



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗΣ

VIRTUAL CONGRESS

17.

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗΣ



Ο ΜΙΤΟΣ ΣΤΟΝ ΛΑΒΥΡΙΝΘΟ
ΤΗΣ ΑΣΘΕΝΕΙΑΣ

23-26 ΙΟΥΝΙΟΥ 2021

WEB
ONLY

Προβολή μέσω της ιστοσελίδας
www.livemed.gr

Χορηγούνται
24 Μόρια
Συνεχιζόμενης
Ιατρικής
Εκπαίδευσης
(CME - CPD)

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

17^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗΣ

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

ΔΙΑΛΕΞΕΙΣ ΠΡΟΣΚΕΚΛΗΜΕΝΩΝ ΟΜΙΛΗΤΩΝ
ΕΙΣΗΓΗΣΕΙΣ ΚΑΙ ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ
ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ & ΕΡΩΣΤΕΡΣ

23-26 ΙΟΥΝΙΟΥ 2021

ΕΠΙΤΡΟΠΕΣ

Επίτιμος Πρόεδρος

Ε. Ν. Σταθόπουλος

Οργανωτική Επιτροπή

Διοικητικό Συμβούλιο

Πρόεδρος:	Α. Μπατιστάτου
Αντιπρόεδρος:	Ε. Πατσέα
Γενική Γραμματέας:	Κ. Πατσιαούρα
Υπεύθυνη Οικονομικών:	Π. Αραπαντώνη-Δαδιώτη
Ειδική Γραμματέας:	Α. Ζήζη - Σερμπετζόγλου
Μέλη:	Δ. Μπούκλας Α. Νικολαΐδου

Τοπική Οργανωτική Επιτροπή

Πρόεδρος:	Μ. Τζαρδή
Αντιπρόεδρος:	Ε. Γιαννικάκη
Μέλη:	Γ. Δατσέρη Η. Δράκος Π. Ιερομονάχου Γ. Καζαμίας Α. Κουτσόπουλος Ε. Λαγουδάκη Ε. Μούστου Α. Ξεκάλου Μ. Παπαδάκης

Επιστημονική Επιτροπή

Επιστημονική Επιτροπή ΕΕΠΑ

Συντονίστρια:

Β. Ζολώτα

Μέλη:

- Γ. Αγρογιάννης
- Ε. Γιαννικάκη
- Μ. Δαιμονάκου
- Τ. Κολέτσα
- Α. Σουρλά
- Ο. Τζαΐδα

Συντονιστές Επιστημονικών Ομάδων

- | | |
|-----------------|----------------|
| Δ. Ανεστάκης | Κ. Μανωλουδάκη |
| Ε. Αρκουμάνη | Σ. Μεδίτσκου |
| Ν. Βλαδήκα | Σ. Μηλιάς |
| Κ. Γούλα | Γ. Μητροπούλου |
| Α. Γούσια | Μ. Μπόμπος |
| Μ. Ιωάννου | Δ. Μπούκλας |
| Δ. Κανάκης | Α. Νικολαΐδου |
| Ν. Κουφόπουλος | Ν. Παστέλλη |
| Μ. Λαμπροπούλου | Π. Φούκας |
| Γ. Λιάπης | Β. Χανιώτης |
| Χ. Μάγκου | |

Τ Ο Μ Ο Σ Π Ρ Α Κ Τ Ι Κ Ω Ν

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΟΜΙΛΙΩΝ

ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ	
ΝΕΕΣ ΟΝΤΟΤΗΤΕΣ ΣΤΑ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ ΚΕΦΑΛΗΣ ΚΑΙ ΤΡΑΧΗΛΟΥ: ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ, ΜΟΡΙΑΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΟΝ ΗΡΝ	
Πανεπιστήμιο Πατρών	
ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΡΙΝΙΚΗΣ ΟΔΟΥ ΚΑΙ ΡΙΝΟΦΑΡΥΓΓΑ	36
Ζολώτα Β.	
ΟΓΚΟΙ ΣΤΟΜΑΤΙΚΗΣ ΚΟΙΛΟΤΗΤΑΣ, ΣΤΟΜΑΤΟΦΑΡΥΓΓΑ ΚΑΙ ΛΑΡΥΓΓΑ	39
Τζελέπη Β.	
ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ	
ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΣΤΗΝ ΙΣΤΟΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΟΥΡΟΠΟΙΗΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ	
Ομάδα Ουροποιητικού Συστήματος	
ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΟΥΡΟΘΗΛΙΑΚΩΝ ΑΛΛΟΙΩΣΕΩΝ ΜΕ ΑΝΕΣΤΡΑΜΜΕΝΟ ΠΡΟΤΥΠΟ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ	42
Λάζαρης Α.	
ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΗΣ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΗ ΣΤΟ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΤΟΥ ΠΡΟΣΤΑΤΟΥ ΑΔΕΝΟΣ	45
Πετράκη Κ.	
ΕΠΙΠΕΔΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ ΟΥΡΟΔΟΧΟΥ ΚΥΣΤΕΩΣ	48
Τζελέπη Β.	
ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ	
ΓΕΝΙΚΑ ΚΑΙ ΕΙΔΙΚΑ ΘΕΜΑΤΑ ΝΕΚΡΟΤΟΜΙΚΗΣ/ΔΙΚΑΣΤΙΚΗΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗΣ	
Ομάδα Νεκροτομικής Παθολογικής Ανατομικής	
ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗΣ ΣΤΗΝ ΙΑΤΡΟΔΙΚΑΣΤΙΚΗ	51
Ζαγγελίδου Ε.	
Η ΕΝΝΟΙΑ ΤΗΣ ΧΡΟΝΟΛΟΓΗΣΗΣ ΤΩΝ ΙΣΤΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΩΝ ΑΛΛΟΙΩΣΕΩΝ ΜΕ ΣΚΟΠΟ ΤΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΝΟΜΙΚΩΝ ΕΥΘΥΝΩΝ	54
Βλαχοδημητρόπουλος Δ.	
ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΟΥ ΑΙΦΝΙΔΙΟΥ ΚΑΡΔΙΑΚΟΥ ΘΑΝΑΤΟΥ	55
Γούτας Ν.	
ΕΜΒΟΛΗ ΑΜΝΙΑΚΟΥ ΥΓΡΟΥ	56
Ανεστάκης Δ.	

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ	
Π Ε Ρ Ι Ε Χ Ο Μ Ε Ν Α : Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν	
	ΣΕΛΙΔΑ
ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ	
ΑΞΙΟΠΟΙΗΣΗ ΜΙΚΡΩΝ ΒΙΟΨΙΩΝ - ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΑΛΓΟΡΙΘΜΟΙ	
ΕΙΣΑΓΩΓΗ: ΑΞΙΟΠΟΙΗΣΗ ΜΙΚΡΩΝ ΒΙΟΨΙΩΝ	77
Αραπαντώνη-Δαδιώτη Π.	
Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΟΥ ΒΙΟΠΤΙΚΟΥ ΥΛΙΚΟΥ – ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΑΛΓΟΡΙΘΜΟΙ	79
Γιαννικάκη Ε.	
ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ	
ΕΘΝΙΚΟ ΔΙΚΤΥΟ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΑΚΡΙΒΕΙΑΣ ΣΤΗΝ ΟΓΚΟΛΟΓΙΑ	
Η ΘΕΣΗ ΤΟΥ ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΟΥ ΣΕ ΕΝΑ ΔΙΚΤΥΟ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΑΚΡΙΒΕΙΑΣ: TISSUE IS THE ISSUE	82
Σακελλαρίου Σ.	
ΕΘΝΙΚΟ ΔΙΚΤΥΟ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΑΚΡΙΒΕΙΑΣ ΣΤΗΝ ΟΓΚΟΛΟΓΙΑ	84
Σταματόπουλος Κ.	
ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ	
ΔΙΗΘΗΤΙΚΟ ΜΕΤΩΠΟ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΟΝ ΥΠΟΛΟΙΠΟ ΟΓΚΟ: ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΚΑ / ΒΙΟΛΟΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ Η ΚΛΙΝΙΚΗ ΤΟΥΣ ΣΗΜΑΣΙΑ	
<i>Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης</i>	
ΠΑΧΥ ΕΝΤΕΡΟ	86
Πούλιος Χ.	
ΠΝΕΥΜΟΝΕΣ	89
Χέβα Α.	
ΜΑΣΤΟΣ	92
Κολέτσα Τ.	
ΔΙΑΛΕΞΗ	
<i>Ομάδα Πεπτικού Συστήματος</i>	
ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΗ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟΥ ΣΩΛΗΝΑ: ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ	95
Καραγιαννοπούλου Γ.	
ΣΕΜΙΝΑΡΙΟ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΩΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ	
Νεοπλάσματα με πλασματοκυτταρική – πλασμαβλαστική διαφοροποίηση	
<i>Ομάδα Λεμφικού και Αιμοποιητικού Συστήματος</i>	
ΝΟΣΟΣ CASTLEMAN, ΤΟ ΦΑΣΜΑ ΤΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΚΑΙ ΤΑ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ. CONSENSUS 2017	97
Λακωτάκη Ε.	
ΠΛΑΣΜΑΒΛΑΣΤΙΚΑ ΛΕΜΦΩΜΑΤΑ. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΤΑ WHO 2016	100
Κορκολοπούλου Π.	

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ	
Π Ε Ρ Ι Ε Χ Ο Μ Ε Ν Α : Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν	
	ΣΕΛΙΔΑ
ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ Η ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΩΝ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΩΝ ΑΛΛΟΙΩΣΕΩΝ ΣΕ ΠΑΡΑΣΚΕΥΑΣΜΑΤΑ, ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΠΡΟΗΓΗΘΕΙΣΑ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ <i>Ελληνικό Τμήμα International Academy of Pathology</i>	
ΜΑΣΤΟΣ	102
Τζαΐδα Ο.	
ΟΥΡΟΔΟΧΟΣ ΚΥΣΤΗ	105
Κόπακα Μ.	
ΓΥΝΑΙΚΟΛΟΓΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ	107
Κάβουρα Ε.	
ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ ADNEXAL NEOPLASMS <i>Dermatopathology Working Group</i>	
SWEAT GLAND TUMORS	109
Kanitakis J.	
ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ ΟΙ ΠΡΟΚΛΗΣΕΙΣ ΚΑΙ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΟΥ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΗΣ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗΣ ΜΑΣΤΟΚΥΤΤΑΡΩΣΗΣ	
	111
Κορκολοπούλου Π.	
ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ ΜΕΛΑΝΩΜΑ ΚΑΙ ΑΤΥΠΕΣ ΜΕΛΑΝΟΚΥΤΤΑΡΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ <i>ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΚΡΗΤΗΣ</i>	
ΜΕΛΑΝΩΜΑ. ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ:	
-ΑΠΟ ΤΗ ΣΚΟΠΙΑ ΤΟΥ ΔΕΡΜΑΤΟΛΟΓΟΥ	114
Ιωαννίδου Δ.	
-ΑΠΟ ΤΗ ΣΚΟΠΙΑ ΤΟΥ ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΟΥ	116
Φραγκιά-Τσίβου Κ.	

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ: ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ

ΣΕΛΙΔΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ

ΕΑ01 Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ CD44 ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ ΚΑΙ ΤΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΕΝΖΥΜΟΥ PKM2 ΣΤΗΝ ΠΛΑΤΙΝΟ-ΑΝΘΕΚΤΙΚΟΤΗΤΑ ΣΤΟΝ ΕΠΙΘΗΛΙΑΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΩΝ ΩΟΘΗΚΩΝ (ΕΟΣ)	119
Βογιατζόγλου Κ., <u>Μανωλάκου Σ.</u> , Τζαρδή Μ., Γιαννικάκη Λ., Σφακιανάκη Μ., Λαγουδάκη Ε., Ποντικάκης Σ., Τρυπάκη Μ., Μεσσαριτάκης Ι., Μαυρουδής Δ., Σουγκλάκος Ι., Παπαδάκη Χ.	
ΕΑ02 Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΤΟΥ ΠΡΟΣΔΕΤΗ-1 ΤΗΣ ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΕΝΟΥ ΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΘΑΝΑΤΟΥ (PD-L1) ΚΑΙ ΤΩΝ CD8 ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΩΝ ΣΕ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΑ ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΟΥ ΧΑΜΗΛΗΣ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΗΣ	119
Βαγιός Σ., <u>Κάβουρα Ε.</u> , Γιάννου Π., Γιαννικάκη Ε., Δουλγεράκη Τ., Χρυσανθάκης Δ., Γακιοπούλου Χ., Νόννη Α., Παυλάκη Κ.	
ΕΑ03 Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΜΙΚΡΟΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗΣ ΑΣΤΑΘΕΙΑΣ ΣΕ ΧΑΜΗΛΗΣ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΗΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΑ ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΟΥ	120
Δουλγεράκη Τ., Βαγιός Σ., <u>Κάβουρα Ε.</u> , Γιάννου Π., Μεσσήνη Ε., Νόννη Α., Παπαδημητρίου Χ., Γαβρεσέα Θ., Παυλάκη Κ.	
ΕΑ04 ΑΝΟΣΟΪΣΤΟΧΗΜΙΚΗ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΤΗΣ GATA-3 ΣΕ ΜΗ-ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΑ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΑ ΠΝΕΥΜΟΝΑ ΚΑΙ ΜΑΣΤΟΥ	121
Μπότα Ε., Τζελέπη Β., <u>Κουμουνδούρου Δ.</u> , Ραβαζούλα Π.	
ΕΑ05 Η ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΟΥ CD44 ΣΤΟ ΔΙΑΓΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΝΕΦΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ (ΔΝΚΚ) ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΟΝ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΟ ΒΑΘΜΟ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗΝ ΕΠΙΒΙΩΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ	121
<u>Παπαναστασίου Α.Δ.</u> , Αρκουμάνη Ε., Γεννάδη Μ., Ζήζη-Σερμπετζόγλου Α.	
ΕΑ06 ΤΟ ΑΝΟΣΙΑΚΟ ΜΙΚΡΟΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ ΩΣ ΠΡΟΒΛΕΠΤΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ 5- ΑΖΑΚΙΤΙΔΙΝΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΥΨΗΛΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΜΥΕΛΟΔΥΣΠΛΑΣΤΙΚΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ	122
<u>Τσακிரάκη Ζ.</u> , Παπαγεωργίου Σ., Σπάθης Α., Μπούχλα Α., Μπαζάνη Ε., Γλέζου Ε., Σταυρουλάκη Γ., Παναγιωτίδης Ι., Παπτά Β., Φούκας Π.	
ΕΑ07 ΜΕΤΑΛΛΑΞΕΙΣ BRAFV600E ΚΑΙ MAP2K1 ΣΕ LANGERHANS ΙΣΤΙΟΚΥΤΤΑΡΩΣΕΙΣ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ	123
<u>Τσέλλου Μ.</u> , Μητροπούλου Γ., Πατερέλη Α., Τεπελένης Ν., Μπάμπα Σ., Κοντελής Β., Ασημάκη Κ., Μαχαίρα Α., Τσίπου Χ., Παπαδάκης Β., Στεφανάκη Κ., Δημητριάδης Ε.	

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ: ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ	
	ΣΕΛΙΔΑ
ΕΑ08 ΚΛΙΝΙΚΟΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΕΣ ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΤΗΣ ΑΝΟΣΟΪΣΤΟΧΗΜΙΚΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ PD-L1 ΣΕ ΘΥΜΙΚΑ ΕΠΙΘΗΛΙΑΚΑ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΔΥΟ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ	123
<u>Μασσαούτης Χ.</u> , Ροντογιάννη Δ., Σαράντης Π., Μπόμπος Μ., Δάνας Ε., Τσουκαλάς Ν., Θεοχάρης Σ.	
ΕΑ09 ΜΕΛΕΤΗ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥΣ ΜΕ ΤΗΝ ΕΥΑΙΣΘΗΤΟΠΟΙΗΣΗ ΣΤΗΝ ΕΝΤΕΡΟΤΟΞΙΝΗ ΤΟΥ ΣΤΑΦΥΛΟΚΟΚΚΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΟΒΑΡΟΥ ΒΑΘΜΟΥ ΑΣΘΜΑ	124
<u>Κουφόπουλος Ν.</u> , Σχοινή Π., Απολλωνάτου Β., Νιφόρα Μ., Τσακνράκη Ζ., Πουλιάρης Α., Παναγιωτίδης Ι., Λουκίδης Σ., Φούκας Π.	
ΕΑ10 ΜΟΡΙΑΚΗ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ & ΜΕΛΕΤΗ ΤΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ BRMS1 ΣΤΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ	125
Παπαδάτου Β., <u>Κούκουζα Α.</u> , Τολόγκος Σ., Μπαλγκουρανίδου Ι., Αλεξιάδη Χ.Α., Αλεξοπούλου Σ., Τρυψιάνης Γ., Λαμπροπούλου Μ.	
ΕΑ11 Η ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΣΤΟΙΧΕΙΩΝ ΤΗΣ ΠΡΟΣΑΡΜΟΣΤΙΚΗΣ ΑΝΟΣΙΑΣ ΣΤΟ ΜΙΚΡΟΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ ΤΟΥ ΜΗ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΠΝΕΥΜΟΝΑ ΑΡΧΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ	125
<u>Λιακέα Α.</u> , Τσαγκάρη Ε., Σπάθης Α., Καμπόλη Α., Moreno J. D., Κεφαλίδη Ε., Καπετανάκης Ε., Κωστοπαναγιώτου Κ., Κουμαριανού Α., Παναγιωτίδης Ι., Καβαντζάς Ν., Τόμος Π., Φούκας Π.	
ΕΑ12 ΑΝΟΣΟΪΣΤΟΧΗΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΜΟΡΙΑΚΗΣ ΣΗΜΑΤΟΔΟΤΙΚΗΣ ΟΔΟΥ PI3k/Akt/mTOR ΣΕ ΔΕΙΓΜΑΤΑ ΟΡΘΟΚΟΛΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΤΟ MMR STATUS ΚΑΙ ΤΗ ΣΥΝΟΛΙΚΗ ΕΠΙΒΙΩΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ	126
<u>Ζούκη Δ.</u> , Γιαννοπούλου Ι., Αλεξάνδρου Π., Καρατράσογλου Ε.Α., Πηλιχός Γ., Σταμόπουλος Κ., Θυμαρά Ε., Καβαντζάς Ν., Λάζαρης Α.Χ.	
ΕΑ13 ΚΡΥΠΤΟΣΠΟΡΙΔΙΑΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗΣ ΣΤΟΜΑΧΟΥ-ΔΩΔΕΚΑΔΑΚΤΥΛΟΥ-ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ- ΗΠΑΤΟΣ-ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ	127
<u>Συρνώτη Α.</u> , Τσάκωνα Α., Γουλής Ι., Χυτίρογλου Π.	
ΕΑ14 ΟΖΩΔΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΑΜΥΛΟΕΙΔΩΣΗ ΜΕ ΣΥΝΟΔΟ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΛΕΜΦΩΜΑΤΟΣ ΟΡΙΑΚΗΣ ΖΩΝΗΣ (MALT) ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ	128
<u>Νιφόρα Μ.</u> , Τσαγκάρη Ε., Κουφόπουλος Ν., Τσακνράκη Ζ., Παναγιωτίδης Ι.Γ., Δουγένης Δ., Φούκας Π.	
ΕΑ15 ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ ΕΙΛΕΟΥ ΑΠΟ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΜΕΛΑΝΩΜΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΕΝΟΣ ΣΠΑΝΙΟΥ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ	128
<u>Γιαννά Κ.</u> , Στεργίου Σ., Νικολαΐδου Χ., Πέπτης Π., Βενιζέλος Ι.	



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ: ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ

ΣΕΛΙΔΑ

EA16 ΕΓΓΥΣ ΤΥΠΟΣ ΕΠΙΘΗΛΙΟΕΙΔΟΥΣ ΣΑΡΚΩΜΑΤΟΣ ΜΕ ΕΝΤΟΠΙΣΗ ΣΤΟΝ ΝΕΥΡΙΚΟ ΑΞΟΝΑ	129
--	-----

Λάμπρα Ε., Μούστου Ε., Παπαδάκης Μ., Αγγελάκη Σ., Ζαγανάς Ι., Δράκος Η.

EA17 ΜΙΚΡΟΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΑ ΑΣΤΑΘΕΣ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΟΔΟΝΤΩΤΗΣ ΠΟΛΥΠΟΔΙΑΣΗΣ	129
---	-----

Στάμου Χ., Μασαούτης Χ., Δόλκρας Φ., Χριστοφίδης Κ., Αργυράκος Θ.

EA18 ΓΟΝΑΔΟΒΛΑΣΤΩΜΑ ΜΕ ΣΥΝΟΔΟ ΔΥΣΓΕΡΜΙΝΩΜΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ SWYER	130
---	-----

Νόβοκιτς Ν., Παπαζιάν Μ., Πανδρακλάκης Α., Κουκουμπάνης Κ., Ντζέρος Κ., Μορφόπουλος Γ., Σωτηροπούλου Μ.

EA19 ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΗΣ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗΣ ΤΩΝ ΠΛΑΚΩΔΩΝ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΩΝ ΚΕΦΑΛΗΣ ΚΑΙ ΤΡΑΧΗΛΟΥ	131
--	-----

Τζωρακολευθεράκη Σ.-Ε., Κωτούλα Β., Μάρκου Κ., Χρυσάφη Σ., Δασκαλάκη Α., Σγουραμάλη Ε., Χυτίρογλου Π., Κολέτσα Τ.

EA20 ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ ΜΟΝΟΜΟΡΦΟΥ ΕΠΙΘΗΛΙΟΤΡΟΠΟΥ Τ-ΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΛΕΜΦΩΜΑΤΟΣ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ (MEITL)	132
--	-----

Ζαραμπούκα Κ., Παπανικολάου Α., Κολέτσα Τ.

EA21 ΕΝΔΟΛΕΜΦΑΔΕΝΙΚΟ ΠΑΣΣΑΛΙΔΩΤΟ ΜΥΟΪΝΟΒΛΑΣΤΩΜΑ ΜΕ ΑΝΟΣΟΪΣΤΟΧΗΜΙΚΗ ΕΚΦΡΑΣΗ DOG-1 : ΑΝΑΦΟΡΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ	132
--	-----

Κοντόσης Α., Βαλανίκας Ε., Παπαβραμίδης Θ., Κολέτσα Τ.

EA22 ΠΟΛΥΜΟΡΦΟ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΕΛΑΣΣΟΝΩΝ ΣΙΑΛΟΓΟΝΩΝ ΑΔΕΝΩΝ (ΠΑΕΣΑ) ΒΑΣΗΣ ΓΛΩΣΣΑΣ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ	133
---	-----

Τσάκωνα Α., Κολέτσα Τ., Τσιρόπουλος Γ., Ιερείδου Φ., Χυτίρογλου Π.

EA23 ΜΕΤΑΠΛΑΣΤΙΚΟΣ ΟΓΚΟΣ BRENNER ΟΡΙΑΚΗΣ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑΣ ΜΕ ΣΠΑΝΙΑ ΜΙΚΡΟΚΥΣΤΙΚΗ ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΑ, ΕΝΔΟΕΠΙΘΗΛΙΑΚΟ SMILE ΤΡΑΧΗΛΟΥ ΚΑΙ ΑΤΡΟΦΙΑ ΕΠΙΠΛΟΥΣ ΣΤΗΝ ΙΔΙΑ ΑΣΘΕΝΗ	134
---	-----

Παπαζιάν Μ., Ιερωνυμάκη Ι., Νόβοκιτς Ν., Πέγκου Α., Γουλουμή Α., Πανδρακλάκης Α., Κουκουμπάνης Κ., Σωτηροπούλου Μ.

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ e POSTERS

Πεπτικό Σύστημα

eP001 Η ΑΝΑΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΑΡΙΘΜΟΥ ΤΩΝ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΩΝ ΛΕΜΦΑΔΕΝΩΝ ΠΡΟΣ ΤΟΝ ΣΥΝΟΛΙΚΟ ΑΡΙΘΜΟ ΤΩΝ ΕΞΑΙΡΕΘΕΝΤΩΝ ΛΕΜΦΑΔΕΝΩΝ ΣΕ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΑ ΣΤΟΜΑΧΟΥ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΟ ΜΕΓΕΘΟΣ ΤΟΥ ΟΓΚΟΥ ΚΑΙ ΤΟΝ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΟ ΤΥΠΟ ΚΑΤΑ LAUREN	136
Τασιοπούλου Χ., <u>Αμπού- Άσαμπε Λ.</u> , Πολιτόπουλος Χ., Κορναρόπουλος Μ., Νομικός Α., Τζανάκης Ν., Χατζηπέτρου Μ., Χρανιώτη Σ.	
eP002 ΣΥΓΧΡΟΝΑ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ ΓΕΣ: ΣΤΡΩΜΑΤΙΚΟ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑ (GIST) ΣΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΔΥΟ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ	136
Καρέλης Λ., Σούκα Ε., Σωτηροπούλου Γ., Παπαντώνη Ε., Γαλανόπουλος Γ., Τζαΐδα Ο.	
eP003 ΑΔΕΝΟΜΥΩΜΑ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ: ΣΧΟΛΙΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΚΑΙ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ	137
<u>Μυωτέρη Δ.</u> , Δελλαπόρτας Δ., Τηνιακού Ν.	
eP004 ΚΥΣΤΙΚΟΣ ΓΑΣΤΡΙΚΟΣ ΔΙΠΛΑΣΙΑΣΜΟΣ: ΜΙΑ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΚΠΛΗΞΗ	138
<u>Μυωτέρη Δ.</u> , Μέμος Ν., Κωνσταντουλάκης Μ.Μ., Τηνιακού Ν.	
eP005 ΠΛΑΚΩΔΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ: ΑΝΑΦΟΡΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ	139
<u>Μυωτέρη Δ.</u> , Μπούκλας Δ., Παπαδόπουλος Κ., Μπράμης Κ., Κωνσταντουλάκης Μ.Μ., Τηνιακού Ν.	
eP006 ΣΒΑΝΝΩΜΑ ΚΟΙΝΟΥ ΧΟΛΗΔΟΧΟΥ ΠΟΡΟΥ	139
<u>Μυωτέρη Δ.</u> , Μπούκλας Δ., Παπαδόπουλος Κ., Κωνσταντουλάκης Μ.Μ., Τηνιακού Ν.	
eP007 ΛΕΙΟΜΥΟΣΑΡΚΩΜΑ ΟΡΘΟΥ ΚΑΙ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΠΡΟΣΤΑΤΗ	140
Γαλανόπουλος Γ., Τριχιά Ε., Σούκα Ε., Καρέλης Λ., Στανκ Γ., Ντάτσης Κ.	
eP008 ΜΥΞΟΣΦΑΙΡΙΔΙΩΣΗ ΤΗΣ ΣΚΩΛΗΚΟΕΙΔΟΥΣ ΑΠΟΦΥΣΕΩΣ ΜΕ ΣΥΝΟΔΟ ΚΑΡΚΙΝΟΕΙΔΕΣ ΤΗΣ ΣΚΩΛΗΚΟΕΙΔΟΥΣ: ΜΙΑ ΕΞΑΙΡΕΤΙΚΑ ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ	140
Αγγελίδου Ε., Χάχαλης Γ., Πανάς Δ., Βλάχος Σ.	
eP009 ΣΩΛΗΝΩΔΕΣ ΑΔΕΝΩΜΑ ΤΗΣ ΧΟΛΗΔΟΧΟΥ ΚΥΣΤΕΩΣ ΤΟΥ ΤΥΠΟΥ ΧΟΛΗΦΟΡΟΥ ΜΕ ΥΨΗΛΟΥ ΒΑΘΜΟΥ ΔΥΣΠΛΑΣΙΑ ΣΕ ΑΡΡΕΝ ΚΑΙ ΘΗΛΥ: ΔΥΟ ΣΠΑΝΙΕΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ	141
Χάχαλης Γ., Αγγελίδου Ε., Βλάχος Σ., Νικολούδης Ν.	



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ: ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ePOSTERS

ΣΕΛΙΔΑ

eP010 ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΜΕΛΑΝΩΜΑ ΠΡΩΚΤΟΥ	142
Τζιγκαλίδης Θ., Ακριτίδου Δ.	
eP011 ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΑΠΟ ΚΑΛΥΚΟΕΙΔΗ (GOBLET) ΚΥΤΤΑΡΑ ΤΗΣ ΣΚΩΛΗΚΟΕΙΔΟΥΣ ΑΠΟΦΥΣΗΣ	142
Τζιγκαλίδης Θ., Γκοσποδίνη Α., Πατσιαούρα Κ.	
eP012 ΗΩΣΙΝΟΦΙΛΙΚΗ ΜΥΟΕΝΤΕΡΙΚΗ ΓΑΓΓΛΙΟΣΙΤΙΔΑ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ	143
Τζιγκαλίδης Θ., Αποστολίδου - Κιούτη Φ., Μιχαηλίδου Ε., Γκοσποδίνη Α.	
eP013 ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΟΣ ΟΓΚΟΣ (NET) ΧΟΛΗΔΟΧΟΥ ΚΥΣΤΕΩΣ	143
Τζιγκαλίδης Θ., Σκάνδαλου Ε., Σκάνδαλος Ι., Καμάς Α., Ακριτίδου Δ.	
eP014 ΕΝ ΤΩ ΒΑΘΕΙ ΚΥΣΤΙΚΗ ΚΟΛΙΤΙΔΑ ΣΤΟ ΔΕΞΙΟ ΚΟΛΟΝ: ΑΝΑΦΟΡΑ ΜΙΑΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ	144
Νιφόρα Μ., Λογοθέτη Ε., Σαπουνάς Κ., Ζόγκα Τ., Θεοδωρακοπούλου Μ., Βγενοπούλου Σ., Ζουμπούλη Χ.	
eP015 ΑΣΥΝΗΘΗΣ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟΥ ΔΙΑΥΓΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΝΕΦΡΟΥ ΣΤΟ ΛΕΠΤΟ ΕΝΤΕΡΟ ΩΣ ΑΙΤΙΑ ΕΙΛΕΟΥ	144
Βλοτινού Ε.Δ., Γιαννόπουλος Γ.Α., Νικολοπούλου Ε.	
eP016 ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΣΤΟΜΑΧΟΥ ΜΕ ΕΝΤΕΡΟΒΛΑΣΤΙΚΗ ΚΑΙ ΗΠΑΤΟΕΙΔΗ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΗ ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΩΓΗ ΑΦΡ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΜΙΑΣ ΣΠΑΝΙΑΣ ΟΝΤΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ	145
Τανονγίδη Α., Σταυρινού Ν., Συκαράς Α., Προβατάς Ι., Κουβίδου Χ.	
eP017 ΜΕΤΑΧΡΟΝΗ ΜΕΤΑΣΤΑΣΗ ΓΑΣΤΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΣΤΟ ΕΓΚΑΡΣΙΟ ΚΟΛΟΝ-ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΣΠΑΝΙΟΥ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ	146
Σούκα Ε., Αρκουμάνη Ε., Αγιομαμίτης Γ., Ζήζη- Σερμπετζόγλου Α.	
eP018 ΠΛΕΞΟΕΙΔΕΣ ΙΝΟΜΥΞΩΜΑ ΣΤΟΜΑΧΟΥ: ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΣΠΑΝΙΟΥ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΟΣ ΠΟΥ ΜΙΜΕΙΤΑΙ GIST	146
Παντελίδου Π., Πετράκης Γ., Φωτιάδου Α., Σουλτογιάννης Ι., Ευθυμιάδης Χ., Χυτίρογλου Π.	
eP019 ΚΑΛΑ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΜΕΝΟΙ ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΟΙ ΟΓΚΟΙ (NETs) ΚΥΣΤΙΚΟΥ ΠΟΡΟΥ ΧΟΛΗΔΟΧΟΥ ΚΥΣΤΗΣ-ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ 2 ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ	147
Σαββαΐδου Β., Πετράς Σ., Δαδάνης Α., Θεοχαρίδης Σ., Παπανικολάου Α.	
eP020 ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΠΟΛΥΠΟΕΙΔΟΥΣ ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΩΣΗΣ ΤΥΦΛΟΥ ΜΕ ΒΛΕΝΝΩΔΗ ΜΕΤΑΠΛΑΣΙΑ.....	148
Παντελίδου Π., Φωτιάδου Α., Ζευγαρίδης Α., Αποστολίδης Σ., Χυτίρογλου Π.	



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ: ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ePOSTERS

ΣΕΛΙΔΑ

eP021 ΕΠΙΘΗΛΙΟΕΙΔΕΣ GIST ΣΤΟΜΑΧΟΥ: ΑΝΟΣΟΜΟΡΦΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΡΟΓΝΩΣΗ.....	148
Σταυρινού Ν., Συκαράς Α., Δόλκρας Φ., Γιώτη Ε., Νίτσιος Ι., Κουβίδου Χ.	
eP022 ΕΝΔΟΚΟΙΛΙΑΚΗ ΔΕΣΜΟΕΙΔΗΣ ΙΝΩΜΑΤΩΣΗ ΜΕΣΕΝΤΕΡΙΟΥ	149
Χριστοφίδης Κ., Συκαράς Α., Παντελάκος Σ., Σταυρινού Ν., Γιώτη Ε., Κουβίδου Χ.	
eP023 ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ ΜΕ ΥΨΗΛΗ ΜΙΚΡΟΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΑΣΤΑΘΕΙΑ (MSI-H) ΚΑΙ ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΑ ΜΥΕΛΟΕΙΔΟΥΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ	150
Χριστοφίδης Κ., Συκαράς Α., Δόλκρας Φ., Γιώτη Ε., Νίτσιος Ι., Κουβίδου Χ.	
eP024 ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ GOBLET CELL ΣΚΩΛΗΚΟΕΙΔΟΥΣ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ	150
Γιώτη Ε., Σταυρινού Ν., Νίτσιος Ι., Δόλκρας Φ., Παντελάκος Σ., Κουβίδου Χ.	
eP025 ΚΑΚΟΗΘΗΣ ΝΕΥΡΟΕΚΤΟΔΕΡΜΙΚΟΣ ΟΓΚΟΣ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ	151
Γκόγκου Χ., Καφίρη Γ.	
eP026 ΟΣΤΙΚΗ ΜΕΤΑΠΛΑΣΗ ΣΤΟΜΑΧΟΥ	152
Δέλλιου Ε., Γρίβας Η., Παπαμιχαήλ Β., Ζήζη-Σερμπετζόγλου Α.	
eP027 ΟΓΚΟΣ ΓΑΣΤΡΙΚΟΥ ΤΟΙΧΩΜΑΤΟΣ ΜΕ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΛΕΙΟΜΥΟΣΑΡΚΩΜΑΤΟΣ	152
Ιερωνυμάκη Α.Ι., Παπαζιάν Μ., Ευσταθιάδου Π., Παπακωνσταντίνου Ε.	
eP028 ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΠΛΕΙΟΜΟΡΦΟ ΚΑΚΟΗΘΕΣ ΜΕΛΑΝΩΜΑ ΤΟΥ ΠΡΩΚΤΟΥ: ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ	153
Γρηγοριάδου Μ., Τάτσιου Ζ., Αποστολίδου Μ., Γιαντζακλίδης Σ., Τσαβδαρίδης Π., Αλατάκη Δ., Χαμαλίδου Ε., Ζέκος Κ., Φιλίντατζη Χ.	
eP029 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΤΟΥ PDL-1 ΣΤΟΝ ΚΟΛΟΟΡΘΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΜΕ ΤΗΝ ΜΙΚΡΟΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΑΣΤΑΘΕΙΑ	154
Τζιάκου Π., Αρκουμάνη Ε., Γαλανόπουλος Γ., Ζήζη-Σερμπετζόγλου Α.	
eP030 5ΕΤΗΣ ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΟΥ ΤΜΗΜΑΤΟΣ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟΥ ΓΝΗ ΣΕ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΑ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ-ΟΡΘΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ Τ1 ΚΑΙ Τ2 ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΔΙΗΘΗΣΗ ΕΠΙΧΩΡΙΩΝ ΛΕΜΦΑΔΕΝΩΝ	155
Ατασέρη Γ., Ξεκάλου Α., Καζαμίας Γ., Χλιάρα Ε., Κωστάκη Μ., Γεωργίου Γ., Γιαννικάκη Ε., Ιερομονάχου Π.	

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ: ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ePOSTERS		ΣΕΛΙΔΑ
eP031	ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΩΝ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΩΝ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ - ΟΡΘΟΥ ΤΗΝ ΤΕΛΕΥΤΑΙΑ ΣΕΤΙΑ ΣΤΟ ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΟ ΤΜΗΜΑ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟΥ ΓΝΗ	155
<u>Δατσέρη Γ.,</u> Χλιάρα Ε., Καζαμίας Γ., Ξεκάλου Α., Ράπτη Α., Ιερομονάχου Π., Γιαννικάκη Ε., Γεωργίου Γ.		
eP032	ΣΕΤΗΣ ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΟΥ ΤΜΗΜΑΤΟΣ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟΥ ΓΝΗ ΣΕ ΕΝΔΟΣΚΟΠΙΚΗ ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΗ ΧΟΛΑΓΓΕΙΟ-ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΓΡΑΦΙΑ (ERCP)	156
<u>Δατσέρη Γ.,</u> Καζαμίας Γ., Ξεκάλου Α., Χλιάρα Ε., Νικολαΐδου Δ., Γεωργίου Γ., Ιερομονάχου Π., Γιαννικάκη Ε.		
eP033	ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΑΣΥΝΗΘΟΥΣ ΜΕΤΑΣΤΑΣΗΣ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΣΤΟ ΟΡΘΟ ΑΠΟ ΒΙΟΠΤΙΚΟ ΥΛΙΚΟ ΚΟΛΟΝΟΣΚΟΠΗΣΗΣ	156
Αρκουμάνη Ε., Μιχαλόπουλος Γ., Τσαβαρή Α., Κούλια Κ., Μανωλудάκη Κ.		
eP034	ΜΙΚΡΟΘΗΛΩΔΕΣ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ	157
<u>Χλιάρα Ε.,</u> Βαγιός Η., Καζαμίας Γ., Δατσέρη Γ., Ξεκάλου Α., Ράπτη Α., Γεωργίου Γ., Ιερομονάχου Π.		
eP035	STRONGYLOIDES STERCORALIS ΤΟΥ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ ΣΕ ΑΝΟΣΟΚΑΤΕΣΤΑΛΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ ΛΟΓΩ ΡΕΥΜΑΤΙΚΟΥ ΝΟΣΗΜΑΤΟΣ	158
Τσακிரάκη Ζ., Νιφόρα Μ., Χατζηαγγελάκη Ε., Λύγκος Δ., Τζάτζιος Γ., Τσιόδρας Σ., Μπούμπας Δ., Παναγιωτίδης Ι., Φούκας Π.		
eP036	ΝΕΦΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΣΤΗ ΧΟΛΗΔΟΧΟ ΚΥΣΤΗ	158
<u>Γούτας Δ.,</u> Κατσούλας Ν., Φελέκουρας Ε., Βαγιός Η., Νόννη Α.		
eP037	ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΟΙ ΟΓΚΟΙ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΕΓΚΟΛΕΑΣΜΟ ΚΑΙ ΙΣΧΑΙΜΙΑ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ ΚΑΙ ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ ΚΟΚΚΙΩΜΑΤΩΝ	159
<u>Καζαμίας Γ.,</u> Βαγιός Η., Ξεκάλου Α., Δατσέρη Γ., Χλιάρα Ε., Γεωργίου Γ., Ιερομονάχου Π.		
eP038	ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟΥ ΔΙΑΥΓΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΝΕΦΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ (ccRCC) ΣΤΗΝ ΚΕΦΑΛΗ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ	160
<u>Καζαμίας Γ.,</u> Χλιάρα Ε., Δατσέρη Γ., Ξεκάλου Α., Γεωργίου Γ., Γιαννικάκη Ε.		
eP039	ΕΠΙΘΗΛΙΟΕΙΔΕΣ ΑΙΜΑΓΓΕΙΟΕΝΔΟΘΗΛΙΩΜΑ ΗΠΑΤΟΣ	160
<u>Περβανάς Σ.,</u> Παζαρή Ε., Μπατσή Ο., Χάχαλης Γ., Πανσεληνάς Γ., Μάσσα Ε., Ευστρατίου Ι.†		

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ	
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ: ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ePOSTERS	
ΣΕΛΙΔΑ	
Ουροποιητικό και Γεννητικό Σύστημα Άρρενος	
eP040 ΛΑΧΝΩΤΟ ΑΔΕΝΩΜΑ ΟΥΡΟΔΟΧΟΥ ΚΥΣΤΗΣ ΜΕ ΛΑΧΝΟΣΩΛΗΝΩΔΗ ΑΡΧΙΤΕΚΤΟΝΙΚΗ: ΣΠΑΝΙΑ ΕΝΤΟΠΙΣΗ.....	161
<u>Αλατάκη Δ.</u> , Φιλίντατζη Χ., Τάτσιου Ζ., Γρηγοριάδου Μ.	
eP041 ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ CΑ ΠΝΕΥΜΟΝΑ ΣΕ ΟΡΧΙ	162
Γαλανόπουλος Γ., Κούλια Κ., Τσαβαρή Α., Αρκουμάνη Ε., Μανωλιδάκη Κ.	
eP042 ΚΟΚΚΙΩΜΑΤΩΔΗΣ ΟΡΧΙΤΙΔΑ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ. ΔΙΑΦΟΡΟΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΔΙΛΗΜΜΑΤΑ	162
Παντούλα Π., Καραγιάννη Μ., Καρακώστα Α., Τσιμπίδης Ν., Παπαγιαννάκη Μ.	
eP043 Η ΥΠΟΞΙΑ ΕΠΑΓΕΙ ΤΗΝ ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΟΥ PD-L1 ΣΤΟΝ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΡΟΣΤΑΤΗ	163
Ξανθοπούλου Ε., Κουκουράκης Ι.Μ., Μητράκας Α., <u>Γιατρομανωλάκη Α.</u> , Κουκουράκης Μ.Ι.	
eP044 ΓΙΓΑΝΤΙΟ ΚΥΣΤΙΚΟ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΠΡΟΣΤΑΤΗ: ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΠΡΟΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ	164
Γρηγοριάδου Μ., <u>Τάτσιου Ζ.</u> , Καζαντζίδης Φ., Ταβλαρίδης Θ., Αποστολίδου Μ., Αλατάκη Δ., Φιλιάδης Ι., Γαλανός Ι., Νάσος Ν., Χαμαλίδου Ε., Ναγόρνη Ε., Φιλίντατζη Χ.	
eP045 ΠΟΛΥΕΣΤΙΑΚΟ ΑΜΦΟΤΕΡΟΠΛΕΥΡΟ ΘΗΛΩΔΕΣ ΝΕΦΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΣΕ ΑΥΤΟΣΩΜΙΚΗ ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΗ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟ: ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ	164
Γρηγοριάδου Μ., Τάτσιου Ζ., Αποστολίδου Μ., Αλατάκη Δ., Φιλιάδης Ι., Γαλανός Ι., Νάσος Ν., Χαμαλίδου Ε., Φιλίντατζη Χ.	
eP046 ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ ΔΕΡΜΑΤΙΚΗ ΑΣΒΕΣΤΩΣΗ ΟΣΧΕΟΥ: ΜΙΑ ΑΣΥΝΗΘΗΣ ΑΛΛΟΙΩΣΗ	165
<u>Σούκα Ε.</u> , Αρκουμάνη Ε., Ζυγογιάννης Ε., Ζήζη- Σερμπετζόγλου Α.	
eP047 ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΣΤΟΝ ΟΥΡΑΧΟ ΒΛΕΝΝΩΔΟΥΣ ΤΥΠΟΥ: ΜΙΑ ΕΞΑΙΡΕΤΙΚΑ ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ	166
<u>Χάχαλης Γ.</u> , Περβανά Σ., Παζαρλή Ε., Μπατσή Ο., Μάσσα Ε., Ευστρατίου Ι.†	
eP048 ΕΠΙΔΕΡΜΟΕΙΔΗΣ ΚΥΣΤΗ ΟΡΧΕΟΣ.....	166
<u>Ξεκάλου Α.</u> , Δατσέρη Γ., Καζαμίας Γ., Χλιάρα Ε., Σπανάκη Σ., Γεωργίου Γ.	
eP049 ΣΤΡΩΜΑΤΙΚΟΣ ΟΓΚΟΣ ΑΒΕΒΑΙΟΥ ΚΑΚΟΗΘΟΥΣ ΔΥΝΑΜΙΚΟΥ ΣΤΟΝ ΠΡΟΣΤΑΤΗ (STUMP)	167
<u>Περβανά Σ.</u> , Παζαρλή Ε., Μπατσή Ο., Χάχαλης Γ., Πανσεληνάς Γ., Ευστρατίου Ι.†	
eP050 ΚΑΛΟΗΘΕΣ ΑΔΕΝΩΜΑ ΟΡΧΙΚΟΥ ΔΙΚΤΥΟΥ: ΑΝΑΦΟΡΑ ΜΙΑΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ	168
<u>Νιφόρα Μ.</u> , Τσακιράκη Ζ., Κουφόπουλος Ν., Σιατέλης Α., Παναγιωτίδης Ι.Γ., Χρυσοφός Μ., Φούκας Π.	



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ: ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ePOSTERS

ΣΕΛΙΔΑ

eP051 IgA ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ ΚΑΙ ΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ ΣΤΟ ΠΛΑΙΣΙΟ ΣΠΛΑΧΝΙΚΗΣ ΛΕΙΣΜΑΝΙΑΣΗΣ ΜΕ ΝΕΦΡΙΚΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ	168
--	-----

Γακιοπούλου Χ., Λυγερού Δ., Δερμιτζάκη Ε.Κ., Στόφας Α., Μαραγκού Σ., Δροσατάκη Ε.,
Δαφνής Ε., Στυλιανού Κ.

eP052 Η ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΩΝ ΝΕΦΡΙΚΩΝ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΩΝ ΑΛΛΟΙΩΣΕΩΝ ΛΟΓΩ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ LCAT ΣΕ ΕΠΑΝΑΛΗΠΤΙΚΗ ΒΙΟΨΙΑ ΝΕΦΡΟΥ 10 ΕΤΗ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΠΡΩΤΗ ΝΕΦΡΙΚΗ ΒΙΟΨΙΑ	169
---	-----

Γακιοπούλου Χ., Δερμιτζάκη Ε.Κ., Λυγερού Δ., Στόφας Α., Μαραγκού Σ., Δροσατάκη Ε.,
Δαφνής Ε., Στυλιανού Κ.

eP053 ΝΟΣΟΣ DENT'S: ΚΛΙΝΙΚΟΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΚΑΙ ΓΕΝΕΤΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΣΕ ΔΥΟ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΝΕΕΣ ΜΕΤΑΛΛΑΞΕΙΣ/ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΟΥΣ ΣΤΑ ΓΟΝΙΔΙΑ CLCN5 ΚΑΙ OCRL	170
---	-----

Γακιοπούλου Χ., Στόφας Α., Δερμιτζάκη Ε.Κ., Λυγερού Δ., Δροσατάκη Ε., Μαραγκού Σ.,
Δαφνής Ε., Στυλιανού Κ.

eP054 ΚΥΣΤΙΚΑ ΔΙΑΤΕΤΑΜΕΝΑ ΥΠΟΛΕΙΜΜΑΤΑ ΟΥΡΑΧΟΥ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ	170
---	-----

Κουφόπουλος Ν., Τσακιράκη Ζ., Νιφόρα Μ., Λιάκουρας Χ., Λάζαρης Α., Παναγιωτίδης Ι.,
Χρυσόφορος Μ., Φούκας Π.

eP055 ΜΗ HODGKIN Β-ΛΕΜΦΩΜΑ ΚΑΙ ΟΥΡΟΘΗΛΙΑΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΟΥΡΟΔΟΧΟΥ ΚΥΣΤΗΣ.....	171
---	-----

Γαλανόπουλος Γ., Σωτηροπούλου Γ., Σούκα Ε., Καρέλης Λ., Τερζή Μ., Τζαΐδα Ο.

eP056 ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΠΡΟΣΤΑΤΗ	171
--	-----

Τζιγκαλίδης Θ., Ακριτίδου Δ.

eP057 ΔΙΗΘΗΤΙΚΟ ΟΥΡΟΘΗΛΙΑΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΥΨΗΛΟΥ ΒΑΘΜΟΥ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑΣ GRADE III ΜΕ ΣΑΡΚΩΜΑΤΩΔΗ ΤΡΟΠΗ	172
--	-----

Μέλλου Α., Λενός Μ., Μανώλης Ι., Καπόγιαννης Φ., Καφίρη Γ.

eP058 ΝΕΦΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΟ ΜΕ ΤΗΝ ΕΠΙΚΤΗΤΗ ΚΥΣΤΙΚΗ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟ- ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ	173
---	-----

Παντούλα Π., Καρακώστα Α., Καραγιάννη Μ., Τσιμπίδης Ν., Παπαγιαννάκη Μ.

eP059 ΑΙΜΑΓΓΕΙΩΜΑ ΟΥΡΗΤΗΡΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ	173
--	-----

Οικονόμου Π., Μπαλάση Ε., Γρίβας Ν., Ντέμου Α.

eP060 ΣΧΙΣΤΟΣΩΜΙΑΣΗ ΤΗΣ ΟΥΡΟΔΟΧΟΥ ΚΥΣΤΕΩΣ ΜΕ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΠΡΟΣΤΑΤΙΚΟΥ ΠΟΛΥΠΟΔΑ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΣ	174
--	-----

Λινάρδου Α., Παππά Σ., Δημητριάδη Α., Κουτσονίκας Γ., Ντούμας Κ., Κακιόπουλος Γ.,
Χορευτάκη Θ.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ: ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ePOSTERS

ΣΕΛΙΔΑ

eP061 Η ΒΙΟΨΙΑ ΝΕΦΡΟΥ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΩΝ ΝΕΦΡΙΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ-ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΚΕΝΤΡΟΥ	175
---	-----

Πατεϊνάκης Π., Χάχαλης Γ., Μπατσή Ο., Ανετάκη Α., Μίτκα Σ., Πρελορέντζος Μ., Κατσαρός Σ., Τσιτλακίδου Μ., Νικολόπουλος Β., Περβανά Σ.

eP062 ΚΥΑΝΟΥΣ ΣΠΙΛΟΣ ΚΑΙ ΠΡΟΣΤΑΤΗΣ ΑΔΕΝΑΣ: ΜΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΣΠΑΝΙΑΣ ΣΥΝΥΠΑΡΞΗΣ	175
--	-----

Παντελίδου Π., Φωτιάδου Α., Σουλτογιάννης Ι., Πατσιαλάς Χ.

Μαστός

eP063 ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΠΛΕΙΟΜΟΡΦΟ ΣΑΡΚΩΜΑ: ΕΝΑ ΣΠΑΝΙΟ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ	176
---	-----

Γρηγοριάδου Μ., Τάτσιου Ζ., Αλατάκη Δ., Αποστολίδου Μ., Γιαντζακλίδης Σ., Τσαβδαρίδης Π., Χαμαλίδου Ε., Ζέκος Κ., Φιλίντατζη Χ.

eP064 ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ IN-SITU ΛΟΒΙΑΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΚΛΑΣΙΚΟΥ ΤΥΠΟΥ ΜΕ ΣΥΝΟΔΕΣ ΑΠΟΤΙΤΑΝΩΣΕΙΣ ΣΕ ΜΑΣΤΟΓΡΑΦΙΚΟ ΕΛΕΓΧΟ	177
---	-----

Γκόγκου Χ., Πουλάκη Ε., Πατελάρου Μ., Θεοδοσίου Α., Μπολτέτσου Ε.

eP065 ΑΔΕΝΟΕΙΔΕΣ ΚΥΣΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΜΑΣΤΟΥ ΣΥΜΠΑΓΟΥΣ ΥΠΟΤΥΠΟΥ	177
---	-----

Παπαζιάν Μ., Νόβοκοβιτς Ν., Ιερωνυμάκη Ι., Πανδρακλάκης Α., Ντζέρος Κ., Σωτηροπούλου Μ.

eP066 ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΛΕΙΟΜΥΟΣΑΡΚΩΜΑ ΜΑΣΤΟΥ	178
---	-----

Δέλλιου Ε., Παπαμιχαήλ Β., Αργυρίου Γ., Ζήζη-Σερμπετζόγλου Α.

eP067 ΑΔΕΝΟΕΙΔΕΣ-ΚΥΣΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΜΑΣΤΟΥ	179
--	-----

Γαλανόπουλος Γ., Καρέλης Λ., Σούκα Ε., Τσελεπιδής Β., Τζαΐδα Ο.

eP068 ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΜΑΣΤΟΥ	179
---	-----

Παζαρλή Ε., Περβανά Σ., Μπατσή Ο., Χάχαλης Γ., Μάσσα Ε., Ευστρατίου Ι.†, Παπαδημητρίου Β.

eP069 ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΜΑΣΤΟΥ. ΜΕΛΕΤΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ	180
--	-----

Κουμουνδούρου Δ., Αργέντου Μ., Ραβαζούλα Π.

eP070 ΕΓΚΑΨΩΜΕΝΟ ΘΗΛΩΔΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΜΑΣΤΟΥ. ΑΠΟ ΤΗΝ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ	181
---	-----

Καζαμιάς Γ., Βαγιός Η., Χλιάρα Ε., Δατσέρη Γ., Ξεκάλου Α., Ιερομονάχου Π., Γιαννικάκη Ε.

eP071 ΜΕΤΑΣΤΑΣΗ ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΩΝ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΩΝ (ΝΕΝ) ΣΤΟ ΜΑΣΤΟ: ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΤΟΥ ΙΝΣΤΙΤΟΥΤΟΥ CURIE	181
---	-----

Μασσαούτης Χ., Kljanienco J., Θεοχάρης Σ.

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ	
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ: ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ePOSTERS	
	ΣΕΛΙΔΑ
eP072 ΑΤΥΠΟΣ ΛΙΠΩΜΑΤΩΔΗΣ ΟΓΚΟΣ/ΚΑΛΑ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΜΕΝΟ ΛΙΠΟΣΑΡΚΩΜΑ ΑΝΔΡΙΚΟΥ ΜΑΣΤΟΥ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΣΠΑΝΙΑΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ ΜΕ ΣΥΝΤΟΜΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ.....	182
<u>Νομικός Α., Ιωαννίδης Χ., Γώγουλου Ι., Χρανιώτη Σ.</u>	
eP073 ΜΥΟΪΝΟΒΛΑΣΤΩΜΑ ΜΑΣΤΟΥ	183
<u>Γαλανόπουλος Γ., Σούκα Ε., Στανκ Γ., Νόβοκοβιτς Ν., Καλογεράκος Κ., Τριχιά Ε.</u>	
eP074 ΜΙΚΡΟΘΗΛΩΔΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΜΑΣΤΟΥ	183
<u>Τζιγκαλίδης Θ., Μιχαηλίδου Ε., Ζαλίδα Ο.</u>	
eP075 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΟΥ ΟΓΚΟΓΟΝΙΔΙΟΥ HER2 ΣΤΟΝ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ ΜΕΣΩ ΤΗΣ ΤΕΧΝΙΚΗΣ SILVER IN SITU HYBRIDIZATION (SISH)	184
<u>Μανώλης Ι., Χατζηδάκη Π., Μαρτζίκου Μ., Κόνιαρης Ε., Μέλλου Α., Καφίρη Γ., Ανθούλη Φ.</u>	
eP076 ΝΟΣΟΣ PAGET ΘΗΛΗΣ ΜΑΣΤΟΥ: ΠΑΓΙΔΕΣ ΣΤΗΝ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	184
<u>Καζαμίας Γ., Βαγιός Η., Χλιάρα Ε., Ξεκάλου Α., Ιερομονάχου Π., Γεωργίου Γ.</u>	
eP077 ΜΕΛΕΤΗ ΤΟΥ TROP-2 ΣΤΟΝ ΤΡΙΠΛΑ ΑΡΝΗΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ	185
<u>Γλαβά Χ., Ψαρίδη Α., Καλαντζάκης Σ., Περιστεράκη Σ., Λανίτης Σ., Σαμαράς Β., Θεοδοσόπουλος Θ.</u>	
eP078 ΑΔΕΝΟΕΙΔΕΣ ΚΥΣΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΜΑΣΤΟΥ	186
<u>Στάμου Ζ., Κεκεμπάνου Κ., Παπαναστασίου Α., Αρουκάτος Π.</u>	
eP079 ΚΑΛΟΗΘΗΣ ΚΟΚΚΙΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΣ ΟΓΚΟΣ ΜΑΣΤΟΥ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΑ 70 ΕΤΩΝ	186
<u>Πανοπούλου Ε., Κατσιάκης Ν., Κούκουρας Δ., Παναγόπουλος Ν., Αντωνόπουλος Δ., Παπαχρήστου Δ.</u>	
eP080 ΜΕΤΑΠΛΑΣΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΜΑΣΤΟΥ ΣΕ ΒΙΟΨΙΑ ΔΙΑ ΒΕΛΟΝΗΣ: ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ	187
<u>Συκαράς Α., Νίτσιος Ι., Καραντζιάς Χ., Σταυρινού Ν., Μάγκου Χ.</u>	
Κεφαλή - Τράχηλος	
eP081 ΑΓΓΕΙΟΣΑΡΚΩΜΑ ΕΞΩ ΑΚΟΥΣΤΙΚΟΥ ΠΟΡΟΥ ΔΕΞΙΟΥ ΩΤΟΣ.....	188
<u>Γαλανόπουλος Γ., Κούλια Κ., Τσαβαρή Α., Νόβοκοβιτς Ν., Μανωλιδάκη Κ.</u>	

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ: ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ePOSTERS	ΣΕΛΙΔΑ
eP082 ΜΕΛΑΝΩΜΑ ΡΙΝΙΚΗΣ ΘΑΛΑΜΗΣ	188
Γαλανόπουλος Γ., Τσαβαρή Α., Κούλια Κ., Βασιλακάκη Θ., Μανωλουδάκη Κ.	
eP083 ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΤΟΥ P16 ΣΕ ΚΑΛΟΗΘΕΙΣ, ΠΡΟΔΙΗΘΗΤΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΑ ΤΗΣ ΠΕΡΙΟΧΗΣ ΚΕΦΑΛΗΣ – ΤΡΑΧΗΛΟΥ	189
Χατζηπαντελής Π., Κουκουράκης Μ.Ι., Κουρούπη Μ., <u>Γιατρομανωλάκη Α.</u>	
eP084 ΣΜΗΓΜΑΤΟΓΟΝΟ ΛΕΜΦΑΔΕΝΩΜΑ ΤΗΣ ΑΡΙΣΤΕΡΗΣ ΠΑΡΩΤΙΔΑΣ: ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΑ 49 ΕΤΩΝ	189
<u>Περβανά Σ.</u> , Παζαρή Ε., Χάχαλης Γ., Μπατσή Ο., Μάσσα Ε., Ευστρατίου Ι.†	
eP085 ΡΑΒΔΟΜΥΩΜΑ ΓΛΩΣΣΑΣ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΣΠΑΝΙΟΥ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ	190
<u>Χάχαλης Γ.</u> , Περβανά Σ., Παζαρή Έ., Μάσσα Ε., Μπατσή Ο., Κατσαρός Σ., Ευστρατίου Ι. †	
eP086 ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΠΛΕΙΟΜΟΡΦΟΥ ΑΔΕΝΩΜΑΤΟΣ - ΚΛΙΝΙΚΟΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΣΕ ΥΛΙΚΟ 10ΕΤΙΑΣ	191
Γαλανόπουλος Γ., Καρέλης Λ., Σούκα Ε., Τριχιά Ε., Βαλαβάνης Χ., Τζαΐδα Ο.	
eP087 ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΠΛΕΙΟΜΟΡΦΟΥ ΛΙΠΩΜΑΤΟΣ ΠΑΡΕΙΑΣ	191
Σταυρινού Ν., Σαμπαζιώτης Δ., Ρόιδου Α., Συκαράς Α., Στάμου Χ., Βουρλάκου Χ.	
eP088 Η ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΑΠΟΑΚΕΤΥΛΑΣΗΣ ΤΩΝ ΙΣΤΟΝΩΝ - 2 (HDAC-2) ΣΤΟ ΜΕΛΑΝΩΜΑ ΤΟΥ ΟΦΘΑΛΜΟΥ	192
<u>Μασσαούτης Χ.</u> , Λεβίδου Γ., Gajdzis P., Donizy P., Δάνα Ε., Albeshier S., Κορκολοπούλου Π., Kljjanienko J., Θεοχάρης Σ.	
eP089 ΟΣΦΡΗΤΙΚΟ ΝΕΥΡΟΒΛΑΣΤΩΜΑ ΔΕΞΙΑΣ ΡΙΝΙΚΗΣ ΘΑΛΑΜΗΣ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΑΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ ΚΑΙ ΣΥΝΤΟΜΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΤΡΕΧΟΥΣΑΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ.....	193
Μπέκα Δ., Νομικός Α., Σκιαδάς Π., Μπουκουβάλας Σ., Παπαγεωργίου Ε., Χρανιώτη Σ.	
eP090 ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΣΥΝΥΠΑΡΞΗΣ ΑΔΕΝΟΕΙΔΟΥΣ ΚΥΣΤΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΚΑΛΟΗΘΟΥΣ ΜΕΙΚΤΟΥ ΟΓΚΟΥ ΠΑΡΩΤΙΔΟΣ	193
Μπέκα Δ., <u>Αμπού-Άσαμπε Λ.</u> , Νομικός Α., Μαντισσοπούλου Μ., Μουρατίδου Ε., Καρατζιάς Γ., Χρανιώτη Σ.	
eP091 ΠΛΕΙΟΜΟΡΦΟ ΑΔΕΝΩΜΑ ΑΝΩ ΧΕΙΛΟΥΣ ΣΕ ΑΡΡΕΝ ΗΛΙΚΙΑΣ 42 ΕΤΩΝ: ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΕΝΤΟΠΙΣΗ.....	194
Χάχαλης Γ., Αγγελίδου Ε., Μιχαλάκης Η.	
eP092 ΜΕΤΑΣΤΑΣΗ ΔΕΡΜΑΤΙΚΟΥ ΜΕΛΑΝΩΜΑΤΟΣ ΣΤΗΝ ΑΜΥΓΔΑΛΗ	194
<u>Αμπά Ντέκα Ι.</u> , Τσιρόπουλος Γ., Τριαρίδης Σ., Χέβα Α.	

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ	
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ: ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ePOSTERS	
	ΣΕΛΙΔΑ
eP093 ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΒΛΕΦΑΡΟΥ ΣΜΗΓΜΑΤΟΓΟΝΩΝ ΑΔΕΝΩΝ ΤΟΥ ΜΕΙΒΟΜ	195
<u>Πετράκης Γ., Παντελίδου Π., Βαχτσεβάνος Κ., Κεχαγιάς Ν., Τσέκος Α., Φωτιάδου Α., Χυτίρογλου Π.</u>	
eP094 ΜΕΤΑΣΤΑΣΗ ΠΛΕΙΟΜΟΡΦΟΥ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΣΙΕΛΟΓΟΝΟΥ ΑΔΕΝΑ ΣΤΟΝ ΠΝΕΥΜΟΝΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ 13ΕΤΙΑ	196
<u>Δημητριάδης Ι., Παπαδοπούλου Σ., Βαχτσεβάνος Κ., Παστέλλη Ν., Ανεστάκης Δ., Παπαεμμανουήλ Σ.</u>	
eP095 ΧΟΝΔΡΟΣΑΡΚΩΜΑ ΛΑΡΥΓΓΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ	196
<u>Οικονόμου Π., Μπαλάση Ε., Τζιούρης Δ., Ντέμου Α.</u>	
eP096 ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΕΠΙΘΗΛΙΟΕΔΕΣ ΑΓΓΕΙΟΣΑΡΚΩΜΑ ΑΜΥΓΔΑΛΗΣ.....	197
<u>Τσακιράκη Ζ., Γουλουμή Α., Κουφόπουλος Ν., Δαμάσκου Β., Προίκας Κ., Παναγιωτίδης Ι.</u>	
Ενδοκρινείς Αδένες	
eP097 ΓΙΓΑΝΤΙΑ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΗ ΨΕΥΔΟΚΥΣΤΗ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΟΥ. ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ	198
<u>Γρηγοριάδου Μ., Τάτσιου Ζ., Καζαντζίδης Φ., Ταβλαρίδης Θ., Αποστολίδου Μ., Αλατάκη Δ., Φιλιάδης Ι., Γαλανός Ι., Νάσος Ν., Χαμαλίδου Ε., Φιλίντατζη Χ.</u>	
eP098 NON-HODGKIN ΛΕΜΦΩΜΑ ΑΡΙΣΤΕΡΟΥ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΟΥ	198
<u>Καρέλης Λ., Γαλανόπουλος Γ., Τσελεπίδης Β., Νίκοβα Α., Μεγαλακάκη Α., Λαμπροπούλου Π., Τζαΐδα Ο.</u>	
eP099 ΛΙΠΩΔΗΣ ΜΕΤΑΠΛΑΣΗ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΤΙΔΑΣ HASHIMOTO	199
<u>Ξεκάλου Α., Χλιάρα Ε., Δατσέρη Γ., Καζαμίας Γ., Νικολαΐδου Δ., Ιερομονάχου Π.</u>	
eP100 ΙΝΩΔΗΣ ΠΑΡΑΛΛΑΓΗ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΤΙΔΑΣ HASHIMOTO	200
<u>Ξεκάλου Α., Δατσέρη Γ., Καζαμίας Γ., Χλιάρα Ε., Κωστάκη Μ., Ιερομονάχου Π.</u>	
eP101 ΘΥΛΑΚΙΩΔΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΤΟΥ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΠΟΥ ΕΜΦΑΝΙΣΘΗΚΕ ΣΑΝ ΜΑΖΑ ΣΤΟ ΗΒΙΚΟ ΟΣΤΟ	200
<u>Γιαννά Κ., Νικολαΐδου Χ., Στεργίου Σ., Πέπτης Π., Βενιζέλος Ι.</u>	
eP102 ΕΥΜΕΓΕΘΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΤΟΥ ΦΛΟΙΟΥ ΤΩΝ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΩΝ ΟΓΚΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΥΠΟΤΥΠΟΥ. ΑΝΑΦΟΡΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ	201
<u>Κοντόσης Α., Σαταλίδης Κ., Καραγιαννοπούλου Γ., Χέβα Α.</u>	

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ	
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ: ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ePOSTERS	
	ΣΕΛΙΔΑ
eP103 ΤΥΠΟΥ HOBNAIL ΘΗΛΩΔΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΑΔΕΝΑ. ΚΛΙΝΙΚΟΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΚΑΙ ΑΝΟΣΟΪΣΤΟΧΗΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΕΝΟΣ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ	201
Δασταμάνη Χ., Παπαγόρας Δ., Τσιβελεκίδου Α., Σκρέκας Ε., Διαμαντοπούλου Α., Μούσια Μ.	
eP104 ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΠΑΡΑΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΑΔΕΝΑ	202
Καταφυγιώτης Π., Κατσούλας Ν., Λάζαρης Α.Χ.	
eP105 ΜΥΞΟΕΙΔΕΣ ΛΙΠΟΑΔΕΝΩΜΑ ΠΑΡΑΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΑΔΕΝΑ	203
Μέλλου Α., Νικολόπουλος Ε., Μανώλης Ι., Μαρκογιαννάκης Χ., Καφίρη Γ.	
eP106 ΑΔΕΝΟΛΙΠΩΜΑ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΑΔΕΝΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΣΠΑΝΙΟΥ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ	203
Παπαδοπούλου Σ., Παστέλλη Ν., Δημητριάδης Ι., Παπαεμμανουήλ Σ.	
eP107 ΜΕΤΑΣΤΑΣΗ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ ΣΕ ΘΥΡΕΟΕΙΔΗ ΑΔΕΝΑ ΜΕ ΘΗΛΩΔΕΣ ΜΙΚΡΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ -ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ	204
Παντούλα Π., Καραγιάννη Μ., Καρακώστα Α., Παπαγιαννάκη Μ.	
eP108 ΣΥΝΘΕΤΟ ΠΑΡΑΓΑΓΓΛΙΩΜΑ ΠΑΡΑ ΤΗΝ ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΑΡΤΗΡΙΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ	204
Τσάκωνα Α., Μπουλογεώργου Κ., Τζίκος Γ., Μεννή Α., Παπαβραμίδης Θ., Χέβα Α.	
eP109 ΑΜΑΡΤΩΜΑ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΟΥ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΑ 88 ΕΤΩΝ	205
Πανοπούλου Ε., Ζυγομαλάς Α., Σταυρόπουλος Μ.Ν., Παπαχρήστου Δ.	
eP110 ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΤΙΔΑ RIEDEL ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ IgG4 ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ.....	206
Σούκα Ε., Νόβοκιτς Ν., Τασόπουλος Γ., Στανκ Γ., Βαλαβάνης Χ.	
eP111 ΑΔΕΝΩΜΑ ΠΑΡΑΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΑΔΕΝΑ ΕΚ ΔΙΑΥΓΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ	206
Παντελάκος Σ., Δόλκιρας Φ., Συκαράς Α., Γιώτη Ε., Προβατάς Ι.	
eP112 ΟΓΚΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑ ΦΛΟΙΟΥ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΟΥ ΑΒΕΒΑΙΟΥ ΚΑΚΟΗΘΟΥΣ ΔΥΝΑΜΙΚΟΥ	207
Σούκα Ε., Κυριακόπουλος Γ., Νόβοκιτς Ν., Τερτίπη Α., Κυριαζή Μ., Στανκ Γ., Βαλαβάνης Χ.	
Γεννητικό Σύστημα Θήλεος	
eP113 ΛΕΙΟΜΥΟΣΑΡΚΩΜΑ ΜΗΤΡΑΣ	208
Γαλανόπουλος Γ., Τσαβαρή Α., Κούλια Κ., Βασιλακάκη Θ., Μανωλουδάκη Κ.	



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ: ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ePOSTERS

ΣΕΛΙΔΑ

eP114 ΑΓΓΕΙΟΛΙΠΩΜΑ ΜΗΤΡΑΣ ΣΕ ΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΗ ΓΥΝΑΙΚΑ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ..... 208

Μαυρομάτη Ε., Κοντογεώργη Α., Καλαντζή Μ., Γεωργούδη Σ., Παγούνη Α.Δ.

eP115 ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΕΞΩΛΕΜΦΑΔΕΝΙΚΟ ΩΟΘΗΚΙΚΟ ΔΙΑΧΥΤΟ ΛΕΜΦΩΜΑ ΑΠΟ ΜΕΓΑΛΑ Β-ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΑ (DLBCL). ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ 209

Πουλιανίτης Ν., Θεοδωροπούλου Γ., Δημητριάδη Α., Πατπά Σ., Κουτσονίκας Γ.,
Λινάρδου Α., Κακιάπουλος Γ.

eP116 ΒΑΣΙΚΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΑΙΔΟΙΟΥ 210

Γαλανόπουλος Γ., Καρέλης Λ., Σούκα Ε., Ιαβάτσο Χ., Τζαΐδα Ο.

eP117 ΑΓΓΕΙΟΛΕΙΟΜΥΩΜΑ ΠΑΡΑΜΗΤΡΙΟΥ – ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΣΠΑΝΙΟΥ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ 210

Ιερωνυμάκη Α.Ι., Παπαζιάν Μ., Ζηνόβιεβα Ε., Παπακωνσταντίνου Ε.

eP118 ΜΕΛΑΝΩΜΑ ΑΙΔΟΙΟΥ - ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ 211

Σούκα Ε., Γαλανόπουλος Γ., Καρέλης Λ., Καραβιώτη Ε., Βοργιάς Γ., Τζαΐδα Ο.

eP119 ΝΟΣΟΣ KRUKENBERG ΩΟΘΗΚΩΝ ΑΠΟ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΣΤΟΜΑΧΟΥ,
ΜΙΜΟΥΜΕΝΟ ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΜΑΣΤΟΥ 211

Νόβοκβιτς Ν., Παπαζιάν Μ., Ιερωνυμάκη Ι., Κουκουμπάνης Κ., Πέγκου Α., Σωτηροπούλου Μ.

eP120 ΕΜΒΡΥΪΚΗ ΚΥΣΤΗ ΩΟΘΗΚΗΣ ΑΜΦΟΤΕΡΟΠΛΕΥΡΑ: ΜΙΑ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ
ΣΕ ΒΡΕΦΟΣ 16 ΗΜΕΡΩΝ 212

Χάχαλης Γ., Περβανά Σ., Παζαρή Ε., Μπατσή Ο., Μάσσα Ε., Ευστρατίου Ι.†

eP121 ΠΛΑΚΩΔΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΤΡΑΧΗΛΟΥ ΜΗΤΡΑΣ ΜΕ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΟΣΤΕΟΚΛΑΣΤΙΚΟΥ
ΤΥΠΟΥ ΓΙΓΑΝΤΟΚΥΤΤΑΡΩΝ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΣΠΑΝΙΑΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ 213

Αρκουμάνη Ε., Σούκα Ε., Ιερωνυμάκη Ι., Ζήζη-Σερμπετζόγλου Α.

eP122 ΟΡΙΑΚΗΣ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑΣ ΟΓΚΟΣ ΩΟΘΗΚΗΣ ΑΠΟ ΔΙΑΥΓΗ ΚΥΤΤΑΡΑ. ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ
ΟΝΤΟΤΗΤΑ 213

Χλιάρα Ε., Καζαμιάς Γ., Ξεκάλου Α., Δατσέρη Γ., Γεωργίου Γ., Ιερομονάχου Π.

eP123 ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΚΑΡΚΙΝΟΣΑΡΚΩΜΑΤΟΣ ΜΗΤΡΑΣ ΜΕ ΝΕΥΡΟΕΞΩΔΕΡΜΑΤΙΚΗ
ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΗ 214

Καζαμιάς Γ., Δατσέρη Γ., Βαγιός Σ., Χλιάρα Ε., Ξεκάλου Α., Ιερομονάχου Π., Γεωργίου Γ.

eP124 ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΦΑΓΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΤΥΠΟΥ ΚΟΚΚΙΩΜΑΤΩΝ ΣΕ ΠΑΡΑΣΚΕΥΑΣΜΑΤΑ
ΥΣΤΕΡΕΚΤΟΜΗΣ ΛΟΓΩ ΛΕΙΟΜΥΩΜΑΤΩΝ 215

Χλιάρα Ε., Βαγιός Σ., Καζαμιάς Γ., Δατσέρη Γ., Ξεκάλου Α., Ψυχάρακης Χ., Γεωργίου Γ.

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ	
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ: ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ePOSTERS	
	ΣΕΛΙΔΑ
eP125 ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΚΟΣ ΣΤΡΩΜΑΤΙΚΟΣ ΟΖΟΣ. ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ.....	216
Αγγελίδου Ε., Χάχαλης Γ., Μπαλαξής Δ., Fletcher C.	
eP126 ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΟΕΙΔΕΣ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΤΟΥ ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΟΥ ΚΑΙ ΣΥΓΧΡΟΝΟ ΔΙΑΓΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΤΗΣ ΩΟΘΗΚΗΣ. ΜΙΑ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ	216
Αγγελίδου Ε., Χάχαλης Γ., Μπαλαξής Δ.	
eP127 ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑΣ ΣΕ ΕΚΤΟΠΗ ΩΟΘΗΚΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΠΡΟΗΓΗΘΕΙΣΑ ΥΣΤΕΡΕΚΤΟΜΗ ΚΑΙ ΩΟΘΗΚΕΚΤΟΜΗ ΓΙΑ ΚΑΛΟΗΘΗ ΠΑΘΗΣΗ ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΟΥ	217
Σούκα Ε., Τριχιά Ε., Γαλανόπουλος Γ., Καρέλης Λ., Στάνκ Γ., Ντάτσης Κ.	
eP128 ΜΕΣΕΓΧΥΜΑΤΙΚΟΣ ΟΓΚΟΣ ΑΙΔΟΙΟΥ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΔΙΑΦΟΡΟΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΙΣΜΟΙ	217
Δασταμάνη Χ., Γαντζούλας Σ., Κάλφας Θ., Καρασαββίδου Φ., Μποτοσφάρη Ε., Γραββάνη Α.	
eP129 ΟΡΟΒΛΕΝΝΩΔΕΙΣ ΟΓΚΟΙ ΩΟΘΗΚΗΣ. ΝΕΩΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗΝ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΗΣ WHO, 2020.....	218
Χλιάρα Ε., Βαγιός Σ., Καζαμιάς Γ., Ιερομονάχου Π., Γιαννικάκη Ε.	
eP130 ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΚΗ ΛΕΙΟΜΥΩΜΑΤΩΣΗ ΣΕ ΛΕΙΟΜΥΩΜΑ ΜΗΤΡΑΣ, ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ	219
Σούκα Ε., Νόβοκοβιτς Ν., Βοργιάς Γ., Στανκ Γ., Βαλαβάνης Χ.	
Μοριακή Παθολογικής Ανατομική – Νευρικό Σύστημα – Νεκροτομική Παθολογική Ανατομική – Γενικά Θέματα	
eP131 ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΩΝ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ METABRIC ΓΙΑ ΤΟ ΜΑΣΤΟ ΜΕΤΑΞΥ ΤΩΝ ΟΜΑΔΩΝ ER+/HER2- - ΧΑΜΗΛΟΥ ΚΑΙ ΥΨΗΛΟΥ ΠΟΛΛΑΠΛΑΣΙΑΣΤΙΚΟΥ ΔΥΝΑΜΙΚΟΥ	219
Σιρινιάν Χ., Νόννη Α., Παπαναστασίου Α.Δ.	
eP132 ΑΝΟΣΟΪΣΤΟΧΗΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΗΣ ΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΑΠΙΓΕΝΙΝΗΣ ΣΕ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΟΝΤΕΛΟ ΟΞΕΙΑΣ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑΣ	220
Τολόγκος Σ., Μπάσιος Ν., Παπαδάτου Β., Αλεξιάδης Τ., Τσιχριντζής Κ., Γεωργιάδη Κ., Τσαρούχα Α., Τρυψιάνης Γ., Λαμπροπούλου Μ.	
eP133 ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ ΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΚΑΝΟΝΙΚΗΣ ΣΗΜΑΤΟΔΟΤΙΚΗΣ ΠΟΡΕΙΑΣ ΤΟΥ NF- κΒ ΣΤΗΝ ΚΑΡΚΙΝΟΓΕΝΕΣΗ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ	221
Ρουπακιά Ε., Καρπαθίου Γ., Μπατιστάτου Α., Γούσια Α., Κωλέττας Ε.	

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ: ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ePOSTERS	ΣΕΛΙΔΑ
eP134 ΔΙΑΧΥΤΟ Β-ΛΕΜΦΩΜΑ ΜΕΤΩΠΙΑΙΟΥ ΛΟΒΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ	221
Γαλανόπουλος Γ., Τσαβαρή Α., Κούλια Κ., Σωτηροπούλου Γ., Μανωλιδάκη Κ.	
eP135 ΜΕΛΑΓΧΡΩΣΤΙΚΟ ΑΤΡΑΚΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ.....	222
Ιερωνυμάκη Α.Ι., Αργυράκος Θ., Στεφανίδης Π., Παπακωνσταντίνου Ε.	
eP136 ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΓΛΟΙΟΝΕΥΡΩΝΙΚΟΣ ΟΓΚΟΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΟΥΣΙΑΣ	223
Ιερωνυμάκη Α.Ι., Αργυράκος Θ., Παπαφράγκος Δ., Ζηνόβιεβα Ε., Παπακωνσταντίνου Ε.	
eP137 ΑΛΛΟΙΩΣΗ ΑΠΟ ΑΜΥΛΟΕΙΔΗ ΣΩΜΑΤΙΑ ΜΙΜΟΥΜΕΝΗ ΚΡΑΝΙΟΦΑΡΥΓΓΙΩΜΑ ΣΕ ΑΝΤΡΑ 53 ΕΤΩΝ	223
Πουλιανίτης Ν., Θεοδωροπούλου Γ., Δημητριάδη Α., Αντωνιάδη Φ., Βαλαδάκης Β., Ζώρζος Χ.	
eP138 ΧΟΡΔΟΕΙΔΕΣ ΜΗΝΙΓΓΙΩΜΑ-ΜΕΙΖΟΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟ ΔΙΛΗΜΜΑ	224
Παντούλα Π., Καραγιάννη Μ., Καρακώστα Α., Τσιμπίδης Ν., Παπαγιαννάκη Μ.	
eP139 Ο ΑΝΟΣΟΦΑΙΝΟΤΥΠΟΣ ΕΝΟΣ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑΚΟΥ ΤΑΝΥΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΕΠΕΝΔΥΜΩΜΑΤΟΣ	225
Συρνώτη Α., Τζήκα Μ., Φόρογλου Ν., Χέβα Α.	
eP140 ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΑΙΜΑΓΓΕΙΟΒΛΑΣΤΩΜΑΤΟΣ ΙΠΠΟΥΡΙΔΑΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΧΕΙΡΟΥΡΓΗΘΕΝ ΑΙΜΑΓΓΕΙΟΒΛΑΣΤΩΜΑ ΠΑΡΕΓΚΕΦΑΛΙΔΑΣ	225
Λάμπρη Ε., Παπούδου-Μπάη Α., Φανάκης Δ., Μπούμτσης Ρ., Μεταξάς Δ., Αλεξίου Γ., Βούλγαρης Σ., Νασιούλας Γ., Γούσια Α.	
eP141 ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΩΝ ΣΤΟΧΩΝ ΤΩΝ ΝΕΥΡΟΕΚΦΥΛΙΣΤΙΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΣΕ ΜΟΝΙΜΟΠΟΙΗΜΕΝΟ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΟ ΙΣΤΟ	226
Κωνσταντινίδου Π., Μαστρογιάννη Ο., Ζαγγελίδου Ε., Ράικος Ν., Ανεστάκης Δ.	
eP142 ΑΝΟΣΟΪΣΤΟΧΗΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΣΕ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ	227
Χατζηφωτίου Ε., Νικολάου Α., Λεονταρή Ρ., Παυλίδης Π., Ανεστάκης Δ.	
eP143 ΣΑΡΚΟΕΙΔΩΣΗ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ ΩΣ ΑΙΤΙΑ ΑΙΦΝΙΔΙΟΥ ΘΑΝΑΤΟΥ. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΣ	227
Μητσέλου Α.	
eP144 ΟΓΚΟΣ ΠΑΡΕΓΚΕΦΑΛΙΔΑΣ ΩΣ ΑΙΤΙΑ ΑΙΦΝΙΔΙΟΥ ΘΑΝΑΤΟΥ. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΣ	228
Κούση Χ., Μητσέλου Α.	
eP145 ΑΝΟΣΟΙΣΤΟΧΗΜΙΚΗ ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΗΣ β-APP ΚΑΙ OREXIN-A ΣΤΗΝ ΔΙΑΧΥΤΗ ΑΞΟΝΙΚΗ ΒΛΑΒΗ ΣΤΙΣ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ. ΜΕΛΕΤΗ ΣΕ ΝΕΚΡΟΤΟΜΙΚΟ ΥΛΙΚΟ	229
Κούση Χ., Μητσέλου Α., Λάμπρη Ε., Γαλάνη Β., Μυλωνάκης Π., Χατζηνικολάου Φ.	



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ: ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ePOSTERS

ΣΕΛΙΔΑ

- eP146** ΔΙΑΧΥΤΗ ΑΞΟΝΙΚΗ ΒΛΑΒΗ ΣΤΙΣ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ. ΜΕΛΕΤΗ ΣΕ ΝΕΚΡΟΤΟΜΙΚΟ ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ ΑΝΟΣΟΙΣΤΟΧΗΜΕΙΑΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΤΗΣ 230

Κούση Χ., Μητσέλου Α., Λάμπρη Ε., Γαλάνη Β., Μυλωνάκης Π., Χατζηνικολάου Φ.

- eP147** BENIGN MULTICYSTIC PERITONEAL MESOTHELIOMA- ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ-ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ 230

Μούσια Μ., Σημοπούλου Ε., Μπουλογιώργου Γ., Παπαγόρας Δ., Σκρέκας Ε.

- eP148** Η ΑΝΑΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΑΡΙΘΜΟΥ ΤΩΝ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΩΝ ΛΕΜΦΑΔΕΝΩΝ ΠΡΟΣ ΤΟΝ ΣΥΝΟΛΙΚΟ ΑΡΙΘΜΟ ΤΩΝ ΕΞΑΙΡΕΘΕΝΤΩΝ ΛΕΜΦΑΔΕΝΩΝ ΣΕ ΠΟΡΟΓΕΝΗ ΔΙΗΘΗΤΙΚΑ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΑ ΜΑΣΤΟΥ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΩΝ ΟΡΜΟΝΙΚΩΝ ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ ER, PR ΚΑΙ ΤΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΠΟΛΛΑΠΛΑΣΙΑΣΜΟΥ Ki-67 231

Καπογιαννάτος Γ., Αμπού-Άσαμπε Α., Μπιλίρη Κ., Νομικός Α., Γώγουλου Ι., Νικηταράς Α., Κατωγυρίτης Ι., Χρανιώτη Σ.

- eP149** ΛΕΜΦΟΠΛΑΣΜΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΗ ΣΚΛΗΡΥΝΤΙΚΗ ΧΟΛΑΓΓΕΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑ ΣΤΑ ΠΛΑΙΣΙΑ IGG4-ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗΣ ΝΟΣΟΥ: ΕΝΑ ΑΣΥΝΗΘΙΣΤΟ ΑΙΤΙΟ ΑΝΩΔΥΝΟΥ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΟΥ ΙΚΤΕΡΟΥ 232

Γρυπάρη Ι.-Μ., Μπαντούνα Δ., Γιαννοπούλου Ι., Μαρούλης Ι., Τζελέπη Β.

- eP150** ΘΗΛΩΔΕΣ ΙΝΟΕΛΑΣΤΩΜΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΒΑΛΒΙΔΑΣ: ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ..... 232

Παστέλλη Ν., Παπαδοπούλου Σ., Δημητριάδης Ι., Παπαεμμανουήλ Σ.

- eP151** Η ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΩΝ ΑΠΟΒΛΗΤΩΝ ΣΕ ΕΝΑ ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ: ΤΟ ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ ΤΟΥ Γ.Ν ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ 233

Τζουανοπούλου Ν., Παζαρή Ε., Κατσαρός Σ., Μπατσή Ο., Χάχαλης Γ., Πρελορέντζος Μ., Μακρή Σ., Παπαδημητρίου Β., Καραβασίλης Α., Μαλασίδης Σ.

Δέρμα – Παιδιατρική/Περιγεννητική Παθολογική Ανατομική

- eP152** ΕΝΔΟΑΓΓΕΙΑΚΗ ΘΗΛΩΔΗΣ ΕΝΔΟΘΗΛΙΑΚΗ ΥΠΕΡΠΛΑΣΙΑ: Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΗ ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΜΕ ΤΟ ΑΓΓΕΙΟΣΑΡΚΩΜΑ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΔΥΟ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ 234

Αλατάκη Δ., Φιλίντατζι Χ., Τάτσιου Ζ., Γρηγοριάδου Μ.

- eP153** ΜΙΚΡΟΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΑ ΑΣΤΑΘΕΣ SEBACEOMA ΕΠΙ ΕΔΑΦΟΥΣ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ MUIR-TORRE 235

Σταυρινού Ν., Ρόιδου Α., Σαμπαζιώτης Δ., Σιμάσκου Α., Παντελάκος Σ., Αργυράκος Θ., Κυριακόπουλος Γ.

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ	
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ: ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ePOSTERS	
	ΣΕΛΙΔΑ
eP154 ΑΣΥΝΗΘΗΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΣΑΡΚΩΜΑΤΟΣ ΚΑΡΟΣΙ ΟΜΟΙΑΖΟΝ ΜΕ ΛΕΜΦΑΓΓΕΙΩΜΑ.....	235
Μανθά Ν., Καραγιαννοπούλου Γ., Κολέτσα Τ.	
eP155 ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΒΛΕΝΝΩΔΕΣ ΕΚΚΡΙΝΕΣ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΤΟΥ ΔΕΡΜΑΤΟΣ.....	236
Αρκουμάνη Ε., Ταμπουρατζή Ε., Κατσαντώνης Ι., Ζήζη-Σερμπετζόγλου Α.	
eP156 ΣΠΑΝΙΟΣ ΟΓΚΟΣ ΕΞΑΡΤΗΜΑΤΩΝ ΔΕΡΜΑΤΟΣ. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ.....	237
Στόφας Α., Ζουμπούλη Χ., Πατερέλη Α., Λογοθέτη Ε., Δαιμονάκου-Βατοπούλου Μ.	
eP157 ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΣΜΗΓΜΑΤΟΓΟΝΩΝ ΑΔΕΝΩΝ	237
Τζιγκαλίδης Θ. , Πλωμαρίτη Α. , Ζαλίδα Ό.	
eP158 ΑΝΑΦΟΡΑ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ: ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΝ ΕΠΙΘΗΛΙΟΕΙΔΕΣ ΑΙΜΑΓΓΕΙΩΜΑ ΠΕΡΙΩΤΙΑΙΑΣ ΧΩΡΑΣ	238
Κουμουνδούρου Δ., Κυριάκου Γ., Ραβαζούλα Π.	
eP159 ΥΠΟΝΥΧΙΟ ΜΥΚΗΤΩΜΑ ΑΠΟ ACREMONIUM SPP, ΜΙΜΟΥΜΕΝΟ ΥΠΟΝΥΧΙΟ ΚΑΚΟΗΘΕΣ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑ	238
Κουμουνδούρου Δ., Κυριάκου Γ., Ραβαζούλα Π.	
eP160 ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΜΟΡΙΑΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΟΒΑΡΗΣ ΜΟΡΦΗΣ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ LAFORA ΜΕ 2 ΜΕΤΑΛΛΑΞΕΙΣ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ NHLRC1	239
Γαλίδης Ε., Αφράντου Θ., Λαγουδάκη Ρ., Κανιτάκης Ι., Καραγιαννοπούλου Γ.	
eP161 ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΝΕΦΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΣΤΟ ΔΕΡΜΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ ΚΑΙ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ.....	240
Σταυρινού Ν., Συκαράς Α., Παντελάκος Σ., Δόλκiras Φ., Χριστοφίδης Κ., Κουβίδου Χ.	
eP162 ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΜΕ ΣΥΓΧΡΟΝΗ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΔΥΟ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΩΝ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΩΝ	240
Γιώτη Ε., Σταυρινού Ν., Νίτσιος Ι., Συκαράς Α., Χριστοφίδης Κ., Κουβίδου Χ.	
eP163 ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΚΟΚΚΙΩΜΑΤΩΔΟΥΣ ΔΕΡΜΑΤΙΤΙΔΑΣ: ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ	241
Συκαράς Α., Χριστοφίδης Κ., Σταυρινού Ν., Δόλκiras Φ., Τσελέ Ε., Κουβίδου Χ.	
eP164 ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΠΝΕΥΜΟΝΑ ΜΕ ΑΤΥΠΗ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΣΤΟ ΔΕΡΜΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ	242
Συκαράς Α., Σταυρινού Ν., Παντελάκος Σ., Δόλκiras Φ., Νίτσιος Ι., Κουβίδου Χ.	
eP165 ΕΠΙΦΑΝΕΙΑΚΟΣ ΛΙΠΩΜΑΤΩΔΗΣ ΣΠΙΛΟΣ, ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ	242
Σούκα Ε., Νόβοκοβιτς Ν., Κωνσταντινίδου Χ., Στανκ Γ., Βαλαβάνης Χ.	

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ	
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ: ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ePOSTERS	
	ΣΕΛΙΔΑ
eP166 ΜΥΞΟΕΙΔΕΣ ΑΤΥΠΟ ΙΝΟΞΑΝΘΩΜΑ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΣΠΑΝΙΑΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ	243
<u>Σταυρινού Ν., Χριστοφίδης Κ., Νίτσιος Ι., Τανονλίδη Α., Προβατάς Ι.</u>	
eP167 ΤΡΙΧΟΘΥΛΑΚΙΚΟ ΜΕΛΑΝΩΜΑ. ΕΝΑΣ ΣΠΑΝΙΟΣ ΤΥΠΟΣ ΜΕΛΑΝΩΜΑΤΟΣ	243
<u>Χλιάρα Ε., Ξεκάλου Α., Δατσέρη Γ., Καζαμίας Γ., Ξεκαρδάκης Δ., Γιαννικάκη Ε.</u>	
eP168 ΝΕΟΓΝΙΚΗ ΙΝΩΜΑΤΩΣΗ ΤΩΝ ΑΚΡΩΝ	244
<u>Μητροπούλου Γ., Τεπελένης Ν., Πατερέλη Α., Παρρά Ο., Ταγκαλάκης Π., Πονηρός Ν., Στεφανάκη Κ.</u>	
eP169 ΕΞΩΓΟΝΑΔΙΚΟ ΩΡΙΜΟ ΤΕΡΑΤΩΜΑ ΚΕΦΑΛΗΣ ΚΑΙ ΤΡΑΧΗΛΟΥ. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ 4 ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ	245
<u>Πατερέλη Α., Τεπελένης Ν., Μητροπούλου Γ., Παρρά Ο., Στόφας Α., Παρπούνας Κ., Στεφανάκη Κ.</u>	
Αναπνευστικό Σύστημα	
eP170 ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ ΔΥΟ ΣΠΑΝΙΩΝ ΟΝΤΟΤΗΤΩΝ (DIPNECH ΚΑΙ PMNs) ΣΤΟΝ ΠΝΕΥΜΟΝΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ	245
<u>Μανθά Ν., Κολέτσα Τ., Κωστόπουλος Ι.</u>	
eP171 ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΜΕΛΑΝΩΜΑ ΡΙΝΟΦΑΡΥΓΓΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΣΠΑΝΙΟΥ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ	246
<u>Ιερωννυμάκη Α.Ι., Παπαζιάν Μ., Ευσταθιάδου Π., Παπακωνσταντίνου Ε.</u>	
eP172 ΣΚΛΗΡΥΝΤΙΚΟ ΠΝΕΥΜΟΝΟΚΥΤΤΩΜΑ ΠΝΕΥΜΟΝΑ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ	247
<u>Παζαρλή Ε., Περβανά Σ., Μπατσή Ο., Χάχαλης Γ., Μάσσα Ε., Ευστρατίου Ι.†, Κατσαρός Σ.</u>	
eP173 ΣΠΑΝΙΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΣΥΝΥΠΑΡΞΗΣ NON HODGKIN Β ΛΕΜΦΩΜΑΤΟΣ ΜΕ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΠΝΕΥΜΟΝΑ.....	247
<u>Σούκα Ε., Καρέλης Α., Μπολάνος Ν., Κωτσοπούλου Μ., Τσακίριδου Α., Τζάιδα Ο.</u>	
eP174 ΔΙΑΧΥΤΗ ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ ΥΠΕΡΠΛΑΣΙΑ ΤΩΝ ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ	248
<u>Τσακιράκη Ζ., Κατετανάκης Ε., Νιφόρα Μ., Τσαγκάρη Έ., Κουφόπουλος Ν., Παναγιωτίδης Ι., Τόμος Π., Φούκας Π.</u>	
eP175 ΚΑΡΚΙΝΟΣΑΡΚΩΜΑ ΠΝΕΥΜΟΝΑ: ΣΠΑΝΙΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΕΝΟΣ ΔΙΦΑΣΙΚΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΟΥ ΟΓΚΟΥ	249
<u>Παστέλλη Ν., Παπαδοπούλου Σ., Δημητριάδης Ι., Παπαεμμανουήλ Σ.</u>	



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ: ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ePOSTERS

ΣΕΛΙΔΑ

eP176 ΣΥΓΧΡΟΝΕΣ ΝΕΟΠΛΑΣΙΕΣ ΠΝΕΥΜΟΝΑ: Η ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΟΥΣ ΑΠΟ ΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΩΣ ΤΟ ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΟ ΚΑΙ ΚΥΤΤΑΡΟΛΟΓΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ	249
---	-----

Νιφόρα Μ., Κιόχου Λ., Ζόγκα Τ., Σαπουνάς Κ., Λογοθέτη Ε., Θεοδωρακοπούλου Μ.,
Βγενεοπούλου Σ., Μερμίκη Δ., Μασούν Ν., Χόρτη Μ., Ζουμπούλη Χ.

eP177 ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΟ ΣΚΛΗΡΥΝΤΙΚΟ ΠΝΕΥΜΟΚΥΤΩΜΑ-ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ	250
--	-----

Παντούλα Π., Καρακώστα Α., Καραγιάννη Μ., Τσιμπίδης Ν., Παπαγιαννάκη Μ.

eP178 ΜΟΝΗΡΗΣ ΙΝΩΔΗΣ ΟΓΚΟΣ ΛΑΡΥΓΓΑ	251
---	-----

Παντούλα Π., Καρακώστα Α., Καραγιάννη Μ., Παπαγιαννάκη Μ.

eP179 ΠΟΛΥΜΟΡΦΟ ΕΠΙΘΗΛΙΟΕΙΔΕΣ ΛΕΙΟΜΥΟΣΑΡΚΩΜΑ ΠΝΕΥΜΟΝΑ	251
--	-----

Σούκα Ε., Νόβοκοιτς Ν., Μπολάνος Ν., Στανκ Γ., Βαλαβάνης Χ.

eP180 ΟΣΤΕΟΕΙΔΕΣ ΟΣΤΕΩΜΑ ΠΝΕΥΜΟΝΟΣ, ΜΙΑ ΕΞΑΙΡΕΤΙΚΑ ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ	252
--	-----

Σούκα Ε., Νόβοκοιτς Ν., Μπολάνος Ν., Μπαλταγιάννης Ν., Στανκ Γ., Βαλαβάνης Χ.

eP181 ΘΥΜΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΜΑΣΤΟΥ	252
---	-----

Τζαΐδα Ο., Τριχιά Ε., Βαλαβάνης Χ., Μπαλταγιάννης Ν., Γαλανόπουλος Γ., Σούκα Ε.,
Μανίκης Π., Καρέλης Λ.

Μαλακά Μόρια και Οστά

eP182 ΑΙΜΑΓΓΕΙΩΜΑ ΜΕΤΩΠΙΑΙΟΥ ΟΣΤΟΥ ΚΡΑΝΙΟΥ	253
---	-----

Γαλανόπουλος Γ., Κούλια Κ., Τσαβαρή Α., Αρκουμάνη Ε., Μανωλουδάκη Κ.

eP183 ΑΝΟΣΟΪΣΤΟΧΗΜΙΚΗ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΔΕΙΚΤΩΝ ΚΥΤΤΑΡΙΚΗΣ ΓΗΡΑΝΣΗΣ (SENEESCENCE) ΣΕ ΣΑΡΚΩΜΑΤΑ	254
---	-----

Γιατρομανωλάκη Α., Κουρούπη Μ., Μπαλάσκα Κ., Κουκουράκης Μ.Ι.

eP184 ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΑΠΟΔΙΑΦΟΡΟΠΟΗΜΕΝΟΥ ΛΙΠΟΣΑΡΚΩΜΑΤΟΣ ΣΠΕΡΜΑΤΙΚΟΥ ΤΟΝΟΥ ΜΕ ΕΣΤΙΕΣ ΧΟΝΔΡΙΝΗΣ ΜΕΤΑΠΛΑΣΗΣ	254
--	-----

Ιερωνυμάκη Α.Ι., Αρκουμάνη Ε., Σούκα Ε., Ζήζη- Σερμπετζόγλου Α.

eP185 ΚΑΚΟΗΘΗ ΜΕΣΕΓΧΥΜΑΤΟΓΕΝΗ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ ΕΝΤΟΠΙΖΟΜΕΝΑ ΠΑΡΑΟΡΧΙΚΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ 2 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ	255
---	-----

Πανσεληνάς Γ., Μπατσά Ο., Περβανά Σ., Παζαρή Ε., Κοντόσης Α., Ευστρατίου Ι.†

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ	
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ: ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ePOSTERS	
	ΣΕΛΙΔΑ
eP186 ΙΝΩΔΕΣ ΑΜΑΡΤΩΜΑ ΤΗΣ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ ΣΤΟΝ ΑΡΙΣΤΕΡΟ ΒΡΑΧΙΟΝΑ ΣΕ 19 ΜΗΝΩΝ ΒΡΕΦΟΣ: ΜΙΑ ΕΞΑΙΡΕΤΙΚΑ ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ	256
Χάχαλης Γ., Περβανά Σ., Παζαρχή Ε., Μπατσή Ο., Μάσσα Ε., Παπαδημητρίου Β., Ευστρατίου Ι.†	
eP187 ΜΕΤΑΣΤΑΣΗ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟΥ ΣΤΡΩΜΑΤΙΚΟΥ ΟΓΚΟΥ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΧΟΥ ΣΤΟΝ ΠΝΕΥΜΟΝΑ ΜΕ ΕΤΕΡΟΛΟΓΗ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΗ	256
Κουφόπουλος Ν., Νιφόρα Μ., Τσακίρακη Ζ., Αθανασιάδου Σ., Τόμος Π., Παναγιωτίδης Ι., Λιακάκος Θ.	
eP188 ΜΕΤΑΣΤΑΣΗ ΟΣΤΕΟΣΑΡΚΩΜΑΤΟΣ ΣΤΟ ΘΥΡΕΟΕΙΔΗ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ	257
Κουφόπουλος Ν., Ζαχαράτου Α., Κωνσταντουδάκης Σ., Παπαδημητρίου Ν., Τόμος Π., Φούκας Π., Παναγιωτίδης Ι.	
eP189 ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΟΓΚΟΥ ΦΑΙΟΥ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΙΣΤΟΥ-ΙΜΠΕΡΝΩΜΑ.....	258
Γιβαννάκης Μ.Η., Ανεστάκης Δ., Κάρκος Π., Δημητριάδης Ι., Χαραλαμπίδης Χ.	
eP190 ΛΙΠΩΜΑΤΩΔΗΣ ΟΓΚΟΣ ΦΑΙΟΥ ΛΙΠΟΥΣ (HIBERNOMA).....	258
Μέλλου Α., Μανώλης Ι., Λενός Μ., Νικολόπουλος Ε., Βολτέας Σ., Καφίρη Γ.	
eP191 ΜΥΞΟΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΣ ΙΝΟΒΛΑΣΤΙΚΟ ΣΑΡΚΩΜΑ ΑΚΡΑΣ ΧΕΙΡΟΣ: ΣΠΑΝΙΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ	259
Παπαδοπούλου Σ., Παστέλλη Ν., Δημητριάδης Ι., Παπαεμμανουήλ Σ.	
eP192 ΕΠΙΦΑΝΕΙΑΚΟ (ΕΠΙΠΟΛΗΣ) ΙΝΟΜΥΞΩΜΑ ΤΩΝ ΑΚΡΩΝ. ΑΝΑΦΟΡΑ ΕΝΟΣ ΣΠΑΝΙΟΥ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ	260
Βλοτινού Ε.Δ., Μπαλάσης Σ.Β., Νικολόπουλου Ε., Κοντογεώργη Θ., Σταθακοπούλου Ι., Παπαχρήστου Δ.Ι.	
eP193 MYCOBACTERIUM LEPRAE: ΕΝΑΣ ΕΠΙΣΚΕΠΤΗΣ ΑΠΟ ΤΟ ΠΑΡΕΛΘΟΝ.....	260
Κουμουνδούρου Δ., Παρχάς Ν., Κυριάκου Γ., Ραβαζούλα Π.	
eP194 ΔΥΟ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ ΕΞΩ-ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΩΝ ΣΤΡΩΜΑΤΙΚΩΝ ΟΓΚΩΝ (E-GIST) ΤΟΥ ΜΕΙΖΟΝΟΣ ΕΠΙΠΛΟΥΣ	261
Σούκα Ε., Νόβοκβιτς Ν., Ευσταθίου Η., Σπηλιώτης Ι., Στανκ Γ., Βαλαβάνης Χ.	
eP195 ΜΥΞΟΪΝΟΣΑΡΚΩΜΑ/ΙΝΟΣΑΡΚΩΜΑ ΚΑΡΔΙΑΣ	262
Χριστοφίδης Κ., Σταυρινού Ν., Δόλκιρας Φ., Νίτσιος Ι., Βουρλάκου Χ.	

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ	
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ: ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ePOSTERS	
ΣΕΛΙΔΑ	
Λεμφικό και Αιμοποιητικό Σύστημα	
eP196 ΛΕΜΦΑΔΕΝΟΠΑΘΕΙΑ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ ΛΗΨΗ ΑΝΑΣΤΟΛΕΑ ΤΥΡΟΣΙΝΟΚΙΝΑΣΗΣ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ	262
<u>Πανσεληνάς Γ., Καϊάφα Γ., Πιλάλας Δ., Παραμυθιώτης Δ., Κολέτσα Τ.</u>	
eP197 ΤΑΥΤΟΧΡΟΝΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΕΝΔΟΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΜΗ-HODGKIN ΛΕΜΦΩΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΔΕΡΜΑΤΟΪΩΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΑΙΜΟΦΑΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΣΠΑΝΙΟΥ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ	263
<u>Τάτσιου Ζ., Χρυσουλίδου Ε., Γρηγοριάδου Μ., Αποστολίδου Μ., Ουζούνη Σ., Χύτας Η., Γιαντζακλίδης Σ., Χαμαλίδου Ε.</u>	
eP198 ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΔΕΡΜΑΤΙΚΟ ΛΕΜΦΟΖΙΔΙΑΚΟ ΛΕΜΦΩΜΑ, ΔΙΑΧΥΤΟΥ ΤΥΠΟΥ ΜΕ ΕΠΙΘΕΤΙΚΗ ΒΙΟΛΟΓΙΚΗ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑ	264
<u>Πετράκης Γ., Παντελίδου Π., Μανδαλά Ε., Φωτιάδου Α., Κολέτσα Τ.</u>	
eP199 ΤΥΧΑΙΑ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΥΨΗΛΗΣ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑΣ Β-ΛΕΜΦΩΜΑΤΟΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΟΡΘΟΣΙΓΜΟΕΙΔΕΚΤΟΜΗΣ. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ	265
<u>Πουλιανίτης Ν., Θεοδωροπούλου Γ., Παππά Σ., Κουτσονίκας Γ., Γρηγοροπούλου Δ., Μάργαρης Η., Κακιάτουλος Γ.</u>	
eP200 ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΔΕΥΤΕΡΟΥ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΙΚΗ ΛΕΥΧΑΙΜΙΑ	265
<u>Λούκου Σ., Κοντόσης Α., Θεοδωρίδου Κ., Κολέτσα Τ.</u>	
eP201 ΜΟΝΗΡΕΣ ΠΛΑΣΜΑΤΟΚΥΤΤΩΜΑ ΒΡΕΓΜΑΤΙΚΟΥ ΟΣΤΟΥ ΚΡΑΝΙΟΥ, ΜΕ ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΜΗΝΙΓΓΙΩΜΑΤΟΣ	266
<u>Ξεκάλου Α., Χλιάρα Ε., Δατσέρη Γ., Καζαμίας Γ., Ράπτη Α., Γιαννικάκη Ε.</u>	
eP202 ΛΕΜΦΩΜΑ HODGKIN ΠΡΩΤΟΔΙΑΓΝΩΣΘΕΝ ΑΠΟ ΟΣΤΕΟΜΥΕΛΙΚΗ ΒΙΟΨΙΑ	267
<u>Νικολαΐδου Χ., Γιαννά Κ., Στεργίου Σ., Πέπης Π., Βενιζέλος Ι.</u>	
eP203 ΠΛΑΣΜΑΒΛΑΣΤΙΚΟ ΛΕΜΦΩΜΑ: ΕΝΑ ΣΠΑΝΙΟΣ ΥΠΟΤΥΠΟΣ ΔΙΑΧΥΤΟΥ ΛΕΜΦΩΜΑΤΟΣ ΑΠΟ ΜΕΓΑΛΑ Β-ΚΥΤΤΑΡΑ	267
<u>Παπαδάκης Μ., Μούστου Ε., Λιάπτης Ι., Μπαρμπουνάκης Ε., Ψυλλάκη Μ., Δράκος Η.</u>	
eP204 ΔΙΑΓΝΩΣΗ Τ-ΛΕΜΦΟΒΛΑΣΤΙΚΗΣ ΛΕΥΧΑΙΜΙΑΣ ΑΠΟ ΒΙΟΨΙΑ ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΟΥ ΛΟΓΩ ΚΑΡΔΙΑΚΟΥ ΕΠΙΠΩΜΑΤΙΣΜΟΥ.....	268
<u>Στεργίου Σ., Γιαννά Κ., Νικολαΐδου Χ., Πέπης Π., Βενιζέλος Ι.</u>	



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ: ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ePOSTERS

ΣΕΛΙΔΑ

eP205 ΠΛΑΣΜΑΒΛΑΣΤΕΣ ΣΕ ΠΡΟΛΕΜΦΩΜΑΤΩΔΕΙΣ ΛΕΜΦΟΫΠΕΡΠΛΑΣΤΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ	268
<u>Κουτσόπουλος Α., Λαγουδάκη Ε., Ιωάννου Χ., Μπαρμπουνάκης Ε., Φούκας Π., Δράκος Η.</u>	
eP206 ΜΟΝΗΡΕΣ ΕΞΩΜΥΕΛΙΚΟ ΠΛΑΣΜΑΤΟΚΥΤΤΩΜΑ ΣΤΟΝ ΟΠΙΣΘΟΠΕΡΙΤΟΝΑΙΚΟ ΧΩΡΟ	269
<u>Νικολαΐδου Χ., Γιαννά Κ., Στεργίου Σ., Πέπτης Π., Βενιζέλος Ι.</u>	
eP207 ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΛΕΜΦΩΜΑ ΤΡΑΧΗΛΟΥ ΜΗΤΡΑΣ ΕΜΦΑΝΙΖΟΜΕΝΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΗΤΡΟΡΡΑΓΙΑ	270
<u>Νικολαΐδου Χ., Γιαννά Κ., Στεργίου Σ., Πέπτης Π., Βενιζέλος Ι.</u>	
eP208 ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΜΗ HODGKIN ΛΕΜΦΩΜΑΤΟΣ 9 ΧΡΟΝΙΑ ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΝΟΣΟΥ CASTLEMAN	270
<u>Γιαννά Κ., Στεργίου Σ., Νικολαΐδου Χ., Πέπτης Π., Βενιζέλος Ι.</u>	
eP209 ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΤΩΝ ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ ΤΩΝ ΕΦΡΙΝΩΝ (EPH)-A1, -A2, -A4, -A6 ΣΕ ΕΠΙΘΗΛΙΑΚΑ ΘΥΜΙΚΑ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ.....	271
<u>Μασσαούτης Χ., Σαράντης Π., Μπόμπος Μ., Θεοχάρη Ε., Τσουκαλάς Ν., Αλεξάνδρου Π., Ροντογιάννη Δ., Θεοχάρης Σ.</u>	
eP210 ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΤΩΝ ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ ΤΩΝ ΕΦΡΙΝΩΝ ΤΥΠΟΥ Β (EPH)-B1, -B2, -B4 ΚΑΙ -B6 ΣΕ ΕΠΙΘΗΛΙΑΚΑ ΘΥΜΙΚΑ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ	271
<u>Μασσαούτης Χ., Σαράντης Π., Μπόμπος Μ., Θεοχάρη Ε., Τσουκαλάς Ν., Αλεξάνδρου Π., Ροντογιάννη Δ., Θεοχάρης Σ.</u>	
eP211 NLRPL vs THRLBCL: ΚΛΙΝΙΚΟΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΟΙ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΙΣΜΟΙ ΣΕ ΔΙΗΘΗΣΗ ΜΥΕΛΟΥ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ	272
<u>Ζύμαρης Π., Τζωρακολευθεράκη Σ.Ε., Χατζηλεοντιάδου Σ., Παπαϊωάννου Μ., Παπαμήτσου Θ., Κολέτσα Τ.</u>	
eP212 ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΔΕΡΜΑΤΙΚΟ MALT ΛΕΜΦΩΜΑ	273
<u>Τζιγκαλίδης Θ., Ζαραμπούκα Κ., Ακριτίδου Δ.</u>	
eP213 ΑΝΟΣΟΒΛΑΣΤΙΚΗ ΥΠΕΡΠΛΑΣΙΑ VS ΚΛΑΣΣΙΚΟ ΛΕΜΦΩΜΑ HODGKIN ΣΕ ΛΕΜΦΑΔΕΝΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΕΜΒΟΛΙΑΣΜΟ ΓΙΑ ΓΡΙΠΗ	273
<u>Τσάκωνα Α., Δαδάνης Α., Χέβα Α.</u>	
eP214 IgG/κ ΠΛΑΣΜΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΗ ΜΟΝΟΚΛΩΝΙΚΟΤΗΤΑ ΣΕ ΝΟΣΟ CASTLEMAN ΜΙΚΤΟΥ ΤΥΠΟΥ	274
<u>Συρνώτη Α., Χάχαλης Γ., Αγγελίδου Ε., Χέβα Α.</u>	

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ: ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ePOSTERS

ΣΕΛΙΔΑ

eP215 ΜΕΤΑ-ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΤΙΚΟ ΔΙΑΧΥΤΟ ΑΠΟ ΜΕΓΑΛΑ Β-ΚΥΤΤΑΡΑ ΛΕΜΦΩΜΑ ΤΡΑΧΗΛΟΥ ΜΗΤΡΑΣ 275

Τσακιράκη Ζ., Γουλουμή Α., Θωμόπουλος Θ., Σπάθης Α., Μπάκας Ε., Παπαγεωργίου Σ., Καλανταρίδου Σ., Παναγιωτίδης Ι., Παππά Β., Τσαγκάρης Η., Φούκας Π.

eP216 ΛΕΜΦΩΜΑ ΟΡΙΑΚΗΣ ΖΩΝΗΣ ΣΕ ΠΑΡΑΣΚΕΥΑΣΜΑ ΧΟΛΟΚΥΣΤΕΚΤΟΜΗΣ 275

Κεκεμπάνου Κ., Νάκας Δ., Κωτσκογιάννη Ι.

eP217 ΑΝΑΠΛΑΣΤΙΚΟ ΛΕΜΦΩΜΑ ΑΠΟ ΜΕΓΑΛΑ ΚΥΤΤΑΡΑ, ALK ΑΡΝΗΤΙΚΟ, ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΗ ΟΣΤΙΚΗ ΕΝΤΟΠΙΣΗ 276

Παπαναστασίου Α., Αρουνάτος Π., Κωτσκογιάννη Ι.

eP218 ΣΥΓΧΡΟΝΗ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΟΞΕΙΑΣ ΜΥΕΛΟΓΕΝΟΥΣ ΛΕΥΧΑΙΜΙΑΣ ΚΑΙ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΗΣ ΕΣΤΙΑΣ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΠΡΟΣΤΑΤΗ ΣΤΟΝ ΜΥΕΛΟ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ 278

Τσακιράκη Ζ., Γουλουμή Α., Κουφόπουλος Ν., Νταλαούτη Ε., Πελεκάνου Α., Κάραλη Β., Παναγιωτίδης Ι., Φούκας Π.



VIRTUAL CONGRESS

17.

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗΣ



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗΣ

Ο ΜΙΤΟΣ ΣΤΟΝ ΛΑΒΥΡΙΝΘΟ ΤΗΣ ΑΣΘΕΝΕΙΑΣ

Τ Ο Μ Ο Σ Π Ρ Α Κ Τ Ι Κ Ω Ν

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΟΜΙΛΙΩΝ



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΡΙΝΙΚΗΣ ΟΔΟΥ ΚΑΙ ΡΙΝΟΦΑΡΥΓΓΑ

Βασιλική Ζολώτα

Καθηγήτρια Παθολογικής Ανατομίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Πατρών

Καρκίνοι ρινικής οδού

Τα ρινικά καρκινώματα είναι σπάνιοι όγκοι, που αφορούν σε < 5% των κακοηθών κεφαλής και τραχήλου. Οι συχνότεροι τύποι, το καρκίνωμα εκ πλακωδών κυττάρων και το αδενοκαρκίνωμα, σχετίζονται ισχυρά με συγκεκριμένους περιβαλλοντικούς παράγοντες, συμπεριλαμβανομένης της έκθεσης στον καπνό καθώς και τη σκόνη σε χώρους επεξεργασίας δέρματος, κλωστοϋφαντουργίας και ξύλου. Ωστόσο, κατά τη διάρκεια των τελευταίων δεκαετιών, η μόλυνση με υψηλού κινδύνου υπότυπους του HPV και άλλες μοριακές μεταβολές με τη δυνατότητα στόχευσης με θεραπευτικούς παράγοντες έχουν προκύψει ως εναλλακτικοί ογκογόνοι «οδηγοί» για μερικά υποσύνολα ρινικών καρκινωμάτων.

Καρκίνωμα των πλακωδών κυττάρων

Αποτελεί τον συνηθέστερο όγκο και περιλαμβάνει τον κερατινοποιούμενο και μη κερατινοποιούμενο υπότυπο. Εκτός από την ισχυρή συσχέτιση με την έκθεση στον καπνό, μπορεί να συσχετίζονται με λοίμωξη από υψηλού κινδύνου HPV (υπερέκφραση p16) ή ρινικό θήλωμα. Το σχετιζόμενο με τον HPV καρκίνωμα, είναι μη κερατινοποιούμενο, εμφανίζεται σε νέους ασθενείς, στη ρινική κοιλότητα, και έχει καλύτερη πρόγνωση. Τα σχετιζόμενα με ρινικό θήλωμα εμφανίζουν συχνά μεταλλάξεις EGFR ή KRAS.

Πολυφαινοτυπικό καρκίνωμα σχετιζόμενο με τον HPV

Ξεχωριστός υπότυπος του σχετιζόμενου με τον HPV ρινικού καρκινώματος, παλαιότερα γνωστό ως HPV- σχετιζόμενο καρκίνωμα με χαρακτηριστικά αδενοειδούς κυστικού καρκινώματος. Μορφολογικά, μοιάζει με πλακώδες μη κερατινοποιούμενο, βασικοκυτταροειδές ή αδενοειδές κυστικό ενώ εμφανίζει μορφολογικές/ανοσοϊστοχημικές ενδείξεις μυοεπιθηλιακής διαφοροποίησης. Σχετίζεται συχνά με υπερκείμενη επιθηλιακή δυσπλασία, καθώς και με υψηλού κινδύνου υποτύπους HPV (συγκεκριμένα τύπος 33) και δείχνει υπερέκφραση p16 (IHC) και παρουσία υψηλού κινδύνου HPV (ISH). Παρά την προχωρημένη νόσο, εμφανίζει ευνοϊκή κλινική πορεία, με σπάνιες, μόνο, αναφορές μεταστάσεων ή θανάτου.

Ρινικό αδιαφοροποίητο καρκίνωμα (SNUC)

Υψηλού βαθμού κακοήθεια με κακή πρόγνωση και περιορισμένες θεραπευτικές επιλογές. Το SNUC αποτελείται από μεγάλα αδιαφοροποίητα κύτταρα χωρίς διακριτή αρχιτεκτονική τα οποία εμφανίζουν εστιακή έκφραση p63 αλλά είναι αρνητικά για νευροενδοκρινείς δείκτες. Σε αντίθεση με το χαμηλής διαφοροποίησης και μη κερατινοποιούμενο καρκίνωμα πλακωδών κυττάρων και ρινοφαρυγγικό καρκίνωμα, που εκφράζουν συχνά CK5/6, το SNUC εκφράζει μόνο χαμηλού MB κερατίνες (όπως CK8, CAM5.2) Το CK7 εκφράζεται στις μισές περιπτώσεις SNUC και πλακώδους καρκινώματος. Οι περισσότερες περιπτώσεις είναι p40 αρνητικές.

Από την αρχική περιγραφή του το SNUC αποτέλεσε αντικείμενο συνεχούς μελέτης και διαμάχης και σταδιακά έγινε «καλάθι απορριμμάτων» για οποιαδήποτε αδιαφοροποίητη ή μη ταξινομήσιμη ρινική κακοήθεια επιθηλιακής ή μη προέλευσης. Τελευταία, με τη διαθεσιμότητα νέων γενετικών εργαλείων, η ιστορική κατηγορία SNUC υποδιαιρέθηκε σε συγκεκριμένους γενετικά καθορισμένους, αναπαραγωγικούς υπότυπους όπως καρκίνωμα NUT (αναδιάταξης NUTM1) και καρκινώματα που σχετίζονται με την απενεργοποίηση μελών του συμπλόκου αναδιαμόρφωσης της χρωματίνης SWI / SNF, κυρίως έλλειψη SMARCB1 και SMARCA4. Τέλος, πρόσφατες μελέτες επισημαίνουν συχνές ογκογόνες μεταλλάξεις IDH2 κωδικονίου R172 στη συντριπτική πλειοψηφία των ιστολογικά καθορισμένων SNUC, με συχνότητα 82%. Πρόσφατα έχει περιγραφεί ένας διαγνωστικός αλγόριθμος για τη διερεύνηση των χαμηλής διαφοροποίησης ρινικών καρκινωμάτων και SNUC (Πίνακας - Adv Anat Pathol. 2020 Mar;27(2):51-60).



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

Ρινικό αδενοκαρκίνωμα

Σπάνιοι όγκοι οι οποίοι ταξινομούνται σε τύπου σιελογόνων και μη. Τα αδενοκαρκινώματα μη-τύπου σιελογόνων υποδιαιρούνται περαιτέρω σε εντερικό και μη εντερικό υπότυπο. Ο εντερικός υπότυπος είναι μια επιθετική κακοήθεια με κακή κλινική έκβαση. Μορφολογικά, μοιάζει συνήθως με αδένωμα ή αδενοκαρκίνωμα της γαστρεντερικής οδού (CK20+/CDX2+), αλλά με σπάνιες BRAF και KRAS μεταλλάξεις. Τα μη-εντερικού τύπου ρινικά αδενοκαρκινώματα είναι συνήθως χαμηλής κακοήθειας όγκοι με καλή πρόγνωση - αν και έχουν περιγραφεί και όγκοι υψηλής κακοήθειας. Μικροσκοπικά είναι ετερογενείς. Εμφανίζουν συνήθως οροβλεννώδη και σπανιότερα θηλώδη, σωληνώδη, κυψελιδική, και / ή ηθμοειδή μορφολογία. Πρόσφατα, οι αναδιατάξεις γονιδίων ETV6, συμπεριλαμβανομένων των ETV6-NTRK3 και ETV6-RET, έχουν περιγραφεί σε μικρές ομάδες μη εντερικού τύπου ρινικού αδενοκαρκινώματος.

Agaimy et al

Adv Anat Pathol • Volume 00, Number 00, ■■ 2019

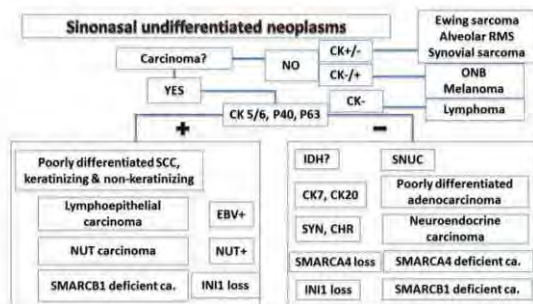


FIGURE 5. An algorithm for the differential diagnostic workup of poorly differentiated sinonasal carcinomas and SNUC. EBV indicates Epstein-Barr virus; IDH, isocitrate dehydrogenase; ONB, olfactory neuroblastoma; RMS, rhabdomyosarcoma; SCC, squamous cell carcinoma; SNUC, sinonasal undifferentiated carcinoma. Please see this image in color online.

Καρκίνοι ρινοφάρυγγα**Ρινοφάρυγγικό καρκίνωμα (NPC)**

Αναπτύσσεται στο βόθρο του Rosenmüller και οπίσθιο τοίχωμα του ρινοφάρυγγα. Είναι ασυνήθης όγκος μεταξύ Καυκάσιων (1:100000) αλλά συχνός στη Νοτιοανατολική Ασία. Οι περισσότεροι ασθενείς παρουσιάζουν προχωρημένη νόσο με μεταστάσεις στους τραχηλικούς λεμφαδένες. Διακρίνεται στους υπότυπους: μη κερατινοποιούμενο, κερατινοποιούμενο και βασικοκυτταροειδές Η μόλυνση από EBV είναι απαραίτητη αλλά δεν επαρκεί για την ογκογένεση. Το μη κερατινοποιούμενο έχει ισχυρή σχέση με τον EBV, ειδικά στις ενδημικές περιοχές. ενώ ο ιός απουσιάζει γενικά στο κερατινοποιούμενο, ειδικά στις μη ενδημικές περιοχές. Η πιο αξιόπιστη μέθοδος για την ανίχνευση του EBV είναι ο in situ υβριδισμός για το EBV. Αυτή η δοκιμασία είναι χρήσιμη στην διερεύνηση των τραχηλικών λεμφαδένων που διηθούνται από αδιαφοροποίητο καρκίνωμα άγνωστης προέλευσης, με θετικό αποτέλεσμα να υποδηλώνει έντονα την πιθανότητα NPC. Οι ογκογόνοι (υψηλού κινδύνου) τύποι HPV μπορεί να παίξουν ρόλο σε ένα υποσύνολο των NPC, ειδικά σε μη ενδημικές περιοχές. Όπως και στο στοματοφάρυγγα, τα NPC που σχετίζονται με τον HPV είναι ως επί το πλείστον μη κερατινοποιούμενα.

Ρινοφάρυγγικό θηλώδες αδενοκαρκίνωμα

Χαμηλού βαθμού αδενοκαρκίνωμα με κυρίως θηλώδη αρχιτεκτονική και καλή πρόγνωση— παντού στο ρινοφάρυγγα - <1% - όχι σχέση με EBV. Μοιάζει μορφολογικά με το θηλώδες καρκίνωμα του θυρεοειδούς, (πυρήνες με αναδυλώσεις και φυσαλιδώδη έως διαυγή χρωματίτη). 1/3 εμφανίζουν ψαμμοειδή σωματίδια. Εκφράζουν EMA, CK5 / 6 και συχνά CK7. Μπορεί να εκφράζουν CK19 και TTF1 (η θυρεοσφαιρίνη είναι αρνητική). Ενίοτε συνυπάρχει ατρακτοκυτταρικό στοιχείο.

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

Βιβλιογραφικές αναφορές:

1. Lewis JS. Sinonasal squamous cell carcinoma: a review with emphasis on emerging histologic subtypes and the role of human papillomavirus. *Head Neck Pathol.* 2016;10(1):60–67.
2. Bishop JA, Guo TW, Smith DF, et al. Human papillomavirus-related carcinomas of the sinonasal tract. *Am J Surg Pathol.* 2013; 37 (2): 185–192.
3. Bishop JA, Andreasen S, Hang JF, et al. HPV-related multiphenotypic sinonasal carcinoma. *Am J Surg Pathol.* 2017;41(12):1690–1701.
4. Agaimy A, Franchi A, Lund VJ, Skálová A, Bishop JA, Triantafyllou A, Andreasen S, Gnepp DR, Hellquist H, Thompson LDR, Rinaldo A, Ferlito A. Sinonasal Undifferentiated Carcinoma (SNUC): From an Entity to Morphologic Pattern and Back Again-A Historical Perspective. *Adv Anat Pathol.* 2020 Mar;27(2):51-60.
5. Stelow EB, Bellizzi AM, Taneja K, et al. NUT rearrangement in undifferentiated carcinomas of the upper aerodigestive tract. *Am J Surg Pathol.* 2008;32(6):828–834.
6. Agaimy A, Hartmann A, Antonescu CR, et al. SMARCB1 (INI-1)-deficient sinonasal carcinoma. *Am J Surg Pathol.* 2017;41(4):458–471.
7. Andreasen S, Skálová A, Agaimy A, et al. etv6 gene rearrangements characterize a morphologically distinct subset of sinonasal low-grade non– intestinal-type adenocarcinoma. *Am J Surg Pathol.* 2017;41(11):1552–1560.
8. Seethala RR (2017) Update from the 4th edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumours: preface. *Head Neck Pathol* 11(1):1–2.
9. Chen YP, Chan ATC, Le QT, Blanchard P, Sun Y, Ma J. Nasopharyngeal carcinoma. *Lancet.* 2019 Jul 6;394(10192):64-80.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

ΟΓΚΟΙ ΣΤΟΜΑΤΙΚΗΣ ΚΟΙΛΟΤΗΤΑΣ, ΣΤΟΜΑΤΟΦΑΡΥΓΓΑ ΚΑΙ ΛΑΡΥΓΓΑ

Βασιλική Τζελέπη

Επίκουρη Καθηγήτρια Παθολογικής Ανατομίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Πατρών

Οι όγκοι κεφαλής τραχήλου αποτελούν μία ετερογενή ομάδα νεοπλασμάτων, με διαφορετική παθολογία, πρόγνωση και θεραπεία, ανάλογα, όχι μόνο με τον ιστολογικό τύπο, αλλά και με την ακριβή θέση προέλευσης του νεοπλασματος.

Στοματική κοιλότητα

Η στοματική κοιλότητα περιλαμβάνει ανατομικά το άνω και κάτω χείλος, τα φατνία, τα ούλα (άνω και κάτω), τη σκληρά υπερώα, το κινητό τμήμα της γλώσσα, το έδαφος του στόματος και τον βλεννογόνο που καλύπτει τις παρειές, τις οπισθογομφικές περιοχές και τους παρειο-φατνιακούς κόλπους.

Το συχνότερο νεόπλασμα της στοματικής κοιλότητας (90%) είναι το καρκίνωμα εκ πλακώδους επιθηλίου. Ο σημαντικότερος προδιαθεσικός παράγοντας είναι το κάπνισμα, ενώ η κατανάλωση αλκοόλ έχει συνεργιστική δράση. Πρακτικές όπως η συστηματική μάσηση φύλλων που τυλίγουν διάφορα μπαχάρια (με ή χωρίς καπνό), γνωστά ως betel quid, σχετίζονται με αυξημένη συχνότητα καρκινώματος στοματικής κοιλότητας σε κάποιες περιοχές του κόσμου. Ο HPV αποτελεί αιτιολογικό παράγοντα σε πολύ μικρό αριθμό νεοπλασμάτων της περιοχής. Τέλος, η ηλικιακή ακτινοβολία είναι προδιαθεσικός παράγοντας για νεοπλασματα που αναπτύσσονται στα χείλη.

Η ιστολογική εικόνα είναι η τυπική του καρκινώματος εκ πλακώδους επιθηλίου και, ανάλογα με το βαθμό διαφοροποίησης, συχνά αναγνωρίζονται πέρλες κερατίνης. Η παρουσία περινευρικής διήθησης είναι σημαντικός προγνωστικός δείκτης και πρέπει να αναφέρεται στις ιστολογικές εκθέσεις. Σπανιότεροι ιστολογικοί υπότυποι είναι το ακροχορδονώδες καρκίνωμα και το καρκίνωμα cuniculatum.

Οι προκαρκινικές αλλοιώσεις της στοματικής κοιλότητας χαρακτηρίζονται κλινικά ως λευκοπλακία, ερυθροπλακία, ή ερυθρολευκοπλακία. Ιστολογικά, οι αλλοιώσεις αυτές μπορεί να εμφανίζουν απλή υπερπλασία του επιθηλίου χωρίς δυσπλασία, χαμηλού ή υψηλού βαθμού δυσπλασία ή ακόμα και καρκίνωμα in situ. Ο κίνδυνος εξέλιξης σε καρκίνο αυξάνεται ανάλογα με τον βαθμό της δυσπλασίας, ωστόσο, διηθητικό καρκίνωμα μπορεί να αναπτυχθεί και επί απουσίας ιδιαίτερων δυσπλαστικών αλλοιώσεων. Μία ιδιαίτερη αλλά σπάνια μορφή προκαρκινικής αλλοίωσης, με υψηλό ποσοστό εξέλιξης σε καρκίνο (>70%), είναι η υπερπλαστική ακροχορδονώδης λευκοπλακία (proliferative verrucous leukoplakia). Η διάγνωση της οντότητας αυτής απαιτεί συσχέτιση κλινικών και ιστολογικών ευρημάτων.

Στοματοφάρυγγας

Ο στοματοφάρυγγας περιλαμβάνει τη μαλθακή υπερώα, τις παρίσθμιες αμυγδαλές, τον αμυγδαλικό κόλπο/παρίσθμιες καμάρες, τη σταφυλή, τη βάση της γλώσσας (γλωσσική αμυγδαλή) και το οπίσθιο τοίχωμα του στοματοφάρυγγα.

Ο στοματοφάρυγγας καλύπτεται από πλακώδες επιθήλιο, ενώ το υποκείμενο στρώμα φέρει λεμφοειδή ιστό του τύπου των αμυγδαλών σε αρκετές θέσεις. Το επιφανειακό επιθήλιο καταδέεται και επενδύει τις κρύπτες όπου εμφανίζει μία δικτυωτή, σπογγοειδή μορφολογία με αρκετά ενδοεπιθηλιακά λεμφοκύτταρα και σημεία ασυνέχειας της βασικής μεμβράνης. *Η ιδιαίτερη αυτή μορφολογία του επιθηλίου των κρυπτών, η πορώδης φύση του, η ασυνέχεια της βασικής μεμβράνης, και η στενή σχέση με τα υποκείμενα λεμφαγγεία είναι υπεύθυνα για μερικές ιδιαιτερότητες που εμφανίζουν τα καρκινώματα που προέρχονται από αυτό.*

Το πιο συχνό νεόπλασμα στον στοματοφάρυγγα είναι το καρκίνωμα εκ πλακώδους επιθηλίου το οποίο διακρίνεται σε δύο υπότυπους: το καρκίνωμα που σχετίζεται με τον HPV και το HPV αρνητικό καρκίνωμα. Διαφορές μεταξύ των δύο νεοπλασμάτων αναφέρονται στον παρακάτω πίνακα.

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

	Θετικό για HPV	Αρνητικό για HPV
Μέση ηλικία	50-55	60-70
Παράγοντες κινδύνου	Σεξουαλική συμπεριφορά	Κάπνισμα και αλκοόλ
Προέλευση	Επιθήλιο κρυπτόν	Επιφανειακό επιθήλιο
Μορφολογία	Συνήθως μη κερατινοποιούμενο	Κλασσική μορφολογία
Λεμφαδενικές μεταστάσεις	Συχνά κυστικές	Συμπαγείς
Τριετής επιβίωση	82%	57%
Θεραπεία	De-escalating strategies HPV-targeting?	Επιθετική θεραπεία

Το σύστημα σταδιοποίησης για τα δύο νεοπλάσματα είναι διαφορετικό με το στάδιο καρκίνωμα in situ μην είναι αποδεκτό για τα HPV θετικά καρκινώματα και το N να εξαρτάται από τον αριθμό των διηθημένων λεμφαδένων (HPV θετικά) ή το μέγεθος των λεμφαδενικών μεταστάσεων και την παρουσία εξωλεμφαδενικής επέκτασης (HPV αρνητικά).

Η διάγνωση του HPV θετικού καρκινώματος μπορεί να γίνει με μοριακές τεχνικές (PCR για το HPV DNA/RNA), in situ υβριδισμό (HPV16-specific, HR-HPV specific) ή ανοσοϊστοχημεία για το p16. *Η παρουσία έντονης (2+,3+), διάχυτης (>70% των κυττάρων), πυρηνικής και κυτταροπλασματικής έκφρασης p16 στα νεοπλασματικά κύτταρα θεωρείται έμμεσος δείκτης παρουσίας HPV υψηλού κινδύνου.* Σύμφωνα με τις οδηγίες του CAP έλεγχος για την παρουσία HPV θα πρέπει να γίνεται σε όλα τα καρκινώματα εκ πλακώδους επιθηλίου στοματοφάρυγγα και σε λεμφαδενικές μεταστάσεις καρκινωμάτων εκ πλακώδους επιθηλίου με πιθανή προέλευση από στοματοφάρυγγα (τραχηλικοί λεμφαδένες επιπέδου II και III). Ο έλεγχος δεν χρειάζεται σε μη πλακώδη καρκινώματα στοματοφάρυγγα (πχ. νευροενδοκρινή, σιελογόνων αδένων), σε καρκινώματα πλακώδους επιθηλίου μη στοματοφαρυγγικής προέλευσης, και σε υποτροπές ή μεταστάσεις όταν έχει γίνει έλεγχος στην πρωτοπαθή εστία. Ο έλεγχος γίνεται με τον δείκτη p16 αρχικά, και συμπληρωματικά, αν χρειάζεται, με μοριακές τεχνικές ή in situ υβριδισμό.

Λάρυγγας-Υποφάρυγγας

Ο υποφάρυγγας περιλαμβάνει τον (δεξιό και αριστερό) αψοειδή κόλπο, τα πλάγια και το οπίσθιο τοίχωμα του υποφάρυγγα, και την οπισθοκρικοειδή περιοχή. Ο λάρυγγας περιλαμβάνει την υπεργλωττιδική χώρα (επιγλωττίδα, λαρυγγικές κοιλίες, αρυτενοεπιγλωττιδικές πτυχές, νόθες φωνητικές χορδές), τη γλωττιδική χώρα (γνήσιες φωνητικές χορδές, πρόσθια και οπίσθια σχισμή) και την υπογλωττιδική χώρα.

Το πιο συχνό νεόπλασμα στον λάρυγγα και τον υποφάρυγγα είναι το καρκίνωμα εκ πλακώδους επιθηλίου, συνήθους τύπου. Προδιαθεσικός παράγοντας είναι το κάπνισμα και σε μικρότερο βαθμό η κατανάλωση αλκοόλ, ενώ η γαστρο-οισοφαγική παλινδρόμηση και η διατροφή αποτελούν προδιαθεσικούς παράγοντες σε μικρό ποσοστό περιπτώσεων. Ο ιός HPV ανιχνεύεται σε μικρό αριθμό ασθενών. Η ιστολογική εικόνα είναι τυπική του καρκινώματος εκ πλακώδους επιθηλίου, με ποικίλο βαθμό διαφοροποίησης. Η παρουσία διήθησης συνοδεύεται από έντονη δεσμοπλαστική αντίδραση, ενώ στο υπερκείμενο επιθήλιο, όταν αυτό διατηρείται, παρατηρείται συχνά δυσπλασία.

Το ακροχορδονώδες καρκίνωμα αποτελεί τον δεύτερο πιο συχνό ιστολογικό υπότυπο καρκινώματος εκ πλακώδους επιθηλίου στην περιοχή αυτή. Μακροσκοπικά εμφανίζεται ως εξωφυτικός όγκος με μυρμηγκιώδη επιφάνεια. Ιστολογικά, το νεόπλασμα χαρακτηρίζεται από βολβώδεις προβολές και καταδύσεις καλά διαφοροποιημένου πλακώδους επιθηλίου, χωρίς ιδιαίτερη ατυπία. Η επιφάνεια του εμφανίζει σημαντική κερατινοποίηση (church-spiro κεράτωση). Οι μιτώσεις περιορίζονται στη βασική στιβάδα και δεν είναι άτυπες. Η πρόγνωση είναι σημαντικά καλύτερη σε σχέση με το καρκίνωμα εκ πλακώδους επιθηλίου, συνήθους τύπου. *Το βασικοειδές (basaloid) καρκίνωμα είναι ένας άλλος υπότυπος και χαρακτηρίζεται από στρογγυλές φωλεές βασικοειδών κυττάρων με περιφερική*



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

πασαλοειδή διάταξη και κεντρική φαγεσωρικού τύπου νέκρωση. Συνυπάρχουν εστίες απότομης κερατινοποίησης, δυσπλασία στο παρακείμενο επιθήλιο ή κλασσικό καρκίνωμα εκ πλακώδους επιθηλίου. Η πρόγνωση των ασθενών είναι χειρότερη από αυτή του κλασσικού υπότυπου. Αν το νεόπλασμα επεκτείνεται στον στοματοφάρυγγα, το ενδεχόμενο ενός HPV θετικού καρκινώματος στοματοφάρυγγα, συχνά μορφολογικά πανομοιότυπο με το βασικοειδές καρκίνωμα, αλλά με πολύ καλύτερη πρόγνωση, θα πρέπει να εξεταστεί (δείκτης p16). Άλλοι σπανιότεροι υπότυποι είναι το θηλώδες καρκίνωμα εκ πλακώδους επιθηλίου, το ατρακτοκυτταρικό καρκίνωμα, το αδenoπλακώδες καρκίνωμα και το λεμφοεπιθηλιακό καρκίνωμα. Όλοι οι υπότυποι σχετίζονται με το κάπνισμα και την κατανάλωση αλκοόλ, αν και σχέση με HPV και EBV έχει περιγραφεί για μερικές περιπτώσεις θηλώδους και λεμφοεπιθηλιακού καρκινώματος, αντίστοιχα.

Βιβλιογραφία:

1. Amin et al (Eds) AJCC Cancer Staging Manual, 8th edition, Springer 2017
2. Ang et al. Human Papillomavirus and Survival of Patients with Oropharyngeal Cancer N Engl J Med (2010) 363:24-35
3. Buckley et al. HPV-related Oropharyngeal Carcinoma: A Review of Clinical and Pathologic Features With Emphasis on Updates in Clinical and Pathologic Staging Adv Anat Pathol (2018) 25:180–188
4. Bullock et al Data Set for the Reporting of Nodal Excisions and Neck Dissection Specimens for Head and Neck Tumors: Explanations and Recommendations of the Guidelines From the International Collaboration on Cancer Reporting Arch Pathol Lab Med. (2019) 143:447–451
5. El-Naggar, et al eds. WHO Classification of Head and Neck Tumours. 4th ed. Geneva, Switzerland: WHO Press; 2017:106-108.
6. Thompson. Squamous cell carcinoma variants of the head and neck. Curr Diagn Pathol 2003;9:384-96.
7. Thompson and Wenig. Diagnostic Pathology: Head and Neck, 2nd Edition, Elsevier 2016



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΟΥΡΟΘΗΛΙΑΚΩΝ ΑΛΛΟΙΩΣΕΩΝ ΜΕ
ΑΝΕΣΤΡΑΜΜΕΝΟ ΠΡΟΤΥΠΟ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ

Ανδρέας Χ. Λάζαρης

Α' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν.Α. «Λαϊκό»

Οι ουροθηλιακές αλλοιώσεις με ανεστραμμένο πρότυπο ανάπτυξης, συχνά παρουσιάζουν δυσκολίες στην τυποποίησή τους λόγω αλληλοεπικαλυπτόμενων μορφολογικών χαρακτηριστικών. Βασικά διακρίνονται σε καλοήθεις/αντιδραστικές και κακοήθεις. Οι πρώτες συμπεριλαμβάνουν τις φωλιές von Brunn, ενίοτε με ανθηρά υπερπλασία, το ανεστραμμένο ουροθηλιακό θήλωμα, την κυστική και αδενική κυστίτιδα καθώς και την ψευδοκαρκινωμάτωση υπερπλασία στο πλαίσιο προηγηθείσας άκτινο- ή χημειο-θεραπείας. Στον αντίποδα, οι κακοήθεις αλλοιώσεις αφορούν το ανεστραμμένο θηλώδες ουροθηλιακό νεόπλασμα χαμηλού κακότητους δυναμικού, το ανεστραμμένο ουροθηλιακό καρκίνωμα, διηθητικό ή μη, κυρίως τη μικρο-εμφωλεασμένη και τη μεγαλο-εμφωλεασμένη ποικιλία ουροθηλιακού καρκινώματος και το ακροχορδωνώδες ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα.

Καλοήθεις/αντιδραστικές αλλοιώσεις

Φωλιές von Brunn, ενίοτε με ανθηρά υπερπλασία: πρόκειται για συχνή αλλοίωση αντιδραστικού χαρακτήρα, που αντιστοιχεί σε συμπαγείς φωλιές ουροθηλιακών κυττάρων, εντός του χορίου. Κάποιες εξ αυτών διατηρούν τη σύνδεσή τους με το υπερκείμενο ουροθήλιο, ενώ άλλες εμφανίζονται ελεύθερες μέσα στο επιτολή χόριο. Η πλέον σημαντική διαφοροδιάγνωση γίνεται από τη (μικρο)εμφωλεασμένη ποικιλία του ουροθηλιακού καρκινώματος· οι φωλιές von Brunn είναι συνήθως ευμεγέθεις, επιφανειακής εντόπισης, ομοιόμορφου βάθους ανάπτυξης, γενικά ομαλού περιγράμματος και διάταξης, παράλληλα προς την επιφάνεια, χωρίς κυτταρική ατυπία και φυσικά διαφύλαξη του εξωστήρα μυός. Η ανωμαλία στο μέγεθος και στο σχήμα των φωλεών, ο συνωστισμός τους, η εντόπισή τους στις βαθύτερες μοίρες του χορίου και η κυτταρική ατυπία στη βαθύτερη μοίρα της αλλοίωσης, εγείρουν υπόνοιες ανάπτυξης της (πάντοτε διηθητικής) μικρο-εμφωλεασμένης ποικιλίας του ουροθηλιακού καρκινώματος.

Επινέμηση παρακείμενου ουροθηλιακού in situ καρκινώματος σε φωλιά von Brunn: Τα κύτταρα του in situ ουροθηλιακού καρκινώματος εμφανίζουν πυρηνική διόγκωση και υπερχρωμία, έντονο πλειομορφισμό, απόπτωση και αυξημένη μιτωτική δραστηριότητα. Η εντόπιση των εν λόγω καρκινικών κυτταρικών αθροίσεων εντός του χορίου **δεν** πρέπει να εκληφθεί ως διήθηση. Η εμπλοκή των φωλεών von Brunn από το ουροθηλιακό in situ καρκίνωμα αναγνωρίζεται από το ομαλό περιγράμματά τους και την απουσία περίξ στρωματικής αντίδρασης.

Αντιδραστικές ουροθηλιακές μεταβολές: Οι φωλιές von Brunn, η κυστική κυστίτιδα και η αδενική κυστίτιδα συχνά συμπατηρούνται στο ίδιο ιστικό δείγμα, συνήθως στο πλαίσιο χρόνιας φλεγμονής ή βλεννογονικού ερεθισμού. Οι φωλιές von Brunn αποτελούν προεκβολές του υπερκείμενου ουροθηλίου εντός του χορίου· όταν αυτές διαταθούν μικροκυστικές ομιλούμε περί κυστικής κυστίτιδας, ενώ όταν οι κεντρικοί αυλοί των φωλεών επενδύονται από αδενικό επιθήλιο, ομιλούμε περί αδενικής κυστίτιδας. Στην κυστική και αδενική κυστίτιδα, οι πλείστες κύστες είναι μικροσκοπικές, οι δε αυλοί τους πληρούνται συχνά από ηωσινόφιλες εκκρίσεις, πιθανώς με λίγα φλεγμονώδη κύτταρα. Ενίοτε, ανθηρές μορφές των ως άνω μεταβολών σχηματίζουν οζώδεις, εξωφυτικές πολυποειδείς μάζες, που μπορούν να προκαλέσουν αιματοουρία και, κυστεοσκοπικώς, να μιμηθούν ουροθηλιακά νεοπλάσματα. Οι φωλιές von Brunn, η κυστική κυστίτιδα και η αδενική κυστίτιδα εντάσσονται σε ένα φάσμα συχνά αλληλοεπικαλυπτόμενων αντιδραστικών μεταβολών, χωρίς κακοήθες δυναμικό, ταχάα ανηγευόμενων κυστεοσκοπικώς, που δεν χρειάζονται θεραπεία. Στη συχνότερη μορφή αδενικής κυστίτιδας, οι αδένες επενδύονται από κυβοειδές ή κυλινδρικό επιθήλιο, περιβαλλόμενο από λίγες στοιβάδες ουροθηλιακών κυττάρων. Στο παρεμβαλλόμενο χόριο παρατηρούνται χρόνια φλεγμονώδη κύτταρα. Οι ανθηρές μορφές κυστικής και αδενικής κυστίτιδας χρήζουν διαφοροδιάγνωσης



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

από το ανεστραμμένο θήλωμα και από καρκινώματα (ανεστραμμένα ουροθηλιακά ή αδενοκαρκινώματα).

Ανεστραμμένο θήλωμα: Συνιστά < 1% επί του συνόλου των ουροθηλιακών νεοπλασμάτων και συναντάται κατά πολύ συχνότερα σε άρρενες. Κυστεοσκοπικώς, εμφανίζεται συνήθως ως μονήρης αλλοίωση στο τρίγωνο ή στον αυχένα της ουροδόχου, με λεία επιφάνεια. Κύριες υποποικιλίες αποτελούν η δοκιδώδης (κλασική) και η αδενική. Η δοκιδώδης αποτελείται από ακανόνιστα διακλαδιζόμενες, εντός του χορίου, χορδές και στρώσεις ουροθηλίου, διατασσόμενες υπό ποικίλες γωνίες ως προς τη βλεννογονική επιφάνεια, από την οποία και απευθείας εκφύονται. Οι δοκίδες είναι **λεπτές** και τακτικές, με σχετικά ομοιόμορφο εύρος. Οι χορδές χαρακτηρίζονται από περιφερική πασαλοειδή διάταξη βασικόμορφων κυττάρων. Εντός των φωλεών και των χορδών συχνά τα ουροθηλιακά κύτταρα φαίνονται ατρακτόμορφα. Συχνά τα ανεστραμμένα θηλώματα αντιστοιχούν σε ουροθηλιακές εκβλαστήσεις κάτωθεν του καλυπτηρίου ουροθηλίου, προεκβάλλουσες εντός του χαλαρού υποστρώματος του χορίου. Εξ ορισμού, εξωφυτικό θηλώδες συστατικό είτε απουσιάζει πλήρως είτε είναι ελάχιστο. Ουσιώδης κυτταρική ατυπία και μιτωτική δραστηριότητα επίσης απουσιάζουν. Σε ορισμένα δοκιδώδη ανεστραμμένα θηλώματα προβάλλουν κυστικοί χώροι με αποπλατυσμένη ουροθηλιακή επένδυση με ηωσινόφιλο περιεχόμενο, θυμίζοντας κυστική κυστίδα. Πάντως, η τελευταία οντότητα θεωρείται πρόδρομη της αδενικής υποποικιλίας. Στην ασυνήθη και κλινικώς ακαθόριστη σημασία, ποικιλία του ανεστραμμένου θηλώματος με ατυπία, ανευρίσκεται εστιακή ήπια κυτταρική ατυπία με ορατά πυρήνια, πιθανώς άτυπα ακανθώδη χαρακτηριστικά και εκφυλιστικής μορφολογίας πολυπύρηνια γιγαντοκύτταρα. Σε ορισμένα ανεστραμμένα θηλώματα παρατηρείται κenoτοπιώδες ή αφρώδες κυτταρόπλασμα. Σε άλλα είναι δυνατή η νευροενδοκρινική διαφοροποίηση (σπανιότατο εύρημα).

Κακοήθειες αλλοιώσεις

Ανεστραμμένο θηλώδες ουροθηλιακό νεόπλασμα χαμηλού κακότηους δυναμικού (ΘΟΝΧΚΔ): Το ανεστραμμένο ΘΟΝΧΚΔ, αποτελείται από υπερπλαστικό ουροθήλιο είτε με τη μορφή αυξημένου αριθμού κυττάρων ανά μονάδα εμβαδού είτε και με **αυξημένο πάχος**, αλλά αναπτυσσόμενο πρωτίτως ενδοφυτικά. Εξ ορισμού το ΘΟΝΧΚΔ, είτε εξωφυτικό είτε με κυρίαρχη ανεστραμμένη συνιστώσα, δεν εμφανίζει παρά μόνο ήπια ατυπία και σπάνιες μιτώσεις εντός του ουροθηλίου του που διατηρεί την πολικότητά του.

Ανεστραμμένο ουροθηλιακό καρκίνωμα: Το θηλώδες ουροθηλιακό καρκίνωμα **χαμηλόβαθμης** κακοήθειας με κυρίαρχο ανεστραμμένο πρότυπο ανάπτυξης εμφανίζει αυξημένο βαθμό κυτταροβρίθειας και **εστιακή συσσώρευση πυρήνων με απώλεια της πολικότητας και του προσανατολισμού**, ενώ διακρίνεται ελαφρά έως μέτρια κυτταρική ατυπία. Το θηλώδες ουροθηλιακό καρκίνωμα υψηλόβαθμης κακοήθειας με κυρίαρχο ανεστραμμένο πρότυπο ανάπτυξης εμφανίζει ακόμα μεγαλύτερη αταξία στο επιθήλιό του με ευρείες και σαφώς ανώμαλες δοκίδες κυμαινόμενου μεγέθους, κυτταροβρίθεια, προβάλλουσα απώλεια πολικότητας και έντονη κυτταρική ατυπία, διακριτή και υπό χαμηλή μεγέθυνση. Εν γένει, τα διηθητικά ουροθηλιακά καρκινώματα, ανεξαρτήτως βάθους διήθησης, κατατάσσονται στην υψηλόβαθμη κακοήθεια βάσει του διβαθμίου συστήματος.

Μικρο-εμφωλεασμένη ποικιλία ουροθηλιακού καρκινώματος: Χαρακτηρίζεται από ήπια μορφολογία μιμούμενη εκείνη των φωλεών von Brunn, αλλά με **μικρότερο μέγεθος, άτακτες αποστάσεις και συνωστισμό**, καθώς και από **βαθύτερη**, εμφανώς διηθητική **ανάπτυξη**, συνήθως εντός του μυϊκού χιτώνα, η οποία όμως δύσκολα εκτιμάται σε επιφανειακές βιοψίες. Στη βαθύτερη μοίρα του όγκου συχνά ανευρίσκονται σωληνώδεις αυλοί και, εστιακώς, αναπλαστικοί πυρήνες αυξημένου μεγέθους με παχυσμένη χρωματίνη. Γενικότερα, ασχέτως ποικιλίας, το εν λόγω πρότυπο μικροφωλεακών συστάδων, όταν απαντάται στο χόριο, είναι ενδεικτικό πρώιμης διήθησης αυτού. Στη διαφοροδιάγνωση της μικρο-εμφωλεασμένης ποικιλίας συμπεριλαμβάνεται και η νεφρογενής μεταπλασία-αδένωμα με μικτά μορφολογικά συστατικά καθώς και το παραγαγγλίο με τα εμφανή αγγειακά του δίκτυα.

Μεγαλο-εμφωλεασμένη ποικιλία ουροθηλιακού καρκινώματος: Πρόκειται πάντοτε για επιθετικό νεόπλασμα με διήθηση βαθιά στον εξωστήρα μυ του τοιχώματος της ουροδόχου κύστης, αλλά με



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Ξ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

ηπιότερη κυτταρική μορφολογία σε σχέση με την μικρο-εμφωλεασμένη ποικιλία και άρα και με τα άλλα μυοδιηθητικά ουροθηλιακά καρκινώματα. Η *τυχαία και άτακτη κατανομή* των φωλεών στο τοίχωμα της ουροδόχου και ιδιαίτερα *εντός του εξωστήρα μυ* είναι το εύρημα που προσανατολίζει προς τη διάγνωση αυτής της υποποικιλίας, καθώς τα υπολείμματα εμβρυϊκών πόρων ή τα στόμια διπλών ή κατ'εφαπτομένη κομμένων ουρητήρων δεν αναμένεται να προσλαμβάνουν τέτοια εμφάνιση, ενώ, ένα *μη* διηθητικό, ενδοφυτικό αναπτυσσόμενο, ανεστραμμένου προτύπου, συμβατικό ουροθηλιακό καρκίνωμα χαμηλόβαθμης κακοήθειας διαθέτει μεν ευρεία απωστική παρυφή, αλλά δεν επεκτείνεται στις παχιές δεσμίδες του εξωστήρα μυός.

Ακροχορδονώδες (verrucous) ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα: Μακροσκοπικά, εμφανίζει πιθανώς εξωφυτικό, θηλωδες ή κονδυλωματώδες πρότυπο. Μικροσκοπικώς παρατηρούνται καλά διαφοροποιημένα, κερατινοποιούμενα ακανθώδη επιθηλιακά κύτταρα με ανεστραμμένη συνιστώσα ευρείας βάσεως και απωστικό, εν τω βάθει όριο. Αντίθετα από τις κονδυλωματώδεις εξεργασίες, όλες οι περιπτώσεις ακροχορδονώδους καρκινώματος στερούνται HPV DNA.

Ενδεικτική Βιβλιογραφία:

1. Lazaris, A. C. (2018). Clinical Genitourinary Pathology : a case-based learning approach. Springer.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

**ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΗΣ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΗ ΣΤΟ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ
ΤΟΥ ΠΡΟΣΤΑΤΟΥ ΑΔΕΝΟΣ****Κωνσταντίνα Πετράκη**

MD, PhD, Ιατρός Παθολογοανατόμος, Metropolitan Hospital, Διευθύντρια

Νευροενδοκρινή κύτταρα υπάρχουν διάσπαρτα στον καλοήγη προστατικό αδενικό ιστό. Αυτά προέρχονται από το πολυδύναμο ενδοδερμικής προελεύσεως προστατικό αρχέγονο κύτταρο και συμμετέχουν στην ανάπτυξη και διαφοροποίηση του προστάτου καθώς και στην ομοιοστατική ρύθμιση της εκκριτικής διαδικασίας. Τα προστατικά νευροενδοκρινή κύτταρα αναδεικνύονται ανοσοϊστοχημικά με νευροενδοκρινείς δείκτες (όπως Chromogranin A).

Ο νευροενδοκρινής προστατικός καρκίνος είναι συχνότερος στην περίπτωση ορμονοαντοχής μετά αντιανδρογονική θεραπεία. Προτείνονται δύο ταξινομήσεις: η ταξινόμηση της WHO 2016 και η προτεινόμενη από την Prostate Cancer Foundation Working Committee. Η πρώτη περιλαμβάνει τα νευροενδοκρινή κύτταρα στον συνήθη προστατικό καρκίνο, το αδενοκαρκίνωμα με Paneth cell-like νευροενδοκρινή διαφοροποίηση, τον καλά διαφοροποιημένο νευροενδοκρινή όγκο (καρκινοειδές), το μικροκυτταρικό νευροενδοκρινές καρκίνωμα και το νευροενδοκρινές καρκίνωμα από μεγάλα κύτταρα. Η δεύτερη ταξινόμηση περιλαμβάνει το σύνθετο προστατικό αδενοκαρκίνωμα με νευροενδοκρινή διαφοροποίηση, το αδενοκαρκίνωμα με Paneth cell διαφοροποίηση, τον καρκινοειδή όγκο, το μικροκυτταρικό νευροενδοκρινές καρκίνωμα, το νευροενδοκρινές καρκίνωμα από μεγάλα κύτταρα και το μικτό (από μικρά ή μεγάλα κύτταρα) νευροενδοκρινές – κυψελιδικό αδενοκαρκίνωμα. Οι ταξινομήσεις αυτές δεν καλύπτουν πλήρως θέματα ορολογίας και καινούργιες οντότητες. Τελευταία προτείνεται πληρέστερη ταξινόμηση, η οποία περιλαμβάνει τις κάτωθι έξι οντότητες:

1. Προστατικό αδενοκαρκίνωμα με εστιακά θετικά σε νευροενδοκρινείς δείκτες κύτταρα.
Εστιακή παρουσία νευροενδοκρινών κυττάρων παρατηρείται στο 30-100% των πρωτοπαθών και μεταστατικών προστατικών καρκινωμάτων. Στην περίπτωση αυτή δεν πρέπει να χρησιμοποιείται ο όρος νευροενδοκρινής διαφοροποίηση. Τα κύτταρα αυτά αναδεικνύονται με νευροενδοκρινείς δείκτες (όπως Chromogranin A) και μπορεί να συνεκφράζουν προστατικούς δείκτες (όπως PSA). Ο εμπλουτισμός ενός προστατικού αδενοκαρκινώματος από νευροενδοκρινή κύτταρα συνδέεται πιθανώς με δυσμενή προγνωστικά στοιχεία. Στην μεταστατική νόσο τα νευροενδοκρινή κύτταρα δεν εκφράζουν AR και πιθανώς οδηγούν σε ορμονοάντοχο νόσο. Μέσω παρακρινούς δράσεως εμποδίζουν την απόπτωση και διεγείρουν την νεοαγγείωση.
2. Προστατικό αδενοκαρκίνωμα με Paneth cell-like μετατροπή.
Το καρκίνωμα αυτό περιέχει κύτταρα με ηωσινόφιλα κοκκία και συνέκφραση προστατικών και νευροενδοκρινών δεικτών. Μπορεί να εμφανίζεται επί ή όχι ορμονικής θεραπείας. Η προγνωστική σημασία δεν είναι αποδεδειγμένη και στα καρκινώματα αυτά δεν πρέπει να αποδίδεται ιστολογικός βαθμός κακοηθείας. Επίσης δεν πρέπει να χρησιμοποιείται ο όρος νευροενδοκρινής διαφοροποίηση.
3. Προστατικός καλά διαφοροποιημένος νευροενδοκρινής όγκος – καρκινοειδές.
Ο καλά διαφοροποιημένος νευροενδοκρινής όγκος είναι πολύ σπάνιος και αναπτύσσεται κυρίως σε νέους ασθενείς με σύνδρομο πολλαπλών νευροενδοκρινών νεοπλασμάτων. Έχει τυπική αρχιτεκτονική καρκινοειδούς, δεν εκφράζει προστατικούς δείκτες και δεν συνυπάρχει με προστατικό αδενοκαρκίνωμα. Πρέπει να διαφοροδιαγιγνώσκεται από προστατικά καρκινώματα με μορφολογία ομοιάζουσα με καρκινοειδές.
4. Υψηλού ιστολογικού βαθμού κακοηθείας νευροενδοκρινές καρκίνωμα.
Το υψηλού ιστολογικού βαθμού κακοηθείας νευροενδοκρινές καρκίνωμα περιλαμβάνει το μικροκυτταρικό



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

καρκίνωμα, το οποίο είναι και το σύνθηες και το καρκίνωμα από μεγάλα κύτταρα. Το μικροκυτταρικό αποτελεί το 1-5% των προστατικών κακοηθειών. Εμφανίζεται συνήθως μετά ανδρογονικό αποκλεισμό σε αδενοκαρκίνωμα του προστάτου σε συχνότητα 10%. Στο 50% των περιπτώσεων συνυπάρχει με κλασσικό προστατικό αδενοκαρκίνωμα. Δεν βαθμολογείται ιστολογικώς και ανοσοϊστοχημικώς χαρακτηρίζεται από mutant type p53 ογκοπρωτεΐνη και απώλεια της εκφράσεως του Rb. Η διαφορική διάγνωση από χαμηλής διαφοροποίησης προστατικό αδενοκαρκίνωμα Gleason pattern 5 βασίζεται στον διακριτό του ανοσοφαινότυπο και στον δείκτη πολλαπλασιασμού Ki-67/MIB1 ο οποίος είναι πολύ υψηλός εγγίζοντας το 100%. Το μικροκυτταρικό καρκίνωμα εκφράζει νευροενδοκρινείς δείκτες ενώ κατά κανόνα δεν εκφράζει προστατικούς δείκτες και AR. Η συχνή συνύπαρξη προστατικού αδενοκαρκινώματος με μικροκυτταρικό καρκίνωμα σε συνδυασμό με την παρουσία κυττάρων τα οποία συγκεφαλαιώνουν προστατικούς και νευροενδοκρινείς δείκτες, υποστηρίζει την προέλευση του προστατικού υψηλού ιστολογικού βαθμού κακοηθείας νευροενδοκρινούς καρκινώματος από ένα υποσύνολο πολυδυνάμων μη νευροενδοκρινών προστατικών νεοπλασματικών κυττάρων. Το φαινόμενο έχει οριστεί προσφάτως ως μεταδιαφοροποίηση (transdifferentiation). Το μικροκυτταρικό καρκίνωμα πρέπει να διαφοροδιαγιγνώσκεται από νευροενδοκρινή καρκινώματα άλλων οργάνων κυρίως της ουροδόχου κύστεως και του πνεύμονος. Έχει την ίδια μορφολογία και τον ίδιο ανοσοφαινότυπο με αυτά με εξαίρεση την ανοσοέκφραση του ERG στις μισές περίπου περιπτώσεις. Προστατικοί δείκτες δεν εκφράζονται συνήθως. TMPRSS2-ERG rearrangement παρατηρείται στο 70-85% του προστατικού μικροκυτταρικού καρκινώματος, ενώ η ανοσοϊστοχημική έκφραση του ERG είναι μικρότερη. Στα μικτά καρκινώματα (μικροκυτταρικό καρκίνωμα και προστατικό αδενοκαρκίνωμα) παρατηρείται συμφωνία εκφράσεως, στοιχείο ενδεικτικό κοινής κλωνικής προελεύσεως με αποκλίνουσα διαφοροποίηση. Το μικροκυτταρικό καρκίνωμα διαγιγνώσκεται συνήθως σε υψηλό στάδιο, δίνει σπλαχνικές μεταστάσεις και έχει δυσμενή πρόγνωση. Αντιμετωπίζεται με ανδρογονικό αποκλεισμό και χημειοθεραπεία βασισμένη στην πλατίνα. Μπορεί να ακολουθήσει χειρουργείο και ακτινοβολία. Συνήθως η πρόοδος της νόσου είναι ταχεία. Το νευροενδοκρινές καρκίνωμα από μεγάλα κύτταρα είναι εξαιρετικά σπάνιο, έχει δυσμενή πρόγνωση και αντιμετωπίζεται όπως το μικροκυτταρικό καρκίνωμα.

5. Προστατικό καρκίνωμα με διάχυτη νευροενδοκρινή διαφοροποίηση. Υπάρχει ομάδα νεοπλασμάτων τα οποία δεν εντάσσονται ευκρινώς στις δύο προτεινόμενες ταξινομήσεις νευροενδοκρινούς διαφοροποιήσεως του προστατικού αδενοκαρκινώματος. Συνήθως περιλαμβάνονται υψηλού ιστολογικού βαθμού κακοηθείας καρκινώματα με συνέκφραση προστατικών δεικτών (AR, PSA, Prostein, NKX3.1) και διάχυτη έκφραση νευροενδοκρινών δεικτών (Chromogranin A, Synaptophysin). Συχνά αυτά τα καρκινώματα αναπτύσσονται μετά αντιανδρογονική θεραπεία. Η μορφολογία τους ποικίλλει με κυρίως τρία αρχιτεκτονικά πρότυπα. Μπορεί να παρατηρηθεί φωλεώδης, δοκιδώδης ή και ροζετοειδής αρχιτεκτονική με αμφίφιλο κυτταρόπλασμα, 'salt and pepper' χρωματίνη και εμφανές πυρήνιο (εικόνα μιμούμενη καρκινοειδές). Το δεύτερο αρχιτεκτονικό πρότυπο αντιστοιχεί σε συμπαγή ανάπτυξη με σπάνιο σχηματισμό αυλών, μορφολογία ομοιάζουσα με μικροκυτταρικό καρκίνωμα αλλά με περισσότερο κυτταρόπλασμα και εμφανέστερο πυρήνιο. Συχνά επίσης παρατηρείται συμπαγής φωλεώδης αρχιτεκτονική, κύτταρα με αμφίφιλο κυτταρόπλασμα και ποικίλη πυρηνική πολυμορφία, ένα ή περισσότερα εμφανή πυρήνια, υψηλή μιτωτική δραστηριότητα, χωρίς όμως τις νεκρώσεις και την περιφερική πασσαλοειδή διάταξη του νευροενδοκρινούς καρκινώματος από μεγάλα κύτταρα. Η ομάδα των καρκινωμάτων αυτών ταξινομούνταν παλαιότερα στις άλλες ομάδες και αποδίδονταν ορολογίες όπως 'προστατικό καρκίνωμα με αλληλοκαλυπτόμενα χαρακτηριστικά μικροκυτταρικού καρκινώματος και κυψελιδικού προστατικού αδενοκαρκινώματος' Gleason pattern 5 καθώς και 'αμφικρινές καρκίνωμα' με έκφραση προστατικών και νευροενδοκρινών δεικτών.

6. Ορμονοάντοχο προστατικό καρκίνωμα με επιθετική κλινική συμπεριφορά. Το ορμονοάντοχο προστατικό καρκίνωμα με επιθετική κλινική συμπεριφορά περιλαμβάνει μια ομάδα προστατικών καρκινών με πολύ επιθετική βιολογική συμπεριφορά, αναφερομένων κλινικώς ως 'ανα-

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

πλαστικός, ‘μικροκυτταρικός’ και ‘σχετιζόμενος με θεραπεία νευροενδοκρινής προστατικός καρκίνος’. Κλινικώς χαρακτηρίζεται από σπλαχνικές και λυτικές αντί βλαστικές οστικές μεταστάσεις, μαζικές λεμφαδενικές μεταστάσεις στην πύελο, χαμηλό PSA ορού πριν την ορμονική θεραπεία ή σε πρόοδο νόσου μετά από αυτή. Μπορεί να συνοδεύεται από υψηλές τιμές χρωμογραφίνης, LDH και CEA ορού καθώς και από υπερασβεσταιμία. Χαρακτηρίζεται από διακριτές μοριακές αλλαγές. Μορφολογικώς εντάσσεται σε μια από τις τρεις επόμενες κατηγορίες: αμιγές μικροκυτταρικό καρκίνωμα ή νευροενδοκρινές καρκίνωμα από μεγάλα κύτταρα, μικτό μικροκυτταρικό ή νευροενδοκρινές καρκίνωμα από μεγάλα κύτταρα με κυψελιδικό προστατικό αδenoκαρκίνωμα και προστατικό καρκίνωμα με διάχυτη νευροενδοκρινή διαφοροποίηση. Η θεραπευτική αντιμετώπιση είναι ανάλογη και περιλαμβάνει χημειοθεραπεία.

Βιβλιογραφία:

1. Epstein JI, Amin MB, Beltran H, Lotan TL, Mosquera JM, Reuter VE, Robinson BD, Troncoso P, Rubin MA. Proposed morphologic classification of prostate cancer with neuroendocrine differentiation. *Am J Surg Pathol* 2014, 38: 756-767.
2. Fine SW. Neuroendocrine tumors of the prostate. *Modern Pathology* 2018, 31: S122-S133.
3. Hu J, Han B, Huang J. Morphologic spectrum of neuroendocrine tumors of the prostate. An updated review. *Arch Pathol Lab Med* 2020, 144: 320-325.
4. Moch H, Humphrey PA, Ulbright TM et al. WHO Classification of Tumours of the Urinary System and Male Genital Organs. 4th edn. IARC: Lyon, France, 2016.
5. Montironi R, Cimadamore A, Lopez-Beltran A, Scarpelli M, Aurilio G, Santoni M, Massari F, Cheng L. Morphologic, molecular and clinical features of aggressive variant prostate cancer. *Cells* 2020, 9, 1073.
6. Patel GK, Chugh N, Tripathi M. Neuroendocrine differentiation of prostate cancer – an intriguing example of tumor evolution at play. *Cancers* 2019, 11, 1405.
7. Velky JE, Ricke WA. Development and prevalence of castration-resistant prostate cancer subtypes. *Neoplasia* 2020, 22: 566-575.
8. Wu Y, Gao Y, Dou X, Yue J. Metastatic castration-resistant prostate cancer with neuroendocrine transformation and BRCA 1 germ-line mutation: a case report and literature review. *Onco Targets and Therapy* 2020, 13: 8049-8054.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

ΕΠΙΠΕΔΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ ΟΥΡΟΔΟΧΟΥ ΚΥΣΤΕΩΣ

Βασιλική Τζελέπη

Επίκουρη Καθηγήτρια Παθολογικής Ανατομίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Πατρών

Το ουροθηλιακό καρκίνωμα in situ (CIS) είναι συχνά πολυεστιακό ή διάχυτο και αν και μπορεί να αποτελεί τη μοναδική αλλοίωση στον ασθενή (<3% των ασθενών με ουροθηλιακό καρκίνωμα), *συνήθως ανευρίσκεται παρακείμενα (σύγχρονα ή μετάχρονα) σε θηλώδη ή διηθητικά καρκινώματα υψηλού βαθμού κακοήθειας*. Εκτός από την ουροδόχο κύστη, το νεόπλασμα μπορεί να παρατηρηθεί και στην πύελο, τους ουρητήρες, και την ουρήθρα, με επέκταση ακόμα και σε περιουρηθρικούς αδένες και προστατικούς πόρους. Προδιαθεσικοί παράγοντες είναι το κάπνισμα, η κατάχρηση αναλγητικών και η έκθεση σε αρωματικές αμίνες. *Η πιθανότητα υποτροπής είναι 90%, ενώ χωρίς θεραπεία η πιθανότητα εξέλιξης σε διηθητικό καρκίνωμα είναι ~50%.*

Ιστολογικά, το CIS εμφανίζει σημαντικές αρχιτεκτονικές ανωμαλίες, όπως διαταραχή της πολικότητας και συνωστισμό των κυττάρων. Το ουροθήλιο μπορεί να έχει αυξημένο, μειωμένο ή και φυσιολογικό αριθμό στιβάδων. Τα κύτταρα μπορεί να είναι μεγάλου ή μικρού μεγέθους, με ή χωρίς πλειομορφία. Το κυτταρόπλασμα ποικίλει από λίγο και βασεόφιλο έως πολύ και ηωσινόφιλο. Η κυτταρολογική ατυπία είναι τέτοιου βαθμού που αναγνωρίζεται από τη χαμηλή ή τη μεσαία μεγέθυνση, ενώ οι μιτώσεις είναι συχνές και μπορεί να είναι άτυπες. Δεν χρειάζεται κατάληψη όλου του πάχους του επιθηλίου από τα άτυπα κύτταρα για να τεθεί η διάγνωση και τα κύτταρα 'ομπρέλα' μπορεί να διατηρούνται. Διάσπαρτα άτυπα κύτταρα μεταξύ μη νεοπλασματικών κυττάρων παρατηρείται στον παζετοειδή τύπο. Σε κάποιες περιπτώσεις, και λόγω της απώλειας συνεκτικότητας μεταξύ των κυττάρων, μπορεί να αναγνωρίζονται μόνο λίγα άτυπα κύτταρα, σε μία, συχνά ασυνεχή, στιβάδα (clinging τύπος). Επέκταση σε φωλεές von Brunn μπορεί να παρατηρηθεί και δεν αποτελεί στοιχείο ενδεικτικό διήθησης.

Το ουροθηλιακό καρκίνωμα in situ με αδενική διαφοροποίηση αποτελεί υπότυπο καρκινώματος in situ. Παλαιότερα ήταν γνωστό ως αδενοκαρκίνωμα in situ, ωστόσο, ο όρος αυτός δεν προτιμάται πλέον. Χαρακτηρίζεται από παρουσία αδενικής διαφοροποίησης με τη μορφή κυλινδρικών κυττάρων σε ένα επίπεδο, αδενικό, ή ημιοειδές πρότυπο ανάπτυξης. Η παρουσία χώρων όμοιων με αυλών αλλά χωρίς κυλινδρικά κύτταρα δεν είναι ενδεικτική αδενικής διαφοροποίησης. Συχνά συνυπάρχει κλασικό ουροθηλιακό καρκίνωμα in situ ή/και διηθητικό ουροθηλιακό καρκίνωμα κλασσικού ή μικροκυτταρικού τύπου ή με αδενική διαφοροποίηση (αλλά όχι αμγές αδενοκαρκίνωμα).

Ανοσοϊστοχημικά, στο CIS παρατηρείται έκφραση CK20 σε όλο το πάχος του ουροθηλίου, απώλεια της έκφρασης CD44, έντονη και διάχυτη έκφραση p53 και υψηλός δείκτης πολλαπλασιασμού (ki67). Ο υπότυπος με αδενική διαφοροποίηση εκφράζει CDX2.

Η παρουσία διήθησης στο CIS μπορεί να εμφανίζεται *σαν φωλεές, μεμονωμένα κύτταρα ή χορδές κυττάρων στο υποκείμενο χόριο*. Συχνά παρατηρείται retraction artifact, αλλά η δεσμοπλαστική αντίδραση του στρώματος είναι σπάνια. Κάποιες φορές η παρουσία έντονης λεμφοκυτταρικής αντίδρασης μπορεί να αποκρύπτει τις εστίες της διήθησης, οι οποίες αναδεικνύονται με χρώση κερατινών.

Η ουροθηλιακή δυσπλασία ορίζεται ως η παρουσία άτυπων κυτταρολογικών και αρχιτεκτονικών χαρακτηριστικών στο ουροθήλιο, που όμως δεν επαρκούν για τη διάγνωση CIS. Επίσης, θα πρέπει τα χαρακτηριστικά αυτά να μην μπορούν να αποδοθούν σε αντιδραστική ή αναγεννητική ατυπία. Το δυσπλαστικό ουροθήλιο μπορεί να έχει φυσιολογικό, αυξημένο ή μειωμένο αριθμό στιβάδων, και χαρακτηρίζεται από κυτταρικό συνωστισμό και απώλεια της πολικότητας στη βασική και τις ενδιάμεσες στιβάδες του, με διατήρηση των κυττάρων 'ομπρέλα'. Σπάνια κύτταρα μπορεί να έχουν πυρήνες αυξημένου μεγέθους με ανώμαλη πυρηνική μεμβράνη και πυρήνιο. Ο αριθμός των μιτώσεων είναι αυξημένος, αλλά αυτές εντοπίζονται στη βάση του επιθηλίου. Στο χόριο δεν αναγνωρίζεται ιδιαίτερη



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

φλεγμονή. *Ανοσοϊστοχημικά, παρατηρείται έκφραση CK20 σε κατώτερες στιβάδες του ουροθηλίου και απώλεια του CD44 (όπως και στο CIS) αλλά όχι διάχυτη και έντονη έκφραση p53.* Όπως το CIS, έτσι και η δυσπλασία συχνά ανευρίσκεται παρακείμενα σε θηλώδη ή διηθητικά ουροθηλιακά νεοπλάσματα. Η αμιγής δυσπλασία είναι σπάνια, και όχι καλά μελετημένη, οντότητα. Η αναφερομένη πιθανότητα εξέλιξης σε πιο προχωρημένη αλλοίωση είναι ~15%.

Η ουροθηλιακή υπερπλασία αγνώστου κακοήθους δυναμικού χαρακτηρίζεται από σημαντική υπερπλασία του ουροθηλίου με έως ήπια ατυπία των κυττάρων και χωρίς σχηματισμό θηλών. Τέτοιες αλλοιώσεις συνήθως ανευρίσκονται παρακείμενα θηλωδών νεοπλασμάτων ή αποτελούν πολύ πρώιμη (πριν από τον σχηματισμό κλασικών θηλών) εκδήλωση θηλώδους ουροθηλιακού νεοπλάσματος. Αυτό υποστηρίζεται και από το γεγονός ότι οι αλλοιώσεις αυτές εμφανίζουν γενετικές ανωμαλίες που παρατηρούνται στα θηλώδη νεοπλάσματα (απώλεια του χρωμοσώματος 9 και, σπανιότερα, ανωμαλίες του FGFR3). Η διάγνωση υπερπλασίας αγνώστου δυναμικού σε ασθενείς με ιστορικό ουροθηλιακού καρκινώματος σχετίζεται με κίνδυνο εξέλιξης σε ουροθηλιακό νεόπλασμα στο μέλλον έως 40%. Η φυσική ιστορία και ο κίνδυνος εξέλιξης de novo αλλοιώσεων δεν είναι απόλυτα γνωστός και συστήνεται κλινική παρακολούθηση των ασθενών.

Η αντιδραστική ατυπία χαρακτηρίζεται από ομοιόμορφη αύξηση του μεγέθους των πυρήνων των επιθηλιακών κυττάρων, ομοιόμορφη κατανομή της χρωματίνης, απουσία ανωμαλιών της πυρηνικής μεμβράνης και παρουσία εμφανούς μικρού πυρήνιου. Χρόνιο και ενεργό φλεγμονώδες διήθημα αναγνωρίζεται στο χόριο και εντός του επιθηλίου. Παρατηρούνται αρκετές μιτώσεις, μερικές φορές και στις ανώτερες στιβάδες του επιθηλίου, αλλά όχι άτυπες μορφές αυτών. *Συχνά υπάρχει ιστορικό καθετηριασμού, κυστίτιδας, λιθίασης, συριγγίου ή ενδοκυστικής θεραπείας (βλ. παρακάτω).* Ανοσοϊστοχημικά, παρατηρείται έκφραση CK20 μόνο στα επιφανειακά κύτταρα, έκφραση CD44 σε όλες τις στιβάδες του ουροθηλίου, και απουσία έντονης και διάχυτης έκφραση p53. Ο δείκτης κυτταρικού πολλαπλασιασμού (ki67) είναι συχνά υψηλός.

Η ενδοκυστική ή συστηματική χορήγηση φαρμάκων (χημειοθεραπεία, ανοσοθεραπεία) σε ασθενείς με ουροθηλιακό καρκίνωμα, με σκοπό την εξάλειψη της νόσου ή τη μείωση των υποτροπών **ή η εξωτερική ακτινοθεραπεία** σε ασθενείς με νεοπλάσματα πχ του προστάτη, προκαλούν συχνά αλλοιώσεις στο ουροθήλιο, η διαφορική διάγνωση των οποίων από δυσπλασία ή ουροθηλιακό καρκίνωμα in situ μπορεί να είναι δύσκολη.

Η ενδοκυστική έκχυση χημειοθεραπευτικών σκευασμάτων (πχ Μιτομυκίνη C, Thiotepa, Doxorubicin, Epirubicin, Cisplatin, Mitoxantrone) προκαλεί απογύμνωση του επιθηλίου και ατυπία των επιφανειακών κυττάρων 'ομπρέλα' τα οποία αυξάνουν σε μέγεθος, και αποκτούν κenoτοπιώδες κυτταρόπλασμα και πολλαπλούς πυρήνες. **Η ενδοκυστική χορήγηση BCG** εκτός από την κοκκιωματώδη φλεγμονώδη αντίδραση στο χόριο, μπορεί να προκαλέσει απογύμνωση, εξέλκωση ή και αντιδραστικού τύπου αλλοιώσεις του ουροθηλίου. Το ανοσοϊστοχημικό προφίλ είναι παρόμοιο με εκείνο του φυσιολογικού ή του αντιδραστικού ουροθηλίου, υποστηρίζοντας την αντιδραστική φύση των αλλοιώσεων.

Η συστηματική χορήγηση κυκλοφωσφαμίδης, εκτός από αιμορραγική κυστίτιδα, μπορεί να προκαλέσει την εμφάνιση μεγάλων, πολυπύρηνων κυττάρων με υπερχρωματικούς πυρήνες με αδρή, ομοιόμορφα κατανεμημένη χρωματίνη και εμφανές πυρήνιο. Παρόμοιες αλλοιώσεις μπορεί να προκαλέσει **και η χορήγηση κεταμίνης**, στην οποία συχνά παρατηρείται και αυξημένη έκφραση του p53 και ki67, ευρήματα που μπορεί να μμηθούν CIS. Ωστόσο, η CK20 δεν εκφράζεται σε όλο το ουροθήλιο και, σε συνδυασμό με το ιστορικό, βοηθάει στη σωστή ταυτοποίηση της αλλοίωσης. **Η συστηματική χημειοθεραπεία με βάση την πλατίνη**, χορηγείται συχνά νέο-επικουρικά σε ασθενείς με καρκίνωμα ουροδόχου κύστης και επάγει σημαντικού βαθμού ή και πλήρη υποστροφή του όγκου. Αντιδραστικού τύπου ατυπία μπορεί να παρατηρηθεί στο ουροθήλιο.

Η ακτινοθεραπεία επάγει ποικίλες αλλοιώσεις στον βλεννογόνο της ουροδόχου κύστης όπως αύξηση



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

του μεγέθους του πυρήνα των ουροθηλιακών κυττάρων, αλλά με χαμηλό λόγο πυρήνα προς κυτταρόπλασμα, εξέλιξη και απογύμνωση του επιθηλίου και ίνωση με παρουσία άτυπων, μερικές φορές πολυπύρηνων, ινοβλαστών, εναποθέσεις ινικής, αιμορραγική διήθηση και θρόμβωση των αγγείων στο χόριο. Σπανιότερα μπορεί να παρατηρηθεί ψευδο-καρκινωματώδης υπερπλασία του επιθηλίου.

Η ουροθηλιακή ατυπία άγνωστης σημασίας αποτελεί περιγραφική διάγνωση, και όχι συγκεκριμένη οντότητα (δεν περιλαμβάνεται στη WHO 2016), η οποία χαρακτηρίζεται από κυτταρολογικές αλλοιώσεις εντονότερες από αυτές που θα επιτρέπονταν για το βαθμό φλεγμονής που παρατηρείται. Είναι πολύ σημαντικό να αποκλειστούν πιο συγκεκριμένες διαγνώσεις όπως ουροθηλιακό καρκινώμα in situ, θηλώδες νεόπλασμα, αντιδραστική ατυπία ή ιατρογενείς αλλοιώσεις. Σε άτομα με διάγνωση ατυπίας άγνωστης σημασίας, το ιστορικό προηγηθέντος ουροθηλιακού νεοπλάσματος είναι πιο σημαντικός προγνωστικός δείκτης για την εξέλιξη της αλλοίωσης παρά τα ιστολογικά ή ανοσοϊστοχημικά χαρακτηριστικά αυτής.

Βιβλιογραφία:

1. Akhtar M et al. Urothelial Carcinoma In Situ (CIS): New Insights Adv Anat Pathol 26:313, 2019
2. Arias-Stellas JA, et al. CK20 and p53 Immunohistochemical Staining Patterns in Urinary Bladder Specimens With Equivocal Atypia Arch Pathol Lab Med. 142:64, 2018
3. Bostwick and Cheng (eds). Urologic Pathology, 2nd edition, Elsevier, 2008
4. Lopez-Beltran et al. Changes produced in the urothelium by traditional and newer therapeutic procedures for bladder cancer J Clin Pathol 55:641, 2002
5. Lopez-Beltran et al. Flat urothelial carcinoma in situ of the bladder with glandular differentiation Hum Pathol 42, 1653, 2011
6. MacLennan and Cheng. Atlas of genitourinary pathology, Springer, 2011
7. McKenney JK, et al Discriminatory Immunohistochemical Staining of Urothelial Carcinoma in Situ and Non-neoplastic Urothelium Am J Surg Pathol 25(8): 1074, 2001.
8. McKenney JK. Precursor lesions of the urinary bladder Histopathology 74, 68, 2019
9. Reuter VE et al. Non-invasive urothelial lesions. In WHO Classification of tumor of the urinary system and male genital organs. Moch H et al (Eds) IARC, 2016
10. Yang and Epstein. Urothelial Carcinoma In Situ of the Bladder With Glandular Differentiation: Report of 92 Cases Am J Surg Pathol 42(7):971, 2018



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗΣ ΣΤΗΝ ΙΑΤΡΟΔΙΚΑΣΤΙΚΗ

Ελένη Ζαγγελίδου

MD, PHD, MSC, Ιατροδικαστής Β' Τάξης, Ιατροδικαστική Υπηρεσία Θεσσαλονίκης,
Υπουργείο Δικαιοσύνης

ΟΡΟΛΟΓΙΑ

Ο ελληνικός όρος «ιατροδικαστική» έχει διττή αγγλική μετάφραση. Ανταποκρίνεται τόσο στον όρο (forensic pathology) / (ιατροδικαστική παθολογία) όσο και στον όρο (forensic medicine) / (forensic sciences) / (ιατροδικαστικές επιστήμες). Ουσιαστικά, το επιστημονικό αντικείμενο της Ιατροδικαστικής Παθολογίας αποτελεί μόνο ένα από τα πολλά επιστημονικά αντικείμενα που συνθέτουν τις Ιατροδικαστικές Επιστήμες¹. Σύμφωνα με την Αμερικανική Ακαδημία των Ιατροδικαστικών Επιστημών υπάρχουν έντεκα επιστημονικοί κλάδοι στο πεδίο των ιατροδικαστικών επιστημών που παρατίθενται με τους αγγλικούς όρους: criminalistics, digital & multimedia sciences, engineering sciences, general, jurisprudence, odontology, pathology/biology, physical anthropology, psychiatry & behavioral sciences, questioned documents, και toxicology². Η Ιατροδικαστική Παθολογία αφορά σε εκείνο το κομμάτι της ιατρικής που εφαρμόζει τις αρχές και τις γνώσεις της ιατρικής σε προβλήματα που απασχολούν το νόμο³.

Το κύριο αντικείμενο της Ιατροδικαστικής Επιστήμης είναι η νεκροτομική διερεύνηση μίας σορού ("autopsy" – από τον Ελληνικό όρο «αυτοψία» – "seeing for oneself"). Ως νεκροτομή καθορίζεται η λεπτομερής ιατρική εξέταση της σορού και εν συνεχεία των σπλάγχχνων του πτώματος, ώστε να καθοριστεί η αιτία του θανάτου (cause of death). Σε άλλα δίκαια, εκτός του ελληνικού δικαίου, υπάρχουν δύο είδη νεκροτομικής διερεύνησης: Η ιατρική νεκροτομή (medical autopsy) που διενεργείται σε σορούς με φυσικά αίτια θανάτου, που άπτονται της νοσολογίας, ώστε να διευκρινιστούν οι ιατρικές λεπτομέρειες ενός φυσικού θανάτου και η ιατροδικαστική νεκροτομή (medicolegal autopsy) που διενεργείται ώστε να εξυπηρετήσει το νόμο σε ύποπτους θανάτους. Η ιστορία της ιατροδικαστικής παθολογίας (forensic pathology) και της νεκροτομικής διερεύνησης (autopsy) σχετίζονται άμεσα λοιπόν με την ανάπτυξη των νομικών / δικονομικών συστημάτων.

Ο Γερμανός παθολογοανατόμος Rudolf Virchow (1812-1902) – πατέρας της Παθολογικής Ανατομικής κατάλαβε έγκαιρα τη σημασία της χρήσης του μικροσκοπίου στην έρευνα της παθολογίας. Ο ίδιος ανέπτυξε και μία από τις τεχνικές διάνωσης του πτώματος (τεχνική Virchow) που χρησιμοποιείται μέχρι και σήμερα από ιατροδικαστές σε όλο τον κόσμο¹.

ΙΑΤΡΟΔΙΚΑΣΤΙΚΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ – ΔΙΕΘΝΗ STANDARDS ΙΑΤΡΙΚΩΝ ΥΠΟΔΟΜΩΝ ΔΙΕΘΝΗ STANDARDS ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΕΞΕΙΔΙΚΕΥΣΗΣ

Η ιατροδικαστική εξέταση αποτελεί απαραίτητο κομμάτι της διερεύνησης του θανάτου, καθορίζοντας, με επιστημονικό τρόπο, την αιτία και τον τρόπο ενός μη αναμενόμενου φυσικού ή ενός μη φυσικού θανάτου. Παράλληλα, η κλινική ιατροδικαστική εξέταση παρέχει κλινικές ιατρικές πληροφορίες σε πεripτώσεις σωματικής / ψυχολογικής / σεξουαλικής κακοποίησης ή σε άλλες περιπτώσεις διερεύνησης σωματικών βλαβών.

Η ιατροδικαστική διερεύνηση οφείλει να χαρακτηρίζεται από διεθνή στάνταρτς, πρέπει να είναι ανεξάρτητη κι αποτελεσματική, και σε ιδεατό επίπεδο να διενεργείται από ένα σώμα εξειδικευμένων επιστημόνων, με γνώση κι εμπειρία, που δεν θα σχετίζεται με την κατηγορούσα αρχή, με πρόσβαση σε κατάλληλα εξοπλισμένους επιστημονικούς χώρους, ώστε να παρέχονται εν τέλει ιατροδικαστικά πορίσματα υψηλής ποιότητας. Έχοντας αυτό το στόχο, The National Association of Medical Examiners (NAME) στις ΗΠΑ και the European Council of Legal Medicine (ECLM) στην Ευρώπη πρότειναν έναν κατάλογο των απαραίτητων πιστοποιημένων υπηρεσιών που πρέπει να παρέχονται στις ιατροδικαστικές δομές εξαιρουμένων των προσόντων του προσωπικού⁴.

Η συνήθης εκπαίδευση, τόσο στην Αμερική όσο και σε αρκετές Ευρωπαϊκές χώρες, για την απόκτηση



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

του τίτλου του ιατροδικαστή, απαιτεί συνηθέστερα ιατρικό βασικό τίτλο σπουδών, εξειδίκευση στην Παθολογική Ανατομική και μετά από αυτήν εξειδίκευση στην Ιατροδικαστική σε ιατροδικαστικό κέντρο το οποίο αφορά είτε σε δημόσιο φορέα είτε σε πανεπιστημιακό τμήμα.

ΙΑΤΡΟΔΙΚΑΣΤΙΚΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ – ΑΣΚΗΣΗ ΤΗΣ ΙΑΤΡΟΔΙΚΑΣΤΙΚΗΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ - Η ΙΑΤΡΟΔΙΚΑΣΤΙΚΗ ΩΣ ΕΙΔΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Στη χώρα μας η Ιατροδικαστική διερεύνηση λαμβάνει χώρα σε Νεκροτομεία των Ιατροδικαστικών Υπηρεσιών του Υπουργείου Δικαιοσύνης, των Πανεπιστημιακών Εργαστηρίων των ΑΕΙ και των Νοσοκομείων της χώρας, που στελεχώνονται από Ιατροδικαστές του Υπουργείου Δικαιοσύνης, των ΑΕΙ, και του ΕΣΥ ⁵. Οι χώροι είναι συνήθως παλαιοί, μη σύγχρονοι, με στοιχειώδη επιστημονικό εξοπλισμό. Στις περιπτώσεις που απαιτείται παθολογοανατομική διερεύνηση μεταθανάτιων ιστών, αυτή γίνεται σε ένα από τα πέντε Εργαστήρια Παθολογικής Ανατομικής της Επικράτειας, που αποδέχονται παρόμοια δείγματα όπου χρησιμοποιούνται οι βασικές μικροσκοπικές τεχνικές.

Στην Ελλάδα, μέχρι και σήμερα, για την εξάσκηση του επαγγέλματος του ιατροδικαστή απαιτούνται πτυχίο ιατρικής σχολής ημεδαπής ή αλλοδαπής και τίτλος ιατρικής ειδικότητας ιατροδικαστικής, που απαιτεί τρία χρόνια εξειδίκευση, εκ των οποίων ο ένας χρόνος σε Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής (του ΕΣΥ ή των Παν/κων Εργαστηρίων) και τα δύο χρόνια σε Εργαστήριο Ιατροδικαστικής των ΑΕΙ.

Με την απόφαση Αριθμ. Γ5α/Γ.Π.οικ 64843: Σύσταση, μετονομασία ιατρικών ειδικοτήτων, καθορισμός χρόνου και περιεχομένου άσκησης για την απόκτηση τίτλου ειδικότητας (ΦΕΚ 4138 Τεύχος Β' 20/09/2018), που δεν έχει τεθεί ακόμη σε ισχύ, τα χρόνια εκπαίδευσης για την απόκτηση του τίτλου ιατροδικαστικής αυξάνονται σε πέντε, ως ακολούθως: Βασική Εκπαίδευση: Ένα (1) έτος Παθολογική Ανατομική (1ο χρόνο άσκησης στην ειδικότητα υποχρεωτικά). Ειδική Εκπαίδευση: τέσσερα (4) έτη εκ των οποίων: Τέσσερις (4) μήνες Ψυχιατρική, Τέσσερις (4) μήνες Παθολογία, Τέσσερις (4) μήνες Γενική Χειρουργική ή Ορθοπαιδική, Τρία (3) έτη Εργαστήριο Ιατροδικαστικής των Α.Ε.Ι. ⁶

Ο ΟΥΣΙΑΣΤΙΚΟΣ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟΣ ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗΣ ΣΤΙΣ ΙΑΤΡΟΔΙΚΑΣΤΙΚΕΣ ΕΠΙΣΤΗΜΕΣ ΚΑΙ Η ΑΝΑΓΚΗ ΑΝΑΒΑΘΜΙΣΗΣ ΤΟΥ

Η μικροσκοπική διερεύνηση, ως επέκταση μιας ιατροδικαστικής νεκροτομής, εξυπηρετεί τους εξής σκοπούς: (α) επιβεβαιώνει το μακροσκοπικό / νεκροτομικό εύρημα, (β) ανιχνεύει ή εξαιρεί παθολογικά ευρήματα, (γ) καθορίζει την αιτία του θανάτου, (δ) εξυπηρετεί ως προς την περαιτέρω διερεύνηση του βιολογικού υλικού.

Η συνήθης χρήση της μικροσκοπικής διερεύνησης στοχεύει στην ανίχνευσή ή επιβεβαίωση γενικών παθολογικών ευρημάτων που σχετίζονται με την αιτία του θανάτου (πχ μυοκαρδιακό έμφρακτο, αθηροσκληρωτικές βλάβες, θρόμβωση, μηνιγγίτιδα, πνευμονία, κλπ). Αποδεικνύεται πολύτιμη σε ιδιαίτερες ιατροδικαστικές καταστάσεις όπως ο καθορισμός της ιστικής αντίδρασης σε κάποιο συγκεκριμένο χρόνο καθώς και ο καθορισμός του χρονικού διαστήματος που μεσολάβησε από την έναρξη μιας παθολογικής διαδικασίας. Εξαιρουμένης της συμβατικής ιστοπαθολογίας που εφαρμόζεται στις περιπτώσεις ρουτίνας, μέθοδοι όπως η ενζυματική ιστοχημία και η ανοσοιστοχημία χρησιμοποιούνται πλέον με αυξανόμενους ρυθμούς για να δώσουν απαντήσεις σε συγκεκριμένα ιατροδικαστικά ερωτήματα (ανίχνευση δεικτών ισχαιμίας στο μυοκάρδιο και το ΚΝΣ, πρώιμη ανίχνευση ιστικής νέκρωσης, καθορισμός ιστικής αντίδρασης, καθορισμός της ηλικίας μιας παθολογικής διεργασίας). Ο καθορισμός της ηλικίας του μυοκαρδιακού εμφράκτου, ο καθορισμός της ηλικίας του πνευμονικού εμβόλου και η μικροσκοπική διερεύνηση του shock αποτελούν πλέον επιστημονικά πεδία που διεκτελούνται με διαδικασίες ρουτίνας σε κάποια ιατροδικαστικά κέντρα⁷.

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

Ενδεικτική Βιβλιογραφία:

1. Coe TM, Choi Y-S. Historical Development of Forensic Pathology in the United States. Korean J Leg Med 2012; 36: 15-21.
2. American Academy of Forensic Science. Available at: <http://www.aafs.org>.
3. Bell S. Crime and circumstance: investigating the history of forensic science. Westport: Greenwood Publishing Group; 2008: p. 4-6.
4. Mangin P, Bonbled F, Vali M, Luna A, Bajanowski T, Hougen HT, Ludes B, Ferrara D, Cusack D, Keller E, Vieira N. European Council of Legal Medicine (ECLM) accreditation of forensic pathology service in Europe. Int J Leg Med 2015; 129: 395-403.
5. N 3772/2009. ΦΕΚ 112 Τεύχος Α' 10/07/2009.
6. Γ5α/ΓΠ οικ. 64843/29/08/2018 ΥΑΦΕΚ 4138 Τεύχος Β' 20/09/2018.
7. Dettmeyer PB. The role of histopathology in forensic practice: an overview. Forensic Sci Med Pathol 2014; 10, 401-404.

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

Η ΕΝΝΟΙΑ ΤΗΣ ΧΡΟΝΟΛΟΓΗΣΗΣ ΤΩΝ ΙΣΤΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΩΝ ΑΛΛΟΙΩΣΕΩΝ ΜΕ
ΣΚΟΠΟ ΤΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΝΟΜΙΚΩΝ ΘΕΜΑΤΩΝ

Δημήτριος Βλαχοδημητρόπουλος
Παθολογοανατόμος – Ιατροδικαστής, Αναπληρωτής Καθηγητής
Εργ/ριο Ιατροδικαστικής και Τοξικολογίας, Ε.Κ.Π.Α

Δεν είναι σπάνιο το φαινόμενο οι ανακριτικές αρχές να ζητούν από τον ιατροδικαστή ή τον πραγματο-
γνώμονα παθολογοανατόμο τη χρονολόγηση των ιστικών φαινομένων. Ο σκοπός της χρονολόγησης
είναι η σωστή απόδοση νομικών ευθυνών, εφόσον προσδιοριστεί σε κάποιο βαθμό ο χρόνος που
προέκυψαν οι αλλοιώσεις σε σχέση με την ημέρα του θανάτου. Οι ιστοί που μελετώνται συνήθως
είναι η καρδιά, οι πνεύμονες, κοιλιακά σπλάγχνα και το δέρμα.

Η χρονολόγηση ακολουθεί συγκεκριμένο πρότυπο το οποίο βασίζεται σε αλλοιώσεις σχετιζόμενες με
την επίδραση του βλαπτικού παράγοντα (λοίμωξη, ισχαιμία, τραυματισμός, κ.λ.π.) σε σχέση με το
είδος και τον βαθμό των επανορθωτικών φαινομένων που μπορεί να παρατηρηθούν. Αυτοί είναι οι
φλεγμονώδεις πληθυσμοί, συμπεριλαμβανομένων των μακροφάγων, η παρουσία νεόπλαστου
αγγειακού δικτύου, η ίνωση και ουλοποίηση, κ.λ.π.

Ενώ στα πρώιμα φαινόμενα προεξάρχει συχνά αιμορραγία ή νέκρωση, στις επανορθωτικές αλλοιώσεις
κυριαρχεί κατ' αρχάς η πολυμορφοπυρηνική και αργότερα η λεμφοκυτταρική φλεγμονώδης διήθηση
ακολουθούμενη από την εμφάνιση μακροφάγων, αγγειογένεση και ουλοποίηση.

Συγκεκριμένοι πίνακες χρονολόγησης βοηθούν τον παθολογοανατόμο να προσεγγίσει αυτό το
δύσκολο αλλά εξαιρετικά σημαντικό εγχείρημα.

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΟΥ ΑΙΦΝΙΔΙΟΥ ΚΑΡΔΙΑΚΟΥ ΘΑΝΑΤΟΥ

Νικόλαος Γούτας

Παθολογοανατόμος – Ιατροδικαστής, Αναπληρωτής Καθηγητής
Εργ/ριο Ιατροδικαστικής και Τοξικολογίας, Ε.Κ.Π.Α.

Ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος αντιπροσωπεύει το μεγαλύτερο ποσοστό των αιφνίδιων θανάτων. Η διερεύνησή του πρέπει να γίνεται από εξειδικευμένους στις καρδιακές παθήσεις παθολογοανατόμους (autopsy pathologists).

Ο ενδελεχής έλεγχος του ακριβούς αιτίου του θανάτου είναι απαραίτητος τόσο για ιατρονομικούς όσο και για κοινωνικούς λόγους, όπως συμβαίνει στις περιπτώσεις γενετικού υπόβαθρου της νόσου. Ειδικότερα, η νεκροτομική διερεύνηση είναι απαραίτητη για:

- > Την επιβεβαίωση ότι πρόκειται για καρδιακό θάνατο
- > Τον ακριβή καθορισμό της καρδιακής νόσου
- > Την πιθανή συσχέτιση της καρδιακής νόσου με άλλο συστηματικό υποκείμενο νόσημα
- > Την πιθανότητα η καρδιακή νόσος να ήταν κληρονομική
- > Την πιθανότητα η καρδιακή νόσος να μπορούσε να αντιμετωπιστεί θεραπευτικά
- > Τον αποκλεισμό συσχέτισης της καρδιακής νόσου με χρήση τοξικών ουσιών (π.χ. ναρκωτικά, αλκοόλ).

Απαραίτητη κρίνεται η συνεκτίμηση με άλλα πιθανά αίτια με συμπτωματολογία που μιμείται τον αιφνίδιο καρδιακό θάνατο, όπως:

- > Πνευμονική εμβολή
- > Πνευμονία
- > Παγκρεατίτιδα
- > Πεπτικά έλκη/ περιτονίτις
- > Ανευρύσματα κοιλιακής αορτής
- > Επιληψία (θα πρέπει να αποκλειστεί πιθανή υποκείμενη καρδιακή βλάβη)

Τέλος, κρίνεται απαραίτητος ο αποκλεισμός πιθανής χορήγησης ψυχιατρικών αλλά και μη καρδιολογικών σκευασμάτων, τα οποία μπορεί να εμπλέκονται στη λειτουργία του ερεθισματοαγωγού συστήματος και στη συσταλτικότητα των μυοκαρδιακών ινών.

Σύμφωνα με τα ανωτέρω φαίνεται ότι η ακριβής διερεύνηση του αιφνίδιου καρδιακού θανάτου αποτελεί μια περίπλοκη διαδικασία που απαιτεί εξειδικευμένο και έμπειρο στο συγκεκριμένο αντικείμενο παθολογοανατόμο.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

ΕΜΒΟΛΗ ΑΜΝΙΑΚΟΥ ΥΓΡΟΥ

Δρ. Δοξάκης ΑνεστάκηςΙατρός-Παθολογοανατόμος, Υπεύθυνος Εργαστηρίου Παθολογικής Ανατομικής,
Ιατροδικαστικής Υπηρεσίας Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: Η εμβολή αμνιακού υγρού αποτελεί σπάνια μαιευτική επιπλοκή κατά την οποία εμβρυϊκά αντιγόνα εισέρχονται στην μητρική αιματική κυκλοφορία και, πυροδοτώντας μια αντίδραση ομοιάζουσα της αναφυλακτικής, προκαλούν καρδιοαναπνευστική κατάρρευση και διάχυτη ενδοαγγειακή πήξη. Απαντάται σε 2-8 γεννήσεις ανά 100.000.

Σκοπός: Η παρουσίαση ενός περιστατικού εμβολής από αμνιακό υγρό και η ανάλυση των μακροσκοπικών και μικροσκοπικών ευρημάτων.

Υλικό-Μέθοδοι: Γυναίκα 40 ετών με ατομικό ιστορικό λειομυμάτων μήτρας και φυσιολογική κύηση 40 εβδομάδων και 7 ημερών, υπεβλήθη σε καισαρική τομή, λόγω αδυναμίας έναρξης φυσιολογικού τοκετού και εμβρυϊκής βραδυκαρδίας. Η επίτοκος εμφάνισε αιφνίδια πτώση της αρτηριακής πίεσης, δύσπνοια, κυάνωση, απώλεια συνείδησης, υποτονία, σπασμούς, ταχυσφυγμία και κώμα. Ελήφθησαν ιστοτεμάχια εγκεφάλου, μυοκαρδίου, πνεύμονα, ήπατος, παγκρέατος, νεφρού, επινεφριδίου καθώς και μήτρας με εξαρτήματα (όπου ανευρέθησαν στο σώμα της μήτρας ενδοτοιχωματικά και υπορογόνια λευκόφαια ογκίδια).

Αποτελέσματα: Μικροσκοπικά παρατηρήθηκαν αιμορραγικές διηθήσεις, παρουσία σε άλλοτε άλλο βαθμό φλεγμονωδών κυττάρων και συμφορημένων αγγείων στο σύνολο των εξεταζόμενων ιστοτεμαχίων. Ειδικότερα, οι τομές της καρδιάς κατέδειξαν ισχαιμικού τύπου αλλοιώσεις.

Στα ιστοτεμάχια του πνεύμονα παρατηρήθηκε εκτεταμένο οίδημα, στοιχεία αναπνευστικής δυσχέρειας καθώς και κατά τόπους τριχοειδή αγγεία που φέρουν στον αυλό τους εκφυλισμένα επιθηλιακά στοιχεία-εικόνα «φολίδων κερατίνης» λεπτά ενώδη στοιχεία άμορφο υλικό [ως από εμβολή αμνιακού υγρού (Εικόνες 1 και 2)]. Σημειώθηκε κατά θέσεις καταστροφή των βρογχιολίων/κυψελίδων με παρουσία, σε ποικίλο βαθμό, εντός βρογχιολίων, δικτύου ινικής ερυθρών αιμοσφαιρίων και συγκρίματα κυττάρων.

Στις τομές της μήτρας κατά θέσεις αναγνωρίστηκε η παρουσία ογκιδίων με εικόνα ως από νεόπλασμα λείων μυϊκών ινών-λειομύματα.

Συμπεράσματα: Η λεπτομερής μικροσκοπική μελέτη κατέδειξε αλλοιώσεις ως από εμβολή αμνιακού υγρού.

Πρόκειται για μια σχετικά σπάνια περιγεννητική επιπλοκή που εμφανίζει ποσοστό θνησιμότητας 20-40%, αλλά και αυξημένα ποσοστά μόνιμων νευρολογικών βλαβών σε περίπτωση επιβίωσης της επιτόκου. Για το λόγο αυτό, είναι σημαντική η γνώση των παραγόντων κινδύνου για την εμφάνισή της, αλλά και η έγκαιρη και έγκυρη διάγνωσή της.

Στους παράγοντες κινδύνου συγκαταλέγονται η αυξημένη ηλικία της μητέρας (>35), η καισαρική τομή, η πρόκληση τοκετού, η προεκλαμψία, ο προδρομικός πλακούντας και η αποκόλληση του πλακούντα. Η κλινική διάγνωση πραγματοποιείται δια της μεθόδου του αποκλεισμού όταν συνυπάρχουν οξεία υπόταση, υποξία, καρδιακή ανακοπή και διαταραχή της πήξης ή σοβαρή κλινική αιμορραγία, ελλείψει άλλης αιτιολογίας.

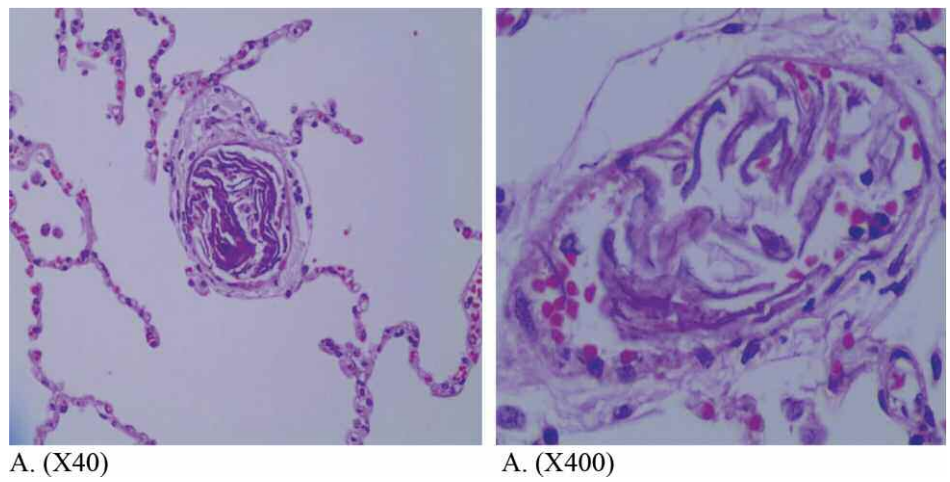
Προϋπόθεση αποτελεί τα κλινικά ευρήματα να εμφανίζονται κατά την διάρκεια του τοκετού, της καισαρικής τομής ή της διαστολής ή έως και 30 λεπτά μετά τον τοκετό. Η μικροσκοπική διάγνωση τίθεται με την ανίχνευση κυρίως στα πνευμονικά αρτηρίδια και τριχοειδή της μήτρας στοιχείων του αμνιακού υγρού όπως: πλακώδη επιθηλιακά κύτταρα, σμήγμα, τρίχες, βλέννη και πιο σπάνια στοιχεία

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

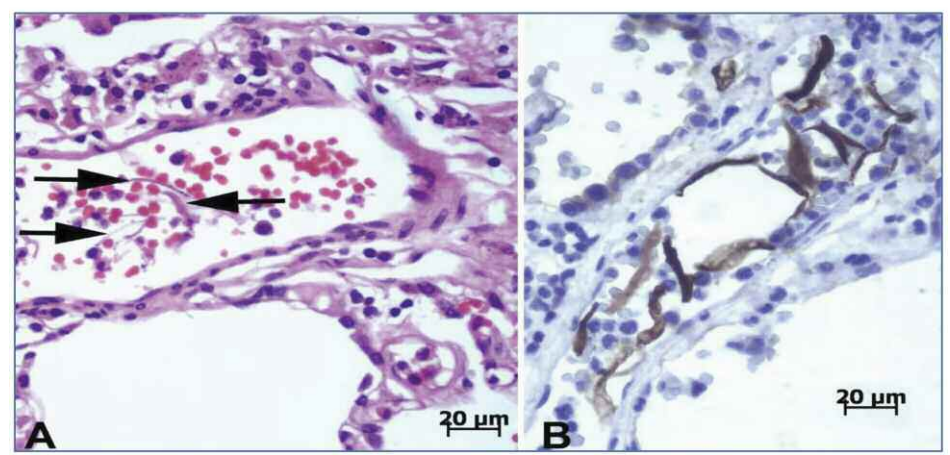
Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

μηκωνίου. Επιπρόσθετα, μπορεί να ανιχνευθούν και θρόμβοι ινικής λόγω της διάχυτης ενδαγγειακής πήξης που προκαλείται από την ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων της μητέρας από τις προσταγλανδίνες του αμνιακού υγρού.

Συνεπώς, καθίσταται σημαντική η γνώση των παραγόντων κινδύνου καθώς και της κλινικής και παθολογοανατομικής εικόνας της εμβολής αμνιακού υγρού για την σωστή διάγνωση και αντιμετώπιση των μελλοντικών περιστατικών με σκοπό την μείωση του ποσοστού θνησιμότητας και σοβαρών μόνιμων βλαβών.



Εικόνα 1. Αλλοιώσεις πνευμονικού παρεγχύματος, όπου αναγνωρίζεται αρτηρίδιο με εκφυλισμένα επιθηλιακά στοιχεία-εικόνα «φολίδων κερατίνης», λεπτά ινώδη στοιχεία και άμορφο υλικό.



Εικόνα 2. Θετική έκφραση των στοιχείων της εμβολής αμνιακού υγρού στην κερατίνη υψηλού μοριακού βάρους.

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

Βιβλιογραφία:

1. Legrand M., Rossignol M., Muller F., Payen D. Amniotic fluid embolism: An update. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 32 (2013) 189–197.
2. Lisa E Moore, MD F. Amniotic Fluid Embolism: Background, Pathophysiology, Etiology. <https://emedicine.medscape.com/article/253068-overview>. Accessed January 2, 2019.
3. Whalen P, Sharshiner R, Caughey A. 532: What are the risk factors for amniotic fluid embolism. Am J Obstet Gynecol . 2015;212(1):S266.
4. Kinishi Y, Ootaki C, Iritakenishi T, Fujino Y. A case of amniotic fluid embolism successfully treated by multidisciplinary treatment. JA Clin Rep. 2019 28;5(1):79.
5. Gitman R, Bachar B, Mendenhall B. Amniotic Fluid Embolism Treated with Veno-Arterial Extracorporeal Membrane Oxygenation. Case Rep Crit Care. 2019 21;2019:4589636.
6. Fineschi V, Gambassi R, Gherardi M, Turillazzi E. The diagnosis of amniotic fluid embolism: an immunohistochemical study for the quantification of pulmonary mast cell tryptase. Int J Legal Med 1998;111:238–43.
7. Gist RS, Stafford IP, Leibowitz AB, Beilin Y. Amniotic fluid embolism. Anesth Analg. 2009;108:1599–602.
8. Gei AF, Vadhera RB, Hankins GD. Embolism during pregnancy: Thrombus, air, and amniotic fluid. Anesthesiol Clin North America. 2003;21:165–82.
9. Clark SL. Amniotic fluid embolism. Clin Obstet Gynecol. 2010;53:322–8.
10. Mato J. Suspected amniotic fluid embolism following amniotomy: A case report. AANA J. 2008;76:53–9.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

ΚΟΣΤΟΛΟΓΗΣΗ ΠΑΘΟΛΟΓΑΝΑΤΟΜΙΚΩΝ ΠΡΑΞΕΩΝ

Σταύρος Π. Παντελάκος

MD, MSc, Alumnus, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής, Τμήμα Πολιτικών Δημόσιας Υγείας (πρώην Εθνική Σχολή Δημόσιας Υγείας)

Η υπό παρουσίαση μελέτη αποσκοπεί, καταρχάς, στο να συγκρίνει τον τρόπο υπολογισμού του φόρτου εργασίας των ιατρών στην Παθολογική Ανατομική μεταξύ του συστήματος υπολογισμού των σχετικών βαρών, RBRVS, και δύο διαφορετικών συστημάτων, του Αναλόγου Επιπέδου 4 (Level 4 Equivalent ή L4E), που βρίσκει εφαρμογή στον Καναδά, και του νεότερου συστήματος Αυτοματοποιημένης, Βασισμένης στη Δραστηριότητα Προσέγγισης στη Βαθμονόμηση Μονάδων Περιτλοκότητας (Automatable Activity-Based Approach to Complexity Unit Scoring, AABACUS), το οποίο σχεδιάστηκε στο Πανεπιστήμιο του Τορόντο το 2015. Σε δεύτερο χρόνο, τα ευρήματα της μελέτης συσχετίστηκαν με την κοστολόγηση των παθολογοανατομικών πράξεων, όπως αυτή διαμόρφωνεται από το σύστημα RBRVS, και στη βάση αυτών προτάθηκε ένας αλγόριθμος επανακοστολόγησης των πράξεων με χρήση των μεγεθών που προκύπτουν από τη μελέτη.

Για να επιτευχθεί η ανωτέρω σύγκριση, ένας αριθμός περιστατικών του ΓΝΑ “Ο Ευαγγελισμός” κωδικοποιήθηκε αναδρομικά ως προς τον περικλειόμενο φόρτο εργασίας, με τη χρήση και των τριών συστημάτων. Στη συνέχεια, υπολογίστηκε ο συντελεστής συσχέτισης κατά Pearson ανά ζεύγη συστημάτων, για το σύνολο των περιστατικών αρχικά και στη συνέχεια ανά οργανικό υποσύστημα (γαστρεντερικό, ουροποιογεννητικό κλπ.), καθώς και ανά επίπεδο σχετικής βαρύτητας, όπως αυτό ορίζεται από το σύστημα RBRVS, ώστε να απαντηθεί το κατά πόσο τα τρία συστήματα συγκλίνουν στον υπολογισμό του φόρτου. Εκτός αυτού, ο προκύπτων φόρτος αντιστοιχήθηκε και σε μονάδες χρόνου για καθένα από τα τρία συστήματα και πραγματοποιήθηκε σύγκριση των αποδιδόμενων χρόνων σε κάθε οργανικό υποσύστημα.

Εντοπίστηκαν πιο έντονες αποκλίσεις σε τέσσερα οργανικά υποσυστήματα και αποδόθηκαν κατά κύριο λόγο στο ότι το σύστημα RBRVS δεν λαμβάνει υπόψη μια ομάδα παραμέτρων του φόρτου εργασίας είτε ενδιάμεσων προϊόντων της παραγωγικής διαδικασίας που τα άλλα δύο συστήματα προσμετρούν. Δευτερευόντως, ανεδείχθη ότι οι αποκλίσεις αυτές αντανακλώνται και στην προκύπτουσα από το σύστημα RBRVS κοστολόγηση των παθολογοανατομικών διαγνωστικών πράξεων.

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

SW1/SNF COMPLEX DEFICIENT SOFT TISSUE NEOPLASMS: WHAT WE HAVE LEARNED SO FAR.

Konstantinos Linos

MD, FCAP, FASDP Associate Professor of Pathology,
Geisel School of Medicine at Dartmouth NH, USA

The SWItch Sucrose Non-Fermentable (SWI/SNF) chromatin remodeling complex has a large multi-subunit protein structure that regulates accessibility for gene transcription in an ATP-dependent manner. It comprises 15 subunits encoded by 29 genes and plays a key epigenetic role by regulating gene expression, cell proliferation and differentiation. Some of its genes are recurrently mutated in human neoplasia in a germline or sporadic setting. At the morphological level most SWI-SNF deficient tumors share the so-called “**rhabdoid morphology**”.

The most frequent inactivated subunit in soft tissue tumor is the **SMARCB1 (INI1)**. It is seen in almost all **malignant rhabdoid tumors** and most cases of **epithelioid sarcoma** and **poorly differentiated chordoma**. Other tumors that demonstrate loss of INI1 in a subset of cases are: **myoepithelial carcinoma** (10-40%), **extraskeletal myxoid chondrosarcoma** (20%), **epithelioid schwannoma** (40%), and **epithelioid malignant peripheral nerve sheath tumor** (70%). **SS18-SYX** gene fusion which is the hallmark of **synovial sarcoma** represents another mechanism of SMARCB1 inactivation. By definition the SMARCA4 subunit is inactivated in the recently described **SMARCA4-deficient thoracic sarcoma** which subsequently leads to loss of SMARCA4 and A2.

This presentation is an update on recent advances in soft tissue neoplasms with canonical SWI/SNF deficiency with morphological, immunohistochemical and genomic correlations.

References:

1. Agaimy A. SWI/SNF Complex-Deficient Soft Tissue Neoplasms: A Pattern-Based Approach to Diagnosis and Differential Diagnosis. Surg Pathol Clin. 2019 Mar;12(1):149–63.
2. Schaefer I-M, Al-Ibraheemi A, Qian X. Cytomorphologic Spectrum of SMARCB1-Deficient Soft Tissue Neoplasms. Am J Clin Pathol. 2021 Feb 20; aqaa223. doi: 10.1093/ajcp/aqaa223. Online ahead of print.
3. Schaefer I-M, Hornick JL. SWI/SNF complex-deficient soft tissue neoplasms: An update. Semin Diagn Pathol. 2020 Jun 5; S0740-2570(20)30045-9. doi: 10.1053/j.semdp.2020.05.005. Online ahead of print.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

ΚΟΛΙΤΙΔΑ ΤΥΠΟΥ ΙΦΝΕ: ΕΙΝΑΙ ΠΑΝΤΑ ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗΣ ΝΟΣΟΣ;

Κασσιανή Μανωλουδάκη

Παθολογοανατόμος, Γ.Ν. Πειραιά «Τζάνειο»

Ο όρος κολίτιδα αντιστοιχεί στις φλεγμονώδεις αλλοιώσεις (οξείες και χρόνιες) του βλεννογόνου του παχέος εντέρου, και ενίοτε του εντερικού τοιχώματος, αιτιαζόμενη διάφορους βλαπτικούς παράγοντες και εκδηλούμενη συνήθως με κοιλιακό άλγος, διάρροια (με ή χωρίς πρόσμιξη αίματος) ή και πυρετό. Μία αδρή ταξινόμηση των κύριων τύπων κολίτιδας περιλαμβάνει **τη λοιμώδη κολίτιδα, την ιδιοπαθή φλεγμονώδη εντεροπάθεια (ΙΦΝΕ), τη μη ΙΦΝΕ και μη λοιμώδη** (τμηματική κολίτιδα σχετιζόμενη με εκκολπωματική νόσο, κολίτιδα εκ παρακάμψεως, μικροσκοπική – κολλαγονώδης, νόσος Behcet – Αδαμαντιάδη κλπ.).

Η ιδιοπαθής φλεγμονώδης νόσος (ΙΦΝΕ) είναι χρόνια φλεγμονή του γαστρεντερικού σωλήνα και περιλαμβάνει **τη νόσο του Crohn και την ελκώδη κολίτιδα, η διαγνωστική προσέγγιση των οποίων στηρίζεται σε κλινικά απεικονιστικά, ενδοσκοπικά και ιστολογικά κριτήρια** καθορίζοντας έτσι την πρόγνωση και την ορθή επιλογή της θεραπευτικής αντιμετώπισης των ασθενών. **Το πρωτόκολλο ιστολογικής διάγνωσης ΙΦΝΕ περιλαμβάνει** λήψη πολλαπλών βιοψιών από πάσχοντα και φυσιολογικό βλεννογόνο, και από πέντε τουλάχιστον διαφορετικές ανατομικές περιοχές καθώς και την αξιολόγηση της κατάστασης του βλεννογόνου (εξέλκωση, διάβρωση, υπερπλασία), της αρχιτεκτονικής κρυπτών και του αριθμού τους, της βλεννοπαραγωγής (βλεννοπενία), τις μεταπλάσεις του επιθηλίου (Paneth, ψευδοπυλωρική), τη φλεγμονή στο χόριο (οξεία, χρόνια, μεικτή), την πυκνότητα και κατανομή της (εστιακή, διάχυτη, κυμαινόμενη, επιφανειακή, εν τω βάθει, επέκταση πέραν του βλεννογόνου), παρουσία ίνωσης, κοκκιωμάτων και είδους αυτών, αναγνώριση τυχόν μικροοργανισμών, υπερπλασία λεμφικού ιστού, βασική πλασματοκυττάρωση.

Τηρουμένων των ανωτέρω κριτηρίων, και δεδομένων σαφών ιστολογικών ευρημάτων, η ορθή διάγνωση/διάκριση ΙΦΝΕ τίθεται χωρίς ιδιαίτερη δυσκολία.

Όταν τα κλινικοπαθολογικά ευρήματα δεν επαρκούν, η διαγνωστική ακρίβεια μειώνεται και τίθεται διαφοροδιαγνωστικός προβληματισμός με φλεγμονές προσομοιάζουσες/μυμητικές ΙΦΝΕ. Οι περιπτώσεις αυτές περιλαμβάνουν φλεγμονώδεις εξεργασίες λοιμώδους και μη λοιμώδους αιτιολογίας.

Εστιάζονται και συζητούνται τα κλινικοπαθολογικά και διαφοροδιαγνωστικά χαρακτηριστικά των φλεγμονών αυτών.

Α. Μη λοιμώδης αιτιολογία**1. Κολίτιδα εξ εκκολπωμάτων/τμηματική κολίτιδα σχετιζόμενη με εκκολπωματώση:**

- Αριστερό και σπανιότερα δεξί κόλον.
- Κοιλιακό άλγος – διάρροια.
- Ενδοσκοπική εικόνα: φλεγμονή στην περιοχή της εκκολπωματώσεως.
- Ιστολογική εικόνα: μιμείται νόσο Crohn.

2. Κολίτιδα εκ παρακάμψεως:

- Κοιλιακό άλγος, αίμα από το ορθό, τεινεσμός.
- Ενδοσκοπική εικόνα: διάβρωση – εξέλκωση βλεννογόνου.
- Ιστολογική εικόνα: Χρόνια κολίτιδα με αφθώδεις εξελκώσεις, λεμφοκυτταρικές αθροίσεις και κοκκιώματα σε σχέση με καταστροφή κρυπτών.

3. Φαρμακευτική κολίτιδα:

- Συμπτωματολογία και ενδοσκοπική εικόνα παρόμοια με ΙΦΝΕ.
- Ιστολογική εικόνα χρόνιας κολίτιδας με ενίοτε ικανή δραστηριότητα με εξελκώσεις του βλεννογόνου αφθώδους και σχισμοειδούς τύπου. Φάρμακα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη και αντινεοπλασματικά (ανοσοθεραπεία /Ipilimumab).



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

4. Κολίτιδα σχετιζόμενη με αυτοάνοσα νοσήματα:

- i **Αγγειίτιδες**, ιδιαίτερα μικρού μεγέθους αγγείων ANCA – αγγειίτιδα, Wegener κοκκιωμάτωση, Churg – Strauss και πορφύρα του Henoch – Schonlein με ιστολογική εικόνα κοκκιωματώδους φλεγμονής που μιμείται ΙΦΝΕ.

Ειδικότερα η νόσος Behcet/νεκρωτική αγγειίτιδα εμφανίζεται με έλκη στοματικού βλεννογόνου, γεννητικής περιοχής, οφθαλμολογικές και νευρολογικές αλλοιώσεις, είναι ισχυρός μμητής της νόσου Crohn. Το πλήρες και ακριβές κλινικοεργαστηριακό ιστορικό είναι διαφοροδιαγνωστικό κριτήριο που βοηθά την ασφαλή διάγνωση.

- ii. **Κοκκιωματώδη αυτοάνοσα νοσήματα:**

Σαρκοείδωση πολυσυστηματική κοκκιωματώδης νόσος. Όταν (1%) εντοπίζεται στο κόλον εμφανίζεται με κοιλιακό άλγος, μετεωρισμό και διάρροια. Ενδοσκοπική εικόνα υπεραμικού και εξελκωμένου βλεννογόνου. Διάγνωση εξ' αποκλεισμού (Rx θώρακος και ACE ορού υψηλή).

Κοινή ποικίλλουσα ανοσοανεπάρκεια/CVID (υπολειπουργία Β λεμφοκυττάρων). Κοιλιακό άλγος, διάρροια. Ενδοσκοπική εικόνα με αλλοιώσεις εξέλκωσης 12δακτύλου και κόλου.

Ιστολογική εικόνα: **απουσία πλασματοκυττάρων** (κλειδί στη διαφοροδιάγνωση με ΙΦΝΕ).

5. Μετακτινική κολίτιδα:

Ιστορικό ακτινοβοληθέντος καρκινώματος προστάτη, τραχήλου μήτρας.

> Συμπτωματολογία: ναυτία, έμετοι, δυσπεψία, διάρροια, κοιλιακό άλγος στην οξεία φάση, διαταραχές αφόδευσης στη χρόνια φάση.

> Ενδοσκοπική εικόνα: Τελαγγειεκτασίες, ευθρυπτότητα βλεννογόνου.

> Ιστολογική εικόνα: Υαλοειδοποιημένα εκτατικά αγγεία σε έδαφος ίνωσης βλεννογόνου.

6. Πρωτοπαθή λεμφώματα και καρκίνωμα παχέος εντέρου.

Διάχυτο από Β μεγάλα κύτταρα μη Hodgkin λέμφωμα το πιο συνηθισμένο (κόλον, ορθό, τυφλό).

> Συμπτωματολογία: κοιλιακό άλγος, απώλεια βάρους.

> Ενδοσκοπική εικόνα: ΙΦΝΕ (πολυποειδείς προσεκβολές ή εξέλκωση του βλεννογόνου) στα λεμφώματα.

7. Ισχαιμική κολίτιδα

Η οξεία ισχαιμική κολίτιδα δεν δημιουργεί διαφοροδιαγνωστικά προβλήματα με ΙΦΝΕ. Η ιστολογική εικόνα της χρόνιας ισχαιμικής νόσου μπορεί να μιμηθεί ΙΦΝΕ (Αναγεννητικού τύπου μεταβολές και διαταραχή αρχιτεκτονικής κρυπτών, φλεγμονή στο χόριο. Η παρουσία αιμοσιδηροφάγων ιστιοκυττάρων είναι διαφοροδιαγνωστικό κριτήριο με ΙΦΝΕ)

8. Μικροσκοπική κολίτιδα (λεμφοκυτταρική/ κολλαγονώδης κολίτιδα)

> Συμπτωματολογία: Χρόνιο διαρροϊκό σύνδρομο.

> Ενδοσκοπικά και απεικονιστικά ευρήματα καθόλου ή ελάχιστα

> Ιστολογική εικόνα: Αύξηση ενδοεπιθηλιακών λεμφοκυττάρων (μικρο-σκοπική) και πάχυνση βασικής μεμβράνης (κολλαγονώδης), φυσιολογική αρχιτεκτονική κρυπτών είναι διαφοροδιαγνωστικά κριτήρια με ΙΦΝΕ.

Β. Λοιμώδης αιτιολογία

Η λοιμώδης κολίτιδα (οξεία – αυτοπεριοριζόμενη) έχει ιδιαίτερα ιστολογικά χαρακτηριστικά (υπεροχή οξέων φλεγμονωδών στοιχείων, απουσία διαταραχής αρχιτεκτονικής αδενίων, οίδημα χορίου, κρυπτίτιδα > κρυπτικά αποστημάτια) και δεν δημιουργεί διαφοροδιαγνωστικό πρόβλημα με ΙΦΝΕ (ελκώδης κολίτιδα). **Περιστασιακά, αλλοιώσεις τύπου ελκώδους κολίτιδας εμφανίζουν οι χρόνιοι τύποι της λοιμώδους κολίτιδας, πχ σιγκέλλωση και αμοιβάδωση.**

> **Οξεία πρωκτίτιδα από χλαμύδα** προσομοιάζει ιστολογικά με ελκώδη κολίτιδα σε ενεργό φάση.

> Η παρουσία μικροκοκκιωμάτων στη **σαλμονέλλωση**, στην κολίτιδα από **Cam-pylobacter** και στην **E-coli** ορότυπος **O157** δημιουργεί διαφοροδιαγνωστικό πρόβλημα με Crohn κολίτιδα.

> Η **ψευδομεμβρανώδης κολίτιδα (Clostridium difficile)** προσομοιάζει περισσότερο με οξεία



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

ισχαιμική νόσο παρά ΙΦΝΕ (εκτός πρώιμης φάσης).

- **Υερσινίωση, φυματίωση και φλεγμονές από χλαμύδια** (κοκκιωματώδης) είναι οι πιο συχνές λοιμώδεις κολίτιδες με διαφοροδιαγνωστικά προβλήματα με νόσο Crohn. **Συνεκτίμηση ιστολογικής εικόνας και λουπών κλινικοεργαστηριακών δεδομένων (MANTOUX, PCR test κλπ.) θέτουν την διάγνωση.**
- **Ιογενείς λοιμώξεις (CMV και HSV)**, ιστολογική εικόνα των κυτταροπαθολογικών αλλοιώσεων (έγκλειστα) και η αναζήτησή τους με ανοσοιστοχημεία είναι διαφοροδιαγνωστικά κριτήρια με ΙΦΝΕ (ενεργός ελκώδης κολίτιδα ιδιαίτερα σε ασθενείς AIDS).

Συμπερασματικά: Οι κολίτιδες που μμούνται ΙΦΝΕ υπάρχουν και δημιουργούν διαγνωστικούς προβληματισμούς σε κλινικούς, ενδοσκόπους και παθολογοανατόμους. Ως εκ τούτου, είναι επιβεβλημένο ο παθολογοανατόμος να τις αναγνωρίζει με στόχο την ακριβή διάγνωση και κατά συνέπεια την περαιτέρω ορθή θεραπευτική αντιμετώπιση των ασθενών με φλεγμονώδεις εντεροπάθειες.

Βιβλιογραφία:

1. Fenoglio – Preiser CM. Gastrointestinal Pathology. Third Edition 2008.
2. Bhajee F, Arnold C, Lam-Himlin D et al. Infectious mimics of inflammatory bowel disease Histopathology. 2015,21: 267-75.
3. AGA Institute Climxal Guidelines Committee. American gastroenterological asso-ciation institute guideline on the management of acute diverticulities. 2015. 149: 1944-49.
4. Raina Shiyashankar MD, Gary R. Lichtenstein MD. Mimics of inflammatory Bowel disease. Inflammatory Bowel disease Vol. 24, Issue 11 2018, p. 2315-2321.
5. N.A. Shepherd: Pathological mimics of chronic inflammatory Bowel disease, K. Clin. Pathology, 1991 Sep 44(9) 726-733.
6. IBD mimics: Most common Condition misdiagnosed as IBD. Crohn's colitis foundation, IBD clinical pearls, January 2020.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

**ΠΟΙΑ ΕΙΝΑΙ Η ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΩΝ ΟΔΟΝΤΩΤΩΝ ΑΛΛΟΙΩΣΕΩΝ
ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ;****Θεόδωρος Ε.Τζιγκαλίδης**

Παθολογοανατόμος, Γ.Ν.Θ. «Άγιος Παύλος»

Περίληψη : Με τον όρο οδοντωτού τύπου αλλοιώσεις (SSL) του παχέος εντέρου, σε αντικατάσταση της ονομασίας «οδοντωτό αδένωμα» ή «οδοντωτός πολύποδας» που χρησιμοποιούνταν ευρέως μέχρι πρόσφατα, χαρακτηρίζεται μία σχετικά πρόσφατα αναγνωρισμένη ετερογενής αλλά καθορισμένη με σαφή ιστολογικά κριτήρια κατηγορία πολυποειδών κυρίως βλαβών του εντερικού βλεννογόνου. Οι αλλοιώσεις αυτές παρουσιάζουν σημαντικές και καθοριστικές διαφορές από τα πολύ συχνότερα και γνωστότερα συμβατικά σωληνώδη και λαχνωτά αδενώματα του παχέος εντέρου. Η ετερογένεια που εμφανίζουν αφορά τους παθογενετικούς μηχανισμούς, τις μοριακές μεταλλάξεις, τα μορφολογικά χαρακτηριστικά, τόσο σε μακροσκοπικό όσο και μικροσκοπικό επίπεδο, καθώς και το δυναμικό κακοήθους εξάλλαγής τους και της συνακόλουθης προγνωστικής σημασίας αυτών των αλλοιώσεων. Σύμφωνα με την τελευταία έκδοση του WHO για τα νεοπλάσματα του Γαστρεντερικού Συστήματος (2019), οι βλάβες της κατηγορίας αυτής χωρίζονται στις παρακάτω ομάδες : α) Υπερπλαστικοί πολύποδες, οι οποίοι υποδιαιρούνται στους μικροφυσαλιώδεις (MVHP) και τους πλούσιους σε καλυκοειδή (goblet) κύτταρα (GCHP) β) Επίπεδες οδοντωτές αλλοιώσεις (SSL) χωρίς ή με παρουσία δυσπλασίας του επιθηλίου γ) Κλασικά οδοντωτά αδενώματα (TSA) και δ) Αταξινόμητα (unclassified) οδοντωτά αδενώματα.

Ο κυριότερος σκοπός της παρούσας ομιλίας για τις οδοντωτές αλλοιώσεις του παχέος εντέρου είναι η παρουσίαση α) της συχνότητας και πιθανότερης εντόπισής τους β) των μορφολογικών διαφορών και διαγνωστικών κριτηρίων γ) των βασικότερων και πιο χαρακτηριστικών μοριακών μεταλλάξεων και δ) της προγνωστικής και προβλεπτικής τους αξίας και ε) της ενδεδειγμένης παρακολούθησης και αντιμετώπισης κάθε μίας από αυτές ξεχωριστά, σύμφωνα με τα τελευταία διαθέσιμα βιβλιογραφικά δεδομένα και τις προτεινόμενες κατευθυντήριες οδηγίες.

Προτεινόμενη βιβλιογραφία:

1. WHO Classification of Tumors Editorial Board. Digestive system tumors. Lyon (France): International Agency for Research on Cancer; 2019. (WHO classification of tumors series, 5th ed.; vol. 1) <http://publications.iarc.fr/579>.
2. Batts KP. The pathology of serrated colorectal neoplasia: practical answers for common questions. Mod Pathol. 2015 Jan;28 Suppl 1:S80-7. doi: 10.1038/modpathol.2014.130. PMID: 25560602.
3. McCarthy AJ, O'Reilly SM, Shanley J, Geraghty R, Ryan EJ, Cullen G, Sheahan K. Colorectal Serrated Neoplasia: An Institutional 12-Year Review Highlights the Impact of a Screening Programme. Gastroenterol Res Pract. 2019 Feb 6;2019:1592306. doi: 10.1155/2019/1592306. PMID: 30881445; PMCID: PMC6381559.
4. Rashtak S, Rego R, Sweetser SR, Sinicrope FA. Sessile Serrated Polyps and Colon Cancer Prevention. Cancer Prev Res (Phila). 2017 May;10(5):270-278. doi: 10.1158/1940-6207.CAPR-16-0264. Epub 2017 Mar 21. PMID: 28325827.
5. East JE, Atkin WS, Bateman AC, Clark SK, Dolwani S, Ket SN, Leedham SJ, Phull PS, Rutter MD, Shepherd NA, Tomlinson I, Rees CJ. British Society of Gastroenterology position statement on serrated polyps in the colon and rectum. Gut. 2017 Jul;66(7):1181-1196. doi: 10.1136/gutjnl-2017-314005. Epub 2017 Apr 27. PMID: 28450390; PMCID: PMC5530473.
6. Bettington M, Walker N, Rosty C, Brown I, Clouston A, McKeone D, Pearson SA, Leggett B, Whitehall V. Clinicopathological and molecular features of sessile serrated adenomas with dysplasia or carcinoma. Gut. 2017 Jan;66(1):97-106. doi: 10.1136/gutjnl-2015-310456. Epub 2015 Oct 15. PMID: 26475632.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

**ΠΟΙΑ ΕΙΝΑΙ Η ΣΧΕΣΗ ΗΩΣΙΝΟΦΙΛΙΚΗΣ ΟΙΣΟΦΑΓΙΤΙΔΟΣ ΚΑΙ
ΓΑΣΤΡΟΟΙΣΟΦΑΓΙΚΗΣ ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ;****Παυλίνα Παντελίδου**

Παθολογοανατόμος, Εργαστήριο Διαγνωστικής Ιστοπαθολογίας, Επιστημονική Συνεργάτης, Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής, Α.Π.Θ.

Η ηωσινοφιλική οισοφαγίτιδα είναι μία χρόνια αντιγονοσχετιζόμενη οισοφαγική νόσος, η οποία παθογενετικά σχετίζεται με ανοσοαπάντηση των τύπου 2 Τ-βοηθητικών λεμφοκυττάρων και την παραγωγή ιντερλευκινών (IL-5, IL-13, IL-15), καθώς και εοσταξίνης-3. Χαρακτηρίζεται κλινικά από συμπτώματα που σχετίζονται με δυσλειτουργία του οισοφάγου και ιστολογικά με παρουσία ηωσινοφιλικής φλεγμονής που περιορίζεται στον οισοφάγο, αποκλείοντας άλλα αίτια οισοφαγικής ηωσινοφιλίας, συμπεριλαμβανομένης της γαστροοισοφαγικής παλινδρομικής νόσου (ΓΟΠΝ). Η διάκριση μεταξύ της ηωσινοφιλικής οισοφαγίτιδας και της ΓΟΠΝ είναι περίπλοκη και πολλές φορές αδύνατη, καθώς οι δύο αυτές οντότητες μοιράζονται πολλά κοινά χαρακτηριστικά. Επιπλέον, η ΓΟΠΝ εμφανίζεται στις αναπτυγμένες κοινωνίες με επίπτωση 20% στο γενικό πληθυσμό, ένα ποσοστό που από μόνο του οδηγεί μοiraία σε συνύπαρξη των δύο αυτών νοσημάτων σε ορισμένους ασθενείς.

Οι ασθενείς με ηωσινοφιλική οισοφαγίτιδα είναι συνήθως παιδιά και άνδρες, 30-40 ετών, με αλλεργικό υπόβαθρο. Κλινικά, τα παιδιά εμφανίζουν συνήθως πρόβλημα σίτισης με εμέτους και κοιλιακό άλγος, ενώ οι μεγαλύτεροι σε ηλικία ασθενείς εκδηλώνουν συμπτώματα δυσφαγίας ή και ενσφήνωσης βλωμού. Οι ασθενείς με ΓΟΠΝ είναι συνήθως άνδρες, μέσης ηλικίας, χωρίς ατοπικό ιστορικό, οι οποίοι εμφανίζουν συχνότερα καυσalgία με οπισθοστερνικό άλγος και παθολογικές τιμές 24ωρης οισοφαγικής μέτρησης pH.

Η παρουσία ενδοεπιθηλιακών ηωσινοφίλων πολυμορφοπυρήνων λευκοκυττάρων στον οισοφάγο θεωρούνταν τις προηγούμενες δεκαετίες σημαντικός δείκτης για τη διάγνωση της ΓΟΠΝ, καθώς αποτελεί απάντηση στη χρόνια παλινδρόμηση των γαστρικών οξέων. Μετά την αναγνώριση και περιγραφή της ηωσινοφιλικής οισοφαγίτιδας ως νέας οντότητας (Attwood et al., 1993), η παρουσία αυξημένων ηωσινοφίλων στον οισοφαγικό βλεννογόνο αποτελεί μείζον διαγνωστικό κριτήριο της εν λόγω οντότητας, καθώς αποτελεί βασικό στοιχείο της ανοσιακής απάντησης σε αλλεργιογόνα. Στη ΓΟΠΝ, ο αριθμός των ενδοεπιθηλιακών ηωσινοφίλων δεν ξεπερνάει, κατά κανόνα, τα 7 ανά οπτικό πεδίο μεγάλης μεγέθυνσης και η εντόπιση αφορά κυρίως στο κατώτερο τριτημόριο του οισοφάγου. Στην ηωσινοφιλική οισοφαγίτιδα, ο αριθμός των ενδοεπιθηλιακών ηωσινοφίλων είναι ≥ 15 ανά οπτικό πεδίο μεγάλης μεγέθυνσης και η εντόπιση αφορά σε όλα τα τμήματα του οισοφάγου.

Άλλα μείζονα διαγνωστικά κριτήρια υπέρ της ηωσινοφιλικής οισοφαγίτιδας αποτελούν η παρουσία ηωσινοφιλικών αποσχηματίων (≥ 4 ηωσινόφιλα), η «στιβάδα» ηωσινοφίλων στην επιφάνεια του πολύστιβου πλακώδους επιθηλίου, αποπτωτικά πλακώδη κύτταρα με ηωσινόφιλα, καθώς και τα εξωκυττάρια ηωσινόφιλα κοκκία. Στα ελάχιστα διαγνωστικά κριτήρια κατατάσσονται η υπερπλασία των βασικών κυττάρων ($>20\%$ του πάχους), η επιμήκυνση των θηλών του χορίου, η ίνωση και χρόνια φλεγμονή του χορίου, το οίδημα, καθώς και η παρουσία ενδοεπιθηλιακών λεμφοκυττάρων και μαστοκυττάρων. Στη ΓΟΠΝ μπορούν να παρατηρηθούν μεμονωμένα πολλές από τις εν λόγω αλλοιώσεις, αλλά ο συνδυασμός αυτών αποτελεί ένδειξη ηωσινοφιλικής οισοφαγίτιδας.

Κατά την οισοφαγοσκόπηση, στους ασθενείς με ηωσινοφιλική οισοφαγίτιδα παρατηρούνται δακτύλιοι, επιμήκεις αυλακώσεις, λευκωπά εξιδρώματα, οίδημα ή/και στενώσεις, ενώ στους ασθενείς με ΓΟΠΝ ανευρίσκονται διαβρώσεις, νησίδες οισοφάγου Barrett και διαφραγματοκήλη.

Το 2006, ο Ngo και οι συνεργάτες του εισήγαγαν την έννοια της ανταποκρινόμενης σε χορήγηση αναστολέων εντλίας πρωτονίων (PPI) ηωσινοφιλικής οισοφαγίτιδας (PPI-REE) που αφορά ασθενείς με ιστολογικά, κλινικά και ενδοσκοπικά ευρήματα ηωσινοφιλικής οισοφαγίτιδας, οι οποίοι ανταποκρίθηκαν στη χορήγηση PPI. Υπάρχουν πολλές υποθέσεις γύρω από τους μηχανισμούς που αφορούν στην ανταπόκριση των ασθενών αυτών. Η εξουδετέρωση των γαστρικών οξέων από τα PPIs βοηθά στην

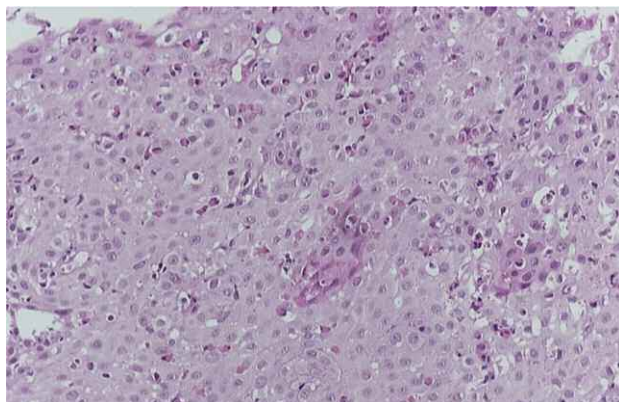


ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

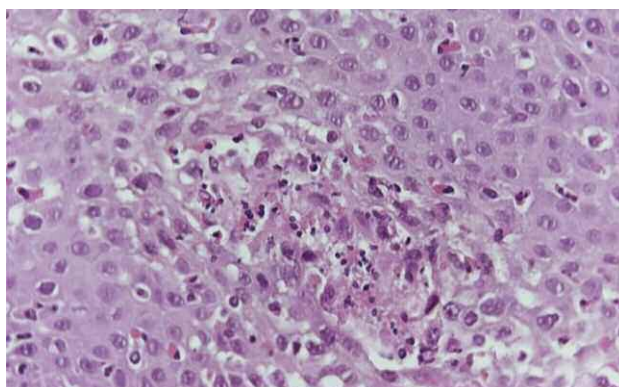
Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

διατήρηση της ακεραιότητας του βλεννογόνου και κατά συνέπεια στην ελάττωση της διαπερατότητας των αλλεργιογόνων, τα οποία έχουν ενοχοποιηθεί για την εμφάνιση της ηωσινοφιλικής οισοφαγίτιδας. Επιπλέον, τα PPIs έχουν άμεση αντιφλεγμονώδη δράση, ελαττώνοντας παράλληλα την παραγωγή εοταξίνης-3 που δρα χημειοτακτικά προς τα ηωσινόφιλα. Έχει αποδειχθεί από διάφορες μελέτες ότι η χορήγηση PPI σε ασθενείς με ηωσινοφιλική οισοφαγίτιδα μπορεί να βελτιώσει τα συμπτώματα σε ποσοστό 23-61%, γι' αυτό προτείνεται από αλλεργιολόγους και γαστρεντερολόγους ως κλινικά και πρακτικά χρήσιμη στρατηγική αντιμετώπιση.

Η διάγνωση της ηωσινοφιλικής οισοφαγίτιδας απαιτεί κλινικοπαθολογοανατομική συσχέτιση. Το 2016 η Collins και οι συνεργάτες της πρότειναν ένα σύστημα βαθμολόγησης της ηωσινοφιλικής οισοφαγίτιδας. Περιλαμβάνει οκτώ μεταβλητές: 1) ηωσινοφιλική φλεγμονή - 2) υπερπλασία βασικής στιβάδας - 3) ηωσινοφιλικά αποστημάτια - 4) παρουσία ηωσινοφίλων στην επιφανειακή στιβάδα του πολύστιβου πλακώδους επιθηλίου - 5) διάταση μεσοκυττάριου χώρου - 6) μεταβολή επιφανείας επιθηλίου - 7) δυσκερατωσικά επιθηλιακά κύτταρα - 8) ίνωση χορίου, κάθε μία από τις οποίες βαθμολογείται από 0 έως 3 ως προς την ένταση (grade) και ως προς την έκταση (stage) της βλάβης. Η χρήση του συστήματος θα μπορούσε να αποτελέσει ένα πολύτιμο εργαλείο για την εξατομικευμένη αντιμετώπιση και παρακολούθηση των ασθενών.



Εικ 1: Ενδοεπιθηλιακά ηωσινόφιλα πολυμορφοπύρρηνα λευκοκύτταρα

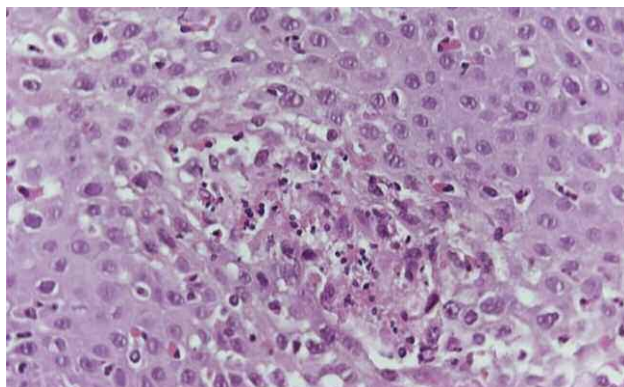


Εικ. 2: Ηωσινοφιλικά αποστημάτια



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν



Εικ. 3: Υπερπλασία βασικών κυττάρων

Βιβλιογραφία:

1. Odze and Goldblum, Surgical Pathology of the GI tract, Biliary tract and Pancreas, 3rd edition, 2015, p 317-321 & 414-416.
2. Collins M H et al. Newly developed and validated eosinophilic histology scoring system and evidence that it outperforms peak eosinophil count for disease diagnosis and monitoring. Diseases of the esophagus 2017;30:1-8.
3. Blanchard C, Rothenberg ME. Basics Pathogenesis of Eosinophilic Esophagitis. Gastrointest Endosc Clin N Am 2008;18:133-143.
4. Kia L, Hirano I. Distinguishing GERD from eosinophilic oesophagitis: concepts and controversies. Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2015: 379-386.
5. Furuta GT, Katz DA. Eosinophilic Esophagitis. N Engl J Med 2015: 1640-1648.
6. Park H. An Overview in Eosinophilic Esophagitis. Gut and Liver 2014: 590-597.
7. Richter JE, Rubenstein JH. Presentation and Epidemiology of Gastroesophageal Reflux Disease. Gastroenterology 2018: 267-276.
8. Gómez-Aldana A, Jaramillo-Santos M, Delgado A, Jaramillo C, Lúquez-Mindiola A. Eosinophilic esophagitis: Current concepts in diagnosis and treatment, World J Gastroenterol 2019: 4598-4613.
9. Ngo P, Furuta GT, Antonioli DA, Fox VL. Eosinophils in the esophagus—peptic or allergic eosinophilic esophagitis? Case series of three patients with esophageal eosinophilia. Am. J. Gastroenterol. 2006:1666–1670.
10. Attwood SE, Smyrk TC, Demeester TR, Jones JB. Esophageal eosinophilia with dysphagia. A distinct clinicopathologic syndrome. 1993:109–116.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

**Η ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΕΤΕΡΟΓΕΝΕΙΑΣ ΤΟΥ ΟΓΚΟΥ ΜΕ ΝΕΕΣ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΕΣ.
Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ ΜΕΘΟΔΟΥ NGS ΣΤΟΝ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ****Στρατηγούλα Σακελλαρίου**Παθολογοανατόμος, Επίκουρη Καθηγήτρια, Α' Εργαστήριο
Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α.

Ο καρκίνος είναι μια ετερογενής νόσος με μοναδικά γονιδιωματικά και φαινοτυπικά χαρακτηριστικά τα οποία ποικίλουν μεταξύ ασθενών αλλά και μεταξύ διαφορετικών περιοχών του ίδιου όγκου. Η ετερογένεια αναφέρεται στην ποικιλία των καρκινικών κυττάρων ως προς τη μορφολογία, το γονότυπο, τη γονιδιακή έκφραση, το μεταβολισμό, τον πολλαπλασιασμό και το μεταστατικό δυναμικό. Το φαινόμενο της ετερογένειας διακρίνεται σε δύο μεγάλες κατηγορίες, με τη πρώτη να αφορά στην ετερογένεια μεταξύ διαφορετικών όγκων (inter-tumour heterogeneity) είτε του ίδιου είτε διαφορετικών ασθενών και τη δεύτερη στην ετερογένεια ενός όγκου (intra-tumour heterogeneity) η οποία οφείλεται στη συνύπαρξη πολλών υποκλώνων με διακριτά μοριακά προφίλ. Η ετερογένεια μεταξύ των καρκινικών κυττάρων του ίδιου όγκου μπορεί περαιτέρω να διακριθεί σε χωρική και χρονική. Η χωρική ετερογένεια περιγράφει την παρουσία υποπληθυσμών καρκινικών κυττάρων με διακριτά μοριακά χαρακτηριστικά σε διαφορετικές θέσεις του πρωτοπαθούς όγκου ή των μεταστατικών εστιών. Αντίθετα η χρονική ετερογένεια αναφέρεται στη ικανότητα ενός όγκου να μεταβάλλει τα μοριακά του χαρακτηριστικά με την πάροδο του χρόνου.

Ο προσδιορισμός της γονιδιωματικής αλληλουχίας αποτελεί βασική τεχνολογία για την ανάδειξη της ετερογένειας τόσο μεταξύ καρκινικών όγκων του ίδιου ιστολογικού τύπου όσο και της χωρικής και χρονικής ετερογένειας των καρκινικών κυττάρων του ίδιου όγκου. Η αλληλούχιση επόμενης γενιάς (Next Generation Sequencing-NGS) ή αλλιώς η μαζική παράλληλη αλληλούχιση, είναι μια μέθοδος που μπορεί να αναλύει ταυτόχρονα πολλά γονίδια ή περιοχές γονιδίων ανά δείγμα όγκου σε μία μόνο δοκιμή, αποκτώντας τεράστιο πλεονέκτημα σε σύγκριση με τις παραδοσιακές μεθόδους.

Κατά την τελευταία δεκαετία η αλληλούχιση του γονιδιώματος εκατοντάδων καρκινωμάτων πνεύμονα κυρίως μέσω του προγράμματος «The Cancer Genome Atlas» οδήγησε στην κατανόηση των κρίσιμων μοριακών μηχανισμών που οδηγούν στην έναρξη, τη συντήρηση και την εξέλιξη του καρκίνου. Ως αποτέλεσμα η θεραπευτική αντιμετώπιση των ασθενών με προχωρημένο καρκίνο πνεύμονα άλλαξε από εμπειρική με βάση τα κλινικοπαθολογικά χαρακτηριστικά, σε εξατομικευμένη με χρήση θεραπευτικών αλγορίθμων που βασίζονται στα μοριακά χαρακτηριστικά του όγκου κάθε ασθενούς. Ενδιαφέρον είναι ότι η Ευρωπαϊκή Εταιρεία Ιατρικής Ογκολογίας (ESMO) συνιστά τη χρήση NGS στη καθημέρα πράξη για τον καθορισμό μοριακών μεταβολών των γονιδίων *EGFR, ALK, KRAS, MET, BRAF, NTRK, RET* σε δείγματα προχωρημένου μη μικροκυτταρικού καρκίνου πνεύμονα (NSCLC), ώστε να καθοριστεί το θεραπευτικό σχήμα.

Η γενετική ετερογένεια εντός του ίδιου όγκου έχει τεκμηριωθεί στους περισσότερους καρκίνους και αποτελεί το έδαφος για την κλωνική εξέλιξη του όγκου. Αυτό σημαίνει ότι μια απλή βιοψία είναι μόνο ένα μικρό και περιορισμένο δείγμα του όγκου, που μπορεί να οδηγήσει σε λανθασμένη γενίκευση σχετικά με τη μοριακή σύσταση του όγκου ως σύνολο και να καταλήξει σε ατελή θεραπευτική απόκριση της στοχεύουσας θεραπείας. Με τον ίδιο τρόπο ένα μόνο στιγμιότυπο της μοριακής σύνθεσης ενός όγκου σε ένα χρονικό σημείο δεν είναι αντιπροσωπευτικό των μοριακών αλλαγών του όγκου κατά τη διάρκεια της εξέλιξής του. Το φαινόμενο αυτό της χρονικής ετερογένειας συνδυάζεται με τη χωρική ετερογένεια και μπορεί να εξηγήσει την απόκτηση αντοχής στη στοχεύουσα θεραπεία με τη πάροδο του χρόνου. Πρόσφατες θεωρίες υποστηρίζουν ότι η αντοχή στα φάρμακα και η πρόοδος της νόσου υπό στοχεύουσα θεραπεία είναι αποτέλεσμα ενός μικρού υποπληθυσμού καρκινικών κυττάρων ανθεκτικών στο φάρμακο τα οποία θα αναπτύξουν περαιτέρω μεταλλάξεις που θα τους επιτρέπουν να πολλαπλασιαστούν και να γίνουν ο κυρίαρχος πληθυσμός του όγκου.

Τα τελευταία χρόνια, αρκετοί ερευνητές έχουν αξιοποιήσει τη μέθοδο NGS σε μια προσπάθεια



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

μελέτης της χωρικής και χρονικής ετερογένειας των καρκινωμάτων πνεύμονα αναδεικνύοντας παράλληλα και την κλινική της σημασία. Η χρήση NGS και ειδικότερα η εξέταση πολλαπλών περιοχών του όγκου, η χρήση τεχνολογίας μεμονωμένων κυττάρων (single-cell sequencing) και υψηλής βιοψίας συμβάλουν σημαντικά στον χαρακτηρισμό της ετερογένειας του καρκίνου επιτρέποντας την ανάδειξη μεταλλάξεων σε μικρούς καρκινικούς υποκλώνους. Οι πληροφορίες που προκύπτουν μπορούν να χρησιμεύσουν στον συνδυασμό στοχευουσών θεραπειών τόσο κατά των κυρίαρχων οδηγών μεταλλάξεων όσο και εκείνων των ελάχιστων υποπληθυσμών του όγκου, ώστε να επιτευχθεί μακροχρόνια ανταπόκριση.

Η χωρική ετερογένεια του NSCLC έχει μελετηθεί συγκρίνοντας τη μοριακή σύνθεση διαφορετικών περιοχών του ίδιου όγκου. Για παράδειγμα, οι de Bruin, E. C. et al. αλληλούχισαν όλα τα εξώνια (whole-exome) ή/και ολόκληρο το γονιδίωμα (whole-genome sequencing) ιστικών δειγμάτων που ελήφθησαν από 25 χωρικά διακριτές περιοχές 7 ασθενών με NSCLC και διαπίστωσαν σημαντική ετερογένεια στον ίδιο όγκο αναφορικά με αλλαγές στον αριθμό αντιγράφων (copy number alterations), στις διαμεταθέσεις (translocations) και στις μεταλλάξεις γονιδίων. Οι ερευνητές κατέληξαν ότι η παρουσία διαφορετικών οδηγών μεταλλάξεων σε ποικίλες περιοχές του ίδιου όγκου πιθανότατα ευθύνεται για την αποτυχία της θεραπείας. Ένα άλλο παράδειγμα πρόσφατης μελέτης επικεντρωμένης στη χωρική ετερογένεια είναι αυτή των Nahar et al. οι οποίοι υπέβαλλαν σε αλληλούχιση όλων των εξωνίων πολλαπλές περιοχές (3-11 από κάθε όγκο) 16 χειρουργικών παρασκευασμάτων EGFR-μεταλλαγμένων αδενοκαρκινωμάτων πνεύμονος. Συνολικά εξετάστηκαν 79 περιοχές με μέσο βάθος ανάλυσης 114X, ενώ οι μονονουκλεοτιδικές μεταλλάξεις (single-nucleotide variants) και μικρές ενθέσεις/απαλείψεις (Indels) που ανιχνεύθηκαν στο στόχευση βαθιάς αλληλούχισης με μέσο βάθος 3860X. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι ενώ οδηγοί μεταλλάξεις όπως του *EGFR* μπορούν να στοχευθούν αποτελεσματικά, πρόσθετα γονιδιωματικά γεγονότα όπως *TP53* μετάλλαξη και απώλεια *CDKN2A* ή *RB1* δημιουργούν κλώνους με αυξημένη δυναμική, ανθεκτικούς στη θεραπεία. Επίσης οι ερευνητές πρότειναν τη χρήση των συνυπαρχουσών οδηγών-μεταλλάξεων και την έκταση της γονιδιακής αστάθειας ως βιοδεικτών για τη διαστρωμάτωση του κινδύνου των ασθενών.

Μια άλλη ενδιαφέρουσα μελέτη χρονικής ετερογένειας στον καρκίνο του πνεύμονα είναι αυτή των Lee JK et al η οποία διερεύνησε τη μετάπτωση σε μικροκυτταρικό καρκίνωμα EGFR-μεταλλαγμένων αδενοκαρκινωμάτων πνεύμονα υπό θεραπεία με EGFR TKIs μετά από αρχική ανταπόκριση σε αυτή. Αλληλούχιση ολόκληρου του γονιδιώματος κατέδειξε ως κύριο μηχανισμό αυτού του μετασχηματισμού την πλήρη απενεργοποίηση των *RB1* και *TP53*. Προέκυψαν μάλιστα ενδείξεις που υποστηρίζουν ότι οι συγκεκριμένες απενεργοποιήσεις προϋπήρχαν σε μικρό ποσοστό κυττάρων στα αρχικά στάδια του αδενοκαρκινώματος αναδεικνύοντας παράλληλα και τη σημασία της χωρικής ετερογένειας.

Συμπερασματικά, η χρήση της μεθόδου NGS κατά τα τελευταία 15 έτη ανέδειξε τη μοριακή ετερογένεια του καρκίνου του πνεύμονα αλλάζοντας τη διαγνωστική προσέγγιση και την ταξινόμησή του, ενώ μεταμόρφωσε την θεραπευτική του αντιμετώπιση. Ο μοριακός χαρακτηρισμός του κάθε όγκου είναι πλέον απαραίτητος στη διαμόρφωση της θεραπευτικής στρατηγικής. Η σημερινή διαθεσιμότητα αρκετών εγκεκριμένων στοχευόντων φαρμάκων σε συνδυασμό με την ολοένα και μειούμενη ποσότητα διαθέσιμου ιστού, προκαλεί μια αυξανόμενη ζήτηση για ταυτόχρονη εξέταση πολλαπλών μοριακών αλλοιώσεων. Σε αυτό το πλαίσιο η μέθοδος NGS επιτρέπει τη μεγιστοποίηση της ταυτοποίησης κλινικά χρήσιμων γονιδιωματικών αλλαγών χρησιμοποιώντας περιορισμένη ποσότητα ιστού, μειώνοντας παράλληλα τον χρόνο και το κόστος, το οποίο είναι πλέον συγκρίσιμο με τις κλασικές τεχνικές όταν αναλύονται πολλαπλά γονίδια. Επιπλέον, η κατανόηση της χωρικής και χρονικής ετερογένειας πιθανόν στο μέλλον να διαμορφώσει οδηγίες ανάλυσης περισσότερων του ενός ιστικών δειγμάτων του ίδιου όγκου ή ακόμα και εφαρμογής μεθόδων αλληλούχισης μεμονωμένων κυττάρων. Σε αυτή την νέα πραγματικότητα η εξασφάλιση επαρκούς ποσότητας και ποιότητας ιστού, η διασφάλιση της ποιότητας των αποτελεσμάτων NGS και η οργάνωση της όλης διαδικασίας, από τη συλλογή ιστών έως τη σύνταξη της μοριακής έκθεσης, οφείλουν να δομηθούν κεντρικά και θεσμικά.

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ξ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

Βιβλιογραφία:

1. Lazzari C et al. Next Generation Sequencing in Non-Small Cell Lung Cancer: Pitfalls and Opportunities. Diagnostics (Basel). 2020;10(12):1092.
2. Turajlic S et al. Resolving genetic heterogeneity in cancer. Nat Rev Genet. 2019;20(7):404-416.
3. Brainard J, Farver C. The diagnosis of non-small cell lung cancer in the molecular era. Mod Pathol. 2019;32(Suppl 1):16-26.
4. Lim ZF, Ma PC. Emerging insights of tumor heterogeneity and drug resistance mechanisms in lung cancer targeted therapy. J Hematol Oncol. 2019;12(1):134.
5. Testa U et al. Lung Cancers: Molecular Characterization, Clonal Heterogeneity and Evolution, and Cancer Stem Cells. Cancers (Basel). 2018;10(8):248.
6. Mosele F et al. Recommendations for the use of next-generation sequencing (NGS) for patients with metastatic cancers: a report from the ESMO Precision Medicine Working Group. Ann Oncol. 2020;31(11):1491-1505.
7. Zhang J et al. Characterization of cancer genomic heterogeneity by NGS advances precision medicine in cancer treatment. Precis Clin Med. 2018;1(1):29-48.
8. de Bruin EC et al. Spatial and temporal diversity in genomic instability processes defines lung cancer evolution. Science. 2014 Oct 10;346(6206):251-6.
9. Nahar R, et al. Elucidating the genomic architecture of Asian EGFR-mutant lung adenocarcinoma through multi-region exome sequencing. Nat Commun. 2018;9(1):216.
10. Lee JK et al. Clonal History and Genetic Predictors of Transformation Into Small-Cell Carcinomas From Lung Adenocarcinomas. J Clin Oncol. 2017;35(26):3065-3074.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

**Η ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΕΤΕΡΟΓΕΝΕΙΑΣ ΤΟΥ ΟΓΚΟΥ ΜΕ ΝΕΕΣ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΕΣ.
Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ ΜΕΘΟΔΟΥ NGS: ΣΤΑ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ ΤΟΥ ΛΕΜΦΙΚΟΥ ΚΑΙ
ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ****Πηνελόπη Κορκολοπούλου**

Καθηγήτρια, Α' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ε.Κ.Π.Α.

Τα σαρκώματα συνιστούν μία ετερογενή και σπάνια ομάδα όγκων (>100 ιστολογικοί τύποι αναφέρονται στην πρόσφατη ταξινόμηση της Π.Ο.Υ.) που αφορούν στα οστά και τα μαλακά μόρια, αντιστοιχούν δε στο 0.2% και το 1% των κακοήθων νεοπλασμάτων στους ενήλικες. Η σπανιότητα, ο ιδιαίτερα μεγάλος αριθμός οντοτήτων και τα επικαλυπτόμενα ανοσομορφολογικά τους χαρακτηριστικά ευθύνονται για τις δυσχέρειες στην ιστολογική διάγνωση και την ασυμφωνία ακόμη και μεταξύ εξειδικευμένων στο αντικείμενο αυτό παθολογοανατόμων. Επί υποτροπής ή μετάστασης, είναι αναγκαία η ταυτοποίηση νέων θεραπευτικών στόχων, δεδομένου ότι οι χημειοθεραπευτικές επιλογές είναι προς το παρόν λίγες. Τα σαρκώματα διακρίνονται σε 2 κύριες μοριακές κατηγορίες: α) εκείνα με ειδικές γενετικές ανωμαλίες (συντήξεις γονιδίων, μεταλλάξεις, ενίσχυση και απώλεια ογκοκατασταλτικών γονιδίων) και β) σε εκείνα με σύνθετες καρυοτυπικές ανωμαλίες (π.χ. μυξοϊνোসάρκωμα, πλειόμορφα σαρκώματα). Η μοριακή ταξινόμηση των σαρκωμάτων φαίνεται στον Πίνακα 1. Υπολογίζεται ότι >50% των όγκων των μαλακών μορίων και 25% των οστικών όγκων εμφανίζουν γενετικές ανωμαλίες. Η μοριακή διερεύνηση των σαρκωμάτων αποδεικνύεται από πρόσφατες μελέτες ιδιαίτερα σημαντική καθ'ότι τροποποίησε τη διάγνωση στο 14% των ασθενών με επίδραση στη θεραπεία πρώτης γραμμής ή/και την πρόγνωση. Ως εκ τούτου, η μοριακή διερεύνηση των σαρκωμάτων θεωρείται, μαζί με τη μορφολογία και την ανοσοϊστοχημεία, βασικός πυλώνας για την ορθή διάγνωση.

<i>Tumors with a simple genome</i> Chimeric transcription factor or transcriptional deregulation	ABC, BSNS, DSRCT, EH, EHE, EMC, ES, ELS, LGFMS, LPF-NT, MCS, PEComa, PmHE, SEF, SFT, SS
Deregulated signaling	DFSP, GIST, IMT
Epigenetic deregulation	Chondroblastoma, GCTB, myoepithelial carcinoma, rhabdoid tumor, SS
Expression of oncometabolite via epigenetic deregulation	Chondrosarcoma
<i>Tumors with a complex genome</i> Copy number alterations	LMS, low-grade OS, myxofibrosarcoma, postradiation angiosarcoma, UPS, WD/DDLS
Highly complex karyotype	Conventional osteosarcoma

ABC, aneurysmal bone cyst; BSNS, biphenotypic sinonasal sarcoma; DFSP, dermatofibrosarcoma protuberans; DSRCT, desmoplastic small round cell tumor; EH, epithelioid hemangioma; EHE, epithelioid hemangioendothelioma; ELS, Ewing-like sarcoma; EMC, extraskeletal myxoid chondrosarcoma; ES, Ewing sarcoma; GCTB, giant cell tumor of the bone; GIST, gastrointestinal stromal tumor; IMT, inflammatory myofibroblastic tumor; LGFMS, low-grade fibromyxoid sarcoma; LMS, leiomyosarcoma; LPF-NT, lipofibromatosis-like neural tumor; MCS, mesenchymal chondrosarcoma; OS, osteosarcoma; PEComa, perivascular epithelioid cell neoplasm; PmHE, pseudomyogenic hemangioendothelioma; SEF, sclerosing epithelioid fibrosarcoma; SFT, solitary fibrous tumor; SS, synovial sarcoma; UPS, undifferentiated pleomorphic sarcoma; WD/DDLS, well-differentiated/dedifferentiated liposarcoma.

Πίνακας 1: Classification of bone and soft-tissue tumors according to molecular genetic categories (Szurian K et al. 2017)

Οι τεχνικές για τη μοριακή διερεύνηση των σαρκωμάτων και τα χαρακτηριστικά τους φαίνονται συνοπτικά στην Εικόνα 1. Ο όρος NGS (Next Generation Sequencing) χρησιμοποιείται για τεχνολογίες που επιτρέπουν την εξαγωγή πληροφοριών για το γενετικό υλικό σε επίπεδο DNA και RNA, ταυτόχρονα σε έκταση (μεγάλος αριθμός αλληλουχιών) και βάθος (κάθε αλληλουχία 'διαβάζεται' πολλές φορές προκειμένου να ανιχνευθούν σπάνιες μωσαϊκές ποικιλίες). Οι τεχνολογίες DNA χρησιμοποιούνται κυρίως για ταυτοποίηση μεταλλάξεων ή χρωμοσωμικών ανωμαλιών. Παρά



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

το χαμηλό φορτίο σωματικών μεταλλάξεων, >62% των σαρκωμάτων εμφανίζουν κάποια μετάλλαξη με πιθανή κλινική σημασία στοχευμένων θεραπειών. Συχνότερες μεταλλάξεις στα σαρκώματα αφορούν στα γονίδια p53, PTEN, ATM, ATRX, CDKN2A, Rb1, MAP2K4, AURKA, c-myc, NOTCH1, PIK3CA, PDGFR, ενώ αριθμητικές ανωμαλίες αφορούν σε γονίδια των οδών p16/CDK4/Rb1; MDM2/p53 και RTKs.

Για την ταυτοποίηση των γονιδιακών συντήξεων υπάρχουν διάφορες τεχνικές, όπως FISH, RT-PCR και NGS αναλύσεις. Ο συνήθης τρόπος ταυτοποίησης των γονιδιακών συντήξεων, που αφορούν στο 1/3 των σαρκωμάτων, είναι η μέθοδος FISH, με break-apart ιχνηθέτες. Ωστόσο, όπως αναφέρεται στην Εικόνα 1 η τεχνική FISH υπολείπεται σε σχέση με τις τεχνικές NGS που βασίζονται στην αλληλούχηση RNA. Για την ανάλυση γονιδιακών συντήξεων προτιμώνται οι RNA τεχνικές καθώς αναλύονται μόνο τα εξώνια των προϊόντων σύντηξης και παρουσιάζονται σε άμεση διαδοχή. Υπάρχουν διαθέσιμα στο εμπόριο panels για NGS RNA αναλύσεις στα σαρκώματα, όπου περιλαμβάνονται σχεδόν όλες οι ταυτοποιημένες συντήσεις. Ιδιαίτερη σημασία, ωστόσο, έχει η anchored multiplex PCR τεχνολογία, όπου αναγνωρίζονται και τα 2 γονίδια που εμπλέκονται στη διαμετάθεση, ανεξάρτητα αν μόνο το ένα ή και τα 2 περιλαμβάνονται στο σχεδιασμό του panel. Με τον τρόπο αυτό υπάρχει δυνατότητα να ταυτοποιηθούν νέες διαμεταθέσεις που ενδεχομένως χαρακτηρίζουν νέες οντότητες (π.χ. διφαινοτυπικό σάρκωμα ρινικών κοιλότητων ή νεοπλάσματα με αναδιάταξη NTRK). Γενικά, οι τεχνικές NGS (όπως και η PT-PCR) είναι πιο ευαίσθητες από τις τεχνικές FISH και επειδή δεν απαιτούν προηγούμενη ανοσομορφολογική διάγνωση, δυνατόν να δρομολογηθούν παράλληλα με την ιστολογική διερεύνηση του νεοπλάσματος. Ιδιαίτερη εφαρμογή έχει η NGS RNA ανάλυση στη διάγνωση των στρογγυλομικροκυτταρικών όγκων, ειδικότερα δε στη διαφορική διάγνωση του σαρκώματος Ewing από το σάρκωμα με EWS/ NON-ETS διαμεταθέσεις, κυρίως για προγνωστικούς λόγους.

Πίνακας κατάλληλου μοριακού test	
Break-apart FISH	RT-PCR
- Ανιχνεύει τις διαμεταθέσεις ενός συγκεκριμένου γονιδίου χωρίς να είναι γνωστό το partner γονίδιο - Δεν διακρίνει μεταξύ δύο όγκων που έχουν διαμετάθεση του ίδιου γονιδίου	- Ανιχνεύει ένα συγκεκριμένο μεταγράφο, για διαγνωστικούς ή προγνωστικούς λόγους - Απαραίτητη η διενέργεια τεχνικών αλληλούχησης για την πλήρη ταυτοποίηση του γονιδίου
NGS (RNA-Seq)	NGS (DNA-Seq)
- Ανιχνεύει με ευαισθησία όλες τις διαμεταθέσεις - Απαιτεί βιοπληροφορική ανάλυση - Κοστοβόρος τεχνική	- Ανιχνεύει μεταλλάξεις και χρωμοσωμικές δομικές/αριθμητικές ανωμαλίες - Δυσχερέστερη η ανάδειξη διαμεταθέσεων

Εικόνα 1

Δεδομένου του μεγάλου αριθμού των κλινικά σημαντικών γενετικών ανωμαλιών στα νεοπλάσματα του λεμφικού ιστού, η χρήση μικρών panels αλληλούχησης, που εστιάζουν σε ένα περιορισμένο αριθμό γονιδίων είναι πιθανώς ανεπαρκής στην κλινική πράξη. Ως εκ τούτου, χρησιμοποιούνται τεχνολογίες NGS, κυρίως για την ανάδειξη σημειακών μεταλλάξεων, ενθέσεων και ελλείψεων, για τους εξής βασικούς λόγους: α) ανάδειξη σωματικών αλλοιώσεων που θα πρέπει να αναδεικνύονται στη διάγνωση και βοηθούν στην παρακολούθηση του ασθενούς (π.χ. BRAFV600E για τη λευχαιμία εκ τριχωτών κυττάρων ή MYD88L265P για το λεμφοπλασματοκυτταρικό λέμφωμα και τη νόσο Wallenstein), β) ανίχνευση ειδικών σωματικών αλλοιώσεων που έχουν προγνωστική σημασία και τροποποιούν εν δυνάμει τη θεραπευτική αγωγή (π.χ. μετάλλαξη p53 στη χρόνια λεμφοκυτταρική λευχαιμία), γ) ταυτοποίηση καταλειπόμενης ανοχής/ανθεκτικότητας σε στοχευόμενες θεραπείες (π.χ. μετάλλαξη pC4815 προκαλεί ανοχή σε BTK αναστολείς), και δ) ανίχνευση οδηγών ογκογόνων μεταλλάξεων με δυναμική ή ισχυρή κλινική σημασία (προβλεπτικούς βιοδείκτες) (π.χ. μεταλλάξεις στα αναδιομορφωτικά γονίδια της χρωματίνης EP300 και CREBBP που παρατηρούνται συχνά στο λεμφοζυδιακό λέμφωμα και σε μία κατηγορία μεγαλοκυτταρικά Β λεμφώματα (DLBCL)) υποδηλώνουν πιθανώς ευαισθησία σε αποακετυλάσες των ιστών. Οι τεχνικές NGS δίνουν τη δυνατότητα ταυτόχρονης μελέτης πολλών εξωνίων κλινικά σημαντικών γονιδίων, σε ένα μόνον πείραμα. Οι τεχνικές NGS χρησιμοποιούνται επίσης για ανάδειξη διαμεταθέσεων και αριθμητικών ανωμαλιών που καθορίζουν συγκεκριμένους τύπους λεμφωμάτων. Η χρήση της τεχνικής anchored multiplex PCR ενδείκνυται και στα νεοπλάσματα του αιμοποιητικού ιστού.

Σημαντικός τέλος είναι ο ρόλος της NGS στην ανάδειξη της κλωνικότητας, που σε μεγάλο βαθμό υποδηλώνει, σε

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

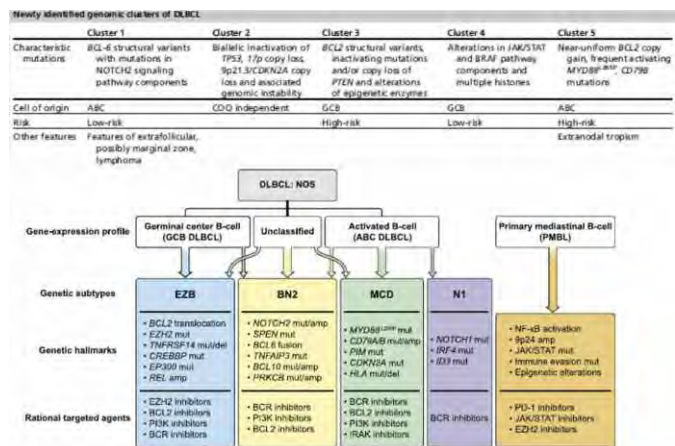
συνδυασμό με τα κλινικοπαθολογοανατομικά χαρακτηριστικά, τη νεοπλασματική φύση του Β ή Τ πληθυσμού, με δυνατότητα να χρησιμοποιηθεί ως μέσο παρακολούθησης κατά τη θεραπεία, για τον έλεγχο της παραμονής ελάχιστης υπολειπόμενης νόσου και για την διάκριση της χρόνιας λεμφοκυτταρικής λευχαιμίας σε μεταλλαγμένο και μη-μεταλλαγμένο υπότυπο (αναφορικά με την παρουσία μεταλλάξεων στη μεταβλητή περιοχή του γονιδίου των βαριών αλυσέων των ανοσοσφαιρινών).

Σύμφωνα με τα υπάρχοντα δεδομένα, η ευρωπαϊκή ομάδα EGNL (European Expert Group on NGS-based Diagnostics in Lymphomas) κατηγοριοποιεί τις μεταλλάξεις στα λεμφώματα στις εξής ομάδες: ι) άμεση επίδραση στην θεραπευτική απόφαση, ιι) άμεση επίδραση στη διάγνωση, ιιι) προγνωστική επίδραση, ιν) δυνητική κλινική σημασία στο άμεσο μέλλον και ν) χρησιμότητα μόνον για ερευνητικούς σκοπούς. Από τις μεταλλάξεις αυτές, οι μόνες που θεωρούνται συμπληρωματικές της διάγνωσης αφορούν στα γονίδια MYD88, BRAF, ID3, TCF3, STAT3, STAT5B, RHOA, TET2 και IDH2.

Category	Gene mutations
1. Immediate impact on patient care	<i>TP53</i> mutations (exons 4-10) in CLL
2. Diagnostic impact	<i>MYD88^{L265P}</i> mutation in WM/LPL <i>BRAP^{438C}</i> mutation in HCL <i>KL2</i> mutations in SMZL <i>ID3</i> and <i>TCF3</i> mutations in BL <i>STAT3</i> mutations in LGCL <i>RHOA</i> , <i>TET2</i> , <i>IDH2</i> and <i>DNMT3A</i> mutations in AITL and other <i>T_H</i> -derived PTCL
3. Prognostic impact	CLL: <i>TP53</i> , <i>ATM</i> , <i>BIRC3</i> , <i>NFKB1E</i> , <i>NOTCH1</i> , <i>SF3B1</i> MCL: <i>TP53</i> , <i>NOTCH1</i> , <i>NOTCH2</i> mutations SMZL: <i>NOTCH2</i> , <i>TP53</i> mutations DLBCL: <i>TP53</i> mutation & MYC translocation NK/TCL: <i>DNK2X</i> mutations
4. Potential clinical impact in the near future	Therapy response to Bcr inhibitors: WM: <i>MYD88</i> , <i>CXCR4</i> mutations DLBCL: <i>CD79B</i> mutations (responsive) <i>CARD11</i> , <i>MYD88</i> mutations (non-responsive) Resistance to Bcr inhibitors: BTK ^{WT} , <i>PCLG2</i> mutations New inhibitors under development: <i>EZH2</i> , <i>SF3B1</i> & <i>NOTCH1</i>

Οι NGS αναλύσεις έχουν συμβάλει σημαντικά στην ανοσοσφαίνηση της γενετικής ετερογένειας των 2 βασικών τύπων DLBCL – GCB (όπου κυριαρχούν οι μεταλλάξεις γονιδίων που ενεργοποιούν την οδό NF-κΒ), ενώ είναι δυνατόν να βελτιώσουν τη διαγνωστική ακρίβεια για το πρωτοπαθές Β λέμφωμα του μεσοθωρακίου αναδεικνύοντας τις οδηγές μεταλλάξεις SOCS1, STAT6 και PTPN1 (κυρίως για τις περιπτώσεις χωρίς προσβολή του μεσοθωρακίου). Με τις NGS μελέτες αναδείχθηκε επίσης η σημασία των μεταλλάξεων γονιδίων που επηρεάζουν την ανταπόκριση σε στοχευτικούς παράγοντες, όπως των γονιδίων EZH2, KMT2D, EP300 και CREBBP (συχνές στον GCB υπότυπο DLBCL), αλλά και οι μεταλλάξεις των γονιδίων CD79B και MYD88 για τους στοχευτικούς παράγοντες της οδού NF-κΒ και σηματοδότησης BCR (για τον ABC υπότυπο DLBCL)

Πίνακας 2: Categorization of gene mutations based on current evidence levels (Rosenquist et al. 2016)



Εικόνα 2

Η σημασία των NGS panels για την ταυτοποίηση μεταλλάξεων στην οξεία μυελογενή λευχαιμία αφορά στη διάγνωση, στην πρόγνωση και στη θεραπεία (Πίνακας 2) αλλά και για την παρακολούθηση, ούτως ώστε να αποτελεί τη μέθοδο εκλογής για τους ασθενείς αυτούς στην καθ' ημέρα πράξη. Στα μυελομυελοπλαστικά νεοπλασμάτα που είναι τριπλά αρνητικά, η NGS ανάλυση βοηθά στην επιβεβαίωση της κλωνικής φύσης και στην πρόγνωση. Αναφορικά, τέλος, με τα μυελοδυσπλαστικά σύνδρομα η μελέτη με NGS συμβάλλει στη διάγνωση (σημασία της μετάλλαξης SF3B1 για υποτύπους με δακτυλοειδείς σιδηροβράστες), βελτιώνει τα



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

συστήματα πρόγνωσης (μετάλλαξη SF3B1 ευμενής, μεταλλάξεις DNMT3A, IDH, SRSF2, RUNX1, FSXL1, p53 δυσμενείς) και παρέχει πληροφορίες χρήσιμες για τη θεραπεία (διάρκεια ανταπόκρισης σε αζακυτιδίνη μικρότερη επί παρουσίας p53).

Classification according to WHO	Prognostication according to ELN risk stratification	Therapy
NPM1	NPM1 - favorable	FLT3-ITD
Biallelic CEBPA	Biallelic CEBPA - favorable	KIT
RUNX1	RUNX1 - unfavorable	IDH
	ASXL1 - unfavorable	
	FLT3-ITD - unfavorable	
	TP53 - unfavorable	

Πίνακας 2: Obligatory mutational analysis at diagnosis (Haferlach 2020)

Πίνακας 2: Obligatory mutational analysis at diagnosis (Haferlach 2020)

Συμπερασματικά, οι αναλύσεις με NGS (κυρίως DNA), αποτελούν ένα εξαιρετικό διαγνωστικό και προγνωστικό εργαλείο για τα νεοπλασμάτα του αιμοποιητικού ιστού, με ιδιαίτερη έμφαση σε λεμφώματα και οξεία μυελογενή λευχαιμία. Για τα σαρκώματα, οι RNA μεθοδολογίες NGS είναι ιδιαίτερα βοηθητικές για την αναγνώριση των διαμεταθέσεων, συμπληρώνοντας την ανοσομορφολογική προσέγγιση και την τεχνική FISH.

Σχετική βιβλιογραφία:

1. Szurian K, Kashofer K, Liegl-Atzwanger B. Role of Next-Generation Sequencing as a Diagnostic Tool for the Evaluation of Bone and Soft-Tissue Tumors. *Pathobiology*. 2017;84(6):323-338. doi: 10.1159/000478662. Epub 2017 Aug 18. PMID: 28817827.
2. Rosenquist R, Rosenwald A, Du MQ, Gaidano G, Groenen P, Wotherspoon A, Ghia P, Gaulard P, Campo E, Stamatopoulos K; European Research Initiative on CLL (ERIC) and the European Association for Haematopathology (EAHP). Clinical impact of recurrently mutated genes on lymphoma diagnostics: state-of-the-art and beyond. *Haematologica*. 2016 Sep;101(9):1002-9. doi: 10.3324/haematol.2015.134510. PMID: 27582569; PMCID: PMC5060016.
3. Haferlach T. Advancing leukemia diagnostics: Role of Next Generation Sequencing (NGS) in acute myeloid leukemia. *Hematol Rep*. 2020 Sep 21;12(Suppl 1):8957. doi: 10.4081/hr.2020.8957. PMID: 33042506; PMCID: PMC7520852.
4. Solomon JP, Arcila ME. Molecular Diagnostics of Non-Hodgkin Lymphoma. *Cancer J*. 2020 May/Jun;26(3):186-194. doi: 10.1097/PPO.0000000000000447. PMID: 32496452.
5. Heimann P, Dewispelaere L. Indications of next-generation sequencing in non-Hodgkin's lymphoma. *Curr Opin Oncol*. 2020 Sep;32(5):391-397. doi: 10.1097/CCO.0000000000000666. PMID: 32675596.
6. Dubois S, Jardin F. The role of next-generation sequencing in understanding the genomic basis of diffuse large B cell lymphoma and advancing targeted therapies. *Expert Rev Hematol*. 2016 Mar;9(3):255-69. doi: 10.1586/17474086.2016.1130616. Epub 2016 Jan 14. PMID: 26652775.
7. Spaulding TP, Stockton SS, Savona MR. The evolving role of next generation sequencing in myelodysplastic syndromes. *Br J Haematol*. 2020 Jan;188(2):224-239. doi: 10.1111/bjh.16212. Epub 2019 Oct 1. PMID: 31571207.
8. Bacher U, Shumilov E, Flach J, Porret N, Joncourt R, Wiedemann G, Fiedler M, Novak U, Amstutz U, Pabst T. Challenges in the introduction of next-generation sequencing (NGS) for diagnostics of myeloid malignancies into clinical routine use. *Blood Cancer J*. 2018 Nov 12;8(11):113. doi: 10.1038/s41408-018-0148-6. PMID: 30420667; PMCID: PMC6232163.
9. McConnell L, Houghton O, Stewart P, Gazdova J, Srivastava S, Kim C, Catherwood M, Strobl A, Flanagan AM, Oniscu A, Kroeze LJ, Groenen P, Taniere P, Salto-Tellez M, Gonzalez D. A novel next generation sequencing approach to improve sarcoma diagnosis. *Mod Pathol*. 2020 Jul;33(7):1350-1359. doi: 10.1038/s41379-020-0488-1. Epub 2020 Feb 11. PMID: 32047232.
10. Groisberg R, Roszik J, Conley A, Patel SR, Subbiah V. The Role of Next-Generation Sequencing in Sarcomas: Evolution From Light Microscope to Molecular Microscope. *Curr Oncol Rep*. 2017 Oct 13;19(12):78. doi: 10.1007/s11912-017-0641-2. PMID: 29030741.
11. Rigolin GM, Saccenti E, Bassi C, Lupini L, Quaglia FM, Cavallari M, Martinelli S, Formigaro L, Lista E, Bardi MA, Volta E, Tammiso E, Melandri A, Urso A, Cavazzini F, Negrini M, Cuneo A. Extensive next-generation sequencing analysis in chronic lymphocytic leukemia at diagnosis: clinical and biological correlations. *J Hematol Oncol*. 2016 Sep 15;9(1):88. doi: 10.1186/s13045-016-0320-z. Erratum in: *J Hematol Oncol*. 2016 Sep 30;9(1):103. PMID: 27633522; PMCID: PMC5025606.
12. Davi F, Langerak AW, de Septenville AL, Kolijn PM, Hengeveld PJ, Chatzidimitriou A, Bonfiglio S, Sutton LA, Rosenquist R, Ghia P, Stamatopoulos K; ERIC, the European Research Initiative on CLL, and the EuroClonality-NGS Working Group. Immunoglobulin gene analysis in chronic lymphocytic leukemia in the era of next generation sequencing. *Leukemia*. 2020 Oct;34(10):2545-2551. doi: 10.1038/s41375-020-0923-9. Epub 2020 Jun 19. PMID: 32561841; PMCID: PMC7515836.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

ΑΙΦΝΙΔΙΟΣ ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΟΣ ΘΑΝΑΤΟΣ

Μαρία Λαμπροπούλου

Ιατρός Παθολογοανατόμος, Καθηγήτρια Ιστολογίας - Εμβρυολογίας, Ιατρική Σχολή, Δ.Π.Θ.

Σύμφωνα με την WHO (World Health Organization), ο αιφνίδιος ενδομήτριος θάνατος ορίζεται ως η απουσία ζωτικών σημείων του εμβρύου κατά τη διάρκεια ή μετά το πέρας 28 εβδομάδων κύησης, συμπεριλαμβανομένων των καρδιακών παλμών, της ροής του ομφαλίου λώρου και την κίνηση των επικυρτωμένων αναπνευστικών μυών (1). Ωστόσο, ο NCHS (National Center of Health Statistics), ορίζει τους ενδομήτριους θανάτους ως την απουσία ζωτικών σημείων που λαμβάνουν χώρα μετά το πέρας των 20 εβδομάδων κύησης. Ταυτόχρονα, για στατιστικούς σκοπούς, υποδιαιρεί τον ενδομήτριο θάνατο σε πρόωρο (20-27 εβδομάδες κύησης) και όψιμο (≥ 28 εβδομάδες κύησης) (2).

Παρόλα αυτά, επειδή το βάρος κατά τη γέννηση (Birth Weight - BW) είναι πιο αντικειμενική και ακριβής μέτρηση σε σχέση με την εκτιμώμενη ηλικία κύησης, οι κατευθυντήριες γραμμές για την περιγεννητική φροντίδα και το American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) συνιστούν ότι η προϋπόθεση για την επιβεβαίωση του ενδομήτριου θανάτου θα πρέπει να βασίζονται σε τιμή βάρους γεννήσεως ≥ 500 g (3)(4).

Ανασύροντας την επιδημιολογία των ενδομήτριων θανάτων, παρατηρείται ότι το 2015 υπήρξαν συνολικά 2.6 εκατομμύρια αιφνίδιοι ενδομήτριοι θάνατοι, εκ των οποίων περισσότεροι από 7178 θάνατοι λάμβαναν χώρα κάθε μέρα. Η πλειονότητα από αυτούς εμφανίστηκαν στις αναπτυσσόμενες χώρες. Ποσοστό 98% των ενδομήτριων θανάτων σημειώθηκε στις χώρες με χαμηλό και μεσαίο εισόδημα ενώ περίπου το ήμισυ του συνόλου των θανάτων παρατηρήθηκαν κατά τη διάρκεια του τοκετού. Το εκτιμώμενο ποσοστό των ενδομήτριων θανάτων κατά τον τοκετό κυμαίνεται από 10% στις αναπτυσσόμενες χώρες και έως 59% στη Νότια Ασία (1).

Το 1/3 περίπου των ενδομήτριων θανάτων παραμένουν ανεξήγητοι (5). Τα εναπομείναντα 2/3 αυτών, αποδίδονται στις εξής αιτίες: α) εμβρυικές ανωμαλίες όπως αρρυθμίες, σκελετικές διαμαρτίες, σύνδρομα, λοιμώξεις, αναπτυξιακές ανωμαλίες, β) αίτια προερχόμενα από τον πλακούντα, όπως αποκόλληση, χοριοαμνιτίδα, παρατεταμένη κύηση, αγγειακές ανωμαλίες, περιελίξεις ομφαλίου λώρου και γ) ασθένειες της μητέρας, όπως σακχαρώδης διαβήτης της κύησης, παχυσαρκία, υπέρταση, προεκλαμψία, αυτοάνοσα νοσήματα, χολόσταση της κύησης και διάφορες λοιμώξεις. Το 2017 στις Η.Π.Α. στις κύριες αιτίες ενδομήτριων θανάτων ήταν οι συγγενείς ή χρωμοσωμικές ανωμαλίες, και οι ακούσιοι τραυματισμοί του εμβρύου (6). Στις μέρες μας συμπεριλαμβάνεται και ερευνάται και η λοίμωξη της μητέρας από τον νέο κορωνοϊό Sars-Cov-2 για την πιθανή διαπλακουντιακή μετάδοση στο έμβryo (7, 8).

Επίσης, η ιστοπαθολογική εκτίμηση του εμβρύου, καθώς και του πλακούντα μπορούν να δώσουν χρήσιμες πληροφορίες, που ίσως μεταβάλλουν την πιθανότητα επανεμφάνισης εμβρυικού θανάτου σε επόμενη κύηση. Στην εκτίμηση αυτή περιλαμβάνονται τα μορφογενετικά χαρακτηριστικά του εμβρύου, πιθανά στοιχεία ένδειξης ενδομήτριας υποξίας, η παθολογία του ομφαλίου λώρου, πιθανές περιελίξεις του ομφαλίου λώρου, διαταραχές μητροπλακουντιακής κυκλοφορίας, πιθανές αιμορραγίες, φλεγμονώδεις καταστάσεις του πλακούντα, εμβρυική θρομβωτική αγγειοπάθεια, καθυστερημένη ωρίμανση των χοριακών λαχνών και άλλα αίτια, όπως αποκόλληση του πλακούντα, μεσεγγυματική δυσπλασία και ευμεγέθη χοριοαγγείωματα ή άλλες παθολογικές οντότητες (9, 10).

Όσον αφορά την ιστοπαθολογική εκτίμηση του πλακούντα, σύμφωνα με workshop που διεξήχθη στο Άμστερνταμ από εγκεκριμένους Παθολογοανατόμους, προτάθηκε ιστοπαθολογική προσέγγιση του πλακούντα σύμφωνα με τα εξής κριτήρια: i) βάρος ii) διαστάσεις iii) εκτίμηση του ομφαλίου λώρου iv) των εμβρυικών υμένων v) πιθανή ύπαρξη πλακουντιακής αιμορραγίας vi) έμφρακτα του πλακούντα και χρονιότητά τους vii) εκτίμηση της ωρίμανσης των λαχνών viii) αξιολόγηση της πλακουντιακής αιμάτωσης-κυκλοφορίας ix) πιθανή θρόμβωση x) καθυστερημένη ωρίμανση των λαχνών και τέλος xi) φλεγμονώδεις διεργασίες των χοριακών λαχνών (11).



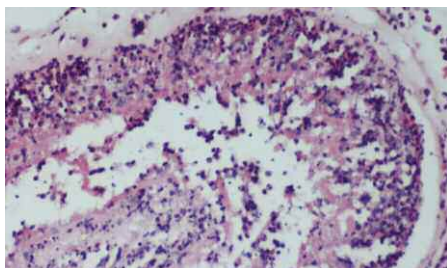
ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

Αξίζει να σημειωθεί ότι, σε παγκόσμιο επίπεδο, ο αριθμός των ενδομήτριων θανάτων μειώθηκε κατά 19,4% μεταξύ 2000 και 2015, αντιπροσωπεύοντας ετήσιο ρυθμό μείωσης (ARR) κατά 2% (1). Ο ρυθμός μείωσης είναι αναγκαίο να μεγαλώσει, κάτι το οποίο θα επιτευχθεί με την πρόσβαση σε υγειονομικές μονάδες ολοένα και περισσότερων μητέρων ανά την υφήλιο, την αξιόπιστη ιστοπαθολογική εκτίμηση και ερευνητική προσέγγιση με ταυτόχρονη, βεβαίως, συνεκτίμηση των κλινικοεργαστηριακών δεδομένων για κάθε κύηση ξεχωριστά.

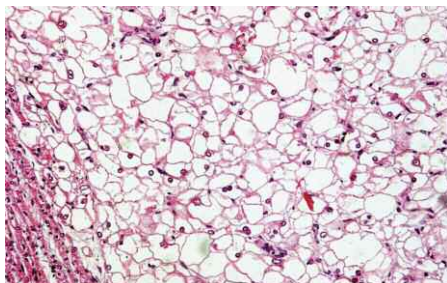


- Α: Πολλαπλές περιελίξεις ομφαλίου
λώρου στον τράχηλο του εμβρύου,
Β: Συγγενής σκελετική διαμαρτία
αριστερού άνω άκρου.



Σοβαρού βαθμού αλλοιώσεις οξείας χοριο-
μινιοντιδίας, A&EX200

Συγγενής ραβδομυομάτωση καρδιάς με
χαρακτηριστική παρουσία μεγάλων,
πολυγωνικών κυττάρων με κενοτοπιώδες
κυτταρόπλασμα «spider cells» (10). A&Ex200.

**Βιβλιογραφία:**

1. World Health Organization www.who.int.
2. National Center for Health Statistics www.cdc.gov/nchs.
3. Standard terminology for reporting of reproductive health statistics in the United States. Guidelines for Perinatal Care. 7th ed, Riley LE, Stark AR (Eds), American Academy of Pediatrics; 497, 2012.
4. ACOG Committee Opinion. Perinatal and infant mortality statistics. Number 167, December 1995. Committee on Obstetric Practice. American College of Obstetricians and Gynecologists. Int J Gynaecol Obstet; 53:86, 1996.
5. Pitkin R. Fetal death: diagnosis and management. Am J Obstet Gynecol; 157:583, 1987.
6. Ely D and Discoll A. Infant mortality in the United States, 2017: Data from the period linked birth/infant death file. Nat Vital Stat Rept, vol 68, 2019.
7. Stafford IA, Parchem JG, Sibai BM. The coronavirus disease 2019 vaccine in pregnancy: risks, benefits, and recommendations. Am J Obstet Gynecol. 2021 Jan 30;S0002-9378(21)00077-6.
8. Zaigham M, Andersson O. Maternal and perinatal outcomes with COVID-19: A systematic review of 108 pregnancies. Acta Obstet Gynecol Scand. 2020 Jul;99(7):823-829.
9. Redline R. Disease of the Placenta. In: Evans AT, DeFranco E, eds. Manual of Obstetrics. 8th edition: Wolters Kluwer; 656-669, 2014.
10. Kouroupi Maria, Alexiadis Triantafyllos, Karamanidis Dimitrios, Koutsougeras Gerasimos, Giatromanolaki Alexandra, Lambropoulou Maria. Rhabdomyomatosis of the heart associated with tuberous sclerosis. A case report and review of the literature. Clin. Pract. (2019) 16(S1), 1375-1379.
11. Khong et al. Sampling and Definitions of Placental Lesions. Amsterdam Placental Workshop Group Consensus Statement. Arch Pathol Lab Med. vol 140, 2016.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

ΑΞΙΟΠΟΙΗΣΗ ΜΙΚΡΩΝ ΒΙΟΨΙΩΝ

Πετρούλα Αραπαντώνη-Δαδιώτη

Δ/ντρια Παθολογοανατομικού Εργαστηρίου, «Ερρίκος Ντυνάν» Hospital Center

Τα τελευταία χρόνια έχει αυξηθεί σημαντικά να στηρίζεται η διάγνωση ογκολογικών ασθενών σε υλικά βιοψίας από ελάχιστα παρεμβατικές-επεμβατικές τεχνικές (minimally invasive techniques). Είναι ένα καθημερινό υλικό που παραλαμβάνεται στα Παθολογοανατομικά και Κυτταρολογικά Εργαστήρια όπως:

Βιοπτικό υλικό - Core Biopsy : Διαδερμική λήψη/free hand , υπό U/S , καθοδηγούμενη υπό Αξονικό , EUS, TBNA-TBNA

FNA

Cell Block από υγρά (πλευριτικό, ασκτικό)

Στην συζήτηση θα περιληφθούν όργανα όπως βιοψίες μαστού, πνεύμονα, ήπατος, παγκρέατος, επινεφριδίων, λεμφαδένων, σιελογόνων αδένων, μαλακών μορίων, οπισθοπεριτοναίου κ.α.

Στην συζήτηση θα περιληφθεί και η σημασία της συνεργασίας για την διεπιστημονική προσέγγιση.

Θα προσεγγίσουμε τις διαγνωστικές δυσκολίες και τους περιορισμούς που προκύπτουν από πρακτικά θέματα λήψης και επάρκειας του βιοπτικού και κυτταρολογικού υλικού από την πλευρά των εμπλεκόμενων ειδικοτήτων αλλά και τις προσδοκίες που έχουν οι θεράποντες ιατροί και οι ασθενείς εν αναμονή:

- της διάγνωσης: καλοήθεια-κακοήθεια – οριακές αλλοιώσεις
- της θεραπευτικής απόφασης που θα ακολουθήσει: χειρουργείο, φαρμακευτική αγωγή ή παρακολούθηση
- των προγνωστικών δεδομένων

Η επάρκεια του υλικού αλλά και η ποιότητα είναι σημαντικής σημασίας και εξαρτάται όχι μόνο από την εμπειρία του λήπτη αλλά και από το διαμέτρημα της βελόνας λήψης 15-20-25 G , τον αριθμό των ληφθέντων τεμαχιδίων-cores αλλά και την ποσότητα του βιώσιμου διαγνωστικού υλικού (viable cells) σε σχέση με το ινωτικό ή νεκρωτικό υλικό.

Στόχος είναι η διάγνωση και η απόδοση στοιχείων σχετιζόμενων με θεραπευτικούς στόχους. Πρωταρχικής σημασίας είναι η διαφύλαξη του βιοπτικού υλικού με την λελογισμένη χρήση του αρχικά για την διάγνωση. Προς τούτο η συλλογή κλινικών πληροφοριών που σχετίζονται με το κλινικό ιστορικό, απεικονιστικά και εργαστηριακά δεδομένα είναι σημαντικά και θα πρέπει να καταγράφονται στο συνοδευτικό παραπεμπτικό.

Η αξιοποίηση όλων των δεδομένων θα βοηθήσουν στην σωστή διαχείριση των βιοψιών.

Σημαντική είναι η συνεργασία των εμπλεκόμενων ειδικοτήτων για την ανταλλαγή πληροφοριών: κλινικού ιστορικού, απεικονιστικών , εργαστηριακών (ορολογικών δεδομένων).

Είναι γνωστό ότι οι απαιτήσεις τα τελευταία έτη έχουν σηματοδοτήσει την αναγκαιότητα να αποδοθούν σε μια ιστολογική έκθεση, πλην της διάγνωσης, στοιχεία σχετιζόμενα με την πρόγνωση και την απόδοση στοιχείων σχετιζόμενων με θεραπευτικούς στόχους τόσο με ανοσοϊστοχημικό έλεγχο όσο και μοριακούς ελέγχους. Οι διαγνωστικοί και θεραπευτικοί αλγόριθμοι είναι σημαντικό τμήμα της διαγνωστικής και θεραπευτικής αλυσίδας και όπως είναι γνωστό στην καθημέρα πράξη η αξιολόγηση κυτταρομορφολογίας και του οργάνου προέλευσης της βιοψίας είναι τα αρχικά στοιχεία για την διαγνωστική προσέγγιση.

Συχνά η παρουσία εστιών καρκινώματος σε ήπαρ ,πνεύμονα, λεμφαδένες κ.α. θέτουν θέμα Δ.Δ. πρωτοπαθούς με μεταστατικό συχνά με την διάγνωση αγνώστου πρωτοπαθούς . Η εμπειρία του Παθολογοανατόμου να συλλέξει και συσχετίσει ιστολογικά/φαινότυπο, να επιλέξει την ανοσοϊστοχημεία να συλλέξει κλινικά και απεικονιστικά δεδομένα είναι μια πρόκληση .



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

Η αξιολόγηση μιας βιοψίας μαλακών μορίων ή ενός λεμφαδένα με υποψία λεμφώματος δημιουργεί ένα διαφορετικό τρόπο διαγνωστικής προσέγγισης.

Η διαγνωστική αλυσίδα ξεκινά:

- 1) Επιτήρηση για σωστό πρωτόκολλο αποφυγής της ψυχρής ισχαιμίας με μονιμοποίηση σε buffer φορμόλη 10% και χρόνο μονιμοποίησης 6-72 ώρες.
- 2) Πρωτόκολλο διαδικασίας λήψης τομών με προσοχή λόγω του ελαχίστου προς εκτίμηση υλικού. Έμπειρη τεχνολόγος λαμβάνει 1 τομή για χρώση H-E από κάθε κύβο και 4-6 αχρωμάτιστες τομές με αρίθμηση για χρήση τους στην ανοσοϊστοχημεία.
- 3) Κλινικά στοιχεία
 - Φύλο, ηλικία, εντόπιση/όργανο προέλευσης βιοψίας
 - Μονήρης ή πολλαπλές αλλοιώσεις
 - Ιστορικό ασθενούς, πρόσφατο και παλαιότερο, με επιμονή για απεικονιστικά και καρκινικούς δείκτες στον ορό.
- 4) Επιμελής μικροσκόπηση της τομής με χρώση H-E . Προγραμματισμός των διαγνωστικών ανοσο-χρώσεων.

Προβλήματα που μπορεί να δημιουργηθούν στην αξιολόγηση των μικρών βιοψιών:

- Μη διαγνωστικό υλικό και αποτυχία τελικής διάγνωσης.
- Μικρή/περιορισμένη αλλά αντιπροσωπευτική εστία νεοπλασματος αλλά μη επαρκής για περαιτέρω αξιοποίησή της (για ανίχνευση θεραπευτικών στόχων).
- Επαρκής βιοψία αρνητική για κακοήθεια ενώ κλινικά και απεικονιστικά υπάρχει όγκος. Πρέπει να συσταθεί επανάληψη βιοψίας ή εξαίρεση του συνόλου του όγκου για τελική διάγνωση.
- Επαρκής βιοψία , τίθεται διάγνωση κακοήθειας και στο τελικό χειρουργείο υπάρχουν διαφορές είτε στον τύπο του νεοπλασματος είτε σε επιμέρους χαρακτηριστικά που είχαν επηρεάσει την θεραπευτική απόφαση.

Αρκετά από τα προαναφερόμενα σχετίζονται με την ετερογένεια του νεοπλασματος και το μη αντιπροσωπευτικό δείγμα.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΟΥ ΒΙΟΠΤΙΚΟΥ ΥΛΙΚΟΥ - ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΑΛΓΟΡΙΘΜΟΙ

Λίνα Γιαννικάκη

Συντ. Δ/τρια Παθολογοανατομικού Τμήματος, Γ.Ν. Ηρακλείου «Βενιζέλιο-Πανάνειο»

Τα τελευταία χρόνια, με την διενέργεια εξελιγμένων, ελάχιστα παρεμβατικών - επεμβατικών τεχνικών, το υλικό των βιοψιών από αυτές περιλαμβάνει πολύ μικρή ή ελάχιστη ποσότητα ιστού. Ο σκοπός του Παθολογοανατόμου είναι ο μικροσκοπικός έλεγχος όλου του υλικού, (ιστικά τεμαχίδια σε κύβους παραφίνης και υπολειπόμενου υλικού σε cell blocks) με στόχο: την **επιβεβαίωση της παρουσίας αλλοίωσης στην βιοψία** (κατάλληλο/ακατάλληλο δείγμα, παρουσία άλλων ιστών) και **διάγνωση της φύσεώς της** (νεοπλασματική, μη νεοπλασματική, φλεγμονώδης, αυτοάνοση, αντιδραστική), επί νεοπλασμάτων, την ιστολογική **ταυτοποίηση** ή και σταδιοποίηση πρωτοπαθών ή μεταστατικών καρκίνων, την ανάδειξη προβλεπτικών και προγνωστικών παραγόντων και την διατήρηση ιστού για μοριακό έλεγχο, τον έλεγχο ανταπόκρισης σε θεραπεία, αλλά και την διάγνωση αρχόμενων κακοηθειών και προκαρκινωματωδών αλλοιώσεων. Απαραίτητη είναι η γνώση εκ των προτέρων όλων των δεδομένων του ασθενούς, καθώς και τα κλινικά ερωτήματα, για τον κατάλληλο χειρισμό του υλικού. Αυτά, σε συνδυασμό με την μικροσκοπική εικόνα με την χρώση H&A θα καθορίσουν την περαιτέρω επεξεργασία του υλικού. Υπάρχουν πολλές ιδιαιτερότητες στην επεξεργασία του υλικού, την ερμηνεία της μικροσκοπικής του εικόνας και την τελική διάγνωση: ελάχιστο, κατακερματισμένο, κακά προσανατολισμένο, με μηχανικές αλλοιώσεις, μη αντιπροσωπευτικό όλης της αλλοίωσης (ετερογένεια, μικτά νεοπλάσματα), απουσία υπόβαθρου, αδυναμία καθορισμού εντόπισης, κλπ. Δεδομένου του ελαχίστου του υλικού και των πολλών πιθανών ανοσοϊστοχημικών και μοριακών εξετάσεων που θα απαιτηθούν, προτείνονται διάφοροι τρόποι επεξεργασίας του υλικού, για την καλύτερη αξιοποίησή του. Η κύρια τομή στην οποία θα βασιστούμε για την στρατηγική στην διάγνωση είναι η χρωσμένη με H&A. Πάντα με την αποδοχή ότι τα αποτελέσματα αντιστοιχούν στο τμήμα του όγκου που αντιπροσωπεύεται από το υλικό της βιοψίας.

δ.δ. νεοπλασίας από αντιδραστική αλλοίωση. Πολλές φορές η δ.δ. είναι πολύ δύσκολη. Για τις επιθηλιακές αλλοιώσεις βασίζεται στην αρχιτεκτονική και κυτταρική ατυπία, στην απότομη μετάπτωση του φυσιολογικού επιθηλίου στο άτυπο, στην παρουσία φλεγμονώδους αντίδρασης στην περιοχή. Αν και δεν υπάρχει χρώση ειδική για τον διαχωρισμό τους, οι ανοσοϊστοχημικές χρώσεις για p53, ki67, e-cadherin μπορεί να βοηθήσουν στην τελική διάγνωση. Η ταξινόμηση μιας βιοψίας σε σχέση με την βιολογική της συμπεριφορά ακολουθεί εν γένει την κατηγοριοποίηση των προκαρκινωματωδών αλλοιώσεων του στομάχου: αρνητική για δυσπλασία /ακαθόριστη για δυσπλασία / μη διηθητική / υποψία διηθητικής / διηθητική εξεργασία.

Διαχείριση βιοψίας αδιαφοροποίητου νεοπλάσματος: καρκίνωμα - μεσοθηλίωμα – σάρκωμα – μελάνωμα – λέμφωμα. Προτείνεται κατ αρχήν μια αρχική, βασική ομάδα ΑΙΧ χρώσεων: **πανκρατίνες**, τουλάχιστον δύο, (AE1/AE3, Cam5,2 (CK8/18 +/-CK19) ή EMA), **LCA/** CD99/ Tdt/ CD1a, **S-100** (ή **SOX10**, ως πιο ειδικός δείκτης για μελάνωμα), **βιμεντίνη**, αν και δεδομένης της μη ειδικότητας του δείκτη, προτείνεται από ορισμένους η αντικατάστασή της με ακτίνη/δεσμίνη και κατά περίπτωση: CD30, SALL4/PLAP, GFAP. (1,5) Βέβαια αρκετά καρκινώματα συνεκφράζουν κερατίνες και βιμεντίνη, ή κερατίνες και S-100, ενώ άλλα μπορεί να είναι αρνητικά σε κερατίνες (σαρκωματοειδή, φλοιού επινεφριδίου) ή να εκφράζουν μόνο βιμεντίνη. Αιμολεμφικά νεοπλάσματα δυνατόν να μην εκφράζουν LCA (ALL/λεμφοβλαστικό λέμφωμα, πλασματοκύττωμα, ALCL, νόσος Hodgkin), ή να είναι θετικά σε κερατίνες (πλασμαβλαστικό λέμφωμα, ALCL) ή σε S-100 (ιστιοκυτταρικά νεοπλάσματα). Το CD30 είναι θετικό στο εμβρυϊκό καρκίνωμα, αλλά και σε λεμφώματα, ενώ το EMA είναι επιθηλιακός δείκτης αλλά εκφράζεται και σε επιθηλιοειδή σarkώματα και σε λίγα λεμφώματα.

Υπάρχουν σarkώματα που εκφράζουν κερατίνες, συνήθως όμως εστιακά και με ασθενή έκφραση και μελάνωματα αρνητικά σε S-100, σε Melan-A ή HMB45 και άλλα θετικά σε κερατίνες.

Διαχείριση βιοψίας με μορφολογία /ανοσομορφολογία καρκινώματος: αρχικά, και εφ όσον δεν



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

γνωρίζουμε από το ιστορικό την πρωτοπαθή εστία: συνδυασμός **CK7 και CK20**, και ανάλογα με τα συνδυαστικά αποτελέσματα, χρήση δεικτών ειδικών συγκεκριμένου τύπου όγκου ή θέσης προέλευσης (p63, p40, p16, CK5/6, PSA, PSAP, TTF-1, napsin-a, GATA3, GCDPF-15, CDX-2, PAX-8, SRC-1, inhibin-a, calretinin κλπ).

Σε χαμηλής διαφοροποίησης καρκινώματα, η ανοσοϊστοχημική έκφραση των κερατινών μπορεί να είναι ετερογενής. Επίσης τα μεταστατικά νεοπλάσματα μπορεί να εμφανίσουν απώλεια έκφρασης δεικτών ειδικών του πρωτοπαθούς όγκου.

Με βάση την ιστομορφολογία τους, τα περισσότερα νεοπλάσματα κατατάσσονται σε: επιθηλιοειδή, ατρακτοκυτταρικά, στρογγυλοκυτταρικά και πολύμορφα. Αντίστοιχοι είναι οι διαγνωστικοί δείκτες

Επιθηλιοειδή: *καρκίνωμα, χόρδωμα, επιθηλιοειδές αιμαγγειοενδοθηλίωμα, επιθηλιοειδές σάρκωμα, κυψελιδικό σάρκωμα μαλακών μορίων, διαυγοκυτταρικό σάρκωμα, επιθηλιοειδές αγγειοσάρκωμα, GIST, λειομυοσάρκωμα, MPNST, PEComa, μελάνωμα, μεγαλοκυτταρικό λέμφωμα, μεσοθηλίωμα, με προτεινόμενους δείκτες CKs, S100, Myo, CD117, SMA, CD34, ERG, Mart-1.*

Ατρακτοκυτταρικά: *σαρκωματοειδή καρκινώματα – ινωμάτωση, DFSP, ινοσάρκωμα, GIST, Kaposi, αγγειοσάρκωμα, νευρογενή νεοπλάσματα, SFT, όγκοι εκ λείων μυικών ινών, συννοβιακό σάρκωμα – μελάνωμα: CKs/EMA/TTF-1, HMB-45/ SOX10/MART-1/S100, WT-1/ vimentin/ CD56/ CD57 / CD34/ CD117/DOG-1/CD99/CD31, ακτίνη/δεσμίνη/μυογενίνη/myoD1/ S100/CD31/CD34/CD68.*

Όγκοι από μικρά μπλέ κύτταρα: *λέμφωμα, μικροκυτταρικό καρκίνωμα, δεσμοπλαστικός όγκος από μικρά μπλε κύτταρα, μικροκυτταρικός υπότυπος καρκινώματος, μελανώματος, χονδροσάρκωμα, ραβδομυοσάρκωμα, νευροβλάστωμα, PNET, σάρκωμα Ewing: CKs/CD45/EMA/S-100, MART-1/ βιμεντίνη – δεσμίνη/ακτίνη – CD56/συναπτοφυσίνη/χρωμογρανίνη – FLI-1/CD99.*

Πολύμορφα: *καρκίνωμα, λειομυοσάρκωμα, λιποσάρκωμα, μελάνωμα, πολύμορφο σάρκωμα, ραβδομυοσάρκωμα* CKs, βιμεντίνη, S100, SOX10, δεσμίνη, μυογενίνη, SMA.

Επί αδυναμίας καθορισμού της πρωτοπαθούς εστίας, μοριακές εξετάσεις με mRNA ή microRNA μεθόδους μπορεί να αναδείξουν την πρωτοπαθή εστία σε ποσοστό 80-82%.

Πρέπει να θυμόμαστε ότι το μελάνωμα μπορεί να μπηθεί οποιοδήποτε νεόπλασμα, και ότι ένα επιθηλιοειδές νεόπλασμα με εκτεταμένη έκφραση κερατινών μπορεί να κρύβει αγγειακό νεόπλασμα.

Διαχείριση βιοψίας πνεύμονος: διαχείριση του υλικού με φειδώ, λόγω πιθανής ανάγκης περαιτέρω μοριακού ελέγχου.

Για αδеноκαρκινώματα, η μορφολογία (αδενικοί σχηματισμοί και ενδοκυττάρια βλέννη) και η κλινική πληροφορία πρωτοπαθούς όγκου στον πνεύμονα ορισμένες φορές αρκούν για την διάγνωση. Ανοσοϊστοχημική επιβεβαίωση με TTF-1 (έκφραση σε 75% των αδеноκαρκινωμάτων, αρκεί η εστιακή θετικότητα) ή Napsin-a (πιο ειδική αλλά λιγότερο εύχρηστη). Η CK7 δεν θεωρείται απόλυτα ειδική. Στα αδеноκαρκινώματα δεν προτείνεται η περαιτέρω κατηγοριοποίηση σε υπότυπους από την βιοψία.

Στα πλακώδη καρκινώματα, με παρουσία κερατίνης ή δεσμοσωμάτων, επίσης η ανοσοϊστοχημεία δεν είναι απαραίτητη. Σε χαμηλής διαφοροποίησης καρκινώματα χρησιμοποιείται p40 (πιο ειδική) ή p63 (>50% των νεοπλασματικών κυττάρων).

Επί απουσίας μορφολογικών χαρακτηριστικών και αρνητικής ή ασαφούς ανοσοϊστοχημείας, δεν εξαντλούμε το υλικό με περαιτέρω χρώσεις, αλλά χρησιμοποιείται ο όρος μη μικροκυτταρικό καρκίνωμα, μη περαιτέρω ταυτοποιούμενο.

Για μικροκυτταρικά καρκινώματα (δ.δ. λέμφωμα, φλεγμονή, βασικοκυτταροειδές κα., μεταστατικό μελάνωμα, μετάσταση από όγκο από μικρά μπλέ κύτταρα και χαμηλόβαθμο NET), η AIX επιβεβαίωση απαιτείται: TTF-1, AE1/AE3, νευροενδοκρινικοί δείκτες και Ki-67. 10% αυτών δεν εκφράζουν νευροενδοκρινικούς δείκτες.

Στην διαχείριση βιοψίας μεσοθωρακίου είναι σημαντική η πληροφορία της ακριβούς εντόπισης του όγκου.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

Διαχείριση βιοψίας EUS χοληφόρων / παγκρέατος:

δ.δ. αντιδραστική/αναγεννητική ατυπία/δυσπλασία: επίπεδη, σπάνια μικροθηλώδης αλλοίωση, ωρίμανση του επιθηλίου προς την επιφάνεια, οξεία φλεγμονή, συχνότερα CK7+/CK20- vs CK7+/CK20. Απενεργοποίηση του p16 παρατηρείται μόνο στα εξωηπατικά IPNBs, ενώ απώλεια του SMAD4 αναφέρεται σε 0% to 21.4% των υψηλόβαθμων IPNBs και των διηθητικών.

Ανοσοϊστοχημικά, η εκτρωτική έκφραση του p53 και η διάχυτη κυτταροπλασματική έκφραση του CEA, μπορεί να βοηθήσουν για την υπόνοια καρκινικού επιθηλίου.

Μια άλλη τριάδα ανοσοϊστοχημικών δεικτών αναφέρεται ότι μπορεί να βοηθήσει S100p+, IMP3+ (insulin-like growth factor-II mRNA binding protein-3) and pVHL-.

Διαγνωστικά κριτήρια για συμπαγείς όγκους παγκρέατος,

1. αδενοκαρκίνωμα: άναρχη ανάπτυξη αδενικών σχηματισμών, διήθηση αγγείου, περινευρική διήθηση, ενδοαυλική νέκρωση, ατελής αυλός, ο κανόνας 4/1, απώλεια έκφρασης SMAD4. *Μιτώσεις, άτυπες, εμφανές πυρήνιο.* Η ανοσοϊστοχημική έκφραση p53, η απώλεια έκφρασης του SMAD4 και η κυτταροπλασματική έκφραση του CEA συνεπικουρούν στην δ.δ. από παγκρεατίτιδα/ αντιδραστικές αλλοιώσεις.

2. NEN, κυψελιδικό καρκίνωμα, συμπαγές ψευδοθηλώδες νεόπλασμα, λέμφωμα, μελάνωμα, παγκρεατοβλάστωμα. AIX: b-catenin, e-cadherin, CD10, χρωμογρανίνη-A, Glypican-3, θρυψίνη, χυμοθρυψίνη.

IgG4 RD: Τα τυπικά ιστοπαθολογικά χαρακτηριστικά της IgG4-RD περιλαμβάνουν πυκνές λεμφοπλασματοκυτταρικές φλεγμονώδεις διηθήσεις (σε όλο το πάχος του τοιχώματος και κυρίως υποβλεννογόνια), στροβιλοειδή ίνωση και αποφρακτική φλεβίτιδα (σε μεσαίου μεγέθους αγγεία). Σημαντικό επίσης είναι η μέτρηση του αριθμού των IgG4+(κατώτατο όριο σε βιοψίες 10) /HPF και ο λόγος IgG4/IgG (>40%). Τα παραπάνω στοιχεία είναι δύσκολο να ανευρεθούν σε μικρές, επιφανειακές βιοψίες. Έτσι σε σχέση με το χειρουργικό υλικό, το υλικό από FNB είναι λιγότερο αποτελεσματικό.

Διαγνωστικά κριτήρια για ατρακτοκυτταρικές ενδοτοιχωματικές ή εξωτοιχωματικές αλλοιώσεις τοιχώματος ΓΕΣ: απαντήσεις αν η βιοψία περιλαμβάνει νεόπλασμα ή μη φυσιολογικό ιστό, αν πρόκειται για καλοήθεια ή κακοήθεια και ταξινόμηση. AIX: CD117, c-kit, DOG1, CD34, sma, desmin, S100, CD56, CD31, χρωμογρανίνη, συναπτοφυσίνη, HMB45, Melan-A, ALK, ALK, b-catenin.

95% των GIST εκφράζουν CD117, 99% DOG1, 70% CD34, 30-40% SMA, 2% δεσμίνη, 5% S100 και 2% CKs. 4% των GIST είναι αρνητικά σε CD117/DOG1/CD34 και για την διάγνωσή τους απαιτείται μοριακός έλεγχος. Το μοριακό προφίλ ενός GIST είναι προβλεπτικός παράγοντας για χημειοθεραπεία.

Η CNB χρησιμοποιείται όλο και πιο συχνά για τη διάγνωση ενός λεμφώματος. Αν και η διαγνωστική της ακρίβεια αμφισβητείται, η μέθοδος κερδίζει έδαφος και σε εξειδικευμένα κέντρα, με επάρκεια ιστού, και κατάλληλο ανοσοϊστοχημικό και μοριακό έλεγχο, η διάγνωση φθάνει μέχρι 94%. Σε συνδυασμό με τα μορφολογικά χαρακτηριστικά, το βασικό panel των χρησιμοποιούμενων αντισωμάτων είναι: CD20/CD3, CD10/ MUM1/ bcl6/C-myc (cut off of 40% των κυττάρων)/bcl2, CD45/TdT/CD138/ CD38, CD34, CD43, CD30/CD15 CD5/ CD23 CD99 CD79a- PAX-5/ CD43- EMA- IgM- LCA- CyclinD1 και Ki67.

Βιβλιογραφία:

1. Lin & Liu, Undifferentiated Neoplasm Arch Pathol Lab Med—Vol 138, December 2014
2. Proc Am Thorac Soc Vol 8. pp 381–385, 2011
3. Erik A. Ranheim, Pearls and pitfalls in the diagnostic workup of small lymph node biopsies, Modern Pathology (2019) 32:S38–S43
4. Surgical Pathology 13 (2020) 1–15
5. M.R. Wick Immunohistochemical approaches to the diagnosis of undifferentiated malignant tumors / Annals of Diagnostic Pathology 12 (2008) 72–84



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

**Η ΘΕΣΗ ΤΟΥ ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΟΥ ΣΕ ΕΝΑ ΔΙΚΤΥΟ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΑΚΡΙΒΕΙΑΣ:
TISSUE IS THE ISSUE****Στρατηγούλα Σακελλαρίου**Παθολογοανατόμος, Επίκουρη Καθηγήτρια, Α' Εργαστήριο
Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α.

Η ιστοπαθολογία των κακοήθων νεοπλασιών έχει εξελιχθεί σε βασικό τομέα της ειδικότητας της Παθολογικής Ανατομικής καθώς η ιστολογική διάγνωση αποτελεί τη βάση για τη θεραπεία του καρκίνου. Η Ιατρική Ακρίβειας στην ογκολογία αξιοποιεί τις πληροφορίες από τα γονίδια ή τις πρωτεΐνες του καρκινικού ιστού κάθε ασθενούς με στόχο την υποστήριξη της διάγνωσης, τον καθορισμό της πρόγνωσης, τον σχεδιασμό της θεραπείας και τον έλεγχο της αποτελεσματικότητάς της. Πιο συγκεκριμένα ο καρκινικός ιστός υποβάλλεται σε εξειδικευμένες συνοδευτικές διαγνωστικές εξετάσεις ώστε να εντοπιστούν μοριακές αλλαγές που υποδεικνύουν την αποτελεσματικότητα της στοχεύουσας θεραπείας. Δεδομένου ότι οι Παθολογοανατόμοι είναι εκείνοι που χειρίζονται τα ιστικά δείγματα των ασθενών, ευθύνη τους είναι όχι μόνο η διάγνωση αλλά και η διερεύνηση της συμπεριφοράς του καρκινικού κυττάρου μέσω της ανίχνευσης και αξιολόγησης βιοδεικτών του καρκινικού ιστού κάθε ασθενούς. Η Μοριακή Παθολογική Ανατομική αποτελεί ουσιαστικό αντικείμενο της ειδικότητας που συμπληρώνει τη συμβατική μικροσκοπική αξιολόγηση και ολοκληρώνει τη διάγνωση του καρκίνου παρέχοντας στοιχεία ακριβέστερης πρόγνωσης και ορθότερης πρόβλεψης της ανταπόκρισης στη θεραπεία.

Με βάση τα επιστημονικά δεδομένα πολυετών μελετών, οι ταξινομήσεις των όγκων στην Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας δεν προκύπτουν πια μόνο από μορφολογικά κριτήρια, αλλά αφορούν κατά κανόνα κλινικο-παθολογοανατομικές /μοριακές οντότητες με ιδιαίτερα ιστολογικά ευρήματα και μοριακές αλλοιώσεις που συνδέονται με κλινικές συσχετίσεις και έχουν προγνωστική σημασία. Στα πλαίσια αυτά, τα αποτελέσματα της ταυτοποίησης συγκεκριμένων γονιδιακών διαταραχών σε πολλές χώρες ενσωματώνονται στην παθολογοανατομική έκθεση και παρέχουν παράλληλα με τη διάγνωση, τις απαραίτητες πληροφορίες σχετικά με την πρόγνωση και την πρόβλεψη στην θεραπευτική ανταπόκριση.

Καθιερωμένες μοριακές τεχνικές ανίχνευσης μεταλλάξεων, συντήξεων και ενισχύσεων γονιδίων είναι η PCR (Polymerase Chain Reaction) και η FISH (Fluorescence In Situ Hybridization), ενώ ιστικοί και ογκοειδικοί κυτταρικοί δείκτες καθώς και ανοσορρυθμιστικά μόρια προσδιορίζονται με τη μέθοδο της ανοσοϊστοχημείας. Νέες τεχνολογίες, όπως το NGS (Next Generation Sequencing), παρέχουν περισσότερες πληροφορίες για την κατανόηση της μοριακής ταυτότητας κάθε καρκινικού όγκου, ενώ η βιοπληροφορική είναι ένα ουσιαστικό εργαλείο για την ανάλυση μοριακών συνόλων μεγάλης κλίμακας. Ο Παθολογοανατόμος είναι αυτός που εγγυάται την ποιότητα των αποτελεσμάτων της μοριακής ανάλυσης των ιστικών δειγμάτων, ενώ ο ρόλος του είναι κομβικός και στην ερμηνεία των μοριακών μεταβολών σε συσχέτιση με την ιστολογική εικόνα λόγω της στενής εξάρτησης του φαινοτύπου από το γενετικό υπόβαθρο. Υπάρχουν επίσης πολλά παραδείγματα σωματικών αλλοιώσεων (BRAF, KIT) που έχουν διαφορετική σημασία ανάλογα με τον καρκινικό τύπο καθώς και ενδείξεις ότι το γονιδιακό τοπίο και η ενεργοποίηση οδών σηματοδότησης αποκτούν διαφορετική σημασία σε διαφορετικούς τύπους κυττάρων ή στάδια διαφοροποίησης.

Ένα άλλο κρίσιμο ζήτημα που εμπίπτει στη δικαιοδοσία του Παθολογοανατόμου είναι η κατάλληλη δειγματοληψία και η επιλογή από τη μάζα του όγκου αυτών των θέσεων που μπορούν να αποδώσουν τις σωστές πληροφορίες. Η επιλογή του αντιπροσωπευτικότερου ιστικού δείγματος για μοριακή ανάλυση είναι υψίστης σημασίας υπό το πρίσμα της ετερογένειας των όγκων. Είναι σημαντικό να διασφαλιστεί ο βέλτιστος απόλυτος αριθμός νεοπλαστικών κυττάρων και να ποσοτικοποιηθεί το ποσοστό των νεοπλαστικών κυττάρων σε σχέση με τα μη νεοπλασματικά στοιχεία, όπως φλεγμονώδη κύτταρα, ινοβλάστες και άλλα κύτταρα του στρώματος του όγκου. Η παρουσία νέκρωσης μπορεί επίσης να επηρεάσει τα αποτελέσματα και επομένως οι νεκρωτικές περιοχές πρέπει να εξαιρούνται από την ανάλυση. Εάν αυτό δεν είναι δυνατό, η έκταση της νέκρωσης πρέπει να καταγράφεται. Η μακρο- ή η μικρο-διατομή (macro, micro-dissection) είναι συχνά απαραίτητη προκειμένου να εξασφαλιστεί η καλύτερη ποιότητα και η αντιπροσωπευτικότητα του δείγματος για μοριακό έλεγχο, μια τεχνική



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

διαδικασία που απαιτεί εξειδικευμένη παθολογοανατομική εμπειρία.

Κατά τη διενέργεια μοριακού ελέγχου καρκινικών δειγμάτων προκύπτουν ποικίλα τεχνικά προβλήματα, στην επίλυση των οποίων ο ρόλος του Παθολογοανατόμου είναι καθοριστικός. Ειδικότερα αξιολογεί εάν το αρχικά επιλεγμένο ιστικό δείγμα πληροί τα κριτήρια ελέγχου ποιότητας ή είναι αναγκαία η επανάληψη της διαδικασίας με επιλογή άλλου δείγματος. Επίσης εκτιμά ανάλογα με την καταλληλότητα του δείγματος την επιλογή της ενδεδειγμένης μοριακής μεθόδου πχ εάν το δείγμα κρίνεται ακατάλληλο για ανάλυση με NGS, επιλέγεται ως εναλλακτική διαδικασία η εξέταση ενός μόνο γονιδίου.

Η διασφάλιση και συντήρηση του νεοπλασματικού ιστού για τη διενέργεια μοριακών αναλύσεων είναι εκ των πραγμάτων ευθύνη του Παθολογοανατόμου. Συνήθως, ο διαθέσιμος διαγνωστικός ιστός είναι περιορισμένος λόγω εφαρμογής όλο και λιγότερο επεμβατικών τεχνικών δειγματοληψίας. Η λήψη βιοψιών με βελόνη μικρού διαμετρήματος ή λεπτή βελόνη αναρρόφησης (FNA), η ταυτοποίηση μικρών όγκων στα πλαίσια προγραμμάτων επιτήρησης και η υποστορφή των όγκων λόγω προεγχειρητικών θεραπειών, είναι παράγοντες που οδηγούν σε περιορισμένη ποσότητα διαγνωστικού υλικού. Τα παθολογοανατομικά τμήματα οφείλουν επομένως να επανεξετάσουν και να ενημερώσουν τα πρωτόκολλά τους για την επεξεργασία μικρών βιοπτικών δειγμάτων. Οι νέες πρακτικές πρέπει να στοχεύουν στην πιο συνετή χρήση του ιστού ώστε αφενός να επιτευχθεί η διάγνωση με τις απαραίτητες ανοσοϊστοχημικές χρώσεις και αφετέρου να παραμείνει διαθέσιμος ιστός για μοριακή ανάλυση.

Προκειμένου να διασφαλιστεί η υψηλή αξιοπιστία της ιστολογικής διάγνωσης αλλά και των αποτελεσμάτων του μοριακού ελέγχου, ο ποιοτικός έλεγχος θεωρείται απαραίτητος. Τα παθολογοανατομικά εργαστήρια πρέπει να συντηρούν βέλτιστες συνθήκες σε όλα τα στάδια της τεχνικής διαδικασίας, προ-αναλυτικό, αναλυτικό και μετα-αναλυτικό επίπεδο. Όλες οι διαδικασίες, χειρισμοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες στους οποίους υποβάλλεται το βιολογικό δείγμα πριν από μια εργαστηριακή ανάλυση είναι γνωστοί ως προαναλυτικοί παράγοντες. Τεχνητές μεταβολές που προκαλούνται από την επίδραση αυτών των παραγόντων μπορεί να αλλοιώσουν τα στοιχεία των μοριακών αναλύσεων, να καταστήσουν τα δεδομένα δυσερμήνευτα ή ακόμη και να ακυρώσουν την ανάλυση λόγω της κακής ποιότητας του δείγματος. Οι επιπτώσεις σχετίζονται άμεσα με τη θεραπεία και την ασφάλεια του ασθενούς, ενώ αρνητικά επηρεάζεται και η ιατρική έρευνα που εξαρτάται από δείγματα ασθενών.

Λαμβάνοντας υπόψη όλους τους παραπάνω παράγοντες, η ενσωμάτωση των μοριακών τεχνικών στα μεγάλα παθολογοανατομικά εργαστήρια είναι επιτακτική προκειμένου να δημιουργηθούν πιστοποιημένα κέντρα αναφοράς, ενώ παράλληλα είναι αναγκαία η εξειδίκευση νεότερων παθολογοανατόμων στη Μοριακή Παθολογική Ανατομική για τη στελέχωση αυτών των τμήματων.

Η αναγκαιότητα καθορισμού υποομάδων καρκινοπαθών με βάση προβλεπτικούς θεραπευτικούς δείκτες και σχεδιασμού των εξατομικευμένων θεραπειών ανοίγει ένα ευρύ πεδίο διατομεακών συνεργασιών, στο οποίο έναν από τους πρωταγωνιστικούς ρόλους έχουν οι Παθολογοανατόμοι.

Βιβλιογραφία:

1. Matias-Guiu X et al. The leading role of pathology in assessing the somatic molecular alterations of cancer: Position Paper of the European Society of Pathology. *Virchows Arch.* 2020 Apr;476(4):491-497.
2. Masood S. The changing role of pathologists from morphologists to molecular pathologists in the era of precision medicine. *Breast J.* 2020 Jan;26(1):27-34.
3. Schneider G et al. Tissue-specific tumorigenesis: context matters. *Nat Rev Cancer.* 2017 Apr;17(4):239-253.
4. Horlings HM et al. Using Somatic Mutations to Guide Treatment Decisions: Context Matters. *JAMA Oncol.* 2015 Jun;1(3):275-6.
5. Li MM, et al. Standards and Guidelines for the Interpretation and Reporting of Sequence Variants in Cancer: A Joint Consensus Recommendation of the Association for Molecular Pathology, American Society of Clinical Oncology, and College of American Pathologists. *J Mol Diagn.* 2017 Jan;19(1):4-23.
6. Compton CC et al. Preanalytics and Precision Pathology: Pathology Practices to Ensure Molecular Integrity of Cancer Patient Biospecimens for Precision Medicine. *Arch Pathol Lab Med.* 2019 Nov;143(11):1346-1363.
7. McCall SJ, Dry SM. Precision Pathology as Part of Precision Medicine: Are We Optimizing Patients' Interests in Prioritizing Use of Limited Tissue Samples? *JCO Precision Oncology* 2019 ;3, 1-6.
8. Dietel M. Molecular Pathology: A Requirement for Precision Medicine in Cancer. *Oncol Res Treat.* 2016;39(12):804-810.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

ΕΘΝΙΚΟ ΔΙΚΤΥΟ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΑΚΡΙΒΕΙΑΣ ΣΤΗΝ ΟΓΚΟΛΟΓΙΑ

Κώστας Σταματόπουλος

Διευθυντής, Ινστιτούτου Εφαρμοσμένων Βιοεπιστημών, Εθνικό Κέντρο Έρευνας και Τεχνολογικής Ανάπτυξης, Συντονιστής Επιστημονικής Επιτροπής, Εθνικό Δίκτυο Ιατρικής Ακρίβειας στην Ογκολογία

Εισαγωγή: Ο όρος Ιατρική Ακρίβειας αναφέρεται σε μια νέα προσέγγιση της ιατρικής που αξιοποιεί την πληροφορία σχετικά με το γενετικό υπόστρωμα και τα κλινικά ευρήματα κάθε ξεχωριστού ασθενούς ώστε να προσαρμόσει τη θεραπεία και την περίθαλψή του στις ιδιαίτερες ανάγκες του.

Η έννοια της Ιατρικής Ακρίβειας, δηλαδή η πρόληψη και αντιμετώπιση των νοσημάτων που λαμβάνει υπόψη τη μοναδικότητα κάθε ατόμου, δεν είναι νέα. Ας αναλογιστούμε την τυποποίηση των ομάδων αίματος που καθοδηγεί τις επιλογές των ιατρών για τη μετάγγιση αίματος ήδη από τις αρχές του 20ου αιώνα. Ωστόσο, η προοπτική της ευρείας εφαρμογής αυτής της έννοιας ενισχύθηκε εντυπωσιακά χάρη στις πρόσφατες εξελίξεις στον τομέα της βιοτεχνολογίας (π.χ. την αποκωδικοποίηση της αλληλουχίας του ανθρωπίνου γονιδιώματος, δηλαδή όλων των 'γραμμμάτων' του DNA του ανθρώπου και την ανάπτυξη βάσεων βιοδεδομένων μεγάλης κλίμακας), ισχυρών μεθόδων για γενετικό χαρακτηρισμό των νοσημάτων και υπολογιστικών εργαλείων για την ανάλυση δεδομένων μεγάλου όγκου.

Ένα από τα βασικά χαρακτηριστικά της Ιατρικής Ακρίβειας αφορά στην ανεύρεση θεραπευτικών λύσεων που στοχεύουν ειδικούς παθολογικούς μηχανισμούς. Η 'στοχεύουσα' θεραπεία καθοδηγείται και προωθείται από μοριακές διαγνωστικές προσεγγίσεις που επιτρέπουν να αναγνωριστούν οι ασθενείς που θα ωφεληθούν περισσότερο από τη συγκεκριμένη θεραπεία. Πρόσφατες τεχνολογικές εξελίξεις, οδήγησαν στην εισαγωγή της αλληλούχησης νέας γενιάς (next generation sequencing, NGS) στην κλινική μοριακή διαγνωστική, ανοίγοντας το δρόμο σε μια δραστική αλλαγή πρακτικής στην ιατρική μέριμνα. Από την άλλη πλευρά, μια σημαντική πρόκληση αφορά στην πολυπλοκότητα και τον όγκο των δεδομένων που παράγονται από την εφαρμογή μεθοδολογιών NGS όπως επίσης και στην έλλειψη κατάλληλων αναλυτικών εργαλείων και διαδικασιών, ικανών να υποστηρίξουν την εξαγωγή ισχυρών συμπερασμάτων και να προωθήσουν τη βιοϊατρική γνώση.

Η Ογκολογία έχει αναφερθεί ως 'η προφανής επιλογή για την ανάδειξη της αξίας της Ιατρικής Ακρίβειας'. Νέα εργαλεία αντλούν από το γονιδίωμα των καρκινικών κυττάρων πληροφορίες που αφορούν τόσο σε μεταλλάξεις όσο και σε λειτουργικές αλλαγές οι οποίες απορρέουν από τις συγκεκριμένες μεταλλάξεις αλλά και από άλλες (π.χ. επιγενετικές) διαταραχές. Αν αναλογιστούμε την ταχύτητα των εξελίξεων, πολύ πιθανόν στο άμεσο μέλλον θα βρεθούμε ενώπιον ενός μεγάλου φάσματος πιθανοτήτων και επιλογών που θα κατευθύνονται από και θα βασίζονται σε NGS και άλλες σύγχρονες μεθοδολογίες υψηλής απόδοσης. Η αξιολόγηση αυτών των επιλογών στην Ογκολογία και η λήψη της ορθής απόφασης θα απαιτήσει νέες προσεγγίσεις για την ενοποίηση και παρουσίαση δεδομένων διαφορετικού είδους, την ποσοτική αποτίμηση του κινδύνου και την ενημέρωση σχετικά με την αβεβαιότητα των ευρημάτων.

Το **Εθνικό Δίκτυο Ιατρικής Ακρίβειας στην Ογκολογία** (εφεξής, ΕΔΙΑΟ) ιδρύθηκε στις 17/05/2018. Αποτελεί ένα δίκτυο ερευνητικών φορέων και ογκολογικών κλινικών που εποπτεύεται από την Γενική Γραμματεία Έρευνας και Καινοτομίας (ΓΓΕΚ) του Υπουργείου Ανάπτυξης και Επενδύσεων, το οποίο στοχεύει στον συντονισμό και αξιοποίηση ολόκληρου του επιστημονικού δυναμικού της χώρας που δραστηριοποιείται στον αναδυόμενο αυτόν τομέα της Ιατρικής.

Κομβικός σκοπός του ΕΔΙΑΟ είναι η διασύνδεσή του με το Δημόσιο Σύστημα Υγείας και η προσφορά σύγχρονων διαγνωστικών υπηρεσιών Υγείας υψηλής ποιότητας στους πολίτες, αναβαθμίζοντας τη διάγνωση, την πρόβλεψη της έκβασης και τη στοχευμένη θεραπευτική αντιμετώπιση των ασθενών με καρκίνο. Παράλληλα, το Δίκτυο διενεργεί ερευνητικές μελέτες για την ανακάλυψη νέων προβλεπτικών/προγνωστικών δεικτών για την επιλογή και παρακολούθηση της θεραπείας, νέων θεραπευτικών στόχων και μελετών επιδημιολογικού χαρακτήρα.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

Η εμβληματική πρωτοβουλία του ΕΔΙΑΟ αναβαθμίζει καθοριστικά την περιθαλψη των ασθενών με καρκίνο, καθώς θα συνδράμει στην επιλογή στοχευμένης θεραπείας με βάση τις ιδιαίτερες βλάβες του DNA των καρκινικών κυττάρων του κάθε ασθενούς. Παράλληλα, επιτρέπει την ανίχνευση γενετικής προδιάθεσης καρκίνου σε υγιή άτομα με οικογενειακό ιστορικό και την έγκαιρη εφαρμογή κατάλληλης πρόληψης.

Για τους ασθενείς, η εξατομίκευση της θεραπείας συνεπάγεται αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση του καρκίνου και λιγότερες ανεπιθύμητες ενέργειες βελτιώνοντας σαφώς την ποιότητα και πιθανώς το προσδόκιμο ζωής τους. Για το σύστημα υγείας, οι νέες δυνατότητες για ορθολογικό σχεδιασμό της αντιμετώπισης των ασθενών που προσφέρει το Δίκτυο θα οδηγήσουν σε οικονομία κλίμακας, με περιστολή περιττών δαπανών και εξοικονόμηση πόρων που μπορούν να διατεθούν για περαιτέρω αποτελεσματικές παρεμβάσεις. Τέλος, για τους βιοεπιστήμονες που ασχολούνται ερευνητικά με την Ογκολογία, η συγκέντρωση δεδομένων από τη γενετική ανάλυση πολλών ασθενών, θα προωθήσει την ανακάλυψη νέας γνώσης που μπορεί να χρησιμοποιηθεί μελλοντικά στη βιοϊατρική έρευνα με σκοπό την καλύτερη κατανόηση του καρκίνου και την ανάπτυξη νέων θεραπειών.

Στο ΕΔΙΑΟ συμμετέχουν κορυφαίοι εθνικοί, ερευνητικοί και ακαδημαϊκοί φορείς που εξειδικεύονται στην έρευνα και τις κλινικές εφαρμογές από τα πεδία της Μοριακής Βιολογίας, της Ιατρικής και της (Βιο)Πληροφορικής. Στην πρώτη φάση ανάπτυξης του Δικτύου δίνεται έμφαση στην ανάπτυξη διαγνωστικής επάρκειας, στη διαπίστευση και πιστοποίηση διαδικασιών και σε διαγνωστικές εφαρμογές με τη δημιουργία τεσσάρων Μονάδων Ιατρικής Ακρίβειας (ΜΙΑ), δύο στην Αθήνα, μια στο Ηράκλειο Κρήτης και μια στη Θεσσαλονίκη. Στην επομένη φάση θα οριστούν με συγκεκριμένες διαδικασίες και προϋποθέσεις οι ερευνητικές δραστηριότητες του Δικτύου με βάση το ερευνητικό ενδιαφέρον των ΜΙΑ, την πιθανότητα εύρεσης χρηματοδότησης αλλά και την ανάγκη περαιτέρω επέκτασής του και συνεργασίας με Κλινικές Ογκολογίας/Αιματολογίας.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

**ΔΙΗΘΗΤΙΚΟ ΜΕΤΩΠΟ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΟΝ ΥΠΟΛΟΙΠΟ ΟΓΚΟ: ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΚΑ /
ΒΙΟΛΟΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ Η ΚΛΙΝΙΚΗ ΤΟΥΣ ΣΗΜΑΣΙΑ
ΠΑΧΥ ΕΝΤΕΡΟ****Χρήστος Πούλιος**

Παθολογοανατόμος, MD, MSc, PhD, Education Manager, European Society of Pathology

Οι παθολογοανατόμοι εδώ και πολλά χρόνια αναγνωρίζουν την σημασία του μικροπεριβάλλοντος στην βιολογική συμπεριφορά του όγκου. Το μικροπεριβάλλον περιλαμβάνει το στρώμα, τις φλεγμονώδεις διηθήσεις, τις διηθήσεις αγγείων και νεύρων (1,2). Τα τελευταία δε έτη συστηματοποιείται η αναφορά και των καρκινωμάτων εκβλαστήσεων, του καλούμενου tumor budding (3). Οι πληροφορίες που μπορεί να δώσει το μικροπεριβάλλον του όγκου αφορούν την συμπεριφορά του όγκου, την πρόγνωση του και την εκτίμηση απάντησης σε θεραπεία (4). Ένας καρκινικός όγκος δεν είναι μια ομοιογενής μάζα με ισοκατανομή όλων των μερών του σε ολόκληρη την έκτασή του αλλά χαρακτηρίζεται από ετερογένεια. Η ετερογένεια αφορά τόσο τα μορφολογικά χαρακτηριστικά των νεοπλασματικών κυττάρων και του μικροπεριβάλλοντος όσο και τα μοριακά χαρακτηριστικά αυτών. Θα μπορούσε να ισχυριστεί κανείς πως η ετερογένεια του όγκου αντικατοπτρίζει το σύνολο των επιδράσεων που οδηγούν την εξελικτική πορεία του όγκου (5).

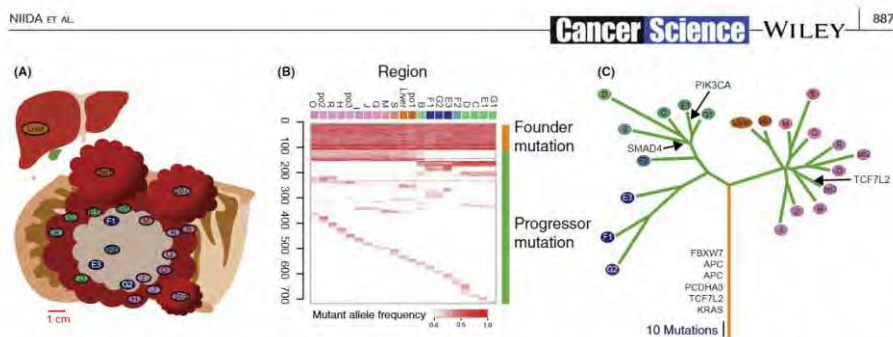


FIGURE 3 Multiregion sequencing of colorectal cancer. A, A schema of a multiregion sampling in a primary colorectal cancer and matched metastatic liver lesion. In this case, we obtained 20 samples from the primary lesion and 1 sample from the metastatic lesion. B, A multiregion mutation profile. The depth of red represents mutant allele frequency while the colors of sample labels were prepared so that the similarities of colors represent those of mutation patterns. C, A phylogenetic tree constructed from the multiregion mutation profile. The time when mutations in known driver genes of colorectal cancer is acquired is indicated along the tree

Σχήμα 1) Uchi R et al : Οι τοπογραφικές διαφορές founder και progressor μεταλλάξεων.

Οι όγκοι του παχέος εντέρου, ιδίως δε τα αδενοκαρκίνωμα, είναι από τους όγκους με χαρακτηριστικές και καλά μελετημένες διαφορές μεταξύ κέντρου και διηθητικού μετώπου. Ενώ η πρόοδος της καρκινογένεσης στον καρκίνο του παχέος εντέρου πολλές φορές παρουσιάζεται προς χάριν ευκολίας υπό μορφή σκάλας, όπου κάθε σκαλοπάτι αντιστοιχεί και μια μοριακή αλλαγή, εν τούτοις τα κύτταρα του όγκου έχουν διαφορετικό γονιδίωμα. Οι μοριακές αλλαγές μπορούν να κατηγοριοποιηθούν σε δύο ομάδες: τις «ιδρυτικές» και τις «εξελικτικές» (founder and progressor). Η πρώτη ομάδα περιλαμβάνει αλλοιώσεις στην αρχή της καρκινογένεσης ενώ η δεύτερη αλλοιώσεις που συμβαίνουν έπειτα. Τοπογραφική μελέτη με χρήση next generation sequencing (NGS) δείχνει πως στο διηθητικό μέτωπο του όγκου και σε μεταστάσεις παρατηρούνται progressor μοριακές αλλαγές (6 και σχήμα 1). Ένας μηχανισμός που τα τελευταία χρόνια έχει προταθεί ως ανεξάρτητος προγνωστικός δείκτης στο αδενοκαρκίνωμα του παχέος εντέρου είναι η επιθηλιο-μεσεγχυματική μετατροπή (Epithelial mesenchymal

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

transition - EMT). Ο μηχανισμός αυτός φαινοτυπικά παρουσιάζεται ως καρκινωμάτoidεις εκβλαστήσεις – tumor budding. Οι μοριακές διαφορές μεταξύ του κέντρου του όγκου και των εκβλαστήσεων παρουσιάζεται στο σχήμα 2 (7). Το υψηλό σκορ εκβλαστήσεων σχετίζεται με επιθετικότερη βιολογική συμπεριφορά και πλέον είναι σκόπιμο να καταγράφεται στις ιστολογικές εκθέσεις (3). Λόγω των πολλών μεταλλάξεων που εμφανίζουν, τα αδενοκαρκινώματα παχέος εντέρου παρουσιάζουν υψηλή συχνότητα εμφάνισης νεοαντιγόνων και ως εκ τούτου σε αυτά δυνητικά παρατηρείται αυξημένος αριθμός ενδοεπιθηλιακών λεμφοκυττάρων. Η προγνωστική αξία των ενδοεπιθηλιακών λεμφοκυττάρων στο αδενοκαρκίνωμα του παχέος εντέρου μελετάται εδώ και πολλές δεκαετίες. Για αρκετά χρόνια το ενδιαφέρον για την εκτίμηση της παρουσίας λεμφοκυττάρων στο διηθητικό μέτωπο του όγκου (π.χ. φλεγμονώδης αντίδραση δίκην νόσου Crohn) περιστρέφονταν γύρω από την παρουσία μικροδορυφορικής αστάθειας (MSI), τα τελευταία χρόνια αυτό έχει μετατοπιστεί στην πρόβλεψη απάντησης σε νέο-ανοσοεπιχειρητική (neoadjuvant) χημειοθεραπεία (8). Τέλος, αξίζει να σημειωθεί πως ακόμα και σε μεταστατικούς όγκους, τα μορφολογικά και μοριακά χαρακτηριστικά του διηθητικού μετώπου της μετάστασης μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως προγνωστικοί και προβλεπτικοί δείκτες (9).

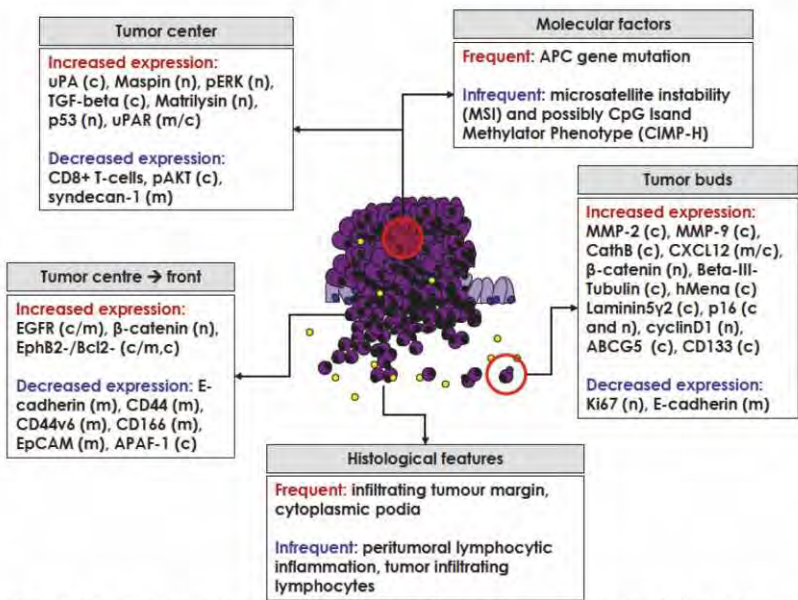


Figure 2: Overview of different histological features, molecular factors and protein markers linked to high-grade tumor budding. Protein markers have been evaluated in the tumor centre or within tumor budding cells. Additionally, changes in protein expression from the tumor centre to the invasive front have also been related to the presence of tumor budding. Expression described predominantly as n=nuclear, m=membranous, or c=cytoplasmic. Yellow circles represent lymphocytes, in particular CD8+ T-cells.

Σχήμα 2) Zlobec I, Lugli A: μοριακές διαφορές εκβλαστήσεων και κέντρου όγκου



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

Βιβλιογραφία:

1. Gajewski TF, Schreiber H, Fu YX. Innate and adaptive immune cells in the tumor microenvironment. *Nat Immunol.* 2013;14:1014–1022.
2. Coulie PG, Van den Eynde BJ, van der Bruggen P, et al. Tumour antigens recognized by T lymphocytes: at the core of cancer immunotherapy. *Nat Rev Cancer.* 2014;14:135–146.
3. Lugli A, Kirsch R, Ajioka Y, et al. Recommendations for reporting tumor budding in colorectal cancer based on the International Tumor Budding Consensus Conference (ITBCC) 2016. *Mod Pathol.* 2017 Sep;30(9):1299–1311. doi: 10.1038/modpathol.2017.46. Epub 2017 May 26. PMID: 28548122.
4. Hendry S, Salgado R, Gevaert T, et al. Assessing Tumor-infiltrating Lymphocytes in Solid Tumors: A Practical Review for Pathologists and Proposal for a Standardized Method From the International Immunooncology Biomarkers Working Group: Part 1: Assessing the Host Immune Response, TILs in Invasive Breast Carcinoma and Ductal Carcinoma In Situ, Metastatic Tumor Deposits and Areas for Further Research. *Adv Anat Pathol.* 2017;24(5):235–251. doi:10.1097/PAP.000000000000162
5. McGranahan N, Swanton C. Clonal Heterogeneity and Tumor Evolution: Past, Present, and the Future. *Cell.* 2017;168(4):613–628. doi:10.1016/j.cell.2017.01.018.
6. Uchi R, Takahashi Y, Niida A, et al. Integrated Multiregional Analysis Proposing a New Model of Colorectal Cancer Evolution [published correction appears in *PLoS Genet.* 2017 May 19;13(5):e1006798]. *PLoS Genet.* 2016;12(2):e1005778. Published 2016 Feb 18. doi:10.1371/journal.pgen.1005778.
7. Zlobec I, Lugli A. Epithelial mesenchymal transition and tumor budding in aggressive colorectal cancer: tumor budding as oncotarget. *Oncotarget.* 2010;1(7):651–661. doi:10.18632/oncotarget.199
8. Hendry S, Salgado R, Gevaert T, et al. Assessing Tumor-Infiltrating Lymphocytes in Solid Tumors: A Practical Review for Pathologists and Proposal for a Standardized Method from the International Immuno-Oncology Biomarkers Working Group: Part 2: TILs in Melanoma, Gastrointestinal Tract Carcinomas, Non-Small Cell Lung Carcinoma and Mesothelioma, Endometrial and Ovarian Carcinomas, Squamous Cell Carcinoma of the Head and Neck, Genitourinary Carcinomas, and Primary Brain Tumors. *Adv Anat Pathol.* 2017;24(6):311–335. doi:10.1097/PAP.000000000000161.
9. Wu JB, Sarmiento AL, Fiset PO, et al. Histologic features and genomic alterations of primary colorectal adenocarcinoma predict growth patterns of liver metastasis. *World J Gastroenterol.* 2019;25(26):3408–3425. doi:10.3748/wjg.v25.i26.3408.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ξ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

ΔΙΗΘΗΤΙΚΟ ΜΕΤΩΠΟ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΟΝ ΥΠΟΛΟΙΠΟ ΟΓΚΟ: ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΚΑ /
ΒΙΟΛΟΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ Η ΚΛΙΝΙΚΗ ΤΟΥΣ ΣΗΜΑΣΙΑ . ΠΝΕΥΜΟΝΕΣ

Αγγελική Χέβα

Επίκουρη Καθηγήτρια, ΕΓΠΠΑ, Α.Π.Θ.

Είναι ήδη γνωστή η μεγάλη ετερογένεια φαινότυπου-γονότυπου, στα καρκινώματα του πνεύμονα, που προκύπτει όταν γενετικοί ή επιγενετικοί μηχανισμοί επιφέρουν αλλαγές στα οδηγά γονίδια. Σημαντικές είναι και οι διαφορές μεταξύ του **διηθητικού μετώπου (ΔΜΟ)** σε σχέση με τον υπόλοιπο όγκο. Εξίσου πολλές είναι και οι μελέτες για το πώς αυτή επηρεάζει την πρόγνωση, την μεταστατική ικανότητα του όγκου, την ανταπόκριση στην θεραπεία κλπ (08,09). Ενδεικτικά και επιγραμματικά:

Τα λεμφοκύτταρα που διηθούν τον όγκο (TILs) φαίνεται να διαφέρουν κατά περίπτωση σε ποσότητα και τύπο, η εκτίμηση της παρουσίας τους θεωρείται αποτελεσματικός βιοδείκτης (01) και έχουν σημαντική προγνωστική αξία για την συνολική επιβίωση, τις υποτροπές και μπορούν να προδικάσουν την ανταπόκριση στην anti-PD1 θεραπεία στο NSCLC (10,12). Σημαντική είναι η έρευνα που γίνεται για την παρουσία των TILs στο διηθητικό μέτωπο του όγκου (**ΔΜΟ**) και στο κέντρο αυτού, γεγονός που πιθανά δικαιολογεί τη διαφορετική ανταπόκριση στη θεραπεία μεταξύ των ασθενών με διαφορετικό τρόπο οργάνωσης του εν λόγω πληθυσμού, ανάλογο της θέσης που βρίσκονται(02). Αντίστοιχες μελέτες διεξάγονται και για το μεταστατικό NSCLC (03). Άλλωστε τα επίπεδα των TILs σχετίζονται σημαντικά με την αφθονία των τριτογενών λεμφοξιδιακών σχηματισμών (TLSs) στην περιφέρεια του όγκου (**ΔΜΟ**), που με την σειρά της σχετίζεται με την επιβίωση (05,07). Και τα β-λεμφοκύτταρα ανευρίσκονται κατεχοχόν στο **ΔΜΟ** και όχι στο κέντρο αυτού (06). Άλλωστε όπως και στις μελέτες για τα καρκινώματα των σιελογόνων αδένων, είναι διαφορετική η μοριακή υπογραφή του PD1/PD-L1, μεταξύ των κυττάρων στο κέντρο του όγκου και αυτών της περιφέρειας (04,24).

Ένας άλλος σημαντικός, απ' ό,τι αποδείχθηκε και σε άλλα καρκινώματα, ανεξάρτητος, δυσμενής προγνωστικός παράγοντας για το NSCLC είναι οι νεοπλασματικές μικροεκβλαστήσεις στο **ΔΜΟ**. Αυτές σχετίζονται με την χειρότερη πρόγνωση, τις υποτροπές, και τις διηθήσεις του υποστρώματος από λεμφοκύτταρα και μακροφάγα στο SCC και στο adenoCa του πνεύμονα (13,14,15,17).

Στα δομικά στοιχεία που παρατηρούνται στο **ΔΜΟ** και επηρεάζουν την βιολογική τους συμπεριφορά αναφέρονται μεταξύ άλλων:

- Οι σχετιζόμενοι με τον καρκίνο ινοβλάστες (CAFs), από τα σημαντικά συστατικά του στρώματος του νεοπλάσματος, που προάγουν την εξέλιξη του μέσα από ποικίλους μηχανισμούς, την διηθητική του ανάπτυξη και την πολλαπλασιαστική του ικανότητα (16). Η έκφραση της podoplanin από τα εν λόγω κύτταρα είναι ιδιαίτερα επιβαρυντικός παράγοντας (22).

Αναφορικά με την μορφολογία και τον ανοσοφαινότυπο στο **ΔΜΟ** παρατηρείται:

- Απώλεια της έκφρασης της E-Cadherin/β-catenin και υπερέκφραση της Vimentin στο **ΔΜΟ**, οι οποίες εν κατά κλειδί συνδέονται με το διηθητικό πρότυπο ανάπτυξης, τις λεμφογενείς μεταστάσεις και την κακή πρόγνωση στα SCC του πνεύμονα(18).

- Ομοίως τα κύτταρα του **ΔΜΟ** εκφράζουν ανοσοϊστοχημικά έντονη πυρηνική θετικότητα στο SOX4-κύριο ρυθμιστή και προαγωγό της επιθηλιομεσεγχυματικής μετατροπής (EMT) και μεταφραστικό ενεργοποιητή για το ADAM28, που με τη σειρά του επηρεάζει την ανάπτυξη των καρκινικών κυττάρων και την ικανότητά τους να μεθίστανται (19).

- Απροσδόκητη είναι και η έκφραση και μάλιστα συνέκφραση του COX2 και της laminin-5 στο **ΔΜΟ**, και μάλιστα στα πρώτα στάδια ανάπτυξης του όγκου, που σχετίζονται με ανωμαλίες στο γονίδιο της p53 και σε μία μη φυσιολογική σηματοδότηση του EGFR. Το αποτέλεσμα αυτών είναι να διευκολύνεται η αγγειογένεση και η αυξημένη διηθητική ικανότητα του όγκου με ένα συνδυαστικό τρόπο (21).

- Εξίσου επιβαρυντική για την εξέλιξη του όγκου και την αύξηση της κινητικότητας των καρκινικών κυττάρων (ακόμα και μέσω των κυψελίδων) σε NSCLC, είναι και η ανοσοϊστοχημική υπερέκφραση του MET αναστολέα στο **ΔΜΟ** (23).



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

-Επίσης η ομαλότητα/κυρτότητα στο περίγραμμα του νεοπλασματος όπως μπορεί να φανεί στις ιστικές τομές από το **ΔΜΟ** ή και στις ευαίσθητες απεικονιστικές μεθόδους, είναι ένα ακόμη χαρακτηριστικό που φαίνεται να σχετίζεται με αυξημένη πιθανότητα υπεζωκοτικής διήθησης (20). Οι μελέτες που συσχετίζουν τα μορφολογικά χαρακτηριστικά, την ανοσοσέκφραση δεικτών και το μοριακό προφίλ των καρκινικών κυττάρων του **ΔΜΟ** με τη βιολογική τους συμπεριφορά θα μπορούσαν να αποτελέσουν σημαντικό εργαλείο στον τομέα της πρόγνωσης και πρόβλεψης αυτών των νεοπλασμάτων.

Βιβλιογραφία:

1. S. Hendry, R. Salgado, T. Gevaert et al Assessing tumor infiltrating lymphocytes in solid tumors: a practical review for pathologists and proposal for a standardized method from the International Immuno-Oncology Biomarkers Working Group: Part 1: Adv Anat Pathol. 2017 September ; 24(5): 235–251.
2. S. Hendry, R. Salgado, T. Gevaert et al Assessing Tumor-Infiltrating Lymphocytes in Solid Tumors: A Practical Review for Pathologists and Proposal for a Standardized Method from the International Immuno-Oncology Biomarkers Working Group: Part 2: Adv Anat Pathol Volume 24, Number 6, November 2017.
3. Anton Uryvaev, Maria Passhak, Dov Hershkovits, Edmond Sabo, Gil Bar Sela. The role of tumor infiltrating lymphocytes (TILs) as a predictive biomarker of response to anti PD1 therapy in patients with metastatic non small cell lung cancer or metastatic melanoma Medical Oncology (2018) 35:25
4. Martin Kuchar, Zuzana Strizova, Linda Capkova, Martin Komarc, Jiri Skrivan, Jirina Bartunkova. Daniel Smrz and Jan Plzak. The Periphery of Salivary Gland Carcinoma Tumors Reveals a PD-L1/PD-1 Biomarker Niche for the Evaluation of Disease Severity and Tumor—Immune System Interplay Biomedicines 2021, 9, 97.
5. Ahrong Kim, So Jeong Lee, Jihyun Ahn, Won Young Park et al The prognostic significance of tumorinfiltrating lymphocytes assessment with hematoxylin and eosin sections in resected primary lung adenocarcinoma PLoS ONE 14(11): e0224430.
6. María del Mar Valenzuela-Membrives, Francisco Perea-García, Abel Sanchez-Palencia et al Progressive changes in composition of lymphocytes in lung tissues from patients with non-small-cell lung cancer Oncotarget, Vol. 7, No. 44.
7. Roy M. Bremnes, Lill-Tove Busund, Thomas L. Kilvær, Sigve Andersen. The Role of Tumor-Infiltrating Lymphocytes in Development, Progression, and Prognosis of Non–Small Cell Lung Cancer. Journal of Thoracic Oncology Vol. 11 No. 6: 789-800.
8. Xing Hua, Wei Zhao , Angela C. Pesatori, Dario Consonni et al. Genetic and epigenetic intratumor heterogeneity impacts prognosis of lung adenocarcinoma. NATURE COMMUNICATIONS | (2020) 11:2459.
9. Jianjun Zhang, Junya Fujimoto, Jianhua Zhang, David C. Wedge et al. Intra-tumor Heterogeneity in Localized Lung Adenocarcinomas Delineated by Multi-region Sequencing. Science. 2014 October 10; 346(6206): 256–259.
10. Wen Feng, Yuan Li, Lei Shen, Qin Zhang et al. Clinical impact of the tumor immune microenvironment in completely resected stage IIIA(N2) non-small cell lung cancer based on an immunoscore approach. Ther Adv Med Oncol 2021, Vol. 13: 1–14.
11. Kyuichi Kadota, Yi-Chen Yeh, Jonathan Villena-Vargas et al. Tumor Budding Correlates With the Protumor Immune Microenvironment and Is an Independent Prognostic Factor for Recurrence of Stage I Lung Adenocarcinoma. C HEST 2015; 148(3):7 11- 721.
12. RYOTA MASUDA, HIROSHI KIJIMA, NAOKO IMAMURA et al. Tumor budding is a significant indicator of a poor prognosis in lung squamous cell carcinoma patients. MOLECULAR MEDICINE REPORTS 6: 937-943, 2012.
13. Yoko Yamaguchi, Genichiro Ishii, Motohiro Kojima et al. Histopathologic Features of the Tumor



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

- Budding in Adenocarcinoma of the Lung Tumor Budding As an Index to Predict the Potential Aggressiveness. *Journal of Thoracic Oncology* • Volume 5, Number 9, September 2010, 1361–1368.
14. María Cristina Negrete-García, Sandra Lizbeth Ramírez-Rodríguez, et al. Deregulated MicroRNAs in Cancer-Associated Fibroblasts from Front Tumor Tissues of Lung Adenocarcinoma as Potential Predictors of Tumor Promotion. *Tohoku J. Exp. Med.*, 2018, 246, 107-120.
15. Kyuichi Kadota, Jun-ichi Nitadori, et al. Comprehensive Pathological Analyses in Lung Squamous Cell Carcinoma Single Cell Invasion, Nuclear Diameter, and Tumor Budding Are Independent Prognostic Factors for Worse Outcomes. *J Thorac Oncol.* 2014;9: 1126–1139.
16. Yinghua SONG, Caiqing ZHANG, Zhixin CAO, Jiawen XU, Lingcheng WANG, Xiaoyan LIN. Significance of Epithelial-mesenchymal Transition Phenotype in Invasive Tumor Front Cells of Lung Squamous Cell Carcinoma. *Chin J Lung Cancer*, April 2014, Vol.17, No.4.
17. Aya Sasaki, Hitoshi Abe, Satsuki Mochizuki, Masayuki Shimoda and Yasunori Okada. SOX4, an epithelial–mesenchymal transition inducer, transactivates ADAM28 gene expression and co-localizes with ADAM28 at the invasive front of human breast and lung carcinomas. *Pathology International* 2018; 68: 449–458.
18. Jui-Sheng Hsu, Twei-Shiun Jaw, Chih-Jen Yang et al. Convex border of peripheral non-small cell lung cancer on CT images as a potential indicator of pleural invasion. *Medicine* (2017) 96:42(e7323).
19. Toshiro Niki, Takashi Kohno, Sanae Iba, et al. Frequent Co-Localization of Cox-2 and Laminin-5 2 Chain at the Invasive Front of Early-Stage Lung Adenocarcinomas. *American Journal of Pathology*, Vol. 160, No. 3, March 2002.
20. Shinya Neri, Genichiro Ishii, Hiroko Hashimoto, et al. Podoplanin-expressing cancer-associated fibroblasts lead and enhance the local invasion of cancer cells in lung adenocarcinoma. *Int. J. Cancer*: 137, 784–796 (2015).
21. Camille Lapere, Alexis B. Cortot, et al. Preferential Localization of MET Expression at the Invasion Front and in Spreading Cells Through Air Spaces in Non–Small Cell Lung Carcinomas. *Am J Surg Pathol* 2017;41:414–422.
22. Giovanni Bocchialini, Costanza Lagrasta et al. Spatial architecture of tumour-infiltrating lymphocytes as a prognostic parameter in resected non-small lung cancer. *Eur J Cardiothorac Surg* 2020 Sep 1;58(3):619-628.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

**ΔΙΗΘΗΤΙΚΟ ΜΕΤΩΠΟ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΟΝ ΥΠΟΛΟΙΠΟ ΟΓΚΟ: ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΚΑ/
ΒΙΟΛΟΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ Η ΚΛΙΝΙΚΗ ΤΟΥΣ ΣΗΜΑΣΙΑ. ΜΑΣΤΟΣ****Τριανταφυλλιά Κολέτσα**

Αναπληρώτρια Καθηγήτρια, Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Α.Π.Θ.

Το καρκίνωμα του μαστού παρουσιάζει κλινική, μορφολογική, ανοσοφαινοτυπική και μοριακή ετερογένεια, τόσο μεταξύ των διαφορετικών τύπων των όγκων, όσο και στον ίδιο όγκο. Πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι η μορφολογική ετερογένεια του καρκινώματος του μαστού οφείλεται σε υποκείμενα γενετικά και επιγενετικά «πορτραίτα», που επηρεάζουν την κλινική του συμπεριφορά και κατ' επέκταση τις θεραπευτικές επιλογές¹.

Όσον αφορά τη μορφολογία, στο καρκίνωμα του μαστού, το ποσοστό του όγκου που εμφανίζει σωληνώδη αρχιτεκτονική, ο πλειομορφισμός των κυττάρων και των πυρήνων και ο μιτωτικός δείκτης, οι παράμετροι δηλαδή που καθορίζουν και τον ιστολογικό βαθμό (grade), συχνά ποικίλουν στις διαφορετικές περιοχές του όγκου. Άλλες μορφολογικές παράμετροι που μπορεί να εμφανίζουν ενδοογκική ετερογένεια είναι η έκταση του in situ καρκινώματος των πόρων, η λεμφαγγειακή διήθηση, η σύσταση του στρώματος και το ποσοστό συμμετοχής των λεμφοκυττάρων στο στρώμα του όγκου (TILs). Αυτές, μπορεί να είναι διαφορετικές μεταξύ του κέντρου του όγκου και του διηθητικού μετώπου. Το τελευταίο αφορά το όριο ανάπτυξης του όγκου στο γειτονικό μη καρκινικό ιστό και συχνά οριοθετείται ως περιοχή ενός χυλοστού^{2,3}.

Στο καρκίνωμα του μαστού έχουν περιγραφεί δύο βασικά μορφολογικά πρότυπα ανάπτυξης, που αφορούν τον συχνότερο τύπο, δηλαδή το διηθητικό καρκίνωμα των πόρων του μαστού, χωρίς ειδικούς χαρακτήρες (NST). Το ένα ονομάζεται δομημένο (structural) και το άλλο μη δομημένο (non-structural)⁴. Στο μη δομημένο πρότυπο, το διηθητικό όριο του όγκου αφορά νεοπλασματικές διηθήσεις και εκβλαστήσεις στην περιφέρεια του συμπαγούς όγκου με σχετική αρχιτεκτονική ομοιομορφία, ενώ στο δομημένο υπάρχει μεγάλη αρχιτεκτονική ετερογένεια³ και μεμονωμένα κύτταρα ή ολιγοκυτταρικές ομάδες απαντώνται συχνότερα.

Έχει ευρωθεί ότι τα νεοπλασματικά κύτταρα ενός όγκου μπορεί να εμφανίζουν κυτταρική αποδιαφοροποίηση στο διηθητικό μέτωπο του όγκου, λόγω απώλειας του επιθηλιακού φαινότυπου και πρόσληψης χαρακτηριστικών μεσεγχυματικών κυττάρων, που τα επιτρέπει να διηθούν και να μεταναστεύουν με ευκολία, μέσα στα πλαίσια της λεγόμενης επιθηλιακής προς μεσεγχυματική μετατροπή (EMT)⁵. Στην EMT μπορεί να παρατηρηθούν αλλαγές στην έκφραση των πρωτεϊνών από τα κύτταρα, όπως ινονεκτίνη, ιντεγκρίνες, μεταλλοπρωτεϊνάσες, τενασκίνη C, φασκίνη κλπ, που έχουν συσχετισθεί με χειρότερη πρόγνωση⁴. Ο τύπος της διήθησης εξαρτάται από τις μοριακές αλλαγές των νεοπλασματικών κυττάρων και από τα χαρακτηριστικά του μικροπεριβάλλοντος^{6,7}. Άλλωστε, η EMT δεν επάγεται μόνο από μοριακές αλλαγές του όγκου αλλά και από κυτταροκίνες και αυξητικούς παράγοντες που εκκρίνονται από τα ανοσοκύτταρα και τα κύτταρα του στρώματος^{8,9,10}. Ενδιαφέρον είναι ότι σε ορισμένα καρκινώματα του μαστού, τα νεοπλασματικά κύτταρα δεν εμφανίζουν μοριακά χαρακτηριστικά της EMT, αλλά επιθηλιακά χαρακτηριστικά βασικού τύπου κυττάρων, με έκφραση κυτοκερατίνης 14 και p63^{11,12}. Επιπρόσθετα, πρόσφατη μελέτη, σε τριπλά αρνητικά καρκινώματα του μαστού, έδειξε ότι στο διηθητικό μέτωπο, αν και τα νεοπλασματικά κύτταρα ήταν όλα τριπλά αρνητικά, εμφάνιζαν μεγάλη ετερογένεια έκφρασης σε ποικίλα γονίδια, συστήνοντας την ύπαρξη διαφορετικών υποπληθυσμών¹³. Μέσα στα πλαίσια της EMT έχουν περιγραφεί και οι εκβλαστήσεις του όγκου (tumor budding, TB), στα καρκινώματα του μαστού, που χαρακτηρίζονται από μεμονωμένα κύτταρα ή ολιγοκυτταρικές ομάδες νεοπλασματικών κυττάρων στο διηθητικό μέτωπο του όγκου¹⁴, κατ' αναλογία με την ήδη περιγραφείσα μέθοδο αναγνώρισης και εκτίμησής τους στο καρκίνωμα του παχέος εντέρου. Φαίνεται, λοιπόν, να αποτελούν προγνωστικό δείκτη και στο καρκίνωμα του μαστού¹⁴. Οι εκβλαστήσεις αυτές, συχνά εμφανίζουν απώλεια έκφρασης της μεμβρανικής e-cadherin και έκφραση δεικτών της EMT, όπως



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

πυρηνική υπερέκφραση του ZEB1¹⁵.

Η ανοσοϊστοχημική ετερογένεια δεν περιορίζεται μόνο στην έκφραση πρωτεϊνών του κυτταροσκελετού και του μεταναστευτικού δυναμικού, αλλά και στην έκφραση των γνωστών προγνωστικών και προβλεπτικών δεικτών. Συγκεκριμένα, οι οιστρογονικοί υποδοχείς ERα έχει παρατηρηθεί σε ορισμένα καρκινώματα του μαστού να μην εκφράζονται ή να εκφράζονται λιγότερο στο διηθητικό μέτωπο του όγκου και αυτό να σχετίζεται με αυξημένο μεταστατικό δυναμικό και χειρότερη πρόγνωση¹⁵. Θεωρείται ότι η απώλεια έκφρασης των εν λόγω υποδοχέων αυξάνει την αμοιβαδοειδή μετανάστευση των νεοπλασματικών κυττάρων, γεγονός που έχει δείχθει και σε 3D κυτταροκαλλιέργειες¹⁶. Παρόμοια ετερογένεια μπορεί να παρατηρηθεί και όσον αφορά την υπερέκφραση του HER2. Βέβαια, σύμφωνα με τις οδηγίες, έστω και μία εστία με ολομεμβρανική έντονη θετικότητα σε ποσοστό >10% των κυττάρων έχει ένδειξη για αντι-HER2 θεραπεία, με αποτέλεσμα να μην ελέγχεται περαιτέρω το αντίκτυπο της ετερογένειας. Επιπρόσθετα, όσον αφορά τον δείκτη του κυτταρικού πολλαπλασιασμού Ki67/MIB1, συχνά παρατηρούμε δύο πρότυπα θετικότητας, το ένα κατανεμημένο διάχυτα, ενώ το άλλο περισσότερο στο διηθητικό μέτωπο του όγκου, το οποίο χαρακτηρίζεται από ορισμένους συγγραφείς και ως οριακός τύπος (borderline type)¹⁷. Σε μελέτες που διερεύνησαν την ανοσοϊστοχημική έκφραση των συνήθων προγνωστικών/προβλεπτικών δεικτών στις εκβλαστήσεις του όγκου, προκύπτουν αντικρουόμενα αποτελέσματα, καθότι, άλλες δείχνουν μεγάλη συμφωνία¹⁸, ενώ άλλες δείχνουν ότι στους ER+/HER2- όγκους, από αυλικού τύπου κύτταρα (luminal A), παρατηρείται συνέκφραση HER2 και αλδευδικής δεϋδρογενάσης στα μεμονωμένα νεοπλασματικά κύτταρα¹⁹. Πιθανότατα, λοιπόν, να υπάρχει ετερογένεια και στο προφίλ των εκβλαστήσεων.

Η ετερογένεια στην κατανομή των TILs μεταξύ του κέντρου του όγκου και του διηθητικού μετώπου έχει περιγραφεί²⁰. Πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι συχνά υπάρχει συσσώρευση των TILs στο διηθητικό μέτωπο του όγκου και φαίνεται ότι αυτό αντιπροσωπεύει τη «θερμή» επικοινωνία μεταξύ του όγκου και του ξενιστή²¹. Πάραυτα, δεν υπάρχουν οδηγίες για τον προσδιορισμό της ετερογένειας των TILs και συστήνεται να λαμβάνεται υπόψη ο μέσος όρος όλων των περιοχών του ενδοογκικού στρώματος²². Επιπρόσθετα, αν και η πλειονότητα των TILs αφορά T λεμφοκύτταρα, η διαφορετική σύσταση των TILs μεταξύ του όγκου και του διηθητικού μετώπου φαίνεται να παίζει κι αυτή τον ρόλο της στη βιολογική συμπεριφορά του όγκου, όπως προκύπτει και από τη συχνή σχετικά παρουσία CD20+ λεμφοκυττάρων στην περιφέρεια του όγκου, ενίοτε με την παρουσία και λεμφοζιδίων, τα οποία αναφέρονται ως τερταριταγείς λεμφοειδείς δομές (tertiary lymphoid structures, TLS)^{21,23}. Αναφέρεται, επίσης, στη βιβλιογραφία ότι ο αυξημένος αριθμός των CD4+ κυττάρων στο κέντρο του όγκου πριν την εισαγωγική θεραπεία [NACT] σχετίζεται με την εμφάνιση μεταστάσεων μετά από αυτή²¹.

Συνοπτικά, είναι γνωστό στον Παθολογοανατόμο ότι σε αρκετά καρκινώματα μαστού μπορεί να παρατηρηθεί μορφολογική και ανοσοφαινοτυπική διαφορά τόσο των καρκινικών κυττάρων, όσο και των κυττάρων του στρώματος και αυτών της ανοσοαπάντησης, μεταξύ του κέντρου και της περιφέρειας του όγκου. Επιπρόσθετα, έχουν μελετηθεί και αποτυπωθεί διαφορετικές μοριακές αλλαγές των νεοπλασματικών κυττάρων στο διηθητικό μέτωπο, ιδίως στα πλαίσια της επιθηλιακής προς μεσεγχυματική μετατροπή. Αν και αναφέρεται η πιθανή επίδραση αυτής της ετερογένειας στη βιολογική συμπεριφορά του όγκου και στις θεραπευτικές επιλογές, δεν λαμβάνεται υπόψη στην κλινικοπαθολογοανατομική πράξη. Η αποτύπωση και ανάλυση των μοναδικών διηθητικών υποπληθυσμών σε συνδυασμό με των υπολοίπων συμμετεχόντων στοιχείων του όγκου, αποτελεί το εφαλτήριο της προόδου στην κατανόηση της συμπεριφοράς των όγκων και της εξατομικευμένης θεραπείας τους.

Βιβλιογραφία:

1. Aleskandarany MA, Vandenbergh ME, Marchiò C, Ellis IO, Sapino A, Rakha E, et al. Tumour Heterogeneity of Breast Cancer: From Morphology to Personalised Medicine. *Pathobiology* 2018;85:23-34.
2. Hendry S, Salgado R, Gevaert T, Russell PA, John T, Thapa B, et al. Assessing Tumor-infiltrating Lymphocytes in Solid Tumors: A Practical Review for Pathologists and Proposal for a Standardized Method From the International Immunooncology Biomarkers Working Group: Part 1: Assessing the Host Immune Response, TILs in Invasive Breast Carcinoma and Ductal Carcinoma In Situ, Metastatic Tumor Deposits and Areas for Further Research. *Adv Anat Pathol*. 2017;24:235-251.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

3. Hendry S, Salgado R, Gevaert T, Russell PA, John T, Thapa B, et al. Assessing Tumor-Infiltrating Lymphocytes in Solid Tumors: A Practical Review for Pathologists and Proposal for a Standardized Method from the International Immuno-Oncology Biomarkers Working Group: Part 2: TILs in Melanoma, Gastrointestinal Tract Carcinomas, Non-Small Cell Lung Carcinoma and Mesothelioma, Endometrial and Ovarian Carcinomas, Squamous Cell Carcinoma of the Head and Neck, Genitourinary Carcinomas, and Primary Brain Tumors. *Advances in Anatomic Pathology* 2017;24:311–335.
4. Gerashchenko TS, Novikov NM, Krakhmal NV, Zolotaryova SY, Zavyalova MV, Cherdynseva NV, et al. Markers of Cancer Cell Invasion: Are They Good Enough? *J Clin Med* 2019;8:1092.
5. Brabletz T, Jung A, Spaderna S, Hlubek F, Kirchner T. Opinion: migrating cancer stem cells – an integrated concept of malignant tumour progression. *Nat Rev Cancer* 2005;5: 744–749.
6. Krakhmal, NV, Zavyalova MV, Denisov EV, Vtorushin SV, Perelmuter VM. Cancer invasion: Patterns and mechanisms. *Acta Naturae* 2015;7:17–28.
7. Lintz M, Muñoz A, Reinhart-King CA. The Mechanics of Single Cell and Collective Migration of Tumor Cells. *J Biomech Eng* 2017;139:021005.
8. Nieto MA, Huang RYYJ, Jackson RAA, Thiery JPP. *Cell* 2016;166:21–45.
9. Lambert, A.W.; Pattabiraman, D.R.; Weinberg, R.A. Emerging Biological Principles of Metastasis. *Cell* 2017;168, 670–691. [PubMed]
10. Bonde AK, Tischler V, Kumar S, Soltermann A, Schwendener RA. Intratumoral macrophages contribute to epithelial-mesenchymal transition in solid tumors. *BMC Cancer* 2012;12:35.
11. Cheung KJ, Gabrielson E, Werb Z, Ewald AJ. Collective invasion in breast cancer requires a conserved basal epithelial program. *Cell* 2013;155:1639–1651.
12. Cheung KJ, Ewald AJ. Illuminating breast cancer invasion: Diverse roles for cell-cell interactions. *Curr Opin Cell Biol* 2014;30:99–111.
13. Aw Yong KM, Ulintz PJ, Caceres S, et al. Heterogeneity at the invasion front of triple negative breast cancer cells. *Sci Rep* 2020;10:5781.
14. Liang F, Cao W, Wang Y, Li L, Zhang G, Wang Z. The prognostic value of tumor budding in invasive breast cancer. *Pathology - Research and Practice* 2013;209:269–275.
15. Enderle-Ammour K, Bader M, Ahrens TD, Franke K, Timme S, Csanadi A, et al. Form follows function: Morphological and immunohistological insights into epithelial-mesenchymal transition characteristics of tumor buds. *Tumour Biol* 2017;39:1010428317705501.
16. Gao Y, Wang Z, Hao Q, Li W, Xu Y, Zhang J, et al. Loss of ERα induces amoeboid-like migration of breast cancer cells by downregulating vinculin. *Nat Commun* 2017;8:14483.
17. Gong P, Wang Y, Liu G, Zhang J, Wang Z. New Insight into Ki67 Expression at the Invasive Front in Breast Cancer. *Plos One* 2013;8(1):e54912.
18. Laedrach C, Salhia B, Cihoric N, Zlobec I, Tapia C. Immunophenotypic profile of tumor buds in breast cancer. *Pathol Res Pract* 2018;214:25–29.
19. Ithimakin S, Day KC, Malik F, Zen Q, Dawsey SJ, BersanoBegey TF, et al. HER2 drives luminal breast cancer stem cells in the absence of HER2 amplification: implications for efficacy of adjuvant trastuzumab. *Cancer Res* 2013;73:1635–1646.
20. Mani NL, Schalper KA, Hatzis C, Saglam O, Tavassoli F, Butler M, et al. Quantitative assessment of the spatial heterogeneity of tumor-infiltrating lymphocytes in breast cancer. *Breast Cancer Res* 2016;18:78.
21. König L, Mairinger FD, Hoffmann O, et al. Dissimilar patterns of tumor-infiltrating immune cells at the invasive tumor front and tumor center are associated with response to neoadjuvant chemotherapy in primary breast cancer. *BMC Cancer* 2019;19:120.
22. Dieci MV, Radošević-Robin N, Fineberg S, van den Eynden G, Ternes N, Penault-Llorca F, et al.; International Immuno-Oncology Biomarker Working Group on Breast Cancer. Update on tumor-infiltrating lymphocytes (TILs) in breast cancer, including recommendations to assess TILs in residual disease after neoadjuvant therapy and in carcinoma in situ: A report of the International Immuno-Oncology Biomarker Working Group on Breast Cancer. *Semin Cancer Biol* 2018;52:16–25.
23. Salgado R, Denkert C, Demaria S, Sirtaine N, Klauschen F, Pruneri G, et al.; International TILs Working Group 2014. The evaluation of tumor-infiltrating lymphocytes (TILs) in breast cancer: recommendations by an International TILs Working Group 2014. *Ann Oncol.* 2015;26:259–71.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

**ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΗ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟΥ ΣΩΛΗΝΑ:
ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ****Γεωργία Καραγιαννοπούλου**Διευθύντρια ΕΣΥ, Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής,
Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»

Τα νευροενδοκρινή νεοπλάσματα (NEN) του γαστρεντερικού σωλήνα (ΓΕΣ) είναι σχετικά σπάνια, επιθηλιακά κακοήγη νεοπλάσματα με κυρίαρχη νευροενδοκρινή διαφοροποίηση. Προέρχονται από τα νευροενδοκρινή κύτταρα του ΓΕΣ που αποτελούν το μεγαλύτερο τμήμα του εκτεταμένου διάσπαρτου νευροενδοκρινούς συστήματος. Τα κύτταρα αυτά περιέχουν νευροενδοκρινή κοκκία στο κυτταρόπλασμά τους, παράγουν βιογενείς αμίνες ή /και νευροορμονικά πεπτίδια, είναι αργυρόφιλα ή αργενταφινικά και ανιχνεύονται χάριν σε ειδικούς ανοσοιστοχημικούς δείκτες.

Τις τελευταίες δεκαετίες ειδικές τεχνικές ιστοχημείας, ανοσοιστοχημείας, ΗΜ και μοριακής παθολογίας επέτρεψαν την περαιτέρω μελέτη, τον καλύτερο προσδιορισμό και την ταξινόμηση τόσο των κυττάρων όσο και των NEN.

Εφ' όσον υπάρχει κλινικό λειτουργικό σύνδρομο οι όγκοι αυτοί χαρακτηρίζονται ως λειτουργικοί και ονομάζονται αντίστοιχα με την κυρίαρχη ορμόνη. Ως μη λειτουργικοί ονομάζονται και όγκοι που μπορεί να παράγουν ορμόνες αλλά παραμένουν ασυμπτωματικοί. Οι όγκοι NEN εκτός από τα παραγόμενα πολυπεπτίδια και αμίνες, εκφράζουν γενικούς νευροενδοκρινείς δείκτες όπως χρωμογρανίνη και συναπτοφυσίνη αλλά και NSE, CD56 κ.α.

Σε κάποιο ποσοστό επίσης είναι δυνατόν να ανιχνευτούν υποδοχείς σωματοστατίνης που σχετίζονται με ειδικές θεραπείες. Ανοσοιστοχημικά μελετώνται επίσης για την καλύτερη διαγνωστική προσέγγιση αυξητικοί παράγοντες, μόρια συνοχής, προιόντα ογκογονιδίων και διάφορες πρωτεΐνες. Ιδιαίτερη σημασία έχει ο προσδιορισμός του δείκτη κυτταρικού πολλαπλασιασμού, Ki67.

Κατά περιόδους έχουν προταθεί διάφορες ονοματολογίες και ταξινομήσεις των NEN. Σύμφωνα με την τελευταία κατάταξη της WHO, 2019 τα νεοπλάσματα αυτά ταξινομούνται σε:

1) Καλής διαφοροποίησης νευροενδοκρινείς όγκοι (NETs) που παλαιότερα ήταν γνωστοί και ως «καρκινοειδή».

2) Χαμηλής διαφοροποίησης νευροενδοκρινή καρκινώματα (NECs).

Μολονότι και οι δύο ομάδες NEN εκφράζουν τους νευροενδοκρινείς δείκτες διαφέρουν πολύ ως προς τα μορφολογικά, τα κλινικά, τα επιδημιολογικά και τα προγνωστικά δεδομένα.

Οι NET διακρίνονται ανάλογα με τον βαθμό κακοήθειας (G) σε : χαμηλού βαθμού κακοήθειας (G1), σε ενδιάμεσου βαθμού κακοήθειας (G2) και υψηλού βαθμού κακοήθειας (G3), βάσει του αριθμού των μιτώσεων και το ποσοστό του δείκτη κυτταρικού πολλαπλασιασμού. Ki67.

G1: < 2 μιτώσεις /2mm² και Ki67 : < 3%

G2: 2-20 μιτώσεις /2mm² και Ki67: 3-20%

G3: >20 μιτώσεις /2 mm² και Ki67: >20%

Ιστολογικά οι όγκοι αυτοί αποτελούνται από νήσους, δοκίδες, δεσμίδες και ενίοτε και από αδενοειδείς σχηματισμούς με πιθανότητα παρουσίας μικρών εστιών νέκρωσης.

Αντίστοιχα οι NEC διακρίνονται σε νευροενδοκρινή καρκινώματα από μικρά κύτταρα (SCNEC) και καρκινώματα από μεγάλα κύτταρα (LCNEC). Ιστολογικά εμφανίζουν σπανιότερα διάταξη σε νήσους και κυρίως διατάσσονται σε δεσμίδες και πιο συμπαγείς ομάδες με εκτεταμένες νεκρώσεις και είτε έχουν πυκνούς ατρακτοειδείς πυρήνες με λεπτοκοκκώδη χρωματίνη (SCNEC) είτε έχουν πιο ωοειδή κύτταρα με άτυπους πυρήνες και εμφανή πυρήνια (LCNEC). Τα νεοπλάσματα αυτά είναι υψηλού βαθμού κακοήθειας με μιτώσεις >20/2mm² και δείκτη κυτταρικού πολλαπλασιασμού Ki67: >20% ή και πολύ υψηλότερο.

Σε ορισμένες περιπτώσεις είναι δύσκολη η διάκριση ανάμεσα σε ένα G3 NET και ένα NEC. Εκτεταμένες νεκρώσεις παρατηρούνται κυρίως στα NEC. Επίσης μεταλλάξεις TP53 και RB1 παρατηρούνται κυρίως στους NEC και όχι στους NET. Ο μοριακός δρόμος ανάπτυξης ιδιαίτερα των εξωπαγκρεατικών NET βρίσκεται ακόμη υπό μελέτη.

Η ανωτέρω ταξινόμηση στηρίχτηκε στα δεδομένα και την ταξινόμηση των NEN παγκρέατος όπως αυτή



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

αναφέρεται στη ταξινόμηση WHO 2017.

Μολονότι τα NEN τόσο τα NET όσο και τα NEC εμφανίζουν κοινά χαρακτηριστικά ,επισημαίνεται ότι εμφανίζουν επιπλέον ιδιαίτερα χαρακτηριστικά ανάλογα με την θέση ανάπτυξης ,την κλινική εικόνα,τη μοριακή παθολογία και την απάντηση στη θεραπεία.Λειτουργικοί όγκοι NET που παράγουν γαστρίνη (γαστρινώματα) εντοπίζονται συνήθως στο δωδεκαδάκτυλο ,NET που προκαλούν καρκινοειδές σύνδρομο συνήθως αναπτύσσονται στον ειλεό,ενώ τα περισσότερα NET του στομάχου καθώς και του παχέος εντέρου είναι μη λειτουργικοί όγκοι.Οι NEC μπορεί επίσης να αναπτυχθούν σε οποιαδήποτε θέση του ΓΕΣ και μπορεί να συνυπάρχουν με αδενοκαρκινώματα ή καρκινώματα απο πλακώδες επιθήλιο.

Η τελευταία ταξινόμηση περιλαμβάνει μια νέα ομάδα νεοπλασμάτων,τα μεικτά νευροενδοκρινή –μη νευροενδοκρινή νεοπλάσματα (MiNENs) που αντικαθιστά την ομάδα των αδενονευροενδοκρινών νεοπλασμάτων(MANEC).Τα νεοπλάσματα MiNEN είναι επιθηλιακά νεοπλάσματα που αποτελούνται απο νευροενδοκρινή στοιχεία σε συνδυασμό με μη νευροενδοκρινή στοιχεία και όπου το κάθε στοιχείο πρέπει να αφορά τουλάχιστον το 30% του όγκου. Ο παλαιότερα χρησιμοποιούμενος όρος MANECs διατηρείται μόνο για τα μεικτά νευροενδοκρινή καρκινώματα με αδενοκαρκινώματα όπου επίσης υπάρχει >30% του κάθε στοιχείου.Σε όλες τις περιπτώσεις θα πρέπει να αποδεικνύονται τα στοιχεία με ανοσοιστοχημικούς δείκτες.Διαφορετικοί τύποι MiNEN αναπτύσσονται σε διαφορετικές θέσεις του ΓΕΣ.Τα αδενοκαρκινώματα απο καλυκοειδή κύτταρα (goblet cells adenocarcinoma) της σκωληκοειδούς απόφυσης που χαρακτηρίζονταν παλαιότερα ως MANEC τώρα δεν θεωρούνται ως ένας χωριστός τύπος NEN αλλά ως υποτύπος αδενοκαρκινώματος.

Οι παθολογοανατομικές εκθέσεις που αφορούν όλα τα νευροενδοκρινή νεοπλάσματα χρειάζεται να αναφέρουν τα ανωτέρω περιγραφόμενα στοιχεία .

Βιβλιογραφία:

1. Gustafsson B.I., Kidd M. Modlin I.M. Neuroendocrine tumors of the diffuse neuroendocrinesystem.2008;Curr Opin Oncol.20,1-12.
2. Rindi et al. Nomenclature and classification of neuroendocrine neoplasms of digestive system. WHO Classification of Tumours of Digestive system 2010 4th ed p 13.
3. Van Velthuisen ML et al. Graging of neuroendocrine neoplasms: mitoses and Ki67 are both essential.Neuroendocrinology2014;100(2-3):221-227.
4. La Rosa S,Sessa F, Capella Cuccella S:Mixed neuroendocrine-nonneuroendocrine neoplasms (MiNENS):unifying the concept of a heterogeneous group of neoplasms. Endocr Pathol.2016 dec;27(4):284-311.
5. Lloyd,RV Osamura RY, Kloppel G, Rosai J .WHO Classification of Tumors of Endocrine organs.4th ed Lyon: International Agency for Research on Cancer;2017.p335.
6. Rindi G. et al. Competitive Testing of WHO 2010 versus the WHO 2017 grading of Pancreatic Neuroendocrine neoplasms: Data from a Large International Cohort Study. Neuroendocrinology 2018 ;107:375-386.
7. Rindi G et al A common classification framework for neuroendocrine neoplasms:an International Agency for Research on Cancer (IARC) and World Health Organization (WHO) expert consensus proposal.2018 Mod Pathol 31:1770-1786.
8. Klimstra DS, Kloppel G, La Rosa S, Rindi G. Classification of neuroendocrine neoplasms of the digestive system.2019.WHO,5th ed Digestive System Tumours.p16-22.
9. Conzalez R S et al. Recent Advances in Digestive Tract Tumors.Updates From the 5thEdition of the WHO <Blue Book>.Arch Pathol Lab Med 2020;p.1-20.
- 10.Nagtegaal I D et al .The 2019 WHO classification of tumours of the digestive system.Histopathology 2020;46,182-188.
- 11.Monjur Ahmed.Gastrointestinal neuroendocrine tumors in 2020.Word J Gastrointest Oncol 2020;12(8)791-807.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΟΜΙΛΙΩΝ

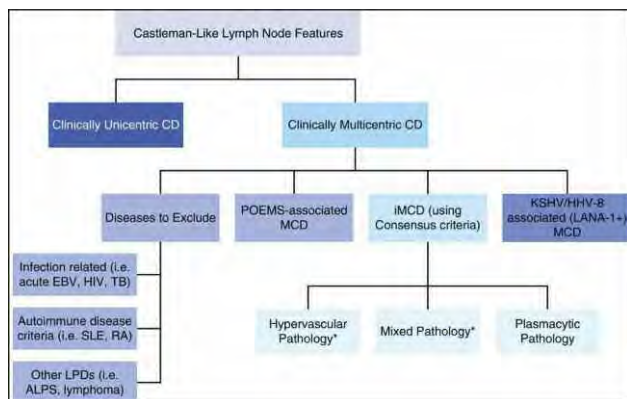
ΝΟΣΟΣ CASTLEMAN, ΤΟ ΦΑΣΜΑ ΤΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΚΑΙ ΤΑ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ
ΚΡΙΤΗΡΙΑ CONSENSUS 2017

Ελευθερία Λακιωτάκη

Ιατρός – Παθολογοανατόμος, Α' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ε.Κ.Π.Α.

Η νόσος Castleman διακρίνεται κλινικά σε εντοπισμένη/μονοκεντρική (UCD) και πολυκεντρική (MCD) και ιστολογικά στον υαλοειδή αγγειακό (HV) και στον πλασματοκυτταρικό τύπο. Η UCD είναι κατά κανόνα υαλοειδούς αγγειακού (HV) και σπάνια πλασματοκυτταρικού τύπου. Η UCD/HV εμφανίζεται κλασσικά σε νέα άτομα ως τραχηλική και μεσοθωρακική λεμφαδενοπάθεια και, σε αντίθεση με τον πλασματοκυτταρικό υπότυπο, είναι ασυμπτωματική και δεν σχετίζεται με HIV λοίμωξη. Το κύριο ιστολογικό εύρημα είναι η παρουσία υποστραφέντων βλαστικών κέντρων, που αποτελούνται κυρίως από δενδριτικά κύτταρα και ενδοθήλια με παρουσία λίγων κύτταρων βλαστικών κέντρων, και τα οποία περιβάλλονται από εκπυγμένο μανδύα. Στη διαλεμφοζιδιακή περιοχή αναγνωρίζονται άφθονα φλεβίδια με υψηλά ενδοθήλια, ορισμένα από τα οποία εισδύουν εντός των βλαστικών κέντρων σε κάθετες γωνίες. Έχει περιγραφεί στρωματική ποικιλία της UCD υαλοειδούς αγγειακού τύπου όπως και ανάπτυξη στρωματικών νεοπλασμάτων, εύρημα το οποίο υποδηλώνει τη μονοκλωνική φύση της νόσου. Ο εκπυγμένος μανδύας δυνατόν να εκφράζει CD5, ενώ συχνά αναγνωρίζονται μεμονωμένες ή σε μικρές αθροίσεις T-λεμφοβλάστες στο διαλεμφοζιδιακό χώρο. Στη μειοψηφία των περιπτώσεων UCD με πλασματοκυτταρική ιστολογία αναγνωρίζονται λεμφοζιδιακή υπερπλασία και έντονη πλασματοκυττάρωση στο διαλεμφοζιδιακό χώρο. Ενίοτε υποστραφέντα λεμφοζίδια υαλοειδούς αγγειακού τύπου είναι επίσης παρόντα. Η χρώση για HHV-8(LANA) είναι αρνητική και τα πλασματοκύτταρα κατά κανόνα πολυκλωνικά.

Η πολυκεντρική νόσος Castleman (MCD) διακρίνεται στη σχετιζόμενη με το σύνδρομο POEMS (χαρακτηρίζεται από οστικές αλλοιώσεις ή λ κλωνικό πλασματοκυτταρικό πληθυσμό στην ανοσοκαθήλωση), στην HHV-8 θετική (συνήθως σε HIV+ ασθενείς) και στην ιδιοπαθή HHV-8 αρνητική (iMCD) [Εικόνα 1]. Η iMCD αντιστοιχεί στο 1/3 έως 1/2 των περιπτώσεων MCD και σύμφωνα με πρόσφατες οδηγίες απαντώνται τα 2 μείζονα κριτήρια (πολυκεντρική λεμφαδενοπάθεια και χαρακτηριστικά ιστολογικά ευρήματα στο λεμφαδένα), τουλάχιστον 2 από 11 κλινικά/εργαστηριακά ευρήματα και αποκλεισμός λοιμωδών, αυτοάνοσων ή λεμφοϋπερπλαστικών αλλοιώσεων που μιμούνται iMCD [Εικόνα 1] [Πίνακας 1]. Η iMCD δυνατόν να επικαλύπτεται με IgG4 σχετιζόμενη νόσο. Τα ιστολογικά ευρήματα της iMCD περιλαμβάνουν υποστρέφοντα ή υπερπλαστικά βλαστικά κέντρα, προβάλλον δίκτυο δενδριτικών κυττάρων, αγγειοβρίθεια στο διαλεμφοζιδιακό χώρο και πολυκλωνική πλασματοκυττάρωση. Επί τη βάσει αυτών αναγνωρίζονται 3 ιστολογικοί υπότυποι: αγγειοβριθής (HV-like), μικτός και πλασματοκυτταρικός.



Εικόνα 1: Algorithmic approach for assessment of lymph node with features of CD (Fajgenbaum et al. 2017)



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

Minor Diagnostic Criteria for iMCD (need at least 2 of 11 criteria with at least 1 laboratory criterion)	
Laboratory	
✓ Elevated CRP (>10 mg/L) or ESR (>15 mm/h)	
✓ Anemia (hemoglobin <12.5 g/dL for males, hemoglobin <11.5 g/dL for females)	
✓ Thrombocytopenia (platelet count <150 k/ μ L) or thrombocytosis (platelet count >400 k/ μ L)	
✓ Hypoalbuminemia (albumin <3.5 g/dL)	
✓ Renal dysfunction (eGFR <60 mL/min/1.73m ²) or proteinuria (total protein 150 mg/24 h or 10 mg/100 ml)	
✓ Polyclonal hypergammaglobulinemia (total γ globulin or immunoglobulin G >1700 mg/dL)	
Clinical	
✓ Constitutional symptoms: night sweats, fever (>38°C), weight loss, or fatigue (≥ 2 CTCAE lymphoma score for B-symptoms)	
✓ Large spleen and/or liver	
✓ Fluid accumulation: edema, anasarca, ascites, or pleural effusion	
✓ Eruptive cherry hemangiomas or violaceous papules	
✓ Lymphocytic interstitial pneumonitis	

Πίνακας 1: Ελάχιστο διαγνωστικά κριτήρια (κλινικά/εργαστηριακά ευρήματα) για τη διάγνωση της iMCD (Fajgenbaum et al. 2017)

Η HHV-8 + MCD εκδηλώνεται ως γενικευμένη λεμφαδενοπάθεια με συστηματικά συμπτώματα και εμφανίζει επιθετική βιολογική συμπεριφορά. Ο HHV-8 έχει ταυτοποιηθεί σχεδόν σε όλες τις περιπτώσεις MCD που εμφανίζονται σε HIV+ ασθενείς, αλλά μόνο στο 50% αυτών σε HIV- ασθενείς. Η συστηματική συμπτωματολογία αποδίδεται στο υψηλό φορτίο HHV-8 συνοδευόμενο από υψηλά επίπεδα ιικής και ανθρώπινης IL-6. Ιστολογικά, εμφανίζονται τα χαρακτηριστικά του πλασματοκυτταρικού υπότυπου, ήτοι πλασματοκυττάρωση και υπερπλαστικά ή σπανιότερα υποστρέφοντα βλαστικά κέντρα, με κύριο εύρημα την παρουσία πλασμαβλαστών HHV-8 + (LANA), διάσπαρτων εντός του εκπτυγμένου μανδύα ή στον διαλεμφοζιδιακό χώρο. Οι πλασμοβλάστες είναι IgMλ θετικές, σε αντίθεση με τα πολυκλωνικά πλασματοκύτταρα του διαλεμφοζιδιακού χώρου και είναι αρνητικές για CD38/ CD138, θετικές για MUM-1, ενώ εμφανίζουν ποικίλη έκφραση CD20. Παρά την μονοτυπική έκφραση IgMλ, οι πλασμοβλάστες είναι πολυκλωνικές με ανάλυση PCR και χαρακτηρίζονται από μη μεταλλαγμένα IgH γονίδια, εύρημα συμβατό με προέλευση από παρθένα Β κύτταρα. Επί παρουσίας μικροσκοπικών αθροίσεων πλασμαβλαστών εντός των βλαστικών κέντρων, του μανδύα ή του διαλεμφοζιδιακού χώρου, έχει χρησιμοποιηθεί ο όρος «μικρολέμφωμα», ο οποίος, ωστόσο, δεν συνιστάται λόγω της πολυκλωνικής φύσης των κυττάρων αυτών στις περισσότερες περιπτώσεις και της μικρής πιθανότητας εξέλιξης σε HHV-8 + μεγαλοκυτταρικό Β λέμφωμα, NOS. Η διαφορική διάγνωση της πλασμαβλαστικής MCD από τις λουπές ενδολεμφοζιδιακές πλασμαβλαστικές εξεργασίες φαίνεται στον Πίνακα 2.

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

	Anatomic Site	Distribution	Morphology	Immunophenotype	Clonality	HIV	HHV-8	EBV
Early PEL	Lymph node	Follicle	Plasmablastic/immunoblastic	CD45 + /CD30 + / B-cell antigens – / Clg –	Clonal	+	+	+
Germinotropic lymphoproliferative disorder	Lymph node	Follicle	Plasmablasts	B-cell antigens – / Clg + of any type	Polyclonal oligoclonal	–	+	+
MCD, plasmablastic variant	Lymph node, spleen	Follicle mantle	Scattered plasmablasts Interfollicular polytypic plasma cells	B cell antigens – / + , cIgM/λ + / CD138 – Interfollicular polytypic plasma cells	Polyclonal	+ / –	+	–
MCD-associated plasmablastic microlymphoma	Lymph node, spleen	Follicle (germinal center and mantle)	Microscopic clusters of plasmablasts	B cell antigens – / + , cIgM/λ + / CD138 –	Polyclonal/monoclonal	+ / –	+	–

EBV indicates Epstein-Barr virus; EBV, Epstein-Barr virus; HHV-8, Kaposi sarcoma-associated herpes virus; HIV, human immunodeficiency virus; MCD, multicentric Castleman disease; PEL, primary effusion lymphoma.

Modified from Ghoghini et al.²⁸⁰ Adaptations are themselves works protected by copyright. So in order to publish this adaptation, authorization must be obtained both from the owner of the copyright in the original work and from the owner of copyright in the translation or adaptation.

Πίνακας 2: Differential Diagnosis of Intrafollicular Plasmablastic Lymphoproliferative Disorders (Korkolopoulou et al. 2016)

Σχετική βιβλιογραφία:

- Fajgenbaum, David C., et al. "International, evidence-based consensus diagnostic criteria for HHV-8–negative/idiopathic multicentric Castleman disease." *Blood* 129.12 (2017): 1646-1657.
- Korkolopoulou P, Vassilakopoulos T, Milionis V, Ioannou M. Recent Advances in Aggressive Large B-cell Lymphomas: A Comprehensive Review. *Adv Anat Pathol*. 2016 Jul;23(4):202-43. doi: 10.1097/PAP.0000000000000117. PMID: 27271843.
- London, Jonathan, et al. "Autoimmune thrombotic thrombocytopenic purpura associated with HHV8-related Multicentric Castleman disease." *British journal of haematology* 178.3 (2016): 486-488.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

ΠΛΑΣΜΑΒΛΑΣΤΙΚΑ ΛΕΜΦΩΜΑΤΑ: ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ
ΚΑΤΑ WHO 2016

Πηνελόπη Κορκολοπούλου

Καθηγήτρια, Α' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ε.Κ.Π.Α.

Σύμφωνα με την ταξινόμηση της WHO 2016, αναγνωρίζονται αρκετοί τύποι λεμφωμάτων με πλασμαβλαστική μορφολογία και ανοσοφαινότυπο, ήτοι πλασμαβλαστικό λέμφωμα (PBL), πλασμαβλαστικό πλασματοκύττωμα/ πολλαπλούν μυέλωμα (PBM), πρωτοπαθές λέμφωμα ορογονίων κοιλιοτήτων (PEL), ALK θετικό μεγαλοκυτταρικό Β λέμφωμα (LBCL) και HHV8- θετικό διάχυτο μεγαλοκυτταρικό Β λέμφωμα (DLBCL), μη περαιτέρω τυποποιούμενο (NOS). Τα νεοπλασμάτα αυτά χαρακτηρίζονται εν γένει από πλασμαβλαστική μορφολογία (μεγάλα κύτταρα με φυσσαλιδώδεις έκκεντρους πυρήνες, προβάλλον πυρήνιο και άφθοο βασεόφιλο/ αμφίφιλο πρωτόπλασμα) και πλασμαβλαστικό φαινότυπο (έκφραση πλασματοκυτταρικών δεικτών [CD38, CD138, MUM1, PRDM1, XBP1] με ταυτόχρονη ποικίλλουσα απώλεια των παν-B δεικτών CD20 και PAX5). Παρά το ότι η πρόγνωση συνολικά είναι δυσμενής, είναι απαραίτητη η διάκριση των νεοπλασμάτων αυτών κυρίως από πλασματοκυτταρικό νεόπλασμα για θεραπευτικούς λόγους, ενώ τίθεται συχνά διαφοροδιαγνωστικός προβληματισμός από αναπλαστικό Τ λέμφωμα και εξωαιμοποιητικά νεοπλασμάτα.

Ακολούθως θα αναφερθούν τα ιδιαίτερα μορφολογικά, ανοσοφαινοτυπικά, κλινικά και παθογενετικά χαρακτηριστικά των οντοτήτων αυτών.

Πλασμαβλαστικό λέμφωμα: Αναπτύσσεται στο έδαφος ανοσοανεπάρκειας ποικίλλουσας αιτιολογίας με ιδιαίτερη προτίμηση για τη στοματική κοιλότητα, σε ηλικιωμένους ασθενείς με έκπτωση της ανοσιακής λειτουργίας, σε ανοσοεπαρκείς ασθενείς και σπάνια στο πλαίσιο εξέλιξης χαμηλής κακοήθειας Β λεμφωμάτων. Η μορφολογία ποικίλει από αμιγώς πλασμαβλαστική έως πλασμαβλαστική/ πλασματοκυτταρική, οπότε μμιείται έντονα πλασματοκυτταρικό μυέλωμα. Ανοσοφαινοτυπικά, συχνά απουσιάζουν όλοι οι παν-B δείκτες, εκφράζονται EMA, CD30 και c-myc (ανεξάρτητα από την παρουσία διαμεταθέσεων του γονιδίου) και σε μικρότερο ποσοστό οι δείκτες CD56 και CD10, καθώς και T δείκτες (CD2, CD3, CD4, CD7). Τα 2/3 των περιπτώσεων είναι θετικά για EBV με τη μέθοδο in situ υβριδισμού (EBER) και αυτές οι περιπτώσεις είναι συχνότερα PD-1/ PD-L1 θετικές και φέρουν c-myc διαμετάθεση. Οι EBV θετικές περιπτώσεις έχουν λιγότερο επιθετική συμπεριφορά σε σχέση με τις EBV αρνητικές. Το 50% των περιπτώσεων εμφανίζει myc διαμετάθεση (συνήθως MYC/ IGH), συχνά συνοδευόμενη από PRDM1 μετάλλαξη. Η μορφολογία και ο ανοσοφαινότυπος είναι ταυτόσημα με το πλασμαβλαστικό μυέλωμα από το οποίο οφείλει να διακριθεί λόγω της διαφορετικής θεραπευτικής προσέγγισης. Κατά κανόνα, το μυέλωμα χαρακτηρίζεται από την παρουσία CRAB κλινικά, την απουσία EBV και HIV και την παρουσία παραπρωτεϊναιμίας, ενώ 1/3 των περιπτώσεων εκφράζουν κυκλίνη D1 και 3/4 το c-kit (αμφότεροι οι δείκτες απουσιάζουν από το πλασμαβλαστικό λέμφωμα).

Πρωτοπαθές λέμφωμα ορογονίων κοιλιοτήτων: Χαρακτηρίζεται από παρουσία συλλογών σε ορογόνιες κοιλότητες, κατά κανόνα χωρίς συμπαγή μάζα, παρουσία του HHV8, που θεωρείται ο κύριος αιτιοπαθογενετικός παράγοντας, και ανάπτυξη σε υπόστρωμα βαριάς ανοσοανεπάρκειας. Ανοσοφαινοτυπικά, παρατηρείται έκφραση CD45 και HHV8- LANA, απουσία έκφρασης επιφανειακής/ κυτταροπλασματικής ανοσοσφαιρίνης, ενώ ο EBER είναι θετικός στα 2/3 των περιπτώσεων. Διαμεταθέσεις του MYC δεν παρατηρούνται. Πρόσφατα περιεγράφη ένα μικρό ποσοστό περιπτώσεων με όμοια κλινικά και μορφολογικά χαρακτηριστικά, χωρίς παρουσία HHV8 (PEL type II), HIV ή EBV. Οι περιπτώσεις αυτές συχνά εκφράζουν παν-B δείκτες και λιγότερο συχνά CD138 ή CD30, ενώ εμφανίζουν συχνά ανωμαλίες του γονιδίου PRDM1 (απάλειψη ή μετάλλαξη).

ALK θετικό μεγαλοκυτταρικό Β λέμφωμα: Κατά κανόνα εμφανίζεται σε HIV- αρνητικούς νέους άνδρες ως γενικευμένη λεμφαδενοπάθεια. Μορφολογικά, η μορφολογία ποικίλλει από πλασμαβλαστική έως αναπλαστική, ενώ χαρακτηριστική είναι η ενδοκολλοειδική ανάπτυξη των νεοπλασματικών κυττάρων. Ιδιαίτερα ανοσοφαινοτυπικά ευρήματα συνιστούν η κυτταροπλασματική ανοσοσφαιρίνη (κυρίως



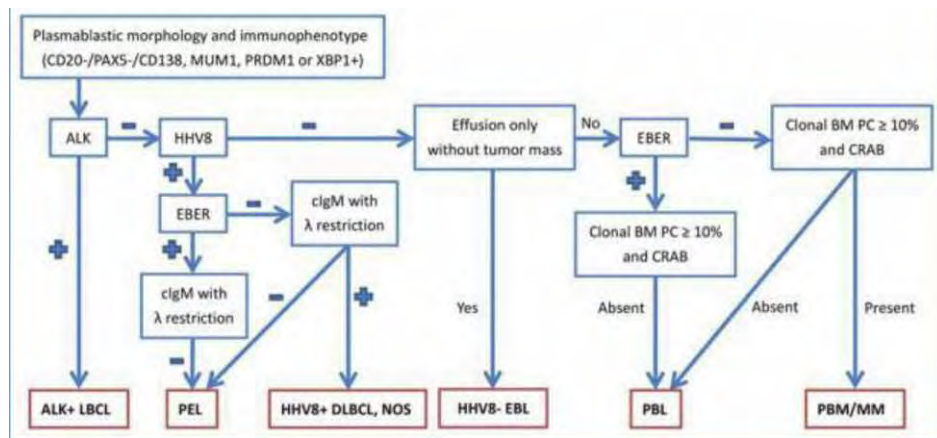
ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

IgA), η απουσία (έντονης) διάχυτης έκφρασης CD30, η έκφραση CD45, η ανώμαλη έκφραση κερατίνης AE1/ AE3 και T δείκτων σε ένα ποσοστό περιπτώσεων, η έκφραση c-myc παρά την απουσία διαμεταθέσεων και κυρίως η έκφραση ALK, κατά κανόνα με κυτταροπλασματική κατανομή. Η έκφραση ALK είναι ικανή και αναγκαία συνθήκη για τον συγκεκριμένο τύπο λεμφώματος, προκύπτει από την παρουσία διαμεταθέσεων του γονιδίου και έχει θεραπευτικές προεκτάσεις ενώ το σκτικό κυτταροπλασματικό πρότυπο ανοσοσέκφρασης έχει συσχετισθεί με ευμενέστερη πρόγνωση.

HHV-8 θετικό DLBCL-NOS: Συνιστά μονοκλωνικό νεοπλασματικό πληθυσμό HHV-8 θετικών πλασμαβλαστών, οι οποίες προέρχονται από παρθένα IgMλ B κύτταρα και συνήθως αναπτύσσεται στο έδαφος HHV-8 θετικής ιδιοπαθούς πολυκεντρικής νόσου Castlemann (αναγνωριζόμενης σε ιστολογικό επίπεδο), σχετιζόμενη με HIV λοίμωξη ή άλλες ανοσοεπάρκειες. Κλινικά χαρακτηρίζεται από μαζικά σπληνομεγαλία, λεμφαδενοπάθεια και προσβολή εξωλεμφαδενικών θέσεων. Έχουν αναφερθεί σπάνιες περιπτώσεις HHV-8 DLBCL στα πλαίσια εξέλιξης HHV-8+ βλαστικοκεντρικής λεμφουπερπλαστικής διαταραχής. Ανοσοφαινοτυπικά, ιδιαίτερα χαρακτηριστικά αποτελούν η έκφραση HHV-8 LANA, η κυτταροπλασματική IgMλ, η απουσία CD30, CD79α και CD138, ενώ δυνατόν να εκφράζεται το CD20. Ο EBER είναι συνήθως αρνητικός. Σε μοριακό επίπεδο παρατηρούνται αναδιατάξεις IG χωρίς σωματικές υπερμεταλλάξεις.

Διαφορική διάγνωση πλασμαβλαστικών νεοπλασμάτων: Τα κύρια εργαλεία αποτελούν η ανοσοχρώση για ALK, ακολούθως (εάν αυτή είναι αρνητική) ο έλεγχος για HHV-8 LANA, IgM, ελαφρές αλύσους και EBER και τέλος η συνεκτίμηση της κλινικής εικόνας (παρουσία CRAB) για τη διαφορική διάγνωση από πολλαπλούν μυέλωμα, όπως φαίνεται στον αλγόριθμο που ακολουθεί.



Σχετική βιβλιογραφία:

1. Korkolopoulou P, Vassilakopoulos T, Milionis V, Ioannou M. Recent Advances in Aggressive Large B-cell Lymphomas: A Comprehensive Review. Adv Anat Pathol. 2016
2. Chen BJ, Chuang SS. Lymphoid Neoplasms With Plasmablastic Differentiation: A Comprehensive Review and Diagnostic Approaches. Adv Anat Pathol. 2020
3. Swerdlow SH et al: WHO Classification of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues, 2016



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

Η ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΩΝ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΩΝ ΑΛΛΟΙΩΣΕΩΝ ΣΕ ΠΑΡΑΣΚΕΥΑΣΜΑΤΑ,
ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΠΡΟΗΓΗΘΕΙΣΑ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ. ΜΑΣΤΟΣ

Ολυμπία Τζαΐδα

Παθολογοανατόμος, Δ/ντρια ΕΣΥ, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

Εισαγωγή: Οι θεραπευτικές παρεμβάσεις στο μαστό δυνατόν να προκαλέσουν ιστοπαθολογικές αλλαγές στο μαζικό αδένα δημιουργώντας, ενδεχομένως, δυσκολίες στη διαγνωστική προσέγγιση και το χειρισμό των μετά θεραπεία παρασκευασμάτων. Αλλοιώσεις δυνατόν να προκύψουν μετά από:

1. **Επεμβάσεις μεγέθυνσης μαστού**, είτε κοσμητικές είτε επανόρθωσης, με χρήση ενθεμάτων ή έγχυση διατατικών ουσιών και αποτέλεσμα ήπιες αντιδραστικές αλλαγές, μεταπλάσεις και σοβαρότερη την ανάπτυξη, σε σπάνιες περυστώσεις, αναπλαστικού λεμφώματος σε έδαφος ενθέματος σιλκόνης.
2. **Θεραπεία για κακοήθεια:** Ακτινοθεραπεία (ΑΚΘ) και Χημειοθεραπεία (ΧΜΘ). Αυτές είναι οι σημαντικότερες προκαλώντας χαρακτηριστικές αλλαγές τόσο στο φυσιολογικό μαζικό παρέγχυμα όσο και στο υφιστάμενο καρκίνωμα.

Α) Αλλοιώσεις μετά ΑΚΘ

Η ΑΚΘ ως αναπόσπαστο τμήμα των συντηρητικών χειρουργικών επεμβάσεων για καρκίνωμα, προκαλεί αλλαγές στο φυσιολογικό μαζικό αδένα και περιλαμβάνει αυτές στα επιθηλιακά στοιχεία, το στρώμα και τα αγγεία. Οι μετά ΑΚΘ αλλοιώσεις οφείλουν να διακριθούν από ενδεχόμενη υποτροπή του ποϋ-πάρχοντος καρκινώματος. Η σοβαρότητα των αλλοιώσεων είναι ανεξάρτητη της ηλικίας ασθενούς, της δόσης ακτινοβολίας, της χορήγησης επικουρικής ΧΜΘ και του παρεμβληθέντος χρόνου από την ΑΚΘ. Γενικά οι αλλαγές είναι εντονότερες στα λόβια σε σχέση με τους μεγάλους πόρους. Αναγνωρίζεται ατροφία λοβίων με μείωση του αριθμού των κυψελίδων και των κυττάρων τους. Συχνή είναι η κυτταρική ατυπία με πυρηνική πολυμορφία και ευμεγέθεις πυρήνες. Η ατυπία αυτή, αν και ήπια, δυνατόν να προκαλέσει διαγνωστικές δυσκολίες σε υλικό FNB και CB. Το αποκρινές επιθήλιο υπόκειται σε σημαντική κυτταρική ατυπία, κυρίως σε υπερπλαστικές εστίες. Στο μεσολόβιο στρώμα δυνατό να υπάρχει λιπονέκρωση, ίνωση και ελάστωση. Εμφανίζεται κολλαγονοποίηση με πάχυνση βασικών μεμβρανών και συμπύκνωση αδενικών μονάδων με εικόνα ψευδοδιήθησης. Σπανιότερα παρατηρούνται άτυποι ινοβλάστες ή πολυπύρρνα κύτταρα. Στα μεγαλύτερα αγγεία οι αλλαγές συνίστανται σε κατάτμηση του ελαστικού χιτώνα, υπερπλασία του μυϊκού και ενδοθηλιακή ατυπία η οποία είναι εμφανής και στα τριχοειδή. Σε περίπτωση παραμονής in situ πορογενούς ή λοβιακού καρκινώματος αυτό παραμένει εν πολλοίς αμετάβλητο. Το υποτροπιάζον μετά ΑΚΘ καρκίνωμα δεν διαφέρει, ιδιαίτερα, στον ιστολογικό τύπο, το grade και την έκφραση ορμονικών υποδοχέων από το αρχικό.

Τέλος ως μακροχρόνιες αλλαγές στο δέρμα μαστού μετά ΑΚΘ αναφέρονται: ατροφία, τηλεαγγειεκτασία, σκλήρυνση/ ίνωση με επακόλουθο μικρότερη χαλάρωση/πτύση μαστού προϊόντας της ηλικίας και δυσκολίες σε μελλοντικό θηλασμό. Στις μακροπρόθεσμες επιπτώσεις αναφέρεται επίσης το μετά ΑΚΘ αγγειοσάρκωμα με ανάπτυξη στο χόριο, 5-10 έτη μετά την αρχική θεραπεία για καρκίνωμα μαστού. Αφορά σπάνια επιπλοκή με συχνότητα 1.27 ανά 1000 ασθενείς.

Β) Αλλοιώσεις μετά ΧΜΘ

Αυτές μελετώνται, κύρια, στο πεδίο χορήγησης Προεγχειρητικής Χημειοθεραπείας (ΠΧΜΘ). Η τελευταία αποτελεί σημαντική θεραπευτική παρέμβαση στο καρκίνωμα μαστού στις μέρες μας με στόχο τη μετατροπή ενός ανεγχείρητου, αρχικά όγκου, σε εγχειρήσιμο με υποσταδιοποίησή του και εφαρμογή επεμβάσεων πλέον συντηρητικών. Επιφέρει μία σειρά αλλοιώσεων τόσο στο καρκίνωμα όσο και στον υπόλοιπο μη νεοπλασματικό μαζικό ιστό. Επιτυχής ΠΧΜΘ σημαίνει υποστροφή του όγκου. Η ιστοπαθολογική εξέταση του μετά ΠΧΜΘ παρασκευάσματος επιτρέπει τον υπολογισμό, με ακρίβεια, του τυχόν υπολοίπου φορτίου όγκου (residual cancer burden) ή την πλήρη ιστοπαθολογική υποστροφή (pathologic complete response: pCR,) το βέλτιστο αποτέλεσμα της ΠΧΜΘ, Σύμφωνα με την παρούσα (8^η) AJCC TNM ταξινόμηση, ως pCR χαρακτηρίζεται η απουσία διηθητικού καρκινώματος στο μαστό με ταυτόχρονη απουσία λεμφαδενικών μεταστάσεων (υπόλοιπο όγκου ως DCIS δεν



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

αποκλείει το χαρακτηρισμό pCR).

1.Επίδραση της ΠΧΜΘ στον όγκο.

Η ΠΧΜΘ επιφέρει αλλαγές στις μορφολογικές παραμέτρους του όγκου, όπως μέγεθος, grade, ιστολογικό τύπο και κατάσταση λεμφαδένων με μεταβολή, ενδεχομένως, στην έκφραση των ορμονικών υποδοχέων και του HER2. Απαραίτητη, επομένως, είναι η σύγκριση των ευρημάτων μετά την ΠΧΜΘ με τα χαρακτηριστικά του καρκινώματος πριν τη χορήγησή της, τα οποία πρέπει να έχουν εισαγωγικά εκτιμηθεί σε υλικό FNB. Η κατάσταση λεμφαδένων οφείλει να εκτιμηθεί πριν την ΠΧΜΘ σε υλικό FNA. Το κύριο αποτέλεσμα της ΠΧΜΘ αφορά σε ελάττωση της κυτταροβρίθειας του όγκου. Όλα τα συστήματα καθορισμού ανταπόκρισης στην ΠΧΜΘ εκτιμούν τη μεταβολή της κυτταροβρίθειας. Η ευνοϊκότερη ανταπόκριση είναι η πλήρης υποστροφή που απαντάται στο 6,7%- 13% στις σειρές με ποικιλία τύπων καρκινώματος. Υψηλότερα ποσοστά pCR καταγράφονται σε σειρές με υπεροχή συγκεκριμένων υποτύπων. Η pCR αφορά σημαντικό προγνωστικό δείκτη για την πορεία της νόσου για τους εν λόγω υποτύπους. Η κοίτη του όγκου διαφέρει από το υπόλοιπο μαζικό παρέγχυμα και διακρίνεται ως αρχιτεκτονική διαταραχή με πυκνή ίνωση, άθροιση φλεγμονωδών κυττάρων (λεμφο-ιστιοκυτταρικές), στρωματικό οίδημα, αγγειοβρίθεια και απουσία των φυσιολογικών αδενικών δομών. Επί σημαντικής, αλλά όχι πλήρους ανταπόκρισης, αναδεικνύονται ολίγες διάσπαρτες εστίες όγκου πέριξ της σκληρωτικής κοίτης. Το παραμένον υπόλοιπο, καταγράφεται ως ypT. Συνήθως ομοιάζει με το πριν ΠΧΜΘ καρκίνωμα. Σε σπάνιες περιπτώσεις εμφανίζεται με χαμηλότερη διαφοροποίηση και σε ελάχιστες με καλύτερη. Δυνατόν να υπάρξει πυρηνικός πλειομορφισμός, υπερχρωμασία, αύξηση κυτταρικού μεγέθους και μιτωτικής δραστηριότητας με άτυπες μιτώσεις. Αύξηση του πυρηνικού grade καταγράφεται στο 32% των περιπτώσεων. Το λοβιακό καρκίνωμα μετά ΠΧΜΘ είναι συνήθως ιδιαίτερα υποκυτταρικό με αποτέλεσμα δυσκολία ανάδειξης των μεμονωμένων καρκινικών κυττάρων. Επικουρική στις περιπτώσεις αυτές είναι η ανοσοϊστοχημική μελέτη με επιθηλιακούς δείκτες.

Υπόλοιτο καρκινώματος ως DCIS δυνατόν να υπάρχει εντός της κοίτης του όγκου, το οποίο DCIS βοηθά στην ανάδειξη της κοίτης, ή σε απόσταση από αυτήν. Το DCIS δυνατόν να έχει παρόμοια μορφολογία ή να εμφανίσει υψηλότερο πυρηνικό grade από το αρχικό. Επί απουσίας διηθητικού στοιχείου το παραμένον DCIS θεωρείται ως σχετικά ευνοϊκή προγνωστικά ομάδα pCR, μη επιβαρύνοντας το ελεύθερο νόσου διάστημα και τη συνολική επιβίωση. Καταγράφεται ως ypTis. Σε ορισμένες περιπτώσεις δυνατόν να υπάρχει καρκίνωμα μόνο ως DCIS ή με μορφή καρκινικών εμβόλων σε λεμφαγγεία ή με συνδυασμό και των δύο στοιχείων. Τέτοιας μορφής υπόλοιτο καρκινώματος, υποδηλώνει αντίσταση των καρκινικών κυττάρων στις εν λόγω δομές. Τα παραμένοντα λεμφαγγειακά έμβολα συσχετίζονται με λεμφαδενικές μεταστάσεις και αποκλείει pCR.

2.Αποτελέσματα της ΠΧΜΘ στους λεμφαδένες (LNs). Είναι ανάλογο αυτόν του πρωτοπαθούς όγκου. Η ανταπόκριση στους LNs φαίνεται να έχει μεγαλύτερη προγνωστική αξία από αυτήν στο μαστό. Η ΠΧΜΘ δυνατόν να μειώσει τον αριθμό τους και να δυσχεράνει την εφαρμογή τεχνικής λεμφαδένα φρουρού. Η τοποθέτηση clips σε θετικό λεμφαδένα πριν την ΠΧΜΘ βεβαιώνει την αφαίρεσή του μετά το πέρας αυτής. Η μεταστατική εστία είναι δυνατόν να εξαφανισθεί πλήρως αφήνοντας μόνο περιοχή ίνωσης, λεμφοιστιοκυτταρικής αντίδρασης, βλεννώδους εκφύλισης ή και πλήρους ουλοποίησης. Ο αριθμός των λεμφαδένων με στοιχειακή υποστροφής της μετάστασης, αλλά χωρίς υπόλοιτο καρκινώματος (ένδειξη υποσταδιοποίησης), πρέπει να καταγράφεται. Δυνατόν όμως να υπάρχει πλήρης υποστροφή του καρκινώματος χωρίς ίνωση με φυσιολογική εμφάνιση του LN (30%). Μικρομετάσταση μετά ΠΧΜΘ έχει ίδια προγνωστική αξία με τις μακρομεταστάσεις. Η προγνωστική σημασία της παρουσίας μεμονωμένων μεταστατικών κυττάρων, αν και μη σαφής, δε θεωρείται pCR.

3.Αλλοιώσεις στο φυσιολογικό μη νεοπλασματικό μαζικό παρέγχυμα

Είναι ανάλογες με αυτές που παρατηρούνται μετά την ΑΚΘ. Το μαζικό παρέγχυμα πιθανόν εμφανίζεται με ατροφικά λόβια, πεπαχυσμένη βασική μεμβράνη και παρουσία διάσπαρτων κυττάρων με πλειομορφία. Στην περίπτωση αυτή είναι δύσκολη η διάκριση από DCIS. Το στρώμα είναι ουλοειδοποιημένο δίνοντας εντύπωση ενδεχομένως σκληρυντικής αδένωσης. Δυνατό να υπάρχουν εστιακά στοιχεία χρόνιας φλεγμονής με μορφολογία λεμφοκυτταρικής μαστίτιδας.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

4.Αλλαγές στους προγνωστικούς- προβλεπτικούς θεραπεύσιμους δείκτες. Η ΠΧΜΘ δυνατόν να επιφέρει αλλαγές στην έκφραση των δεικτών ER, PR, HER2 και Ki-67. Καταγράφεται σημαντική ελάττωση του Ki-67 επί παθολογοανατομικής υποστρώσεως με το ΠΧΜΘ Ki-67 να αποτελεί, εν δυνάμει, παράμετρο πρόβλεψης ανταπόκρισης/ οφέλους από την ΠΧΜΘ. Δύο μετααναλύσεις εργασιών αναφέρουν διαφορές στην έκφραση των ER πριν και μετά τη ΧΜΘ κατά μ.όρο σε ποσοστό 13% και 18% και των PR και 32% και 26%, αντίστοιχα. Σε ορισμένες μελέτες η θετικοποίηση μετά ΠΧΜΘ αρχικά ER- όγκων συνοδεύεται με βελτιωμένη συνολική επιβίωση ενώ για την αρνητικοποίηση τους, πλέον συχνή σε αρχικά HER2+ όγκους, υπάρχουν αντικρουόμενες απόψεις. Η HER2 έκφραση είναι πλέον σταθερή χωρίς να επηρεάζεται σημαντικά από την ΠΧΜΘ με διαφορές έκφρασης της τάξης 6% -9% εμφανιζόμενες συχνότερα στην ανοσούστοχημική διερεύνηση σε σχέση με το FISH. Η αλλαγή από HER2+ σε HER2- είναι συχνότερη σε σχέση με το αντίθετο, σε χορήγηση σχήματος με trastuzumab παρά σε ΧΜΘ χωρίς trastuzumab και σε ER+ όγκους. Παρά τις αναφερόμενες αλλαγές στην κατάσταση των ορμονικών υποδοχέων και του HER2 μετά ΠΧΜΘ, υπάρχει αβεβαιότητα για το εάν επιβάλλεται αλλαγή της κλινικής αντιμετώπισης στις περιπτώσεις που καταγράφεται μία τέτοια αλλαγή. Οι ισχύουσες μέχρι σήμερα οδηγίες δεν συνιστούν σε όλες τις περιπτώσεις επανεξέταση των προγνωστικών αυτών δεικτών μετά ΠΧΜΘ. Μία τέτοια επανεξέταση, είναι λογικό να επαναλαμβάνεται στις περιπτώσεις που τα αρχικά αποτελέσματα είναι αμφίβολα, ο περιλαμβανόμενος όγκος υποεκπροσωπείται στην αρχική βιοψία ή εμφανίζει μορφολογικές αλλαγές μετά την ΠΧΜΘ και σε περίπτωση μη-ανταπόκρισης σε αυτήν.

Ενδεικτική Βιβλιογραφία:

1. O Ellis, S Al-Samir N Anderson, P Carder et al. Pathology reporting of breast disease in surgical excision specimens incorporating the dataset for histological reporting of breast cancer. Royal College of Pathologist 2016. 86-89.
2. Giuliano AE. et al. Updates to the AJCC Breast TNM Staging System: The 8th Edit. 2017.
3. E. Provenzano, SE Pinder. Modern therapies and iatrogenic changes in breast pathology. Histopathology 2017. 70, 40-55.
4. Fitzgibbons PL, Shikha Bose et al. Protocol for the examination from specimen of patients with invasive carcinoma of the breast. College of American Pathologists 2018. Treatment Effect. 27.
5. Rossi L, Verrico M, Tomao S, Ricci F, Fontana A et al. Expression of ER, PgR, HER-2, and Ki-67 in core biopsies and in definitive histological specimens in patients with locally advanced breast cancer treated with neoadjuvant chemotherapy. Cancer Chemother Pharmacol. 2020 Jan;85(1):105-111.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

Η ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΩΝ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΩΝ ΑΛΛΟΙΩΣΕΩΝ ΣΕ ΠΑΡΑΣΚΕΥΑΣΜΑΤΑ, ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΠΡΟΗΓΗΘΕΙΣΑ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ. ΟΥΡΟΔΟΧΟΣ ΚΥΣΤΗ.**Μαρία Εμμανουέλα Κόπακα**

Παθολογοανατόμος, Επιμελήτρια, Νοσοκομείο Metropolitan

Η ενδοκυστική ανοσοθεραπεία, η ενδοκυστική χημειοθεραπεία και η εισαγωγική συστηματική χημειοθεραπεία είναι μεταξύ των πιο συχνών θεραπευτικών επιλογών για την αντιμετώπιση των κακοήθων νεοπλασμάτων της ουροδόχου κύστης. Αυτές, καθώς και άλλες συστηματικές θεραπείες που χορηγούνται για την θεραπεία άλλων συστηματικών νόσων, όπως η κυκλοφωσφαμίδη που χορηγείται για παράδειγμα για τη θεραπεία αυτοάνοσων νοσημάτων, καθώς και η ακτινοθεραπεία που χρησιμοποιείται και για άλλες κακοήθειες της πυέλου εκτός της ουροδόχου κύστης, προκαλούν αλλοιώσεις στο ουροθήλιο και το τοίχωμα της ουροδόχου κύστης, κάποιες εκ των οποίων μιμούνται κακοήθεια. Επιπροσθέτως, η ουροδόχος κύστη εμφανίζει ποικιλία αλλοιώσεων που σχετίζονται με χειρουργικές παρεμβάσεις σε αυτή, όπως οι αλλοιώσεις που παρατηρούνται μετά από τη διουρηθρική εκτομή ενός όγκου (TUR), η αντίδραση σε υπολείμματα ραμμάτων μετά από κάποια χειρουργική παρέμβαση και οι αλλοιώσεις που παρατηρούνται στη νεοκύστη μετά από κυστεκτομή. Απαραίτητη λοιπόν είναι η γνώση αυτών των αλλοιώσεων από τον παθολογοανατόμο, ώστε να αναγνωριστούν μορφολογικά σε επίπεδο αιματοξυλίνης-ηωσίνης και να διαφοροδιαγνωστούν από κακοήθεις αλλοιώσεις.

Στις περισσότερες περιπτώσεις απαιτείται διαφορική διάγνωση μεταξύ αντιδραστικής ατυπίας που προκαλείται από την εκάστοτε θεραπεία και in situ ουροθηλιακού καρκινώματος. Στην περίπτωση αυτή εκτός φυσικά από την προσεκτική αξιολόγηση της μορφολογίας σε συνάρτηση με το κλινικό ιστορικό, σημαντική βοήθεια προσφέρει η ανοσοϊστοχημική μελέτη των αλλοιώσεων με την τριάδα των δεικτών CK20, p53 και CD44. Η έκφραση αυτών στις περισσότερες περιπτώσεις διατηρείται όπως πριν τη χορήγηση θεραπευτικής αγωγής (Πίνακας 1). Η ερμηνεία τους βέβαια πάντα γίνεται με προσοχή, σε συνεκτίμηση με τη μορφολογία και με γνώση των περιορισμών και των «παγίδων».

	CIS	Αντιδραστική ατυπία	Φυσιολογικό ουροθήλιο
CK20	Έκφραση και σε άλλες στιβάδες του επιθηλίου εκτός της επιφανειακής (συχνά σε όλο το πάχος)	Περιορίζεται στα επιφανειακά κύτταρα (umbrella)	Περιορίζεται στα επιφανειακά κύτταρα (umbrella)
p53	Υπερέκφραση	Απουσία υπερέκφρασης	Απουσία υπερέκφρασης
CD44	Απώλεια της έκφρασης	Έκφραση σε όλες τις στιβάδες του επιθηλίου	Περιορίζεται στα βασικά κύτταρα

Πίνακας 1. CIS: Carcinoma In Situ.

Σε κάποιες περιπτώσεις μπορεί να ανακύψει το ερώτημα διηθητικής ουροθηλιακής νεοπλασίας. Αυτό συμβαίνει κυρίως στην περίπτωση της ακτινοβολίας όπου ακόμα και χρόνια μετά τη χορήγηση της ακτινοθεραπείας μπορεί να παρατηρηθούν υπερπλαστικές καταδόσεις του ουροθηλίου στο χόριο (ψευδοκαρκινωματώδης υπερπλασία) που εγείρουν την υπόνοια διηθητικού ουροθηλιακού καρκινώματος. Σε αυτή την περίπτωση βασικό ρόλο παίζει η γνώση του ιστορικού ακτινοβολίας, η αναγνώριση στο υπόστρωμα των αλλοιώσεων που σχετίζονται με την ακτινοθεραπεία και η μορφολογική αξιολόγηση

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

της αρχιτεκτονικής και κυτταρικής ατυπίας των φωλεών.

Εκτός από το ουροθήλιο, αντιδραστικές αλλοιώσεις παρατηρούνται και στο τοίχωμα της ουροδόχου κύστης μετά από θεραπευτικούς χειρισμούς. Ιδιαίτερα σημαντική είναι η αναγνώριση μίας ατρακτοκυτταρικής αλλοίωσης μυοϊνοβλαστικής αρχής που ονομάζεται μετεγχειρητικό ατρακτοκυτταρικό οζίδιο (postoperative spindle cell nodule), το οποίο αναπτύσσεται συνήθως εντός τριών μηνών μετά από TURB. Η διαφορική διάγνωση περιλαμβάνει τόσο το σαρκωματοειδές ουροθηλιακό καρκίνωμα όσο και μεσεγχυματογενή νεοπλάσματα της ουροδόχου κύστης όπως το φλεγμονώδη μυοϊνοβλαστικό όγκο, το μονήρη ινώδη όγκο και κάποιο αληθές σάρκωμα της ουροδόχου κύστης (όπως λειομυοσάρκωμα, σάρκωμα Karosi κλπ). Κύριο ρόλο στη σωστή διάγνωση παίζει η γνώση πρόσφατης χειρουργικής επέμβασης στο κλινικό ιστορικό. Επίσης, η ανοσοϊστοχημική μελέτη της αλλοίωσης με ένα βασικό πάνελ δεικτών σε σχέση με τα μορφολογικά ευρήματα είναι συνήθως απαραίτητη για τη διαφορική διάγνωση (Πίνακας 2).

	PSCN	LMS	SFT	IMT	USC
CD34	-	-	+	-	
SMA	-	+	-	+	not uncommon
Desmin	-	+	-	+	-
Myogenin	-	-	-	-	-
ALK-1	-	-	-	+/-	-
CAM5.2	+/-	-/+	-	-/+	
Bcl-2	-/+	-	+	-/+	
p63, CK5/6, and HMCK(34βΕ12)	-	-	-	-	+
STAT6	-	-	+	-	-

Πίνακας 2. PSCN: Postoperative Spindle Cell Nodule, LMS: Leiomyosarcoma, SFT: Solitary Fibrous Tumor, IMT: Inflammatory Myofibroblastic Tumor, USC: Urothelial Sarcomatoid Carcinoma.

Στη σωστή αξιολόγηση λυτών των ιστολογικών παρασκευασμάτων της ουροδόχου κύστης μετά από τις διάφορες θεραπευτικές παρεμβάσεις, απαραίτητη είναι η γνώση του κλινικού ιστορικού και των αλλοιώσεων που προκαλούν αυτές τόσο στο ουροθήλιο όσο και στο τοίχωμα της ουροδόχου κύστης. Η ανοσοϊστοχημεία επίσης έχει βοηθητικό ρόλο ιδιαίτερα στην περίπτωση διαφορικής διάγνωσης μεταξύ αντιδραστικής ατυπίας του ουροθηλίου λόγω θεραπείας και in situ ουροθηλιακού καρκινώματος.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

Η ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΩΝ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΩΝ ΑΛΛΟΙΩΣΕΩΝ ΣΕ ΠΑΡΑΣΚΕΥΑΣΜΑΤΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΠΡΟΗΓΗΘΕΙΣΑ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ. ΓΥΝΑΙΚΟΛΟΓΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ**Ευαγγελία Κάβουρα**

Παθολογοανατόμος, MD, PhD, Γενική και Γυναικολογική Κλινική, «ΙΑΣΩ»

Πλήθος θεραπευτικών παρεμβάσεων μπορεί να επηρεάσει την ανατομία, την ιστολογία αλλά και την παθολογία των οργάνων του γυναικολογικού συστήματος. Ο παθολογοανατόμος οφείλει να γνωρίζει, μέσω ωρθής πληροφόρησης από τον κλινικό γιατρό, το είδος και τη διάρκεια της προηγηθείσας θεραπευτικής παρέμβασης. Οφείλει επίσης να γνωρίζει και να αναγνωρίζει τις συνέπειες αυτών των παρεμβάσεων τόσο σε επίπεδο ανατομίας, δηλαδή στη μακροσκοπική μελέτη και επεξεργασία του παρασκευάσματος, αλλά και σε ιστολογικό επίπεδο, προκειμένου να οδηγηθεί στη σωστή δειγματοληψία και τη σωστή διάγνωση. Άλλωστε σε ορισμένες περιπτώσεις είναι η ωρθή αξιολόγηση των μεταθεραπευτικών αλλοιώσεων το διαγνωστικό ζητούμενο, όπως συμβαίνει π.χ. στον καρκίνο των ωοθηκών. Οι θεραπευτικές παρεμβάσεις στο γυναικολογικό σύστημα διακρίνονται σε μη επεμβατικές/φαρμακευτικές και σε επεμβατικές.

Στις μη επεμβατικές συγκαταλέγεται η ορμονοθεραπεία, με χρήση σκευασμάτων προγεστερόνης, συνδυασμών προγεστερόνης-οιστρογόνων, GnRH ανάλογα, αναστολείς αρωματάσης, σκευάσματα που χρησιμοποιούνται όχι μόνο στη θεραπεία νόσων του γυναικολογικού συστήματος αλλά και του μαστού. Στην κατηγορία αυτή επίσης ανήκει η χημειοθεραπεία, η ακτινοθεραπεία αλλά και πολύ νεότερες στοχευμένες/μοριακές θεραπείες.

Με δεδομένη την ορμονική εξάρτηση του ενδομητρίου, γίνεται εύκολα αντιληπτό πως οι κάθε λογής ορμονοτροποποιητικές θεραπείες, συστηματικές ή τοπικές, έχουν σημαντική επίδραση στην ιστολογία του ενδομητρίου. Αλλάζουν την μορφολογία του φυσιολογικού ενδομητρικού στρώματος και των αδενίων και επιπλέον αλλοιώνουν την ιστολογική εικόνα του παθολογικού ενδομητρίου.

Οι επιπτώσεις της προεγχειρητικής χημειοθεραπείας είναι ορατές κυρίως σε περιπτώσεις καρκίνου ωοθηκών, όπου η αξιολόγηση της υποστρόφης του όγκου στα εξαρτήματα αλλά κυρίως στο επίπλουν είναι καθοριστικής σημασίας για τον προσδιορισμό του συντελεστή CRS (chemotherapy response score).

Οι συνέπειες της ακτινοθεραπείας στο γυναικολογικό σύστημα δε διαφέρουν από τους άλλους ιστούς και αφορούν κυρίως σε ινωτικές/ρικνωτικές καταστάσεις. Χαρακτηριστική είναι επίσης η έντονη μετακτινική κυτταρική ατυπία.

Οι επεμβατικές θεραπείες ουσιαστικά αφορούν σε προηγηθείσες χειρουργικές επεμβάσεις λαπαροτομίας ή λαπαροσκοπησης, εκπυρήνιση λειομυωμάτων, καυτηριασμοί, εμβολισμοί. Εδώ οι αλλοιώσεις είναι κυρίως ανατομικές και επουλωτικές. Ωστόσο ας μην ξεχνάμε και τις ιατρογενώς επαγόμενες καταστάσεις όπως π.χ. ενδομητρίωση στην ουλή της καισαρικής, ή την πρόπτωση της σάλπιγγας μετά από υστερεκτομή.

References:

1. Man Deuk Kim Uterine Artery Embolization for Leiomyomas and Adenomyosis: A Pictorial Essay Based on Our Experience from 1300 Cases Korean J Radiol. 2019 Oct;20(10):1462-1473.
2. B L Gill 1, J F Simpson, G Somlo, Effects of tamoxifen on the cytology of the uterine cervix in breast cancer patients Diagn Cytopathol. 1998 Dec;19(6):417-22.
3. D L Moyer, D R Mishell Jr Reactions of human endometrium to the intrauterine foreign body. II. Long term effects on the endometrial histology and cytology Am J Obstet Gynecol. 1971 Sep;111(1):66-80.
4. S A Milgrom 1, H Alberto Vargas, E Sala, Acute effects of pelvic irradiation on the adult uterus revealed by dynamic contrast-enhanced MRI Br J Radiol. 2013 Nov;86(1031):20130334.
5. Pavitra Nanayakkara, Alex Ades Iatrogenic endometriosis due to isthmus stenosis post-trachelectomy BMJ Case Rep. 2020 Feb 16;13(2):e233579.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

6. C H Buckley The pathology of intra-uterine contraceptive devices Curr Top Pathol. 1994; 86:307-30.
7. R Mittendorf 1, A L Herbst DES exposure: an update Contemp Pediatr. 1994 Nov;11(11):59-62.
8. Roberto Iorio, Annalisa Castellucci, Giovanni Ventriglia, Ovarian toxicity: from environmental exposure to chemotherapy Curr Pharm Des. 2014;20(34):5388-97.
9. A Katz 1, E Njuguna, E Rakowsky, Early development of vaginal shortening during radiation therapy for endometrial or cervical cancer Int J Gynecol Cancer. May-Jun 2001;11(3):234-5.
10. Giuliano Bedoschi, Paula Andrea Navarro, Chemotherapy-induced damage to ovary: mechanisms and clinical impact Future Oncol. 2016 Oct;12(20):2333-44.
11. Chiara Di Tucci 1, Carmela Capone 2, Giulia Galati Immunotherapy in endometrial cancer: new scenarios on the horizon J Gynecol Oncol. 2019 May;30(3):e46.
12. T Luukkainen 1, P Pakarinen, J Toivonen Progesterin-releasing intrauterine systems Semin Reprod Med. 2001 Dec;19(4):355-63.
13. Charlotte Sonigo, Isabelle Beau, Nadine Binart, The Impact of Chemotherapy on the Ovaries: Molecular Aspects and the Prevention of Ovarian Damage Int J Mol Sci. 2019 Oct 27;20(21):5342.
14. Meaghan J Griffiths 1, Amy L Winship 1, Karla J Hutt Do cancer therapies damage the uterus and compromise fertility? Hum Reprod Update 2020 Feb 28;26(2):161-173.
15. Lobna Ouldamer 1, Agnès Caille, Gilles Body Fallopian tube prolapse after hysterectomy: a systematic review PLoS One. 2013 Oct 7;8(10):e76543.
16. L Deligdisch Hormonal pathology of the endometrium Mod Pathol. 2000 Mar;13(3):285-94.
17. Liane Deligdisch-Schor Hormone Therapy Effects on the Uterus Adv Exp Med Biol. 2020;1242:145-177.
18. L Deligdisch Effects of hormone therapy on the endometrium Mod Pathol. 1993 Jan;6(1):94-106.
19. K M Feeley, M Wells Hormone replacement therapy and the endometrium J Clin Pathol. 2001 Jun;54(6):435-40.
20. J Julie Kim, Eloise Chapman-Davis Role of progesterone in endometrial cancer Semin Reprod Med. 2010 Jan;28(1):81-90.
21. Lene Hee, Laura Ozer Kettner, Mogens Vejtorp Continuous use of oral contraceptives: an overview of effects and side-effects Acta Obstet Gynecol Scand. 2013 Feb;92(2):125-36.
22. Y Daniel 1, M Inbar, A Bar-Am, M R Peyser, J B Lessing The effects of tamoxifen treatment on the endometrium Fertil Steril. 1996 Jun;65(6):1083-9.
23. Jungeun Jeon, Sung Eun Kim, Dong-Yun Lee, DooSeok Choi Factors associated with endometrial pathology during tamoxifen therapy in women with breast cancer: a retrospective analysis of 821 biopsies Breast Cancer Res Treat. 2020 Jan;179(1):125-130.
24. Robert L Dood 1, Clarisa R Gracia Endometrial cancer after endometrial ablation vs medical management of abnormal uterine bleeding J Minim Invasive Gynecol. Sep-Oct 2014;21(5):744-52.
25. Dror Meirow 1, Hannah Biederman Clin Obstet Gynecol Toxicity of chemotherapy and radiation on female reproduction. 2010 Dec;53(4):727-39.
26. K Kirchheiner 1, E Fidarova, R A Nout Radiation-induced morphological changes in the vagina Strahlenther Onkol. 2012 Nov;188(11):1010-7.
27. Ting Wen Yi Hu 1 2, Lei Li Molecular expression characteristics confirm the malignancy concealed by morphological alterations in endometrial cancer after fertility-preserving treatment Arch Gynecol Obstet. 2019 Jun;299(6):1673-1682.
28. Chang, Martin C. Pathologic Changes in Uterine Leiomyomas After Extended Treatment With Ulipristal Acetate International Journal of Gynecological Pathology: March 2020 - Volume 39 - Issue 2 - p 146-151.
29. M Hickey Changes in endometrial blood vessels in the endometrium of women with hormone replacement therapy-related irregular bleeding Hum Reprod. 2003 May;18(5):1100-6.
30. Steffen Böhm Chemotherapy Response Score: Development and Validation of a System to Quantify Histopathologic Response to Neoadjuvant Chemotherapy in Tubo-Ovarian High-Grade Serous Carcinoma J Clin Oncol. 2015 Aug 1;33(22):2457-63.
31. Atlas of gynecologic surgical pathology 4th ed. Ph. Clement, J. Stall, R. Young ELSEVIER 2020.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

SWEAT GLAND TUMORS OF THE SKIN

Jean Kanitakis

Dept. of Dermatology and Lab. of Pathology*
Ed. Herriot Hospital and *Lyon Sud Hospital Center
Lyon, France

Sweat gland tumours of the skin are rather uncommon primary adnexal tumours originating from (or showing differentiation towards) sweat glands of the skin, eccrine or apocrine. A wide variety of such tumours exist with overlapping pathological features between the different prototypical entities described, so that their classification and diagnosis are not always easy (« classifying snowflakes is easier »!). The majority of them are single/sporadic, but some may be multiple, possibly associated with complex genetic syndromes (eg cylindroma and spiradenoma in Brooke-Spiegler syndrome). Sweat gland tumours are benign in the majority of cases, but malignant counterparts exist. A few entities can be suspected or diagnosed clinically (syringomas, spiradenoma), but in the majority of cases the clinical presentation of these tumours is unspecific (nodule, cyst-like lesion) so that the diagnosis relies on pathological examination.

The classification of sweat gland tumours is usually based on the following pathologic criteria:

- differentiation (eccrine **vs** apocrine). This relies on morphological (light- and electron-microscopic), histoenzymatic and immunohistochemical features; however, clear features of eccrine or apocrine differentiation are often lacking or coexisting, so that the qualification of a specific tumour as ‘eccrine’ or ‘apocrine’ has often been abandoned;
- level of differentiation, from the highest to the lowest: hyperplasias/cysts, naevi/hamartomas, adenomas, carcinomas;
- biologic behavior: most sweat gland tumours are benign, but cases with malignant potential (local or distal) exist, especially in elderly patients, causing diagnostic pitfalls;
- site of presentation (eyelid, neck, navel, anogenital areas, external auditory canal).

No universal classification of sweat gland tumours however exists, even among specialized textbooks devoted specifically to adnexal skin tumours. The latest WHO classification of skin tumours (2018) comprises the following entities:

Benign: Hidrocystoma/Cystadenoma (8404/0), Syringoma (8407/0), Poroma (8409/0), Syringofibroadenoma (8392/0), Hidradenoma (8402/0), Spiradenoma (8403/0), Cylindroma (8200/0), Tubular adenoma (8211/0), Syringocystadenoma papilliferum (8406/0), Mixed tumour/chondroid syringoma (8940/0), Myoepithelioma (8982/0);

Malignant tumours: Adnexal carcinoma, NOS (8390/3), Microcystic adnexal carcinoma (8407/3), Porocarcinoma (8409/3), Porocarcinoma in situ (8409/2), Malignant neoplasms from spiradenoma, cylindroma, spiradenocylindroma (8403/3), Hidradenocarcinoma (8402/3), Mucinous carcinoma (8480/3), Endocrine-mucin producing sweat-gland carcinoma (8509/3).

Site-specific tumours: Paget’s disease, mammary (8540/3) and extramammary (8542/3), Adenocarcinoma of anogenital mammary-like glands (8500/3), Fibroadenoma of anogenital mammary-like glands (9010/0), Phyllodes tumour of anogenital mammary-like glands (9020/0), Hidradenoma papilliferum (8405/0).

Differentiation of benign from malignant counterparts of sweat gland tumours is made pathologically on the basis of several criteria. Features favouring benignity include a symmetrical, well-limited silhouette, uniformity and good limitation of cell aggregates, normal surrounding adnexa, monomorphous tumour cell nuclei, few typical mitoses and abundant stroma between cell masses; conversely, ulceration, displaced surrounding adnexa, (single cell) necrosis, perineural invasion, individual cell invasion, nuclear crowding, atypical mitoses and dense cell masses with sparse stroma are features favouring malignancy. However, correlation between these features and clinical outcome is not always straightforward.. A diagnostic problem often encountered with malignant sweat gland tumours is the

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

differential diagnosis with cutaneous metastases of extracutaneous adenocarcinomas (breast, colon, lung, kidney, ovary...). Epidermal involvement, absence of multifocality and lymphovascular invasion favour a primary origin in the skin. Immunohistochemistry can sometimes aid in the differential diagnosis when a tissue-specific antigen exists (eg CDX-2 for gastrointestinal carcinomas), but the distinction remains sometimes impossible on microscopic grounds alone, and necessitates thorough imaging work-up of the patient. Mutations or other genetic alterations have been discovered in some sweat gland tumours, which could be of help in the diagnosis, classification and understanding of the pathogenesis of these challenging tumours. Examples include mutations in *CYLD* in tumours associated with the Brooke-Spiegler syndrome, t(11;19) involving the genes *CRTC1/MAML2* in hidradenomas and some hidradenocarcinomas, *MYB* gene activation and t(6;9) in adenoid cystic carcinoma, t(12;15)(p13;q25) *ETV6/NTRK3* fusion in secretory carcinoma, LOH of *APC* in poroma, rearrangement of *PLAG1* and *EWSR1* in mixed tumours, rearrangement of *EWSR1* in syncytial myoepitheliomas, etc.

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

ΟΙ ΠΡΟΚΛΗΣΕΙΣ ΚΑΙ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΟΥ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΗΣ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗΣ ΜΑΣΤΟΚΥΤΤΑΡΩΣΗΣ

Πηνελόπη Κορκολοπούλου

Καθηγήτρια, Α΄ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ε.Κ.Π.Α.

Ορισμός: Η μαστοκυττάρωση συνιστά κλωνική ανάπτυξη και συσσώρευση μαστοκυττάρων σε ένα ή περισσότερα όργανα, συνήθως δέρμα, μυελό οστών, σπάνια γαστρεντερικό σωλήνα, ήπαρ, σπλήνα και λεμφαδένες.

Από το 2016, η μαστοκυττάρωση δεν ταξινομείται με τα μυελοϋπερπλαστικά νεοπλασμάτα. Το κύριο ιστολογικό εύρημα είναι η παρουσία ανώμαλων μαστοκυττάρων σε πολυεστιακές πυκνές αθροίσεις. Τα φυσιολογικά ,μαστοκύτταρα προέρχονται από τα CD34+ / kit+ πολυδύναμα αιμοποιητικά προγονικά κύτταρα του μυελού, εκφράζουν c-kit και ευρίσκονται σε δέρμα, βλεννογόνο και μυελό των οστών. Σύμφωνα με την ταξινόμηση της WHO 2016, η μαστοκυττάρωση διακρίνεται σε α) δερματική, όπου η νόσος περιορίζεται στο δέρμα, β) συστηματική, όπου προσβάλλεται τουλάχιστον ένα εξωδερματικό όργανο, με ή χωρίς διήθηση του δέρματος, γ) μαστοκυτταρικό σάρκωμα [Πίνακας 1]. Η συστηματική μαστοκυττάρωση διακρίνεται περαιτέρω σε ποικιλίες διαβαθμιζόμενης επιθετικότητας, λαμβάνοντας υπ’ όψιν την παρουσία Β και C ευρημάτων. Τα Β ευρήματα υποδηλώνουν διήθηση οργάνου χωρίς δυσλειτουργία αυτού, ενώ τα C ευρήματα διήθηση οργάνου με αποτέλεσμα αξιολογή δυσλειτουργία αυτού. Οι δερματικές αλλοιώσεις συνήθως χαρακτηρίζουν τις ήπιες βιολογικής συμπεριφοράς μορφές της νόσου.

Ταξινόμηση μαστοκυττάρωσης (WHO 2016)	
Δερματική	✓ Μελαγχρωστική κνίδωση / κηλιδοβλατιδόδης δερματική μαστοκυττάρωση ✓ Διάχυτη δερματική μαστοκυττάρωση ✓ Δερματικό μαστοκύτωμα
Συστηματική	✓ Ηπιας βιολογικής συμπεριφοράς* (ISM) ✓ Έρπουσα συστηματική μαστοκύτωση* (SSM) ✓ Συστηματική μαστοκυττάρωση σχετιζόμενη με αιματολογικό νόσημα (SM-AHN) ✓ Προχωρημένη συστηματική μαστοκυττάρωση (ASM) ✓ Μαστοκυτταρική λευχαιμία (MCL)
Μαστοκυτταρικό σάρκωμα	
* Έλεγχος για παρουσία Β και C ευρημάτων → διήθηση οργάνου χωρίς ή με δυσλειτουργία αυτού αντίστοιχα	



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

Τα διαγνωστικά κριτήρια της συστηματικής μαστοκυττάρωσης συνοψίζονται στο Πίνακα 2 και περιλαμβάνουν τουλάχιστον 1 ελάσσονος κριτηρίου ή, επί αποουσία μείονος κριτηρίου, τουλάχιστον 3 ελασσόνων κριτηρίων. Ο όρος προχωρημένη συστηματική μαστοκυττάρωση (ASM) (64.7%), τη συστηματική μαστοκυττάρωση με συνοδό αιματολογικό νεόπλασμα (SM-AHN)(25.7%) και την μαστοκυτταρική λευχαιμία (9.6%).

Το μείζον κριτήριο της συστηματικής μαστοκυττάρωσης είναι η παρουσία πολυεστιακών πυκνών/συμπαγών αθροίσεων στις ιστολογικές τομές, με άλλοτε άλλου βαθμού αυξημένη παρουσία διάσπαρτων μαστοκυττάρων. Σε αντίθεση με τα παθολογικά μαστοκύτταρα, τα αντιδραστικά μαστοκύτταρα διευθετούνται σε χαλαρές αθροίσεις, έχουν χαμηλό πηλίκο πυρήνα πρωτοπλάσματος και περιέχουν άφθονα μεταχρωματικά κοκκία. Σε μορφολογικό επίπεδο, τα παθολογικά μαστοκύτταρα δυνατόν να είναι καλά διαφοροποιημένα (χωρίς ανώμαλο ανοσοφαινότυπο), άτυπα (επιμήκη ή με δίλοβο/πολύλοβο πυρήνα) ή βλάστες με μεταχρωματικά κοκκία και εμφανίζουν συχνά ανώμαλο ανοσοφαινότυπο (CD2, CD25, CD30, CD123).

Διαγνωστικά κριτήρια δερματικής και συστηματικής μαστοκυττάρωσης	
Παρουσία του μείζονος και τουλάχιστον 1 ελάσσονος κριτηρίου ή παρουσία ≥ 3 ελασσόνων κριτηρίων	
Μείζον κριτήριο	✓ Πολυεστιακές αθροίσεις >15 μαστοκυττάρων σε OMB ή/και εξωδερματικά όργανα
Ελάσσονα κριτήρια	✓ Σε OMB ή εξωδερματικά όργανα ή μυελικό αναρρόφημα $>25\%$ των μαστοκυττάρων είναι ατρακτόμορφα / άτυπης μορφολογίας ✓ Παρουσία ενεργοποιητικής μετάλλαξης KIT (κωδικόνιο 816) στο μυελό, αίμα ή εξωδερματικό όργανο ✓ Έκφραση CD25 με ή χωρίς CD2 από τα μαστοκύτταρα ✓ Ολική τρυπτάση ορού σταθερά >20 ng/ml (επί παρουσίας μυελοειδούς νεοπλάσματος η παράμετρος αυτή δεν είναι αξιόπιστη)

Η συστηματική μαστοκυττάρωση με συνοδό αιματολογικό νεόπλασμα περιλαμβάνει μαστοκυτταρική συνιστώσα, ήπιας ή επιθετικής συμπεριφοράς, και μη μαστοκυτταρική συνιστώσα, διαγνωσκόμενη συνήθως ταυτόχρονα με τη μαστοκυτταρική, η οποία καθορίζει την πρόγνωση του ασθενούς. Στο 80% των περιπτώσεων πρόκειται για μυελοειδές νεόπλασμα. Η συχνότητα της χαρακτηριστικής για τη συστηματική μαστοκυττάρωση KITD816V μετάλλαξης στη μη μαστοκυτταρική συνιστώσα εξαρτάται από τον τύπο του αιμοποιητικού νεοπλάσματος. Πάντως, η παρουσία της μετάλλαξης αυτής σε μη μαστοκυτταρικές αιμοποιητικές σειρές και επιπροσθέτων μεταλλάξεων (SRSF2, ASXL1 και RUNX1) σχετίζεται με πτωχή πρόγνωση και εξέλιξη σε οξεία λευχαιμία. Εάν το συνοδό αιματολογικό νεόπλασμα είναι



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

προβάλλον, απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή ώστε να μη διαλάθει η μαστοκυτταρική συνιστώσα. Η προχωρημένη συστηματική μαστοκυττάρωση χαρακτηρίζεται από αύξηση μαστοκυττάρων στο μυελό και στα επιχρίσματα (<20%), τουλάχιστον 1B και 1C εύρημα και παρουσία μετάλλαξης KITD816V στο 80%. Άτυπα μαστοκύτταρα τύπου II και μεταχρωματικές βλάστες συνδυάζονται με χειρότερη πρόγνωση. Ο όρος μαστοκυτταρική λευχαιμία περιλαμβάνει τη χρόνια και την οξεία μορφή, που διακρίνονται κυρίως λόγω της απουσίας ή παρουσίας C ευρημάτων αντίστοιχα, και χαρακτηρίζονται από ≥20% μαστοκύτταρα στο μυελικό αναρρόφημα (ωστόσο υπάρχουν αλευχαιμικές μορφές). Η πρόγνωση είναι πτωχή και χαρακτηρίζεται από KITD816V μετάλλαξη, σπανιότερα άλλες KIT μεταλλάξεις ή απουσία KIT μεταλλάξεων. Στο 52% των περιπτώσεων ταυτοποιείται τουλάχιστον 1 επιπρόσθετη μετάλλαξη στα εξής γονίδια: TET2, SRSF2, ASXL1 N/K RAS.

Συμπερασματικά, η διάγνωση της συστηματικής μαστοκυττάρωσης, κυρίως επί παρουσία άλλου αιματολογικού νεοπλασματος, απαιτεί εμπειρία και εγρήγορση του παθολογοανατόμου.

Σχετική βιβλιογραφία:

1. Scherber RM, Borate U: How we diagnose and treat mastocytosis in adults. BJH 2018, 180:11-23.
2. Swerdlow SH et al: WHO Classification of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues, 2016.
3. Valent P, Akin C, Metcalfe DD: Mastocytosis 2016: Updated 2016 WHO Classification and Novel Emerging Treatment Concepts. Blood 2016.
4. Valent P, Akin C, Haartmann K et al: Advances in the classification and treatment of mastocytosis. Current status and outlook toward the future. Cancer Res 2017, 77:1261-1270.
5. Metcalfe DD, Mekori YA: Pathogenesis and Pathology of Mastocytosis. Annu Rev Pathol Mech Dis 2017, 12:487-514.
6. Leguit R, Hebeda K, Kremer M et al: The Spectrum of Aggressive Mastocytosis: A Workshop Report and Literature Review. Pathobiology 2020, 87:2-19.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

ΜΕΛΑΝΩΜΑ. ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ: ΑΠΟ ΤΗ ΣΚΟΠΙΑ ΤΟΥ ΔΕΡΜΑΤΟΛΟΓΟΥ

Δρ. Δέσποινα Ιωαννίδου

Δερματολόγος-Αφροδισιολόγος,

Διευθύντρια ΕΣΥ, Δερματολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Ηρακλείου «Βενιζέλειο - Πανάνειο»

Το κακόηθες μελάνωμα αποτελεί ένα κακόηθες νεόπλασμα του δέρματος που προέρχεται από τα μελανοκύτταρα, τα οποία είναι δενδριτικά κύτταρα εντοπιζόμενα στην βασική στιβάδα του δέρματος και είναι υπεύθυνα για την παραγωγή μελανίνης. (1) Εκτός από το δέρμα, το μελάνωμα εμφανίζεται, σπανιότερα, στους βλεννογόνους (στόμα, γυναικείο κόλπο, ουροδόχο κύστη) και στον οφθαλμό. Στα αρχικά στάδια περιορίζεται στο δέρμα ή τους βλεννογόνους, αργότερα όμως μεθίσταται στους τοπικούς ή πιο απόμακρους λεμφαδένες, καθώς και σε άλλα όργανα του σώματος, όπως είναι οι πνεύμονες, ο εγκέφαλος και το ήπαρ. (1)

Το κακόηθες μελάνωμα αντιπροσωπεύει περίπου το 3% όλων των κακοηθειών. Η ετήσια αύξηση της επίπτωσης έχει υπολογιστεί σε περίπου 3-7% ετησίως για τους Καυκάσιους και αυτή η αύξηση αφορά σε όλες τις κατηγορίες μελανωμάτων ανεξάρτητα από το ιστολογικό τους πάχος (≤ 1 , 1.01-2, 2.01-4 και >4 mm). Στην Ευρώπη η επίπτωση είναι μεγαλύτερη στο Βορρά σε σύγκριση με το Νότο, σε αντίθεση με το δείκτη της υπεριώδους ακτινοβολίας. Στη Σουηδία η επίπτωση του μελανώματος είναι 19,2 περιστατικά ανά 100.000 κατοίκους. Το 2005, στις ΗΠΑ η θνησιμότητα ήταν 3,9 ανά 100.000 άνδρες και 1,7 ανά 100.000 γυναίκες. (1)

Διακρίνονται τέσσερις κύριοι τύποι μελανώματος: α) το επιφανειακό επεκτεινόμενο μελάνωμα, συχνότερη μορφή στη λευκή φυλή και αποτελεί το 70% του συνόλου των μελανωμάτων β) το οζώδες μελάνωμα που αντιπροσωπεύει το 10-15% των μελανωμάτων και διαγιγνώσκεται συνήθως σε άτομα ηλικίας 50-60 ετών, συχνότερα άνδρες, γ) το μελάνωμα αναπτυσσόμενο επί κακόηθους φακής, και δ) το μελάνωμα των άκρων τύπου εφηλίδας, το οποίο εντοπίζεται συνήθως στις παλάμες και τα πέλματα ή στην ονυχία μονάδα. (1)

Άλλοι σπανιότεροι τύποι μελανώματος είναι το αμελανωτικό, το δεσμοπλαστικό, το σπιτσοειδές και το μικροκυτταρικό μελάνωμα, ο κακόηθες κυανός σπίλος, το εκ διανυγών κυττάρων μελάνωμα, το ζωικού τύπου μελάνωμα και το μελάνωμα των βλεννογόνων.

Ο ρόλος του δερματολόγου στη διάγνωση και πρόληψη του κακόηθους μελανώματος είναι ζωτικής σημασίας. Σημαντικό κομμάτι στη διάγνωση του κακόηθους μελανώματος κατέχει η δερματοσκόπηση που είναι μια in vivo, μη επεμβατική τεχνική που χρησιμοποιείται κατά την εξέταση του δέρματος. (2) Ένα δερματοσκόπιο είναι μια φορητή συσκευή, η οποία με την χρήση φωτός και μεγενθυντικού φακού, επιτρέπει μεγέθυνση της περιοχής που αναλύεται. Αποτελεί σημαντικό κομμάτι της κλινικής εξέτασης των δερματικών καρκίνων, γεγονός που οφείλεται στο ότι βελτιώνει σημαντικά την έγκαιρη διάγνωση του μελανώματος και του μη-μελανωματικού καρκίνου του δέρματος σε σύγκριση με τον γυμνό οφθαλμό. (3)

Με την δερματοσκόπηση πραγματοποιείται η διαφορική διάγνωση μελανοκυτταρικών και μη βλαβών, η διαφοροποίηση καλοηθών από κακοήθεις αλλοιώσεις, ενώ αυξάνεται και η πιθανότητα έγκαιρης διάγνωσης του μελανώματος σε πρώιμα στάδια, με διαγνωστική ακρίβεια που φτάνει το 90%. (4) Επιπλέον, συνδράμει στην ελάττωση των περιττών χειρουργικών επεμβάσεων, αλλά και στον έλεγχο της προς εξέταση βλάβης, τόσο πριν όσο και μετά την θεραπεία. Στατιστικοί όροι που χρησιμοποιούνται στη δερματοσκόπηση είναι η **διαγνωστική ευαισθησία**: ορίζεται ως η αναλογία (%) των περιστατικών που διεγνώσθησαν με συγκεκριμένη πάθηση ως προς το σύνολο των περιστατικών με την ίδια πάθηση. Εκφράζει το ποσοστό των ορθών διεγνωσμένων μελανωμάτων σε ένα σύνολο επιβεβαιωμένων μελανωμάτων. **Διαγνωστική Ειδικότητα**: Ορίζεται ως η αναλογία (%) των περιστατικών που διεγνώσθησαν χωρίς κάποια συγκεκριμένη πάθηση ως προς το σύνολο των περιστατικών που δεν εμφανίζουν την συγκεκριμένη πάθηση. Εκφράζει το ποσοστό των βλαβών που κρίθηκαν ως καλοήθεις σε ένα σύνολο διεγνωσμένων καλοηθών βλαβών. **Διαγνωστική Ακρίβεια**: Ορίζεται ως το ποσοστό των



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

ορθώς θετικών και των ορθώς αρνητικών αποτελεσμάτων (το σύνολο των μελανωμάτων και των καλοήθων βλαβών) προς το σύνολο των βλαβών που εξετάστηκαν. (5)

Η ανάλυση μιας ύποπτης βλάβης του δέρματος είναι μια διαδικασία δύο σταδίων :

Βήμα πρώτο: καθορίζεται εάν η βλάβη είναι μελανοκυτταρική ή μη μελανοκυτταρική. Βήμα δεύτερο: εάν εμφανίζονται κριτήρια μελανοκυτταρικής βλάβης, με το δεύτερο βήμα προσδιορίζεται εάν είναι χαμηλού, ενδιάμεσου ή υψηλού κινδύνου για υποψία μελανώματος χρησιμοποιώντας τους ανάλογους αλγορίθμους.

Η ανάλυση προτύπων (pattern analysis) ήταν ο πρώτος αλγόριθμος που αναπτύχθηκε για το σκοπό αυτό και χρησιμοποιείται συχνότερα. Παραλλαγές της ανάλυσης των προτύπων έχουν επίσης αναπτυχθεί, μεταξύ των οποίων: 1) Ο κανόνας ABCD (ο δεύτερος αλγόριθμος που αναπτύχθηκε) (5) , 2) Τα επτά σημεία ελέγχου, 3) Η μέθοδος Menzies με τα ένδεκα σημεία, 4) Η πιο πρόσφατη λίστα ελέγχου 'τριών σημείων'.

Τα κριτήρια που χαρακτηρίζουν μία βλάβη ως μελανοκυτταρική είναι τα ακόλουθα:

δίκτυο χρωστικής, ομοιογενής κυανή χρώση, γραμμώσεις, διακλαδιζόμενες γραμμώσεις, κυανόλευκο πέπλο, δομές υποστροφής, κηλίδες, λευκές κρυσταλλικές δομές, σφαιρίδια και τελείες.(3)

Έλεγχος των επτά σημείων (Seven point checklist)

Ο έλεγχος περιλαμβάνει επτά κριτήρια, τρία από τα οποία χαρακτηρίζονται ως πρωτεύοντα, ενώ τα υπόλοιπα τέσσερα ως δευτερεύοντα. Στα πρωτεύοντα συγκαταλέγονται το άτυπο δίκτυο χρωστικής, το λευκόκυανο πέπλο και το άτυπο αγγειακό δίκτυο. Στα δευτερεύοντα περιλαμβάνονται οι άτυπες γραμμώσεις, τα άτυπα σφαιρίδια ή άτυπες τελείες, οι άτυπες υπέρχρωμες περιοχές και οι περιοχές υποστροφής της βλάβης. Κάθε ένα από τα πρωτεύοντα κριτήρια βαθμολογείται από δυο βαθμούς, ενώ κάθε ένα από τα δευτερεύοντα με ένα. Αν ο συνολικός βαθμός της εξεταζόμενης βλάβης είναι πάνω από τρία, τότε αυτή χαρακτηρίζεται ύποπτη. Δηλαδή, ένα πρωτεύον και ένα δευτερεύον κριτήριο είναι αρκετά για να τεθεί η υποψία της κακοήθειας. (4)

Έλεγχος των τριών σημείων (Three point checklist)

Τα τρία κριτήρια που είναι πολύ σημαντικά για τη διάκριση του μελανώματος από τις καλοήθεις βλάβες είναι :1) Η δερματοσκοπική ασυμμετρία του χρώματος και της δομής της βλάβης 2) Το άτυπο δίκτυο χρωστικής 3) Οι λευκόκυανες δομές.(5)

Αναφορές:

1. Ossio R, Roldán-Marín R , Martínez-Said H , Adams DJ , Robles-Espinoza CD. . Melanoma: a global perspective. Nat Rev Cancer. 2017 ;17:393-394.
2. Swetter SM, Tsao H, Bichakjian CK, et al. Guidelines of care for the management of primary cutaneous melanoma. J Am Acad Dermatol 2019; 80:208-50.
3. Argenziano G, Soyer HP. Dermoscopy of pigmented skin lesions--a valuable tool for early diagnosis of melanoma. Lancet Oncol 2001; 2:443-9.
4. Vestergaard ME, Macaskill P, Holt PE, Menzies SW. Dermoscopy compared with naked eye examination for the diagnosis of primary melanoma: a meta-analysis of studies performed in a clinical setting. Br J Dermatol 2008; 159:669-76.
5. Zalaudek I, Argenziano G, Soyer HP, et al. Three-point checklist of dermoscopy: an open internet study. Br J Dermatol 2006; 154:431-7.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

ΜΕΛΑΝΩΜΑ. ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ: ΑΠΟ ΤΗ ΣΚΟΠΙΑ ΤΟΥ
ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΟΥ

Κωνσταντίνα Φραγκιά-Τσίβου

M.D., Ph.D., Παθολογοανατόμος, HistoBio Diagnosis [HBD] A.E.

Η ιστολογική έκθεση [*pathology report*] μελανώματος δέρματος ή βλεννογόνου, περιλαμβάνει παραμέτρους που σχετίζονται άμεσα με τη σταδιοποίηση και την πρόγνωση της νόσου ενός εκάστου των ασθενών. Οι συγκεκριμένες παράμετροι συμβάλλουν στην ορθή επιλογή και πρόβλεψη της αποτελεσματικότητας εξατομικευμένων σήμερα κατά ασθενή και κατά στάδιο της νόσου θεραπειών, που του αποσκοπούν σε καλύτερη επιβίωση ή και σε πλήρη ίαση.

Η σύμφωνα με τις διεθνείς κατευθυντήριες οδηγίες ορθή και σαφής καταγραφή στην ιστολογική έκθεση, των παραμέτρων του μελανώματος αποτελεί προϋπόθεση για τη σωστή θεραπεία των ασθενών. Σε περίπτωση ασαφούς απόδοσης του περιεχομένου της ιστολογικής έκθεσης, επιβάλλεται η 2^η [συμβουλευτική] γνώμη.

Σήμερα, με βάση τις κατευθυντήριες οδηγίες κατά AJCC 2017 [8^η έκδοση], το βάθος ανάπτυξης του όγκου κατά Breslow, η εξέγκωση, οι μικροδορυφόροι και δορυφόροι εστίες παραμένουν δείκτες σταδιοποίησης, ενώ μαζί με τις μιτώσεις, αποτελούν και παραμέτρους σχετιζόμενες με την πρόγνωση του ασθενούς.

Το βάθος του μελανώματος κατά Breslow αποτελεί τη σημαντικότερη προγνωστικής αξίας παράμετρο του νεοπλασματος και την κατεχόμενη παράμετρο σταδιοποίησης του όγκου, που καθορίζει την επιλογή του θεραπευτικού πρωτοκόλλου του κάθε ασθενούς, χειρουργικού και φαρμακευτικού. Μετράται με ειδική μικρομετρική κλίμακα του μικροσκοπίου και καταγράφεται σε προσέγγιση του 0.1mm [**και όχι του 0.01mm**]. Μελανώματα βάθους κατά Breslow μεταξύ 0.75-0.84mm θα πρέπει να καταγράφονται ως 0.8mm. Η μέτρηση του βάθους του νεοπλασματος πρέπει να αποφεύγεται σε περιοχές εξέγκωσης. Δεν πρέπει να περιλαμβάνει μικροδορυφόρους εστίες και είναι ιδιαίτερα προβληματική σε πολυπώδους διαμόρφωσης μελανώματα ή σε πολυεστιακά αναπτυγμένα μελανώματα σε χοριακό στοιχείο προϋπάρχοντος σπίλουθα.

Η εξέγκωση είναι παράμετρος που επηρεάζει το στάδιο της νόσου και σχετίζεται με κακή πρόγνωση και ελαττωμένη επιβίωση. Θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη ακόμα και σε λεπτού πάχους μελανώματα, αλλά με προϋπόθεση ότι είναι νεοπλασματική και ιστολογικά τεκμηριωμένη.

Οι μικροδορυφόροι και οι δορυφόροι εστίες με την παρουσία τους μεταβάλλουν το στάδιο της νόσου σε μεγαλύτερη κατηγορία [N2c]. Ιστολογικά, αναγνωρίζονται ως μεταστατικές εστίες. Η περαιτέρω διάκρισή τους, βασίζεται σε κλινική εκτίμηση της απόστασης της εστίας από τον κυρίως όγκο. Ως **μικροδορυφόρος εστία** καταγράφεται μικροσκοπική μετάσταση δίπλα ή βαθύτερα του πρωτοπαθούς μελανώματος. Σχετίζεται με αύξηση του σταδίου της νόσου [**Stage IIIb**] και με ελαττωμένη επιβίωση. Στην καταγραφή της σήμερα, προϋπόθεση είναι η απουσία φλεγμονής ή ίνωσης μεταξύ της εστίας και του κυρίως όγκου, ενώ δεν λαμβάνεται υπόψη το ελάχιστο όριο του μεγέθους της μικροδορυφόρου εστίας ή της απόστασής της από τον πρωτοπαθή όγκο.

Η μιτωτική δραστηριότητα αποτελεί τον δεύτερο σε σημαντικότητα δείκτη πρόγνωσης μετά το βάθος κατά Breslow. Καταργήθηκε όμως και δεν λαμβάνεται υπόψη για τη σταδιοποίηση του νεοπλασματος. Έχει προγνωστική αξία και μετράται μόνον στο διηθητικό στοιχείο του μελανώματος και ανά mm². Η μονήρης μέτρηση καταγράφεται ως 1/mm² και η απουσία μιτώσεων ως 0/mm². Για τη μέτρηση των μιτώσεων χρησιμοποιείται η τεχνική του hot spot. σημείου.

Η διήθηση αγγείου [λεμφαγγείου ή αιμοφόρου αγγείου] διατηρεί τη σημαντικότητά της για τη μεταστατική επέκταση της νόσου. Το είδος του αγγείου, θα πρέπει να προσδιορίζεται μορφολογικά ή ανοσοϊστοχημικά, όποτε είναι εφικτό, αφού καθορίζει τον τρόπο επέκτασης της νόσου [**μέσω**



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ο Μ Ι Λ Ι Ω Ν

Λεμφαδένων ή μέσω της αιματικής οδού και επηρεάζει τον τρόπο παρακολούθησης [*follow up*] των πασχόντων. Η αγγειογενετική μίμηση [*vasculogenic mimicry*] ερμηνεύει την ικανότητα μελανωμάτων να χορηγούν εκτεταμένες αιματικές μεταστάσεις χωρίς να χρησιμοποιούν αιμοφόρα αγγεία και χωρίς να ανταποκρίνονται σε αντιαγγειογενετική θεραπεία.

Η εκτεταμένη υποστροφή στο πρωτοπαθές μελάνωμα εξακολουθεί να λαμβάνεται υπόψη για τη διενέργεια βιοψίας λεμφαδένα 'φρουρού' από ορισμένες ερευνητικές ομάδες. Εκτιμάται ως αποτέλεσμα ανοσολογικής αλληλοεπίδρασης μεταξύ μελανοκυττάρων, λεμφοκυττάρων, δενδριτικών κυττάρων και διάφορων στοιχείων του μικροπεριβάλλοντος σε μεταστατική εστία του λεμφαδένα 'φρουρού'.

Η πολυπλοκότητα της ανοσιακής απάντησης στο μικροπεριβάλλον του πρωτοπαθούς και μεταστατικού όγκου και η αλληλοεπίδραση των κυττάρων της με τα μελανοκύτταρα, αξιοποιείται στα πλαίσια της σύγχρονης ανοσοθεραπείας, εξατομικευμένα κατά ασθενή και κατά στάδιο εξέλιξης του όγκου του.

Σε λεμφαδένα 'φρουρό' η τοπογραφία και το μέγεθος / έκταση της μετάστασης του μελανώματος, τυχόν εξωλεμφαδενική επέκταση του νεοπλασματικού ιστού και ο αριθμός των διηθημένων λεμφαδένων [<4 ή >4] καταγράφονται στην ιστολογική έκθεση ως παράγοντες πρόγνωσης και σταδιοποίησης της νόσου. **Οι τεχνικές ανίχνευσης α)** του λεμφαδένα 'φρουρού' [*λεμφοσπινθηρογράφημα*] και β) της μεταστατικής νόσου σε ιστολογικό επίπεδο [*πρωτόκολλο κοπής / χρώσης του λεμφαδένα 'φρουρού'*] επιβάλλεται να εφαρμόζονται σύμφωνα με τις διεθνείς κατευθυντήριες οδηγίες.

Οι τεχνικές ελέγχου δεικτών ανοσοϊστοχημείας επιβάλλεται να εφαρμόζονται επίσης σύμφωνα με τις διεθνείς προδιαγραφές και ιδιαίτερα στα πλαίσια κλινικών μελετών, συστήνεται να γίνονται σε διαπιστευμένα παθολογοανατομικά τμήματα. Τα παραπάνω αποτελούν προϋπόθεση για την φερεγγυότητα του θεραπευτικού αποτελέσματος.

Στην καθημερινή διαγνωστική πράξη η χρήση της ανοσοϊστοχημικής τεχνικής θα πρέπει να γίνεται επικουρικά της μορφολογικής εξέτασης του όγκου και με σύνεση εκ μέρους του διαγνώστη, για την αποφυγή διαγνωστικής πλάνης στην οποία μπορεί να οδηγήσουν τα αποτελέσματά της ακόμα και έμπειρο παθολογοανατόμο.

Η ορθή διαγνωστική προσέγγιση της άτυπης μελανοκυτταρικής βλάβης, υποστηρίζεται από την αυστηρή εφαρμογή των διεθνώς αποδεκτών πρωτοκόλλων καταγραφής στοιχείων της τα οποία σχετίζονται με τον ασθενή, το ιστορικό ανάπτυξης / εξέλιξης της αλλοίωσης, την κλινική εικόνα της **-με συνοδό φωτογραφικό / δερματοσκοπικό υλικό όποτε είναι εφικτό-** και τα ιστολογικά χαρακτηριστικά της.

Προϋπόθεση της σωστής διάγνωσης αποτελούν επιπρόσθετα ο πλήρης εγκλεισμός της αλλοίωσης σε κύβους παραφίνης, ο ορθός τρόπος κοπής της κατά τη μακροσκοπική περιγραφή της και η ιστολογική εκτίμηση του συνόλου των ιστολογικών τομών της.

Βιβλιογραφία:

1. Gershenwald JE, Scolyer RA, Hess KR et al. Melanoma of the Skin. In Amin MB, Edge SB, Greene FL et al. (Eds.) AJCC Cancer Staging Manual. 8th Ed. New York: Springer 2017.
2. Brenn T. Pitfalls in the evaluation of melanocytic lesions. Histopathology. 2012 Apr;60(5):690-705.
3. Κατευθυντήριες οδηγίες διάγνωσης και αντιμετώπισης μελανώματος. ΕΛ.Ε.Μ.ΜΕΛ, Αθήνα, 2016.

Τ Ο Μ Ο Σ Π Ρ Α Κ Τ Ι Κ Ω Ν

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ
ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ
ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ε Λ Ε Υ Θ Ε Ρ Ω Ν Α Ν Α Κ Ο Ι Ν Ω Σ Ε Ω Ν

ΕΑ01

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ CD44 ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ ΚΑΙ ΤΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΕΝΖΥΜΟΥ PKM2 ΣΤΗΝ ΠΛΑΤΙΝΟ-ΑΝΘΕΚΤΙΚΟΤΗΤΑ ΣΤΟΝ ΕΠΙΘΗΛΙΑΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΩΝ ΩΟΘΗΚΩΝ (EOC)**Βογιατζόγλου Κ.¹, Μανωλάκου Σ.¹, Τζαρδή Μ.², Γιαννικάκη Λ.³, Σφακιανάκη Μ.¹, Λαγουδάκη Ε.², Ποντικάκης Σ.¹, Τρυπάκη Μ.¹, Μεσσαριτάκης Ι.¹, Μαυρουδής Δ.¹, Σουγκλάκος Ι.¹, Παπαδάκη Χ.¹**¹Εργαστήριο Μεταφραστικής Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης²Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Π.Γ.Ν.Η.³Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Ηρακλείου «Βενιζέλειο - Πανάνειο»

Εισαγωγή: Η γλυκοπρωτεΐνη επιφάνειας CD44 των καρκινικών κυττάρων αλληλεπιδρά με το κεντρικό ένζυμο της αεροβίου γλυκόλυσης PKM2 μεταβάλλοντας το μεταβολικό φαινότυπο τους καθώς αυξάνει τα επίπεδα της αντιοξειδωτικής γλουταθειόνης και μειώνει τη συσσώρευση των οξειδωτικών δραστικών ενώσεων οξυγόνου. Η κλινική σημασία της παραπάνω αλληλεπίδρασης ως μηχανισμός χημειοαντίστασης σε ασθενείς με επιθηλιακό καρκίνωμα ωοθηκών (EOC), που αναπτύσσουν πλατινοανθεκτικότητα δεν έχει ακόμη αποσαφηνισθεί.

Σκοπός: Η διερεύνηση της αλληλεπίδρασης των CD44 και PKM2 ως πιθανός μηχανισμός χημειοαντίστασης σε ασθενείς με EOC που λαμβάνουν πακλιταξέλη και καρβοπλατίνα μετά από χειρουργείο κυτταρομείωσης.

Μέθοδοι: Παραφινोποιημένοι ιστοί 172 ασθενών με EOC εκτιμήθηκαν για την έκφραση του PKM2 mRNA με qRT-PCR και για την πρωτεϊνική έκφραση των PKM2 και CD44 μέσω ανοσοϊστοχημείας.

Αποτελέσματα: PKM2 mRNA και πρωτεΐνη ανιχνεύθηκε στο 97% των ασθενών ενώ CD44 πρωτεΐνη ανιχνεύθηκε στο 86%. Μεταξύ της πρωτεϊνικής έκφρασης των PKM2 και CD44 παρατηρήθηκε θετική συσχέτιση στατιστικώς σημαντική ($p=0.001$). Υψηλά επίπεδα PKM2 mRNA και πρωτεΐνης συσχετίζονται με μικρότερο mPFS ($p=0.001, p=0.008$, αντίστοιχα) και μικρότερη mOS ($p=0.005$ and $p=0.001$, αντίστοιχα). Επιπρόσθετα, υψηλά επίπεδα CD44 πρωτεΐνης συσχετίστηκαν με μικρότερη mOS ($p=0.004$) αλλά όχι με mPFS ($p=0.118$). Όμως, ασθενείς με υψηλά επίπεδα πρωτεϊνικής έκφρασης PKM2 και CD44 φαίνεται να έχουν μικρότερο τόσο mPFS όσο και mOS ($p=0.005, p=0.001$, αντίστοιχα). Μέσω πολυπαραγοντικής ανάλυσης αναδείχθηκε ότι η υψηλή έκφραση PKM2 mRNA αποτελεί ανεξάρτητο προγνωστικό παράγοντα μειωμένου mPFS ($p=0.041$) και mOS ($p=0.038$).

Συμπεράσματα: Η έκφραση της PKM2 συνιστά αρνητικό προγνωστικό παράγοντα σχετικά με την OS των ασθενών με EOC. Η αλληλεπίδραση των CD44 και PKM2 ενδεχομένως να συμβάλλει στην πλατινοανθεκτικότητα των ασθενών αυτών αλλά περισσότερες μελέτες απαιτούνται ώστε να επιβεβαιωθεί η παραπάνω υπόθεση.

ΕΑ02

Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΤΟΥ ΠΡΟΣΔΕΤΗ-1 ΤΗΣ ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΕΝΟΥ ΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΘΑΝΑΤΟΥ (PD-L1) ΚΑΙ ΤΩΝ CD8 ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΩΝ ΣΕ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΑ ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΟΥ ΧΑΜΗΛΗΣ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΗΣ**Βαγιός Σ.¹, Κάθουρα Ε.², Γιάννου Π.², Γιαννικάκη Ε.³, Δουλγεράκη Τ.¹, Χρυσανθάκης Δ.², Γακιοπούλου Χ.¹, Νόννη Α.¹, Παυλάκη Κ.^{1,2}**¹Α' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α.²Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γυναικολογική Κλινική «ΙΑΣΩ»³Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Ηρακλείου «Βενιζέλειο - Πανάνειο»

Εισαγωγή: Η χρησιμοποίηση της ανοσοθεραπείας στη γυναικολογική ογκολογία κερδίζει σημαντικό έδαφος και είναι επιτακτική ανάγκη η αναγνώριση βιοδεικτών που θα συμβάλλουν στην αποτελεσματικότερη εφαρμογή της.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ

Σκοπός της Μελέτης: Η αξιολόγηση της έκφρασης του PD-L1 και των CD8 λεμφοκυττάρων σε καρκινώματα ενδομητρίου χαμηλής διαφοροποίησης καθώς και η συσχέτιση των αποτελεσμάτων με κλινικοπαθολογοανατομικά χαρακτηριστικά.

Υλικό και Μέθοδοι: Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 101 ασθενείς με χαμηλής διαφοροποίησης ενδομητρικό καρκίνο που αντιμετωπίστηκε με πλήρη χειρουργική σταδιοποίηση. Η έκφραση των PD-L1 και CD8 εκτιμήθηκε με ανοσοϊστοχημεία.

Αποτελέσματα: Το 46.5% αφορούσε σε ενδομητριοειδή, ενώ το 53.5% σε μη-ενδομητριοειδή καρκινώματα. Στα ενδομητριοειδή καρκινώματα παρατηρήθηκε σημαντικά υψηλότερη έκφραση τόσο του PD-L1 ($p=0.042$) όσο και των ενδο-ογκικών CD8 κυττάρων ($p=0.004$) σε σχέση με τους άλλους ιστολογικούς τύπους. Δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές σχέσεις μεταξύ των PD-L1 και CD8 και των υπόλοιπων υπό μελέτη κλινικοπαθολογικών χαρακτηριστικών. Η αυξημένη διήθηση με ενδο-ογκικά CD8 λεμφοκύτταρα συσχετίστηκε με μεγαλύτερη ελεύθερης νόσου επιβίωση, τόσο σε μονοπαραγοντική όσο και σε πολυπαραγοντική ανάλυση ($p=0.001$). Καρκινώματα αρνητικά για το PD-L1 και με αυξημένη διήθηση από CD8 λεμφοκύτταρα είχαν τη μεγαλύτερη ελεύθερης νόσου επιβίωση ($p=0.001$).

Συμπεράσματα: Σε χαμηλής διαφοροποίησης καρκινώματα ενδομητρίου, ανεξαρτήτως του ιστολογικού τύπου, η αυξημένη διήθηση από ενδο-ογκικά CD8 κύτταρα αποτελεί έναν ανεξάρτητο θετικό προγνωστικό δείκτη, και όταν συνδυάζεται με αρνητική έκφραση για το PD-L1 τότε προβλέπεται μεγαλύτερη επιβίωση ελεύθερης νόσου. Μεταστατικά καρκινώματα θετικά για το PD-L1 και με υψηλή διήθηση από CD8 λεμφοκύτταρα, τα οποία είναι κυρίως ενδομητριοειδούς ιστολογίας και εμφανίζουν μεγάλο φορτίο νέο-αντιγόνων, θα μπορούσαν να ωφεληθούν από την ανοσοθεραπεία.

ΕΑ03 Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΜΙΚΡΟΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗΣ ΑΣΤΑΘΕΙΑΣ ΣΕ ΧΑΜΗΛΗΣ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΗΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΑ ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΟΥ

Δουλεράκη Τ.¹, Βαγιός Σ.¹, Κάθουρα Ε.², Γιάννου Π.², Μεσσήνη Ε.², Νόννη Α.¹, Παπαδημητρίου Χ.³, Γαθρεσέα Θ.², Παυλάκη Κ.^{1,2}

¹Α' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α.

²Παθολογοανατομικό Τμήμα, Μαιευτική και Γυναικολογική Κλινική «ΙΑΣΩ»

³Ογκολογική Μονάδα Β' Χειρουργικής Κλινικής Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν.Α. «Αρεταίειο»

Εισαγωγή: Ο καρκίνος του ενδομητρίου αποτελεί τον συχνότερο γυναικολογικό καρκίνο. Από το 2013 έχει προταθεί η νέα, μοριακή του ταξινόμηση και το FDA πρόσφατα έδωσε έγκριση για την χρήση ανοσοθεραπείας σε όλους τους μεταστατικούς καρκίνους με μικροδουρυφορική αστάθεια (MSI).

Σκοπός της Μελέτης: Σκοπός της εργασίας είναι η μελέτη της μικροδουρυφορικής αστάθειας σε χαμηλής διαφοροποίησης αδενοκαρκινώματα του ενδομητρίου και η συσχέτιση των αποτελεσμάτων με κλινικοπαθολογοανατομικές παραμέτρους, με στόχο τον πιθανό σχεδιασμό αποτελεσματικότερης θεραπείας.

Υλικό και Μέθοδοι: Συμπεριλήφθηκαν 101 ασθενείς με χαμηλής διαφοροποίησης καρκίνο ενδομητρίου που χειρουργήθηκαν στο τμήμα Γυναικολογικής Ογκολογίας του Νοσοκομείου «ΙΑΣΩ» (2001-2017). Η έκφραση των πρωτεϊνών επιδιόρθωσης του DNA, MLH1, PMS2, MSH2 και MSH6 μελετήθηκε ανοσοϊστοχημικά.

Αποτελέσματα: 41 καρκινώματα ήταν ενδομητριοειδούς και 60 μη-ενδομητριοειδούς ισότυπου. Η πλειοψηφία των όγκων με MSI ήταν ενδομητριοειδούς τύπου (73,3%), ενώ τα περιστατικά χωρίς MSI κυρίως μη ενδομητριοειδούς ιστολογικού τύπου (73,8%) ($p<0,001$). Παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση των MSI ενδομητριοειδών καρκινωμάτων με >50% βάθος διήθησης μυομητρίου, λεμφαδενικές μεταστάσεις και προχωρημένο στάδιο της νόσου ($p=0,035$, $p=0,011$, $p=0,028$ αντιστοίχως). Δεν αναγνωρίστηκε συσχέτιση της μικροδουρυφορικής αστάθειας με την συνολική



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ

επιβίωση και με το διάστημα ελεύθερο νόσου. Η έλλειψη μεμονωμένα της MLH1 και της PMS2 πρωτεΐνης σχετίστηκε με αυξημένο βάθος διήθησης μυομητρίου ($p=0,019$, $p=0,036$ αντιστοίχως) ενώ της MSH6 με λεμφαδενικές μεταστάσεις ($p=0,04$).

Συμπεράσματα: Η μικροδορυφορική αστάθεια φάνηκε να συσχετίζεται στατιστικά σημαντικά με τον ενδομητριοειδή ιστότυπο. Τα ενδομητριοειδούς τύπου καρκινώματα με μικροδορυφορική αστάθεια σχετίζονται με χαρακτηριστικά επιθετικής νόσου. Λόγω συσχετίσεων της κάθε πρωτεΐνης επιδιόρθωσης με διαφορετικές κλινικοπαθολογοανατομικές παραμέτρους, προτείνεται η συνεκτίμηση και των τεσσάρων πρωτεϊνών στην αξιολόγηση του καρκινωμάτων. Η ανοσοθεραπεία μπορεί να αποτελεί επιλογή σε μεταστατική νόσο.

ΕΑ04 ΑΝΟΣΟΪΣΤΟΧΗΜΙΚΗ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΤΗΣ GATA-3 ΣΕ ΜΗ-ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΑ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΑ ΠΝΕΥΜΟΝΑ ΚΑΙ ΜΑΣΤΟΥ

Μπότα Ε., Τζελέπη Β., Κουμουνδούρου Δ., Ραβαζούλα Π.

Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής – Κυτταρολογίας, Π.Γ.Ν.Π. Ρίου

Εισαγωγή: Το γονίδιο Gata 3 ανήκει στην οικογένεια των μεταφραστικών παραγόντων Gata με σημαντικό ρόλο στην κυτταρική διαφοροποίηση και πολλαπλασιασμό. Η πρωτεΐνη Gata 3 έχει ταυτοποιηθεί ως ειδικός δείκτης για ουροθηλιακά καρκινώματα και καρκινώματα μαστού.

Σκοπός της Μελέτης: Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η ανίχνευση της Gata 3 σε μη-μικροκυτταρικά καρκινώματα πνεύμονα και καρκινώματα μαστού και η συσχέτισή της με τον ιστολογικό τύπο και λοιπούς προγνωστικούς παράγοντες.

Υλικό και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν ανοσοϊστοχημικά 76 μη-μικροκυτταρικά καρκινώματα πνεύμονα (40 αδenoκαρκινώματα, 36 πλακώδη) και 69 καρκινώματα μαστού.

Αποτελέσματα: Η πρωτεΐνη Gata-3 εκφράστηκε σε 6/40 (15%) αδenoκαρκινώματα και σε 6/36 πλακώδη (17%) καρκινώματα πνεύμονα. Στον μαστό η Gata-3 εκφράστηκε τόσο στα διηθητικά λοβιακά και πορογενή όσο και στα in situ καρκινώματα. Η έκφραση της Gata-3 στον μαστό συσχετίστηκε ισχυρά με την θετική έκφραση του ER ($p<0,001$), ενώ απώλεια της έκφρασης της συσχετίστηκε με υψηλό βαθμό κακοηθείας και την απουσία έκφρασης ορμονικών υποδοχέων (και τα δύο $p<0,001$).

Συμπεράσματα: Τα ευρήματά μας εισηγούνται ότι η έκφραση της Gata-3 στα μη-μικροκυτταρικά καρκινώματα του πνεύμονα δεν σχετίζεται με τον ιστολογικό τύπο, ωστόσο η ειδικότητά της στην διαφορική διάγνωση μεταξύ πρωτοπαθούς και μεταστατικού αδenoκαρκινώματος μαστού είναι χαμηλή. Στα καρκινώματα του μαστού η απώλεια έκφρασής της πρωτεΐνης σχετίζεται με πιο επιθετικό φαινότυπο του νεοπλασματος.

ΕΑ05 Η ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΟΥ CD44 ΣΤΟ ΔΙΑΥΓΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΝΕΦΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ (ΔΝΚΚ) ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΟΝ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΟ ΒΑΘΜΟ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗΝ ΕΠΙΒΙΩΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ
Παπαναστασίου Α.Δ.^{1,2}, Αρκουμάνη Ε.³, Γεννάδη Μ.², Ζήζη-Σερμπετζόγλου Α.³

¹Εργαστήριο Ανατομίας - Παθολογικής Ανατομίας, Τμήμα Βιοϊατρικών Επιστημών, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής

²ΕΚΕΒΕ Φλέμινγκ

³Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν. Πειραιά «Τζάνειο»

Εισαγωγή: Το ΔΝΚΚ αντιπροσωπεύει τον πιο κοινό τύπο καρκινώματος νεφρού, με τη χειρουργική αντιμετώπιση να αποτελεί τη μόνη θεραπευτική επιλογή που να οδηγεί στην ίαση. Περίπου το 1/3 των ασθενών με ΔΝΚΚ εμφανίζουν τοπική ή και απομακρυσμένη υποτροπή της νόσου, χωρίς να υπάρχουν οι κατάλληλοι βιοδείκτες για τον χαρακτηρισμό τους. Το μόριο CD44 είναι μια διαμεμβρανική



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ε Λ Ε Υ Θ Ε Ρ Ω Ν Α Ν Α Κ Ο Ι Ν Ω Σ Ε Ω Ν

γλυκοπρωτεΐνη με πολλαπλούς ρόλους στη φυσιολογική ανάπτυξη των ιστών αλλά και τον καρκίνο.

Σκοπός της μελέτης: Η μελέτη της έκφρασης του CD44 στο επίπεδο του mRNA και της πρωτεΐνης σε ασθενείς με ΔΝΚΚ και η συσχέτιση των επιπέδων έκφρασης με μοριακές και κλινικοπαθολογικές παραμέτρους.

Υλικό και Μέθοδοι: Στην παρούσα εργασία μελετήθηκε μέσω ανοσοϊστοχημικής χρώσης η πρωτεΐνη CD44 σε ασθενείς (n=89) με ΔΝΚΚ και αναλύθηκαν δεδομένα έκφρασης mRNA (RNA seq V2 RSEM) για το γονίδιο CD44, ασθενών με ΔΝΚΚ στη βάση TCGA (The Cancer Genome Atlas) (n=537). Το προφίλ έκφρασης του CD44 συσχετίστηκε με μοριακές και ιστολογικές παραμέτρους των ασθενών.

Αποτελέσματα: Διαπιστώθηκε πως η έκφραση του CD44 παρουσιάζει θετική συσχέτιση με τον ιστολογικό βαθμό κακοήθειας και αρνητική συσχέτιση με την ολική επιβίωση των ασθενών με ΔΝΚΚ. Επιπλέον, διαπιστώθηκε πως η αυξημένη έκφραση του μορίου CD44 στο ΔΝΚΚ δεν σχετίζεται με γονιδιακή επαύξηση ή ενίσχυση της αντίστοιχης χρωμοσωμικής περιοχής, αλλά με μειωμένη μεθυλίωση του γονιδίου CD44, εμπλέκοντας επιγενετικούς μηχανισμούς στη διαδικασία ανάπτυξης και εξέλιξης του ΔΝΚΚ.

Συμπεράσματα: Στο ΔΝΚΚ η αυξημένη έκφραση του CD44 φαίνεται να οφείλεται σε υπομεθυλίωση του γονιδίου CD44 και σχετίζεται αρνητικά με την επιβίωση των ασθενών.

ΕΑ06 ΤΟ ΑΝΟΣΙΑΚΟ ΜΙΚΡΟΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ ΩΣ ΠΡΟΒΛΕΠΤΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ 5- ΑΖΑΚΙΤΙΔΙΝΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΥΨΗΛΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΜΥΕΛΟΔΥΣΠΛΑΣΤΙΚΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ

Τσακιράκη Ζ.¹, Παπαγεωργίου Σ.², Σπάθης Α.¹, Μπούχλα Α.², Μπαζάνη Ε.², Γλέζου Ε.², Σταυρουλάκη Γ.², Παναγιωτίδης Ι.¹, Παππά Β.², Φούκας Π.¹

¹Β' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν.Α. «Αττικόν»

²Αιματολογική Μονάδα, Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν.Α. «Αττικόν»

Εισαγωγή: Τα μυελοδυσπλαστικά σύνδρομα είναι ομάδα κλωνικών νοσημάτων του αρχέγονου αιμοποιητικού κυττάρου, τα οποία χαρακτηρίζονται από κυτταροπενίες και δυσπλασία μιας ή περισσότερων αιμοποιητικών σειρών.

Σκοπός: Η μελέτη κυτταρικών στοιχείων της προσαρμοστικής ανοσίας σε οστεομυελικές βιοψίες ασθενών με ενδιάμεσου-υψηλού κινδύνου μυελοδυσπλαστικά σύνδρομα.

Υλικό και μέθοδοι: Διενεργήθηκε ανοσοϊστοχημική μελέτη (anti-CD3, CD8, CD20 και CD138) σε OMB 43 ασθενών που και κατά την διάρκεια της θεραπείας. Η πυκνότητα των κυττάρων εκτιμήθηκε σε 5 HPF(x40) (hot spots), όπως και η παρουσία λεμφικών αθροίσεων. Με ψηφιακή σάρωση, επιλέχθηκαν πέντε περιοχές με την μεγαλύτερη πυκνότητα σε CD8(+) λεμφοκύτταρα, όπου εκτιμήθηκε ο αριθμός τους.

Αποτελέσματα: Η παρουσία λεμφικών αθροίσεων σχετίζεται με αυξημένο αριθμό Β και CD8+ Τ λεμφοκυττάρων. Η πυκνότητα των Β και CD3+ Τ λεμφοκυττάρων σχετίζεται με καλύτερη συνολική επιβίωση (p=0,0093) και πλήρη ύφεση (p=0,0318), αντίστοιχα. Με την ψηφιακή ανάλυση, σε ασθενείς που τελικά απεβίωσαν αναγνωρίστηκε, τόσο μειωμένος αριθμός Β λεμφοκυττάρων (p=0.048), όσο και μειωμένος αριθμός Τ CD8+ / 100.000 μm² (p=0.043). Προ θεραπείας μόνο ο αριθμός των CD3+ Τ λεμφοκυττάρων σχετίστηκε με καλύτερη ανταπόκριση (p=0.043). Μετά θεραπείας οι ασθενείς με καλύτερη ανταπόκριση παρουσίασαν χαμηλότερο αριθμό CD138+ πλασματοκυττάρων (p=0.044), CD8+ Τ κυτταροτοξικών / 100.000 μm² (p=0.048) και μικρότερη κυτταροβρίθεια (p=0.010). Οι δύο μέθοδοι υπολογισμού (μικροσκοπικά και ψηφιακά) των Τ CD8+ κυττάρων είχαν παρόμοια αποτελέσματα με σημαντικό βαθμό συσχέτισης.

Συμπεράσματα: Τα αρχικά αποτελέσματα υπαινίσσονται πιθανή προγνωστική αξία κυττάρων της



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ

προσαρμοστικής ανοσίας σε ασθενείς με ΜΔΣ, τόσο σε σχέση με την ανταπόκριση στη θεραπεία όσο και τη συνολική επιβίωση.

- ΕΑ07 ΜΕΤΑΛΛΑΞΕΙΣ BRAFV600E ΚΑΙ MAP2K1 ΣΕ LANGERHANS ΙΣΤΙΟΚΥΤΤΑΡΩΣΕΙΣ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ**
Τσέλλου Μ.¹, Μητροπούλου Γ.¹, Πατερέλη Α.¹, Τεπελένης Ν.¹, Μπάμπια Σ.², Κοντελής Β.², Ασημάκη Κ.², Μαχαίρα Α.², Τσίπου Χ.³, Παπαδάκης Β.⁴, Στεφανάκη Κ.¹, Δημητριάδης Ε.²
¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομίας, Γ.Ν. Παιδών «Η Αγία Σοφία»
²Εργαστήριο Γενετικής, Γ.Α.Ο.Ν.Α. «Άγιος Σάββας»
³ΠΟΑΙΜ Α' Παιδιατρικής Πανεπιστημιακής Κλινικής, Γ.Ν. Παιδών «Η Αγία Σοφία»
⁴Τμήμα Αιματολογίας - Ογκολογίας, Γ.Ν. Παιδών «Η Αγία Σοφία»

Εισαγωγή: Η ιστοκυττάρωση από κύτταρα Langerhans [LCH] είναι μυελοϋπερπλαστική αλλοίωση απαρτιζόμενη από CD1a+/CD207+ δενδριτικά κύτταρα. Μη τυχαίες μεταλλάξεις BRAFV600E και MAP2K1, μελών της οδού RAS-ERK, περιγράφονται σε ποικίλο ποσοστό LCH.

Σκοπός: Η αναζήτηση μεταλλάξεων BRAFV600E και MAP2K1 σε 45 LCH παιδιών και η διερεύνηση συσχέτισης με την εντόπιση των αλλοιώσεων, τα κλινικά και ιστολογικά χαρακτηριστικά και την έκφραση του Ki-67/MIB-1.

Υλικό-Μέθοδος: Το υλικό μας αποτελείται από 45 LCH σε ασθενείς ηλικίας 8 ημερών έως 15 χρόνων [29 αγόρια/16 κορίτσια]. Η μέθοδος RT-PCR εφαρμόστηκε για την αναζήτηση των μεταλλάξεων BRAFV600E και MAP2K1 [10/13 BRAFV600E- περιπτώσεις].

Αποτελέσματα: Η πλειοψηφία των LCH εμφάνιζε οστική εντόπιση [27/45], 9 δερματική εντόπιση, 2 λεμφαδενική και 7 πολλαπλές εντοπίσεις. Κλασική ιστολογία με ποικίλη συνοδό φλεγμονή και διαγνωστικός ανοσοφαινότυπος CD1a+, CD207/Langerin+ S-100+ αναδείχθηκε σε όλες τις περιπτώσεις ανεξαρτήτως εντόπισης και κυτταρικής σύνθεσης. Ο Ki-67/MIB-1 ανιχνεύθηκε στο 15-20% του ιστοκυτταρικού πληθυσμού στη πλειοψηφία των περιπτώσεων [26/45]. Μεταλλάξεις BRAFV600E ανεδείχθησαν σε 29/45 [64%], ενώ MAP2K1 μετάλλαξη αναδείχθηκε σε 1/10 BRAFV600E-.

BRAFV600E ανιχνεύθηκε σε 10/14 περιπτώσεις παιδιών ≤2χρόνων, ενώ οι BRAFV600E+ περιπτώσεις σε παιδιά ≤2 χρόνων αντιστοιχούσαν στο 34% του συνόλου. Τρεις περιπτώσεις χαρακτηρίζονταν από πολλαπλή εντόπιση με συνοδό αιμοφαγοκυτταρικό σύνδρομο στις δύο.

Δεν παρατηρήθηκε στατιστικώς σημαντική συσχέτιση της BRAFV600E μετάλλαξης με το φύλο, την εντόπιση και με την έκφραση του Ki-67.

Συμπεράσματα: Μεταλλάξεις BRAFV600E ανιχνεύθηκαν σε αξιοσημείωτο ποσοστό LCH [64%] παιδιών της σειράς μας και αποτελούν ένδειξη ενεργοποίησης της οδού RAS-ERK στη LCH. Μεταλλάξεις MAP2K1 ήταν ασυνήθεις στον περιορισμένο αριθμό LCH που μελετήθηκαν.

- ΕΑ08 ΚΛΙΝΙΚΟΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΕΣ ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΤΗΣ ΑΝΟΣΟΪΣΤΟΧΗΜΙΚΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ PD-L1 ΣΕ ΘΥΜΙΚΑ ΕΠΙΘΗΛΙΑΚΑ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΔΥΟ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ**
Μασαούτης Χ.^{1,2}, Ροντογιάννη Δ.², Σαράντης Π.¹, Μπόμπος Μ.³, Δάνας Ε.¹, Τσουκαλάς Ν.^{1,4}, Θεοχάρης Σ.¹

¹Α' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α.

²Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»

³Εργαστήριο Μοριακής Ογκολογίας, Ελληνικό Ίδρυμα Έρευνας Καρκίνου / Α.Π.Θ.

⁴Ογκολογικό Τμήμα, Ν.Ι.Μ.Τ.Σ.

Εισαγωγή: Τα επιθηλιακά θυμικά νεοπλάσματα περιλαμβάνουν όγκους από χαμηλού έως υψηλού κακοήθους δυναμικού. Ο PD-L1 συμμετέχει στην ογκογένεση ευνοώντας την αποφυγή της ανοσολογικής



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ε Λ Ε Υ Θ Ε Ρ Ω Ν Α Ν Α Κ Ο Ι Ν Ω Σ Ε Ω Ν

επιτήρησης και αποτελεί θεραπευτικό στόχο.

Σκοπός της Μελέτης: Συσχέτιση με κλινικοπαθολογοανατομικές παραμέτρους της επιθηλιακής έκφρασης PD-L1 σε θυμικούς επιθηλιακούς όγκους.

Υλικό και Μέθοδοι: Ανοσοϊστοχημικός προσδιορισμός επιθηλιακής έκφρασης PD-L1 (κλώνιοι SP143 και SP263) με όρια θετικότητας $\geq 1\%$, $\geq 5\%$, $\geq 10\%$, $\geq 25\%$, $\geq 50\%$ σε μικροσυστοιχίες ιστών από επιθηλιακά θυμικά νεοπλάσματα (N=98). Στατιστική ανάλυση της συσχέτισης της έκφρασης PD-L1 με ιστοπαθολογικές παραμέτρους και με την επιβίωση των ασθενών (N=35), (Pearson χ^2 και Mantel-Cox, αντίστοιχα).

Αποτελέσματα: Για τα ανωτέρω όρια, διαπιστώνεται θετικότητα σε 45%, 34%, 29%, 19%, 14% (SP143) και 54%, 46%, 40%, 36%, 29% (SP263) των όγκων. Η έκφραση PD-L1 ήταν συχνότερη στα θυμώματα τύπου B, κυρίως στους υπότυπους B2 (67-78%) και B3 (93-100%) ($P < 0.001$ για όλους τους κλώνους και όρια θετικότητας). Παρατηρείται ενδεικτική συσχέτιση έκφρασης $\geq 50\%$ με πτωχότερη επιβίωση [$P = .077$ (SP143); $P = 0.068$ (SP263)]. Η συμφωνία μεταξύ των κλώνων κατά Cohen ήταν ουσιώδης με όρια $\geq 5\%$ ($k = 0.662$), $\geq 10\%$ ($k = 0.753$) και μέτρια με όρια $\geq 1\%$, $\geq 25\%$, $\geq 50\%$ ($k = 0.575 - 0.590$).

Συμπεράσματα: Η έκφραση PD-L1 στα επιθηλιακά θυμικά νεοπλάσματα είναι συχνή, ποικίλη, στατιστικώς σημαντικά σχετιζόμενη με τον ιστολογικό υπότυπο και λιγότερο ισχυρά με την επιβίωση, υποδηλώνοντας συμμετοχή του PD-L1 στην παθοβιολογία των όγκων αυτών. Περίπου οι μισοί εξ αυτών [45% (SP143) vs 54% (SP263)] εκφράζουν PD-L1 ($\geq 1\%$), αποτελώντας υποψήφιους όγκους για αντι-PD-L1 αγωγή. Σημειώνονται κάποια ασύμφωνα αποτελέσματα (SP143 vs SP263), που ποικίλουν αναλόγως των ορίων θετικότητας. Προτείνεται να λαμβάνεται υπόψη κατά τη μελέτη αντι-PD-L1/PD1 παραγόντων η ποικιλία στην έκφραση του PD-L1.

ΕΑ09 ΜΕΛΕΤΗ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥΣ ΜΕ ΤΗΝ ΕΥΑΙΣΘΗΤΟΠΟΙΗΣΗ ΣΤΗΝ ΕΝΤΕΡΟΤΟΞΙΝΗ ΤΟΥ ΣΤΑΦΥΛΟΚΟΚΚΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΟΒΑΡΟΥ ΒΑΘΜΟΥ ΑΣΘΜΑ

Κουφόπουλος Ν.¹, Σχοινή Π.², Απολλωνάτου Β.², Νιφόρα Μ.¹, Τσακίρακη Ζ.¹, Πουλιάκης Α.¹, Παναγιωτίδης Ι.¹, Λουκίδης Σ.², Φούκας Π.¹

¹Β' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν.Α. «Αττικόν»

²Β' Πανεπιστημιακή Πνευμονολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν.Α. «Αττικόν»

Εισαγωγή: Η ευαισθητοποίηση στην εντεροτοξίνη του σταφυλόκοκκου (ΕΣ) σε ασθενείς με άσθμα, φαίνεται να σχετίζεται με αυξημένη πιθανότητα ανάπτυξης σοβαρού βαθμού νόσου.

Σκοπός της μελέτης: Η διερεύνηση τριών βασικών ιστολογικών παραμέτρων (έκταση λείων μυϊκών ινών, αποφολίδωση του επιθηλίου και πάχος βασικής μεμβράνης) σε ασθενείς με σοβαρού βαθμού άσθμα και η συσχέτιση τους με την ανίχνευση ευαισθητοποίησης στην ΕΣ, τα δημογραφικά και τα κλινικά δεδομένα.

Υλικό και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 29 ασθενείς (21 θετικοί και 8 αρνητικοί στην ευαισθητοποίηση στην ΕΣ) με προηγηθείσα θεραπεία για σοβαρού βαθμού άσθμα, μέσης ηλικίας 51 ± 12 ετών, 13 άρρενες, 11 πρώην καπνιστές, 14 σε θεραπεία με κορτικοστεροειδή, 12 με βιολογικούς παράγοντες και 15 με αποπία. Καταγράφηκαν τα δημογραφικά χαρακτηριστικά και οι συννοσηρότητες. Διενεργήθηκαν σπιρομέτρηση, ACT, πρόκληση απόχρεμψης και λήψη βρογχοκυψελιδικού εκπλύματος για τη μέτρηση φλεγμονωδών κυττάρων, καθώς και ενδοβρογχικών βιοψιών για την εκτίμηση του ποσοστού λείων μυϊκών ινών, την αποφολίδωση του επιθηλίου και το πάχος της βασικής μεμβράνης με το πρόγραμμα ανάλυσης D-Sight Vision. Η στατιστική επεξεργασία έγινε με το πακέτο Medcalc.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς με ευαισθητοποίηση στην ΕΣ είχαν υψηλότερο ποσοστό ρινικών πολυπόδων [14/21 vs 3/8, $p < 0.001$], χαμηλότερο αριθμό ηωσινοφίλων περιφερικού αίματος [μέση IR 140 (45,550) vs 190 (70,520), $p = 0.032$] και τέλος μικρότερο ποσοστό αποφολίδωσης των επιθηλιακών κυττάρων [$40 \pm 24\%$ vs 26 ± 18 , $p = 0.021$] και μικρότερη έκταση λείων μυϊκών ινών [μέση IR 8 (5,15) vs



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ

14(6,18), $p=0.026$]. Οι υπόλοιπες παράμετροι δεν ήταν στατιστικά σημαντικές.

Συμπεράσματα: Η ευαισθητοποίηση στην ΕΣ στο σοβαρού βαθμού άσθμα σχετίζεται συχνότερα με ρινικούς πολύποδες, ενώ φαίνεται να έχει προστατευτικό ρόλο στα χαρακτηριστικά της αναδιαμόρφωσης των αεραγωγών.

ΕΑ10 ΜΟΡΙΑΚΗ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ & ΜΕΛΕΤΗ ΤΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ BRMS1 ΣΤΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ

Παπαδάτου Β.¹, Κούκουζα Α.¹, Τολόγκος Σ.¹, Μπαλγκουρανίδου Ι.¹, Αλεξιάδη Χ.Α.¹, Αλεξοπούλου Σ.¹, Τρυψιάνης Γ.², Λαμπροπούλου Μ.¹

¹Εργαστήριο Ιστολογίας - Εμβρυολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Δ.Π.Θ.

²Εργαστήριο Ιατρικής Στατιστικής, Τμήμα Ιατρικής, Δ.Π.Θ.

Εισαγωγή: Ο καρκίνος του μαστού εξακολουθεί να αποτελεί τη βασικότερη αιτία θανάτου των γυναικών μεταξύ 45-65 ετών. Έτσι, η ολοένα αυξανόμενη ανάγκη για ανάπτυξη εξατομικευμένων αποτελεσματικών θεραπειών οδήγησε στην έρευνα προγνωστικών βιοδεικτών, όπως και η πρωτεΐνη BRMS1. Το BRMS1 είναι ένα ογκοκατασταλτικό γονίδιο και πιο συγκεκριμένα ένα γονίδιο καταστολής της μετάστασης.

Σκοπός της μελέτης: Σκοπός της παρούσας έρευνας είναι η ανίχνευση της μεθυλίωσης του υποκινητή του γονιδίου BRMS1 σε ιστοτεμάχια ασθενών με καρκίνο μαστού.

Υλικά και μέθοδοι: Κατά τη διάρκεια των πειραμάτων χρησιμοποιήθηκαν τομές από κύβους παραφίνης που προέρχονταν από 25 ασθενείς με καρκίνο μαστού. Αρχικά, διερευνήθηκε η ανοσοϊστοχημική έκφραση της πρωτεΐνης BRMS1 και η μεθυλίωση του γονιδίου σε σχέση με τα κλινικοϊστοπαθολογικά χαρακτηριστικά των ασθενών.

Αποτελέσματα: Η στατιστική ανάλυση κατέδειξε την υψηλή έκφραση του BRMS1 στις ασθενείς με N+ σε σύγκριση με τις ασθενείς με N- ($p=0,01$). Οι διηθημένοι λεμφαδένες παρέμειναν ο μοναδικός ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας για υψηλή έκφραση του BRMS1 ($p<0,001$). Το BRMS1 βρέθηκε μεθυλιωμένο στην πλειοψηφία των δειγμάτων και η μεθυλίωσή του συσχετίστηκε με διήθηση λεμφαδένων ($p=0,003$). Επίσης, βρέθηκε οριακή συσχέτιση της μεθυλίωσης του γονιδίου με χαμηλό βαθμό διαφοροποίησης του όγκου ($p=0,058$).

Συμπεράσματα: Τα ευρήματα της μελέτης είναι ενθαρρυντικά όσον αφορά την προγνωστική αξία της μεθυλίωσης του γονιδίου BRMS1. Ωστόσο, θα ήταν ωφέλιμο να μελετηθούν περισσότερα δείγματα ασθενών ώστε να αποσαφηνιστεί ο ρόλος της μεθυλίωσης του γονιδίου στον καρκίνο μαστού.

ΕΑ11 Η ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΣΤΟΙΧΕΙΩΝ ΤΗΣ ΠΡΟΣΑΡΜΟΣΤΙΚΗΣ ΑΝΟΣΙΑΣ ΣΤΟ ΜΙΚΡΟΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ ΤΟΥ ΜΗ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΠΝΕΥΜΟΝΑ ΑΡΧΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ

Λιακέα Α.¹, Τσαγκάρη Ε.², Σπάθης Α.³, Καμπόλη Α.⁴, Moreno J. D.⁴, Κεφαλίδης Ε.², Καπετανάκης Ε.², Κωστοπαναγιώτου Κ.², Κουμαριανού Α.⁴, Παναγιωτίδης Ι.³, Καθαντζάς Ν.⁵, Τόμος Π.², Φούκας Π.³

¹Κυτταρολογικό Εργαστήριο, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

²Θωρακοχειρουργική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν.Α. «Αττικόν»

³Β' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν.Α. «Αττικόν»

⁴Δ' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν.Α. «Αττικόν»

⁵Α' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν. «Λαϊκό»

Εισαγωγή: Ο χαρακτηρισμός των κυττάρων της προσαρμοστικής ανοσίας στο μικροπεριβάλλον των



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ

μη μικροκυτταρικών καρκινωμάτων του πνεύμονα (ΜΜΚΠ) είναι πρωταρχικής σημασίας στην εποχή της ανοσοθεραπείας, απαιτούνται όμως απλοποιημένες και αναπαραγώγιμες μεθοδολογίες αξιολόγησης.

Σκοπός της μελέτης: Σκοπός της μελέτης είναι ο προσδιορισμός της προγνωστικής σημασίας των πλασματοκυττάρων, των ενδονεοπλασματικών και περινεοπλασματικών τριτοταγών λεμφικών δομών (ΤΛΔ) και της νέκρωσης σε ασθενείς με αρχικού σταδίου, χειρουργικά εξαίρεσιμο, ΜΜΚΠ.

Υλικό και Μέθοδοι: Η αξιολόγηση των πλασματοκυττάρων (τετραβάθμιο σύστημα, score 0-3), των ΤΛΔ (τριβάθμιο σύστημα, score 0-2) και της νέκρωσης (απουσία, εστιακή, διάχυτη) πραγματοποιήθηκε σε τομές Η&Ε, σε μια σειρά 140 ασθενών.

Αποτελέσματα: Στην πλειοψηφία των όγκων που μελετήθηκαν σημειώθηκε ικανή παρουσία ΤΛΔ και πλασματοκυττάρων (91% και 75%, αντίστοιχα). Η ύπαρξη πλασματοκυττάρων σχετίζεται θετικά με την επιβίωση (score 0,1 vs 2,3, $p=0.002$, Kaplan-Meier), ενώ είναι αξιοσημείωτο ότι όλοι οι ασθενείς (56/56) με μεγάλες διάχυτες αθροίσεις πλασματοκυττάρων (score 3) στο νεοπλασματικό στρώμα, ήταν εν ζωή κατά το χρονικό διάστημα παρακολούθησης. Η παρουσία ΤΛΔ στο νεοπλασματικό μικροπεριβάλλον σχετίζεται επίσης θετικά με την επιβίωση (score 0 vs 1,2, $p<0.001$, Kaplan-Meier). Η παρουσία ΤΛΔ εμφάνισε, επίσης, θετική συσχέτιση με την παρουσία πλασματοκυτταρικών διηθήσεων ($p<0.001$, Spearman). Αντιθέτως, η παρουσία διάχυτης νέκρωσης δεν σχετίζεται με την παρουσία πλασματοκυττάρων και ΤΛΔ και αποτελεί δυσμενή προγνωστικό παράγοντα.

Συμπεράσματα: Η παρουσία στοιχείων της προσαρμοστικής ανοσίας, όπως οι ΤΛΔ και οι πλασματοκυτταρικές διηθήσεις στο μικροπεριβάλλον των ΜΜΚΠ συνδέεται στενά με το κλινικό αποτέλεσμα. Επομένως, τα στοιχεία αυτά αποτελούν υποσχόμενους δείκτες της αποτελεσματικότητας αφενός της ενδογενούς αντινεοπλασματικής ανοσίας και αφετέρου των ανοσοθεραπευτικών προσεγγίσεων.

EA12 ΑΝΟΣΟΙΣΤΟΧΗΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΜΟΡΙΑΚΗΣ ΣΗΜΑΤΟΔΟΤΙΚΗΣ ΟΔΟΥ PI3k/Akt/mTOR ΣΕ ΔΕΙΓΜΑΤΑ ΟΡΘΟΚΟΛΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΤΟ MMR STATUS ΚΑΙ ΤΗ ΣΥΝΟΛΙΚΗ ΕΠΙΒΙΩΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Ζούκη Δ.¹, Γιαννοπούλου Ι.¹, Αλεξάνδρου Π.¹, Κατραράσογλου Ε.Α.¹, Πηλιχός Γ.², Σταμόπουλος Κ.¹, Θυμαρά Ε.¹, Καθαντζάς Ν.¹, Λάζαρης Α.Χ.¹

¹Α' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α.

²Central Hospital Karlstad, Surgery Department, Karlstad, Sweden

Εισαγωγή: Η σηματοδοτική οδός PI3k/Akt/mTOR εμπλέκεται στην παθογένεια του ορθοκολικού καρκίνου. Η κινάση p-mTOR επάγει την καρκινογένεση μέσω φωσφορυλίωσης και απενεργοποίησης του παράγοντα 4EBP1. Η καταστολή του p-4EBP1 ενεργοποιεί την πρωτεϊνική σύνθεση, ασκώντας ογκογόνο δράση.

Σκοπός: Η έκφραση p-mTOR και p-4EBP1 σε δείγματα ορθοκολικού καρκίνου και συσχέτιση με το MMR status και τη συνολική επιβίωση των ασθενών.

Υλικό και Μέθοδοι: Αναλύθηκαν ανοσοϊστοχημικά 108 δείγματα ορθοκολικού καρκίνου για τις πρωτεΐνες p-mTOR και p-4EBP1 με τα μονοκλωνικά αντισώματα phospho-mTOR (Ser 2448) και phospho-4EBP1 (Thr 37/46) της Cell Signaling. Συλλέχθηκαν πληροφορίες για το MMR status και τη συνολική επιβίωση των ασθενών. Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με το πακέτο SPSS v26.0.

Αποτελέσματα: Η κινάση p-mTOR παρουσίαζε θετική έκφραση στο 47,2% (51/108) των περιπτώσεων. Η έκφραση του p-4EBP1 ήταν χαμηλή σε 64 δείγματα (59,3%) και υψηλή σε 44 (40,7%). Η υψηλή έκφραση του p-4EBP1 αναδείχθηκε σαν ανεξάρτητος πτωχός προγνωστικός παράγοντας συνολικής επιβίωσης (HR, 3.322; 95%CI, 1.110-9.945; $p=0.032$). Τα μικροδορυφορικά ασταθή καρκινώματα (dMMR) παρουσίαζαν συχνότερα χαμηλή έκφραση του p-4EBP1 σε σχέση με τα σταθερά ($p=0.002$).



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ

Συμπεράσματα Η μελέτη ανέδειξε τον p-4EBP1 ως δυνητικό προγνωστικό βιοδείκτη στον ορθοκολικό καρκίνο. Η συσχέτιση της χαμηλής έκφρασής του με ανεπάρκεια MMR ενισχύει την ευνοϊκή πρόγνωση των ασθενών αυτών. Καθώς η υψηλή έκφραση του p-4EBP1 έχει συσχετιστεί με αντίσταση στους αναστολείς mTOR, η χρήση τους θα μπορούσε να αποδώσει μεγαλύτερο θεραπευτικό όφελος στα dMMR καρκινώματα. Επειδή τα βιβλιογραφικά δεδομένα είναι περιορισμένα, η ανάγκη για περαιτέρω έρευνα καθίσταται επιτακτική.

ΕΑ13 ΚΡΥΠΤΟΣΠΟΡΙΔΙΑΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗΣ ΣΤΟΜΑΧΟΥ-ΔΩΔΕΚΑΔΑΚΤΥΛΟΥ-ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ- ΗΠΑΤΟΣ-ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Συρινιώτη Α.¹, Τσάκωνα Α.¹, Γουλής Ι.², Χυτίρογλου Π.¹

¹ Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής Α.Π.Θ

² Δ' Παθολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Α.Π.Θ

Εισαγωγή: Το κρυπτοσπορίδιο προκαλεί ευκαιριακές λοιμώξεις του γαστρεντερικού σωλήνα.

Σκοπός μελέτης: Η παρουσίαση περίπτωσης κρυπτοσποριδίασης σε ασθενή με ιατρογενή ανοσοκαταστολή, με έμφαση στα ιστολογικά ευρήματα και την κλινικοπαθολογοανατομική συσχέτιση.

Υλικό και Μέθοδος: Γυναίκα, ηλικίας 40 ετών, με ιστορικό μεταμόσχευσης στομάχου-δωδεκαδακτύλου-λεπτού εντέρου-ήπατος-παγκρέατος προ τριετίας, λόγω μεσεντέριας ισχαιμίας και οξείας ηπατικής ανεπάρκειας, προσήλθε με οξύ διαρροϊκό σύνδρομο. Ελήφθησαν βιοψίες στομάχου, δωδεκαδακτύλου και λεπτού εντέρου για διερεύνηση πιθανής οξείας κυτταρικής απόρριψης. Πραγματοποιήθηκαν χρώσεις αιματοξυλίνης-ηωσίνης, Giemsa και PAS.

Αποτελέσματα: Τομές από τις βιοψίες του λεπτού εντέρου έδειξαν ήπιες έως μέτριες φλεγμονώδεις κυτταρικές διηθήσεις από ουδετερόφιλα και ηωσινόφιλα πολυμορφοπύρρηνα λευκοκύτταρα, λεμφοκύτταρα και πλασματοκύτταρα, με κρυπτίτιδα και παρουσία παρασιτικών ωοκύστεων με χαρακτηριστικές κρυπτοσποριδίου. Δεν παρατηρήθηκαν τυπικές αλλοιώσεις απόρριψης. Τομές από τις βιοψίες στομάχου και δωδεκαδακτύλου δεν έδειξαν ουσιώδεις παθολογικές αλλοιώσεις. Χορηγήθηκε μετρονιδαζόλη, μέχρι να γίνει προμήθεια νιταζοξανίδης. Αρχικά παρατηρήθηκε κλινική βελτίωση, αλλά στη συνέχεια σημαντική επιδείνωση του διαρροϊκού συνδρόμου. Νέες βιοψίες που ελήφθησαν μετά από 11 ημέρες έδειξαν μέτριες φλεγμονώδεις κυτταρικές διηθήσεις του δωδεκαδακτύλου και του λεπτού εντέρου με κρυπτίτιδα και παρουσία πολλών κρυπτοσποριδίων. Στις νέες βιοψίες στομάχου παρατηρήθηκε ήπια γαστρίτιδα με παρουσία περιορισμένου αριθμού κρυπτοσποριδίων. Η χορήγηση νιταζοξανίδης οδήγησε σε ύφεση των συμπτωμάτων. Νέες βιοψίες που ελήφθησαν 6 εβδομάδες μετά από την έναρξη του φαρμάκου έδειξαν υποστροφή της φλεγμονής και απουσία κρυπτοσποριδίων.

Συμπέρασμα: Οι Παθολογοανατόμοι έχουν καθοριστικό ρόλο στη διάγνωση της κρυπτοσποριδίασης, η οποία μπορεί να θέσει σε κίνδυνο τη ζωή ανοσοκατεσταλμένων ασθενών. Οι μικροοργανισμοί πρέπει να αναζητούνται επιμελώς στα υλικά βιοψιών του γαστρεντερικού σωλήνα ασθενών με διαρροϊκό σύνδρομο.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ε Λ Ε Υ Θ Ε Ρ Ω Ν Α Ν Α Κ Ο Ι Ν Ω Σ Ε Ω Ν

ΕΑ14 ΟΞΩΔΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΑΜΥΛΟΕΙΔΩΣΗ ΜΕ ΣΥΝΟΔΟ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΛΕΜΦΩΜΑΤΟΣ ΟΡΙΑΚΗΣ ΖΩΝΗΣ (MALT) ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

Νιφόρα Μ.¹, Τσαγκάρη Ε.², Κουφόπουλος Ν.¹, Τσακிரάκη Ζ.¹, Παναγιωτίδης Ι.Γ.¹, Δουγένης Δ.², Φούκας Π.¹

¹ Β' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν.Α. «Αττικόν»

² Πανεπιστημιακή Καρδιοχειρουργική Κλινική, Π.Γ.Ν.Α. «Αττικόν»

Εισαγωγή: Η αμυλοείδωση είναι μια ετερογενής κατηγορία παθολογικών οντοτήτων που χαρακτηρίζεται από εναπόθεση ινιδίων αμυλοειδούς στον διάμεσο χώρο. Η νόσος μπορεί να είναι εντοπισμένη ή συστηματική ωστόσο η συμμετοχή του πνεύμονα είναι αρκετά σπάνια.

Σκοπός: Η παρουσίαση ασθενούς με παρουσία όζου γλωσσίδας δεξιού πνεύμονα.

Υλικό-Μέθοδοι: Άνδρας ασθενής, πρώην εργαζόμενος σε βιομηχανία αμμοβολών, ηλικίας 72 ετών, με όζο γλωσσίδας, υπό απεικονιστική παρακολούθηση από τριετίας, εμφάνισε ξαφνική αύξηση μεγέθους από τριμήνου και υπεβλήθη σε δεξιά άνω λοβεκτομή. Στο αναφερόμενο οζίδιο διενεργήθη ταχεία βιοψία, ενώ στη συνέχεια παραλάβαμε το παρασκεύασμα της λοβεκτομής.

Αποτελέσματα: Κατά την ιστολογική εξέταση τόσο του υλικού της ταχείας βιοψίας όσο και του λουιτού πνευμονικού παρεγχύματος, παρατηρήθηκε συσσώρευση άμορφου ακυτταρικού υλικού, με χαρακτηριστική Congo Red (+) χρώση και συχνά περιαγγειακή κατανομή. Αναγνωρίστηκαν επίσης περικυψελιδικές λεμφοπλασματοκυτταρικές αθροίσεις, αποτελούμενες από μεικτό λεμφικό πληθυσμό B- και T- κυττάρων, αλλά και άφθονα CD138 (+), CD38 (+) και CD56 (+) πλασματοκύτταρα, με παρουσία άφθονων σωματίων Russell και μονοτυπική υπεροχή των IgG (+). Τέθηκε η διάγνωση της οξώδους πνευμονικής αμυλοείδωσης, με συνυπαρξη λεμφώματος οριακής ζώνης τύπου MALT.

Συμπεράσματα: Η πνευμονική αμυλοείδωση είναι αρκετά σπάνια και κατηγοριοποιείται σε τέσσερις υπότυπους: την τραχειοβρογχιολιδική, την οξώδη, την διάμεση και τη λεμφαδενική. Τα υποκείμενα νοσήματα που μπορεί να συνδυάζονται με την παρουσία αμυλοειδούς είναι πολυάριθμα, κατά συνέπεια ο κλινικός έλεγχος για την συμμετοχή ή μη λουπών οργάνων είναι απαραίτητος για την βέλτιστη αντιμετώπιση του ασθενούς.

ΕΑ15 ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ ΕΙΛΕΟΥ ΑΠΟ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΜΕΛΑΝΩΜΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΕΝΟΣ ΣΠΑΝΙΟΥ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Γιαννά Κ., Στεργίου Σ., Νικολαΐδου Χ., Πέπης Π., Βενιζέλος Ι.

Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Γ.Ν.Θ. «Ιπποκράτειο»

Εισαγωγή – Σκοπός της μελέτης: Το κακόηθες μελάνωμα μεθίσταται σπάνια στο λεπτό έντερο. Αυτές οι μεταστάσεις είναι δυνατό να εμφανιστούν είτε ταυτόχρονα με τη διάγνωση της πρωταπαθούς εστίας, είτε ακόμη και δεκαετίες μετά. Οι ασθενείς δύναται να εμφανισθούν με εικόνα ειλεού ή με κοιλιαλγία ή με αιματέμεση ή με μέλαινες κενώσεις. Παρουσιάζουμε μια σπάνια περίπτωση αποφρακτικού ειλεού λόγω μεταστατικού μελανώματος.

Υλικό και Μέθοδοι: Άνδρας 82 ετών προσήλθε στο νοσοκομείο μας λόγω αιματέμεσης. Προ έτους πραγματοποιήθηκε ολική εκτομή διηθητικού κακόηθους μελανώματος εντοπιζόμενου στην περιοχή της ρινός. Κατά τη ψηλάφηση της κοιλίας διαπιστώθηκε αυξημένη ευαισθησία περιομφαλικά. Ακολούθησε γαστροσκόπηση και κολονοσκόπηση που ήταν φυσιολογικές. Η αξονική τομογραφία άνω-κάτω κοιλίας έδειξε την παρουσία όγκου στον ειλεό, μεγίστης διαμέτρου 3 εκ.. Πραγματοποιήθηκε μερική ειλεοεκτομή. Η ιστολογική εξέταση του όγκου έδειξε διάχυτη και ολοτοχωματική διήθηση του ειλεού από μεγάλα κύτταρα με προέχοντα πυρήνια και άφθονο ελαφρά ηωσινόφιλο κυτταρόπλασμα. Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος έδειξε θετικότητα για Melan-A, SOX-10 και HMB-45, ενώ ήταν αρνητικός



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ

για CKAΕ1/AΕ3, LCA, Vimentin και CD117. Τα ευρήματα ήταν συμβατά με μεταστατικό κακοήθες μελάνωμα. Η μετεγχειρητική πορεία του ασθενούς ήταν ομαλή με περαιτέρω χημειοθεραπευτική αντιμετώπιση.

Αποτελέσματα - Συμπεράσματα: Σε ασθενείς με ιστορικό μελανώματος, οι οποίοι εμφανίζουν άτυπη συμπτωματολογία από το γαστρεντερικό, θα πρέπει να υποπτευόμαστε μια πιθανή μετάσταση. Η βιοψία αποτελεί τη μόνη αξιόπιστη μέθοδο για να τεθεί η διάγνωση με ένα ευρύ φάσμα ανοσοϊστοχημικών χρώσεων και να λάβει ο ασθενής την κατάλληλη θεραπεία.

ΕΑ16 ΕΓΓΥΣ ΤΥΠΟΣ ΕΠΙΘΗΛΙΟΕΙΔΟΥΣ ΣΑΡΚΩΜΑΤΟΣ ΜΕ ΕΝΤΟΠΙΣΗ ΣΤΟΝ ΝΕΥΡΙΚΟ ΑΞΟΝΑ

Λάμπρα Ε.¹, Μούστου Ε.¹, Παπαδάκης Μ.¹, Αγγελάκη Σ.², Ζαγανάς Ι.³, Δράκος Η.¹

¹ Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Πα.Γ.Ν.Η.

² Ογκολογική Κλινική, Πα.Γ.Ν.Η.

³ Νευρολογική Κλινική, Πα.Γ.Ν.Η.

Εισαγωγή: Ο εγγύς τύπος (proximal-type) του επιθηλιοειδούς σαρκώματος είναι ένα σπάνιο νεόπλασμα που εντοπίζεται συνήθως στο εγγύς τμήμα των άκρων και του κορμού και εμφανίζει επιθετική βιολογική συμπεριφορά με δυσμενή πρόγνωση. Χαρακτηρίζεται συχνά από την παρουσία ραβδοειδών κυττάρων, συνδυασμένη έκφραση επιθηλιακών και μεσεγχυματικών δεικτών και απουσία έκφρασης του INI1.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσιάζουμε μια περίπτωση εγγύς τύπου επιθηλιοειδούς σαρκώματος με εντόπιση στις ρίζες νωτιαίων και εγκεφαλικών νευρών.

Υλικό και Μέθοδοι: Χρησιμοποιήθηκαν παθολογοανατομικές μέθοδοι ρουτίνας και ανοσοϊστοχημική διερεύνηση με διάφορα αντισώματα. Τα ευρήματα συνδυάστηκαν με άλλα κλινικοεργαστηριακά δεδομένα.

Αποτελέσματα: Η αλλοίωση αφορούσε βλάβη που περιέβαλε τις ρίζες των κατώτερων οσφυϊκών νωτιαίων ριζών σε 47χρονη γυναίκα που εμφανίστηκε με ζάλη, πονοκέφαλο και δυσχέρεια βάδισης. Μικροσκοπική εξέταση έδειξε νεοπλασματικό ιστό, αποτελούμενο από άτυπα επιθηλιοειδή κύτταρα, ορισμένα με ραβδοειδή χαρακτηριστικά, άλλα με φυσαλιδώδες κυτταρόπλασμα που σχημάτιζαν συμπαγείς ομάδες και δοκίδες μέσα σε ινώδες στρώμα με πυκνή αγγείωση. Ανοσοϊστοχημικά, ήταν pankeratin-, vimentin+, EMA μερικώς +, SMA μερικώς +, MelanA-, Chromogranin -, CD34-, GFAP-, desmin-, brachyury -, S100 - και INI1 -, με ρυθμό πολλαπλασιασμού, Ki67, περίπου 20-25%. Απεικονιστικός έλεγχος έδειξε απουσία όγκου στον εγκέφαλο, ενώ αποκάλυψε βλάβες κατά μήκος εγκεφαλικών και κατώτερων νωτιαίων ριζών. Τέθηκε η διάγνωση εγγύς τύπου επιθηλιοειδούς σαρκώματος. Η ασθενής αρνήθηκε επιπλέον θεραπευτική αντιμετώπιση.

Συμπεράσματα: Το επιθηλιοειδές σάρκωμα εγγύς τύπου μπορεί να μιμηθεί χόρδωμα, λόγω παρουσίας φυσαλιδώδους κυτταροπλάσματος. Η βιολογική του σχέση με τον εξωνεφρικό ραβδοειδή όγκο με τον οποίο μοιράζεται γενετικά χαρακτηριστικά είναι ακόμη υπό διερεύνηση.

ΕΑ17 ΜΙΚΡΟΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΑ ΑΣΤΑΘΕΣ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΟΔΟΝΤΩΤΗΣ ΠΟΛΥΠΟΔΙΑΣΗΣ

Στάμου Χ., Μασαούτης Χ., Δόλκιρας Φ., Χριστοφίδης Κ., Αργυράκος Θ.

Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»

Εισαγωγή: Τα μικροδουρυφορικά ασταθή καρκινώματα παχέος εντέρου αποτελούν ιδιαίτερη κατηγορία με συνήθως καλή πρόγνωση και αναπτύσσονται είτε σποραδικά είτε στα πλαίσια συνδρόμων όπως το σύνδρομο Lynch, το σύνδρομο Οδοντωτής Πολυποδίασης κτλ.

Σκοπός της Μελέτης: Ανάδειξη των επιμέρους χαρακτηριστικών ασθενούς με μικροδουρυφορικά



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ

ασταθές καρκίνωμα παχέος εντέρου.

Υλικό και Μέθοδοι: Ασθενής ηλικίας 79 ετών υπέστη υφολική κολεκτομή. Στη μακροσκοπική εξέταση ανευρέθηκε νεοπλασματικός όγκος στο εγκάρσιο καθώς και πολλαπλά (~50) άμισχα πολυποειδή επάρματα σε όλο το μήκος του εντέρου.

Αποτελέσματα: Η ιστολογική εξέταση ανέδειξε χαμηλής διαφοροποίησης αδενοκαρκίνωμα παχέος εντέρου αποτελούμενου από συμπαγείς βλάστες με πολυάριθμα ενδοεπιθηλιακά λεμφοκύτταρα. Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος ανέδειξε απώλεια έκφρασης των πρωτεϊνών των γονιδίων επιδιόρθωσης MLH1 και PMS2 με συνοδό διατήρηση έκφρασης των πρωτεϊνών MSH2 / MSH6. Όπως συχνά παρατηρείται στα σποραδικού τύπου καθώς και στα καρκινώματα που αναπτύσσονται σε έδαφος οδοντωτής πολυποδίασης (50%), το καρκίνωμα παρουσίαζε τη μετάλλαξη BRAFV600E. Στο παχύ έντερο του ασθενούς ανευρέθηκαν ~50 οδοντωτές αλλοιώσεις με ή χωρίς κυτταρολογική δυσπλασία, εντόπιση εγγύς του ορθού με ανίχνευση της μετάλλαξης BRAFV600E σε αυτές, ευρήματα διαγνωστικά του συνδρόμου οδοντωτής πολυποδίασης καθώς και έντονα ενδεικτικά ότι η καρκινογένεση έγινε διαμέσου της οδοντωτής μοριακής οδού. Όπως συχνά παρατηρείται στα μικροδορυφορικά ασταθή καρκινώματα (~75%) δεν υπήρχε λεμφαδενική μετάσταση.

Συμπεράσματα: Η αναγνώριση των ασθενών με το σύνδρομο οδοντωτής πολυποδίασης καθώς και των παραγόντων κινδύνου (>2 οδοντωτοί πολύποδες εγγύς της σπληνικής καμπής, ≥1 πολύποδας με κυτταρολογική δυσπλασία και ≥1 κλασικό αδένωμα) για ανάπτυξη καρκινώματος, είναι σημαντική για την σωστή πρόληψη στους ασθενείς αυτούς με έως και ετήσια διενέργεια κολονοσκόπησης.

EA18 ΓΟΝΑΔΟΒΛΑΣΤΩΜΑ ΜΕ ΣΥΝΟΔΟ ΔΥΣΓΕΡΜΙΝΩΜΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ SWYER

**Νόθοκοιτς Ν.¹, Παπαζιάν Μ.², Πανδρακλάκης Α.³, Κουκουμπάνης Κ.³, Ντζέρος Κ.³,
Μορφόπουλος Γ.², Σωτηροπούλου Μ.²**

¹Κυτταρολογικό Εργαστήριο, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

²Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν.Α «Αλεξάνδρα»

³Α' Μαιευτική – Γυναικολογική Κλινική, Γ.Ν.Α «Αλεξάνδρα»

Εισαγωγή: Το σύνδρομο Swyer είναι γενετικό σύνδρομο που επηρεάζει τη σεξουαλική ανάπτυξη. Αποτελεί τύπο γοναδικής δυσγενεσίας σε φαινοτυπικά θήλεα άτομα με καρυότυπο 46XY. Συνηθέστερα παρατηρείται πλήρης αναστολή ωρίμανσης των γονάδων, οι οποίες εμφανίζονται υποπλαστικές, ινώδεις και ταινιοειδείς. Η πιθανότητα ανάπτυξης νεοπλασίας (ιδιαίτερα γοναδοβλαστώματος) είναι υψηλή, οπότε συνιστάται προληπτική χειρουργική εκτομή.

Υλικό και μέθοδοι: Έφηβη 14 ετών με σύνδρομο Swyer, υποβλήθηκε σε αμφοτερόπλευρη εξαρτηματοεκτομή, λόγω διόγκωσης της μίας γονάδας. Παρελήφθησαν εξαρτήματα αποτελούμενα από σάλπιγγες μήκους 3,5εκ. έκαστη και γονάδες μ.δ. 3εκ και 2,5εκ αντίστοιχα.

Ιστολογικά, αναγνωρίστηκαν συμπαγή περιγράμματα νεοπλασματικά νησίδα πληρούμενα από μεικτό κυτταρικό πληθυσμό. Αυτός αποτελούνταν από μεγάλα ωοειδή αρχέγονα βλαστικά κύτταρα αλλά και μικρότερα κύτταρα με χαρακτηριστικές χορδής και μορφολογία άωρων Sertoli ή κοκκιωδών κυττάρων τα οποία ενίοτε περιέβαλαν άμορφο ηωσινόφιλο υλικό. Συνυπήρχαν θέσεις ασβεστοποίησης και υαλοειδοποίησης εντός τη βλάβης. Εικόνα συμβατή με γοναδοβλάστωμα.

Στη λοιπή έκταση των γονάδων παρατηρήθηκαν διάχυτες συμπαγείς αθροίσεις μεγάλων ομοιόμορφων κυττάρων, με άφθονο διαυγές κυτταρόπλασμα και ευμεγέθεις πυρήνες με προέχον πυρήνιο, διαχωριζόμενες από λεπτή ινώδη κάψα. Ευρήματα ενδεικτικά δυσγερμινώματος.

Ανοσοϊστοχημικά αναδείχθηκε θετική έκφραση των αρχέγονων γεννητικών κυττάρων σε PLAP, CD117. Η συνιστώσα γεννητικής χορδής του γοναδοβλαστώματος ήταν θετική σε inhibin.

Αποτελέσματα και Συμπεράσματα: Η διάγνωσή μας ήταν γοναδοβλάστωμα με συνοδό ανάπτυξη δυσγερμινώματος άμφω.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ

Το γοναδοβλαστώμα είναι σπάνιος καλοήθης όγκος παιδικής/νεαρής ηλικίας (1η-3η δεκαετία της ζωής), με αμφοτερόπλευρη ανάπτυξη στο 40%. Χαρακτηρίζεται από υψηλό κίνδυνο κακοήθους εξαλλαγής (60%), συνηθέστερα σε δυσγερμίνωμα και πολύ σπανιότερα σε χοριοκαρκίνωμα, άωρο τεράτωμα, όγκο-λεικιθικού-ασκού και εμβρυικό καρκίνωμα. Οι κακοήθεις συνιστώσες (τύπος, μέγεθος, στάδιο) καθορίζουν την πρόγνωση. Η θεραπεία επιλογής είναι χειρουργική αφαίρεση του όγκου και συμπληρωματική χημειοθεραπεία.

ΕΑ19 ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΗΣ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗΣ ΤΩΝ ΠΛΑΚΩΔΩΝ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΩΝ ΚΕΦΑΛΗΣ ΚΑΙ ΤΡΑΧΗΛΟΥ

Τζωρακολευθεράκη Σ.-Ε.¹, Κωτούλα Β.^{1,2}, Μάρκου Κ.³, Χρυσάφη Σ.², Δασκαλάκη Α.², Ζγουραμάλη Ε.², Χυτίρογλου Π.¹, Κολέτσα Τ.¹

¹Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής, Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»

²Εργαστήριο Μοριακής Ογκολογίας, Ελληνικό Ίδρυμα Έρευνας Καρκίνου/ Ελληνική Συνεργαζόμενη Ογκολογική Ομάδα, Α.Π.Θ.

³Β' Πανεπιστημιακή Ωτορινολαρυγγολογική Κλινική Α.Π.Θ., Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»

Εισαγωγή: Η ανοσολογική ταξινόμηση των πλακωδών καρκινωμάτων κεφαλής και τραχήλου (ΠΚΚΤ), η οποία βασίζεται στα ανοσοφαινοτυπικά χαρακτηριστικά των νεοπλασματικών κυττάρων και του μικροπεριβάλλοντος, καθώς και η παρουσία HPV, φαίνεται να έχουν προγνωστική και προβλεπτική σημασία.

Σκοπός της μελέτης: Συνεκτίμηση και αποτύπωση προτύπων έκφρασης βασικών ανοσοφαινοτυπικών δεικτών για την ανοσολογική ταξινόμηση των ΠΚΚΤ.

Υλικό και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 228 ΠΚΚΤ διαφορετικών εντοπίσεων (λάρυγγας: 52.5%, στοματική κοιλότητα: 19.7%, στοματοφάρυγγας/υποφάρυγγας: 12.2%, άλλη εντόπιση: 15.6%). Πραγματοποιήθηκε ανοσοϊστοχημεία σε τομές ιστικών μικροσυστοιχιών με πολλαπλούς κυλίνδρους ανά όγκο. Εκτιμήθηκαν το συνδυασμένο θετικό αποτέλεσμα (CPS) του βιοδείκτη PD-L1 (κλώνος 22C3), η πυκνότητα των CD8+ λεμφοκυττάρων ανά mm² επιφάνειας όγκου και η θετικότητα στην πρωτεΐνη p16.

Αποτελέσματα: Τριανταεπτά όγκοι (16.7%) ήταν θετικοί στο PD-L1 (CPS≥1), 7 εκ των οποίων εμφάνιζαν υψηλή έκφραση (CPS≥20). Ανεξαρτήτως εντόπισης και επιπέδου έκφρασης PD-L1, οι PD-L1-θετικοί όγκοι εμφάνιζαν πυκνότερη CD8+ λεμφοκυτταρική διήθηση συγκριτικά με τους PD-L1-αρνητικούς όγκους (Wilcoxon rank-sum p<0.0001). Δεκαέξι όγκοι (7%), οι μισοί από τους οποίους στοματοφαρυγγικής/υποφαρυγγικής προέλευσης, ήταν p16-θετικοί και εμφάνιζαν πυκνότερη CD8+ λεμφοκυτταρική διήθηση με τους αντίστοιχους αρνητικούς (p=0.0022). PD-L1 CPS≥20 δεν παρατηρήθηκε στους p16-θετικούς όγκους.

Συμπεράσματα: Η συνεκτίμηση της ανοσοϊστοχημικής έκφρασης CD8/PD-L1 θα μπορούσε να τυποποιηθεί και να αξιολογηθεί περαιτέρω για την εισαγωγή της ανοσολογικής ταξινόμησης των ΠΚΚΤ στην κλινική πράξη ως δείκτη πρόγνωσης και πρόβλεψης αποτελεσματικότητας της (ανοσο) θεραπείας. Τα ΠΚΚΤ που εκφράζουν p16 (πιθανά σχετιζόμενα με HPV λοίμωξη) εμφανίζουν πυκνή CD8+ λεμφοκυτταρική διήθηση, αλλά απουσία ή χαμηλή έκφραση PD-L1, γεγονός που ενδέχεται να σχετίζεται με την καλύτερη πρόγνωσή τους.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ε Λ Ε Υ Θ Ε Ρ Ω Ν Α Ν Α Κ Ο Ι Ν Ω Σ Ε Ω Ν

ΕΑ20 ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ ΜΟΝΟΜΟΡΦΟΥ ΕΠΙΘΙΛΙΟΤΡΟΠΟΥ Τ-ΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΛΕΜΦΩΜΑΤΟΣ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ (ΜΕΙΤΛ)**Ζαραμπούκα Κ.¹, Παπανικολάου Α.², Κολέτσα Τ.¹**¹Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής, Α.Π.Θ.²Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν.Θ. «Γ. Γεννηματάς»

Εισαγωγή: Τα Τ-κυτταρικά λεμφώματα του εντέρου είναι σπάνια και συνήθως εμφανίζονται σε άτομα με κοιλιοκάκη (enteropathy associated T-cell lymphomas –EATL). Το μονόμορφο επιθιλιότροπο Τ-κυτταρικό λέμφωμα του εντέρου (ΜΕΙΤΛ) είναι πολύ σπανιότερο, επιθετικό λέμφωμα και δεν σχετίζεται με κοιλιοκάκη.

Σκοπός της μελέτης: Η περιγραφή ενός σπάνιου τύπου εντερικού λεμφώματος, γνωστού παλαιότερα και ως EATL τύπου II.

Υλικό και Μέθοδοι: Για συμβουλευτική γνώμη, παραλάβαμε ένα κύβο παραφίνης, στον οποίο είχε εγκλειστεί τομή από όγκο νήστιδας που καταλάμβανε κυκλωτερώς το τοίχωμα της νήστιδας, σε γυναίκα 81 ετών, χωρίς ιστορικό κοιλιοκάκης. Πραγματοποιήθηκαν χρώση HE, ανοσοϊστοχημικές χρώσεις και in situ υβριδισμός για EBER.

Αποτελέσματα: Σε τομές Η&Ε παρατηρήθηκε εκτεταμένη διάχυτη διήθηση όλων των χιτώνων του εντέρου και του μεσεντερίου από μικρού-μέσου μεγέθους λεμφοειδή κύτταρα με περτυρηνική άλω και μικρά διακριτά πυρήνια. Ανευρέθηκαν αρκετές μιτώσεις και αρκετά αποπτωτικά κύτταρα. Παρατηρήθηκε διεύρυνση των διηθημένων εντερικών λαχνών. Ανοσοϊστοχημικά παρατηρήθηκε ο εξής ανοσοφαινότυπος: CD3+, CD7+, CD2+, CD56+, CD8+, CD5-, CD4-, CD20-, PAX5-, CD79a-, CD30-, Bcl6-, TdT-. Η χρώση για Ki67 έδειξε θετικότητα σε ποσοστό 70%. Ο in situ υβριδισμός για EBER απέβη αρνητικός. Τέθηκε η διάγνωση του ΜΕΙΤΛ.

Συμπεράσματα: Το ΜΕΙΤΛ προέρχεται από τα ενδοεπιθηλιακά λεμφοκύτταρα του εντέρου και δεν σχετίζεται με κοιλιοκάκη ή με EBV λοίμωξη. Προσβάλλει συχνότερα την νήστιδα και τους μεσεντέριους λεμφαδένες. Ο συνήθης ανοσοφαινότυπος είναι CD3+, CD8+, CD56+, CD4-. Η πρόγνωση του λεμφώματος είναι πτωχή (μέση επιβίωση 7 μήνες).

ΕΑ21 ΕΝΔΟΛΕΜΦΑΔΕΝΙΚΟ ΠΑΣΣΑΛΙΔΩΤΟ ΜΥΟΪΝΟΒΛΑΣΤΩΜΑ ΜΕ ΑΝΟΣΟΪΣΤΟΧΗΜΙΚΗ ΕΚΦΡΑΣΗ DOG-1 : ΑΝΑΦΟΡΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ**Κοντόσης Α.¹, Βαλανίκας Ε.², Παπαθραμίδης Θ.³, Κολέτσα Τ.¹**¹ Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής (ΕΓΠΠΑ), Τμήμα Ιατρικής, Α.Π.Θ.² Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»³ Α' Προπαιδευτική Χειρουργική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»

Εισαγωγή: Το ενδολεμφαδενικό πασσαλιδωτό μυοϊνοβλάστωμα (intranodal palisaded myofibroblastoma, ΕΠΜ) είναι ένας εξαιρετικά σπάνιος, καλοήθης, μεσεγχυματογενής όγκος των λεμφαδένων και αφορά συνήθως βουβωνικούς λεμφαδένες.

Σκοπός της μελέτης: Η παρουσίαση ενός σπάνιου νεοπλάσματος και οι διαγνωστικές προκλήσεις που το συνοδεύουν.

Υλικό και μέθοδοι: Ασθενής, γένους θηλυκού, 82 χρονών, εμφάνισε ευμεγέθη βουβωνική μάζα με υπόνοια κακοήθειας κατά τον απεικονιστικό έλεγχο. Η μάζα εξαιρέθηκε και εστάλη για ιστολογική εξέταση. Μακροσκοπικά επρόκειτο για συμπαγές, οζώδες μόρφωμα, βάρους 36 γραμμ. και διαστάσεων 4,9 X 4,5 X 2,5εκ. Στις διατομές το μόρφωμα ήταν περιγραπτό με λευκοφάις χροιάς επιφάνεια.

Αποτελέσματα: Τομές αιματοξυλίνης-ηωσίνης έδειξαν ατρακτόμορφα κύτταρα με παραπυρηνική άλω,



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ

πασσαλιδωτή διάταξη των πυρήνων, χωρίς ουσιώδη ατυπία ή πολυμορφία. Τα κύτταρα διατάσσονταν σε διαπλεκόμενες δεσμίδες, που διαχωρίζονταν από περιοχές ίνωσης με χαρακτηριστές αιμανθοειδών ινών, θετικών στην ιστοχημική χρώση Masson. Κατά τον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο τα κύτταρα εμφάνιζαν θετικότητα στην SMA, τη β-κατενίνη, την cyclin D1 και το DOG-1, ενώ ήταν αρνητικά στις χρώσεις για CD34, CD31, D2-40, S100, SOX10, CD117, δεσμίνη, καλδεσμόνη και HHV-8. Τέθηκε η διάγνωση του ΕΠΜ. Επιπρόσθετα, σε παρακείμενο του λεμφαδένα νευρικό στέλεχος, ανευρέθη ελλειψοειδούς σχήματος σωματίο, σε επαφή με το περινεύριο. Το σωματίο ήταν θετικό στην EMA και αρνητικό στη πρωτεΐνη S100, εικόνα συμβατή με σωματίο Renaut.

Συμπεράσματα: Το ΕΠΜ είναι ασυνήθιστο νεόπλασμα, με ευρύ διαφοροδιαγνωστικό προβληματισμό, στον οποίο μπορεί να συμπεριλαμβάνονται και οι στρωματικοί όγκοι του γαστρεντερικού (GISTs) σε περίπτωση έκφρασης του DOG-1. Δεδομένου ότι πρόκειται για καλοήγη όγκο, με σπάνιες υποτροπές, κρίνεται απαραίτητη η ακριβής διάγνωση. Σωματία Renaut μπορούν να απαντηθούν παρακείμενα νεοπλασμάτων, λόγω συμπιεστικών φαινομένων.

EA22 ΠΟΛΥΜΟΡΦΟ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΕΛΑΣΣΟΝΩΝ ΣΙΑΛΟΓΟΝΩΝ ΑΔΕΝΩΝ (ΠΑΕΣΑ) ΒΑΣΗΣ ΓΛΩΣΣΑΣ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Τσάκωνα Α.¹, Κολέτσα Τ.¹, Τσιρόπουλος Γ.², Ιερείδου Φ.², Χυτίρογλου Π.¹

¹Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»

²Α' Ωτορινολαρυγγολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»

Εισαγωγή: Το ΠΑΕΣΑ αποτελεί το 10% των όγκων των ελασσόνων σιαλογόνων αδένων και μόλις το 1% όλων των κακοήθων νεοπλασμάτων των σιαλογόνων αδένων.

Σκοπός της μελέτης: Η παρουσίαση περίπτωσης ΠΑΕΣΑ με έμφαση στο γεγονός ότι η νέα έκδοση του Π.Ο.Υ. (2017) δεν το χαρακτηρίζει πλέον ως ορισμού ως χαμηλού βαθμού κακοηθείας.

Υλικό και Μέθοδοι: Γυναίκα, 43 ετών, προσήλθε στην Ωτορινολαρυγγολογική Κλινική του ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ αιτιώμενη δυσκαταποσία και αλλαγή της χροιάς της φωνής τις τελευταίες εβδομάδες. Από την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε παρουσία ευμεγέθους ελκωτικής εξεργασίας στη βάση της γλώσσας και τραχηλική λεμφαδενική διόγκωση. Ελήφθη βιοπτικό υλικό και εστάλη στο Εργαστήριό μας για ιστολογική εξέταση. Πραγματοποιήθηκαν χρώση αιματοξυλίνης-ηωσίνης (HE) και ανοσοϊστοχημική διερεύνηση.

Αποτελέσματα : Τομές HE έδειξαν νεοπλασματική εξεργασία αποτελούμενη από μέσου μεγέθους, κυλινδρικά κύτταρα, με ηωσινόφιλο κυτταρόπλασμα και πυρήνες με ήπια πολυμορφία και δυσδιάκριτα πυρήνια. Αυτά διατάσσονταν σε ηθμοειδείς και σωληνώδεις σχηματισμούς, καθώς και συμπαγείς ομάδες. Σε ορισμένες θέσεις, τα νεοπλασματικά κύτταρα αφόριζαν κυστικούς χώρους. Δεν παρατηρήθηκε άξια λόγου μιτωτική δραστηριότητα. Εστιακά παρατηρήθηκε νεοπλασματική διήθηση λεμφαγγείου. Ανοσοϊστοχημικά, τα νεοπλασματικά κύτταρα ήταν θετικά στις χρώσεις για CK8/18, CEA, p63 και πρωτεΐνη S100, ενώ ήταν αρνητικά για SMA, p40, CD34 και p16. Η χρώση για Ki67/MIB1 έδειξε θετικά κύτταρα σε ποσοστό <5%. Η νόσος σταδιοποιήθηκε ως cT4N3M0 και αποφασίσθηκε η αντιμετώπισή της με σύγχρονη ακτινοθεραπεία-χημειοθεραπεία.

Συμπεράσματα: Η παρούσα περίπτωση, σε συμφωνία και με πρόσφατες βιβλιογραφικές αναφορές, δείχνει ότι το ΠΑΕΣΑ, αν και παρουσιάζει ιστολογικούς χαρακτήρες χαμηλού βαθμού κακοηθείας, μπορεί να εμφανίσει επιθετική βιολογική συμπεριφορά και μεταστατικό δυναμικό.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ Ε Λ Ε Υ Θ Ε Ρ Ω Ν Α Ν Α Κ Ο Ι Ν Ω Σ Ε Ω Ν

EA23 ΜΕΤΑΠΛΑΣΤΙΚΟΣ ΟΓΚΟΣ BRENNER ΟΡΙΑΚΗΣ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑΣ ΜΕ ΣΠΑΝΙΑ ΜΙΚΡΟΚΥΣΤΙΚΗ ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΑ, ΕΝΔΟΕΠΙΘΗΛΙΑΚΟ SMILE ΤΡΑΧΗΛΟΥ ΚΑΙ ΑΤΡΟΦΙΑ ΕΠΙΠΛΟΥΣ ΣΤΗΝ ΙΔΙΑ ΑΣΘΕΝΗ

**Παπαζιάν Μ.¹, Ιερωνυμάκη Ι.², Νόβοκοβιτς Ν.³, Πέγκου Α.⁴, Γουλουμή Α.⁵,
Πανδρακλάκης Α.⁴, Κουκουμπάνης Κ.⁴, Σωτηροπούλου Μ.¹**

¹Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα»

²Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ. Ν. Ελευσίνας «Θριάσιο»

³Κυτταρολογικό Εργαστήριο, Ε.Α.Ν.Π «Μεταξά»

⁴Α' Μαιευτική - Γυναικολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα»

⁵Κυτταρολογικό Εργαστήριο, Γ.Ν.Α «Αλεξάνδρα»

Εισαγωγή: Οι οριακής κακοήθειας Brenner είναι σπάνιοι όγκοι ωθήκης, με μέγεθος 10-28εκ, ηλικία εμφάνισης 50-70έτη, είναι σχεδόν πάντα ετερόπλευροι, μερικώς κυστικοί και ακολουθούν -με ελάχιστες εξαιρέσεις- καλοήγη κλινική πορεία

Σκοπός της Μελέτης: Παρουσίαση όγκου Brenner με εξαιρετικά σπάνια μορφολογία, με σύγχρονη παθολογία τραχήλου και επιπλόου.

Υλικό και μέθοδοι: Υλικό υστερεκτομής 69χρονης, με ακέραιο ωθηκικό όγκο μ.δ 32εκ. Αυτός ήταν σκληροελαστικός, μερικώς συμπαγής και μερικώς κυστικός/μικροκυστικός.

Ιστολογικά αναδείχθηκαν:

- ευμεγέθεις εστιακά αναστομούμενες φωλεές πολύστοιβου μεταβατικού επιθηλίου, ενίοτε με κεντρική κοιλότητα/κύστη επενδύομενη από μονόστοιβο βλεννώδες ή σαλπγγικού-τύπου επιθήλιο: ευρήματα διαγνωστικά μεταπλαστικού borderline-Brenner.
- μικρές γωνιώδεις αδενικές και σπανιότερα ηθμοειδείς ή δοκιδώδεις κυτταρικές αθροίσεις με μεικτό μεταβατικό-βλεννώδες επιθήλιο με ήπια στοιβάδωση, και με παρουσία μικρών κεντρικών κυστιδίων. Λόγω της ανωμαλίας παρυφής των σχηματισμών (πιθανότατα οφειλόμενη στο έντονα ινωτικό/σκληρωμένο υπόστρωμα) τέθηκε η υποψία κακοήθους εξαλλαγής. Ωστόσο, η πυρηνική ατυπία και μωττική δραστηριότητα ήταν χαμηλή. Το υλικό απεστάλη στην Dr.Oliva η οποία αποφάνθηκε υπέρ borderline νεοπλασματος.

Στον τράχηλο της ασθενούς συνυπήρχε εκτεταμένο CIN3/HSIL, με παρουσία SMILE σε ενδοτραχηλικά αδένια.

Το επίτλουν, προφανώς λόγω τραυματισμού, εμφανιζόταν ατροφικό. Τα λιποκύτταρα είχαν εμφανή περιφερικό πυρήνα μμούμενα λιποβλάστες και διατάσσονταν σε λόβια, γεγονός που θα μπορούσε να παρερμηνευθεί ως στοιχείο λιποσαρκώματος.

Αποτελέσματα και Συμπεράσματα: Το 2003 οι Baker και Young δημοσίευσαν το “Brenner tumor of the ovary with striking microcystic change”, το μοναδικό άρθρο στη βιβλιογραφία με στοιχεία κοινά με τη δική μας περίπτωση.

Μέχρι στιγμής, τα κριτήρια κακοήθους εξαλλαγής των Brenner είναι ασαφώς καθορισμένα. Συνωστισμένες ανώμαλου σχήματος αθροίσεις μεταβατικού επιθηλίου, δεσμοπλαστική αντίδραση του στρώματος και σοβαρή πυρηνική ατυπία, θεωρούνται ιδιαίτερα ύποπτα χαρακτηριστικά.

Τ Ο Μ Ο Σ Π Ρ Α Κ Τ Ι Κ Ω Ν

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ePOSTER

Πεπτικό Σύστημα (eP001-eP039)

Ουροποιητικό και Γεννητικό Σύστημα Άρρενος (eP040 -eP062)

Μαστός (eP063 – eP080)

Κεφαλή – Τράχηλος (eP081 – eP096)

Ενδοκρινείς Αδένες (eP097 – eP112)

Γεννητικό Σύστημα Θήλεος (eP113 – eP130)

Μοριακή Παθολογική Ανατομική – Νευρικό Σύστημα – Νεκροτομική Παθολογική Ανατομική
– Γενικά Θέματα (eP131 – eP151)

Δέρμα – Παιδιατρική – Περιγεννητική (eP152 – eP169)

Αναπνευστικό Σύστημα (eP170 – eP181)

Μαλακά Μόρια και Οστά (eP182 – eP195)

Λεμφικό και Αιμοποιητικό Σύστημα (eP196 – eP218)



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

Πεπτικό Σύστημα

eP001 Η ΑΝΑΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΑΡΙΘΜΟΥ ΤΩΝ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΩΝ ΛΕΜΦΑΔΕΝΩΝ ΠΡΟΣ ΤΟΝ ΣΥΝΟΛΙΚΟ ΑΡΙΘΜΟ ΤΩΝ ΕΞΑΙΡΕΘΕΝΤΩΝ ΛΕΜΦΑΔΕΝΩΝ ΣΕ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΑ ΣΤΟΜΑΧΟΥ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΟ ΜΕΓΕΘΟΣ ΤΟΥ ΟΓΚΟΥ ΚΑΙ ΤΟΝ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΟ ΤΥΠΟ ΚΑΤΑ LAUREN**Τασιοπούλου Χ.¹, Αμπού- Άσαμπε Λ.², Πολιτόπουλος Χ.¹, Κορναρόπουλος Μ.¹, Νομικός Α.², Τζανάκης Ν.¹, Χατζηπέτρου Μ.¹, Χρανιώτη Σ.²**¹ Β' Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν. «Ασκληπιείο Βούλας»² Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. «Ασκληπιείο Βούλας»

Εισαγωγή: Ένας σημαντικός προγνωστικός παράγοντας για αρκετούς τύπους καρκινωμάτων όπως ο καρκίνος του μαστού, ο καρκίνος του παχέος εντέρου και ο γαστρικός καρκίνος, είναι η αναλογία του αριθμού των μεταστατικών λεμφαδένων προς τον συνολικό αριθμό των εξαιρεθέντων λεμφαδένων, LN ratio (LNR).

Σκοπός: Η συσχέτιση του LNR, στον καρκίνο του στομάχου, με το μέγεθος του όγκου και τον ιστολογικό τύπο κατά LAUREN.

Υλικό-Μέθοδος: Μελετήθηκαν αναδρομικά 20 περιστατικά ασθενών με καρκίνο στομάχου, οι οποίοι χειρουργήθηκαν στην Β' Χειρουργική Κλινική του νοσοκομείου μας, από το 2010 έως το 2019. Καταγράφηκε ο αριθμός των εξαιρεθέντων και των μεταστατικών λεμφαδένων. Σε 15 περιστατικά (εκ των οποίων 6 αφορούσαν άνδρες ασθενείς και 9 γυναίκες), ανευρέθησαν μεταστατικοί λεμφαδένες. Οι ασθενείς κατηγοριοποιήθηκαν σύμφωνα με την αναλογία του αριθμού των μεταστατικών λεμφαδένων προς τον συνολικό αριθμό των εξαιρεθέντων λεμφαδένων σε High LNR (ασθενείς με πηλίκο μεταστατικοί/εξαιρεθέντες λεμφαδένες: μεγαλύτερο ή ίσο με 0,5) και Low LNR (ασθενείς με πηλίκο μεταστατικοί/εξαιρεθέντες λεμφαδένες: μικρότερο από 0,5). Για την στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος (Fischer's exact test).

Αποτελέσματα: Η αναλογία του αριθμού των μεταστατικών λεμφαδένων προς τον συνολικό αριθμό των εξαιρεθέντων λεμφαδένων, LN ratio, βρέθηκε να σχετίζεται με το μέγεθος του όγκου και τον ιστολογικό τύπο κατά LAUREN, σε στατιστικά σημαντικό βαθμό στο επίπεδο 0,05 ($p=0,04$ και $0,02$ αντίστοιχα).

Συμπεράσματα: Σε ότι αφορά την συσχέτιση του LNR, στον γαστρικό καρκίνο, με το μέγεθος του όγκου και τον ιστολογικό τύπο κατά LAUREN, τα ευρήματά από τις περισσότερες μελέτες δείχνουν στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ τους.

eP002 ΣΥΓΧΡΟΝΑ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ ΓΕΣ: ΣΤΡΩΜΑΤΙΚΟ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑ(GIST) ΣΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΔΥΟ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ**Καρέλης Α.¹, Σούκα Ε.¹, Σωτηροπούλου Γ.², Παπαντώνη Ε.³, Γαλανόπουλος Γ.¹, Τζαΐδα Ο.¹**¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»² Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Κορίνθου³ Χειρουργική Κλινική, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

Εισαγωγή: Η σύγχρονη ανάπτυξη διαφορετικών νεοπλασμάτων στο ΓΕΣ είναι ασυνήθης. Η παρουσία ειδικά στρωματικού όγκου και καρκινώματος είναι σπάνια μη επαρκώς περιγραφείσα στη διεθνή βιβλιογραφία. Οι στρωματικοί όγκοι γαστρεντερικού συστήματος (GISTs) είναι μεσεγχυματογενή νεοπλάσματα κυμαινόμενης επιθετικότητας. 20%-40% των ασθενών δυνατόν να αναπτύξουν και άλλες κακοήθειες, σύγχρονες ή μετάχρονες, κυρίως ΓΕΣ. Στο πλαίσιο αυτό, η πλειονότητα των GIST



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

είναι ασυμπτωματικά, τυχαία ευρήματα κατά τη διαγνωστική-θεραπευτική προσέγγιση των συνοδών κακοθειών. Η πορεία των ασθενών καθορίζεται κυρίως από το συνοδό, συχνά πλέον επιθετικό, νεόπλασμα.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσίαση δύο περιπτώσεων GIST λεπτού εντέρου σε συνδυασμό με αδενοκαρκίνωμα στομάχου και παχέος εντέρου αντίστοιχα.

Υλικό και μέθοδοι: Άνδρας 64ετών, χειρουργήθηκε για αφαίρεση μορφώματος νήστιδας και όγκο στομάχου. Γυναίκα 82ετών χειρουργήθηκε για αφαίρεση όγκων λεπτού και παχέος εντέρου.

Αποτελέσματα:

- Α' ασθενής: ενδοτοιχωματικό ατρακτόμορφο νεόπλασμα νήστιδας, μ.δ. 1,2εκ, ικανής κυτταροβρίθειας ήπιας πυρηνικής ατυπίας. 0-1 μιτώσεις/50ΜΟΠ. Στόμαχος: Αδενοκαρκίνωμα, χαμηλής συνοχής κατά WHO/ διαχύτου τύπου κατά Lauren, παρουσία κυττάρων σφραγιστήρος δακτυλίου, διήθηση μυϊκού χιτώνα.

- Β' ασθενής: ενδοτοιχωματικό ατρακτόμορφο νεόπλασμα λεπτού εντέρου, μ.δ. 12εκ., ικανής κυτταροβρίθειας, στροβιλοειδούς διάταξης, ήπιας-μέτριας πυρηνικής ατυπίας, εστίες νέκρωσης, εξέγκωση βλεννογόνου, εστιακή διήθηση του μεσεντερίου και παρουσία εμβόλου. Μιτώσεις ~25/50ΜΟΠ, Παχύ έντερο: Αδενοκαρκίνωμα μέτριας διαφοροποίησης, αρχόμενη διήθηση μυϊκού χιτώνα.

Ανοσοϊστοχημικά και στα δύο νεοπλάσματα λεπτού θετικότητα σε: Vimentin, PDGFA, DOG-1, c-kit. Ki67 θετικό 1% και 20%, αντίστοιχα.

Αρνητική απάντηση σε: CKAΕ1ΑΕ3, CD34, SMA, Desmin, Melan-A, HMB-45, S100.

Συμπεράσματα:

-GIST νήστιδος σταδίου ΙΑ με σύγχρονο αδενοκαρκίνωμα στομάχου διαχύτου τύπου κατά Lauren, σταδίου T2N0.

- GIST λεπτού εντέρου σταδίου IIIB με σύγχρονο αδενοκαρκίνωμα παχέος εντέρου, σταδίου T2Nx.

eP003 ΑΔΕΝΟΜΥΩΜΑ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ: ΣΧΟΛΙΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΚΑΙ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ**Μυωτέρη Δ.¹, Δελλαπόρτας Δ.², Τηνιακού Ν.¹**

¹ Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν.Α. «Αρεταίειο»

² Β' Χειρουργική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν.Α. «Αρεταίειο»

Εισαγωγή: Το αδενομύωμα λεπτού εντέρου (ΑΛΕ) είναι εξαιρετικά σπάνια καλοήθης ογκόμορφη αλλοίωση, η παθογένεια της οποίας δεν έχει πλήρως διαλευκανθεί και περιλαμβάνει αμαρτωματώδη ανάπτυξη ή ανάπτυξη στα πλαίσια παγκρεατικής ετεροτοπίας. Το λεπτό έντερο είναι η δεύτερη συχνότερη θέση εντόπισης των αδενομυωμάτων του γαστρεντερικού συστήματος, συνηθέστερα γύρω από το φύμα του Vater. Τα αδενομύωματα της νήστιδας και του ειλεού είναι σπανιότερα και συνήθως προκαλούν εγκολεασμό κατά την παιδική ηλικία. Έως σήμερα έχουν περιγραφεί 30 περιπτώσεις ΑΛΕ.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσιάζεται περίπτωση ΑΛΕ με έμφαση στην ιστολογική διάγνωση και την παθογένεια.

Υλικό και Μέθοδοι: Κατά τη διενέργεια αριστερής κολεκτομής για καρκίνωμα παχέος εντέρου σε γυναίκα 61 ετών, στο τοίχωμα της νήστιδας παρατηρήθηκε αλλοίωση ύποπτη για νεοπλασματική εμφύτευση. Έγινε συμπληρωματική εντερεκτομή.

Αποτελέσματα: Στο παρασκεύασμα της εντερεκτομής αναγνωρίστηκε περίγραπτο, υποστρόγγυλο, καλυπτόμενο από βλεννογόνο, μόρφωμα μ.δ. 1εκ με όψη μικροκυστική, αναπτυσσόμενο κυρίως στον υποβλεννογόνο και μυϊκό χιτώνα. Ιστολογικά, παρατηρήθηκαν υπερπλαστικοί αδενικοί σχηματισμοί που σχημάτιζαν περίγραπτες δομές εκφορητικών πόρων και αδενίων, επενδύονταν από κυβοειδές ή



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

κυλινδρικό επιθήλιο χωρίς ατυπία με ανοσοφαινότυπο παγκρεατοχολικού τύπου και περιβάλλονταν από υπερτροφικές δεσμίδες λείων μυϊκών ινών. Στον βλεννογόνο, αναγνωρίστηκαν θέσεις επικοινωνίας με τους υποκείμενους αδενικούς σχηματισμούς, προσομοιάζουσες θηλής εκφορητικών πόρων. Δεν παρατηρήθηκαν παγκρεατικές αδενοκυψέλες ή νήσους Langerhans. Η συνολική εικόνα ήταν συμβατή με ΑΛΕ, προφανώς αναπτυχθέν στα πλαίσια ατελούς παγκρεατικής ετεροτοπίας.

Συμπεράσματα: Η περιγραφείσα περίπτωση ΑΛΕ πέραν της σπανιότητάς της είναι ιδιαίτερα ενδιαφέρουσα λόγω της ασυμπτωματικής εντόπισης στη νήστιδα σε ενήλικα ασθενή αλλά και διότι η ιστολογική εικόνα στηρίζει την εκδοχή της παγκρεατικής ετεροτοπίας ως παθογενετικής βάσης της αλλοίωσης.

eP004 ΚΥΣΤΙΚΟΣ ΓΑΣΤΡΙΚΟΣ ΔΙΠΛΑΣΙΑΣΜΟΣ: ΜΙΑ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΚΠΛΗΞΗ

Μυωτέρη Δ.¹, Μέμος Ν.², Κωνσταντουλάκης Μ.Μ.², Τηνιακού Ν.¹

¹ Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν.Α. «Αρεταίειο»

² Β' Χειρουργική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν.Α. «Αρεταίειο»

Εισαγωγή: Οι κύστες λόγω γαστρικού διπλασιασμού είναι ασυνήθεις (2-9% κυστικών διπλασιασμών γαστρεντερικού συστήματος). Στην πλειοψηφία τους διαγιγνώσκονται στην πρώιμη παιδική ηλικία και σπανίως μετά τα 12 έτη. Η παρουσία έκτοπου γαστρικού ή παγκρεατικού ιστού σχετίζεται με κλινική συμπτωματολογία πεπτικού έλκους ή παγκρεατίτιδα, αντίστοιχα.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσιάζουμε περίπτωση μη επικοινωνούντα κυστικού γαστρικού διπλασιασμού με έμφαση στην ιστολογική διάγνωση.

Υλικό και Μέθοδοι: Ασθενής 17 ετών με ιστορικό οικογενούς υπερτριγλυκεριδαίμιας, επεισοδίων υποτροπιάζουσας παγκρεατίτιδας προσήλθε για χειρουργική αντιμετώπιση κυστικού μορφώματος παγκρέατος, το οποίο διαγνώσθηκε απεικονιστικά και φαινόταν να πιέζει τον σπλήνα.

Αποτελέσματα: Στο παρασκευάσμα σπληνεκτομής, το οποίο συμπεριελάμβανε και μικρό τμήμα παγκρέατος, αναγνωρίστηκε κυστικό μόρφωμα το οποίο πρόβαλε εκτός του σπληνός, αποτελούμενο από δύο συγκοινωνούντες χώρους μ.δ. 9 εκ και 10 εκ με λεία εσωτερική επιφάνεια. Ιστολογικά, επαλειφόταν από άμορφο νεκρωτικό ιστό χωρίς αναγνωρίσιμο βλεννογόνο. Λεπτομερής δειγματοληψία ανέδειξε στο τοίχωμα λείο μυϊκό ιστό με διακριτούς χιτώνες κατά θέσεις και σπάνια στοιχεία νευρικού πλέγματος. Οι ανοσοχρώσεις αSMA και δεσμίνη επιβεβαίωσαν την παρουσία λείου μυϊκού ιστού ενώ η ανοσοχρώση πανκερατίνης ανέδειξε σπάνια εναπομείναντα καλυπτικά επιθηλιακά κύτταρα. Η ιστολογική εικόνα, σε συνδυασμό με τη συμπτωματολογία και την ανατομική θέση, ήταν συμβατή με κυστικό γαστρικό διπλασιασμό μη επικοινωνούντα, περιβαλλόμενο από την παγκρεατική ουρά και τον σπλήνα. Τα συμπτώματα υποτροπιάζουσας παγκρεατίτιδας αποδόθηκαν σε προϋπάρχοντα και μετέπειτα νεκρωθέντα έκτοπο παγκρεατικό ιστό.

Συμπεράσματα: Ο κυστικός γαστρικός διπλασιασμός είναι σπάνια συγγενής ανωμαλία, η οποία αποτελεί κλινικό διαγνωστικό πρόβλημα, καθώς συγχέεται συχνά με παγκρεατική ψευδοκύστη, όπως στην παρούσα περίπτωση. Η λεπτομερής ιστολογική εξέταση θέτει τη διάγνωση ακόμη και επί απουσίας βλεννογονικής επένδυσης.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

eP005

ΠΛΑΚΩΔΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ: ΑΝΑΦΟΡΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Μυωτέρη Δ.¹, Μπούκλας Δ.¹, Παπαδόπουλος Κ.¹, Μπράμης Κ.², Κωνσταντουλάκης Μ.Μ.², Τηνιακού Ν.¹¹ Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν.Α. «Αρεταίειο»² Β' Χειρουργική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν.Α. «Αρεταίειο»

Εισαγωγή: Η πλακώδης αλλαγή στο παγκρεατικό καρκίνωμα είναι ασυνήθης παρά τη συχνή παρουσία πλακώδους μεταπλασίας στο παρακείμενο μη νεοπλασματικό πάγκρεας. Στο αμιγές πλακώδες καρκίνωμα του παγκρέατος (ΠΚΠ) απουσιάζει πλήρως ο σχηματισμός αδενίων και η παραγωγή βλέννης και είναι εξαιρετικά σπάνια.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσιάζουμε περίπτωση ΠΚΠ και σύντομη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας.

Υλικό και Μέθοδοι: Άνδρας 70 ετών προσήλθε με κοιλιακό άλγος, ναυτία, ανορεξία και απώλεια βάρους από διμήνου. Στη αξονική τομογραφία αναδείχθηκε μάζα ουράς παγκρέατος διαστάσεων 6,5 Χ 3 εκ. Απεικονιστικά και ενδοσκοπικά, δεν αναδείχθηκε παρουσία όγκου σε άλλο όργανο. Διενεργήθηκε περιφερική παγκρεατεκτομή και σπληνεκτομή.

Αποτελέσματα: Ιστολογικά, αναγνωρίστηκε πλακώδες καρκίνωμα μέσης και εστιακά χαμηλής διαφοροποίησης ενώ δεν παρατηρήθηκαν στοιχεία αδενοκαρκινώματος σε τομές από όλο τον όγκο. Τα νεοπλασματικά κύτταρα διατάσσονταν σε συμπαγείς νησίδες με εστιακή κεντρική νέκρωση, δυσκερατωτικά κύτταρα και σπάνιες πέρλες κερατίνης. Παρατηρήθηκαν εντός και εκτός του νεοπλάσματος μεσολόβιοι και μικρότεροι παγκρεατικοί πόροι χωρίς επιθηλιακή δυσπλασία αλλά ενίοτε με πλακώδη μεταπλασία. Ανοσοϊστοχημικά, παρατηρήθηκε θετικότητα στους δείκτες p63 και κερατίνες-Κ 5/6. Ο δείκτης σήμανσης Ki67 ήταν ~99%.

Συμπεράσματα: Η διάγνωση του αμιγούς ΠΚΠ είναι κλινικο-παθολογοανατομική και η τελική διάγνωση τίθεται μόνο όταν έχει αποκλεισθεί μετάσταση από άλλο όργανο (π.χ. πνεύμονα), όπως στην παρούσα περίπτωση. Η παρουσία πλακώδους μεταπλασίας σε πόρους εντός και εκτός του νεοπλάσματος συνηγορεί υπέρ ανάπτυξης του σε έδαφος κακοήθους εξαλλαγής της, αν και η πιθανότητα πρόελευσης από προγονικά κύτταρα ή πλήρης πλακώδης αλλαγή προϋπάρχοντος αδενοκαρκινώματος δεν είναι δυνατόν να αποκλεισθεί.

eP006

ΣΒΑΝΝΩΜΑ ΚΟΙΝΟΥ ΧΟΛΗΔΟΧΟΥ ΠΟΡΟΥ

Μυωτέρη Δ.¹, Μπούκλας Δ.¹, Παπαδόπουλος Κ.¹, Κωνσταντουλάκης Μ.Μ.², Τηνιακού Ν.¹¹ Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν.Α. «Αρεταίειο»² Β' Χειρουργική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν.Α. «Αρεταίειο»

Εισαγωγή: Το σβάννωμα είναι καλοήθης όγκος προερχόμενος από τα κύτταρα Schwann, ο οποίος σπάνια απαντάται στο γαστρεντερικό σύστημα, συνήθως στο στομάχο, παχύ έντερο και οισοφάγο. Η εντόπισή του στη χολαγγειακή οδό είναι εξαιρετικά σπάνια.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσιάζεται περίπτωση σβαννώματος κοινού χοληδόχου πόρου και σύντομη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας.

Υλικό και Μέθοδοι: Γυναίκα ηλικίας 69 ετών υπεβλήθη σε παγκρεατοδωδεκαδακτυλεκτομή Whipple's λόγω αδενοκαρκινώματος φύματος Vater, ανευρεθέντος στα πλαίσια διερεύνησης επεισοδίου χολαγγειίτιδας. Κατά τη μακροσκοπική εξέταση του παρασκευάσματος πέραν του όγκου του φύματος, κατά τις διατομές του κοινού χοληδόχου πόρου, σε απόσταση 1 εκ από τη συμβολή του κυστικού πόρου, παρατηρήθηκε ενδοτοιχωματικό λευκωπό, συμπαγές, περίγραπτο ογκίδιο μ.δ. 0,3 εκ.

Αποτελέσματα: Ιστολογικά, επρόκειτο για μεσεγχυματικής αρχής νεόπλασμα με μορφολογία και ανοσοφαινότυπο (S100+, CD34+, aSMA-, CD117-, DOG1-) συμβατό με καλοήθες σβάννωμα. Έως



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

σήμερα, έχουν περιγραφεί 18 περιπτώσεις σβαννώματος χολαγγειακής οδού, συχνότερα σε γυναίκες (12/18) μέσης ηλικίας (εύρος 15-64, μέση ηλικία 53 έτη). Τα συνηθέστερα συμπτώματα ήταν ίκτερος (14/18), και κοιλιακό άλγος (10/18). Απεικονιστικά, οι αλλοιώσεις είχαν εμφάνιση διηθητικών όγκων και η διάγνωση πιθανολογήθηκε προεγχειρητικά σε μία μόνο περίπτωση ασθενούς με νευροϊνωμάτωση τύπου 2, η οποία σχετίζεται με την ανάπτυξη σβαννωμάτων.

Συμπεράσματα: Το σβάννωμα χολαγγειακής οδού είναι διάγνωση που μπορεί να τεθεί μόνο μετά από παθολογοανατομική εξέταση σε χειρουργικό ή νεκροτομικό υλικό. Η χειρουργική εκτομή των συμπτωματικών όγκων θεωρείται θεραπευτική και η πρόγνωση είναι άριστη.

eP007 ΛΕΙΟΜΥΟΣΑΡΚΩΜΑ ΟΡΘΟΥ ΚΑΙ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΠΡΟΣΤΑΤΗ

Γαλανόπουλος Γ.¹, Τριχιά Ε.¹, Σούκα Ε.¹, Καρέλης Λ.¹, Στανκ Γ.¹, Ντάτσης Κ.²

¹ Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

² Χειρουργική Κλινική, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

Εισαγωγή: Το λειομυοσάρκωμα ορθού είναι μια ιδιαίτερα σπάνια οντότητα που αντιστοιχεί στο 0,1% των κακοήθων νεοπλασμάτων της περιοχής. Το αδενοκαρκίνωμα προστάτη αποτελεί τη δεύτερη συχνότερη κακοήθεια στους άντρες και την πέμπτη αιτία θανάτου.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσιάζουμε περιστατικό συνύπαρξης λειομυοσαρκώματος ορθού με αδενοκαρκίνωμα προστάτη ως τυχαίου ευρήματος.

Υλικά και Μέθοδοι: Παραλάβαμε παρασκευάσμα κοιλιοπερινεϊκής εκτομής και ριζικής προστατεκτομής σε άντρα 72ετών με συμπτωματολογία αποφρακτικού ειλεού. Μακροσκοπικά αναγνωρίστηκε περιγράφτος υπόσκληρος όγκος στην εξωτερική επιφάνεια του πρωκτού με ενδοαυλική προβολή στην ορθοπρωκτική συμβολή, διαμέτρου 3,5εκ. Ο προστάτης είχε λευκωπή χροιά και οζώδη όψη.

Αποτελέσματα: Ο όγκος αφορά κακόηθες μεσεγχοματογενές νεόπλασμα με ατρακτόμορφο κυρίως κυτταρικό πληθυσμό σε διαπλεκόμενες δεσμίδες και με εστιακή συμμετοχή επηλιόμορφων πλειόμορφων άτυπων κυττάρων με υψηλή μιτωτική δραστηριότητα. Συνυπάρχουν εστίες αποστηματοποίησης και νέκρωσης. Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος ανέδειξε θετική έκφραση στους δείκτες Vimentin, SMA, desmin και αρνητική σε CKAE1AE3, c-Kit, CD34, S-100. Τα ευρήματα είναι υπέρ λειομυοσαρκώματος grade G3. Στον προστάτη παρατηρήθηκε αμφοτερόπλευρη ανάπτυξη αδενοκαρκινώματος Gleason score (3+3)6 και (3+4)7 σε αριστερό και δεξιό λοβό αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: Τα λειομυοσάρκωματα αποτελούν το 25% των σαρκωμάτων μαλακών μορίων, με σαφή υπεροχή στις γυναίκες (9/1) και κύρια περιοχή εμφάνισης την πύελο. Θεραπεία εκλογής είναι η χειρουργική εξαίρεση με επικουρική χημειοθεραπεία. Στη διεθνή βιβλιογραφία συνύπαρξη με αδενοκαρκίνωμα προστάτη αναφέρεται μόνο σε άλλη μια περίπτωση, ενώ συχνότερες είναι οι αναφορές σύγχρονης παρουσίας GIST και Ca προστάτη. Είναι ιδιαίτερα επιθετική οντότητα με πρόγνωση κυμαίνόμενη από 50% 3ετή έως 65% 5ετή επιβίωση.

eP008 ΜΥΞΟΣΦΑΙΡΙΔΙΩΣΗ ΤΗΣ ΣΚΩΛΗΚΟΕΙΔΟΥΣ ΑΠΟΦΥΣΕΩΣ ΜΕ ΣΥΝΟΔΟ ΚΑΡΚΙΝΟΕΙΔΕΣ ΤΗΣ ΣΚΩΛΗΚΟΕΙΔΟΥΣ: ΜΙΑ ΕΞΑΙΡΕΤΙΚΑ ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ

Αγγελίδου Ε.¹, Χάχαλης Γ.¹, Πανάς Δ.², Βλάχος Σ.²

¹ Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν. Σερρών

² Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν. Σερρών

Εισαγωγή: Η μυξοσφαιριδίωση της σκωληκοειδούς (myxoglobulosis or caviar appendix) είναι εξαιρετικά σπάνια. Αντιπροσωπεύει το 0,35%-0,8% των βλεννοκηλών της σκωληκοειδούς και έχουν αναφερθεί 68 περιπτώσεις από το 1897 μέχρι σήμερα.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

Σκοπός: Παρουσίαση μιας εξαιρετικά σπάνιας περίπτωσης.

Υλικό και μέθοδοι: Στο Νοσοκομείο μας προσήλθε θήλυ 19 ετών με συμπτώματα οξείας σκωληκοειδίτιδας. Εγινε ο απαραίτητος κλινικοεργαστηριακός και απεικονιστικός έλεγχος. Πραγματοποιήθηκε σκωληκοειδεκτομή και στον αυλό της σκωληκοειδούς αναγνωρίστηκαν σφαιρίδια που έμοιαζαν με αυγά ψαριού.

Αποτελέσματα: Στο Εργαστήριο μας παραλάβαμε παρασκεύασμα σκωληκοειδεκτομής. Περιείχε λευκωπά σφαιρίδια, μαλακής σύστασης, μεγαλύτερας διαμέτρου 2 έως 6 χιλιοστά. Στο σώμα και πολύ κοντά στα χειρουργικά χείλη εκτομής αναγνωρίστηκε κιτρινωπό ογκίδιο μεγαλύτερας διαμέτρου 1 εκατοστό. Εγινε εγκλεισμός όλης της σκωληκοειδούς σε κύβους παραφίνης. Τέθηκε η διάγνωση καρκινοειδούς της σκωληκοειδούς που προκάλεσε βλεννοκήλη και μυξοσφαιριδίωνση λόγω απόφραξης.

Συμπεράσματα: Τονίζεται η σπανιότητα της περίπτωσης. Στη διεθνή βιβλιογραφία έχουν αναφερθεί ελάχιστες περιπτώσεις. Θεραπεία εκλογής της μυξοσφαιριδίωνσης είναι η πλήρης εξαίρεση της σκωληκοειδούς και η δεξιά ημικολοεκτομή σε περίπτωση ρήξης ή κακοήθειας. Στη διαφορική διάγνωση της μυξοσφαιριδίωνσης θα πρέπει να συμπεριληφθούν ένα χαμηλού βαθμού βλεννώδες νεόπλασμα της σκωληκοειδούς, επιθηλιακή υπερπλασία, αδένωμα, αδενοκαρκίνωμα.

eP009 ΣΩΛΗΝΩΔΕΣ ΑΔΕΝΩΜΑ ΤΗΣ ΧΟΛΗΔΟΧΟΥ ΚΥΣΤΕΩΣ ΤΟΥ ΤΥΠΟΥ ΧΟΛΗΦΟΡΟΥ ΜΕ ΥΨΗΛΟΥ ΒΑΘΜΟΥ ΔΥΣΠΛΑΣΙΑ ΣΕ ΑΡΡΕΝ ΚΑΙ ΘΗΛΥ: ΔΥΟ ΣΠΑΝΙΕΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ

Χάχαλης Γ.¹, Αγγελίδου Ε.¹, Βλάχος Σ.², Νικολούδης Ν.²

¹ Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν. Σερρών

² Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν. Σερρών

Εισαγωγή: Το σωληνώδες αδένωμα της χοληδόχου κύστεως του τύπου του χοληφόρου με υψηλού βαθμού δυσπλασία (Σ.Α.Χ.Κ.Υ.Β.Δ) είναι σπάνιο. Αντιπροσωπεύει ποσοστό περίπου 1-3% των πολυπόδων της Χ.Κ.

Σκοπός: Παρουσίαση δύο σπάνιων περιστατικών Σ.Α.Χ.Κ.Υ.Β.Δ τον ίδιο μήνα σε άρρεν και θήλυ.

Υλικό και μέθοδοι: Στο Νοσοκομείο μας προσήλθαν άρρεν 62 ετών και θήλυ ετών 54. Έγινε ο απαραίτητος κλινικοεργαστηριακός και απεικονιστικός έλεγχος. Ο άρρεν βρέθηκε θετικός στο αυστραλιανό αντιγόνο HbsAg (Ηπατίτιδα Β). Από την αξονική τομογραφία και των δύο διαπιστώθηκαν δύο πολυποειδή μορφώματα 0.9 και 0.8 εκ. αντίστοιχα. Πραγματοποιήθηκε λαπαροσκοπική χολοκυστεκτομή και στις δύο περιπτώσεις.

Αποτελέσματα: Στο Εργαστήριό μας παραλάβαμε δύο παρασκευάσματα χολοκυστεκτομής. Στον αυλό της χοληδόχου κύστεως του άρρεν πολυποειδές μόρφωμα μεγαλύτερας διαμέτρου 0,9 εκ. ενώ στην θήλυ πολυποειδές μόρφωμα μεγαλύτερας διαμέτρου 0,8εκ. Έγινε εγκλεισμός όλου του υλικού σε κύβους παραφίνης και στα δύο παρασκευάσματα. Τέθηκε η διάγνωση σωληνώδους αδενώματος της χοληδόχου κύστεως τύπου χοληφόρου με υψηλού βαθμού δυσπλασία.

Συμπεράσματα: Τονίζεται η σπανιότητα της περίπτωσης του Σ.Α.Χ.Κ.Υ.Β.Δ. Στην διεθνή βιβλιογραφία έχουν αναφερθεί ελάχιστες περιπτώσεις. Θεραπεία εκλογής είναι η πλήρης εξαίρεσή του. Έχει αναφερθεί συσχέτιση με την μετάλλαξη K-ras. Στην διαφορική διάγνωση θα πρέπει να συμπεριληφθούν: 1) Θηλώδες νεόπλασμα της Χ.Κ. 2) Αδενοκαρκίνωμα της Χ.Κ.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

eP010 ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΜΕΛΑΝΩΜΑ ΠΡΩΚΤΟΥ

Τζιγκαλίδης Θ.¹, Ακριτίδου Δ.²¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Θ. «Άγιος Παύλος»²Τεχνολόγος, Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Θ. «Άγιος Παύλος»

Εισαγωγή: Ο πρωκτικός σωλήνας αποτελεί σπάνια θέση ανάπτυξης πρωτοπαθούς μελανώματος, αποτελώντας λιγότερο από το 1% επί του συνολικού αριθμού περιπτώσεων μελανώματος και χαρακτηρίζεται από επιθετική συμπεριφορά και κακή πρόγνωση για τον ασθενή.

Σκοπός της μελέτης: Η επισήμανση των διαγνωστικών παγίδων που μπορούν να προκύψουν με συνηθέστερους τύπους καρκινώματος της περιοχής, κυρίως ενός χαμηλής διαφοροποίησης πλακώδους, και τον καθοριστικό ρόλο της ανοσοϊστοχημείας για τον σκοπό αυτό.

Υλικό και μέθοδοι: Πολυποειδής βλάβη από το έξω στόμιο του πρωκτικού σωλήνα σε άνδρα 66 ετών με ελεύθερο ατομικό ιστορικό. Πραγματοποιήθηκε ιστολογική εξέταση του παρασκευάσματος τόσο με τη χρώση H&E όσο και με τις κατάλληλες ανοσοϊστοχημικές χρώσεις.

Αποτελέσματα: Στην επιφάνεια του πολύποδα, σε έκταση 7 X 2 mm, αναγνωριζόταν διηθητική νεοπλασματική εξεργασία υψηλού βαθμού κακοήθειας με μορφολογικά και ανοσοϊστοχημικά χαρακτηριστικά αμελανωτικού διηθητικού μελανώματος ατρακτοκυτταρικού τύπου, παρουσία εστιών ενδοβλεννογονίου (in situ) μελανώματος σε παρακείμενες θέσεις.

Συμπεράσματα: Το σημαντικότερο ζήτημα για το συγκεκριμένο νεόπλασμα, ιδιαίτερος επί απουσίας μελανίνης, συνίσταται στη διαφορική του διάγνωση από ένα χαμηλής διαφοροποίησης πλακώδες καρκίνωμα, η οποία είναι εφικτή εφόσον τεθεί ο αρχικός προβληματισμός και εφαρμοστεί ο ενδελεγμένος ανοσοϊστοχημικός έλεγχος. Η ορθή και έγκαιρη διάγνωση μπορεί να συμβάλλει σημαντικά στην καλύτερη αντιμετώπιση του ιδιαίτερα επιθετικού αυτού νεοπλασματος και τη βελτίωση της πρόγνωσης για τον ασθενή.

eP011 ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΑΠΟ ΚΑΛΥΚΟΕΙΔΗ (GOBLET) ΚΥΤΤΑΡΑ ΤΗΣ ΣΚΩΛΗΚΟΕΙΔΟΥΣ ΑΠΟΦΥΣΗΣ

Τζιγκαλίδης Θ.¹, Γκοσποδίνη Α.², Πατσιαούρα Κ.¹¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Θ. «Άγιος Παύλος»²Τεχνολόγος, Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Θ. «Άγιος Παύλος»

Εισαγωγή: Παρουσιάζουμε έναν λιγότερο συνηθισμένο τύπο πρωτοπαθούς διηθητικού καρκινώματος της σκωληκοειδούς απόφυσης, με μορφολογικά και προγνωστικά χαρακτηριστικά ενδιάμεσα αυτών του κλασικού αδενοκαρκινώματος και του νευροενδοκρινικού όγκου.

Σκοπός της μελέτης: Με αφορμή το παρόν περιστατικό, επιχειρούμε να παρουσιάσουμε την αλλαγή στην ονοματολογία αλλά και τα διαγνωστικά κριτήρια του συγκεκριμένου νεοπλασματος, σύμφωνα με τις τελευταίες κατευθυντήριες οδηγίες της WHO (2019).

Υλικό και μέθοδοι: Παρασκευάσμα σκωληκοειδεκτομής από άρρενα ασθενή 71 ετών με συμπτώματα οξείας σκωληκοειδίτιδας. Έγινε λήψη πολλαπλών τομών οι οποίες εξετάστηκαν τόσο με τη χρώση H&E όσο και με τις κατάλληλες ανοσοϊστοχημικές χρώσεις.

Αποτελέσματα: Παρατηρήθηκε διήθηση του τοιχώματος της σκωληκοειδούς απόφυσης από νεοπλασματική εξεργασία με μορφολογικά χαρακτηριστικά goblet cell αδενοκαρκινώματος μετρίου βαθμού κακοήθειας (Grade 2). Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος ήταν συμβατός με την ιστολογική διάγνωση.

Συμπεράσματα: Σύμφωνα με την τελευταία κατάταξη της WHO για τους όγκους του γαστρεντερικού συστήματος και σε αντίθεση με τις προηγούμενες εκδόσεις, το συγκεκριμένο νεόπλασμα θεωρείται παραλλαγή του αδενοκαρκινώματος και όχι μεικτό αδενονευροενδοκρινικό καρκίνωμα. Ως εκ τούτου,



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

η ανοσοϊστοχημική επιβεβαίωση του νευροενδοκρινικού φαινοτύπου των νεοπλασματικών κυττάρων κρίνεται επιθυμητή αλλά όχι υποχρεωτική ώστε να τεθεί η διάγνωση.

eP012

ΗΩΣΙΝΟΦΙΛΙΚΗ ΜΥΟΕΝΤΕΡΙΚΗ ΓΑΓΓΛΙΟΣΙΤΙΔΑ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ**Τζιγκαλίδης Θ.¹, Αποστολίδου - Κιούτη Φ.², Μιχαηλίδου Ε.², Γκοσποδίνη Α.³**¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Θ. «Άγιος Παύλος»²Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν.Θ. «Άγιος Παύλος»³Τεχνολόγος, Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Θ. «Άγιος Παύλος»

Εισαγωγή: Πρόκειται για ένα σπάνιο αίτιο λειτουργικής απόφραξης του παχέος εντέρου, χωρίς εμφανείς απεικονιστικές, ενδοσκοπικές αλλά και μακροσκοπικές αλλοιώσεις, η αιτιοπαθογένεια του οποίου παραμένει ακόμη σε μεγάλο βαθμό άγνωστη.

Σκοπός της μελέτης: Να επισημάνουμε την πάθηση, δίνοντας έμφαση στα ιστολογικά και ανοσοϊστοχημικά ευρήματα που θα μας οδηγήσουν στη διάγνωση.

Υλικό και μέθοδοι: Παρασκευάσαμε αριστερής ημικολεκτομής από άνδρα ασθενή 50 ετών με συμπτώματα χρόνιας απόφραξης του κατώτερου γαστρεντερικού σωλήνα, ο οποίος είχε υποβληθεί σε ανεπιτυχείς θεραπευτικές προσπάθειες κατά το παρελθόν. Το έντερο εμφανιζόταν ιδιαίτερα διατεταμένο χωρίς εμφανείς ενδοτοιχωματικές ή εξωτοιχωματικές αλλοιώσεις. Έγινε λήψη πολυάριθμων τομών οι οποίες μελετήθηκαν τόσο με χρώση Η&Ε όσο και με τις ενδεδειγμένες ανοσοϊστοχημικές χρώσεις.

Αποτελέσματα: Παρατηρήθηκαν πολλαπλές περιγαγγλιακές διηθήσεις στο μυεντερικό πλέγμα του παχέος εντέρου από ηωσινόφιλα πολυμορφοπύρρηνα κύτταρα ενώ με την ανοσοϊστοχημική χρώση για το c-kit (CD117) διαπιστώθηκε σημαντική ελάττωση του αριθμού των διαμέσων κυττάρων του Cajal («κύτταρα βηματοδότες») του μυϊκού του χιτώνα.

Συμπεράσματα: Αποτελεί σπάνια πάθηση, πιθανότατα αλλεργικής αιτιολογίας, η οποία είναι εξαιρετικά δύσκολο να διαγνωστεί προεγχειρητικά. Πιθανολογείται πως οι τοξίνες που εκλύονται από τα κοκκία των ηωσινόφιλων κυττάρων είναι άμεσα ή και έμμεσα υπεύθυνες για τη βλάβη του ενδογενούς νευρικού συστήματος του γαστρεντερικού σωλήνα με επακόλουθο τη δυσλειτουργία του.

eP013

ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΟΣ ΟΓΚΟΣ (NET) ΧΟΛΗΔΟΧΟΥ ΚΥΣΤΕΩΣ**Τζιγκαλίδης Θ.¹, Σκάνδαλου Ε.², Σκάνδαλος Ι.³, Καμάς Α.¹, Ακριτίδου Δ.⁴**¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Θ. «Άγιος Παύλος»²Παθολογική Κλινική, Γ.Ν.Θ. «Γ. Παπανικολάου»³Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν.Θ. «Άγιος Παύλος»⁴Τεχνολόγος, Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Θ. «Άγιος Παύλος»

Εισαγωγή: Η χοληδόχος κύστη αποτελεί εξαιρετικά σπάνια θέση ανάπτυξης νευροενδοκρινικών όγκων, συγκριτικά με τα υπόλοιπα όργανα του γαστρεντερικού συστήματος.

Σκοπός της μελέτης: Η παρουσίαση των κυριότερων ιστολογικών και ανοσοϊστοχημικών χαρακτηριστικών του νεοπλασματος καθώς και των παραμέτρων εκείνων που καθορίζουν την πρόγνωση για τον ασθενή.

Υλικό και μέθοδοι: Νεαρός άνδρας 29 ετών, παρουσίαζε χρόνια άλγος στο δεξιό υποχόνδριο. Κατά τη διερεύνηση διαπιστώθηκε απεικονιστικά η παρουσία πολυποειδούς μάζας με αγγείωση, εντός της χοληδόχου κύστεως, οπότε και αποφασίστηκε η διενέργεια χολοκυστεκτομής. Κατά την μακροσκοπική εξέταση του χειρουργικού παρασκευάσματος αναγνωρίστηκε εξωφυτικός όγκος με λοβωτή επιφάνεια διαμέτρου έως 3 εκ. στην περιοχή του αυχένα του οργάνου.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

Αποτελέσματα: Τα μορφολογικά χαρακτηριστικά του όγκου σε τομές H&E ήταν συμβατά με αυτά του NET. Η διάγνωση επιβεβαιώθηκε με τις κατάλληλες ανοσοϊστοχημικές χρώσεις.

Συμπεράσματα: Ο NET της χοληδόχου κύστεως θα πρέπει να διαφοροδιαγνωστεί τόσο από το αδενοκαρκίνωμα καλής διαφοροποίησης όσο και από το νευροενδοκρινικό καρκίνωμα. Καθοριστικό ρόλο γι' αυτό διαδραματίζουν αφενός η ανοσοϊστοχημεία και αφετέρου συγκεκριμένα μορφολογικά κριτήρια (πυρηνική ατυπία, νεκρώσεις, αριθμός μιτώσεων). Η πρόγνωση είναι άριστη στην πλειοψηφία των περιπτώσεων, με το μέγεθος του όγκου να αποτελεί τον βασικότερο παράγοντα.

eP014 ΕΝ ΤΩ ΒΑΘΕΙ ΚΥΣΤΙΚΗ ΚΟΛΙΤΙΔΑ ΣΤΟ ΔΕΞΙΟ ΚΟΛΟΝ: ΑΝΑΦΟΡΑ ΜΙΑΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Νιφόρα Μ.¹, Λογοθέτη Ε.¹, Σαπουνάς Κ.¹, Ζόγκα Τ.², Θεοδωρακοπούλου Μ.¹, Βγενοπούλου Σ.¹, Ζουμπούλη Χ.¹

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Α. «Σισμανόγλειο- Αμ.Φλέμιγκ»

²Εργαστήριο Κυτταρολογίας, Γ.Ν.Α. «Σισμανόγλειο- Αμ. Φλέμιγκ»

Εισαγωγή: Η εν τω βάθει κυστική κολίτιδα είναι μια αρκετά σπάνια καλοήγη μη νεοπλασματική οντότητα, με περίπου 200 καταγεγραμμένες αναφορές στην διεθνή βιβλιογραφία. Συχνότερα εμφανίζεται επί εδάφους φλεγμονωδών παθήσεων του εντέρου και δύναται να παρερμηνευτεί ως κακοήθεια τόσο κλινικά όσο και απεικονιστικά. Οι ασθενείς είναι συχνότερα μεσήλικες άνδρες, ενώ συνήθως εντόπιση αποτελεί το ορθοσιγμοειδές και σπανιότερα το δεξιό κόλον.

Σκοπός: Η παρουσίαση ασθενούς με μάζα πλησίον της ειλεοτυφλικής βαλβίδας.

Υλικό-Μέθοδοι: Γυναίκα ασθενής, 53 ετών, με ατομικό αναμνηστικό κυστικής ίνωσης υπό αγωγή, προσήλθε για τακτικό έλεγχο στο Ιατρείο Κυστικής Ίνωσης του Νοσοκομείου μας. Η ασθενής ανέφερε αδυναμία και δυσκολία κατά τη πρόσφατη έναρξη. Ο απεικονιστικός έλεγχος ανέδειξε προέχουσα μάζα κατά το δεξιό κόλον, πλησίον του τυφλού. Η ασθενής υπεβλήθη σε δεξιά κολεκτομή και το παρασκεύασμα εστάλη στο Εργαστήριό μας προς ιστολογική μελέτη.

Αποτελέσματα: Μακροσκοπικά η αλλοίωση αφορούσε σε πολυποειδές έπαρμα του βλεννογόνου του παχέος εντέρου με ελαστική όψη και ζελατινώδη σύσταση κατά τις διατομές, το οποίο προκαλούσε μερική στένωση του αυλού.

Μικροσκοπικά αναγνωρίστηκαν πολυάριθμες σαφώς περιγεγραμμένες, κυστικές καταδύσεις του επιτολής καλυπτικού επιθηλίου, με βλεννώδες περιεχόμενο. Οι κυστικοί χώροι περιβάλλονταν από συνδετικό ιστό εκ του βλεννογόνιου υποστρώματος και εκτεινόταν εντός του υποβλεννογόνιου χιτώνα εγγύς του ίδιου μυϊκού χιτώνα.

Το καταδυόμενο επιθήλιο εμφάνιζε συχνά στοιχεία αντιδραστικού τύπου ατυπίας αλλά και έως υψηλόβαθμης επιθηλιακής δυσπλασίας [CK8/18 (+), p504S (ετερογενώς +), p53 (-)], ως επί αδενώματος.

Συμπεράσματα: Η εν τω βάθει κυστική κολίτιδα είναι μια σπάνια νοσολογική οντότητα της οποίας τόσο τα κλινικά όσο και τα ιστολογικά στοιχεία δημιουργούν διαγνωστικό προβληματισμό προς αποκλεισμό διηθητικού βλεννοπαραγωγού αδενοκαρκινώματος.

eP015 ΑΣΥΝΗΘΗΣ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟΥ ΔΙΑΥΓΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΝΕΦΡΟΥ ΣΤΟ ΛΕΠΤΟ ΕΝΤΕΡΟ ΩΣ ΑΙΤΙΑ ΕΙΛΕΟΥ

Βλοτινού Ε.Δ.¹, Γιαννόπουλος Γ.Α.², Νικολοπούλου Ε.¹

¹Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Γ.Ν. Ανατολικής Αχαΐας -Ο.Μ. Αιγίου

²Β' Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Ασκληπιείο Βούλας»

Εισαγωγή: Το νεφροκυτταρικό καρκίνωμα αποτελεί την τρίτη συνηθέστερη ουρολογική κακοήθεια με συχνές μεταστάσεις (πνεύμονα, οστά, ήπαρ, επινεφρίδια, εγκέφαλο). Η παρουσία μεταστατικής νόσου στο έντερο είναι σπάνια (0.2-0.7%), ενώ στο λεπτό μόνο στο 1-4% εξ αυτών. Περιγράφουμε την



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

περίπτωση εμφάνισης στο λεπτό έντερο δευτεροπαθούς εντόπισης από διαυγοκυτταρικό καρκίνωμα νεφρού ως αιτία εντερικής απόφραξης.

Σκοπός: Περιγραφή περιστατικού. Άνδρας 68 ετών με ιστορικό Αρ νεφρεκτομής για καρκίνωμα νεφρού προ 10ετίας, προσήλθε στο Νοσοκομείο με συμπτώματα οξείας κοιλίας από 3ημέρου. Υπερηχογραφικά επιβεβαιώθηκε ειλεός λεπτού εντέρου και ακολούθησε λαπαροτομία. Ενδοεγχειρητικά ανευρέθη όγκος λεπτού εντέρου και ακολούθησε εντερεκτομή.

Υλικό και μέθοδοι: Παρελήφθη τμήμα λεπτού εντέρου μήκους 51 εκ και μεπ από 4-8εκ. Σε απόσταση 13.5εκ από το στενωτικό άκρο του εντέρου αναγνωρίστηκε καστανόφαιος πολυποειδής όγκος 6.3.5 X 2 X 2εκ, αποφράσων τον αυλό.

Αποτελέσματα: Ιστολογικά πρόκειται για υψηλής κακοηθείας νεόπλασμα αναπτυσσόμενο κυρίως στον υποβλεννογόνιο με επέκταση προς το μεσεντέριο και κατά θέσεις στον υπερκείμενο βλεννογόνο, τον οποίο και εξελκώνει. Το πρότυπο ανάπτυξης είναι αδενικό, θηλώδες ή και συμπαγές με κατά τόπους διαυγοκυτταρική μορφολογία. Ανοσοϊστοχημικά τα νεοπλασματικά κύτταρα εξέφρασαν τους δείκτες CK8, CK18, EMA, Vimentin, RCC και CD10, επιβεβαιώνοντας την εκ του νεφρού πρωτοπαθή προέλευση του όγκου του λεπτού εντέρου.

Συμπεράσματα: Η εξαιρετικά μεγάλη σπανιότητα των μεταστάσεων στο λεπτό έντερο από διαυγοκυτταρικό καρκίνωμα νεφρού είναι συχνά το αίτιο της καθυστερημένης αναγνώρισης και αντιμετώπισής τους. Η εμφάνιση εντερικής απόφραξης σε ασθενή με θετικό ιστορικό για καρκίνωμα νεφρού, έστω και αν θεωρείται κλινικά ιαθείς (≥10 έτη) θα πρέπει να εγείρει την υποψία μετάστασης, με απαραίτητη ιστολογική επιβεβαίωση.

eP016 ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΣΤΟΜΑΧΟΥ ΜΕ ΕΝΤΕΡΟΒΛΑΣΤΙΚΗ ΚΑΙ ΗΠΑΤΟΕΙΔΗ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΗ ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΩΓΗ AFP: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΜΙΑΣ ΣΠΑΝΙΑΣ ΟΝΤΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Τανονλίδη Α., Σταυρινού Ν., Συκαράς Α., Προβατάς Ι., Κουβίδου Χ.

Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»

Εισαγωγή: Τα γαστρικά αδενοκαρκινώματα με εντεροβλαστική είτε ηπατοειδή διαφοροποίηση (ΓΑΕΗΔ) είναι πολύ σπάνια και ανήκουν στην κατηγορία των καρκινωμάτων στομάχου που παράγουν AFP, που αντιπροσωπεύουν το 2,6-5,4% όλων των γαστρικών καρκινωμάτων. Αρκετές φορές οι δυο διαφοροποιήσεις συνυπάρχουν και τα καρκινώματα αυτά φαίνεται να εμφανίζουν επιθετική κλινική συμπεριφορά.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσίαση μιας περίπτωσης ΓΑΕΗΔ με έμφαση στη διάγνωση του νεοπλασματος με βάση τα ιστολογικά και ανοσοϊστοχημικά χαρακτηριστικά και τη διαφορική διάγνωση.

Υλικό και μέθοδοι: Άνδρας 55 ετών υπεβλήθη σε γαστροσκόπηση που έδειξε ευμεγέθη, εξελκωμένη μάζα στομάχου και ακολούθησε ερευνητική λαπαροτομία με λήψη βιοψίας από αλλοιώσεις στο επίπλουν. Παραλάβαμε μάζα διαστάσεων 4,8x3,2x2,1εκ. και τρία ιστοτεμάχια μείζονος διαμέτρου 0,9-1,3εκ με λευκόφαιη χροιά και σκληροελαστική ή σαθρή σύσταση. Το υλικό εξετάστηκε με Η-Ε και ανοσοϊστοχημικά για CK7, CK20, CK8/18, CK19, AE1/AE3, AFP, Glypican 3, SALL-4, Claudin1, b-Catenin, e-Cadherin, CEAp, HepPar-1, Her2, CD10, b-HCG, Pax8, CD30, OCT3/4, S100, Vimentin, MUC1, Ki67, p53.

Αποτελέσματα: Υψηλού βαθμού κακοηθείας νεόπλασμα αποτελούμενο από κύτταρα με ηωσινόφιλο ή διαυγές κυτταρόπλασμα, έντονη πυρηνική ατυπία με άφθονες άτυπες μιτώσεις και σωληνο-θηλώδες, μικροθηλώδες είτε συμπαγές αρχιτεκτονικό πρότυπο ανάπτυξης που παραπέμπει σε εμβρυϊκό έντερο. Παρουσία εκτεταμένων νεκρώσεων και αγγειακών διηθήσεων. Η ανοσοϊστοχημική θετικότητα για HepPar-1 και τους πρωτεϊνικούς εμβρυϊκούς δείκτες SALL-4, Glypican 3 και AFP, θέτει τη διάγνωση του ΓΑΕΗΔ.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

Συμπεράσματα: Τα ΓΑΕΝΔ είναι σπάνια κακοήγη νεοπλάσματα στομάχου και χρήζουν διαφορικής διάγνωσης από το μεταστατικό ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα και άλλα κακοήγη νεοπλάσματα με παρόμοιο ιστολογικό πρότυπο ανάπτυξης

eP017 ΜΕΤΑΧΡΟΝΗ ΜΕΤΑΣΤΑΣΗ ΓΑΣΤΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΣΤΟ ΕΓΚΑΡΣΙΟ ΚΟΛΟΝ- ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΣΠΑΝΙΟΥ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Σούκα Ε.¹, Αρκουμάνη Ε.¹, Αγιωματίτης Γ.², Ζήζη- Σερμπετζόγλου Α.¹

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Πειραιά «Τζάνειο»

²Α' Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν. Πειραιά «Τζάνειο»

Εισαγωγή: Το γαστρικό καρκίνωμα είναι η δεύτερη αιτία θανάτου από κακοήθεια παγκοσμίως. Σε ασθενείς με προχωρημένο γαστρικό καρκίνωμα είναι συνηθείς οι σύγχρονες και μετάχρονες μεταστάσεις σε ήπαρ, περιτόναιο, πνεύμονες και οστά. Αντίθετα, οι μεταστάσεις στο κόλον είναι πολύ σπάνιες.

Σκοπός της μελέτης: Η παρουσίαση ενός σπάνιου περιστατικού μετάχρονης μετάστασης στο κόλον από γαστρικό καρκίνωμα.

Υλικό και μέθοδοι: Σε ασθενή, ηλικίας 57 ετών, με ιστορικό αδενοκαρκινώματος στομάχου διαχύτου τύπου κατά Lauren, κατά την τακτική μετεγχειρητική παρακολούθηση με CT άνω και κάτω κοιλίας, αναδείχθηκε οίδημα και πάχυνση του τοιχώματος στο εγκάρσιο κόλον. Ακολούθησε υφολική κολεκτομή. Κατά την μακροσκοπική εξέταση, στο παχύ έντερο παρατηρήθηκε επί μήκους 10 εκ. στένωση του αυλού και εστιακή πάχυνση του τοιχώματος. Η ιστολογική εξέταση ανέδειξε εκτεταμένη διήθηση όλου του πάχους του τοιχώματος από νεοπλασματικά κύτταρα με έκκεντρο πυρήνα, ηωσινόφιλο κυτταρόπλασμα και ενίοτε χαρακτηρισές δίκην σφραγιστήρος δακτυλίου. Το καρκίνωμα διηθούσε διαχύτως όλο το πάχος του τοιχώματος.

Έγινε επιλεκτικός ανοσοϊστοχημικός έλεγχος που ανέδειξε τον [CK7(+), CK20 (-), CDX2(+), GATA3(-), ER(-), PR(-)] ανοσοφαινότυπο του καρκινωμάτους πληθυσμού.

Αποτελέσματα: Δεδομένου του ιστορικού της ασθενούς, τα ανωτέρω μορφολογικά και ανοσοϊστοχημικά ευρήματα θεωρήθηκαν ως μετάχρονη μετάσταση στο παχύ έντερο από προχωρημένο γαστρικό καρκίνωμα.

Συμπεράσματα: Ο γαστρεντερικός σωλήνας αποτελεί σπάνια θέση μεταστατικής εντόπισης γαστρικού καρκινώματος, συνηθέστερα σε καρκίνωμα διαχύτου τύπου κατά Lauren, πλαστική λινίτιδα και περιτοναϊκή διασπορά. Καταδεικνύει νόσο τελικού σταδίου και συνοδεύεται από φτωχή πρόγνωση και βραχεία επιβίωση του ασθενούς.

Στην διαφοροδιάγνωση περιλαμβάνονται καρκίνωμα που συνηθέστερα μεθίστανται στο κόλον, όπως το λοβιακό καρκίνωμα του μαστού και το καρκίνωμα του προστάτη.

eP018 ΠΛΕΞΟΕΙΔΕΣ ΙΝΟΜΥΞΩΜΑ ΣΤΟΜΑΧΟΥ: ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΣΠΑΝΙΟΥ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΟΣ ΠΟΥ ΜΙΜΕΙΤΑΙ GIST

Παντελίδου Π.^{1,2}, Πετράκης Γ.², Φωτιάδου Α.¹, Σουλτογιάννης Ι.¹, Ευθυμιάδης Χ.³,
Χυτίρογλου Π.^{1,2}

¹Εργαστήριο Διαγνωστικής Ιστοπαθολογίας

²Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Α.Π.Θ.

³Κλινική «Άγιος Λουκάς»

Εισαγωγή: Το πλεξοειδές ινομύξωμα (plexiform fibromyxoma) είναι ένα σπάνιο ατρακτοκυτταρικό νεόπλασμα με συχνότερη εντόπιση στο άντρο του στομάχου. Το μέγεθός του κυμαίνεται από λίγα χιλιοστά έως αρκετά εκατοστά. Η κύρια διαφορική διάγνωση περιλαμβάνει τον στρωματικό όγκο του

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ e P O S T E R

γαστρεντερικού σωλήνα (GIST) με μυξοειδείς χαρακτήρες.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσίαση ασθενούς (γυναίκα 39 ετών), με πλεξοειδές ινομύζωμα άντρου στομάχου. Δίνεται έμφαση στα διαγνωστικά κριτήρια και τη διαφορική διάγνωση από άλλα ατρακτοκυτταρικά νεοπλάσματα.

Υλικό και Μέθοδοι: Παρασκεύασμα τμήματος στομάχου με παρουσία πολυποειδούς μορφώματος, λευκόφαιης χροιάς, μεγίστης διαμέτρου 1,6 εκ. Κατά τις διατομές παρατηρήθηκε κοιλότητα, διαμέτρου 0,8 εκ. Ελήφθησαν πολλαπλές τομές για ιστολογική και ανοσοϊστοχημική εξέταση.

Αποτελέσματα: Η ιστολογική εξέταση έδειξε ατρακτοκυτταρικό νεόπλασμα, μέτριας κυτταροβρίθειας, αποτελούμενο από μέσου μεγέθους κύτταρα, με ανοιχτοχρωματικό κυτταρόπλασμα και ωοειδείς ή επιμήκεις πυρήνες, χωρίς αξία λόγου πολυμορφία, ατυπία ή μιτωτική δραστηριότητα. Η διάταξη των κυττάρων ήταν σε διαπλεκόμενες δεσμίδες και μικρούς στροβιλοειδείς σχηματισμούς μέσα σε εν μέρει μυξοειδείς και εν μέρει κολλαγονοποιημένο υπόστρωμα. Παρατηρήθηκε απώλεια πολλών αδενίων και κυλινδρική μεταπλασία του επιθηλίου. Κατά τον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο, τα ατρακτόμορφα κύτταρα εμφάνιζαν θετικότητα στην ακτίνη των λείων μυϊκών ινών και το αντιγόνο CD10. Αρκετά από αυτά εμφάνιζαν θετικότητα στην καλδεσμόνη και ολιγάριθμα στη δεσμίνη. Δεν παρατηρήθηκε θετικότητα στην πρωτεΐνη S-100, το επιθηλιακό μεμβρανικό αντιγόνο, την πρωτεΐνη ALK-1, καθώς και τα αντιγόνα CD34, CD117 και DOG-1.

Συμπέρασμα: Η πιθανότητα πλεξοειδούς ινομυξώματος θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη στη διαφορική διάγνωση ατρακτοκυτταρικών εξεργασιών του στομάχου, ώστε να αποκλείονται με τη βοήθεια της ανοσοϊστοχημείας άλλα νεοπλάσματα και να αποφεύγεται η άσκοπη χορήγηση επιπλέον θεραπειών.

eP019 ΚΑΛΑ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΜΕΝΟΙ ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΟΙ ΟΓΚΟΙ (NETs) ΚΥΣΤΙΚΟΥ ΠΟΡΟΥ ΧΟΛΗΔΟΧΟΥ ΚΥΣΤΗΣ-ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ 2 ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

Σαβαθαΐδου Β., Πετράς Σ., Δαδάνης Α., Θεοχαρίδης Σ., Παπανικολάου Α.

Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Θ. «Γ. Γεννηματάς»

Εισαγωγή: Οι νευροενδοκρινικοί όγκοι (NETs) της χοληδόχου κύστης και των εξωηπατικών χοληφόρων πόρων είναι εξαιρετικά σπάνιοι όγκοι (0,2% και 0,01% αντίστοιχα του συνόλου των NETs), είναι δε ελαφρώς συχνότεροι στις γυναίκες περί την 7^η δεκαετία.

Σκοπός μελέτης: Παρουσιάζουμε δύο περιπτώσεις NET κυστικού πόρου, που αναδείχθηκαν ως τυχαίο εύρημα στα πλαίσια επέμβασης χολοκυστεκτομής ρουτίνας στο νοσοκομείο μας, για να τονίσουμε τις ιδιαιτερότητές τους.

Υλικό και μέθοδος: Στην 1^η περίπτωση σε παρασκεύασμα χολοκυστεκτομής σε άντρα 74 ετών σε έδαφος χρόνιας χολοκυστετίδας μακροσκοπικά παρατηρήθηκε ενδοαυλική αλλοίωση μ.δ. 0,9 εκ. επί του χειρουργικού ορίου εκτομής του κυστικού πόρου, η οποία προκαλούσε απόφραξη. Μικροσκοπικά η ανωτέρω αλλοίωση αφορούσε σε νεοπλασματικό όγκο με συμπαγές πρότυπο ανάπτυξης, αποτελούμενο από μικρού μεγέθους κύτταρα με αδρό κοκκώδες κυτταρόπλασμα, χωρίς πυρηνική ατυπία ή εμφανή μιτωτική δραστηριότητα. Στον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο το σύνολο των κυττάρων ήταν θετικά στις χρώσεις συναπτοφυσίνη, χρωμογρανίνη και κερατίνη AE1/AE3, ενώ ο δείκτης κυτταρικού πολλαπλασιασμού Ki67 υπολογίστηκε σε 1%.

Στην 2^η περίπτωση σε παρασκεύασμα χολοκυστεκτομής σε γυναίκα 72 ετών σε έδαφος χρόνιας χολοκυστετίδας μικροσκοπικά παρατηρήθηκε περιγράπτο οζίο μ.δ. 0,2 εκ. στον μυϊκό χιτώνα του κυστικού πόρου, το οποίο αφαιρέθηκε ολικά. Μορφολογικά αφορούσε σε νεοπλασματικό όγκο με δοκιδώδες πρότυπο ανάπτυξης κι επιμέρους μορφολογικά κι ανοσοϊστοχημικά χαρακτηριστικά όμοια με το ως άνω περιγραφόμενο νεόπλασμα.

Αποτελέσματα: Αμφότερα τα νεοπλάσματα ταξινομήθηκαν ως καλά διαφοροποιημένοι νευροενδοκρινικοί



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

όγκοι ιστολογικού βαθμού 1(NETG1, WHO 2017).

Συμπέρασμα: Λόγω της σπανιότητας και του μικρού μεγέθους των NETs κυστικού πόρου, οι όγκοι αυτοί αποτελούν συνήθως τυχαίο εύρημα, με την πλήρη εκτομή τους να κρίνεται θεραπεία επιλογής.

eP020 ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΠΟΛΥΠΟΕΙΔΟΥΣ ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΩΣΗΣ ΤΥΦΛΟΥ ΜΕ ΒΛΕΝΝΩΔΗ ΜΕΤΑΠΛΑΣΙΑ

Παντελίδου Π.^{1,2}, Φωτιάδου Α.¹, Ζευγαρίδης Α.³, Αποστολίδης Σ.³, Χυτίρογλου Π.^{1,2}

¹Εργαστήριο Διαγνωστικής Ιστοπαθολογίας

²Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Α.Π.Θ.

³Α' Χειρουργική Κλινική, Ιατρικό Διαβαλκανικό Κέντρο

Εισαγωγή: Η πολυποειδής ενδομητρίωση είναι μία σπάνια μορφή ενδομητρίωσης που εμφανίζεται κατά και μετά την εμμηνόπαυση. Έχει αναφερθεί συσχέτιση της κατάστασης αυτής με λήψη οιστρογόνων.

Σκοπός: Η παρουσίαση μιας σπάνιας περίπτωσης πολυποειδούς ενδομητρίωσης στο τυφλό με βλεννώδη μεταπλασία και η διαφορική της διάγνωση από άλλες πολυποειδείς εξεργασίες του εντέρου.

Υλικό και Μέθοδοι: Παρασκεύασμα τυφλεκτομής από γυναίκα 54 ετών με πολυποειδές μόρφωμα, λευκόφαιης έως καστανόφαιης χροιάς, μεγίστης διαμέτρου 1,9 εκ. Ελήφθησαν πολλαπλές τομές για ιστολογική και ανοσοϊστοχημική εξέταση.

Αποτελέσματα: Τομές από ολόκληρο το μόρφωμα του τυφλού έδειξαν παρουσία νησίδων εντός του μυϊκού χιτώνα, οι οποίες αποτελούνταν από αδένια μέσα σε ατρακτοκυτταρικό στρώμα. Τα αδένια επαλείφονταν από ένα στίχο κυλινδρικών κυττάρων με ηωσινόφιλο ή ανοικτοχρωματικό, βλεννοπαραγωγό κυτταρόπλασμα και ωοειδείς πυρήνες, χωρίς αξία λόγου πολυμορφία ή ατυπία. Αρκετά από αυτά εμφάνιζαν κυστική διάταση των αυλών με παρουσία βλέννης. Το στρώμα ήταν μετρίως κυτταροβριθές, τύπου ενδομητρίου. Κατά τον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο, τα αδένια των νησίδων του εντερικού τοιχώματος εμφάνιζαν στη μεγαλύτερη έκταση θετικότητα στην κερατίνη 7 και την πρωτεΐνη των οιστρογονικών υποδοχέων, και σε μικρότερη έκταση στην κερατίνη 20 και την πρωτεΐνη CDX2. Τα στρωματικά κύτταρα εμφάνιζαν θετικότητα στο αντιγόνο CD10 και την πρωτεΐνη των οιστρογονικών υποδοχέων.

Συμπεράσματα: Η πολυποειδής ενδομητρίωση είναι μία σπάνια μορφή ενδομητρίωσης, η οποία μπορεί να μμηθεί καλοήγη και κακοήγη νεοπλασμάτα. Η ιστολογική εξέταση, συνεπικουρούμενη από την ανοσοϊστοχημεία, σε συνδυασμό με το ιστορικό και τα κλινικά/εγχειρητικά ευρήματα επιτρέπει τη σωστή διαγνωστική ταξινόμηση κάθε περίπτωσης.

eP021 ΕΠΙΘΗΛΙΟΕΙΔΕΣ GIST ΣΤΟΜΑΧΟΥ: ΑΝΟΣΟΜΟΡΦΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Σταυρινού Ν., Συκαράς Α., Δόλκρας Φ., Γιώτη Ε., Νίτσιος Ι., Κουβίδου Χ.

Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Α «Ο Ευαγγελισμός»

Εισαγωγή: Οι στρωματικοί όγκοι του γαστρεντερικού σωλήνα (Gist) αποτελούν το 2,2% των νεοπλασμάτων του στομάχου. Εξ αυτών 20-25% παρουσιάζει επιθηλιοειδή μορφολογία και συνήθως αφορά σε άντρες 6^{ης} δεκαετίας.

Παρουσίαση περιστατικού: Άνδρας 50 ετών προσήλθε με μέλαινες κενώσεις και επεισόδια εμέτων με πρόσμιξη αίματος. Η γαστροσκόπηση ανέδειξε έλκος με επηρμένη βάση στο οπίσθιο τοίχωμα του σώματος του στομάχου, ως επί υποβλεννογόνιου μορφώματος. Η αξονική τομογραφία έθεσε υποψία χωροκατακτητικής εξεργασίας και ο ασθενής υπεβλήθη σε τμηματεκτομή στομάχου. Η μακροσκοπική εξέταση ανέδειξε ελκωτική αλλοίωση 2,4εκ, η οποία εκτεινόταν στο μυϊκό χιτώνα του στομάχου.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

Αποτελέσματα: Ιστολογικά το νεόπλασμα αποτελούνταν κυρίως από επιθηλιόμορφα και λιγότερο από ατρακτόμορφα κύτταρα με ομοιομορφία πυρήνων, ηωσινόφιλο κυτταρόπλασμα και παρουσία εστιακά παραπυρηνικού κενοτοπίου. Εστιακά παρατηρήθηκαν μυξοειδής εκφύλιση του στρώματος και αιμορραγικές διαποτίσεις. Το νεόπλασμα αναπτυσσόταν στο μυϊκό χιτώνα, επεκτεινόταν στον υποβλεννογόνο και σε αρκετή έκταση εξέλκωνε το βλεννογόνο. Παρουσία 3 μτώσεων / 50 ΟΠΧ40. Απουσία λεμφαγγειακών ή λεμφαδενικών διηθήσεων.

Ο ανοσοφαινότυπος επιβεβαίωσε τη διάγνωση του στρωματικού όγκου: CD117 (+), DOG1 (+), Desmin (-), CD34 (+), S-100 (-), Desmin (-), Actin (-) και Ki67: ~ 10%. Λόγω της συχνής απώλειας έκφρασης της πρωτεΐνης SDHB στα επιθηλιοειδή Gist (SDH-Deficient Gist), έγινε ανοσοϊστοχημικός έλεγχος και διαπιστώθηκε διατήρησή της.

Συμπεράσματα: Τα επιθηλιοειδή gist έχουν γενικά καλή πρόγνωση με εξαίρεση τον SDH Deficient υπότυπο, του οποίου η πρόγνωση είναι αβέβαιη, δεν σχετίζεται με το μέγεθος του όγκου ή τη μιτωτική δραστηριότητα και παρουσιάζει αντίσταση στη θεραπεία με imatinib. Γι αυτό το λόγο κρίνεται απαραίτητη η ανοσοϊστοχημική ανίχνευση της SDHB επί συμβατής μορφολογίας.

eP022 ΕΝΔΟΚΟΙΛΙΑΚΗ ΔΕΣΜΟΕΙΔΗΣ ΙΝΩΜΑΤΩΣΗ ΜΕΣΕΝΤΕΡΙΟΥ

Χριστοφίδης Κ., Συκαράς Α., Παντελάκος Σ., Σταυρινού Ν., Γιώτη Ε., Κουβίδου Χ.

Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Α «Ο Ευαγγελισμός»

Εισαγωγή: Η δεσμοειδής ινωμάτωση αποτελεί μια εξαιρετικά σπάνια μεσεγχυματογενή εξεργασία. Είναι τοπικά επιθετική νόσος που χαρακτηρίζεται από διηθητική ανάπτυξη και τοπική υποτροπή (20-30%), χωρίς μεταστατικό δυναμικό. 25% των περιπτώσεων εμφανίζουν ενδοκοιλιακή εντόπιση.

Παρουσίαση περιστατικού: Άνδρας 60 ετών προσήλθε στα επείγοντα με έντονο κοιλιακό άλγος και διαταραχές κενώσεων. Απεικονιστικά ανευρέθη χωροκατακτητική εξεργασία δεξιού λαγόνιου βόθρου επί τα εντός του κάτω πόλου του τυφλού και του ανιόντος κόλου. Στο παρασκεύασμα αναγνωρίστηκε στο μεσεντέριο λίπος του τελικού ειλεού περιγράφτος, λευκωπός, συμπαγής, νεοπλασματικός όγκος διαστάσεων 9 X 6 X 5εκ. Ο ασθενής δεν είχε ιστορικό FAP ή τραύματος.

Αποτελέσματα: Νεόπλασμα μέτριας κυτταροβρίθειας αποτελούμενο από ινοβλάστες/μυοϊνοβλάστες, χωρίς ατυπία ή πολυμορφία που διατάσσονται σε δεσμίδες, με παρεμβολόμενες ίνες κολλαγόνου. Πέριξ των λεπτοτοχωματικών αγγείων παρατηρήθηκε οίδημα. Το νεόπλασμα εμφάνιζε διηθητικά όρια στο γύρω λιπώδη ιστό.

Ανοσοφαινότυπος νεοπλασματος: β-catenin (+ πυρηνική έκφραση), SMA (εστιακά +), Desmin (εστιακά +), Vimentin (+), Calretinin (-), Cyclin-D1 (-), CD117 (-), DOG1 (-), CD34 (-), STAT6 (-), S-100 (-), mdm-2 (-), MUC-4 (-), EMA (-), Ki-67 ~ 2%. Ο ανοσοφαινότυπος απομάκρυνε τη διαφορική διάγνωση από GIST (CD117+), wild type GIST (CD117-, DOG1-, β-catenin + σε μεμονωμένους πυρήνες), μονήρη ινώδη όγκο (CD34+, STAT6+), nodular fasciitis (β-catenin -), fibromyxoid sarcoma (MUC4+), οπισθοπεριτοναϊκή ίνωση (β-catenin -), λειομύωμα (SMA+, Desmin+).

Συμπεράσματα: Η πρόγνωση της νόσου είναι εξαιρετική, παρά την υψηλή τάση υποτροπής λόγω της εντόπισης στο μεσεντέριο. Οι περισσότερες περιπτώσεις ινωμάτωσης είναι σποραδικού τύπου, μικρό ποσοστό όμως αναπτύσσεται στα πλαίσια συνδρόμων σχετιζόμενων με διαταραχές της σηματοδότησης του Wnt (FAP/Gardner). Η ινωμάτωση εμφανίζεται σε 3,5-5% ασθενών με FAP, 50-80% με ενδοκοιλιακή εντόπιση.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ Α

eP023 ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ ΜΕ ΥΨΗΛΗ ΜΙΚΡΟΔΟΥΡΟΦΟΡΙΚΗ ΑΣΤΑΘΕΙΑ (MSI-H) ΚΑΙ ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΑ ΜΥΕΛΟΕΙΔΟΥΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ***Χριστοφίδης Κ., Συκαράς Α., Δόλκιρας Φ., Γιώτη Ε., Νίτσιος Ι., Κουβίδου Χ.****Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Α «Ο Ευαγγελισμός»*

Εισαγωγή: Τα MSI-H καρκίνωματα του παχέος εντέρου εντοπίζονται κυρίως στο δεξιό κόλον και συνήθως έχουν μορφολογία βλεννώδους, μυελοειδούς ή χαμηλής διαφοροποίησης καρκινώματος. Το μυελοειδές καρκίνωμα είναι ένας σπάνιος υπότυπος (<1%), εντοπιζόμενος κυρίως στο δεξιό κόλον γυναικών με μέση ηλικία 71 ετών. Έχει καλύτερη πρόγνωση από το κλασικό αδενοκαρκίνωμα ή το νευροενδοκρινικό καρκίνωμα.

Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα 70 χρόνων προσήλθε με κοιλιακό άλγος και συμπτώματα απόφραξης. Στην κολονοσκόπηση διαπιστώθηκε μάζα στο τυφλό που απέφρασσε μερικώς τον αυλό. Η ασθενής υπεβλήθη σε δεξιά κολεκτομή.

Αποτελέσματα: Το καρκίνωμα εμφάνιζε συμπαγές πρότυπο ανάπτυξης αποτελούμενο από ομοιόμορφα, στρογγυλά κύτταρα με ηωσινόφιλο κυτταρόπλασμα, φυσαλιδώδη πυρήνα, μικρό πυρήνιο και αρκετά ενδοεπιθηλιακά λεμφοκύτταρα. Σε έκταση <10% παρουσίαζε υποτυπώδεις αδενικούς σχηματισμούς με μικρή παραγωγή εξωκυττάριας βλέννης. Ο όγκος επεκτεινόταν με απωθητικό πρότυπο στο μυικό χιτώνα και στην περιφέρειά του παρατηρήθηκε ικανή λεμφοκυτταρική αντίδραση με παρουσία πολλών λεμφοζιδίων (Crohn-like reaction). Απουσία νεοπλασματικών εμβόλων ή λεμφαδενικής μετάστασης.

Ανοσοφαινότυπος νεοπλάσματος: CK20 (εστιάκ +), CK7 (εστιάκ +), CDX-2 (+), SATB-2 (+), calretinin (εστιάκ +), χρωμογρανίνη (-), συναπτοφυσίνη (-), CD56 (-), EBER (-), MSH-2 (διατήρηση), MSH-6 (διατήρηση), MLH-1 (απώλεια), PMS2 (απώλεια), BRAF V600E (+) ενδεικτικός MSI-H καρκινώματος, πιθανότατα σποραδικού τύπου. Τα συνολικά ανοσομορφολογικά ευρήματα ήταν συμβατά με μυελοειδές καρκίνωμα, με μικρής έκτασης συνιστώσα χαμηλής διαφοροποίησης.

Συμπεράσματα: Η αναγνώριση της μορφολογίας με MSI-H είναι σημαντική γιατί επιτρέπει τον έγκαιρο έλεγχο του προγνωστικού δείκτη MSI, ακόμη και σε βιοψίες. Τα MSI-H καρκινώματα συνήθως είναι σποραδικά, αλλά μπορεί να αναπτύσσονται στα πλαίσια συνδρόμου Lynch, έχουν γενικά καλύτερη πρόγνωση από τα μικροδορυφορικά σταθερά και ανταποκρίνονται στην ανοσοθεραπεία.

eP024 ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ GOBLET CELL ΣΚΩΛΗΚΟΕΙΔΟΥΣ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ***Γιώτη Ε., Σταυρινού Ν., Νίτσιος Ι., Δόλκιρας Φ., Παντελάκος Σ., Κουβίδου Χ.****Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Α «Ο Ευαγγελισμός»*

Εισαγωγή-σκοπός: Το αδενοκαρκίνωμα από κύτταρα Goblet είναι ένας μεικτός όγκος αποτελούμενος από επιθηλιακά και νευροενδοκρινή στοιχεία. Εμφανίζεται εξίσου σε άνδρες και γυναίκες, με μέσο όρο ηλικίας τα 50-60 χρόνια. Λόγω του ότι είναι πιο επιθετικά από τα καρκινοειδή είναι απαραίτητη η σωστή διάγνωση και σταδιοποίηση. Τα χαμηλόβαθμα νεοπλάσματα συνήθως εμφανίζονται ως νοσήματα σταδίου I ή II και έχουν προσδόκιμο επιβίωσης 84-204 μήνες, ενώ τα υψηλόβαθμα νεοπλάσματα συνήθως εμφανίζονται ως νοσήματα σταδίου IV και έχουν προσδόκιμο επιβίωσης 60-86 μήνες. Σκοπός της εργασίας είναι η παρουσίαση περιστατικού και της μετεγχειρητικής αντιμετώπισής του.

Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα 66 ετών εμφανίστηκε στα επείγοντα, με συμπτώματα οξείας σκωληκοειδίτιδας, η οποία αντιμετωπίστηκε χειρουργικά, με αφαίρεση της σκωληκοειδούς.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ e P O S T E R

Αποτελέσματα: Η ιστολογική μελέτη ανέδειξε αδενοκαρκίνωμα σκωληκοειδούς από Goblet cell, χαμηλού ιστολογικού βαθμού κακοήθειας. Το νεόπλασμα αποτελούνταν κυρίως από βλεννώδη κύτταρα τύπου goblet, ελάχιστα κύτταρα τύπου Paneth και μικρό αριθμό νευροενδοκρινικών κυττάρων. Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος είχε τα εξής αποτελέσματα: CK20(+), CEA(+), CDX2(+), Chromogranin (+), Synaptophysin (+). Το νεόπλασμα αναπτύσσονταν στη μεσότητα της σκωληκοειδούς, διηθούσε υποβλεννογόνιο, μυϊκό χιτώνα, έφτανε στον υποορογόνιο χιτώνα (παθολογοανατομικό στάδιο κατά AJCC/2017 pT3) και επεκτείνονταν στη βάση της σκωληκοειδούς (R1). Δεν αναγνωρίστηκαν αγγειακά έμβολα ή περινευρικές διηθήσεις.

Ακολούθησε δεξιά ημικολεκτομή, η οποία ανέδειξε παρουσία υπολειμματικού όγκου στη ρίζα της σκωληκοειδούς. Οι δεκαπέντε ανευρεθέντες λεμφαδένες ήταν ελεύθεροι νεοπλασματικής διήθησης. Η ασθενής έλαβε συμπληρωματική χημειοθεραπεία και 6 μήνες μετά είναι ελεύθερη νόσου.

Συμπεράσματα: Το καρκίνωμα από goblet cell της σκωληκοειδούς, θα πρέπει να αντιμετωπίζεται ως αδενοκαρκίνωμα σκωληκοειδούς. Η σταδιοποίηση και ο ιστολογικός βαθμός καθορίζει την πρόγνωση και μετεγχειρητική αντιμετώπιση.

eP025 ΚΑΚΟΗΘΗΣ ΝΕΥΡΟΕΚΤΟΔΕΡΜΙΚΟΣ ΟΓΚΟΣ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Γκόγκου Χ., Καφίρη Γ.

Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»

Εισαγωγή-Σκοπός της Μελέτης: Παρουσιάζεται περίπτωση κακοήθους νευροεκτοδερμικού όγκου γαστρεντερικού συστήματος, λόγω της σπανιότητάς του και του διαγνωστικού προβληματισμού που προκαλεί σε ιστολογικό επίπεδο.

Υλικά και Μέθοδοι: Γυναίκα 65ετών με ιστορικό όγκου λεπτού εντέρου (2002) για τον οποίο είχε τεθεί η ιστολογική διάγνωση μελανώματος. Το 2016 διαπιστώθηκαν απεικονιστικά δύο εστίες ήπατος οι οποίες αφαιρέθηκαν και ελέγχθηκαν ιστολογικά, χωρίς όμως να είναι εφικτή η ακριβής ιστολογική τους τυποποίηση. Στην παρούσα φάση (2019) η ασθενής παρουσίασε ογκόμορφη εξεργασία περιοχής παγκρέατος, η οποία αφαιρέθηκε και προσκομίστηκε για ιστολογική εξέταση.

Για βιοψία παραλάβαμε τρία τμήματα λεπτού εντέρου συνολικού μήκους 35,5εκ και τμήμα παγκρέατος μ.δ. 9εκ. Στις διατομές παρατηρήθηκε ογκόμορφη, ασφών ορίων, υπόλευκη σκληροελαστική εξεργασία που καταλάμβανε όλη σχεδόν την έκταση του παρασκευάσματος και συνεχόταν εστιακά με χαίνουσα κύστη μ.δ. 5,3εκ, η οποία είχε βαθυέρυθρη ρακώδη εσωτερική επιφάνεια.

Αποτελέσματα: Ιστολογικά αντίστοιχα με την παραπάνω περιγραφόμενη εξεργασία παρατηρήθηκε ανάπτυξη κακοήθους νεοπλασματος. Ο νεοπλασματικός ιστός αναπτυσσόταν διάχυτα και εστιακά με συμπαγές ή και δοκιδώδες πρότυπο. Τα νεοπλασματικά κύτταρα ήταν μέσου και μεγάλου μεγέθους, επιθηλιοειδή και εστιακά ατρακτόμορφα, με ανοιχτοχρωματικό, εν μέρει φυσαλιδώδες κυτταρόπλασμα και πυρήνες ανοιχτοχρωματικούς με ένα ή περισσότερα πυρήνια. Ενδιάμεσα αναγνωρίστηκαν και συχνά πολυπύρρηνα γιγαντοκύτταρα οστεοκλαστικού τύπου ενώ κατά θέσεις ήταν εμφανείς άφθονες εναποθέσεις αιμοσιδηρίνης (ιστοχημική χρώση Pearl's +).

Ανοσοϊστοχημικά παρατηρήθηκε διάχυτη ανοσοθετικότητα σε δείκτες Vimentin, S-100, CD56 και εστιακά σε PGP 9.5, ενώ αρνητικά ήταν τα αποτελέσματα σε δείκτες HMB45, Mart-1, AE1/AE3, CK8/18, Desmin, CD34 και CD31.

Συμπεράσματα: Με βάση τα παραπάνω τέθηκε η διάγνωση κακοήθους νευροεκτοδερμικού όγκου γαστρεντερικού συστήματος (κατά προηγούμενη ορολογία, όγκου γαστρεντερικού συστήματος που προσομοιάζει διαιγουκυτταρικό σάρκωμα).



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

eP026 ΟΣΤΙΚΗ ΜΕΤΑΠΛΑΣΗ ΣΤΟΜΑΧΟΥ

Δέλλιου Ε.¹, Γρίθας Η.², Παπαμιχαήλ Β.³, Ζήζη-Σερμπετζόγλου Α.⁴¹Ιδιωτικό Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Ξάνθης²Ιδιώτης, Γαστρεντερολόγος - Ηπατολόγος³Ιδιωτικό Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Πειραιά, «Ιστοδομή»⁴Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν. Πειραιά «Τζάνειο»

Εισαγωγή: Η οστική μεταπλασία στον γαστρεντερικό σωλήνα είναι μια σπάνια κατάσταση και απαντά σε έδαφος καλοήθων, προκαρκινωματώδων και κακοήθων όγκων.

Σκοπός της Μελέτης: Παρουσιάζεται περίπτωση οστικής μετάπλασης στομάχου ως τυχαίο εύρημα σε βιοπτικό υλικό κατόπιν γαστροσκόπησης.

Υλικό και Μέθοδοι: Η περίπτωση μας αφορά γυναίκα ασθενή 48 ετών, με ελεύθερο ατομικό ιστορικό, η οποία προσήλθε στο γαστρεντερολογικό ιατρείο με συμπτώματα διαλείπουσας επιγαστραλγίας και δυσπεψίας διάρκειας περίπου 1,5-2 μηνών. Πραγματοποιήθηκε γαστροσκόπηση όπου διαπιστώθηκε φυσιολογική περισταλτικότητα και έκπτυξη του στομάχου, με ύπαρξη περιοχών ήπιας συμφόρησης του γαστρικού βλεννογόνου. Ελήφθησαν βιοψίες από τις εν λόγω θέσεις.

Αποτελέσματα: Η ιστολογική εξέταση του βιοπτικού υλικού έδειξε εικόνα ήπιας χρονίας ανενεργού γαστρίτιδας χωρίς ατροφία αδενίων ή ελικοβακτηριδιακή λοίμωξη. Στο χαλαρό υπόστρωμα του βλεννογόνου αναγνωρίστηκε μικροσκοπική εστία οστεοειδούς χωρίς συνοδό ασβεστοποίηση ή ατυπία.

Συμπεράσματα: Περιπτώσεις εστιών μεταπλαστικού ιστού έχουν αναφερθεί σε σχέση με κακοήθη επιθηλιακά νεοπλασμάτα του γαστρεντερικού σωλήνα. Σπάνιες αναφορές έχουν γίνει σε συσχέτιση με πολύποδες στο στομάχι (υπερπλαστικούς ή αδένωμα). Η παθογένεση της οστικής μετάπλασης ελάχιστα είναι κατανοητή. Αποτελεί μία σπάνια κατάσταση στην οποία πιθανολογείται ότι σε έδαφος φλεγμονώδων, υπερπλαστικών ή καρκινωματώδων επιθηλιακών μεταβολών, ενεργοποιούνται μηχανισμοί εξέλιξης-μετατροπής πολυδύναμων στρωματικών κυττάρων, πιθανά ινοβλαστικών στοιχείων, σε οστεοβλάστες, με σχηματισμό οστίτη ιστού. Η ακριβής προγνωστική αξία αυτής της διαδικασίας δε φαίνεται να έχει κλινική σημασία και δεν υποδεικνύει απαραίτητα τη μελλοντική ανάπτυξη κακοηθείας.

eP027 ΟΓΚΟΣ ΓΑΣΤΡΙΚΟΥ ΤΟΙΧΩΜΑΤΟΣ ΜΕ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΛΕΙΟΜΥΟΣΑΡΚΩΜΑΤΟΣ

Ιερωνυμάκη Α.Ι., Παπαζιάν Μ., Ευσταθιάδου Π., Παπακωνσταντίνου Ε.

Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν. Ελευσίνας «Θριάσιο»

Εισαγωγή: Το λειομυοσάρκωμα του στομάχου αναπτύσσεται στον μυϊκό χιτώνα και αποτελεί το 1% των κακοήθων νεοπλασμάτων της περιοχής. Εμφανίζεται κυρίως σε άντρες μέσης ηλικίας και εντοπίζεται κυρίως στον θόλο και στο σώμα του στομάχου.

Σκοπός της Μελέτης: Παρουσιάζουμε περίπτωση μεσεγχυματογενούς όγκου στομάχου με ιδιόμορφους μορφολογικούς και ανοσοϊστοχημικούς χαρακτήρες με επικράτηση δεικτών λείας μυϊκής διαφοροποίησης.

Υλικό και Μέθοδοι: Άντρας ετών 41 προσήλθε στο Νοσοκομείο λόγω αναιμίας και αναφερόμενων μέλαινων κενώσεων. Ο απεικονιστικός έλεγχος ανέδειξε όγκο στο γαστρικό τοίχωμα μ.δ. 5,5εκ. Ο ασθενής υπεβλήθη σε περιφερική γαστρεκτομή.

Στο πρόσθιο τοίχωμα του στομάχου ανευρέθη ευμεγέθους όγκος μ.δ. 5,5εκ. με υποβλεννογόνια και ενδοτοιχωματική εντόπιση. Σε κεντρική θέση ο όγκος εμφάνιζε εξέλκωση και στις διατομές είχε λευκόφαιη χροιά και ελαστική και εν μέρει ζελατινώδη σύσταση.

Αποτελέσματα: Ο περιγραφόμενος όγκος αφορούσε σε μεσεγχυματογενές νεόπλασμα με εντόπιση στον υποβλεννογόνο και μυϊκό χιτώνα με διήθηση και εξέλκωση του υπερκείμενου βλεννογόνου.

ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

Παρατηρήθηκε διάχυτο και οζοειδές πρότυπο ανάπτυξης, επιθηλιόμορφα κύτταρα με διαυγές-κενοτοπιώδες και εν μέρει ηωσινόφιλο πρωτόπλασμα, μέτρια και εν μέρει ικανή πυρηνική ατυπία, με κατά τόπους ενδοπυρηνικά έγκλειστα, μέτρια μιτωτική δραστηριότητα (9 μιτώσεις/ 10 ο.π.μ.) καθώς και ελάχιστες εστίες νέκρωσης. Έγινε εκτενής έλεγχος λόγω των μη τυπικών μορφολογικών χαρακτηριστικών.

Ανοσοφαινότυπος: vimentin (+), h-caldesmon (+), calponin (+), SMA (+), CD34 (+), BCL2 (-), CD99 κυτταροπλασματική-παραπυρηνική έκφραση, CKAE1-AE3 (-), S100 (-), DOG1 (-), ckit (-), ALK(-), STAT6 (-), MDM2 (-). Το κί67 ανέρχεται περίπου στο 15%. Πραγματοποιήθηκε μοριακός έλεγχος μεταλλάξεων KIT και PDGFRA, ο οποίος απέβη αρνητικός.

Συμπεράσματα: Μεσεγχυματογενές νεόπλασμα γαστρικού τοιχώματος με λεία μυϊκή διαφοροποίηση, grade 2, score 5 στο σύστημα FNCLCC. Το ποσοστό της πενταετούς επιβίωσης ανέρχεται περίπου στο 50%. Κακός προγνωστικός δείκτης είναι όγκοι > 5εκ. Η διαφορική διάγνωση γίνεται από το GIST.

eP028 ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΠΛΕΙΟΜΟΡΦΟ ΚΑΚΟΗΘΕΣ ΜΕΛΑΝΩΜΑ ΤΟΥ ΠΡΩΚΤΟΥ: ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ

Γρηγοριάδου Μ.¹, Τάτσιου Ζ.¹, Αποστολίδου Μ.², Γιαντζακλίδης Σ.³, Τσαθδαρίδης Π.³, Αλατάκη Δ.⁴, Χαμαλίδου Ε.⁵, Ζέκος Κ.⁶, Φιλίνταζη Χ.⁴

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Καβάλας

² Κυτταρολογικό Εργαστήριο, Γ.Ν. Καβάλας

³ Β' Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν. Καβάλας

⁴ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Ημαθίας (Μονάδα Βέροιας)

⁵ Ογκολογικό Τμήμα, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»

⁶ Ακτινολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Καβάλας

Εισαγωγή: Το κακόηθες μελάνωμα (ΜΜ) μπορεί να παρουσιάσει μια μεγάλη ποικιλία από ασυνήθιστα μορφολογικά πρότυπα και προσομοιάζει ένα πλήθος μη σχετιζόμενων νεοπλασμάτων.

Σκοπός της Μελέτης: Ο πρωκτός είναι μια ασυνήθης εντόπιση και οι ασθενείς εμφανίζουν συχνά μεταστατική νόσο. Επιπλέον, το πλειόμορφο μελάνωμα στην περιοχή αυτή είναι εξαιρετικά σπάνιο-έως σήμερα έχουν αναφερθεί μόνο 54 περιπτώσεις στη διεθνή βιβλιογραφία.

Υλικό και Μέθοδοι: Αναφέρουμε την περίπτωση μιας 73χρονης γυναίκας, με ελεύθερο ιατρικό ιστορικό, που παρουσιάστηκε στο Νοσοκομείο λόγω αναφερόμενου από τετραμήνου πρωκτικού πόνου και αιμορραγίας με παρουσία ψηλαφητής, ταχέως αναπτυσσόμενης επώδυνης μάζας. Κατά την κλινική εξέταση και την κοιλιακή CT-σάρωση βρέθηκε μάζα 3εκ. στον πρωκτικό σωλήνα, ιδιαίτερα ύποπτη για καρκίνωμα.

Αποτελέσματα: Διεξήχθη μια βιοψία τομής και η ιστοπαθολογική εξέταση αποκάλυψε ένα υψηλού βαθμού πλειόμορφο κακόηθες νεόπλασμα, το οποίο διηθεί διάχυτα το χόριο. Αποτελείται από επιθηλιόμορφα κύτταρα με πλειόμορφους πυρήνες και πολυπύρρηνα γιγαντοκύτταρα. Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος απέβη θετικός στο HMB-45, την S100-πρωτεΐνη και το Melan-A, ενώ ήταν αρνητικός για τις κυτοκερατίνες-AE1 / AE3, την p63-πρωτεΐνη και το κοινό λεμφοκυτταρικό αντιγόνο. Κατά συνέπεια έγινε η διάγνωση ενός πλειόμορφου ΜΜ του πρωκτού. Κατά τη σταδιοποίηση ανευρέθηκαν διογκωμένοι επιχώριοι λεμφαδένες και μεταστάσεις των πνευμόνων. Η ασθενής πέθανε ένα μήνα αργότερα από καρδιακή κάμψη.

Συμπεράσματα: Συμπερασματικά, αναφέρουμε μια εξαιρετικά σπάνια περίπτωση πλειόμορφου ΜΜ του πρωκτού. Θα πρέπει να διαφοροποιείται από αδενοκαρκίνωμα ή καρκίνωμα πλακωδών κυττάρων και άλλα πλειόμορφα μεσεγχυματικά νεοπλάσματα και καρκινώματα. Αν και είναι σπάνιο, απαιτείται υψηλός δείκτης καχυποψίας και κατάλληλη ανοσοϊστοχημεία επειδή η έγκαιρη σωστή διάγνωση είναι ζωτικής σημασίας για την θεραπεία και την επιβίωση.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

eP029 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΤΟΥ PDL-1 ΣΤΟΝ ΚΟΛΟΟΡΘΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΜΕ ΤΗΝ ΜΙΚΡΟΔΟΡΥΦΟΡΙΚΗ ΑΣΤΑΘΕΙΑ***Τζιάκου Π., Αρκουμάνη Ε., Γαλανόπουλος Γ., Ζήζη-Σερμπετζόγλου Α.****Παθολογοανατομικό Τμήμα, Γ.Ν. Πειραιά «Τζάνειο»*

Εισαγωγή: Η έκφραση του PDL-1 στα καρκινικά κύτταρα μπορεί να προκληθεί από το ανοσολογικό μικροπεριβάλλον, έχοντας ως αποτέλεσμα την ανοσολογική διαφυγή και τη δυσμενή πρόγνωση πολλών κακοηθειών. Ο ρόλος της έκφρασης του PDL-1 στο κολοορθικό καρκίνο είναι λιγότερο σαφής, με κάποιες δημοσιευμένες μελέτες να αναφέρουν αντιφατικά αποτελέσματα για το αν η έκφραση του PDL-1 υποδεικνύει καλύτερη ή χειρότερη πρόγνωση.

Σκοπός της μελέτης: Μελέτη της έκφρασης του PDL-1 στο ΚΟΚ και διερεύνηση της σχέσης του με διάφορες κλινικοπαθολογικές παραμέτρους και την μικροδορυφορική αστάθεια.

Υλικό και Μέθοδοι: Η έκφραση του PDL-1 μελετήθηκε με την ανοσοενζυμική μέθοδο της υπεροξειδάσης σε τομές παραφίνης που ελήφθησαν από 95 ΚΟΚ και αξιολογήθηκε με τη χρήση τριβάθμιου συστήματος λαμβάνοντας υπόψιν το ποσοστό των θετικών νεοπλασματικών κυττάρων: 0=<5%, 1=5-49% 2≥50% με μεμβρανική χρώση οιασδήποτε έντασης.

Αποτελέσματα: Η έκφραση του PDL-1 παρατηρήθηκε θετική σε 19 (18%) περιπτώσεις ΚΟΚ .

Η έκφραση του διαπιστώθηκε κυρίως στις περιπτώσεις που δεν είχαν λάβει προεγχειρητική θεραπεία.

Οι PDL-1 θετικοί όγκοι ήταν κυρίως χαμηλής διαφοροποίησης ($P<0.001$) με μυελοειδή φαινότυπο. Καμία συσχέτιση αγγειολεμφαγγειακής και περινευριδιακής διήθησης με την έκφραση του PDL-1. Στις περιπτώσεις χωρίς προεγχειρητική θεραπεία η 3ετής επιβίωση για τις ομάδες με θετικά ($n=13$) και με αρνητικά ($n=47$) PDL-1 ήταν 76% και 68% αντίστοιχα ($P=0.1786$). Ενδιαφέρον προκαλεί το εύρημα ότι σε ασθενείς θετικούς για μικροδορυφορική αστάθεια, η έκφραση του PDL-1 σχετιζόταν με μειωμένη επιβίωση από τη συγκεκριμένη νόσο.

Συμπεράσματα: Η έκφραση του PDL-1 μπορεί να θεωρηθεί χρήσιμος μοριακός δείκτης καθότι θεωρείται προγνωστικός παράγοντας πτωχής επιβίωσης, αλλά και μελλοντικός θεραπευτικός στόχος σε ασθενείς με μικροδορυφορική αστάθεια.

eP030 5ΕΤΗΣ ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΟΥ ΤΜΗΜΑΤΟΣ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟΥ ΓΝΗ ΣΕ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΑ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ-ΟΡΘΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ T1 ΚΑΙ T2 ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΔΙΗΘΗΣΗ ΕΠΙΧΩΡΙΩΝ ΛΕΜΦΑΔΕΝΩΝ***Δατσέρη Γ., Ξεκάλου Α., Καζαμίας Γ., Χλιάρα Ε., Κωστάκη Μ., Γεωργίου Γ., Γιαννικάκη Ε., Ιερομονάχου Π.****Παθολογοανατομικό Τμήμα, Γ.Ν. Ηρακλείου «Βενιζέλειο - Πανάνειο»*

Εισαγωγή: Τα δεδομένα εκτίμησης κινδύνου μετάστασης αδενοκαρκινώματος παχέος εντέρου/ορθού T1/T2 σε επιχώριους λεμφαδένες είναι περιορισμένα. Η θέση του όγκου και ιστολογικά χαρακτηριστικά (βαθμός διαφοροποίησης, αγγειακά έμβολα, νεοπλασματικές εκβλαστήσεις) είναι πιθανοί προβλεπτικοί παράγοντες παρουσίας λεμφαδενικής συμμετοχής.

Σκοπός της μελέτης: Συσχέτιση λεμφαδενικών μεταστάσεων σε περιστατικά αδενοκαρκινώματος παχέος εντέρου/ορθού T1/T2 στο Τμήμα μας με επιδημιολογικούς και ιστοπαθολογικούς προγνωστικούς παραγόντες. Σύγκριση με βιβλιογραφικές αναφορές.

Υλικό και Μέθοδοι: Αναζήτηση στο αρχείο της τελευταίας πενταετίας, περιστατικών αδενοκαρκινώματος παχέος εντέρου/ορθού, T1/T2. Συσχέτιση λεμφαδενικών μεταστάσεων με: φύλο, ηλικία, διαφοροποίηση, εντόπιση και γνωστούς ιστοπαθολογικούς προγνωστικούς παράγοντες.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

Αποτελέσματα: 23 περιστατικά ήταν σταδίου T1, 16 άνδρες και 7 γυναίκες, εύρος ηλικίας 43- 81 έτη, μέση ηλικία 66 έτη, συχνότερη εντόπιση σιγμοειδές και ορθό. Ο βαθμός διαφοροποίησης κυμαινόταν από καλής έως χαμηλής. Τρία, δύο γυναίκες και ένας άνδρας, εμφάνιζαν λεμφαδενικές μεταστάσεις με ηλικίες 43, 76 και 81 έτη, εντόπιση στο κατión, ορθό και ορθό, σταδίου N1a, N1b και N1b. Στο πρώτο ανευρέθησαν αγγειακά έμβολα και νεοπλασματικές εκβλαστήσεις.

35 περιστατικά ήταν σταδίου T2, 23 άνδρες και 12 γυναίκες, εύρος ηλικίας 49- 85 έτη, μέση ηλικία 73 έτη, συχνότερη εντόπιση στο σιγμοειδές και ορθό. Ο βαθμός διαφοροποίησης κυμαινόταν από καλής έως χαμηλής και βλεννώδες. Πέντε περιστατικά, άνδρες, εμφάνιζαν λεμφαδενικές μεταστάσεις με εύρος ηλικίας 68- 81 έτη, εντόπιση στο σιγμοειδές κυρίως, ορθό και ηπατική καμπή, μέσης έως χαμηλής διαφοροποίησης και βλεννώδους τύπου. Από αυτά, τα τέσσερα ήταν σταδίου N1a και το ένα N2a. Σε ένα βρέθηκαν αγγειακά έμβολα και σε ένα νεοπλασματικές εκβλαστήσεις.

Συμπεράσματα: Συζήτηση συσχέτισης λεμφαδενικών μεταστάσεων με ελεγχθέντες προγνωστικούς παράγοντες και συσχέτιση με βιβλιογραφία.

EP031 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΩΝ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΩΝ ΠΑΧΕΟΣ
ΕΝΤΕΡΟΥ- ΟΡΘΟΥ ΤΗΝ ΤΕΛΕΥΤΑΙΑ ΣΕΤΙΑ ΣΤΟ ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΟ ΤΜΗΜΑ
ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟΥ ΓΝΗ

Δατσέρη Γ., Χλιάρα Ε., Καζαμίας Γ., Ξεκάλου Α., Ράπτη Α., Ιερομονάχου Π.,
Γιαννικάκη Ε., Γεωργίου Γ.

Παθολογοανατομικό Τμήμα, Γ.Ν. Ηρακλείου «Βενιζέλειο - Πανάνειο»

Εισαγωγή: Τα 2/3 των νευροενδοκρινικών νεοπλασμάτων αναπτύσσονται στο γαστρεντερικό σωλήνα. Η συχνότητα εμφάνισής τους στο παχύ έντερο και ορθό έχει αυξηθεί τα τελευταία χρόνια λόγω της αύξησης των προληπτικών κολονοσκοπήσεων.

Σκοπός της μελέτης: Η καταγραφή των περιστατικών νευροενδοκρινικών νεοπλασμάτων παχέος εντέρου και ορθού στο τμήμα μας, η μελέτη των επιδημιολογικών και ιστοπαθολογικών χαρακτηριστικών τους και η σύγκριση των δεδομένων μας με βιβλιογραφικές αναφορές.

Υλικό και Μέθοδοι: Από το αρχείο μας αναζητήθηκαν βιοψιακά και χειρουργικά υλικά νευροενδοκρινικών νεοπλασμάτων παχέος εντέρου/ορθού της τελευταίας πενταετίας. Μελετήθηκαν η εντόπιση του όγκου, το φύλο, η ηλικία και ο ιστολογικός βαθμός.

Αποτελέσματα: 19 περιστατικά νευροενδοκρινικών νεοπλασμάτων παχέος εντέρου και ορθού, 13 άνδρες και 6 γυναίκες, με εύρος ηλικίας 26- 84 έτη, μέση ηλικία 55 έτη, συχνότερη εντόπιση στο ορθό. 16 ήταν καλής διαφοροποίησης, 2 ήταν υψηλού βαθμού (G3) και 1 ήταν μικροκυτταρικό καρκίνωμα. Από τους νευροενδοκρινικούς όγκους υψηλού βαθμού, το ένα αφορούσε σε άνδρα, 72 ετών, εντοπιζόμενο στο σιγμοειδές, συνδυασμένο με αδenoκαρκίνωμα παχέος εντέρου (collision tumor) και διήθηση επιχωρίου λεμφαδένα και από τα δύο νεοπλάσματα και το άλλο αφορούσε σε άνδρα, 84 ετών, εντοπιζόμενο στο ορθό. Το μικροκυτταρικό καρκίνωμα αφορούσε σε γυναίκα, 82 ετών, με εντόπιση στο ορθό.

Συμπεράσματα: Η πλειοψηφία των νευροενδοκρινικών νεοπλασμάτων παχέος εντέρου και ορθού είναι νευροενδοκρινικοί όγκοι χαμηλού βαθμού και εντοπίζονται κυρίως στο ορθό. Κατά την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές αποκλίσεις στα επιδημιολογικά χαρακτηριστικά και την συσχέτιση τους με τα ιστολογικά χαρακτηριστικά.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

**eP032 5ΕΤΗΣ ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΟΥ ΤΜΗΜΑΤΟΣ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟΥ ΓΝΗ ΣΕ
ΕΝΔΟΣΚΟΠΙΚΗ ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΗ ΧΟΛΑΓΓΕΙΟ-ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΓΡΑΦΙΑ (ERCP)*****Δατσέρη Γ., Καζαμίας Γ., Ξεκάλου Α., Χλιάρη Ε., Νικολαΐδου Δ., Γεωργίου Γ.,
Ιερομονάχου Π., Γιαννικάκη Ε.****Παθολογοανατομικό Τμήμα, Γ.Ν. Ηρακλείου «Βενιζέλειο - Πανάνειο»*

Εισαγωγή: Ο ρόλος της βιοψίας με ERCP είναι η διάγνωση κακοήθειας στα εξωηπατικά χοληφόρα, πάγκρεας και φύμα Vater. Όμως, η ευαισθησία της μεθόδου κυμαίνεται σε 8-67%, γεγονός που οδηγεί σε επαναλαμβανόμενες λήψεις βιοψιών, καθυστέρηση της διάγνωσης και θεραπευτικής αντιμετώπισης.

Σκοπός της μελέτης: Καταγραφή των βιοψιών με ERCP στο τμήμα μας, μελέτη επιδημιολογικών και ιστοπαθολογικών ευρημάτων και σύγκριση με βιβλιογραφικά δεδομένα.

Υλικό και Μέθοδοι: Από το αρχείο μας αναζητήθηκαν βιοψιακά υλικά που ελήφθησαν με ERCP την τελευταία πενταετία. Μελετήθηκαν το φύλο, η ηλικία, η θέση λήψεως της βιοψίας και τα ιστολογικά ευρήματα.

Αποτελέσματα: Βρέθηκαν 40 περιστατικά, 23 άνδρες και 17 γυναίκες, με εύρος ηλικίας 39- 92 έτη, μέση ηλικία 68 έτη. 22 ελήφθησαν από τα εξωηπατικά χοληφόρα, 17 από φύμα Vater και ένα από τον παγκρεατικό πόρο. Από αυτά από τα εξωηπατικά χοληφόρα, 6 αφορούσαν σε αδενοκαρκίνωμα χοληφόρων, 13 εμφάνιζαν φλεγμονώδεις διηθήσεις, 2 εμφάνιζαν επιθηλιακή δυσπλασία του επιθηλίου και 1 αφορούσε σε μετάσταση από νεφροκυτταρικό καρκίνωμα. Από αυτά του φύματος Vater, 6 αφορούσαν σε αδενοκαρκίνωμα χοληφόρων/παγκρέατος, 10 εμφάνιζαν φλεγμονώδεις διηθήσεις, και 1 σε μετάσταση από μελάνωμα. Σε αυτό από τον παγκρεατικό πόρο η διαφορική διάγνωση ήταν μεταξύ κυστικού νεοπλασματος παγκρέατος και χαμηλόβαθμης ενδοεπιθηλιακής νεοπλασίας (PanIN).

Συμπεράσματα: Από τα αποτελέσματα προκύπτει ότι η πλειοψηφία των διαγνώσεων είναι αρνητική για κακοήθεια. Η λήψη επαρκούς δείγματος ιστού κρίνεται απαραίτητη για την τεκμηρίωση της παρουσίας κακοήθειας, καθώς μπορεί να οδηγήσει σε ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα.

**eP033 ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΑΣΥΝΗΘΟΥΣ ΜΕΤΑΣΤΑΣΗΣ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΣΤΟ ΟΡΘΟ
ΑΠΟ ΒΙΟΠΤΙΚΟ ΥΛΙΚΟ ΚΟΛΟΝΟΣΚΟΠΗΣΗΣ*****Αρκουμάνη Ε.¹, Μιχαλόπουλος Γ.², Τσαβαρή Α.¹, Κούλια Κ.¹, Μανωλιδάκη Κ.¹****¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Πειραιά «Τζάνειο»**² Γαστρεντερολογική Κλινική, Γ.Ν. Πειραιά «Τζάνειο»*

Εισαγωγή: Η μεταστατική νόσος των χολαγγειοπαγκρεατικών καρκινωμάτων έχει κακή πρόγνωση με μέσο χρόνο επιβίωσης < 6 μήνες. Συνήθεις εστίες μετάστασης είναι το ήπαρ, οι πνεύμονες, οι λεμφαδένες και το περιτόναιο. Η μετάσταση στο παχύ έντερο είναι πολύ σπάνια με λίγες μεμονωμένες αναφορές στη διεθνή βιβλιογραφία.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσιάζεται περίπτωση μετάστασης παγκρεατικού καρκινώματος στο ορθό ως πρώτη εκδήλωση της νόσου.

Υλικό και μέθοδοι: Άνδρας ασθενής 54 ετών υπεβλήθη σε κολονοσκόπηση για διερεύνηση δυσκοιλιότητας και ψηλαφητό μόρφωμα ορθού και ανευρέθη επίτεδος πολύποδας ορθού διαστ. 2 Χ 3εκ. απ' όπου ελήφθησαν βιοψίες.

Αποτελέσματα: Από τα ιστοτεμάχια βλεννογόνου ορθοσιγμοειδούς δύο διηθούνται κατά το χόριο και τη βλεννογόνια μυική στοιβάδα από αδενοκαρκίνωμα με μορφολογία (υποτυπώδεις σωληνώδεις σχηματισμοί και μεμονωμένα κύτταρα) και ανοσοφαινότυπο έντονα θετικό σε CK7, CK19, Ca125



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

ασθενώς θετικό και εστιακά θετικό CDX2 και αρνητικό για CK20 και PSA,στοιχεία τα οποία συνηγορούν υπέρ μεταστατικής διήθησης με πιθανότερη πρωτοπαθή εστία το πάγκρεας και τα εξωηπατικά χοληφόρα. Ο απεικονιστικός έλεγχος (CT,MRI) που ακολούθησε ανέδειξε την παρουσία όγκου στην ουρά του παγκρέατος ο οποίος λόγω της μετάστασης θεωρήθηκε ανεγχείρητος. Ο ασθενής έλαβε συστηματική χημειοθεραπεία και ανοσοθεραπεία αλλά δυστυχώς απεβίωσε 9 μήνες μετά τη διάγνωση.

Συμπεράσματα: Η μετάσταση του παγκρεατικού αδενοκαρκινώματος στο παχύ έντερο είναι σπάνια και μπορεί να μιμηθεί πρωτοπαθή εντερικά καρκινώματα.

Η περιγραφή αυτής της περίπτωσης αναδεικνύει την ανάγκη για ενδελεχή και ολοκληρωμένο έλεγχο των ασθενών με σπάνιες εντοπίσεις μεταστατικών νεοπλασμάτων αποσκοπώντας στην έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία.

Η τεκμηρίωση πάντως της πρωτοπαθούς εστίας στις περιπτώσεις πρώτης εκδήλωσης της νόσου από τη μετάσταση γίνεται κατά κύριο λόγο ιστολογικά /ανοσοϊστοχημικά.

eP034

ΜΙΚΡΟΘΗΛΩΔΕΣ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Χλιάρα Ε.¹, Βαγιός Η.², Καζαμίας Γ.¹, Δατσέρη Γ.¹, Ξεκάλου Α.¹, Ράπητη Α.¹, Γεωργίου Γ.¹, Ιερομονάχου Π.¹

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ. Ν. Ηρακλείου «Βενιζέλειο - Πανάνειο»

²Α΄ Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Λαϊκό»

Εισαγωγή: Το μικροθηλώδες αδενοκαρκίνωμα του παχέος εντέρου αποτελεί σπάνιο ιστολογικό υπότυπο με φτωχή πρόγνωση.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσίαση περιστατικού αδενοκαρκινώματος σιγμοειδούς, μικροθηλώδους υπότυπου, σε άνδρα 57 ετών με κλινική εικόνα αποφρακτικού ειλεού.

Σκοπός της μελέτης: Εγχειρητικό παρασκεύασμα σιγμοειδεκτομής, που περιλάμβανε τμήμα παχέος εντέρου, μήκους 19εκ. με παρουσία ελκωτικού νεοπλασματικού όγκου, επιφανειακών διαστάσεων 2 Χ 3εκ., ο οποίος κυκλωτερώς αναπτυσσόμενος προκαλούσε στένωση του αυλού και επεκτεινόταν στο περιεντερικό λίπος, φθάνοντας επί της ορογονικής επιφάνειας.

Αποτελέσματα: Ιστολογικά ο όγκος αφορούσε σε εξελκωμένο αδενοκαρκίνωμα παχέος εντέρου, μικροθηλώδους τύπου, παθολογοανατομικού σταδίου pT4aN2b. Παρατηρήθηκαν περινευρικές καρκινωμάτωσης διηθήσεις, νεοπλασματικά έμβολα σε ενδοτοιχωματικά και εξωτοιχωματικά αγγεία και λεμφαγγεία, καρκινωμάτωσης διήθηση σε 8 από τους 16 λεμφαδένες με εξωλεμφαδενική επέκταση και 7 ελεύθερες νεοπλασματικές εστίες.

Ανοσοϊστοχημικά τα νεοπλασματικά κύτταρα ήταν θετικά σε MSI.

Συμπεράσματα: Το μικροθηλώδες αδενοκαρκίνωμα παχέος εντέρου περιγράφηκε πρώτη φορά το 2005, ενώ αναγνωρίστηκε επίσημα στην τελευταία ταξινόμηση κατά WHO. Αποτελεί το 9-19% των καρκινωμάτων του παχέος εντέρου και είναι συχνότερο σε άνδρες 53-72 ετών. Παρουσιάζει τυπική ιστολογική εικόνα, με μικρές συμπαγείς καρκινωμάτωσης βλάβες με ανάστροφη πολικότητα, η οποία αναδεικνύεται με MUC1 και EMA. Τα νεοπλασματικά κύτταρα έχουν ηωσινόφιλο κυτταρόπλασμα και μέτρια πυρηνική ατυπία.

Εμφανίζει επιθετική συμπεριφορά, με αυξημένη πιθανότητα λεμφαγγειακών εμβόλων, λεμφαδενικών μεταστάσεων και τοπικής υποτροπής με 5ετή επιβίωση 37%, ενώ είναι ανθεκτικό στη χημειοθεραπεία και την ακτινοθεραπεία. Μοριακά παρατηρούνται TP53 και KRAS μεταλλάξεις, ενώ η μικροδορυφορική αστάθεια είναι σπανιότερη. Η ιστολογική αναγνώριση και καταγραφή του είναι σημαντική, λόγω της επιθετικότερης βιολογικής συμπεριφοράς του.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

eP035

STRONGYLOIDES STERCORALIS ΤΟΥ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ ΣΕ ΑΝΟΣΟΚΑΤΕΣΤΑΛΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ ΛΟΓΩ ΡΕΥΜΑΤΙΚΟΥ ΝΟΣΗΜΑΤΟΣ**Τσακிரάκη Ζ.¹, Νιφόρα Μ.¹, Χατζηαγγελάκη Ε.², Λύγκος Δ.³, Τζάτζιος Γ.³, Τσιόδρας Σ.², Μπούμπας Δ.², Παναγιωτίδης Ι.¹, Φούκας Π.¹**¹ Β' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν.Α. «Αττικόν»² Δ' Παθολογική Κλινική, Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν.Α. «Αττικόν»³ Β' Π Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Γαστρεντερολογική Μονάδα, Π.Γ.Ν.Α. «Αττικόν»

Εισαγωγή: Η ανοσολογική ανεπάρκεια (ανοσοκαταστολή), είτε πρωτοπαθής είτε δευτεροπαθής (λήψη κορτικοστεροειδών/ ανοσοκατασταλτικών/ χημειοθεραπευτικών, HIV, μεταμοσχεύσεις), αποτελεί συχνά το υπόβαθρο για ανάπτυξη ευκαιριακών λοιμώξεων από βακτήρια, μύκητες, ιούς και παράσιτα όπως ο νηματώδης σκώληκας *Στρογγυλοειδής των κοπράνων* (*Strongyloides stercoralis*), ο οποίος παρασιτεί στον βλεννογόνο του ανώτερου λεπτού εντέρου. Ενδημεί κυρίως σε χώρες της νοτιανατολικής Ασίας, της κεντρικής Αμερικής και στην Αφρική.

Σκοπός της μελέτης: Περιγραφή ενός ενδιαφέροντος περιστατικού, το οποίο αφορά μπανγκλαντεσιανό ασθενή με ιστορικό νόσου Still (υπό Prezolon, Anakinra και γ σφαιρίνες) και αιμοφαγοκυτταρικού συνδρόμου, ο οποίος νοσηλεύθηκε για στρεπτοκοκκική μηνιγγίτιδα με επιδείνωση της αιματολογικής του εικόνας.

Υλικό και Μέθοδοι: Μυελός των οστών για ιστολογική εξέταση και ανοσοφαινότυπο με κυτταρομετρία ροής στάλθηκαν, εις διπλούν με μεσοδιάστημα είκοσι ημερών, λόγω επιδεινούμενης παγκυτταροπενίας ως προς αποκλεισμό λεμφοϋπερπλαστικού νοσήματος. Ο μυελός δόθηκε αντιδραστικός, σχετικά υποκυτταρικός, με εν μέρει μυελοδυσπλαστικούς χαρακτήρες. Σε απεικονιστικό έλεγχο με αξονική τομογραφία άνω κάτω κοιλίας για αποκλεισμό χωροκατακτητικής εξεργασίας αναγνωρίστηκε εικόνα γαστρίτιδας και δωδεκαδακτυλίτιδας. Διενεργήθηκε γαστροσκόπηση με ενδοσκοπική εικόνα οιδηματώδους, εύθρυπτου βλεννογόνου δωδεκαδακτύλου. Επιπρόσθετα στάλθηκε νωπό δείγμα με σκοπό την μοριακή διερεύνηση ερπητοϊών (CMV, EBV, HHV6).

Αποτελέσματα: Ιστολογικά, κυρίως στο δωδεκαδάκτυλο και εστιακά στον στόμαχο αναγνωρίστηκαν άφθονοι σκώληκες και ωάρια του τύπου του *Strongyloides stercoralis* κατά μήκος των κρυπτών και των γαστρικών βοθρίων, με συνοδές αλλοιώσεις χρόνιας ενεργού γαστρίτιδας και δωδεκαδακτυλίτιδας, αντίστοιχα. Ο έλεγχος για ερπητοϊούς ήταν αρνητικός.

Συμπέρασμα: Η χαρακτηριστική μορφολογική εικόνα και κυρίως η σύγχρονη παρουσία ενήλικων σκωλήκων, ωαρίων και προνυμφών αποτελούν τα διαγνωστικά στοιχεία λοίμωξης από *Strongyloides stercoralis*.

eP036

ΝΕΦΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΣΤΗ ΧΟΛΗΔΟΧΟ ΚΥΣΤΗ**Γούτας Δ.¹, Κατσούλας Ν.¹, Φελέκουρας Ε.², Βαγιός Η.², Νόννη Α.¹**¹ Α' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν.Α. «Λαϊκό»² Α' Χειρουργική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν.Α. «Λαϊκό»

Εισαγωγή: Η χοληδόχος κύστη αποτελεί σπάνια εστία μετάστασης νεφροκυτταρικού καρκινώματος (RCC), καθώς μόλις 59 περιπτώσεις έχουν αναφερθεί στη διεθνή βιβλιογραφία. Αναφέρουμε μια περίπτωση ενός πολυποειδούς ενδοαυλικού μορφώματος της χοληδόχου κύστης, μετάστασης διαυγοκυτταρικού νεφροκυτταρικού καρκινώματος (CCRCC).

Σκοπός της μελέτης: Περιγράφουμε την περίπτωση ασθενούς, γυναίκας 71 ετών, η οποία είχε υποβληθεί σε ολική νεφρεκτομή, για CCRCC, προ 10ετίας. Κατόπιν προληπτικού ελέγχου, με υπερηχογράφημα και μαγνητική τομογραφία, ανευρέθηκε πολυποειδής μάζα εντός της χοληδόχου



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

κύστης. Τα απεικονιστικά ευρήματα ήταν ενδεικτικά καρκινώματος της χοληδόχου, πρωτοπαθούς αιτιολογίας.

Υλικό και μέθοδοι: Η ασθενής υποβλήθηκε σε λαπαροσκοπική χολοκυστεκτομή και το παρασκευάσμα ελέγχθηκε με ταχεία βιοψία, κατά την οποία δόθηκε απάντηση θετική για κακοήθεια. Μετά τη μονιμοποίηση η χοληδόχος εξετάστηκε εκτενώς.

Αποτελέσματα: Μακροσκοπικά, η χοληδόχος εμφάνιζε καστανόφαιης χροιάς, εξωφυτικό, πολυποειδές μórφωμα στο οπίσθιο τοίχωμά της, μεγαλύτερης διαμέτρου 2.5 εκ. Ιστολογικά, το μórφωμα αντιστοιχούσε σε νεοπλασματικό ιστό με εκτεταμένη νέκρωση και επιφανειακή εξέλκωση. Τα κύτταρα ήταν ευμεγέθη, με άφθονο, διαυγές κυτταρόπλασμα και μικρούς, βαθυχρωματικούς πυρήνες, σχηματίζοντας φωλεές και νησίδες, χωρίς στοιχεία διήθησης του τοιχώματος της χοληδόχου. Διενεργήθηκε ανοσοϊστοχημικός έλεγχος για την ταυτοποίηση της προέλευσης του νεοπλασματος. Τα νεοπλασματικά κύτταρα ήταν θετικά στους δείκτες Vimentin, CAM 5.2, CD10, CAIX και PAX8 και αρνητικά στους δείκτες CK7, Inhibin, HMB45 και Napsin.

Συμπεράσματα: Τα παραπάνω μορφολογικά και ανοσοϊστοχημικά ευρήματα είναι συμβατά με διαυγοκυτταρικό νεφροκυτταρικό καρκίνωμα. Λαμβάνοντας υπόψη, το ιστορικό της ασθενούς, πρόκειται για μετάσταση στη χοληδόχο κύστη, από το προ δεκαετίας διαγνωσθέν νεφροκυτταρικό καρκίνωμα.

eP037 ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΟΙ ΟΓΚΟΙ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΕΓΚΟΛΕΑΣΜΟ ΚΑΙ ΙΣΧΑΙΜΙΑ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ ΚΑΙ ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ ΚΟΚΚΙΩΜΑΤΩΝ

Καζαμιάς Γ.¹, Βαγιός Η.², Ξεκάλου Α.¹, Δατσέρη Γ.¹, Χλιάρα Ε.¹, Γεωργίου Γ.¹, Ιερομονάχου Π.¹

¹ Παθολογοανατομικό Τμήμα, Γ.Ν. Ηρακλείου «Βενιζέλειο - Πανάκειο»

² Α' Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν.Α «Λαϊκό»

Εισαγωγή: Οι νευροενδοκρινικοί όγκοι (NET) λεπτού εντέρου είναι συνήθως πολλαπλοί, ενώ κλινικά παρουσιάζονται με παροδικό κοιλιακό άλγος σχετιζόμενο με απόφραξη ή ισχαιμία. Η εκδήλωση συμπτωμάτων καρκινοειδούς συνδρόμου προϋποθέτει μεταστατική νόσο στο ήπαρ.

Σκοπός: Παρουσίαση δύο περιστατικών.

Υλικό και μέθοδοι:

Πρώτη περίπτωση: Άνδρας 38 ετών υπεβλήθη σε δεξιά κολεκτομή με εκτομή 90 εκ ειλεού, λόγω εγκολεασμού του τελικού ειλεού στο τυφλό, με διογκωμένους μεσεντερικούς λεμφαδένες. Η μακροσκοπική εξέταση του παρασκευάσματος ανέδειξε, πέραν των αλλοιώσεων στο εγκολεασθέν τμήμα, έξι περιγράψιμους λευκοκίτρινους νεοπλασματικούς όγκους διαμέτρου 1-7 χιλιοστών που διηθούσαν το τοίχωμα του λεπτού εντέρου και εντοπιζόνταν κεντρικότερα της περιοχής του εγκολεασμού.

Δεύτερη περίπτωση: Γυναίκα 37 ετών υπεβλήθη σε εκτομή τμήματος ειλεού μήκους 92 εκ, λόγω ειλεού με εικόνα ισχαιμίας. Μακροσκοπικά το εξαιρεθέν τμήμα εμφάνιζε εικόνα ισχαιμικής νέκρωσης με θέσεις ρήξης του τοιχώματος και συνοδό εύρημα έναν περιγράψιμο λευκοκίτρινο νεοπλασματικό όγκο διαμέτρου 9 χιλιοστών.

Αποτελέσματα:

Πρώτη περίπτωση: Η μικροσκοπική εξέταση ανέδειξε πολλαπλούς καλά διαφοροποιημένους NET(G1/pT3N0) και αλλοιώσεις κοκκιωματώδους εντερίτιδας και λεμφαδενίτιδας στην περιοχή του εγκολεασμού.

Κατά τον περαιτέρω κλινικοεργαστηριακό έλεγχο δεν τεκμηριώθηκε λοιμώδης ή αυτοάνοσο νόσημα ή νόσος Crohn.

Δεύτερη περίπτωση: Μικροσκοπικά παρατηρήθηκαν αλλοιώσεις τμηματικής νεκρωτικής κατά θέσεις κοκκιωματώδους εντερίτιδας και αγγειίτιδας και καλά διαφοροποιημένος NET(G1/pT3). Ο



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

περαιτέρω κλινικοεργαστηριακός έλεγχος δεν ανέδειξε λοιμώδες νόσημα, συστηματική αγγειίτιδα, άλλο αυτοάνοσο νόσημα ή νόσο Crohn.

Συμπεράσματα: Οι NET λεπτού εντέρου αποτελούν συχνότερα τυχαίο εύρημα. Σπανίως εμφανίζουν θορυβώδη κλινική εικόνα ισχαιμίας ή εντερικής απόφραξης. Η συνύπαρξή τους με κοκκιωματώδη φλεγμονή στο έντερο, πλην σπανίων περιπτώσεων συνύπαρξης νόσου Crohn χωρίς αιτιολογική συσχέτιση, δεν έχει περιγραφεί στην βιβλιογραφία.

eP038 ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟΥ ΔΙΑΥΓΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΝΕΦΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ (ccRCC) ΣΤΗΝ ΚΕΦΑΛΗ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Καζαμιάς Γ., Χλιάρα Ε., Δατσέρη Γ., Ξεκάλου Α., Γεωργίου Γ., Γιαννικάκη Ε.
Παθολογοανατομικό Τμήμα, Γ.Ν. Ηρακλείου «Βενιζέλειο - Πανάνειο»

Εισαγωγή: Το νεφροκυτταρικό καρκίνωμα και ιδιαίτερα το ccRCC χαρακτηρίζεται από την ικανότητα του να μεθίσταται αιματογενώς σε ποικίλες και ασυνήθιστες θέσεις, με τις συχνότερες να αποτελούν ο πνεύμονας, τα οστά και το ήπαρ. Ο χρόνος εμφάνισης τους κυμαίνεται από λίγα χρόνια έως και δεκαετίες.

Μολονότι τα μεταστατικά νεοπλάσματα στο πάγκρεας αφορούν στο 2-5 % των κακοήθων νεοπλασμάτων, το νεφροκυτταρικό καρκίνωμα αναφέρεται ως έναν από τους συχνότερους τύπους, συχνά και ως μονήρης μεταστατική εστία.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσίαση περιστατικού.

Υλικό και μέθοδοι: Το περιστατικό αφορά σε γυναίκα 58 ετών με ανώδυνο αποφρακτικό ίκτερο και απεικονιστική εικόνα νεοπλάσματος κεφαλής παγκρέατος. Ο περαιτέρω απεικονιστικός έλεγχος δεν ανέδειξε άλλη παθολογία, ενώ από το ιστορικό της εκμαιεύτηκε, μετά την παραλαβή του υλικού, χειρουργηθέν καρκίνωμα νεφρού προ ετών. Η ασθενής υπεβλήθη σε ERCP, όπου βρέθηκε στένωση της ενδοπαγκρεατικής μοίρας του κοινού χοληδόχου πόρου και ελήφθησαν βιοψίες.

Αποτελέσματα: Μικροσκοπικά, παρατηρήθηκαν τμήματα βλεννογόνου με διήθηση από καρκίνωμα με διαυγή κύτταρα που ανοσοϊστοχημικά εξέφραζαν PAX-8, AE1/AE3, CK19 και vimentin, ενώ ήταν αρνητικά σε CK7, CK20, mCEA, CA19.9. Σε συνεκτίμηση με το ιστορικό, τέθηκε η διάγνωση της μεταστατικής διήθησης από διαυγοκυτταρικό νεφροκυτταρικό καρκίνωμα.

Συμπεράσματα: Η δ.δ. των καρκινωμάτων με διαυγή κύτταρα στο πάγκρεας περιλαμβάνει πρωτοπαθή νεοπλάσματα, διαυγοκυτταρικό πορογενές καρκίνωμα, διαυγοκυτταρικό νευροενδοκρινικό όγκο, ενδοπορικά νεοπλάσματα και μεταστατικά καρκινώματα με διαυγοκυτταρικούς χαρακτήρες. Λαμβάνοντας υπόψη την μεταστατική συμπεριφορά του ccRCC, οφείλουμε στην παθολογοανατομική προσέγγιση να διατηρούμε ισχυρή υποψία με διενέργεια κατάλληλου ανοσοϊστοχημικού ελέγχου, καθώς η ακριβής ιστολογική ταυτοποίηση θα επηρεάσει την διαχείριση του ασθενούς και τις θεραπευτικές επιλογές.

eP039 ΕΠΙΘΗΛΙΟΕΙΔΕΣ ΑΙΜΑΓΓΕΙΟΕΝΔΟΘΗΛΙΩΜΑ ΗΠΑΤΟΣ

Περθανά Σ., Παζαρή Ε., Μπατσά Ο., Χάχαλης Γ., Πανσεληνάς Γ., Μάσσα Ε.,
Ευστρατίου Ι.†
Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»

Εισαγωγή: Το κακόηθες επιθηλιοειδές αιμαγγειοενδοθηλίωμα είναι ένας σπάνιος όγκος του ήπατος που συνήθως εμφανίζει πολυεστιακότητα, και προσβάλλει και τους δύο λοβούς.

Σκοπός της μελέτης: Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η παρουσίαση μιας ενδιαφέρουσας περίπτωσης και η σύντομη ανασκόπηση της τρέχουσας βιβλιογραφίας.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

Υλικό και μέθοδοι: Η περίπτωση μας αφορά γυναίκα 62 ετών η οποία προσήλθε στο νοσοκομείο μας για προγραμματισμένη χειρουργική εκτομή όγκου (δε) λοβού ήπατος. Στο εργαστήριο παραλάβαμε χειρουργικό παρασκεύασμα τμηματεκτομή ήπατος βάρους 212 γρ. και διαστάσεων 12 X 9 X 6 εκ. Στην διατομή αναγνωρίζεται λευκόφαιης χροιάς όγκος με ασαφή όρια μ.δ. 7 εκ.

Αποτελέσματα: Η ιστολογική εξέταση έδειξε ότι πρόκειται για νεόπλασμα του ήπατος με χαρακτηριστικές κακήθους επιθηλιοειδούς αιμαγγειοενδοθηλιώματος. Το νεόπλασμα αποτελείται από ανώμαλους, πολυσχιδείς και αναστομούμενους αγγειακούς χώρους οι οποίοι επενδύονται από ενδοθηλιακά κύτταρα με ποικίλου βαθμού διαφοροποίηση. Κατά τον ανοσοιστοχημικό έλεγχο που ακολούθησε παρατηρήθηκε θετικότητα των νεοπλασματικών κυττάρων στο CD34 και CD31.

Συμπεράσματα: Το κακήθες επιθηλιοειδές αιμαγγειοενδοθηλίωμα είναι ένας ενδιάμεσης κακοήθειας όγκος αγγειακής προέλευσης που εντοπίζεται κυρίως στα μαλακά μόρια και τον πνεύμονα. Πρωτοπαθής εντόπιση στο ήπαρ θεωρείται σπάνια. Στην βιβλιογραφία αναφέρονται περίπου 300 περιπτώσεις. Εμφανίζει υπεροχή στις γυναίκες. Θεραπεία εκλογής θεωρείται η τμηματική ηπατεκτομή ή η μεταμόσχευση γιατί συχνά ο όγκος είναι πολυεστιακός.

Ουροποιητικό και Γεννητικό Σύστημα Άρρενος

eP040 ΛΑΧΝΩΤΟ ΑΔΕΝΩΜΑ ΟΥΡΟΔΟΧΟΥ ΚΥΣΤΗΣ ΜΕ ΛΑΧΝΟΣΩΛΗΝΩΔΗ ΑΡΧΙΤΕΚΤΟΝΙΚΗ: ΣΠΑΝΙΑ ΕΝΤΟΠΙΣΗ

Αλατάκη Δ.¹, Φιλίντατση Χ.¹, Τάτσιου Ζ.², Γρηγοριάδου Μ.²

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Ημαθίας (Μονάδα Βέροιας)

² Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Καβάλας

Εισαγωγή: Τα λαχνωτά αδενώματα αποτελούν καλοήγη νεοπλάσματα, τα οποία συναντώνται συχνά στο γαστρεντερικό σωλήνα αλλά σπάνια στο ουροποιητικό σύστημα συμπεριλαμβανομένης της ουροδόχου κύστης.

Σκοπός της μελέτης: Η παρουσίαση μιας περίπτωσης λαχνωτού αδενώματος της ουροδόχου κύστης και η σημασία του λόγω της συνύπαρξης διηθητικού αδενοκαρκινώματος σε ποσοστό 35%.

Υλικό και μέθοδοι: Άνδρας 74 ετών, με ιστορικό λιθίαςης ουροδόχου κύστης, προσέρχεται στο νοσοκομείο αιτώμενος αιματοουρία. Μετά από κυστεοσκόπηση διαπιστώνεται η παρουσία θηλωματώδους όγκου της ουροδόχου κύστης, με παρουσία άφθονης βλέννης σε άμεση επαφή με τον όγκο. Διενεργείται διουρηθρική εκτομή του όγκου και αποστέλλονται στο εργαστήριό μας αρκετά ακανονίστου σχήματος, θηλωματώδη, μαλακής και βλεννώδους σύστασης ιστοτεμάχια, συνολικού όγκου 12 κυβ. εκ.

Αποτελέσματα: Τα ιστοτεμάχια αντιστοιχούν σε τμήματα λαχνοσωληνώδους αδενώματος αποτελούμενου εξολοκλήρου από λαχνωτούς και σωληνώδεις σχηματισμούς. Οι εν λόγω σχηματισμοί επαλείφονται από εντερικού τύπου επιθήλιο, το οποίο εμφανίζει χαμηλού έως υψηλού βαθμού δυσπλασία και εστίες ανάπτυξης in situ αδενοκαρκινώματος. Παρατηρούνται πολυάριθμες καταδύσεις του νεοπλάσματος στο υποκείμενο στρώμα, χωρίς όμως διήθηση αυτού.

Γίνεται σύσταση για στενή παρακολούθηση του ασθενούς.

Συμπεράσματα: Τα αμυγή λαχνωτά αδενώματα της ουροδόχου κύστης είναι καλοήγη νεοπλάσματα και δεν υποτροπιάζουν μετά την πλήρη εκτομή τους. Στη δική μας περίπτωση έγινε σύσταση για παρακολούθηση του ασθενούς λόγω της παρουσίας in situ αδενοκαρκινώματος.

Έχουν αναφερθεί στη διεθνή βιβλιογραφία αρκετές περιπτώσεις συνύπαρξης λαχνωτών αδενωμάτων και διηθητικών αδενοκαρκινωμάτων ή ουροθηλιακών καρκινωμάτων. Κρίνεται σκόπιμο να τονίσουμε ότι απαιτείται διεξοδικός έλεγχος όλου του υλικού.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

eP041 ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ CA ΠΝΕΥΜΟΝΑ ΣΕ ΟΡΧΙ

*Γαλανόπουλος Γ., Κούλια Κ., Τσαβαρή Α., Αρκουμάνη Ε., Μανωλουδάκη Κ.
Παθολογοανατομικό Τμήμα, Γ.Ν. Πειραιά «Τζάνειο»*

Εισαγωγή: Ο καρκίνος πνεύμονα αποτελεί μια από τις συχνότερες αιτίες θανάτου παγκοσμίως. Οι συχνότερες εστίες μετάστασης εντοπίζονται σε ήπαρ, επινεφρίδια, οστά, νεφρά και μυοκάρδιο.

Σκοπός της Μελέτης: Παρουσιάσουμε ασυνήθη περίπτωση μετάστασης αδενοκαρκινώματος πνεύμονα σε όρχι.

Υλικό και Μέθοδοι: Άνδρας 76 ετών προσήλθε με διόγκωση, σκληρία και άλγος στον αριστερό όρχι και υπεβλήθη σε ορχεκτομή. Παρελήφθη χειρουργικό παρασκεύασμα όρχεως μετά των περιβλημάτων διαστάσεων 5 Χ 3 Χ 2,5εκ. Στις διατομές αναγνωρίστηκε περίγραπτος υπόλευκης χροιάς και σκληροελαστικής σύστασης όγκος μ.δ.2εκ.

Αποτελέσματα: Διήθηση ατροφικού ορχικού παρεγχύματος από κακήθες νεόπλασμα με σωληνοθηλώδη αρχιτεκτονική και παρουσία αρκετών αγγειακών νεοπλασματικών εμβόλων, χωρίς επέκταση σε επιδιδυμίδα και σπερματικό τόνο. Στον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο τα νεοπλασματικά κύτταρα έχουν θετική έκφραση σε panceratin, CK7, CEA, Vimentin, CK19, Ca125, TTF1, Napsin-A και αρνητική σε PLAP, OCT3/4, EMA και CAM5-2.

Συμπεράσματα: Τα ιστολογικά και ανοσοϊστοχημικά ευρήματα συνηγορούν υπέρ μεταστατικού καρκινώματος με κατά σειρά προτεραιότητας αναζήτηση της πρωτοπαθούς εστίας σε πνεύμονα, χοληφόρα, πάγκρεας. Ο περαιτέρω κλινικός έλεγχος του ασθενούς αποκάλυψε πρωτοπαθή νόσο στον αριστερό πνεύμονα. Τα μεταστατικά νεοπλάσματα στους όρχεις αφορούν καρκινώματα με πρωτοπαθείς εστίες κατά σειρά συχνότητας τον προστάτη, το γαστρεντερικό σωλήνα και τους νεφρούς. Στη διεθνή βιβλιογραφία είναι σπανιότητες οι αναφορές σε μεταστατικό νεόπλασμα προέλευσης από τον πνεύμονα.

eP042 ΚΟΚΚΙΩΜΑΤΩΔΗΣ ΟΡΧΙΤΙΔΑ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ. ΔΙΑΦΟΡΟΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΔΙΛΗΜΜΑΤΑ

*Παντούλα Π., Καραγιάννη Μ., Καρακώστα Α., Τσιμπίδης Ν., Παπαγιαννάκη Μ.
Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Νίκαιας «Αγ. Παντελεήμων»*

Εισαγωγή: Η κοκκιωματώδης ορχίτιδα είναι η συχνότερη ογκόμορφη αλλοίωση που μιμείται νεόπλασμα και τόσο κλινικά όσο και παθολογοανατομικά είναι εξαιρετικά δύσκολη η διαφορική διάγνωση της από το σεμίνωμα.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσίαση περίπτωσης ασθενούς 17 ετών με κοκκιωματώδη ορχίτιδα, ανάδειξη της οντότητας και των δυσκολιών κατά τη διάγνωσή της.

Υλικό και μέθοδοι: Έφηβος προσήλθε στο νοσοκομείο μας με έκδηλη διόγκωση και έντονη ευαισθησία στην περιοχή του όσχεου αριστερά, με σταδιακή επιδείνωση της συμπτωματολογίας από μηνός και τραυματισμό στον όρχι κατά την παιδική ηλικία. Υπερηχογραφικά ετέθη η υπόνοια νεοπλασματικής εξεργασίας. Ο λυτός εργαστηριακός έλεγχος δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα. Διενεργήθηκε αριστερή ορχεκτομή. Παραλάβαμε όρχι διαστάσεων 6 Χ 5 Χ 4 εκ και βάρους 98 γραμμαρίων, καταλαμβανόμενο σχεδόν εξολοκλήρου από ογκόμορφη αλλοίωση, λευκοφαίου χροιάς, ελαστικής συστάσεως και συμπαγούς όψεως. Μικροσκοπικά παρατηρήθηκαν διεύρυνση, ίνωση και φλεγμονώδης διήθηση του διάμεσου υποστρώματος από λεμφοκύτταρα, πλασματοκύτταρα και ιστιοκύτταρα, με σχηματισμό και κοκκιωμάτων μη ειδικού τύπου, χωρίς συμμετοχή πολυπύρηνων γιγαντοκυττάρων και χωρίς παρουσία νέκρωσης. Εντός του ινώδους υποστρώματος ανευρίσκονται εγκλωβισμένα αρκετά σπερματικά σωληνάκια με ατροφικού τύπου αλλοιώσεις του σπερματικού



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

επιθηλίου. Ανοσοιστοχημικά τα επιθηλιοειδούς μορφολογίας κύτταρα εκφράζουν τη βιμεντίνη και απουσιάζει η έκφραση ckit, PLAP, AFP, S100, OCT 3/4 και D2-40.

Αποτελέσματα: Ετέθη η διάγνωση της μη ειδικής κοκκιωματώδους ορχίτιδας και έγινε σύσταση για στενή παρακολούθηση του ασθενούς καθότι βιβλιογραφικά αναφέρονται περιπτώσεις μετάχρονης προσβολής και του άλλου όρχεως.

Συμπεράσματα: Απαραίτητη για τη σωστή διάγνωση ο αποκλεισμός παρουσίας κυττάρων σεμινώματος.

eP043 Η ΥΠΟΞΙΑ ΕΠΑΓΕΙ ΤΗΝ ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΟΥ PD-L1 ΣΤΟΝ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΡΟΣΤΑΤΗ
Ξανθοπούλου Ε.¹, Κουκουράκης Ι.Μ.², Μητράκας Α.¹, Γιατρομανωλάκης Α.³,
Κουκουράκης Μ.Ι.¹

¹Μονάδα Ακτινοβιολογίας και Ακτινοπαθολογίας, Κλινική Ακτινοθεραπείας/Ογκολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Δ.Π.Θ.

²Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α.

³Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομίας, Τμήμα Ιατρικής, Δ.Π.Θ.

Εισαγωγή: Τα καρκινικά κύτταρα όταν εκφράζουν την πρωτεΐνη PD-L1 (programmed death-ligand 1) αποτρέπουν την αντινεοπλασματική δράση των κυτταροτοξικών T-λεμφοκυττάρων, αφού συνδεθούν με τον αντίστοιχο υποδοχέα τους PD-1. Η υποξία και οι όξινες συνθήκες στο μικροπεριβάλλον του όγκου έχουν συσχετιστεί με κλινική επιθετικότητα και αντοχή στις συμβατικές θεραπείες.

Σκοπός της μελέτης: Η μελέτη της επίδρασης της υποξίας και της οξέωσης στα επίπεδα έκφρασης της PD-L1 σε ανθρώπινες κυτταρικές σειρές και σε ιστούς καρκίνου του προστάτη.

Υλικό και Μέθοδοι: Πειράματα διεξήχθησαν σε καρκινικές κυτταρικές σειρές προστάτη, συμπεριλαμβανομένης της ορμονοεξαρτώμενης κυτταρικής σειράς 22Rv1 και των μη-ορμονοεξαρτώμενων DU145 και PC3. Δείγματα πρωτεΐνης και RNA απομονώθηκαν από κυτταρολύματα ύστερα από την έκθεση σε συνθήκες υποξίας (1% οξυγόνο) και οξέωσης (pH 6.5). Τα επίπεδα έκφρασης της πρωτεΐνης και του mRNA PD-L1 και της γαλακτικής αφυδρογονάσης LDHA (δείκτης υποξίας και αναερόβιου μεταβολισμού) εκτιμήθηκαν μέσω Western Blot, ανοσοκυτταροχημείας και RT-PCR, αντίστοιχα. Πενήντα-έξι δείγματα (56) ιστών από χειρουργικά εξαιρεθέντα αδενοκαρκινώματα προστάτη εκτιμήθηκαν για την έκφραση του PD-L1 και LDHA.

Αποτελέσματα: Η υποξία προκαλεί σημαντική αύξηση της έκφρασης των γονιδίων LDHA και PD-L1 και στις τρεις κυτταρικές σειρές του καρκίνου του προστάτη, ενώ η οξέωση δεν φάνηκε να έχει κάποια επίδραση στα επίπεδα έκφρασης της PD-L1. Υπερέκφραση της PD-L1 στα καρκινικά κύτταρα στους ιστούς συνδέθηκε με υπερέκφραση της πρωτεΐνης LDHA.

Συμπεράσματα: Η υποξία στο μικροπεριβάλλον του όγκου οδηγεί στην ανοσολογική ανοχή μέσω της αύξησης έκφρασης μορίων ανοσολογικού ελέγχου, όπως το PD-L1, στα κύτταρα καρκίνου του προστάτη, τόσο στην περίπτωση ορμονοεξαρτώμενων, όσο και στην περίπτωση των ορμονοανεξάρτητων όγκων.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

eP044 ΠΙΓΑΝΤΙΟ ΚΥΣΤΙΚΟ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΠΡΟΣΤΑΤΗ: ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΠΡΟΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ

Γρηγοριάδου Μ.¹, Τάτσιου Ζ.¹, Καζαντζίδης Φ.², Ταβλαρίδης Θ.², Αποστολίδου Μ.³, Αλατάκη Δ.⁴, Φιλιάδης Ι.⁵, Γαλανός Ι.⁵, Νάσος Ν.⁵, Χαμαλίδου Ε.⁶, Ναγόρνη Ε.², Φιλίντατση Χ.⁴

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Καβάλας

² Α' Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν. Καβάλας

³ Κυτταρολογικό Εργαστήριο, Γ.Ν. Καβάλας

⁴ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Ημαθίας (Μονάδα Βέροιας)

⁵ Ουρολογική Κλινική, Γ.Ν. Καβάλας

⁶ Ογκολογικό Τμήμα, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»

Εισαγωγή: Η κακοήθεια που σχετίζεται με κυστικές αλλοιώσεις του προστάτη είναι πολύ σπάνια. Αν και οι κύστες στον προστάτη ή στις περιβάλλουσες δομές είναι συνήθεις, το κυστικό προστατικό καρκίνωμα είναι μια σπάνια οντότητα.

Σκοπός της Μελέτης: Στη διαφορική διάγνωση θα πρέπει να συμπεριληφθούν άλλες κυστικές αλλοιώσεις της περιοχής, όπως του ορθού και της ουροδόχου κύστης.

Υλικό και Μέθοδοι: Άντρας 72ετών με ιστορικό χειρουργηθέντος αδενοκαρκινώματος παχέος εντέρου σε θεραπεία από 5ετίας, προσήλθε με διάρροια και οξύ κοιλιακό άλγος. Διαγνώστηκε ατελής ειλεός και διάρροια από υπερχειλίση εξαιτίας μηχανικής πίεσης του ορθού. Σε CT-κοιλίας βρέθηκε μεγάλη πυελική μάζα με ανομοιογενείς πυκνότητες και κυστικούς χώρους, απόφραξη της ουρήθρας και του εντέρου. Το PSA ήταν >500 χωρίς παθολογικά ευρήματα στο σπινθηρογράφημα οστών. Λόγω των φαινομένων πίεσης, αποφασίστηκε η εκτομή του όγκου.

Αποτελέσματα: Η ιστοπαθολογική εξέταση έδειξε έναν εκτεταμένα νεκρωτικό και αιμορραγικό όγκο αποτελούμενο από νεοπλασματικά κύτταρα με πλειόμορφους πυρήνες, προέχοντα πυρήνια και ηωσινόφιλο κυτταρόπλασμα. Τα νεοπλασματικά κύτταρα διατάσσονται διαχύτως ή σε σπάνιους αδενοειδείς σχηματισμούς ή θηλές με κεντρικούς ινοαγγειακούς άξονες. Παρατηρείται αυξημένη μιτωτική δραστηριότητα. Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος απέβη θετικός για τα PSA, PSAP και AMACR, ενώ ήταν αρνητικός για τις κυτοκερατίνες-7 και-20, το CDX2 και την p63-πρωτεΐνη. Κατά συνέπεια, τέθηκε η διάγνωση του κυστικού αδενοκαρκινώματος του προστάτη. Ο ασθενής πέθανε 3 εβδομάδες αργότερα λόγω καρδιακής κάμψης.

Συμπεράσματα: Παρουσιάζουμε μια σπάνια περίπτωση κυστικού αδενοκαρκινώματος προστάτη. Η ιστοπαθολογική εξέταση και ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος είναι πολύτιμα για τη διάκριση από άλλες κυστικές αλλοιώσεις στην περιοχή, όπως στο ορθό και την ουροδόχο κύστη. Στις περιπτώσεις αυτές, η έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία είναι κρίσιμης σημασίας για τη μακροπρόθεσμη επιβίωση.

eP045 ΠΟΛΥΕΣΤΙΑΚΟ ΑΜΦΟΤΕΡΟΠΛΕΥΡΟ ΘΗΛΩΔΕΣ ΝΕΦΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΣΕ ΑΥΤΟΣΩΜΙΚΗ ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΗ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟ: ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ

Γρηγοριάδου Μ.¹, Τάτσιου Ζ.¹, Αποστολίδου Μ.², Αλατάκη Δ.³, Φιλιάδης Ι.⁴, Γαλανός Ι.⁴, Νάσος Ν.⁴, Χαμαλίδου Ε.⁵, Φιλίντατση Χ.³

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Καβάλας

² Κυτταρολογικό Εργαστήριο, Γ.Ν. Καβάλας

³ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Ημαθίας (Μονάδα Βέροιας)

⁴ Ουρολογική Κλινική, Γ.Ν. Καβάλας

⁵ Ογκολογικό Τμήμα, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»

Εισαγωγή: Η αυτοσωμική κυρίαρχη πολυκυστική νεφρική νόσος (ΑΚΠΝΝ) είναι η πιο κοινή



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

κληρονομική κυστική νεφρική νόσος. Η ανάπτυξη του νεφροκυτταρικού καρκινώματος (ΝΚΚ) είναι μία από τις πιο σοβαρές επιπλοκές της ΑΚΠΝΝ, ωστόσο έως σήμερα έχουν αναφερθεί μόνο 54 περιπτώσεις στη διεθνή βιβλιογραφία.

Σκοπός της Μελέτης: Παρουσιάζουμε την περίπτωση ενός 49χρονου άντρα που εισήχθη στο νοσοκομείο μας υποφέροντας από υψηλή αρτηριακή πίεση, αιματουρία, πυρετό και οξεία νεφρική ανεπάρκεια. Το ιατρικό ιστορικό του αποκάλυψε πολυκυστική νεφρική νόσο, διαγνωσμένη πριν από 4 χρόνια, χωρίς καμία παρακολούθηση. Η CT-σάρωση επέδειξε εξαιρετικά ευμεγέθεις νεφρούς με κατεστραμμένη αρχιτεκτονική και πολλαπλές κύστεις.

Υλικό και Μέθοδοι: Λόγω της ήδη εγκατεστημένης νεφρικής ανεπάρκειας, της εμμένουσας αιματουρίας και της λοίμωξης, διεξήχθη αμφοτερόπλευρη νεφρεκτομή. Μακροσκοπικά οι νεφροί είχαν βάρος 1825gr και 1900gr και διαστάσεις 22 X 18 X 9,5cm και 33 X 18 X 9,5cm, καταλαμβάνονταν πλήρως από πολλαπλές κύστεις ποικίλου μεγέθους, λεπτοτοιχωματικές, με ορώδες υγρό περιεχόμενο.

Αποτελέσματα: Κατά τη μικροσκοπική εξέταση το νεφρικό παρέγχυμα καταλαμβάνονταν πλήρως από πολλαπλές κύστεις επενδυόμενες από κυβοειδείς ή αποπλατυσμένο επιθήλιο. Πολλαπλές τομές ανέδειξαν την παρουσία αμφοτερόπλευρα, πολλαπλών εστιών νεφροκυτταρικού καρκινώματος που χαρακτηρίζονται από ένα στοιχείο νεοπλασματικών κυττάρων σε θηλωματώδη διάταξη με ινοβλαστικούς μίσχους. Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος ήταν θετικός στη βιμεντίνη, το EMA και την κυτοκερατίνη 7, ενώ ήταν αρνητικός για το CD10 και το CD117. Κατά συνέπεια τέθηκε η διάγνωση της ΑΚΠΝΝ που σχετίζεται με αμφοτερόπλευρο πολυεστιακό θηλώδες ΝΚΚ τύπου 1. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε αιμοκάθαρση και πέθανε 1 μήνα αργότερα λόγω σηπτικού σοκ.

Συμπεράσματα: Συμπερασματικά, αναφέρουμε μια σπάνια περίπτωση αμφοτερόπλευρου πολυεστιακού θηλώδους ΝΚΚ σε ασθενή με προχωρημένη ΑΚΠΝΝ. Η προσεκτική παρατήρηση σε σειρές τομών και η χρήση ανοσοϊστοχημείας είναι υποχρεωτική σε αυτούς τους ασθενείς, αφού πρόσφατα αναφερθείσες περιπτώσεις κατέδειξαν την επιθετική συμπεριφορά του ΝΚΚ στην ΑΚΠΝΝ.

eP046 ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ ΔΕΡΜΑΤΙΚΗ ΑΣΒΕΣΤΩΣΗ ΟΣΧΕΟΥ: ΜΙΑ ΑΣΥΝΗΘΗΣ ΑΛΛΟΙΩΣΗ

Σούκα Ε.¹, Αρκουμάνη Ε.¹, Ζυγογιάννης Ε.², Ζήζη-Σερμπετζόγλου Α.¹

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Πειραιά «Τζάνειο»

² Ουρολογική Κλινική, Γ.Ν. Θηβών

Εισαγωγή: Η δερματική ασβέστωση χαρακτηρίζεται ιστολογικά από την παρουσία εναποθέσεων ασβεστίου στο δέρμα και στο υποδόριο. Αιτιοπαθογενετικά διακρίνεται σε τέσσερις τύπους: 1) δυστροφικό, 2) μεταστατικό, 3) ιατρογενή και 4) ιδιοπαθή τύπο. Η ιδιοπαθής δερματική ασβέστωση εμφανίζεται στο δέρμα των γεννητικών οργάνων όπως όσχεο, πέος, αιδοίο. Η ιδιοπαθής δερματική ασβέστωση του οσχέου [Idiopathic Calcinosis Cutis of scrotum (ICCS)] είναι μια καλοήθης, ως επί το πλείστον ασυμπτωματική οντότητα.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσίαση περίπτωσης ιδιοπαθούς δερματικής ασβέστωσης οσχέου.

Υλικό και μέθοδοι: Η περίπτωση μας αφορά άνδρα, 34 ετών, ο οποίος στην περιοχή του οσχέου παρουσίαζε κιτρινόφαια, ανωδυνα, ογκίδια ποικίλου μεγέθους, μ.δ. 0,3 έως 0,8εκ. Ο εργαστηριακός έλεγχος για ασβέστιο ορού, φώσφορο, παραθορμόνη, βιταμίνη D, ουρικό οξύ, αλκαλική φωσφατάση και λιπίδια ήταν εντός φυσιολογικών ορίων. Έγινε χειρουργική αφαίρεση.

Αποτελέσματα: Ιστολογικώς, τα περιγραφέντα κιτρινόφαια ογκίδια καλύπτονταν από κερατινοποιούμενο πολύστοιβο πλακώδες επιθήλιο. Στο χόριο παρατηρήθηκαν διάχυτες ή συρρέουσες αθροίσεις κοκκίων και εναποθέσεις ασβεστίου, περιφερικά των οποίων υπήρχε αντίδραση τύπου ξένου σώματος με συμμετοχή πολυπύρηνων γιγαντοκυττάρων. Σε εξέταση



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

πολλαπλών βαθύτερων τομών δεν διαπιστώθηκε η ύπαρξη ραγείσης επιδερμидικής κύστης. Δεδομένου και των κλινικοεργαστηριακών ευρημάτων ετέθη η διάγνωση της δερματικής ασβέστωσης οσχέου ιδιοπαθούς τύπου.

Συμπεράσματα: Η ιδιοπαθής ασβέστωση οσχέου είναι μια ασυνήθης καλοήθης οντότητα, που εμφανίζεται στην 3^η - 4^η δεκαετία της ζωής. Η ακριβής αιτιολογία δεν είναι γνωστή. Ωστόσο, αρκετοί συγγραφείς θεωρούν ότι το ICCS είναι στην πραγματικότητα μια εσφαλμένη ονομασία και η υποκείμενη αιτία είναι η ασβεστοποίηση των επιδερμοειδών ή επιδερμικών κύστεων του οσχέου. Η θεραπεία επιλογής είναι χειρουργική αφαίρεση για καθαρά αισθητικούς λόγους, εκτός εάν τα οζίδια αρχίσουν να γίνονται κνησμών.

eP047 ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΣΤΟΝ ΟΥΡΑΧΟ ΒΛΕΝΝΩΔΟΥΣ ΤΥΠΟΥ: ΜΙΑ ΕΞΑΙΡΕΤΙΚΑ ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ

*Χάχαλης Γ., Περβανάς Σ., Παζαρή Ε., Μπατσή Ο., Μάσσα Ε., Ευστρατίου Ι.†
Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»*

Εισαγωγή: Το αδενοκαρκίνωμα στον ουραχό βλεννώδους τύπου (ΑΟΒΤ) είναι ένα εξαιρετικά σπάνιο κακόηθες νεόπλασμα. Αντιπροσωπεύει <1% των καρκινωμάτων της ουροδόχου κύστεως και το 20-30% των αδενοκαρκινωμάτων της ουροδόχου κύστεως.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσίαση σπάνιου περιστατικού ΑΟΒΤ σε άνδρα ηλικίας 29 ετών.

Υλικό και Μέθοδοι: Άνδρας ηλικίας 29 ετών προσήλθε στο νοσοκομείο μας λόγω αιματουρίας. Ο απεικονιστικός έλεγχος σε θέση εμβρυϊκού υπολείμματος του ουραχού έδειξε ευμεγέθους κυστικών χαρακτηριστικών διαστάσεων: 9,4 X 5,5 X 3,3 εκ. Ακολούθησε αρχική βιοψία από την οποία παραλάβαμε λευκόφαια ιστοτεμάχια συνολικό όγκου 6 κ.εκ. Τέθηκε η διάγνωση βλεννώδους κυστικού όγκου στον ουραχό χαμηλού κακοήθους δυναμικού που εστιακά προσλαμβάνει τους χαρακτήρες διηθητικού καρκινώματος. Αποφασίστηκε η μερική κυστεκτομή. Για ταχεία βιοψία παραλάβαμε τέσσερα καστανόφαια ιστοτεμάχια μ,δ 1 έως 1,6 εκ. Σε δεύτερο χρόνο παραλάβαμε παρασκευάσμα μερικής κυστεκτομής κατά την διάνοιξη του οποίου αναγνωρίστηκε καστανόφαια εξεργασία με ασαφή όρια διαστάσεων: 6,5 X 2,5 X 1,2 εκ.

Αποτελέσματα: Η ιστολογική εξέταση από την ταχεία βιοψία έδειξε στοιχεία κακοήθειας. Η ιστολογική εξέταση από την μακροσκοπικά περιγραφόμενη εξεργασία έδειξε νεοπλασματικά κύτταρα τα οποία διατάσσονται μεμονωμένα ή σε φωλεές μέσα σε λίνες βλέννης. Οι πυρηνοκινήσεις είναι αυξημένες. Τα στοιχεία αυτά διηθούν το μυϊκό τοίχωμα. Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος απέβη θετικός στις ανοσοχρώσεις CK7 CK20 και CDX-2. Τα ιστολογικά και ανοσοϊστοχημικά ευρήματα είναι συμβατά για αδενοκαρκίνωμα στον ουραχό βλεννώδους τύπου.

Συμπεράσματα: Τονίζεται η σπανιότητα της περίπτωσης ΑΟΒΤ. Στην διεθνή βιβλιογραφία έχουν αναφερθεί ελάχιστες περιπτώσεις. Θεραπεία εκλογής είναι η χημειοθεραπεία και ακτινοθεραπεία. Η πρόγνωση είναι κακή (πενταετής επιβίωση σε ποσοστό 50%). Στην διαφορική διάγνωση με βάση τον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο θα πρέπει να συμπεριληφθούν: 1) αδενοκαρκίνωμα του παχέος εντέρου, 2) μεταστατικό αδενοκαρκίνωμα.

eP048 ΕΠΙΔΕΡΜΟΕΙΔΗΣ ΚΥΣΤΗ ΟΡΧΕΟΣ

*Ξεκάλου Α., Δατσέρη Γ., Καζαμίας Γ., Χλιάρα Ε., Σπανάκη Σ., Γεωργίου Γ.
Παθολογοανατομικό Τμήμα, Γ.Ν. Ηρακλείου «Βενιζέλειο - Πανάνειο»*

Εισαγωγή: Η επιδερμοειδής κύστη του όρχεως είναι ένα σπάνιο καλοήθες νεόπλασμα, που παρατηρείται κυρίως σε προεφηβική ηλικία και εντάσσεται στους όγκους από γεννητικά κύτταρα



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

μη σχετιζόμενους με ενδοεπιθηλιακή νεοπλασία γεννητικών κυττάρων. Σπανίως μπορεί να παρατηρηθεί και σε ενήλικες σε ποσοστό 1,5% όλων των νεοπλασμάτων του όρχεως.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσιάζουμε σπάνια περίπτωση επιδερμοειδούς κύστεως όρχεως σε ασθενή ηλικίας 42 ετών.

Υλικό και Μέθοδοι: Εγχειρητικό παρασκεύασμα ορχεκτομής που περιλάμβανε όρχι διαστάσεων 6,5 X 5 X 3,5 εκ. Στις διατομές του αναγνωρίστηκε κυστικό μόρφωμα διαστάσεων 4,5 X 4 X 3 εκ με σαθρό κιτρινόφαιο περιεχόμενο. Μικροσκοπικά αυτό αφορούσε σε μονόχωρη κύστη με ινώδες τοίχωμα που επενδυόταν από κερατινοποιούμενο πολύστιβο πλακώδες επιθήλιο χωρίς κυτταρική ατυπία. Δεν αναγνωρίστηκαν εξαρτήματα δέρματος ή άλλοι ιστοί που να προέρχονται από άλλα βλαστικά δέρματα. Στην περιφέρεια της κύστης αναγνωρίστηκαν ατροφικά σπερματικά σωληνάκια και άλλα σε όλα τα στάδια της σπερματογένεσης ενώ σε πολλαπλές τομές δεν αναγνωρίστηκαν στοιχεία ενδοσκληρυνιακής νεοπλασίας των γεννητικών κυττάρων.

Αποτελέσματα - Συμπεράσματα: Η πρόγνωση της επιδερμοειδούς κύστεως είναι εξαιρετική. Η θεραπεία επιλογής είναι η χειρουργική εκτομή της κύστεως, εκτός κι αν πρόκειται για μεγάλους νεοπλασματικούς όγκους όπου απαιτείται ριζική ορχεκτομή. Σε ενήλικες ασθενείς θα πρέπει να τεθεί η διαφορική διάγνωση και ο αποκλεισμός του τερατώματος που αφορά σε κακοήγη όγκο ή η αμφοτερόπλευρη εντόπιση και στον άλλο όρχι. Γι' αυτό είναι πολύ σημαντική η ακριβής προεγχειρητική διάγνωση για την αποφυγή άσκοπων ριζικών ορχεκτομών.

εΡ049 ΣΤΡΩΜΑΤΙΚΟΣ ΟΓΚΟΣ ΑΒΕΒΑΙΟΥ ΚΑΚΟΗΘΟΥΣ ΔΥΝΑΜΙΚΟΥ ΣΤΟΝ ΠΡΟΣΤΑΤΗ (STUMP)

*Περβανά Σ., Παζαργλή Ε., Μπατσά Ο., Χάχαλης Γ., Πανσεληνάς Γ., Ευστρατίου Ι.†
Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»*

Εισαγωγή: Ο Στρωματικός όγκος αβέβαιου κακοήθους δυναμικού του προστάτη αποτελεί μια σπάνια νοσολογική οντότητα που εμφανίζει ποικίλη και απρόβλεπτη κλινική συμπεριφορά. Λόγω των ποικίλων πρότυπων ανάπτυξης η διαφορική διάγνωση από το προστατικό στρωματικό σάρκωμα μπορεί να είναι δυσχερής.

Σκοπός της μελέτης: Η παρουσίαση μιας ενδιαφέρουσας οντότητας του προστατικού στρώματος.

Υλικό και Μέθοδοι: Η περίπτωση μας αφορά άνδρα 73 ετών ο οποίος σε τυχαίο έλεγχο ανευρέθηκε με αυξημένο PSA και προσήλθε στα εξωτερικά ιατρεία της ουρολογικής κλινικής του Νοσοκομείου μας για προγραμματισμένη βιοψία προστάτη. Η ιστολογική εξέταση του βιοπτικού υλικού έδειξε προστατικά αδένια με αλλοιώσεις υπερπλασίας. Στο υπόστρωμα ανάμεσα στα αδένια αναγνωρίστηκαν διάσπαρτα πλειόμορφα άτυπα κύτταρα με αλλόκοτους βαθυχρωματικούς πυρήνες. Οι πυρηνοκίνησιες ήταν ελάχιστες.

Αποτελέσματα: Η ιστολογική εξέταση έδειξε ότι πρόκειται για αβέβαιου κακοήθους δυναμικού όγκο του στρώματος του προστάτη.

Συμπεράσματα: Ο Στρωματικός όγκος αβέβαιου κακοήθους δυναμικού του προστάτη (STUMP) θεωρείται περισσότερο ένα νεόπλασμα το οποίο μπορεί να εμφανίζει 4 διακριτά ιστολογικά πρότυπα ανάπτυξης. Σε λίγες περιπτώσεις μπορεί να επεκταθεί τους γύρω ιστούς ή να υποτροπιάσει μετά από χειρουργική αφαίρεση. Λόγω της σπανιότητας της οντότητας η ταξινόμηση, η κλινική συμπεριφορά και η επιλογή της κατάλληλης θεραπείας είναι ακόμη αβέβαιες.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ Α

eP050

ΚΑΛΟΗΘΕΣ ΑΔΕΝΩΜΑ ΟΡΧΙΚΟΥ ΔΙΚΤΥΟΥ: ΑΝΑΦΟΡΑ ΜΙΑΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ**Νιφόρα Μ.¹, Τσακிரάκη Ζ.¹, Κουφόπουλος Ν.¹, Σιατέλης Α.², Παναγιωτίδης Ι.Γ.¹, Χρυσοφός Μ.², Φούκας Π.¹**¹ Β' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν.Α. «Αττικόν»² Β' Πανεπιστημιακή Ουρολογική Κλινική, Π.Γ.Ν.Α. «Αττικόν»

Εισαγωγή: Τα καλοήγη νεοπλασμάτα του ορχικού δικτύου (rete testis) είναι μια αρκετά σπάνια ομάδα ασθενειών, που παρατηρούνται συνηθέστερα σε άνδρες ηλικίας 40-60 ετών. Η θεραπευτική προσέγγιση περιλαμβάνει ορχεκτομή και παρακολούθηση του ασθενούς.

Σκοπός: Η παρουσίαση ασθενούς με μάζα αριστερού όρχι.

Υλικό-Μέθοδοι: Ασθενής ηλικίας 67 ετών, παρουσίασε αμφοτερόπλευρη ανώδυνη διόγκωση όρχεων από έτους, με σταδιακή αύξηση του μεγέθους. Αρχικά υπεβλήθη σε ΔΕ ορχεκτομή όπου τέθηκε η διάγνωση της ξανθοκοκκιωμάτωσης ορχίτιδας και σε δεύτερο χρόνο ακολούθησε ΑΡ ορχεκτομή. Το παρασκεύασμα παρελήφθη από το Εργαστήριό μας και επεξεργάστηκε προς ιστολογική μελέτη.

Αποτελέσματα: Μακροσκοπικά πλησίον της πύλης παρατηρήθηκε λευκόφαιης χροιάς και ασαφών ορίων αλλοίωση μεγαλύτερης διαμέτρου έως 1,4 εκ. Μικροσκοπικά αναγνωρίστηκαν περιοχές με αλλοιώσεις συμβατές με ξανθοκοκκιωμάτωση ορχίτιδα, όσο και περιοχές με πλήρως υαλοειδοποιημένα ορχικά σωληνάρια. Πλησίον της πύλης, στην περιοχή του ορχικού δικτύου, αναγνωρίστηκε ανάπτυξη νεοπλασμάτος αποτελούμενου από πολυάριθμους κυστικά διατεταμένους χώρους που επενδύονταν από απλό κυλινδρικό και ενίοτε επιτεδωμένο επιθήλιο, χωρίς ατυπία ή μιτωτική δραστηριότητα, με πυκνό κολλαγόνωδες στρώμα. Τα επιθηλιακά κύτταρα εμφάνισαν ανοσοθετικότητα για τους ανοσοϊστοχημικούς δείκτες EMA, CEAP, CK7 και WT-1, ενώ αρνητικός απέβη ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος για τους δείκτες CD117, PLAP, Calretinin, p53 και Alpha-Fetoprotein ενώ ο δείκτης κυτταρικού πολλαπλασιασμού Ki67 ήταν εξαιρετικά χαμηλός (<1%).

Συμπεράσματα: Το αδένωμα του ορχικού δικτύου είναι μια εξαιρετικά σπάνια οντότητα, με μόλις τέσσερα καταγεγραμμένα περιστατικά στην διεθνή βιβλιογραφία. Η διαφορική διάγνωση περιλαμβάνει την αδενωμάτωση υπερπλασία του ορχικού δικτύου και τους όγκους λεκιθικού ασκού. Το νεόπλασμα έχει καλή πρόγνωση και η ορχεκτομή είναι η θεραπεία εκλογής.

eP051

IgA ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ ΚΑΙ ΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ ΣΤΟ ΠΛΑΙΣΙΟ ΣΠΛΑΧΝΙΚΗΣ ΛΕΪΣΜΑΝΙΑΣΗΣ ΜΕ ΝΕΦΡΙΚΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ**Γακιοπούλου Χ.¹, Λυγερού Δ.², Δερμιτζάκη Ε.Κ.², Στόφας Α.¹, Μαραγκού Σ.², Δροσατάκη Ε.², Δαφνής Ε.², Στυλιανού Κ.²**¹ Α' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α.² Νεφρολογική Κλινική, Π.Γ.Ν.Η.

Εισαγωγή. Η νεφρική προσβολή στο πλαίσιο σπλαχνικής λείσμανιασης είναι σπάνια και στις περισσότερες περιπτώσεις έχει αναφερθεί σε ανοσοκατασταλμένους ασθενείς.

Σκοπός της μελέτης. Η παρουσίαση ασθενούς υποβληθέντος σε νεφρική βιοψία και διαγνωσθέντος αρχικά ως IgA νεφροπάθεια με συνοδές αλλοιώσεις θρομβωτικής μικροαγγειοπάθειας, στον οποίο ακολούθως διαπιστώθηκε σπλαχνική λείσμανιαση με νεφρική συμμετοχή.

Υλικό και Μέθοδοι. Φωτονικό μικροσκόπιο, μικροσκόπιο ανοσοφθορισμού, ηλεκτρονικό μικροσκόπιο, PCR.

Αποτελέσματα. Άνδρας 43 ετών εμφανίστηκε με οξεία νεφρική ανεπάρκεια, πρωτεϊνουρία νεφρωσικού εύρους και μικροσκοπική αιματοουρία. Από τον ανοσολογικό του έλεγχο διαπιστώθηκαν



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

θετικά ANA(1:1280), αντιπηκτικό του λύκου, anti-SSA και anti-SSB. Η κλινική υποψία κατευθυνόταν προς αυτοάνοσο νόσημα. Η νεφρική βιοψία ανέδειξε IgA νεφροπάθεια (M0E0S1T0-C0 σύμφωνα με την ταξινόμηση της Οξφόρδης) και σοβαρές αλλοιώσεις θρομβωτικής μικροαγγειοπάθειας, οξείας και χρόνιας. Ο περαιτέρω κλινικοεργαστηριακός έλεγχος ανέδειξε σπλαχνική λεισμανίαση. Κατόπιν τούτου, διενεργήθηκε PCR για την ανίχνευση λεισμάνιας στο νωπό τμήμα της νεφρικής βιοψίας που είχε διαφυλαχθεί στην κατάψυξη για τη διενέργεια ανοσοφθορισμού. Η PCR απέβη θετική. Ο ασθενής έλαβε θεραπεία έναντι της λεισμάνιας, η οποία οδήγησε σε μείωση της πρωτεϊνουρίας και σε σταθεροποίηση της νεφρικής του λειτουργίας. Ο ανοσολογικός έλεγχος επανήλθε στο φυσιολογικό.

Συμπεράσματα. Ο συνδυασμός IgA νεφροπάθειας και θρομβωτικής μικροαγγειοπάθειας στο πλαίσιο σπλαχνικής λεισμανίασης αναφέρεται για πρώτη φορά. Αν και δεν είναι ασυνήθης η παρουσία θρομβωτικής μικροαγγειοπάθειας σε συνδυασμό με IgA νεφροπάθεια, δεν είναι γνωστό αν είτε η IgA νεφροπάθεια ή η θρομβωτική μικροαγγειοπάθεια θα μπορούσαν να έχουν κάποια αιτιολογική σχέση με τη λεισμανίαση ή αν πρόκειται για τυχαία συνύπαρξη συνήθων και σπάνιων γεγονότων.

eP052 Η ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΩΝ ΝΕΦΡΙΚΩΝ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΩΝ ΑΛΛΟΙΩΣΕΩΝ ΛΟΓΩ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ LCAT ΣΕ ΕΠΑΝΑΛΗΠΤΙΚΗ ΒΙΟΨΙΑ ΝΕΦΡΟΥ 10 ΕΤΗ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΠΡΩΤΗ ΝΕΦΡΙΚΗ ΒΙΟΨΙΑ

Γακιοπούλου Χ.¹, Δερμιτζάκη Ε.Κ.², Λυγερού Δ.², Στόφας Α.¹, Μαραγκού Σ.², Δροσάτση Ε.², Δαφνής Ε.², Στυλιανού Κ.²

¹ Α' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α.

² Νεφρολογική Κλινική, Πα.Γ.Ν.Η.

Εισαγωγή & Σκοπός της μελέτης. Μελέτη της εξέλιξης των ιστολογικών νεφρικών αλλοιώσεων σε ασθενή με ανεπάρκεια LCAT που υποβλήθηκε σε επαναληπτική βιοψία νεφρού 10 έτη μετά τη διενέργεια της πρώτης νεφρικής του βιοψίας.

Υλικό και Μέθοδοι. Φωτονικό μικροσκόπιο, ανοσοφθορισμός και ηλεκτρονικό μικροσκόπιο.

Αποτελέσματα. Στην πρώτη νεφρική βιοψία ο ασθενής ήταν 22 ετών και παρουσίασε πρωτεϊνουρία, μικροσκοπική αιματοουρία και επηρεασμένη νεφρική λειτουργία (Cr:1,2mg/dl). Η βιοψία ανέδειξε μορφολογικό πρότυπο Εστιακής Τμηματικής Σπειραματοσκλήρυνσης (FSGS) με ενδοτριχοειδείς ψευδοθρόμβους υαλίνης χωρίς σφαιρική σπειραματοσκλήρυνση, ίνωση του υποστρώματος, ατροφία των σωληναρίων ή ίνωση του έσω αρτηριακού χιτώνα. Δέκα χρόνια αργότερα, διενεργήθηκε επαναληπτική βιοψία λόγω νεφρωσικού συνδρόμου και έκπτωσης της νεφρικής λειτουργίας (Cr:2,2mg/dl). Εκτός από τις αλλοιώσεις FSGS και τους ψευδοθρόμβους υαλίνης, η βιοψία ανέδειξε σφαιρική σπειραματοσκλήρυνση, πάχυνση των σπειραματικών βασικών μεμβρανών με τμηματικούς αναδιπλασιασμούς και παρουσία αφρώδους υλικού εντός των αναδιπλασιασμένων μεμβρανών, των αυλών των τριχοειδών και των αρτηριακών τοιχωμάτων. Η ίνωση του υποστρώματος και η ατροφία των σωληναρίων ήταν πλέον διάχυτες. Φλεγμονή επιπροστέθηκε στο διάμεσο υπόστρωμα. Ο ανοσοφθορισμός και στις δυο βιοψίες ανέδειξε καθήλωση C3 κλάσματος του συμπληρώματος. Στο ηλεκτρονικό μικροσκόπιο, ανευρέθηκαν λιπιδιακές δομές οι οποίες στην πρώτη βιοψία ήταν λιγότερες και περιορισμένες στο μεσάγγειο ενώ στη δεύτερη μαζικές και επεκτεινόμενες υπενδοθηλιακά, ενδομεμβρανικά και υποεπιθηλιακά, διαμορφώνοντας κατά θέσεις ύβους ή/και δομές δίκην δακτυλικού αποτυπώματος. Επιπλέον, λιπιδιακές δομές ανευρέθηκαν στο διάμεσο ιστό, στις βασικές μεμβράνες των σωληναρίων και στα αρτηριακά τοιχώματα.

Συμπεράσματα. Η συσώρευση λιπιδιακού υλικού φαίνεται ότι πυροδοτεί τις χρόνιες νεφρικές βλάβες και αποτελεί την υποκείμενη αιτία της εξελικτικής νεφρικής βλάβης σε ασθενείς με ανεπάρκεια LCAT.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

eP053

ΝΟΣΟΣ DENT'S: ΚΛΙΝΙΚΟΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΚΑΙ ΓΕΝΕΤΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΣΕ ΔΥΟ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΝΕΕΣ ΜΕΤΑΛΛΑΞΕΙΣ/ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΟΥΣ ΣΤΑ ΓΟΝΙΔΙΑ CLCN5 ΚΑΙ OCRL
**Γακιοπούλου Χ.¹, Στόφας Α.¹, Δερμιτζάκη Ε.Κ.², Λυγερού Δ.², Δροσατάκη Ε.²,
Μαραγκού Σ.², Δαφνής Ε.², Στυλιανού Κ.²**

¹ Α' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α.

² Νεφρολογική Κλινική, Πα.Γ.Ν.Η.

Εισαγωγή. Η νόσος του Dent (Dent's disease) αποτελεί σπάνια X-φυλοσύνδετη ασθένεια η οποία θεωρείται νόσος των νεφρικών σωληναρίων και χαρακτηρίζεται από χαμηλού μοριακού βάρους πρωτεϊνουρία. Συχνά υποδιαγινώσκεται ή διαγιγνώσκεται αφού οι ασθενείς δεν ανταποκριθούν σε ανοσοκατασταλτική αγωγή. Η πιο συχνή μορφή της νόσου οφείλεται σε μεταλλάξεις στο γονίδιο CLCN5 (Dent disease-1) ενώ σπανιότερα οφείλεται σε μεταλλάξεις του γονιδίου OCRL (Dent disease-2).

Σκοπός της μελέτης. Η παρουσίαση δύο καλά τεκμηριωμένων περιπτώσεων νόσου Dent's.

Υλικό και Μέθοδοι. Οι περιπτώσεις αφορούν σε ένα αγόρι 9,5ετών και σε έναν νέο ενήλικα 30 ετών που υποβλήθηκαν σε νεφρική βιοψία λόγω χαμηλού μοριακού βάρους πρωτεϊνουρίας (1,3-1,8γρ/24ωρο), χωρίς αιματουρία, με φυσιολογική νεφρική λειτουργία. Πραγματοποιήθηκε μελέτη με φωτονικό μικροσκόπιο, ανοσοφθορισμό, ηλεκτρονικό μικροσκόπιο και διενεργήθηκε γενετικός έλεγχος [Kidney Seq TM v3.0. και Whole Exome Sequencing (WES)].

Αποτελέσματα Το κύριο ιστολογικό εύρημα σε αμφότερες τις βιοψίες ήταν η παρουσία ενδοσωληναριακών εναποθέσεων φωσφορικού ασβεστίου (Von Kossa+) ως επί νεφρασβέστωσης. Ο ανοσοφθορισμός και το ηλεκτρονικό μικροσκόπιο δεν ανέδειξαν ειδικά ευρήματα. Ο γενετικός έλεγχος αποκάλυψε στο μεν αγόρι ομοζυγωτία σε νέο παθογόνο πολυμορφισμό στο γονίδιο CLCN5, NM_000084:c1934-2A>G. Ο νεαρός άνδρας εμφάνισε μία νέα μετάλλαξη στο γονίδιο OCRL(p.Asp631Glu) που επιβεβαιώθηκε με Sanger sequencing.

Συμπεράσματα Παρουσιάζονται δύο περιπτώσεις νόσου Dent's με νέους πολυμορφισμούς/μεταλλάξεις στα γονίδια CLCN5 και OCRL που αντιστοιχούν στη νόσο Dent's 1 και 2, αντίστοιχα. Η νόσος Dent's πρέπει να βρίσκεται στην παθολογοανατομική διαφορική διάγνωση σε περιπτώσεις νεφρασβέστωσης και εφόσον και τα λοιπά κλινικά ευρήματα συνάδουν, θα πρέπει να συστήνεται γενετικός έλεγχος.

eP054

ΚΥΣΤΙΚΑ ΔΙΑΤΕΤΑΜΕΝΑ ΥΠΟΛΕΙΜΜΑΤΑ ΟΥΡΑΧΟΥ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

**Κουφόπουλος Ν.¹, Τσακίρακη Ζ.¹, Νιφόρα Μ.¹, Λιάκουρας Χ.², Λάζαρης Α.³,
Παναγιωτίδης Ι.¹, Χρυσοφός Μ.², Φούκας Π.¹**

¹ Β' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν.Α. «Αττικόν»

² Β' Πανεπιστημιακή Ουρολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν.Α. «Αττικόν»

³ Α' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν.Α. «Αττικόν»

Εισαγωγή: Τα κυστικά διατεταμένα υπολείμματα ουραχού αποτελούν μία σπάνια οντότητα, η οποία μπορεί να υποδυθεί κλινικά πρωτοπαθές νεόπλασμα της ουροδόχου κύστης.

Σκοπός της μελέτης: Η παρουσίαση ενός εξαιρετικά σπανίου περιστατικού κυστικά διατεταμένων υπολειμμάτων ουραχού, το οποίο κλινικά θεωρήθηκε νεόπλασμα ουροδόχου κύστης.

Υλικό και Μέθοδοι: Γυναίκα 80 ετών με ιστορικό καρκινώματος μαστού προσήλθε λόγω αιματουρίας. Ενδοσκοπικά παρατηρήθηκε ογκόμορφη αλλοίωση, από την οποία ελήφθησαν βιοψίες. Ιστολογικά επρόκειτο για τμήματα τοιχώματος ουροδόχου κύστης με κατά περιοχές παρουσία πολυάριθμων, κυστικά διατεταμένων χώρων, οι οποίοι επενδύονται από αποπλατυσμένο CKAE1/AE3



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

(+), CK5/6 (+) Calretinin (-), WT-1 (-), GATA-3 (-), PSA (-), CD10 (-) και AMACR (-) επιθήλιο, χωρίς ατυπία ή πλειομορφισμό.

Αποτελέσματα: Στη διαφορική διάγνωση συμπεριλαμβάνονται τα μεσονεφρικά υπολείμματα, το νεφρογενές αδένωμα και το καρκίνωμα του ουραχού. Η απουσία κυτταρικής ατυπίας, πλειομορφισμού, μορφολογίας “εν είδει κεφαλής καρφίδος” (horn nail), παχιάς ηωσινόφιλης βασικής μεμβράνης ή μικροκυστικής μορφολογίας, σε συνδυασμό με τον ανοσοφαινότυπο, υποστηρίζουν τη διάγνωση των κυστικά διατεταμένων υπολειμμάτων ουραχού.

Συμπεράσματα: Στη διαφορική διάγνωση των ογκόμορφων αλλοιώσεων του ουρογεννητικού συστήματος πρέπει να συμπεριλαμβάνονται αλλοιώσεις που αφορούν σε εμβρυικά υπολείμματα (ουραχός, πόροι Wolff ή Mueller).

eP055 ΜΗ HODGKIN Β-ΛΕΜΦΩΜΑ ΚΑΙ ΟΥΡΟΘΗΛΙΑΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΟΥΡΟΔΟΧΟΥ ΚΥΣΤΗΣ
Γαλανόπουλος Γ.¹, Σωτηροπούλου Γ.², Σούκα Ε.¹, Καρέλης Λ.¹, Τερζή Μ.¹, Τζαΐδα Ο.¹

¹ Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

² Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν. Κορίνθου

Εισαγωγή: Τα καρκινώματα ουροδόχου κύστης αποτελούν το 6^ο συχνότερο κακοήθες νεόπλασμα με επίπτωση στο 3% του πληθυσμού παγκοσμίως. Τα λεμφώματα ουροδόχου κύστης είναι ιδιαίτερα σπάνια. Εμφανίζονται ως πρωτοπαθής εντόπιση στο 0,2% και ως δευτεροπαθής στο 1,8% των περιστατικών. Συχνότερος υπότυπος είναι το λέμφωμα οριακής ζώνης, ακολουθούμενο από το Β διάχυτο από μεγάλα κύτταρα λέμφωμα.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσιάζουμε περιστατικό ταυτόχρονης παρουσίας ουροθηλιακού καρκινώματος και μη Hodgkin λεμφώματος σε όγκο ουροδόχου κύστεως.

Υλικά και μέθοδοι: Παραλήφθηκαν πλακίδια όγκου ουροδόχου κύστης σε άνδρα 75ετών για συμβουλευτική άποψη και ανοσοϊστοχημική μελέτη. Ο ασθενής ανέφερε ιστορικό μη Hodgkin λεμφώματος χωρίς περαιτέρω τυποποίηση.

Αποτελέσματα: Το υλικό αφορά τμήματα βλεννογόνου ουροδόχου κύστης με ανάπτυξη διηθητικού high grade ουροθηλιακού καρκινώματος με θηλώδη και συμπαγή μορφολογία. Στο χαλαρό στρώμα αναγνωρίζεται σύγχρονη παρουσία λεμφικής νεοπλασματικής εξεργασίας με αδρή οζώδη και διάχυτη αρχιτεκτονική. Ο πληθυσμός αποτελείται από μικρού μεγέθους λεμφοειδές στοιχείο με διαυγές κυτταρόπλασμα και ήπια μιτωτική δραστηριότητα. Ανοσοϊστοχημική μελέτη: α) θετική έκφραση CKAE1AE3 αντίστοιχα προς το καρκίνωμα, β) λεμφοειδής πληθυσμός με θετική απάντηση στους δείκτες: CD20, PAX5, BCL2, CD5, CD38 και αρνητική σε: CD3, CD5, CD10, CD23, BCL6, SOX11, ZAP70. Το σύνολο των ευρημάτων είναι συμβατό εξ' αποκλεισμού με λέμφωμα οριακής ζώνης/λέμφωμα από το λεμφικό ιστό των βλεννογόνων (Malt-Lymphoma).

Συμπεράσματα: Η σύγχρονη παρουσία λεμφώματος και καρκινώματος στην ουροδόχο κύστη είναι μόλις η δεύτερη παρουσιαζόμενη στην πρόσφατη ιατρική βιβλιογραφία. Και στις δυο περιπτώσεις η λεμφική εξεργασία αφορούσε λέμφωμα οριακής ζώνης.

eP056 ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΠΡΟΣΤΑΤΗ
Τzigkalidis Θ.¹, Ακριτίδου Δ.²

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Θ. «Άγιος Παύλος»

² Τεχνολόγος, Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Θ. «Άγιος Παύλος»

Εισαγωγή: Παρουσιάζουμε την περίπτωση ενός σπάνιου νεοπλάσματος του προστάτη αδένος με σαφή μορφολογικά και ανοσοϊστοχημικά χαρακτηριστικά που το διακρίνουν από τους συνηθέστερους



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

για το όργανο αυτό τύπου καρκίνου.

Σκοπός της μελέτης: Η επισημάνση των ιδιαίτερων διαγνωστικών στοιχείων του νεοπλασματικού αυτού τύπου, με έμφαση στην σπανιότητα αλλά και την προγνωστική του σημασία.

Υλικό και μέθοδοι: Κυλινδρικά ιστοτεμάχια διαορθικής βιοψίας του προστάτη αδένος από ασθενή με κλινικά και εργαστηριακά ευρήματα ύποπτα για νεοπλασματική εξεργασία. Χρησιμοποιήθηκαν τομές H&E καθώς και οι ενδεδειγμένες ανοσοϊστοχημικές χρώσεις.

Αποτελέσματα: Τα ιστοτεμάχια διηθούνταν σε μεγάλη έκταση από νεοπλασματική εξεργασία με ιστοπαθολογικά και ανοσοϊστοχημικά γνωρίσματα συμβατά με μικροκυτταρικό νευροενδοκρινικό καρκίνωμα (Small Cell Neuroendocrine Carcinoma, SmCC), και συνύπαρξη μικροσκοπικής εστίας κυψελιδικού (acinar) καρκινώματος συνδυαστικού βαθμού κακοήθειας κατά Gleason 8 (4+4).

Συμπεράσματα: Το μικροκυτταρικό νευροενδοκρινικό καρκίνωμα του προστάτη αδένος αποτελεί έναν ασυνήθη πρωτοπαθή νεοπλασματικό τύπο με πτωχή πρόγνωση, ο οποίος συχνά συνυπάρχει με το κλασικό αδενοκαρκίνωμα, ενώ μπορεί να απαντηθεί και στην αμυγή μορφή του. Τα ιδιαίτερα μορφολογικά χαρακτηριστικά του συγκεκριμένου νεοπλασματος, τόσο ιστολογικά όσο και ανοσοϊστοχημικά, οδηγούν στη σωστή διάγνωση επιτρέποντας την περαιτέρω διαχείριση και αντιμετώπιση από τους θεράποντες ιατρούς.

eP057 ΔΙΗΘΗΤΙΚΟ ΟΥΡΟΘΗΛΙΑΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΥΨΗΛΟΥ ΒΑΘΜΟΥ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑΣ GRADE III ΜΕ ΣΑΡΚΩΜΑΤΩΔΗ ΤΡΟΠΗ

Μέλλου Α.¹, Λενός Μ.¹, Μανώλης Ι.¹, Καπόγιαννης Φ.², Καφίρη Γ.¹

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»

²Ουρολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»

Εισαγωγή: Παρουσιάζεται περιστατικό διηθητικού ουροθηλιακού καρκινώματος υψηλού βαθμού κακοήθειας grade III, με σαρκωματώδη τροπή, λόγω της σπανιότητάς του.

Σκοπός της μελέτης: Περιγραφή περίπτωσης σπάνιου περιστατικού.

Υλικό/Μέθοδος: Ασθενής 70 ετών με σακχαρώδη διαβήτη, υπερλιπιδαιμία, υπέρταση και θυρεοειδίτιδα, εισέρχεται στο νοσοκομείο με μακροσκοπική αιματοουρία και ήπια νεφρική ανεπάρκεια. Ο ασθενής υπεβλήθη σε αξονική τομογραφία η οποία ανέδειξε διάταση του δεξιού πυελοκαλυκτικού συστήματος και σύστοιχου ουρητήρα ως την κυστεοουρητηρική συμβολή, δόθηκε δε η εντύπωση ενδοκυστικών μορφωμάτων (τοιχωματικά νεοπλάσματα). Πραγματοποιήθηκε νεφροστομία, δηλαδή τοποθέτηση καθετήρα δια του δέρματος στο αποχετευτικό σύστημα του νεφρού, με την καθοδήγηση αξονικής τομογραφίας. Ακολούθησε βιοψία στα ενδοκυστικά μορφώματα.

Αποτελέσματα: Παραλάβαμε στο εργαστήριο μας πολλαπλά λευκόφαια ιστοτεμάχια συνολικών διαστάσεων 4Χ4Χ1,8 εκ.

Στην ιστολογική εξέταση παρατηρήθηκαν ιστοτεμάχια ουροδόχου κύστεως με εκτεταμένη διήθηση από κακόηθες νεόπλασμα, το οποίο αποτελείται από υποστρόγγυλα επιθηλιοειδή και ατρακτόμορφα κύτταρα, τα οποία παρουσιάζουν ικανού βαθμού κυτταρική ατυπία και ικανή μιτωτική δραστηριότητα, με εκτεταμένες νεκρώσεις. Το καρκίνωμα έχει ανοσοϊστοχημικά χαρακτηριστικά (AE1/AE3 +, Vimentin +), διηθεί δε εκτεταμένα το μυϊκό τοίχωμα.

Συμπέρασμα: Το διηθητικό ουροθηλιακό καρκίνωμα με σαρκωματώδη εξαλλαγή είναι ένα υψηλού βαθμού κακοήθειας καρκίνωμα και αποτελεί ένα σπάνιο τύπο. Αντιπροσωπεύει το 2,4 % από τα υψηλής κακοήθειας ουροθηλιακά καρκινώματα.

Ανοσοϊστοχημικά εμφανίζει τα ακόλουθα: θετικότητα στα ατρακτόμορφα κύτταρα: (100%), (100%), (73%), επιθηλιοειδή κύτταρα: (70%), (68%), (50%), / (27%), (25%), και . Αρνητική χρώση ALK1.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

eP058

ΝΕΦΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΟ ΜΕ ΤΗΝ ΕΠΙΚΤΗΤΗ ΚΥΣΤΙΚΗ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟ- ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ***Παντούλα Π., Καρακώστα Α., Καραγιάννη Μ., Τσιμπίδης Ν., Παπαγιαννάκη Μ.****Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Νίκαιας «Αγ. Παντελεήμων»*

Εισαγωγή Επίκτητη κυστική νεφρική νόσος (ΕΚΝ) επέρχεται στο 1/3 των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών μετά τρία ή και περισσότερα έτη και το 3-6 % εξ αυτών αναπτύσσουν τελικά νεφροκυτταρικό καρκίνωμα.

Σκοπός της μελέτης η ανάδειξη του συχνότερου υπότυπου καρκινώματος σε ασθενείς με ΕΚΝ. Το νεφροκυτταρικό καρκίνωμα σχετιζόμενο με την ΕΚΝ είναι μια σχετικά πρόσφατα αναγνωρισμένη οντότητα (ISUP -Vancouver Classification 2013), απαντά αποκλειστικά σε αυτούς τους ασθενείς και σχετίζεται με καλή πρόγνωση όταν διαγιγνώσκεται πρώιμα .

Υλικό και μέθοδοι Παρουσίαση περίπτωσης ασθενούς 46 ετών με νεφρική νόσο τελικού σταδίου και ΕΚΝ υπό αιμοκάθαρση από οκταετίας που υποβλήθηκε σε αριστερή νεφρεκτομή λόγω ρήξης κύστεως. Παραλάβαμε τετημημένο νεφρό συνεξαιρεθέντα με άφθονο περινεφρικό λίπος, με δύο ευμεγέθεις παχυτοιχωματικές κύστες μδ 8 και 9 εκ ,επενδυόμενες από σαθρά σαρκία και αιματοπύγματα και επεκτεινόμενες προς το περινεφρικό λίπος και παρεμβαλλόμενο σπογγώδους διαμόρφωσης νεφρικό παρέγχυμα με πολλαπλές κύστες μδ έως 1εκ. Μικροσκοπικά παρατηρείται μία σύνθετη εικόνα νεφρικής νόσου τελικού σταδίου, κύστεων με επίπεδο έως χαμηλό κυβοειδές επιθήλιο, ενίοτε με θηλώδη υπερπλασία και άλλοτε επίπεδη υπερπλασία με διανοκυτταρικούς χαρακτήρες. Συνυπάρχει εστία 4χλμ περίπου με θηλώδεις σχηματισμούς επενδυόμενους από επιθήλια με ηωσινόφιλο διαυγές και μικροκοκκώδες πρωτόπλασμα, πυρήνες νεφροειδείς με πυρήνια, (CD10-, KER7-, AMACR+) και παρεμβαλλόμενους κρύσταλλους οξαλικού ασβεστίου.

Αποτελέσματα Η συνεκτίμηση των δεδομένων οδήγησε στην διάγνωση του νεφροκυτταρικού σχετιζόμενου με ΕΚΝ καρκινώματος .

Συμπεράσματα Απαραίτητη κρίνεται η στενή παρακολούθηση των ασθενών υπό αιμοκάθαρση για την έγκαιρη αναγνώριση και αντιμετώπιση νεφροκυτταρικών καρκινωμάτων.

eP059

ΑΙΜΑΓΓΕΙΩΜΑ ΟΥΡΗΤΗΡΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ***Οικονόμου Π.¹, Μπαλάση Ε.¹, Γρίβας Ν.², Ντέμου Α.¹****¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Ιωαννίνων «Γ. Χατζηκώστα»**²Ουρολογική Κλινική, Γ.Ν. Ιωαννίνων «Γ. Χατζηκώστα»*

Εισαγωγή-Σκοπός: Το μεγαλύτερο ποσοστό των νεοπλασμάτων του ουρητήρα είναι κακοήθη, εντοπίζονται στο κάτω τρίτημόριο του ουρητήρα και παρατηρούνται κυρίως σε ηλικιωμένους. Από τα καλοήθη νεοπλασμάτα, το ινομύωμα είναι τα πιο συχνά. Το αιμαγγείωμα είναι ασύνηθες και σπάνια περιγράφεται στη βιβλιογραφία. Συναντάται πιο συχνά στο νεφρό και την ουροδόχο κύστη.

Υλικό και μέθοδοι: Γυναίκα 45 ετών προσήλθε στα εξωτερικά ιατρεία της Ουρολογικής Κλινικής με αιματοουρία και διάχυτο κωλικοειδές άλγος στον αριστερό λαγόνιο βόθρο. Η γενική ούρων ανέδειξε μόνο την παρουσία άφθονων ερυθρών αιμοσφαιρίων. Η κυστεοσκόπηση και η ουρητηροσκόπηση έδειξαν ένα πολυποειδές μόρφωμα μεγίστης διαμέτρου 11,5 εκ. να εξορμάται από το τοίχωμα του αριστερού ουρητήρα και να εξέρχεται από το αριστερό ουρητηρικό στόμιο εντός της κύστης. Έγινε ενδοσκοπική αφαίρεση του μορφώματος.

Αποτελέσματα: Στο Εργαστήριό μας εστάλη ένα επίμηκες πολυποειδές μόρφωμα μήκους 11,5 και μεγίστης διαμέτρου 0,5 εκ. από τον αριστερό ουρητήρα, το επιθήλιο του οποίου δεν εμφάνιζε



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

αλλοιώσεις. Μικροσκοπικά, το περιγραφόμενο μόρφωμα επικαλύπτονταν από φυσιολογικό ουροθηλιακό επιθήλιο. Εντός του υποκείμενου στρώματος αναγνωρίστηκε μεγάλος αριθμός διατεταμένων αγγειακών χώρων. Οι τελευταίοι επενδύονταν από ενδοθηλιακά κύτταρα και πληρούνταν από ερυθροκύτταρα και θρόμβους. Η ιστολογική εικόνα ήταν συμβατή με αιμαγγείωμα ουρητήρα.

Συζήτηση - συμπεράσματα: Το αιμαγγείωμα του ουρητήρα είναι πολύ σπάνιο καλόηθες νεόπλασμα, το οποίο είναι δύσκολο να διακριθεί από τα κακοήγη νεοπλάσματα. Είναι το πιο συχνό νεόπλασμα αγγειακής προέλευσης. Η τελική διάγνωση γίνεται ύστερα από ιστοπαθολογική εκτίμηση. Η ενδοσκοπική αφαίρεση και η μερική ουρητηρεκτομή είναι οι θεραπευτικές μέθοδοι.

eP060 ΣΧΙΣΤΟΣΩΜΙΑΣΗ ΤΗΣ ΟΥΡΟΔΟΧΟΥ ΚΥΣΤΕΩΣ ΜΕ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΠΡΟΣΤΑΤΙΚΟΥ ΠΟΛΥΠΟΔΑ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΣ

Λινάρδου Α.¹, Παππά Σ.¹, Δημητριάδη Α.¹, Κουτσονίκας Γ.¹, Ντούμας Κ.², Κακιοπούλος Γ.¹, Χορευτάκη Θ.¹

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Α. «Γ. Γεννηματάς»

²Ουρολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Γ. Γεννηματάς»

Εισαγωγή: Η Σχιστοσωμίαση είναι μια ασθένεια που προκαλείται από το παράσιτο του γένους *Schistosoma*. Το *S.haematobium* που ενδημεί στην Αφρική και στη Μέση Ανατολή, προσβάλλει το ουροποιητικό σύστημα. Η μετάδοση της ασθένειας γίνεται μέσω της επαφής με το νερό που περιέχει μολυσμένα σαλιγκάρια.

Σκοπός της μελέτης: Περιγράφουμε μια περίπτωση Σχιστοσωμίας της ουροδόχου κύστεως με παρουσία στο υλικό ενός προστατικού πολύποδα.

Υλικό και Μέθοδοι: Άνδρας ασθενής, 54 ετών, Αιγύπτιος προσήλθε στο νοσοκομείο με επεισόδια αιματουρίας όπου υποβλήθηκε σε κυστεοσκόπηση και σε βιοψία από τις κυστικές αλλοιώσεις που βρέθηκαν στο οπισθοπλάγιο τοίχωμα της ουροδόχου κύστεως.

Αποτελέσματα: Μικροσκοπικά παρατηρήθηκαν τεμαχίδια τοιχώματος ουροδόχου κύστεως καλυπτόμενα από ουροθήλιο στα οποία αναγνωρίζονται επασβεστωμένα αυγά του Σχιστοσώματος (*S.haematobium*)-διαμέτρου 100μ, με μια τερματική άκανθα στο ένα άκρο του αυγού-που περιβάλλονται από πυκνό κολλαγόνο. Η εναπόθεση των αυγών στο τοίχωμα της ουροδόχου κύστεως μπορεί να προκαλέσει μια έντονη κοκκιωματώδη αντίδραση, αλλά μπορεί και να επάγει το σχηματισμό ενός δικτύου από πυκνές ομόκεντρες επασβεστώσεις όπως στην περίπτωση μας. Επιπρόσθετα παρατηρήθηκε ένας προστατικός πολύποδας. Ο πολύποδας καλύπτεται από υψήλο κυλινδρικό επιθήλιο, εμφανίζει αδενικούς σχηματισμούς και είναι ανοσοθετικός στο PSA, που τεκμηριώνει τη διάγνωση.

Συμπεράσματα: Η διάγνωση της Σχιστοσωμίας της ουροδόχου κύστεως μπορεί να γίνει ιστολογικά όπως στην περίπτωση μας καθώς τα ιστολογικά ευρήματα είναι χαρακτηριστικά. Τέλος, η παθογένεση του προστατικού πολύποδα υποστηρίζεται ότι σχετίζεται με χρόνια ερεθισμό.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

eP061 Η ΒΙΟΨΙΑ ΝΕΦΡΟΥ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΩΝ ΝΕΦΡΙΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ-ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΚΕΝΤΡΟΥ

Πατεϊνάκης Π.¹, Χάχαλης Γ.², Μπατσά Ο.², Ανετάκη Α.³, Μίτκα Σ.⁴, Πρελορέντζος Μ.⁵, Κατσαρός Σ.², Τσιτλακίδου Μ.⁶, Νικολόπουλος Β.⁷, Περβανά Σ.²

¹Νεφρολογική Κλινική, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»

²Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»

³Φοιτήτρια, Ιατρική Σχολή, Δ.Π.Θ.

⁴Διεθνές Πανεπιστήμιο της Ελλάδος, Τμήμα Βιοϊατρικών Επιστημών

⁵Φοιτητής Διεθνές Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Τμήμα Βιοιατρικών Επιστημών

⁶Τεχνολόγος Ιατρικών Εργαστηρίων. Κέντρο Αιμοδοσίας, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»

⁷Ανώνυμος Εταιρεία Διαγνωστικών Εξετάσεων «Ιστοδιερευνητική»

Εισαγωγή: Η διερεύνηση των αιτών νεφρικής δυσλειτουργίας ενίοτε απαιτεί μικροσκοπική εξέταση νεφρικού ιστού μετά από βιοψία.

Σκοπός της μελέτης: Η μελέτη των βιοψιών νεφρού για διερεύνηση μη χειρουργικών παθήσεων στο Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Τριτοβάθμιου Νοσοκομείου.

Υλικό και Μέθοδοι: Συμπεριλήφθηκαν οι βιοψίες 70 μηνών. Μονιμοποιημένες τομές πάχους 2 μικρόμετρων βάφτηκαν με αιματοξυλίνη- εωσίνη και χρώσεις PAS, τρίχρωμη Masson, Silvermethenamine και CongoRed. Μέρος αμονιμοποιήτου ιστού κατεψύχθη για λήψη τομών κρουστάτη και διενέργεια άμεσου ανοσοφθορισμού για την ανίχνευση ιστικής παρουσίας ανοσοσφαιρινών (IgG, IgA, IgM), παράγοντων του συμπληρώματος (C1q, C3c) και ελαφρών αλύσων (κ, λ). Σε περίπτωση απουσίας σπειραμάτων στον νωπό ιστό διενεργήθηκε σε τομές παραφίνης ανάλογος ανοσοϊστοχημικός έλεγχος καθώς και (βάσει ενδείξης) χρώσεις για SAA, DNAJB9, CD4, CD20, CD68, CD138. Κατά περίπτωση υλικό εστάλλει για ηλεκτρονική μικροσκοπηση.

Αποτελέσματα: Στο ως άνω χρονικό διάστημα παρελήφθησαν 373 βιοψίες από ασθενείς 4-87 ετών (53,3+/-16,1έτη). Σε 16 (4,2%) το υλικό ήταν ανεπαρκές για στήριξη διάγνωσης και σε 16 (4,2%) δεν διεπιστώθηκαν ιδιαίτερες αλλοιώσεις. Οι συχνότερες διαγνώσεις ήταν εστιακή και τμηματική σπειραματοσκλήρυνση (62, 16,6%), μεμβρανώδης νεφροπάθεια (48, 12,9%), και IgAνεφροπάθεια (45, 12%). Σε 4 (1%) περιπτώσεις δεν ήταν δυνατή ή ακριβής διάγνωση και σε 3 (0,8%) περιπτώσεις η διάγνωση ετέθη με ηλεκτρονικό μικροσκόπιο (ινιδώδης σπειραματονεφρίτιδα, νόσος λεπτής βασικής μεμβράνης, νόσος Fabry). Σε 3 περιπτώσεις διεπιστώθη διήθηση από λεμφοϋπερπλαστικό νεόπλασμα. Ο ανοσοφθορισμός είναι περισσότερο ειδικός από την ανοσοϊστοχημεία.

Συμπεράσματα: Η βιοψία νεφρού είναι απαραίτητη στη διάγνωση σπειραματικών παθήσεων. Η ακριβής διάγνωση απαιτεί ιστοχημεία, ανοσοϊστολογία και ενίοτε ηλεκτρονικό μικροσκόπιο.

eP062 ΚΥΑΝΟΥΣ ΣΠΙΛΟΣ ΚΑΙ ΠΡΟΣΤΑΤΗΣ ΑΔΕΝΑΣ: ΜΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΣΠΑΝΙΑΣ ΣΥΝΥΠΑΡΞΗΣ Παντελίδου Π.¹, Φωτιάδου Α.¹, Σουλτογιάννης Ι.¹, Πατσιαλάς Χ.²

¹Εργαστήριο Διαγνωστικής Ιστοπαθολογίας

²Κλινική «Άγιος Λουκάς»

Εισαγωγή: Στον προστάτη αδένα σπάνια μπορεί να ανευρεθούν μελανοκυτταρικές εξεργασίες, όπως είναι ο κυανούς σπίλος και η μελάνωση και ακόμα σπανιότερα κακόηθες μελάνωμα. Η διάγνωση γίνεται τυχαία κατά τη μικροσκόπηση, σε υλικό προστατεκτομής και σπανιότερα βιοψίας.

Σκοπός: Η παρουσίαση μιας περίπτωσης κυανού σπίλου σε προστάτη αδένα.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

Υλικό και Μέθοδοι: Παρουσιάζονται τα ιστολογικά ευρήματα κυανού σπύλου σε προστάτη αδένα σε άνδρα, 78 ετών, σε υλικό διουρηθρικής εκτομής, βάρους 42 γρ.

Αποτελέσματα: Πολλαπλές τομές από το υλικό έδειξαν τεμάχια προστάτη αδένα με αλλοιώσεις αδενомуματώδους υπερπλασίας και χρόνιας φλεγμονής. Εστιακά, ανευρέθηκε ατρακτοκυτταρική εξεργασία, μέτριας κυτταροβρίθειας, αποτελούμενη από επιμήκη κύτταρα, χωρίς άξια λόγου ατυπία ή μιτωτική δραστηριότητα. Τα εν λόγω κύτταρα διατίθονταν σε δεσμίδες. Αρκετά από αυτά περιείχαν κυτταροπλασματικά κοκκία μελανίνης. Μεταξύ τους ανευρέθησαν αρκετά μελανινοφάγα ιστοκύτταρα.

Συμπεράσματα: Η παρουσία κυανού σπύλου θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη στη διαφορική διάγνωση μελανοκυτταρικών βλαβών στον προστάτη αδένα. Η γνώση της πιθανότητας ανεύρεσης κυανού σπύλου σε υλικό προστατεκτομής είναι χρήσιμη για την αποφυγή υπερδιάγνωσης.

Μαστός

eP063 ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΠΛΕΙΟΜΟΡΦΟ ΣΑΡΚΩΜΑ: ΕΝΑ ΣΠΑΝΙΟ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ

Γρηγοριάδου Μ.¹, Τάτσιου Ζ.¹, Αλατάκη Δ.², Αποστολίδου Μ.³, Γιαντζακλίδης Σ.⁴, Τσαβαδαρίδης Π.⁴, Χαμαλίδου Ε.⁵, Ζέκος Κ.⁶, Φιλίντατζη Χ.²

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Καβάλας

²Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Ημαθίας (Μονάδα Βέροιας)

³Κυτταρολογικό Εργαστήριο, Γ.Ν. Καβάλας

⁴Β' Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν. Καβάλας

⁵Ογκολογικό Τμήμα, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»

⁶Ακτινολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Καβάλας

Εισαγωγή: Τα σαρκώματα του μαστού είναι μια σπάνια ομάδα ετερογενών μεσεγχυματικών όγκων που αντιπροσωπεύουν λιγότερο από το 1% όλων των κακοηθειών του μαστού. Το πρωτογενές πλειομορφο σάρκωμα είναι μια διάγνωση εξ αποκλεισμού και μόνο λίγες περιπτώσεις έχουν αναφερθεί στη διεθνή βιβλιογραφία.

Σκοπός της Μελέτης: Παρουσιάζουμε την περίπτωση μιας 85χρονης γυναίκας που παρουσιάστηκε στο νοσοκομείο λόγω μιας ψηλαφητής ταχέως αυξανόμενης μάζας στο δεξιό μαστό. Στη μαστογραφία βρέθηκε ένας συμπαγής όγκος μεγίστης διαμέτρου 7cm και η βιοψία με λεπτή βελόνη έδειξε ένα κακοήθες πλειομορφο μεσεγχυματικό νεόπλασμα.

Υλικό και Μέθοδοι: Διεξήχθη δεξιά μαστεκτομή και κατά την ιστολογική εξέταση διαπιστώθηκε ότι πρόκειται για κακοήθες νεόπλασμα ωοειδών ή πλειόμορφων κυττάρων με παρουσία πολυπύρηνων γιγαντοκυττάρων και έντονη κυτταρική ατυπία. Η μιτώσεις ήταν >50 /10hrf. Η ανοσοϊστοχημική εξέταση ήταν θετική για τη vimentin, CD68 και το CD10 σε λίγες θέσεις, ενώ ήταν αρνητική για τη δεσμίνη, καλοπινίνη, κυτοκερατίνες (AE1/AE3, 8/18,7 και 34βΕ12), CD34, caldesmon, ER/PR υποδοχείς, πρωτεΐνη p63, CD117, CD99 και S100 πρωτεΐνη. Ο δείκτης πολλαπλασιασμού ki-67 / MIB-1 ήταν 40%.

Αποτελέσματα: Κατά συνέπεια, έγινε διάγνωση ενός πλειόμορφου σαρκώματος υψηλού βαθμού κακοήθειας (κακοήθης ινώδης ιστοκυττώματος με γιγαντοκυτταρική συνιστώσα). Η σταδιοποίηση με CT-scan δεν ανέδειξε μεταστατική νόσο. Η ασθενής έλαβε ακτινοθεραπεία και τρία χρόνια μετά παρακολουθείται τακτικά, χωρίς στοιχεία υποτροπής της νόσου.

Συμπεράσματα: Συμπερασματικά, παρουσιάζουμε μια πολύ σπάνια περίπτωση πρωτοπαθούς πλειόμορφου σαρκώματος του μαστού. Η ιστοπαθολογική εξέταση μαζί με ένα πάνελ ανοσοϊστοχημείας είναι πολύτιμες για τη διαφορική διάγνωση από άλλους όγκους του μαστού, συμπεριλαμβανομένων



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΕΡΩΣΤΕΡ

συγκεκριμένων τύπων σαρκωμάτων, το σαρκωματοειδές ή μεταπλαστικό καρκίνωμα. Στις περιπτώσεις αυτές, η έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία είναι κρίσιμης σημασίας για τη μακροπρόθεσμη επιβίωση.

eP064 ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ IN-SITU ΛΟΒΙΑΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΚΛΑΣΙΚΟΥ ΤΥΠΟΥ ΜΕ ΣΥΝΟΔΕΣ ΑΠΟΤΙΤΑΝΩΣΕΙΣ ΣΕ ΜΑΣΤΟΓΡΑΦΙΚΟ ΕΛΕΓΧΟ

Γκόγκου Χ.¹, Πουλάκη Ε.¹, Πατελάρου Μ.², Θεοδοσίου Α.², Μπολτέτσου Ε.¹

¹ Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν.Α. «Η Ελπίς»

² Μονάδα Μαστογραφίας, Γ.Ν.Α. «Η Ελπίς»

Εισαγωγή - Σκοπός της Μελέτης: Παρουσιάζεται περίπτωση in-situ λοβιακού καρκινώματος μαστού κλασικής υποποικιλίας με συνοδές αποτιτανώσεις, λόγω της σπανιότητάς του.

Υλικά και Μέθοδοι: Γυναίκα 50ετών με ελεύθερο ατομικό και οικογενειακό ιστορικό, παρουσιάστηκε στο νοσοκομείο στα πλαίσια ετήσιου προληπτικού μαστογραφικού ελέγχου. Σε σχέση με την προέτους μαστογραφία της, νέο εύρημα αποτέλεσε ομάδα σκικτών μικροαποτιτανώσεων, υψηλής πυκνότητας στο ΔΕ μαστό. Ακολούθησε χειρουργική αφαίρεση της αλλοίωσης.

Για βιοψία παραλάβαμε τμήμα μαζικού αδένου με συρμάτινο οδηγό (hook) διαστάσεων 10,5 X 6 X 2εκ. και βάρους 80gr. Στις διατομές αντίστοιχα με την κορυφή του hook παρατηρήθηκε περιοχή μ.δ. ~2εκ με λευκωπή χροιά, ελαστική ή υπόσκληρη σύσταση και συμπαγή όψη, ενώ αναγνωρίστηκαν τρεις ανεξάρτητες περιοχές ανάλογων χαρακτηριστικών, μ.δ. 0,7-2εκ.

Αποτελέσματα: Ιστολογικά αντίστοιχα με την μακροσκοπικά περιγραφόμενη αλλοίωση παρατηρήθηκε ανάπτυξη διηθητικού λοβιακού καρκινώματος κλασικού τύπου μ.δ. 2εκ καθώς και πολλές εστίες in-situ λοβιακού καρκινώματος κλασικού τύπου με εστιακή φαγεσворικού τύπου νέκρωση και συνοδές αποτιτανώσεις. Βρέθηκαν επίσης δύο ακόμα εστίες διηθητικού λοβιακού καρκινώματος μ.δ. 0,5 και 1εκ αντίστοιχα.

Ανοσοϊστοχημικός έλεγχος με δείκτες CK5/6, E-Cadherin, CD10, p120 Catenin και HHF35 επιβεβαίωσε την παραπάνω διάγνωση.

Συμπεράσματα: Η νέκρωση με συνοδές αποτιτανώσεις είναι σχετικά ασύνηθες εύρημα σε περιπτώσεις in-situ λοβιακού καρκινώματος πολύμορφου τύπου, ενώ απαντάται σπάνια και σε περιστατικά in-situ λοβιακού καρκινώματος κλασικού τύπου. Το τελευταίο αναφέρεται στη βιβλιογραφία και ως 'florid' LCIS.

eP065 ΑΔΕΝΟΕΙΔΕΣ ΚΥΣΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΜΑΣΤΟΥ ΣΥΜΠΑΓΟΥΣ ΥΠΟΤΥΠΟΥ

Παπαζιάν Μ.¹, Nonkonis N.², Ιερωνυμάκη Ι.³, Πανδρακλάκης Α.⁴, Ντζέρος Κ.⁴, Σωτηροπούλου Μ.¹

¹ Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα»

² Κυτταρολογικό Εργαστήριο, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

³ Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν. Ελευσίνας «Θριάσιο»

⁴ Α' Μαιευτική και Γυναικολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα»

Εισαγωγή: Το αδενοειδές κυστικό (ACC) είναι ιδιαίτερα σπάνιος τύπος (<0,1%) διηθητικού καρκινώματος μαστού. Έχουν αναγνωριστεί τρεις υπότυποι: ηθμοειδικό, δοκιδώδες/σωληνώδες και βασικοειδές/συμπαγές.

Υλικό και μέθοδοι: Σε υλικό μαστεκτομής γυναίκας 57 ετών, βρέθηκε ομαλών ορίων όγκος μ.δ 4,5εκ. Ιστολογικά, αναγνωρίστηκαν κυρίως συμπαγή και λιγότερα ηθμοειδικά περιγράπτα νησίδα νεοπλασματικών κυττάρων με απουσία περιφερειακών μυοεπιθηλίων. Ο κυτταρικός πληθυσμός ήταν μεικτός, αποτελούμενος από αυλικού και μυοεπιθηλιακού-τύπου κύτταρα. Η μυοεπιθηλιακού-



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ e P O S T E R

τύπου συνιστώσα είχε σαφή υπεροχή και τα κύτταρα αυτής περιέβαλαν εστιακά κυστικούς χώρους πληρούμενους από κολλαγονώδες ηωσινόφιλο ή μυξοειδές υλικό. Τα αυλικού-τύπου κύτταρα σχηματίζουν μικρούς αληθείς αυλούς. Ευρήματα ενδεικτικά ACC βασικοειδούς/συμπαγούς ποικιλίας. Συναφαιρεθέντες 13 μασχαλιαίοι λεμφαδένες αρνητικοί. Τα ACCs σπάνια μεθίστανται μέσω της λεμφαγγειακής οδού (<3% λεμφαδενικές μεταστάσεις).

Αποτελέσματα: Ανοσοϊστοχημικά, τα αυλικά κύτταρα αναδείχθηκαν με Ck5/6, Ck7. Ήταν επίσης θετικά σε EGFR, CD117 (έκφραση που συνηθίζεται σε basal-like καρκινώματα). Ο όγκος ήταν συνολικά αρνητικός σε ER/PR/HER2, εύρημα αναμενόμενο για ACC.

Συμπεράσματα: 90% των ACCs μαστού χαρακτηρίζονται από τη χρωμοσωμιακή αντιμετάθεση t(6;9)(q22-23;p23-24), που οδηγεί σε σύντηξη των γονιδίων MYB-NFIB, με αποτέλεσμα υπερέκφραση του CD117 που ελέγχεται από την πρωτεΐνη MYB.

Τα ACCs γονιδιακά κατατάσσονται στην κατηγορία των basal-like καρκινωμάτων. Παρότι σύμφωνα με το 21-gene-recurrence-score κατηγοριοποιούνται ως υψηλού κινδύνου, είναι όγκοι χαμηλού κακοήθους δυναμικού με εξαιρετικά ποσοστά επιβίωσης (90-100% 10ετής) και σπάνιες τοπικές υποτροπές (6%). Συνεπώς για αυτά τα νεοπλάσματα, ο ιστολογικός τύπος φαίνεται να είναι καλύτερος προγνωστικός δείκτης από το γονιδιακό προφίλ και η χημειοθεραπεία δε συστήνεται ως επικουρική θεραπεία. Εξαίρεση στην κατηγορία αποτελεί ο συμπαγής υπότυπος, ο οποίος είναι επιθετικότερος βιολογικά.

eP066 ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΛΕΙΟΜΥΟΣΑΡΚΩΜΑ ΜΑΣΤΟΥ

Δέλλιου Ε.¹, Παπαμιχαήλ Β.², Αργυρίου Γ.³, Ζήζη-Σερμπετζόγλου Α.⁴

¹Ιδιωτικό Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Ξάνθης

²Ιδιωτικό Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Πειραιά «Ιστοδομή»

³Ιδιώτης, Γενικός Χειρουργός

⁴Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν. Πειραιά «Τζάνειο»

Εισαγωγή: Τα κακοήθη μεσεγχυματογενή νεοπλάσματα του μαστού, με εξαίρεση των αγγειοσαρκωμάτων, είναι σπάνιοι όγκοι και αντιστοιχούν σε <0,5% των όγκων του μαστού. Το πρωτοπαθές λειομυοσάρκωμα είναι εξαιρετικά σπάνιο, με <40 δημοσιοποιημένες περιπτώσεις.

Σκοπός της Μελέτης: Παρουσιάζεται περίπτωση πρωτοπαθούς λειομυοσαρκώματος του μαστού.

Υλικό και Μέθοδοι: Γυναίκα ασθενής 55 ετών προσήλθε με αναφερόμενο πόνο και ύπαρξη ευμεγέθους διόγκωσης στον αριστερό μαστό από εξαμήνου. Υπερηχογραφικά και σε ψηφιακή μαστογραφία διαπιστώθηκε στο άνω έξω τεταρτημόριο περιγράφτος όγκος διαστάσεων 9 X 7 X 1,2εκ. με κακοήθεις χαρακτήρες. Ακολούθησε FNA και τελικά ολική μαστεκτομή με συνοδό σύστοιχο λεμφαδενικό καθαρισμό.

Αποτελέσματα: Μικροσκοπικά παρατηρήθηκε ατρακτόμορφο κυτταροβριθές νεόπλασμα αποτελούμενο από ποικιλοτρόπως φερόμενες και διαπλεκόμενες δεσμίδες λείων μυϊκών ινών, με ικανό πλειομορφισμό, ικανή μιτωτική δραστηριότητα και συνοδό νέκρωση. Στον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο υπήρξε θετική έκφραση των νεοπλασματικών κυττάρων σε SMA και δεσμίνη ενώ αρνητική ήταν η έκφραση για S100p και CD117. Βάση των μορφολογικών και ανοσοϊστοχημικών ευρημάτων τέθηκε η διάγνωση λειομυοσαρκώματος μαστού.

Συμπεράσματα: Το λειομυοσάρκωμα του μαστού αναπτύσσεται από το λείο μυϊκό ιστό των γαλακτοφόρων πόρων της θηλής ή του μυϊκού τοιχώματος των παρακείμενων αγγειακών κλάδων. Στη διαφορική διάγνωση περιλαμβάνονται το λειομύωμα, το ατρακτόμορφο μυοεπιθηλίωμα και το ατρακτόμορφο σαρκωματοειδές καρκίνωμα. Η πρόγνωση είναι καλύτερη από την αντίστοιχη άλλων τύπων σαρκωμάτων μαστού. Θεραπευτικά τα οφέλη της χημειοθεραπείας, ακτινοθεραπείας και ορμονοθεραπείας είναι αμφισβητούμενα. Η σημασία προγνωστικών παραγόντων στην



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

παθογένεση και εξέλιξη του νεοπλάσματος δεν είναι ακόμη γνωστή λόγω των ελάχιστων αναφερόμενων περιστατικών που μελετήθηκαν και ως εκ τούτου είναι απαραίτητη η διενέργεια περαιτέρω ερευνών προς αυτή την κατεύθυνση.

eP067 ΑΔΕΝΟΕΙΔΕΣ-ΚΥΣΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΜΑΣΤΟΥ

Γαλανόπουλος Γ.¹, Καρέλης Λ.¹, Σούκα Ε.¹, Τσελεπιδής Β.², Τζαΐδα Ο.¹

¹ Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

² Β' Χειρουργική Κλινική, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

Εισαγωγή: Ο καρκίνος μαστού αφορά τη συχνότερα απαντούμενη κακοήθεια στις γυναίκες με το 75% των περιπτώσεων να αντιστοιχεί σε πορογενή καρκινώματα μη ειδικού τύπου. Το αδενοειδές κυστικό καρκίνωμα (ΑΚΚ) αποτελεί ιδιαίτερα σπάνιο τύπο, ανάλογο αυτού των σιελογόνων αδένων, αφορώντας μόλις το 0,06% των καρκινωμάτων της περιοχής.

Σκοπός της Μελέτης: Παρουσιάζεται περίπτωση ΑΚΚ σε γυναίκα 59 ετών με ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας.

Υλικό και Μέθοδοι: Η ασθενής προσήλθε για διερεύνηση επώδυνης, ψηλαφητής διόγκωσης δεξιού μαστού. Ο κλινικοαπεικονιστικός έλεγχος ανέδειξε μόρφωμα μ.δ.13εκ. Ακολούθησε FNA (θετική) και μαστεκτομή. Παρελήφθη τμήμα μαζικού αδένος διαστάσεων 17 X 14 X 10 αφαιρεθέν με τη θηλή. Υποθηλαία αναγνωρίστηκε πολυλοβωτός όγκος μ.δ.13εκ. με εξέγκωση της θηλής.

Αποτελέσματα: Ανάπτυξη διηθητικού καρκινώματος grade II με κυλινδρωματώδεις αρχιτεκτονικό πρότυπο, σχηματισμό αδενοειδών δομών πληρούμενων από υλικό βασικής μεμβράνης και εστιακά συμπαγή διάταξη. Η όλη μορφολογία έθεσε υπόνοια ΑΚΚ μαστού. Η ανοσοϊστοχημική μελέτη ανέδειξε διπλό κυτταρικό πληθυσμό: επιθηλιακό με θετικότητα σε CK7 και μυοεπιθηλιακό θετικό σε: CK14, p63, calponin. Εστιακή θετικότητα αναδείχθηκε σε c-kit, ενώ αρνητικοί απέβησαν οι δείκτες: ER, PR, HER2.

Συμπεράσματα: Το ΑΚΚ αφορά ασυνήθη όγκο μαστού. Χαρακτηρίζεται από διφασικό πληθυσμό αποτελούμενο από αυλικά και βασικοειδή κύτταρα. Παρά τον τριπλά-αρνητικό ανοσοφαινότυπό του, δίνει σπάνια μεταστάσεις σε επιχώριους λεμφαδένες ή σε άλλα όργανα και έχει εξαιρετική πρόγνωση (>85%). Εμφανίζεται συχνότερα στην 5η-6η δεκαετία ζωής ως επώδυνη μάζα ποικίλου μεγέθους. Η ευρεία χειρουργική εκτομή σε συνδυασμό με ακτινοθεραπεία αποτελούν τη θεραπεία εκλογής. Η διάκρισή του από το ανάλογο καρκίνωμα των σιελογόνων αδένων είναι δυνατή μόνο με μοριακές τεχνικές.

eP068 ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΜΑΣΤΟΥ

Παζαράλη Ε., Περβανά Σ., Μπατσά Ο., Χάχαλης Γ. Μάσσα Ε., Ευστρατίου Ι.†, Παπαδημητρίου Β.

Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»

Εισαγωγή: Το μικροκυτταρικό καρκίνωμα του μαστού είναι σπάνιο και αφορά λιγότερο του 0,1% των καρκινωμάτων του μαστού. Παρουσιάζουμε την περίπτωση κλινικά φλεγμονώδους καρκινώματος μαστού με σύστοιχη μασχαλιαία λεμφαδενοπάθεια.

Σκοπός της μελέτης: Η μελέτη των κλινικών και ιστολογικών χαρακτηριστικών του πρωτοπαθούς μικροκυτταρικού καρκινώματος του μαστού.

Υλικό και μέθοδοι: Γυναίκα 51 ετών, με από έτους, επώδυνη ψηλαφητή ευμεγέθη διόγκωση στον αριστερό μαστό, υπεβλήθη σε Υ/Χ έλεγχο, κατά τον οποίο, διαπιστώθηκε ανομοιογενής βλάβη με λοβωτό περίγραμμα, που καταλάμβανε όλο το μαστό, μη μετρήσιμη λόγω της επέκτασης στη



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

σύστοιχη μασχάλη. Ακολούθησε διενέργεια βιοψίας και ογκολογική διαχείριση της ασθενούς.

Αποτελέσματα: Η ιστολογική εξέταση έδειξε καρκίνωμα αποτελούμενο από μικρού ή μέσου μεγέθους νεοπλασματικά κύτταρα με έντονη ατυπία, διατασσόμενα σε συμπαγείς ή δοκιδώδεις σχηματισμούς που εμφανίζαν σχεδόν στο σύνολό τους ανοσοφαινότυπο: LCA(-), CK7(+), CD56(+), χρωμογρανίνη (+), συναπτοφυσίνη (+), ER(-), PR(-), e-cadherine(+), TTF1 (-). Τέθηκε η διάγνωση μικροκυτταρικού καρκινώματος μαστού. Η ασθενής υπεβλήθη σε χημειοθεραπεία. Ένα χρόνο μετά, παρατηρήθηκε σημαντική μείωση του μεγέθους του όγκου και των λεμφαδενικών μεταστάσεων.

Συμπεράσματα: Το μικροκυτταρικό καρκίνωμα είναι σπάνιος και ιδιαίτερος τύπος του νευροενδοκρινικού καρκινώματος του μαστού (WHO 2003). Τα κλινικοαπεικονιστικά ευρήματα είναι μη ειδικά. Για τη διάγνωση του πρωτοπαθούς μικροκυτταρικού καρκινώματος μαστού απαιτείται ανοσοιστοχημική έκφραση των νευροενδοκρινικών δεικτών σε ποσοστό πάνω του 50 % των νεοπλασματικών κυττάρων, και απουσία νευροενδοκρινούς όγκου σε άλλη θέση.

EP069 ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΜΑΣΤΟΥ. ΜΕΛΕΤΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Κουμουνδούρου Δ.¹, Αργέντου Μ.², Ραβαζούλα Π.¹

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής - Κυτταρολογίας, Π.Γ.Ν. Πατρών

²Μονάδα Μαστού Χειρουργική Κλινική, Π.Γ.Ν. Πατρών

Εισαγωγή: Το πρωτοπαθές μικροκυτταρικό καρκίνωμα μαστού είναι εξαιρετικά σπάνιο με ελάχιστες περιπτώσεις στη βιβλιογραφία και δεν υπάρχουν ασφαλή δεδομένα για τη θεραπευτική προσέγγισή και την πρόγνωση του εν λόγω νεοπλασματος.

Σκοπός της μελέτης: Παραουσιάζουμε μια περίπτωση μικροκυτταρικού καρκινώματος μαστού μετά από βιοψία με κόππουσα βελόνη σε ασθενή με διαυγοκυτταρικό καρκίνωμα νεφρού.

Υλικό και Μέθοδος: Μια 85χρονη γυναίκα απευθύνθηκε στη Μονάδα Μαστού του Νοσοκομείου μας λόγω ύποπτης μαστογραφικά (BIRADS V) βλάβης του δεξιού μαστού. Διενεργήθηκε βιοψία με κόππουσα βελόνη και εστάλη στο Παθολογοανατομικό τμήμα. Μικροσκοπικά αναγνωρίστηκε διήθηση του μαζικού αδένα από χαμηλής διαφοροποίησης κυτταροβριθές νεόπλασμα από μικρού-μέσου μεγέθους κύτταρα με ένδεια κυτταροπλάσματος, άφθονες μιτώσεις και νεκρώσεις. Στη διαφορική διάγνωση περιλήφθηκε το υψηλής κακοηθείας νευροενδοκρινές καρκίνωμα (συμπεριλαμβανομένου του καρκινώματος Merkel), το αδιαφοροποίητο πλακώδες και το λέμφωμα υψηλής κακοηθείας. Έγινε ανοσοϊστοχημικός έλεγχος με τους δείκτες CK8/18, AE1/AE3, CK7, CK20, CD56, LCA, Tdt, Chr, Syn, ER/PR, c-erb-B2, Ki-67, TTF-1.

Αποτελέσματα: Τα νεοπλασματικά κύτταρα είχαν ανοσοφαινότυπο :CD56++, CK8/18++ και AE1/AE3+ ενώ ήταν αρνητικά για ER, PR, c-erbB2. Ο δείκτης Ki-67 ήταν ~90%. Με βάση τα ανωτέρω η διάγνωση συνάδει με μικροκυτταρικό καρκίνωμα. Η ασθενής υπεβλήθη σε ενδεδειγμένη απεικονιστική έλεγχο για αναζήτηση άλλης, πλην του νεφρού, πρωτοπαθούς εστίας, που απέβη αρνητικός.

Συζήτηση: Από το 2003 το μικροκυτταρικό καρκίνωμα του μαστού συμπεριλαμβάνεται στη WHO ταξινόμηση ως ξεχωριστή οντότητα. Από τα λίγα υπάρχοντα δεδομένα η θεραπεία και η πρόγνωση είναι ανάλογη με το αντίστοιχο καρκίνωμα του πνεύμονα.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

eP070 ΕΓΚΑΨΩΜΕΝΟ ΘΗΛΩΔΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΜΑΣΤΟΥ. ΑΠΟ ΤΗΝ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ***Καζαμιάς Γ.¹, Βαγιός Η.², Χλιάρας Ε.¹, Δατσέρη Γ.¹, Ξεκάλου Α.¹, Ιερομονάχου Π.¹, Γιαννικάκη Ε.¹***¹ Παθολογοανατομικό Τμήμα, Γ.Ν. Ηρακλείου «Βενιζέλειο-Πανάκειο»² Α' Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Λαϊκό»

Εισαγωγή: Το εγκαψωμένο θηλώδες καρκίνωμα μαστού (ΕΘΚΜ) είναι σπάνιο νεόπλασμα, η κλινική, ακτινολογική και παθολογοανατομική διάγνωση και θεραπευτική αντιμετώπιση του οποίου αποτελεί μια πρόκληση.

Σκοπός: Παρουσίαση περιστατικού.

Υλικό και Μέθοδος: Γυναίκα 67 ετών ψηλάφησε ανώδυνο ογκίδιο στον δεξιό μαστό. Μαστογραφικά ήταν καλώς περιγεγραμμένη μαλακή σκίαση και υπερηχογραφικά, σχετικά καλώς αφοριζόμενο, μέσης ηχωγένειας σωματίο. Η βιοψία δια βελόνης κατέδειξε τμήματα θηλώδους νεοπλασματος, με δ.δ. θηλώδες DCIS, θηλώδες καρκίνωμα, εγκαψωμένο ή διηθητικό, θήλωμα με εστίες in situ καρκινώματος. Στην ογκεκτομή βρέθηκε περίγραπτο ογκίδιο μ.δ. 1,6 εκ. με ιστολογική διάγνωση εγκαψωμένο χαμηλόβαθμο θηλώδες καρκίνωμα μαστού με μικρή συνιστώσα διηθητικού πορογενούς καρκινώματος, βαθμού κακοηθείας I κατά Nottigham, μ.δ. 4χιλ.(pT1a). Κατά την εξαίρεση του λεμφαδένα φρουρού, μετά από ογκολογικό συμβούλιο, ένας εμφάνιζε διήθηση από μικρότατη ομάδα καρκινικών κυττάρων, μ.δ. <0,2χιλ. (Pn0(i+)). Η ασθενής παρακολουθείται.

Αποτελέσματα - Συμπεράσματα: Το ΕΘΚΜ είναι τύπος θηλώδους καρκινώματος μαστού. Αφορά σε καλά περιγεγραμμένη αλλοίωση μ.δ. από 0,5-8 εκ., και μικροσκοπικά περιβάλλεται από ινώδη κάψα και αποτελείται από αγγειοσυνδετικούς άξονες καλυπτόμενους από νεοπλασματικά επιθηλιακά κύτταρα με μικρή ή μέτρια πυρηνική ατυπία, και απουσία μυοεπιθηλιακών κυττάρων στους θηλώδεις σχηματισμούς αλλά και στην περιφέρεια. Η βιοψία δια βελόνης έχει χαμηλή ευαισθησία και ειδικότητα για την διάγνωση.

Θεωρείται ότι έχει πολύ καλή πρόγνωση, κατά WHO ταξινομείται ως pTis, αν και σε 3% έχουν αναφερθεί λεμφαδενικές μεταστάσεις. Κακοί προγνωστικοί παράγοντες: ψηλαφητή βλάβη, μέγεθος>25 χιλ. υψηλόβαθμη δυσπλασία (σπάνιο), παρουσία παρακείμενα in situ καρκινώματος.

Όχι σπάνια συνυπάρχει διηθητικό, συνήθως πορογενές, καρκίνωμα και εκείνο καθορίζει την σταδιοποίηση και θεραπευτική αντιμετώπιση.

eP071 ΜΕΤΑΣΤΑΣΗ ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΩΝ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΩΝ (NEN) ΣΤΟ ΜΑΣΤΟ: ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΤΟΥ ΙΝΣΤΙΤΟΥΤΟΥ CURIE***Μασσαούτης Χ.¹, Kljanienko J.², Θεοχάρης Σ.^{1,2}***¹ Α Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α.² Department of Pathology, Institut Curie, Paris, France

Εισαγωγή: Πρωτοπαθή νευροενδοκρινικά νεοπλασμάτα (NEN), δηλαδή τύπου νευροενδοκρινικού όγκου (NET) ή νευροενδοκρινικού καρκινώματος (NEC), απαντώνται σπάνια στο μαστό. Πρωτοπαθείς όγκοι με νευροενδοκρινική διαφοροποίηση, όπως το συμπαγές θηλώδες ή βλενώδες καρκίνωμα δεν ταξινομούνται ως NEN. Μεταστατικά NEN έχουν σπάνια περιγραφεί στο μαστό.

Σκοπός της μελέτης: Περιγραφή περιπτώσεων και κλινικοπαθολογοανατομικών χαρακτηριστικών μεταστατικών NEN στο μαστό προερχόμενα από ένα Ινστιτούτο.

Υλικό και μέθοδοι: Αναζήτηση μεταστατικών NEN στο μαστό, για περίοδο εικοσαετίας, προερχόμενων από το αρχείο του Παθολογοανατομικού Εργαστηρίου του Ινστιτούτου Curie.

Αποτελέσματα: Ανευρέθηκαν και περιγράφονται τρία περιστατικά.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ Α

[1] γυναίκα 83 ετών με διάγνωση MINEN δεξιού κόλου προ 3μήνου, εστία μικροκυτταρικού καρκινώματος μδ 1εκ στο δεξιό μαστό και επιβίωση 1 μήνα μετά την διάγνωση (απεβίωσε).

[2] γυναίκα 69 ετών με διάγνωση NET-G2 ελαιοκυτταρικής συμβολής προ έτους, γενικευμένες δευτεροπαθείς εντοπίσεις συμπεριλαμβανόμενων αμφοτερόπλευρων μαστικών μδ έως 0,5εκ και επιβίωση 6 έτη (εν ζωή).

[3] γυναίκα 45 ετών με διάγνωση μικροκυτταρικού καρκινώματος πνεύμονα προ μηνός, γενικευμένες δευτεροπαθείς εντοπίσεις συμπεριλαμβανομένων αμφοτερόπλευρων μαστικών μδ έως 3εκ και επιβίωση 3 ετών (εν ζωή). Λόγω μακρόχρονης επιβίωσης συζητείται η διαφορική διάγνωση του εν λόγω καρκινώματος από NET-G3.

Όλα τα ανωτέρω μεταστατικά περιστατικά συνεχέφραζαν χρωμογρανίνη και συναπτοφυσίνη. Δεν παρατηρήθηκε συμπαγές θηλώδες ή βλεννώδες πρότυπο, συμβατά με πρωτοπαθή όγκο μμούμενο NEN, ούτε συνιστώσα μη νευροενδοκρινικού, *in situ* ή διηθητικού καρκινώματος μαστού, συμβατών με πρωτοπαθές NEN.

Συμπεράσματα: Τα μεταστατικά NEN του μαστού, NET είτε NEC, είναι σπάνια. Στην παρούσα μελέτη οι πολλαπλές, αμφοτερόπλευρες μαστικές δευτεροπαθείς εντοπίσεις ήταν συχνότερες από τις μονήρεις. Το κλινικό ιστορικό αποτελεί μείζον κριτήριο μεταστατικής νόσου.

eP072 ΑΤΥΠΟΣ ΛΙΠΩΜΑΤΩΔΗΣ ΟΓΚΟΣ/ΚΑΛΑ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΜΕΝΟ ΛΙΠΟΣΑΡΚΩΜΑ ΑΝΔΡΙΚΟΥ ΜΑΣΤΟΥ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΣΠΑΝΙΑΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ ΜΕ ΣΥΝΤΟΜΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Νομικός Α.¹, Ιωαννίδης Χ.², Γώγουλου Ι.², Χρανιώτη Σ.¹

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. «Ασκληπιείο Βούλας»

² Α' Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν. «Ασκληπιείο Βούλας»

Εισαγωγή: Ο άτυπος λιπωματώδης όγκος/καλά διαφοροποιημένο λιποσαρκώμα αποτελεί το 40-45% όλων των λιποσαρκωμάτων, με ίση αναλογία στα δύο φύλα. Εμφανίζεται κυρίως στην 6^η-7^η δεκαετία της ζωής. Συνήθως εντοπίζεται στις εν τω βάθει μυϊκές ομάδες των άκρων (ιδίως στον μηρό), οπισθοπεριτοναϊκά, στη βουβωνική χώρα, στο σπερματικό τόνο και το μεσοθωράκιο.

Σκοπός της μελέτης: Η παρουσίαση μιας σπάνιας περίπτωσης άτυπου λιπωματώδους όγκος/καλά διαφοροποιημένου λιποσαρκώματος ανδρικού μαστού.

Υλικό και Μέθοδοι: Στο Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής του νοσοκομείου μας απεστάλη, με την ένδειξη μórφωμα αριστερού μαστού, ακανόνιστου σχήματος, λιπώδους συστάσεως νεοπλασματικός όγκος μεγίστης διαμέτρου 20εκ., από άνδρα ασθενή 55 ετών. Η παθολογοανατομική εξέταση έδειξε εικόνα λιπογενούς νεοπλασματικού όγκου, με ανισομεγέθεια των λιποκυττάρων, ολίγες μυξοειδείς περιοχές και αναγνώριση ινωδών διαφραγμάτων εντός των οποίων αναγνωρίστηκαν άτυπα στρωματικά κύτταρα, ορισμένα εξ'αυτών πολυπύρνα, αρκετά δε ατρακτοειδή.

Αποτελέσματα: Με βάση τα ανωτέρω μορφολογικά ευρήματα, ετέθη η διάγνωση άτυπου λιπωματώδους όγκος/καλά διαφοροποιημένου λιποσαρκώματος.

Συμπεράσματα: Η εντόπιση του άτυπου λιπωματώδους όγκου/καλά διαφοροποιημένου λιποσαρκώματος στον μαστό (ανδρικό ή γυναικείο) είναι σπάνια. Πολύ λίγες περιπτώσεις αναφέρονται τόσο στην Ελληνική όσο και στη διεθνή βιβλιογραφία. Η θεραπεία εκλογής, είναι η χειρουργική αφαίρεση με ή χωρίς ακτινοθεραπεία. Η διαφορική διάγνωση γίνεται κυρίως από λίτωμα. Η μοριακή βιολογία είναι σημαντική στην προσέγγιση των νεοπλασμάτων αυτών.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

eP073 ΜΥΟΪΝΟΒΛΑΣΤΩΜΑ ΜΑΣΤΟΥ

Γαλανόπουλος Γ.¹, Σούκα Ε.¹, Στανκ Γ.¹, Νόβκοβιτς Ν.¹, Καλογεράκος Κ.², Τριχιά Ε.¹¹ Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»² Μονάδα Μαστού, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

Εισαγωγή: Το μυοϊνοβλάστωμα αφορά ασυνήθη καλοήγη στρωματικό όγκο του μαστού, μεσεγχυματογενούς προέλευσης, με μέγεθος κυμαινόμενο μεταξύ 1 και 4εκ. Εμφανίζεται συχνότερα στους άντρες (80%) με μέση ηλικία τα 55 έτη, και σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες.

Σκοπός της Μελέτης: Παρουσιάζουμε περιστατικό μυοϊνοβλαστώματος μαστού σε άνδρα και παράθεση των ιστολογικών, ανοσοϊστοχημικών και μοριακών του χαρακτηριστικών.

Υλικά και Μέθοδοι: Άνδρας 65 ετών προσήλθε για χειρουργική αφαίρεση ευμεγέθους, ανώδυνης, ευκίνητης ογκομόρφης αλλοίωσης αριστερού μαστού. Παραλάβαμε λευκόφαιο, περιγράπτο όγκο, διαστάσεων 4 X 3 X 2εκ., με λοβωτή παρυφή.

Αποτελέσματα: Ιστολογικά αναδεικνύεται πληθυσμός με δεσμιδωτή αρχιτεκτονική αποτελούμενος από ατρακτόμορφα κύτταρα με ωσειδή πυρήνα και αμφίφιλο κυτταρόπλασμα εντός κολλαγόνδους στρώματος. Εμφανής μιτωτική δραστηριότητα, ατυπία ή νέκρωση δεν αναγνωρίζονται. Στον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο τα νεοπλασματικά κύτταρα έχουν θετική έκφραση στους δείκτες CD34, CD99, bcl-2, calponin, ER, PR, AR, Vimentin και αρνητική σε SMA, S-100, CKAΕ1/AΕ3. Τα ανωτέρω ευρήματα είναι συμβατά με μυοϊνοβλάστωμα μαστού, κλασσικού υπότυπου.

Συμπεράσματα: Το μυοϊνοβλάστωμα αποτελεί το μοναδικό καλόγηες νεόπλασμα μαστού με υπεροχή στους άνδρες. Αν και η αιτιοπαθογένεια δεν είναι εξακριβωμένη, πιθανά σχετίζεται με γυναικομαστία και ορμονικές διαταραχές. Εκτός του κλασσικού υπότυπου, απαντάται επίσης ο μυξοειδής και ο κυτταροβριθής. Απαιτείται διαφορική διάγνωση με: ινωμάτωση, λειομύωμα, μυοϊνοσάρκωμα και λοβιακό καρκίνωμα. Στη μοριακή ανάλυση παρατηρείται στην πλειονότητα των περιπτώσεων απώλεια του 13q (13q14), όμοια με λυτούς ατρακτοκυτταρικούς όγκους, όπως το ατρακτοκυτταρικό λήψωμα και το κυτταροβριθές αγγειοίνωμα. Θεραπεία εκλογής είναι η χειρουργική εξαίρεση. Η πλήρης αφαίρεση αποκλείει την πιθανότητα υποτροπής.

eP074 ΜΙΚΡΟΘΗΛΩΔΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΜΑΣΤΟΥ

Τζιγκαλίδης Θ.¹, Μιχαηλίδου Ε.², Ζαλίδα Ο.³¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Θ. «Άγιος Παύλος»² Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν.Θ. «Άγιος Παύλος»³ Τεχνολόγος, Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Θ. «Άγιος Παύλος»

Εισαγωγή: Το μικροθηλώδες καρκίνωμα του μαστού αποτελεί έναν σπάνιο τύπο καρκινώματος, ιδιαίτερα στην αμγή του μορφή, που φαίνεται να σχετίζεται με χειρότερη πρόγνωση.

Σκοπός της μελέτης: Η παρουσίαση των ιδιαίτερων μορφολογικών και ανοσοϊστοχημικών διαγνωστικών χαρακτηριστικών του συγκεκριμένου καρκινώματος του μαζικού αδένος.

Υλικό και μέθοδοι: Παρασκευάσαμε τμηματεκτομής του αριστερού μαστού γυναίκας 64 ετών με πολυεστιακές βλάβες. Έγινε έλεγχος πολλαπλών αντιπροσωπευτικών τομών τόσο με τη χρώση Η&Ε όσο και με τις ενδεδειγμένες ανοσοϊστοχημικές χρώσεις.

Αποτελέσματα: Οι βλάβες αντιστοιχούσαν σε διηθητικό καρκίνωμα του μαζικού αδένος εν μέρει μη ειδικού (πορογενούς) τύπου, υψηλού βαθμού κακοήθειας και εν μέρει με στοιχεία μικροθηλώδους καρκινώματος. Ιδιαίτερα στο τελευταίο, η ανοσοϊστοχημική χρώση EMA ανέδειξε την χαρακτηριστική αναστροφή πολικότητας που παρατηρείται στο κυτταρόπλασμα των νεοπλασματικών κυττάρων.

Συμπεράσματα: Πρόκειται για έναν ασυνήθη τύπο καρκινώματος, ο οποίος μπορεί να συνυπάρχει με



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

τους πιο συχνούς καρκίνους του μαζικού αδένος ως μικτός όγκος. Η παρουσία του θεωρείται ως επιβαρυντικός παράγοντας για την πρόγνωση της ασθενούς.

eP075 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΟΥ ΟΓΚΟΓΟΝΙΔΙΟΥ HER2 ΣΤΟΝ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ ΜΕΣΩ ΤΗΣ ΤΕΧΝΙΚΗΣ SILVER IN SITU HYBRIDIZATION (SISH)

Μανώλης Ι., Χατζηδάκη Π., Μαρτζίκου Μ., Κόνιαρης Ε., Μέλλου Α., Καφίρη Γ., Ανθούλη Φ.

Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»

Εισαγωγή. Ο καρκίνος του μαστού αποτελεί την πιο συχνή κακοήθεια στις γυναίκες του δυτικού κόσμου, ενώ μία στις οκτώ Αμερικανίδες γυναίκες θα αναπτύξει διηθητικό καρκίνωμα μαστού μία φορά στη ζωή της. Η πιο συχνά χρησιμοποιούμενη, απλή και οικονομική αρχική εξέταση για την ανίχνευση της πρωτεΐνης HER2 είναι η ανοσοϊστοχημεία. Τα τελευταία χρόνια, η αυτοματοποιημένη μέθοδος, Silver In Situ Hybridization (SISH) βοηθά στην ακριβή διάγνωση ενός αμφισβητούμενου ανοσοϊστοχημικά αποτελέσματος.

Σκοπός της μελέτης. Έγινε επιβεβαίωση θετικών ή αρνητικών αποτελεσμάτων με αμφισβητούμενο ανοσοϊστοχημικά σκορ HER (2+) με την μοριακή τεχνική SISH.

Υλικά και Μέθοδοι. Από αρχειακό υλικό, χρησιμοποιήθηκαν 30 περιστατικά καρκίνου μαστού και μελετήθηκαν καταρχάς ανοσοϊστοχημικά. Σύμφωνα με τον Αμερικάνικο Οργανισμό Φαρμάκων (FDA), συνιστάται ότι τα ανοσοϊστοχημικά αποτελέσματα HER2 (0+) και (1+) θα πρέπει να θεωρούνται HER2 αρνητικά ενώ εκείνα με σκορ HER2 (3+) θα πρέπει να θεωρούνται ως HER2 θετικά. Αμφισβητούμενα/διφορούμενα αποτελέσματα θεωρούνται εκείνα με σκορ HER2 (2+). Στη μελέτη μας όσα εξ αυτών κρίθηκαν ως αμφισβητούμενα (2+), ελέγχθηκαν και μοριακά με την τεχνική SISH.

Αποτελέσματα. Από τα 30 περιστατικά καρκίνου μαστού που μελετήθηκαν, τα 21 είχαν αμφισβητούμενο ανοσοϊστοχημικά σκορ (2+) και ο περαιτέρω μοριακός έλεγχος, με την τεχνική SISH ανέδειξε ότι το μεγαλύτερο ποσοστό αυτών (15/21) είχαν αρνητικό αποτέλεσμα.

Συμπεράσματα. Ο καθορισμός της έκφρασης της πρωτεΐνης του ογκογονιδίου HER2 είναι σημαντικός διότι, αυτός καθορίζει την έκβαση της νόσου ενώ προσδιορίζει και τη λήψη στοχευμένης θεραπείας. Η μελέτη μας διαπίστωσε ότι το μεγαλύτερο ποσοστό των διφορούμενων περιστατικών, κρίθηκε τελικά αρνητικό.

eP076 ΝΟΣΟΣ PAGET ΘΗΛΗΣ ΜΑΣΤΟΥ: ΠΑΠΙΔΕΣ ΣΤΗΝ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Καζαμίας Γ.¹, Βαγιός Η.², Χλιάρα Ε.¹, Ξεκάλου Α.¹, Ιερομονάχου Π.¹, Γεωργίου Γ.¹

¹ Παθολογοανατομικό Τμήμα, Γ.Ν. Ηρακλείου «Βενιζέλιο-Πανάκειο»

² Α' Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Λαϊκό»

Εισαγωγή: Η νόσος Paget του μαστού (NPM) χαρακτηρίζεται από πολλαπλασιασμό κακοήθων αδενικών επιθηλιακών κυττάρων στην επιδερμίδα της θηλής. Εμφανίζεται συνήθως με μορφή εκζέματος ή ερυθρότητας και σπανιότερα με εξέλκωση, αιματηρό έκκριμα ή εισολκή. Σε 95% των ασθενών με NPM στον υποκείμενο μαστό συνυπάρχει καρκίνωμα μαστού, συνηθέστερα πορογενές in situ ή διηθητικό.

NPM αναπτύσσεται σε 1-4% των ασθενών με καρκίνωμα μαστού.

Σε αποκλεισμό υποκείμενου καρκινώματος μαστού, τα κύτταρα Tokel της επιδερμίδος θεωρούνται ως πρόδρομα κύτταρα της αλλοίωσης.

Τα κύτταρα της NPM είναι θετικά σε χαμηλού μοριακού βάρους κερατίνες (CK7 και EMA). 30% - 40% εκφράζουν οιστρογονικούς και προγεστερονικούς υποδοχείς, ενώ το HER-2 υπερεκφράζεται σε 80%



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

αυτών.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσίαση περιστατικού νόσου Paget, με ασύνηθες ανοσοφαινοτυπικό profil και ασυνήθη εντόπιση.

Υλικό και μέθοδος: Το περιστατικό αφορά σε γυναίκα 75 ετών με πρόσφατη διάγνωση διηθητικού πορογενούς καρκινώματος αριστερού μαστού, βαθμού κακοηθείας II κατά Nottingham, η οποία εμφάνισε εκζεματοειδή βλάβη στην θηλή του δεξιού μαστού, από την οποία ελήφθη βιοψία. Ο δεξιός μαστός δεν εμφάνιζε στοιχεία κακοηθείας κλινικά και με απεικονιστικό έλεγχο.

Αποτελέσματα: Η μικροσκοπική εξέταση ανέδειξε διήθηση της επιδερμίδας της θηλής από συμπαγείς και αδενοειδείς καρκινωματώδεις βλάβες με εστιακή παρουσία βλήννης. Τα καρκινικά κύτταρα στον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο ήταν: CK7-/CK20-/CK19+/p63-/HMB45-/ER+/GATA3+. Τέθηκε η διάγνωση της νόσου Paget στον ετερόπλευρο του καρκινώματος μαστού της ασθενούς.

Συμπεράσματα: CK7- NPM είναι σπάνια και αποτελεί διαγνωστική πρόκληση στον παθολογοανατόμο, για τη σωστή διάγνωση.

Επίσης, η παρουσία NPM στον ετερόπλευρο μαστό γυναίκας με καρκίνωμα μαστού, αφορά σε μεμονωμένα στη βιβλιογραφία περιστατικά και η αντιμετώπισή τους συζητείται.

eP077

ΜΕΛΕΤΗ ΤΟΥ TROP-2 ΣΤΟΝ ΤΡΙΠΛΑ ΑΡΝΗΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ

Γλαβιά Χ.¹, Ψαριδής Λ.¹, Καλαντζάκης Σ.¹, Περιστεράκη Σ.², Λανίτης Σ.², Σαμαράς Β.¹, Θεοδοσόπουλος Θ.³

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομίας, Γ.Ν.Α. «Κοργιαλένιο - Μπενάκειο Ε.Ε.Σ.»

² Β' Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Κοργιαλένιο - Μπενάκειο Ε.Ε.Σ.»

³ Β' Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Αρεταίειο»

Εισαγωγή: Ο τριπλά αρνητικός καρκίνος του μαστού (TNBC) είναι μια επιθετική μορφή καρκίνου του μαστού με περιορισμένες θεραπευτικές επιλογές. Το 2020 ο FDA (Αμερικανική Υπηρεσία Τροφίμων και Φαρμάκων) ενέκρινε το Trodelvy (sacituzumab govitecan-hziy), ένα ADC (Antibody-drug Conjugate) φάρμακο που στοχεύει στο Trop2, για τη θεραπεία του μεταστατικού TNBC. Το Trop2 είναι μια διαμεμβρανική γλυκοπρωτεΐνη που βρίσκεται στην κυτταρική μεμβράνη πολλών φυσιολογικών και καρκινικών κυττάρων. Βιβλιογραφικά, φαίνεται ότι η υπερέκφραση του Trop2 σχετίζεται με πτωχή πρόγνωση σε συμπαγείς όγκους.

Σκοπός της μελέτης: Η αξιολόγηση του TROP-2 ως προβλεπτικού και προγνωστικού δείκτη στον TNBC.

Υλικό και Μέθοδοι: Μετρήθηκε ανοσοϊστοχημικά η έκφραση του Trop2 σε τομές παραφίνης 59 TNBC με τη χρήση μονοκλωνικού αντισώματος. Η εν λόγω έκφραση αξιολογήθηκε με τη μέθοδο H-score και τα αποτελέσματα ταξινομήθηκαν σε 4 κατηγορίες έκφρασης (0 = αρνητικό, 1 = ασθενής, 2 = μέτρια, 3 = έντονη) με βάση τα βιβλιογραφικά δεδομένα. Η έκφραση συσχετίστηκε με γνωστούς προγνωστικούς δείκτες με σκοπό να μελετηθεί η αξία του Trop2 ως προγνωστικού δείκτη.

Αποτελέσματα: Από τα 59 δείγματα TNBC που εξετάστηκαν, 6 (10,2%) έδειξαν έκφραση 0, 16 (27,1%) έκφραση 1, 21 (35,6%) έκφραση 2 και 16 (27,1%) έκφραση 3. Δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ grade 2 και 3 ή χαμηλού (<15%) και υψηλού (>15%) Ki67.

Συμπεράσματα: Το 62,7% των TNBC εμφανίζουν μέτρια έως έντονη έκφραση του Trop2, ως εκ τούτου πολλές TNBC ασθενείς μπορούν να ωφεληθούν από θεραπείες που στοχεύουν στο Trop 2. Η έκφραση του Trop2 δεν φαίνεται να μπορεί να αναδείξει ομάδες υψηλότερου κινδύνου μεταξύ των TNBC.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

eP078 ΑΔΕΝΟΕΙΔΕΣ ΚΥΣΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΜΑΣΤΟΥ

*Στάμου Ζ.¹, Κεκεμπάνου Κ.¹, Παπαναστασίου Α.^{2,3}, Αρουκάτος Π.¹*¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Πατρών² Τμήμα Βιοϊατρικών Επιστημών, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής³ ΕΚΕΒΕ Φλέμιγγκ

Εισαγωγή: Το αδενοειδές κυστικό καρκίνωμα (ΑΔΚΚ) είναι κακοήθες νεόπλασμα κυρίως των σιελογόνων αδένων, αλλά μπορεί να εμφανιστεί επίσης στο μαστό, στον πνεύμονα και στον προστάτη. Η ανάπτυξη ΑΔΚΚ στο μαστό είναι σπάνια και αποτελεί το 0,1-1% όλων των καρκινωμάτων μαστού με κοινό κλινικό χαρακτηριστικό την εξαιρετικά καλή πρόγνωση. Το ΑΔΚΚ σε μορφολογικό επίπεδο παρουσιάζει πληθώρα ιστολογικών προτύπων ανάπτυξης όπως ηθμοειδές, δοκιδωτό ή/και συμπαγές.

Σκοπός της μελέτης: Η διαφορική διάγνωση και παρουσίαση ενός σπάνιου περιστατικού ΑΔΚΚ μαστού.

Υλικό και Μέθοδοι: Μακροσκοπικά αναγνωρίστηκε λευκόφαιης χροιάς και υπόσκληρης σύστασης νεοπλασματικό ογκίδιο, μεγίστης διαμέτρου 2εκ. σε παρασκευασμα ριζικής μαστεκτομής, διαστάσεων 17 X 11 X 3 εκ. ενώ ανευρέθησαν 9 λεμφαδένες εντός του μασχαλαίου λύτους. Πραγματοποιήθηκε ανοσοϊστοχημικός έλεγχος για τους δείκτες ER, PR, HER2, Ki67, p63, SMA, Calponin, CK5/6, c-Kit, CK7, CAM5.2.

Αποτελέσματα: Μικροσκοπικά αναγνωρίστηκε ογκόμορφη αλλοίωση με ηθμοειδές και συμπαγές πρότυπο ανάπτυξης χωρίς διηθητικά όρια. Σε κυτταρικό επίπεδο η αλλοίωση παρουσιάζει ηπίου βαθμού κυτταρική και πυρηνική ατυπία συμβατή με καρκίνωμα χαμηλού ιστολογικού βαθμού κακοήθειας. Ανοσοφαινοτυπικά το υπό μελέτη ογκίδιο είναι ένα τριπλά αρνητικό καρκίνωμα μαστού (ER, PR, HER2) το οποίο εμφανίζει θετικότητα στο μυοεπιθηλιακό στοιχείο για τους δείκτες p63, SMA, Calponin, CK5/6 και στο αυλικό στοιχείο στους δείκτες c-Kit, CK7, CAM5.2. Οι ανευρεθέντες λεμφαδένες είναι ελεύθεροι νόσου.

Συμπεράσματα: Πρόκειται για ένα αδενοειδές κυστικό καρκίνωμα μαστού εξαιρεθέν επί υγιών ορίων παθολογοανατομικού σταδίου pT1cN0Mx. Στην διαφορική διάγνωση συμπεριλαμβάνεται το ηθμοειδές καρκίνωμα του μαστού και η μετάσταση από νεόπλασμα των σιελογόνων αδένων. Χαρακτηριστική και πιθανώς παθολογική μοριακή αλλοίωση του ΑΔΚΚ είναι η διαμετάθεση t(6,9)(q22-23;p23-24) που οδηγεί στο χιμαιρικό γονίδιο *MYB-NFIB*.

eP079 ΚΑΛΟΗΘΗΣ ΚΟΚΚΙΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΣ ΟΓΚΟΣ ΜΑΣΤΟΥ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΑ 70 ΕΤΩΝ

*Πανοπούλου Ε.¹, Κασιτιάκης Ν.¹, Κούκουρας Δ.¹, Παναγόπουλος Ν.¹, Αντωνόπουλος Δ.¹, Παπαχρήστου Δ.^{1,2}*¹ Γενική Κλινική Πατρών «Ολύμπιον Θεραπευτήριο»² Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Πατρών

Εισαγωγή: Οι κοκκιοκυτταρικοί όγκοι είναι κατεξοχήν καλοήθεις όγκοι νευρογενούς προέλευσης με δυνατότητα εμφάνισης σε οποιοδήποτε οργανικό σύστημα. Η εντόπισή τους στο μαστό είναι εξαιρετικά σπάνια. Για την κακοήθη εκδοχή τους (ποσοστό 1-2 %) χρησιμοποιούνται τα κριτήρια κακοήθειας κατά Fanburg – Smith (Am J Surg Pathol, 1998).

Σκοπός της μελέτης: Περιγραφή καλοήθους κοκκιοκυτταρικού όγκου μαστού με κλινικοαπεικονιστικά χαρακτηριστικά κακοήθειας.

Υλικό – Μέθοδοι: Γυναίκα 70ετών παρουσίασε από διμήνου προοδευτικά αυξανόμενη ψηλαφητή σκληρία στο κάτω έσω τεταρτημόριο του δεξιού μαστού, με απεικονιστικά ευρήματα κατηγορίας BIRADS V. Διενεργήθηκε βιοψία δια λεπτής βελόνης. Η ιστολογική εξέταση ανέδειξε καλοήθη



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

κοκκιοκυτταρικό όγκο. Ωστόσο, λόγω μεγέθους, εν τω βάθει εντόπισης και τοπικά διηθητικής συμπεριφοράς πραγματοποιήθηκε ευρεία εξαίρεση και αισθητική αποκατάσταση στον ίδιο χρόνο.

Αποτελέσματα: Παραλάβαμε τμήμα μαστού συνεξαιρεθέν με τμήματα μείζονος θωρακικού μυός και δύο πλευρών. Η μακροσκοπική εξέταση ανέδειξε λευκόφαιη, υπόσκληρη μάζα 6 εκ., σε επαφή με το περίοστεο. Η ιστοπαθολογική ανάλυση επιβεβαίωσε τα ευρήματα της αρχικής βιοψίας, θέτοντας τη διάγνωση καλοήθους κοκκιοκυτταρικού όγκου, χωρίς στοιχεία κακοήθειας, με διήθηση παρεγχύματος, μυός, αλλά όχι πλευρών. Ανοσοϊστοχημικό προφίλ όγκου: [(+):S100, SOX10, NSE, CD68/(-):CKAE1/AE3, EMA/()Ki67]. Ενάμιση μήνα μετά το χειρουργείο η ασθενής είναι καλά, χωρίς στοιχεία υποτροπής, με σύσταση τακτικής παρακολούθησης.

Συμπέρασμα: Ο κοκκιοκυτταρικός όγκος μαστού είναι ένας εξαιρετικά σπάνιος όγκος που μιμείται το καρκίνωμα μαστού. Θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψιν στη διαφοροδιάγνωση αλλοιώσεων κατηγορίας BIRADS IV ή V. Η γνώση της πιθανότητας εμφάνισης αυτού του όγκου στο μαστό, η ενδελεχής ιστοπαθολογική ανάλυση και ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος, θέτουν τη σωστή διάγνωση. Η τοπική ευρεία εκτομή παραμένει ως θεραπεία εκλογής.

eP080 ΜΕΤΑΠΛΑΣΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΜΑΣΤΟΥ ΣΕ ΒΙΟΨΙΑ ΔΙΑ ΒΕΛΟΝΗΣ: ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

Συκαράς Α., Νίτσιος Ι., Καραντζιάς Χ., Σταυρινού Ν., Μάγκου Χ.

Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Α «Ο Ευαγγελισμός»

Εισαγωγή: Το μεταπλαστικό καρκίνωμα μαστού χαρακτηρίζεται από την παρουσία επιθηλιακής-αδενικής και μεσεγχυματογενούς (ατρακτοκυτταρικής μορφολογίας, χόνδρου,οστού) ή πλακώδους συνιστώσας. Είναι πολύ σπάνιο και εμφανίζει επιθετική βιολογική συμπεριφορά. Η διάγνωσή του παρουσιάζει δυσκολία, ειδικά σε βιοψτικό υλικό.

Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα 87 ετών, με ψηλαφητή ογκόμορφη αλλοίωση στο άνω έξω τριτημόριο του δεξιού μαστού, υπερηχογραφικά και κλινικά ύποπτη για κακοήθεια. Διενεργήθηκε βιοψία υπό υπερηχογραφική καθοδήγηση (FNB), και απεστάλησαν για ιστολογική εξέταση δύο νηματοειδή ιστοτεμάχια μήκους 0,5-1εκ.

Αποτελέσματα: Ιστολογικά αναγνωρίστηκε νεοπλασματική αλλοίωση αποτελούμενη από ατρακτομόρφα κύτταρα με ήπια έως μέτρια πυρηνική και κυτταρική ατυπία, σε δεσμιδωτό ή και στροβιλοειδές αρχιτεκτονικό πρότυπο ανάπτυξης εντός υαλοειδοποιημένου στρώματος ή με περιαγγειακή κατανομή. Η μιτωτική δραστηριότητα ήταν χαμηλή. Μορφολογικά, η διαφορική διάγνωση ήταν μεταξύ μεταπλαστικού καρκίνωματος και χαμηλόβαθμου αγγειοσαρκώματος. Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος [AE1/AE3 (+), CK5/6 (+), CK14 (+), Ker34βΕ12 (+), ER (-), CD10 (+), p63 (+), Vim (+), desmin (-), S100 (-), SMA (+), D2-40 (+), CD31 (+), CD34 (-), ERG (+), Flt1 (-), HHV8 (-), c-myc (-), bcl2 (ασθενώς +), Stat-6 (-), c-kit (-), CD99 (-), β-catenin (μεμβρανική έκφραση), Rb (διατήρηση της έκφρασης), Ki-67 ~20%] ήταν συμβατός με μεταπλαστικό καρκίνωμα.

Συμπέρασμα: Το μεταπλαστικό καρκίνωμα πρέπει να αποτελεί την πρώτη διαγνωστική σκέψη σε ατρακτοκυτταρική νεοπλασματική αλλοίωση του μαστού, σε υλικό FNB. Δεδομένου ότι στο φάσμα των ατρακτοκυτταρικών αλλοιώσεων του μαστού συμπεριλαμβάνονται ποικίλες άλλες οντότητες (φυλλοειδής όγκος, ινωμάτωση), έγινε σύσταση για ολική εξαίρεση της αλλοίωσης, η οποία τελικά επιβεβαίωσε τη διάγνωση του μεταπλαστικού καρκινώματος του μαστού.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

Κεφαλή - Τράχηλος

eP081

ΑΓΓΕΙΟΣΑΡΚΩΜΑ ΕΞΩ ΑΚΟΥΣΤΙΚΟΥ ΠΟΡΟΥ ΔΕΞΙΟΥ ΩΤΟΣ

Γαλανόπουλος Γ., Κούλια Κ., Τσαβαρή Α., Νόβκοβιτς Ν., Μανωλουδάκη Κ.

Παθολογοανατομικό Τμήμα, Γ.Ν. Πειραιά «Τζάνειο»

Εισαγωγή: Το αγγειοσάρκωμα είναι κακοήθες νεόπλασμα του ενδοθηλίου των αγγείων και λεμφαγγείων. Αντιστοιχεί στο 1-2% όλων των σαρκωμάτων με συχνότερες θέσεις εντόπισης το δέρμα, το μαστό, το ήπαρ και τον σπλήνα σε ασθενείς άνω των 70 ετών.

Σκοπός της Μελέτης: Παρουσιάζουμε περιστατικό σπάνιας εντόπισης αγγειοσαρκώματος στον έξω ακουστικό πόρο δεξιού ωτός.

Υλικά και Μέθοδοι: Γυναίκα ασθενής 64 ετών προσήλθε με ανώδυνη προοδευτική έκπτωση ακοής δεξιού ωτός και υποτροπιάζουσες ωτίτιδες. Η κλινική εξέταση αποκάλυψε ερυθρόφαιη αιμορραγική διόγκωση στον έξω ακουστικό πόρο και λήφθηκε υλικό προς βιοψία, το οποίο αφορούσε σε 7 καστανόφαια ιστοτεμάχια μεγίστης διαμέτρου 0,1 έως 0,7εκ.

Αποτελέσματα: Τα ιστοτεμάχια καλύπτονται από υπερπλαστικό, οιδηματώδες και κατά θέσεις διαβρωμένο πολύστοιβο πλακώδες επιθήλιο. Στο υποκείμενο χόριο αναγνωρίζονται, εν μέσω πυκνού μεικτού τύπου φλεγμονώδους διηθήματος, σχισμοειδείς καθ' υπεροχή αγγειακοί χώροι, επενδυόμενοι από ευμεγέθη βαθυχρωματικά άτυπα ατρακτόμορφα και επιθηλιόμορφα κυτταρικά στοιχεία. Στον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο, τα νεοπλασματικά κύτταρα εμφανίζουν θετική έκφραση στους δείκτες Vimentin, CD31, CD34, factor VIII και Ki67 (υψηλό) και αρνητική σε Panceratin, EMA, LCA, S100, HMB45, ακτίνη, δεσμίνη, χρωμογρανίνη και συναπτοφυσίνη. Τα ανωτέρω ιστολογικά και ανοσοϊστοχημικά ευρήματα σε συνδυασμό και με τα κλινικά δεδομένα, είναι πλέον συμβατά με κακόηθες αγγειακό-ενδοθηλιακό νεόπλασμα του τύπου του αγγειοσαρκώματος.

Συμπεράσματα: Το αγγειοσάρκωμα είναι από τους σπανιότερους όγκους των μαλακών μορίων. Μόλις 4 περιστατικά εντόπισης στο έξω ους αναφέρονται στη διεθνή βιβλιογραφία. Έχει ιδιαίτερως πτωχή πρόγνωση με 5ετή επιβίωση 12%. Η θεραπεία εκλογής είναι η χειρουργική εξαίρεση σε συνδυασμό με ακτινοθεραπεία.

eP082

ΜΕΛΑΝΩΜΑ ΡΙΝΙΚΗΣ ΘΑΛΑΜΗΣ

Γαλανόπουλος Γ., Τσαβαρή Α., Κούλια Κ., Βασιλακάκη Θ., Μανωλουδάκη Κ.

Παθολογοανατομικό τμήμα, Γ.Ν. Πειραιά «Τζάνειο»

Εισαγωγή: Το μελάνωμα αντιστοιχεί μόλις στο 1% των κακοήθων νεοπλασμάτων του δέρματος, έχοντας όμως το μεγαλύτερο ποσοστό θνητότητας. Οι συνηθέστερες εστίες εμφάνισης εντοπίζονται στο δέρμα της περιοχής της ράχης στους άνδρες και στα κάτω άκρα στις γυναίκες.

Σκοπός της Μελέτης: Παρουσιάζουμε περιστατικό κακοήθους μελανώματος βλεννογόνου αριστερής ρινικής θαλάμης.

Υλικά και Μέθοδοι: Γυναίκα 89 ετών προσήλθε με συμπτώματα ρινικής επίσταξης και διόγκωσης της αριστερής ρινικής θαλάμης. Η κλινική εξέταση ανέδειξε ογκόμορφη αλλοίωση και λήφθηκε υλικό προς βιοψία. Το υλικό αφορούσε 3 ιστοτεμάχια μεγίστης διαμέτρου 0,4 έως 1,2εκ.

Αποτελέσματα: Στην ιστολογική εξέταση αναγνωρίζονται τμήματα ρινικού βλεννογόνου (αναπνευστικού τύπου επιθήλιο και βλεννοπαράγωγα αδένια της περιοχής) που διηθούνται εκτεταμένα από επιθηλιόμορφο κακόηθες νεόπλασμα. Στον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο, τα νεοπλασματικά κύτταρα εμφανίζουν θετική έκφραση στους δείκτες Vimentin, S100, HMB45, Melan A, Ki67 (υψηλός), και



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

αρνητική σε Panceratin και LCA. Το σύνολο των ιστολογικών και ανοσοϊστοχημικών ευρημάτων είναι πλέον συμβατό με κακόηθες μελάνωμα. Η παρουσία εστιακά ολιγάριθμων ενδοεπιθηλιακών άτυπων μελανινοκυττάρων συνηγορεί υπέρ της πρωτοπαθούς φύσης του νεοπλασματος.

Συμπεράσματα: Το κακόηθες μελάνωμα ρινικής θαλάμης είναι ιδιαίτερος σπάνιο, αντιστοιχώντας στο 0,5-2% όλων των μελανωμάτων με ήπια υπεροχή στους άνδρες και σε ηλικίες άνω των 60 ετών. Συνήθως γίνεται αντιληπτό σε προχωρημένο στάδιο. Η αιτιοπαθογένεια παραμένει ασαφής, εντούτοις, πιστεύεται ότι αναπτύσσεται σε μελανοκύτταρα του βλεννογόνου προερχόμενα από μετανάστευση από τη νευρική ακρολοφία κατά την εμβρυϊκή περίοδο. Η πρόγνωση παραμένει πτωχή, με τοπικές υποτροπές έως και στο 80% των περιπτώσεων.

eP083 ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΤΟΥ P16 ΣΕ ΚΑΛΟΗΘΕΙΣ, ΠΡΟΔΙΗΘΗΤΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΑ ΤΗΣ ΠΕΡΙΟΧΗΣ ΚΕΦΑΛΗΣ – ΤΡΑΧΗΛΟΥ

Κατζηπαντελής Π.¹, Κουκουράκης Μ.Ι.², Κουρούπη Μ.¹, Γιατρομανωλάκη Α.¹

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομίας, Π.Γ.Ν. Αλεξανδρούπολης, Τμήμα Ιατρικής, Δ.Π.Θ.

²Κλινική Ακτινοθεραπείας/Ογκολογίας, Π.Γ.Ν. Αλεξανδρούπολης, Τμήμα Ιατρικής, Δ.Π.Θ.

Εισαγωγή: Ο ιός των ανθρωπίνων θηλωμάτων (Human Papilloma virus/HPV) έχει πρόσφατα ενοχοποιηθεί/εμπλακεί στην παθογένεση των καρκινωμάτων από το πλακώδες επιθήλιο στην περιοχή κεφαλής και τραχήλου. Ο δείκτης p16 είναι ευρέως αποδεκτός για την ανοσοϊστοχημική ανίχνευση του HPV.

Σκοπός της μελέτης: Η μελέτη του βιολογικού ρόλου του HPV στις καλοήθειες και προκαρκινικές αλλοιώσεις, καθώς και στα διηθητικά καρκινώματα από το πλακώδες επιθήλιο.

Υλικό και Μέθοδοι: Εκτιμήθηκε ανοσοϊστοχημικά η έκφραση του p16 σε 212 παρασκευάσματα προερχόμενα από την περιοχή της γλωττίδας, της ρινικής κοιλότητας και του οροφάρυγγα. Οι διαγνώσεις των περιστατικών ποικίλλαν από υπερπλασία, πολύποδα, θήλωμα, δυσπλασία έως καρκίνωμα. Πραγματοποιήθηκε στατιστική ανάλυση ανάλογα με την εντόπιση και τη διάγνωση.

Αποτελέσματα: Οι υπερπλασίες/πολύποδες ήταν όλα αρνητικά για το p16 (0/12, 0/17), αν και ένα μικρό ποσοστό των θηλωμάτων υπήρξε θετικό ανεξάρτητα από την εντόπιση (12,5%). Η πλειοψηφία των ανάστροφων θηλωμάτων ήταν θετική (78,6%) και στατιστικά σημαντική ($p < 0,04$). Από τα 59 συνολικά περιστατικά καρκινωμάτων, τα 18 (30,5%) ήταν p16+. Παρατηρήθηκε σημαντικά αυξημένο ποσοστό p16+ καρκινικών κυττάρων της ρινικής/παραρρινίας περιοχής συγκριτικά με αυτά τις γλωττίδας ($p = 0,009$). Οι όγκοι υπεργλωττιδικής περιοχής και οροφάρυγγα είχαν ενδιάμεσο score ($p = 0,07$). Οι δυσπλασίες υπήρξαν p16+ (14%, 9/64) ανεξαρτήτως του βαθμού τους ($p = 0,03$ συγκριτικά με τα καρκινώματα).

Συμπεράσματα: Ο HPV ανιχνεύεται σε υψηλό ποσοστό στα ανάστροφα θηλώματα και σε συγκεκριμένες ανατομικές θέσεις. Παρόλα αυτά, δεν εντοπίστηκε σε καλοήθειες αλλοιώσεις, ενώ σπάνια υπάρχει σε περιστατικά δυσπλασίας.

eP084 ΣΜΗΓΜΑΤΟΓΟΝΟ ΛΕΜΦΑΔΕΝΩΜΑ ΤΗΣ ΑΡΙΣΤΕΡΗΣ ΠΑΡΩΤΙΔΑΣ: ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΑ 49 ΕΤΩΝ

Περβανά Σ., Παζαρή Ε., Χάχαλης Γ., Μπασιή Ο., Μάσσα Ε., Ευστρατίου Ι.†

Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»

Εισαγωγή: Το σμηγματογόνο λεμφαδένωμα (ΣΛ) είναι ένας σπάνιος καλοήθης όγκος της παρωτίδας. Αντιπροσωπεύει <1% των πρωτοπαθών όγκων των σιελογόνων αδένων και <0,5 των αδενωμάτων των σιελογόνων αδένων. Παρατηρείται συχνότερα στους άνδρες ηλικίας 50ετών. Εντοπίζεται συχνότερα



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

στην παρωτίδα (σε ποσοστό 80%) στους ελλάσσονες σιελογόνους αδένες και στην στοματική κοιλότητα. Διακρίνονται δυο σχηματισμοί λεμφαδενώματος της παρωτίδας: 1) το σμηγματογόνο, 2) το μη σμηγματογόνο.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσίαση σπάνιας περίπτωσης σμηγματογόνου λεμφαδενώματος σε γυναίκα 49 ετών.

Υλικό και Μέθοδοι: Γυναίκα ηλικίας 49 ετών προσήλθε στο νοσοκομείο μας με διόγκωση της παρωτίδας. Έγινε ο απαραίτητος κλινικοεργαστηριακός και απεικονιστικός έλεγχος. Από την CT (αξονική τομογραφία) διαπιστώθηκε μάζα στην αριστερή παρωτίδα διαστάσεων: 1,5 X 0,8 X 0,3 εκ. Υποβλήθηκε σε επιπολής παρωτιδεκτομή. Στο Εργαστήριο μας παραλάβαμε χειρουργικό παρασκεύασμα παρωτιδεκτομής βάρους 6 γραμμαρίων διαστάσεων: 5 X 2 X 1εκ. Κατά την διατομή του αναγνωρίζεται περιγραπτό συμπαγές μόρφωμα μεγαλύτερας διαμέτρου 1,5 εκ.

Αποτελέσματα: Η ιστολογική εξέταση από τις πολλαπλές τομές που πάρθηκαν από το μακροσκοπικά περιγραφόμενο μόρφωμα έδειξαν ιστολογικούς χαρακτήρες περισσότερο συμβατούς με σμηγματογόνο λεμφαδένωμα που εξαιρέθηκε πλήρως. Ο γύρω παρωτιδικός ιστός δεν εμφανίζει αξιόλογα μικροσκοπικά ευρήματα.

Συμπεράσματα: Τονίζεται η σπανιότητα της περίπτωσης ΣΛ σε γυναίκα. Στην διεθνή βιβλιογραφία έχουν αναφερθεί ελάχιστες περιπτώσεις. Θεραπεία εκλογής είναι η πλήρης εκτομή. Η πρόγνωση είναι πολύ καλή. Στην διαφορική διάγνωση εμπίπτουν: 1) όγκος του Warthin, 2) βλεννοεπιδερμοειδές καρκίνωμα, 3) σμηγματογόνο λεμφαδενοκαρκίνωμα.

eP085

ΡΑΒΔΟΜΥΩΜΑ ΓΛΩΣΣΑΣ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΣΠΑΝΙΟΥ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ***Χάχαλης Γ.¹, Περθανά Σ.¹, Παζαρή Ε.¹, Μάσσα Ε.¹ Μπατσά Ο.¹, Κατσαρός Σ.², Ευστρατίου Ι.^{1†}***¹ Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»² Τεχνολόγος Παθολογοανατομικού Εργαστηρίου, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»

Εισαγωγή: Τα ραβδομύωματα είναι εξαιρετικά σπάνια καλοήγη νεοπλασμάτων των γραμμωτών μυϊκών ινών. Αντιπροσωπεύουν μόλις το 2% των καλοήθων νεοπλασμάτων. Διακρίνονται τρεις τύποι ραβδομύωματος: 1) των ενηλίκων που εντοπίζεται στην στοματική κοιλότητα (γλώσσα, φάρυγγας, λάρυγγας), 2) του εμβρυϊκού τύπου που εντοπίζεται στην κεφαλή και στον τράχηλο των παιδιών, 3) του γεννητικού τύπου (στην αιδοιοκολπική περιοχή) των ενηλίκων γυναικών.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσίαση σπάνιου περιστατικού ραβδομύωματος γλώσσας σε ενήλικα.

Υλικό και Μέθοδοι: Άρρεν ασθενής ηλικίας 55 ετών προσήλθε στο Νοσοκομείο μας με ιστορικό ραβδομύωματος γλώσσας δεξιά (από εξωτερικό Παθολογοανατομικό Εργαστήριο). Έγινε ο απαραίτητος απεικονιστικός έλεγχος. Υποβλήθηκε σε δεξιά τραχειοστομία και στην συνέχεια έγινε εκτομή της μάζας. Στο Εργαστήριό μας για ταχεία βιοψία και κανονική ιστολογική εξέταση παραλάβαμε καστανόφαια ελαστικά ιστοτεμάχια ακανονίστου σχήματος συνολικού όγκου 14 κ.εκ.

Αποτελέσματα: Η ιστολογική εξέταση από την ταχεία βιοψία δεν έδειξε στοιχεία κακοήθειας. Στις μόνιμες τομές παραφίνης η ιστολογική εξέταση έδειξε πολύστιβο πλακώδες επιθήλιο κάτω από το οποίο παρατηρείται στρώμα από συνδετικό ιστό με άφθονους ώριμους ραβδομυοβλάστες. Τα κύτταρα αυτά είναι επιθηλιομόρφα μεγάλα στρόγγυλα με άφθονο ηωσινόφιλο κυτταρόπλασμα μερικές φορές κενοτοπιώδεις μικρούς πυρήνες και εμφανή πυρήνια. Πυροκίνησιες η ατυπία δεν αναγνωρίζονται. Κατά τον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο τα κύτταρα αυτά είναι θετικά στην ανοσοϊστοχημική χρώση δεσμίνη. Τέθηκε η διάγνωση του ραβδομύωματος του τύπου των ενηλίκων.

Συμπεράσματα: Τονίζεται η σπανιότητα της περίπτωσης του ραβδομύωματος. Στην διεθνή βιβλιογραφία έχουν αναφερθεί ελάχιστες περιπτώσεις. Στην διαφορική διάγνωση εμπίπτουν: 1) παραγαγγλίωμα, 2) χιμπέρνωμα, 3) κοκκιωκυτταρικός όγκος. Αποτελεσματική θεραπεία είναι η τοπική εκτομή. Υποτροπή παρατηρείται σε ποσοστό 16%. Συνιστάται η παρακολούθηση του ασθενούς.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

eP086

ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΠΛΕΙΟΜΟΡΦΟΥ ΑΔΕΝΩΜΑΤΟΣ -ΚΛΙΝΙΚΟΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΣΕ ΥΛΙΚΟ 10ΕΤΙΑΣ*Γαλανόπουλος Γ., Καρέλης Λ., Σούκα Ε., Τριχιά Ε., Βαλαβάνης Χ., Τζαΐδα Ο.**Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»*

Εισαγωγή: Το πλειόμορφο αδένωμα (ΠΑ)/μικτός όγκος αφορά το συχνότερο καλοήγη όγκο των σιελογόνων αδένων, αποτελώντας το 50% των διαγνωσμένων περιπτώσεων με δεύτερο συχνότερο τον όγκο Warthin. Αν και οι όγκοι αυτοί έχουν τη δυναμική τοπικής υποτροπής, η κακοήθης εξαλλαγή τους είναι ιδιαίτερα ασυνήθης. Το καρκίνωμα σε έδαφος ΠΑ αφορά το 3,6% όλων των όγκων των σιελογόνων και το 12% των σιελαδενικών κακοηθειών.

Σκοπός της μελέτης: Μελετάμε τη συχνότητα εμφάνισης καρκινώματος σε προϋπάρχον πλειόμορφο αδένωμα (carcinoma ex pleomorphic) στους ασθενείς του Νοσοκομείου Μεταξά την τελευταία δεκαετία (2009-2019). Γίνεται ανασκόπηση επίσης της διεθνούς βιβλιογραφίας.

Υλικό και Μέθοδοι: Μετά από ενδελεχή έλεγχο του αρχειακού υλικού του Εργαστηρίου, 22 περιστατικά κακοηθειών σιελογόνου αδένω καταγράφηκαν την τελευταία δεκαετία, τα οποία ταξινομήθηκαν σε επιμέρους κατηγορίες με βάση τον ιστολογικό τους τύπο.

Αποτελέσματα: Από τα 22 περιστατικά, τα 4 αφορούσαν καρκινώματα σε ΠΑ. Τα υπόλοιπα αντιστοιχούσαν κατά σειρά σε βλεννοεπιδερμικό(6), αδενοειδές κυστικό(5), μη ειδικού τύπου(3), πορογενές(1), κυσταδενοκαρκίνωμα(1) και πλακώδες(2). Από τα καρκινώματα σε έδαφος ΠΑ, τα δυο από αυτά εμφανίζουν χαρακτήρες μυοεπιθηλιακού καρκινώματος και τα άλλα δυο αδενοειδούς κυστικού.

Συμπεράσματα: Τα καρκινώματα σιελογόνων αδένων αφορούν ιδιαίτερα σπάνιες οντότητες, με εμφάνιση περίπου σε 1,2 ασθενείς ανά 1.000.000 παγκοσμίως. Συχνότερο εξ αυτών είναι το βλεννοεπιδερμικό. Τα καρκινώματα σε ΠΑ παρουσιάζουν ιδιαιτερότητα μορφολογίας λόγω των μικτών χαρακτήρων του προϋπάρχοντος όγκου με επικράτηση είτε της επιθηλιακής είτε της μυοεπιθηλιακής συνιστώσας. Έχει μεγάλη σημασία η διάκρισή τους από τον καλοήγη μικτό όγκο καθώς συχνά είναι δύσκολη. Η ιδιαίτερη βιολογική τους συμπεριφορά τους κατατάσσει στα καρκινώματα με δυσμενή πρόγνωση.

eP087

ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΠΛΕΙΟΜΟΡΦΟΥ ΛΙΠΩΜΑΤΟΣ ΠΑΡΕΙΑΣ*Σταυρινού Ν., Σαμπαζιώτης Δ., Ροΐδου Α., Συκαράς Α., Στάμου Χ., Βουρλάκου Χ.**Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»*

Εισαγωγή: Άνδρας 50 ετών με μόρφωμα δεξιάς παρειάς από διетίας.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσίαση σπάνιου περιστατικού με ασυνήθη εντόπιση.

Υλικό και Μέθοδοι: Παραλάβαμε μια περιγραπτη ογκόμορφη αλλοίωση διαστάσεων 2.8x2x1.4εκ. με βάση εκτομής μδ 1.5εκ., η οποία φαίνεται ότι περιβάλλεται πλήρως από κάψα ινώδους συνδετικού ιστού. Κατά τις διατομές εμφανίζει υπόλευκη χροιά, συμπαγή όψη και ελαστική σύσταση.

Αποτελέσματα: Καλοήθης μεσεγχυματογενής λιπωματώδης υπερπλαστική αλλοίωση με λοβιώδες εν μέρει αρχιτεκτονικό ιστολογικό πρότυπο ανάπτυξης η οποία αποτελείται κυρίως από ατρακτοκυτταρικό κυτταρικό πληθυσμό αλλά και πλειόμορφα κύτταρα [pleomorphic cells] ή πολυπύρρηνα κύτταρα προτύπου "foret-like" κυττάρων. Η αλλοίωση στερείται εν γένει πληθυσμού ώριμων λιποκυττάρων [fat-poor lesion]. Συνυπάρχουν σχισμοειδείς χώροι με ψευδοθηλωματώδεις προσεκβολές [pseudopapillary projections] ή και ψευδοαγγειοματώδης εικόνα. Τα ατρακτοειδή κύτταρα στερούνται χαρακτήρων ατυπίας ή μιτωτικής δραστηριότητας. Περιχέει με υαλινοποίηση ή μυξοειδή εκφύλιση του στρώματος και εστιακή εκφυλιστικού τύπου πυρηνική ατυπία. Απουσία νεκρώσεων.

Ανοσοϊστοχημεία: S-100, SOX-10, INI-1, EMA, CDKN2A (p16), CD31, CD34, D2-40, FVIII, ERG, HHV-8,



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

ΡΗΗ-3, Ki-67.

Ανοσοφαινοτυπικά παρατηρείται διάχυτη και έντονη έκφραση αντιγόνου CD34. Ο δείκτης πολλαπλασιασμού κρίνεται Ki-67 εξαιρετικά χαμηλός (< 10%). Λιποτοί δείκτες αρνητικοί.

Συμπεράσματα:

Συνοπτικά τα συνολικά χαρακτηριστικά είναι συμβατά με τα παρατηρούμενα σε ατρακτοκυτταρικό / πολύμορφο λίπωμα κατά την WHO ταξινόμηση [Benign Adipocytic Tumour - Spindle cell / pleomorphic lipoma – ICDO - 8857/0 – WHO classification of tumours of soft tissue / 2013 & WHO Classification of Skin tumours / 2018].

eP088

Η ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΑΠΟΑΚΕΤΥΛΑΣΗΣ ΤΩΝ ΙΣΤΟΝΩΝ -2 (HDAC-2) ΣΤΟ ΜΕΛΑΝΩΜΑ ΤΟΥ ΟΦΘΑΛΜΟΥ

Μασσαούτης Χ.¹, Λεβίδου Γ.¹, Gajdzis P.³, Donizy P.³, Δάνας Ε.¹, Albeshier S.¹,

Κορκολοπούλου Π.¹, Klijanienko J.², Θεοχάρης Σ.^{1,2}

¹ Α' Εργαστήριο Παθολογικής, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α.

² Department of Pathology, Institut Curie, Paris, France

³ Department of Pathomorphology and Oncological Cytology, Wroclaw Medical University, Wroclaw, Poland

Εισαγωγή: Το μελάνωμα του οφθαλμού (ΟΜ) αποτελεί τη συχνότερη πρωτοπαθή κακοήθεια των ενηλίκων στον οφθαλμό με πτωχή πρόγνωση. Οι αποακετυλάσες των ιστονών (HDACs) μέσω μετα-μεταγραφικής τροποποίησης των ιστονών και επακόλουθων μεταβολών γονιδιακής έκφρασης, συμμετέχουν στην καρκινογένεση.

Σκοπός της μελέτης: Η εκτίμηση της κλινικής σημασίας της έκφρασης HDAC-2 στο ΟΜ.

Υλικό και μέθοδοι: Η έκφραση της HDAC-2 μελετήθηκε ανοσοϊστοχημικά σε ιστοπαθολογοανατομικό υλικό από 74 παρασκευάσματα εξόρυξης οφθαλμού λόγω ΟΜ. Η έκφραση της HDAC-2 (ως παράγωγο του ποσοστού και της έντασης, IRS, κατηγοριοποιημένο σε αρνητικό, ήπιο, μέτριο, έντονο) και ο βαθμός ετερογένειας αυτής (διαβαθμισμένος ως μεμονωμένες κυτταρικές αθροίσεις, πολλαπλές αθροίσεις, διάχυτη έκφραση) συσχετίστηκε με τα κλινικοπαθολογοανατομικά χαρακτηριστικά, την παρουσία διηθούντων τον όγκο λεμφοκυττάρων (TILS), τη συνολική επιβίωση (OS) και την ελεύθερη νόσου επιβίωση (DFS).

Αποτελέσματα: Θετική πυρηνική έκφραση HDAC-2 αναγνωρίστηκε σε 52/74 περιπτώσεις (70%). Ασθενείς με αρνητικό/ήπιο HDAC-2 IRS είχαν μεγαλύτερη ηλικία από αυτούς με μέτριο/έντονο (p=0.05). Το μέγεθος του όγκου διέφερε σημαντικά μεταξύ των τεσσάρων βαθμίδων πυρηνικού IRS (p=0.0132). Το HDAC-2 IRS διέφερε σημαντικά μεταξύ των διάφορων ιστολογικών υποτύπων, όντας υψηλότερο στον επιθηλιοειδή (p=0.034). Το HDAC-2 IRS συσχετίστηκε με έντονη ("brisk") διήθηση από TILS (p=0.037) και με μακρότερη OS (p=0.0415), εύρημα που παρέμεινε στατιστικά σημαντικό ακόμη και κατόπιν προσαρμογής για καθιερωμένες προγνωστικές παραμέτρους (p=0.001). Η ετερογενής πυρηνική χρώση με πρότυπο μεμονωμένων θετικών κυτταρικών αθροίσεων επίσης συσχετίστηκε με μακρότερη OS (p=0.0012). Σχέση μεταξύ HDAC-2 IRS ή ετερογενούς κατανομής έκφρασης με την DFS δεν παρατηρήθηκε.

Συμπεράσματα: Η έκφραση HDAC-2 θεωρείται ανεξάρτητος ευνοϊκός προγνωστικός παράγοντας σε ασθενείς με ΟΜ.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

eP089 **ΟΣΦΡΗΤΙΚΟ ΝΕΥΡΟΒΛΑΣΤΩΜΑ ΔΕΞΙΑΣ ΡΙΝΙΚΗΣ ΘΑΛΑΜΗΣ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΑΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ ΚΑΙ ΣΥΝΤΟΜΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΤΡΕΧΟΥΣΑΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ**
Μπέκα Δ.¹, Νομικός Α.², Σκιαδάς Π.¹, Μπουκουβάλας Σ.¹, Παπαγεωργίου Ε.¹, Χρανιώτη Σ.²

¹Ω.Ρ.Λ. Κλινική, Γ.Ν. «Ασκληπιείο Βούλας»

²Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. «Ασκληπιείο Βούλας»

Εισαγωγή: Το οσφρητικό νευροβλάστωμα ή αισθησιονευροβλάστωμα είναι σπάνιο κακόηθες νεόπλασμα της ρινικής κοιλότητας, με νευροεξωδερμική προέλευση, που ξεκινά από το οσφρητικό επιθήλιο.

Σκοπός: Η παρουσίαση ενδιαφέρουσας περίπτωσης γυναίκας ασθενούς ηλικίας 50 ετών που προσήλθε με πολυποειδή μορφώματα εξορμώμενα από την δεξιά ρινική θάλαμη.

Υλικό-Μέθοδος: Στο Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής του νοσοκομείου μας, απεστάλησαν τρία πολυποειδή ιστοτεμάχια συνολικής μεγίστης διαμέτρου 3,5εκ. Η παθολογοανατομική εξέταση έδειξε εικόνα κακοήθους νεοπλασματος αποτελούμενου από μεσαίου κυρίως μεγέθους κύτταρα, πολλά εξ' αυτών με βαθυχρωματικό πυρήνα με δυσδιάκριτο πυρήνιο, σε λοβιώδες πρότυπο ανάπτυξης, παρουσία αρκετών μιτώσεων. Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος για τα κύτταρα του νεοπλασματος έδειξε: NSE(+), Synaptophysine(+), Chromogranine(+), LCA(-), EMA(-), CEA(-), AE1/AE3(-)], HMB-45(-).

Αποτελέσματα: Με βάση τα ανωτέρω μορφολογικά και ανοσοφαινοτυπικά ευρήματα ετέθη η διάγνωση οσφρητικού νευροβλαστώματος, βαθμού κακοηθείας II.

Συμπεράσματα: Το οσφρητικό νευροβλάστωμα είναι ένας σπάνιος κακοήθης όγκος της ρινικής κοιλότητας με ποικίλη κλινική συμπεριφορά. Η προεγχειρητική εκτίμηση του όγκου με τις κατάλληλες απεικονιστικές μεθόδους (MRI, CT) είναι απαραίτητη, ώστε να επιτευχθεί η σωστή σταδιοποίηση του όγκου και να επιλεγεί η κατάλληλη χειρουργική προσπέλαση. Συμπληρωματική μετεγχειρητική ακτινοθεραπεία συνιστάται πάντα, ώστε να επιτευχθούν καλύτερα θεραπευτικά αποτελέσματα και μείωση των πιθανοτήτων υποτροπής, ενώ η μακροχρόνια μετεγχειρητική παρακολούθηση είναι αναγκαία, ώστε να ανιχνευτεί έγκαιρα μία πιθανή καθυστερημένη υποτροπή.

eP090 **ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΣΥΝΥΠΑΡΞΗΣ ΑΔΕΝΟΕΙΔΟΥΣ ΚΥΣΤΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΚΑΛΟΗΘΟΥΣ ΜΕΙΚΤΟΥ ΟΓΚΟΥ ΠΑΡΩΤΙΔΟΣ**
Μπέκα Δ.¹, Δμπού-Άσμπτε Λ.², Νομικός Α.², Μαντισσοπούλου Μ.¹, Μουρατίδου Ε.¹, Καρατζιάς Γ.¹, Χρανιώτη Σ.²

¹Ω.Ρ.Λ. Κλινική, Γ.Ν. «Ασκληπιείο Βούλας»

²Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. «Ασκληπιείο Βούλας»

Εισαγωγή: Το αδενοειδές κυστικό καρκίνωμα των σιελογόνων αδένων, ενίοτε συνυπάρχει με άλλα νεοπλασμάτα των σιελογόνων αδένων, καλοήγη ή κακοήγη, στον ίδιο ή σε έτερο σιελογόνο αδέν.

Σκοπός: Η παρουσίαση σπάνιας περίπτωσης συνύπαρξης αδενοειδούς κυστικού καρκινώματος παρωτίδος, με καλοήγη μεικτό όγκο.

Υλικό-Μέθοδος: Στο Εργαστήριό μας απεστάλη τμήμα παρωτίδος μδ 3,6 εκ. Κατά τις διατομές αυτού αναγνωρίστηκαν δύο νεοπλασματικοί όγκοι μδ 2,3 και 1εκ. αντίστοιχα. Ο πρώτος, εν μέρει περιγεγραμμένος, αποτελείται από νεοπλασματικά κύτταρα διατασσόμενα σε ηθμοειδείς και σωληνώδεις σχηματισμούς, παρουσία σε ελάχιστες περιοχές συμπαγών νεοπλασματικών αθροίσεων, υαλοειδοποιημένου υποστρώματος, καθώς και περινευριδιακών και περιαγγειακών διηθήσεων. Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος έδειξε: CD117 (εστιακή θετικότητα), CK903 (έντονη και διάχυτη θετικότητα), SMA (εστιακή θετικότητα), GFAP (εστιακή θετικότητα), S-100 (εστιακή θετικότητα), cerb-B2 (-), Ki-67 (πυρηνική έκφραση σε ποσοστό 10% των νεοπλασματικών κυττάρων).



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

Αποτελέσματα: Με βάση τα ανωτέρω ετέθη η διάγνωση αδеноειδούς κυστικού καρκινώματος παρωτίδος, ενδιάμεσου βαθμού κακοηθείας. Ο δεύτερος όγκος, περιβαλλόμενος από κάψα, παρουσίαζε δε μορφολογικά χαρακτηριστικά καλοήθους μεικτού όγκου παρωτίδος.

Συμπεράσματα: Η συνύπαρξη δύο νεοπλασμάτων, με διαφορετικό ιστολογικό τύπο στον ίδιο σιελογόνο αδένα έχει τόσο διαγνωστικό όσο και θεραπευτικό ενδιαφέρον και πρέπει να είναι πάντοτε υπόψη των Παθολογοανατόμων, προκειμένου να οδηγηθούν στη σωστή ιστολογική διάγνωση χρησιμοποιώντας τις κατάλληλες ανοσοιστοχημικές χρώσεις. Η συνύπαρξη αδеноειδούς κυστικού καρκινώματος και καλοήθους μεικτού όγκου παρωτίδος, είναι σπάνια και ανασκοπώντας τη βιβλιογραφία ελάχιστες περιπτώσεις έχουν περιγραφεί.

eP091 ΠΛΕΙΟΜΟΡΦΟ ΑΔΕΝΩΜΑ ΑΝΩ ΧΕΙΛΟΥΣ ΣΕ ΑΡΡΕΝ ΗΛΙΚΙΑΣ 42 ΕΤΩΝ: ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΕΝΤΟΠΙΣΗ

Χάχαλης Γ.¹, Αγγελίδου Ε.¹, Μιχαλάκης Η.²

¹ Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν. Σερρών

² Ω.Ρ.Λ Κλινική, Γ.Ν. Σερρών

Εισαγωγή: Το πλειόμορφο αδένωμα (Π.Α) είναι το πιο συχνό καλοήθες νεόπλασμα των μείζονων σιελογόνων αδένων σε ποσοστό περίπου 60-65%. Στους ελάσσονες σιελογόνους αδένες (άνω χείλος) εντοπίζεται σπάνια σε ποσοστό περίπου 6,4 %.

Σκοπός: Παρουσίαση περιστατικού Π.Α. με σπάνια εντόπιση σε άρρεν ηλικίας 42 ετών.

Υλικό και μέθοδοι: Άρρεν ηλικίας 42 ετών προσήλθε στο νοσοκομείο μας. Ήγινε ο απαραίτητος κλινικοεργαστηριακός έλεγχος όπου διαπιστώθηκε μόρφωμα άνω χείλους μεγαλύτερας διαμέτρου 2 εκ. Στο Εργαστήριο μας παραλάβαμε λευκόφαιο πολυλοβωτό ισοτεμάχιο διαστάσεων: 2 Χ 1,8 Χ 1,5 εκ.

Αποτελέσματα: Η ιστολογική εξέταση από όλο το υλικό έδειξε ότι πρόκειται για καλοήθες νεόπλασμα. Το νεόπλασμα σε ινομυξοειδές υπόστρωμα και εστιακά με χονδροειδή διαφοροποίηση με αυξημένη κυτταροβρίθεια αποτελείται από επιθηλιακά κυβοειδή και μυοεπιθηλιακά κύτταρα με σχηματισμό αδένων. Το νεόπλασμα περιβάλλεται από κάψα. Τέθηκε η διάγνωση νεοπλασματος των σιελογόνων αδένων του τύπου του πλειόμορφου αδενώματος.

Συμπεράσματα: Τονίζεται η σπανιότητα της εντόπισης του Π.Α. στο άνω χείλος. Στην διεθνή βιβλιογραφία έχουν αναφερθεί ελάχιστες περιπτώσεις. Έχει αναφερθεί συσχέτιση με τις κλωνικές ανωμαλίες και ανωμαλίες των χρωμοσωμάτων 8q12 και 12q15. Θεραπεία εκλογής είναι η πλήρης εξαίρεσή του. Στην διαφορική διάγνωση θα πρέπει να συμπεριληφθούν: 1) Μυοεπιθηλίωμα. 2) Όγκος Warthin. 3) Σβάννωμα προσωπικού νεύρου. 4) Βλεννοεπιδερμοειδές καρκίνωμα σιελογόνων αδένων. 5) Αδενοειδές κυστικό καρκίνωμα σιελογόνων αδένων.

eP092 ΜΕΤΑΣΤΑΣΗ ΔΕΡΜΑΤΙΚΟΥ ΜΕΛΑΝΩΜΑΤΟΣ ΣΤΗΝ ΑΜΥΓΔΑΛΗ

Αμπά Ντέκα Ι.¹, Τσιρόπουλος Γ.², Τριαρίδης Σ.², Χέβα Α.¹

¹ Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής Α.Π.Θ.

² Α' ΩΡΛ Κλινική Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»

Εισαγωγή: Η αμυγδαλή σπανίως αποτελεί εντόπιση πρωτοπαθούς ή μεταστατικού μελανώματος.

Σκοπός της μελέτης: Η παρουσίαση μιας σπάνιας περίπτωσης μεταστατικού μελανώματος στην αμυγδαλή.

Υλικό και μέθοδοι: Άντρας ηλικίας 87 ετών χωρίς αναφερόμενο ιστορικό κακοηθείας, εμφάνισε δυσκαταποσία. Παραλάβαμε τμήμα βλεννογόνου από την περιοχή της αμυγδαλής, στην επιφάνειά



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

του οποίου αναγνωρίστηκε εξεργασία πολυποειδούς διαμόρφωσης, μέγιστης διαμέτρου 2,4 εκ. Κατά τις διατομές της εμφάνιζε καστανόφαιη και μελανέρυθρη χροιά με λευκωπές εστίες. Κάτωθεν αυτής και προς το χειρουργικό όριο εκτομής αναγνωρίστηκε τμήμα αμυγδαλής. Ακολούθησε μορφολογική εκτίμηση σε τομές Η&Ε και ανοσοϊστοχημική διερεύνηση.

Αποτελέσματα: Κατά την μικροσκοπική εξέταση αναγνωρίστηκε κακώθης νεόπλασμα, αποτελούμενο κυρίως από μεγάλο μεγέθους κύτταρα, υποστρόγγυλα ή πολυγωνικά, με ευμεγέθεις, υποστρόγγυλους, φυσαλιδώδεις ή πολυλοβτούς πυρήνες, με μεγάλο, εμφανές ηωσινόφιλο πυρήνιο, ή και διπύρηνες μορφές. Το κυτταρόπλασμα ήταν πυκνό, ηωσινόφιλο ή φυσαλιδώδες με αθροίσεις κοκκώδους χρωστικής, σκουροκαστανού χρώματος, με υφή μελανίνης. Τα κύτταρα διατάσσονταν άλλοτε διάχυτα με συμπαγή ανάπτυξη και άλλοτε σε ευμεγέθεις ασαφείς όζους και εμφάνιζαν τον κάτωθι ανοσοφαινότυπο: S100+, HMB45+, SOX10+, Melan A+, p40-, Ki67/MIB1: 20-50%. Ο αριθμός πυρηνοκινησιών ήταν 9-33/10 Ο.Π.Μ.Μ.

Η μελανίνη αναδείχθηκε με την ιστοχημική χρώση Masson-Fontana.

Συμπεράσματα: Τα ιστολογικά ευρήματα έθεσαν τη διάγνωση ενός μελανώματος του βλεννογόνου στην περιοχή της αμυγδαλής.

Αν και δεν αναφερόταν πρωτοπαθής εστία στο ιστορικό του ασθενούς, σε δεύτερο χρόνο πληροφορηθήκαμε για την εξαίρεση ενός σπίλου προ 2ετίας από την περιοχή κεφαλής- τραχήλου, χωρίς να είναι γνωστή η διάγνωση. Ως εκ τούτου, το μελάνωμα αντιμετωπίστηκε ως μεταστατικό στην αμυγδαλή.

eP093 ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΒΛΕΦΑΡΟΥ ΣΜΗΓΜΑΤΟΓΟΝΩΝ ΑΔΕΝΩΝ ΤΟΥ ΜΕΙΒΟΜ

**Πετράκης Γ.¹, Παντελίδου Π.^{1,2}, Βαχτσεβάνος Κ.³, Κεχαγιάς Ν.³, Τσέκος Α.³,
Φωτιάδου Α.², Χυτίρογλου Π.^{1,2}**

¹Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής Τμήματος Ιατρικής Α.Π.Θ

²Εργαστήριο Διαγνωστικής Ιστοπαθολογίας, Θεσσαλονίκη

³Κλινική Στοματικής Γναθοπροσωπικής Χειρουργικής Α.Π.Θ., Κλινική «Άγιος Λουκάς»

Εισαγωγή: Το καρκίνωμα από σμηγματογόνους αδένες του Meibom αποτελεί ένα σχετικά σπάνιο νεόπλασμα των εξαρτημάτων του οφθαλμού και της περιοφθαλμικής περιοχής, το οποίο μπορεί κλινικά να μιμηθεί καλοήθεις καταστάσεις (π.χ. βλεφαρίτιδα, χαλάζιο) και ιστολογικά το βασικοκυτταρικό καρκίνωμα, καθώς και το καρκίνωμα πλακώδους επιθηλίου.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσίαση ασθενούς (άντρας 69 ετών), με καρκίνωμα από σμηγματογόνους αδένες του Meibom του άνω βλεφάρου του δεξιού οφθαλμού. Πραγματοποιείται ανάλυση των ιστολογικών χαρακτηριστικών και της διαφοροδιαγνωστικής προσέγγισης.

Υλικό και Μέθοδοι: Τμήμα βλεφάρου, διαστάσεων 3,1 X 1,8 X 1,2 εκ., με επίπεδη και οζώδη εξεργασία του επιτεφυκότα, μέγιστης διαμέτρου 2,9 εκ. Ελήφθησαν πολλαπλές τομές για ιστολογική εξέταση και ανοσοϊστοχημικές χρώσεις.

Αποτελέσματα: Κατά την ιστολογική εξέταση η εξεργασία του βλεφαρικού επιτεφυκότα αντιστοιχούσε σε καρκίνωμα αποτελούμενο από μέσου έως μεγάλου μεγέθους κύτταρα, ωοειδούς σχήματος, με ελαφροχρωματικό κυτταρόπλασμα και ωοειδείς πυρήνες, με υπερχρωμασία και έντονη πολυμορφία. Τα νεοπλασματικά κύτταρα διατάσσονταν σε ταινίες, ομάδες ή νησίδες μέσα σε δεσμοπλαστικό υπόστρωμα. Η μιτωτική δραστηριότητα ήταν έντονη, με παρουσία και άτυπων πυρηνοκινησιών. Παρατηρήθηκαν περινευρικές διηθήσεις από νεοπλασματικά κύτταρα. Επιπλέον παρατηρήθηκε ενδοεπιθηλιακή επέκταση των νεοπλασματικών κυττάρων στον επιτεφυκότα. Εστιακά παρατηρήθηκαν αδένες του Meibom. Κατά τον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο παρατηρήθηκε θετικότητα των νεοπλασματικών κυττάρων στην πρωτεΐνη p63 και εστιακή θετικότητα στο επιθηλιακό μεμβρανικό αντιγόνο, καθώς και



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

στις κερατίνες 7 και 8/18. Δεν παρατηρήθηκε θετικότητα στη χρωμογρανίνη, τη συναπτοφυσίνη και τις κερατίνες 5/6 και 20.

Συμπεράσματα: Για τη διάκριση του καρκινώματος σμηγματογόνων αδένων του Meibom, χαμηλής διαφοροποίησης, από τα συχνότερα καρκινώματα της περιοχής του οφθαλμού είναι χρήσιμη η διαπίστωση ενδοεπιθηλιακής (παξετοιδούς) επέκτασης των νεοπλασματικών κυττάρων, καθώς και η ανοσοϊστοχημική διερεύνηση.

eP094 ΜΕΤΑΣΤΑΣΗ ΠΛΕΙΟΜΟΡΦΟΥ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΣΙΕΛΟΓΟΝΟΥ ΑΔΕΝΑ ΣΤΟΝ ΠΝΕΥΜΟΝΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ 13ΕΤΙΑ

Δημητριάδης Ι.¹, Παπαδοπούλου Σ.¹, Βαχτσεβάνος Κ.², Παστέλλη Ν.¹, Ανεστάκης Δ.³, Παπαεμμανουήλ Σ.¹

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Θ. «Γ. Παπανικολάου»

²Στοματική-Γναθοπροσωπική Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν.Θ. «Γ. Παπανικολάου».

³Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής. Ιατροδικαστική Υπηρεσία Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: Το πλειόμορφο αδενοκαρκίνωμα αποτελεί έναν κακοήγη νεοπλασματικό όγκο, που εντοπίζεται συνήθως στους ελάσσονες σιελογόνους αδένες και χαρακτηρίζεται ιστολογικά από σχετική κυτταρική μονομορφία και ποικιλόμορφη μορφολογία, ακόμα και εντός του ίδιου όγκου. Η βιολογική του πορεία είναι γενικά ενός χαμηλού βαθμού κακοήθειας νεοπλάσματος. Τοπική υποτροπή εκτιμάται ότι συμβαίνει περίπου στο 19% των περιπτώσεων, ενώ επιχώριες μεταστάσεις στο 9-15% των περιπτώσεων.

Σκοπός: Η παρουσίαση σπάνιας περίπτωσης μετάστασης στον πνεύμονα ενός πλειόμορφου αδενοκαρκινώματος σιελογόνου αδένος, 13 χρόνια μετά την αρχική του εντόπιση στους σιελογόνους.

Υλικό και μέθοδοι: Γυναίκα ασθενής 70 χρ., χειρουργήθηκε για όγκο στον πνεύμονα. Πριν 13 χρόνια αναφέρεται η χειρουργική εξαίρεση όγκου στον υπογνάθιο σιελογόνο αδένος.

Αποτελέσματα: Ιστολογικώς διαπιστώθηκε ότι επρόκειτο για ιστοτεμαχίδια με εκτεταμένη διήθηση από κακοήγη νεοπλασματική εξεργασία αποτελούμενη από μεγάλο μεγέθους κύτταρα με ακανόνιστο πυρηνικό περίβλημα, μη ορατά πυρήνια και ηωσινόφιλο κυτταρόπλασμα. Διατάσσονταν σε νησιδοειδείς, δοκιδώδεις ή αδενικούς σχηματισμούς, με παρουσία εστιακά ηθμοειδούς προτύπου ανάπτυξης. Η συγκριτική εξέταση με το αρχικά διαγνωσθέν νεόπλασμα του σιελογόνου αδένος (προ 13 ετών) έδειξε ότι εμφάνιζε τους ίδιους μορφολογικούς χαρακτήρες και εμφάνισε τον παρακάτω ανοσοφαινότυπο: CK8/18+, CK7-, TTF1-, CD56-, Chromogranin-, Synaptophysin-. Τα ανωτέρω ευρήματα ήταν συμβατά με μεταστατικό πλειόμορφο αδενοκαρκίνωμα.

Συμπεράσματα: Το πλειόμορφο αδενοκαρκίνωμα, αν και γενικά θεωρείται νεόπλασμα χαμηλού βαθμού κακοήθειας. Ο χαρακτηρισμός "low grade", άλλωστε, προτείνεται σύμφωνα με τη WHO. Η ευρύτητα των μορφολογικών χαρακτήρων του αποτελεί διαγνωστική πρόκληση. Οι απομακρυσμένες μεταστάσεις είναι εξαιρετικά σπάνιες ωστόσο πρέπει πάντα να λαμβάνεται υπόψη ότι μπορεί να εμφανίσει αυτή την επιθετική βιολογική συμπεριφορά.

eP095 ΧΟΝΔΡΟΣΑΡΚΩΜΑ ΛΑΡΥΓΓΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Οικονόμου Π.¹, Μπαλάση Ε.¹, Τζιούρης Δ.², Ντέμου Α.¹

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Ιωαννίνων «Γ. Χατζηκώστα»

²Ω.Ρ.Λ. Κλινική, Γ.Ν. Ιωαννίνων «Γ. Χατζηκώστα»

Εισαγωγή-Σκοπός: Το χονδροσάρκωμα λάρυγγα είναι ένα εξαιρετικά σπάνιο νεόπλασμα, < 1% των νεοπλασμάτων του λάρυγγα, με ελάχιστες αναφορές περιπτώσεων στην βιβλιογραφία. Αφορούν



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

συνήθως ενήλικες μέσης ηλικίας τα 64 έτη, με τους άνδρες να αποτελούν το 80% των περιπτώσεων. Η συχνότερη θέση εντόπισης είναι ο κρικοειδής χόνδρος και ακολουθούν ο θυρεοειδής και ο αρυταινοειδής. **Υλικό και μέθοδοι:** Άνδρας 63 προσήλθε στα εξωτερικά ιατρεία της ΩΡΛ Κλινικής με έντονη δύσπνοια. Απεικονιστικά διαπιστώθηκε η παρουσία σκληρού ευμεγέθους μορφώματος διαστάσεων 6 Χ 3,5 Χ 3 εκ, το οποίο φαινόταν να εξορμάται από τον θυρεοειδή χόνδρο. Ακολούθησε ολική αφαίρεση του μορφώματος.

Αποτελέσματα: Η ιστολογική εξέταση έδειξε ένα μεσεγχυματογενές νεόπλασμα μέτριας κατ'εξοχήν κυτταροβρίθειας. Τα νεοπλασματικά χονδροκύτταρα εμφανίζουν μέτρια πυρηνική ατυπία/πλειομορφία, παρουσία εμφανούς πυρηνίου, διπύρηνων και σπανιότερα πολυπύρηνων μορφών εντός ενός βασεόφιλου υαλοειδούς κατ'εξοχήν υποστρώματος, παρουσία εναποθέσεων αλάτων ασβεστίου. Μιτώσεις ανευρίσκονται σπάνια. Συνυπάρχουν εστίες ισχαιμικού τύπου νέκρωσης. Η ιστολογική εικόνα είναι συμβατή με μέτριας διαφοροποίησης χονδροσάρκωμα.

Συζήτηση - συμπεράσματα: Το χονδροσάρκωμα του λάρυγγα είναι ένα ασύνηθες νεόπλασμα. Η πλειοψηφία των χονδροσάρκωμάτων (80%) είναι καλά διαφοροποιημένα (grade 1) και η διάκρισή τους από ένα χόνδρωμα είναι δύσκολη. Οι μεταστάσεις είναι σπάνιες. Τα χονδροσάρκωματα έχουν πολύ καλή πρόγνωση, με την 10ετή επιβίωση να εγγίζει το 95%.

eP096

ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΕΠΙΘΗΛΙΟΕΔΕΣ ΑΓΓΕΙΟΣΑΡΚΩΜΑ ΑΜΥΓΔΑΛΗΣ

Τσακίράκη Ζ.¹, Γουλουμή Α.¹, Κουφόπουλος Ν.¹, Δαμάσκου Β.¹, Προίκας Κ.²,
Παναγιωτίδης Ι.¹

¹Β' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Ιατρικής Σχολής Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν.Α. «Αττικόν»

²Β' ΩΡΛ Κλινική Ιατρικής Σχολής Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν.Α. «Αττικόν»

Εισαγωγή: Τα συχνότερα κακοήγη νεοπλασμάτα κεφαλής και τραχήλου είναι τα καρκινώματα από πλακώδη κύτταρα. Τα πρωτοπαθή αγγειοσάρκωματα είναι ιδιαίτερος σπάνια στην περιοχή αυτή, και εμφανίζονται κυρίως στο δέρμα.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσίαση ενδιαφέροντος περιστατικού, το οποίο αφορά σε ασθενή 82 ετών, ο οποίος προσήλθε στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών λόγω μαζικής αιμόπτυσης, για την οποία έλαβε 10 μονάδες συμπυκνωμένων ερυθροκυττάρων. Ανευρέθηκε μόρφωμα στην αριστερή παρίσθμια αμυγδαλή και διενεργήθηκε επείγουσα μονόπλευρη αμυγδαλεκτομή.

Υλικό και Μέθοδοι: Παρλήφθη αμυγδαλή βάρους 14,2 γραμμαρίων και διαστάσεων 5,5 Χ 2,5 Χ 2,3 εκ, κατά της διατομής της οποίας ανευρέθηκε βαθυέρυθρης χροιάς αλλοίωση μεγαλύτερης διαμέτρου 1,3εκ. Μικροσκοπικά η αλλοίωση αντιστοιχούσε σε εξελκωμένο, κακόηθες νεόπλασμα αποτελούμενο από αναστομούμενους αγγειακούς χώρους επενδυόμενους από μεγάλου μεγέθους κύτταρα με έντονη πυρηνική πολυμορφία και περιοχές νέκρωσης. Τα νεοπλασματικά κύτταρα παρουσίαζαν τον εξής ανοσοφαινότυπο: CKAE1/AE3(κατά θέσεις+), CK8/18(κατά θέσεις+), ERG(+), CD31(+).

Αποτελέσματα: Τα ανωτέρω ανοσομορφολογικά ευρήματα ήταν συμβατά με επιθηλιοειδές αγγειοσάρκωμα. Σε περαιτέρω έλεγχο δεν ανευρέθηκε αλλαχού νεόπλασμα.

Συμπεράσματα: Τα επιθηλιοειδή αγγειοσάρκωματα κεφαλής και τραχήλου, λόγω της μορφολογίας τους και λόγω της ανοσοθετικότητας τους σε κερατίνες, είναι δυνατόν να μισηθούν χαμηλής διαφοροποίησης καρκινώματα από πλακώδη κύτταρα, κυρίως ακανθολυτικού τύπου, και ως εκ τούτου είναι απαραίτητο να συμπεριλαμβάνονται στη διαφορική διάγνωση παρομοίων περιπτώσεων.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

Ενδοκρινείς Αδένες

eP097

ΓΙΓΑΝΤΙΑ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΗ ΨΕΥΔΟΚΥΣΤΗ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΟΥ. ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ
*Γρηγοριάδου Μ.¹, Τάτσιου Ζ.¹, Καζαντζίδης Φ.², Ταβλαρίδης Θ.², Αποστολίδου Μ.³,
Αλατάκη Δ.⁴, Φυλιάδης Ι.⁵, Γαλανός Ι.⁵, Νάσος Ν.⁵, Χαμαλίδου Ε.⁶, Φιλίντατζη Χ.⁴*

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Καβάλας

² Α' Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν. Καβάλας

³ Κυτταρολογικό Εργαστήριο, Γ.Ν. Καβάλας

⁴ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Ημαθίας (Μονάδα Βέροιας)

⁵ Ουρολογική Κλινική, Γ.Ν. Καβάλας

⁶ Ογκολογικό Τμήμα, Π.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»

Εισαγωγή: Οι επινεφριδικές κυστικές βλάβες αποτελούν ένα σπάνιο εύρημα και συνήθως διαγιγνώσκονται τυχαία ως οπισθοπεριτοναϊκές κύστες με διάμετρο μικρότερη από 5cm.

Σκοπός της Μελέτης: Γιγαντιαίες κύστες επινεφριδίων μεγαλύτερες από 10 εκατοστά σε διάμετρο μπορεί να αποτελέσουν ιστολογικά ένα διαγνωστικό δίλημμα, καθώς ο εντοπισμός της προέλευσης είναι πολύ δύσκολο να επιβεβαιωθεί με μελέτες απεικόνισης ή ακόμα και διεγχειρητικά.

Υλικό και Μέθοδοι: Αναφέρουμε την περίπτωση 51χρονης γυναίκας που προσήλθε στα Επείγοντα αιτώμενη κοιλιακή δυσφορία και άνω κοιλιακό άλγος. Οι εξετάσεις αίματος αποκάλυψαν χαμηλό αιματοκρίτη (Hct: 22,3%). Η CT-σάρωση αποκάλυψε μια τεράστια ενδοκοιλιακή κυστική ογκομορφή βλάβη με μέγιστη διάμετρο 26 cm, άγνωστης προέλευσης. Διεξήχθη χειρουργική επέμβαση και αποκόπηκε η τεράστια μάζα.

Αποτελέσματα: Η ιστοπαθολογική εξέταση πολλαπλών τμημάτων έδειξε κύστη με υαλοειδοποιημένη ινώδη κάψα, πληρούμενη από θρόμβους αίματος, χωρίς σαφή επένδυση επιθηλίου ή ενδοθηλίου. Η κύστη επαλείφονταν από ινδοειδές υλικό με παρουσία σιφροφάγων μακροφάγων. Αναγνωρίστηκε ένα χείλος φυσιολογικού επινεφριδικού παρεγχύματος εντός του τοιχώματος της κύστης. Δεν εντοπίστηκαν ιστολογικά χαρακτηριστικά κακοήθειας (κυτταρική ατυπία, μιτώσεις, στρωματική ή διήθηση ή νεκρώσεις). Η ανοσοϊστοχημική εξέταση ήταν αρνητική για τις κυτοκερατίνες AE1 / AE3 και το CD34. Κατά συνέπεια έγινε η διάγνωση μιας γιγαντιαίας αιμορραγικής επινεφριδικής ψευδοκύστης. Η ασθενής είναι σε καλή κατάσταση 6 μήνες αργότερα.

Συμπεράσματα: Εν κατακλείδι, αναφέρουμε μια εξαιρετικά σπάνια περίπτωση διάγνωση μιας γιγαντιαίας αιμορραγικής επινεφριδικής ψευδοκύστης η οποία είναι σημαντικό να διαφοροποιείται από το φλοιώδες καρκίνωμα των επινεφριδίων ή το φαιοχρωμοκύτωμα με κυστική εκφύλιση, νεφρικά, ωσθητικά ή άλλα κυστικά νεοπλασμάτα της κοιλιακής χώρας. Συνεπώς, η εκτεταμένη ιστοπαθολογική δειγματοληψία είναι ζωτικής σημασίας για τη σωστή διάγνωση και θεραπεία.

eP098

NON-HODGKIN ΛΕΜΦΩΜΑ ΑΡΙΣΤΕΡΟΥ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΟΥ

*Καρέλης Λ.¹, Γαλανόπουλος Γ.¹, Τσελεπίδης Β.², Νίκοβα Α.², Μεγαλακάκη Α.³,
Λαμπροπούλου Π.³, Τζαΐδα Ο.¹*

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

² Β' Χειρουργική Κλινική, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

³ Αιματολογική Κλινική, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

Εισαγωγή: Παρότι η διήθηση των επινεφριδίων είναι συνήθης κατά τη διασπορά ενός λεμφώματος, ως θέση πρωτοπαθούς ανάπτυξης non-Hodgkin λεμφώματος είναι σπάνια. Έως σήμερα έχουν περιγραφεί 100 περιπτώσεις με το 70% αυτών να αφορούν αμφοτερόπλευρη διήθηση. Η πρόγνωση



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

είναι δυσμενής με τους περισσότερους ασθενείς να καταλήγουν σε λιγότερο από έτος παρά την επιθετική χημειοθεραπεία.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσίαση περίπτωσης πρωτοπαθούς non-Hodgkin λεμφώματος αριστερού επινεφριδίου.

Υλικό και μέθοδοι: Άνδρας 72 ετών εισήχθη στη Β' Χειρουργική κλινική του νοσοκομείου με απεικονιστικό (MRI) εύρημα ανομοιογενούς μορφώματος αριστερού επινεφριδίου μεγίστης διαμέτρου 8εκ που άπτεται αριστερού διαφράγματος, νεφρού και νεφρικών αγγείων χωρίς εμφανή διήθησή τους. Ο ασθενής υπεβλήθη σε αριστερή επινεφριδεκτομή.

Αποτελέσματα: Ιστολογικά αναδεικνύεται διήθηση από κακήθες λεμφικό νεόπλασμα με αδρή μακροοζώδη αρχιτεκτονική, παρουσία ελάχιστων λεμφοζιδίων με υπαινικτικά βλαστικά κέντρα και εστιακή διάχυτη ανάπτυξη. Τα νεοπλασματικά κύτταρα είναι μεσαίου μεγέθους, κεντροκυτταροειδούς μορφολογίας με συμμετοχή άφθονων κεντροβλαστικών στοιχείων, εστιακά αθροιζόμενων, ικανής μιτωτικής δραστηριότητας. Παρατηρείται, διήθηση ινολυτών ιστού και υπόλοιπο επινεφριδικού ιστού με διήθηση της κάψας από το νεόπλασμα, το οποίο αναπτύσσεται κυρίως περιεπινεφριδικά.

Η Ανοσοϊστοχημική διερεύνηση ανέδειξε θετική απάντηση σε: CD45, CD20, BSAP, CD10, bcl-2, CD5 (εστιακά), λ-άλυσος, Ki67 80% με αρνητική απάντηση σε: CKAE1AE3, EMA, CD3, CD30, bcl-6, MUM-1, κ-άλυσος, cyc-d1.

Συμπεράσματα: Non-Hodgkin B-λέμφωμα διαχύτου τύπου από μεγάλα B-κύτταρα (DLBCL) προερχόμενο από μετάπτωση λεμφοζυδιακού B-λεμφώματος και με ανοσοφαινότυπο ανάλογο του τύπου του βλαστικού κέντρου (GCL) αντιμετωπισθέν με CHOP. Αν και σπάνια η πρωτοπαθής εντόπιση λεμφώματος σε επινεφριδικούς ιστούς, ένα τέτοιο ενδεχόμενο πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στη διαφοροδιαγνωστική προσέγγιση όγκων επινεφριδίου.

εΡ099 ΛΙΠΩΔΗΣ ΜΕΤΑΠΛΑΣΗ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΤΙΔΑΣ HASHIMOTO

Ξεκάλου Α., Χλιάρα Ε., Δατσέρη Γ., Καζαμιάς Γ., Νικολαΐδου Δ., Ιερομονάχου Π.
Παθολογοανατομικό Τμήμα, Γ.Ν. Ηρακλείου «Βενιζέλιο – Πανάνειο»

Εισαγωγή: Η διάχυτη παρουσία ώριμου λιπώδους ιστού σε φυσιολογικό θυρεοειδή αδένά είναι μια σπάνια καλοήθης κατάσταση. Αναφέρεται ως λιπώδης μετάπλαση του στρώματος ή διάχυτη λιπωμάτωση θυρεοειδή αδένά. Στη βιβλιογραφία έχουν αναφερθεί ελάχιστα περιστατικά.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσιάζουμε σπάνια περίπτωση λιπώδους μεταπλάσεως στρώματος σε έδαφος θυρεοειδίτιδας Hashimoto σε ασθενή ηλικίας 61 ετών.

Υλικό και Μέθοδοι: Εγχειρητικό παρασκεύασμα θυρεοειδή αδένά βάρους 35 γρ, διαστάσεων κατά το δεξιό λοβό 4,5 X 3 X 2 εκ, κατά τον αριστερό λοβό 5,5 X 4 X3,2 εκ και ισθμό ύψους 2,5 εκ. Στις διατομές είχε λευκόφαιη χροιά και οζοειδή διαμόρφωση. Μικροσκοπικά στο θυρεοειδικό παρέγχυμα αναγνωρίζονται διάσπαρτα ικανές λεμφοκυτταρικές αθροίσεις που συρρέουν και σχηματίζουν λεμφοζίδια με βλαστικά κέντρα, θέσεις ίνωσης, ατροφία θυλακίων, οξύφιλη μετάπλαση θυλακικών κυττάρων και εκτεταμένη λιπώδης μετάπλαση του στρώματος.

Αποτελέσματα - Συμπεράσματα: Ο παθοφυσιολογικός μηχανισμός της εξέλιξης της λιπώδους μεταπλάσεως δεν είναι ακόμα ξεκάθαρος. Κάποιες θεωρίες υποστηρίζουν ότι προέρχεται από λιποκύτταρα που εγκλωβίζονται στον θυρεοειδή αδένά κατά τη διάρκεια της εμβρυογένεσης, ενώ σύμφωνα με άλλες θεωρίες πρόκειται για μεταπλαστικό φαινόμενο από τους ινοβλάστες του στρώματος που σχετίζεται με καταστάσεις που προκαλούν υποξία ή ατροφία του παρεγχύματος. Η λιπώδης μετάπλαση του θυρεοειδή αδένά είναι μια καλοήθης αλλοίωση που αποτελεί, κατά κύριο λόγο, τυχαίο εύρημα σε παρασκευάσματα ολικής θυρεοειδεκτομής που πραγματοποιούνται για άλλους λόγους.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

eP100 ΙΝΩΔΗΣ ΠΑΡΑΛΛΑΓΗ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΤΙΔΑΣ HASHIMOTO

Ξεκάλου Α., Δατσέρη Γ., Καζαμιάς Γ., Χλιάρα Ε., Κωστάκη Μ., Ιερομονάχου Π.
Παθολογοανατομικό Τμήμα, Γ.Ν. Ηρακλείου «Βενιζέλειο - Πανάειο»

Εισαγωγή: Ο ινώδης τύπος της θυρεοειδίτιδας Hashimoto είναι μια σπάνια μορφή που αφορά το 10% των περιπτώσεων και κυρίως γυναίκες μέσης ηλικίας. Χαρακτηρίζεται από εκτεταμένη ίνωση του αδένου που δεν επεκτείνεται στους περιθυρεοειδικούς ιστούς.

Σκοπός της μελέτης: Σπάνια περίπτωση γυναίκας 54 ετών που προσήλθε με δύσπνοια, δυσφαγία και ευμεγέθη σκληρό αδένιο στην ψηλάφηση και υποβλήθηκε σε ολική θυρεοειδεκτομή.

Υλικό και Μέθοδοι: Εγχειρητικό παρασκεύασμα θυρεοειδή αδένου βάρους 117 γρ, με δεξιό λοβό διαστάσεων 8,5 X 4,5 X 3 εκ, αριστερό λοβό διαστάσεων 8,5 X 4,2 X 3 εκ και ισθμό μ.δ.3 εκ. Στις διατομές ο αδένας είχε λευκόφαιη χροιά, οζοειδή διαμόρφωση και συμπαγή σύσταση. Μικροσκοπικά παρατηρήθηκε εκτεταμένη ινώδης αντικατάσταση του παρεγχύματος και παρουσία οζοειδών σχηματισμών που διαχωρίζονται από παχιά ινώδη διαφραγμάτια. Οι οζοειδείς σχηματισμοί αποτελούνται από λίγα υπολειμματικά, ατροφικά θυλάκια μέσα σε άφθονα φλεγμονώδη στοιχεία, ιστοκύτταρα, Β και Τ, με υπεροχή των CD8, λεμφοκύτταρα και άφθονα κατά θέσεις πλασματοκύτταρα. Σε περιφερικές κυρίως θέσεις του αδένου αναγνωρίζονται υπερπλαστικά λεμφοζύδια με διεγερμένα βλαστικά κέντρα και λίγα θυλάκια με οξύφιλη μετάπλαση.

Αποτελέσματα - Συμπεράσματα: Στη διαφορική διάγνωση τίθενται η σκληρηνική θυρεοειδίτιδα, το λέμφωμα και το καρκίνωμα. Η εκτεταμένη ίνωση που δεν επεκτείνεται πέραν της θυρεοειδικής κάψας αποκλείει τη διάγνωση της θυρεοειδίτιδας Riedel. Η παρουσία μεικτού λεμφικού πληθυσμού, Β και Τ λεμφοκυττάρων, μας απομακρύνουν από το λέμφωμα και η απουσία αρχιτεκτονικών και κυτταρολογικών χαρακτηριστικών τυπικών θηλώδους καρκινώματος, συνεπικουρούμενης της ανοσοϊστοχημείας (Galectin 3, CK19 και καλσιτονίνης) μας αποκλείουν το θηλώδες ή μυελοειδές καρκίνωμα.

eP101 ΘΥΛΑΚΙΩΔΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΤΟΥ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΠΟΥ ΕΜΦΑΝΙΣΘΗΚΕ ΣΑΝ ΜΑΖΑ ΣΤΟ ΗΒΙΚΟ ΟΣΤΟ

Γιαννά Κ., Νικολαΐδου Χ., Στεργίου Σ., Πέπης Π., Βενιζέλος Ι.
Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Γ.Ν.Θ. «Ιπποκράτειο»

Εισαγωγή – Σκοπός της μελέτης: Το θυλακιώδες καρκίνωμα του θυρεοειδούς είναι μία από τις συνηθέστερες κακοήθειες των ενδοκρινικών αδένων. Απομακρυσμένες μεταστάσεις παρατηρούνται συνήθως στους πνεύμονες, στον εγκέφαλο και στα οστά, ιδιαίτερα στους οπινδύλους. Παρουσιάζουμε μια σπάνια περίπτωση γυναίκας ασθενούς με μεγάλη μάζα στο ηβικό οστό, που διαγνώστηκε σαν μετάσταση από θυλακιώδες καρκίνωμα του θυρεοειδούς.

Υλικό και Μέθοδοι: Γυναίκα, 71 ετών, παραπέμφθηκε στο νοσοκομείο μας λόγω προοδευτικά επιδεινούμενης δυσκολίας στη βάδιση. Από την αξονική τομογραφία διαπιστώθηκε μάζα στο ηβικό οστό, μεγίστης διαμέτρου 7,5 εκ., που διηθούσε τα γύρω μαλακά μόρια. Η αξονική τομογραφία θώρακος – κοιλίας, ο αιματολογικός και βιοχημικός έλεγχος δεν παρουσίαζαν παθολογικά ευρήματα. Ακολούθησε βιοψία από τη μάζα. Η ιστολογική εξέταση έδειξε μορφολογικά ευρήματα συμβατά με θυλακιώδες καρκίνωμα. Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος έδειξε θετικότητα για θυρεοσφαιρίνη, TTF1 και CK19, ενώ ήταν αρνητικός για CA15-3, CK20, CA19-9 και CA125. Τα ανωτέρω ευρήματα ήταν συμβατά με μεταστατικό θυλακιώδες καρκίνωμα του θυρεοειδούς. Ακολούθησε υπερηχογραφικός έλεγχος του θυρεοειδούς κατά τον οποίο διαπιστώθηκε όζος στον αριστερό λοβό, μεγίστης διαμέτρου 3 εκ. Πραγματοποιήθηκε ολική θυρεοειδεκτομή, η ιστολογική



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

εξέταση του οποίου ανέδειξε την παρουσία θυλακιδώδους καρκινώματος.

Αποτελέσματα - Συμπεράσματα: Είναι σημαντικό να επισημάνουμε ότι τα οστά του ισχίου αποτελούν ασυνήθεις μεν, εν δυνάμει όμως θέσεις μετάστασης του θυλακιδώδους καρκινώματος του θυρεοειδούς. Για την επίτευξη σωστής διάγνωσης απαιτείται η εφαρμογή ενός ευρέος φάσματος ανοσοϊστοχημικών χρώσεων.

eP102 ΕΥΜΕΓΕΘΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΤΟΥ ΦΛΟΙΟΥ ΤΩΝ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΩΝ ΟΓΚΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΥΠΟΤΥΠΟΥ (ΑΝΑΦΟΡΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ)

Κοντόσης Δ.¹, Σαπαλίδης Κ.², Καραγιαννοπούλου Γ.¹, Χέβα Α.¹

¹ Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής (ΕΓΓΠΑ), Τμήμα Ιατρικής, Α.Π.Θ.

² Γ' Χειρουργική Κλινική, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»

Εισαγωγή: Τα καρκινώματα του φλοιού των επινεφριδίων είναι σπάνια νεοπλάσματα, με αναφερόμενη ετήσια επίπτωση 0,5-2 περιστατικά ανά εκατομμύριο πληθυσμού και κακή πρόγνωση.

Έχουν περιγραφεί τρεις ιστολογικοί υπότυποι, ο ογκοκυτταρικός, ο μυξοειδής και ο σαρκοματώδης.

Σκοπός της μελέτης: Η παρουσίαση και διαγνωστική προσέγγιση μιας σπάνιας περίπτωσης.

Υλικό και μέθοδοι: Παρέληφθη ευμέγεθες, περίγραπτο μόρφωμα, βάρους 680gr και διαστάσεων 11 X 10 X 9 εκ. Στην περιφέρειά του αναγνωρίζεται επινεφρίδιο, διαστάσεων 3 X 1,2 X 0,8 εκ. και περιβάλλονται από λυώδη ιστό. Σε διατομή, το μόρφωμα εμφανίζει κιτρινόφαιη και πορτοκαλόφαιη χροιά, κεντρική περιοχή ίνωσης, περιοχές νεκρώσεων και αιμορραγικών διαποτίσεων. Ακολούθησε μορφολογική και ανοσοϊστοχημική μελέτη.

Αποτελέσματα: Το νεόπλασμα αποτελείται από μέσου-μεγάλου μεγέθους κύτταρα, πολυγωνικού σχήματος, με άφθονο, πυκνό οξύφιλο κυτταρόπλασμα που περικλείουν μέτριου-μεγάλου μεγέθους πυρήνες, ποικίλης βαθυχρωμασίας. Τα κύτταρα με διαυγές κυτταρόπλασμα δεν ξεπερνούν σε ποσοστό το 5%. Οι μιτώσεις είναι έως και 7/50 Μ.Μ.Ο.Π., ενώ σπανιότατα παρατηρούνται και άτυπες μορφές. Δεν διαπιστώνεται διήθηση της κάψας ή έμβολα εντός των αγγείων αυτής. Κατά τον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο τα νεοπλασματικά κύτταρα είναι θετικά στην Inhibin A, την calretinin, το MelanA, τη synaptophysin, ενώ είναι αρνητικά στη chromogranin, στην CK7, το CD10 και στο EMA. Ο δείκτης κυτταρικού πολλαπλασιασμού Ki67/MIB1 εμφανίζει θετικότητα σε ποσοστό >5%.

Συμπεράσματα: Σύμφωνα με τα κριτήρια κατά Lin-Weiss-Bisceglia το νεόπλασμα χαρακτηρίστηκε ως καρκίνωμα του φλοιού των επινεφριδίων, ογκοκυτταρικού υπότυπου, σταδίου II κατά ENSAT. Η διαφορική διάγνωση του καρκινώματος από το αδένωμα του φλοιού των επινεφριδίων συχνά αποτελεί πρόκληση για τους παθολογοανατόμους και επιτυγχάνεται με την χρήση πολυπαραγοντικών scoring tests και κλινικοπαθολογοανατομικών διαγνωστικών αλγορίθμων.

eP103 ΤΥΠΟΥ HOBNAIL ΘΗΛΩΔΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΑΔΕΝΑ.

ΚΛΙΝΙΚΟΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΚΑΙ ΑΝΟΣΟΪΣΤΟΧΗΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΕΝΟΣ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ Δασταμάνη Χ.¹, Παπαγόρας Δ.², Τσιβελεκίδου Α.², Σκρέκας Ε.³, Διαμαντοπούλου Α.³, Μούσια Μ.³

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Καρδίτσας

² Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν. Τρικάλων

³ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Τρικάλων

Εισαγωγή: Το τύπου hobnail θηλώδες καρκίνωμα του θυρεοειδούς αδένος (ΤΗΘΚΘ) είναι ένας σπάνιος υπότυπος, ο οποίος σχετίζεται με επιθετική βιολογική συμπεριφορά.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

Σκοπός της μελέτης: Η παρουσίαση των παθολογοανατομικών και ανοσοϊστοχημικών χαρακτηριστικών ενός περιστατικού ΤΗΘΚΘ.

Υλικό και Μέθοδοι: Άντρας ηλικίας 61 ετών παραπέμφθηκε στην Χειρουργική Κλινική του Γ.Ν.Τρικάλων για αντιμετώπιση πολυοζώδους βρογχοκήλης. Προς ιστοπαθολογική εξέταση παρελήφθη θυρεοειδής αδένας βάρους 33 γρ. και διαστάσεων 3,5 X 2 X 1 εκ. κατά τον ΔΕ λοβό και 4 X 2 X 2 εκ. κατά τον ΑΡ. Το ύψος του ισθμού ήταν 2,5 εκ. Στα όρια του ΔΕ λοβού με τον ισθμό αναγνωρίστηκε περίγραπτος όζος μ.δ. 1,8 εκ., ο οποίος περιβαλλόταν από ανισότιμου πάχους κάψα. Εντός αυτού παρατηρήθηκε νεοπλασματική εστία με μορφολογικούς χαρακτήρες θηλώδους καρκινώματος μ.δ. ~0,9 εκ., με εκτεταμένη υαλοειδοποίηση του στρώματος και ανάπτυξη μικροθελών χωρίς αγγειοσυνδετικούς άξονες στην μεγαλύτερη έκταση. Τα καρκινικά κύτταρα εμφάνιζαν απώλεια πολικότητας και κυτταρικής συνοχής, με μέτρια πολύμορφο πυρήνα που προέβαλλε στην κορυφή του κυττάρου δίκην καρφίδος (hobnail). Εστιακά διηθούσαν την κάψα του όζου, χωρίς να την διασπούν. Νεκρώσεις ή λεμφαγγειακή διήθηση δεν αναγνωρίστηκαν. Η ανοσοϊστοχημική μελέτη απέβη έντονα θετική για TTF-1, Ck-19, HMBE-1, Galectin-3 και p53 (αυξημένη έκφραση στο hobnail στοιχείο) και αρνητική για CD-56 και Calcitonin. Ο δείκτης Ki-67 ήταν ~15%.

Αποτελέσματα: Με βάση τους μορφολογικούς χαρακτήρες και τα ανοσοϊστοχημικά ευρήματα τέθηκε η διάγνωση του ΤΗΘΚΘ.

Συμπεράσματα: Για τη διάγνωση του ΤΗΘΚΘ είναι απαραίτητο τα νεοπλασματικά κύτταρα να παρουσιάζουν μικροθελές/hobnail χαρακτηριστικά σε ποσοστό $\geq 30\%$. Ωστόσο παρουσία τους ακόμη και σε ποσοστό 5-10% έχει προγνωστική σημασία και πρέπει να αναφέρεται στην παθολογοανατομική έκθεση.

eP104 ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΠΑΡΑΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΑΔΕΝΑ

Καταφυγιώτης Π., Κατσούλας Ν., Λάζαρης Α.Χ.

Α' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν.Α. «Λαϊκό»

Εισαγωγή: Το καρκίνωμα του παραθυρεοειδούς αδένα είναι σπάνιο. Παρουσιάζουμε περιστατικό καρκινώματος παραθυρεοειδούς αδένα σε γυναίκα 82 ετών.

Σκοπός μελέτης: Η διάγνωση βασίστηκε στα νέα δεδομένα για το καρκίνωμα παραθυρεοειδούς αδένα όπως παρουσιάζονται στην έκδοση του Π.Ο.Υ. (WHO) Classification of Tumours of Endocrine Organs, Fourth Edition.

Υλικό και μέθοδοι: Η ασθενής οδηγήθηκε στον Ενδοκρινολόγο λόγω υψηλής παραθορμόνης και υπερασβεστιαμίας. Το υπερηχογράφημα θυρεοειδούς έδειξε ευμέγεθες μόρφωμα όπισθεν του δεξιού λοβού του θυρεοειδούς. Κατόπιν πραγματοποιήθηκε σπινθηρογράφημα Sestamibi το οποίο επιβεβαίωσε όγκο στον κάτω δεξιό παραθυρεοειδή αδένα. Η ασθενής παραπέμφθηκε για παραθυρεοειδεκτομή. Μετεγχειρητικά, λόγω υπερασβεστιαμίας, διεκόπη η αγωγή με ασβέστιο (Calciform) που της είχε δοθεί μετά το χειρουργείο.

Αποτελέσματα: Μακροσκοπικά, παραλάβαμε υποστρόγγυλο, λευκόφαιης χροιάς ιστοτεμάχιο βάρους 5 γρ. και διαστάσεων 4 X 2 X 1,5 εκ. Στις διατομές εμφάνιζε λευκοκίτρινη χροιά και ελαστική σύσταση. Μικροσκοπικά, παρατηρείται όγκος κυρίως από οξύφιλα κύτταρα τα οποία διατάσσονται σε ακανόνιστους όζους και διαχωρίζονται από πυκνό ινώδη συνδετικό ιστό. Οζοειδείς αθροίσεις νεοπλασματικών κυττάρων παρατηρούνται εντός του περιβάλλοντος λιπώδους ιστού και σε λεπτοτοιχωματικά αγγεία (έμβολα). Τα κύτταρα εμφανίζουν έντονο πλειομορφισμό, ηωσινόφιλο κυτταρόπλασμα με άτυπους πυρήνες και σπάνιες μιτώσεις. Ανοσοϊστοχημικά, είναι θετικά σε Gata-3, Cyclin D1, CK8/18, χρωμογρανίνη, συναπτοφυσίνη και αρνητικά σε CK14, με δείκτη κυτταρικού πολλαπλασιασμού Ki67 έως 8%.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

Συμπεράσματα: Τόσο οι κλινικές πληροφορίες όσο και τα ιστολογικά και ανοσοϊστοχημικά χαρακτηριστικά είναι συμβατά με παραθυρεοειδές καρκίνωμα.

eP105

ΜΥΞΟΕΙΔΕΣ ΛΙΠΟΑΔΕΝΩΜΑ ΠΑΡΑΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΑΔΕΝΑ**Μέλλου Α.¹, Νικολόπουλος Ε.¹, Μανώλης Ι.¹, Μαρκογιαννάκης Χ.², Καφίρη Γ.¹**¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»²Α' Προπαιδευτική Χειρουργική Κλινική Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»

Εισαγωγή: Παρουσιάζεται περίπτωση μυξοειδούς λιποαδενώματος παραθυρεοειδούς αδένα, λόγω της σπανιότητάς του.

Σκοπός της μελέτης: Περιγραφή περίπτωσης σπάνιου περιστατικού.

Υλικό/Μέθοδος: Γυναίκα, 57 ετών με υπερλιπιδαιμία, παρουσιάζει τα τρία τελευταία χρόνια οστεοπόρωση και αναφέρει κρίση κολικού του ΔΕ νεφρού λόγω παρουσίας λίθου. Οι εξετάσεις έδειξαν αύξηση των επιπέδων ασβεστίου (Ca) στον ορό αίματος καθώς και ούρων 24ώρου, αύξηση της παραθορμόνης στον ορό του αίματος. Η ασθενής υπεβλήθη σε σπινθηρογράφημα παραθυρεοειδών αδένων με sestamibi και υπερηχογράφημα και ανέδειξαν παθολογικό παραθυρεοειδή στο ΔΕ κάτω πόλο. Στο θυρεοειδή αδένά ανιχνεύθηκε ένας περιγραπτός όζος στον άνω ΔΕ πόλο. Έγινε παρακέντηση στον όζο και είχε καλοήθεις χαρακτήρες (Bethesda II). Ακολούθησε αφαίρεση του δεξιού παραθυρεοειδούς αδένα.

Αποτελέσματα: Μακροσκοπικά, το παρασκεύασμα του παραθυρεοειδή είχε μ.δ. 3 εκ. και βάρος 4,25 γρ. Το ιστοτεμάχιο ήταν σχετικά περιγραπτό, είχε ερυθρόφαιη χροιά και ινοελαστική σύσταση. Στην ιστολογική εξέταση παρατηρείται υφή υπερπλαστικού παραθυρεοειδούς σωματίου επενδυόμενο από λεπτή ινώδη κάψα με υπερπλασία κύριων και οξυφύλων κυττάρων, λόβια ώριμου λιπώδους ιστού. Συνυπάρχει εκτεταμένο μυξοειδές υπόστρωμα και εκφυλιστικές αλλοιώσεις. Τα μορφολογικά και ιστολογικά χαρακτηριστικά συνηγορούν υπέρ μυξοειδούς λιποαδενώματος.

Συμπέρασμα: Το παραθυρεοειδικό μυξοειδές λιποαδένωμα είναι ένα σπάνιος τύπος παραθυρεοειδικού αδενώματος. Στην βιβλιογραφία αναφέρονται περίπου 35 περιπτώσεις.

eP106

ΑΔΕΝΟΛΙΠΩΜΑ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΑΔΕΝΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΣΠΑΝΙΟΥ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ**Παπαδοπούλου Σ., Παστέλλη Ν., Δημητριάδης Ι., Παπαεμμανουήλ Σ.**

Γ.Ν.Θ. «Γ. Παπανικολάου»

Εισαγωγή: Το αδενολίπωμα του θυρεοειδούς αδένα αποτελεί ένα εξαιρετικά σπάνιο καλοήθες νεόπλασμα. Αποτελεί ένα θυλακίωδες αδένωμα με ποικίλη αναλογία ώριμου λιπώδους ιστού. Η αιτιοπαθογένειά του δεν είναι σαφώς διευκρινισμένη και πιθανολογείται ότι προέρχεται είτε από ανωμαλία κατά την εμβρυογένεση είτε από μεταπλασία των ινοβλαστών. Αναφέρεται σε συσχέτιση και με το σύνδρομο Cowden (PTEN αμάρτωμα).

Σκοπός: Η παρουσίαση ενός σπανιότατου καλοήθους θυρεοειδικού νεοπλασματος.

Υλικό και μέθοδοι: Γυναίκα ασθενής 63 ετών, διαπιστώθηκε απεικονιστικά ότι εμφανίζει πολλαπλούς όζους στο δεξιό και αριστερό λοβό του θυρεοειδούς αδένα, με το μεγαλύτερο περί τα 2εκ. στο δεξιό λοβό, ο οποίος και παρακεντήθηκε. Κατά την κυτταρολογική εξέταση αξιολογήθηκε ως Bethesda II. Η ασθενής υπεβλήθη σε θυρεοειδεκτομή. Προς ιστολογική εξέταση παραλάβαμε θυρεοειδή αδένά διαστάσεων 9,5 X 9 X 2εκ. Κατά τη διατομή τόσο του αριστερού όσο και του δεξιού λοβού παρατηρήθηκαν πολλαπλοί όζοι ζελατινώδους σύστασης. Ο μεγαλύτερος από αυτούς εντοπίστηκε στο δεξιό λοβό, μ.δ. 2εκ, με εστίες κιτρινόφαιης χροιάς κατά τη διατομή.

Αποτελέσματα: Ιστολογικώς διαπιστώθηκαν αλλοιώσεις στα πλαίσια οζώδους βρογχοκήλης. Ο



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

μακροσκοπικά περιγραφόμενος όζος του δεξιού λοβού αποτελούνταν από θυρεοειδικά θυλάκια με κατά θέσεις περικλειόμενες ομάδες ώριμων λιποκυττάρων. Παρατηρήθηκαν συχνές επασβεστώσεις και εστίες ίνωσης. Τα ευρήματα αυτά ήταν συμβατά με αδενολίπωμα.

Συμπεράσματα: Το αδενολίπωμα αποτελεί καλόηθες νεόπλασμα του θυρεοειδούς αδένα, με εξαιρετική πρόγνωση. Η διάγνωσή του γίνεται ιστολογικά, καθώς τα προεγχειρητικά απεικονιστικά ευρήματα είναι μη ειδικά (ψυχρός όζος), με ευρεία διαφορική διάγνωση. Ιστοπαθολογικά, θα πρέπει να διακριθεί κυρίως από το διαυγοκυτταρικό θυλακιδες αδένωμα (lipid rich variant) και τον παραθυρεοειδικό ιστό, που μπορεί να δημιουργήσει προβληματισμούς ιδιαίτερα επί ταχείας βιοψίας.

eP107 ΜΕΤΑΣΤΑΣΗ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ ΣΕ ΘΥΡΕΟΕΙΔΗ ΑΔΕΝΑ ΜΕ ΘΗΛΩΔΕΣ ΜΙΚΡΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ -ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Παντούλα Π., Καραγιάννη Μ., Καρακώστα Α., Παπαγιαννάκη Μ.

Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Γ.Ν. Νίκαιας «Άγιος Παντελεήμων»

Εισαγωγή: Λίγες περιπτώσεις μεταστάσεων στο θυρεοειδή από αδενοκαρκίνωμα παχέος εντέρου αναφέρονται στη διεθνή βιβλιογραφία και ακόμη σπανιότερες είναι οι περιπτώσεις με ταυτόχρονη παρουσία και πρωτοπαθούς νεοπλασματος θυρεοειδούς .

Σκοπός της μελέτης: Η παρουσίαση περίπτωσης μετάστασης αδενοκαρκινώματος παχέος εντέρου σε θυρεοειδή αδένα με θηλώδεις μικροκαρκίνωμα.

Υλικό και μέθοδοι: Γυναίκα 67 ετών υποβλήθηκε σε θυρεοειδεκτομή λόγω πολυοζώδους βρογχοκήλης με παρουσία απεικονιστικά ύποπτου όζου κατά τον αριστερό λοβό. Παραλάβαμε παρασκεύασμα θυρεοειδεκτομής βάρους 92 γραμμαρίων με παρουσία περιγράφτου, συμπαγούς, λευκωπής χροιάς όζου μδ 1,7εκ. κατά τον αριστερό λοβό. Μικροσκοπικά ο όζος περιβάλλονταν από ινώδη ψευδοκάψα και τόσο μορφολογικά όσο και ανοσοιστοχημικά εμφάνιζε χαρακτηρισ μετastaticού αδενοκαρκινώματος παχέος εντέρου - σωληνώδεις και ηθμοειδείς σχηματισμοί επενδυόμενοι από κυλινδρικά, μέτριας ατυπίας κύτταρα, με ποικίλης χρωστικότητας πυρήνες και ηωσινόφιλο πρωτόπλασμα, ανοσοιστοχημικά θετική έκφραση σε CDX2, CK20 και CEA και αρνητική σε TTF1 και κερατίνη 7. Συνυπήρχαν αλλοιώσεις πολυοζώδους βρογχοκήλης και θηλώδεις μικροκαρκίνωμα (μδ 0,4 εκ) κατά τον δεξιό λοβό. Εκ των υστέρων ενημερωθήκαμε ότι η ασθενής είχε υποβληθεί στο παρελθόν σε δεξιά ημικολεκτομή λόγω αδενοκαρκινώματος παχέος εντέρου.

Αποτελέσματα: Οι μεταστάσεις στο θυρεοειδή αδένα αφορούν σε πολύ μικρό ποσοστό των κακοήθων νεοπλασμάτων του και προέρχονται συνήθестера από καρκινώματα του νεφρού, του πνεύμονα και του μαστού. Μικρός αριθμός περιπτώσεων αφορούν σε νεοπλάσματα του παχέος εντέρου παρά το γεγονός ότι αποτελεί τον 2^ο συχνότερο καρκίνο παγκοσμίως.

Συμπεράσματα: Η πιθανότητα μετάστασης θα πρέπει να διερευνάται σε κάθε περίπτωση μονήρους όζου και ιστορικού καρκινώματος.

eP108 ΣΥΝΘΕΤΟ ΠΑΡΑΓΑΓΓΛΙΩΜΑ ΠΑΡΑ ΤΗΝ ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΑΡΤΗΡΙΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Τσάκωνα Α.¹, Μπουλογεώργου Κ.¹, Τζίκος Γ.², Μεννή Α.², Παπαθραμίδης Θ.², Χέθα Α.¹

¹ Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής Α.Π.Θ.

² Α΄ ΠΡΧ Κλινική, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Τμήμα Ιατρικής Α.Π.Θ.

Εισαγωγή: Πρόκειται για εξαιρετικά σπάνιο νεόπλασμα που εμφανίζεται σε ηλικίες από 15 μηνών έως 81 ετών. Οι συνθέστερες εντοπίσεις είναι η ουροδόχος κύστη και το οπισθοπεριτόναιο και ακολουθούν η ουρηδία και το πρόσθιο μεσoθωράκιο.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

Σκοπός μελέτης: Η παρουσίαση ενός σύνθετου παραγαγγλιώματος με ασυνήθη εντόπιση.

Υλικό και Μέθοδοι: Γυναίκα, 62 ετών, προσήλθε στην Α' ΠΡΧ κλινική, αιτώμενη βύθιο, επιγαστρικό άλγος προ 2μήνου. Στον απεικονιστικό έλεγχο διαπιστώθηκε ανομοιογενής, συμπαγούς σύστασης μάζα, διαμέτρου 51 mm με πιεστικά όρια παρά την κοιλιακή αρτηρία. Διενεργήθηκε χειρουργική επέμβαση και το μόρφωμα απεστάλη στο εργαστήριο μας για ιστολογική εξέταση. Επιπλέον των τομών Η/Ε διενεργήθηκε και ανοσοϊστοχημικός έλεγχος.

Αποτελέσματα: Στις τομές Η/Ε αναγνωρίζεται νεοπλασματική εξεργασία, αποτελούμενη από ευμεγέθη κύτταρα με ακανόνιστο περίγραμμα, κοκκώδες κυτταρόπλασμα και υποστρόγγυλους πυρήνες με στικτή διάταξη χρωματίνης ή αραιοχρωματικούς, με δυσδιάκριτα πυρήνια. Αυτά διατάσσονται διάχυτα ή σπανιότερα σε μικρές μπάλες (zellballen). Εστιακά, παρατηρούνται νεοπλασματικά, γαγγλιακά κυτταρικά στοιχεία εντός χαλαρού υποστρώματος, αποτελούμενου από νευρογενούς προέλευσης κύτταρα (S100+ και CD56+). Ανοσοϊστοχημικά, τα νεοπλασματικά κύτταρα ήταν θετικά στις χρώσεις για συναπτοφυσίνη, χρωμογρανίνη, CD56, ATRX και αρνητικά στο Melan A και HMB45. Ο γαγγλιακός κυτταρικός πληθυσμός εμφανίζει θετικότητα στο NF, την S100, την συναπτοφυσίνη και το CD56. Ο δείκτης ki67/MIB1 εμφανίζει θετικότητα σε ποσοστό 1-2%. Στη περιφέρεια του μορφώματος, τα νεοπλασματικά κύτταρα διασπούν την κάψα, διηθώντας ένα νευρικό στέλεχος.

Συμπεράσματα: Σύνθετο παραγαγγλίωμα (παραγαγγλίωμα και γαγγλιονεύρωμα) με πιθανολογούμενο αυξημένο κίνδυνο μετάστασης, σύμφωνα με το σύστημα αξιολόγησης GAPP.

eP109 ΑΜΑΡΤΩΜΑ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΟΥ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΑ 88 ΕΤΩΝ

Πανοπούλου Ε.¹, Ζυγομαλάς Α.¹, Σταυρόπουλος Μ.Ν.¹, Παπαχρήστου Δ.^{1,2}

¹ Γ.Ν. Πατρών «Ολύμπιον Θεραπευτήριο»

² Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών

Εισαγωγή: Τα αμαρτώματα αποτελούν εστιακή υπερανάπτυξη διαφοροποιημένων κυττάρων/ιστών, γηγενών της περιοχής εντοπισμού τους, χωρίς ωστόσο διατήρηση της τοπικής φυσιολογικής αρχιτεκτονικής. Παρότι θεωρούνται μη νεοπλασματικές ογκομορφες εξεργασίες, μελέτες έχουν αναδείξει παρουσία κλινικών χρωμοσωμικών ανωμαλιών. Αναπτύσσονται συνήθως σε πνεύμονα, καρδιά, εγκέφαλο, δέρμα, στόμαχο, σπλήνα και μπορούν να είναι αμιγώς χονδρογενή ή αγγειωματώδη.

Σκοπός μελέτης: Παρουσίαση περιστατικού αμαρτώματος σε επινεφρίδιο, θέση εξαιρετικά σπάνια για τον όγκο αυτό.

Υλικό – μέθοδοι: Σε έλεγχο ρουτίνας γυναίκας 88 ετών ανευρέθη ευμέγεθες, ανομοιογενούς πυκνότητας μόρφωμα δεξιού επινεφριδίου. Το μόρφωμα ήταν μη λειτουργικό αλλά λόγω μεγέθους και απεικονιστικών χαρακτηριστικών ύποπτων κακοηθείας, πραγματοποιήθηκε χειρουργική εξαίρεση για ιστοπαθολογική ταυτοποίηση.

Αποτελέσματα: Παραλάβαμε επινεφρίδιο βάρους 189,70 γρ. και διαστάσεων 9,5 X 6,4 X 5,3 εκ, το οποίο στις διατομές, σε όλη την έκταση εμφάνιζε υποκίτρινη και βαθυέρυθρη χροιά, συμπαγή, εστιακά κυστική όψη και μαλθακοελαστική σύσταση. Επιπλέον εμπεριείχε περιοχή λιπώδους σύστασης μείζονος διαμέτρου 1 εκ. Η εκτεταμένη ιστολογική εξέταση ανέδειξε την παρουσία διατεταμένων αιμοφόρων αγγείων, με θρόμβωση και επανασυραγγοποίηση, θέσεις με ισχαιμική νέκρωση και παρουσία ώριμου λιπώδους ιστού. Η απουσία αιμοποιητικών στοιχείων και λείου μυϊκού ιστού, σε συνδυασμό με την παρουσία ώριμου λιπώδους ιστού οδήγησε στη διάγνωση αμαρτώματος επινεφριδίου. Τέσσερις μήνες μετά το χειρουργείο η ασθενής είναι καλά χωρίς κλινικοαπεικονιστικά στοιχεία υποτροπής.

Συμπέρασμα: Το αμάρτωμα επινεφριδίου είναι εξαιρετικά σπάνια καλοήγησ οντότητα με ελάχιστες αναφορές στη διεθνή βιβλιογραφία. Όμως, έρχεται να συμπληρώσει τη λίστα της διαφοροδιάγνωσης



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

των καλοηθών όγκων επινεφριδίου συμπεριλαμβανομένων του αιμαγγειώματος, του αδενολιπώματος και του αγγειομυολιπώματος. Η ενδεδειγμένη μικροσκοπική ανάλυση σε συνδυασμό με τα απεικονιστικά ευρήματα, αποτελούν τις βασικές παραμέτρους για σωστή διάγνωση και αντιμετώπιση.

eP110 ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΤΙΔΑ RIEDEL ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ IgG4 ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ

Σούκα Ε.¹, Νόθοκοιτις Ν.¹, Τασόπουλος Γ.², Στανκ Γ.¹, Βαλαβάνης Χ.^{1,3}

¹Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

²Τμήμα ΩΡΛ, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

³Μονάδα Μοριακής Ιστοπαθολογίας, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

Εισαγωγή: Η θυρεοειδίτιδα Riedel (RT) είναι μια σπάνια οντότητα, η οποία σχετίζεται με πολυεστιακή ινώδη σκλήρυνση και καταστροφή του θυρεοειδικού παρεγχύματος. Η αιτιολογία της νόσου δεν είναι γνωστή, παρόλα αυτά θεωρείται ότι σχετίζεται με φλεγμονή στην οποία εμπλέκονται μονοκύτταρα κύτταρα του αίματος. Η νόσος είναι πιο συχνή σε γυναίκες ηλικίας 30-50 ετών.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσίαση περίπτωσης RT συνδυάζοντας κλινικά, βιοχημικά και ιστολογικά δεδομένα.

Υλικό και Μέθοδοι: Η περίπτωση αφορά σε γυναίκα, 43 ετών, με συμπτώματα υποθυρεοειδισμού. Κλινικά παρατηρείται στην ψηλάφηση αυξημένη σύσταση του θυρεοειδούς αδένος, ενώ σε βιοχημικό επίπεδο επιβεβαιώνονται τα κλινικά στοιχεία με αύξηση του TSH και χαμηλά επίπεδα της ελεύθερης θυροξίνης (T4).

Αποτελέσματα: Στην μικροσκοπική εξέταση του θυρεοειδούς αδένος παρατηρείται σε μεγάλη έκταση κατάλυση της αρχιτεκτονικής του, με καταστροφή των θυρεοειδικών θυλακίων και αντικατάσταση του θυρεοειδικού παρεγχύματος από ινώδη συνδετικό ιστό και φλεγμονώδες λεμφοπλασματοκυτταρικό στοιχείο με σχηματισμό λεμφοζιδίων. Στην περιφέρεια του θυρεοειδικού παρεγχύματος αναγνωρίζονται δεσμίδες γραμμωτού μυός ανάμεσα στις οποίες παρατηρείται παρουσία ινώδους συνδετικού ιστού επεκτεινόμενου από τον θυρεοειδή αδένος. Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος έναντι IgG4 στα πλασματοκύτταρα του φλεγμονώδους στοιχείου ανέδειξε θετική έκφραση, εύρημα συμβατό με την ανάπτυξη ίνωσης.

Συμπεράσματα: Είναι σημαντικό να αναγνωρίζουμε την RT για την κατάλληλη θεραπεία με συνολική διερεύνηση της παρουσίας IgG4 νοσολογικής κατάστασης. Η θεραπεία επιλογής είναι η υποκατάσταση των θυρεοειδικών ορμονών σε συνδυασμό με στεροειδή φάρμακα και αντιμετώπιση της ινώδους σκλήρυνσης.

eP111 ΑΔΕΝΩΜΑ ΠΑΡΑΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΑΔΕΝΑ ΕΚ ΔΙΑΥΓΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Παντελάκος Σ., Δόλκιρας Φ., Σουκαράς Α., Γιώτη Ε., Προβατάς Ι.

Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»

Εισαγωγή: Το πρωτοπαθές αδένωμα των παραθυρεοειδών αδένων εκ διαυγών κυττάρων (Water-clear cell adenoma of parathyroid glands) είναι ένα εξαιρετικά σπάνιο νεόπλασμα, αποτελούμενο από κύτταρα με διαυγές, αφρώδες κυτταρόπλασμα με γλυκογόνο, χωρίς διηθητική ανάπτυξη και μεταστάσεις.

Σκοπός: Αναφορά περίπτωσης μιας 58χρονης γυναίκας με πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό, χωρίς γνωστό ιστορικό πολλαπλής νευροενδοκρινούς νεοπλασίας τύπου 1 ή νευροϊνωμάτωσης τύπου 1, με όγκο οπισθίως του δεξιού λοβού του θυρεοειδούς αδένος, χωρίς ενδείξεις μετάστασης.

Μέθοδοι: Μετά τον κλινικοεργαστηριακό έλεγχο, η διάγνωση ήταν αδένωμα παραθυρεοειδούς και



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

η ασθενής οδηγήθηκε στο χειρουργείο για αφαίρεση του όγκου. Στο εργαστήριό μας παραλάβαμε υποστρόγγυλη ογκόμορφη αλλοίωση διαμέτρου 4,5 cm και βάρους 12 gr, καλυπτόμενη από λεπτή κάψα.

Αποτελέσματα: Η μικροσκοπική εξέταση της αλλοίωσης ανέδειξε νεόπλασμα αποτελούμενο από διαυγή κύτταρα, χωρίς ατυπία ή διήθηση κάψας και χωρίς μιτώσεις. Στις παρυφές του νεοπλασματος αναγνωρίστηκε φυσιολογικός υπολειμματικός παραθυρεοειδής ιστός. Η διαφορική διάγνωση περιέλαβε μια ποικιλία πρωτοπαθών και δευτεροπαθών όγκων από διαυγή κύτταρα της περιοχής κεφαλής και τραχήλου, ωστόσο η μορφολογική και ανοσοϊστοχημική εικόνα (ισχυρή θετικότητα μόνο για PTH, p27 και bcl-2) οδήγησε στη διάγνωση του αδενώματος του παραθυρεοειδούς αδένος από διαυγή κύτταρα. Μετά την επέμβαση, τα επίπεδα της PTH στον ορό του ασθενούς μειώθηκαν στο φυσιολογικό και η μετεγχειρητική πορεία παρέμεινε ελεύθερη συμπτωμάτων, ενώ τα λοιπά εργαστηριακά ευρήματα κυμαίνονταν εντός των φυσιολογικών πλαισίων στο σύνολό τους.

Συμπεράσματα: Αν και όλα τα κλινικά και εργαστηριακά ευρήματα συνηγορούσαν υπέρ του αδενώματος των παραθυρεοειδών αδένων από διαυγή κύτταρα λόγω της σπανιότητας αυτού, οφείλαμε να εξετάσουμε λεπτομερώς αυτόν τον όγκο, προκειμένου να αποκλείσουμε όλα τους άλλους διαυγοκυτταρικούς όγκους της περιοχής.

eP112 ΟΓΚΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑ ΦΛΟΙΟΥ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΟΥ ΑΒΕΒΑΙΟΥ ΚΑΚΟΗΘΟΥΣ ΔΥΝΑΜΙΚΟΥ

Σούκα Ε.¹, Κυριακόπουλος Γ.², Νόβκοβιτς Ν.¹, Τερτίπη Α.³, Κυριαζή Μ.⁴, Στανκ Γ.¹, Βαλαβάνης Χ.^{1,5}

¹Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

²Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»

³Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

⁴Τμήμα Χειρουργικής, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

⁵Μονάδα Μοριακής Ιστοπαθολογίας, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

Εισαγωγή: Τα ογκοκυτταρικά νεοπλάσματα της φλοιώδους μοίρας των επινεφριδίων είναι σπάνια. Μπορούν να εντοπίζονται και σε άλλα όργανα (π.χ. θυρεοειδή και παραθυρεοειδή αδένες, υπόφυση, πνεύμονα και πάγκρεας). Έκτοπο επινεφρίδιο με ογκοκυτταρική διαφοροποίηση έχει περιγραφεί επίσης.

Σκοπός της μελέτης: Τα ογκοκυτταρικά νεοπλάσματα της φλοιώδους μοίρας του επινεφριδίου με αβέβαιη συμπεριφορά είναι πολύ σπάνιες περιπτώσεις.

Υλικό και Μέθοδοι: Παρουσιάζουμε μια περίπτωση άνδρα, 50 ετών, ο οποίος προσήλθε στο Εξωτερικό Ενδοκρινολογικό Ιατρείο του Νοσοκομείου μας για διερεύνηση ενός μορφώματος αριστερού επινεφριδίου μεγαλύτερης διαμέτρου 8εκ. λόγω δυσπεπτικών ενοχλημάτων. Στα πλαίσια του προεγχειρητικού ελέγχου διαπιστώνεται ότι το μόρφωμα δεν είναι ορμονικά ενεργό.

Αποτελέσματα: Στην μακροσκοπική εξέταση ο όγκος έχει 220gr., είναι περίγραπτος, πορτοκαλόφαιος, συμπαγής και κατά θέσεις κυστικός. Στην μικροσκοπική εξέταση αυτός αποτελείται κυρίως από μεσαίου μεγέθους ηωσινόφιλα κύτταρα, με μέτρια έως ικανή πυρηνική ατυπία, με ήπια μιτωτική δραστηριότητα ($\leq 2/50$ HPF), χωρίς άτυπες μιτώσεις ή εμφανείς περιοχές νέκρωσης. Σαφή νεοπλασματικά έμβολα σε τριχοειδή ή φλεβικούς αγγειακούς κλάδους ή επέκταση στον περιβάλλοντα λιπώδη ιστό δεν παρατηρήθηκαν. Αναγνωρίζεται εστιακά επιτολής διήθηση της κάψας. Σημειώνεται διαταραχή του δικτύου δικτυωτών ινών.

Συμπεράσματα: Είναι πολύ σημαντική η προεγχειρητική σταδιοποίηση του ασθενούς για αποκλεισμό της κακοήθειας (διήθηση των παρακείμενων οργάνων), με σκοπό την μέγιστη δυνατή χειρουργική αφαίρεση.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

Γεννητικό Σύστημα Θήλεος

eP113 ΛΕΙΟΜΥΟΣΑΡΚΩΜΑ ΜΗΤΡΑΣ

Γαλανόπουλος Γ., Τσαβαρή Α., Κούλια Κ., Βασιλακάκη Θ., Μανωλουδάκη Κ.
Παθολογοανατομικό Τμήμα, Γ.Ν. Πειραιά «Τζάνειο»

Εισαγωγή: Το λειομυοσάρκωμα μήτρας είναι σπάνιος κακοήθης όγκος του μυομητρίου και αντιστοιχεί στο 1-2% όλων των κακοηθειών του σώματος της μήτρας. Εκτός από το μυομήτριο μπορεί να αναπτυχθεί σε τράχηλο μήτρας και ουροδόχο κύστη.

Σκοπός της Μελέτης: Παρουσιάζουμε περιστατικό λειομυοσαρκώματος μήτρας.

Υλικά και Μέθοδοι: Γυναίκα ασθενής 65 ετών προσήλθε για διερεύνηση μετεμμηνοπαυσιακής αιμόρροιας. Η κλινική εξέταση αποκάλυψε κατάληψη του τραχηλικού σωλήνα και της ενδομητρικής κοιλότητας από νεοπλασματικό όγκο και ακολούθησε ολική υστερεκτομή. Το βιοπτικό υλικό αφορούσε σε μήτρα διαστάσεων 11.5 X 9 X 8εκ. με τα εξαρτήματα. Μετά τη διάνοιξη αναγνωρίστηκε καστανέρυθρος όγκος μεγαλύτερης διαμέτρου 13εκ. Στις διατομές είχε μαλακή/εύθρυπη σύσταση και φαινόταν να διηθεί όλο το πάχος του μυομητρίου.

Αποτελέσματα: Παρατηρούνται ιστολογικοί χαρακτήρες υψηλής κακοηθείας νεοπλάσματος αυξημένης κυτταροβρίθειας, με επιθηλιόμορφο/ατρακτόμορφο δεσμιδωτής αρχιτεκτονικής πληθυσμό, έντονη πλειομορφία, κυτταρική ατυπία και μιτωτική δραστηριότητα και παρουσία εκτεταμένων πηκτικού τύπου νεκρώσεων. Στην ανοσοϊστοχημική μελέτη τα νεοπλασματικά κύτταρα έχουν θετική έκφραση σε Vimentin, SMA, desmin, caldesmon, calponin, μυσφαίρινη, P53(100%) και Ki67(80%), με αρνητικούς τους δείκτες LCA, CD34, S100, HMB45, Panceratin, P16, inhibin, calretinin. Το σύνολο των ευρημάτων είναι πλέον συμβατό με υψηλής κακοηθείας σάρκωμα του τύπου του λειομυοσαρκώματος.

Συμπεράσματα: Το λειομυοσάρκωμα είναι νεόπλασμα ιδιαίτερα επιθετικής συμπεριφοράς και πτωχής πρόγνωσης, με 5ετή επιβίωση μεταξύ 30-50%. Ο έντονος κυτταρικός πλειομορφισμός του θέτει συχνά θέμα διαφορικής διάγνωσης μεταξύ άλλων αδιαφοροποίητων σαρκωμάτων, τα οποία διαχωρίζονται μόνο ανοσοφαινοτυπικά. Συχνά συνυπάρχει και καλόηθες στοιχείο (λειομύωμα). Χειρουργική εξαίρεση και χημειοθεραπεία είναι η θεραπεία εκλογής.

eP114 ΑΓΓΕΙΟΛΙΠΩΜΑ ΜΗΤΡΑΣ ΣΕ ΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΗ ΓΥΝΑΙΚΑ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ
Μαυρομάτη Ε.¹, Κοντογεώργη Α.², Καλαντζή Μ.³, Γεωργούδη Σ.⁴, Παγούνη Α.Δ.⁵

¹ Ιατρός, Ειδικός Παθολογοανατόμος, Γ.Ν. Λαμίας

² Ιατρός, Ειδικευόμενη Μαιευτικής Γυναικολογίας, Γ.Ν. Λαμίας

³ Ιατρός, Ειδικευόμενη Εσωτερικής Παθολογίας, Γ.Ν. Κορίνθου

⁴ Ιατρός, Ειδικός Αναισθησιολόγος, Γ.Ν. Νίκαιας – Πειραιά «Ο Άγιος Παντελεήμων»

⁵ Ιατρός, Ειδικός Μαιευτήρας Γυναικολόγος, Γ.Ν. Λαμίας

Τα λιπώματα μήτρας αποτελούν μια σπάνια παθολογική οντότητα με συχνότητα εμφάνισης 0,12% γενικό πληθυσμό. Η πλειονότητα των περιπτώσεων αφορά γυναίκες σε εμμηνόπαυση. Λόγω της σπανιότητάς τους, τα λιπώματα της μήτρας συχνά λανθάνουν της προσοχής κατά την προεγχειρητική εκτίμηση και απεικόνιση με αποτέλεσμα να αποτελούν κατεξοχήν παθολογοανατομική διάγνωση. Σκοπός του άρθρου είναι η παρουσίαση περιστατικού μιας εμμηνοπαυσιακής γυναίκας που υπεβλήθει σε ολική υστερεκτομή λόγω σταγονοειδούς κολτικής αιμορροιας. Κατά την υστερεκτομή εξαιρέθη μόρφωμα μήτρας 10cm X 11cm X 10cm. Κατά την ιστολογική εξέταση περιγράφεται



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ Α

λιπώδες μórφωμα χωρίς στοιχεία ατυπίας, που περικλείει μεγάλο αριθμό παχυτοιχωματικών αγγείων περιβαλλόμενα από λείες μυικές ίνες (SMA +, Desmin +). Λοιποί δείκτες PR +, ER – και απουσία έκφρασης Ki-67.

Η τελική διάγνωση ετέθη ως ενδομήτριοαγγειολύτωμα με επικράτηση λιπωματώδους στοιχείου.

eP115 ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΕΞΩΛΕΜΦΑΔΕΝΙΚΟ ΩΟΘΗΚΙΚΟ ΔΙΑΧΥΤΟ ΛΕΜΦΩΜΑ ΑΠΟ ΜΕΓΑΛΑ Β-ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΑ (DLBCL). ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Πουλιανίτης Ν., Θεοδωροπούλου Γ., Δημητριάδη Α., Παππά Σ., Κουτσονίκας Γ., Λινάρδου Α., Κακιάπουλος Γ.

Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Γ.Ν.Α. «Γ. Γεννηματάς»

Εισαγωγή: Τα λεμφώματα των ωοθηκών είναι συνήθως δευτεροπαθή και ένδειξη προχωρημένης νόσου. Τα πρωτοπαθή ωοθηκικά λεμφώματα είναι σπάνια, συνήθως DLBCL και η πρόγνωση θεωρείται καλύτερη.

Σκοπός της Μελέτης: Περιγράψουμε πρωτοπαθές ωοθηκικό DLBCL σε γυναίκα 57 ετών, η οποία υπεβλήθη σε χειρουργική εξαίρεση κυστικού μορφώματος αριστερής σάλπιγγας. Συνυπήρχε καλοήθης όγκος Brenner.

Υλικό και μέθοδοι: Για ταχεία βιοψία (TB) παραλάβαμε αριστερό εξάρτημα, αποτελούμενο από σάλπιγγα μήκους 6εκ. και μέγιστης διαμέτρου (μδ) 0,5εκ. και ωοθήκη διαστάσεων 4 X 1,5 X 0,3εκ. Η σάλπιγγα συνέχονταν με κυστικό μórφωμα μδ 7εκ., λεπτοτοιχωματικό. Η TB για το κυστικό μórφωμα ήταν αρνητική για κακοήθεια (παρασαλπιγγική μεσονεφρική κύστη). Κατά τις μόνιμες τομές αναγνωρίστηκαν δύο αλλοιώσεις μδ 0,5 και 1,3εκ. Η πρώτη αλλοίωση αφορούσε σε καλοήγη όγκο Brenner. Η δεύτερη αλλοίωση, μικροσκοπικά, αποτελούνταν από διάχυτη ανάπτυξη πολύμορφων κυττάρων με διαυγείς πυρήνες και συχνά έντονο πυρήνιο.

Αποτελέσματα: Η ανοσοϊστοχημική μελέτη έδειξε: Vimentin (+), LCA(+), KerAE1/AE3(-), Inhibin(-), CD20(+), CD3(-), Bcl2(-), Bcl6(+/-), CyclinD1(-), CD10(-), CD68(-), CD5(-), ελαφρές άλυσοι χωρίς κλωνικότητα. Ο ρυθμός κυτταρικού πολλαπλασιασμού (ki-67) εκτιμήθηκε στο 60%. Ετέθη η διάγνωση DLBCL, NOS. Ακολούθησε οστεομυελική βιοψία (OMB), η οποία ήταν αρνητική, όπως και ο λοιπός απεικονιστικός έλεγχος. Η τελική διάγνωση ήταν πρωτοπαθές DLBCL αριστερής ωοθήκης, η ασθενής έλαβε 8 κύκλους RCHOP, και ένα χρόνο μετά είναι ελεύθερη νόσου.

Συμπεράσματα: Τα πρωτοπαθή λεμφώματα της ωοθήκης είναι σπάνια και για την διάγνωσή τους απαιτείται πλήρης κλινικοεργαστηριακός έλεγχος για τον αποκλεισμό δευτεροπαθούς συμμετοχής αυτής σε συστηματικό λέμφωμα, οπότε η πρόγνωση είναι χειρότερη. Η πρόγνωσή τους είναι γενικά καλύτερη σε σχέση με τα συστηματικά με επίτευξη μακροχρόνιας ύφεσης.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

eP116 ΒΑΣΙΚΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΑΙΔΟΙΟΥ

*Γαλανόπουλος Γ.¹, Καρέλης Λ.¹, Σούκα Ε.¹, Ιαβάτσο Χ.², Τζαΐδα Ο.¹*¹ Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»² Γυναικολογική Κλινική, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

Εισαγωγή: Τα κακοήγη νεοπλάσματα του αιδοίου αντιστοιχούν στο 6% των κακοηθειών του γυναικείου αναπαραγωγικού συστήματος, με το 95% από αυτά να αφορά πλακώδη καρκινώματα. Το βασικοκυτταρικό καρκίνωμα αποτελεί μόνο το 2% των καρκινωμάτων της περιοχής εμφανίζοντας όμοια ιστολογική έκφραση με το αντίστοιχο δερματικό καρκίνωμα.

Σκοπός της Μελέτης: Παρουσιάζεται περίπτωση βασικοκυτταρικού καρκινώματος αιδοίου με ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας.

Υλικό και Μέθοδοι: Γυναίκα 59 ετών προσήλθε για διερεύνηση βραδέως αναπτυσσόμενης, ανώδυνης εξέλκωσης στο δεξιό μεγάλο χείλος του αιδοίου για την οποία ακολούθησε πρώτον βιοψία και στη συνέχεια ευρεία εκτομή δέρματος αιδοίου διαστάσεων 8,5 X 2 X 7,5εκ. με συνοδό αφαίρεση βουβωνικών λεμφαδένων. Στο τμήμα αιδοίου υπήρχε ελκωτική αλλοίωση μεγαλύτερης διαμέτρου 2,5εκ.

Αποτελέσματα: Μικροσκοπικά, η αλλοίωση αφορούσε καρκίνωμα από βασικοκυτταροειδές στοιχείο με φωλεώδη αρχιτεκτονική, εκτεταμένη εξέλκωση και διήθηση δικτυωτού χορίου εν μέσω δεσμοπλαστικής αντίδρασης. Τέθηκε θέμα διαφορικής διάγνωσης μεταξύ ενός πλακώδους καρκινώματος με πασσαλοειδή διάταξη και ενός βασικοκυτταρικού καρκινώματος. Οι συναφαιρεθέντες λεμφαδένες ήσαν ελεύθεροι μεταστάσεων. Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος ανέδειξε θετική έκφραση των νεοπλασματικών κυττάρων σε BerEp-4, BCL2, CK8-18 και αρνητική απάντηση σε EMA και CEA, ευρήματα συνηγορητικά διάγνωσης βασικοκυτταρικού καρκινώματος.

Συμπεράσματα: Το βασικοκυτταρικό καρκίνωμα αιδοίου αποτελεί ιδιαίτερα ασυνήθες νεόπλασμα της περιοχής αναπτυσσόμενο σε γυναίκες άνω των 70 ετών. Στο 1/3 των περιπτώσεων συνυπάρχει σύγχρονο ή μετάρχηνο αντίστοιχου τύπου καρκίνωμα εξωγεννητικής εντόπισης. Ο χρόνιος ερεθισμός της περιοχής από εξωτερικούς παράγοντες θεωρείται το κύριο προδιαθεσικό αίτιο. Εμπλοκή του HPV δεν σχετίζεται με το εν λόγω καρκίνωμα.

eP117 ΑΓΓΕΙΟΛΕΙΟΜΥΩΜΑ ΠΑΡΑΜΗΤΡΙΟΥ – ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΣΠΑΝΙΟΥ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

*Ιερωνυμάκη Α.Ι., Παπαζιάν Μ., Ζηνόθιεβα Ε., Παπακωνσταντίνου Ε.**Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν. Ελευσίνας «Θριάσιο»*

Εισαγωγή: Το αγγειολειομύωμα της μήτρας είναι ένα εξαιρετικά σπάνιο καλόηθες νεόπλασμα. Εμφανίζεται κυρίως σε μέσης ηλικίας περιεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, οι οποίες παρουσιάζουν μηνο- και μητρορραγίες ή και κοιλιακό άλγος.

Σκοπός της Μελέτης: Το αγγειολειομύωμα αποτελεί νεόπλασμα κατεχοχόν επιτολής μαλακών μορίων, με εντόπιση στο δέρμα των κάτω άκρων της κεφαλής και του τραχήλου. Παρουσιάζουμε περίπτωση με σπάνια εντόπιση στο δεξιό παραμήτριο.

Υλικό και Μέθοδοι: Γυναίκα ετών 47 προσήλθε στα Ε.Ι της γυναικολογικής κλινικής, λόγω μητρορραγίας. Η ασθενής υπεβλήθη και ολική υστερεκτομή μετά εξαρτημάτων. Στο δεξιό παραμήτριο αναγνωρίστηκαν δύο όγκοι μ.δ. 2 και 5 εκ. αντίστοιχα, όψη συμπαγή και εν μέρει ζελατινώδη και χροιά λευκόφαιη και φαιή.

Αποτελέσματα: Οι περιγραφόμενοι όγκοι αποτελούνταν από ατρακτόμορφα κύτταρα καθώς και πολυάριθμα αγγεία. Ο πραγματοποιηθείς ανοσοϊστοχημικός έλεγχος ανέδειξε θετική έκφραση σε SMA, desmin, PR, CD34 στο τοίχωμα των αγγείων και CD10 ασθενώς και εστιακά θετική έκφραση, ενώ το HMB45 είχε αρνητική έκφραση. Το ki67 ήταν <1%.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

Συμπεράσματα: Το αγγειολειομύωμα της μήτρας είναι ένας σπάνιος υπότυπος του λειομυώματος. Η προεγχειρητική διάγνωση είναι δύσκολη λόγω των μη ειδικών ευρημάτων. Η θεραπεία επιλογής είναι η χειρουργική αφαίρεση. Η διαφορική διάγνωση περιλαμβάνει το ενδομητρικό στρωματικό οζίδιο, το αγγειοϊνοβλάστωμα και τον περιαγγειακό επιθηλιοειδή όγκο.

eP118 ΜΕΛΑΝΩΜΑ ΑΙΔΟΙΟΥ - ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Σούκα Ε.¹, Γαλανόπουλος Γ.¹, Καρέλης Λ.¹, Καραβιώτη Ε.², Βοργιάς Γ.², Τζαΐδα Ο.¹

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

²Γυναικολογική Κλινική, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

Εισαγωγή: Το μελάνωμα αιδοίου είναι σπάνιος όγκος, αφορώντας 5% των νεοπλασμάτων αυτού και 3-7% του συνόλου των μελανωμάτων.

Σκοπός: Γίνεται παρουσίαση ενός περιστατικού μελανώματος αιδοίου με ανασκόπηση της βιβλιογραφίας.

Υλικό - Μέθοδοι: Ασθενής, ηλικίας 65 ετών, προσήλθε στο νοσοκομείο μας με αλλοίωση αιδοίου, για την οποία υπεβλήθη σε τμηματική εκτομή αριστερού χείλους αιδοίου διαστάσεων 3 X 2,5 X 2 cm. Στην επιφάνεια του κεντρικά έφερε ελκωτική, επηρμένη αλλοίωση μ.δ. 1 cm, απέχουσα μακροσκοπικά από τα εγχειρητικά όρια.

Μικροσκοπικά, η αλλοίωση εντοπιζόταν στο όριο μετάπτωσης δέρματος – βλεννογόνου αιδοίου. Αφορούσε νεόπλασμα από επιθηλιόμορφα κύτταρα ικανής κυτταρικής ατυπίας, με ευμεγέθη ενδοκυτταρικά έγκλειστα και μετρίως αυξημένη μιτωτική δραστηριότητα (2-3 μιτώσεις/ 1 mm²). Τα κακοήγη κύτταρα επεκτείνονταν στις ανώτερες μοίρες του δικτυωτού χορίου και εκατέρωθεν της αλλοίωσης κατά μήκος της δερμοεπιδερμικής συμβολής. Στη διαφορική διάγνωση ετέθησαν το μελάνωμα και ένα χαμηλής διαφοροποίησης καρκίνωμα.

Η ανοσοϊστοχημική μελέτη ανέδειξε θετικότητα σε: HMB45a, MELAN-A με Mib1 θετικό στο 30 % του νεοπλασματικού πληθυσμού. Αρνητική υπήρξε η CK5/6.

Αποτελέσματα: Τα ανωτέρω ευρήματα είναι συμβατά με μελάνωμα αιδοίου, σταδίου κατά Clark 4, βάθους διήθησης κατά Breslow 2 mm.

Συμπεράσματα: Το μελάνωμα του αιδοίου αναπτύσσεται σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Η συχνότητα του στον γενικό πληθυσμό δεν υπερβαίνει τα 0,1/100.000 άτομα. Θεωρείται ότι αναπτύσσεται de novo από κακοήγη εξαλλαγή μελανοκυττάρων της επιδερμίδας/επιθηλίου. Φαίνεται ότι σχετίζεται με c-KIT μεταλλάξεις, αντίθετα με τις BRAF και NRAS μεταλλάξεις σε μελανώματα του δέρματος. Η επιβίωση σχετίζεται με το βάθος διήθησης κατά Breslow. Μιτωτικός δείκτης, εξέλιξη του επιθηλίου και πιθανή παρουσία άτυπης μελανοκυτταρικής δραστηριότητας δεν φαίνεται να επηρεάζουν σημαντικά την επιβίωση.

eP119 ΝΟΣΟΣ KRUKENBERG ΩΘΗΚΩΝ ΑΠΟ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΣΤΟΜΑΧΟΥ, ΜΙΜΟΥΜΕΝΟ ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΜΑΣΤΟΥ

Νόθοκοιτις Ν.¹, Παπαζιάν Μ.², Ιερωνυμάκη Ι.³, Κουκουμπάνης Κ.⁴, Πέγκου Α.⁴, Σωτηροπούλου Μ.²

¹Κυτταρολογικό Εργαστήριο, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

²Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα»

³Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν. Ελευσίνας «Θριάσιο»

⁴Μαιευτική – Γυναικολογική Κλινική, Γ.Ν.Α «Αλεξάνδρα»

Εισαγωγή: Νόσος Krukenberg ονομάζεται το μεταστατικό αδενοκαρκίνωμα ωθηκών αποτελούμενο



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

από κύτταρα δίκην-σφραγιστήρος-δακτυλίου σε τουλάχιστον 10% της έκτασης του. Συχνότερη πρωτοπαθής εστία είναι ο στόμαχος (70%) ,σπανιότερα ο μαστός, το παχύ έντερο κ.α. Η νόσος είναι >80% αμφοτερόπλευρη, μεθίσταται κυρίως λεμφογενώς, έχει μικρό προσδόκιμο επιβίωσης (~1έτος) και μέση ηλικία τα 45έτη.

Υλικό και Μέθοδοι: 40χρονη προσήλθε για διερεύνηση πυελικού άλγους και διογκωμένης κοιλίας. Υπερηχογραφικά διαπιστώθηκαν διογκωμένες συμπαγείς ωθήκες μ.δ 18,5 X 11,5εκ, εύρημα που έθεσε υπόνοια μετάστασης. Στον προεγχειρητικό μαστογραφικό έλεγχο, εντοπίστηκε ασαφών ορίων αλλοίωση δεξιού μαστού μ.δ. 4,5εκ. Ελήφθη core-biopsy. Αναγνωρίστηκε μικρότατη εστία διηθητικού καρκινώματος υψηλόβαθμης κακοήθειας λοβιακού τύπου.

Ακολούθησε ογκεκτομή δεξιού μαστού και ολική υστερεκτομή.

Αποτελέσματα: Μικροσκοπικά, ο όγκος του μαστού αποτελούνταν από κύτταρα διατασσόμενα διάχυτα/μεμονωμένα, σε δοκίδες ή σπανιότερα σε ολιγοκυτταρικές συμπαγείς ή μικροσκληνώδεις αθροίσεις, με συμμετοχή κυττάρων signet-ring. Στο λοιπό μαζικό παρέγχυμα δεν αναγνωρίστηκαν ουσιώδεις αλλοιώσεις ούτε στοιχεία ενδοεπιθηλιακής νόσου. Αυτό σε συνδυασμό με τον ER/PR/HER2(-) ανοσοφαινότυπο θεωρήθηκαν ιδιαίτερα ανησυχητικά, παρότι το νεόπλασμα είχε τυπική μορφολογία λοβιακού καρκινώματος.

Στις ωθήκες παρατηρήθηκε διάχυτη διήθηση από καρκίνωμα με άφθονα signet-rings. Σε μικρότερη έκταση αναδείχθηκαν ημμοειδείς και σκληνώδεις νεοπλασματικές αθροίσεις με βλεννοπαράγωγο επιθήλιο “εντερικού-τύπου”.

Οι όγκοι μαστού και ωθηκών συνοδεύονταν από πολυάριθμα διηθημένα λεμφαγγεία. Τα ανοσοϊστοχημικά τους αποτελέσματα {CK7/CDX2(+), CK20 εστιακά(+), mamoglobin(-)} ήταν υπέρ μετάστασης, πιθανότατα γαστρεντερικού συστήματος.

Μετεγχειρητικά ακολούθησε γαστροσκόπηση και δειγματοληψία έλκους στομάχου. Αναδείχθηκε πρωτοπαθές αδενοκαρκίνωμα χαμηλής διαφοροποίησης με συμμετοχή κυττάρων signet-ring, σε έδαφος ελικοβακτηριδιακής γαστρίτιδας.

Συμπεράσματα: Η μορφολογία των μεταστατικών εστιών φαίνεται ότι επηρεάζεται σημαντικά από το μικροπεριβάλλον του εκάστοτε προσβεβλημένου οργάνου. Η ανοσοϊστοχημεία σε περιπτώσεις όπως η δική μας σε συνδυασμό με τις ακριβείς κλινικές πληροφορίες, μπορούν να επιτελέσουν καθοριστικό ρόλο.

eP120 ΕΜΒΡΥΪΚΗ ΚΥΣΤΗ ΩΟΘΗΚΗΣ ΑΜΦΟΤΕΡΟΠΛΕΥΡΑ: ΜΙΑ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΣΕ ΒΡΕΦΟΣ 16 ΗΜΕΡΩΝ

Χάχαλης Γ., Περθανά Σ., Παζαρή Ε., Μπασιή Ο., Μάσσα Ε., Ευστρατίου Ι.†
Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»

Εισαγωγή: Η εμβρυϊκή κύστη της ωθήκης (ΕΚΩ) αμφοτερόπλευρα είναι μια σπάνια κύστη που παρατηρείται σε βρέφη σε ποσοστό.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσίαση ενδιαφέρουσας περίπτωσης αμφοτερόπλευρης εμβρυϊκής κύστης της ωθήκης σε βρέφος 16 ημερών.

Υλικό και Μέθοδοι: Στο νοσοκομείο μας σε βρέφος 16 ημερών έγινε κλινικοεργαστηριακός έλεγχος. Από την μαγνητική τομογραφία διαπιστώθηκε κυστική βλάβη στην δεξιά ωθήκη διαστάσεων: 4,5 X 4 X 4,2 εκ. και στην δεξιά ωθήκη διαστάσεων: 7,5 X 5 X 5,5 εκ. Πραγματοποιήθηκε ερευνητική λαπαροτομία και εκτομή των κυστικών μορφωμάτων των ωθηκών. Στο εργαστήριο μας παραλάβαμε τοίχωμα κύστης δεξιάς ωθήκης διαστάσεων: 4,5 X 2,1 X 0,5 εκ. αριστερής ωθήκης διαστάσεων: 5 X 2,5 X 0,4 εκ. και σκληροειδή απόφυση μήκους 2,1 εκ. μ.δ 0,6 εκ.

Αποτελέσματα: Η ιστολογική εξέταση έδειξε τοίχωμα κύστης το οποίο επαλείφεται από μονόστιβο κυβοειδές επιθήλιο χωρίς στοιχεία κυτταρικής ατυπίας. Παρατηρούνται επίσης διατεταμένα



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

υπεραιμικά αγγεία αιμορραγικές διαποτίσεις οίδημα και εστίες μικροεπασβεστώσεων. Αναγνωρίζεται ωθητικός ιστός με πρωτογενή ωθυλάκια. Τα ιστολογικά ευρήματα είναι συμβατά με εμβρυϊκή κύστη των ωθηκών.

Συμπεράσματα: Τονίζεται η σπανιότητα της περίπτωσης της εμβρυϊκής κύστης της ωθήκης αμφοτερόπλευρα. Στην διεθνή βιβλιογραφία έχουν αναφερθεί ελάχιστες περιπτώσεις. Θεραπεία εκλογής είναι η εκτομή. Παρατηρείται πιο συχνά στη 35 εβδομάδα της εγκυμοσύνης.

eP121 ΠΛΑΚΩΔΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΤΡΑΧΗΛΟΥ ΜΗΤΡΑΣ ΜΕ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΟΣΤΕΟΚΛΑΣΤΙΚΟΥ ΤΥΠΟΥ ΓΙΓΑΝΤΟΚΥΤΤΑΡΩΝ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΣΠΑΝΙΑΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ
Αρκουμάνη Ε., Σούκα Ε., Ιερωνιμάκη Ι., Ζήζη-Σερμπετζόγλου Α.
Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Πειραιά «Τζάνειο»

Εισαγωγή: Τα γιγαντοκύτταρα οστεοκλαστικού τύπου (ΓΟΤ) έχουν περιγραφεί σε πολλούς κακοήθεις όγκους όπως παγκρέατος, μαστού, νεφρού, δέρματος, στόμαχου και ουροδόχου κύστεως. Μέχρι σήμερα στη διεθνή βιβλιογραφία έχουν αναφερθεί ελάχιστες περιπτώσεις παρουσίας γιγαντοκυττάρων οστεοκλαστικού τύπου σε πλακώδη καρκινώματα τραχήλου μήτρας.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσιάζεται περίπτωση πλακώδους καρκινώματος τραχήλου μήτρας με παρουσία οστεοκλαστικού τύπου γιγαντοκυττάρων.

Υλικό και Μέθοδοι: Γυναίκα ηλικίας 84 ετών προσήλθε στο Νοσοκομείο με κολπική αιμόρροια από μηνός. Στην κολποσκόπηση αναγνωρίστηκε ανθοκραμβοειδής όγκος μδ. 5εκ από όπου πάρθηκε βιοψία.

Αποτελέσματα: Τα ιστολογικά ευρήματα έδειξαν ότι πρόκειται για μη κερατινοποιούμενο πλακώδες καρκίνωμα τραχήλου μέτριας έως χαμηλής διαφοροποίησης. Επιπλέον μεταξύ των επιθηλιακών κυττάρων, υπήρχαν πολυάριθμα ΓΟΤ με άφθονο ηωσινοφιλικό κυτταρόπλασμα και πολυπυρήνωση. Στον ανοσοιστοχημικό έλεγχο τα νεοπλασματικά κύτταρα είναι θετικά για CK5/6 και P63, ενώ τα ΓΟΤς είναι θετικά για CD68 και Vimentin αλλά αρνητικά για CK5/6 και P63. Εντός του όγκου αναγνωρίστηκαν επίσης άφθονα λεμφοειδή κύτταρα T -προέλευσης [CD3+>CD20+]. Λόγω της ηλικίας της ασθενούς η χειρουργική επέμβαση ακυρώθηκε και χορηγήθηκε ακτινοθεραπεία. Το μέγεθος του όγκου μειώθηκε πριν το τέλος της ακτινοθεραπείας ωστόσο η ασθενής μετά από 8 μήνες υπέκυψε από εγκεφαλικές μεταστάσεις.

Συμπεράσματα: Η παρουσία των ΓΟΤ στο πλακώδες καρκίνωμα του τραχήλου της μήτρας φαίνεται να αποτελεί δείκτη δυσμενούς πρόγνωσης. Η χρησιμοποίηση των καρκινικών ή των φλεγμονωδών κυττάρων μπορεί να είναι η αιτία της παρουσίας των γιγαντοκυττάρων οστεοκλαστικού τύπου σε αυτούς τους όγκους. Στην δική μας περίπτωση, η παρουσία άφθονων T-λεμφοκυττάρων εντός του όγκου, ενισχύει την προαναφερθείσα θεωρία.

eP122 ΟΡΙΑΚΗΣ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑΣ ΟΓΚΟΣ ΩΟΘΗΚΗΣ ΑΠΟ ΔΙΑΥΓΗ ΚΥΤΤΑΡΑ. ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΟΝΤΟΤΗΤΑ
Χλιάρα Ε., Καζαμιάς Γ., Ξεγάλου Α., Δατσέρη Γ., Γεωργίου Γ., Ιερομονάχου Π.
Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Ηρακλείου «Βενιζέλειο - Πανάινο»

Εισαγωγή: Οι οριακής κακοήθειας όγκοι της ωθήκης από διαυγή κύτταρα (clear cell borderline tumor) είναι εξαιρετικά σπάνιοι.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσιάζουμε μία σπάνια περίπτωση.

Υλικό και Μέθοδοι: Παραλάβαμε έναν πολυλοβωτό ογκοειδή νεοπλασματικό όγκο με λεία εξωτερική επιφάνεια και εστιακά μικροκοκκώδη διαμόρφωση, ο οποίος συνεχόταν με τμήμα σάλπιγγος και τμήμα επιπλόου. Στις διατομές είχε συμπαγή και διάχυτα μικροκυστική όψη,



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ e P O S T E R

αυξημένη σύσταση και λευκόφαιη χροιά.

Αποτελέσματα: Ιστολογικά ο όγκος αφορούσε σε καλά περιγεγραμμένο, απωθητικά αναπτυσσόμενο με πολυλοβωτή παρυφή νεόπλασμα ωοθήκης. Αποτελείτο από ινώδες στρώμα με οίδημα και περιοχές ίνωσης. Διάσπαρτα αναγνωρίστηκαν κυστικοί και μικροκυστικοί χώροι, επενδυόμενοι από ένα στοιχείο κυβικών ή αποπλατυσμένων κυττάρων με διαυγές ή ηωσινόφιλο κυτταρόπλασμα και κατά θέσεις μικρή έως μέτρια πυρηνική ατυπία. Σε λίγες θέσεις αναγνωρίστηκαν αλλοιώσεις ενδομητρίωσης. Δεν παρατηρήθηκε διηθητική ανάπτυξη ή επέκταση του νεοπλασματος στην εξωτερική επιφάνεια της ωοθήκης. Τα επιθηλιακά κύτταρα ήταν θετικά σε CK7, CK19, PAX8 και αρνητικά σε CD10, ER, PR, WT1, p53.

Συμπεράσματα: Η πλειονότητα των όγκων της ωοθήκης από διαυγή κύτταρα είναι κακοήθεις, ενώ οι καλοήθεις ή οριακής κακοήθειας είναι εξαιρετικά σπάνιοι. Υποστηρίζεται ότι όλοι οι όγκοι της ωοθήκης από διαυγή κύτταρα προέρχονται από εστίες ενδομητρίωσης μέσω δύο διαφορετικών οδών, είτε λόγω ατυπίας των κυττάρων ή μέσω μίας φλεγμονώδους αντίδρασης που εμφανίζεται σε μία ενδομητρίωσική κύστη. Επομένως, δεν προκαλεί έκπληξη το γεγονός ότι οι οριακής κακοήθειας όγκοι ωοθήκης από διαυγή κύτταρα συχνά συνυπάρχουν με ενδομητρίωση. Η πρόγνωση τους είναι καλή, ωστόσο η παρακολούθηση των ασθενών είναι απαραίτητη για την αξιολόγηση της βιολογικής τους συμπεριφοράς.

eP123 ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΚΑΡΚΙΝΟΣΑΡΚΩΜΑΤΟΣ ΜΗΤΡΑΣ ΜΕ ΝΕΥΡΟΕΞΩΔΕΡΜΑΤΙΚΗ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΗ

Καζαμιάς Γ., Δατσέρη Γ., Βαγιός Σ., Χλιάρα Ε., Ξεκάλου Α., Ιερομονάχου Π., Γεωργίου Γ.

Παθολογοανατομικό Τμήμα, Γ.Ν. Ηρακλείου «Βενιζέλειο - Πανάνειο»

Εισαγωγή: Το καρκινοσάρκωμα αποτελεί έναν σχετικά σπάνιο κακοήγη όγκο του σώματος της μήτρας, που απαντάται σε μετεμμηνοπαυσιακές κυρίως γυναίκες, συνήθως με κολπική αιμόρροια και χαρακτηρίζεται από πτωχή πρόγνωση.

Εμφανίζει μεικτή ιστολογική εικόνα αποτελούμενη από κακοήγη υψηλόβαθμα επιθηλιακά στοιχεία, συννηθέστερα ενδομητριοειδούς ή ορώδους τύπου και μεσεγχυματικά ομόλογα ή ετερόλογα στοιχεία.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσίαση περιστατικού.

Υλικό και μέθοδοι: Το περιστατικό αφορά σε γυναίκα 86 ετών με ιστορικό μητρορραγιών και απεικονιστικά ευρήματα (CT) ενδεικτικά νεοπλασματικής εξεργασίας ενδομητρίου με παρουσία παθολογικού λεμφαδένα στην δεξιά λαγόνια άλυσο. Διενεργήθηκε διαγνωστική απόξεση.

Αποτελέσματα: Η μικροσκοπική εξέταση ανέδειξε διφασικό κακοήγη νεοπλασματικό όγκο αποτελούμενο από σαρκωματώδη και καρκινωμάτωδη συνιστώσα, συμβατό με καρκινοσάρκωμα.

Η καρκινωμάτωσης συνιστώσα εμφάνιζε καθ' υπεροχήν χαρακτηρισές υψηλόβαθμου ορώδους καρκινώματος, σε μικρότερη έκταση διαυγοκυτταρικού και εστιακά διαφοροποίηση προς όγκο λεκιθικού ασκού, με ανοσοϊστοχημική έκφραση AFP και PLAP. Η σαρκωματώδης συνιστώσα εμφάνιζε μορφολογία υψηλόβαθμου σαρκώματος με εκτεταμένη νέκρωση.

Περιοχές του σαρκωματώδους στοιχείου χαρακτηρίζονταν από μέσου μεγέθους κύτταρα με βαθυχρωματικούς πυρήνες, πολυάριθμες μιτώσεις και διάχυτο τρόπο ανάπτυξης. Στις περιοχές αυτές τα κύτταρα εξέφραζαν ανοσοϊστοχημικά CD56, εστιακά GFAP ενώ ήταν αρνητικά σε πανκρεατίνη (AE1/AE3). Τα παραπάνω ευρήματα θεωρήθηκαν ενδεικτικά νευροεξωδερματικής διαφοροποίησης.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

Συμπεράσματα: Η διάγνωση του καρκινοσαρκώματος προϋποθέτει την ταυτόχρονη παρουσία υψηλόβαθμων μεσεγχυματικών και επιθηλιακών στοιχείων, η αναλογία των οποίων ποικίλει, ιδίως σε βιοψτικά υλικά, προκαλώντας διαφοροδιαγνωστικά προβλήματα.

Ως εκ τούτου ανάλογα με την συνιστώσα που υπερέχει, το ενδεχόμενο αδιαφοροποιήτου / αποδιαφοροποιημένου καρκινώματος ή σαρκώματος θα πρέπει να εξετάζεται με προσοχή.

Σε σπάνιες περιπτώσεις αναφέρεται στην βιβλιογραφία η συνύπαρξη νευροεξωδερματικών στοιχείων όπως και συνιστώσας όγκου λεκιθικού ασκού.

**eP124 ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΦΑΓΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΤΥΠΟΥ ΚΟΚΚΙΩΜΑΤΩΝ ΣΕ ΠΑΡΑΣΚΕΥΑΣΜΑΤΑ
ΥΣΤΕΡΕΚΤΟΜΗΣ ΛΟΓΩ ΛΕΙΟΜΥΩΜΑΤΩΝ**

***Χλιάρα Ε.¹, Βαγιάς Σ.¹, Καζαμιάς Γ.¹, Δατσέρη Γ.¹, Ξεκάλου Α.¹, Ψυχάρακης Χ.²,
Γεωργίου Γ.¹***

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Ηρακλείου «Βενιζέλειο - Πανάνειο»

²Μαιευτική/Γυναικολογική Κλινική, Γ.Ν. Ηρακλείου «Βενιζέλειο - Πανάνειο»

Εισαγωγή: Ο εμβολισμός των μητριάων αρτηριών είναι μια εναλλακτική, μη χειρουργική, μέθοδος θεραπείας των λειομυμάτων της μήτρας. Υλικά που χρησιμοποιούνται είναι σφαιρίδια PVA και σφαιρίδια από ακρυλική ζελατίνη. Σε αποτυχία της μεθόδου, οι ασθενείς οδηγούνται σε χειρουργική θεραπεία.

Σκοπός: Ιστολογικές αλλοιώσεις σε παρασκευάσματα 3 περιστατικών ολικής υστερεκτομής μετά των εξαρτημάτων (ΟΥΜΕ), μετά θεραπεία με εμβολισμό για λειομύματα μήτρας.

Υλικό και μέθοδος:

1^ο περιστατικό: Παρασκεύασμα ΟΥΜΕ μετεμμηνοπαυσιακής γυναίκας 58 ετών, λόγω μητρορραγίας. Μακροσκοπικά, βρέθηκαν 3 ενδοτοιχωματικοί όγκοι, μ.δ. 0,5-3 εκ. Ιστολογικά αφορούσαν σε λειομύματα με υαλοειδή εκφύλιση, αιμορραγικές διηθήσεις και σπάνια φαγοκυτταρικά κοκκιώματα έναντι ξένης ουσίας. Κοκκιώματα και στο τοίχωμα του τραχήλου.

2^ο περιστατικό: Παρασκεύασμα ΟΥΜΕ περιεμμηνοπαυσιακής γυναίκας 41 ετών, λόγω λειομυμάτων. Μακροσκοπικά, βρέθηκαν δύο ενδοτοιχωματικοί όγκοι, μ.δ. 12 και 3εκ. Ιστολογικά παρατηρήθηκαν λειομύματα με εκτεταμένες εκφυλιστικές αλλοιώσεις και φαγοκυτταρικού τύπου κοκκιώματα στο στρώμα και στο τοίχωμα αγγείων. Όμοια κοκκιώματα στο τοίχωμα σαλπίνγων.

3^ο περιστατικό: Παρασκεύασμα ΟΥΜΕ περιεμμηνοπαυσιακής γυναίκας 55 ετών, λόγω λειομυμάτων. Μακροσκοπικά, βρέθηκαν πολλαπλοί ενδοτοιχωματικοί όγκοι, μ.δ. 0,5-3εκ. Ιστολογικά παρατηρήθηκαν λειομύματα με εκτεταμένες εκφυλιστικές αλλοιώσεις και φαγοκυτταρικού τύπου κοκκιώματα. Όμοια κοκκιώματα στο μυομήτριο.

Μετά από αναζήτηση του ιστορικού και στις τρεις γυναίκες είχε προηγηθεί εμβολισμός.

Αποτελέσματα – Συμπεράσματα: Τα κοκκιώματα στη μήτρα μπορεί να οφείλονται σε μικροβιακές φλεγμονές, ή ως συμμετοχή σε συστηματικές κοκκιωματώδεις νόσους (σαρκοειδωση, νόσος Crohn, αγγειίτιδες). Συνήθως όμως είναι ιατρογενή. Ο εμβολισμός για θεραπεία λειομυμάτων μπορεί επίσης να είναι αιτία κοκκιωματώδους φλεγμονής. Η προσεκτική αξιολόγηση και η γνώση του κλινικού ιστορικού, βοηθούν στην σωστή τελική διάγνωση.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

eP125 ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΚΟΣ ΣΤΡΩΜΑΤΙΚΟΣ ΟΖΟΣ. ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ**Αγγελίδου Ε.¹, Χάχαλης Γ.¹, Μπαλαξής Δ.², Fletcher C.³**¹ Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν. Σερρών² Γυναικολογική Κλινική, Γ.Ν. Σερρών³ Harvard Medical School-Brigham and Women's Hospital

Εισαγωγή: Ο ενδομητρικός στρωματικός όζος είναι σπάνιος καλοήθης μεσεγχυματογενής όγκος της μήτρας. Η συχνότητά του είναι 2 στο 1 εκατομμύριο.

Σκοπός: Παρουσίαση ενός σπάνιου περιστατικού ESN (endometrial stromal nodule) σε μετεμμηνοπαυσιακή γυναίκα.

Υλικό και μέθοδοι: Στο νοσοκομείο μας προσήλθε γυναίκα ετών 58 με μητρορραγία. Έγινε ο απαραίτητος κλινικοεργαστηριακός και απεικονιστικός έλεγχος. Με το υπερηχογράφημα διαπιστώθηκαν πολλαπλές μάζες στην εσωτερική επιφάνεια της μήτρας μ.δ. 3εκ-5εκ.

Πραγματοποιήθηκε ολική υστερεκτομή μετά των εξαρτημάτων.

Αποτελέσματα: Στο Εργαστήριό μας παραλάβामε παρασκεύασμα ολικής υστερεκτομής. Η ενδομητρική κοιλότητα είναι διατεταμένη και προβάλλουν σε αυτή λευκωπές, συμπαγείς μάζες μ.δ. 3εκ-5εκ και μικρότερες λευκόφαιες προσεκβολές. Εξετάσθηκαν πολλαπλές τομές από τις εξεργασίες. Έγινε ανοσοιστοχημεία. Μετά από συμβουλευτική με κ. Fletcher τέθηκε η διάγνωση ενδομητρικού στρωματικού όζου.

Συμπεράσματα: Τονίζεται η σπανιότητα της περίπτωσης του ESN. Στη διεθνή βιβλιογραφία έχουν αναφερθεί ελάχιστες περιπτώσεις. Θεραπεία εκλογής είναι η υστερεκτομή. Στη διαφορική διάγνωση θα πρέπει να συμπεριληφθούν: 1) Κυτταροβριθές λειομύωμα. 2) Χαμηλού βαθμού ενδομητρικό στρωματικό σάρκωμα. 3) Χαμηλού βαθμού ESS με περιορισμένη διήθηση. 4) Υψηλού βαθμού ESS.

eP126 ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΟΕΙΔΕΣ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΤΟΥ ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΟΥ ΚΑΙ ΣΥΓΧΡΟΝΟ ΔΙΑΥΓΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΤΗΣ ΩΘΗΚΗΣ. ΜΙΑ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ**Αγγελίδου Ε.¹, Χάχαλης Γ.¹, Μπαλαξής Δ.²**¹ Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν. Σερρών² Γυναικολογική Κλινική, Γ.Ν. Σερρών

Εισαγωγή: Σύγχρονος καρκίνος του ενδομητρίου και της ωθήκης έχει αναφερθεί σε 5% των γυναικών με καρκίνο ενδομητρίου και σε 10% των γυναικών με καρκίνο ωθήκης.

Σκοπός: Παρουσίαση ενδιαφέρουσας περίπτωσης γυναίκας 55 ετών.

Υλικό και μέθοδοι: Στο Νοσοκομείο μας προσήλθε γυναίκα 55 ετών με μητρορραγία. Έγινε ο απαραίτητος κλινικοεργαστηριακός και απεικονιστικός έλεγχος. Στην αξονική τομογραφία διαπιστώθηκε όγκος στην κριστερή ωθήκη με διαστάσεις 5,5 X 5 X 5 εκατοστά. Πραγματοποιήθηκε υστερεκτομή με τα εξαρτήματα και εκτομή τμήματος επιπλόου.

Αποτελέσματα: Στο Εργαστήριό μας παραλάβामε παρασκεύασμα υστερεκτομής. Στην αριστερή ωθήκη παρατηρείται όγκος λευκόφαιος, μαλακής σύστασης, με διαστάσεις 5,5 X 5 X 5 εκατοστά. Ελήφθησαν πολλαπλές τομές από τον όγκο και έγινε εγκλεισμός όλου του ενδομητρίου σε κύβους παραφίνης. Τέθηκε η διάγνωση ενδομητριοειδούς αδενοκαρκινώματος του ενδομητρίου grade 1, στάδιο κατά FIGO 1A και διαυγοκυτταρικού καρκινώματος της ωθήκης.

Συμπεράσματα: Οι σύγχρονοι καρκίνοι αφορούν το 0,7-1,8% των γυναικολογικών κακοήθων νεοπλασμάτων. Ο πιο συχνός ιστολογικός τύπος είναι ο ενδομητριοειδής στο ενδομήτριο και τις ωθήκες. Διαφορετικοί ιστολογικοί τύποι έχουν αναφερθεί σε 3,3% των περιπτώσεων. Η συχνότητά τους έχει ελαττωθεί. Έχουν συσχετισθεί με σύνδρομο Lynch. Συνιστάται γενετικός έλεγχος.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

eP127 ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑΣ ΣΕ ΕΚΤΟΠΗ ΩΘΗΚΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΠΡΟΗΓΗΘΕΙΣΑ ΥΣΤΕΡΕΚΤΟΜΗ ΚΑΙ ΩΘΗΚΕΚΤΟΜΗ ΓΙΑ ΚΑΛΟΗΘΗ ΠΑΘΗΣΗ ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΟΥ
Σούκα Ε.¹, Τριχιά Ε.¹, Γαλανόπουλος Γ.¹, Καρέλλης Λ.¹, Στάνκ Γ.¹, Ντάτσης Κ.²¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»²Χειρουργική Κλινική, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

Εισαγωγή: Η έκτοπη ωθήκη είναι μία σπάνια διαταραχή, που ανιχνεύεται με συχνότητα 1:29.000 έως 1: 93.000 σε εισαγωγές γυναικολογικών ασθενών.

Σκοπός: Παρουσιάζουμε ένα σπάνιο περιστατικό επανεγχείρησης ασθενούς για ώριμο κυστικό τεράτωμα σε έκτοπο ωθήκη τέσσερα χρόνια μετά από υστερεκτομή με αναφερόμενη «αμφοτερόπλευρη» ωθηκεκτομή.

Υλικό και Μέθοδοι: Ασθενής 57 ετών, με ιστορικό προηγηθείσας σκληροειδεκτομής, προσήλθε με μετεμμηνοπαυσιακή μητρορραγία και αντιμετώπιστηκε με υστερεκτομή και «αμφοτερόπλευρη» ωθηκεκτομή. Στο εγχειρητικό παρασκευάσμα βρέθηκε μόνο η μία ωθήκη. Η ασθενής συνέχισε να παραπονείται για κοιλιακό άλγος. Τέσσερα χρόνια μετά χειρουργήθηκε ξανά για «όγκο μεσεντερίου».

Αποτελέσματα: Στην υστερεκτομή αναγνωρίστηκε καλοήθης πολύποδας ενδομητρίου. Ο «όγκος μεσεντερίου» αφορούσε ώριμο κυστικό τεράτωμα, αναπτυχθέν σε έδαφος εκτόπου ωθήκης.

Συμπεράσματα: Οι έκτοπες ωθήκες εντοπίζονται συμφυόμενες σε θέση άνωθεν των κοινών λαγόνων αγγείων. Οφείλονται είτε σε αληθή διαμαρτία, λόγω ανεπιτυχούς καθόδου της ωθήκης στην ορθή θέση είτε σε μετεγχειρητική ή μεταφλεγμονώδη εμφύτευση ωθηκικού ιστού. Συνήθεις εντοπίσεις είναι το μείζον επίπλουν, το μεσεντέριο και η ειλεοτυφλική περιοχή. Μπορεί να εκδηλωθούν με κοιλιακό άλγος ή ακόμη σπανιότερα να δώσουν γένεση σε «όγκους κοιλίας».

Η σπάνια αυτή θέση της ωθήκης αποτελεί διαφοροδιαγνωστική πρόκληση, τόσο για την κλινική εκτίμηση, μιμούμενη άλλες συνήθεις αιτίες οξείας κοιλίας, όσο και για την ιστολογική διάγνωση σε περιπτώσεις νεοπλασίας σε έκτοπο ωθηκικό ιστό.

eP128 ΜΕΣΕΓΧΥΜΑΤΙΚΟΣ ΟΓΚΟΣ ΑΙΔΟΙΟΥ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΔΙΑΦΟΡΟΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΙΣΜΟΙ**Δασταμάνη Χ.¹, Γαντζούλας Σ.², Κάλφας Θ.², Καρασαββίδου Φ.³, Μποτσφάρη Ε.¹, Γραββάνη Α.¹**¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Καρδίτσας²Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν. Καρδίτσας³Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Π.Γ.Ν. Λάρισας

Εισαγωγή: Μια μεγάλη ποικιλία μεσεγχυματικών όγκων μπορεί να παρατηρηθούν στο κατώτερο γεννητικό σύστημα του θήλεος, όπως το επιθητικό αγγειομύζωμα, το επιφανειακό αγγειομύζωμα, το μυοϊνοβλάστωμα, το αγγειομυοϊνοβλάστωμα (ΑΜΒ), το κυτταροβριθές αγγειοϊνωμα (ΚΑ), ο μονήρης ινώδης όγκος κ.α.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσιάζουμε την περίπτωση μιας 37χρονης ασθενούς, η οποία υπεβλήθη σε ογκεκτομή ανώδυνης μάζας περιοχής αιδοίου στο Γ.Ν.Καρδίτσας.

Υλικό και Μέθοδοι: Προς ιστοπαθολογική εξέταση παρελήφθη πολυποειδές περίγραπτο μόρφωμα μ.δ. 6 εκ., επικαλυπτόμενο στη μεγαλύτερη έκταση από δέρμα. Η επιφάνεια διατομής ήταν συμπαγής με λευκόφαιη χροιά και ελαστική σύσταση, χωρίς παρουσία αιμορραγίας ή νέκρωσης. Μικροσκοπικά, το νεόπλασμα αποτελούνταν από εναλλασσόμενες υπερκυτταρικές και υποκυτταρικές περιοχές με ατρακτοειδή ή οβάλ κύτταρα με μικρό εμφανές πυρήνιο και εστιακά ήπια πυρηνική



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

ατυπία. Προβάλλουσα ήταν η παρουσία πολυάριθμων αγγείων μικρού-μετρίου μεγέθους, μερικά με υαλοειδοποίηση του τοιχώματος, με κατά τόπους πρότυπο ανάπτυξης αιμαγγειοπερικτυτώματος (staghorn vessels). Το στρώμα ήταν εν μέρει οιδηματώδες ή μυξοειδές, αλλά κυρίως χαλαρό κολλαγόνωδες. Στις υπερκυτταρικές περιοχές τα κύτταρα ήταν επιθηλιόμορφα με παρουσία πολυπύρηνων κυττάρων διατασσόμενων γύρω από αγγεία. Τα ιστομορφολογικά χαρακτηριστικά έθεταν διαφοροδιαγνωστικό πρόβλημα κυρίως μεταξύ AMB και KA. Ανοσοϊστοχημικά τα νεοπλασματικά κύτταρα ευρέθησαν θετικά για ER και PR, ασθενώς θετικά για Desmin και αρνητικά για CD34, SMA και S-100.

Αποτελέσματα: Η ανοσοϊστοχημεία δεν επέλυσε το μορφολογικό διαφοροδιαγνωστικό πρόβλημα. Το υλικό εστάλη προς μοριακό έλεγχο με μέθοδο FISH όπου ανεδείχθη μονοαλληλική διαγραφή του γονιδίου RB1, χαρακτηριστικό του KA και όχι του AMB.

Συμπεράσματα: Το AMB και το KA εμφανίζουν αλληλοεπικαλυπτόμενα χαρακτηριστικά και υπάρχουν περιπτώσεις όπου η διαφοροδιάγνωση είναι δυνατή μόνο μέσω μοριακού ελέγχου.

eP129 ΟΡΟΒΛΕΝΝΩΔΕΙΣ ΟΓΚΟΙ ΩΘΗΚΗΣ. ΝΕΩΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗΝ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΗΣ WHO, 2020

Χλιάρα Ε., Βαγιός Σ., Καζαμίας Γ., Ιερομονάχου Π., Γιαννικάκη Ε.

Παθολογοανατομικό Τμήμα, Γ.Ν.Ηρακλείου «Βενιζέλιο - Πανάνειο»

Εισαγωγή: Οι οροβλεννώδεις όγκοι ωθήκης (SMT) προστέθηκαν πρόσφατα ως ιδιαίτερος ιστολογικός τύπος στην ταξινόμηση των επιθηλιακών νεοπλασμάτων των ωθηκών, με καλοήγη καιριακής κακοηθείας υποκατηγοριοποίηση, ενώ η οντότητα οροβλεννώδεις καρκίνωμα συζητείται. Σχετίζονται συχνά με μικρή ηλικία ασθενών, αμφοτερόπλευρη εντόπιση, ενδομητρίωση και ιστολογικά θηλώδη αρχιτεκτονική και δύο ή περισσότερους τύπους Μυλλεριανού τύπου επιθήλιο. Ωρισμένες φορές, οι SMT συνυπάρχουν με ενδομητριοειδή, διαυγοκυτταρικά ή και πλακώδη καρκινώματα, ενώ μοριακές μελέτες δείχνουν να είναι παραλλαγή ενδομητριοειδούς καρκινώματος. Στην τελευταία ταξινόμηση της WHO, προτείνεται η μη χρήση του όρου οροβλεννώδεις καρκίνωμα ωθήκης, αλλά ενδομητριοειδές με βλεννώδη διαφοροποίηση.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσίαση δύο περιστατικών SMT ωθήκης, οριακής κακοηθείας με συνύπαρξη ενδομητριοειδούς καρκινώματος στο ένα εξ αυτών.

Υλικό και μέθοδος: Τα περιστατικά αφορούν σε γυναίκα 30 ετών με ετερόπλευρο όγκο αριστερής ωθήκης μ.δ. 6εκ. και γυναίκα 76 ετών με ετερόπλευρο όγκο αριστερής ωθήκης μ.δ. 11 εκ.

Αποτελέσματα: Και οι δύο όγκοι αφορούν σε SMT ωθήκης, με χαρακτηριστικές οριακής κακοηθείας και κυσταδενοειδούς στην πρώτη και οριακής κακοηθείας με συνύπαρξη καλά διαφοροποιημένου ενδομητριοειδούς αδενοκαρκινώματος στην δεύτερη. Και στα δύο νεοπλάσματα ανευρέθη επιθήλιο ορώδους, ενδοτραχηλικού και διαυγοκυτταρικού τύπου. Και τα δύο νεοπλάσματα ήταν σταδίου T1.

Συμπεράσματα: Οι SMT της ωθήκης δεν είναι συχνοί. Οι οριακής κακοηθείας, αν και συχνά εμφανίζουν εξωωθηκική εντόπιση έχουν καλή βιολογική συμπεριφορά. Οι διάφορες ονοματολογίες που κατά καιρούς τους έχουν δοθεί φαίνεται να προκαλούν σύγχυση σε κλινικούς Παθολογοανατόμους. Απαιτούνται μοριακές και κλινικές μελέτες για την τελική οριοθέτηση των όγκων αυτών.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

eP130 ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΚΗ ΛΕΙΟΜΥΩΜΑΤΩΣΗ ΣΕ ΛΕΙΟΜΥΩΜΑ ΜΗΤΡΑΣ, ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ**Σούκα Ε.¹, Νόβκοβιτς Ν.¹, Βοργιάς Γ.², Στανκ Γ.¹, Βαλαβάνης Χ.^{1,3}**¹Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»²Γυναικολογική Κλινική, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»³Μονάδα Μοριακής Ιστοπαθολογίας, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

Εισαγωγή: Τα λειομύωματα είναι τα πιο συχνά καλοήγη μεσεγχυματογενή νεοπλασμάτα της μήτρας. Η ενδοφλεβική λειομυώματωση (IVL) είναι η πιο σπάνια μορφή καλοήθους λειομύματος και η παρουσία της στην πύελο ενέχει σοβαρούς κινδύνους επέκτασης στην κάτω κοίλη φλέβα με σοβαρές αιμοδυναμικές επιπτώσεις.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσίαση σπάνιας περίπτωσης ενδοφλεβικής λειομυώματωσης σε λειομύωμα μήτρας.

Υλικό και Μέθοδοι: Ασθενής 49 ετών, στην οποία αφαιρέθηκε μια παραμορφωμένη μήτρα με τα εξαρτήματά της. Στο μυομήτριο αναγνωρίστηκαν τρεις ενδοτοιχωματικοί όγκοι, ο μεγαλύτερος μδ. 14εκ., με λευκόφαιη χροιά, ελαστική σύσταση και δεσμιδωτή όψη.

Αποτελέσματα: Στην μικροσκοπική εξέταση και οι τρεις όγκοι αφορούσαν σε λειομύωματα. Ο μεγαλύτερος εξ αυτών εμφάνιζε ιστολογική εικόνα λειομύματος με παρουσία ενδοβλεβικής λειομυώματωσης μεγάλου αγγείου του μυομητρίου. Συνυπήρχαν υδρωπικού τύπου εκφυλιστικές αλλοιώσεις.

Συμπεράσματα: Στην καθημερινή κλινική πράξη, η υποψία IVL θα πρέπει να τεθεί πριν από την χειρουργική επέμβαση για όγκο πλατέος συνδέσμου ή για λειομύωμα πυέλου. Η χειρουργική επέμβαση είναι θεραπεία επιλογής με ολική υστερεκτομή. Η αγγειακή ανασυγκρότηση με την βοήθεια απεικονιστικών μεθόδων (CT) είναι μια καλή προσέγγιση για την διάγνωση και την παρακολούθηση της ασθενούς δεδομένης της πιθανότητας σοβαρών αιμοδυναμικών επιπτώσεων.

Μοριακή Παθολογική Ανατομική**eP131 ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΩΝ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ METABRIC ΓΙΑ ΤΟ ΜΑΣΤΟ ΜΕΤΑΞΥ ΤΩΝ ΟΜΑΔΩΝ ER⁺/HER2⁻ - ΧΑΜΗΛΟΥ ΚΑΙ ΥΨΗΛΟΥ ΠΟΛΛΑΠΛΑΣΙΑΣΤΙΚΟΥ ΔΥΝΑΜΙΚΟΥ Σιρινιάν Χ.¹, Νόννη Α.², Παπαναστασίου Α.Δ.^{3,4}**¹Εργαστήριο Μοριακής Ογκολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών²Α' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α.³Εργαστήριο Ανατομίας -Παθολογικής Ανατομίας, Τμήμα Βιοϊατρικών Επιστημών, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής⁴ΕΚΕΒΕ Φλέμινγκ

Εισαγωγή: Ο καρκίνος του μαστού μπορεί να διακριθεί σε δύο ομάδες με βάση την έκφραση του υποδοχέα οιστρογόνων (ER). Πρόσφατα, μια νέα κατηγοριοποίηση που στηρίζεται στη γονιδιακή έκφραση τριών γονιδίων (ER, HER2, AURKA), διακρίνει τα καρκινώματα μαστού σε 4 ομάδες: ER⁺/HER2⁻ -χαμηλού πολλαπλασιαστικού δυναμικού (ΧΠΔ), ER⁺/HER2⁻ -υψηλού πολλαπλασιαστικού δυναμικού (ΥΠΔ), HER2⁺ και ER⁺/HER2⁺.

Σκοπός της μελέτης: Η ανάλυση των δεδομένων της μελέτης METABRIC, με σκοπό τη σύγκριση των πληθυσμών ER⁺/HER2⁻ -ΧΠΔ και ER⁺/HER2⁻ -ΥΠΔ.

Υλικό και Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε στατιστική ανάλυση σε δεδομένα 1257 ασθενών με ER⁺/HER2⁻ καρκίνο μαστού, σε δύο ομάδες χαμηλού και υψηλού πολλαπλασιαστικού δυναμικού.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

Αποτελέσματα: Η ομάδα ΧΠΔ εμφανίζει καλύτερη ολική επιβίωση και τα περιστατικά της ΧΠΔ είναι περισσότερα ιστολογικού βαθμού κακοήθειας G1 (19.4 vs 4.71%) και G2 (60.53 vs 41.85%) και λιγότερα G3 (20.07 vs 53.45%), σε σχέση με τα ΥΠΔ. Παράλληλα, στα ΥΠΔ συναντώνται συχνότερα μεταλλάξεις του *TP53* (25.93 vs 9.69%), ενώ στα ΧΠΔ είναι συχνότερες οι μεταλλάξεις του *R13KCA* (58.91 vs 36.79%). Επιπλέον, τα ΧΠΔ παρουσιάζουν, στατιστικώς, σημαντικά μειωμένη κυτταροβρίθεια, ενώ όπως αναμένεται, τα περισσότερα ΧΠΔ (73.59%) ανήκουν στην ομάδα των Luminal-A και τα περισσότερα ΥΠΔ (57.86%) στην ομάδα των Luminal-B. Τέλος, τα καρκινώματα ΧΠΔ είναι σταδίου I κατά 44.28% και σταδίου II 49.27%, ενώ τα ΥΠΔ είναι 29.35 και 62.53%, αντιστοίχως.

Συμπεράσματα: Οι δύο πληθυσμοί ER θετικών καρκινωμάτων (ΧΠΔ και ΥΠΔ) έχουν σημαντικές διαφορές, τόσο στα βιολογικά χαρακτηριστικά της νόσου όσο και στην κλινική πορεία των ασθενών.

eP132 ΑΝΟΣΟΪΣΤΟΧΗΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΗΣ ΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΑΠΙΓΕΝΙΝΗΣ ΣΕ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΟΝΤΕΛΟ ΟΞΕΙΑΣ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑΣ

Τολόγκος Σ.¹, Μπάσιος Ν.¹, Παπαδάτου Β.¹, Αλεξιάδης Τ.¹, Τσιχριντζής Κ.¹, Γεωργιάδη Κ.¹, Τσαρούχα Α.², Τρυψιάνης Γ.³, Λαμπροπούλου Μ.¹

¹Εργαστήριο Ιστολογίας-Εμβρυολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Δ.Π.Θ.

²Εργαστήριο Πειραματικής Χειρουργικής και Χειρουργικής Έρευνας, Τμήμα Ιατρικής, Δ.Π.Θ.

³Εργαστήριο Ιατρικής Στατιστικής, Τμήμα Ιατρικής, Δ.Π.Θ.

Εισαγωγή: Η οξεία παγκρεατίτιδα (ΟΠ) αποτελεί μια νόσο που αφορά μεγάλο ποσοστό του παγκόσμιου πληθυσμού. Χαρακτηρίζεται από βλάβη του παγκρεατικού ιστού, που οδηγεί σε μορφολογικές αλλαγές και παγκρεατική δυσλειτουργία. Στους βασικότερους παράγοντες κινδύνου ανήκουν η χολολιθίαση και ο αλκοολισμός. Προκαλεί επιπλοκές σε απομακρυσμένα όργανα, όπως στον πνεύμονα. Η απιγενίνη αποτελεί ένα ισχυρό αντιφλεγμονώδες φλαβονοειδές, που μπορεί να χορηγηθεί σε πειραματικό μοντέλο στοχεύοντας στη πρόληψη και στην θεραπεία της ΟΠ.

Σκοπός της μελέτης: Στόχος της έρευνας αποτελεί η εκτίμηση της ευεργετικής δράσης της απιγενίνης στο πνευμονικό παρέγχυμα σε πειραματικό μοντέλο επίμυος μετά από πρόκληση ΟΠ.

Υλικό και μέθοδοι: Χρησιμοποιήθηκαν τομές παραφίνης από πνεύμονες 126 επίμυων τύπου Wistar. Τα δείγματα χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες: S (οι επίμυος υποβλήθηκαν σε εικονικό χειρουργείο), C (οι επίμυος υποβλήθηκαν σε χειρουργείο πρόκλησης οξείας παγκρεατίτιδας), A (οι επίμυες υποβλήθηκαν σε χειρουργείο πρόκλησης οξείας παγκρεατίτιδας και χορήγηση απιγενίνης). Η ομάδα C και A διαχωρίστηκαν περαιτέρω ανάλογα με την χρονική στιγμή που διενεργήθηκε η ευθανασία. Στις τομές διενεργήθηκε έμμεση ανοσοϊστοχημεία για τον δείκτη MMP-9.

Αποτελέσματα: Η έκφραση του MMP-9 βρέθηκε υψηλότερη με στατιστική σημαντική διαφορά στην ομάδα A συγκριτικά με τις άλλες δυο ομάδες, στις 12h και στις 24h. Στις 48h, η έκφραση ήταν υψηλότερη στην ομάδα C σε σχέση με τις άλλες δυο ομάδες. Τέλος, στις 72h, τα επίπεδα ήταν χαμηλότερα στην ομάδα A συγκριτικά με τις άλλες δύο.

Συμπεράσματα: Συμπερασματικά, η προστατευτική δράση της απιγενίνης στο πνευμονικό παρέγχυμα σε πειραματικό μοντέλο οξείας παγκρεατίτιδας είναι ενθαρρυντική. Υπάρχει ανάγκη για περισσότερες πειραματικές και κλινικές μελέτες για ενίσχυση των αποτελεσμάτων.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

eP133 ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ ΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΚΑΝΟΝΙΚΗΣ ΣΗΜΑΤΟΔΟΤΙΚΗΣ ΠΟΡΕΙΑΣ ΤΟΥ NF-B ΣΤΗΝ ΚΑΡΚΙΝΟΓΕΝΕΣΗ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ**Ρουπακιά Ε.^{1,2}, Καρπαθίου Γ.³, Μπατιστάτου Α.⁴, Γούσια Α.⁴, Κωλέττας Ε.^{1,2}**¹Εργαστήριο Βιολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων²Τμήμα Βιοϊατρικών Ερευνών, Ινστιτούτο Μοριακής Βιολογίας και Βιοτεχνολογίας (IMBB), Ίδρυμα Τεχνολογίας και Έρευνας (ITE)³Department of Pathology, University Hospital of Saint-Etienne, France⁴Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Η ανάπτυξη μη-μικροκυτταρικού καρκίνου του πνεύμονα (NSCLC) οφείλεται στην προοδευτική συσσώρευση γενετικών/επιγενετικών μεταβολών, όπως μεταλλάξεις των *KRAS*, *EGFR* και *TP53*, που οδηγούν στην ενεργοποίηση του NF-κΒ (IKKβ-RelA/p65-p50). Ωστόσο, οι μηχανισμοί δράσης του NF-κΒ στην ανάπτυξη NSCLC είναι ακόμη υπό διερεύνηση.

Σκοπός της μελέτης: Μηχανισμός δράσης του NF-κΒ RelA/p65 στον NSCLC.

Υλικό και Μέθοδοι: Ανθρώπινα κύτταρα και ιστοί NSCLC για τη μελέτη του ρόλου του RelA/p65 στον NSCLC και στο μηχανισμό δράσης του σε ανοσοκατεσταλμένα ποντίκια που αναλύθηκε με RNA-seq, ανοσοαποτύπωμα, qPCR, ανοσοϊστοχημεία και *in vitro* δοκιμασίες.

Αποτελέσματα: Σε ανθρώπινα κύτταρα NSCLC μειορρυθμίστηκε η έκφραση του RelA/p65 (RelA/p65^{KD}). Η μειορρύθμιση του RelA/p65 επιβράδυνε τον πολλαπλασιασμό και την ανάπτυξη των όγκων ανθρώπινων κυττάρων NSCLC *in vivo* ως ξενομοσχεύματα σε ανοσοκατεσταλμένα ποντίκια. Ανάλυση με RNA-seq ταυτοποίησε γονίδια-στόχους του RelA/p65 που εμπλέκονται στην ανάπτυξη των όγκων. RelA/p65^{KD} είχε ως αποτέλεσμα την αυξορρύθμιση του κατασταλτικού γονιδίου της μετάστασης CD82/KAI1/TSPAN27. Ανοσοϊστοχημική και βιοπληροφορική ανάλυση ανθρώπινων δειγμάτων NSCLC κατέδειξε ότι η απώλεια της έκφρασης της CD82 συσχετίζεται με την κακοήθεια. Η μειορρύθμιση του RelA/p65 κατέστειλε την κυτταρική μετανάστευση και την επιθηλιακή-προς-μεσεγχυματική μετατροπή (EMT) των επιθηλιακών καρκινικών κυττάρων, που οφείλεται, εν μέρει, στην υπερέκφραση της CD82/KAI1, και της σηματοδότησης διαμεσολαβούμενης από ιντεγκρίνες που περιλαμβάνει τις μιτογόνες πρωτεΐνες ERK, Akt1 και Rac1.

Συμπεράσματα: Η κανονική σηματοδοτική πορεία του NF-B προάγει την ανάπτυξη NSCLC, εν μέρει, μειορρυθμίζοντας την CD82/KAI1 που αναστέλλει την μετανάστευση των καρκινικών κυττάρων, την EMT και την ανάπτυξη όγκων.

Νευρικό Σύστημα**eP134 ΔΙΑΧΥΤΟ Β-ΛΕΜΦΩΜΑ ΜΕΤΩΠΙΑΙΟΥ ΛΟΒΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ****Γαλανόπουλος Γ., Τσαβαρή Α., Κούλια Κ., Σωτηροπούλου Γ., Μανωλουδάκη Κ.**
Παθολογοανατομικό Τμήμα, Γ.Ν. Πειραιά «Τζάνειο»

Εισαγωγή: Το πρωτοπαθές διάχυτο Β-λέμφωμα του εγκεφάλου είναι μια σπάνια οντότητα που αντιστοιχεί στο 4-6% όλων των εξωλεμφαδενικών λεμφωμάτων αλλά και στο 2-3% των όγκων του κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ) συνολικά.

Σκοπός της Μελέτης: Παρουσιάζουμε περιστατικό διάχυτου Β-λεμφώματος από μεγάλα κύτταρα στο μετωπιαίο λοβό του εγκεφάλου.

Υλικό και Μέθοδοι: Γυναίκα ασθενής ετών 79 προσήλθε για διερεύνηση νευρολογικής συνδρομής.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

Ο κλινικός έλεγχος ανέδειξε χωροκατακτητική εξεργασία στο μετωπιαίο λοβό του εγκεφάλου αριστερά και ακολούθησε χειρουργική εκτομή. Το βιοπτικό υλικό αφορούσε σε ιστοτεμαχίδια συνολικού όγκου 7cc.

Αποτελέσματα: Ιστοτεμαχία εγκεφαλικού παρεγχύματος που διηθούνται μαζικά από κυτταροβριθές νεόπλασμα με διάχυτη αρχιτεκτονική, έντονη πολυμορφία και πυρηνική ατυπία και υψηλή ανώμαλη μιτωτική δραστηριότητα. Στον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο ανεδείχθη θετική έκφραση στους δείκτες LCA, CD20, CD79a, PAX5, MUM1, BCL2, BCL6, Ki67 (90%), IgM, IgD και αρνητική σε CD10, CD5, CD3, CD138, CD15, CD30, EBV/LMP1, GFAP, Pankeratin, EMA, S100, συναπτοφυσίνη. Τα ανωτέρω ευρήματα είναι πλέον συμβατά με μη Hodgkin λέμφωμα Β-προέλευσης τύπου του διάχυτου λεμφώματος από Β-μεγάλα κύτταρα (DLBCL). Η αρνητική έκφραση του CD10 συνηγορεί υπέρ πρωτοπαθούς λεμφώματος του ΚΝΣ, όπως αποδείχθηκε σε περαιτέρω πλήρη κλινικοεργαστηριακό έλεγχο της ασθενούς.

Συμπεράσματα: Τα λεμφώματα του ΚΝΣ είναι σπάνιες οντότητες με μέση ηλικία εμφάνισης τα 60-70 έτη και ελαφρά υπεροχή σε άνδρες ασθενείς. Η κυρίαρχη εστία εντόπισης (60%) είναι ο μετωπιαίος λοβός. Σε μη ανοσοκατασταλμένους ασθενείς το 90% των λεμφωμάτων του ΚΝΣ αφορά DLBCL. Θεραπεία εκλογής αποτελεί η χειρουργική εξαίρεση με επικουρική χημειο-ακτινοθεραπεία.

eP135

ΜΕΛΑΓΧΡΩΣΤΙΚΟ ΑΤΡΑΚΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ

Ιερωννυμάκης Α.Ι.¹, Αργυράκος Θ.², Στεφανίδης Π.³, Παπακωνσταντίνου Ε.¹

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Ελευσίνας «Θριάσιο»

² Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»

³ Νευροχειρουργική Κλινική, Γ.Ν. Ελευσίνας «Θριάσιο»

Εισαγωγή: Το μελανωτικό σβάννωμα του ΚΝΣ αποτελεί σπάνια ποικιλία του σβαννώματος, αφορά σε <1% των πρωτοπαθών όγκων των νευρικών ελύτρων και στη σπονδυλική στήλη εντοπίζονται στις οπίσθιες ρίζες των νευρών. Πρόκειται για καλοήθεις όγκους, με πιθανότητα υποτροπής ή και κακοήθους συμπεριφοράς.

Σκοπός της Μελέτης: Παρουσιάζουμε σπάνια περίπτωση ενδομυελικής εντόπισης μελανωτικού σβαννώματος και την διαφορική διάγνωση από κακήθες μελάνωμα και μελανωτικό επενδύμμα.

Υλικό και Μέθοδοι: Άντρας ετών 46 προσήλθε με σπαστική παραπάρεση. Η απεικόνιση με CT ανέδειξε ενδομυελικό όγκο ΘΜΣΣ, με συμπαγή και κυστικά στοιχεία. Το υλικό που παραλάβαμε αφορούσε σε τμήματα ατρακτοκυτταρικού νεοπλάσματος με οβάλ πυρήνες χωρίς ατυπία ή πυρηνικό πλειομορφισμό, που διατάσσονταν σε δεσμίδες με αντικρυστή πασσαλοειδή διάταξη (Verocay bodies) και περιαγγειακό ροζετοειδή προσανατολισμό. Παρατηρήθηκε παρουσία κυστικής εκφύλισης καθώς και ενδοκυττάρια μελανίνη σε αρκετά νεοπλασματικά κύτταρα. Απουσία μιτώσεων και ψαμμωδών σωματίων.

Αποτελέσματα: Ο ειδικός ανοσοϊστοχημικός έλεγχος ανέδειξε θετική έκφραση δεικτών διαφοροποίησης κυττάρων Schwann (SOX10, S100) και μελανοκυτταρικής διαφοροποίησης (HMB45, Melan A) και αρνητική έκφραση σε δείκτες γλοιακής και επενδυματικής διαφοροποίησης (GFAP, Olig2, CD99, EMA, D2-40). Ο ρυθμός κυτταρικού πολλαπλασιασμού Ki67 ήταν 6,5%.

Συμπεράσματα: Η διάγνωση μας ήταν μελανωτικό σβάννωμα με ενδομυελική εντόπιση. Η θεραπευτική αντιμετώπισή του είναι η πλήρης εξαίρεση του όγκου και στενή παρακολούθηση για το ενδεχόμενο υποτροπής (18%) ή κακοήθους εξαλλαγής (9%). Σε περιπτώσεις ατελούς εκτομής συνιστάται συμπληρωματική ΑΚΘ.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

eP136

ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΓΛΟΙΟΝΕΥΡΩΝΙΚΟΣ ΟΓΚΟΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΟΥΣΙΑΣ**Ιερωννυμάκης Α.Ι.¹, Αργυράκος Θ.², Παπαφράγκος Δ.³, Ζηνόβιεβα Ε.¹,
Παπακωνσταντίνου Ε.¹**¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Ελευσίνας «Θριάσιο»² Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»³ Νευροχειρουργική Κλινική, Γ.Ν. Ελευσίνας «Θριάσιο»

Εισαγωγή: Το γαγγλιογλιώμα είναι ένας καλά διαφοροποιημένος όγκος εγκεφαλικής ουσίας και αποτελεί < 2% των όγκων του ΚΝΣ. Εμφανίζεται κυρίως σε παιδιά και σε νέους ασθενείς και εντοπίζεται κυρίως στον βρεγματικό λοβό.

Σκοπός της Μελέτης: Παρουσιάζουμε σπάνιο όγκο του ΚΝΣ με δύο διακριτές νεοπλασματικές συνιστώσες από συνδυασμό νεοπλασματικών γαγγλιακών κυττάρων και κυττάρων της γλοίας και χαρακτηριστικό απεικονιστικό εύρημα.

Υλικό και Μέθοδοι: Γυναίκα ασθενής ετών 27 προσήλθε στα ΤΕΠ του νοσοκομείου μας με κρίση επιληψίας. Η MRI ανέδειξε κυστικό όγκο μετωποβρεγματικά δεξιά με τοιχωματικό οζίδιο. Ο περιγραφόμενος όγκος είχε διαστάσεις 2,9 X 1,7 X 1,2εκ., ήταν σχετικά περιγραπτός με μικροοζώδη ομαλή επιφάνεια και είχε όψη συμπαγή, χροιά λευκόφαιη και ελαφρώς καστανόφαιη και σύσταση μαλακή έως ελαστική.

Αποτελέσματα: Το νεόπλασμα αποτελούνταν από: α) Νεοπλασματικά γαγγλιακά κύτταρα μεμονωμένα ή σε αθροίσεις με αρκετές διπύρηνες/ πολυπύρηνες μορφές και θετική έκφραση σε synaptophysin και β) Νεοπλασματικά γλοιακά κύτταρα GFAP (+). Δεν παρατηρήθηκαν νεκρώσεις και αναπλαστική μορφολογία των κυττάρων. Ο ρυθμός κυτταρικού πολλαπλασιασμού Ki67 ήταν <3%, ενώ σε υψηλό ποσοστό παρατηρήθηκε θετική έκφραση της ογκοπρωτεΐνης p53.

Συμπεράσματα: Μικτός νευρωνικός – γλοιακός όγκος εγκεφάλου του τύπου του γαγγλιογλιώματος, grade I κατά WHO 2016. Η θετική έκφραση της p53 συνδέεται βιβλιογραφικά με αυξημένη πιθανότητα υποτροπής, ενώ στη διαβάθμιση κατά WHO τα κριτήρια για το grade II είναι ασαφή.

eP137

ΑΛΛΟΙΩΣΗ ΑΠΟ ΑΜΥΛΟΕΙΔΗ ΣΩΜΑΤΙΑ ΜΙΜΟΥΜΕΝΗ ΚΡΑΝΙΟΦΑΡΥΓΓΙΩΜΑ ΣΕ ΑΝΤΡΑ 53 ΕΤΩΝ**Πουλιανίτης Ν.¹, Θεοδωροπούλου Γ.¹, Δημητριάδη Α.¹, Αντωνιάδη Φ.¹,
Βαλαδάκης Β.², Ζώρζος Χ.¹**¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Α. «Γ. Γεννηματάς»² Νευροχειρουργική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Γ. Γεννηματάς»

Εισαγωγή: Τα αμυλοειδή σωματίδια (ΑΣ) αποτελούν αθροίσεις πολυγλοκονικών σωματίων. Τυπικά βρίσκονται στις αστροκυτταρικές αποφυάδες και αυξάνονται με την ηλικία, σε επιληπτικές διαταραχές, ανοξία, υποξία. Σπανιότατα αθροίζονται και μπορούν να μιμηθούν νεόπλασμα.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσίαση σπάνιας περίπτωσης αλλοίωσης από αμυλοειδή σωματίδια μιμούμενη κρανιοφαρυγγίωμα.

Υλικά και μέθοδοι: Άντρας 53 ετών προσήλθε λόγω πτώσης αριστερού οφθαλμού και κεφαλαλγίας. Απεικονιστικά είχε εικόνα χωροκατακτητικής εξεργασίας μεσοσκελαίας δεξαμενής με επέκταση στην περιοχή της υπόφυσης και το οπτικό χίασμα. Έγινε διενέργεια κρανιοτομίας και σχεδόν πλήρης εξαίρεση, πλην τμήματος σε επαφή με τη βασική αρτηρία. Η πιθανή κλινική διάγνωση ήταν κρανιοφαρυγγίωμα.

Αποτελέσματα: Παραλάβαμε έξι λευκόφαια ιστοτεμάχια συνολικής μέγιστης διαμέτρου 1εκ. Η μικροσκοπική εξέταση έδειξε λευκή ουσία, με παρουσία πολυάριθμων, ποικίλου μεγέθους,



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

αμυλοειδών σωματίων, σε αθροίσεις θετικά στις χρώσεις PAS και GMS και με μερικό αποχρωματισμό μετά επεξεργασία με διαστάση. Έγινε εκτεταμένη ανοσοϊστοχημική μελέτη (KerAE1/AE3, S-100, GFAP, Vimentin, NF, SYN, CgA, p53, IDH-1) η οποία δεν ανέδειξε νεόπλασμα. Ο έλεγχος έναντι MIB-1 (Ki-67) ανέδειξε σπάνιους θετικούς πυρήνες σε σχέση με φλεγμονώδη κύτταρα (έλεγχος με LCA, PGM-1). Συζητήθηκε το ενδεχόμενο χαμηλόβαθμου γλοιώματος, το οποίο δεν τεκμηριώθηκε. Η τελική διάγνωση ήταν: « Αλλοίωση από αμυλοειδή σωματίδια » και σύσταση για νευρολογική εξέταση. Ο ασθενής είναι ελεύθερος νόσου 1,5 χρόνο μετά.

Συμπεράσματα: Η περίπτωση μας αποτελεί μία σπανιότατη περίπτωση στην οποία αμυλοειδή σωματίδια συσσωρεύονται και εκδηλώνονται ως χωροκατακτητική εξεργασία.

eP138 ΧΟΡΔΟΕΙΔΕΣ ΜΗΝΙΓΓΙΩΜΑ-ΜΕΙΖΟΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟ ΔΙΛΗΜΜΑ

*Παντούλα Π., Καραγιάννη Μ., Καρακώστα Α., Τσιμπίδης Ν., Παπαγιαννάκη Μ.
Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Νίκαιας «Άγ. Παντελεήμων»*

Εισαγωγή: Το χορδοειδές μηνιγγίωμα αφορά στο 0,5% του συνόλου των μηνιγγιωμάτων. Ως όρος εισήχθη για πρώτη φορά το 1988 από τον Kepes και σήμερα ορίζεται ως Grade II /άτυπο μηνιγγίωμα στην κατά WHO ταξινόμηση.

Σκοπός της μελέτης: Η ανάδειξη των ιστοπαθολογικών και ανοσοϊστοχημικών χαρακτηριστικών του χορδοειδούς μηνιγγιώματος καθώς και των οντοτήτων με τις οποίες μορφολογικά προσομοιάζει.

Υλικό και μέθοδοι: Παρουσίαση περίπτωσης ασθενούς 70 ετών με χωροκατακτητική εξεργασία σε έκκεντρη θέση της παρεγκεφαλίδας που υποβλήθηκε σε χειρουργική εξαίρεση της. Παραλάβαμε περισσότερα λευκωπής χροιάς, μαλακής συστάσεως ιστοτεμάχια συνολικών διαστάσεων 10 X 4 X 1,5 εκ. Μικροσκοπικά παρατηρήθηκαν μετρίου μεγέθους επιθηλιοειδούς μορφολογίας κύτταρα με ηωσινόφιλο κυτταρόπλασμα, ποικίλης χρωστικότητας πυρήνες, ικανό αριθμό μιτώσεων, και διάταξη κατά χορδές, ποικίλου διαμετρήματος δοκίδες, λοβιοειδείς και συμπαγείς αθροίσεις εντός βασίφιλου μυξοειδούς υποστρώματος. Σε όλως περιορισμένη έκταση παρατηρήθηκαν τμήματα με διάταξη κατά υποτυπώδεις δεσμίδες ή και στροβιλοειδώς ,στοιχείο που απέβη καθοριστικό για τη διάγνωση. Ανοσοϊστοχημικά ο νεοπλασματικός πληθυσμός εκφράζει έντονα EMA και πανκερατίνη και είναι αρνητικός σε S100, PR, GFAP, KER7, KER20, TTF1 ΚΑΙ CDX2. Απαραίτητη κρίθηκε η ΔΔ μεταξύ των ακόλουθων οντοτήτων

→ χορδοειδές γλοίωμα (GFAP +)

→ μυξοειδές χονδροσάρκωμα και χαμηλού βαθμού κακοηθείας χονδροσάρκωμα (-EMA και πανκερατίνη αρνητικά)

→ μεταστατικό αδеноκαρκίνωμα (KER7, KER20, TTF1 ΚΑΙ CDX2 θετικά)

→ χόρδωμα (S100 +, απεικονιστική εντόπιση στη μέση γραμμή)

→ χορδοειδές μηνιγγίωμα (θέσεις τυπικής μορφολογίας μηνιγώματος, EMA+)

Αποτελέσματα: ετέθη η διάγνωση χορδοειδές μηνιγγίωμα μετά συνεκτίμηση του συνόλου των δεδομένων και αποκλεισμό των λοιπών οντοτήτων και έγινε σύσταση για στενή παρακολούθηση για την έγκαιρη αντιμετώπιση ενδεχόμενης υποτροπής.

Συμπεράσματα: το χορδοειδές μηνιγγίωμα αποτελεί έναν σπάνιο υπότυπο μηνιγγιώματος τον οποίο ο Παθολογοανατόμος καλείται να διαφοροδιαγινώσει από ποικίλους άλλους όγκους.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

eP139 Ο ΑΝΟΣΟΦΑΙΝΟΤΥΠΟΣ ΕΝΟΣ ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑΚΟΥ ΤΑΝΥΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΕΠΕΝΔΥΜΜΑΤΟΣ**Συρινιώτη Α.¹, Τζήκα Μ.², Φόρογλου Ν.², Χέβα Α.¹**¹ Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής, Α.Π.Θ² Νευροχειρουργική Κλινική, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»

Εισαγωγή: Τα τανυκυτταρικά επενδυμώματα (ΤΕ) αποτελούν σπανιότατα νεοπλάσματα, ιδιαίτερα τα ενδοκρανιακά, στο ηλικιακό φάσμα 18-58 ετών. Παρουσιάζονται συνήθως ως μια βραδέως αναπτυσσόμενη μάζα, με κλινική συμπτωματολογία που ποικίλει ανάλογα με την εντόπιση και το μέγεθος του όγκου.

Σκοπός μελέτης: Η παρουσίαση μιας σπάνιας περίπτωσης ενδοκρανιακού ΤΕ, με έμφαση στα ανοσοφαινοτυπικά του χαρακτηριστικά.

Υλικό και Μέθοδοι: Πρόκειται για άνδρα ηλικίας 73 ετών που εμφάνισε εξεργασία στον δεξιό κροταφικό λοβό. Μετά από κρανιοτομία, παραλάβαμε πολλαπλά ιστοτεμάχια, λευκόφαιης και καστανόφαιης χροιάς, μαλακής-ελαστικής σύστασης, συνολικού όγκου περίπου 27 κ.εκ. Πραγματοποιήθηκε χρώση αιματοξυλίνης-ηωσίνης (HE) και ακολούθησε ανοσοϊστοχημική διερεύνηση.

Αποτελέσματα: Κατά τη μικροσκοπική εξέταση (τομές HE), αναγνωρίστηκε νεοπλασματική εξεργασία αποτελούμενη από ατρακτόμορφα κύτταρα, με ευδιάκριτες αποφυάδες και υποστρόγγυλους ή ωοειδείς πυρήνες, με στικτή διάταξη της χρωματίνης, ήπια πυρηνική πολυμορφία και χαμηλή μιτωτική δραστηριότητα. Κατά τον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο, διαπιστώθηκε θετική έκφραση των νεοπλασματικών κυττάρων στις χρώσεις για GFAP, CD56, vimentin, EMA (dot-like θετικότητα), INI1 και ATRX (100%), ενώ ήταν αρνητικά στις χρώσεις για Olig2, CD34, CK 8/18, neurofilament (NF) και synaptophysin. Με τον δείκτη κυτταρικού πολλαπλασιασμού Ki67/MIB-1, παρατηρήθηκε πυρηνική θετικότητα σε ποσοστό 1-2% των νεοπλασματικών κυττάρων. Στην διαφορική διάγνωση τέθηκε, εκτός του επενδυμώματος, και ένα χαμηλού βαθμού κακοηθείας νεόπλασμα από κύτταρα της γλοίας και δη ένα πιλοκυτταρικό αστροκύτωμα. Η αρνητική χρώση για Olig2 και η dot-like θετικότητα στο αντιγόνο EMA, σε συνδυασμό με τον υπόλοιπο ανοσοφαινότυπο, επιβεβαιώνει την επενδυματική προέλευση του νεοπλάσματος.

Συμπεράσματα: Η παρούσα περίπτωση δείχνει ότι τα ΤΕ, αν και ιδιαίτερα σπάνια, μπορεί να εμφανιστούν ενδοκρανιακά και παρουσιάζουν χαρακτηριστικό ανοσοφαινότυπο.

eP140 ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΑΙΜΑΓΓΕΙΟΒΛΑΣΤΩΜΑΤΟΣ ΙΠΠΟΥΡΙΔΑΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΧΕΙΡΟΥΡΓΗΘΕΝ ΑΙΜΑΓΓΕΙΟΒΛΑΣΤΩΜΑ ΠΑΡΕΓΚΕΦΑΛΙΔΑΣ**Λάμπρη Ε.¹, Παπούδου-Μπάη Α.¹, Φανάκης Δ.¹, Μπούμπτης Ρ.¹, Μεταξάς Δ.²,****Αλεξίου Γ.², Βούλγαρης Σ.², Νασιούλας Γ.³, Γούσια Α.¹**¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων² Νευροχειρουργική Κλινική, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων³ GENECOR IAE

Εισαγωγή: Το αιμαγγειοβλάστωμα είναι σπάνιο καλόηθες νεόπλασμα του ΚΝΣ, εμφανίζεται συχνότερα σποραδικά, στην παρεγκεφαλίδα και στη μέση ηλικία. Στα πλαίσια του οικογενούς συνδρόμου von Hippel-Lindau (VHL), η ανάπτυξη του σχετίζεται κυρίως με νεαρή ηλικία, προσβολή εγκεφαλικού στελέχους/ΣΣ και πολυεστιακότητα. Η εντόπιση στην ιππουρίδα είναι εξαιρετικά σπάνια.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσιάζεται περίπτωση ανάπτυξης αιμαγγειοβλαστώματος ιππουρίδας κατά την παρακολούθηση ασθενούς με χειρουργηθέν αιμαγγειοβλάστωμα παρεγκεφαλίδας.

Υλικό και Μέθοδοι: Γυναίκα 77 ετών, διαγνωσθείσα προ 5ετίας με αιμαγγειοβλάστωμα



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

παρεγκεφαλίδας, προσέρχεται με οσφυαλγία-ισχιαλγία, αδυναμία βάδισης - ορθοστάτισης, ορθοκυστικές διαταραχές. ΣτηνMRIΣΣ διαπιστώνεται ενδοσκληρίδια εξεργασία υποουρίδας, μεγαλύτερης διαμέτρου ~2εκ., με χαμηλό σήμα στις T2 και εμπλουτισμό στις T1 ακολουθίες. Η αλλοίωση εξαιρέθηκε χειρουργικά.

Αποτελέσματα: Μικροσκοπικά, αναγνωρίσθηκεαγγειοβριθές νεόπλασμα με μορφολογικά (ευμεγέθη στρωματικά κύτταρα με μικροκενοτοπιώδες ή διαυγές κυτταρόπλασμα και υπερχρωματικούςκυτταρικούς πυρήνες χωρίς μιτωτική δραστηριότητα εν μέσω πλούσιου τριχοειδικού δικτύου) και ανοσοφαινοτυπικά (βιμεντίνη+, α-ινχιμπίνη+, S-100+, CD56+, GFAP-, AE1/AE3-, CAM5.2-, EMA-, CD10-, PAX8-, PR-, CD31-, CD34-) χαρακτηριστικά αιμαγγειοβλαστώματος (WHOgradeI).

Συμπεράσματα: Επισημαίνονται η σπανιότητα της εντόπισης δεδομένου ότι βιβλιογραφικά αναφέρονται ελάχιστες περιπτώσεις ανάπτυξης αιμαγγειοβλαστώματος στην υποουρίδα, το γεγονός ότι αν και δεν στοιχειοθετείται διάγνωση νόσου VHL (προχωρημένης ηλικίας ασθενής με απουσία οικογενειακού ιστορικού ή ταυτόχρονης ανάπτυξης καλοήθων ή κακοήθων όγκων άλλων εντοπίσεων) νεότερες μελέτες εισηγούνται απώλεια/ απενεργοποίηση του γονιδίου VHLστο ~80% των σποραδικών αιμαγγειοβλαστωμάτωνυποδηλώνοντας ότι οι γονιδιακές μεταλλάξεις αποτελούν κομβική μοριακή διαταραχή για την ογκογένεση και πιθανή αναγκαιότητα ανίχνευσης παθολογικών μεταλλάξεων σε ασθενείς που αναπτύσσουν ασύγχρονα πέραν του ενός αιμαγγειοβλαστώματα.

Νεκροτομική Παθολογική Ανατομική

εΡ141 ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΩΝ ΣΤΟΧΩΝ ΤΩΝ ΝΕΥΡΟΕΚΦΥΛΙΣΤΙΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΣΕ ΜΟΝΙΜΟΠΟΙΗΜΕΝΟ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΟ ΙΣΤΟ

Κωνσταντίνιδου Π.¹, Μαστρογιάννη Ο.², Ζαγγελίδου Ε.², Ράικος Ν.¹, Ανεστάκης Δ.¹

¹Τμήμα Νεκροτομικής Ιστοπαθολογίας, Εργαστήριο Ιατροδικαστικής & Τοξικολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Α.Π.Θ.

²Ιατροδικαστική Υπηρεσία Θεσσαλονίκης, Υπουργείο Δικαιοσύνης

Εισαγωγή: Οι νευροεκφυλιστικές ασθένειες είναι ανίατες παθήσεις που επιφέρουν αναπηρία και οδηγούν στην προοδευτική εκφύλιση ή/και τον θάνατο των νευρικών κυττάρων. Αυτή η εξέλιξη προκαλεί προβλήματα στην κίνηση (αταξία) ή στη νοητική λειτουργία (άνοια). Η φαρμακευτική αγωγή των παραπάνω παθήσεων περιλαμβάνει ντοπαμινεργικά φάρμακα, αναστολείς χολινεστεράσης, αντιψυχωσικά- αντικαταθλιπτικά και ψυχοαναλγητικά φάρμακα.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσίαση και κατηγοριοποίηση των ανωτέρω φαρμάκων και ανίχνευση ορισμένων δραστικών ουσιών σε νεκροτομικό μονιμοποιημένο εγκεφαλικό ιστό.

Υλικό και Μέθοδοι: Τα δείγματα που χρησιμοποιήθηκαν στην πειραματική διαδικασία ήταν νεκροτομικός εγκεφαλικός ιστός ο οποίος μονιμοποιήθηκε στη φορμαλδεΰδη και η ίδια φορμαλδεΰδη. Τα δείγματα λήφθηκαν από το Εργαστήριο Νεκροτομικής Ιστοπαθολογίας και την Πανελλήνια Βιοτράπεζα Νευρολογικών Νοσημάτων (ΠΑΒΙΝΝ) και συνολικά πραγματοποιήθηκαν έξι αναλύσεις των τεσσάρων διαθέσιμων δειγμάτων που παρουσίασαν στοιχεία νευροεκφύλισης σε ιστολογικό έλεγχο με την χρώση αιματοξυλίνης-εωσίνης. Στην συνέχεια πραγματοποιήθηκε έλεγχος με αέρια χρωματογραφία συζευγμένη με φασματοσκοπία μαζών (GC-MS).

Αποτελέσματα: Με την ολοκλήρωση της πειραματικής διαδικασίας, και την επεξεργασία των αποτελεσμάτων παραλάβαμε θετικό χρωματογράφημα ανίχνευσης για την σιταλοπράμη. Η μεμαντίνη και η κουετιαπίνη δεν εμφάνισαν σταθερότητα στην φορμαλδεΰδη και ο χρόνος



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

ελκούσης διέφερε από τα δεδομένα της διεθνούς βιβλιογραφίας.

Συμπεράσματα: Οι φαρμακευτικές ουσίες που χρησιμοποιούνται στην αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της νευροεκφύλισης είναι ησιταλοπράμη, η μεμαντίνη, η κουτιαπίνη και τη λεβοντόπα. Η σταθερότητα των παραπάνω δραστικών ουσιών σε μονιμοποιημένο ιστό με φορμαλδεΰδη είναι αμφιλεγόμενη και εξαρτάται από το σύστημα ανίχνευσης που πραγματοποιείται η ανάλυση, τον χρόνο παραμονής του ιστού στην φορμαλδεΰδη, τις προσμίξεις που πιθανόν προέρχονται σε αυτήν καθώς και τις μεταθανάτιες αλλοιώσεις.

eP142 ΑΝΟΣΟΪΣΤΟΧΗΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΣΕ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Κατζηφωτίου Ε.¹, Νικολάου Α.¹, Λεονταρή Ρ.², Παυλίδης Π.³, Ανεστάκης Δ.¹

¹Τμήμα Νεκροτομικής Ιστοπαθολογίας, Εργαστήριο Ιατροδικαστικής & Τοξικολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Α.Π.Θ.

²Ιατροδικαστική Υπηρεσία Λάρισας, Υπουργείο Δικαιοσύνης

³Εργαστήριο Ιατροδικαστικών Επιστημών, Τμήμα Ιατρικής, Δ.Π.Θ.

Εισαγωγή: Η καρδιά είναι το κύριο όργανο του καρδιαγγειακού συστήματος, λειτουργεί ως αντλία και έχει ως ρόλο την αιμάτωση όλου του σώματος. Η λειτουργία της καρδιάς ακολουθεί μια κυκλική διαδικασία κατά την οποία το φλεβικό αίμα εισέρχεται στο δεξιό κόλπο της καρδιάς και προωθείται στη δεξιά κοιλία. Μια βλάβη στον καρδιακό μυ, μπορεί να προκαλέσει τη δυσλειτουργία ή ακόμη και τη μη-λειτουργία του.

Σκοπός της μελέτης: Οι πιο συχνές βλάβες είναι τα εμφράγματα, τα οποία ανάλογα με την οξύτητα και τη διάρκεια τους μπορούν να αποβούν μοιραία. Τα μακροσκοπικά ευρήματα εντός 12-24 ωρών είναι αλλοιώσεις που ομοιάζουν με υπεραιμία ή ελαφρά απώλεια χρώματος της περιοχής αυτής. Μικροσκοπικά, η νέκρωση του μυοκαρδίου κατά τις πρώτες 6-10 ώρες μαζί με οίδημα, απώλεια των εγκάρσιων γραμμώσεων, καρυοπύκνωση και καρυόλυση. Η ύπαρξη πολυμορφοπύρηνων λευκοκυττάρων είναι χαρακτηριστική του οξέος εμφράγματος, λόγω του αυξημένου αριθμού αυτών.

Υλικό και Μέθοδοι: Στην παρούσα εργασία μελετάται με τη μέθοδο της ανοσοϊστοχημείας το έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Αποτελέσματα: Τα δείγματα είναι παρασκευάσματα νεκροτομικού υλικού και μελετήθηκαν ανοσοϊστοχημικά με τα αντισώματα: Μυελοπεροξειδάση (MPO), MCP-1, Τροπονίνη T (TnT) και CD3. Οι καρδιακές πρωτεΐνες που απελευθερώνονται στην κυκλοφορία του αίματος μπορούν να χαρακτηριστούν αντιγόνα.

Συμπεράσματα: Το έμφραγμα του μυοκαρδίου επιβεβαιώνεται μέσω ανοσοϊστοχημείας, καθώς η μέθοδος αυτή διευκολύνει την ανάλυση της χημείας των κυττάρων και των ιστών σε σχέση με τη δομική οργάνωση. Ένας συνδυασμός δεικτών και αντιγόνων είναι απαραίτητος ώστε να υπάρξουν επαρκείς ενδείξεις για τη νέκρωση του υπό μελέτη τμήματος.

eP143 ΣΑΡΚΟΕΙΔΩΣΗ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ ΩΣ ΑΙΤΙΑ ΑΙΦΝΙΔΙΟΥ ΘΑΝΑΤΟΥ. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΣ Μητσέλου Α.

Εργαστήριο Ιατροδικαστικής και Τοξικολογίας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Η σαρκοείδωση είναι μία χρόνια συστηματική πάθηση, αγνώστου αιτιολογίας, η οποία χαρακτηρίζεται από το σχηματισμό επιθηλιοειδών μη τυροειδοποιημένων κοκκιωμάτων σε όλα σχεδόν τα όργανα του σώματος. Οι πνεύμονες αποτελούν συχνότατη θέση εντόπισης αν και συχνά προσβάλλονται το δέρμα, οι λεμφαδένες και οι οφθαλμοί.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

Παρουσίαση περιστατικού: Η παρούσα ανακοίνωση αφορά άνδρα 48 ετών, άρτιας σωματικής διάπλασης, ο οποίος απεβίωσε κατά τη διάρκεια «κυνηγιού». Δεν αναφέρεται ιατρικό ιστορικό. Νεκροψικά δεν παρατηρούνται τραύματα, ούτε δερματικές αλλοιώσεις. Νεκροτομικά παρατηρούνται κατά τη διατομή των πνευμόνων, πνευμονικό οίδημα και διάσπαρτα λευκωπά οζίδια, ελαστικής σύστασης (μ.δ. 0.1-0.3 εκ). Καρδιά: βάρους 420 γρ, κατά την διάνοιξη/διατομή παρατηρούνται εστίες ινώδους ιστού στο πρόσθιο και οπίσθιο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας και το πρόσθιο μεσοκοιλιακό τοίχωμα. Επίσης παρατηρούνται διογκωμένοι λεμφαδένες (πατρατραχειακοί, τροπιδικοί, παρααορτικοί). Ο σπλήνας έχει βάρος 340 γρ, και κατά την διατομή τους εμφανίζουν διάσπαρτα λευκωπά οζίδια. Ήπαρ και λοιπά όργανα κατά φύση.

Μικροσκοπικά ευρήματα: Τα μακροσκοπικά περιγραφέντα οζίδια έχουν ιστολογικούς χαρακτήρες συμβατούς με κοκκιώματα, τα οποία αποτελούνται από ινωτικό κέντρο, συμπαγές αθροίσεις επιθηλιοειδών κυττάρων και περιβάλλονται από λεμφοκύτταρα και παρουσία γιγαντοκυττάρων, σε ορισμένα από τα οποία παρατηρούνται αστεροειδή σωματίδια ή/και αβεστοποιημένα σωματίδια Schaumann. Ορισμένα αγγεία παρουσιάζουν κοκκιωματώδη αγγειίτιδα. Σε τομές από το μυοκάρδιο παρατηρείται αντικατάσταση του μυοκαρδίου από ινώδη ιστό, σε μεγάλη έκταση, εντός του οποίου και γύρω από αυτό αναγνωρίζονται πολυάριθμα κοκκιώματα, τα οποία εκτείνονται έως το περικαρδιακό λίπος.

Η χρώση Ziehl Nilsen για μυκοβακτηρίδια δεν ανέδειξε την παρουσία μικροβίων.

Συμπεράσματα: Η σαρκοειδωση του μυοκαρδίου δεν είναι συχνή οντότητα. Στο περιστατικό που περιγράψαμε ο θάνατος οφείλεται πιθανόν σε αρρυθμία του μυοκαρδίου και ανακοπή λόγω της εκτεταμένης διήθησης από ινώδη ιστό του μυοκαρδίου.

eP144 ΟΓΚΟΣ ΠΑΡΕΓΚΕΦΑΛΙΔΑΣ ΩΣ ΑΙΤΙΑ ΑΙΦΝΙΔΙΟΥ ΘΑΝΑΤΟΥ. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΣ

Κούση Χ.¹, Μητσέλου Α.²

¹ Γ.Ν. Κέρκυρας

² Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Το αστροκύτωμα είναι ένα γλοίωμα και ευθύνεται για το 20% των πρωτοπαθών ενδοκρανιακών νεοπλασμάτων. Συνήθως εντοπίζεται στα εγκεφαλικά ημισφαίρια των ενηλίκων, στο οπτικό νεύρο, τα τοιχώματα της τρίτης κοιλίας, το μεσεγκέφαλο, την γέφυρα και την παρεγκεφαλίδα.

Περιγραφή περιστατικού: Πρόκειται περί άνδρα 24 ετών, άρτιας σωματικής διάπλασης, ο οποίος εμφανισε έντονη κεφαλαλγία, ζάλη, ναυτία, έμετοι και αστάθεια ένα μήνα πριν την κατάληξή του. Τέθηκε η διάγνωση «νόσο του λαβύρινθου» και δεν ελάμβανε φαρμακευτική αγωγή. Απεβίωσε κατά την μεταφορά του στο νοσοκομείο. Η νεκροψία-νεκροτομή έδειξε οίδημα εγκεφάλου, με έντονη αποπλάτυνση των ελίκων, οίδημα εγκεφαλικού στελέχους και ενσφήνωση εντός του ινιακού τρήματος. Στην παρεγκεφαλίδα αναγνωρίζεται κυστικός σχηματισμός (6,2 X 6,0 X 3,4 εκ.), πληρούμενος με διαυγές κιτρινόχρωο υγρό, ο οποίος καταλαμβάνει εξολοκλήρου τον δεξιό λοβό της παρεγκεφαλίδας. Άλλες παθολογικές, νεοπλασματικές ή τραυματικές αλλοιώσεις δεν αναγνωρίζονται κατά την εξέταση του εγκεφάλου. Οι πνεύμονες εμφανίζονται βαρείς και οιδηματώδεις. Η καρδιά (βάρος 380 γρ) εμφανίζει υπερτροφία τοιχώματος (1,7 εκ.) αριστερής κοιλίας και αιμορραγική διήθηση στο πρόσθιο-διαφραγματικό τοίχωμα της αριστερής κοιλίας, ως επί ισχαιμικών αλλοιώσεων Ουδεμία παθολογοανατομική αλλοίωση δεν παρατηρείται στα λοιπά όργανα.

Η ιστολογική εξέταση του όγκου (Α&Η) έδειξε ότι αποτελείται από επιμήκη ή/και ατρακτοειδή νεοπλασματικά κύτταρα σε διάταξη δεσμίδων Αναγνωρίζονται ελάχιστες ίνες Rosenthal και ηωσινόφιλα κοκκώδη σωματίδια. Ανοσοϊστοχημικά τα νεοπλασματικά κύτταρα εμφανίζουν



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

ανοσοαντίδραση στην GFAP. Οι μικροσκοπικοί χαρακτήρες του όγκου και ο ανοσοφαινότυπος συνηγορούν υπέρ της διάγνωσης του πιλοκυτταρικού αστροκυτώματος.

Συμπεράσματα: Το πιλοκυτταρικό αστροκύτωμα αποτελεί ενδοκρανιακό όγκος, και κατατάσσεται κατά την WHO στα Grade I νεοπλασμάτα εγκεφάλου. Στο περιστατικό που περιγράφουμε ο θάνατος του ατόμου οφείλεται σε καρδιοαναπνευστική ανακοπή, συνεπεία πίεσης του εγκεφαλικού στελέχους και της παρεγκεφαλίδας από τον όγκο (εγκολεασμός).

eP145

ΑΝΟΣΟΪΣΤΟΧΗΜΙΚΗ ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΗΣ β-APP ΚΑΙ OREXIN-A ΣΤΗΝ ΔΙΑΧΥΤΗ ΑΞΟΝΙΚΗ ΒΛΑΒΗ ΣΤΙΣ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ. ΜΕΛΕΤΗ ΣΕ ΝΕΚΡΟΤΟΜΙΚΟ ΥΛΙΚΟ**Κούση Χ.¹, Μητσέλου Α.¹, Λάμπρη Ε.², Γαλάνη Β.³, Μυλωνάκης Π.⁴, Χατζηνικολάου Φ.⁵**¹Εργαστήριο Ιατροδικαστικής και Τοξικολογίας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων²Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων³Εργαστήριο Εμβρυολογίας, Ανατομίας, Ιστολογίας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων⁴Ιατροδικαστική Υπηρεσία Ρεθύμνου⁵Εργαστήριο Ιατροδικαστικής και Τοξικολογίας, Α.Π.Θ.

Σκοπός: Ο σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η μελέτη της έκφρασης της β-πρόδρομης πρωτεΐνης του αμυλοειδούς (β-APP) για την ανίχνευση της διάχυτης αξονικής βλάβης στην λευκή ουσία του εγκεφάλου και η έκφραση της OREXIN-A (ORX-A) στον υποθάλαμο, υπεύθυνη για το κώμα μετά από κρανιοεγκεφαλική κάκωση (ΚΕΚ).

Υλικό και Μέθοδος: Το υλικό αποτέλεσαν 49 εγκεφαλοι από άτομα που απεβίωσαν από ΚΕΚ και 1 εγκεφαλος control από νεκροτομικό υλικό από το Εργαστήριο Ιατροδικαστικής και Τοξικολογίας του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων. Μετά από μονιμοποίηση σε φορμόλη 10% έγινε δειγματοληψία της λευκής ουσίας από τα δυο ημισφαίρια του εγκεφάλου, μεσολοβιακό και στέλεχος και τμήμα υποθαλάμου (όπου βρίσκονται οι νευρώνες της ORX-A. Χρησιμοποιήθηκε η ανοσοϊστοχημική μέθοδος με αντισώματα έναντι της β-APP και της ORX-A.

Αποτελέσματα: Οι 49 περιπτώσεις που μελετήθηκαν αφορούν 38 (77,6%) και 11 (22,4%) γυναίκες. 41 (81,2%) περιπτώσεις ήταν από τροχαία ατυχήματα και 9 (18,4%) από πτώση εξ' ύψους (>2μ). Διάχυτη αξονική βλάβη παρατηρήθηκε σε 26 (53,06%) περιπτώσεις με την ανοσοχρώση έναντι της β-APP. Απώλεια νευρώνων στο υποθάλαμο παρατηρήθηκε σε 21 (42,8%) περιπτώσεις. Στατιστικά παρατηρείται σημαντική διαφορά στην έκφραση της β-APP και την πάροδο ωρών μετά από ΚΕΚ ($p < 0.002$). Στατιστικά σημαντική διαφορά παρατηρήθηκε επίσης μεταξύ της β-APP και της ORX-A ($p < 0.005$). Όσο πιο εκτεταμένη είναι η βλάβη στις μελετημένες περιοχές, τόσο λιγότερο είναι η παρουσία της ORX-A. Στατιστική συσχέτιση παρατηρήθηκε μεταξύ της έκφρασης της ORX-A και τον χρόνο επιβίωσης ($p < 0.003$).

Συμπεράσματα: Όλο και περισσότερες έμμεσες αποδείξεις υποδηλώνουν πως οι ορεξινικοί νευρώνες αποτελούν σημαντικός κυτταρικός πληθυσμός στον υποθάλαμο. Ειδικότερα, η ORX-A φαίνεται να εμπλέκεται με ρυθμιστικό ρόλο στο κirkάδιο σύστημα χρονισμού, στην εναλλαγή του κύκλου ύπνος-αφύπνιση και εγρήγορση όπως το κώμα, και άλλες σημαντικές λειτουργίες. Επίσης, η παρούσα μελέτη συσχετίζει άμεσα την ORX-A με την διάχυτη αξονική βλάβη του εγκεφάλου και τη σοβαρότητα της ΚΕΚ.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

eP146

ΔΙΑΧΥΤΗ ΑΞΟΝΙΚΗ ΒΛΑΒΗ ΣΤΙΣ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ. ΜΕΛΕΤΗ ΣΕ ΝΕΚΡΟΤΟΜΙΚΟ ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ ΑΝΟΣΟΙΣΤΟΧΗΜΕΙΑΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΤΗΣ ΚΟΥΣΗ Χ.¹, Μητσέλου Α.¹, Λάμπρη Ε.², Γαλάνη Β.³, Μυλωνάκης Π.⁴, Χατζηνικολάου Φ.⁵¹ Εργαστήριο Ιατροδικαστικής και Τοξικολογίας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων² Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων³ Εργαστήριο Εμβρυολογίας, Ανατομίας, Ιστολογίας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων⁴ Ιατροδικαστική Υπηρεσία Ρεθύμνου⁵ Εργαστήριο Ιατροδικαστικής και Τοξικολογίας, Α.Π.Θ.

Σκοπός: Ο σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η μελέτη της έκφρασης της β-πρόδρομης πρωτεΐνης του αμυλοειδούς (β-APP) για την ανίχνευση της διάχυτης αξονικής βλάβης στην λευκή ουσία του εγκεφάλου μετά από κρανιοεγκεφαλική κάκωση (ΚΕΚ) στην καθημερινή πράξη των ιατροδικαστών και παθολογοανατόμων.

Υλικό και Μέθοδος: Το υλικό αποτέλεσαν 49 εγκεφαλοι από άτομα που απεβίωσαν από ΚΕΚ και 1 εγκεφαλος control από νεκροτομικό υλικό από το Εργαστήριο Ιατροδικαστικής και Τοξικολογίας του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων. Μετά από μονιμοποίηση σε φορμόλη 10% έγινε δειγματοληψία της λευκής ουσίας από τα δυο ημισφαίρια του εγκεφάλου, μεσολοβιακό και στέλεχος. Χρησιμοποιήθηκε η ανοσοϊστοχημική μέθοδος με αντίσωμα έναντι της β-APP.

Αποτελέσματα: Οι 49 περιπτώσεις που μελετήθηκαν αφορούν 38 (77,6%) και 11 (22,4%) γυναίκες. 41 (81,2%) περιπτώσεις ήταν από τροχαία ατυχήματα και 9 (18,4%) από πτώση εξ' ύψους (2μ). Διάχυτη αξονική βλάβη παρατηρήθηκε σε 26 (53,06%) περιπτώσεις με την ανοσοχρώση έναντι της β-APP. Στατιστικά δεν παρατηρείται σημαντική διαφορά μεταξύ της διάχυτης αξονικής βλάβης του εγκεφάλου και της ηλικίας και του φύλου ($p=0,35$ και $p=0,24$ αντίστοιχα). Στατιστική συσχέτιση παρατηρήθηκε μεταξύ της διάχυτης αξονικής βλάβης και τον χρόνο επιβίωσης ($p<0,001$). Όσο πιο εκτεταμένη είναι η βλάβη στις μελετημένες περιοχές, τόσο μικρότερος είναι και ο χρόνος επιβίωσης.

Συμπεράσματα: Η χρήση της ανοσοϊστοχημείας επιβάλλεται τα τελευταία χρόνια για την ανίχνευση της διάχυτης αξονικής βλάβης ως αιτία θανάτου και κυρίως σε περιπτώσεις που δεν παρατηρούνται μακροσκοπικές αλλοιώσεις (αιμορραγίες, θλάσεις, κλπ). Αποτελεί μία ασφαλή μέθοδο για την διάγνωση της διάχυτης αξονικής βλάβης στην καθημερινή πράξη του Ιατροδικαστή και επιπλέον είναι χαμηλού κόστους.

Γενικά θέματα

eP147

BENIGN MULTICYSTIC PERITONEAL MESOTHELIOMA- ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ-ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ**Μούσια Μ.¹, Σημοπούλου Ε.¹, Μπουλογιώργου Γ.¹, Παπαγόρας Δ.², Σκρέκας Ε.¹**¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Τρικάλων² Χειρουργική Κλινική Γ.Ν. Τρικάλων

Εισαγωγή: Το καλόηθες πολυκυστικό περιτοναϊκό μεσοθηλίωμα (BMPM) είναι ένας εξαιρετικά σπάνιος μεσοθηλιακός όγκος με συχνότερη εντόπιση στο περιτόναιο και σημαντικό ποσοστό υποτροπής. Μελετήθηκε πρώτη φορά το 1928 και στη βιβλιογραφία αναφέρονται έως 200 περιστατικά. Η παθογένεση είναι αβέβαιη. Ορισμένοι συγγραφείς το θεωρούν αντιδραστικής αρχής αλλοίωση που μπορεί να σχετίζεται με ενδοπεριτοναϊκές φλεγμονές. Από άλλους θεωρείται νεοπλασματικής αρχής και κατ' άλλους σχετίζεται με ορμόνες λόγω της συχνότητας του σε γυναίκες και της συνύπαρξης του με τον αδενοειδή όγκο σαλπίνγων.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσίαση περιστατικού που εξετάσθηκε στο εργαστήριο μας, λόγω της



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

σπανιότητας του.

Υλικό και Μέθοδοι: Θήλυ ηλικίας 50 ετών, προσήλθε στο τμήμα Επειγόντων Περιστατικών του Νοσοκομείου μας λόγω άτυπου κοιλιακού άλγους. Στο ιστορικό αναφέρεται εκφυρήνωση λειομυώματος. Η αξονική τομογραφία ανέδειξε εγκυστομένη συλλογή στην ελάσσονα πύελο και τη δεξιά κολική καμπή. Πραγματοποιήθηκε χειρουργική λαπαροσκοπική διερεύνηση και ταχεία βιοψία. Το χειρουργικό παρασκεύασμα αποτελούνταν από τμήμα επιπλόου έκτασης 18 X 16εκ. Στην επιφάνεια αναγνωρίζονται πολλαπλές ποικίλου μεγέθους λεπτοτοιχωματικές κύστες μ.δ. 0,5-4εκ. που πληρούνται με ορώδες διαιυγές περιεχόμενο. Στη μικροσκοπική εξέταση οι κυστικοί χώροι επενδύονται από αποπλατυσμένα ή κυβοειδή μεσοθηλιακά κύτταρα χωρίς ατυπία. Πραγματοποιήθηκε ανοσοϊστοχημική μελέτη με τα εξής αντισώματα: CK5/6, WT1, calretinin, ki67, CD31, CD34.

Αποτελέσματα: Εικόνα καλοήθους πολυκυστικού περιτοναϊκού μεσοθηλιώματος.

Συμπεράσματα: Πρόκειται για μια καλοήγη νεοπλασματική αλλοίωση η οποία παρατηρείται συχνότερα σε γυναίκες (~85%), νεαρής και αναπαραγωγικής ηλικίας. Στην διαφορική διάγνωση περιλαμβάνεται το λεμφαγγείωμα.

Χαρακτηρίζεται από υψηλό ποσοστό υποτροπής ενώ σπάνια εξαλλάσσεται σε κακήθες μεσοθηλίωμα. Δεν έχουν θεσπισθεί σαφή πρωτόκολλα θεραπείας, η χειρουργική εξαίρεση αποτελεί την θεραπεία επιλογής. Συνιστάται παρακολούθηση σε βάθος χρόνου.

eP148

Η ΑΝΑΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΑΡΙΘΜΟΥ ΤΩΝ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΩΝ ΛΕΜΦΑΔΕΝΩΝ ΠΡΟΣ ΤΟΝ ΣΥΝΟΛΙΚΟ ΑΡΙΘΜΟ ΤΩΝ ΕΞΑΙΡΕΘΕΝΤΩΝ ΛΕΜΦΑΔΕΝΩΝ ΣΕ ΠΟΡΟΓΕΝΗ ΔΙΗΘΗΤΙΚΑ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΑ ΜΑΣΤΟΥ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΩΝ ΟΡΜΟΝΙΚΩΝ ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ ER, PR ΚΑΙ ΤΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΠΟΛΛΑΠΛΑΣΙΑΣΜΟΥ Ki-67

Καπογιαννάτος Γ.¹, Αμπού-Άσαμπε Λ.², Μπιλίρη Κ.¹, Νομικός Α.², Γώγουλου Ι.¹, Νικηταράς Α.¹, Κατωγυρίτης Ι.¹, Χρανιώτη Σ.²

¹ Α' Χειρουργική Κλινική, «Ασκληπιείο Βούλας»

² Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, «Ασκληπιείο Βούλας»

Εισαγωγή: Η αναλογία του αριθμού των μεταστατικών λεμφαδένων προς τον συνολικό αριθμό των εξαιρεθέντων λεμφαδένων, LN ratio (LNR), αποτελεί σημαντικό προγνωστικό παράγοντα για αρκετούς τύπους καρκινωμάτων όπως ο καρκίνος του μαστού.

Σκοπός: Η συσχέτιση του LNR, στο πορογενές διηθητικό καρκίνωμα του μαστού σε σχέση με την έκφραση των υποδοχών ER, PR και του δείκτη κυτταρικού πολλαπλασιασμού Ki-67.

Μέθοδος: Μελετήθηκαν αναδρομικά 30 περιστατικά ασθενών με πορογενές διηθητικό καρκίνωμα μαστού, με λεμφαδενικό καθαρισμό μασχάλης, που χειρουργήθηκαν στην Α' Χειρουργική Κλινική του νοσοκομείου μας, από το 2010 έως το 2019. Καταγράφηκε ο αριθμός των εξαιρεθέντων και των μεταστατικών λεμφαδένων. Σε 20 περιστατικά ανευρέθησαν μεταστατικοί λεμφαδένες. Οι ασθενείς κατηγοριοποιήθηκαν σύμφωνα με την αναλογία του αριθμού των μεταστατικών λεμφαδένων προς τον συνολικό αριθμό των εξαιρεθέντων λεμφαδένων σε High LNR (ασθενείς με πηλίκο μεταστατικοί/εξαιρεθέντες λεμφαδένες: μεγαλύτερο ή ίσο με 0,5) και Low LNR (ασθενείς με πηλίκο μεταστατικοί/εξαιρεθέντες λεμφαδένες μικρότερο από 0,5). Για την στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος Fisher exact test.

Αποτελέσματα: Η αναλογία του αριθμού των μεταστατικών λεμφαδένων προς τον συνολικό αριθμό των εξαιρεθέντων λεμφαδένων, δεν συσχετίζεται με την έκφραση του υποδοχέα PR και του Ki-67 σε στατιστικά σημαντικό βαθμό (p=0,30 και 0,11 αντίστοιχα), ενώ συσχετίζεται, με την έκφραση του υποδοχέα ER, στο επίπεδο του 0.05 (p=0,04).

Συμπεράσματα: Σε ότι αφορά την συσχέτιση του LNR, στο πορογενές διηθητικό καρκίνωμα



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

μαστού με την έκφραση των υποδοχέων ER, PR και του δείκτη Ki-67, αντικρουόμενα αποτελέσματα προκύπτουν από διάφορες εργασίες και απαιτείται περαιτέρω μελέτη.

eP149 ΛΕΜΦΟΠΛΑΣΜΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΗ ΣΚΛΗΡΥΝΤΙΚΗ ΧΟΛΑΓΓΕΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑ ΣΤΑ ΠΛΑΙΣΙΑ IGG4-ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗΣ ΝΟΣΟΥ: ΕΝΑ ΑΣΥΝΗΘΙΣΤΟ ΑΙΤΙΟ ΑΝΩΔΥΝΟΥ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΟΥ ΙΚΤΕΡΟΥ

Γρουπάρη Ι.Μ.¹, Μπαντούνα Δ.², Γιαννοπούλου Ι.³, Μαρούλης Ι.⁴, Τζελέπη Β.¹

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Π.Γ.Ν. Πατρών

² Ιατρός, Παθολογοανατόμος

³ Εργαστήριο Μικροβιολογίας, Ορολογικό τμήμα, Π.Γ.Ν. Πατρών

⁴ Χειρουργική κλινική Π.Γ.Ν. Πατρών

Εισαγωγή: Τα IgG4-σχετιζόμενα-νοσήματα αποτελούν πολυεστιακά, ινο-φλεγμονώδη νοσήματα που συχνά μιμούνται κλινικά κακοήθεια. Ανάμεσα τους συγκαταλέγονται η λεμφοπλασματοκυτταρική σκληρυντική χολαγγειίτιδα και η αυτοάνοση παγκρεατίτιδα τύπου 1, με σαφή ιστολογικά κριτήρια, αυξημένα επίπεδα IgG4 στον ορό και συχνά συνοδεύονται από ανοσοϊστοχημικά επιβεβαιωμένη αύξηση IgG4-πλασματοκυττάρων στον ιστό.

Σκοπός: Παρουσιάζεται μια σπάνια περίπτωση IgG4-σχετιζόμενης λεμφοπλασματοκυτταρικής σκληρυντικής χολαγγειίτιδας και παγκρεατίτιδας σε ασθενή με ανώδυνο αποφρακτικό ίκτερο.

Μέθοδοι: Άντρας 73 ετών προσήλθε με ανώδυνο αποφρακτικό ίκτερο, ελεύθερο ιστορικό και απεικονιστικά απόφραξη χοληδόχου πόρου υπαινικτική κακοήθεια. Λόγω υψηλής κλινικής και ακτινολογικής υποψίας κακοήθειας, ο ασθενής υπεβλήθη σε επέμβαση παγκρεατοδωδεκαδακτυλεκτομής κατά Whipple.

Αποτελέσματα: Μακροσκοπικά, στο χειρουργικό παρασκεύασμα αναγνωρίζεται ο χοληδόχος πόρος με στένωση του αυλού, πεπαχυσμένο τοίχωμα και λευκόφαιη επιφάνεια διατομής. Ο παγκρεατικός πόρος είναι βατός και το πάγκρεας ελεύθερο ευρημάτων.

Ιστολογικά, ο χοληδόχος πόρος εμφανίζει πάχυνση του τοιχώματος με ίνωση (στροβιλοειδές πρότυπο ανάπτυξης), και διατοιχωματική λεμφοπλασματοκυτταρική διήθηση, χωρίς επιθηλιακή προσβολή. Η φλεγμονή και η ίνωση επεκτείνονται στον περιβάλλοντα λιπώδη ιστό, με συνοδό προσβολή του τοιχώματος φλεβιδίων και σύμπτωση του αυλού (αποφρακτική φλεβίτιδα). Οι αλλοιώσεις αυτές παρατηρούνται κατά μήκος του χοληδοχου πόρου, στον κυστικό και τον κοινό ηπατικό πόρο. Όμοια ιστολογική εικόνα παρατηρείται επίσης στο παγκρεατικό παρέγχυμα και πέριξ του παγκρεατικού πόρου με συνοδό λοβιακή ατροφία.

Εστιακά ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος έδειξε αυξημένο αριθμό IgG4 κυττάρων, ενώ ο λόγος IgG4/IgG στον ορό του ασθενούς ήταν αυξημένος (52%).

Τα ανωτέρω ιστολογικά, ανοσοϊστοχημικά και ορολογικά ευρήματα είναι συμβατά με IgG4-σχετιζόμενη νόσο.

Συμπεράσματα: Η λεμφοπλασματοκυτταρική σκληρυντική χολαγγειίτιδα και παγκρεατίτιδα, (IgG4-σχετιζόμενη νόσος) πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση στένωσης χοληδόχου πόρου.

eP150 ΘΗΛΩΔΕΣ ΙΝΟΕΛΑΣΤΩΜΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΒΑΛΒΙΔΑΣ: ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ

Παστέλλη Ν., Παπαδοπούλου Σ., Δημητριάδης Ι., Παπαεμμανουήλ Σ.

Γ.Ν.Θ. «Γ. Παπανικολάου»

Εισαγωγή: Το θηλώδες ινοελάστωμα αποτελεί μια καλοήγη αλλοίωση που προέρχεται από την



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

ενδοκαρδιακή επιφάνεια, ιδιαίτερα των βαλβίδων. Αποτελείται από ακυτταρικούς ινοελαστικούς άξονες, χωρίς την παρουσία αγγείων, που επαλείφονται από ομοιόμορφα ενδοθηλιακά κύτταρα. Η αιτιολογία της είναι αμφιλεγόμενη και δεν είναι σαφές εάν είναι αντιδραστικής, αμαρτωματώδους ή αληθώς νεοπλασματικής φύσης. Σχετίζεται συχνά με τραύμα, εντούτοις η ανεύρεση *rKRAS* μεταλλάξεων σε ποσοστό περίπου 80% των περιπτώσεων, συνηγορεί υπέρ νεοπλασματικής προέλευσης.

Σκοπός: Η παρουσίαση ενδιαφέροντος περιστατικού θηλώδους ινοελαστώματος καρδιακής βαλβίδας.

Υλικό και μέθοδοι: Θήλυ ασθενής 58 ετών διαπιστώθηκε απεικονιστικά ότι εμφανίζει ογκόμορφη αλλοίωση στην αορτική βαλβίδα. Προς ιστολογική εξέταση παραλάβαμε λευκωπό θηλόμορφο μόρφωμα, μ.δ 1,2 εκ. μαλακής-εύθρυπτης σύστασης.

Αποτελέσματα: Κατά την ιστολογική εξέταση διαπιστώθηκε ότι το περιγραφέν μόρφωμα αποτελούνταν από πολλαπλούς ακυτταρικούς άξονες υαλοειδοποιημένου ινοελαστικού στρώματος που καλύπτονταν από ελαφρώς υπερπλαστικά ενδοκαρδιακά κύτταρα. Τα ανωτέρω ευρήματα ήταν συμβατά με θηλώδες ινοελάστωμα καρδιακής βαλβίδας.

Συμπεράσματα: Το θηλώδες ινοελάστωμα αποτελεί μια αλλοίωση που ανακαλύπτεται πλέον όλο και με μεγαλύτερη συχνότητα με τις σύγχρονες, υψηλής ακρίβειας, απεικονιστικές μεθόδους. Διαφοροδιαγνωστικά θα πρέπει να διακριθεί από το καρδιακό μύζωμα, τη λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα και τα εκφύματα του *Lambd*. Ιδιαίτερα η θηλώδης ποικιλία του καρδιακού μυζώματος, μπορεί να το μμηθεί απεικονιστικά και μακροσκοπικά. Παρά την καλοήγη φύση του και την ήπια ιστολογική εικόνα, μπορεί να προκαλέσει ραγδαίες κλινικές συνέπειες λόγω της συσχέτισής του με θρομβοεμβολικά επεισόδια. Αντιμετωπίζεται με χειρουργική αφαίρεση χωρίς συχνές υποτροπές.

εΡ151 Η ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΩΝ ΑΠΟΒΛΗΤΩΝ ΣΕ ΕΝΑ ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ: ΤΟ ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ ΤΟΥ Γ.Ν ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ

Τζουανοπούλου Ν.¹, Παζαρή Ε.², Κατσαρός Σ.³, Μπασιή Ο.², Χάχαλης Γ.², Πρελορέντζος Μ.⁴, Μακρή Σ.⁵, Παπαδημητρίου Β.⁶, Καραθασίλης Α.⁷, Μαλασίδης Σ.⁸

¹Επόπτρια Δημόσιας Υγείας, MBA, Υπεύθυνη Διαχείρισης Αποβλήτων, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»

²Ιατρός Παθολογοανατόμος, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»

³Τεχνολόγος Ιατρικών Εργαστηρίων, Ιδιωτικό Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, «Ιστότυπος»

⁴Φοιτητής, Δ.Π.Θ., Τμήμα Βιοιατρικών Επιστημών

⁵Ιατρός Κυτταρολόγος, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια στο ΔΙ.ΠΑ.Ε., Τμήμα Βιολογικών Επιστημών

⁶Τεχνολόγος Ιατρικών Εργαστηρίων, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»

⁷Τεχνολόγος Ιατρικών Εργαστηρίων, Ιδιωτικό Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, «Ιστότυπος»

⁸Τεχνολόγος Ιατρικών Εργαστηρίων, Ιδιωτικό Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, «Ιστοδιερευνητική»

Σκοπός: Ο σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να αναδείξει τις διαδικασίες διαχείρισης των αποβλήτων σε ένα Παθολογοανατομικό Εργαστήριο όπως προβλέπεται από την κείμενη νομοθεσία.

Υλικό & Μέθοδος: Για τη συγκεκριμένη εργασία χρησιμοποιήθηκε η περίπτωση του τριτοβάθμιου Γ.Ν Παπαγεωργίου. Το Γ.Ν Παπαγεωργίου είναι ΝΠΙΔ, έχει 746 αναπτυγμένες κλίνες και απασχολεί συνολικά 1.704 άτομα προσωπικό όλων των ειδικοτήτων (Ιατρικό Νοσηλευτικό, Επιστημονικό, Πα-



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

ραϊατρικό, Πανεπιστημιακό, Διοικητικό, Τεχνικό).

Η μεθοδολογική προσέγγιση περιλαμβάνει την παρουσίαση των διαδικασιών που εφαρμόζει το Γ.Ν Παπαγεωργίου στο Παθολογοανατομικό Εργαστήριο για την διαλογή των αποβλήτων του στην πηγή, την προσωρινή τους αποθήκευση και πως διασφαλίζει την περαιτέρω σύννομη διαχείριση τους.

Αποτελέσματα: Το Παθολογοανατομικό Εργαστήριο του Γ.Ν Παπαγεωργίου παράγει δύο κατηγορίες Επικινδύνων Αποβλήτων σύμφωνα με την ΚΥΑ 146163/2012. Μικτά Επικινδυνα Απόβλητα, όπως παρασκευάσματα ιστών από το μακροσκοπικό εργαστήριο, μονιμοποιημένους ιστούς από την μοινοποίηση και τη μικροτόμηση καθώς και από τις χρώσεις. Τα ΜΕΑ τοποθετούνται σε συσκευασία hospital box κόκκινου χρώματος, με εσωτερική κόκκινη σακούλα και διπλή σήμανση του βιολογικού και τοξικού κινδύνου. Τα απόβλητα αυτά οδηγούμε για αποτέφρωση στην Αττική. Επιπλέον, παράγονται Άλλα Επικινδυνα Απόβλητα, συγκεκριμένα, επικινδυνες χημικές ουσίες όπως φορμόλες, ξυλολές, οιοπνεύματα. Τα απόβλητα συγκεντρώνονται σε δεξαμενή και παραδίδονται σε αδειοδοτημένη εταιρεία που τα εξάγει για αποτέφρωση.

Συμπεράσματα: Δεδομένου ότι τα απόβλητα του Παθολογοανατομικού Εργαστηρίου είναι επικινδυνα για τη δημόσια υγεία και το περιβάλλον το Γ.Ν Παπαγεωργίου έχει διασφαλίσει την ορθή συσκευασία και αποθήκευση τους για την αποφυγή επαφής με το απόβλητο και την περαιτέρω σύννομη διαχείριση τους παραδίδοντας τα για διάθεση σε αδειοδοτημένες εταιρείες.

Δέρμα

εΡ152 ΕΝΔΟΑΓΓΕΙΑΚΗ ΘΗΛΩΔΗΣ ΕΝΔΟΘΗΛΙΑΚΗ ΥΠΕΡΠΛΑΣΙΑ: Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΗ ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΜΕ ΤΟ ΑΓΓΕΙΟΣΑΡΚΩΜΑ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΔΥΟ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ Αλατάκη Δ.¹, Φιλίντατζη Χ.¹, Τάτσιου Ζ.², Γρηγοριάδου Μ.²

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Ημαθίας (Μονάδα Βέροιας)

² Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Καβάλας

Εισαγωγή: Η θηλώδης ενδοθηλιακή υπερπλασία αποτελεί μία ασυνήθη ενδοθηλιακή υπερπλασία, συνήθως ενδοαγγειακή, που μιμείται το αγγειοσάρκωμα. Αναπτύσσεται de novo εντός διατεταμένου φλεβικού αγγείου, σε προϋπάρχουσα αγγειοδυσπλασία (αιμαγγείωμα, λεμφαγγείωμα, πυογόνο κοκκίωμα) ή σε αρτηριοφλεβική αναστόμωση. Σπανιότερα μπορεί να έχει εξωαγγειακή εντόπιση, όπου συνδέεται με αιμάτωμα.

Σκοπός της μελέτης: Η παρουσίαση δύο περιπτώσεων ενδοαγγειακής θηλώδους ενδοθηλιακής υπερπλασίας και η διαφορική διάγνωση αυτής από το αγγειοσάρκωμα.

Υλικό και μέθοδοι: 1) Δερματικό ογκίδιο κοιλίας. Ατρακτοειδές τμήμα δέρματος, διαστάσεων 2,5 X 1,6 X 1,6 εκ., με παρουσία στο χόριο περίγραπτου, ερυθρόφαιου ογκιδίου, διαμέτρου 1,2 εκ. 2) Δερματικό ογκίδιο δεξιού μηρού. Περίγραπτο, ερυθρόφαιο ογκίδιο διαμέτρου 1,2 εκ., καλυπτόμενο εν μέρει από ατρακτοειδές τμήμα δέρματος, διαστάσεων 2 X 0,7 εκ.

Αποτελέσματα: Σε τομές και από τα δύο ογκίδια παρατηρούνται αναστομωμένοι αγγειακοί χώροι και πολυάριθμες ενδοαυλικές θηλώδεις προβολές. Οι τελευταίες καλύπτονται από ένα στοιχείο ενδοθηλιακών κυττάρων χωρίς ουσιώδη ατυπία και χωρίς πυρηνοκινήσεις, περιβάλλουν δε ηωσινόφιλους, κολλαγονοποιημένους μίσχους. Κατά θέσεις παρατηρείται σχηματισμός θρόμβου. Η πρώτη εξεργασία φαίνεται να εξορμάται από τοίχωμα αγγείου, ενώ η δεύτερη περιβάλλεται από ινώδη ψευδοκάψα. Και οι δύο εξεργασίες εντοπίζονται στο χόριο του δέρματος και στον υποδόριο λιπώδη ιστό.

Ανοσοϊστοχημικά τα ανωτέρω ενδοθηλιακά κύτταρα είναι θετικά στο CD34 και στο CD31, ενώ



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

είναι αρνητικά στην πανκρεατίνη.

Συμπεράσματα: Λόγω της έντονης ενίοτε πυρηνικής πολυμορφίας θεωρείται σημαντικό να αποκλεισθεί η περίπτωση του αγγειοσαρκώματος. Τα αγγειοσαρκώματα είναι εξαιρετικά σπάνια ενδοαγγειακά και εμφανίζουν διηθητική ανάπτυξη στους πέριξ ιστούς. Στην ενδοαγγειακή θηλώδη υπερπλασία παρατηρούνται θηλώδεις προβολές, που αναπτύσσονται μέσα σε θρόμβους, ενώ απουσιάζουν οι νεκρώσεις, οι συμπαγείς περιοχές και οι πυρηνοκινήσεις.

eP153 ΜΙΚΡΟΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΑ ΑΣΤΑΘΕΣ SEBACEOMA ΕΠΙ ΕΔΑΦΟΥΣ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ MUIR-TORRE
Σταυρινού Ν.¹, Κυριακόπουλος Γ.¹, Σαμπαζιώτης Δ.¹, Σιμάσκου Α.², Παντελάκος Σ.¹,
Ρόιδου Α.¹, Αργυράκος Θ.¹

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Γ.Ν.Α «Ο Ευαγγελισμός»

²Δερματολογική κλινική Γ.Ν.Α «Ο Ευαγγελισμός»

Εισαγωγή: Το σύνδρομο Muir-Torre (MT) αποτελεί μια μορφή του συνδρόμου Lynch που χαρακτηρίζεται από εξαρτηματικά νεοπλάσματα των σμηγματογόνων αδένων καθώς και σπλαγχνικά νεοπλάσματα όπως καρκίνωμα του παχέος εντέρου ή του ανώτερου ουροποιητικού συστήματος. Τα εξαρτηματικά νεοπλάσματα συχνά προηγούνται των σπλαγχνικών. Το σύνδρομο οφείλεται κυρίως σε germline μεταλλάξεις των γονιδίων *MLH1* ή *MSH2* (*PMS2 / MSH6*).

Σκοπός της Μελέτης: Ανάδειξη των επιμέρους χαρακτηριστικών ασθενούς με μικροδουρυφικά ασταθές sebaceoma.

Υλικό και Μέθοδοι: Ασθενής ηλικίας 62 ετών προσέρχεται για αφαίρεση νεοπλασματικής αλλοίωσης στην περιοχή του προσώπου με παρουσία πολλαπλών σύγχρονων αλλά και παρελθόντων παρόμοιων αλλοιώσεων.

Αποτελέσματα: Η ιστολογική εξέταση ανέδειξε νεόπλασμα περίγραπτο με συμπαγείς λοβιώδεις περιοχές και σαφή κατά θέσεις διαφοροποίηση σμηγματογόνων αδενίων. Η ιστολογική εικόνα ήταν διαγνωστική του νεοπλάσματος sebaceoma. Λόγω του ιστορικού αλλά και των πολλαπλών σύγχρονων αλλοιώσεων πραγματοποιήθηκε ανοσοϊστοχημικός έλεγχος που ανέδειξε πλήρη απώλεια έκφρασης του ζεύγους των πρωτεϊνών των επιδιορθωτικών γονιδίων *MSH2/MSH6*. Το νεόπλασμα δεν εξέφραζε τη μεταλλαγμένη πρωτεΐνη BRAFV600E. Ενώ στις σποραδικές περιπτώσεις μικροδουρυφικά ασταθών νεοπλασμάτων, το γονίδιο *MLH1* αδρανοποιείται διαμέσου της υπερμεθυλώσεώς του, στις περιπτώσεις που εντάσσονται στα πλαίσια του συνδρόμου παρατηρείται συνήθως σημειακή μετάλλαξη του γονιδίου *MSH2*. Στον ασθενή και στους πρώτου βαθμού συγγενείς του, συστήθηκε γονιδιακός έλεγχος του *MSH2*.

Συμπεράσματα: Η αναγνώριση της οιασδήποτε νεοπλασίας που εντάσσεται στα πλαίσια κληρονομικού συνδρόμου και η οποία είναι πανομοιότυπη ιστολογικά με την αντίστοιχη σποραδική είναι μείζονος σημασίας για την τοποθέτηση του ασθενούς αλλά και των συγγενών αυτού, ανάλογα και με τη διεισδυτικότητα (penetrance) του γονιδίου, σε πρόγραμμα παρακολούθησης και πρόληψης ανάπτυξης της μετάρχονης νεοπλασίας.

eP154 ΑΣΥΝΗΘΗΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΣΑΡΚΩΜΑΤΟΣ ΚΑΡΟΣΙ ΟΜΟΙΑΖΟΝΤΟΣ ΜΕ ΛΕΜΦΑΓΓΕΙΩΜΑ
Μανθά Ν., Καραγιαννοπούλου Γ., Κολέτσα Τ.
Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής (ΕΓΠΠΑ), Τμήμα Ιατρικής, Α.Π.Θ.

Εισαγωγή: Το σάρκωμα Karosi (KS) είναι ένα κακόηθες νεόπλασμα που οφείλεται στον ανθρώπινο ερπητοϊό 8 (HHV8), γνωστός και ως ερπητοϊός σχετιζόμενος με το σάρκωμα Karosi (KSHV). Έναν



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

σπάνιο μορφολογικό υπότυπο του KS αποτελεί το σάρκωμα Karosi ιστολογικού τύπου ομοιάζοντος με λεμφαγγείωμα (lymphangioma like Karosi sarcoma, LLKS), η επίπτωση του οποίου αναφέρεται σε ποσοστό <5%.

Σκοπός της μελέτης: Η παρουσίαση ενός σπάνιου ιστολογικού τύπου KS, που μπορεί να μιμείται μορφολογικά καλοήθεις και κακοήθεις αγγειακούς όγκους και να αποτελεί διαγνωστική παγίδα.

Υλικό και μέθοδοι: Για συμβουλευτική γνώμη παρελήφθη ένα κύβος παραφίνης με το αντίστοιχο πλακίδιο αιματοξυλίνης - ηωσίνης (H&E). Το υλικό αφορά τεμάχιο δέρματος από τον δεξιό μηρό άνδρα 77 ετών.

Αποτελέσματα: Τόσο η παραληφθείσα όσο και η νέα ληφθείσα τομή H&E έδειξαν στο επιπολής και εν τω βάθει χόριο του δέρματος ποικίλους μεγέθους και ακανόνιστου σχήματος, εν μέρει αναστομούμενους ή διατεταμένους αγγειακούς χώρους, οι οποίοι επαλείφονταν από ένα στίχο ενδοθηλιακών κυττάρων και ήταν κενοί περιεχομένου. Ανοσοϊστοχημικά τα ενδοθηλιακά κύτταρα ήταν θετικά στα αντιγόνα CD31, CD34 και D2-40. Η χρώση για τον HHV8 έδειξε πυρηνική έκφραση. Μεταξύ των εν λόγω χώρων παρατηρήθηκαν λεμφοκυτταρικές αθροίσεις και ελάχιστα ατρακτόμορφα κύτταρα. Άξια λόγου μιτωτική δραστηριότητα και εξαγγείωση ερυθρών δεν ανευρέθησαν.

Συμπεράσματα: Η μορφολογική ομοιότητα του LLKS με άλλα αγγειακά νεοπλασμάτα καθώς και η απουσία ιστολογικών ευρημάτων ως επί τυπικού KS καθιστά τη διαφοροδιάγνωση δυσχερή, η οποία όμως είναι σημαντική λόγω της διαφορετικής πρόγνωσης και θεραπευτικής αντιμετώπισης. Ο Παθολογοανατόμος θα πρέπει να γνωρίζει τον ιστολογικό αυτό τύπο του KS για να τίθεται η σωστή διάγνωση.

eP155 ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΒΛΕΝΝΩΔΕΣ ΕΚΚΡΙΝΕΣ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΤΟΥ ΔΕΡΜΑΤΟΣ

Αρκουμάνη Ε.¹, Ταμπουρατζή Ε.², Κατσαντώνης Ι.², Ζήξη-Σερμπετζόγλου Α.¹

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Γ.Ν. Πειραιά «Τζάνειο»

²Δερματολογικό Ιατρείο Γ.Ν. Πειραιά «Τζάνειο»

Εισαγωγή: Το πρωτοπαθές εκκρινές βλεννώδες αδενοκαρκίνωμα είναι ένα σπάνιος εξαρτηματικός όγκος του δέρματος. Συνήθως εμφανίζεται στο πρόσωπο, στα βλέφαρα και στο τριχωτό της κεφαλής. Παρουσιάζεται στην έκτη δεκαετία της ζωής ως μονήρες οζίδιο που αυξάνεται αργά σε μέγεθος.

Σκοπός της μελέτης: Περιγράφεται περίπτωση πρωτοπαθούς Βλεννώδους εκκρινούς αδενοκαρκινώματος του δέρματος.

Υλικό και Μέθοδοι: Η περίπτωση μας αφορά γυναίκα 80 ετών η οποία προσήλθε στο Δερματολογικό Ιατρείο του Νοσοκομείου μας λόγω του ότι παρουσίασε στο τριχωτό της κεφαλής ογκίδιο μδ 2εκ. οπότε υπεβλήθη σε χειρουργική εξαίρεση.

Αποτελέσματα: Η μικροσκοπική εξέταση έδειξε στο χόριο του δέρματος συμπαγείς αθροίσεις νεοπλασματικών κυττάρων, αρκετές των οποίων βρίσκονται εντός λιμνών βλεννης. Τα νεοπλασματικά κύτταρα είναι μετρίου μεγέθους με ήπια έως μέτρια κυτταρική ατυπία και λίγες μιτώσεις. Το νεόπλασμα δεν σχετίζεται με την επιδερμίδα. Στον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο θετικές είναι οι χρώσεις για CK7, ER, PR, ενώ αρνητικές είναι οι χρώσεις για CK20, CDX2, S100p, χρωμογρανίνη, συναπτοφυσίνη. Ο Ki67 δείκτης είναι χαμηλός. Μετά από πλήρη κλινικοεργαστηριακό έλεγχο με κατεύθυνση τον μαστό και το γαστρεντερικό σύστημα ο οποίος ήταν αρνητικός ετέθη η διάγνωση Πρωτοπαθούς βλεννώδους εκκρινούς αδενοκαρκινώματος του δέρματος.

Συμπεράσματα: Το πρωτοπαθές βλεννώδες εκκρινές αδενοκαρκίνωμα του δέρματος είναι ένα βραδέως αναπτυσσόμενο νεόπλασμα με κίνδυνο τοπικής υποτροπής 30% -40% των περιπτώσεων, ενώ οι απομακρυσμένες μεταστάσεις είναι πολύ σπάνιες και βρίσκονται μόνο στο 3% των περιπτώσεων. Η ευρεία τοπική εκτομή είναι η θεραπεία επιλογής. Η πρόγνωση είναι πολύ καλή σε



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

σύγκριση με τα μεταστατικά βλεννώδη καρκινώματα του δέρματος. Η παρακολούθηση των ασθενών σε τακτά χρονικά διαστήματα είναι απαραίτητη για την ανίχνευση οποιασδήποτε υποτροπής ή μετάστασης.

eP156 ΣΠΑΝΙΟΣ ΟΓΚΟΣ ΕΞΑΡΤΗΜΑΤΩΝ ΔΕΡΜΑΤΟΣ. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Στόφας Α.¹, Ζουμπούλη Χ.¹, Πατερέλη Α.², Λογοθέτη Ε.¹,
Δαιμονάκου-Βατοπούλου Μ.¹

¹ Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν.Α. «Σισμανόγλειο-Αμ. Φλέμιγκ»

² Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν. Παίδων «Η Αγία Σοφία»

Εισαγωγή: Οι εξαρτηματικοί όγκοι εμφανίζουν διαφοροποίηση προς ένα ή περισσότερους τύπους του εξαρτηματικού επιθηλίου (και στρώματος) του φυσιολογικού δέρματος, δηλαδή τριχοθυλάκου, σμηγματογόνων, αποκρινών και εκκρινών αδένων.

Σκοπός: Παρουσίαση σπάνιου εξαρτηματικού όγκου δέρματος με υβριδικά χαρακτηριστικά.

Υλικό και μέθοδοι: Το υλικό αφορά σε περιγραπτη κυστική αλλοίωση διαμέτρου 2,9 εκ., η οποία εντοπίζεται από έτους, αμέσως κάτωθεν της επιδερμίδας στο θώρακα άνδρα ηλικίας 76 ετών, με αρνητικό κλινικό ιστορικό κακοηθείας.

Αποτελέσματα: Η μικροσκοπική εξέταση ανέδειξε ότι πρόκειται για καλοήγη εξαρτηματικό υβριδικό όγκο, αποτελούμενο από συνιστώσες κυστικού πανθυλακιώματος και ποροειδούς ιδραδενώματος.

Συμπέρασμα: Τα κυστικά πανθυλακιώματα είναι εξαιρετικά σπάνιοι όγκοι των εξαρτημάτων του δέρματος. Κατά την αναζήτηση της διεθνούς βιβλιογραφίας, η παρούσα περίπτωση, συνυπαρξής τους με έτερο στοιχείο ποροειδούς ιδραδενώματος είναι η πρώτη φορά που αναφέρεται.

eP157 ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΣΜΗΓΜΑΤΟΓΟΝΩΝ ΑΔΕΝΩΝ

Τζιγκαλίδης Θ.¹, Πλωμαρίτη Α.², Ζαλίδα Ο.³

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Θ. «Άγιος Παύλος»

² Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν.Θ. «Άγιος Παύλος»

³ Τεχνολόγος, Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Θ. «Άγιος Παύλος»

Εισαγωγή: Παρουσιάζουμε την περίπτωση ενός σχετικά σπάνιου νεοπλασματος των εξαρτημάτων του δέρματος με διαφοροποίηση σμηγματογόνων αδένων.

Σκοπός της μελέτης: Η επισημάνση των μορφολογικών χαρακτηριστικών του νεοπλασματος, η διαφορική διάγνωση από άλλα συνηθέστερα δερματικά νεοπλασματα καθώς και η προγνωστική αξία της συγκεκριμένης οντότητας.

Υλικό και μέθοδοι: Ατρακτοειδές τεμάχιο δέρματος από την τραχηλική χώρα άρρενος ασθενούς 85 ετών, το οποίο έφερε πολυποειδή βλάβη στην επιφάνειά του, αφαιρέθηκε χειρουργικά και στάλθηκε στο εργαστήριό μας για ιστολογική εξέταση. Λήφθηκαν παράλληλες αντιπροσωπευτικές τομές από την βλάβη και τα όρια εκτομής του ιστοτεμαχίου και εξετάστηκαν σε πρώτο χρόνο με τη χρώση H&E και έπειτα με τις ενδεδειγμένες για την περίπτωση ανοσοϊστοχημικές χρώσεις.

Αποτελέσματα: Τα ιστοπαθολογικά χαρακτηριστικά της αλλοίωσης ήταν συμβατά με αυτά του καρκινώματος των σμηγματογόνων αδένων του δέρματος μέτριας διαφοροποίησης (Grade II), το οποίο είχε αφαιρεθεί σε υγιή χειρουργικά όρια. Ακολούθησε ανοσοϊστοχημική διερεύνηση η οποία επιβεβαίωσε την αρχική μορφολογική εκτίμηση.

Συμπεράσματα: Πρόκειται για έναν σπάνιο εξαρτηματικό όγκο, ο οποίος εμφανίζεται κυρίως σε ηλικιωμένα άτομα στην περιοχή της κεφαλής, ιδιαίτερα περιοφθαλμικά, και του τραχήλου. Το νεόπλασμα θα πρέπει να διαφοροδιαγνωσθεί τόσο από κακοήγεις όσο και καλοήγεις νεοπλασματικές



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

βλάβες, όπως το βασικοκυτταρικό καρκίνωμα με εξαρτηματική διαφοροποίηση και το σμηγματογόνο αδένωμα αντίστοιχα. Η πρόγνωση εξαρτάται από το βαθμό διαφοροποίησης του νεοπλασματος καθώς και την επαρκή χειρουργική του αφαίρεση.

eP158 ΑΝΑΦΟΡΑ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ: ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΝ ΕΠΙΘΗΛΙΟΕΙΔΕΣ ΑΙΜΑΓΓΕΙΩΜΑ ΠΕΡΙΩΤΙΑΙΑΣ ΧΩΡΑΣ

Κουμουνδούρου Δ.¹, Κυριάκου Γ.², Ραβαζούλα Π.¹

¹ Παθολογανατομικό Εργαστήριο, Π.Γ.Ν. Πατρών

² Δερματολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Πατρών

Εισαγωγή: Το επιθηλιοειδές αιμαγγείωμα αποτελεί μια σπάνια καλοήγη νόσο αγνώστου αιτιολογίας, που εμφανίζεται συνηθέστερα στο τριχωτό της κεφαλής και την περιωτιαία περιοχή. Η χειρουργική εξαίρεση είναι η συνήθης θεραπεία αν και οι υποτροπές είναι συχνές.

Μέθοδος: Μια 53χρονη ασθενής, προσήλθε λόγω έκχυσης από μηνός μιας ταχέως αναπτυσσόμενης ασυμπτωματικής βλάβης στον τρίγωνο βόθρο του αριστερού έξω ωτός. Στη δερματολογική εξέταση διαπιστώθηκε ένα ασαφώς αφοριζόμενο ροδόχροο οζίδιο διαμέτρου 1 cm, χωρίς επιχώρια λεμφαδενοπάθεια. Η ιστοπαθολογική διάγνωση ήταν συμβατή με επιθηλιοειδές αιμαγγείωμα. Ένα χρόνο αργότερα, δύο παρόμοιες βλάβες εμφανίστηκαν ταυτόχρονα, στην έλικα και στην οπισθοωτιαία αύλακα του ίδιου ωτός. Η κλινική διαφορική διάγνωση περιλάμβανε τη νόσο Kimura, δήγμα εντόμου, πυογόνο κοκκίωμα, αγγειοσάρκωμα, ψευδολέμφωμα και αμελανωτικό μελάνωμα. Ακολούθησε χειρουργική εξαίρεση των βλαβών.

Αποτελέσματα: Μικροσκοπικά αναγνωρίστηκαν στο χόριο ασαφών ορίων αλλοιώσεις αποτελούμενες από ποικίλης διαμέτρου αγγειακούς χώρους επενδυόμενους από μεγάλα ενδοθηλιακά κύτταρα με άφθονο ηωσινόφιλο κυτταροπλάσμα και φυσαλιδώδεις πυρήνες χωρίς πλειομορφία ή μιτώσεις με συνοδό φλεγμονώδες διήθημα από λεμφοκύτταρα, ηωσινόφιλα και ιστιοκύτταρα. Ανοσοϊστοχημικά τα ενδοθηλιακά κύτταρα εξέφρασαν CD31, CD34 ενώ ήταν αρνητικά για κερατίνες. Η τελική διάγνωση ήταν αυτή του επιθηλιοειδούς αιμαγγειώματος.

Συμπεράσματα: Το επιθηλιοειδές αιμαγγείωμα θα πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση βλατίδων κεφαλής/τραχήλου που εμφανίζουν συχνές υποτροπές. Παρά το γεγονός ότι παλαιότερα περιγράφονταν ως ταυτόσημες, το επιθηλιοειδές αιμαγγείωμα και η νόσος Kimura θεωρούνται πλέον ως ξεχωριστές οντότητες τόσο κλινικά όσο και ιστολογικά.

eP159 ΥΠΟΝΥΧΙΟ ΜΥΚΗΤΩΜΑ ΑΠΟ *ACREMONIUM SPP.*, ΜΙΜΟΥΜΕΝΟ ΥΠΟΝΥΧΙΟ ΚΑΚΟΗΘΕΣ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑ

Κουμουνδούρου Δ.¹, Κυριάκου Γ.², Ραβαζούλα Π.¹

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομίας, Π.Γ.Ν.Π. Ρίου

² Δερματολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Πατρών

Εισαγωγή: Η οικογένεια μυκήτων *Acremonium*, (*Cephalosporium*) αποτελείται από περίπου 150 είδη, που ανευρίσκονται συχνά στο χώμα και τον αέρα. Παρόλο που η πλειοψηφία των ειδών αποτελούν σαπρόφυτα του εδάφους ή των φυτών, πολλά ενέχονται σε πληθώρα ευκαιριακών λοιμώξεων στους ανθρώπους, συμπεριλαμβανομένου και του μυκητώματος.

Παρουσίαση περίπτωσης: Παρουσιάζουμε την περίπτωση άνδρα 34 ετών που παραπέμφθηκε στο Νοσοκομείο εξαιτίας επώδυνης υπονύχιας, εξελκωμένης και πυορροούσας μάζας στον μέγα δάκτυλο του αριστερού κάτω άκρου, από τριμήνου. Συνυπήρχε περιβάλλον οίδημα και ερύθημα που επεκτεινόταν στο εγγύς τμήμα του μεγάλου δακτύλου. Δεν υπήρχαν ευρήματα στην



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

ακτινογραφία και τη μαγνητική τομογραφία του προσβεβλημένου άκρου.

Η κλινική διαφορική διάγνωση περιλάμβανε το μυκήτωμα, μυρμηκία, λοίμωξη από μυκοβακτηρίδιο, καθώς και καλοήγη (πυογόνο κοκκίωμα, χόνδρωμα, κερατοακάνθωμα, εξόστωση) αλλά και κακοήγη νεοπλασμάτα (ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα, αμελανωτικό μελάνωμα).

Αποτελέσματα: Η βιοψία ανέδειξε εικόνα οξείας φλεγμονής με ικανού βαθμού νέκρωση της επιδερμίδας και του θηλώδους χορίου, καθώς και συναθροίσεις πολυάριθμων ωσειδών ή στρογγύλων σπορίων μυκήτων ενώ οι ιστοκαλλιέργειες ήταν θετικές για *Acremonium spp.*

Συμπεράσματα: Τα τελευταία χρόνια, ο ρόλος του *Acremonium spp.*, αναγνωρίζεται ολοένα και περισσότερο στις εντοπισμένες επιφανειακές λοιμώξεις, όπως το μυκήτωμα. Εντούτοις, περιγράφονται επίσης τοπικά επιθετικές καθώς και λοιμώξεις με διασπορά. Η παθολογοανατομική εξέταση είναι παθογνωμονική μυκητιασικής λοίμωξης ενώ η ιστοκαλλιέργεια απαιτείται για ασφαλή ταυτοποίηση.

eP160 **ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΜΟΡΙΑΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΟΒΑΡΗΣ ΜΟΡΦΗΣ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ LAFORA ΜΕ 2 ΜΕΤΑΛΛΑΞΕΙΣ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ NHLRC1**

Γαλίδης Ε.¹, Αφράντου Θ.², Λαγουδάκη Ρ.², Κανιτάκης Ι.³, Καραγιαννοπούλου Γ.¹

¹Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Α.Π.Θ.

²Β' Νευρολογική Κλινική, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Α.Π.Θ.

³Δερματολογική Κλινική, Νοσοκομείο Ed. Herriot, Λυών, Γαλλία

Εισαγωγή: Η νόσος Lafora (NL) ή προσδευτική μυοκλονική επιληψία είναι μια σπάνια κληρονομική εκφυλιστική πάθηση με προεξάρχουσα νευρολογική συμπτωματολογία. Οφείλεται σε μεταλλάξεις των γονιδίων *EPM2A*, *NHLRC1* ή *PRDM8* και είναι πιο συχνή στις μεσογειακές χώρες.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσιάζουμε ένα περιστατικό NL που διαγνώστηκε με ιστολογική και μοριακή μελέτη.

Υλικό και μέθοδοι: Άρρεν ασθενής εμφάνισε από την ηλικία των 17 ετών τονικές-κλονικές επιληπτικές κρίσεις (ΤΚΕΚ) και αϋπνίες. Η θεραπευτική απάντηση σε διάφορα αντιεπιληπτικά φάρμακα ήταν ανεπαρκής και η νόσος επιδεινώθηκε προσδευτικά. Αυτοάνοσες και λοιμώδεις αιτιολογίες αποκλείστηκαν με κατάλληλο εργαστηριακό έλεγχο. Λόγω και της παρουσίας σοβαρών διαταραχών του ΗΚΓ τέθηκε η υποψία προσδευτικής μυοκλονικής επιληψίας. Ελήφθη δερματική βιοψία μασχαλιαίας χώρας και έγινε αλληλούχιση του γονιδιώματος.

Αποτελέσματα: Η ιστολογική εξέταση έδειξε στρογγυλά PAS+ παραπυρηνικά έγκλειστα στα κύτταρα των εκκρινών και αποκρινών ιδρωτοποιών αδένων. Η μοριακή μελέτη αποκάλυψε μια γνωστή παθογόνο ετερόζυγο μετάλλαξη p.Asp146Asn (c.436G>A) και μία νέα μετάλλαξη p.Pro108fs (c.324delC) του γονιδίου *NHLRC1*. Η παθογόνος μετάλλαξη p.Asp146Asn ανιχνεύτηκε σε ετερόζυγο μορφή και στον πατέρα του ασθενούς.

Συμπεράσματα: Οι μεταλλάξεις των γονιδίων *NHLRC1* ή *EPM2A* προκαλούν αποδόμηση του συμπλέγματος μαλίνης-λαφορίνης και συσώρευση γλυκογόνου που εκφράζεται μικροσκοπικά από τον σχηματισμό των κυτταροπλασματικών εγκλείστων Lafora σε διάφορους ιστούς του σώματος. Οι ασθενείς με μεταλλάξεις του γονιδίου *NHLRC1* (ετεροζυγώτες) έχουν σχετικά βραδεία εξέλιξη. Η ύπαρξη μιας δεύτερης μετάλλαξης σε αυτό το γονίδιο (σύνθετη ετεροζυγωτία) πιθανώς εξηγεί τη γρήγορη επιδείνωση της νόσου του ασθενούς. Η ιστολογική εξέταση του δέρματος υποστηρίζει την διάγνωση της NL που επιβεβαιώνεται με μοριακές μελέτες.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

eP161 ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΝΕΦΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΣΤΟ ΔΕΡΜΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ ΚΑΙ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

*Σταυρινού Ν., Συκαράς Α., Παντελάκος Σ., Δόλκιρας Φ., Χριστοφίδης Κ., Κουβίδου Χ.
Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Α «Ο Ευαγγελισμός»*

Εισαγωγή: Το νεφροκυτταρικό καρκίνωμα μεθίσταται στους πνεύμονες, ήπαρ, οστά, λεμφαδένες, επινεφρίδια και σπάνια στο δέρμα, όπου αποτελεί το 3% των μεταστάσεων εντοπιζόμενο κυρίως στο πρόσωπο-κεφαλή. Η μετάσταση είναι σύγχρονη ή μετάχρονη και εμφανίζεται σε διάστημα 3,5 μηνών - 11 χρόνων από τη νεφρεκτομή.

Παρουσίαση περιστατικού: Άνδρας 66 ετών με ιστορικό αριστερής νεφρεκτομής λόγω καρκινώματος και εμφάνιση από τριμήνου μονήρους ερυθρόφαιου δερματικού οζιδίου ινιακής χώρας με συνοδό κνησμό. Η κλινική διαφορική διάγνωση ήταν BCC, αιμαγγείωμα, πυογόνο κοκκίωμα και μελάνωμα. Η βιοψία του οζιδίου αφορούσε σε υποστρόγγυλο τεμάχιο δέρματος έκτασης 1,5 X 0,8εκ, το οποίο παρουσίαζε επηρμένη οζόμορφη καστανόφαιης χροιάς αλλοίωση μ.δ 1,6εκ.

Αποτελέσματα: Ιστολογικά εντός του χορίου αναγνωρίστηκε διαιγουκυτταρικό νεόπλασμα με κυψελιδώδες αρχιτεκτονικό πρότυπο ανάπτυξης αποτελούμενο από κύτταρα με διαιγές κυτταρόπλασμα, με, μέτριου βαθμού, πυρηνική ατυπία και πολυμορφία. Η υπερκείμενη επιδερμίδα δεν παρουσίαζε αλλοιώσεις, ενώ στο θηλώδες χόριο αναγνωρίστηκαν διατεταμένα-συμπεφορημένα αγγεία. Το νεόπλασμα έφθανε στα εν τω βάθει όρια εκτομής. Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος (CAIX +, CD10 +, RCC+ κατά θέσεις, PAX-8 +, HMB45-) επιβεβαίωσε τη διάγνωση του μεταστατικού διαιγουκυτταρικού καρκινώματος του νεφρού. Η μορφολογία και ο ανοσοφαινότυπος απέκλεισαν τη διάγνωση μελάνωματος με διαιγή ή μπαλονοειδή (balloon) κύτταρα. Ο ασθενής υπεβλήθη σε ευρύτερη εκτομή της βλάβης και 3 μήνες μετά είναι ελεύθερος νόσου.

Συμπεράσματα: Η μονήρης δερματική μετάσταση του νεφροκυτταρικού καρκινώματος έχει καλή πρόγνωση και αντιμετωπίζεται χειρουργικά. Οι πολλαπλές μετάχρονες μεταστάσεις είναι ενδεικτικές κακής πρόγνωσης και το 76% των ασθενών καταλήγουν σε διάστημα < των 6 μηνών. Παρά την σπανιότητά του, το μεταστατικό νεφροκυτταρικό καρκίνωμα πρέπει να περιλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση διαιγουκυτταρικών νεοπλασμάτων του δέρματος.

eP162 ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΜΕ ΣΥΓΧΡΟΝΗ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΔΥΟ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΩΝ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΩΝ

*Γιώτη Ε., Σταυρινού Ν., Νίτσιος Ι., Συκαράς Α., Χριστοφίδης Κ., Κουβίδου Χ.
Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»*

Εισαγωγή: Το νεφροκυτταρικό καρκίνωμα μεθίσταται στους πνεύμονες, ήπαρ, οστά, λεμφαδένες, επινεφρίδια και σπάνια στο δέρμα, όπου αποτελεί το 3% των μεταστάσεων εντοπιζόμενο κυρίως στο πρόσωπο-κεφαλή. Η μετάσταση είναι σύγχρονη ή μετάχρονη και εμφανίζεται σε διάστημα 3,5 μηνών - 11 χρόνων από τη νεφρεκτομή.

Παρουσίαση περιστατικού: Άνδρας 66 ετών με ιστορικό αριστερής νεφρεκτομής λόγω καρκινώματος και εμφάνιση από τριμήνου μονήρους ερυθρόφαιου δερματικού οζιδίου ινιακής χώρας με συνοδό κνησμό. Η κλινική διαφορική διάγνωση ήταν BCC, αιμαγγείωμα, πυογόνο κοκκίωμα και μελάνωμα. Η βιοψία του οζιδίου αφορούσε σε υποστρόγγυλο τεμάχιο δέρματος έκτασης 1,5 X 0,8εκ, το οποίο παρουσίαζε επηρμένη οζόμορφη καστανόφαιης χροιάς αλλοίωση μ.δ 1,6εκ.

Αποτελέσματα: Ιστολογικά εντός του χορίου αναγνωρίστηκε διαιγουκυτταρικό νεόπλασμα με



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

κυψελιδώδες αρχιτεκτονικό πρότυπο ανάπτυξης αποτελούμενο από κύτταρα με διαυγές κυτταρόπλασμα, με, μέτριου βαθμού, πυρηνική ατυπία και πολυμορφία. Η υπερκείμενη επιδερμίδα δεν παρουσίαζε αλλοιώσεις, ενώ στο θηλώδες χόριο αναγνωρίστηκαν διατεταμένα-συμπεφορημένα αγγεία. Το νεόπλασμα έφθανε στα εν τω βάθει όρια εκτομής. Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος (CAIX +, CD10 +, RCC+ κατά θέσεις, PAX-8 +, HMB45-) επιβεβαίωσε τη διάγνωση του μεταστατικού διαυγοκυτταρικού καρκινώματος του νεφρού. Η μορφολογία και ο ανοσοφαινότυπος απέκλεισαν τη διάγνωση μελανώματος με διαυγή ή μπαλονοειδή (balloon) κύτταρα. Ο ασθενής υπεβλήθη σε ευρύτερη εκτομή της βλάβης και 3 μήνες μετά είναι ελεύθερος νόσου.

Συμπεράσματα: Η μονήρης δερματική μετάσταση του νεφροκυτταρικού καρκινώματος έχει καλή πρόγνωση και αντιμετωπίζεται χειρουργικά. Οι πολλαπλές μετάχρονες μεταστάσεις είναι ενδεικτικές κακής πρόγνωσης και το 76% των ασθενών καταλήγουν σε διάστημα < των 6 μηνών. Παρά την σπανιότητά του, το μεταστατικό νεφροκυτταρικό καρκίνωμα πρέπει να περιλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση διαυγοκυτταρικών νεοπλασμάτων του δέρματος.

eP163 ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΚΟΚΚΙΩΜΑΤΩΔΟΥΣ ΔΕΡΜΑΤΙΤΙΔΑΣ: ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

Συκαράς Α.¹, Χριστοφίδης Κ.¹, Σταυρινού Ν.¹, Δόλκιρας Φ.¹, Τσελέ Ε.², Κουβίδου Χ.¹

¹ Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Α «Ο Ευαγγελισμός»

² Δερματολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο Δυτικής Αττικής «Αγία Βαρβάρα»

Εισαγωγή: Η κοκκιωματώδης δερματίτιδα μπορεί να οφείλεται σε λοιμώξεις, φάρμακα, σαρκοείδωση, δακτυλιοειδείς κοκκίωμα και σε αυτοάνοσα νοσήματα (λύκος, ρευματοειδής αρθρίτιδα). Σε ιστολογικό επίπεδο η αιτιολογία είναι δύσκολη και απαιτεί καλό κλινικό ιστορικό, συσχέτιση με απεικονιστικά και εργαστηριακά δεδομένα και κυρίως συνεργασία με τον κλινικό ιατρό.

Παρουσίαση περίπτωσης: Άνδρας 28 ετών με νόσο Crohn από οκταετίας, υπό θεραπεία με (αντι TNFa) infliximab, τελευταία έγχυση προ διμήνου. Από οκταήμερου έκθυση ήπια κνησμών, κηλιδώδους, εξανθήματος σε κορμό και άκρα και διαβρωτικές βλάβες οσχέου, πόσθης και βαλάνου. Έγιναν βιοψίες δέρματος από θώρακα και σώμα πέους με πιθανές κλινικές διαγνώσεις σύφιλη, χρόνια λειχηνοειδή πιτυρίαση ή φαρμακευτικό εξάνθημα.

Αποτελέσματα: Στη βιοψία δέρματος θώρακα παρατηρήθηκαν στο θηλώδες και ανώτερο δικτυωτό χόριο αρκετά επιθηλιοειδή μη νεκρωτικά κοκκιώματα περιβαλλόμενα από λεμφοκύτταρα, ιστιοκύτταρα και πλασματοκύτταρα με συνοδό συμμετοχή ελάχιστων ηωσινοφίλων και ουδετερόφιλων πολυμορφοπύρηνων λευκοκυττάρων. Στη βιοψία δέρματος πέους παρατηρήθηκαν μέτρια ακάνθωση, επιμήκυνση των επιδερμικών καταύσεων, εστίες υδρωπικής εκφύλισης και λίγα κολλοειδή / αποπτωτικά σωματίδια. Ικανή φλεγμονώδης διήθηση του χορίου από λεμφοκύτταρα, ιστιοκύτταρα και πολλά πλασματοκύτταρα με λειχηνοειδή κατανομή και παρουσία των τελευταίων γύρω από εκκρινείς αδένες.

Ο ιστοχημικός έλεγχος με Warthin – Starry απέβη αρνητικός για παρουσία σπειροχαιτών, ενώ δεν κατέστη δυνατός ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος για Treponema.

Συμπεράσματα: Εικόνα λειχηνοειδούς – κοκκιωματώδους δερματίτιδας που θα μπορούσε να αφορά σε δευτερογόνο σύφιλη ή σε φαρμακευτικό εξάνθημα λειχηνοειδούς-κοκκιωματώδους τύπου. Η παρουσία πλασματοκυττάρων είναι πλέον συνηγορητική σύφιλης ενώ στις εξωεντερικές εκδηλώσεις της Crohn τα κοκκιώματα του δέρματος περιβάλλονται από ιστιοκύτταρα και πολυμορφοπύρνηνα. Για την τελική διάγνωση απαιτείται η συσχέτιση των ιστολογικών ευρημάτων με τα εργαστηριακά δεδομένα (VDRL, ASTO, αντισώματα έναντι ωχρού τρεπονήματος).



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

eP164 ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΠΝΕΥΜΟΝΑ ΜΕ ΑΤΥΠΗ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΣΤΟ ΔΕΡΜΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ***Συκαράς Α., Σταυρινού Ν., Παντελάκος Σ., Δόλκιρας Φ., Νίτσιος Ι., Κουβίδου Χ.******Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Α «Ο Ευαγγελισμός»***

Εισαγωγή: Τα καρκινώματα του πνεύμονα σπάνια μεθίστανται στο δέρμα, με τυπική εντόπιση την κεφαλή-τράχηλο, το θώρακα και τη ράχη. Οι μεταστάσεις παρουσιάζονται κυρίως με τη μορφή μη επώδυνων οζιδίων ή εξελκώσεων και μπορεί να είναι σύγχρονες ή μετάχρονες. Σε σπάνιες περιπτώσεις η βιοψία της μεταστατικής δερματικής βλάβης οδηγεί στη διάγνωση καρκίνου του πνεύμονα πριν εμφανιστούν συμπτώματα ή πριν εντοπιστεί ο πρωτοπαθής όγκος.

Παρουσίαση περιστατικού: Άνδρας 70 ετών, καπνιστής, υπό διερεύνηση για εξεργασία πνεύμονα και λεμφαδενοπάθεια μεσοθωρακίου που διαπιστώθηκαν σε έλεγχο ρουτίνας. Ταυτόχρονα εμφάνισε κηλιδώδες εξάνθημα στο αριστερό ημικωρικό από το οποίο έγινε punch biopsy. Ιστολογικά παρατηρήθηκαν μεμονωμένα νεοπλασματικά κύτταρα στο υποδόριο λίπος. Συνεστήθη επανάληψη της βιοψίας και πραγματοποιήθηκε εκτομή ατρακτοειδούς τμήματος δέρματος της περιοχής και συμπληρωματική εκτομή του εν τω βάθει υποδορίου.

Αποτελέσματα: Το ατρακτοειδές τμήμα δέρματος εμφάνιζε μόνο χρόνια φλεγμονή στο χόριο ενώ στο υποδόριο λίπος ήταν διηθημένο από νεόπλασμα αναπτυσσόμενο σε συμπαγείς κυρίως αθροίσεις και εστιακούς δοκιδώδεις σχηματισμούς εντός μέτρια δεσμοπλαστικού στρώματος, με παρουσία εστιακών νεκρώσεων. Τα νεοπλασματικά κύτταρα εμφάνιζαν ικανή πυρηνική και κυτταρική ατυπία. Η μορφολογία και ο ανοσοφαινότυπος του νεοπλάσματος (CK7+, TTF-1+εστιακά, CK20-, p40-, SOX10-) ήταν συμβατός με μεταστατικό αδενοκαρκίνωμα πνεύμονα.

Συμπεράσματα: Οι δερματικές μεταστάσεις παρατηρούνται κυρίως σε χαμηλής διαφοροποίησης αδενοκαρκινώματα και εμφανίζονται ως συμπαγείς αθροίσεις καρκινικών κυττάρων στο χόριο ή στο υποδόριο. Παρόλο που είναι ασύνηθες, το ενδεχόμενο μεταστατικού καρκίνου του πνεύμονα πρέπει να εξετάζεται, ειδικά σε καπνιστές, ακόμα και αν η δερματική εκδήλωση είναι άτυπη όπως στην συγκεκριμένη περίπτωση.

eP165 ΕΠΙΦΑΝΕΙΑΚΟΣ ΛΙΠΩΜΑΤΩΔΗΣ ΣΠΙΛΟΣ, ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ***Σούκα Ε.¹, Νόθοκοιτις Ν.¹, Κωνσταντινίδου Χ.², Στανκ Γ.¹, Βαλαβάνης Χ.^{1,3}******¹ Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»******² Τμήμα Πλαστικής Χειρουργικής, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»******³ Μονάδα Μοριακής Ιστοπαθολογίας, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»***

Εισαγωγή: Ο επιφανειακός δερματικός λιπωματώδης σπίλος είναι μια σπάνια ιδιοπαθής αμαρτωματώδης ανωμαλία του δέρματος. Η νόσος παρουσιάζει μια κλασική μορφή με παρουσία πολλαπλών αλλοιώσεων ή αναγνωρίζεται ως μονήρης βλάβη.

Σκοπός της μελέτης: Η αλλοίωση διαγιγνώσκεται σε μικροσκοπική εξέταση και θέτει θέμα διαφορικής διάγνωσης με σμηγματογόνο σπίλο, νευροίνωμα, σπίλο συνδετικού ιστού, αγγειακές ανωμαλίες, λιπωμάτωση κ.α.

Υλικό και Μέθοδοι: Παρουσιάζουμε μια περίπτωση γυναίκας, 52 χρονών, με δύο αλλοιώσεις στην περιοχή κεφαλής και τράχηλου (τριχωτού κεφαλής και μέτωπο), μεγαλύτερης διαμέτρου 1,8εκ. και 0,5εκ. αντίστοιχα, το μεγαλύτερο με θηλόμορφη όψη.

Αποτελέσματα: Και οι δυο αλλοιώσεις μακροσκοπικά αφορούν σε λευκόφαιη, περίγραπτη προέχουσα αλλοίωση, ενώ στην μικροσκοπική εξέταση εμφανίζουν ιστολογικούς χαρακτήρες χοριακού σπίλου με παρουσία, μεταξύ των σπυλοκυττάρων, ώριμων κυττάρων λιπώδους ιστού. Τα



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

ώριμα κύτταρα λιπώδους ιστού αναμιγνύονται με δεσμίδες ινών κολλαγόνων. Η χειρουργική αφαίρεση των αλλοιώσεων ήταν αποτελεσματική και δεν παρατηρήθηκε υποτροπή.

Συμπεράσματα: Ο επιφανειακός λιπωματώδης σπίλος αφορά σε μια σπάνια οντότητα, την οποία οι δερματολόγοι και οι παθολογοανατόμοι θα πρέπει να την γνωρίζουν, για να την διαφοροδιαγνώσουν από άλλες καλοήθεις ή κακοήθεις αλλοιώσεις του δέρματος.

eP166 ΜΥΞΟΕΙΔΕΣ ΑΤΥΠΟ ΙΝΟΞΑΝΘΩΜΑ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΣΠΑΝΙΑΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

**Σταυρινού Ν., Χριστοφίδης Κ., Νίτσιος Ι., Τανογλίδη Α., Προβατάς Ι.
Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»**

Εισαγωγή: Το άτυπο ινοξάνθωμα είναι ένας δερματικός καλοήθης όγκος αβέβαιης προέλευσης, ο οποίος προσβάλλει συχνότερα ηλικιωμένους άνδρες, σε εκτιθέμενο στον ήλιο ή ακτινοβολούμενο δέρμα. Εμφανίζεται ως σταδιακά αυξανόμενων διαστάσεων οζίδιο και αντιμετωπίζεται με ολική εκτομή. Έχουν περιγραφεί αρκετοί ιστολογικοί υπότυποι, συμπεριλαμβανομένου του μυξοειδούς άτυπου ινοξανθώματος.

Σκοπός: Αναφορά περίπτωσης 73χρονου άνδρα, ο οποίος παρουσιάστηκε στο τμήμα πλαστικής χειρουργικής με μία με αργά αναπτυσσόμενη, εξελκωμένη οξοειδή αλλοίωση στη δεξιά πλευρά του τριχωτού της κεφαλής. Η κλινική διαφορική διάγνωση περιέλαβε το βασικοκυτταρικό και το πλακώδες καρκίνωμα του δέρματος.

Μέθοδοι: Παραλάβαμε ατρακτοειδές τμήμα δέρματος έκτασης 6,5 X 5,5 εκ., πάχους χορίου – υποδορίου 2,1 εκ, με παρουσία σε κεντρική θέση προβάλλουσας, ερυθρής χροιάς, εξελκωμένης αλλοίωσης μεγίστης διαμέτρου 4,1 εκ. Στις διατομές η αλλοίωση, ήταν λευκόφαιη, συμπαγής και ελαστική.

Αποτελέσματα: Η μικροσκοπική εξέταση αποκάλυψε περίγραπτη, κυτταροβριθή νεοπλασματική αλλοίωση η οποία αναπτυσσόταν στο χόριο και αποτελούταν από ατρακτόμορφα κύτταρα και ιστοκύτταρα, χωρίς συγκεκριμένο πρότυπο ανάπτυξης, με μέτρια κυτταρική και πυρηνική ατυπία και σχετικά υψηλό μιτωτικό δείκτη. Επίσης, παρατηρήθηκαν πολλές θέσεις μυξοειδούς εκφύλισης του στρώματος, θετικές στις χρώσεις PAS και Alcian Blue. Η ανοσοϊστοχημεία ανέδειξε θετικότητα των νεοπλασματικών κυττάρων στα CD10 και FXIIIa, εστιακή έκφραση CD68, CD117, SMA και CD99, ενώ οι λοιποί δείκτες ήταν αρνητικοί (Melan-A, SOX-10, EMA, p40, CK5/6, CD31, CD34 και ERG). Με βάση τα ανωτέρω ευρήματα, έγινε η διάγνωση του μυξοειδούς άτυπου ινοξανθώματος.

Συμπέρασμα: Το μυξοειδές άτυπο ινοξάνθωμα ως σπάνια παραλλαγή, απαιτεί αυστηρή εφαρμογή των μορφολογικών κριτηρίων σε συνδυασμό με τα ανοσοϊστοχημικά ευρήματα έτσι ώστε να τεθεί η σωστή διάγνωση, αποκλείοντας κακοήγη, υποτροπιάζοντα και μεταστατικά νεοπλάσματα.

eP167 ΤΡΙΧΟΘΥΛΑΚΙΚΟ ΜΕΛΑΝΩΜΑ. ΕΝΑΣ ΣΠΑΝΙΟΣ ΤΥΠΟΣ ΜΕΛΑΝΩΜΑΤΟΣ

Χλιάρα Ε.¹, Ξεκάλου Α.¹, Δατσέρη Γ.¹, Καζαμίας Γ.¹, Ξεκαρδάκης Δ.², Γιαννικάκη Ε.¹

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ. Ν. Ηρακλείου «Βενιζέλειο - Πανάνειο»

²Δερματολογική Κλινική, Γ. Ν. Ηρακλείου «Βενιζέλειο - Πανάνειο»

Εισαγωγή: Το τριχοθυλακικό μελάνωμα είναι ένας εξαιρετικά σπάνιος τύπος μελάνωματος.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσίαση περιστατικού.

Υλικό και Μέθοδοι: Σε άνδρα 46 ετών έγινε εκτομή ασύμμετρης μελαγχρωματικής βλάβης, που έφερε στην κροταφογοναθική χώρα από 10ετίας και η οποία εμφάνισε προοδευτική αύξηση του μεγέθους της. Παραλάβαμε ένα ωοειδές τμήμα δέρματος, επιφανειακών διαστάσεων 1,5 X 1εκ. και πάχους έως 0,2εκ., το οποίο έφερε καστανόφαιη, επίπεδη, ακανονίστου σχήματος αλλοίωση



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ e P O S T E R

μεγίστης διαμέτρου 1εκ.

Αποτελέσματα: Ιστολογικά παρατηρήθηκε εικόνα πρωτοπαθούς τριχοθυλακικού μελανώματος δέρματος, σε έδαφος κακοήθους φακής, σε κάθετη φάση ανάπτυξης, παθολογοανατομικού σταδίου pT1a. Στο επιθήλιο τριών τριχοθυλάκων παρατηρήθηκαν ατρακτόμορφα και λιγότερα επιθηλιοειδή μελανοκύτταρα με μέτρια ατυπία και μιτώσεις μέχρι 3/mm² και μέτριες έως ικανές λεμφοπλασματοκυτταρικές φλεγμονώδεις διηθήσεις. Το ανατομικό επίπεδο κατά Clark ήταν IV, ενώ το πάχος διήθησης κατά Breslow ήταν 0,4χιλ.

Συμπεράσματα: Το τριχοθυλακικό μελάνωμα περιγράφηκε πρώτη φορά το 2004. Παρατηρείται συχνότερα σε άνδρες ηλικίας 61-82 ετών, με συχνότερη εντόπιση σε πρόσωπο, κεφαλή και τράχηλο. Συνήθως έχει μικρό μέγεθος και κλινικά μπορεί να μιμηθεί βασικοκυτταρικό καρκίνωμα, φαγέσωρα ή κύστη. Η γενετική προδιάθεση και η ηλιακή ακτινοβολία φαίνεται να παίζουν ρόλο στην εμφάνισή του. Η συμμετοχή της επιδερμίδας σε κάθε πλευρά του προσβεβλημένου τριχοθύλακα δεν πρέπει να υπερβαίνει το βάθος του τριχοθύλακα, ενώ αναφέρεται ότι ο αριθμός των τριχοθυλάκων που προσβάλλονται θα πρέπει να είναι έως τρεις συνεχόμενοι. Η διαφορική διάγνωση θα γίνει από το τριχοθυλακιotropικό μεταστατικό μελάνωμα, όπου οι βλάβες είναι πολλαπλές και υπάρχει ιστορικό μελανώματος. Λόγω της σπανιότητας του συγκεκριμένου τύπου μελανώματος, η διάγνωση αποτελεί πρόκληση.

Παιδιατρική / Περιγεννητική Παθολογική Ανατομική

eP168

ΝΕΟΓΝΙΚΗ ΙΝΩΜΑΤΩΣΗ ΤΩΝ ΑΚΡΩΝ

Μητροπούλου Γ., Τεπελένης Ν., Πατερέλη Α., Παρρά Ο., Ταγκαλάκης Π., Πονηρός Ν., Στεφανάκη Κ.

Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής Γ.Ν. Παίδων «Η Αγία Σοφία»

Εισαγωγή: Η νεογνική ινωμάτωση των άκρων αποτελεί μια σπάνια μυοϊνοβλαστική υπερπλαστική αλλοίωση της νεογνικής/νηπιακής ηλικίας η οποία εντοπίζεται στην πλάγια ή ραχιαία επιφάνεια των δακτύλων χειρός/ποδός. Σχεδόν όλες οι περιπτώσεις παρατηρούνται σε ασθενείς <3 ετών με την πλειοψηφία αυτών να είναι <1 έτους. Ιστολογικά τα ηωσινόφιλα παραπυρηνικά κυτταροπλασματικά σφαιρίδια είναι χαρακτηριστικά της αλλοίωσης τα οποία σε εξαιρετικά σπάνιες περιπτώσεις μπορεί και να απουσιάζουν.

Σκοπός της μελέτης: Η παρουσίαση των κλινικών και ιστολογικών χαρακτηριστικών της νεογνικής ινωμάτωσης των άκρων.

Υλικό και Μέθοδοι: Πέντε περιστατικά νεογνικής ινωμάτωσης των άκρων από το αρχείο του Εργαστηρίου μας ανασκοπήθηκαν συγκριτικά.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς ήταν από 7 έως 15 μηνών και όλοι αγόρια. Τα 3 από τα 4 περιστατικά είχαν εντόπιση τη ραχιαία επιφάνεια δακτύλων ποδός, ένα εντοπιζόταν στη ραχιαία επιφάνεια δακτύλου χειρός και ένα εντοπιζόταν στην ονυχοφόρο φάλαγγα δακτύλου χειρός. Όλα είχαν μονήρη εντόπιση και μέγιστη διάμετρο από 1,4 έως 2,2εκ. Τα 4 από τα 5 παρουσίαζαν τα χαρακτηριστικά ηωσινόφιλα παραπυρηνικά κυτταροπλασματικά σφαιρίδια ενώ σε μία περίπτωση δεν παρατηρήθηκαν. Ο διαγνωστικός ανοσοφαινότυπος Ακτίνη λείων μυϊκών ινών + και Δεσμίνη +, αναδείχθηκε σε όλες τις περιπτώσεις. Η ιστοχημική χρώση τρίχρωμη Masson ανέδειξε έντονη βαθυέρυθρη χρώση στα ηωσινόφιλα παραπυρηνικά κυτταροπλασματικά σφαιρίδια.

Συμπεράσματα: Η νεογνική ινωμάτωση των άκρων χαρακτηρίζεται από καλοήγη βιολογική συμπεριφορά και είναι δυνατόν να εμφανίζει πολλαπλή εντόπιση σε δάκτυλα χειρός/ποδός με αυξημένη πιθανότητα υποτροπής (~ 60%) και τάση αυτόματης υποστροφής. Η διαφορική διάγνωση



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ e P O S T E R

γίνεται κυρίως από το νεανικό απονευρωτικό ίνωμα, την ινωμάτωση παλαμών/πελμάτων και το υπονύχιο ίνωμα. Αν και η παρουσία των χαρακτηριστικών ηωσινόφιλων παρατυρηνικών σφαιριδίων θεωρείται παθognωμονική της αλλοίωσης σε ένα ποσοστό ~ 80% δεν παρατηρούνται και στη διάγνωση συμβάλλει ο χαρακτηριστικός ανοσοσφαινότυπος.

eP169 **ΕΞΩΓΟΝΑΔΙΚΟ ΩΡΙΜΟ ΤΕΡΑΤΩΜΑ ΚΕΦΑΛΗΣ ΚΑΙ ΤΡΑΧΗΛΟΥ. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ 4 ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ**
Πατερέλη Α.¹, Τεπελένης Ν.¹, Μητροπούλου Γ.¹, Παρρά Ο.¹, Στόφας Α.², Παρπούνας Κ.³, Στεφανάκη Κ.¹

¹ Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν. Παιδων «Η Αγία Σοφία»

² Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν.Α. «Σισμανόγλειο - Αμ.Φλέμινγκ»

³ Ω.Ρ.Α. Κλινική, Γ.Ν. Παιδων «Η Αγία Σοφία»

Εισαγωγή: Τα εξωγοναδικά ώριμα τερατώματα αφορούν σε καλοήγη νεοπλασμάτα στα οποία μπορεί να αναγνωριστούν ιστοί από όλα τα βλαστικά δέρματα, δηλαδή το εξώδερμα, το μεσόδερμα και το ενδόδερμα. Η πλέον συνήθης θέση εντοπισμού τους είναι η ιεροκοκκυγική χώρα. Σπάνια τερατώματα έχουν περιγραφεί σε άλλες θέσεις όπως στην κεφαλή και στον τράχηλο όπου αποτελούν μόλις το 5-15% των περιπτώσεων.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσίαση 4 περιστατικών εξωγοναδικού ώριμου τερατώματος λόγω της ασυνήθους εντόπισής τους και των διαφοροδιαγνωστικών προβλημάτων που θέτει.

Υλικό και μέθοδοι: Στην μελέτη μας περιλαμβάνονται τέσσερις περιπτώσεις ασθενών που αφορούν σε δύο νεογνά ηλικίας 5 ημερών, 25 ημερών και σε δύο παιδιά ηλικίας 19 μηνών και 7 ετών. Οι τρεις ασθενείς προσκομίσθηκαν στο νοσοκομείο λόγω αναπνευστικής δυσχέρειας και δυσφαγίας και ο τέταρτος λόγω συμπτωμάτων χρόνιας ωτίτιδας. Απεικονιστικά η αξονική τομογραφία ανέδειξε σε όλες τις περιπτώσεις μάζα η οποία εντοπιζόταν στον στοματοφάρυγγα, στον ρινοφάρυγγα, στο έδαφος της στοματικής κοιλότητας και στο μέσο ους αντίστοιχα. Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε χειρουργική εξαίρεση των όγκων χωρίς περαιτέρω θεραπευτική αντιμετώπιση.

Αποτελέσματα: Η μικροσκοπική εξέταση ανέδειξε ότι πρόκειται για ώριμα τερατώματα με παρουσία σε ποικίλη αναλογία πολύστιβου πλακώδους κερατινοποιούμενου επιθηλίου, ανασπνευστικού, γαστρικού και τύπου παχέος εντέρου επιθηλίου, νευρικού ιστού, λιπώδους ιστού, χόνδρινου ιστού και γραμμωτών μυϊκών ινών. Σε ένα από αυτά αναγνωρίστηκε παγκρεατικός ιστός. Στοιχεία άωρων ιστών δεν παρατηρήθηκαν σε κανένα από τα παραπάνω.

Συμπεράσματα: Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία τα τερατώματα της περιοχής αυτής είναι εξαιρετικά σπάνια και θα πρέπει να γίνεται διαφοροδιάγνωση από άλλες οντότητες της περιοχής όπως το χωρίστωμα και ο τριχωτός (δερμοειδής) πολύπους.

Αναπνευστικό Σύστημα

eP170 **ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ ΔΥΟ ΣΠΑΝΙΩΝ ΟΝΤΟΤΗΤΩΝ (DIPNECH ΚΑΙ PMNs) ΣΤΟΝ ΠΝΕΥΜΟΝΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ**

Μανθά Ν., Κολέτσα Τ., Κωστόπουλος Ι.

Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής (ΕΓΠΠΑ), Τμήμα Ιατρικής, Α.Π.Θ.

Εισαγωγή: Ως διάχυτη ιδιοπαθής πνευμονική υπερπλασία νευροενδοκρινών κυττάρων (ΔΠΥΝΚ-diffuse idiopathic neuroendocrine cell hyperplasia, DIPNECH) ορίζεται ο αυξημένος πολλαπλασιασμός



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

των πνευμονικών νευροενδοκρινικών κυττάρων. Τα εν λόγω κύτταρα σχηματίζουν ένα στίχο ή μικρές αθροίσεις κατά μήκος του βλεννογόνου των βρογχιολίων, χωρίς διάσπαση της βασικής μεμβράνης ή έχουν τη μορφή οζιδίων που διαπερνούν τη βασική μεμβράνη («ογκιδιάκια»-tumourlets). Τα πνευμονικά μηνιγγιοθηλιακά οζίδια (ΠΜΟ-pulmonary meningothelial-like nodules, PMNs) είναι μονήρη ή πολλαπλά οζίδια στο πνευμονικό παρέγχυμα, που ανευρίσκονται τυχαία στην ιστολογική εξέταση.

Σκοπός: Η παρουσίαση ενός περιστατικού συνύπαρξης δύο σπάνιων ιστολογικών οντοτήτων με έμφαση στη μικροσκοπική αναγνώριση αυτών.

Υλικό και Μέθοδοι: Γυναίκα 68 ετών υποβλήθηκε σε ανοιχτή βιοψία πνεύμονα λόγω οζιδίων, που ανευρέθησαν τυχαία σε αξονική τομογραφία. Υπό ιστολογική εξέταση τέθηκε τμήμα πνευμονικού παρεγχύματος, διαστάσεων 7X3,5X0,9εκ.

Αποτελέσματα: Τομές αιματοξυλίνης-ηωσίνης έδειξαν τέσσερις οζοειδείς αθροίσεις κυττάρων στρογγυλού ή ωοειδούς σχήματος, με ελάχιστο κυτταρόπλασμα και λεπτοκοκκώδη χρωματίνη. Ανοσοϊστοχημικά τα «ογκιδιάκια» ήταν θετικά στις χρώσεις για CD56, χρωμογρανίνηΑ, συναπτοφυσίνη, κερατίνες 8/18 και TTF1. Ανευρέθησαν επίσης εστίες νευροενδοκρινικών κυττάρων, κατά μήκος του αναπνευστικού επιθηλίου. Επιπλέον, παρατηρήθηκαν ομάδες κυττάρων με ωοειδείς πυρήνες χωρίς ατυπία, που έμοιαζαν με μηνιγγιοθηλιακά κύτταρα. Αυτά ανοσοϊστοχημικά ήταν θετικά στις χρώσεις για CD56, PR και EMA.

Συμπεράσματα: Η ΔΠΥΝΚ και τα ΠΜΟ αποτελούν ασυνήθιστες βλάβες του πνεύμονα, ο παθοφυσιολογικός μηχανισμός των οποίων δεν είναι πλήρως κατανοητός. Λόγω του μικρού αριθμού περιστατικών στη βιβλιογραφία δεν υπάρχουν επαρκείς πληροφορίες για την πρόγνωση και αντιμετώπιση αυτών των αλλοιώσεων. Η αναγνώρισή τους από τον Παθολογοανατόμο και η συσχέτιση με το ιστορικό του ασθενούς μπορεί να συμβάλλει προς αυτή την κατεύθυνση.

eP171 ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΜΕΛΑΝΩΜΑ ΡΙΝΟΦΑΡΥΓΓΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΣΠΑΝΙΟΥ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Ιερωνυμάκη Α.Ι., Παπαζιάν Μ., Ευσταθιάδου Π., Παπακωνσταντίνου Ε.

Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν. Ελευσίνας «Θριάσιο»

Εισαγωγή: Το κακόηθες μελάνωμα του ρινοφάρυγγα αναπτύσσεται από τα μελανοκύτταρα των μεμβρανών του βλεννογόνου, αφορούν το < 1% όλων των μελανωμάτων και είναι πιο επιθετικό από τα δερματικά μελανώματα.

Σκοπός της Μελέτης: Παρουσιάζουμε σπάνια περίπτωση μελανώματος με πρωτοπαθή εντόπιση την ρινική κοιλότητα - παραρρίνιους κόλπους.

Υλικό και Μέθοδοι: Γυναίκα ασθενής 65 ετών προσήλθε στα Ε.Ι. της ΩΡΛ κλινικής λόγω επεισοδίων επίσταξης από τριμήνου και δακρύρροιας με πρόσμιξη αίματος. Ο απεικονιστικός έλεγχος ανέδειξε πολυποειδή μάζα στην αριστερή ρινική κοιλότητα μ.δ. 5,7εκ. με επέκταση έως τον ρινοφάρυγγα. Έγινε χειρουργική αφαίρεση του όγκου.

Αποτελέσματα: Το υλικό που παραλάβαμε αφορούσε σε πολλαπλά ιστοτεμάχια καστανόφαιης χροιάς συνολικών διαστάσεων 5,7 X 1,7εκ. Ιστολογικά παρατηρήθηκε εκτεταμένη κατάληψη από κακόηθες νεόπλασμα με επιθηλιόμορφα κύτταρα ποικίλου μεγέθους, τα οποία διατάσσονταν σε φωλεές ή σε ψευδοθηλές. Τα κύτταρα είχαν προέχον ηωσινόφιλο πυρήνιο, κοκκία μελανίνης και υψηλή μιτωτική δραστηριότητα (20 μιτώσεις/ 10 ο.π.μ.μ.). Ο ειδικός ανοσοϊστοχημικός έλεγχος ανέδειξε θετική έκφραση σε S100, Melan A, SOX10 και MITF, ενώ αρνητική έκφραση είχαν το HMB45, BRAF, CKAE1-AE3, CD34, GFAP και synaptophysin συμβατός με μελάνωμα. Ο περαιτέρω απεικονιστικός και σπινθηρογραφικός έλεγχος απέβη αρνητικός. Η ασθενής υπεβλήθη σε ανοσοθεραπεία και ΑΚΘ και μετά από 1 έτος παρουσίασε ηπατικές μεταστάσεις.

Συμπεράσματα: Το κακόηθες μελάνωμα του ρινοφάρυγγα είναι σπάνιο λόγω εντόπισης. Η



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

πρόγνωση είναι κακή (5ετής επιβίωση 20-40%), ενώ οι λεμφαδενικές και απομακρυσμένες μεταστάσεις είναι συχνές.

eP172 ΣΚΛΗΡΥΝΤΙΚΟ ΠΝΕΥΜΟΝΟΚΥΤΤΩΜΑ ΠΝΕΥΜΟΝΑ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Παζαρλή Ε., Περβανά Σ., Μπατσά Ο., Χάχαλης Γ., Μάσσα Ε., Ευστρατίου Ι.†, Κατσαρός Σ.

Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»

Εισαγωγή: Το σκληρυντικό πνευμονοκύττωμα (νέα ονομασία του σκληρυντικού αιμαγγειώματος, W.H.O. 2013) αποτελεί εξαιρετικά σπάνιο όγκο του πνεύμονα που εμφανίζεται κυρίως κατά τη διάρκεια της 2^{ης} δεκαετίας της ζωής με υπεροχή στις γυναίκες.

Σκοπός της μελέτης: Το σκληρυντικό πνευμονοκύττωμα παρουσιάζεται λόγω της σπανιότητας του. Συζητώνται τα κλινικά και ιστολογικά χαρακτηριστικά του νεοπλασματος, τα προβλήματα διαφορικής διάγνωσης σε υλικό βιοψίας, και γίνεται ανασκόπηση της βιβλιογραφίας.

Υλικό και μέθοδοι: Παρουσιάζεται η περίπτωση υγιούς νέας γυναίκας, ηλικίας 18 ετών, ελεύθερης ιστορικού. Σε τυχαίο απεικονιστικό έλεγχο με ακτινογραφία θώρακα, ανευρέθη στον άνω λοβό του δεξιού πνεύμονα μονήρης όζος διαστάσεων 22 X 15 X 22 χιλιοστών, ο οποίος στην αξονική τομογραφία εμφάνισε μέτρια, ομοιόμορφη πρόσληψη σκιαστικού και ομοιογενή σύσταση και πυκνότητα. Η ασθενής υποβλήθηκε σε βιοψία πνεύμονα υπό αξονική παρακολούθηση.

Αποτελέσματα: Η ιστολογική εξέταση έδειξε νεόπλασμα πνεύμονα αποτελούμενο από θηλώδεις σχηματισμούς και σχισμοειδείς χώρους επαλειφόμενους από νεοπλασματικά κύτταρα χωρίς ιδιαίτερη ατυπία, με ανοσοφαινότυπο: CK7(+), TTF1(+), CD56(-). Το υπόστρωμα εμφάνιζε σκληρυνση, αιμορραγικές διαποτίσεις και εναποθέσεις αιμοσιδηρίνης. Ο δείκτης κυτταρικού πολλαπλασιασμού Ki67 κυμαίνεται στο 5%.

Συμπεράσματα: Το σκληρυντικό πνευμονοκύττωμα είναι εξαιρετικά σπάνιο, με ελάχιστες αναφερόμενες περιπτώσεις στη διεθνή βιβλιογραφία. Η διαφορική διάγνωση περιλαμβάνει το καρκινοειδές και το θηλώδες αδενοκαρκίνωμα. Θεωρείται καλοήγηξη εξεργασία, ωστόσο, αναφέρονται αν και σπάνια, περιπτώσεις διηθητικού τρόπου ανάπτυξης και λεμφαδενικές μεταστάσεις. Σύμφωνα με νεότερα δεδομένα, προτείνεται να θεωρείται ως ενδιαμέσου βαθμού κακοήθειας.

eP173 ΣΠΑΝΙΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΣΥΝΥΠΑΡΞΗΣ NON HODGKIN B ΛΕΜΦΩΜΑΤΟΣ ΜΕ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

Σούκα Ε.¹, Καρέλης Λ.¹, Μπολάνος Ν.², Κωτσοπούλου Μ.³, Τσακνίδου Α.³, Τζάϊδα Ο.¹

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ε. Α. Ν. Π. «Μεταξά»

² Θωρακοχειρουργική Κλινική, Ε. Α. Ν. Π. «Μεταξά»

³ Αιματολογική Κλινική, Ε. Α. Ν. Π. «Μεταξά»

Εισαγωγή: Η μακροχρόνια παρακολούθηση ογκολογικών ασθενών αποκαλύπτει νέα μη αναμενόμενα πρωτοπαθή κακοήγη νεοπλασматы σε ποσοστό 1,2%.

Σκοπός της μελέτης: Η παρουσίαση ενός σπανίου περιστατικού συνύπαρξης non Hodgkin B λεμφώματος διάχυτου τύπου από Β κύτταρα (DLBCL) με αδενοκαρκίνωμα πνεύμονα.

Υλικό και μέθοδοι: Άνδρας ασθενής, ηλικίας 68 ετών με ιστορικό λεμφώματος οριακής ζώνης σπληνός προ 8ετίας, εμφάνισε ύποπτο όζο δεξιού κάτω λοβού, βλάβη δεξιού οπίσθιου θωρακικού τοιχώματος και διόγκωση λεμφαδένων μεσοθωρακίου. Υπεβλήθη σε ταχεία βιοψία, αφαίρεση ΔΕ πνεύμονα και τμήματος θωρακικού τοιχώματος.

Μικροσκοπικά Ο πνευμονικός όζος μ.δ. 3cm αφορούσε αδενοκαρκίνωμα, μέτριας διαφοροποίησης.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

Η βλάβη του δεξιού θωρακικού τοιχώματος αφορούσε μαζική διάχυτη διήθηση από λεμφική νεοπλασματική εξεργασία από μεσαίου μεγέθους και άφθονα βλαστικής μορφολογίας κύτταρα (ανοσοβλάστες). Ανάλογη ιστολογική εικόνα εμφάνιζαν οι λεμφαδένες του μεσοθωρακίου.

Η ανοσοϊστοχημική μελέτη με τους ειδικούς δείκτες: CD3, CD5, CD10, CD20, CD23, CD30, CD138, BSAP, BCL2, BCL6, κ-λ άλυσος, IgA, IgG, IgM, IgD ανέδειξε θετική απάντηση σε: CD20, BSAP, BCL2, BCL6, κ- άλυσος με δείκτη κυτταρικού πολλαπλασιασμού MIB-1 θετικό στο 90% των νεοπλασματικών κυττάρων (αρνητική απάντηση στους υπόλοιπους δείκτες).

Αποτελέσματα: Non Hodgkin B λεμφώματος του τύπου του διάχυτου λεμφώματος από μεγάλα B κύτταρα (DLBCL), ως εκτροπή του προϋπάρχοντος λεμφώματος οριακής ζώνης, με συνύπαρξη μέτριας διαφοροποίησης αδενοκαρκινώματος πνεύμονα.

Συμπεράσματα: Συνύπαρξη αδενοκαρκινώματος πνεύμονα με λέμφωμα έχει καταγραφεί σε σπάνιες περιπτώσεις και αφορά σε λεμφώματα Hodgkin και non Hodgkin (DLBCL, MCL, MALT) με λεμφαδενική και εξωλεμφαδενική εντόπιση. Πιθανολογείται ότι σχετίζεται με γενετική προδιάθεση, ανοσοκαταστολή, λοιμώδεις παράγοντες π.χ. EBV και με την ακτινοβολία ή/και την χημειοθεραπεία που λαμβάνουν οι ασθενείς για την αντιμετώπιση του πρώτου νεοπλάσματος.

eP174 ΔΙΑΧΥΤΗ ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ ΥΠΕΡΠΛΑΣΙΑ ΤΩΝ ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

Τσακίρακη Ζ.¹, Καπετανάκης Ε.², Νιφόρα Μ.¹, Τσαγκάρη Έ.², Κουφόπουλος Ν.¹, Παναγιωτίδης Ι.¹, Τόμος Π.², Φούκας Π.¹

¹ Β' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν.Α. «Αττικόν»

² Θωρακοχειρουργική Κλινική, Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν.Α. «Αττικόν»

Εισαγωγή: Η διάχυτη ιδιοπαθής υπερπλασία των νευροενδοκρινικών κυττάρων του πνεύμονα (ΔΙΥΝΚΠ) είναι αγνώστου αιτιολογίας και σχετίζεται σε αρκετές περιπτώσεις με αποφρακτική βρογχιολίτιδα. Συχνά αποτελεί σύγχρονο εύρημα με καρκινοειδείς όγκους, είτε υπό την μορφή γραμμοειδούς και οζώδους υπερπλασίας χωρίς διήθηση της βασικής μεμβράνης του βρογχικού επιθηλίου, είτε υπό τη μορφή ογκόμορφων σχηματισμών (tumorlets).

Σκοπός της μελέτης: Περιγράφουμε δύο περιπτώσεις με ΔΙΥΝΚΠ και συνύπαρξη τυπικών καρκινοειδών πνεύμονα. 1) Γυναίκα 73 ετών, πρώην καπνίστρια με επαγγελματική έκθεση σε αμίαντο, ιστορικό άσματος, αρτηριακής υπέρτασης και σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2. 2) Γυναίκα 74 ετών, μη καπνίστρια με ιστορικό.

Υλικό και Μέθοδοι: Σε PET-CT ανευρίσκονται: 1) Πολυάριθμες ποικίλου μεγέθους οζώδεις αλλοιώσεις σε αμφοτέρους τους πνεύμονες με μ.δ. 0,3-1,7εκ. 2) Τρείς όζοι δεξιού πνεύμονα μ.δ. 0,3-2εκ. Διενεργήθηκαν σφηνοειδείς εκτομές πνεύμονα.

Αποτελέσματα: Ιστολογικά και στις δύο περιπτώσεις ανευρίσκονται πολυάριθμες ασαφών ορίων αθροίσεις νευροενδοκρινικών κυττάρων πνεύμονα (ανοσοθετικότητα στις χρώσεις χρωμογρανίνη, συναπτοφυσίνη, CD56), μ.δ. 0,2-0,5εκ, οι οποίες είτε αναπτύσσονται σε ινωτικό υπόστρωμα, είτε πέριξ τελικών βρογχιολίων, εικόνα ενδεικτική ΔΙΥΝΚΠ. Τα οζίδια με σαφή όρια μ.δ.<0,5εκ χαρακτηρίστηκαν ογκόμορφη ΔΙΥΝΚΠ (tumorlets), ενώ τα οζίδια >0,5εκ τυπικά καρκινοειδή με δείκτη κυτταρικού πολλαπλασιασμού Ki-67, της τάξης του 1-2% και μιτώσεις <1-2/mm².

Συμπέρασμα: Η ΔΙΥΝΚΠ είναι μια χρόνια, βραδέως εξελισσόμενη νόσος με συνήθως καλή πρόγνωση, η οποία σε περιπτώσεις προοδευτικής επιδείνωσης των συμπτωμάτων αντιμετωπίζεται με κορτικοστεροειδή. Περιστασιακά μπορεί να εξελιχθεί σε αποφρακτική βρογχιολίτιδα και να απαιτείται μεταμόσχευση πνεύμονα. Επί εδάφους ΔΙΥΝΚΠ συνήθως αναπτύσσονται τυπικά καρκινοειδή.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

eP175 ΚΑΡΚΙΝΟΣΑΡΚΩΜΑ ΠΝΕΥΜΟΝΑ: ΣΠΑΝΙΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΕΝΟΣ ΔΙΦΑΣΙΚΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΟΥ ΟΓΚΟΥ

*Παστέλλη Ν., Παπαδοπούλου Σ., Δημητριάδης Ι., Παπαεμμανουήλ Σ.
Γ.Ν.Θ. «Γ. Παπανικολάου»*

Εισαγωγή: Το καρκινοσάρκωμα αποτελεί ένα σπανιότατο κακοήγη νεοπλασματικό διφασικό όγκο. Εκτιμάται ότι τα σαρκοματοειδή καρκινώματα αποτελούν το 0,1-0,4% των κακοήθων πνευμονικών όγκων, με το καρκινοσάρκωμα να αντιπροσωπεύει μόλις το 4% αυτών. Εμφανίζεται 7-8 φορές συχνότερα στους άρρενες, με ηλικιακό φάσμα από 38 έως 81 έτη.

Σκοπός: Η παρουσίαση ενδιαφέρουσας περίπτωσης καρκινοσαρκώματος πνεύμονα σε 64 χρόνων ασθενή.

Υλικό και μέθοδος: Άρρεν ασθενής 64 ετών υπεβλήθη σε αριστερή κάτω λοβεκτομή. Για ιστολογική εξέταση παραλάβαμε λοβό πνεύμονα διαστάσεων 18 X 12 X 7εκ., με μήκος βρογχικού κολοβώματος 2εκ. Κατά την διάνοιξη του βρογχικού δένδρου, παρατηρήθηκε σε απόσταση 2,5εκ. από το χειρουργικό χείλος εκτομή του βρογχικού κολοβώματος και σε απόσταση 1εκ. από τον υπεζωκότα, λευκώπός όγκος, μ.δ 5,1εκ.

Αποτελέσματα: Κατά την ιστολογική εξέταση διαπιστώθηκε κακοήγες νεόπλασμα αποτελούμενο από 2 ξεχωριστούς κυτταρικούς πληθυσμούς, σε ίσο περίπου ποσοστό. Ο πρώτος πληθυσμός αφορούσε σε ένα αδενοκαρκίνωμα του πνεύμονα, θηλώδους και μικροθηλώδους τύπου. Κατά τον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο τα νεοπλασματικά κύτταρα ήταν θετικά στην CK7, στον TTF1 και τη Napsin. Ο δεύτερος πληθυσμός αφορούσε σε ένα αδιαφοροποίητο κακοήγες νεόπλασμα αποτελούμενο από ατρακτόμορφα κύτταρα, τα οποία κατανέμονταν σε δεσμίδες, πυκνά, σε συμπαγή ανάπτυξη. Παρατηρήθηκαν πολυάριθμες πολυπύρηνες κυτταρικές μορφές καθώς και συχνές νεκρώσεις. Κατά τον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο, τα εν λόγω κύτταρα ήταν θετικά στη βιμεντίνη και ήπια θετικά στην καλπονίνη. Η διάγνωση ήταν καρκινοσάρκωμα πνεύμονα.

Συμπεράσματα: Το καρκινοσάρκωμα αποτελεί ένα σπάνιο κακοήγες νεόπλασμα, η διάγνωση του οποίου μπορεί να δημιουργήσει προβληματισμούς, ιδιαίτερα σε βιοπτικό υλικό. Η πρόγνυσή του είναι ιδιαίτερα πτωχή (μέσος χρόνος επιβίωσης 21,5 μήνες).

eP176 ΣΥΓΧΡΟΝΕΣ ΝΕΟΠΛΑΣΙΕΣ ΠΝΕΥΜΟΝΑ: Η ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΟΥΣ ΑΠΟ ΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΩΣ ΤΟ ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΟ ΚΑΙ ΚΥΤΤΑΡΟΛΟΓΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ

*Νιφόρα Μ.¹, Κιόχου Α.², Ζόγκα Τ.², Σαπουνάς Κ.¹, Λογοθέτη Ε.¹,
Θεοδωρακοπούλου Μ.¹, Βγενοπούλου Σ.¹, Μερμίγκης Δ.³, Μαούνη Ν.², Χόρτη Μ.¹,
Ζουμπούλη Χ.¹*

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Α. «Σισμανόγλειο- Αμ. Φλέμιγκ»

²Εργαστήριο Κυτταρολογίας, Γ.Ν.Α. «Σισμανόγλειο- Αμ. Φλέμιγκ»

³Α' Πνευμονολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Σισμανόγλειο- Αμ. Φλέμιγκ»

Εισαγωγή: Η σύγχρονη παρουσία διαφορετικής ιστογενετικής αρχής νεοπλασιών του πνεύμονα είναι σχετικά ασυνήθης. Η πρώτη σχετική αναφορά έγινε το 1924 όταν ο Beyreuther κατά τη διάρκεια νεκροτομής, ανακάλυψε καρκίνωμα πνεύμονα εκ πλακωδών κυττάρων με σύγχρονη παρουσία αδενοκαρκινώματος ετερόπλευρα.

Σκοπός της μελέτης: Η παρουσίαση ασθενούς με ιστολογική και κυτταρολογική διάγνωση σύγχρονων αλλοιώσεων πνεύμονα.

Υλικό-Μέθοδοι: Ένας 73χρονος άνδρας, καπνιστής, ο οποίος πρόσφατα είχε υποβληθεί σε χειρουργική εξαίρεση ινομυοσαρκώματος άκρας χειρός, προσήλθε στο Νοσοκομείο μας προς



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

τακτικό ογκολογικό έλεγχο. Τα απεικονιστικά ευρήματα περιελάμβαναν την παρουσία ενδοβρογχικής αλλοίωσης κατά τον δεξιό άνω λοβό και μονήρη αλλοίωση κάτω λοβού αριστερού πνεύμονα. Αμφότερες οι αλλοιώσεις βρογχοσκοπήθηκαν και έγινε λήψη υλικού προς κυτταρολογική και ιστολογική μελέτη.

Αποτελέσματα: Κατά την ιστολογική μελέτη η αλλοίωση αριστερού πνεύμονα αντιστοιχούσε σε μονόμορφο νεόπλασμα με φωλεώδη αρχιτεκτονική, αποτελούμενο από ατρακτόμορφα CD56 (+) κύτταρα, με σπάνιες μιτώσεις. Ο δείκτης κυτταρικού πολλαπλασιασμού εκτιμήθηκε σε <2%. Η κυτταρολογική εξέταση των αποσταλέντων βρογχικών εκκρίσεων από την αλλοίωση αριστερού πνεύμονα ανέδειξε παρουσία αθροίσεων CD56 (+) νεοπλασματικών κυττάρων με ατρακτοκυτταρική/υποστρόγγυλη μορφολογία. Τα ευρήματα ερμηνεύτηκαν στο πλαίσιο τυπικού καρκινοειδούς πνεύμονα. Η ετερόπλευρη αλλοίωση αντιστοιχούσε σε εστιακά κερατινοποιούμενο καρκίνωμα εκ πλακωδών κυττάρων, τόσο ιστολογικά όσο και στο κυτταρολογικό υλικό.

Συμπεράσματα: Η συχνότητα των σύγχρονων πολλαπλών νεοπλασιών του πνεύμονα δείχνει μια έντονα αυξητική τάση τα τελευταία χρόνια, κυρίως λόγω της ευρύτερης χρήσης νέων απεικονιστικών μεθόδων που επιτρέπουν την έγκαιρη διάγνωση, καθώς και των νεότερων θεραπευτικών προσεγγίσεων. Παρ' όλα αυτά οι ασθενείς με σύγχρονα νεοπλάσματα ή με πρώιμα μετάχρονα νεοπλάσματα εμφανίζουν γενικά χειρότερη κλινική πορεία και έχουν χειρότερη πρόγνωση.

eP177

ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΟ ΣΚΛΗΡΥΝΤΙΚΟ ΠΝΕΥΜΟΚΥΤΩΜΑ-ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ**Παντούλα Π., Καρακώστα Α., Καραγιάννη Μ., Τσιμπίδης Ν., Παπαγιαννάκη Μ.****Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Γ.Ν. Νίκαιας «Αγ. Παντελεήμων»**

Εισαγωγή: Το πνευμονικό σκληρυντικό πνευμοκύτωμα (ΠΣΠ), γνωστό και ως σκληρυντικό αιμαγγείωμα του πνεύμονα είναι ένας σπάνιος καλοήγηος όγκος με επιθηλιακή προέλευση από πνευμονοκύτταρα τύπου II επί τη βάση των ανοσοιστοχημικών και μοριακών δεδομένων. Περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1956 από τους Liebow και Hubell και προσβάλλει συνηθέστερα άτομα μέσης ηλικίας.

Σκοπός της μελέτης: Ανάδειξη της οντότητας μέσω της παρουσίαση περίπτωσης άρρενος ασθενούς 43 ετών με ΠΣΠ.

Υλικό και μέθοδοι: Ασθενής 43 ετών εισήχθη στο νοσοκομείο μας για διερεύνηση οξώδους σκιάσεως δεξιού πνεύμονος που αναδείχθηκε σε τυχαίο ακτινολογικό έλεγχο. Απαραίτητη κρίθηκε η διαφοροδιάγνωσή του από πλήθος μονήρων βλαβών του πνεύμονα και διενεργήθηκε σφηνοειδής εκτομή του όγκου. Παραλάβαμε συνεραμμένο τμήμα πνευμονικού παρεγχύματος διαστάσεων 4 X 3 X 1,5εκ με παρουσία περιγράφτης κίτρινοφαιης περιοχής μδ 1εκ σε περιφερική θέση. Ιστολογικά παρατηρήθηκε εκτεταμένη αιμορραγική διήθηση, συμφόρηση αγγειακών κλάδων, ατελεκτασικού τύπου αλλοιώσεις, άφθονα μακροφάγα ιστιοκύτταρα έμφορτα αιμοσιδηρίνης, εστιακά πολυπύρρνα στους κυψελιδικούς αυλούς, καθώς και θηλώδεις σχηματισμοί επενδύόμενοι από κύτταρα προσομοιάζοντα πνευμονοκύτταρα τύπου II ενώ κατά το υπόστρωμα των θηλών παρατηρούνται διάχυτα διατασσόμενα πολυγωνικά κυτταρικά στοιχεία με πρόσμιξη περιορισμένου αριθμού φλεμονωδών κυττάρων. Ανοσοιστοχημικά τα κύτταρα που επενδύουν τις θηλές και τα υποστρόγγυλα στρωματικά εκφράζουν TTF1 και EMA ενώ μόνο τα πρώτα εκφράζουν CK 7.

Αποτελέσματα: Ιστολογικά διαγνωστικά προσανατολίζουν η ύπαρξη διτλού κυτταρικού πληθυσμού και η πολυμορφία ως προς το πρότυπο ανάπτυξης - συμπαγές, θηλώδες, αγγειωματώδες, σκληρυντικό.

Συμπεράσματα: σχετικά εύκολη η διάγνωση με την προϋπόθεση ότι ο Παθολογοανατόμος γνωρίζει την οντότητα.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

eP178

ΜΟΝΗΡΗΣ ΙΝΩΔΗΣ ΟΓΚΟΣ ΛΑΡΥΓΓΑ

Παντούλα Π., Καρακώστα Α., Καραγιάννη Μ., Παπαγιαννάκη Μ.*Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Γ.Ν. Νίκαιας «Αγ. Παντελεήμων»*

Εισαγωγή: Ο μονήρης ινώδης όγκος είναι ένας καλοήθης μεσεγχοματογενής όγκος που αναγνωρίστηκε αρχικά στον υπεζωκότα, το 50% των περιπτώσεων εντοπίζονται στο θώρακα και μόνο το 6% εντοπίζονται στην περιοχή κεφαλής - τραχήλου με περιορισμένο μόνο αριθμό περιστατικών να αφορούν το λάρυγγα.

Σκοπός της μελέτης: Η ανάδειξη των ιστοπαθολογικών και ανοσοιστοχημικών χαρακτηριστικών του μονήρους ινώδους όγκου καθώς και των οντοτήτων με τις οποίες μορφολογικά προσομοιάζει.

Υλικό και μέθοδοι: Παρουσίαση περίπτωσης άρρενος ασθενούς 71 ετών με σταδιακά επιδεινούμενη δύσπνοια που αποδόθηκε μετά λαρυγγοσκόπηση στην παρουσία υποβλεννογόνιου μορφώματος με υπεργλωττιδική εντόπιση κατά τον λάρυγγα και διενεργήθηκε χειρουργική εκτομή αυτού. Παραλάβαμε σχετικά περιγραπτή, λευκόφαιης χροιάς, ελαστικής συστάσεως συμπαγούς διαμορφώσεως αλλοίωση μδ 2εκ καλυπτόμενη από ομαλό, λευκόφαιο βλεννογόνο. Μικροσκοπικά παρατηρήθηκε μεσεγχοματογενής όγκος αποτελούμενος από ινοβλαστικού τύπου στοιχεία με ήπια μορφολογία, διάχυτη διάταξη, παρεμβολή αφθόνων ινών κολλαγόνου και σπανίως λιπώδους ιστού και κατά θέσεις κυρίως περιαγγειακά εντονότερη κυτταροβρίθεια με κύτταρα περισσότερο ωοειδή, πυκνά διατασσόμενα με σποραδική παρουσία πολυπύρηνων γιγαντοκυττάρων και εστίες οστικής μετάπλασης. Ανοσοιστοχημικά το νεόπλασμα είναι έντονα θετικό σε CD34, CD99 και βιμεντίνη και αρνητικό σε S100.

Αποτελέσματα: Ετέθη η διάγνωση καλοήθους μονήρους ινώδους όγκος λάρυγγα μετά συνεκτίμηση του συνόλου των δεδομένων και αποκλεισμό των λοιπών αλλοιώσεων με ανάλογα χαρακτηριστικά –συνοβιακό σάρκωμα, σβάννωμα, νευρίνωμα, καλόηθες ιστιοκύττωμα, αγγειοσάρκωμα, αιμαγγειοπερικύττωμα και μελάνωμα- αλλά και του κακοήθους μονήρους ινώδους όγκου-μεγάλη κυτταροβρίθεια έκδηλη κυτταρική πολυμορφία και πυρηνική ατυπία, ικανός αριθμός μιτώσεων(>4/10 ΜΟΠ), νεκρώσεις, διηθητικά όρια.

Συμπεράσματα: Ο μονήρης ινώδης όγκος είναι εξαιρετικά σπάνιος καλοήθης όγκος στο λάρυγγα και θεραπευτικά επαρκής κρίνεται η χειρουργική εξαίρεση του επί υγιών ορίων.

eP179

ΠΟΛΥΜΟΡΦΟ ΕΠΙΘΗΛΙΟΕΙΔΕΣ ΛΕΙΟΜΥΟΣΑΡΚΩΜΑ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

Σούκα Ε.¹, Νόθοκοιτις Ν.², Μπολάνος Ν.², Στανκ Γ.¹, Βαλαβάνης Χ.^{1,3}¹ Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»² Τμήμα Θωρακοχειρουργικής, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»³ Μονάδα Μοριακής Ιστοπαθολογίας, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

Εισαγωγή: Τα σαρκώματα του πνεύμονα είναι σπάνια νεοπλάσματα, αποτελούν μόνο το 0,2 -0,5% όλων των κακοηθειών του πνεύμονα και η διάγνωση τους είναι μια πρόκληση για τον Παθολογοανατόμο. Από αυτά τα λειομυοσαρκώματα είναι τα πιο συχνά.

Σκοπός της μελέτης: Τα πρωτοπαθή λειομυοσαρκώματα του πνεύμονα (PPL) είναι σπάνια νεοπλάσματα με γρήγορη ανάπτυξη και διαχωρίζονται σε σχέση με την προέλευσή τους (από το πνευμονικό παρέγχυμα, το βρογχικό δένδρο και από την πνευμονική αρτηρία). Η έγκυρη ανίχνευση προσφέρει την κατάλληλη θεραπεία και δυνατότητα βελτίωσης της πρόγνωσης, δεδομένου ότι είναι νεοπλάσματα με αργό ρυθμό μετάστασης.

Υλικό και Μέθοδοι: Παρουσιάζουμε περίπτωση γυναίκας 70 ετών, η οποία επιβλήθηκε σε ογκεκτομή πνεύμονα. Στις διατομές του πνευμονικού παρεγχύματος βρέθηκε λευκόφαιος λοβωτός



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

όγκος μεγαλύτερης διαμέτρου 2,5εκ. που αφαιρέθηκε πλήρως.

Αποτελέσματα: Στην μικροσκοπική εξέταση ο νεοπλασματικός πληθυσμός αποτελείται από μεσεγχυματογενή επιθηλιομορφα κύτταρα με έντονη πυρηνική πολυμορφία, ενίοτε με ενδοπυρηνικά έγκλειστα, με παρουσία γιγάντιων πολυπύρηνων κυτταρικών μορφών και αυξημένη μιτωτική δραστηριότητα. Έγινε ανοσοϊστοχημικός έλεγχος με αντισώματα έναντι SMA, HHF-35, Calponin, Desmin, EMA, CKAΕ1/AΕ3, CK7, CK8/18 κ.α. ο οποίος επιβεβαίωσε τα μορφολογικά ευρήματα.

Συμπεράσματα: Τα μορφολογικά και ανοσοϊστοχημικά ευρήματα, σε συνδυασμό με απουσία γνωστού ιστορικού λειομυοσαρκώματος από το γυναικολογικό σύστημα είναι υπέρ του πολύμορφου επιθηλοειδούς PPL, παρεγχυματικού τύπου. Η ενδεικνύομενη θεραπευτική προσέγγιση είναι η χειρουργική αφαίρεση με επικουρική χημειοθεραπεία ή/και ακτινοθεραπεία.

eP180 ΟΣΤΕΟΕΙΔΕΣ ΟΣΤΕΩΜΑ ΠΝΕΥΜΟΝΟΣ, ΜΙΑ ΕΞΑΙΡΕΤΙΚΑ ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ

Σούκα Ε.¹, Νόβοκοβιτς Ν.¹, Μπολάνος Ν.², Μπαλταγιάννης Ν.², Στανκ Γ.¹, Βαλαβάνης Χ.^{1,3}

¹ Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

² Τμήμα Θωρακοχειρουργικής, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

³ Μονάδα Μοριακής Ιστοπαθολογίας, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

Εισαγωγή: Το οστεοειδές οστέωμα είναι ένας σπάνιος καλοήθης όγκος των οστών και αντιπροσωπεύει το 3% των πρωτοπαθών οστικών όγκων. Το εξωσκελετικό οστεοειδές οστέωμα του πνεύμονα είναι σπανιότατο. Στον πνεύμονα απαντούν όγκοι με οστεοειδές στοιχείο, όπως το αμάρτωμα και αμυλοειδείς όγκοι και ορισμένες εξαιρετικά σπάνιες αντιδραστικές βλάβες όπως η οστεομεταπλασία.

Σκοπός της μελέτης: Η σπανιότητα της νόσου και η καλοήθης συμπεριφορά της θέτει διαφορετική διάγνωση με άλλα νοσήματα, και είναι σημαντική η αναγνώρισή της.

Υλικό και Μέθοδοι: Παρουσιάζουμε περίπτωση γυναίκας 77 ετών η οποία εμφάνισε παραγωγικό αποχρεμπτικό βήχα από διμήνου. Έγινε πλήρης κλινικο-εργαστηριακός έλεγχος και σταδιοποίηση που ανέδειξε παρουσία μονήρους αλλοίωσης μεγαλύτερης διαμέτρου 2,5εκ. στον άνω λοβό του δεξιού πνεύμονα. Έγινε χειρουργική αφαίρεση της αλλοίωσης με σφηνοειδή εκτομή.

Αποτελέσματα: Στην μικροσκοπική εξέταση η περιγραφόμενη αλλοίωση αφορά κυρίως σε άμορφο υλικό το οποίο προσομοιάζει με άωρο οστεοειδές με παρουσία ελάχιστων οστεοκυττάρων, ενώ στην περιφέρεια αναγνωρίζονται οστεοκλάστες. Σημειώνεται παρουσία διάσπαρτων αγγειοσυνδετικών χώρων με δομή σωλήνων του Havers. Ο δείκτης κυτταρικού πολλαπλασιασμού (Ki-67) ήταν <1%.

Συμπεράσματα: Το εξω-σκελετικό οστεοειδές οστέωμα του πνεύμονα είναι εξαιρετικά σπάνια νοσολογική οντότητα η οποία μπορεί να σχετίζεται με το σύνδρομο Gardner (παρουσία πολλαπλών πολυπόδων του παχέος εντέρου ή καρκινώματος παχέος εντέρου, σε συνδυασμό με εξω-εντερικές αλλοιώσεις όπως δεσμοειδή όγκο, οστεώματα, επιδερμίδικές κύστες, ινωμάτωση).

eP181 ΘΥΜΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΜΑΣΤΟΥ

Τζαΐδα Ο.¹, Τριχιά Ε.¹, Βαλαβάνης Χ.¹, Μπαλταγιάννης Ν.², Γαλανόπουλος Γ.¹, Σούκα Ε.¹, Μανίκης Π.³, Καρέλλης Λ.¹

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

² Θωρακοχειρουργική Κλινική, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

³ Α' Χειρουργική Κλινική, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

Εισαγωγή: Τα θυμικά νεοπλάσματα είναι σπάνιοι όγκοι καλύπτοντας φάσμα από «αθώα» θυμώματα έως επιθετικά θυμικά καρκινώματα. Τα τελευταία αφορούν μόλις 0,06% των κακοηθειών.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

Ασθενείς με θυμικό νεόπλασμα έχουν μεγαλύτερο (διπλάσιο) κίνδυνο ανάπτυξης δεύτερου ή και τρίτου νεοπλασματος (συχνότερα λέμφωμα, σάρκωμα και γαστρεντερικούς καρκίνους) σε σχέση με το γενικό πληθυσμό. Ο κίνδυνος φαίνεται να οφείλεται σε ελαττωμένη ανοσολογική επίβλεψη. Η συνύπαρξη θυμικού καρκινώματος και καρκινώματος μαστού είναι ιδιαίτερα σπάνια.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσίαση περίπτωσης πρωτοπαθούς θυμικού καρκινώματος σε ασθενή με καρκίνωμα μαστού.

Υλικό και μέθοδοι: Γυναίκα 57ετών με ιστορικό πορογενούς καρκινώματος μαστού, grade II, T1cN1Mx, υπό χημειοθεραπεία-ορμονοθεραπεία, εμφανίζει στον άμεσο μετεγχειρητικό έλεγχο μάζα άνω-προσθίου μεσοθωρακίου μδ.8εκ. Η ασθενής υποβάλλεται σε αφαίρεση του μεσοθωρακικού όγκου, 10μήνες μετά την πρώτη επέμβαση.

Αποτελέσματα: Ιστολογικά αναδεικνύεται νεόπλασμα θύμου αδένα με ομαλά όρια, πολυοζώδη, συμπαγή διαμόρφωση, εστίες άτυπων, πολύμορφων μη κερατινοποιούμενων κυττάρων, γιγάντιες κυτταρικές μορφές, έντονη μιτωτική δραστηριότητα και μικροσκοπική νέκρωση. Εστιακά το νεόπλασμα έχει ηπιότερη μορφολογία ως B3-θύμωμα. Συνυπάρχει λεμφοπλασματοκυτταρικό στρώμα οργανωμένο σε λεμφοζίδια και θυμικός ιστός. Το νεόπλασμα περιβάλλεται από υποτυπώδη κάψα εστιακά διηθημένη. Ανοσοϊστοχημικά αναδεικνύεται θετικότητα σε: CKAΕ1ΑΕ3, CK5/6, p63, CD117, MUC1, CD5. Αρνητική απάντηση σε: GATA-3, ER, PgR, HER-2. Τα δύο νεοπλάσματα (μαστού και μεσοθωρακίου) μορφολογικά - ανοσοφαινοτυπικά είναι ανεξάρτητα.

Συμπεράσματα: Θυμικό καρκίνωμα χαμηλής διαφοροποίησης με επιμέρους χαρακτηρες τύπου λεμφοεπιθηλιακού καρκινώματος από μετάπτωση θυμώματος, προϋπάρχοντος, ενδεχομένως, του καρκινώματος μαστού. Ανάπτυξη θυμικού καρκινώματος σε έδαφος θυμώματος αναφέρεται στο 20% των περιπτώσεων. Εξωθυμικά νεοπλάσματα είναι σημαντικά συχνότερα σε ασθενείς με θύμωμα και δυνατόν να εμφανισθούν πριν, σύγχρονα και μετά τη διάγνωση θυμώματος.

Μαλακά Μόρια και Οστά

eP182 ΑΙΜΑΓΓΕΙΩΜΑ ΜΕΤΩΠΙΑΙΟΥ ΟΣΤΟΥ ΚΡΑΝΙΟΥ

Γαλανόπουλος Γ., Κούλια Κ., Τσαβαρή Α., Αρκουμάνη Ε., Μανωλουδάκη Κ.
Παθολογοανατομικό Τμήμα, Γ.Ν. Πειραιά «Τζάνειο»

Εισαγωγή: Το αιμαγγείωμα είναι αγγειακής προέλευσης νεόπλασμα, και αποτελεί τον συχνότερο καλοήγη όγκο του δέρματος στα παιδιά. Στους ενήλικες, εκτός από το δέρμα μπορεί να εμφανιστεί και σε εσωτερικά όργανα και κυρίως στο ήπαρ.

Σκοπός της Μελέτης: Παρουσιάζουμε περιστατικό αιμαγγειώματος σε μετωπιαίο οστό κρανίου.

Υλικά και Μέθοδοι: Γυναίκα ασθενής 51 ετών προσήλθε με προοδευτική ανώδυνη διόγκωση στη μετωπιαία χώρα. Ο κλινικοαπεικονιστικός έλεγχος έδειξε την παρουσία ενδοοστικής μάζας επί εκτάσεως 4 Χ 4εκ. η οποία εξαιρέθηκε χειρουργικά. Το βιοπτικό υλικό αφορούσε σε υποστρόγγυλο οστικό ισοτεμάχιο διαστάσεων 4,5 Χ 3,5εκ. Στις διατομές αναγνωρίστηκε περίγραπτη καστανόφαιη, εύθρυπτη, κοκκώδους όψης αλλοίωση, μεγίστης διαμέτρου 3,5εκ.

Αποτελέσματα: Η ιστολογική εξέταση ανέδειξε υφή πλατέος οστού (κρανίου) με ακέραιες οστεοδοκίδες, κατάργηση των μυελοχώρων και κατάληψή τους από καλόγητες νεόπλασμα αγγειακής προέλευσης με επιμέρους χαρακτηριστικά αιμαγγειώματος σφραγγώδους τύπου.

Συμπεράσματα: Το ενδοοστικό αιμαγγείωμα είναι σπάνιος όγκος των οστών και αντιστοιχεί στο 0,7-1% όλων των οστικών νεοπλασμάτων. Συνηθέστερα παρουσιάζεται στην 4^η-5^η δεκαετία ζωής και συχνότερα σε γυναίκες. Κυριότερη θέση εμφάνισης στα οστά είναι η σπονδυλική στήλη, ακολουθούμενη από το βρεγματικό και κατόπιν το μετωπιαίο οστό. Η παθογένεση είναι ακόμη



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

άγνωστη, αν και κάποιες περιπτώσεις ενδεχομένως σχετίζονται με παλαιότερο τραυματισμό της περιοχής. Η ακτινολογική του εικόνα είναι μη ειδική σε σχέση με άλλους όγκους οστών, οπότε χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή στη διαφορική διάγνωση. Η χειρουργική εξαίρεση με επαρκή υγιή όρια εκτομής αποτελεί τη θεραπεία εκλογής.

eP183 ΑΝΟΣΟΪΣΤΟΧΗΜΙΚΗ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΔΕΙΚΤΩΝ ΚΥΤΤΑΡΙΚΗΣ ΓΗΡΑΝΣΗΣ (SENESCENCE) ΣΕ ΣΑΡΚΩΜΑΤΑ

Γιατρομανωλάκη Α.¹, Κουρούπη Μ.¹, Μπαλάσκα Κ.¹, Κουκουράκης Μ.Ι.²

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομίας

²Κλινική Ακτινοθεραπείας - Ογκολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Δ.Π.Θ.,
Π.Γ.Ν. Αλεξανδρούπολης

Εισαγωγή: Τα senescent ('γήρασμένα') κύτταρα στους όγκους δεν αποτελούν αδρανή κύτταρα αλλά προάγουν bystander φαινόμενα, μέσω ανάπτυξης εκκριτικών φαινοτύπων που επιδρούν στην εξωκυττάρια ουσία και εμπλέκονται σε βιολογικές συμπεριφορές παρακείμενων καρκινικών κυττάρων.

Σκοπός της μελέτης: Η ποσοτικοποίηση του φαινομένου της κυτταρικής γήρανσης σε σαρκώματα, μέσω μιας νέας ιστοχημικής/ανοσοϊστοχημικής μεθόδου που ανιχνεύει τη λιποφουσκίνη (SenTraGor®) στο κυτταρόπλασμα των νεοπλασματικών κυττάρων.

Υλικό και Μέθοδοι: Εκτιμήθηκε ανοσοϊστοχημικά το ποσοστό senescent κυττάρων σε 75 ανθρώπινα σαρκώματα, με χρήση δεικτών που σχετίζονται με τον κυτταρικό πολλαπλασιασμό (Ki-67), βλάβες στη δομή του DNA (γH2Ax), ανίχνευση λιποφουσκίνης (SenTraGor®) καθώς και δύο κυκλινο-εξαρτώμενες κινάσες CDK-αναστολείς (p16/INK4a και p21/cip/waf21).

Αποτελέσματα: Ο βαθμός νέκρωσης είχε άμεση συσχέτιση με το μέγεθος των όγκων ($p=0.02$, $r=0.25$) και τον αριθμό των μιτώσεων ($p=0.05$, $r=0.21$), ενώ ήταν αντιστρόφως ανάλογος της έκφρασης του δείκτη γH2Ax ($p=0.01$, $r=0.28$). Οι μικρότεροι όγκοι (κάτω των 3εκ.) εμφάνισαν υψηλότερη έκφραση του δείκτη p16 ($p=0.07$). Επιπροσθέτως, όγκοι με έλλειψη έκφρασης του δείκτη p16 παρουσίασαν σημαντικά υψηλότερο βαθμό νέκρωσης ($p=0.03$). Η ανάλυση γραμμικής παλινδρόμησης ανέδειξε ισχυρή και άμεση συσχέτιση της έκφρασης του δείκτη p21 με αυτήν της λιποφουσκίνης ($p=0.02$, $r=0.26$), αλλά όχι με τον p16.

Συμπεράσματα: Οι δείκτες κυτταρικής γήρανσης εκφράζονται ευρέως στα ανθρώπινα σαρκώματα και συσχετίζονται με ιστοπαθολογικά χαρακτηριστικά. Ωστόσο, οι δείκτες p16, p21 και λιποφουσκίνη (όπως αυτή ανιχνεύεται με το νέο δείκτη SenTraGor®) παρουσιάζουν διαφορετικά πρότυπα έκφρασης, υποδηλώνοντας ότι δύναται να εντοπίσουν διαφορετικούς φαινότυπους κυτταρικής γήρανσης.

eP184 ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΑΠΟΔΙΑΦΟΡΟΠΟΗΜΕΝΟΥ ΛΙΠΟΣΑΡΚΩΜΑΤΟΣ ΣΠΕΡΜΑΤΙΚΟΥ ΤΟΝΟΥ ΜΕ ΕΣΤΙΕΣ ΧΟΝΔΡΙΝΗΣ ΜΕΤΑΠΛΑΣΗΣ

Ιερωννυμάκη Α.Ι., Αρκουμάνη Ε., Σούκα Ε., Ζήζη- Σερμπετζόγλου Α.

Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν. Πειραιά «Τζάνειο»

Εισαγωγή: Οι παραορχικοί όγκοι είναι στην πλειοψηφία τους καλοήθεις, ενώ μεταξύ των κακοήθων νεοπλασμάτων, τα λιποσαρκώματα είναι εξαιρετικά σπάνια και εμφανίζονται μετά την πέμπτη δεκαετία της ζωής. Το αποδιαφοροποιημένο λιποσάρκωμα (ΑΔΛ) είναι ένας σχετικά σπάνιος υπότυπος λιποσαρκώματος και οι περιπτώσεις που έχουν αναφερθεί στην διεθνή βιβλιογραφία είναι λίγες.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

Σκοπός της Μελέτης: Παρουσιάζεται περίπτωση αποδιαφοροποιήμενου λιποσαρκώματος με παρουσία εστιών χόνδρινης μετάπλασης.

Υλικό και Μέθοδοι: Η περίπτωσή μας αφορά άνδρα ηλικίας 67 ετών, ο οποίος προσήλθε στα εξωτερικά ιατρεία του Ουρολογικού Τμήματος, με μια ανώδυνη διόγκωση στο όσχεο, αναπτυσσόμενη σε διάστημα περίπου 4 μηνών. Διεγχειρητικά παρατηρήθηκε εξωορχικός όγκος. Ακολούθησε ογκεκτομή.

Αποτελέσματα: Μικροσκοπικά παρατηρήθηκε κακήθης μεσεγχυματογενές νεόπλασμα, αποτελούμενο από ατρακτόμορφα κύτταρα με άτυπες λιποβλάστες και άτυπα στρωματικά κύτταρα. Η μιτωτική δραστηριότητα ήταν αυξημένη (10 μιτώσεις/10ΜΟΠ). Το νεόπλασμα εμφάνιζε εκτεταμένες περιοχές χόνδρινης μετάπλασης. Ο όρχης ήταν ατροφικός. Κατά τον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο, ο ατρακτοκυτταρικός πληθυσμός, οι άτυπες λιποβλάστες ήταν θετικοί στις χρώσεις Vimentin, MDM2 και S100 (σε μικρό αριθμό νεοπλασματικών κυττάρων) και SMA(+/-). Αρνητικές ήταν οι χρώσεις για Desmin, CD117, CKAE1/AE3. Τα ανωτέρω ευρήματα συνηγορούσαν υπέρ αποδιαφοροποιημένου λιποσαρκώματος με παρουσία εστιών χόνδρινης μετάπλασης.

Συμπεράσματα: Το λιποσάρκωμα του σπερματικού τόνου είναι μια σπάνια οντότητα, και αντιπροσωπεύει περίπου το 7% των παραορχικών σαρκωμάτων. Διάφορες μελέτες έδειξαν ότι η πλειονότητα των αποδιαφοροποιημένων λιποσαρκωμάτων παρουσιάζεται είτε de novo, είτε επί προϋπάρχοντος καλά διαφοροποιημένου λιποσαρκώματος. Ετερόλογο στοιχείο όπως οστέινη ή χόνδρινη μεταπλασία μπορεί να παρατηρηθεί στο 5%-10% των περιπτώσεων, χωρίς αυτό να σχετίζεται με την επιθετικότητα του όγκου. Η διαφορική διάγνωση περιλαμβάνει άλλους καλοήθεις (λίπωμα, λειομύωμα) ή κακοήθεις (λειομυοσάρκωμα, ραβδομυοσάρκωμα κλπ) όγκους.

**eP185 ΚΑΚΟΗΘΗ ΜΕΣΕΓΧΥΜΑΤΟΓΕΝΗ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ ΕΝΤΟΠΙΖΟΜΕΝΑ ΠΑΡΑΟΡΧΙΚΑ:
ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ 2 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ**

Πανσεληνάς Γ.¹, Μπασιή Ο.², Περθανά Σ.³, Παζαρή Ε.⁴, Κοντόσης Α.⁵, Ευστρατίου Ι.^{1*}

¹ Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής, Α.Π.Θ.

² Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»

Εισαγωγή: Τα κακοήθη νεοπλάσματα του οσχέου έχουν συνήθως ιστογενετική προέλευση από τα γεννητικά κύτταρα, τη γεννητική ταινία και το στρώμα του όρχι ενώ τα παραορχικά κακοήθη νεοπλάσματα είναι σπάνια.

Σκοπός της μελέτης: Ανάδειξη μεσεγχυματογενών κακοήθων νεοπλασμάτων αναπτυσσόμενων παραορχικά.

Υλικό και μέθοδοι: Δύο ευμεγέθεις παραορχικοί όγκοι. Ο πρώτος ασθενής εμφάνισε περιγράπτο όγκο διαστάσεων 11 X 10 X 10 εκ. με λευκόφαι χροιά και υπόσκληρη σύσταση. Ο δεύτερος ασθενής εμφάνισε όγκο διαστάσεων 22 X 18 X 12 εκ. με συμπαγή, λιπώδη και εστιακά ζελατινώδη όψη.

Αποτελέσματα: Ο πρώτος όγκος στις ιστολογικές τομές αποτελούνταν από διαπλεκόμενες δεσμίδες ατρακτοειδών κυττάρων με ηωσινόφιλο κυτταρόπλασμα και έντονη πυρηνική ατυπία. Παρατηρήθηκαν 10 μιτώσεις ανά 10 ΟΠΜΜ και αρκετές εστίες νέκρωσης. Τα νεοπλασματικά κύτταρα ήταν θετικά έναντι καλδεσμόνης και ακτίνης λείων μυικών ινών και αρνητικά έναντι δεσμίνης και S-100. Τα ανωτέρω ευρήματα έθεσαν τη διάγνωση λειομυοσαρκώματος της περιοχής του σπερματικού τόνου.

Ο δεύτερος όγκος αποτελούνταν κυρίως από άτυπα λιπώδη κύτταρα με έντονη πυρηνική πλειομορφία. Παρατηρήθηκε εστιακά μυξοειδές στρώμα με ατρακτόμορφα κύτταρα που διέθεταν έντονη πυρηνική ατυπία καθώς και περιοχές που προσομοίαζαν με αδιαφοροποίητο πλειόμορφο σάρκωμα. Καταμετρήθηκαν 5 μιτώσεις/ 10 ΟΠΜΜ. Τα ανωτέρω ευρήματα έθεσαν τη διάγνωση



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

αποδιαφοροποιημένου λιποσαρκώματος.

Συμπεράσματα: Οι κακοήθεις μεσεγχυματογενείς όγκοι πρέπει να λαμβάνονται υπόψη στη διαφορική διάγνωση νεοπλασμάτων της περιοχής του οσχέου ιδιαίτερα σε περιπτώσεις ευμεγέθων όγκων χωρίς εμφανή προέλευση από το ορχικό παρέγχυμα.

eP186 **ΙΝΩΔΕΣ ΑΜΑΡΤΩΜΑ ΤΗΣ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ ΣΤΟΝ ΑΡΙΣΤΕΡΟ ΒΡΑΧΙΟΝΑ ΣΕ 19 ΜΗΝΩΝ ΒΡΕΦΟΣ: ΜΙΑ ΕΞΑΙΡΕΤΙΚΑ ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ**

Χάχαλης Γ.¹, Περθανά Σ.¹, Παζαρή Ε.¹, Μπατσά Ο.¹, Μάσσα Ε.¹, Παπαδημητρίου Β.², Ευστρατίου Ι.^{1†}

¹ Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»

² Τεχνολόγος Παθολογοανατομικού Εργαστηρίου, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»

Εισαγωγή: Το ινώδες αμάρτωμα της παιδικής ηλικίας (ΙΑΠΗ) είναι εξαιρετικά σπάνιος καλοήθης όγκος των μαλακών μοριών. Απαντάται σε ηλικία μικρότερη των δυο ετών και σε ποσοστό 25% εκ γενετής. Εντοπίζεται συχνότερα στην μασχαλιαία, βουβωνική περιοχή, άνω άκρα, κορμό και εξωτερικά γεννητικά όργανα. Αποτελείται από τρία ιστολογικά στοιχεία: 1) ινώδης ιστός, 2) ώριμος λιπώδης ιστός, 3) ανώριμος μεσεγχυματογενής ιστός.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσίαση μιας εξαιρετικά σπάνιας περίπτωσης ΙΑΠΗ της παιδικής ηλικίας.

Υλικό και Μέθοδοι: Βρέφος 19 μηνών με μάζα αριστερού βραχίονα διαστάσεων: 4 X 0,8 X 0,3 εκ. Στο Εργαστήριο μας παραλάβαμε: ινολιπώδες μόρφωμα διαστάσεων: 6 X 3 X 0,5 εκ στις διατομές του οποίου αναγνωρίζονται λευκόφαιες εστίες συνολικών διαστάσεων: 3 X 0,8 X 0,3 εκ. και δύο ατρακτοειδή τμήματα δέρματος διαστάσεων: 4 X 1 X 0,5 εκ. και 4 X 1 X 0,3 εκ. έκαστο.

Αποτελέσματα: Η ιστολογική εξέταση έδειξε υφή ινώδους ιστού ο οποίος αποτελείται από ατρακτόμορφα, αστεροειδή ή ωοειδή κύτταρα τα οποία διατάσσονται σε ομάδες θετικά στην ανοσοχρώση στην SMA. Παρατηρούνται επίσης λόβια ώριμου λιπώδους ιστού αναμειγμένα με ομάδες ανώριμων μεσεγχυματογενών κυττάρων με βασίφιλο κυτταρόπλασμα. Αναγνωρίζονται ψευδοαγγειωματώδεις περιοχές θετικές στην ανοσοχρώση CD34. Η ανοσοχρώση δεσμίνη είναι αρνητική. Τέθηκε η διάγνωση του ΙΑΠΗ. Η ιστολογική εξέταση από τα τμήματα δέρματος στο χόριο και στο υποδόριο λίπος έδειξε εικόνα ΙΑΠΗ.

Συμπεράσματα: Τονίζεται η σπανιότητα της περίπτωσης της ΙΑΠΗ. Αποτελεσματική θεραπεία εκλογής είναι η τοπική εκτομή. Η πρόγνωση είναι εξαιρετική. Υποτροπή παρατηρείται σε ποσοστό 15%. Στην διαφορική διάγνωση εμπίπτουν: 1) μυοίνωμα 2) επασβεστωμένο απονευρωτικό ίνωμα. Το γονίδιο του χρωμοσώματος 2q31 σχετίζεται με την ανάπτυξη του ΙΑΠΗ.

eP187 **ΜΕΤΑΣΤΑΣΗ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟΥ ΣΤΡΩΜΑΤΙΚΟΥ ΟΓΚΟΥ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΧΟΥ ΣΤΟΝ ΠΝΕΥΜΟΝΑ ΜΕ ΕΤΕΡΟΛΟΓΗ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΗ**

Κουφόπουλος Ν.¹, Νιφόρα Μ.¹, Τσακίράκη Ζ.¹, Αθανασιάδου Σ.^{1,2}, Τόμος Π.³, Παναγιωτίδης Ι.¹, Λιακάκος Θ.⁴

¹ Β' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν.Α. «Αττικόν»

² Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν. Σύρου «Βαρδάκειο & Πρώιο»

³ Πανεπιστημιακή Θωρακοχειρουργική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν.Α. «Αττικόν»

⁴ Α' Πανεπιστημιακή Χειρουργική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν.Α. «Λαϊκό»

Εισαγωγή: Ο γαστρεντερικός στρωματικός όγκος (GIST) είναι ο πλέον συχνός μεσεγχυματογενής όγκος του γαστρεντερικού συστήματος. Οι περιπτώσεις που παρουσιάζουν πρόοδο νόσου ή αντίσταση στη θεραπεία, με αναστολές τυροσινικής κινάσης, ενδέχεται να εμφανίσουν ασυνήθη



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

μορφολογικά και ανοσοφαινοτυπικά χαρακτηριστικά.

Σκοπός της μελέτης: Η παρουσίαση ενός περιστατικού πνευμονικής μετάστασης GIST του στομάχου μετά από θεραπεία με αναστολείς τυροσινικής κινάσης, το οποίο παρουσίασε ετερόλογη διαφοροποίηση προς χόνδρο.

Υλικό και Μέθοδοι: Ασθενής με ιστορικό GIST στομάχου προ δεκαπενταετίας με τοπική υποτροπή μετά από έξι έτη, εμφάνισε στα πλαίσια του προγραμματισμένου ελέγχου, εξεργασία στον κάτω λοβό του αριστερού πνεύμονα. Διενεργήθηκε σφηνοειδής εκτομή.

Παρελήφθη σφηνοειδές τμήμα πνεύμονα το οποίο περιέκλειε περίγραπτο όγκο λευκόφαιης χροιάς και ελαστικής σύστασης μεγίστης διαμέτρου 1,3 εκ. Ιστολογικά το νεόπλασμα είχε διφασικό πρότυπο ανάπτυξης, αποτελούμενο από επιθηλιόμορφο στοιχείο CD117 (+), DOG1 (+) CKAΕ-1/AΕ-3 (-), CK5/6 (-), p63 (-), TTF1 (-), Napsin A (-), CD99 (-), Vimentin (-) με συμπαγή αρχιτεκτονική, ικανού βαθμού ατυπία, πολυάριθμες μιτώσεις και από μεσεγγυματογενή συνιστώσα με ετερόλογη (χόνδρινη) διαφοροποίηση.

Αποτελέσματα: Με βάση τα ανωτέρω μορφολογικά και ανοσοφαινοτυπικά χαρακτηριστικά, το νεόπλασμα διαγνώσθηκε ως συμβατό με υποτροπή GIST, με ετερόλογη διαφοροποίηση.

Στη διεθνή βιβλιογραφία αναφέρονται περιπτώσεις με ασυνήθη μορφολογικά και ανοσοφαινοτυπικά χαρακτηριστικά σε GIST μετά από θεραπεία με αναστολείς τυροσινικής κινάσης με ετερογενή διαφοροποίηση (επιθηλιοειδές σάρκωμα, ραβδομυοσάρκωμα, και χονδρσάρκωμα) και απώλεια της έκφρασης των CD117 και DOG1.

Συμπεράσματα: Η γνώση των μορφολογικών και ανοσοϊστοχημικών αλλαγών σε GIST μετά από θεραπεία είναι σημαντική, ώστε να αποφευχθεί πιθανό διαγνωστικό σφάλμα.

εΡ188 ΜΕΤΑΣΤΑΣΗ ΟΣΤΕΟΣΑΡΚΩΜΑΤΟΣ ΣΤΟ ΘΥΡΕΟΕΙΔΗ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Κουφόπουλος Ν.¹, Ζαχαράτου Α.¹, Κωνσταντουδάκης Σ.¹, Παπαδημητρίου Ν.², Τόμος Π.³, Φούκας Π.¹, Παναγιωτίδης Ι.¹

¹ Β' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν.Α. «Αττικόν»

² Β' Πανεπιστημιακή Ωτορινολαρυγγολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν.Α. «Αττικόν»

³ Β' Πανεπιστημιακή Θωρακοχειρουργική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν.Α. «Αττικόν»

Εισαγωγή: Οι μεταστάσεις στο θυρεοειδή είναι σπάνιες και αποτελούν λιγότερο του 1% όλων των κακοήθων νεοπλασμάτων αυτού, συχνότερα από καρκινώματα μαστού, πνεύμονα, στομάχου, νεφροκυτταρικό ή κακώθες μελάνωμα. Στη διεθνή βιβλιογραφία έχει περιγραφεί μικρός αριθμός περιστατικών μετάστασης οστεοσαρκώματος στο θυρεοειδή αδένα.

Σκοπός της μελέτης: Η παρουσίαση ενός περιστατικού μετάστασης χονδροβλαστικού τύπου οστεοσαρκώματος στον θυρεοειδή με συνύπαρξη θηλώδους καρκινώματος.

Υλικό και Μέθοδοι: Ασθενής 60 ετών με ιστορικό οστεοσαρκώματος και μετάχρονη μεταστατική νόσο στον αριστερό πνεύμονα εμφάνισε διόγκωση του θυρεοειδούς. Διενεργήθηκε ολική θυρεοειδεκτομή. Μακροσκοπικά ανευρέθη ο αριστερός λοβός του οργάνου ήταν κατειλημμένος σχεδόν εξ' ολοκλήρου από όγκο σκληροελαστικής σύστασης και λευκόφαιης χροιάς μ.δ. 6,2 εκ. Ιστολογικά, ο μακροσκοπικά περιγραφείς όγκος αφορούσε σε κακώθες νεόπλασμα με παραγωγή χόνδρου και οστεοειδούς. Συνυπήρχαν πολυάριθμες εστίες θηλώδους καρκινώματος του θυρεοειδούς. Βρέθηκαν μεταστάσεις θηλώδους καρκινώματος σε δύο από τους τρεις προϊσθμικούς λεμφαδένες.

Αποτελέσματα: Με βάση τα ανωτέρω ιστολογικά χαρακτηριστικά η διάγνωση μας ήταν νεόπλασμα συμβατό με μεταστατική εστία του σε πρότερο χρόνο διαγνωσθέντος σαρκώματος με συνύπαρξη πολυεστιακού θηλώδους καρκινώματος του θυρεοειδούς.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

Συμπεράσματα: Στη διαφορική διάγνωση ογκόμορφης αλλοίωσης θυρεοειδούς αδένος πρέπει, επί ιστορικού προηγηθέντος κακοήθους νεοπλασματος, να περιλαμβάνεται το σπάνιο ενδεχόμενο μετάστασης.

eP189 ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΟΓΚΟΥ ΦΑΙΟΥ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΙΣΤΟΥ-ΙΜΠΕΡΝΩΜΑ

Γιθαννάκης Μ.Η.¹, Ανεστάκης Δ.^{2,3}, Κάρκος Π.¹, Δημητριάδης Ι.⁴, Χαραλαμπίδης Χ.³

¹ Α' Πανεπιστημιακή Ω.Ρ.Λ. Κλινική, Α.Π.Θ. «ΑΧΕΠΑ»

² Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατροδικαστική Υπηρεσία Θεσσαλονίκης

³ Τμήμα Ανατομίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κύπρου

⁴ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Θ. «Γ. Παπανικολάου»

Εισαγωγή: Το ιμπερνώμα ή εμβρυϊκό λίπωμα είναι ένας σπάνιος καλοήθης όγκος του υποδόριου λιπώδους ιστού, με αργή ανάπτυξη, ο οποίος εμφανίζεται σε ενήλικες και των δύο φύλων. Εντοπίζεται κυρίως στους γλουτούς, το κοιλιακό τοίχωμα και το θωρακικό τοίχωμα.

Σκοπός της μελέτης: Η περίπτωση μας παρουσιάζεται λόγω της σπανιότητας της εμφάνισης του όγκου. Περιγράφονται τα χαρακτηριστικά του και επιχειρείται βιβλιογραφική ανασκόπηση.

Υλικό και Μέθοδοι: Παρουσιάζουμε περίπτωση άνδρα ηλικίας 33 ετών που εμφανίζει όγκο στην περιοχή του αυχένα, με την κλινική εκτίμηση λιπώματος. Μακροσκοπικά αντιστοιχεί σε μόρφωμα με μεγαλύτερη διάμετρο 4,5 cm που περιβάλλεται από κάψα και η επιφάνεια διατομής εμφανίζει φαιοκίτρινη χροιά.

Αποτελέσματα: Μικροσκοπικά επιβεβαιώνεται ότι πρόκειται για μόρφωμα περιγεγραμμένο από λεπτή κάψα ινώδους συνδετικού ιστού. Ο όγκος εμφανίζει ικανή αγγείωση και χαρακτηρίζεται εξ ολοκλήρου από στρογγυλά κύτταρα τα οποία έχουν σχετικά κεντρικό πυρήνα και άφθονο κυτταρόπλασμα. Το κυτταρόπλασμα είναι ηωσινόφιλο με πολλαπλά μικρά φυσαλιδώδη κενोटόπια. Τα προαναφερόμενα κύτταρα διαχωρίζονται σε λόβια από ταινίες αγγειοφόρου ινώδους συνδετικού ιστού. Αυτές οι περιπτώσεις είναι σπανιότερες από τα ιμπερνώματα μικτού τύπου.

Συμπεράσματα: Το ιμπερνώμα χαρακτηρίζεται ως ανώδυνος όγκος, όπου η οριστική διάγνωση τίθεται μετά από ιστολογική μελέτη. Η προεγχειρητική κλινική εκτίμηση είναι προσεγγιστική (υποθετική) για λιπωματώδη όγκο. Η θεραπεία επιλογής είναι η ολική εξαίρεση και δεν παρουσιάζει τοπική υποτροπή.

eP190 ΛΙΠΩΜΑΤΩΔΗΣ ΟΓΚΟΣ ΦΑΙΟΥ ΛΙΠΟΥΣ (HIBERNOMA)

Μέλλου Α.¹, Μανώλης Ι.¹, Λενός Μ.¹, Νικολόπουλος Ε.¹, Βολτέας Σ.², Καφίρη Γ.¹

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»

² Κρατική Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»

Εισαγωγή: Παρουσιάζεται περίπτωση λιπώματος φαιού λίπους (Hibernoma), λόγω των περιορισμένων περιστατικών στην διεθνή βιβλιογραφία.

Σκοπός της μελέτης: Περιγραφή περίπτωσης σπάνιου περιστατικού.

Υλικά και Μέθοδοι: Άνδρας 34 ετών, προσήλθε στο νοσοκομείο μας, με ένα ευμεγέθη λιπωματώδη όγκο στην περιοχή της ραχιαίας χώρας οπίσθιων παρασπονδυλικών μυών. Ο ασθενής είχε ιστορικό χειρουργικών επεμβάσεων για λίπωμα ράχης. Μετά την δεύτερη χειρουργική επέμβαση, ο όγκος άρχισε σταδιακά να αυξάνεται. Η μαγνητική τομογραφία ανέδειξε χωροκατακτητική βλάβη με λιπωματώδη σύσταση με παραπλήσιο αλλά όχι ίδιο σήμα με το υποδόριο λίπος ως και πολλαπλά διαφραγμάτια εντός της βλάβης αλλά και ευμεγέθεις αγγειακούς κλάδους εντός και πέριξ αυτής. Η διαφορική διάγνωση μας έδειξε ότι, είναι ανάμεσα σε αγγειολίπωμα και λίπωμα από φαιό λίπος.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

Έγινε χειρουργική επέμβαση.

Αποτελέσματα: Παραλάβαμε σχετικά περιγράπτο δισκοειδές μόρφωμα διαστάσεων 13,5 X 12 X 5 εκ., εν μέρει καλυπτόμενο από λεπτή ινώδη κάψα. Κατά τις διατομές του σε όλη την έκταση έχει χροιά καστανόφαιη, εν μέρει κιτρινόφαιη, όψη μικρολοβιοειδή και σύσταση μαλθακή, ελαστική. Ιστολογικά το μόρφωμα αφορά σε καλοήγη όγκο με λιπωματώδη μορφολογία. Αναγνωρίζονται οργανοειδή διάταξη μεγάλων κυττάρων με κεντρικό πυρήνα χωρίς ατυπία. Το κυτταρόπλασμα είναι μικροκοκκώδες και εν μέρει μικροκενοτοπιώδες ηωσινόφιλο ή αμφίφιλο. Η ανοσοϊστοχημική μελέτη ανέδειξε: S-100 θετικό (+), CD31 θετικό (+). Στην περιφέρεια αναγνωρίζεται κατά θέσεις ώριμος λιπώδης ιστός. Τα μορφολογικά και ανοσοϊστοχημικά χαρακτηριστικά συνηγορούν υπέρ λιπώματος φαιού λίπους (Hibernoma), με πιθανότητα υποτροπής. Κακοήθης εξαλλαγή δεν παρατηρήθηκε.

Συμπεράσματα: Το λίπωμα φαιού λίπους (Hibernoma), είναι ένας πολύ σπάνιος καλοήθης λιπωματώδης όγκος και αποτελεί το 2% των λιπωμάτων.

eP191 ΜΥΞΟΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΣ ΙΝΟΒΛΑΣΤΙΚΟ ΣΑΡΚΩΜΑ ΑΚΡΑΣ ΧΕΙΡΟΣ: ΣΠΑΝΙΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ Παπαδοπούλου Σ., Παστέλλη Ν., Δημητριάδης Ι., Παπαεμμανουήλ Σ. Γ.Ν.Θ. «Γ. Παπανικολάου»

Εισαγωγή: Το μυξοφλεγμονώδες ινοβλαστικό σάρκωμα αποτελεί ένα σπάνιο ινοβλαστικό νεόπλασμα. Εμφανίζει την ίδια κατανομή σε άρρενες και θήλεις ασθενείς και αφορά κυρίως την μέση ηλικία, με το 80% των περιπτώσεων να εμφανίζεται στην άκρα χείρα.

Σκοπός: Η παρουσίαση σπάνιου περιστατικού μυξοφλεγμονώδους ινοβλαστικού σαρρώματος.

Υλικό και μέθοδοι: Άρρεν ασθενής 48 ετών παρουσίασε στην περιοχή του καρπού, ένα αργά αναπτυσσόμενο υποδόριο μόρφωμα, διαστάσεων 9,5 X 4,4 X 2,2εκ. Πραγματοποιήθηκε χειρουργική αφαίρεση. Παραλάβαμε τρία τμήματα μορφώματος διαστάσεων 1,5-6,5εκ. εν μέρει κυστικό, με μυξωματώδες περιεχόμενο και εν μέρει συμπαγές, με ινοελαστική σύσταση.

Αποτελέσματα: Η ιστολογική εξέταση έδειξε τμήματα νεοπλάσματος μεσεγχυματογενούς προέλευσης. Το νεόπλασμα ήταν κυρίως πολυοζώδες κυστικό. Οι όζοι περιβάλλονταν από μέτριας κυτταροβρίθειας στρώμα, κατά θέσεις υαλοειδοποιημένο, με άφθονα φλεγμονώδη κύτταρα (λεμφοκύτταρα, πλασματοκύτταρα, ηωσινόφιλα πολυμορφοπύρρηνα λευκοκύτταρα). Στο υπόστρωμα αναγνωρίζονταν αρκετά ευμεγέθη άτυπα κύτταρα ή με μορφολογία που υπενθυμίζει κύτταρα τύπου Reed-Stenberg ή λιποβλάστες. Μιτώσεις ή νεκρώσεις δεν αναγνωρίστηκαν. Παρατηρήθηκε έντονο αγγεϊκό δίκτυο και εστιακές εναποθέσεις αιμοσιδηρίνης. Εντός της μυξοειδούς ουσίας, διακρίνονταν “επιπλέοντα” μικρού ή μετρίου μεγέθους κύτταρα, μεμονωμένα ή με τάση συνάθροισης τα οποία εμφάνιζαν πυρηνική ατυπία. Κατά τον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο, διαπιστώθηκε θετικότητα στη βιμεντίνη και ασθενώς στο EMA. Τα ανωτέρω ευρήματα ήταν συμβατά με μυξοφλεγμονώδη ινοβλαστικό σάρκωμα.

Συμπεράσματα: Το μυξοφλεγμονώδες ινοβλαστικό σάρκωμα δεν είναι σαφώς κακόηθες αλλά ανήκει στα μεσεγχυματογενή νεοπλάσματα με ακαθόριστο ή οριακό κακόηθες δυναμικό, τοπικά επιθετικό, με πιθανές τοπικές υποτροπές και σπάνιες μεταστάσεις. Η διαφορική του διάγνωση είναι ευρύτατη (μυξοϊνοσάρκωμα, Hodgkin λέμφωμα, πλειόμορφο λιποσάρκωμα, τενοντοθυλακίτιδα), καθιστώντας τη γνώση των ιδιαίτερων χαρακτήρων του εξέχουσας σημασίας για την αποφυγή διαγνωστικών «παγίδων».



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

eP192 ΕΠΙΦΑΝΕΙΑΚΟ (ΕΠΙΠΟΛΗΣ) ΙΝΟΜΥΞΩΜΑ ΤΩΝ ΑΚΡΩΝ. ΑΝΑΦΟΡΑ ΕΝΟΣ ΣΠΑΝΙΟΥ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

**Βλοτινού Ε.Δ.¹, Μπαλάσης Σ.Β.², Νικολόπουλου Ε.¹, Κοντογεώργη Θ.¹,
Σταθακοπούλου Ι.¹, Παπαχρήστου Δ.Ι.³**

¹ Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν. Ανατολικής Αχαΐας, Ο.Μ. Αιγίου

² Πλαστικός Χειρουργός, Π.Γ.Ν. Πατρών

³ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Πατρών «Ολύμπιον Θεραπευτήριο»

Εισαγωγή: Το επιφανειακό ινομύζωμα των άκρων είναι μια σπάνια οντότητα που πρωτοπεριγράφηκε πρόσφατα (2001) . Αποτελεί καλοήγησε νεόπλασμα που εντοπιζόμενο στα δάκτυλα άνω και κάτω άκρων, ως ανώδυνη διόγκωση, αργά αναπτυσσόμενο, σε μεσήλικες άνδρες. Παρουσιάζουμε την περίπτωση ενός επιφανειακού ινομυώματος των άκρων με αρχική ακτινολογική και κλινική εικόνα περισσότερο συμβατή με αγγειακής αρχής νεόπλασμα.

Σκοπός της μελέτης: Περιγραφή περιστατικού. Άνδρας 51 ετών προσέρχεται αιτιώμενος διόγκωση στην ονυχοφόρο φάλαγγα του δεξιού παράμεσου δακτύλου από έτους με πρόσφατο τραυματισμό και εξέλκωση. Υπεβλήθη σε ακτινολογικό έλεγχο περισσότερο συμβατό με αγγειακό όγκο. Ακολούθησε χειρουργική επέμβαση και εκτομή του όγκου.

Υλικό και μέθοδοι: Στο εργαστήριο απεστάλη εξελκωμένος, ινοελαστικής σύστασης λευκόφαιος όγκος δ: 2.3 X 2 X 2εκ. , μερικώς καλυπτόμενος από τμήμα δέρματος 4.2 X 3.2εκ με κεντρική εξέλκωση μ.δ. 1.2εκ με προβάλλον τμήμα όγκου δ: 1 X 1 X 0.7εκ.

Αποτελέσματα: Ιστολογικά αναγνωρίζεται περίγραπτος, μη εγκαψωμένος όγκος, καταλαμβάνων απωθητικά το χόριο . Εστιακά εξελκώνει την υπερκείμενη υπερκερατωσική επιδερμίδα. Εμφανίζει ομοιογενή πληθυσμό (μέτρια κυτταροθριθί), ατρακτόμορφων-ινοβλαστικού τύπου κυττάρων , χωρίς πυρηνική πλειομορφία. Τα κύτταρα αναπτύσσονται σε μυξοκολλαγονώδες υπόστρωμα σε τροβιλώδες ή και δεσμιδωτό πρότυπο ανάπτυξης. Συνυπάρχει κακή μικροαγγείωση. Ανοσοϊστοχημικά τα κύτταρα εξέφρασαν τους δείκτες Vimentin, CD34, CD99 και ήταν αρνητικά στα: EMA, S-100, GFAP, κερατίνες.

Συμπεράσματα: Το επιφανειακό ινομύζωμα των άκρων, αν και σπάνιος όγκος, πρέπει πάντα να αποτελεί μέρος της διαφορικής διάγνωσης όγκου των δακτύλων. Το χαμηλού βαθμού κακοηθείας ινομυοειδές σάρκωμα, το μυξοειδές προέχων δερματοϊνοσάρκωμα, ο γιγαντοκυτταρικός όγκος ή το ίνωμα εκ τενοντίων ελύτρων, το επιφανειακό αγγειομύζωμα και το μυξοειδές νευροίνωμα περιλαμβάνονται στη διαφορική διάγνωση αυτής της οντότητας.

eP193 MYCOBACTERIUM LEPRAE: ΕΝΑΣ ΕΠΙΣΚΕΠΤΗΣ ΑΠΟ ΤΟ ΠΑΡΕΛΘΟΝ

Κουμουνδούρου Δ.¹, Παρχάς Ν.², Κυριάκου Γ.³, Ραθαζούλα Π.¹

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομίας, Π.Γ.Ν.Π. Ρίου

² Ορθοπαιδική Κλινική, Π.Γ.Ν.Π. Ρίου

³ Δερματολογική Κλινική, Π.Γ.Ν.Π. Ρίου

Εισαγωγή: Η νόσος Hansen είναι μια λοιμώδης νόσος που προκαλείται από το Mycobacterium leprae και υπήρξε μια μάστιγα στο παρελθόν προκαλώντας σοβαρές βλάβες σε νεύρα και βλεννογόνους με επακόλουθες αναπηρίες των άκρων και τύφλωση. Στις μέρες μας είναι εξαιρετικά σπάνια και θεωρείται πλέον πλήρως ιάσιμη. Αναφέρουμε ένα περιστατικό λέπρας σε ασθενή χωρίς σαφές προηγούμενο ιστορικό.

Ασθενής- Μέθοδος: Ασθενής 56 ετών προσήλθε στο ορθοπαιδικό ιατρείο λόγω αποστήματος ΔΕ άκρας χειρός από εβδομάδας , επιδεινούμενο. Από την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε ερυθρότητα,



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

οίδημα και πυόρροια στον δεξιό δείκτη, με επέκταση του οιδήματος στο αντιβράχιο και συνοδό έλκος στον σύστοιχο αγκώνα. Διαπιστώθηκε άλγος κατά τις ενεργητικές και παθητικές κινήσεις καθώς και υπαισθησία άκρας χειρός. Εργαστηριακά: λευκά=13.900, 69%πολυμορφοπύρρηνα, CRP=24. Ο ασθενής υπεβλήθη άμεσα σε αφαίρεση μέσης και άπω φάλαγγας του δείκτη, διάνοιξη διαμερισμάτων άκρας χειρός και αντιβραχίου. Εστάλησαν καλλιέργειες τραύματος και βιοψία.

Αποτελέσματα: Η ιστοπαθολογική εξέταση αποκάλυψε ικανού βαθμού αλλοιώσεις οξείας φλεγμονής με παρουσία επιφανειακών διαβρώσεων και αποστηματικού τύπου νέκρωση της επιδερμίδας. Παρατηρήθηκε επίσης μεγάλος αριθμός μακροφάγων σε γεινίαση με το περίοστεο και γύρω από νεύρα, τα οποία περιείχαν μικρές στρογγυλές δομές εντός του κυτταροπλάσματός τους. Δεν παρατηρήθηκε σχηματισμός κοκκιδώματος. Με την ιστοχημική χρώση Ziehl-Nielsen αναγνωρίστηκαν οξεοάντοχα βακτήρια εντός μακροφάγων καθώς και εντός ενδοθηλιακών κυττάρων. Η καλλιέργεια ήταν θετική για *Mycobacterium leprae*.

Συμπεράσματα: Στις μέρες μας η λέπρα είναι εξαιρετικά σπάνια, ωστόσο η διάγνωσή της είναι ζωτικής σημασίας για την αποφυγή μη αναστρέψιμων σοβαρών προβλημάτων για τους ασθενείς.

eP194 ΔΥΟ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ ΕΞΩ-ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΩΝ ΣΤΡΩΜΑΤΙΚΩΝ ΟΓΚΩΝ (E-GIST) ΤΟΥ ΜΕΙΖΟΝΟΣ ΕΠΙΠΛΟΥ

Σούκα Ε.¹, Νόθοκοιτις Ν.¹, Ευσταθίου Η.³, Σπηλιώτης Ι.³, Στανκ Γ.¹, Βαλαβάνης Χ.^{1,2}

¹ Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

² Μονάδα Μοριακής Ιστοπαθολογίας, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

³ Τμήμα Χειρουργικής Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

Εισαγωγή: Οι γαστρεντερικοί στρωματικοί όγκοι είναι οι πιο συχνοί μεσεγχυματογενείς όγκοι στο γαστρεντερικό σωλήνα. Οι έξω-γαστρεντερικοί στρωματικοί όγκοι (E-GIST) αποτελούν μόνο το 10% του συνόλου των GISTs και η παρουσία αυτών στο μείζον επίπλου είναι σπάνια (1% των E-GIST). Πιο συχνά οι E-GIST απαντώνται σε μεγάλες ηλικίες.

Σκοπός της μελέτης: Λόγω της σπανιότητά τους η αναγνώριση των E-GIST είναι πολύ σημαντική, δεδομένης και της άγνωστης βιολογικής συμπεριφοράς τους.

Υλικό και Μέθοδοι: Παρουσιάζουμε δυο περιστατικά E-GIST με εντόπιση στο μείζον επίπλου, τα οποία αφορούν άνδρες, 67 και 65 ετών αντίστοιχα.

Αποτελέσματα: Στην μικροσκοπική εξέταση παρατηρείται στην πρώτη περίπτωση ατρακτόμορφος κυτταρικός πληθυσμός, με πασσαλοειδή διάταξη και >5 μιτώσεις/50ΜΟΠ. Στην δεύτερη περίπτωση σημειώνεται παρουσία ενός επιθηλιόμορφου κυτταρικού πληθυσμού και < 5μιτώσεις/50ΜΠΟ. Και στις δυο περιπτώσεις αναγνωρίζεται παρουσία νεκρώσεων σε <50% της έκτασης των νεοπλασμάτων και απουσία διάσπασης της κάψας. Έγινε ανοσοϊστοχημική εξέταση έναντι Vimentin, CD117, CD34, SMA, Desmin, PDGFRα και DOG1 που επιβεβαίωσε τα μορφολογικά ευρήματα.

Συμπεράσματα: Είναι σημαντικό να αναγνωρίζουμε τα E-GIST ειδικά στις περιπτώσεις που εντοπίζονται στην άνω κοιλιακή χώρα. Η θεραπευτική προσέγγιση είναι η χειρουργική αφαίρεση σε συνδυασμό με χορήγηση αναστολέα κινάσης τυροσίνης (imatinib mesylate), ενώ η χημειοθεραπεία και η ακτινοθεραπεία δεν είναι αποτελεσματικά.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

eP195 ΜΥΞΟΪΝΟΣΑΡΚΩΜΑ/ΙΝΟΣΑΡΚΩΜΑ ΚΑΡΔΙΑΣ

*Χριστοφίδης Κ., Σταυρινού Ν., Δόλκιρας Φ., Νίτσιος Ι., Βουρλάκου Χ.**Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»*

Εισαγωγή: Τα καρδιακά σαρκώματα είναι εξαιρετικά σπάνιοι όγκοι, με το μυξοϊνোসάρκωμα/ινοσάρκωμα να αφορά στο 10% αυτών. Πρόκειται για ένα χαμηλόβαθμο σάρκωμα με ατρακτοειδή κύτταρα εν μέσω μυξοειδούς ή ινώδους στρώματος. Η συνηθέστερη εντόπιση είναι το ενδοκάριο.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσίαση σπάνιου περιστατικού καρδιακού σαρκώματος και ανασκόπηση των βασικών ιστολογικών χαρακτηριστικών του.

Υλικά και μέθοδοι: Ασθενής 43 ετών με ιστορικό λεμφώματος Hodgkin προ 20ετίας προσήλθε λόγω ανεύρεσης στο PET υπόπικνου μορφώματος με λοβωτή παρυφή και ακανόνιστα όρια, το οποίο απέφρασσε τον χώρο εξόδου της αριστερής κοιλίας. Ετέθη διαφορική διάγνωση μεταξύ NHL, σαρκώματος ή άλλης βλάβης. Εστάλησαν για ιστολογική εξέταση έξι καστανόφαια ιστοτεμάχια μείζονος διαμέτρου 0.1-0.3εκ.

Αποτελέσματα: Κατά την ιστολογική εξέταση διαπιστώθηκε διήθηση του μυοκαρδίου από κακόηθες μεσεγγυματογενές νεόπλασμα αποτελούμενο από ατρακτόμορφα ή υποστρόγγυλα κύτταρα με ωοειδείς ή γωνιώδεις πυρήνες και ηωσινόφιλο ή εστιακά διαιγές κυτταρόπλασμα, με διαβαθμιζόμενη ήπια έως μέτρια ατυπία και πολυμορφία. Τα νεοπλασματικά κύτταρα διατάσσονταν σε διαπλεκόμενες δεσμίδες και κατά περιοχές με πλέον διάχυτο πρότυπο ανάπτυξης, εν μέσω κολλαγονώδους ή ήπια μυξοειδούς υποστρώματος, με περιοχές σκλήρυνσης/υαλινοποίησης. Οι μιτώσεις ήταν 8-13/10 ΜΟΠ. Απουσία νεκρώσεων.

Ανοσοφαινοτυπικά παρατηρήθηκε έκφραση α-SMA. Απουσία έκφρασης των δεικτών Desmin, SOX-10, MDM-2, CD34, ERG & TLE-1.

Ο μοριακός έλεγχος ανίχνευσης ενίσχυσης των γονιδίων MDM2 και CDK4 ή / και διαμετάθεσης του γονιδίου SS18 με την μέθοδο FISH απέβη αρνητικός.

Συμπεράσματα: Τα συνολικά μορφολογικά, ανοσοφαινοτυπικά και μοριακά ευρήματα κατεύθυναν περισσότερο την διάγνωση προς καρδιακό ινοσάρκωμα/μυξοϊνোসάρκωμα, ιστολογικού βαθμού κακοήθειας 2. Λόγω της σπανιότητας του συγκεκριμένου νεοπλάσματος δεν υπάρχουν αρκετά προγνωστικά δεδομένα. Ο ασθενής κατέληξε εντός ημερών.

Λεμφικό και Αιμοποιητικό Σύστημα

eP196 ΛΕΜΦΑΔΕΝΟΠΑΘΕΙΑ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ ΛΗΨΗ ΑΝΑΣΤΟΛΕΑ ΤΥΡΟΣΙΝΟΚΙΝΑΣΗΣ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

*Πανσεληνάς Γ.¹, Καϊάφα Γ.², Πιλάλας Δ.², Παραμυθιώτης Δ.³, Κολέτσα Τ.¹**¹Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής, Α.Π.Θ.**²Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Τμήμα Ιατρικής, Α.Π.Θ.**³Α' Προπαιδευτική Χειρουργική Κλινική, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Τμήμα Ιατρικής, Α.Π.Θ.*

Εισαγωγή: Οι αναστολές της τυροσινικής κινάσης (TKIs) αποτελούν τα τελευταία χρόνια τη θεραπεία επιλογής για τη χρόνια μυελογενή λευχαιμία (ΧΜΛ). Σε σπάνιες περιπτώσεις, μπορεί να παρατηρηθεί γενικευμένη λεμφαδενοπάθεια σχετιζόμενη με TKIs, που κλινικά και απεικονιστικά μιμείται αιματολογική νόσο.

Σκοπός της Μελέτης: Η ανάδειξη των ιστολογικών χαρακτηριστικών της οφειλόμενης σε λήψη TKIs λεμφαδενοπάθειας και των διαφοροδιαγνωστικών προβληματισμών που εγείρει.

Υλικό και Μέθοδοι: Ασθενής με ιστορικό ΧΜΛ υπό θεραπεία με Dasatinib προσήλθε λόγω



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

διόγκωσης στην αριστερή μασχαλιαία χώρα. Στην κλινική εξέταση διαπιστώθηκαν διογκωμένοι μασχαλιαίοι και υποκλείδιοι λεμφαδένες. Διενεργήθηκε ποζιτρονική αξονική τομογραφία με ευρήματα ύποπτα υψηλού βαθμού κακοηθείας λεμφώματος.

Αποτελέσματα: Τομές αιματοξυλίνης-ηωσίνης έδειξαν διατήρηση της αρχιτεκτονικής των λεμφαδένων και λεμφοζιδιακή υπερπλασία. Παρατηρήθηκε επίσης μικρός αριθμός προοδευτικά τροποποιούμενων βλαστικών κέντρων και διεύρυνση της Τ-ζώνης, λόγω παρουσίας μικτού διηθήματος, αποτελούμενου από ηωσινόφιλα, πλασματοκύτταρα και ενεργοποιημένα λεμφοκύτταρα με χαρακτήρες ανοσοβλαστών. Ανοσοϊστοχημικά, μικρός αριθμός αυτών εμφάνισε θετικότητα στο αντιγόνο για CD30, ενώ η χρώση για CD15 ήταν αρνητική, όπως και ο in situ υβριδισμός για EBER. Τέθηκε η διάγνωση της αντιδραστικής λεμφαδενοπάθειας με λεμφοζιδιακή και μεσολεμφοζιδιακή υπερπλασία, η οποία μπορεί να παρατηρηθεί και σε φαρμακοεπαγόμενη υπερευαισθησία. Διακόπηκε η θεραπεία με TKI και παρατηρήθηκε πλήρη ύφεση της λεμφαδενοπάθειας μετά από δύο μήνες.

Συμπεράσματα: Ο παθολογοανατόμος θα πρέπει να γνωρίζει ότι ασθενείς με ΧΜΛ υπό αγωγή με TKIs μπορεί να εμφανίσουν φαρμακοεπαγόμενη, αντιδραστική λεμφαδενοπάθεια που μιμείται λέμφωμα. Τα κύρια ιστολογικά χαρακτηριστικά είναι η λεμφοζιδιακή υπερπλασία, η μεσολεμφοζιδιακή διεύρυνση με παρουσία ανοσοβλαστών και τα προοδευτικά τροποποιούμενα βλαστικά κέντρα.

eP197 ΤΑΥΤΟΧΡΟΝΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΕΝΔΟΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΜΗ-HODGKIN ΛΕΜΦΩΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΔΕΡΜΑΤΟΪΝΩΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΑΙΜΟΦΑΡΟΥΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΣΠΙΝΔΙΟΥ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Τάτσιου Ζ.¹, Χρυσουλίδου Ε.², Γρηγοριάδου Μ.¹, Αποστολίδου Μ.³, Ουζούνη Σ.², Χύτας Η.⁴, Γιαντζακλίδης Σ.⁵, Χαμαλίδου Ε.⁶

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Καβάλας

² Τμήμα Αιμοδοσίας, Γ.Ν. Καβάλας

³ Κυτταρολογικό Εργαστήριο, Γ.Ν. Καβάλας

⁴ Β' Παθολογική Κλινική, Γ.Ν. Καβάλας

⁵ Β' Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν. Καβάλας

⁶ Ογκολογικό Τμήμα Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»

Εισαγωγή: Το ενδοαγγειακό λέμφωμα από μεγάλα β-κύτταρα είναι μια σπανιότατη οντότητα, η οποία τυπικά αποτελεί εξωλεμφαδενικό λέμφωμα και κατατάσσεται στο διάχυτο λέμφωμα από μεγάλα β-κύτταρα, χαρακτηρίζεται από την παρουσία άτυπων λεμφοειδικών κυττάρων μόνο στον αυλό των μικρών αγγείων και ιδιαίτερα των τριχοειδών.

Σκοπός της Μελέτης: Αναφορά περιστατικού τυχαίας διάγνωσης ενδοαγγειακού μη- Hodgkin λεμφώματος από μεγάλα β-κύτταρα σε βιοψία δερματικής αλλοίωσης ασθενούς με αιμοφαγοκυτταρικό σύνδρομο.

Υλικό και Μέθοδοι: Το περιστατικό μας αφορά 68χρονη ασθενή η οποία νοσηλεύεται στην παθολογική κλινική για διερεύνηση παρατεταμένου εμπύρετου. Από το ατομικό ιστορικό αναφέρει εμπύρετο αγνώστου αιτίας από 3μήνου, διαταραχή της όρασης, ενώ κλινικά παρουσιάζει εξάνθημα στην περιοχή της κοιλιάς και του κορμού με τη μορφή οζιδίων, χωρίς ψηλαφητούς περιφερικούς λεμφαδένες και Hct27%, WBC 5,02K/ml, NEUT:77%, LYM:12,5%, LDH 1047U/l. Από τον απεικονιστικό έλεγχο δεν υπήρξαν παθολογικά ευρήματα. Στο επίχρισμα και τη βιοψία μυελού των οστών αναγνωρίστηκε αιμοφαγοκυττάρωση .

Αποτελέσματα: Διεξήχθη βιοψία δερματικού οζιδίου στην οποία διαπιστώνεται ότι πρόκειται για δερματοΐνωμα, ενώ τα τριχοειδικά αγγεία του χορίου και υποδορίου πληρούνται από νεοπλασματικό



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

πληθυσμό άτυπων λεμφοειδών κυττάρων. Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος απέβη θετικός στα CD20, CD79a, CD5, Bcl2, Bcl6 και Ki67 θετικός σε $\geq 70\%$ των νεοπλασματικών κυττάρων. Συνεπώς τέθηκε η διάγνωση του ενδοαγγειακού μη-Hodgkin λεμφώματος β-κυτταρικής αρχής, υψηλού βαθμού κακοήθειας. Η ασθενής πέθανε σύντομα μετά τη διάγνωση από καρδιακή κάμψη.

Συμπεράσματα: Συμπερασματικά, αναφέρουμε μια εξαιρετικά σπάνια περίπτωση τυχαίας διάγνωσης ενδοαγγειακού μη-Hodgkin λεμφώματος σε ασθενή με αιμοφαγοκυτταρικό σύνδρομο και δερματοινώματος. Λόγω της σπανιότητας και επιθετικότητας της νόσου απαιτείται υψηλός δείκτης καχυποψίας και κατάλληλη ανοσοϊστοχημεία καθώς η έγκαιρη σωστή διάγνωση είναι ζωτικής σημασίας για την θεραπεία και την επιβίωση.

eP198 ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΔΕΡΜΑΤΙΚΟ ΛΕΜΦΟΖΙΔΙΑΚΟ ΛΕΜΦΩΜΑ, ΔΙΑΧΥΤΟΥ ΤΥΠΟΥ ΜΕ ΕΠΙΘΕΤΙΚΗ ΒΙΟΛΟΓΙΚΗ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑ

Πετράκης Γ.¹, Παντελίδου Π.¹, Μανδαλά Ε.², Φωτιάδου Α.¹, Κολέτσα Τ.³

¹Εργαστήριο Διαγνωστικής Ιστοπαθολογίας, Θεσσαλονίκη

²Δ' Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Τμήμα Ιατρικής, Α.Π.Θ.

³Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής, Α.Π.Θ.

Εισαγωγή: Τα πρωτοπαθή δερματικά λεμφοζιδιακά λεμφώματα (PCFCL) έχουν γενικώς ευνοϊκή κλινική συμπεριφορά, με ελάχιστες εξαιρέσεις.

Σκοπός της μελέτης: Η παρουσίαση ασυνήθους περίπτωσης PCFCL με επιθετική βιολογική συμπεριφορά και η επισήμανση των κλινικοπαθολογοανατομικών του χαρακτηριστικών.

Υλικό και Μέθοδοι: Ασθενής 83 ετών με ιστορικό PCFCL προ διετίας, έλαβε 6 κύκλους RCHOP και ενώ ήταν υπό θεραπεία συντήρησης με Rituximab υποτροπίασε με πολλαπλές ερυθηματολεπιδώδεις δερματικές βλάβες στα άνω και κάτω άκρα, υπό μορφή επηρμένων, ακανονίστου σχήματος, ερυθροκύανου χρώματος, πλακών, επώδυνων στην πίεση. Η κλινική εικόνα ήταν συμβατή με λέμφωμα από μεγάλα κύτταρα, του τύπου του άκρου ποδός. Ακολούθησε βιοψία των δερματικών βλαβών, μορφολογική εκτίμηση και ανοσοϊστοχημική διερεύνηση.

Αποτελέσματα: Τομές αιματοξυλίνης-ηωσίνης έδειξαν εκτεταμένη, διάχυτη διήθηση του χορίου και υποδορίου ινολιπώδους ιστού από νεοπλασματικά λεμφοειδή κύτταρα. Αυτά ήταν μέσου και μεγάλου μεγέθους, με χαρακτηρισ, κυρίως κεντροβλαστών, και κατά θέσεις κεντροκυττάρων. Δεν παρατηρήθηκε επιδερμοτροπισμός ή εξέλκωση της επιδερμίδας. Κατά τον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο, τα νεοπλασματικά κύτταρα εμφάνισαν θετικότητα σε: CD20, CD79a, CD10, BCL6 και BCL2 (αρνητικό στην πρώτη βιοψία) και ήπια θετικότητα στο MUM1/IRF4 (προηγούμενως αρνητικό). Δεν παρατηρήθηκε θετικότητα σε: CD3, CD30 και MYC. Ο δείκτης κυτταρικού πολλαπλασιασμού Ki67 έδειξε θετικά νεοπλασματικά κύτταρα σε ποσοστό 80%. Τέθηκε η διάγνωση του PCFCL, διαχύτου τύπου, με σχολιασμό των ανοσοφαινοτυπικών χαρακτηριστικών, που συνδέονται με επιθετική συμπεριφορά.

Συμπεράσματα: Με βάση την ταξινόμηση των δερματικών λεμφωμάτων κατά WHO-EORTC, η παρουσία τόσο κεντροβλαστών, όσο και κεντροκυττάρων κατατάσσει το λέμφωμα στην κατηγορία του PCFCL. Εντούτοις, σπανίως αυτό μπορεί να εμφανίζει κλινικοπαθολογοανατομικά χαρακτηριστικά επιθετικού λεμφώματος. Απαιτούνται πολυκεντρικές μελέτες ανάλογων περιστατικών για τον ορθότερο χαρακτηρισμό και αντιμετώπισή τους.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

eP199 ΤΥΧΑΙΑ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΥΨΗΛΗΣ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑΣ Β-ΛΕΜΦΩΜΑΤΟΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΟΡΘΟΣΙΓΜΟΕΙΔΕΚΤΟΜΗΣ. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Πουλιανίτης Ν.¹, Θεοδωροπούλου Γ.¹, Παππά Σ.¹, Κουτσονίκας Γ.¹,
Γρηγοροπούλου Δ.², Μάργαρης Η.², Κακιοπούλου Γ.¹

¹ Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν.Α. «Γ. Γεννηματάς»

² Β' Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Γ. Γεννηματάς»

Εισαγωγή: Τα υψηλής κακοήθειας Β-λεμφώματα (ΥΚΒ-Λ) αποτελούν επιθετικά νεοπλάσματα και η διάγνωση τους γίνεται συχνά σε προχωρημένο σχετικά στάδιο με επιπτώσεις στην πρόγνωση των ασθενών.

Σκοπός της μελέτης: Γυναίκα 75-ετών με αδενοκαρκίνωμα ορθού, υπεβλήθη σε ορθοσιγμοειδεκτομή. Περιγράφουμε τυχαία ανεύρεση ΥΚΒ-Λ σε λεμφαδένα, που παρασκευάστηκε από το περικολικό λίπος.

Υλικά και Μέθοδοι: Παραλάβαμε παρασκεύασμα ορθοσιγμοειδούς συνολικού μήκους 15,5 εκατοστών. Σε απόσταση 3,5 εκατοστών από το εγχειρητικό όριο του ορθού αναγνωρίστηκε πινακιοειδής νεοπλασματικός όγκος μεγίστης διαμέτρου (μδ) 3,8εκ., οποίος κατά τις διατομές φαίνεται να διηθούσε το περικολικό λιπώδη ιστό, ενώ παρασκευάστηκαν 15 λεμφαδένες μδ από 0,2 έως 0,7εκ.

Αποτελέσματα: Η διάγνωση ήταν αδενοκαρκίνωμα ορθού NOS, χαμηλού βαθμού κακοήθειας. με διήθηση του λίπους, χωρίς μετάσταση στους λεμφαδένες και σταδίου pT3N0. Όμως ένας λεμφαδένας μδ 0,2 εκατοστών ήταν σχεδόν πλήρως διηθημένος από άτυπα λεμφοειδή κύτταρα μέσου μεγέθους με μορφολογία πλασματοκυτταρικής διαφοροποίησης και με παρουσία εξωλεμφαδενικής επέκτασης. Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος έδειξε: LCA(+), CD79a(+), CD138(+), CD20(-), CD3(-), CD5(-), CD23(-), PAX-5(-), CD30(-), Bcl-2(-), Bcl-6(-), CyclinD1(-), CD56(-). Τα νεοπλασματικά κύτταρα ήταν μονοτυπικά για κ-αλύσους. Ο ρυθμός κυτταρικού πολλαπλασιασμού (MIB-1) ήταν πολύ υψηλός (90%). Ο έλεγχος με EBER δεν απέβη διαγνωστικός. Η διαφορική διάγνωση ήταν πλασμαβλαστικό λέμφωμα ή πλασμαβλαστικό πολλαπλούν μυέλωμα. Η ασθενής υπεβλήθη σε οστεομυελική βιοψία, η οποία ήταν αρνητική.

Συμπεράσματα: Η διερεύνηση του περικολικού λίπους για την σταδιοποίηση του καρκινώματος του ορθού αποτελεί μία σχετικά κουραστική διαδικασία. Εντούτοις πρέπει να γίνεται σχολαστικά τόσο για την σωστή σταδιοποίηση, όσο και γιατί μπορούν να προκύψουν εξωεντερικές νόσοι.

eP200 ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΔΕΥΤΕΡΟΥ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΙΚΗ ΛΕΥΧΑΙΜΙΑ

Λούκου Σ., Κοντόσης Α., Θεοδωρίδου Κ., Κολέτσα Τ.

Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής (ΕΓΠΠΑ), Τμήμα Ιατρικής, Α.Π.Θ

Εισαγωγή: Οι ασθενείς με ΧΛΛ, εκτός από την ανάπτυξη διαχύτου λεμφώματος από μεγάλα Β κύτταρα ή Hodgkin λεμφώματος, στα πλαίσια συνδρόμου Richter, μπορεί να αναπτύξουν δεύτερη νεοπλασία, αιματολογική ή μη.

Σκοπός της μελέτης: Η διερεύνηση της πιθανότητας ανάπτυξης δεύτερου νεοπλάσματος σε ασθενείς με ΧΛΛ, όπως προκύπτει από τα αρχεία του ΕΓΠΠΑ, Α.Π.Θ.

Υλικό και Μέθοδοι: Από το σύνολο των περιστατικών με ΧΛΛ, επιλέχθηκαν εκείνα που είχαμε συνεχή παρακολούθηση, με περισσότερες από μία θετικές οστεομυελικές βιοψίες ή και με διήθηση σε εξωμυελική θέση.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

Αποτελέσματα: Από τα 109 περιστατικά, που πληρούσαν τα κριτήρια, στα 15 (13,8%) διεγνώσθηκε δεύτερο νεόπλασμα, 10 από τα οποία αφορούσαν άνδρες και 5 γυναίκες, με μέσο όρο ηλικίας τα 67,3 έτη. Σε ποσοστό 66,7% (10/15) παρατηρήθηκε ανάπτυξη νεοπλασματος του αιμολεμφοποιητικού συστήματος. Συγκεκριμένα, 4 περιπτώσεις αφορούσαν σε μυελοϋπερπλαστικά νεοπλάσματα, 2 σε οξείες μυελοειδείς λευχαιμίες, 2 σε λέμφωμα από κύτταρα της περιφερικής ζώνης, 1 σε περιφερικό T- λέμφωμα, 1 σε πλασματοκυτταρικό μύελωμα. Από τα υπόλοιπα 5 περιστατικά (33,3%), τα 2 εμφάνισαν αδενοκαρκίνωμα πνεύμονα και προστάτη αδένα αντίστοιχα, ενώ τα υπόλοιπα 3 αιμαγγειοενδοθηλίωμα δέρματος, ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα δέρματος και στρωματικό όγκο στομάχου. Το χρονικό διάστημα από την πρώτη βιοψία διάγνωσης ΧΛΛ μέχρι τη διάγνωση της δεύτερης νεοπλασίας κυμαίνεται από 0-149 μήνες. Σε 6 περιστατικά ανευρέθηκε ταυτόχρονη διήθηση ΧΛΛ και δεύτερης νεοπλασίας στο ίδιο βιοπτικό υλικό, σε 1 εκ των οποίων αυτό αφορούσε την πρώτη βιοψία.

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με ΧΛΛ έχουν αυξημένη πιθανότητα να αναπτύξουν δεύτερο νεόπλασμα, ταυτόχρονα ή μη, και απαιτείται αυξημένη επαγρύπνηση από τους θεράποντες ιατρούς και τους παθολογοανατόμους για την πιθανότητα αυτή.

eP201 ΜΟΝΗΡΕΣ ΠΛΑΣΜΑΤΟΚΥΤΤΩΜΑ ΒΡΕΓΜΑΤΙΚΟΥ ΟΣΤΟΥ ΚΡΑΝΙΟΥ, ΜΕ ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΜΗΝΙΓΓΙΩΜΑΤΟΣ

Ξεκάλου Α., Χλιάρα Ε., Δατσέρη Γ., Καζαμίας Γ., Ράπτη Α., Γιαννικάκη Ε.
Παθολογοανατομικό Τμήμα, Γ.Ν. Ηρακλείου «Βενιζέλειο - Πανάγειο»

Εισαγωγή: Το μονήρες πλασματοκύττωμα είναι μια σπάνια νόσος και αποτελεί το 2-3% των πλασματοκυτταρικών νεοπλασμάτων. Χαρακτηρίζεται από πολλαπλασιασμό νεοπλασματικών μονοκλωνικών πλασματοκυττάρων με απουσία κλινικών συμπτωμάτων πολλαπλού μυελώματος, απουσία άλλων οστικών αλλοιώσεων με απεικονιστικό έλεγχο και βιοψία μυελού οστών φυσιολογική. Διακρίνεται σε μονήρες οστικό πλασματοκύττωμα και εξωμυελικό πλασματοκύττωμα. Η μέση ηλικία εμφάνισης είναι τα 55-60 έτη με συχνότητα Α:Γ=1:2.

Σκοπός της μελέτης: Σπάνια περίπτωση μονήρους πλασματοκυττώματος στο βρεγματικό οστό σε γυναίκα 69 ετών, που χειρουργήθηκε με πιθανή κλινική διάγνωση μηνιγγιώματος.

Υλικό και Μέθοδοι: Τμήμα μήνιγγος διαστάσεων 7 X 6 X 0,4 εκ που συνεχόταν με τμήμα οστού διαστάσεων 9 X 8 X 0,5 εκ με διήθηση και των δύο από καστανόφαιο νεοπλασματικό όγκο διαστάσεων 6 X 5,7 εκ και πάχους έως 2 εκ, με ρακώδη εξωτερική επιφάνεια. Μικροσκοπικά παρατηρήθηκε εικόνα λεμφοειδούς νεοπλάσματος με ανοσομορφολογικούς χαρακτήρες πλασματοκυττώματος, αποτελούμενο από διάχυτα αναπτυσσόμενα πλασματοκύτταρα, ωρίμου και αώρου τύπου με παρουσία διπύρηνων και πολυπύρηνων μορφών και αρκετών πλασμαβλαστικών μορφών. Παρατηρήθηκαν μιτώσεις έως 16/10 ΟΠΜΜ και νεοπλασματικά έμβολα. Το νεόπλασμα διηθούσε το τμήμα οστού, διαβρώνοντάς το, και επεκτεινόταν στο συνεξαιρεθέν τμήμα μήνιγγος.

Αποτελέσματα - Συμπεράσματα: Το μονήρες πλασματοκύττωμα οστού μπορεί να υποδυθεί κλινικά άλλο νεόπλασμα, όπως στην περίπτωση μας. Η μικροσκοπική εικόνα δίνει τη διάγνωση. Σημαντικό είναι να αποκλειστεί η συστηματική νόσος. Ως θεραπεία εκλογής χρησιμοποιείται η ακτινοθεραπεία. Η χειρουργική εξαίρεση περιορίζεται σε ασθενείς με νευρολογικά συμπτώματα λόγω πίεσης και προηγείται της ακτινοθεραπείας ενώ η χημειοθεραπεία εφαρμόζεται σε εκτεταμένη νόσο ή όταν δεν ανταποκρίνεται στην ακτινοθεραπεία.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

eP202 ΛΕΜΦΩΜΑ HODGKIN ΠΡΩΤΟΔΙΑΓΝΩΣΘΕΝ ΑΠΟ ΟΣΤΕΟΜΥΕΛΙΚΗ ΒΙΟΨΙΑ

Νικολαΐδου Χ., Γιαννά Κ., Στεργίου Σ., Πέπης Π., Βενιζέλος Ι.

Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Γ.Ν.Θ. «Ιπποκράτειο»

Εισαγωγή – Σκοπός της μελέτης: Ο μυελός των οστών σπάνια μπορεί να αποτελέσει την αρχική εστία εμφάνισης λεμφώματος Hodgkin (HL). Απαιτείται καλή συνεργασία Παθολογοανατόμου με Αιματολόγο, ώστε να επιλεγούν οι κατάλληλες εξετάσεις, οι οποίες θα οδηγήσουν στη διάγνωση του HL.

Υλικό και Μέθοδοι: Άνδρας 56 ετών, χωρίς προηγούμενο ατομικό ιατρικό ιστορικό, προσήλθε στο νοσοκομείο λόγω κόπωσης, απώλειας βάρους και πυρετού. Από την κλινική εξέταση δεν παρατηρήθηκαν ηπατομεγαλία, σπληνομεγαλία ή διόγκωση λεμφαδένων. Η γενική αίματος έδειξε πανκυτταροπενία. Ακολούθησε οστεομυελική βιοψία. Η ιστολογική εξέταση έδειξε διήθηση του μυελού των οστών από μεγάλα μονοπύρνα ή διπύρνα κύτταρα, με προέχον πυρήνιο και άφθονο ελαφρά ηωσινόφιλο κυτταρόπλασμα. Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος έδειξε θετικότητα για CD30, CD15 και MUM1, ενώ ήταν αρνητικός για CKAΕ1/AΕ3, CD20, CD3 και S-100. Τα ευρήματα ήταν συμβατά με κλασσικό λέμφωμα Hodgkin. Ο ασθενής απεβίωσε ένα μήνα μετά τη διάγνωση, λόγω λοίμωξης του αναπνευστικού.

Αποτελέσματα - Συμπεράσματα: Η εξωλεμφαδενική εμφάνιση HL είναι εξαιρετικά ασυνήθης. Έχουν περιγραφεί περιπτώσεις με ειδικά Β συμπτώματα ως αρχική εκδήλωση HL ιδίως σε σπάνιες εξωλεμφαδενικές εντοπίσεις όπως είναι ο μυελός των οστών. Στις περιπτώσεις αυτές η διάγνωση θα τεθεί από βιοψία μυελού των οστών. Απαιτούνται ευρέως φάσματος ανοσοϊστοχημικές χρώσεις προκειμένου να τεθεί η σωστή διάγνωση και να ακολουθήσει η ενδεδειγμένη θεραπευτική αντιμετώπιση.

eP203 ΠΛΑΣΜΑΒΛΑΣΤΙΚΟ ΛΕΜΦΩΜΑ: ΕΝΑ ΣΠΑΝΙΟΣ ΥΠΟΤΥΠΟΣ ΔΙΑΧΥΤΟΥ ΛΕΜΦΩΜΑΤΟΣ ΑΠΟ ΜΕΓΑΛΑ Β-ΚΥΤΤΑΡΑ

Παπαδάκης Μ.¹, Μούστου Ε.¹, Λιάππης Ι.², Μπαρμπουνάκης Ε.³, Ψυλλάκη Μ.², Δράκος Η.¹¹ Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Πα.Γ.Ν.Η.² Αιματολογική Κλινική, Πα.Γ.Ν.Η.³ Παθολογική Κλινική, Πα.Γ.Ν.Η.

Εισαγωγή: Το πλασμαβλαστικό λέμφωμα είναι ένας σπάνιος υπότυπος διάχυτου λεμφώματος από μεγάλα Β-κύτταρα που παρατηρείται κυρίως σε ανοσοκατασταλμένους ασθενείς στη στοματική κοιλότητα. Χαρακτηρίζεται από την παρουσία πλασμαβλαστών, συχνά, παρουσία του ιού EBV και εμφανίζει επιθετική βιολογική συμπεριφορά με δυσμενή γενικώς πρόγνωση.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσιάζουμε μια περίπτωση πλασμαβλαστικού λεμφώματος, η εμφάνιση του οποίου ήταν αφορμή για την διάγνωση HIV λοίμωξης.

Υλικό και Μέθοδοι: Χρησιμοποιήθηκαν παθολογοανατομικές μέθοδοι ρουτίνας, ανοσοϊστοχημική διερεύνηση με διάφορα αντισώματα και *in situ* υβριδισμός (EBV και ελαφρές αλυσίδες ανοσοσφαιρινών). Τα ευρήματα συνδυάστηκαν με άλλα κλινικοεργαστηριακά δεδομένα.

Αποτελέσματα: Η αλλοίωση αφορούσε λυτική βλάβη φατνιακής απόφυσης κάτω γνάθου σε 35χρονο άνδρα, χωρίς άλλα συμπτώματα. Μικροσκοπική εξέταση έδειξε λεμφοϋπερπλασική εξεργασία με διάχυτη αρχιτεκτονική και εικόνα «έναστρου ουρανού». Τα νεοπλασματικά κύτταρα εμφάνιζαν χαρακτηριστικά πλασμαβλάστης, κεντροβλάστης, ή βλαστική μορφολογία με ελάχιστο κυτταρόπλασμα. Ήταν LCA+, PAX5-, CD20-, CD79a-, T-markers-, MUM1+, CD138+, EMA+, CD30-, CD56-, CD19 ασθενώς +, ALK-, κ/λ -, HHV8- και EBV+. Τέθηκε η διάγνωση πλασμαβλαστικού λεμφώματος. Ιολογικός έλεγχος αποκάλυψε λοίμωξη από τον ιό HIV. Ο ασθενής έλαβε συνδυασμένη αντιϊκή και αντινεοπλασματική χημειοθεραπευτική αγωγή με καλή ανταπόκριση.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

Συμπεράσματα: Το πλάσμαβλαστικό λέμφωμα μπορεί να εμφανίσει μεγαλύτερο μορφολογικό φάσμα από την απλή παρουσία πλάσμαβλαστών, όπως παρουσία κεντροβλαστών και περισσότερα βλαστικά χαρακτηριστικά και συχνά ανορθόδοξο ανοσοϊστοχημικό προφίλ, όπως απουσία έκφρασης ελαφρών αλυσών ανοσοσφαιρινών και θετικότητα για LCA. Προσεκτική συνδυασμένη μικροσκοπική, ανοσοϊστοχημική και ιολογική διερεύνηση είναι απαραίτητη για τη σωστή διάγνωση.

eP204 ΔΙΑΓΝΩΣΗ Τ-ΛΕΜΦΟΒΛΑΣΤΙΚΗΣ ΛΕΥΧΑΙΜΙΑΣ ΑΠΟ ΒΙΟΨΙΑ ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΟΥ ΛΟΓΩ ΚΑΡΔΙΑΚΟΥ ΕΠΙΠΩΜΑΤΙΣΜΟΥ

Στεργίου Σ., Γιαννά Κ., Νικολαΐδου Χ., Πέπης Π., Βενιζέλος Ι.

Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Θ. «Ιπποκράτειο»

Εισαγωγή – Σκοπός της μελέτης: Έως το 70% των ασθενών με Τ - λεμφοβλαστικό λέμφωμα/λευχαιμία (T-ALL) εμφανίζουν μάζες στο μεσοθωράκιο, οι οποίες εντοπίζονται συνήθως στο πρόσθιο, είναι ευμεγέθεις και μπορεί να συνυπάρχει υπερζωκτική συλλογή. Παρουσιάζουμε την περίπτωση ασθενούς, ο οποίος παρουσιάστηκε με συμπτώματα καρδιακού επιπωματισμού, στον οποίο τέθηκε η διάγνωση T-ALL από βιοψία περικαρδίου.

Υλικό και Μέθοδοι: Ασθενής 9 ετών χωρίς προηγούμενο ιστορικό, παρουσιάστηκε στο νοσοκομείο μας λόγω έντονου θωρακικού άλγους και σοβαρού βαθμού δύσπνοιας. Οι γονείς του ανέφεραν ότι ο ασθενής προ 2 εβδομάδων είχε εμφανίσει βήχα και δύσπνοια. Κατά τη φυσική εξέταση παρατηρήθηκε μείωση του αναπνευστικού ψιθυρίσματος άμφω, και περικαρδιακός ήχος τριβής. Η γενική εξέταση αίματος έδειξε λευκοκυττάρωση με 40.000 λευκοκύτταρα. Το διαθωρακικό υπερηχοκαρδιογράφημα έδειξε την ύπαρξη πεπαχυσμένου καρδιακού τοιχώματος και περικαρδιακής συλλογής. Ακολούθησε βιοψία περικαρδίου. Η ιστολογική εξέταση έδειξε διήθηση του περικαρδίου από μεσαίου μεγέθους ή μικρά λεμφοειδή κύτταρα, τα οποία ανοσοϊστοχημικά ήταν θετικά για CD3, CD10 και TdT, ενώ ήταν αρνητικά για CKAΕ1/AΕ3, CD20 και CD1a. Η μοριακή ανάλυση κλωνικότητας έδειξε αναδιάταξη για τη βήτα και γάμμα αλυσο που αφορούσε τον υποδοχέα Τ λεμφοκυττάρων. Τα ευρήματα ήταν συμβατά με T-ALL. Ο ασθενής απεβίωσε μία εβδομάδα μετά τη διάγνωση.

Αποτελέσματα - Συμπεράσματα: Η διάγνωση ενός T-ALL από βιοψία περικαρδίου είναι εξαιρετικά σπάνια. Απαιτείται η αξιολόγηση ενός ευρέος φάσματος ανοσοϊστοχημικών χρώσεων για την ακριβή διάγνωση, ώστε να επιλεγεί η κατάλληλη θεραπευτική αγωγή.

eP205 ΠΛΑΣΜΑΒΛΑΣΤΕΣ ΣΕ ΠΡΟΛΕΜΦΩΜΑΤΩΔΕΙΣ ΛΕΜΦΟΪΠΕΡΠΛΑΣΤΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

Κουτσόπουλος Α.¹, Λαγουδάκη Ε.¹, Ιωάννου Χ.², Μπαρμπουνάκης Ε.³, Φούκας Π.⁴, Δράκος Η.¹

¹Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Παθολογοανατομικό Εργαστήριο,

²Αγγειοχειρουργική Κλινική, Πα.Γ.Ν.Η.

³Παθολογική Κλινική, Πα.Γ.Ν.Η.

⁴Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Π.Γ.Ν.Α. «Αττικόν»

Εισαγωγή: Οι πλάσμαβλάστες, άτυπα λεμφοειδή κύτταρα παρόμοια της ανοσοβλάστης, με έκκεντρο αμφίφιλο κυτταρόπλασμα, χαρακτηρίζουν επιθετικά αιματολογικά νεοπλασμάτα, όπως το πλάσμαβλαστικό μυέλωμα και ορισμένους υπότυπους διάχυτου λεμφώματος από μεγάλα Β-κύτταρα. Σπανιότερα, εμφανίζονται σε πολυκλωνικές λεμφοϋπερπλαστικές διαταραχές, που μπορεί να εξελιχθούν σε λεμφώματα και χαρακτηρίζονται από την παρουσία του ιού HHV8.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσιάζουμε δύο τέτοιες σπάνιες διαταραχές, μια πλάσμαβλαστική παραλλαγή πολυκεντρικής νόσου Castleman και μια λεμφοϋπερπλαστική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

τροπισμό πλασμαβλαστών σε βλαστικά κέντρα (germinotropic).

Υλικό και Μέθοδοι: Χρησιμοποιήθηκαν παθολογοανατομικές μέθοδοι ρουτίνας, ανοσοϊστοχημική διερεύνηση με διάφορα αντισώματα και *in situ* υβριδισμός (EBV και ελαφρές αλυσίδες ανοσοσφαιρινών). Τα ευρήματα συνδυάστηκαν με άλλα κλινικοεργαστηριακά δεδομένα.

Αποτελέσματα: Η πρώτη αλλοίωση αφορούσε υπερκλείδιο λεμφαδένα σε 41χρονο, HIV+ άντρα με πυρετό, καταβολή και γενικευμένη λεμφαδενοπάθεια. Η μικροσκοπική εξέταση έδειξε έντονη υπεραμία και άφθονα πολυκλωνικά πλασματοκύτταρα μεσολεμφοζιδικά, υποστροφή και σκλήρυνση βλαστικών κέντρων και μεγάλες αθροίσεις πλασμαβλαστών στα όρια του μανδύα λεμφοζιδίων, που ήταν CD20 μερικώς ασθενώς+, PAX5-, MUM1+, CD30 εστιακά+, λ-άλυσος+, HHV8+ και EBV-. Τέθηκε η διάγνωση πολυκεντρικής νόσου Castleman. Ο ασθενής κατάληξε μια βδομάδα μετά. Η δεύτερη αλλοίωση αφορούσε διογκωμένο βουβωνικό λεμφαδένα σε 86χρονη γυναίκα που ανακαλύφθηκε τυχαία. Μικροσκοπική εξέταση έδειξε διατήρηση της αρχιτεκτονικής με υποκατάσταση αρκετών βλαστικών κέντρων από μεγάλες αθροίσεις πλασμαβλαστών που ήταν CD20-, PAX5-, CD30-, CD138-, κ/λ-άλυσος-, HHV8+ και EBV+. Τέθηκε η διάγνωση germinotropic λεμφοϋπερπλαστικής διαταραχής.

Συμπεράσματα: Αθροίσεις πλασμαβλαστών με ποικίλο ανοσοφαινότυπο εμφανίζονται όχι μόνο σε αιματολογικά νεοπλασматы αλλά και σε HHV8+ λεμφοϋπερπλαστικές διαταραχές. Η διάγνυσή τους απαιτεί προσεκτική μικροσκοπική και ανοσοϊστοχημική διερεύνηση και η παθογένεια τους επιπλέον μελέτη.

eP206

ΜΟΝΗΡΕΣ ΕΞΩΜΥΕΛΙΚΟ ΠΛΑΣΜΑΤΟΚΥΤΤΩΜΑ ΣΤΟΝ ΟΠΙΣΘΟΠΕΡΙΤΟΝΑΙΚΟ ΧΩΡΟ

Νικολαΐδου Χ., Γιαννά Κ., Στεργίου Σ., Πέπης Π., Βενιζέλος Ι.

Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Θ. «Ιπποκράτειο»

Εισαγωγή – Σκοπός της μελέτης: Το εξωμυελικό πλασματοκύττωμα (EMP) είναι ένας πλασματοκυτταρικός όγκος, ο οποίος αναπτύσσεται εκτός του μυελού των οστών. Είναι ένα ασύνηθες νεόπλασμα, το οποίο εντοπίζεται συνήθως στην περιοχή της κεφαλής και του τραχήλου και σπανιότερα στο οπισθοπεριτόναιο. Παρουσιάζουμε μια σπάνια περίπτωση EMP με εντόπιση στον οπισθοπεριτοναϊκό χώρο.

Υλικό και Μέθοδοι: Η περίπτωση μας αφορά γυναίκα 79 ετών, η οποία προσήλθε στο νοσοκομείο μας λόγω εύκολης κόπωσης και κοιλιακού άλγους από διμήνου. Από το προηγούμενο ιστορικό, η ασθενής ανέφερε μερική γαστρεκτομή λόγω έλκους στομάχου και χολοκυστεκτομή προ 20 ετών. Κατά τη φυσική εξέταση παρατηρήθηκε ευαισθησία στη ψηλάφηση της κοιλίας. Από τις αιματολογικές εξετάσεις παρατηρήθηκε αναμία. Η αξονική τομογραφία άνω-κάτω κοιλίας και οπισθοπεριτοναϊκού χώρου ανέδειξε μία μεγάλη ετερογενή μάζα στον αριστερό οπισθοπεριτοναϊκό χώρο, η οποία συμπίεζε το σύστημα νεφρό. Ακολούθησε λήψη βιοπτικού υλικού από τη μάζα δια λεπτής βελόνης. Παρατηρήθηκε διάχυτη διήθηση από πλασματοκύτταρα για τα οποία ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος έδειξε θετικότητα για CD138, MUM-1 και λ ελαφρές αλυσίδες, ενώ ήταν αρνητικός για CKAΕ1/AΕ3, CD20, CD3 και κ ελαφρές αλυσίδες. Η οστεομυελική βιοψία και το σπινθηρογράφημα οστών ήταν φυσιολογικά. Η ασθενής προγραμματίστηκε για ολική αφαίρεση της μάζας.

Αποτελέσματα - Συμπεράσματα: Το EMP αποτελεί περίπου το 4% των πλασματοκυτταρικών όγκων. Παρόλο που στερείται ειδικών κλινικών εκδηλώσεων, το EMP θα πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση όγκων κοιλίας.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

eP207 ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΛΕΜΦΩΜΑ ΤΡΑΧΗΛΟΥ ΜΗΤΡΑΣ ΕΜΦΑΝΙΖΟΜΕΝΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΗΤΡΟΡΡΑΓΙΑ**Νικολαΐδου Χ., Γιαννά Κ., Στεργίου Σ., Πέπης Π., Βενιζέλος Ι.***Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Γ.Ν.Θ. «Ιπποκράτειο»*

Εισαγωγή – Σκοπός της μελέτης: Τα πρωτοπαθή λεμφώματα του τραχήλου της μήτρας είναι εξαιρετικά σπάνια. Σε ποσοστό μικρότερο από το 0,5-1% των εξωλεμφαδενικών λεμφωμάτων αφορούν τον τράχηλο της μήτρας. Το πλέον συχνό σύμπτωμα είναι η ανώμαλη προ- ή μεταεμμηνοπαυσιακή κολπική αιμορραγία.

Υλικό και Μέθοδοι: Παρουσιάζουμε την περίπτωση γυναίκας 31 ετών, η οποία προσήλθε στο νοσοκομείο μας λόγω κολπικής αιμορραγίας. Κατά την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε μάζα στο τοίχωμα του τραχήλου που επεκτεινόταν προς τον κόλπο, γεγονός που επιβεβαιώθηκε και κατά τον υπερηχογραφικό έλεγχο. Από την αξονική τομογραφία άνω-κάτω κοιλίας και θώρακα δε διαπιστώθηκε διόγκωση ήπατος, σπλνός ή λεμφαδένων. Ο αιματολογικός και βιοχημικός έλεγχος ήταν φυσιολογικοί. Η ιστολογική εξέταση του βιοπτικού υλικού, που ελήφθη από τη μάζα του ενδοτραχήλου, έδειξε διάχυτη διήθηση από μεγάλα, πλειόμορφα νεοπλασματικά κύτταρα. Ανοσοϊστοχημικά τα νεοπλασματικά κύτταρα έδειξαν θετικότητα για CD20, CD79a και PAX5, ενώ ήταν αρνητικά για CKAΕ1/AΕ3, CD15, CD30, S100, CD56 και CD3. Τα ανωτέρω ευρήματα ήταν συμβατά με διάχυτο μη Hodgkin λέμφωμα από μεγάλα κύτταρα Β κυτταρικής αρχής. Η ασθενής ξεκίνησε χημειοθεραπευτική αγωγή με R-CHOP.

Αποτελέσματα - Συμπεράσματα: Το πρωτοπαθές μη Hodgkin λέμφωμα του τραχήλου της μήτρας είναι εξαιρετικά σπάνιο. Η διάγνωσή του είναι εξαιρετικής σημασίας τόσο διότι τα συνήθη προληπτικά τεστ, όπως το τεστ Παπανικολάου, ενδέχεται να είναι αρνητικά για κακοήθεια όσο και διότι η πρόγνωση και η θεραπεία του πρωτοπαθούς λεμφώματος του τραχήλου της μήτρας είναι εντελώς διαφορετικές από εκείνες του καρκινώματος.

eP208 ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΜΗ HODGKIN ΛΕΜΦΩΜΑΤΟΣ 9 ΧΡΟΝΙΑ ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΝΟΣΟΥ CASTLEMAN**Γιαννά Κ., Στεργίου Σ., Νικολαΐδου Χ., Πέπης Π., Βενιζέλος Ι.***Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Γ.Ν.Θ. «Ιπποκράτειο»*

Εισαγωγή – Σκοπός της μελέτης: Η νόσος Castleman (CD) είναι μία ασυνήθης λεμφοϋπερπλαστική διαταραχή, με 2 κλινικούς υποτύπους (το μονήρη και τον πολυεστιακό), η οποία συχνά εντοπίζεται στο μεσοθωράκιο. Παρόλο που δε θεωρείται νεοπλασματική νόσος, σπανίως σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης διαχύτου λεμφώματος από μεγάλα κύτταρα (DLBCL).

Υλικό και Μέθοδοι: Παρουσιάζουμε την περίπτωση ενός άνδρα 82 ετών με γνωστή προ 9 ετών CD πλασματοκυτταρικού τύπου, ο οποίος αυτά τα χρόνια είχε παρακολούθηση χωρίς οποιαδήποτε θεραπευτική αγωγή. Ο ασθενής προσήλθε στο νοσοκομείο μας λόγω αμφοτερόπλευρης διόγκωσης τραχηλικών λεμφαδένων. Από την εξέταση ενός λεμφαδένα, παρατηρήσαμε ένα μέρος του λεμφαδένα με ιστολογική εικόνα CD πλασματοκυτταρικού τύπου και ένα μέρος με διάχυτη διήθηση από μεγάλα λεμφοειδή κύτταρα, για τα οποία ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος έδειξε θετικότητα για CD20, CD79a, CD30 και PAX-5, ενώ ήταν αρνητικός για CD3, EMA, CKAΕ1/AΕ3, CD10, CD15, EBV-LMP και ALK. Τα ευρήματα αυτά ήταν συμβατά με DLBCL, το οποίο αναπτύχθηκε σε έδαφος CD πλασματοκυτταρικού τύπου. Ο ασθενής έλαβε θεραπεία με R-CHOP και 4 μήνες μετά είναι σε καλή κατάσταση.

Αποτελέσματα - Συμπεράσματα: Ασθενείς με CD χρειάζονται μακροχρόνια παρακολούθηση γιατί σε σπάνιες περιπτώσεις, μπορεί να αναπτυχθεί λέμφωμα για το οποίο θα απαιτηθεί θεραπευτική αγωγή που είναι σημαντική για την πρόγνωση και επιβίωση του ασθενούς.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

eP209

ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΤΩΝ ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ ΤΩΝ ΕΦΡΙΝΩΝ (EPH)-A1, -A2, -A4, -A6 ΣΕ ΕΠΙΘΗΛΙΑΚΑ ΘΥΜΙΚΑ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ**Μασσαούτης Χ.^{1,2}, Σαράντης Π.¹, Μπόμπος Μ.³, Θεοχάρη Ε.¹, Τσουκαλάς Ν.^{1,4}, Αλεξάνδρου Π.¹, Ροντογιάννη Δ.², Θεοχάρης Σ.¹**¹ Α' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α.² Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»³ Εργαστήριο Μοριακής Ογκολογίας, Ελληνικό Ίδρυμα Έρευνας Καρκίνου, Θεσσαλονίκη⁴ Ογκολογική Κλινική, Ν.Ι.Μ.Τ.Σ.

Εισαγωγή: Οι υποδοχείς εφρινών-A (EPH-A), υποδοχείς τυροσινικής κινάσης, εμπλέκονται στην ανάπτυξη και ομοιοστάση των ιστών και υπερεκφράζονται στη νεοπλασία. Η αναστολή της δράσης τους σε ζωικά μοντέλα οδηγεί σε μεταβολές της αρχιτεκτονικής του επιθηλιακού δικτύου του θύμου.

Σκοπός της μελέτης: Η κλινική σημασία της έκφρασης EPH-A σε επιθηλιακά θυμικά νεοπλάσματα.

Υλικό και μέθοδοι: Ανοσοϊστοχημικός προσδιορισμός έκφρασης EPH τύπου A (-A1, -A2, -A4, -A6) (IRS score) σε μικροσυστοιχίες ιστών από 98 παρασκευάσματα θυμωμάτων και θυμικών καρκινωμάτων. Στατιστική ανάλυση κατά Pearson χ^2 και Cox της συσχέτισης με ιστοπαθολογικές παραμέτρους και την επιβίωση, αντίστοιχα.

Αποτελέσματα: Παρατηρούνται καθολική έκφραση EPH-A4 ποικίλλουσας έντασης, ποικίλλουσα επιθηλιακή κυτταροπλασματική έκφραση EPH-A2 και EPH-A6, και λεμφοκυτταρική πυρηνική έκφραση EPH-A2 και λιγότερο EPH-A6. Διαπιστώνονται υψηλότερη κυτταροπλασματική έκφραση EPH-A6 στους πλουσιότερους σε επιθηλιακά κύτταρα υποτύπους (B2, B3, καρκίνωμα) ($P < 0.001$) και συχνότερα έντονη έκφραση EPH-A4 σε θυμώματα B3 και καρκινώματα ($P = 0.011$). Η υψηλή έκφραση EPH-A6 είναι ασυνήθης, αλλά πιθανότερη στον υπότυπο B1 ($P = 0.015$). Συσχέτιση με την επιβίωση δεν παρατηρείται.

Συμπεράσματα: Οι EPH-A εκφράζονται σε θυμικά επιθηλιακά νεοπλάσματα και σχετίζονται με τον ιστολογικό υπότυπο, εμπλεκόμενοι ενδεχομένως στη θυμική νεοπλασία, και αποτελούν δυνητικούς θεραπευτικούς στόχους.

eP210

ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΤΩΝ ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ ΤΩΝ ΕΦΡΙΝΩΝ ΤΥΠΟΥ Β (EPH)-B1, -B2, -B4 ΚΑΙ -B6 ΣΕ ΕΠΙΘΗΛΙΑΚΑ ΘΥΜΙΚΑ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ**Μασσαούτης Χ.^{1,2}, Σαράντης Π.¹, Μπόμπος Μ.³, Θεοχάρη Ε.¹, Τσουκαλάς Ν.^{1,4}, Αλεξάνδρου Π.¹, Ροντογιάννη Δ.², Θεοχάρης Σ.¹**¹ Α' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α.² Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»³ Εργαστήριο Μοριακής Ογκολογίας, Ελληνικό Ίδρυμα Έρευνας Καρκίνου, Θεσσαλονίκη⁴ Ογκολογική Κλινική, Ν.Ι.Μ.Τ.Σ.

Εισαγωγή: Οι υποδοχείς εφρινών-B (EPH-B), υποδοχείς τυροσινικής κινάσης, εμπλέκονται στην ανάπτυξη και ομοιοστάση των ιστών και υπερεκφράζονται στη νεοπλασία. Η αναστολή της δράσης τους σε ζωικά μοντέλα εμποδίζει την ανάπτυξη των θυμικών επιθηλιακών κυττάρων χωρίς σημαντική τοξικότητα, φειδόμενη την ωρίμανση των T-λεμφοκυττάρων.

Σκοπός της μελέτης: Η κλινική σημασία της έκφρασης EPH-B σε επιθηλιακά θυμικά νεοπλάσματα.

Υλικό και μέθοδοι: Ανοσοϊστοχημικός προσδιορισμός έκφρασης EPH τύπου Β (-B1, -B2, -B4, -B6) (IRS score) σε μικροσυστοιχίες ιστών από 98 παρασκευάσματα θυμωμάτων και θυμικών καρκινωμάτων. Στατιστική ανάλυση κατά Pearson χ^2 και Cox της συσχέτισης με ιστοπαθολογικές παραμέτρους και την επιβίωση, αντίστοιχα.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

Αποτελέσματα: Παρατηρούνται πυρηνική και κυτταροπλασματική έκφραση EPH-B1 καθολικά στο επιθηλιακό και με διακυμάνσεις στο λεμφοκυτταρικό στοιχείο, ασθενής εστιακή EPH-B2 έκφραση κυρίως στο λεμφοκυτταρικό και λιγότερο στο επιθηλιακό στοιχείο στα μισά περίπου περιστατικά, και ποικίλλουσα πυρηνική έκφραση EPH-B6 στα 2/3 των περιστατικών, συχνότερη στα άωρα λεμφοκύτταρα των υποτύπων AB/B1 και σπάνια στα συνοδά ώριμα λεμφοκύτταρα των καρκινωμάτων ($P < .001$). Διαπιστώνονται υψηλότερη λεμφοκυτταρική έκφραση EPH-B1 στα καρκινώματα ($P = 0.026$) και υψηλότερη λεμφοκυτταρική ($P = 0.043$) και χαμηλότερη επιθηλιακή έκφραση ($P = 0.010$) EPH-B6 στους όγκους σταδίου Masaoka I/II. Η λεμφοκυτταρική έκφραση EPH-B1 σχετίζεται ασθενέστερα με το στάδιο ($P = 0.059$). Συσχέτιση με την επιβίωση δεν παρατηρείται.

Συμπεράσματα: Οι EPH-B εκφράζονται σε θυμικά επιθηλιακά νεοπλασμάτα και σχετίζονται με προγνωστικές παραμέτρους (υπότυπος, στάδιο Masaoka), εμπλεκόμενοι ενδεχομένως στη θυμική νεοπλασία, και αποτελούν δυνητικούς θεραπευτικούς στόχους.

eP211 NLRPL vs THRLBCL: ΚΛΙΝΙΚΟΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΟΙ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΙΣΜΟΙ ΣΕ ΔΙΗΘΗΣΗ ΜΥΕΛΟΥ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ

Ζύμαρης Π.¹, Τζωρακολευθεράκη Σ.Ε.¹, Χατζηλεοντιάδου Σ.², Παπαϊωάννου Μ.², Παπαμήτσου Θ.³, Κολέτσα Τ.¹

¹Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής, Α.Π.Θ.

²Α' Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ, Τμήμα Ιατρικής, Α.Π.Θ.

³Εργαστήριο Ιστολογίας και Εμβρυολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Α.Π.Θ.

Εισαγωγή: Τα αλληλεπικαλυπτόμενα χαρακτηριστικά του διάχυτου οζώδους λεμφοεπικρατούντα τύπου, του λεμφώματος Hodgkin (NLRPL) με το λέμφωμα από μεγάλα Β κύτταρα, πλούσιο σε Τ-λεμφοκύτταρα/ιστιοκύτταρα (THRLBCL), καθιστούν τη διαφορική διάγνωση μεταξύ τους εξαιρετικά δύσκολη, ιδιαίτερα αν το μόνο βιοψτικό υλικό είναι η οστεομυελική βιοψία (OMB).

Σκοπός της μελέτης: Η παρουσίαση των διαφοροδιαγνωστικών προβληματισμών που προκύπτουν σε διήθηση του μυελού των οστών από NLRPL.

Υλικό και Μέθοδοι: Άντρας, 32 ετών, εισήχθη στο νοσοκομείο με πυρετό, παγκυτταροπενία, σπληνομεγαλία. Διενεργήθηκε OMB.

Αποτελέσματα: Ιστολογικά, παρατηρήθηκε διάχυτη διήθηση από ετερογενές υπόστρωμα με συμμετοχή LP κυττάρων (lymphocyte predominant cells). Ανοσοϊστοχημικά, τα κύτταρα ήταν θετικά στις χρώσεις για CD45, B-δείκτες, bcl2, bcl6, EMA. Στο υπόστρωμα συμμετείχε σημαντικός αριθμός B- και Τ-λεμφοκυττάρων. Τα T4 λεμφοκύτταρα υπερέιχαν των T8 και τα CD57+ των TIA-1+. Τα ευρήματα ήταν συμβατά με NLRPL Η νόσος σταδιοποιήθηκε ως IVB και ο ασθενής έλαβε 6 κύκλους χημειοθεραπείας, σχήματος ABVD. Οκτώ εβδομάδες αργότερα, η κατάστασή του επιδεινώθηκε. Νέα OMB έδειξε παρόμοια ιστολογική και ανοσοφαινοτυπική εικόνα, αλλά με αύξηση των TIA-1+ λεμφοκυττάρων, σαφή ελάττωση των CD57+ και μέτριο αριθμό πλασματοκυττάρων με λ μονοτυπική έκφραση. Τα ευρήματα, αν και θα μπορούσαν να αποδοθούν στη χημειοθεραπεία, εγείρουν την πιθανότητα μετάπτωσης του NLRPL σε THRLBCL (NLRPL, THRLBCL-like). Ο ασθενής έλαβε 4 κύκλους χημειοθεραπείας, σχήματος D-ICE και παραμένει ασυμπτωματικός.

Συμπεράσματα: Για τη διάκριση των δύο οντοτήτων, η σύσταση του μικροπεριβάλλοντος είναι καίριας σημασίας, χωρίς όμως καθορισμένα ασφαλή κριτήρια. Η διήθηση του μυελού των οστών από NLRPL σχετίζεται με επιθετικότερη συμπεριφορά και συστήνεται ανοσοχημειοθεραπεία ανάλογη των υψηλού βαθμού κακοήθειας Β λεμφωμάτων.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

eP212 ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΔΕΡΜΑΤΙΚΟ MALT ΛΕΜΦΩΜΑ**Τζιγκαλίδης Θ.¹, Ζαραμπούκα Κ.², Ακριτίδου Δ.³**¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Θ. «Άγιος Παύλος»²Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής, Α.Π.Θ.³Τεχνολόγος, Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Θ. «Άγιος Παύλος»

Εισαγωγή: Το λέμφωμα MALT (εξωλεμφαδενικό λέμφωμα οριακής ζώνης του λεμφικού ιστού των βλεννογόνων) αποτελεί περίπου το 7-8% όλων των λεμφωμάτων Β κυτταρικής αρχής, με την πλειοψηφία αυτών να απαντάται στον στόμαχο ενώ σε ποσοστό μικρότερο του 10% η πρωτοπαθής θέση ανάπτυξης του εντοπίζεται στο δέρμα.

Σκοπός της μελέτης: Η παρουσίαση των ιστολογικών και ανοσοϊστοχημικών χαρακτηριστικών του νεοπλάσματος και η διαφορική διάγνωση κυρίως από λεμφοϋπερπλαστικές παθήσεις αντιδραστικής αιτιολογίας ή δερματικά λεμφώματα Τ κυτταρικής αρχής.

Υλικό και μέθοδοι: Ατρακτοειδές τεμάχιο δέρματος από την κροταφική χώρα άρρενος ασθενούς 49 ετών με ελεύθερο ιατρικό ιστορικό, στο οποίο πρόβαλε έπαρμα διαμέτρου 1,3 εκ.

Αποτελέσματα: Η ιστολογική εξέταση σε τομές H&E έδειξε διάχυτη διήθηση του χορίου και υποδορίου από μικρού ή μέσου μεγέθους λεμφοειδή κύτταρα και λίγα πλασματοκύτταρα με συχνό επιδερμοτροπισμό ή διήθηση των εξαρτημάτων του δέρματος (λεμφοεπιθηλιακές βλάβες). Η εικόνα αυτή σε συνδυασμό με τα αποτελέσματα των ανοσοϊστοχημικών χρώσεων που εξετάστηκαν ήταν συμβατή με αυτά του δερματικού MALT λμφώματος.

Συμπεράσματα: Πρόκειται για ένα σχετικά σπάνιο λέμφωμα Β κυτταρικής αρχής με εξαιρετική πρόγνωση και πενταετή επιβίωση σχεδόν του συνόλου των ασθενών, όταν περιορίζεται στο δέρμα.

eP213 ΑΝΟΣΟΒΛΑΣΤΙΚΗ ΥΠΕΡΠΛΑΣΙΑ VS ΚΛΑΣΣΙΚΟ ΛΕΜΦΩΜΑ HODGKIN ΣΕ ΛΕΜΦΑΔΕΝΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΕΜΒΟΛΙΑΣΜΟ ΓΙΑ ΓΡΙΠΗ**Τσάκωνα Α.¹, Δαδάνης Α.², Χέβα Α.¹**¹Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής Α.Π.Θ.²Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν.Θ. «Γ. Γεννηματάς»

Εισαγωγή: Η ανοσοβλαστική υπερπλασία σε λεμφαδένα εκδηλώνεται με λεμφαδενοπάθεια και οφείλεται μεταξύ άλλων σε ιούς, φάρμακα ή εμβολιασμό.

Σκοπός μελέτης: Η παρουσίαση περιστατικού με ανοσοβλαστική υπερπλασία μηροβουβωνικού λεμφαδένα μετά από εμβολιασμό.

Υλικό και Μέθοδοι: Γυναίκα, ετών 70, προσήλθε στο Γ.Ν.Θ Γεννηματάς και από την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε ευμεγέθες μόρφωμα δεξιού μηρού με στοιχεία φλεγμονής. Εστάλησαν δύο κύβοι παραφίνης στο Ε.Γ.Π.Α του Α.Π.Θ για συμβουλευτική ιστολογική εξέταση. Έγινε αρχικά μορφολογική εκτίμηση στις τομές Η/Ε και ακολούθησε ανοσοϊστοχημική διερεύνηση.

Αποτελέσματα: Πρόκειται για λεμφαδένα, ο οποίος εν γένει διατηρεί την αρχιτεκτονική του δομή. Σε κεντρική θέση αυτού παρατηρείται πλήρης καταστροφή του λεμφαδενικού ιστού, αντικατάσταση από φλεγμονώδες υπόστρωμα, νεκροβιοτικό υλικό και σπανιότερα φλεγμονώδη κοκκίωδη ιστό. Σε περιφερική θέση του παρατηρείται λιπώδης ή ινώδης μετατροπή. Αναγνωρίζονται λεμφοζίδια με υπερπλασία των κυττάρων του λεμφοζιδιακού μανδύα, ενίοτε και υποστρέφοντα λεμφοζίδια, καθώς και η αναμενόμενη κατανομή του Β και Τ κυτταρικού πληθυσμού με τους αντίστοιχους Β και Τ δείκτες. Παρατηρούνται επίσης, μεγάλα λεμφοειδή κύτταρα με ανοσοβλαστικούς και κεντροβλαστικούς χαρακτήρες, ομοιάζοντα με κύτταρα Hodgkin, διάσπαρτα στην περιφέρεια των λεμφοζιδίων και σπανιότερα εντός αυτών, που εκφράζουν τον κάτωθι ανοσοφαινότυπο: CD30+, CD20+, CD79a+,



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

PAX5+, MUM1+, OCT2+, BOB1+, CD45++/-, CD45RA-, CD45RO—/+ , CD3—/+, CD15-, CD23-, EMA-, ALK-, LMP1-.

Συμπεράσματα: Αποκλείστηκε η περίπτωση λεμφώματος και τέθηκε η διάγνωση μιας αντιδραστικής λεμφοϋπερπλασίας, του τύπου της ανοσοβλαστικής υπερπλασίας (immunoblastic hyperplasia) που ακολούθησε τον εμβολιασμό για γρίπη.

eP214 IgG/κ ΠΛΑΣΜΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΗ ΜΟΝΟΚΛΩΝΙΚΟΤΗΤΑ ΣΕ ΝΟΣΟ CASTLEMAN ΜΙΚΤΟΥ ΤΥΠΟΥ

Συρνώτη Α.¹, Χάχαλης Γ.², Αγγελίδου Ε.², Χέβα Α.¹

¹Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής Α.Π.Θ.

²Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν. Σερρών

Εισαγωγή: Η νόσος Castleman αποτελεί μια ετερογενή ομάδα λεμφοϋπερπλαστικών διαταραχών, αγνώστου αιτιολογίας, που διακρίνεται σε τρεις κύριους ιστολογικούς τύπους: τον υαλοειδή-αγγειακό, τον πλασματοκυτταρικό και τον μικτό τύπο.

Σκοπός μελέτης: Η παρουσίαση περίπτωσης μικτού τύπου νόσου Castleman με IgG/κ μονοκλωνικότητα, η οποία είναι ιδιαίτερα ασυνήθης, ακόμη και στον πλασματοκυτταρικό τύπο.

Υλικό και Μέθοδος: Άνδρας 50 ετών προσήλθε λόγω διόγκωσης των βουβωνικών λεμφαδένων άμφω, συνοδευόμενη από πνευμονικά έμβολα σε στελεχιαίους κλάδους της πνευμονικής αρτηρίας, μικρή υποϋπεζωκοτική συλλογή δεξιά και πυρετική κίνηση έως 38 °C. Ελήφθησαν βιοψίες από τον αριστερό βουβωνικό λεμφαδένα και ακολούθησε μορφολογική εκτίμηση, ιστοχημική και ανοσοϊστοχημική διερεύνηση.

Αποτελέσματα: Σε ιστικές τομές αναγνωρίστηκε λεμφαδενοειδής ιστός με σχετική διαταραχή της αρχιτεκτονικής του δομής και αύξηση των λεμφοζυδιακών σχηματισμών, η πλειονότητα των οποίων εμφάνιζε συγκεντρική διάταξη των κυττάρων του μανδύα, παρέχοντας την εικόνα του “onion skin”. Τόσο εντός των βλαστικών κέντρων, όσο και μεταξύ των λεμφοζυδίων, παρατηρήθηκε αύξηση των αγγειακών σχηματισμών, που αφορούσε μικρού μεγέθους αγγεία, με υαλοειδοποιημένο τοίχωμα. Εντός των βλαστικών κέντρων, τα αγγεία εμφάνιζαν εικόνα “lollipop”. Ο χώρος μεταξύ των λεμφοζυδίων πληρούνταν από άφθονα πλασματοκύτταρα, σε πυκνή, διάχυτη κατανομή, που αναδεικνύονταν με τους πλασματοκυτταρικούς δείκτες CD138 και MUM1 και υπερέκφραζαν την κ-ελαφρά άλυσσο έναντι της λ, καθώς επίσης και κατ’ εξοχήν την IgG βαριά άλυσσο, έναντι των IgM, IgA και IgD.

Συμπεράσματα: Αλλοιώσεις νόσου Castleman μικτού τύπου (υαλοειδούς-αγγειακού και πλασματοκυτταρικού). Συστήθηκε έλεγχος του ασθενούς για την πιθανότητα πολυκεντρικής νόσου ή και την πιθανή συνύπαρξη άλλων παθολογικών καταστάσεων.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

eP215 ΜΕΤΑ-ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΤΙΚΟ ΔΙΑΧΥΤΟ ΑΠΟ ΜΕΓΑΛΑ Β-ΚΥΤΤΑΡΑ ΛΕΜΦΩΜΑ ΤΡΑΧΗΛΟΥ ΜΗΤΡΑΣ

Τσακிரάκη Ζ.¹, Γουλουμή Α.¹, Θωμόπουλος Θ.², Σπάθης Α.¹, Μπάκας Ε.³, Παπαγεωργίου Σ.², Καλανταρίδου Σ.³, Παναγιωτίδης Ι.¹, Παππά Β.², Τσαγκάρης Η.⁴, Φούκας Π.¹

¹Β' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Ιατρικής Σχολής Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν.Α. «Αττικόν».

²Αιματολογική μονάδα, Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν.Α. «Αττικόν»

³Γ' Πανεπιστημιακή Μαιευτική Γυναικολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν.Α. «Αττικόν».

⁴Β' Πανεπιστημιακή Κλινική Εντατικής Θεραπείας Ιατρικής Σχολής Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν.Α. «Αττικόν»

Εισαγωγή: Τα τελευταία χρόνια η αύξηση της συχνότητας των μεταμοσχεύσεων συμπαγών οργάνων ή αλλογενών αρχέγονων αιμοποιητικών κυττάρων έχει οδηγήσει σε αύξηση της συχνότητας των μετα-μεταμοσχευτικών λεμφοϋπερπλαστικών διαταραχών (ΜΜΛΔ). Οι ΜΜΛΔ είναι μια ετερογενής ομάδα λεμφικών υπερπλασιών, που κυμαίνονται από λανθάνουσες πολυκλωνικές διαταραχές έως επιθετικά λεμφώματα.

Σκοπός της μελέτης: Γυναίκα 30 ετών με κυστική ίνωση και ιστορικό μεταμόσχευσης πνευμόνων πριν 8 μηνών, έκτοτε υπό ανοσοκατασταλτική θεραπεία, προσήλθε λόγω κοιλικής αιμόρροιας στο νοσοκομείο μας, όπου διενεργήθηκε κολποσκόπηση και διαπιστώθηκε εξεργασία τραχήλου μήτρας. Ελήφθησαν βιοψίες.

Υλικό και Μέθοδοι: Μικροσκοπικά επρόκειτο για νεκροβιωτικό υλικό με λίγα βιώσιμα στοιχεία, τα οποία εμφάνιζαν περιαγγειακή κατανομή και αποτελούνταν από μέσου και μεγάλου μεγέθους άτυπα λεμφοειδή κύτταρα, με τον εξής ανοσοφαινότυπο: CD20(+), Pax-5(+), CD5(-), CD10(-), Bcl-6(-), MUM-1(+), CD30(+), EBER(+), bcl-2(+), με Ki67 της τάξης του 90%.

Αποτελέσματα: Δίθηση τραχήλου μήτρας από μονόμορφη λεμφοϋπερπλαστική εξεργασία μετά από μεταμόσχευση, με επιμέρους χαρακτήρες συμβατούς με διάχυτο από μεγάλα Β-κύτταρα λέμφωμα, από το κύτταρο μη-βλαστικού κέντρου. Ακολούθως διενεργήθηκε PET/CT Scan και OMB. Αναδείχθηκε μεταβολικά ενεργή νόσος στον τράχηλο της μήτρας και σε έναν θωρακικό σπόνδυλο, ενώ ο μυελός ήταν αντιδραστικός. Η ασθενής έλαβε R-CHOP με ταυτόχρονη μείωση της ανοσοκατασταλτικής αγωγής, με πλήρη μεταβολική ύφεση.

Συμπεράσματα: Οι περισσότερες ΜΜΛΔ σχετίζονται με λοίμωξη από τον EBV και η καλύτερη μεθοδολογία ανίχνευσής ιστολογικά είναι ο EBER in situ υβριδισμός. Αν και συχνότερα εντοπίζονται στους λεμφαδένες, στο γαστρεντερικό σωλήνα, στους πνεύμονες και στο ήπαρ, η πρωτοπαθής εντόπιση στον τράχηλο της μήτρας είναι εξαιρετικά σπάνια.

eP216 ΛΕΜΦΩΜΑ ΟΡΙΑΚΗΣ ΖΩΝΗΣ ΣΕ ΠΑΡΑΣΚΕΥΑΣΜΑ ΧΟΛΟΚΥΣΤΕΚΤΟΜΗΣ

Κεκεμπάνου Κ., Νάκας Δ., Κωτισκογιάννη Ι.

Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Πατρών «Ο Άγιος Ανδρέας»

Εισαγωγή-σκοπός μελέτης: Δευτεροπαθής εντόπιση λεμφώματος οριακής ζώνης σε χοληδόχο κύστη ασθενούς με παρελθόν ιστορικό εντερικού λεμφώματος, εκτός θεραπείας, ελεύθερης νόσου από 5ετίας.

Μέθοδος: Γυναίκα ασθενής 47 ετών, υπεβλήθη σε λαπαροσκοπική χολοκυστεκτομή στο Νοσοκομείο μας με προεγχειρητική διάγνωση λιθιασικής χολοκυστίτιδας.

Αποτελέσματα: Χοληδόχος κύστη με αλλοιώσεις χρόνιας χολοκυστίτιδας, κατά την ορογονική και



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

υπορογόνιο επιφάνεια της οποίας αναγνωρίζεται πυκνό, μικροζώδες και κατά θέσεις διάχυτο διήθημα Β-λεμφοκυττάρων μικρού μεγέθους, με ελαφρώς γωνιώδεις πυρήνες και μικρή ποσότητα κυτταροπλάσματος και αυξημένος αριθμός πλασματοκυττάρων με τη συντρυπτική πλειοψηφία αυτών να εντοπίζεται εντός των βλαστικών κέντρων των λεμφοζιδίων.

Κατά τον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο, ο ανωτέρω πληθυσμός εκφράζει τον ακόλουθο ανοσοφαινότυπο: CD20+/ CD79a+/ CD5-/ CD23-/ CyclinD1-/ CD10-/ bcl-6-/bcl-2+/ CD43-/ Ki-67: χαμηλό.

Μονοτυπική έκφραση των kappa ελαφρών αλυσίδων από τα πλασματοκύτταρα και εικόνα αποικισμού των λεμφοζιδίων από τα Β-κύτταρα.

Παρουσία αρκετών αντιδραστικών λεμφοζιδίων, με μικρό αριθμό εξ' αυτών εντός του βλεννογόνου, χωρίς αναγνωρίσιμες λεμφοεπιθηλιακές αλλοιώσεις.

Συνυπάρχει μικρός αριθμός Τ-λεμφοκυττάρων (CD3+/CD5+) μικρού μεγέθους, χωρίς ιδιαίτερη μορφολογική ατυπία.

Συμπεράσματα: Χοληδόχος κύστη με αλλοιώσεις χρόνιας χολοκυτίτιδας και συνοδό παρουσία Β-λεμφοϋπερπλαστικής εξεργασίας ορογόνου-υπορογόνιου χιτώννα, με μορφολογικούς και ανοσοφαινοτυπικούς χαρακτήρες περισσότερο συμβατούς με τους παρατηρούμενους στα πλαίσια εξωλεμφαδενικού Β-λεμφώματος οριακής ζώνης με πιθανή πλασματοκυτταρική (kappa) διαφοροποίηση (MALT-λέμφωμα).

Η περίπτωση δευτεροπαθών εντοπίσεων στα πλαίσια συστηματικής διασποράς από άλλη θέση του ΓΕΣ, δεδομένου του παρελθόντος ιστορικού και της εντόπισης των αλλοιώσεων εκτός της βλεννογονικής επιφανείας της χοληδόχου, θεωρείται πιθανότερη του σπανιότατου ενδεχομένου πρωτοπαθούς MALT λεμφώματος χοληδόχου κύστης.

eP217 ΑΝΑΠΛΑΣΤΙΚΟ ΛΕΜΦΩΜΑ ΑΠΟ ΜΕΓΑΛΑ ΚΥΤΤΑΡΑ, ALK ΑΡΝΗΤΙΚΟ, ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΗ ΟΣΤΙΚΗ ΕΝΤΟΠΙΣΗ

Παπαναστασίου Α.^{1,2}, Αρουκάτος Π.³, Κωτσικογιάννη Ι.³

¹Τμήμα Βιοϊατρικών Επιστημών, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής

²ΕΚΕΒΕ Φλέμινγκ

³Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Πατρών «Ο Άγιος Ανδρέας»

Εισαγωγή-σκοπός μελέτης: Πρωτοπαθές οστικό λέμφωμα με χαρακτηριστικές Αναπλαστικού λεμφώματος από μεγάλα κύτταρα, ALK-, σε ασθενή με ελεύθερο αιματολογικό ιστορικό, χλωτότητα και άλγος ΑΡ ισχίου.

Μέθοδος: Άνδρας ασθενής 63 ετών, υπεβλήθη σε βιοψία μονήρους οστικής αλλοίωσης ΑΡ κοτύλης.

Αποτελέσματα: Μικροσκοπικώς παρατηρήθηκε ανάμεσα σε νεκρωτικές οστεοδοκίδες και στοιχεία αιμοποιητικού μυελού, κακώθες νεόπλασμα με διάχυτο αρχιτεκτονικό πρότυπο ανάπτυξης, αποτελούμενο από μεγάλου μεγέθους πλειόμορφα κύτταρα, με ανώριμη κατανομή χρωματίνης και ενίοτε ευδιάκριτο πυρήνιο, μεταξύ των οποίων αναγνωρίστηκαν σπάνια κύτταρα με έκκεντρο πεταλοειδή πυρήνα και ηωσινόφιλη παραπυρηνική περιοχή (hallmark cells).

Κατά τον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο τα νεοπλασματικά κύτταρα εμφάνιζαν τον ακόλουθο ανοσοφαινότυπο: LCA+ / CD30+, διάχυτα έντονα, / CD15- / ALK1- / CD20- / CD79a- / PAX5- / CD3-, μέτριος αριθμός θετικών κυττάρων μέσου μεγέθους / CD5-, μέτριος αριθμός θετικών κυττάρων μέσου μεγέθους / CD4+ / CD8+, σε μέρος του πληθυσμού / Perforin-A+ / Granzyme-b+ / CD2: ασθενώς θετικό/ CD7: κυρίως αρνητικό /CD43+/EMA- / CD10- / CD138- / CyclinD1- / LMP1- / MUM-1+ / anti-kappa- / anti-lambda - / Ki67~70%.

Επίσης αρνητικοί οι δείκτες: CK7, CK20, AE1/AE3, Cam5.2, S-100, PSA, PSAP, TTF-1, Napsin A.

Συμπέρασμα: Εξωλεμφαδενικό/πρωτοπαθές οστικό Τ-μη Hodgkin λέμφωμα με χαρακτηριστικές Αναπλαστικού λεμφώματος από μεγάλα κύτταρα, ALK-1 αρνητικού (ALCL, ALK1-). Τα πρωτοπαθή οστικά λεμφώματα



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Ε Ι Σ ε Ρ Ο Σ Τ Ε Ρ

συνιστούν το 7% των οστικών νεοπλασιών και στη διαφορική τους διάγνωση περιλαμβάνονται πληθώρα πρωτοπαθών και μεταστατικών νεοπλασμάτων. Μερικές μόνο δεκάδες περιστατικών στη Διεθνή βιβλιογραφία αφορούν σε περιστατικά Αναπλαστικού λεμφώματος από μεγάλα κύτταρα, ALK-1 αρνητικού.

eP218 ΣΥΓΧΡΟΝΗ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΟΞΕΙΑΣ ΜΥΕΛΟΓΕΝΟΥΣ ΛΕΥΧΑΙΜΙΑΣ ΚΑΙ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΗΣ ΕΣΤΙΑΣ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΠΡΟΣΤΑΤΗ ΣΤΟΝ ΜΥΕΛΟ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ

Τσακιράκη Ζ.¹, Γουλουμεή Α.¹, Κουφόπουλος Ν.¹, Νταλαούτη Ε.², Πελεκάνου Α.², Κάραλη Β.², Παναγιωτίδης Ι.¹, Φούκας Π.¹

¹Β' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν.Α. «Αττικόν»

²Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν.Α. «Αττικόν»

Εισαγωγή: Η οξεία μυελογενής λευχαιμία (ΟΜΛ) είναι η πιο συχνή λευχαιμία των ενηλίκων και χαρακτηρίζεται από κλωνική υπερπλασία άωρων, βλαστικών κυττάρων στο περιφερικό αίμα και στον μυελό των οστών. Το αδενοκαρκίνωμα προστάτη είναι η δεύτερη πιο συχνή κακοήθεια και συνήθως είναι κυψελιδικού τύπου.

Σκοπός της μελέτης: Περιγραφή ενδιαφέροντος περιστατικού που αφορά ασθενή 88 ετών, ο οποίος εισήχθη στην παθολογική κλινική για διερεύνηση οπισθοπεριτοναϊκής μάζας και οστικών αλλοιώσεων που ανευρέθησαν σε CT.

Υλικό και Μέθοδοι: Από την γενική και τον βιοχημικό έλεγχο αίματος, καθώς και από την εκτίμηση των επιχρισμάτων και τον ανοσοφαινότυπο με κυτταρομετρία ροής διαπιστώθηκαν παγκυτταροπενία, PSA>100 και αυξημένος αριθμός βλαστών αντίστοιχα. Διενεργήθηκε λήψη οστεομυελικής βιοψίας, καθώς και λήψη βιοψίας από την μάζα του οπισθοπεριτοναϊκά.

Αποτελέσματα: Ιστολογικά ο μυελός των οστών (κυτταροβρίθειας 95%), παρουσίαζε διήθηση από άωρο κυτταρικό πληθυσμό, σε ποσοστό της τάξης του 30%, με ανοσοφαινοτυπικούς [MPO(+), CD34(+), CD117(+)] χαρακτήρες συμβατούς με οξεία μυελογενή λευχαιμία. Επιπρόσθετα, στον μυελό ανευρέθηκαν νεοπλασματικοί βλάστες με ανοσομορφολογικά [CKAE1/AE3(+), CK7(-), CK20(-), PSA(+), PSAP(+)] χαρακτηριστικά συμβατά με αδενοκαρκίνωμα προστάτη. Η βιοψία από την οπισθοπεριτοναϊκή μάζα ανέδειξε μεταστατική διήθηση από το αδενοκαρκίνωμα προστάτη. Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε με μεταγγίσεις, αντιβιοτικά και ορμονοθεραπεία.

Συμπεράσματα: Αν και η ΟΜΛ και το αδενοκαρκίνωμα προστάτη θεωρούνται από τις συχνότερες κακοήθειες από το αιμοποιητικό και το σύστημα άρρενος αντίστοιχα, η ταυτόχρονη παρουσία τους στο μυελό των οστών είναι σχετικά σπάνια. Η παθολογοανατομική εκτίμηση του μυελού συνήθως αφορά σε ανίχνευση αιματολογικών νοσημάτων, όμως δεν πρέπει να ξεχνάμε και την ενδεχόμενη εντόπιση δευτεροπαθών εστιών καρκινωμάτων.



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Ε Υ Ρ Ε Τ Η Ρ Ι Ο

ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ	ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ
S. Albeshher	192	Σ. Βαγιός	119, 120, 214, 215, 218
P. Donizy	192	Η. Βαγιός	157, 158, 159, 181, 184
C. Fletcher	216	Χ. Βαλαβάνης	191, 206, 207, 219, 242, 251, 252, 261
P. Gajdzis	192	Β. Βαλαδάκης	223
J. Kanitakis	109, 239	Ε. Βαλανίκας	132
J. Kljanienko	181, 192	Θ. Βασιλακάκη	188, 208
K. Linos	60	Κ. Βαχτσεβάνος	195, 196
J.-D. Moreno	125	Σ. Βγενοπούλου	144, 249
Σ. Αγγελάκη	129	Ι. Βενιζέλος	128, 200, 267, 268, 269, 270
Ε. Αγγελίδου	140, 141, 194, 216, 274	Δ. Βλαχοδημητρόπουλος	54
Γ. Αγκιοματίτης	146	Σ. Βλάχος	140, 141
Σ. Αθανασιάδου	256	Ε. Βλοτινού	144, 260
Δ. Ακριτίδου	142, 143, 171, 273	Κ. Βογιατζόγλου	119
Δ. Αλατάκη	153, 161, 164, 176, 198, 234	Σ. Βολτέας	258
Π. Αλεξάνδρου	126, 271	Γ. Βοργιάς	211, 219
Α.-Α. Αλεξιάδη	125	Σ. Βούλγαρης	225
Τ. Αλεξιάδης	220	Χ. Βουρλάκου	191, 262
Γ. Αλεξίου	225	Θ. Γαβρεσέα	120
Σ. Αλεξοπούλου	125	Χ. Γακιοπούλου	119, 168, 169, 170
Ι. Αμπά Ντέκα	194	Β. Γαλάνη	229, 230
Λ. Αμπού - Άσαμπε	136, 193, 231	Γ. Γαλανόπουλος	136, 140, 154, 162, 171, 179, 183, 188, 191, 198, 208, 210, 211, 217, 221, 252, 253
Δ. Ανεστάκης	56, 196, 226, 227, 258	Ι. Γαλανός	164, 198
Α. Ανετάκη	175	Ε. Γαλίδης	239
Φ. Ανθούλη	184	Σ. Γαντζούλας	217
Φ. Αντωνιάδη	223	Μ. Γεννάδη	121
Δ. Αντωνόπουλος	186	Κ. Γεωργιάδη	220
Β. Απολλωνάτου	124	Γ. Γεωργίου	155, 156, 157, 159, 160, 166, 184, 213, 214, 215
Σ. Αποστολίδης	148	Σ. Γεωργούδη	208
Μ. Αποστολίδου	153, 164, 176, 198, 263	Κ. Γιαννά	128, 200, 267, 268, 269, 270
Φ. Αποστολίδου - Κιούτση	143	Ε. Γιαννικάκη	79, 119, 155, 156, 160, 181, 218, 243, 266
Π. Αραπαντώνη-Δαδιώτη	77	Γ. Γιαννόπουλος	126, 144, 232
Μ. Αργέντου	180	Π. Γιάννου	119, 120
Θ. Αργυράκος	129, 222, 223, 235	Σ. Γιαντζακλίδης	153, 176, 263
Γ. Αργυρίου	178	Α. Γιατρομανωλάκη	163, 189, 254
Ε. Αρκουμάνη	121, 146, 154, 156, 162, 165, 213, 236, 253, 254		
Π. Αρουκάτος	186, 276		
Κ. Ασημάκη	123		
Θ. Αφράντου	239		



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ

ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ	ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ
Μ-Η. Γιβαννάκης	258	Δ. Δουγένης	128
Ε. Γιώτη	148	Τ. Δουλγεράκη	119, 120
Χ. Γκόγκου	151, 177	Η. Δράκος	129, 267, 268
Α. Γκοσποδίνη	142, 143	Ε. Δροσατάκη	168, 169, 170
Χ. Γλαβά	185	Χ. Ευθυμιάδης	146
Ε. Γλέζου	122	Π. Ευσταθιάδου	152, 246
Ι. Γουλής	127	Η. Ευσταθίου	261
Α. Γουλουμεή	134, 197, 275, 278	Ι. Ευστρατίου	160, 166, 167, 179, 189, 190, 212, 247, 255, 256
Α. Γούσια	221, 225	Ι. Ζαγανάς	129
Δ. Γούτας	158	Ε. Ζαγγελίδου	51, 226
Ν. Γούτας	55	Ο. Ζαλίδα	183, 237
Α. Γραββάνη	217	Α. Ζαραμπούκα	132, 273
Μ. Γρηγοριάδου	153, 161, 164, 176, 198, 234, 263	Α. Ζαχαράτου	257
Δ. Γρηγοροπούλου	265	Κ. Ζέκος	153, 176
Η. Γρίβας	152	Α. Ζευγαρίδης	148
Ν. Γρίβας	173	Α. Ζήζη- Σερμπετζόγλου	121, 146, 152, 154, 165, 178, 213, 236, 254
Ι.-Μ. Γρυπάρη	232	Ε. Ζηνόβιεβα	210, 223
Ι. Γώγουλου	182, 231	Τ. Ζόγκα	144, 249
Α. Δαδάνης	147, 273	Β. Ζολώτα	36,
Μ. Δαιμονάκου-Βατοπούλου	237	Δ. Ζούκη	126
Β. Δαμάσκου	197	Χ. Ζουμπούλη	144, 237, 249
Ε. Δάνας	123, 192	Ε. Ζυγογιάννης	165
Α. Δασκαλάκη	131	Α. Ζυγομαλάς	205
Χ. Δασταμάνη	201, 217	Π. Ζύμαρης	272
Γ. Δατσέρη	155, 156, 157, 159, 160, 166, 181, 199, 200, 213, 214, 215, 243, 266	Χ. Ζώρζος	223
Ε. Δαφνής	168, 169, 170	Α. Θεοδοσίου	177
Δ. Δελλαπόρτας	137	Θ. Θεοδοσόπουλος	185
Ε. Δέλλιου	152, 178	Μ. Θεοδωρακοπούλου	144, 249
Ε.-Κ. Δερμιτζάκη	168, 169, 170	Κ. Θεοδωρίδου	265
Α. Δημητριάδη	209, 223	Γ. Θεοδωροπούλου	209, 223, 265
Ε. Δημητριάδης	123	Ε. Θεοχάρη	271
Α. Δημητριάδης	174	Σ. Θεοχάρης	123, 181, 192, 271
Ι. Δημητριάδης	196, 203, 232, 249, 258, 259	Κ. Θεοχαρίδης	147
Α. Διαμαντοπούλου	201	Ε. Θυμαρά	126
Φ. Δόλκρας	129, 148, 150, 206, 240, 241, 242, 262	Θ. Θωμόπουλος	275
		Χ. Ιαβάτσο	210
		Φ. Ιερείδου	133



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Ε Υ Ρ Ε Τ Η Ρ Ι Ο

ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ	ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ
Π. Ιερομονάχου	155, 156, 157, 159, 181, 184, 199, 200, 213, 214, 218	Γ. Καρπαθίου	221
A.-I. Ιερωνυμάκη	134, 152, 177, 210, 211, 213, 222, 223, 246, 254	Π. Καταφυγιώτης	202
X. Ιωαννίδης	182	I. Κατσαντώνης	236
Δ. Ιωαννίδου	114	Σ. Κατσαρός	175, 190, 233, 247
X. Ιωάννου	268	N. Κατσιάκης	186
N. Καβαντζάς	125, 126	N. Κατσούλας	158, 202
E. Κάβουρα	107, 119, 120	I. Κατωγυρίτης	231
Γ. Καζαμίας	155, 156, 157, 159, 160, 166, 181, 184, 199, 200, 213, 214, 215, 218, 243, 266	Γ. Καφίρη	151, 172, 184, 203, 258
Φ. Καζαντζίδης	164, 198	K. Κεκεμπάνου	186, 275
Γ. Καϊάφα	262	E. Κεφαλίδη	125
Γ. Κακιάπουλος	174, 209, 265	N. Κεχαγιάς	195
Σ. Καλανταρίδου	275	Λ. Κιόχου	249
Σ. Καλαντζάκης	185	T. Κολέτσα	92, 131, 132, 133, 235, 245, 262, 264, 265, 272
M. Καλαντζή	208	E. Κόνιαρης	184
K. Καλογεράκος	183	B. Κοντελής	123
Θ. Κάλφας	217	A. Κοντογεώργη	208
A. Καμάς	143	Θ. Κοντογεώργη	260
A. Καμπόλη	125	A. Κοντόσης	132, 201, 255, 265
E. Καπετανάκης	125, 248	M.-E. Κόπακα	105
Γ. Καπογιαννάτος	231	Π. Κορκολοπούλου	71, 100, 111, 192
Φ. Καπόγιαννης	172	M. Κορναρόπουλος	136
A. Καραβασίλης	233	X. Κουβίδου	145, 148, 149, 150, 240, 241, 242
E. Καραβιώτη	211	A. Κούκουζα	125
M. Καραγιάννη	162, 173, 204, 224, 250, 251	K. Κουκουμπάνης	130, 134, 211
Γ. Καραγιαννοπούλου	95, 201, 235, 239	I.-M. Κουκουράκης	163, 189, 254
A. Καρακώστα ..	162, 173, 204, 224, 250, 251	Δ. Κούκουρας	186
B. Κάραλη	278	K. Κούλια	156, 162, 188, 208, 221, 253
X. Καραντζάς	187	A. Κουμαριανού	125
Φ. Καρασαββίδου	217	Δ. Κουμουνδούρου	121, 180, 238, 260
Γ. Καρατζιάς	193	M. Κουρούπη	189, 254
E.-A. Καρατράσογλου	126	X. Κούση	228, 229, 230
Λ. Καρέλης	136, 140, 171, 179, 191, 198, 210, 211, 217, 247, 252	Γ. Κουτσονίκας	174, 209, 265
Π. Κάρκος	258	A. Κουτσόπουλος	268
		N. Κουφόπουλος	124, 128, 168, 170, 197, 248, 256, 257, 278
		M. Κυριαζή	207
		Γ. Κυριακόπουλος	207, 235



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ

ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ	ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ
Γ. Κυριάκου	238, 260	Π. Μανίκης	252
Ε. Κωλέττας	221	Μ. Μαντισσοπούλου	193
Π. Κωνσταντινίδου	226	Σ. Μανωλάκου	119
Χ. Κωνσταντινίδου	242	Ι. Μανώλης	172, 184, 203, 258
Σ. Κωνσταντουδάκης	257	Κ. Μανωλουδάκη	61, 156, 162, 188, 208, 221, 253
Μ. Κωνσταντουδάκης	138, 139	Ν. Μαούνη	249
Μ. Κωστάκη	155, 200	Σ. Μαραγκού	168, 169, 170
Κ. Κωστοπαναγιώτου	125	Η. Μάργαρης	265
Ι. Κωστόπουλος	245	Χ. Μαργογιαννάκης	203
Β. Κωτούλα	131	Κ. Μάρκου	131
Ι. Κωτσικογιάννη	275, 276	Ι. Μαρούλης	232
Μ. Κωτσοπούλου	247	Μ. Μαρτζίκου	184
Ε. Λαγουδάκη	119, 268	Χ. Μασαούτης	123, 129, 181, 192, 271
Ρ. Λαγουδάκη	239	Ε. Μάσσα	160, 166, 179, 189, 190, 212, 247, 256
Α.Χ. Λάζαρης	42, 126, 170, 202	Ο. Μαστρογιάννη	226
Ε. Λακιωτάκη	97	Ε. Μαυρομάτη	208
Ε. Λάμπρη	225, 229, 230	Δ. Μαυρουδής	119
Μ. Λαμπροπούλου	75, 125, 220	Λ. Μαχαίρα	123
Π. Λαμπροπούλου	198	Α. Μεγαλακάκη	198
Σ. Λανίτης	185	Α. Μέλλου	172, 184, 203, 258
Ε. Λάππα	129	Ν. Μέμος	138
Γ. Λεβίδου	192	Α. Μεννή	204
Μ. Λενός	172, 258	Δ. Μερμίγκης	249
Ρ. Λεονταρή	227	Ι. Μεσσαριτάκης	119
Θ. Λιακάκος	256	Ε. Μεσσήνη	120
Α. Λιακέα	125	Δ. Μεταξάς	225
Χ. Λιάκουρας	170	Α. Μητράκας	163
Ι. Λιάπτης	267	Γ. Μητροπούλου	123, 244, 245
Α. Λινάρδου	174, 209	Α. Μητσέλου	227, 228, 229, 230
Ε. Λογοθέτη	144, 237, 249	Σ. Μίτκα	175
Σ. Λουκίδης	124	Ε. Μιχαλίδου	143, 183
Σ. Λούκου	265	Η. Μιχαλάκης	194
Δ. Λυγερού	168, 169, 170	Γ. Μιχαλόπουλος	156
Δ. Λύγκος	158	Γ. Μορφόπουλος	130
Χ. Μάγκου	187	Ε. Μουρατίδου	193
Σ. Μακρή	233	Μ. Μούσια	201, 230
Σ. Μαλασίδης	233	Ε. Μούστου	129, 267
Ε. Μανδαλά	264		
Ν. Μανθά	235, 245		



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ

ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ	ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ
Ε. Μπαζάνη	122		270
Σ. Μπάμπα	123	Δ. Νικολαΐδου	156, 199
Ε. Μπάκας	275	Α. Νικολάου	227
Δ. Μπαλαξής	216	Β. Νικολόπουλος	175
Ε. Μπαλάση	173, 196	Ε. Νικολόπουλος	203, 258
Σ. Μπαλάσης	260	Ε. Νικολοπούλου	144, 260
Κ. Μπαλάσκα	254	Ν. Νικολούδης	141
Ι. Μπαλγκουρανίδου	125	Ι. Νίτσιος	148, 150, 187, 240, 242, 243, 262
Ν. Μπαλταγιάννης	252	Μ. Νιφόρα	124, 128, 144, 158, 168, 170, 248, 249, 256
Δ. Μπαντούνα	232	Ν. Νόβοκβιτς ..	130, 134, 177, 183, 188, 206, 207, 211, 219, 242, 251, 252, 261
Ε. Μπαρμπουνάκης	267, 268	Α. Νομικός	136, 182, 193, 231
Ν. Μπάσιος	220	Α. Νόννη	119, 120, 158, 219
Α. Μπατιστάτου	221	Ε. Νταλαούτη	278
Ο. Μπατσή	160, 166, 167, 175, 179, 189, 190, 212, 233, 247, 255, 256	Κ. Ντάτσης	140, 217
Δ. Μπέκα	193	Α. Ντέμου	173, 196
Κ. Μπιλίρη	231	Κ. Ντζέρος	130, 177
Ν. Μπολάνος	247, 251, 252	Κ. Ντούμας	174
Ε. Μπολτέτσου	177	Ε. Ξανθοπούλου	163
Μ. Μπόμπος	123, 271	Α. Ξεκάλου	155, 156, 157, 159, 160, 166, 181, 184, 199, 200, 213, 214, 215, 243, 266
Ε. Μπότα	121	Δ. Ξεκαρδάκης	243
Ε. Μποτσφάρη	217	Π. Οικονόμου	173, 196
Δ. Μπούκλας	139	Σ. Ουζούνη	263
Σ. Μπουκουβάλας	193	Α.-Δ. Παγούνη	208
Κ. Μπουλογεώργου	204	Ε. Παζαρή	160, 166, 167, 179, 189, 190, 212, 233, 247, 255, 256
Γ. Μπουλογιώργου	230	Ι. Παναγιωτίδης	122, 124, 125, 128, 158, 168, 170, 197, 248, 256, 257, 275, 278
Δ. Μπούμπας	158	Ν. Παναγόπουλος	186
Ρ. Μπούμτσης	225	Δ. Πανάς	140
Α. Μπούχλα	122	Α. Πανδρακλάκης	130, 134, 177
Κ. Μπράμης	139	Ε. Πανοπούλου	186, 205
Π. Μυλωνάκης	229, 230	Γ. Πανσεληνάς	160, 167, 255, 262
Δ. Μυωτέρη	137, 138, 139	Σ. Παντελάκος ..	59, 149, 150, 206, 235, 240, 242
Ε. Ναγόρη	164	Π. Παντελίδου ..	65, 146, 148, 175, 195, 264
Δ. Νάκας	275	Π. Παντούλα ..	162, 173, 204, 224, 250, 251
Γ. Νασιούλας	225		
Ν. Νάσος	164, 198		
Α. Νικηταράς	231		
Α. Νίκοβα	198		
Χ. Νικολαΐδου	128, 200, 267, 268, 269,		



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ

ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ	ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ
Θ. Παπαβραμίδης	132, 204	Χ. Πατσιαλάς	175
Σ. Παπαγεωργίου	122, 275	Κ. Πατσιαούρα	142
Ε. Παπαγεωργίου	193	Κ. Παυλάκη	119, 120
Μ. Παπαγιαννάκη .. 162, 173, 204, 224, 250,		Π. Παυλίδης	227
.....	251	Α. Πέγκου	134
Δ. Παπαγόρας	201, 230	Α. Πέγκου	211
Χ. Παπαδάκη	119	Α. Πελεκάνου	278
Β. Παπαδάκης	123	Π. Πέπης	128, 200, 267, 268, 269, 270
Μ. Παπαδάκης	129, 267	Σ. Περβανά	160, 166, 167, 175, 179, 189,
Β. Παπαδάτου	125, 220		190, 212, 247, 255, 256
Χ. Παπαδημητρίου	120	Σ. Περιστεράκη	185
Ν. Παπαδημητρίου	257	Κων. Πετράκη	45
Β. Παπαδημητρίου	179, 233, 256	Γ. Πετράκης	146, 195, 264
Κ. Παπαδόπουλος	139	Σ.-Ι. Πετράς	147
Σ. Παπαδοπούλου	196, 203, 232, 249, 259	Γ. Πηλιχός	126
Σ. Παπαεμμανουήλ ..	196, 203, 232, 249, 259	Δ. Πιλάας	262
Μ. Παπαζιάν .. 130, 134, 152, 177, 210, 211,		Α. Πλωμαρίτη	237
.....	246	Χ. Πολιτόπουλος	136
Μ. Παπαϊωάννου	272	Ν. Πονηρός	244
Ε. Παπακωνσταντίνου ..	152, 210, 222, 223, 246	Σ. Ποντικάκης	119
Θ. Παπαμήτσου	272	Ε. Πουλάκη	177
Β. Παπαμιχαήλ	152, 178	Α. Πουλιάκης	124
Α.-Δ. Παπαναστασίου ..	121	Ν. Πουλιανίτης	209, 223, 265
Α. Παπαναστασίου	186, 219, 276	Χ. Πούλιος	86
Α. Παπανικολάου	132, 147	Μ. Πρελορέντζος	175, 233
Ε. Παπαντώνη	136	Ι. Προβατάς	145, 206, 243
Δ. Παπαφράγκος	223	Κ. Προίκας	197
Δ. Παπαχρήστου	186, 205, 260	Π. Ραβαζούλα	121, 180, 238, 260
Α. Παπούδου - Μπάη	225	Ν. Ράικος	226
Β. Παππά	122, 275	Α. Ράπτη	155, 157, 266
Σ. Παππά	174, 209, 265	Α. Ρόιδου	191, 235
Δ. Παραμυθιώτης	262	Δ. Ροντογιάννη	123, 271
Κ. Παρπούνας	245	Ε. Ρουπακιά	221
Ο. Παρρά	244, 245	Β. Σαββαΐδου	147
Ν. Παρχάς	260	Σ. Σακελλαρίου	68, 82
Ν. Παστέλλη	196, 203, 232, 249, 259	Β. Σαμαράς	185
Π. Πατεϊνάκης	175	Δ. Σαμπαζιώτης	191, 235
Μ. Πατελάρου	177	Κ. Σαπαλίδης	201
Α. Πατερέλη	123, 237, 244, 245	Κ. Σαπουνάς	144, 249



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ

ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ	ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ
Π. Σαράντης	123, 271	Μ. Σωτηροπούλου	130, 134
Ε. Σγουραμάλη	131	Γ. Σωτηροπούλου	136, 171, 221
Ε. Σημοπούλου	230	Μ. Σωτηροπούλου	177, 211
Α. Σιατέλης	168	Θ. Ταβλαρίδης	164, 198
Α. Σιμάσκου	235	Π. Ταγκαλάκης	244
Χ. Σιρινιάν	219	Ε. Ταμπουρατζή	236
Ι. Σκάνδαλος	143	Α. Τανογλίδη	145, 243
Ε. Σκάνδαλου	143	Χ. Τασιοπούλου	136
Π. Σκιαδάς	193	Γ. Τασόπουλος	206
Ε. Σκρέκας	201, 230	Ζ. Τάτσιου	153, 161, 164, 176, 198, 234, 263
Ι. Σουγκλάκος	119	Ν. Τεπελένης	123, 244, 245
Ε. Σούκα .. 136, 140, 146, 165, 171, 179, 183, 191, 206, 207, 210, 211, 213, 217, 219, 242, 247, 251, 252, 254, 261		Μ. Τερζή	171
Ι. Σουλτογιάννης	146, 175	Α. Τερτίτση	207
Α. Σπάθης	122, 125, 275	Ο. Τζαΐδα	102, 136, 171, 179, 191, 198, 210, 211, 247, 252
Σ. Σπανάκη	166	Ν. Τζανάκης	136
Ι. Σπηλιώτης	261	Μ. Τζαρδή	119
Ι. Σταθακοπούλου	260	Γ. Τζατζιος	158
Κ. Σταματόπουλος	84	Β. Τζελέπη	39, 48, 121, 232
Κ. Σταμόπουλος	126	Μ. Τζήκα	225
Χ. Στάμου	129, 191	Π. Τζιάκου	154
Ζ. Στάμου	186	Θ. Τζιγκαλίδης .. 64, 142, 143, 171, 183, 237, 273	
Γ. Στανκ .. 140, 183, 206, 207, 217, 219, 242, 251, 252, 261		Γ. Τζίκος	204
Ν. Σταυρινού .. 145, 148, 149, 150, 187, 191, 235, 240, 241, 242, 243, 262		Δ. Τζιούρης	196
Μ.Ν. Σταυρόπουλος	205	Ν. Τζουανοπούλου	233
Γ. Σταυρουλάκη	122	Σ.-Ε. Τζωρακολευθεράκη	131, 272
Σ. Στεργίου	128, 200, 267, 268, 269, 270	Ν. Τηνιακού	137, 138, 139
Κ. Στεφανάκη	123, 244, 245	Σ. Τολόγκος	125, 220
Π. Στεφανίδης	222	Π. Τόμος	125, 248, 256, 257
Α. Στόφας	168, 169, 170, 237, 245	Σ. Τριαρίδης	194
Κ. Στυλιανού	168, 169, 170	Ε. Τριχιά	140, 183, 191, 217, 252
Α. Συκαράς	145, 148, 149, 150, 187, 191, 206, 240, 241, 242	Μ. Τρυπάκη	119
Α. Συρνιώτη	127, 225, 274	Γ. Τρυψιάνης	220
Μ. Σφακιανάκη	119	Α. Τσαβαρή	156, 162, 188, 208, 221, 253
Π. Σχοινή	124	Π. Τσαβδαρίδης	153, 176
		Ε. Τσαγκάρη	125, 128, 248
		Η. Τσαγκάρης	275



ΤΟΜΟΣ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ

Ε Υ Ρ Ε Τ Η Ρ Ι Ο

ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ	ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ
Ζ. Τσακιράκη .. 122, 124, 128, 158, 168, 170, 197, 248, 256, 275, 278		Ε. Χατζηαγγελάκη 158	
Α. Τσακιρίδου 247		Π. Χατζηδάκη 184	
Α. Τσάκωνα 127, 133, 204		Σ. Χατζηλεοντιάδου 272	
Α. Τσαρούχα 220		Φ. Χατζηνικολάου 229, 230	
Α. Τσέκος 195		Π. Χατζηπαντελής 189	
Ε. Τσελέ 241		Μ. Χατζηπέτρου 136	
Β. Τσελεπίδης 179, 198		Ε. Χατζηφωτίου 227	
Μ. Τσέλλου 123		Γ. Χάχαλης 140, 141, 160, 166, 167, 175, 179, 189, 190, 194, 212, 216, 233, 247, 256, 274	
Α. Τσιβελεκίδου 201		Α. Χέβα 89, 194, 201, 204, 225, 273, 274	
Ν. Τιμπίδης 162, 173, 224, 250		Ε. Χλιάρα 155, 156, 157, 159, 160, 166, 181, 184, 199, 200, 213, 214, 215, 218, 243, 266	
Σ. Τσιόδρας 158		Θ. Χορευτάκη 174	
Χ. Τσίπου 123		Μ. Χόρτη 249	
Γ. Τσιρόπουλος 133, 194		Σ. Χρανιώτη 136, 182, 193, 231	
Μ. Τσιτλακίδου 175		Κ. Χριστοφίδης 129, 149, 150, 240, 241, 243, 262	
Κ. Τσιχριντζής 220		Δ. Χρυσανθάκης 119	
Ν. Τσουκαλάς 123, 271		Σ. Χρυσάφη 131	
Δ. Φανάκης 225		Ε. Χρυσουλίδου 263	
Ε. Φελέκουρας 158		Μ. Χρυσοφός 168, 170	
Ι. Φιλιάδης 164, 198		Η. Χύτας 263	
Χ. Φιλίντατση 153, 161, 164, 176, 198, 234		Π. Χυτίρογλου .. 127, 131, 133, 146, 148, 195	
Ν. Φόρογλου 225		Λ. Ψαρίδη 185	
Π. Φούκας 122, 124, 125, 128, 158, 168, 170, 248, 257, 268, 275, 278		Μ. Ψυλλάκη 267	
Κ. Φραγκιά-Τσίβου 116		Χ. Ψυχάρακης 215	
Α. Φωτιάδου 146, 148, 175, 195, 264			
Ε. Χαμαλίδου 153, 164, 176, 198, 263			
Χ. Χαραλαμπίδης 258			