

Διοργάνωση:

- Εταιρεία Ογκολόγων Παθολόγων Ελλάδας
- Ελληνική Εταιρεία Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας

# 2ο Ελληνικό Συνέδριο Ογκολογίας



20.  1985

14. 

10-12 Απριλίου 2014

Ξενοδοχείο  
Porto Palace

Θεσσαλονίκη

Ανιχνεύοντας  
επιστημονικές  
διεξόδους  
στα μονοπάτια  
της κρίσης

Σε συνεργασία με:

Ελληνική Εταιρεία Χειρουργικής Ογκολογίας  
Ελληνική Εταιρεία Γηριατρικής Ογκολογίας  
Εθνικό Σύνδεσμο Νοσηλευτών Ελλάδος -  
Τομέα Νοσηλευτικής Ογκολογίας

Υπό την αιγίδα του:

Υπουργείου Υγείας και Κοινωνικής Αλληλεγγύης

[www.hesmo2014.gr](http://www.hesmo2014.gr)

Τελικό Πρόγραμμα  
& Βιβλίο Περιλήψεων



Εσωτερική εξωφύλλου καταχώρηση

Σελίδα 1 καταχώρηση

# Περιεχόμενα

|                                         | Page |
|-----------------------------------------|------|
| Επιτροπές.....                          | 3    |
| Χαιρετισμοί Προέδρων .....              | 4    |
| Επιστημονικό Πρόγραμμα .....            | 7    |
| Ομιλητές-Πρόεδροι .....                 | 17   |
| Γενικές Πληροφορίες.....                | 22   |
| Κάτοψη Εκθεσιακού Χώρου .....           | 24   |
| Ευχαριστίες .....                       | 25   |
| Περιλήψεις Ελεύθερων Ανακοινώσεων ..... |      |
| Περιλήψεις E-Posters.....               |      |
| Περιλήψεις Δημοσιευμένων Εργασιών ..... |      |
| Ευρετήριο Ονομάτων .....                |      |

## Οργανωτική Επιτροπή

|                         |                                                                       |
|-------------------------|-----------------------------------------------------------------------|
| <b>Πρόεδροι:</b>        | Α. Αθανασιάδης, Γ. Πισσάκας                                           |
| <b>Αντιπρόεδροι:</b>    | Α. Αρδαβάνης, Ξ. Βακάλης                                              |
| <b>Γεν. Γραμματείς:</b> | Γ. Ηλιάδης, Ι. Μπουκοβίνας                                            |
| <b>Ειδ. Γραμματείς:</b> | Ζ. Σαριδάκη, Μ. Τριχάς                                                |
| <b>Ταμίες:</b>          | Γ. Κουκουράκης, Ι. Μούντζιος                                          |
| <b>Μέλη:</b>            | Γ. Αραβαντινός<br>Ι. Βαρθαλίτης<br>Γ. Γεωργακόπουλος<br>Δ. Καρδαμάκης |

## Επιστημονική Επιτροπή

|                  |                                                                                                                                                                                                                          |                                                                                                                                                                                                                   |
|------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Πρόεδροι:</b> | Γ. Αραβαντινός<br>Δ. Πεκτασίδης                                                                                                                                                                                          | Δ. Καρδαμάκης<br>Γ. Ηλιάδης                                                                                                                                                                                       |
| <b>Μέλη:</b>     | Χ. Ανδρεάδης<br>Ν. Ανδρουλάκης<br>Ι. Βαρθαλίτης<br>Ε. Γαλάνη<br>Χ. Εμμανουηλίδης<br>Ν. Ζήρας<br>Ο. Ζώρας<br>Γ. Ιωαννίδης<br>Μ. Καλογερίδη<br>Σ. Κάχρης<br>Ν. Κεντεποζίδης<br>Ε. Κοσμίδης<br>Β. Κουλουλιάς<br>Γ. Κουμάκης | Δ. Κρικέλης<br>Α. Μηλιάδου<br>Ν. Ξενίδης<br>Δ. Παπαγεωργίου<br>Γ. Παπαξοϊνης<br>Γ. Πενθερουδάκης<br>Ε. Πιτούλη<br>Ε. Σαμαντάς<br>Ι. Τζιτζίκας<br>Ε. Τιμοθεάδου<br>Μ. Τριχάς<br>Μ. Χαραλαμπίδου<br>Α. Χριστοπούλου |

## Επιτροπή Κρίσης Εργασιών

|                                                                                                     |                                                                                                   |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Μ. Γαζούλη<br>Λ. Κοντοβίνης<br>Α. Κωτσάκης<br>Κ. Λάσχος<br>Ε. Λιανός<br>Ε. Μπερούκας<br>Ε. Νικολάου | Κ. Πλοιαρχοπούλου<br>Η. Σανιδάς<br>Ι. Σγουρός<br>Ν. Σούπος<br>Δ. Σπυροπούλου<br>Μ. Χριστοδουλάκης |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------|

## Επιτροπή Βράβευσης Εργασιών

|                                                                 |                                               |
|-----------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------|
| Γ. Αραβαντινός<br>Α. Δαματοπούλου<br>Α. Ευφραιμίδου<br>Ο. Ζώρας | Φ. Κολέτσα<br>Θ. Οικονομόπουλος<br>Κ. Συρίγος |
|-----------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------|

## Τιμητική Επιτροπή

|                                                                |                                            |
|----------------------------------------------------------------|--------------------------------------------|
| Κ. Γεννατάς<br>Δ. Μουρατίδου<br>Θ. Οικονομόπουλος<br>Σ. Ρέτσας | Γ. Ρηγάτος<br>Δ. Σκάρλος<br>Γ. Σταθόπουλος |
|----------------------------------------------------------------|--------------------------------------------|

## Μήνυμα Προέδρων Οργανωτικής Επιτροπής

Δεδομένου ότι στην Ογκολογία η συνεργασία των εμπλεκόμενων ειδικοτήτων αποτελεί ορθή και απαραίτητη διαδικασία στην καθ' ημέρα κλινική πρακτική, η επέκταση και καθιέρωση της κοινής προσπάθειας στην παραγωγή, αναπαραγωγή και διακίνηση της επιστημονικής γνώσεως και της εκπαίδευσης έχει καταστεί σήμερα εκ των ων ουκ άνευ.

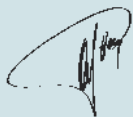
Η θετική εμπειρία της συνεργασίας της Εταιρείας Ογκολόγων Παθολόγων Ελλάδας με την Ελληνική Εταιρεία Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας στη διοργάνωση του Πανελληνίου Συνεδρίου Ογκολογίας το 2013 δημιούργησε τις προϋποθέσεις για τη μετεξέλιξη, ως φυσική συνέπεια, του κοινού Πανελληνίου Συνεδρίου στο Ελληνικό Συνέδριο Ογκολογίας (ΕΣΟ). Το διψήφιο ή και πολυψήφιο αριθμητικό πρόθεμα του συνεδρίου στο μέλλον θα αποτελέσει την απτή απόδειξη, ότι το εγχείρημα του 2014 θα έχει επιτυχώς μακροημερεύσει και θα έχει εμπεδωθεί στη συνείδηση της Ελληνικής Ογκολογικής Κοινότητας.

Το 2ο ΕΣΟ επιλέγει τη Θεσσαλονίκη ως χώρο διεξαγωγής του, επιδιώκοντας να προσπορισθεί έστω και ψήγματα από το σφρίγος και τη δυναμική της πόλης σε αυτήν τη νέα αφετηρία του. Το στίγμα της πολυδύναμης συνεργασίας συνάδει με την πολυπλοκότητα του κοινωνικού γίνεσθαι της Θεσσαλονίκης.

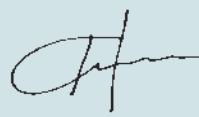
Ο χώρος του 2ου ΕΣΟ στις παρυφές του λιμένος της Θεσσαλονίκης, σε εγκαταστάσεις ενός εύρωστου βιομηχανικού παρελθόντος, συμβολίζουν την ανάπλαση, την ελπίδα της επανεκκίνησης, τον επαναπροσδιορισμό του στόχου και το φιλόδοξο ταξίδι.

Σας προσκαλούμε σε ένα δυναμικό και παραγωγικό συνέδριο αντάξιο της Θεσσαλονίκης και της Ελληνικής Ογκολογίας.

Οι Πρόεδροι της Ο.Ε.



**Αθανάσιος Αθανασιάδης**  
Πρόεδρος Ε.Ο.Π.Ε.



**Γεώργιος Πισσάκας**  
Πρόεδρος Ε.Ε.Α.Ο.

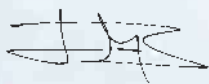
## Μήνυμα Προέδρων Επιστημονική Επιτροπής

Αγαπητοί συνάδελφοι,

Η κατά κοινή ομολογία επιτυχία του 1ου Συνεδρίου Κλινικής Ογκολογίας, επιβάλλει τη συνέχιση της κοινής πορείας των δύο Επιστημονικών Εταιρειών μας και επιτρέπει την αισιοδοξία ότι ακόμα και σε εποχές κρίσης και κατάκρισης της ιατρικής, η αλήθεια του επιστημονικού λόγου παραμένει ακλόνητη.

Η Ογκολογία στην Ελλάδα, παρότι ακόμα στην πρώιμη ενηλικίωσή της, ορθώνει τις γνώσεις της, καταμετρά τις κατακτήσεις της στο «ευ ζην» των Ελλήνων και αντικρούει την έκπτωση που η σημερινή οικονομική κρίση τείνει να υπαγορεύσει. Οι Επιστημονικές Εταιρείες που εκπροσωπούν τους Έλληνες ογκολόγους σήμερα, ανεξάρτητα ιδιαίτερου γνωστικού αντικειμένου, ανιχνεύουν και προτείνουν επιστημονικές λύσεις στα επιστημονικά και κοινωνικά προβλήματα που θέτει ο ασθενής συνάνθρωπος με καρκίνο.

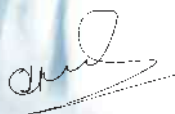
Οι Πρόεδροι της Ε.Ε.



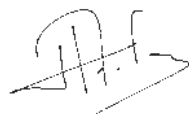
Γεράσιμος Αραβαντινός



Δημήτριος Καρδαμάκης



Δημήτριος Πεκτασίδης



Γεώργιος Ηλιάδης

Σελίδα 6 καταχώρηση





# Επιστημονικό Πρόγραμμα

Πέμπτη 10 Απριλίου

2014

15:00-16:00

Προσέλευση-Εγγραφές

Κεντρική Αίθουσα - Crystal Hall

16:00-16:45

Satellite Lecture

Chair: H. Timotheadou, P. Makrantonakis

PR ovarian cancer: current challenges, emerging targets, novel treatment options.

C. Marth

Sponsored by  MSD

16:45-17:30

Satellite Lectures

Chair: N. Tsavaris, H. Linardou

Immunotherapy in advanced melanoma: the potential of long term survival benefit.

H. Gogas

Sequence of treatments in advanced melanoma - optimizing patients' benefit.

P. Ascierto

Sponsored by  Bristol-Myers Squibb

17:30-18:15

Δορυφορική Διάλεξη

Προεδρείο: N. Ανδρουλάκης, M. Δεμίρη

Θεραπευτικός αλγόριθμος στο μεταστατικό ευνοουχοάντοχο καρκίνο του προστάτη.

X. Παπανδρέου

Sponsored by  SANOFI ONCOLOGY

18:15-18:30

Διάλειμμα Καφέ

18:30-19:15

Δορυφορικές Διαλέξεις

Καινοτομία...ο δρόμος προς την ίαση του HER2-θετικού καρκίνου του μαστού

Προεδρείο: X. Παπαδημητρίου, A. Αλεξόπουλος

Υποδρία χορήγηση: η εξέλιξη προς όφελος των ασθενών.

N. Ξενίδης

Αλλάζοντας το τοπίο στον HER2-θετικό μεταστατικό καρκίνο του μαστού.

Δ. Διονυσόπουλος

Sponsored by  Roche

19:15-20:00

Δορυφορική Διάλεξη

Προεδρείο: Δ. Τζαννίνης, A. Καραμπεάξης

Οι anti-EGFR στην πρώτη γραμμή θεραπείας ασθενών με RAS-wt mCRC ως εξατομικευμένη θεραπεία.

Δ. Παπαμιχαήλ

Sponsored by  AMGEN Oncology

20:00-20:45

Satellite Lectures

The emerging role of hormone therapies in the future management of metastatic CRPC

Chair: N. Kentepozidis, M. Tsiatas

Con: chemotherapy remains central in the management of patients with metastatic CRPC.

S. Gillesen

Pro: new generation hormone therapies alter the landscape in the management of metastatic CRPC.

E. Efstathiou

Sponsored by  Janssen

20:45-21:30

Δορυφορική Διάλεξη

Προεδρείο: Θ. Μακατσώρης, Γ. Λύπας

Ο μεταστατικός, ανθεκτικός στον ευνουχισμό καρκίνος του προστάτη - Enzalutamide, νέα θεραπευτική προσέγγιση.

Δ. Δαλιάνη

Sponsored by  astellas

**Κεντρική Αίθουσα - Crystal Hall**

**09:00-10:30**

**Καρκίνος πνεύμονα**

Προεδρείο: **Ε. Σαμαντάς, Γ. Κουμάκης, Ι. Τζιτζίκας**

Η επικουρική θεραπεία του ΜΜΚΠ στην εποχή της μοριακής ταυτοποίησης.

Στοχεύουσα θεραπεία αντί της ΧΜΘ στην 1ης γραμμής θεραπεία του προχωρημένου ΜΜΚΠ.

Ακτινοθεραπεία σαν πρώτη επιλογή στο πρώιμο στάδιο.

Αντίσταση στις στοχεύουσες θεραπείες: περαιτέρω θεραπευτικές προσεγγίσεις.

**Β. Καραβασίλης**

**Σ. Αγγελάκη**

**Α. Μηλιάδου**

**Δ. Τρυφωνόπουλος**

**10:30-11:00**

**Διάλειμμα Καφέ**

**11:00-12:00**

**Καρκίνος ουροδόχου κύστης. Αντιπαράθεση: κυστεκτομή ή όχι**

Προεδρείο: **Χ. Ανδρεάδης, Α. Πετρίδης**

Υπέρ: χειρουργική αντιμετώπιση.

Κατά: στρατηγικές διατήρησης της ουροδόχου κύστης.

**Ι. Βαρκαράκης**

**Ι. Γεωργακόπουλος**

**12:00-12:30**

**Διάλεξη**

Προεδρείο: **Σ. Κακολύρης, Ι. Βαρκαράκης**

Ο ρόλος της νεφρεκτομής στο μεταστατικό καρκίνο του νεφρού.

**Α. Μπάμιας**

**12:30-13:00**

**Lecture**

Chair: **V. Georgoulis, P. Papakostas**

New strategies in the management of patients with pancreatic cancer.

**J. Valle**

**13:00-14:30**

**Head and neck cancer**

Chair: **N. Ziras, K. Vaxtsevanos, V. Giannouzakos**

HPV infection in patients with head and neck cancer.

Its role in prognosis and treatment.

Induction chemotherapy in head and neck cancer patients.

New radiotherapy techniques. Organ preservation and functionality.

**A. Psyrri**

**Ι. Athanasiadis**

**V. Gregoire**

**14:30-16:00**

**Μεσημβρινή Διακοπή**

**16:00-17:30**

**Όγκοι κεντρικού νευρικού συστήματος**

Προεδρείο: **Ε. Αθανασίου, Σ. Ξυνόγαλος, Π. Σελβιαρίδης**

Προβλεπτικοί και προγνωστικοί μοριακοί παράγοντες στους όγκους του ΚΝΣ.

Απεικόνιση και εκτίμηση της θεραπευτικής απάντησης στη θεραπεία σε ασθενείς με γλοιοβλάστωμα.

Θεραπεία γλοιομάτων grade II και III.

Θεραπεία 1ης και 2ης γραμμής σε ασθενείς με γλοιοβλάστωμα.

**Β. Κωτούλα**

**Α. Δρεβελέγκας**

**Κ. Δουκάκη**

**Ε. Ραζή**

## Π α ρ α σ κ ε υ ή 11 Α π ρ ι λ ί ο υ 2014

17:30-18:00

**Lecture**Chair: **N. Salvaras, N. Xiros, P. Selviaridis**

Stereotactic radiosurgery and radiotherapy: the state of the art.

**A. Muacevic**

18:00-18:30

**Διάρλειμμα Καφέ**

18:30-19:00

**Διάλεξη**Προεδρείο: **Μ.Α. Δημόπουλος, Π. Παπακοτούλας**

Θρόμβωση και καρκίνος.

**I. Μπουκοβίνας**

19:00-20:00

**Σύγχρονες αντινεοπλασματικές βιολογικές θεραπείες συμπαγών όγκων: οφέλη και κίνδυνοι**Προεδρείο: **Π. Κοσμίδης, Χ. Εμμανουηλίδης**

Νέες και υποσχόμενες εφαρμογές της ανοσοθεραπείας στην αντιμετώπιση των συμπαγών όγκων.

**A. Μπούτης**

Αλγόριθμος αντιμετώπισης των κυριότερων ανεπιθύμητων ενεργειών των από του στόματος στοχευουσών αντινεοπλασματικών παραγόντων.

**E. Γαλάνη**

20:00-20:30

**Lecture**Chair: **G. Nasioulas, Ch. Panopoulos**

Variants of unknown significance: what shall we do?

**J. Mackay**

20:30-20:40

**Διάλεξη**

W40

20:40-21:30

**Τελετή Έναρξης – Χαιρετισμοί****Εναρκτήρια Διάλεξη**Προεδρείο: **Δ. Πεκτασίδης, Δ. Καρδαμάκης**

Η ιαματική λειτουργία της τέχνης. Ανταπόκριση από την «κουζίνα» του δημιουργού.

**E.A. Λουκίδου**

21:30

**Κοκτέιλ Καλωσορίσματος**

## Παράλληλη Αίθουσα - Dock Six Hall

09:00-11:00

**Συνεδρίαση ελεύθερων ανακοινώσεων**Προεδρείο: **Ν. Μαλάμος, Γ. Παπαδόπουλος, Γ. Λαζαρίδης****EA1: Έκφραση του p95HER2 υποδοχέα σε κυκλοφορούντα καρκινικά κύτταρα (ΚΚΚ) ασθενών με καρκίνο του μαστού πριν και μετά τη θεραπεία 1<sup>ης</sup> γραμμής****Καλλέργη Γ.<sup>1</sup>, Παπαδάκη Μ.Α.<sup>1</sup>, Νάσιος Δ.<sup>1</sup>, Μαυρουδής Δ.<sup>1,2</sup>, Γεωργούλιας Β.<sup>1,2</sup>, Αγγελάκη Σ.<sup>1,2</sup>**

1. Εργαστήριο Βιολογίας του Καρκίνου Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Κρήτης,

2. Παθολογική-Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Ηρακλείου

**EA2: Ο ρόλος του εναλλακτικού μονοπατιού του NF-κΒ στο μη μικροκυτταρικό καρκίνωμα πνεύμονα****Δημητρακόπουλος Φ.Ι.<sup>1</sup>, Κοττόρου Α.<sup>1</sup>, Αντωνακοπούλου Α.<sup>1</sup>, Σκόπα Χ.<sup>3</sup>, Δουγενής Δ.<sup>4</sup>, Παπαδάκη Ε., Καλόφωνος Χ.<sup>1</sup>**

1. Εργαστήριο Μοριακής Ογκολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών, 2. Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών, 3. Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών, 4. Καρδιοθωρακοχειρουργική κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών

**ΕΑ3: Ανίχνευση ανοσοκατασταλτικών κυττάρων στο περιφερικό αίμα ασθενών με κολο-ορθικό καρκίνωμα σταδίου IV**

Κουτουλάκη Α.<sup>1</sup>, Ζαφειρίου Ζ.<sup>2</sup>, Αγγουράκη Δ.<sup>1</sup>, Βέτσικα Κ.Ε.<sup>1</sup>, Μαυρουδής Δ.<sup>1,2</sup>, Γεωργούλιας Β.<sup>1,2</sup>, Κωτσάκης Α.<sup>1,2</sup>

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

**ΕΑ4: Η προγνωστική αξία της ανίχνευσης των κυκλοφορούντων καρκινικών κυττάρων μέσω της real time (RT) PCR για την CK-19 mRNA και του cell search system πριν την έναρξη της χημειοθεραπείας πρώτης γραμμής σε ασθενείς με μεταστατικό καρκίνο του μαστού**

Αγγελάκη Σ.<sup>1,2</sup>, Πολιτάκη Ε.<sup>1</sup>, Αποστολάκη Σ.<sup>1</sup>, Καλλέργη Γ.<sup>1</sup>, Σπηλιωτάκη Μ.<sup>1</sup>, Μαυρουδής Δ.<sup>1,2</sup>, Γεωργούλιας Β.<sup>1,2</sup>

1. Εργαστήριο βιολογίας του καρκίνου, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, 2. Παθολογική-Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Ηρακλείου

**ΕΑ5: Η προγνωστική σημασία των μεταλλάξεων των γονιδίων CTNNB1, MET, PIK3CA, BRAF, KRAS, σε ασθενείς με καρκίνο αγνώστου πρωτοπαθούς εστίας**

Κοττέας Η.<sup>1</sup>, Πενθερουδάκης Γ.<sup>1</sup>, Κωτούλα Β.<sup>2</sup>, Γουριώτη Γ.<sup>3</sup>, Φούντζηλας Γ.<sup>4</sup>, Παυλίδης Ν.<sup>1</sup>

1. Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων, 2. Τμήμα Παθολογοανατομίας, Ιατρική Σχολή, Α.Π.Θ., 3. Τμήμα Στατιστικής, Ελληνική Συνεργαζόμενη Ογκολογική Ομάδα, Αθήνα, 4. Ογκολογική Κλινική, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου», Ιατρική Σχολή, Α.Π.Θ.

**ΕΑ6: Προοπτική μελέτη φάσης II της διαδοχικής χορήγησης bevacizumab και χημειοθεραπείας στην 1η γραμμή θεραπείας του μεταστατικού κολοορθικού καρκίνου**

Χέλης Α.<sup>1</sup>, Ξενίδης Ν.<sup>1</sup>, Αμαραντίδης Κ.<sup>1</sup>, Διαμαντόπουλος Ν.<sup>2</sup>, Μπούτης Α.<sup>2</sup>, Μιχαηλίδης Π.<sup>1</sup>, Χρηστακίδης Ε.<sup>1</sup>, Χαλβατζής Α.<sup>1</sup>, Ματθαίος Δ.<sup>1</sup>, Κουρκουτσάκης Ν.<sup>3</sup>, Δευτεραίος Σ.<sup>3</sup>, Πρασσόπουλος Π.<sup>3</sup>, Φωτίου Χ.<sup>2</sup>, Κακούρης Σ.<sup>1</sup>

1. Πανεπιστημιακή Ογκολογική Κλινική Π.Γ.Ν. Αλεξανδρούπολης, 2. Α' Τμήμα Κλινικής Ογκολογίας και Χημειοθεραπείας Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο», 3. Τμήμα Ιατρικής Απεικόνισης Π.Γ.Ν. Αλεξανδρούπολης

**ΕΑ7: Συνδυασμένη θεραπεία γλοιοβλαστώματος με τον tumor necrosis factor-related apoptosis-inducing ligand (TRAIL), το DMFO (difluoromethylornithine) και την ακτινοβολία**

Αλεξίου Γ.<sup>1</sup>, Τσάμης Κ.<sup>1</sup>, Βαρθολωμάτος Ε.<sup>1</sup>, Πεπόνη Ε.<sup>2</sup>, Τάσιου Ι.<sup>2</sup>, Τζίμα Ε.<sup>2</sup>, Παπαθανασοπούλου Β.<sup>2</sup>, Κατηνιώτη Κ.<sup>2</sup>, Καπιτσέλλο Α.<sup>2</sup>, Κυρίτσης Α.<sup>1</sup>, Τσέκερης Π.<sup>2</sup>

1. Νευροχειρουργικό Ινστιτούτο, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων, 2. Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής-Ογκολογίας, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων

**ΕΑ8: Ενδοϊστική βραχυθεραπεία κατευθυνόμενη υπό αξονική τομογραφία για την θεραπεία μεγάλων πνευμονικών όγκων**

Φερεντίνος Κ., Τσέλης Ν., Καραγιάννης Ε., Ζαμπόγλου Ν.

Ακτινοθεραπευτική Κλινική, Sana Klinikum Offenbach, Όφενμπαχ, Γερμανία

**Σάββατο 12 Απριλίου****2014****Κεντρική Αίθουσα - Crystal Hall****09:00-10:30****Πρώιμος καρκίνος μαστού**Προεδρείο: **Χ. Καλόφωνος, Δ. Μισαηλίδου**

Επικουρική θεραπεία στον τριπλά αρνητικό καρκίνο.  
 HER2+, ER+: ετερογένεια του όγκου, αξιοπιστία  
 του παθολογοανατομικού πορίσματος και κλινικές  
 προεκτάσεις.

**Α. Κούτρας****Π. Αραπαντώνη-Δαδιώτη**

Ακτινοθεραπεία: ενδείξεις ανά στάδιο και ειδικές ομάδες ασθενών.

**Ξ. Βακάλης****10:30-12:00****Τοπικά προχωρημένος - Μεταστατικός καρκίνος μαστού**Προεδρείο: **Δ. Πεκτασίδης, Μ. Χαραλαμπίδου**

Εισαγωγική χημειοθεραπεία στον τοπικά προχωρημένο καρκίνο  
 μαστού. Επιλογή ασθενών βάσει του μοριακού φαινοτύπου.  
 Η επαναληπτική βιοψία και η μεγιστοποίηση του  
 κλινικού οφέλους.

**Κ. Παπαζήσης**

Κλινικές προεκτάσεις της ανάλυσης των κυκλοφορούντων  
 καρκινικών κυττάρων.

**Δ. Μαυροδύτης****12:00-12:30****Διάλειμμα Καφέ****12:30-13:15****Lecture**Chair: **D. Bafaloukos, I. Mountzios**

Optimizing the HER2+ metastatic breast cancer treatment algorithm:  
 considerations and challenges.

**A. Llombart****13:15-14:00****Περιστατικό. Καρκίνος μαστού και κύηση**Προεδρείο: **Ν. Παυλίδης**Σχολιαστής: **Σ. Μπούσιος****14:00-14:30****Lecture**Chair: **E. Briasoulis, G. Samelis**

Optimizing treatment in hormone - sensitive advanced  
 breast cancer.

**R. Bordonaro****14:30-16:00****Μεσημβρινή Διακοπή****14:30-16:00****Γενική Συνέλευση Ε.Ο.Π.Ε.****16:00-16:30****Lecture**Chair: **D. Kardamakis, L. Vamvakas**

Geriatric oncology: the state of the art.

**G. Zulian****16:30-17:30****Βιοαπεικόνιση στην ογκολογία**Προεδρείο: **Ι. Δατσέρης, Σ. Παπαδούρης, Ε. Μαραγκουδάκης**

Η χρησιμότητα του PET scan στη λήψη θεραπευτικής  
 απόφασης.

**Β. Πρασόπουλος**

Η προβλεπτική αξία του PET scan στη θεραπευτική  
 των συμπαγών όγκων.

**Ε. Σκούρα****17:30-18:00****Διάλειμμα Καφέ**

18:00-18:30

**Lecture**

Chair: **G. Pentheroudakis, C. Karanikiotis**

Tegafur - Gimeracil - Oteracil, a new oral agent for the treatment of gastric cancer.

**W. Mansoor**

18:30-20:30

**Η άσκηση της ογκολογίας στη σύγχρονη ελληνική πραγματικότητα**

Προεδρείο: **Γ. Αραβαντινός, Ο. Ζώρας, Γ. Γεωργακόπουλος**

Ογκολογικό Συμβούλιο στα νοσοκομεία: νομική υπόσταση και συνέπειες.

Συνταγογράφηση - KEN - στελέχωση - εξοπλισμός.

Δεοντολογία στις ιατρικές πράξεις και αμφίδρομες σχέσεις ασθενών-ιατρών.

Ασθενείς και σύγχρονη ελληνική πραγματικότητα.

**Ι. Βαρθαλίτης  
Χ. Χριστοδούλου**

**Β. Μπαρμπούνης  
Α. Αρδαβάνης**

20:30-21:00

**Τελετή Λήξης - Βραβεύσεις**

**Παράλληλη Αίθουσα - Dock Six Hall**

10:00-12:00

**Ογκολογική νοσηλευτική εξειδίκευση**

Προεδρείο: **Α. Βενέτη, Ζ. Πετράκη, Δ. Παπαγεωργίου**

Η σημασία της βασικής και μεταπτυχιακής εκπαίδευσης.

Προηγμένη νοσηλευτική πρακτική στο νοσοκομείο.

Συμμετοχή των νοσηλευτών σε ερευνητικά προγράμματα.

Ο ρόλος των επιστημονικών εταιρειών στη συνεχιζόμενη εκπαίδευση των νοσηλευτών.

**Μ. Λαβδανίτη  
Μ. Κυράνου  
Ο. Γκοβίνα**

**Α. Παπαδούρη**

16:00-17:30

**Συνεδρίαση ελεύθερων ανακοινώσεων**

Προεδρείο: **Θ. Οικονομόπουλος, Ζ. Σαριδάκη, Π. Παπαδόπουλος**

**EA9: Ανίχνευση κυκλοφορούντων καρκινικών κυττάρων (ΚΚΚ) στο περιφερικό αίμα ασθενών με μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα (ΜΚΠ) με τη χρήση του συστήματος CellSearch και του ανοσοφθορισμού με το TTF-1 και το CD56: Συσχέτιση με κλινικο-παθολογικά χαρακτηριστικά**

**Μεσσαριτάκης Ι.<sup>1</sup>**, Στολτίδης Δ.<sup>2</sup>, Πολιτάκης Ε.<sup>1</sup>, Αποστολάκη Σ.<sup>1</sup>, Σφακιανή Μ.<sup>1</sup>, Λαγουδάκη Ε.<sup>3</sup>, Κουλουρίδη Α.<sup>1</sup>, Μαυρουδής Δ.<sup>1,2</sup>, Γεωργούλιας Β.<sup>1,2</sup>, Σουγκλάκος Ι.<sup>1,2</sup>  
1. Εργαστήριο Βιολογίας του Καρκίνου, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, 2. Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Ηρακλείου, 3. Τμήμα Ιστοπαθολογίας, Π.Γ.Ν. Ηρακλείου

**EA10: Συσχετισμός της εμφάνισης οστεονέκρωσης γνάθου μετά από χορήγηση ζολενδρονικού οξέος και των πολυμορφισμών των γονιδίων CYP2C8 και RBMS3 σε ασθενείς με συμπαγή νεοπλάσματα**

**Πλιοαρχοπούλου Κ.<sup>1,2</sup>**, Φλώρου Α.<sup>3</sup>, Τζέρμπος Φ.<sup>4</sup>, Μολφέτα Α.<sup>5</sup>, Βαρδάκης Ν.<sup>6</sup>, Τιμοθεάδου Ε.<sup>7</sup>, Ρες Ε.<sup>8</sup>, Χριστοδούλου Χ.<sup>9</sup>, Σούπος Ν.<sup>10</sup>, Κούτρας Α.<sup>11</sup>, Πενθερουδάκης Γ.<sup>12</sup>, Ραζή Ε.<sup>13</sup>, Ιατρού Ι.<sup>4</sup>, Καραγεωργοπούλου Σ.<sup>1</sup>, Σκόνδρα Μ.<sup>1</sup>, Παπαζοίνης Γ.<sup>1</sup>, Πεκτασίδης Δ.<sup>1</sup>



1. Β' Παθολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο», 2. Ευρωκλινική Αθηνών, 3. Εργαστήριο Μοριακής Ογκολογίας, Β' Παθολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο», 4. Κλινικής Στοματικής και Γναθοπροσωπικής Χειρουργικής Οδοντιατρικού Τμήματος ΕΚΠΑ, 5. Α' Ογκολογική Κλινική, Νοσοκομείο Metropolitan, 6. Παθολογική-Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Ηρακλείου, 7. Κλινική Παθολογικής Ογκολογίας, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου», 8. Γ' Παθολογική-Ογκολογική Κλινική Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι», 9. Β' Ογκολογική Κλινική, Νοσοκομείο Metropolitan, 10. Β' Παθολογική-Ογκολογική Κλινική Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι», 11. Ογκολογικό Τμήμα, Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Πατρών, 12. Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων, 13. Γ' Παθολογική-Ογκολογική Κλινική, Διαγνωστικό & Θεραπευτικό Κέντρο «Υγεία»

**EA11: Οι πολυμορφισμοί rs7897947, rs11574852 και rs12769316 του γονιδίου NF-KB2 και η σημασία τους στο μη μικροκυτταρικό καρκίνο πνεύμονα**

Δημητρακόπουλος Φ.Ι.<sup>1</sup>, Αντωνοκοπούλου Α.<sup>1</sup>, Κοττόρου Α.<sup>1</sup>, Μαρούση Σ.<sup>1</sup>, Κουκουρικού Ι.<sup>1</sup>, Σκόπα Χ.<sup>3</sup>, Δουγένης Δ.<sup>4</sup>, Παπαδάκη Ε., Καλόφωνος Χ.<sup>1</sup>

1. Εργαστήριο Μοριακής Ογκολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών, 2. Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών, 3. Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών, 4. Καρδιοθωρακοχειρουργική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών

**EA12: Η προβλεπτική αξία των μεταβολών των επιπέδων στο αίμα της bone morphogenetic protein (BMP-9) σε ασθενείς με ηπατοκυτταρικό καρκίνο που λαμβάνουν θεραπεία με sorafenib**

Χέλης Α.<sup>1</sup>, Αναγνωστόπουλος Κ.<sup>2</sup>, Μπαλγκουρανίδου Ι.<sup>1</sup>, Ξενίδης Ν.<sup>1</sup>, Αμαραντίδης Κ.<sup>1</sup>, Τρυψιάνης Γ.<sup>3</sup>, Μιχαηλίδης Π.<sup>1</sup>, Χρηστακίδης Ε.<sup>1</sup>, Χαλβατζής Α.<sup>1</sup>, Ματθαίος Δ.<sup>1</sup>, Κορτσάρης Α.<sup>2</sup>, Κακολύρης Σ.<sup>1</sup>

1. Πανεπιστημιακή Ογκολογική Κλινική Π.Γ.Ν. Αλεξανδρούπολης, 2. Εργαστήριο Βιοχημείας Ιατρικής Σχολής, Δ.Π.Θ., 3. Εργαστήριο Στατιστικής Ιατρικής Σχολής, Δ.Π.Θ.

**EA13: Η γενετική ετερογένεια αναδεικνύεται με την ανάλυση των KRAS και PIK3CA ογκογόνων μεταλλάξεων σε νεοπλασίες του παχέος εντέρου (CRC)**

Κοσμίδου Π.<sup>1</sup>, Οικονομου Ε.<sup>1</sup>, Βλάση Μ.<sup>1</sup>, Αυλωνίτης Σ.<sup>2</sup>, Κατσέλη Α.<sup>2</sup>, Τσίπρας Η.<sup>2</sup>, Μουρτζούκου Δ.<sup>3</sup>, Κοντογεώργος Γ.<sup>3</sup>, Ζωγράφος Γ.<sup>2</sup>, Πίντζας Α.<sup>1</sup>

1. Εργαστήριο Γονιδιακής Ρύθμισης, Ινστιτούτο Βιολογίας, Φαρμακευτικής Χημείας και Βιοτεχνολογίας, Εθνικό Ίδρυμα Ερευνών, 2. Γ Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν.Α «Γ. Γεννηματάς», 3. Παθολογοανατομικό Τμήμα, Γ.Ν.Α «Γ. Γεννηματάς»

**EA14: Ενεργοποίηση και προγνωστική σημασία οδών μεταγωγής σήματος WNT/Β CATENIN και HEDGEHOG/SMOOTHENED σε ασθενείς με καρκίνο αγνώστου πρωτοπαθούς σημασίας**

Φωτόπουλος Γ.<sup>1</sup>, Πενθερουδάκης Γ.<sup>1</sup>, Γούσια Α.<sup>2</sup>, Μπόμπος Μ.<sup>3</sup>, Μπαρέτα Ε.<sup>1</sup>, Κουμπής Ε.<sup>1</sup>, Χρυσάφη Σ.<sup>3</sup>, Κωτούλα Β.<sup>3</sup>, Μαλάμου-Μήτση Β.<sup>2</sup>, Φούντζηλας Γ.<sup>4</sup>, Παυλίδης Ν.<sup>1</sup>

1. Ογκολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων, 2. Παθολογοανατομικό Τμήμα, Ιατρική Σχολή, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων, 3. Παθολογοανατομικό Τμήμα, Ιατρική Σχολή, Α.Π.Θ., 4. Ογκολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Α.Π.Θ.



Εκπαιδευτική Συνάντηση Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας

- 09:30-11:15** **Καρκίνος κεφαλής τραχήλου και πνεύμονος: σχεδιασμός ακτινοθεραπείας**  
 Προεδρείο: **Π. Τσέκερης, Κ. Βερίγος**  
 Απεικόνιση κεφαλής τραχήλου, πνεύμονος.  
 Σχεδιασμός ακτινοθεραπείας ρινοφάρυγγος.  
 Σχεδιασμός ακτινοθεραπείας πνεύμονος.  
**Δ. Χουρμούζη**  
**Μ. Τριχάς**  
**Γ. Κουκουράκης**
- 11:15-12:00** **Lecture**  
 Chair: **D. Misailidou, G. Iliadis**  
 Selection and delineation of target volumes in head & neck squamous cell carcinoma: the knowns and the unknowns.  
**V. Gregoire**
- 12:00-12:15** **Δ ι ά λ ε ι μ μ α Κ α φ έ**
- 12:15-12:45** **Εξωτερικός ποιοτικός έλεγχος στην ακτινοθεραπεία**  
 Προεδρείο: **Σ. Νικολετόπουλος, Κ. Χατζηϊωάννου**  
 Τάσεις και προβληματισμοί στη διεθνή ακτινοθεραπευτική κοινότητα για τον εξωτερικό ποιοτικό έλεγχο.  
 Εξωτερικός ποιοτικός έλεγχος στην ακτινοθεραπεία στην Ελλάδα.  
**Α. Μακρίδου**  
**Κ. Χουρδάκης**
- 12:45-14:30** **Καρκίνος προστάτου και ορθού: σχεδιασμός ακτινοθεραπείας**  
 Προεδρείο: **Ι. Βρούβας, Κ. Σωτηριάδου**  
 Απεικόνιση πυέλου.  
 Σχεδιασμός ακτινοθεραπείας προστάτου.  
 Σχεδιασμός ακτινοθεραπείας ορθού-πρωκτού.  
**Κ. Λυμπερόπουλος**  
**Ε. Μπερούκας**  
**Γ. Ηλιάδης**

Σελίδα 16 καταχώρηση

## Ομιλητές - Πρόεδροι

|                              |                                                                                                                                                                                                                       |
|------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Ascierto P.</b>           | Dr, Director UOC Melanoma, Immunotherapy and Innovative Therapies in Oncology Institute Nat. Tumors Pascale, Naples, Italy                                                                                            |
| <b>Bordonaro R.</b>          | MD, Chair, Medical Oncology, Garibaldi Hospital, Catania, Italy                                                                                                                                                       |
| <b>Gillesen S.</b>           | Senior Consultant (Oncology/Hematology), Head of Clinical Trial Unit Oncology/Hematology, Kantonsspital St. Gallen, Switzerland                                                                                       |
| <b>Gregoire V.</b>           | MD, PhD, Hon FRCR, Professor in Radiation Oncology, Radiation Oncology Department & Center for Molecular Imaging and Experimental Radiotherapy, St-Luc University Hospital, Belgium                                   |
| <b>Llombart A.</b>           | Head Medical Oncologist, Hospital Arnau Vilanova, Valencia, Spain                                                                                                                                                     |
| <b>Mackay J.</b>             | Dr, Consultant Genetic Oncologist, Department of Genetics, Evolution and Environment University College London, UK                                                                                                    |
| <b>Mansoor W.</b>            | MBChB, PhD, Consultant in Medical Oncology, Christie Hospital London, UK                                                                                                                                              |
| <b>Marth C.</b>              | MD PhD, Head of Department Obstetrics and Gynecology, Innsbruck Medical University                                                                                                                                    |
| <b>Muacevic A.</b>           | MD, Professor, University of Munich, Director of Cyberknife Center Munich, Germany                                                                                                                                    |
| <b>Valle J.</b>              | Professor, University of Manchester / The Christie, Manchester, UK                                                                                                                                                    |
| <b>Zulian G.</b>             | Dr, Head Physician, Division of Palliative Medicine, Head of Department of Readaptation and Palliative Medicine, Geneva University Hospitals, Senior Lecturer, Faculty of Medicine, University of Geneva, Switzerland |
| <b>Αγγελάκη Σ.</b>           | Επίκουρη Καθηγήτρια Παθολογικής Ογκολογίας, Πανεπιστήμιο Κρήτης                                                                                                                                                       |
| <b>Αθανασιάδης Η.</b>        | Παθολόγος Ογκολόγος, Επίκουρος Καθηγητής Αιματολογίας-Ογκολογίας Πανεπιστημίου Northwestern, Chicago, Διευθυντής, Β' Ογκολογική Κλινική, Νοσοκομείο «Μητέρα»                                                          |
| <b>Αθανασίου Ε.</b>          | Συντονίστρια Διευθύντρια, Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι»                                                                                                                          |
| <b>Αλεξόπουλος Α.</b>        | MD, PhD, Παθολόγος Ογκολόγος, Δ.Θ.Κ.Α. «Υγεία»                                                                                                                                                                        |
| <b>Ανδρεάδης Χ.</b>          | Διευθυντής, Γ' Τμήμα Κλινικής Ογκολογίας, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»                                                                                                                                                          |
| <b>Ανδρουλάκης Ν.</b>        | Συντονιστής Διευθυντής, Ογκολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Ηρακλείου «Βενιζέλειο»                                                                                                                                                 |
| <b>Αραβαντινός Γ.</b>        | Παθολόγος Ογκολόγος, Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Αθηνών, Συντονιστής Διευθυντής, Β' Τμήμα Παθολογίας Ογκολογίας, Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι»                                                                             |
| <b>Αραπαντώνη-Δαδιώτη Π.</b> | MD, PhD, Παθολογοανατόμος                                                                                                                                                                                             |
| <b>Αρδαβάνης Α.</b>          | Διευθυντής, Α' Παθολογική Ογκολογική Κλινική, Γ.Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»                                                                                                                                             |
| <b>Βακάλης Ξ.</b>            | Ακτινοθεραπευτής Ογκολόγος, Ιατρικό Κέντρο Αθηνών, Euromedica Γενική Κλινική «Αθήναιον»                                                                                                                               |
| <b>Βαμβακάς Λ.</b>           | Παθολόγος Ογκολόγος, Διευθυντής ΕΣΥ, Παθολογική Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Ηρακλείου                                                                                                                                  |
| <b>Βαρθαλίτης Ι.</b>         | Συντονιστής Διευθυντής, Ογκολογική Κλινική, Γ.Ν. Χανίων                                                                                                                                                               |
| <b>Βαρκαράκης Ι.</b>         | Επίκουρος Καθηγητής Ουρολογίας Ε.Κ.Π.Α., Β' Πανεπιστημιακή Ουρολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Σισμανόγλειο»                                                                                                                  |
| <b>Βαχτσεβάνος Κ.</b>        | Στοματικός Γναθοπροσωπικός Χειρουργός, Επίκουρος Καθηγητής, Α.Π.Θ.                                                                                                                                                    |
| <b>Βενέτη Α.</b>             | Νοσηλεύτρια MSc, Οικονομολόγος, Διευθύντρια Νοσηλευτικής Υπηρεσίας, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»                                                                                                                                |
| <b>Βερίγος Κ.</b>            | Ακτινοθεραπευτής Ογκολόγος, Διευθυντής, Ακτινοθεραπευτικό Ογκολογικό Τμήμα, 401 Γ.Σ.Ν.Α., Επιστημονικός Συνεργάτης, Ακτινοθεραπευτικό-Ογκολογικό Τμήμα, «Ιασώ»                                                        |
| <b>Βρούβας Ι.</b>            | Ακτινοθεραπευτής Ογκολόγος, Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Αθηνών, Διευθυντής Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Νοσοκομείο «Metropolitan»                                                                                        |
| <b>Γαλάνη Ε.</b>             | MD, PhD, Av. Διευθύντρια, Β' Ογκολογική Κλινική, Νοσοκομείο «Metropolitan»                                                                                                                                            |
| <b>Γεωργακόπουλος Γ.</b>     | Δρ, Διευθυντής Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι»                                                                                                                                           |

|                          |                                                                                                                                                                                                                                              |
|--------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Γεωργακόπουλος Ι.</b> | Ακτινοθεραπευτής Ογκολόγος, Π.Γ.Ν.Α «Αττικόν»                                                                                                                                                                                                |
| <b>Γεωργούλιας Β.</b>    | Καθηγητής Παθολογίας Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης                                                                                                                                                                          |
| <b>Γιαννουζάκος Β.</b>   | Ακτινοθεραπευτής Ογκολόγος, Διευθυντής Ακτινοθεραπείας, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»                                                                                                                                                                |
| <b>Γκοβίνα Ο.</b>        | Νοσηλεύτρια ΠΕ, Μ.Sc, PhD, Επίκουρος Καθηγήτρια Νοσηλευτικής, ΤΕΙ Αθήνας                                                                                                                                                                     |
| <b>Γκόγκα Ε.</b>         | Αν. Καθηγήτρια Παθολογίας Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Α΄ Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν.Α. «Λαϊκό»                                                                                                                            |
| <b>Δαλιάνη Δ.</b>        | Τ. Επίκουρη Καθηγήτρια, Πανεπιστήμιο Texas, Αντικαρκινικού Κέντρου MD Anderson, Διευθύντρια, Ογκολογική Κλινική, Ευρωκλινική Αθηνών                                                                                                          |
| <b>Δατσέρης Ι.</b>       | Συντονιστής Διευθυντής, Πυρηνική Ιατρική, Γ.Ν.Α. «Ευαγγελισμός»                                                                                                                                                                              |
| <b>Δεμίρη Μ.</b>         | Διευθύντρια, Β΄ Παθολογικό Ογκολογικό Τμήμα, Γ.Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»                                                                                                                                                                     |
| <b>Δημόπουλος Μ.Α.</b>   | Καθηγητής, Πρόεδρος Ιατρικής Σχολής, Ε.Κ.Π.Α.                                                                                                                                                                                                |
| <b>Διонуσόπουλος Δ.</b>  | Επιμελητής Β΄, Πανεπιστημιακή Κλινική Παθολογικής Ογκολογίας, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»                                                                                                                                                          |
| <b>Δουκάκη Κ.</b>        | Επιμελήτρια Α΄, Ακτινοθεραπευτικό Τμήμα, Π.Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα»                                                                                                                                                                                |
| <b>Δρεβελέγκας Α.</b>    | Ακτινολόγος, Καθηγητής Ακτινολογίας, Α.Π.Θ.                                                                                                                                                                                                  |
| <b>Εμμανουηλίδης Χ.</b>  | Παθολόγος Ογκολόγος, Πρώην Αν. Καθηγητής Πανεπιστημίου UCLA, Διαβαλκανικό Κέντρο Θεσσαλονίκης                                                                                                                                                |
| <b>Ευσταθίου Ε.</b>      | MD, PhD, Associate Professor, Department of Genitourinary Medical Oncology, Division of Cancer Medicine, The University of Texas MD Anderson Cancer Center, Houston, Ass. Professor, University of Athens School of Medicine, Athens, Greece |
| <b>Ζήρας Ν.</b>          | Συντονιστής Διευθυντής, Β΄ Τμήμα Παθολογικής Ογκολογίας, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»                                                                                                                                                                   |
| <b>Ζώρας Ο.</b>          | Καθηγητής Χειρουργικής, Διευθυντής, Κλινική Χειρουργικής Ογκολογίας, Πανεπιστήμιο Κρήτης                                                                                                                                                     |
| <b>Ηλιάδης Γ.</b>        | Ακτινοθεραπευτής Ογκολόγος, Διευθυντής, Ακτινοθεραπευτικό Τμήμα, Ιατρικό Διαβαλκανικό Κέντρο Θεσσαλονίκης                                                                                                                                    |
| <b>Κακολύρης Σ.</b>      | Καθηγητής Παθολογίας Ογκολογίας, Δ.Π.Θ.                                                                                                                                                                                                      |
| <b>Καλόφωνος Χ.</b>      | Καθηγητής Παθολογίας Ογκολογίας, Ογκολογικό Τμήμα, Π.Γ.Ν Πατρών                                                                                                                                                                              |
| <b>Καραβασίλης Β.</b>    | Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας Ογκολογίας, Α.Π.Θ.                                                                                                                                                                                            |
| <b>Καραμπεάκης Α.</b>    | Παθολόγος Ογκολόγος, Ν.Ι.Μ.Τ.Σ.                                                                                                                                                                                                              |
| <b>Καρανικιώτης Χ.</b>   | Διευθυντής, Ογκολογική Κλινική, 424 Γ.Σ.Ν.                                                                                                                                                                                                   |
| <b>Καρδαμάκης Δ.</b>     | Καθηγητής Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Διευθυντής Μονάδας Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας και Στερεοτακτικής Ακτινοθεραπείας, Ιατρικό Τμήμα, Πανεπιστήμιο Πατρών                                                                             |
| <b>Κεντεποζίδης Ν.</b>   | Διευθυντής, Ογκολογική Κλινική, 251 Γ.Ν.Α.                                                                                                                                                                                                   |
| <b>Κοσμίδης Π.</b>       | Διευθυντής, Β΄ Παθολογική Ογκολογική Κλινική, Δ.Θ.Κ.Α. «Υγεία»                                                                                                                                                                               |
| <b>Κουκουράκης Γ.</b>    | Δρ, Επιμελητής Α΄ Ακτινοθεραπευτής-Ογκολόγος, Ακτινοθεραπευτικό Κέντρο, Γ.Α.Ο.Ν.Α «Ο Άγιος Σάββας»                                                                                                                                           |
| <b>Κουμάκης Γ.</b>       | Διευθυντής, Β΄ Παθολογική Κλινική, Μονάδα Μεταμόσχευσης Μυελού, Γ.Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»                                                                                                                                                  |
| <b>Κούτρας Α.</b>        | Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας Ογκολογίας, Πανεπιστήμιο Πατρών                                                                                                                                                                               |
| <b>Κυράνου Μ.</b>        | Νοσηλεύτρια, ΠΕ, MSc, PhD, Πανεπιστημιακή Ογκολογική Κλινική, Τμήμα Βραγχείας Νοσηλείας, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»                                                                                                                               |
| <b>Κωτούλα Β.</b>        | Επίκουρη Καθηγήτρια Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Α.Π.Θ.                                                                                                                                                                            |
| <b>Λαβδανίτη Μ.</b>      | Επίκουρη Καθηγήτρια, Τμήμα Νοσηλευτικής, ΤΕΙ Θεσσαλονίκης, Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Αθηνών                                                                                                                                                     |
| <b>Λαζαρίδης Γ.</b>      | Επιμελητής Β΄, Παθολόγος Ογκολόγος, Πανεπιστημιακή Κλινική Παθολογικής Ογκολογίας, Α.Π.Θ., Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»                                                                                                                             |

|                          |                                                                                                                                                                                                      |
|--------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Λινάρδου Ε.</b>       | Αν. Διευθύντρια, Α' Ογκολογική Κλινική, Νοσοκομείο «Metropolitan»                                                                                                                                    |
| <b>Λουκίδου Ε.Α.</b>     | Ποιήτρια-Δοκιμιογράφος                                                                                                                                                                               |
| <b>Λυμπερόπουλος Κ.</b>  | Διευθυντής, Τμήμα Νεότερων Απεικονιστικών Μεθόδων, Γ.Ν.Α. «Γ. Γεννηματάς»                                                                                                                            |
| <b>Λύπας Γ.</b>          | Παθολόγος Ογκολόγος, Δ.Θ.Κ.Α. «Υγεία», Επιστημονικός Συνεργάτης Dana Farber Cancer Institute                                                                                                         |
| <b>Μακατσώρης Θ.</b>     | Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας-Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Πατρών                                                                                                                        |
| <b>Μακραντωνάκης Π.</b>  | Διευθυντής, Β' Τμήμα Κλινικής Ογκολογίας, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»                                                                                                                                         |
| <b>Μακρίδου Α.</b>       | Δρ, Ακτινοφυσικός Ιατρικής, Υπεύθυνη ΤΙΦ, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»                                                                                                                                         |
| <b>Μαλάμος Ν.</b>        | Συντονιστής Διευθυντής, Μονάδα Γυναικολογικού Καρκίνου, Π.Γ.Ν.-Μαιευτηρίου Αθηνών «Ελ. Βενιζέλου»                                                                                                    |
| <b>Μαραγκουδάκης Ε.</b>  | Ακτινοθεραπευτής Ογκολόγος                                                                                                                                                                           |
| <b>Μαυρουδής Δ.</b>      | Καθηγητής Παθολογικής Ογκολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Κρήτης                                                                                                                                |
| <b>Μηλιάδου Α.</b>       | Επιμελήτρια Α', Ακτινοθεραπευτής-Ογκολόγος, Β' Ακτινοθεραπευτική-Ογκολογική Κλινική, Γ.Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»                                                                                     |
| <b>Μισαηλίδου Δ.</b>     | Ακτινοθεραπευτρια Ογκολόγος, Διπλωματούχος American Board of Radiology, Ιατρικό Διαβαλκανικό Κέντρο                                                                                                  |
| <b>Μούντζιος Ι.</b>      | MD, MSc, PhD, Παθολόγος Ογκολόγος, 251 Γ.Ν.Α.                                                                                                                                                        |
| <b>Μπάμιας Α.</b>        | Αν. Καθηγητής Θεραπευτικής, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α.                                                                                                                                                  |
| <b>Μπαρμπούνης Β.</b>    | Διευθυντής, Γ' Ογκολογική Κλινική, Νοσοκομείο «Metropolitan»                                                                                                                                         |
| <b>Μπαφαλούκος Δ.</b>    | Διευθυντής, Α' Ογκολογική Κλινική, Νοσοκομείο «Metropolitan», Καθηγητής Ογκολογίας, ΤΕΙ Αθήνας, Ε. Καθηγητής Ε.Κ.Π.Α.                                                                                |
| <b>Μπερούκας Ε.</b>      | MD, PhD, Ακτινοθεραπευτής Ογκολόγος, Αν. Διευθυντής, Ακτινοθεραπευτικό Ογκολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο «Metropolitan»                                                                                   |
| <b>Μπουκοβίνας Ι.</b>    | Επιστημονικός Υπεύθυνος, Ογκολογική Μονάδα, «Βιοκλινική» Θεσσαλονίκης                                                                                                                                |
| <b>Μπούσιος Σ.</b>       | Παθολόγος Ογκολόγος, Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων                                                                                                                                            |
| <b>Μπούτης Α.</b>        | Παθολόγος Ογκολόγος, Α' Παθολογική Ογκολογική Κλινική, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»                                                                                                                            |
| <b>Μπριασούλης Ε.</b>    | Καθηγητής Ογκολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων                                                                                                                                         |
| <b>Νασιούλας Γ.</b>      | Μοριακός Βιολόγος PhD, Επιστημονικός Διευθυντής Genekor Α.Ε.                                                                                                                                         |
| <b>Νικολετόπουλος Σ.</b> | Ακτινοφυσικός, Ταμίας Ένωσης Φυσικών Ιατρικής Ελλάδος                                                                                                                                                |
| <b>Ξενίδης Ν.</b>        | Λέκτορας Κλινικής Ογκολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Δ.Π.Θ.                                                                                                                                                 |
| <b>Ξηρός Ν.</b>          | Παθολόγος Ογκολόγος, Διευθυντής ΕΣΥ, Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Π.Γ.Ν. «Αττικόν»                                                                                      |
| <b>Ξυνόγαλος Σ.</b>      | Διευθυντής, Ογκολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Γ. Γεννηματάς»                                                                                                                                                 |
| <b>Οικονομόπουλος Θ.</b> | Παθολόγος Ογκολόγος, Καθηγητής, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α.                                                                                                                                              |
| <b>Πανόπουλος Χ.</b>     | Διευθυντής, Β' Ογκολογικό Τμήμα, Γ.Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»                                                                                                                                         |
| <b>Παπαγεωργίου Δ.</b>   | Νοσηλεύτρια ΠΕ, MSc, PhD, Προϊστάμενος Ογκολογικής Κλινικής, «Ευρωκλινική» Αθηνών, Πρόεδρος Τομέα Νοσηλευτικής Ογκολογίας, Εθνικός Σύνδεσμος Νοσηλευτών Ελλάδος, Εργαστηριακός Συνεργάτης ΤΕΙ Αθήνας |
| <b>Παπαδημητρίου Χ.</b>  | Παθολόγος Ογκολόγος, Αν. Καθηγητής Ε.Κ.Π.Α., Θεραπευτική Κλινική, Π.Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα»                                                                                                               |
| <b>Παπαδόπουλος Γ.</b>   | Παθολόγος Ογκολόγος, Επιστημονικός Συνεργάτης, Νοσοκομείο «Ερρίκος Ντυνάν»                                                                                                                           |
| <b>Παπαδόπουλος Π.</b>   | Διευθυντής, Ογκολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών                                                                                                                                            |
| <b>Παπαδούρη Α.</b>      | Π.Ε., MSc, Α' Ογκολογική Κλινική, Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι»                                                                                                                                      |
| <b>Παπαδούρης Σ.</b>     | Διευθυντής ΕΣΥ, Α' Ογκολογική Κλινική, Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι»                                                                                                                                 |
| <b>Παπαζήσης Κ.</b>      | Dr., Παθολόγος Ογκολόγος, Διευθυντής, Ογκολογικό Τμήμα, Γ.Κ.Θ. «Euromedica»                                                                                                                          |
| <b>Παπακοτούλας Π.</b>   | Διευθυντής, Β' Παθολογική Ογκολογική Κλινική, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»                                                                                                                                     |

|                         |                                                                                                                                                  |
|-------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Παπακώστας Π.</b>    | Συντονιστής Διευθυντής, Ογκολογική Μονάδα, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»                                                                                  |
| <b>Παπαμιχαήλ Δ.</b>    | Δρ, MB BS FRCP, Διευθυντής, Κλινική Παθολογικής Ογκολογίας, Ογκολογικό Κέντρο Τράπεζας Κύπρου                                                    |
| <b>Παπανδρέου Χ.</b>    | Καθηγητής Παθολογίας-Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Διευθυντής, Πανεπιστημιακή Παθολογική-Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Λάρισας |
| <b>Παυλίδης Ν.</b>      | Καθηγητής Παθολογίας Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων                                                                           |
| <b>Πεκτασιδής Δ.</b>    | Καθηγητής Παθολογίας Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Διευθυντής, Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»                 |
| <b>Πενθερουδάκης Γ.</b> | Επίκουρος Καθηγητής Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων                                                                            |
| <b>Πετράκη Ζ.</b>       | Νοσηλεύτρια MSc, Προϊσταμένη Πνευμονολογικού & Ογκολογικού Τμήματος, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»                                                          |
| <b>Πετρίδης Α.</b>      | Επιμελητής Α', Α' Ακτινοθεραπευτική-Ογκολογική Κλινική, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»                                                                        |
| <b>Πρασόπουλος Β.</b>   | Πυρηνικός Ιατρός, Διευθυντής, Πυρηνική Ιατρική PET/CT, «Υγεία-Μητέρα»                                                                            |
| <b>Ραζή Ε.</b>          | Διευθύντρια, Γ' Παθολογική-Ογκολογική Κλινική, Δ.Θ.Κ.Α. «Υγεία»                                                                                  |
| <b>Σαλβαράς Ν.</b>      | Διευθυντής, Μονάδα Cyber Knife, «Ιατρόπολις»                                                                                                     |
| <b>Σαμαντάς Ε.</b>      | Συντονιστής Διευθυντής, Γ' Ογκολογική Κλινική, Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι»                                                                     |
| <b>Σαμέλης Γ.</b>       | Διευθυντής, Ογκολογική Μονάδα, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο», Πρόεδρος Ελληνικής & Διεθνούς Εταιρείας Μοριακά Στοχευόμενων Εξατομικευμένων Θεραπειών      |
| <b>Σαριδάκη Ζ.</b>      | MD, PhD, Παθολόγος Ογκολόγος, Επιστημονικός Υπεύθυνος, Ογκολογικό Τμήμα, «Ασκληπιός», Ηράκλειο                                                   |
| <b>Σελβιαρίδης Π.</b>   | Καθηγητής Νευροχειρουργικής, Α.Π.Θ.                                                                                                              |
| <b>Σκούρα Ε.</b>        | MSc, PhD, Επιστημονικός Συνεργάτης, Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής, Γ.Π.Ν. «Ευαγγελισμός»                                                              |
| <b>Σωτηριάδου Κ.</b>    | Ακτινοθεραπεύτρια Ογκολόγος, Επιμελήτρια Α', Π.Γ.Ν. Λάρισας                                                                                      |
| <b>Τζαννίνης Δ.</b>     | Διευθυντής, Ογκολογική Κλινική, Ιατρικό Κέντρο Αθηνών                                                                                            |
| <b>Τζίτζικας Ι.</b>     | Ακτινοθεραπευτής Ογκολόγος, Επίκουρος Καθηγητής, Α.Π.Θ.                                                                                          |
| <b>Τιμοθεάδου Ε.</b>    | Επίκουρη Καθηγήτρια Παθολογίας-Ογκολογίας, Α.Π.Θ.                                                                                                |
| <b>Τριχάς Μ.</b>        | Ακτινοθεραπευτής Ογκολόγος, Επιστημονικός Συνεργάτης, «Ιασώ»                                                                                     |
| <b>Τρυφωνόπουλος Δ.</b> | Παθολόγος Ογκολόγος, Επιμελητής Α', Β' Παθολογική Ογκολογική Κλινική, Γ.Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»                                                |
| <b>Τσαβαρής Ν.</b>      | Καθηγητής Παθολογίας Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α.                                                                                         |
| <b>Τσέκερης Π.</b>      | Καθηγητής Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Διευθυντής, Ακτινοθεραπευτικό Ογκολογικό Τμήμα, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων                                        |
| <b>Τσιατάς Μ.</b>       | MD, PhD, BSc, Παθολόγος Ογκολόγος, Ιατρικό Κέντρο Αθηνών                                                                                         |
| <b>Χαραλαμπίδου Μ.</b>  | Δρ., Ακτινοθεραπεύτρια Ογκολόγος, Διευθύντρια, Ακτινοθεραπευτικό Τμήμα, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»                                                       |
| <b>Χατζιωάννου Κ.</b>   | Ακτινοφυσικός, Τμήμα Ιατρικής Φυσικής, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»                                                                                     |
| <b>Χουρδάκης Κ.</b>     | PhD, MSc, Ακτινοφυσικός Ιατρικής, Προϊστάμενος Αδειών & Ελέγχων, Ελληνική Εταιρεία Ατομικής Ενέργειας                                            |
| <b>Χουρμούζη Δ.</b>     | Ακτινολόγος, Ιατρικό Διαβαλκανικό Κέντρο Θεσσαλονίκης                                                                                            |
| <b>Χριστοδούλου Χ.</b>  | Παθολόγος Ογκολόγος, Διευθυντής, Β' Ογκολογική Κλινική, Νοσοκομείο «Metropolitan»                                                                |
| <b>Χριστοπούλου Α.</b>  | Παθολόγος Ογκολόγος, Επιμελήτρια Α', Μονάδα Χημειοθεραπείας, Γ.Ν. Πατρών, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών                          |
| <b>Ψυρρή Α.</b>         | Επίκουρη Καθηγήτρια Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α.                                                                                          |

Σελίδα 21 καταχώρηση

## Γενικές Πληροφορίες

### Οργάνωση

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

*Σε συνεργασία με*

Ελληνική Εταιρεία Χειρουργικής Ογκολογίας  
Ελληνική Εταιρεία Γηριατρικής Ογκολογίας  
Εθνικό Σύνδεσμο Νοσηλευτών Ελλάδος - Τομέα Νοσηλευτικής Ογκολογίας

### Τόπος Διεξαγωγής

Ξενοδοχείο Porto Palace  
Λεωφ. 26<sup>ης</sup> Οκτωβρίου 65, Θεσσαλονίκη 546 28  
Τηλ.: + 30 2310 504504

### Ημερομηνία Διεξαγωγής

10 -12 Απριλίου 2014

### Γλώσσα

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

### 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.

### Πιστοποίηση

Βάσει της τελευταίας εγκυκλίου του ΕΟΦ, θα υπάρχει σύστημα καταμέτρησης του χρόνου παρακολούθησης. Με τη λήξη του συνεδρίου θα δίνεται το 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.



## Εγγραφές – Δικαίωμα Συμμετοχής

|                                     |        |
|-------------------------------------|--------|
| Ειδικευμένοι Ιατροί – Φαρμακοποιοί  | 150€   |
| 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
- 2 γεύματα
- 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*

## Διαμονή

Ξενοδοχείο Porto Palace ή The Met Hotel ανάλογα με τη διαθεσιμότητα.

---

|                   |                                                                 |
|-------------------|-----------------------------------------------------------------|
| Μονόκλινο Δωμάτιο | <b>300€</b> (κόστος για 3 διανυκτερεύσεις με πρωινό και φόρους) |
|-------------------|-----------------------------------------------------------------|

---

## 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](mailto:ets@otenet.gr), [ets@events.gr](mailto:ets@events.gr)

Website: [www.events.gr](http://www.events.gr)

## Κάτοψη Εκθεσιακού Χώρου

| stand No    | Company                       |
|-------------|-------------------------------|
| 1           | Glaxo Smith Kline             |
| 2           | Pierre Fabre                  |
| 3           | Demo                          |
| 4           | Bayer                         |
| 5           | Astra                         |
| 6           | Leo Pharma                    |
| 7           | Bristol Myers Squibb          |
| 8           | Janssen                       |
| 9           | Pfizer                        |
| 10          | Genesis Pharma                |
| 11,12,13,14 | Amgen                         |
| 15          | Sanofi                        |
| 16          | Novartis                      |
| 17          | Enorasis                      |
| 18          | Specifar                      |
| 19,20       | Elekta                        |
| 21          | Aid Plus Care                 |
| 22          | Takeda                        |
| 23          | Εκδόσεις Μένανδρος            |
| 25          | iba Dosimetry- Rad Protection |
| 26          | Rafarm                        |
| 27          | Εκδόσεις Παρισιάνου           |
| 30,31       | Παπαποστόλου                  |
| 33a         | Roche                         |
| 34,35       | Teva                          |

## 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



Χορηγός Επικοινωνίας

CORE LINKS  
HEALTH • EDUCATION • ENVIRONMENT









































## Περίληψεις Ελεύθερων Ανακοινώσεων

# ΕΑ1: ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΟΥ p95HER2 ΥΠΟΔΟΧΕΑ ΣΕ ΚΥΚΛΟΦΟΡΟΥΝΤΑ ΚΑΡΚΙΝΙΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ (ΚΚΚ) ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ ΠΡΙΝ ΚΑΙ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ 1<sup>Η</sup> ΓΡΑΜΜΗΣ

Καλλέργη Γ.<sup>1</sup>, Παπαδάκη Μ.Α.<sup>1</sup>, Νάσιας Δ.<sup>1</sup>, Μαυρουδής Δ.<sup>1,2</sup>, Γεωργουλίας Β.<sup>1,2</sup> Αγγελάκης Σ.<sup>1,2</sup>

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

**Εισαγωγή:** Η παρουσία του κλόουρου υποδοχέα HER2 (p95HER2) ο οποίος προκύπτει από την απώλεια του εξωκυττάριου τμήματος του HER2 έχει συσχετιστεί με φτωχή πρόγνωση και προτείνεται ως πιθανός μηχανισμός αντίστασης στην Τραстуζουμάμπη.

**Σκοπός:** Η διερεύνηση της πιθανής έκφρασης του p95HER2 υποδοχέα στα ΚΚΚ ασθενών με καρκίνο του μαστού.

**Μέθοδοι:** Πραγματοποιήθηκε τριπλή χρώση ανοσοφθορισμού δειγμάτων ασθενών με πρώιμο (n = 40) και μεταστατικό (n=33) καρκίνο μαστού με αντισώματα κατά των CK, HER2 εξωκυττάριο και HER2 ενδοκυττάριο. Τα δείγματα αναλύθηκαν είτε με συνεστιακή μικροσκοπία σάρωσης ή με το ArioI σύστημα.

**Αποτελέσματα:** Κυττοκερατίνη-θετικά κύτταρα (CK+) εντοπίστηκαν σε 17 (52 %) από τους 33 ασθενείς με πρώιμη και σε 26 (66 %) από 40 ασθενείς με μεταστατική νόσο. CK(+)/HER2(+) ΚΚΚ εντοπίστηκαν σε 52.9% και 65% των ασθενών με πρώιμη και μεταστατική νόσο, αντίστοιχα. CK(+)/p95HER2(+) ΚΚΚ εντοπίστηκαν σε 42% των μεταστατικών και σε 12% των ασθενών με πρώιμο καρκίνο (p=0.04). Αποκλειστικά CK(+)/p95HER2(+) ΚΚΚ ανιχνεύθηκαν σε 8% των ασθενών με μεταστατική, αλλά όχι σε ασθενείς με πρώιμη νόσο. Σε 14 ασθενείς που έλαβαν χειρουργική πρώτης γραμμής με βάση τη τραстуζουμάμπη παρατηρήθηκε μείωση των CK(+)/HER2(+) ΚΚΚ (από 70 % κατά την έναρξη σε 50 % μετά την θεραπεία, p=0.035) και αύξηση των CK(+)/p95HER2(+) ΚΚΚ (από 40 % σε 63%, p = 0.46).

**Συμπεράσματα:** Τα παραπάνω δεδομένα υποδηλώνουν ότι ο υποδοχέας p95HER2 εκφράζεται στα ΚΚΚ ασθενών με πρώιμο και μεταστατικό καρκίνο του μαστού. Η χορήγηση χημειοθεραπείας 1<sup>ης</sup> γραμμής με βάση τη τραстуζουμάμπη δεν εξαφανίζει αλλά αλλάζει τον φαινότυπο των ΚΚΚ. Η παρακολούθηση της κινητικής των CK(+)/p95HER2(+) ΚΚΚ κατά τη διάρκεια της θεραπείας μπορεί να αποτελέσει ένα χρήσιμο εργαλείο για την αξιολόγηση του βέλτιστου συνδυασμού φαρμάκων για ασθενείς με HER2 θετικό καρκίνο του μαστού.

# ΕΑ2: Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΕΝΑΛΛΑΚΤΙΚΟΥ ΜΟΝΟΠΑΤΙΟΥ ΤΟΥ NF-κΒ ΣΤΟ ΜΗ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

Δημητρακόπουλος Φ.Ι.<sup>1</sup>, Κοττόρου Α.<sup>1</sup>, Αντωνοκοπούλου Α.<sup>1</sup>, Σκόπα Χ.<sup>3</sup>, Δουμένης Δ.<sup>4</sup>, Παπαδάκη Ε., Καλόφωνος Χ.<sup>1</sup>

1. Εργαστήριο Μοριακής Ογκολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών
2. Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών
3. Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών
4. Καρδιοθωρακοχειρουργική κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών

**Εισαγωγή:** Μία από τις πλέον σημαντικές και μελετημένες οικογένειες μεταγραφικών παραγόντων στον καρκίνο είναι αυτή του NF-κΒ. Αν και το κλασικό μονοπάτι του NF-κΒ έχει γίνει αντικείμενο εντατικής έρευνας από δεκαετιών, το εναλλακτικό μονοπάτι μόλις πρόσφατα συσχετίστηκε με την καρκινογένεση και την ανάπτυξη των συμπαγών όγκων. Λίγα δεδομένα υπάρχουν επίσης και για τον ρόλο του στο μικροκυτταρικό καρκίνωμα του πνεύμονα (NSCLC).

**Σκοπός:** Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν ο ανοσοϊστοχημικός προσδιορισμός της πρωτεϊνικής έκφρασης των μορίων NF-κΒ, RELB, NIK και BCL3 και η συσχέτιση του βαθμού έκφρασης με τα κλινικοπαθολογοανατομικά δεδομένα και με την διητη και πενταετή επιβίωση ασθενών με NSCLC. Για το σκοπό αυτό χρησιμοποιήθηκαν 130 δείγματα μονιμοποιημένων σε παραφίνη ιστών (120 νεοπλασματικών και 10 μη νεοπλασματικών) ασθενών σταδίων I έως III, οι οποίοι είχαν αντιμετωπισθεί χειρουργικά στο Πανεπιστημικό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών.

**Αποτελέσματα:** Η κυτταροπλασματική έκφραση των μορίων NF-κΒ2 και RelB βρέθηκε αυξημένη στα καρκινικά κύτταρα σε σχέση με τον παρακείμενο φυσιολογικό ιστό (p<0.001 και για τα δύο). Αυξημένη ήταν επίσης και η πυρηνική ανοσοθετικότητα του RelB σε σχέση με τον παρακείμενο μη-νεοπλασματικό ιστό (p=0.003). Σημαντική σχέση παρατηρήθηκε και μεταξύ της κυτταροπλασματικής ανοσοαντίδρασης των μορίων NF-κΒ2 και RelB με το στάδιο της νόσου (p=0.03 και 0.016 αντίστοιχως). Αντιθέτως, με το βαθμό διαφοροποίησης του νεοπλασματος βρέθηκε να σχετίζεται μόνο η κυτταροπλασματική έκφραση του μορίου NF-κΒ2 (p=0.046). Επιπλέον, ο πλακώδης ιστολογικός υπότυπος παρουσίασε την μεγαλύτερη κυτταροπλασματική ανοσοθετικότητα για τον RelB (p=0.008). Στατιστικά σημαντική βρέθηκε επίσης και η σχέση μεταξύ της πυρηνικής έκφρασης του NF-κΒ2 και της διηθήσεως των επιχώριων λεμφαδένων (p=0.044) όπως και η σχέση μεταξύ της διηθείσεως των επιχώριων λεμφαδένων με την κυτταρο-

πλασματική εντόπιση του RelB ( $p=0.024$ ).

Η έκφραση των BCL3 και NIK βρέθηκε αυξημένη σε όλα τα περιστατικά σε αντίθεση με τους παρακείμενους φυσιολογικούς ιστούς ( $p<0.001$ ). Επιπλέον, μικρότεροι σε μέγεθος όγκοι παρουσίαζαν αυξημένη πυρηνική ανοσοαντίδραση για τον BCL3 ( $p=0.042$ ), ενώ η κυτταροπλασματική εντόπιση του μορίου βρέθηκε να σχτίζεται με τη διαφοροποίηση ( $p=0.002$ ), την συχνότητα υποτροπής ( $p=0.05$ ), τον ιστολογικό υπότυπο ( $p=0.031$ ) και το στάδιο της νόσου (0.045). Η κυτταροπλασματική έκφραση του NIK βρέθηκε επίσης να σχετίζεται με τον ιστολογικό υπότυπο ( $p=0.002$ ), την πρωτοπαθή εντόπιση ( $p=0.032$ ), την διήθηση των επιχώριων λεμφαδένων ( $p=0.021$ ) και την συχνότητα υποτροπής ( $p=0.029$ ) όπως και με τα επίπεδα έκφρασης του BCL3 ( $p=0.012$ ). Αντιθέτως, δεν βρέθηκε καμία συσχέτιση μεταξύ της έκφρασης των δύο μορίων και της διетуός και πενταετούς επιβίωσης.

**Συμπεράσματα:** Τα ανωτέρω ευρήματα συνηγορούν υπέρ της απορρύθμισης του εναλλακτικού μονοπατιού του NF-κΒ στον μη-μικροκυτταρικό καρκίνο πνεύμονος, εμπλέκοντας το ανωτέρω σηματοδοτικό μονοπάτι στην καρκινογένεση και την ανάπτυξη του καρκίνου. Ωστόσο, περισσότερες μελέτες είναι αναγκαίες για την αποσαφήνιση του ρόλου και της σημασίας του εν λόγω μονοπατιού στον καρκίνο του πνεύμονα.

*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.*



### ΕΑ3: ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΑΛΤΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΣΤΟ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟ ΑΙΜΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΟΛΟ-ΟΡΘΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΣΤΑΔΙΟΥ IV

**Κουτουλάκη Α.<sup>1</sup>**, Ζαφειρίου Ζ.<sup>2</sup>, Αγγουράκη Δ.<sup>1</sup>, Βέτσικα Κ.Ε.<sup>1</sup>, Μαυρουδής Δ.<sup>1,2</sup>, Γεωργούλιας Β.<sup>1,2</sup>, Κωτσάκης Α.<sup>1,2</sup>

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

**Εισαγωγή:** Τα άωρα μυελοειδή κατασταλτικά κύτταρα (Myeloid-derived Suppressor Cells; MDSCs) και τα Τ

ρυθμιστικά κύτταρα (T regulatory Cells; Tregs) έχουν ταυτοποιηθεί ως αρνητικοί προγνωστικοί βιοδείκτες σε διάφορους συμπαγείς όγκους, περιλαμβανομένου και του κολοορθικού καρκίνου (Colorectal Carcinoma; CRC). Αν και τα διηθητικά στον όγκο Tregs έχουν συσχετιστεί με ευνοϊκή κλινική έκβαση, η σημασία τους στο περιφερικό αίμα παραμένει ασαφής. Οι πληθυσμοί αυτοί παρουσιάζουν μεγάλη ετερογένεια και έχει προταθεί ότι διαφορετικοί υποπληθυσμοί, φαινοτυπικά και λειτουργικά, υπερεκφράζονται σε διαφορετικούς όγκους. Ως εκ τούτου, ο προσδιορισμός διαφορετικών υποπληθυσμών θα μπορούσε να συμβάλει στον προσδιορισμό της προβλεπτικής τους αξίας και πιθανά στη στόχευσή τους ώστε να βελτιστοποιηθεί το θεραπευτικό αποτέλεσμα της χορηγούμενης θεραπείας. Ο σκοπός της παρούσας προοπτικής μελέτης είναι η αναγνώριση διαφορετικών υποπληθυσμών MDSCs και Tregs στο περιφερικό αίμα ασθενών με CRC πριν την έναρξη 1<sup>ης</sup> γραμμής θεραπείας και η συσχέτισή τους με το κλινικό αποτέλεσμα.

**Μεθοδολογία:** Δείγμα περιφερικού αίματος συλλέχθηκε από 70 ασθενείς με CRC (σταδίου IV) πριν από την έναρξη 1<sup>ης</sup> γραμμής θεραπείας και από 39 υγιείς αιμοδότες (ND). Η ανάλυση των υποπληθυσμών των MDSCs και Tregs διεξήχθη σε φρέσκα δείγματα με κυτταρομετρία ροής. Η μελέτη είναι σε εξέλιξη, δεδομένου ότι οι περισσότεροι ασθενείς λαμβάνουν ακόμη θεραπεία.

**Αποτελέσματα:** Στατιστικά σημαντικά αυξημένοι σε σχέση με τους υγιείς δότες διαπιστώθηκαν τόσο ο βασικός πληθυσμός των MDSCs (HLADR<sup>Lin</sup><sup>low</sup>CD33<sup>+</sup>CD11b<sup>+</sup>;  $P<0.0001$ ), όσο και ένας κοκκιοκυτταρικός υποπληθυσμός Gr-MDSCs (HLADR<sup>Lin</sup><sup>low</sup>CD33<sup>+</sup>CD11b<sup>+</sup>CD15<sup>+</sup>CD14<sup>+</sup>;  $P<0.0001$ ) και ένας μονοκυτταρικός υποπληθυσμός Mo-MDSCs (HLADR<sup>Lin</sup><sup>low</sup>CD33<sup>+</sup>CD11b<sup>+</sup>CD15<sup>+</sup>CD14<sup>+</sup>;  $P<0.0001$ ). Στην περίπτωση των Tregs αναγνωρίστηκαν 2 βασικοί υποπληθυσμοί στατιστικά σημαντικά αυξημένοι σε σχέση με τους φυσιολογικούς δότες: α) CD3<sup>+</sup>CD4<sup>+</sup>CD25<sup>high</sup>CD39<sup>+</sup> ( $P=0.012$ ) και β) CD3<sup>+</sup>CD4<sup>+</sup>CD25<sup>high</sup>CD39<sup>+</sup>FoxP3<sup>+</sup> ( $P=0.0033$ ). Πρώιμα αποτελέσματα δείχνουν ότι μόνο τα Tregs συσχετίζονται με την ανταπόκριση στη θεραπεία.

**Συμπεράσματα:** Οι ασθενείς με μεταστατικό CRC παρουσιάζουν αυξημένα περιφερικά επίπεδα ανοσοκατασταλτικών κυττάρων κατά τη διάγνωση τους, τα οποία φαίνεται να συσχετίζονται με την ανταπόκριση στην επακόλουθη θεραπεία τους. Η μελέτη είναι σε εξέλιξη και ωρίμανση των κλινικών δεδομένων αναμένεται ώστε να εξαχθούν ασφαλή συμπεράσματα για την προβλεπτική/προγνωστική αξία των κυττάρων αυτών.

**ΕΑ4: Η ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΑΞΙΑ ΤΗΣ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗΣ ΤΩΝ ΚΥΚΛΟΦΟΡΟΥΝΤΩΝ ΚΑΡΚΙΝΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΜΕΣΩ ΤΗΣ REAL TIME (RT) PCR ΓΙΑ ΤΗΝ CK-19 mRNA ΚΑΙ ΤΟΥ CELL SEARCH SYSTEM ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΕΝΑΡΞΗ ΤΗΣ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΠΡΩΤΗΣ ΓΡΑΜΜΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ**

**Αγγελάκης Σ.<sup>1,2</sup>**, Πολιτάκης Ε.<sup>1</sup>, Αποστολάκης Σ.<sup>1</sup>, Καλλέργης Γ.<sup>1</sup>, Σπηλιωτάκης Μ.<sup>1</sup>, Μαυρουδής Δ.<sup>1,2</sup>, Γεωργουλίας Β.<sup>1,2</sup>

1. Εργαστήριο βιολογίας του καρκίνου, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης
2. Παθολογική-Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Ηρακλείου

**Εισαγωγή:** Τα κυκλοφορούντα καρκινικά κύτταρα (ΚΚΚ) έχουν σημαντική προγνωστική αξία σε ασθενείς με καρκίνο του μαστού. Ενώ πολλές τεχνικές έχουν αναπτυχθεί για την ανίχνευση των ΚΚΚ, το Cell Search System αποτελεί το μόνο εγκεκριμένο σύστημα. Σε προηγούμενη μελέτη δείξαμε ότι η RT-PCR για την ανίχνευση του mRNA της CK-19 στο περιφερικό αίμα παρουσιάζει σημαντική συμφωνία με το Cell Search System όσον αφορά την ανάδειξη ΚΚΚ σε ασθενείς με μεταστατικό καρκίνο του μαστού.

**Σκοπός:** Η αξιολόγηση της προγνωστικής σημασίας της ανίχνευσης ΚΚΚ με το Cell Search System ή την RT-PCR για την CK-19 mRNA στην ίδια ομάδα ασθενών (n=142) με μεταστατικό καρκίνο μαστού, προ της έναρξης χημειοθεραπείας πρώτης γραμμής.

**Αποτελέσματα:** Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 60.7 χρόνια (εύρος, 23-82), 74.6% ήταν μετεμμηνοπαυσιακές και 16.9% είχαν HER2 θετικό πρωτοπαθή όγκο. ΚΚΚ ανιχνεύθηκαν στο 52.1% και 36.6% των ασθενών με το Cell Search System (με όριο  $\geq 2$  και  $\geq 5$  ΚΚΚ, αντίστοιχα) και στο 38.7% με την RT-PCR. Το 27.5% (όριο  $\geq 2$ ) και 20.4% (όριο  $\geq 5$ ) των ασθενών, ήταν θετικοί για την παρουσία ΚΚΚ και με τις δύο μεθόδους. Το διάμεσο διάστημα χωρίς υποτροπή (PFS) ήταν 9 μήνες (όριο  $\geq 2$ ) και 7.5 μήνες (όριο  $\geq 5$ ) σε ασθενείς με ΚΚΚ έναντι 20 και 18.7 μήνες, αντίστοιχως σε ασθενείς χωρίς ΚΚΚ, σύμφωνα με το Cell Search System ( $p=0.0001$ ). Δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στο PFS σε ασθενείς με ή χωρίς ανιχνεύσιμα ΚΚΚ με τη χρήση της RT-PCR ( $p=0.253$ ). Η διάμεση επιβίωση ήταν σημαντικά υψηλότερη σε ασθενείς χωρίς ΚΚΚ, τόσο με το Cell Search System ( $p=0.0001$ ) όσο και την RT-PCR για την CK-19 mRNA ( $p=0.021$ ).

**Συμπεράσματα:** Η ανίχνευση ΚΚΚ πριν την έναρξη χημειοθεραπείας πρώτης γραμμής με τη χρήση είτε του Cell Search System είτε της RT-PCR για την CK-19 mRNA, έχει σημαντική προγνωστική σημασία σε ασθενείς με μεταστατικό καρκίνο του μαστού.

**ΕΑ5: Η ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΩΝ ΜΕΤΑΛΛΑΞΕΩΝ ΤΩΝ ΓΟΝΙΔΙΩΝ CTNNB1, MET, PIK3CA, BRAF, KRAS, ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΑΓΝΩΣΤΟΥ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΕΣΤΙΑΣ**

**Κοττάς Η.<sup>1</sup>**, Πενθερουδάκης Γ.<sup>1</sup>, Κωτούλα Β.<sup>2</sup>, Γουριώτη Γ.<sup>3</sup>, Φούντζηλας Γ.<sup>4</sup>, Παυλίδης Ν.<sup>1</sup>

1. Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων
2. Τμήμα Παθολογοανατομίας, Ιατρική Σχολή, Α.Π.Θ.
3. Τμήμα Στατιστικής, Ελληνική Συνεργαζόμενη Ογκολογική Ομάδα, Αθήνα.
4. Ογκολογική Κλινική, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου», Ιατρική Σχολή, Α.Π.Θ.

Η προσέγγιση των ασθενών με καρκίνο αγνώστου πρωτοπαθούς εστίας παραμένει μία μεγάλη πρόκληση. Η πρόγνωση καθορίζεται κυρίως από κλινικές παραμέτρους. Σκοπός της μελέτης μας, ήταν να εξετάσει την προγνωστική σημασία ορισμένων γονιδιακών μεταλλάξεων.

**Υλικό και Μέθοδοι:** 87 ασθενείς με καρκίνο αγνώστου πρωτοπαθούς εστίας ελέγχθηκαν για μεταλλάξεις των γονιδίων CTNNB1, MET, PIK3CA, BRAF, KRAS, με μονοπαραγοντικές και πολυπαραγοντικές αναλύσεις.

**Αποτελέσματα:** Σε μονοπαραγοντική ανάλυση, η διάμεση ολική επιβίωση ήταν 21 μήνες (13-29,  $p=0.015$ ) για 31 ασθενείς χωρίς ενεργή μετάλλαξη των CTNNB1 ή MET και 11 μήνες (5-18) για 19 ασθενείς με ενεργοποιητικές μεταλλάξεις αντίστοιχα. Επίσης, η διάμεση επιβίωση χωρίς πρόοδο νόσου ήταν 11 μήνες (7-17,  $p=0.013$ ) για τους ασθενείς χωρίς ενεργές μεταλλάξεις των CTNNB1 ή MET, ενώ εκείνων με μεταλλάξεις ήταν 7 μήνες (3-9). Επίσης, η σύγκριση 42 ασθενών χωρίς ενεργοποιητική μετάλλαξη στο εξόνιο 18 του MET έναντι 4 αρρώστων με μετάλλαξη, έδειξε ότι, οι πρώτοι είχαν καλύτερη διάμεση ολική επιβίωση 17 μηνών (13-24,  $p=0.005$ ) έναντι 7 μηνών (2-15) των δεύτερων. Ομοίως, η επιβίωση χωρίς πρόοδο νόσου ήταν 8 μήνες (7-14,  $p=0.009$ ) για τους ασθενείς χωρίς μετάλλαξη στο εξόνιο 18 του MET και 5 μήνες (2-7) αντίστοιχα για τους αρρώστους με ενεργό μετάλλαξη στο ίδιο εξόνιο. Αντίθετα, η μονοπαραγοντική ανάλυση επιβίωσης των ασθενών με ή χωρίς μεταλλάξεις των γονιδίων PIK3CA, BRAF, KRAS δεν έδειξε στατιστική σημαντικότητα για κανένα από αυτά. Από την πολυπαραγοντική ανάλυση επιβίωσης δεν προέκυψε στατιστικά σημαντικό αποτέλεσμα για καμία από τις μεταλλάξεις που εξετάστηκαν, παρά μόνο για κλινικές παραμέτρους (γενική κατάσταση, κλινικοπαθολογοανατομική υποομάδα, ιστολογία).

**Συμπεράσματα:** Οι μεταλλάξεις των γονιδίων CTNNB1 και MET έχουν πρόσθετη προγνωστική σημασία σε ασθενείς με καρκίνο αγνώστου πρωτοπαθούς εστίας. Η ανεξάρτητη προγνωστική σημασία τους πρέπει να αναζητηθεί σε μεγαλύτερους πληθυσμούς ασθενών με ΚΑΠΕ



# ΕΛ6: ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΦΑΣΗΣ II ΤΗΣ ΔΙΑΔΟΧΙΚΗΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ BEVACIZUMAB ΚΑΙ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΤΗΝ 1<sup>η</sup> ΓΡΑΜΜΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΤΟΥ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΟΛΟΟΡΘΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ

**Χέλης Δ.**<sup>1</sup>, Ξενίδης Ν.<sup>1</sup>, Αμαραντίδης Κ.<sup>1</sup>, Διαμαντόπουλος Ν.<sup>2</sup>, Μπούτης Α.<sup>2</sup>, Μιχαηλίδης Π.<sup>1</sup>, Χρηστακίδης Ε.<sup>1</sup>, Χαλβατζής Α.<sup>1</sup>, Ματθαίος Δ.<sup>1</sup>, Κουρκουτσάκης Ν.<sup>3</sup>, Δευτεραίος Σ.<sup>3</sup>, Πρασόπουλος Π.<sup>3</sup>, Φωτίου Χ.<sup>2</sup>, Κακολύρης Σ.<sup>1</sup>

1. Πανεπιστημιακή Ογκολογική Κλινική Π.Γ.Ν. Αλεξανδρούπολης
2. Α' Τμήμα Κλινικής Ογκολογίας και Χημειοθεραπείας Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»
3. Τμήμα Ιατρικής Απεικόνισης Π.Γ.Ν. Αλεξανδρούπολης

**Εισαγωγή:** Ένας από τους βασικότερους μηχανισμούς δράσης του bevacizumab θεωρείται η ελάττωση της διάμεσης ιστικής πίεσης (IFP) η οποία οδηγεί σε αυξημένη διείσδυση και πρόσληψη των χημειοθεραπευτικών παραγόντων στους καρκινικούς ιστούς. Κλινικά αλλά και προκλινικά δεδομένα προτείνουν πως η ελάττωση αυτή της IFP δεν συντελείται αυτόματα με τη χορήγηση του bevacizumab αλλά παρατηρείται λίγες μέρες αργότερα ενώ η ενδοογκική παροχή της χημειοθεραπείας αυξάνει όταν η χορήγηση του bevacizumab προηγείται αυτής της χημειοθεραπείας.

Υποθέσαμε πως η τροποποίηση του κλασσικού σχήματος 1<sup>ης</sup> γραμμής θεραπείας του μεταστατικού κολορθικού καρκίνου BEV/FOLFOX-4 με χορήγηση πρώτα του BEV και σε δεύτερο χρόνο του FOLFOX-4 θα βελτιστοποιούσε τη δραστηριότητα του σχήματος οδηγώντας σε αύξηση των αντικειμενικών ανταποκρίσεων.

**Μέθοδος:** Ασθενείς με μεταστατικό ή τοπικά προχωρημένο κολορθικό καρκίνο και κατάσταση ικανότητας ECOG PS 0-2 ήταν υποψήφιοι για ένταξη. Το θεραπευτικό σχήμα ήταν: Ημέρα 1<sup>η</sup> Bevacizumab 5mg/Kg, Ημέρες 8<sup>η</sup>-9<sup>η</sup> τυπικό FOLFOX-4 σε επαναλαμβανόμενους κύκλους των 14 ημερών. Προηγούμενη 5-FU/oxaliplatin based επικουρική χημειοθεραπεία ήταν επιτρεπτή. Οι ασθενείς ελάμβαναν θεραπεία για 6 μήνες ή μέχρι να επιτευχθεί plateau ανταπόκρισης. Για την εκτίμηση της ανταπόκρισης χρησιμοποιήθηκαν τα τυπικά RECIST v1.1 κριτήρια.

Πρωτεύων καταληκτικό σημείο της μελέτης αποτελούσε το ποσοστό των αντικειμενικών ανταποκρίσεων, PR+CR (ORR), δευτερεύοντα καταληκτικά σημεία αποτελούσαν το διάστημα χωρίς πρόοδο νόσου (PFS), η διάμεση ολική επιβίωση (OS) και η τοξικότητα. Χρησιμοποιήθηκε ο στατιστικός σχεδιασμός δύο σταδίων κατά Simon: το ελάχιστο ποσοστό ORR ήταν 45% (p0) και το εκτιμώμενο ποσοστό ORR για να θεωρηθεί η μελέτη επιτυχής ήταν 65% (p1).

**Αποτελέσματα:** Εντάχθηκαν 30 ασθενείς (n=30). Η διά-

μεσος ηλικία ήταν 69.5 έτη, η κατάσταση ικανότητας (PS) ήταν 0 (40%), 1(40%), 2(20%), το διάμεσο διάστημα παρακολούθησης 20.75 μήνες ενώ το γονίδιο K-RAS ήταν φυσιολογικό στο 63.5% και μεταλλαγμένο στο 36.5%. Επτά ασθενείς (23.3%) είχαν λάβει προηγούμενα επικουρική χημειοθεραπεία. Πέντε ασθενείς είχαν μετατρέψιμη μεταστατική νόσο. Παρατηρήθηκαν: 4 πλήρεις ανταποκρίσεις (CR=13.33%), 18 μερικές ανταποκρίσεις (PR=60%), 7 ασθενείς με σταθερή νόσο (SD=23.33%) ενώ ένας ασθενής επιδεινώθηκε (PD=3.33%). Το συνολικό ποσοστό αντικειμενικών ανταποκρίσεων ORR= 73.3% και το ποσοστό ελέγχου της νόσου (CR+PR+SD) DCR=96,7%. Τέσσερις από τους πέντε ασθενείς με μετατρέψιμη νόσο (80%) επέτυχαν R0 μεταστασεκτομή. Το PFS ήταν 12.8 μήνες ενώ η OS δεν έχει ακόμα μετρηθεί. Μόνο ένας ασθενής παρουσίασε τοξικότητα βαθμού 4 (εμπύρετος ουδετεροπενία). Η μελέτη πέτυχε το πρωτεύων καταληκτικό της σημείο και συνεπώς θεωρείται θετική.

**Συμπεράσματα:** Η χορήγηση του bevacizumab πριν τη χημειοθεραπεία στη 1<sup>η</sup> γραμμή θεραπείας του μεταστατικού κολορθικού καρκίνου αποτελεί μια εξαιρετικά δραστική και ελπιδοφόρα τακτική που χρήζει διερεύνησης με τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες.

# ΕΛ7: ΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΓΛΙΟΒΛΑΣΤΩΜΑΤΟΣ ΜΕ ΤΟΝ TUMOR NECROSIS FACTOR-RELATED APOPTOSIS-INDUCING LIGAND (TRAIL), ΤΟ DMFO (DIFLUOROMETHYLORNITHINE) ΚΑΙ ΤΗΝ ΑΚΤΙΝΟΒΟΛΙΑ

Αλεξίου Γ.<sup>1</sup>, Τσάμης Κ.<sup>1</sup>, Βαρθολωμάτος Ε.<sup>1</sup>, Πεπόνης Ε.<sup>2</sup>, Τάσιου Ι.<sup>2</sup>, Τζίμα Ε.<sup>2</sup>, Παπαθανασοπούλου Β.<sup>2</sup>, Κατηνιώτη Κ.<sup>2</sup>, Καπιτσέλλο Α.<sup>2</sup>, Κυρίτσης Α.<sup>1</sup>, Τσέκερης Π.<sup>2</sup>

1. Νευροχειρουργικό Ινστιτούτο, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων
2. Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής-Ογκολογίας, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων

**Σκοπός Μελέτης:** Το γλοιόβλαστωμα είναι ο επιθετικότερος και συχνότερος όγκος εγκεφάλου στους ενήλικες με μέση επιβίωση 15 μήνες παρά την χειρουργική εξαίρεση, χημειοθεραπεία και ακτινοβολία. Πρόσφατες μελέτες αναδεικνύουν τον tumor necrosis factor-related apoptosis-inducing ligand (TRAIL) να έχει εκλεκτική δράση στα καρκινικά κύτταρα. Ο κυτταροστατικός παράγοντας alpha-difluoromethylornithine (DFMO) έχει μελετηθεί ως προς την ικανότητα μείωσης του πολλαπλασιασμού των κυττάρων, δρώντας συνεργικά με την ακτινοβολία. Παρόλα αυτά, σε κάποιες σειρές γλοιωμάτων έχει παρατηρηθεί ανοχή στο TRAIL, και ότι η δραστηριότητα του DFMO θα πρέπει να αυξηθεί με σκοπό την βελτίωση του θεραπευτικού αποτελέσματος. Ο συνδυασμός των δύο θεραπειών με την ακτινοβολία δεν έχει δοκιμαστεί έως σήμερα. Σκοπός της παρούσας

μελέτης είναι η διερεύνηση της αποτελεσματικότητας της συνδυασμένης χορήγησης TRAIL, DFMO και ακτινοβολίας σε κυτταρικές σειρές γλοιώματος.

**Υλικό και Μέθοδος:** Μελετήσαμε την ευαισθησία στο TRAIL, το DMFO και την ακτινοβολία σε 4 κυτταρικές σειρές γλοιοβλαστώματος (U87, T98, D54, U251). Η βιωσιμότητα και το αυξητικό δυναμικό των κυττάρων μελετήθηκε με τις τεχνικές Trypan Blue, Crystal Violet και xCELLigence system. Η απόπτωση (Anexin-PI), ο κυτταρικός κύκλος και η ενεργοποίηση της κασπάσης-8 μελετήθηκαν με κυτταρομετρία ροής.

**Αποτελέσματα:** Η συνδυασμένη θεραπεία με το TRAIL, το DMFO και την ακτινοβολία προκάλεσε στατιστικά σημαντική μείωση της βιωσιμότητας των U87, D54 και U251 κυττάρων και ανέστειλε τον πολλαπλασιασμό των T98 κυττάρων ( $p < 0.05$ ). Ο κυτταρικός θάνατος και η αναστολή του κυτταρικού κύκλου επιβεβαιώθηκε με κυτταρομετρία ροής σε όλες τις σειρές. Αυξημένη ενεργοποίηση της κασπάσης-8 παρατηρήθηκε στα D54 και αυξημένη έκφραση της Anexin στα U251 και T98.

**Συμπεράσματα:** Ο συνδυασμός του TRAIL, του DMFO και της ακτινοβολίας φαίνεται ότι δρα συνεργικά στην θεραπεία κυτταρικών σειρών γλοιοβλαστώματος μέσω της ενεργοποίησης διαφορετικών μηχανισμών σε κάθε κυτταρική σειρά και θα μπορούσε να αποτελέσει μια νέα θεραπευτική στρατηγική.

#### **EA8: ΕΝΔΟΪΣΤΙΚΗ ΒΡΑΧΥΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΤΕΥΘΥΝΟΜΕΝΗ ΥΠΟ ΑΞΟΝΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕΓΑΛΩΝ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΩΝ ΟΓΚΩΝ**

**Φερεντίνος Κ.,** Τσέλης Ν., Καραγιάννης Ε., Ζαμπόγλου Ν.

Ακτινοθεραπευτική Κλινική, Sana Klinikum Offenbach, Όφενμπαχ, Γερμανία

**Εισαγωγή:** Σε πνευμονικούς όγκους μικρότερους των 5 cm η στερεοτακτική ακτινοθεραπεία έχει αποδείξει την αποτελεσματικότητά της παρουσιάζοντας υψηλά ποσοστά τοπικού ελέγχου. Ωστόσο οι βιβλιογραφικές αναφορές για όγκους άνω των 5cm είναι ελάχιστες με μη ικανοποιητικά ποσοστά ελέγχου της νόσου.

**Σκοπός:** Να παρουσιάσουμε τα αποτελέσματα της απεικονιστικά καθοδηγούμενης, υψηλού ρυθμού δόσης, ενδοϊστικής βραχυθεραπείας (ΕΒ) στη θεραπεία μεγάλων ανεγχείρητων πνευμονικών όγκων.

**Αποτελέσματα:** Από τον Μάρτιο του 1998 μέχρι τον Δεκέμβριο του 2010 πραγματοποιήσαμε σε 54 ασθενείς, με συνολικό αριθμό 63 όγκων μεγαλύτερων των 5 cm, 89 επεμβατικές ακτινοθεραπείες. Τριάντα τέσσερις ασθενείς έλαβαν ΕΒ για πρωτοπαθή και 20 για μεταστατική νόσο. Η ΕΒ πραγματοποιήθηκε σε ανεγχείρητους όγκους, οι οποίοι είχαν υποτροπιάσει μετά τη χορήγηση ογκολογι-

κών θεραπειών. Δεκαέξι ασθενείς ήταν γυναίκες και 38 άντρες με μέση τιμή ηλικίας 64 έτη (23-85 έτη). Η μέση τιμή του όγκου των μορφωμάτων ήταν 245 ml (67-633 ml). Δεκατέσσερις ασθενείς έλαβαν μία ακτινοθεραπευτική συνεδρία με διάμεση δόση 10 Gy (7-10 Gy), ενώ 40 ασθενείς έλαβαν κλασματοποιημένη θεραπεία με διάμεση δόση 24 Gy (4-15 Gy). Ο μέσος χρόνος της μεταθεραπευτικής παρακολούθησης των ασθενών ήταν 15 μήνες (1-49 μήνες). Το ποσοστό της συνολικής επιβίωσης σε 1, 2 και 3 χρόνια ήταν αντίστοιχα 59%, 20% και 6%, ενώ του τοπικού ελέγχου (ΤΕ) της νόσου αντίστοιχα 85%, 79% και 75%. Το ποσοστό ΤΕ για μεταστατικούς όγκους σε 1, 2 και 3 χρόνια ήταν αντίστοιχα 95%, 88% και 88% ενώ για πρωτοπαθείς αντίστοιχα 79%, 73% και 67%. Πνευμοθώρακες εμφανίστηκαν σε 8% των επεμβατικών θεραπειών, εκ των οποίων μόνο ένας χρειάστηκε αντιμετώπιση με υπεζωκοτική παραχέτευση.

**Συμπέρασμα:** Α τα αποτελέσματά μας αποδεικνύουν ότι η ΕΒ είναι μία αποτελεσματική και ασφαλής μέθοδος για τη θεραπεία μεγάλων πνευμονικών όγκων.

#### **EA9: ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΟΥΝΤΩΝ ΚΑΡΚΙΝΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ (ΚΚΚ) ΣΤΟ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟ ΑΙΜΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ (ΜΚΠ) ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΤΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ CELLSEARCH ΚΑΙ ΤΟΥ ΑΝΟΣΟΦΘΟΡΙΣΜΟΥ ΜΕ ΤΟ TTF-1 ΚΑΙ ΤΟ CD56: ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΚΛΙΝΙΚΟ-ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ**

**Μεσσαριτάκης Ι.<sup>1</sup>, Στολτίδης Δ.<sup>2</sup>, Πολιτάκη Ε.<sup>1</sup>, Αποστολάκη Σ.<sup>1</sup>, Σφακιανάκη Μ.<sup>1</sup>, Λαγουδάκη Ε.<sup>3</sup>, Κουλουρίδη Α.<sup>1</sup>, Μαυρουδής Δ.<sup>1,2</sup>, Γεωργουλίας Β.<sup>1,2</sup>, Σουγκλάκος Ι.<sup>1,2</sup>**

1. Εργαστήριο Βιολογίας του Καρκίνου, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης
2. Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Ηρακλείου
3. Τμήμα Ιστοπαθολογίας, Π.Γ.Ν. Ηρακλείου

**Εισαγωγή:** Ο ΜΚΠ αποτελεί το ~15% του συνόλου των καρκίνων του πνεύμονα και θεωρείται η πλέον επιθετική μορφή του νεοπλασματος αυτού. Αναπτύσσεται ταχέως και έχει κακή πρόγνωση παρά την προσωρινή ανταπόκριση στη χημειοθεραπεία. Τα μορφολογικά δεδομένα, για να επιβεβαιώσουν τη διάγνωση υποστηρίζονται όλο και περισσότερο από την ανοσοϊστοχημία και τη χρήση κυτταροκερατινών, νευροενδοκρινών ή άλλων δεικτών.

**Σκοπός:** Η ανάδειξη της αξίας των αναλυτικών παραμέτρων για την ανίχνευση των ΚΚΚ με την χρήση των δεικτών CD56 και TTF-1 και του συστήματος CellSearch πριν την έναρξη της χημειοθεραπείας, μετά τον 1<sup>ο</sup> κύκλο και στο τέλος της χημειοθεραπείας ή/και κατά την υποτροπή. Σύσχέτιση των αποτελεσμάτων με την

έκβαση της πορείας των ασθενών με ΜΚΠ.

**Αποτελέσματα:** Από το Σεπτέμβριο του 2011, 76 ασθενείς συμπεριλήφθηκαν στην μελέτη. Η διάμεση ηλικία ήταν τα 67 έτη, 86% ήταν άνδρες, 67% είχαν εκτεταμένη νόσο και 52% ECOG PS 0-1. Πριν την έναρξη της χημειοθεραπείας, 37% και 49% των ασθενών είχαν CD56(+) (εύρος: 1-940) και TTF-1(+) (εύρος: 1-76) ΚΚΚ, αντίστοιχα, ενώ το 24% των ασθενών είχαν CD56(+)/TTF-1(+) ΚΚΚ (εύρος: 1-44). Συνολικά, το 62% των ασθενών είχαν CD56(+) ή/και TTF-1(+) κύτταρα. Με τη μέθοδο του CellSearch, 48% των ασθενών είχαν ανιχνεύσιμα ΚΚΚ (εύρος: 2-10000), ενώ 24% των ασθενών ήταν μόνο CellSearch (+). Στο 18% των ασθενών δεν ανιχνεύθηκαν ΚΚΚ με καμία από τις παραπάνω μεθόδους. Μετά από τη χορήγηση 1<sup>ος</sup> κύκλου χημειοθεραπείας (cisplatin-eto-roposide) >60% των ασθενών μείωσαν τον αριθμό των θετικών κυττάρων >50%.

**Συμπεράσματα:** Η ανίχνευση των ΚΚΚ τόσο με τον ανοσοφθορισμό όσο και με τη χρήση του CellSearch ήταν εφικτή στο αίμα των ασθενών με ΜΚΠ. Από τα προκαταρκτικά αποτελέσματα αυτά προκύπτει ότι η χορηγούμενη χημειοθεραπεία μπορεί να μειώσει σημαντικά τα ΚΚΚ, συστήνοντας τόσο το CellSearch όσο και το CD56 και το TTF-1 ως δείκτες για την παρακολούθηση των ασθενών στην ανταπόκριση στη θεραπεία.

#### ΕΛ10: ΣΥΣΧΕΤΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΟΣΤΕΟΝΕΚΡΩΣΗΣ ΓΝΑΘΟΥ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΖΟΛΕΝΔΡΟΝΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ ΚΑΙ ΤΩΝ ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΩΝ ΤΩΝ ΓΟΝΙΔΙΩΝ CYP2C8 ΚΑΙ RBMS3 ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΥΜΠΑΓΗ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ

**Πλοιαρχοπούλου Κ.**<sup>1,2</sup>, Φλώρου Α.<sup>3</sup>, Τζέρμπος Φ.<sup>4</sup>, Μολφέτα Α.<sup>5</sup>, Βαρδάκης Ν.<sup>6</sup>, Τιμοθεάδου Ε.<sup>7</sup>, Ρες Ε.<sup>8</sup>, Χριστοδούλου Χ.<sup>9</sup>, Σούπος Ν.<sup>10</sup>, Κούτρας Α.<sup>11</sup>, Πενθερουδάκης Γ.<sup>12</sup>, Ραζή Ε.<sup>13</sup>, Ιατρού Ι.<sup>4</sup>, Καραγεωργοπούλου Σ.<sup>1</sup>, Σκόνδρα Μ.<sup>1</sup>, Παπαξοΐνης Γ.<sup>1</sup>, Πεκτασίδης Δ.<sup>1</sup>

1. Β' Παθολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»
2. Ευρωκλινική Αθηνών
3. Εργαστήριο Μοριακής Ογκολογίας, Β' Παθολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»
4. Κλινικής Στοματικής και Γναθοπροσωπικής Χειρουργικής Οδοντιατρικού Τμήματος ΕΚΠΑ
5. Α' Ογκολογική Κλινική, Νοσοκομείο Metropolitan
6. Παθολογική-Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Ηρακλείου
7. Κλινική Παθολογικής Ογκολογίας, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»
8. Γ' Παθολογική-Ογκολογική Κλινική Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι»
9. Β' Ογκολογική Κλινική, Νοσοκομείο Metropolitan

10. Β' Παθολογική-Ογκολογική Κλινική Γ.Ο.Ν.Κ.

«Οι Άγιοι Ανάργυροι»

11. Ογκολογικό Τμήμα, Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Πατρών
12. Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων
13. Γ' Παθολογική-Ογκολογική Κλινική, Διαγνωστικό & Θεραπευτικό Κέντρο «Υγεία»

**Εισαγωγή:** Η οστεονέκρωση της γνάθου (ΟΝΓ) είναι παρενέργεια των διφωσφονικών, σε ποσοστό 5-10%, και σχετίζεται τόσο με περιβαλλοντικούς όσο και γενετικούς παράγοντες. Μελέτες έχουν δείξει την επίδραση της παρουσίας πολυμορφισμών και, συγκεκριμένα, του γονιδίου CYP2C8 σε ασθενείς με πολλαπλό μυέλωμα και του γονιδίου RBMS3 στη συχνότητα εμφάνισης ΟΝΓ. Σκοπός της μελέτης ήταν η ανάδειξη της σχέσης πολυμορφισμών των γονιδίων CYP2C8 και RBMS3 και της εμφάνισης ΟΝΓ μετά από χορήγηση ζολενδρονικού οξέος σε ασθενείς με συμπαγείς όγκους στον Ελληνικό πληθυσμό.

**Ασθενείς-Μέθοδοι:** Δείγματα περιφερικού αίματος συγκεντρώθηκαν από 53 ασθενείς που λάμβαναν ζολενδρονικό οξύ για οστικές μεταστάσεις και εκδήλωσαν ΟΝ καθώς και από 50 μάρτυρες που λάμβαναν αγωγή για περισσότερο από 1 έτος και δεν είχαν εκδηλώσει τη νόσο. Για κάθε συμμετέχοντα συγκεντρώθηκαν δημογραφικά στοιχεία καθώς και στοιχεία ιστορικού της βασιλικής νόσου. Τα δείγματα χρησιμοποιήθηκαν για απομόνωση DNA και στη συνέχεια αξιολογήθηκαν με την τεχνική της real time PCR για την παρουσία πολυμορφισμών μεταξύ ασθενών με ΟΝ και μαρτύρων.

**Αποτελέσματα:** Η πλειοψηφία των συμμετεχόντων στη μελέτη ήταν γυναίκες (74%) και η συχνότερη κακοήθεια ήταν καρκίνος μαστού (56%). Ο διάμεσος χρόνος εμφάνισης ΟΝ από την έναρξη χορήγησης ζολενδρονικού οξέος ήταν 24 μήνες. Ο ετερόζυγος τύπος του γονιδίου CYP2C8 φάνηκε να έχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση με την εμφάνιση ΟΝ ( $p=0.017$ ). Αυτό επιβεβαιώθηκε και στην πολυπαραγοντική ανάλυση όπου ο κίνδυνος εμφάνισης ΟΝΓ ήταν 2.2 φορές μεγαλύτερος στους CYP2C8 ετεροζυγώτες.

**Συμπεράσματα:** Η ΟΝΓ είναι γνωστή παρενέργεια των διφωσφονικών και η εμφάνισή της συνδέεται με περιβαλλοντικούς και γενετικούς παράγοντες. Ο ετερόζυγος τύπος για το γονίδιο CYP2C8 σχετίζεται με 2.2 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης ΟΝΓ.

# ΕΑ11: ΟΙ ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΟΙ rs7897947, rs11574852 ΚΑΙ rs12769316 ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ NF-KB2 ΚΑΙ Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΟΥΣ ΣΤΟΝ ΜΗ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

Δημητρακόπουλος Φ.Ι.<sup>1</sup>, Αντωνακοπούλου Α.<sup>1</sup>, Κοττόρου Α.<sup>1</sup>, Μαρούση Σ.<sup>1</sup>, Κουκουρίκου Ι.<sup>1</sup>, Σκόπα Χ.<sup>3</sup>, Δουγένης Δ.<sup>4</sup>, Παπαδάκη Ε., Καλόφωνος Χ.<sup>1</sup>

1. Εργαστήριο Μοριακής Ογκολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών
2. Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών
3. Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών
4. Καρδιοθωρακοχειρουργική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών

**Εισαγωγή:** Ο καρκίνος του πνεύμονα παραμένει η πρώτη αιτία θανάτου από καρκίνο τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες παγκοσμίως. Τα τελευταία χρόνια, η πρωτεϊνική έκφραση του γονιδίου του NF-κΒ2 (p52) έχει βρεθεί να είναι αυξημένη στον μη μικροκυτταρικό καρκίνο πνεύμονα (NSCLC) συνδεόμενη ταυτόχρονα με την ανάπτυξη και την πρόοδο της νόσου. Ο ρόλος των πολυμορφισμών rs7897947 (T/G), rs11574852 (A/C) και rs12769316 (G/A) στον NSCLC και γενικά σε όλους τους συμπαγείς όγκους παραμένει αδιευκρίνιστος.

**Σκοπός:** Σε αυτή την μελέτη, εκτιμήθηκε η κλινική σημασία των μονονουκλεοτιδικών πολυμορφισμών (SNP) rs7897947 (T/G), rs11574852 (A/C), rs12769316 (G/A) του γονιδίου NF-κΒ2 στον NSCLC. Για το σκοπό αυτό χρησιμοποιήθηκαν 281 δείγματα αίματος και δείγματα μονιμοποιημένων σε παραφίνη ιστών (παρακείμενων στην εξεργασία, μη νεοπλασματικών) ασθενών με μη μικροκυτταρικό καρκίνωμα πνεύμονα. Επίσης, χρησιμοποιήθηκαν 279 δείγματα αίματος υγιών δωτών. DNA απομονώθηκε από όλα τα δείγματα με τη χρήση ολοκληρωμένων συστημάτων αντιδραστηρίων. Η παρουσία των 3 πολυμορφισμών ανιχνεύτηκε επιτυχώς σε όλα τα δείγματα με τη χρήση real-time PCR και κατάλληλων εκκινητών. Τα αποτελέσματα της γονοτυπικής επιβεβαιώθηκαν δειγματοληπτικά με αλληλούχιση σε εξωτερικό και ανεξάρτητο εργαστήριο. Στη συνέχεια τα ανωτέρω αποτελέσματα συσχετίστηκαν με τα κλινικο-παθολογοανατομικά χαρακτηριστικά και την έκφραση του μορίου όπως επίσης και με την διαιτητική και πενταετή επιβίωση. Ο ανοσοϊστοχημικός προσδιορισμός της πρωτεϊνικής έκφρασης του NF-κΒ2 πραγματοποιήθηκε σε 130 FFPE δείγματα (120 καρκινικά και 10 φυσιολογικά δείγματα).

**Αποτελέσματα:** Στατιστικώς σημαντική διαφορά βρέθηκε ως προς την κατανομή των αλληλομόρφων G και T του πολυμορφισμού rs7897947 μεταξύ των ασθενών και των υγιών ( $p=0.024$ ). Επιπλέον, ο ίδιος πολυμορφισμός συσχετίστηκε με το στάδιο της νόσου και το μέ-

γεθος του όγκου ( $p=0.016$  και  $p=0.04$  αντιστοίχως), με τους φορείς του T αλληλίου να παρουσιάζουν μεγαλύτερους όγκους.

Ο πολυμορφισμός rs11574852 συχετίστηκε με τη συχνότητα υποτροπής της νόσου ( $p=0.045$ ) ενώ η διαφορά που παρατηρήθηκε στην διήθηση των περιοχικών λεμφδένων και την επιβίωση δεν έφτασε σε στατιστική σημαντικότητα παρά την τάση που κατεγράφη ( $p=0.065$  και  $p=0,079$  αντιστοίχως).

Επιπρόσθετα, ο πολυμορφισμός rs12769316 βρέθηκε να σχετίζεται με τον ιστολογικό υπότυπο, το βαθμό διαφοροποίησης, τη διαιτητική επιβίωση και το κάπνισμα ( $p=0.036$ ,  $p=0.004$ ,  $p=0.05$  και  $p=0.05$  αντιστοίχως). Επιπλέον, ο γονότυπος AA του ίδιου SNP συχετίστηκε με την κυτταροπλασματική έκφραση του NF-κΒ2 ( $p<0.001$ ).

**Συμπεράσματα:** Οι γενετικοί πολυμορφισμοί rs7897947, rs11574852 και rs12769316 του NF-κΒ2 φαίνεται να εμπλέκονται στην ανάπτυξη και την πρόοδο του μη μικροκυτταρικού καρκίνου του πνεύμονα επιβεβαιώνοντας για ακόμη μία φορά το ρόλο του εναλλακτικού μονοπατιού του NF-κΒ στον καρκίνο αυτό.

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.



Ευρωπαϊκή Ένωση  
Ευρωπαϊκό Κοινωνικό Ταμείο



ΕΠΙΧΕΙΡΗΣΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ  
ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΚΑΙ ΔΙΑ ΒΙΟΥ ΜΑΘΗΣΗ  
ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΠΑΙΔΕΙΑΣ ΚΑΙ ΘΡΗΣΚΕΥΜΑΤΩΝ  
ΕΙΔΙΚΗ ΥΠΗΡΕΣΙΑ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗΣ  
Με τη συγχρηματοδότηση της Ελλάδας και της Ευρωπαϊκής Ένωσης



ΕΣΠΑ  
2007-2013  
ΕΥΡΩΠΑΪΚΟ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ ΤΑΜΕΙΟ

# ΕΑ12: Η ΠΡΟΒΛΕΠΤΙΚΗ ΑΞΙΑ ΤΩΝ ΜΕΤΑΒΟΛΩΝ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΣΤΟ ΑΙΜΑ ΤΗΣ BONE MORPHOGENETIC PROTEIN 9 (BMP-9) ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΟΥ ΛΑΜΒΑΝΟΥΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ SORAFENIB

Χέλης Λ.<sup>1</sup>, Αναγνωστόπουλος Κ.<sup>2</sup>, Μπαλγκουρανίδου Ι.<sup>1</sup>, Ξενίδης Ν.<sup>1</sup>, Αμαραντίδης Κ.<sup>1</sup>, Τρυψιάνης Γ.<sup>3</sup>, Μιχαηλίδης Π.<sup>1</sup>, Χρηστακίδης Ε.<sup>1</sup>, Χαλβατζής Α.<sup>1</sup>, Ματθαίος Δ.<sup>1</sup>, Κορτσάρης Α.<sup>2</sup>, Κακολύρης Σ.<sup>1</sup>

1. Πανεπιστημιακή Ογκολογική Κλινική Π.Γ.Ν. Αλεξανδρούπολης
2. Εργαστήριο Βιοχημείας Ιατρικής Σχολής, Δ.Π.Θ.
3. Εργαστήριο Στατιστικής Ιατρικής Σχολής, Δ.Π.Θ.

**Εισαγωγή:** Η BMP-9 είναι μια πρωτεΐνη η οποία παράγεται στο ήπαρ, αποτελεί τον κύριο συνδέτη της ALK1 (activin like-receptor kinase1) και ανήκει στην υπερ-οικογένεια του TGF-β. Οι μεταλλάξεις της ALK1 προκαλούν την κληρονο-



μική αιμορραγική τηλαγγειακτασία (σύνδρομο Rendu Osler Weber). Η BMP-9 θεωρείται παράγοντας αγγειακής «σίγασης» που δρα στη φάση ωρίμανσης της αγγειογένεσης. Πρόσφατες μελέτες διευκρίνισαν περαιτέρω την οδό σηματοδότησης του BMP-9/ALK1 ως παράγοντα αναστολής της αγγειογένεσης και λεμφαγγειογένεσης κατά την υποτροπή του καρκίνου. Το sorafenib αποτελεί έναν καθιερωμένο αναστολέα της αγγειογένεσης και είναι η μόνη εγκεκριμένη θεραπεία για το προχωρημένο ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα (ΗΚΚ). Για τους παραπάνω λόγους πραγματοποιήσαμε μια προοπτική μελέτη για να μελετήσουμε τον πιθανό ρόλο της BMP-9 σαν προβλεπτικό παράγοντα στους ασθενείς με ΗΚΚ που λαμβάνουν sorafenib.

**Μέθοδος:** Ο πληθυσμός της μελέτης αποτελείτο από 70 ασθενείς με ΗΚΚ που έλαβαν 1<sup>η</sup> γραμμής θεραπεία με sorafenib και 30 υγιείς ως ομάδα ελέγχου. Δείγματα αίματος συλλέχθηκαν στην αρχή της θεραπείας και ύστερα από 4-6 εβδομάδες θεραπείας. Χρησιμοποιήθηκαν εμπορικά διαθέσιμα ELISA kits με τα οποία μετρήθηκαν τα επίπεδα στον ορό της BMP-9 και συσχετίστηκαν με την διάμεση ολική επιβίωση (OS) και το διάστημα χωρίς υποτροπή (PFS).

**Αποτελέσματα:** Εξήντα επτά ασθενείς (n=67) ήταν εκτιμήσιμοι για ανταπόκριση. Η OS για όλους τους ασθενείς ήταν 9,6 μήνες και το PFS 4,2 μήνες. Κατά την έναρξη της θεραπείας οι διάμεσες τιμές της BMP-9 στους ασθενείς και στους υγιείς ήταν περίπου ίσες: 248,5 pg/ml και 273 pg/ml αντίστοιχα. Στην 4<sup>η</sup> εβδομάδα θεραπείας τα επίπεδα της BMP-9 στους ασθενείς μειώθηκαν στα 180,4 pg/ml, διάμεσος μεταβολή (-27,4%) και η μείωση αυτή ήταν στατιστικά σημαντική (p=0.006). Ασθενείς με υψηλές τιμές BMP-9 στην έναρξη είχαν συνολική επιβίωση 9,7 μήνες ενώ η επιβίωση εκείνων με χαμηλές τιμές BMP-9 ήταν 11,6 μήνες και η διαφορά αυτή δεν ήταν στατιστικά σημαντική.

Αντίθετα μετά από αγωγή 4 εβδομάδων οι ασθενείς με τη μεγαλύτερη μείωση των επιπέδων της BMP-9 είχαν χειρότερη συνολική επιβίωση (OS=5,2 μήνες) έναντι εκείνων με μικρότερη μείωση των επιπέδων BMP-9 (OS=13,4 μήνες) και η διαφορά αυτή ήταν στατιστικά σημαντική, p=0,038. Παρόμοια ήταν και τα αποτελέσματα για το ελεύθερο πρόοδο διάστημα (PFS), 2,8 μήνες vs 6,4 μήνες, p=0,021. Δεν παρατηρήθηκε καμία συσχέτιση μεταξύ τιμών BMP-9 και αντικειμενικής ανταπόκρισης στη θεραπεία με sorafenib.

**Συμπεράσματα:** Η θεραπεία με sorafenib επιφέρει σημαντική μείωση των επιπέδων της BMP-9. Οι ασθενείς με μεγάλη μείωση των επιπέδων παρουσίασαν στατιστικά σημαντική μικρότερη ολική επιβίωση και διάστημα ελεύθερο υποτροπής. Η μελέτη μας υποστηρίζει την υπόθεση πως η μείωση των τιμών της BMP-9 συνιστά έναν νέο μηχανισμό διαφυγής των όγκων από τις αντι-αγγειογενετικές θεραπείες που χρήζει περαιτέρω διερεύνησης.

### ΕΑ13: Η ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΕΤΕΡΟΓΕΝΕΙΑ ΑΝΑΔΕΙΚΝΥΕΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΩΝ KRAS ΚΑΙ PIK3CA ΟΓΚΟΓΟΝΩΝ ΜΕΤΑΛΛΑΞΕΩΝ ΣΕ ΝΕΟΠΛΑΣΙΕΣ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ (CRC)

Κοσμίδου Π.<sup>1</sup>, Οικονομου Ε.<sup>1</sup>, Βλάσση Μ.<sup>1</sup>, Αυλωνίτης Σ.<sup>2</sup>, Κατσέλη Α.<sup>2</sup>, Τσίπρας Η.<sup>2</sup>, Μουρτζούκου Δ.<sup>3</sup>, Κοντογέωργος Γ.<sup>3</sup>, Ζωγράφος Γ.<sup>2</sup>, Πίντζας Α.<sup>1</sup>

1. Εργαστήριο Γονιδιακής Ρύθμισης, Ινστιτούτο Βιολογίας, Φαρμακευτικής Χημείας και Βιοτεχνολογίας, Εθνικό Ίδρυμα Ερευνών
2. Γ Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν.Α «Γ. Γεννηματάς»
3. Παθολογοανατομικό Τμήμα, Γ.Ν.Α «Γ. Γεννηματάς»

**Εισαγωγή:** Τα σύγχρονα διαγνωστικά και θεραπευτικά κλινικά προβλήματα στο καρκίνο του παχέος εντέρου (CRC) περιλαμβάνουν: πολυπλοκότητα της νόσου, ετερογένεια των όγκων, και αντίσταση σε στοχευμένες θεραπείες. Αντίσταση σε στοχευμένα φάρμακα παρουσιάζεται όταν μέρος του όγκου ανταποκρίνεται, μία άλλη περιοχή όχι, που μπορεί να οφείλεται στην γενετική ετερογένεια.

**Σκοπός:** Η παρούσα μελέτη στοχεύει στην διερεύνηση της γενετικής ετερογένειας των νεοπλασιών εστιάζοντας στα ογκογονίδια του μονοπατιού RAS, για την ανάδειξη στοιχείων που θα συμβάλλουν στη καλύτερη διάγνωση, την κατανόηση των μηχανισμών αντίστασης στις στοχευμένες θεραπείες με στόχο τη βελτιστοποίηση τους.

**Αποτελέσματα:** Στην παρούσα μελέτη, εξετάσαμε 171 CRC αδενοκαρκινώματα από Έλληνες ασθενείς που υποβάλλονταν σε χειρουργική επέμβαση για CRC. Αναλύθηκε η συχνότητα του KRAS, BRAF, και PIK3CA μεταλλάξεων από διαφορετικές περιοχές όγκων σε ετερογενή δείγματα. Ενεργώντας δύο από 171 (53,8%) ασθενείς βρέθηκαν να φέρουν το μετάλλαξη στα κωδικόνια 12/13 του γονιδίου KRAS. Από τις 126 μεταλλάξεις που βρέθηκαν, 57,9% (73/126) ήταν μεταλλάξεις c.38G > A (p.G13D) και 22,2% (28/126) ήταν c.35G > T (p.G12V). Αξίζει να σημειωθεί ότι καταγράφηκαν μεταλλάξεις RAS στα δύο κωδικόνια 12 και 13 στον ίδιο όγκο με Pyrosequencing. Επιπλέον, οι διαφορές σε KRAS μεταλλάξεις ανάμεσα στο κέντρο και περιφέρεια του όγκου αποκάλυψε ετερογένεια του όγκου σε 50,7% των δειγμάτων. BRAF c.1799T > A (V600E) μεταλλάξεις ανιχνεύθηκαν σε 4/171 (2,3%) δείγματα, ενώ περισσότερες μεταλλάξεις PIK3CA αποκαλύφθηκαν από Pyrosequencing 6/171 (3,5%).

**Συμπεράσματα:** Αξιοσημείωτη ετερογένεια των όγκων αποκαλύπτεται, όπου διπλές μεταλλάξεις του KRAS στον ίδιο όγκο και διαφορετική κατάσταση μετάλλαξης του KRAS ανάμεσα στο κεντρικό και το περιφερειακό τμήμα του όγκου ανιχνεύονται με μεγάλη συχνότητα. Αναμένεται ότι τα ευρήματα αυτά θα έχουν σημαντικό αντίκτυπο στην διάγνωση του καρκίνου και τις εξατομικευμένες θεραπείες.

**ΕΑ14: ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗ ΚΑΙ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΟΔΩΝ ΜΕΤΑΓΩΓΗΣ ΣΗΜΑΤΟΣ WNT/B CATENIN ΚΑΙ HEDGEHOG/SMOOTHENED ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΑΓΝΩΣΤΟΥ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΣΗΜΑΣΙΑΣ**

**Φωτόπουλος Γ.<sup>1</sup>**, Πενθερουδάκης Γ.<sup>1</sup>, Γούσια Α.<sup>2</sup>, Μπόμπος Μ.<sup>3</sup>, Μπαρέτα Ε.<sup>1</sup>, Κουμπής Ε.<sup>1</sup>, Χρυσάφη Σ.<sup>3</sup>, Κωτούλα Β.<sup>3</sup>, Μαλάμου-Μήτση Β.<sup>2</sup>, Φούντζηλας Γ.<sup>4</sup>, Παυλίδης Ν.<sup>1</sup>

1. Ογκολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων
2. Παθολογοανατομικό Τμήμα, Ιατρική Σχολή, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων
3. Παθολογοανατομικό Τμήμα, Ιατρική Σχολή, Α.Π.Θ.
4. Ογκολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Α.Π.Θ.

**Υπόβαθρο:** Οι οδοί μεταγωγής σήματος Wnt/b catenin και Hedgehog/Smoothened έχουν κομβική σημασία στην ιστική ρύθμιση του κυτταρικού πολλαπλασιασμού, μεταστατικότητας, πολυδύναμου δυναμικού και αυτο-ανανέωσης και δεν έχουν μελετηθεί στο ΚΑΠΕ.

**Υλικό και Μέθοδοι:** 87 ασθενείς με ΚΑΠΕ μελετήθηκαν με την κατασκευή ιστικών μικροσυστοιχίων και την χρώση τους με μονοκλωνικά αντισώματα εναντίον των μεταγραφικών παραγόντων TCF, LEF, Gli1 και των διαβιβαστών σήματος b-catenin, Smoothened. Κλινικοπαθολογοανατομικά δεδομένα καταγράφηκαν επίσης.

**Αποτελέσματα:** Πυρηνική χρώση για τους μεταγραφικούς παράγοντες TCF, LEF παρατηρήθηκε στο 43% των ΚΑΠΕ, ενώ πυρηνική χρώση των Gli1 και β-κατενίνης στο 38% και 30% αντίστοιχα. Κυτταροπλασματική έκφραση του αναστολέα της HH οδού Smoothened παρατηρήθηκε στο 29% των περιπτώσεων, ενώ σε <10% διαπιστώθηκε πυρηνική SMO έκφραση. Κανένας από τους ανοσοιστοχημικούς δείκτες ενεργότητας των οδών Wnt, Hedgehog δεν είχε προγνωστική σημασία για την έκβαση των ασθενών με ΚΑΠΕ (Πίνακας). Αναλύσεις σύνθετων προφίλ ενεργοποίησης, H Score και της β-κατενίνης θα παρουσιαστούν στο συνέδριο.

|                              | Median OS (months) |                  | 2-sided P |
|------------------------------|--------------------|------------------|-----------|
|                              | Θετική έκφραση     | Απουσία έκφρασης |           |
| Πυρηνικό TCF                 | 11                 | 14               | 0.37      |
| Πυρηνικό LEF                 | 11                 | 13               | 0.77      |
| Πυρηνικό Gli1                | 12                 | 12               | 0.42      |
| Κυτταροπλασματικό SMO        | 14                 | 12               | 0.33      |
| Κυτταροπλασματική β-κατενίνη |                    |                  |           |
| Πυρηνική β-κατενίνη          |                    |                  |           |

**Συμπεράσματα:** Η ανοσοιστοχημική έκφραση απλών δεικτών ενεργότητας των οδών Wnt/B catenin και Hedgehog δεν αντικατοπτρίζουν την σύνθετη ρύθμιση των μονοπατιών αυτών και δεν έχουν προγνωστική σημασία σε ασθενείς με ΚΑΠΕ.

## E-Posters

**EP1: ΥΨΗΛΗ ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΟΥ MIR-21 ΚΑΙ ΧΑΜΗΛΗ ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΩΝ ΣΤΟΧΩΝ ΤΟΥ ITGB4 ΚΑΙ PDCC4 ΣΑΝ 3 ΓΟΝΙΔΙΩΝ- ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟΥ CRC: ΑΠΟ ΤΗ ΒΑΣΙΚΗ ΕΡΕΥΝΑ ΣΤΗ ΚΛΙΝΙΚΗ**

Ferraro A.<sup>1</sup>, Μπόνη Θ.<sup>1</sup>, Βλάσση Μ.<sup>1</sup>, Κοσμίδου Π.<sup>1</sup>, Σπυριδάκης Ι.<sup>2</sup>, Τσίπρας Η.<sup>2</sup>, Ζωγράφος Γ.<sup>2</sup>, Πίντζας Α.<sup>1</sup>

1. Εργαστήριο Γονιδιακής Ρύθμισης, Ινστιτούτο Βιολογίας, Φαρμακευτικής Χημείας και Βιοτεχνολογίας, Εθνικό Ιδρυμα Ερευνών
2. Γ' Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Γ. Γεννηματάς»

**Εισαγωγή:** Το miR-21 θεωρείται ένα ογκογόνο microRNA, σε αντίθεση με άλλα miRNAs, και τα επίπεδα έκφρασης του miR-21 αποτελούν ένα σημαντικό προγνωστικό παράγοντα της επιβίωσης στον καρκίνο.

**Σκοπός:** Η παρούσα μελέτη ανέδειξε την ITGB4 νέο γονίδιο ρυθμιζόμενο από το miR-21 και αξιοποίησε το εύρημα με την ανάδειξη της συγκριτικής έκφρασης τριών γονιδίων miR-21, ITGB4 και PDCC4 σαν δείκτη καρκινικής μετάστασης. Η ιντεγκρίνη -B4 (ITGB4) εκφράζεται αποκλειστικά στα πολυμένα επιθηλιακά κύτταρα, και παίζει ρόλο στη ρύθμιση της EMT και της καρκινικής διείσδυσης. Ακολούθως, η έκφραση του miR-21 και γονιδίων-στόχων του ITGB4 και PDCC4 ποσοτικοποιήθηκαν σε κυτταρικές σειρές και κλινικά δείγματα του ορθοκολικού καρκίνου.

**Αποτελέσματα:** Ποσοτική ανάλυση γονιδιακής έκφρασης με Q-PCR πραγματοποιήθηκε σε 64 αδενοκαρκινώματα και 9 φυσιολογικό βλεννογόνο παχέος εντέρου. Συνολικά, το miR-21 ρυθμίζεται αυξητικά σε 82,8% (53 από 64) των όγκων σε σύγκριση με τους φυσιολογικούς ιστούς ( $P=0.0001$ ) με – μέση διαφορά  $> 3$ . Η έκφραση της ITGB4 ήταν μεταβλητή. Τα επίπεδα της πρωτεΐνης PDCC4 ελέγχονται από το miR-21. Σε αυτή τη μελέτη, τα επίπεδα έκφρασης του PDCC4 mRNA, σε αντίθεση με αυτά της ITGB4, ήταν χαμηλά ή πολύ χαμηλά στη συντριπτική πλειοψηφία των καρκινικών ιστών που αναλύθηκαν, διάμεση τιμή 0,28 ( $P < 0,0001$ ).

**Συμπεράσματα:** Τα δεδομένα της Q-PCR έκφρασης για miR-21, ITGB4 και PDCC4 έδειξαν ότι ο συνδυασμός της υψηλής έκφρασης του miR-21 με χαμηλή έκφραση των ITGB4 και PDCC4 είναι σε θέση να προβλέψουν την παρουσία της καρκινικής μετάστασης. Αυτή η μελέτη αποτελεί παράδειγμα μεταφραστικής έρευνας: μία ανάλυση βασικής έρευνας που ανέδειξε την ITGB4 σαν νέο γονίδιο-στόχο του miR-21, πιθανό να αξιοποιηθεί σε νέο προγνωστικό εργαλείο για CRC μετάσταση, όταν ανιχνεύεται υψηλή έκφραση του miR-21 σε συνδυασμό με χαμηλή έκφραση των ITGB4 και PDCC4.

**EP2: ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗΣ ΤΗΣ ΜΕΘΥΛΙΩΣΗΣ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ BRMS1 ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ**

Μπαλγκουρανίδου Ι.<sup>1,2</sup>, Χειμωνίδου Μ.<sup>1</sup>, Μηλάκη Γ.<sup>3</sup>, Τσαρούχα Α.<sup>4</sup>, Κακολύρης Σ.<sup>2</sup>, Welch D.R.<sup>5</sup>, Γεωργουλίας Β.<sup>3</sup>, Λιανίδου Ε.<sup>1</sup>

1. Εργαστήριο Αναλυτικής Χημείας, Analysis of Circulating Tumor Cells lab, Τμήμα Χημείας, ΕΚΠΑ
2. Πανεπιστημιακή Ογκολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Δ.Π.Θ.
3. Πανεπιστημιακή Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Ηρακλείου
4. Γ.Ν. Νοσημάτων Θώρακος Αθηνών, «Η Σωτηρία»
5. Department of Cancer Biology, University of Kansas Medical Center, University of Kansas Cancer Center, USA

**Εισαγωγή:** Το γονίδιο *BRMS1* καταστέλλει την μετάσταση, χωρίς να εμποδίζει την ορθοτοπική ανάπτυξη του όγκου. Κωδικοποιεί μια πυρηνική πρωτεΐνη η οποία ρυθμίζει την έκφραση πολλαπλών γονιδίων. Η επιγενετική σίγαση του γονιδίου *BRMS1* έχει συσχετιστεί με κακή πρόγνωση στον καρκίνο του μαστού αλλά και σε διάφορους άλλους τύπους καρκίνου.

**Σκοπός:** Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η εκτίμηση της προγνωστικής σημασίας της μεθυλίωσης του γονιδίου *BRMS1* στο ελεύθερο κυκλοφορούν DNA πλάσματος ασθενών με μη μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα. Για την επίτευξη του στόχου αυτού, μελετήθηκαν 57 ζεύγη ιστών, καρκινικών και παρακείμενων φυσιολογικών καθώς και 48 δείγματα DNA, που απομονώθηκαν από το πλάσμα των αντίστοιχων ασθενών (σταδίου I-III) καθώς και 74 δείγματα DNA πλάσματος μιας ανεξάρτητης ομάδας ασθενών με NSCLC (σταδίου IV). Η ομάδα ελέγχου αποτελούνταν από 24 υγιείς αιμοδότες. Στα δείγματα έγινε απομόνωση DNA, μετατροπή του μεθυλιωμένου DNA με όξινο θειώδες νάτριο και αντίδραση Methylation Specific PCR (MSP).

**Αποτελέσματα:** Το γονίδιο *BRMS1* βρέθηκε ισχυρά μεθυλιωμένο τόσο στους καρκινικούς ιστούς (59.6%) όσο και στα αντίστοιχα δείγματα πλάσματος (47.9%), ενώ μηδενική βρέθηκε η μεθυλίωση στην ομάδα ελέγχου (0%). Το ποσοστό της μεθυλίωσης του γονιδίου ήταν ιδιαίτερα υψηλό και στην ανεξάρτητη ομάδα των ασθενών σταδίου IV, (63.5%). Η ανάλυση της επιβίωσης έδειξε ότι ασθενείς σταδίου I-III με μη μεθυλιωμένο το γονίδιο *BRMS1* έχουν μεγαλύτερο ελεύθερο νόσου διάστημα (DFI) σε σχέση με αυτούς που έχουν μεθυλιωμένο το γονίδιο ( $p=0.048$ ). Αντίστοιχα, μεγαλύτερη ήταν και η ολική επιβίωση (OS) για τους ασθενείς με μη μεθυλιωμένο *BRMS1* ( $p=0.007$ ). Παρόμοια, για τους ασθενείς σταδίου IV με μη μεθυλιωμένο το γονίδιο *BRMS1* παρατηρήθηκε μεγαλύτερη ολική επιβίωση



( $p=0.003$ ). Τα παραπάνω αποτελέσματα επιβεβαιώθηκαν με πολυπαραγοντική ανάλυση.

**Συμπεράσματα:** Η μεθυλίωση του γονιδίου *BRMS1* στο ελεύθερο κυττάρων καρκινικό DNA πλάσματος ασθενών με μη μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα παρέχει σημαντική προγνωστική πληροφορία. Το γονίδιο αυτό θα άξιζε να μελετηθεί ως υποψήφιος προγνωστικός βιοδείκτης καρκίνου του πνεύμονα σε μεγαλύτερο αριθμό ασθενών, προκειμένου να επιβεβαιωθεί η προγνωστική του αξία.

### EP3: ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΜΕΘΥΛΙΩΣΗΣ ΤΩΝ ΓΟΝΙΔΙΩΝ *RASSF1A*, *APC* ΚΑΙ *SOX17* ΣΤΟ CELL-FREE DNA ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΡΩΙΜΟ ΚΑΙ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

**Μπαλγκουρανίδου Ι.**<sup>1,2</sup>, Χέλης Α.<sup>1</sup>, Ξενίδης Ν.<sup>1</sup>, Αμαραντίδης Κ.<sup>1</sup>, Ματθαίος Δ.<sup>1</sup>, Μηχαλίδης Π.<sup>1</sup>, Χριστακίδης Ε.<sup>1</sup>, Χαμαλίδου Ε.<sup>1</sup>, Χαλβατζής Α.<sup>1</sup>, Λιανίδου Ε.<sup>2</sup>, Κακολύρης Σ.<sup>1</sup>

1. Πανεπιστημιακή Ογκολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Δ.Π.Θ.
2. Εργαστήριο Αναλυτικής Χημείας, Analysis of Circulating Tumor Cells lab, Τμήμα Χημείας, Ε.Κ.Π.Α.

**Εισαγωγή:** Η εμφάνιση και η εξέλιξη του καρκίνου του παχέος εντέρου συνιστά μια πολυσταδιακή διαδικασία η οποία χαρακτηρίζεται από συγκεκριμένες γονδιακές και επιγενετικές μεταβολές. Η υπερμεθυλίωση ογκοκατασταλτικών γονιδίων δεν αποτελεί μόνο χαρακτηριστικό της πρώιμης νόσου αλλά παραμένει και χαρακτηρίζει και την μετάσταση. Ως εκ τούτου, ο εντοπισμός μοριακών δεικτών μεθυλίωσης χαρακτηριστικών της κακοήθους εξαλλαγής και της μετάστασης, ενδεχομένως να αποτελούσε ένδειξη για εντατικότερη διερεύνηση ή τακτικότερο follow-up.

**Σκοπός:** Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η ανίχνευση της μεθυλίωσης, των ογκοκατασταλτικών γονιδίων *APC*, *SOX17* και *RASSF1A* στο ελεύθερο κυκλοφορούν καρκινικό DNA (cell-free DNA) ασθενών με εξαίρετο πρώιμο καρκίνο του παχέος εντέρου ( $n=90$ ) καθώς και ασθενών με μεταστατική νόσο ( $n=67$ ). Επιπλέον στόχος της μελέτης ήταν η παρατήρηση της εξέλιξης της επιγενετικής πληροφορίας (Epigenetic Evolution) από την πρώιμη στην μεταστατική νόσο.

**Αποτελέσματα:** Τα γονίδια *APC*, *RASSF1A* και *SOX17* βρέθηκαν υπερμεθυλωμένα στο ελεύθερο κυκλοφορούν DNA ορού τόσο των ασθενών με πρώιμο όσο και αυτών με μεταστατικό καρκίνο του παχέος εντέρου. Συγκεκριμένα, στον πρώιμο καρκίνο του παχέος εντέρου τα ποσοστά μεθυλίωσης για τα *APC*, *RASSF1A* και *SOX17* ήταν 30%, 33.3%, και 41.1%. Αντίστοιχα, στον προχωρημένο καρκίνο παχέος εντέρου, τα ποσοστά για τα *APC*, *RASSF1A* και *SOX17* ήταν 53.3%, 43.2% και 65.5%.

**Συμπεράσματα:** Η υπερμεθυλίωση ογκοκατασταλτικών γονιδίων αποτελεί πρώιμο γεγονός κατά την καρκινογένεση και παραμένει κατά τη διάρκεια του μεταστατικού μετασχηματισμού. Η συχνότητα της μεθυλίωσης των *APC*, *RASSF1A* και *SOX17*, που μελετήθηκαν, αυξάνει με την πρόοδο της νόσου, με πιο συχνή τη μεθυλίωση στο γονίδιο *SOX17*. Διερευνάται η συσχέτιση της υπερμεθυλίωσης των παραπάνω γονιδίων με την πρόγνωση και την ανταπόκριση στη θεραπεία.

### EP4: ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΟΥ ΟΥΡΟΘΗΛΙΑΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΠΟΥ ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΕΙ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΠΡΩΤΗΣ ΓΡΑΜΜΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑ: ΑΡΧΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΜΙΑΣ ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗΣ ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗΣ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΣΤΟΝ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΧΩΡΟ ΜΕ ΤΗΝ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΗΣ ΟΜΑΔΑΣ ΟΥΡΟ-ΓΕΝΝΗΤΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ (ΕΕΟΟΓΚ)

Μπομπολάκη Η.<sup>1</sup>, Αγοραστός Α.<sup>2</sup>, Μποζιονέλου Β.<sup>3</sup>, Κατσαρού Α.<sup>4</sup>, Λύκκα Μ.<sup>5</sup>, Τζαννής Κ.<sup>5,6</sup>, Καραμούζης Μ.<sup>6,7</sup>, Ανδρουλάκης Ν.<sup>4,6</sup>, Σφακιωτάκη Γ.<sup>1</sup>, Μαυρουδής Δ.<sup>3</sup>, Ανδρεάδης Χ.<sup>2,6</sup>, **Μπάμιας Α.**<sup>5,6</sup>

1. Ογκολογική Κλινική Γ.Ν. Χανίων
2. Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»
3. Π.Γ.Ν. Ηρακλείου
4. Γ.Ν. Ηρακλείου «Βενιζέλειο»
5. Θεραπευτική Κλινική, ΕΚΠΑ, Γ.Ν.Α «Αλεξάνδρα»
6. ΕΕΟΟΓΚ
7. Νοσοκομείο Λευκός Σταυρός

**Εισαγωγή-Σκοπός:** Η χημειοθεραπεία βασισμένη στην σισπλατίνη αποτελεί την α' γραμμής θεραπεία εκλογής στον προχωρημένο ουροθηλιακό καρκίνο. Παρά την αρχική ανταπόκριση που συνήθως επιτυγχάνεται, η πλειοψηφία των ασθενών υποτροπιάζει σε σχετικά σύντομο χρονικό διάστημα. Οι θεραπευτικές επιλογές στην β' γραμμή είναι περιορισμένες, ενώ ένα μεγάλο ποσοστό ασθενών δεν υποβάλλεται σε περαιτέρω θεραπεία λόγω ταχείας επιδείνωσης. Δεδομένου ότι δεν υπάρχουν σαφείς οδηγίες για την αντιμετώπιση αυτών των ασθενών, η θεραπευτική προσέγγιση είναι ποικίλη. Στόχος μας ήταν η αποτύπωση της καθημερινής πρακτικής, όσον αφορά τον χειρισμό των ασθενών αυτών στον ελληνικό χώρο.

**Μεθοδολογία:** Περιελήφθησαν ασθενείς με προχωρημένο καρκίνο ουροθηλίου, οι οποίοι υποτροπίασαν μετά από θεραπεία α' γραμμής. Η συλλογή των στοιχείων πραγματοποιήθηκε με ανώνυμα ερωτηματολόγια.

**Αποτελέσματα:** Από ένα σύνολο 170 ασθενών με προχωρημένο ουροθηλιακό καρκίνο που έλαβαν χημειοθεραπεία πρώτης γραμμής, μεταξύ 2011 και 2013, σε 6 Ελληνικά Ογκολογικά Κέντρα, υποτροπίασαν 98 ασθενείς.

νείς (57%) (Α: 84, Γ: 14), οι οποίοι αποτελούν το αντικείμενο της παρούσας ανάλυσης. Τα χαρακτηριστικά των 98 ασθενών κατανέμονται ως εξής: Διάμεση ηλικία: 68 έτη, PS 0:14, 1:41, 2:28, 3:11, 4:3, α' γραμμής θεραπεία: cisplatin-based: 58 non-cisplatin: 40.

64/98 (65%) ασθενείς έλαβαν β' γραμμής χημειοθεραπεία, η οποία κατανέμεται ως εξής: vinflunine n=32, cisplatin-based n=13, carboplatin-based n=9, taxanes n=8, adria n=1. Επιπλέον 24 ασθενείς έλαβαν ανακουφιστική ακτινοθεραπεία και 12 ζολεδρονικό οξύ.

34/98 (35%) ασθενείς που υποτροπίασαν δεν πήραν β' γραμμής χημειοθεραπεία. Η κυριότερη αιτία μη χορήγησης ήταν το πτωχό προσδόκιμο επιβίωσης η/και η κακή λειτουργική κατάσταση (19/34, 56%).

**Συμπέρασμα:** Περίπου το 1/3 των Ελλήνων ασθενών με προχωρημένο ουροθηλιακό καρκίνο δεν λαμβάνουν β' γραμμής θεραπεία. Η κυριότερη αιτία μη χορήγησης θεραπείας είναι η επιρρεασμένη γενική κατάσταση. Η πιο διαδεδομένη θεραπεία στη β' γραμμή ήταν η βινφλουνίνη, η οποία είναι ο μόνος εγκεκριμένος παράγων για β' γραμμής θεραπεία του προχωρημένου ουροθηλιακού καρκίνου. Πρέπει, όμως, να σημειωθεί ότι το 50% των ασθενών δεν έλαβε αυτή την θεραπεία, υπογραμμίζοντας την ετερογένεια της αντιμετώπισης αυτών των ασθενών και στον ελληνικό χώρο.

#### EP5: ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΑΝΕΓΧΕΙΡΗΤΟ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΝΕΥΜΟΝΑ ΚΑΙ ΑΝΩΤΕΡΟΥ ΠΕΠΤΙΚΟΥ

Βίδρα Ν.<sup>1</sup>, Σχοινιά Ε.<sup>1</sup>, Περδικούρη Ε.Ι.<sup>2</sup>,  
Γκιουλμπασάκης Ι.<sup>3</sup>, Κοντογιάννη Μ.<sup>1</sup>

1. Τμήμα Επ. Διαιτολογίας Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα
2. Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Λάρισας
3. Ογκολογικό Τμήμα, Γενική Κλινική Λάρισας

**Εισαγωγή:** Η διαιτητική πρόσληψη και γενικότερα η κατάσταση θρέψης επηρεάζονται σημαντικά και για διάφορους λόγους στους ασθενείς με νεοπλασματικά νοσήματα. Συχνά παρατηρούνται μειωμένη πρόσληψη ενέργειας και μακροθρεπτικών συστατικών, που σχετίζονται με απώλεια βάρους, κακή ανοχή και ανταπόκριση στη θεραπεία και μειωμένη επιβίωση. Η διαιτητική πρόσληψη των μικροθρεπτικών συστατικών είναι λιγότερο μελετημένη στους συγκεκριμένους ασθενείς.

**Σκοπός:** Η αξιολόγηση της διαιτητικής πρόσληψης ασθενών με μεταστατικά νεοπλάσματα του πνεύμονα και ανώτερου πεπτικού.

**Μεθοδολογία:** Εκτιμήθηκαν ασθενείς του τμήματος εξωτερικής χημειοθεραπείας του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Λάρισας πριν την έναρξη της συστηματικής θεραπείας από τον 10/2012 έως και τον

7/2013. Καταγράφηκαν γενικά δημογραφικά χαρακτηριστικά. Ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) υπολογίστηκε από τον τύπο: ΔΜΣ=σωματικό βάρος (ΣΒ)/ύψος<sup>2</sup> (kg/m<sup>2</sup>). Η διαιτητική πρόσληψη αξιολογήθηκε με 3 ανακλήσεις 24ώρου και αναλύθηκε με το λογισμικό Nutritionist-Pro<sup>®</sup>.

**Αποτελέσματα:** Στη μελέτη εντάχθηκαν συνολικά 86 ασθενείς [73 (84,9%) άνδρες], μέσης ηλικίας 67 έτη (43-92) και μέσου ΔΜΣ 25±3,9 kg/m<sup>2</sup>. Η μέση ημερήσια ενεργειακή και πρωτεϊνική πρόσληψη ήταν 26,9±12,6 kcal/kgΣΒ και 1,17±0,5 gr/kgΣΒ, αντίστοιχα, με το 62,8% των ασθενών να μην καλύπτει τη συνιστώμενη ενεργειακή και το 37,2% τη συνιστώμενη πρωτεϊνική πρόσληψη. Η μέση τιμή ημερήσιας πρόσληψης εικοσαπενταενοϊκού οξέος ήταν 10±0,80 mg. Ασθενείς σε ποσοστά 47,7%, 15,1% και 70,2% είχαν πρόσληψη μικρότερη της συνιστώμενης για τη βιταμίνη C, το σελήνιο και το ασβέστιο, αντίστοιχα. Επιπλέον, το 53,8% των ανδρών και το 59,2% των γυναικών είχαν πρόσληψη ψευδαργύρου μικρότερη της αντίστοιχης συνιστώμενης. Δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στην πρόσληψη των προαναφερόμενων συστατικών αναλόγως της πρωτοπαθούς εντόπισης.

**Συμπεράσματα:** Στους ασθενείς της μελέτης παρατηρήθηκαν σημαντικές διατροφικές ελλείψεις, σε επίπεδο ενέργειας, μακρο- και μικροθρεπτικών συστατικών. Συνεπώς υπάρχει ανάγκη διατροφικής εκτίμησης, συμβουλευτικής και υποστήριξης των ογκολογικών ασθενών κατά την περίοδο της χημειοθεραπείας, ώστε να υιοθετείται μια πιο πλήρης και ισορροπημένη διαιτητική πρόσληψη.

#### EP6: ΜΙΑ ΜΕΛΕΤΗ ΦΑΣΗΣ 2 ΤΟΥ RAZORANIB ΩΣ 2<sup>Η</sup> ΓΡΑΜΜΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΝΕΥΜΟΝΑ: ΠΡΩΙΜΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΕΥΑΙΣΘΗΤΗ ΝΟΣΟ

Κωτσάκης Α.<sup>1</sup>, Κεντεποζίδης Ν.<sup>2</sup>, Κοϊνης Φ.<sup>1</sup>, Καραβασίλης Β.<sup>3</sup>, Βαρθαλίτης Ι.<sup>4</sup>, Περουκίδης Σ.<sup>5</sup>, Δερμιτζάκη Ε.Κ.<sup>1</sup>, Ζήρας Ν.<sup>6</sup>, Ρέας Ε.<sup>7</sup>, Μαυρουδής Δ.<sup>1</sup>, Γεωργούλιας Β.<sup>1</sup>, Αγγελάκη Σ.<sup>1</sup>

1. Παθολογική-Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Ηρακλείου
2. Ογκολογική Κλινική, 251 Γ.Ν.Α.
3. Παθολογική-Ογκολογική Κλινική, Γ.Ν.Θ «Παπαγεωργίου»
4. Ογκολογική Κλινική, Γ.Ν. Χανίων «Άγιος Γεώργιος»
5. Ογκολογικό Τμήμα, Παθολογικής Κλινικής, Π.Γ.Ν. Πατρών
6. Β' Παθολογική-Ογκολογική Κλινική, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»
7. Γ' Παθολογική-Ογκολογική Κλινική, Γ.Ο.Ν.Κ «Οι Άγιοι Ανάργυροι»

**Εισαγωγή:** Το razoranib, ένα μικρό μόριο ανταγωνιστικού αναστολέα της τυροσινικής κινάσης του VEGFR-1,

VEGFR-2, VEGFR-3, PDGF, και του c-kit είναι ένας εγκεκρίμενος παράγοντας για τη θεραπεία του νεφρικού καρκίνου και των σαρκομάτων εκ μαλακών μορίων. Η πυκνότητα των τριχοειδικών αγγείων και η έκφραση του VEGF σε δείγματα όγκων μικροκυτταρικού καρκίνου του πνεύμονα έχει συσχετισθεί με την ανάπτυξη των μεταστάσεων και με κακή πρόγνωση. Η παρούσα μελέτη φάσης II ερεύνησε την αποτελεσματικότητα του razoranib σε ασθενείς με μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα οι οποίοι έχουν υποτροπιάσει μετά από, ή κατά τη διάρκεια της χημειοθεραπείας πρώτης γραμμής.

**Μέθοδος:** Πρόκειται για μία πολυκεντρική μελέτη φάσης 2, δύο ομάδων, μη-τυχαιοποιημένη που διεξήχθη σε 2-στάδια. Ασθενείς με ευαίσθητη (ομάδα Α) και ανθεκτική νόσο (ομάδα Β), ιστολογικά επιβεβαιωμένο μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα εντάχθηκαν στη μελέτη. Μια ενδιάμεση ανάλυση προγραμματίστηκε να γίνει μετά την ένταξη των 19 πρώτων ασθενών σε κάθε ομάδα. Οι επιλέξιμοι ασθενείς πρέπει να έχουν μετρήσιμη νόσο (RECIST 1.1) και φυσική κατάσταση κατά ECOG (PS) 0-2. Έως 1 προηγούμενη θεραπεία (σισπλατίνη / ετοποσίδη) για εκτεταμένη ασθένεια επιτρέπεται. Η θεραπεία αποτελείται από την καθημερινή χορήγηση razoranib 800mg σε κύκλους των 28 ημερών έως την εξέλιξη της νόσου. Το πρωτεύον καταληκτικό σημείο είναι το ελεύθερο πρόοδο νόσου διάστημα. Με βάση το σχεδιασμό της μελέτης 39 εκτιμήσιμοι ασθενείς θα ενταχθούν ανά ομάδα.

**Αποτελέσματα:** Παρουσιάζουμε τα αποτελέσματα της ενδιάμεσης ανάλυσης της ομάδας Α. 19 εκτιμήσιμοι ασθενείς έχουν ενταχθεί στη μελέτη με μέση ηλικία τα 67 έτη (διακύμανση 46-77); άνδρες 16; PS: 0, 10 pts; PS: 1, 9 pts. Τέσσερις ασθενείς παρουσίασαν μόνο τοπική υποτροπή. Τέσσερις (21%) μερικές ανταποκρίσεις και 8 (42%) σταθεροποιήσεις της νόσου παρατηρήθηκαν, το οποίο μεταφράζεται σε ένα συνολικό ποσοστό ελέγχου της νόσου της τάξης του (DCR) 63% (95% CI: 41.5- 85%). Το μέσο ελεύθερο πρόοδο νόσου (PFS) διάστημα είναι 4.3 μήνες και η εκτιμώμενη επιβίωση 1 έτους 58%. Βαθμού 4 ουδετεροπενία και διάρροια διαπιστώθηκε σε 1 ασθενή. Άλλες βαθμού 3 ανεπιθύμητες ενέργειες ήταν αδυναμία/καταβολή (n=2), ναυτία (n=1); βαθμού 2 υπερτρανσαμιναισμία παρατηρήθηκαν σε 2 ασθενείς. Αιμορραγία βαθμού 1 (επίσταξη) σε 3 ασθενείς και υπέρταση σε 2. Δεν υπήρξε θάνατος που να σχετίζεται με τον ερευνητικό παράγοντα.

**Συμπεράσματα:** Τα πρώιμα αποτελέσματα της μελέτης αυτής δείχνουν ότι το razoranib είναι ένας δραστικός και καλά ανεκτός παράγοντας σε ασθενείς με ευαίσθητο μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα. Η ένταξη ασθενών στην ομάδα Α συνεχίζεται. Ανάλυση βιοδεικτών έχει σχεδιασθεί.

**EP7: ΜΕΛΕΤΗ ΦΑΣΗΣ I/II, ΤΑΥΤΟΧΡΟΝΗΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΠΑΚΛΙΤΑΞΕΛΗΣ ΚΑΙ ΠΛΑΤΙΝΑΣ (CCDP) ΜΕ ΕΞΩΤΕΡΙΚΗ 3D CONFORMAL ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ, ΑΚΟΛΟΥΘΟΥΜΕΝΗ ΑΠΟ ΜΕΣΟΥ ΡΥΘΜΟΥ ΔΟΣΗΣ ΒΡΑΧΥΘΕΡΑΠΕΙΑ (MDR) ΓΙΑ ΑΝΕΓΧΕΙΡΗΤΑ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΑ ΤΟΥ ΤΡΑΧΗΛΟΥ ΜΗΤΡΑΣ**

Βαρβέρης Α.<sup>1</sup>, Σπανάκης Α.<sup>1</sup>, Δράκου Ε. Λυραράκη Ε.<sup>1</sup>, Φασουλάκη Α.<sup>1</sup>, Στρατάκης Ι.<sup>2</sup> Μαζωνάκης Μ<sup>2</sup>, Βαρβέρης Χ.<sup>1</sup>

1. Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Π.Γ.Ν. Ηρακλείου
2. Τμήμα Ιατρικής Φυσικής, Π.Γ.Ν. Ηρακλείου

**Σκοπός:** Μολονότι η καθιερωμένη θεραπεία για ασθενείς με τοπικά προχωρημένα καρκινώματα του τραχήλου της μήτρας είναι η σύγχρονη Χήμιο-Ακτινοθεραπεία βασισμένη στην Πλατίνα, η ιδανική αγωγή παραμένει αδιευκρίνιστη. Μια Μελέτη φάσης I/II διεξήχθη για να αξιολογήσει την Τοξικότητα Περιορισμού της Δόσης (DLT) και την Μέγιστη Ανεκτή Δόση (MTD) της Πακλιταξέλης συνδυασμένης με Πλατίνα και Ακτινοθεραπεία στον Καρκίνο του τραχήλου Μήτρας.

**Υλικά και Μέθοδοι:** 28 ασθενείς με στάδιο νόσου IIB-IVA συμπεριελήφθησαν. Όλοι έλαβαν 3D-Conformal Ακτινοθεραπεία (50.4 Gy) και δύο εμφυτεύματα Βραχυθεραπείας μέσου ρυθμού δόσης (MDR) (20 Gy έκαστο στο Σημείο Α). Η αρχική δόση των 30mg/m<sup>2</sup>/εβδομάδα Πακλιταξέλης αυξήθηκε κατά 10 mg/m<sup>2</sup>/εβδομάδα σε 3 επίπεδα, καθένα απ' αυτά αποτελούμενο από 6 ασθενείς. Στους τελευταίους 10 ασθενείς, δόθηκε σύγχρονη Χήμιο-Ακτινοθεραπεία (CCRT) στο επίπεδο MTD Δόσης που καθορίστηκε για την Πακλιταξέλη. Η σταθερή δόση Πλατίνας ήταν 20-30 mg/m<sup>2</sup>/εβδομάδα. Συμπληρωματική παραορτική ακτινοθεραπεία (RT) δόθηκε σε κάθε ασθενή με την ολοκλήρωση της Βραχυθεραπείας.

**Αποτελέσματα:** Τα επακόλουθα της σύγχρονης Χήμιο-Ακτινοθεραπείας (CCRT) για καθορισμό των DLTs, ως Grade 3 Μυελοτοξικότητα και Grade 3 Πρωκτίτις/Εντερίτις (διάρροια) παρατηρήθηκαν σε 5 από 6 Ασθενείς υπό θεραπεία με 50 mg/m<sup>2</sup>/εβδομάδα Πακλιταξέλης. Μετά από μέσο όρο παρακολούθησης 21 μηνών (εύρος 12-36), 5(18%) ασθενείς είχαν αποβιώσει, σε 16(57%) δεν ανεδείχθησαν στοιχεία πρόοδου νόσου (PD) και 7 ασθενείς (25%) είναι εν ζωή με πρόοδο νόσου (PD). Υπήρξαν 8 (28,5%) πλήρεις ανταποκρίσεις (CR's) και 20 μερικές ανταποκρίσεις (PR's). Αιτίες θανάτου ήσαν, πνευλική επέκταση της νόσου, η υποτροπή στους παραορτικούς Λεμφαδένες και οι απομακρυσμένες μεταστάσεις.

**Συμπεράσματα:** Η μέγιστη ανεκτή (MTD) δόση Πακλιταξέλης χορηγούμενη συγχρόνως με Πλατίνα (CCDP) και Ακτινοθεραπεία (3D-Conformal RT + Βραχυθεραπεία) καθορίστηκε στα 40 mg/m<sup>2</sup>/εβδομάδα. Το ως άνω περιγραφέν πρωτό-

κόλλο σύγχρονης Χήμειο-Ακτινοθεραπείας (CCRT), είναι ένα καλώς ανεκτό σχήμα, εύκολο στη χορήγηση σε περιστατικούς ασθενείς, ενώ τα αποτελέσματα απαιτούν επιβεβαίωση από Phase III Μελέτες.

#### EP8: THE ACTION OF TINZAPARIN ON INHIBITION OF RETROTRANSPOSITION

**Mantziou S.**<sup>1</sup>, Markopoulos G.<sup>2</sup>, Vartholomatos G.<sup>3</sup>, Tzavaras T.<sup>1</sup>

1. Laboratory of General Biology, Medical School, University of Ioannina,
2. Cell and Molecular Physiology Unit, Laboratory of Experimental Physiology, University of Ioannina
3. Haematology Laboratory, Unit of Molecular Biology, University Hospital of Ioannina

**Introduction:** Retrotransposition is an intracellular phenomenon requiring a retrotransposon RNA-intermediate, which upon its reverse transcription is integrated into a new genomic site. By definition, is a potent mutagenic process that can deregulate gene expression leading to various diseases including cancer. VL30s are a family of LTR-retrotransposons with ~200 members in the mouse genome which can affect proto-oncogene transcription as well as embryogenesis and steroidogenesis. SVAs (SINE-R/VNTR/Alu) elements count 3000 copies in the human genome and they have been implicated in diseases such as muscular dystrophy and leukemia. VEGF is a major angiogenic growth factor acting in a paracrine way, by recruiting endothelial cells at the tumor site. The LMWH Tinzaparin, apart from being an angiogenesis suppressor agent, has also been suggested to be an important inhibitor of metastasis.

**Purpose of the study:** Given that VL30s and SVAs are retrotransposition-competent elements, we examined: (a) the action of VEGF on induction of VL30 retrotransposition and (b) whether Tinzaparin could act as an inhibitor of VEGF-induced VL30 and SVA retrotransposition.

**Results:** Pcl.10 assay cells (*mouse NIH3T3 fibroblasts harboring a genome-integrated VL30/EGFP-INT retrotransposon*) were treated with increasing VEGF concentrations. After FACS (Fluorescence Activated Cell Sorting) analysis, we found that VEGF induces VEGF retrotransposition at frequency up to 7.86% higher than control cells. Preincubation with increasing doses of Tinzaparin inhibited VL30 retrotransposition by 98% (retrotransposition diminished from 7.56 to 0.32%).

Following that, A549 cells (*harboring a genome-integrated SVA/EGFP-INT retrotransposon*) were treated with increasing Glucose Oxidase concentrations. The retrotransposition frequencies measured by FACS were up to 56% higher than control. Preincubation with increasing doses of Tinzaparin inhibited VL30 retrotransposition by 91%.

**Conclusions:** Given the potential mutagenic effect of induced retrotransposition, our findings suggest a protective role of Tinzaparin against carcinogenesis.

"This project was supported by a grant from LEO Pharma Hellas SA"

#### EP9: ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΟΥ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΥ ΡΟΛΟΥ ΔΕΙΚΤΩΝ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΕΠΙΔΙΟΡΘΩΣΗ ΤΟΥ DNA (BRCA1, ERCC1, RRM1, γ-H2AX) ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΩΙΜΟ ΜΗ-ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

**Ματθαίος Δ.**<sup>1</sup>, Χουντής Π.<sup>2</sup>, Τρυσιάνης Γ.<sup>3</sup>, Μπαλγκουρανίδου Ι.<sup>1</sup>, Αμαραντίδης Κ.<sup>1</sup>, Χέλης Λ.<sup>1</sup>, Ξενίδης Ν.<sup>1</sup>, Νασίουλας Γ.<sup>4</sup>, Καρακίτσος Π.<sup>5</sup>, Κακολύρης Σ.<sup>1</sup>

1. Πανεπιστημιακή Ογκολογική Κλινική Αλεξανδρούπολης, Δ.Π.Θ.
2. Θωρακοχειρουργική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών
3. Εργαστήριο Στατιστικής, Δ.Π.Θ.
4. Genekor SA, Κέντρο Ανάλυσης Γενετικού Υλικού, Αθήνα
5. Εργαστήριο Διαγνωστικής Κυτταρολογίας, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ

**Εισαγωγή-Σκοπός:** Το DNA repair system είναι ένα σύστημα που στόχο έχει να επιδιορθώνει τις βλάβες στο γενετικό υλικό που εμπλέκονται στη διαδικασία της καρκινογένεσης. Μόριο κλειδί σ' αυτό το σύστημα είναι η ιστόνη H2AX της οποίας η φωσφορυλιωμένη μορφή κατέχει κεντρικό ρόλο στη διαδικασία επιδιόρθωσης του DNA. Παράλληλα με την γ-H2AX στην παρούσα μελέτη αναλύθηκαν τα επίπεδα έκφρασης μορίων που συμμετέχουν στο σύστημα επιδιόρθωσης του DNA και συγκεκριμένα των: BRCA1, ERCC1 και RRM1 σε ασθενείς με πρώιμο μη-μικροκυτταρικό καρκίνο πνεύμονα (ΜΜΚΠ).

**Υλικό και Μέθοδοι:** Χρησιμοποιήσαμε αρχειακό βιοπτικό υλικό από 96 ασθενείς που είχαν υποβληθεί σε πνευμονεκτομή ή λοβεκτομή για ΜΜΚΠ σταδίων I-III. Όλοι οι ασθενείς είχαν επιβιώσει για τουλάχιστον 1 μήνα μετά την επέμβαση και είχαν ένα διάμεσο follow-up 27.5 μηνών. Για την μελέτη των γ-H2AX, BRCA1, ERCC1 χρησιμοποιήθηκαν standard τεχνικές ανοσοϊστοχημείας σε multiblock παραφίνης καθώς και real-time PCR.

**Αποτελέσματα:** Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων μας φάνηκε ότι η χαμηλή έκφραση της γ-H2AX σχετίζεται με καλύτερη επιβίωση σε ασθενείς με πρώιμο ΜΜΚΠ (OS: 35.3 vs 23.2, p=0.009). Παρόμοια, το ελεύθερο υποτροπής διάστημα ήταν μεγαλύτερο στους ασθενείς με χαμηλή έκφραση της γ-H2AX σε σχέση με

αυτούς που είχαν υψηλή έκφραση της  $\gamma$ -H2AX ( $p=0,024$ ). Επιπλέον, οι ασθενείς με χαμηλή έκφραση BRCA1 είχαν μεγαλύτερο διάμεσο διάστημα χωρίς υποτροπή έναντι των ασθενών με υψηλή έκφραση BRCA1 ( $p=0,021$ ). Από την ανάλυση μας προέκυψε ότι: Τα υψηλά επίπεδα έκφρασης του BRCA1 συσχετίστηκαν στατιστικά σημαντικά με υψηλά επίπεδα έκφρασης RRM1 ( $p<0,001$ ). Επιπρόσθετα, τα υψηλά επίπεδα έκφρασης του RRM1 συσχετίστηκαν με υψηλά επίπεδα έκφρασης του ERCC1 ( $p=0,016$ ). Δεν διαπιστώσαμε στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ των επιπέδων ERCC1 και RRM1 σε σχέση με την συνολική επιβίωση και το ελεύθερο υποτροπής διάστημα στη μελέτη μας. **Συμπεράσματα:** Η ιστόν  $\gamma$ -H2AX έχει ένα γνωστό κομβικό ρόλο στην επιδιόρθωση του DNA. Στη μελέτη μας διαπιστώθηκε ότι χαμηλά επίπεδα της ιστόνης  $\gamma$ -H2AX αλλά και του BRCA1 σχετίζονται με καλύτερη επιβίωση σε ασθενείς με πρώιμο MMKP. Πιθανολογούμε ότι η συσχέτιση των χαμηλών επιπέδων των πρωτεϊνών επιδιόρθωσης του DNA με καλύτερη πρόγνωση, είναι χαρακτηριστικό όγκων με λιγότερο επιθετικό φαινότυπο και ικανοποιητική λειτουργία του επιδιορθωτικού μηχανισμού. Τα ευρήματα αυτά χρήζουν περαιτέρω επιβεβαίωσης.

**EP10: ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ ΟΣΤΙΚΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ (PICP, OC) ΚΑΙ ΤΩΝ ΜΕΤΑΛΛΟΠΡΩΤΕΪΝΑΣΩΝ (MMP-2, MMP-9) ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΡΟΣΤΑΤΗ ΠΟΥ ΥΠΟΒΑΛΗΘΗΚΑΝ ΣΕ ΑΝΑΛΗΤΙΚΗ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ**

Σιαμπανοπούλου Μ.<sup>1</sup>, Μπόνιου Κ.<sup>2</sup>, Ζαρομυτίδου Ε.<sup>3</sup>, Ελ-Μάντανι Ορδουλίδης Σ.<sup>4</sup>, Μακρίδου Α.<sup>5</sup>, Γκοτζαμάνη-Ψαρράκου Α.<sup>1</sup>

1. Β' Εργαστήριο Πυρηνικής Ιατρικής, Π.Γ.Ν. Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ»
2. Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»
3. Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»
4. Nucleus Nuclear Medicine Services, Αργυρούπολη Αττικής
5. Τμήμα Ιατρικής Φυσικής, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»

**Εισαγωγή:** Οι οστικές μεταστάσεις στον καρκίνο του προστάτη (ΚΠ) αποτελούν σημαντική αιτία νοσηρότητας. Το καρβοξυτελικό προπεπτίδιο του κολλαγόνου τύπου Ι θεωρείται δείκτης πρώιμου οστικού σχηματισμού, ενώ η οστεοκαλσίνη δείκτης τελικού οστικού σχηματισμού. Κεντρικό ρόλο στη διήθηση και μετανάστευση των καρκινικών κυττάρων παίζουν οι μεταλλοπρωτεϊνάσες (MMP-2 και MMP-9).

**Σκοπός:** της παρούσας μελέτης είναι η αξιολόγηση των δεικτών οστικού μεταβολισμού (PICP, OC) και των μεταλλοπρωτεϊνών MMP-2 και MMP-9 σε ασθενείς με

ΚΠ που υποβλήθηκαν σε αναλγητική ακτινοθεραπεία. Μελετήθηκαν 3 ομάδες: Α) 21 Ασθενείς με εντοπισμένο ΚΠ, Β) 20 Ασθενείς προχωρημένου σταδίου με οστικές μεταστάσεις και Γ) 28 Υγιείς μάρτυρες. Η πιστοποίηση των οστικών μεταστάσεων έγινε με σπινθηρογράφημα οστών (ή/και CT). Τα PICP και OC προσδιορίστηκαν στον ορό με τη μέθοδο RIA, ενώ οι MMP-2, MMP-9 με ELISA. **Αποτελέσματα:** Τα επίπεδα των MMP-2 και MMP-9 ήταν υψηλότερα στην ομάδα Β (MMP-2 στην ομάδα Β:  $659\pm 92$ , στην Α:  $590\pm 98$  και στη Γ:  $360\pm 81$  ng/ml και MMP-9 στην ομάδα Β:  $805,3\pm 114,5$ , στην Α:  $604,2\pm 108$  και στη Γ:  $450\pm 146,3$  ng/ml). Οι τιμές του PICP στην ομάδα Β ήταν υψηλότερες σε σχέση με τις άλλες δύο ομάδες ( $p=0,001$ ), ενώ δεν ισχύει το ίδιο για την OC ( $p>0,05$ ). Η απάντηση στη θεραπεία ήταν: πλήρης σε 15 ασθενείς, μερική σε 4 και απύσχα σε 1 ασθενή. Όσοι ανταποκρίθηκαν στη θεραπεία παρουσίασαν ύφεση του άλγους με ελάττωση της φαρμακευτικής αγωγής. Σε αυτούς παρατηρήθηκε μείωση των επιπέδων των MMP-2 και MMP-9 ( $p=0,03$  και  $p=0,002$  αντίστοιχα) και ήπια πτώση των τιμών του PICP ( $p>0,05$ ). Ασθενείς με εκτεταμένη μεταστατική οστική νόσο είχαν σαφώς υψηλότερες τιμές PICP, MMP-2 και MMP-9 ( $p=0,002$ ,  $p<0,001$  και  $p<0,001$  αντίστοιχα). Τα επίπεδα της OC παρέμειναν ανεπηρέαστα.

**Συμπεράσματα:** Στον ΚΠ οι MMP-2 και MMP-9 και το PICP συμβάλλουν στη διάγνωση των οστικών μεταστάσεων, ενώ δύνανται να συνεισφέρουν στην πρόγνωση της εξέλιξης της οστικής νόσου.

**EP11: Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΧΗΜΕΙΟ-ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΤΟΝ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ: Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΤΟΥ ΠΓΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ**

Καπιτσέλλο Α., Πεπόνη Ε., Τάσιου Ι., Τζάλλας Γ., Κατηνιώτη Κ., Σιδόντης Γ., Λιγώνης Σ., Βλαχόπουλος Θ., Πιτούλη Ε., Τσέκερης Π.

Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων

**Εισαγωγή:** Ο καρκίνος του παγκρέατος αποτελεί μία κλινική οντότητα με πτωχή πρόγνωση. Η χειρουργική επέμβαση αποτελεί την θεραπεία εκλογής. Ωστόσο το ποσοστό των ασθενών που είναι κατάλληλοι για αυτήν δεν ξεπερνά το 10%, με συνολική 5-ετή επιβίωση να κυμαίνεται σε ποσοστό 5%. Η χορήγηση συμπληρωματικής θεραπείας είναι δυνατόν να βελτιώνει την συνολική επιβίωση των ασθενών, αλλά η χρήση της δεν είναι ευρύτατα αποδεκτή δεδομένου ότι τα συμπεράσματα από την εφαρμογή της σύμφωνα με τυχαιοποιημένες μελέτες είναι αντικρουόμενα. Στην παρούσα αναδρομική μελέτη παρουσιάζουμε τα αποτελέσματα από την εφαρμογή χημειο-ακτινοθεραπείας σε ασθενείς με καρκίνο του παγκρέατος.



**Υλικό και Μέθοδος:** Κατά το χρονικό διάστημα μεταξύ 1997- 2013, 44 ασθενείς με αδενοκαρκίνωμα του παγκρέατος υπεβλήθησαν σε εξωτερική ακτινοθεραπεία στο ΠΓΝ Ιωαννίνων. Η διάμεση ηλικία ήταν τα 62 έτη. Οι περισσότεροι ασθενείς υποβλήθηκαν σε χειρουργική εξαίρεση κατά Whipple. Σε 7 ασθενείς έγινε μόνο βιοψία. Η εντόπιση του όγκου αφορούσε την κεφαλή παγκρέατος σε 30 ασθενείς και το σώμα/ουρά του παγκρέατος σε 9 ασθενείς. Η ακτινοθεραπεία έγινε με γραμμικό επιταχυντή (6 – 18 MV) και η διάμεση συνολικά χορηγηθείσα δόση ήταν 55 Gy. Η ημερήσια δόση ακτινοβολήσης ήταν 1.8 Gy. Η διάταξη των πεδίων ακτινοβολήσης ήταν τέτοια ώστε σε αυτά να περιλαμβάνονται η κοίτη του όγκου και οι επιχώριοι λεμφαδένες. 34 ασθενείς υπεβλήθησαν ταυτόχρονα σε εβδομαδιαία χορήγηση χημειοθεραπείας με βάση Gemcitabine ή 5-FU.

**Αποτελέσματα:** Η συνολική διάμεση επιβίωση των ασθενών ήταν 18 μήνες. Όλοι οι ασθενείς εκτός από δύο ολοκλήρωσαν την θεραπεία τους χωρίς διακοπή λόγω παρενεργειών. 4 ασθενείς παρουσίασαν αιματολογική τοξικότητα (WBC-PLT grade 2-3, οπότε και διεκόπη η θεραπεία για διάστημα 1 έως 2 εβδομάδες. Οξεία συμπτώματα όπως έμετος ή διάρροια αντιμετωπίστηκαν συμπτωματικά.

**Συμπεράσματα:** Η χορήγηση χημειο-ακτινοθεραπείας σε ασθενείς με καρκίνο του παγκρέατος φαίνεται ότι επιμηκύνει την επιβίωσή τους. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της μελέτης μας η εφαρμογή συνδυασμένης χημειο-ακτινοθεραπείας αποτελεί ασφαλή και αποδοτική θεραπευτική μέθοδο.

**EP12: ΜΕΛΕΤΗ ΦΑΣΗΣ I/II ΕΞΩΤΕΡΙΚΗΣ 3D-ΣΥΜΜΟΡΦΗΣ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ (3D-CRT) ΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗ ΜΕ ΜΕΣΟΥ ΡΥΘΜΟΥ ΔΟΣΗΣ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ (MDR-BRACHY) ΚΑΙ ΤΑΥΤΟΧΡΟΝΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΛΙΠΟΣΩΜΙΚΗΣ ΔΟΞΟΡΟΥΒΙΚΙΝΗΣ (CAELYX) ΚΑΙ ΠΛΑΤΙΝΑΣ(CDDP) ΣΕ ΥΨΗΛΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ(Ca) ΤΟΥ ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΟΥ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ Η ΣΕ ΑΝΕΓΧΕΙΡΗΤΕΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ**

Βαρβέρης Α.<sup>1</sup>, Σπανάκης Α.<sup>1</sup>, Δράκου Ε., Λυραράκη Ε.<sup>1</sup>, Φασουλάκη Α.<sup>1</sup>, Στρατάκης Ι.<sup>2</sup>, Μαζωνάκης Μ.<sup>2</sup>, **Βαρβέρης Χ.<sup>1</sup>**

1. Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Π.Γ.Ν. Ηρακλείου
2. Τμήμα Ιατρικής Φυσικής, Π.Γ.Ν. Ηρακλείου

**Σκοπός:** Ασθενείς υψηλού κινδύνου μετεγχειρητικά (Στάδιο IC, G3/IG3, Διήθηση του μυομητρίου > 50%) ή με ανεγχείρητο καρκίνο ενδομητρίου έχουν δυσμενή πρόγνωση. Μελέτες φάσης III απέδειξαν μείωση της τοπικής υποτροπής με RT ενώ το πιθανό όφελος από

την προσθήκη ΧΜΘ μένει να αποδειχθεί. Μια μελέτη φάσης I/II διεξήχθη για να αποδείξει την Μέγιστη Επιτρεπόμενη Δόση (MTD) και την τοξικότητα περιορισμού της Δόσης (DLT) για το CAELYX σε συνδυασμό με CDDP και RT στον Ca Ενδομητρίου.

**Ασθενείς και Μέθοδοι:** 36 ασθενείς (28: Χειρουργηθέν, 8: Ανεγχείρητο Ca Ενδομητρίου, Σταδίου FIGO, I-IVA) συμπεριελήφθηκαν στην Μελέτη. Όλοι οι ασθενείς έλαβαν 3D-CRT, (50,4Gy) μετά Υστερεκτομή ή 70.2-75.6Gy σε Στάδια III/IVA της Νόσου. Μία Ενδοκοιλιακή Εφαρμογή MDR-BRACHY με 15-20Gy στην επιφάνεια του Βλεννογόνου μετά Υστερεκτομή ή 20-40Gy στο Σημείο A εδίδετο στα ανεγχείρητα Ca (1 ή 2 Εμφυτεύματα). Η αρχική δόση CAELYX ήταν της τάξης των 7mg/m<sup>2</sup>/Εβδομάδα και αυξήθηκε κατά 5mg/m<sup>2</sup> σε δύο επίπεδα δόσης (12mg/m<sup>2</sup> και 17mg/m<sup>2</sup>) ανά 6 ασθενείς. Η δόση Πλατίνας ήταν 20-25mg/m<sup>2</sup> μια φορά την εβδομάδα. Στους λοιπούς 18 ασθενείς εδόθη ταυτόχρονη RT -ΧΜΘ (CCRT) στην ορισθείσα MTD για το CAELYX.

**Αποτελέσματα:** DLTs από την CCRT παρατηρήθηκαν σε 5 από τους 6 Ασθενείς που έλαβαν Caelyx στα 17mg/m<sup>2</sup> (Grade 3 Εντερίτις), 4/6 ασθενείς με Grade 3 Ουδετεροπενία, 3/6 με Grade 3 Σύνδρομο Ερυθροδυσαιμής. Μετά μέση παρακολούθηση 22.6 Μηνών (εύρος 12-36), 4(11%) Ασθενείς απεβίωσαν, 25(69,5%) δεν είχαν ένδειξη για Πρόοδο Νόσου και 5(13,8%) ευρίσκονται εν ζωή με Υποτροπή. Το ελεύθερο νόσο διάστημα Επιβίωσης ανήλθε στους 12 μήνες (εύρος 6-23). Η κύρια αιτία υποτροπής της νόσου ήταν η παρουσία Παραορτικών λεμφαδένων σε 5 ασθενείς συνοδευόμενη με παρουσία Μεταστάσεων.

**Συμπεράσματα:** Η MTD του Caelyx σε ταυτόχρονη χορήγηση με Πλατίνα, Εξωτερική 3D-CRT και MDR-BRACHY ανευρέθη στα 12mg/m<sup>2</sup>/week. Ο ως άνω συνδυασμός θεωρείται καλά ανεκτός με ικανοποιητική αποτελεσματικότητα ώστε να δικαιολογηθούν περαιτέρω Phase II/III μελέτες.

**EP13: CARBOPLATIN ΚΑΙ GEMCITABINE ΩΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑ 1<sup>ης</sup> ΓΡΑΜΜΗΣ ΣΕ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΟΥΣ ΜΕ ΜΗ-ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΝΕΥΜΟΝΑ (ΜΜΚΠ): ΠΡΩΙΜΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΜΙΑΣ ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΦΑΣΗΣ II**

**Ματίκας Α.**, Καραμπεάκης Α., Αγγελάκη Σ., Κεντεποζίδης Ν., Κωτσάκης Α., Κοντοπόδης Ε., Χριστοφυλλάκης Χ., Νικολάου Χ., Νιντος Γ., Γεωργούλιας Β., Βαμβακάς Λ.

Ελληνική Ογκολογική Ερευνητική Ομάδα (ΕΟΕΟ)

**Εισαγωγή:** Οι μισοί περίπου ασθενείς με ΜΜΚΠ είναι >70 ετών. Ο συνδυασμός carboplatin/gemcitabine θεωρείται αποτελεσματικός ως θεραπεία 1<sup>ης</sup> γραμμής, όμως η χορήγησή του δεν έχει μελετηθεί επαρκώς σε

ηλικιωμένους. Σε προηγούμενη μελέτη φάσης I της ΕΟΕΟ καθορίστηκαν οι μέγιστες επιτρεπόμενες δόσεις του συνδυασμού σε χορήγηση ανά 15 ημέρες.

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η εκτίμηση της αποτελεσματικότητας και ασφάλειας του συνδυασμού carboplatin/gemcitabine ως θεραπεία 1<sup>ης</sup> γραμμής σε ηλικιωμένους με εκτεταμένο/μεταστατικό ΜΜΚΠ.

**Μέθοδοι:** Μετά από πολυδιάστατη γηριατρική αξιολόγηση, μή-προθεραπευμένοι ασθενείς με 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 carboplatin (AUC 2.5) και gemcitabine (1100 mg/m<sup>2</sup>) κάθε 15 ημέρες, σε κύκλους των 4 εβδομάδων, για μέγιστο αριθμό 6 κύκλων θεραπείας. Πρωταρχικός στόχος της μελέτης είναι το συνολικό ποσοστό ανταπόκρισης (ORR).

**Αποτελέσματα:** Τριάντα-οκτώ ασθενείς (35 άνδρες/3 γυναίκες) με ΜΜΚΠ και μέση ηλικία τα 77 έτη (εύρος 70-83 έτη) εντάχθηκαν στη μελέτη. Εννέα ασθενείς είχαν νόσο σταδίου IIIB και οι υπόλοιποι σταδίου IV. Δεκατρείς ασθενείς (34%) είχαν ECOG performance status (PS) 0 ενώ 18 (48%) και 7 (18%) ασθενείς είχαν PS 1 και 2, αντίστοιχα. Το σύνολο των ασθενών εκτιμήθηκε για τοξικότητα και 35 για ανταπόκριση. Παρατηρήθηκαν δέκα μερικές ανταποκρίσεις [28,6% (95% CI: 13.6 – 43.5%)]. Μετά από διάμεση παρακολούθηση 9,2 μηνών, η διάμεση επιβίωση χωρίς πρόοδο νόσου ήταν 6,7 μήνες (95% CI: 0.5-16.3) και η διάμεση συνολική επιβίωση ήταν 12,1 μήνες (95% CI: 7.4-16.8). Έξι ασθενείς (15.8%) παρουσίασαν ουδετεροπενία βαθμού 3-4, τέσσερις (10,5%) θρομβοπενία βαθμού 3-4, δύο (5,3%) αναμία βαθμού 3 και εννέα (23,7%) ασθένεια βαθμού 2-3. Δεν υπήρξε επεισόδιο εμπύρετης ουδετεροπενίας ή τοξικού θανάτου.

**Συμπεράσματα:** Για επιλεγμένους ηλικιωμένους ασθενείς με ΜΜΚΠ, ο συνδυασμός carboplatin και gemcitabine ανά δύο εβδομάδες είναι αποτελεσματικός με διαχειρίσιμη τοξικότητα. Η μελέτη συνεχίζεται μέχρι την ένταξη των προβλεπόμενων ασθενών.

λανίνη. Η μελανίνη είναι η ουσία που ευθύνεται για το χρώμα του δέρματος. Το μελάνωμα αποτελεί περίπου το 2% όλων των κακοήθων όγκων αλλά η συχνότητα του στον πληθυσμό αυξάνεται 4-7% ετησίως. Διάφοροι παράγοντες έχουν ενοχοποιηθεί για την παθογένεση του μελάνωματος ωστόσο οι πιο σημαντικοί παραμένουν η υπεριώδης ακτινοβολία και η γενετική προδιάθεση.

**Σκοπός:** Η παρούσα εργασία αποτελεί συνέχεια μίας παλαιότερης έρευνας και ασχολήθηκε με τη μελέτη δύο ασθενών με μελάνωμα σταδίων II και IV. Για τους δύο ασθενείς τα κυκλοφορούντα καρκινικά κύτταρα (CTCs) απομονώθηκαν και καταμετρήθηκε η συγκέντρωσή τους με κυτταρομετρία ροής. Για την ποσοτικοποίηση χρησιμοποιήθηκε το CD63 ως αντιγόνο ειδικό για το μελάνωμα σε συνδυασμό με άλλους καρκινικούς δείκτες. Έγινε στατιστικός συσχετισμός των δεδομένων με την κλινική εκτίμηση στα διάφορα στάδια επανελέγχου για κάθε ασθενή. Οι ασθενείς παρείχαν τη συναίνεσή τους για χρήση των αποτελεσμάτων σε ερευνητικούς σκοπούς.

**Αποτελέσματα:** Οι δοκιμές έγιναν με βάση τα ακτινοδιαγνωστικά κριτήρια RECIST. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως ο ασθενής με στάδιο II παρουσίασε σταθερή νόσο με πολύ μικρή μείωση των CTCs ενώ ο ασθενής με στάδιο IV παρουσίασε μείωση των CTCs αλλά εξέλιξη της νόσου.

**Συμπέρασμα:** Η παρούσα εργασία είναι μέρος μίας μεγαλύτερης έρευνας που ασχολείται με διάφορους τύπους καρκίνου. Στη συγκεκριμένη εργασία μελετήθηκαν δύο άνδρες με κακοήθες μελάνωμα σταδίων II και IV αντίστοιχα. Τα αποτελέσματα δείχνουν πως το μελάνωμα συμπεριφέρεται διαφορετικά σε σχέση με άλλους συμπαγείς όγκους όπως του μαστού και του προστάτη. Σε αντίθεση με τους προαναφερθέντες συμπαγείς όγκους οι ασθενείς με μελάνωμα τελικού σταδίου παρουσιάζουν μείωση των CTCs κι εξέλιξη της νόσου ενώ ασθενείς με στάδιο II και σταθερή νόσο εμφανίζουν και σταθερό αριθμό CTCs. Η μελέτη θα συνεχιστεί σε μεγαλύτερο αριθμό ασθενών.

#### EP14: ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΞΕΛΙΞΗ ΔΥΟ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΑΚΟΗΘΕΣ ΜΕΛΑΝΩΜΑ

**Χατζηγιάννης Μ.<sup>1</sup>**, Κυριαζοπούλου Α.<sup>1</sup>, Αποστόλου Π.<sup>1</sup>, Τολούδη Μ.<sup>1</sup>, Κουρτίδου Ε.<sup>1</sup>, Βλάχου Ι.<sup>1</sup>, Μιμικάκου Γ.<sup>1</sup>, Hammon R.<sup>2</sup>, Hembry N.<sup>3</sup>, Παπασωτηρίου Ι.<sup>1</sup>

1. R.G.C.C. Ltd. (Research Genetic Cancer Centre Ltd.), Φλώτα, Φλώρινα, Ελλάδα
2. ATMC, Parkway, Lakeview, Rowlette, Texas, U.S.A.
3. Litfield Medical House, Clifton, Bristol, U.K.

**Εισαγωγή:** Το μελάνωμα είναι κακοήθης όγκος των μελανοκυττάρων του δέρματος, τα οποία παράγουν με-

#### EP15: ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΟΝ ΤΟΠΙΚΑ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΟΥ: Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΣΤΟ ΠΓΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ

**Τάσου Ι.**, Πεπόνη Ε., Σιόντης Γ., Καπιτσέλλο Α., Τζάλλας Γ., Κατηνιώτη Κ., Οικονόμου Ε., Γεωργάνος Ι., Πιτούλη Ε., Τσέκερης Π.

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

**Εισαγωγή:** Το καρκίνωμα του ενδομητρίου αποτελεί τη συχνότερη κακοήθεια ανάμεσα στους γυναικολογικούς καρκίνους. Η χειρουργική αποτελεί την θεραπεία εκλογής. Η συνεισφορά της μετεγχειρητικής ακτινοθερα-

πείας θεωρείται σημαντική. Σκοπός αυτής της αναδρομικής μελέτης είναι η παρουσίαση της εμπειρίας μας, όσον αφορά τον τοπικοπεριοχικό έλεγχο, τη συνολική επιβίωση, και την τοξικότητα από την εφαρμογή μετεγχειρητικής ακτινοθεραπείας, σε ασθενείς με τοπικά προχωρημένο καρκίνο ενδομητρίου.

**Υλικό και Μέθοδος:** Κατά το χρονικό διάστημα 2002-2013, 75 ασθενείς, με διάμεση ηλικία τα 67 έτη και ιστολογικά αποδεδειγμένο αδενοκαρκίνωμα ενδομητρίου σταδίου II-IVA υπεβλήθησαν σε μετεγχειρητική ακτινοθεραπεία στο ΠΓΝΙ. Η ακτινοθεραπεία πραγματοποιήθηκε σε γραμμικό επιταχυντή (6-18MV) με δύο ζεύγη αντίθετων παράλληλων πεδίων στην περιοχή της νόσου και των επιχώριων λεμφαδένων. Σαράντα ασθενείς (53%) υπεβλήθησαν συμπληρωματικά σε βραχυθεραπεία υψηλού ρυθμού δόσης (HDR) με πηγή <sup>192</sup>Ir. Η διάμεση συνολική δόση εξωτερικής ακτινοβολήσης και βραχυθεραπείας υπολογίστηκε σε 46.8 Gy και 14 Gy, αντίστοιχα.

**Αποτελέσματα:** Ο διάμεσος χρόνος παρακολούθησης των ασθενών ήταν 37.1 μήνες. Το ποσοστό τοπικο-περιοχικού ελέγχου της νόσου, το ελεύθερο μεταστάσεων χρονικό διάστημα, το ελεύθερο νόσου χρονικό διάστημα και η συνολική επιβίωση των ασθενών, στα 3 έτη, ήταν: 84.2%, 85.3%, 74.2% και 79.3%, αντίστοιχα. Η διάμεση επιβίωσή τους ήταν 37 μήνες. Κατά την διενεργηθείσα μονοπαραγοντική ανάλυση, η διήθηση λεμφικών/αιμοφόρων αγγείων συσχετίστηκε στατιστικά σημαντικά με μικρότερη συνολική επιβίωση ( $p=0.01$ ). Στην πλειονότητα των ασθενών παρατηρήθηκε ακτινική βλεννογονίτιδα grade 1-2. Εννιά ασθενείς (12%) παρουσίασαν βλεννογονίτιδα grade 3, σαν άμεση τοξικότητα. Απώτερη τοξικότητα (grade 3-4) αναφέρθηκε σε 4 ασθενείς (5.3%): διάτρηση εντέρου (2), αποφρακτικός ειλεός (1), ίνωση κοιλιακού κολοβώματος (1).

**Συμπέρασμα:** Η εφαρμογή μετεγχειρητικής ακτινοθεραπείας, σε ασθενείς με τοπικά προχωρημένο καρκίνο ενδομητρίου, επιτυγχάνει ικανοποιητικά αποτελέσματα, όσον αφορά τον τοπικό έλεγχο, το ελεύθερο μεταστάσεων διάστημα και τη συνολική επιβίωση των ασθενών, με αποδεκτή τοξικότητα.

**EP16: Η ΒΡΑΧΥΘΕΡΑΠΕΙΑ HDR ΩΣ ΜΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΧΕΙΡΟΥΡΓΗΘΕΝ CA ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΟΥ. ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΤΗΣ Β' ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗΣ – ΟΓΚΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ, Α.Ο.Ν.Α. «ΑΓΙΟΣ ΣΑΒΒΑΣ»**

**Μηλιάδου Α.<sup>1</sup>**, Κουκουράκης Γ.<sup>1</sup>, Καραγιάννη Π.<sup>1</sup>, Μπέτσου Σ.<sup>2</sup>, Τσαλαφούτας Ι.<sup>2</sup>, Καμβίση Κ.<sup>2</sup>, Πολυζώη Β.<sup>3</sup>, Σωτηροπούλου-Λόντου Α.<sup>1</sup>

1. 2<sup>η</sup> Ακτινοθεραπευτική-Ογκολογική Κλινική, Γ.Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»
2. Τμήμα Ακτινοφυσικής, Γ.Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»
3. Τεχνολόγος Ακτινοθεραπείας, Τμήμα Εξομοιωτή, Γ.Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»

**Εισαγωγή:** Από το 2009 έως τις αρχές του 2014 αντιμετώπισθηκαν στην κλινική μας 47 ασθενείς με χειρουργηθέν Ca ενδομητρίου. Απαιτήθηκε να χορηγηθεί ως επικουρική θεραπεία μόνον βραχυθεραπεία. Χρησιμοποιήθηκε <sup>192</sup>Ir (πηγές ιριδίου) με HDR (υψηλό ρυθμό δόσης).

**Σκοπός:** Η μελέτη των σχημάτων κλασματοποίησης, των μεθόδων που ακολουθήθηκαν (κύλινδρος, ovoids) και της χρονικής συσχέτισης μεταξύ του χρόνου χειρουργείου και του χρόνου χορήγησης της πρώτης συνεδρίας ενδοκοιτοτικής βραχυθεραπείας.

**Αποτελέσματα:** Όλες οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε κοιλιακή ολική υστερεκτομή μετά των εξαρτημάτων για ενδομητριοειδές αδενοκαρκίνωμα ενδομητρίου. Μόνον σε 11 ασθενείς (23%) έγινε αφαίρεση πυελικών λεμφαδένων. Το ηλικιακό εύρος των ασθενών ήταν 37-80 έτη. Η σταδιοποίηση της νόσου έδειξε ότι στο 34% των ασθενών η νόσος ήταν σταδίου ΙΑ, στο 46% ήταν σταδίου ΙΒ και στο 20% ήταν σταδίου ΙC. Ο βαθμός διαφοροποίησης της νόσου ήταν σε 12 ασθενείς (26%) grade Ι, σε 30 ασθενείς (64%) grade ΙΙ και στις υπόλοιπες 5 ασθενείς (10%) ήταν grade ΙΙΙ.

Στις 17 ασθενείς (36%) χορηγήθηκαν εβδομαδιαία κλάσματα των 6 Gy. Από αυτές τις ασθενείς, 5 έλαβαν συνολικά 5 συνεδρίες και οι υπόλοιπες 12 ασθενείς έλαβαν 6 συνεδρίες. Στη 2<sup>η</sup> ομάδα ασθενών, 30 ασθενείς, χορηγήθηκαν εβδομαδιαία κλάσματα των 7 Gy. Από αυτές τις ασθενείς, 7 έλαβαν συνολικά 4 συνεδρίες και οι υπόλοιπες 23 ασθενείς έλαβαν 3 συνεδρίες. Στις 19 ασθενείς (40%) η έναρξη βραχυθεραπείας έγινε εντός διμήνου από την ημερομηνία της επέμβασης. Σε ένα μικρό ποσοστό ασθενών (5%) καταγράφηκε ερεθισμός της περιγεννητικής περιοχής και ερεθισμός της ουρήθρας. Περίπου το 10% των ασθενών ανέφεραν δυσουρικά ενοχλήματα κατά τη διάρκεια της βραχυθεραπείας. Απώτερη τοξικότητα δεν έχει καταγραφεί μέχρι σήμερα.

**Συμπεράσματα:** Τα δύο σχήματα μετεγχειρητικής ριζικής βραχυθεραπείας φαίνεται ότι είναι ισοδύναμα



όσον αφορά την ανοχή τους από τις ασθενείς και τη σχετιζόμενη άμεση τοξικότητα. Υπό μελέτη, καταγραφή και σύγκριση είναι η συμβολή τους στον τοπικό έλεγχο της νόσου στην πενταετία μετά τη διάγνωση.

**EP17: Ο ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΚΑΤΩ ΤΩΝ 35 ΕΤΩΝ: 10ΕΤΗΣ ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΑΠΟ ΜΙΑ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΜΑΣΤΟΥ**

**Ιωσηφίδου Ρ.<sup>1</sup>**, Ζουζουλιάς Δ.<sup>1</sup>, Ασπεριδάκης Κ.<sup>1</sup>, Ξηρού Π.<sup>2</sup>, Συμπιλίδης Γ.<sup>1</sup>

1. Β' Χειρουργική Κλινική Μαστού, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»
2. Παθολογοανατομικό Τμήμα, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»

**Εισαγωγή:** Ο καρκίνος του μαστού μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία μετά την εφηβεία αλλά στην ηλικία κάτω των 35 είναι 0.5%. Αυτή η μελέτη έχει ως στόχο να αναλύσει όλα τα δεδομένα των γυναικών κάτω των 35 ετών με καρκίνο μαστού που αντιμετωπίστηκαν στην κλινική μας την τελευταία δεκαετία.

**Υλικά & Μέθοδοι:** Πραγματοποιήθηκε αναδρομική ανάλυση (SPSS) των παθολογοανατομικών και κλινικών δεδομένων βασισμένη στα ιατρικά ιστορικά ασθενών που αντιμετωπίστηκαν από το 2003-2013 στη Β' Χειρουργική Κλινική- Μαστού. Ως δείκτης σημαντικότητας καθορίστηκε  $p < 0.05$ .

**Αποτελέσματα:** Από τις 4.000 γυναίκες με καρκίνο μαστού, 99 (2.5%) ήταν κάτω των 35 ετών. 35.1% είχαν μέγεθος όγκου T1, 20.6% T2, 6.2% T3 και 38.1% T4. 44,6% παρουσίασαν μετάσταση στους μασχαλιαίους λεμφαδένες, 92,4% εμφάνισαν διηθητικό καρκίνωμα των πόρων, 65.2% ήταν grade III, 55,4% είχαν και DCIS, 20.2% ήταν τριπλά αρνητικές και 93.5% παρουσίασαν υψηλή έκφραση του δείκτη Ki67. Συντηρητική χειρουργική θεραπεία πραγματοποιήθηκε σε 54.5% και μαστεκτομή σε 42.4%. 91.8% έλαβαν χημειοθεραπεία, 61.8% ορμονοθεραπεία και σχεδόν οι μισές (49%) έλαβαν χημειοθεραπεία, ακτινοθεραπεία και ορμονοθεραπεία. 25.3% έλαβαν προεγχειρητική χημειοθεραπεία. Ο μέσος χρόνος υποτροπής ήταν 32 μήνες. Μεταστατική νόσος εμφανίστηκε σε 26.5% (26.9% τοπική υποτροπή, 73% απομακρυσμένη μετάσταση). 61.3% είχαν τουλάχιστον ένα παιδί και σε 11,1% πραγματοποιήθηκε πλαστική αποκατάσταση. Σε 10 γυναίκες έγινε γονιδιακός έλεγχος και 6 εμφάνισαν μετάλλαξη στα BRCA 1,2. Δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ του μεγέθους του όγκου και του grade, του δείκτη Ki67 και της μετάστασης στους μασχαλιαίους λεμφαδένες. Δεν υπήρχε διαφορά μεταξύ του T και του Ki67 και της μεταστατικής νόσου. Η μεταστατική νόσος ήταν συχνότερη (39%) σε θετικούς μασχαλιαίους λεμφαδένες.

**Συμπεράσματα:** Η αντιμετώπιση του καρκίνου μαστού σε γυναίκες < 35 ετών είναι δύσκολη καθώς περισσότερο από το 1/3 των γυναικών εμφανίζουν τοπικά προ-

χωρημένη νόσο στην πρώτη τους εξέταση λόγω έλλειψης τακτικού ελέγχου σε αυτή την ηλικία και έχουν υψηλά ποσοστά μεταστατικής νόσου.

**EP18: ΟΡΜΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΣΙΕΛΟΓΟΝΟΥ ΑΔΕΝΑ ΠΟΥ ΕΚΦΡΑΖΕΙ ΑΝΔΡΟΓΟΝΙΚΟΥΣ ΥΠΟΔΟΧΕΙΣ**

**Τσιναρίδας Κ.**, Χαραλαμπίκη Ν., Στριμπάκος Α., Κωτσαντής Ι., Βάγια Ε., Οικονομοπούλου Π., Ραμφίδης Β., Ξηρός Ν., Ψυρρή Α.

- Ογκολογική Μονάδα, Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Οι νεοπλασίες των σιελογόνων αδένων αποτελούν το 6% περίπου των νεοπλασμάτων Κεφαλής και Τραχήλου. Έκφραση του υποδοχέα ανδρογόνων (AR) είναι αρκετά συχνή αλλά η προβλεπτική τους αξία δεν είναι σαφώς διευκρινισμένη. Παρουσιάζουμε την περίπτωση ασθενούς 68 ετών που εμφανίστηκε με σταδιακά επιδεινούμενη διόγκωση δεξιάς υπογναθίου χώρας. Ο απεικονιστικός έλεγχος με υπολογιστική τομογραφία τραχήλου ανέδειξε μόρφωμα 3,2 cm υπογναθίου χώρας, ασαφών ορίων. Βιοψία δια λεπτής βελόνης και ανοσοϊστολογική εξέταση έθεσε την διάγνωση αδενοκαρκινώματος σιελογόνου αδένος AR+. Ο υπόλοιπος κλινικός και εργαστηριακός έλεγχος ήταν αρνητικός για απομακρυσμένες βλάβες. Εξαιτίας αδυναμίας διενέργειας R0 εξαίρεσης αποφασίστηκε η έναρξη εισαγωγικής ορμονοθεραπείας με αντιανδρογόνα και ανάλογα LHRH. Επανασταδιοποίηση στους 3 μήνες ανέδειξε μείωση του όγκου μεγαλύτερη του 50% και ο ασθενής υπεβλήθη σε R0 εξαίρεση ακολουθούμενη από επικουρική ριζική ακτινοθεραπεία (συνολική δόση 60 Gy). 2 μήνες μετά τη ριζική θεραπεία ο ασθενής βρισκόταν σε άριστη κατάσταση αλλά διέκοψε οικιοθελώς την ορμονοθεραπεία. Ύστερα από 6 μήνες μετά την διακοπή της ορμονοθεραπείας, παρουσιάστηκε υποτροπή με νέα σημαντική διόγκωση υπογναθίων λεμφαδένων και δυσκαταποσία. Συνεστήθη η επανέναρξη ορμονοθεραπείας με συνδυασμό αντιανδρογόνου και αναλόγου LHRH. Ο ασθενής εμφάνισε άμεση κλινική ανταπόκριση καθώς απεικονιστική βελτίωση (PR) 3 μήνες μετά την έναρξη θεραπείας, μέχρι και τώρα (5μήνες υπό αγωγή). Αναμένεται άμεσα επανασταδιοποίηση της νόσου για να επιβεβαιωθεί ο έλεγχος της. Ορμονοθεραπεία σε νεοπλασίες σιελογόνων αδένων που εκφράζουν AR είναι αποτελεσματική σε επιλεγμένους ασθενείς. Καθώς νεότερες αντι-ορμονικές επιλογές έχουν αναπτυχθεί στην ογκολογία, είναι πολύ σημαντική η περαιτέρω έρευνα και εξατομικευμένη προσέγγιση σε υποομάδες ασθενών με ιδιαίτερα ανοσοϊστοχημικά χαρακτηριστικά ώστε να επιτευχθεί το μέγιστο όφελος με λιγότερο κόστος και τοξικότητα.

**EP19: ΠΡΟΚΑΤΑΡΚΤΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ ΚΑΙ ΤΟΥ ΟΡΘΟΥ ΠΟΥ ΠΑΡΑΠΕΜΦΘΗΚΑΝ ΣΕ ΜΙΑ ΟΓΚΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ 16 ΕΤΩΝ**

**Σγουρός Ι.<sup>1</sup>**, Αραβαντινός Γ.<sup>2</sup>, Κουβατσάς Γ.<sup>3</sup>, Κιοσσέ Γ.<sup>1</sup>, Ρες Ε.<sup>1</sup>, Βισβίκης Α.<sup>1</sup>, Σταμούλης Γ.<sup>1</sup>, Σκάρλος Δ.<sup>4</sup>, Σαμαντάς Ε.<sup>1</sup>

1. Γ' Παθολογική –Ογκολογική Κλινική Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι»
2. Β' Παθολογική –Ογκολογική Κλινική Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι»
3. Health Data Specialists Ltd, Αθήνα
4. Β' Ογκολογική Κλινική, Νοσοκομείο «Metropolitan»

**Εισαγωγή:** Ο κολορρθικός καρκίνος αποτελεί παγκοσμίως την τρίτη συχνότερη κακοήθεια. Εξαιτίας του υψηλού επιπολασμού της νόσου, στοιχεία που προκύπτουν από μεγάλες ομάδες τέτοιων ασθενών είναι χρήσιμα και συχνά βοηθούν στην καλύτερη αντιμετώπιση της συγκεκριμένης ασθένειας.

**Σκοπός:** Πολλαπλοί είναι οι σκοποί της παρούσας μελέτης. Οι σκοποί της μελέτης για τους ασθενείς με αρχικού σταδίου νόσο είναι η καταγραφή των συμπτωμάτων που τους οδηγούν στη διάγνωση, η συμβολή του προσυμπτωματικού ελέγχου στη διάγνωση, η αναζήτηση επιπλέον στοιχείων για τους κακούς προγνωστικούς παράγοντες της νόσου (δημογραφικούς, παθολογοανατομικούς και μοριακούς) και τέλος διερεύνηση αν καθυστερήσεις ή αναβολές στη χορήγηση της συμπληρωματικής θεραπείας καθώς και μειώσεις δόσεων των φαρμάκων αποτελούν κακούς προγνωστικούς παράγοντες για υποτροπή. Οι σκοποί της μελέτης για τους ασθενείς με μεταστατική νόσο (στους οποίους συμπεριλαμβάνονται και εκείνοι με αρχικού σταδίου νόσο που υποτροπιάζουν) είναι η αναζήτηση της συχνότητας εμφάνισης σπάνιων για τον κολορρθικό καρκίνο μεταστάσεων (εγκέφαλος, οστά, ωθήκες), ο προσδιορισμός της επιβίωσης ασθενών με μόνο ηπατικές μεταστάσεις, ο προσδιορισμός του ποσοστού ασθενών με αρχικά μη εξαιρεσίμη ηπατική νόσο που κατόπιν θεραπείας μετατρέπεται σε εξαιρεσίμη, καθώς και η συμβολή του χειρουργείου σε ασθενείς με μικρό αριθμό πνευμονικών μεταστάσεων. Τελευταίος σκοπός της μελέτης είναι η αποτίμηση του οφέλους στην επιβίωση των ασθενών από την ενσωμάτωση στα θεραπευτικά σχήματα των νέων στοχευόντων παραγόντων.

**Αποτελέσματα:** Συλλέξαμε στοιχεία από 822 ασθενείς (56% άντρες, 72% πρωτοπαθής εστία στο παχύ έντερο) που παραπέμφθηκαν στην Γ' Ογκολογική Κλινική του ΓΟΝΚ «Άγιοι Ανάργυροι» μεταξύ 1995 και 2011. 72% των ασθενών είχαν νόσο σταδίου I-III κατά TNM και οι υπόλοιποι μεταστατική νόσο. Τα προκαταρκτικά αποτελέσματα της μελέτης των δεδομένων ασθενών με αρ-

χικού σταδίου νόσο, δεν δείχνουν κάποιον κακό προγνωστικό παράγοντα για υποτροπή επιπλέον των όσων ήδη γνωρίζουμε. Επιπλέον δείχνουν ότι ενώ οι καθυστερήσεις στη χορήγηση χημειοθεραπείας και οι μειώσεις δόσεων εξαιτίας τοξικότητας δεν επηρεάζουν τον κίνδυνο υποτροπής, οι μόνιμες αναβολές κύκλων θεραπείας αυξάνουν τον κίνδυνο υποτροπής.

**Συμπεράσματα:** Η ανάλυση των δεδομένων συνεχίζεται. Τελικά αποτελέσματα που θα αφορούν τους ασθενείς με αρχικού σταδίου κολορρθικό καρκίνο θα ανακοινωθούν στο συνέδριο.

**EP20: ΥΠΕΡΧΟΓΡΑΦΙΚΑ ΥΠΟΒΟΗΘΟΥΜΕΝΗ HDR-Ir (192) ΒΡΑΧΥΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΤΟΠΙΚΑ ΕΚΤΕΤΑΜΕΝΟ ΑΝΕΓΧΕΙΡΗΤΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΡΑΧΗΛΟΥ ΜΗΤΡΑΣ: ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΕΣΤΙΑΖΟΝΤΑΣ ΣΤΗΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΑΣΦΑΛΕΙΑ**

Κουρκουράκης Γ.<sup>1</sup>, **Μηλιάδου Α.<sup>1</sup>**, Γκέλη Μ.<sup>2</sup>, Μπέτσου Σ.<sup>3</sup>, Τσαλαφούτας Ι.<sup>3</sup>, Καραγιάννη Π.<sup>1</sup>, Πολυζώη Β.<sup>1</sup>, Σωτηροπούλου-Λόντου Α.<sup>1</sup>

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

**Σκοπός:** Εκτίμηση της συμβολής του υπερήχου της μητρικής κοιλότητας στην επιλογή του μήκους του ενδομητρικού σωλήνα. Έλεγχος της αποτελεσματικότητας και τοξικότητας της ενδοκοιλιακής HDR-Ir(192) βραχυθεραπείας σε συνδυασμό με την εξωτερική ολοπυελική ακτινοθεραπεία στο δείγμα των ασθενών μας με ανεγχείρητο ca τραχήλου μήτρας.

**Υλικό και Μέθοδος:** Το χρονικό διάστημα 2008-2010, 48 γυναίκες πάσχουσες από τοπικά εκτεταμένο ανεγχείρητο καρκίνο τραχήλου της μήτρας υποβλήθηκαν σε ενδοκοιλιακή HDR-Ir(192) βραχυθεραπεία σε συνδυασμό με εξωτερική ολοπυελική ακτινοθεραπεία. Η μέση ηλικία του δείγματος ήταν 63 (εύρος 38-74). Η κατανομή ανά στάδιο σύμφωνα με την κατά FIGO σταδιοποίηση ήταν: στάδιο IIB, 54.16 %; IIIA, 10.4 %; IIIB, 27.0 %; και IVA, 8.3 %. Η HDR ενδοκοιλιακή βραχυθεραπεία δόθηκε μία φορά την εβδομάδα, αρχίζοντας την τελευταία εβδομάδα της πυελικής ακτινοθεραπείας, με δόση 7 Gy στο σημείο Α για 3 με 4 εφαρμογές. Ο μέσος χρόνος θεραπείας ήταν 50 ημέρες (εύρος 42-73 ημέρες). Ο μέσος χρόνος παρακολούθησης ήταν 2,7 έτη (εύρος 3 μήνες- 4,9 έτη). Πολυπαραγοντική ανάλυση έγινε χρησιμοποιώντας τα μοντέλα Cox.

**Αποτελέσματα:** Τα ποσοστά πλήρους ανταπόκρισης στην ακτινοθεραπεία ήταν 93.75 % (45/48). Τα ποσοστά έντονων παρενεργειών στην 5-ετία (βαθμός 3 και άνω) ήταν 6.3 % συνολικά (2.1 % κολίτιδα, 2.1 % κυ-

στίτιδα και 2.1 % εντερίτιδα). Η εκτίμηση του μήκους της ενδομήτριας κοιλότητας με τον υπέρηχο βοήθησε καθοριστικά στην σωστή εφαρμογή του ενδομήτριου εφαρμογέα.

**Συμπεράσματα:** Η γνώση του μήκους της ενδομήτριας κοιλότητας πριν την εφαρμογή της βραχυθεραπείας διευκολύνει την σωστή επιλογή του μήκους του ενδομήτριου εφαρμογέα. Τα αποτελέσματα της θεραπείας των ασθενών με τοπικά εκτεταμένο καρκίνο τραχήλου μήτρας στο τμήμα μας είναι πολύ ενθαρρυντικά.

#### EP21: Ο ΑΡΙΘΜΟΣ ΤΩΝ ΑΦΑΙΡΕΘΕΝΤΩΝ ΛΕΜΦΑΔΕΝΩΝ ΧΩΡΙΣ ΜΕΤΑΣΤΑΣΗ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΕΠΙΒΙΩΣΗ ΜΕΤΑ ΟΙΣΟΦΑΓΕΚΤΟΜΗ ΓΙΑ ΚΑΡΚΙΝΟ ΟΙΣΟΦΑΓΟΥ

**Δουλάμη Γ.**, Τσαγκαρόπουλος Ν., Μέμος Ν., Τριανταφύλλου Σ., Κοκορόσκος Ν., Κλειδή Ε., Ζωγράφος Γ., Θεοδώρου Δ.

Μονάδα Χειρουργικής Ανώτερου Πεπτικού, Ά Προπαιδευτική Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»

**Σκοπός:** Η αξία της έκτασης του λεμφαδενικού καθαρισμού στον καρκίνο του οισοφάγου αποτελεί θέμα συζήτησης τα τελευταία χρόνια. Πρόσφατα ο λόγος των μεταστατικών προς τους συνολικά αφαιρεμένους λεμφαδένες σχετίστηκε με το ογκολογικό αποτέλεσμα. Σκοπός της μελέτης μας ήταν να διερευνηθεί η πιθανή συσχέτιση του αριθμού των εξαιρούμενων μη μεταστατικών λεμφαδένων με τη συνολική επιβίωση των ασθενών με καρκίνο του οισοφάγου.

**Μέθοδος:** Τα στοιχεία των ασθενών με καρκίνο οισοφάγου, οι οποίοι υπεβλήθησαν σε χειρουργική εκτομή μεταξύ 2006-2011, εξετάστηκαν αναδρομικά. Όλοι οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε οισοφαγεκτομή είτε δια του οισοφαγικού τμήματος είτε με θωρακοτομή. Η στατιστική ανάλυση έγινε με τη χρήση του προγράμματος SPSS 19.0.

**Αποτελέσματα:** Σε σύνολο 48 ασθενών, 30 υπεβλήθησαν σε οισοφαγεκτομή δια του οισοφαγικού τμήματος και 18 σε οισοφαγεκτομή με θωρακοτομή. Από αυτούς οι 19 (39,6%) ασθενείς δεν είχαν μεταστατικούς λεμφαδένες (N0). Η διάμεση τιμή των συνολικά αφαιρεθέντων λεμφαδένων ήταν 22 (εύρος= 4-60) και των μη μεταστατικών εξαιρεθέντων λεμφαδένων ήταν 20,3 (εύρος= 3-46), ενώ ο μέσος αριθμός των μεταστατικών λεμφαδένων ήταν 4 (SE=0,99). Η μονοπαραγοντική ανάλυση και η πολυπαραγοντική ανάλυση κατά Cox προσαρμοσμένη ως προς την ηλικία, το φύλο, το στάδιο της νόσου ή τον τύπο του χειρουργείου έδειξε θετική συσχέτιση μεταξύ των εξαιρεθέντων μη μεταστατικών λεμφαδένων και της συνολικής επιβίωσης των ασθενών ( $p=0,023$ ). Εξετάζοντας μόνο την υπο-ομάδα των ασθενών

με τουλάχιστον έναν μεταστατικό λεμφαδένα (N+), η συσχέτιση αυτή γίνεται ακόμα πιο ισχυρή ( $p=0,007$ ).

**Συμπέρασμα:** Η συνολική επιβίωση των ασθενών με καρκίνο του οισοφάγου και ειδικότερα των ασθενών με μεταστατικούς λεμφαδένες, φαίνεται να σχετίζεται με την έκταση του λεμφαδενικού καθαρισμού. Η συνολική επιβίωση των ασθενών φαίνεται να επηρεάζεται όχι μόνον από τον αριθμό των μεταστατικών λεμφαδένων αλλά και από τον συνολικό αριθμό των λεμφαδένων που εξαιρούνται.

#### EP22: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΚΑΙ ΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑ ΥΠΟΚΛΑΣΜΑΤΟΠΟΙΗΜΕΝΟΥ ΣΧΗΜΑΤΟΣ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕ 3 ΕΒΔΟΜΑΔΙΑΙΑ ΚΛΑΣΜΑΤΑ 850Gy, ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ-ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΝΕΥΜΟΝΑ (NSCLC) ΣΤΑΔΙΟΥ ΙΙΙb/ IV ΚΑΙ ΜΕ ΧΑΜΗΛΟ ΔΕΙΚΤΗ ΖΩΤΙΚΟΤΗΤΑΣ

**Μοσα Ε.**, Πατρίκη Ε., Πλατώνη Κ., Διλβόη Μ., Πατατούκας Γ., Ζυγογιάννη Α., Αντύπας Χ., Τόλια Μ., Μπέλη Ι., Κελέκης Ν., Κούβαρης Ι., Κουλουλιάς Β.

Μονάδα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Β' Εργαστήριο Ακτινολογίας, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Π.Γ.Ν ΑΤΤΙΚΟ

**Σκοπός:** Η μελέτη αποτελεσματικότητας της υποκλασματοποιημένης ακτινοθεραπείας καθώς και η εκτίμηση της τοξικότητας που αυτή επέχει, σε ασθενείς με ανεγχείρητο καρκίνο πνεύμονα.

**Ασθενείς και Μέθοδοι:** Μεταξύ 2007 και 2010, στα πλαίσια προοπτικής μελέτης, 20 ασθενείς με ανεγχείρητο NSCLC υποβλήθηκαν σε θεραπεία, με τρεις εβδομαδιαίες συνεδρίες υποκλασματοποιημένης ακτινοθεραπείας. Οι υποψήφιοι έπασχαν από ανεγχείρητο καρκίνο του πνεύμονα και είχαν χαμηλό δείκτη ζωτικότητας. Όλοι οι ασθενείς έλαβαν Σ.Δ.Ο.: 2550Gy σε 3 εβδομαδιαίες συνεδρίες. Μελετήθηκαν η οξεία τοξικότητα στον πνεύμονα, τον οισοφάγο και το δέρμα, καθώς και η αποτελεσματικότητα του συγκεκριμένου σχήματος ακτινοθεραπείας.

**Αποτελέσματα:** Στη μελέτη πήραν μέρος 20 ασθενείς (12 άνδρες/ 8 γυναίκες). Το προσδοκώμενο διάστημα επανεξέτασης ήταν τα 3 έτη. Η διάμεση ηλικία ήταν τα 68.5 έτη (εύρος 58-76). Η παρουσία οξείας μετακινικής πνευμονίτιδας διαπιστώθηκε ως εξής: 3/20(15%) με grade I, 13/20 (65%) με grade II και 4/20 (25%) με grade III. Η οξεία τοξικότητα του οισοφάγου ήταν grade I σε ποσοστό 5/20 (25%) και grade II σε ποσοστό 15/20 (75%) των ασθενών. Όσον αφορά την τοξικότητα του δέρματος, 7/20 (35%) δεν παρουσίασαν τοξικότητα στο δέρμα, 12/20 (60%) εμφάνισαν grade I και 1/20 (5%) grade II. Η διάμεση τιμή του πνεύμονα που έλαβε 20Gy ήταν 25%. Η επαγόμενη από ακτινοβολία πνευμονίτιδα

εμφανίστηκε ως grade I και grade II σε ποσοστό 15% και 10%, αντίστοιχα. Η διάμεση επιβίωση χωρίς υποτροπή (RFS) υπολογίστηκε στους 12 μήνες και η διάμεση ολική επιβίωση (OS) στους 17 μήνες.

**Συμπέρασμα:** Η μελέτη αυτή δείχνει ότι η υποκλασματοποιημένη ακτινοθεραπεία με πολύ υψηλές δόσεις ακτινοβολίας στον όγκο-στόχο, σχετίζεται με μειωμένη τοξικότητα του πνεύμονα και σημαντική κλινική ανταπόκριση σε ασθενείς με ανεγχείρητο καρκίνο πνεύμονα.

**EP23: ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΔΥΟ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΩΝ ΥΠΟΚΛΑΣΜΑΤΟΠΟΙΗΜΕΝΩΝ ΣΧΗΜΑΤΩΝ ΤΡΙΣΔΙΑΣΤΑΤΗΣ ΣΥΜΜΟΡΦΗΣ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ(3DCRT) ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΠΙΚΑ ΕΝΤΟΠΙΣΜΕΝΟΥ T1-2N0 ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΟΥΡΟΔΟΧΟΥ ΚΥΣΤΗΣ**

**Μοσα Ε.**, Τόλια Μ, Κάντζου Ι, Κολιάρακης Ν., Πλατώνη Κ., Γεωργακόπουλος Ι, Σιατέλης Α, Σαρρής Γ, Χρυσόφους Μ, Κελέκης Ν, Κουλουλιάς Β.

Μονάδα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Β' Εργαστήριο Ακτινολογίας, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Π.Γ.Ν «Αττικό»

**Σκοπός:** Η μελέτη της αποτελεσματικότητας και η αξιολόγηση των οξέων και απώτερων συμπτωμάτων τοξικότητας σε δύο διαφορετικά επιταχυνόμενα υποκλασματοποιημένα σχήματα τρισδιάστατης σύμμορφης ακτινοθεραπείας, σε ασθενείς με T1-T2N0 καρκίνωμα ουροδόχου κύστης.

**Ασθενείς και Μέθοδοι:** Μεταξύ Φεβρουαρίου 2006 και Ιουνίου 2011, 50 ηλικιωμένοι ασθενείς με cT1-2N0 διηθητικό καρκίνωμα ουροδόχου κύστης, υποβλήθηκαν σε υποκλασματοποιημένη 3DCRT. Όλοι οι ασθενείς λόγω συνδυών παθήσεων είχαν κριθεί ακατάλληλοι τόσο για χειρουργική αντιμετώπιση με κυστεκτομή, όσο και για ριζική ακτινοθεραπεία σε καθημερινή βάση. Μελετήθηκαν δύο σχήματα 3DCRT με Σ.Δ.Ο.:36Gy σε 6 εβδομαδιαία κλάσματα (σκέλος Α, N=39) και Σ.Δ.Ο.:39.96Gy με 3.33Gy δύο φορές την ημέρα, μία φορά την εβδομάδα, για έξι εβδομάδες (σκέλος Β, N=11). Αξιολογήθηκαν οι οξείες και απώτερες παρενέργειες της ακτινοθεραπείας στο γαστρεντερικό σύστημα, σύμφωνα με την κλίμακα EORTC/RTOG, καθώς και η τροποποίηση του άλγους με βάση την οπτική αναλογική κλίμακα πόνου (VAS).

**Αποτελέσματα:** Η διάμεση ηλικία των ασθενών ήταν 75 έτη. Οι οξείες παρενέργειες της ακτινοθεραπείας στο γαστρεντερικό ήταν: grade I: Σκέλος Α 24/39(61.5%), Σκέλος Β 9/11 (81.8%), grade II: Σκέλος Α 14/39(35.9%), Σκέλος Β 1/11 (9.1%), grade III: Σκέλος Α 1/39(9.1%)(χ<sup>2</sup>2), p=0.065). Η grade I τοξικότητα στο γαστρεντερικό ήταν σημαντικά πιο αυξημένη στο Σκέλος Α (17/39, 43.6%), ενώ στο Σκέλος Β ήταν 1/11(9.1%) (χ<sup>2</sup>2), p=0.0037). Η μείωση των συμπτωμάτων

στην κλίμακα πόνου VAS ήταν παρόμοια και στα δύο σκέλη (p=0.0065). Η διάμεση επιβίωση χωρίς υποτροπή (RFS) ήταν 15 μήνες για στο Σκέλος Α και 16 μήνες για το Σκέλος Β (long rank, p=0.71).

**Συμπέρασμα:** Μέσα από τη μη-τυχαίοποιημένη μελέτη των δύο διαφορετικών υποκλασματοποιημένων σχημάτων 3DCRT, διαπιστώθηκε ότι τα ανωτέρω σχήματα αποτελούν αποδεκτή θεραπευτική προσέγγιση για ηλικιωμένους ασθενείς με T1-T2N0 διηθητικό καρκίνωμα ουροδόχου κύστης, που είναι ακατάλληλοι για ριζική θεραπεία.

**EP24: ΤΡΙΣΔΙΑΣΤΑΤΗ ΣΥΜΜΟΡΦΗ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΗΚΚ ΚΑΙ ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΤΗΣ ΚΚΦ, ΠΟΥ ΔΕΝ ΕΙΝΑΙ ΣΕ ΘΕΣΗ ΝΑ ΥΠΟΒΛΗΘΟΥΝ ΣΕ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΕΚΤΟΜΗ, ΘΕΡΜΟΚΑΥΤΗΡΙΑΣΗ ΜΕ ΡΑΔΙΟΣΥΧΝΟΤΗΤΕΣ Η΄ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ**

**Μοσα Ε.**<sup>1</sup>, Πλατώνη Κ.<sup>1</sup>, Μπρούντζος Κ.<sup>1</sup>, Ζυγογιάννη Α.<sup>2</sup>, Αντύπας Χ.<sup>2</sup>, Κοσμίδης Π.<sup>3</sup>, Μυστακίδου Κ.<sup>2</sup>, Τόλια Μ.<sup>1</sup>, Μπέλη Ι.<sup>1</sup>, Γουλιάμος Α.<sup>2</sup>, Κούβαρης Ι.<sup>2</sup>, Κελέκης Ν.<sup>1</sup>, Κουλουλιάς Β.<sup>1</sup>

1. Μονάδα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Β' Εργαστήριο Ακτινολογίας, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Π.Γ.Ν «Αττικό»
2. Μονάδα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Εργαστήριο Ακτινολογίας, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Π.Γ.Ν. «Αρεταίειο»
3. Τμήμα Παθολογικής Ογκολογίας, Θεραπευτήριο «Υγεία», Αθήνα

**Σκοπός:** Η αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας και της τοξικότητας της τρισδιάστατης σύμμορφης ακτινοθεραπείας (3DCRT) σε ασθενείς με ΗΚΚ και θρόμβωση της κάτω κοίλης φλέβας (ΚΚΦ).

**Ασθενείς και Μέθοδοι:** Μεταξύ 2007 και 2012, στα πλαίσια αναδρομικής μελέτης, 9 (εννέα) ασθενείς με τοπικά προχωρημένο ΗΚΚ και θρόμβωση ΚΚΦ υποβλήθηκαν σε 3DCRT. Όλοι οι υποψήφιοι είχαν κριθεί ακατάλληλοι για να υποβληθούν σε χειρουργική αφαίρεση του όγκου, θερμοκαυτηρίαση μέσω ραδιοσυχνότητων ή χημειοθεραπεία. Κατά τη διάρκεια του σχεδιασμού πλάνου ακτινοθεραπείας, ο όγκος-στόχος (PTV) περιελάμβανε την πρωτοπαθή εστία και τη θρόμβωση της κάτω κοίλης φλέβας. Η συνολική δόση που χορηγήθηκε στον ακτινοθεραπευτικό στόχο ήταν 50Gy με ημερήσια δόση όγκου 2Gy. Εκτιμήθηκαν η ολική επιβίωση (OS), η ανταπόκριση στην ακτινοθεραπεία, η βελτίωση του άλγους με βάση την οπτική αναλογική κλίμακα πόνου (VAS) και η τοξικότητα από τη θεραπεία.

**Αποτελέσματα:** Η διάμεση ηλικία των ασθενών ήταν 69 έτη. Όλοι οι ασθενείς παρουσίασαν ανταπόκριση στη θεραπεία σε ποσοστό μέχρι 60%. Κατά τη διάρκεια της

ακτινοθεραπείας, 3 ασθενείς παρουσίασαν grade I τοξικότητα με ναυτία/ έμετο. Όλοι οι ασθενείς παρουσίασαν αύξηση των ηπατικών ενζύμων (3 ασθενείς με grade I και 6 ασθενείς με grade II). Η διάμεση τιμή VAS-score μειώθηκε από 6.11 σε 3.11 και η διάμεση τιμή της ολικής επιβίωσης ήταν 24 μήνες.

**Συμπεράσματα:** Η 3DCRT σε ασθενείς με HKK και θρόμβωση ΚΚΦ επιτυγχάνει πολύ υψηλό τοπικό έλεγχο, με μέτρια μετακινική τοξικότητα και μπορεί να αποτελέσει θεραπευτική επιλογή σε ασθενείς που δε δύνανται να υποβληθούν σε ριζική θεραπεία.

#### EP25: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΚΥΗΣΗΣ

**Γαλάνη Ε.,** Ιωαννίδου Μ., Σκάρλος Δ., Κλούβας Γ., Χριστοδούλου Χ.

Β' Ογκολογική Κλινική, Νοσοκομείο «Metropolitan»

**Εισαγωγή:** Ο καρκίνος του μαστού είναι μία από τις συχότερες κακοήθειες που διαγιγνώσκονται κατά την εγκυμοσύνη. Η επιλογή της θεραπείας λαμβάνει υπόψη το στάδιο της νόσου, την εβδομάδα κύησης και την επιθυμία της ασθενούς.

**Σκοπός:** Παρουσίαση περιστατικού χορήγησης συμπληρωματικής χημειοθεραπείας μετά από μαστεκτομή για καρκίνου του μαστού κατά το δεύτερο τρίμηνο κύησης.

**Υλικό-Μέθοδος:** Πρόκειται για ασθενή 33 ετών, μητέρα ενός τέκνου προ διетίας, χωρίς ιστορικό λήψης ορμονών και με ελεύθερο κληρονομικό ιστορικό για καρκίνο μαστού και ωθηκών, η οποία τη 18<sup>η</sup> εβδομάδα της δεύτερης εγκυμοσύνης της διαγιγνώσκεται με πορογενές διηθητικό αδενοκαρκίνωμα μαστού μη ειδικού τύπου, grade II, ER(-), PR 5%, cErB2 (-) και αυξημένο δείκτη CA125 ορού. Η σταδιοποίηση απέβη αρνητική για δευτεροπαθείς εντοπίσεις. Τη 19<sup>η</sup> εβδομάδα κύησης υποβλήθηκε σε ριζική τροποποιημένη μαστεκτομή και λεμφαδενικό καθαρισμό. Τρεις εβδομάδες αργότερα, ξεκίνησε συμπληρωματική χημειοθεραπεία (αρχικά με τέσσερα σχήματα Epirubicin 75mg/m<sup>2</sup> και Cyclophosphamide 600mg/ m<sup>2</sup> ανά τρεις εβδομάδες) ως την 30<sup>η</sup> εβδομάδα κύησης, με πολύ καλή ανοχή. Κατά τη διάρκεια της θεραπείας, το έμβρυο αναπτύσσονταν φυσιολογικά. Τη 35<sup>η</sup> εβδομάδα κύησης διενεργήθηκε καισαρική τομή. Γεννήθηκε θήλυ νεογνό με βάρος γέννησης >2kg, χωρίς παθολογικά προβλήματα, το οποίο η μητέρα δε θήλασε. Μία εβδομάδα μετά τον τοκετό, η ασθενής συνέχισε τη συμπληρωματική χημειοθεραπεία (Docetaxel 75mg/ m<sup>2</sup> ανά τρεις εβδομάδες) χωρίς σημαντική τοξικότητα. Σε ακόλουθη επανεκτίμηση παρέμεινε ελεύθερη νόσου και ο δείκτης CA125 ήταν φυσιολογικός. Δυσίμηση μήνες μετά τον τοκετό, υπο-

βλήθηκε σε ακτινοθεραπεία και ακολούθως έλαβε ορμονοθεραπεία. Σήμερα, επτά χρόνια μετά, η ασθενής παραμένει ελεύθερη νόσου και το παιδί εξακολουθεί να αναπτύσσεται χωρίς παθολογικά σωματικά, ψυχικά και νοητικά προβλήματα.

**Συμπέρασμα:** Η χορήγηση χημειοθεραπείας για την αντιμετώπιση του πρώιμου καρκίνου μαστού που διαγιγνώσκεται μετά το 1<sup>ο</sup> τρίμηνο της εγκυμοσύνης είναι εφικτή και ασφαλής για τη μητέρα και το έμβρυο, ώστε να μην είναι απαραίτητη η διακοπή της κύησης.

#### EP26: ΑΣΥΝΗΘΗΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΛΟΙΜΩΞΗΣ ΑΠΟ TRICHOSPORON ASAHII ΣΕ ΜΗ ΟΥΔΕΤΕΡΟΠΕΝΙΚΗ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΟΣ

**Ιωαννίδου Μ.,** Παναγιωτακόπουλος Γ., Νικολακοπούλου Α., Καραπαναγιωτίδης Γ., Κλούβας Γ., Χριστοδούλου Χ., Γαλάνη Ε., Σκάρλος Δ.

Β' Ογκολογική Κλινική, Νοσοκομείο «Metropolitan»

**Εισαγωγή:** Η διηθητική λοίμωξη από το μύκητα Trichosporon προκαλείται κυρίως από το είδος Trichosporon asahii και εμφανίζεται συνήθως σε ανοσοκατεσταλμένα άτομα με αιματολογικές κακοήθειες. Σε ουδετεροπενικούς ασθενείς έχει υψηλά ποσοστά θνησιμότητας.

**Σκοπός:** Παρουσίαση σπάνιας περίπτωσης λοίμωξης από Trichosporon asahii σε μη ουδετεροπενική ασθενή με μικροκυτταρικό καρκίνο πνεύμονος.

**Παρουσίαση Περιστατικού:** Ασθενής 57 ετών, καπνίστρια, με γνωστό ιστορικό περιορισμένης νόσου μικροκυτταρικού καρκίνου πνεύμονος γνωστού από διетίας σε πλήρη ύφεση, για το οποίο έλαβε χημειοακτινοθεραπεία, προσήλθε με πυρετό, παραγωγικό βήχα και δύσπνοια. Διενεργήθηκε απλή ακτινογραφία θώρακος, όπου βρέθηκε πύκνωση δεξιού πνεύμονος. Από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκε πως η ασθενής είχε φυσιολογικό αριθμό και τύπο λευκών αιμοσφαιρίων, ενώ οι καλλιέργειες αίματος και πτυέλων ήταν στείρες. Χορηγήθηκε μοξιφλοξασίνη per os αλλά τα συμπτώματα της ασθενούς δεν υφέθηκαν. Τέσσερις ημέρες μετά εισήχθη στην κλινική μας και έλαβε συνδυασμένη ενδοφλέβια αντιβιοτική αγωγή, ενώ δέκα μέρες μετά προστέθηκε και αντιμυκητική αγωγή με ενδοφλέβια φλουконаζόλη λόγω μη κλινικής ανταπόκρισης. Επιπλέον, υποβλήθηκε σε αξονική τομογραφία θώρακος όπου διαπιστώθηκε πύκνωση του δεξιού πνεύμονος επί εδάφους μετακινικής ίνωσης. Στο μέχρι τότε χρονικό διάστημα (15 ημέρες), όλες οι καλλιέργειες (αίματος, πτυέλων, washing και brushing από βρογχοσκόπηση) ήταν στείρες και οι δοκιμασίες SeptiFast και Mantoux ήταν αρνητικές. Η κυτταρολογική εξέταση υλικού από βρογχοσκόπηση ήταν αρνητική για κακοήθεια. Τρεις εβδομάδες μετά την εισαγωγή της, η ασθενής υποβλήθηκε σε νέα βρογχοσκόπηση στο BAL της οποίας



ανιχνεύθηκε *Trichosporon asahii*. Έλαβε αγωγή με ενδοφλέβια βορικοναζόλη (αρχικά 6mg/kg x 2 και 4mg/kg x 2 από τη δεύτερη ημέρα). Τρεις εβδομάδες μετά, η ασθενής εξήλθε κλινικά βελτιωμένη με βορικοναζόλη (200mg x2) από τον στόματος, την οποία συνέχισε ισόβια.

**Συμπέρασμα:** Διηθητική λοίμωξη από *Trichosporon asahii* είναι δυνατή σε ασθενείς με συμπαγείς όγκους ακόμη και εκτός της περιόδου ουδετεροπενίας. Σε ό,τι αφορά στον πνεύμονα είναι πιθανό να συμβάλλει η παρουσία μετακτινικής ίνωσης.

## EP27: ΝΟΣΟΣ WALDENSTROM ΚΑΙ ΟΦΘΑΛΜΙΚΗ ΠΡΟΣΒΟΛΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΛΕΜΦΩΜΑ ΠΝΕΥΜΟΝΟΣ

**Χέρας Π.,** Νάτσης Β., Γρηγορίου Κ.

Παθολογική Κλινική Νοσηλευτικής Μονάδας Ναυπλίου Γ.Ν. Αργολίδας

**Εισαγωγή:** Η μακροσφαιριναιμία Waldenström (MW) είναι μια πλασματοκυτταρική δυσκρασία με μεγάλη παραγωγή IgM αντισωμάτων. Είναι ιδιοπαθής ή απότοκος κακοηθειών ή αυτοάνοσων παθήσεων. Η MW μέσω του συνδρόμου της υπεργλοιοπτησίας του αίματος δύναται να προσβάλλει τους οφθαλμούς. Σκοπός της παρουσίασης αυτής είναι η περιγραφή περίπτωσης MW και οφθαλμικής προσβολής επί εδάφους πνευμονικού λεμφώματος.

**Περιγραφή περίπτωσης:** Γυναίκα 70 ετών παρουσίασε το Νοέμβριο του 2012 αιφνιδιαξ έντονο θάμβος όρασης ΑΡ οφθαλμού. Λόγω υποψίας κροταφικής αρτηρίτιδας κατά την εισαγωγή της ελάμβανε ήδη πρεδνιζόνη 80mg/24h. Κλινικά οι κροταφικές αρτηρίες ήταν ψηλαφητές. Σημειώθηκε βρογχική αναπνοή στη ΔΕ πνευμονική βάση και διακόπηκαν τα κορτικοειδή. Στο ιστορικό της αναφέρει προ 1 έτους παρόμοιο επεισόδιο από τον ΔΕ οφθαλμό και νοσηλεία λόγω πνευμονικής διήθησης προ Ζετίας. Διαπιστώθηκε πρόσθια ισχαιμική οπτικοπάθεια, οίδημα θηλής και φλογοειδείς προθηλαίες αιμορραγίες. Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε: IgM στον ορό >44.4g/l (φ.τ. 0.6-3.7g/l) με κ ελαφρές αλύσους και αποβολή κ αλύσεων στα ούρα. Οι ακτινογραφίες και η CT θώρακος έδειξαν πυκνοατελεκτασίες στον ΔΕ πνεύμονα και η βρογχοσκοπική βιοψία που ακολούθησε έδειξε non Hodgkin λέμφωμα (NHL) χαμηλής κακοήθειας. Ακολούθησε χημειοθεραπεία η οποία μείωσε την τιμή της IgM του ορού και βελτίωσε εντυπωσιακά την όραση της ασθενούς καθώς και την εικόνα της πνευμονικής διήθησης.

**Συμπεράσματα:** Η MW προκαλεί στους οφθαλμούς βλάβες όπως υπεραίμια επιτεφυκτών, αιμορραγίες στον αμφιβληστροειδή, αποκόλληση αμφιβληστροειδούς & θρόμβωση της κεντρικής φλέβας του αμφιβλη-

στροειδούς. Στην περιγραφείσα σπάνια περίπτωση πρόκειται για αιμορραγική αμφιβληστροειδοπάθεια. Η ασθενής ανταποκρίθηκε άμεσα στην κατάλληλη χημειοθεραπεία. Το NHL αποδεικνύεται πρωτοπαθής αιτία σε 7% των ασθενών με MW.

## EP28: ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΔΙΑΧΥΤΟ ΛΕΜΦΩΜΑ ΗΠΑΤΟΣ (2 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ)

**Χέρας Π.,** Νάτσης Β., Γρηγορίου Κ.

Παθολογική Κλινική Νοσηλευτικής Μονάδας Ναυπλίου Γ.Ν. Αργολίδας

**Εισαγωγή:** Το πρωτοπαθές non Hodgkin λέμφωμα ήπατος είναι εξαιρετικά σπάνιο. Παρουσιάζουμε 2 περιστατικά που εμφανίστηκαν σαν πυρετός άγνωστης αιτιολογίας.

**Περιγραφή περιστατικών:** 1) Άντρας 45 ετών παρουσίασε πυρετό ( $\leq 39.5$  C) από διμήνου, απώλεια βάρους & εφιδρώσεις. Αντικειμενική εξέταση: Μικρή διόγκωση ήπατος και σπληνός. Ο εργαστηριακός έλεγχος ανέδειξε αναμία (Ht=40→28%), ήπια επηρεασμένη ηπατική βιοχημεία (SGOT=48, SGPT=75iu/l), αυξημένη LDH (775 iu/l). Πλήρης απεικονιστικός έλεγχος αρνητικός. Η διαβελόνης βιοψία ήπατος έδειξε διήθηση ήπατος από λέμφωμα εκ μεγάλων κυττάρων Β-αρχής. Ακολούθησε σπληνεκτομή και ανοιχτή βιοψία ήπατος που επιβεβαίωσε τη διάγνωση.

2) Γυναίκα 65 ετών εμφάνισε πυρετό ( $\leq 39$  C) με ρίγος από 15νθημέρου χωρίς συνοδά συμπτώματα. Αντικειμενική εξέταση: μικρή διόγκωση ήπατος και σπληνός. Εργαστηριακός έλεγχος: Ht=39.8→32%, SGOT=41→71iu/l, SGPT=36→58iu/l, LDH=1052iu/l. Μετά από 1 μήνα, ενόσω το εμπύρετο συνεχιζόταν και ο πλήρης απεικονιστικός έλεγχος είχε μόλις αποβεί αρνητικός, η ασθενής παρουσίασε οξεία κοιλία. Η ερευνητική λαπαροτομία ανέδειξε μόνο ασκτικό υγρό και ηπατοσπληνομεγαλία. Η ασθενής κατέληξε. Διεγχειρητική βιοψία ήπατος: Λέμφωμα εκ μεγάλων κυττάρων Τα κυτταρικής αρχής. Οι δύο ασθενείς ήταν αρνητικοί για HIV.

**Συμπέρασμα:** Χαρακτηριστικά των παρουσιαζόμενων ασθενών είναι: 1) η μη ανεύρεση παθολογικά διογκωμένων λεμφαδένων ακόμα και με την ερευνητική λαπαροτομία, 2) Η διάχυτη και όχι ογκομορφή διήθηση του ήπατος από λεμφωματικά κύτταρα, 3) Η εμφάνιση της νόσου ως εμπύρετο με ελάχιστα κλινικά και παρακλινικά ευρήματα αλλά σταθερά αυξημένη LDH.

**EP29: ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΠΟΥ ΚΑΘΟΡΙΖΟΥΝ ΤΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗΣ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΕ ΓΗΡΙΑΤΡΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ (ΑΝΩ ΤΩΝ 70 ΕΤΩΝ) ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ II ΚΑΙ III: ΜΙΑ ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ**

Ασημακοπούλου Ν.<sup>1</sup>, Παπακωνσταντίνου Π.<sup>1</sup>, Σουγκλάκος Ι.<sup>1</sup>, Καραμπεάκης Α.<sup>2</sup>, Σαριδάκη Ζ.<sup>1</sup>, Κοϊνης Φ.<sup>1</sup>, Ματίκας Α.<sup>1</sup>, Νικολάου Χ.<sup>1</sup>, Γεωργούλιας Β.<sup>1</sup>, **Βαμβακάς Δ.<sup>1</sup>**

1. Παθολογική Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Ηρακλείου
2. Παθολογική Ογκολογική κλινική, 417 Νοσοκομείο ΝΙΜΙΤΣ, Αθήνα

**Εισαγωγή:** Η χορήγηση μετεγχειρητικής χημειοθεραπείας σε ηλικιωμένους ασθενείς με καρκίνο παχέος εντέρου σταδίου III ή/και II έχει διεχθεί αρκετά αποτελεσματική και ασφαλή σε αρκετές αναδρομικές μελέτες. Ωστόσο, φάνηκε πως σε ηλικιωμένους ασθενείς με καρκίνο παχέος εντέρου συχνά δεν δίνεται μετεγχειρητική χημειοθεραπεία.

**Σκοπός:** Η αξιολόγηση, αναδρομικά, των παραμέτρων που επηρεάζουν την απόφαση της χορήγησης μετεγχειρητικής χημειοθεραπείας σε γηριατρικούς ασθενείς (>70 ετών) με καρκίνο παχέος εντέρου σταδίου II ή III.

**Μέθοδος:** Αναδρομική ανάλυση των δεδομένων από το αρχείο της Παθολογικής Ογκολογικής κλινικής του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ηρακλείου. Καταγράφηκαν και αναλύθηκαν όλα τα δεδομένα ασθενών ηλικίας άνω των 70 ετών με καρκίνο παχέος εντέρου σταδίου II/III από 01/01/2003 έως 31/12/2012.

**Αποτελέσματα:** Συνολικά στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 272 ασθενείς. 174 ασθενείς (64%) παρουσιάστηκαν με σταδίου III καρκίνου παχέος εντέρου και το υπόλοιπο 36% με σταδίου II. Η μέση ηλικία ήταν τα 76 έτη, ενώ το 61% ήταν άνδρες. Μετεγχειρητική χημειοθεραπεία χορηγήθηκε σε 143 ασθενείς (82%) με νόσο σταδίου III και σε 46 (47%) ασθενείς με νόσο σταδίου II. Η μετεγχειρητική χημειοθεραπεία ολοκληρώθηκε όπως είχε σχεδιαστεί σε 72% και 74% των ασθενών με στάδιο III και II καρκίνου παχέος εντέρου, αντίστοιχα. Λόγοι διακοπής της θεραπείας ήταν: η τοξικότητα, η πρόοδος νόσου ή η επιθυμία του ασθενούς. Θάνατοι σχετιζόμενοι με τη θεραπεία καταγράφηκαν σε 3 ασθενείς (1%). Η διακοπή της θεραπείας παρατηρήθηκε συχνότερα σε ασθενείς ηλικίας >80 ετών, σε ασθενείς με Charlson Score>2, και σε εκείνους που έλαβαν θεραπεία με βάση την οξαιλπλάτινη. Μετά από παρακολούθηση 5.6 ετών το 5ετές διάστημα επιβίωσης ελεύθερο νόσου ήταν 69% και 64% σε σταδίου II και III καρκίνου παχέος εντέρου, αντίστοιχα. Παρομοίως, το 5ετές διάστημα επιβίωσης άγγιζε το 63% και 60% για νόσο σταδίου II και III, αντίστοιχα.

**Συμπέρασμα:** Η αυξημένη ηλικία (άνω των 80 ετών), η

υψηλή βαθμολογία στην κλίμακα Charlson, καθώς και η χρήση οξαιλπλάτινας σχετίζονται με διακοπή της θεραπείας. Συμπερασματικά, η χορήγηση μετεγχειρητικής χημειοθεραπείας σε ηλικιωμένους ασθενείς με καρκίνο παχέος εντέρου είναι εφικτή, αλλά θα πρέπει να εξατομικεύεται για τον κάθε ασθενή, μετά από πλήρη γηριατρική αξιολόγηση.

**EP30: ΔΟΣΕΤΑΞΕΛΗ, ΓΕΜΣΙΤΑΒΙΝΗ ΚΑΙ BEVACIZUMAB ΩΣ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΔΙΑΣΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ HER-2 ΑΡΝΗΤΙΚΟ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΜΑΣΤΟΥ**

**Κοντοπόδης Εμμ.**, Χριστοφυλλάκης Χ., Κεντεποζίδης Ν., Μπουκοβίνας Ι., Γιασάς Σ., Σαλούστρος Εμμ., Καλυκάκη Α., Μποζιονέλου Β., Γεωργούλιας Β., Μαυρουδής Δ.

Ελληνική Ογκολογική Ερευνητική Ομάδα (HORG)

**Εισαγωγή:** Ο συνδυασμός δοσεταξέλης και γεμισιταβίνης αποτελεί δραστικό χημειοθεραπευτικό σχήμα στον μεταστατικό καρκίνο μαστού (mBC). Προστιθέμενο στην χημειοθεραπεία, το bevacizumab αύξησε το ποσοστό ανταποκρίσεων και την ελεύθερη πρόοδο νόσου επιβίωση τόσο στην πρώτη όσο και στη δεύτερη γραμμή θεραπείας του mBC. Στην παρούσα πολυκεντρική μελέτη, αξιολογήσαμε τον συνδυασμό δοσεταξέλης, γεμισιταβίνης και bevacizumab, σε χορήγηση ανά δύο εβδομάδες, ως ≥ 2ης γραμμής χημειοθεραπείας σε ασθενείς με HER-2 αρνητικό mBC.

**Μέθοδοι:** Γυναίκες με HER-2(-) mBC, που είχαν λάβει τουλάχιστον μία γραμμή χημειοθεραπείας, έλαβαν δοσεταξέλη 50 mg/m<sup>2</sup>, γεμισιταβίνη 1500 mg/m<sup>2</sup> και bevacizumab 10 mg/Kg, ανά δύο εβδομάδες. Το bevacizumab συνεχιζόταν μέχρι πρόοδος νόσου. Ο στατιστικός σχεδιασμός της μελέτης ήταν δύο σταδίων κατά Simon.

**Αποτελέσματα:** Σάραντα οκτώ ασθενείς εντάχθηκαν στη μελέτη. Η μέση ηλικία ήταν 61 έτη, η λειτουργική ικανότητα (performance status) ήταν 0-1 σε 95.8% και 2 σε 4.2%, 83.3% είχαν νόσο με θετικών ορμονικών υποδοχέων, και 47.9% είχαν λάβει μόνο μία γραμμή προηγούμενης χημειοθεραπείας. Όλες οι ασθενείς ήταν αξιολογήσιμες ως προς την τοξικότητα και 45 ως προς την ανταπόκριση. Το ποσοστό αντικειμενικών ανταποκρίσεων ήταν 44.4% (95% confidence interval [CI], 29.9-59%), η διάμεση ελεύθερη πρόοδος νόσου επιβίωση 7.1 μήνες (95% CI, 4.7-9.5), και η διάμεση συνολική επιβίωση 21.1 μήνες (95% CI, 10.3-31.9). Η αιματολογική τοξικότητα βαθμού 3-4 περιλάμβανε ουδετεροπενία (39.6%) και εμπύρετη ουδετεροπενία (4.2%). Τα συχνότερα μη αιματολογικά ανεπιθύμητα συμβάματα βαθμού 2-3 ήταν: ναυτία (10.4%), διάρροια (12.5%), νευροτοξικότητα (12.5%), κόπωση (31.3%), αλλεργική

αντίδραση (6.3%), αιμορραγία (4.2%), και υπέρταση (4.2%). Δεν παρατηρήθηκαν μη αιματολογικά ανεπιθύμητα συμβάματα βαθμού 4 ούτε θάνατοι λόγω τοξικότητας.

**Συμπεράσματα:** Ο συνδυασμός δοσεταξέλης, γεμισταβίνης και bevacizumab είναι δραστικός και ικανοποιητικά ανεκτός, ως θεραπεία διάσωσης στον μεταστατικό καρκίνο μαστού.

**EP31: ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΣ mFOLFIRI ΚΑΙ BEVACIZUMAB ΩΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑ 1<sup>ης</sup> ΓΡΑΜΜΗΣ ΣΕ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΟΥΣ ΜΕ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΚΟΛΟΟΡΘΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ (ΚΟΚ). ΠΡΩΙΜΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΜΙΑΣ ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΦΑΣΗΣ II**

**Κοϊνης Φ.**, Βαμβακάς Α., Καραμπεάκης Α., Κεντεποζίδης Ν., Χριστοπούλου Α., Χριστοφyllάκης Χ., Στρατηγός Μ., Μπηλιδας Τ., Στουπης Ι., Γεωργούλιας Β., Σουγκλάκος Ι.

Ελληνική Ογκολογική Ερευνητική Ομάδα (ΕΟΕΟ)

**Σκοπός:** Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η εκτίμηση της αποτελεσματικότητας και ασφάλειας του συνδυασμού τροποποιημένου FOLFIRI/Avastin ως θεραπεία 1<sup>ης</sup> γραμμής σε ασθενείς >70 ετών με μεταστατικό ΚΟΚ.

**Μέθοδοι:** Μετά από πολυδιάστατη γηριατρική αξιολόγηση, «non-frail» μη-προθεραπευμένοι ασθενείς με μη χειρουργήσιμο μεταστατικό ΚΟΚ, ηλικίας >70 ετών, έλαβαν bevacizumab 5 mg/Kgr, ακολουθούμενο από τροποποιημένο FOLFIRI (Irinotecan 130mg/m<sup>2</sup>, Leucovorin 400mg/m<sup>2</sup> και 5-Fluorouracil 400mg/m<sup>2</sup> σε bolus iv έγχυση την 1<sup>η</sup> ημέρα και 5-Fluorouracil 1.200 mg/m<sup>2</sup> σε συνεχή έγχυση 48 ωρών) κάθε 2 εβδομάδες. Πρωταρχικός στόχος της μελέτης είναι το συνολικό ποσοστό ανταπόκρισης (ORR). Ο στατιστικός σχεδιασμός έγινε κατά optimal Simon two-step testing. Παρουσιάζουμε τα αποτελέσματα του 1ου μέρους της μελέτης.

**Αποτελέσματα:** Δεκαεπτά ασθενείς (14 άνδρες/3 γυναίκες) με ΜΚΟΚ και μέση ηλικία τα 76 έτη (εύρος 71-84 έτη), εντάχθηκαν στη μελέτη. Οκτώ ασθενείς (47%) είχαν ECOG performance status (PS) 0 και 9 (53%) είχαν PS 1. Παρατηρήθηκαν μία πλήρης (5.9%) και έξι μερικές ανταποκρίσεις (35.3%), επιτυγχάνοντας συνολικό ποσοστό ανταποκρίσεων 41,2% (95% CI: 27.8 – 64.6%). Μετά από διάμεση παρακολούθηση 11,2 μηνών, η διάμεση διάρκεια ανταπόκρισης ήταν 10,9 μήνες ενώ η διάμεση επιβίωση χωρίς πρόοδο νόσου και η διάμεση συνολική επιβίωση δεν έχουν επιτευχθεί. Η πιθανότητα επιβίωσης στο 1 έτος ήταν 77%. Ένας ασθενής (5.9%) υποβλήθηκε ακολούθως σε R0 μεταστασεκτομή. Δεν παρατηρήθηκε τοξικότητα βαθμού 4 ενώ τρεις ασθενείς (16,7%) παρουσίασαν ουδετεροπενία βαθμού 3 και δύο (11,6%) διάρροια βαθμού 2. Δεν υπήρξε τοξικός θάνατος.

**Συμπεράσματα:** Ο συνδυασμός mFOLFIRI-bevacizumab

παρουσίασε σημαντική δραστηριότητα με εξαιρετικό profile ασφάλειας σε επιλεγμένους ηλικιωμένους ασθενείς με μεταστατικό ΚΟΚ. Η μελέτη συνεχίζεται μέχρι την ένταξη των προβλεπόμενων ασθενών.

**EP32: ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΔΑΚΡΥΓΙΚΟΥ ΑΔΕΝΑ ΜΕ ΘΕΤΙΚΟΥΣ ΥΠΟΔΟΧΕΙΣ ΑΝΔΡΟΓΟΝΩΝ. ΝΕΟΤΕΡΕΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΕΠΙΛΟΓΕΣ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ**

Βάγια Ε., Στριμπάκος Α., Κωτσαντής Ι., Τσιγαριδίας Κ., Οικονομούλου Π., Ψυρρή Α.

Ογκολογική Μονάδα, Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Κακοήγη νεοπλασμάτα των δακρυϊκών αδένων είναι σπάνια και προσβάλλουν λιγότερο από 1% των ασθενών με όγκους Κεφαλής και Τραχήλου. Έκφραση υποδοχέων του επιδερμικού αυξητικού παράγοντα (EGFR, HER2) και υποδοχέων ανδρογόνων (AR) έχει αναφερθεί στην διεθνή βιβλιογραφία για ασθενείς με νεοπλασμάτα σιελογόνων αδένων, αλλά η κλινική τους σημασία δεν έχει πλήρως διευκρινισθεί στα νεοπλασμάτα δακρυϊκών αδένων. Παρουσιάζουμε την περίπτωση άνδρα 65 ετών που διεγνώσθη με αδενοκαρκίνωμα δεξιού δακρυϊκού αδένος (ΔΑ), με μεταστάσεις σε λεμφαδένες αυχενικής χώρας και παρωτίδα. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε χειρουργική εξαίρεση της νόσου και επικουρική χημειο-ακτινοθεραπεία. Μετά δύο έτη διαπιστώθηκε δερματική υποτροπή της νόσου στον τράχηλο. Βιοψία και ανοσοϊστοχημικός έλεγχος ήταν θετικά για έκφραση των EGFR και HER2, και ισχυρά θετικά για τον AR. Ο ασθενής έλαβε συστηματική θεραπεία διαδοχικά με carboplatin, docetaxel, trastuzumab με διάστημα ελεύθερο προόδου (PFI) 7 μηνών, και έπειτα cisplatin, remetrexed, bevacizumab με PFI 11 μηνών. Στην επόμενη υποτροπή της νόσου ο ασθενής έλαβε θεραπεία 3<sup>ης</sup> γραμμής για τρεις μήνες με carboplatin, paclitaxel and cetuximab. Το τελευταίο διακόπηκε εξαιτίας σημαντικής δερματικής αντίδρασης μετά την 1<sup>η</sup> έγχυση. Λόγω καλής ανταπόκρισης ο ασθενής έλαβε ακτινοθεραπεία με πρωτόνια και ήταν σε ύφεση για άλλους 18 μήνες. Τότε ανέπτυξε οστικές και δερματικές μεταστάσεις και ετέθη σε ορμονοθεραπεία με bicalutamide και goserelin acetate λόγω της έκφρασης AR η οποία είχε καλή ανταπόκριση για 3 μήνες αλλά εκ νέου επιδείνωση μετά από 5 μήνες. Στο σημείο εκείνο (Ιούλιος 2013) ο ασθενής ετέθη σε θεραπεία με Tb Abiraterone, ένα νεότερο αντι-ανδρογονικό φάρμακο αναστολέας του CYP17A1, σε δοσολογία 1000mg/ημέρα με καλή ανταπόκριση στους 3 μήνες και πλήρη ύφεση (δερματικών και οστικών βλαβών) στους 6 μήνες, η οποία διαρκεί έως και σήμερα, 8μήνες μετά την έναρξη του. Η θεραπεία με νεότερους αντανδρογονικούς αναστολείς φαίνεται αρκετά υποσχόμενη και χρήζει περαιτέρω έρευνας σε ασθενείς με νεοπλασμάτα σιελογόνων-δακρυϊκών



αδένων AR+.

**EP33: ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΔΙΑΣΩΣΗΣ ΠΡΟΘΕΡΑΠΕΥΜΕΝΟΥ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΟΥ ΟΡΘΟΚΟΛΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ (ΠΟΚΚ) ΜΕ ΣΕΤΥΧΙΜΑΒ (CTX) ΟΧΑΛΙΠΛΑΤΙΝ(ΟΧ) CARPECITABINE(CAP) ΑΝΑ 2 ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ**

**Τζοβάρας Α.**, Στεφάνου Δ., Τσουκαλάς Γ., Μπάρλα Γ., Γκιαουράκη Μ., Ακάκιος Γ., Αρδαβάνης Α.

Α' Παθολογικό Ογκολογικό Τμήμα, Γ.Α.Ο.Ν.Α.  
«Ο Άγιος Σάββας»

**Εισαγωγή:** Η αντιμετώπιση του μεταστατικού κολορ-  
θικού καρκίνου αποτελεί πρόκληση. Στην παρακάτω με-  
λέτη παρουσιάζουμε τα αποτελέσματα ενός σχήματος  
που περιλαμβάνει (CTX) ,(ΟΧ) (CAP) κάθε 2 εβδομάδες.

**Μέθοδος:** Ασθενείς με ECOG PS<2, με wild-type k-ras  
ΠΟΚΚ και προθεραπεία με ένα τουλάχιστον χημειοθε-  
ραπευτικό σχήμα με ή χωρίς bevacizumab. Σχήμα: CTX  
500mg/m<sup>2</sup> D1 και CAP 2gr/m<sup>2</sup> ημερησίως D1-7(CAPOX)  
ανά 2 εβδομάδες, για 12 κύκλους(6 μήνες), ακολου-  
θούμενο από συντήρηση με CTX 500 mg/m<sup>2</sup> κάθε 2  
εβδομάδες μέχρι την πρόοδο της νόσου. Υπήρξε έγ-  
γραφη συγκατάθεση από τους ασθενείς.

**Αποτελέσματα:** 28 Ασθενείς (20Α-8Γ) ηλικίας 41-85  
(μέση 69). Έχουν χορηγηθεί συνολικά 225(8/ασθενή)  
και συνολικά 96 κύκλους συντήρησης με CTX (8/ανά  
ασθενή.Τοξικότητα: Η θεραπεία ήταν καλά αποδεκτή  
και δεν έγινε διακοπή η αναβολή θεραπείας λόγω τοξι-  
κότητας. Παρατηρήθηκε αναιμία GI/II σε 7 ασθενείς  
,θρομβοπενία GII σε 3 ασθενείς,γαστρεντερική τοξικό-  
τητα 9 GI/II (διάρροια σε 7 ασθενείς ,δερματικό εξάν-  
θημα GII/III σε 14 και νευροτοξικότητα GI/II σε 15  
ασθενείς. Αποτελεσματικότητα:2CR, 8PR, 8SD, 10PD με  
DFS 8 μηνών.

**Συμπεράσματα:** Για αυτόν τον συνδυασμό υπάρχουν  
ελάχιστα δεδομένα στην διεθνή βιβλιογραφία.Τα πα-  
ραπάνω δείχνουν ότι η ανά 2 εβδομάδες ΧΜΘ είναι  
καλά ανεκτή ενώ και η αποτελεσματικότητα της είναι  
ικανοποιητική.

**EP34: ΑΣΤΡΟΒΛΑΣΤΩΜΑ ΣΕ ΝΕΑΡΗ ΑΣΘΕΝΗ:  
ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ**

**Σουλιμωτή Γ.**, Μαραβέλης Ι., Τσαμασιώτη Κ.,  
Γκιρλέμης Κ., Μπουγά Γ., Φυτούση Ν., Αθανασίου Ε.

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

**Εισαγωγή:** Το αστροβλάστωμα είναι ένας σπάνιος όγκος  
του κεντρικού νευρικού συστήματος που προέρχεται  
από τα αστροβλαστοκύτταρα(κύτταρα της ίδιας σειράς

με τα αστροκύτταρα). Αποτελεί το 0.45-2% των γλοι-  
ωμάτων του εγκεφάλου . Αν και θεωρείται παιδιατρι-  
κός όγκος συναντάται και σε ηλικίες 19-25 ετών και  
κυρίως σε κορίτσια. Τα συμπτώματα είναι νευρολογι-  
κής φύσης. Η κύρια αντιμετώπισή τους είναι η χει-  
ρουργική εκτομή. Η ιστολογική τους διαφοροποίηση  
(σύμφωνα με WHO:2011) είναι: υψηλής διαφοροποί-  
ησης όγκοι και αναπλαστικοί όγκοι. Οι αναπλαστικοί  
όγκοι είναι αυτοί που υποτροπιάζουν συχνά και σε  
πολύ μεγάλο ποσοστό σε σχέση με άλλους όγκους του  
Κ.Ν.Σ.Η ακτινοθεραπεία βοηθάει στη μείωση του πο-  
σοστού της τοπικής υποτροπής ,κυρίως σε χαμηλής  
διαφοροποίησης όγκους ,μετά από χειρουργική εξαί-  
ρεση(sub-excision ο gross total excision).

**Ιστορικό:** Ασθενής 19 ετών παρουσιάστηκε στο τμήμα μας  
τον 10-2013. Η ασθενής μας είχε υποβληθεί τον 09-2011  
σε χειρουργική εκτομή όγκου στον κροταφικό λοβό(sub-  
excision)και η ιστολογική διάγνωση είχε δείξει αστροβλά-  
στωμα υψηλής διαφοροποίησης. Τον 02-2012 η ασθενής  
παρουσίασε υποτροπή και υποβλήθηκε σε νέα χειρουργι-  
κή επέμβαση(gross total excision)με ιστολογική διά-  
γνωση αναπλαστικό αστροκύττωμα. Η ασθενής τον  
04-2012 υποβλήθηκε σε στερεοτακτική ακτινοθεραπεία  
(Cyber Knife) και έλαβε συνολική δόση όγκου  
Σ.Δ.Ο:3000cGy. Τον 07-2012 υπήρξε νέα υποτροπή του  
όγκου και έγινε gross total excision με την ίδια ιστολογική  
διάγνωση. Έκτοτε η ασθενής δεν υποβλήθηκε σε άλλη थे-  
ραπεία και η κλινική της κατάσταση ήταν άριστη. Τον 08-  
2013 η ασθενής άρχισε συμπτώματα νευρολογικής  
φύσεως και η μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου έδειξε  
υποτροπή στο ίδιο σημείο. Υποβλήθηκε σε επέμβαση  
(gross total resection) με ιστολογική απάντηση αστροβλά-  
στωμα χαμηλής διαφοροποίησης. Έτσι τον 10-2013 απο-  
φασίστηκε η ασθενής να υποβληθεί σε εξωτερική  
ακτινοθεραπεία.

**Αντιμετώπιση-Αποτελέσματα:** Η ασθενής υποβλήθηκε  
σε ακτινοθεραπεία (τρισιδιάστατη σύμμορφη ακτινοθε-  
ραπεία) από 20-01-2013 ως 28-12- 2013 και έλαβε  
Σ.Δ.Ο:6000cGy με Η.Δ.Ο:180c Gy. Η ασθενής ολοκλή-  
ρωσε τη θεραπεία της χωρίς κανένα νευρολογικό πρό-  
βλημα και τώρα αναμένεται η πρώτη μαγνητική  
τομογραφία.

**Συμπεράσματα:** Το αστροβλάστωμα είναι ένας όγκος  
που υποτροπιάζει συχνά ακόμα και μετά από μια πλήρη  
χειρουργική εκτομή και οι συχνές υποτροπές είναι  
πάντα ένα σημαντικό πρόβλημα για την πλειοψηφία  
των ασθενών. Η ακτινοθεραπεία στο αστροβλάστωμα  
φαίνεται να παίζει σημαντικό ρόλο μετά από τοπική  
υποτροπή. Όμως η σπανιότητα του όγκου δεν δίνει την  
δυνατότητα πολλών μελετών τόσο για την ακτινο-  
ευαισθησία όσο και τη χημειοευαισθησία του όγκου.

### EP35: Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΤΟΝ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΟΥ-ΗΜΠΕΙΡΙΑ ΤΟΥ ΤΜΗΜΑΤΟΣ ΜΑΣ

**Μπουγά Γ.**, Γκιρλέμης Κ., Τσαμασιώτη Κ., Μαραβέλης Ι., Γιαννακόπουλος Ε., Σουλμιώτη Γ., Αθανασίου Ε.

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

**Εισαγωγή:** Ο καρκίνος του ενδομητρίου είναι ο πιο συχνός γυναικολογικός καρκίνος. Θεραπεία εκλογής θεωρείται το χειρουργείο, ενώ σε ακτινοθεραπεία (εξωτερική ή βραχυθεραπεία) υποβάλλεται η συντριπτική πλειοψηφία των γυναικών αυτών.

**Σκοπός:** Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η εκτίμηση των αποτελεσμάτων της ακτινοθεραπείας στην τοπική υποτροπή στις ασθενείς με όγκους του ενδομητρίου που υποβλήθηκαν σε ακτινοθεραπεία στο τμήμα μας από τον 10/2011 μέχρι τον 10/2013. Οι ασθενείς μας ήταν 33 γυναίκες ηλικίας από 48-80 έτη (Μ.Τ:65έτη). Όλες είχαν υποβληθεί σε ολική υστερεκτομή μετά εξαρτημάτων με ή χωρίς λεμφαδενικό καθαρισμό. Η ιστολογική έκθεση για τις 27 από αυτές ήταν ενδομητριοειδής όγκος μέτριας ή χαμηλής διαφοροποίησης και για τις 6 ήταν ορώδες καρκίνωμα χαμηλής διαφοροποίησης. Η σταδιοποίηση ήταν σύμφωνα με την ταξινόμηση της Figo από ΙΑ ως ΙΙΒ. Όλες οι ασθενείς είχαν δυσμενείς προγνωστικούς παράγοντες όπως προχωρημένη ηλικία, λεμφαγγειακή διασπορά, χαμηλή διαφοροποίηση. Οχτώ από τις ασθενείς πριν από την ακτινοθεραπεία είχαν λάβει τρεις με πέντε κύκλους χημειοθεραπείας (carboplatin+taxol). Όλες οι ασθενείς μας υποβλήθηκαν σε αξονική σχεδιασμού(CT-simulation) και ο σχεδιασμός της ακτινοθεραπείας έγινε με τη χρήση του τρισδιάστατου σύμμορφου πλάνου ακτινοθεραπείας(3D-conformal treatment planning). Η συνολική δόση όγκου που έλαβαν οι ασθενείς ήταν από 4400-5000cGy με ημερήσια δόση 200cGy. Μετά το τέλος της εξωτερικής ακτινοθεραπείας 26 ασθενείς υποβλήθηκαν σε βραχυθεραπεία με υψηλό ρυθμό δόσης(HDR) σε δυο-τρεις συνεδρίες και έλαβαν 2X700 cGy ή 3x650cG στο κολόβωμα αντίστοιχα.

**Αποτελέσματα:** Οι ασθενείς μας ολοκλήρωσαν την ακτινοθεραπεία τους χωρίς ιδιαίτερη τοξικότητα τόσο για το γαστρεντερικό όσο και για το ουροποιητικό σύστημα. Σε τακτική παρακολούθηση τα δυο τελευταία χρόνια με Pap-test και αξονική άνω-κάτω κοιλίας, 26 ασθενείς μας ήταν χωρίς υποτροπή, 4 εμφάνισαν τοπική υποτροπή, 2 απομακρυσμένες μεταστάσεις και υπήρξε ένας θάνατος από άλλα αίτια.

**Συμπεράσματα:** Αν και το ενδομήτριο θεωρείται πολύ συχνός όγκος η ριζική αντιμετώπισή του με χειρουργείο και ακτινοθεραπεία δίνει πολύ καλά αποτελέσματα στον τοπικό έλεγχο της νόσου στην μεγάλη πλειοψηφία των γυναικών αυτών.

### EP36: ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ (ΑΚΘ) ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΟΛΥΜΟΡΦΟ ΓΛΩΙΩΒΛΑΣΤΩΜΑ (GBM) ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ ΣΕ ΥΠΟΤΡΟΠΗ ΜΕ ΕΞΩΤΕΡΙΚΗ 3D-ΣΥΜΜΟΡΦΗ ΕΠΑΝΑΚΤΙΝΟΒΟΛΗΣΗ (3D RE-RT) ΚΑΙ Ι.Ν ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ (ΧΜΘ) ΜΕ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΤΕΜΟΖΟΛΟΜΙΔΗΣ (TMZ) ΚΑΙ BEVACIZUMAB

Βαρβέρης Α.<sup>1</sup>, Σπανάκης Α.<sup>1</sup>, Δράκου Ε. Λυραράκη Ε.<sup>1</sup>, Φασουλάκη Α.<sup>1</sup>, Στρατάκης Ι.<sup>2</sup> Μαζωνάκης Μ.<sup>2</sup>, **Βαρβέρης Χ.<sup>1</sup>**

1. Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Π.Γ.Ν. Ηρακλείου
2. Τμήμα Ιατρικής Φυσικής, Π.Γ.Ν. Ηρακλείου

**Σκοπός:** Η Θεραπεία για την υποτροπή του GBM δεν έχει καθοριστεί έως σήμερα. Δεύτερη Χειρουργική Επέμβαση, Επανακτινοβολήση (Re-RT), Χημειοθεραπεία (ΧΜΘ), Βιολογικοί Παράγοντες, Ανοσοθεραπεία, καθώς και Υποστηρικτική Αγωγή είναι οι διαθέσιμες Επιλογές.

**Υλικό και Μέθοδοι:** 14 ασθενείς, 1:1 Άρρεν-Θήλυ, με υποτροπή GBM κατεγράφησαν στο ΠαΓΓΝΗ από 2009 - 2013. Όλοι οι ασθενείς πλήν ενός είχαν υποβληθεί σε Εγχείρηση, ταυτόχρονη ΑΚΘ-ΧΜΘ (CCRT) με (TMZ)/Τοποτεκάνη και Επικουρική ΧΜΘ με TMZ μετά το πέρας της CCRT. Η μέση Ηλικία ήταν 48 έτη και η μέση τιμή στη κλίμακα Karnofsky 70. 2<sup>η</sup> Εγχείρηση έγινε σε 1/14 ασθενείς. Ο μέσος χρόνος μεταξύ 1<sup>ης</sup> και 2<sup>ης</sup> ΑΚΘ ήταν 10.6 μήνες (εύρος 6-22). Η συνολική δόση ήταν 45-54Gy (μέση τιμή 50.4Gy) σε συνεδρίες των 1.8 Gy στο σημείο αναφοράς σύμφωνα με το ICRU 50 Report. Η TMZ χορηγήθηκε σε ημερήσια δόση 50mg/m<sup>2</sup> ενδοφλεβίως ταυτόχρονα με την εξωτερική ΑΚΘ. Bevacizumab εδόθη με δόση 10mg/kg σε 12/14 ασθενείς κάθε 3-4 εβδομάδες μετά την ολοκλήρωση της CCRT, συγχρόνως με TMZ 150mg/m<sup>2</sup> για 5 ημέρες/ Μήνα έως την εμφάνιση υποτροπής της νόσου.

**Αποτελέσματα:** Αποτελέσματα της θεραπείας και παρενέργειες εκτιμήθηκαν με MRI και Νευρολογική εξέταση σύμφωνα με τα κριτήρια Mac Donald/Rano. Η δόση στα GTV, PTV καθώς και τα (OAR) όργανα κινδύνου υπελογίζοντο με DVH σε κάθε περίπτωση. Ακτινολογικά Κριτήρια ανταπόκρισης δεν καθορίστηκαν. Δύο ασθενείς παρουσίασαν Ακτινονέκρωση η οποία διαγνώθηκε απεικονιστικά 9 και 11 Μήνες αντίστοιχα μετά την (Re-RT). Ο μέσος χρόνος επανελέγχου ήταν 6.9 μήνες (εύρος 6.1-9.2), ενώ για όλους τους ασθενείς το ελεύθερο νόσου διάστημα ανήλθε στους 4.3 μήνες (εύρος 2.8-15).

**Συμπέρασμα:** Τα ανωτέρω δεδομένα αποδεικνύουν ότι η επανακτινοβολήση του εγκεφάλου αποτελεί θεραπευτική επιλογή με ανεκτά επίπεδα τοξικότητας και θεωρείται ασφαλής μέθοδος για την αντιμετώπιση του υποτροπιάζοντος GBM. Μελέτες με μεγαλύτερο αριθμό ασθενών ή τυχαιοποιημένες αντίστοιχα θεωρούνται απαραίτητες.

**EP37: Η ΧΡΗΣΗ ΤΟΥ ΥΑΛΟΥΡΟΝΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ (CYSTISTAT) ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΡΟΣΤΑΤΗ, ΠΟΥ ΕΧΟΥΝ ΥΠΟΒΛΗΘΕΙ ΣΕ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΕΧΟΥΝ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΕΙ ΜΕΤΑΚΤΙΝΙΚΗ ΚΥΣΤΙΤΙΔΑ**

**Μοσα Ε.<sup>1</sup>**, Φωτεινάς Α.<sup>1</sup>, Τόλια Μ.<sup>1</sup>,  
Ασημακόπουλος Χ.<sup>1</sup>, Χαλδαιόπουλος Δ.<sup>1</sup>,  
Χρυσόφοι Μ.<sup>2</sup>, Σιατέλης Α.<sup>2</sup>, Κελέκης Ν.<sup>1</sup>, Κουλουλιάς Β.<sup>1</sup>

1. Μονάδα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Β' Εργαστήριο Ακτινολογίας, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Π.Γ.Ν «Αττικό»
2. Ουρολογική Κλινική, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Π.Γ.Ν «Αττικό»

**Σκοπός:** Η μελέτη της αποτελεσματικότητας και της ασφάλειας του υαλουρονικού οξέος (CYSTISTAT), ως ενδοκυτικής θεραπείας στην μετακτινική κυστίτιδα.

**Ασθενείς και Μέθοδοι:** Μεταξύ Σεπτεμβρίου 2009 και Δεκεμβρίου 2012, στα πλαίσια προοπτικής μελέτης, 20 ασθενείς με καρκίνο προστάτη που είχαν υποβληθεί σε ακτινοθεραπεία και είχαν παρουσιάσει μετακτινική κυστίτιδα, υποβλήθηκαν σε ενδοκυτικές εγχύσεις με CYSTISTAT, στα πλαίσια θεραπείας. Όλοι οι υποψήφιοι είχαν λάβει τρισδιάστατη σύμμορφη ακτινοθεραπεία (3DCRT) με Σ.Δ.Ο: 72-74 Gy, υπέφεραν από μετακτινική κυστίτιδα και υποβλήθηκαν σε θεραπεία με 4 εβδομαδιαίες εγχύσεις υαλουρονικού οξέος και κατόπιν 2 μηνιαίες επυπλέον εγχύσεις. Οι ασθενείς εκτιμήθηκαν 6 μήνες μετά την ακτινοθεραπεία και τρεις μήνες μετά τη χορήγηση της θεραπείας της μετακτινικής κυστίτιδας με CYSTISTAT. Για την αξιολόγηση της θεραπείας με CYSTISTAT, μελετήθηκαν τα συμπτώματα αιματουρίας, συχνουρίας, καθώς και τα ευρήματα από την κυστεοσκόπηση, πριν και τρεις μήνες μετά την έγχυση του CYSTISTAT, σύμφωνα με τα κριτήρια της EORTC/RTOG.

**Αποτελέσματα:** Η διάμεση ηλικία των ασθενών ήταν τα 66 έτη. Η ανταπόκριση στη θεραπεία εκτιμήθηκε στους 20 μήνες από την έναρξη των εγχύσεων. Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε κυστεοσκόπηση πριν και μετά την έγχυση με CYSTISTAT. Όλοι οι ασθενείς περάτωσαν τη θεραπεία χωρίς σοβαρές παρενέργειες, από την ενδοκυτική έγχυση του υαλουρονικού οξέος. Παρατηρήθηκε σημαντική ύφεση της μετακτινικής κυστίτιδας, καθώς η μέση τιμή εμφάνισης της μετακτινικής κυστίτιδας πριν και μετά το CYSTISTAT ήταν  $2.70 \pm 0.47$  and  $1.45 \pm 0.51$ , αντίστοιχα ( $p < 0.01$ , Wilcoxon test).

**Συμπεράσματα:** Το CYSTISTAT αποτελεί μία καλώς ανεκτή θεραπεία που επιτυγχάνει σημαντική μείωση της αιματουρίας, του άλγους και της συχνουρίας, σε ασθενείς με μετακτινική κυστίτιδα.

**EP38: ΥΠΟΚΛΑΣΜΑΤΟΠΟΙΗΜΕΝΗ ΕΞΩΤΕΡΙΚΗ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΟ NSCLC**

**Μηλιάδου Α.<sup>1</sup>**, Κουκουράκης Γ.<sup>1</sup>, Καραγιάννη Π.<sup>1</sup>,  
Γεωργοπούλου Π.<sup>2</sup>, Μπέτσου Σ.<sup>2</sup> Πολυζώη Β.<sup>3</sup>,  
Σωτηροπούλου-Λόντου Α.<sup>1</sup>

1. 2<sup>η</sup> Ακτινοθεραπευτική-Ογκολογική Κλινική, Γ.Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»
2. Τμήμα Ακτινοφυσικής, Γ.Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»
3. Τεχνολόγος Ακτινοθεραπείας, Τμήμα Εξομοιωτή, Γ.Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»

**Εισαγωγή:** Η μελέτη της υποκλασματοποιημένης εξωτερικής ακτινοθεραπείας στο NSCLC, σε νόσο σταδίου IIIA-IVA.

**Σκοπός:** 12 ασθενείς (11 άνδρες και 1 γυναίκα) με μέση ηλικία τα 66 έτη (εύρος 80-59) έλαβαν τρισδιάστατη σύμμορφη εξωτερική ακτινοθεραπεία σε γραμμικό επιταχυντή με ενέργεια 6MV. Όλοι οι ασθενείς έλαβαν μία συνεδρία ημερησίως, από Δευτέρα έως Παρασκευή, με 275 cGy/fr, 20 συνεδρίες σε 4 εβδομάδες και συνολική δόση 55 Gy. Η ιστολογική έκθεση έδειξε αδενοκαρκίνωμα σε 3 περιπτώσεις και πλακώδες καρκίνωμα στις υπόλοιπες 9 περιπτώσεις. Πριν την ακτινοθεραπεία, όλοι οι ασθενείς είχαν λάβει χημειοθεραπεία. Ένας ασθενής είχε χειρουργηθεί. Τέσσερις ασθενείς είχαν πλάνο με δύο δέσμες και οι υπόλοιποι 8 ασθενείς είχαν πλάνο με τρεις δέσμες. Όλοι οι ασθενείς κατά τη διάρκεια της ακτινοθεραπείας και για 15 ημέρες μετά την ολοκλήρωσή της έλαβαν προφυλακτική αγωγή για την ακτινική οισοφαγίτιδα.

Πριν την απόφαση για την εφαρμογή αυτού του συγκεκριμένου σχήματος κλασματοποίησης ελήφθησαν υπόψη πολλοί παράγοντες όπως η ηλικία και η κλινική εικόνα του ασθενούς, η έκταση της νόσου και το DVH του πλάνου ακτινοθεραπείας.

**Αποτελέσματα:** Όλοι οι ασθενείς ολοκλήρωσαν τη θεραπεία τους χωρίς την εμφάνιση άμεσων παρενεργειών βαθμού III-IV. Μετά την ολοκλήρωση ενός χρόνου παρακολούθησης, δεν καταγράφηκε καμία υποτροπή εντός της ακτινοβολητέας περιοχής. Ένας ασθενής απεβίωσε έναν μήνα μετά την ολοκλήρωση της θεραπείας και 4 ασθενείς εμφάνισαν απομακρυσμένες μεταστάσεις.

**Συμπεράσματα:** Αυτό το σχήμα υποκλασματοποίησης είναι αρκετά αποτελεσματικό και ραδιοβιολογικά ισοδύναμο με το κλασσικό (33-35 κλάσματα, 2 Gy/fr), ιδιαίτερα όταν η ακτινοβολητέα περιοχή δεν είναι εκτεταμένη. Μερικές φορές, είναι μία λύση αποτελεσματική σε σχέση με το κόστος της, προκειμένου να αντιμετωπιστεί μερικώς η μόνη λίστα αναμονής που υπάρχει σε κάθε ακτινοθεραπευτικό τμήμα δημοσίου νοσοκομείου.

Είναι αρκετά ενδιαφέρον να μελετηθούν οι απώτερες παρενέργειες της ακτινοθεραπείας σε αυτούς τους ασθενείς. Είναι αναγκαίος μεγαλύτερος χρόνος παρακολούθησης.

**EP39: ΑΝΕΓΧΕΙΡΗΤΟΣ ΜΗ-ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΣ ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΠΝΕΥΜΟΝΟΣ ΚΑΙ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ - Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΤΟΥ ΤΜΗΜΑΤΟΣ ΜΑΣ**

**Τσαμασιώτη Κ.**, Μαραβέλης Ι., Γκιρλέμης Κ., Μπουγάς Γ., Κουρίδου Β., Σουλμιώτη Γ., Αθανασίου Ε.

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

**Εισαγωγή:** Ο καρκίνος του πνεύμονα αποτελεί την πιο συχνή και πιο θανατηφόρα από τις θωρακικές κακοήθειες. Το 85% των καρκίνων του πνεύμονα ανήκουν στους μη-μικροκυτταρικούς ιστολογικούς τύπους και από αυτούς, λιγότεροι από το 50% ανιχνεύονται σε χειρουργήσιμο στάδιο.

**Σκοπός:** Εκτίμηση των αποτελεσμάτων της ριζικής ακτινοθεραπείας σε ασθενείς με ανεγχείρητο μη-μικροκυτταρικό Ca πνεύμονος σταδίων III<sub>A</sub> και III<sub>B</sub>. Από τον 1/2011 έως τον 10/2013 υποβλήθηκαν σε ακτινοθεραπεία στο τμήμα μας 30 ασθενείς ηλικίας 44-77 ετών. Από αυτούς το 60% είχε πλακώδες καρκίνωμα, το 30% αδενοκαρκίνωμα και το 10% μικτούς όγκους. Όλοι είχαν κάνει εισαγωγική χημειοθεραπεία, κατά μέσο όρο 4-6 κύκλους, με κάποιο συνδυασμό που περιείχε πλατίνα. Όλοι υποβλήθηκαν σε τρισδιάστατη σύμμορφη ακτινοθεραπεία κατόπιν αξονικής σχεδιασμού σε εξομίωση (CT simulatore). Οι χορηγούμενες δόσεις ήταν μεταξύ 40-63Gy, με την πλειονότητα των ασθενών να λαμβάνουν μεταξύ 55-60Gy. Η θεραπεία έγινε πολύ καλά ανεκτή από όλους τους ασθενείς.

**Αποτελέσματα:** Στο σύνολο των 30 ασθενών η ανταπόκριση στην ακτινοθεραπεία μετά δυο μήνες από το τέλος της ακτινοθεραπείας ήταν: πλήρης ανταπόκριση 19, μερική ανταπόκριση 6, σταθερή νόσος 3, πρόοδος νόσου 2. Η μέση επιβίωση μετά την ακτινοθεραπεία ήταν 16 μήνες.

**Συμπεράσματα:** Βιβλιογραφικά, οι ασθενείς με ανεγχείρητο μη-μικροκυτταρικό Ca πνεύμονος που αντιμετωπίζονται με χημειοθεραπεία και ακτινοθεραπεία, έχουν μέση επιβίωση στην 3ετία περίπου 27%. Τα αποτελέσματα του τμήματός μας είναι ιδιαίτερα ικανοποιητικά, με επιβίωση κοντά στο 63% έπειτα από μια μέση παρακολούθηση 1,5 έτους.

**EP40: Η ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΩΝ ΠΡΩΤΕΪΝΩΝ ΟΞΕΙΑΣ ΦΑΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΑΛΒΟΥΜΙΝΗΣ ΣΤΟ ΜΗ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ**

**Τσουκαλάς Ν.**<sup>1,2</sup>, Γιαγκίνης Κ.<sup>2</sup>, Κωστάκης Ι.<sup>2</sup>, Παπακωστίδη Α.<sup>1</sup>, Μπουρνάκης Ε.<sup>2</sup>, Τόλια Μ.<sup>2</sup>, Μπαλλάσης Κ.<sup>1</sup>, Χριστοφυλλάκης Χ.<sup>1</sup>, Λιασκώνης Κ.<sup>3</sup>, Θεοχάρης Σ.<sup>2</sup>

1. Κλινική Παθολογικής-Ογκολογίας, 401 Γ.Σ.Ν.Α.
2. Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α.
3. Βιοπαθολογικό Εργαστήριο, 401 Γ.Σ.Ν.Α.

**Εισαγωγή:** Η C αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP), η φερριτίνη, η τρανσφερίνη και η αλβουμίνη αποτελούν δείκτες φλεγμονής και θρέψης. Η CRP έχει προγνωστική αξία σε διάφορους όγκους, ενώ ο συνδυασμός της με την αλβουμίνη έχει επιπρόσθετη προγνωστική αξία σε ειδικές περιπτώσεις.

**Σκοπός:** Να μετρηθούν οι τιμές της CRP, φερριτίνης, τρανσφερίνης και αλβουμίνης σε πρωτοπαθή μη-μικροκυτταρικό νεοπλασμάτα του πνεύμονα και να αξιολογηθεί η κλινική τους σημασία.

**Υλικό - Μέθοδος:** Εκατό ασθενείς με μη-μικροκυτταρικό καρκίνο πνεύμονος και μη ενεργό λοίμωξη συμπεριελήφθησαν στη μελέτη. Δείγματα αίματος ελήφθησαν πριν από οποιοδήποτε θεραπευτικό χειρισμό και απομονώθηκε ο ορός. Τα επίπεδα CRP και τρανσφερίνης μετρήθηκαν με νεφελομετρία, η φερριτίνη με χημειοφωταύγεια και η αλβουμίνη με φωτομετρία. Τα αποτελέσματα των μετρήσεων αναλύθηκαν σε σχέση με τα κλινικοπαθολογικά χαρακτηριστικά και την επιβίωση των ασθενών.

**Αποτελέσματα:** Υψηλά επίπεδα CRP και χαμηλά αλβουμίνης συσχετίζονται στατιστικά σημαντικά με την προχωρημένη ηλικία των ασθενών, το χαμηλό βαθμό διαφοροποίησης των νεοπλασμάτων, το κακό performance status, την ύπαρξη λεμφαγγειακής διήθησης, και το προχωρημένο στάδιο νόσου ( $p < 0.01$  σε όλες τις περιπτώσεις). Τα υψηλά επίπεδα φερριτίνης συσχετίζονται στατιστικά σημαντικά με το μεγάλο μέγεθος όγκου και με την ύπαρξη λεμφαδενικών και απομακρυσμένων μεταστάσεων ( $p=0.012$ ,  $p=0.004$  και  $p=0.008$ , αντίστοιχα). Βρέθηκε οριακή συσχέτιση μεταξύ τρανσφερίνης και μεγάλου μεγέθους όγκου ή ύπαρξη λεμφαδενικών και απομακρυσμένων μεταστάσεων ( $p=0.094$ ,  $p=0.067$  και  $p=0.079$ , αντίστοιχα). Τα επίπεδα CRP, αλβουμίνης, φερριτίνης και τρανσφερίνης συσχετίζονται σε στατιστικά σημαντικό βαθμό με την επιβίωση των ασθενών κατά τη μονοπαραγοντική ανάλυση (log-rank test,  $p=0.001$ ,  $p=0.0012$  και  $p=0.039$ , αντίστοιχα). Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, το παθολογολογικό στάδιο, το performance status και τα επίπεδα CRP ορού βρέθηκαν ως ανεξάρτητοι προγνωστικοί παράγοντες της επιβίωσης των ασθενών (Cox-regression analysis,  $p=0.001$ ,  $p=0.001$  και  $p=0.006$ , αντίστοιχα).

**Συμπεράσματα:** Η παρούσα μελέτη αναδεικνύει την κλινική σημασία και την προγνωστική αξία των πρωτεϊνών οξείας φάσης και της αλβουμίνης στο μη-μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα. Μεταξύ αυτών, η CRP του ορού φαίνεται πως είναι ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας για τους ασθενείς αυτούς.

#### EP41: ΚΕΝΤΡΙΚΟ ΒΛΕΝΝΟΕΠΙΔΕΡΜΟΕΙΔΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΚΑΤΩ ΓΝΑΘΟΥ

**Μωυτέρη Δ.,** Κούλια Κ., Τσαβαρή Α., Ζήζη-Σερμπετζόγλου Α.

Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν.Π. «Τζάνειο»

**Εισαγωγή:** Τα κεντρικά βλεννοεπιδερμοειδή καρκινώματα είναι σπάνιοι όγκοι και αποτελούν το 2-3% των βλεννοεπιδερμοειδών καρκινωμάτων. Αναφέρονται σε ασθενείς όλων των ηλικιών, με την πλειοψηφία μεταξύ 4ης και 5ης δεκαετίας. Συνήθως εμφανίζονται στην κάτω γνάθο ως μονήρεις ή πολλαπλές βλάβες απεικονιστικά και κατά κανόνα είναι χαμηλού βαθμού κακοηθείας καρκινώματα.

**Σκοπός:** Παρουσιάζουμε σπάνια περίπτωση κεντρικού βλεννοεπιδερμοειδούς καρκινώματος με εντόπιση στην κάτω γνάθο.

**Αποτελέσματα:** Άνδρας 53 ετών προσήλθε στην Οδοντιατρική Κλινική του Νοσοκομείου για διερεύνηση μιας από 11ετίας βλάβης στην κάτω γνάθο. Ανέφερε αύξηση του μεγέθους αυτής τον τελευταίο μήνα. Κατά την κλινική εξέταση της στοματικής κοιλότητας διαπιστώθηκε διάσταση μεταξύ γλωσσικού και παρειαικού βλεννογονόου, ο οποίος μάλιστα ήταν εξελκωμένος, στη δεξιά πρόσθια περιοχή της κάτω γνάθου. Η αξονική τομογραφία ανέδειξε λοβωτή οστεολυτική αλλοίωση με ασσφή όρια και περιφερική ρήξη στο σώμα της κάτω γνάθου. Διενεργήθηκε βιοψία εκτομής και η ιστολογική εξέταση του δείγματος ανέδειξε νεόπλασμα αποτελούμενο κατά κύριο λόγο από κυστικούς χώρους πληρούμενους από μυξοειδές υλικό, παραγόμενο από βλεννοπαραγωγή και διαυγή κύτταρα καθώς και φωλεές πλακωδών και επιδερμοειδών κυττάρων με ενδιάμεση διαφοροποίηση, χωρίς σοβαρή κυτταρική ατυπία, μέσα σε ινώδες στρώμα. Νεκρώσεις δεν παρατηρήθηκαν. Ο αριθμός των μιτώσεων ήταν <4/10ΜΟΠ. Τέθηκε η διάγνωση χαμηλού βαθμού κακοηθείας βλεννοεπιδερμοειδούς καρκινώματος και εξαιτίας του μεγέθους του όγκου αποφασίστηκε η διενέργεια εκτομής της κάτω γνάθου με διατήρηση των κονδύλων. Η ιστοπαθολογική εξέταση του παρασκευάσματος επιβεβαίωσε την αρχική διάγνωση. Ο ασθενής μπήκε σε πρόγραμμα παρακολούθησης και είναι ελεύθερος νόσου τρία χρόνια μετά.

**Συμπέρασμα:** Το κεντρικό βλεννοεπιδερμοειδές καρκίνωμα είναι μια σπάνια οντότητα, η οποία αν και δεν

προκαλεί κλινικά συμπτώματα, μπορεί μακροπρόθεσμα να επιπλεχθεί με τοπική διήθηση και εξέλκωση έως καταστροφή του βλεννογονόου των γύρω ιστών. Σε αυτές τις περιπτώσεις η θεραπεία περιλαμβάνει ευρεία εν block εκτομή και τακτική παρακολούθηση. Κατά κανόνα πρόκειται για χαμηλού βαθμού κακοηθείας όγκους με καλή πρόγνωση.

#### EP42: ΟΙ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΟΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΝΕΥΜΟΝΑ ΩΦΕΛΟΥΝΤΑΙ ΑΠΟ ΤΙΣ ΠΡΟΣΦΑΤΕΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΕΞΕΛΙΞΕΙΣ ΣΤΗΝ 1ΗΣ ΓΡΑΜΜΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑ; ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΜΠΕΙΡΙΑΣ ΔΥΟ ΟΓΚΟΛΟΓΙΚΩΝ ΚΕΝΤΡΩΝ

**Μπακογεώργος Μ.<sup>1,2</sup>**, Μούντζιος Ι.<sup>1</sup>, Μπουρνάκης Ε.<sup>2</sup>, Φυτράκης Ν.<sup>1</sup>, Οικονομοπούλου Π.<sup>1</sup>, Κωτσαντής Ι.<sup>1</sup>, Κουβατσάς Γ.<sup>3</sup>, Δημόπουλος Μ.Α.<sup>2</sup>, Κεντεποζίδης Ν.<sup>1</sup>

1. Παθολογική Ογκολογική Κλινική, 251 Γ.Ν.Α.
2. Θεραπευτική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα», Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών
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:** Με διχοτομικό κριτήριο τα 70 έτη πραγματοποιήσαμε μια αναδρομική μελέτη των ασθενών που έλαβαν χημειοθεραπεία πρώτης γραμμής για προχωρημένο ΜΜΚΠ κατά το διάστημα 2007-2012 σε δυο τριτοβάθμια ογκολογικά κέντρα., ελέγξαμε και συγκρίναμε τις δύο ηλικιακές ομάδες σε σχέση με: α) τον τρόπο διάγνωσης και τα χαρακτηριστικά της νόσου, β) το είδος, τη διάρκεια, την ένταση δόσης (DI) και τη σχετική ένταση δόσης (RDI) των χημειοθεραπευτικών σχημάτων, β) την τοξικότητα, την ανοχή και την αποτελεσματικότητα της χορηγηθείσας χημειοθεραπείας.

**Αποτελέσματα:** Μεταξύ 292 ασθενών που πληρούσαν τα κριτήρια εισαγωγής διαθέσιμα πλήρη στοιχεία υπήρχαν για 245 ασθενείς, από τους οποίους 107 (43.7%) ήταν >70 ετών. Η ηλικιακή αυτή ομάδα σχετιζόταν με συχνότερη παρουσία συνοσηροτήτων, ήταν συχνότερα παλαιοί ή μη καπνιστές και η διάγνωση βασιζόταν συχνότερα σε κυτταρολογική εξέταση παρά σε βιοψία ή χειρουργείο. Συγκρινόμενοι με τους νεότερους ασθενείς, οι ηλικιωμένοι ασθενείς έλαβαν συχνότερα μονοθεραπεία (29.2% vs 8.0%, p<0.0001), λιγότερο συχνά πλατινούχο 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 λόγω επιπλοκών της νόσου ή της θεραπείας (9 vs 6 μέρες, p=0.033). Οι ηλικιωμένοι ασθενείς έλαβαν λιγότερη υποστηρικτική φαρμακευτική αγωγή (29.2% vs 40.0%, p=0.0001) και λιγότερο συχνά παρентeral διατροφή (12.2% vs 20.0%, p=0.0001). Η συνολική επιβίωση (OS) και η επιβίωση χωρίς πρόοδο νόσου (PFS) ήταν παρόμοια (OS: 10.2 vs 10.8 μήνες, p=0.85, PFS: 5.5 vs 5.8 μήνες, p=0.75).



κιωμένοι ασθενείς έλαβαν λιγότερο συχνά ως μέρος της θεραπείας τους Docetaxel (24.3% vs 40.4%) και Bevacizumab (7.5% vs 21.3%) αλλά πιο συχνά από του στόματος Vinorelbine (24.3% vs 11.8%) συγκρινόμενοι με τους νεότερους, οι οποίοι έλαβαν σε σημαντικά μεγαλύτερο ποσοστό τουλάχιστον το 80% της προβλεπόμενης έντασης θεραπείας (RDI >0.8: 49.6% vs 33.0%,  $p=0.012$ ) και σε σημαντικά μεγαλύτερο ποσοστό τουλάχιστον το 90% της προβλεπόμενης έντασης θεραπείας (RDI >0.9: 29.6% vs 16%,  $p=0.015$ ). 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,  $p=0.228$  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:** Μόλις το 1/3 των ηλικιωμένων ασθενών με ΜΜΚΠ έλαβε τουλάχιστον το 80% της προβλεπόμενης έντασης θεραπείας. Το γεγονός πως η διάγνωση της νόσου στο 50% σχεδόν των ασθενών αυτών βασίστηκε σε κυτταρολογική εξέταση μόνο, ενδεχομένως αποστειρεί την ηλικιακή αυτή ομάδα από τα οφέλη της εξατομικευμένης θεραπευτικής προσέγγισης.

#### EP43: ΥΠΟΤΡΟΠΗ ΚΛΑΣΣΙΚΟΥ ΣΕΜΙΝΩΜΑΤΟΣ ΟΡΧΕΟΣ ΜΕ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΗ ΕΣΤΙΑ ΣΤΟ ΠΑΧΥ ΕΝΤΕΡΟ 12 ΕΤΗ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΑΡΧΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

**Κιάκου Μ.<sup>1</sup>**, Τσουκαλάς Ν.<sup>1</sup>, Μπουμπούσης Γ.<sup>2</sup>, Βογιατζή Ε.<sup>1</sup>, Κατσιμάρος Α.<sup>1</sup>, Σαμπαζιώτης Δ.<sup>3</sup>, Μπαλλάσης Κ.<sup>1</sup>, Χριστοφυλλάκης Χ.<sup>1</sup>

1. Κλινική Παθολογικής-Ογκολογίας, 401 Γ.Σ.Ν.Α.
2. Β' Χειρουργική Κλινική, 401 Γ.Σ.Ν.Α.
3. Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, 401 Γ.Σ.Ν.Α.

**Σκοπός:** Η περιγραφή μιας σπάνιας περίπτωσης υποτροπής αφαιρεθέντος κλασσικού σεμινώματος όρχεος σε νεαρό ενήλικα με μεταστατική εστία στο παχύ έντερο.

**Περιγραφή περιστατικού:** Ασθενής 39 ετών, με ιστορικό αφαιρεθέντος κλασσικού σεμινώματος προ 12 έτη (ορχεκτομή και ακτινοθεραπεία) και ψυχωσική συνδρομή υπό αγωγή, εμφάνισε άλγος αριστερού λαγονίου βόθρου με κωλικοειδείς χαρακτήρες. Η κλινική εξέταση ανέδειξε ευαισθησία στο αριστερό λαγόνιο βόθρο και ψηλαφητή κοιλιακή μάζα. Ο απεικονιστικός έλεγχος έδειξε πάχυνση του τοιχώματος του κατιόντος κόλου και θολερότητα του πύριξ λίτους χωρίς άλλες απομακρυσμένες εστίες. Η κολονοσκόπηση ανέδειξε, σε απόσταση 40 cm από το δακτύλιο, χωροκατακτητική εξεργασία έκτασης 8 cm, προκαλούσα σχεδόν πλήρη στένωση του αυλού. Ο ασθενής υπεβλήθη σε χειρουργική αφαίρεση του όγκου ο οποίος ήταν ευμεγέθης, εκκωτικός, ανθοκραμβοειδής διαστάσεων 15x10x3,5 cm

με κυκλωτή ανάπτυξη και προκαλούσε απόφραξη του αυλού. Η ιστολογική εξέταση ανέδειξε ότι η εξαιρεθείσα μάζα ήταν εκτεταμένη μεταστατική διήθηση από κλασσικό σεμίνωμα όρχεος, με επέκταση στο εγγύς λίπος εστιακά επί της ορογονικής επιφάνειας και παρουσία διήθησης και απόφραξης φλεβικών αγγείων του λίπους ενώ οι 22 εξαιρεθέντες λεμφαδένες ήταν όλοι ελεύθεροι νόσου. Έγινε ανασκόπηση και σύγκριση των ιστολογικών δειγμάτων του αρχικού σεμινώματος και της βλάβης του παχέος εντέρου η οποία επιβεβαίωσε την παραπάνω διάγνωση της υπαρκτής μεταστατικής διήθησης του παχέος εντέρου από το αρχικό κλασσικό σεμίνωμα. Ακολούθως ο ασθενής έλαβε χημειοθεραπεία με το σχήμα BEP (Bleocin-Etoposide-Cisplatin) με πολύ καλή ανοχή.

**Συμπέρασμα:** Το ενδιαφέρον του περιστατικού έγκειται στη σπανιότητα της μεταστατικής διήθησης του παχέος εντέρου από κλασσικό σεμίνωμα όρχεος και μάλιστα 12 έτη μετά την αρχική αφαίρεση του σεμινώματος. Στη βιβλιογραφία για το κλασσικό σεμίνωμα όρχεος αναφέρεται ότι το ποσοστό εμφάνισης μεταστάσεων στο γαστρεντερικό σύστημα είναι πολύ μικρό (<5%).

#### EP44: ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΚΥΨΕΛΙΔΙΚΟ ΣΑΡΚΩΜΑ ΜΑΛΑΚΩΝ ΜΟΡΙΩΝ ΜΕ ΑΠΡΟΣΔΟΚΗΤΑ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΗ ΕΠΙΒΙΩΣΗ - ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

**Βούλγαρης Ε.,** Ρίζος Γ., Καραχάλιος Δ., Δεληδημούδης Π., Καρανικιώτης Χ.

Ογκολογική Κλινική, 424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Εκπαίδευσης

Τα Σαρκώματα Μαλακών Μορίων αποτελούν μία σπάνια ομάδα κακοήθων όγκων μεσεγγυματογούς προέλευσης με μεγάλη ετερογένεια, που αποτελούν το 1% όλων των κακοήθων νεοπλασιών στους ενήλικες. Τα κυψελιδικά σαρκώματα των μαλακών μορίων (ASPS, alveolar soft part sarcoma), που συναντώνται κυρίως σε νεαρούς ενήλικες, αποτελούν το 0.5-1% όλων των σαρκωμάτων και παρουσιάζουν υψηλό μεταστατικό δυναμικό, αφού στο 80% περίπου αναπτύσσουν απομακρυσμένες μεταστάσεις ανθεκτικές στη ΧΜΘ.

**Περιγραφή Περίπτωσης:** Άνδρας 44 ετών προσήλθε στο νοσοκομείο το έτος 2004 λόγω ψηλαφητού μορφώματος αριστερής οσφυϊκής χώρας και ο απεικονιστικός έλεγχος με μαγνητική τομογραφία ανέδειξε μάζα 8X5,5X5,5 στους παρασπονδυλικούς μύες. Η σταδιοποίηση με CT δεν ανέδειξε απομακρυσμένες μεταστάσεις. Η νόσος αντιμετωπίστηκε με χειρουργική εξαίρεση της εξεργασίας σε υγιή όρια και η ιστολογική έκθεση κατέδειξε κυψελιδικό σάρκωμα μαλακών μορίων με διήθηση αγγείων και λεμφαγγείων. Συμπληρωματικά ο ασθενής υπεβλήθη σε ακτινοθεραπεία της περιοχής.

Τρεις μήνες μετά το χειρουργείο ο ασθενής εμφάνισε πολλαπλές πνευμονικές μεταστάσεις και αποφασίστηκε άμεση έναρξη χημειοθεραπείας με Docetaxel-Gemzar για 6 κύκλους. Η επανασταδιοποίηση με αξονικές τομογραφίες κατέδειξε τη σταθερότητα των πνευμονικών μεταστάσεων αλλά και επιδείνωση της νόσου με εμφάνιση εγκεφαλικών μεταστάσεων. Υπεβλήθη σε ολοκρανική ακτινοβολή και παρηγορική χημειοθεραπεία με Ifosfamide-Doxorubicin για 6 κύκλους.

Η νόσος παρουσίασε εκ νέου επιδείνωση 3 μήνες μετά και αποφασίστηκε η έναρξη θεραπείας (εκτός εγκεκρινής ένδειξης) με Glivec τον Ιανουάριο του 2006, καθώς ο όγκος εξέφραζε ισχυρά το CD117. Η νόσος παρουσίασε σταθερότητα για τα επόμενα 5 έτη με εξαιρετική ποιότητα ζωής για τον ασθενή. Νέα επιδείνωση παρουσιάστηκε τον Σεπτέμβριο του 2011 με εμφάνιση νέων εγκεφαλικών μεταστάσεων. Ο ασθενής υπεβλήθη σε ακτινοθεραπεία με γ-knife και θεραπεία με razornib με σταθερότητα της νόσου για άλλους 6 μήνες. Ακολούθησε θεραπεία με trabectedin και τελικώς ο ασθενής απεβίωσε το 2013, εννέα έτη μετά τη διάγνωση της μεταστατικής νόσου.

**Συμπέρασμα:** Τα κυψελιδικά σαρκώματα μαλακών μορίων (ASPS) παρουσιάζουν αυξημένο μεταστατικό δυναμικό και ανθεκτικότητα στη χημειοθεραπεία. Η επιβίωση των ασθενών με μεταστατική νόσο και ιδιαίτερα με εγκεφαλικές μεταστάσεις, δεν υπερβαίνει τους λίγους μήνες. Οι καινούργιες στοχεύουσες θεραπείες, τουλάχιστον σε κάποιους από τους ασθενείς αυτούς, μπορούν να βελτιώσουν σημαντικά την επιβίωση, προσφέροντας ταυτόχρονα καλή ποιότητα ζωής, όπως φάνηκε από τον ασθενή μας. Απαραίτητος είναι ο μοριακός έλεγχος των όγκων για έλεγχο μεταλλάξεων που είναι στόχοι των καινούργιων αυτών θεραπειών.

#### EP45: ΔΕΣΜΟΠΛΑΣΤΙΚΟΣ ΣΤΡΟΓΓΥΛΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΣ ΟΓΚΟΣ ΠΕΡΙΤΟΝΑΙΟΥ ΣΕ ΝΕΑΡΟ ΕΝΗΛΙΚΑ

**Κιάκου Μ.<sup>1</sup>**, Τσουκαλάς Ν.<sup>1</sup>, Λιόση Κ.<sup>1</sup>, Βογιατζή Ε.<sup>1</sup>, Κατσιμάρδος Α.<sup>1</sup>, Σαμπαζιώτης Δ.<sup>2</sup>, Μπαλλάσης Κ.<sup>1</sup>, Χριστοφυλλάκης Χ.<sup>1</sup>

1. Κλινική Παθολογικής-Ογκολογίας, 401 Γ.Σ.Ν.Α.
2. Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, 401 Γ.Σ.Ν.Α.

**Σκοπός:** Η περιγραφή μιας σπάνιας περίπτωσης δεσμοπλαστικού στρογγυλοκυτταρικού όγκου του περιτοναίου με δευτεροπαθείς εντοπίσεις στον υπεζωκότα σε νεαρό ενήλικο.

**Περιγραφή περιστατικού:** Άνδρας 35 ετών με ελεύθερο ατομικό και οικογενειακό ιατρικό ιστορικό, εμφάνισε μετεωρισμό, άλγος αριστερής πλάγιας κοιλιακής χώρας, δυσκοιλιότητα και αύξηση σωματικού βάρους το τελευταίο τρίμηνο. Η κλινική εξέταση ανέδειξε την ύπαρξη ασκτικού υγρού. Η τιμή του CA-125 ήταν 1.786

u/ml και ο απεικονιστικός έλεγχος ανέδειξε την παρουσία διάσπαρτων ενδοπεριτοναϊκών εμφυτεύσεων (η μεγαλύτερη ήταν 13,5 x 8 cm) με ασκτικό υγρό χωρίς απομακρυσμένες μεταστάσεις. Η βιοψία της βλάβης και η κυτταρολογική εξέταση του ασκτικού υγρού ανέδειξαν την ύπαρξη δεσμοπλαστικού στρογγυλοκυτταρικού όγκου. Ο ασθενής υποβλήθηκε, σε χειρουργική αφαίρεση του όγκου και εμφύτευση ραδιενεργών υλικών στα σημεία υπολειμματικής νόσου με παράλληλη εφαρμογή διεγχειρητικής υπέρθερμης χημειοθεραπείας με Mitomycin (HIPEC). Η ιστολογική εξέταση επιβεβαίωσε την αρχική διάγνωση και ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος ανέδειξε θετικότητα για κυτταροκερατίνες, NSE, δεσμίνη και WT-1. Σε νέο απεικονιστικό έλεγχο 1 μήνα μετά βρέθηκαν πολλαπλές οζώδεις βλάβες στον υπεζωκότα μαζί με πλευριτικό και ασκτικό υγρό. Ο ασθενής έλαβε χημειοθεραπεία με το συνδυασμό Endoxan-Adriamycin-Vincristine και Ifosfamide-Etoposide. Η ανταπόκριση στη θεραπεία ήταν περιορισμένη και αναφορικά με την τοξικότητα ο ασθενής εμφάνισε πανκυτταροπενία, εμπύρετη ουδετεροπενία, θρόμβωση αριστερής υποκλειδίου φλέβας και βλεννογονίτιδα με δυσφαγία που αντιμετωπίστηκαν επιτυχώς.

**Συμπέρασμα:** Το ενδιαφέρον του περιστατικού έγκειται στη σπανιότητα του δεσμοπλαστικού στρογγυλοκυτταρικού όγκου (desmoplastic small round cell tumour), καθώς έχουν περιγραφεί περίπου 200 περιπτώσεις. Ο όγκος εμφανίζεται συνήθως σε παιδιά και νέους ενήλικες (τρίτη δεκαετία της ζωής) κυρίως άρρενες. Αναπτύσσεται στη συντριπτική πλειοψηφία των ασθενών, εντός της περιτοναϊκής κοιλότητας με τη μορφή πολυεστιακών εμφυτεύσεων και σε ποσοστό 40% είναι μεταστατικός κατά τη διάγνωση. Χαρακτηριστικό στοιχείο είναι η χρωμοσωμική αντιμετάθεση t(11;22) (p13;q12) και η παραγωγή της υβριδικής πρωτεΐνης EWS-WT1. Συνήθως η πρόγνωση είναι φτωχή και εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από την ριζικότητα και το αποτέλεσμα της χειρουργικής αφαίρεσης του όγκου.

#### EP46: ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΜΑΣΤΟΥ

Αρκουμάνη Ε., Τσαβαρή Α., Κούλια Κ., Μυωτέρη Δ., **Μανωλουδάκη Κ.**

Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν.Π. «Τζάνειο»

**Εισαγωγή:** Το πρωτοπαθές νευροενδοκρινικό καρκίνωμα του μαστού είναι σπάνιο και αποτελεί < του 5 % των καρκινωμάτων του μαστού. Η διάγνωση του βασίζεται σε κριτήρια που όρισε ο Π.Ο.Υ. (2003). Ως πρωτοπαθές νευροενδοκρινικό καρκίνωμα του μαστού ορίζεται αυτό που εκφράζει νευροενδοκρινικούς δείκτες σε ποσοστό > 50% των νεοπλασματικών του κυττάρων αποσαφήνισε δε, το φαινόμενο της νευροενδοκρινούς διαφοροποίησης στα

λουτά καρκινώματα του μαστού(όπου έκφραση νευρο-ενδοκρινικών δεικτών 10-15 % περίπου).

**Σκοπός:** Παρουσιάζεται περίπτωση πρωτοπαθούς νευροενδοκρινικού καρκινώματος αριστερού μαστού γυναίκας 58 ετών.

**Αποτελέσματα:** Παραλάβαμε για ταχεία βιοψία υλικό ογκεκτομής που αφορούσε σε όγκο μ.δ. 3,5 εκ. ασαφών ορίων, υπόσκληρης σύστασης και λευκοφαίους χροιάς. Ακολούθησε μαστεκτομή με το μασχαλιαίο λίπος όπου ανευρέθησαν 8 λεμφαδένες. Μικροσκοπικά παρατηρήθηκε διάχυτη ανάπτυξη διηθητικού συμπαγούς καρκινώματος χαμηλής διαφοροποίησης με όλως εστιακή παρουσία διηθητικού πορογενούς (NOS) στοιχείου. Στον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο ανεδείχθη έντονη θετική έκφραση στους νευροενδοκρινικούς δείκτες (Συναπτοφυσίνη, CD56,NSE) στο 90 % και πλέον των νεοπλασματικών κυττάρων και στις μεταστατικές εστίες των 4 από τους 8 μασχαλιαίους λεμφαδένες. Θετική επίσης ανοσοέκφραση στους E-Cadherin, TTF1 και CK7,Cam5.2. Αρνητική ανοσοέκφραση στους ορμονικούς υποδοχείς ER,PR, στο Cerb2 και στη χρωμογρανίνη. Ki67/MIB πολύ υψηλός.

Τέθηκε διάγνωση νευροενδοκρινικού καρκινώματος μαστού. Τα ευρήματά μας λόγω της απουσίας in situ στοιχείου συνεκτιμήθηκαν με το λοιπό κλινικοεργαστηριακό έλεγχο της ασθενούς(CT-scan θώρακος, άνω-κάτω κοιλίας) και απεκλήσθη το ενδεχόμενο άλλης πρωτοπαθούς εντόπισης.

**Συμπεράσματα:** Η σπανιότητα των πρωτοπαθών νευροενδοκρινικών καρκινωμάτων του μαστού θέτει προβληματισμό για την πρωτοπαθή ή μεταστατική τους φύση και επιβάλλει την αναζήτηση in situ στοιχείου στο μαστό αφ' ενός και τον περαιτέρω κλινικοεργαστηριακό έλεγχο των ασθενών προς αποκλεισμό άλλης συχνότερης πρωτοπαθούς εντόπισης (πνεύμονας, γαστρεντερικός σωλήνας κ.λ.π.) αφ' ετέρου.

#### EP47: ΕΞΩΛΕΜΦΑΔΕΝΙΚΟΣ (ΜΕΣΕΝΤΕΡΙΟΣ) ΟΓΚΟΣ/ΣΑΡΚΩΜΑ ΔΕΝΔΡΙΤΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΤΟΥ ΒΛΑΣΤΙΚΟΥ ΚΕΝΤΡΟΥ: ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ

Αρκουμάνη Ε.<sup>1</sup>, Τσαβαρή Α.<sup>1</sup>, Κούλια Κ.<sup>1</sup>, Μυωτέρη Δ.<sup>1</sup>, Βούλτσος Μ.<sup>2</sup>, Μανωλιδάκη Κ.<sup>1</sup>

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

**Εισαγωγή:** Ο όγκος / σάρκωμα δενδριτικών κυττάρων του βλαστικού κέντρου είναι σπάνιο νεόπλασμα με ήπια πορεία προερχόμενο από τα δενδριτικά κύτταρα του βλαστικού κέντρου των λεμφοζιδίων, ταξινομείται δε από την Π.Ο.Υ στα ιστιοκυτταρικά και από δενδριτικά κύτταρα νεοπλασμάτα.

Εξωλεμφαδενική εντόπιση (30% περίπου) αφορά σε άλλες θέσεις όπως κεφαλή, τράχηλος, γαστρεντερικός

σωλήνας, ήπαρ και σπλήνας.

**Σκοπός:** Αναφέρεται περίπτωση γυναίκας 64 ετών που προσήλθε στο νοσοκομείο μας με εκδήλωση από εξαμήνου στοματικού παρανεοπλασματικού πέμφυγα και παρουσία ανώδυνου ψηλαφητού όγκου αριστερής κοιλικής χώρας εξορμούμενο από το μεσεντέριο.

**Αποτελέσματα:** Παραλάβαμε, μετά ριζική εξαίρεση, πολυλοβωτό περιβαλλόμενο από κάψα όγκο διαστάσεων 17x12x8 εκ. ελαστικής-σαθρής σύστασης, λευκόφαιης-κιτρινόφαιης χροιάς με διάσπαρτες αιμορραγικές εστίες.

Μικροσκοπικά αποτελείτο από ατρακτομόρφο-ωοειδή νεοπλασματικό πληθυσμό με μικρή μιτωτική δραστηριότητα, στροβιλοειδή, δεσμιδωτή και αδρά οζώδη αρχιτεκτονική και υπόστρωμα πλούσιο σε λεμφοκύτταρα. Εστίες ήπιου πολυμορφισμού σπάνιων γιγαντοκυτταρικών μορφών και παρουσία περιορισμένης νέκρωσης και αιμορραγίας.

Ανοσοϊστοχημική θετική απάντηση του νεοπλασματικού πληθυσμού για CD 21, CD23,CD35(δείκτες δενδριτικών κυττάρων), Vimentin, HLA-DR, CD68, Ki67 (0-20%).

Η απουσία έκφρασης για Pankeratin, CD1a, CD117 και των λοιπών μεσεγγυματικών, αγγειακών, λεμφογενών, μελανοκυτταρικών δεικτών απέκλεισε άλλης προέλευσης νεοπλασμάτα και τέθηκε διάγνωση όγκου / σαρκόματος δενδριτικών κυττάρων του βλαστικού κέντρου.

**Συμπεράσματα:** Ο εξωλεμφαδενικός όγκος δενδριτικών κυττάρων του βλαστικού κέντρου είναι ασύνηθες νεόπλασμα και η πρωτοπαθής εντόπιση στο μεσεντέριο εξαιρετικά σπάνια.

Η λανθασμένη διάγνωση ή και η υποδιάγνωση αποφεύγεται με ενδελεχή μορφολογική εκτίμηση αφ' ενός και εφαρμογή των κατάλληλων ανοσοϊστοχημικών δεικτών αφ' ετέρου.

#### EP48: ΒΑΣΙΚΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΤΟΥ ΔΕΡΜΑΤΟΣ ΜΕ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΕΣ ΜΕΤΑΣΤΑΣΕΙΣ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗΣ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Καμπέρης Ε., Πέσσεβα Ι., Μπόνιου Κ., Ηλιοπούλου Χ., Παντελής Π., Διάφας Π., Χαραλαμπίδου Μ.

Ακτινοθεραπευτικό - Ογκολογικό Τμήμα, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»

**Εισαγωγή:** Το βασικοκυτταρικό καρκίνωμα είναι ο πιο συχνός καρκίνος του δέρματος καθώς επίσης και ο πιο συχνός καρκίνος παγκοσμίως γενικότερα. Χαρακτηρίζεται από αργή τοπική ανάπτυξη και καταστροφή των ιστών, ενώ εξαιρετικά σπάνια δύναται να μετασταθεί. Η ίαση με τις καθιερωμένες θεραπείες υπερβαίνει το 90%, ωστόσο σε μεταστατική νόσο τα ποσοστά επιβίωσης μειώνονται σημαντικά.



**Σκοπός:** Σκοπός της εργασίας είναι η παρουσίαση περιστατικού ενός ασθενούς, 74 ετών σήμερα, με υποτροπιάζουσες ελκωτικές βλάβες στην κεφαλή και στον τράχηλο από το 1999, για τις οποίες η ιστολογική εξέταση έδειξε επανειλημμένως πως πρόκειται για βασικοκυτταρικό καρκίνωμα του δέρματος. Ο ασθενής, οκτώ χρόνια μετά την αρχική διάγνωση, παρουσίασε μεταστάσεις στους τραχηλικούς λεμφαδένες και στους πνεύμονες οι οποίες τεκμηριώθηκαν με ανοικτή βιοψία. Οι μεταστατικές βλάβες του πνεύμονα, επί επτά χρόνια, παρουσιάζουν σε τακτικό απεικονιστικό έλεγχο με αξονική τομογραφία είτε αμετάβλητο μέγεθος είτε βραδεία σταδιακή αύξηση.

**Αποτελέσματα:** Ο ασθενής έχει υποβληθεί σε χειρουργική και ακτινοθεραπευτική αντιμετώπιση των επιπλοκών της κεφαλής και του τράχηλου. Παραμένει σε καλή κλινική κατάσταση με λίγα συμπτώματα, κυρίως μικρές αυτόματες αυτοπεριοριζόμενες αιμορραγίες από τη βλάβη στον τράχηλο. Παράλληλα, είναι σε εξέλιξη η διαδικασία χορήγησης anti-hedgehog αγωγής (vismodegib).

**Συμπεράσματα:** Το βασικοκυτταρικό καρκίνωμα του δέρματος σε σπάνιες περιπτώσεις μπορεί να μετασταθεί αν και πιθανώς η πραγματική συχνότητα είναι μεγαλύτερη λόγω του ότι κάποιες περιπτώσεις υποδιαγιγνώσκονται. Δεν μπορούμε να γνωρίζουμε εκ των προτέρων ποια καρκινώματα είναι δυνητικά μετάστασης, επομένως η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση όλων των βλαβών κρίνεται απαραίτητη. Η ανάπτυξη μοριακών στοχευμένων θεραπειών ανοίγει νέους ορίζοντες στη θεραπεία των ασθενών με υποτροπιάζον ή μεταστατικό βασικοκυτταρικό καρκίνωμα του δέρματος.

#### EP49: ΟΥΡΟΘΗΛΙΑΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΤΟΥ ΤΥΠΟΥ ΤΟΥ ΛΕΜΦΟΕΠΙΘΗΛΙΩΜΑΤΟΣ

**Μωυτέρη Δ.**, Αρκουμάνη Ε., Μούστου Ε., Κούλια Κ., Ζήση-Σερμπετζόγλου Α.

Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν.Π. «Τζάνειο»

**Εισαγωγή:** Ο όρος λεμφοεπιθηλίωμα αναφέρεται στο αδιαφοροποίητο καρκίνωμα του ρινοφάρυγγα το οποίο χαρακτηρίζεται από έντονη λεμφοκυτταρική διήθηση. Όγκοι με παρόμοια ιστολογική εικόνα έχουν αναφερθεί και σε άλλες θέσεις και έχουν ονομαστεί λεμφοεπιθηλιακά καρκινώματα ή καρκινώματα του τύπου του λεμφοεπιθηλιώματος. Το λεμφοεπιθηλιακό καρκίνωμα της ουροδόχου κύστης περιγράφηκε για πρώτη φορά από τον Zukenberg το 1991 και αντιπροσωπεύει το 0.4-1.3% των καρκινωμάτων της ουροδόχου κύστης. Το συχνότερο κλινικό σύμπτωμα είναι η αιματουρία. Είναι συχνότερο σε άνδρες και τυπικά διαγιγνώσκεται μεταξύ 6<sup>ης</sup> και 8<sup>ης</sup> δεκαετίας.

**Σκοπός:** Παρουσιάζουμε μια περίπτωση λεμφοεπιθηλιακού καρκινώματος ουροδόχου κύστεως με σκοπό να υπογραμμίσουμε τη σημασία αυτού του σπάνιου όγκου και τη χρήση της χημειοθεραπείας στην αντιμετώπισή του.

**Αποτελέσματα:** Γυναίκα ασθενής ηλικίας 65 ετών, μη καπνίστρια, προσήλθε με ιστορικό αιματουρίας από διμήνου. Η κυστεοσκόπηση ανέδειξε συμπαγή μάζα που καταλάμβανε το δεξιό πλάγιο τοίχωμα ενώ ο λοιπός έλεγχος σταδιοποίησης ήταν αρνητικός για δευτεροπαθείς εντοπίσεις. Η ασθενής υπεβλήθη σε διουρηθρική εκτομή του όγκου και η ιστολογική εξέταση ανέδειξε λεμφοεπιθηλιακό καρκίνωμα grade III, σταδίου T2, με στοιχείο τυπικού ουροθηλιακού καρκινώματος. Τα νεοπλασματικά κύτταρα διατάσσονται σε φωλεές και δοκίδες. Έχουν δυσδιάκριτα κυτταροπλασματικά όρια και συγκυτιακή εμφάνιση. Διαθέτουν ευμεγέθη πυρήνα και προέχον πυρήνιο. Συνυπάρχει έντονη λεμφοπλασμακυτταρική διήθηση του υποστρώματος. Στον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο τα νεοπλασματικά κύτταρα εκφράζουν θετικά τους δείκτες p63, CK7 και CKAE1/AE3 ενώ είναι αρνητικά στους λεμφοκύνειους δείκτες. Ο λεμφοκυτταρικός πληθυσμός είναι κυρίως T- κυτταρικής προέλευσης [CD3(+), CD45RO(+)].

**Συμπέρασμα:** Το λεμφοεπιθηλιακό καρκίνωμα της ουροδόχου κύστεως είναι ένας σπάνιος μορφολογικός υποτύπος του ουροθηλιακού καρκινώματος, και μπορεί να εμφανιστεί είτε αμιγώς είτε σε συνδυασμό με καρκίνωμα εκ μεταβατικού επιθηλίου. Λόγω της σπανιότητάς του, η βέλτιστη θεραπεία δεν έχει καθοριστεί, αν και τα οφέλη της χημειοθεραπείας γίνονται συνεχώς ευρύτερα αποδεκτά.

#### EP50: ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΗ ΕΠΙΒΙΩΣΗ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΜΕΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΑΠΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΩΘΗΚΩΝ, ΔΕΥΤΕΡΟ ΠΡΩΤΟΠΛΗΘ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΝΕΥΜΟΝΑ ΚΑΙ ΕΠΑΝΑΚΤΙΝΟΒΟΛΗΣΗ ΕΚΕΦΑΛΟΥ. ΕΙΔΙΚΗ ΑΝΑΦΟΡΑ

**Στυλιανίδου Σ.<sup>1</sup>**, Μάμαλης Π.<sup>1</sup>, Γκανταΐφη Α.<sup>1</sup>, Αλεξίδης Π.<sup>1</sup>, Κουντουριώτου Α.<sup>3</sup>, Μπαλλας Γ.<sup>1</sup>, Τοπαλίδου Μ.<sup>1</sup>, Γιαννουζάκος Β.<sup>1</sup>, Κωδωνά Χ.<sup>2</sup>, Κιμουνδρη Ο.<sup>2</sup>, Χατζηγιάννων Κ.<sup>2</sup>

1. Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»
2. Τμήμα Ιατρικής Φυσικής Ακτινοθεραπείας, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»
3. Επιστημονικός Συνεργάτης Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»

**Εισαγωγή:** Οι εγκεφαλικές μεταστάσεις εμφανίζονται συχνότερα μετά από πρωτοπαθή καρκίνο του πνεύμονα, του μαστού, νεφρού, ορθού, ή κακοήθους μελανώματος. Σπανιότερες είναι οι μεταστάσεις στον

εγκέφαλο από καρκίνο ωοθηκών. Η πρόγνωση γενικά είναι πτωχή και ιδιαίτερα των μεταστάσεων από καρκίνο των ωοθηκών. Στις περιπτώσεις όπου οι εγκεφαλικές μεταστάσεις είναι πολλαπλές η θεραπευτική προσέγγιση είναι η παρηγορητική ολοκρανική ακτινοβολήση και η αντιμετώπιση με στεροειδή. Το προσδόκιμο επιβίωσης δεν ξεπερνά τους 6 με 8 μήνες.

**Σκοπός:** Παρουσίαση ασθενούς με καρκίνο ωοθηκών και εγκεφαλικές μεταστάσεις που επιβίωσε 10 χρόνια, παρουσίασε δεύτερο πρωτοπαθή καρκίνο πνεύμονα και υπεβλήθη σε παρηγορητική ολοκρανική επανακτινοβολήση.

**Υλικό-Μέθοδος:** Γυναίκα 59 ετών με καρκίνο ωοθηκών και εγκεφαλικές μεταστάσεις προσήλθε τον Ιούλιο του 2004 στο Ακτινοθεραπευτικό Τμήμα του Γ.Ν.Παπαγεωργίου. Στην αξονική τομογραφία εγκεφάλου αναφέρονταν εστίες στον κροταφικό λοβό, βρεγματιοειδώς αριστερά και στο φλοιό του σκώληκα της παρεγκεφαλίδας. Είχε γίνει ταχεία βιοψία που έδειξε μεταστατικό αδενοκαρκίνωμα από ορώδες καρκίνωμα ωοθηκών. Η ασθενής έλαβε από 2/8/2004 έως 16-8-2004 παρηγορητική ολοκρανική ακτινοθεραπεία με συνολική δόση όγκου 3000cGy σε 10 συνεδρίες (Fr) με 300cGy/Fr με δύο αντίθετα πεδία και 6MV φωτόνια. Ήταν παράλληλα σε αγωγή με κορτιζόνη amp Dexamethasone 8mg/ml δίδς ημερησίως. Στον επανέλεγχο τον Μάιο του 2006 το πόρισμα της αξονικής εγκεφάλου περιγράφει "απουσία μετα- νόσου" και φυσιολογικό παρέγχυμα. Τον Μάρτιο του 2007 μετά από αξονική θώρακος και βιοψία αριστερού πνεύμονα τα ευρήματα συνηγορούν υπέρ ενός πρωτοπαθούς αδενοκαρκινώματος του πνεύμονα. Σε αντίθεση με τον όγκο του εγκεφάλου στον πνεύμονα δεν παρατηρούνται θηλώδεις σχηματισμοί. Η μέθοδος Fish έδειξε καρκίνωμα πνεύμονα θετικό για ενίσχυση του γονιδίου HER1 (EGFR). Η αξονική θώρακος τον Οκτώβριο του 2007 έδειξε μείωση της επεξεργασίας του ΑΑΛ (μετά από χημειοθεραπεία) και η αξονική εγκεφάλου χωρίς μετα εστίες στο εγκεφαλικό παρέγχυμα. Η αξονική θώρακος τον Ιανουάριο του 2008 έδειξε περαιτέρω μείωση της επεξεργασίας του ΑΑΛ χωρίς μεσοθωρακικούς λεμφαδένες. Στους επανελέγχους των ετών 2009, 2010, 2011 και 2012 η κλινική εικόνα της ασθενούς ήταν σταθερή με μικρή βελτίωση στον απεικονιστικό έλεγχο. Στη μαγνητική τομογραφία του εγκεφάλου το Φεβρουάριο του 2013 παρατηρήθηκε πληθώρα μικρών μετά εστιών στο φλοιό και την υποφλοιώδη περιοχή και κατανομή τόσο στα εγκεφαλικά ημισφαίρια όσο και στις επιμέρους δομές του οπισθίου κρανιακού βόθρου (σκώληκα- ημισφαίρια παρεγκεφαλίδας). Η ασθενής επανακτινοβολήθηκε ολοκρανικά. Έλαβε 2100cGy σε επτά συνεδρίες με 300cGy/Fr, από 20-3-2013 έως 29-3-2013 στο τμήμα μας. Επίσης το σπινθηρογράφημα οστών στις 3-4-2013 έδειξε διάσπαρτες δευτερογενείς οστικές εντοπίσεις στο κρανίο, κατά μήκος της ΣΣ, στη λαβή του στέρνου, στις πλευρές, στα οστά της λεκάνης και στα μηριαία. Η

ασθενής απεβίωσε περίπου τρεις μήνες μετά την επανακτινοβολήση εγκεφάλου.

**Αποτελέσματα:** Η "παρηγορητική" ακτινοθεραπεία εγκεφάλου που έλαβε η ασθενής το 2004 αύξησε το προσδόκιμο επιβίωσης, παρά την κακή πρόγνωση των εγκεφαλικών μεταστάσεων από καρκίνο των ωοθηκών. Η ασθενής επιβίωσε, και μετά τη διάγνωση του δεύτερου πρωτοπαθούς καρκίνου του πνεύμονα, με καλή ποιότητα ζωής. Δέκα χρόνια αργότερα επανακτινοβολήθηκε στον εγκέφαλο έχοντας καλή ανοχή στη θεραπεία.

**Συμπεράσματα:** Η επείγουσα παρηγορητική αντιμετώπιση με στεροειδή και η εξωτερική ολοκρανική ακτινοβολήση στις εγκεφαλικές μεταστάσεις από καρκίνωμα ωοθηκών, αύξησε την επιβίωση με βελτίωση της ποιότητας ζωής. Παρά την πτωχή πρόγνωση, δέκα χρόνια αργότερα, η ασθενής μετά από νέο πρωτοπαθή καρκίνο πνεύμονα, επανακτινοβολήθηκε για νέες μετά εστίες στο εγκεφαλικό παρέγχυμα. Αν και η μακρόχρονη επιβίωση παρόμοιων περιστατικών έχει αναφερθεί στη βιβλιογραφία, η ιδιαιτερότητα και το ενδιαφέρον, όσον αφορά στην ανταπόκριση της ασθενούς στην θεραπεία, καθιστούν την περίπτωση ειδική αναφορά στην θεραπεία των εγκεφαλικών μεταστάσεων. Η πρόγνωση συχνά εξαρτάται από το συνολικό φορτίο της νόσου και ορισμένες φορές το προσδόκιμο ζωής μπορεί να αυξηθεί αρκετά με βελτίωση στην ποιότητα ζωής του ασθενή.

#### Βιβλιογραφία

1. G.Cormio, V. Loizzi, M. Falagario, A.A. Lissoni, L. RResta, and L.E. Selvaggi, "Changes in the management and outcome of central nervous system involvement from ovarian cancer since 1994", International Journal of Gynecology and Obstetrics, vol. 114, no. 2, pp. 133-136, 2011.
2. T. J. Kim, S. Song, C. K. Kim et al., "Prognostic factors associated with brain metastases from epithelial ovarian carcinoma", International Journal of Gynecology Cancer, vol. 17, no.6, pp.1252-1257, 2007.
3. Orla McArdle, Deirdre O' Mahony, Γεώργιος Ζωγράφος. Επιμέλεια ελληνικής έκδοσης. Γυναικολογικές κακοήθειες- καρκίνος ωοθηκών, σελ.44-45, Παρηγορητική αντιμετώπιση- Εγκεφαλικές μεταστάσεις, σελ.100-101; 2010.

#### EP51: ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΜΕΛΑΝΩΜΑ ΩΟΘΗΚΗΣ

**Σκόνδρα Μ.,** Παπαζοΐνης Γ., Τζοβάρας Α., Πεκτασίδης Δ.

Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική,  
Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»

Γυναίκα 24 ετών προσήλθε στα επείγοντα λόγω διαξίφιστικού άλγους στο επιγάστριο, πυρετού, ανορεξίας και κοιλιακής διάτασης. Ο κλινικο-εργαστηριακός έλεγχος ήταν φυσιολογικός. Το U/S άνω-κάτω κοιλίας ανέ-

δείξε κύστη δεξιάς ωοθήκης, ασκτική και πλευριτική συλλογή δεξιά, ενώ από την MRI κοιλίας προέκυψε κύστη 12 εκ. συμβατή με ώριμο κακήθες τεράτωμα, αιμοπεριτόναιο και περιτοναϊκές εμφυτεύσεις. Η κυτταρολογική ασκτικού υγρού ήταν θετική για άτυπα κακοήθη κύτταρα, οι καρκινικοί δείκτες ήταν αυξημένοι, ενώ η CT θώρακα και εγκεφάλου ήταν φυσιολογικές.

Η ασθενής υποβλήθηκε σε ερευνητική λαπαροτομία και διαπιστώθηκε αιμοπεριτόναιο, περιτοναϊκές εμφυτεύσεις και μεγάλη ραγείσα μάζα δεξιάς ωοθήκης. Πραγματοποιήθηκε δεξιά ωοθηκτομή, επιπλεκτομή και εξαίρεση των έσω λαγονίων λεμφαδένων. Η ιστολογική εξέταση ανέδειξε κακήθες νεόπλασμα, το οποίο είχε αναπτυχθεί μέσα σε ώριμο τεράτωμα. Το νεόπλασμα είχε μορφολογικά και ανοσοϊστοχημικά χαρακτηριστικά κακοήθους μελανώματος. Η εικόνα ήταν συμβατή με πρωτοπαθές μελάνωμα ωοθήκης.

Η ασθενής ξεκίνησε χημειοθεραπεία με CDDP, vinblastine, dacarbazine, κάθε 3 εβδομάδες. Μετά από 3 μήνες παρουσίασε πρόοδο νόσου με πνευμονικές μεταστάσεις, αύξηση των περιτοναϊκών εμφυτεύσεων και ασκίτη. Ακολούθησε δεύτερης γραμμής θεραπεία με carboplatin, paclitaxel κάθε 3 εβδομάδες και sorafenib. Μετά από 6 κύκλους θεραπείας, ο απεικονιστικός έλεγχος ανέδειξε πλήρη ύφεση της νόσου. Στον επόμενο επανέλεγχο, 3 μήνες αργότερα, η MRI εγκεφάλου ανέδειξε λεπτομηνιγική καρκινωμάτωση και δευτεροπαθείς εγκεφαλικές εστίες. Η ασθενής νοσηλεύτηκε λόγω επιληπτικών κρίσεων και τέθηκε σε αποιδηματική αγωγή. Στη συνέχεια έπεσε σε κώμα και τελικά κατέληξε.

Το πρωτοπαθές μελάνωμα ωοθηκών είναι εξαιρετικά σπάνια νόσος και συνήθως ανευρίσκεται εντός τερατώματος ή δερμοειδούς κύστης. Οι ωοθήκες δεν περιέχουν μελανοκύτταρα. Τα κύτταρα αυτά, εντοπίζονται στο δέρμα, στις μήνιγγες και στους οφθαλμούς. Θεωρείται ότι στην ωοθήκη, τα μελανοκύτταρα προέρχονται από τις χοριο-επιδερμικές ενώσεις των δερμοειδών κύστεων. Τα περισσότερα κυστικά τερατώματα αποτελούνται από στοιχεία και των 3 βλαστικών στιβάδων, με αποτέλεσμα να μπορεί να αναπτυχθεί κάθε τύπος κακοήθειας. Οι συχνότερες κακοήθειες είναι το καρκίνωμα, από πλακώδη κύτταρα και ακολουθούν το σάρκωμα, αδеноκαρκίνωμα, ινοσάρκωμα, καρκινοειδές και μικτοί όγκοι.

Υπάρχουν αυστηρά κριτήρια για το διαχωρισμό πρωτοπαθούς μελανώματος ωοθήκης από μεταστατικό, το οποίο είναι πολύ συχνότερο. Ωστόσο η διαφορική διάγνωση παραμένει δύσκολη. Η θεραπεία, κατά κύριο λόγο είναι χειρουργική και η πρόγνωση της νόσου είναι εξαιρετικά πτωχή.

#### EP52: ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΣΧΕΔΙΩΝ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕ ΧΡΗΣΗ ΔΥΟ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΩΝ ΕΚΔΟΣΕΩΝ ΤΟΥ ΑΛΓΟΡΙΘΜΟΥ AAA

**Καγκλής Ι.**, Μολυβδά-Αθανασοπούλου Ε., Χατζηγιαννάνκη Α., Μπούσμπουρας Π.

Ακτινοφυσικός, Α.Π.Θ., Α.Χ.Ε.Π.Α.

Η τρισδιάστατη σύμμορφη ακτινοθεραπεία (3D Conformal) αποτελεί μια πολύ διαδεδομένη τεχνική ακτινοθεραπείας στην Ελλάδα. Στην τεχνική αυτή, καθοριστικό ρόλο παίζει ο αλγόριθμος υπολογισμού δόσης, αφού μέσω αυτού γίνεται η αξιολόγηση των πλάνων θεραπείας.

Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η σύγκριση και η αξιολόγηση δύο εκδόσεων του αλγορίθμου AAA, που χρησιμοποιείται στο σύστημα ακτινοθεραπείας Eclipse™ του νοσοκομείου ΑΧΕΠΑ.

Η σύγκριση έγινε μέσω της στατιστικής επεξεργασίας όλων των πλάνων θεραπείας που εφαρμόστηκαν στο τμήμα ακτινοθεραπείας του νοσοκομείου ΑΧΕΠΑ, το έτος 2012. Τα αποτελέσματα που προέκυψαν έδειξαν μια μικρή μείωση στην υπολογιζόμενη δόση, όταν χρησιμοποιείται η νεότερη έκδοση του αλγορίθμου. Σε συγκεκριμένες περιπτώσεις οι διαφορές γίνονται εντονότερες.

Συμπερασματικά, οι διαφορές στην κατανομή δόσης είναι γενικά μικρές. Ωστόσο, οι διαφορές που προκύπτουν σε ορισμένες περιπτώσεις, δημιουργούν την ανάγκη για πειραματική διερεύνηση, προτού η νέα έκδοση του αλγορίθμου εφαρμοστεί στην κλινική πράξη.

#### EP53: ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΕΠΕΙΓΟΥΣΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΕΝΗΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ ΣΕ ΔΕΥΤΕΡΟΒΑΘΜΙΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ

Πάσχος Κ., **Κυριαζίδης Ι.**, Χατζηαγγέλου Α., Πορφυλίδου Κ., Δαυίδης Ι., Καραφυλίδου Ν., Παπαγεωργίου Ε., Ιωαννίδης Κ.

Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν. Δράμας

**Εισαγωγή:** Ο καρκίνος του παχέος εντέρου (ΚΠΕ) είναι η τρίτη συχνότερη κακοήθεια παγκοσμίως. Περίπου το 15 ως 30% των ασθενών με ΚΠΕ αντιμετωπίζονται επείγοντως και τότε καταγράφεται παρατεταμένη νοσηλεία και αυξημένη θνητότητα.

Σκοπός: Να συγκριθούν τα κλινικά και παθολογοανατομικά χαρακτηριστικά ασθενών που υποβλήθηκαν σε επείγουσα ή προγραμματισμένη χειρουργική αντιμετώπιση ΚΠΕ, καθώς και περιεγχειρητικοί παράγοντες στους οποίους θα μπορούσαν να αποδοθούν διαφορές που προκύπτουν από τη σύγκριση.

**Υλικό-Μέθοδοι:** 340 ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν την 8ετία 2006-2013 και είχαν επαρκώς ενημερωμένους φακέλλους νοσηλείας διαιρέθηκαν σε δυο ομάδες (Ε=επείγουσες περιπτώσεις και Π=προγραμματισμένες). Αναλύθηκαν το φύλο, η ηλικία, η θέση του όγκου και ο τύπος της χειρουργικής επέμβασης, το στάδιο κατά TNM, ο αριθμός διηθημένων λεμφαδένων, η διήθηση νεύρων ή αγγείων, ο χρόνος νοσηλείας και το ASA σκορ του ασθενούς.

**Αποτελέσματα:** Η μονοπαραγοντική ανάλυση ανέδειξε αυξημένη περιεχειρητική θνητότητα, μεγαλύτερο μέσο όρο ηλικίας και μεγαλύτερο ASA σκορ, προχωρημένο στάδιο TNM, μεγαλύτερο αριθμό διηθημένων λεμφαδένων, παρατεταμένη νοσηλεία, συχνότερες και περισσότερες μεταγγίσεις και υψηλότερη θνητότητα για την ομάδα Ε σε στατιστικώς σημαντικό βαθμό ( $p<0.05$ ). Το ίδιο στατιστικό αποτέλεσμα προέκυψε και στην πολυπαραγοντική ανάλυση.

**Συμπεράσματα:** Η χειρότερη πρόγνωση της επείγουσας αντιμετώπισης του ΚΠΕ έχει αναλυθεί στην παγκόσμια βιβλιογραφία. Εδώ γίνεται ανάλυση πολλαπλών παραγόντων (κλινικών και άλλων) που θα μπορούσαν να ενέχονται, μέσα στο περιβάλλον ενός τυπικού δευτεροβάθμιου ελληνικού νοσοκομείου που διαθέτει χειρουργούς ενδοσκόπους και ΜΕΘ. Φαίνεται ότι η χειρότερη πρόγνωση του επείγοντος χειρουργείου για ΚΠΕ πρέπει να αποδοθεί σε συνδυασμό παραμέτρων όπως: η κόπωση του χειρουργού που εφημερεύει, η νυχτερινή αντιμετώπιση από λιγότερο έμπειρο προσωπικό, η επιβαρυνμένη κατάσταση του ασθενούς που συνήθως είναι ηλικιωμένος (ASA σκορ>3), η ανάγκη πολλαπλών μεταγγίσεων και η παρουσία επιθετικών όγκων προχωρημένου σταδίου κατά TNM. Η προγραμματισμένη κολοσκόπηση ηλικιωμένων ασθενών είναι ίσως η καίρια εξέταση που θα μειώσει τα επείγοντα χειρουργεία για ΚΠΕ και επομένως την υψηλή θνητότητα που τα συνοδεύει.

με την αντιμετώπισή τους.

**Αποτελέσματα:** Σε διάστημα 3 ετών, μεταξύ 2011-2013, αντιμετωπίστηκαν στην κλινική μας 3 σπάνιοι όγκοι θύμου αδένος. Το πρώτο περιστατικό αφορούσε σεμίνωμα, σταδίου IIIA κατά Masaoka, σε άρρενα ασθενή ηλικίας 28 ετών. Αρχικά κρίθηκε ανέφικτη η R0 εκτομή και έλαβε 4 κύκλους χημειοθεραπείας με ΒΕΡ. Ακολούθως υποβλήθηκε σε χειρουργική επέμβαση και λόγω μικροσκοπικής παραμονής νόσου έλαβε συμπληρωματική χημειοθεραπεία με 2 κύκλους VeiP. Ένα έτος μετά είναι ελεύθερος νόσου. Το δεύτερο περιστατικό αφορά άρρενα 50 ετών, με καρκίνωμα θύμου αδένος αδενικού τύπου σταδίου IVB κατά Masaoka, λόγω λεμφαδενικών μεταστάσεων. Μετά από επιτυχή R0 εκτομή, ακολούθησε συμπληρωματική χημειοθεραπεία με PAC και ακτινοθεραπεία. Σε απεικονιστικό έλεγχο δύο έτη μετά τη διάγνωση παραμένει ελεύθερος νόσου. Το τρίτο περιστατικό αφορά γυναίκα 70 ετών με πλακώδες καρκίνωμα θύμου, χαμηλής διαφοροποίησης, σταδίου IVB κατά Masaoka, λόγω συνύπαρξης οστικών μεταστάσεων. Η ασθενής έλαβε αναλγητική ακτινοθεραπεία και ακολούθως χημειοθεραπεία με PAC και διφωσφονικά. Δεν ανιχνεύτηκε μετάλλαξη στο C-kit γονίδιο. Μετά από 3 κύκλους χημειοθεραπείας η ασθενής παρουσιάζει σημαντική κλινική και απεικονιστική βελτίωση, με ελάττωση της διαμέτρου του πρωτοπαθούς όγκου κατά 50% και σκλήρυνση των οστεολυτικών μεταστάσεων.

**Συμπεράσματα:** Τα κακοήγη νεοπλασμάτα του θύμου αδένος, εκτός των θυμωμάτων, αποτελούν σπάνιους όγκους με ιδιαίτερα χαρακτηριστικά. Η παθολογοανατομική και μοριακή ιδιαιτερότητά τους εκφράζεται με τη διαφορετική φυσική ιστορία και την επιθετική κλινική συμπεριφορά τους. Η αντιμετώπιση αυτών των όγκων παρουσιάζει ιδιαίτερες προκλήσεις και στηρίζεται συνήθως σε αποσπασματικές βιβλιογραφικές αναφορές. Η παρουσίαση των τριών αυτών περιστατικών φανερώνει την αναγκαιότητα αντιμετώπισής τους σε εξειδικευμένα κέντρα.

#### EP54: ΣΠΑΝΙΑ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ ΘΥΜΟΥ ΑΔΕΝΟΣ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΤΡΙΩΝ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

**Πούμπης Α.,** Διαμαντόπουλος Ν., Μπούτης Α., Φωταρέλλη Α., Παρασκευά Μ., Χατζηλεοντιάδου Σ., Φωτίου Χ.

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

**Εισαγωγή:** Τα θυμικά νεοπλάσματα αποτελούν το 20% των μεσοθωρακικών νεοπλασμάτων, με συνήθη ηλικία εμφάνισης μεταξύ 40-60 ετών και ετήσια επίπτωση 0,13/100000 άτομα. Τα θυμικά καρκινώματα αποτελούν το 15% αυτών των νεοπλασμάτων, ενώ οι όγκοι από γεννητικά κύτταρα αποτελούν μεμονωμένες περιπτώσεις. Η σπανιότητα αυτών των νεοπλασμάτων εξηγεί και την απουσία επαρκούς βιβλιογραφίας σχετικά

#### EP55: ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΟΥ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΥ ΜΙΤΟΜΥΚΙΝΗΣ C ΜΕ ΜΙΑ ΦΛΟΥΟΡΟΠΥΡΙΜΙΔΙΝΗ ΣΕ ΠΟΛΥΘΕΡΑΠΕΥΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ ΚΑΙ ΤΟΥ ΟΡΘΟΥ

**Ράπτη Α., Πετρογιαννόπουλος Λ.,** Σγουρός Ι., Παλαιολόγος Δ., Σπάθας Ν., Ζαφειροπούλου Θ., Περιστέρης Π., Σαμαντάς Ε.

Γ' Παθολογική-Ογκολογική Κλινική, Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι»

**Εισαγωγή:** Μέχρι και πριν από δεκαπέντε έτη, ο συνδυασμός της Μιτομυκίνης C με μία Φλουοροπυριμιδίνη αποτελούσε χρήσιμη θεραπευτική επιλογή στην αντιμετώπιση ασθενών με μεταστατικό κολορρικό καρ-

κίνο. Με την εμφάνιση όμως πολλών νέων δραστικών φαρμάκων στον καρκίνο του παχέος εντέρου και του ορθού, τόσο χημειοθεραπευτικών όσο και στοχεύουσων βιολογικών, ο συνδυασμός περιορίστηκε να χρησιμοποιείται μόνο σε πολυθεραπευμένους ασθενείς όταν οι άλλες επιλογές έχουν εξαντληθεί.

**Σκοπός:** Η αναδρομική εκτίμηση της δραστηριότητας και της ανοχής του συνδυασμού Μιτομυκίνης C με μία Φλουοροπυριμιδίνη σε ασθενείς με μεταστατικό καρκίνωμα παχέος εντέρου και ορθού, που είχαν ήδη λάβει προηγούμενες τουλάχιστον τρεις γραμμές θεραπείας.

**Αποτελέσματα:** Το υλικό αποτέλεσαν 13 ασθενείς της κλινικής μας (8 άντρες και 5 γυναίκες) διάμεσης ηλικίας 70 ετών σε καλή γενική κατάσταση. 7 ασθενείς έλαβαν Μιτομυκίνη 6mg/m<sup>2</sup> ημέρα 1 μαζί με Καπεσιταμπίνη 1gr/m<sup>2</sup> x2 ημερησίως ημέρες 1-14 ανά 21 ημέρες ενώ 6 έλαβαν Μιτομυκίνη 6mg/m<sup>2</sup> ημέρα 1 μαζί με 5-Φθοριουρακίλη και Λευκοβορίνη (τροποποιημένο deGramont σχήμα) τις ημέρες 1, 2 και 15, 16 ανά 28 ημέρες. Οι ασθενείς εμφάνιζαν πνευμονικές και ηπατικές εντοπίσεις σε ποσοστό 80% και 60% αντίστοιχα. Το 90% είχε λάβει Μπεβαζιζουμάμπη και το 30% αναστολέα του υποδοχέα του επιδερμικού αυξητικού παράγοντα.

Η διάμεση τιμή ληφθέντων κύκλων χημειοθεραπείας ήταν 3. Η ανοχή στη θεραπεία υπήρξε πολύ καλή, αφού δεν υπήρξαν σοβαρού βαθμού παρενέργειες. Τρεις ασθενείς (23%) εμφάνισαν σταθεροποίηση της νόσου τους, 8 εμφάνισαν επιδείνωση ενώ σε 2 δεν κατέστη δυνατή η εκτίμηση ανταπόκρισης εξαιτίας πρώιμης κλινικής επιδείνωσης.

**Συμπεράσματα:** Ο συνδυασμός Μιτομυκίνης C μία Φλουοροπυριμιδίνη είναι καλά ανεκτός, με περιορισμένη όμως δραστηριότητα σε ήδη πολυθεραπευμένους ασθενείς με μεταστατικό καρκίνο του παχέος εντέρου και του ορθού.

#### EP56: ΕΞΩΜΥΕΛΙΚΗ ΑΙΜΟΠΟΙΗΣΗ ΚΑΙ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Πιττάκα Μ.<sup>1</sup>, Κουράκλη-Συμεωνίδου Α.<sup>2</sup>, Γεωργακοπούλου Α.<sup>1</sup>, Παναγιωτόπουλος Γ.<sup>1</sup>, Πομώνη Μ.<sup>1</sup>, Καρδαμάκης Δ.<sup>1</sup>, Σπυροπούλου Δ.<sup>1</sup>

1. Μονάδα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας και Στερεοτακτικής Ακτινοθεραπείας, Ιατρικό Τμήμα Πανεπιστημίου Πατρών
2. Αιματολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Πατρών

**Εισαγωγή:** Ως εξωμυελική αιμοποίηση ορίζεται η παθολογική αιμοποίηση σε θέσεις εκτός του μυελού των οστών λόγω χρόνιων αιματολογικών παθήσεων όπως οι θαλασσαιμίες και η μυελοϊνωση. Σε ποσοστό 15% οι εστίες εντοπίζονται στην σπονδυλική στήλη. Οι ασθενείς αυτοί παραμένουν συνήθως ασυμπτωματικοί. Νευ-

ρολογική σημειολογία όπως αισθητικές διαταραχές και μείωση μυϊκής ισχύος είναι δυνατό να σημειωθεί στο 20% των ασθενών, ενώ σπάνια κλινικά εικόνα είναι αυτή της συμπίεσης του νωτιαίου μυελού. Στις θεραπείες εκλογής εντάσσονται οι συχνές μεταγγίσεις, η ακτινοθεραπεία και η νευροχειρουργική παρέμβαση.

**Παρουσίαση περιστατικού:** Γυναίκα 30 ετών, πάσχουσα από ενδιάμεσου τύπου θαλασσαιμία παρατέμφθηκε στη Μονάδα μας από την Αιματολογική Κλινική για θεραπευτική αντιμετώπιση παρασπονδυλικών εστιών έκτοπης εξωμυελικής αιμοποίησης. Η μαγνητική τομογραφία σπονδυλικής στήλης ανέδειξε εστίες αυξημένων διαστάσεων αμφοτερόπλευρα των σπονδυλικών σωμάτων στο ύψος των Θ2-Θ3 και Θ8-Θ10 σπονδύλων, χωρίς παθολογικό σήμα εντός του νωτιαίου μυελού. Η ασθενής ανέφερε άλγος στο αριστερό ήμισυ του οπίσθιου θωρακικού τοιχώματος, επιδεινούμενο στην βαθιά εισπνοή ενώ η νευρολογική εξέταση δεν ανέδειξε νευρολογική σημειολογία. Η αύξηση της συχνότητας των μεταγγίσεων από έτους δεν είχε επιφέρει έλεγχο των διαστάσεων των εστιών. Η ασθενής υποβλήθηκε σε σύμμορφη τρισιδιάστατη εξωτερική ακτινοθεραπεία και έλαβε συνολική δόση 25 Gy με ημερήσιο κλάσμα δόσης 2.5 Gy σε δέκα συνεδρίες με δυο οπίσθια πλάγια αντίθετα πεδία, με γραμμικό επιταχυντή φωτονίων ενέργειας 6 MV. Παράλληλα καλύφθηκε με από του στόματος χορήγηση κορτιζόνης. Δεν παρατηρήθηκαν παρενέργειες κατά την διάρκεια της θεραπείας της. Έξι μήνες μετά, η ασθενής ανέφερε μείωση της έντασης και της συχνότητας του άλγους και νέα μαγνητική τομογραφία ανέδειξε μείωση των διαστάσεων σε μερικές από τις εστίες, ενώ οι υπόλοιπες παρέμειναν σταθερές σε μέγεθος.

**Συμπέρασμα:** Η ακτινοθεραπεία αποτελεί ασφαλή και αποτελεσματικό τρόπο θεραπείας εστιών εξωμυελικής αιμοποίησης στη σπονδυλική στήλη. Η διεθνής βιβλιογραφία αναφέρει ότι χαμηλές δόσεις ακτινοθεραπείας μπορεί να είναι εξίσου αποτελεσματικές με το χειρουργείο, που θα πρέπει να προτιμάται σε περιπτώσεις επίμονης νευρολογικής σημειολογίας και επί αποτυχίας άλλων θεραπειών.

#### EP57: ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΠΡΟΣΤΑΤΟΥ. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΠΑΤΡΩΝ

Παναγιωτόπουλος Γ.<sup>1</sup>, Πιττάκα Μ.<sup>1</sup>, Γεωργακοπούλου Α.<sup>1</sup>, Πομώνη Μ.<sup>1</sup>, Μαλατρά Γ.<sup>2</sup>, Καρδαμάκης Δ.<sup>1</sup>, Σπυροπούλου Δ.<sup>1</sup>

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

**Εισαγωγή:** Η ριζική προστατεκτομή αποτελεί την θεραπεία εκλογής για τον εντοπισμένο καρκίνο προστάτη.



Αναφέρεται ότι ποσοστό 15% - 35% των ασθενών θα υποτροπιάσει μετά από προστατεκτομή και πιο ειδικά θα παρουσιάσει αύξηση του ειδικού προστατικού αντιγόνου PSA (βιοχημική υποτροπή). Για την αντιμετώπιση της υποτροπής, η ακτινοθεραπεία μπορεί να χορηγηθεί είτε επικουρικά (άμεσα μετεγχειρητικά), είτε ως ακτινοθεραπεία διάσωσης έπειτα από τη βιοχημική αύξηση του PSA. Το ολικό PSA προ της επέμβασης φαίνεται να αποτελεί τον ισχυρότερο προγνωστικό παράγοντα για βιοχημική υποτροπή. Το παθολογοανατομικό στάδιο και ο βαθμός κακοήθειας κατά Gleason αποτελούν επίσης σημαντικούς προγνωστικούς παράγοντες.

**Σκοπός:** Η καταγραφή του αριθμού των ασθενών που υποβλήθηκαν σε ριζική προστατεκτομή λόγω αδενοκαρκινώματος προστάτη στο Νοσοκομείο μας τα έτη 2011-2013 καθώς και το ποσοστό αυτών που παραπέμφθηκαν στη Μονάδα μας για μετεγχειρητική ακτινοθεραπεία, είτε λόγω βιοχημικής υποτροπής, είτε λόγω δυσμενών προγνωστικών παθολογοανατομικών στοιχείων.

**Ασθενείς και μέθοδος:** Την χρονική περίοδο της μελέτης (από 01/01/2011 έως 31/12/2013) υποβλήθηκαν σε ριζική προστατεκτομή 161 συνολικά ασθενείς σύμφωνα με τα στοιχεία της Ουρολογικής Κλινικής του Νοσοκομείου μας (53 ασθενείς το 2011, 49 το 2012, 59 το 2013). Παράλληλα, την ίδια χρονική περίοδο, παραπέμφθηκαν στη Μονάδα μας για επικουρική ή ακτινοθεραπεία διάσωσης 104 ασθενείς (34 ασθενείς το 2011, 33 το 2012, 37 το 2013), ηλικίας από 52 έως 83 ετών, βαθμού κακοήθειας κατά Gleason από 5 έως 9. Οι ασθενείς έλαβαν εξωτερική ακτινοθεραπεία με την τεχνική των τεσσάρων πεδίων (τεχνική κυτίου) από γραμμικό επιταχυντή φωτονίων ενέργειας 18 MV με ημερήσιο κλάσμα δόσης 1,8-2,0Gy. Η συνολική δόση ανήλθε στα 66-68Gy.

**Αποτελέσματα:** Από τους 104 ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν στη Μονάδα μας, οι 40 παρουσίαζαν βιοχημική υποτροπή, ποσοστό δηλαδή ισοδύναμο με το 25% του συνόλου των ασθενών που υποβλήθηκαν σε ριζική προστατεκτομή.

**Συμπεράσματα:** Τα επιδημιολογικά ευρήματα αυτής της μελέτης, συμφωνούν με τα στατιστικά στοιχεία της διεθνούς βιβλιογραφίας.

**EP58: ΕΚΤΟΠΗ ΕΞΩΜΥΕΛΙΚΗ ΑΙΜΟΠΟΙΗΣΗ: ΕΝΑ ΣΠΑΝΙΟ ΑΙΤΙΟ ΚΑΛΟΗΘΟΥΣ ΠΑΡΑΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΜΑΖΑΣ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ**

**Καμπέρης Ε.<sup>1</sup>**, Γιακζίδης Α.<sup>1</sup>, Μπόνιου Κ.<sup>1</sup>, Μακρίδου Α.<sup>1</sup>, Ανωγιαννάκη Α.<sup>2</sup>, Χαραλαμπίδου Μ.<sup>2</sup>

1. Ακτινοθεραπευτικό - Ογκολογικό Τμήμα, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»
2. Β' Παθολογική - Ογκολογική Κλινική, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»

**Εισαγωγή:** Η ανάπτυξη αιμοποιητικού ιστού έξω από τα όρια του μυελού των οστών, όπως στο ήπαρ και στο σπλήνα, ονομάζεται έκτοπη εξωμυελική αιμοποίηση. Αν και κατά την εμβρυική ηλικία αυτό συνιστά μια φυσιολογική διεργασία, μετά τη γέννηση θεωρείται κάτι το παθολογικό. Η επικρατούσα άποψη είναι ότι αποτελεί αντισταθμιστική απάντηση του οργανισμού σε κάποια υποκείμενη αιματολογική δυσλειτουργία, όπως αιμοσφαιρινοπάθεια ή μυελοϋπερπλαστικό σύνδρομο, για την κάλυψη των αναγκών του σε ερυθροποίηση.

**Σκοπός:** Σκοπός της εργασίας είναι η παρουσίαση περιστατικού ενός ασθενούς 45 ετών με ιστορικό ενδιάμεσης θαλασσαιμίας και παρουσία ευμεγέθων παρασπονδυλικών μαζών που παραπέμφθηκε στο τμήμα μας για αντιμετώπιση. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε αξονική τομογραφία θώρακα μετά από κατάλληλη ακινητοποίηση. Στη συνέχεια σχεδιάστηκε η νόσος σε όλη της την έκταση καθώς επίσης και τα πέριξ φυσιολογικά όργανα (νωτιαίος μυελός, πνεύμονες, καρδιά, οισοφάγος, νεφροί, ήπαρ). Ακολούθησε η κατασκευή του πλάνου, εξομοίωση και τρισδιάστατη σύμμορφη ακτινοθεραπεία με φωτόνια γραμμικού επιταχυντή ενέργειας 15MV. Η συνολική δόση που χορηγήθηκε ήταν 30 Gy σε δεκαπέντε συνεδρίες με 2 Gy ημερήσια δόση.

**Αποτελέσματα:** Ο ασθενής ανέχτηκε καλώς τη θεραπεία χωρίς άμεση ή όψιμη τοξικότητα. Παρατηρήθηκε πλήρης ακτινολογική ύφεση της νόσου καθώς και βελτίωση των αιματολογικών του παραμέτρων. Παρολαυτά, ο ασθενής δυστυχώς κατέληξε ενάμιση χρόνο αργότερα από τελείως ανεξάρτητο αίτιο (γενικευμένη περιτονίτιδα).

**Συμπεράσματα:** Η έκτοπη εξωμυελική αιμοποίηση με εντόπιση στη σπονδυλική στήλη είναι μια σπάνια νοσολογική οντότητα. Η ακτινοθεραπεία αποτελεί ασφαλή και αποτελεσματική θεραπεία πετυχαίνοντας μακροχρόνιες υφέσεις. Άλλες παρεμβάσεις περιλαμβάνουν τις μεταγγίσεις αίματος, τη χορήγηση υδροξυουρίας και σε επιλεγμένες περιπτώσεις τη χειρουργική αποσυμπίεση.

# EP59: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΓΛΟΥΤΑΜΙΝΗΣ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΜΕΤΑ-ΑΚΤΙΝΙΚΗΣ ΣΤΟΜΑΤΙΤΙΔΑΣ. ΜΙΑ ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

Κουκουράκης Γ.<sup>1</sup>, Μηλιάδου Α.<sup>1</sup>, Καραγιάννη Π.<sup>1</sup>, Γεωργολοπούλου Β.<sup>2</sup>, Τσαλαφούτας Ι.<sup>2</sup>, Πολυζώη Β.<sup>1</sup>, Σωτηροπούλου-Λόντου Α.<sup>1</sup>

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

**Σκοπός:** Να εκτιμηθεί η συμβολή της γλουταμίνης στην μετά-ακτινική στοματίτιδα, στους ασθενείς με νεοπλασίες τράχηλο-προσωπικής χώρας που υποβάλλονται σε ακτινοθεραπεία.

**Υλικό και Μέθοδος:** Στην αναδρομική αυτή μελέτη εντάσσονται 80 ασθενείς οι οποίοι υποβλήθηκαν σε ριζική ακτινοθεραπεία για όγκο τράχηλο-προσωπικής χώρας την περίοδο 2012-2013. Η χορήγηση ή όχι της γλουταμίνης και η δόση της, ο βαθμός της οξείας μετά-ακτινικής στοματίτιδας σύμφωνα με τα κριτήρια της RTOG, ο βαθμός του δείκτη της σωματικής μάζας (body mass index: BMI) ή της απώλειας σωματικού βάρους (weight loss:WL) μετρίου (BMI <20.5 kg/m<sup>2</sup> ή WL> 5%) ή σοβαρού (BMI < 18.5 kg/m<sup>2</sup> ή WL > 10%), και η δυσκολία στην θρέψη με την ανάγκη θρεπτικής υποστήριξης καταγράφηκαν και αναλύθηκαν. Η Student's t-test ανάλυση χρησιμοποιήθηκε για την ποσοτική συγκριτική μελέτη και η κατά chi-square test ανάλυση για την ποιοτική και διαφορική μελέτη.

**Αποτελέσματα:** 61 (76,25%) ασθενείς έλαβαν 30 γραμμάρια γλουταμίνης ημερησίως με την έναρξη της ακτινοθεραπείας και κατά την διάρκεια της. 19 (23,75%) ασθενείς δεν έλαβαν γλουταμίνη. Η χορήγηση της γλουταμίνης συνοδεύτηκε με μία σημαντική ελάττωση της στοματίτιδας, και της απώλειας σωματικού βάρους. Οι ασθενείς που έλαβαν γλουταμίνη εμφάνισαν 73,8% στοματίτιδα βαθμού I-II, 21,3% στοματίτιδα βαθμού III, και 4,9% στοματίτιδα βαθμού IV, έναντι 42,1% στοματίτιδα βαθμού I-II, 47,3% στοματίτιδα βαθμού III, και 10,5 % στοματίτιδα βαθμού IV αυτών που δεν έλαβαν γλουταμίνη. Οι περισσότεροι ασθενείς που δεν έλαβαν γλουταμίνη αντιμετώπισαν σοβαρά προβλήματα θρέψης, ενώ δεν υπήρξε διαφορά όσον αφορά την αναγκασιότητα διακοπής της ακτινοθεραπείας, την αναγκασιότητα εισαγωγής στο νοσοκομείο, της χρήσης οπιούχων αναλγητικών ή θανάτου από την ακτινοθεραπεία μεταξύ των δύο ομάδων.

**Συμπεράσματα:** Η χορήγηση της γλουταμίνης στους ασθενείς με όγκο κεφαλής και τραχήλου που υποβάλλονται σε ακτινοθεραπεία φαίνεται ότι ασκεί μια προστατευτική δράση, ελαττώνοντας τον κίνδυνο εμφάνισης της μετά-ακτινικής στοματίτιδας. Η αναγκασιότητα μεγαλύτερων καλά σχεδιασμένων μελετών είναι επιβεβλημένη για την πλήρη αποσαφήνιση του θέματος.

# EP60: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ ΠΛΑΚΩΔΟΥΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΣΥΝΥΠΑΡΧΟΝ ΜΕ ΘΗΛΩΔΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΕΠΙ ΕΔΑΦΟΥΣ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΤΙΔΑΣ HASHIMOTO

Γκολφινόπουλος Σ.<sup>1</sup>, Παπαζοϊνής Γ.<sup>1</sup>, Μαρκογιαννάκης Χ.<sup>2</sup>, Σκόνδρα Μ.<sup>1</sup>, Πλιοαρχοπούλου Κ.<sup>1</sup>, Τζοβάρας Α.<sup>1</sup>, Μανουράς Α.<sup>2</sup>, Πεκτασίδης Δ.<sup>1</sup>

1. Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»
2. Β' Πανεπιστημιακή Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»

**Εισαγωγή:** Το πρωτοπαθές πλακώδες καρκίνωμα του θυρεοειδούς είναι ένα σπάνιο νεόπλασμα με επιθετική συμπεριφορά και κακή πρόγνωση, με λιγοστές αναφορές στη διεθνή βιβλιογραφία.

**Περιγραφή περίπτωσης:** Γυναίκα 76 ετών με ιστορικό θυρεοειδίτιδας Hashimoto εμφάνισε όζο θυρεοειδούς με ύποπτα για κακοήθεια υπερηχοτομογραφικά χαρακτηριστικά. Υποβλήθηκε σε θυρεοειδεκτομή και η ιστολογική εξέταση ανέδειξε ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα και στους δύο λοβούς με επέκταση στον ισθμό, τους παρακείμενους μύς και τους προτραχειακούς ιστούς, συνυπάρχον με θηλώδες καρκίνωμα του δεξιού λοβού, χωρίς ενδείξεις μετάστασης στους συνεξαιρεθέντες λεμφαδένες. Ως επικουρική θεραπεία η ασθενής έλαβε 6 κύκλους χημειοθεραπείας με σισπλατίνη, φθοριοουρακίλη και ακτινοθεραπεία. Η ασθενής υποτροπίασε τοπικά 11 μήνες μετά τη διάγνωση με ευμεγέθη μάζα που διηθούσε εκτεταμένα το λάρυγγα και το φάρυγγα. Έλαβε 3 κύκλους χημειοθεραπείας με πακλιταξέλη και καρμποπλατίνη ανά 3 εβδομάδες, χωρίς βελτίωση, οπότε αποφασίστηκε η χορήγηση μόνο υποστηρικτικής αγωγής λόγω επιδείνωσης της κατάστασης της ασθενούς. Η ασθενής κατέληξε 2 μήνες αργότερα εξαιτίας αποφρακτικών φαινομένων των ανώτερων αεροφόρων οδών από τη νόσο.

**Συζήτηση:** Το πρωτοπαθές πλακώδες καρκίνωμα αποτελεί λιγότερο από το 1% του συνόλου των νεοπλασμάτων του θυρεοειδούς αδένος λόγω της απουσίας πλακώδους επιθηλίου στον αδένος, εκτός από σπάνιες περιπτώσεις μεταπλασίας επί εδάφους φλεγμονής ή εμβρυολογικών καταλοίπων. Εμφανίζεται κυρίως σε μεγαλύτερης ηλικίας ασθενείς ως ταχέως διογκούμενη μάζα συχνά με συμπτώματα δύσπνοιας, δυσφαγίας και βράγχους φωνής λόγω διήθησης των παρακείμενων δομών. Η ανεύρεση πλακώδους καρκινώματος στον θυρεοειδή αποτελεί συχνότερα αποτέλεσμα μεταστατικής διασποράς και είναι απαραίτητος ο εκτενής παρακλινικός έλεγχος για αποκλεισμό αυτής της περίπτωσης. Συχνά αναφέρεται η συνύπαρξή του με άλλους ιστολογικούς τύπους, γεγονός που καταδεικνύει τη σημασία της χρόνιας φλεγμονής και της μεταπλασίας στην

ιστογένεσή του. Η αντιμετώπισή του είναι χειρουργική, με επικουρική χορήγηση χημειοθεραπείας και ακτινοθεραπείας. Η πρόγνωση είναι πτωχή με τους περισσότερους ασθενείς να καταλήγουν εντός ενός έτους.

**EP61: ΜΑΚΡΑ ΥΦΕΣΗ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΠΝΕΥΜΟΝΑ ΜΕ ΜΟΝΗΡΗ ΜΕΤΑΣΤΑΣΗ ΣΤΟ ΒΡΑΧΙΟΝΙΟ ΟΣΤΟ**

**Χατζηλεοντιάδου Σ.**, Μπούτης Α, Διαμαντόπουλος Ν, Φωταρέλλη Α, Φουντουκίδης Γ, Λόγα Κ, Χατοσίδης Γ, Φωτίου Χ.

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

**Εισαγωγή:** Ο μη-μικροκυτταρικός καρκίνος του πνεύμονα (ΜΜΚΠ) αντιπροσωπεύει το 85% των κακοήθων όγκων του πνεύμονα. Η συχνότητα εμφάνισης οστικών μεταστάσεων κυμαίνεται από 15-40%. Κατά κανόνα εμφανίζεται ως γενικευμένη νόσος και αφορά κυρίως τη σπονδυλική στήλη, τις πλευρές και την πύελο. Μονήρεις οστικές μεταστάσεις στα άκρα είναι σπάνιες.

**Σκοπός:** Περιγράφεται περίπτωση άρρενος ασθενούς 62 ετών με οστική βλάβη δεξιού βραχιονίου, που παραπέμφθηκε στην κλινική μας το Μάιο 2011 για περαιτέρω διερεύνηση.

**Αποτελέσματα:** Στον αρχικό απεικονιστικό έλεγχο διαπιστώθηκε πυκνωτική περιφερική εστία στο δεξιό μέσο λοβό και παρουσία οστεολυτικής βλάβης στο δεξί βραχιόνιο οστό. Η βρογχοσκόπηση ήταν μη αποκαλυπτική για νεοπλασματική νόσο. Η βιοψία της βλάβης του βραχιονίου οστού έθεσε διάγνωση μετάστασης από αδενοκαρκίνωμα χαμηλής διαφοροποίησης TTF1+. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε αναλγητική ακτινοθεραπεία δεξιού βραχιονίου (συνολική δόση 24Gy) με ανακούφιση των συμπτωμάτων. Κατόπιν έλαβε χημειοθεραπεία πρώτης γραμμής με Paclitaxel 175mg/m<sup>2</sup>, Carboplatin AUC5, Bevacizumab 7.5mg/Kg ανά 3 εβδομάδες και ταυτόχρονη χορήγηση διφωσφονικών. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε 6 κύκλους χημειοθεραπείας και ο νέος απεικονιστικός έλεγχος ανέδειξε μόνο τη γνωστή οστική βλάβη. Η χορήγηση Bevacizumab και διφωσφονικών συνεχίστηκε ως θεραπεία συντήρησης και διεκόπη τον Αύγουστο 2012 λόγω οστεονέκρωσης κάτω γνάθου, για την οποία ο ασθενής πρόσφατα υποβλήθηκε σε χειρουργικό καθαρισμό και ακινητοποίηση με πλάκα οστεοσύνθεσης παθολογικού καταγματος στο σημείο της νέκρωσης. Πλέον παραμένει υπό παρακολούθηση χωρίς σημεία επιδείνωσης νόσου σε καλή γενική κατάσταση, 31 μήνες μετά την αρχική διάγνωση.

**Συμπεράσματα:** Η πρόγνωση των ασθενών με οστικές μεταστάσεις από ΜΜΚΠ θεωρείται πτωχή. Οι μονήρεις οστικές μεταστάσεις είναι σπάνιες, ελαττώνουν την επιβίωση και επιβαρύνουν την ποιότητα ζωής, ακόμη και εν απουσία σπλαχνικών μεταστάσεων. Η συστηματική

θεραπεία σε συνδυασμό με αποτελεσματική τοπική θεραπεία σε μονήρη οστική μετάσταση μπορούν να συμβάλλουν σε βελτιωμένη επιβίωση και ποιότητα ζωής των ασθενών αυτών.

**EP62: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ ΠΟΡΟΓΕΝΟΥΣ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΠΡΟΣΤΑΤΟΥ ΣΥΝΥΠΑΡΧΟΝ ΜΕ ΚΥΨΕΛΙΔΙΚΟ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΕΠΙ ΕΔΑΦΟΥΣ ΑΔΕΝΩΜΑΤΩΔΟΥΣ ΥΠΕΡΠΛΑΣΙΑΣ ΚΑΙ ΧΡΟΝΙΑΣ ΠΡΟΣΤΑΤΙΤΙΔΑΣ**

**Γκολφινόπουλος Σ.**<sup>1</sup>, Λιακούλη Ζ.<sup>2</sup>, Κοκκάκης Ι.<sup>2</sup>, Τόλια Μ.<sup>2</sup>, Κούβαρης Ι.<sup>2</sup>

1. Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»
2. Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Α' Εργαστήριο Ακτινολογίας, Γ.Ν.Α. «Αρεταίειο»

**Εισαγωγή:** Το πορογενές αδενοκαρκίνωμα αποτελεί σπάνιο ιστολογικό τύπο των κακοήθων νεοπλασμών του προστάτη αδένος και χαρακτηρίζεται από επιθετική συμπεριφορά, συχνές τοπικές υποτροπές και χειρότερη πρόγνωση από τους πιο συνηθισμένους υποτύπους.

**Περιγραφή περίπτωσης:** Άντρας 72 ετών εμφάνισε μακροσκοπική αιματοουρία και οριακή αύξηση του PSA. Η δακτυλική εξέταση του προστάτη δεν απέδωσε σαφή ευρήματα αλλά η αξονική τομογραφία ανέδειξε αύξηση των διαστάσεων του αδένα με ανομοιογενή εμπλουτισμό αυτού και εντύπωμα επί του εδάφους της ουροδόχου κύστης. Διενεργήθηκε βιοψία που ανέδειξε παρουσία νεοπλασματικής εξεργασίας με διηθητική ανάπτυξη, η οποία αποτελούνταν από αδενικούς σχηματισμούς από ένα στίχο κυττάρων με ανισομεγέθεις πυρήνες και μεγάλα πυρήνια, καθώς και ενδείξεις αδενωμάτων υπερπλασίας και χρόνιας προστατίτιδας. Ο περαιτέρω απεικονιστικός έλεγχος απέκλεισε τη μεταστατική νόσο και ακολούθησε ριζική προστατεκτομή και ιστολογική εξέταση που έθεσε τη διάγνωση του πορογενούς αδενοκαρκινώματος υψηλής κακοήθειας, συνυπάρχον με στοιχεια καρκινώματος εκ μικρών αδενίων. Τρεις μήνες μετά, ενώ ο ασθενής λάμβανε πλήρη φαρμακευτικό ανδρογονικό αποκλεισμό και χωρίς να υπάρχει μεταβολή των τιμών του PSA, εμφάνισε δυσουρικά ενοχλήματα και υποβλήθηκε σε MRI πυέλου, που δεν ανέδειξε σαφή τοπική υποτροπή, και σε κυστεοσκόπηση, που αποκάλυψε συμπαγή μορφώματα στην περιοχή της κυστεοουρηθρικής αναστόμωσης. Η ιστολογική εξέταση ανέδειξε υποτροπή της νόσου και ο ασθενής παραπέμφθηκε για ακτινοθεραπεία. Χορηγήθηκε συνολική δόση 69 Gy στην περιοχή της πυέλου με καλή ανοχή. Ο ασθενής εμφάνισε ύφεση της συμπτωματολογίας και βρίσκεται υπό παρακολούθηση.



**Συζήτηση:** Το πορογενές αδενοκαρκίνωμα του προστάτη χαρακτηρίζεται από άτυπη κλινική εικόνα καθώς σπάνια ανευρίσκεται στη δακτυλική εξέταση ως ψηλαφητή σκληρία, ενώ συνήθως δεν οδηγεί στην αναμενόμενη για το ρυθμό αύξησης του άνοδο των τιμών του PSA, το οποίο έχει περιορισμένο ρόλο στον έλεγχο της πρόοδου της νόσου. Η θεραπεία είναι χειρουργική, με επικουρική χορήγηση ορμονικού αποκλεισμού και ακτινοθεραπείας, ενώ η χημειοθεραπεία επιφυλάσσεται για την προχωρημένη νόσο.

#### EP63: ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑ ΜΕΤΑΞΥ ΟΓΚΟΛΟΓΙΚΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΟΝΤΟΣ ΙΑΤΡΟΥ

**Αναγίδης Ι.**, Χριστοδούλου Χ., Κλούβας Γ., Σκάρλος Δ., Γαλάνη Ε.

Β' Ογκολογική Κλινική Νοσοκομείο «Metropolitan»

**Εισαγωγή - Σκοπός:** Η συγκεκριμένη έρευνα έχει σαν σκοπό να μελετήσει το ποσοστό επιθυμίας των ασθενών που θέλουν να έχουν τηλεφωνική επικοινωνία (τύπου τηλεφωνικού ραντεβού) καθώς και να αναδείξει τα θέματα που αφορούν την επικοινωνία που θα πρέπει να έχει ο θεράπων ιατρός με τον ασθενή του κατά τη διάρκεια της θεραπείας του, αλλά και μετά το τέλος αυτής (follow up). Επίσης, σκοπός της μελέτης είναι να εξεταστεί εάν μια τέτοιου είδους τηλεφωνική επικοινωνία θα δημιουργούσε αίσθημα ασφάλειας μειώνοντας το stress και το άγχος των ασθενών.

**Μέθοδος-Υλικό:** Το ερωτηματολόγιο που μοιράστηκε στους νέους ασθενείς οι οποίοι προσέρχονταν για προγραμματισμένη χημειοθεραπεία (ΧΜΘ) βραχείας νοσηλείας της Β' Ογκολογικής κλινικής του νοσοκομείου METROPOLITAN, περιείχε ερωτήσεις που καταδείκνυαν το προφίλ, την κατάσταση υγείας όπως και δημογραφικά στοιχεία. Το στατιστικό πακέτο SPSS χρησιμοποιήθηκε για την ανάλυση των αποτελεσμάτων.

**Αποτελέσματα:** Πενήντα ασθενείς συμμετείχαν στην έρευνα (Άνδρες – Γυναίκες) με μέσο όρο ηλικίας **Μ.Ο.56,08** από **28** έως **82** ετών, και ένα ευρύ φάσμα οικογενειακής κατάστασης. Οι ασθενείς που κλήθηκαν να απαντήσουν, στην συντριπτική πλειοψηφία τους δήλωσαν πως θα επιθυμούσαν να έχουν τακτική επικοινωνία με τον θεράπων ιατρό τους στο μεσοδιάστημα και μετά το τέλος των θεραπειών, απαντώντας αρκετά και πάρα πολύ κατά **86%** και **85%** αντίστοιχα. Επίσης φάνηκε πως μια τέτοιου είδους επικοινωνία θα λειτουργούσε ευεργετικά στον περιορισμό του stress και του άγχους τους.

**Συμπεράσματα:** Οι ασθενείς επιθυμούν να έχουν τακτική ιατρική τηλεφωνική επικοινωνία η οποία αυξάνει το βαθμό ικανοποίησης και το αίσθημα ασφάλειας των ασθενών καθώς επίσης μειώνει το stress και το άγχος τους. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα τη βελτίωση της συ-

νεργασίας ασθενούς – ιατρού. Η επικοινωνία αυτή έχει επιπτώσεις στη λειτουργία των υπηρεσιών υγείας και συμβάλλει στην επιτέλεση του κλινικού έργου με μεγαλύτερη ακρίβεια, συνέπεια και ευκολία. Έτσι διασφαλίζεται η ικανοποίηση και ασφάλεια του ασθενούς αλλά και η προστασία του επαγγελματία υγείας.

#### EP64: ΧΑΡΤΟΓΡΑΦΗΣΗ ΤΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΤΟΥ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΟΥ ΟΥΡΟΘΗΛΙΑΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ: ΑΡΧΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΜΙΑΣ ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗΣ ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗΣ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΜΕ ΤΗΝ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΗΣ ΟΜΑΔΑΣ ΟΥΡΟ-ΓΕΝΝΗΤΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ (ΕΕΟΟΓΕΚ)

**Μποζιονέλου Β.**<sup>1</sup>, Περουκίδης Σ.<sup>2,3</sup>, Τζαννής Κ.<sup>3</sup>, Ανδρεάδης Χ.<sup>3,5</sup>, Κουτσούκος Κ.<sup>4</sup>, Πισταλματζιαν Ν.<sup>3,6</sup>, Μπομπολάκη Η.<sup>7</sup>, Καραμούζης Μ.<sup>3,8</sup>, Μιλάκη Γ.<sup>9</sup>, Ανδρουλάκης Ν.<sup>9</sup>, Βαρθαλίτης Ι.<sup>3,7</sup>, Αθανασιάδης Η.<sup>6</sup>, Καλόφωνος Χ.<sup>2</sup>, Μαυρουδής Δ.<sup>1</sup>, Μπάμιας Α.<sup>3,4</sup>

1. Π.Γ.Ν. Ηρακλείου
2. Π.Γ.Ν. Πατρών
3. Ελληνική Ερευνητική Ομάδα Ουρο-Γεννητικού Καρκίνου (ΕΕΟΟΓΕΚ)
4. Θεραπευτική Κλινική, ΕΚΠΑ
5. Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»
6. Νοσοκομείο «Μητέρα»
7. Γ.Ν. Χανίων
8. Νοσοκομείο «Λευκός Σταυρός»
9. Γ.Ν. Ηρακλείου «Βενιζέλειο»

**Εισαγωγή-Σκοπός:** Η χημειοθεραπεία βασισμένη στην σισπλατίνη αποτελεί θεραπεία εκλογής στον προχωρημένο ουροθηλιακό καρκίνο. Διεθνώς περίπου 50% των ασθενών είναι ακατάλληλοι για τέτοια θεραπεία. Στοιχεία για την χρήση της θεραπείας αυτής στον Ελληνικό χώρο δεν υπάρχουν. Στόχος μας ήταν η αποτύπωση της καθημερινής πρακτικής, η αξιολόγηση της με βάση τις διεθνείς κατευθυντήριες οδηγίες, και η καταγραφή των αποκλίσεων και των αιτιών τους.

**Μεθοδολογία:** Περιελήφθησαν ασθενείς με προχωρημένο καρκίνο ουροθηλίου. Η συλλογή των στοιχείων πραγματοποιήθηκε με ανώνυμα ερωτηματολόγια και η αξιολόγηση στηρίχθηκε στα αποδεκτά κριτήρια καταλληλότητας για χορήγηση πλατίνας (Galsky, 2011; αναφέρονται αναλυτικά στα αποτελέσματα).

**Αποτελέσματα:** Συμπεριελήφθησαν 253 ασθενείς με προχωρημένο ουροθηλιακό καρκίνο που έλαβαν χημειοθεραπεία πρώτης γραμμής, μεταξύ 2011 και 2013, σε 8 Ελληνικά Ογκολογικά Κέντρα.

125 από τους 253 ασθενείς (50%) (Α: 108, Γ: 17, διάμεση ηλικία: 74) δεν έλαβαν σισπλατίνη, αλλά θεραπεία βασισμένη στην καρμποπλατίνη και αυτή η ομάδα απέτέλεσε διερευνηθήκη περαιτέρω για την εφαρμογή

των κριτηρίων καταλληλότητας για σισπλατίνη και τους λόγους αποκλίσεων. 94 ασθενείς (75%) είχαν τουλάχιστον ένα κριτήριο ακαταλληλότητας για σισπλατίνη: CrCl $\leq$ 60 ml/min: 73 (77%), ECOG PS $\geq$ 2: 26 (27%), βαρνηκοΐα: 8 (8%), νευροπάθεια: 1 (1%), Καρδιακή ανεπάρκεια NYHAA III-IV: 6 (6%). Οι υπόλοιποι 31 ασθενείς (25%) δεν πληρούσαν κανένα κριτήριο μη χορήγησης σισπλατίνης. Η απόκλιση από τα κριτήρια καταλληλότητας δεν σχετίστηκε με το φύλο ή τα χαρακτηριστικά του κέντρου. Οι βασικότεροι λόγοι απόκλισης ήταν: υπονοσηρότητες (17/31 [55%]) και προχωρημένη ηλικία (17/31 [55%]), ενώ για 10 ασθενείς [32%] μοναδική αιτία ήταν η ηλικία (ενδιάμεση ηλικία: 78).

**Συμπέρασμα:** Περίπου 50% των Ελλήνων ασθενών με προχωρημένο ουροθηλιακό καρκίνο δεν λαμβάνει θεραπεία με σισπλατίνη, ποσοστό συμβατό με την διεθνή εμπειρία. 25% εξ αυτών δεν έλαβαν σισπλατίνη χωρίς να πληρούν κάποιο κριτήριο ακαταλληλότητας. Η ηλικία *per se* αποτελεί τον σημαντικότερο παράγοντα απόκλισης από τα κριτήρια καταλληλότητας και είναι ο υποσχόμενος στόχος βελτίωσης της σύγκλισης της καθημερινής πρακτικής με τις καθιερωμένες οδηγίες.

#### EP65: ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΑ ΠΡΟΤΥΠΑ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ: ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΑΣΘΕΝΩΝ-ΜΑΡΤΥΡΩΝ

**Μουρούτη Ν.<sup>1</sup>**, Μήτσου Μ.<sup>2</sup>, Παπαβαγγέλης Χ.<sup>1</sup>, Πλυτζανοπούλου Π.<sup>3</sup>, Βασιλάκος Τ.<sup>3</sup>, Μαλάμος Ν.<sup>4</sup>, Παναγιωτάκος Δ.<sup>1</sup>

1. Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθηνών
2. Τμήμα Επιστήμης Τεχνολογίας Τροφίμων, Γεωπονικό Πανεπιστήμιο Αθηνών
3. Εθνική Σχολή Δημόσιας Υγείας, Τομέας Υγιεινής της Διατροφής και Βιοχημείας
4. Μονάδα Παθολογίας-Ογκολογίας, Γ.Ν.-Μαιευτήριο «Ελ. Βενιζέλου»

**Εισαγωγή:** Η διατροφική έρευνα τα τελευταία χρόνια έχει στραφεί στην ολιστική προσέγγιση της διατροφής με την ανάλυση διατροφικών προτύπων, χωρίς ωστόσο οι επιδημιολογικές μελέτες να έχουν αποσαφηνίσει τη σχέση τους με την πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου-του-μαστού.

**Σκοπός:** Να μελετηθεί η συσχέτιση των διατροφικών προτύπων με τον καρκίνο-του-μαστού. 250 ασθενείς με πρώτη διάγνωση καρκίνου-του-μαστού (56 $\pm$ 12 έτη) προερχόμενες από 5 νοσοκομεία της Αττικής και 250 υγιείς εξομοιωμένες ως προς την ηλικία και επιλεγμένες σε εθελοντική βάση από το γενικό πληθυσμό, εντάχθηκαν στη μελέτη μεταξύ 2010-2012. Οι συμμετέχουσες συμπλήρωσαν ένα έγκυρο ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων αποτελούμενο από 86

ερωτήσεις. Επιπλέον έγινε καταγραφή πληροφοριών για ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά, οικογενειακό ιστορικό, φυσική δραστηριότητα, καπνιστικές και διατροφικές συνήθειες. Για την ανάλυση διατροφικών προτύπων εφαρμόστηκε η παραγοντική ανάλυση (ΠΑ).

**Αποτελέσματα:** Τρία διατροφικά πρότυπα αναδείχθηκαν μέσω της παραγοντικής ανάλυσης. Το πρώτο χαρακτηρίζεται από την κατανάλωση πατάτας, κόκκινου κρέατος και παραγώγων του, πουλερικών και λευκού κρέατος, γαλακτοκομικών, χρήση μαργαρίνης/βουτύρου στο μαγείρεμα/τραπέζι, κατανάλωση αλλαντικών, τηγανητών τροφίμων καθώς και ψημένου κρέατος/ψαριού. Το δεύτερο χαρακτηρίζεται από την κατανάλωση προϊόντων ολικής άλεσης, φρούτων, λαχανικών και ψαριού, ενώ το τρίτο διατροφικό πρότυπο χαρακτηρίζεται από την κατανάλωση ελαιολάδου. Μετά την εφαρμογή της πολλαπλής λογαριθμικής παλινδρόμησης η δεύτερη και τρίτη συνιστώσα συσχετίστηκαν αντίστροφα με την πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου-του-μαστού ( $\Sigma\Lambda = 0.60$ , 95% CI 0.48 – 0.76 και  $\Sigma\Lambda = 0.81$ , 95% CI 0.66 – 0.99 αντίστοιχα), ενώ για την πρώτη συνιστώσα δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση με τη νόσο, αφού λήφθηκαν υπόψη συγχυτικοί παράγοντες όπως η ηλικία, το επίπεδο εκπαίδευσης, το οικογενειακό ιστορικό καρκίνου-του-μαστού, ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ), η φυσική δραστηριότητα (IPAQ score), το κάπνισμα, το επίπεδο εμμηνοπαύσης και ο τόπος διαμονής.

**Συμπεράσματα:** Τα ευρήματα τονίζουν την προστατευτική δράση της υιοθέτησης ενός διατροφικού προτύπου πλούσιο σε προϊόντα ολικής άλεσης, φρούτα, λαχανικά και ψάρι και ενός προτύπου που χαρακτηρίζεται από την κατανάλωση ελαιολάδου, σε σχέση με τον καρκίνο του μαστού.

#### EP66: ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΞΕΛΙΞΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΛΕΜΦΩΜΑ ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ

**Χατζηωάννου Μ.<sup>1</sup>**, Κυριαζοπούλου Α.<sup>1</sup>, Αποστόλου Π.<sup>1</sup>, Τολοδής Μ.<sup>1</sup>, Κουρτίδου Ε.<sup>1</sup>, Βλάχου Ι.<sup>1</sup>, Μιμικάκου Γ.<sup>1</sup>, Hammon R.<sup>2</sup>, Hembry N.<sup>3</sup>, Παπασωτηρίου Ι.<sup>1</sup>

1. R.G.C.C. Ltd. (Research Genetic Cancer Centre Ltd.), Φιλώτας, Φλώρινα, Ελλάδα
2. ATMC, Parkway, Lakeview, Rowlette, Texas, U.S.A.
3. Litfield Medical House, Clifton, Bristol, U.K.

**Εισαγωγή:** Τα λεμφώματα είναι κακοήθεις όγκοι των λεμφοκυττάρων, Τ ή Β, του αίματος τα οποία αποτελούν μέρος του ανοσοποιητικού συστήματος. Αναπτύσσονται κυρίως σε λεμφαδένες, στο σπλήνα, το μυελό των οστών, το αίμα αλλά και σε διάφορους άλλους ιστούς. Η πιο πρόσφατη κατηγοριοποίηση των λεμφωμάτων σε διάφορους τύπους γίνεται ανάλογα με

τον τύπο των λευκών κυττάρων που έχουν πληγεί, το φαινότυπο και τα μοριακά ή κυτταρογενετικά χαρακτηριστικά τους. Το λέμφωμα είναι η πιο συνηθής κακοήθεια του αίματος και αποτελεί το 5% όλων των καρκίνων.

**Σκοπός:** Η παρούσα εργασία ασχολήθηκε με τη μελέτη δύο ασθενών με λέμφωμα τελικού σταδίου. Για τους ασθενείς τα κυκλοφορούντα καρκινικά κύτταρα (CTCs) απομονώθηκαν και καταμετρήθηκε η συγκέντρωσή τους με κυτταρομετρία ροής. Για την ποσοτικοποίηση χρησιμοποιήθηκαν ειδικοί καρκινικοί δείκτες. Έγινε στατιστικός συσχετισμός των δεδομένων με την κλινική εκτίμηση στα διάφορα στάδια επανελέγχου για κάθε ασθενή. Οι ασθενείς παρέιχαν τη συναίνεση τους για χρήση των αποτελεσμάτων σε ερευνητικούς σκοπούς.

**Αποτελέσματα:** Οι δοκιμές έγιναν με βάση τα ακτινοδιαγνωστικά κριτήρια RECIST. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως ο πρώτος ασθενής παρουσίασε εξέλιξη της νόσου με μείωση των CTCs ενώ ο ασθενής με λέμφωμα Hodgkins τελικού σταδίου παρουσίασε μείωση των CTCs αλλά πλήρη ανταπόκριση σε χημειοθεραπευτικό σχήμα.

**Συμπέρασμα:** Η παρούσα εργασία είναι μέρος μίας μεγαλύτερης έρευνας που ασχολείται με διάφορους τύπους καρκίνου. Τα αποτελέσματα δείχνουν πως τα λεμφώματα τελικού σταδίου συμπεριφέρονται διαφορετικά κι αυτό εξαρτάται από τον τύπο των πληττόμενων κυττάρων και συνεπώς τον τύπο του λεμφώματος. Η μελέτη θα συνεχιστεί σε μεγαλύτερο αριθμό δειγμάτων και θα κατηγορίες λεμφωμάτων ούτως ώστε να σχηματιστεί μία σαφέστερη εικόνα γύρω από τη μεταβολή των CTCs αλλά και τη κλινική εικόνα των ασθενών.

#### EP67: ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΘΡΕΨΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ

**Γκιουλμπασάνης Ι.<sup>1</sup>**, Περδικούρη Ε.-Ι.<sup>2</sup>, Κάκαλου Δ.<sup>2</sup>, Μακρίδου Μ.<sup>3</sup>, Παπασιώπας Γ.<sup>2</sup>, Μπάκαβου Χ.<sup>4</sup>, Νάση Δ.<sup>2</sup>, Κουράκος Π.<sup>2</sup>, Παπανδρέου Χ.<sup>2</sup>

1. Μονάδα Χημειοθεραπείας, Γενική Κλινική Λάρισας "Ε. Πασιδής"
2. Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Λάρισας
3. Αιματολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Λάρισας
4. Τμήμα Διατροφής και Διαιτολογίας, Π.Γ.Ν. Λάρισας

**Εισαγωγή-Σκοπός:** Στους ηλικιωμένους ασθενείς, η έννοια της "λειτουργικότητας" είναι ιδιαίτερως σημαντική και δε σχετίζεται απαραίτητως με την καθημερινή φυσική δραστηριότητα [(Performance Status (PS)) όπως αυτή εκτιμάται από τον θεράποντα Ογκολόγο. Σκοπός της εργασίας ήταν η εκτίμηση των πιο σημαντικών παραμέτρων που σχετίζονται με τη λειτουργικότητα, όπως η κατάσταση της θρέψης, η μυϊκή μάζα, η μυϊκή δύναμη

και η ταχύτητα βάδισης σε ηλικιωμένους ασθενείς με μεταστατικό καρκίνο και καλό εκτιμώμενο PS ( $\leq 2$ ).

**Μέθοδος:** Εκτιμήθηκαν όλοι οι ηλικιωμένοι ασθενείς με μεταστατικούς όγκους του πνεύμονα και του ανωτέρου πεπτικού και με PS  $< 2$  που προσήλθαν για έναρξη χημειοθεραπείας, από τον 10/2012 έως και τον 7/2013 στο Τμήμα Εξωτερικής Χημειοθεραπείας του Π.Γ.Ν. Λάρισας. Καταγράφηκαν βασικά δημογραφικά στοιχεία. Η εκτίμηση της θρέψης έγινε με το πρωτόκολλο MNA και η λειτουργική κατάσταση εκτιμήθηκε με τον καθορισμό του δείκτη μάζας ελευθέρου λίπους [Fat Free Mass Index (FFMI)] [Bioelectric Impedance (BIA) (TANITA/UM-015<sup>®</sup>), τη μέτρηση της μυϊκής ισχύος [Hand-Grip Strength (HGS) (T.K.K 5401<sup>®</sup>)] και τη (μέγιστη) ταχύτητα βάδισης 4 μέτρων (4 m Gait Speed max) (GSm)].

**Αποτελέσματα:** Συνολικά, εκτιμήθηκαν 93 ασθενείς [77 (82,8%) άνδρες, διαμέσου ηλικίας 73 ετών (εύρος 65-92)]: 68 (73,1%) με καρκίνο του πνεύμονα, 15 (16,1%) με καρκίνο του στομάχου και 10 (10,8%) με καρκίνο του παγκρέατος. Οι μέσες τιμές ( $\pm$ SD) των MNA, FFMI, HGS D, HGS non-D και GSm ήταν 21,7( $\pm$ 4,1), 6.68kg/m<sup>2</sup> ( $\pm$ 2,8), 25,5kg ( $\pm$ 8,9), 24,7kg ( $\pm$ 8,4) και 1,14 ( $\pm$ 0,39) m/sec, αντίστοιχα. Η συνολική επιβίωση ήταν 8,7 μήνες. Παρατηρήθηκαν οι ακόλουθες συσχετίσεις: MNA-FFMI ( $p=0,001$ ,  $r_s=0,347$ ), MNA-HGS(D) ( $p=0,013$ ,  $r_s=0,265$ ), MNA-HGS(non-D) ( $p=0,011$ ,  $r_s=0,269$ ), HGS(D)-HGS(non-D) ( $p<0,001$ ,  $r_s=0,807$ ), HGS(D)-GSm ( $p=0,007$ ,  $r_s=-0,298$ ), HGS(non-D)-GSm ( $p=0,042$ ,  $r_s=-0,228$ ). Με την επιβίωση συσχετίστηκαν το MNA ( $p=0,013$ ,  $r_s=0,257$ ) και ο FFMI ( $p=0,027$ ,  $r_s=-0,237$ ).

**Συμπεράσματα:** Διαταραχές της θρέψης και της λειτουργικότητας συνυπάρχουν συχνά σε ηλικιωμένους ασθενείς με μεταστατική νόσο, ακόμα και εάν διατηρούν καλό PS και σχετίζονται περαιτέρω με δυσμενή πρόγνωση.

#### EP68: ΩΟΘΗΚΙΚΟΣ ΚΥΣΤΙΚΟΣ ΟΓΚΟΣ ΑΠΟΤΕΛΟΥΜΕΝΟΣ ΑΠΟ ΟΓΚΟ BRENNER ΚΑΙ ΩΟΘΗΚΙΚΗ ΒΡΟΓΧΟΚΗΛΗ

**Μυωτέρη Δ.**, Τσαβαρή Α., Αρκουμένη Ε., Μούστου Ε., Ζήζη-Σερμπετζόγλου Α.

Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν.Π. «Τζάνειο»

**Εισαγωγή:** Ο όγκος Brenner είναι ένας σχετικά σπάνιος όγκος και αποτελεί το 5% των όγκων της ωοθήκης. Ο έκτοπος θυρεοειδικός ιστός/struma ovarii είναι μια εξίσου σπάνια οντότητα και συνιστά το 2.7% των ωοθηκικών τερατωμάτων. Ωοθηκικός όγκος αποτελούμενος από όγκο Brenner και έκτοπο θυρεοειδικό ιστό/struma ovarii είναι εξαιρετικά σπάνιος. Μέχρι σήμερα, οι αναφερόμενες στην παγκόσμια βιβλιογραφία περιπτώσεις δεν ξεπερνούν τις δέκα.

**Σκοπός:** Παρουσιάζουμε την περίπτωση μια γυναίκας

ασθενούς ηλικίας 48 ετών η οποία προσήλθε στο Νοσοκομείο αιτώμενη οξύ κοιλιακό άλγος εντοπιζόμενο στο δεξιό λαγόνιο βόθρο. Τα αποτελέσματα της κλινικής εξέτασης και του απεικονιστικού ελέγχου ήταν υπαινικτικά συστραφείσας κύστης ωοθήκης και η ασθενής υπεβλήθη σε δεξιά ωοθηκεκτομή.

**Αποτελέσματα:** Στο εργαστήριο παρελήφθη ωοθήκη, στις διατομές της οποίας αναγνωρίστηκε κυστικός χώρος διαστάσεων 8x7x5.5εκ., πληρούμενος από αιμορραγικό υγρό. Μικροσκοπικά, τα τοιχώματα της κύστης συντίθεντο από όγκο Brenner (ποσοστό 60%) και έκτοπο θυρεοειδικό ιστό/struma ovarii (ποσοστό 40%). Το στοιχείο του όγκου Brenner αποτελείτο από νησίδια κυττάρων ουροθηλιακού τύπου με πυρήνες δίκην κόκκου καφέ μέσα σε ινώδες στρώμα. Αναγνωρίστηκαν επίσης αλλοιώσεις νέκρωσης και αιμορραγίας. Στον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο τα κυτταρικά στοιχεία του όγκου Brenner ήταν θετικά στις χρώσεις για CKAΕ1/AΕ3 και CAM5.2 ενώ ήταν αρνητικά για TTF1, P53, CA125 και βιμεντίνη. Ο ki67 δείκτης ήταν περίπου 2%. Στην ωοθηκική βρογχοκήλη θετικές είναι οι χρώσεις για TTF1, CD56, και θυρεοσφαιρίνη και αρνητικές για P53, CA125 και βιμεντίνη.

**Συμπεράσματα:** Σε ότι αφορά την ιστογενετική προέλευση των μικτών όγκων της ωοθήκης, δύο είναι τα πιθανά ενδεχόμενα. Είτε αποτελούν ένα ώριμο μονοδερμικό κυστικό τεράτωμα είτε πρόκειται για ανάπτυξη όγκου Brenner (ο οποίος προέρχεται από μετάπλαση του επιφανειακού μεσοθηλίου των ωοθηκών) επί προϋπάρχουσας ωοθηκικής βρογχοκήλης/struma ovarii.

#### EP69: ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥ ΧΡΟΝΟΥ ΕΝΑΡΞΗΣ ΤΗΣ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗΣ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕ ΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΥΠΟΤΡΟΠΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΜΑΣΤΟΥ

**Γεωργακοπούλου Κ.<sup>1</sup>**, Πιττάκα Μ.<sup>1</sup>, Παναγιωτόπουλος Γ.<sup>1</sup>, Αλεξοπούλου Ε.<sup>1</sup>, Παπαθεοδώρου Σ.<sup>2</sup>, Λεοταινίδης Μ.<sup>3</sup>, Καρδαμάκης Δ.<sup>1</sup>, Σπυροπούλου Δ.<sup>1</sup>, Πομώνη Μ.<sup>1</sup>

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

**Σκοπός:** Ο ιδανικός χρόνος έναρξης της επικουρικής ακτινοθεραπείας σε ασθενείς με καρκίνο μαστού και η συσχέτισή του με τον καλύτερο έλεγχο της υποτροπής αποτελεί αντικείμενο πολλών μελετών. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η συσχέτιση του χρόνου εμφάνισης της υποτροπής με το χρόνο έναρξης της μετεγχειρητικής ακτινοθεραπείας σε ασθενείς με καρκίνο μαστού, λαμβά-

νοντας υπόψη εκτός από το χρόνο έναρξης της ακτινοθεραπείας, το στάδιο, την ηλικία και την ορμονοθεραπεία.

**Ασθενείς και μέθοδοι:** Στην αναδρομική αυτή μελέτη αναλύθηκαν τα δεδομένα από 56 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε ακτινοθεραπεία για καρκίνο μαστού το έτος 2012. Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν τα 61 έτη (από 34 έως 81). Ο χρόνος παρακολούθησης ήταν 15 με 23 μήνες από τη διάγνωση. Ορμονοθεραπεία έλαβαν οι 44. Ο χρόνος έναρξης της ακτινοθεραπείας κυμάνθηκε από 6 έως και 13 μήνες μετά το χειρουργείο, ενώ από το πέρας της χημειοθεραπείας έως την έναρξη της ακτινοθεραπείας από 1 έως και 4 μήνες. Η στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων έγινε με μη παραμετρική μέθοδο, με συντελεστή συσχέτισης Spearman.

**Αποτελέσματα:** Από τις 56 ασθενείς, οι 8 παρουσίασαν υποτροπή (14.3%), εκ των οποίων 3 τοπική και οι 4 απομακρυσμένη (3 οστικές μεταστάσεις, 1 πνευμονικές μεταστάσεις) και μία ασθενής παρουσίασε λευχαιμία. Το στάδιο, η ορμονοθεραπεία και η εμφάνιση υποτροπής δεν έχουν σχέση με την καθυστέρηση έναρξης της ακτινοθεραπείας εντός της μελετηθείσας περιόδου των 6 με 13 μηνών, ούτε και με το χρόνο που μεσολαβεί από τη λήξη της χημειοθεραπείας και την έναρξη της ακτινοθεραπείας. Φαίνεται ότι η ηλικία συσχετίζεται με την καθυστέρηση έναρξης της ακτινοθεραπείας, με τις ηλικιωμένες να καθυστερούν περισσότερο ( $r = 0.38$   $p=0.004$ ) και με το χρόνο που μεσολαβεί από τη λήξη της χημειοθεραπείας έως την έναρξη της ακτινοθεραπείας ( $r = 0.25$   $p=0.065$ ).

**Συμπεράσματα:** Οι περισσότερες μελέτες για τη σημασία της καθυστέρησης έναρξης μετεγχειρητικής ακτινοθεραπείας είναι αναδρομικές και δεν υπάρχουν στοιχεία τυχοποιημένων προοπτικών μελετών. Έχει παρατηρηθεί ότι 54% των ασθενών καθυστερούν να φθάσουν στα ακτινοθεραπευτικά κέντρα, με μεγαλύτερο ποσοστό να αφορά προχωρημένα στάδια. Οι περισσότερες μελέτες συγκλίνουν στην παρατήρηση ότι υπάρχει αύξηση της τοπικής υποτροπής στην 5ετία παρακολούθησης, από 5,8% σε ασθενείς που έλαβαν θεραπεία εντός 8 εβδομάδων μετά τη χειρουργική επέμβαση, σε 9,1% για τις ασθενείς που έλαβαν μεταξύ 9-16 εβδομάδων.

#### EP70: ΓΑΓΓΛΙΟΝΕΥΡΟΒΛΑΣΤΩΜΑ ΜΕΣΟΘΩΡΑΚΙΟΥ ΚΑΙ ΣΥΝΔΡΟΜΟ HORNER. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

**Καμπέρης Ε.**, Μπαλίκος Ν., Μπόνιου Κ., Χατζημάρκου Μ., Διάφας Π., Χαραλαμπίδου Μ.

Ακτινοθεραπευτικό - Ογκολογικό Τμήμα, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»

**Εισαγωγή:** Το γαγγλιονευροβλάστωμα, μια παραλλαγή του νευροβλαστώματος, αποτελεί σπάνιο όγκο του πε-

ριφερικού νευρικού συστήματος προερχόμενο από κύτταρα της νευρικής ακρολοφίας. Είναι ενδιάμεσης κακοήθειας και συναντάται κατά κανόνα σε παιδιά μικρής ηλικίας αν και υπάρχουν αναφορές σε ενήλικες. Αποτελεί την τρίτη πιο συχνή κακοήθεια στην παιδική ηλικία, μετά τη λευχαιμία και τους όγκους του εγκεφάλου.

**Σκοπός:** Σκοπός της εργασίας είναι η παρουσίαση περιστατικού ενός ασθενούς 25 ετών με ωμοπλατιαίο άλγος και σύνδρομο Horner που διαγνώστηκε με γαγγλιονευροβλάστωμα μεσοθωρακίου. Μετά από πλήρη έλεγχο (CT/MRI, 131-I-MIBG scan, μέτρηση VMA ούρων, οστεομυελική βιοψία, μοριακός έλεγχος MYCN, ALK) έλαβε εισαγωγική χημειοθεραπεία και υποβλήθηκε σε πλήρη εκτομή του όγκου. Παραπέμφθηκε στη συνέχεια στο τμήμα μας για μετεγχειρητική ακτινοθεραπεία. Μετά από κατάλληλη ακινητοποίηση του ασθενούς διενεργήθηκε αξονική τομογραφία θώρακα. Οριοθετήθηκε η κοίτη του όγκου με βάση την προεγχειρητική απεικόνιση όπως επίσης και οι γύρω φυσιολογικοί ιστοί (νωτιαίος μυελός, βραχιόνιο πλέγμα, πνεύμονες, καρδιά, οισοφάγος). Ακολούθησε η κατασκευή του πλάνου, εξομοίωση και τρισδιάστατη σύμμορφη ακτινοθεραπεία με φωτόνια γραμμικού επιταχυντή ενέργειας 6 και 15MV. Η συνολική δόση που προγραμματίστηκε να λάβει ήταν 50.4 Gy σε εικοσιοκτώ συνεδρίες με 1.8 Gy ημερήσια δόση.

**Αποτελέσματα:** Ο ασθενής ανέχτηκε καλώς τις έως σήμερα θεραπευτικές παρεμβάσεις με βελτίωση της κλινικής του εικόνας (μείωση άλγους) και σχεδόν πλήρους υποχώρησης του συνδρόμου Horner.

**Συμπεράσματα:** Το γαγγλιονευροβλάστωμα αποτελεί σπάνιο νευρογενή όγκο με ενδιάμεσο κακόηθες δυναμικό. Απαιτεί λεπτομερειακό κλινικοεργαστηριακό έλεγχο τόσο για τη διάγνωση όσο και για τη διαστρωμάτωση της πρόγνωσης του. Η αντιμετώπισή του προϋποθέτει στενή συνεργασία μεταξύ πολλών διαφορετικών ιατρικών ειδικοτήτων.

#### EP71: ΘΗΛΩΔΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΝΕΦΡΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΕΝΤΟΣ ΝΕΦΡΙΚΟΥ ΟΓΚΟΚΥΤΩΜΑΤΟΣ- ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΟΓΚΟΥ ΜΕΣΑ ΣΕ ΟΓΚΟ

Πάσχος Κ.<sup>1</sup>, Σαρικούδης Ζ.<sup>2</sup>, Τσιομής Ε.<sup>1</sup>, Κυριαζίδης Ι.<sup>1</sup>, Κεσίδου Ε.<sup>1</sup>, Μπαϊδάν Α.<sup>1</sup>, Κωνσταντινίδου Ε.<sup>1</sup>, Ιωαννίδης Κ.<sup>1</sup>

1. Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν. Δράμας
2. Ουρολογική Κλινική, Γ.Ν. Δράμας

**Εισαγωγή:** Η συνύπαρξη του ογκοκυττώματος με άλλους όγκους όπως το φαιοχρωμοκύτωμα και το χρωμόφοβο καρκίνωμα αποτελεί ασυνήθη βιολογική συμπεριφορά όγκων κοινής κυτταρικής προέλευσης. Ωστόσο, η παρουσία καρκινώματος νεφρικών κυττάρων εντός ογκοκυττώματος είναι εξαιρετικά σπάνια και ενδιαφέρουσα

λόγω και της διαφορετικής κυτταρικής τους προέλευσης.

**Σκοπός:** Η παρουσίαση σπάνιας περίπτωσης όγκου νεφρού σε ασθενή 57 ετών, ο οποίος αντιμετωπίστηκε επειγόντως χειρουργικά λόγω ενδοκοιλιακής αιμορραγίας με πηγή τον αριστερό νεφρό.

**Αποτελέσματα:** Άνδρας 57 ετών προσήλθε στο τμήμα Επειγόντων Περιστατικών λόγω αιφνίδιου κοιλιακού άλγους και ζάλης. Η κλινική εξέταση ανέδειξε άλγος αριστερής πλάγιας κοιλίας, ΑΠ: 100/75mmHg και 115σφύξεις/λεπτό. Από τις εξετάσεις αίματος εκτός φυσιολογικών ορίων ήταν οι τιμές: Ht:33%, Hb: 10,5g/dl και CRP: 155IU/l. Η σπeiroειδής CT κοιλίας ανέδειξε περινεφρικό αιμάτωμα και όγκο στο κάτω ημιμόριο του αριστερού νεφρού. Υποβλήθηκε σε νεφρεκτομή και η μετεγχειρητική πορεία υπήρξε ομαλή. Η ιστοπαθολογική έκθεση περιέγραψε ογκοκύτωμα νεφρού διαμέτρου περίπου 10cm, σε επιφανειακή θέση του οποίου υπήρχε δεύτερος όγκος, θηλώδες καρκίνωμα νεφρικών κυττάρων τύπου II, διαμέτρου περίπου 1,5cm. Η διάγνωση έγινε με βάση μορφολογικά και ανοσοϊστοχημικά κριτήρια (κυτοκερατίνη 7, βιμεντίνη και CD10).

**Συμπεράσματα:** Η παρουσία δυο όγκων στο νεφρό, ενός καρκινώματος νεφρικών κυττάρων εντός ογκοκυττώματος, είναι εξαιρετικά σπάνια. Οι τρεις άλλες περιπτώσεις που αναφέρονται στη διεθνή βιβλιογραφία αφορούν ηλικιωμένους 70-75 ετών, χωρίς επείγουσα παθολογία. Η επιτυχής αντιμετώπιση σε δευτεροβάθμιο νοσοκομείο από Γενικούς Χειρουργούς αποτελεί μια ακόμα ιδιαιτερότητα στην παρούσα κλινική περίπτωση.

#### EP72: ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΜΑΣΤΟΥ ΜΕ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΗ ΔΙΗΘΗΣΗ ΜΟΝΟ ΣΤΟΥΣ ΔΙΑΜΕΣΘΩΡΑΚΙΚΟΥΣ ΛΕΜΦΑΔΕΝΕΣ ΤΟΥ ROTTER

Κατσιμάρδος Α.<sup>1</sup>, Τσουκαλάς Ν.<sup>1</sup>, Σαλεμής Ν.<sup>2</sup>, Βογιατζή Ε.<sup>1</sup>, Λιόση Κ.<sup>1</sup>, Σαμπαζιώτης Δ.<sup>3</sup>, Μπαλλάσης Κ.<sup>1</sup>, Χριστοφυλλάκης Χ.<sup>1</sup>

1. Κλινική Παθολογικής-Ογκολογίας, 401 Γ.Σ.Ν.Α.
2. Β' Χειρουργική Κλινική, 401 Γ.Σ.Ν.Α.
3. Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, 401 Γ.Σ.Ν.Α.

**Σκοπός:** Η περιγραφή μιας σπάνιας περίπτωσης καρκίνου μαστού με μεταστατική διήθηση μόνο στους σύστοιχους λεμφαδένες του Rotter χωρίς ανάλογη διήθηση στους λοιπούς επιχώριους λεμφαδένες.

**Περιγραφή περιστατικού:** Γυναίκα 42 ετών, με ιστορικό υπερτεκτομής λόγω ινομυωμάτων, εμφάνισε επώδυνο ψηλαφητό μώλωμα στον αριστερό μαστό. Η μαστογραφία και υπερηχογράφημα μαστών επιβεβαίωσαν την ύπαρξη παθολογικής εξεργασίας. Ακολούθησε ευρεία τοπική εκτομή του όγκου σε υγιή όρια. Η ιστολογική εξέταση ανέδειξε την παρουσία δύο εστιών διηθητικού πορογενούς καρκινώματος μαστού με επιμέρους μυελοειδή χαρακτη-



ριστικά, grade III. Ο ανοστοίστοχημικός έλεγχος ήταν αρνητικός για ER, PR και HER2. Λόγω των ιστολογικών ευρημάτων, διενεργήθηκε τροποποιημένη ριζική μαστεκτομή αριστερά με σύστοιχο λεμφαδενικό καθαρισμό, χωρίς όμως ιστολογική ανεύρεση υπολειμματικών νεοπλασματικών στοιχείων ή λεμφαδενικών μεταστάσεων στο χειρουργικό παρασκεύασμα. Ωστόσο, σε απεικονιστικό έλεγχο σταδιοποίησης που ακολούθησε (CT θώρακος) διαπιστώθηκε η παρουσία παθολογικά διογκωμένων λεμφαδένων στο ύψος των αριστερών θωρακικών μυών (διαμεσοθωρακικοί ή λεμφαδένες Rotter). Αρχικά η FNA των παραπάνω λεμφαδένων ήταν θετική για κακοήγη κύτταρα. Ακολούθησε χειρουργική αφαίρεση και η ιστολογική εξέταση ανέδειξε εκτεταμένη μεταστατική διήθηση από το γνωστό καρκίνωμα του μαστού. Συνεπώς επρόκειτο για ένα αδενοκαρκίνωμα του αριστερού μαστού πορογενές διηθητικό με μυελοειδή χαρακτηριστικά, grade III, "triple negative" και σταδίου IIB (T2b N1 M0). Η ασθενής αρχικά έλαβε επικουρική χημειοθεραπεία (6 κύκλοι) με το θεραπευτικό συνδυασμό της κυκλοφωσφαμίδης, δοξορουβικίνης και δοκεταξέλης (TAC) με καλή ανοχή. Στη συνέχεια έλαβε ακτινοθεραπεία με 3D CRT τεχνική στην περιοχή του αριστερού μαστού και της σύστοιχου υπερκλείδιας και μασχλιαίας περιοχής.

**Συμπέρασμα:** Το συγκεκριμένο περιστατικό θεωρείται ενδιαφέρον για την ασυνήθη λεμφαδενική διασπορά του νεοπλασματος στους σύστοιχους λεμφαδένες του Rotter παρότι οι λεμφαδένες της σύστοιχης μασχάλης ήταν ελεύθεροι μεταστατικής διήθησης και βέβαια δεν υπήρχαν απομακρυσμένες μεταστάσεις. Οι διαμεσοθωρακικοί ή λεμφαδένες του Rotter (1-4), βρίσκονται μεταξύ μείζονος και ελάσσονος θωρακικού μυός και κατά μήκος των ακρομιοθωρακικών αγγείων. Οι λεμφαδένες του Rotter δέχονται λέμφο κυρίως από το άνω τμήμα του μαστού και αποχετεύουν προς τα κεντρικά και υποκλείδια λεμφογάγγλια.

**EP73: ΑΝΑΚΟΥΦΙΣΤΙΚΗ-ΠΑΡΗΓΟΡΗΤΙΚΗ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ. ΣΕ ΤΙ ΠΟΣΟΣΤΟ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΕΝΟΣ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΥ ΤΜΗΜΑΤΟΣ ΧΟΡΗΓΕΙΤΑΙ? ΑΠΑΝΤΗΣΗ ΑΝΑΣΚΟΠΩΝΤΑΣ ΤΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΤΟΥ ΤΜΗΜΑΤΟΣ ΜΑΣ**

Κουκουράκης Γ.<sup>1</sup>, **Μηλιάδου Α.**<sup>1</sup>, Καραγιάννη Π.<sup>1</sup>, Μπέτσου Σ.<sup>2</sup>, Γεωργολοπούλου Β.<sup>2</sup>, Πολυζώη Β.<sup>1</sup>, Σωτηροπούλου-Λόντου Α.<sup>1</sup>

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

**Σκοπός:** Να εκτιμηθεί η συχνότητα χορήγησης ανακουφιστικής-παρηγορητικής ακτινοθεραπείας στο δείγμα των ασθενών τους τμήματος μας κατά το έτος 2013.

**Υλικό και Μέθοδος:** 725 ασθενείς το χρονικό διάστημα 01/01/2013-31/12/2013 έλαβαν ακτινοθεραπεία είτε ριζική είτε παρηγορητική στο τμήμα μας. Από το δείγμα μελετήθηκε και καταγράφηκε το ποσοστό των ασθενών που έλαβαν παρηγορητική θεραπεία για μεταστατική νόσο, σύνδρομο άνω κοίλης φλέβας και αιμορραγία. Η πρωτοπαθής εντόπιση, η εντόπιση της μεταστατικής νόσου, και το σχήμα της ακτινοθεραπείας που χορηγήθηκε αναλύθηκαν και καταγράφηκαν.

**Αποτελέσματα:** 271 ασθενείς (37,4%) από τους 725 έλαβαν παρηγορητική ανακουφιστική ακτινοθεραπεία. Από τους 271, το 50,5% εμφανίστηκαν με οστικές μεταστάσεις, το 21% με εγκεφαλικές μεταστάσεις ενώ στο 28,5% των ασθενών χορηγήθηκε ανακουφιστική ακτινοθεραπεία λόγω συνδρόμου άνω κοίλης φλέβας ή αιμορραγίας. Από τους ασθενείς που προσήλθαν με οστικό νόσο, 45,9% είχε ως πρωτοπαθή εστία καρκίνου μαστού, 32,8% καρκίνου πνεύμονα και 19,7% καρκίνου προστάτη. Από τους ασθενείς που προσήλθαν με εγκεφαλικές μεταστάσεις η συχνότερη πρωτοπαθής εστία εντοπίστηκε στον πνεύμονα 52,6% των ασθενών, και ακολούθησαν ο καρκίνος του μαστού 33,3% και λοιπές εντοπίσεις (μελάνωμα, αγνώστου πρωτοπαθούς) 14,1%.

**Συμπέρασμα:** Σε ένα μεγάλο ποσοστό των ασθενών ενός ακτινοθεραπευτικού τμήματος χορηγείται ανακουφιστική-παρηγορητική ακτινοθεραπεία. Από τις δευτεροπαθείς εντοπίσεις η συχνότερα εμφανιζόμενη φαίνεται να είναι η οστική μετάσταση ακολουθούμενη από τις εγκεφαλικές μεταστάσεις. Η συχνότερη πρωτοπαθής εστία που ευθύνεται για την οστική μετάσταση φαίνεται να είναι ο καρκίνος του μαστού, ενώ για τις εγκεφαλικές μεταστάσεις ο καρκίνος του πνεύμονα.

**EP74: ΜΕΛΕΤΗ ΚΑΙ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΤΗΣ ΚΑΤ' ΟΙΚΟΝ ΝΟΣΗΛΕΙΑΣ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΩΝ ΜΕ ΟΓΚΟΛΟΓΙΚΑ ΤΜΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΗ ΑΝΑΠΤΥΞΗ. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΣΤΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

**Στυλιανίδου Σ.**

Επιμελήτρια Β' Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»

**Εισαγωγή:** Η Κατ' Οίκον Νοσηλεία είναι τομέας της κοινοτικής νοσηλευτικής που σκοπό έχει την παροχή νοσηλείας στο σπίτι κάτω από συνθήκες νοσοκομείου. Απευθύνεται σε ασθενείς που έχουν νοσήματα εν αποδρομή ή χρόνια, με στόχο την παραμονή τους στο σπίτι ή στην κοινότητα, και στους ογκολογικούς ασθενείς. Η δομή και η λειτουργία της Κατ' Οίκον Νοσηλείας εξαρτάται από α) το σύστημα υγείας της χώρας και β) τους πόρους που διατίθενται γι' αυτήν.

**Σκοπός:** Ιδιαίτερα χρήσιμος ο ρόλος της ΥΚΟΝ (υπηρεσία κατ' οίκον νοσηλείας) στον ογκολογικό ασθενή ως

προς την αποκατάσταση και ποιότητα ζωής του ή/και του θανάτου του, την ανακούφιση της οικογένειάς του και η άμεση σχέση με την ατομική και ευρύτερη οικονομική ανάπτυξη.

**Μέθοδοι-Αποτελέσματα:** Κάνοντας μια γρήγορη και ενδεικτική ανασκόπηση στις διάφορες χώρες παρατηρούμε τα εξής: Πρώτη χώρα που ανέπτυξε οργανωμένη κατ'οίκον Νοσηλεία ήταν η Αγγλία (1860 Florence Nightgale). Ακολούθησαν η Αυστραλία, ο Καναδάς, τα κράτη της Ευρώπης μετά το 1900 χώρες με πολύ καλή οικονομία όπως η Γαλλία. Περνώντας τα χρόνια και με αυξανόμενες ανάγκες λόγω των ασθενών που προέκυπταν αφ' ενός και της αύξησης του κόστους νοσηλείας αφ'ετέρου, η οποία κλονίζει τα κοινωνικοασφαλιστικά συστήματα, τα κράτη βάζουν τα θεμέλια στη νοσηλευτική φροντίδα στο σπίτι. Όλες οι χώρες που έχουν αναπτυγμένες υπηρεσίες Κατ'Οίκον Νοσηλείας έχουν πρωτίστως άριστη πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας όπως η Αγγλία, η Αμερική, Γαλλία, Καναδάς, Αυστραλία, Ολλανδία. Στην Ελλάδα η Κατ'Οίκον Νοσηλεία θεσμοθετήθηκε το 1992 με το Νόμο 2071/92 ΦΕΚ 123/15-7-92 άρθρα 28, 29, 30 που καθορίζουν τους όρους και προϋποθέσεις για τις μονάδες Κατ'Οίκον Νοσηλείας. Μία ανασκόπηση στη λειτουργία των δύο αυτών υπηρεσιών μας παραπέμπει στα εξής: Η Κατ'Οίκον Νοσηλεία βοηθάει στην ομαλή διακίνηση των καρκινοπαθών από το νοσοκομείο στο σπίτι και αντιστρόφως, στη βελτίωση λειτουργικότητας των νοσοκομείων, λόγω της αποδέσμευσης σημαντικού αριθμού κρεβατιών και περιορισμού άσκοπων εισαγωγών στο νοσοκομείο. Στον ογκολογικό ασθενή προσφέρει ολοκληρωμένη νοσηλευτική φροντίδα, με ταυτόχρονη ψυχολογική υποστήριξη, στην οικογένεια προσφέρει ψυχολογική, ηθική και κλινική υποστήριξη και στην πολιτεία προσφέρει σημαντικό οικονομικό όφελος που προκύπτει από το πολύ μικρότερο κόστος νοσηλείας στο σπίτι έναντι του υψηλού και με γεωμετρική πρόοδο αυξανόμενου κόστους νοσηλείας στο νοσοκομείο.

**Συμπεράσματα:** Εκτός από τη σωστή οργανωτική (νοσοκομείο, ιατρούς, νοσηλευτές, κοινωνική λειτουργό, ψυχολόγο) δομή και οικονομική υποδομή της μονάδας κατ'οίκον νοσηλείας, πρέπει να διασφαλίζονται και άλλες προϋποθέσεις όπως η στοιχειώδης οικονομική δυνατότητα του ογκολογικού ασθενή, η συγκατάθεσή του, η παρουσία οικογενειακού περιβάλλοντος, και η ασφαλιστική κάλυψη προκειμένου ν'αντιμετωπιστούν οι έκτατες ανάγκες που παρουσιάζονται συχνά στους καρκινοπαθείς. Στη διάρκεια των ετών οι πόροι για την πρωτοβάθμια υγεία μειώθηκαν. Το σύστημα παραμένει νοσοκομειοκεντρικό, η υγεία καταλήγει να αποτελεί ιδιωτικό αγαθό. Τα οικονομικά προβλήματα της χώρας με τα μεγάλα ελλείμματα στα δημόσια νοσοκομεία και στα ασφαλιστικά ταμεία, όπως και η οικονομική εξασθένηση των ίδιων των ασθενών και των οικογενειών τους αποτελούν τροχοπέδη στην ανάπτυξη της κατ'οίκον νοσηλείας για τον ογκολογικό ασθενή και

συμβάλλουν αρνητικά στην αποκατάσταση και ποιότητα ζωής αυτών αλλά και την ανακούφιση των οικογενειών τους.

#### Βιβλιογραφία

1. Υφαντόπουλος Γιάννης. Τα οικονομικά της Υγείας θεωρία και πολιτική. 2003; κεφ.4: 175-235.
2. Υπουργείο Υγείας, Πρόνοιας και Κοινωνικών Ασφαλίσεων 2001; Η Υγεία στην Ελλάδα. Αθήνα.
3. Ελληνική Αντικαρκινική Εταιρεία. Μετεκπαιδευτικά Σεμινάρια 2001.σελ.169-180.

#### EP75: Η ΕΞΑΤΟΜΙΚΕΥΣΗ ΤΗΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΟΙΣΟΦΑΓΟΥ ΠΑΡΕΧΕΙ ΤΑ ΚΑΛΥΤΕΡΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ ΜΕ ΠΑΡΑΛΛΗΛΗ ΕΛΑΧΙΣΤΟΠΟΙΗΣΗ ΠΕΡΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗΣ ΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΘΝΗΤΟΤΗΤΑΣ

Δουλάμη Γ., Τριανταφύλλου Σ., Μέμος Ν., Τσαγκαρόπουλος Ν., Κοκορόσκος Ν., Κατσαράγκης Σ., Ζωγράφος Γ., Θεοδώρου Δ.

Μονάδα Χειρουργικής Ανώτερου Πεπτικού, Ά Προπαιδευτική Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»

**Εισαγωγή:** Η συνολική επιβίωση των ασθενών με καρκίνο οισοφάγου, παρά τη συνεχή πρόοδο της διαγνωστικής προσπέλασης και της θεραπευτικής προσέγγισης της νόσου, παραμένει ακόμα σημαντικά χαμηλή. Διχογνωμία επικρατεί όσον αφορά στην επιλογή της καταλληλότερης χειρουργικής μεθόδου και τη χρήση της νεοεπιχειρητικής και επικουρικής θεραπείας, καθώς η επίπτωση της νόσου είναι χαμηλή, όπως και ο αριθμός των μεγάλων προοπτικών μελετών. Το συχνότερο αντικείμενο διαφωνίας είναι η έκταση του λεμφαδενικού καθαρισμού μεταξύ της δια του διαφράγματος οισοφαγεκτομής με λεμφαδενικό καθαρισμό 1 πεδίου (ΔΔΟ-1Π) και της διαθωρακικής οισοφαγεκτομής με λεμφαδενικό καθαρισμό 2 πεδίων (ΔΘΟ-2Π).

**Σκοπός:** Βασικός σκοπός της μελέτης είναι να εκτιμηθεί το όφελος στην επιβίωση των ασθενών βάσει της επιλογής της καταλληλότερης χειρουργικής επέμβασης.

**Ασθενείς και Μέθοδοι:** Το σύνολο των ασθενών που προσήλθε στη μονάδα της κλινικής μας καταγράφηκε προοπτικά σε βάση δεδομένων. Η εφαρμογή του πρωτοκόλλου εξατομικεύσης της χειρουργικής θεραπείας άρχεται από τον Ιανουάριο του 2006 και αφορά ασθενείς με χειρουργήσιμο καρκίνο οισοφάγου. Με στόχο την επιλογή χειρουργικής μεθόδου με το βέλτιστο ογκολογικό όφελος για κάθε ασθενή, το πρωτόκολλο βασίστηκε στα κλινικά χαρακτηριστικά του ασθενούς και στο στάδιο νόσου του.

**Αποτελέσματα:** Σύμφωνα με το πρωτόκολλο, 61 ασθενείς



νείς εξατομικεύτηκαν ως προς το χειρουργείο στο οποίο υποβλήθηκαν από τον Ιανουάριο του 2006 έως το Δεκέμβριο του 2011. Από το σύνολο των ασθενών, 52.4% οδηγήθηκαν προς ΔΘΟ-1Π και 27.5% προς ΔΘΟ-2Π. Η περιεγχειρητική θνητότητα ήταν 4.9%. Η 5-ετής συνολική επιβίωση των ασθενών με στάδιο 0, I, II, III και IV ήταν 100%, 100%, 92.9% και 0% αντίστοιχα.

**Συμπέρασμα:** Ο αλγόριθμος που προκύπτει από το πρωτόκολλο που προτείνουμε αποσκοπεί στην εξισορρόπηση των περιεγχειρητικών κινδύνων και του ογκολογικού οφέλους. Η βελτιστοποίηση των αποτελεσμάτων επιβίωσης αποτελεί απόρροια εξατομίκευσης της χειρουργικής τεχνικής. Η συνοδή εφαρμογή νεοεπικουρικής θεραπείας πιθανώς θα ενισχύσει τα αποτελέσματα του προτεινόμενου πρωτοκόλλου.

#### EP76: ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΠΡΟΣΤΑΤΟΥ ΚΑΙ ΣΥΓΧΡΟΝΟ ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΒΑΛΛΑΝΟΥ ΠΕΟΥΣ

**Τσιγαρίδας Κ.**, Χαραλαμπίδης Ν., Στριμπάκος Α., Κωτσαντής Ι., Βάγια Ε., Οικονομοπούλου Π., Ραμφίδης Β., Ξηρός Ν., Ψυρρή Α.

Ογκολογικό Τμήμα, Β' ΠΠΚ, Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Άνδρας 66 ετών παρουσίαζε παλίνδρομη εκσπερμάτωση από εβδομάδων και έπεται από κλινική εξέταση υπερβλήθη σε διουρηθρική βιοψία, η ιστολογική εξέταση της οποίας ανέδειξε αδενοκαρκίνωμα προστάτου με score κατά Gleason 9 και έντονη παρουσία στοιχείων νευροενδοκρινούς διαφοροποίησης.

Η υπόλοιπη απεικονιστική σταδιοποίηση ήταν αρνητική παθολογικών ευρημάτων ενώ η τιμή PSA ήταν 13ng/ml. Χορηγήθηκε διπλός ανδρογονικός αποκλεισμός και 6 μήνες αργότερα υπερβλήθη σε ακτινοθεραπεία συνολικής δόσης 72 Gy/36 συνεδρίες με μηδενικό πλέον PSA. Υποτροπίασε 18 μήνες αργότερα με αύξηση του PSA και οστική εντόπιση μηριαίου. Ακολούθησε αγωγή με Docetaxel και ζολεδρονικό οξύ χωρίς κλινική ή εργαστηριακή ανταπόκριση. Στην συνέχεια, έλαβε αγωγή με metronomic vinorelbine επίσης χωρίς ύφεση της νόσου και ακολούθως Abiraterone p.os με μικρή κλινική βελτίωση αλλά διατήρηση PSA σε υψηλά επίπεδα.

Μήνες αργότερα εμφάνισε ερυθρά εξανθήματα στη βάλανο με γρήγορη αύξηση μεγέθους και επιδεινούμενο άλγος, η βιοψία των οποίων ανέδειξε διήθηση από επιθηλιακά στοιχεία χωρίς πυρήνια. Ανοσοιστοχημικά, είναι αρνητικά σε κερατίνη 20 και p53, θετικά στην πανκερατίνη και στους νευροενδοκρινείς δείκτες NSE και CD56, ευρήματα που επιτρέπουν την διάγνωση νευροενδοκρινούς όγκου. Επανελέγχος των μορφολογικών και ανοσοιστοχημικών ευρημάτων της αρχικής βιοψίας προστάτου και της βάλανου κατά αντιπαραβολή, έθεσε

την διάγνωση της ύπαρξης δύο πρωτοπαθών νευροενδοκρινών νεοπλασμάτων, και όχι μεταστατική φύση της αρχικής νόσου. Έλαβε αγωγή με συνδυασμό carboplatin και etoposide παρουσιάζοντας μεγάλη κλινική και εργαστηριακή ανταπόκριση που διήρκεσε για 9 μήνες συνολικά. 4 μήνες αργότερα εισήχθη επειγόντως στο νοσοκομείο μας λόγω δύσπνοιας και η αξονική τομογραφία θώρακος ανέδειξε δευτεροπαθείς πνευμονικές εντοπίσεις.

Στη νέα υποτροπή της νόσου έλαβε Cyclophosphamide – Adriamycin–Vincristine με νέα σημαντική ανταπόκριση που διήρκεσε για 5 μήνες.

#### EP77: ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ ΣΤΡΩΜΑΤΙΚΩΝ ΟΓΚΩΝ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟΥ ΣΩΛΗΝΑ ΜΕ ΆΛΛΕΣ ΚΑΚΟΗΘΕΙΕΣ: ΚΑΤΙ ΠΑΡΑΠΑΝΩ ΑΠΟ ΜΙΑ ΑΠΛΗ ΣΥΜΠΤΩΣΗ;

**Vassos N.**, Agaimy A., Hohenberger W., Croner R.

Department of Surgery and Surgical Oncology, University Hospital Erlangen, Erlangen, Germany

**Εισαγωγή:** Κατά τη διάρκεια της τελευταίας δεκαετίας, πολλές εξελίξεις έχουν επέλθει όσον αφορά στην κατανόηση της παθογένεσης, διάγνωσης και θεραπείας των στρωματικών όγκων γαστρεντερικού σωλήνα (ΓΕΣ). Ωστόσο, η συνύπαρξη αυτών με άλλες κακοήθειες διαφορετικής προέλευσης παραμένει μια γεμάτη προκλήσεις κατάσταση στην αντιμετώπιση τέτοιων ασθενών.

**Υλικό-Μέθοδοι:** Σε περίοδο δεκαετίας αναγνωρίστηκαν ασθενείς με στρωματικούς όγκους ΓΕΣ και ερευνήθηκε η κλινική τους ιστορία καθώς και τα κλινικά ευρήματα προς ανίχνευση παρουσίας άλλων κακοήθειών. Τα κλινικά και ιστοπαθολογικά χαρακτηριστικά αυτών των ασθενών καθώς και το follow-up συγκεντρώθηκαν σε αναδρομική μελέτη προς ανάλυση της προγνωστικής σημασίας των συνυπάρχοντων κακοήθειών.

**Αποτελέσματα:** Τριάντα επτά (27 άντρες, 10 γυναίκες) ασθενείς με στρωματικούς όγκους ΓΕΣ σε σύνολο 87 ασθενών (43%) συσχετίστηκαν με άλλες κακοήθειες (n=41). Η μέση ηλικία αυτών ανήλθε στα 70 έτη (εύρος, 56-86). Οι συσχετιζόμενες κακοήθειες ήταν: καρκινώματα ΓΕΣ (n=29; 69%), ουρολογικές κακοήθειες (n=5; 12%), αιματολογικές κακοήθειες (n=4; 9,5%), καρκινώματα δέρματος (n=3; 7%) και θυροειδούς (n=1; 2,5%). Η συχνότερη εντόπιση των στρωματικών όγκων ΓΕΣ ήταν ο στόμαχος (64%) και το λεπτό έντερο (30,6%), με σπανιότερη εντόπιση στο ορθό (2,7%) και στον οισοφάγο (2,7%). Σε ποσοστό 78% οι στρωματικοί όγκοι ήταν ασυμπτωματικοί και διεγνώσθησαν τυχαία κατά τη διάρκεια διαγνωστικών ή θεραπευτικών διαδικασιών για συσχετιζόμενες κακοήθειες. Το μέγεθος των στρωματικών όγκων κυμαίνεται από 0,1 έως 9 εκατοστά

(μέση τιμή: 2,2 εκατοστά) ενώ όλοι τους εμφάνιζαν χαμηλή (<5/50HRFs) ή μηδαμινή μιτωτική δραστηριότητα. Η έκφραση του δείκτη CD117 ανήλθε στο 84% και του CD34 στο 67%. 31 στρωματικοί όγκοι (84%) ταξινομήθηκαν ως πολύ χαμηλού ή χαμηλού κινδύνου εμφάνισης υπολειπόμενου όγκου. Σε δύο ασθενείς χορηγήθηκε προεγχειρητικά imatinib mesylate. Κατά τη διάρκεια του follow-up (εύρος 3-160 μήνες, μέση τιμή: 62 μήνες), δύο ασθενείς εμφάνισαν υπολειπόμενο όγκο (n=1) ή απομακρυσμένες μεταστάσεις (n=1) από στρωματικούς όγκους ΓΕΣ. Επτά ασθενείς (19%) απεβίωσαν λόγω της συσχετιζόμενης κακοήθειας και τρεις ασθενείς (8%) λόγω άλλης αιτίας; κανείς λόγω στρωματικού όγκου.

**Συμπέρασμα:** Η συνύπαρξη στρωματικών όγκων ΓΕΣ με άλλες κακοήθειες είναι συχνότερη από ό,τι είχε αναφερθεί και γι' αυτό αξίζει της προσοχής των εμπλεκόμενων ιατρών. Παθολογική συσχέτιση αυτών των δύο οντοτήτων είναι πιθανή αλλά όχι ακόμα τεκμηριωμένη. Η πρόγνωση σε αυτούς τους ασθενείς καθορίζεται συνήθως από τη συνοδό κακοήθεια κι όχι από το στρωματικό όγκο. Επομένως οι θεραπευτικοί αλγόριθμοι θα πρέπει να επικεντρωθούν στον προγνωστικά σημαντικότερο όγκο.

#### EP78: ΚΑΚΟΗΘΕΣ ΙΝΩΔΕΣ ΙΣΤΙΟΚΥΤΤΩΜΑ/ ΠΟΛΥΜΟΡΦΟ ΑΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΤΟ ΣΑΡΚΩΜΑ ΑΙΔΙΟΥ: ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΕΝΤΟΠΙΣΗ

Τσαβαρή Α., Αρκουμάνη Ε., Κούλια Κ., Μυωτέρη Δ.,  
Μανωλινάκη Κ.

Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν.Π. «Τζάνειο»

**Εισαγωγή:** Ο όρος κακοήθης ινώδης ιστιοκύττωμα προτάθηκε το 1963 και για πολλές δεκαετίες αναφερόταν σε μια ομάδα νεοπλασμάτων των μαλακών μορίων ιστιοκυτταρικής αρχής. Σήμερα ο ίδιος όρος συμπεριλαμβάνεται στην ταξινόμηση του Π.Ο.Υ. και είναι συνώνυμος με το πολύμορφο αδιαφοροποίητο σάρκωμα εφόσον με διάφορα κριτήρια δεν αναδεικνύεται σαφής κατεύθυνση διαφοροποίησης του. Τα πρωτοπαθή σαρκώματα του αιδοίου είναι σπάνια νεοπλάσματα, αποτελούν το 1,8-3% όλων των κακοήθων εξεργασιών του, ωστόσο το κακοήθες ινώδες ιστιοκύττωμα είναι το δεύτερο συχνότερο σάρκωμα της περιοχής.

**Σκοπός:** Παρουσιάζεται περίπτωση όγκου αιδοίου γυναίκας 72 ετών.

**Αποτελέσματα:** Παραλάβαμε πολυλοβωτό με επιφανειακή εξέλιξη όγκο αιδοίου διαστάσεων 7,5x6x4,5εκ., συμπαγούς όψης, μαλθακοελαστικής σύστασης, λευκόφαιης, υποκίτρινης, ερυθρόφαιης χροιάς. Μικροσκοπικά παρατηρήθηκε εικόνα πολύμορφου κακοήθους νεοπλάσματος περιοχικά ατρακτοκυτταρικού, δεσμιδωτή-ψαθωτής, στροβιλοειδούς αρχιτεκτονικής και αλλού με

έντονο πολυμορφισμό, πυρηνική ατυπία και παρουσία γιγάντιων πολυπύρηνων μορφών. Πλούσια και ανώμαλη μιτωτική δραστηριότητα, ινώδες και μυξοειδές υπόστρωμα, νεκρώσεις, αιμορραγία, συνοδός μονοκυτταρικός φλεγμονώδης πληθυσμός και επιφανειακή εξέλιξη. Ανοσοιστοχημική έντονη θετική έκφραση στη βιμεντίνη, CD68,  $\alpha$ 1αντιθρυψίνη, NSE, και P16, εστιακή στην ακτίνη, στο CD10, και μυοσφαιρίνη σπανιότερη στην S100 και CD31. Αρνητική έκφραση στις κερατίνες χαμηλού και υψηλού μοριακού βάρους, EMA, δεσμίνη, και λοιπούς αγγειακούς, λεμφογενείς, μελανοκυτταρικούς δείκτες.

Ο φαινότυπος του νεοπλάσματος αφ' ενός και ο ανοσοφαινότυπος αφ' ετέρου (απουσία σαφούς κατεύθυνσης διαφοροποίησης) και εφόσον αποκλείστηκαν άλλης αρχής (επιθηλιακής, λεμφογενούς, μελανοκυτταρικής) πολύμορφα κακοήγη νεοπλάσματα έθεσαν διάγνωση κακοήθους ινώδους ιστιοκυττώματος/αδιαφοροποίητου πολύμορφου σαρκώματος.

**Συμπεράσματα:** Το κακοήθες ινώδες ιστιοκύττωμα σπάνια εντοπίζεται στο αιδοίο με λίγες αναφορές (9) στη διεθνή βιβλιογραφία. Η διάγνωση τίθεται εξ' αποκλεισμού με ενδελεχή μορφολογική εκτίμηση αφ' ενός και φρόνιμη χρήση επικουρικών διαγνωστικών μεθόδων αφ' ετέρου.

#### EP79: ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟΙ ΣΤΡΩΜΑΤΙΚΟΙ ΟΓΚΟΙ: Η ΑΡΧΙΚΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΦΑΙΡΕΣΗ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΚΑΛΥΤΕΡΗ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΙΜΑΤΙΝΙΒ; Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΜΙΑΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ

Χατζηλεοντιάδου Σ., Μπούτης Α., Διαμαντόπουλος Ν.,  
Πούπτης Α., Παρασκευά Μ., Ευθυμιάδης Κ., Φωτίου Χ.

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

**Εισαγωγή:** Οι στρωματικοί όγκοι του γαστρεντερικού (GIST) αποτελούν τα πιο συχνά μεσεγχοματογενή νεοπλάσματα της γαστρεντερικής οδού. Η εισαγωγή των αναστολέων της τυροσινικής κινάσης έχει φέρει επανάσταση στη θεραπεία των προχωρημένου GIST. Ως εκ τούτου, η εμφάνιση πρωτογενούς ανθεκτικότητας αποτελεί ένα σημαντικό κλινικό πρόβλημα και υπάρχει σαφής ανάγκη προσδιορισμού παραγόντων που μπορεί να συσχετίζονται με αυτή.

**Σκοπός:** Αναζητήσαμε αναδρομικά ασθενείς με GIST που υποβλήθηκαν σε θεραπεία στην κλινική μας. Πραγματοποιήθηκε ανάλυση δεδομένων 21 ασθενών, πέντε γυναικών και δεκαέξι ανδρών. Εντοπίστηκαν δώδεκα ασθενείς με μεταστατικό ή ανεγχείρητο GIST.

**Αποτελέσματα:** Από τους 12 ασθενείς, τέσσερις κρίθηκαν ανεγχείρητοι, τέσσερις με μεταστατικό GIST τη στιγμή της διάγνωσης και τέσσερις με μεταγενέστερη υποτροπή μετά την αρχική ριζική χειρουργική επέμβαση. Η μέση ηλικία ήταν 71 έτη, εύρος 56-81 έτη. Επτά

ασθενείς είχαν ηπατικές μεταστάσεις, δύο εκ των οποίων και ταυτόχρονη τοπική υποτροπή της νόσου. Ένας ασθενής είχε υποτροπή στο σημείο της πρωτοπαθούς εστίας. Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε θεραπεία με imatinib σε αρχική δόση των 400mg την ημέρα. Αύξηση δόσης πραγματοποιήθηκε στην εξέλιξη νόσου. Από τους 12 ασθενείς, οι 6 εμφάνισαν εξέλιξη νόσου κατά τη διάρκεια της θεραπείας με imatinib. Η διάμεση επιβίωση χωρίς εξέλιξη και η συνολική επιβίωση σε αυτούς τους ασθενείς ήταν 26 και 41,4 μήνες αντίστοιχα. Επτά ασθενείς είναι ακόμη σε θεραπεία με imatinib, όλοι με σταθερή νόσο. Η διάμεση επιβίωση χωρίς εξέλιξη και η συνολική επιβίωση σε αυτούς τους ασθενείς ήταν 47,57 και 55,42 μήνες αντίστοιχα. Η αξιολόγηση των αρχικά ανεγχείρητων ασθενών έδειξε διάμεσο PFS 22,5 μήνες και συνολική επιβίωση 25,25 μηνών.

**Συμπεράσματα:** Φαίνεται ότι η έλλειψη αρχικής χειρουργικής εξαίρεσης του όγκου σχετίζεται με ταχεία εξέλιξη κατά τη θεραπεία με imatinib, μικρότερο PFS και OS. Μολονότι έχει σημειωθεί σημαντική πρόοδος στη θεραπεία των στρωματικών όγκων του γαστρεντερικού η ολική αρχική χειρουργική αφαίρεση του όγκου φαίνεται να βοηθά στη μακροπρόθεσμη απόκριση και επιβίωση.

#### EP80: ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΑΠΟ ΠΛΑΚΩΔΕΣ ΕΠΙΘΗΛΙΟ ΤΗΣ ΓΛΩΣΣΑΣ. Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ 11 ΕΤΩΝ

**Κολούτσος Γ.<sup>1</sup>**, Χέβα Α.<sup>2</sup>, Παρασκευόπουλος Κ.<sup>1</sup>, Πατρικίδου Α.<sup>3</sup>, Κυργίδης Α.<sup>1</sup>, Κεχαγιάς Ν.<sup>1</sup>, Τσέκος Α.<sup>4</sup>, Σακκάς Λ.<sup>2</sup>, Ζαραμπούκας Θ.<sup>5</sup>, Βαχτσεβάνος Κ.<sup>1</sup>, Αντωνιάδης Κ.<sup>1</sup>

1. Κλινική Στοματικής και Γναθοπροσωπικής Χειρουργικής, Γ.Ν.Θ. «Γ. Παπανικολάου»
2. Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Θ. «Γ. Παπανικολάου»
3. Τμήμα Ιατρικής, Ινστιτούτο Goustave Roussy, Villejuif Γαλλία
4. Κλινική Στοματικής και Γναθοπροσωπικής Χειρουργικής, 424 Γ.Σ.Ν. Θεσσαλονίκης.
5. Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Α.Π.Θ.

**Εισαγωγή:** Το καρκίνωμα από πλακώδες επιθήλιο της γλώσσας (πρόσθια 2/3) είναι ένας από τους συνηθέστερους καρκίνους της Στοματογναθοπροσωπικής περιοχής. Η επίπτωση του καρκινώματος από πλακώδες επιθήλιο της γλώσσας έχει αυξηθεί τις τελευταίες δεκαετίες στον ανεπτυγμένο κόσμο. Η εμφάνιση υποκλινικής μικροσκοπικής λεμφαδενικής μετάστασης είναι μάλλον συχνή στο καρκίνωμα της γλώσσας και ο ρόλος του τραχηλικού λεμφαδενικού καθαρισμού στον τοπικό και περιοχικό έλεγχο της νόσου είναι αρκετά τεκμηριωμένος.

**Σκοπός:** Είναι η καταγραφή και μελέτη της επιβίωσης των ασθενών της κλινικής της Στοματικής και Γναθοπροσωπικής Χειρουργικής του ΓΝΘ «Γ.ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ» από το 2000 ως το 2010, οι οποίοι έπασχαν από καρκίνωμα από πλακώδες επιθήλιο της γλώσσας.

**Αποτελέσματα:** Η ελεύθερη νόσου 5ετής επιβίωση έφτανε το ποσοστό 60.4% με διάμεση τιμή επιβίωσης τους 68 μήνες. Η διαφορά στην ελεύθερη νόσου επιβίωση ανάμεσα στους ασθενείς με θετικό και σε αυτούς με αρνητικό ιστολογικά τράχηλο (41% και 71% αντίστοιχα) ήταν στατιστικώς σημαντική ( $p=0.001$ ). Από την άλλη πλευρά δεν βρέθηκε στατιστικώς σημαντική διαφορά στην ελεύθερη νόσου 5ετή επιβίωση ανάμεσα στον πρώιμο (T<sub>1-2</sub>) και στον προχωρημένο (T<sub>3-4</sub>) γλωσσικό καρκίνο ( $p=0.450$ ). Σε ένα μοντέλο αναλογικών κινδύνων κατά cox, μόνο η ύπαρξη ή όχι μετάστασης στον τράχηλο μπορούσε να προβλέψει την εμφάνιση υποτροπής. Πιο συγκεκριμένα ασθενείς με θετικό ιστολογικά τράχηλο είχαν 5,879 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσουν υποτροπή ( $p=0.002$ ). Ηλικία και φύλο δεν φάνηκε να επηρεάζουν στατιστικώς σημαντικά την ελεύθερη νόσου 5ετή επιβίωση ( $p=0.106$  και  $p=0.653$  αντίστοιχα).

**Συμπεράσματα:** Η ιστολογικά βεβαιωμένη τραχηλική μετάσταση, αποτελεί στο δείγμα μας όπως και στα διεθνή βιβλιογραφικά δεδομένα, τον πιο σημαντικό στατιστικά προγνωστικό παράγοντα για την πρόβλεψη της υποτροπής και της επιβίωσης.

#### EP81: CA 19-9 ΣΕ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΟΥΡΟΘΗΛΙΟΥ

**Χέρας Π.**, Νάτσης Β., Γρηγορίου Κ.

Παθολογική Κλινική Νοσηλευτικής Μονάδας  
Ναυπλίου Γ.Ν. Αργολίδας

**Εισαγωγή:** Η διαγνωστική αξία των νεοπλασματικών δεικτών (Ν.Δ.) τίθεται όλο και συχνότερα σε αμφισβήτηση, παρότι η συμβολή εκάστου εξ' αυτών στη διάγνωση συγκεκριμένων νεοπλασμάτων θεωρείται δεδομένη. Το CA 19-9, γλυκοφωσφολιπίδιο της ομάδας αντιγόνων Lewis του αίματος [2-3 sialyl Le(a)] αναγνωρίζεται ως αντιγόνο που εκκρίνεται από επιθηλιακά καρκινώματα, ιδίως του γαστρεντερικού συστήματος (ΓΕΣ).

**Περιγραφή περιστατικού:** Το περιστατικό που ανακοινώνεται αφορά άντρα ηλικίας 59 ετών που νοσηλεύτηκε για οίδημα αριστερού σκέλους μέχρι ριζομηρίου από διμήνου. Προ 3ετίας είχε υποβληθεί σε ριζική κυστεκτομή με δημιουργία ελαιοκύστης και μετεγχειρητική χημειοθεραπεία για T3b N1 M0 καρκίνωμα της ουροδόχου κύστης από μεταβατικό επιθήλιο. Στον έλεγχο διαπιστώθηκε διόγκωση ενδοκοιλιακών λεμφαδένων με πιεστικά φαινόμενα επί των αγγείων οφειλόμενη σε τοπική υποτροπή της νόσου του. Από τον

πλήρη αιματολογικό και βιοχημικό έλεγχο διαπιστώθηκε μόνο αύξηση των Ν.Δ. όπως CEA: 95.8ng/ml, CA 19-9>5.000, CA 125:239.76, CA15-3: 89.9U/L, LSE:17.4ng/ml. Στην ενδελεχή διερεύνηση του ΓΕΣ, λόγω της υψηλής τιμής του αντιγόνου CA19-9, δε διαπιστώθηκαν ευρήματα μπιτωτικής εξεργασίας που να δικαιολογούν την αύξηση των Ν.Δ.

**Συμπέρασμα:** Οι νεοπλασματικοί δείκτες χρησιμοποιούνται στην κλινική πράξη προς επιβεβαίωση της διάγνωσης νεοπλασμάτων για τα οποία έχουν αποδεδειγμένη ειδικότητα και ευαισθησία. Η αύξηση του CA 19-9 στον ορό και τα ούρα ασθενών με καρκίνο του ουροθηλίου αναφέρεται και στη διεθνή βιβλιογραφία. Επομένως, επί απουσίας κακοήθειας του ΓΕΣ η διερεύνηση του ουροποιητικού συστήματος είναι επιβεβλημένη σε ασθενείς με υψηλή συγκέντρωση CA 19-9 στον ορό.

#### EP82: ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΦΡΟΥΤΩΝ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ: ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΑΣΘΕΝΩΝ-ΜΑΡΤΥΡΩΝ

**Μουρούτη Ν.<sup>1</sup>**, Τσάκλα Α.<sup>2</sup>, Παπαβαγγέλης Χ.<sup>1</sup>, Πλυτζανοπούλου Π.<sup>3</sup>, Βασιλάκου Τ.<sup>3</sup>, Μαλάμος Ν.<sup>4</sup>, Παναγιωτάκος Δ.<sup>1</sup>

1. Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθηνών
2. Τμήμα Επιστήμης Τεχνολογίας Τροφίμων, Γεωπονικό Πανεπιστήμιο Αθηνών
3. Εθνική Σχολή Δημόσιας Υγείας, Τομέας Υγιεινής της Διατροφής και Βιοχημείας
4. Μονάδα Παθολογίας-Ογκολογίας, Γ.Ν. Μαιευτήριο «Ελ. Βενιζέλου»

**Εισαγωγή:** Ο ρόλος της κατανάλωσης φρούτων σε σχέση με τον καρκίνο του μαστού έχει μελετηθεί για πάνω από τέσσερις δεκαετίες, με τα δεδομένα ωστόσο των επιδημιολογικών μελετών να παραμένουν ασαφή.

**Σκοπός:** Να μελετηθεί η συσχέτιση της κατανάλωσης φρούτων με τον καρκίνο του μαστού. Για το λόγο αυτό, 250 ασθενείς με πρώτη διάγνωση καρκίνου του μαστού (56±12 έτη) προερχόμενες από 5 νοσοκομεία της Αττικής και 250 υγιείς εξομοιωμένες ως προς την ηλικία και επιλεγμένες σε εθελοντική βάση από το γενικό πληθυσμό, εντάχθηκαν στη μελέτη μεταξύ 2010-2012. Οι συμμετέχουσες συμπλήρωσαν ένα έγκυρο ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων αποτελούμενο από 86 ερωτήσεις, μέσω του οποίου καταγράφηκε η συχνότητα κατανάλωσης φρούτων συνολικά. Επιπλέον έγινε καταγραφή πληροφοριών για ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά, οικογενειακό ιστορικό, φυσική δραστηριότητα, καπνιστικές και διατροφικές συνήθειες.

**Αποτελέσματα:** Η λογαριθμική παλινδρόμηση ανέδειξε ότι οι ασθενείς με καρκίνο του μαστού παρουσίαζαν 0.76 φορές (95%CI 0.63-0.91) μικρότερη

πιθανότητα να καταναλώνουν φρούτα συγκριτικά με τις υγιείς, αφού λήφθηκαν υπόψη συγχυτικοί παράγοντες όπως η ηλικία, το επίπεδο εκπαίδευσης, ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ), η φυσική δραστηριότητα (IPAQ score), το κάπνισμα, το οικογενειακό ιστορικό καρκίνου του μαστού και το επίπεδο εμμηνοπαύσης. Πραγματοποιώντας αναλύσεις σύμφωνα με το επίπεδο παχυσαρκίας, η κατανάλωση φρούτων φάνηκε να διατηρεί την προστατευτική της δράση στις υπέρβαρες (ΣΛ=0.72, 95%CI 0.53-0.97) καθώς και τις παχύσαρκες γυναίκες (ΣΛ=0.57, 95%CI 0.38-0.86). Ωστόσο στις φυσιολογικού βάρους γυναίκες δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση (ΣΛ=0.92, 95%CI 0.67-1.26, p=0.60).

**Συμπεράσματα:** Τα ευρήματα τονίζουν την προστατευτική δράση της κατανάλωσης φρούτων συνολικά σε σχέση με τον καρκίνο του μαστού, ιδιαίτερα για τις υπέρβαρες και παχύσαρκες γυναίκες.

#### EP83: ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΛΑΧΑΝΙΚΩΝ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ: ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΑΣΘΕΝΩΝ-ΜΑΡΤΥΡΩΝ

**Μουρούτη Ν.<sup>1</sup>**, Τσακάλου Ζ.<sup>2</sup>, Παπαβαγγέλης Χ.<sup>1</sup>, Πλυτζανοπούλου Π.<sup>3</sup>, Βασιλάκου Τ.<sup>3</sup>, Μαλάμος Ν.<sup>4</sup>, Παναγιωτάκος Δ.<sup>1</sup>

1. Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθηνών
2. Τμήμα Επιστήμης Τεχνολογίας Τροφίμων, Γεωπονικό Πανεπιστήμιο Αθηνών
3. Εθνική Σχολή Δημόσιας Υγείας, Τομέας Υγιεινής της Διατροφής και Βιοχημείας
4. Μονάδα Παθολογίας-Ογκολογίας, Γ.Ν. Μαιευτήριο «Ελ. Βενιζέλου»

**Εισαγωγή:** Παρά τα αντικρουόμενα δεδομένα της βιβλιογραφίας, μια αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης λαχανικών και του καρκίνου του μαστού είναι πιθανή, οφειλόμενη σύμφωνα με τους ερευνητές στα συστατικά που αυτά περιέχουν όπως καροτενοειδή, φυλλικό οξύ, γλυκοσινολάνες κα.

**Σκοπός:** Να μελετηθεί η συσχέτιση της κατανάλωσης λαχανικών με τον καρκίνο του μαστού. Για το λόγο αυτό, 250 ασθενείς με πρώτη διάγνωση καρκίνου του μαστού (56±12 έτη) προερχόμενες από 5 νοσοκομεία της Αττικής και 250 υγιείς εξομοιωμένες ως προς την ηλικία και επιλεγμένες σε εθελοντική βάση από το γενικό πληθυσμό, εντάχθηκαν στη μελέτη μεταξύ 2010-2012. Οι συμμετέχουσες συμπλήρωσαν ένα έγκυρο ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων αποτελούμενο από 86 ερωτήσεις, μέσω του οποίου καταγράφηκε η συχνότητα κατανάλωσης λαχανικών συνολικά. Επιπλέον έγινε καταγραφή πληροφοριών για ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά, οικογενειακό ιστορικό, φυσική

δραστηριότητα, καπνιστικές και διατροφικές συνήθειες.

**Αποτελέσματα:** Η λογαριθμιστική παλινδρόμηση ανέδειξε ότι οι ασθενείς με καρκίνο του μαστού παρουσίαζαν 0.65 φορές (95% CI 0.50-0.84) μικρότερη πιθανότητα να καταναλώνουν λαχανικά συγκριτικά με τις υγιείς, αφού λήφθηκαν υπόψη συγχυτικοί παράγοντες όπως η ηλικία, το επίπεδο εκπαίδευσης, ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ), η φυσική δραστηριότητα (IPAQ score), το κάπνισμα, το οικογενειακό ιστορικό καρκίνου του μαστού και το επίπεδο εμμηνόπαυσης. Πραγματοποιώντας αναλύσεις σύμφωνα με το επίπεδο παχυσαρκίας, η κατανάλωση λαχανικών φάνηκε να διατηρεί την προστατευτική της δράση στις φυσιολογικού βάρους ( $\Sigma\Lambda = 0.63$ , 95% CI 0.40-0.98) καθώς και τις υπέρβαρες γυναίκες ( $\Sigma\Lambda=0.45$ , 95%CI 0.28-0.73). Ωστόσο στις παχύσαρκες γυναίκες δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση ( $\Sigma\Lambda=0.81$ , 95% CI 0.50-1.33,  $p=0.41$ ).

**Συμπεράσματα:** Τα ευρήματα τονίζουν την προστατευτική δράση της κατανάλωσης λαχανικών συνολικά σε σχέση με τον καρκίνο του μαστού, ιδιαίτερα για τις φυσιολογικού βάρους και υπέρβαρες γυναίκες.

# Δημοσιευμένες Εργασίες



## ΔΕ1: ΑΥΤΟΜΑΤΗ ΡΗΞΗ ΣΠΛΗΝΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗ ΚΑΡΚΙΝΟ ΜΑΣΤΟΥ ΤΗΝ ΠΕΡΙΟΔΟ ΤΗΣ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗΣ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Γεωργακοπούλου Κ., Πιττάκα Μ., Παναγιωτόπουλος Γ., Σπυροπούλου Δ., Καρδαμάκης Δ., Πομώνη Μ.

Μονάδα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας και Στερεοτακτικής Ακτινοθεραπείας, Ιατρικό Τμήμα Πανεπιστημίου Πατρών

**Σκοπός:** Η αυτόματη ρήξη σπληνός απαντάται σπάνια και μπορεί να διαλάβει της προσοχής του κλινικού ιατρού. Η άμεση διάγνωση είναι εξαιρετικά σημαντική για την επιτυχία και ασφαλή αντιμετώπιση του ασθενούς.

**Παρουσίαση περιστατικού:** Γυναίκα 34 ετών, με ελεuthero ιστορικό, καπνίστρια, παραπέμφθηκε στη Μονάδα μας για επικουρική ακτινοθεραπεία πλειόμορφου φλεγμονώδους λοβιακού καρκινώματος δεξιού μαστού (πλειόμορφο λοβιακό καρκίνωμα Grade III, ER, PR (-) cerb-B2: 2+, CISH +, Ki-67: 20%). Η ασθενής είχε υποβληθεί σε επαγωγική χημειοθεραπεία, μαστεκτομή με σύστοιχο λεμφαδενικό καθαρισμό και μετεγχειρητική χημειοθεραπεία και βρισκόταν υπό αντιπηκτική αγωγή λόγω θρόμβωσής port a cath. Την τελευταία εβδομάδα της ακτινοθεραπείας (δόση 44 Gy) προσήλθε αιτιώμενη άλγος στο αριστερό ημικράνιο με συνοδό ζάλη και ναυτία. Έλεγχος για θρομβοεμβολικό επεισόδιο ήταν αρνητικός. Την επομένη προσήλθε με όψη βαρέως πάσχοντος, κάτωρη, κάθιστη, με έντονο άλγος αριστερού υποχονδρίου και αντανάκλαση στον αριστερό ώμο ενώ ανέφερε εμέτους από 12ώρου. Από την κλινική εξέταση ανευρέθη χαμηλή ΑΠ (80/60mmHg), ταχυσφυγμία, σημείο Kehr, αμβλύτητα στην επίκρουση και αναπηδώσα ευαισθησία στο αριστερό υποχόνδριο. Παραπέμφθηκε στα ΤΕΠ όπου διεγνώσθη ρήξη σπληνός και υπερβλήθη σε επείγουσα σπληνεκτομή. Ένα μήνα μετά η ασθενής παραπέμφθηκε στη Μονάδα μας με υποτροπή στον εγκέφαλο και υποβλήθηκε σε ανακουφιστική ολοκρανική ακτινοθεραπεία.

**Συζήτηση:** Η μη τραυματική ρήξη σπληνός, αν και σπάνια κλινική οντότητα, χρήζει επείγουσας χειρουργικής αντιμετώπισης καθώς η καθυστερημένη διάγνωση και θεραπεία μπορεί να αποβεί θανατηφόρα. Πιθανά αίτια είναι αιματολογικές κακοήθειες και μεταστατικοί όγκοι, ελονοσία, λοιμώδης μονοπυρήνωση, αμυλοείδωση, ΣΕΛ, αγγειομάτωση, ενώ έχουν περιγραφεί και περιπτώσεις ιατρογενούς ή φαρμακευτικής πρόκλησης της ρήξης έπειτα από εξωσωματική λιθοτριψία ή χορήγηση ηπαρίνης, βαρφαρίνης, στρεπτοκινάσης, G-CSF, τικλοπιδίνης, και δικουμαρόλης.

**Συμπέρασμα:** Η απουσία ιστορικού τραυματισμού δεν πρέπει να εφησυχάζει τον κλινικό ιατρό. Η αυτόματη ρήξη σπληνός μπορεί να εμφανιστεί σε ποικίλες παθο-

λογικές καταστάσεις και χρειάζεται αυξημένη υποψία ειδικά στους ογκολογικούς ασθενείς, οι οποίοι εμφανίζουν συννοσηρότητα και αυξημένο κίνδυνο φαρμακευτικής τοξικότητας.

## ΔΕ2: Η ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ ΠΟΥ ΥΠΟΒΑΛΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Στυλιανίδου Σ.<sup>1</sup>, Κετικίδου Ε.<sup>2</sup>

1. Ακτινοθεραπεύτρια Ογκολόγος, Επιμελήτρια Β', Ακτινοθεραπευτικό Τμήμα Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»
2. Νοσηλεύτρια

**Εισαγωγή:** Η νοσηλευτική φροντίδα της ασθενούς με καρκίνο του μαστού που υποβάλλεται σε ακτινοθεραπεία αρχίζει από τη στιγμή που η νοσηλεύτρια θα έλθει σε επαφή μαζί της. Από τη στιγμή αυτή, η νοσηλεύτρια με την αγάπη, το ενδιαφέρον, την κατανόηση της θέσης της ασθενούς και τις γνώσεις της θα προσπαθήσει να δημιουργήσει στην ασθενή ατμόσφαιρα εμπιστοσύνης και αισθήματα αποδοχής.

**Σκοπός:** Οι αρμοδιότητες και οι ευθύνες της νοσηλεύτριας που φροντίζει τις ασθενείς με καρκίνο του μαστού.

**Υλικό-Μέθοδοι:** Η νοσηλεύτρια που εργάζεται στα ακτινοθεραπευτικά τμήματα ενημερώνεται από το φάκελο της κάθε ασθενούς για: α) το είδος της ακτινοθεραπείας που καθορίστηκε, β) το σκοπό της ακτινοβολήσης (θεραπευτικό ή ανακουφιστικό), γ) τον αριθμό των συνεδριών που ήδη έχει κάνει και που προγραμματίζεται να κάνει. Οι ασθενείς χρειάζονται σωστή ενημέρωση για τη θεραπεία στην οποία θα υποβληθούν και νιώθουν την ανάγκη να βεβαιωθούν ότι αυτή θα είναι ανώδυνη και ακίνδυνη. Η νοσηλεύτρια ενημερώνει την ασθενή για τη θεραπεία. Επίσης πρέπει να βρει την κατάλληλη στιγμή κατά τη διάρκεια της θεραπείας, ώστε να δώσει στην ασθενή ρεαλιστική εικόνα των παρενεργειών της ακτινοθεραπείας που πρόκειται να εμφανισθούν, των μέτρων που θα ληφθούν για την πρόληψη και την αντιμετώπισή τους και των ατόμων, στα οποία μπορεί να απευθυνθεί για τη λήψη πληροφοριών. Επίσης οι αρμοδιότητες και οι ευθύνες της νοσηλεύτριας αναφέρονται: α) στην προετοιμασία και τη βοήθεια της ασθενούς για τη θεραπεία, β) στην εφαρμογή προστατευτικών μέτρων για την ασθενή, πρόληψη και αντιμετώπιση της ακτινοδερματίτιδας, γ) στην ψυχολογική τόνωση της ασθενούς, πριν κατά και μετά τη θεραπεία.

**Αποτελέσματα:** Η νοσηλεύτρια αξιολογεί πως αντιλαμβάνεται η ασθενής το είδος αυτό της θεραπείας, επισημαίνει τα προβλήματα και τις ανάγκες της ασθενούς και με βάση αυτές θέτει τους σκοπούς και τις νοσηλευτικές παρεμβάσεις. Οι ασθενείς με καρκίνο του μαστού



που υποβάλλονται σε ακτινοθεραπεία, με σωστή ενημέρωση, προστατεύουν την περιοχή του δέρματος που ακτινοβολείται. Η σωστή νοσηλευτική προσέγγιση μετράει το φόβο και το άγχος των ασθενών. Η οικογένεια της ασθενούς ενημερώνεται και καθοδηγείται κατάλληλα για το πώς πρέπει ν' αντιμετωπισθεί το άτομο που κάνει την ακτινοθεραπεία.

**Συμπεράσματα:** Οι ασθενείς με καρκίνο του μαστού που υποβάλλονται σε ακτινοθεραπεία αποτελούν ιδιαίτερα ευαίσθητη ομάδα ογκολογικών ασθενών. Ο ρόλος της νοσηλεύτριας είναι ιδιαίτερα σημαντικός για την ενημέρωση της ασθενούς. Η ασθενής ενημερώνεται και προστατεύεται από πιθανή ακτινοδερματίτιδα, αλλά συγχρόνως απαντώντας ερωτήματά της που αφορούν την ακτινοθεραπεία, μειώνοντας έτσι την ανησυχία και το άγχος, ενισχύοντάς την ψυχολογικά. Δίνονται συμβουλές για την καλύτερη δυνατή συνεργασία και τη συμβολή της ασθενούς στην ακτινοθεραπεία και το σχεδιασμό της φροντίδας. Έτσι δημιουργείται στην ασθενή μια ατμόσφαιρα εμπιστοσύνης που τη βοηθά να ολοκληρώσει τη θεραπεία με επιτυχία, και ανύψωση του ηθικού της.

#### Βιβλιογραφία

1. Μαλγαρινού Μ, Κωνσταντίνου Σ. Χειρουργική Νοσηλευτική Παθολογική Χειρουργική. Ογκολογική Νοσηλευτική. Τόμος Β, Μέρος 2. 1987; 94.
2. Eardley A. Radiotherapy After the treatment's over. Nurs Times 1986, 82:40-41.
3. Eardley A. Radiotherapy. What do patients need to know? Nurs Times 1986, 82: 24-26.
3. Κόνιαρη Ευδοξία. Καρκίνος του Μαστού. Νοσηλευτική Παρέμβαση. Ακτινοθεραπεία 1991: 176-194.

**ΔΕ3: Η ΨΥΧΟΣΩΜΑΤΙΚΗ ΘΕΩΡΗΣΗ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΚΑΙ Η ΣΧΕΣΗ ΤΟΥ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΥΤΗ ΟΓΚΟΛΟΓΟΥ ΜΕ ΤΟΝ ΑΣΘΕΝΗ. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΣΤΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

Στυλιανίδου Σ.

Επιμελήτρια Β' Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»

**Εισαγωγή:** Ο όρος ψυχοσωματικές διαταραχές χρησιμοποιείται για να περιγράψει τις σωματικές παθήσεις στην αιτιολογία των οποίων οι ψυχολογικοί παράγοντες παίζουν αποφασιστικό ρόλο. Αυτοί οι ψυχολογικοί παράγοντες είναι μη ειδικό, συνήθως μέτριας έντασης και χωρίς εμφανή ψυχιατρική διαταραχή. Η αντίληψη ότι ο καρκίνος είναι μια ψυχοσωματική διαταραχή είναι παλαιά όσο και η ιστορία της Ιατρικής. Οι ογκολογικοί ασθενείς αντιμετωπίζουν την ακτινοθεραπεία με περισσότερη συναισθηματική αναστάτωση. Ο ακτινοθεραπευτής ογκολόγος καλείται ν' αντιμετωπίσει την ήδη

ψυχοσωματικά διαταραγμένη αυτή ομάδα ασθενών και η σχέση του με τον ογκολογικό ασθενή αποτελεί παράγοντα βελτίωσης στην ποιότητα ζωής του ασθενή.

**Σκοπός:** Η ψυχοσωματική κατάσταση των ογκολογικών ασθενών που υποβάλλονται σε ακτινοθεραπεία δέχεται ιδιαίτερη επίδραση από τον τρόπο επικοινωνίας του ακτινοθεραπευτή ογκολόγου. Αυτή η σχέση ιατρού ασθενή συμβάλλει στην ποιότητα ζωής του.

**Μέθοδοι-Αποτελέσματα:** Ήδη κατά τον 2<sup>ο</sup> μ.Χ. αιώνα ο Γαληνός παρατηρούσε ότι γυναίκες με μελαγχολική διάθεση φαίνονταν να είναι πιο επιρρεπείς στο να αναπτύξουν καρκίνο του μαστού από ότι γυναίκες με ευχάριστη διάθεση (Holden 1978). Στα τέλη του δεκάτου ογδόου αιώνα ο Snow έκανε την πρώτη στατιστική ανάλυση για την σχέση μεταξύ στοιχείων της προσωπικότητας και καρκίνου αναφέροντας ότι η "νευρωτική τάση" ήταν ο μεγαλύτερος αιτιολογικός παράγοντας (Goldberg 1981). Επίσης οι Shekelle και συν. (1981) εκτίμησαν ότι η πιθανότητα καρκίνου ήταν 3 έως 4 φορές μεγαλύτερη σε άτομα με αμφιθυμία και αποφυγής διαπροσωπικών σχέσεων από ότι στα άτομα με ευπροσάρμοστους αμυντικούς μηχανισμούς. Οι ασθενείς με καρκίνο είναι εξωστρεφή άτομα, με την έννοια της υπερβολικής επένδυσης της ψυχικής ενέργειας σε ένα εξωτερικό αντικείμενο, η απώλεια του οποίου αναγκάζει την ψυχική ενέργεια να στραφεί προς το σώμα κάνοντας έτσι τα σωματικά συμπτώματα του καρκίνου να αντιπροσωπεύουν μια βιολογική εκδραμάτιση.

Η ακτινοθεραπεία αντιμετωπίζεται από τους ασθενείς με περισσότερη καχυποψία και ένας σημαντικός βαθμός άγχους, θλίψης, οργής και φόβων ακολουθούν την αναγγελία της ακτινοθεραπείας. Οι ασθενείς φοβούνται τις παρενέργειες, την επέκταση της νόσου, την ανάπτυξη νέας νεοπλασίας, τα τεράστια μηχανήματα. Συνήθεις αντιδράσεις στην ακτινοθεραπεία είναι το άγχος, η κατάθλιψη, ο θυμός και η ενοχή, ενώ προς το τέλος της θεραπείας οι ασθενείς νιώθουν περισσότερο καταθλιπτικοί και εκφράζουν περισσότερο θυμό εξαιτίας των παρενεργειών κόουρας, ανορεξίας και γενικής κακουχίας. Στην προσπάθεια ελέγχου της αναγκαιότητας προετοιμασίας των ασθενών ο Rainey (1985) διαπίστωσε ότι οι ασθενείς με την υψηλή πληροφορόρηση από τον ιατρό τους είχαν λιγότερο άγχος και λιγότερες συναισθηματικές διαταραχές στην πρώτη και την τελευταία εβδομάδα θεραπείας σε αντίθεση με την ομάδα σύγκρισης που έλαβε απλώς ένα ένθετο. Ο ακτινοθεραπευτής οφείλει να ενημερώσει τον ασθενή για τον αριθμό, τη συχνότητα, τη διαδικασία, την αποτελεσματικότητα και τις παρενέργειες της θεραπείας που περιγράφονται με τον γενικό όρο "νόσος της ακτινοβολίας", ποικίλλουν από άτομο σε άτομο, και δεν είναι δυνατό να προβλεφθούν.

**Συμπεράσματα:** Τα δεδομένα των κλινικών μελετών που αντικειμενοποιούν κλινικές παρατηρήσεις δείχνουν ότι η καλύτερη προετοιμασία των ογκολογικών ασθενών μειώνει τη δυσφορία κατά τη διάρκεια της θε-

ραπείας. Ο ήδη ψυχοσωματικά διαταραγμένος ασθενής με καρκίνο, πηγαίνοντας για ακτινοθεραπεία, έχει να αντιμετωπίσει ένα σύνολο πολύπλοκων μηχανισμών, παραπληροφόρηση για την ακτινοθεραπεία και έναν πολλές φορές απομονωμένο ιατρό. Ο ακτινοθεραπευτής μπορεί να μειώσει τη συναισθηματική αναστάτωση και τους φόβους, εξοικειώνοντας τον ασθενή με τη νόσο και τη διαδικασία της θεραπείας. Ταυτόχρονα, μια συνέντευξη του γιατρού με τον ασθενή επιτρέπει στον ακτινοθεραπευτή να υπολογίσει το βαθμό πληροφόρησης που μπορεί να δεχτεί ο ασθενής. Έτσι, τελειώνοντας την ακτινοθεραπεία, να υπάρχει ολιστική ψυχοσωματική βελτίωση στην υγεία του ασθενή και στην ποιότητα ζωής του.

## Βιβλιογραφία

1. Rainey LC. 1985. Effects of preparatory patient education for radiation oncology patients. *Cancer* 56: 1056-1061.
2. Holden C. 1978. Cancer and the mind: How are they connected? *Science* 23: 1363-1369.
3. Goldberg JG. 1981. Experimental validation of psychosomatic aspects of cancer. In : Goldberg JG, editor. *Psychotherapeutic treatment in cancer patients* New York: free press.p.s.-15.
4. Ιακωβίδης Βασίλειος, Ιακωβίδης Απόστολος. Ψυχικές επιδράσεις του καρκίνου. Επικοινωνώντας με τον ασθενή. 2007. Ακτινοθεραπεία σελ. 67-69.

## ΔΕ4: ΠΡΟΣΤΑΣΙΑ ΤΟΥ ΑΤΟΜΟΥ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΠΕΞΕΡΓΑΣΙΑ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ. ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΥ ΧΑΡΑΚΤΗΡΑ-ΙΑΤΡΙΚΟ ΑΠΟΡΡΗΤΟ

### Στυλιανίδου Σ.

Επιμελήτρια Β' Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»

**Εισαγωγή:** Ιατρικό απόρρητο είναι η υποχρέωση του ιατρού να μην αποκαλύπτει αυθαίρετα σε τρίτους όσα πληροφορήθηκε για την υγεία και γενικότερα για τη ζωή και την εν γένει κατάσταση του ατόμου. Τα δεδομένα υγείας αποκτούν διαφορετικό βαθμό ευαισθησίας ανάλογα με το άτομο που τα επεξεργάζεται και τα κίνητρα που το ωθούν. Ιδιαίτερα απειλητική για την προστασία της προσωπικότητας ή/και της επιστημονικής υπόστασης του ατόμου είναι η γραπτή αποκάλυψη στοιχείων του απορρήτου σε τρίτους, από ιατρό που έχει επεξεργαστεί και διαστρεβλώσει τα δεδομένα προσωπικού χαρακτήρα του ατόμου.

**Σκοπός:** Το ιατρικό απόρρητο πρέπει να γίνεται σεβαστό, εκτός από τον ιατρό και από κάθε τρίτο ο οποίος δεν επιτρέπεται να επιδιώκει γνώσεις στοιχείων από τον ιατρό ή να αποκαλύπτει στοιχεία που περιήλθαν σε γνώση του, προκειμένου να εξασφαλιστεί η προστασία του ατόμου από την επεξεργασία δεδομένων προσωπικού χαρακτήρα.

**Μέθοδοι-Αποτελέσματα:** Τα προσωπικά δεδομένα που αφορούν την υγεία είναι από τα πλέον ευαίσθητα και έντονα προσωπικού χαρακτήρα δεδομένα. Από τους πλέον επικίνδυνους χώρους για την προστασία των δεδομένων της υγείας σήμερα είναι τα νοσοκομεία. Το ιατρικό απόρρητο σήμερα είναι ευάλωτο από πολλούς παράγοντες όπως α) ο ηλεκτρονικός φάκελος του ασθενή, β) η ιατρο-βιολογική έρευνα, γ) ο θεσμός των κοινωνικών και ιδιωτικών ασφαλίσεων, δ) τα δημόσια έγγραφα – πιστοποιητικά, βεβαιώσεις, γνωματεύσεις κ.λ.π. ε) η πολυπλοκότητα και γραφειοκρατία στην οργάνωση και λειτουργία των νοσοκομείων, όπου μεγάλος αριθμός επαγγελματιών υγείας και διοικητικού προσωπικού έχει πρόσβαση σε δεδομένα του ασθενή και τα χειρίζεται και όπου η διακίνηση της ιατρικής πληροφορίας είναι συχνότατη. Έτσι αυξάνονται οι πιθανότητες παραβίασης του απόρρητου και κυρίως της παράνομης επεξεργασίας και παρουσίας αναληθειών των δεδομένων προσωπικού χαρακτήρα του ατόμου από ιατρό με κίνητρα προσβολής της προσωπικότητας ή/και της επιστημονικής υπόστασης του ατόμου. Η νομική προστασία του ιατρικού απορρήτου ρυθμίζεται από διατάξεις: 1) του κώδικα Ιατρικής Δεοντολογίας 2) του Ποινικού κώδικα 3) του νόμου για την προστασία του ατόμου από την επεξεργασία δεδομένων προσωπικού χαρακτήρα 4) του κώδικα Ποινικής Δικονομίας 5) του κώδικα Πολιτικής Δικονομίας. Επίσης, ρυθμίζεται ήδη στον Ιπποκράτειο Όρκο.

**Συμπεράσματα:** Το ιατρικό απόρρητο ρυθμίζεται στο αρθ. 371 Π.Κ. κ η Προστασία του Ατόμου από την επεξεργασία Δεδομένων Προσωπικού χαρακτήρα στο νόμο 2742/1997. Στο άρθρο 371 Π.Κ. αναφέρεται ότι διώκονται ποινικά (μετά από έγκληση) και τιμωρούνται με χρηματική ποινή ή με φυλάκιση μέχρις ενός έτους αν φανερώσουν ιδιωτικά απόρρητα που τους εμπιστεύθηκαν ή που τα έμαθαν λόγω του επαγγέλματός τους ή της ιδιότητάς τους κληρικοί, δικηγόροι, γιατροί, φαρμακοποιοί και άλλοι στους οποίους κάποιος εμπιστεύονται συνήθως, λόγω του επαγγέλματός τους, προσωπικά δεδομένα που αφορούν την υγεία τους. Ως γνωστόν, η επεξεργασία των δεδομένων απαιτεί Άδεια της Αρχής Προστασίας Προσωπικών δεδομένων και η προστασία τους είναι πλέον δικαίωμα με συνταγματική κατοχύρωση (αρθ. 9ΑΣ).

## Βιβλιογραφία

1. Ψαρούλης Δημήτριος, Βούλτσος Πολυχρόνης: Ιατρικό Δίκαιο, Στοιχεία Βιοηθικής 2010; 11: 289-313.
2. Αριστείδης Δημήτριος Αλεξιάδης: Εισαγωγή στο Ιατρικό Δίκαιο, Ιατρική Ευθύνη και Δεοντολογία, Ιατρική Νομολογία. 1996; Γ' 25-52.

# ΔΕ5: ΓΝΩΣΕΙΣ, ΑΝΤΙΛΗΨΕΙΣ ΚΑΙ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΤΩΝ ΝΟΣΗΛΕΥΤΩΝ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΙΚΟΥ ΠΟΝΟΥ. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΣΤΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Στυλιανίδου Σ.<sup>1</sup>, Κετικίδου Ε.<sup>2</sup>

1. Επιμελήτρια Β' Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»
2. Νοσηλεύτρια

**Εισαγωγή:** Η σημαντικότητα του προβλήματος του πόνου στον καρκίνο δεν αντανακλάται στη συχνότητα εμφάνισής του, αλλά στην ανεπαρκή ανακούφισή του. Ο καρκινικός πόνος εμφανίζεται σε ποσοστό 60-90% του συνολικού πληθυσμού των πασχόντων πριν πεθάνουν, ενώ περίπου 25% πεθαίνουν με πόνο. Όταν ζητήθηκε από νοσηλευτές να βαθμολογήσουν τον πόνο των ασθενών τους, εκείνοι τον υπο- υπερεκτιμούσαν σε σημαντικό βαθμό συγκρινόμενοι με τις αυτοαναφορές των ασθενών. Έχει δείχθει ότι οι εκπαιδευτικές προσπάθειες βελτιώνουν τη γνώση των νοσηλευτών για την ανακούφιση του πόνου.

**Σκοπός:** Τόσο οι νέοι απόφοιτοι όσο και οι περισσότεροι έμπειροι νοσηλευτές εμφανίζουν ελλείψεις γνώσεις και εσφαλμένες πεποιθήσεις για την ανακούφιση του καρκινικού πόνου γεγονός που μπορεί να αντιμετωπισθεί με παρακολούθηση προγραμμάτων συνεχιζόμενης εκπαίδευσης και μελέτη σχετικής βιβλιογραφίας.

**Μέθοδοι-Αποτελέσματα:** Έχει βρεθεί ότι οι νοσηλευτές συχνά δεν γνωρίζαν ότι η ανοχή στη μορφίνη μπορούσε να αντιμετωπισθεί με την αύξηση της δόσης καθώς και τον χρόνο δράσης των κοινών οπιοειδών αναλγητικών. Πολλοί νοσηλευτές δεν γνώριζαν ότι η από του στόματος χορήγηση αναλγητικών αποτελεί τη συνιστώμενη αναλγητική οδό για τον χρόνιο καρκινικό πόνο ή ότι η δυσκολία λήψης η οποία αποτελεί κοινή παρενέργεια των αναλγητικών δεν μειώνεται με την πάροδο του χρόνου. Επιπλέον οι νοσηλευτές υπερεκτιμούν την επίπτωση της ψυχολογικής εξάρτησης από την χορήγηση των οπιοειδών και φοβούνται για την εμφάνιση αναπνευστικής καταστολής. Η διαπιστούμενη ελλειπής προετοιμασία των νοσηλευτών για την αξιολόγηση και αντιμετώπιση του πόνου, οφείλεται και στην ανεπαρκή διδασκαλία του αντικείμενου στα νοσηλευτικά εκπαιδευτικά προγράμματα. Έρευνα σε διδακτικό προσωπικό 14 πανεπιστημιακών τμημάτων στις ΗΠΑ έδειξε περιορισμένη γνώση των καθηγητών στο αντικείμενο. Το Role Model Workshop αποτελεί παράδειγμα επιτυχημένου προγράμματος, όπου χρησιμοποιήθηκε συνδυασμός διαλέξεων και ομαδικών συζητήσεων σε οργανωμένες ημερίδες ομάδων 50 ατόμων. Τα αποτελέσματα αυτού του εκπαιδευτικού προγράμματος έδειξαν διατήρηση της αποκτηθείσας γνώσης 4 και 12 μήνες μετά την παρακολούθηση της ημερίδας. Σε ορισμένες μελέτες έχει δείχθει ότι διατηρείται η βελτιωθείσα γνώση και στάση των νοσηλευτών σχετικά με

την αντιμετώπιση του πόνου, μετά από εκπαιδευτικές παρεμβάσεις.

**Συμπεράσματα:** Η έλλειψη των γνώσεων και της αντίληψης του νοσηλευτικού προσωπικού μπορεί ν' αντιμετωπισθεί με παρακολούθηση προγραμμάτων συνεχιζόμενης εκπαίδευσης, όπως ημερίδες, ομάδες εργασίας, συνέδρια και μελέτη βιβλιογραφίας. Οι σημερινές προσπάθειες αντιμετώπισης του άλγους στον καρκίνο στο Ελλαδικό χώρο – ιατρεία πόνου, υπηρεσίες κατ' οίκον νοσηλείας, ειδικά σεμινάρια, έκδοση βιβλίων, δημοσίευση σχετικών άρθρων και μελετών, έχουν βελτιώσει σημαντικά την ανακούφιση των αλγούντων ασθενών με καρκίνο. Νοσηλευτές με επαρκείς γνώσεις αξιολόγησης και αποτελεσματικής παρέμβασης στην αντιμετώπιση του καρκινικού πόνου θα συμβάλλουν αποφασιστικά στην ανακούφιση των ασθενών και στην βελτίωση της ποιότητας ζωής των ιδίων και του οικογενειακού τους περιβάλλοντος.

## Βιβλιογραφία

1. Sjostrom B, Hajlamae H, Dahlgren L.O, Lindstrom B. Assessment of post- operative pain: impact of clinical experience and professional role. Acta Anaesthesiologica Scandinavica 1997; 41: 339-344.
2. DiGiulio P, Crow R. Cognitive processes nurses and doctors use in the administration of analgesic drugs. Scandinavian Journal of Caring Sciences 1997; 11: 12-19.
3. Howell D, Butler L, Vincent L, Watt-Watson J, Stearns N. Influencing nurses, knowledge, attitudes, and practice in cancer pain management. Cancer Nurs 2000; 23: 55-63.
4. Ελισσάβετ Πατηράκη-Κουρμπάνη. Ελληνική Εταιρεία Νοσηλευτική Ογκολογία. Νοσηλευτική αξιολόγηση και παρέμβαση σε ασθενείς με πόνο 2008; 127-143.

## ΔΕ6: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ: ΘΗΛΩΔΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΜΑΣΤΟΥ

Παπαδοπούλου Κ., Αστεριάδης Κ., Δημάση Ι., Ξηρού Π., Παυλίδου Φ.

Β' Χειρουργική κλινική μαστού, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»

Το θηλώδες καρκίνωμα του μαστού είναι ένας σπάνιος τύπος καρκίνου που αντιπροσωπεύει ποσοστό μικρότερο από 1 % όλων των τύπων του καρκίνου του μαστού.

Παρουσιάζουμε προσφάτως διαγνωσθέν περιστατικό θηλώδους καρκινώματος μαστού.

Γυναίκα 58 ετών, περιεμμηνοπαυσιακή, μητέρα δύο παιδιών, προσήλθε αιτιώμενη αιφνίδια διόγκωση (προ διημέρου) στον αριστερό μαστό της. Από το υπόλοιπο ιστορικό της ανέφερε ολική θυρεοειδεκτομή λόγω θηλώδους καρκινώματος θυρεοειδούς αδένος προ πέντε μηνών. Από την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε υπόσκληρο μόρφωμα αριστερού μαστού, μεγέθους μαντα-

## Δημοσιευμένες Εργασίες

ρινίου. Ο μαστογραφικός και υπερηχοτομογραφικός έλεγχος ανέδειξαν ύποπτο μórφωμα στον αριστερό μαστό. Λόγω της υφής του μορφώματος, ακολούθησε παρακέντηση και αναρροφήθηκαν 10 cc αιμορραγικού υγρού. Επαναλήφθηκε μαστογραφία και υπερηχογράφημα χωρίς ιδιαίτερες μεταβολές (το υπερηχογράφημα πιθανολογούσε εικόνα φυλλοειδούς όγκου.) Στη συνέχεια, η ασθενής υποβλήθηκε σε βιοψία tru cut ( tru cut ) η οποία ήταν αρνητική για κακοήθεια, οπότε αποφασίστηκε χειρουργική αντιμετώπιση. Υποβλήθηκε σε τμηματεκτομή και το αποτέλεσμα της βιοψίας ήταν ενδοκυτταρικό/εγκαψωμένο θηλώδες νεόπλασμα μεγέθους 2 cm, με διάσπαρτες εστίες in situ καρκινώματος των πόρων, θετικό στους οιστρογονικούς υποδοχείς και αρνητικό στους προγεστερονικούς υποδοχείς. Ακολούθησε ακτινοθεραπεία και ορμονοθεραπεία. Η ασθενής είναι καλά και υπό παρακολούθηση.

Το θηλώδες καρκίνωμα αποτελεί σπάνια οντότητα και επομένως η επαγρύπνηση όσον αφορά την κλινική του ιδιαιτερότητα συντελεί στην έγκαιρη διάγνωση και σωστή θεραπευτική προσέγγιση των ασθενών. Το ιστορικό θηλώδους καρκινώματος θυρεοειδούς αδένα εγείρει την υποψία παρουσίας θηλώδους τύπου νεοπλασματος μαστού.

#### ΔΕ7: ΟΙ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗΣ ΑΚΤΙΝΟΒΟΛΙΑΣ ΣΤΗ ΣΤΟΜΑΤΙΚΗ ΚΟΙΛΟΤΗΤΑ

**Ανδρίτσος Γ.** DDS, υπ. Msc

**Εισαγωγή:** Τα τελευταία χρόνια, λόγω της αύξησης του μέσου όρου ηλικίας του πληθυσμού και της προόδου της ιατρικής, όλο και περισσότεροι ασθενείς διαγιγνώσκονται με καρκίνο και θεραπεύονται. Οι ογκολογικές θεραπείες δεν είναι άμοιρες επιπλοκών. Για τη θεραπεία καρκίνου στην περιοχή της κεφαλής και του τραχήλου, εκτός από τη χειρουργική αφαίρεση του και τη χημειοθεραπεία, χρησιμοποιείται και η ακτινοβολία, η οποία εμφανίζει σοβαρές επιπλοκές στο στοματικό βλεννογόνο

**Σκοπός:** Να συζητηθούν οι επιπλοκές στη στοματική κοιλότητα από την ακτινοβολία για τη θεραπεία καρκίνου κεφαλής και τραχήλου.

Οι επιπλοκές από την ακτινοβολία στην περιοχή της κεφαλής και του τραχήλου αφορούν κυρίως το στοματικό βλεννογόνο, τους σιελογόνους αδένες, το οστό και τα δόντια. Η πιο κοινή επιπλοκή είναι η ξηροστομία, η οποία προκαλείται από τη βλάβη των σιελογόνων αδένων με αποτέλεσμα οι ασθενείς να είναι περισσότερο επιρρεπείς στην περιοδοντική νόσο, στην εμφάνιση τερηδόνας και μυκητιάσεων. Άλλες επιπλοκές είναι η βλεννογονίτιδα, η οποία συνήθως εμφανίζεται την τρίτη εβδομάδα θεραπείας, λόγω μείωσης της ανανέωσης των επιθηλιακών κυττάρων, η οστεοακτινονέκρωση λόγω μη αντιστρεπτών βλαβών στους

οστεοβλάστες και στο μικροαγγειακό σύστημα, η απώλεια της γεύσης λόγω της βλάβης των γευστικών θηλών αλλά και της αλλαγής της σύστασης του σιέλου, οι κρανιοπροσωπικές διαταραχές (δοντιών και ανάπτυξης των γνάθων) όταν η ακτινοβολία πραγματοποιείται σε παιδιά στα στάδια διάπλασης των δοντιών και σε σπάνιες περιπτώσεις τριςμός. Πολύ σημαντική, είναι η προετοιμασία της στοματικής κοιλότητας από τον οδοντίατρο πριν την ακτινοβολία καθώς και η καλή στοματική υγιεινή.

**Συμπεράσματα:** Οι παραπάνω επιπλοκές, αποτελούν ένα βαρύ φορτίο για τον ασθενή και επηρεάζουν την καθημερινότητα του και γι' αυτό το λόγο, είναι επιτακτική ανάγκη, στη διεπιστημονική ομάδα να μετέχει και ο οδοντίατρος έτσι ώστε να παρέχεται στον ασθενή μια καλύτερη ποιότητα ζωής.

#### ΔΕ8: ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΜΑΣΤΟΥ ΣΕ ΑΚΡΑΙΕΣ ΗΛΙΚΙΕΣ: Η ΠΡΟΣΦΑΤΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΚΕΝΤΡΟΥ ΜΑΣΤΟΥ

**Καραγάλιος Χ.**, Τσαρνάς Π., Δασκαλάκης Π., Κορφιάς Δ., Μπεριάτου Α., Τσικκίνης Α.

Α' Χειρουργική Κλινική (Κέντρο Μαστού), Περιφερειακό Γενικό Νοσοκομείο-Μαιευτήριο «Έλενα Βενιζέλου»

**Εισαγωγή:** Ο καρκίνος του μαστού αποτελεί τη συχνότερη κακοήθεια στις Ελληνίδες. Ετησίως καταγράφονται περίπου 93 νέες περιπτώσεις ανά 100.000 γυναίκες. Η υψηλότερη συχνότητα της νόσου παρουσιάζεται σε ασθενείς ηλικίας 40-70 ετών. Συνεπώς, η κλινική εμπειρία για αυτό το ηλικιακό φάσμα είναι μεγάλη. Εντούτοις, η εμφάνιση της νόσου σε ολόένα και περισσότερες γυναίκες κάτω των 40 και άνω των 80 ετών αποτελεί ουσιώδες πρόβλημα στην καθ' ημέρα ιατρική πράξη, κυρίως λόγω των διαγνωστικών και θεραπευτικών προκλήσεων που αναδύονται σε αυτές τις ηλικιακές ομάδες.

**Σκοπός:** Η διερεύνηση επιδημιολογικών χαρακτηριστικών Ελληνίδων <40 και >80 ετών οι οποίες διαγνώστηκαν με καρκίνο μαστού κατά το έτος 2013 σε εξειδικευμένο Κέντρο Μαστού σε σχέση με τα ιστολογικά χαρακτηριστικά της νόσου τους, καθώς και η παρουσίαση των θεραπευτικών βημάτων που εφαρμόστηκαν στις γυναίκες αυτές.

**Αποτελέσματα:** Κατά το προηγούμενο έτος, διαγνώστηκαν με καρκίνο μαστού 9 Ελληνίδες άνω των 40 (ομάδα Α: 30-39, ΜΟ=34,3) και 8 Ελληνίδες άνω των 80 (ομάδα Β: 81-89, ΜΟ=84,6). Συχνότερος ιστολογικός τύπος και στις δύο ομάδες ήταν το πορογενές διηθητικό αδενοκαρκίνωμα μη ειδικού τύπου. Στην ομάδα Α, οι περισσότερες γυναίκες υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση ακολουθούμενη από χημειοθεραπεία, ενώ η πλειοψηφία των ασθενών της ομάδας Β έλαβε ορμο-

νοθεραπεία μετά από το χειρουργείο.

**Συμπεράσματα:** Απαιτείται αυξημένη κλινική επαγρύπνηση για την ορθή διαγνωστική προσέλαση και την ολοκληρωμένη θεραπευτική αντιμετώπιση γυναικών με καρκίνο μαστού οι οποίες ανήκουν στα άκρα του ηλικιακού φάσματος. Σε κάθε περίπτωση, πρέπει να λαμβάνεται υπόψη σωρεία επιπρόσθετων παραμέτρων, όπως η γενική κατάσταση υγείας και οι σύνοδες παθήσεις, η επιθυμία διατήρησης γονιμότητας, το αισθητικό αποτέλεσμα και το προσδόκιμο επιβίωσης.

#### ΔΕ9: ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΔΥΣΚΟΛΙΩΝ ΣΤΗΝ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΑΚΙΝΗΤΟΠΟΙΗΣΗ ΤΟΥΣ ΠΡΟΚΕΙΜΕΝΟΥ ΝΑ ΥΠΟΒΛΗΘΟΥΝ ΣΕ ΕΒΡΤ. ΑΝΑΦΟΡΑ ΔΥΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

**Μηλιάδου Α.<sup>1</sup>**, Κουκουράκης Γ.<sup>1</sup>, Πολυζώη Β.<sup>2</sup>, Καραβασίλη Α.<sup>3</sup>, Τσίντζα Α.<sup>3</sup>, Καραγιάννη Π.<sup>1</sup>, Γεωργολοπούλου Π.<sup>4</sup>, Μπέτσου Σ.<sup>4</sup>, Τσαλαφούτας Ι.<sup>4</sup>, Σωτηροπούλου-Λόντου Α.<sup>1</sup>

1. 2<sup>η</sup> Ακτινοθεραπευτική-Ογκολογική Κλινική, Γ.Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»
2. Τεχνολόγος Ακτινοθεραπείας, Τμήμα Εξομοιωτή, Γ.Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»
3. Τεχνολόγος Ακτινοθεραπείας, Εργαστήριο κατασκευής προστατευτικών blocks και εκμαγείων, Γ.Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»
4. Ακτινοφυσικός, Τμήμα Ιατρικής Φυσικής, Γ.Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»

**Εισαγωγή** Η επαναληψιμότητα στη θέση τοποθέτησης του ασθενούς, η ακρίβεια στην αναπαραγωγή των οδηγιών τοποθέτησης και η άνεση του αρρώστου στο κρεβάτι θεραπείας είναι ο ακρογωνιαίος λίθος για την επιτυχή και ασφαλή χορήγηση της εξωτερικής ακτινοθεραπείας.

**Σκοπός** Η παρουσίαση δύο ασθενών με σοβαρά προβλήματα δυσκαμψίας της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης. Ο πρώτος ασθενής πάσχω από Ca πνεύμονος και πολλαπλές εγκεφαλικές μεταστάσεις κρίθηκε αναγκαίο να υποβληθεί σε παρηγορική εξωτερική ολοκρανική ακτινοθεραπεία. Κατά τη λήψη του ιστορικού του ανέφερε δυσκαμψία του αυχένα σοβαρού βαθμού σταδιακά επιδεινούμενη τη τελευταία δεκαετία.

Ο δεύτερος ασθενής πάσχω από τοπικά προχωρημένο Ca λάρυγγα ανέφερε κατά τη λήψη του ιστορικού του πολλαπλά χειρουργεία στην αυχενική μοίρα της σπονδυλικής του στήλης κατά τα τελευταία 40 έτη της ζωής του. Ο ασθενής τόνισε ότι κατά τη διάρκεια των τελευταίων ετών της ζωής παρατήρησε επιδείνωση της ευκαμψίας του αυχένα του.

Και οι δύο ασθενείς τοποθετήθηκαν δοκιμαστικά στο

κρεβάτι του εξομοιωτή. Κρίθηκε ανέφικτη η ακινητοποίησή τους με τις κλασσικές μεθόδους ακινητοποίησης. Κλήθηκε ο τεχνολόγος του τμήματος κοπής blocks και μετρήθηκε με ακρίβεια η γωνίωση της κλίσης του σώματός τους με το επίπεδο της κλίνης. Δημιουργήθηκε μία εξατομικευμένη σφήνα από styroform η οποία εφαρμόστηκε πίσω από το άνω τμήμα του κορμού και του αυχένα. Έπειτα ακολουθήθηκαν τα συμβατικά βήματα ακινητοποίησης του αρρώστου και σχεδιασμού της θεραπείας του.

**Αποτελέσματα** Ο πρώτος ασθενής, μετά το σχεδιασμό της θεραπείας του, ολοκλήρωσε τη θεραπεία του χωρίς κανένα πρόβλημα. Ο δεύτερος ασθενής υποβλήθηκε έπειτα σε αξονική τομογραφία σχεδιασμού.

**Συμπεράσματα.** Ο σχεδιασμός και η εφαρμογή της ακτινοθεραπείας απαιτεί τη συνεργασία πολλών ειδικοτήτων π.χ. τεχνολόγου ακτινοθεραπείας, τεχνολόγου αξονικού, ακτινοφυσικού και ιατρού ακτινοθεραπευτή-ογκολόγου. Η αρμονική συνεργασία όλων αυτών εξασφαλίζει με σιγουριά την αντιμετώπιση πολλών προβλημάτων στην καθημερινή κλινική πράξη.

#### ΔΕ10: ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΕΠΙΜΟΝΟΥ ΕΡΕΘΙΣΤΙΚΟΥ ΛΟΞΥΓΓΑ ΜΕ ΒΕΛΟΝΙΣΜΟ ΣΕ ΟΓΚΟΛΟΓΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

**Καροζης Κ.<sup>1</sup>**, Ριζοπούλου Δ.<sup>2</sup>, Καρανικιώτης Χ<sup>1</sup>

1. Ογκολογική Κλινική, 424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Εκπαίδευσης
2. Ογκολογικό Τμήμα, Κλινική EUROMEDICA-ΚΥΑΝΟΥΣ ΣΤΑΥΡΟΣ

**Εισαγωγή:** Ο επίμονος ερεθιστικός λόξυγγας έχει διάρκεια από 48 ώρες έως ένα μήνα και συνιστά σημαντική επιβάρυνση για την ποιότητα της ζωής του ασθενή, μολονότι είναι σχετικά σπάνιος. Στην καθημερινή ιατρική πράξη εφαρμόζονται μια σειρά από φαρμακευτικές και μη θεραπείες για τον επίμονο ερεθιστικό λόξυγγα.

**Σκοπός:** Περιγράφεται η θεραπευτική παρέμβαση με βελονισμό σε τρεις ασθενείς με επίμονο ερεθιστικό λόξυγγα, μετά την αποτυχία της συνήθους φαρμακευτικής αγωγής, με σκοπό τον έλεγχο της αποτελεσματικότητας του και την ανακούφιση των ασθενών. Πρόκειται για έναν ασθενή με Ca στομάχου που εμφάνισε λόξυγγα διάρκειας ενός μήνα μετά τον πρώτο κύκλο χημειοθεραπείας με Epirubicin – Cisplatin – Capecitabine και για δύο ασθενείς με χειρουργηθέν Ca παχέος εντέρου, που εμφάνισαν λόξυγγα διάρκειας 3 εβδομάδων, μετά τον τέταρτο και έκτο κύκλο χημειοθεραπείας με Oxaliplatin - Capecitabine. Ο λόξυγγας δεν υφέθηκε με τη συνήθη φαρμακευτική αγωγή. Με τον ασθενή σε ύπτια θέση, τοποθετήθηκαν σε συγκεκριμένα σημεία στο σώμα (σημεία βελονισμού ΑΣ12, Περ6, Σ36, Η14) αποστειρωμένες βελόνες 0,30Χ30 mm (διάμετρος Χ μήκος) μιας χρήσης, που παρέμειναν για 30 λεπτά. Κάποιες από τις



## Δημοσιευμένες Εργασίες

βελόνες συνδέθηκαν με συσκευή ηλεκτροβελονισμού και χορηγήθηκε ρεύμα 2 Hz για 20 λεπτά.

**Αποτελέσματα:** Μετά το τέλος της πρώτης συνεδρίας βελονισμού και οι τρεις ασθενείς παρουσίασαν πλήρη υποχώρηση του λόξυγκα και βελτίωση των συμπτωμάτων τους κυρίως της δυσχέρειας στην κατάποση και της ομιλίας. Σε δύο από τους ασθενείς η διάρκεια της ύφεσης ήταν 25 και 15 ημέρες. Με την επανεμφάνιση του εφαρμόστηκε εκ νέου θεραπεία με βελονισμό σύμφωνα με το ίδιο πρωτόκολλο και από τότε οι ασθενείς, μέχρι την ολοκλήρωση της χημειοθεραπείας τους είναι ελεύθεροι συμπτωμάτων. Δεν υπήρξε κανένα ανεπιθύμητο συμβάν από την εφαρμογή της θεραπείας.

**Συμπέρασμα:** Ο βελονισμός αποτελεί μία ασφαλή, αποτελεσματική και οικονομική θεραπεία στην αντιμετώπιση του επίμονου ερεθιστικού λόξυγκα, σε ασθενείς που υποβάλλονται σε χημειοθεραπεία.

# Ευρετήριο Ονομάτων

| NAME         | PAGE   | NAME | PAGE |
|--------------|--------|------|------|
| Abacioglu U. | 12     |      |      |
| Abdallah H.  | 18, 37 |      |      |
| Abdel        |        |      |      |





Ευρετήριο Ονομάτων

| NAME | PAGE | NAME | PAGE |
|------|------|------|------|
|------|------|------|------|

| NAME | PAGE | NAME | PAGE |
|------|------|------|------|
|------|------|------|------|

Ευρετήριο Ονομάτων

| NAME | PAGE | NAME | PAGE |
|------|------|------|------|
|------|------|------|------|

| NAME | PAGE | NAME | PAGE |
|------|------|------|------|
|------|------|------|------|

σελίδα 112  
καταχώρηση

Εσωτερική οπισθόφυλλου καταχώρηση

Οπισθόφυλλο καταχώρηση