

ΟΡΓΑΝΩΣΗ:



ΕΤΑΙΡΕΙΑ
ΟΓΚΟΛΟΓΩΝ
ΠΑΘΟΛΟΓΩΝ
ΕΛΛΑΔΑΣ

ΜΕ ΤΗ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ:

- Ελληνική Εταιρεία Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας
- Ελληνική Εταιρεία Χειρουργικής Ογκολογίας
- Ελληνική Εταιρεία Παθολογικής Ανατομικής
- Ελληνική Εταιρεία Γeriατρικής Ογκολογίας
- Εθνικό Σύνδεσμο Νοσηλευτών Ελλάδος
Τομέα Νοσηλευτικής Ογκολογίας
- Ελληνική Ακτινολογική Εταιρεία
- Ελληνική Ψυχιατρική Εταιρεία

29^ο ΕΣΚΟ

ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΟΓΚΟΛΟΓΙΑΣ

Επιστήμη, τεχνολογία, άνθρωπος

5-8 ΑΠΡΙΛΙΟΥ 2023

Ξενοδοχείο Athenaeum Intercontinental
Αθήνα

Υπό την αιγίδα:



www.esko2023.gr

Χορηγούνται 25 μόρια Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης (CME-CPD credits) από τον Πανελλήνιο Ιατρικό Σύλλογο και 25 Cat.1 ESMO-MORA points.

Βιβλίο Περιλήψεων

Περιεχόμενα

	Σελίδα
Περιλήψεις Ελεύθερων Ανακοινώσεων	3
Περιλήψεις E-Posters προς βράβευση ..	18
Περιλήψεις E-Posters.....	26
Ευρετήριο ονομάτων	56

Περίληψεις Ελεύθερων Ανακοινώσεων

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ

EA1: Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ PD-L1+ CTCS ΚΑΙ ΤΩΝ ΚΥΚΛΟΦΟΡΟΥΝΤΩΝ CD8⁺PD-1⁺ Τ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΩΣ ΠΡΟΒΛΕΠΤΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΤΗΣ 1^η ΓΡΑΜΜΗΣ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ ΜΕ ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ES-SCLC

Ξαγαρά Α.¹, Ρουμελιώτου Α.², Τσαπακίδης Κ.^{1,3}, Κόκκαλης Α.^{1,3}, Αιδαρίνης Χ.^{1,3}, Παπακωνσταντίνου Δ.², Μάρκου Α.^{1,3}, Χαντζάρα Ε.^{1,3}, Κοϊνής Φ.^{1,3}, Καλλέργη Γ.², Κωτσάκης Α.^{1,3}

1. Εργαστήριο Ογκολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
2. Εργαστήριο Βιοχημείας, Τομέας Γενετικής Βιολογίας Κυττάρου & Ανάπτυξης, Τμήμα Βιολογίας, Πανεπιστήμιο Πατρών
3. Ογκολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας

Εισαγωγή: Ο μικροκυτταρικός καρκίνος του πνεύμονα (SCLC) αποτελεί ένα επιθετικό τύπο καρκίνου με δυσμενή πρόγνωση. Τα κυκλοφορούντα καρκινικά κύτταρα (CTCs) είναι κύτταρα του όγκου που εισέρχονται στην κυκλοφορία και προάγουν την μετάσταση. Σε αυτή τη μελέτη αξιολογήσαμε τον αριθμό των CTCs που εκφράζουν τον κατασταλτικό υποδοχέα PD-L1, σε ασθενείς με εκτεταμένο SCLC (ES-SCLC), πριν την έναρξη 1^{ης} γραμμής χημειοθεραπείας σε συνδυασμό με ανοσοθεραπεία (ICI). Επιπλέον, διερευνούμε την παρουσία διαφορετικών υποτύπων ανοσοκυττάρων ως πιθανούς προβλεπτικούς παράγοντες ανταπόκρισης.

Μέθοδοι: Περιφερικό αίμα συλλέχθηκε πριν από την έναρξη της ανοσοθεραπείας από 24 ασθενείς με ES-SCLC. PBMCs απομονώθηκαν με διαφορετική φυγοκέντρηση φικόλλης από ασθενείς και 10 υγιείς δότες (HD). Ο ανοσοφαινοτυπικός χαρακτηρισμός πραγματοποιήθηκε με πολύχρωματική κυταρομετρία ροής χρησιμοποιώντας αντισώματα έναντι CD3, CD4, CD8, CD45RA, CD45RO, CCR7, PD-1, για CD4 και CD8 T-λεμφοκύτταρα και Lin, HLA-DR, CD33, CD11b, CD14 και CD15 για MDSC. Τα CTCs που εκφράζουν PD-L1 ανιχνεύθηκαν με πειράματα ανοσοφθορισμού τριπλής χρώσης (Κυττοκερατίνη (CK)/PD-L1/CD45/Dapi) και ανάλυση μέσω της πλατφόρμας VyCAP.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς με ES-SCLC παρουσίαζαν υψηλά ποσοστά MDSC ($p=0,028$) στην κυκλοφορία σε σύγκριση με υγιείς δότες. Επιπρόσθετα, ανιχνεύονται υψηλά ποσοστά CD3+CD4+ ($p=0,027$) και CD3+CD8+ T-κυττάρων ($p<0,001$) που εκφράζουν PD-1. Θετική συσχέτιση παρατηρήθηκε μεταξύ των CTCs/PD-L1+ και των CD3CD8 PD-1+ (Spearman $r_2=0,39$, $p=0,033$) αλλά όχι των CD3CD4PD-1+ (Spearman $r_2=0,32$, $p=0,127$) T-λεμφοκυττάρων. Οι ασθενείς με PD-L1+ CTC και υψηλή έκφραση CD3CD8PD-1+ T-κυττάρων στην κυκλοφορία εμφανίζουν υψηλότερο PFS (Log-rank=0.12, median 171 and 145 days) και σημαντικά καλύτερο OS (Log-rank=0.045, median 390 and 202 days).

Συμπέρασμα: Αυτό το εύρημα αναφέρεται για πρώτη φορά σε ασθενείς με SCLC και μπορεί να υποδηλώνει ανοσολογική επιτήρηση των CTCs που ενδοχοιμούνται να ενισχύεται με τη χορήγηση ICI. Η μελέτη είναι σε εξέλιξη και θα μία

αναλυθεί μία επιπλέον ομάδα ελέγχου με ασθενείς που δεν λαμβάνουν ICI.

EA2: ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΝΕΩΝ ΒΙΟΔΕΙΚΤΩΝ ΣΤΑ ΚΥΚΛΟΦΟΡΟΥΝΤΑ ΚΑΡΚΙΝΙΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΚΑΙ ΕΞΩΣΩΜΑΤΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

Παπακωνσταντίνου Δ.¹, Ρουμελιώτου Α.¹, Πανταζάκη Ε.¹, Σόκατ Α.Ν.², Χριστοπούλου Α.³, Κούτρας Α.⁴, Δημητρακόπουλος Φ.Ι.⁴, Γεωργουλίας Β.⁵, Κωτσάκης Α.⁶, Σταθόπουλος Κ.², Καλλέργη Γ.¹

1. Εργαστήριο Βιοχημείας/Μεταστατικής Σηματοδότησης, Τομέας Γενετικής, Κυτταρικής Βιολογίας και Ανάπτυξης, Τμήμα Βιολογίας, Πανεπιστήμιο Πατρών, 26504 Πάτρα, Ελλάδα
2. Τμήμα Βιοχημείας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Πατρών, Πάτρα, Ελλάδα
3. Ογκολογική Μονάδα, Γενικό Νοσοκομείο Αγίου Ανδρέα Πατρών, Πάτρα, Ελλάδα
4. Εργαστήριο Κλινικής και Μοριακής Ογκολογίας, Τομέας Ογκολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών, Πάτρα, Ελλάδα
5. Ελληνική Ογκολογική Ερευνητική Ομάδα (HORG), Αθήνα, Ελλάδα
6. Τμήμα Ιατρικής Ογκολογίας, Γενικό Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας, Λάρισα, Ελλάδα

Εισαγωγή: Ο μικροκυτταρικός καρκίνος του πνεύμονα (SCLC) συνιστά πολύ επιθετικό καρκίνο με κακή πρόγνωση, καθιστώντας την εύρεση αξιόπιστων βιοδεικτών υψηλής βιοψίας επιτακτική ανάγκη. Η ερευνητική μας ομάδα έδειξε ότι η υπερέκφραση του μεταγραφικού παράγοντα JUNB και του υποδοχέα χημειοκινών CXCR4 σε κυκλοφορούντα καρκινικά κύτταρα (CTCs) ασθενών με καρκίνο του μαστού σχετίζεται με την κλινική έκβαση.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η παράλληλη αξιολόγηση των προαναφερθέντων βιοδεικτών σε CTCs και εξωσώματα SCLC ασθενών.

Μέθοδοι: CTCs από 40 SCLC ασθενείς απομονώθηκαν με φυγοκέντρηση σε βαθμίδωση πυκνότητας με φικόλλη. Τα cytosrins φθοριστήκαν έναντι σε CK, JUNB και CXCR4. Οι αντικειμενοφόρες πλάκες αναλύθηκαν με την πλατφόρμα VyCAP και το λογισμικό ACCEPPT. Εξωσώματα από το πλάσμα των ίδιων ασθενών και 10 υγιών απομονώθηκαν με το EXO-Prep[®] kit και χαρακτηρίστηκαν με ηλεκτρονική μικροσκοπία διέλευσης, ανοσοαπότυπωση Western και RNA-αλληλούχιση.

Αποτελέσματα: Το 93,9% των ασθενών εμφάνισαν JUNB⁺ CTCs και το 75,8% CXCR4⁺ CTCs. Ο συχνότερος CTC φαινότυπος ήταν ο (CK⁺JUNB⁺CXCR4⁻): 62,8%, με τους υπόλοιπους να αφορούν (CK⁺JUNB⁺CXCR4⁺): 12%, (CK⁺JUNB⁻CXCR4⁻): 14,4% και (CK⁺JUNB⁻CXCR4⁺): 10,8%. Η one-way ANOVA ανάλυση έδειξε σημαντική διαφορά μεταξύ της πρωτεύουσας έκφρασης των JUNB ($P=0,005$) και CXCR4 ($P=0,039$) στα εξωσώματα ασθενών και υγιών αντίστοιχα. Και οι δύο βιο-

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ

δείκτες παρουσίασαν υψηλή προβλεπτική ικανότητα κατά τις καμπύλες ROC ($C_{JUNB} = 0,82$, $C_{CXCR4} = 0,77$). Ακόμη, η πρωτεϊνική έκφραση CXCR4 στα εξωσώματα εμφάνισε θετική συσχέτιση με τα CXCR4⁺ CTCs ($P=0,012$), το PFS ($P=0,007$) και το OS ($P=0,033$). Παρόμοια, τα CXCR4⁺ CTCs συσχέτιστηκαν μόνο με το PFS ($P=0,049$). Η RNA-αλληλούχιση στα εξωσώματα φανέρωσε 248 διαφορετικά εκφρασμένα microRNAs (πέντε σχετίζονται με το JUNB και ένα με το CXCR4), που εμπλέκονται στα μονοπάτια μετάβασης G1/S, TP53 και AKT.

Συμπεράσματα: Η ταυτόχρονη ανάλυση των CTCs και εξωσωμάτων θα μπορούσε να αποκαλύψει πιθανούς προγνωστικούς βιοδείκτες και θεραπευτικούς στόχους, όπως το JUNB και το CXCR4 σε ασθενείς με SCLC.

EA3: ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΟΦΕΛΟΥΣ ΤΗΣ ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΤΟ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΑΠΟ ΜΕΓΑΛΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ (LCNEC)

Ευαγγέλου Γ.¹, Βαμβακάρης Ι.², Φιστέ Ω.¹, Νικολαΐδου Β.¹, Κοττέας Η.¹, Συρίγος Ν.Κ.¹

1. Γ' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο Ιατρικής Σχολής Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν.Ν.Θ.Α. «Η Σωτηρία»
2. Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν.Ν.Θ.Α. «Η Σωτηρία»

Εισαγωγή: Τα νευροενδοκρινή καρκινώματα από μεγάλα κύτταρα (Large Cell Neuroendocrine Carcinomas, LCNEC) είναι σπάνιοι όγκοι με στατιστική επίπτωση που υπολογίζεται από 0.3 - 3% (Fasano, 2015). Είναι όγκοι που σχετίζονται με την καπνιστική συνήθεια, η διάγνωση συχνά τίθεται σε προχωρημένο ή μεταστατικό στάδιο (Chong Deng, 2019) και παρουσιάζουν κλινικά χαρακτηριστικά και πρόγνωση παρόμοια με το μικροκυτταρικό καρκίνωμα του πνεύμονα (SCLC) (Jules L. Derks, 2016). Η μοναδική προοπτική μελέτη για το όφελος της χημειοθεραπείας στο νεόπλασμα αυτό δημοσιεύτηκε το 2013, η οποία περιέλαβε 42 ασθενείς από 18 κέντρα και στην οποία φάνηκε να υπάρχει όφελος του συνδυασμού πλατινίας ετοποσίδης (Treut, 2013). Αντίστοιχα, η μοναδική προοπτική μελέτη για το όφελος της ανοσοθεραπείας στα LCNEC είναι η μελέτη DART με το συνδυασμό Nivolumab Iprilimumab και η οποία συμπεριέλαβε 3 ασθενείς με LCNEC προερχόμενο από πνεύμονα.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσης μελέτης είναι να εκτιμηθεί το όφελος της ανοσοθεραπείας στο μεταστατικό στάδιο του νευροενδοκρινικού καρκινώματος από μεγάλα κύτταρα (LCNEC) του πνεύμονα.

Μέθοδοι: Πρόκειται για μια τυχαιοποιημένη προοπτική μελέτη που περιέλαβε ασθενείς που διαγνώστηκαν με μεταστατικό στάδιο LCNEC πνεύμονα την περίοδο Ιούλιος 2019 έως Ιούλιος 2022 και αντιμετωπίστηκαν στην 3^η Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική του ΓΝΝΘ Η Σωτηρία. Τα κριτήρια επιλογής των ασθενών περιλάμβαναν: ιστολογική τεκμηρίωση της νόσου, Performance Status κατά WHO έως 2, χωρίς προηγούμενη συστηματική θεραπεία για τη

νόσο τους. Ως διάστημα ολικής επιβίωσης ορίστηκε το χρονικό διάστημα από την ημερομηνία της 1^{ης} χορήγησης θεραπείας έως το θάνατο του ασθενή ή το πέρας του διαστήματος παρακολούθησης/μελέτης. Ως διάστημα ελεύθερο πρόδου νόσου (Progression Free Survival, PFS) ορίστηκε το χρονικό διάστημα από την ημερομηνία της 1ης χορήγησης θεραπείας, έως το χρονικό σημείο απεικονιστικής πρόδου νόσου ή θανάτου.

Αποτελέσματα: Συμπεριελήφθησαν συνολικά 22 ασθενείς εκ των οποίων 11 έλαβαν συνδυασμένη χημειοθεραπεία με ανοσοθεραπεία και στη συνέχεια συντήρηση με ανοσοθεραπεία και 11 ασθενείς που έλαβαν χημειοθεραπεία. Το ποσοστό απάντησης στη θεραπεία (PR/CR και SD) ήταν ίδιο στις δυο κοόρτες (54,6%), ωστόσο η συνεχιζόμενη απάντηση στη θεραπεία ήταν 45.5% και 18.2% στις κοόρτες X-A και X αντίστοιχα. Το διάμεσο διάστημα ελεύθερο πρόδου νόσου (PFS) ήταν για τους ασθενείς που έλαβαν X-A 7 μήνες και για το σκέλος της X ήταν 6.2 μήνες. Το διάμεσο διάστημα ολικής επιβίωσης ήταν 11.3 μήνες για την X-A και 8.8 μήνες για την X.

Συμπεράσματα: Με τους περιορισμούς του μικρού πληθυσμιακού δείγματος και της μη τυχαιοποίησης, η παρούσα μελέτη δείχνει ότι η ανοσοθεραπεία μπορεί να ωφελήσει τους ασθενείς με μεταστατικό LCNEC και παρά την έλλειψη τυχαιοποιημένων προοπτικών μελετών φάσης 2 και 3 θα πρέπει να συνυπολογίζεται στις θεραπευτικές επιλογές. Λόγω της σπάνιας επίπτωσης του LCNEC είναι δύσκολο να υπάρξουν στο μέλλον μελέτες με μεγάλο αριθμό ασθενών που θα διαμορφώσουν επίσημα και τις κατευθυντήριες οδηγίες.

	X-A	X
Διάμεση ηλικία	68 (47 – 82)	75 (44 – 85)
Ανδρες / γυναίκες	72.7% / 27.3%	90.9% / 9.1%
Performance Status (PS) 0/1/2	27.3%/36.4%/36.4%	18.2%/72.7%/9.1%
De novo εγκεφαλικές μεταστάσεις	18.2%	36.4%
Διάμεσο διάστημα έναρξης θεραπείας από τη διάγνωση	35 ημέρες	34 ημέρες

EA4: ΧΡΗΣΗ ΑΛΛΗΛΟΥΧΙΣΗΣ ΝΕΑΣ ΓΕΝΙΑΣ (NEXT-GENERATION SEQUENCING) ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΝΕΥΜΟΝΑ ΜΕ ΜΕΤΑΛΛΑΞΗ KRAS

Αναγνωστάκης Μ., Παναγιώτου Ε., Καραχάλιου Α., Κολιντζίκης Β., Τσάμης Ι., Βαθιώτης Ι., Συρίγος Ν., Νικολαΐδου Β., Παπαφίλη Α., Κοττέας Η.

Ογκολογική Μονάδα, Γ' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο Ιατρικής Σχολής Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν.Ν.Θ.Α. «Η Σωτηρία», Αθήνα

Εισαγωγή: Η εφαρμογή της αλληλούχισης νέας γενιάς (next-generation sequencing, NGS) σε ασθενείς με μη μικροκυτταρικό καρκίνο πνεύμονα (ΜΜΚΠ) έχει επιτρέψει την αποτελεσματική χρήση βιοπτικού υλικού για την ανίχνευση οδηγών μεταλλάξεων, με σκοπό την λήψη θεραπευτικών αποφάσεων για την χρήση ανοσοθεραπείας ή στοχευμένων θεραπειών. Τα βιβλιογραφικά δεδομένα για

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ

τη χρήση NGS σε ασθενείς με μεταλλάξεις KRAS είναι περιορισμένα.

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε αναδρομική ανασκόπηση φακέλων ασθενών με ΜΜΚΠ που έλαβαν θεραπεία στην Ογκολογική Μονάδα της Γ' Παθολογικής Κλινικής του ΓΝΝΘΑ «Η Σωτηρία». Τα κλινικοπαθολογικά χαρακτηριστικά των ασθενών εκτιμήθηκαν με τη χρήση περιγραφικής στατιστικής.

Σκοπός: Η καταγραφή και ανάλυση των χαρακτηριστικών ασθενών με ΜΜΚΠ με μετάλλαξη KRAS διαγνωσμένη με NGS.

Αποτελέσματα: Στην σειρά περιστατικών συμπεριλήφθηκαν 23 ασθενείς. Η μέση ηλικία κατά τη διάγνωση καρκίνου του πνεύμονα ήταν 62 έτη (εύρος 42-78 έτη). Το 90,5% και 9,5% ήταν καπνιστές και μη καπνιστές αντίστοιχα. 16 ασθενείς (69,6%) είχαν μεταστατική νόσο κατά τη διάγνωση του καρκίνου του πνεύμονα. Ο ιστολογικός τύπος ήταν αδενοκαρκίνωμα σε 22 ασθενείς (95,7%) και αδενοπλάκωδες καρκίνωμα σε 1 ασθενή (4,3%). Οι μεταλλάξεις KRAS που ανιχνεύθηκαν ήταν G12C (52,2%), G12V (26,1%), G12D (13,0%), G12S (4,3%) και G13C (4,3%). Συνοπάρχουσες σωματικές γονιδιακές αλλοιώσεις σε γονίδιο διαφορετικό από το KRAS με πιθανή προβλεπτική ή προγνωστική σημασία ανιχνεύθηκαν σε 16 ασθενείς (69,6%). Οι συχνότερες αλλοιώσεις ανιχνεύθηκαν στα γονίδια MET και TP53, με συχνότητα 17,4% και για τα δύο γονίδια. Μετά από διάμεση παρακολούθηση 14,6 μηνών (εύρος 0,7-40,6 μήνες), το διάμεσο διάστημα ελεύθερο προόδου νόσου ήταν 13,6 μήνες (95% διάστημα εμπιστοσύνης: 7,1 μήνες-δεν έχει επιτευχθεί) και η διάμεση επιβίωση δεν έχει επιτευχθεί.

Συμπεράσματα: Τα κλινικοπαθολογικά χαρακτηριστικά των ασθενών ήταν αντίστοιχα με αυτά που αναφέρονται στη διεθνή βιβλιογραφία. Στην πλειοψηφία των ασθενών με μεταλλάξεις KRAS που συμπεριλήφθηκαν σε αυτή την σειρά περιστατικών, η χρήση NGS επέτρεψε την ανίχνευση επιπλέον γονιδιακών αλλοιώσεων με πιθανή προβλεπτική ή προγνωστική σημασία.

EA5: ΣΥΝΔΥΑΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ CD4⁺TREGS ΚΑΙ CD8⁺ TEFF ΩΣ ΠΡΟΒΛΕΠΤΙΚΟΙ ΒΙΟΔΕΙΚΤΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΠΑΝΤΗΣΗ ΣΤΗΝ ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

Ξαγαρά Α.^{1,2}, Τσαπακίδης Κ.^{1,2}, Κόκκαλης Α.^{1,2}, Μάρκου Α.^{1,2}, Λαζάρου Α.^{1,2}, Χριστοδουλόπουλος Γ.^{1,2}, Καλλέργη Γ.³, Παπαδόπουλος Β.^{1,2}, Σαμαράς Ι.^{1,2}, Κωτσάκης Α.^{1,2}

1. Εργαστήριο Ογκολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
2. Ογκολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας
3. Τομέας Γενετικής Βιολογίας Κυττάρων & Ανάπτυξης, Τμήμα Βιολογίας, Πανεπιστήμιο Πατρών

Εισαγωγή: Ο μικροκυτταρικός καρκίνος του πνεύμονα (SCLC) αποτελεί μια πολύ επιθετική μορφή καρκίνου και

χαρακτηρίζεται από υψηλό μεταστατικό δυναμικό και κακή πρόγνωση. Η πρόσφατη έγκριση συγχρόνισης ανοσοθεραπείας στην πρώτη γραμμή με χημειοθεραπεία έχει βελτιώσει την συνολική επιβίωση, χωρίς όμως, να ωφελεί όλους τους ασθενείς. Στην παρούσα μελέτη, εξετάζουμε τον ρόλο των T ρυθμιστικών κυττάρων (Tregs) ως προβλεπτικό δείκτη ανταπόκρισης στην ανοσοθεραπεία σε ασθενείς με εκτεταμένο SCLC που δεν έχουν λάβει προηγούμενης άλλης θεραπείας. Παράλληλα, εξετάζουμε την πιθανότητα κάποιοι δείκτες φλεγμονής, όπως η *αναλογία ουδετερόφιλων προς λεμφοκύτταρα* (NLR) και η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP), να συμβάλουν στην πρόβλεψη των ασθενών που θα ανταποκριθούν.

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε συλλογή αίματος από 24 ασθενείς με εκτεταμένο SCLC, πριν την έναρξη ανοσοθεραπείας. PBMCs απομονώθηκαν μετά από φυγοκέντρηση σε διαλύμα φικόλλης από τους ασθενείς και από 10 υγιείς δότες (HD). Ο έλεγχος του ανοσοφαινοτύπου πραγματοποιήθηκε με πολυχρωματική κυτταρομετρία ροής χρησιμοποιώντας αντισώματα έναντι των CD3,CD8,CD45RA,CD45RO,CCR7,PD-1, για CD8 T λεμφοκύτταρα και CD3,CD4,FoxP3,CD25,CD127,CTLA-4,CD39 για Tregs.

Αποτελέσματα: Υψηλά ποσοστά CD39+ ($p=0.0061$) και CTLA-4+ ($p=0.012$) Tregs παρατηρήθηκαν στην κυκλοφορία των ασθενών με εκτεταμένο SCLC σε σύγκριση με αυτά υγιών μαρτύρων. Παράλληλα, υψηλά ποσοστά CD8⁺ Teff μετρήθηκαν στους ασθενείς ($p=0.027$). Ασθενείς με υψηλά ποσοστά Teff εμφάνισαν σημαντικά αυξημένο PFS (Log-rank= 0.021, median 183 and 97 days) και καλύτερο OS (Log-rank= 0.075, median 318 and 202 days) ως απάντηση την ανοσοθεραπεία συγκριτικά με ασθενείς που είχαν χαμηλά ποσοστά. Ανάλυση συσχέτισης, ανέδειξε σημαντική αρνητική σχέση μεταξύ Tregs και Teff (Spearman $r^2=-0.39$, $p=0.043$), που συνοδεύεται από σημαντικά υψηλότερο PFS (Log-rank= 0.041, median 207 and 130 days) και OS (Log-rank= 0.029, median 318 and 202 days) σε ασθενείς με υψηλά επίπεδα Teff και χαμηλά επίπεδα Tregs συγκριτικά με τους υπόλοιπους. Από την ανάλυση των κλινικών δεικτών φλεγμονής διαπιστώθηκε καλύτερη ανταπόκριση στην ανοσοθεραπεία στους ασθενείς με χαμηλότερα επίπεδα NLR ($p=0.034$). Δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση της baseline τιμής της CRP ($n/s p=0.401$) με την ανταπόκριση.

Συμπεράσματα: Η συνδυαστική ανάλυση των Tregs και Teff πιθανά να μπορεί να χρησιμοποιηθεί σαν προβλεπτικός δείκτης ανταπόκρισης στην ανοσοθεραπεία σε ασθενείς με εκτεταμένο SCLC. Η μελέτη συνεχίζεται με την ένταξη και ανάλυση των δεδομένων επιπλέον ασθενών.

EA6: ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΟΥΝΤΩΝ ΚΑΡΚΙΝΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ (ΚΚΚ) ΚΑΙ ΤΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΩΝ ΣΗΜΕΙΩΝ ΕΛΕΓΧΟΥ ΣΤΟ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟ ΑΙΜΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ (ΜΚΠ)

Παπαδάκη Α.Μ.¹, Βορριάς Ε.², Μπουμπούλη Ακ.¹,
Νικολαράκου Ν.¹, Μαυρουδής Δ.^{1,2}, Αγγελάκη Σ.^{1,2}

1. Εργαστήριο Μεταφραστικής Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο, Ελλάδα
2. Παθολογική-Ογκολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Ηράκλειο, Ελλάδα

Εισαγωγή: Η ανίχνευση κυκλοφορούντων καρκινικών κυττάρων (ΚΚΚ) στο περιφερικό αίμα (ΠΑ) σηματοδοτεί την διαφυγή του όγκου, η οποία επιπλέον σχετίζεται με αναποτελεσματική ανοσολογική επιτήρηση. Τα μόρια TIGIT και CTLA4 αποτελούν σημαντικά σημεία ελέγχου της ανοσολογικής απάντησης, τα οποία εκφράζονται συχνά στα ανοσοκύτταρα που διηθούν τον όγκο, και αποτελούν εν δυνάμει θεραπευτικούς στόχους στον ΜΚΠ. Ωστόσο ο ρόλος τους στο περιφερικό αίμα είναι σε μεγάλο βαθμό ανεξερεύνητος.

Σκοπός: Στην παρούσα μελέτη διερευνήθηκε για πρώτη φορά η συσχέτιση της έκφρασης CTLA4 και TIGIT στα ΜΚΠΑ με την παρουσία ΚΚΚ και την έκβαση των ασθενών με ΜΚΠ.

Μέθοδοι: ΠΑ ελήφθη από 63 ασθενείς με ΜΚΠ πριν την έναρξη της θεραπείας πρώτης γραμμής. Ακολούθησε απομόνωση των ΜΚΠΑ και ανοσοφθορισμός έναντι διαφορετικών αντισωμάτων για την ανίχνευση των ΚΚΚ (κυτταροκερατίνες/CD45) και την φαινοτυπική ανάλυση των ΜΚΠΑ (TIGIT/CTLA4). Τα δείγματα αναλύθηκαν μέσω μικροσκοπίας φθορισμού.

Αποτελέσματα: ΚΚΚ εντοπίστηκαν σε 27/63 (42,9%) ασθενείς. Η έκφραση CTLA4 και TIGIT ήταν συχνή στα ΜΚΠΑ, με διάμεσο ποσοστό ανά ασθενή: 24,8% και 31%, αντίστοιχα. Οι ασθενείς με ανιχνεύσιμα ΚΚΚ εμφάνισαν μεγαλύτερα ποσοστά έκφρασης CTLA4 και TIGIT στα ΜΚΠΑ τους σε σχέση με τους ΚΚΚ-αρνητικούς ασθενείς (Μέση κατανομή: 38,9% έναντι 26,8%, $p=0,009$, και 41,6% έναντι 24,8%, $p=0,000$, αντίστοιχα, Mann-Whitney U test). Επιπλέον βρέθηκε θετική συσχέτιση ανάμεσα στον αριθμό των ΚΚΚ και το ποσοστό των CTLA4+ PBMCs ($p=0,005$) και TIGIT+ PBMCs ($p=0,000$). Αυξημένα επίπεδα CTLA4+ ΜΚΠΑ (>διάμεση τιμή) παρατηρήθηκαν συχνότερα σε ασθενείς με μεταστατικές εστίες σε πολλαπλά όργανα (≥ 3 έναντι 1-2 επηρεαζόμενα συστήματα: 61,8% έναντι 36,7%, $p=0,045$, Fisher's exact test). Η προγνωστική αξία αυτών των ευρημάτων είναι υπό διερεύνηση.

Συμπεράσματα: Η έκφραση CTLA4 και TIGIT στα ΜΚΠΑ σχετίζεται με την ανίχνευση ΚΚΚ σε ασθενείς με ΜΚΠ που λαμβάνουν πρώτης γραμμής θεραπεία. Οι αναλύσεις του περιφερικού αίματος μπορούν να συμβάλουν σημαντικά στην κατανόηση της μεταστατικής διαδικασίας και των μηχανισμών ανοσολογικής επιτήρησης στον ΜΚΠ.

EA7: ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥ ΜΟΡΙΑΚΟΥ ΠΡΟΦΙΛ ΚΑΙ ΕΛΕΥΘΕΡΟΥ ΚΥΚΛΟΦΟΡΟΥΝΤΟΣ ΚΑΡΚΙΝΙΚΟΥ DNA ΜΕ ΤΗΝ ΕΚΒΑΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ (ΣΤΑΔΙΟΥ ΙΙΙ), ΠΟΥ ΛΑΜΒΑΝΟΥΝ ΣΧΗΜΑ ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΙΚΗΣ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΤΑ ΠΛΑΙΣΙΑ ΤΗΣ ΔΙΕΘΝΟΥΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΙΔΕΑ

Μεσσαριτάκης Ι.¹, Ψαρουδάκη Ε.¹, Βογιατζόγλου Κ.¹,
Σφακιανάκη Μ.¹, Τοπάλης Π.², Μαυρουδής Δ.^{1,3},
Τζαρδή Μ.⁴, Σουγκλάκος Ι.^{1,3}

1. Εργαστήριο Μεταφραστικής Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης
2. Ινστιτούτου Μοριακής Βιολογίας και Βιοτεχνολογίας, Ίδρυμα Τεχνολογίας και Έρευνας, Ηράκλειο
3. Παθολογική-Ογκολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου
4. Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου

Εισαγωγή: Ο καρκίνος παχέος εντέρου (ΚΠΕ) είναι ο τρίτος σε συχνότητα τύπος καρκίνου παγκοσμίως και κοινή αιτία θνητότητας από συμπαγείς όγκους. Με βάση την αυξανόμενη επίπτωση του, την τοξικότητα της θεραπείας, το κόστος και τους περιορισμένους πόρους των συστημάτων υγείας, δημιουργήθηκε η διεθνής μελέτη ΙΔΕΑ για την αξιολόγηση της υπόθεσης της μη κατωτέρας του 3μηνου ως προς το 6μηνο σχήμα συμπληρωματικής χημειοθεραπείας με FOLFOX ή CAPOX.

Στόχος: Η διερεύνηση του μοριακού προφίλ στον ιστό και του ctDNA στο πλάσμα των ασθενών και η συσχέτιση τους με τα κλινικο-παθολογικά χαρακτηριστικά και την έκβαση τους.

Μέθοδοι: Στην παρούσα μελέτη συλλέχθηκαν και αναλύθηκαν μέσω Whole Exome Sequencing διαδοχικά δείγματα αίματος και παραφιντοποιημένα χειρουργικά δείγματα όγκου και υγιούς ιστού, από 237 ασθενείς.

Αποτελέσματα: Στο σύνολο των ασθενών ταυτοποιήθηκαν συνολικά 59 μεταλλαγμένα γονίδια και τα οποία ανήκουν σε 10 διαφορετικά σηματοδοτικά μονοπάτια. Οι ασθενείς είχαν κατά μέσο όρο 8 μεταλλαγμένα γονίδια (εύρος, 2-21). Οι μεταλλάξεις στα γονίδια *APC2*, *AKT1*, *ARAF*, *BAD*, *MAPK10*, *RAC3*, *RHOA*, *TGFB2* και *TGFB3* βρέθηκαν να συσχετίζονται με χειρότερη πρόγνωση ($p=0,002$; $p=0,039$; $p=0,001$; $p=0,001$; $p=0,036$; $p<0,001$; $p=0,001$; $p=0,009$; $p=0,040$ και $p=0,003$, αντίστοιχα). Ενώ, μεταλλάξεις στα γονίδια *ARAF* ($p=0,027$), *MAPK10* ($p<0,001$) και *RAC3* ($p=0,029$), *RHOA* ($p=0,006$) αναδείχθηκαν ως ανεξάρτητοι προγνωστικοί παράγοντες για μειωμένο DFS και OS, αντίστοιχα. Αντιθέτως, οι ασθενείς με μεταλλάξεις του γονιδίου *MSH6* είχαν στατιστικά μεγαλύτερο OS ($p=0,041$). Τέλος, η εντόπιση του όγκου στο δεξιό κόλον παρουσιάζεται ως ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας για μειωμένο DFS ($p=0,019$) και OS ($p=0,043$), ενώ για πρώτη φορά αναδεικνύεται και ο ρόλος των *ARAF* και *MAPK10* μεταλλαγών ως ανεξάρτητοι προγνωστικοί παράγοντες για μειωμένο DFS ($p=0,027$ και $p<0,001$, αντίστοιχα). Οι ασθενείς με ανιχνεύσιμο

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ

ctDNA πριν την έναρξη της συμπληρωματικής χημειοθεραπείας, παρουσιάζουν σημαντικά μειωμένο χρόνο μέχρι την υποτροπή ($p < 0.001$). Τέλος, οι ασθενείς με υπολειπόμενη νόσο που θα λάβουν τρίμηνο σχήμα συμπληρωματικής χημειοθεραπείας παρουσιάζουν μια μη στατιστικά σημαντική τάση για μικρότερο DFS.

Συμπεράσματα: Ο μοριακός χαρακτηρισμός των καρκινικών κυττάρων μπορεί να συμβάλει στην καλύτερη κατανόηση της βιολογικής πορείας της νόσου. Τα αποτελέσματα της μελέτης υποδεικνύουν τον υποσχόμενο ρόλο των μεταλλάξεων ως προγνωστικοί βιοδείκτες. Δεδομένου ότι πλέον η εξατομικευμένη ιατρική είναι ο κύριος τρόπος θεραπείας, η γνώση της του μοριακού προφίλ των ασθενών μπορεί να οδηγήσει σε καλύτερες θεραπευτικές επιλογές και στην εξατομικευμένη και βελτιωμένη φροντίδα, μειώνοντας την τοξικότητα της θεραπείας, το κόστος των ασθενών και την επιβάρυνση των συστημάτων υγείας.

EA8: Η ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΓΕΝΕΤΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ ΣΤΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Αγιαννιτόπουλος Κ.¹, Πότσκα Κ.¹, Τσαούσης Γ.¹, Κατσέλη Α.¹, Πεπέ Γ.¹, Μπουζαρέλου Δ.¹, Ντόγκα Χ.¹, Τσούλος Ν.¹, Παπαθανασίου Α.¹, Ζιώγας Δ.², Γιασσάς Σ.³, Ζαΐρη Ε.⁴, Κουμαριανού Α.⁵, Ράπτη Κ.⁶, Τόλης Χ.⁷, Τουρούτογλου Ν.⁸, Μιχαλάκη Β.⁹, Σύριος Ι.¹⁰, Βλαχοστεργίου Π.¹¹, Παπαδοπούλου Ε.¹, Νασιούλας Γ.¹

1. Genekor Ιατρική Α.Ε.
2. Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Λαϊκό»
3. Θεραπευτικό και Ερευνητικό Κέντρο Αθηνών «Ιασώ»
4. Κλινική «Άγιος Λουκάς» Θεσσαλονίκης
5. Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Αττικόν»
6. 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας
7. Βιοκλινική Θεσσαλονίκης
8. Διαβαλκανικό Κέντρο Θεσσαλονίκης
9. Π.Γ.Ν. «Αρεταίειο»
10. Δ.Θ.Κ.Α «Υγεία»
11. «Ιασώ» Θεσσαλίας

Εισαγωγή: Η κληρονομική προδιάθεση στον καρκίνο του παχέος εντέρου εντοπίζεται περίπου στο 2-5% των συνολικών περιπτώσεων και συνδέεται με την ύπαρξη κληρονομούμενων παραλλαγών σε συγκεκριμένα γονίδια που σχετίζονται με σύνδρομο (Σύνδρομο Lynch, οικογενής αδενωματώδης πολυποδίαση, *MUTYH*-σχετιζόμενη πολυποδίαση, σύνδρομο Peutz-Jeghers, νεανική πολυποδίαση και σύνδρομο hamartoma Cowden/Pten). Σήμερα, η τεχνολογία αλληλούχησης επόμενης γενιάς (Next Generation Sequencing-NGS) έχει συμβάλει στην ανάλυση πολλών γονιδίων και χρησιμοποιείται στην κλινική πράξη.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η ανάδειξη της σημαντικότητας του γενετικού ελέγχου των ασθενών με καρκίνο του παχέος εντέρου.

Μέθοδοι: Συνολικά, σε 123 ασθενείς με καρκίνο του παχέος

εντέρου πραγματοποιήθηκε πλήρης γενετικός έλεγχος, αναλύοντας 52 γονίδια με χρήση NGS.

Αποτελέσματα: Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι το 25% (31/123) των ασθενών έφεραν παθολογικό/πιθανώς παθολογικό παραλλαγή. Παθολόγος/πιθανώς παθολόγος παραλλαγή ανιχνεύτηκε στα παρακάτω γονίδια: *APC* (3%), *ATM* (7%), *BARD1* (3%), *BRCA1* (3%), *CHEK2* (10%), *MLH1* (19%), *MSH2* (13%), *MSH3* (3%), *MSH6* (3%), *MUTYH* (10%), *NTLH1* (3%), *PMS2* (13%), *RAD50* (7%) και *RAD51C* (3%). Το 19.4% (6/31) των παθολόγων/πιθανώς παθολόγων παραλλαγών αντιπροσώπευαν μεγάλες γενωμικές αναδιατάξεις (CNVs).

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματά μας δείχνουν ότι η πολυγονιδιακή γενετική ανάλυση στους ασθενείς με καρκίνο του παχέος εντέρου είναι απαραίτητη και πρέπει να περιλαμβάνει πλήρη αλληλούχηση και ανάλυση CNVs των υπό ανάλυση γονιδίων καθώς συμβάλει στις αποφάσεις της ιατρικής διαχείρισης των ασθενών.

EA9: Η ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΗ ΔΥΣΑΡΕΣΤΩΝ ΝΕΩΝ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΠΕΡΙΟΔΟ ΤΗΣ ΠΑΝΔΗΜΙΑΣ COVID-19

Γκούμας Γ.^{1,2}, Σύριος Ν.^{3,4}, Φυτά Ε.³, Δαρδαβέσης Θ.⁵, Σίμου Ε.²

1. Ογκολογική Κλινική, Γ.Ο.Ν.Κ «Οι Άγιοι Ανάργυροι»
2. Τμήμα Πολιτικών Δημόσιας Υγείας, Σχολή Δημόσιας Υγείας, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής
3. Ογκολογική Μονάδα, 3η Παθολογική Κλινική, Γ.Ν.Ν.Θ.Α. «Η Σωτηρία», Ε.Κ.Π.Α.
4. Dana-Farber Cancer Institute
5. Εργαστήριο Υγιεινής, Κοινωνικής & Προληπτικής Ιατρικής και Ιατρικής Στατιστικής, Ιατρική Σχολή, Σχολή Επιστημών Υγείας, Α.Π.Θ.

Εισαγωγή: Η πανδημία COVID-19 και τα συνακόλουθα μέτρα κοινωνικής αποστασιοποίησης που επιβλήθηκαν προκάλεσαν ριζικές αλλαγές στις μορφές επικοινωνίας, στο πλαίσιο της κλινικής πρακτικής και ιδιαίτερα στις περιπτώσεις ανακοίνωσης εξαιρετικά δυσάρεστων νέων για την πορεία της νόσου και τη ζωή του ασθενούς, στις οποίες απαιτείται μη λεκτική επικοινωνία, δόμηση σχέσεων εμπιστοσύνης και εν συναίσθηση μεταξύ γιατρού και ασθενούς, παράγοντες που δεν ευνοούνται από την εξ αποστάσεως επικοινωνία.

Μέθοδοι: Σύμφωνα με τις οδηγίες του PRISMA, πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της βιβλιογραφίας από την αναζήτηση βιβλιογραφικών βάσεων δεδομένων PubMed, Scopus και EMBASE από την αρχή της πανδημίας έως τις 10 Οκτωβρίου 2022. Η αναζήτηση περιορίστηκε σε άρθρα στην αγγλική γλώσσα. Δύο κριτές ολοκλήρωσαν την επιλογή των άρθρων που συμπεριλήφθηκαν με βάση τον τίτλο, την περιληψη και την εξέταση του πλήρους κειμένου.

Σκοπός: Ο σκοπός της παρούσας ανασκόπησης ήταν να επεκτείνει την υφιστάμενη βιβλιογραφία μέσω της ανασκόπησης διεθνών ερευνών, σχετικά με την επικοινωνία μεταξύ ογκολόγων και ογκολογικών ασθενών και την ανασκόπηση δυσάρεστων ειδήσεων σε ογκολογικούς ασθενείς κατά τη διάρκεια της πανδημίας COVID-19.

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ

Αποτελέσματα: Συνολικά πέντε μελέτες κρίθηκαν επιλέξιμες με βάση τον σκοπό της μελέτης. Πραγματοποιήθηκε κριτική σύνθεση των δεδομένων. Από τα πέντε άρθρα, τα τρία αναφέρονταν στην ανακίνηση δυσάρεστων νέων σε ασθενείς από ιατρούς ογκολόγους κατά τη διάρκεια της πανδημίας COVID-19, ενώ τα υπόλοιπα δύο αναφέρονταν στη μετάδοση δυσάρεστων νέων σε ασθενείς από χειρουργούς κατά τη διάρκεια της πανδημίας.

Συμπεράσματα: Οι προκλήσεις που αντιμετωπίζει ο ογκολόγος στον τρόπο ανακίνησης δυσάρεστων νέων στους ογκολογικούς ασθενείς επισημαίνονται σε αυτή τη συστηματική ανασκόπηση και τονίζεται η ανάγκη προετοιμασίας του γιατρού πριν από την επικοινωνία με τον ασθενή. Κατά τη διάρκεια της πανδημίας COVID-19 νέες πρακτικές καθιερώθηκαν, όπως η επικοινωνία ιατρού με τους ασθενείς και τους οικείους τους εξ αποστάσεως, δια τηλεφώνου ή μέσω βιντεοκλήσεων. Λόγω της αναπόφευκτης χρήσης των νέων ψηφιακών μέσων στην καθημερινή κλινική πρακτική νέες μελέτες απαιτούνται σχετικά με τις επιπτώσεις της εξ αποστάσεως επικοινωνίας, τόσο στους επαγγελματίες υγείας όσο και στους ασθενείς, όπως και μελέτες που θα διερευνήσουν τις αντιλήψεις ιατρών και ασθενών στην Ελλάδα.

Λέξεις κλειδιά: Breaking bad news, COVID-19 pandemic, communication, oncology, telemedicine.

EA10: Ο ΑΝΤΙΚΤΥΠΟΣ ΤΗΣ ΠΑΝΔΗΜΙΑΣ COVID-19 ΣΤΗΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΝΕΩΝ ΟΓΚΟΛΟΓΩΝ

Ντάνιασος-Σταθόπουλος Ι.¹, Λέββα Σ.², Λόγα Κ.³, Καντζούρα Α.⁴, Κυριαζόγλου Α.⁵

1. Θεραπευτική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα», Ε.Κ.Π.Α., Αθήνα, Ελλάδα
2. «Βιοκλινική» Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη, Ελλάδα
3. Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου», Θεσσαλονίκη, Ελλάδα
4. Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο», Θεσσαλονίκη, Ελλάδα
5. Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν», Αθήνα, Ελλάδα

Εισαγωγή: Η πανδημία COVID-19 επέφερε σημαντικές αλλαγές στην καθημερινή άσκηση της ιατρικής, ιδιαίτερα κατά τη διάρκεια των αρχικών κυμάτων.

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης είναι η αποτύπωση του αντίκτυπου της πανδημίας COVID-19 στην καθημερινότητα των νέων ογκολογών που είναι επγγραμμένοι ως μέλη της ΟΝΕΟ με τη χρήση ηλεκτρονικού ερωτηματολογίου.

Μέθοδοι: Η συντονιστική επιτροπή της Ομάδας Νέων Ελλήνων Ογκολόγων (ΟΝΕΟ) διαμόρφωσε ένα ερωτηματολόγιο 44 ερωτήσεων για να αποτυπώσει τις αλλαγές που επέφερε η πανδημία COVID-19 στους νέους ογκολόγους με βάση αντίστοιχα ερωτηματολόγια της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Παθολόγων Ογκολόγων (ESMO).

Αποτελέσματα: Κατά την περίοδο 15 Δεκεμβρίου 2021 με 15 Ιουλίου 2022, 77 άτομα συμπλήρωσαν τα ηλεκτρονικά

ερωτηματολόγια, εκ των οποίων οι 50 (65%) ήταν γυναίκες. Οι 67 (87%) ήταν κάτω των 40 ετών και οι 59 (77%) διέμεναν σε Αθήνα και Θεσσαλονίκη. Οι περισσότεροι δούλευαν σε δημόσιο νοσοκομείο (74%) στην ειδικότητα της Παθολογικής Ογκολογίας (88%). Οι 49 (64%) ήταν ειδικευόμενοι και οι υπόλοιποι ειδικευμένοι. Το 73% των συμμετεχόντων ανέλαβαν νέα καθήκοντα κατά τη διάρκεια της πανδημίας ενώ το 67% δήλωσε ότι η εργασιακή καθημερινότητα δεν έχει επιστρέψει στην κατάσταση προ πανδημίας. Πάνω από το 70% παρείχε συμβουλευτική εξ αποστάσεως, ενώ το 69% δήλωσε ότι αξιζήθηκαν οι ώρες υπερωριακής εργασίας. Το 79% δήλωσε ότι είχε πρόσβαση σε επαρκή εξοπλισμό προστασίας. Το 80% πιστεύει ότι η πανδημία είχε αρνητική επίπτωση στην εκπαίδευση, ενώ το 47% αναφέρει πιθανές επιπτώσεις στην επαγγελματική καριέρα. Ο οικογενειακός και φιλικός περίγυρος προσέφερε στήριξη στους περισσότερους ερωτηθέντες (84%). Δυστυχώς, το 49% θεωρεί ότι η συνεισφορά του στην πανδημία δεν αναγνωρίστηκε στον προσωπικό βαθμό.

Συμπεράσματα: Σημαντικό ποσοστό των νέων ογκολόγων χρειάστηκε να αναλάβουν νέα καθήκοντα κατά την περίοδο της πανδημίας και να συνδράμουν στην αντιμετώπιση της COVID-19 με παράλληλη αύξηση της υπερωριακής εργασίας. Ο αντίκτυπος της πανδημίας ήταν εμφανής τόσο στον επαγγελματικό όσο και στον προσωπικό τομέα, αλλά ο κοινωνικός περίγυρος προσέφερε σημαντική υποστήριξη.

EA11: ΧΗΜΕΙΟ-ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΟ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ: Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΟΓΚΟΛΟΓΙΚΟΥ ΚΕΝΤΡΟΥ

Χαντζάρα Ε., Κοϊνης Φ., Παπαδόπουλος Β., Κόκκαλης Α., Αϊδαρίνης Χ., Λαζάρου Α., Χριστοδουλόπουλος Γ., Κωτσάκης Α.

Ογκολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας
Εργαστήριο Ογκολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Εισαγωγή: Ο μικροκυτταρικός καρκίνος του πνεύμονα (ΜΚΠ) είναι γνωστός για την ταχεία εξέλιξη του και τα υψηλά ποσοστά θνησιμότητας. Σε αντίθεση με τις θεραπευτικές εξελίξεις στο Μη μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα (ΜΜΚΠ), το τοπίο παρέμεινε στατικό για το ΜΚΠ για πάνω από δύο δεκαετίες. Η πρόσφατη, ωστόσο, προσθήκη της ανοσοθεραπείας στη θεραπευτική φαρέτρα αλλάζει την πορεία των ασθενών αυτών με υποσχόμενα αποτελέσματα.

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε μια αναδρομική μελέτη, κατά την οποία συλλέχθηκαν δημογραφικά και κλινικο-εργαστηριακά δεδομένα από ασθενείς με εκτεταμένο ΜΚΠ που έλαβαν χημειο-ανοσοθεραπεία από τον 11/2019 έως το 12/2021, στο Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας.

Αποτελέσματα: Στη μελέτη εντάχθηκαν 40 ασθενείς με εκτεταμένο ΜΚΠ. Η πλειοψηφία ήταν άνδρες (85%) και η

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ

μέση ηλικία διάγνωσης ήταν τα 66.5 έτη. Το 17.5% των ασθενών είχε εγκεφαλικές μεταστάσεις κατά τη διάγνωση. Η πλειοψηφία (95%) έλαβε carboplatin, ενώ 22 έλαβαν dinvalumab. Η μέση επιβίωση χωρίς εξέλιξη της νόσου (PFS) υπολογίστηκε στους 5.7 μήνες (εύρος 1-20 μήνες). Το 30% εμφάνισε αιματολογική τοξικότητα (10% Βαθμού 4) και ένας ασθενής irAE's (σακχαρώδης διαβήτης). Δεν παρατηρήθηκε διαφορά στο ποσοστό υποτροπής της νόσου στο ΚΝΣ μεταξύ ασθενών που έλαβαν ή όχι προφυλακτική ολοκρανική ακτινοβολία. Ασθενείς με εξωθωρακική νόσο και ενεργοί καπνιστές είχαν χαμηλότερη OS συγκριτικά με ασθενείς με ενδοθωρακική νόσο (7 vs 11 μήνες) ή πρώην καπνιστές (8 vs 11 μήνες), αντίστοιχα. Αξίζει να σημειωθεί ότι σε ασθενείς που έλαβαν αντιβιοτικά προ ή μετά την έναρξη της θεραπείας παρατηρήθηκε χαμηλότερο PFS (3 vs 6 μήνες) και OS (5 vs 10 μήνες), συγκριτικά με ασθενείς που δεν έλαβαν αντιβιοτικά. Χαμηλότερο PFS (4 vs 6 μήνες) και OS (6 vs 10) παρατηρήθηκε, επίσης, σε ασθενείς που ελάμβαναν συστηματικά μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη (ΜΣΑΦ) συγκριτικά με όσους δεν ελάμβαναν.

Συμπέρασμα: Η εισαγωγή της ανοσοθεραπείας έχει αποδεδειγμένα βελτιώσει τα ποσοστά επιβίωσης σε ασθενείς με καρκίνο του πνεύμονα. Αν και πρώιμα, τα αποτελέσματα της μελέτης δείχνουν μια τάση μεγαλύτερης ανταπόκρισης σε συγκεκριμένες υποομάδες ασθενών.

EA12: ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ ΤΩΝ ΟΓΚΟΛΟΓΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Κωσταρίδης Ε., Μίχας Α., Γκίκας Κ., Αρβανίτου Ε., Πουλιάρης Α., Τσιτσιμπής Α., Κολομητρούση Α., Καγκράρας Χ., Ζουράρης Δ., Χαντζαρίδης Π., Πανάγου Ε., Χαντζηπαύλου Μ., Μπίνας Ι., Γκιουράκη Μ., Σταματογιάννη Ε., Μπαλλάσης Κ., Χριστοφυλλάκης Χ., Τσουκαλάς Ν.

Ογκολογική Κλινική, 401 Γ.Σ.Ν.Α.

Εισαγωγή: Η καταβολική δραστηριότητα του καρκίνου σε συνδυασμό με τις ανεπιθύμητες ενέργειες της αντικαρκινικής θεραπείας, οδηγούν σε μειωμένη πρόσληψη τροφής, απώλεια βάρους και μυϊκή μάζα, θέτοντας σε κίνδυνο την κλινική έκβαση και την ποιότητα ζωής των ασθενών. Ως αποτέλεσμα, οι παρατεταμένες νοσηλείες στο νοσοκομείο αυξάνονται. Επομένως, η διατήρηση του διατροφικού ισοζυγίου είναι κρίσιμη για τον ασθενή με καρκίνο αλλά και για τις δομές υγείας.

Μέθοδοι: Πρόκειται για μια προοπτική καταγραφική μελέτη παρατήρησης που έλαβε χώρα στην Ογκολογική κλινική του 401 ΓΣΝΑ. Το διατροφικό επίπεδο των ασθενών αξιολογήθηκε μέσω του ερωτηματολογίου PG-SGA. Οι ασθενείς συμμετείχαν στην μελέτη εθελοντικά και μετά από ενυπόγραφη συγκατάθεση.

Αποτελέσματα: Από τους 136 ασθενείς που συμμετείχαν στη μελέτη, μέση ηλικία ήταν τα 60 έτη, μέσο τρέχον σωματικό βάρος ήταν τα 73kg, ενώ το 58% ήταν άνδρες. Κατά

τη διάρκεια μιας περιόδου 6 μηνών, 45 ασθενείς (33.1%) δεν είχαν απώλεια βάρους, 48 (35,3%) είχαν χάσει μέχρι 10% του αρχικού τους βάρους και 43 (31.6%) άνω του 10%. 61 ασθενείς (44.9%) είχαν μειώσει την πρόσληψη τροφής σε σχέση με ένα μήνα πριν. Σύμφωνα με το ερωτηματολόγιο PG-SGA, 57 ασθενείς (42%) είχαν σκορ μέχρι 8, ενώ 79 ασθενείς (58%) είχαν σκορ ίσο ή ανώτερο του 9, δηλαδή του ορίου για επείγουσα διατροφική παρέμβαση. Η στατιστική ανάλυση έδειξε ότι η ηλικία, η χημειοθεραπεία και η ακτινοθεραπεία δεν είχαν επίδραση στο σωματικό βάρος ή την κατανάλωση τροφής, ούτε στο PG-SGA σκορ ($p > 0.05$ σε όλες τις περιπτώσεις). Το φύλο σχετιζόταν με την αλλαγή του σωματικού βάρους των τελευταίων 2 εβδομάδων, ειδικότερα περισσότερες γυναίκες είχαν σταθερό βάρος (54% έναντι 32% στους άνδρες, $p=0.037$) και περισσότεροι άνδρες είχαν μειωμένο βάρος (45% έναντι 32% στις γυναίκες). 66% των ασθενών με μεταστάσεις έναντι 34% χωρίς είχαν σκορ ίσο ή ανώτερο του 9, (OR:3.8, 95% CI: 1.7-8.5, $p=0.0009$).

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα υπογραμμίζουν τη σημασία της έγκαιρης αξιολόγησης του διατροφικού επιπέδου των ογκολογικών ασθενών υπό θεραπεία με βάση τα χαρακτηριστικά του ασθενούς και της νόσου. Το διάστημα μέχρι τη διατροφική υποστρίξη του ασθενούς σε κίνδυνο υποσιτισμού και καχεξίας είναι κρίσιμο.

Χαρακτηριστικά	Μετρήσεις
Αριθμός ασθενών	136
Ηλικία	59.03±15.77
Σωματικό βάρος (6 μήνες πριν)	78.21±17.23
Τρέχον σωματικό βάρος	72.76±15.35
PG-SGA score	10.41±5.6
Φύλο	79(58.09%)
Εντόπιση όγκου	
Ανώτερο πεπτικό	33(24.26%)
Κατώτερο πεπτικό	30(22.06%)
Γυναικολογικό σύστημα	28(20.59%)
Θώρακας	20(14.71%)
Ουρογεννητικό σύστημα	10(7.35%)
Σπάνιες θέσεις	9(6.62%)
Κεφαλή-Τράχηλος	6(4.41%)
Μεταστάσεις	101(74.26%)
Χημειοθεραπεία	128(94.12%)
Ακτινοθεραπεία	28(20.59%)
Ανοσοθεραπεία	12(8.82%)
Αλλαγή σωματικού βάρους τους τελευταίους 6 μήνες (3 κατηγορίες)	
Μείωση	91(66.91%)
Καμία μεταβολή	15(11.03%)
Αύξηση	30(22.06%)
Αλλαγή σωματικού βάρους τις τελευταίες 2 εβδομάδες (3 κατηγορίες)	
Μείωση	53(39.26%)
Καμία μεταβολή	56(41.48%)
Αύξηση	26(19.26%)
Αλλαγή πρόσληψης τροφής τον τελευταίο μήνα	
Μείωση	61(44.85%)
Καμία μεταβολή	45(33.09%)
Αύξηση	30(22.06%)
PG-SGA score με σημείο διαχωρισμού ≥9 (ανάγκη διατροφικής παρέμβασης)	
<9	57(41.91%)
≥9	79(58.09%)

EA13: Η ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΑΝΟΣΟΠΟΙΗΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΜΕ ΤΟ ΔΙΚΤΥΟ ΚΥΤΤΑΡΙΚΗΣ ΑΠΟΚΡΙΣΗΣ ΣΤΗ ΒΛΑΒΗ ΤΟΥ DNA ΣΤΗΝ ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΚΕΦΑΛΗΣ ΚΑΙ ΤΡΑΧΗΛΟΥ

Παπανικολάου Χ.¹, Οικονομοπούλου Π.², Σπάθης Α.³, Κωτσαντής Ι.², Γαβριελάτου Ν.², Αναστασίου Μ.², Στέλλας Δ.¹, Παναγιωτίδης Ι.³, Φούκας Π.³, Σουλιώτης Β.Α.¹, Ψυρρή Α.²

1. Ινστιτούτο Χημικής Βιολογίας, Εθνικό Ίδρυμα Ερευνών
2. Ογκολογική Μονάδα, Β' Προπαιδευτική Παθολογική Πανεπιστημιακή Κλινική, Π.Γ.Ν. «Αττικόν»
3. Εργαστήριο Β' Παθολογικής Ανατομικής, Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Επιστημονικά δεδομένα υποδηλώνουν ότι η ενεργοποίηση του δικτύου απόκρισης στη βλάβη του DNA (DDR) επηρεάζει πολλαπλές πτυχές του ανοσοποιητικού συστήματος. Στη παρούσα μελέτη εξετάζεται η υπόθεση ότι αλλοιώσεις του DDR, οι οποίες μετρήθηκαν σε μονοκύτταρα περιφερικού αίματος (PBMCs) ασθενών με πλακώδες καρκίνωμα κεφαλής και τραχήλου (HNSCC) σχετίζονται με το θεραπευτικό αποτέλεσμα της αναστολής των σημείων ελέγχου του ανοσοποιητικού συστήματος.

Το οξειδωτικό στρες, οι ενδογενείς βλάβες του DNA [μονόκλιωνα (SSBs) και δίκλιωνα θραυσμάτα του DNA (DSBs)], μηχανισμοί επιδιόρθωσης του DNA [επιδιόρθωση εκτομής νουκλεοτιδίων (NER), επιδιόρθωση δίκλωνων θραυσμάτων DNA (DSB/R)] και η απόπτωση αξιολογήθηκαν σε PBMCs 26 υγιών μαρτύρων (YM) και 50 ασθενών με υποτροπιάζοντα ή μεταστατικό καρκίνο κεφαλής και τραχήλου που συμμετείχαν σε κλινική δοκιμή φάσης II με Nivolumab (NCT03652142).

Τα PBMCs ασθενών κατά την έναρξη της θεραπείας έδειξαν σημαντικά υψηλότερα επίπεδα ενδογενούς βλάβης του DNA και οξειδωτικού στρες, χαμηλότερη ικανότητα επιδιόρθωσης NER, αυξημένη ικανότητα επιδιόρθωσης DSB/R και μειωμένη απόπτωση σε σύγκριση με τους YM (όλα $P < 0.01$). Σημαντικό είναι ότι τα χαμηλότερα επίπεδα ενδογενούς βλάβης του DNA συσχετίστηκαν με μεγαλύτερη επιβίωση χωρίς εξέλιξη της νόσου (PFS), μεγαλύτερη συνολική επιβίωση (OS), υψηλότερη πιθανότητα ανταπόκρισης και καλύτερο κλινικό όφελος από τη θεραπεία με Nivolumab (όλα $P < 0.02$). Επιπλέον, χαμηλότερα επίπεδα οξειδωτικού στρες συσχετίστηκαν με καλύτερο κλινικό όφελος ($P = 0.011$). Είναι αξιοσημείωτο πως η χαμηλότερη ικανότητα επιδιόρθωσης NER και DSB/R των PBMCs από ασθενείς με HNSCC συσχετίστηκαν με καλύτερο PFS και OS, υψηλότερη πιθανότητα ανταπόκρισης στη θεραπεία και μεγαλύτερο κλινικό όφελος (όλα $P < 0.004$).

Συμπερασματικά, τα επίπεδα του οξειδωτικού στρες και οι αλλοιώσεις του DDR που μετρώνται στα PBMCs ασθενών με HNSCC, συσχετίστηκαν με την ανταπόκριση στη θεραπεία με Nivolumab. Τα αποτελέσματα αυτά δείχνουν ότι οι αλλοιώσεις του DDR θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν ως

πιθανοί μη επεμβατικοί βιοδείκτες για την επιλογή ασθενών με HNSCC για θεραπεία με αναστολές των σημείων ελέγχου του ανοσοποιητικού συστήματος.

EA14: ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΠΡΑΚΤΙΚΗΣ ΓΙΑ ΤΗ ΘΡΟΜΒΟΠΡΟΦΥΛΑΞΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΕΝΕΡΓΟ ΚΑΡΚΙΝΟ: ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ GMaT ΚΑΙ ACT4CAT

Τσουκαλάς Ν., Χριστοπούλου Α., Τιμοθεάδου Ε., Κουμαριανού Α., Αρδαβάνης Α., Αθανασιάδης Η., Μπόκας Α., Περούκιδης Σ., Κουμάκης Γ., Παπασιμίτας Γ., Σαμέλης Γ., Ψυρρή Α., Καποδίστριας Ν., Νικολακόπουλος Α., Ανδρεάδης Χ., Πατακώστας Π., Αρβαντινός Γ., Ζήρας Ν., Σουγγιέρη Μ., Καλόφωνος Χ., Κεντεποζίδης Ν., Μπαρμπούνης Β., Σαμαντάς Ε., Μακραντωνάκης Π., Μαλά Α., Πενθερουδάκης Γ., Δεμίρη Σ., Τριτοδάκη Ε.-Σ., Παπανδρέου Χ., Μαυρουδής Δ., Αναστοπούλου Γ., Αρβανίτου Ε., Γκίκας Κ., Παπαδοπούλου Π., Νικολαΐδη Α., Καμπόλη Α., Κατσούλη Ε., Δημητριάδου Α., Γκολφινούπουλος Σ., Άσση Α., Μουζακίτη Α., Τζήμου Μ., Περδικάρη Κ.Χ., Γιαννακάκου Μ., Λίτος Ι., Σοφατζής Ι., Μίχας Α., Μπίνας Ι., Κωσταρίδης Ε., Θαλασσινού Π., Λούλιας Ν., Αρδαβάνης-Λουκέρης Γ., Γκούμας Γ., Ιωάννου Σ., Καρανάνης Γ., Βολακάκης Ν., Πουλιάρης Α., Αθανασιάδης Α., Παπακοτούλας Π., Μπουκοβίνας Ι.

Εκ μέρους της Εταιρείας Ογκολόγων Παθολόγων Ελλάδας (ΕΟΠΕ, <http://www.hesmo.gr>) Αθήνα, Ελλάδα

Εισαγωγή: Η Φλεβική Θρόμβο-Εμβολή (ΦΘΕ) έχει πολλές αρνητικές συνέπειες για τους ασθενείς με ενεργό καρκίνο και η επίπτωση της είναι έως και 20%. Επηρεάζει το σχεδιασμό της αντικαρκινικής θεραπείας, αυξάνει τη νοσηρότητα, τη θνησιμότητα, την οικονομική επιβάρυνση και κλιμακώνει την ψυχολογική επιβάρυνση. Οι τρέχουσες κατευθυντήριες οδηγίες συνιστούν φαρμακολογική προφύλαξη σε περιστατικούς ασθενείς με καρκίνο με βαθμολογία Khorana ≥ 2 .

Μέθοδοι: Η GMaT και η ACT4CAT ήταν δύο προοπτικές μελέτες παρατήρησης, φάσης IV, που διεξήχθησαν από την ΕΟΠΕ στην Ελλάδα. Ο στόχος ήταν να καταγραφεί η κλινική πρακτική αναφορικά με τη χορήγηση θρομβοπροφύλαξης σε περιστατικούς ασθενείς με ενεργό καρκίνο. Οι ασθενείς συμμετείχαν στη μελέτη μετά από υπογραφημένη ενημερωμένη συναίνεση. Οι μελέτες εγκρίθηκαν από την σχετική επιτροπή βιοηθικής.

Αποτελέσματα: Συνολικά 1157 ασθενείς από 26 ογκολογικές κλινικές έλαβαν θρομβοπροφύλαξη και συμμετείχαν στις δύο μελέτες. Τύποι καρκίνου: γαστροεντερικού 38,5%, πνεύμονα 24,8%, ουρολογικός 12,2%, γυναικολογικός 6,9%, μαστού 6,1% και άλλοι 11,5%. Οι γραμμικές θεραπείες ήταν: 1η 62,5%, 2η 15,1%, 3η 4%, επικυρτωτική 9,7% και νέο-επικυρτωτική 5,9%. Ηλικία ≥ 65 ετών βρέθηκε στο 55,2%, BMI ≥ 30 στο 17,8% και άνδρες ήταν το 59,9%. Αντι-νεοπλασμα-

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ

τικούς παράγοντες υψηλού κινδύνου για θρόμβωση (High-Risk for Thrombosis Agents, HRTAs) έλαβαν το 82,3%, συγκεκριμένα: παράγοντες πλατίνας 52,9%, αντιμεταβολίτες 49,0% και ανοσοθεραπεία 10,2%. Το 52,7% των αντικαρκινικών παραγόντων είχαν πιθανές αλληλεπιδράσεις φαρμάκου-φαρμάκου (Drug-Drug Interactions, DDIs) με τα νεότερα από του στόματος αντιπηκτικά (Direct Oral Anticoagulants, DOACs). Οι παράγοντες υψηλού θρομβωτικού κινδύνου παρουσιάζονται στον πίνακα. Η διάρκεια της θρομβοπροφύλαξης ήταν 5,1±3,3 μήνες, με: tinzaparin 91,2%, fondaparinux 4,6%, bemparin 2,3%, enoxaparin 1,2%, rivaroxaban 0,4% και arixaban 0,3%. Ενδιάμεση δόση θρομβοπροφύλαξης με ηπαρίνες χαμηλού μοριακού βάρους (Low Molecular Weight Heparins, LMWHs) έλαβε το 62% των ασθενών: 50% σε επικυρφηγή γραμμή και 72,6% σε γραμμή για μεταστατική νόσο. Αναφέρθηκαν 32 θρομβωτικά συμβάντα (αποτελεσματικότητα: 97,2%, 95%CI: 96,3-98,2%) και 26 βαθμού 1 ή μικρές αιμορραγίες (2,2%, 95%CI: 1,4-3,1%). Οι ασθενείς που έλαβαν ενδιάμεσες δόσεις LMWHs είχαν μικρότερο κίνδυνο θρόμβωσης (p=0,0308).

Συμπεράσματα: Η προφύλαξη από ΦΘΕ σε περτυατηκούς ασθενείς με ενεργό καρκίνο βρέθηκε να είναι ασφαλής και αποτελεσματική. Εκτός από τη βαθμολογία Khorana, οι μεταστάσεις, η χρήση HRTAs και τα DDIs φαίνεται να επηρεάζουν την κλινική απόφαση για θρομβοπροφύλαξη κυρίως με ηπαρίνες χαμηλού μοριακού βάρους (LMWHs) και συχνά με χρήση ενδιάμεσες δόσεις, άσχετα με την κλινική φάση της νόσου ή την γραμμή θεραπείας. Η σχετιζόμενη με τον καρκίνο θρόμβωση (Cancer Associated Thrombosis, CAT) δεν είναι αμελητέος κίνδυνος, οι Ογκολόγοι φάνηκε να το γνωρίζουν και να αποφασιίζουν για θρομβοπροφύλαξη με βάση τα χαρακτηριστικά του κάθε ασθενούς.

Πρωτοπαθής όγκος	Επίπτωση %	Θήλο	Ηλικία μέσ	BMI >30	Κίνδυνος	Μεταστάση	HRTAs	DDIs	AKO	Συν-νοσηρότητες
Πνεύμονας	24,8	21,4	36,5	18,5	88,5	82,5	82,9	58,9	34,3	46,1
Πάγκρεας	21,5	41,6	54,6	11,2	50,2	75,7	96,4	69,1	3,3	35,8
Ουρολιθίαση	12,2	10,3	58,9	10,2	71,6	70,1	72,1	41	19,9	53,2
Κολο-σφίγγης	8,8	39,8	38,7	15,5	50,9	81,4	89,1	73,4	75,6	52,4
Στόμαχος	7,4	29,1	40,9	11,8	62,8	78,1	92,8	62,7	10,9	47,5
Γαστροελεγχικός	6,9	100	55	35	30	71,1	87,3	71,3	5,1	46
Μαστός	6,1	58,5	37,3	20	31,4	87,7	52,5	53,4	45,5	60,6
Κεφαλή & τραχήλου	1,3	30	33,3	33,3	80	63,6	80	60	73,3	53,9
Άλλος	10,6	47,3	36,3	20,2	57,1	59,6	64,4	60,3	27,4	47,9

Πίνακας: Παράγοντες υψηλού θρομβωτικού κινδύνου.

EA15: ΤΟ 20% ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ ΦΕΡΕΙ ΠΑΘΟΓΟΝΟ ΠΑΡΑΛΛΑΓΗ

Πότσκα Κ.¹, Αγιαννιτόπουλος Κ.¹, Τσαούσης Γ.¹, Τσούλος Ν.¹ Ζιώγας Δ.², Θεοχάρη Μ.², Χριστοδούλου Χ.³, Σαμαντάς Ε.⁵, Τζαννίνης Δ.⁴, Αθανασιάδης Η.⁵, Κούτρας Α.⁶, Παπαδοπούλου Ε.¹, Νασσιούλας Γ.¹

1. Genekor Ιατρική Α.Ε.
2. Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Λαϊκό»
3. Νοσοκομείο Αθηνών «Metropolitan»
4. Ιατρικό Κέντρο Αθηνών
5. Νοσοκομείο Αθηνών «Μητέρα»
6. Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών

Εισαγωγή: Ο καρκίνος του παγκρέατος αντιπροσωπεύει

το 2% όλων των καρκίνων και το 5% των θανάτων που σχετίζονται με καρκίνο. Παθολογικές παραλλαγές σε γονίδια έχουν συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του παγκρέατος. Η θεραπεία με PARP αναστολές εφαρμόζεται σε ασθενείς με καρκίνο του παγκρέατος που φέρουν παθολογικό παραλλαγή σε γονίδια που εμπλέκονται στο μονοπάτι επιδιόρθωσης του ομόλογου ανασυνδυασμού (HRR).

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι ο προσδιορισμός των παθολογικών/πιθανών παθολογικών παραλλαγών σε γονίδια που προδιαθέτουν για καρκίνο σε ασθενείς με καρκίνο του παγκρέατος.

Μέθοδοι: Συνολικά, 113 ασθενείς με καρκίνο παγκρέατος παραπέμφθηκαν στο εργαστήριό μας για γενετικό έλεγχο. Η ανάλυση 52 γονιδίων που εμπλέκονται στην κληρονομική προδιάθεση για καρκίνο πραγματοποιήθηκε χρησιμοποιώντας την τεχνολογία επόμενης γενεάς (Next Generation Sequencing - NGS).

Αποτελέσματα: Παθολογικός/πιθανός παθολογικός παραλλαγή εντοπίστηκε στο 20% των ασθενών που αναλύθηκαν. Μεταξύ των ατόμων με παθολογικές/πιθανώς παθολογικές παραλλαγές, το 60% είχε θετικό εύρημα σε ένα γονίδιο που σχετίζεται με καρκίνο του παγκρέατος: *ATM* (20%), *BRCA1* (20%), *BRCA2* (12%), *CDKN2A* (4%), *PALB2* (4%) ενώ το 40% έφερε θετικά ευρήματα σε άλλα γονίδια που σχετίζονται με προδιάθεση για καρκίνο. Πιο συγκεκριμένα, στα γονίδια *CHEK2* (16%), *MRE11* (4%), *RAD50* (4%), *RAD51C* (4%), *MUTYH* (8%) και *NTLH1* (4%). Επιπλέον, το 84% των παθολογικών παραλλαγών εντοπίστηκε σε γονίδια που σχετίζονται με το μονοπάτι HRR (*ATM*, *BRCA1*, *BRCA2*, *CHEK2*, *MRE11*, *PALB2*, *RAD50* και *RAD51C*).

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματά μας υποδεικνύουν ότι ο πολυγονιδιακός γενετικός έλεγχος είναι σημαντικός για ασθενείς με καρκίνο του παγκρέατος καθώς 20% των ατόμων έφεραν ευρήματα που σχετίζονται με προδιάθεση για καρκίνο του παγκρέατος ή άλλου τύπου. Επιπλέον, στο 16,6% των ασθενών εντοπίστηκαν παθολογικές/πιθανώς παθολογικές παραλλαγές στα γονίδια HRR και αυτοί οι ασθενείς μπορεί να ωφεληθούν από στοχευμένες θεραπείες, όπως αναστολές PARP ή θεραπεία με βάση την πλατίνα.

EA16: ΓΟΝΙΔΙΑΚΕΣ ΜΕΤΑΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΛΛΑΓΕΣ ΣΕ ΠΡΟ ΚΑΙ ΔΙΕΓΧΗΡΙΤΑ ΔΕΙΓΜΑΤΑ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΚΕΦΑΛΗΣ ΤΡΑΧΗΛΟΥ ΜΕΤΑ ΑΠΟ PARP ΑΝΑΣΤΟΛΗ

Μουτάφη Μ., Οικονομοπούλου Π., Κωσταντής Ι., Αναστασίου Μ., Φούκας Π., Φούντζηλας Γ., Rimm D., Ψυρρή Α.

Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν», Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών (Ε.Κ.Π.Α), Αθήνα, Ελλάδα, Πανεπιστήμιο Yale, Ιατρική Σχολή, New Haven, USA, CT, Ελληνική Συνεργαζόμενη Ογκολογική Ομάδα (ΕΣΟΟ)/ Hellenic Cooperative Oncology Group (HeCOG), Ελλάδα

Εισαγωγή: Προκλινικές και κλινικές μελέτες υποστηρίζουν την υπόθεση ότι η βλάβη του DNA, που προκαλείται από την αναστολή της πολυμεράσης της πολυ (ADP)-ριβόζης

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ

(PARP), προκαλεί ανοσολογική απόκριση. Για την καταγραφή των μεταγραφικών αλλαγών στο μικροπεριβάλλον του όγκου που προκύπτουν μετά από θεραπεία με βάση το αναστολέα PARP Orlaparib χρησιμοποιήσαμε δείγματα ασθενών με πλακώδες καρκίνο κεφαλής τραχήλου (ΠΚΚΤ) από μία μελέτη φάσης II.

Μέθοδοι: Προ- και διεγχειρητικά δείγματα από 30 ασθενείς με ΠΚΚΤ, που συμμετείχαν σε τυχαιοποιημένη μελέτη-πάρθυρο φάσης II, ελήφθησαν για ανάλυση. Οι ασθενείς, κατανεμήθηκαν κατά 3:3:3 σε ομάδες και έλαβαν αντίστοιχα συνδυασμό Cisplatin-Olaparib ή Olaparib ή Durvalumab-Olaparib προεγχειρητικά. Χρησιμοποιήσαμε ένα panel 770 mRNA (770-plex PanCancer IO360 panel (NanoString)). Τα γονίδια στόχοι μαζί με ειδικά νουκλεοτιδία-ετικέτες δημιουργήσαν υβριδικές νουκλεοτιδικές αλληλουχίες που στη συνέχεια μετρήθηκαν ποσοτικά σε ειδική πλατφόρμα (nCounter). Η εκφραση των CD163 και CSF1R προσδιορίστηκε με τη μέθοδο ποσοτικοποιημένου ανοσοφθορισμού σε 3 ασθενείς με τη μεγαλύτερη διαφορά έκφρασης στα αντίστοιχα γονιδιακά μετάγραφα. Οι τιμές P-value προσαρμόστηκαν σύμφωνα με τη μέθοδο False Discovery Rate (FDR).

Αποτελέσματα: Οι αναστολείς PARP μετέβαλλαν το ανοσολογικό περιβάλλον στα δείγματα ΠΚΚΤ με αύξηση των επιπέδων έκφρασης δεικτών μακροφάγων. Γονιδιακά μετάγραφα σχετιζόμενα με μακροφάγα συμπεριλαμβανομένου του *CD163*, *Colony Stimulating Factor 1 Receptor (CSF1R)*, *CD14* and co-stimulatory molecule *TNFSF4 (OX40L)* ήταν στατιστικά σημαντικά αυξημένα μετά από τη θεραπεία (P adjust <0.05). Η έκφραση γονιδίων που συμμετέχουν στην αντιγονική παρουσίαση (*HLA-DMA*), chemokine- and cytokine-signaling cascades (*CCL14*, *CXCL12*, *CXCR4*) and Toll-like receptors (*TLR4*) ήταν επίσης αυξημένη υποδηλώνοντας δυσλειτουργική μυελοκυτταρική δραστηριότητα. Άυξηση παρατηρήθηκε και στη έκφραση γονιδίων αγγειογένεσης (*PDGFRB*, *VEGFB*, *COL11A1*) (P adjust<0.05). Επιπλέον παρατηρήσαμε αύξηση στα γονιδιακά μετάγραφα σχετιζόμενα με προ-φλεγμονώδη σηματοδότηση κυτταροκινών (*IL32*), λεμφοκυττάρων (*CD4*) καθώς και με την απόπτωση (*BCL2*) (P adjust <0.05).

Συμπεράσματα: Τα παραπάνω αποτελέσματα αναδεικνύουν ότι οι αναστολείς PARP συνδέονται με αύξηση των μακροφάγων με ταυτόχρονη ανοσοκαταστολή. Τα δεδομένα αυτά φαίνεται να υποστηρίζουν και μελέτες όπου η χρήση αναστολέων μακροφάγων ανέστρεψε την ανοχή σε αναστολείς PARP.

EA17: ΥΨΗΛΗ ΑΝΙΧΝΕΥΣΙΜΟΤΗΤΑ ΜΕΤΑΛΛΑΞΕΩΝ EGFR ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ: Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΚΕΝΤΡΟΥ ΣΕ 1199 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ

Χριστοπούλου Γ., Κατσώνη Ε., Καλλιγέρου Χ., Μπουρνάζος Σ., Ρουμελιώτη Α., Σαμαρά Σ., Οικονομάκη Α., Κωνσταντουλάκης Π.

GENOTYPOS A.I.E.

Εισαγωγή: Η επιλογή των ασθενών με Μη Μικροκυτταρικό Καρκίνο του Πνεύμονα (ΜΜΚΠ) που θα έχουν όφελος από τη χορήγηση στοχεύουσας θεραπείας με αναστολείς τυροσινικής κινάσης (TKIs) βασίζεται, εκτός άλλων, στην ανίχνευση μεταλλάξεων στο γονίδιο *EGFR*.

Σκοπός: Η μελέτη της ανιχνευσιμότητας κλινικά σημαντικών μεταλλάξεων *EGFR* και σύγκριση των μεθόδων.

Μέθοδοι: Στο διάστημα 2019-2022 παραπέμφθηκαν 1199 ασθενείς με ΜΜΚΠ στο εργαστήριο μας για έλεγχο μεταλλάξεων *EGFR*. Απομονώθηκε DNA από ιστούς FFPE (Cobas® DNA Sample Preparation Kit, ROCHE και AmoyDx FFPE DNA/RNA, Amoy Diagnostics) ή πλάσμα (QIAamp Circulating nucleic acid kit, QIAGEN και Cobas® cfDNA Sample Preparation Kit, ROCHE). Η ανίχνευση μεταλλάξεων έγινε με RT-PCR (Cobas® EGFR Mutation Test v2, ROCHE ή Super-ARMS® EGFR T790M Mutation Detection Kit ή AmoyDx® EGFR 29 Mutations Detection Kit ή AmoyDx® Pan Lung Cancer PCR Panel, Amoy Diagnostics) ή NGS (AmoyDx® Essential NGS Panel Kit ή AmoyDx® HANDLE Classic NGS Panel Kit, Amoy Diagnostics) σε πλατφόρμα Illumina NextSeq500/550 και βιοπληροφορική ανάλυση με ANDAS Data Analyzer (Amoy Diagnostics).

Αποτελέσματα: Συνολικά 753 (739 αποδεκτά) δείγματα μοναδικών ασθενών αναλύθηκαν με RT-PCR και 446 με NGS. Το ποσοστό των θετικών ήταν 15% και 13%, αντίστοιχα (συνολικά 169/1185, 14%). Από τις αρνητικές αναλύσεις με FFPE-NGS, 34% (86/254) είχε τουλάχιστον 1 μη-αποδεκτό δείκτη ποιότητας. Οι συχνότερες μεταλλάξεις ήταν οι Ex19del, L858R και Ex20ins με συμφωνία κατανομής μεταλλάξεων μεταξύ RT-PCR/NGS. Στα 169 θετικά, 134 (83%) αφορούσαν μεταλλάξεις ευαισθησίας και 35 (17%) ανθεκτικότητας σε 1^{ης} -2^{ης} γενιάς TKIs, εκ των οποίων 12/35 (7%) ήταν επίκτητη.

Συμπεράσματα: Από τους ασθενείς με ΜΜΚΠ, 14% είναι κατάλληλοι υποψήφιοι για χορήγηση TKIs 1^{ης}-2^{ης} ή νεότερης γενιάς. Οι μέθοδοι RT-PCR/NGS είναι το ίδιο αποτελεσματικές, με τις μεθόδους NGS να πλεονεκτούν λόγω της ανίχνευσης επιπλέον μεταλλάξεων στο *EGFR* ή/και άλλα γονίδια που αποτελούν θεραπευτικούς στόχους. Απαιτείται προσοχή στην ποιότητα των δειγμάτων καθώς πτωχής ποιότητας δείγματα μπορεί να αποδίδουν ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα.

EA18: ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΜΕΤΑΛΛΑΞΕΩΝ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗΣ ΣΤΗΝ ΟΡΜΟΝΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΙΣΤΟ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΡΜΟΝΟΕΞΑΡΤΩΜΕΝΟ HER-2 ΑΡΝΗΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΜΑΣΤΟΥ: ΜΕΛΕΤΗ ABC-R

Σπάθας Ν.¹, Κωνσταντά Ε.², Χριστοδούλου Χ.¹, Βενιζέλος Β.³, Κούτρας Α.¹, Χριστοπούλου Α.¹, Ψυρρή Α.¹, Οικονομόπουλος Γ.¹, Πετράκη Κ.¹, Λιόλης Η.¹, Πεκτασίδης Δ.¹, Καραγεωργίου Σ.¹, Φούντζηλα Ε.¹, Κουμαριανού Α.¹, Τρυφονόπουλος Δ.¹, Ραζή Ε.¹, Φούντζηλας Γ.¹, Murray S.², Λινάρδου Ε.¹

1. Ελληνική Συνεργαζόμενη Ογκολογική Ομάδα (ΕΣΟΟ), Αθήνα
2. Biopath Innovations Διαγνωστικό Εργαστήριο, Αθήνα
3. Κέντρο Μαστού, Νοσοκομείο «Metropolitan», Αθήνα
4. Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Νοσοκομείο «Metropolitan», Αθήνα

Εισαγωγή: Η ορμονική θεραπεία αποτελεί ακρογωνιαίο λίθο στη θεραπευτική του ορμονοεξαρτώμενου καρκίνου μαστού. Έχουν περιγραφεί πολλαπλοί μηχανισμοί ενδογενούς ή επίκτητης αντίστασης στην ορμονική θεραπεία που οδηγούν σε υποτροπή ή πρόοδο νόσου. Μοριακές αλλαγές σε μία σειρά γονιδίων έχουν συνδεθεί με την ανάπτυξη αντίστασης στην ορμονική θεραπεία. Η συχνότητα των μοριακών αυτών αλλαγών στον Ελληνικό πληθυσμό δεν είναι γνωστή.

Σκοπός: Η αναγνώριση και ανάλυση σωματικών γενετικών παραλλαγών σε ασθενείς με πρώιμο ή μεταστατικό καρκίνο μαστού πριν και μετά την έκθεση σε ορμονική θεραπεία. Επιπλέον, θα μελετηθεί ο πιθανός προγνωστικός και προβλεπτικός τους ρόλος και θα αναζητηθεί μια μοριακή υπογραφή αντίστασης στην ορμονική θεραπεία.

Μέθοδοι: Πρόκειται για αναδρομική και προοπτική μελέτη μεταφραστικής έρευνας, με συλλογή και ανάλυση κλινικών δεδομένων και δειγμάτων ιστού αποθηκευμένου σε παραφίνη, από ασθενείς με καρκίνο μαστού θετικό σε ορμονικούς υποδοχείς και HER-2 αρνητικό, οι οποίοι έχουν λάβει ορμονική θεραπεία σε συνεργαζόμενα με την HeCOG ογκολογικά τμήματα. Πραγματοποιείται Επόμενη Γενιά Στοχευμένη Αλληλούχηση (NGS). Ταυτοποιούνται μεταλλάξεις με χρήση πολυγονιδιακού πάνελ, που περιλαμβάνει συνολικά 28 γονίδια εμπλεκόμενα σε μηχανισμούς αντίστασης στην ορμονική θεραπεία. Μελετώνται δείγματα ασθενών πριν την έναρξη ορμονικής θεραπείας αλλά και κατά την υποτροπή της νόσου.

Αποτελέσματα: Παρουσιάζονται αποτελέσματα που αφορούν στην ανάλυση της συχνότητας εμφάνισης σωματικών γενετικών παραλλαγών αντίστασης στην ορμονική θεραπεία. Έως σήμερα έχουν εξεταστεί δείγματα ιστού από 208 ασθενείς. Από αυτά, 40 κρίθηκαν ακατάλληλα είτε λόγω ανεπαρκούς υλικού (N=26) είτε λόγω αποτυχίας κατά τη διενέργεια NGS (N=14). Σε 168 αξιολογήσιμα δείγματα, ανιχνεύθηκαν γενετικές παραλλαγές στο 61.9%, ενώ 64 ασθενείς δεν εμφάνισαν καμία από τις υπό διερεύνηση παραλλαγές. Σε 27 δείγματα βρέθηκαν περισσότερες από

μία παραλλαγές ταυτόχρονα. Συνολικά, παραλλαγές ανιχνεύθηκαν στα κάτωθι γονίδια: PIK3CA (N=71), TP53 (N=24), PTEN (N=10), ERBB2 (N=9), GATA3 (N=7), AKT1 (N=5), PIK3R1 (N=3), KIT (N=3), ESR1 (N=2), NRAS (N=2), ενώ από μία παραλλαγή ανιχνεύθηκε στα γονίδια SF3B1, MAP2K1, MAP3K1, KRAS και FGFR2. Η σύγκριση των παραλλαγών σε δείγματα ιστού ασθενών πριν την έναρξη και μετά την υποτροπή σε ορμονοθεραπεία βρίσκεται σε εξέλιξη.

Συμπεράσματα: Ο σωματικός μοριακός έλεγχος ασθενών με ορμονοεξαρτώμενο HER-2 αρνητικό καρκίνο μαστού, οδήγησε σε ανεύρεση πολλαπλών παραλλαγών που πιθανώς εμπλέκονται στην ενδογενή αντίσταση στην ορμονική θεραπεία. Η ανάλυση της προβλεπτικής και προγνωστικής τους αξίας για τον καθορισμό μιας μοριακής υπογραφής αντίστασης στην ορμονική θεραπεία βρίσκεται σε εξέλιξη.

EA19: ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ ΕΛΕΓΧΟΥ ΚΑΙ ΜΟΡΙΑ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΗ ΕΠΙΘΗΛΙΟ-ΜΕΣΕΓΧΥΜΑΤΙΚΗ ΜΕΤΑΤΡΟΠΗ ΣΤΑ ΚΥΚΛΟΦΟΡΟΥΝΤΑ ΚΑΡΚΙΝΙΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΤΡΙΠΛΑ ΑΡΝΗΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ ΚΑΙ Ο ΚΛΙΝΙΚΟΣ ΤΟΥΣ ΑΝΤΙΚΤΥΠΟΣ

Βάρδας Β.¹, Τόλιος Α.¹, Χριστοπούλου Α.², Γεωργουλίας Β.³, Ξαγαρά Α.⁴, Κοΐνης Φ.^{4,5}, Κωτσάκης Α.^{4,5}, Καλλέργη Γ.¹

1. Εργαστήριο Βιοχημείας/Μεταστατικής Σηματοδότησης, Τομέας Γενετικής, Κυτταρικής Βιολογίας και Ανάπτυξης, Τμήμα Βιολογίας, Πανεπιστήμιο Πατρών
2. Μονάδα Ογκολογίας, Γενικό Νοσοκομείο Πάτρας «Ο Άγιος Ανδρέας»
3. Ελληνική Ογκολογική Ερευνητική Ομάδα (HORG)
4. Εργαστήριο Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
5. Τμήμα Ιατρικής Ογκολογίας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας

Εισαγωγή: Ο τριπλά αρνητικός (TN) αντιπροσωπεύει το 15% όλων των καρκίνων του μαστού και είναι ο πιο επιθετικός υποτύπος καρκίνου του μαστού. Υπάρχει περιορισμός στις στοχευμένες θεραπείες για αυτούς τους ασθενείς, γεγονός που οδηγεί σε μια έντονη ανάγκη για νέους βιοδείκτες. Η καλύτερη κατανόηση των μοριακών μηχανισμών που διέπουν τη μετάσταση και ο προσδιορισμός πρώιμων θεραπευτικών προσεγγίσεων για την πρόληψη της διασποράς των καρκινικών κυττάρων σε ασθενείς με TN καρκίνο του μαστού (TNBC) είναι εξαιρετικά σημαντική.

Σκοπός: Η παρούσα μελέτη αποσκοπούσε στη διερεύνηση της έκφρασης των ανοσολογικών σημείων ελέγχου (PD-L1, CTLA-4) και των πρωτεϊνών που σχετίζονται με την επιθηλιο-μεσεγχοματική μετατροπή (EMT), αποτυροσωποιημένη α-τουμπουλίνη (GLU) και βιμεντίνη (VIM), σε κυκλοφορούντα καρκινικά κύτταρα (CTCs) ασθενών με TNBC και στην αξιολόγηση της σχέσης τους με τη σοβαρότητα της νόσου και

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ

την κλινική έκβαση.

Μέθοδοι: Στη μελέτη αυτή συμμετείχαν ογδόντα τρεις ασθενείς: 52 TNBC και 31 οιστρογονοθετικοί. Από αυτούς τους ασθενείς, 53 ήταν σε πρώιμο στάδιο, ενώ 30 είχαν μεταστατική νόσο. Τα μονοκύτταρα του περιφερικού αίματος (PBMCs) των TNBC ασθενών απομονώθηκαν χρησιμοποιώντας διαφορική φυγοκέντρηση φικόλης [Ficoll-Hyraque (d = 1,077gr / mol)]. Η έκφραση των πρωτεϊνών προσδιορίστηκε με πειράματα χρώσης τριπλού ανοσοφθορισμού και ανάλυση στο μικροσκόπιο VyCap.

Αποτελέσματα: Τα επίπεδα έκφρασης όλων των πρωτεϊνών που μελετήθηκαν ήταν αυξημένα στους TNBC ασθενείς. Η έκφραση του φαινότυπου GLU+VIM+CK+ ήταν υψηλότερη (47%) στους μεταστατικούς TNBC σε σύγκριση με τους ασθενείς σε πρώιμο στάδιο (20%) ($p = 0,043$). Μεταξύ όλων των ασθενών με καρκίνο του μαστού, βρέθηκε σημαντική συσχέτιση μεταξύ των φαινοτύπων PD-L1+CD45-CK+ και CTLA-4+CD45-CK+ (Spearman test, $p = 0,029$), υποδηλώνοντας σημαντικό ρόλο της διπλής αναστολής στον καρκίνο του μαστού. Τέλος, οι φαινότυποι GLU+VIM+CK+ και PD-L1+CD45-CK+ συσχέτιστηκαν με μικρότερη συνολική επιβίωση (OS) των TNBC ασθενών (OS: log rank $p = 0,048$, HR = 2,9, OS: log rank $p < 0,001$, HR = 8,48, αντίστοιχα).

Συμπεράσματα: Έτσι, οι πρωτεΐνες PD-L1, CTLA-4, GLU και VIM αποτελούν σημαντικούς βιοδείκτες στον τριπλά αρνητικό καρκίνο του μαστού που σχετίζονται με την κλινική έκβαση των ασθενών, παρέχοντας νέους θεραπευτικούς στόχους για αυτόν τον δύσκολο και εξαιρετικό υποτύπο καρκίνου του μαστού.

EA20: ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΣΗΜΑΣΙΑΣ ΤΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΜΟΡΙΩΝ ΕΛΕΓΧΟΥ ΤΗΣ ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΗΣ ΑΠΑΝΤΗΣΗΣ ΣΕ ΜΟΝΟΠΥΡΗΝΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΤΟΥ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ

Παπαδάκη Α. Μ.¹, Κυριακίδου Α.², Μοναστηριώτη Α.¹, Αποστολοπούλου Α. Χ.¹, Αγγουράκη Δ.¹, Μαυρουδής Δ.^{1,2}, Αγγελάκη Σ.^{1,2}

1. Εργαστήριο Μεταφραστικής Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο, Ελλάδα
2. Παθολογική-Ογκολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Ηράκλειο, Ελλάδα

Εισαγωγή: Τα μόρια programmed death-ligand 1 (PD-L1), toll-like receptor 4 (TLR4) και phosphorylated signal transducer and activator of transcription protein 3 (pSTAT3) εμφανίζουν σημαντικό ρόλο στην φλεγμονή και την ανοσοδιαφυγή του όγκου. Τα μονοπύρηνα κύτταρα του περιφερικού αίματος (ΜΚΠΑ) περιλαμβάνουν όλους τους ανοσολογικούς υποπληθυσμούς και η ανάλυσή τους προσφέρει σημαντική πληροφορία γύρω από την περιφερική ανοσολογική απόκριση κατά του όγκου σε πραγματικό χρόνο.

Σκοπός: Η διερεύνηση της έκφρασης των PD-L1, TLR4 και pSTAT3 στα ΜΚΠΑ, και της προγνωστικής σημασίας αυτής, σε ασθενείς με καρκίνο μαστού (ΚΜ).

Μέθοδοι: Περιφερικό αίμα (ΠΑ) ελήφθη από ασθενείς με πρώιμο (n = 99) και μεταστατικό (n = 100) ΚΜ, πριν την επικουρική και πρώτης γραμμής θεραπεία, αντίστοιχα. Ακολούθησε απομόνωση των ΜΚΠΑ, ανοσοφθορισμός με αντισώματα έναντι των PD-L1, TLR4 και pSTAT3, και ανάλυση μέσω μικροσκοπίας φθορισμού.

Αποτελέσματα: Έκφραση PD-L1, TLR4 και pSTAT3 στα ΜΚΠΑ εντοπίστηκε στο 27,8%, 27,1% και 83,9% των ασθενών, αντίστοιχα (μέσο ποσοστό θετικότητας ανά ασθενή: 13,8%±1,8%, 10,5%±1,6% και 37,1%±1,9, αντίστοιχα). Επιπλέον, βρέθηκε θετική συσχέτιση της ποσοστιαίας έκφρασης μεταξύ όλων των μορίων (PD-L1*TLR4; $p=0,000$, PD-L1*pSTAT3; $p=0,001$, TLR4*pSTAT3; $p=0,002$, Spearman's rho analysis). Οι ασθενείς με μεταστατική νόσο εμφάνισαν αυξημένη έκφραση TLR4 συγκριτικά με τους ασθενείς πρώιμου σταδίου (μέσο ποσοστό ανά ασθενή: 15,8% έναντι 5,2%, $p=0,008$, Mann Whitney U test). Στην πρώιμη νόσο, η ανίχνευση TLR4+ ΜΚΠΑ συσχέτιστηκε με μειωμένο διάστημα ελεύθερο νόσου (διάμεση τιμή δεν επιτεύχθηκε, $p=0,020$), ενώ η παρουσία PD-L1+ ΜΚΠΑ ήταν δείκτης μειωμένης συνολικής επιβίωσης (διάμεση τιμή δεν επιτεύχθηκε, $p=0,009$). Η ταυτοποίηση PD-L1+/TLR4+ ΜΚΠΑ σε ασθενείς με πρώιμο ΚΜ συσχέτιστηκε τόσο με μειωμένο διάστημα ελεύθερο νόσου, όσο και μειωμένη συνολική επιβίωση (διάμεση τιμή δεν επιτεύχθηκε, $p=0,016$ και $p=0,004$, αντίστοιχα).

Συμπεράσματα: Η έκφραση των PD-L1, TLR4 και pSTAT3 στα ΜΚΠΑ προσφέρει σημαντική προγνωστική πληροφορία για τους ασθενείς με πρώιμο ΚΜ. Ο ρόλος της φαινοτυπικής ανάλυσης των ΜΚΠΑ ως πηγή ανακάλυψης βιοδεικτών στον ΚΜ αξίζει να διερευνηθεί περαιτέρω.

EA21: ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΒΙΟΔΕΙΚΤΩΝ ΤΟΥ ΜΙΚΡΟΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΟΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΟΒΛΕΨΗ ΤΗΣ ΕΞΕΛΙΞΗΣ ΤΟΥ ΠΡΟ-ΔΙΗΘΗΤΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ (DCIS)

Prekete N.¹, Allen M.¹, Maniati E.², Jones L.¹

1. Centre for Tumour Biology, Barts Cancer Institute, Queen Mary University of London, Charterhouse Square, London, EC1M6BQ, UK
2. Centre for Cancer Genomics and Computational Biology, Barts Cancer Institute, Queen Mary University of London, Charterhouse Square, London, EC1M6BQ, UK

Εισαγωγή: Το ποσοστό των γυναικών που διαγιγνώσκονται με in situ πορογενές καρκίνωμα (Ductal Carcinoma In Situ, DCIS) έχει αυξηθεί σημαντικά μετά την εφαρμογή των προγραμμάτων προληπτικών μαστογραφικών ελέγχων. Ενώ το DCIS δεν είναι μία θανατηφόρα ασθένεια, όλες οι γυναίκες που διαγιγνώσκονται με αυτό σήμερα αντιμετωπίζονται θεραπευτικά σαν να πρόκειται να εξελιχθεί σε διηθητικό καρκίνο του μαστού. Μελέτες έχουν δείξει ότι το 50% των διαγνωσμένων περιστατικών DCIS δεν θα εξελιχθούν στο διηθητικό στάδιο καρκίνου μαστού. Δυστυχώς σήμερα δεν

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ

υπάρχει ασφαλής τρόπος διάκρισης των περιπτώσεων που θα εξελιχθούν και εκείνων που θα παραμείνουν στο DCIS στάδιο. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα γυναίκες να λαμβάνουν μη αναγκαία θεραπεία (overtreatment). Ερευνητικές εργασίες που αφορούν στα καρκινικά κύτταρα δεν κατάφεραν μέχρι σήμερα να βρουν την συσχέτιση μεταξύ των γενετικών αλλαγών και την πιθανότητα εξέλιξης της νόσου. Ως εκ τούτου η έρευνα στράφηκε στον ρόλο του μικροπεριβάλλοντος για την ανάπτυξη και εξέλιξη του καρκίνου.

Μέθοδοι: Η μεθοδολογία που πραγματοποιήθηκε για να επιτευχθεί ο σκοπός της παρούσας ερευνητικής εργασίας είναι η ανάλυση δειγμάτων ιστού τεσσάρων ασθενών που ταυτόχρονα είχαν όλα τα στάδια της ασθένειας (φυσιολογικό, DCIS και διηθητικό καρκίνο) (n=12). Επιπρόσθετα μελετήθηκαν και κύτταρα ινοβλαστών των ασθενών αυτών με 2D και 3D εργαστηριακές τεχνικές καθώς και τα μεταγραφικά μοτίβα αυτών των ινοβλαστών μέσω RNA sequencing.

Αποτελέσματα: Η ανάλυση στα δείγματα ινοβλαστών δεν έδωσε μοτίβο εξέλιξης της νόσου. Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων από το RNA sequencing στα δείγματα ιστών των ασθενών που περιείχαν όλη την περιοχή του μικροπεριβάλλοντος δημιουργήθηκε μια υπογραφή βιοδεικτών 50 γονιδίων. Η πλειοψηφία των μονοπατιών στα οποία συμμετέχουν τα γονίδια αυτά σχετίζονται με το μικροπεριβάλλον. Από αυτή την υπογραφή των 50 γονιδίων, επιλέχθηκαν γονίδια (*FN1*, *VCAN*, *MMP11*) των οποίων η έκφραση επαληθεύτηκε μέσω ανοσοϊστοχημείας και RNAscope σε ένα ανεξάρτητο δείγμα περιστατικών ασθενών από όλα τα στάδια της νόσου. Επίσης η υπογραφή που δημιουργήθηκε επαληθεύτηκε και *in silico* σε μεγαλύτερο αριθμό δεδομένων δημοσιοποιημένων περιστατικών (public datasets).

Συμπεράσματα: Από την παρούσα ερευνητική εργασία δημιουργήθηκε ένα πάνελ γονιδίων που θα μπορεί να προβλέψει την εξέλιξη του DCIS και κατά συνέπεια να οδηγήσει σε πιο αποτελεσματική διαχείριση της θεραπείας των ασθενών.

EA22: ΧΑΡΤΟΓΡΑΦΩΝΤΑΣ ΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ ΜΕΣΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΤΑΥΤΟΠΟΙΗΣΗ ΑΛΛΗΛΟΜΟΡΦΩΝ ΠΟΥ ΠΡΟΔΙΑΘΕΤΟΥΝ ΣΤΟΝ ΚΑΡΚΙΝΟ ΜΑΣΤΟΥ/ΩΘΗΚΗΝ

Αποστόλου Π.¹, Δελλατόλα Β.¹, Φωστήρα Φ.¹, Κωνσταντοπούλου Ε.¹, Γιαννουκάκος Δ.¹, Τρυφωνόπουλος Δ.²

1. Εργαστήριο Μοριακής Γενετικής του Ανθρώπου, ΙΠΡΕΤΕΑ, ΕΚΕΦΕ Δημόκριτος, Αθήνα, Ελλάδα
2. Τμήμα Β' Παθολογικό Ογκολογικό, Γ.Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας», Αθήνα, Ελλάδα

Εισαγωγή: Η συχνότητα των γαμετικών παθογόνων παραλλαγών σε γονίδια προδιάθεσης στον καρκίνο μαστού/ωθηκίων διαφέρει μεταξύ διαφορετικών πληθυσμών. Μερικοί πληθυσμοί παρουσιάζουν υψηλή συχνότητα συγκεκριμένων παραλλαγών λόγω ιδρυτικών φαινομένων. Η ταυτοποίηση των ιδρυτικών παραλλαγών συμβάλλει στην ταχύτερη

γενετική διάγνωση και επομένως στην έγκαιρη αναγνώριση ατόμων υψηλού κινδύνου, ενώ ταυτόχρονα επιτρέπει την εξατομίκευση με βάση την ύπαρξη συγκεκριμένων παραλλαγών.

Ομάδα Μελέτης-Μέθοδοι: Συνολικά συμπεριλήφθηκαν 275 οικογένειες με διάγνωση κακοήθειας μαστού/ωθηκίων στις οποίες είχαν προηγούμενες ταυτοποιηθεί 28 διακριτές επανεμφανιζόμενες γαμετικές παθολογίες παραλλαγές στα γονίδια *ATM* (1), *BRCA1* (10), *BRCA2* (10), *CHEK2* (1), *PALB2* (3) και *RAD51C* (3). Για τη διερεύνηση του φαινομένου του ιδρυτή στον ελληνικό πληθυσμό, πραγματοποιήθηκε ανάλυση απλοτύπων με πολυμορφικούς δείκτες. Ταυτόχρονα, προσδιορίστηκε η ηλικία των παραλλαγών χρησιμοποιώντας το λογισμικό πρόγραμμα DMLE.

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης αποτελεί η ταυτοποίηση των ιδρυτικών παραλλαγών για τον ελληνικό πληθυσμό, η χαρτογράφηση των επανεμφανιζόμενων παραλλαγών με βάση τη γεωγραφική τους κατανομή και οι προεκτάσεις στην πρόληψη και τη θεραπεία του καρκίνου.

Αποτελέσματα: Ταυτοποιήθηκαν, 13 παραλλαγές έχουν χαρακτηριστεί ως ιδρυτικές για τον ελληνικό πληθυσμό και έχει προσδιοριστεί η ηλικία και η εντοπιότητα αυτών. Πιο συγκεκριμένα αυτές αφορούν στα γονίδια *BRCA1* (4), *BRCA2* (6), *PALB2* (2) και *RAD51C* (1). Τέσσερις παραλλαγές στα γονίδια *BRCA1*, *BRCA2*, *PALB2* και *RAD51C* είναι μεν επανεμφανιζόμενες αλλά όχι ιδρυτικές, ενώ σε εξέλιξη είναι ο χαρακτηρισμός των υπόλοιπων 11 επανεμφανιζόμενων παραλλαγών.

Συμπεράσματα: Ο ελληνικός πληθυσμός παρουσιάζει γενετική ετερογένεια όπου επιδρούν ισχυρά ιδρυτικά φαινόμενα με ιδιαίτερη γεωγραφική κατανομή, τα οποία εκτείνονται πέραν των γονιδίων *BRCA1 & BRCA2* και σε άλλα γονίδια προδιάθεσης στον καρκίνο. Προέκταση της μελέτης αυτής αποτελεί η περαιτέρω διερεύνηση παθογόνων παραλλαγών που είναι ιδρυτικές για τον ελληνικό πληθυσμό, ώστε να προσδιορισθεί ο δια βίου κίνδυνος εμφάνισης κακοήθειας σε επίπεδο πλέον παραλλαγής, και όχι γονιδίου. Αυτό θα συμβάλλει στη βέλτιστη κλινική διαχείριση των ογκολογικών ασθενών και των ασυμπτωματικών ατόμων που φέρουν την εκάστοτε παραλλαγή.

EA23: REDISCORE: ΕΠΙΚΥΡΩΣΗ ΑΛΓΟΡΙΘΜΟΥ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΟΥ HRD

Τσαντικήδη Ακ.¹, Παπαζήσης Κ.², Φλώρος Θ.³, Γαζούλη Μ.⁴, Παπαδοπούλου Ερ.¹, Τσαούσης Γ.¹, Νασιούλας Γ.¹, Παπαδημητρίου Χ.⁵

1. Genekor Medical S.A
2. «Euramedica» Γενική Κλινική, Τμήμα Ογκολογίας
3. Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών
4. Εργαστήριο Βιολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών
5. Αρεταίειο Νοσοκομείο

Εισαγωγή: Ασθενείς με όγκους με ανεπάρκεια στον ομόλογο ανασυνδυασμό (HRD) θεωρούνται κατάλληλοι υποψήφιοι

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ

για τη θεραπεία με PARP αναστολείς. Μια τέτοια ανεπάρκεια μπορεί να εντοπιστεί με ανάλυση μεταλλάξεων στα γονίδια BRCA1/2, καθώς και σε άλλα γονίδια που συμμετέχουν στο μονοπάτι του ομόλογου ανασυνδυασμού αλλά και με τον υπολογισμό γενωμικής στάθμιας (GIS) χρησιμοποιώντας τρεις βιολογικούς παραμέτρους: την απώλεια ετεροζυγωτίας, την ανισορροπία αλληλίων σε περιοχές τελομερών, και τις Μεγάλης Κλίμακας Μεταθέσεις.

Σκοπός: Σκοπός της συγκεκριμένης μελέτης είναι η αξιολόγηση του αλγορίθμου για τον υπολογισμό του GIS σε σύγκριση με τα αποτελέσματα της επικυρωμένης NGS μεθόδου (Myriad myChoiceCDx assay). Επιπλέον, διερευνήθηκε η κλινική χρησιμότητα του συνδυαστικού υπολογισμού του GI score και της ανάλυσης των BRCA1/2 σε μια ομάδα 444 ασθενών με καρκίνο των ωοθηκών.

Μέθοδοι: Χρησιμοποιήθηκε η τεχνολογία των μικροστοιχιών (OncoScan™ CNV Assay) και κατάλληλος βιοπληροφορικός αλγόριθμος για τον υπολογισμό του GIS σε 29 ασθενείς με καρκίνο ωοθηκών και με γνωστό αποτέλεσμα. Επιπλέον, τα αποτελέσματα της ανάλυσης BRCA1/2 (OncoPrint BRCA Research Somatic (Thermo Fisher) συγκρίθηκαν με τα αποτελέσματα της προαναφερθείσας ανάλυσης. Τέλος, πραγματοποιήθηκε ανάλυση των BRCA1/2 σε 444 ασθενείς με καρκίνο των ωοθηκών, ενώ τα αποτελέσματα του GIS ήταν διαθέσιμα σε 175 αρνητικές περιπτώσεις BRCA1/2.

Αποτελέσματα: Ο βιοπληροφορικός αλγόριθμος που αναπτύχθηκε για τον υπολογισμό του GIS σε συνδυασμό με την ανάλυση BRCA1/2 (RediScore) έδειξε πολύ καλή συμφωνία με τα αποτελέσματα της επικυρωμένη μεθοδολογίας (93,1%). Επιπλέον, η δοκιμασία OncoPrint NGS που χρησιμοποιήθηκε είχε 100% συμφωνία με την επικυρωμένη δοκιμή. Το 26,5% των ασθενών ήταν BRCA1/2 ενώ το GIS ήταν θετικό στο 40% των αρνητικών περιπτώσεων BRCA1/2.

Συμπεράσματα: Ο βιοπληροφορικός αλγόριθμος RediScore που αναπτύχθηκε για τον υπολογισμό του GIS σε συνδυασμό με την ανάλυση NGS BRCA1/2 είναι μια αποτελεσματική προσέγγιση για την αξιολόγηση του HRD στατους σε ασθενείς με καρκίνο των ωοθηκών, αποτελώντας ένα θετικό προβλεπτικό βιοδείκτη για το 55% των ασθενών.

Περιλήψεις
E-POSTERS
ΠΡΟΣ ΒΡΑΒΕΥΣΗ

AA1: Ο ΔΙΕΘΝΗΣ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟΣ NATIONAL COMMUNITY ONCOLOGY DISPENSING ASSOCIATION (NCODA) ΚΑΙ NCODA GREECE: ΔΡΑΣΕΙΣ ΚΑΙ ΠΡΟΟΠΤΙΚΕΣΒασιλείου Μ.^{1,2,3}, Διαμαντούδης Σ.Χ.^{2,3,4}, Πατρινός Γ.Π.^{5,6}

1. Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Τμήμα Φαρμακευτικής
2. Ελληνική Εταιρεία Έρευνας για την Πρόληψη του Καρκίνου
3. NCODA Greece, Αθήνα
4. Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Τμήμα Φαρμακευτικής
5. Πανεπιστήμιο Πατρών, Τμήμα Φαρμακευτικής
6. NCODA, Cazenovia, NY, USA

Εισαγωγή: Η NCODA – National Community Oncology Dispensing Association πρόκειται για έναν ανεξάρτητο, μη-κερδοσκοπικό οργανισμό που ιδρύθηκε το 2020, με έδρα το Πανεπιστήμιο του Μίτσιγνι. Ο οργανισμός συνίσταται από ένα σύνολο επαγγελματιών υγείας, συμπεριλαμβανομένων ογκολόγων, φαρμακοποιών και νοσηλευτών. Τα τελευταία δύο χρόνια έχουν ιδρυθεί επαγγελματικές φοιτητικές οργανώσεις (Professional Student Organization) τόσο στις ΗΠΑ, όσο και στην Ευρώπη. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελεί η νεοιδρυθείσα NCODA Greece, που παρέχει τη δυνατότητα δικτύωσης φοιτητών και νέων επαγγελματιών υγείας και επέκτασης του γνωστικού τους υποβάθρου στην ογκολογία, συμβάλλοντας στην κατάρτιση τους ως μελλοντικοί «μάχιμοι» επαγγελματίες υγείας.

Σκοπός: Στόχος της NCODA Greece αποτελεί η ενημέρωση των επαγγελματιών υγείας μέσα από μια πολυεπιστημονική προσέγγιση, για την βέλτιστη παροχή υπηρεσιών υγείας σε ογκολογικούς ασθενείς στην Ελλάδα. Όραμα της NCODA Greece αλλά και της NCODA συνολικότερα είναι η δημιουργία μιας ανθρωποκεντρικής κοινότητας που είναι κέντρο τον ογκολογικό ασθενή, η οποία θα χαρακτηρίζεται από καινοτομία και παροχή υπηρεσιών υγείας υψηλής ποιότητας.

Μέθοδοι: Μεταξύ των διαφόρων δράσεων περιλαμβάνεται η ορθή πρακτική διανομής φαρμάκων, γνωστή ως Medically Integrated Dispensing (MID) και το εργαλείο CAWT – Cost Avoidance and Waste Tracker Tool. Αφενός, μέσω της ορθής πρακτικής διανομής εξασφαλίζεται άμεση εκτέλεση ιατρικής συνταγής και κατ' επέκταση άμεση έναρξη θεραπείας. Το τελευταίο είναι μείζονος σημασίας για τους ογκολογικούς ασθενείς, καθώς η καθυστερημένη έναρξη θεραπείας έχει συσχετιστεί με μειωμένη επιβίωση και ποιότητα ζωής. Αφετέρου, μέσα από το εργαλείο CAWT υπολογίζονται δαπάνες που οφείλονται σε αποτυχία διανομής φαρμάκων.

Αποτελέσματα: Με τη βοήθεια του εργαλείου CAWT, η ποσοτικοποίηση του οφέλους MDI έναντι της συμβατικής διανομής φαρμάκων, ανέρχεται στα 7 εκατομμύρια δολάρια σε διάστημα πενταετίας, για 26 φαρμακεία. Θετικά αποτελέσματα παρατηρήθηκαν σε ογκολογικούς ασθενείς, λόγω της καλύτερης συμμόρφωσης τους ως προς την έναρξη και διάρκεια θεραπείας.

Συμπεράσματα: Η υιοθέτηση του συστήματος MID και του εργαλείου CAWT αναμένεται να βελτιώσει τον τρόπο λειτουργίας των φαρμακείων τόσο στις ΗΠΑ όσο και στην Ελλάδα.

AA2: Η ΧΡΗΣΗ ΠΟΛΥΓΟΝΙΔΙΑΚΟΥ ΠΑΝΕΛ NGS ΟΔΗΓΕΙ ΣΕ ΑΥΞΗΜΕΝΕΣ ΕΠΙΛΟΓΕΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΩΝ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΩΝ ΓΙΑ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ mCRCΜεϊντάνη Α.¹, Παπαδοπούλου Ε.¹, Τσαούσης Γ.¹, Τσαντικίδη Α.¹, Μεταξά-Μαριάτου Β.¹, Καπέτσης Γ.¹, Χατζηγιαννίδου-Φλώρου Χ.¹, Μαζούρη Σ.¹, Γαλάνη Ε.², Φλώρος Θ.², Λέτσα Ι.³, Μπιομπολάκη Η.⁴, Κάραλης Κ.³, Ευσταθίου Ε.³, Μπουκοβίνας Ι.⁵, Τσόλου Ν.¹, Νασσιούλας Γ.¹, Τρουγκάκος Ι.⁶, Κόλλια Π.⁶, Αγαθαγγελίδης Α.⁶

1. Genekor Ιατρική ΑΕ,
2. Νοσοκομείο Metropolitan,
3. Ιατρικό Κέντρο Αθηνών,
4. Γενικό Νοσοκομείο Χανίων «Άγιος Γεώργιος
5. Βιοκλινική, Θεσσαλονίκη,
6. Εθνικό & Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Τμήμα Βιολογίας, Αθήνα

Εισαγωγή: Ο μεταστατικός καρκίνος του προστάτη (mCRPC) χαρακτηρίζεται από αυξημένη κλινική και μοριακή ετερογένεια και υψηλή θνησιμότητα. Η Αλληλούχηση Επόμενης Γενιάς (NGS) οδηγεί στον εντοπισμό γενωμικών αλλαγών που αποτελούν θεραπευτικούς στόχους. Τέτοιες μεταλλαγές μπορούν να εντοπιστούν σε σωματικό ή κληρονομικό επίπεδο και εμπλέκουν μια ποικιλία μηχανισμών/μονοπατιών του κυττάρου, όπως ο μηχανισμός επιδιόρθωσης του DNA (γονίδια HRR & MMR).

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι ο λεπτομερής χαρακτηρισμός του γενωμικού προφίλ των mCRPC ασθενών και η εκτίμηση της κλινικής χρησιμότητας του.

Μέθοδοι: Στην παρούσα μελέτη, αναλύθηκαν 75 δείγματα ασθενών. Χρησιμοποιήθηκε ένα πάνελ 513 γονιδίων για την ανίχνευση γενωμικών αλλαγών, συντήξεων και δεικτών όπως TMB, MSI και %gLOH τα οποία σχετίζονται με στοχευμένη μοριακή θεραπεία ή ανοσοθεραπεία.

Αποτελέσματα: Τουλάχιστον μία μετάλλαξη (SNVs, CNVs, συντήξεις) ανιχνεύθηκε στο ~90% των ασθενών. Τα πιο συχνά μεταλλαγμένα γονίδια ήταν τα *CDK12* (9,3%), *ATM* (6,7%) και *PIK3CA* (5,3%), *FANCA* (2,7%) και *PTEN* (2,7%). Το TMB υπολογίστηκε σε 52 ασθενείς, από τους οποίους το 9,5% είχε υψηλό. Μικροδορυφορική αστάθεια (MSIhigh) είχε το 4,5% των ασθενών και το %gLOH ήταν αυξημένο στο 37,5% των ελεγχόμενων περιπτώσεων. Μετάλλαξη σε γονίδιο HRR βρέθηκε στο 29% των ασθενών, αντιστοιχώντας τους σε θεραπεία με PARP αναστολείς. Το 18,7% των ασθενών είχε ένδειξη για θεραπεία εκτός ένδειξης. Ο υπολογισμός των γενετικών βιοδεικτών, όπως το TMB, MSI και gLOH%, οδήγησε σε αύξηση του αριθμού των ασθενών που μπορούσαν να λάβουν θεραπεία on-label, ακόμη και σε περιπτώσεις χωρίς εύρημα σε επίπεδο DNA ή RNA.

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ E-POSTERS

Τέλος, λόγω της έγκρισης νέων φαρμάκων, η επαναξιολόγηση των αποτελεσμάτων της ανάλυσης αύξησε το ποσοστό των ασθενών που επωφελούνται από στοχευμένη θεραπεία κατά 20%.

Συμπεράσματα: Η ανάλυση του προφίλ του όγκου είναι απαραίτητη για την ταυτοποίηση βιοδεικτών στον mCRPC, καθώς περισσότεροι από τους μισούς ασθενείς ήταν θετικοί σε βιοδείκτη που σχετίζεται είτε με στοχευμένη θεραπεία είτε με ανοσοθεραπεία.

AA3: ΟΠΤΙΚΗ ΝΕΥΡΙΤΙΔΑ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕ REMBROLIZUMAB ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟΣΑΡΚΩΜΑ ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΟΥ

Αϊδαρίνης Χρ., Κόκκαλης Α., Χαντζάρα Ε., Λαζάρου Α., Τσαπακίδης Κ., Σαλούστρας Ε., Κωτσάκης Α.

Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Λάρισας

Εισαγωγή: Το rembralizumab, ένα εξανθρωποποιημένο μονοκλωνικό αντίσωμα IgG4 έναντι του προγραμματισμένου κυτταρικού θανάτου-1 (PD-1), κατέχει τα τελευταία χρόνια σημαντική θέση στη θεραπευτική φαρέτρα κακοηθειών που εμφανίζουν μικροδορυφορική αστάθεια (MSI-H). Προκαλεί συχνά ανεπιθύμητες ενέργειες, ωστόσο επιτυχέες από το νευρικό σύστημα είναι εξαιρετικά ασυνήθεις.

Παρουσίαση περιστατικού: Αναφέρουμε την περίπτωση γυναίκας 56 ετών με ιστορικό οζώδους βρογχοκήλης, αρτηριακής υπέρτασης και μεταστατικό καρκινοσαρκώματος ενδομητρίου για το οποίο ελάμβανε rembralizumab και εμφάνισε οπτική νευρίτιδα. Η διάγνωση της κακοήθειας τέθηκε προ 2ετίας και υποβλήθηκε σε ολική υστερεκτομή μετά των εξαρτημάτων. Ιστολογικά ανεδείχθη καρκινοσάρκωμα ενδομητρίου MMRD, για το οποίο έλαβε επικουρική χημειοθεραπεία με καρβοπλατίνη και πακλιταξέλη. Τρεις μήνες μετά την ολοκλήρωση αυτής, διαπιστώθηκε σπάνια υποτροπή σε τραχηλικούς λεμφαδένες και ξεκίνησε θεραπεία με rembralizumab για συνολικά 14 κύκλους με κλινική και απεικονιστική ανταπόκριση. Λόγω σταδιακής εγκατάστασης θάμβους όρασης αριστερού οφθαλμού από 20ήμερο, προσήλθε για εκτίμηση και διαπιστώθηκε αμφοτερόπλευρο οίδημα οπτικών θηλών και αμιάρωση αριστερού οφθαλμού με περιφερικά σκοτώματα του δεξιού οφθαλμού. Η μαγνητική τομογραφία ανέδειξε σκιαγραφική ενίσχυση του αριστερού οπτικού νεύρου ενώ η οσφουοντιαία παρακέντηση δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα. Έλεγχος για ολιγοκλωνικές ζώνες και αντισώματα έναντι ακουαπρίνης-4 και MOG ήταν αρνητικός. Η διενέργεια οπτικών προκλητών δυναμικών ανέδειξε παράταση του P100 στον αριστερό οφθαλμό. Η ασθενής τέθηκε σε αγωγή με ενδοφλέβια μεθυλπρεδνιζολόνη (1γρ/ ημέρα για 5 ημέρες) με σταδιακή μείωση από του στόματος και μικρή βελτίωση της οπτικής οξύτητας (αντίληψη κινούμενων αντικειμένων). Ένα μήνα αργότερα, σε επανέλεγχο αναδείχθηκε μείωση της σκιαγραφικής ενίσχυσης του αριστερού οπτικού νεύρου, χωρίς περαιτέρω βελτίωση της οπτικής οξύτητας, οπότε και ακολούθησε νέο σχήμα

μεθυλπρεδνιζολόνης καθώς και συνεδρίες πλάσμαφαίρεσης χωρίς κλινική ανταπόκριση.

Συμπεράσματα: Η οπτική νευρίτιδα είναι μία σπάνια και πολύ σοβαρή παρενέργεια της ανοσοθεραπείας με rembralizumab. Η θεραπεία με κορτικοστεροειδή δεν φαίνεται να συνδυάζεται με ουσιαστικό όφελος.

AA4: ΥΓΡΗ ΒΙΟΨΙΑ: ΥΠΑΡΧΕΙ ΣΥΜΦΩΝΙΑ ΜΕ ΤΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΤΟΥ ΙΣΤΟΥ;

Ζαρκαβέλης Γ.¹, Ντέλλας Π.¹, Δαδούλη Κ.², Παπαδοπούλου Ε.³, Νασιούλας Γ.³, Μειντάνη Α.³, Αμυλιδή Α.Λ.¹, Γερολατίτη Μ.¹, Γογάδης Α.¹, Καπουλίτσα Φ.¹, Κεραμισάνου Β.¹, Τορουνίδου Ν.¹, Καμπλέτσας Ε.¹, Mauri D.¹

1. Πανεπιστημιακή Ογκολογική Κλινική Ιωαννίνων, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων, Ιωάννινα
2. Εργαστήριο Υγιεινής και Επιδημιολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα
3. Genekor Medical S.A, Αθήνα

Εισαγωγή: Το κυκλοφορούν καρκινικό DNA (ctDNA) αποτελεί ένα τμήμα του ολικού κυκλοφορούντος DNA στο περιφερικό αίμα των ασθενών με καρκίνο^[1]. Οι τεχνολογίες αλληλούχησης επόμενης γενιάς (NGS) με τις πλατφόρμες υψηλής ευαισθησίας επιτρέπουν τη διερεύνηση πολλαπλών γονιδίων ταυτόχρονα προσφέροντας αποτελέσματα αξιόπιστα και σε μικρό χρονικό διάστημα^[2].

Σκοπός και Μέθοδοι: Για τη διερεύνηση της συμφωνίας των αποτελεσμάτων μεταξύ ιστού και της υγρής βιοψίας βασισμένης σε ctDNA συλλέξαμε δείγματα ιστού από 45 ασθενείς με μεταστατικό καρκίνο παχέος εντέρου κατά τη διάγνωση τους και την ίδια χρονική στιγμή προχωρήσαμε στη συλλογή περιφερικού αίματος. Εν συνεχεία έγινε έλεγχος μεταλλάξεων τόσο στον ιστό όσο και στο αίμα των 45 ασθενών χρησιμοποιώντας NGS. Για την ανάλυση των δειγμάτων ιστού χρησιμοποιήθηκε το Ion Ampliseq Colon and Lung Cancer Research Panel v2 ελέγχοντας για μεταλλάξεις σε 23 γονίδια που έχουν ιδιαίτερη σημασία στον καρκίνο του παχέος εντέρου. Για την ανάλυση των δειγμάτων περιφερικού αίματος χρησιμοποιήθηκε OncoPrint™ Pan-Cancer Cell-Free Assay (Thermo Fisher Scientific) ελέγχοντας 52 γονίδια.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν τα 65 έτη, 60% ήταν άνδρες και το 71% είχε πρωτοπαθή εντόπιση του όγκου στο αριστερό κόλον με κύριες θέσεις μεταστατικών εντοπίσεων του ήπαρ και τους πνεύμονες. Τα πιο συχνά μεταλλαγμένα γονίδια ήταν τα TP53, PIK3CA, SMAD4, KRAS, BRAF, NRAS. Δύο ασθενείς βρέθηκαν να έχουν μικροδορυφορική αστάθεια (MSI-H). Η συμφωνία μεταξύ ιστού και περιφερικού αίματος για την ανίχνευση μεταλλάξεων στο KRAS ήταν 86%. Η συμφωνία για την ύπαρξη μεταλλάξεων του NRAS μεταξύ των δύο μεθόδων ήταν 100% και για το BRAF 97,7%.^[3,4]

Συμπεράσματα: Η χρήση του κυκλοφορούντος καρκινικού DNA για την ταυτοποίηση μεταλλάξεων με τη χρήση NGS

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ E-POSTERS

έδειξε πολύ υψηλή σύμπτωση των αποτελεσμάτων με την ανάλυση του ιστού με περισσότερο από 85% συμφωνία των δύο μεθόδων για το μοριακό έλεγχο ασθενών με μεταστατικό κολορθηκό καρκίνο υποστηρίζοντας την πιθανή χρήση της υγρής βιοψίας για την ανίχνευση μεταλλάξεων στο συγκεκριμένο νεόπλασμα.

Βιβλιογραφία

1. J. Pascual, G. Attard, F.-C. Bidard et al., ESMO recommendations on the use of circulating tumour DNA assays for patients with cancer: a report from the ESMO Precision Medicine Working Group, *Annals of Oncology*, volume 33, issue 8, p750-768, August 2022
2. Katrisiou M., Zarkavelis G., Pentheroudakis G. et al., Clinical Application of Next-Generation Sequencing as A Liquid Biopsy Technique in Advanced Colorectal Cancer: A Trick or A Treat? *Cancers (Basel)*. 2019 Oct 16;11(10):1573. doi: 10.3390/cancers11101573.
3. CJ Clopper and ES Pearson, "The use of confidence or fiducial limits illustrated in the case of the binomial." *Biometrika* 26:404-413, 1934.
4. Watson PF, Petrie A. Method agreement analysis: a review of correct methodology. *Theriogenology*. 2010 Jun;73(9):1167-79. doi: 10.1016/j.theriogenology.2010.01.003. PMID: 20138353.

AA5: ΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑ ΑΠΟ ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΟ ΚΕΝΤΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ (ΚΝΣ): ΜΙΑ ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΟΓΚΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΤΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟΥ ΓΕΝΙΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ (ΠΓΝΙ)

Αμυλίδη Α.Λ.¹, Γογάδης Α.¹, Γερολασίτη Μ.¹, Καπουλίτσα Φ.¹, Κεραμισάνου Β.¹, Τορουνίδου Ν.¹, Παπαδάκη Α.¹, Ζαρκαβέλης Γ.¹, Mauri D.¹

1. Πανεπιστημιακή Ογκολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Εισαγωγή-Σκοπός: Η ανοσοθεραπεία αποτελεί θεραπευτική επιλογή εναντίον πληθώρα κακοηθειών, είτε με PD1 είτε με CTLA4 αναστολές, είτε με συνδυασμό και των δύο. Αναγκαία λοιπόν κρίνεται η έγκαιρη αναγνώριση ανεπιθύμητων παρενέργειών ιδίως σπάνιων και δυνητικά θανατηφόρων όπως είναι αυτές από το ΚΝΣ, δηλαδή η εγκεφαλίτιδα, η άσηπτη μηνιγγίτιδα και η υποφυσίτιδα. Η συχνότητα της τοξικότητας στο ΚΝΣ κυμαίνεται από 0.1%-0.8%^{1,2}, με την υποφυσίτιδα να είναι πιο συχνή όταν χορηγείται αντι-CTLA4 αναστολέας με συχνότητα 0-17% λόγω της ιδιαιτερότητας της υπόφυσης να φέρει CTLA 4 υποδοχείς^{4,5}. Λόγω της σπανιότητας και της άτυπης εμφάνισης της τοξικότητας στο ΚΝΣ αλλά και της θνητότητας που εμφανίζουν, πραγματοποιήσαμε μία αναδρομική μελέτη στην κλινική μας για τον καθορισμό της συχνότητας, των δημογραφικών χαρακτηριστικών, καθώς και της αντιμετώπισης αυτών των ανεπιθύμητων παρενεργειών.

Μέθοδος: Η αναδρομική μελέτη συμπεριέλαβε ασθενείς με συμπαγείς κακοήθειες που παρακολουθούνται στην

Ογκολογική Κλινική του ΠΓΝΙ και είχαν λάβει από τον Ιανουάριο του 2018 έως τον Ιανουάριο του 2023 τουλάχιστον μία χορήγηση με ιπιλιμουμάμη(I), νιβολουμάμη(N), πεμπρολιζουμάμη(Π) ή συνδυασμό με ιπιλιμουμάμη και νιβολουμάμη(I-N). Καταγράφηκαν τα στοιχεία του ιατρικού φακέλου των ανωτέρω, εφόσον ταυτοποιήθηκε διάγνωση τοξικότητας από το ΚΝΣ.

Αποτελέσματα: Βρέθηκαν 812 ασθενείς με τα ανωτέρω κριτήρια, από αυτούς 57% είχαν λάβει πεμπρολιζουμάμη μονοθεραπεία ή σε συνδυασμό με αναστολέα τυροσινικής κινάσης (3,2%), 34,7% έλαβαν νιβολουμάμη μονοθεραπεία ή σε συνδυασμό με καμποζαντινίβη (4,2%), ένας έλαβε μόνο ιπιλιμουμάμη και 8,3% έλαβαν I-N. 80,9% των ασθενών ήταν άντρες και το 19,1% ήταν γυναίκες. Οι τρεις πιο συχνές κακοήθειες ήταν ο μη μικροκυτταρικός καρκίνος πνεύμονα (NSCLC) με 442 ασθενείς, ο καρκίνος του νεφρού με 81 και το μελάνωμα με 63. Τεκμηριωμένη τοξικότητα από το ΚΝΣ εμφάνισαν 4 από τους 812 ασθενείς(0,49%) με μέση ηλικία 57 έτη, 2 άντρες και 2 γυναίκες. Η πρώτη ασθενής εμφάνισε εμπύρετο, αποπροσανατολισμό και αυχενική δυσκαμψία και μετά τον πλήρη έλεγχο τέθηκε η διάγνωση της αυτοάνοσης εγκεφαλίτιδας, με πλήρη ανάκαμψη της νευρολογικής συμπτωματολογίας από την έναρξη μεθυλοπρεδνιζολόνης 2mg/kg. Ο δεύτερος ασθενής παρουσίασε δυσαρθρία και αστάθεια, ο έλεγχος απέκλεισε άλλες αιτίες και τέθηκε η διάγνωση της άσηπτης μηνιγγίτιδας, έλαβε μεθυλοπρεδνιζολόνη 1mg/kg με αρχική υποχώρηση των συμπτωμάτων, με υποτροπή συμπτωματολογίας στην προσπάθεια διακοπής κορτιζόνης, έλαβε γ-σφαίρινη, χωρίς όμως πλήρη ανάκαμψη. Ο τρίτος ασθενής προσήλθε με κεφαλαλγία, ατονία και μυϊκή αδυναμία κάτω άκρων άμφω, με τον κλινικοεργαστηριακό έλεγχο να υποδεικνύει αυτοάνοση υποφυσίτιδα και με πλήρη ύφεση με την έναρξη υποκατάστασης με υδροκορτιζόνη, συνεχίζει την ανοσοθεραπεία έως σήμερα με σταθερότητα της νόσου. Τέλος η τέταρτη περίπτωση παρουσίασε αδυναμία, ζάλη και ανορεξία, με τον εργαστηριακό έλεγχο να θέτει την διάγνωση αυτοάνοσης υποφυσίτιδας με αποδομής των συμπτωμάτων μετά την έναρξη υδροκορτιζόνης και συνεχίζει νιβολουμάμη έως σήμερα με ύφεση της νόσου της.

Συμπεράσματα: Τα δεδομένα από το τμήμα μας υποστηρίζουν ότι η νευροτοξικότητα από την ανοσοθεραπεία είναι σπάνια αλλά υπαρκτή και δυνητικά θανατηφόρα παρενέργεια. Μπορεί να συμβεί από την πρώτη χορήγηση έως μήνες μετά και χρήζει έγκαιρη αναγνώριση από τους ογκολόγους. Συνήθως αντιμετωπίζεται με κορτικοστεροειδή, εκτός από την υποφυσίτιδα που ελέγχεται με θεραπευτική υποκατάστασης. Τέλος για την διάγνωση κρίνεται αναγκαία η συνεργασία με άλλες ειδικότητες καθώς η συμπτωματολογία μιμείται πληθώρα άλλων παθολογικών καταστάσεων και γίνεται συνήθως εξ αποκλεισμού

Βιβλιογραφία:

1. Hodi FS, O'Day SJ, McDermott DF, et al. Improved survival with ipilimumab in patients with metastatic melanoma. *N Engl J Med*. 2010;363(8):711-23. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1003466>.
2. Weber JS, Hodi FS, Wolchok JD, Topalian SL, Schadendorf D, Larkin J, et al. Safety profile of nivolumab monotherapy: a pooled analysis of patients

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ E-POSTERS

with advanced melanoma. *J Clin Oncol*. 2017;35(7):785–92.

<https://doi.org/10.1200/JCO.2015.66.1389>.

- Rosenberg JE, Hoffman-Censits J, Powles T, van der Heijden MS, Balar AV, Necchi A, et al. Atezolizumab in patients with locally advanced and metastatic urothelial carcinoma who have progressed following treatment with platinum-based chemotherapy: a single-arm, multicentre, phase 2 trial. *Lancet*. 2016;387(10031):1909–20. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00561-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00561-4).
- Corsello S.M., Barnabei A., Marchetti P., De Vecchis L., Salvatori R., Torino F. Endocrine side effects induced by immune checkpoint inhibitors. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2013;98(4):1361–1375. doi: 10.1210/jc.2012-4075
- Torino F., Barnabei A., Paragliola R.M., Marchetti P., Salvatori R., Corsello S.M. Endocrine side-effects of anti-cancer drugs: mAbs and pituitary dysfunction: clinical evidence and pathogenic hypotheses. *Eur. J. Endocrinol.* 2013;169(6):R153–R164. doi: 10.1530/EJE-13-0434

AA6: DNA METHYLATION AS A DIAGNOSTIC, PROGNOSTIC, AND PREDICTIVE BIOMARKER IN HEAD AND NECK CANCER

Liouta G.¹, Adamaki M.¹, Tsintarakis A.¹, Zoumpourlis P.¹, Liouta A.¹, Agelaki S.^{2,3}, Zoumpourlis V.¹

- Biomedical Applications Unit, Institute of Chemical Biology, National Hellenic Research Foundation (NHRF), 11635 Athens, Greece
- Department of Medical Oncology, University General Hospital of Heraklion, Vassilika Vouton, 71110 Heraklion, Greece
- Laboratory of Translational Oncology, School of Medicine, University of Crete, Vassilika Vouton, 71003 Heraklion, Greece

Introduction: Head and neck squamous cell carcinoma (HNSCC) is a term collectively used to describe all cancers that develop in the oral and nasal cavities, the paranasal sinuses, the salivary glands, the pharynx, and the larynx. The majority (75%) of all newly diagnosed cases are observed in patients with locally advanced and aggressive disease, associated with significant relapse rates (30%) and poor prognostic outcomes, despite advances in multimodal treatment. Consequently, there is an unmet need for the identification and application of tools that would enable diagnosis at the earliest possible stage, accurately predict prognostic outcomes, contribute to the timely detection of relapses, and aid in the decision for therapy selection. Recent evidence suggests that DNA methylation can alter the expression of genes in a way that it favors tumorigenesis and tumor progression in HNSCC, and therefore represents a potential source for biomarker identification.

Aim: This study summarizes the current knowledge on how abnormally methylated DNA profiles in HNSCC patients may contribute to the pathogenesis of HNSCC and designate the methylation patterns that have the potential to constitute clinically valuable biomarkers for achieving significant advances in the management of the disease and for improving survival outcomes in these patients.

Methods: A systematic search was performed in PubMed for articles published in English between 1 January 2012 and 20 October 2022. The search terms used were related to DNA methylation and head and neck squamous cell carcinoma.

Results: Regarding diagnostic biomarkers, a total of 13 studies were analyzed. As for the prognostic biomarkers, 29 studies were reviewed and, finally, 11 studies evaluated the predictive biomarkers.

Conclusions: During the past decade, a plethora of DNA methylation markers have been identified that show a high level of accuracy and reproducibility in a variety of biospecimens from HNSCC patients that have been obtained with non-invasive or semi-invasive techniques. Epigenetic changes in DNA methylation appear to play an important role in the entire spectrum of HNSCC evolution, from tumor initiation to aggressive disease progression. At the same time, however, there is a need for further identification and stratification of methylation biomarkers, and for the development of robust and efficient detection methods that can be applied to a routine clinical setting of risk assessment, diagnosis (especially at the early stage of the disease), prognosis, treatment management with various therapeutic agents, and post-treatment monitoring.

AA7: ΟΡΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΑΣΘΕΝΕΙΩΝ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΟΝ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟ ΜΕΣΩ ΤΗΣ ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΑΣ ΔΙΚΤΥΩΝ

Πέτροβια Α.¹, Mamdouh Z.^{1,2}, Nogales C.¹, Pacheco Pachado M.¹, Hartung M.³, Zolotareva O.^{3,4}, Latenser S.⁵, Baumbach J.^{3,6}, Barandiaran Aizpurua A.⁷, Casas A.¹, Nuñez J.⁸, Palmí Perales J.J.⁸, Pérez Sánchez A.⁸, Saridaki T.¹, van Empel V.⁷, Weerts J.⁷, van Kuijk S.M.J.⁹, List M.¹, Nazarian J.^{5,10}, Netea-Maier R.¹¹, Schmidt H.H.H.W.¹

- Department of Pharmacology and Personalised Medicine, Maastricht University, Maastricht, The Netherlands
- Department of Pharmacology and Toxicology, Faculty of Pharmacy, Zagazig University, Zagazig, Egypt
- Institute for Computational Systems Biology, University of Hamburg, Hamburg, Germany
- Chair of Experimental Bioinformatics, TUM School of Life Sciences, Technical University of Munich, Freising, Germany
- Department of Oncology, University Children's Hospital, Zurich, Switzerland
- Computational Biomedicine Lab, Department of

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ E-POSTERS

- Mathematics and Computer Science, University of Southern Denmark, Odense, Denmark
- Department of Cardiology, Cardiovascular Research Institute Maastricht (CARIM), Maastricht University Medical Centre+, (MUMC+), Maastricht, the Netherlands
 - Cardiology Department, Hospital Clínico Universitario de Valencia, Universitat de Valencia, INCLIVA, Valencia, Spain
 - Department of Clinical Epidemiology and Medical Technology Assessment, Maastricht University Medical Center, Maastricht, The Netherlands
 - Department of Integrative Systems Biology, Children's National Medical Center, George Washington University, Washington, USA
 - Division of Endocrinology, Department of Internal Medicine, Radboud University Medical Center, Nijmegen, The Netherlands

Εισαγωγή: Στις περισσότερες μη μεταδοτικές ασθένειες ο αιτώδης υποκείμενος μηχανισμός παραμένει άγνωστος. Έτσι, αντιμετωπίζουμε χρονίως τα συμπτώματα της νόσου, ενώ ο μοριακός παθομηχανισμός παραμένει. Το κύριο εννοιολογικό κενό που προσθέτει σε αυτές τις αναποτελεσματικές θεραπείες είναι ο τρόπος με τον οποίο ορίζουμε τις ασθένειες. Οι περισσότεροι ορισμοί ασθενειών είναι απλώς διαγνωστικοί αλγόριθμοι κλινικών τιμών και συμπτωμάτων, ομαδοποιώντας ετερογενείς πληθυσμούς ασθενών κάτω από κοινούς όρους-ομπρέλες. Η ογκολογία, η νευρολογία και η καρδιολογία δεν αποτελούν εξαίρεση σε αυτό, καθώς όλες έχουν υψηλές ανεκπλήρωτες ιατρικές ανάγκες^{1,2,3}.

Σκοπός: Εδώ στοχεύουμε να παρέχουμε μια νέα στρατηγική για το πώς θα πρέπει να ορίζουμε τις ασθένειες με βάση την υποκείμενη δυσλειτουργία, να τις διαγιγνώσκουμε με βιοδείκτες που βασίζονται στο μηχανισμό και να τις αντιμετωπίζουμε με προσεγγίσεις φαρμακολογίας δικτύων.

Μέθοδοι: Κατασκευάζουμε δίκτυα σηματοδότησης με βάση τις πρωτεϊνικές αλληλεπιδράσεις τους χρησιμοποιώντας κλινικά επιβεβαιωμένες πρωτεΐνες ως πρωταρχικούς κόμβους, π.χ. γονίδια-οδηγοί μεταλλάξεων στον καρκίνο ή γονίδια υψηλού κινδύνου για άλλες ασθένειες. Με βάση αυτά τα δίκτυα, εντοπίζουμε μηχανισμούς ασθενειών και πιθανούς φαρμακολογικούς στόχους. Τους επιβεβαιώνουμε in vitro με διαγνωστικά τεστ που βασίζονται στο μηχανισμό. Χρησιμοποιώντας βιοδείκτες ακριβείας, διαλέγουμε ασθενείς για φαρμακολογικές παρεμβάσεις, όπου δύο ή περισσότερα φάρμακα που δρουν στο ίδιο δίκτυο συνδυάζονται με μια προσέγγιση φαρμακολογίας δικτύων.

Αποτελέσματα: Με τα de-novo δίκτυα ασθενειών, μπορούμε i) να εντοπίσουμε μηχανιστικές δυσλειτουργίες και εγκεκριμένα φάρμακα που στοχεύουν αυτές, ii) να εφαρμόσουμε διαγνωστικά τεστ (χρησιμοποιώντας αίμα ή βιοψίες ιστών) για να εντοπίσουμε τους ασθενείς με τον σχετικό υποκείμενο παθομηχανισμό και iii) να εφαρμόσουμε μια θεραπευτική στρατηγική για τους επιλεγμένους ασθενείς. Αυτό μπορεί να εφαρμοστεί σε διαφορετικούς φαινότυπους, όπως ο καρκίνος του θυρεοειδούς και το διάχυτο διηθητικό γλοίωμα

γέφυρας, η υπέρταση και η καρδιακή ανεπάρκεια με διατηρημένο κλάσμα εξώθησης.

Συμπεράσματα: Ο επαναπροσδιορισμός και η διάγνωση ασθενειών με βάση τον μηχανισμό για παρέμβαση με φαρμακολογία δικτύων θα ανοίξει τον δρόμο προς μια νέα εποχή της ιατρικής ακριβείας.

References

- Nogales, Cristian, Zeinab M. Mamdouh, Markus List, Christina Kiel, Ana I. Casas, and Harald H. H. W. Schmidt. 2022. "Network Pharmacology: Curing Causal Mechanisms instead of Treating Symptoms." Trends in Pharmacological Sciences 43 (2): 136–50.
- Petraina, Alexandra, Cristian Nogales, Thomas Krahn, Hermann Mucke, Thomas F. Lüscher, Rodolphe Fischmeister, David A. Kass, John C. Burnett, Adrian J. Hobbs, and Harald H. H. W. Schmidt. 2022. "Cyclic GMP Modulating Drugs in Cardiovascular Diseases: Mechanism-Based Network Pharmacology." Cardiovascular Research 118 (9): 2085–2102.
- Fong, Tamara G., and Sharon K. Inouye. 2022. "The Inter-Relationship between Delirium and Dementia: The Importance of Delirium Prevention." Nature Reviews. Neurology 18 (10): 579–96.

AA8: ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΤΟΥ ΦΟΡΤΙΟΥ ΤΗΣ ΜΕΤΑΜΜΑΞΗΣ KRAS G12C, ΣΤΟ ΚΥΚΛΟΦΟΡΟΥΝ ΚΑΡΚΙΝΙΚΟ DNA ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΗ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

Μιχαηλίδου Κ.¹, Δημαράς Π.^{1,2}, Κυριακίδου Α.^{1,2}, Κουτουλάκη Χ.¹, Μαυρίδης Κ.³, Παπαδάκη Μ.¹, Μαυρουδής Δ.^{1,2}, Αγγελάκη Σ.^{1,2}

- Εργαστήριο Μεταφραστικής Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης
- Παθολογική-Ογκολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Κρήτη
- Ινστιτούτο Μοριακής Βιολογίας και Βιοτεχνολογίας, Ίδρυμα Τεχνολογίας και Έρευνας, Ηράκλειο, Κρήτη

Εισαγωγή: Η KRAS G12C μετάλλαξη είναι πλέον θεραπευτικά στοχεύσιμη για τους ασθενείς με μη μικροκυτταρικό καρκίωμα του πνεύμονα (ΜΜΠΚ) και ως εκ τούτου ο μοριακός έλεγχος είναι ζωτικής σημασίας για την επιλογή της βέλτιστης θεραπείας. Η υγρή βιοψία, μέσω της ανίχνευσης μεταλλάξεων στο ελεύθερο κυκλοφορούν DNA (cfDNA), αποτελεί εναλλακτική πηγή μοριακής πληροφορίας σε περιπτώσεις όπου δεν είναι διαθέσιμος επαρκής ιστός ή για την παρακολούθηση της νόσου.

Σκοπός: Η χρήση της βελτιστοποιημένης μεθόδου ψηφιακής PCR σταγονιδίων (ddPCR) για την παρακολούθηση της ποσοτικής μεταβολής του φορτίου της μετάλλαξης KRAS G12C (MAF) στο cfDNA σε δείγματα πλάσματος ασθενών με μεταστατικό ΜΜΠΚ που συλλέχθηκαν σε προκαθορισμένα χρονικά σημεία κατά τη θεραπεία.

Μεθοδολογία: Βελτιστοποιήθηκαν οι αντιδράσεις ddPCR

(QX200, BioRad) για την ταυτόχρονη ανίχνευση της G12C και της wild-type αλληλουχίας του KRAS. Ακολούθως, προσδιορίστηκε το όριο ανίχνευσης της μεθόδου με πειράματα ελέγχου. Δείγματα πλάσματος συλλέχθηκαν από 26 ασθενείς με MMKP και ανιχνεύσιμη μετάλλαξη KRAS G12C στον ιστό, πριν την έναρξη πρώτης γραμμής συστηματικής θεραπείας (T0) και στην πρώτη εκτίμηση ή υποτροπή της νόσου (T1). Η ανίχνευση της KRAS G12C στα δείγματα cfDNA έγινε με την αναπτυχθείσα μέθοδο ddPCR και ακολούθησε στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων.

Αποτελέσματα: Το όριο ανίχνευσης της ddPCR μεθόδου προσδιορίστηκε στο 0.2% (MAF). Στο 30.77% (N=8/26) των ασθενών, η μετάλλαξη KRAS G12C ανιχνεύθηκε στο cfDNA στο T0, ενώ στο 69.23% (N=18/26) η μετάλλαξη KRAS G12C δεν ήταν ανιχνεύσιμη κατά το T0. Είναι ενδιαφέρον ότι σε 3 από τους 8 ασθενείς με μη ανιχνεύσιμη KRAS G12C στο πλάσμα κατά την T0, η KRAS G12C έγινε ανιχνεύσιμη στο πλάσμα κατά την υποτροπή της νόσου (T1). Σε 6 ασθενείς με πρόοδο νόσου, ανιχνεύτηκε αύξηση του KRAS G12C MAF στο T1 σε σχέση με το T0. Για τους 4 ασθενείς με μειωμένο ή σταθερό KRAS G12C MAF στο T1 σε σχέση με το T0, κανένας δεν είχε πρόοδο νόσου.

Συμπεράσματα: Η ποσοτικοποίηση και παρακολούθηση του φορτίου της μετάλλαξης KRAS G12C στο cfDNA ασθενών με MMKP, μπορεί να αποτελέσει σημαντικό προγνωστικό και προβλεπτικό εργαλείο, επιλύοντας προβλήματα έλλειψης ιστού.

AA9: ΣΑΡΚΩΜΑΤΑ: ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΕΠΙΛΟΓΕΣ - REAL WORLD DATA ΑΠΟ ΕΝΑ ΤΕΤΑΡΤΟΒΑΘΜΙΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΣΤΗ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ

Μεντεσιδου Β., Λάλλας Κ., Βαλούκας Δ., Διονυσόπουλος Δ., Λαζαρίδης Γ., Ευθυμιάδης Κ., Τιμοθεάδου Ε., Σόγκα Ε.

Κλινική Παθολογικής Ογκολογίας Α.Π.Θ., Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»

Εισαγωγή: Τα σαρκώματα ανήκουν στους σπάνιους όγκους και διαχωρίζονται σε ομάδες: μαλακών μοριών (soft tissue sarcomas, STS), με πάνω από 80 υποτύπους, οστών, Kaposi και στρωματικούς όγκους του γαστρεντερικού (GIST). Η έλλειψη κλινικών μελετών βάσει των υποτύπων, καθιστά τα δεδομένα κλινικής πρακτικής (real-world data, RWD) και τη συνεργασία μεταξύ των κέντρων αναφοράς απαραίτητη για τον καθορισμό των θεραπευτικών στρατηγικών.

Σκοπός: Η καταγραφή των κλινικοπαθολογικών χαρακτηριστικών και των θεραπευτικών επιλογών στους διάφορους τύπους σαρκωμάτων που αντιμετωπίστηκαν στην Ογκολογική κλινική ΑΠΘ.

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε αναδρομική μελέτη στη βάση δεδομένων της Κλινικής από το 1999 μέχρι σήμερα. Καταγράφηκαν οι κλινικές πληροφορίες, τα ιστολογικά χαρακτηριστικά και οι θεραπευτικές επιλογές σε ασθενείς με STS, GIST, Kaposi και σαρκώματα οστών.

Αποτελέσματα: Συνολικά, συμπεριλήφθηκαν 90 ασθενείς από τους οποίους 46 (51.1%) με STS, 17 (18.9%) με GIST, 8 (8.9%) με σαρκώματα οστών και 19 (21.1%) με Kaposi. Η μέση ηλικία (SD) κατά τη διάγνωση για GIST και Kaposi ήταν 60.53 (13.3) και 72.12 (24.23) χρόνια, αντίστοιχα, ενώ των οστών και μαλακών μοριών διαγιγνώσκονται κυρίως σε ασθενείς κάτω των 60 ετών.

Η πιο συχνή εντόπιση των GIST ήταν ο στόμαχος (52.9%) και για τα Kaposi τα κάτω άκρα (63.2%). Τα πιο συχνά STS ήταν τα λειομυοσαρκώματα και τα λιποσαρκώματα, ενώ το πιο συχνό οστικό σάρκωμα ήταν το σάρκωμα Ewing. Η πλειονότητα των ασθενών διαγνώστηκε σε πρώιμο στάδιο και υποβλήθηκε σε χειρουργική εκτομή [41 από τους 46 ασθενείς με STS, (89.1%) και 7 από τους 8 ασθενείς με οστικό, (87.5%)]. Μικρό ποσοστό ασθενών έλαβαν προεγχειρητική χημειοθεραπεία (1 ασθενής με STS, 3 με σαρκώματα οστών και κανείς με GIST), ενώ στο μετεγχειρητικό setting το imatinib και η επιρουβικίνη ήταν οι πιο συχνές επιλογές για τους όγκους GIST και STS, αντίστοιχα. Στην προχωρημένη νόσο, η πιο συχνή επιλογή ήταν η θεραπεία με βάση την ανθρακυκλίνη. Σε σημαντικό αριθμό ασθενών ζητήθηκε ανασκόπηση της ιστοπαθολογικής εξέτασης. Σε αυτούς παρατηρήθηκε αναντιστοιχία σε 2 ασθενείς με STS, ενώ υπήρχε πλήρης ομοφωνία στην ιστολογική διάγνωση σε ασθενείς με σάρκωμα Kaposi.

Συμπεράσματα: Τα Real-world δεδομένα αποτελούν σημαντικό εργαλείο για τον καθορισμό των θεραπευτικών επιλογών, ειδικά στα σαρκώματα, λόγω της παρουσίας πολλαπλών διαφορετικών ιστολογικών υποτύπων καθώς και της έλλειψης κλινικών μελετών.

AA10: ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΜΕΛΑΝΩΜΑ ΜΕ ΕΠΙΒΙΩΣΗ ΑΝΩ ΤΩΝ ΠΕΝΤΕ ΕΤΩΝ ΜΕ ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑ Η/ΚΑΙ ΣΤΟΧΕΥΜΕΝΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Γαζούλη Ι., Μολφέτα Α., Ταραμπίκου Α., Χατζήρηστος Ε. Μπουσμπούκα Α., Σαμώνης Γ., Σαριδάκη Ζ., Μπαφαλούκος Δ.

Α' Ογκολογική Κλινική, Νοσοκομείο «Metropolitan», Ν. Φάληρο, Αθήνα

Εισαγωγή: Η ανοσοθεραπεία και η στοχευμένη θεραπεία έχουν αλλάξει την πρόγνωση του μεταστατικού μελανώματος, με αποτέλεσμα να παρατηρούνται μακροχρόνιες επιβιώσεις ασθενών που υπερβαίνουν την πενταετία, στην καθημερινή κλινική πρακτική.

Σκοπός: Περιγραφή της εμπειρίας του κέντρου μας από τους μεταστατικούς ασθενείς που ξεκίνησαν θεραπεία μεταξύ 2014-2018, και επιβιώνουν πάνω από πέντε έτη, λαμβάνοντας ανοσοθεραπεία ή/και στοχευμένη θεραπεία ή αμφότερες διαδοχικά.

Μέθοδοι: Καταγράφηκαν τα δημογραφικά χαρακτηριστικά, η ανταπόκριση και επιβίωση ασθενών με μεταστατικό μελάνωμα που έλαβαν ανοσοθεραπεία ή/και στοχευμένη θεραπεία στο τμήμα μας από το 2014, με συνολική επιβίωση

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ E-POSTERS

από πέντε έτη και άνω από την εμφάνιση μεταστατικής νόσου ως σήμερα.

Αποτελέσματα: Από το 2014 ως σήμερα, έχουν λάβει θεραπεία με anti-CTLA4, anti-PD1 παράγοντες ή/και BRAF+/-MEK αναστολείς 150 ασθενείς. Οι 28 είχαν συνολική επιβίωση τουλάχιστον πέντε έτη από τη διάγνωση της μεταστατικής νόσου. 64% των ασθενών ήταν άνδρες (18/28). 19/28 (68%) ασθενείς είχαν φυσιολογική τιμή LDH, 11/28 (39%) είχαν υποδόριες και λεμφαδενικές μεταστάσεις (M1a0, M1a1) και 11/28 (39%) είχαν πνευμονικές μεταστάσεις (M1b0, M1b1). BRAF μετάλλαξη ανιχνεύθηκε σε 15 (54%). 15/28 ασθενείς (54%) έλαβαν ανοσοθεραπεία, 7 στην 1η, 6 στη 2η και 2 στην 3η γραμμή. Πλήρη και μερική ανταπόκριση παρουσίασαν 10 (65%) και 5 (35%) ασθενείς, αντίστοιχα. 8 συνεχίζουν θεραπεία, ενώ 7 διέκοψαν λόγω τοξικότητας. Η συνολική επιβίωση είναι μεταξύ 60-97+ μηνών. BRAF+/-MEK αναστολείς έλαβαν 5/28 (18%), όλοι ως θεραπεία 1ης γραμμής, με πλήρη ανταπόκριση. Η συνολική επιβίωση κυμαίνεται μεταξύ 60-100+ μηνών. Τέλος, 4 ασθενείς έλαβαν στοχευμένη θεραπεία 1ης γραμμής και ακολούθως ανοσοθεραπεία, και 4 αντιστρόφως, με συνολική επιβίωση από 64 ως 98+ μήνες.

Συμπεράσματα: Ασθενείς με μεταστατικό μελάνωμα που έλαβαν ανοσοθεραπεία ή και στοχευμένη θεραπεία, δύνανται να επιτύχουν υψηλά ποσοστά πλήρους και μερικής ανταπόκρισης, με παρατεταμένες επιβιώσεις. Σε αυτούς περιλαμβάνεται η υποομάδα που θα επιτύχει πλήρη ίαση και χρήζει περαιτέρω ανάλυσης για τον καθορισμό της.

Περιλήψεις E-POSTERS

AA11: ΥΠΕΡ-ΠΡΟΟΔΟΣ (HYPERPROGRESSION) ΝΟΣΟΥ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΕΠΙΚΟΥΡΙΚΗ ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ NRAS ΜΕΤΑΛΛΑΓΜΕΝΟ ΜΕΛΑΝΩΜΑ

Μπαξεβάνος Π., Φλώρος Θ.

Ογκολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

Εισαγωγή: Η υπερ-πρόοδος (hyperprogression) νόσου σε ασθενείς με καρκίνο είναι ένα παράδοξο φαινόμενο μεγάλης αύξησης του νεοπλασματικού φορτίου μετά τη χορήγηση ανοσοθεραπείας. Μέχρι σήμερα δεν έχει συνδεθεί με συγκεκριμένο βιολογικό υπόστρωμα ούτε υπάρχουν προβλεπτικοί δείκτες για την εμφάνισή της. Μεταλλάξεις στο γονίδιο NRAS ανευρίσκονται σε περίπου 15%-20% των κακοήθων δερματικών μελανωμάτων. Η υποομάδα αυτή χαρακτηρίζεται από πιο επιθετική βιολογική συμπεριφορά και πτωχότερη πρόγνωση.

Σκοπός: Η παρουσίαση 2 περιπτώσεων υπερ-πρόόδου νόσου σε ασθενείς με χειρουργικά εξαιρεθέν μελάνωμα που έλαβαν anti-PD1 παράγοντες ως επικουρική θεραπεία. Και στις 2 περιπτώσεις παρατηρήθηκε κοινό γονιδιακό υπόβαθρο με μετάλλαξη στο γονίδιο NRAS.

Περιγραφή περιστατικών: Ο πρώτος ασθενής, άνδρας 50 ετών, διαγνώστηκε με τοπικά προχωρημένο δερματικό μελάνωμα ονχοφόρου φάλαγγος ΔΕ μέσου δακτύλου σταδίου IIID (pT4aN3) χωρίς απεικονιστικές ενδείξεις απομακρυσμένων μεταστάσεων. Έλαβε συμπληρωματική ανοσοθεραπεία με nivolumab. Μετά τη δεύτερη χορήγηση, παρουσίασε δραματική επιδείνωση νόσου με διάσπαρτα υποδόρια οζίδια και πολλαπλές ηπατικές μεταστάσεις. Η βιοψία υποδόριου οζιδίου επιβεβαίωσε την επιδείνωση νόσου, ενώ ο γονιδιακός έλεγχος ανέδειξε BRAFwt, και τη μετάλλαξη p.Q61K στο NRAS γονίδιο. Ακολούθως, έλαβε binimetinib με ανταπόκριση βραχύβιας διάρκειας (2 μήνες). Η νέα επιδείνωση αφορούσε την ηπατική νόσο και νέες εγκεφαλικές μεταστάσεις. Απεβίωσε 14 μήνες μετά την αρχική διάγνωση. Ο δεύτερος ασθενής, γυναίκα 70 ετών, διαγνώστηκε με δερματικό οζώδες μελάνωμα ΔΕ βραχίονα σταδίου IIIC (pT4bN2a) χωρίς απεικονιστικές ενδείξεις απομακρυσμένης νόσου. Έλαβε επικουρική ανοσοθεραπεία με pembrolizumab. Μετά τον 2^ο κύκλο θεραπείας παρουσίασε κλινική και απεικονιστική επιδείνωση με αναριθμητές ηπατικές, πνευμονικές και εγκεφαλικές μεταστάσεις. Ο γονιδιακός έλεγχος ανέδειξε επίσης BRAFwt με θετικότητα για τη μετάλλαξη p.Q61A στο NRAS. Έλαβε binimetinib με παροδική κλινική βελτίωση (4 εβδομάδες) και απεβίωσε λόγω πρόόδου νόσου.

Συμπεράσματα: Τα κοινά γονιδιακά χαρακτηριστικά και η παρόμοια κλινική πορεία των 2 περιστατικών οδηγούν στην υπόθεση της πιθανής συμμετοχής των NRAS μεταλλάξεων στους ανοσολογικούς μηχανισμούς που ευθύνονται για hyperprogression μετά από χορήγηση ICI στην επικουρική θεραπεία του κακοήθους μελανώματος.

AA12: ΜΕΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΠΕΟΥΣ ΚΑΙ ΓΑΓΓΡΑΙΝΑ FOURNIER ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ ΜΕ ΜΕΤΑΛΛΑΞΗ BRAF^{V600E} ΥΠΟ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ FOLOFOXIRI/BEVACIZUMABΧατζηκαντή Α.¹, Μπράττης Ν.¹, Νικολόπουλος Π.¹, Τέντης Δ.², Στασινοπούλου Σ.³, Σωφρονάς Α.⁴, Χούσος Η.⁵, Καραμπεάζης Α.⁶

1. Ουρολογική Κλινική, ΝΙΜΤΣ
2. Τμήμα Πλαστικής Χειρουργικής, ΝΙΜΤΣ
3. Παθολογικών Τμημάτων, ΝΙΜΤΣ
4. Ακτινολογικό Τμήμα, ΝΙΜΤΣ
5. Γ' Παθολογική Κλινική, ΝΙΜΤΣ
6. Ογκολογικό Τμήμα, ΝΙΜΤΣ

Εισαγωγή: Μεταλλάξεις στο γονίδιο BRAF παρατηρούνται στο 10% περίπου των περιπτώσεων καρκίνου παχέος εντέρου (ΚΠΕ) και σχετίζονται με δυσμενή πρόγνωση και παρουσία μεταστάσεων σε άτυπες θέσεις.

Σκοπός: Η παρουσίαση σπάνιας περίπτωσης ασθενούς με μεταστατικό BRAF-μεταλλαγμένο ΚΠΕ με πεικές μεταστάσεις και γάγγραινα Fournier κατά τη διάρκεια χημειοθεραπείας που περιλάμβανε bevacizumab.

Μέθοδο: Πρόκειται για ασθενή 58 ετών με de novo διάγνωση μεταστατικού καρκίνου ανιόντος με περιτοναϊκές και ιστολογικά επιβεβαιωμένες δευτεροπαθείς εστίες στη βάλανο και τα σπληνγγώδη σώματα του πέους. Ο μοριακός έλεγχος κατέδειξε παρουσία μετάλλαξης BRAF^{V600E}, απουσία μεταλλάξεων KRAS/NRAS και MSI-low νόσο.

Αποτελέσματα: Ο ασθενής τέθηκε τον 1^ο/2022 σε χημειοθεραπεία 1^{ης} γραμμής με το συνδυασμό FOLFOXIRI/bevacizumab. Μετά από 6 κύκλους θεραπείας προσήλθε εκτάκτως στα επείγοντα με κλινική εικόνα σήψης και γάγγραινας Fournier που αντιμετωπίστηκε με ευρύ χειρουργικό καθαρισμό επί υγιών ορίων, ριζική πρεεκτομή και αριστερή ορχεκτομή, λόγω εν τω βάθει διάβρωσης των ιστών. Ακολούθως τοποθετήθηκε σύστημα αρνητικής πίεσης περιποίησης τραύματος (V.A.C) και σε δεύτερο χρόνο πραγματοποιήθηκε σύγκλιση τραύματος με κινητοποίηση ιστών και τοποθέτηση δερματικού μοσχεύματος μερικού πάχους από τον αριστερό μηρό.

Μετά από ομαλή ανάρρωση διάρκειας 3 μηνών, τέθηκε σε θεραπεία 2^{ης} γραμμής με το συνδυασμό encorafenib και cetuximab, λαμβάνοντας συνολικά 6 κύκλους με βραχεία σταθεροποίηση της νόσου. Ο ασθενής λαμβάνει πλέον θεραπεία 3^{ης} γραμμής με tiripracil/trifluridine.

Συμπεράσματα: Το πέος αποτελεί εξαιρετικά σπάνια εντόπιση μεταστάσεων από κολοορθικό καρκίνο και απαιτείται υψηλός δείκτης κλινικής υποψίας, ιδιαίτερα σε παρουσία μεταλλάξεων του BRAF. Η χορήγηση αντι-αγγειογενετικής θεραπείας έχει συσχετιστεί με εμφάνιση γάγγραινας Fournier σε ασθενείς με κολοορθικό καρκίνο.

AA13: ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ ΑΠΟ ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑ: ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΚΑΙ ΔΥΝΗΤΙΚΑ ΕΠΙΚΙΝΔΥΝΗ ΠΑΡΕΝΕΡΓΕΙΑ

Γεωργιάκη Ε., Κόκκαλη Σ., Βαθειά Τ., Παπαδημητρόπουλος Β., Αλεξοπούλου Α.

Β' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»

Εισαγωγή: Μετά την καθιέρωση της ανοσοθεραπείας στο μελάνωμα, έχει εισαχθεί στη θεραπευτική φαρέτρα των περισσότερων συμπαγών όγκων. Ένας από αυτούς είναι και ο προχωρημένος μη μικροκυτταρικός καρκίνος πνεύμονα, στον οποίο αποτελεί την πρώτη γραμμή θεραπείας σε συνδυασμό με την πλατινούχο χημειοθεραπεία. Παρά το ευνοϊκότερο προφίλ ασφάλειας της ανοσοθεραπείας σε σύγκριση με την χημειοθεραπεία, οι ασθενείς μπορεί να εμφανίσουν κάποιες φορές σοβαρές διαμεσολαβούμενες από το ανοσοποιητικό σύστημα ανεπιθύμητες ενέργειες.

Σκοπός: Η περιγραφή ενός περιστατικού ηπατίτιδας από ανοσοθεραπεία grade 4.

Μέθοδοι: Άρρεν ασθενής 67 ετών προσήλθε στο ΤΕΠ λόγω ίκτερου και κνησμού. Ο ασθενής είχε διαγνωστεί με μη μικροκυτταρικό καρκίνο πνεύμονα (πλακώδες) το 2019, οπότε και υπεβλήθη σε χειρουργείο ακολουθούμενο από 4 κύκλους επικουρικής χημειοθεραπείας. Το 2021 έγινε διάγνωση υποτροπής υπό τη μορφή πνευμονικών όζων άμφω. Έτσι ξεκίνησε συστηματική θεραπεία 1ης γραμμής (ανοσοθεραπεία) με Nivolumab τον 06/2021, με μερική ανταπόκριση. Μετά από 8 κύκλους θεραπείας έγινε προσωρινή διακοπή λόγω κολίτιδας σχετιζόμενης με το ανοσοποιητικό, ενώ μετά από 3 μήνες διακοπής έλαβε άλλη μία δόση Nivolumab (8 μέρες πριν την εισαγωγή). Ο ασθενής αναφέρει από μηνός ικτερική χροιά δέρματος/επιπεφυκότων.

Αποτελέσματα: Διαπιστώθηκε διαταραχή της ηπατικής βιοχημείας στις εξετάσεις αίματος με αύξηση τρανσαμινάσων και χολοστατικών, καθώς και άμεση υπερχοληρυθριναιμία: SGOT x30N, SGPT x15N, ALP x1,5N, γGT x3N, χολερυθρίνη x20N (άμεση), INR=1,8. Διενεργήθηκε περαιτέρω έλεγχος (ιολογικός και κολλαγονικός) για τη διερεύνηση της αιτίας της ηπατοκυτταρικής βλάβης, ο οποίος ανέδειξε θετικά αντιτυρινικά αντισώματα (ANA, 1/320). Χορηγήθηκε μεθυλ-πρεδνιζολόνη 1 mg/kg/μέρα με αργή πτώση των ηπατικών δεικτών. Όταν έπεσε το INR στο 1,4 διενεργήθηκε βιοψία ήπατος, η οποία ανέδειξε σοβαρές αλλοιώσεις χολοστατικής ηπατίτιδας σε αποδρομή με ανώριμη ήπια πυλαία/περιπυλαία και κολοειδική ίνωση, συμβατή με ηπατοτοξικότητα από nivolumab.

Συμπεράσματα: Οι σχετιζόμενες με το ανοσοποιητικό ανεπιθύμητες ενέργειες μπορεί να αποβούν επικίνδυνες για τη ζωή των ασθενών. Μία τέτοια είναι η ηπατίτιδα, η οποία απαιτεί άμεση έναρξη κορτικοστεροειδών με πολύ αργό tapering.

AA14: Ο ΠΡΟΒΛΕΠΤΙΚΟΣ ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΤΩΝ ΟΙΣΤΡΟΓΟΝΙΚΩΝ ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΟΥ ΠΟΥ ΛΑΜΒΑΝΟΥΝ ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Παπανώτα Α.-Μ.¹, Σβάρνα Α.¹, Περγιαλιώτης Β.², Φιστέ Ω.¹, Μάρκελλος Χ.¹, Κουανάδη Ε.¹, Ποτήρη Ε.¹, Ανδρικοπούλου Α.¹, Παπαθεοδωρίδη Μ-Α.¹, Κουτσούκος Κ.¹, Καπαρέλου Μ.¹, Γούλα Κ.³, Παυλάκη Α.⁴, Θωμάκος Ν.², Χαϊδόπουλος Δ.², Ροδολάκης Α.², Ζαγουρή Φ.¹, Δημόπουλος Μ-Α.¹, Λιόντος Μ.¹

1. Ογκολογική Μονάδα Θεραπευτικής Κλινικής Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα»
2. Α' Μαιευτική και Γυναικολογική Κλινική Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα»
3. Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα»
4. Παθολογοανατομικό Τμήμα, «Ιαώ»

Εισαγωγή: Οι αναστολείς σημείων ελέγχου του ανοσοποιητικού συστήματος (Immune Checkpoint Inhibitors- ICIs) ως μονοθεραπεία ή σε συνδυασμό με αναστολείς τυροσινικής κινάσης (TKIs) έχουν ενταχθεί πλέον στο θεραπευτικό αλγόριθμο του υποτροπιάζοντος ή μεταστατικού καρκίνου του ενδομητρίου. Η παρουσία μικροδιαφορικής αστάθειας (MSI) είναι επί του παρόντος ο μόνος διαβέβαιος βιοδείκτης για τη λήψη θεραπευτικών αποφάσεων.

Σκοπός: Σκοπός τη μελέτης είναι να διερευνηθεί την προβλεπτική αξία της θετικής έκφρασης των οιστρογονικών υποδοχέων (ER) και του p53 αναφορικά με την ανταπόκριση στην ανοσοθεραπεία σε ασθενείς με μεταστατικό καρκίνο του ενδομητρίου.

Μέθοδοι: Οι ιατρικοί φάκελοι ασθενών που έλαβαν ICIs για προχωρημένο ή μεταστατικό καρκίνο του ενδομητρίου ανασκοπήθηκαν αναδρομικά. Η έκφραση των ER και TP53 προσδιορίστηκε ανοσοϊστοχημικά. Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με τη χρήση του IBM SPSS statistics v.25.

Αποτελέσματα: 32 ασθενείς συμπεριλήφθησαν στη μελέτη. Η διάμεση ηλικία ήταν 63,1 έτη (25^o-75^o εκατοστημόριο: 57,6-69,6). Αναφορικά με τον ιστολογικό τύπο, 62,5% εμφάνιζε ενδομητριοειδείς καρκίνωμα, 21,9% ορώδες και 15,6% εμφάνιζε άλλη ιστολογία. 46,9% των ασθενών είχαν όγκους grade 1-2 και 53,1% grade 3. 21,9% των ασθενών διαγνώστηκαν με νόσο σταδίου I-II και 78,1% με νόσο σταδίου III. Το 62,5% των ασθενών είχε λάβει 0-1 προηγούμενες γραμμές θεραπείας και 37,5% είχαν λάβει 2 ή και περισσότερες προηγούμενες γραμμές θεραπείας. Τα μοριακά χαρακτηριστικά παρουσιάζονται στον Πίνακα 1. Όλοι οι MSI-high ασθενείς έλαβαν anti-PD1 μονοθεραπεία με διάμεσο PFS 11,9 μήνες (95% CI:2,3-21,5). Οι MSS ασθενείς έλαβαν συνδυασμό πεμπρολιζουμάμπης με λεμβανιμίτη με διάμεσο PFS 7,54 μήνες (95% CI:2,6-11,5). Η θετική έκφραση των οιστρογονικών υποδοχέων συσχετίστηκε με μία τάση για μεγαλύτερο PFS στην ομάδα των ασθενών που έλαβαν μονοθεραπεία με ICIs (11,9 έναντι 0,63 μήνες,

$p=0.061$) και με σημαντικό όφελος στο PFS στην ομάδα που έλαβε συνδυασμό με TKI (11,3 έναντι 1,75 μήνες, $p=0.001$). Ανάλογο όφελος διαπιστώθηκε στην ολική επιβίωση μετά την έναρξη ανοσοθεραπείας ή συνδυασμού της με TKI (9,8 έναντι 0,6 μήνες σε MSI-high ασθενείς και 20,6 έναντι 5,9 μήνες σε MSS ασθενείς). Η θετική έκφραση των ER υποδοχέων παρέμεινε ανεξάρτητος προβλεπτικός παράγοντας σχετιζόμενος με μεγαλύτερο διάστημα PFS στην πολυπαραγοντική παλινδρόμηση κατά Cox με συμμεταβλητές τον τύπο της ανοσοθεραπείας, τον ιστολογικό τύπο, και τον αριθμό των προηγούμενων γραμμών θεραπειών (HR:0.216, $p=0.013$).

Συμπεράσματα: Η θετική έκφραση των ER υποδοχέων αποδείχτηκε ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας ως προς το PFS στην κοόρτη των ασθενών μας. Περαιτέρω μελέτες χρειάζονται για να διερευνηθούν το ρόλο της έκφρασης των ER ως προβλεπτικό βιοδείκτη για την ανοσοθεραπεία στον καρκίνο του ενδομητρίου.

	Σύνολο N	Anti-PD1 N	Anti-PD1/TKI N
TP53 (ανοσοστοχομεία)	31	12	19
Ανάμνηση έκφραση TP53	13	2	11
Φυσιολογική έκφραση TP53	18	10	8
ER (ανοσοστοχομεία)	32	13	19
ER (+)	25	11	14
ER (-)	7	2	5
Μικροδομοφορική αστάθεια	32	13	19
MSI-High/dMMR	13	13	0
MSS/pMMR	19	0	19

AA15: ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥ ΑΡΙΘΜΟΥ ΚΑΙ ΤΟΥ ΠΡΟΦΙΛ ΜΕΤΑΛΛΑΞΕΩΝ ΜΕ ΤΟ ΣΤΑΔΙΟ ΚΑΙ ΤΗΝ ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΣΤΟ ΧΕΙΡΟΥΡΓΗΣΙΜΟ ΔΙΑΓΦΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΝΕΦΡΟΥ

Βλαχοστερνίος, Π.¹, Παπαθανασίου, Μ.², Αναγνώστου, Μ.², Ταμπόσης, Ι.³, Μητράκας, Α.⁴, Θώδου Ε.², Κουκούλης, Γ.², Ιωάννου, Μ.², Τζώρτζης, Β.⁴, Σαμαρά Μ.²

1. Ογκολογική Κλινική, ΙΑΣΩ Θεσσαλίας
2. Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
3. Τμήμα Πληροφορικής με Εφαρμογές στη Βιοιατρική, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
4. Πανεπιστημιακή Ουρολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Εισαγωγή: Το διαυκοκυτταρικό καρκίνωμα του νεφρού (ΔΚΝ) αποτελεί τον πιο συχνό υπότυπο της νόσου με διακριτά μοριακά χαρακτηριστικά. Στους πρωτοπαθείς όγκους η εκτίμηση του κινδύνου υποτροπής υπαγορεύεται μέχρι σήμερα από κλινικά μόνο κριτήρια.

Σκοπός αυτής της μελέτης ήταν η διερεύνηση της σχέσης μεταξύ σωματικών μεταλλάξεων στο ΔΚΝ με το στάδιο και την πρόγνωση της νόσου μετά τη ριζική αντιμετώπιση.

Μέθοδοι: 32 ασθενείς με διάγνωση καρκίνου νεφρού που

υποβλήθηκαν σε νεφρεκτομή (ή και μεταστασεκτομή μεταξύ 2020 και 2022 αναλύθηκαν ως προς το μοριακό προφίλ του όγκου. Σε 19/32 (59.4%) ασθενείς με ΔΚΝ ολοκληρώθηκε η στοχευμένη αλληλούχηση των γονιδίων *ATM*, *BAP1*, *KDM5C*, *MET*, *MTOR*, *NF2*, *PBRM1*, *PIK3CA*, *P TEN*, *SETD2*, *SMARCB1*, *TP53*, *TSC1*, *TSC2*, *VHL* σε Ion Torrent S5 αναλυτή. Εξετάσθηκε η συσχέτιση μεταξύ του αριθμού και του προφίλ των μεταλλάξεων με το στάδιο των ασθενών. Μελετήθηκε επιπρόσθετα η προγνωστική αξία του προφίλ μεταλλάξεων που βρέθηκε στους ασθενείς μας σταδίου III/IV, σε 354 ασθενείς με ΔΚΝ από τη βάση δεδομένων του TCGA (The Cancer Genome Atlas) μέσω της ηλεκτρονικής πλατφόρμας cBioPortal.org.

Αποτελέσματα: Η κατάταξη των ασθενών ανά στάδιο I/II/III/IV ήταν 12/3/3/1 αντίστοιχα. Τα γονίδια με τις συχνότερες μεταλλάξεις ήταν *VHL* (11, 57.8%), *PBRM1* (3, 15.8%), *BAP1* (3, 15.8%), *SETD2* (2, 10.5%), *KDM5C* (1, 5.2%), *MTOR* (1, 5.2%), *ATM* (1, 5.2%). 9/15 (60%) ασθενείς σταδίου I/II έφεραν μεταλλάξεις του *VHL* μόνο, ή πλήρη απουσία μεταλλάξεων, έναντι μόλις 1/4 (25%) ασθενών σταδίου III/IV. Αντίθετα, 3/4 (75%) ασθενείς σταδίου III/IV παρουσίασαν ≥ 1 μετάλλαξη στα γονίδια *PBRM1*, *BAP1*, *SETD2*, *KDM5C* με ή χωρίς επιπλέον μετάλλαξη του *VHL* ($p = 0.106$). Η παρουσία μεταλλάξεων στα *PBRM1*, *BAP1*, *SETD2*, ή/και *KDM5C* γονίδια σε 354 ασθενείς με ΔΚΝ από τη βάση δεδομένων του TCGA συσχέτιστηκε με σημαντικά μικρότερο διάστημα μέχρι την πρόοδο της νόσου ($p = 0.021$) και μικρότερη συνολική επιβίωση ($p = 0.028$).

Συμπεράσματα: Αυτά τα προκαταρκτικά αποτελέσματα υποστηρίζουν την αρνητική προγνωστική αξία της παρουσίας ≥ 1 μετάλλαξης στα γονίδια *PBRM1*, *BAP1*, *SETD2*, *KDM5C* σε ασθενείς με ΔΚΝ μετά τη νεφρεκτομή, η οποία θα μπορούσε να χρησιμεύσει για την επιλογή ασθενών για επικουρική θεραπεία.

AA16: Η ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ ΥΓΡΗΣ ΒΙΩΨΙΑΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΤΑΥΤΟΠΟΙΗΣΗ ΜΕΤΑΛΛΑΞΕΩΝ ΠΡΙΝ ΚΑΙ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΟΛΟΟΡΘΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ

Ζαρκάβελης Γ.¹, Ντέλλας Π.¹, Δαδούλη Κ.², Παπαδοπούλου Ε.³, Νασίουλας Γ.³, Μεινάνη Α.³, Αμυλίδη Α.Α.¹, Γερολατίτη Μ.¹, Γογάδης Α.¹, Καπουλιτσα Φ.¹, Κεραμισάνου Β.¹, Τορουνίδου Ν.¹, Καμπλέτσας Ε.¹, Mouri D.¹

1. Πανεπιστημιακή Ογκολογική Κλινική Ιωαννίνων, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων Ιωαννίνων,
2. Εργαστήριο Υγιεινής και Επιδημιολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα
3. Genekor Medical S.A, Αθήνα

Εισαγωγή: Οι υγρές βιοψίες αποτελούν ελάχιστα παρεμβατικές μεθόδους για την ανίχνευση μεταλλάξεων σε γονίδια ιδιαίτερης θεραπευτικής αξίας σε ασθενείς με κο-

λοορθικό καρκίνο δίδοντας πληροφορίες σε συνθήκες πραγματικού χρόνου κατά την παρακολούθηση των ασθενών.^[1,2]

Σκοπός-Μέθοδοι: Σκοπός της έρευνάς μας ήταν να συγκρίνουμε το μοριακό προφίλ των ασθενών με μεταστατικό κολορθικό καρκίνο μεταξύ της διάγνωσης και της στιγμής εμφάνισης πρόοδου νόσου μετά τη λήψη πρώτης γραμμής θεραπείας. Συλλέξαμε περιφερικό αίμα από ασθενείς με μεταστατικό καρκίνο του παχέος εντέρου σε αυτές τις δύο χρονικές στιγμές. Ακολούθησε έλεγχος ύπαρξης μεταλλάξεων στο περιφερικό αίμα με την απομόνωση κυκλοφορούντων καρκινικού DNA (ctDNA) και με την εφαρμογή τεχνολογίας αλληλούχισης επόμενης γενιάς (NGS). Η ανάλυση των δειγμάτων έγινε με τη χρήση Oncomein™ Pan-Cancer Cell-Free Assay (Thermo Fisher Scientific) ελέγχοντας 52 γονίδια.

Αποτελέσματα: Από ένα δείγμα 45 ασθενών με μεταστατικό κολορθικό καρκίνο που ελέγχθηκαν με κατά τη διάγνωση, επιλέχθηκαν 17 ασθενείς στους οποίους έγινε έλεγχος και κατά την πρόοδο νόσου. Στο 20% των ασθενών παρατηρήθηκε διαφοροποίηση στις μεταλλάξεις του KRAS μεταξύ των δύο χρονικών στιγμών με ασθενείς να παρουσιάζουν πρωτοεμφανιζόμενη μετάλλαξη στην πρόοδο νόσου ή απώλεια μετάλλαξης. Ένας ασθενής εμφάνισε μετάλλαξη του NRAS που δεν προϋπήρχε. Στις μεταλλάξεις του BRAF δεν παρατηρήθηκε διαφοροποίηση. Σε έναν ασθενή εμφανίστηκε ενίσχυση του EGFR και σε ακόμη έναν ενίσχυση του FGFR1.

Συμπεράσματα: Η ύπαρξη μεταλλάξεων στα KRAS, NRAS και BRAF έχει συσχετιστεί με αντίσταση στη στοχευτική θεραπεία των ασθενών με μεταστατικό κολορθικό καρκίνο και η ανίχνευση τους στο δείγμα ιστού κατά τη διάγνωση αποτελεί το χρυσό κανόνα. Διαπιστώσαμε όμως ότι υπάρχουν ασθενείς που εμφανίζουν μεταλλάξεις στα ανωτέρω γονίδια που δεν προϋπήρχαν και για τους οποίους στην επόμενη γραμμή θεραπείας αυτό ίσως αποτελεί αρνητικό προβλεπτικό παράγοντα. Εν αντιθέσει, ο επανέλεγχος με γρήγη βιοψία ανίχνευσε και ασθενείς με απώλεια RAS μεταλλάξεων που θα μπορούσαν να είναι υποψήφιοι για τις στοχευόμενες θεραπείες.

Βιβλιογραφία

1. Kastrisiou M, Zarkavelis G, Kougioumtzi A, et al., Development and Validation of a Targeted 'Liquid' NGS Panel for Treatment Customization in Patients with Metastatic Colorectal Cancer, *Diagnostics* (Basel). 2021 Dec; 11(12): 2375
2. De Mattos-Arruda L., Siravegna G. How to use liquid biopsies to treat patients with cancer., DOI: <https://doi.org/10.1016/j.esmoop.2021.100060>

AA17: ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΕΛΑΒΑΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ USTEKINUMAB: ΕΠΑΝΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗ EBV ΚΑΙ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Καπουλίτσα Φ.¹, Κατσάνος Κ.², Γαϊτάνης Γ.³, Αμυλίδη Α.Λ.¹, Γερολατίτη Μ.¹, Γογάδης Α.¹, Κεραμισάου Β.¹, Τορουνίδου Ν.¹, Ζαρκαβέλης Γ.¹, Mauri D.¹

1. Ογκολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων
2. Γαστρεντερολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων
3. Δερματολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Η ψωρίαση και η νόσος του Crohn είναι χρόνια φλεγμονώδη νοσήματα. Η θεραπεία με ανοσοκατασταλτικούς βιολογικούς παράγοντες χρησιμοποιείται συνήθως σε μέτριες έως σοβαρές μορφές και των δύο νοσημάτων. Η ουστεκινουμάμπη (Ustekinumab) είναι ένα ανθρώπινο μονοκλωνικό αντίσωμα που χρησιμοποιείται τόσο στη ψωρίαση όσο και στη νόσο του Crohn και σε ορισμένες περιπτώσεις, έχει αναφερθεί ότι σχετίζεται είτε με επανενεργοποίηση λοίμωξης από τον ιό Epstein-Bar (EBV) ή/και κακοήθεια.

Σκοπός: Ο προσδιορισμός της εμφάνισης επανενεργοποίησης της λοίμωξης από EBV και της εμφάνισης κακοήθειας μεταξύ ασθενών που λαμβάνουν μακροχρόνια Ustekinumab.

Υλικά και Μέθοδοι: Ερευνήθηκαν τα ιατρικά αρχεία της Δερματολογικής και της Γαστρεντερολογικής Κλινικής του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων για τον εντοπισμό ασθενών με νόσο Crohn ή ψωρίαση κατά πλάκα που έλαβαν θεραπεία με Ustekinumab.

Αποτελέσματα: Ταυτοποιήθηκαν 46 ασθενείς που λάμβαναν Ustekinumab, 37 από αυτούς λάμβαναν θεραπεία για τη νόσο του Crohn και 9 για ψωρίαση. Κανένας από τους 37 ασθενείς που έλαβαν Ustekinumab για τη θεραπεία της νόσου του Crohn δεν ανέπτυξε κακοήθεια ενώ δύο από τους εννέα ασθενείς που έλαβαν θεραπεία για ψωρίαση εμφάνισαν κακοήθεια κατά τη διάρκεια της θεραπείας με Ustekinumab: μία ασθενής εμφάνισε αδενοκαρκίνωμα μαστού και ένας αδενοκαρκίνωμα στομάχου. Ο δεύτερος ασθενής παρουσίασε EBV (+) κακοήθεια.

Συμπεράσματα: Παρατηρήσαμε υψηλότερη από την αναμενόμενη επίπτωση καρκίνου κατά τη θεραπεία με Ustekinumab μεταξύ ασθενών με ψωρίαση και καμία περίπτωση καρκίνου μεταξύ ασθενών που έλαβαν θεραπεία με Ustekinumab για νόσο του Crohn. Εξετάζεται, επίσης, το ζήτημα της επανενεργοποίησης του EBV.

Λέξεις Κλειδιά: βιολογικοί παράγοντες, ουστεκινουμάμπη, Ustekinumab, κακοήθεια, EBV, ψωρίαση, νόσος του Crohn

AA18: CASE REPORT: ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΝ ΟΣΤΙΚΟ ΑΙΜΑΓΓΕΙΩΜΑ, ΤΟ ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ ΤΗΣ «ΚΑΚΗΣ» ΚΑΛΟΗΘΕΙΑΣ

Κουλουριδίη Α.¹, Κυριακίδου Α.¹, Φωτιστζούδης Χ.¹,
Λυδάκη Δ.¹, Τζαρδή Μ.², Μαουρούδης Δ.¹

1. Ογκολογική Κλινική , Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου
2. Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου

Εισαγωγή: Το οστικό αιμαγγείωμα αποτελεί καλοήγη νόσο, με συχνότητα <1% του συνόλου των οστικών νεοπλασμάτων. Παρατηρείται συνήθως στην 5^η με 6^η δεκαετία, κυρίως σε γυναίκες. Τα περισσότερα οστικά αιμαγγείωματα είναι ασυμπτωματικά και εντοπίζονται κυρίως στη σπονδυλική στήλη και στο κρανίο.

Μέθοδος/Παρουσίαση περιστατικού: γυναίκα 23 χρόνων, με ελεύθερο ατομικό αναμνηστικό, διεγνώσθη το 2016 με οστικό αιμαγγείωμα στο σφηνοειδές κόλλο, μετά από απώλεια όρασης. Εκ τότε εμφάνισε εκ νέου βλάβη στο αριστερό βρεγματικό οστό (2018) και στην ΟΜΣΣ (2020), με συνοδό συμπτωματολογία τα οποία και αφαιρέθησαν χειρουργικά. Απεικονιστικά αναδεικνύονται πολλαπλές βλάβες στη σπονδυλική στήλη, τη λεκάνη , τις πλευρές και τα ισχία. Στη κλινική εξέταση εμφανίζει ψηλαφητό μόρφωμα δεξιού μαστού. Ανασκόπηση της ιστολογικής εικόνας αποκλείσει το ενδεχόμενο αιμαγγειοενδοθηλιώματος. Κατόπιν πλήρους απεικονιστικού ελέγχου επιβεβαιώθηκαν οι πολλαπλές οστικές βλάβες ενώ το ψηλαφητό μόρφωμα του μαστού αφορά σε μάζα αιμαγγειώματος εξορμώμενη από τις πλευρές. Λόγω συμπτωματικής νόσου, και απουσία μεταλλάξεων από τον μοριακό έλεγχο, η ασθενής ξεκίνησε τη λήψη προπρανολόλης 40mg x1, βάση παιδιατρικών πρωτοκόλλων, με στενή καρδιολογική και οφθαλμολογική παρακολούθηση. Λαμβάνει θεραπεία για 19 μήνες με καλή ανοχή αλλά με νέες αιμωδίες στα κάτω άκρα. Από νέο απεικονιστικό έλεγχο: πολλαπλά οστικά αιμαγγείωματα κατά μήκος της ΘΜΣΣ και ΟΜΣΣ που προκαλούν στένωση του σπονδυλικού σωλήνα. Η ασθενής παραπέμπεται για νευροχειρουργική εκτίμηση προς αποσυμπίεση.

Σκοπός: Η παραθέση του εν λόγω περιστατικού στοχεύει στην επαγρύπνηση όσον αφορά σε καλοήθεις ιστολογικά όγκους, που όμως μπορεί να έχουν επιθετική (κακοήγη) κλινική πορεία. Επίσης στοχεύει στην ανάδειξη της έλλειψης θεραπευτικών επιλογών λόγω της σπανιότητας της νόσου και την αναγκαιότητα ύπαρξης εξειδικευμένων κέντρων αναφοράς για σπάνια νοσήματα.

Αποτελέσματα/Συμπέρασμα: Το παρόν περιστατικό αποτελεί παράδειγμα της επιθετικότητας που μπορεί να έχει μια κατά τα λοιπά καλοήγη νόσος και της αναγκαιότητας συμβουλευτικής και συνεργασίας με εξειδικευμένα κέντρα για την ανάπτυξη θεραπευτικών επιλογών και εξατομικευμένης αντιμετώπισης.

AA19: Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ TRAF3 ΣΤΟΝ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ

Σιρινιάν Χ.¹, Θεάκου Π.Μ.¹, Παπαναστασίου Δ.Α.²,
Καλόφωνος Χ.¹, Κούτρας Α.¹

1. Εργαστήριο Μοριακής Ογκολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών, Πατρα
2. Τμήμα Βιοϊατρικών Επιστημών, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής, Αθήνα

Η πρωτεΐνη TRAF3 (TNF Receptor Associated Factor 3) αποτελεί ρυθμιστή της σηματοδότησης του μονοπατιού NF-κΒ. Πιο συγκεκριμένα, ο TRAF3 αναστέλλει την ενεργοποίηση του εναλλακτικού μονοπατιού NF-κΒ, συγκρατώντας δεσμευμένη και ανενεργή τη κινάση NIK (MAP3K14) σε ένα σύμπλοκο μορίων TRAF/cIAP.

Η ενεργοποίηση και ο ρόλος του NF-κΒ στην ανάπτυξη και εξέλιξη του καρκίνου του μαστού είναι αρκετά μελετημένα, ωστόσο δεν υπάρχουν δεδομένα για τη δράση του TRAF3 στη διαδοχή των γεγονότων κατά την ενεργοποίηση του NF-κΒ στα νεοπλάσματα του μαζικού αδένου.

Στην παρούσα ερευνητική εργασία, κύτταρα καρκίνου μαστού (BT474) διαμολύνθηκαν παροδικά με πλασμιδιακό φορέα για την υπερέκφραση της πρωτεΐνης TRAF3 και πραγματοποιήθηκαν λειτουργικά πειράματα (invasion and colony formation assays), τα οποία έδειξαν ότι η υπερ-έκφραση του μορίου TRAF3 αναστέλλει σημαντικές ιδιότητες των καρκινικών κυττάρων όπως η ικανότητά τους να μεταναστεύουν και να δημιουργούν αποικίες σε πήκτωμα αгарόζης. Επιπλέον, η ανίχνευση της πρωτεΐνης TRAF3 με ανοσοϊστοχημεία σε 68 FFPE δείγματα καρκίνου μαστού και η συσχέτιση της ανοσοέκφρασης με κλινικοεργαστηριακές παραμέτρους, έδειξαν ισχυρή θετική συσχέτιση με χαμηλού βαθμού κακοήθειας καρκινώματα και χαμηλά επίπεδα έκφρασης του δείκτη πολλαπλασιασμού (Ki-67). Τέλος από την ανάλυση των δεδομένων TCGA, φάνηκε πως υψηλότερα επίπεδα mRNA του *TRAF3* : α) παρατηρούνται στον φυσιολογικό ιστό σε σχέση με τον όγκο β) συνδέονται με καλύτερη ολική επιβίωση (OS) και με μεγαλύτερο διάστημα ελεύθερου νόσου (RFS).

Σύμφωνα με τα έως τώρα βιβλιογραφικά δεδομένα, αυτή είναι η πρώτη αναφορά για το ρόλο της πρωτεΐνης TRAF3 στον καρκίνο του μαστού. Επιπλέον, τα δεδομένα μας προσδίδουν ανασταλατικό ρόλο στη πρωτεΐνη TRAF3 σε ότι αφορά στην ανάπτυξη και εξέλιξη του καρκίνου του μαστού.

AA20: ΠΡΟΫΠΑΡΧΟΥΣΑ ΑΝΟΣΙΑ ΩΣ ΠΡΟΒΛΕΠΤΙΚΟΣ ΒΙΟΔΕΙΚΤΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΠΙΛΟΓΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΗ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ (ΜΜΚΠ) ΓΙΑ ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Ξαγαρά Α.¹, Γουλιελμάκη Μ.², Φόρτης Σ.², Κοΐνης Φ.^{1,3}, Χαντζάρα Ε.^{1,3}, Κόκκαλης Α.^{1,3}, Χριστοδουλόπουλος Γ.^{1,2}, Σαμαράς Ι.^{1,3}, Παπαδόπουλος Β.^{1,3}, Γεωργούλιας Β.⁴, Μπαξεβάνης Ν.Κ.², Κωτσάκης Α.^{1,3}

1. Εργαστήριο Ογκολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
2. Κέντρο Ανοσολογίας και Ανοσοθεραπείας του Καρκίνου, Γ.Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»
3. Ογκολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας
4. Ογκολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο «Metropolitan», Αθήνα

Εισαγωγή: Τα ειδικά προϋπάρχοντα Τ-λεμφοκύτταρα έναντι αντιγόνων του όγκου περιγράφουν την ενδογενή προσαρμοστική ανοσία πριν από οποιαδήποτε θεραπεία και μπορεί να αντιπροσωπεύουν έναν νέο, πολύτιμο, προγνωστικό βιοδείκτη για τη χορήγηση ανοσοθεραπείας (ICI). Στην παρούσα μελέτη, διερευνούμε την πιθανή προβλεπτική αξία των προϋπαρχόντων CD8+ Τ-λεμφοκυττάρων ειδικών για καρκινικά αντιγόνα στην κυκλοφορία του αίματος ασθενών με ΜΜΚΠ. Επιπρόσθετα, αναλύουμε τις κύριες διαφορές στον ανοσοφαινότυπο, μεταξύ αυτών που παρουσιάζουν (Prel+) ή όχι (Prel-) προϋπάρχουσα ανοσία.

Μέθοδοι: Περιφερικό αίμα συλλέχθηκε από 24 ασθενείς με ΜΜΚΠ, σταδίου III που εξέφραζαν PD-L1, μετά την ολοκλήρωση της σύγχρονης χημειοακτινοθεραπείας και, πριν από την έναρξη της θεραπείας συντήρησης με Durvalumab. PBMCs απομονώθηκαν με διαφορική φυγοκέντρηση φικόλλης από ασθενείς και 10 υγιείς δότες (HD). Η (Prel υπολογίστηκε αναγεινώντας τα ενδογενή κύτταρα που εκφράζουν ιντερφερόνη-γ (IFN-γ) με FACS μετά από ex-vivo συγκαλλιέργειες PBMCs με μείγματα πεπτιδίων των αντιγόνων hTERT, MAGEA1, NY-ESO-1 και Survivin. Ο ανοσοφαινοτυπικός χαρακτηρισμός πραγματοποιήθηκε με κυτταρομετρία ροής χρησιμοποιώντας αντισώματα έναντι CD3, CD4, CD8, CD45RA, CD45RO, CCR7, PD-1, PD-L1 για τα Τ-λεμφοκύτταρα.

Αποτελέσματα: Από τους 24 ασθενείς που έλαβαν Durvalumab, 41,6% είχαν ειδικά Τ-λεμφοκύτταρα για τα πεπτιδία που ελέγχθηκαν (Prel+ ασθενείς), από τους οποίους, το 60% αφορούσε και τα 4 αντιγόνα που εξετάστηκαν. Η ανάλυση επιβίωσης αποκάλυψε καλύτερο PFS σε ασθενείς με Prel+ συγκριτικά με τους Prel- ασθενείς ($p=0.04$, median 333.5 and 185 ημέρες) και καλύτερο OS ($p=0.032$, median not reached and 254 ημέρες). Τα επίπεδα των CD3CD4PD-1+ ήταν υψηλότερα στους ασθενείς σε σύγκριση με τους HD ($p=0,019$), αλλά δεν υπήρχε διαφορά μεταξύ των Prel+ και Prel- ($p=0,25$). Οι ασθενείς με Prel+ είχαν σημαντικά υψηλότερο αριθμό CD3CD8PD-1+ κυττάρων σε σύγκριση με τους Prel- ($p=0,024$), αλλά τα ποσοστά των CD3CD8PD-1+ δεν διέφεραν.

Συμπέρασμα: Η ανίχνευση προϋπάρχουσας ειδικής ανοσίας για καρκινικά αντιγόνα του όγκου πριν την έναρξη της ανοσοθεραπείας, σε ασθενείς με ΜΜΚΠ, θα μπορούσε να χρησιμεύσει ως προγνωστικός/προβλεπτικός παράγοντας του κλινικού αποτελέσματος σε ασθενείς που λαμβάνουν ICIs. Η μελέτη είναι σε εξέλιξη.

This research has been co-financed by the European Union and Greek national funds through the Operational Program Competitiveness, Entrepreneurship and Innovation, under the call RESEARCH-CREATE-INNOVATE (project code :Τ2ΕΔΚ-02218).

AA21: ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ ΤΙΜΗΣ ΤΟΥ KI-67 ΚΑΙ ΤΗΣ ΧΑΜΗΛΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ HER2 ΜΕ ΤΟ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ ΤΩΝ ΜΟΡΙΑΚΩΝ ΤΕΣΤ ΠΡΟΒΛΕΨΗΣ ΟΦΕΛΟΥΣ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΠΙΚΟΥΡΙΚΗ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΩΙΜΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΜΑΣΤΟΥ

Δουγανιώτης Γ.¹, Κοντοβίνης Α.^{1,2}, Νατσιόπουλος Ι.³, Παπαζήσης Κ.^{1,2,3}

1. Oncomedicare Ογκολογική Ομάδα
2. Ογκολογικό Τμήμα, Euromedica Γενική Κλινική Θεσσαλονίκης
3. Κέντρο Μαστού, Ιατρικό Διαβαλκανικό Κέντρο

Εισαγωγή: Υπάρχουν διάφορα μοριακά τεστ πρόβλεψης οφέλους από την επικουρική χημειοθεραπεία που μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε ασθενείς με πρώιμο καρκίνο μαστού. Τα τεστ αυτά προτείνεται να χρησιμοποιούνται επί ενδείξεων, μετά από αξιολόγηση κλινικών και παθολογανατομικών χαρακτηριστικών των ασθενών. Ο ρόλος του Ki-67 στην αξιολόγηση παραμένει αμφιλεγόμενος.

Μεθοδολογία: Έγινε μια αναδρομική καταγραφή από τη βάση δεδομένων της Oncomedicare στο χρονικό διάστημα 2010-2022. Καταγράφηκαν οι ασθενείς με πρώιμο καρκίνο μαστού οι οποίοι είχαν υποβληθεί σε μοριακό τεστ πρόβλεψης οφέλους από την χημειοθεραπεία (Oncotype-DX, MammaPrint, EndoPredict). Οι ασθενείς που υπεβλήθησαν σε Oncotype-DX χαρακτηρίστηκαν ως «χαμηλού κινδύνου» επί ηλικίας μέχρι 50 ετών και Oncotype-DX RS 0-20 ή ηλικίας >50 ετών και Oncotype-DX RS 0-25, και ως «υψηλού κινδύνου» στις άλλες περιπτώσεις. Οι ασθενείς που υπεβλήθησαν σε MammaPrint και EndoPredict κατηγοριοποιήθηκαν σε ομάδες χαμηλού και υψηλού κινδύνου ανάλογα με το αποτέλεσμα της εξέτασης (low / high risk). Ακολούθως, έγινε συσχέτιση της τιμής του Ki-67 και της χαμηλής έκφρασης HER2 στο ιστολογικό παρασκεύασμα του χειρουργείου με την πιθανότητα το αποτέλεσμα του μοριακού τεστ να χαρακτηρίζει τους ασθενείς ως «υψηλού κινδύνου».

Αποτελέσματα: Συμπεριελήφθησαν συνολικά 314 ασθενείς που υπεβλήθησαν σε μοριακό τεστ πρόβλεψης οφέλους χημειοθεραπείας, σε 306 από τους οποίους υπήρχαν ιστολογικά δεδομένα αναφορικά με το Ki-67. Το μοριακό τεστ ήταν το Oncotype-DX σε 288 ασθενείς, το MammaPrint σε

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ E-POSTERS

13 και το EndoPredict σε 5. Η πιθανότητα το αποτέλεσμα του μοριακού τεστ να κατηγοριοποιεί τον ασθενή ως «υψηλού κινδύνου» ήταν 8.82% για τιμές Ki-67<11, 16.07% για τιμές Ki-67 11-20, 22.22% για τιμές Ki-67 21-30, 51.92% για τιμές Ki-67 31-50, και 77.78% για τιμές Ki-67>50. Η σχέση μεταξύ Ki-67 και Oncotype-DX ήταν γραμμική, αλλά με αδύναμο συντελεστή προσδιορισμού ($R^2<0.3$, $N=288$). Τέλος, εξετάστηκε ο ρόλος της χαμηλής έκφρασης HER2, όπου δεν παρατηρήθηκε διαφορά μεταξύ HER2-0 και HER2-low στο αποτέλεσμα του μοριακού τεστ, με την πιθανότητα ο ασθενής να έχει αποτέλεσμα «υψηλού κινδύνου» να είναι 27.78% για HER2-0 και 25.91% για HER2-low.

Συμπεράσματα: Το Ki-67 είναι ένας αξιόπιστος δείκτης πρόβλεψης του αποτελέσματος των μοριακών τεστ πρόβλεψης οφέλους από την χημειοθεραπεία, και πρέπει να λαμβάνεται υπόψη στις κλινικές αποφάσεις. Το HER2-0 και HER2-low έχουν παρόμοια βιολογική συμπεριφορά στον πρώιμο καρκίνο του μαστού.

AA22: ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ: ΠΡΟΟΠΤΙΚΕΣ ΤΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ CAR-NK ΑΠΟ iPSCs

Θανοπούλου Α.¹, Καλογερόπουλος Χ.¹, Κώστα Ν.², Λιέπουρη Ε.², Λιέπουρη Ι.³, Παγδάτογλου Ο.⁴, Παναγιώτου Β.⁴, Παπαμιχαήλ Μ.³, Πραμαντιώτη Α.³, Ράπτη Α.³, Τερζίδου Π.³

1. Πανεπιστήμιο Πατρών, Τμήμα Χημείας
2. Πανεπιστήμιο Πατρών, Τμήμα Βιολογίας
3. Πανεπιστήμιο Πατρών, Τμήμα Φαρμακευτικής
4. Πανεπιστήμιο Πατρών, Τμήμα Μηχανικών Η/Υ και Πληροφορικής

Ο καρκίνος του παγκρέατος (PC) και ειδικότερα το αδενοκαρκίνωμα (PDAC), είναι μια ιδιαίτερα επιθετική κακοήθεια με κακή πρόγνωση. Πιο συγκεκριμένα, παρά την πρόοδο των υπαρχουσών θεραπειών, το πενταετές ποσοστό επιβίωσης για τον καρκίνο του παγκρέατος παραμένει μόλις 12%. Οι παγκρεατικοί όγκοι λόγω της ανατομικής τους θέσης είναι ταχέως μεταστατικοί, γεγονός που οδηγεί σε διάγνωση προχωρημένου σταδίου. Συνεπώς, η εύρεση μιας αποτελεσματικής θεραπείας, που θα αυξήσει το προσδόκιμο και την ποιότητα ζωής των ασθενών, καθίσταται επιτακτική ανάγκη. Η ανοσοθεραπεία στοχεύει στην ενίσχυση του ανοσοποιητικού συστήματος για την αντιμετώπιση καρκινικών όγκων. Ειδικότερα, τα τελευταία χρόνια, η θεραπεία με χιμαϊρικούς αντιγονικούς υποδοχείς (Chimeric Antigen Receptor Therapy, CAR Therapy) αποτελεί μια καινοτόμο προσέγγιση στο πεδίο αντιμετώπισης των συμπαγών και υποτροπιαζουσών κακοήθειών. Χαρακτηρίζεται ως “living therapy”, καθώς ζωντανά κύτταρα πολλαπλασιάζονται στο σώμα του ασθενούς και παρέχουν μακροπρόθεσμη αντικαρκινική μνήμη. Τα κύτταρα CAR-NK προσφέρουν πολλές δυνατότητες στις αντικαρκινικές θεραπείες, όπως πολλαπλούς και βελτιωμένους μηχανισμούς ενεργοποίησης της κυτταροτοξικής δραστηριότητας, εξασφαλίζοντας κα-

λύτερη εξειδίκευση, καθώς και ικανότητα στόχευσης συμπαγών όγκων. Παράλληλα, παρουσιάζουν λιγότερες ανεπιθύμητες ενέργειες στον ασθενή σε σχέση με τα κύτταρα CAR-T, που συνιστούν την επικρατέστερη προσέγγιση. Τα επαγόμενα πολυδύναμα βλαστοκύτταρα (iPSCs) θεωρούνται μια διαδεδομένη πηγή CAR-NK κυττάρων, για τη δημιουργία ενός ομοιογενούς διαφοροποιημένου πληθυσμού NK-κυττάρων, με την ικανότητα επέκτασης σε μεγάλη κλίμακα και χορήγησης σε μεγάλο αριθμό καρκινοπαθών, ως προϊόν “off-the-shelf”, που θα είναι ανά πάσα στιγμή διαθέσιμο. Η προοπτική αυτή θα εξεταστεί στα πλαίσια του project “Herophilus”, που αποσκοπεί στην πρόταση μιας νέας θεραπευτικής προσέγγισης για τον παγκρεατικό καρκίνο, αξιοποιώντας την τεχνολογία των CAR-NK κυττάρων και επαγόμενα πολυδύναμα βλαστοκύτταρα (iPSCs), τα οποία προέρχονται από σωματικά κύτταρα υγιών δωτών.

AA23: ENDOSCOPIC RADIOFREQUENCY ABLATION WITH RADIAL-EBUS AND ROSE FOR PULMONARY SINGLE NODULE NOVEL DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC APPROACH

Zarogoulidis P.^{1,2*}, Hohenforst-Schmidt W.³, Papadopoulos V.⁴, Perdikiouri E.I.⁵, Courcoutsakis N.⁶, Porpodis K.⁷, Matthaios D.⁸, Trigonakis K.⁹

1. Pulmonary Department, General Clinic Euromedica, Thessaloniki, Greece
2. 3rd Surgery Department, AHEPA University Hospital, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece
3. Sana Clinic Group Franken, Department of Cardiology / Pulmonology / Intensive Care / Nephrology, ‘Hof’ Clinics, University of Erlangen, Hof, Germany
4. Oncology Department, University General Hospital of Larissa, Larissa, Greece
5. Oncology Department, General Hospital of Volos, Greece
6. Radiology Department, Democritus University of Thrace, Alexandroupolis, Greece
7. Pulmonary Department, “G. Papanikolaou” General Hospital, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece
8. Oncology Department, General Hospital of Rhodes, Rhodes, Greece
9. Vascular Surgery Department, General Clinic Euromedica, Thessaloniki, Greece

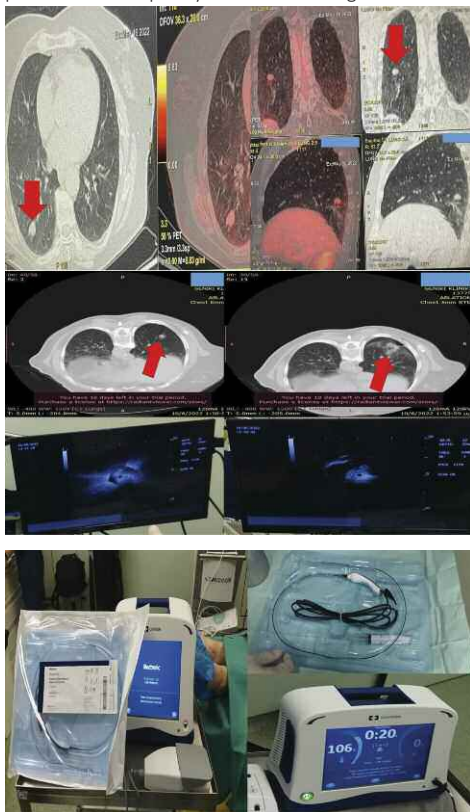
Background: Single pulmonary nodules are a common issue in the everyday clinical practice. Currently there are navigation systems with radial-ebus and electromagnetic navigation for obtaining biopsies. Moreover; rapid on site evaluation (ROSE) can be used for a quick assessment. These small lesions even when they do not have any clinical significant information with positron emission tomography it is important that are investigated. Radiofrequency and microwave ablation have been evaluated as local treatment

techniques. These techniques can be used as therapy for a patient population that cannot be operated.

Equipment and Methodology: Radial-Ebus and Rapid on Site Evaluation (ROSE) were used for diagnosis. PET-CT end CONVEX EBUS were used for staging. COVIDIEN radiofrequency probe with 25watts for 8minutes was used as an ablation system. Currently there is one verified operating system used for endoscopic radiofrequency ablation through the working channel of a bronchoscope.

Results: Complete and successful ablation was conducted, evaluation of the treatment was performed on site with the radial-ebus, computed tomography scan with i.v contrast and later with PET-CT.

Conclusion: In our case a new system was used in order to perform radiofrequency ablation with long term follow up.



AA24: ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΕΘΟΔΩΝ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΩΝ ΜΕΤΑΛΛΑΞΕΩΝ ΜΕ ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΣΤΟ ΓΟΝΙΔΙΟ EGFR ΣΕ ΔΕΙΓΜΑΤΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΗ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ (ΜΜΚΠ)

Μιχαηλίδου Κ.¹, Κουτουλάκη Χ.¹, Καρναδάκης Ι.¹, Μαυρίδης Κ.³, Κυριακίδου Α.², Παπαδάκη Μ.¹, Βορριάς Ε.^{1,2}, Αλεξόπουλος Π.⁴, Κεφαλογιάννης Ε.⁴, Μαυρουδής Δ.^{1,2}, Αγγελάκη Σ.^{1,2}

1. Εργαστήριο Μεταφραστικής Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης
2. Παθολογική-Ογκολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Κρήτη
3. Ινστιτούτο Μοριακής Βιολογίας και Βιοτεχνολογίας, Ίδρυμα Τεχνολογίας και Έρευνας, Ηράκλειο, Κρήτη
4. Θωρακοχειρουργική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Κρήτη

Εισαγωγή: Η μοριακή ανάλυση του όγκου για την ανίχνευση σωματικών μεταλλάξεων στα εξώνια 18-21 του γονιδίου *EGFR*, συνιστάται σε όλους ασθενείς με μη μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα (ΜΜΚΠ). Η πλατφόρμα Idylla της Biocartis αποτελεί ένα νέο, πλήρως αυτοματοποιημένο σύστημα που βασίζεται στην PCR και μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την ανίχνευση 51 διαφορετικών μεταλλάξεων με κλινική σημασία στο *EGFR*.

Στόχος: Η αξιολόγηση της διαγνωστικής απόδοσης της πλατφόρμας Idylla, σε σύγκριση με την καθιερωμένη εργαστηριακή πρακτική, για την ανίχνευση μεταλλάξεων κλινικής σημασίας στο *EGFR* σε ιστολογικά δείγματα ΜΜΚΠ.

Μέθοδοι: Μεταξύ 2022-2023, συμπεριελήφθησαν 100 ασθενείς με ΜΜΚΠ που παρακολουθούνται στην Παθολογική Ογκολογική Κλινική του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ηρακλείου. Για κάθε ασθενή, η ανάλυση σωματικών μεταλλάξεων στο γονίδιο *EGFR*, πραγματοποιήθηκε με στοχευμένη αλληλούχηση μέσω της καθιερωμένης εργαστηριακής τεχνικής και τη πλατφόρμα Idylla και προσδιορίστηκαν: Α) η συμφωνία των μεθόδων, Β) η ευαισθησία και ειδικότητα, και Γ) ο χρόνος διεκπεραίωσης της ανάλυσης από τη λήψη του δείγματος μέχρι την αναφορά των αποτελεσμάτων.

Αποτελέσματα: Στο 20% των δειγμάτων που ελέγχθηκαν με το Idylla, ανιχνεύθηκαν μεταλλάξεις στο γονίδιο *EGFR*. Συγκεκριμένα, στο 9% ανιχνεύθηκαν ελλείψεις στο εξώνιο 19 (Del 19), στο 6% η μετάλλαξη L858R στο εξώνιο 21, στο 3% ανιχνεύθηκαν ενθέσεις του εξωνίου 20 και στο 2% η G719X στο εξώνιο 18 του *EGFR*. Οι μεταλλάξεις του *EGFR* βρέθηκαν συχνότερα σε γυναίκες (P=0.007). Υπήρχε υψηλή συνολική συμφωνία (~95.12%) μεταξύ του Idylla και της στοχευμένης αλληλούχησης κατά Sanger. Σε 3 περιπτώσεις ανιχνεύθηκαν μεταλλάξεις μόνο με τη πλατφόρμα Idylla και δεν ανιχνεύθηκαν ψευδώς θετικά αποτελέσματα. Ο χρόνος διεκπεραίωσης της εξέτασης με το Idylla ήταν σημαντικά μειωμένος σε σχέση με τη στοχευμένη αλληλούχηση.

Συμπέρασμα: Η χρήση του Idylla μπορεί να καλύψει τις

ανάγκες για την ταχεία και με υψηλή αξιοπιστία μοριακή ανάλυση μεταλλάξεων με κλινική σημασία στο *EGFR* για τους ασθενείς με ΜΜΚΠ.

AA25: A SYSTEMATIC REVIEW OF PAIN ASSESSMENT IN PATIENTS WITH HEMATOLOGICAL MALIGNANCY

Panagou E.¹, Tsatsou I.²

1. One Day Clinic, Hellenic Army General Hospital, Athens, Greece
2. One Day Clinic, Hellenic Airforce General Hospital, Athens, Greece

Introduction: Pain presents in adult patients with hematological malignancies (HM), due to the disease itself and to the side effects of treatments. However, it is neither timely or properly assessed, so it goes by underdiagnosed and undertreated, thus affecting patients' quality of life (QoL).

Aim: To investigate the assessment of pain in patients with HM.

Methods: A systematic review was carried out in the PubMed database, with the following terms in English for the years 2012 to 2022: pain, hematologic malignancies, assessment, multiple myeloma, lymphoma, leukemia, hematopoietic stem cell transplantation.

Results: Thirty-seven studies were included in the review. They present large heterogeneity in terms of the research questions, study population, study design and outcomes. Sixteen studies included pain assessment in patients who underwent hematopoietic stem cell transplantation, twenty included multiple myeloma patients and the rest of the studies had a sample of mixed populations with HM. Five studies were found that included pain assessment and management before and after interventions of acupuncture, music therapy, feet massage and usage of special mouthwash for oral mycositis. The pain induced from peripheral neuropathy was reported in two studies and the one from oral mycositis in four studies. Twenty-six studies, assessed QoL with measurement instruments that included an item on pain. They also present heterogeneity regarding measurement tools, since others use a specific pain tool and others a tool for QoL or functionality.

Conclusions: The common theme that emerged is that pain is a frequent symptom that affects patient's QoL in all aspects (physical, emotional, social) in varying degrees. The systematic assessment of pain by healthcare professionals, using appropriate measurement tools will contribute to a better understanding of patients' pain experience and consequently to its proper management. However, with weaknesses and shortcomings in the revised studies' methodology results are difficult to generalize.

AA26: ΑΝΤΙΠΥΡΗΝΙΚΑ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΩΝ ΩΘΗΚΩΝ

Παπαδόπουλος Β.¹, Λιάσκος Χ.², Παπανδρέου Χ.³, Σακκάς Λ.², Μπόγδανος Δ.²

1. Ογκολογική κλινική Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα
2. Ρευματολογική κλινική Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα
3. Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Τα αντιπυρηνικά αντισώματα (Antinuclear Antibodies, ANAs) είναι ένα φάσμα αυτοαντισωμάτων που στοχεύουν σε διάφορα πυρηνικά και κυτταροπλασματικά συστατικά των κυττάρων [1,2]. Είναι σημαντικοί ορολογικοί δείκτες για αυτοάνοσα νοσήματα [1,2]. Τα ANA εμφανίζονται επίσης και στον ορό ασθενών με διαφορετικούς τύπους καρκίνου και δυνητικά θα μπορούσαν να αποτελούν υποσχόμενους διαγνωστικούς και προγνωστικούς βιοδείκτες [1,2].

Σκοπός: Ο προσδιορισμός της συχνότητας των ANA σε ασθενείς με καρκίνο των ωθηκών και με άλλους τύπους καρκίνου και η συσχέτιση με τη συνολική επιβίωση.

Υλικό-Μέθοδοι: Οροί από 77 ασθενείς με καρκίνο των ωθηκών μελετήθηκαν αναδρομικά με την τεχνική του έμμεσου ανοσοφθορισμού σε υπόστρωμα Hep-2 κυττάρων. Ως ομάδα ελέγχου χρησιμοποιήθηκαν οροί 48 ασθενών με άλλους καρκίνους και συγκεκριμένα 17 με καρκίνο του παχέος εντέρου, 14 με καρκίνο του πνεύμονα και 17 με καρκίνο του μαστού.

Αποτελέσματα: Θεωρώντας ως όριο θετικότητας τον τίτλο $\geq 1/80$, στην ομάδα των ασθενών με καρκίνο των ωθηκών βρέθηκε παρουσία ANA σε 41 ασθενείς (41/77, 53,2%), ενώ στην ομάδα ελέγχου σε 15 ασθενείς (15/48, 31,2%). Υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων ($p=0.016$). Το πρότυπο του λεπτού στικτού φθορισμού ήταν κυρίαρχο και στις δύο ομάδες. Στην ομάδα των ασθενών με καρκίνο των ωθηκών παρατηρήθηκε μια τάση για αύξηση της συνολικής επιβίωσης στους ασθενείς με παρουσία ANA αλλά δεν επιτεύχθηκε στατιστική σημαντικότητα ($98,6 \pm 16,1$ vs $63,7 \pm 7,2$ μήνες, $p=0,23$).

Συμπεράσματα: Στους μισούς ασθενείς με καρκίνο των ωθηκών της μελέτης παρατηρήθηκε παρουσία ANA και συσχετίστηκε με όχι στατιστικά σημαντική αύξηση της συνολικής επιβίωσης. Η ακριβής παθοφυσιολογική σημασία αυτών των αυτοαντισωμάτων και η πιθανή θετική προγνωστική τους σημασία θα πρέπει να αναλυθούν σε μεγαλύτερες και προοπτικές μελέτες που θα εμπεριέχουν και τη σειριακή μέτρηση των ANA καθώς και τη συσχέτιση τους με τις συστηματικές θεραπείες.

Βιβλιογραφία

1. Vlaga A, Falagan S, Gutiérrez-Gutiérrez G, et al. Antinuclear antibodies and cancer: A literature review. Crit Rev Oncol Hematol. 2018;127:42-49. doi:10.1016/j.critrevonc.2018.05.002

2. Heegaard NH, West-Nørgaard M, Tanassi JT, et al. Circulating antinuclear antibodies in patients with pelvic masses are associated with malignancy and decreased survival. PLoS One. 2012;7(2):e30997. doi:10.1371/journal.pone.0030997

AA27: ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΡΜΟΝΟΕΥΓΑΙΣΘΗΤΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΜΑΣΤΟΥ ΥΠΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΑΡΩΜΑΤΑΣΗΣ

Σκαφίδα Ε., Πεκτασίδης Δ., Παπαδημητρίου Χ., Μάρκελλος Χ., Ανδρικοπούλου Α., Ντρουφάκου Σ., Δημόπουλος Μ.Α., Ζαγουρή Φ., Βασιλόπουλος Δ.

Εισαγωγή: Οι αρθραλγίες είναι μια πολύ συχνή ανεπιθύμητη ενέργεια των αναστολέων αρωματάσης. Ο μηχανισμός πρόκλησης δεν έχει διευκρινιστεί, όμως σε ένα ποσοστό των γυναικών που παρουσιάζουν αρθραλγίες διαπιστώνεται εικόνα υμενίτιδας.

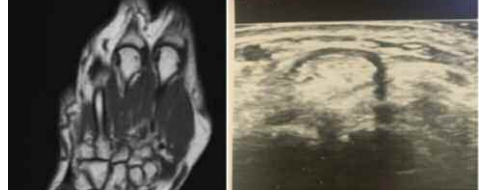
Σκοπός: Ο προσδιορισμός της ακριβούς συχνότητας εμφάνισης κλινικής αρθρίτιδας σε ασθενείς με καρκίνο μαστού υπό αναστολείς αρωματάσης και οι αιτιολογικοί παθογενετικοί μηχανισμοί.

Μέθοδοι: Κλινική εξέταση, δείγμα αίματος για γενική, βιοχημικό έλεγχο, δείκτες οξείας φάσης (CRP, ΤΚΕ), ανοσολογικές παραμέτρους (RF, ANA, Anti-CCP), καθώς και μέτρηση ενδοκυττάριας έκφρασης φλεγμονωδών κυτταροκινών (IL-17, η INF-γ και TNF-α) πριν την έναρξη της ορμονοθεραπείας, 3 μήνες μετά και επί συμπτωμάτων.

Αποτελέσματα: Συμμετείχαν 33 ασθενείς με διάμεση ηλικία 63 έτη, με καρκίνο μαστού, ER+ (100%), PR+ (87,9%), HER2- (97%). Οι περισσότερες ασθενείς είχαν νόσο σταδίου II (36,4%), είχε προηγηθεί χορήγηση χημειοθεραπείας στο 75,8% και ακτινοθεραπείας στο 81,8%. Όλες οι ασθενείς ήταν μετεμμηνοπαυσιακές και έλαβαν ορμονοθεραπεία με λετροζόλη (100%). 6 ασθενείς εμφάνισαν συμπτώματα αρθραλγίας (18,2%), ενώ από αυτές 5 είχαν κλινικά εικόνα αρθρίτιδας (15%), που επιβεβαιώθηκε με υπέρηχο και μαγνητική τομογραφία αρθρώσεων. Ο διάμεσος χρόνος εμφάνισης ήταν 4,5 μήνες από την έναρξη του φαρμάκου και η προσβολή αφορούσε κυρίως αρθρώσεις των άνω άκρων με συνοδό πρωινή δυσκαμψία. Δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική αύξηση στους δείκτες φλεγμονής WBC (p:0.73), CRP (p:0.164), ΤΚΕ (p:0.118) και τις ενδοκυττάριας φλεγμονώδεις κυτταροκίνες, IL-17 (p:0.62), INF-γ (p:0.11), TNF-α (p:0.254) στις ασθενείς που εμφάνισαν αρθρίτιδα, συγκριτικά με τις τιμές προ έναρξης του φαρμάκου. Επιπλέον καμία ασθενής δεν είχε θετικά RF, ANA, Anti-CCP. 3 ασθενείς έλαβαν αγωγή με πρεδνιζολόνη και 2 επιπλέον θεραπεία με μεθοτρεξάτη, ενώ στις 2 ασθενείς η νόσος αυτοπεριορίστηκε.

Συμπεράσματα: Η εμφάνιση αρθρίτιδας από λετροζόλη αποτελεί μια αρκετά συχνή ανεπιθύμητη ενέργεια, που επηρεάζει την ποιότητα ζωής των γυναικών και μπορεί να χρειαστεί ειδική αγωγή. Η νόσος έχει αρκετά κοινά χαρα-

κτηριστικά με τη ρευματοειδή αρθρίτιδα, όμως δε φαίνεται να αποτελεί συστηματική φλεγμονώδη νόσο.



AA28: ΟΙΣΟΦΑΓΙΤΙΔΑ ΑΠΟ ΑΚΤΙΝΟΒΟΛΙΕΣ ΚΑΙ Η ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΤΗΣ ΣΤΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Αλοΐζου Δ.¹, Λιάχνης Χ.²

1. Νοσηλεύτρια ΠΕ, MSc, Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, Κλινική «Ιασώ»
2. Νοσηλεύτρια ΠΕ, MSc(C), Ειδικευόμενος Επείγουσας και Εντατικής Νοσηλευτικής, Γενικό Νοσοκομείο Άρτας

Εισαγωγή: Η εμφάνιση οισοφαγίτιδας έπεται από θεραπεία καρκίνου με ακτινοβολίες αποτελεί μια αρκετά συχνή επιπλοκή στους ακτινοβολημένους ιστούς, η οποία ταλαιπωρεί τους ασθενείς, έχοντας επιπτώσεις στην κατάποση, στην θερμιδική κατανάλωση και γενικότερα στη διατροφή.

Μέθοδος: Για τη βιβλιογραφική ανασκόπηση χρησιμοποιήθηκε συλλογή δεδομένων από επιστημονικά τεκμηριωμένα άρθρα σε ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων, όπως PubMed, GoogleScholar και Embase.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να διερευνήσει τις επιπτώσεις που έχει η ακτινική οισοφαγίτιδα στην σίτιση των ασθενών αλλά και τη διατροφική κατάσταση των ογκολογικών ασθενών, την επίδραση της διατροφικής διαχείρισης στην πορεία και την έκβαση της νόσου, αλλά και του προσδιορισμού τρόπων αντιμετώπισης, ώστε να μειωθεί ο πόνος και οι επιπλοκές και να διατηρηθεί η διατροφική πρόσληψη των ασθενών.

Αποτελέσματα: Η ακτινική οισοφαγίτιδα είναι συχνή επιπλοκή μεταξύ των ασθενών που λαμβάνουν ακτινοθεραπεία, η οποία μπορεί να έχει σημαντικό αντίκτυπο στη διατροφική κατάσταση των ασθενών. Συχνά, η ακτινική οισοφαγίτιδα είναι ασυμπτωματική και οι ασθενείς μπορεί να παρουσιάσουν μη ειδικά συμπτώματα (π.χ. δυσφαγία, οδυνοφαγία), που ωστόσο μπορεί να οδηγήσουν σε κακή θρέψη, απώλεια βάρους και αφυδάτωση και τελικά σε κακή κλινική έκβαση και μειωμένη ανταπόκριση του ασθενή στη θεραπεία. Συνεπώς, καταδεικνύεται ο σημαντικός ρόλος της διατροφικής υποστήριξης των ογκολογικών ασθενών για την πρόληψη και την αντιμετώπιση της ακτινικής οισοφαγίτιδας.

Συμπεράσματα: Η αξιολόγηση της θρέψης των ογκολογικών ασθενών κρίνεται απαραίτητη ώστε να πραγματοποιηθεί ανάγνωση του διατροφικού κινδύνου, τόσο πριν από τη θεραπεία, κατά τη διάρκεια αυτής αλλά και μετά. Ο ρόλος της διατροφικής υποστήριξης στην αντιμετώπιση της ακτι-

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ E-POSTERS

νικής οισοφαγίτιδας έχει καλά μελετηθεί. Η διεπιστημονική συνεργασία μεταξύ των επιστημόνων υγείας μπορεί να συνεισφέρει στην πρόληψη και αντιμετώπιση της ακτινικής οισοφαγίτιδας.

AA29: ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΗ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΝΕΥΜΟΝΑ ΚΑΙ ΜΕΤΑΛΛΑΞΕΙΣ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ BRAF

Αναγνωστάκης Μ.¹, Κολιτζικής Β.², Τσάμης Ι.¹, Βαθιώτης Ι.¹, Νικολαΐδου Β.¹, Φιστέ Ω.¹, Γραμμουσιάνου Μ.¹, Κοττέας Η.¹, Γομάτου Γ.¹

1. Ογκολογική Μονάδα, Γ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Γ.Ν.Ν.Θ.Α. «Η Σωτηρία», Ε.Κ.Π.Α.
2. Ογκολογική Κλινική, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας

Εισαγωγή: Μεταλλάξεις στο γονίδιο BRAF ανευρίσκονται σε 3-4% των ασθενών με μη μικροκυτταρικό καρκίνο πνεύμονα (ΜΜΚΠ). Το ήμισυ αφορά σε μεταλλάξεις V600, ενώ οι υπόλοιπες εντοπίζονται σε άλλες θέσεις και εμφανίζουν ετερογένεια (non-V600). Για τους ασθενείς με BRAF-V600 (+) ενδείκνυται στοχεύουσα θεραπεία με dabrafenib/trametinib, για την οποία τα real-world δεδομένα είναι περιορισμένα εξαιτίας της σπανιότητας των περιπτώσεων.

Σκοπός: Παρουσίαση σειράς ασθενών με ΜΜΚΠ και BRAF (+) και καταγραφή real-world δεδομένων της θεραπείας με dabrafenib/trametinib.

Μέθοδοι: Αναδρομική μελέτη ενός κέντρου για τη χρονική περίοδο 2018-2022. Έγινε καταγραφή των κλινικοπαθολογοανατομικών χαρακτηριστικών των ασθενών με ΜΜΚΠ και BRAF (+). Για όσους έλαβαν dabrafenib/trametinib έγινε επιπλέον καταγραφή της τοξικότητας, των ανταποκρίσεων βάσει RECIST 1.1 και 4% υπολοίπων διάμεσου διαστήματος ελεύθερου προόδου νόσου (median progression free survival; mPFS).

Αποτελέσματα: Καταγράφηκαν 13 ασθενείς με ΜΜΚΠ και BRAF(+), εκ των οποίων επτά με V600 (έξι V600E/έναν V600K) και έξι non-V600 (τρεις G469A/έναν G469E/έναν G466V και G469R/έναν L541F και N658S). Όλοι οι ασθενείς είχαν υπότυπο αδενοκαρκινώματος. Οι ασθενείς με BRAF-V600 (+) είχαν διάμεση ηλικία 58 έτη (51-74), 4/7 ήταν άρρηνες και 5/7 είχαν ιστορικό καπνίσματος. Οι 6/7 έλαβαν στοχεύουσα θεραπεία, το 83% ως 1^η γραμμή και το 17% ως 2^η γραμμή. Οι 4/6 παρουσίασαν μερική ανταπόκριση και οι 2/6 σταθερότητα νόσου. Το mPFS ήταν 15,5 μήνες (6-28). Οι 3/6 ασθενείς παρουσίασαν υπερπυρεξία grade 2 και 1/6 παρουσίασε κόπωση grade 2. Οι ασθενείς με non-V600 είχαν διάμεση ηλικία 64,5 έτη (53-71), ήταν 6/6 άρρηνες και 6/6 είχαν ιστορικό καπνίσματος. Οι 4/6 με non-V600 παρουσίαζαν συμμεταλλάξεις. Συγκεκριμένα, οι τρεις είχαν συμμεταλλάξεις KRAS (G12C/G12S/G12A), εκ των οποίων ο ένας με έτερες συμμετάλλαξεις σε PIK3CA (E545K και E542K). Ένας ασθενής παρουσίαζε τρεις συμμεταλλάξεις: σε PIK3CA (E542K), CTNNB1 (S37C) και RET

(D771N).

Συμπεράσματα: Η στοχεύουσα θεραπεία σε ασθενείς με BRAF V600 (+) είναι αποτελεσματική και ασφαλής. Οι ασθενείς με BRAF non-V600 παρουσιάζουν επιβαρυνμένο καπνιστικό ιστορικό και συχνές συμμεταλλάξεις.

AA30: ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΔΙΑΧΕΙΡΗΣΗ ΤΩΝ ΟΓΚΩΝ ΤΟΥ ΟΣΧΕΟΥ ΝΕΥΡΟΓΕΝΟΥΣ ΠΡΟΕΛΕΥΣΗΣ

Γιαννακόδημος Η.¹, Γιαννακόδημος Α.², Ζιώγου Α.², Τζελέτης Κ.¹

1. Ουρολογική Κλινική, Γενικό Κρατικό Νίκαιας
2. Παθολογική Ογκολογική Κλινική, Νοσοκομείο Μεταξά

Εισαγωγή: Οι όγκοι του οσχέου νευρογενούς προέλευσης αναπτύσσονται κυρίως σε ανατομικές δομές εκτός των όρχων, όπως την επιδιδυμίδα και τον σπερματικό τόνο¹. Τα νεοπλασμάτα αυτά είναι εξαιρετικά σπάνια και η διάγνωσή τους βασίζεται κυρίως στην υψηλή υποψία του ιατρού².

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, όπου ανευρέθησαν 45 άρθρα.

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης είναι η καταγραφή της διαχείρισης και κατάλληλης θεραπείας των ασθενών με νευρογενείς όγκους οσχέου.

Αποτελέσματα: Από τη μελέτη των 45 αντρών διαπιστώσαμε ότι:

- Η μέση ηλικία διάγνωσης των ασθενών είναι 43,9 έτη.
- Η πλειοψηφία των όγκων (86.7%) αναπτύσσονται εκτός των όρχων και μόνο το 13.3% προέρχονται από τους όρχεις.
- Το 51.1% των όγκων είναι σβανώματα, το 44.45 νευρώματα και το 4.4% κακοήθεις όγκοι από περιφερικά νεύρα.
- Η πλειοψηφία των ασθενών (51.1%) εμφανίζουν οίδημα οσχέου, ενώ μόνο το 4.45% ήταν ασυμπτωματικοί.
- Ο υπέρρχος οσχέου αποτελεί την εξέταση εκλογής για την προέλευση του όγκου εντός ή εκτός του όρχη.
- Χειρουργική εκτομή του όγκου αποτελεί την προτιμότερη χειρουργική προσέγγιση (75.6%), ενώ ορχεκτομή πραγματοποιήθηκε στο 22.2% των περιπτώσεων.
- Κακοήθης εξάλληση των όγκων παρατηρήθηκε στο 8.8% των περιπτώσεων

Συμπεράσματα: Οι νευρογενείς όγκοι του οσχέου είναι σπάνιοι, εμφανίζονται σε άντρες μέσης ηλικίας και δεν σχετίζονται με Νευρωνιώματα τύπου I. Εμφανίζονται με άτυπα συμπτώματα και η διάγνωσή τους βασίζεται κυρίως στην κλινική υποψία του ιατρού. Η χειρουργική εκτομή του όγκου αποτελεί τη βασική θεραπευτική αντιμετώπιση.

Βιβλιογραφία:

1. Hosseini MM, Geramizadeh B, Shakeri S, Karimi MH. Intrascrotal solitary neurofibroma: A case report and review of the literature. Urol Ann. 2012;4(2):119-21.

2. Bian X, Xia M, Xie H, Cui F, Chen J, Zhang R, et al. Solitary testicular neurofibromatosis with testicular abscess: a case report. *Transl Androl Urol*. 2020;9(3):1437-41

AA31: ΚΛΙΝΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΚΑΙ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΟΛΑΓΓΕΙΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ: ΜΙΑ ΠΡΑΓΜΑΤΙΚΟΥ ΧΡΟΝΟΥ ΑΝΑΛΥΣΗ ΔΥΟ ΚΕΝΤΡΩΝ

Λέββα Σ., Κουλουριδί Α., Ταβουλάρη Α., Φωτισσιπούδης Χ., Σουγκλάκος Ι., Μπουκοβίνας Ι.

1. Βιοκλινική Θεσσαλονίκης
2. Πανεπιστημιακή Ογκολογική Κλινική, ΠΕΠΑΓΝΗ

Εισαγωγή: Το χολαγγειοκαρκίνωμα αποτελεί έναν ετερογενή όγκο, του οποίου η βιολογική συμπεριφορά και πρόγνωση διαφέρει ανάλογα με την εντόπιση. Η έλλειψη αρκετών προοπτικών δεδομένων σχετικά με τους παράγοντες κινδύνου και τα κλινικά χαρακτηριστικά των ασθενών με τον σπάνιο αυτόν όγκο αναδεικνύει τη σημαντικότητα των αναδρομικών δεδομένων πραγματικού χρόνου.

Μέθοδοι: Στη μελέτη μας καταγράψαμε αναδρομικά τα κλινικά χαρακτηριστικά, τις μοριακές αλλαγές καθώς και δεδομένα επιβίωσης ασθενών με χολαγγειοκαρκίνωμα, οι οποίοι αντιμετώπιστηκαν στη Βιοκλινική Θεσσαλονίκης και στην Πανεπιστημιακή Ογκολογική κλινική του ΠΕΠΑΓΝΗ.

Σκοπός: Ο σκοπός της μελέτης είναι να συγκρίνει τα δεδομένα των ασθενών όπως καταγράφονται σε πραγματικό χρόνο, συγκριτικά με αυτά των κλινικών μελετών.

Αποτελέσματα: Στη μελέτη μας συμμετείχαν 58 ασθενείς με μέση ηλικία διάγνωσης τα 65.2 έτη, οι οποίοι διαγνώστηκαν από τον 08/2016 έως και τον 11/2022. Οι περισσότεροι ασθενείς ήταν άνδρες (30/58) και έπασχαν από ενδοηπατικό χολαγγειοκαρκίνωμα (39/59). Σε χειρουργική εκτομή υποβλήθηκαν 34 ασθενείς, ενώ σε 5 το χειρουργείο ήταν παρηγορικό. 16/29 ασθενείς με ριζικό χειρουργείο έλαβαν συμπληρωματική χημειοθεραπεία, ενώ 55% αυτών που χειρουργήθηκαν υποτροπίασαν. 38 ασθενείς έλαβαν θεραπεία 1^{ης} γραμμής, εκ των οποίων οι 13 έλαβαν στην πρώτη γραμμή συνδυασμό χημειοθεραπείας με ανοσοθεραπεία. Ως πιθανοί προδιαθεσικοί παράγοντες καταγράφηκαν η παχυσαρκία, η υψηλή χοληστερόλη, ο διαβήτης και η λοίμωξη με τους ιούς ηπατίτιδας. Ενδεικτικά, μόνο τέσσερις ασθενείς είχαν ιστορικό λοίμωξης με ιό της ηπατίτιδας. Ακόμη, σε μοριακό έλεγχο σωματικών μεταλλάξεων υποβλήθηκαν 24 ασθενείς και σε 14 από αυτούς ανιχνεύθηκε κάποια μοριακή αλλαγή και οι 12 από αυτούς έπασχαν από ενδοηπατικό χολαγγειοκαρκίνωμα.

Συμπεράσματα: Η συχνότητα του χολαγγειοκαρκινώματος έχει αυξηθεί τα τελευταία χρόνια με υπερίσχυση του ενδοηπατικού. Η ενδοηπατική εντόπιση σχετίζεται με αυξημένη πιθανότητα ανεύρεσης μοριακών αλλαγών στον όγκο. Ο έλεγχος μοριακών αλλαγών σε περισσότερους ασθενείς αναμένεται να αναδείξει νέους θεραπευτικούς στόχους

βελτιώνοντας την πρόγνωση των ασθενών με χολαγγειοκαρκίνωμα.

AA32: ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΗΣ ΟΓΚΟΣ (NET) ΣΕ FNB ΜΑΣΤΟΥ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΙΣΜΟΙ

Παντούλα Π.¹, Κικίδου Ε.², Μυλωνάκη Δ.³, Ευθυμίου Σ.¹, Καρακώστα Α.³, Προβατάς Ι.¹

1. Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν. Νίκαιας - Πειραιά «Αγ. Παντελεήμων»
2. Κυτταρολογικό Εργαστήριο, Γ.Ν. Νίκαιας - Πειραιά «Αγ. Παντελεήμων»
3. Α' Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν. Νίκαιας - Πειραιά «Αγ. Παντελεήμων»

Εισαγωγή: Οι νευροενδοκρινείς όγκοι (NET) μαστού αφορούν σε διηθητικά νεοπλασμάτα χαμηλού και μέσου βαθμού κακοηθείας (G1 - G2), αποτελούν το < 1% των καρκινωμάτων του μαστού και προσβάλλουν γυναίκες κυρίως μεγαλύτερης ηλικίας 60 - 80 ετών. Βάσει ορισμού, περισσότερο από 90% αυτών των όγκων εμφανίζουν νευροενδοκρινείς μορφολογικούς και ανοσοϊστοχημικούς χαρακτήρες. Επιπλέον δεν θα πρέπει να συγχέονται με άλλα νεοπλασμάτα του μαστού με νευροενδοκρινή διαφοροποίηση, όπως το βλενώδες τύπου 2, το συμπαγές θηλώδες ή το πορογενές με νευροενδοκρινή διαφοροποίηση. Βαθμοποιούνται βάσει των υπάρχοντων κριτηρίων για τους άλλους τύπους διηθητικών καρκινωμάτων μαστού.

Μέθοδοι-Υλικό: Ασθενής 61 ετών με ψηλαφητή μάζα 1,5 εκ περίπου στον δεξιό μαστό, με νεοπλασματικούς, ενδεικτικούς καρκινώματος, μαστογραφικούς και υπερηχογραφικούς χαρακτήρες υποβάλλεται σε βιοψία δια λεπτής βελόνης (FNB). Εν συνεχεία παραλάβαμε τρεις ιστικούς κυλίνδρους (cores) συνολικού μήκους 3,1 εκ.

Αποτελέσματα: Στην μικροσκοπική μελέτη της βιοψίας δια λεπτής βελόνης παρατηρήθηκαν διάχυτες διηθήσεις μαζικού παρεγχύματος από νεόπλασμα με συμπαγές και υποτυπωδώς νησιδοκοκιδώδες είτε ηθμοειδές πρότυπο ανάπτυξης, αποτελούμενο από κύτταρα με ήπια κυτταρική και πυρηνική ατυπία και πολυμορφία, ηωσινόφιλο και ενίοτε κοκκώδες κυτταρόπλασμα και χαμηλή μιτωτική δραστηριότητα. Τα εν λόγω κύτταρα κατά τον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο ήταν θετικά στα GATA-3, CD56, Synaptophysin και Chromogranin. Επιπλέον, παρατηρήθηκε καθολική έντονη ανοσοέκφραση ER και PgR, με αρνητικό Her2/Neu (1+). Ο δείκτης κυτταρικού πολλαπλασιασμού ήταν χαμηλός, κυμαινόμενος στο ~ 5%. Δεδομένης της έκτασης των διηθήσεων ετέθη η διάγνωση του καλά διαφοροποιημένου νευροενδοκρινούς όγκου μαστού. Ακολούθησε ογκεκτομή, τα αποτελέσματα της οποίας επιβεβαίωσαν την αρχική διάγνωση της βιοψίας.

Συμπέρασμα: Οι νευροενδοκρινείς όγκοι αποτελούν μία ομάδα σπάνιων νεοπλασμάτων μαστού, η τελική διάγνωση των οποίων απαιτεί εκτεταμένη δειγματοληψία. Η πρόγνωση

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ E-POSTERS

τους φαίνεται να εξαρτάται από τον αριθμό των μιτώσεων και το δείκτη Ki-67. Επί του παρόντος δεν υπάρχουν ειδικές κατευθυντήριες οδηγίες για την θεραπεία τους και η αντιμετώπισή τους γίνεται με την ίδια στρατηγική, η οποία ακολουθείται στους άλλους τύπους διηθητικών καρκινωμάτων μαστού.

AA33: ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ ΜΕ ΑΜΦΟΤΕΡΟΠΛΕΥΡΕΣ ΟΡΧΙΚΕΣ ΜΕΤΑΣΤΑΣΕΙΣ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΣΠΑΝΙΟΥ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Σπάθας Ν., Λαϊνάκης Γ., Σαρρής Ε., Μεγαπάνου Μ., Σγούρου Σ., Αλευρά Ν., Λινάρδου Ε.

Δ' Ογκολογική Κλινική & Πρότυπο Κέντρο Κλινικών Μελετών, Metropolitan Hospital, Ν. Φάληρο, Αθήνα

Εισαγωγή: Οι ορχικές μεταστάσεις είναι σπάνιες αποτελώντας περίπου το 1% των ορχικών καρκίνων. Εκτός από τις λευχαιμίες και τα λεμφώματα, συχνές πρωτοπαθείς εντοπίσεις αποτελούν ο προστάτης, ο πνεύμονας, το μελάνωμα, ο νεφρός και ο στόμαχος. Η πρόελευση από καρκίνο παχέος εντέρου ή ορθού είναι εξαιρετικά σπάνια. Στη διεθνή βιβλιογραφία έχουν αναφερθεί 75 περιπτώσεις.

Σκοπός-Μέθοδοι: Η παρουσίαση ενδιαφέροντος περιστατικού με πρωτοπαθή καρκίνο παχέος εντέρου και ετερόχρονες αμφοτερόπλευρες ορχικές μεταστάσεις και η ανασκόπηση της αντίστοιχης διεθνούς βιβλιογραφίας.

Αποτελέσματα: Άνδρας 43 ετών, διεγνώσθη με αδενοκαρκίνωμα παχέος εντέρου σταδίου IIIB, μετά από αριστερή ημικολεκτομή πρό τριετίας. Έλαβε επικουρική χημειοθεραπεία με το σχήμα FOLFOX. Εμφάνισε ταχεία υποτροπή με περιτοναϊκές εμφυτεύσεις και ενδοκοιλιακούς λεμφαδένες. Τέθηκε σε πρώτη γραμμής θεραπεία με Bevacizumab-FOLFIRI, αρχικά με ανταπόκριση, εν συνεχεία όμως παρουσίασε επιδείνωση με παραορτικούς λεμφαδένες και τοπική υποτροπή στην χειρουργική κοίτη. Ακολούθησε μεταστασεκτομή, αλλά αμέσως μετά εμφάνισε κλινικά σημαντική επώδυνη διόγκωση αριστερού όρχι. Ακολούθησε ορχεκτομή που ανέδειξε διήθηση όρχος από χαμηλής διαφοροποίησης αδενοκαρκίνωμα, συμβατό με πρόελευση από το έντερο. Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος έδειξε διάχυτη έκφραση CDX2 και CK20 ενώ ήταν αρνητικός για έκφραση δεικτών γεννητικών κυττάρων SALL4, AFP και PLAP. Τέθηκε σε συνδυασμό Afibercept-FOLFIRI με πρώιμη επιδείνωση νόσου σε ήπαρ και πνευμονίδια, οπότε και έγινε αλλαγή θεραπείας σε Bevacizumab-trifluridine/tipiracil. Η νόσος ελέγχθηκε για ένα έτος αλλά κάθιπν παρουσίασε περαιτέρω επιδείνωση σε πολλαπλές θέσεις και εμφάνιση νόσου στο δεξιό όρχι, εύρημα που επιβεβαιώθηκε υπερηχομογραφικά, με αξονική τομογραφία και PET-CT. Λόγω μεγάλης έκτασης νόσου και εξάντλησης θεραπευτικών επιλογών, αποφασίστηκε η βέλτιστη υποστηρικτική αγωγή την οποία λαμβάνει έως σήμερα.

Συμπεράσματα: Οι ορχικές μεταστάσεις, και ιδιαίτερα οι αμφοτερόπλευρες, αποτελούν σπάνιο αλλά υπαρκτό επακόλουθο στον καρκίνο του παχέος εντέρου με αδιευκρίνιστο

παθογενετικό μηχανισμό. Η προσεκτική κλινική εξέταση και απεικόνιση του οσχέου είναι σημαντικό να αποτελεί ρουτίνα κατά την παρακολούθηση τόσο ασθενών με μεταστατικό κολορροϊκό καρκίνο όσο και αυτών σε τακτική παρακολούθηση.

AA34: ΟΞΕΙΑ ΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΤΟΥ ΠΡΟΣΤΑΤΗ (ΥΨΗΛΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ) ΜΕ ΤΗΝ ΤΕΧΝΙΚΗ ΤΟΥ V-MAT ΜΕ ΤΑΥΤΟΧΡΟΝΟ BOOST (SIMULTANEOUSLY INTEGRATED BOOST). Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΤΟΥ ΤΜΗΜΑΤΟΣ ΜΑΣ

Φωτοπούλου Αικ., Τζωρακάκης Στ., Γκιρλέμης Κ., Πλωχόρου Μ., Σουλμιώτη Γ., Μαραβέλης Ι., Σωτηροπούλου Π., Κουρίδου Β., Αθανασίου Ε.

Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι»

Μέθοδοι: Στην μελέτη περιλαμβάνονται 10 ασθενείς με ιστολογικά αποδεδειγμένο καρκίνο του προστάτη με κίνδυνο διήθησης λεμφαδένων (Partin Score) τουλάχιστον 25%, επίπεδο Karnofsky ≥ 70 και χωρίς μεταστατική νόσο. Η οξεία τοξικότητα ορίστηκε με βάση τα κριτήρια Common Terminology Criteria for Adverse Events version 4.0 (CTCAE v4.0). Η δόση με την τεχνική του ταυτόχρονου boost ήταν για τους πνευμονικούς λεμφαδένες 50.4 Gy σε 28 συνεδρίες, στις σπερματοδόχες κύστει ως 60.20 Gy και στον προστάτη 70 Gy.

Σκοπός: Να καταγραφεί η γαστρεντερική και ουρολογική τοξικότητα έως και 6 μήνες μετά το πέρας της Ακτινοθεραπείας σε 10 ασθενείς, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε θεραπεία με την τεχνική του V-MAT στον προστάτη και στους πνευμονικούς λεμφαδένες.

Αποτελέσματα: Δέκα ασθενείς υποβλήθηκαν σε ακτινοθεραπεία από το Φεβρουάριο του 2022 έως και Νοέμβριο 2022. Διάμεση ηλικία ασθενών είναι, τα 72 έτη (64-83), με διάμεση τιμή του προθεραπευτικού PSA 11.5 ng/mL (3.23-54.6), στάδιο νόσου (T1c-T3b), και Gleason score (6-9). Σύμφωνα με τα CTCAE v4.0 κριτήρια η grade 1 και 2 ουρολογική και γαστρεντερική τοξικότητα ήταν 50% και 30% αντίστοιχα. Ένας ασθενής παρουσίασε οξεία grade 3 ουρολογική τοξικότητα, η οποία δεν σχετιζόταν με θεραπευτικό πρωτόκολλο. Διάμεσο follow-up 4 μήνες.

Συμπέρασμα: Σύμφωνα με την εμπειρία του τμήματος μας η ακτινοθεραπεία στους πνευμονικούς λεμφαδένες με την τεχνική του V-MAT σε ασθενείς με καρκίνο του προστάτη είναι εφικτή, ασφαλής και καλώς ανεκτή. Αποτελεί εξαιρετική θεραπευτική προσέγγιση σε ασθενείς πολύ υψηλού κινδύνου όπως τεκμηριώνεται και από τη διεθνή βιβλιογραφία.

**AA35: Η ΑΨΙΝΙΑ ΩΣ ΕΚΦΡΑΣΗ
ΣΥΝΑΙΣΘΗΜΑΤΙΚΗΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗΣ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΕΣ
ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΜΑΣΤΟΥ**

Γεωργόπουλος Η., Χατζόπουλος Α., Μπίρμπα Δ.,
Σίδερης Π., Χέρας Π.

Ελληνική Ιατρική Εταιρεία Μελέτης Ψυχοσωματικών
Προβλημάτων

Σκοπός: της παρούσης μελέτης ήταν η καταγραφή των επεισοδίων απΐνιας σε ογκολογικούς ασθενείς και η παρούσαση των συνθηκών που την προκαλούν.

Υλικό & Μέθοδος: Στη μελέτη συμμετείχαν 46 γυναίκες με καρκίνο μαστού, ηλικίας 30-65 ετών. Η συλλογή των δεδομένων έγινε με τη χρήση ανώνυμου ερωτηματολογίου και ακολούθησε μελέτη με ποιοτική ανάλυση των αποτελεσμάτων.

Αποτελέσματα: Από τα δεδομένα προκύπτει ότι οι γυναίκες με καρκίνο μαστού, λόγω των ψυχοπνευστικών καταστάσεων που βιώνουν, εμφανίζουν καταθλιπτική συμπεριφορά. Η αβεβαιότητα, η ανασφάλεια, ο φόβος για την έκβαση της νόσου επηρεάζουν δυσμενώς την ψυχολογική τους κατάσταση. Έτσι, έχουμε την εμφάνιση ψυχολογικής έντασης, μείωση της ικανότητας διαχείρισης της, με αποτέλεσμα τον ψυχικό κλονισμό. Η εμφάνιση σωματικών συμπτωμάτων (ναυτία, αλωπεκία, πόνος) ευνοεί τη ψυχοσυναισθηματική πίεση, με αποτέλεσμα την εμφάνιση απΐνιας. Το φαινόμενο παρατηρείται έντονα στο πρώτο στάδιο της νόσου, κυρίως κατά τη διάρκεια των θεραπειών. Έχουμε διαταραχή του ωραρίου ύπνου, με αποτέλεσμα την κόπωση και την εξουθένωση της ασθενούς. Σε μεγαλύτερο βαθμό επηρεάζονται οι γυναίκες τρίτης ηλικίας.

Συμπεράσματα: Δεδομένου ότι ο καρκίνος είναι μια ψυχοσωματική ασθένεια, κρίνεται απαραίτητη η συνδρομή των λειτουργών υγείας όχι μόνο για τη θεραπεία και σωματική αποκατάσταση αλλά και για την πλήρωση ψυχικών και συναισθηματικών αναγκών. Είναι αναγκαία η δημιουργία μιας σχέσης εμπιστοσύνης μεταξύ ασθενούς-ιατρού, ώστε να υπάρχει η δυνατότητα εξωτερίκευσης συναισθημάτων και φόβων, καθώς και καταστολής κάθε αρνητικού συναίσθηματος. Η πληροφόρηση θα πρέπει να γίνεται με τρόπο κατανοητό και ανάλογο με το μορφωτικό και κοινωνικό επίπεδο. Παραπομπή στην ψυχιατρική υπηρεσία δύναται να απαιτηθεί, προκειμένου η ψυχική κατάσταση να μην επιδεινώσει την ήδη επιβαρυνόμενη από τη νόσο κατάσταση υγείας της ασθενούς.

**AA36: CRYO-BIOPSY VERSUS 19G NEEDLE
VERSUS 22G NEEDLE WITH EBUS-TBNA
ENDOSCOPY FOR LUNG CANCER DIAGNOSIS-
TISSUE IS STILL THE ISSUE**

Zarogoulidis P.¹, Petridis D.², Alexidis P.³, Matthaïos D.⁴,
Boukovinas I.⁵, Perdikiouri E.I.⁶, Baka S.⁷,
Hohenforst-Schmidt W.⁸, Huang H.⁹, Bai C.⁹, Zaric B.¹⁰,
Freitag L.¹¹, Courcotsakis N.¹², Anemoulis M.¹³,
Kosmidis C.¹⁴, Foroulis C.¹⁵, Petanidis S.¹⁶,
Papadopoulos V.¹⁷, Ioannidis A.¹⁸

1. Pulmonary Department, "General Clinic" Private Clinic, Thessaloniki, Greece.
2. Department of Food Technology, School of Food Technology and Nutrition, Alexander Technological Educational Institute, Thessaloniki, Greece
3. Radiotherapy Department, "G. Papageorgiou" University Hospital, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece
4. Oncology Department, General Hospital of Rhodes, Rhodes, Greece
5. Oncology Department, "Bioclinic" Private Hospital, Thessaloniki, Greece
6. Oncology Department, General Hospital of Volos, Greece
7. Oncology Department, "Interbalkan" European Medical Center, Thessaloniki, Greece
8. Sana Clinic Group Franken, Department of Cardiology / Pulmonology / Intensive Care / Nephrology, "Hof" Clinics, University of Erlangen, Hof, Germany
9. Department of Respiratory & Critical Care Medicine, Changhai Hospital, the Second Military Medical University, Shanghai, China
10. Faculty of Medicine, University of Novi Sad, Institute for Pulmonary Diseases of Vojvodina, Novi Sad, Serbia.
11. Department of Pulmonology, University Hospital Zurich, Rämistrasse 100, 8091, Zurich Switzerland
12. Radiology Department, Democritus University of Thrace, Alexandroupolis, Greece
13. Surgery Department, General Clinic Euromedica, Thessaloniki, Greece
14. 3rd Department of Surgery, "AHEPA" University Hospital, Aristotle University of Thessaloniki, Medical School, Thessaloniki, Greece
15. Thoracic Surgery Department, "AHEPA" University Hospital, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece
16. Department of Chemical Engineering, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece
17. Oncology Department, University General Hospital of Thessaly, Thessaly, Greece
18. Surgery Department, Genesis Private Clinic, Thessaloniki, Greece
19. Pulmonary Oncology Department, "Bioclinic" Private Hospital, Thessaloniki, Greece

Introduction: We have been using cryo-biopsy for endo-

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ E-POSTERS

bronchial lesions for lung cancer diagnosis and debulking. Cryo-biopsy is also known to be an excellent tool for diagnosis of lung interstitial disease. Recently cryo-biopsy with the 1.1mm probe was used for lymphnode biopsy.

Patients and Methods: 311 patients participated with lymphadenopathy and at least one lung lesion. The following tools were used for diagnosis; 22G Mediglobe Sonotip, 22G Mediglobe, 21G Olympus, 19G Olympus and 1.1mm cryo probe ERBE CRYO 2 system (3 seconds froze). A PENTAX Convex-probe EBUS was used for biopsy guidance. Results: Paraphin-block slices had a higher number in the 19G needle group (19G> Cryo Probe>22G Mediglobe Sonotip >21G Olympus >22G Mediglobe).

Conclusion: Cryo biopsy of the lymphnodes is safe with the 1.1mm cryo probe. Further studies are needed in order to evaluate new probes and the technique specifications. 19G needle still remains the best equipment used for biopsy for endobronchial ultrasound bronchoscopes-EBUS-TBNA. 19G needles should be used instead of 22G, 21G and Cryobiopsy.



AA37: ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΑΚΑΝΘΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ (SCC) ΣΤΟΝ ΟΥΛΩΔΗ ΙΣΤΟ ΓΥΡΩ ΑΠΟ ΕΜΦΥΤΕΥΜΑΤΑ ΣΤΗΘΟΥΣ

Λιάχνης Χ.¹, Αλοΐζου Δ.²

1. Νοσηλεύτρια ΠΕ, MS(c), Ειδικευόμενος Επείγουσας και Εντατικής Νοσηλευτικής, Γενικό Νοσοκομείο Άρτας
2. Νοσηλεύτρια ΠΕ, MSc, Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, Κλινική «Ιασώ»

Εισαγωγή: Ο ακανθοκυτταρικός καρκίνος (SCC) είναι ο δεύτερος πιο συχνός μη μελανοκυτταρικός καρκίνος του δέρματος. Εμφανίζεται ως ερυθρή φολιδωτή πλάκα και η διάγνωση γίνεται με βιοψία δέρματος. Οι πιο σημαντικοί παράγοντες κινδύνου που οδηγούν στο SCC περιλαμβάνουν την έκθεση στην υπεριώδη ακτινοβολία, τη μεγαλύτερη ηλικία, το ανοιχτόχρωμο δέρμα και την ανοσοκαταστολή. Έχουν υπάρξει περιπτώσεις όπου ο SCC εμφανίστηκε στον ουλώδη ιστό που δημιουργείται γύρω από τα πρόσθετα εμφυτεύματα μετά από επεμβάσεις αυξητικής στήθους,

εισβάλλοντας στο παρέγχυμα του μαστού και στο θωρακικό τοίχωμα.

Μέθοδος: Η μελέτη στηρίχτηκε σε ανασκοπικά άρθρα δημοσιευμένα στην αγγλική γλώσσα αλλά και CaseReports, στις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων «Pubmed», «Google Scholar» & «Medline». Μελετήθηκαν 4 Άρθρα και 5 Case-Reports.

Σκοπός: Στην παρούσα εργασία έγινε μελέτη της συσχέτισης του ουλώδους ιστού που δημιουργείται γύρω από τα εμφυτεύματα στήθους, ως πρωτοπαθής εστία εμφάνισης SCC.

Αποτελέσματα: Ο πρωτογενής SCC που προκύπτει από την κάψα, την οποία δημιουργεί ο ουλώδης ιστός γύρω από τα εμφυτεύματα στήθους, πιστεύεται ότι είναι εξαιρετικά σπάνιος με ελάχιστες αναφορές περιπτώσεων διαθέσιμες στην τρέχουσα βιβλιογραφία. Τα κοινά χαρακτηριστικά των ατόμων που το εμφάνισαν ήταν το απομακρυσμένο ιστορικό τοποθέτησης των εμφυτευμάτων (>15 ετών), ο οξύς μονόπλευρος πόνος, η διόγκωση του μαστού καθώς και η τοπικά εκτεταμένη νόσος με κακή κλινική έκβαση. Επίσης, ο SCC εντοπίστηκε στην οπίσθια όψη των καψουλών των εμφυτευμάτων.

Συμπεράσματα: Ενώ ο μηχανισμός με τον οποίο ο SCC συνδέεται με την κάψα του εμφυτεύματος στήθους δεν είναι πλήρως αποσαφηνισμένος, οι ασθενείς που προσέρχονται στο νοσοκομείο με τα συμπτώματα αυτά, αρκετά χρόνια μετά την τοποθέτηση εμφυτευμάτων στήθους, θα πρέπει να ανησυχήσουν τους γιατρούς για την αναγνώριση αυτής της σπάνιας μορφής SCC που σχετίζεται με τα εμφυτεύματα.

AA38: ΧΑΜΗΛΕΣ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΕΙΣ ΚΟΡΤΙΖΟΛΗΣ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΕΣ ΚΑΚΟΗΘΕΙΕΣ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Κούρου Π.¹, Μάντζου Α.², Βλαχογιάννης Ν.³, Νικήτα Μ.⁴, Σταθάκη Δ.¹, Μπάκα Μ.⁴, Χαρμανδάρη Ε.⁵, Μοσχόβη Μ.¹

1. Μονάδα Αιματολογίας-Ογκολογίας, Α' Παιδιατρική Κλινική Ε.Κ.Π.Α., Ογκολογική Μονάδα Παίδων «Μαριάννα Β. Βαρδονογιάννη-Ελπίδα», Νοσοκομείο Παίδων «Η Αγία Σοφία», Αθήνα
2. Χωρέμιο Ερευνητικό Εργαστήριο, Νοσοκομείο Παίδων «Η Αγία Σοφία», Αθήνα
3. Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική και Ειδική Νοσολογία, Γ.Ν.Α. «Λαϊκό»
4. Ογκολογικό Τμήμα Νοσοκομείου Παίδων «Παναγιώτη και Αγλαΐας Κυριακού», Αθήνα
5. Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Διαβήτη, Α' Παιδιατρική Κλινική Ε.Κ.Π.Α., Νοσοκομείο Παίδων «Η Αγία Σοφία», Αθήνα

Εισαγωγή: Η κορτιζόλη ασκεί σημαντικό ρόλο στη διατήρηση της ομοιόστασης του οργανισμού στα στρεσογόνα ερεθίσματα ως τελικό προϊόν του άξονα Υποθαλάμου-Υπόφυ-

σης-Επινεφριδίων (ΥΥΕ). Κατά το οξύ stress οι συγκεντρώσεις κορτιζόλης αυξάνονται ως απάντηση στην υπερέκκριση της ACTH με σκοπό την προστασία του οργανισμού. Στο χρόνιο stress οι τιμές κορτιζόλης επίσης είναι αυξημένες χωρίς όμως να διατηρούν την προστατευτικό τους ρόλο. Οι διαταραχές των γλυκοκορτικοειδίων και οι επιπτώσεις τους στην ανάπτυξη των κακοηθειών δεν έχουν διερευνηθεί. Οι διαταραχές ενδέχεται να επιδρούν θετικά στην ανάπτυξη και αρνητικά στην πρόγνωση των κακοηθειών, διαταράσσοντας τους μηχανισμούς απόπτωσης των καρκινικών κυττάρων. Η εκτίμηση του χρόνιου stress και της λειτουργίας του άξονα ΥΥΕ παρουσιάζει δυσκολίες και προβληματίζει την ερευνητική κοινότητα καθώς στις αιματολογικές κακοήθειες αλλά και στους συμπαγείς όγκους δεν έχει μελετηθεί.

Σκοπός: Μελετήσαμε τις συγκεντρώσεις κορτιζόλης στην τρίχα, ως δείκτη χρόνιου stress, σε παιδιά με αιματολογικές κακοήθειες κατά τη διάγνωσή τους και την πιθανή συσχέτιση με το χρόνο stress της νόσου.

Μεθοδολογία: Μελετήσαμε παιδιά με αιματολογικές κακοήθειες κατά τη διάγνωση του νοσήματος από το 2018-2022 και τα συγκρίναμε με υγιή παιδιά ίδιου φύλου και ηλικίας. Όλα τα παιδιά ήταν κάτοικοι της Ελλάδας και ανήκαν στην Καυκάσια φυλή. Μετρήσαμε την κορτιζόλη της τρίχας -3εκ- και στα δύο group. Κάθε 1εκ της τρίχας από το κρανίο αντικατοπτρίζει το stress του οργανισμού του τελευταίο μήνα (Electrochemiluminescence immunoassay "Cortisol II" on the automated analyzer Cobas e411-ROCHE DIAGNOSTICS (GmbH, Mannheim)).

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν 34 παιδιά, τα 20 ήταν αγόρια, με αιματολογικές κακοήθειες, ηλικίας 1-18 ετών (9.2±4.60). Οξεία Λεμφοβλαστική λευχαιμία είχαν 21 παιδιά, 2 Χρόνια Μυελογενή λευχαιμία, 5 είχαν λέμφωμα Hodgkin, 6 είχαν Non-Hodgkin λέμφωμα. Η ομάδα ελέγχου (control group) περιελάμβανε 50 παιδιά (ηλικίας 9.42± 3.73) τα 24 ήταν αγόρια. Μετά την εφαρμογή ROUT test για τα Outliers, συμμετείχαν 28 παιδιά με κακοήθεια και 49 υγιή. Κατά τη σύγκριση των συγκεντρώσεων κορτιζόλης βρέθηκε ότι τα παιδιά με αιματολογικές κακοήθειες παρουσιάζουν χαμηλότερες τιμές κορτιζόλης σε σχέση με τα υγιή (p-value 0.049).

Συμπεράσματα: Οι συγκεντρώσεις της κορτιζόλης στα παιδιά με αιματολογικές κακοήθειες είναι μικρότερες συγκριτικά με τα υγιή, εύρημα που αντανακλά πιθανή διαταραχή στην απάντηση του οργανισμού στο χρόνο stress της νόσου. Πιθανόν τα νεοπλασματικά κύτταρα προκαλούν καταστολή της απάντησης του οργανισμού ώστε να επιβιώσουν. Περαιτέρω μελέτες απαιτούνται για την κατανόηση της καταστολής της απάντησης του οργανισμού στο χρόνο stress της νόσου που προκαλείται από τις κακοήθειες.

AA39: Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΜΑΣ ΑΠΟ ΤΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ TRIFLURIDINE/ΤΙΡΑΚΙΛ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΟΡΘΟΚΟΛΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΤΟΥΛΑΧΙΣΤΟΝ ΔΥΟ ΓΡΑΜΜΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Κολιτζίκης Β.¹, Μπαγιώκου Ε.¹, Καλφούτζου Α.¹, Γομάτου Γ.², Παπακώστας Α.¹, Γκοτζαμανίδου Μ.¹, Γραββάνης Κ.¹, Ράπτη Κ.¹, Ραμφίδης Β.¹

1. Ογκολογική Κλινική, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας
2. Ογκολογική Μονάδα, Γ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Γ.Ν.Ν.Θ.Α. «Η Σωτηρία», Ε.Κ.Π.Α.

Εισαγωγή: Η τριφλουριδίνη-τυπρακίλη (Lonsurf) είναι ένας από του στόματος συνδυασμός του αντινεοπλασματικού νουκλεοσιδικού αναλόγου τριφλουριδίνης (FTD) και του αναστολέα της φωσφορυλάσης της θυμιδίνης (TPI) τυπρακίλης. Αποτελεί μια θεραπευτική επιλογή για ασθενείς με μεταστατικό καρκίνο του παχέος εντέρου (mCRC) που έχουν λάβει δύο γραμμές θεραπείας. Το FTD/TPI εγκρίθηκε στην Ευρωπαϊκή Ένωση τον Απρίλιο του 2016 βάσει τα αποτελέσματα της μελέτης RECOURSE.

Σκοπός: Η παρουσίαση της εμπειρίας μας από τη χορήγηση του LONSURF σε ασθενείς με μεταστατικό ορθοκολικό καρκίνο στην τρίτη γραμμή θεραπείας και μετά. Σκοπός ήταν η μελέτη της συνολικής ανταπόκρισης στη θεραπεία (ORR), της μέσης επιβίωσης ελεύθερης υποτροπής (mPFS) και της ασφάλειας του φαρμάκου.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 10 ασθενείς με PS 0-1 (6 άνδρες και 4 γυναίκες) με μέση ηλικία τα 68 έτη (42-84). Σε όλους τους ασθενείς είχε διενεργηθεί μοριακός έλεγχος προ της έναρξης θεραπείας πρώτης γραμμής (KRAS, NRAS, BRAF, MSI), οι μισοί είχαν μετάλλαξη RAS και όλοι ήταν MSI stable. Ένας ασθενής παρουσίαζε μετάλλαξη BRAFV600E. Όλοι οι ασθενείς είχαν λάβει προηγούμενες τουλάχιστον δύο γραμμές θεραπείας με mFOLFOX6 και FOLFIRI σε συνδυασμό με αντι-VEGF ή αντι-EGFR παράγοντα αναλόγως του RAS status και της θέσης του πρωτοπαθούς όγκου. 8/10 ασθενείς έλαβαν το FTD/TPI στην τέταρτη γραμμή. Κατά μέσο όρο έλαβαν τρεις κύκλους θεραπείας. Η ανταπόκριση στην θεραπεία εκτιμήθηκε με απεικονιστικό επανέλεγχο κάθε 8 εβδομάδες με βάση τα RECIST κριτήρια.

Αποτελέσματα: Στο 60% των ασθενών παρατηρήθηκε σταθερότητα της νόσου, ενώ μία ασθενής παρουσίασε μερική ανταπόκριση. Η μέση επιβίωση χωρίς εξέλιξη της νόσου ήταν 4,6 μήνες (1-21 μήνες). Ανεπιθύμητες ενέργειες σχετιζόμενες με την θεραπεία παρατηρήθηκαν σε όλους τους ασθενείς και συγκεκριμένα ουδετεροπενία (7/10), αναμία (4/10), θρομβοπενία (1/10), ηπατοτοξικότητα (1/10) και κόπωση (9/10). Το 40% αφορούσε τοξικότητα βαθμού > 3, 1 ασθενής διέκοψε τη θεραπεία λόγω τοξικότητας ενώ κανένας θάνατος δεν σχετιζόταν με την θεραπεία. Τρεις ασθενείς έλαβαν επόμενη γραμμή θεραπείας μετά το FTD/TPI

Συμπεράσματα: Η αύξηση της μέσης επιβίωσης των ασθενών με μεταστατικό ορθοκολικό καρκίνο που έχει επιτευχθεί τα τελευταία χρόνια με την αποτελεσματικότητα των χη-

μειοθεραπευτικών σχημάτων στη πρώτη και δεύτερη γραμμή αναδεικνύει την ανάγκη για νέες θεραπευτικές επιλογές στην μετέπειτα διαχείριση αυτών των ασθενών. Το FDT/TP1 αποτελεί μια αποτελεσματική επιλογή με στόχο τη σταθεροποίηση της νόσου στην 3η γραμμή θεραπείας και μετά. Ο συνδυασμός με Bevacizumab προσφέρει ένα επιπλέον όφελος 3.3 μηνών στη συνολική επιβίωση αυτών των ασθενών, όπως αναδείχθηκε στη μελέτη SUNLIGHT.

AA40: ΟΛΙΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΚΑΙ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΜΑΣΤΟΥ - ΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΑΝΑΓΚΗ ΚΑΙ ΑΠΑΙΤΗΣΗ

Γεωργόπουλος Η., Χατζόπουλος Α., Μπίρμπα Δ., Σίδερης Π., Χέρας Π.

Ελληνική Ιατρική Εταιρεία Μελέτης Ψυχοσωματικών Προβλημάτων

Σκοπός: Σκοπός λουπόν της παρούσης μελέτης ήταν η καταγραφή των επιμέρους υποστηρικτικών και αποκαταστασιακών αναγκών, αλλά και των προσδοκιών που θα έπρεπε να καλύπτονται στα πλαίσια της λειτουργίας ενός κέντρου, του οποίου ομάδα στόχο αποτελούν ασθενείς με καρκίνο μαστού, όπως αυτές εντοπίζονται από άτομα του γενικού πληθυσμού.

Ασθενείς και Μέθοδος: Στη μελέτη συμμετείχαν 130 γυναίκες, κάτοικοι Ναυπλίου, ηλικίας 40 έως 60 ετών. Το δείγμα ήταν τυχαίο, αποτελούμενο από συνοδούς ασθενών του Νοσοκομείου Ναυπλίου. Η συμμετοχή ήταν προαιρετική και ανώνυμη. Χρησιμοποιήθηκε αυτοσχέδιο ερωτηματολόγιο και περιγραφική μέθοδος.

Αποτελέσματα: Από το σύνολο των 130 ερωτηθέντων, 82 δέχθηκαν να απαντήσουν.

- Ανάγκη για εμπειρισιασμένη, ειδικότερη επί του θέματος του καρκίνου του μαστού, ιατρική ενημέρωση εξέφρασε ένα ποσοστό της τάξης του 73,07%.
- Για ψυχιατρική και ψυχολογική υποστήριξη των πασχόντων το 61,53%.
- Για οικογενειακή στήριξη το 58,46%.
- Για ενημέρωση σε θέματα εργασίας, διατροφής και σεξουαλικής δραστηριότητας των πασχόντων το 47,69%.
- Το 62,30% θεώρησε σημαντική τη γνωριμία-επαφή με άτομα που πάσχουν από την ίδια νόσο.

Συμπέρασμα: Η ψυχολογική υποστήριξη και αποκατάσταση ασθενών με καρκίνο μαστού, προϋποθέτει την κάλυψη συγκεκριμένων αναγκών, η ικανοποίηση των οποίων αποτελεί κομβικό σημείο στη λειτουργία ενός αντίστοιχου κέντρου ψυχολογικής και κοινωνικής υποστήριξης.

AA41: Η ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΤΗΣ ΠΑΝΔΗΜΙΑΣ COVID-19 ΣΤΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΕΝΟΣ ΑΝΤΙΚΑΡΚΙΝΙΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ - ΕΠΙΚΑΙΡΟΠΟΙΗΜΕΝΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΜΕΤΑ ΤΟ ΠΕΡΑΣ ΔΙΕΤΙΑΣ

Δουγανιώτης Γ., Ανδρέαδου Α., Φωταρέλλη Α., Λάλλα Ε., Μολυβά Δ., Μπλέκα Ε., Κοντάνα Ε., Βράνα Ε., Ντέρτσος Ν., Τήκας Ι., Ανδρεάδης Χ.

Γ' Τμήμα Κλινικής Ογκολογίας-Χημειοθεραπείας, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»

Εισαγωγή: Η πανδημία Covid-19 προκάλεσε σοβαρά λειτουργικά προβλήματα στα Αντικαρκινικά Νοσοκομεία. Το 2021 είχαμε παρουσιάσει δεδομένα από την επίπτωση της πανδημίας στη λειτουργία του μοναδικού Αντικαρκινικού Νοσοκομείου της Βορείου Ελλάδας. Ο σκοπός ήταν η αξιολόγηση της ανάκαμψης της λειτουργίας του Νοσοκομείου μετά την σχετική ύφεση της πανδημίας.

Μεθοδολογία: Μελετήθηκαν παράμετροι σχετιζόμενες με την λειτουργία του Αντικαρκινικού Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης «Θεαγένειο» για τα έτη 2018-2022. Έγινε σύγκριση των παραμέτρων για το έτος 2020 με τα προηγούμενα έτη (2018, 2019), καθώς και για το έτος 2022 με το 2020 (κορύφωση της πανδημίας) και το 2019 (προ πανδημίας).

Αποτελέσματα: Τα σημαντικότερα αποτελέσματα συνοψίζονται στον ακόλουθο πίνακα.

Συμπεράσματα: Η πανδημία Covid-19 οδήγησε στην μείωση του συνόλου των υπηρεσιών του Θεαγενείου. Με το πέρας της πανδημίας, η πλειοψηφία των επηρεασμένων παραμέτρων αποκαταστάθηκε, και συγκεκριμένα το σύνολο των νέων ασθενών και οι εισαγωγές στο Νοσοκομείο αυξήθηκαν σε σχέση με τα έτη προ πανδημίας.

	2018	2019	2020	2021	2022	ΜΕΤΑΒΟΛΗ (%)				
						2019/20	2018/20	2022/20	2022/19	
ΟΛΟ ΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ										
ΣΥΝΟΛΟ ΝΕΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ	9569	9254	6992	7487	10361	-25,1	-27,5	+49,4	+11,96	
ΣΥΝΟΛΟ ΕΙΣΑΓΟΓΩΝ	22402	23286	21309	22352	24603	-8,5	-4,9	+15,4	+5,6	
ΣΥΝΟΛΟ ΟΛΟΗΜΕΡΗΣ ΝΟΣΗΛΕΙΑΣ	17887	14586	9735	11023	13543	-33,3	-45,6	+39,2	+7,1	
ΕΙΣΑΓΩΓΕΣ ΣΤΟΝ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟ ΤΟΜΕΑ	15481	16148	14924	15646	17475	-7,6	-3,6	+17	+8,2	
ΕΙΣΑΓΩΓΕΣ ΣΤΑ ΤΜΗΜΑΤΑ ΤΟΜΕΑ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΟΓΚΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ	7323	7016	6563	6120	7185	-6	-10	+8,9	+2,4	
ΤΟΜΕΑΣ ΗΜΕΡΗΣΙΑΣ ΝΟΣΗΛΕΙΑΣ	32545	32083	29833	30818	29823	-7	-8,3	0	-7	
ΟΛΟΗΜΕΡΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΟΜΕΑ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ ΤΟΜΕΑΣ	4526	3821	2261	2890	3052	-40,3	-49,6	+33,7	+20,1	
ΕΙΣΑΓΩΓΕΣ ΣΤΑ ΤΜΗΜΑΤΑ	8921	7138	6385	6706	7128	-11,6	-7,8	+11,6	0	
ΣΥΝΟΛΟ ΧΕΙΡΟΥΡΓΕΙΩΝ	6318	6179	5287	5819	5592	-14,4	-16,6	+5,7	-9,4	

AA42: REAL-WORLD ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ: ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΚΕΝΤΡΟΥ

Γεωργιάκη Ε., Κόκκαλη Σ., Γκέκα Δ., Κρανιδιώτη Χ., Μάνη Η., Αλεξοπούλου Α., Ντότσις Μ., Μανωλακόπουλος Σ., Κοσκίνας Ι.

Β' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»

Εισαγωγή: Το ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα (ΗΚΚ) αναπτύσσεται συνήθως σε ασθενείς με κίρρωση ήπατος και χρόνια ηπατική νόσο. Μέχρι πρόσφατα, πρακτικά η μόνη διαθέσιμη συστηματική θεραπεία για ασθενείς με μη εξαιρέσιμο ΗΚΚ ήταν το sorafenib, ενώ τα τελευταία χρόνια έχουν προστεθεί πλήθος άλλων θεραπειών στη θεραπευτική φαρέτρα.

Σκοπός: Η μελέτη αυτή έγινε με σκοπό την συλλογή real-world δεδομένων σχετικά με την ασφάλεια και αποτελεσματικότητα της ανοσοθεραπείας σε ασθενείς με ΗΚΚ.

Μέθοδοι: Έγινε αναδρομική ανάλυση των φακέλων όλων των ασθενών που έλαβαν θεραπεία για ΗΚΚ στην Ογκολογική Μονάδα της Β' Παθολογικής Κλινικής του Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο», μεταξύ του 01/2020 και του 01/2023. Καταγράφηκαν τα επιδημιολογικά και κλινικά χαρακτηριστικά των ασθενών, καθώς και οι διάφορες παρενέργειες των φαρμάκων. Για την ανάλυση επιβίωσης χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος Kaplan-Meier.

Αποτελέσματα: Συνολικά 22 ασθενείς με ΗΚΚ σταδίου C κατά το σύστημα Barcelona Clinical Liver Cancer έλαβαν ανοσοθεραπεία κατά το συγκεκριμένο διάστημα. 11/22 ασθενείς έλαβαν την ανοσοθεραπεία ως 1^{ης} γραμμής συστηματική θεραπεία (συνδυασμός bevacizumab/atezolizumab: n=9, μονοθεραπεία nivolumab: n=1, μονοθεραπεία pembrolizumab: n=1). Οι υπόλοιποι 11 ασθενείς έλαβαν την ανοσοθεραπεία ως 2^{ης} γραμμής (συνδυασμός bevacizumab/atezolizumab: n=3, συνδυασμός durvalumab/tremelimumab: n=1, μονοθεραπεία nivolumab: n=1) ή 3^{ης} γραμμής (συνδυασμός bevacizumab/atezolizumab: n=5, μονοθεραπεία nivolumab: n=1) θεραπεία, μετά από αναστολείς τυροσινικής κινάσης. Η διάμεση επιβίωση ελεύθερη πρόδου νόσου από την έναρξη της ανοσοθεραπείας ήταν 6 μήνες (2,5-25), ενώ η διάμεση ολική επιβίωση δεν έχει επιτευχθεί. Εξετάστηκε επίσης η ολική επιβίωση ανάλογα με την τιμή της AFP, την γραμμή θεραπείας και την ύπαρξη ή όχι ηπατίτιδας Β και C. Η ύπαρξη ηπατίτιδας Β βρέθηκε να σχετίζεται με καλύτερη ολική επιβίωση (p=0.032). Το προφίλ ασφάλειας ήταν το αναμενόμενο από τις εγκριτικές μελέτες. Δεν παρατηρήθηκε τοξικός θάνατος.

Συμπεράσματα: Η ανοσοθεραπεία έχει αλλάξει το τοπίο της θεραπείας των ασθενών με προχωρημένο ΗΚΚ, ενώ έχει ευνοϊκό προφίλ τοξικότητας. Η ύπαρξη ηπατίτιδας Β είναι πιθανός προγνωστικός δείκτης στους ασθενείς που λαμβάνουν ανοσοθεραπεία.

AA43: ΚΛΙΝΙΚΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ: ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ BRCA ΜΕΤΑΛΛΑΞΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ ΣΤΟΥΣ PARP ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ

Χαντζάρα Ε., Κόκκαλης Α., Αϊδωνίτης Χ., Λαζάρου Α., Σαμαράς Ι., Τσαπακίδης Κ., Κωτσάκης Α., Κοΐνης Φ.

Ογκολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας

Εργαστήριο Ογκολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Εισαγωγή: Το 10% όλων των νεοπλασμάτων του μαστού οφείλονται σε μεταλλάξεις στα γονίδια BRCA1 και BRCA2. Σύμφωνα με προκλινικά δεδομένα, νεοπλασμάτα με τη μετάλλαξη C61G στο γονίδιο BRCA1 έχουν πρωτογενή αντίσταση σε αναστολείς PARP (PARP-i), η οποία οφείλεται στην υπολειπόμενη δραστηριότητα της μεταλλαγμένης πρωτεΐνης BRCA1-C61G που οδηγεί σε διαφορετική απάντηση στην καταστροφή του DNA.

Μέθοδοι: Παρουσίαση περιστατικού με τη μετάλλαξη p.Cys61Gly και πρωτογενή αντίσταση στους PARP αναστολείς.

Αποτελέσματα: Πρόκειται για ασθενή με αμφοτερόπλευρο νεόπλασμα μαστού, που διαγνώστηκε με πορογενές καρκίνωμα ΔΕ μαστού (ER/PR-,HER2-) σε ηλικία 35 ετών και υπεβλήθη σε μερική μαστεκτομή ΔΕ και εν συνεχεία σε ακτινοβολία και επικουρική χημειοθεραπεία με Adriamycin/cyclophosphamide. Μετά από 10 έτη, λόγω διάγνωσης μυελοειδούς καρκινώματος ΑΡ μαστού (ER+,PR-,HER2-) υπεβλήθη σε μερική μαστεκτομή ΑΡ με λεμφαδενικό καθαρισμό και έλαβε επικουρική χημειοθεραπεία με Epirubicin/cyclophosphamide και docetaxel ακαλούθως συμπληρωματική ακτινοβολία. Μετά από 4 έτη, ενώ βρισκόταν υπό λετροζόλη, διαπιστώθηκε υποτροπή ΔΕ, οπότε διενεργήθηκε ολική μαστεκτομή. Υστερα από 5 έτη, διαπιστώθηκε υποτροπή θωρακικού τοιχώματος ΔΕ (πορογενές καρκίνωμα, ER/PR-,HER2-) και δευτεροπαθείς εντοπίσεις πνεύμονα. Κατόπιν ελέγχου διαπιστώθηκε γαμετική μετάλλαξη C61G στο BRCA1 γονίδιο. Η ασθενής έλαβε Olaparib χωρίς ανταπόκριση της νόσου.

Συμπέρασμα: Η συγκεκριμένη περίπτωση ασθενούς αποτελεί την πρώτη κλινική αναφορά στη βιβλιογραφία πρωτογενούς αντίστασης σε PARP-i ασθενούς που φέρει τη μετάλλαξη C61G στο γονίδιο BRCA1.

AA44: ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΚΑΙ ΑΡΧΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΑ ΜΕ ΤΟΝ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ: ΜΙΑ ΜΟΝΟΚΕΝΤΡΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ

Αγγελάκη Σ.^{1,2}, Μοναστηριώτη Α.¹, Μιχαηλίδου Κ.¹, Μαλά Α.^{1,2}, Κοτζαμάνη Α.², Κυριακίδου Α.^{1,2}, Βορριάς Ε.^{1,2}, Καλιμπάκης Κ.², Βαμβακάς Λ.², Μαυρουδής Δ.^{1,2}, Τσιλιγιάννη Ι.^{3,4}

1. Εργαστήριο Μεταφραστικής Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης
2. Παθολογική-Ογκολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Κρήτη
3. Τομέας Κοινωνικής Ιατρικής, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Κρήτης
4. Κλινική Κοινωνικής και Οικογενειακής Ιατρικής, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Κρήτη

Εισαγωγή: Ο καρκίνος του πνεύμονα (ΚΠ) αποτελεί την πρώτη αιτία θανάτου από καρκίνο στην Ελλάδα και παγκοσμίως. Η έγκαιρη διάγνωση του ΚΠ αποτελεί σημαντική προτεραιότητα για τη μείωση της θνησιμότητας από τη νόσο. Προς αυτή την κατεύθυνση είναι σημαντική η αναγνώριση των πρώιμων συμπτωμάτων και σχετιζόμενων παραγόντων κινδύνου στον ελληνικό πληθυσμό.

Σκοπός: Η μελέτη στοχεύει να θέσει τα θεμέλια για την έγκαιρη και καλύτερη διάγνωση των ασθενών με ΚΠ με βάση τη καταγραφή του κλινικού ιστορικού και των συμπτωμάτων, από τα αρχεία της Παθολογικής Ογκολογικής Κλινικής του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ηρακλείου.

Μεθοδολογία: Πραγματοποιήθηκε αναδρομική καταγραφή των δημογραφικών, κλινικών και εργαστηριακών δεδομένων από 94 ασθενείς με ΚΠ. Ακολούθησε στατιστική ανάλυση των δεδομένων.

Αποτελέσματα: Με βάση τα δεδομένα που συλλέχθηκαν από την παρούσα μελέτη προκύπτουν τα εξής: Το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών ήταν άνδρες (80.9%, N=76) και ο μέσος όρος ηλικίας τα 67 έτη (38-86 έτη). Σχετικά με τις συννοσηρότητες των ασθενών παρατηρήθηκε ότι τα μεγαλύτερα ποσοστά αφορούν στο ΧΑΠ (35.1%, N=33), στην Υπερτροφική Καρδιοπάθεια (26.6%, N=25), στη Στεφανιαία Νόσο (25.5%, N=24) και στον Σακχαρώδη Διαβήτη (22.3%, N=21), ενώ βρέθηκε ότι το 30.9% (N=29) των ασθενών είχε νοσήσει με πνευμονία στον παρελθόν. Επιπλέον, το 71.3% (N=67) είχε συγγενικό πρόσωπο (Α' έως Δ' βαθμού), το οποίο έχει νοσήσει με καρκίνο. Αναφορικά με το ιστορικό καπνίσματος των ασθενών, μόνο το 6.4% (N=6) δεν έχουν υπάρξει καπνιστές, ενώ το υπόλοιπο μέρος ήταν είτε ενεργοί (25.5%, N=24), είτε πρώην (68.1%, N=64) καπνιστές. Επιπροσθέτως, βρέθηκε ότι το 50.0% (N=47) των ασθενών δεν αθλούταν και το 29.8% (N=28) κατανάλωνε καθημερινά αλκοολούχα σκευάσματα.

Συμπεράσματα: Τα κύρια συμπεράσματα της μελέτης μας βρίσκονται σε γενική συμφωνία με τη βιβλιογραφία. Προσδοκούμε ότι μελλοντικές μελέτες σε μεγάλους πληθυσμούς ασθενών θα συμβάλλουν στην αναγνώριση των κύριων

συμπτωμάτων και κλινικών εκδηλώσεων ασθενών με ΚΠ με σκοπό την έγκαιρη διάγνωση και βέλτιστη αντιμετώπισή τους.

AA45: Η ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΠΟΛΥΓΟΝΙΔΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ (POLYGENIC RISK SCORE - PRS) ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΜΑΣΤΟΥ

Τσούλος Ν.¹, Αγιαννιτόπουλος Κ.¹, Τσαούσης Γ.¹, Γκόγκα Ε.², Τρούπης Θ.², Παπαδοπούλου Ε.¹, Νασιούλας Γ.¹, Μαρκόπουλος Χ.²

1. Genekor Ιατρική Α.Ε
2. Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εισαγωγή: Η εκτίμηση του πολυγονιδιακού κινδύνου (Polygenic Risk Score - PRS) είναι το αθροιστικό ρίσκο που προκύπτει από στατιστικό μοντέλο το οποίο ενσωματώνει ένα σύνολο πολυμορφισμών (SNPs) οι οποίοι σχετίζονται με την εκδήλωση μιας νόσου με βάση μελέτες γενετικής συσχέτισης (GWAS). Ο καρκίνος του μαστού είναι ο συχνότερος καρκίνος του γυναικείου πληθυσμού.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσα μελέτη είναι ο υπολογισμός του PRS για 577,113 SNPs σε γυναίκες με καρκίνο μαστού.

Μέθοδοι: Σε 105 γυναίκες με καρκίνο μαστού, στις οποίες είχε προηγηθεί πολυγονιδιακός γενετικός έλεγχος για 43 γονίδια με την χρήση αλληλούχησης επόμενης γενεάς (Next Generation Sequencing- NGS) πραγματοποιήθηκε υπολογισμός υπολογισμός του PRS για 577,113 SNPs. Από τα 105 άτομα τα 44 άτομα ήταν αρνητικά για τον πολυγονιδιακό γενετικό έλεγχο, 20 έφεραν παθολόγο εύρημα σε γονίδιο υψηλής διεισδυτικότητας για καρκίνο μαστού, 20 και 18 άτομα τα οποία έφεραν παθολόγο εύρημα σε γονίδιο ενδιάμεσης και χαμηλής, αντίστοιχα, διεισδυτικότητας για καρκίνο μαστού.

Αποτελέσματα: Το PRS υπολογίστηκε υψηλό στο 34% των ασθενών που είχαν αρνητικό αποτέλεσμα στον πολυγονιδιακό έλεγχο. Επίσης, υψηλό PRS υπολογίστηκε στα άτομα που έφεραν παθολόγο εύρημα σε γονίδια υψηλής (15%) και χαμηλής (11%) διεισδυτικότητας. Δεν υπολογίστηκε υψηλό PRS σε άτομα που ανιχνεύθηκε παθολόγο εύρημα σε γονίδια ενδιάμεσης διεισδυτικότητας.

Συμπεράσματα: Είναι η πρώτη μελέτη σε Ελληνικό Πληθυσμό υπολογισμού του PRS σε γυναίκες με καρκίνο μαστού και γνωστό αποτέλεσμα από πολυγονιδιακό έλεγχο. Το PRS θα μπορούσε να βοηθήσει στην εκτίμηση του κινδύνου εμφάνισης νόσου σε όσους είναι αρνητικοί στον γενετικό έλεγχο. Μαζί, οι παθολόνες παραλλαγές σε γονίδια υψηλού και ενδιάμεσου κινδύνου (20%) και το PRS (34%) εκτιμάται να εξηγήει στο 54% των γυναικών το ρίσκο για εκδήλωση καρκίνου μαστού. Ο υπολογισμός του PRS μπορεί να συνδυαστεί με πληροφορίες για το προσωπικό και οικογενειακό ιστορικό παρέχοντας με τον τρόπο αυτό μια έμμεση ποσοτικοποίηση.

AA46: ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΟΙΣΟΦΑΓΙΤΙΔΑΣ ΑΠΟ ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΗ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

Γομάτου Γ.¹, Κολιτζίκης Β.², Μπαγιώκου Ε.², Καλφούτζου Α.², Γκοτζαμανίδου Μ.², Πατακώστας Α.², Ράπτη Κ.², Ραμφίδης Β.²

1. Ογκολογική Μονάδα, Γ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Γ.Ν.Ν.Θ.Α. «Η Σωτηρία», Ε.Κ.Π.Α.
2. Ογκολογική Κλινική, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας

Εισαγωγή: Η θεραπεία με αναστολείς σημείων ελέγχου σχετίζεται με ένα ευρύ φάσμα ανεπιθύμητων ενεργειών ανοσολογικού τύπου. Η οισοφαγίτιδα αποτελεί μία σπάνια ανεπιθύμητη ενέργεια της ανοσοθεραπείας και τα σχετικά βιβλιογραφικά δεδομένα είναι περιορισμένα.

Σκοπός: Παρουσίαση κλινικής περίπτωσης με σκοπό την ενίσχυση της βιβλιογραφίας σχετικά με τη συγκεκριμένη ανεπιθύμητη ενέργεια.

Μέθοδοι: Ανασκόπηση περιστατικού.

Αποτελέσματα: Πρόκειται για άντρα 86 ετών με αδενοκαρκίνωμα πνεύμονα σταδίου IV, με εντοπίσεις στον δεξιό άνω λοβό, στον υπεζωκότα δεξιά με σύστοιχη υπεζωκοτική συλλογή και στο ήπαρ, με TPS=20% και χωρίς οδηγές μεταλλάξεις. Από το ατομικό αναμνηστικό: αρτηριακή υπέρταση, στεφανιαία νόσος, πρώην καπνιστής (40 pack-years). Ο ασθενής τέθηκε σε θεραπεία 1^{ης} γραμμής με συνδυασμό χημειοθεραπείας (Carboplatin-Pemetrexed) και ανοσοθεραπείας με Pembrolizumab. Στην επανασταδιοποίηση παρουσίασε μερική ανταπόκριση και συνέχισε με θεραπεία συντήρησης με Pembrolizumab. Μετά τον 8^ο κύκλο εμφάνισε δερματική τοξικότητα grade III η οποία υφέθηκε με συστηματικά κορτικοειδή, τοπική θεραπεία και αναστολή χορήγησης ανοσοθεραπείας. Βάσει των κατευθυντήριων οδηγιών έγινε επανέναρχη της ανοσοθεραπείας. Μετά τον 19^ο κύκλο παρουσίασε δυσκαταποσία, χωρίς συνοδά συμπτώματα και χωρίς παθολογικά εργαστηριακά ευρήματα. Υποβλήθηκε σε γαστροσκόπηση όπου διαπιστώθηκαν κατά τόπους γραμμοειδή έλκη σε όλο το μήκος του οισοφάγου και ελήφθησαν βιοψίες. Η ιστολογική εξέταση έδειξε υπερπλαστικό πολύστιβο πλακώδες επιθήλιο, με παρουσία χρόνιων και οξέων φλεγμονωδών στοιχείων στις στρωματικές θηλέες και ενδοεπιθηλιακά, ενώ δεν παρατηρήθηκαν ευρήματα συμβατά με ερπητική ή CMV λοίμωξη. Τέθηκε σε αγωγή με prednisolone 1mg/kg ως επί οισοφαγίτιδας από ανοσοθεραπεία και παρουσίασε κλινική βελτίωση. Σε επαναληπτική γαστροσκόπηση σε 4 εβδομάδες παρατηρήθηκε βλενογονική επούλωση των γραμμοειδών ελκών η οποία επιβεβαιώθηκε ιστολογικά. Ο ασθενής λαμβάνει σταδιακά μειούμενη δόση κορτικοειδών και έχει διακοπή η χορήγηση ανοσοθεραπείας. Στην πρόσφατη επανασταδιοποίηση διατηρεί μερική ανταπόκριση της νόσου.

Συμπεράσματα: Οι ανεπιθύμητες ενέργειες της ανοσοθεραπείας από το ανώτερο πεπτικό, παρότι σπάνιες, θα πρέπει να τίθενται στη διαφοροδιάγνωση σχετικής συμπτωματολογίας. Επισημάζεται η καίρια σημασία της διε-

πιστημονικής προσέγγισης στη διαχείριση ανεπιθύμητων ενεργειών ανοσολογικού τύπου.

AA47: ΛΕΜΦΟΪΣΤΙΟΚΥΤΤΑΡΟΕΙΔΗΣ ΠΟΙΚΙΛΙΑ ΔΙΑΧΥΤΟΥ ΜΕΣΟΘΗΛΙΩΜΑΤΟΣ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

Παντούλα Π.¹, Κικίδου Ε.², Τσιμπίδης Ν.¹, Καρακώστα Α.¹, Προβατάς Ι.¹

1. Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν. Νίκαιας - Πειραιά «Αγ. Παντελεήμων»
2. Κυτταρολογικό Εργαστήριο, Γ.Ν. Νίκαιας - Πειραιά «Αγ. Παντελεήμων»

Εισαγωγή: Το διάχυτο μεσοθηλίωμα αφορά σε κακόηθες, επιθετικό νεόπλασμα μεσοθηλιακής προέλευσης, με συνολικό χρόνο επιβίωσης 4 – 27 μήνες. Περίπου 28000 – 43000 άνθρωποι πεθαίνουν παγκοσμίως κάθε χρόνο και συνδέεται στενά με την έκθεση σε αμίαντο, εριονίτη καθώς και με συγγενείς μοριακές γενετικές διαταραχές, όπως οι μεταλλάξεις στο γονίδιο BAP-1, MSH-3, BARD-1, BRCA-2 κ.α. Προσβάλλει κατά κύριο λόγο άνδρες (σε ποσοστό 75 – 87%), ηλικίας 63 – 70 έτη. Οι συνηθέστεροι ιστολογικοί τύποι είναι ο επιθηλιοειδής, ο σαρκωματοειδής και ο διφασικός. Η λεμφοϊστιοκυτταροειδής ποικιλία αποτελεί έναν σπάνιο τύπο διαχύτου μεσοθηλιώματος καθώς περιγράφονται στην διεθνή βιβλιογραφία πολύ λίγες περιπτώσεις.

Σκοπός: Παρουσίαση περιστατικού λεμφοϊστιοκυτταρικού διαχύτου μεσοθηλιώματος.

Μέθοδοι: Άντρας 75 ετών, χωρίς ιστορικό έκθεσης σε αμίαντο ή άλλους προδιαθεσικούς παράγοντες, προσέρχεται στο Νοσοκομείο μας για δυσκολία στην αναπνοή, βήχα και απώλεια βάρους. Η ακτινογραφία και η αξονική τομογραφία θώρακος αναδεικνύουν κατά τόπους πάχυνση του υπεζωκότα, οζίδια στον σπλαγχνικό και τοιχωματικό υπεζωκότα αμφοτερόπλευρα και καθώς και αμφοτερόπλευρη πλευριτική συλλογή υγρού, η κυτταρολογική εξέταση του οποίου ανέδειξε ευρήματα συμβατά με μεσοθηλίωμα. Ο ασθενής υπεβλήθη σε αποβολίωση και εν συνεχεία απεστάλησαν στο εργαστήριό μας για ιστολογική εξέταση πολλαπλά λευκόφαιης χροιάς, σπιλινής όψης και ελαστικής σύστασης ισοτεμαχικού, συνολικής μεγίστης διαμέτρου 3,5 εκ.

Αποτελέσματα: Όλα τα αποσταλμένα ιστοτεμάχια αφορούσαν σε έντονα σκληρωμένα τμήματα υπεζωκότα, εντός των οποίων παρατηρήθηκαν άφθονα ιστιοκυτταροειδή κύτταρα, με έντονη κυτταρική και πυρηνική ατυπία, ενίοτε με ευμέγεθες ηωσινόφιλο πυρήνιο, με παρουσία διτύρηνων - πολυτύρηνων μορφών και ατύπων μτώσεων και υπόστρωμα με αρκετά λεμφοκύτταρα και ολίγα πλασματοκύτταρα. Ανοσοϊστοχημικά, παρατηρήθηκε έκφραση Vimentin, CD68 και εστιακά CKAE1/AE3, ενώ το λεμφοκυτταρικό υπόστρωμα εξέφραζε κυρίως CD8, CD3 και περιοχικά CD20. Ο λοιπός ανοσοϊστοχημικός έλεγχος ήταν αρνητικός. Ο δείκτης κυτταρικού πολλαπλασιασμού Ki-67 ήταν ιδιαίτερα αυξημένος. Στην διαφορική διάγνωση συμπεριλήφθηκαν το

διαφοροποίητο πλειόμορφο σάρκωμα, το σαρκωματοειδές καρκίνωμα, το μελάνωμα, το αναπλαστικό λέμφωμα και το λέμφωμα Hodgkin, το θύμωμα και το σαρκωματοειδές μεσοθηλίωμα.

Η συνεκτίμηση των ανωτέρω δεδομένων οδήγησαν στην διάγνωση του λεμφοϊστοκυτταρικού τύπου διαχύτου μεσοθηλίωματος.

Συμπεράσματα: Το διάχυτο μεσοθηλίωμα λεμφοϊστοκυτταροειδούς τύπου σχετίζεται με πυκνό λεμφοκυτταρικό διήθημα. Το έκδηλο T-κυτταροτοξικό λεμφοκυτταρικό διήθημα, το οποίο παρατηρείται σε αυτόν τον τύπο μεσοθηλίωματος, φαίνεται να συσχετίζεται με την αρχικά καλή κλινική πορεία. Ως εκ τούτου, μία ρύθμιση της λεμφοκυτταρικής ανοσιακής απόκρισης θα μπορούσε να αποτελέσει πεδίο μελέτης για την βελτίωση της θεραπείας του μεσοθηλίωματος.

AA48: PEMBROLIZUMAB-LENVATINIB ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΟΦΘΑΛΜΙΚΟ ΜΕΛΑΝΩΜΑ. ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΚΕΝΤΡΟΥ

Μολφέτα Α., Γαζούλη Ι., Ταραμπίκου Α., Χατζηρήσου Ε., Σαριδάκη Ζ., Σαμώνας Γ., Μπαφαλούκος Δ.

Α' Ογκολογική Κλινική, Νοσοκομείο Metropolitan, Ν. Φάληρο, Αθήνα

Εισαγωγή: Το οφθαλμικό μελάνωμα (ΟΜ) αποτελεί το συχνότερο ενδοοφθαλμικό νεόπλασμα των ενηλίκων. Οι αναστολές των ογκογονιδίων BRAF/MEK και των ανοσοολογικών σημείων ελέγχου έχουν αναβαθμίσει τη συστηματική θεραπεία του δερματικού, αλλά όχι και του οφθαλμικού μελανώματος. Στη μελέτη LEAP-004, συγχρόνηση του Pembrolizumab (αντι-PD-1), με το Lenvatinib (TKI), σημείωσε ανταπόκριση σε 21% των ασθενών με μεταστατικό μελάνωμα δέρματος. Ωστόσο, τα υπάρχοντα δεδομένα για την εφαρμογή του συνδυασμού στο ΟΜ είναι περιορισμένα.

Σκοπός: Διερεύνηση της ανοχής και της αποτελεσματικότητας του συνδυασμού Pembrolizumab-Lenvatinib στο μεταστατικό ΟΜ.

Μέθοδοι: Στο διάστημα 2021-2023, τρεις γυναίκες ασθενείς, κατά μέσο όρο 57 ετών, έλαβαν θεραπεία με Pembrolizumab (200mg iv ανά 3 εβδομάδες) και Lenvatinib (20mg po καθημερινά). Είχε προηγηθεί ολοκλήρωση των εγκεκριμένων θεραπειών (Ipilimumab, Nivolumab, Pembrolizumab, Dacicene, εμβολισμός ηπατικών εστιών), ενώ οι ασθενείς είχαν παρουσιάσει πρόοδο νόσου. Δύο ασθενείς είχαν ηπατικές μεταστάσεις και 2 πνευμονικές και λεμφαδενικές μεταστάσεις. Η LDH ήταν παθολογική σε μία ασθενή.

Αποτελέσματα: Η πρώτη ασθενής, κατόπιν 2 κύκλων θεραπείας με το συνδυασμό, βελτιώθηκε κλινικά. Ωστόσο, η γενική της κατάσταση επιδεινώθηκε εντός εννέα εβδομάδων από την έναρξη της θεραπείας. Η δεύτερη ασθενής έλαβε τον παραπάνω συνδυασμό στην 4^η γραμμή, με ανταπόκριση των ηπατικών εστιών και κλινική βελτίωση εντός 12 εβδο-

μάδων. Η θεραπεία διακόπηκε μετά τον 9ο κύκλο λόγω grade 3 γαστρεντερικής τοξικότητας, ενώ η νόσος παρέμεινε στάσιμη. Λόγω ακόλουθης πρόδου νόσου, η ασθενής ετέθη σε θεραπεία με niraparib, δεδομένης της απώλειας ετεροζυγωτίας που διαπιστώθηκε σε Next Generation Sequencing. Η τρίτη ασθενής λαμβάνει το συνδυασμό με καλή ανοχή και αναμένεται επανεκτίμηση. Καθώς είναι η μόνη ασθενής με θετικό αντιγόνο ισοσυμβατότητας HLA-A*02:01, επί υποτροπής θα λάβει θεραπεία με TEBENTAFUSP. Μεταβολές αρτηριακής πίεσης Grade 1 και διάρροια Grade 2 ήταν οι κύριες τοξικές που παρατηρήθηκαν στις τρεις ασθενείς.

Συμπεράσματα: Παρά τον μικρό αριθμό ασθενών, φαίνεται ότι ο συνδυασμός Pembrolizumab-Lenvatinib, αποτελεί μια καλώς ανεκτή και αποτελεσματική θεραπευτική επιλογή στο μεταστατικό ΟΜ.

AA49: ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΧΡΗΣΗΣ ΤΩΝ BREAST CUPS ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΠΟΥ ΥΠΟΒΛΗΘΗΚΕ ΣΕ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΔΕΞΙΟΥ ΜΑΣΤΟΥ: ΜΕΛΕΤΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Παπαστεργίου Κ.¹, Καρανσίρη Μ.², Λαβδανίτη Μ.³

1. ΜΕΘ, ΑΝΘ «Θεαγένειο», Θεσσαλονίκη
2. Σχολική Νοσηλεύτρια, Θεσσαλονίκη
3. Καθηγήτρια, Τμήμα Νοσηλευτικής, Διεθνές Πανεπιστήμιο της Ελλάδος, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Ο καρκίνος του μαστού είναι η πιο συχνή μορφή καρκίνου στο γυναικείο φύλο. Η χρησιμότητα των ειδικών πλαστικών θηκών μαστού (Breast Cups) είναι απαραίτητη σε γυναίκες που κάνουν ακτινοθεραπεία και διαθέτουν μεγάλο στήθος.

Σκοπός: Η περιγραφή περιστατικού που υποβλήθηκε σε συμπληρωματική ακτινοθεραπεία με τη χρήση ειδικής πλαστικής θήκης, λόγω του ευμεγέθους μαστού.

Μέθοδος Ανασκόπησης: Πρόκειται για μελέτη περίπτωσης σε θήλυ 46 ετών, που υποβλήθηκε σε χειρουργική επέμβαση τμηματικής ογκεκτομής Δεξιού Μαστού σε μεγάλο νοσοκομείο της Θεσσαλίας.

Αποτελέσματα: Γυναίκα ασθενής 46 ετών, μη καπνίστρια, πάσχουσα από πορογενές διηθητικό νεόπλασμα Δεξιού Μαστού υπεβλήθη σε ογκεκτομή οζιδίου (διαμέτρου 1,4 cm). Η βιοψία ανέδειξε διηθητικό καρκίνωμα Grade 1 με ελεύθερα διηθητικά χειρουργικά όρια. Δεν ανεβρέθησαν μεταστάσεις στους 3 αφαιρεθέντες φρουρούς λεμφαδένες. Οι βιοδείκτες ήταν θετικοί στα ισταρογόνα και τη προγεστερόνη, το CerbB2: αρνητικό και το Ki-67: 5%. Η ασθενής κατετάγει στο στάδιο I (TNM: T1cN0M0). Πραγματοποιήθηκε ακτινοθεραπεία με την μέθοδο IMRT σε συνδυασμό με IGRТ στο δεξιό μαστό και έπειτα συστήθηκε ορμονοθεραπεία. Η ασθενής πραγματοποίησε αξονική τομογραφία θώρακος για να ληφθούν τα σωματομετρικά στοιχεία για την εκπόνηση του πλάνου θεραπείας. Εφαρμόστηκε ειδική πλαστική θήκη μαστού για την ακινητοποίηση και την σταθερή διαμόρφωση του

μαστού για όλο το διάστημα θεραπείας. Η θεραπεία ξεκίνησε αφού επιβεβαιώθηκαν με ψηφιακές περιστροφικές και σταθερές εικόνες η ευστοχία των ακτίνων. Η θεραπεία προγραμματίστηκε να γίνει με τη χρήση Κατευθυντήρος Πολλαπλών Φύλλων για τον περιορισμό της δόσεως στους γεινιάζοντες φυσιολογικούς ιστούς. Πραγματοποιήθηκαν 30 συνεδρίες με φωτόνια ενέργειας 6 MV με δύο πεδία ημερησίως, με ημερήσια δόση 180 cGy και πρόγραμμα πέντε θεραπειών την εβδομάδα. Δόθηκε συνολικά δόση 5400 cGy (ισοδοσική καμπύλη 97%) σε όλο το Δεξιό μαστό τοπικά (χωρίς λεμφαδένες μασχάλης και υπερκλείδιους).

Συμπεράσματα: Η υψηλή ακρίβεια του γραμμικού επιταχυντή σε συνδυασμό με τα breast cups που τοποθετούνται στον μαστό ελαττώνουν τις παρενέργειες στους γειτονικούς ιστούς και όργανα (καρδιά, πνεύμονες). Έτσι επιτρέπει την επικέντρωση της ακτινοβολίας στο σημείο του όγκου χωρίς να διαχέονται οι δόσεις ακτινοβολίας στους γειτονικούς ιστούς.

AA50: ΑΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΤΟ ΣΑΡΚΩΜΑ ΜΗΤΡΑΣ ΜΕ ΓΙΓΑΝΤΟΚΥΤΤΑΡΑ ΟΣΤΕΟΚΛΑΣΤΙΚΟΥ ΤΥΠΟΥ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Παντούλα Π¹, Κικίδου Ε², Ε¹, Καραγιάννη Μ.¹, Προβατάς Ι.¹

1. Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν. Νίκαιας - Πειραιά «Αγ. Παντελεήμων»
2. Κυτταρολογικό Εργαστήριο, Γ.Ν. Νίκαιας - Πειραιά «Αγ. Παντελεήμων»

Εισαγωγή: Το αδιαφοροποίητο σάρκωμα της μήτρας αποτελεί μία διάγνωση εξ αποκλεισμού για όγκους της μήτρας μεσεγγυματογενούς προέλευσης, χωρίς μορφολογικούς και ανοσοϊστοχημικούς χαρακτήρες κυττάρου προέλευσης, ενώ στερείται ειδικών μοριακών χαρακτηριστικών, έχοντας συμπεριληφθεί ως οντότητα στην κατάταξη των όγκων μεσεγγυματογενούς προέλευσης του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας το 2014. Προσβάλλει κυρίως μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες 60 – 70 ετών.

Σκόπος: Περιγραφή και διαγνωστική προσέγγιση περιστατικού αδιαφοροποίητου σαρκώματος μήτρας με γιγαντοκύτταρα οστεοκλαστικού τύπου.

Μέθοδοι: Ασθενής 60 ετών με μητρορραγίες και διάγνωση νομυώματος μήτρας, με ελεύθερο ατομικό ιστορικό και λοιπό κλινικοεργαστηριακό έλεγχο, υποβάλλεται σε επέμβαση ολικής υστερεκτομής μετά των εξαρτημάτων. Διεγχειρητικά διαπιστώνεται εύθρυπτη μήτρα, η ενδομητρική κοιλότητα διανοίχθηκε ατυχηματικά και αφαιρέθηκε αποστηματοποιημένο υλικό, ενώ η επέμβαση δεν ολοκληρώθηκε.

Αποτελέσματα: Η ταχεία βιοψία του υλικού που παραλάβαμε στο εργαστήριο ανέδειξε υφή νεοπλασματικού ιστού αποτελούμενου από άφθονα γιγαντοκύτταρα και επιθηλιομορφα κύτταρα, με διάχυτη αιμορραγική διαπότιση και νεκρώσεις. Η μικροσκοπική μελέτη μετά την συνήθη επεξεργασία των παραληφθέντων ιστοτομαχιών ανέδειξε τμήματα αδιαφο-

ροποίητου νεοπλάσματος μεσεγγυματογενούς προέλευσης, υψηλής βαθμίδας κακοήθειας αποτελούμενου από ποικίλου μεγέθους άτυπα επιθηλιομορφα κύτταρα και γιγαντοκύτταρα οστεοκλαστικού τύπου, με ιδιαίτερα αυξημένο μιτωτικό δείκτη και παρουσία διάχυτων αιμορραγικών διαποτίσεων και νεκρώσεων. Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος ανέδειξε διάχυτη θετικότητα στην Vimentin και το CD68, ενώ οι γιγαντοκυτταρικές μορφές εξέφραζαν επιπλέον εστιακά Cyclin D-1 και CD10. Ο δείκτης κυτταρικού πολλαπλασιασμού Ki-67 ήταν ιδιαίτερα αυξημένος (~ 75%). Η διαφορική διάγνωση περιελάμβανε πληθώρα οντοτήτων όπως το λειομυοσάρκωμα, το υψιλόβαθμο ενδομητρικό σάρκωμα, το αδιαφοροποίητο καρκίνωμα μήτρας, το πλειόμορφο ραβδομυοσάρκωμα και το καρκινοσάρκωμα. Εν τούτοις, τα μη ειδικά μορφολογικά ευρήματα, σε συνδυασμό με την απουσία ανοσοϊστοχημικής έκφρασης δεικτών ειδικής νοολογικής οντότητας είτε κυττάρου προέλευσης (Actin, Desmin, Myogenin, CKAE1/AE3, S-100, CD34, ER, PgR, MDM-2) οδήγησαν στην διάγνωση του αδιαφοροποίητου σαρκώματος μήτρας με γιγαντοκύτταρα οστεοκλαστικού τύπου. Η ασθενής βρίσκεται επί του παρόντος υπό χημειοθεραπεία και ακτινοθεραπεία.

Συμπέρασμα: Το αδιαφοροποίητο σάρκωμα της μήτρας με γιγαντοκύτταρα οστεοκλαστικού τύπου αποτελεί ένα ασύνηθες κακόηθες νεόπλασμα, με πτωχή πρόγνωση. Το προφίλ αυτού του τύπου νεοπλάσματος στερείται εξ ορισμού ειδικού τύπου αλλοιώσεις σε μοριακό επίπεδο και περιλαμβάνει τις συνήξεις στα YWHAΕ, BCOR, PHF1, JAZF1, NTRK, COL1A1, ESR1, GREB1, TFE3 BCOR, τις ελλείψεις στο SWI / SNF (SMARCA4, SMARCB1) κ.α. Η ταυτοποίηση μεταλλάξεων και γενετικών αλλοιώσεων σε αυτόν τον όγκο αποτελεί σήμερα πεδίο μελέτης με σκοπό την καλύτερη αντιμετώπιση με στοχευμένες θεραπείες.

AA51: ΣΠΑΝΙΑ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΗ ΕΝΤΟΠΙΣΗ ΣΤΟΝ ΟΡΧΙ ΑΠΟ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

Κωσταρίδης Ε., Μίχας Α., Γκίκας Κ., Αρβανίτου Ε., Καγκαράς Χ., Γκιουράκη Μ., Σταματογιάννη Ε., Μπαλλάσης Κ., Χριστοφυλλάκης Χ., Τσουκαλάς Ν.

Ογκολογική Κλινική, 401 Γ.Σ.Ν.Α.

Εισαγωγή: Στην πλειοψηφία των ασθενών με μικροκυτταρικό καρκίνο πνεύμονα οι μεταστάσεις είναι παρούσες ήδη από την αρχική διάγνωση της νόσου. Οι πιο συχνές εντοπίσεις των μεταστάσεων είναι στους λεμφαδένες, στον εγκέφαλο, στο ήπαρ και στα οστά. Οι μεταστάσεις στους όρχεις είναι εξαιρετικά σπάνιες. Εμφανίζονται συνήθως σε ηλικιωμένους ασθενείς με μέγιστη επίπτωση την πέμπτη και έκτη δεκαετία, αλλά μπορεί επίσης να αφορούν νεότερους ασθενείς και θα πρέπει να διαφοροποιούνται από τους πρωτοπαθείς όγκους των όρχεων.

Παρουσίαση ασθενούς: Ασθενής 75 ετών προσήλθε αιτώμως ήπιο άλγος δεξιού υποχονδρίου από 7ημέρου και συνοδό αδυναμία, καταβολή με απώλεια βάρους

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ E-POSTERS

περίπου 10kg σε 2-3 μήνες. Από την κλινική εξέταση παρουσίαζε ικτερική χροιά δέρματος και επιπεφυκότων, ψηλαφητή σκληρία ΔΕ υποχονδρίου, καύσης και ανώδυνη διόγκωση αριστερού όρχεως. Σε U/S άνω-κάτω κοιλίας ανευρέθησαν ηπατικές εστιακές αλλοιώσεις ύποπτες για 2^oπαθείς εντοπίσεις. Σε CT θώρακος-άνω/κάτω κοιλίας παρουσίαζε χωροκατακτητική εξεργασία AP πνεύμονα με διάσπαρτα αζίδια άμφω και διογκωμένους λεμφαδένες μεσοθωρακίου, καθώς και πολλαπλές εντοπίσεις σε ήπαρ, περιτόναιο και αριστερό όρχι. Διενεργήθηκε βρογχοσκόπηση με λήψη βιοψιών, η ιστολογική εξέταση των οποίων ήταν αρνητική για κακοήθεια και στη συνέχεια, AP ορχεκτομή. Ιστολογική εξέταση του χειρουργικού παρασκευάσματος της ορχεκτομής ανέδειξε υψηλής κακοήθειας μικροκυτταρικό καρκίνωμα, με πιθανότερη αρχική προέλευση τον πνεύμονα. Ο ασθενής ξεκίνησε χημειοθεραπεία 1^{ης} γραμμής με το σχήμα carboplatin-etoposide με αρχικά καλή ανοχή και ανταπόκριση.

Συμπεράσματα: Είναι γνωστό ότι το μικροκυτταρικό καρκίνωμα πνεύμονα έχει επιθετική βιολογική συμπεριφορά. Οι όρχεις αποτελούν εξαιρετικά σπάνια θέση μετάστασης λόγω του αιματοορχικού φραγμού και της χαμηλότερης από το υπόλοιπο ανθρώπινο σώμα θερμοκρασίας. Ωστόσο, απαιτείται διερεύνηση όταν υπάρχουν συμβατές κλινικές και απεικονιστικές ενδείξεις.

AA52: ΣΗΜΑΝΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΤΡΩΜΑΤΙΚΟ ΟΓΚΟ GIST ΚΑΙ ΣΠΑΝΙΑ ΜΕΤΑΛΛΑΞΗ ΤΟΥ PDGFR-A

Κωσταρίδης Ε., Μίχας Α., Γκίκας Κ., Αρβανίτου Ε., Καγκκαράς Χ., Γκιουραράκη Μ., Σταματογιαννη Ε., Μπαλλάσης Κ., Χριστοφyllάκης Χ., Τσουκαλάς Ν.

Ογκολογική Κλινική, 401 Γ.Σ.Ν.Α.

Εισαγωγή: Οι στρωματικοί όγκοι GIST εντοπίζονται συχνότερα στο στόμαχο και το λεπτό έντερο, ενώ πιο σπάνιες είναι οι περιπτώσεις εξωγαστρεντερικών GIST (επίπλου, μεσεντέριο, οπισθοπεριτόναιο). Οι συχνότερες μεταλλάξεις των όγκων GIST αφορούν τα γονίδια c-KIT και PDGFR-A. Οι θετικοί στη μετάλλαξη PDGFR-A D842V (περίπου 8% των GIST) στρωματικοί όγκοι δεν ανταποκρίνονται στο imatinib ή σε άλλους αναστολείς τυροσινικής κινάσης

Παρουσίαση ασθενούς: Ασθενής 73 ετών με χειρουργηθέν στρωματικό όγκο κοιλίας GIST παρουσίασε υποτροπή νόσου με διάχυτες περιτοναϊκές εμφυτεύσεις ένα έτος μετά τη χειρουργική επέμβαση. Η ασθενής δεν είχε λάβει κάποια επικουρική θεραπεία. Διενεργήθηκε μοριακός έλεγχος με σκοπό την επιλογή θεραπευτικής απόφασης, ο οποίος ανέδειξε μετάλλαξη του γονιδίου PDGFR-A στη θέση D842V στο εξώνιο 18. Η μετάλλαξη αυτή δημιουργεί ανοχή του όγκου στην κλασική θεραπεία με imatinib ή άλλους αναστολείς τυροσινικής κινάσης. Βάσει κλινικής μελέτης και κατευθυντήριων οδηγιών, επιλέχθηκε ως θεραπεία 1^{ης} γραμμής το φάρμακο anapritinib 400mg ημερησίως, ένας αναστολέας πρωτεϊνικής κινάσης με ανταπόκριση στην

ανωτέρω μετάλλαξη. Μετά τον πρώτο μήνα θεραπείας η ασθενής εμφάνισε κλινικά σημεία ανταπόκρισης της νόσου η οποία επιβεβαιώθηκε με απεικονιστικό έλεγχο στους 3 μήνες. Να σημειωθεί ότι αναφορικά με τις ανεπιθύμητες ενέργειες, εκτός από το οίδημα και τη ναυτία, το σημαντικότερο πρόβλημα ήταν οι διαρροϊκές κενώσεις οι οποίες όμως ήταν καλά ελεγχόμενες. Η ασθενής συνεχίζει τη θεραπεία με anapritinib και σε νέο απεικονιστικό έλεγχο έχει περαιτέρω βελτίωση της νόσου.

Συμπεράσματα: Οι αναστολείς τυροσινικής κινάσης έχουν βελτίωση σημαντικά την επιβίωση των ασθενών με GIST πρώιμου και προχωρημένου σταδίου. Ωστόσο, κρίνεται απαραίτητος ο μοριακός έλεγχος για λήψη κατάλληλης θεραπευτικής απόφασης λαμβάνοντας υπόψη την παρουσία ανθεκτικών μεταλλάξεων όπως πχ είναι μετάλλαξη του γονιδίου PDGFR-A στη θέση D842V στο εξώνιο 18 που ανταποκρίνεται στην χορήγηση του anapritinib.

AA53: ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΟΛΗ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΕΝΑΣ ΦΑΥΛΟΣ ΚΥΚΛΟΣ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Χρυσουλίδου Ε.¹, Μπαζδέκας Σ.², Έλενα Ε.¹, Παπαντωνίου Σ.²

1. Τμήμα αιμοδοσίας Γ.Ν. Καβάλας
2. Α' Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Καβάλας

Εισαγωγή: Η κοινή ποικίλλουσα ανοσοανεπάρκεια (ΚΠΑ) είναι η πιο συχνή πρωτοπαθής συμπτωματική ανοσοανεπάρκεια που περιλαμβάνει μία ομάδα ετερογενών διαταραχών με κοινά χαρακτηριστικά την υπογαμμασφαιριναιμία, διαταραχή στην παραγωγή αντισωμάτων και τις υποτροπιάζουσες λοιμώξεις. Επιπλέον, η συνύπαρξη με αυτοάνοσα νοσήματα είναι συχνή (περίπου 30%) και η επίπτωση των κακοηθειών είναι αυξημένη σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό.

Σκοπός: Παρουσίαση ασθενούς με ΚΠΑ και καρκίνο.

Μέθοδοι: Γυναίκα 48 ετών με σοβαρή υπογαμμασφαιριναιμία αναφέρει ότι ήταν φιλάσθενη στην παιδική/εφηβική ηλικία. Το οικογενειακό της ιστορικό είναι αρνητικό για πρωτοπαθή ανοσοκαταστολή. Το ατομικό ιστορικό αναφέρει:

- 2006: υπό αγωγή με υδροξυχλωροκίνη και κορτικοειδή, λόγω ερυθθυμιακού λυκού.
- 2013: αδενοκαρκίνωμα μαστού με μεταστατικές εστίες στο πνεύμονα, ενώ προηγήθηκαν χημειοθεραπείες και ύστερα μαστεκτομή.
- 2017: αδενοκαρκίνωμα του ενδομητρίου, υποβλήθηκε σε υπερεκτομή και ορμονοθεραπεία.
- 2020: παρουσίασε πολλαπλές δευτεροπαθείς οστικές και ηπατικές μεταστάσεις, παρόλο που συνέχισε τις χημειοθεραπείες.

Στον εργαστηριακό έλεγχο παρουσιάζει: Γενική εξέταση αίματος: WBC-6400/μl, ουδετερόφιλα 4740/μl, λεμφοκύτταρα 1170/μl, μονοκύτταρα 300/μl, ηωσινόφιλα 160/μl, βασεόφιλα 30/μl, PLT 215000/μl, Hb 9.6gr/dl, Hct 29.1%. Ηλεκτροφόρηση λευκοκυμάτων ορού: IgG 120mg/dl, IgM 71.2mg/dl, IgA 310mg/dl, IgG1 65.5mg/dl, IgG2 38.8mg/dl,

IgG3 8.0mg/dl, IgG4 3.2mg/dl, IgE <18.7mg/dl. Λοιπά εργαστηριακά: anti-difteria toxoid 0.005, anti-rubella IgG(-), anti-PCP 13.740, anti-tetanus toxoid IgG 0.032, CRP <0.3mg/dL, C3 102, C4 23.5, RF <10.6, ANA(-), pANCA(-), cANCA(-), TSH 1.946μIU/ml, anti-EBV IgG(-), anti-CMV IgG (+55.28). Ακολούθησε εμβολιασμός έναντι του πνευμονοκόκκου και διαπιστώθηκε αδυναμία αντισωματικών απαντήσεων anti-PCP 18.396. Οστεομυελική βιοψία και καρυότυπος του μυελού των οστών: χωρίς παθολογικά ευρήματα. Ανοσοφαινότυπος του περιφερικού αίματος: CD3+(T-λεμφοκύτταρα) 95%(2041/μL), CD19+(B-λεμφοκύτταρα) 2,1%(43/μL, φ.τ.100-500), NK-λεμφοκύτταρα 2,7%(58μL φ.τ.70-350), NTK-λεμφοκύτταρα 3,9%(84/μL), CD4+ 52.8%(1134/μL), CD8+ 38.5%(827/μL), Ratio T4/T8 1.37, TCR-αβ 96.7%, TCR-γδ 3,3%. Γονιδιακός έλεγχος (TNFRSF13B/TACI, TNFRSF13C/BAFFR): χωρίς παθολογικές μεταλλάξεις.

Αποτελέσματα: Βάσει των ανωτέρω ευρημάτων (βαριά υπογαμμασφαιριναιμία, σοβαρή B και NK λεμφοπενία, απουσία αντισωματικών απαντήσεων, αυτοανοσία) η ασθενής διαγνώστηκε με Κοινή Ποικιλία Ανοσοανεπάρκεια (ΚΠΑ) και πήρε θεραπεία ενδοφλέβιας υποκατάστασης γ-σφαιρίνης. Το 2021 μολύνθηκε από τον ιό COVID-19 και απεβίωσε.

Συμπεράσματα: Θα μπορούσε να υποστηριχθεί ότι ανοσοκατασταλτικοί παράγοντες, όπως η ΚΠΑ υπό πολυετούς ανοσοκατασταλτικής αγωγής και οι χημειοθεραπείες έπαιξαν σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη του καρκίνου και στην αντοχή της κατά τη διάρκεια της Θεραπείας.

AA54: ΔΙΑΤΗΡΗΣΗ ΠΛΗΡΟΥΣ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗΣ ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΑΝΑΣΤΟΛΕΩΝ PARP ΩΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΥΝΤΗΡΗΣΗΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΝΤΑ ΚΑΡΚΙΝΟ ΩΘΗΚΩΝ

Κοντάνα Ευ., Ανδρεάδου Α., Τήκας Ι., Ντέρτσος Ν., Φωταρέλλη, Α., Ανδρεάδης Χ.

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

Εισαγωγή: Ο τρόπος αντιμετώπισης των γυναικών με καρκίνο ωθηκίων έχει αλλάξει. Η χρήση των αναστολέων parp ως μονοθεραπεία ή σε συνδυασμό με bevacizumab με βάση την κατάσταση HRD των όγκων φαίνεται ότι βελτιώνει την επιβίωση, ακόμα και αυτών που δεν φέρουν κάποια μετάλλαξη. Είναι όμως λογικό να προκύπτουν νέα ερωτήματα, όπως ποιος είναι ο βέλτιστος χειρισμός στην υποτροπή; η χειρουργική επέμβαση ογκομείωσης ή η έναρξη χημειοθεραπείας και η συντήρηση με αναστολείς parp ακόμη και σε γυναίκες με brca wild type, γεγονός που επιβάλλει τη διενέργεια περαιτέρω κλινικών δοκιμών. Οι παρακάτω περιπτώσεις ασθενών αντανακλούν μια πιθανή θεραπευτική επιλογή με αναστολείς parp για τη διατήρηση πλήρους ύφεσης.

Μέθοδοι: Αναφέρονται τέσσερις ασθενείς με διάγνωση καρκίνου ωθηκίων σταδίου Ιc-ΙΙΙc που χειρουργήθηκαν και έλαβαν επικουρική χημειοθεραπεία. Οι γυναίκες σε σχετικά σύντομο χρονικό διάστημα αλλά μεγαλύτερο των

6 μηνών, υποτροπίασαν, αλλά κρίθηκε επισφαλής η επίτευξη πλήρους ογκομείωσης και συστήθηκε η έναρξη χημειοθεραπείας. Μετά το πέρας έξι κύκλων, διενεργήθηκε PET-CT όπου ανεδείχθη πλήρης υποχώρηση της νόσου και οι γυναίκες τέθηκαν σε θεραπεία συντήρησης με niraparib.

Σκοπός: Η διερεύνηση της χρήσης των parp αναστολέων ως θεραπεία συντήρησης μετά από χημειοθεραπεία σε υποτροπιάζοντα καρκίνο ωθηκίων με σκοπό τη διατήρηση πλήρους ύφεσης.

Αποτελέσματα: Το σύνολο των ασθενών, ηλικίας 42-55 ετών, διαγνώστηκε με καρκίνο ωθηκίων σταδίου Ιc-ΙΙΙc. Οι γυναίκες έλαβαν συμπληρωματική χημειοθεραπεία το 2018-2019 αλλά ένα με δυο έτη μετά έκαναν υποτροπή. Έλαβαν χημειοθεραπεία με βάση την πλατίνα και μετά την ολοκλήρωση και λόγω πλήρους ανταπόκρισης (βάσει αξονικών, PET) έλαβαν parp αναστολείς (niraparib, Olaparib) και είναι μέχρι και σήμερα χωρίς υποτροπή νόσου. Η θεραπεία χορηγείται μέχρι στιγμής σε δυο γυναίκες για ένα έτος, μια για δυο και η άλλη για τρία έτη. Οι γυναίκες είναι BRCA wt και παρουσιάζουν καλή ανοχή.

Συμπεράσματα: Ζώντας τη νέα εποχή της ιατρικής ακριβείας στην ογκολογία, είναι απαραίτητη η αναζήτηση νέων θεραπευτικών επιλογών για γυναίκες με προχωρημένο καρκίνο ωθηκίων. Πληροφορίες του όγκου όπως η μετάλλαξη BRCA ή το HRD score, μπορεί να βοηθήσουν, αλλά ακόμα και για γυναίκες με HRDp η χρήση των αναστολέων parp μπορεί να προσφέρει καλύτερη επιβίωση.

AA55: ΤΡΙΠΛΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ «ΟΓΚΟΣ ΦΑΝΤΑΣΜΑ-PHANTOM TUMOR» ΠΝΕΥΜΟΝΩΝ

Μπαρλαμπάς Α.

Εθνικό Σύστημα Υγείας Ε.Σ.Υ.

Εισαγωγή: Η περίπτωση όγκου φάντασμα του πνεύμονα, περιλαμβάνει την οζομορφή συλλογή υγρού εντός της μεσολοβίου σχισμής, που αρχικά δημιουργεί την εντύπωση ύπαρξης μάζας. Το πρόβλημα της σωστής διαφοροδιάγνωσης είναι μεγαλύτερο ιδιαίτερα στην απλή ακτινογραφία. Παρουσιάζεται ένα περιστατικό με τρεις οζομορφες πνευμονικές εστίες, το σχήμα, η θέση και η πυκνότητα των οποίων, καθώς και η παρουσία χρόνιων εγκυστωμένων υπεζωκοτικών συλλογών, παραπέμπουν στην παρουσία πολλαπλών περιπτώσεων όγκου φάντασμα-phantom tumor του πνεύμονα.

Σκοπός: Στόχος της παρούσας εργασίας είναι να εφιστήσει την προσοχή στον μη έμπειρο και μη εξειδικευμένο ιατρό, της ύπαρξης καλοήθων ευρημάτων, τα οποία μιμούνται παθολογικές καταστάσεις και το αντίστροφο. Η προσεκτική μελέτη μιας διαγνωστικής εξέτασης και ο συγκριτικός ή περαιτέρω έλεγχος, προφυλάσσουν από γρήγορα εσφαλμένα συμπεράσματα.

Μέθοδοι: Νοσηλευόμενη ασθενής υποβλήθηκε σε απλή αξονική τομογραφία θώρακος, στα πλαίσια του γενικότερου ελέγχου της νοσηλείας της.

Αποτελέσματα: Η αξονική τομογραφία ανέδειξε υπεζωκοτικές

συλλογές άμφω, μεγαλοκαρδία, καθώς και παρουσία τριών οζόμορφων εστιών, μία στον αριστερό πνεύμονα και δύο στον δεξιό με μέγιστη πυκνότητα έως 18 μονάδες Hounsfield και μέσο διάμετρο περίπου πέντε εκατοστά. Οι δύο εξ αυτών βρίσκονται στην χαρακτηριστική ανατομική θέση της μείζονος μεσολοβίου σχισμής, ενώ η τρίτη βρίσκεται στην περιοχή του δεξιού οπίσθιου βασικού τμήματος, παρουσιάζει τα ίδια χαρακτηριστικά με τις προηγούμενες και πιθανών αποτελεί εγκυστωμένη συλλογή εντός επικουρικής μεσολοβίου σχισμής ή εγκύστωση στα πλαίσια των γενικότερων υπεζωκοτικών εγκυστώσεων της ασθενούς. Η διαφοροδιάγνωση των οζόμορφων εστιών με βάσει τα απεικονιστικά χαρακτηριστικά τους περιλαμβάνει τα εξής: α) Σπάνιες μεταστατικές εστίες με χαμηλή πυκνότητα (λιποσάρκωμα, βλενώδεις όγκοι πεπτικού ή γεννητικού συστήματος, τακείσες δευτεροπαθείς εντοπίσεις, νεφρικός καρκίνος κ.τ.λ.), β) τακείσες πολλαπλές πρωτοπαθείς εντοπίσεις όγκου του πνεύμονα, (καρκίνος εκ πλακώδους επιθηλίου, κ.τ.λ.), γ) αμαρτώματα πνεύμονα, δ) ινώδης όγκος της μεσολοβίου σχισμής, ε) λιτώδης πνευμονία, στ) συγκέντρωση υγρού εντός της μεσολοβίου σχισμής, ζ) λίπωμα πνεύμονα η) μυελολίπωμα πνεύμονα.

Συμπεράσματα: Η συλλογή υγρού εντός της μεσολοβίου σχισμής του πνεύμονα, μπορεί να δώσει την εσφαλμένη εντύπωση πνευμονικού όγκου, ιδιαίτερα στην απλή ακτινογραφία θώρακος. Στην περίπτωση της αξονικής τομογραφίας η δυνατότητα μέτρησης της πυκνότητας μιας αλλοίωσης, σε συνδυασμό με την παρεχόμενη υψηλή ανατομική λεπτομέρεια της θέσης και των χαρακτηριστικών της βλάβης, μπορεί να οδηγήσει σχετικά εύκολα στην σωστή διάγνωση. Σε περιπτώσεις αμφιβολιών, ή τεχνητών σφαλμάτων απεικόνισης, η σύγκριση με προηγούμενες ή επόμενες εξετάσεις μπορεί να επιλύσει τυχόν διαφωνίες, ενώ σε σπάνιες περιπτώσεις μπορεί να χρειαστεί η χορήγηση ενδοφλεβίου σκιαγραφικής ουσίας.

AA56: ΜΙΑ ΑΝΑΠΑΝΤΕΧΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Ελευθεριάδου Ε., Σαρόγλου Μ.

Πνευμονολογική Κλινική Ε.Σ.Υ., Γ.Ν. «Γ. Παπανικολάου» Θεσσαλονίκη.

Το επιθηλιοειδές αιμαγγειοενδοθηλίωμα αποτελεί ένα σπάνιο κακόηθες αγγειακό νεόπλασμα, με επίπτωση 1 στα 1.000.000 άτομα. Προέρχεται από τα ενδοθηλιακά κύτταρα των αγγείων και μπορεί να εμφανιστεί οπουδήποτε στο σώμα με μεγάλη ποικιλομορφία στην κλινική εικόνα. Στην παρούσα εργασία παρουσιάζουμε την ασυνήθη εμφάνιση πρωτοπαθούς αιμαγγειοενδοθηλιώματος με εικόνα εμπύθματος.

Άντρας, 60 ετών, με ελεύθερο ατομικό αναμνηστικό, προσέρχεται στο νοσοκομείο λόγω οξέος θωρακικού άλγους με συνοδό πυρετική κίνηση έως 39,5° C από 2ημέρου, ενώ από τον εργαστηριακό έλεγχο ανευρέθηκαν αυξημένοι δείκτες φλεγμονής (WBC 32.030 K/μL, CRP 46 mg/dl, PCT 4,07 ng/ml). Η αξονική τομογραφία θώρακα ανέδειξε εγκυστωμένη πλευριτική συλλογή δεξιά, με συνοδό ατελε-

κτασία, χωρίς παρεγχυματική βλάβη. Πραγματοποιήθηκε διαγνωστική παρακέντηση που ανέδειξε χαρακτηρισές εμπύθματος (ph 7,28, glu 2 mg/dl, LDH 3408 U/l, alb 2,2 gr/dl, αριθμός κυττάρων 8400 KX με 75% πολυμορφοπύρρηνα) και στην συνέχεια τοποθετήθηκε θωρακοσωλήνας μεγάλου εύρους για την παροχέτευσή του. Τέθηκε σε αντιβιοτική αγωγή με πιπερακιλλίνη-ταζομπακτάμη και ινωδόλυση με 10mg tPA + 5mg Dornase alpha. Ο βακτηριολογικός και κυτταρολογικός έλεγχος του υγρού απέβη αρνητικός. Δεν απομονώθηκε κάποιος παθογόνος μικροοργανισμός από τις καλλιέργειες αίματος, ούρων και πτυέλων. Ταυτόχρονα, στον βρογχοσκοπικό έλεγχο που πραγματοποιήθηκε για λήψη βρογχοκτικού εκπλύματος (προς κυτταρολογική εξέταση και καλλιέργεια για κοινά μικρόβια) παρατηρήθηκε στένωση των αεραγωγών δεξιά, με πίεση εκ των έξω και οίδημα στην τρόπιδα του κορυφαίου ή 3) πλευριτικής συλλογής, δίχως να γίνεται, μέχρι στιγμής αναφορά σε εμφάνιση με τη μορφή εμπύθματος.

Από την μέχρι τώρα βιβλιογραφική αναφορά, το επιθηλιοειδές αιμαγγειοενδοθηλίωμα μπορεί να εμφανιστεί, όσον αφορά τον πνεύμονα με την εικόνα 1) πολλαπλών πνευμονικών όζων 2) δικτυοζώδους προτύπου ή 3) πλευριτικής συλλογής, δίχως να γίνεται, μέχρι στιγμής αναφορά σε εμφάνιση με τη μορφή εμπύθματος.

AA57: ΑΓΧΟΣ ΚΑΙ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ ΣΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΜΑΣΤΟΥ ΚΑΙ ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Γεωργόπουλος Η., Μπίρμπα Δ., Χατζόπουλος Α., Σίδερης Π., Χέρας Π.

Ελληνική Ιατρική Εταιρεία Μελέτης Ψυχοσωματικών Προβλημάτων

Σκοπός: της παρούσης εργασίας ήταν η συγκριτική μελέτη των στρεσογόνων γεγονότων ζωής, της κατάθλιψης και του άγχους μεταξύ ενός συνόλου 35 ασθενών με καρκίνο μαστού (ομάδα Α) και ενός άλλου συνόλου 35 ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου(ομάδα Β).

Ασθενείς και Μέθοδος: Οι ασθενείς που συμμετείχαν στη μελέτη απάντησαν στο ερωτηματολόγιο γεγονότων ζωής των Holmes και Rahe. Αξιολογήθηκαν με την κλίμακα κατάθλιψης των Montgomery και Asberg, και την κλίμακα άγχους του Hamilton.

Αποτελέσματα: Εκ των αποτελεσμάτων ανεδείχθη ότι υπάρχει μια στατιστικά σημαντική διαφορά στις κλίμακες του άγχους (p=0,02), με υψηλότερη την ομάδα ασθενών με καρκίνο μαστού. Αντίθετα, δεν έδειξαν κάποια στατιστική διαφορά ανάμεσα στις δύο ομάδες σχετικά με τον αριθμό γεγονότων ζωής και του υποκειμενικού συναισθηματικού αντίκτυπου.

Συμπέρασμα: Ο αντίκτυπος των γεγονότων ζωής στο επίπεδο του ψυχισμού δεν είναι μόνο συνάρτηση της αντικειμενικής τους διάστασης, αλλά και του τρόπου με τον οποίο ο ψυχισμός τα επεξεργάζεται. Το μεγαλύτερο επίπεδο άγχους και κατάθλιψης στους ασθενείς με καρκίνο μαστού,

παρά το ότι ο αριθμός των γεγονότων και ο συναισθηματικός τους αντίκτυπος είναι σχεδόν ταυτόσημος, είναι ενδεικτικό αυτής της διαφορετικότητας στο επίπεδο της ψυχικής επεξεργασίας.

AA58: CASE REPORT: ΕΚΤΡΟΠΗ ΠΛΑΚΩΔΟΥΣ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ ΣΤ.ΙV ΣΕ ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΕΣ ΑΠΟ ΜΕΓΑΛΑ ΚΥΤΤΡΑ ΚΑΤΑ ΤΗ ΛΗΨΗ ΑΝΤΙ-PD-1 ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Κουλουριδίδη Α.¹, Βορριάς Ε.¹, Δημαράς Π.¹, Κουτσόπουλος Α.², Μαυρουδής Δ.¹, Αγγελάκη Σ.¹

1. Ογκολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου
2. Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου

Εισαγωγή: Το πλακώδες καρκίνωμα του πνεύμονα αποτελεί το 30% των NSCLC. Ένας ιδιαίτερος υποπληθυσμός είναι οι ασθενείς που υπερεκφράζουν το PD-L1 στα καρκινικά τους κύτταρα (CPS \geq 50%), κυρίως όσων αφορά στην επιλογή της βέλτιστης θεραπευτικής προσέγγισης, μονοθεραπεία με ανοσοθεραπεία ή συνδυασμός χημειο-ανοσοθεραπείας, και κατόπιν στους μηχανισμούς ανάπτυξης αντοχής στην ανοσοθεραπεία αλλά και στις επόμενες θεραπευτικές επιλογές.

Μέθοδοι/Παρουσίαση περιστατικού: Ασθενής 81 ετών διεγνώσθη με στάδιο IV καρκίνου πνεύμονα εκ πλακωδών κυττάρων με CPS score: 90%. Έλαβε Pembrolizumab σαν 1^{ης} γραμμής θεραπεία για 15 κύκλους με καλή ανοχή, ενώ κατόπιν εμφάνισε πρόοδο νόσου με νεοεμφανιζόμενες πολλαπλές ηπατικές εστίες. Διενεργήθη βιοψία των νέων βλαβών από τις οποίες ανεδείχθη νευροενδοκρινές καρκίνωμα από μεγάλα κύτταρα με πρωτοπαθή εστία τον πνεύμονα. Έλαβε 2^{ης} γραμμής θεραπεία με Carboplatin/Etoposide για συνολικά 6 κύκλους με σταθεροποίηση της νόσου απεικονιστικά. Ο ασθενής όμως κλινικά, εμφάνισε ηπατική ανεπάρκεια και απεβίωσε 20 ημέρες κατόπιν της απόφασης για υποστηρικτική αγωγή.

Σκοπός: Η παράθεση του εν λόγω περιστατικού σκοπεύει στην ανάδειξη κύριων ζητημάτων που αφορούν στα πλακώδη νεοπλασμάτα του πνεύμονα και ειδικότερα στους ασθενείς που τα νεοπλασμάτα τους υπερεκφράζουν το PD-L1. Η επιλογή της 1^{ης} γραμμής θεραπείας (μονοθεραπεία ανοσοθεραπείας ή συνδυασμός με χημειοθεραπεία) και η σημασία της ιστολογικής ταυτοποίησης των νέων βλαβών στους εν λόγω ασθενείς δεν είναι σαφώς οριζόμενα από τις έως τώρα κατευθυντήριες οδηγίες.

Αποτελέσματα/Συμπεράσματα: Η έκφραση του PD-L1, σε συνδυασμό με παράγοντες όπως το PS και οι συνοσηρότητες του ασθενούς είναι αυτά που θα καθορίσουν το θεραπευτικό πλάνο σε ασθενείς με πλακώδη καρκίνου πνεύμονα. Επίσης η βιοψία των νέων βλαβών επί πρόόδου νόσου αναδεικνύεται ως υψίστης σημασίας για τη βέλτιστη περαιτέρω αντιμετώπιση της νόσου.

AA59: ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΜΙΚΡΟΣΚΟΠΙΚΗΣ ΑΙΜΑΤΟΥΡΙΑΣ ΣΕ ΑΔΙΑΓΝΩΣΤΟ ΟΓΚΟΛΟΓΙΚΟ ΑΣΘΕΝΗ ΣΤΟ ΒΙΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΤΟΥ ΚΥ ΝΙΚΑΙΑΣ-2^η ΥΠΕ

Σείτοπούλου Χ.¹, Καλλιώρα Γ.², Ρένεση Ν.¹, Σταμούλη Μ.³, Κουμπούρος Π.⁴, Μουρτζίκου Α.⁵

1. Βιοπαθολογικό Εργαστήριο ΚΥ ΝΙΚΑΙΑΣ-ΠΦΥ, 2^η ΔΥΠΕ
2. Τμήμα Βιολογίας, Ε.Κ.Π.Α.
3. Βιοπαθολογικό Εργαστήριο, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών «NNA»
4. Βιοχημικό Τμήμα, Γ.Γ.Ν.Π. «Άγιος Παντελεήμων» και ΓΝΔΑ «Αγ. Βαρβάρα»
5. Μικροβιολογικό Τμήμα, Γ.Γ.Ν.Π. «Άγιος Παντελεήμων»

Παρουσίαση περιστατικού: Ασθενής, άρρεν, 65 ετών προσέρχεται για τακτικό έλεγχο ρουτίνας στο Βιοπαθολογικό Εργαστήριο του ΚΥ Νίκαιας.

Ατομικό αναμνηστικό: ΑΥ, υπερχοληστερολαμία, βαρύς καπνιστής, αδυναμία, καταβολή τον τελευταίο χρόνο, συχνοουρία, περιστασιακά πόνος στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης.

Υλικό και μέθοδοι: διενεργήθηκε γενική αίματος στον αιματολογικό αναλυτή CelltacG MEK 9100 της NIHONKO-HDEN, βιοχημικός έλεγχος στον KONELAB 60 και γενική ούρων με τη μέθοδο των 10 παραμέτρων.

Αποτελέσματα: κατά την μικροσκοπική εξέταση του επιχρίσματος του περιφερικού αίματος, ανεδείχθησαν—ορθόχρωμη ορθοκυτταρική αναμία, PLT:310x10³/μL, φυσιολογικός λευκοκυτταρικός τύπος. Ο βιοχημικός έλεγχος ανέδειξε αυξημένη τιμή σε ουρία, κρεατινίνη, ουρικό οξύ, ολική χοληστερίνη, τριγλυκερίδια. Εκείνο που προκάλεσε ενδιαφέρον αρχικά, ήταν το γεγονός ότι στην μικροσκοπική εξέταση του ιζήματος των ούρων ανευρέθησαν άφθονα ερυθρά αιμοσφαίρια, τα λεγόμενα «παλαιά ερυθρά», τα εκ του σπειράματος προερχόμενα. Ζητήθηκε επαναληπτική λήψη με νέο δείγμα την επόμενη μέρα προς επιβεβαίωση του αποτελέσματος, το οποίο επανέλαβε την αρχική διάγνωση. Μετά τη λήψη ιστορικού από τον Βιοπαθολόγο, παραπέμφθηκε για περαιτέρω έλεγχο (απεικονιστικός έλεγχος), ο οποίος αρχικά ήταν αρνητικός για νεόπλασμα. Η διενέργεια της γενικής ούρων επανελήφθη μετά από 9 μήνες και το αποτέλεσμα ήταν όμοιο με το αρχικό. Μάλιστα δε ο ασθενής επισκέφθηκε τα επείγοντα τριτοβάθμιο νοσοκομείου λόγω πόνου στην οσφύ και στην κοιλιακή χώρα. Εκεί μετά από ενδεδειγμένο έλεγχο διεγνώσθη καρκίνωμα μεταβατικού επιθήλιου (καρκίνος της ανώτερης αποχετευτικής οδού) και σε δεύτερο βαθμό διενεργήθηκε νεφρο-ουρητηρεκτομή.

Συμπεράσματα: Ο καρκίνος της ανώτερης αποχετευτικής οδού (νεφρική πύελος, κάλυκες, ουρητήρας) είναι σχετικά σπάνιος σε σύγκριση με τον καρκίνου της ουροδόχου κύστης και στο 50% των περιπτώσεων διαπιστώνεται στα πλαίσια διερεύνησης αιματοουρίας. Το 95% των όγκων της νεφρικής πύελου, των καλίκων και του ουρητήρα είναι από μεταβατικό επιθήλιο. Η κριτική σκέψη του ιατρού-Βιοπαθολόγου, η για πολλούς, λανθασμένα βέβαια, όχι σημαντική εξέταση

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ E-POSTERS

της γενικής ούρων, ανέδειξε για πολλοστή φορά την σημασία της ως πρώτο διαγνωστικό εργαλείο στην διερεύνηση του καρκίνου του ουροποιητικού συστήματος. Επιπρόσθετα, ανέδειξε την σπουδαιότητα της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας, η οποία θα πρέπει να προλαμβάνει, να ανευρίσκει και να προωθεί τους ασθενείς, με τεκμηριωμένα πλέον στοιχεία, στις νοσοκομειακές δομές.

AA60: ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΠΟΛΥΑΝΘΕΚΤΙΚΟΥ ΣΤΕΛΕΧΟΥΣ *ENTEROBACTER CLOACAE* ΣΕ ΔΕΙΓΜΑ Κ/ΑΣ ΟΥΡΩΝ ΟΓΚΟΛΟΓΙΚΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΣΤΟ ΒΙΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΤΟΥ ΚΥ ΝΙΚΑΙΑΣ- 2η ΥΠΕ

Σεϊτοπούλου Χ.¹, Καλλιώρα Γ.², Ρένεση Ν.¹, Σταμούλη Μ.³, Κουμπούρος Π.⁴, Μουρτζίκου Α.⁵

1. Βιοπαθολογικό Εργαστήριο ΚΥ ΝΙΚΑΙΑΣ-ΠΦΥ, 2η ΔΥΠΕ
2. Τμήμα Βιολογίας, Ε.Κ.Π.Α.
3. Βιοπαθολογικό Εργαστήριο, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών «NNA»
4. Βιοχημικό Τμήμα, Γ.Γ.Ν.Π. «Άγιος Παντελεήμων» και ΓΝΔΑ «Αγ. Βαρβάρα»
5. Μικροβιολογικό Τμήμα, Γ.Γ.Ν.Π. «Άγιος Παντελεήμων»

Παρουσίαση περιστατικού: Ασθενής 78 ετών, άρρεν, προσέρχεται στο Βιοπαθολογικό Εργαστήριο του ΚΥ Νίκαιας για διενέργεια γενικής και καλλιέργειας ούρων.

Ατομικό αναμνηστικό: ηλικιωμένος ασθενής με άνοια, ΑΥ, ΣΔ, πρώην βαρύς καπνιστής, με υπερχοληστερολαμία, υποτροπιάζουσες ουρολιμώξεις και επεισόδια μικροσκοπικής αιματουρίας την τελευταία τριετία, τα οποία μετά από διερεύνηση ετέθη η διάγνωση: θηλώματα στην ουροδόχο κύστη. Ανά τρίμηνο περίπου διενεργείται διουρηθρική εκτομή των θηλωμάτων, αφαίρεση και ηλεκτροκαυτηρίαση αυτών και μετέπειτα βιοψία.

Υλικά και Μέθοδοι: διενεργήθηκε γενική ούρων με την μέθοδο των ταινιών των 10 παραμέτρων, και καλλιέργεια ούρων με το αντίστοιχο αντιβιογράμμα με τη μέθοδο της διάχυσης δίσκων κατά Kirby- Bauer. Η ταυτοποίηση του μικροβιακού παράγοντα διενεργήθηκε με τα ταυτοποιητικά συστήματα RAPIDONE, REMELSYSTEM[®].

Αποτελέσματα: στη γενική ούρων ανευρέθηκαν άφθονα πυοσφαίρια, ερυθρά και μικροοργανισμοί, ενώ η καλλιέργεια ανέδειξε μονοκαλλιέργεια *Enterobacter cloacae* >10⁵ CFU/ml, πολυανθεκτικό στέλεχος στην αντιμικροβιακή αγωγή, ευαίσθητο μόνο σε Colistin, Imipenem.

Συμπεράσματα: Το *Enterobacter cloacae* είναι ένα gram-βακτηρίδιο, θεωρείται ένας από τους κυριότερους αιτιολογικούς παράγοντες λοιμώξεων του ουροποιητικού, μαλακών μορίων, οστών, καρδιακού ιστού. Προδιαθεσικοί παράγοντες για την συγκεκριμένη λοίμωξη θεωρούνται η παρατεταμένη χρήση αντιβιοτικών, η ανοσοκαταστολή (ΣΔ, καρκίνος), η πρόσφατη νοσηλεία και η επεμβατική διαδικασία, παράγοντες που διαδραματίσαν σημαντικό ρόλο στην έκβαση της κατάστασης του ασθενούς μας. Ο ασθενής πα-

ραπέμφθηκε σε νοσοκομείο, νοσηλεύτηκε σε ουρολογικό τμήμα όπου για μία ακόμη φορά χειρουργήθηκε λόγω των θηλωμάτων και έλαβε ειδική ενδοφλέβια αντιμικροβιακή αγωγή λόγω της πολυανθεκτικότητας του *Enterobacter cloacae*. Η διερεύνηση του ιστορικού του ασθενούς από τον Βιοπαθολόγο, η παραπομπή του σε τριτοβάθμια νοσοκομειακή δομή, θα πρέπει να στοχεύει στην εύρεση όλων εκείνων των πιθανών αιτιολογικών παραγόντων της κακής γενικευμένης κατάστασης αυτού και της άμεσης αντιμετώπισης όλων των πιθανών επιπλοκών αυτής.

AA61: ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΕΠΙΣΟΔΙΟ ΟΞΕΟΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΚΑΤΑ ΤΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΟΞΑΛΙΠΛΑΤΙΝΑΣ

Παπακώστας Α.¹, Κολιτζίκης Β.¹, Καλφούτζου Α.¹, Μπαγιώκου Ε.¹, Γομάτου Γ.², Γκοτζαμανίδου Μ.¹, Χριστόπουλος Κ.¹, Ράπτη Κ.¹, Ραμφιδής Β.¹

1. Ογκολογική Κλινική, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας
2. Ογκολογική Μονάδα, Γ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Γ.Ν.Ν.Θ.Α. «Η Σωτηρία», Ε.Κ.Π.Α.

Εισαγωγή: Η οξαλιπλάτινα είναι ένα από τα πιο συχνά χρησιμοποιούμενα χημειοθεραπευτικά φάρμακα στον ορθοκολικό καρκίνο. Είναι γνωστό από πολλές μελέτες ότι μπορεί να προκαλέσει νευροπάθεια καθώς επηρεάζει τους διαύλους Na με επακόλουθη υπερευαισθησία αυτών. Ωστόσο σπάνια έχει περιγραφεί στη βιβλιογραφία σπασμός των στεφανιαίων αγγείων κατά την χορήγηση οξαλιπλάτινας.

Σκοπός: Παρουσίαση περίπτωσης γυναίκας ασθενούς 67 ετών με μεταστατικό καρκίνο παχέος εντέρου που παρουσίασε οξύ στεφανιαίο σύνδρομο οφειλόμενο σε σπασμό των στεφανιαίων αγγείων κατά τη διάρκεια χορήγησης οξαλιπλάτινας.

Παρουσίαση περιστατικού: Η ασθενής, χωρίς αξιολογούμενο προηγούμενο ατομικό ιστορικό, διαγνώστηκε με καρκίνο αριστερού κόλου (all RAS και BRAF wild type, MSS) με ηπατικές μεταστάσεις (στάδιο IV) τον Αύγουστο του 2022. Έκτοτε ελάμβανε χημειοθεραπεία με το πρωτόκολλο mFOL-FOX6 + Panitumumab κάθε 2 εβδομάδες με καλή ανοχή της θεραπείας και με σημαντική απεικονιστική βελτίωση μετά από 3 μήνες θεραπείας. Στον όγδοο κύκλο θεραπείας, η ασθενής παραπονέθηκε για έντονο άτυπο οσφυϊκό άλγος με αντανάκλαση στην μεσοπλάτια χώρα κατά τη διάρκεια της χορήγησης της οξαλιπλάτινας. Άμεσα διεκόπη η χορήγηση και αντιμετωπίστηκε ως πιθανή αλλεργική αντίδραση με χορήγηση υδροκορτιζόνης και διμεθινιδίνης ενδοφλεβίως. Στο ΗΚΓ κατά τη διάρκεια του επεισοδίου παρατηρήθηκε κατάσπαση του τμήματος ST κατά 1 mm στις απαγωγές I, aVI, V5, V6 και στον ερμιασθηριακό έλεγχο ανευρέθη αύξηση της τροπονίνης TnH: 320 pg/ml (φ.τ.: 0-48). Η ασθενής εισήχθη στην ογκολογική κλινική για περαιτέρω αντιμετώπιση. Υπεβλήθη σε Echo καρδιάς όπου ανέδειξε κλάσμα εξώθησης 55%, ήπια διαστολική δυσλειτουργία, μικρή MR και TR, χωρίς τμηματικές υποκινησίες. 48 ώρες μετά την εισαγωγή

της παρατηρήθηκε ήπια περαιτέρω αύξηση της τροπονίνης έως 450 pg/ml χωρίς όμως επανάληψη επεισοδίου άλγους. Η στεφανιογραφία δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα και τελικώς αντιμετώπιστηκε συντηρητικά ως NSTEMI οφειλόμενο σε αγγειόσπασμο με μετοπρολόλη και tts νιτρογλυκερίνης. Η ασθενής 2 μήνες μετά τη νοσηλεία της παραμένει ελεύθερη παρόμοιοι καρδιολογικού επεισοδίου και συνεχίζει τη χημειοθεραπεία με capecitabine και ranitimumab.

Συμπεράσματα: Μολονότι η οξαλιτυλατίνη αποτελεί κύριο χημειοθεραπευτικό παράγοντα για ασθενείς με ορθοκολικό καρκίνο, λίγες αναφορές έχουν γίνει μέχρι σήμερα που να την συσχετίζουν με οξέα καρδιακά συμβάματα. Ο υποκείμενος μηχανισμός της καρδιαγγειακής τοξικότητας μένει να διευκρινιστεί.

AA62: ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΕΙΣ ΕΝΤΟΠΙΣΕΙΣ ΣΤΟ ΠΑΓΚΡΕΑΣ ΑΠΟ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ- ΜΙΑ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΚΛΗΣΗ: ΤΡΕΙΣ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΣΕΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ ΑΣΘΕΝΩΝ

Γλιάνκου Ε.¹, Νάση Δ.¹, Παναγιώτου Ο.¹, Λιούτα Γ.¹, Πανδή Μ.¹, Σγουρός Ι.¹, Αραβαντινός Γ.²

1. Παθολογική- Ογκολογική Κλινική, Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι»
2. Ογκολογική Κλινική, Ευρωκλινική Αθηνών

Εισαγωγή: Οι μεταστατικές βλάβες του παγκρέατος είναι σπάνιες και αποτελούν περίπου το 2% των κακοηθειών του οργάνου. Οι μεταστάσεις στο πάγκρεας που προέρχονται από τον καρκίνο του πνεύμονα είναι ακόμα πιο ασυνήθεις (<0.3%) και συχνά συνοδεύονται από εντοπίσεις σε άλλα όργανα. Η διάγνωση και η θεραπεία τους αποτελούν πρόκληση για τον παθολόγο-ογκολόγο.

Σκοπός: Η παρουσίαση τριών ενδιαφερόντων περιστατικών καρκίνου του πνεύμονα που διαγνώστηκαν με μεταστάσεις στο πάγκρεας και ο διαγνωστικός και θεραπευτικός αλγόριθμος αντιμετώπισης τους.

Μέθοδοι: Ανασκόπηση και περιγραφή των ιδιαίτερων χαρακτηριστικών τριών (3) ασθενών με διάγνωση μικροκυτταρικού καρκίνου του πνεύμονα οι οποίοι εμφάνισαν δευτεροπαθή εντόπιση στο πάγκρεας.

Αποτελέσματα: Πρόκειται για τρεις ασθενείς με θετικό ιστορικό καπνίσματος, δυο άντρες (Α,Β) και μία γυναίκα (Γ). Οι ασθενείς διαγνώστηκαν σε ηλικίες 71 (Α), 60 (Β) και 67 (Γ) ετών αντίστοιχα με μικροκυτταρικό καρκίνο πνεύμονα. Οι ασθενείς Α, Β διαγνώστηκαν με περιορισμένης έκτασης νόσο αρχικά, ενώ η ασθενής Γ ήταν de novo μεταστατική. Κατά την πορεία της νόσου και τους απεικονιστικούς επανελέγχους εμφανίστηκαν πλήρως ασυμπτωματικές αλλοιώσεις στην περιοχή του παγκρέατος διαρκώς αυξανόμενες σε μέγεθος. Στους ασθενείς Α (μονήρης βλάβη) και Γ (δυο βλάβες) διενεργήθηκε ενδοσκοπικός υπέρηχος και ιστολογική ταυτοποίηση των βλαβών και ανεδείχθη η παρουσία μεταστατικής διήθησης του οργάνου. Στον ασθενή Β εκκρεμεί

η βιοψία, ωστόσο τα επιμέρους μεταβολικά και μορφολογικά χαρακτηριστικά επιβεβαιώνουν την παρουσία δυο παγκρεατικών μεταστάσεων. Οι ασθενείς έλαβαν συνδυασμό ανοσοθεραπείας και χημειοθεραπείας, ενώ επί της παρούσης έχει καταλήξει ένας εξ αυτών (ασθενής Α). Ο μέσος χρόνος επιβίωσης από τη διάγνωση της παγκρεατικής νόσου ήταν 19 μήνες.

Συμπεράσματα: Η βελτίωση των απεικονιστικών μεθόδων οδηγεί σε μεγαλύτερη ευαισθησία όσον αφορά τη διάγνωση των παγκρεατικών μεταστάσεων από πρωτοπαθές μικροκυτταρικό καρκίνο πνεύμονα. Ωστόσο, η παρουσία τους συχνά συνοδεύεται από την ύπαρξη μεταστάσεων και σε άλλα όργανα. Η βιοψία και διάγνωση της βλάβης είναι απαραίτητο να γίνεται όσο το δυνατόν νωρίτερα και συνήθως συνοδεύεται από πτωχή πρόγνωση.

AA63: ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΠΟΛΥΑΝΘΕΚΤΙΚΟΥ ΣΤΕΛΕΧΙΟΥΣ ΚΛΕΒΣΙΕΛΛΑ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑΣ ΕΝΑ ΔΕΙΓΜΑ Κ/ΑΣ ΟΥΡΩΝ ΑΔΙΑΓΝΩΣΤΟΥ ΟΓΚΟΛΟΓΙΚΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΣΤΟ ΒΙΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΤΟΥ ΚΥ ΝΙΚΑΙΑΣ- 2^η ΥΠΕ

Σεϊτοπούλου Χ.¹, Ρένεση Ν.¹, Καλλιώρα Γ.², Σταμούλη Μ.³, Κουμπούρος Π.⁴, Μουρτζίκου Α.⁵

1. Βιοπαθολογικό Εργαστήριο ΚΥ ΝΙΚΑΙΑΣ-ΠΦΥ, 2η ΔΥΠΕ
2. Τμήμα Βιολογίας, Ε.Κ.Π.Α.
3. Βιοπαθολογικό Εργαστήριο, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών «ΝΝΑ»
4. Βιοχημικό Τμήμα, Γ.Γ.Ν.Π. «Άγιος Παντελεήμων» και ΓΝΔΑ «Αγ. Βαρβάρα»
5. Μικροβιολογικό Τμήμα, Γ.Γ.Ν.Π. «Άγιος Παντελεήμων»

Παρουσίαση περιστατικού: Ασθενής 88 ετών, θήλυ, προσέρχεται στο Βιοπαθολογικό εργαστήριο του ΚΥ Νίκαιας για διενέργεια γενικής και καλλιέργειας ούρων.

Ατομικό αναμνηστικό: ηλικιωμένη ασθενής με ΑΥ, ΣΔ, υπερχοληστερολαιμία, υποτροπιάζουσες ουρολοιμώξεις, αρχόμενη άνοια, πρώην βαριά καπνίστρια, αναφέρει την τελευταία τριετία κολπικές αιμορραγίες ανά περιόδους, εντοπισμένο πνευλικό πόνο, συχνοουρία, γενική καταβολή, μειωμένη όρεξη για φαγητό, εύκολη κόπωση, μείωση σωματικού βάρους κατά 10 κιλά (από την νεαρή ηλικία σωματικό βάρος περίπου 60 κιλά, με ύψος 1.70 cm). Δεν επισκεπτόταν τον οικογενειακό ιατρό της λόγω φόβου μόλυνσης από κορωνοϊό και ούτε είχε προβεί σε περαιτέρω έλεγχο. Κατά καιρούς παλαιότερα ανέφερε ότι ελάμβανε αντιβίωση, χωρίς όμως να θυμάται λεπτομέρειες. Την απώλεια σωματικού βάρους το συγγενικό της περιβάλλον την απέδιδε στην άνοια, στη μειωμένη όρεξη για φαγητό, με επακόλουθη μείωση της λήψης τροφής. Ουδέποτε στα 3 χρόνια είχε επισκεφθεί ιατρό, πολλά δε μάλλον γυναικολόγο ή ογκολόγο.

Υλικά και Μέθοδοι: διενεργήθηκε γενική ούρων με τη μέθοδο των ταινιών των 10 παραμέτρων και καλλιέργεια

ούρων με το αντίστοιχο αντιβιογράμμα, με τη μέθοδο της διάχυσης δίσκων κατά Kirby- Bauer. Η ταυτοποίηση του μικροβιακού παράγοντα διενεργήθηκε με τα ταυτοποιητικά συστήματα RAPIDONE, REMELSYSTEM®.

Αποτελέσματα: στη γενική ούρων ανευρέθηκαν άφθονα πυοσφαίρια, ερυθρά και μικροοργανισμοί, ενώ η καλλιέργεια ανέδειξε μονοκαλλιέργεια *Klebsiella pneumoniae* >10⁵ CFU/ml, πολυανθεκτικό στέλεχος στην αντιμικροβιακή αγωγή, ευαίσθητο μόνο σε Colistin, Imipenem.

Συμπεράσματα: Η *Klebsiella pneumoniae* είναι ένα gram-βακτηρίδιο, θεωρείται ένας από τους κυριότερους αιτιολογικούς παράγοντες λοιμώξεων του ουροποιητικού. Η ασθενής παρατέμφθηκε σε τριτοβάθμιο νοσοκομείο, όπου σε δεύτερο βαθμό διεγνώσθη καρκίνος της μήτρας, ουρολοίμωξη με πολυανθεκτικό στέλεχος *Klebsiella pneumoniae*, έλαβε ειδική ενδοφλέβια αντιμικροβιακή αγωγή, και αργότερα ειδική χημειοπροφύλαξη per os για 6 μήνες. Η διερεύνηση του ιστορικού του ασθενούς από το Βιοπαθολόγο, η παραπομπή του σε τριτοβάθμια νοσοκομειακή δομή, θα πρέπει να στοχεύει στην εύρεση όλων εκείνων των πιθανών αιτιολογικών παραγόντων της κακής γενικευμένης κατάστασης της ασθενούς και άμεσης αντιμετώπισης όλων των πιθανών επιπλοκών αυτής.

AA64: ΟΞΕΙΕΣ ΠΑΡΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΡΟΣΤΑΤΗ ΜΕ 3D-CONFORMAL ΚΑΙ VMAT ΤΕΧΝΙΚΕΣ

Σιδηροπούλου Α., Βερίγος Ε., Παπιάς Ν., Βασιλάκου Ε., Παπαλλά Κ.

Γ.Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»

Ο καρκίνος του προστάτη αποτελεί τον δεύτερο σε συχνότητα καρκίνο στους άνδρες, σύμφωνα με τα νεότερα στατιστικά στοιχεία του CDC. Ως τα πλέον αποτελεσματικά θεραπευτικά μέσα θεωρούνται η ριζική προστατεκτομή, η ακτινοθεραπεία (εξωτερική ή βραχυθεραπεία) και η ορμονοθεραπεία. Η εξωτερική ακτινοβολήση του καρκίνου του προστάτη είναι εφικτή με διαφορετικές τεχνικές, ανάμεσά τους την 3D-conformal και την VMAT, η καθεμία από τις οποίες μπορεί να επιφέρει παρενέργειες, λόγω της τοξικότητας που προκαλεί στους υγιείς ιστούς, παρά τα αυστηρά πρωτόκολλα που ακολουθούνται για την προστασία τους. Μελετάται η εμφάνιση οξέων ανεπιθύμητων ενεργειών που εμφανίζονται στους ασθενείς που υποβάλλονται σε ακτινοθεραπεία για τον καρκίνο του προστάτη, στις διαφορετικές τεχνικές 3D-conformal και VMAT.

Ε Υ Ρ Ε Τ Η Ρ Ι Ο

ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ	ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ
Adamaki M.	22	Rimm D.	12
Agelaki S.	22	Saridaki T.	22
Alexidis P.	40	Schmidt H.H.H.W.	22, 33, 40
Allen M.	15	Trigonakis K.	33
Anemoulis M.	40	Tsatsou I.	35
Bai C.	40	Tsintarakis A.	22
Baka S.	40	van Empel V.	22
Barandiaran Aizpurua A.	22	van Kuijk S.M.J.	22
Baumbach J.	22	Weerts J.	22
Boukovinas I.	40	Zaric B.	40
Casas A.	22, 23	Zarogoulidis P.	33, 40
Courcoutsakis N.	33, 40	Zolotareva O.	22
Foroulis C.	40	Zoumpourlis P.	22
Freitag L.	40	Zoumpourlis V.	22
Hartung M.	22	Αγαθαγγελίδης Α.	19
Hohenforst-Schmidt W.	33, 40	Αγγελάκη Σ.	07, 15, 23, 34, 45, 52
Huang H.	40	Αγγουράκη Δ.	15
Ioannidis A.	40	Αγιαννιτόπουλος Κ.	08, 12, 45
Jones L.	15	Αθανασιάδης Α.	11
Kosmidis C.	40	Αθανασιάδης Η.	11, 12
Latenser S.	22	Αθανασίου Ε.	39
Liouta A.	22	Αϊδαρίνης Χ.	04, 09, 20, 44
Liouta G.	22	Αλεξόπουλος Π.	34
List M.	22	Αλεξοπούλου Α.	28, 44
Mamdouh Z.	22	Αλευρά Ν.	39
Maniati E.	15	Αλοΐζου Δ.	36, 41
Matthaios D.	33, 40	Αμυλίδη Α.Λ.	20, 21, 29, 30
Mauri D.	20, 21, 29, 30	Αναγνωστάκης Μ.	05, 37
Murray S.	14	Αναγνώστου Μ.	29
Nazarian J.	22	Αναστασίου Μ.	11, 12
Netea-Maier R.	22	Αναστοπούλου Γ.	11
Nogales C.	22	Ανδρεάδης Χ.	11, 43, 50
Nuñez J.	22	Ανδρεάδου Α.	43, 50
Pacheco Pachado M.	22	Ανδρικοπούλου Α.	28, 36
Palmí Perales J.J.	22	Αποστολοπούλου Α.Χ.	15
Panagou E.	35	Αποστόλου Π.	16
Papadopoulos V.	33, 40	Αραβαντινός Γ.	11, 54
Perdikouri E.I.	33, 40	Αρβανίτου Ε.	10, 11, 48, 49
Pérez Sánchez A.	22	Αρδαβάνης Α.	11
Petanidis S.	40	Αρδαβάνης-Λουκέρης Γ.	11
Petridis D.	40	Άσση Α.	11
Porpodis K.	33	Βαθειά Τ.	28
Prekete N.	15	Βαθιώτης Ι.	05, 37

Ε Υ Ρ Ε Τ Η Ρ Ι Ο

ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ	ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ
Βαλούκας Δ.....	24	Δαδούλη Κ.	20, 29
Βαμβακάρης Ι.	05	Δαρδαβέσης Θ.	8
Βαμβακάς Λ.	45	Δελλατόλα Β.	16
Βάρδας Β.	14	Δεμίρη Σ.	11
Βασιλάκου Ε.	55	Δημαράς Π.	23, 52
Βασιλείου Μ.....	19	Δημητρακόπουλος Φ.Ι.	4
Βασιλόπουλος Δ.	36	Δημητριάδου Α.....	11
Βενιζέλος Β.	13	Δημόπουλος Μ.Α.	28, 36
Βερίγος Ε.	55	Διαμαντούδης Σ.Χ.....	19
Βλαχόγιαννης Ν.	41	Διονυσόπουλος Δ.	24
Βλαχοστεργίος Π.	8, 29	Δουγανιώτης Γ.	32, 43
Βογιατζόγλου Κ.....	7	Έλενα Ε.	49
Βολακάκης Ν.....	11	Ελευθεριάδου Ε.	51
Βορριάς Ε.	7, 34, 45, 52	Ευαγγέλου Γ.	5
Βράνα Ε.	43	Ευθυμιάδης Κ.	24
Γαβριελάτου Ν.	11	Ευθυμίου Σ.	38
Γαζούλη Ι.....	24, 47	Ευσταθίου Ε.	19
Γαζούλη Μ.	16	Ζαγουρή Φ.	28, 36
Γαϊτάνης Γ.....	30	Ζαΐρη Ε.	8
Γαλάνη Ε.	19	Ζαρκαβέλης Γ.	20, 21, 29, 30
Γερολασίτη Μ.	20, 21, 29, 30	Ζήρας Ν.	11
Γεωργάκη Ε.....	28, 44	Ζιώγας Δ.	8, 12
Γεωργόπουλος Η.....	43, 44, 51	Ζιώγου Α.....	37
Γεωργούλιας Β.	4, 14, 32	Ζουράρης Δ.....	10
Γιαννακάκου Μ.....	11	Θαλασσινού Π.	11
Γιαννακόδημος Α.	37	Θανοπούλου Α.	33
Γιαννακόδημος Η.	37	Θεάκου Π.Μ.	31
Γιαννουκάκος Δ.....	16	Θεοχάρη Μ.....	12
Γιασσάς Σ.	8	Θώδου, Ε.	29
Γκέκα Δ.	44	Θωμάκος Ν.	28
Γκιαουράκη Μ.....	10, 48, 49	Ιωάννου Μ.	29
Γκίκας Κ.	10, 11, 48, 49	Ιωάννου Σ.	11
Γκιρλέμης Κ.....	39	Καγκαράς Χ.	10, 48, 49
Γκόγκα Ε.	45	Καλιγέρου Χ.	13
Γκολφινόπουλος Σ.....	11	Καλλέρη Γ.	4, 6, 14
Γκοτζαμανίδου Μ.	42, 46, 53	Καλλιώρα Γ.	52, 53, 54
Γκούμας Γ.	8, 11	Καλμπάκης Κ.....	45
Γογάδης Α.	20, 21, 29, 30	Καλογερόπουλος Χ.	33
Γομάτου Γ.	37, 42, 46, 53	Καλόφωνος Χ.	11, 31
Γούλα Κ.	28	Καλφούτζου Α.....	42, 46, 53
Γουλιελμάκη Μ.....	32	Καμπλέτσας Ε.	20, 29
Γραββάνης Κ.....	42	Καμπόλη Α.	11
Γραμμουσιάνου Μ.	37	Καντζιούρα Α.	9

Ε Υ Ρ Ε Τ Η Ρ Ι Ο

ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ	ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ
Καπαρέλου Μ.	28	Κουτσόπουλος Α.	52
Καπέτσης Γ.	19	Κουτσούκος Κ.	28
Καποδίστριας Ν.	11	Κρανιδιώτη Χ.	44
Καπουλίτσα Φ.	20, 21, 29, 30	Κυριαζόγλου Α.	9
Καραγεωργοπούλου Σ.	14	Κυριακίδου Α.	15, 23, 31, 34, 45
Καραγιάννη Μ.	48	Κωνσταντά Ε.	14
Καρακώστα Α.	38, 46	Κωνσταντοπούλου Ε.	16
Κάραλης Κ.	19	Κωνσταντουλάκης Π.	13
Καραμπεάξης Α.	27	Κώστα Ν.	33
Καραντσίρη Μ.	47	Κωσταρίδης Ε.	10, 11, 48, 49
Καραχάλιου Α.	5	Κωτσάκης Α.	4, 6, 9, 14, 20, 32, 44
Καριανάκης Γ.	11	Κωτσαντής Ι.	11, 12
Καρνιαδάκης Ι.	34	Λαβδανίτη Μ.	47
Κατσάνος Κ.	30	Λαζαρίδης Γ.	24
Κατσέλη Α.	8	Λαζάρου Α.	6, 9, 20, 44
Κατσούλη Ε.	11	Λαϊνάκης Γ.	39
Κατσώνη Ε.	13	Λάλλα Ε.	43
Κεντεποζίδης Ν.	11	Λάλλας Κ.	24
Κεραμισάνου Β.	20, 21, 29, 30	Λέββα Σ.	9, 38
Κεφαλογιάννης Ε.	34	Λέτσα Ι.	19
Κικίδου Ε.	38, 46, 48	Λιάσκος Χ.	35
Κοϊνης Φ.	4, 9, 14, 32, 44	Λιάχνης Χ.	36, 41
Κόκκαλη Σ.	28, 44	Λιέπουρη Ε.	33
Κόκκαλης Α.	4, 6, 9, 20, 32, 44	Λιέπουρη Ι.	33
Κολιντζίκης Β.	5, 37, 42, 46, 53	Λινάρδου Ε.	14, 39
Κόλλια Π.	19	Λιόλης Η.	14
Κολομητρούση Α.	10	Λιόντος Μ.	28
Κοντάνα Ε.	43	Λιούτα Γ.	54
Κοντάνα Ευ.	50	Λίτος Ι.	11
Κοντοβίνης Λ.	32	Λούλιας Ν.	11
Κοσκίνας Ι.	44	Λυδάκη Δ.	31
Κοτζαμάνη Α.	45	Μακραντωνάκης Π.	11
Κοττέας Η.	5, 37	Μαλά Α.	11, 45
Κουκούλης Γ.	29	Μάνη Η.	44
Κουλουρίδη Α.	31, 38, 52	Μάντζου Α.	41
Κουμάκης Γ.	11	Μανωλακόπουλος Σ.	44
Κουμαριανού Α.	8, 11, 14	Μαξουρή Σ.	19
Κουμπούρος Π.	52, 53, 54	Μαραβέλης Ι.	39
Κουνάδη Ε.	28	Μάρκελλος Χ.	28, 36
Κουρίδου Β.	39	Μαρκόπουλος Χ.	45
Κούρου Π.	41	Μάρκου Α.	4, 6
Κουτουλάκη Χ.	23, 34	Μαυρίδης Κ.	23, 34
Κούτρας Α.	4, 12, 14, 31	Μαυρουδής Δ.	7, 11, 15, 23, 31, 34, 45, 52

Ε Υ Ρ Ε Τ Η Ρ Ι Ο

ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ	ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ
Μεγαπάνου Μ.	39	Νικολαΐδου Β.	5, 37
Μεϊντάνη Α.	19, 20, 29	Νικολακόπουλος Α.	11
Μεντεσίδου Β.	24	Νικολαράκου Ν.	7
Μεσσαριτάκης Ι.	7	Νικολόπουλος Π.	27
Μεταξά-Μαριάτου Β.	19	Ντάνασης-Σταθόπουλος Ι.	9
Μητράκας, Λ.	29	Ντέλλας Π.	20, 29
Μιχαηλίδου Κ.	23, 34, 45	Ντέρτσος Ν.	43, 50
Μιχαλάκη Β.	8	Ντόγκα Χ.	8
Μίχας Α.	10, 11, 48, 49	Ντόιτς Μ.	44
Μολυβά Δ.	43	Ντρουφάκου Σ.	36
Μολφέτα Α.	24, 47	Ξαγαρά Α.	14, 32
Μοναστηριώτη Α.	15, 45	Οικονομάκη Α.	13
Μοσχόβη Μ.	41	Οικονομόπουλος Γ.	14
Μουζακίτη Α.	11	Οικονομοπούλου Π.	11, 12
Μουρτζίκου Α.	52, 53, 54	Παγδάτογλου Ο.	33
Μουτάφη Μ.	12	Παναγιωτίδης Ι.	11
Μπαγιώκου Ε.	42, 46, 53	Παναγιώτου Β.	33
Μπαζδέκας Σ.	49	Παναγιώτου Ε.	5
Μπάκα Μ.	41	Παναγιώτου Ο.	54
Μπαλλάσης Κ.	10, 48, 49	Πανάγου Ε.	10
Μπαξεβάνης Ν.Κ.	32	Πανδή Μ.	54
Μπαξεβάνος Π.	27	Πανταζάκα Ε.	4
Μπαρλαμπάς Α.	50	Παντούλα Π.	38, 46, 48
Μπαρμπούνης Β.	11	Παπαδάκη Α.	21
Μπαφαλούκος Δ.	24, 47	Παπαδάκη Α.Μ.	7, 15, 23, 34
Μπίνας Ι.	10, 11	Παπαδημητρίου Χ.	16, 36
Μπίρμπα Δ.	40, 43, 51	Παπαδημητρόπουλος Β.	28
Μπλέκα Ε.	43	Παπαδόπουλος Β.	6, 9, 32, 35
Μπόγδανος Δ.	35	Παπαδοπούλου Ε.	8, 12, 16, 19, 20, 29, 45
Μπόκας Α.	11	Παπαδοπούλου Π.	11
Μπομπολάκη Η.	19	Παπαζήσης Κ.	16, 32
Μπουζαρέλου Δ.	8	Παπαθανασίου Α.	8
Μπουκοβίνας Ι.	11, 19, 38	Παπαθανασίου Μ.	29
Μπουμπούλη Αικ.	7	Παπαθεοδωρίδη Μ.Α.	28
Μπουρνάζος Σ.	13	Παπακοτούλας Π.	11
Μπουσμπουκέα Α.	24	Παπακωνσταντίνου Δ.	4
Μπράττης Ν.	27	Παπακώστας Α.	42, 46, 53
Μυλωνάκη Δ.	38	Παπακώστας Π.	11
Νάση Δ.	54	Παπαλλά Κ.	55
Νασιούλας Γ.	8, 12, 16, 19, 20, 29, 45	Παπαμιχαήλ Μ.	33
Νατσιόπουλος Ι.	32	Παπαναστασίου Δ.Α.	31
Νικήτα Μ.	41	Παπανδρέου Χ.	11, 35
Νικολαΐδη Α.	12	Παπανικολάου Χ.	11

Ε Υ Ρ Ε Τ Η Ρ Ι Ο

ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ	ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ
Παπαντωνίου Σ.....	49	Σγουρός Ι.	54
Παπανώτα Α.-Μ.	28	Σγούρου Σ.....	39
Παπαστεργίου Κ.	47	Σεϊτοπούλου Χ.	52, 53, 54
Παπασίμπας Γ.	11	Σίδερης Π.	40, 43, 51
Παπαφίλη Α.	5	Σιδηροπούλου Α.....	55
Παππάς Ν.	55	Σίμου Ε.	8
Πατρινός Γ.Π.....	19	Σιρινιάν Χ.	31
Παυλάκη Α.	28	Σκαφίδα Ε.	36
Πεκτασίδης Δ.	14, 36	Σόγκα Ε.	24
Πενθερουδάκης Γ.	11	Σόκατ Α.Ν.	4
Πεπέ Γ.....	8	Σουγγλέρη Μ.	11
Περγιαλιώτης Β.	28	Σουγκλάκος Ι.....	7, 38
Περδικάρη Κ.Χ.	11	Σουλιμιώτη Γ.....	39
Περουκίδης Σ.	11	Σουλιώτης Β.Λ.....	11
Πέτραйна Α.	22	Σοφατζής Ι.	11
Πετράκη Κ.....	14	Σπάθας Ν.	14, 39
Πλιάκου Ε.	54	Σπάθης Α.	11
Πλωχόρου Μ.....	39	Σταθάκη Δ.....	41
Ποτήρη Ε.....	28	Σταθόπουλος Κ.	4
Πότσκα Κ.....	8, 12	Σταματόγιαννη Ε.....	10, 48, 49
Πουλιάκης Α.	10, 11	Σταμούλη Μ.	52, 53, 54
Πραμαντιώτη Α.....	33	Στασινοπούλου Σ.	27
Προβατάς Ι.	38, 46, 48	Στέλλας Δ.	11
Ραζή Ε.	14	Συρίγος Ν.	5, 8
Ραμφίδης Β.	42, 46, 53	Συρίγος Ν.Κ.....	5
Ράπτη Α.	33	Σύριος Ι.	8
Ράπτη Κ.	8, 42, 46, 53	Σφακιανάκη Μ.	7
Ρένεση Ν.....	52, 53, 54	Σωτηροπούλου Π.	39
Ροδολάκης Α.	28	Σωφρονάς Α.	27
Ρουμελιώτη Α.	13	Ταβουλάρη Α.	38
Ρουμελιώτου Α.....	4	Ταμπόσης, Ι.	29
Σακκάς Λ.	35	Ταραμπίκου Α.....	24, 47
Σαλούστρος Ε.	20	Τέντης Δ.	27
Σαμαντάς Ε.	11, 12	Τερζίδου Π.	33
Σαμαρά Μ.....	29	Τζαννίνης Δ.....	12
Σαμαρά Σ.	13	Τζαρδή Μ.	7, 31
Σαμαράς Ι.	6, 32, 44	Τζελέτης Κ.	37
Σαμέλης Γ.	11	Τζήμου Μ.	11
Σαμώνης Γ.....	24, 47	Τζωρακάκης Στ.	39
Σαριδάκη Ζ.	24, 47	Τζώρτζης Β.	29
Σαρόγλου Μ.	51	Τήκας Ι.	43, 50
Σαρρής Ε.	39	Τιμοθεάδου Ε.	11, 24
Σβάρνα Α.	28	Τόλης Χ.	8

Ε Υ Ρ Ε Τ Η Ρ Ι Ο

ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ	ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ
Τόλιος Α.	14	Χριστοπούλου Α.	4, 11, 14
Τοπάλης Π.	7	Χριστοπούλου Γ.	13
Τορουνίδου Ν.	20, 21, 29, 30	Χριστοφυλλάκης Χ.	10, 48, 49
Τουρούτογλου Ν.	8	Χρυσουλίδου Ε.	49
Τριποδάκη Ε.Σ.	11	Ψαρουδάκη Ε.	7
Τρουγκάκος Ι.	19	Ψυρρή Α.	11, 12, 14
Τρούπης Θ.	45		
Τρυφωνόπουλος Δ.	14, 16		
Τσάμης Ι.	5, 37		
Τσαντικήδη Α.	16, 19		
Τσαούσης Γ.	8, 12, 16, 19, 45		
Τσαπακίδης Κ.	4, 6, 20, 44		
Τσιλιγιάννη Ι.	45		
Τσιμπίδης Ν.	46		
Τσιτσιμπής Α.	10		
Τσουκαλάς Ν.	10, 11, 48, 49		
Τσούλος Ν.	8, 12, 19, 45		
Φιστέ Ω.	5, 28, 37		
Φλώρος Θ.	16, 19, 27		
Φόρτης Σ.	32		
Φούκας Π.	11, 12		
Φούντζηλα Ε.	14		
Φούντζηλας Γ.	12, 14		
Φυτά Ε.	8		
Φωστήρα Φ.	16		
Φωταρέλλη Α.	43, 50		
Φωτοπούλου Αικ.	39		
Φωτσιτζούδης Χ.	31		
Φωτσιτσούδης Χ.	38		
Χαϊδόπουλος Δ.	28		
Χαντζάρα Ε.	4, 9, 20, 32, 44		
Χαντζαρίδης Π.	10		
Χαντζηπαύλου Μ.	10		
Χαρμανδάρη Ε.	41		
Χατζηγιαννίδου-Φλώρου Χ.	19		
Χατζηκαντή Α.	27		
Χατζηχρήστου Ε.	24, 47		
Χατζόπουλος Α.	40, 43, 51		
Χέρας Π.	40, 43, 51		
Χούσος Η.	27		
Χριστοδουλόπουλος Γ.	6, 9, 32		
Χριστοδούλου Χ.	12, 14		
Χριστόπουλος Κ.	53		

