσίαση περιστατικού:** Ασθενής 78 ετών προσήλθε στα εξωτερικά ιατρεία του τμήματος της Γυναικολογικής Ογκολογίας της Β' Μαιευτικής και Γυναικολογικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών αναφερόμενη κνησμό και παρουσία εμμένουσας λευκωπής εστίας στην περιοχή του αιδοίου από διαιτίας. Η ασθενής είχε υποβληθεί σε καλλιέργεια κοιλιακού υγρού πριν λίγους μήνες, η οποία και ανέδειξε *bacteroides fragilis*, το οποίο αντιμετώπιστηκε επιτυχώς με χορήγηση μετρονιδαζόλης. Πραγματοποιήθηκε βιοψία αιδοίου όπου ο ιστολογικός έλεγχος ανέδειξε ταινίες πολυστρωτού πλακώδους επιθηλίου με υπερπλαστικές αλλοιώσεις. Κατά την κλινική εξέταση στα εξωτερικά ιατρεία, αναδείχθηκε λευκωπή βλάβη στην περιοχή του αιδοίου εκτεινόμενης από το αριστερό μικρό χείλος, καταλαμβάνουσα το μεγαλύτερο μέρος της κλειτορίδας μέχρι και της μεσότητας του δεξιού χείλους. Επακολούθησε ενδελεχής απεικονιστικός και κλινικοεργαστηριακός έλεγχος. Η ασθενής υποβλήθηκε σε ευρεία χειρουργική εξαίρεση της βλάβης και αποστολή του υλικού για ιστολογική εξέταση. Το αποτέλεσμα της ιστολογικής ανέδειξε καλά διαφοροποιημένο καρκίνωμα από το πλακώδες επιθήλιο, τύπου ακροχορδωνώδους σε υγιή χειρουργικά όρια. Κατόπιν απόφασης των ογκολογικών συμβούλων, κρι-

θηκε σκόπιμο για την ασθενή να υποβληθεί σε συνεδρίες ακτινοθεραπείας. Η ασθενής παρακολουθείται ανά τακτά χρονικά διαστήματα με απεικονιστικό και κλινικοεργαστηριακό έλεγχο από τα Εξωτερικά Ιατρεία του τμήματος Ογκολογικής Γυναικολογίας σε καλή κλινική κατάσταση.  
**Συμπεράσματα:** Οι βλάβες στην περιοχή του αιδοίου συχνά καθυστερούν στη διάγνωση τους. Όλες οι βλάβες θα πρέπει να θεωρούνται ύποπτες και να υπόκεινται σε ιστολογική εξέταση. Η θεραπεία του ακροχορδονώδους καρκίνου του αιδοίου περιλαμβάνει την ευρεία εξαίρεση της βλάβης. Είναι πολύ συχνές οι υποτροπές σε περιπτώσεις όπου η βλάβη εξαιρείται σε μη υγιή όρια με σημαντική μείωση της πρόγνωσης.

**AA54:** ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΕΚ ΠΛΑΚΩΔΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΑΙΔΟΙΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ ΙΒ ΜΕ ΑΡΝΗΤΙΚΟΥΣ ΛΕΜΦΑΔΕΝΕΣ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

I. Μπούτας, X. Σοφούδης, E. Καλαμπόκας, Θ. Καλαμπόκας, N. Σαλάκος

B' Μαιευτική & Γυναικολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Γ.Ν.Α. «Αρεταίειο», Τμήμα Γυναικολογικής Ογκολογίας

**Εισαγωγή:** Ο καρκίνος του αιδοίου αποτελεί το 5% όλων των γυναικολογικών καρκίνων. Το 85% των περιπτώσεων παρουσιάζεται ως καρκίνος εκ του πλακώδους επιθηλίου με κύρια εντόπιση τα αιδοϊκά χείλη. Αφορά κυρίως ηλικιωμένες γυναίκες σε έδαφος δερματικών αλλοιώσεων της περιοχής, μεταξύ των οποίων ο σκληρυντικός λεικίνος και η πλακώδης υπερπλασία. Παρουσιάζεται συνήθως με μακροχρόνιο κνησμό, αιμορραγία και συχνά με τοπική διόγκωση πολλές φορές εξελκωμένη.

**Παρουσίαση Περιστατικού:** Ασθενής 71 ετών προσήλθε στα εξωτερικά ιατρεία λόγω ήπιου άλγους, κνησμού και παρουσία αιμόρροιας από την περιοχή του αιδοίου από τριμήνου. Κατά την κλινική εξέταση ανευρέθηκε ελκωτική βλάβη στην περιοχή του αιδίου με επέκταση ως την ουρήθρα, εντοπιζόμενη στη περιοχή του αριστερού μεγάλου χείλους. Ο ενδελχής κλινικοεργαστηριακός και απεικονιστικός έλεγχος που διενεργήθηκε και περιλάμβανε διακολπικό υπερηχογράφημα, MRI άνω-κάτω κοιλίας, μαστογραφία, ακτινογραφία θώρακος, δεν ανέδειξε σημεία κακοήθειας. Οι νεοπλασματικές δείκτες ήταν εντός των φυσιολογικών ορίων πλην του CEA. Η κυτταρολογική εξέταση κατά Παπανικολάου ανέδειξε ατροφικό επιθήλιο με έντονη φλεγμονώδη αντίδραση και ενίοτε πυρηνική ατυπία των παραβασικών κυττάρων. Λόγω της εκτεταμένης ερυθρότητας, του κνησμού τοπικά, της ελκωτικής βλάβης και της συνεχόμενης κοιλιακής αιμόρροιας κρίθηκε σκόπιμο για την ασθενή να υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση. Εστάλη ταχεία βιοψία η οποία και ανέδειξε καρκίνωμα αιδίου εκ πλακωδών κυττάρων. Η ασθενής υποβλήθηκε σε ριζική αιδεκτομή με μνηροβουβωνική λεμφαδεκτομή. Η ιστολογική εξέταση ανέδειξε καρκίνωμα αιδίου εκ πλακωδών κυττάρων σταδίου Ιβ σε υγιή όρια. Όλοι οι συναφαιρεθέντες λεμφαδένες ήταν αρνητικοί για κακοήθεια. Σε διάστημα ενός έτους μετά την επέμβαση σε τακτικό τριμηνιαίο έλεγχο της ασθενούς, ανδείχθησαν μακροσκοπικά μορφώματα στην άνω περιοχή του αιδίου καθώς και στην περιοχή του αριστερού χείλους δίνοντας την εντύπωση πολυεστιακής βλάβης. Ύστερα από ενδελχτή κλινικοεργαστηριακό έλεγχο η ασθενής υποβλήθηκε σε εξαίρεση των ακόλουθων μορφωμάτων με χρήση λαβίδας θερμοκαυτηρίασης. Η ιστολογική εξέταση ανέδειξε πως αμφότερα τα ιστοτεμάχια διηθούνται εκτεταμένα από μέσης-χαμηλής διαφοροποίησης έως εκ πλακώδους επιθηλίου καρκίνωμα. Κατόπιν συνεδρίασης του ογκολογικού συμβουλίου συνεστήθη στην ασθενή συνεδρίες ακτινοθεραπείας.

**Συζήτηση:** Είναι σε γενικές γραμμές μη συχνό η ανεύρεση πολυεστιακής βλάβης μετά από εξαίρεση μιας νόσου σε υγιή όρια και με όλους τους συναφαιρεθέντες λεμφαδένες αρνητικούς για κακοήθεια ιδιαίτερα στην περιοχή του αιδίου μέσα σε τόσο σύντομο χρονικό διάστημα (1 έτος). Υπάρχουν ορισμένες εκδοχές που υποστηρίζουν την υπόθεση των skip μεταστάσεων ή των καρκινικών εμβόλων κατά τη διάρκεια εξαίρεσης της πρωτοπαθούς νόσου. Η ύπαρξη των οποίων θεμελιώνει τις βάσεις για τη δημιουργία της μετέπειτα πολυεστιακής βλάβης. Η ασθενής παρακολουθείται από το Τμήμα της Γυναικολογικής Ογκολογίας του Νοσοκομείου μας σε τακτά χρονικά διαστήματα με ενδελχτή εργαστηριακό και απεικονιστικό έλεγχο.

**AA55:** ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΡΑΧΗΛΟΥ ΤΗΣ ΜΗΤΡΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΗΡΗΣΗ ΓΟΝΙΜΟΤΗΤΑΣ. Η ΝΕΑ ΠΡΑΓΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ

I. Μπούτας, X. Σοφούδης, E. Καλαμπόκας, X. Αναστασόπουλος, N. Σαλάκος

B' Μαιευτική και Γυναικολογική Κλινική, Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν.Α. «Αρεταίειο», Τμήμα Γυναικολογικής Ογκολογίας

**Εισαγωγή:** Η ιατρική βρίσκεται σε μια συνεχόμενη εξελικτική πορεία. Δεδομένα που στο παρελθόν φάνταζαν αδύνατα, σήμερα αποτελούν gold standard για την αντιμετώπιση πολλών ασθενειών. Βασικός στόχος στη θεραπεία του καρκίνου, είναι η επίβιωση του ασθενή. Όσον αφορά τον καρκίνο του τραχήλου της μήτρας σημαντική είναι και η διατήρηση της γονιμότητας σε νέες άτεκνες γυναίκες.

**Τεχνικές:** Πολλές περιπτώσεις καρκίνου τραχήλου διαγιγνώσκονται σε γυναίκες που επιθυμούν να διατηρήσουν τη γονιμότητά τους. Η τυπική χειρουργική αντιμετώπιση για τα στάδια ΙΑ2-ΙΒ1 είναι η ριζική υπερεκτομή με πυελικό λεμφαδενικό καθαρισμό. Η ριζική τραχηλεκτομή, (1994 Dargent), αποτελεί μια μέθοδο αντιμετώπισης πρώιμων σταδίων καρκίνου τραχήλου της μήτρας διατηρώντας την γονιμότητα στη γυναίκα. Μπορεί να πραγματοποιηθεί με κοιλιακή λαπαροτομία, κοιλιακή, λαπαροσκοπικά, ρομπο-

τικά.

**Κριτήρια επιλογής**

1. Επιθύμια τεκνοποίησης
2. Μέγεθος βλάβης <2cm
3. Στάδια ΙΑ1, ΙΑ2, ΙΒ1
4. Βλάβη εντοπιζόμενη στον τράχηλο (MRI,PET-CT)
5. Απουσία [υελικών λεμφαδενικών μεταστάσεων
6. Απουσία παραγόντων υπογονιμότητας

**ΡΙΖΙΚΗ ΚΟΛΠΙΚΗ ΤΡΑΧΗΛΕΚΤΟΜΗ (PKT)**

Απαραίτητα διενεργείται λαπαροσκοπικός πυελικός λεμφαδενικός καθαρισμός. Τα ποσοστά υποτροπών, όσον αφορά τα παραμήτρια και το πυελικό τοίχωμα στη διεθνή βιβλιογραφία είναι <5% και θνησιμότητας <3% (ποσοστά παρόμοια με τη ριζική υπερεκτομή για ανάλογες βλάβες)

**Παράγοντες κινδύνου υποτροπών μετά απο PKT**

1. Λεμφαγγειακή διήθηση
2. Αδενοκαρκίνωμα
3. Νευροενδοκρινείς καρκίνοι (όχι καλοί υποψήφιοι για διατήρηση γονιμότητας)

**Επιπλοκές:** Δυσμηνόρροια (24%), Δυσπλασία σε κυτταρολογικό έλεγχο κατα Παπανικολάου (24%), μνημοπυρροραγία (17%), αιμόρροια (7%).  
**Συμπεράσματα:** Η ριζική τραχηλεκτομή, είναι μια ασφαλής μέθοδος σε ειδικά επιλεγμένες ασθενείς με πρώιμο καρκίνο του τραχήλου της μήτρας, για τη διατήρηση της γονιμότητας. Τα ποσοστά κύησης σε γυναίκες που υποβλήθηκαν σε αυτή την επέμβαση είναι υψηλά με κύριο εμπόδιο την πρωρότητα (15%), καθώς επίσης και την ανεπάρκεια τραχήλου με φλεγμονές λόγω απουσίας τραχηλικής βέλους.

**Βιβλιογραφία**

- Ramirez P, Schmeler K, Soliman P, et al. Fertility preservation in patients with early cervical cancer: radical trachelectomy. Gynecol Oncol 2008; 110: 525-8.
- Dursun P, LeBlanc E, Nogueira MC. Radical vaginal trachelectomy (Dargent's operation): a critical review of the literature. Eur J Surg Oncol 2007; 33: 933-41.
- Boss EA, van Golde RJ, Beerendonk CC, et al. Pregnancy after radical trachelectomy: a real option? Gynecol Oncol 2005; 99: S152-6
- Plante M. Vaginal radical trachelectomy: an update. Gynecol Oncol 2008; 111: S105-10.

**AA56:** ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ ΚΑΡΚΙΝΟΕΙΔΟΥΣ ΜΕ ΑΝΟΙΚΤΟ ΩΣΕΙΔΕΣ ΤΡΗΜΑ: ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟ ΔΙΛΗΜΜΑ

A. Πούτσης<sup>1</sup>, A. Μπούτσης<sup>1</sup>, X. Φωτίου<sup>1</sup>, Λ. Μπούτσης<sup>2</sup>, Δ. Κετίκογλου<sup>2</sup>

1. Α' Παθολογική Ογκολογική Κλινική, Α. Ν. Θ. «Θεαγένειο»  
 2. Ιατρικό Διαβαλκανικό Κέντρο Θεσσαλονίκης

**Εισαγωγή:** Το καρκινοειδές σύνδρομο οφείλεται στην παραγωγή νευροπεπτιδίων από νευροενδοκρινικούς όγκους του πεπτικού σωλήνα. Η καρδιακή προσβολή αποτελεί απώτερη σοβαρή επιπλοκή του συνδρόμου στους μισούς πάσχοντες από το σύνδρομο ασθενείς. Η δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια αποτελεί τη συνήθη καρδιαγγειακή εκδήλωση στα πλαίσια βαλβιδοπάθειας. Παρουσιάζεται περίπτωση μεταστατικού νευροενδοκρινικού όγκου του ειλεού με δευτεροπαθή μεσοκοιλιακή επικοινωνία και υποξυγοναιμία και αναλύονται τα διαγνωστικά και θεραπευτικά διλήμματα.

**Περιγραφή περιπτώσεως:** Γυναίκα 46 ετών με γνωστό από διετίας καρκινοειδή όγκο με ηπατικές μεταστάσεις προσέρχεται με οξείας έναρξης δύσπνοια, ταχύπνοια (25 αναπνοές/ λεπτό) και κεντρική κυάνωση. Η κλινική εξέταση έδειξε υποξυγοναιμία (SpO<sub>2</sub>: 83%) με συνοδεία αναπνευστική αλκάλωση και πανσοστολικό φύσημα σε όλες τις εσθές ακρόασης. Αφού ο ενδελχής απεικονιστικός έλεγχος απέκλεισε τη πιθανότητα πνευμονικής θρομβοεμβολής ή άλλης παθολογίας του πνευμονικού παρεγχύματος, η υπερηχογραφική εξέταση της καρδιάς ανέδειξε βαλβιδοπάθεια στα πλαίσια καρκινοειδούς συνδρόμου χωρίς ευρήματα καρδιακής ανεπάρκειας και ανοιχτό ωοειδές τρήμα με συνεχή μεσοκοιλιακή επικοινωνία.

**Αποτελέσματα - Συζήτηση:** Η ασθενής υπεβλήθη σε ταυτόχρονη αντικατάσταση των πασχουσών βαλβίδων και σύγκλειση του ωοειδούς τρήματος. Η καρδιακή νόσος στα πλαίσια του καρκινοειδούς συνδρόμου εκδηλώνεται στους μισούς περίπου ασθενείς πάσχοντες από το σύνδρομο. Στην περιγραφείσα περίπτωση η βαλβιδοπάθεια από μόνη της δεν μπορούσε να δικαιολογήσει την σοβαρότητα των συμπτωμάτων καθώς δεν οδηγούσε βάσει των υπερηχογραφικών ευρημάτων σε δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια. Η μεσοκοιλιακή επικοινωνία μέσω του ανοικτού ωοειδούς τρήματος αποτελούσε τον εκλυτικό παράγοντα έναρξης της δύσπνοιας. Το θεραπευτικό δίλημμα το οποίο τέθηκε ήταν η επιλογή ανάμεσα σε μια λιγότερο επεμβατική μέθοδο αντιμετώπισης όπως αυτής της διαδερμικής σύγκλεισης του ανοικτού ωοειδούς τρήματος με συσκευή απόφραξης αυτού και αντιμετώπιση της βαλβιδοπάθειας σε δεύτερο χρόνο, και σε μια περισσότερο ριζική αντιμετώπιση με αντικατάσταση των πασχουσών βαλβίδων και ταυτόχρονη σύγκλειση του τρήματος. Επέλεξε η δεύτερη θεραπευτική τακτική λόγω του αυξημένου κινδύνου προοδευτικής ανάπτυξης δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας στο εγγύς μέλλον.

**AA57:** ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΘΥΜΩΜΑ ΚΑΙ ΠΑΓΚΥΤΤΑΡΟΠΕΝΙΑ

Σ. Χατζηηλεκοντιάδου, Α. Μπούτσης, Ν. Διαμαντόπουλος, Α. Πούπτσας, Μ. Παρασκευά, Γ. Χασιδάς, Χ. Φωτίου

Α' Παθολογική Ογκολογική Κλινική, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»

**Εισαγωγή:** Οι κακοήθεις όγκοι του θύμου αδένος είναι σπάνιοι και αντιπροσωπεύουν το 0,2-1,5% όλων των κακοηθειών. Ωστόσο, είναι μεταξύ των πιο κοινών πρωτογενών όγκων του μεσοθωρακίου, ενώ το 50% των μαζών του πρόσθιου μεσοθωρακίου είναι θυμικής προέλευσης. Ασθενείς με θύμωμα είναι πιθανό να έχουν μια αυτοάνοση νόσο κατά τη διάρκεια της ζωής τους. Πιο συχνά παρατηρείται βρεία μασθένεια (24,5%), συστηματικός ερυθηματώδης λύκος (2,4%), ή απλασία ερυθρών σειρών (1,2%).

**Περιγραφή περίπτωσης:** Άντρας 63 ετών με παγκυτταροπενία και μάζα μεσοθωρακίου εισήχθη στην κλινική μας για περαιτέρω διερεύνηση. Στον απεικονιστικό έλεγχο διαπιστώθηκε εμμεγέθης μάζα μεσαυθίου με παρουσία πολλών παθολογικών λεμφαδένων στον προτραχειακό χώρο καθώς και μασχαλιαίοι λεμφαδένες αμφοτερόπλευρα.

**Αποτελέσματα:** Η βιοψία της μάζας έθεσε διάγνωση θυμώματος. Η οστεομυελική βιοψία έδειξε υποκυτταρικό μυελό των οστών με λεμφοκυτταρική διήθηση από Τ κυρίως, μικρά λεμφοκύτταρα. Η αρχική θωρακοχειρουργική εκτίμηση απέκλεισε την χειρουργική αντιμετώπιση λόγω των αιματολογικών παραμέτρων. Λόγω μη ανταπόκρισης στα κορτικοειδή αποφασίστηκε έναρξη χημειοθεραπείας με βάση την πλατινίνη (Cisplatin 50 mg/m<sup>2</sup>, Epirubicin 50 mg/m<sup>2</sup>, Cyclophosphamide 400 mg/m<sup>2</sup> ανά 3 εβδομάδες) με την υποστήριξη αυξητικού παράγοντα για τη λευκή σειρά. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε 2 κύκλους χημειοθεραπείας και σε νέο απεικονιστικό έλεγχο διαπιστώθηκε μικρή μείωση των διαστάσεων της μάζας με σύγχρονη αύξηση της πλευρικής συλλογής. Κατά τη διάρκεια της θεραπείας ήταν αναγκαία η συνεχής μετάγγιση συμπυκνωμένων ερυθρών και αιμοπεταλίων. Ακολούθησε νέα χειρουργική εκτίμηση και ο ασθενής υποβλήθηκε σε θωρακοσκοπική αφαίρεση του όγκου με ελάχιστη επεμβατική μέθοδο και άριστη μετεγχειρητική πορεία. Κατόπιν βαριάς λοίμωξης του αναπνευστικού, επιδείνωσε της αιματολογικής εικόνας και εγκεφαλικής αιμορραγίας, ο ασθενής κατέληξε 9 μήνες από την αρχική διάγνωση.

**Συμπεράσματα:** Η ανάπτυξη φαρμάκων για τη θεραπεία των θυμικών κακοηθειών είναι δύσκολη λόγω της σπανιότητας αυτών των όγκων γεγονός που αποτελεί έναν σημαντικό περιορισμό για την έρευνα. Μια διεπιστημονική προσέγγιση αυτών των νεοπλασμάτων που ενσωματώνει τη χειρουργική αντιμετώπιση, ακτινοθεραπεία και χημειοθεραπεία είναι απαραίτητη.

**AA58:** ΚΛΙΝΙΚΟ ΟΦΕΛΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ ΒΑΡΙΑ ΠΡΟΘΕΡΑΠΕΥΜΕΝΟΣ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗΝ ΤΡΑΣΤΟΥΖΟΥΜΑΜΠΗ ΚΑΙ ΤΗ ΛΑΠΑΤΙΝΙΜΠΗ

Σ. Χατζηηλεκοντιάδου, Α. Μπούτσης, Ν. Διαμαντόπουλος, Α. Πούπτσας, Κ. Ευθυμιάδης, Γ. Φουντουκιάδης, Σ. Ζηλατίντση, Χ. Φωτίου

Α' Παθολογική Ογκολογική Κλινική, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»

**Εισαγωγή:** Η υπερέκφραση του ανθρώπινου υποδοχέα του επιδερμικού αυξητικού παράγοντα 2 (HER2) εμφανίζεται σε περίπου 20% των καρκίνων του μαστού (ΚΜ) και συνδέεται με αυξημένη υποτροπή της νόσου και χειρότερη πρόγνωση. Η έλλειψη των θεραπειών που στοχεύουν το HER2, ιδιαίτερα, η τραστοζουμάμπη και λαπατινίμπη, μετέβαλαν τη φυσική πορεία του HER2-θετικού καρκίνου του μαστού, ωστόσο, η εξέλιξη της νόσου παραμένει αναπόφευκτη. Πολλοί νέοι παράγοντες βρίσκονται σε κλινική ανάπτυξη, αλλά μέχρι σήμερα υπάρχουν περιορισμένα στοιχεία για την κατεύθυνση της θεραπείας των ασθενών με υποτροπή της νόσου που έχουν λάβει λαπατινίμπη.

**Μέθοδοι:** Αναζητήσαμε αναδρομικά ασθενείς με HER2-θετικό καρκίνο του μαστού που αντιμετωπίστηκαν στην κλινική μας, οι οποίοι έλαβαν θεραπεία με βάση την τραστοζουμάμπη και κατόπιν λαπατινίμπη για μεταστατική νόσο. Τριάντα ασθενείς, όλες γυναίκες, που πάσχουν από HER2-θετικό καρκίνο του μαστού εντοπίστηκαν. Η HER-2 θετικότητα εκτιμήθηκε με ανοσοϊστοχημεία (IHC 3+) ή χρωμογόνου in situ υβριδισμό (CISH+).

**Αποτελέσματα:** Από τις 30 ασθενείς, 83,3% είχαν πορογενές διηθητικό καρκίνωμα. 60% είχε θετικούς ορμονικούς υποδοχείς, και το 80% καρκίνωμα χαμηλής διαφοροποίησης (grade 3). Οι μισές από τις ασθενείς έλαβαν επικουρική θεραπεία με τραστοζουμάμπη. Η διάμεση ηλικία ήταν 57 έτη, εύρος 37-79 έτη. 36,6% άλλαξαν στη λαπατινίμπη μετά από ένα μέσο όρο τριών γραμμών θεραπείας (εύρος 2-6 γραμμές) με βάση το trastuzumab. Σε 8 ασθενείς (37,5%) η τραστοζουμάμπη ξεκίνησε εκ νέου μετά από εξέλιξη σε λαπατινίμπη. Σε 7 από αυτούς τους ασθενείς, συνδυάστηκε με χημειοθεραπεία. Η διάμεση επιβίωση χωρίς εξέλιξη και η διάμεση συνολική επιβίωση σε αυτούς τους ασθενείς ήταν 4,75 και 8,87 μήνες αντίστοιχα.

**Συμπεράσματα:** Η επαναχορήγηση τραστοζουμάμπης μετά από εξέλιξη σε θεραπεία με λαπατινίμπη μπορεί να είναι ενεργή σε μια υποομάδα πολυθεραπευμένων ασθενών. Μέχρι σήμερα, δεν έχει καθοριστεί η βέλτιστη θεραπευτική προσέγγιση των ασθενών μετά από εξέλιξη σε λαπατινίμπη, γεγονός που φανερώνει την πραγματική ανάγκη για νέες θεραπείες για αυτό τον πληθυσμό.

**AA59:** DIFFERENT GENOMIC REARRANGEMENTS ACCOUNT FOR 14% OF BRCA1/2 MUTATIONS IN GREECE

A. Apessos, E. Papadopoulou, V. Metaxa-Mariatou, S. Murray, G. Nasioulas

GeneKor S.A., Athens, Greece

**Aim:** The aim of this study was to further delineate the extent and nature of mutations in the *BRCA1* and *BRCA2* genes, responsible for hereditary breast and ovarian cancer in Greek families.

**Materials and Methods:** Genomic DNA was isolated from whole peripheral blood of patients referred to our center for mutation analysis of the *BRCA1* and *BRCA2* genes. Patients were included on the basis of affected family members, types of cancer present in the family and the age at diagnosis of breast cancer in the proband. The families were subdivided into high, medium and low risk depending on the number of affected family members, types of cancer diagnosed in the family and age at diagnosis of affected family members. In total, 270 families have been analysed by our group in the past 4 years. Mutation analysis in all cases included sequencing of the coding region and the splice sites of the two genes. In addition, MLPA analysis was carried in 180 of the patients.

**Results:** In total, a pathogenic mutation has been identified in 15.5% of the 270 patients analysed. Of the 42 mutations identified in total, 6 (14%) were large genomic rearrangements. These were deletions of exon 20, 23, 23-24 and the entire *BRCA1* gene and a deletion of the entire *BRCA2* gene. All deletions were confirmed by use of other MLPA probe sets and relative quantitation by Real Time PCR. Of the rearrangements identified, only one, namely deletion of exon 23-24 of the *BRCA1* gene was identified in two unrelated families. In addition, the recurrent mutations 5382insC and G1738R, which have been previously identified as founder mutations in the Greek population, were identified in multiple unrelated families analysed.

**Conclusions:** Our results indicate that different large genomic rearrangements account for an important proportion (14%) of the mutations in the *BRCA1* and *BRCA2* genes, in Greek families at risk of carrying a germline mutation as judged by family / personal history. The use of the available technologies for the identification of such mutational events is therefore necessary when carrying out complete analysis of the genes in high risk families of Greek background.

**AA60:** ONCOTYPEDX VS CLINICOPATHOLOGIC FACTORS IN BREAST CANCER: THE EXPERIENCE FROM GREECE AND CYPRUS

G. Nasioulas<sup>1</sup>, G. Kesisis<sup>2</sup>, E. Razi<sup>3</sup>, I. Athanasiadis<sup>3</sup>, A. Ardavanis<sup>3</sup>, G. Simplidis<sup>2</sup>, D. Skarlos<sup>4</sup>, I. Boukovinas<sup>5</sup>, E. Kakouri<sup>5</sup>, H. Andreadis<sup>2</sup>, V. Georgoulas<sup>6</sup>

1. Pallini, Greece
2. Thessaloniki, Greece
3. Athens, Greece
4. Faliro, Greece
5. Nicosia, Cyprus
6. Herakleion, Greece

**Aim:** The aim of this study was to compare the OncotypeDX Recurrence Score for invasive Breast Cancer with traditional clinicopathologic factors such as age, grade and Ki67 form real life cases in Greece as selected by Medical Oncologists.

**Materials and Methods:** The Oncotype DX Recurrence Score was performed in 118 patients with HR+, HER2- invasive carcinoma of the breast. 62 of the patients were below the age of 50 and 56 were over the age of 50 years old. Ki67 was obtained by the histology report of each patient and was performed by the local pathology laboratory of each site. A cut-off of 14% was used to determine low vs high for this marker based on the ASCO/CAP guideline recommendations. 48 of the patients had a low (below 14%) Ki67 and 38 had a high Ki67 (higher than 14%), Ki67 was not available for 32 patients. 18 patients had a Grade I tumor, 73 had a Grade II tumor and 20 had a Grade III tumor.

**Results:** In total, 69 patients had a Low RS (58.5% of the patients) 42 had an Intermediate Score (42%) and 7 had a High RS (5.9%). Among the Low Ki67 patients 68,8% had a Low RS, 27.1% had an Intermediate Ki67 and 4,1% had a High RS. Among the High Ki67 population, 47,4% had a Low RS, 44,7% had an Intermediate RS and only 7,9% had a High RS. Among the Grade I patients 83,3% had a Low RS and 16,7% had an Intermediate RS o patient with Grade I had a High RS. Among the Grade II patients 54,8% had a Low RS, 39,7% had an Intermediate RS and 5,5% had a High RS. Among the Grade III patients 50% had a Low RS, 40% had an Intermediate RS and only 10% had a High RS. The distribution of the RS in patients younger than 50 years old was 59,7% had a Low RS, 33,9% had an Intermediate RS and 6,4% had a High RS. Similarly the patients over the age of 50 had 57,1% chance to have a Low RS, 37,5% for Intermediate RS and 5,4% chance for a High RS.

**Conclusions:** Our results indicate that there is no traditional marker such as Grade, age and Ki67 for ER+, HER2- patients that can predict the OncotypeDX RS.

**AA61:** ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΣΕ ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ

Π. Χέρας, Β. Νιάρου, Ι. Σκλήρης, Α. Μπέλλη, Μ. Κωστοπούλου, Β. Αθανασίου

Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Ναυπλίου

**Εισαγωγή:** Η εμφάνιση καρκίνου σε πολυκυστική νόσο του ήπατος είναι πολύ σπάνια. Περιγράφουμε την περίπτωση 50χρονου άνδρα που εμφάνισε ηπατοκυτταρικό καρκίνο ήπατος σε γνωστές πολλαπλές ορώδεις κύστες ήπατος.

**Περιγραφή περιστατικού:** πρόκειται για ασθενή βαρύ καπνιστή και πότη, με ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη διαγνωσμένο από τριετίας υπό αγωγή με σουλφονουριδία. Ο ασθενής σε τυχαίο υπερηχογραφικό έλεγχο της άνω κοιλίας προ τριετίας διαπίστωσε την ύπαρξη πολλαπλών ορώδων κύστεων του ήπατος διαμέτρου 1-16 εκ. με φυσιολογικά χολαγγεία σπλήνα και νεφρά. Τα ευρήματα τότε είχαν επιβεβαιωθεί με αξονική τομογραφία. 10 μήνες προ της εισαγωγής του ο ασθενής παρατήρησε απώλεια κιλών (10 κιλά σε έξι μήνες), κακή ρύθμιση του σακχάρου, επιγαστραλγία και διαρροϊκές κενώσεις 3-4 ημερησίως. Στην εισαγωγή του το κύριο εύρημα της κλινικής εξέτασης ήταν το ανώδυνο ψηλαφητό ήπαρ, 10εκ. κάτω από το πλευρικό τόξο. Από τον εργαστηριακό έλεγχο αξιοσημείωτα ήταν η ορθόχρωμη νορμοκυτταρική αναιμία, η αύξηση των τρανσαμινασών (ALT=31 IU/L, AST=82 IU/L, γGT=334 IU/L), η αυξημένη αλκαλική φωσφατάση (226 IU/L) και η αυξημένη α-FP=378 ng/ml. Ο ενδοσκοπικός έλεγχος του γαστρεντερικού απέβη αρνητικός και οι παπατροπίοι ιοί ήταν όλοι ήπιων των ήδη γνωστών ευμεγεθών κυστικών σχηματισμών στο ήπαρ, υπόπυκνες εστίες που εμπλουτίζονταν με σκιαγραφικό καθώς και συμπαγή στοιχεία στο τοίχωμα των κύστεων. Περιγράφονταν ακόμα διόγκωση της ουράς του παγκρέατος και οπισθοπεριτοναϊκοί λεμφαδένες. Η βιοψία της ηπατικής βλάβης ήταν συμβατή με ηπατοκυτταρικό καρκίνο. Ο ασθενής παρακολούθει εδώ και ένα χρόνο: απεικονιστικά οι βλάβες του ήπατος φαίνονται να αυξάνουν σε μέγεθος, γεγονός που συμβαδίζει με την επιβαρυνόμενη γενική κατάσταση του ασθενούς.

**Συμπέρασμα:** Η συχνότητα εμφάνισης ηπατοκυτταρικού καρκίνου σε πολυκυστική νόσο του ήπατος είναι 4-7%, σύμφωνα με τη βιβλιογραφία. Το γεγονός αυτό σε συνδυασμό με το γενετικό υπόστρωμα της νόσου, καθιστά επιβεβλημένη την παρακολούθηση των λοιπών μελών της οικογένειας.

**AA62:** ΕΛΚΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΤΟΣ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΜΑΣΤΟΥ ΠΟΥ ΛΑΜΒΑΝΟΥΝ EVEROLIMUS: ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΕ ΣΕΙΡΑ ΑΣΘΕΝΩΝ

Ο. Νικολάτου-Γαλιτή<sup>1</sup>, Α. Νικολαϊδη<sup>2</sup>, Η. Αθανασιάδης<sup>3</sup>, Ε. Παπαδοπούλου<sup>4</sup>, Σ. Σονις<sup>5</sup>

1. Καθηγήτρια, Κλινική Νοσοκομειακής Οδοντιατρικής & Μονάδα Οδοντιατρικής Αντιμετώπισης Ογκολογικού Ασθενούς, Οδοντιατρική Σχολή Ε.Κ.Π.Α.
2. Συνδιδευθύντρια Ογκολογικού Τμήματος Υγεία - Μπέρα
3. Διευθύντρια Ογκολογικού Τμήματος Υγεία-Μπέρα
4. Υποψήφια Διδάκτωρ, Κλινική Νοσοκομειακής Οδοντιατρικής & Μονάδα Οδοντιατρικής Αντιμετώπισης Ογκολογικού Ασθενούς, Οδοντιατρική Σχολή Ε.Κ.Π.Α.
5. Professor, Divisions of Oral Medicine Brigham and Women's Hospital and the Dana-Farber Cancer Institute, Boston, MA, USA

**Εισαγωγή:** Οι ελκώσεις του στόματος, αναφερόμενες ως «στοματίτιδα» ή «βλεννογονιτίδα του στόματος» αποτελούν συχνή τοξικότητα σχετιζόμενη με θεραπεία «mTOR inhibitors» στην ογκολογία.

**Σκοπός:** Παρουσιάζουμε τα κλινικά χαρακτηριστικά και τη θεραπευτική αντιμετώπιση επτά ασθενών με στοματίτιδα συνδεδεμένη με χορήγηση everolimus.

**Ασθενείς και Μέθοδος:** Δεκαπέντε γυναίκες με προχωρημένο καρκίνο μαστού και θετικούς ορμονικούς υποδοχείς, οι οποίες ελάμβαναν everolimus, σε συνδυασμό με exemestane παρακολούθησαν προοπτικά και αξιολογήθηκαν η ανάπτυξη στοματίτιδας. Οι ελκώσεις του στόματος διαγνώστηκαν με βάση τα καθιερωμένα κριτήρια.

**Αποτελέσματα:** Επτά (46.6%) από τις 15 γυναίκες που αξιολογήθηκαν, παρουσίασαν πόνο και ελκώσεις κυρίως σε θέσεις μη κερατινοποιημένου βλεννογόνου και αντιμετώπισθηκαν με τοπικό διάλυμα δεξαμεθαζόνης. Το everolimus διακόπηκε προσωρινά σε 4 ασθενείς. Η στοματίτιδα επούλωθηκε μετά δύο εβδομάδες. Δύο ασθενείς ανέπτυξαν υποτροπιάζουσα στοματίτιδα και το everolimus διακόπηκε πάλι και επαναχορηγήθηκε μετά από δύο εβδομάδες σε μειωμένη δόση.

**Συμπεράσματα:** Οι ελκώσεις του στόματος σε ασθενείς που ελάμβαναν everolimus ήταν συχνές και οδήγησαν σε προσωρινή διακοπή ή τροποποίηση της δόσης. Ελεγχόμενες μελέτες, που θα έδωσαν υιοθετήσιμα και μία διεθνή αποδεκτή/σύμφωνη ορολογία, και με συμμετοχή κατάλληλα εκπαιδευμένων οδοντιάτρων, μπορούν να αξιολογήσουν μέτρα πρόληψης και αντιμετώπισης αυτών της ιδιαίτερης τοξικότητας.

**AA63:** ΠΟΡΟΓΕΝΕΣ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΠΑΡΩΤΙΔΑΣ ΜΕ ΕΚΦΡΑΣΗ ΑΝΔΡΟΓΟΝΙΚΩΝ ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ (ANDROGEN RECEPTOR-POSITIVE SALIVARY DUCT CARCINOMA, SDC)

Μ. Πλόχωρου<sup>1</sup>, Δ. Ξεσφύγγη<sup>1</sup>, Γ. Ιωαννίδου<sup>1</sup>, Α. Ψυρρή<sup>2</sup>, Β. Πετινίσης<sup>2</sup>, Φ. Σιμποπούλου<sup>1</sup>, Α. Γιουρούκου<sup>1</sup>, Κ. Παπαλή<sup>3</sup>, Ν. Παπαδογεωργάκης<sup>3</sup>, Ι. Κατσιλιέρης<sup>1</sup>

1. Γ' Ακτινοθεραπευτική Κλινική, Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»
2. Πανεπιστημιακή Γναθοχειρουργική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»
3. Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ογκολογικό Τμήμα, Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

**Περίπτωση 1:** Ασθενής 32 ετών θήλυ, με όγκο δεξιάς παρωτίδας και σύστοιχη διόγκωση των τραχηλικών λεμφαδένων, υπεβλήθη σε δεξιά παρωτιδεκτομή και σύστοιχο τροποποιημένο τραχηλικό λεμφαδενικό καθαρισμό. Η ιστολογική εξέταση ανέδειξε πορογενές αδενοκαρκίνωμα παρωτίδας (SDC), με έκφραση ανδρογονικών υποδοχέων και απουσία έκφρασης των οιστρογονικών και προεστερογονικών βραχυού μείωσης του όγκου στον κλινικό και απεικονιστικό έλεγχο κατά την επανασταδιοποίηση. Ο ασθενής υπεβλήθη σε ευρεία χειρουργική εκτομή του όγκου. Η ιστολογική εξέταση ανέδειξε εστίες, πορογενούς αδενοκαρκινώματος (SDC), με έκφραση ανδρογονικών υποδοχέων, pT<sub>1</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>. Ο ασθενής μετεχειρητικά υπεβλήθη σε εξωτερική ακτινοθεραπεία (60Gy).

**Περίπτωση 2:** Ασθενής 75 ετών άρρεν, με ανερχόμενο όγκο δεξιού υπογνάθιου σιελογόνου αδένου cT<sub>3</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>, τέθηκε σε πλήρη νεοπλασματικό ανδρογονικό αποκλεισμό για 9 μήνες με σημαντικό βραχυού μείωση του όγκου στον κλινικό και απεικονιστικό έλεγχο κατά την επανασταδιοποίηση. Ο ασθενής υπεβλήθη σε ευρεία χειρουργική εκτομή του όγκου. Η ιστολογική εξέταση ανέδειξε εστίες, πορογενούς αδενοκαρκινώματος (SDC), με έκφραση ανδρογονικών υποδοχέων, pT<sub>1</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>. Ο ασθενής μετεχειρητικά υπεβλήθη σε εξωτερική ακτινοθεραπεία (60Gy) με ταυτόχρονη χορήγηση αντιανδρογόνων.

**Συζήτηση:** Οι SDC είναι εξαιρετικά σπάνιοι όγκοι, και χαρακτηρίζονται από ταχεία και επιθετική ανάπτυξη με υψηλό ποσοστό τοπικών υποτροπιών, λεμφαδενικών μεταστάσεων και πρόωμη αιματογενή διασπορά. Παρατηρούνται σε ηλικίες > 50 έτη με συχνότερη εμφάνιση στους άνδρες. Βάσει του WHO, πρόκειται για όγκους οι οποίοι προσομοιάζουν μορφολογικά με διηθητικό πορογενές αδενοκαρκίνωμα του μαστού υψηλής κακοήθειας. Θεραπεία εκλογής για τους όγκους αυτούς είναι η χειρουργική επέμβαση. Η μετεχειρητική ακτινοθεραπεία ενδείκνυται σε περιπτώσεις τοπικά προχωρημένου σταδίου. Σε μεταστατικά, τοπικά προχωρημένη νόσο ή τοπική υποτροπή χορηγείται ανδρογονικός αποκλεισμός ή χημειοθεραπεία. Η χρήση μονοκλωνικού αντισώματος (Trastuzumab) ενδείκνυται σε όγκους SDC με υπερέκφραση του HER2 /neu.

**AA64:** Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΙΚΗΣ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕ ΤΡΦ ΣΕ ΤΟΠΙΚΑ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΟ ΟΡΙΑΚΑ ΕΞΑΙΡΕΣΙΜΟ ΕΠΙΔΕΡΜΟΕΙΔΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΤΗΣ ΣΤΟΜΑΤΙΚΗΣ ΚΟΙΛΟΤΗΤΑΣ

Δ. Ξεσφύγγη<sup>1</sup>, Μ. Πλόχωρου<sup>1</sup>, Γ. Ιωαννίδου<sup>1</sup>, Η. Σταυρινίδης<sup>2</sup>, Φ. Σιμποπούλου<sup>1</sup>, Β. Πολυζώνη<sup>3</sup>, Κ. Παπαλή<sup>3</sup>, Ν. Παπαδογεωργάκης<sup>3</sup>, Ι. Κατσιλιέρης<sup>1</sup>

1. Γ' Ακτινοθεραπευτικό Τμήμα, Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»
2. Α' Παθολογική Κλινική, Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»
3. Πανεπιστημιακή Γναθοχειρουργική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»
4. Τμήμα Εξομάλωσης, Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας», Επιστημονικός Συνεργάτης ΤΕΙ Αθηνών

**Εισαγωγή:** Η θέση της εισαγωγικής χημειοθεραπείας στα ηλακώδη καρκινώματα της στοματικής κοιλότητας είναι αμφιλεγόμενη. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η απόδειξη του οφέλους της εισαγωγικής χημειοθεραπείας με ΤΡΦ (Taxotere, Cisplatin, 5-FU) σε ασθενείς με τοπικά προχωρημένο καρκίνο της στοματικής κοιλότητας. Καταληκτικά σημεία της μελέτης είναι η αποτελεσματικότητα της θεραπείας (τοπικό-περιοχικός έλεγχος, συνολική επιβίωση) και η τοξικότητα της.

**Μέθοδος και Υλικό:** Από 11/2008 - 05/2012, 26 ασθενείς, με μη μεταστατικό καρκίνο στοματικής κοιλότητας εκ ηλακωδών κυττάρων, Σταδίου III-IVa, υπεβλήθησαν σε εισαγωγική χημειοθεραπεία με 2 κύκλους ΤΡΦ (Taxotere, Cisplatin, 5FU), ακολούθησε χειρουργική επέμβαση και μετεχειρητικά υπεβλήθησαν σε ακτινοθεραπεία, αναλόγως των ιστολογικών ευρημάτων με ή χωρίς ταυτόχρονη χορήγηση χημειοθεραπείας (Cisplatin).

**Αποτελέσματα:** 22 /26 ασθενείς είχαν κλινικοεργαστηριακά πλήρη ανταπόκριση, 4/26 μερική ανταπόκριση. Ιστολογικά, (17/26) 65% υπήρξε υποσταδιοποίηση της νόσου. Μέσος χρόνος παρακολούθησης 26 μήνες (εύρος 6 - 48 μήνες). 18/22 ασθενείς με πλήρη ανταπόκριση, είναι ελεύθεροι νόσου, 3/22 υποτροπίασαν τοπικά και 1/22 απεβίωσε από μεταστατική νόσο. 1/4 ασθενείς με μερική ανταπόκριση είναι ελεύθεροι νόσου, 1/4 υποτροπίασε τοπικά και 2/4 απεβίωσε από μεταστατική νόσο. Όλοι οι ασθενείς εμφάνισαν αιματολογική τοξικότητα grade 2-3. Ένας ασθενής έλαβε έναν κύκλο ΤΡΦ, λόγω παρατεταμένης επιπύρετης ουδετεροπενίας (grade 3) και μία ασθενής παρουσίασε σοβαρή αλλεργία στο taxotere και ολοκλήρωσε την χημειοθεραπεία με cisplatin και 5-FU.

**Συμπέρασμα:** Τα πρώιμα αποτελέσματα της εισαγωγικής χημειοθεραπείας με ΤΡΦ σε καρκίνους στοματικής κοιλότητας σταδίων III- IV είναι ενθαρρυντικά ως προς την αποτελεσματικότητα και την ανοχή της θεραπείας.

**AA65:** Η ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ [18F]FDG-PET/CT ΣΤΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΕΜΠΥΡΕΤΟΥ ΑΓΝΩΣΤΟΥ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ

*Γ. Οικονομούπουλος<sup>1</sup>, Ε. Σκούρα<sup>2</sup>, Μ. Θεοχαράκη<sup>1</sup>, Δ. Βασιλάτου<sup>1</sup>, Ν. Γούλας<sup>1</sup>, Χ. Πούλιος<sup>1</sup>, Δ. Τρυφωνόπουλος<sup>1</sup>, Σ. Δεμίρη<sup>1</sup>, Ι. Δατσέρης<sup>2</sup>, Γ. Κουμάκης<sup>1</sup>*

1. Β' Παθολογική-Ογκολογική Κλινική, Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»  
2. Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»

Ασθενής 59 ετών εισάγεται στην κλινική λόγω εμπύρετου έως 38,2°C από διμήνου, κατά τις απογευματινές ώρες της ημέρας, χωρίς συνοδά συμπτώματα.

**Ατομικό Αναμνηστικό:** Ολική υστερεκτομή μετά των εξαρτημάτων λόγω ινομυωμάτων σε ηλικία 48 ετών, Υπερλιπιδαιμία, Υποθυρεοειδισμός, 21/5/2009: Τροποποιημένη ριζική μαστεκτομή ΔΕ μαστού, μικτού τύπου αδενοκαρκίνωμα, Gr II, ER(+++), PR(+), Her-2(-), σταδίου Ia (T1N0M0). 6/2009 έως και σήμερα, επικουρική ορμονοθεραπεία με Tamoxifen.

Εκ της κλινικής εξέτασης δεν αναγνωρίστηκαν εστια όλοια, λεμφαδενοπάθεια ή άλλα παθολογικά σημεία. Η καρδιολογική, ΩΡΛ, οφθαλμιατρική εκτίμηση, δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα. Έκ του εργαστηριακού ελέγχου, WBC:9.4x10<sup>3</sup>/μl (62.4% ουδετερόφιλα, 25% λεμφοκύτταρα), Hb:11.1gr/dl, PLT:417x10<sup>3</sup>/μl, TKE:100mm/h και CRP:7mg/dl, Προκαλιτοίνη (-), ενώ ο βιοχημικός έλεγχος, καθώς και οι καλλιέργειες βιολογικών υγρών δεν ανέδειξαν παθολογικά ευρήματα. Ο έλεγχος για Ρευματοειδή παράγοντα, ANA, Anti-DNA αντισώματα, Widal-Wright, CMV, EBV, HBV, HCV, Coxiella Burnetti, Rickettsia Conori-Typhi-Mooseri, Mycoplasma Pneumoniae, Borrelia, Leishmania, Toxoplasma, HZV, HSV, απέβη αρνητικός, ενώ οι τιμές των CA15-3 και CEA ήταν εντός φυσιολογικών ορίων. Ο απεικονιστικός έλεγχος με ακτινογραφία θώρακος, Αξονική Τομογραφία Εγκεφάλου-Τραχήλου-Θώρακος-Ανω και Κάτω Κοιλίας καθώς και Σπινθηρογράφημα Οστών, απέβη αρνητικός για υποτροπή του καρκίνου ή άλλα παθολογικά. Η θυρεοειδική λειτουργία καθώς και η απεικόνιση του θυρεοειδούς με υπερηχογράφημα δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα. Mantoux(-), Quantiferon(-). Μυελόγραμμα και οστεομετρική βιοψία, ανέδειξαν αντιδραστικό μυελό χωρίς στοιχεία νεοπλασματικής διήθησης. Η βιοψία κροταφικής αρτηρίας, δεν ανέδειξε στοιχεία αγγειίτιδας. Κατά τη διάρκεια της διερεύνησης έγινε διακοπή της αγωγής με Nolvadex, χωρίς ύφεση του εμπύρετου. Κατόπιν της αδυναμίας να τεθεί διάγνωση, ο ασθενής υπεβλήθη σε [18F]FDG-PET/CT, η οποία ανέδειξε στοιχεία φλεγμονής στη θωρακική και κοιλιακή κοιλία καθώς και στις λαγόνες και μηριαίες αρτηρίες. Λόγω της τυπικής κατανομής της φλεγμονής των αγγείων ετέθη η διάγνωση της Αρτηρίτιδας Takayasu. Εδόθη αγωγή με κορτιζόνη με άμεση ύφεση του εμπύρετου.

**Συμπέρασμα:** Η [18F]FDG-PET/CT διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη διερεύνηση του εμπύρετου αγνώστου αιτιολογίας, όταν ο υπόλοιπος έλεγχος δεν είναι διαγνωστικός, ανεξάρτητα του ιστορικού.

**AA66:** Η ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΗΣ PKM2 ΜΠΟΡΕΙ ΝΑ ΠΡΟΒΛΕΨΕΙ ΤΗ ΧΗΜΕΙΟΔΥΣΙΩΣΘΗΣΙΑ ΣΤΗΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗΝ ΠΛΑΤΙΝΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΜΗ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ (ΜΜΚΠ)

*Χ. Παπαδάκη<sup>1</sup>, Μ. Σφακιανάκη<sup>1</sup>, Ε. Λαγουδάκη<sup>2</sup>, Γ. Ιωαννίδης<sup>1</sup>, Δ. Μαυρουδής<sup>1,3</sup>, Μ. Τρυπάκη<sup>1</sup>, Ε. Τσακαλάκη<sup>1</sup>, Ε. Σταθόπουλος<sup>2</sup>, Β. Γεωργούλιας<sup>1,3</sup>, Ι. Σουγκλάκος<sup>1,3</sup>*

1. Εργαστήριο Βιολογίας του Καρκίνου, Πανεπιστήμιο Κρήτης  
2. Τμήμα Ιστοπαθολογίας, Π.Γ.Ν. Ηρακλείου  
3. Τμήμα Ογκολογικής Κλινικής, Π.Γ.Ν. Ηρακλείου

**Σκοπός:** Τα καρκινικά κύτταρα χαρακτηρίζονται από αυξημένη αερόβια γλυκόλυση για την οποία υπεύθυνη είναι η ισομορφή M2 της κινάσης του πυροσταφυλικού (PKM2). Η PKM2 παίζει ρόλο κλειδί στη ρύθμιση της αερόβιας γλυκόλυσης παρέχοντας πλεονέκτημα στην επιβίωση και την ανάπτυξη του όγκου. Η υπερέκφραση της PK2M έχει συνδεθεί με αντίσταση στην πλάτινα σε κυτταρικές σειρές και σε μοντέλα ποντικών (xenografts). Στην παρούσα μελέτη διερευνήσαμε την προβλεπτική αξία της έκφρασης της PKM2 σε ασθενείς με μη-μικροκυτταρικό καρκίνο πνεύμονα (ΜΜΚΠ) που έλαβαν πλατινούχο συνδυασμό σας πρώτης γραμμής θεραπείας.

**Μέθοδοι:** Τα επίπεδα έκφρασης της PKM2 αναλύθηκαν με RT-qPCR σε πρωτοπαθείς όγκους από 305 ασθενείς. Από αυτούς οι 148 ήταν η πειραματική ομάδα (experimental group) και οι 157 η ομάδα αξιολόγησης (validation group). Η έκφραση της PKM2 αναλύθηκε σε 85 ασθενείς που δεν είχαν λάβει πλάτινα στην πρώτη γραμμή (ομάδα ελέγχου-control group).

**Αποτελέσματα:** Τα χαρακτηριστικά των ασθενών ήταν τα τυπικά για το συγκεκριμένο τύπο καρκίνου: διάμεση ηλικία ήταν 61 έτη, το 86% των ασθενών ήταν άρρενες, το 64% είχαν αδενοκαρκίνωμα και το 28% είχαν ηλιακώδες, ενώ το 83% των ασθενών είχε ECOG Performance Status 0-1. Στην πειραματική ομάδα οι ασθενείς με υπερέκφραση της PKM2 είχαν σημαντικά χαμηλότερο διάμεσο διάστημα ελεύθερο νόσου διάστημα (PFS) σε σχέση με τους ασθενείς που υποεκφράζουν την PKM2 (4,9 vs 6,4 μήνες, αντίστοιχα,  $p=0,028$ ). Το αποτέλεσμα αυτό επιβεβαιώθηκε στην ομάδα αξιολόγησης (3,7 vs 5,9 μήνες, για υψηλή και χαμηλή έκφραση αντίστοιχα,  $p=0,006$ ). Η διάμεση ολική επιβίωση ήταν σημαντικά μειωμένη στους ασθενείς με υπερέκφραση της PKM2 σε σχέση με αυτούς που την υποεκφράζαν τόσο στη πειραματική (10,1 vs 17,0 μήνες,  $p=0,01$ ) όσο και στην ομάδα αξιολόγησης (8,3 vs 16,8 μήνες,  $p=0,003$ ). Δεν παρατηρήθηκε καμία σημαντική συσχέτιση για τους ασθενείς στην ομάδα ελέγχου τόσο για το PFS

όσο και για την ολική επιβίωση. Η πολυπαραγοντική ανάλυση έδειξε ότι η υψηλή έκφραση της PKM2 είναι ανεξάρτητος παράγοντας για το PFS τόσο για την πειραματική (HR:1,6;  $p=0,02$ ) όσο και για την ομάδα ελέγχου (HR: 2,1;  $p=0,013$ ) αλλά όχι για την ομάδα ελέγχου (HR:1,1;  $p=0,627$ ). Η υπερέκφραση της PKM2 ήταν ανεξάρτητος προβλεπτικός παράγοντας για την ολική επιβίωση στη πειραματική ομάδα (HR:1,9;  $p=0,02$ ) και στη ομάδα αξιολόγησης (HR:2,6;  $p=0,001$ ) αλλά όχι στην ομάδα ελέγχου (HR:0,96,  $p=495$ ).

**Συμπέρασμα:** Τα παραπάνω αποτελέσματα υποδηλώνουν ότι τα επίπεδα έκφρασης της PKM2 μπορεί να χρησιμοποιηθούν ως προβλεπτικός δείκτης για την ευαισθησία των ασθενών με μεταστατικό ΜΜΚΠ στη θεραπεία με βάση την πλάτινα.

**AA67:** ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑΣ ΥΓΡΗΣ ΜΙΚΡΟΣΥΣΤΟΙΧΙΑΣ ΣΦΑΙΡΙΔΙΩΝ ΣΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ RT-PCR ΓΙΑ ΤΟ ΜΟΡΙΑΚΟ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΜΟ ΚΥΚΛΟΦΟΡΟΥΝΤΩΝ ΚΑΡΚΙΝΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ (CTCs)

*Κ. Παρίση, Α. Μάρκου, Α. Στρατή, Ε. Λιανίδου*

Analysis of Circulating Tumor Cells lab, Εργαστήριο Αναλυτικής Χημείας, Τμήμα Χημείας, Ε.Κ.Π.Α.

**Εισαγωγή:** Προσφάτως αναπτύχθηκε στο εργαστήριο μας μεθοδολογία υγρής μικροσυστοιχίας σφαιριδίων συζευγμένης με πολλαπλή RT-PCR για τη μελέτη έκφρασης 6 γονιδίων σε CTCs ασθενών με καρκίνο μαστού (Markou et al, Clin Chem 2011).

**Σκοπός:** Η μελέτη της υπάρξουσας μεθοδολογίας με προσθήκη περισσότερων γονιδίων κλινικού ενδιαφέροντος και η αξιολόγησή της.

**Υλικά και Μέθοδοι:** Σχεδιάστηκαν *in silico* εκκινητές και ανιχνευτές για 1) δείκτες βλαστικών κυττάρων (stem cells) καρκίνου του μαστού: *ALDH1, CD24, CD44*, 2) δείκτες επιθηλιομεσεγχυματικής μετατροπής (EMT): *SNAIL, TWIST-1, VIM*, 3) δείκτες καρκίνου του μαστού: *ERBB2, mammaglobin A, MAGEA3, PTEN*, 4) επιθηλιακούς δείκτες: *CK-19*, 5) γονίδια συντήρησης της κυτταρικής λειτουργίας: *PBGD, HPR11*, και τέλος για το *PDCD4*. Ακολουθήθηκε η εξής πειραματική πορεία: απομόνωση ολικού RNA, σύνθεση cDNA, πολλαπλή PCR για τα 14 γονίδια, βιοτινυλίωση των PCR προϊόντων, υβριδισμός των βιοτινυλιωμένων προϊόντων στα μικροσφαιρίδια xMAP®, προσθήκη στρεπταβιδίνης - φυκοερυθρίνης και μέτρηση σήματος στο Luminex® 100. Κάθε στάδιο της πειραματικής πορείας βελτιστοποιήθηκε από άποψη αναλυτικής ειδικότητας, επαναληψιμότητας και αναπαραγωγιμότητας. Η μεθοδολογία αξιολογήθηκε στις κυτταρικές σειρές *COLO-205, HeLa, MCF-7, MDA-MB-231, SK-BR-3* και *T-47D*.

**Αποτελέσματα:** Η συνολική διάρκεια της πειραματικής πορείας ανέρχεται σε 6,5 ώρες περίπου. Η μέθοδος χαρακτηρίζεται από υψηλή ειδικότητα για κάθε γονίδιο παρά την αυξημένη πιθανότητα διασταυρούμενου υβριδισμού. Ο συντελεστής μεταβλητότητας της ίδιας μέτρησης (intra-assay CV,  $n=3$  για κάθε κυτταρική σειρά) κυμάνθηκε από 0.2% έως 15.3% ενώ για διαφορετικές μετρήσεις (inter-assay CV,  $n=3$  για κάθε κυτταρική σειρά) από 1.0% έως 18.9%. Η αναπτυχθείσα μεθοδολογία εφαρμόστηκε επιτυχώς για τη μελέτη γονιδιακής έκφρασης στις κυτταρικές σειρές *COLO-205, HeLa, MCF-7, MDA-MB-231, SK-BR-3* και *T-47D*.

**Συμπέρασμα:** Η αναπτυχθείσα μεθοδολογία θα μπορούσε να εφαρμοστεί για το μοριακό χαρακτηρισμό των CTCs αφού ανιχνεύεται η έκφραση των 14 γονιδίων ταυτόχρονα και αξιόπιστα, ούτως ώστε να εξοικονομείται πολύτιμη ποσότητα δείγματος με παράλληλη μείωση κόστους και διάρκειας της ανάλυσης. Η αναπτυχθείσα μεθοδολογία θα επεκταθεί περαιτέρω με την προσθήκη νέων γονιδίων - στόχων κλινικής σημασίας.

**AA68:** 3-D ΣΥΝΕΣΤΙΑΚΗ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΤΑΥΤΟΧΡΟΝΗ ΚΑΙ ΕΠΙΚΟΥΡΙΚΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΤΕΜΟΖΟΛΟΜΙΔΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΟΛΥΜΟΡΦΟ ΓΛΙΟΒΛΑΣΤΩΜΑ: ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΟΓΚΟΥ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΩΣ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΩΝ/ΠΡΟΒΛΕΠΤΙΚΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ

*Ε. Πεπόννη<sup>1</sup>, Ι. Τουρκαντώνης<sup>2</sup>, Γ. Πενθερουδάκης<sup>2</sup>, Ι. Τάσιου<sup>1</sup>, Α. Καπιτσέλλο<sup>1</sup>, Δ. Πετράκης<sup>2</sup>, Π. Τσέκερης<sup>1</sup>, Ν. Παυλίδης<sup>2</sup>*

2. Ακτινοθεραπευτική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων  
2. Β' Παθολογική-Ογκολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

**Εισαγωγή:** Ασθενείς με πολύμορφο γλιοβλάστωμα αντιμετωπίζονται με σύγχρονο χημειοακτινοθεραπεία και επικουρική χορήγηση τεμοζολομίδης. Σκοπός της αναδρομικής ανάλυσης ενός κέντρου είναι η μελέτη της προγνωστικής/προβλεπτικής σημασίας των χαρακτηριστικών του όγκου και της θεραπευτικής αντιμετώπισης των αρρώστων.

**Μέθοδοι:** Κατά την υποβολή του παρόντος, 51 ασθενείς με γλιοβλάστωμα διαγνωσθέντος μεταξύ 2005 και 2011 αναλύθηκαν. Παράμετροι προς καταγραφή αποτέλεσαν τα δημογραφικά χαρακτηριστικά ασθενών, χαρακτηριστικά όγκου, εκτομή, παράμετροι ακτινοθεραπευτικής αντιμετώπισης, διάρκεια χημειοθεραπείας με τεμοζολομίδη, διακοπές/καθυστηρήσεις δόσεων ΑΚΘ/ΧΜΘ, βαθμού ¼ τοξικότητα, χορηγηθείσα ένταση δόσης.

**Αποτελέσματα:** Η διάμεσος ηλικία ήταν 61 ετών και η διάμεσος κατάσταση Karnofsky (KPS) 80. Συνεστιακή ΑΚΘ χορηγήθηκε με γραμμικό επιταχυντή 6/18 MV πολλαπλών πεδίων στον όγκο σε διάμεσο δόση 60Gy (εύρος 46-64Gy), 2.0Gy ημερησίως με ταυτόχρονη χορήγηση τεμοζολομίδης 75mg/m<sup>2</sup> από του στόματος. Σε διάμεσο παρακλούθησαν 18 μηνών, η διά-

μεσος ολική επιβίωση ήταν 14.3 μήνες, με διετή επιβίωση 35.4%. Βαθμού ¼ τοξικότητα παρατηρήθηκε στο 20% των αρρώστων, λοιμώξεις στο 15%, καθυστερήσεις δόσεων ΑΚΘ στο 25% και μειώσεις/καθυστερήσεις δόσεων τεμοζολομίδης κατά την σύγχρονη ή επικουρική φάση (διάμεσος 6 κύκλοι) στο 34%. Σε μονοπαραγοντική ανάλυση, η ηλικία, μέγιστη διάμετρος όγκου (<5cm vs. ≥5cm), ΚΡS, έκταση εκτομής, λήψη αντι-επιθηλιακών δικίων, συνολική διάρκεια ΑΚΘ, καθυστερήσεις/διακοπές/μειώσεις δόσεων ΑΚΘ ή ΧΜΘ, λοιμώξεις, βαθμού ¼ τοξικότητα δεν επηρέασαν την ολική επιβίωση κατά στατιστικά σημαντικό τρόπο (logrank p>0.05). Το θήλυ φύλο σχετίστηκε σημαντικώς με ανώτερη επιβίωση (p=0.016).

**Συμπεράσματα:** Στο μικρό μέγεθος δείγματος, η κορηγηθείσα ένταση και πυκνότητα δόσης ΑΚΘ/ΧΜΘ και τα κλινικοπαθολογοανατομικά χαρακτηριστικά όγκου και ασθενών δεν έχουν στατιστικά σημαντική επίδραση στην έκβαση των αρρώστων με γλοιιοβλάστωμα. Στόχος μας ο διπλάσιος του μεγέθους δείγματος και πολυπαραγοντική ανάλυση των δεδομένων.

**AA69: ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΧΗΜΕΙΟΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΤΟΠΙΚΑ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΟΡΘΟΥ: Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΣΤΟ Π.Γ.Ν. ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ**

*Ε. Πεπόνι<sup>1</sup>, Δ. Τσιρώνης<sup>2</sup>, Ι. Τάσιου<sup>1</sup>, Α. Καπιτσέλλο<sup>1</sup>, Β. Σκλησιώτης<sup>1</sup>, Γ. Τζήλλας<sup>1</sup>, Γ. Γιόντης<sup>1</sup>, Ε. Πιτούλη<sup>1</sup>, Ε. Τζιογιάννης<sup>2</sup>, Π. Τσέκερς<sup>1</sup>*

1. Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής-Ογκολογίας, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων  
2. Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν. Ιωαννίνων «Χατζηκώστα»

**Εισαγωγή:** Η προεγχειρητική χημειοακτινοθεραπεία θεωρείται θεραπεία εκλογής σε ασθενείς πύσωντες από τοπικά προχωρημένο καρκίνο ορθού. Σκοπός αυτής της αναδρομικής μελέτης είναι η παρουσίαση της εμπειρίας μας, όσον αφορά τον τοπικό έλεγχο, τη συνολική επιβίωση, τη διατήρηση του σφιγκτήρα και την τοξικότητα από την εφαρμογή της.

**Υλικό και Μέθοδος:** Κατά το διάστημα 2000-2010, 40 ασθενείς, με διάμεση ηλικία τα 64 έτη και ιστολογικά αποδεδειγμένο καρκίνο ορθού σταδίου cT3-4N0-2M0 υπεβλήθησαν σε προεγχειρητική χημειοακτινοθεραπεία στο ΠΓΝΙ. Η ακτινοθεραπεία πραγματοποιήθηκε με γραμμικό επιταχυντή με δύο ζεύγη αντίθετων παράλληλων πεδίων στην περιοχή της νόσου και των επικύριων λεμφαδένων. Η διάμεση συνολική δόση ακτινοβολήσεως υπολογίσθηκε σε 45.0 Gy, με ημερήσια δόση 1.8-2.0 Gy. Όλοι οι ασθενείς έλαβαν ταυτόχρονα χημειοθεραπεία με 5FU. Οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε χειρουργική εξαίρεση 6-8 εβδομάδες μετά το πέρας της χημειοακτινοθεραπείας. 21 ασθενείς υπεβλήθησαν σε χαμηλή πρόσθια εκτομή ενώ 19 ασθενείς σε κοιλιοπερινεϊκή εκτομή.

**Αποτελέσματα:** Ο διάμεσος χρόνος παρακολούθησης ήταν 58 μήνες. Παθολογοανατομικά πλήρης υποστοροφή της νόσου παρατηρήθηκε σε 6 ασθενείς (15%). Διατήρηση του σφιγκτήρα επιτεύχθηκε σε 13 από τους 27 ασθενείς με νόσο στο κατώτερο τριτημόριο του ορθού. Το ποσοστό τοπικού ελέγχου της νόσου, το ελεύθερο μεταστάσεων διάστημα, το ελεύθερο νόσο μεσοδιάστημα και η συνολική επιβίωση στα 4 έτη, ήταν: 89.7%, 86.9%, 79.5% και 81.2%, αντίστοιχα. Στην πλειονότητα των ασθενών παρατηρήθηκε ακτινική βλεννογονιτίδα (grade 1-2). Ανώτερη τοξικότητα (grade 3-4) αναφέρθηκε σε 3 ασθενείς (αιμορραγία ορθού, συρίγγιο). Στην μονοπαραγοντική ανάλυση, το μέγεθος της νόσου προεγχειρητικά (<3cm) συσχετίστηκε στατιστικά σημαντικά με την ανταπόκριση στη θεραπεία (p=0.027). Στατιστικά σημαντική διαφορά παρατηρήθηκε όσον αφορά το ελεύθερο νόσο μεσοδιάστημα (p=0.024) και τη συνολική επιβίωση (p=0.028) σε ασθενείς που παρουσίασαν ανταπόκριση στην προεγχειρητική χημειοακτινοθεραπεία.

**Συμπεράσματα:** Η εφαρμογή προεγχειρητικής χημειοακτινοθεραπείας σε ασθενείς με τοπικά προχωρημένο καρκίνωμα ορθού επιτυγχάνει ικανοποιητικά αποτελέσματα, όσον αφορά τον τοπικό έλεγχο, τη συνολική επιβίωση, και τη δυνατότητα διατήρησης του σφιγκτήρα, με αποδεκτή τοξικότητα.

**AA70: Η ΚΟΠΩΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ ΩΣ ΚΡΙΤΗΡΙΟ ΓΙΑ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ**

*Ε. Πολυχρονοπούλου<sup>1</sup>, Ν. Γιάκας<sup>2</sup>, Γ. Τσιργκούλη<sup>1</sup>, Ε. Κυρίτση<sup>2</sup>, Χ. Βλάχοπούλου<sup>2</sup>, Δ. Σταμάτης<sup>1</sup>*

1. Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»  
2. Γ.Ν.Α. «Πποκράτειο»  
3. ΑΤΕΙ Αθηνών

Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε χημειοθεραπεία(ΧΜΘ) αξιολογούν την κόπωση, ως απώλεια ενέργειας, η οποία μπορεί να φτάσει έως και την πλήρη εξάντληση, με αποτέλεσμα αλλαγές στη θεραπευτική αγωγή.

**Σκοπός:** Είναι η κόπωση των γυναικών με καρκίνου μαστού κριτήριο για ζήτηση καρδιολογικής βοήθειας;

**Υλικό και Μέθοδο:** Μελετήσαμε 100 γυναίκες με καρκίνο μαστού που προσέρχονταν για ΧΜΘ, μετά τον τρίτο θεραπευτικό κύκλο. Δόθηκαν τα ερωτηματολόγια μέτρησης της κόπωσης Fatigue Symptom Inventory (FSI) και το Multidimensional Fatigue Symptom Inventory - Short Form (MFSI-SF). Από τον ιατρικό φάκελο καταγραφόταν το πρόσφατο κλάσμα εξωθίσεως(EF) και ο διαστολικός λόγος E/A.

**Αποτελέσματα:** Το 70% των γυναικών ήταν 51-70 ετών και το 48% έκανε χρόνια ΧΜΘ. Το 43% έπασχαν από υπέρταση, το 33% είχε λίγο αίσθημα παλμών και το 27,3% λαχάνιαζε λίγο στις απλές δραστηριότητές του. Η μέση τιμή των θεραπευτικών σχημάτων ήταν 2,6±1,5 και η μέση τιμή των κύκλων ΧΜΘ ήταν 6,5±4,4. Η μέση τιμή του FSI score ήταν 17,1 μονάδες

(±15,6) με διάμεσο (Ενδ. εύρος)= 13 (3-27) και η μέση τιμή του MFSI-SF total score ήταν 40,4±22,8 με διάμεσο (Ενδ. εύρος)= 40,5 (21-53,5). Η μέση τιμή αιμοσφαιρίνης ήταν 11,7±1,2. Η μέση τιμή του EF ήταν 63,9% (±4,5%) και η μέση τιμή του λόγου E/A ήταν 1±0,3 με διάμεσο (Ενδ. εύρος)= 0,9 (0,8-1,1), που κατατάσσει τις συμμετέχουσες στο βαθμό 2 της διαστολικής δυσλειτουργίας. Επίσης όσο λιγότερη ήταν η κόπωση που ένιωθαν οι συμμετέχουσες την ημέρα με τη μεγαλύτερη (p=0,009) και τη μικρότερη (p=0,013) κόπωση τόσο μεγαλύτερη ήταν η τιμή του λόγου E/A δηλαδή όσο λιγότερη ήταν η κόπωση, οι γυναίκες διατηρούσαν μια ψευδώς φυσιολογική διαστολική λειτουργία.

Υψηλότερες τιμές στις κλίμακες υποδηλώνουν μεγαλύτερη κόπωση με εξαίρεση τη διάσταση «ζωτικότητα» όπου υψηλότερες τιμές υποδηλώνουν λιγότερη κόπωση. Η ανάλυση γραμμικής παλινδρόμησης χρησιμοποιήθηκε για την εύρεση ανεξάρτητων παραγόντων που σχετίζονται με τις κλίμακες. Κατά την ανάλυση των αποτελεσμάτων με εξαρτημένη μεταβλητή το FSI score βρέθηκε ότι όσο αυξάνονται οι τιμές του EF τόσο λιγότερη είναι η κόπωση των γυναικών. Επίσης οι γυναίκες που διατήρησαν το βάρος τους είχαν λιγότερη κόπωση. Περισσότερη κόπωση είχαν οι γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη. Από τη γενική και σωματική διάσταση και το total score του ερωτηματολογίου MFSI-SF, η ύπαρξη θυρεοειδούς, η ηλικία >60 ετών, ο αριθμός των θεραπευτικών σχημάτων, η αναιμία και οι αρρυθμίες αυξάνουν την κόπωση. Στη διάσταση ζωτικότητα οι γυναίκες που λάμβαναν αντιυπερτασικά είχαν περισσότερη ζωτικότητα. Σε όλες τις διαστάσεις του MFSI-SF καθώς και στο FSI οι γυναίκες με μέτρια έως πάρα πολύ εξάντληση ήταν σε χειρότερη κατάσταση σε σύγκριση με αυτές που είχαν λίγη έως καθόλου εξάντληση.

**Συμπεράσματα:** Από τη στατιστική ανάλυση προκύπτει ότι οι συμμετέχουσες έχουν επηρεασμένη διαστολική καρδιακή λειτουργία με διατήρηση της συστολικής λειτουργίας.

Η ηλικία >60 ετών, ο αριθμός των θεραπευτικών σχημάτων, η αναιμία, οι αρρυθμίες, ο θυρεοειδής, ο σακχαρώδης διαβήτης, αυξάνουν την κόπωση και είναι προγνωστικοί παράγοντες καρδιοτοξικότητας.

Ασθενείς που αισθάνονται κόπωση και είναι υψηλού κινδύνου για καρδιαγγειακά συμβάντα, είναι αναγκαία η συνεργασία μεταξύ ογκολόγου και καρδιολόγου.

**AA71: Η 8-ΥΔΡΟΞΥ-2'-ΔΕΟΞΥΓΟΥΑΝΟΣΙΝΗ ΩΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ ΣΤΟΝ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ**

*Ξ. Προβατοπούλου<sup>1</sup>, Ε. Καλογερά<sup>1</sup>, Α. Μηλιάδου<sup>2</sup>, Γ. Κουκουράκης<sup>2</sup>, Α. Σωτηροπούλου<sup>2</sup>, Γ. Ζωγράφος<sup>3</sup>, Α. Γούναρη<sup>1</sup>*

1. Ερευνητικό Κέντρο, Ελληνικό Αντικαρκινικό Ινστιτούτο  
2. Β' Ακτινοθεραπευτικό Τμήμα, Α.Ο.Ν.Α. «Άγιος Σάββας»  
3. Α' Προπαιδευτική Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Πποκράτειο», Ιατρική Σχολή Ε.Κ.Π.Α.

**Εισαγωγή:** Το οξειδωτικό στρες συμβάλλει σημαντικά στην ανάπτυξη και προαγωγή των κακοήγων νεοπλασιών, κυρίως μέσω της δράσης ελευθέρων ριζών. Ο ρόλος των ελευθέρων ριζών εστιάζεται στην επαγωγή οξειδωτικών βλαβών στο κυτταρικό DNA, οι οποίες συχνά συνιστούν προκαρκινικές αλλοιώσεις, δυναμικά ικανές να εξελιχθούν σε κακοήθειες εξαλλήλας. Πρόσφατα, ο ποσοτικός προσδιορισμός των οξειδωτικών βλαβών του DNA κατέστη εφικτός μέσω της εκτίμησης των επιπέδων έκφρασης του ειδικού δείκτη 8-υδροξύ-2'-δεοξυγουανωσίνη (8-OHdG). Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η ανίχνευση της παρουσίας οξειδωτικής βλάβης του DNA κατά την εφαρμογή επικουρικής ακτινοθεραπείας για τον καρκίνο του μαστού.

**Υλικό και Μέθοδο:** Στη μελέτη συμμετείχαν 86 ασθενείς με καρκίνο του μαστού υπό επικουρική ακτινοθεραπεία και 60 υγιείς γυναίκες, ηλικίας 54,10±11,60 και 52,95±10,66 ετών, αντίστοιχα. Δείγματα περιφερικού αίματος συλλέχθηκαν πριν από την έναρξη της ακτινοθεραπείας και μετά την ολοκλήρωσή της. Ο ποσοτικός προσδιορισμός των επιπέδων της 8-OHdG πραγματοποιήθηκε σε διπλά δείγματα ορού με ενζυμική ανοσοπροσροφητική μέθοδο.

**Αποτελέσματα:** Κατά τη στατιστική ανάλυση, σημαντικά υψηλότερα επίπεδα έκφρασης της 8-OHdG καταγράφηκαν στις ασθενείς με καρκίνο μαστού σε σχέση με τις υγιείς γυναίκες (p<0,0001). Σε τις ασθενείς, η έκφραση της 8-OHdG δεν παρουσίασε σημαντικές τροποποιήσεις μετά την ολοκλήρωση της εφαρμογής του ακτινοθεραπευτικού σχήματος σε σχέση με τα επίπεδα αυτής προ της έναρξης.

**Συμπεράσματα:** Η εφαρμογή της ακτινοθεραπείας, ως επικουρική αντικαρκινική θεραπεία, αποβλέπει στην επαγωγή αποπτωτικών διαδικασιών στα καρκινικά κύτταρα. Η πρωταρχική θεραπευτική δράση της συντελείται έμμεσα δια του ιοντισμού των μορίων ύδατος στο κυτταρόπλασμα και την παραγωγή ελευθέρων ριζών, οι οποίες επιδρούν στο πυρηνικό DNA προκαλώντας οξειδωτικές βλάβες. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της μελέτης, η επικουρική ακτινοβολία για τον καρκίνο του μαστού δεν φαίνεται να συσσωρεύει επιπλέον οξειδωτική βλάβη στο DNA. Τα ευρήματα υψηλότερων επιπέδων 8-OHdG στις ασθενείς σε σχέση με τις υγιείς συνάδουν με προηγούμενες μελέτες που ενισχύουν τη συσχέτιση της οξειδωτικής βλάβης του DNA με την εμφάνιση καρκίνου του μαστού.

**AA72:** ΕΝΤΟΠΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΕΛΕΓΧΟΣ ΙΣΟΚΕΝΤΡΟΥ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΤΟΝ ΑΞΟΝΙΚΟ ΕΞΟΜΟΙΩΤΗ

**A. Σαρχόσογλου<sup>1</sup>, Σ. Τζωρακάκης<sup>1</sup>, Β. Κουρίδου<sup>2</sup>, Γ. Σουλιμιώτη<sup>1</sup>, I. Βαμβακίδου<sup>1</sup>, Χ. Αιζόπουλος<sup>1</sup>, Ρ. Καραβελάκη<sup>1</sup>, Ε. Αθανασίου<sup>1</sup>**

1. Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι»  
2. Τμήμα Ιατρικής Φυσικής, Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι»

**Σκοπός:** Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η μελέτη της μεθόδου εντοπισμού των συντεταγμένων του ισοκέντρου, που προκύπτουν από το σχεδιασμό του πλάνου θεραπείας στον ασθενή, μέσω του αξονικού εξομοιωτή.

**Μέθοδος και Υλικό:** Πραγματοποιήθηκε εξομοίωση σε αξονικό τομογράφο (Philips CT-Sim Big Bore) σε 50 ασθενείς. Χρησιμοποιήθηκαν συστήματα ακινητοποίησης ανάλογα με την περιοχή θεραπείας. Τα δεδομένα εστάλησαν στο σύστημα σχεδιασμού θεραπείας όπου σχεδιάστηκε το πλάνο θεραπείας. Σε 2<sup>ο</sup> χρόνο οι ασθενείς τοποθετήθηκαν στον αξονικό εξομοιωτή όπου εντοπίστηκαν με laser στο σώμα τους οι συντεταγμένες του ισοκέντρου όπως αυτές ορίστηκαν στο πλάνο θεραπείας. Ο έλεγχος της προβολής του ισοκέντρου στους άξονες y, x, z έγινε με μια εγκάρσια (axial) τομή στο επίπεδο του ισοκέντρου θεραπείας και με μετρήσεις των αποστάσεων (SSD) στα σημεία προβολής των laser τοποθετώντας ακτινοσκιερούς δείκτες στο σώμα των ασθενών. Η επιβεβαίωση της ορθής μεταφοράς των σημείων στο δέρμα των ασθενών πραγματοποιήθηκε με τη λήψη ηλεκτρονικών εικόνων των πεδίων θεραπείας στο γραμμικό επιταχυντή πριν την ακτινοβολία.

**Αποτελέσματα:** Από τους 50 ασθενείς που μελετήθηκαν στους 11 βρέθηκαν αποκλίσεις από τα αποδεκτά όρια, είτε στις αποστάσεις (SSD) είτε στις axial τομές, σε σχέση με το πλάνο θεραπείας. Οι ασθενείς επανανοθετήθηκαν και η τελική θέση του ισοκέντρου ελέγχθηκε με μια επαναληπτική axial τομή και με μετρήσεις των αποστάσεων (SSD) τόσο των κάθεταιων όσο και των λοζών πεδίων.

**Συμπεράσματα:** Αν και το ποσοστό των ασθενών με απόκλιση του ισοκέντρου είναι μικρό, η μέθοδος αυτή είναι αποτελεσματική και απαραίτητη καθώς αναγνωρίστηκαν και διορθώθηκαν σφάλματα πριν την έναρξη της θεραπείας.

**AA73:** ΑΝΟΣΟΙΣΤΟΧΗΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΚΑΙ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΑΞΙΑ ΤΗΣ SMAD4 ΣΕ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΑ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

**A. Ζήζη-Σερμετζόγλου<sup>1</sup>, Π. Λαμπρόπουλος<sup>2</sup>, Ε. Μούστου<sup>1</sup>, Κ. Κούλια<sup>1</sup>, Α. Τσαβαρή<sup>1</sup>, Ε. Αρκουμάνη<sup>1</sup>, Σ. Ρίζος<sup>2</sup>**

1. Παθολογοανατομικό Τμήμα, Γ.Ν. «Τζάνειο»  
2. Α' Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν. «Τζάνειο»

**Εισαγωγή:** Ο καρκίνος του παχέος εντέρου αποτελεί δεύτερη σε συχνότητα αιτία θνησιμότητας από κακοήθειες όγκους στο δυτικό κόσμο. Η εξέλιξη της μοριακής βιολογίας αποκάλυψε την ύπαρξη διαφορετικών μηχανισμών καρκινογένεσης στο παχύ έντερο. Στον καρκίνο του παχέος εντέρου παρατηρούνται μεταλλάξεις κυρίως της Smad4 πρωτεΐνης.

**Σκοπός:** Η ανοσοϊστοχημική μελέτη και η προγνωστική αξία της Smad4 πρωτεΐνης στα Καρκινώματα του Παχέος Εντέρου (ΚΠΕ).

Η έκφραση της Smad4 πρωτεΐνης μελετήθηκε με την ανοσοενζυμική μέθοδο υπεροξειδάσης σε τομές παραφίνης (πάχους 4μm) που ελήφθησαν από 195 ΚΠΕ. Η ανοσοχρώση για την Smad4 ήταν πυρηνική και πραγματοποιήθηκε η ακόλουθη αξιολόγηση:

Score 0: Αρνητική ή ποσοστό θετικών χρωσθέντων πυρήνων < 10% των νεοπλασματικών κυττάρων

Score 1: Ποσοστό θετικών χρωσθέντων πυρήνων < 50% των νεοπλασματικών κυττάρων ανεξαρτήτως έντασης χρώσης

Score 2: Ποσοστό θετικών χρωσθέντων πυρήνων > 50% των νεοπλασματικών κυττάρων

**Αποτελέσματα:** Θετική χρώση για Smad4 παρουσίασαν τα 120 ΚΠΕ (61,4%), ενώ 75 ΚΠΕ (38,4%) είχαν αρνητική χρώση. Η θετική έκφραση δεν παρατηρήθηκε να συνδέεται με την ηλικία, το φύλλο και την εντόπιση αλλά έδειξε σημαντική συσχέτιση με το στάδιο κατά TNM (p=0,0299) και την παρουσία λεμφαδενικών μεταστάσεων (p=0,0441).

Η συνολική επιβίωση των ασθενών με θετική και αρνητική έκφραση για Smad4 ήταν 76,70% και 45,20% αντίστοιχα. Η χαμηλή επιβίωσης και η συνολική επιβίωση έδειξε συσχέτιση της μειωμένης έκφρασης για Smad4 με δυσμενέστερη πρόγνωση (p<0,0001).

**Συμπεράσματα:** Το ανοσοϊστοχημικό προφίλ της Smad4 πρωτεΐνης μπορεί να είναι ένας χρήσιμος προγνωστικός δείκτης προσδιορίζοντας μία ομάδα ασθενών με αυξημένο κίνδυνο υποτροπής.

**AA74:** ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟΥ ΜΕΛΑΝΩΜΑΤΟΣ ΣΤΟ ΗΠΑΡ ΜΕ ΑΓΝΩΣΤΗ ΠΡΩΤΟΠΑΘΗ ΕΣΙΑ

**A. Ζήζη-Σερμετζόγλου<sup>1</sup>, Β. Κοντοστόλης<sup>2</sup>, Ε. Μούστου<sup>1</sup>, Α. Τσαβαρή<sup>1</sup>, Ε. Αρκουμάνη<sup>1</sup>, Κ. Κούλια<sup>1</sup>**

1. Παθολογοανατομικό Τμήμα, Γ.Ν. «Τζάνειο»  
2. Β' Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν. «Τζάνειο»

**Εισαγωγή:** Το μεταστατικό μελάνωμα με άγνωστη πρωτοπαθή εστία δεν είναι συχνό, το δε ποσοστό του κυμαίνεται μεταξύ 2-4,7% των μελανωμάτων. Περιπτώσεις μελανώματος αγνώστου πρωτοπαθούς εστίας έχουν περιγραφεί κυρίως στους λεμφαδένες και σε άλλα όργανα όπως το ήπαρ

έντερο, ενώ το ποσοστό εμφάνισης συχνότητας στο ήπαρ είναι περίπου 3,5%.

**Σκοπός:** Γυναίκα ηλικίας 62 ετών προσήλθε στο Νοσοκομείο μας για κοιλιακό πόνο και απώλεια βάρους του τελευταίου 2 μήνες.

Υπεβλήθη σε απεικονιστικό έλεγχο άνω- κάτω κοιλίας που ανέδειξε αυξημένες διαστάσεις ήπατος και όγκο ο οποίος καταλάμβανε το δεξιό λοβό και διηθούσε τις πύλες του αριστερού. Υπεβλήθη σε ερευνητική λαπαροτομία από όπου ελήφθησαν βιοψίες ήπατος.

**Αποτελέσματα:** Η ιστολογική εξέταση έδειξε εικόνα κακοήθους νεοπλασματος αποτελούμενο από στρακτόμορφο ή ωσειδή κύτταρα με παρουσία λεπτοκοκκιδώδους χρωστικής στο κυτταρόπλησμά τους. Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος έδειξε θετικότητα των νεοπλασματικών κυττάρων στο HMB45, Melan A και στην S100p. Βάσει των μορφολογικών και ανοσοϊστοχημικών ευρημάτων τέθηκε η διάγνωση μεταστατικού κακοήθους μελανώματος του ήπατος. Κατά την κλινική εξέταση δεν βρέθηκε αλλοίωση του δέρματος που να συνηγεί υπέρ κακοήθους μελανώματος. Ακολούθησε αξονική τομογραφία θώρακος και σπινθηρογράφημα οστών όπου δεν ανέδειξαν δευτεροπαθείς εντοπίσεις.

Η ασθενής απεβίωσε 17 μήνες μετά την αρχική διάγνωση έχοντας επιπλέον παρουσιάσει και άλλη μεταστατική αλλοίωση στην ωσθήκη, επιβεβαιωμένη ιστολογικά και ανοσοϊστοχημικά.

**Συμπεράσματα:** Το μεταστατικό μελάνωμα αγνώστου πρωτοπαθούς εστίας εντάσσεται στα νεοπλασμάτα με άγνωστη πρωτοπαθή, τέταρτη πιο συχνή αιτία θανάτου σε άνδρες και γυναίκες. Οι ασθενείς με μετάσταση μελανώματος πρέπει να εξετάζονται λεπτομερώς όχι μόνο για υποστραφείσα δερματική αλλοίωση αλλά και για τυχόν παρουσία μελανώματος σε άλλα όργανα.

**AA75:** ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΑΓΓΕΙΟΓΕΝΕΣΗΣ ΣΤΑ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΑ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

**A. Ζήζη-Σερμετζόγλου<sup>1</sup>, Ε. Μούστου<sup>1</sup>, Α. Τσαβαρή<sup>1</sup>, Κ. Κούλια<sup>1</sup>, Ε. Αρκουμάνη<sup>1</sup>, Δ. Μυωτέρη<sup>2</sup>**

Παθολογοανατομικό Τμήμα, Γ.Ν. «Τζάνειο»

**Εισαγωγή:** Η αγγειογένεση αποτελεί σημαντικό παράγοντα για την ανάπτυξη και μετάσταση ενός όγκου. Οι παράγοντες VEGFRs συμμετέχουν στην αγγειογένεση και πρόσφατες μελέτες αναφέρουν ότι οι αγγειογενετικοί παράγοντες σχετίζονται με την μετάσταση και την επιβίωση ασθενών με Καρκινώματα Παχέος Εντέρου (ΚΠΕ).

**Σκοπός:** Η ανοσοϊστοχημική έκφραση των υποδοχέων VEGFR1, VEGFR2 και VEGFR3 στα καρκινώματα του παχέος εντέρου. Η έκφραση των VEGFR1, VEGFR2 και VEGFR3 μελετήθηκε με την ανοσοενζυμική μέθοδο υπεροξειδάσης σε τομές παραφίνης πάχους 4 που ελήφθησαν από 195 ΚΠΕ. Κατεγράφη το ποσοστό και η ένταση της κυτταροπλησματικής έκφρασης των παραγόντων VEGFRs στα νεοπλασματικά κύτταρα.

**Αποτελέσματα:** Η έκφραση των VEGFR1, VEGFR2 και VEGFR3 παρατηρήθηκε σε 97 ΚΠΕ (49,74%), 119 ΚΠΕ (61,03%), 173 ΚΠΕ (88,71%) αντίστοιχα. Η έκφραση των παραγόντων θεωρήθηκε υψηλή όταν η ανοσοχρώση ήταν περισσότερο από 50% των νεοπλασματικών κυττάρων. Η στατιστική ανάλυση ανέδειξε ότι

α) η χαμηλή έκφραση του VEGFR1 συσχετίστηκε σημαντικά με λεμφογενείς (p=0,02) και αιματογενείς μεταστάσεις (p=0,005)

β) η χαμηλή έκφραση του VEGFR2 σχετίστηκε με απομακρυσμένες μεταστάσεις (p=0,02).

γ) Ο VEGFR3 εκφράστηκε στα περισσότερα καρκινώματα και φαίνεται να μη σχετίζεται με μεταστάσεις.

**Συμπεράσματα:** Η έκφραση των σχετιζόμενων με την αγγειογένεση δεικτών VEGFR1 και VEGFR2 συνδέεται με προγνωστικούς παράγοντες (στάδιο νόσου κατά TNM και μεταστάσεις) και θα μπορούσε ως εκ τούτου να προσδιορισθεί στο μέλλον μία υποομάδα ασθενών οι οποίοι θα λαμβάνουν στοχευμένες αντι-αγγειογενετικές θεραπείες.

**AA76:** Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ <sup>18</sup>F-CHOLINE-PET/CT ΣΤΗΝ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΥΠΟΤΡΟΠΗΣ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΠΡΟΣΤΑΤΗ

**Ε. Σκούρα<sup>1</sup>, Χ. Γιαννοπούλου<sup>1</sup>, Μ. Σκυλακάκη<sup>2</sup>, Γ. Μπαρτσάας<sup>1</sup>, Δ. Κυριανού<sup>1</sup>, I. Δατσέρης<sup>1</sup>**

1. Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»  
2. Ακτινολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»

**Εισαγωγή - Σκοπός:** Η κοιλίνη είναι ένα μόριο-υπόστρωμα για τη σύνθεση των φωσφολιπιδίων της κυτταρικής μεμβράνης και κατά συνέπεια είναι άριστος δείκτης του μεταβολισμού των μεμβρανών. Η κοιλίνη, επισμασμένη με <sup>18</sup>F, (<sup>18</sup>F-choline), είναι ιχνηθέτης της PET/CT που χρησιμοποιείται με επιτυχία τα τελευταία χρόνια για την ανίχνευση υποτροπής στον καρκίνο του προστάτη (ΚΠ). Σκοπός της μελέτης είναι η αξιολόγηση της <sup>18</sup>F-choline PET/CT για την ανίχνευση υποτροπής του ΚΠ σε ασθενείς με αυξημένο PSA και/ή αμφίβολα ευρήματα στο συμβατικό απεικονιστικό έλεγχο (CT, MRI ή σπινθηρογράφημα οστών).

**Μέθοδος:** Από Νοέμβριο 2011 έως Οκτώβριο 2012, πραγματοποιήθηκαν 23 εξετάσεις <sup>18</sup>F-choline PET/CT σε ασθενείς, μέσης ηλικίας 62.7±5.7 ετών, με ιστορικό ΚΠ. Οι ασθενείς προσήλθαν με την ένδειξη της πιθανής υποτροπής λόγω αύξησης της τιμής του PSA. Οι 20 είχαν υποβληθεί σε ολική προστατεκτομή, 3 είχαν λάβει ΧΜΘ, 6 ΑΚΘ/βραχυθεραπεία, 6 ορμονοθεραπεία και 2 διφωσφονικά. Το PSA κυμαινόταν από 0.03 έως >1000ng/ml και όλοι είχαν αρνητικά ή αμφίβολα ευρήματα στις υπολόπιες απεικονι-

στικές μεθόδους.

**Αποτελέσματα:** Από τις 23 εξετάσεις, 11 ήταν θετικές (47.8%) και 12 αρνητικές (52.2%). Στις θετικές εξετάσεις τα ευρήματα εντοπίστηκαν σε λεμφαδένες: λαγόνιους (σε 7 ασθενείς), βουβωνικούς (2), μεσοθωρακικούς (2), τραχηλικούς (1), σε οστά (5), εστιακά στον προστάτη (2), σε περιτοναϊκές εμφυτεύσεις (2), στον πνεύμονα (1), σε πάχυνση του υπεζωκότα (1), στο επινεφρίδιο (1) και στον εγκέφαλο (1). Η μέση τιμή του PSA στους ασθενείς με θετική PET/CT ήταν 191ng/ml (0,03 έως >1000ng/ml) ενώ με αρνητική 2.39ng/ml (0.05 έως 7,5 ng/ml)

**Συμπέρασμα:** Αν και ο αριθμός των εξετάσεων <sup>18</sup>F-choline PET/CT είναι μέχρι στιγμής μικρός, τα αποτελέσματα είναι ενθαρρυντικά. Φαίνεται πως η μέθοδος συμβάλλει σημαντικά στην ανίχνευση υποτροπής, σε ασθενείς με ΚΠ με αυξημένο PSA και αρνητικά ή ασαφή ευρήματα στις υπόλοιπες απεικονιστικές μεθόδους.

**AA77:** ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΑ ΠΑΡΑΓΑΓΓΛΙΩΜΑΤΑ ΚΑΙ ΣΥΝΥΠΑΡΧΟΝ ΑΔΕΝΩΜΑ ΥΠΟΦΥΣΗΣ ΩΣ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΜΙΑΣ ΝΕΑΣ ΜΕΤΑΛΛΑΞΗΣ ΣΤΗΝ ΥΠΟΜΟΝΑΔΑ D ΤΗΣ ΑΦΥΔΡΟΓΟΝΑΣΗΣ ΤΟΥ ΣΟΥΚΙΝΙΚΟΥ ΟΞΕΩΣ (SDHD)

*Ε. Σκούρα<sup>1</sup>, Ι. Δατσέρης<sup>1</sup>, Π. Ξεκούκη<sup>2</sup>, Ε. Βλόντζου<sup>1</sup>, Δ. Κυπριανού<sup>1</sup>, Κ. Στρατάκης<sup>2</sup>*

1. Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»
2. Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Γενετικής, National Institute of Child Health and Human Development, National Institutes of Health, Bethesda, USA

**Εισαγωγή - Σκοπός:** Τα παραγαγγλιώματα είναι σπάνιοι όγκοι προερχόμενοι από το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Μεταλλάξεις στις υπομονάδες B, C, D και προσφάτως στην A, της αφυδρογονάσης του σουκινικού οξέως (SDH) έχουν συσχετισθεί με την ανάπτυξη παραγαγγλιωμάτων. Παρουσιάζουμε την περίπτωση ενός άνδρα 37 ετών, με πολλαπλά παραγαγγλιώματα κι ένα αδένωμα της υπόφυσης που παράγει αυξητική ορμόνη, με μια νέα SDHD μετάλλαξη, η οποία αναδείχθηκε στην γενετική ανάλυση. Παρουσιάζουμε τις ομοιότητες και τις διαφορές των ευρημάτων στην απεικόνιση του ασθενούς με μεθόδους της συμβατικής πυρηνικής ιατρικής (<sup>123</sup>Iodine-metaiodobenzylguanidine, <sup>123</sup>I-MIBG, και <sup>111</sup>In-pentetreotide, Octreoscan) και με PET/CT με χρήση <sup>18</sup>F-fluorodeoxyglucose, [<sup>18</sup>F]FDG.

**Μέθοδος:** Ο ασθενής απεικονίστηκε με <sup>123</sup>I-MIBG, Octreoscan και [<sup>18</sup>F]FDG PET/CT στη διάρκεια ενός μνός.

**Αποτελέσματα:** Οι απεικονιστικές μέθοδοι έδειξαν πολλαπλά παραγαγγλιώματα: σε αμφοτερόπλευρα τα καρωτιδικά σωμάτια, στο επικάρδιο, παρασπονδυλικά στο επίπεδο των Θ6/Θ7 σπονδύλων και δύο παρασπονδυλικά παραγαγγλιώματα στην κοιλιακή χώρα, φαιοχρωμοκυτώματα και στα δύο επινεφρίδια κι ένα αδένωμα στην υπόφυση. Από τις απεικονιστικές μεθόδους η [<sup>18</sup>F]FDG-PET/CT αποτέλεσε την καλύτερη μέθοδο καθώς ανίχνευσε όλες τις παθολογικές εστίες, ενώ η <sup>123</sup>I-MIBG και το Octreoscan δεν ανίχνευσαν όλες τις εστίες. Κάποιες από αυτές ανιχνεύθηκαν μόνο από τις <sup>123</sup>I-MIBG και [<sup>18</sup>F]FDG-PET/CT (τα δύο φαιοχρωμοκυτώματα) κι άλλες ανιχνεύθηκαν μόνο από το Octreoscan και την [<sup>18</sup>F]FDG-PET/CT (αδένωμα υπόφυσης και παραγαγγλιώματα καρωτιδικών σωμάτων). Ο ασθενής υπεβλήθη σε αμφοτερόπλευρη επινεφριδεκτομή και τα φαιοχρωμοκυτώματα επιβεβαιώθηκαν ιστολογικά. Δέκα μήνες αργότερα το αδένωμα της υπόφυσης αφαιρέθηκε μερικώς. Η γενετική ανάλυση ανέδειξε μια νέα SDHD μετάλλαξη, η οποία εκδηλώνεται με πολλαπλά παραγαγγλιώματα και αδένωμα της υπόφυσης, συγκεκριμένα σωματοτροπίνωμα.

**Συμπέρασμα:** Στη συγκεκριμένη περίπτωση του ασθενούς με μια νέα SDHD μετάλλαξη με πολλαπλά παραγαγγλιώματα και αδένωμα της υπόφυσης, η [<sup>18</sup>F]FDG-PET/CT ήταν ανώτερη από τις άλλες απεικονιστικές μεθόδους (<sup>123</sup>I-MIBG, Octreoscan).

**AA78:** ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΣΠΑΝΙΑΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ ΕΝΗΛΙΚΑ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΝΕΥΡΟΒΛΑΣΤΩΜΑ: ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΣΕ ΕΞΕΤΑΣΗ <sup>123</sup>I-MIBG, ΣΠΙΝΘΗΡΟΓΡΑΦΗΜΑ ΟΣΤΩΝ ΚΑΙ [<sup>18</sup>F]FDG-PET/CT

*Ε. Σκούρα<sup>1</sup>, Γ. Οικονομόπουλος<sup>2</sup>, Σ. Βασιλείου<sup>1</sup>, Γ. Κουμάκης<sup>2</sup>, Ε. Χουσιανάκου<sup>1</sup>, Α. Παπαχαρηλαπούς<sup>1</sup>, Ι. Δατσέρης<sup>1</sup>*

1. Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»
2. Ογκολογικό Τμήμα, Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»
3. Ογκολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»

**Εισαγωγή - Σκοπός:** Το νευροβλάστωμα είναι ο πιο συχνός εξωκρανιακός συμπαγής όγκος της παιδικής ηλικίας ενώ στους ενήλικες ο συχνότερα του είναι μόνο 0.12 περιπτώσεις/εκατομμύριο πληθυσμού ανά έτος. Παρουσιάζουμε την περίπτωση ενός άνδρα 33ετών με υποτροπή νευροβλαστώματος, 2 έτη μετά την χειρουργική εξαίρεση του πρωτοπαθούς όγκου στο δεξιό επινεφρίδιο. Αναφέρονται τα ευρήματα στην απεικόνιση με <sup>123</sup>Iodine-metaiodobenzylguanidine (<sup>123</sup>I-MIBG), σπινθηρογράφημα οστών με <sup>99m</sup>Tc-MDP και με PET/CT με χρήση <sup>18</sup>F-fluorodeoxyglucose, [<sup>18</sup>F]FDG-PET/CT.

**Μέθοδος:** Ο ασθενής υπεβλήθη σε απεικόνιση με <sup>123</sup>I-MIBG, σπινθηρογράφημα οστών με <sup>99m</sup>Tc-MDP και [<sup>18</sup>F]FDG-PET/CT εντός 20 ημερών.

**Αποτελέσματα:** Η πρώτη εξέταση που πραγματοποιήθηκε ήταν το <sup>123</sup>I-MIBG, όπου ανιχνεύθηκε παθολογική πρόσληψη στην ανατομική περιοχή του δεξιού επινεφριδίου, σε έναν μέσο κι έναν καλύτερο θωρακικό σπόνδυλο και σε μία εκ των κατωτέρων πλευρών αριστερά. Στη συνέχεια ακολούθησε σπινθηρογράφημα οστών, το οποίο ανέδειξε παθολογική πρόσληψη του ραδιοφαρμάκου στην 7<sup>η</sup> πλευρά αριστερά, στην 11<sup>η</sup> πλευρά δεξιά και στον

Θ11 σπόνδυλο. Επειδή υπήρχε διαφωνία μεταξύ των ευρημάτων των δύο προηγούμενων μεθόδων ζητήθηκε η πραγματοποίηση της εξέτασης [<sup>18</sup>F]FDG-PET/CT. Η [<sup>18</sup>F]FDG-PET/CT έδειξε πρόσληψη της [<sup>18</sup>F]FDG σε παθολογικό ιστό στην ανατομική θέση του δεξιού επινεφριδίου (SUVmax=6.8), συμβατή με τοπική υποτροπή, σε οστά (SUVmax=5.7): τους Θ7 και Θ11 σπονδύλους, τις 5<sup>η</sup> και 6<sup>η</sup> πλευρές αριστερά κι επιπροσθέτως σε έναν αορτοκοιλιακό λεμφαδένα (SUVmax=5.7).

**Συμπέρασμα:** Είναι γνωστό ότι το νευροβλάστωμα στους ενήλικες ασθενείς είναι πιο επιθετικό κι έχει βιολογικές διαφορές συγκριτικά με τη νόσο στα παιδιά. Στην περίπτωση που παρουσιάσαμε η [<sup>18</sup>F]FDG-PET/CT μπόρεσε να ανιχνεύσει επιπροσθέτως εστίες και να εντοπίσει την υποτροπή του νευροβλαστώματος με μεγαλύτερη ακρίβεια σε σύγκριση με τις άλλες απεικονιστικές μεθόδους (<sup>123</sup>I-MIBG και σπινθηρογράφημα οστών). Από την άλλη, το σπινθηρογράφημα οστών είχε ψευδώς θετικό εύρημα (σε μια πλευρά δεξιά), χωρίς όμως κλινική σημασία.

**AA79:** Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΗΣ ΜΕ [<sup>18</sup>F]FDG-PET/CT ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΥΕΛΟΕΙΔΗ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΗΣ ΝΕΟΠΛΑΣΙΑΣ-ΜΕΝ ΤΥΠΟΥ ΙΙΑ

*Ε. Σκούρα<sup>1</sup>, Μ. Αλεξιδράκη<sup>2</sup>, Φ. Ροντογιάννη<sup>1</sup>, Γ. Μπαρτσέας<sup>1</sup>, Δ. Έξαρχος<sup>3</sup>, Σ. Τσαγκαράκης<sup>4</sup>, Ι. Δατσέρης<sup>1</sup>*

1. Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»
2. Ενδοκρινολογική Μονάδα, Θεραπευτική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Γ.Ν. «Αλεξάνδρα»
3. Τμήμα Αξονικού Τομογράφου, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»
4. Ενδοκρινολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»

**Εισαγωγή - Σκοπός:** Το σύνδρομο πολλαπλής ενδοκρινικής νεοπλασίας τύπου ΙΙΑ (MEN ΙΙΑ) είναι η πιο συχνή μορφή κληρονομικού μμελαιοειδούς καρκίνου του θυρεοειδούς (ΜΚΘ). Χαρακτηρίζεται από την παρουσία ΜΚΘ στο 100% των περιπτώσεων, φαιοχρωμοκυτώματος στο 50% και υπερπλησία των παραθυρεοειδών αδένων στο 10-30%. Σκοπός της μελέτης είναι η διερεύνηση του ρόλου της [<sup>18</sup>F]FDG-PET/CT, σε ασθενείς με σύνδρομο MEN ΙΙΑ, χειρουργημένους για ΜΚΘ και αυξημένα επίπεδα καλσιτονίνης.

**Μέθοδος:** Κατά την περίοδο 5/2007-5/2012, πραγματοποιήθηκαν 13 εξετάσεις [<sup>18</sup>F]FDG-PET/CT σε 10 ασθενείς με σύνδρομο MEN ΙΙΑ και αυξημένα επίπεδα καλσιτονίνης με σκοπό την ανίχνευση των εστιών υποτροπής ΜΚΘ. Όλοι οι ασθενείς είχαν υποβληθεί σε ολική θυρεοειδεκτομή για το ΜΚΘ, επινεφριδεκτομή ως αρχική αντιμετώπιση του φαιοχρωμοκυτώματος ενώ σε 4 περιπτώσεις είχε πραγματοποιηθεί υφολική παραθυρεοειδεκτομή λόγω αδενωματοδύου υπερπλησίας των παραθυρεοειδών. Όλοι οι ασθενείς είχαν αυξημένα επίπεδα καλσιτονίνης (26.2-5500pg/ml).

**Αποτελέσματα:** Από τις 13 [<sup>18</sup>F]FDG-PET/CT, 3 ήταν θετικές και 10 αρνητικές για υποτροπή του ΜΚΘ. Στις θετικές [<sup>18</sup>F]FDG-PET/CT, τα ευρήματα εντοπίστηκαν σε: τραχηλικούς λεμφαδένες (2 περιπτώσεις), λεμφαδένα μεσοθωρακίου (1), κοίτη του θυρεοειδούς (1), ήπαρ (2), και οστά (1). Η συνολική ευαισθησία της [<sup>18</sup>F]FDG-PET/CT ήταν μόνο 23% ενώ στους ασθενείς με επίπεδα καλσιτονίνης <2000pg/ml το ποσοστό αυτό ήταν μηδενικό (0%). Θετικές ήταν μόνο 3 εξετάσεις που πραγματοποιήθηκαν σε ασθενείς με πολύ υψηλή τιμή καλσιτονίνης, ίση με 5500, 2096 και 4800pg/ml, αντίστοιχα.

**Συμπέρασμα:** Στη βιβλιογραφία, η [<sup>18</sup>F]FDG-PET/CT αναφέρεται ως πολύτιμο διαγνωστικό εργαλείο για την ανίχνευση υποτροπής του ΜΚΘ σε ασθενείς με αυξημένα επίπεδα καλσιτονίνης. Όμως, η μελέτη μας έδειξε ότι η ευαισθησία της μεθόδου είναι πολύ μικρότερη σε περιπτώσεις ΜΚΘ, λόγω ΜΕΝΙΙΑ συνδρόμου. Τα ευρήματά μας βρίσκονται σε συμφωνία με αυτά άλλων μελετών, που υποστηρίζουν ότι το σύνδρομο MEN ΙΙΑ σχετίζεται με χαμηλής επιθετικότητας ΜΚΘ και καθώς η πρόσληψη της [<sup>18</sup>F]FDG εξαρτάται με τη βιολογική επιθετικότητα του όγκου, η ευαισθησία της μεθόδου είναι χαμηλή.

**AA80:** Η ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΞΙΑ ΤΗΣ [<sup>18</sup>F]FDG-PET/CT ΣΤΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟΥΣ ΣΤΡΩΜΑΤΙΚΟΥΣ ΟΓΚΟΥΣ (GIST)

*Ε. Σκούρα<sup>1</sup>, Δ. Κυπριανού<sup>1</sup>, Δ. Έξαρχος<sup>2</sup>, Φ. Ροντογιάννη<sup>1</sup>, Γ. Μπαρτσέας<sup>1</sup>, Ε. Βλόντζου<sup>1</sup>, Ι. Δατσέρης<sup>1</sup>*

1. Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»
2. Τμήμα Αξονικής Τομογραφίας, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»

**Εισαγωγή - Σκοπός:** Οι γαστρεντερικοί στρωματικοί όγκοι (GIST) είναι μεσεγχυματικοί όγκοι του γαστρεντερικού συστήματος. Δεν ανταποκρίνονται στη συνήθη χημειοθεραπεία των σαρκωμάτων, αλλά ανταποκρίνονται στους αναστολείς τυροσινικής κινάσης (TKIs), όπως το imatinib και sunitinib. Σκοπός της μελέτης είναι να εκτιμηθεί η διαγνωστική αξία της [<sup>18</sup>F]FDG-PET/CT σε ασθενείς με GIST.

**Μέθοδος:** Κατά την περίοδο 2/2007-10/2012, πραγματοποιήθηκαν 51 εξετάσεις [<sup>18</sup>F]FDG-PET/CT σε 44 ασθενείς με γνωστό, ιστολογικά αποδεδειγμένο GIST. Από τους όγκους αυτούσαυτούς, 45.5% εντοπίστηκαν στο ήπλο έντερο και 31.8% στο στομάχι. Οι υπόλοιποι αναπτύχθηκαν στο μεσεντέριο, το οπισθοπεριτόναιο και το ορθό. Από τις εξετάσεις [<sup>18</sup>F]FDG-PET/CT, οι 13 πραγματοποιήθηκαν για ανίχνευση πιθανής υποτροπής με αμφίβοла ευρήματα στις συμβατικές απεικονιστικές μεθόδους, 11 για επανασταδιοποίηση μετά το αρχικό χειρουργείο και 26 για παρακολούθηση της ανταπόκρισης στη θεραπεία με TKIs. Σε όλες τις περιπτώσεις πραγματοποιήθηκαν συμβατικές απει-



**AA84:** ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΑΙ ΠΛΑΣΤΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΥΠΟΤΡΟΠΗΣ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΑΙΔΟΙΟΥ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΟΣ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

X. Σοφούδης<sup>1</sup>, E. Καλαμπόκας<sup>1</sup>, N. Τζούμας<sup>1</sup>, Δ. Μαστοράκος<sup>2</sup>, Γ. Φραγκουλήδης<sup>2</sup>, N. Σαλάκος<sup>1</sup>

1. Β' Μαιευτική & Γυναικολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Γ.Ν.Α. «Αρεταίειο», Τμήμα Γυναικολογικής Ογκολογίας
2. Β' Χειρουργική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Γ.Ν.Α. «Αρεταίειο»
3. Πλαστικός χειρουργός

**Εισαγωγή:** Υπολογίζεται ότι ο καρκίνος αιδοίου αποτελεί τα 5% όλων των γυναικολογικών καρκίνων. Τα τελευταία χρόνια ωστόσο παρατηρείται αύξηση των κρουσμάτων. Αυτό οφείλεται τόσο στην αύξηση του προσδόκιμου επιβίωσης των γυναικών, όσο και στο γεγονός ότι αυξάνεται το ποσοστό των νέων ασθενών στις οποίες ο καρκίνος συνυπάρχει με ενδομητρίαιες (προκαρκινικές βλάβες). Οι παράγοντες κινδύνου ποικίλουν μεταξύ ηλικίας (60-70 ετών), HPV(τύπος 16), VIN (ιδίως όταν συνυπάρχει HPV, προηγούνται προκαρκινικές αλλοιώσεις), διαβήτη, παχυσαρκία, υπέρταση.

**Παρουσίαση περιστατικού:** Ασθενής 87 ετών προσέρχεται στα Εξωτερικά Ιατρεία του Τμήματος Γυναικολογικής Ογκολογίας αναφερόμενη άλλως υπογαστρίου και μετεμηνόπαυσιακή κοιλιακή αιμόρροια από διμήνου. Η ασθενής είχε υποβλήθει τον 9/2004 σε ριζική αιδοεικτομία και αμφερόπλευρη βουβωνική λεμφαδενοεκτομία λόγω Ca αιδοίου. Η ιστολογική εξέταση ανέδειξε καλή διαφοροποιημένο εκ πλακώδους επιθηλίου καρκίνωμα αιδοίου, παρασκευασμα με ελεύθερα χειρουργικά όρια και όλους τους συναφειρέντες βουβωνικούς λεμφαδένες ελεύθερης νόσου. Κατά τη γυναικολογική εξέταση αναδείχθηκε μόρφωμα στην περιοχή της προαναφερθείσας αιδοεικτομίας μεγέθους 4εκ. σκληρής σύστασης, επώδυνο στην ψηλάφηση, εύθραστο και ιδιαιτέρως αιμορραγικό. Έγινε λήψη βιοψίας από την « ύποπτη » περιοχή, η οποία ανέδειξε ανάπτυξη καλή διαφοροποιημένου κερατινοποιημένου εκ πλακώδους επιθηλίου καρκίνωμα. Κατόπιν ενδελχούς απεικονιστικού (CT άνω-κάτω κοιλίας) και εργαστηριακού ελέγχου, η ασθενής υποβλήθηκε σε χειρουργική εξάριση της υποτροπής σε όρια 3εκ. σε μήκος και σε πλάτος. Πραγματοποιήθηκε επιμελής αιμόσταση, εξάριση του μορφώματος και ενδελχής έλεγχος της ουρήθρας και του ορθού. Μετέπειτα πραγματοποιήθηκε πλαστική αποκατάσταση της αφαιρέσιμης περιοχής με κινητοποίηση δερματικών κρημών από τη περιοχή των ισχνών προσαγωγών αμφοτεροπλεύρας και ενδελχής έλεγχος αιμάτωσης αυτών. Ο ιστολογικός έλεγχος ανέδειξε εγκυρητικό παρασκευασμα ευρείας αιδοεικτομίας με ανάπτυξη καλή διαφοροποιημένου εκ πλακώδους επιθηλίου καρκινώματος, επιφανειακών διαστάσεων 8X6 εκ. εν μέρει εξελκωμένο, με πολυάριθμες πολυποειδείς προσεκβολές. Η ασθενής κατόπιν παρέλευσης χρονικού διαστήματος εξήλθε της Κλινικής μας σε πολύ καλή κλινική κατάσταση χωρίς κάποιο πρόβλημα ιδιαίτερα από την περιοχή των δερματικών κρημών. Κατόπιν απόφασης ογκολογικού συμβουλίου η ασθενής υποβλήθηκε σε συνεδρίες ακτινοθεραπείας. Παρακολουθείται ανά τακτά χρονικά διαστήματα από τα Ε.Ι του Τμήματος Γυναικολογικής Ογκολογίας του Νοσοκομείου μας.

**Συζήτηση:** Πολλές ασθενείς με καρκίνο αιδοίου παραπονιούνται για μακροχρόνιο κνησμό και την παρουσία μίας τοπικής διόγκωσης που πολλές φορές είναι εξελκωμένη. Άλλα συμπτώματα είναι πόνος (23%), αιμορραγία (14%), δυσουρία (10%), και δύσομο έκκριμα (8%). Σπάνια και σε παραμελημένες περιπτώσεις, το πρώτο σημείο μπορεί να είναι μία διογκωμένη μάζα, προφανώς από μεταστατικούς λεμφαδένες στη βουβωνική χώρα (2,5%). Η διάγνωση της νόσου τίθεται με λήψη βιοψίας και ιστολογική επικύρωση. Η πιθανότητα λεμφαδενικών μεταστάσεων είναι ευθέως ανάλογη με το βάθος διήθησης και το μέγεθος του όγκου. Οι περισσότερες υποτροπές συμβαίνουν στην περιοχή του αιδοίου και είναι εύκολα αναγνωρίσιμες με την προσεκτική κλινική εξέταση και η πιθανότητα ίσως φθάνει στο ποσοστό το 75% επί υγιών ορίων. Αντίθετα υποτροπές στους περιφερικούς λεμφαδένες έχουν δυσμενή πρόγνωση για την ασθενή, αλλά μπορούν να αντιμετωπισθούν, έστω και παρηγορητικά, με χειρουργική αφαίρεση ή ακτινοβολία. Σε απομακρυσμένες μεταστάσεις η ασθενής υποβλήθηκε σε συνεδρίες χημειοθεραπείας.

**Συμπέρασμα:** Ο καρκίνος αιδοίου αποτελεί αναμφισβήτητη μία πολυπαράγοντική νόσο, σταδιακά αυξανόμενη με την πάροδο των ετών. Η πρώιμη διάγνωση και η ενδελχής αντιμετώπιση αποτελούν απαραίτητες προϋποθέσεις ίασης της νόσου.

**AA85:** ΝΟΣΟΣ PAGET ΤΟΥ ΑΙΔΟΙΟΥ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΟΣ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

X. Σοφούδης, E. Καλαμπόκας, I. Μπούτας, X. Αναστασόπουλος, Θ. Καλαμπόκας, N. Σαλάκος, Γ. Κρεατσός

Β' Μαιευτική & Γυναικολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Γ.Ν.Α. «Αρεταίειο», Τμήμα Γυναικολογικής Ογκολογίας

**Εισαγωγή:** Η νόσος Paget στο αιδοίο είναι μια μορφή ενδοεπιθηλιακής νεοπλασίας που χαρακτηρίζεται από την παρουσία εντός της αιδοικής επιδερμίδας αδενοκαρκινωμάτων κυττάρων. Περιγράφηκε πρώτα από τον S. T. James Paget το 1874. Καταρχήν πίστευαν ότι συνδέεται με τον καρκίνο του μαστού, αργότερα διαπιστώθηκε ότι συνδέεται με τον αιδοϊκό καρκίνο. Η νόσος είναι σπάνια και αντιστοιχεί σε λιγότερο από 5% όλων των αιδοϊκών κακοηθειών. Το φάσμα ηλικιών κυμαίνεται από 38-86 (με μέσο όρο ηλικίας τα 63 έτη). Στο 50% των περιπτώσεων η νόσος του Paget

συνδέεται με κάποιο άλλο καρκίνωμα ή κάποια απομακρυσμένη μετάσταση (π.χ μαστού, ουροποιητικού, εντέρου). Το πιο κοινό σύμπτωμα είναι ο κνησμός. Μακροσκοπικά πρόκειται για πολλαπλές, ερυθριματώδεις, εκζεματοειδείς, αρκετά καλά αφορισμένες κηλίδες ή πλάκες. Οι αλλοιώσεις συνήθως εμφανίζονται στα μεγάλα χείλη, αλλά μπορούν να τις συναντήσουμε στο περίνεο και στην περιπρωκτική περιοχή.

**Παρουσίαση περιστατικού:** Ασθενής 69 ετών με ατομικό ιστορικό σκωληκοειδεκτομής και αποκατάστασης κισρών κάτω άκρων και ενός φυσιολογικού τοκετού από το μαιευτικό της ιστορικό, προσέρχεται στο Τμήμα Γυναικολογικής Ογκολογίας της Κλινικής μας αναφερόμενη αίσθημα κνησμού και καύσου στη περιοχή του αιδοίου από έτους. Η κλινική εξέταση ανέδειξε ερυθριματώδεις βλάβη στην περιοχή του δεξιού χείλους του αιδοίου, επώδυνη στη ψηλάφηση. Η ασθενής προσκόμισε ιστολογική εξέταση λήψης βιοψίας από την ύποπτη βλάβη. Ο ιστολογικός έλεγχος ανέδειξε ενδοεπιθηλιακή νεοπλασματική εξεργασία με μορφολογικούς κυτταρικούς χαρακτήρες νόσου Paget. Τα νεοπλασματικά κύτταρα είναι ευμεγέθη με μεγάλους πυρήνες, εμφανής πυρήνιο σε θέσεις και αραιοχρωματικό εστιακά διασπασμένο κυτταρόπλασμα. Ανευρίσκονται ως επί το πλείστον στο επίπεδο της βασικής στοιβάδας της επιδερμίδας. Υπερκεράτωση και εστιακά ακάνθωση είναι εμφανείς. Ο νεοπλασματικός πληθυσμός εγγίζει τη χειρουργικά όρια εκτομής. Κατόπιν ενδελχούς εργαστηριακού και απεικονιστικού ελέγχου, η ασθενής υποβλήθηκε σε ευρεία εκτομή της νόσου. Ο ιστολογικός έλεγχος επιβεβαίωσε την ύπαρξη της νόσου του Paget. Η ασθενής παρακολουθείται από το Τμήμα Γυναικολογικής Ογκολογίας της Κλινικής μας ανά τακτά χρονικά διαστήματα χωρίς κάποιο ιδιαίτερο πρόβλημα.

**Συζήτηση:** Η θεραπεία της νόσου του Paget είναι η χειρουργική εκτομή, αλλά σε μεγάλο ποσοστό των περιστατικών έχουμε υποτροπή της νόσου. Αυτό οφείλεται αφενός στην πολυεστιακή φύση της αλλοιώσεως και αφετέρου στην τάση της αλλοιώσεως να επεκτείνεται πέρα από τα κλινικώς υγιή όρια. Έχει σημαντική πρακτική και θεωρητική σημασία, το γεγονός ότι υποτροπές παρουσιάζονται όχι μόνο στους γειτονικούς ιστούς, αλλά και σε άλλα μέρη του σώματος. Οι υποτροπές μπορεί να είναι επαναλαμβανόμενες και εκτεταμένες και συχνά είναι αναγκαία η χειρουργική επέμβαση.

**Συμπέρασμα:** Η νόσος Paget του αιδοίου είναι μία σπάνια νόσος, εντοπιζόμενη συνήθως στα χείλη του αιδοίου αλλά ικανή να επεκταθεί και σε απομακρυσμένα όργανα( δευτεροπαθής μεταστάσεις). Η έγκαιρη διάγνωση και η σωστή χειρουργική αντιμετώπιση αποτελούν απαραίτητες προϋποθέσεις ίασης της νόσου.

**AA86:** METASTATIC MALIGNANT MELANOMA OF UNKNOWN PRIMARY PRESENTING WITH AXILLARY LYMPH NODE METASTASES IN A MAN. A CASE REPORT AND DIAGNOSTIC CONSIDERATIONS

K. Kalogerakos<sup>1</sup>, H. Trihia<sup>2</sup>, C. Sofoudis<sup>1</sup>, H. Kapetis<sup>1</sup>, P. Tzonis<sup>1</sup>, P. Koutsouredis<sup>1</sup>, G. Vecchini<sup>2</sup>

1. Breast Unit, Metaxas Cancer Hospital, Piraeus, Greece
2. Pathology Department, Metaxas Cancer Hospital, Piraeus, Greece

**Introduction:** Metastatic malignant melanoma (MM) of unknown primary is a rare entity with low life expectancy. Regression of the primary lesion is a well documented phenomenon.

**Case:** We present a case of a 45-year old man with metastatic MM in the axilla, while no primary tumor could be identified on the skin, breast or within internal organs. Breast mammogram revealed an axillary mass, compatible with metastatic lymph node disease. FNA was diagnostic of MM. Clinical examination revealed no lesion suggestive of a primary MM. The patient underwent axillary lymph node dissection. He was referred to the Oncology Department and died within a year of diagnosis.

**Conclusion:** The incidence of MM is increasing worldwide and the axillary region is the most common localization of lymphatic metastases of the disease. Clinicians must be aware of the different manifestations of metastatic MM, even if clinical findings are atypical and primary localization of melanoma is not known.

**Key words:** malignant melanoma, axillary lymph node metastasis, unknown primary

**AA87:** ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ ΠΟΛΛΑΠΛΑΣΙΑΣΜΟΥ ΚΑΙ ΑΠΟΠΤΩΣΗΣ ΣΕ ΚΥΚΛΟΦΟΡΟΥΝΤΑ ΚΑΡΚΙΝΙΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ (ΚΚΚ) ΠΟΥ ΑΝΙΧΝΕΥΟΝΤΑΙ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΩΙΜΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ ΠΟΛΛΑ ΧΡΟΝΙΑ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΑΦΑΙΡΕΣΗ ΤΟΥ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΟΓΚΟΥ

M. Σπηλιωτάκη<sup>1</sup>, X. Μαρκομανολάκη<sup>1</sup>, Γ. Καλλήρη<sup>1</sup>, M. Παπαδάκη<sup>1</sup>, Β. Γεωργουλίας<sup>1,2</sup>, Δ. Μαυρουδής<sup>1,2</sup>, Σ. Αγγελιάκη<sup>1,2</sup>

1. Εργαστήριο Βιολογίας του Καρκίνου, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Κρήτης
2. Παθολογική - Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Ηρακλείου

**Εισαγωγή:** Οι υποτροπές στον πρώιμο καρκίνο του μαστού έχουν συσχετιστεί με την παρουσία ΚΚΚ. Συχνά, οι υποτροπές παρατηρούνται πολλά χρόνια μετά την αρχική διάγνωση. Ο σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η ανίχνευση και ο χαρακτηρισμός των ΚΚΚ σε ασθενείς με καρκίνο μαστού και μακρό διάστημα ελεύθερο υποτροπής, όσον αφορά την έκφραση δεικτών πολλαπλασιασμού και απόπτωσης.

**Ασθενείς και Μέθοδοι:** ΚΚΚ ανιχνεύθηκαν σε μονοπύρνη κύτταρα περιφερικού αίματος (ΜΚΠΑ) που συλλέχθηκαν από 122 ασθενείς χωρίς

υποτροπή για ≥5 χρόνια καθώς και από 37 ασθενείς που υποτροπήσαν ≥5 χρόνια από τη διάγνωση. Πραγματοποιήθηκε τριπλής ανοσοφθορισμός σε 10<sup>6</sup> ΜΚΠΑ/ασθενή, με τη χρήση αντισωμάτων έναντι της κυταροκερατίνης (δείκτης επιθηλιακών κυττάρων) και έναντι των δεικτών πολλαπλασιασμού (απόπτωσης, ki-67 και M-30, αντίστοιχα).

**Αποτελέσματα:** ΚΚΚ ανιχνεύθηκαν σε 40(32%) από τους 122 ασθενείς. Σε 25(61.5%) ασθενείς, όλα τα ΚΚΚ ήταν αρνητικά και για τους δύο δείκτες, ενώ σε 7 (17.5%) και σε 4 (10%) ασθενείς ανιχνεύθηκαν ki-67(+)/M30(-) και ki-67(-)/M30(+) ΚΚΚ, αντίστοιχα. Επιπλέον, 4 ασθενείς είχαν ki-67(+)/M30(-) και ki-67(-)/M30(+) ΚΚΚ. Ανάμεσα σε 243 ΚΚΚ που ανιχνεύθηκαν συνολικά, 201 (85.5%) ήταν ki-67(-)/M30(-), 14 (5.7%) ήταν ki-67(+)/M30(-) και 29 (11.9%) ήταν ki-67(-)/M30(+). Σε 13 (35%) από τους 37 μεταστατικούς ασθενείς ανιχνεύθηκαν ΚΚΚ στην υποτροπή. Σε 6 (46%) από αυτούς, ταυτοποιήθηκαν ki-67(+)/M30(-) ΚΚΚ και σε 7(54%) ki-67(-)/M30(-) ΚΚΚ (p=0.01). Ανάμεσα σε 133 ΚΚΚ που ανιχνεύθηκαν συνολικά σε αυτούς τους ασθενείς, 54 (40%) ήταν ki-67(+)/M30(-), ενώ δεν ανιχνεύθηκαν ki-67(-)/M30(+) κύτταρα.

**Συμπεράσματα:** Η μεγάλη πλειοψηφία των ΚΚΚ που ανιχνεύονται σε ασθενείς με πρώιμο καρκίνο μαστού δεν εκφράζουν δείκτες πολλαπλασιασμού ή απόπτωσης, και πιθανώς αντιπροσωπεύουν καρκινικά κύτταρα σε κατάσταση ληθάργου. Όμως, αποτυπικά ΚΚΚ παρουσιάζονται συχνότερα σε ασθενείς χωρίς κλινικές ενδείξεις νόσου, ενώ αντίθετα, πολλαπλασιαζόμενα ΚΚΚ είναι συχνότερα στην υποτροπή. Ο προσδιορισμός των δεικτών αυτών κατά την διάρκεια της παρακολούθησης των ασθενών με πρώιμη νόσο θα μπορούσε πιθανώς να συμβάλει στην πρόβλεψη της υποτροπής.

**AA88:** ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΣΗΜΑΣΙΑΣ ΤΗΣ ΜΕΘΥΛΙΩΣΗΣ ΤΟΥ p16INK4A ΓΟΝΙΔΙΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΜΑΣΤΟΥ

*Κ. Δεσίδης<sup>1</sup>, Γ. Μπόδου<sup>1</sup>, Σ. Βογιατζής<sup>2</sup>, Σ. Τριανταφυλλίδου<sup>1</sup>, Α. Μπούτσης<sup>3</sup>, Α. Κιζιρίδου<sup>4</sup>, Π. Στραβοράβδη<sup>2</sup>, Γ. Συμплиδης<sup>1</sup>*

1. Χειρουργική Κλινική Μαστού, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»
2. Ερευνητικό Τμήμα, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»
3. Γ Παθολογική-Ογκολογική Κλινική, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»
4. Παθολογοανατομικό Τμήμα, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»

**Εισαγωγή:** Επigenετικές μεταβολές, όπως η μεθυλίωση του DNA, οδηγούν συχνά σε απόλυτα έκφρασης ογκοκατασταλτικών γονιδίων, συμμετέχοντας στην καρκινογένεση.

**Σκοπός:** Η μελέτη της μεθυλίωσης στα CpG νησίδια του p16INK4A γονιδίου σε ασθενείς με παθήσεις μαστού και η πιθανή συσχέτιση με παραμέτρους που σχετίζονται με τον καρκίνο του μαστού (ΚΜ).

**Υλικό και Μέθοδοι:** Στην παρούσα ερευνητική μελέτη εντάχθηκαν 74 ασθενείς με παθήσεις μαστού που υποβλήθηκαν σε διαγνωστική δειγματοληψία. Γενομικό DNA απομονώθηκε από ιστό εγκλεισμένο σε παραφίνη και υπέστη χημική τροποποίηση. Στη συνέχεια χρησιμοποιήθηκε αλυσιδωτή αντίδραση της πολυμεράσης, ειδική της μεθυλίωσης (MSP), με ειδικό εκκινητή για τα μεθυλιωμένα αλληλία των CpG νησίδων του p16INK4A γονιδίου με χρήση ενζύμου θερμής έναρξης. Η εκτίμηση της μεθυλίωσης έγινε με γέλι αγαρόζης. Η στατιστική ανάλυση έγινε με τη μέθοδο της λογαριθμικής εξάρτησης και τα αποτελέσματα εκφράστηκαν ως λόγος αναλογιών (OR) με 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (ΔΕ). Τιμές p < 0,05 θεωρήθηκαν ως στατιστικά σημαντικές.

**Αποτελέσματα:** Η ιστολογική μελέτη έδειξε ότι 52/74 ασθενείς είχαν ΚΜ. Μεθυλίωση του p16INK4A γονιδίου παρατηρήθηκε σε 20/52 (38,4%) και 2/22 (9%) ασθενείς με καλοήθεις παθήσεις. Η ανάλυση έδειξε στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ μεθυλίωσης και ΚΜ (OR = 6,25; 95% ΔΕ: 1,32 έως 29,66; p = 0,025). Από τις 52 ασθενείς οι 34 παρουσίασαν μακροχρόνιες λεμφαδενικές μεταστάσεις. Μεθυλίωση του γονιδίου σημειώθηκε σε 9/34 και σε 11/18 με αρνητικούς λεμφαδένες. Η στατιστική ανάλυση έδειξε στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ μεθυλίωσης και απουσίας λεμφαδενικών μεταστάσεων (OR = 0,23; 95% ΔΕ: 0,07 έως 0,77; p = 0,032). Η μεθυλίωση του γονιδίου δε συσχετίστηκε με την έκφραση των ορμονικών υποδοχών και της HER-2 πρωτεΐνης.

**Συμπεράσματα:** Τα ευρήματά μας αναδεικνύουν σημαντική συσχέτιση της μεθυλίωσης του p16INK4A γονιδίου με: i) τον ΚΜ και ii) την απουσία μακροχρόνιες λεμφαδενικών μεταστάσεων. Το δεύτερο κυρίως εύρημα χρήζει ευρύτερης μελέτης προκειμένου να διασαφηνισθεί η σημασία και ο ακριβής ρόλος της μεθυλίωσης του γονιδίου στις λεμφαδενικές μεταστάσεις.

**AA89:** ΣΥΓΚΡΙΣΗ 3 ΜΟΡΙΑΚΩΝ ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΩΝ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΤΩΝ ΚΥΚΛΟΦΟΡΟΥΝΤΩΝ ΚΑΡΚΙΝΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΣΤΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΜΑΣΤΟΥ

*Α. Στρατή<sup>1</sup>, S. Kasimir-Bauer<sup>2</sup>, Α. Μάρκου<sup>1</sup>, Κ. Παρίση<sup>1</sup>, Ε. Λιανίδου<sup>1</sup>, Ο. Hoffmann<sup>2</sup>*

1. Εργαστήριο Αναλυτικής Χημείας, Τμήμα Χημείας, Ε.Κ.Π.Α.
2. Τμήμα Γυναικολογίας και Μαιευτικής, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο του Essen, Πανεπιστήμιο του Duisburg Essen

**Εισαγωγή:** Η προτυποποίηση των μεθοδολογιών για την ανίχνευση και τον μοριακό χαρακτηρισμό των κυκλοφορούντων καρκινικών κυττάρων (CTCs) είναι απαραίτητη, ώστε να εφαρμοσθούν στην κλινική πράξη.

**Σκοπός:** Η σύγκριση τριών διαφορετικών μοριακών μεθοδολογιών για την ανίχνευση και τον μοριακό χαρακτηρισμό των CTCs στον πρώιμο (n = 254) και μεταστατικό (n = 51) καρκίνο μαστού.

**Υλικά και Μέθοδοι:** Τα CTCs απομονώθηκαν με θετικό ανοσομαγνητικό

εμπλουτισμό χρησιμοποιώντας ανοσομαγνητικά σφαιρίδια επικαλυμμένα με αντίσωμα έναντι του EpCAM και του MUC 1 σε περιφερικό αίμα 305 ασθενών και 30 υγιών αιμοδοτών. Τα ίδια cDNAs αναλύθηκαν με: α) το διαθέσιμο μοριακό κίτ της Εταιρείας AdnaGen AG (AdnaTest BreastCancer) που ελέγχει την έκφραση των γονιδίων GA733-2, MUC-1, HER-2 και ακτίνη, ii) απλή PCR σε πραγματικό χρόνο για τον ποσοτικό προσδιορισμό της CK19 και iii) πολλαπλή PCR σε πραγματικό χρόνο για τον ποσοτικό προσδιορισμό των CK19, HER2, MAGE-A3, και PBDG.

**Αποτελέσματα:** Στον πρώιμο καρκίνο του μαστού, το AdnaTest, η πολλαπλή RT-qPCR και η απλή RT-qPCR για την CK19 βρέθηκαν θετικά σε 42 (16,5%), 58 (22,8%) και 36 (14,2%) από τα 254 δείγματα, αντίστοιχα. Η συμφωνία μεταξύ AdnaTest και πολλαπλής RT-qPCR ήταν 64,6%, ενώ μεταξύ AdnaTest και απλής RT-qPCR ήταν 72,4%. Στον μεταστατικό καρκίνο μαστού, το AdnaTest, η πολλαπλή RT-qPCR και η απλή RT-qPCR ανίχνευαν CTCs σε 28 (54,9%), 20 (39,2%) και 21 (41,2%) ασθενείς, αντίστοιχα. Η συμφωνία μεταξύ AdnaTest και πολλαπλής RT-qPCR ήταν 68,6% ενώ μεταξύ AdnaTest και CK19 70,6%.

**Συμπεράσματα:** Η σύγκριση των τριών μοριακών μεθοδολογιών, έδειξε παρόμοια αποτελέσματα σε περίπου 70% των περιπτώσεων. Η καλύτερη συμφωνία μεταξύ των μεθοδολογιών αυτών, παρατηρήθηκε στους ασθενείς με μεταστατικό καρκίνο μαστού του υψηλότερου φορτίου του όγκου. Αποκλίσεις μεταξύ των μεθοδολογιών μπορούν να αποδοθούν στο διαφορετικό μοριακό προφίλ της κάθε μεθοδολογίας. Τα αποτελέσματα αυτά, μας δείχνουν τη σημασία της ετερογένειας των CTCs και της σύγκρισης διαφορετικών μεθοδολογιών ανίχνευσής τους.

**AA90:** Η ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΗΣ ΣΤΟΜΑΤΙΚΗΣ ΚΟΙΛΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΤΩΝ ΣΙΕΛΟΓΟΝΩΝ ΑΔΕΝΩΝ

*Σ. Στυλιανίδου, Π. Μέμτσα, Ι. Τζιτζίκας, Κ. Πιστεύου-Γομπάκη*

*Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Ιατρική Σχολή ΑΠΘ*

**Εισαγωγή:** Οι καρκίνοι της στοματικής κοιλότητας αποτελούν το 3-5% του συνόλου των καρκίνων ενώ των σιελογόνων αδένων αποτελούν το 3% των καρκίνων που εμφανίζονται στην κεφαλή και στον τράχηλο. Δίνουν τόσο τοπικά σημεία και συμπτώματα όσο και γενικά, τα οποία ο κάθε πολίτης πρέπει να προσέξει.

**Σκοπός:** Μελέτη των παραγόντων κινδύνου, της αιτιολογίας, της κλινικής αυτοεξέτασης και του διαγνωστικού ελέγχου όσον αφορά τον πρόληψη του καρκίνου της στοματικής κοιλότητας και των σιελογόνων αδένων.

**Υλικό και Μέθοδοι:** 56 ασθενείς ηλικίας 50-80 ετών με καρκίνους στοματικής κοιλότητας και σιελογόνων αδένων, προσήλθαν για εξωτερική ακτινοβολία, στο διάστημα Μάρτιος 2010 έως Μάιος 2012. 31 ασθενείς είχαν καρκίνο στη στοματική κοιλότητα, γλώσσα, κείλη, υπερώα. 25 ασθενείς με καρκίνο σιελογόνων αδένων κυρίως παρωτίδος 80% ,και στους ελάσσονες σιελογόνους, στους υπογνάθιους, υπογλώσσους αδένες. 40 ασθενείς ήταν άνδρες, 26 γυναίκες. Σε όλους δόθηκε ερωτηματολόγιο που αφορούσε ηλικία, φύλο, διατροφικές συνήθειες, καθημερινές δραστηριότητες, επαγγελμα, συνήθειες υγιεινής, παλαιότερες λοιμώξεις, κληρονομικότητα, παρατήρηση αλλαγών στην περιοχική της στοματικής κοιλότητας πριν την διάγνωση. Προσπαθήσαμε να εντοπίσουμε τα σημεία και συμπτώματα που γίνανε αντιληπτά από τους ασθενείς πριν το διαγνωστικό έλεγχο.

**Αποτελέσματα:** Ο καρκίνος της στοματικής κοιλότητας και των σιελογόνων αδένων υπερέχει στο ανδρικό φύλο. 46 ασθενείς ήταν καπνιστές, 10 με πρότιμηση του κάπνισμα πίπας και κατανάλωναν οινόπνευματώδη. 21 ασθενείς είχαν έλλειμμα σιδήρου και βιταμινών Α και C. 28 ασθενείς δήλωσαν παραμέληση της καθημερινής φροντίδας των δοντιών και ύπαρξη χρόνιων προβλημάτων λόγω κακής υγιεινής του στόματος. 16 ασθενείς δήλωσαν προϋπάρχουσες λοιμώξεις με μύκητες κάντιντα, σπειροχίτη (σφύλη) και ιούς (έρπητα Epstein-Barr). 38 ασθενείς εργάζονται στον ήλιο(αγροτικός πληθυσμός). Αρχικά σε όλους εμφανίστηκε μια πάχυνση-διόγκωση στην περιοχή της γλώσσας, ή των χειλέων ή της παρειάς ή της παρωτίδας ανάλογα με την εμφάνιση του καρκίνου. Μια πλήρη που δεν έκλεινε, ένας όζος στο κείλο ή στο στόμα ή στο φάρυγγα. Δυσκοιλία ή πόνος στη μάσηση ή την κατάποση. Μικρή απώλεια βάρους, αλλοίωση στη φωνή, πόνος στο αυτί. Είχε προηγηθεί ψηλαφητικός έλεγχος χειλέων και ούλων, αφαίρεση βλάβης και ιστολογική ταυτοποίηση, αξονική και μαγνητική τομογραφία και λαρυγγοσκόπηση. Όλοι οι ασθενείς επισκέφθηκαν το γιατρό τους άμεσα μετά την αντίληψη των τοπικών συμπτωμάτων και ακολούθησε άμεσα διάγνωση και θεραπευτική αντιμετώπιση κυρίως χειρουργική και επικουρική ακτινοθεραπεία, επικουρική ή νέο επικουρική χημειοθεραπεία.

**Συμπεράσματα:** Μέχρι σήμερα δεν έχουν εφαρμοστεί σε ευρεία κλίμακα οργανωμένα προγράμματα πληθυσμιακού ελέγχου(screening). Πρέπει όμως να ενημερώνεται ο πληθυσμός για το ποια είναι τα άτομα που ανήκουν στις ομάδες υψηλού κινδύνου ηλικιωμένοι άνδρες, καπνιστές, πότες και να επισκέπτονται συχνότερα το γιατρό. Η γνώση των σημείων και των συμπτωμάτων του καρκίνου της στοματικής κοιλότητας και των σιελογόνων αδένων σύμφωνα με το National Cancer Institute αποτελεί βασικό παράγοντα πρόληψης των καρκίνων της στοματικής κοιλότητας και συμβάλει στην έγκαιρη διάγνωση και καλύτερη θεραπευτική αντιμετώπιση, αυξάνοντας το προσδόκιμο επιβίωσης των ασθενών και βελτιώνοντας την ποιότητα ζωής τους.

**Βιβλιογραφία**

1. Eric K. Hansen, Mack Roach III, Handbook of Evidence-based Radiation Oncology, Cancer of the lip and oral cavity. 2007; 8:95-97
2. Μεσσημέας Σ. Σταύρος Ι. Φιλόπουλος Ε. Πρόληψη και έγκαιρη διά-

- γνωση νοσημάτων φθοράς. Ελληνική Αντικαρκινική Εταιρεία. Ενημέρωση του κοινού. Η πρόληψη του καρκίνου της στοματικής κοιλότητας και των σιελογόνων αδένων. 2004; 293-302
3. K.S.Clifford Chao, Carles A. Perez, Luther W. Brady. Radiation Oncology Management Decisions Oral cavity.2011
  4. Πλάτανιώτης Α.Γ. Αρχές Θεραπευτικής Ογκολογίας. Καρκίνος της στοματικής κοιλότητας 2009; 27:403-412, Νεοπλάσματα των σιελογόνων αδένων 2009; 30: 427-434

**AA91:** ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΧΡΟΝΙΟΥ ΚΑΡΚΙΝΙΚΟΥ ΠΟΝΟΥ. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ 3-D CONFORMAL ΑΝΑΛΗΓΤΙΚΗΣ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΤΗΝ ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Σ. Στυλιανίδου<sup>1</sup>, Σ. Δομοζούδης<sup>1</sup>, Π. Μπούσμπουρας<sup>2</sup>, Ι. Τζιτζίκας<sup>1</sup>, Κ. Πιστεύου-Γομπάκη<sup>1</sup>

1. Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Π.Γ.Ν. «ΑΧΕΠΑ», Ιατρική Σχολή Α.Π.Θ.
2. Τμήμα Ιατρικής Φυσικής, Π.Γ.Ν. «ΑΧΕΠΑ», Ιατρική Σχολή Α.Π.Θ.

**Εισαγωγή:** Η συχνότητα εμφάνισης του πόνου σε ασθενείς με καρκίνο αρχόμενου σταδίου είναι 30-40%, ενώ στο τελικό στάδιο, ανάλογα με την ένταση της νεοπλασίας, κυμαίνεται σε ποσοστό 60-80%. Η αρχική θεραπεία περιλαμβάνει χημειοθεραπεία, ακτινοθεραπεία, χειρουργική, φυσιοθεραπεία αντιφλεγμονώδη μη στεροειδή, ήπια και ισχυρά ναρκωτικά από το στόμα.

**Σκοπός:** Η αναλγητική δράση της 3-D conformal ακτινοθεραπείας σε ασθενείς με χρόνιο καρκινικό πόνο και η βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών.

**Υλικό και Μέθοδοι:** 45 ασθενείς υποβλήθηκαν σε αναλγητική θεραπεία στο χρονικό διάστημα 2010-2011 στο ακτινοθεραπευτικό τμήμα του Π.Γ.Ν.Θ.ΑΧΕΠΑ. 28 ασθενείς προσήλθαν με οστικές μεταστάσεις και έντονο άλγος. 4 ασθενείς εμφάνιζαν ↑ καρκινικό πόνο λόγω μεταστατικών καρκινικής μάζας στο νωτιαίο μυελό. 3 ασθενείς είχαν ↑ άλγος λόγω μεταστατικής λεμφαδενοπάθειας στη τραχηλική χώρα. 10 ασθενείς παρουσίασαν ↑ άλγος λόγω μεταστατικής μάζας στην ιερολαγόνια χώρα και στην κεφαλή του μηριαίου. Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε 3-D conformal ακτινοθεραπεία, μετά από CT-simulation (αξονική σχεδίασμού) και 2D-3D treatment planning, με γραμμικό επιταχυντή με multilief collimator (MLC) για την προστασία των γειτονικών οργάνων σε κίνδυνο. Οι ασθενείς με οστικές μεταστάσεις έλαβαν 5 συνεδρίες με 400cGy/συνεδρία. Οι ασθενείς με μεταστατική μάζα έλαβαν 10 συνεδρίες με 300cGy/συνεδρία. Χρησιμοποιήθηκαν δύο ή τρία πεδία, ανάλογα με την περίπτωση. Οι ασθενείς συνέχιζαν φαρμακευτική αγωγή με αναλγητικά per os.

**Αποτελέσματα:** Όλοι οι ασθενείς εμφάνισαν μείωση του άλγους από την τρίτη συνεδρία ακτινοθεραπείας. Η βελτίωση ολοκληρώθηκε 2 εβδομάδες μετά το πέρας των συνεδριών. Η δοσολογία και η συχνότητα λήψης των αναλγητικών φαρμάκων ελαττώθηκαν. 18 ασθενείς με οστικές μεταστάσεις διέκοψαν τη χρήση διαδερμικής φεντανύλης και δέκα μείωσαν στο μισό τη δοσολογία. Δεν παρουσιάστηκε καμία τοξικότητα από τα γειτονικά υγιή όργανα. Οι κινήσεις και η ποιότητα ζωής των ασθενών παρουσίασαν βελτίωση στους επόμενους μηνιαίους επανελέγχους.

**Συμπεράσματα:** Η εφαρμογή της 3D-conformal υψηλής δόσης εξωτερικής ακτινοθεραπείας, αποτελεί άριστη θεραπευτική προσέγγιση για την αντιμετώπιση του χρόνιου καρκινικού πόνου. Οι ογκολογικοί ασθενείς με έντονο άλγος ανακουφίζονται σημαντικά, ελαττώνουν τις δόσεις των ισχυρών αναλγητικών φαρμάκων, βελτιώνουν την κινητικότητα και λειτουργικότητά τους και συνειπνώς και την ποιότητα ζωής τους.

**Βιβλιογραφία**

1. Eric K. Hansen Mack Roach III, Handbook of Evidence-based Radiation Oncology Palliative care 2007; 40: 475-478
2. Porter AT, Benda R, Ben-Josef E. Palliation of metastases: bone and spinal cord. In Clinical Radiation Oncology, Gunderson and Tepper, Churchill Livingstone 2000; 299-313
3. Wu J S-Y, Wong R, Johnston M, et al. Metaanalysis of dose fractionation radiotherapy trials for the palliation of painful bone metastases. Int J Radiat Oncol Biol Phys 2003; 55:594-605
4. Nielsen OS, Bentzen SM, Sandberg E, Gadeberg CC, Timothy AR. Randomized trial of single dose versus fractionated palliative radiotherapy of bone metastases. Radiother Oncol 1998; 47:233-240

**AA92:** RADICAL RADIOTHERAPY AND PATIENT-REPORTED QUALITY OF LIFE IN PROSTATE CANCER PATIENTS TREATED WITH 3DC-EBRT. ACUTE AND CHRONIC TOXICITY

Σ. Στυλιανίδου<sup>1</sup>, P. Memtsa<sup>1</sup>, A. Chatzigiannaki<sup>2</sup>, P. Bousbouras<sup>2</sup>, I. Tzitzikas<sup>1</sup>, K. Pisteuou-Gompaki<sup>1</sup>

1. Department of Radiotherapy Oncology, Aristotle University of Thessaloniki, AHEPA University Hospital, Medical School, Thessaloniki, Greece
2. Department of Medical Physics, Aristotle University of Thessaloniki, AHEPA University Hospital, Thessaloniki, Greece

**Aim-Background:** External beam radiation therapy (EBRT) remains one of the primary treatment modalities for patients with localized or locally advanced prostate cancer. 3D CRT is widely-used technique for delivering high-dose radiation, in radical radiotherapy in prostate cancer. Generally,

there are some short term side effects such as bladder inflammation, diarrhea, sore skin in the genital area, loss of pubic hair, worsening of hemorrhoids or rectal irritation with occasional slant blood and fatigue during and after 3DCRT. Also there are some possible long term side effects such as, proctitis, increased frequency of bowel movements, problems passing urine, impotence. We evaluated patient-reported outcomes (PRO) for quality of life (QOL) from 3DCRT in prostate patients.

**Material and Methods:** 15 patients, age 50-70, with prostate cancer received 3DCERT in 2011 in our radiation oncology department. In all of them was done CT-simulator, 3D treatment planning, definition of OAR-organ at risk (bladder, rectum, heads of femurs), DVH-dose volume histogram. Total dose was 72-76Gy in prostate (tumor mass) in three phases: 1) Lymph nodes, seminal vessels and prostate (45Gy), 2) prostate and seminal vessels 56Gy, 3) prostate 72-76Gy. Dose per fraction 1,8Gy - 1,81Gy or 1,82Gy. All of them were under observation during irradiation and ~ 1 ½ year after RT. Questionnaires, about urinary, bowel function and rectum toxicity were given to the patients using the RTOG criteria of toxicity and Prostate cancer symptoms index (PCSI) instrument. During radiation all the patients were under dietary modification.

**Results:** 12 patients had after 3<sup>rd</sup> week of treatment acute symptoms of toxicity, grade I: diarrhea, softer and smaller volume bowel movements, increase in the frequency of urination, urinary urgency, difficulty starting urination. 3 patients were appeared worsening of hemorrhoids and grade II increased frequency of bowel movements (diarrhea). There was no proctitis and other long term side effects in the follow up at 6-12, 18 months after RT.

All the patients were under symptomatic medical management for their symptoms (if was needed).

**Conclusion:** The appropriate application of 3DC-EBRT in patients undergoing radical radiotherapy for prostate cancer requires a standardization to target delineation as well as clinical quality assurance procedures 3DC-EBRT technique allowed localized therapy with curative intent, (after high dose RT) decreasing side effects, giving excellent results and improving the quality of life in these patients.

**References**

1. Agency for Healthcare Research and Quality. Comparative Effectiveness of Therapies for Clinically Localized Prostate Cancer. AHRQ: Agency for Healthcare Research and Quality [serial online]. Accessed January 16, 2009. Available at <http://effectivehealthcare.ahrq.gov/healthinfo.cfm?infotype=rr&ProcessID=9&DocID=79>
2. Small W Jr, Woloschack GE, Radiation Toxicity. In: Small W Jr, Woloschack GE, eds. A Practical Guide. Vol 128. Springer; 2006
3. Zietnam AL, DeSilvio ML, Slater JD, Rossi CJ Jr, Miller DW, Adams JA et al. Comparison of conventional-dose vs high-dose conformal radiation therapy in clinically localized adenocarcinoma of the prostate: a randomized controlled trial. JAMA. Sep 14 2005; 294(10): 1233-9. [Medline]
4. Kuban DA, Tucker SL, Dong L, Starkschall G, Huang EH, Cheung MR, Lee AK, Pollack A: Long-term results of the M.D. Anderson randomized dose-escalation trial for prostate cancer. Int J Radiat Oncol Biol Phys 2008, 70:67-74
5. Heemsbergen WD, Peeters ST, Koper PC, Hoogeman MS, Lebesque JV: Acute and late gastrointestinal toxicity after radiotherapy in prostate cancer patients consequential damage. Int J Radiat Oncol Biol Phys 2006, 66:3-10
6. Pinkawa M, Fishedick K, Asadpour B, Gagel B, Prothro MD, Nussen S, Eble MJ: Toxicity profile with a large prostate volume after external beam radiotherapy for localized prostate cancer. Int J Radiat Oncol Biol Phys 2008, 70: 83-89

**AA93:** Η ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΟΥ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΥ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ-ΥΠΕΡΘΕΡΜΙΑΣ: Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΣΤΟ Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»

Σ. Στυλιανίδου<sup>1</sup>, Α. Χατζγιαννάκη<sup>2</sup>, Π. Μπούσμπουρας<sup>2</sup>, Λ. Δανιηλίδης<sup>3</sup>, Μ. Μαραγκός<sup>4</sup>, Κ. Πιστεύου-Γομπάκη<sup>1</sup>

1. Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Ιατρική Σχολή ΑΠΘ
2. Τμήμα Ιατρικής Φυσικής, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Ιατρική Σχολή ΑΠΘ
3. Ph.D, MD Χειρουργός, Στρατιωτικός Ιατρός ε.α., Κέντρο Υπερθερμίας, Θεσσαλονίκη
4. Ακτινοθεραπευτής Ογκολόγος, Στρατιωτικός Ιατρός, Διευθυντής Ακτινοθεραπευτικού Τμήματος Σ.Γ.Ν. 424, Θεσσαλονίκη

**Εισαγωγή:** Η δράση της υπερθερμίας(ΥΘ) επί κακοήθων όγκων έχει περιγραφεί από τον Ιννοκράτη. Το 1910, ο C Muller περιέγραψε τη χρήση της ΥΘ ως ενισχυτική της δράσης της ακτινοθεραπείας(ΑΚΘ). Σαφή ένδειξη για συνδυασμό ΑΚΘ-ΥΘ έχουμε επί υποτροπών επιφανειακών όγκων (π.χ τραχηλικοί λεμφαδένες) ιδίως μετά από προηγούμενη ακτινοβολήση, καθώς και σε άλλες περιπτώσεις για παρηγορικούς λόγους: σε υποτροπές στο θωρακικό τοίχωμα μετά από μαστεκτομή, σε λεμφαδένες από όγκους κεφαλής και τραχήλου, σε σαρκώματα μαλακών μοριών αλλά και σε εν τω βάθει όγκους (π.χ εκτεταμένοι όγκοι τραχήλου μήτρας, γαστρεντερικού, προστάτος και ουροδόχου κύστης).

**Σκοπός:** Η εμπειρία μας όσον αφορά την εφαρμογή του συνδυασμού ακτινοθεραπείας υπερθερμίας σε ογκολογικούς ασθενείς και ο ρόλος της στην βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών και στον τοπικό έλεγχο της νόσου.

**Υλικό και Μέθοδοι:** Στο τμήμα ακτινοθεραπευτικής ογκολογίας ΑΧΕΠΑ,

προσλήθην για ακτινοθεραπεία σε συνδυασμό με υπερθερμία πέντε ασθενείς, το έτος 2012. Δύο ασθενείς είχαν εγκεφαλικές μεταστάσεις από Ca μαστού και έλαβαν δέκα συνεδρίες ΑΚΘ με 300cGy/Fr. Ένας είχε Ca ορθού-χειρ/θέν, έλαβε 54Gy ΑΚΘ σε 30Fr με 180cGy/Fr, ένας ήταν με διάγνωση Ca πνεύμονος και έλαβε 58Gy σε 29Fr με 2Gy/Fr και ένας εμφάνισε δεξιά τραχηλική μεταστατική μάζα από Ca πνεύμονος και έλαβε 10συνεδρίες ΑΚΘ με 3Gy/Fr(30Gy). Σε όλους χορηγήθηκαν παράλληλα 12 συνεδρίες υπερθερμίας 2 φορές την εβδομάδα, 2h μετά τη συνεδρία της ΑΚΘ, με ηλεκτρόδιο τοπικά της νόσου κάτω από την επίβλεψη πλήρους εξειδικευμένης ογκολογικής ομάδας ιατρών με το μηχανήμα της τοπικής υπερθερμίας: "Onco Therm 2000plus system".

**Αποτελέσματα:** Με το πέρας της ΑΚΘ και της υπερθερμίας οι ασθενείς με εγκεφαλικές μετα εμφάνισαν βελτίωση σε συμπτώματα που προϋπήρχαν όπως: αστάθεια, ζάλη, και 4 μήνες αργότερα η CT εγκεφάλου έδειξε μείωση των εστιών και οι ασθενείς είχαν πολύ καλή ποιότητα ζωής. Ο ασθενής με το Ca πνεύμονος δεν εμφάνισε συμπτώματα δύσπνοιας, άλγους και δυσκαταποσίας. Σε CT θώρακος 3 μήνες αργότερα υπήρχε σμίκρυνση της προϋπάρχουσας μάζας. Ο ασθενής με Ca ορθού εμφάνισε ελάχιστο τοπικό άλγος και καμία μετακινική παρενέργεια. Στον ασθενή με δεξιά τραχηλική μάζα το άλγος υποχώρησε σημαντικά 10 μέρες μετά το πέρας των θεραπειών.

**Συμπεράσματα:** Η εφαρμογή του συνδυασμού της ακτινοθεραπείας και της υπερθερμίας σε ογκολογικούς ασθενείς αποτελεί ασφαλή θεραπευτική προσέγγιση η οποία συμβάλλει στην καλύτερη ποιότητα ζωής και στον τοπικό έλεγχο της νόσου. Η υπερθερμία δρα συνεργικά με την ακτινοθεραπεία τόσο σε περιπτώσεις ριζικής, συμπληρωματικής ΑΚΘ όσο και στην παρηγορική ΑΚΘ.

**Βιβλιογραφία**

1. Fiorentini, G. And A. Szasz, Hyperthermia today: electric energy, a new opportunity in cancer treatment. J Cancer Res Ther, 2006.2(2): p.41-46
2. Kouloulis, V., Η ΥΠΕΡΘΕΡΜΙΑ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΚΟΗΘΩΝ ΟΓΚΩΝ. ΟΛΙΣΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΕΣ ΚΑΙ ΚΑΤΑΛΗΚΤΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ, 2005
3. Horsman, M.R. and J.Overgaard, Hyperthermia: a potent enhancer of radiotherapy. Clin Oncol (R Coll Radiol), 2007.19(6): p.418-426
4. Milani, V., et al., Radiochemotherapy in combination with regional hyperthermia in preirradiated patients with recurrent rectal cancer. Strahlenther Oncol, 2008. 184(3): p.163-168
5. Yang, M., J. Zhao, and Y.Wang, [BSD 2000 deep hyperthermia combined with chemotherapy of PT regimen in patients with non-small cell lung cancer]. Zhongguo Fei Ai Za Zhi, 2010.13(2): p.132-135
6. Valdagni, R., et al., Report of long-term Follow-up in a randomized trial comparing radiation therapy and radiation therapy plus hyperthermia to metastatic lymphnodes in stage IV head and neck patients. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 1993.28:p.163-169
7. Berdow, B.A., et al., Thermoradiotherapy of patient with locally advanced carcinoma of the rectum. Int J Hyperthermia, 1990.6:p.881-890

**AA94: Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ 3D CONFORMAL ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΑΡΙΣΤΕΡΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ ΣΤΟ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΚΑΙ ΣΤΑ ΑΛΛΑ ΕΥΓΕΝΗ ΟΡΓΑΝΑ. Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΣΤΟ Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»**

Σ. Στυλιανίδου<sup>1</sup>, Σ. Δομοξούδης<sup>1</sup>, Π. Μέμτα<sup>1</sup>, Π. Μπουσμπουρας<sup>2</sup>, Ι. Τζιτζίκας<sup>1</sup>, Κ. Πιστεύου-Γομπάκη<sup>1</sup>

1. Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Ιατρική Σχολή Α.Π.Θ
2. Τμήμα Ιατρικής Φυσικής, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Ιατρική Σχολή Α.Π.Θ

**Εισαγωγή:** Σταδιακά περισσότεροι ασθενείς επιβιώνουν με νόσο από καρκίνο του πνεύμονα και η ποιότητα ζωής αποτελεί επικεντρωμένο στόχο καθώς αυτή διατηράσσεται από τις παρενέργειες των θεραπειών. Είναι γνωστή η τοξικότητα του καρδιαγγειακού συστήματος, του νωτιαίου μυελού, του οισοφάγου, από θεραπείες όπως: χημειοθεραπεία και ακτινοθεραπεία. Η ακτινοθεραπεία του καρκίνου του πνεύμονα (± χημειοθεραπεία) μπορεί να προκαλέσει οξεία και χρόνια καρδιακή τοξικότητα όπως οξεία περικαρδίτιδα, αρρυθμία, περικαρδιακή διήθηση, αθηροσκλήρωση, μετακινική περικαρδίτιδα. Ο κίνδυνος είναι μεγαλύτερος όταν ακτινοβολείται ο αριστερός πνεύμονας και το μεσοθωράκιο. Επίσης η χορήγηση υψηλών δόσεων ακτινοθεραπείας μπορεί να προκαλέσει μετακινική οισοφαγίτιδα, μυελίτιδα.

**Σκοπός:** Η επίδραση της 3D conformal ακτινοθεραπείας του καρκίνου του αριστερού πνεύμονα ή/και του μεσοθωρακίου, στα γειτονικά όργανα προς αποφυγή (OAR) όπως η καρδιά, ο νωτιαίος μυελός, ο οισοφάγος, ο ετερόπλευρος πνεύμονας.

**Υλικό και Μέθοδοι:** 17 ασθενείς με καρκίνο AP πνεύμονα προσλήθην στο ακτινοθεραπευτικό τμήμα Π.Γ.Ν.Θ.ΑΧΕΠΑ το έτος 2010. 12 ασθενείς έλαβαν ακτινοθεραπεία στο μεσοθωράκιο και στην πρωτοπαθή μάζα και 5 ασθενείς μόνο στην πρωτοπαθή και το αριστερό ημιθωράκιο. Οι ασθενείς είχαν υποβληθεί σε σχήματα χημειοθεραπείας και 9 από αυτούς ήταν σε ταυτόχρονη χημειο-ακτινοθεραπεία. Όλοι υποβλήθηκαν σε CT-simulator εξομοίωση, 2D-3D conformal Treatment planning- συμβατική κλασματοποίηση ακτινοθεραπεία με γραμμικό επιταχυντή που διαθέτει MLC-multilief collimator(αυτόματα φύλλα μολύβδου- blocks για προστασία των υγιών οργάνων[organ at Risk (OAR)] . Εφαρμόστηκαν 3-4 πεδία ακτινοβολήσης. Σχεδιάστηκαν τα OAR από τον ακτινοθεραπευτικό ογκολόγο. Έγινε DVH(Dose Volume Histogram) από τον ακτινοφυσικό. Οι ασθενείς

έλαβαν 28-30 συνεδρίες με 200cGy/συνεδρία (Σ.Δ.Ο.56-60Gy). Έλαβαν 44Gy στο μεσοθωράκιο και BOOST (=συμπληρωματική δόση όγκου) στην πρωτοπαθή μάζα(16Gy).

**Αποτελέσματα:** Έγινε παρακολούθηση όλων των ασθενών κατά τη διάρκεια της θεραπείας, μετά το πέρας στους 3,6,12,18,24 μήνες όσον αφορά την τοξικότητα από τα υγιή όργανα. Δεν παρατηρήθηκε οξεία περικαρδίτιδα, μετακινική ίνωση, μυελίτιδα. Οισοφαγίτιδα Grade I-II παρατηρήθηκε σε 8 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε ΑΚΘ μεσοθωρακίου και πρωτοπαθούς μάζας. Υποχώρησε 20 μέρες μετά το πέρας της ΑΚΘ.

**Συμπεράσματα:** Με τη σύγχρονη 3D conformal κλασματοποιημένη ακτινοθεραπεία με γραμμικό επιταχυντή με MLC χορηγείται η μέγιστη θεραπευτική δόση στο όργανο-στόχο, αριστερός πνεύμονας(πρωτοπαθή μάζα και μεσοθωράκιο), χωρίς να επηρεάζεται η λειτουργία των OAR και κυρίως του καρδιαγγειακού συστήματος. Αυξάνεται το προσδόκιμο επιβίωσης των ασθενών και βελτιώνεται η ποιότητα ζωής τους.

**Βιβλιογραφία**

1. Walter J, Miller H, Bomford CK, Kunkler IH, Walter, Millers, eds Textbook of radiotherapy radiation physics, therapy and oncology. Edinburgh: Churchill Livingstone ; 2002
2. Keefe D. Cardiovascular emergencies in the cancer patient. Semin Oncol. 2000; 27: 244-255
3. Orzan F, Brussa A, Conte MR, Presbitero P, Figliomeni MC. Severe coronary artery disease after radiation therapy of the chest and mediastinum: clinical presentation and treatment. Br Heart J. 1993; 69: 496-500
4. Gaya AM, Ashford RF. Cardiac complications of radiation therapy. Clin Oncol. 2005; 17:153-159
5. Byrd BF, 3<sup>rd</sup>, Mendes LA. Cardiac complications of mediastinal radiotherapy. The other side of the coin. J Am Coll Cardiol. 2003; 42:750-751
6. Stewart JR, Cohn KE, Fajardo LF, Hancock EW, Kaplan HS. Radiation induced heart disease: a study of twenty-five patients Radiology. 1967; 89: 302-310

**AA95: Η L-GLUTAMINE ΚΑΙ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΣΤΗ ΣΤΟΜΑΤΙΤΙΔΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΧΗΜΕΙΟ-ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ. Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΣΤΟ Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»**

Σ. Στυλιανίδου<sup>1</sup>, Σ. Δομοξούδης<sup>1</sup>, Π. Μπουσμπουρας<sup>2</sup>, Ι. Τζιτζίκας<sup>1</sup>, Κ. Πιστεύου-Γομπάκη<sup>1</sup>

1. Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Ιατρική Σχολή Α.Π.Θ.
2. Τμήμα Ιατρικής Φυσικής, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Ιατρική Σχολή Α.Π.Θ.

**Εισαγωγή:** Η στοματική βλεννογονίτιδα ή στοματίτιδα αποτελεί κύρια οξεία παρενέργεια κατά τη διάρκεια της ακτινοθεραπείας σε ασθενείς που λαμβάνουν ή/οχι χημειοθεραπεία με καρκίνο κεφαλής και τραχήλου. Οι ασθενείς παρουσιάζουν δυσκολία στην κατάποση υγρών και στερεών τροφών, έντονο άλγος, μυκτιάση του στοματικού βλεννογόνου. Η γλυουταμίνη είναι αμινοξύ που βρίσκεται και στο ανθρώπινο πλάσμα και συμβάλλει σε πολλές λειτουργίες στο ανθρώπινο σώμα. Είναι απαραίτητο μεταβολικό καύσιμο για κύτταρα του ανοσοποιητικού, του βλεννογόνου, στους ογκολογικούς ασθενείς και κυρίως με Ca κεφαλής-τραχήλου αναπτύσσεται σταδιακά έλλειψη γλυουταμίνης η οποία πολλές φορές χορηγείται από το στόμα με ειδικά δοσολογικά σχήματα.

**Σκοπός:** Ο ρόλος της χορήγησης της L-Glutamine από το στόμα σε ασθενείς που υποβάλλονται σε χημειο-ακτινοθεραπεία με καρκίνο κεφαλής και τραχήλου.

**Υλικό και Μέθοδοι:** Στο τμήμα ακτινοθεραπευτικής ογκολογίας του Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ υποβλήθηκαν σε ακτινοθεραπεία καρκίνου κεφαλής - τραχήλου 45 ασθενείς στην περίοδο 2011-2012. Από αυτούς οι 28 ελάμβαναν σύγχρονα σχήματα χημειοθεραπείας. Σε 30 ασθενείς χορηγήθηκε μια εβδομάδα πριν την έναρξη της ακτινο-χημειοθεραπείας γλυουταμίνη per os με δόση 10gr x 2 φορές τη μέρα (20gr ημερησίως). Συνεχίστηκε κατά τη διάρκεια της θεραπείας- 6-7 εβδομάδες καθώς και 1 μήνα μετά το πέρας της ακτινο-χημειοθεραπείας. 10 ασθενείς δεν ανέχθηκαν την χορήγηση της γλυουταμίνης και 5 αρνήθηκαν εξ αρχής. Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε CT-simulator εξομοίωση και 3D-σύμμορφη ακτινοθεραπεία με γραμμικό επιταχυντή με MLC- multilief collimator. Συνοδική δόση 60-70Gy στη νόσο με 2gr/συνεδρία, 5 μέρες/εβδομάδα. Έγιναν DVH- dose volume histogram από τους ακτινοφυσικούς και υπολογισμός της δόσης των OAR-organs at risk. Σε όλους τους ασθενείς δόθηκαν οδηγίες διατροφής και κατά περίπτωση αναλγητικά, αντιμυκητιασικά, αντιεμετική αγωγή, πιλοκαρπίνη, αμφοστίνη. Έγινε παρακολούθηση εβδομαδιαία κατά τη διάρκεια της θεραπείας και 1 μήνα μετά το πέρας όσον αφορά την εμφάνιση της στοματίτιδας - βλεννογονίτιδας.

**Αποτελέσματα:** 42 ασθενείς ολοκλήρωσαν τη θεραπεία 3 διέκοψαν λόγω τοξικότητας από την ΧΜΘ. 25 (από 28) ασθενείς που υποβάλλονταν σε σύγχρονη χημειο-ακτινοθεραπεία και ελάμβαναν L-glutamine εμφάνισαν στοματίτιδα grade 1-2 μετά την 3<sup>η</sup>-4<sup>η</sup> εβδομάδα ΑΚΘ, ένας υποχώρησε την 2<sup>η</sup> - 3<sup>η</sup> εβδομάδα μετά το πέρας της θεραπείας. 5 ασθενείς παρουσίασαν grade 2-3 στοματίτιδα κατά την 3<sup>η</sup>-4<sup>η</sup> εβδομάδα ΑΚΘ, που υποχώρησε περίπου 1 μήνα μετά το πέρας της ΑΚΘ. Από τους 15 ασθενείς που δεν έλαβαν L-Glutamine 11 παρουσίασαν grade 2-3 στοματίτιδα κατά την 3<sup>η</sup>-4<sup>η</sup> εβδομάδα θεραπείας, 3 παρουσίασαν grade 3-4 και ένας υποβλήθηκε σε γαστροστομία. Η υποχώρηση των συμπτωμάτων άρχισε μετά την 3<sup>η</sup> εβδομάδα από το πέρας της θεραπείας.

**Συμπεράσματα:** Η χορήγηση της L-Glutamine από το στόμα, πριν την

έναρξη της θεραπείας, κατά τη διάρκεια και 1 μήνα μετά το πέρας της ακτινο-χημειοθεραπείας σε ασθενείς με Ca κεφαλής-τραχήλου, συμβάλλει στη μείωση της έντασης των συμπτωμάτων της στοματίτιδας, ακβήλνει το χρόνο εμφάνισής τους και μειώνει τη διάρκειά τους. Οι ασθενείς ολοκλήρωνουν την θεραπεία τους διατηρώντας καλύτερη ποιότητα ζωής.

#### Βιβλιογραφία

1. Saaden CE. Chemotherapy and radiotherapy- induced oral mucositis: review of perspective strategies and treatment. *Pharmacotherapy* 2005, 25:540-554.
2. Peterman A, Cella D, Glandon G, et al. Mucositis in head and neck cancer: economic and quality of-life outcomes. *J Natul Cancer Inst Monogr* 2001, 29:45-51.
3. Okuno SH, Woodhouse CO, Loprinzi CL, et al. phase III controlled evaluation of glutamine for decreasing stomatitis in patients receiving fluorouracil (5-Fu)-based chemotherapy. *Am J Clin Oncol* 1999, 22: 258-261.
4. Jebb SA, Obsone RJ, Maughan TS, et al. 5-fluorouracil and folicacid-induced mucositis: no effect of oral glutamine supplementation. *Br J Cancer* 1994, 70: 732-735.
5. Skubitz KM, Anderson PM. Oral glutamine to prevent chemotherapy induced stomatitis: a pilot study. *J Lab Clin Med* 1996, 127: 223-228.
6. Anderson PM, Schroeder G, Skubitz KM. Oral glutamine reduces the duration and severity of stomatitis after cytotoxic cancer chemotherapy. *Cancer* 1998, 83: 1433-1439.

#### AA96: TUMORS OF PITUITARY GLAND (ADENOMA) AND POSTOPERATIVE 3D CONFORMAL EXTERNAL BEAM RADIOTHERAPY (3D C EBRT). A REVIEW IN THE LITERATURE

S. Stylianidou<sup>1</sup>, I. Tzitzikas<sup>1</sup>, A. Chatzigiannaki<sup>2</sup>, K. Pistevou-Gompaki<sup>1</sup>

1. Department of Radiotherapy Oncology, Aristotle University of Thessaloniki, AHEPA University Hospital, Medical School, Thessaloniki, Greece
2. Department of Medical Physics, Aristotle University of Thessaloniki, AHEPA University Hospital, Thessaloniki, Greece

**Aim-Background:** Adenoma of pituitary gland can be microadenoma or macroadenoma. The main symptoms are hormonal dysfunctions, visual dysfunctions and headache. Treatment modalities are medical management, surgery and external beam radiotherapy (3D EBRT). The risk of recurrence is higher when surgery is not followed by postoperative radiation therapy.

**Objectives-Methods:** 5 patients with pituitary adenoma received 3DC - EBRT with linear accelerator with MLC- multilief collimator in the period of 2010 - 2011. 3 patients were with diagnosis: macroadenoma of pituitary gland. They received 3D Conformal EBRT one month after surgery. The total dose was 45Gy with involved fields with 1,8Gy/fraction in 25Fr, 5 days/week. 2 patients with microadenoma of pituitary gland with local recurrence received post-op 3DC - EBRT, 1 year after transsphenoidal microsurgery. They received 50, 4-54Gy with involved fields 1,8Gy/Fr, 5 days/week. For all the patients, all diagnostic evidence, including that from imaging studies, as well as clinical and surgical findings have combined to define the tumor volume. CT- simulation helped to define the treatment volume, which should be slightly larger (by approximately 0, 5 to 1,0cm) to include a margin for error in estimation of tumor volume and variation in daily set up. Wedges in the lateral fields, with the heel placed anteriorly, assist in obtaining a more homogeneous dose distribution and in decreasing the dose delivered to the optic chiasm and temporal doses in the three-field technique of parallel- opposed lateral portals plus a frontal-vertex field.

Normal visual field testing was done before RT for baseline and then after RT.

**Results:** In the follow up after 6 months, one year and two years after radiotherapy, the patients which received 3D EBRT 1 month after surgery, had decreased Prolactin, and GH secretion. They had normal visual field testing. One of the patients had impaired vision. In the post-RT contrast-enhanced MRI of pituitary gland, there was no recurrence. The patients which received 3D EBRT (with recurrence) one year after surgery, had also improvement, but with less decrease of ACTH and cortisol secretion. (Sy Cushing). Patients were clinically examined for fatigue, weight gain fatty depositis around the abdomen and truncal obesity moon face, striae on the skin of the abdomen, hypertension, glucose intolerance and various infections. The above symptoms were not existed.

**Conclusions:** The general management for the treatment of pituitary gland adenomas includes medical management surgical management and radiation therapy. Transsphenoidal microsurgery must be followed by immediately post-operative 3D conformal EBRT. In this way radiotherapy control better hypersecretion of pituitary tumor (especially in cases of macroadenoma- acromegaly) and reduce possibility of recurrence. 3D EBRT is recommended to treat recurrent pituitary tumors after primary surgery (1 year after transsphenoidal surgery) but current results are not excellent when the RT is delayed. In conclusion, 3D EBRT of pituitary adenoma is highly effective, it is now the standard of care, and IMRT techniques have also been used more recently, for the treatment of pituitary adenomas giving safe local control and improvement of the quality of life in these patients, minimizing the side effects of RT.

#### References

1. Ezzat S, Asa SL, Couldwell WT, Barr CE, Dodge WE, Vance ML, Mc Cutcheon IE. (August 2004). "The prevalence of pituitary adenomas: a systematic review", *Cancer* 101 (3): 613-619
2. Asa SL (August 2008). "Practical pituitary pathology: what does the pathologist need to know?" (<http://journals.allenpress.com/jrnlserv/?request=get-abstract&issn=0003-9985&volume=132&page=1231>). *Arch Pathol. Lab. Med.* 132(8): 1231-1240
3. Levy MJ, Matharu MS, Meeran K, et al. The clinical characteristics of headache in patients with pituitary tumours. *Brain*.2005 Aug; 128(pt 8): 1921-1930. Epub 2005 May 11
4. Matharu MS, Levy MJ, Merry RT, et al. SUNCT syndrome secondary to prolactinomas. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*.2003 Nov; 74 (11):1590-2
5. Levy MJ Matharu MS, Goadsby PJ. Prolactinomas dopamine agonists and headache: two case reports. *Eur J Neurol.* 2003 Mar; 10(2):169-173
6. Sievers C, Ising M, Pfister H, et al. Personality in patients with pituitary adenomas is characterized by increased anxiety-related traits: comparison of 70 acromegalic patients with patients with non-functioning pituitary adenomas and age-and gender- matched controls. *Eur J Endocrinol.* 2009 Mar; 160(3):367-373
7. Weitzner MA, Kanfer S, Booth-Jones MJ: Apathy and pituitary disease: it has nothing to do with depression; *Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2005 Spring; 17(2):159-166

#### AA97: THE EFFECTS OF RADIATION THERAPY TREATMENT OF EARLY BREAST CANCER ON THE CARDIOVASCULAR SYSTEM

S. Stylianidou<sup>1</sup>, P. Bousbouras<sup>2</sup>, I. Tzitzikas<sup>1</sup>, K. Pistevou-Gompaki<sup>1</sup>

1. Department of Radiotherapy Oncology, Aristotle University of Thessaloniki, AHEPA University Hospital, Medical School, Thessaloniki, Greece
2. Department of Medical Physics, Aristotle University of Thessaloniki, AHEPA University Hospital, Thessaloniki, Greece

**Introduction:** Improvements and developments in the treatment of breast cancer include the use of breast conserving therapy and radiotherapy instead of radical mastectomy, chemotherapy, monoclonal antibodies and hormone therapy. Radiation to the heart causes both acute and chronic symptoms of cardiac toxicity. The acute symptoms include acute pericarditis, pericardial effusion and arrhythmias. The long term effects are constrictive pericarditis and increased atherosclerosis. The risk is greatest with left breast irradiation and radiation involving the interval mammary lymph nodes.

**Aim-Background:** The cardiovascular effects of radiation therapy treatment of early breast cancer.

**Objectives-Methods:** 28 patients (30-50 years-old) with early breast cancer undergoing breast conserving surgery, received irradiation between 2009-2010. All the patients were irradiated with CT based-simulator,3D conformal treatment planning ,which allows for the better protection of normal tissue structures. They received 50Gy-60Gy with two tangential fields and Multilief Collimator -linear accelerator(2Gy /fraction in 25 fractions,5 days /week).9 of them received irradiation in the internal mammary lymph nodes which were included in the treatment field. Radiation Oncologist and medical physicist were take into account the DVH(Dose Volume Histogram) of organ at risk: heart, lung, spinal cord. The max dose of radiation in the cardiovascular system was no considerable ( $V_{20}<50, D_{max}<60$ ).

**Results:** All the patients were under observation (follow-up) at the end of radiotherapy for 3, 6, 12, 18, 24, 30, 36 months. There was no acute and chronic symptoms of cardiac toxicity. There was no side effects on the cardiovascular system such as injures the endothelium of coronary vessels leading to ischemic injury to myocytes or resultant fibrosis leading to diastolic dysfunction.

**Conclusions:** Equipment for treatment and planning the field of radiotherapy through the use of conformal therapies minimized greatly the amount of radiation which is received by organs at risk such as the heart. Further developments include the use of IMRT and free breathing gating to decrease the risk of cardiovascular complications especially in young women with early breast cancer.

#### References

1. Cuzick J, Stewart H, Rutqvist L, et al. Cause-specific mortality in long-term survivors of breast cancer who participated in trials of radiotherapy. *J Clin Oncol* 1994; 12:447-453
2. Violet JA, Harmer C. Breast cancer: improving outcome following adjuvant radiotherapy. *Br J Radiol* 2004; 77:811-20
3. Patt DA, Goodwin JS, Kuo Y-F, et al. Cardiac morbidity of adjuvant radiotherapy for breast cancer. *J Clin Oncol* 2005; 23:7475-82
4. Hoening MJ, Botma A, Aleman BM, et al. Long-term risk of cardiovascular disease in ten years survivors of breast cancer. *J Nati Cancer Inst* 2007; 99:365-75
5. Hurkmans CW, Cho BC, Damen E, Zipp L, Mijnheer BJ. Reduction of cardiac and lung complication probabilities after breast irradiation using conformal radiotherapy with or without intensity modulation. *Radiother Oncol* 2002; 62:163-71

**AA98:** THE CURRENT ROLE OF RADIOTHERAPY IN "BILATERAL EXOPHTHALMOS IN GRAVE'S DISEASE"

S. Stylianidou<sup>1</sup>, I. Tzitzikas<sup>1</sup>, P. Bousbouras<sup>2</sup>, K. Pistevou-Gompaki<sup>1</sup>

1. Department of Radiotherapy Oncology, Aristotle University of Thessaloniki, AHEPA University Hospital, Medical School, Thessaloniki, Greece
2. Department of Medical Physics, Aristotle University of Thessaloniki, AHEPA University Hospital, Thessaloniki, Greece

**Aim- Background:** Exophthalmos (also called exophthalmia or proptosis) is a bulging of the eye anteriorly out of the orbit. Although clinically unilateral Grave's ophthalmopathy occurs occasionally, orbital imaging generally confirms the presence of asymmetric bilateral disease. In the case of Grave's Disease, the displacement of the eye is due to abnormal connective tissue deposition in the orbit and extra ocular muscles which can be visualized by Computed Tomography (CT) or Magnetic Resonance Imaging (MRI). If left untreated exophthalmos can cause the eyelids to fail to close during sleep leading to corneal dryness and damage. Another possible complication would be a form of redness or irritation called "superior limbic keratoconjunctivitis", where the area above the cornea becomes inflamed as a result of increased friction when blinking. The process that is causing the displacement of the eye may also compress the optic nerve or ophthalmic artery, leading to blindness.

**Objectives-Methods:** We have recently treated a 61-years-old man with significant bilateral exophthalmos (of the right eye was more well-defined) in our Radiotherapy Oncology Department in AHEPA University Hospital, Aristotle University of Thessaloniki. The patient was with ophthalmic symptoms involving periorbital soft tissues, eyelids, oculomotor muscles and even optic nerves. He was with decreased movement range of eyeballs, increased exophthalmos, diplopia and lacrimation, (±)eyeball pain. He was treated from endocrinologist, after diagnosis (December 2007), with corticosteroid (medrol 24mg per os, 24mg/day), for 45days. After the treatment there was no improvement of the symptoms. Diagnosis of ophthalmopathy is mainly based on clinical data. The patient was treated by glucocorticosteroids (SoluMedrol®) for 7 weeks with very well results. After this, ambulatory irradiation of retro bulbar areas was performed in our department. Dimensions of the irradiation field were within limits of 4cm x 5cm 2,3. Planned dosage of radiation was 20Gy applied in 12Fr. The 1st fraction dose was 1 Gy and 1,73Gy/Fr during other 11 fractions (5 days a week). The 3D EBRT technique was designed to restrict the high-dose region to the treatment volume. Special care has been taken to avoid exposure to the eyes; this requires careful CT-based treatment planning and/or observation of the actual setup on treatment machine (linear accelerator with Multilief Collimator).

**Results:** At the end of therapy was considered a successful result: increased movement range of eyeballs, decreased exophthalmos, decrease of diplopia and lacrimation, reduction of eyeball pain. The MRI in the orbit after three months of irradiation: showed decrease thickening of straight muscles. In our case, there were no side effects after radiation therapy (lacrimation and swelling of the eyelids, slight skin erythema). The patient was with better visual activity and regression of the diplopia.

**Conclusion:** The value of radiation therapy with combination of glucocorticosteroids, is the best form of ophthalmopathy treatment, in bilateral exophthalmos, in the course of Graves Disease.

**References**

1. Wiersinga WM, Smit T, van der Gaag R, Mourits M, Koornneef L. Clinical presentation of Grave's ophthalmopathy. *Ophthalmic Res* 1989; 21:73-82
2. Baret A, Dobbs J, Morris S, Roques J. Practical Radiotherapy Planning 2009; 198-204
3. Gunderson and Tepper. *Clinical Radiation Oncology* 2007; 613-625

**AA99:** Η ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΔΕΞΑΜΕΘΑΖΟΝΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΙΣ Ή ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟΥΣ ΟΓΚΟΥΣ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ ΠΟΥ ΥΠΟΒΑΛΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΣΤΟ ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΑΥΤΩΝ

Σ. Στυλιανίδου<sup>1</sup>, Κ. Κυρατζόπουλος<sup>1</sup>, Α. Χατζηγιαννάκη<sup>2</sup>, Ι. Τζιτζίκας<sup>1</sup>, Κ. Πιστεύου-Γομπάκη<sup>1</sup>

1. Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Ιατρική Σχολή ΑΠΘ
2. Τμήμα Ιατρικής Φυσικής, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Ιατρική Σχολή ΑΠΘ

**Εισαγωγή:** Τα γλυκοκορτικοειδή: κορτιζόνη, υδροκορτιζόνη, πρεδνιζόνη, πρεδνιζολόνη και δεξαμεθαζόνη, χορηγούνται συνήθως για επιπλοκές της κακοήθους νόσου, όπως εγκεφαλικό οίδημα(ήδη υπάρχουν αλλά και προκαλούμενο από την ακτινοθεραπεία) και έμετοι προκαλούμενοι από τη χημειοθεραπεία. Στην ακτινοθεραπεία πρωτοπαθών ή μεταστατικών όγκων εγκεφάλου προτιμάται η χορήγηση υψηλών δόσεων δεξαμεθαζόνης.

**Σκοπός:** Η επίδραση στο μυοσκελετικό σύστημα της χορήγησης δεξαμεθαζόνης, per os (± iv), σε ασθενείς με πρωτοπαθή ή μεταστατικό καρκίνο εγκεφάλου, που υποβάλλονται σε ακτινοθεραπεία εγκεφάλου.

**Υλικό και Μέθοδος:** 25 ασθενείς υποβλήθηκαν σε ακτινοθεραπεία εγκεφάλου. 15 ασθενείς προσήλθαν με διάγνωση εγκεφαλικής μεταστάσεως. Ελάμβαναν 5 μέρες πριν την έναρξη της ακτινοθεραπείας τους 10ml syr

Dexamethasone 3 φορές ημερησίως. Κατά τη διάρκεια της ακτινοθεραπείας (10 συνεδρίες με 300cGy/συνεδρία) συνέχιζαν αγωγή με 30-40ml/ημερησίως. Μετά το πέρας της ακτινοθεραπείας η χορήγηση κορτιζόνης μειώθηκε σταδιακά σε διάστημα 2 μηνών. 10 ασθενείς με πολύμορφο γλοιοβλάστωμα, αστροκύτωμα Grade III έλαβαν 30 συνεδρίες με 200cGy/συνεδρία(πενθήμερο εβδομαδιαίο σχήμα) και ταυτόχρονα syr Dexamethasone, per os, 10-20ml x 2 φορές ημερησίως. Η διακοπή της κορτιζόνης έγινε με σταδιακή μείωση, μετά το πέρας της ακτινοθεραπείας, σε διάστημα 1 1/2 μηνών.

**Αποτελέσματα:** 10 ασθενείς με εγκεφαλικές μεταστάσεις εμφάνισαν κεντρομελική αδυναμία Grade 0-I (μυοπάθεια), η οποία υποχώρησε μέχρι το πέρας της μείωσης χορήγησης κορτιζόνης. 5 ασθενείς εμφάνισαν κεντρική μυοπάθεια Grade II η οποία υποχώρησε 3 μήνες μετά το πέρας της ακτινοθεραπείας. 10 ασθενείς με πρωτοπαθή όγκο εγκεφάλου εμφάνισαν πανσελήνοειδές προσωπίο, αύξηση σακχάρου και κεντρομελική αδυναμία Grade I-II που υποχώρησε 3 μήνες μετά το πέρας της ακτινοθεραπείας. Στους επανηλέγχους οι ασθενείς δεν εμφάνισαν τα παραπάνω συμπτώματα.

**Συμπεράσματα:** Η χορήγηση της δεξαμεθαζόνης για την αντιμετώπιση του εγκεφαλικού οιδήματος που προκαλείται από την κακοήγη νόσο αλλά και την ακτινοθεραπεία επιβαρύνει με παρενέργειες κυρίως στο μυοσκελετικό σύστημα οι οποίες όμως είναι παροδικές και σχεδόν εξαλείφονται σε σύντομο χρονικό διάστημα μετά το πέρας των θεραπειών. Έτσι επιτυγχάνεται ο θεραπευτικός ρόλος της ακτινοθεραπείας, αυξάνεται το προσδόκιμο επιβίωσης, και βελτιώνεται η ποιότητα ζωής των ασθενών.

**Βιβλιογραφία**

1. Eric K. Hansen Mack Roach III, Handbook of Evidence-based Radiation Oncology, Palliative care, Brain metastases 2007; 40: 472-473.
2. Pickern J, Lopez G, Tshiki Y, et al. Brain metastases: An autopsy study. *Cancer Treat Symp* 1983; 2:295-313.
3. Bruce A. Chabner, Thomas J, Lynch, Jr., DanL. Longo. Harrison. Εγχειρίδιο Ογκολογίας. Νευρο-Ογκολογία 2011; 17: 650.
4. Rudnicki SA, Dalman J. Paraneoplastic syndromes of the spinal cord, nerve, and muscle. *Muscle Nerve*. 2000; 23(12): 1800-1818.

**AA100:** ΠΟΛΥΜΟΡΦΟ ΓΛΟΙΟΒΛΑΣΤΩΜΑ ΤΟΥ ΝΩΤΙΑΙΟΥ ΜΥΕΛΟΥ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ -ΠΡΟΚΛΗΣΗ ΓΙΑ ΤΟΝ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΥΤΗ

Δ. Δεμένγας, Ε. Πατρίκη, Α. Χριστακάκη, Χ. Λάπη, Β. Διακίου, Ν. Κάλη, Μ. Ανδρέου, Ζ. Πέμμα, Α. Κουβέλης, Μ. Συνοδινού-Μενεγάκη

Ακτινοθεραπευτικό - Ογκολογικό Τμήμα Παιδιών & Εφήβων, Γ.Ν.Π.Α «Π. & Α. Κυριακού»

**Εισαγωγή:** Το ενδομελικό Πολύμορφο Γλοιοβλάστωμα στα παιδιά είναι εξαιρετικά σπάνιο. Ο ρόλος της προφυλακτικής ακτινοβολίας όλου του νευράξονα παραμένει αδιευκρίνιστος. Η δόση που πρέπει να δοθεί περιορίζεται από την ανοχή του περιβάλλοντος φυσιολογικού νωτιαίου μυελού.

**Σκοπός:** Σκοπός της παρούσης μελέτης είναι ο διαφορικός ακτινοθεραπευτικός χειρισμός δύο περιστατικών που υποβλήθηκαν σε μετεχειρητική ακτινοθεραπεία στα δύο χρόνια λειτουργίας του τμήματος. Προγνωστικοί παράγοντες ελήφθησαν υπόψη για τον σχεδιασμό της θεραπείας.

**Υλικό και Μέθοδος:** Τα δύο παιδιά παρουσιάζαν κινητικά προβλήματα. Το πρώτο παιδί 9χρ. παρουσιάστηκε με όγκο στη Θ.Μ.Σ.Σ και αντιμετωπίστηκε με τοπική ακτινοθεραπεία. Το δεύτερο παιδί 14χρ. παρουσιάστηκε με όγκο στη Ο.Μ.Σ.Σ και αντιμετωπίστηκε με ακτινοθεραπεία όλου του νευράξονα.

**Αποτελέσματα:** Οι ασθενείς επιβιώνουν 10 μήνες και 6 μήνες μετά από την ακτινοθεραπεία με βελτίωση της κινητικής τους κατάστασης.

**Συμπεράσματα:** Η εντόπιση του όγκου, το μέγεθος της χειρουργικής εκτομής, η ηλικία, η παρουσία κυστικού τμήματος στον όγκο θα πρέπει να λαμβάνονται σαν πιθανοί προγνωστικοί παράγοντες ώστε να αποφευχθούν σοβαρές παρενέργειες της ακτινοβολίας του νωτιαίου μυελού. Ακτινοβολία ολοκλήρου της κοιλίας σε παιδιά

**AA101:** ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΝΩ ΚΟΙΛΗΣ ΦΛΕΒΑΣ. Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΤΟΥ ΤΜΗΜΑΤΟΣ ΜΑΣ

Ε. Τσιακίρη, Γ. Σουλιμώτη, Κ. Μπουϊνς, Γ. Φιλίππου, Β. Κουρίδου, Σ. Γιαννακόπουλος, Ε. Αθανασίου

Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι»

**Εισαγωγή-Σκοπός:** Το σύνδρομο άνω κοίλης φλέβας οφείλεται στην πλειοψηφία των περιπτώσεων σε καρκίωμα του πνεύμονα (95% - 97%). Η επείγουσα ακτινοθεραπεία (ΑΚΘ) είναι πολύ συχνά ενδειγμένη στους ασθενείς με έντονη συμπτωματολογία. Εξετάζουμε την αποτελεσματικότητα και ανοχή μεγάλων κλινικών ΑΚΘ στις περιπτώσεις αυτές.

**Υλικό και Μέθοδος:** Από τον Νοέμβριο του 2009 μέχρι τον Δεκέμβριο του 2012, δώδεκα ασθενείς (διάμεση ηλικία 67 έτη, εύρος 58-82 ετών) με προχωρημένο καρκίνο του πνεύμονα, κακό PS και έντονη συμπτωματολογία συνδρόμου άνω κοίλης φλέβας (οίδημα τραχήλου και άκρου, διάταση σφαγίτιδας, δύσπνοια, κυάνωση, επιφύεβο) παραπέμφθηκαν στο Τμήμα μας για επείγουσα ΑΚΘ. Όλοι οι ασθενείς είχαν καρκίνο του πνεύμονα, ιστολογικά επιβεβαιωμένο, με την ακόλουθη κατανομή μικροκυτταρικοί

όγκοι:5, μη μικροκυτταρικοί ηλιακώδεις:5, αδενοκαρκίνωμα :1και αδιαφοροποίητα:1.

Λόγω της κακής κατάστασης των ασθενών και του περιορισμένου προσδόκιμου επιβίωσης εφαρμόστηκε υποκλινικοποιημένη ΑΚΘ με σχήματα 5X400 cGy (7 ασθενείς), 10X300 cGy (1 ασθενής), 2X800 cGy (1 ασθενής), 1X1000 cGy (3 ασθενείς).

**Αποτελέσματα:** Δύο ασθενείς κατέληξαν αμέσως μετά την ακτινοθεραπεία. Μερική υποχώρηση των συμπτωμάτων είχαμε σε 7 ασθενείς 5 – 9 ημέρες μετά την ΑΚΘ. Η επιβίωση δεν ξεπέρασε τους 5 μήνες. Η ΑΚΘ έγινε σχετικά καλά ανεκτή και δεν παρατηρήθηκε υψηλού βαθμού τοξικότητα σε κανένα ασθενή.

**Συμπέρασμα:** Η εμπειρία του τμήματός μας σε ασθενείς με κακό PS και έντονη συμπτωματολογία σε σύνδρομο άνω κοίτης φλέβας, στους οποίους δεν ενδείκνυται ριζική θεραπεία, έδειξε ότι η χορήγηση μεγάλων κλινικών ΑΚΘ γίνεται καλά ανεκτή και προσφέρει σε κάποιους από αυτούς ανακουφιστικά αποτελέσματα. Η υποκλινικοποιημένη ΑΚΘ έχει ψυχολογικά, κοινωνικά και οικονομικά οφέλη στην αντιμετώπιση ηλικιωμένων ασθενών με χαμηλό προσδόκιμο επιβίωσης.

**AA102: ΟΡΜΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΑΔΕΝΟΚΑ ΣΙΕΛΟΓΟΝΟΥ ΑΔΕΝΑ AR +**

*Κ. Τσιγαρίδας, Ν. Χαραλαμπίδης, Π. Κατσαούνης, Ε. Βάγια, Χ. Ασημακόπουλος, Ν. Σπρός, Α. Ψυρρή*

*Ογκολογικό Τμήμα, Β'ΠΠΚ Π.Γ.Ν. «Αττικόν»*

Σας παρουσιάζουμε περιστατικό ασθενούς 67 ετών που παρουσίαζε από διμήνου σταδιακά επιδεινούμενη διόγκωση (ΔΕ) υπογναθίου χώρας χωρίς λοιπή συνοδό συμπτωματολογία.

Ο αρχικός εργαστηριακός έλεγχος δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα, ενώ οι απεικονιστικές εξετάσεις στην υπολογιστική τομογραφία τραχήλου-σπλαγχνικού κρανίου περιέγραφαν μόρφωμα (ΔΕ) υπογναθίου χώρας ασαφών ορίων, μεγίστης διαμέτρου 3,2cm και ο λοιπός έλεγχος (CT θώρακος και άνω-κάτω κοιλίας) απέβη αρνητικός για παθολογικά ευρήματα. Ακολούθησε βιοψία δια λεπτής βελόνης, η ιστοπαθολογική εξέταση της οποίας παραπέμπει σε Ca εκφορτικών πόρων μείζονος σιελόγλου αδένου (Ductal) AR(+).

Ο φάκελος του ασθενούς παραπέμφθηκε σε Ογκολογικό Συμβούλιο. Ο θεράπων ωτορινολαρυγγολόγος έκρινε ανεγχείρητο το μόρφωμα λόγω μεγέθους, ασαφών ορίων και αδυναμίας διενέργειας R0 αφαίρεσης. Η παρούσα παθολογοανατόμος έδωσε ιδιαίτερη βαρύτητα στην παρουσία ανδρογονικών υποδοχέων στον βιοψηθέντα ιστό υποδεικνύοντας τα κοινά χαρακτηριστικά του με τον ορμονοευαίσθητο καρκίνο προστάτου. Έγινε σχετική αναφορά στην υπάρχουσα βιβλιογραφία.

Αποφασίσθηκε η έναρξη ορμονοθεραπείας με χορήγηση αντιανδρογόνων από του στόματος καθώς και ενέσιμων LH RH αναλόγων. Ο ασθενής τέθηκε σε τακτική κλινικοεργαστηριακή ογκολογική παρακολούθηση. Στον 1<sup>ο</sup> μήνα της αγωγής ο ασθενής παρουσίασε σημαντική μείωση της μάζας και σε διάστημα τριμήνου μείωση >50%. Έπειτα από χειρουργική επανεκτίμηση υπερβλήθη σε χειρουργική εξαίρεση R0. Σε διάστημα 2 μηνών μετά τη χειρουργική εκτομή υπερβλήθη σε 24 συνεδρίες (60Gy) ακτινοθεραπείας στο Νοσοκομείο μας. Βρίσκεται σε πλήρη ύφεση της νόσου και άριστη κλινική κατάσταση.

**AA103: Η ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΤΩΝ ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ ΤΩΝ ΕΦΡΙΝΩΝ ΣΤΟ ΜΗ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ**

*Ν. Τσουκαλάς<sup>1</sup>, Κ. Παγκίνης<sup>2</sup>, Ν. Καβαντζάς<sup>2</sup>, Γ. Λύπας<sup>1</sup>, Μ. Τόλια<sup>1</sup>, Ι. Βαμβακάρης<sup>1</sup>, Ι. Κωστάκης<sup>1</sup>, Π. Αλέξανδρου<sup>2</sup>, Ε. Πατσούρης<sup>2</sup>, Σ. Θεοχάρης<sup>2</sup>*

*1. Τμήμα Ογκολογίας 401 Γ.Σ.Ν.Α.  
2. Α' Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή Ε.Κ.Π.Α.*

**Εισαγωγή:** Οι υποδοχείς των Εφρινών (Efrs) συχνά υπερεφράζονται σε ένα μεγάλο αριθμό κακοήθων όγκων του ανθρώπου, σχετιζόμενοι με την αύξηση, τη διηθητική ικανότητα, τη μετάσταση και την αγγειογένεση του όγκου. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να εκτιμήσει την κλινική σημασία της Efr-A1, -A4, -A5 και -A7 πρωτεϊνικής έκφρασης στο Μη Μικροκυτταρικό Καρκίνο του Πνεύμονα (ΜΜΚΠ).

**Υλικό και Μέθοδοι:** Η πρωτεϊνική έκφραση των Efr-A1, -A4, -A5 και -A7 αξιολογήθηκε ανοσοϊστοχημικά σε ιστικές μικροσυστοιχίες 88 ασθενών με ΜΜΚΠ που αντιμετώπισθηκαν χειρουργικά και αναλύθηκαν σε συσχέτιση με τα κλινικοπαθολογοανατομικά χαρακτηριστικά και τη συνοδική επιβίωση τους.

**Αποτελέσματα:** Η αυξημένη έκφραση της Efr-A4 έδειξε σημαντική συσχέτιση με πρωιμότερα στάδια νόσου και με παθολογοανατομική παρουσία φλεγμονής (p= 0.047 και p= 0.026, αντίστοιχα). Αυξημένη έκφραση της Efr-A7 φάνηκε να σχετίζεται σημαντικά με την ηλικία των ασθενών, την παρουσία ίνωσης και μικρότερο μέγεθος όγκου (p= 0.036, p= 0.029 και p= 0.018, αντίστοιχα). Οι ασθενείς με ΜΜΚΠ και αυξημένη έκφραση Efr-A4, -A5 ή -A7 παρουσίασαν μεγαλύτερη συνοδική επιβίωση σε σύγκριση με εκείνους με μειωμένη έκφραση (log-rank test, p= 0.019, p= 0.006 και p= 0.012, αντίστοιχα). Η έκφραση των Efr-A4, -A5 και -A7 αναγνωρίστηκε ως ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας για τη συνοδική επιβίωση των ασθενών μετά προσαρμογή στον παθολογοανατομικό τύπο και το στάδιο, καθώς και το performance status (Cox-regression analysis, p= 0.022, p=

0.033 και p= 0.037, αντίστοιχα).

**Συμπέρασμα:** Η παρούσα μελέτη ενισχύει την υπόθεση ότι οι υποδοχείς των Εφρινών (Efrs) μπορεί να συμμετέχουν στην εξέλιξη του καρκίνου του πνεύμονα. Επιπλέον, υποδεικνύει τη χρησιμότητα τους ως βιοδείκτων για την αντιμετώπιση και την πρόγνωση των ασθενών αυτών, όπως επίσης και ως πιθανών θεραπευτικών στόχων στην αντιμετώπιση του καρκίνου του πνεύμονα.

**AA104: ΑΔΕΝΟΣΑΡΚΩΜΑ ΜΗΤΡΑΣ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΑ ΜΕΤΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ – ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ ΚΑΙ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ**

*Θ. Φελλέκης, Δ. Κουτσούλης, Λ. Σιόκα, Χ. Ακρίβης, Π. Τσίρκας, Ι. Κορκόντζελος*

*Μαιευτική Γυναικολογική Κλινική, Γ.Ν. Ιωαννίνων «Γ. Χατζηκόστα»*

**Εισαγωγή:** Τα σαρκώματα αποτελούν το 2-3 % όλων των κακοήθων όγκων του σώματος της μήτρας. Το αδενοσαρκώμα είναι ένας σπάνιος όγκος που εξορμάται από τον μεσεγχυματικό ιστό της μήτρας και έχει καλοήθους αδενικό στοιχείο με ενίοτε ήπια ατυπία. Αντιστοιχεί στο 5-8% των σαρκωμάτων της μήτρας. Χαρακτηρίζεται από χαμηλό κακόηθες δυναμικό, αργής έναρξης υποτροπή σε ποσοστό 25%, σπάνιες μεταστάσεις και υψηλή επίπτωση σε μεγαλύτερες ηλικίες. Μητρορραγίες είναι το συχνότερο σύμπτωμα και η διάγνωση μπορεί να τεθεί με διαγνωστική απόξεση. Η ανεύρεση μεγάλης πολυποειδούς μάζας που προβάλλει στον διεσταλμένο τράχηλο είναι συχνό εύρημα. Παράγοντες που προδιαθέτουν σε αυξημένη οιστρογονική παραγωγή συμβάλλουν στην δημιουργία αδενοσαρκώματος.

**Σκοπός:** Η περιγραφή περίπτωσης αδενοσαρκώματος – του σπάνιου αυτού όγκου της μήτρας – σε γυναίκα 60 ετών.

**Υλικό και Μέθοδος:** Γυναίκα ηλικίας 61 ετών σε εμμηνόπαυση από 11ετίας με ιστορικά 3 φυσιολογικών τοκετών, προσήλθε στα εξωτερικά ιατρεία λόγω μητρορραγιών. Ο υπερηχογραφικός έλεγχος ανέδειξε πολύποδα μήκους 9 cm.

**Αποτελέσματα:** Η γυναίκα υποβλήθηκε σε κοιλιακή ολική υστερεκτομή με εξάρτημάτων. Η παθολογοανατομική εξέταση των εξαιρεθέντων ιστών ανέδειξε διογκωμένη μήτρα με τράχηλο μέσα στον οποίον προέβλε πολυποειδές μόρφωμα μήκους 8,8cm που εκφύονταν από τον ισθμό. Επρόκειτο για νεοπλασματική μήτρα με χαρακτηριστές αδενοσαρκώματος, με στρωματική υπερπλησία των ωθηκικών και διήθηση >1/2 του πάχους του μυομητρίου. Η γυναίκα παραπέμφθηκε σε ογκολογικό τμήμα.

**Συμπέρασμα:** Το αδενοσαρκώμα της μήτρας αποτελεί έναν σπάνιο τύπο νεοπλασμάτων της μήτρας, συχνότερο σε γυναίκες μετεμμηνοπαυσιακής ηλικίας. Όπως στο περιστατικό μας, εμφανίζεται ως πολυποειδής μάζα που προβάλλει στον τράχηλο, σχετίζεται με μετεμμηνοπαυσιακές μητρορραγίες και καταστάσεις αυξημένης παραγωγής οιστρογόνων. (υπερπλησία ωθηκικών). Η αρχική θεραπεία είναι η ολική υστερεκτομή με εξάρτημάτων. Όμως συμπληρωματική χημειοθεραπεία (είτε δοξορουμπίνη είτε συνδυασμός σισπλατίνης με ιφωσαφαιδίη με mesna) και ακτινοθεραπεία ενδείκνυται, ιδιαίτερα επί διηθήσεως του μυομητρίου που αποτελεί τον κυριότερο προγνωστικό παράγοντα της νόσου και μετατρέπει την άριστη 5ετή επιβίωση της νόσου σε 63-69%.

**AA105: ΔΥΣΓΕΡΜΙΝΩΜΑ ΩΘΗΚΗΣ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΑ ΑΝΑΠΑΡΑΓΩΓΙΚΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ - ΕΝΑΣ ΣΠΑΝΙΟΣ ΤΥΠΟΣ ΩΘΗΚΙΚΟΥ ΟΓΚΟΥ. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ**

*Θ. Φελλέκης, Λ. Σιόκα, Β. Τσάιτας, Χ. Ακρίβης, Π. Τσίρκας, Ι. Κορκόντζελος, Α. Ζαγαίικη, Ι. Κοσμάς*

*Μαιευτική Γυναικολογική Κλινική, Γ.Ν. Ιωαννίνων «Γ. Χατζηκόστα»*

**Εισαγωγή:** Το δυσγερμίνωμα είναι ο πιο συχνός κακοήθης ωθηκικός όγκος εκ γεννητικών κυττάρων. Ευθύνεται για λιγότερο από 2% όλων των κακοήθων όγκων ωθηκικής αν και στις γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας <30 ετών αποτελεί το 30% των ωθηκικών όγκων. Απεικονιστικά το δυσγερμίνωμα παρουσιάζεται ως πολυποβοητή συμπαγής μάζα με επαφειώσεις. Στον εργαστηριακό έλεγχο μπορεί να είναι αυξημένη η LDH και να συνυπάρχει υπερασβεστιαμία. Δεν παρατηρείται αύξηση της AFP και β-hCG, εκτός από το 5% των περιπτώσεων που στον όγκο ανευρίσκονται συγκυτιοτροφοβλαστικά κύτταρα που εκκρίνουν β-hCG.

**Σκοπός:** Η περιγραφή περίπτωσης δυσγερμίνωματος σε γυναίκα αναπαραγωγικής ηλικίας ως τυχαίο εύρημα και η ανασκόπηση της σχετικής βιβλιογραφίας. **Υλικό και Μέθοδος:** Γυναίκα ηλικίας 42 ετών προσήλθε για προγραμματισμένη υστερεκτομή λόγω από Ζετίας μητρορραγιών που αντιμετωπίστηκαν 2 φορές με θεραπευτική απόξεση. Στην παθολογοανατομική έκθεση είχαν ανευρεθεί τμήματα ενδομητρίου με αλλοιώσεις απλής υπερπλησίας και τμήματα ενδομητρίου πολύποδα. Δεν ανεδείχθησαν παθολογικές τιμές LDH, AFP και β-hCG.

**Αποτελέσματα:** Η ασθενής υποβλήθηκε σε κοιλιακή ολική υστερεκτομή με αμφοτερόπλευρη σάλπιγγωθηκεκτομή. Στην παθολογοανατομική εξέταση των εξαιρεθέντων ιστών διαπιστώθηκε διήθηση της διαμέτρου 4,5cm αριστερής ωθηκικής από ομοιόμορφα νεοπλασματικά κύτταρα με μορφολογικούς και ανοσοϊστοχημικούς χαρακτηριστές συμβατούς με δυσγερμίνωμα και εστίες επαφειώσεως. Δεν ανευρέθησαν συγκυτιοτροφοβλαστικά κύτταρα και η κάψα της ήταν ακέραιη ενώ η δεξιά ωθήκη δεν παρουσίαζε αλλοιώσεις. Η ασθενής παραπέμφθηκε για περαιτέρω αντιμετώπιση σε ογκολογική μονάδα.

**Συμπεράσματα:** Η θεραπεία ασθενών με δυσερμίνωμα είναι πρωταρχικώς χειρουργική – ολική υστερεκτομή μετά των εξαρτημάτων. Συμπληρωματική χημειοθεραπεία κρίνεται αναγκαία για ωοθηκικά δυσερμινώματα σταδίου Ib-IV με παράγωγα πλάσματος. Συνιστώνται 3 κύκλοι BEP (μπελομυκίνη, ετοποσίδη, πλάτινα) ενώ δεν προτείνεται τυπικά για σταδίου Ia. Απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή στο ότι ο όγκος προσβάλλει νεότερες ηλικίες και πρέπει να διατηρείται η γονιμότητα, γι' αυτό προτιμάται η μονόπλευρη σάλπιγγωοθηκεκτομή με συμπληρωματική χημειοθεραπεία, καθώς ο όγκος είναι ιδιαίτερα χημειοευσαισθητός. Κατά την πρωτοδιάγνωση, το 80% των δυσερμινωμάτων είναι σταδίου I και έχουν άριστη επιβίωση, απαιτώντας σχολαστικό follow-up.

**AA106:** CA ΣΑΛΠΙΓΓΑΣ - ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ BEVACIZUMAB

Σ. Χαντζησαλάτας, Ν. Αντωνακόπουλος, Δ. Λουτράδης, Α. Αντσακλής

Α' Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα»

**Εισαγωγή:** Η κυτταρομειωτική χειρουργική επέμβαση σε συνδυασμό με νεοεπικουρική ή επικουρική χημειοθεραπεία με carboplatin-paclitaxel αποτελούν τον ακρογωνιαίο λίθο της θεραπευτικής προσέγγισης του ca σάλπιγγας.  
**Σκοπός:** Η ανάδειξη του ρόλου του bevacizumab στο ca σάλπιγγων, καθώς το bevacizumab είναι αντιαγγειογενετικός παράγων στην αντιμετώπιση της νόσου. Αντικείμενο αποτέλεσε η ενδεδειχθείσα αναζήτηση μέσω pubmed της χρήσης και αποτελεσματικότητας του συγκεκριμένου φαρμάκου, όσο και οι συχνότερες επιπλοκές από τη χρήση του.  
**Αποτελέσματα:** Μας έδειξαν ότι οι συννθέστεροι συνδυασμοί του bevacizumab περιελάμβαναν τη χρήση του με carboplatin, taxanes, erlotinib και cyclophosphamide. Η συνέχιση του ως μονοθεραπείας μετά το τέλος της χημειοθεραπείας φαίνεται να είναι εφικτή και να έχει περιοριστεί. Η μείωση του ca-125 στις μελέτες είναι σημαντική. Καθώς οι συχνότερες επιπλοκές είναι γαστρεντερική διάτρηση, ουδετεροπενία, υπέρταση, μεταβολικές διαταραχές και καρδιοτοξικότητα.  
**Συμπεράσματα:** Ο μικρός αριθμός των επιστημονικών ερευνών, σχετικά με την χρήση του bevacizumab στη θεραπεία του ca σάλπιγγων, δεν μας επιτρέπει προς το παρόν για ασφαλή συμπεράσματα. Ωστόσο με βάση τα υπάρχοντα δεδομένα φαίνεται ότι η χρήση του είναι αποτελεσματική.

**AA107:** ΠΟΛΥΠΟΔΑΣ ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΟΥ ΜΕ ΚΑΚΟΗΘΗ ΕΞΑΛΛΑΓΗ

Σ. Χαντζησαλάτας, Ν. Αντωνακόπουλος, Δ. Λουτράδης, Α. Αντσακλής

Α' Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα»

**Εισαγωγή:** Οι πολυπόδες του ενδομητρίου αποτελούν σύννητες εύρημα σε μετεμηνόπαυσιακές γυναίκες, μία μεγάλη πλειονότητα αυτών όμως είναι καλοήθεις. Η συχνότητα εμφάνισης προκαρκινωματοδούς και καρκινωματοδούς πολυπόδα είναι 2-10%, καθώς ο αυξημένος κίνδυνος συσχετίζεται με την ηλικία. Το 0,5% περιέχουν αδενοκαρκινωματοδών κύτταρα.  
**Σκοπός:** Η ανάδειξη της πιθανότητας κακοήθους εξάλληλαγής των ενδομητρίων πολυπόδων. Αφορμή αποτέλεσε ασθενής 82 ετών που προσήλθε στην κλινική μας λόγω κοιλιακής αιμόρροιας από 3μήνου.  
**Αποτελέσματα:** Κατά την γυναικολογική και υπερηχογραφική εκτίμηση διαπιστώθηκε μórφωμα ενδομητρίου διαμέτρου 19 χιλιοστών. Η ασθενής υπεβλήθη σε διαγνωστική απόξεση. Το αποσταλθέν υλικό σύμφωνα με το πόρισμα της ιστολογικής έκθεσης αποτελεί ενδομητρικό πολυπόδα με κακοήθη εξάλληλαγΗ στις επιφανειακές θέσεις.  
**Συμπεράσματα:** Η μεγάλη συχνότητα πολυπόδων του ενδομητρίου σε σχέση με την μικρή αλλά υπαρκτή πιθανότητα κακοήθους εξάλληλαγής μας καταδεικνύει την μεγαλύτερη ανάγκη για προληπτικό έλεγχο.

**AA108:** ΕΥΜΕΓΕΘΕΣ ΟΡΩΔΕΣ ΚΥΣΤΑΔΕΝΩΜΑ (>15εκ)

Σ. Χαντζησαλάτας, Ν. Αντωνακόπουλος, Δ. Λουτράδης, Α. Αντσακλής

Α' Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα»

**Εισαγωγή:** Τα ορώδη κυσταδενώματα είναι τα συχνότερα καλοήθη νεοπλασμάτα των ωοθηκών προέρχονται από το επιθήλιο κυττάρων της φυσιολογικής μυλθριανής οδού και εμφανίζονται συνήθως σε νέες γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας. Σπανιότατα λαμβάνουν μεγάλες διαστάσεις και ασκούν πιεστικά φαινόμενα σε ενδοπεριτοναϊκά όργανα.  
**Σκοπός:** Η παρουσίαση ορώδους κυσταδενώματος σε γυναίκα νεαρής αναπαραγωγικής ηλικίας. Επρόκειτο για νεαρή αλλοδαπή γυναίκα 23 ετών που προσήλθε στην κλινική μας με άγλυο υπογαστρίου.  
**Αποτελέσματα:** Κατά τον πλήρη εργαστηριακό και παρακλινικό έλεγχο διαπιστώθηκε κυστικό μórφωμα αριστερής ωοθήκης 16x11 εκ. Η ασθενής υπεβλήθη σε χειρουργική εξάιρεση του μορφώματος με συνοδό εξαρτημαεκτομή. Το υλικό απεστάλη προς ταχεία βιοψία. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι επρόκειτο για ορώδες κυσταδένωμα. Η μετεχειρτητική πορεία της ασθενούς ήταν ομαλή και εξήλθε μετά τετραήμερο.  
**Συμπεράσματα:** Τα ορώδη κυσταδενώματα είναι συνήθως καλοήθη νεοπλασμάτα των ωοθηκών. Η διάγνωση τίθεται με ιστολογική εξέταση, καθώς η αντιμετώπιση τους είναι πάντα χειρουργική.

**AA109:** ΔΕΡΜΟΙΔΗΣ ΚΥΣΤΗ-ΤΥΧΑΙΟ ΕΥΡΗΜΑ ΣΕ ΚΑΙΣΑΡΙΚΗ ΤΟΜΗ

Σ. Χαντζησαλάτας, Ν. Αντωνακόπουλος, Δ. Λουτράδης, Α. Αντσακλής

Α' Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα»

**Εισαγωγή:** Οι δερμοειδείς κύστει είναι νεοπλασματικές κύστει των ωοθηκών που προέρχονται από τα γεννητικά κύτταρα. Αποτελούν το πιο συχνό ωοθηκικό νεόπλασμα και το 10-15% από το σύνολο των ωοθηκικών όγκων. Σε ποσοστό 25% υπάρχει αμφοτερόπλευρη εντόπιση, ενώ το μέγεθος τους σπάνια ξεπερνάει τα 5-6εκ. Εμφανίζονται συχνά στην αναπαραγωγική ηλικία. Το περιεχόμενό τους κυσιών είναι σμήγμα, η δε πιθανότητα εξάλληλαγής είναι 1%, με συχνότερες επιπλοκές τη συστροφή, την αιμορραγία και τη φλεγμονή.  
**Σκοπός:** Η παρουσίαση περιστατικού με δερμοειδή κύστη, τυχαίο εύρημα σε καισαρική τομή. Επρόκειτο για ασθενή 30 ετών δευτεροτόκο που προσήλθε για προγραμματισμένη καισαρική τομή, λόγω προηγηθείσας καισαρικής τομής.  
**Αποτελέσματα:** Κατά την καισαρική τομή υπήρξε τυχαίο εύρημα ο εντοπισμός δερμοειδούς κύστης στην αριστερή ωοθήκη. Η κύστη είχε μέγεθος 5εκ. και αφαιρέθηκε μετά την καισαρική τομή. Η ιστολογική εξέταση ήταν αρνητική για κακοήθεια.  
**Συμπεράσματα:** Η πιθανότητα ανεύρεσης κύστης ή όγκου των ωοθηκών κατά την διενέργεια καισαρικής τομής είναι πολύ μικρή. Πρέπει πάντοτε να γίνεται διερεύνηση-έλεγχος εξαρτημάτων σε καισαρική τομή και αποστολή ιστολογικής για τον αποκλεισμό τυχόν κακοήθειας.

**AA110:** ΑΜΦΟΤΕΡΟΠΛΕΥΡΟ ΚΥΣΤΙΚΟ ΤΕΡΑΤΩΜΑ ΩΟΘΗΚΩΝ

Σ. Χαντζησαλάτας, Ν. Αντωνακόπουλος, Δ. Λουτράδης, Α. Αντσακλής

Α' Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα»

**Εισαγωγή:** Τα ώριμα κυστικά τερατώματα (δερμοειδείς κύστει) είναι κύστει που φέρουν πολλά από τα αρχέγονα στοιχεία του οργανισμού, όπως: τρίχες, οστά, δέρμα, μύες, λίπος, καθώς και ενδοκρινικό ιστό. Είναι συνήθως καλοήθεις, αλλά σε ποσοστό 0,2-2% μπορούν να υποστούν κακοήθη εξάλληλαγΗ. Τις περισσότερες φορές βρίσκονται τυχαία, αλλά μπορεί να συνδεθούν και από κοιλιακό άλγος, δυσουρικά ενοχλήματα, ψηλαφητή μάζα κ.α. Επιπλοκές είναι η ρήξη, η συστροφή, η αιμολυτική αναιμία, αλλά και η κακοήθης εξάλληλαγΗ.  
**Σκοπός:** Η ανάδειξη κυστικού αμφοτερόπλευρου τερατώματος ωοθηκών σε νεαρή ασθενή ηλικίας 34 ετών που προσήλθε στα εξωτερικά γυναικολογικά ιατρεία για προληπτικό έλεγχο.  
**Αποτελέσματα:** Κατά την αμφίπλευρη ανιχνεύθηκαν μάζες στα εξαρτήματα. Η ασθενής υπεβλήθη σε υπερηχογραφικό έλεγχο και προσδιορισμό τιμών καρκινικών δεικτών. Υπεβλήθη σε χειρουργείο όπου και αφαιρέθηκαν δύο κυστικά τερατώματα ωοθηκών 7 εκ. και 6,3 εκ., τα οποία εστάλησαν για ιστολογική. Το πόρισμα ανέφερε αμφοτερόπλευρα ώριμα κυστικά τερατώματα ωοθηκών τα οποία περιείχαν σμηγματογόνους αδένες, θύλακες τριχών, ιδρωτοποιούς αδένες, νευρικό και λιπαρό ιστό.  
**Συμπεράσματα:** Παρά τη συχνή εμφάνιση τους (αποτελούν το 10-20% των νεοπλασμάτων της ωοθήκης) οι δερμοειδείς κύστει δεν παύουν να χρήζουν χειρουργικής αντιμετώπισης λόγω των σπάνιων μεν αλλά πιθανών επιπλοκών που σχετίζονται με αυτές και η αμφοτερόπλευρη εμφάνιση τους είναι σπάνια.

**AA111:** ΥΠΑΡΧΕΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΜΟΣ ΜΕΤΑΞΥ ΤΗΣ ΜΕΤΑΒΟΛΗΣ ΤΟΥ ΑΡΙΘΜΟΥ ΤΩΝ ΚΥΚΛΟΦΟΡΟΥΝΤΩΝ ΚΑΡΚΙΝΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΚΑΙ ΤΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΞΕΛΙΞΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ;

Μ. Χατζιωάννου<sup>1</sup>, Α. Κυριαζοπούλου<sup>1</sup>, Ε. Ιωάννου<sup>1</sup>, Μ. Τολούδη<sup>1</sup>, Π. Αποστόλου<sup>1</sup>, R. Hammon<sup>2</sup>, N. Hembry<sup>3</sup>, U. Jacob<sup>3</sup>, A. Kopic<sup>3</sup>, I. Παπασωτηρίου<sup>1</sup>

1. R.G.C.C. Ltd. (Research Genetic Cancer Centre Ltd.), Φιλιώτας, Φλώρινα, Ελλάδα
2. ATMC, Parkway, Lakeview, Rowlette, Texas, U.S.A.
3. Hallwang klinik, Dornstetten-Hallawangen, Deutschland
4. Litfield Medical House, Clifton, Bristol, U.K.

**Εισαγωγή:** Ο αριθμός των κυκλοφορούντων καρκινικών κυττάρων έχει αποσολήσει τους ερευνητές σε όλο τον κόσμο. Διάφορες μελέτες προσαθούν να αναλύσουν τη συσχέτιση τους είτε με το στάδιο είτε με τη χρήση τους ως δείκτες για την πρόβλεψη της εξέλιξης της νόσου.  
**Σκοπός:** Η παρούσα εργασία χρησιμοποίησε δείγματα 43 ασθενών διαφόρων σταδίων, ηλικιών και φύλου με καρκίνο μαστού, προστάτη, πνεύμονα και ορθοκολικού καρκίνου. Τα καρκινικά κύτταρα απομονώθηκαν και καταμετρήθηκαν η συγκέντρωσή τους με κυτταρομετρία ροής. Για την ποσοτικοποίηση χρησιμοποιήθηκαν ειδικά αντιγόνα για κάθε τύπο καρκίνου. Τα δεδομένα που προέκυψαν για κάθε ασθενή κρατήθηκαν σε αρχείο μέχρι τον επόμενο έλεγχο και την ενημέρωση της κλινικής εξέλιξης του ασθενούς από τον υπεύθυνο ιατρό. Όλοι οι ασθενείς παρείχαν τη συναίνεση τους για χρήση των αποτελεσμάτων σε ερευνητικούς σκοπούς. Τε-

λικός στόχος ήταν ο συσχετισμός ή μη του αριθμού των κυκλοφορούντων καρκινικών κυττάρων και της κλινικής εξέλιξης των ασθενών βάση σταδίου.

**Αποτελέσματα:** Όλες οι δοκιμές έγιναν με βάση τη κριτήρια RECIST. Τα αποτελέσματα είναι υποσχόμενα ή έδειξαν ότι: α) σε ασθενείς με μερική ανταπόκριση σε χημειοθεραπευτικό σχήμα η μεταβολή του αριθμού των κυκλοφορούντων καρκινικών κυττάρων είναι μεγάλη, β) σε ασθενείς με σταθερό νόσο η μεταβολή είναι μικρότερη ή υπάρχει αύξηση και γ) σε ασθενείς με πρόοδο της νόσου η μεταβολή είναι σχεδόν μηδαμινή.

**Συμπέρασμα:** Στην παρούσα εργασία έγινε προσπάθεια συσχέτισης του σταδίου της νόσου, του αριθμού των κυκλοφορούντων καρκινικών κυττάρων και της κλινικής εξέλιξης σε ασθενείς με καρκίνο διαφόρων τύπων. Τα αποτελέσματα για την ομάδα: α) δείχνουν πως η ταχεία μεταβολή μετά από χημειοθεραπευτικό σχήμα μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως δείκτης ανθεκτικότητας/ευαισθησίας στους συγκεκριμένους συνδυασμούς κυτταροστατικών, β) δείχνουν πως ασθενείς με τοπική υποτροπή έχουν μεταβολή του αριθμού των καρκινικών κυττάρων κοντά στο μηδέν και γ) ασθενείς με σταθερό αριθμό καρκινικών κυττάρων μετά από χημειοθεραπευτικό σχήμα θα υποτροπιάσουν. Η μελέτη θα συνεχιστεί σε μεγαλύτερο αριθμό ασθενών και περισσότερους τύπους καρκίνου.

### AA112: ΣΑΡΚΩΜΑ ΟΣΤΩΝ – ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑ ΧΩΡΙΣ ΕΝΤΟΝΗ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

Π. Χέρας, Ι. Σκλήρης, Β. Νιάρου, Μ. Κωστοπούλου, Π. Θεodoromanωλάκης, Α. Μπέλλη, Β. Αθανασίου

Παθολογική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Ναυπλίου

**Εισαγωγή:** Τα σαρκώματα των οστών είναι σπανιότερα από τα σαρκώματα των μαλακών ιστών. Το χονδροσάρκωμα αποτελεί το 20-25% όλων των οστεοσαρκωμάτων, παρουσιάζει μια πρόπτωση για τα πλατάεα οστά, ιδιαίτερα της ωμικής και της πυελικής ζώνης, αλλά μπορεί επίσης να προσβάλλει τη διάφραση των μακρών οστών. Τα χονδροσάρκωματα είναι δυνατόν να αναπτύσσονται de novo ή ως κακοήγη εξαίρεση ενός εγχοδρώματος.

**Υλικό-Μέθοδος:** Γυναίκα 62 ετών εισήχθη στην κλινική μας λόγω έντονων οστικών αλγών και οιδημάτων κάτω ακρών. Παρουσίαζε από 3μηνο ανορεξία καταβολή και απώλεια βάρους. Στο ατομικό αναμνηστικό υπήρχε στεφανιαία νόσος και νεφροκυτταρικό καρκίνωμα δεξιά που αντιμετώπιστηκε με νεφρεκτομή προ 5ετίας.

**Αποτελέσματα:** Κατά την κλινική εξέταση της ασθενούς αποκαλύφθηκε μια επώδυνη μάζα στην δεξιά γλουτιαία χώρα. Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε CRP 19,8mg/dl, HT 31,8%, ΤΚΕ 102 mm/h, Ca++ 11,6 mg/dl, CA125 84,3 u/ml. Η αξονική τομογραφία γλουτού ανέδειξε διάβρωση του δεξιού ανωνύμου οστού με συνυπάρχουσα μάζα στο δεξί γλουτού έκτασης περίπου 15cm με άμορφες μικροασπασματώσεις, στοιχεία συμβατά με χονδροσάρκωμα δεξιού ανωνύμου οστού. Η αξονική θώρακος ανέδειξε ποληληπλές πνευμονικές μεταστάσεις.

**Συμπεράσματα:** Τα χονδροσάρκωματα εμφανίζουν πτωχό φυσικό ιστορικό και η Δ.Δ από καλοήθεις αλλοιώσεις είναι δύσκολη ακόμα και ιστολογικά. Επομένως η διάγνωση θα υποβοηθηθεί λόγω και της σπανιότητας της πάθησης, στο ενδελεχές ιστορικό του ασθενούς και την πλήρη εξονυχιστική κλινική εξέταση.

### AA113: ΛΕΜΦΩΜΑ ΧΟΛΗΔΟΧΟΥ ΚΥΣΤΕΩΣ ΕΚ ΜΙΚΡΩΝ Β-ΚΥΤΤΑΡΩΝ

Π. Χέρας, Ι. Σκλήρης, Β. Νιάρου, Μ. Κωστοπούλου, Π. Θεodoromanωλάκης, Α. Μπέλλη, Β. Αθανασίου

Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Ναυπλίου

**Σκοπός:** Η περιγραφή εξαιρετικά σπάνιας περίπτωσης λεμφώματος χοληδόχου κύστεως (ΧΚ) από μικρά Β-κύτταρα της επιχειλίας ζώνης, χαμηλής βαθμίδας κακοήθειας, σε υπερηλίκια με χοληλιθίαση και χολοκυστείτιδα.

**Υλικό και Μέθοδος:** Γυναίκα 86 ετών με συμπτώματα /σημεία οξείας χολοκυστείτιδας. Ιστορικό τριών παροξυσμών επεισοδίων τη τελευταία διετία. Υπερηχογραφικά διαπιστώθηκε χοληλιθίαση και πάχυνση του τοιχώματος της ΧΚ. Δόθηκε εμπειρικά αντιβίωση και ακολούθησε χολοκυστεκτομή.

**Αποτελέσματα:** Μακροσκοπικά, η διανοιγμένη ΧΚ είχε διαστάσεις 7,4 Χ 4 εκ. με πεπαχυμένο τοίχωμα και 3 κτρινοφάιους χοληλιθίους στον αυλό, διαμέτρου 0,2-0,7 εκ.. στις περιοχές των όζων το τοίχωμα ήταν πεπαχυμένο με πλευκόφαιη συμπαγή μορφολογία και ελαστική σύσταση. Οι όζοι επεκτεινόταν μέχρι το εγχειρητικό όριο του αυχένα. Ιστολογικά παρατηρήθηκε εκτεταμένη οζώδης και διάχυτου τύπου διήθηση του τοιχώματος της ΧΚ από μικρά άτυπα λεμφοειδή κύτταρα, με πυρήνες ανωμάλου σχήματος και άφθονο ποσό διαγούσις κυτταροπλάσματος που διηθούνσαν όλο το πάχος του τοιχώματος της ΧΚ και προσέβαλαν εστιακά το επιθήλιο, όπως υποδηλώνεται από την ανοσοαντίδραση για AE1/AE3. μεταξύ των μικρών κυττάρων αναγνωρίζονταν σπάνια μεγάλα κύτταρα. Ανοσοιστοχημικά τα λεμφοειδή κύτταρα αυτών αναγνωρίζονταν κυρίως στην περιφέρεια των όζων Τα-λεμφοκύτταρα θετικά για CD3, CD5 και CD43 και αραιά πλάσματοκύτταρα με μονοκλωνική κ ελαφρά αλυσίδα (κ:η>5:1). Δεν παρατηρήθηκε έκφραση των αντιγόνων CD-10 και CD23.

**Συμπέρασμα:** Λέμφωμα ΧΚ εκ μικρών Β-κυττάρων της επιχειλίας ζώνης (Mafginal B-cell lymphoma), χαμηλής βαθμίδας κακοήθειας.

**Συμπέρασμα:** Το λέμφωμα της ΧΚ είναι εξαιρετικά σπάνιο και η προεγχειρητική διάγνωση του πολύ δύσκολη. Η περίπτωση αυτή είναι η δεύτερη που αναφέρεται σε τόσο μεγάλη ηλικία.

### AA114: ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΛΕΜΦΩΜΑ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ (Παρουσίαση Περιστατικού)

Π. Χέρας, Ι. Σκλήρης, Μ. Κωστοπούλου, Β. Νιάρου, Α. Μπέλλη, Π. Θεodoromanωλάκης, Β. Αθανασίου

Παθολογική Κλινική, Γ.Ν. Ναυπλίου

**Εισαγωγή:** Το πρωτοπαθές λέμφωμα ήπατος είναι μια σπανιότατη νόσος, αποτελεί το 1 % των εξωηπατικών λεμφωμάτων και στη διεθνή βιβλιογραφία αναφέρονται λιγότερα από 100 περιστατικά.

**Περιγραφή περιπτώσεως:** Περιγράφεται μια νέα περίπτωση πρωτοπαθούς λεμφώματος του ήπατος σε γυναίκα ηλικίας 54 ετών που εισήχθη στην παθολογική κλινική με πυρετό, ηπατομεγαλία και αύξηση των χοληστατικών ενζύμων. Κατά την διάρκεια της νοσηλείας της η ασθενής εμφάνισε συνεχή αύξηση της αμέσου χοληρυθρίνης, και περαιτέρω αύξηση της αλκαλικής φωσφατάσης, της LDH και της γ-GT. Η αξονική τομογραφία κοιλίας έδειξε ηπατομεγαλία αλλά στη μαγνητική τομογραφία επισημάνθηκαν ποληληπλίοι όζοι ως επί δευτεροπαθών εντοπίσεων ή κίρρωτικού ήπατος. Τα ιστολογικά ευρήματα της βιοψίας ήπατος ήταν συμβατά με διάχυτου τύπου non Hodgkin λέμφωμα, από μεγάλα Β-κύτταρα. Η πρωτοπαθής φύση του λεμφώματος βασίσθηκε στην απουσία λεμφαδενοπάθειας ή λευχαιμικής εικόνας στη γενική αίματος και στη μη συμμετοχή άλλων οργάνων.

**Συμπέρασμα:** Το πρωτοπαθές λέμφωμα του ήπατος, αν και σπάνια νόσος, θα πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση δευτεροπαθών ηπατικών εντοπίσεων, ιδίως όταν η πρωτοπαθής εστία δεν ανευρίσκεται και οι τιμές της α-εμβρυϊκής σφαιρίνης και του καρκινοεμβρυϊκού αντιγόνου κυμαίνονται εντός των φυσιολογικών ορίων.

### AA115: ΑΝΑΦΟΡΑ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ: ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ

Σ. Σταματοπούλου, Γ. Τσουκαλάς, Ν. Περγαντάς, Α. Ιωακειμίδης, Δ. Ζήλης, Α. Ντόκου, Α. Μάρκος, Ι. Μισιτζής, Α. Αρδαβάνης

Α' Παθολογική-Ογκολογική Κλινική Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»

**Εισαγωγή:** Τα νευροενδοκρινή καρκινώματα του μαστού (NECB) αποτελούν σπάνια νεοπλασμάτα στον καρκίνο του μαστού. Η πρώτη αναφορά περιστατικού έγινε το 1963 από τον Feyrter. Υπάρχει μεγάλη ομοιότητα όσον αφορά στη μορφολογία και τον ανοσοφαινότυπο σε σχέση με τον μικροκυτταρικό καρκίνο πνεύμονα. Σύμφωνα με τα κριτήρια του 2003, ως νευροενδοκρινή καρκινώματα του μαστού ορίζονται όγκοι με περισσότερο από 50% κύτταρα που εκφράζουν νευροενδοκρινείς δείκτες ενώ όγκοι που περιέχουν 10-50% κύτταρα χαρακτηρίζονται καρκινώματα με εστιακή νευροενδοκρινή διαφοροποίηση. Τα νευροενδοκρινή καρκινώματα του μαστού διακρίνονται σε τρεις τύπους: τα συμπαγή (Solid Neuroendocrine carcinoma), το μεγαλοκυτταρικό νευροενδοκρινές καρκίνωμα (Large Cell Neuroendocrine carcinoma), και το νευροενδοκρινές από μικρά κύτταρα (Small Cell Neuroendocrine carcinoma). Η ηλικία των ασθενών που εμφανίζουν νευροενδοκρινή καρκινώματα του μαστού κυμαίνεται από τα 60 έως τα 70 έτη ενώ το μέγεθος του όγκου αποτελεί σημαντικό προγνωστικό παράγοντα όπως και ο βαθμός διαφοροποίησης. Ασθενείς με solid neuroendocrine carcinoma έχουν καλή πρόγνωση σε σχέση με τους ασθενείς με large cell neuroendocrine carcinoma ενώ η παρουσία μεταστατικής διήθησης στους λεμφαδένες αποτελεί κακό προγνωστικό παράγοντα. Τα νευροενδοκρινή καρκινώματα του μαστού είναι σπάνια νεοπλασμάτα, χωρίς σχετικές μελέτες με αποτέλεσμα να μην υπάρχει standard θεραπεία.

**Σκοπός** είναι η παρουσίαση μιας περίπτωσης ασθενούς πάσχων από νευροενδοκρινή όγκο.

**Περιστατικό:** Γυναίκα 60 ετών με ελεύθερο ατομικό αναμνηστικό υποβλήθηκε τον Ιούνιο 2012 σε δεξιά ογκεκτομή λόγω ψηλαφητού μορφώματος στον δεξιό μαστό. Η ιστολογική εξέταση ανέδειξε νεοπλασματικό όγκο με μ.δ 2,7 cm ,gr III, χωρίς μεταστατική διήθηση στον λεμφαδένα φρουρού. Το νεοπλασμα αποτελείται από αθροίσεις νεοπλασματικών κυττάρων με μέτριο κυτταροπλάσμα, ευμεγέθεις και φυσαλλιδώδες πυρήνες με πυρηνική ατυπία και πολυάριθμες μιτώσεις. Από τον ανοσοφαινότυπο CD56+, Chromogranin+, Synaptophysin+, NSE+ ενώ η ανοσοιστοχημική εξέταση έδειξε ότι τα κύτταρα ήταν αρνητικά έναντι της πρωτεΐνης HER2/NEU των οιστρογονικών και προγεστερονικών υποδοχέων. Από την αξονική άνω και κάτω κοιλίας, θώρακος και το scanning οστών η ασθενής δεν παρουσίαζε μεταστατική νόσο. Τα ανωτέρω μορφολογικά και ανοσοφαινοτυπικά ευρήματα συνηγορούν υπέρ μεγαλοκυτταρικού νευροενδοκρινούς καρκίνωμα. Χορηγήθηκαν 6 κύκλοι χημειοθεραπείας από 21/08/2012 έως και 12/12/2012 με CARBOPLATIN 5AUC (Ημέρα 1<sup>η</sup>), ETOPOSIDE 120MG/M<sup>2</sup> (Ημέρα 1<sup>η</sup>- 3<sup>η</sup>) ανά 21 ημέρες με καλή άνοχη της χημειοθεραπείας. Η ασθενής 9 μήνες μετά τη χειρουργική επέμβαση και 2 μήνες από την χημειοθεραπεία είναι ελεύθερη νόσου.

**AA116:** Η ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΤΩΝ ΟΣΤΙΚΩΝ ΜΕΤΑΣΤΑΣΕΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΠΑΣΧΟΥΝ ΑΠΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΡΟΣΤΑΤΗ.

Γ. Τσουκαλάς<sup>1</sup>, Σ. Σταματοπούλου<sup>2</sup>, Α. Τζοβάρας<sup>2</sup>, Γ. Γάτσος<sup>1</sup>, Ε. Σαραφιανού<sup>1</sup>, Α. Αρδαβάνης<sup>2</sup>, Ν. Μπαζιώτης<sup>1</sup>

1. Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής, Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»  
2. Α Παθολογική-Ογκολογική Κλινική, Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»

**Εισαγωγή:** Ο καρκίνος του μαστού και του προστάτη ανήκουν σε αυτούς που συχνά δίνουν οστικές μεταστάσεις.

**Σκοπός** της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνηθούν τα χαρακτηριστικά της κατανομής των οστικών μεταστάσεων σε ασθενείς που πάσχουν από καρκίνο του μαστού και του προστάτη. **Υλικό και μέθοδος:** Πραγματοποιήθηκαν σπινθηρογραφήματα οστών σε 418 ασθενείς. Έγινε η αντιστοίχιση μεταξύ της κατανομής και του συνολικού αριθμού των οστικών μεταστατικών αλλοιώσεων και η σύγκριση της κατανομής μεταξύ των ομάδων του μαστού και του προστάτη. **Αποτελέσματα:** Η κατανομή στην σπονδυλική στήλη, θωρακικούς και οσφυϊκούς σπόνδυλους, καθώς και στην πύελο για την ομάδα του προστάτη (81.0%, 94/116) ήταν στατιστικά σημαντικά υψηλότερη από εκείνης του μαστού (41,7%, 126/302), P = 0.004. Η κατανομή των αλλοιώσεων στο θωρακικό κλώβο στην ομάδα του μαστού (65.6%, 198/302) ήταν στατιστικά σημαντικά υψηλότερη από εκείνης του προστάτη (27.6%, 32/116), P = 0.006. Η εντόπιση στο στέρνο, σε ασθενείς με λίγες οστικές μεταστάσεις (1 έως 3), της ομάδας του μαστού (17,9%) ήταν στατιστικά σημαντικά υψηλότερη από εκείνη του προστάτη (1,7%), P = 0.003, όπως και στην περιοχή των πλευρών (27,2%) έναντι (8,6%), P = 0.002. Σε περιπτώσεις όμως με εκτεταμένες πολλαπλές οστικές μεταστάσεις, οι αναλογίες μεταξύ των δύο ομάδων δεν παρουσιάζουν στατιστικά σημαντικές διαφορές, P = 0,13 και P= 0,15 αντίστοιχα. Στην περιοχή του κρανίου η ομάδα του μαστού εμφάνισε υψηλότερα ποσοστά σε σχέση με την ομάδα του προστάτη, ενώ για το μηριαίο οστό δεν εμφανιστήκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ως προς τα ποσοστά εντόπισης.

**Συμπερασματικά**, η κατανομή των οστικών μεταστάσεων συσχετίζεται όχι μόνο με την αρχική πάθηση, αλλά και με το συνολικό αριθμό τους.

Aharonov R.....	41	Αλεξοπούλου Ε.....	53	Δανά Ε.....	15, 42, 50
Amant F.....	58	Αλιγυζάκης Ε.....	55	Δανιηλίδης Λ.....	69
Appesos A.....	60	Αλμπάνη Ε.....	46	Δατσέρης Ι.....	62, 64, 65
Argilés J.....	8, 18	Αμραντίδης Κ.....	11, 15, 41, 43, 47	Δεμένεγας Δ.....	15, 42, 72
Brada M.....	14, 18	Αναστασίου Χ.....	47, 59, 67	Δεμίρη Σ.....	48, 56, 58, 62
Brown G.....	13, 18	Ανδρεάδης Χ.....	3, 13, 18, 46, 60	Δεσίρης Κ.....	68
Califano R.....	8, 18	Ανδρέοπουλος Δ.....	3, 47	Δευτεραίος Σ.....	41
Demir G.....	11, 18	Ανδρέου Μ.....	15, 42, 72	Δημητρακόπουλος Φ.-Ι.....	49
Fizazi K.....	8, 18	Αντσακλής Α.....	74	Δημοσιάτης Ι.....	12, 19
Glynn-Jones R.....	13, 18	Αντωνάκοπουλος Ν.....	74	Δημονίτσας Ε.....	49
Hammon R.....	74	Αντωνάκου Α.....	49	Δημόπουλος Α.....	13, 19
Harder Y.....	15, 42	Αντωνίου Γ.....	47	Δημόπουλος Μ. Α.....	8, 19, 57
Hembry N.....	74	Αποστολάκη Σ.....	48	Διακίου Β.....	15, 42, 72
Hoffmann O.....	68	Αποστόλου Π.....	74	Διαμαντίδης Δ.....	54
Jacob U.....	74	Αραβαντινός Γ.....	3, 13, 18	Διαμαντόπουλος Ν.....	50, 60
Judson I.....	14, 18	Αρδαβάνης Α.....	3, 14, 18, 47, 53, 60, 75, 76	Διδάγγελος Μ.....	50
Kakouri E.....	60	Αρκουμάνη Ε.....	64	Διονυσόπουλος Δ.....	12, 19
Kalogerakos K.....	67	Ασημακόπουλος Χ.....	73	Δογάνης Δ.....	15, 42, 50
Kapetis H.....	67	Βάγια Ε.....	73	Δόικα Ε.....	50
Kasimir-Bauer S.....	68	Βακάλης Ξ.....	11, 18	Δομοξούδης Σ.....	40, 69, 70
Kesisis G.....	60	Βαμβακάρης Ι.....	73	Δράκου Ε.....	52
Kopic A.....	74	Βαμβακάς Λ.....	47, 53, 54, 66	Δρόσος Α.....	58
Koutsouredis P.....	67	Βαμβακίδου Ι.....	64	Εμμανουηλίδης Χ.....	54
Lambin P.....	10, 18	Βαρβουτσά Μ.....	15, 42, 50	Έξαρχος Δ.....	65
Liloglou L.....	10, 18	Βαρδάκης Ν.....	40, 53, 55	Εριφυλλίδου Μ.....	50, 51
Lüftner D.....	14, 18	Βαρθαλίτης Ι.....	3, 5	Ευθυμιάδης Κ.....	50, 60
Machens H.G.....	15, 42	Βασιλάτου Δ.....	48, 62	Ευθυμίου Μ.....	47
Metaxa-Mariatou V.....	60	Βασιλείου Β.....	14, 18, 47	Ευφραιμίδου Α.....	48
Mohr P.....	9, 18	Βασιλείου Σ.....	65	Ζαγαλίκη Α.....	73
Müller D.....	15, 42	Βασιλαματζίης Μ.....	11, 18, 55	Ζαπακίδης Χ.....	15, 42, 50
Murray S.....	3, 60	Βέτσικα Κ.....	48	Ζαμπάτης Χ.....	3
Najada W. Al.....	46, 49	Βίνη Λ.....	13, 18	Ζαφειρίου Ζ.....	16, 44, 54, 55
Papadopoulos N.A.....	15, 42	Βλάχοπουλος Χ.....	63	Ζαχαρούλης Δ.....	3
Paul A.....	11, 18	Βλαχτσής Κ.....	40	Ζήζη-Σερμπετζόγλου Α.....	64
Peeters M.....	9, 18	Βλόντζου Ε.....	65	Ζήλης Δ.....	75
Razi E.....	60	Βογιατζή Σ.....	68	Ζήρας Ν.....	8, 19
Sarairoh H.....	52	Βουτσινά Α.....	40, 48	Ζηλατίντση Σ.....	60
Sonis S.....	61	Γάτσος Γ.....	76	Ζουλάμογλου Μ.....	50
Spector Y.....	41	Γεννατάς Κ.....	14, 18	Ζωγράφος Γ.....	63
Sullivan R.....	11, 18	Γεωργακόπουλος Γ.....	3	Ζώρας Ο.....	3, 8, 19
Tekkis P.....	13, 18	Γεωργαντά Χ.....	49	Ηλιάδης Γ.....	3, 14, 19
Trihia H.....	67	Γεωργίου Γ.Π.....	50	Ηλιόπουλος Ε.....	55
Tzonis P.....	67	Γεωργοποπούλου Β.....	54, 55	Θεοδωρομανωλάκης Π.....	75
Van de Velde C.....	11, 18	Γεωργούλιας Β.....	3, 4, 11, 15, 16, 18, 40, 43, 44, 47, 48, 51, 53, 54, 55, 56, 60, 62, 67	Θεοδωρόπουλος Π.Α.....	16, 44
Vano Y. A.....	10, 18	Γιαγκίνης Κ.....	73	Θεοδώρου Κ.....	14, 19
Vecchini G.....	67	Γιάκνης Ν.....	63	Θεοχάρη Μ.....	48, 56, 62
Αγγελάκη Σ.....	15, 16, 43, 44, 51, 54, 54, 56, 67	Γιάκου Χ.....	49	Θεοχάρης Σ.....	73
Αγγελάκης Φ.....	15, 43	Γιαννακόπουλος Ε.....	66	Θρουβάλα Ε.....	12, 19
Αγγελίδου Μ.....	54	Γιαννακόπουλος Σ.....	72	Ιορδανίδου Λ.....	50, 51
Αγγουράκη Δ.....	48	Γιαννοπούλου Χ.....	64	Ιωακείμης Α.....	75
Αγγουριδάκης Ν.....	40	Γιαννοπούλου Ε.....	53	Ιωαννίδης Γ.....	49, 62
Αγοραστός Α.....	46	Γιαννουζάκος Β.....	14, 18, 46, 49	Ιωαννίδου Γ.....	61
Αδαμακίδου Θ.....	12, 18	Γιουρούκου Α.....	61	Ιωάννου Ε.....	74
Αθανασιάδης Α.....	3, 14, 18	Γκανταΐφη Α.....	46, 49	Ιωάννου Ρ.....	49
Αθανασιάδης Η.....	3, 60, 61	Γκιουλιμπασάνης Ι.....	3	Καβαντζάς Ν.....	73
Αθανασίου Α.....	13, 18	Γκιρλέμης Κ.....	54, 55, 57	Κακάβα Κ.....	51
Αθανασίου Β.....	61, 66, 75	Γκοβίνα Ο.....	12, 19	Κακοθύρης Σ.....	10, 15, 19, 41, 43, 47, 57
Αθανασίου Ε.....	14, 18, 64, 72	Γκόγκα Ε.....	9, 19	Καλαμαπαλική Τ.....	16, 44
Ακριβής Χ.....	73	Γκόγκου Π.....	49	Καλαμπόκας Ε.....	47, 58, 59, 67
Αλεβιζάκη Μ.....	55, 65	Γούλας Ν.....	62	Καλαμπόκας Θ.....	47, 58, 59, 67
Αλεβιζόπουλος Ν.....	55	Γούναρη Α.....	52, 63	Καλλήεργη Γ.....	15, 16, 43, 44, 51, 56, 67
Αλεξανδρίδου Π.....	46	Γούσια Α.....	41	Κάλλια Ν.....	15, 42, 72
Αλεξάνδρου Π.....	73	Γροσομανίδης Δ.....	15, 42	Καλημάκης Κ.....	15, 43, 47, 55
Αλεξίδης Π.....	46, 49	Δαλιάνη Δ.....	8, 19	Καλογερά Ε.....	52, 63
Αλεξόπουλος Χ.....	64			Καλογερίδη Μ.....	14, 19
				Καλόφωτος Χ.....	11, 19, 49, 53

Καθυκάκη Α. ....	15, 40, 43, 47, 48	Κρόκος Φ. ....	14, 19	Μπάκα Μ. ....	15, 42, 50
Καμπίτση Α. ....	12, 19	Κυπριανού Δ. ....	64, 65	Μπακογιώργος Μ. ....	57
Κάντζου Ι. ....	52	Κυρατζόπουλος Κ. ....	72	Μπακογιάννης Χ. ....	56
Καπιτσέλλο Α. ....	52, 62, 63	Κύργιας Γ. ....	3	Μπαθγκουρανίδου Ι. ....	15, 43, 57
Κάπου Θ. ....	55	Κυριαζοπούλου Α. ....	74	Μπάλλας Γ. ....	46, 49
Καραβασίλης Β. ....	3, 14, 19	Κυρίτση Ε. ....	63	Μπαλιτά Σ. ....	52
Καραβελλάκη Ρ. ....	64	Κωνσταντινίδης Ι. ....	40	Μπάμιας Α. ....	13, 20
Καραγιαννάκης Α. ....	57	Κωστάκης Ι. ....	73	Μπανανής Κ. ....	40
Καραγιάννη Π. ....	54, 55, 57	Κωστόπουλος Ι. ....	40	Μπαρμπούνης Β. ....	14, 20, 50
Καραγιάννης Β. ....	52	Κωστοπούλου Μ. ....	61, 75	Μπαρτσέας Γ. ....	64, 65
Καραγιάννης Σ. ....	15, 19	Κωτούλα Β. ....	16, 40, 44	Μπαφαλοπούλου Δ. ....	9, 20
Καραμπεάκης Α. ....	3, 47, 53, 54	Κωτσάκης Α. ....	48, 54, 55	Μπελής Κ. ....	48, 58
Καραρίζου Ε. ....	49	Κωτσαντής Ι. ....	57	Μπερούκας Ε. ....	3, 14, 20
Καρασμάνης Η. ....	40	Κώτσος Β. ....	10, 19	Μπέτσου Σ. ....	55, 57
Καραχάλιου Ν. ....	10, 19	Λαγουδάκη Ε. ....	62	Μπέλλη Α. ....	61, 75
Καρδαμάκης Δ. ....	3, 4, 5, 8, 11, 14, 19, 42, 53	Λαθαγιάννη Γ. ....	46	Μπιλέρου Ε. ....	55, 57
Κατνιώτη Κ. ....	53	Λάβλα Ε. ....	46	Μποζινογιάννη Β. ....	54
Κατνιώτης Γ. ....	42, 53	Λαμπρόπουλος Π. ....	64	Μποϊνής Κ. ....	66, 72
Κατσαούνης Π. ....	73	Λαμπροπούλου Μ. ....	57	Μπολτανάκη Ε. ....	57
Κατσίκας Μ. ....	56	Λάππα Χ. ....	15, 42, 72	Μπόσδου Γ. ....	68
Κατσιλιέρης Ι. ....	61	Λασκαράκης Α. ....	55	Μπουκοβίνας Ι. ....	3, 8, 20, 54, 60
Κατσώχη Δ. ....	3	Λαφάρας Χ. ....	50	Μπουνοτούρογλου Ν. ....	52
Κατωπόδη Ο. ....	3	Λέβα Σ. ....	40	Μπουρνάκης Ε. ....	57
Καυκούλα Α. ....	55, 57	Λεκάκης Λ. ....	56	Μπούσιος Σ. ....	58
Καφαντάρη Α. ....	46	Λεοτινίδης Μ. ....	42, 53	Μπούσμπουρας Π. ....	69, 70, 71, 72
Καρούση Μ. ....	66	Λιανίδου Ε. ....	10, 19, 56, 57, 62, 68	Μπούτας Ι. ....	47, 58, 59, 64
Κάχρης Σ. ....	66	Λιανός Ε. ....	3	Μπούτσης Α. ....	13, 20, 59, 60, 68
Κεντεποζίδης Ν. ....	9, 19, 53, 54, 57	Λινάρδου Ε. ....	10, 19	Μπούτσης Λ. ....	59
Κετίκογλου Δ. ....	59	Λίτου Δ. ....	55, 57	Μπουχούτσου Δ. ....	15, 42, 50
Κιζιρίδου Α. ....	68	Λουτράδης Δ. ....	74	Μπριασούλης Ε. ....	3, 10, 20
Κοϊνης Φ. ....	48, 54	Λύπας Γ. ....	50, 73	Μυωτέρη Δ. ....	64
Κοηλιός Γ. ....	57	Μακατσώρης Θ. ....	3, 16, 44	Νασιάς Δ. ....	51
Κόλλης Γ. ....	15, 43	Μακραντωνάκης Π. ....	14, 19, 46	Νασιούλης Γ. ....	10, 20, 60
Κοντοπόδης Ε. ....	10, 19, 54, 55	Μαλάμος Ν. ....	15, 20, 56	Νιάρου Β. ....	61, 75
Κοντός Χ. ....	54	Μαλάμου-Μήτση Β. ....	41	Νικολαΐδη Α. ....	48, 56, 61
Κοντοστόλης Β. ....	64	Μάμαλης Π. ....	46, 49	Νικολαΐδης Π. ....	50
Κορκόντζελος Ι. ....	73	Μαραβέλης Ι. ....	66	Νικολάου Α. ....	40
Κορωνάκης Δ. ....	15, 42	Μαραγκός Μ. ....	69	Νικολάου Χ. ....	47, 53
Κοσμάς Ι. ....	73	Μαραγκός Χ. ....	56, 58	Νικολάτου-Γαλιτή Ο. ....	61
Κοσμάς Χ. ....	3	Μαραγκουδάκης Ε. ....	15, 42	Νικολητόπουλος Σ. ....	14, 20
Κοσμίδη Ε. ....	15, 42, 50	Μαριάς Κ. ....	14, 20	Ντασίου Π. ....	15, 42
Κοσμίδης Ε. ....	10, 19, 54	Μαρκομανωλάκη Χ. ....	15, 43, 56, 67	Ντασκαγιάννης Δ. ....	49
Κοσμίδης Π. ....	10, 19, 56	Μάρκος Λ. ....	75	Ντελάκη Α. ....	55
Κοττόρου Α. ....	49	Μάρκου Α. ....	56, 62, 68	Ντόκου Α. ....	75
Κούβαρης Ι. ....	14, 19	Μάρκου Κ. ....	40	Ξεκούκη Π. ....	65
Κουβατσέας Γ. ....	57	Μαρούση Σ. ....	49	Ξενίδης Ν. ....	15, 16, 41, 43, 44, 47
Κουβέλης Α. ....	15, 42, 72	Μαστοράκος Δ. ....	67	Ξεπαπαδάκης Γ. ....	15, 42
Κουκάκη Τ. ....	15, 41, 43, 47	Ματθαίος Δ. ....	15, 41, 43, 47, 57	Ξεσφύγγη Δ. ....	61
Κουκουράκης Γ. ....	3, 14, 19, 52, 54, 55, 57, 63	Ματίκας Α. ....	47	Ξηρός Ν. ....	8, 20, 73
Κουκουρίκου Ι. ....	49	Ματσούκα Φ. ....	56	Ξιφάρη Σ. ....	51
Κουλιέρμου Γ. ....	49	Μαυρέας Σ. ....	66	Ξυνός Ε. ....	13, 20, 66
Κούλια Κ. ....	64	Μαυρομάτης Ε. ....	15, 42	Οικονομόπουλος Γ. ....	48, 56, 62, 65
Κουλουήλιας Β. ....	14, 19	Μαυρουδής Δ. ....	11, 15, 16, 20, 40, 43, 44, 47, 48, 51, 53, 55, 56, 62, 67	Οικονομόπουλος Θ. ....	10, 20
Κουλουρίδη Α. ....	40	Μέμτσα Π. ....	40, 68, 69, 70	Οικονομοπούλου Π. ....	57
Κουμάκης Γ. ....	9, 19, 48, 56, 58, 62, 65	Μεσσαριτάκης Ι. ....	10, 40	Πάλλης Α. ....	54
Κουντουράκης Π. ....	47	Μηλιάδου Α. ....	52, 54, 55, 57, 63	Παναγιωτόπουλος Γ. ....	53
Κουντουριώτου Λ. ....	46, 49	Μιμίδης Κ. ....	41	Πανόπουλος Χ. ....	13, 20, 48, 56, 58, 64
Κουρίδου Β. ....	64, 66, 72	Μισαηλίδου Δ. ....	3, 11, 20	Πανούσης Δ. ....	15, 42
Κουτουλάκη Α. ....	48	Μισιτζής Ι. ....	75	Παπαγεωργίου Δ. ....	3, 8, 12, 20
Κούτρας Α. ....	3, 11, 19	Μιχαηλίδης Δ. ....	47	Παπαγεωργίου Φ. ....	9, 20
Κουτσούλης Δ. ....	73	Μιχαηλίδης Π. ....	15, 41, 43, 47, 57	Παπαδάκη Χ. ....	40, 62
Κουφουδάκης Δ. ....	15, 42	Μιχαήλ-Στραντζία Α. ....	15, 42, 50	Παπαδάκη Μ. ....	16, 44, 51, 67
Κρεατσάς Γ. ....	67	Μούντζος Ι. ....	8, 10, 16, 20, 40, 44	Παπαδημητράκη Ε. ....	55
Κριτσέλης Γ. ....	15, 43	Μούστου Ε. ....	64	Παπαδημητρίου Κ. ....	48
		Μπαζιώτης Ν. ....	76	Παπαδημητρίου Χ. ....	13, 20
				Παπαδογεωργάκης Ν. ....	61

Παπαδοπούλου Ε. ....	60, 61	Σαριδάκη Ζ. ....	40	Τουρκαντώνης Ι. ....	62
Παπαδουλή Δ. ....	50, 51	Σαρρής Γ. ....	13, 21, 52	Τρέκλα Σ. ....	50, 51
Παπαζήσης Κ. ....	11, 20, 54	Σαρχόσογλου Α. ....	64	Τριανταφυλλίδου Σ. ....	68
Παπάζογλου Π. ....	52	Σαρώφ Π. ....	51	Τριβιζάκη Ε. ....	50, 51
Παπαθεοδώρου Δ. ....	3, 13, 20	Σεβασλίδου Ι. ....	50, 51	Τριχάς Μ. ....	11, 21
Παπακοτούλας Π. ....	14, 16, 20, 44, 53, 54	Σερβιτζόγλου Μ. ....	15, 42, 50	Τρυπάκη Μ. ....	62
Παπακώστα Σ. ....	8, 20	Σιδερής Μ. ....	12, 21	Τρυφωνόπουλος Δ. ....	48, 56, 58, 62
Παπακώστας Π. ....	11, 20, 50	Σιμποπούλου Φ. ....	61	Τρυψιάνης Γ. ....	15, 43, 57
Παπαλή Δ. Κ. ....	61	Σιόκα Λ. ....	73	Τσαβαρή Α. ....	64
Παπαμιχαήλ Δ. ....	3, 11, 13, 20, 47	Σιόντης Γ. ....	52, 63	Τσαβαρή Ν. ....	14, 21
Παπαναστασίου Κ. ....	58	Σιωζοπούλου Β. ....	41	Τσαγκαράκης Σ. ....	65
Παπανδρέου Χ. ....	8, 20	Σκαλιδάκη Ε. ....	48	Τσάιτας Β. ....	73
Παπανικολάου Α. ....	13, 20	Σκάρηλος Δ. ....	8, 21, 60	Τσακαλάκη Ε. ....	62
Παπαιοικονόμου Μ. ....	52	Σκλήρης Ι. ....	61, 75	Τσακίρης Η. ....	46
Παπάρα Β. ....	12, 20	Σκλησιώπτης Β. ....	63	Τσαλαφούτας Ι. ....	55
Παπασωτηρίου Ι. ....	74	Σκόπα Χ. ....	49	Τσαμαντάς Α. ....	53
Παπαχαραλαμπους Α. ....	65	Σκορίλας Α. ....	3	Τσαμασιώτη Κ. ....	66
Παππά Θ. ....	3, 12, 20	Σκούρα Ε. ....	62, 63, 64, 65	Τσέκερης Π. ....	52, 62, 63
Παρασκευά Μ. ....	60	Σκυλακάκη Μ. ....	64	Τσακίρη Ε. ....	72
Παρασκευαΐδης Μ. ....	8, 20	Σουγκλιάκος Ι. ....	3, 5, 40, 62, 66	Τσιγαρίδας Κ. ....	73
Παρασκευοπούλου Χ. ....	15, 43	Σουλιμιώτη Γ. ....	64, 66, 72	Τσιριγκούλη Γ. ....	63
Παρίση Κ. ....	62, 68	Σουλιώτης Κ. ....	8, 21	Τσίρκας Π. ....	73
Πασσαλίδης Α. ....	50	Σουλιτάτη Α. ....	54	Τσιρώνης Δ. ....	63
Πατενιώτης Κ. ....	51	Σουρβίνου Ι. ....	56	Τσιώλη Ε. ....	9, 21
Πατρική Ε. ....	15, 42, 72	Σοφούδης Χ. ....	47, 58, 59, 67	Τσουκαλής Γ. ....	73, 75, 76
Πατσούρης Ε. ....	73	Σπηλιωτάκη Μ. ....	67	Τσουκαλής Ν. ....	50
Παυλίδης Ν. ....	8, 20, 41, 58, 62	Σπυροπούλου Δ. ....	42, 53	Φελέκης Θ. ....	73
Πεκτασίδης Δ. ....	10, 20	Σταθόπουλος Γ. ....	15, 21	Φιλιππάτος Κ. ....	53
Πέμμα Ζ. ....	15, 42, 72	Σταθόπουλος Ε. ....	62	Φιλιππου Γ. ....	66, 72
Πενθερουδάκης Γ. ....	3, 10, 11, 16, 21, 41, 44, 58, 62	Σταμάτης Α. ....	14, 21	Φούζας Ι. ....	3
Πεπόνη Ε. ....	8, 21, 52, 62, 63	Σταμάτης Δ. ....	63	Φούντζηλα Ε. ....	40
Περγαντάς Ν. ....	75	Σταματόπουλος Δ. Α. ....	56	Φούντζηλας Γ. ....	40
Περγάνης Μ. ....	48	Σταματοπούλου Σ. ....	75, 76	Φουντουκίδης Γ. ....	60
Πετράκης Δ. ....	62	Σταυρίδη Φ. ....	12, 21	Φραγκουλιδής Γ. ....	67
Πετρίδης Α. ....	52	Σταυρινίδης Η. ....	61	Φυτράκης Ν. ....	57
Πετρίτσας Κ. ....	58	Στοιγιάννη Α. ....	41	Φωκολόρος Χ. ....	40
Πεσινός Β. ....	61	Στοιτίδης Δ. ....	47, 53, 55	Φωστήρα Φ. ....	10, 21
Πισσάκας Γ. ....	3, 5	Στουραϊτή Κ. ....	56, 58	Φωτίου Χ. ....	50, 59, 60
Πιστεύου-Γομπάκη Κ. ....	3, 40, 68, 69, 70, 71, 72	Στραβοράβδη Π. ....	68	Φωτοπούλου Χ. ....	13, 21
Πιτούλη Ε. ....	52, 63	Στρατάκης Κ. ....	65	Χαλιβατζής Α. ....	15, 41, 43
Πιττάκα Μ. ....	53	Στρατή Α. ....	56, 62, 68	Χαλικίας Σ. ....	49
Πλόχωρου Μ. ....	61	Στριμπάκος Α. ....	11, 21	Χαμαλίδου Ε. ....	15
Πολιτάκη Ε. ....	48	Στυλιανίδου Σ. ....	8, 40, 68, 69, 70, 71, 72	Χαντζησαλάτας Σ. ....	74
Πολυβίου Π. ....	47	Συμπιλιδής Γ. ....	60, 68	Χαραλαμπίδης Ν. ....	73
Ποθύζος Α. ....	12, 21, 54	Συνοδινού-Μενεγάκη Μ. ....	15, 42, 50, 72	Χαραλαμπίδου Μ. ....	11, 21
Ποθυζών Β. ....	54, 55, 57, 61	Συρίγος Κ. ....	15, 16, 21, 44	Χασιώτη Μ. ....	15, 42
Πολυχρονοπούλου Ε. ....	63	Σφακιανάκη Μ. ....	40, 62	Χατζάκη Κ. ....	57
Πομώνη Μ. ....	53	Σφακιανάκη Ι. ....	40	Χατζηαστερίου Χ. ....	54
Πουλήζι Μ. ....	52	Σωμαράκης Γ. ....	58	Χατζηγιαννάκη Α. ....	40, 69, 71, 72
Πούπτης Α. ....	50, 59, 60	Σωτηρόπουλος Γ. ....	3, 12, 21	Χατζηγιώργη Χ. ....	50
Πουρτσίδης Α. ....	15, 42, 50	Σωτηροπούλου-Λόντου Α. ....	11, 21, 52, 54, 55, 57, 63	Χατζηδάκη Δ. ....	16, 44
Προβατοπούλου Ξ. ....	52, 63	Τάσιου Ι. ....	52, 62, 63	Χατζηγιωάννου Μ. ....	74
Ράλλης Γ. ....	3	Τζάλλης Γ. ....	52, 63	Χατζηλεοντιάδου Σ. ....	60
Ρήγας Γ. ....	53	Τζαννίνος Δ. ....	8, 21	Χατσιός Γ. ....	60
Ρίζος Σ. ....	64	Τζαρδή Μ. ....	66	Χέλης Λ. ....	3, 10, 15, 41, 43, 47, 54
Ροντογιάννη Φ. ....	65	Τζιμογιάννης Ε. ....	63	Χέρας Π. ....	61, 75
Σαλάκος Ν. ....	47, 58, 59, 67	Τζιτζίκας Ι. ....	40, 68, 69, 70, 71, 72	Χουσιανάκου Ε. ....	65
Σαλούστρος Ε. ....	47	Τζοβάρας Α. ....	76	Χρυστακάκη Α. ....	15, 42, 72
Σαλούστρου Γ. ....	56	Τζούμας Ν. ....	67	Χρυστακίδης Ε. ....	15, 41, 43, 47, 57
Σαμαντάς Ε. ....	9, 16, 21, 44	Τζωρακάκης Σ. ....	64	Χριστοδουλάκης Α. ....	16, 44
Σαμέλης Γ. ....	9, 21	Τιμοθεάδου Ε. ....	15, 21	Χριστοδουλάκης Μ. ....	66
Σαμώνης Γ. ....	12, 21, 54	Τιμόλογος Γ. ....	54	Χριστοφιλλάκης Χ. ....	54, 55
Σανιδάς Η. ....	11, 21	Τόλια Μ. ....	73	Χρυσού Ε. ....	66
Σαραφianού Ε. ....	76	Τοθούδη Μ. ....	74	Ψυρρή Α. ....	61, 73
		Τοπαλίδου Μ. ....	46, 49		

# Αλλάζοντας το αύριο



Το Όραμα της Astellas είναι να **αλλάξει το αύριο**.

Έχοντας αναλάβει τη δέσμευση να προσφέρουμε στους ασθενείς ελπίδα συνδέοντας την με ένα καλύτερο μέλλον, σκοπός μας είναι να ηγηθούμε στους θεραπευτικούς τομείς στους οποίους εξειδικεύμαστε, εστιάζοντας ταυτόχρονα εκεί όπου οι ιατρικές ανάγκες εξακολουθούν να παραμένουν ανεκπληρωτές.

Η Astellas θα συνεχίσει μέσω της έρευνας και της καινοτομίας να αναπτύσσει νέους τρόπους θεραπείας έτσι ώστε να συνεισφέρει στη βελτίωση της υγείας των ασθενών. Στόχος μας είναι να ανακαλύψουμε τις ιατρικές λύσεις του αύριο, στα προβλήματα υγείας του σήμερα.

Η Astellas δεσμεύεται με απρόσκοπτη αναλάβαναι να επιτύχει αυτόν το σκοπό.  
**ΑΛΛΑΖΟΝΤΑΣ ΤΟ ΑΥΡΙΟ.**

[www.astellas.com](http://www.astellas.com)

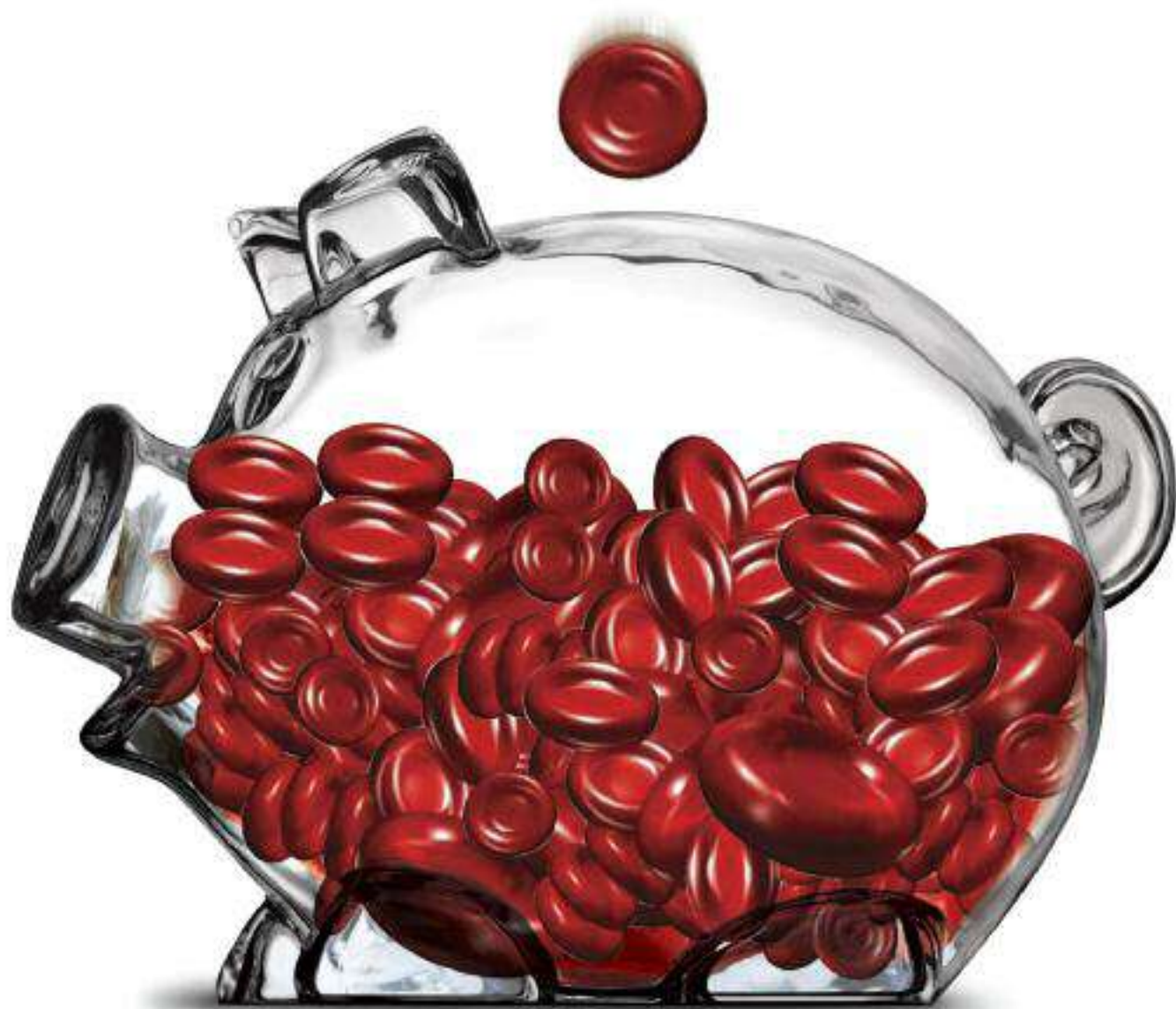
© September 2011 Astellas Pharma Europe Ltd. CSD461

Ανάλυση Πανευρωπαϊκού ΑΠΕΠ

Οικασιόδου 1 GR-11551, Αγία Σοφία Αττικής, Τηλ: 210 8164900, Fax: 210 8164905

ONCOLOGY  
TRANSPLANTATION  
IMMUNOLOGY  
DERMATOLOGY  
ANTI-INFECTIVES  
PAIN MANAGEMENT

 **astellas**  
Leading Light for Life



ΠΡΟΤΥΠΟ ΔΕΛΤΑ 2011-11

**TEVA**

# Eporatio®

Epoetin theta

TEVA Pharmaceuticals Hellas S.A.

Α. Κηφισίας 166Α & Σοφοκλέους 2, 151 26 Μαρούσι, Ελλάδα, Τηλ: +30 2107279099, [www.tevapharm.com](http://www.tevapharm.com)  
Κάτοχος Άδειας Κυκλοφορίας: ratiopharm GmbH (Μέλος του ομίλου TEVA)

# Javlor®

vinflunine I

*Μεταστατικός καρκίνος της ουροδόχου κύστεως*

**Η 1η και μοναδική εγκεκριμένη θεραπεία  
του προχωρημένου ή μεταστατικού καρκινώματος  
από μεταβατικό επιθήλιο των ουροφόρων οδών  
μετά από αποτυχία με πλατίνα**



**Pierre Fabre  
Farmaka SA**

Λεωφ. Μεσογείων 350, 153 41 Αγ. Παρασκευή,  
τηλ.: 210 7234582 Fax: 210 7234583