

Διοργάνωση:

- Εταιρεία Ογκολόγων Παθολόγων Ελλάδας
- Ελληνική Εταιρεία Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας

Σε συνεργασία με:

- Ελληνική Εταιρεία Χειρουργικής Ογκολογίας
- Εθνικό Σύνδεσμο Νοσηλευτών Ελλάδας – Τομέα Νοσηλευτικής Ογκολογίας

22° ΕΟΠΕ 15° 



3^ο Ελληνικό Συνέδριο Ογκολογίας

Χτίζοντας γέφυρες, οικοδομώντας ελπίδα

21-23 ΑΠΡΙΛΙΟΥ

Ξενοδοχείο Du Lac
Ιωάννινα

2016

www.eso2016.gr

Θα χορηγηθούν 11 Μόρια Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης (CME-CPD)

Επιστημονικό Πρόγραμμα
& Βιβλίο Περιλήψεων

IRESSATM

gefitinib

EGFR M+

IRESSATM
gefitinib

ΟΝΟΜΑΣΙΑ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΟΪΟΝΤΟΣ:

IRESSA 250 mg, επικαλυμμένα με λεπτό υμένιο δισκία.

ΠΟΙΟΤΙΚΗ ΚΑΙ ΠΟΣΟΤΙΚΗ ΣΥΝΘΕΣΗ:

Το κάθε δισκίο περιέχει 250 mg gefitinib.

ΈΚΔΟΧΟ:

Κάθε δισκίο περιέχει 163,5 mg λακτόζης (μονοϋδρική).

Για περισσότερες συνταγογραφικές πληροφορίες παρακαλούμε απευθυνθείτε στην εταιρία AstraZeneca.

AstraZeneca 

Θεοτοκοπούλου 4 & Αστροναυτών, 151 25 Μαρούσι, Αθήνα τηλ.: 210 6871500,
φαξ: 210 6859195, τηλ. παραγγελιών: 210 5596970-72, φαξ: 210 5596973

www.astrazeneca.gr



Xofigo[®]

radium Ra 223 dichloride
SOLUTION FOR INJECTION

L GR SM 07 2014 0147



Bayer

Κάτοχος της άδειας κυκλοφορίας:
Bayer Pharma AG, 13342 Berlin, Γερμανία
Τοπικός αντιπρόσωπος του κατόχου άδειας κυκλοφορίας στην Ελλάδα:
Bayer Ελλάς ABEE, Σωρού 18-20, 151 25 Μαρούσι,
Τοπικός αντιπρόσωπος του κατόχου άδειας κυκλοφορίας στην Κύπρο:
Novagem Ltd, Τηλ: 00357 22483858

Τμήμα Επιστημονικής Ενήμερωσης
Τηλ: +30 210 6187742, Fax: +30 210 6187522
Email: medinfo.gr.cy@bayer.com

Πριν τη συνταγογράφηση συμβουλευθείτε την Περίληψη των Χαρακτηριστικών του Προϊόντος.

Βοηθήστε να γίνουν τα φάρμακα πιο ασφαλή και
Ανοφέρετε
ΟΛΕΣ τις ανεπιθύμητες ενέργειες για
ΟΛΑ τα φάρμακα
Συμπληρώνοντας την «ΚΙΤΡΙΝΗ ΚΑΡΤΑ»



Votrient[®]
pazopanib

Votrient 200 mg: Κάθε επικαλυμμένο με λεπτό υμένιο δισκίο περιέχει 200 mg pazopanib (ως υδροχλωρική).

Votrient 400 mg: Κάθε επικαλυμμένο με λεπτό υμένιο δισκίο περιέχει 400 mg pazopanib (ως υδροχλωρική).

Για περισσότερες πληροφορίες απευθυνθείτε στο ιατρικό τμήμα της εταιρείας.
Η περιληψη των χαρακτηριστικών του προϊόντος είναι διαθέσιμη εφόσον ζητηθεί.

 **NOVARTIS**
ONCOLOGY

Novartis (Hellas) A.E.B.E.

12ο χλμ. Εθνικής Οδού Αθηνών - Λαμίας, 144 51 Μεταμόρφωση, Τηλ.: 210 281 1712

Γραφείο Θεσσαλονίκης:

12ο χλμ. Θεσσαλονίκης - Ν. Μουδανιών, 570 01 Θέρμη, Τηλ.: 2310 424 039

ΦΑΡΜΑΚΟΕΠΑΓΡΥΠΠΗΣΗ: 210 2828812

GR1506342034

Βοηθήστε να γίνουν τα φάρμακα πιο ασφαλή και
Αναφέρετε
ΟΛΕΣ τις ανεπιθύμητες ενέργειες για
ΟΛΑ τα φάρμακα
Συμπληρώνοντας την «ΚΙΤΡΙΝΗ ΚΑΡΤΑ»

Περιεχόμενα

	σελ.
Επιτροπές	4
Χαιρετισμός	5
Επιστημονικό πρόγραμμα	7
Ομιλητές-Πρόεδροι	17
Γενικές πληροφορίες.....	25
Κάτοψη εκθεσιακού χώρου	26
Ευχαριστίες	27
Περίληψεις ελεύθερων ανακοινώσεων	41
Περίληψεις e-posters	49
Περίληψεις δημοσιευμένων εργασιών	81
Ευρετήριο ονομάτων	89



Επιτροπές

Οργανωτική Επιτροπή

Πρόεδροι:	Ι. Βαρθαλίτης Γ. Πισσάκας
Αντιπρόεδροι:	Γ. Αραβαντινός Ξ. Βακάλης
Γεν. Γραμματείς:	Γ. Ηλιάδης Ι. Μούντζιος
Ειδ. Γραμματείς:	Ζ. Σαριδάκη Μ. Τριχάς
Ταμίες:	Α. Αρδαβάνης Γ. Κουκουράκης
Μέλη:	Ε. Γαλάνη Γ. Γεωργακόπουλος Δ. Καρδαμάκης Ι. Μπουκοβίνας

Τοπική Επιτροπή

Πρόεδρος:	Ν. Παυλίδης
Μέλη:	Αικ. Αντωνίου Μ. Αργυροπούλου Γ. Γκλαντζούνης Ε. Καμπλέτσας Α. Μαγκλάρα Α. Μπατιστάτου Ε. Πεπόνη Δ. Πετράκης

Επιτροπή Κρίσης Εργασιών

Μέλη:	Ν. Ανδρουλάκης Μ. Γαζούλη Β. Γεωργούλιας Ε. Γκόγκα Α. Δαματοπούλου Ι. Κακλαμάνος Ι. Καραϊτιανός Μ. Λιόντος Δ. Μαυρουδής Α. Μπατιστάτου Β. Μποζιονέλου Γ. Παπαξοΐνης Δ. Πεκτασίδης Ε. Πεπόνη Δ. Τρυφωνόπουλος Α. Ψυρρή
-------	--

Επιστημονική Επιτροπή

Πρόεδροι:	Γ. Πενθερουδάκης Ζ. Σαριδάκη Μ. Τριχάς Π. Τσέκερης
Μέλη:	Α. Αθανασιάδης Η. Αθανασιάδης Α. Δημόπουλος Ο. Ζώρας Α. Ισαακίδου Ι. Κακλαμάνος Σ. Κακολύρης Γ. Κεσίσης Β. Κουλουλίας Γ. Κουμάκης Α. Κούτρας Α. Κωτσάκης Ε. Λινάρδου Δ. Μαυρουδής Α. Μπούτης Ε. Μπριασούλης Δ. Ξεσφίγγη Α. Παπαδούρη Ε. Πεπόνη Α. Πετρίδης Κ. Σωτηριάδου Α. Τζοβάρας Κ. Τσιγαρίδας Μ. Χαραλαμπίδου Α. Ψυρρή

Μέλη Επιτροπής Βράβευσης

Μέλη:	Γ. Αραβαντινός Ι. Βαρθαλίτης Α. Ευφραιμίδου Γ. Ηλιάδης Χ. Κάτσιος Δ. Στεφάνου
-------	--



Χαιρετισμός

*Most people say that it is the intellect which makes a great scientist.
They are wrong: it is character.
Albert Einstein*

Η Εταιρεία Ογκολόγων Παθολόγων Ελλάδας μαζί με την Ελληνική Εταιρεία Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, στη διοργάνωση του κοινού Πανελληνίου Συνεδρίου Ογκολογίας κατά τα έτη 2013 και 2014 έβαλαν γερά τα θεμέλια της συνεργασίας και της συμπόρευσης. Όχι μόνο ακούγοντας το κάλεσμα των καιρών, που επιβάλλει στις ογκολογικές ειδικότητες να συνεργάζονται για τη βέλτιστη αντιμετώπιση των ασθενών με νεοπλασματική νόσο, αλλά πρωτοτυπώντας στην επιλογή και διεκπεραίωση θεμάτων, στην ενεργό συμμετοχή και στην παρακολούθηση.

Το 3^ο ΕΣΟ έρχεται αυτή τη χρονιά να σας καλωσορίσει στα Ιωάννινα, την πόλη που είδε με απόγνωση την κατάρρευση του ιστορικού Γεφυριού της Πλάκας και με ελπίδα τις εργασίες αναστύλώς της. Δράττουμε την ευκαιρία για να πλάσουμε το motto του συνεδρίου αυτού: «Χτίζοντας γέφυρες, οικοδομώντας ελπίδα». Σας προσκαλούμε σε ένα «διαφορετικό» συνέδριο. Προσπαθήσαμε να κοιτάξουμε τα γνωστά (ίδια) πράγματα από διαφορετικές γωνίες. Προσπαθήσαμε να αναδείξουμε την ογκολογία σε όλες της τις διαστάσεις: επιστημονικές, κοινωνικές, οικονομικές, πραγματιστικές, ηθικές. Δράξαμε την ευκαιρία για να υπενθυμίσουμε το αυτονόητο, σε μας τους ίδιους, στους ασθενείς, στις οικογένειές τους, στους φίλους: είμαστε σύμμαχοι στον πόλεμο που δίνουμε, με γνώση, εξειδίκευση, υπομονή και επιμονή και χωρίς ποτέ να χάνουμε την ελπίδα.

Το 3^ο ΕΣΟ θα είναι ένα συνέδριο σημαντικού παρόντος, αλλά και απαιτητικού μέλλοντος. Σας προσκαλούμε να είσαστε όλοι εκεί.

Οι πρόεδροι της Οργανωτικής και Επιστημονικής Επιτροπής

Ιωάννης Βαρθαλίτης
Παθολόγος Ογκολόγος
Πρόεδρος Ο.Ε.

Γεώργιος Πισσάκας
Ακτινοθεραπευτής Ογκολόγος
Πρόεδρος Ο.Ε.

Γεώργιος Πενθερουδάκης
Παθολόγος Ογκολόγος
Πρόεδρος Ε.Ε.

Ζένια Σαριδάκη
Παθολόγος Ογκολόγος
Πρόεδρος Ε.Ε.

Μιλτιάδης Τριχάς
Ακτινοθεραπευτής
Ογκολόγος
Πρόεδρος Ε.Ε.

Περικλής Τσέκερης
Ακτινοθεραπευτής
Ογκολόγος
Πρόεδρος Ε.Ε.



ERBITUX[®]
CETUXIMAB

See the difference



ΟΙΚΟΠ/09/12_14

Merck Serono Oncology | *Combination is key™*

Merck Serono

Για περισσότερες πληροφορίες απευθυνθείτε
στο ιατρικό τμήμα της εταιρείας.
Η περίληψη χαρακτηριστικών του προϊόντος
είναι διαθέσιμη, κατόπιν αιτήσεως.

Βοηθήστε να γίνουν τα φάρμακα πιο ασφαλή και
Αναφέρετε ΟΛΕΣ τις ανεπιθύμητες ενέργειες για
ΟΛΑ τα φάρμακα
Συμμελώνοντας την «ΚΙΤΡΙΝΗ ΚΑΡΤΑ»



Merck A.E. Ελλάς
Λεωφ. Κηφισίας 41-45 (Κτήριο Β), 151 23 Μαρούσι, Αθήνα
Τ: 210 6165100, www.merck.gr, www.merckserono.gr

Επιστημονικό Πρόγραμμα

Ετήσιο Συνέδριο Ογκολογίας

3^ο



Επιστημονικό Πρόγραμμα

Πέμπτη

21 Απριλίου

2016

Κεντρική αίθουσα «Ερατώ»

09:00-11:00 Κατευθυντήριες Οδηγίες και Θεραπευτικά Πρωτόκολλα της ΕΟΠΕ: παρουσιάσεις κλινικών περιστατικών από την ΟΝΕΟ

Προεδρείο: **Μ. Νικολάου, Α. Τζοβάρας, Ν. Τσουκαλάς**

1° περιστατικό - Καρκίνος προστάτη. **Μ. Στρατηγός, Σ. Περουκίδης**

2° περιστατικό - Καρκίνος πνεύμονα. **Ι. Σοφατζής, Π. Κατσαούνης**

3° περιστατικό - Μελάνωμα. **Γ. Ζαρκαβέλης, Ν. Διαμαντόπουλος**

4° περιστατικό - Καρκίνος μαστού. **Μ. Παρασκευά, Ε. Μοιρογιώργου**

5° περιστατικό - Καρκίνος παχέος εντέρου. **Α. Ισαακίδου, Ε. Καμπλέτσας**

Σχολιαστές: **Ι. Βαρθαλίτης, Ε. Βούλγαρης, Γ. Γκλαντζούνης,**

Α. Μπατιστάτου, Δ. Πετράκης, Μ. Τόλια,

Κ. Τσιγαρίδας, Α. Τσίλη

11:00-11:30 Διάλειμμα - Καφές

11:30-12:00 Δορυφορική Διάλεξη

sponsored by  **GENEKO**
Committed to Better Knowledge of Hematology

Προεδρείο: **Μ. Βασιλαματζής, Σ. Δεμίρη**

Εξελίσξεις στην ανάλυση καρκινικών προβλεπτικών δεικτών χρησιμοποιώντας την κατάλληλη πλατφόρμα NGS.

Γ. Νασιούλας

12:00-12:30 Δορυφορική Διάλεξη

sponsored by  **MSD**

Προεδρείο: **Γ. Σαμώνης, Ζ. Σαριδάκη**

Η κλινική αξία του PD-L1 ως βιοδείκτη στην αντιμετώπιση του ΜΜΚΠ.

Ε. Λινάρδου

12:30-13:15 Satellite Symposium

sponsored by  **Bristol-Myers Squibb**

Chair: **Th. Economopoulos, K. Gennatas**

Immune checkpoint Inhibition, a shift in cancer treatment: Metastatic melanoma, combining IO agents, the new leap forward.

H. Gogas

Lung cancer, changing the treatment algorithm in 2nd line.

I. Mountzios

13:15-14:00 Δορυφορικό Συμπόσιο

sponsored by  **Pfizer Oncology**

Προεδρείο: **Δ. Πεκτασίδης, Θ. Μακατσώρης**

mRCC: δέκα χρόνια μετά την εισαγωγή των στοχευουσών θεραπειών. Προβληματισμοί και προοπτικές.

Β. Καραβασίλης

14:00-14:45 Μεσημβρινή διακοπή - Ελαφρύ γεύμα

14:45- 15:45 **Δορυφορικό Συμπόσιο**

sponsored by  SANOFI GENZYME

Με επίκεντρο τον ασθενή στη διαχείριση του μεταστατικού καρκίνου παχέος εντέρου και του προχωρημένου καρκίνου προστάτη

Προεδρείο: Δ. Δαλιάνη, Ν. Κεντεποζίδης

Οι προκλήσεις στην επιλογή θεραπείας του mCRC: αναζήτηση εξατομικευμένης θεραπείας.

Ι. Σουγκλάκος

Επαναπροσδιορίζοντας το ρόλο της χημειοθεραπείας στη διαχείριση του προχωρημένου καρκίνου του προστάτη: για ποιον ασθενή και πότε;

Χ. Παπανδρέου

15:45-16:30 **Satellite Symposium**

sponsored by  janssen ONCOLOGY

Advanced prostate cancer management now and in the future

Chair: A. Alexopoulos, A. Ardavanis

Challenges and the impact of new data in the management of patients with metastatic resistant prostate cancer (mCRPC) .

E. Efstathiou

16:30-17:45 **Δορυφορικό Συμπόσιο**

sponsored by  NOVARTIS ONCOLOGY

Προεδρείο: Ν. Ξενίδης, Κ. Παπαζήσης

Επιλογή θεραπείας στο μεταστατικό νεφροκυτταρικό καρκίνο: δεδομένα κλινικών μελετών ή καθημερινή πρακτική;

Α. Μπάμιας

Πώς μπορούμε να επιτύχουμε μακράς διάρκειας έλεγχο της νόσου, σε ALK θετικό μη μικροκυτταρικό καρκίνο πνεύμονος;

Η. Αθανασιάδης

17:45-18:30 **Satellite Lecture**

sponsored by  GENESIS pharma

Chair: A. Argyris, Ch. Karanikiotis

Chemotherapy advances with nab-paclitaxel in lung cancer in the immunotherapy era.

P. Postmus

18:30-19:00 **Διάλειμμα - Καφές**

19:00-19:30 **Satellite Lecture**

sponsored by  L E O

Chair: M.A. Dimopoulos, Ch. Ioannou

Shedding the light in Cancer Associated Thrombosis.

P. Papakotoulas

19:30-20:15 **Δορυφορικό Συμπόσιο**

sponsored by  AMGEN

Αξιολογώντας τα δεδομένα για την επιλογή θεραπείας στο μεταστατικό καρκίνο του παχέος εντέρου

Προεδρείο: Χ. Μπακογιάννης, Ε. Γαλάνη

ESMO Magnitude of Clinical Benefit Scale (ESMO-MCBS): η συμβολή του στην επιλογή θεραπείας στο μεταστατικό καρκίνο παχέος εντέρου.

Ο. Δαφνή

Λαμβάνοντας θεραπευτικές αποφάσεις. Σειρά κλινικών περιστατικών.

Γ. Πενθερουδάκης

20:15-21:00 **Δορυφορικό Συμπόσιο**

sponsored by  Roche

Προεδρείο: Ι. Βαρθαλίτης, Β. Μπαρμπούνης

Οδηγώντας τις εξελίξεις στην ογκολογία με τον ασθενή στο επίκεντρο.

Γ. Λύπας

Κεντρική αίθουσα «Ερατώ»

- 09:00-10:30 Educational session - Έρευνα αιχμής στη μοριακή ογκολογία**
 Προεδρείο: **E. Μπριασούλης, S. Murray**
 Επιγενετική τροποποίηση της γονιδιακής έκφρασης και καρκίνος: παθοφυσιολογία και αντίκτυπος σε θεραπευτικές προσεγγίσεις. **A. Μαγκλάρα**
 TCGA μοριακές ταξινομήσεις στους συμπαγείς όγκους. Η συμβολή τους στην κατανόηση της βιολογίας του καρκίνου και οι εφαρμογές στην κλινική πράξη. **A. Σαέττα**
 Τροποποίηση της γονιδιακής έκφρασης στον καρκίνο από microRNA: νέα δεδομένα και θεραπευτικές προεκτάσεις. **M. Γαζούλη**
 EA1: Πορτραίτα μεταλλάξεων σε πρωτοπαθείς όγκους παχέος εντέρου και στις μεταστάσεις τους. **Γ. Πενθερουδάκης**
 EA2: Συνδυασμένη χορήγηση δεσφεριοξαμίνης και ακτινοβολίας σε κυτταρικές σειρές γλοιοβλαστώματος. **Γ. Αλεξίου**
- 10:30-11:00 Lecture**
 Chair: **G. Pentheroudakis, Ch. Emmanouilidis**
 The evolving landscape of targeted therapies in advanced non-small cell lung cancer: how do you hit a moving target? **J.Y. Douillard**
- 11:00-11:30 Διάλειμμα - Καφέ**
- 11:30-13:00 Multidisciplinary oncology session - Καρκίνος στομάχου**
 Προεδρείο: **Χ. Κάτσιος, Α. Αθανασιάδης, Μ. Χαραλαμπίδου**
 Χειρουργική αντιμετώπιση του εντοπισμένου καρκίνου στομάχου και η θέση της περιεγχειρητικής συστηματικής θεραπείας. **Δ. Θεοδώρου**
 Η θέση της εισαγωγικής και συμπληρωματικής ακτινοθεραπείας σε ασθενείς με εντοπισμένο καρκίνο στομάχου. **Ε. Πεπόνη**
 Συστηματικές θεραπείες στον προχωρημένο καρκίνο στομάχου την εποχή της TCGA μοριακής ταξινόμησης. **Γ. Οικονομόπουλος**

13:00-14:00	Multidisciplinary oncology session - Καρκίνος του ενδομητρίου Προεδρείο: Γ. Αραβαντινός, Θ. Στέφος, Γ. Σαρρής Νέες χειρουργικές τεχνικές και η θέση της λεμφαδενεκτομής σε αρρώστους με εντοπισμένο καρκίνο ενδομητρίου. Η θέση της συστηματικής θεραπείας στην επικουρική αγωγή ασθενών με εξαιρεθέν καρκίνωμα ενδομητρίου: παράγοντες κινδύνου και πρόγνωση. Η θέση της ακτινοθεραπείας στον καρκίνο του ενδομητρίου.	A. Ροδολάκης Σ. Μπούσιος A. Δημόπουλος
14:00-15:30	Satellite Symposium BRCA testing in ovarian cancer: from risk assessment to guiding treatment. The role of Olaparib Chair: Ch. Papadimitriou, E. Saloustros Testing for BRCA genes mutations in ovarian cancer. The science behind PARP inhibition in BRCA mutant ovarian cancer cells & the clinical development of Olaparib: treating beyond the standards.	<i>sponsored by</i>  A. Syrios S. Kaye
15:30-16:00	Satellite Lecture Chair: A. Boutis, G. Samelis Treatment choice and sequencing for men with metastatic CRPC.	<i>sponsored by</i>  R. Jones
16:00-16:30	Lecture Chair: Ch. Panopoulos, D. Misailidou Cancer of unknown primary: novel insights in epidemiology and biology.	K. Hemminki
16:30-17:30	Educational session - Σαρκώματα: από τη βιολογία στην πράξη Προεδρείο: Σ. Κακολύρης, Γ. Γεωργακόπουλος, Ν. Μαλάμος Εξατομικευμένη θεραπεία σε ασθενείς με GIST. Το μέλλον είναι εδώ; Μοριακή βιολογία και στοχευτικές θεραπείες στα σαρκώματα μαλακών μορίων. EA3: Η κλινική και προγνωστική σημασία της έκφρασης των πρωτεϊνών cyclooxygenase-2 (cox-2) και human antigen receptor (hur) στο μη μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα. EA4: Υποκλασματοποιημένη ακτινοθεραπεία σε ηλικιωμένους ασθενείς με καρκίνο της ουροδόχου κύστεως.	I. Μπουκοβίνας Δ. Τζαννίνης Ν. Τσουκαλάς Κ. Μπόνιου
17:30-18:00	Διαβάζοντας τη βιβλιογραφία Προεδρείο: Ε. Τιμοθεάδου, Α. Καραμπεάλης	
18:00-18:30	Διάλειμμα - Καφές	

Κεντρική αίθουσα «Ερατώ»

- 18:30-20:00 Brainstorming στον καρκίνο του πνεύμονα**
 Συντονιστές: **Η. Αθανασιάδης, Ε. Λινάρδου**
Το τέλος της χημειοθεραπείας στον προχωρημένο ΜΜΚΠ; Εξατομικευμένη στοχευτική θεραπεία.
 Ανοσοθεραπευτικές προσεγγίσεις στον καρκίνο του πνεύμονα.
 Πώς προσεγγίζουμε τον oligομεταστατικό καρκίνο του πνεύμονα.
 Πολυπαραγοντική αντιμετώπιση του σταδίου 3Α.
 Συζήτηση - Σχολιασμός: **Π. Κοσμίδης, Κ. Δαρδούφας, Ε. Λινάρδου, Σ. Αγγελάκη, Κ. Ηλιάδης, Η. Αθανασιάδης**

- 20:00-21:00 Εναρκτήρια τελετή**
 Προεδρείο: **Ι. Βαρθαλίτης, Γ. Πενθερουδάκης, Γ. Πισσάκας, Π. Τσέκερης**

W4O - Hellas

Χαιρετισμοί

Εναρκτήρια ομιλία

Κλινικές δοκιμές: προκλήσεις και ευκαιρίες στην Ελλάδα του 2016. Εστιάζοντας στην ογκολογία.

Αικ. Αντωνίου

Παράλληλη αίθουσα «Κλειώ»

Νοσηλευτική ογκολογία

- 09:00-09:30 Διάλεξη**
 Προεδρείο: **Θ. Κωνσταντινίδης, Α. Παπαδούρη**
 Η σημαντικότητα της χρήσης κλιμάκων αυτοαναφοράς εκβάσεων ασθενών.
Χ. Κάρλου
- 09:30-11:00 Νέες προκλήσεις στη νοσηλευτική φροντίδα**
 Προεδρείο: **Δ. Αρτεμάκη, Π.Μ. Πράπα**
 Επίπτωση νευροπαθητικού πόνου και διαγνωστική ακρίβεια τριών ερωτηματολογίων για την αναγνώριση του νευροπαθητικού πόνου σε ογκολογικούς ασθενείς στον ελληνικό πληθυσμό.
Ε. Τζαμάκου
Ι. Τσάτσου
 Έφηβοι και νέοι ενήλικες με καρκίνο.
 Αλλαγές στον τρόπο ζωής και σε συμπεριφορές υγείας που σχετίζονται με τη νόσο.
Δ. Παπαγεωργίου
 Το σύνδρομο πτώσης του ηθικού στους ογκολογικούς ασθενείς.
Θ. Παππά

09:00-10:30	Educational session - Το μεταβαλλόμενο τοπίο στον καρκίνο του μαστού
	Προεδρείο: Ι. Κακλαμάνος, Α. Ευφραιμίδου, Ε. Μαραγκουδάκης Η θέση των συνδυασμών ορμονοθεραπείας με στοχευτικές θεραπείες στο μεταστατικό καρκίνο μαστού. Α. Κούτρας Το αίνιγμα της βιολογίας του HER2 (+) / ER (+) καρκίνου του μαστού. Ε. Ραζή Το μεταβαλλόμενο τοπίο στη χειρουργική αντιμετώπιση της νόσου. Ι. Κακλαμάνος Ακτινοθεραπεία στον πρώιμο καρκίνο του μαστού: νεότερα δεδομένα. Ι. Γεωργακόπουλος ΕΑ5: Γονιδιωματική ανάλυση για τον χαρακτηρισμό της γενετικής προδιάθεσης ανάπτυξης καρκίνου μαστού στον Κρητικό πληθυσμό. Ε. Σαλούστρος ΕΑ6: Κυκλοφορούντα καρκινικά κύτταρα (ΚΚΚ) και epithelial-mesenchymal transition/stem cell φαινότυπος στο καρκίνωμα αγνώστου πρωτοπαθούς εστίας (ΚΑΠΕ): συσχετίσεις με κλινικοπαθολογοανατομικές παραμέτρους και πρόγνωση. Σ. Μπούσιος
10:30-11:00	Lecture Chair: A. Christopoulou, G. Iliadis Glioblastoma: current state of the art and ongoing research. M. Weller
11:00-11:30	Lecture Chair: N. Androulakis, Z. Saridaki The impact of the consensus classification on prognostication and therapy of patients with colorectal cancer. S. Tejpar
11:30-12:00	Lecture Chair: O. Zoras, Ch. Kalofonos Bone modifying agents in early breast cancer, a standard of care? R. Von Moos
12:00-12:15	Διάλειμμα - Καφές
12:15-13:30	Multidisciplinary oncology session - Καρκίνος κεφαλής τραχήλου Προεδρείο: Γ. Εξαρχάκος, Α. Ψυρρή, Γ. Κουκουράκης Μοριακή και προγνωστική ταξινόμηση στον καρκίνο κεφαλής τραχήλου: πρόγνωση και θεραπεία. Γ. Κεσίσης State of the Art συμβολή του χειρουργού στη σταδιοποίηση, πρόγνωση και θεραπεία αρρώστων με πλακώδες καρκίνωμα κεφαλής τραχήλου. Ι. Γιωτάκης Θεραπευτική και επικουρική ακτινοθεραπεία στον καρκίνο κεφαλής τραχήλου κατά τον 21^ο αιώνα. Τι άλλαξε; Μ. Τριχάς

Κεντρική αίθουσα «Ερατώ»

- 13:30-14:30 Debate - Καρκίνος προστάτη**
 Προεδρείο: **Β. Γεωργούλιας, Δ. Διονυσόπουλος**
 Η κυτταροτοξική χημειοθεραπεία πρέπει να χορηγείται εξαρχής σε συνδυασμό με ορμονοθεραπεία σε όλους τους νέους, fit ασθενείς με μεταστατικό καρκίνο προστάτη.
 PRO. **Ε. Μπουρνάκης**
 CONTRA. **Χ. Ανδρεάδης**
- 14:30-16:00 Μεσημβρινή διακοπή - Ελαφρύ γεύμα**
- 14:30-16:00 Ετήσια Τακτική Γενική Συνέλευση Ε.Ο.Π.Ε.**
- 16:00-17:30 Διαδραστική παρουσίαση και συζήτηση περιστατικών πεπτικού**
 Πρόεδροι - Σχολιαστές:
Ε. Σαμαντάς, Γ. Γκλαντζούνης, Π. Παπακώστας, Π. Τσέκερης
 Παρουσίαση περιστατικών
 1° περιστατικό. **Α. Άσση**
 2° περιστατικό. **Σ. Γκούρα**
 3° περιστατικό. **Α. Γκόγκος**
- 17:30-19:00 Educational session - Immuno-oncology**
 Προεδρείο: **Ε. Γκόγκα, Δ. Μπαφαλούκος, Π. Μακραντωνάκης**
 Καθιερωμένοι και αναδυόμενοι βιοδείκτες ανοσοθεραπευτικών παρεμβάσεων. **Η. Κοττέας**
 Νεότερα δεδομένα αποτελεσματικότητας ανοσοθεραπευτικών προσεγγίσεων από κλινικές δοκιμές φάσεως III σε νεοπλασίες του ουροποιογεννητικού. **Μ. Τσιατάς**
 Αλγόριθμοι αντιμετώπισης της τοξικότητας ανοσολογικών θεραπειών. **Α. Κωτσάκης**
 EA7: Immune response gene expression in colorectal cancer carries distinct prognostic implications according to tissue, stage and site: a prospective retrospective translational study in the context of a hellenic cooperative oncology group randomised trial. **Α. Assi**
 EA8: Ο ρόλος του SPECT με 99mTc-Tetrofosmin στην διάκριση υποτροπής γλοιώματος από ακτινονέκρωση. **Γ. Αλεξίου**
- 19:00-19:30 Διάλειμμα - Καφές**

19:30-20:00 Debate - Μοριακή στόχευση

Προεδρείο: **Ν. Ζήρας, Γ. Κουμάκης**

Η θεραπευτική στόχευση μοριακών βλαβών ανεξαρτήτως όγκου και ιστολογίας αποτελεί θεμιτή στρατηγική για τη βελτίωση της πρόγνωσης μεταστατικών συμπαγών όγκων.

PRO.

Ε. Βούλγαρης

CONTRA.

Φ. Σταυρίδη

20:00-21:00 Τελετή Λήξης

Προεδρείο: **Ζ. Σαριδάκη, Μ. Τριχάς**

Βράβευση Εργασιών - Βράβευση ΕΑΚΟ

Λήξη συνεδρίου - Συμπεράσματα



Stivarga[®]

(regorafenib) tablets



L GR MKT/SM/06/2015/0203

Κάτοχος της άδειας κυκλοφορίας:
Bayer Pharma AG, 13342 Berlin, Γερμανία
Τοπικός αντιπρόσωπος του κατόχου άδειας
κυκλοφορίας στην Ελλάδα: Bayer Ελλάς ABEE,
Σωρού 18-20, 151 25 Μαρούσι,
Τοπικός αντιπρόσωπος του κατόχου άδειας
κυκλοφορίας στην Κύπρο: Navagam Ltd, Τηλ: 00357
22483858

Τμήμα Επιστημονικής Ενημέρωσης
Τηλ: +30 210 6187742, Fax: +30 210 6187522
Email: medinfo.gr.cy@bayer.com

Πριν τη συνταγογράφηση συμβουλευτείτε την Περιληψη των
Χαρακτηριστικών του Προϊόντος. Για περισσότερες πληροφορίες
απευθυνθείτε στην εταιρεία Bayer Hellas.

Βοηθήστε να γίνουν τα φάρμακα πιο ασφαλή και
Ανοφέρετε
ΟΛΕΣ τις ανεπιθύμητες ενέργειες για
ΟΛΑ τα φάρμακα
Συμπληρώνοντας την «ΚΙΤΡΙΝΗ ΚΑΡΤΑ»

Ομιλητές - Πρόεδροι

Ελληνικό Συνέδριο Ογκολογίας

3^ο



Ομιλητές - Πρόεδροι

Douillard J.Y.	MD, PhD, Professor, Medical Oncology, University of Nantes, Senior Consultant, Integrated Centers of Oncology Rene Gauducheau Nantes, France
Hemminki K.	MD, PhD, Professor, Molecular Genetic Epidemiology, University of Heidelberg and German Cancer Research Center, Heidelberg, Germany
Jones R.	Professor of Clinical Cancer Research, Hon Consultant in Medical Oncology, University of Glasgow, UK
Kaye S.	Professor of Medical Oncology, Sycamore House, Royal Marsden NHS Foundation Trust
Murray S.	CEO Biomarker Solutions, London, UK
Postmus P.	Professor, Chair Thoracic Oncology, University of Liverpool, Clatterbridge Cancer Centre, Liverpool Heart & Chest Hospital, United Kingdom
Tejpar S.	MD, PhD, Associate Professor, Digestive Oncology Department, University Hospital Gasthuisberg, Belgium
Von Moos R.	PD, Dr, Head, Oncology-Hematology, Cantonal Hospital Graubuenden, Head, Phase I Oncology, University Hospital Zuerich, Vice President SAKK
Weller M.	Professor, Dr, Chairman, Department of Neurology, University Hospital Zurich, Switzerland
Αγγελάκη Σ.	Επίκουρη Καθηγήτρια Παθολογικής Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης
Αθανασιάδης Α.	Παθολόγος Ογκολόγος, Συντονιστής Διευθυντής, Τμήμα Παθολογικής Ογκολογίας, Γ.Ν. Λάρισας «Κουτίλιμπάνειο - Τριανταφύλλειο»
Αθανασιάδης Η.	Παθολόγος Ογκολόγος, Διευθυντής, Ογκολογική Κλινική, Νοσοκομείο «Μητέρα», Επίκουρος Καθηγητής Ογκολογίας, Northwestern University, Η.Π.Α.
Αλεξόπουλος Α.	MD, PhD, Παθολόγος Ογκολόγος, Δ.Θ.Κ.Α. «Υγεία»
Ανδρεάδης Χ.	Παθολόγος Ογκολόγος, Διευθυντής, Γ' Τμήμα Κλινικής Ογκολογίας, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»
Ανδρουλάκης Ν.	Παθολόγος Ογκολόγος, Συντονιστής Διευθυντής, Ογκολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Ηρακλείου «Βενιζέλειο»
Αντωνίου Αικ.	Αν. Καθηγήτρια Φαρμακολογίας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Πρόεδρος ΕΟΦ
Αραβαντινός Γ.	Δρ, Παθολόγος Ογκολόγος, Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Αθηνών, Συντονιστής Διευθυντής, Β' Παθολογική Ογκολογική Κλινική, Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι»
Αργύρης Α.	Professor, Medical Oncology, Sidney Kimmel Medical College at Thomas Jefferson University, Philadelphia, USA
Αρδαβάνης Α.	Παθολόγος Ογκολόγος, Διευθυντής - Επιστημονικός Υπεύθυνος, Α' Παθολογική Ογκολογική Κλινική, Γ.Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»
Αρτεμάκη Δ.	Νοσηλεύτρια Τ.Ε., Υπεύθυνη, Μονάδα Βραχείας Νοσηλείας, Ογκολογικό - Αιματολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Χανίων
Άσση Α.	Ειδικευόμενος Παθολογικής Ογκολογίας, Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων
Βαρθαλίτης Ι.	Παθολόγος Ογκολόγος - Λοιμωξιολόγος, Συντονιστής Διευθυντής, Ογκολογική Κλινική, Γ.Ν. Χανίων
Βασλαματζής Μ.	MD, PhD, Παθολόγος Ογκολόγος, Επιστημονικά και Διοικητικά Υπεύθυνος, Ογκολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»
Βούλγαρης Ε.	MD, PhD, Στρατιωτικός Ιατρός, Παθολόγος Ογκολόγος, Ογκολογική Κλινική 424 Γ.Σ.Ν.Ε., Ιατρικό Διαβαλκανικό Θεσσαλονίκης
Γαζούλη Μ.	Επίκουρη Καθηγήτρια Μοριακής Βιολογίας, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α.



- Γαλάνη Ε.** MD, PhD, Παθολόγος Ογκολόγος, Αν. Διευθύντρια, Β' Ογκολογική Κλινική, Θεραπευτήριο «Metropolitan»
- Γεννατάς Κ.** Παθολόγος Ογκολόγος, Ομότιμος Καθηγητής Παθολογίας Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών
- Γεωργακόπουλος Γ.** Ακτινοθεραπευτής Ογκολόγος, Διευθυντής, Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, ΚΗΝ. Ν. Κούρκουλος, Γ.Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»
- Γεωργακόπουλος Ι.** Ακτινοθεραπευτής Ογκολόγος, 401 Γ.Σ.Ν.Α., Επιστημονικός Συνεργάτης Π.Γ.Ν. «Αττικόν»
- Γεωργούλιας Β.** Καθηγητής Παθολογίας Ογκολογίας Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης
- Γιωτάκης Ι.** Καθηγητής Ωτορινολαρυγγολογίας, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Διευθυντής, Β' Ωτορινολαρυγγολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. «Αττικόν»
- Γκλαντζούνης Γ.** MD, PhD, FEBS, Αν. Καθηγητής Χειρουργικής - Μεταμοσχεύσεων, Πανεπιστημιακή Χειρουργική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
- Γκόγκα Ε.** Παθολόγος Ογκολόγος, Αν. Καθηγήτρια Παθολογίας Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Α' Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν.Α. «Λαϊκό»
- Γκόγκος Α.** Ειδικευόμενος Παθολογίας, Γ' Ογκολογική Κλινική, Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι»
- Γκούρα Σ.** Ειδικευόμενη Παθολογίας, Γ' Παθολογική Ογκολογική Κλινική, Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι»
- Δαλιάνη Δ.** Παθολόγος Ογκολόγος, Διευθύντρια, Ογκολογική Κλινική, «Ευρωκλινική» Αθηνών
- Δαρδούφας Κ.** Ακτινοθεραπευτής Ογκολόγος, Αν. Καθηγητής Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας Διευθυντής, Κέντρο Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Δ.Θ.Κ.Α. «Υγεία»
- Δαφνή Ο.** Καθηγήτρια Βιοστατιστικής, Τμήμα Νοσηλευτικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Ε.Κ.Π.Α.
- Δεμίρη Σ.** Παθολόγος Ογκολόγος, Διευθύντρια, Β' Παθολογικό Ογκολογικό Τμήμα, Γ.Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»
- Δημόπουλος Α.** Ακτινοθεραπευτής Ογκολόγος, Διευθυντής Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Θεραπευτήριο «Metropolitan»
- Δημόπουλος Μ.Α.** Ογκολόγος-Αιματολόγος, Καθηγητής, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α., Διευθυντής, Θεραπευτική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα»
- Διαμαντόπουλος Ν.** Παθολόγος Ογκολόγος, Επιμελητής, Α' Παθολογική Ογκολογική Κλινική, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»
- Διονυσόπουλος Δ.** Παθολόγος Ογκολόγος, Επιμελητής Β', Κλινική Παθολογικής Ογκολογίας Α.Π.Θ., Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»
- Εμμανουηλίδης Χ.** Παθολόγος Ογκολόγος, Πρώην Αν. Καθηγητής Πανεπιστημίου UCLA, Διαβαλκανικό Κέντρο Θεσσαλονίκης
- Εξαρχάκος Γ.** Αν. Καθηγητής Ωτορινολαρυγγολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
- Ευσταθίου Ε.** Associate Professor of Genitourinary Medical Oncology, University of Texas MD Anderson Cancer Center, Houston, USA
- Ευφραμιίδου Α.** Παθολόγος Ογκολόγος, Πρ. Καθηγήτρια Ογκολογίας, Mount Sinai School of Medicine N.Y., Ιατρικό Κέντρο Αθηνών
- Ζαρκαβέλης Γ.** Ειδικευόμενος Παθολογικής Ογκολογίας, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων
- Ζήρας Ν.** Παθολόγος Ογκολόγος, Συντονιστής Διευθυντής, Παθολογικό Ογκολογικό Τμήμα, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»





- Ζώρας Ο.** Πρύτανης Πανεπιστημίου Κρήτης, Καθηγητής Χειρουργικής Ογκολογίας
- Ηλιάδης Γ.** Ακτινοθεραπευτής Ογκολόγος, Διευθυντής, Ακτινοθεραπευτικό Τμήμα, Ιατρικό Διαβολκάνικο Κέντρο Θεσσαλονίκης
- Ηλιάδης Κ.** Χειρουργός Θώρακος, Διευθυντής, Θωρακοχειρουργική Κλινική, Δ.Θ.Κ.Α. «Υγεία»
- Θεοδώρου Δ.** Αν. Καθηγητής Χειρουργικής, Μονάδα Χειρουργικής Ανωτέρου Πεπτικού, Ε.Κ.Π.Α.
- Ισαακίδου Α.** Ειδικεύομενη Ιατρός Παθολογικής Ογκολογίας, 251 Γ.Ν.Α.
- Ιωάννου Χ.** Επίκουρος Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής, Διευθυντής, Αγγειοχειρουργική Μονάδα, Κλινική Χειρουργικής Θώρακος - Καρδιάς και Αγγείων, Π.Γ.Ν. Ηρακλείου, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης
- Κακλαμάνος Ι.** Χειρουργός Ογκολόγος, Αν. Καθηγητής Χειρουργικής, Ε.Κ.Π.Α.
- Κακολύρης Σ.** Παθολόγος Ογκολόγος, Καθηγητής Παθολογίας Ογκολογίας Δ.Π.Θ., Διευθυντής, Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Αλεξανδρούπολης
- Καλόφωρος Χ.** Καθηγητής Παθολογίας Ογκολογίας, Ογκολογικό Τμήμα, Π.Γ.Ν Πατρών
- Καμπλέτσας Ε.** Παθολόγος Ογκολόγος, Επιμελητής, Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων
- Καραβασίλης Β.** Παθολόγος Ογκολόγος, Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας Ογκολογίας, Α.Π.Θ.
- Καραμπεάξης Α.** Medical Oncologist, Honorary Consultant Oncology, Hammersmith Hospital, Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK
- Καρανικιώτης Χ.** Παθολόγος Ογκολόγος, Διευθυντής, Ογκολογική Κλινική, 424 Γ.Σ.Ν.Ε.
- Κάρλου Χ.** Σμήναρχος, MSc, PhD, Νοσηλεύτρια, Προϊσταμένη Ογκολογικής Κλινικής, 251 Γ.Ν.Α.
- Κατσαούνης Π.** Παθολόγος Ογκολόγος, Α' Ογκολογικό Τμήμα, «Ιαώ General»
- Κάτσιος Χ.** Χειρουργός, Καθηγητής Χειρουργικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
- Κεντεποζίδης Ν.** Παθολόγος Ογκολόγος, Διευθυντής, Ογκολογική Κλινική, 251 Γ.Ν.Α.
- Κεσίσης Γ.** Παθολόγος Ογκολόγος, Κλινική «Άγιος Λουκάς», Θεσσαλονίκη
- Κοσμίδης Π.** Παθολόγος Ογκολόγος, Διευθυντής, Β' Παθολογική Ογκολογική Κλινική, Δ.Θ.Κ.Α. «Υγεία»
- Κοττέας Η.** MD, PhD, Παθολόγος Ογκολόγος, Ογκολογική Μονάδα, Γ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Γ.Ν.Ν.Θ.Α. «Η Σωτηρία»
- Κουκουράκης Γ.** Ακτινοθεραπευτής Ογκολόγος, Επιμελητής Α', Γ.Α.Ο.Ν.Α «Ο Άγιος Σάββας»
- Κουμάκης Γ.** Παθολόγος Ογκολόγος, Διευθυντής, Επιστημονικός Υπεύθυνος, Β' Παθολογική Κλινική, Μονάδα Μεταμόσχευσης Μυελού, Γ.Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»
- Κούτρας Α.** Παθολόγος Ογκολόγος, Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας Ογκολογίας, Πανεπιστήμιο Πατρών
- Κωνσταντινίδης Θ.** Νοσηλεύτης, RN, BSc, MPH, Καθηγητής Εφαρμογών, Τμήμα Νοσηλευτικής, ΤΕΙ Κρήτης
- Κωτσάκης Α.** Επ. Καθηγητής Παθολογικής Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης
- Λινάρδου Ε.** Αν. Διευθύντρια Α' Ογκολογικής Κλινικής, Θεραπευτήριο «Metropolitan»
- Λύπας Γ.** Παθολόγος Ογκολόγος, Αν. Διευθυντής, Α' Ογκολογική Κλινική, Δ.Θ.Κ.Α. «Υγεία», Επιστημονικός Συνεργάτης Dana Farber Cancer Institute
- Μαγκιλάρα Α.** Επ. Καθηγήτρια Κλινικής Χημείας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
- Μακατσώρης Θ.** Παθολόγος Ογκολόγος, Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Πατρών

- Μακραντωνάκης Π.** MD, PhD, Παθολόγος Ογκολόγος, Διευθυντής, Β' Χημειοθεραπευτικό Ογκολογικό Τμήμα, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»
- Μαλάμος Ν.** Παθολόγος Ογκολόγος, Συντονιστής Διευθυντής, Μονάδα Γυναικολογικού Καρκίνου, Π.Γ.Ν. - Μαιευτήριο Αθηνών «Ελ. Βενιζέλου»
- Μαραγκουδάκης Ε.** Ακτινοθεραπευτής Ογκολόγος, Διευθυντής, Κέντρο Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Όμιλος Ιασώ
- Μισαηλίδου Δ.** Ακτινοθεραπεύτρια Ογκολόγος, Διπλωματούχος American Board of Radiology, Ιατρικό Διαβαλκανικό Κέντρο
- Μοιρογιώργου Ε.** MD, MSc, Παθολόγος Ογκολόγος, Ιατρικό Κέντρο Αθηνών
- Μούντζιος Ι.** MD, MSc, PhD, Παθολόγος Ογκολόγος, 251 Γ.Ν.Α.
- Μπακογιάννης Χ.** Παθολόγος Ογκολόγος, Β' Ογκολογική Κλινική, Δ.Θ.Κ.Α. «Υγεία»
- Μπάμιας Α.** Παθολόγος Ογκολόγος, Αν. Καθηγητής, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α.
- Μπαρμπούνης Β.** Παθολόγος Ογκολόγος, Διευθυντής, Γ' Ογκολογική Κλινική, Θεραπευτήριο «Metropolitan»
- Μπατιστάτου Α.** Παθολογοανατόμος, Καθηγήτρια Παθολογικής Ανατομικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
- Μπαφαλούκος Δ.** Παθολόγος Ογκολόγος, Διευθυντής, Α' Ογκολογική Κλινική, Θεραπευτήριο «Metropolitan», Καθηγητής Ογκολογίας, ΤΕΙ Αθήνας
- Μπουκοβίνας Ι.** MD, PhD, Παθολόγος Ογκολόγος, Επιστημονικός Υπεύθυνος, Ογκολογική Μονάδα, «Βιοκλινική» Θεσσαλονίκης
- Μπουρνάκης Ε.** MD, Παθολόγος Ογκολόγος, Επιστημονικός Συνεργάτης, Ογκολογική Μονάδα, Β' Πανεπιστημιακή Χειρουργική Κλινική, Π.Γ.Ν. «Αρεταίειο», Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών
- Μπούσιος Σ.** Παθολόγος Ογκολόγος, Υπότροφος, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
- Μπούτης Α.** Παθολόγος Ογκολόγος, Επιμελητής Α', Α' Παθολογική Ογκολογική Κλινική, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»
- Μπριασούλης Ε.** Παθολόγος Ογκολόγος, Καθηγητής Ογκολογίας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
- Νασιούλας Γ.** PhD, Επιστημονικός Διευθυντής, Genekor Α.Ε.
- Νικολάου Μ.** MD, MSc, PhD, Παθολόγος Ογκολόγος, Πανεπιστημιακός Υπότροφος, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»
- Ξενίδης Ν.** Επ. Καθηγητής Κλινικής Ογκολογίας, Δ.Π.Θ.
- Οικονομόπουλος Γ.** Παθολόγος Ογκολόγος, Επιμελητής Β', Ογκολογική Κλινική, Θεραπευτήριο «Metropolitan»
- Οικονομόπουλος Θ.** Παθολόγος Ογκολόγος, Καθηγητής, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών
- Πανόπουλος Χ.** Παθολόγος Ογκολόγος, Διευθυντής, Ογκολογικό Τμήμα, «Ευρωκλινική» Αθηνών
- Παπαγεωργίου Δ.** Νοσηλεύτης ΠΕ, MSc, PhD, Προϊστάμενος, Ογκολογική Κλινική, «Ευρωκλινική» Αθηνών, Πρόεδρος, Τομέας Νοσηλευτικής Ογκολογίας (ΕΣΝΕ), Εργαστηριακός Συνεργάτης, ΤΕΙ Αθήνας
- Παπαδημητρίου Χ.** Παθολόγος Ογκολόγος, Καθηγητής Ιατρικής, Ε.Κ.Π.Α., Υπεύθυνος, Ογκολογική Μονάδα, Π.Γ.Ν. «Αρεταίειο»
- Παπαδούρη Α.** Νοσηλεύτρια Π.Ε., MSc, Πανεπιστημιακή Χειρουργική Κλινική, Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι»
- Παπαζήσης Κ.** Παθολόγος Ογκολόγος, Υπεύθυνος, Ογκολογικό Τμήμα, «Euromedica» Γενική Κλινική Θεσσαλονίκης
- Παπακοτούλας Π.** Παθολόγος Ογκολόγος, Διευθυντής, Α' Χημειοθεραπευτικό Ογκολογικό Τμήμα, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»





Παπακώστας Π.	Παθολόγος Ογκολόγος, Συντονιστής Διευθυντής, Ογκολογική Μονάδα, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»
Παπανδρέου Χ.	Καθηγητής Παθολογίας Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή, Α.Π.Θ.
Παππά Θ.	MSc, BSc, Προϊσταμένη, Πανεπιστημιακή Χειρουργική Κλινική, Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι»
Παρασκευά Μ.	Ειδικεύομενη Ιατρός Παθολογικής Ογκολογίας, Α' Χημειοθεραπευτικό Τμήμα, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»
Πεκτασίδης Δ.	Παθολόγος Ογκολόγος, Καθηγητής Παθολογίας Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή Ε.Κ.Π.Α., Διευθυντής, Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»
Πενθερουδάκης Γ.	Παθολόγος Ογκολόγος, Αν. Καθηγητής Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
Πεπώνη Ε.	Ακτινοθεραπευτής Ογκολόγος, Επιμελήτρια Β' Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων
Περουκίδης Σ.	Παθολόγος Ογκολόγος, MD, MSc, PhD, Πανεπιστημιακός Υπότροφος, Ογκολογικό Τμήμα, Π.Γ.Ν. Πατρών
Πετράκης Δ.	Παθολόγος Ογκολόγος, Επικουρικός Ιατρός, Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων
Πισσάκας Γ.	Ακτινοθεραπευτής Ογκολόγος, Συντονιστής Διευθυντής, Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα»
Πράπα Π.Μ.	Νοσηλεύτρια, MSc, PhD, Προϊσταμένη, Ογκολογική Μονάδα, Γ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Γ.Ν.Ν.Θ.Α. «Η Σωτηρία»
Ραζή Ε.	Παθολόγος Ογκολόγος, Διευθύντρια, Γ' Παθολογική Ογκολογική Κλινική, Δ.Θ.Κ.Α. «Υγεία»
Ροδολάκης Α.	Καθηγητής Γυναικολογικής Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α.
Σαέττα Α.	Παθολογοανατόμος, Επ. Καθηγήτρια, Α' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Ε.Κ.Π.Α.
Σαλούστρος Ε.	Παθολόγος Ογκολόγος, Μονάδα Ογκολογίας, Γ.Ν. Ηρακλείου «Βενιζέλειο»
Σαμαντάς Ε.	Παθολόγος Ογκολόγος, Συντονιστής Διευθυντής, Γ' Ογκολογική Κλινική, Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι»
Σαμέλης Γ.	Παθολόγος Ογκολόγος, Διευθυντής, Ογκολογική Μονάδα, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο», Πρόεδρος Ελληνικής και Διεθνούς Εταιρείας Μοριακά Στοχευμένων Εξατομικευμένων Θεραπειών
Σαμώνης Γ.	Ογκολόγος - Λοιμωξιολόγος, Καθηγητής Παθολογίας, Πανεπιστήμιο Κρήτης
Σαριδάκη Ζ.	MD, PhD, Παθολόγος Ογκολόγος, Επιστημονικός Υπεύθυνος, Ογκολογικό Τμήμα, «Ασκληπιός», Ηράκλειο
Σαρρής Γ.	Ακτινοθεραπευτής Ογκολόγος, Συντονιστής Διευθυντής, Α' Ακτινοθεραπευτικό Ογκολογικό Τμήμα, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»
Σουγκλάκος Ι.	Παθολόγος Ογκολόγος, Επίκουρος Καθηγητής Παθολογικής Ογκολογίας, Ιατρικό Τμήμα, Πανεπιστήμιο Κρήτης
Σοφατζής Ι.	MD, Ειδικεύομενος Παθολογικής Ογκολογίας, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»
Σταυρίδη Φ.	MD, MSc, MRCP, Παθολόγος Ογκολόγος, Συνεργάτης, Δ.Θ.Κ.Α. «Υγεία»
Στέφος Θ.	Καθηγητής - Διευθυντής, Μαιευτική Γυναικολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων
Στρατηγός Μ.	MD, Ειδικεύομενος Ιατρός Παθολογικής Ογκολογίας, Π.Γ.Ν. Ηρακλείου
Σύριος Ι.	Medical Oncologist, Consultant, «Hygeia» Hospital, Athens
Τζαμάκου Ε.	ΤΕ Νοσηλεύτρια, MSc, PHD (c), Υπεύθυνη, Ιατρείο Πόνου Ογκολογικών Ασθενών, Μονάδα ΧΜΘ, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων

Τζαννίνης Δ.	Παθολόγος Ογκολόγος, Διευθυντής, Ογκολογική Κλινική, Ιατρικό Κέντρο Αθηνών
Τζοβάρας Α.	Παθολόγος Ογκολόγος, Πανεπιστημιακός Υπότροφος, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο», Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Αθηνών
Τιμοθεάδου Ε.	Επίκουρη Καθηγήτρια Παθολογίας Ογκολογίας, Α.Π.Θ.
Τόλια Μ.	MD, PhD, Ακτινοθεραπευτής Ογκολόγος, Επ. Καθηγήτρια, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Π.Γ.Ν. Λάρισας
Τριχάς Μ.	Ακτινοθεραπευτής Ογκολόγος, Επιστημονικός Συνεργάτης, Νοσοκομείο «Ιασώ»
Τσάτσου Ι.	Υποσημναγός Νοσηλεύτρια, Ογκολογική - Αιματολογική Κλινική, 251 Γ.Ν.Α.
Τσέκερης Π.	Καθηγητής Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Διευθυντής, Ακτινοθεραπευτικό Ογκολογικό Τμήμα, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων
Τσιατάς Μ.	MD, PhD, BSc, Παθολόγος Ογκολόγος, Ιατρικό Κέντρο Αθηνών, Συντονιστής Ομάδας Ανοσο-Ογκολογίας, HeCOG
Τσιγαρίδας Κ.	Παθολόγος Ογκολόγος, Επιμελητής Α' Ογκολογική Κλινική, Θεραπευτήριο «Metropolitan»
Τσίλη Α.	Ακτινολόγος, Επίκουρη Καθηγήτρια Ακτινολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
Τσουκαλάς Ν.	MD, MSc, PhD, Medical Oncologist, MSc in Bioinformatics, Clinical Research Fellow in Oncology, Guy's and St Thomas' Cancer Centre NHS, London, UK
Χαραλαμπίδου Μ.	Δρ, Ακτινοθεραπευτής Ογκολόγος, Διευθύντρια, Υπεύθυνη, Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»
Χριστοπούλου Α.	Παθολόγος Ογκολόγος, Διευθύντρια ΕΣΥ, Μονάδα Χημειοθεραπείας, Γ.Ν. Πατρών, Διδάκτωρ, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Πατρών
Ψυρρή Α.	Παθολόγος Ογκολόγος, Επίκουρη Καθηγήτρια Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών





SAGRCAB16.01.0019

Πριν τη συνταγογράφηση συμβουλευτείτε την ΠΧΠ
που διατίθεται στην ιστοσελίδα του EMA: www.ema.europa.eu

SANOFI GENZYME 

Sanofi-aventis A.E.B.E. Λεωφ. Συγγρού 348, Κρήριο Α', 176 74 Καλλιθέα
Τηλ.: 210 90 01 600, Fax: 210 92 49 088 www.sanofi.gr


JEVTANA[®]
(cabazitaxel)

Γενικές Πληροφορίες

Οργάνωση

Εταιρεία Ογκολόγων Παθολόγων Ελλάδας (Ε.Ο.Π.Ε.)

Ελληνική Εταιρεία Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας (Ε.Ε.Α.Ο.)

Τόπος διεξαγωγής

Ξενοδοχείο Du Lac, Α. Μιαούλη & Ίκκου, 45221 Ιωάννινα, Τηλ. 26510-59100

Χρόνος διεξαγωγής

21-23 Απριλίου 2016

Πιστοποίηση

Βάσει της τελευταίας εγκυκλίου του ΕΟΦ, θα υπάρχει σύστημα καταμέτρησης του χρόνου παρακολούθησης. Με τη λήξη του συνεδρίου θα δίνεται πιστοποιητικό παρακολούθησης σε όσους έχουν παρακολουθήσει τουλάχιστον 60% των συνολικών ωρών του προγράμματος. Ο αριθμός των Μορίων Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης (CME-CPD) που θα χορηγηθεί στον κάθε Σύνοδρο, θα υπολογιστεί βάσει του χρόνου παρακολούθησης.

Εγγραφές

Ειδικευμένοι ιατροί - Φαρμακοποιοί	150 €
Ειδικευόμενοι ιατροί	50 €
Τεχνολόγοι εργαστηρίων	50 €
Νοσηλεύτες	50 €
Μεταπτυχιακοί φοιτητές	50 €
Φοιτητές	δωρεάν

Το δικαίωμα συμμετοχής στο συνέδριο περιλαμβάνει:

- Παρακολούθηση των επιστημονικών συνεδριάσεων και είσοδο στον εκθεσιακό χώρο
- Συνεδριακό υλικό
- Πιστοποιητικό παρακολούθησης

Το δικαίωμα συμμετοχής για φοιτητές* περιλαμβάνει:

- Παρακολούθηση των επιστημονικών συνεδριάσεων
- Πιστοποιητικό παρακολούθησης

*απαραίτητη προϋπόθεση εγγραφής η επίδειξη της φοιτητικής ταυτότητας

Γραμματεία συνεδρίου



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

Ελ. Βενιζέλου 154, 17122 Ν. Σμύρνη

Τηλ.: 210- 98 80 032, Φαξ: 210-98 81 303

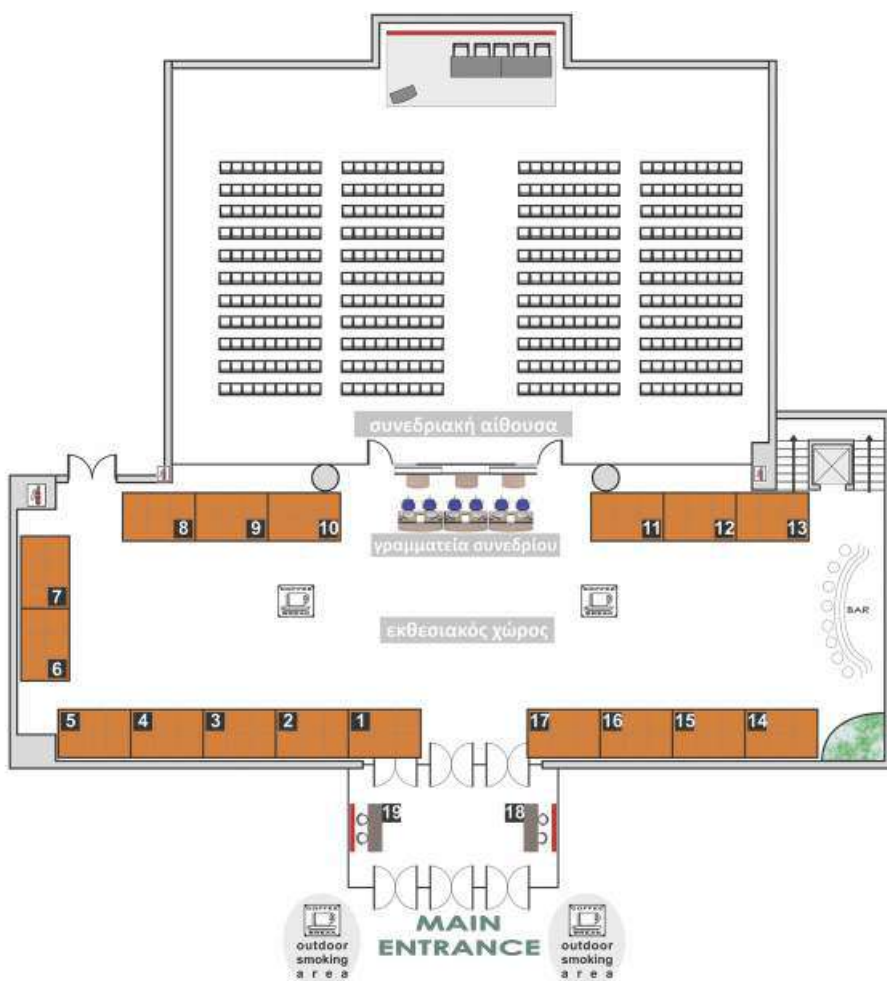
E-mail: ets@otenet.gr, ets@events.gr

Website: www.events.gr



Κάτοψη Εκθεσιακού

No	Εταιρεία	No	Εταιρεία
1	Genesis Pharma	10	Amgen
2	Merck	11	Astra Zeneca
3	Pfizer	12	Sanofi Genzyme
4	Enorasis	13	Roche Hellas
5	Demo	14	Msd
6	Bayer	15	Pierre Fabre
7	Astellas	16	Leo
8	Janssen	17	Novartis
9	Bristol Myers Squibb	18	Proton Pharma



Ευχαριστίες

AMGEN

ANGELINI

ariti

arriani
pharmaceuticals

astellas
Leading Light for Life

AstraZeneca

Bayer

LET'S WORK
Boehringer Ingelheim

Bristol-Myers Squibb

DEMO ABEE
ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΑ ΦΑΡΜΑΚΩΝ

ENDOPAZIE

Galenica a.e.

GENEKOR
Committed to Biotechnological Innovation

GENESIS
pharma

Janssen
Pharmaceutical Companies
of Schering-Plough

LEO

MERCK

MSD

NOVARTIS
ONCOLOGY

NUTRICIA
Advanced Medical Nutrition

PAPAPOSTOLOU
MEDICAL EQUIPMENT CENTER
VARIAN
medical systems

Pfizer Oncology

Pierre Fabre

proton
pharma

Roche

SANOFI GENZYME

SPECIFAR
PHARMACEUTICALS

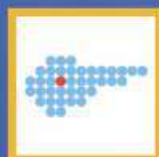
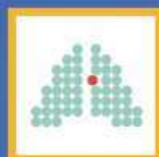
Εθνικό Συνέδριο Ογκολογίας

30



Abraxane[®]

paclitaxel albumin



ABX KTX.01/02.2016/epi-tumour



Λ. Κηφισίας 274, 15232 Χαλάνδρι, Αθήνα
Τηλ.: 210 8771500, Fax: 210 6891918
e-mail: info@genesishpharma.com
www.genesishpharma.com



ΜΟΝΑΔΙΚΟΣ
ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ ΔΡΑΣΗΣ^{2,3}

Μια διαφορετική
διάσταση
με το **YONDELIS®**
(trabectedin)

ΕΛΕΓΧΕΙ ΤΗ ΝΟΣΟ ΚΑΙ ΚΑΘΥΣΤΕΡΕΙ
ΤΗΝ ΕΞΕΛΙΞΗ ΣΤΟ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΟ
ΣΑΡΚΩΜΑ ΜΑΛΑΚΩΝ ΜΟΡΙΩΝ⁴

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΛΟΓΗ ΣΕ
ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ ΜΕ PLD, ΓΙΑ ΤΟΝ
ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΝΤΑ, ΕΥΑΙΣΘΗΤΟ
ΣΤΗΝ ΠΛΑΤΙΝΑ, ΚΑΡΚΙΝΟ
ΤΩΝ ΩΘΗΚΩΝ¹

ΣΥΝΤΑΓΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΠΗΛΗΘΟΡΙΕΣ: 1. ΟΝΟΜΑΣΙΑ ΤΟΥ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΟΪΟΝΤΟΣ:
Yondelis 0,25 mg; Yondelis 0,25 mg κύκλως για πυκνό σκεύασμα για παρασκευή διαλύματος προς έγχυση; Yondelis 1 mg; Yondelis 1 mg κύκλως για πυκνό σκεύασμα για παρασκευή διαλύματος προς έγχυση; 2. ΠΟΙΟΤΙΚΗ ΚΑΙ ΠΟΣΩΤΙΚΗ ΣΥΝΘΕΣΗ: Yondelis 0,25 mg; Κάθε φιαλίδιο κόνικας περιέχει 0,25 mg πρεδνιζολόνης. Είναι μη ανατομικά διαλυτόσχημο περιέχει 0,05 g/ml πρεδνιζολόνης. Έξοδος με γλυστό δισκίο; Κάθε φιαλίδιο κόνικας περιέχει 2 mg καλίου και 0,1 g σακχαρώδη. Yondelis 1 mg; Κάθε φιαλίδιο κόνικας περιέχει 1 mg πρεδνιζολόνης. Είναι μη ανατομικά διαλυτόσχημο περιέχει 0,05 mg πρεδνιζολόνης. Έξοδος με γλυστό δισκίο; Κάθε φιαλίδιο κόνικας περιέχει 8 mg καλίου και 0,4 g σακχαρώδη. 3. ΦΑΡΜΑΚΟΤΕΧΝΙΚΗ ΜΟΡΦΗ: Κύκλως για πυκνό σκεύασμα για παρασκευή διαλύματος προς έγχυση. Δισκία ήλες υπόπλευρη κύκλως. 4. ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΠΗΛΗΘΟΡΙΕΣ: 4.1 Θεραπευτικές ενδείξεις: Το Yondelis ενδείκνυται για την αντιμετώπιση εκτεταμένων ή προχωρήσαντων ογκώσεων των ισθικών μορίων, μετά από αποτυχία ανδροειδικών και ορμονογόνων, ή οι οποίοι είναι ακατάλληλοι να λάβουν αυτούς τους παράγοντες. Τα στοιχεία αποτελεσματικότητας βασίζονται κυρίως σε ασθενείς με λιποσαρκώματα και λευκομελανώματα. Το Yondelis σε συνδυασμό με πεγλυκυλιμένη λιποσωμάτιο δεσορουβίνη (PLD) ενδείκνυται για τη θεραπεία ασθενών με υποτροπή μετά, ευαίσθητη στην παύση, καρκίνου των ωοθήκων. 4.2 Δοσολογία και τρόπος χορήγησης: Το Yondelis πρέπει να χορηγείται υπό την επίβλεψη ιατρού εξειδικευμένου στη χρήση χημειοθεραπειών. Στο πλαίσιο να χρησιμοποιείται μόνο από εξειδικευμένους ογκολόγους ή άλλους επαγγελματίες που τρέφουν ικανότητες περίθαλψης ειδικευμένων στη χορήγηση κυτταροστατικών παραγόντων. Δοσολογία: Για τη θεραπεία του ορκακτικού των ισθικών μορίων, η συνιστώμενη δόση είναι 15 mg/m² επιφανείας σώματος, η οποία χορηγείται ως ενδοφλέβια έγχυση για 24 ώρες με διάστημα τριών εβδομάδων μεταξύ των κύκλων. Για τη θεραπεία του καρκίνου των ωοθήκων το Yondelis χορηγείται κάθε τρεις εβδομάδες ως διηρη έγχυση σε δόση 1,1 mg/m², αμέσως μετά από PLD 30 mg/m². Για να εξαλειφθούν τον κίνδυνο αντιδράσεων από την έγχυση PLD, η αρχική δόση χορηγείται με ρυθμό όχι μεγαλύτερο από 1 mg/λεπτό. Εάν δεν παρατηρείται αντίδραση κατά την έγχυση, οι επόμενες ενέσεις PLD μπορούν να χορηγηθούν σε χρονική διάρκεια 1 ώρα. [Βλέπε επίσης Περίληψη Χαρακτηριστικών Προϊόντος (SmPC)] της PLD για ειδικές οδηγίες χορήγησης). Όλοι οι ασθενείς πρέπει να λάβουν κορτικοστεροειδή, π.χ., 20 mg δεξαμεθοζόνης ενδοφλέβιας 30 λεπτά πριν από την PLD (σε θεραπεία συνδυασμού) ή Yondelis (σε μονοθεραπεία) όχι μόνο ως αντιμετώπιση προφύλαξη, αλλά επίσης επειδή φαίνεται ότι παρέχει την υποστηρικτική αποτέλεσμα. Μπορεί να χορηγηθούν πρόσθετα αντιεμετικά, όπως απαιτείται. Απαιτούνται τα ακόλουθα κριτήρια ώστε να επιτραπεί η θεραπεία με Yondelis - Απόλυτοι αριθμοί ουδετερόφιλων (ANC) ≥ 1.500/mm³ - Αριθμός αιματοπελάτων ≥ 100.000/mm³ - Χοληρυθρίνη ≤ ανώτερη φυσιολογική όριο (ULN) - Αλκαλική φωσφατάση ≤ 2,5 x ULN (εξάρτητα ηπατικό ισοένζυμο 5-νικοτυλοδόση ή γ-γλουταμιλ-ανανοπεπτιδάση (GGT), εάν η αύξηση θα μπορούσε να είναι ουσιαστική προέλευσης) - Λευκοκύτταρα ≤ 25 g/l - Αμινοντραφεράση της αλάνης (ALT) και Ασπιατρική αμινοντραφεράση (AST) ≤ 2,5 x ULN - Καθαρή κρεατινίνη ≤ 30 μmol/l (μονοθεραπεία), κρεατινίνη < 1,5 mg/dl (σε 132,6 μmol/l) ή καθαρότητα κρεατινίνης ≤ 60 ml/min (θεραπεία συνδυασμού) - Κρεατινοφωσφοκινάση (CPK) ≤ 2,5 x ULN - Αμφοδιόλη ≤ 9 g/dl. Πρέπει να πληρούνται τα ίδια κριτήρια, όπως παραπάνω, για επανάληψη τη θεραπεία. Ελλείψει, η θεραπεία πρέπει να καθυστερήσει έως 3 εβδομάδες έως ότου να πληρωθούν τα κριτήρια. Θα πρέπει να διεξαχθεί πρόσθετη παρακολούθηση των αιματολογικών παραμέτρων, χοληρυθρίνη, αλκαλική φωσφατάση, αμινοντραφεράση και CPK εβδομαδιαίως κατά τη διάρκεια των πρώτων δύο κύκλων θεραπείας, και τουλάχιστον μία φορά μεταξύ των θεραπειών σε επόμενες κύκλους. Θα πρέπει να χορηγείται η ίδια δόση για όλους τους κύκλους υπό την προϋπόθεση ότι δεν παρατηρούνται τοξικές βλάβες βαθμού 3-4 και ότι ο ασθενής πλήρει τα κριτήρια επαναλήψης της θεραπείας. Ρυθμίσεις της δόσης κατά τη διάρκεια της θεραπείας: Πριν την επανάληψη της θεραπείας, οι ασθενείς πρέπει να πληρούν τα κριτήρια αναφοράς που καθορίζονται παραπάνω. Εάν λαμβάνει χώρα αποδοχή από το ακόλουθο σύμπλογο αποδοχής στιγμή μεταξύ των κύκλων, η δόση πρέπει να μειωθεί ένα επίπεδο, σύμφωνα με τον πίνακα 1 παρακάτω, για τους επόμενους κύκλους - Ουδετερόφιλα < 500/mm³ που διαρκεί για περισσότερους από 5 ημέρες ή ανουδέτως με πυρετό ή λοιμώδη - Θρομβοπενία < 25.000/mm³ - Αύξηση της χοληρυθρίνης > ULN ή/και αλκαλική φωσφατάση > 2,5 x ULN - Αύξηση στις αμινοντραφεράσεις (AST ή ALT) > 2,5 x ULN (μονοθεραπεία) ή > 5 x ULN (θεραπεία συνδυασμού), η οποία δεν αποδοκότητα ή/και τη ημέρα 21 - Ουδετερόφιλος άλλες ανεπιθύμητες αντιδράσεις βαθμού 3 ή 4 (όπως ναυτία, έμετος, κόπωση). Αυτά μειώνει η δόση επίσης τελεσίδικη, δεν προτείνεται αύξηση της δόσης στους επόμενους κύκλους. Εάν επανεμφανιστούν αποδοχές από αυτές τις τοξικές σε επόμενους κύκλους σε ασθενή ο οποίος παρουσιάζει κλινικό όφελος, η δόση μπορεί να μειωθεί περαιτέρω (βλέπε παρακάτω). Παράγοντες διέγερσης απισκών μορίων να χορηγούνται για αιματολογική τοξικότητα σύμφωνα με την τοπική νοσητική πρακτική. Πίνακας 1: Πίνακας τροποποίησης δόσεων για το Yondelis (ως μονός παράγοντας) να πρόκειται υπόπλευρη υστέρη (USTI) ή σε συνδυασμό με κλινικά των ισθικών και PLD.

Στοιχεία Μαλακών Μοσχιών		Καρκίνος Σωθικών	
Yondelis	Yondelis	PLD	
Ενδοκαρκινική δόση	1,5 mg/m ²	1,5 mg/m ²	30 mg/m ²
Πρώτη μείωση	0,8 mg/m ²		25 mg/m ²
Δευτερογενής μείωση	1 mg/m ²	0,75 mg/m ²	20 mg/m ²

Επείτα την SmPC της Plav για λεπτομερέστερες πληροφορίες για τις ρυθμίσεις δόσεων PLD. Στην περίπτωση όπου είναι απαραίτητες περαιτέρω μειώσεις της δόσης, θα πρέπει να εξεταστεί η διακοπή της θεραπείας. **Διάκριση της θεραπείας:** Σε κλινικές δοκιμές, δεν υπήρχαν προαιρετικά θάνατα από στην αριθμό των κύκλων που χορηγούνταν. Η θεραπεία συνεχίζονταν όσο διαρκούσε το κλινικό όφελος. Το Yondelis χορηγήθηκε για 6 ή περισσότερο κύκλους σε 29,8% και 52% των ασθενών που αντιμετωπίστηκαν θεραπευτικά με μονοθεραπεία και δόση συνδυασμού και το 38 γραμμ. αντίστοιχα. Τα σχήματα μονοθεραπείας και συνδυασμού χρησιμοποιήθηκαν για έως 38 και 21 κύκλους, αντίστοιχα. Δεν παρατηρήθηκαν ουρετικές τοξικότητες σε ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν με παλλόμενη κύκλους. **Παθολογική πληθυσμός:** Το Yondelis δεν πρέπει να χρησιμοποιείται σε παιδιά ηλικίας κάτω των 18 ετών με παθολογικά σκελετικά για λόγους αμφίβολης αποτελεσματικότητας. **Ηλικιακή ομάδα:** Δεν έχουν πραγματοποιηθεί ειδικές μελέτες σε ηλικιωμένα άτομα. Συνολικά το 20% από τους 1.184 ασθενείς στις φασματικές αναλύσεις ασφαλείας κλινικών μελετών μονοθεραπείας ήταν άνω των 65 ετών. Από τους 333 ασθενείς με καρκίνο των ωοθηκών που ελάβονταν τριετήριε σε συνδυασμό με PLD, 24% ήταν ηλικίας 65 ετών ή μεγαλύτεροι και 6% ήταν άνω των 75 ετών. Δεν παρατηρήθηκαν σχετικές διαφορές στο ποσοστό απώλειας σε ασθενείς από τον πληθυσμό ασθενών. Φαίνεται ότι η κόπωση, πλάγιασμα και οι όγκοι καρκίνου της μήτρας τριετήριε δεν επηρεάζονται από την ηλικία. Σε εκ τούτου, δεν συνιστάται ρυθμίσεις των δόσεων με βάση αποκλειστικά τα ηλικιακά κριτήρια. **Ηπατική δυσλειτουργία:** Δεν έχουν διεξαχθεί μελέτες με το προτεινόμενο σχήμα σε ασθενείς με ηπατική δυσλειτουργία. Έτσι, δεν διατίθενται δεδομένα ώστε να προταθεί μικρότερη εντερική δόση σε ασθενείς με ηπατική δυσλειτουργία. Ωστόσο, συνιστάται ιδιαίτερη προσοχή και μπορεί να απαιτηθούν ρυθμίσεις της δόσης σε αυτούς τους ασθενείς καθώς αυξάνεται πιθανό η υποστηρικτική έκθεση και μπορεί να αυξάνεται ο κίνδυνος ηπατοτοξικότητας. Οι ασθενείς με αυξημένη γαλακτωμένη δεν πρέπει να αντιμετωπίζονται θεραπευτικά με Yondelis (βλ. παράγραφο 4.4). **Νεφρική δυσλειτουργία:** Δεν έχουν διεξαχθεί μελέτες οι οποίες να περιλαμβάνουν ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια (κόπωση κρεατινίνης < 30 $\mu\text{L}/\text{L}$ στο ήπιον νεφροπάθεια, και < 60 $\mu\text{L}/\text{L}$ στο μέτριο συνδυασμό) και ως εκ τούτου το Yondelis δεν πρέπει να χρησιμοποιείται σε αυτόν τον πληθυσμό ασθενών (βλ. παράγραφο 4.4). Δεδομένων των φαρμακοκινητικών χαρακτηριστικών της τριετήριε, δεν υπάρχει ανάγκη για ρυθμίσεις δόσεων σε ασθενείς με ήπια ή μέτρια νεφρική δυσλειτουργία. **Μέθοδος χορήγησης:** Συνιστάται ένθετος η ενδοφλέβια χορήγηση μέσω κεντρικής φλέβης γραμμής (βλ. παράγραφο 4.4). Για οδηγίες αναφοράς με την αναστολή και την αραίωση του φαρμακευτικού προϊόντος πριν τη χορήγηση, βλ. παράγραφο 6.6. **4. Αντενδείξεις:** Υπερτασική αρτηρία στην τριετήριε ή σε κάποιο από τα εκδοθέντα Υποστηρικτική σφοδρή ή μη ελεγχόμενη λωύση - Γαλουσία (βλ. παρ.

διάρκεια της θεραπείας και 3 μήνες μετά, και να πληροφορηθούν άμεσα τον θεράποντα ιατρό εάν σημειωθεί εγκλιμωσμός. Εάν σημειωθεί εγκλιμωσμός κατά τη διάρκεια της θεραπείας, θα πρέπει να εξεταστεί η πιθανότητα γενετικής καθόληθης. Θλασμία: Δεν είναι γνωστό εάν η τραβεκτική απεκρίση στα μητρικά κύτταρα. Η απόκριση τραβεκτικής στα γάλα δεν έχει μελετηθεί σε ζώα. Ο θλασμός ανιχνεύεται κατά τη διάρκεια της θεραπείας και 3 μήνες μετά (βλ. παράγραφο 4.3). Γνωστότητα: Οι άνδρες σε γόνιμη ηλικία πρέπει να χρησιμοποιούν αποτελεσματικό αντισύλληξη κατά τη διάρκεια της θεραπείας και 3 μήνες μετά τη θεραπεία (βλ. παράγραφο 4.4). Η τραβεκτική μπορεί να έχει γονοτοξικές επιδράσεις. Θα πρέπει να αναζητηθούν συμβόλαια για τη διατήρηση των ωαρίων ή του σπέρματος προ της θεραπείας. Άλλα της πιθανότητας μη αναστρέψιμης καταρραχής εξάρσης της θεραπείας με Yondelis. Σημειώστε επίσης γενετική καθόληθης για ασθενείς που επιθυμούν να αποκτήσουν παιδιά μετά τη θεραπεία. 4.7 **Επιδράσεις στην ικανότητα οδήγησης και χειρισμού μηχανών:** Δεν πραγματοποιήθηκαν μελέτες σχετικά με τις επιδράσεις στην ικανότητα οδήγησης και χειρισμού μηχανών. Ωστόσο, έχουν αναφερθεί κόπωση και/ή εξάνθημα σε ασθενείς που λάμβαναν τραβεκτική. Οι ασθενείς οι οποίοι παρουσιάζουν οποιεσδήποτε από αυτές τις ανεπιθύμητες αντιδράσεις κατά τη διάρκεια της θεραπείας δεν πρέπει να οδηγούν ή να χειρίζονται μηχανές. 4.8 **Ανεπιθύμητες ενέργειες:** Περιλήψη του προφίλ ασφαλείας. Εκτός εάν ορίζεται διαφορετικά, το ακόλουθο προφίλ ασφαλείας του Yondelis βασίζεται στην αξιολόγηση σε κλινικές δοκιμές σε ασθενείς οι οποίοι υποβλήθηκαν σε θεραπεία με το συνδυασμένο θεραπευτικό σχήμα και για τις δύο ενδείξεις. Οι περισσότεροι ασθενείς στους οποίους χορηγήθηκε Yondelis αναμένεται να έχουν ανεπιθύμητες ενέργειες οποιεσδήποτε βαθμού (91% σε μονοθεραπεία και 99% σε θεραπεία συνδυασμού) και λιγότερο από ένα τρίτο σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες βαθμού 3 ή 4 (10% σε μονοθεραπεία και 25% σε θεραπεία συνδυασμού). Οι πιο συχνές ανεπιθύμητες αντιδράσεις οποιεσδήποτε βαθμού βαθμολογίας ήταν ουδετεροπενία, ναυτία, έμετος, αύξηση σε AST/ALT, αναιμία κόπωση, θρομβοκυτταροπενία, ανιχνεύσιμα και διάφορα. Παρεπτικές ανεπιθύμητες ενέργειες παρατηρήθηκαν στο 1,9% και 0,9% των ασθενών στους οποίους χορηγήθηκαν σχήματα μονοθεραπείας και συνδυασμού, αντίστοιχα. Ήταν συχνά αποτελέσματα ενός συνδυασμού συμπτωμάτων όπως παννυχαιόματα, εμμηρία, αυξημένη ούρηση, ορισμένα από αυτά με σημεία ήπιας προέλευσης, νεφρική ή πολυουριανή υπερπάρκα και αρθρομυαλγία. Περιλήψη των ανεπιθύμητων αντιδράσεων σε πίνακα. Οι συχνότητες των ανεπιθύμητων αντιδράσεων που αναφέρονται παρακάτω ταξινομούνται ως πολύ συχνές ($\geq 1/10$), συχνές ($\geq 1/100$, έως $< 1/10$) και όχι συχνές ($\geq 1/1.000$ έως $< 1/100$). Ο παρακάτω πίνακας παρουσιάζει τις ανεπιθύμητες αντιδράσεις που αναφέρονται σε $\geq 1\%$ των ασθενών οι οποίοι αντιστοιχισμένοι θεραπευτικό με το συνδυασμένο σχήμα για οξύμακ μαλόνι μωρίων (1,5 mg/m², 24ωρη έγχυση κάθε 3 εβδομάδες) σύμφωνα με την τυποποιημένη κατηγοριογράφηση σύμφωνα με το MedDRA (λογικό λέξιό για Κανονιστικές Δραστηριότητες). Έχουν χρησιμοποιηθεί τόσο ανεπιθύμητες ενέργειες όσο και εργαστηριακές τιμές για παροχή συχνότητας. Εντός κάθε κατηγορίας συχνότητας εμφάνισης, οι ανεπιθύμητες ενέργειες παρατίθενται κατά φθίνουσα σειρά σοβαρότητας. **Ανεπιθύμητες ενέργειες που αναφέρονται σε $\geq 1\%$ ασθενών με οξύμακ μαλόνι μωρίων σε κλινικές δοκιμές:** Αυξήσεις και παραπονοήσιμες Συχνές: Ιομυελίτιδα. Διαταραχές του ανοσοποιητικού και του λεμφικού συστήματος Πολύ συχνές: Ουδετεροπενία* (Βαθμός 3 = 26%, Βαθμός 4 = 24%), θρομβοπενία* (Βαθμός 3 = 11%, Βαθμός 4 = 2%), αναιμία* (Βαθμός 3 = 10%, Βαθμός 4 = 3%), λευκοπενία*. Συχνές: Εμμηρία, ουδετεροπενία. Διαταραχές του μεταβολισμού και της θέρμης Πολύ συχνές: Αναρεξία (Βαθμός 3-4 < 1%) Συχνές: Αμυδιστική, Μειωμένη όρεξη, Υποκαταμία. Ψυχιατρικές Διαταραχές Συχνές: Αιμία. Διαταραχές του νεφρικού συστήματος Πολύ συχνές: Κεφαλαλγία Συχνές: Περαιτέρω οίδημα νεφρικής νεφροπάθειας, δυσουρία, ζάλη, παροξυσμική. Άγριας διαταραχές Συχνές: Υποστασία, Έξωση. Διαταραχές του αναπνευστικού συστήματος, του θώρακα και του μεσοθώρακα Συχνές: Δυσπνοια (Βαθμός 3-4 = 2%), βήχας, Διαταραχές του γαστρεντερικού Πολύ συχνές: Έμετος (Βαθμός 3-4 = 6,5%), ναυτία (Βαθμός 3-4 = 8%), δυσκοιλιότητα (Βαθμός 3-4 < 1%) Συχνές: Διάρροια (Βαθμός 3-4 < 1%), στοματίτιδα (Βαθμός 3-4 < 1%), κοιλιακό άλγος, δυσπεψία, άλγος στο κοιλιακό χώρο, Διαταραχές του ήπατος και των χοληφόρων Πολύ συχνές: Ψευδοεξιδρωματίτιδα* (Βαθμός 3 = 1%), Αυξημένη αιμορροαφαιρίωση* (Βαθμός 3 = 38%, Βαθμός 4 = 3%), αυξημένη οξυαιμική αιμορροαφαιρίωση* (Βαθμός 3 = 44%, Βαθμός 4 = 7%), αυξημένη αλκαλική φωσφοράση αίματος*, αυξημένη γ-γλουταμυλτρανσφεράση*. Διαταραχές του δέρματος και του υποδόριου ιστού Συχνές: Αλωπεκία. Διαταραχές του μυοσκελετικού συστήματος και του συνδετικού ιστού Συχνές: Μυαλγία, αρθραλγία, οστεοαλγία. Γενικές Διαταραχές και καταστάσεις της οδού χορήγησης Πολύ συχνές: Κόπωση (Βαθμός 3-4 = 9%), Εξάνθημα (Βαθμός 3-4 = 1%) Συχνές: Πυρεξία, Οίδημα, Περαιτέρω οίδημα. Αντίδραση της θέσης ένεσης, Παρακνιστικές εξάρσεις Πολύ συχνές: Αυξημένη κρεατινίνη οξυαιμική αίματος* (Βαθμός 3-4 = 4%), αυξημένη κρεατινίνη αίματος*, μειωμένη λευκοκυτταρίνη αίματος* Συχνές: Μειωμένο σωματικό βάρος * Εξάγεται από εργαστηριακά δεδομένα. Ο πίνακας παρακάτω παρέχει τη συχνότητα και τη βαρύτητα των ανεπιθύμητων αποτελεσμάτων που θεωρούνται δυνητικά σχετιζόμενα με το φαρμακευτικό προϊόν της μελέτης και αναφέρονται σε $\geq 5\%$ των ασθενών με κανονικά των ωαρίων που ταξινομήθηκαν ώστε να λάβουν Yondelis 1,1 mg/m²/PLD 30 mg/m² στη μελέτη E743-0VA-301. Χρησιμοποιήθηκαν τόσο ανεπιθύμητες ενέργειες όσο και εργαστηριακές τιμές. Εντός κάθε ομαδοποίησης συχνότητας, τα ανεπιθύμητα αποτελέσματα παρουσιάζονται κατά σειρά μειωμένης βαρύτητας.

Ανεπιθύμητες ενέργειες που αναφέρονται σε $\geq 5\%$ των ασθενών στην κλινική μελέτη E743-0VA-301			
Κατηγορία ανεπιθύμητου αποτελέσματος	Συχνότητα	Ενδειξη	Όλα οι βαθμοί (Βαθμός 3 ή 4) (Yondelis + PLD) N = 333
Διαταραχές του ανοσοποιητικού και του λεμφικού συστήματος	Πολύ συχνά	Ουδετεροπενία*	21,9
		Λευκοπενία*	14,9
		Αναιμία*	14,9
		Θρομβοπενία*	9,9
Διαταραχές του μεταβολισμού και της θέρμης	Πολύ συχνά	Αναρεξία	6,3
		Ποικιλομία	2,3
		Κορεσμός	1,6
		Αυξημένη	0,9
Διαταραχές του αναπνευστικού συστήματος, του θώρακα και του μεσοθώρακα	Συχνά	Αυξημένη	6,3
		Δυσπνοια	2,3
		Βήχας	1,6
		Εξάνθημα	0,9
Διαταραχές του γαστρεντερικού	Πολύ συχνά	Ναυτία	25,9
		Έμετος	17,9
		Δυσκοιλιότητα	17,9
		Διάρροια	17,9
Διαταραχές του ήπατος και των χοληφόρων	Πολύ συχνά	Κοιλιακό άλγος	9,9
		Μυαλγία	7,9
		Ψευδοεξιδρωματίτιδα*	25,9
		Αυξημένη αλκαλική φωσφοράση*	24,9
Διαταραχές του δέρματος και του υποδόριου ιστού	Πολύ συχνά	Δυσκοιλιότητα	21,9
		Αυξημένη αλκαλική φωσφοράση*	21,9
		Αυξημένη γ-γλουταμυλτρανσφεράση*	21,9
		Αυξημένη αλκαλική φωσφοράση*	21,9
Γενικές Διαταραχές και καταστάσεις της οδού χορήγησης	Πολύ συχνά	Κόπωση	21,9
		Εξάνθημα	17,9
		Πυρεξία	14,9
		Αυξημένη κρεατινίνη οξυαιμική αίματος*	21,9
Παρακνιστικές εξάρσεις	Συχνά	Αυξημένη κρεατινίνη οξυαιμική αίματος*	21,9
		Αυξημένη κρεατινίνη οξυαιμική αίματος*	21,9
		Αυξημένη κρεατινίνη οξυαιμική αίματος*	21,9
		Αυξημένη κρεατινίνη οξυαιμική αίματος*	21,9

* Εξάγεται από εργαστηριακά δεδομένα. Οι ακόλουθες αντιδράσεις αναφέρονται με συχνότητα κάτω από 5% στην ομάδα συνδυασμού,

αλλά περιλαμβάνονται εδώ για την κλινική σχέση τους: ουδετεροπενική λοίμωξη (< 1%), ουδετεροπενική λοίμωξη (< 1%), πανκυτοπενία (1,8%), ανεπάρκεια μυελού των οστών (1,5%), κοκκοκυτταροπενία (1,5%), οξυαιμική, αιμία, περιφερική οίδημα νεφρικής νεφροπάθειας, σπληνική, αρτηρία κοιλιακή δολιχότερη (< 1%), πνευμονική εμβολή (1,2%), πνευμονικό αέθριο (< 1%), βήχας, ηπατοσπληνική (< 1%), αυξημένη γάλα κίτρινου κίτρινου, αυξημένη αυξημένη γαλακτοπία, μυοσκελετικό άλγος, μυαλγία, αυξημένη κρεατινίνη αίματος, οίδημα περιφερικό οίδημα, αντιδράσεις στο σημείο καθετήρα, ΣΤΗ ομάδα του Yondelis + PLD, οι μη λευκοί (κυρίως ασπείς) ασθενείς είχαν υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης σε σχέση με τους λευκούς ασθενείς σε ανεπιθύμητες ενέργειες βαθμού 3 ή 4 (96% έναντι 87%), και σοβαρές ανεπιθύμητες αντιδράσεις (44% έναντι 23% όλων των βαθμών). Οι διαφορές που παρατηρήθηκαν κυρίως σε σχέση με την ουδετεροπενία (93% έναντι 66%), αναιμία (37% έναντι 14%) και θρομβοκυτταροπενία (41% έναντι 19%). Ωστόσο, οι συχνότητες εμφάνισης κλινικών επιπλοκών που σχετίζονται με αιματολογική τοξικότητα όπως σοβαρές λοίμωξεις ή αιμορραγία, ή εκείνες που οδηγούν στον θάνατο ή στον τερματισμό της θεραπείας, ήταν παρόμοιες και στους δύο υποπληθυσμούς. Περιοχή επιλεγμένων ανεπιθύμητων αντιδράσεων. Σύνθετες ανεπιθύμητες αντιδράσεις: Διαταραχές του ανοσοποιητικού και του λεμφικού συστήματος: Ουδετεροπενία. Η ουδετεροπενία είναι η πιο συχνή αιματολογική τοξικότητα. Ακολούθησε προβλεψιμη μορφή τοξικής εμφάνισης και αναστολέως, και σπάνια συνδυαστική με πυρετό ή λοίμωξη. Οι καλύτερες τιμές ουδετεροπενίας παρατηρήθηκαν σε διάρκεια 15 ημερών και αποκαταστάθηκαν εντός μιας εβδομάδας. Η ανάλυση ανά κύκλο που διεξήχθη σε ασθενείς στους οποίους χορηγήθηκε σχήμα μονοθεραπείας κατέδειξε ουδετεροπενία βαθμού 3 και 4 περίπου σε 19% και 8% των κυκλών αντίστοιχα. Σε αυτόν τον πληθυσμό εμφάνισε ουδετεροπενία παρουσιάζοντας στο 2% των ασθενών και σε < 1% των κύκλων. Θρομβοκυτταροπενία: Συμπτώματα αιμορραγίας που σχετίζονται με θρομβοκυτταροπενία εμφανίστηκαν σε < 1% των ασθενών στους οποίους χορηγήθηκε σχήμα μονοθεραπείας. Η ανάλυση ανά κύκλο που διεξήχθη σε αυτούς τους ασθενείς κατέδειξε ότι παρουσιάζονται θρομβοπενία βαθμού 3 και 4 περίπου σε 3% και < 1% των κύκλων αντίστοιχα. Αναιμία: Αναιμία παρουσιάστηκε σε 93% και 94% των ασθενών στους οποίους χορηγήθηκε σχήμα μονοθεραπείας και συνδυασμού, αντίστοιχα. Τα ποσοστά των ασθενών με αναιμία κατά την αναφορά ήταν 46% και 35%, αντίστοιχα. Η ανάλυση ανά κύκλο που διεξήχθη σε ασθενείς στους οποίους χορηγήθηκε σχήμα μονοθεραπείας κατέδειξε ότι παρουσιάζονται αναιμία βαθμού 3 και 4 περίπου σε 3% και 1% των κύκλων αντίστοιχα. Διαταραχές του ήπατος και των χοληφόρων: Αύξηση των AST/ALT: Παρατηρήθηκαν παρόμοιες αυξήσεις της οξυαιμικής αιμορροαφαιρίωσης (AST) και της αιμορροαφαιρίωσης της αλκαλικής (ALT) βαθμού 3 σε 38% και 44% των ασθενών και αυξήσεις βαθμού 4 σε 3% και 7% των ασθενών αντίστοιχα. Ο διάμεσος χρόνος για την επίτευξη των μέγιστων τιμών ήταν 5 ημέρες τόσο για την AST όσο και για την ALT. Οι περισσότερες τιμές μειώθηκαν σε βαθμό 1 ή υποβλήθηκαν έως την ημέρα 14-15 (βλ. παράγραφο 4.4). Η ανάλυση ανά κύκλο που διεξήχθη σε ασθενείς στους οποίους χορηγήθηκε σχήμα μονοθεραπείας κατέδειξε αυξήσεις βαθμού 3 στην AST και ALT σε 12% και 20% των κύκλων αντίστοιχα. Παρατηρήθηκαν αυξήσεις βαθμού 4 στην AST και ALT σε 1% και 2% των κύκλων αντίστοιχα. Οι περισσότερες αυξήσεις τρανοσαμινών βελτιώθηκαν σε βαθμό 1 ή στα επόμενα στάδια της επανάληψης της θεραπείας εντός 15 ημερών, και λιγότερο από 2% των κύκλων είχαν χρόνιες επακόλουθες μεγαλύτερες των 25 ημερών. Οι αυξήσεις των ALT και AST δεν ακολούθησαν αρθροστική μορφή αλλά επεδείχθησαν τόσο λιγότερο σοβαρά αυξήσεις κατά τη διάρκεια του χρόνου. Υπεργλυκαιμία: Η γλυκαιμία έφτασε στη μέγιστη τιμή μία εβδομάδα μετά την εκκίνηση και υποχώρησε περίπου δύο εβδομάδες μετά την εκκίνηση. Οι εξετάσεις ηπατικής λειτουργίας δεν γνώρισαν σοβαρή τοξικότητα (ικανοποιεί τον νόμο του Hy) και οι κλινικές εκδηλώσεις σοβαρής ηπατικής βλάβης ήταν όχι συχνές με μικρότερη από 1% συχνότητα εμφάνισης μεμονωμένων ενδείξεων και συμπτωμάτων περιλαμβανομένων ίκτερου, ηπατομεγαλίας ή ηπατικού άλγους. Παρουσιάστηκε θνητότητα σε παρούσα ηπατική βλάβη σε λιγότερο από 1% των ασθενών και στα δύο σχήματα. Άλλες ανεπιθύμητες αντιδράσεις: Αύξηση CPK και ραβδομυοσάρκωση: Αύξηση CPK οποιεσδήποτε βαθμού παρατηρήθηκε σε 23-26% των ασθενών και στα δύο σχήματα. Αύξηση της CPK σε συνδυασμό με ραβδομυοσάρκωση αναφέρθηκε σε λιγότερο από 1% των ασθενών. Αλωπεκία: Αναφέρθηκε αλωπεκία σε περίπου 3% των ασθενών στους οποίους χορηγήθηκε σχήμα μονοθεραπείας, από τους οποίους η πλειοψηφία είχε αλωπεκία βαθμού 1. Ηπατική ανεπάρκεια: Σπάνιες περιπτώσεις ηπατικής ανεπάρκειας (επιπελευκωσμένων συνδρόμων τραυμάτισης) με θανατηφόρο έκβαση έχουν αναφερθεί σε ασθενείς με σοβαρές συνδυαστικές ηπατικές παθήσεις που υποβλήθηκαν σε αγωγή με τραβεκτική, τόσο σε κλινικές δοκιμές όσο και από την εμπειρία μετά την κυκλοφορία του προϊόντος. Μερικοί δυνητικοί παράγοντες κινδύνου που ενδέχεται να έχουν συντελέσει στην αυξημένη τοξικότητα της τραβεκτικής που παρατηρήθηκαν σε αυτές τις περιπτώσεις ήταν διαχείριση δόσης μη συνήθης ως προς τις συνιστώμενες οδηγίες, δυνητική αλληλεπίδραση του CYP9A4 λόγω πολυκαπλίων ανταγωνιστικών του CYP9A4 υποστηρίχτην ή αναστολέων CYP9A4 ή έλλειψη προφύλαξης με δεξαμεθαζόνη. Άλλες ανεπιθύμητες αντιδράσεις: Κατά τη διάρκεια κλινικών δοκιμών, υπεραιμία/οίδημα αναφέρθηκε στο 2% των ασθενών που λάμβαναν τραβεκτική είτε σε μονοθεραπεία είτε σε συνδυασμό με PLD και οι περισσότερες από αυτές τις περιπτώσεις ήταν βαθμού σοβαρότητας 1 ή 2. Κατά την εμπειρία μετά την κυκλοφορία στην αγορά, έχουν αναφερθεί αντιδράσεις υπεραιμίας, με πολύ σπάνια εμφάνιση θανατηφόρων εκδηλώσεων, σε σχέση με χορήγηση τραβεκτικής είτε σε μονοθεραπεία είτε σε συνδυασμό με PLD (βλ. παράγραφο 4.3 και 4.4). Εξέγερση και νεκρωτική ιστία: Κατά την εμπειρία μετά την κυκλοφορία του προϊόντος έχουν αναφερθεί ορισμένες περιπτώσεις εξαγωγών της τραβεκτικής με επακόλουθη νέκρωση ιστίου, η οποία απαιτεί χειρουργικό καθαρισμό (βλ. παράγραφο 4.4). Σημειώστε: Περιπτώσεις σπληνικού σκ, μερικές εκ των οποίων θανατηφόρες, αναφέρθηκαν όχι συχνά σε κλινικές μελέτες και κατά την εμπειρία μετά την κυκλοφορία του προϊόντος, σε ασθενείς που υποβλήθηκαν είτε σε μονοθεραπεία είτε σε θεραπεία συνδυασμού. Σύνδρομο τραυμάτισης διάχυτης: Έχουν αναφερθεί με την τραβεκτική περιστασιακά πιθανολογούμενα συνδρόμα τραυμάτισης διάχυτης. Συχνότητα όχι συχνή. Αναφορά πιθανολογούμενων ανεπιθύμητων ενεργειών: Η αναφορά πιθανολογούμενων ανεπιθύμητων ενεργειών μετά από τη χορήγηση άδειας κυκλοφορίας του φαρμακευτικού προϊόντος είναι σημαντική. Επιτρέπεται η άμεση παρακολούθηση της σχέσης οφέλους-κινδύνου του φαρμακευτικού προϊόντος. Σημειώστε από τους επαγγελματίες του τομέα της υγείας σχετικά με περιβόηση για αναφέρουν οποιεσδήποτε πιθανολογούμενες ανεπιθύμητες ενέργειες μέσω του εθνικού συστήματος αναφοράς. ΕΛΛΑΔΑ: Εθνικός Οργανισμός Φαρμάκων, Μεσογείων 284, GR-15562 Καλλιθέρα, Αθήνα. Τηλ: +30 21 8204038/337, Φαξ: +30 21 8654955, Ιστοσελίδα: <http://www.eof.gr> Κύπρος: Φαρμακευτικές Υπηρεσίες, Υπουργείο Υγείας, CY-1475 Λευκωσία, Φαξ: +357 22608649, Ιστοσελίδα: www.moh.gov.cy/phs 4.9 **Υπερδοσολογία:** Υπάρχουν περιορισμένα δεδομένα για τη επίδραση της υπερδοσολογίας με τραβεκτική. Οι κύριες αναμενόμενες τοξικότητες είναι γαστρεντερικές, καταστολή του μυελού των οστών και ηπατική τοξικότητα. Δεν υπάρχει συγκεκριμένο αντίδοτο διαθέσιμο για την τραβεκτική. Σε περίπτωση υπερδοσολογίας, οι ασθενείς θα πρέπει να παρακολουθούνται στενά και θα πρέπει να ξεκινούν συμπτωματικό μέτρο υποστηρικτικής φροντίδας, όπως απαιτείται. 7. ΚΑΤΟΧΟΣ ΤΗΣ ΑΔΕΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ: Pharma Mar, S.A. Avda. de los Reyes 1, Polígono Industrial La Mina 28770 Colmenar Viejo (Madrid) Ισπανία. 8. ΑΡΙΘΜΟΣ(ΟΙ) ΑΔΕΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ: * Yondelis 0,25 mg: EU/1/07/141/001 * Yondelis 1 mg: EU/1/07/141/002. 9. ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΠΡΩΤΗΣ ΕΚΔΟΣΗΣ / ΑΝΑΝΕΩΣΗΣ ΤΗΣ ΑΔΕΙΑΣ: Ημερομηνία πρώτης έκδοσης: 17 Σεπτεμβρίου 2007. Ημερομηνία τελευταίας ανανέωσης της άδειας: 17 Σεπτεμβρίου 2012. 10. ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΑΝΑΘΕΩΡΗΣΗΣ ΤΟΥ ΚΕΙΜΕΝΟΥ: 12/2015. Λεπτομέρεια πληροφοριακά στοιχεία για το παρόν φαρμακευτικό προϊόν είναι διαθέσιμα στον δικτυακό τόπο του Ευρωπαϊκού Οργανισμού Φαρμάκων: <http://www.ema.europa.eu> ΤΡΟΠΟΣ ΔΙΑΘΕΣΗΣ: Με περιορισμένη (απαρτημένη) Μόνο για Νοσοκομειακή Χρήση. ΤΙΜΗ ΕΝΔΕΙΚΤΙΚΗ (N.T.): YONDELIS PD.C.SOLINF. 0,25MG/ML BTX1 VIAL 372,09 € YONDELIS PD.C.SOLINF. 1MG/ML BTX1 VIAL x 1MG: 1.454,98 €

Σημειώστε ότι είναι να υπάρχει με σφραγίδα
Ανταρτή
ΟΔΕ σε αντιδράσεις ενέργειας
ΕΝΕ σε ενέργεια
Ενδείξεις/επιδράσεις: +357 22608649

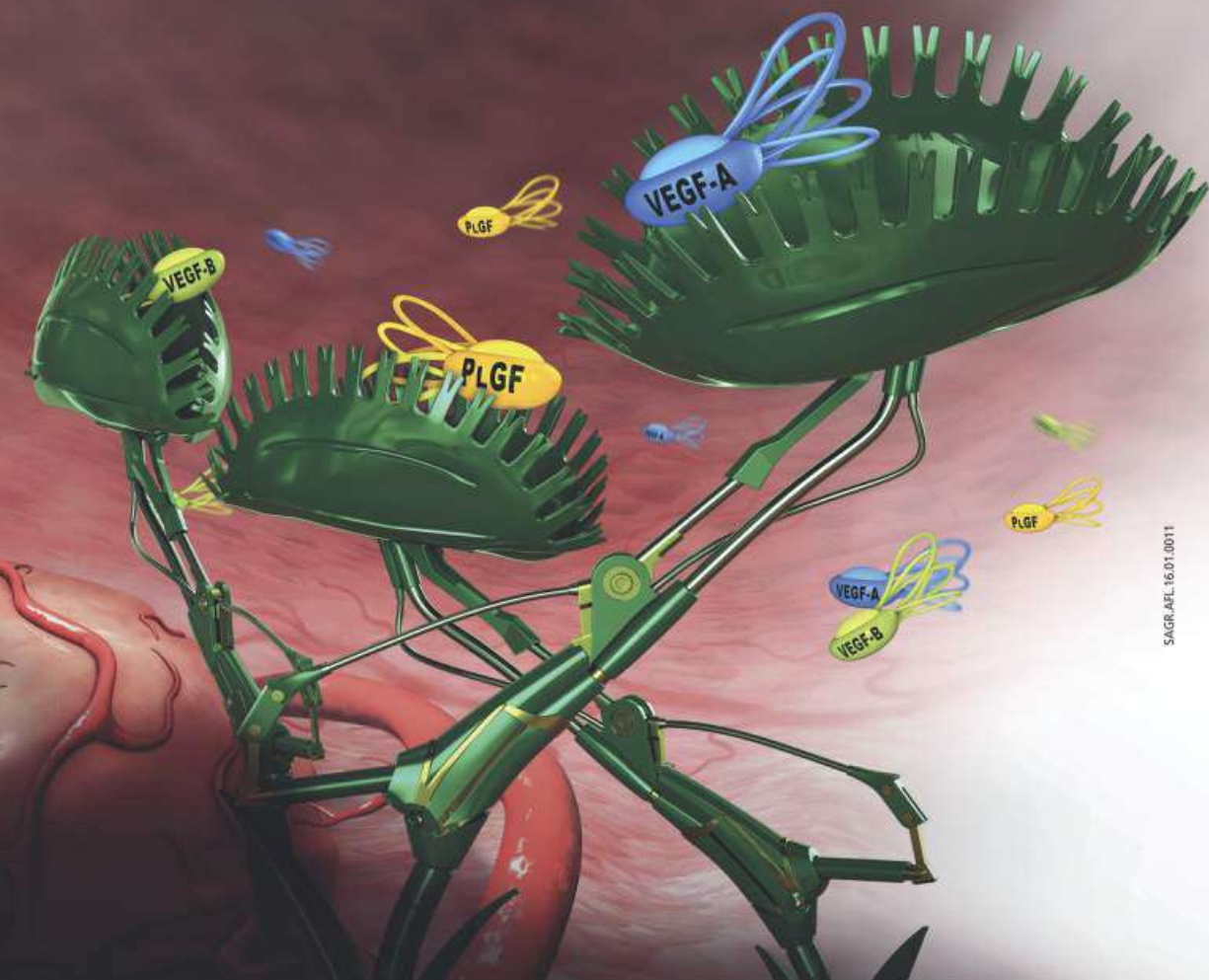


NUTRICIA
Fortimel

Βοηθήστε τον ογκολογικό ασθενή
να μειώσει την απώλεια βάρους
για βελτίωση της ποιότητας ζωής
και καλύτερη απόκριση στη θεραπεία



NUTRICIA
Advanced Medical Nutrition



SAGRAEL 16.01.0011

Πριν τη συνταγογράφηση συμβουλευτείτε την ΠΧΠ
που διατίθεται στην ιστοσελίδα του EMA: www.ema.europa.eu

SANOFI GENZYME 

 **ZALTRAP**
aflibercept

Sanofi-aventis A.E.B.E. Λεωφ. Συγγρού 348, Κτήριο Α', 176 74 Καλλιθέα
Τηλ.: 210 90 01 600, Fax: 210 92 49 088 www.sanofi.gr

 **Halaven®**
eribulin

STAND FOR SURVIVAL



HAL-AR03/SEP2015



arriani
pharmaceuticals

Τοπικός Αντιπρόσωπος για Ελλάδα:
ARRIANI PHARMACEUTICALS S.A.
Λεωφ. Λαυρίου 85, 190 02 Παιονία Αττικής
Τηλ.: 210.66.83.000
www.arriani.gr

ΠΡΙΝ ΤΗ ΣΥΝΤΑΓΟΓΡΑΦΗΣΗ
ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΕΙΤΕ ΤΗΝ ΠΧΠ ΤΟΥ ΦΑΡΜΑΚΟΥ

Βασίζεται να γίνεται το φάρμακο με ασφαλή.
Συμπληρώστε την «ΚΙΤΡΙΝΗ ΚΑΡΤΑ»
Ασφάλεια:
• ΟΛΕΣ οι αναπληρωτικές ενδείξεις για το νέο φάρμακο [L]
• ΤΙΣ ΣΟΒΑΡΕΣ αναπληρωτικές ενδείξεις για το παλαιό
φάρμακο



Στον HR+/HER2- προχωρημένο καρκίνο του μαστού μετά την αποτυχία του NSAI¹



**Η ΜΕΡΙΚΗ ΠΡΟΣΤΑΣΙΑ
ΤΗΝ ΑΦΗΝΕΙ ΕΚΤΕΘΕΙΜΕΝΗ
ΣΤΗΝ ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ;
ΜΕΓΙΣΤΟΠΟΙΗΣΤΕ
ΤΗΝ ΚΑΛΥΨΗ ΤΗΣ
ΜΕ AFINITOR.**

Παρακαλείστε να ανατρέξετε στην πλήρη Περίληψη Χαρακτηριστικών Προϊόντος (Π.Χ.Π.)

Με την αναστολή του μονοπατιού mTOR, ο συνδυασμός AFINITOR συν εξεμεστώνη παρέχει πληρέστερο αποκλεισμό σηματοδότησης, καθυστέρηση της προόδου της νόσου και διπλάσια διάμεση επιβίωση ελεύθερη εξέλιξης νόσου.¹

HR+ = θετικός στους ορμονικούς υποδοχείς
mTOR = στόχος της ραπαμυκίνης στα θηλαστικά
NSAI = μη στεροειδικός αναστολέας αρωματάσης
Παραπομπή: 1. AFINITOR [Περίληψη Χαρακτηριστικών Προϊόντος]. Novartis Oncology; 2015.

AFINITOR[®]
(everolimus) tablets

 **NOVARTIS**
ONCOLOGY

Novartis (Hellas) A.E.B.E.
12ο χλμ. Εθνικής Οδού Αθηνών-Λαμίας,
144 51 Μεταμόρφωση, Τηλ. 210 2811712
Γραφείο Θεσσαλονίκης: 12ο χλμ. Θεσσαλονίκης -
Ν. Μουδανίων, 570 01 Θέρμη, Τηλ. 2310 424039
ΦΑΡΜΑΚΟΕΠΑΓΡΥΠΗΣΗ: 210 2828812

Βοηθήστε να γίνουν τα φάρμακα πιο ασφαλή
και Ανοφέρετε
**ΟΛΕΣ τις ανεπιθύμητες ενέργειες
για ΟΛΑ τα φάρμακα**
Συμπληρώνοντας την «ΚΙΤΡΙΝΗ ΚΑΡΤΑ»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΤΩΝ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΤΩΝ ΠΡΟΪΟΝΤΩΝ

ΟΝΟΜΑΣΙΑ ΤΩΝ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΩΝ ΠΡΟΪΟΝΤΩΝ: AFINITOR 2,5mg δισκία, 5mg δισκία και 10mg δισκία. **ΠΟΙΟΤΙΚΗ ΚΑΙ ΠΟΣΟΤΙΚΗ ΣΥΝΘΕΣΗ:** Κάθε δισκίο περιέχει 2,5mg, 5mg και 10mg everolimus αντίστοιχα. **Εκδόχο με γνωστές δράσεις:** Κάθε δισκίο περιέχει 74mg, 149 mg λακτόζης και 297 mg λακτόζης αντίστοιχα. **ΦΑΡΜΑΚΟΤΕΧΝΙΚΗ ΜΟΡΦΗ:** Δισκίο. Λευκά έως υποκίτρινα, επιμήκη δισκία με λοξοτομήνη αχμή και χωρίς χαραγμένη γραμμή, με εντυπωμένο το "LCL" στη μία όψη και το "NVR" στην άλλη. **ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ:** Θετικές σε ορμονικούς υποδοχείς προχωρημένος καρκίνος του μαστού: Το AFINITOR ενδείκνυται για τη θεραπεία του προχωρημένου καρκίνου του μαστού ο οποίος είναι θετικός σε ορμονικούς υποδοχείς και αρνητικός σε HER2/neu, σε συνδυασμό με εξεστηρίνη, σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες χωρίς συμπτωματική οπλοαγγική νόσο μετά από υποτροπή ή εξέλιξη έπειτα από θεραπεία με μη στεροειδή αναστολέα της αρωματάσης. Παγκρεατικός νευροενδοκρινικός όγκος: Το AFINITOR ενδείκνυται για τη θεραπεία ανεγχείρητου ή μεταστατικού, πολύ ή μετρίου διαφοροποιημένου παγκρεατικού νευροενδοκρινικού όγκου σε ενήλικες με προκύουσα νόσο. Καρκίνωμα νεφρών: Το AFINITOR ενδείκνυται για τη θεραπεία ασθενών με προχωρημένο καρκίνωμα νεφρών, η νόσος των οποίων έχει εξελιχθεί υπό ή μετά από θεραπεία με VEGF-στοχευόμενη θεραπεία. **ΔΟΣΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΤΡΟΣΟΣ ΧΡΗΣΗΣ:** Η θεραπεία με AFINITOR θα πρέπει να ξεκινήσει και να επιβεβαιωθεί από ιατρό με εμπειρία στη χρήση αντικαρκινικών θεραπειών. Δοσολογία: Για τα διάφορα δοσολογικά σχήματα το AFINITOR διατίθεται σε δισκία των 2,5 mg, 5 mg και 10 mg. Η συνιστώμενη δόση είναι 10 mg everolimus μία φορά την ημέρα. Η θεραπεία θα πρέπει να συνεχιστεί όσο παρατηρείται κλινικό όφελος ή μέχρι να εμφανιστεί μη αποδεκτή τοξικότητα. Εάν παραληφθεί μια δόση, ο ασθενής δεν πρέπει να πάρει μια επιπλέον δόση, αλλά να πάρει την επόμενη κανονική συνταγογραφημένη δόση ως συνήθως. Προσαρμογή δόσης λόγω ανεπιθύμητων ενεργειών. Για τη διαχείριση σοβαρών ή/και μη ανεπιθύμητων συμβαλλόμενων ανεπιθύμητων ενεργειών μπορεί να απαιτηθεί μείωση της δόσης και/ή προσωρινή διακοπή της θεραπείας με AFINITOR. Για ανεπιθύμητες ενεργειές Βαθμού 1, συνήθως δεν απαιτείται προσαρμογή της δόσης. Δεν απαιτείται μείωση της δόσης, η συνιστώμενη δόση είναι 5 mg ημερησίως και δεν πρέπει να είναι χαμηλότερη από 5 mg ημερησίως. **ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ:** Υπερευαίσθησία στη δραστική ουσία, σε άλλα παράγωγα rapamυκίνης. **Ειδικές προειδοποιήσεις και προφυλάξεις κατά τη χρήση:** **Μη λωμώδης πνευμονίτιδα:** Η μη λωμώδης πνευμονίτιδα είναι μια επιδερμίδα της κατηγορίας των παραγώνων rapamυκίνης, συμπεριλαμβανομένου του everolimus. Μη λωμώδης πνευμονίτιδα (συμπεριλαμβανόμενη ή ιδιόμορφη πνευμονοπάθεια) έχει περιγραφεί σε ασθενείς που λάμβαναν AFINITOR. Ορισμένα περιστατικά ήταν σοβαρά και σε ορισμένες περιπτώσεις παρατηρήθηκε θανατηφόρος έκβαση. Η διάγνωση μη λωμώδους πνευμονίτιδας θα πρέπει να εξετάζεται σε ασθενείς που παρουσιάζουν μη ειδικά αναπνευστικά σημεία και συμπτώματα, όπως υποξία, υπεζωκοτική συλλογή, βήχας ή δύσπνοια και στους οποίους έχουν αποκλειστεί λωμώδη, νεοπλασματικά και λοιπά μη ιατρικά αίτια με κατάλληλες παρακλινικές εξετάσεις. Κατά την διαφορική διάγνωση της μη λωμώδους πνευμονίτιδας θα πρέπει να αποκλειστούν ευκαριακές λωμώδεις όπως πνευμονία από pneumocystis jirovecii (carinii) (PJP, PCP). Στους ασθενείς θα πρέπει να γίνεται η συμβουλή να αναφέρουν αμέσως τυχόν νέα επιδεινούμενα αναπνευστικά συμπτώματα. Ασθενείς που αναπτύσσουν ακτινοαλογικές μεταβολές ενδεικτικές μη λωμώδους πνευμονίτιδας και παρουσιάζουν λίγα ή καθόλου συμπτώματα, μπορούν να συνεχίσουν τη θεραπεία με AFINITOR χωρίς προσαρμογές της δόσης. Εάν τα συμπτώματα είναι μέτρια (Βαθμύ 2) ή σοβαρά (Βαθμύ 3) μπορεί να ενδείκνυται η χρήση κορτικοστεροειδών μέχρι την υποχώρηση των κλινικών συμπτωμάτων. Για τους ασθενείς για τους οποίους απαιτείται η χρήση κορτικοστεροειδών για την θεραπεία της μη λωμώδους πνευμονίτιδας, μπορεί να ληφθεί υπόψη η προφύλαξη από την πνευμονία από pneumocystis jirovecii (carinii) (PJP, PCP). **Λοιμώξεις:** Το everolimus έχει ανοσοκατασταλτικές ιδιότητες και μπορεί να προάγει σε ασθενείς σε βακτηριακές, μυκητιασικές, ιογενείς ή πρωτοζωικές λοιμώξεις, συμπεριλαμβανομένων των λοιμώξεων με ευκαριακό παθογόνο. Σε ασθενείς που λαμβάνουν AFINITOR έχουν περιγραφεί εντοπιζόμενες και συστηματικές λοιμώξεις, στις οποίες συμπεριλαμβάνεται η πνευμονία, λοιπές βακτηριακές λοιμώξεις, διηθητικές μυκητιασικές λοιμώξεις, όπως η οστεομυελίτιδα, η καντιντίαση ή η πνευμονία από pneumocystis jirovecii (carinii) (PJP, PCP) και ιογενής λοίμωξη συμπεριλαμβανομένης της επανενεργοποίησης του ιού της ηπατίτιδας Β. Ορισμένες από αυτές τις λοιμώξεις ήταν σοβαρές (π.χ. οδήγησαν σε σηψαιμία, αναπνευστική ή ηπατική ανεπάρκεια) και σε κάποιες περιπτώσεις θανάτου. Οι ιατροί και οι ασθενείς θα πρέπει να γνωρίζουν τον αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης λοιμώξεων με το AFINITOR. Προϋπόθεση λοιμώξεων θα πρέπει να θεραπεύονται κατάλληλα και να έχουν υποχωρήσει πλήρως πριν από την έναρξη της θεραπείας με AFINITOR. Κατά τη διάρκεια της χρήσης του AFINITOR, οι ιατροί και οι ασθενείς θα πρέπει να επαγρυπνούν για συμπτώματα και σημεία λοιμώξεων, εάν διαγνωσθεί λοίμωξη να ξεκινούν αμέσως κατάλληλη θεραπεία και να συζητηθεί η διακοπή ή ο τερματισμός της θεραπείας με AFINITOR. Σε περίπτωση διάγνωσης διηθητικής συστηματικής μυκητιασικής λοίμωξης, η θεραπεία με το AFINITOR θα πρέπει να διακοπεί άμεσα και οριστικά και ο ασθενής να λάβει κατάλληλη αντιμυκητιασική θεραπεία. Έχουν αναφερθεί περιστατικά πνευμονίας από pneumocystis jirovecii (carinii) (PJP, PCP), ορισμένα με θανατηφόρο έκβαση, σε ασθενείς οι οποίοι έλαβαν everolimus H/PJP/PCP πιθανόν να σχετίζεται με την ταυτόχρονη χρήση κορτικοστεροειδών ή άλλων ανοσοκατασταλτικών παραγόντων. Θα πρέπει να ληφθεί υπόψη η προφύλαξη από PJP/PCP, όταν είναι απαραίτητη η ταυτόχρονη χρήση κορτικοστεροειδών ή άλλων ανοσοκατασταλτικών παραγόντων. **Αντιδράσεις υπερευαισθησίας:** Αντιδράσεις υπερευαισθησίας που φανεωνούνται μέσω συμπτωμάτων που συμπεριλαμβάνουν, αλλά δεν περιορίζονται μόνο σε, αναφυλαξία, δύσπνοια, εξάνθημα, θωρακικό άλγος ή αγγειοοίδημα (π.χ. διογκωση των αεραγωγών ή της γλώσσας, με ή χωρίς αναπνευστική δυσλειτουργία) έχουν παρατηρηθεί με το everolimus. Ταυτόχρονη χρήση με αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενινογίνης (MEA): Ασθενείς οι οποίοι λαμβάνουν ταυτόχρονα αναστολείς MEA (π.χ. ramiprili) πιθανόν να έχουν αυξημένο κίνδυνο αγγειοοίδηματος (π.χ. πρήξιμο στους αεραγωγούς ή την γλώσσα, με ή χωρίς αναπνευστική ανεπάρκεια). **Ταυτόχρονη χρήση με αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενινογίνης (MEA):** Ασθενείς

οι οποίοι λαμβάνουν ταυτόχρονα αναστολείς MEA (π.χ. ramiprili) πιθανόν να έχουν αυξημένο κίνδυνο αγγειοοίδηματος (π.χ. πρήξιμο στους αεραγωγούς ή την γλώσσα, με ή χωρίς αναπνευστική ανεπάρκεια). **Εξέλιξη στοματικής κοιλότητας:** Στοματικά έλκη, στοματίτιδα και στοματική βλεννογονίτιδα έχουν παρατηρηθεί σε ασθενείς που λαμβάνουν θεραπεία με AFINITOR. Σε αυτές τις περιπτώσεις συνιστώνται τοπικές θεραπείες, αλλά θα πρέπει να αποφεύγονται στοματικά διαλύματα που περιέχουν παράγωγα νιτροπενυμάτων, υπεροξειδίου, ιωδίου και θυμολίου καθώς μπορεί να επιδεινώσουν την κατάσταση. Αντιμυκητιασικοί παράγοντες δεν θα πρέπει να χρησιμοποιούνται εκτός εάν έχει διαγνωσθεί μυκητιασική λοίμωξη. **Περιστατικά νεφρικής ανεπάρκειας:** Περιπτώσεις νεφρικής ανεπάρκειας (συμπεριλαμβανομένης της οξείας νεφρικής ανεπάρκειας), μερικές με θανατηφόρα έκβαση, έχουν παρατηρηθεί σε ασθενείς που λαμβάνουν θεραπεία με AFINITOR. Θα πρέπει να ελέγχεται η νεφρική λειτουργία ειδικότερα σε ασθενείς που έχουν επιπρόσθετους παράγοντες κινδύνου οι οποίοι μπορεί να επιβαρύνουν περαιτέρω τη νεφρική λειτουργία. **Εργαστηριακές εξετάσεις και παρακολούθηση:** **Νεφρική λειτουργία:** Αυξήσεις κρεατινίνης ορού, συνήθως ήπιες, και πρωτεϊνουρία έχουν αναφερθεί σε κλινικές δοκιμές (βλέπε παράγραφο 4.8). Συνιστάται παρακολούθηση της νεφρικής λειτουργίας, στην οποία συμπεριλαμβάνεται η μέτρηση της ουρίας αίματος (BUN), των πρωτεϊνών στα ούρα ή της κρεατινίνης ορού πριν από την έναρξη της θεραπείας με AFINITOR και ανά τακτά διαστήματα μετέπειτα. **Γλυκώδη αίματος:** Υπεργλυκαιμία έχει αναφερθεί (βλέπε παράγραφο 4.8). Συνιστάται η παρακολούθηση της γλυκόζης ορού νηστείας πριν από την έναρξη της θεραπείας με AFINITOR και ανά τακτά διαστήματα μετέπειτα. Συνιστάται η συχνότερη παρακολούθηση όταν το AFINITOR χορηγείται ταυτόχρονα με άλλα φαρμακευτικά προϊόντα τα οποία πιθανόν να προκαλούν υπεργλυκαιμία. Όταν είναι δυνατόν η βέλτιστη γλυκαιμική ρύθμιση θα πρέπει να επιτευχθεί πριν από την έναρξη της θεραπείας ενός ασθενούς με AFINITOR. **Λιπιδία αίματος:** Δυσλιπιδαιμία (περιλαμβανομένης υπερχοληστερολαιμίας και υπερτριγλυκεριδαιμίας) έχουν αναφερθεί. Συνιστάται η ρύθμιση της χοληστερόλης αίματος και των τριγλυκεριδίων πριν την έναρξη της θεραπείας με AFINITOR και ανά τακτά διαστήματα μετέπειτα, καθώς και η αντιμετώπιση με την κατάλληλη ιατρική θεραπεία. **Αιματολογικές παραμέτρους:** Μειωμένη αιμοσφαιρίνη, μειωμένα λεμφοκύτταρα, ουδετερόφιλα και αιμοπετάλια έχουν αναφερθεί. Συνιστάται η παρακολούθηση με γενικές εξετάσεις αίματος πριν από την έναρξη της θεραπείας με AFINITOR και ανά τακτά διαστήματα μετέπειτα. **Καρκινώδεις όγκοι:** Σε μια τυχοσιωμένη, διπλή τυφλή μελέτη σε ασθενείς με καρκινώδεις όγκους, το AFINITOR και οκρεοτρίνη συγκρίθηκαν με οικονομικό φάρμακο και οκρεοτρίνη. Η μελέτη δεν ανταποκρίθηκε στο κύριο τελικό σημείο αποτελεσματικότητας (επιβίωση χωρίς εξέλιξη [PFS]) και η ενδιάμεση ανάλυση της συνολικής επιβίωσης αριθμητικά εννοούσε το σκέλος οικονομικού φαρμάκου και οκρεοτρίνης. Έτσι, η ασφάλεια και η αποτελεσματικότητα του AFINITOR σε ασθενείς με καρκινώδεις όγκους δεν έχουν τεκμηριωθεί. **Αλληλεπιδράσεις:** Η παράλληλη χορήγηση με αναστολείς και επαγωγείς του CYP3A4 καθυστερεί την P-γλυκοπρωτεΐνη (Pgp), η οποία αποτελεί αντίλη εκροής πολλών φαρμάκων, θα πρέπει να αποφεύγεται. Εάν η παράλληλη χορήγηση ενός μετρίου ισχύος CYP3A4 και της Pgp αναστολέα η επαγωγή δεν μπορεί να αποφευχθεί, η ρύθμιση της δόσης του AFINITOR θα πρέπει να εξεταστεί βάσει της προβλεπόμενης τιμής AUC. Η συνιστώμενη θεραπεία με ισχυρούς αναστολείς του CYP3A4 προκαλεί δραματική αύξηση της συγκέντρωσης του everolimus στο πλάσμα (βλέπε παράγραφο 4.5). Επί του παρόντος δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία για να επιβεβαιωθούν συστάσεις για τη δοσολογία σε αυτή την κατάσταση. Έτσι, η παράλληλη θεραπεία με AFINITOR και ισχυρούς αναστολείς δεν συνιστάται. Θα πρέπει να δίδεται προσοχή όταν το AFINITOR λαμβάνεται σε συνδυασμό με από του στόματος υποστηρίγματα του CYP3A4 με στενό θεραπευτικό εύρος λόγω των πιθανών αλληλεπιδράσεων των φαρμάκων. Εάν το AFINITOR λαμβάνεται με από του στόματος υποστηρίγματα του CYP3A4 με στενό θεραπευτικό εύρος (π.χ. τιμοζόλη, τερφεναδόλη, αστεμζόλη, σισαπρίλη, κινιδίνη ή παράγωγα των αλκαλοειδών της ερυσιβάδους ούρας), ο ασθενής θα πρέπει να παρακολουθείται για ανεπιθύμητες ενέργειες που περιγράφονται στις πληροφορίες για το προϊόν του από του στόματος υποστήριγμα του CYP3A4. **Ηπατική δυσλειτουργία:** Η έκθεση στο everolimus ήταν αυξημένη στους ασθενείς με ήπια (Child-Pugh A), μέτρια (Child-Pugh B) και σοβαρή (Child-Pugh C) ηπατική δυσλειτουργία. Η χρήση του AFINITOR συνιστάται μόνο σε ασθενείς με σοβαρή ηπατική δυσλειτουργία (Child-Pugh C) εάν το δυνητικό όφελος υπερτερεί του κινδύνου. Δεν υπάρχουν διαθέσιμα κλινικά δεδομένα για την ασφάλεια ή την αποτελεσματικότητα που να υποστηρίζουν αστάσεις σε αναπροσαρμογή της δόσης για τη διαχείριση των ανεπιθύμητων ενεργειών σε ασθενείς με ηπατική δυσλειτουργία. Εμβολιασμοί: Η χρήση εμβολίων με ζωντανούς μικροοργανισμούς θα πρέπει να αποφεύγεται κατά τη θεραπεία με AFINITOR. **Λοιμώξεις:** Οι ασθενείς με σπάνια κληρονομικά προβλήματα δυσανεξίας στη γαλακτοκή, ελλείψη λακτάσης Lapp ή κακή απορρόφηση γλυκόζης-γαλακτοζής δεν πρέπει να πάρουν αυτό το φαρμακευτικό προϊόν. **Επιπλοκές στην επώδυνη τραύματος:** Η διαταραγμένη επώδυνη τραύματος είναι μια ταξινομημένη δράση των παραγώνων της rapamυκίνης, συμπεριλαμβανομένου του AFINITOR. Έτσι χρειάζεται προσοχή όταν το everolimus χρησιμοποιείται στη περι-εγχειρητική περίοδο. **Αλληλεπιδράσεις με άλλα φαρμακευτικά προϊόντα και άλλες μορφές αλληλεπίδρασης:** Το everolimus είναι υποστηρίγμα του CYP3A4, και επίσης υποστηρίγμα και μέτριος αναστολέας της Pgp. Συνεπώς, η απορρόφηση και η αποβολή αποβολή του everolimus μπορεί να επηρεαστεί από προϊόντα που επηρεάζουν το CYP3A4 ή/και την Pgp. *In vitro*, το everolimus είναι ανταγωνιστικός αναστολέας του CYP3A4 και μεκίστος αναστολέας του CYP2D6. Αναστολείς του CYP3A4 και της Pgp που αυξάνουν τις συγκεντρώσεις του everolimus: Ουσίες που είναι αναστολείς του CYP3A4 ή της Pgp μπορεί να αυξήσουν τις συγκεντρώσεις του everolimus στο αίμα μέσω μείωσης του μεταβολισμού ή της εκροής everolimus από εντερικά κύτταρα. Επαγωγείς του CYP3A4 και της Pgp που μειώνουν τις συγκεντρώσεις του everolimus: Ουσίες που είναι επαγωγείς του CYP3A4 ή της Pgp μπορεί να μειώσουν τις συγκεντρώσεις του everolimus στο αίμα μέσω αύξησης του μεταβολισμού ή της εκροής everolimus από εντερικά κύτταρα. **ΓΟΝΙΜΟΤΗΤΑ, ΚΥΗΣ ΚΑΙ ΓΑΛΟΥΧΙΑ.** Γυναίκες σε αναπαραγωγική ηλικία πρέπει να χρησιμοποιούν ιδιαίτερα αποτελεσματική μέθοδο αντισύλληξης (π.χ. με από του στόματος

αγωγή, ενέσιμο ή μη-ιστρογονόχο ορμονικό εμφύτευμα για τον έλεγχο των γεννησιών, αντισυλληπτικά με βάση την προγεστερόνη, υστερεκτομή, περίεσση σαλπίγγων, πλήρης αποχή, μεθοδο φραγμού, ενδομητρική συσκευή (IUD), και/ή αντρική/γυναικεία στειρώση) όσο λαμβάνουν everolimus και για έως 8 εβδομάδες μετά από την ολοκλήρωση της θεραπείας. Δεν πρέπει να απαγορευθεί στους άνδρες ασθενείς η προσπάθεια να τεκνοποιήσουν. Εγκυμοσύνη: Δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία από τη χρήση του everolimus σε έγκυες γυναίκες. Ο δυνητικός κίνδυνος για τον άνθρωπο είναι άγνωστος. Το everolimus δεν συστάται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και σε γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας που δεν χρησιμοποιούν αντισύλληψη. Θηλασμός: Δεν είναι γνωστό εάν το everolimus απεκκρίνεται στο μητρικό γάλα. Γονιμότητα: Η πιθανότητα του everolimus να προκαλεί στειρότητα σε άνδρες και γυναίκες ασθενείς δεν είναι γνωστή, παρόλα αυτά αμηνόρροια (δευτεροπαθής αμηνόρροια ή άλλες ανωμαλίες εμμένου ρύσης) και συσχετιζόμενη διαταραχή ωχρινότροπου ορμόνης (LH) / θυλακιοτρόπου ορμόνης (FSH) έχει παρατηρηθεί σε γυναίκες ασθενείς. Με βάση μη-κλινικά ευρήματα, η ανδρική και η γυναικεία γονιμότητα μπορεί να επηρεαστούν από τη θεραπεία με everolimus. **ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑ ΟΔΗΓΗΣΗΣ ΚΑΙ ΧΕΙΡΙΣΜΟΥ ΜΗΧΑΝΩΝ:** Το Afinitor πιθανόν να έχει μικρή ή μέτρια επίδραση στην ικανότητα οδήγησης και χειρισμού μηχανών. Οι ασθενείς θα πρέπει να ενημερωθούν πως πρέπει να προσέχουν όταν οδηγούν ή χειρίζονται μηχανές εάν παρουσιάζουν κόπωση κατά τη θεραπεία με Afinitor. **ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ** Περιήληψη του προφίλ ασφαλείας: Το προφίλ ασφαλείας βασίζεται σε συγκεντρωτικά δεδομένα από 2.470 ασθενείς που έκαναν θεραπεία με Afinitor σε εννέα κλινικές μελέτες οι οποίες αποτελούνταν από τέσσερις τυχαioποιημένες, διπλές τυφλές ελεγχόμενες με εικονικό φάρμακο μελέτες φάσης III και πέντε ανοικτές μελέτες φάσης I και μελέτες φάσης II, σχετικές με τις επεκτεταμένες ενδείξεις. Οι πιο συχνές ανεπιθύμητες ενέργειες (επιπτώσεις $\geq 1/10$) από τα συγκεντρωτικά δεδομένα ασφαλείας ήταν (σε φθίνουσα σειρά): στοματίτιδα, εξάνθημα, κόπωση, διάρροια, λοιμώξεις, ναυτία, όρεξη μειωμένη, αναιμία, δυσανεμία, πνευμονίτιδα, υπερκαλσιαιμία, βάρος μειωμένο, κνησμός, εξασθένιση, περιφερικό οίδημα, υπερκαλσιαιμία, επίταση και κεφαλαλγία. Οι συχνότερες ανεπιθύμητες ενέργειες βαθμού 3-4 (επιπτώσεις $\geq 1/100$ έως $< 1/10$) ήταν στοματίτιδα, αναιμία, υπερκαλσιαιμία, κόπωση, λοιμώξεις, πνευμονίτιδα, διάρροια, εξασθένιση, θρομβοπενία, ουδετεροπενία, δυσπνοία, λεμφοπενία, πρωτεϊνουρία, αιμορραγία, υποφωσφοραμία, εξάνθημα, υπέρταση, ασπαστική αμιοτρον-φεράση (AST) αυξημένη, αμιοτρον-φεράση της αλανίνης (ALT) αυξημένη και πνευμονία. Οι βαθμοί ακολουθούν το CTCvE Έκδοση 3.0. Κατάλογος των ανεπιθύμητων ενεργειών σε μορφή πίνακα: Ο Πίνακας 1 παρουσιάζει την κατηγορία συχνότητας των ανεπιθύμητων ενεργειών που αναφέρονται στην συγκεντρωτική ανάλυση που λήφθηκε υπόψη για την συγκέντρωση ασφαλείας. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες παρατίθενται σύμφωνα με την κατηγορία οργάνου συστήματος σύμφωνα με τη βάση δεδομένων MedDRA και την κατηγορία συχνότητας. Οι κατηγορίες συχνότητας ορίζονται με χρήση της παρακάτω σύμβασης: πολύ συχνές ($\geq 1/10$), συχνές ($\geq 1/100$ έως $< 1/10$), όχι συχνές ($\geq 1/1.000$ έως $< 1/100$), σπάνιες ($\geq 1/10.000$ έως $< 1/1.000$), πολύ σπάνιες ($< 1/10.000$). Εντός κάθε κατηγορίας συχνότητας εμφάνισης, οι ανεπιθύμητες ενέργειες παρατίθενται κατά φθίνουσα σειρά σοβαρότητας.

Πίνακας 1: Ανεπιθύμητες ενέργειες που αναφέρθηκαν σε κλινικές μελέτες

Λοιμώξεις και παροξυσμοί	
Πολύ συχνές	Λοιμώξεις**
Διαταραχές του ανοσοποιητικού και του λεμφικού συστήματος	
Πολύ συχνές	Αναιμία
Συχνές	Θρομβοπενία, ουδετεροπενία, λευκοπενία, λεμφοπενία
Όχι συχνές	Πανκυτταροπενία
Σπάνιες	Αμυγμή πύαλα της ερυθράς σειράς
Διαταραχές του ανοσοποιητικού συστήματος	
Όχι συχνές	Υπερευαισθησία
Διαταραχές του μεταβολισμού και της θρέψης	
Πολύ συχνές	Όρεξη μειωμένη, υπερκαλσιαιμία, υπερκαλσιαιμία
Συχνές	Υπερτριγλυκεριδαιμία, υποφωσφοραμία, σακχαρώδης διαβήτης, υπερλιπιδαιμία, υποκαλσιαιμία, αφυδάτωση, υποπρωτεϊναιμία
Ψυχιατρικές διαταραχές	
Συχνές	Αϋπνία
Διαταραχές του νευρικού συστήματος	
Πολύ συχνές	Δυσανεμία, κεφαλαλγία
Όχι συχνές	Αγούσια
Οφθαλμικές διαταραχές	
Συχνές	Οίδημα του βλεφάρου
Όχι συχνές	Επιπεφυκίτιδα
Καρδιακές διαταραχές	
Όχι συχνές	Συμφορητική κληρίδα ανεπάρκεια
Αγγειακές διαταραχές	
Συχνές	Αιμορραγία*, υπέρταση
Όχι συχνές	Έξθλη, εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση
Διαταραχές του ανοσοποιητικού συστήματος, του θώρακα και του μεσοθωρακίου	
Πολύ συχνές	Πνευμονίτιδα*, επίταση
Συχνές	Βήχας, δυσπνοία
Όχι συχνές	Αμύγωση, πνευμονική εμβολή
Σπάνιες	Σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας
Διαταραχές του γαστρεντερικού	
Πολύ συχνές	Στοματίτιδα*, διάρροια, ναυτία
Συχνές	Έμετος, ξηροστομία, κοιλιακό άλγος, φλεγμονή βλεννογόνου, άλγος του στόματος, δυσπεψία, δυσφαγία
Διαταραχές του ήπατος και των χοληφόρων	
Συχνές	Αύξηση της ασπαστικής αμιοτρον-φεράσης, αύξηση της αμιοτρον-φεράσης της αλανίνης
Διαταραχές του δέρματος και του υποδόριου ιστού	
Πολύ συχνές	Εξάνθημα, κνησμός
Συχνές	Ξηροδερμία, διαταραχές των νυγμών, ήπια αλωπεκία, ακμή, ερύθημα, ρηξη όνυχων, σύνδρομο παλαμο-πτερυγιάτων ερυθροδυσαισθησίας, απολέπιση δέρματος, βλάβες του δέρματος

Σπάνιες	Αγγειοοίδημα
Διαταραχές του μυοσκελετικού συστήματος και του συνδετικού ιστού	
Συχνές	Αρθραλγία
Διαταραχές των νεφρών και των ουροφόρων οδών	
Συχνές	Πρωτεϊνουρία*, αύξηση της κρεατινίνης αίματος, νεφρική ανεπάρκεια*
Όχι συχνές	Αυξημένη ενούρηση κατά την διάρκεια της μέρας, οξεία νεφρική ανεπάρκεια*
Διαταραχές του αναπνευστικού συστήματος και του μαστού	
Συχνές	Εμμηνο ρύση ακανόνιστη*
Όχι συχνές	Αμηνόρροια*
Γενικές διαταραχές και καταστάσεις της οδού χορήγησης	
Πολύ συχνές	Κόπωση, εξασθένιση, περιφερικό οίδημα
Συχνές	Πυρεξία
Όχι συχνές	Μη καρδιακό θωρακικό άλγος
Σπάνιες	Καθυστέρηση επουλώση τραυμάτων
Παρακλινικές εξετάσεις	
Πολύ συχνές	Μείωση σωματικού βάρους

* Βλέπε επίσης υποπαράγραφο «Περιγραφή επιλεγμένων ανεπιθύμητων ενεργειών»

** Συμπεριλαμβάνονται όλες οι αντιδράσεις που παρουσιάζονται στην κατηγορία οργάνου συστήματος «Λοιμώξεις και παροξυσμοί» περιλαμβανομένων (συχνές) πνευμονία και (όχι συχνές) έρπης (ζωστήρας), σήψη και μεμονωμένες περιπτώσεις ευκαριακών λοιμώξεων [π.χ. ασπεργίλλωση, καντιντίαση, πνευμονία από pneumocystis jirovecii (carinii) (PJP, PCP) και ηπατίτιδα B (βλέπε επίσης παράγραφο 4.4)]

* Συμπεριλαμβάνονται διαφορετικά περιστατικά αιμορραγίας που δεν αναφέρονται μεμονωμένα

* Συμπεριλαμβάνεται (συχνές) η πνευμονίτιδα, η διάμεση πνευμονοπάθεια, η δύσπνοια πνεύμονα και (σπάνιες) η κυψελιδική αιμορραγία πνεύμονα, η πνευμονική τοξικότητα και η κυψελίτιδα

* Συμπεριλαμβάνονται (πολύ συχνές) η στοματίτιδα, (συχνές) η αφθώδης στοματίτιδα, η εξέλκωση του στόματος και της γλώσσας και (όχι συχνές) η γλωσσοδυνία και η γλώσσιτιδα

* Η συχνότητα καθορίστηκε με βάση τον αριθμό των γυναικών στα συγκεντρωτικά δεδομένα, ηλικίας από 10 μέχρι 55 ετών

Περιγραφή επιλεγμένων ανεπιθύμητων ενεργειών: Σε κλινικές μελέτες και σε αυθόρμητες αναφορές μετά την κυκλοφορία, το everolimus έχει συνδεθεί με σοβαρές περιπτώσεις επανεργολοποίησης της ηπατίτιδας Β, συμπεριλαμβανομένων θανατηφόρων περιπτώσεων. Η επανεργολοποίηση των λοιμώξεων είναι ένα προβλεπόμενο γεγονός κατά τις περιόδους ανοσοκαταστολής. Σε αυθόρμητες αναφορές κατά τις κλινικές μελέτες και μετά την κυκλοφορία του προϊόντος, το everolimus έχει συνδεθεί με περιστατικά νεφρικής ανεπάρκειας (συμπεριλαμβανομένης της οξείας νεφρικής ανεπάρκειας) και πρωτεϊνουρίας. Συνιστάται ο έλεγχος της νεφρικής λειτουργίας. Σε αυθόρμητες αναφορές κατά τις κλινικές μελέτες και μετά την κυκλοφορία του προϊόντος, το everolimus έχει συνδεθεί με περιστατικά αμηνόρροιας (δευτεροπαθής αμηνόρροιας ή άλλων ανωμαλίων εμμένου ρύσης). Σε κλινικές μελέτες και σε αυθόρμητες αναφορές μετά την κυκλοφορία, το everolimus έχει συνδεθεί με περιστατικά πνευμονίας από pneumocystis jirovecii (carinii) (PJP, PCP), ορισμένα με θανατηφόρο έκβαση. Σε κλινικές δοκιμές και αυθόρμητες αναφορές μετά την κυκλοφορία έχει αναφερθεί αγγειοοίδημα με και χωρίς ταυτόχρονη χρήση ανασταλτών ACE. Ηλικιωμένοι ασθενείς: Στα συγκεντρωτικά δεδομένα ασφαλείας, 35% των ασθενών που έκαναν θεραπεία με Afinitor ήταν ηλικίας ≥ 65 ετών. Ο αριθμός των ασθενών με ανεπιθύμητη ενέργεια η οποία οδήγησε σε διακοπή της θεραπείας με το φαρμακευτικό προϊόν ήταν μεγαλύτερος σε ασθενείς ηλικίας ≥ 65 ετών (19% έναντι 13%). Οι συχνότερες ανεπιθύμητες ενέργειες που οδήγησαν σε διακοπή ήταν η πνευμονίτιδα (περιλαμβανομένης της διάμεσης πνευμονοπάθειας), η στοματίτιδα, η κόπωση και η δυσπνοία. Αναφορά πιθανολογούμενων ανεπιθύμητων ενεργειών: Η αναφορά πιθανολογούμενων ανεπιθύμητων ενεργειών μετά από τη χορήγηση άδειας κυκλοφορίας του φαρμακευτικού προϊόντος είναι σημαντική. Επιτρέπεται η συνεχή παρακολούθηση της σχέσης οφέλους-κινδύνου του φαρμακευτικού προϊόντος. Ζητείται από τους επαγγελματίες του τομέα της υγείας περιβαλφής να αναφέρουν οποιοδήποτε πιθανολογούμενες ανεπιθύμητες ενέργειες μέσω του εθνικού συστήματος αναφοράς που αναγράφεται στο Παράρτημα V. **ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΟΡΕΙΕΣ.** Κατάλογος εκδόχων: Βουτυλιμένο υδροξυτολουένιο (E321), Στατικό μαγνησιο, Μονοδερμική λακτόζη, Υπομελλόζη, Κροσποδιόνη τύπου Α, Λακτόζη ανυδρούς, Ασυμπατάτες: Δεν εφαρμόζεται. Διάρκεια ζωής: 3 χρόνια. Ιδιαίτερες προφυλάξεις κατά τη φύλαξη του προϊόντος. Με τη φύλαξη σε θερμοκρασία μεγαλύτερη των 25 °C, θα διασφαλιστεί στην αρχική συσκευασία για να προστατεύεται από το φως και την υγρασία. Φύση και συστατικά του περιέκτη: Κυψέλη από Αλουμίνιο/πολυαιθυλοαιμινία/PVC που περιέχει 10 δισκία. Συσκευασίες που περιέχουν 30 ή 90 δισκία. Μπορεί να μην κυκλοφορούν όλες οι συσκευασίες. Ιδιαίτερες προφυλάξεις απόρριψης: Κάθε αχρησιμοποίητο φαρμακευτικό προϊόν ή υπολείμματό πρέπει να απορριπτεται σύμφωνα με τις κατά τόπους ισχύουσες σχετικές διατάξεις. **ΚΑΤΟΧΟΣ ΤΗΣ ΔΕΛΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ:** Novartis Europepharm Limited, Frimley Business Park, Camberley GU16 7SR, Ηνωμένο Βασίλειο ΑΡΙΘΜΟΣ (OII) ΔΕΛΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ: EU/1/09/538/009, EU/1/09/538/010. **ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΑΝΑΘΕΩΡΗΣΗΣ ΤΟΥ ΚΕΙΜΕΝΟΥ:** 25 Μαρτίου 2015. Ενδεικτική Λ.Τ. (σε περίπτωση τροποποίησης του ΔΤ ισχύει η νεότερη τμή), συμπεριλαμβανομένου ΦΠΑ όπως ισχύει: AFINITOR 2.5MG/TAB: 1.398,61€, AFINITOR TABS 5MG: 2.325,80€, AFINITOR TABS 10MG: 3.270,80€, Ενδεικτική Ν.Τ. (σε περίπτωση τροποποίησης του ΔΤ ισχύει η νεότερη τμή): AFINITOR 2.5MG/TAB: 1.137,95€, AFINITOR TABS 5MG: 1.915,28€, AFINITOR TABS 10MG: 2.719,73€. Για την Περίληψη των Χαρακτηριστικών του Προϊόντος Afinitor ανατρέξτε στον δικτυακό τόπο του Ευρωπαϊκού Οργανισμού Φαρμάκων: <http://www.ema.europa.eu> ή απευθυνθείτε στην Novartis (Hellas) AEBE

Βοηθήστε να γίνουν τα φάρμακα πιο ασφαλή και Αναφέρετε

ΟΛΕΣ τις ανεπιθύμητες ενέργειες για **ΟΛΑ** τα φάρμακα

Συμπληρώνοντας την «**ΚΙΤΡΙΝΗ ΚΑΡΤΑ**»



STARTS STRONG LASTS LONG

Η 2η ΓΕΝΙΑ ΤΩΝ 5-HT₃ ΑΝΤΑΓΩΝΙΣΤΩΝ



ΑΛΛΑΖΕΙ ΤΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΜΕ ΜΙΑ ΚΑΙ ΜΟΝΑΔΙΚΗ ΔΟΣΗ

ΟΝΟΜΑΣΙΑ ΤΟΥ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΟΪΟΝΤΟΣ: Aloxi 250 μικρογραμμάρια ενέσιμο διάλυμα. **ΠΟΙΟΤΙΚΗ ΚΑΙ ΠΟΣΟΤΙΚΗ ΣΥΝΘΕΣΗ:** Ένα ml διαλύματος περιέχει 50 μικρογραμμάρια παλονοσετρώνης (ως υδροχλωρικό). Κάθε φιαλίδιο 5 ml διαλύματος περιέχει 250 μικρογραμμάρια παλονοσετρώνης (ως υδροχλωρικό). **Θεραπευτικές ενδείξεις:** Το Aloxi ενδείκνυται για την πρόληψη της οξείας ναυτίας και του έμετου που σχετίζονται με έντονα εμετογόνα χημειοθεραπευτικά καρκίνου και την πρόληψη της ναυτίας και του έμετου που σχετίζονται με μέτρια εμετογόνα χημειοθεραπευτικά καρκίνου. **Αντενδείξεις:** Υπερβαιοσυστολή στη δραστική ουσία ή σε κάποιο από τα έκδοχα. **Ιδιαίτερες προειδοποιήσεις και ιδιαίτερες προφυλάξεις κατά τη χρήση:** Καθώς η παλονοσετρώνη μπορεί να αυξήσει το χρόνο διάσπασης στο έντερο, ασθενείς με ιστορικά δυσκοιλιότητας ή σημεία υποξείας εντερικής απόφραξης πρέπει να παρακολουθούνται μετά από τη χορήγηση. Σε σχέση με τη χορήγηση παλονοσετρώνης 750 μικρογραμμάρια, έχουν αναφερθεί δύο περιστατικά δυσκοιλιότητας με ενσφύγιση κοπράνων, για τα οποία απαιτήθηκε εισαγωγή του ασθενούς σε νοσοκομείο. Σε όλα τα δοσολογικά επίπεδα τα οποία εξετάστηκαν, η

παλονοσετρώνη δεν προκάλεσε κλινικά σημαντική επιμήκυνση του διαστήματος QTc. Ωστόσο, όπως και με τους άλλους ανταγωνιστές των 5-HT₃, θα πρέπει να ασκείται προσοχή κατά την χρήση παλονοσετρώνης μαζί με φαρμακευτικά προϊόντα, τα οποία αυξάνουν το διάστημα QT ή σε ασθενείς που έχουν ή που έχουν πιθανότητες να αναπτύξουν επιμήκυνση του διαστήματος QT. **Ανεπιθύμητες ενέργειες:** Σε κλινικές μελέτες στις οποίες χορηγήθηκε δόση 250 μικρογραμμάρων (σύνολο 633 ασθενών) οι πιο συχνά παρατηρηθείσες ανεπιθύμητες ενέργειες, που είναι δυνατόν τουλάχιστον να σχετίζονται με το Aloxi, ήταν κεφαλαλγία (9%) και δυσκοιλιότητα (5%). Στις κλινικές μελέτες παρατηρήθηκαν οι ακόλουθες ανεπιθύμητες ενέργειες (AE) οι οποίες είναι δυνατόν ή πιθανόν να σχετίζονται με το Aloxi. Αυτές ταξινομήθηκαν ως συχνές (μεταξύ 1% και 10%): Κεφαλαλγία, ζάλη, δυσκοιλιότητα, διάρροια ή όχι συχνές (μεταξύ 0,1% και 1%): Υπερκαλιαιμία, διαταραχές του μεταβολισμού, υποοξέωση, ανορεξία, υπέρταση, μειωμένη όρεξη, άγχος, ευφορία, υπνηλία, αϋνία, παραισθησία, υπεριδρυνία, περιφερική αίσθητηριακή νευροπάθεια, οφθαλμικός ερεθισμός, αμβλυωπία, νόσος των ταξιδιωτών, εμβόες, ταχυκαρδία,

βραδυκαρδία, έκτακτες συστολές, ισχαιμία του μυοκαρδίου, φλεβοκομβική ταχυκαρδία, φλεβοκομβική αρρυθμία, υπερκοιλιακές έκτακτες συστολές, υπόταση, υπέρταση, φλεβική δυσχρωμία, διάταση φλεβών, λόξυγγας, δυσπεψία, κοιλιακό άλγος, άνω κοιλιακό άλγος, θροσσοί, μετεωρισμός, υπερχολερυθραιμία, αλλεργική δερματίτιδα, εξάνθημα με κνησμό, αρθραλγία, κατακράτηση ούρων, γλυκοζουρία, αδυναμία, πυρεξία εξάφεις, νόσος ομοιάζουσα με γρίπη, αυξημένα επίπεδα τρανσαμινών, υποκαλιαιμία, παρατεταμένο διάστημα QT στο ΗΚΓ. Αναφέρθηκαν πολύ σπάνια (<1/10 000) περιστατικά αντιδράσεων υπερευαισθησίας και αντιδράσεων στο σημείο της ένεσης (καύσος, σκληρότητα, ενόχληση και πόνος) από έμφυση μετά την κυκλοφορία του προϊόντος στην αγορά. **ΚΑΤΟΧΟΣ ΤΗΣ ΑΔΕΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ:** Helsinn Biex Pharmaceuticals Ltd, Damastown Mulhuddart Dublin 15, Ιρλανδία. **ΑΡΙΘΜΟΣ ΑΔΕΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ:** EU/1/04/306/001. **ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΠΡΩΤΗΣ ΕΓΚΡΙΣΗΣ/ΑΝΑΝΕΩΣΗΣ ΤΗΣ ΑΔΕΙΑΣ:** Μάρτιος 2005.

Για πλήρεις συνταγογραφικές πληροφορίες μπορείτε να απευθυνθείτε στην εταιρεία Galenica

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ: Wong HFF et al. Br J Pharmacol 1995; 114:851-9; Aloxi Summary of Product Characteristics 2005; Gralla R et al. Ann Oncol 2003; 14: 1570-1577; Eisenberg P et al. Cancer 2003; 98: 2473-2482; Hesketh P, Supp. Care Cancer 2004; 12:550-4

HEL SINN

Αθήνα: Αχιλλέως 2, Τηλ.: 210 5281700
Θεσσαλονίκη: Κουντουριώτου & Φασιανού 2, Τηλ.: 2310 542685

Galenica

www.aloxi.com



ANGELINI

6'



Μπορείτε
να αλλάξετε
το πρόσωπο
του πόνου σε

6'

NEW
GIOTRIF[®]
(afatinib) tablets
RAISING EXPECTATIONS

GIOTRIF is indicated as monotherapy for the treatment of **Epidermal Growth Factor Receptor (EGFR) TKI- naïve adult patients with locally advanced or metastatic non-small cell lung cancer (NSCLC)** with activating **EGFR** mutation(s).

DC001646



Βοηθήστε να γίνουν τα φάρμακα πιο ασφαλή και
Αναφέρετε
ΟΛΕΣ τις ανεπιθύμητες ενέργειες για
ΟΛΑ τα φάρμακα
Συμπληρώνοντας την «ΚΙΤΡΙΝΗ ΚΑΡΤΑ»

Boehringer Ingelheim Ελλάς Α.Ε.
Ελληνικού 2, 16777, Ελληνικό, Αθήνα Τηλ: 210 8906300, Fax: 210 8983207
www.boehringer-ingelheim.com

Γραφείο Θεσσαλονίκης:
Αντώνη Τρίτου 15-17 & Μαρίας Κάλλας 6, 57001 Πυλαία, Θεσσαλονίκη. Τηλ.: 2310 424618

Περίληψεις Ελευθέρων Ανακοινώσεων

3^ο Ελληνικό Συνέδριο Ογκολογίας



ΕΑ1: ΠΟΡΤΑΙΤΑ ΜΕΤΑΛΛΑΞΕΩΝ ΣΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΙΣ ΟΓΚΟΥΣ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ ΚΑΙ ΣΤΙΣ ΜΕΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΤΟΥΣ

Πενθερουδάκης Γ., Κωτούλα Β., Χρυσάφη Σ., Γκλαντζούνης Γ., Κάτσιος Χ., Κουβατσέας Γ., Μοσχονή Μ., Παπαδοπούλου Σ., Φούντζηλας Γ.

Ελληνική Συνεργαζόμενη Ογκολογική Ομάδα

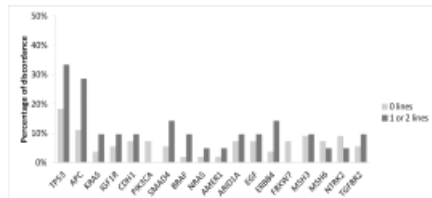
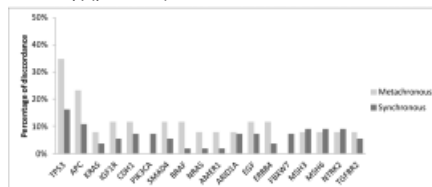
Υπόβαθρο: Η κλωνική ετερογένεια αποτελεί χαρακτηριστικό του καρκίνου και ευθύνεται για δευτερογενή αντίσταση στην θεραπεία. Η σύγκριση γενετικού προφίλ μεταξύ του καρκίνου παχέος εντέρου και των μεταστάσεων του αναμένεται να δώσει σημαντικές πληροφορίες με αντίκτυπο στην κλινική πρακτική, καθώς σήμερα οι θεραπευτικές αποφάσεις στοχευτικών παραγόντων λαμβάνονται με βάση την μοριακή ανάλυση του πρωτοπαθούς όγκου.

Ασθενείς και Μέθοδοι: Σε 84 ασθενείς με καρκίνο παχέος εντέρου ανακτήθηκαν ζεύγη πρωτοπαθούς όγκου και μεταστάσεων μονιμοποιημένων σε φορμόλη και παραφίνη. Εγινε μοριακή ανάλυση και αλληλούχιση 51 σημαντικών ογκογονιδίων και ογκοκατασταλτικών γονιδίων με την πλατφόρμα Ion Torrent NGS (444 amplicons, 48000 bases), Coverage>100x, Allele frequency>5%. 56 ασθενείς (66.7%) είχαν σύγχρονες και 26 (31.0%) μετάχρονες μεταστάσεις. 30 ασθενείς έλαβαν bevacizumab ενώ μόνο 5 anti-EGFR αντισώματα.

Αποτελέσματα: Τα συχνότερα μεταλλαγμένα γονίδια σε πρωτοπαθείς όγκους ήταν TP53 45%, KRAS 31%, APC 27%, IGF1R 9.5%, CDH1 8.3%, ενώ στις μεταστάσεις τα TP53 46%, APC 31%, KRAS 26%, IGF1R 12%, CDH1 9.5%, PIK3CA 9.5%. Τα ποσοστά συμφωνίας ύπαρξης ή μη μετάλλαξης ανάμεσα σε πρωτοπαθή όγκο και μετάσταση συνοψίζονται στον παρακάτω πίνακα και ήταν υψηλά για τα συχνότερα μεταλλαγμένα γονίδια.

Gene	N concordant samples	% concordant samples
TP53	65	77.4
APC	71	84.5
KRAS	80	95.2
IGF1R	78	92.9
CDH1	77	91.7
PIK3CA	80	95.2
SMAD4	78	92.9
BRAF	80	95.2
NRAS	81	96.4

Στην σειρά μας παρατηρήθηκαν περιστατικά με κοινές μεταλλάξεις μεταξύ πρωτοπαθούς όγκου και μετάστασης, όσο και περιστατικά με ιδιωτικές (private) μεταλλάξεις στον πρωτοπαθή όγκο ή στην μετάσταση, ενδεικτικό της διαφορετικής κλωνικής ιστορίας κάθε καρκίνου. Στα περισσότερα γονίδια υπήρχε τάση επίτασης της ασυμφωνίας μεταξύ πρωτοπαθούς όγκου και μετάστασης κατά τις μετάχρονες μεταστάσεις ($p=0.059$), και κατά την μεσολάβηση κυτταροτοξικής χημειοθεραπείας μεταξύ πρωτοπαθούς όγκου και μετάστασης ($p=0.059$)



Συμπέρασμα: Παρά την συμφωνία μεταξύ πρωτοπαθούς όγκου και μετάστασης στα σημαντικότερα γονίδια σχετιζόμενα με τον καρκίνο παχέος εντέρου, η ύπαρξη κλωνικής εξέλιξης παρατηρείται σε μετάχρονες μεταστάσεις μετά από χημειοθεραπεία και επιβάλλει δειγματοληψία της μετάστασης για την λήψη στοχευτικών θεραπευτικών αποφάσεων.



EA2: ΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΔΕΣΦΕΡΙΟΞΑΜΙΝΗΣ ΚΑΙ ΑΚΤΙΝΟΒΟΛΙΑΣ ΣΕ ΚΥΤΤΑΡΙΚΕΣ ΣΕΙΡΕΣ ΓΛΟΙΟΒΛΑΣΤΩΜΑΤΟΣ

Αλεξίου Γ.¹, Βαρθολομαίος Ε.¹, Γαλάνη Β.², Μαρκόπουλος Γ.³, Πεπόνη Ε.⁴, Τζίμα Ε.⁴, Τάσιου Ι.⁴, Παπαθανασοπούλου Β.⁴, Πιτούλη Ε.⁴, Κατηνιώτη Κ.⁴, Μπαλάτ Σ.⁴, Σιόντης Γ.⁴, Τσέκερης Π.⁴, Κυρίτσης Α.¹

1. Νευροχειρουργικό Ινστιτούτο, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα
2. Εργαστήριο Ανατομίας- Ιστολογίας- Εμβρυολογίας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
3. Εργαστήριο Βιολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
4. Ακτινοθεραπευτικό- Ογκολογικό Τμήμα, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Σκοπός της Μελέτης: Το γλοιοβλάστωμα είναι ο συχνότερος και ο πλέον επιθετικός όγκος του εγκεφάλου στους ενήλικες, με μέση επιβίωση τους 15 μήνες. Έχει παρατηρηθεί ότι σιδηροδεσμειτικές ουσίες, όπως η δεσφεριοξαμίνη, η οποία έχει χρησιμοποιηθεί για την αποσιδήρωση σε ασθενείς με μείζονα θαλασσαιμία, είναι δυνατόν να παρουσιάσουν αντικαρκινική δράση. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση της αποτελεσματικότητας της συνδυασμένης χορήγησης δεσφεριοξαμίνης και ακτινοβολίας σε κυτταρικές σειρές γλοιοβλαστώματος.

Υλικό και Μέθοδος: Μελετήσαμε την ευαισθησία στην δεσφεριοξαμίνη και την ακτινοβολία δυο κυτταρικών σειρών γλοιοβλαστώματος (T98G και U251MG). Η βιωσιμότητα και το αυξητικό δυναμικό των κυττάρων προσδιορίστηκαν με τη μέθοδο MTT (MTT colorimetric assay) και το xCELLigence system, αντίστοιχα. Ο κυτταρικός κύκλος μελετήθηκε με κυτταρομετρία ροής.

Αποτελέσματα: Χρησιμοποιώντας το xCELLigence system προσδιορίστηκε η τιμή IC₅₀ της δεσφεριοξαμίνης, η οποία ήταν 50μM και 90μM για τις κυτταρικές σειρές T98G και U251MG, αντίστοιχα. Η συγχρήγηση της δεσφεριοξαμίνης και της ακτινοβολίας προκάλεσε στατιστικά σημαντική μείωση της βιωσιμότητας τόσο της ανθεκτικής στην τεμοζολομίδα κυτταρικής σειράς T98G (P=0.034) όσο και της κυτταρικής σειράς U251MG (P=0.023), συγκριτικά με τη βιωσιμότητα των αντίστοιχων κυττάρων, όταν η χορήγηση αφορούσε τον κάθε παράγοντα ξεχωριστά. Αναφορικά με τον κυτταρικό θάνατο και την αναστολή του κυτταρικού κύκλου μεταξύ των φάσεων G0 και S, η ταυτοποίηση έγινε από 3 ανεξάρτητα πειράματα με κυτταρομετρία ροής και για τις δύο κυτταρικές σειρές.

Συμπεράσματα: Ο συνδυασμός της δεσφεριοξαμίνης και της ακτινοβολίας φαίνεται ότι παρουσιάζει συνεργική δράση σε πειράματα κυτταρικών σειρών γλοιοβλαστώματος. Περαιτέρω διερεύνηση για την προσέγγιση

του τρόπου δράσης τους, θα μπορούσε να αποτελέσει μια νέα θεραπευτική στρατηγική για την αντιμετώπιση των γλοιοβλαστωμάτων.

EA3: Η ΚΛΙΝΙΚΗ ΚΑΙ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΤΩΝ ΠΡΩΤΕΪΝΩΝ CYCLOOXYGENASE-2 (COX-2) ΚΑΙ HUMAN ANTIGEN RECEPTOR (HuR) ΣΤΟ ΜΗ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

Τσουκαλάς Ν.^{1,2}, Γιαγκίνης Κ.^{1,3}, Αλεξάνδρου Π.¹, Τόλια Μ.¹, Σφηνιάδης Ι.⁴, Καβαντζάς Ν.¹, Αγαπητός Ε.¹, Πατσούρης Ε.¹, Θεοχάρης Σ.¹

1. Α' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα
2. Κλινική Παθολογικής Ογκολογίας, 401 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα
3. Τμήμα Επιστήμης Τροφίμων και Διατροφής, Σχολή Περιβάλλοντος, Πανεπιστήμιο Αιγαίου, Λήμνος
4. Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα

Εισαγωγή: Η Κυκλο-οξυγενάση-2 (Cyclooxygenase-2, COX-2) σχετίζεται με τον κυτταρικό πολλαπλασιασμό, την αγγειογένεση, τη διήθηση, τη μειωμένη κυτταρική ανοσία και την αντίσταση των καρκινικών κυττάρων στην απόπτωση. Ο ανθρώπινος-αντιγονικός υποδοχέας (Hu-antigen Receptor, HuR) θεωρείται ότι έχει κεντρικό ρόλο στη καρκινογένεση και τη μετάσταση, μέσω πρόσδεσης σε mRNAs που κωδικοποιούν πρωτεΐνες όπως η COX-2.

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης είναι να αξιολογήσει την σημασία της έκφρασης των COX-2 και HuR στον μη-μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα (non-small cell lung carcinoma-NSCLC).

Υλικό και Μέθοδοι: Η έκφραση των πρωτεϊνών HuR και COX-2 προσδιορίστηκε ανοσοϊστοχημικά σε ιστικές μικροσυτοιχίες (Tissue Microarrays, TMAs) από 81 ασθενείς με μη μικροκυτταρικό καρκίνωμα του πνεύμονα και συσχετίστηκε με κλινικοεργαστηριακές παραμέτρους και την επιβίωση των ασθενών. Η στατιστική ανάλυση έγινε με τη χρήση του λογισμικού SPSS.

Αποτελέσματα: Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν ιστικά δείγματα από 81 ασθενείς (65 άνδρες, 16 γυναίκες) μέσης ηλικίας 64 ετών. Η έκφραση της πρωτεΐνης HuR βρέθηκε σημαντικά αυξημένη στο ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα σε σύγκριση με το αδενοκαρκίνωμα (p=0.039). Η έκφραση της πρωτεΐνης HuR συσχέτιστηκε θετικά με την μεταστατική διήθηση των λεμφαδένων (p=0.017) και τον κυτταρικό πολλαπλασιασμό (δείκτης Ki-67, p=0.033), ενώ παρουσίασε αρνητική συσχέτιση με την επιβίωση των ασθενών (log-rank test, p=0.022). Η έκφραση της πρωτεΐνης COX-2 συσχέτιστηκε θετικά



με την παρουσία λεμφαγγειακής διήθησης ($p=0.031$) και τον κυτταρικό πολλαπλασιασμό (δείκτης Ki-67, $p=0.023$). Η συνέκφραση των πρωτεϊνών HuR και COX-2 βρέθηκε σημαντικά αυξημένη στο ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα σε σύγκριση με το αδενοκαρκίνωμα ($p=0.002$) και συσχετίστηκε θετικά με τον κυτταρικό πολλαπλασιασμό (δείκτης Ki-67, $p=0.045$). Η συνολική έκφραση της πρωτεΐνης HuR, καθώς και η κυτταροπλασματική της εντόπιση συσχετίστηκε θετικά με την έκφραση της πρωτεΐνης COX-2 ($p=0.015$ και $p=0.001$, αντίστοιχα).

Συμπεράσματα: Η παρούσα μελέτη υποστηρίζει την ύπαρξη ενδείξεων ότι οι πρωτεΐνες COX-2 και HuR μπορεί να συμμετέχουν στην ανάπτυξη και εξέλιξη του NSCLC και ότι πιθανόν να έχουν κλινική αξία ως προγνωστικοί κυρίως βιοδείκτες. Επίσης, οι πρωτεΐνες COX-2 και HuR ίσως στο μέλλον θα μπορούσαν να διερευνθούν σαν νέοι στόχοι θεραπευτικών παρεμβάσεων.

EA4: ΥΠΟΚΛΑΣΜΑΤΟΠΟΙΗΜΕΝΗ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΗΣ ΟΥΡΟΔΟΧΟΥ ΚΥΣΤΕΩΣ

Μπόνιου Κ.¹, Ηλιοπούλου Χ.¹, Πέσεβα Ι.¹, Χαραλαμπίδου Μ.¹, Γιακουμέτης Γ.², Μακρίδου Α.²

1. Ακτινοθεραπευτικό Ογκολογικό Τμήμα, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»
2. Τμήμα Ιατρικής Φυσικής, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»

Σκοπός: Ο ρόλος της υποκλασματοποιημένης Α/Θ σε ηλικιωμένους ασθενείς με καρκίνο της ουροδόχου κύστεως που εφαρμόζεται στο τμήμα μας από τις αρχές του 2015.

Υλικό - Μέθοδος: 10 ηλικιωμένοι ασθενείς >80 ετών με καρκίνο της ουροδόχου κύστεως υποβλήθηκαν σε 3D conformal Α/Θ με σύστημα ακινητοποίησης μετά από CT σχεδιασμό. Εφαρμόστηκε πλάνο με 3 πεδία, ένα πρόσθιο και 2 πλευρικά πεδία με σφηνοειδή φίλτρα. Οι ασθενείς έλαβαν 600cGy εβδομαδιαίως για 6 χρονικό διάστημα 6 εβδομάδων (6x600cGy) με φωτόνια γραμμικού επιταχυντή 18MV.

Αποτελέσματα: Στη συγκεκριμένη μελέτη έως σήμερα πήραν μέρος 10 ασθενείς (7 άντρες, 3 γυναίκες). Οι ασθενείς ολοκλήρωσαν τις συνεδρίες τους χωρίς ιδιαίτερες άμεσες παρενέργειες. Οι ασθενείς είναι υπό παρακολούθηση.

Συμπεράσματα: Η υποκλασματοποιημένη Α/Θ μπορεί να εφαρμοστεί σε ηλικιωμένους ασθενείς με συνολικά προβλήματα υγείας, με κοινωνικά προβλήματα με σαφώς ελάχιστες άμεσες παρενέργειες τόσο από το ουροποιητικό όσο και από το γαστρεντερικό σύστημα. Οι απώτερες παρενέργειες θα μελετηθούν. Ταυτόχρονα συνιστάται κυστεοσκόπηση 3 μήνες μετά το πέρας της Α/Θ. Η μελέτη είναι υπό εξέλιξη.

EA5: ΓΟΝΙΔΙΩΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΠΑ ΤΟΝ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΜΟ ΤΗΣ ΓΕΝΕΤΙΚΗΣ ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΗΣ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΜΑΣΤΟΥ ΣΤΟΝ ΚΡΗΤΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ

Σολούστρος Ε.^{1*}, Μιχαηλίδου Κ.^{2,3*}, Καλμπάκης Κ.⁴, Πομποδάκης Κ.⁵, Σεβαστάκη Γ.⁶, Σαλούστρου Γ.⁷, Αποστολάκη Σ.⁷, Πολιουδάκη Ε.⁷, Μαργιολάκη Α.⁴, Περάκη Μ.⁷, Παπαδοπούλου Α.⁸, Κυριάκου Κ.², Χατζησάββας Α.², Γεωργουλίας Β.^{4,7}, Μαυρουδής Δ.^{4,7}

1. Ιατρείο κληρονομικού καρκίνου, Πα.Γ.Ν. Ηρακλείου, - Γ.Ν.Η. «Βενιζέλειο», Ηράκλειο, Ελλάδα
2. Ινστιτούτο Νευρολογίας και Γενετικής Κύπρου, Λευκωσία, Κύπρος
3. Centre for Cancer Genetic Epidemiology, University of Cambridge, Cambridge, United Kingdom
4. Παθολογική-Ογκολογική κλινική, Πα.Γ.Ν. Ηρακλείου, Ηράκλειο, Ελλάδα
5. Ιατρική Διάγνωση Κνωσός, Ηράκλειο, Ελλάδα
6. Μονάδα αιμοδοσίας, Γ.Ν.Η. «Βενιζέλειο», Ηράκλειο, Ελλάδα
7. Εργαστήριο Βιολογίας του Καρκίνου, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο, Ελλάδα
8. Ιατρικό διαγνωστικό εργαστήριο, dnagenetix, Μαρούσι, Ελλάδα

* Οι συγγραφείς συνέβαλλαν εξίσου στη μελέτη και μοιράζονται την πρώτη θέση.

Εισαγωγή: Το οικογενειακό ιστορικό και η γενετική προδιάθεση αποτελούν δύο από τους κυριότερους παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη καρκίνου του μαστού. Μέχρι σήμερα πολλοί γενετικοί παράγοντες έχουν συσχετιστεί με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου μαστού στις γυναίκες, συμπεριλαμβανομένου ενός μεγάλου αριθμού γενετικών πολυμορφισμών (SNPs) οι οποίοι έχουν ανακαλυφθεί μέσα από μελέτες ευρείας σάρωσης του γονιδιώματος (GWAS). Ο κλητικός πληθυσμός λόγω της σχετικής γενετικής ομοιογένειας αποτελεί ιδανικό δείγμα για τέτοιου είδους μελέτες.

Σκοπός: Ο έλεγχος της σημαντικότητας των SNPs τα οποία έχουν ήδη αναφερθεί σε προηγούμενες μελέτες (iCOGS), αλλά και νέων, ως προς την εκτίμηση του σχετικού κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του μαστού σε γυναίκες στη Κρήτη. Στη μελέτη αναλύθηκε γενωμικό DNA από 682 γυναίκες με καρκίνο μαστού και 332 μάρτυρες που έχουν συμπεριληφθεί στη μελέτη Crete Cancer Genetics Program. Αναλύθηκαν 494,424 πολυμορφισμοί. Ως όριο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε το 0.05 για τους γνωστούς πολυμορφισμούς και 1×10^{-5} για ενδεχόμενους νέους.

Αποτελέσματα: Βρέθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση εμφάνισης καρκίνου μαστού με πολυμορφισμούς που εντοπίζονται στην περιοχή των γονιδίων *SLC4A7*, *FGFR2*, *MAP3K1*, *TOX3*, *DNAJC1*, *FTO*, *TCFL2*, *ATAD9* και *MTN4*. Επίσης, διαπιστώθηκε συσχέτιση και για τα υπόλοιπα SNPs τα οποία έχουν βρεθεί από προηγούμενα



GWAS, χωρίς ωστόσο στατιστική σημαντικότητα, ενδεχομένως λόγω του μικρού μεγέθους του δείγματος. Ιδιαίτερα ενδιαφέρουσα είναι η παρατήρηση ότι δύο πολυμορφισμοί οι οποίοι δεν έχουν προηγούμενως δημοσιευθεί σε άλλους πληθυσμούς, διαπιστώθηκε ότι σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του μαστού σε γυναίκες κρητικής καταγωγής.

Συμπεράσματα: Η παρούσα μελέτη αποτελεί την πρώτη στο είδος της στον κρητικό πληθυσμό. Ο μεγάλος αριθμός των SNPs οι οποίοι σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο για καρκίνο του μαστού είναι πιθανόν στο μέλλον να χρησιμοποιηθούν για την καλύτερη επιλογή των ασθενών για προσυμπτωματικό έλεγχο (screening). Εξαιρετικό ενδιαφέρον παρουσιάζουν οι νέοι πολυμορφισμοί που φαίνεται να σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο στον κρητικό πληθυσμό. Αν επιβεβαιωθούν σε μεγαλύτερο δείγμα ασθενών και μαρτύρων θα αποτελέσουν χαρακτηριστικούς πολυμορφισμούς του κρητικού πληθυσμού.

ΕΑ6: ΚΥΚΛΟΦΟΡΟΥΝΤΑ ΚΑΡΚΙΝΙΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ (ΚΚΚ) ΚΑΙ ΕΠΙΘΗΛΙΑΛ-ΜΕΣΕΝΧΥΜΑΛ TRANSITION/STEM CELL ΦΑΙΝΟΤΥΠΟΣ ΣΤΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΑΓΓΩΣΤΟΥ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΕΣΤΙΑΣ (ΚΑΠΕ): ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΜΕ ΚΛΙΝΙΚΟΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΥΣ ΚΑΙ ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Μπούσιος Σ.^{1,2}, Πενθερουδάκης Γ.¹, Αποστολάκη Σ.², Καλλέργη Γ.², Παπαγιαννοπούλου Ε.¹, Καμπλέτσας Ε.¹, Σερράι Ε.¹, Κολλάς Α.¹, Άσση Α.¹, Πετράκης Δ.¹, Παυλίδης Ν.¹, Γεωργουλίας Β.³, Βαρβολομάτος Γ.⁴, Μαυρουδής Δ.³

1. Ογκολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
2. Εργαστήριο Βιολογίας Καρκίνου, Ιατρικό Τμήμα, Πανεπιστήμιο Κρήτης
3. Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Ηρακλείου
4. Μονάδα Μοριακής Βιολογίας, Αιματολογικό Εργαστήριο, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Η προγνωστική αξία της παρουσίας κυκλοφορούντων καρκινικών κυττάρων (ΚΚΚ) και η έκφραση φαινότυπων επιθηλιακής προς μεσεγχυματική μετατροπής (EMT) και stem cell, δεν έχουν μελετηθεί στο καρκίνωμα αγγώστου πρωτοπαθούς εστίας (ΚΑΠΕ).

Μέθοδοι: Ασθενείς με ΚΑΠΕ και αδενοκαρκινώματα μαστού και παχέος εντέρου όσο και υγιείς μάρτυρες, εκτιμήθηκαν ως προς την παρουσία ΚΚΚ με ανοσοφθορισμό και κυτταρομετρία ροής (ΚΡ). Η ανίχνευση με ανοσοφθορισμό, έγινε με χρώση με φθορίζοντα αντισώματα A45B3/3 έναντι CK 8,18,19, του leukocyte antigen CD45 και του πυρηνικού αντιγόνου DAPI. Τα ΚΚΚ (A45+ CD45- DAPI+) καταμετρήθηκαν σε αντικειμενοφόρες πλάκες και μελετήθηκαν με φθορίζοντα

αντισώματα έναντι ALDH1 και Twist για την ανίχνευση stem cell και/ή EMT φαινότυπου αντίστοιχα. Τα αντισώματα που χρησιμοποιήθηκαν στην ΚΡ ήταν τα CD133+ CD44+ (ΚΑΠΕ και καρκίνος παχέος εντέρου) και CD44+ CD24- (καρκίνος μαστού).

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν 91 ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΠΕ, με μέση ηλικία διάγνωσης τα 63,2 έτη (34-85). Ιστολογικά προεξάρχουν τα ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΑ (47 ασθενείς, 53,4%) ΚΑΙ ΕΠΟΝΤΑΙ ΤΑ ΑΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΤΑ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΑ (20 ασθενείς, 22,7%), τα πλακώδη και περιτοναϊκά καρκινώματα (από 8 ασθενείς (9,1%) και τα νευροενδοκρινικά (5 ασθενείς, 5,7%). Η ΕΝΤΟΠΙΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ήταν ΣΥΝΗΘΕΣΤΕΡΑ ΣΠΛΑΧΝΙΚΗ (53 ασθενείς, 68%), ακολουθούμενη από περιτοναϊκή καρκινωμάτωση (16 ασθενείς, 20,5%) και νόσους κεφαλής-τραχήλου (5 ασθενείς, 6,4%) και λεμφαδένων (4 ασθενείς, 5,1%).

Ο ανοσοφθορισμός, σε 65 αξιολογημένα δείγματα, ανέδειξε ισορροπημένη παρουσία ΚΚΚ (33 έναντι 32). Βρέθηκαν ΚΚΚ<5 σε 52 ασθενείς (80%) και ≥5 σε 13 (20%). Η συσχέτιση ΚΚΚ<5 με διάφορες κλινικοπαθολογικοανατομικές παραμέτρους δεν ήταν στατιστικά σημαντική. Στο cut off ≥5, διαπιστώθηκε οριακή σημαντικότητα σπλαχνικής εντόπισης (7/43) και ιστολογίας αδενοκαρκινώματος (6/32).

Η ΚΡ κατέγραψε ΣΤΟ 64% ασθενών με ΚΑΠΕ (16/25) ΚΚΚ που ωστόσο ΑΠΟΥΣΙΑΖΑΝ στο ήμισυ των διαγνωσμένων ΜΕ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΑ ΜΑΣΤΟΥ (2/4) και παχέος εντέρου (2/4) και στο σύνολο των μαρτύρων (2/2).

Από 14 δείγματα ασθενών με ΚΑΠΕ και παρουσία ΚΚΚ στον ανοσοφθορισμό, 6 (43%) εξέφραζαν αμφότερους EMT και stem cell φαινότυπους, ενώ 1 (7%) μόνο stem cell.

Συμπεράσματα: Τόσο η παρουσία ΚΚΚ όσο και η έκφραση EMT/stem cell φαινότυπων σε αυτά, δε συσχετίζεται με την επιβίωση ασθενών με ΚΑΠΕ.



EA7: IMMUNE RESPONSE GENE EXPRESSION IN COLORECTAL CANCER CARRIES DISTINCT PROGNOSTIC IMPLICATIONS ACCORDING TO TISSUE, STAGE AND SITE: A PROSPECTIVE RETROSPECTIVE TRANSLATIONAL STUDY IN THE CONTEXT OF A HELLENIC COOPERATIVE ONCOLOGY GROUP RANDOMISED TRIAL

Pentheroudakis G.¹, Raptou G.², Kotoula V.², Wirtz R.M.³, Vrettou E.⁴, Karavasilis V.⁵, Gourgioi G.⁶, Gakou C.⁷, Syrigos K.N.⁸, Bournakis E.⁹, Assi A.¹, Rallis G.⁵, Varthalitis I.¹⁰, Galani E.¹¹, Lazaridis G.⁵, Papaxoinis G.¹², Pectasides D.¹², Aravantinos G.¹³, Makatsoris T.¹⁴, Kalogeras K.T.¹⁵, Fountzilas G.⁷

1. Department of Medical Oncology, Ioannina University Hospital, Ioannina, Greece
2. Department of Pathology, Aristotle University of Thessaloniki School of Medicine, Thessaloniki, Greece; Laboratory of Molecular Oncology, Hellenic Foundation for Cancer Research, Aristotle University of Thessaloniki School of Medicine, Thessaloniki, Greece
3. STRATIFYER Molecular Pathology GmbH, Cologne, Germany
4. Department of Pathology, Aristotle University of Thessaloniki School of Medicine, Thessaloniki, Greece
5. Department of Medical Oncology, "Papageorgiou" Hospital, Aristotle University of Thessaloniki School of Medicine, Thessaloniki, Greece
6. Section of Biostatistics, Hellenic Cooperative Oncology Group, Data Office, Athens, Greece
7. Laboratory of Molecular Oncology, Hellenic Foundation for Cancer Research, Aristotle University of Thessaloniki School of Medicine, Thessaloniki, Greece
8. Oncology Unit GPP, "Sotiria" General Hospital, Athens School of Medicine, Athens, Greece
9. Department of Clinical Therapeutics, "Alexandra" Hospital, University of Athens School of Medicine, Athens, Greece
10. Oncology Department, General Hospital of Chania, Crete, Greece
11. Second Department of Medical Oncology, "Metropolitan" Hospital, Piraeus, Greece.
12. Oncology Section, Second Department of Internal Medicine, "Hippokraton" Hospital, Athens, Greece
13. Second Department of Medical Oncology, "Agii Anargiri" Cancer Hospital, Athens, Greece
14. Division of Oncology, Department of Medicine, University Hospital, University of Patras Medical School, Patras, Greece
15. Department of Medical Oncology, "Papageorgiou" Hospital, Aristotle University of

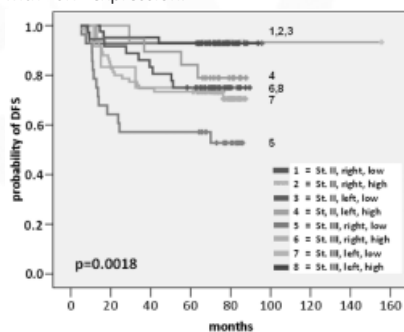
Thessaloniki School of Medicine, Thessaloniki, Greece; Translational Research Section, Hellenic Cooperative Oncology Group, Data Office, Athens, Greece

Background: Although host immune response is an emerging prognostic factor for colorectal cancer, there is no consensus on the optimal methodology, surrogate markers or tissue for study.

Patients and Methods: Tumour blocks were prospectively collected from 344 patients with stage II/III colorectal cancer (CRC) treated with adjuvant chemotherapy. Whole section lymphocytic infiltration was studied along with mRNA expression of CD3Z, CD8, CD4, CXCL9, CXCL13, IGHM, FOXP3, SNAI2 and ESR1 by qRT-qPCR in tissue microarray (TMA) cores from the centre of tumour, invasive margin and adjacent normal mucosa.

Results: Lymphocytic infiltration, deficient MMR (10.9%), KRAS (40.7%) and BRAF (4.9%) mutations or single mRNA gene expression were not prognostic. Tumour ESR1 gene expression (Hazard Ratio [HR] for relapse 2.33, 95% CI 1.35-4.02; HR for death 1.74, 95% CI 1.02-2.97) and absence of necrosis (HR for relapse 1.71, 95% CI 1.05-2.71; HR for death 1.98, 95% CI 1.14-3.43) were adverse prognostic features. We used CD3Z and CD8 expression in order to devise the mRNA-based Immune Score (mIS) and proceeded to partitioning analysis in 267 patients, with age, stage, tumour site (Right vs Left CRC), KRAS mutation and tumour mIS as input factors. Only in patients with stage III right-sided colon cancer, a low immune response was associated with inferior disease-free survival (mIS-low, HR for relapse 2.28, 95% CI 1.05-8.02). No prognostic significance was seen for tumour mIS in any other stage or site of CRC, or for a similar mIS score derived from adjacent normal mucosa. Independent adverse prognostic significance was retained in multivariable analysis for absence of necrosis, tumour ESR1 expression in all patients and low tumour mIS in stage III right-sided CRC.

Conclusions: In localised CRC, mRNA-based CD3Z/CD8 profiling of tumour immune response may have stage, site and tissue-specific prognostic significance, along with ESR1 expression.



EA8: Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ SPECT ΜΕ ^{99m}Tc-TETROFOSMIN ΣΤΗΝ ΔΙΑΚΡΙΣΗ ΥΠΟΤΡΟΠΗΣ ΓΛΟΙΩΜΑΤΟΣ ΑΠΟ ΑΚΤΙΝΟΝΕΚΡΩΣΗ

Αλεξίου Γ.¹, Τσιούρης Σ.¹, Παπαδόπουλος Α.¹, Λεβή Ε.², Φωτόπουλος Α.¹

1. Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων
2. proACTINA Α.Ε., Δελφών 20, 15125 Μαρούσι, Αθήνα

Σκοπός: Στόχος της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση της δυνατότητας της τομογραφικής απεικόνισης εκπομπής μονήρους φωτονίου (SPECT) εγκεφάλου με ^{99m}Tc-Tetrofosmin για την διάκριση της υποτροπής γλοιώματος από την ακτινονέκρωση.

Υλικό-Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 30 ασθενείς με γλοιώματα οι οποίοι υπεβλήθησαν σε πλήρη εξαίρεση του όγκου και ακολούθως σε ακτινοβολία και χημειοθεραπεία και κατά την διάρκεια της παρακολούθησης εμφάνισαν υποψία υποτροπής. Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε SPECT εγκεφάλου και έγινε ημιοσοτικός προσδιορισμός της συγκέντρωσης του ραδιοφαρμάκου. Η τελική διάγνωση βασίστηκε σε χειρουργική επανεπέμβαση σε δύο περιπτώσεις και στην κλινική και απεικονιστική παρακολούθηση των υπόλοιπων ασθενών για διάστημα τουλάχιστον 6 μηνών.

Αποτελέσματα: Στη μελέτη πήραν μέρος 21 άντρες και 9 γυναίκες (μέση ηλικία 61.5 ± 11.1 έτη). Εικοσιεπτά ασθενείς έπασχαν από γλοιοβλάστωμα, 1 από αναπλαστικό αστροκύτωμα και 2 από αναπλαστικό ολιγοδενδρογλοίωμα. Η τελική διάγνωση ήταν υποτροπή σε 24 ασθενείς και ακτινέκρωση σε 6. Βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στο βαθμό πρόσληψης του ραδιοφαρμάκου (Lesion to Normal ratio, L/N) μεταξύ ασθενών με υποτροπή από ότι με ακτινονέκρωση (12.29 ± 6.61 vs. 2.37 ± 1.27 αντίστοιχα; $P = 0.002$). Ασθενείς με υποτροπή είχαν L/N μεγαλύτερο του 4.

Συμπεράσματα: Το SPECT εγκεφάλου με ^{99m}Tc-Tetrofosmin μπορεί να προσφέρει στη διάκριση της υποτροπής γλοιώματος από ακτινονέκρωση. Για την περαιτέρω επιβεβαίωση της τεχνικής επίδοσης (technical performance) καθώς και της διαγνωστικής ακρίβειας (diagnostic accuracy) του Tc-99m tetrofosmin/SPECT, βρίσκεται σε εξέλιξη ένα πρόγραμμα κλινικής ανάπτυξης στα πλαίσια του ερευνητικού έργου «GLIOMARK: Validation of blood-brain-barrier permeability as a glioma biomarker by means of the radiotracer ^{99m}Tc-tetrofosmin and single-photon emission computer tomography»* [Horizon 2020-SME Instrument Phase 2]



*Το παρόν ερευνητικό έργο λαμβάνει χρηματοδότηση από το πρόγραμμα “Ορίζοντας 2020” (Horizon 2020) της Ευρωπαϊκής Επιτροπής για την υποστήριξη καινοτόμων μικρομεσαίων επιχειρήσεων, με αριθμό συμβολαίου Νο 673737.

Το παραπάνω κείμενο εκφράζει τις απόψεις των συγγραφέων και ο φορέας χρηματοδότησης δεν είναι υπεύθυνος για οποιαδήποτε χρήση της πληροφορίας που περιέχεται ανωτέρω.



Σημειώσεις

3^ο Ετήσιο Συνέδριο Ογκολογίας



Περίληψεις Ε-Posters

3^ο Ελληνικό Συνέδριο Ογκολογίας



AA1: ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΕΧΝΙΚΩΝ ΕΝΤΟΠΙΣΜΟΥ ΣΦΑΛΜΑΤΟΣ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΚΑΤΑ ΤΗΝ 3D ΣΥΜΜΟΡΦΗ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Τζίμα Ε.¹, Τάσιου Ι.², Πεπόνη Ε.², Κατηνιώτη Κ.², Μπαλάς Σ.², Σιόντης Γ.², Οικονόμου Ε.², Λιγώνης Σ.², Πιτούλη Ε.², Τσέκερης Π.²

1. Εργαστήριο Ιατρικής Φυσικής, Π.Γ.Ν Ιωαννίνων, Ιωάννινα
2. Ακτινοθεραπευτικό-Ογκολογικό Τμήμα, Π.Γ.Ν Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Εισαγωγή μελέτης: Η σωστή τοποθέτηση του ασθενούς παίζει ουσιώδη ρόλο στον ορισμό των περιοχών ενδιαφέροντος που σχετίζονται με την αποτελεσματικότητα της ακτινοθεραπείας. Η ποιοτική αναβάθμιση της ακτινοθεραπείας, αναφορικά με τον εντοπισμό του σφάλματος τοποθέτησης, επιτυγχάνεται με την IGRT τεχνική (Image Guided Radiation Therapy), όπου χρησιμοποιούνται σύγχρονα απεικονιστικά εργαλεία ελέγχου, όπως σύστημα υπολογιστικής τομογραφίας κωνοειδούς δέσμης (CBCT: Cone Beam Computed Tomography) ή/και σύστημα ηλεκτρονικής απεικόνισης πεδίου (EPID: Electronic Portal Imaging Device).

Σκοπός μελέτης: Στο τμήμα μας, ο γραμμικός επιταχυντής με ενσωματωμένο CBCT λαμβάνει τρισδιάστατη ογκομετρική απεικόνιση του ασθενούς στη θέση θεραπείας. Με τη χρήση ειδικού λογισμικού, δίνεται η δυνατότητα ταύτισης οστών (bone matching) ή/και μαλακών ιστών (grey scale matching) στις τομές τοποθέτησης και στις τομές προσομοίωσης, υπολογίζοντας το σφάλμα τοποθέτησης. Παράλληλα, χρησιμοποιώντας την τεχνική λήψης δισδιάστατων MV προβολών με το EPID, το σφάλμα τοποθέτησης εκτιμάται από τον χρήστη μέσω ταυτοποίησης ανατομικών δομών των προβολών με τις ψηφιακά ανακατασκευασμένες ακτινογραφίες (DRR: Digital Reconstructed Radiographs) από τον Υπολογιστικό Τομογράφο Προσομοίωσης. Σε 25 ασθενείς με καρκίνο προστάτη και στομάχου, έγινε σύγκριση των δύο τεχνικών αναφοράς με τον καθορισμό του πιθανού σφάλματος τοποθέτησης. Οι τεχνικές εφαρμόστηκαν κατά την πρώτη συνεδρία και εν συνεχεία μία φορά εβδομαδιαίως. Μετά τη λήψη δύο κάθετων προβολών σε 0° και 270° με την τεχνική EPID, ακολουθούσε, εντός χρονικού διαστήματος μικρότερου των 3 min, μια πλήρης περιστροφή με CBCT, και υπολογιζόταν το σφάλμα τοποθέτησης στους τρεις άξονες.

Αποτελέσματα: Με την τεχνική CBCT, βελτιώθηκε η δυνατότητα εντοπισμού σφαλμάτων κατά την ακτινοθεραπεία. Στην κεφαλοφαλαία και προσοπίσθια κατεύθυνση, συγκριτικά με την πλαγιοπλάγια κατεύθυνση, οι διαφοροποιήσεις ήταν σημαντικότερες. Διαφορά σφάλματος μεταξύ των δύο τεχνικών >3mm δεν παρατηρήθηκε. Ο συνολολογισμός της στροφής του σώματος του ασθενούς και η δυνατότητα επιπλέον ταυτοποίησης μαλακών ιστών μέσω

του CBCT, καθώς επίσης η χαμηλότερης ευκρίνειας EPID απεικόνιση, θεωρήθηκαν ως οι σημαντικότεροι παράγοντες ύπαρξης διαφοράς σφάλματος.

Συμπεράσματα: Συγκριτικά με την τεχνική CBCT, φαίνεται ότι η τεχνική EPID οδηγεί σε υποεκτίμηση σφαλμάτων τοποθέτησης. Σε κάθε ασθενή, που υποβάλλεται σε ακτινοθεραπεία, είναι σημαντική η κατάλληλη επιλογή και ο συνδυασμός των δύο τεχνικών.

AA2: ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΟΡΘΟΥ

Βίνη Α.¹, Αλιντζάκης Ε.¹, Τζαννίνης Δ.², Διαμαντίδου Ε.⁴, Μανές Κ.⁵, Κωνσταντινίδης Κ.³

1. Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Ιατρικό Κέντρο Αθηνών
2. Τμήμα Παθολογικής Ογκολογίας, Ιατρικό Κέντρο Αθηνών
3. Τμήμα Χειρουργικής Ογκολογίας Ιατρικό Κέντρο Αθηνών
4. Ιατρικό Διαβαλκανικό Θεσσαλονίκης
5. Τμήμα Χειρουργικής, Γ.Ν.Ν. Ιωνίας «Η Αγία Όλγα»

Σκοπός: της αναδρομικής αυτής μελέτης είναι η εκτίμηση της αποτελεσματικότητας καθώς επίσης και της τοξικότητας της πολυπαραγοντικής θεραπευτικής αντιμετώπισης των ηλικιωμένων ασθενών με καρκίνο του ορθού.

Υλικό: Στο χρονικό διάστημα 2004-2014, 68 ασθενείς (39 άνδρες και 29 γυναίκες) ηλικίας άνω των 70 ετών (εύρος 70-92 έτη, διάμεση ηλικία 78 έτη) υποβλήθηκαν σε θεραπεία στο κέντρο μας. Όλοι είχαν ιστολογικά επιβεβαιωμένο αδενοκαρκίνωμα του ορθού, σταδίου II οι 19 και σταδίου III οι 49. Η γενική κατάσταση των ασθενών κατά την διάγνωση ήταν καλή, οι 55 είχαν ECOG PS 0/1. Δεκαεννέα ασθενείς υποβλήθηκαν αρχικά σε χειρουργική εξαίρεση (7 υποβλήθηκαν σε κοιλιοπερινεϊκή εκτομή) και στην συνέχεια σε χημειοακτινοθεραπεία. Τριανταδύο ασθενείς υποβλήθηκαν αρχικά σε προεγχειρητική χημειοακτινοθεραπεία και ακολούθησε χειρουργική εξαίρεση ενώ 15 ασθενείς, λόγω φτωχής γενικής κατάστασης, αντιμετωπίστηκαν με παρηγορική ακτινοθεραπεία για ανακούφιση συμπτωμάτων. Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε τρισδιάστατη σύμμορφη ακτινοθεραπεία (3D conformal RT). Στην ομάδα των ασθενών οι οποίοι έλαβαν ακτινοθεραπεία μετεγχειρητικά η μέση δόση 36Gy (18-50.4Gy) ενώ προεγχειρητικά η μέση δόση ήταν 45Gy (36-50.4Gy). Η χημειοθεραπεία στην πλειονότητα των ασθενών περιελάβε την χορήγηση από του στόματος capecitabine.

Αποτελέσματα: Με εξαίρεση τους 15 ασθενείς κακής γενικής κατάστασης τους οποίους αντιμετωπίσαμε συμπτωματικά, η θεραπευτική αντιμετώπιση των υπολοίπων ήταν ριζική. Η τοξικότητα όμως των θερα-



πευτικών σχημάτων δεν ήταν αμελητέα και στις δύο ομάδες (μετεγχειρητική και προεγχειρητική χημειο-ακτινοθεραπεία). Αιματολογική και γαστρεντερική τοξικότητα grade 2/3 καθώς και καταβολή παρουσίασε το 80% των ασθενών (15 ασθενείς) οι οποίοι υποβλήθηκαν σε χημειο-ακτινοθεραπεία μετεγχειρητικά με επακόλουθο την τροποποίηση ή και την διακοπή της θεραπείας στους 12 από τους 15 ασθενείς. Τοπική υποτροπή διαπιστώθηκε σε 3 ασθενείς (15%), απομακρυσμένες μεταστάσεις σε 4 και η 2-ετής επιβίωση ήταν 52%. Οι ασθενείς που υποβλήθηκαν σε προεγχειρητική χημειο-ακτινοθεραπεία είχαν λιγότερες παρενέργειες, grade 2/3 τοξικότητα είχαν το 53% των ασθενών και συνολικά οι 27/32 ασθενείς ολοκλήρωσαν την θεραπεία χωρίς σημαντική τροποποίηση. Κλινική και απεικονιστική ανταπόκριση διαπιστώθηκε σε όλους τους ασθενείς και 18/32 υποβλήθηκαν στην συνέχεια σε χειρουργική επέμβαση. Τοπική υποτροπή διαπιστώθηκε σε 6 ασθενείς (18%), απομακρυσμένες μεταστάσεις σε 9 (30%) και η 2-ετής επιβίωση ήταν 56%. Από τους 15 ασθενείς οι οποίοι λόγω φτωχής γενικής κατάστασης αντιμετώπιζον παρηγορικά, στους 11 χορηγήθηκε ακτινοθεραπεία σε δόση 30-36Gy και είχαν πολύ ικανοποιητική ανακούφιση των συμπτωμάτων τους ενώ οι 4 έλαβαν πολύ μικρή δόση (2-9Gy) και δεν είχαν καμία ανταπόκριση. Η διάμεση επιβίωση της ομάδας αυτής ήταν 8 μήνες.

Συμπεράσματα: Ηλικιωμένοι ασθενείς με καρκίνο του ορθού είναι εφικτό να αντιμετωπισθούν ριζικά, όπως και οι νεότεροι ασθενείς, με την προϋπόθεση ότι το επιτρέπει η γενική τους κατάσταση. Η προεγχειρητική χημειο-ακτινοθεραπεία είναι καλύτερα ανεκτή και ενδείκνυται σε ασθενείς με τοπικά εκτεταμένη νόσο. Ιδιαίτερη όμως προσοχή πρέπει να δοθεί στον σχεδιασμό, την τεχνική και την χορήγηση της ακτινοθεραπείας καθώς και στο χημειοθεραπευτικό σχήμα αποσκοπώντας στην μείωση της τοξικότητας των θεραπειών.

AA3: RANDOMIZED PHASE III CLINICAL TRIAL COMPARING THE COMBINATION OF CAPECITABINE AND OXALIPLATIN (CAPOX) WITH THE COMBINATION OF 5-FLUOROURACIL, LEUCOVORIN AND OXALIPLATIN (MODIFIED FOLFOX6) AS ADJUVANT THERAPY IN PATIENTS WITH OPERATED HIGH-RISK STAGE II OR STAGE III COLORECTAL CANCER

Pectasides D.¹, Karavasili V.², Papaxoinis G.³, Gourgioi G.⁴, Makatsoris T.⁵, Raptou G.⁶, Vrettou E.⁷, Sgouros J.⁸, Samantas E.⁹, Kollas A.¹⁷, Boussios S.¹⁷, Basdanis G.¹⁰, Papakostas P.¹¹, Bafaloukos D.¹², Kotoula V.^{13,14}, Kalofonos H.P.¹⁵, Scopa C.D.¹⁶, Pantheroudakis G.¹⁷, Fountzilias G.^{18,19}

1. Oncology Section, Second Department of Internal Medicine, "Hippokration" Hospital, Athens,

2. Department of Medical Oncology, "Papageorgiou" Hospital, Aristotle University of Thessaloniki School of Medicine, Thessaloniki, Greece
3. Oncology Section, Second Department of Internal Medicine, "Hippokration" Hospital, Athens
4. Section of Biostatistics, Hellenic Cooperative Oncology Group, Data Office, Athens, Greece
5. Division of Oncology, Department of Medicine, University Hospital, University of Patras Medical School, Patras, Greece
6. Department of Pathology, Aristotle University of Thessaloniki School of Medicine, Thessaloniki, Greece
7. Department of Pathology, Aristotle University of Thessaloniki School of Medicine, Thessaloniki, Greece
8. Third Department of Medical Oncology, "Agii Anargiri" Cancer Hospital, Athens, Greece
9. Third Department of Medical Oncology, "Agii Anargiri" Cancer Hospital, Athens, Greece
10. First Propaedeutic Department of Surgery, "AHEPA" Hospital, Aristotle University of Thessaloniki School of Medicine, Thessaloniki, Greece
11. Department of Medical Oncology, "Hippokration" Hospital, Athens, Greece
12. First Department of Medical Oncology, "Metropolitan" Hospital, Piraeus, Greece
13. Department of Pathology, Aristotle University of Thessaloniki School of Medicine, Thessaloniki, Greece
14. Laboratory of Molecular Oncology, Hellenic Foundation for Cancer Research, Aristotle University of Thessaloniki School of Medicine, Thessaloniki, Greece
15. Division of Oncology, Department of Medicine, University Hospital, University of Patras Medical School, Patras, Greece
16. Department of Pathology, University Hospital, University of Patras Medical School, Patras, Greece
17. Department of Medical Oncology, Ioannina University Hospital, Ioannina, Greece
18. Department of Medical Oncology, "Papageorgiou" Hospital, Aristotle University of Thessaloniki School of Medicine, Thessaloniki, Greece
19. Laboratory of Molecular Oncology, Hellenic Foundation for Cancer Research, Aristotle University of Thessaloniki School of Medicine, Thessaloniki, Greece

Background: The aim of the trial was to compare two active adjuvant chemotherapy regimens in patients



with early stage colorectal cancer (CRC).

Methods: Patients were assigned to oxaliplatin, leucovorin and 5-FU for 12 cycles (group A, FOLFOX6) or oxaliplatin and capecitabine for eight cycles (group B, CAPOX). Primary endpoint was disease-free survival (DFS). Tumors were classified as mismatch repair proficient (pMMR) or deficient (dMMR) according to MLH1, PMS2, MSH2 and MSH6 protein expression. KRAS exon two and BRAF V600E mutational status were also assessed.

Results: Between 2005 and 2008, 441 patients were enrolled, with 408 patients being eligible. After a median follow-up of 74.7 months, 3-year DFS was 79.8 % (95 % CI 76.5-83.4) in the FOLFOX group and 79.5 % (95 % CI 75.9-83.1) in the CAPOX group ($p = 0.78$). Three-year OS was 87.2 % (95 % CI 84.1-91.1) in the FOLFOX and 86.9 % (95 % CI 83.4-89.9) in the CAPOX group ($p = 0.84$). Among 306 available tumors, 11.0 % were dMMR, 34.0 % KRAS mutant and 4.9 % BRAF mutant. Multivariate analysis showed that primary site in the left colon, earlier TNM stage and the presence of anemia at diagnosis were associated with better DFS and overall survival (OS), while grade one-two tumors were associated with better OS. Finally, a statistically significant interaction was detected between the primary site and MMR status ($p = 0.010$), while KRAS mutated tumors were associated with shorter DFS. However, the sample was too small for safe conclusions.

Conclusions: No significant differences were observed in the efficacy of FOLFOX versus CAPOX as adjuvant treatment in high-risk stage II or stage III CRC patients, but definitive conclusions cannot be drawn because of the small sample size.

AA4: ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΚΑΙ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΑΛΚΟΟΛ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΚΟΗΘΕΙΣ ΝΕΟΠΛΑΣΙΕΣ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ. ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΔΥΟ ΔΕΚΑΕΤΙΩΝ ΑΠΟ ΤΟ ΚΕΝΤΡΟ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΚΡΗΤΗΣ

Κοϊνής Φ.^{1*}, Σηφάκης-Πιστόλλα Δ.^{2*}, Χατζέα Β.-Ε.^{2*}, Τζανάκης Ν.^{3*}, Γεωργούλιας Β.¹, Λιονής Χ.^{2*}

1. Παθολογική-Ογκολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Ηράκλειο
2. Κλινική Κοινωνικής και Οικογενειακής Ιατρικής, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο
3. Τομέας Παθολογίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Ηράκλειο
- a. Equal contributors
- * Εκ μέρους της ερευνητικής ομάδας του Κέντρου Καταγραφής Καρκίνου Κρήτης

Εισαγωγή: Το Κέντρο Καταγραφής Καρκίνου Κρήτης (ΚΚΚ) είναι ένα πληθυσμιακό αρχείο καταγραφής κακοήθων νεοπλασμάτων, το οποίο λειτουργεί στη Κρήτη από το 1992 ως κοινή δράση της Κλινικής Κοινωνικής και Οικογενειακής Ιατρικής και της Παθολο-

γικής/Ογκολογικής Κλινικής. Στόχος του είναι η συστηματική συλλογή δεδομένων νοσηρότητας και θνησιμότητας από κακοήγη νεοπλασμάτα, καθώς και η συλλογή πληροφοριών για επιλεγμένους παράγοντες κινδύνου.

Σκοπός: Η ανακοίνωση των πρώτων αποτελεσμάτων αναφορικά με τη κατανάλωση αλκοόλ και καπνού σε ασθενείς με κακοήθεις νεοπλασίες του παχέος εντέρου (ΚΝΠΕ) στη Κρήτη.

Μέθοδος: Δεδομένα για τις καπνιστικές συνήθειες (πακέτο/έτη-pack/years) και τη κατανάλωση αλκοόλ (αριθμός ποτηριών ανά εβδομάδα) των ασθενών με ΚΝΠΕ (ICD10-O: C18) εξήχθησαν από τη βάση δεδομένων του ΚΚΚ (χρονική περίοδος 1992-2013). Υπολογίστηκαν οι σταθμισμένοι ως προς την ηλικία δείκτες επίπτωσης ανά 100.000 άτομα (Age Adjusted Incidence Rates/AAIR) και οι αποδοτέες στο κάπνισμα και το αλκοόλ αναλογίες θνησιμότητας από ΚΝΠΕ (smoking-attributable portion/SAP και alcohol-attributable portion/AAP). Δημιουργήθηκαν καμπύλες επιβίωσης, ενώ όλοι οι στατιστικοί έλεγχοι πραγματοποιήθηκαν σε επίπεδο εμπιστοσύνης 95%, τόσο για το σύνολο της Κρήτης όσο και για κάθε νομό ξεχωριστά.

Αποτελέσματα: Στη Κρήτη διαγινώσκονταν περίπου 25 νέες περιπτώσεις ΚΝΠΕ ανά 100.000 πληθυσμός ανά έτος (άνδρες: 30,1 νέες περιπτώσεις/100.000/έτος, γυναίκες: 19,9 νέες περιπτώσεις/100.000/έτος). Ένα υψηλό ποσοστό των θανάτων από ΚΝΠΕ συσχετίζεται με το αλκοόλ (AAP=14%), ενώ ένα μικρότερο ποσοστό στο κάπνισμα (SAP=7%). Και στις δύο περιπτώσεις, οι άνδρες εμφανίζουν υψηλότερα ποσοστά (AAP=18%, SAP= 9%). Ο κίνδυνος θανάτου από ΚΝΠΕ αυξάνει με το πέρασμα των ετών όσο αυξάνεται ο αριθμός των ποτηριών αλκοόλ/εβδομάδα (ExpB=2,4, 95% CI=1,184-3.710). Οι κάτοικοι του Ν.Λασιθίου εμφανίζουν ακόμα υψηλότερο κίνδυνο (ExpB=3,1, 95% CI=2,247-3,908). Αντιστοίχως, αυξημένο κίνδυνο εμφανίζουν οι καπνιστές για κάθε αύξηση πακέτων ανά ημέρα (ExpB=1,3, 95% CI=0,806-1,792).

Συμπέρασμα: Ένα υψηλό ποσοστό των θανάτων από ΚΝΠΕ συσχετίστηκε με το αλκοόλ. Τα παραπάνω αποτελέσματα αναδεικνύουν την ανάγκη περαιτέρω μελέτης των παραγόντων κινδύνου του ΚΝΠΕ. Επιπρόσθετα, καθιστούν αναγκαία την οργάνωση ενημερωτικών και εκπαιδευτικών δράσεων σε ομάδες υψηλού κινδύνου στην Κρήτη.



AA5: ΟΙ ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΟΙ rs7897947 ΚΑΙ rs12769316 ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ NF-κΒ2 ΚΑΙ Η ΣΧΕΣΗ ΤΟΥΣ ΜΕ ΤΗΝ ΕΠΙΒΙΩΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΗ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

Δημητρακόπουλος Φ.-Ι.¹, Αντωνοπούλου Α.¹, Κοττόρου Α.¹, Μαρούση Σ.¹, Κουκουρίκος Ι.¹, Σκόπα Χ.², Κούτρας Α.¹, Μακασώρης Θ.¹, Περουκίδης Σ.¹, Δουγένης Δ.³, Παπαδάκη Ε.⁴, Καλόφρωνος Χ.¹

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

Εισαγωγή: Ο καρκίνος του πνεύμονα παραμένει η πρώτη αιτία θανάτου από καρκίνο τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες παγκοσμίως. Τα τελευταία χρόνια, η πρωτεϊνική έκφραση του γονιδίου του NF-κΒ2 (p52) έχει βρεθεί να είναι αυξημένη στον μη μικροκυτταρικό καρκίνο πνεύμονα (NSCLC) συνδεόμενη ταυτόχρονα με την ανάπτυξη και την πρόοδο της νόσου.

Σκοπός - Μεθοδολογία: Σε αυτή την μελέτη, εκτιμήθηκε η σημασία των μονονουκλεοτιδικών πολυμορφισμών (SNP) rs7897947 (T/G) και rs12769316 (G/A) του γονιδίου NF-κΒ2 σε σχέση με την επιβίωση και τη θεραπεία των ασθενών με NSCLC. Για το σκοπό αυτό χρησιμοποιήθηκαν 281 δείγματα αίματος και δείγματα μονιμοποιημένων σε παραφίνη ιστών (παρακείμενων στην εξεργασία, μη νεοπλασματικών) ασθενών με μη μικροκυτταρικό καρκίνωμα πνεύμονα. Επίσης, χρησιμοποιήθηκαν 279 δείγματα αίματος υγιών δοτών. DNA απομονώθηκε από όλα τα δείγματα με τη χρήση ολοκληρωμένων συστημάτων αντιδραστηρίων. Η παρουσία των υπό εξέταση πολυμορφισμών ανιχνεύτηκε επιτυχώς σε όλα τα δείγματα με τη χρήση real-time PCR και κατάλληλων εκκινητών. Τα αποτελέσματα της γονοτύπησης επιβεβαιώθηκαν δειγματοληπτικά με αλληλούχιση σε εξωτερικό και ανεξάρτητο εργαστήριο. Στη συνέχεια τα ανωτέρω αποτελέσματα συσχετίστηκαν με τα δεδομένα επιβίωσης και θεραπείας.

Αποτελέσματα: Η πολυπαραγοντική ανάλυση έδειξε πως οι ομοζυγότες TT για τον πολυμορφισμό rs7897947 συσχετίστηκαν με πτωχότερη 2- και 3-ετή επιβίωση (P=0.030; HR, 1.591 and P=0.028; HR, 1.503, αντιστοίχως). Οι σχέσεις αυτές ήταν ιδιαίτερα σημαντικές για τους ασθενείς των σταδίων III και IV μετά από 2, 3 και 5 έτη παρακολούθησης (P=0.001; HR, 2.271, P=0.022; HR, 1.629 και P=0.035; HR, 1.551, αντιστοίχως). Στους ασθενείς που έλαβαν χημειοθεραπεία οι ομοζυγότες TT σχετίστηκαν επίσης με χειρότερη 2- και 3-ετή επιβίωση σε σύγκριση με τους φορείς του G αλ-

λλίου (P=0.006; HR, 2.576 και P=0.014; HR, 2.064, αντιστοίχως). Επιπλέον, το αλληλόμορφο A του πολυμορφισμού rs12769316 σχετίστηκε με χειρότερη 3-ετή επιβίωση των ασθενών σταδίου 1 (P=0.031; HR, 2.426), ενώ οι ομοζυγότες GG σταδίου II παρουσίασαν χειρότερη 5-ετή επιβίωση συγκριτικά με τους φορείς του A αλληλομορφου (P=0.006; HR, 3.049). Μεταξύ των ασθενών με μεταστατική νόσο στο ήπαρ, τον εγκέφαλο, τα οστά ή τα επινεφρίδια, οι ασθενείς φορείς του αλληλομορφου A είχαν καλύτερη επιβίωση συγκριτικά με τους ομοζυγότες GG (P=0.020; HR, 0.548).

Συμπεράσματα: Η παρούσα μελέτη καταδεικνύει πως οι γενετικοί πολυμορφισμοί rs7897947 και rs12769316 του NF-κΒ2 σχετίζονται με την επιβίωση των ασθενών με NSCLC, ενισχύοντας τα πειραματικά και κλινικά δεδομένα για την εμπλοκή του εναλλακτικού μονοπατιού του NF-κΒ στον καρκίνο του πνεύμονα.

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



AA6: Η ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΜΕΘΥΛΙΩΣΗΣ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ SOX-17 ΣΤΟ CELL FREE DNA ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ (ΗΚΚ)

Χέλκας Α.¹, Μπαλγκουρανίδου Ι.¹, Μιλάνος Δ.¹, Μιμίδης Κ.², Βραδέλης Σ.³, Δευτεραίος Σ.⁴, Μπιζιώτα Ε.¹, Μαλλιάρου Ν.¹, Ξενίδης Ν.¹, Αμαραντίδης Κ.¹, Κακολύρης Σ.¹

1. Πανεπιστημιακή Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Αλεξανδρούπολης
2. Α' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Αλεξανδρούπολης
3. Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Αλεξανδρούπολης
4. Πανεπιστημιακό Εργαστήριο Ιατρικής Απεικόνισης Π.Γ.Ν. Αλεξανδρούπολης

Εισαγωγή: Το γονίδιο SOX-17 (SRY-box containing gene 17) είναι ένα ογκοκατασταλτικό γονίδιο που εμπλέκεται στην οδό σηματοδότησης WNT/β-catenin, αναστέλλοντας τη μεταγραφή της ενεργοποιημένης β-catenin στον πυρήνα. Η μεθυλίωση του υποκινητή του γονιδίου SOX-17, προκαλεί σίγαση του γονιδίου



και τελικά οδηγεί σε αυξημένη δραστικότητα του WNT. Το ογκογονίδιο WNT διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στην καρκινογένεση στο ήπαρ και συνδέεται με χαμηλή επιβίωση και επιθετική βιολογική συμπεριφορά του ΗΚΚ. Το σχετιζόμενο με τον όγκο ελεύθερο DNA (cell free DNA) κυκλοφορεί στο αίμα των ασθενών με καρκίνο και δύναται να χρησιμοποιηθεί για την ανίχνευση της μεθυσίωσης αρκετών γονιδίων.

Σκοπός: Η διερεύνηση της δυνατότητας ανίχνευσης στο κυκλοφορούν DNA του περιφερικού αίματος ασθενών με ΗΚΚ της μεθυσίωσης μορφής του γονιδίου SOX-17 και η συσχέτιση της με την έκβαση των ασθενών και τα κλινικά χαρακτηριστικά τους.

Μέθοδος: Από τον 6/2008 έως τον 10/2015 εντάχθηκαν 125 (N=125) ασθενείς με διαγνωσμένο ΗΚΚ. Το ελεύθερο καρκινικό DNA απομονώθηκε από 200μl ορού με ένα εμπορικά διαθέσιμο kit, πριν την χορήγηση οποιασδήποτε θεραπείας. Ακολούθησε χημική τροποποίηση με όξινο θειώδες νάτριο και ποιοτική ανίχνευση της μεθυσίωσης χρησιμοποιώντας ειδικά ζευγάρια εκκινητών που ενισχύουν την μεθυσίωση και τη μη μεθυσίωση ακολουθία. Η παρούσα κλινική μελέτη είναι η μεγαλύτερη αναφορικά με το ρόλο του SOX-17 στον ΗΚΚ και είναι η πρώτη φορά που γίνεται ανίχνευση αυτής της μεθυσίωσης στο αίμα ασθενών με ΗΚΚ.

Αποτελέσματα: Η διάμεση ηλικία των ασθενών ήταν 69 έτη και η κατανομή τους ανά στάδιο, κατά BCLC, ήταν: A=4%, B=15.2%, C=74.4%, D=6.4%. Μεθυσίωση του SOX-17 ανιχνεύθηκε σε 79 (63.2%) ασθενείς, ενώ 46 (36.8%) είχαν τη μη- μεθυσίωση μορφή του γονιδίου. Η μεθυσίωση μορφή του γονιδίου παρουσίασε στατιστικά σημαντική συσχέτιση με την επηρεασμένη γενική κατάσταση ικανότητας (performance status) PS=2-4 (p=0.031), ενώ δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση με το στάδιο, το Child-Pough score ή την υποκείμενη αιτία ηπατοπάθειας. Η διάμεση ολική επιβίωση (OS) ήταν 14.4 μήνες για το μη-μεθυσιμένο και 5.2 μήνες για το μεθυσιμένο γονίδιο, αντίστοιχα (p= 0.028). Από τους ασθενείς της μελέτης 91 έλαβαν 1^η γραμμής θεραπεία με sorafenib, 15 χημειοθεραπεία και 15 μόνο παρηγορητική αγωγή. Για τη μεγαλύτερη υποομάδα, τους ασθενείς υπό sorafenib η OS ήταν 15.4 μήνες για τους ασθενείς με το μη-μεθυσιμένο γονίδιο και 6 μήνες για εκείνους με το μεθυσιμένο, αντίστοιχα (p= 0.042). Στην πολυπαραγοντική ανάλυση για την OS στο σύνολο των ασθενών, η μεθυσίωση του SOX-17 μαζί με το PS παρέμειναν σημαντικά (p=0.04).

Συμπεράσματα: Αποδείχθηκε πως η ανίχνευση της μεθυσίωσης του γονιδίου SOX-17 στο αίμα ασθενών με ΗΚΚ είναι εφικτή. Η μεθυσίωση του SOX-17 είναι ένα συχνό γεγονός στον ΗΚΚ ανεξάρτητο από την αιτία της καρκινογένεσης και αποτελεί ένα σημαντικό αρνητικό προγνωστικό παράγοντα.

AA7: ΠΡΟΣΑΡΜΟΣΜΕΝΗ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ CONE BEAM CT

Τζίμα Ε.¹, Πεπώνη Ε.², Τάσιου Ι.², Σιόντης Γ.², Μπαλτά Σ.², Κατηνιώτη Κ.², Γεωργάνος Ι.², Βλαχόπουλος Θ.², Πιτούλη Ε.², Τσέκερης Π.²

1. Εργαστήριο Ιατρικής Φυσικής, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων, Ιωάννινα
2. Ακτινοθεραπευτικό-Ογκολογικό Τμήμα, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Εισαγωγή μελέτης: Η αποτελεσματικότητα της ακτινοθεραπείας περιορίζεται από την μεταβολή της κατανομής της δόσης λόγω σφαλμάτων στην τοποθέτηση του ασθενούς καθώς και μεταβολών στην θέση, το μέγεθος και το σχήμα των οργάνων μεταξύ των συνεδριών ή κατά την διάρκεια κάθε συνεδρίας. Η προσθήκη ενός περιθωρίου (Planning target volume) γύρω από τον όγκο στόχο (Clinical target volume), με σκοπό την ασφαλή κάλυψη του, οδηγεί πολλές φορές σε αυξημένη δόση στα γειτονικά κρίσιμα όργανα και περιορίζει την δυνατότητα χορήγησης αυξημένης δόσης στην περιοχή του στόχου. Η εφαρμογή προσαρμοσμένης ακτινοθεραπείας (Adaptive Radiation Therapy) επιτυγχάνεται με την ύπαρξη Υπολογιστικού Τομογράφου ενσωματωμένου στον γραμμικό επιταχυντή, με την λήψη τομών πριν από την ακτινοβολή και τον εντοπισμό πιθανών μεταβολών συγκριτικά με τον αρχικό σχεδιασμό στον Υπολογιστικό Τομογράφο Προσομοίωσης (ΥΤΠ). Ακολουθεί προσαρμογή των πεδίων θεραπείας και επανα-υπολογισμός της δοσιμετρίας.

Σκοπός μελέτης: Στο τμήμα μας, κατά την εφαρμογή περιορισμένου πεδίου ακτινοβολήσης (boost), ο σχεδιασμός της θεραπείας βασίζεται στη χρήση των αρχικών τομών ΥΤΠ. Σε 25 ασθενείς με Ca προστάτη, μετά την λήψη τομών με CBCT, έγινε προσαρμογή του σχεδιασμού θεραπείας και σύγκριση των πλάνων θεραπείας, με στόχο τον εντοπισμό πιθανών μεταβολών στη δοσιμετρία λόγω μετακίνησης των οργάνων και πιθανής μεταβολής του όγκου. Προηγήθηκε κατάλληλη βαθμονόμηση του CBCT (HU-πυκνότητα ηλεκτρονίων) για την συγκεκριμένη ανατομική περιοχή και καθορισμένες παραμέτρους λήψης της σάρωσης, ώστε να είναι δυνατή η ακριβής δοσιμετρία στις νέες τομές.

Αποτελέσματα: Παρατηρήθηκε μικρή βελτίωση στο Ιστόγραμμα Δόσης-Όγκου (DVH: Dose Volume Histogram) αναφορικά με την περιοχή ενδιαφέροντος. Αξιοσημείωτη ήταν η βελτίωση αναφορικά με τα κρίσιμα όργανα.

Συμπεράσματα: Το CBCT δίνει τη δυνατότητα εφαρμογής προσαρμοσμένης ακτινοθεραπείας χωρίς να απαιτείται νέα ΥΤΠ, εκμεταλλευόμενο τις πιο πρόσφατες πληροφορίες για τη θέση του ασθενούς, του όγκου-στόχου και των κρίσιμων οργάνων.



AA8: ΓΛΥΚΟΥΡΟΝΙΔΙΑ ΤΩΝ ΑΝΔΡΟΓΟΝΩΝ: ΕΧΟΥΝ ΡΟΛΟ ΣΤΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ;

Καλογεράς Ε.¹, Προβατοπούλου Ξ.¹, Πίστος Κ.², Γεωργιάδου Δ.³, Αθανασέλης Σ.², Σπηλιοπούλου Χ.², Ζωγράφος Γ.Κ.³, Αραβαντινός Γ.⁴, Γούναρη Α.¹

1. Ερευνητικό Κέντρο, Ελληνικό Αντικαρκινικό Ινστιτούτο, Αθήνα
2. Εργαστήριο Ιατροδικαστικής και Τοξικολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών
3. Α' Προπαιδευτική Χειρουργική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο», Αθήνα
4. Β' Τμήμα Παθολογικής Ογκολογίας, Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι», Αθήνα

Εισαγωγή: Τα ανδρογόνα είναι κυρίως στεροειδή στο μαστό με σημαντικό ρόλο στη φυσιολογία και παθολογία του οργάνου. Όλα τα ανδρογόνα απενεργοποιούνται και μετατρέπονται σε γλυκουρονίδια των ανδρογόνων, τα οποία μπορούν να μετρηθούν στη συστηματική κυκλοφορία και να αποτελέσουν αξιόπιστους βιοδείκτες της συνολικής ανδρογονικής δραστηριότητας. Το γλυκουρονίδιο της ανδροστερόνης (ADTG) συνιστά το 93% του συνόλου των μεταβολιτών των ανδρογόνων, ενώ το γλυκουρονίδιο της ανδροσταν-3α,17β-διόλης (3α-diol-17G) το 5,6% αυτών.

Σκοπός: Πρώτη φορά διερευνάται ο ρόλος των ADTG και 3α-diol-17G στον καρκίνο του μαστού. Η μέθοδος υψηλής χρωματογραφίας-φασματομετρίας μαζών (LC-MS), η οποία αναπτύχθηκε και επικυρώθηκε στα πλαίσια της μελέτης σε σύστημα LCMS-2010EV, εφαρμόστηκε στην ανάλυση των υπό μελέτη μεταβολιτών σε μετεμμηνοπαυσιακές ασθενείς.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς με μέσο όρο ηλικίας 62 ± 9 έτη διαχωρίστηκαν σε τέσσερις ομάδες σύμφωνα με τη διάγνωση: 44 ασθενείς με λοβιακή νεοπλασία (LN), 48 με μη διηθητικό πορογενές αδενοκαρκίνωμα (DCIS), 50 με διηθητικό πορογενές αδενοκαρκίνωμα (IDC) και 49 με απόλυτα καλοήθεις αλλοιώσεις του μαστού (BBD). Η διάμεση τιμή του ADTG προσδιορίστηκε σε κάθε ομάδα σε 15,44 ng/mL, 14,84 ng/mL, 12,67 ng/mL και 12,22 ng/mL. Η διάμεση τιμή του 3α-diol-17G ανήλθε σε 2,11 ng/mL, 1,86 ng/mL, 2,12 ng/mL και 1,92 ng/mL, αντιστοίχως. Τα επίπεδα του ADTG στο πλάσμα ήταν υψηλότερα στην ομάδα των ασθενών με LN έναντι των ασθενών με BBD, διαφορά στατιστικά σημαντική ($p < 0,05$). Τα επίπεδα του 3α-diol-17G δεν διέφεραν σημαντικά μεταξύ των τεσσάρων ομάδων της μελέτης. Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με το στατιστικό πρόγραμμα SAS software version 9.3

Συμπεράσματα: Η λοβιακή νεοπλασία αποτελεί ένα ιδιαίτερο είδος βλάβης, κλινικά απόκρυφης και συχνά μαστογραφικά σιωπηλής. Η διαφοροδιάγνωσή της

είναι καίριας σημασίας για την παρακολούθηση των ασθενών και τη χορήγηση κατάλληλης θεραπείας. Ο ποσοτικός έλεγχος του ADTG με την εφαρμογή της LC-MS, αναδεικνύει το ρόλο των γλυκουρονιδίων των ανδρογόνων στον καρκίνο του μαστού και συμβάλλει στη διαφοροδιάγνωση της λοβιακής νεοπλασίας.

AA9: ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΕΝΑΛΛΑΚΤΙΚΩΝ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΩΝ ΕΠΙΛΟΓΩΝ ΓΙΑ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Αθανασάκης Κ., Ταραντίλης Φ., Ναούμ Π., Κυριόπουλος Γ.

Τομέας Οικονομικών της Υγείας, Εθνική Σχολή Δημόσιας Υγείας

Εισαγωγή: Ο καρκίνος του παχέος εντέρου αποτελεί έναν από τους συχνότερα διαγνωσμένους καρκίνους, με σημαντική επίδραση στο φορτίο νοσηρότητας, αλλά και τη δαπάνη των συστημάτων υγείας διεθνώς. Οι διαθέσιμες θεραπευτικές επιλογές, ιδίως στη μεταστατική νόσο, είναι πολυάριθμες και συνοδεύονται από διαφορετικού βαθμού αποτελεσματικότητα αλλά και κόστος.

Σκοπός: Η διερεύνηση της επίδρασης στον προϋπολογισμό της κοινωνικής ασφάλισης των κυριότερων θεραπευτικών στρατηγικών διαχείρισης του μεταστατικού καρκίνου του παχέος εντέρου στην Ελλάδα

Μέθοδος: Για τους σκοπούς της ανάλυσης αναπτύχθηκε ένα οικονομικό υπόδειγμα (budget impact model), με στόχο την εκτίμηση του κόστους εναλλακτικών αλγορίθμων θεραπείας, σε ασθενείς με μεταστατική νόσο, αναλόγως της παρουσίας μεταλλάξεων στα ογκογονίδια RAS. Η κλινική αποτελεσματικότητα έκαστης αγωγής ανακτήθηκε από τη βιβλιογραφία. Η σύνθεση των συχνότερα χρησιμοποιούμενων θεραπευτικών αλγορίθμων (γραμμών θεραπείας) καταρτίστηκε μέσω μιας 11μελούς ομάδας ειδικών (expert panel) στη θεραπεία του καρκίνου. Η οπτική της κοστολόγησης ήταν αυτή της κοινωνικής ασφάλισης (ΕΟΠΥΥ), με βάση τις πλέον πρόσφατες τιμές και χρεώσεις (Δεκέμβριος 2015).

Αποτελέσματα: Σε ασθενείς χωρίς RAS μεταλλάξεις, το μέσο κόστος ανά ασθενή για μια στρατηγική αποτελούμενη από FOLFOX/CapeOX +Bevacizumab (1^η γραμμή), FOLFIRI + Anti-EGFR (2^η γραμμή) και χημειοθεραπεία (3^η γραμμή) εκτιμήθηκε σε 35.186€ ενώ αντίστοιχα για τη στρατηγική FOLFOX/CapeOX + Anti-EGFR (1^η γραμμή), FOLFIRI + Afibercept (2^η γραμμή) και χημειοθεραπεία (3^η γραμμή), το μέσο κόστος ανά ασθενή ήταν 49.225€. Σε ασθενείς με RAS μεταλλάξεις το αντίστοιχο κόστος ανά θεραπευτικό αλγόριθμο ήταν 29.542€ (FOLFOX/CapeOX+Bvazicuzumab- FOLFIRI+ Afibercept – χημειοθεραπεία) και 31.161€ (FOLFOX/CapeOX - FOLFIRI+Afibercept – χημειοθεραπεία)



Συμπεράσματα: Με έναν υποθετικό αριθμό 2.054 ασθενών υπό θεραπεία (βάσει επιδημιολογικών στοιχείων), για την αντιμετώπιση του μεταστατικού καρκίνου του παχέος εντέρου στην Ελλάδα, οι στρατηγικές που θα βασίζονταν στη μετεβασίζου- μάμπη θα μπορούσαν να οδηγήσουν (υπό τους περιορισμούς της ανάλυσης) σε περιστολή του μέσου κόστους κατά 8.312€/ασθενή και στη δυνητική θεραπεία 524 ασθενών επιπλέον, με βάση τον τρέχοντα προϋπολογισμό.

AA10: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ «ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΥΠΗΡΕΣΙΩΝ ΓΕΝΕΤΙΚΗΣ ΟΓΚΟΛΟΓΙΑΣ ΣΕ ΑΝΔΡΕΣ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΜΑΣΤΟΥ»

Τρυφωνόπουλος Δ.¹, Σαλούστρου Ε.², Λύπας Γ.³, Καλαμπάλικη Τ.⁴, Ζαχαροπούλου Π.⁴, Μαυρουδής Δ.⁵, Μπαρμπούνης Β.⁶, Φούντζηλας Γ.⁷, Γεωργούλιας Β.⁵

1. Β' Παθολογική Κλινική, Γ.Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»
2. Ογκολογική Μονάδα, Γ.Ν.Η. «Βενιζέλειο»
3. Α' Ογκολογική Κλινική, Θεραπευτήριο «Υγεία»
4. Εταιρεία Ογκολόγων Παθολόγων Ελλάδος
5. Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης
6. Γ' Ογκολογική Κλινική, Θεραπευτήριο «Metropolitan»
7. Ιατρικό Τμήμα, Σχολή Επιστημών Υγείας, ΑΠΘ

Εισαγωγή: Ο ανδρικός καρκίνος μαστού είναι μια σπάνια νόσος με σαφή κληρονομική προδιάθεση λόγω μεταλλάξεων στα γονίδια *BRCA1/2* σε περίπου 10% των περιπτώσεων. Λόγω έλλειψης δεδομένων, η θεραπεία βασίζεται στην εμπειρία από την αντιμετώπιση των γυναικών με καρκίνο μαστού. Είναι σε εξέλιξη μια διεθνής προσπάθεια συλλογής δεδομένων προκειμένου να βελτιωθεί η αντιμετώπιση του ανδρικού καρκίνου μαστού.

Σκοπός: η καταγραφή των περιπτώσεων, των χαρακτηριστικών της νόσου και της θεραπείας του ανδρικού καρκίνου μαστού στον Ελληνικό πληθυσμό την περίοδο 1995-2014, στο σύνολο των ογκολογικών μονάδων της χώρας. Επιπλέον επιδιώχθηκε να παρασχεθεί γενετική συμβουλευτική και γονιδιακός έλεγχος των ασθενών και των οικογενειών τους. Το έργο αυτό χρηματοδοτήθηκε μέσω ΕΣΠΑ και υποστηρίχθηκε από το Πανεπιστήμιο Κρήτης και την ΕΟΠΕ.

Αποτελέσματα: Κατεγράφησαν 154 άνδρες με καρκίνο μαστού, μέσης ηλικίας 64 ετών. Εξ' αυτών 46% είχαν οικογενειακό ιστορικό με γυναίκες ασθενείς που είχαν νοσήσει από καρκίνο μαστού ή ωθηκών και 9% ατομικό ιστορικό γυναικομαστίας. Το 82% των ασθενών διεγνώσθη σε πρώιμο στάδιο (στάδιο I-III κατά TNM), 84% αφορούσε πορογενές διηθητικό καρκίνωμα ενώ 39% παρουσίαζε διηθημένους μασχαλιαίους λεμφαδένες. Σε ότι αφορά τον φαινότυπο 78.4% ήταν ER(+)/PR(+)/HER-2(-), 18.1% τριπλά θετι-

κός, 0% ER(-)/PR(-)/HER-2(+), και μόλις 3.4% τριπλά αρνητικός. Είναι ενδιαφέρουσα η παρατήρηση ότι υπερέκφραση του HER2 διαπιστώθηκε στο 18.1% των ασθενών. Με τροποποιημένη ριζική μαστεκτομή αντιμετωπίστηκε το 80% των ασθενών. Μεταξύ των 101 ασθενών οι οποίοι έχουν προς το παρόν υποβληθεί σε γονιδιακό έλεγχο, ανευρέθηκαν 1 (1%) ασθενής με παθογόνο μετάλλαξη στο *BRCA1* και 4 ασθενείς με μετάλλαξη στο *BRCA2* (4%).

Συμπεράσματα: Ο ανδρικός καρκίνος μαστού μμείται σε χαρακτηριστικά το καρκίνο μαστού στις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Έχει ξεχωριστή χειρουργική και ογκολογική αντιμετώπιση και οι ασθενείς έχουν ένδειξη γενετικής συμβουλευτικής. Το πρόγραμμα αυτό ευαισθητοποίησε την ογκολογική κοινότητα στον ανδρικό καρκίνο μαστού και δημιούργησε ένα δίκτυο επαγγελματιών υγείας με εμπειρία στη γενετική συμβουλευτική. Οι ασθενείς επωφελήθηκαν από την παροχή γενετικής συμβουλευτικής και εξέτασης, ενώ δημιουργήθηκε ένα αρχείο καταγραφής του συγκεκριμένου όγκου Πανελλήνια.

AA11: ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΑΝΟΣΙΣΤΟΧΗΜΙΚΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΔΕΙΚΤΩΝ ΕΝΕΡΓΟΤΗΤΑΣ ΤΗΣ ANDROGEN RECEPTOR ΟΔΟΥ ΚΑΙ ΥΠΑΡΞΗΣ ΜΕΤΑΛΛΑΞΕΩΝ ΚΑΙ ΕΝΙΣΧΥΣΗΣ ΤΟΥ ΑΡ ΓΟΝΙΔΙΟΥ ΣΤΟΝ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ

Φωτόπουλος Γ., Κύρκου Α., Μαγκλάρα Α., Γούσια Α., Γκρέπη Ν., Χρυσάφη Σ., Παυλίδης Ν., Φούντζηλας Γ., Πενθερουδάκης Γ.

Ελληνική Συνεργαζόμενη Ογκολογική Ομάδα

Εισαγωγή: Ο ανδρογονικός υποδοχέας (AR) έχει βρεθεί ότι έχει δράση ligand-dependent και ligand-independent τόσο σε γονιδιακό (σαν μεταγραφικός παράγοντας) όσο και σε μη γονιδιακό επίπεδο (ενδοκυττάριος ρυθμιστής άλλων πρωτεϊνών). Η AR πρωτεΐνη βρίσκεται στο κυτταρόπλασμα δεσμευμένη σε HSPs και συνοδές πρωτεΐνες και με τη σύνδεση της σε άλλα στοιχεία (συνθέστερα τεστοστερόνη και διυδροτεστοστερόνη, αλλά και υπό άλλες συνθήκες με οιστρογόνα, προγεστερόνη) ή και με μετενεργοποίηση από HER2, IGF, EGFR, χωρίς διαδικασία σύνδεσης, σχηματίζει ομοή ετεροδιμερή (με ERα) και μετατοπίζεται στον πυρήνα ώστε να ασκήσει το μεταγραφικό της ρόλο. Στην παρούσα φάση δεν υπάρχει ομοφωνία σε πληθώρα ζητημάτων όπως: την επίπτωση της στον καρκίνο μαστού, την ογκοκατασταλτική ή μιτωτική της δράση, την ευνοϊκή ή δυσμενή προγνωστική σημασία σε ασθενείς με καρκίνο του μαστού, την επίπτωση των AR μεταλλάξεων στον καρκίνο μαστού, το ρυθμιστικό της πλαίσιο, την επίπτωση σε υπότυπους καρκίνου μαστού.

Σκοπός: Μελέτη της επίπτωσης, προγνωστικής σημασίας και βιολογικής συμπεριφοράς της ενεργοποίησης της ενδοκυττάριας οδού της AR πρωτεΐνης στον



καρκίνο μαστού και της επίπτωσης των μεταλλάξεων και της ενίσχυσης του γονιδίου AR.

Αποτελέσματα: Ο πληθυσμός που μελετήθηκε αποτελείται από ιστολογικά block παραφίνης αδενοκαρκινώματος μαστού σε ιστικές μικροσυστοιχίες (N=700). Οι ιστοί προέρχονται από ασθενείς με χ/θεν T1-4 N0-2 M0 ER any IHC PgR any HER2 any όγκο που έχουν αντιμετωπιστεί σύμφωνα με τα πρότυπα θεραπευτικά πρωτόκολλα της ΕΣΟΟ που περιλαμβάνουν επικουρική θεραπεία με σήματα βασισμένα σε ταξάνες ή/και ανθρακυκλίνες. Πλήρη κλινικά και παθολογοανατομικά στοιχεία είναι διαθέσιμα στους φακέλους ασθενών. Σε 78 εξ αυτών ανιχνεύθηκε το προφίλ μεταλλάξεων στο γονίδιο AR. Γονιδιακό DNA απομονώθηκε σύμφωνα με τις τυπικές μεθόδους από πέψη της πρωτεϊνάσης K και εξαγωγή με φαινοχλωροφόρμιο. Τα εξόνια 2 έως 8 του AR γονιδίου μεγεθύνθηκαν χρησιμοποιώντας εκκινητές και PCR. Θερμοκρασίες απόπτωσης για κάθε εξόνιο, είναι οι εξής: 60 °C για τα εξόνια 2, 7 και 8. 53 °C για τα εξόνια 3 και 4–1; 58 °C για το εξόνιο 4 · 63 °C για το εξόνιο 5 και 55 °C για το εξόνιο 6. Τα προϊόντα της PCR καθαρίστηκαν και απευθείας τέθηκαν σε αλληλουχία χρησιμοποιώντας ένα Dye Terminator Cycle Sequencing Ready Reaction Kit. Δεν βρέθηκε καμία περίπτωση με AR μετάλλαξη. **Συμπεράσματα:** Η παρούσα μελέτη δεν υποστηρίζει την μετάλλαξη του γονιδίου AR ως μηχανισμού ενεργοποίησης της οδού στον καρκίνο μαστού. Δεδομένα της ανοσοϊστοχημικής έκφρασης του μεταγραφικού μονοπατιού καθώς και ενίσχυσης του γονιδίου με FISH στον πληθυσμό των 700 περιστατικών θα παρουσιαστούν με την ολοκλήρωση της μελέτης.

AA12: ΙΡΙΣΙΝΗ: ΝΕΟΣ ΒΙΟΔΕΙΚΤΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΩΙΜΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ;

Προβατοπούλου Ξ.¹, Καλογερά Ε.¹, Σούπος Ν.², Γεωργίου Γ.³, Ζωγράφος Γ.Κ.³, Γρηγορόπουλος Π.⁴, Αραβαντινός Γ.², Γούναρη Α.¹

1. Ερευνητικό Κέντρο, Ελληνικό Αντικαρκινικό Ινστιτούτο, Αθήνα
2. Β' Τμήμα Παθολογικής Ογκολογίας, ΓΟΝΚ «Οι Άγιοι Ανάργυροι», Αθήνα
3. Α' Προπαιδευτική Χειρουργική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, ΓΝΑ «Ιπποκράτειο», Αθήνα
4. Α' Χειρουργική Κλινική, ΓΟΝΚ «Οι Άγιοι Ανάργυροι», Αθήνα

Εισαγωγή: Η ιρισίνη, μία νέα ορμόνη που σχετίζεται με τη φυσική δραστηριότητα, τη θερμογένεση και την κατανάλωση ενέργειας ανακαλύφθηκε πρόσφατα. Η κύρια πηγή παραγωγής ιρισίνης είναι ο μυϊκός ιστός ενώ εκκρίνεται και από τον λιπώδη ιστό, υποδηλώνοντας τη δράση της σαν μυοκίνη αλλά και σαν αδι-

ποκίνη. Λόγω της εμπλοκής της στη διαδικασία μετατροπής του λευκού λιπώδους ιστού σε φαιόχρωμο, η ιρισίνη αρχικά προτάθηκε ως πιθανό θεραπευτικό εργαλείο κατά της παχυσαρκίας, του διαβήτη και των μεταβολικών νοσημάτων.

Σκοπός: Η παρούσα μελέτη συνιστά την πρώτη προσπάθεια διερεύνησης του ρόλου της ιρισίνης στον καρκίνο του μαστού, παγκοσμίως.

Αποτελέσματα: Τα επίπεδα ιρισίνης προσδιορίστηκαν ποσοτικά στον ορό 101 ασθενών με πρωτοεμφανιζόμενο πορογενή διηθητικό καρκίνο μαστού και 51 υγιών γυναικών. Σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα ανιχνεύθηκαν στους ασθενείς σε σχέση με τους υγιείς (p<0,001). Μονοπαραγοντική και πολυπαραγοντική ανάλυση παλινδρόμησης ανέδειξε σημαντική συσχέτιση μεταξύ της ιρισίνης και του καρκίνου του μαστού ανεξάρτητα από άλλους παράγοντες (p<0,001). Σύμφωνα με τα αποτελέσματα, εκτιμάται πως αύξηση των επιπέδων της ιρισίνης κατά μία μονάδα σχετίζεται με 90% μείωση της πιθανότητας εμφάνισης της νόσου. Η ιρισίνη μπορεί να ανιχνεύσει τον καρκίνο μαστού με ευαισθησία 62,7% και ειδικότητα 91,1%, όπως προέκυψε από την ανάλυση της καμπύλης χαρακτηριστικού λειτουργικού δέκτη. Επιπλέον, τα επίπεδα ιρισίνης συσχετίστηκαν θετικά με το στάδιο νόσου (p<0,05) και οριακά θετικά με το μέγεθος όγκου και τη λεμφαδενική διήθηση (p=0,084 και p=0,098, αντίστοιχα).

Συμπεράσματα: Σημαντικά ευρήματα σύγχρονων μελετών εμπλέκουν την ιρισίνη με την εμφάνιση και εξέλιξη ποικίλων χρόνιων νοσημάτων. Η παρούσα μελέτη αποτελεί την πρώτη προσπάθεια διερεύνησης του ρόλου της ορμόνης στον καρκίνο του μαστού. Τα αποτελέσματά μας αναδεικνύουν τη συσχέτιση των επιπέδων έκφρασης της ιρισίνης με την παρουσία και τα κλινικά χαρακτηριστικά της νόσου και υποστηρίζουν τον πιθανό μελλοντικό της ρόλο στην πρόληψη διάγνωση και ανίχνευση του καρκίνου του μαστού.

AA13: ΑΝΟΣΙΣΤΟΧΗΜΙΚΗ ΕΚΦΡΑΣΗ ΔΕΙΚΤΩΝ ΑΓΓΕΙΟΓΕΝΕΣΗΣ ΚΑΙ ΜΟΡΙΩΝ ΚΥΤΤΑΡΙΚΗΣ ΠΡΟΣΚΟΛΛΗΣΗΣ ΣΕ ΔΕΙΓΜΑΤΑ ΜΜΚΠ ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΚΛΙΝΙΚΟΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΥΣ ΚΑΙ ΕΠΙΒΙΩΣΗ

Φωτόπουλος Γ.¹, Σολδάτος Κ.², Γράψα Δ.¹, Χαρτίδου Α.¹, Σφαιρόπουλος Δ.², Κοττέας Η.¹, Μισσέλου Α.², Συρίγος Κ.¹

1. Ογκολογική Μονάδα, 3η Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Γ.Ν.Ν.Θ.Α. «Η Σωτηρία», Αθήνα
2. Τμήμα Ιατροδικαστικής και Τοξικολογίας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Εισαγωγή: Η προγνωστική σημασία των δεικτών αγγειογένεσης και κυτταρικής προσκόλλησης όπως ο



VEGF, E-cadherin και CD44 στο μη μικροκυτταρικό καρκίνο πνεύμονα παραμένει αμφιλεγόμενος.

Σκοπός: Ο σκοπός αυτής της μελέτης είναι να εξετάσει την αξία αυτών των βιοδεικτών σαν πιθανούς υποψήφιους προγνωστικούς παράγοντες ολικής επιβίωσης.

Αποτελέσματα: Ιστολογικά block παραφίνης από 77 δείγματα χειρουργημένων ασθενών και 41 δείγματα από αυτοψίες ανακτήθηκαν και εκτιμήθηκε η αναστοχοχημική έκφραση των VEGF, E-cadherin, CD44, p53, Ki-67 και TTF-1. Τα ευρήματα συσχετίστηκαν με το φύλο, την ηλικία, την εντόπιση, ιστολογικό τύπο, το βαθμό διαφοροποίησης και το στάδιο κατά τη διάγνωση. Η συσχέτιση των δεδομένων για την υποομάδα των ασθενών που είχαν χειρουργηθεί έγινε με μονοπαραγοντική και πολυπαραγοντική ανάλυση. Η διάμεση επιβίωση ήταν 64.8 έτη και η πλειοψηφία ήταν άντρες (88.1%). Ιστολογικά επικρατών τύπος ήταν το αδενοκαρκίνωμα (38.1%) και η πλειοψηφία είχε στάδιο II κατά τη διάγνωση. Θετικότητα στην έκφραση για E-cadherin και CD44 σχετιζόντουσαν στατιστικά σημαντικά με καλύτερη διαφοροποίηση του όγκου και καλύτερο στάδιο στη διάγνωση σε όλες τις υπό εξέταση υποομάδες και στο σύνολο, ενώ για το VEGF ισχύει το ίδιο πλην για την υποομάδα που έχει χειρουργηθεί.

Προσαρμοσμένη στο φύλο, ηλικία, εντόπιση, ιστολογία, διαφοροποίηση και στάδιο, η θετικότητα έκφρασης E-cadherin και CD44 τόσο στην πολυπαραγοντική (HR=0.08, 95% CI: 0.09-0.65, p=0.019 και HR=0.07, 95% CI: 0.09-0.63, p=0.017, αντίστοιχα) όσο και στη μονοπαραγοντική ανάλυση (p=0.006 and p=0.011, αντίστοιχα) σχετίζεται με βελτιωμένη ολική επιβίωση.

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα δείχνουν ότι η θετικότητα ανοσοϊστοχημικής έκφρασης E-cadherin και CD44 αποτελούν ανεξάρτητο προγνωστικούς παράγοντες αυξημένης επιβίωσης στο μη μικροκυτταρικό καρκίνο πνεύμονα. Τα αποτελέσματα αυτά ωστόσο πρέπει να επιβεβαιωθούν σε μεγαλύτερες σειρές.

3. Clinical Research Division, Fred Hutchinson Cancer Research Center, Seattle, WA
4. Section of Biostatistics, Hellenic Cooperative Oncology Group, Data Office, Athens, Greece
5. Stratifyer Molecular Pathology GmbH, Cologne, Germany
6. Department of Pathology, Aristotle University of Thessaloniki School of Medicine, Thessaloniki, Greece
7. Laboratory of Molecular Oncology, Hellenic Foundation for Cancer Research, Aristotle University of Thessaloniki School of Medicine, Thessaloniki, Greece
8. Department of Pathology, Aristotle University of Thessaloniki School of Medicine, Thessaloniki, Greece; Laboratory of Molecular Oncology, Hellenic Foundation for Cancer Research, Aristotle University of Thessaloniki School of Medicine, Thessaloniki, Greece
9. Department of Medical Oncology, Ioannina University Hospital, Ioannina, Greece
10. Oncology Section, Second Department of Internal Medicine, "Hippokraton" Hospital, Athens, Greece
11. Department of Medical Oncology, "Papageorgiou" Hospital, Aristotle University of Thessaloniki School of Medicine, Thessaloniki, Greece
12. Laboratory of Molecular Oncology, Hellenic Foundation for Cancer Research, Aristotle University of Thessaloniki School of Medicine, Thessaloniki, Greece; Translational Research Section, Hellenic Cooperative Oncology Group, Data Office, Athens, Greece
13. Clinical Research Division, Fred Hutchinson Cancer Research Center, Seattle, WA; Division of Gastroenterology, University of Washington, Seattle, WA

AA14: EVALUATION OF CPG ISLAND METHYLATOR PHENOTYPE AS A BIOMARKER IN COLORECTAL CANCER TREATED WITH ADJUVANT OXALIPLATIN

Zarkavelis G.⁹, Cohen S.A.¹, Wu C.², Yu M.³, Gourgioti G.⁴, Wirtz R.⁵, Raptou G.⁶, Gkakou C.⁷, Kotoula V.⁸, Pentheroudakis G.⁹, Kafantari K.⁹, Papaxoinis G.¹⁰, Karavasilis V.¹¹, Pectasides D.¹⁰, Kalogeras K.T.¹², Fountzilas G.⁷, Grady W.M.¹³

1. Division of Oncology, University of Washington, Seattle, WA; Clinical Research Division, Fred Hutchinson Cancer Research Center, Seattle, WA. Electronic address: shiovitz@uw.edu.
2. Clinical Research Division, Fred Hutchinson Cancer Research Center, Seattle, WA; College of Life Sciences, Hebei University, Baoding, Hebei, People's Republic of China

Background: The CpG island methylator phenotype (CIMP) is a promising biomarker for irinotecan/5-fluorouracil/leucovorin chemotherapy for stage III colon cancer. In the present study, we evaluated whether CIMP is a prognostic biomarker for standard-of-care oxaliplatin-based adjuvant therapy.

Materials and Methods: The H6C/05 trial randomized 441 patients with stage II-III colorectal adenocarcinoma to adjuvant XELOX (capecitabine, oxaliplatin) or modified FOLFOX6 (5-fluorouracil, leucovorin, oxaliplatin). The primary and secondary objectives were disease-free and overall survival, respectively. CIMP status was determined using the DNA methylation status of CACNA1G, IGF2, NEUROG1, RUNX3, and SOCS1. Cox models were used to assess the association of CIMP with survival.

Results: Of the 293 available tumors, 28 (9.6%) were CIMP+. On univariate Cox regression analysis, no significant differences in survival were observed between



individuals with CIMP⁺ versus CIMP⁻ tumors. CIMP⁺ tumors were more likely to be right-sided and BRAF mutant (χ^2 , $P < .001$). In the multivariate model, TNM stage II (vs. stage III) was associated with a reduced risk of relapse (hazard ratio [HR], 0.25; 95% confidence interval [CI], 0.11-0.55; Wald's $P < .001$), and a colon primary located on the left side and earlier TNM stage were associated with a reduced risk of death (HR, 0.48; 95% CI, 0.28-0.81; $P = .006$; and HR, 0.22; 95% CI, 0.10-0.49; $P < .001$, respectively).

Conclusion: In the present exploratory analysis, CIMP did not appear to be a prognostic biomarker in oxaliplatin-treated patients with resected colorectal cancer.

AA15: Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ NOTCH-1 ΣΤΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΜΗ-ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ: ΠΟΙΑ Η ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΜΕ ΤΟΝ ΥΠΟΔΟΧΕΑ ΤΟΥ ΕΠΙΔΕΡΜΙΚΟΥ ΑΥΞΗΤΙΚΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ;

Λαμπροπούλου Α.^{1,2}, Γλιαννοπούλου Ε.¹,
Θεοχάρης Α.², Καλόφωτος Χ.¹

1. Εργαστήριο Κλινικής Ογκολογίας, Ογκολογικό Τμήμα, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πάτρας, Ρίο
2. Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Πάτρας, Ρίο

Εισαγωγή: Το σηματοδοτικό μονοπάτι του Notch εμπλέκεται στην παθογένεση και ανάπτυξη διαφόρων κακοηθειών όπως είναι ο μη-μικροκυτταρικός καρκίνος του πνεύμονα (ΜΜΚΠ). Το Notch-1 έχει χαρακτηριστεί ως ένα πιθανό ογκογονίδιο στον ΜΜΚΠ. Ο υποδοχέας αυτός υφίσταται μια σειρά αποικοδομήσεων από διάφορα ένζυμα. Ένα τέτοιο ένζυμο, η γ-σεκρετάση, οδηγεί στην ενεργή μορφή του Notch-1 (ενδοκυττάριο τμήμα του Notch-1, N1ICD). Το μόριο αυτό μεταφέρεται στον πυρήνα όπου και αλληλεπιδρά με συγκεκριμένους μεταγραφικούς παράγοντες. Στόχος της παρούσας εργασίας ήταν η μελέτη του ιδιαίτερου ρόλου του Notch-1 στις μεταναστευτικές ιδιότητες δύο κυτταρικών σειρών ΜΜΚΠ: H23 και H661. Επιπλέον, επιχειρήθηκε να διαλευκανθεί ο μοριακός μηχανισμός αλληλεπίδρασης του υποδοχέα Notch-1 με τον υποδοχέα του επιδερμικού αυξητικού παράγοντα (EGFR).

Αποτελέσματα: Η γονιδιακή αναστολή του Notch-1 προκάλεσε μείωση της μεταναστευτικής και διηθητικής ικανότητας των H23 και H661 κυττάρων. Η μείωση αυτή ενισχύθηκε με την ελάττωση των πρωτεϊνικών επιπέδων των υπομονάδων των ιντεγκρινών καθώς και του EGFR μετά την αποσώπιση του Notch-1. Η απώλεια του Notch-1 οδήγησε σε σημαντική αλλαγή της κατανομής του ενδοκυττάρια τμήματος του EGFR. Παρατηρήθηκε μια φυσική αλληλεπίδραση μεταξύ του εξωκυττάρια τμήματος του Notch-1 και του εξωκυττάρια τμήματος του EGFR είτε άμεσα είτε

μέσω μια τρίτης πρωτεΐνης-συνοδού. Επίσης, βρέθηκε ότι ο υποδοχέας Notch-1 πιθανά ευνοεί την πρωτεϊνική σταθερότητα του EGFR χωρίς να επηρεάζεται το μονοπάτι σηματοδότησής του.

Συμπεράσματα: Η παρούσα εργασία παρέχει ισχυρές ενδείξεις ότι το Notch-1 ελέγχει τις μεταναστευτικές ιδιότητες των κυττάρων ΜΜΚΠ. Επιπλέον, τα αποτελέσματα αναδεικνύουν το Notch-1 ως ένα πιθανό τελεστή στην σταθεροποίηση της πρωτεΐνης EGFR.

AA16: ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΗΣ ΑΝΟΧΗΣ ΣΤΗΝ ΤΑΥΤΟΧΡΟΝΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΚΑΙ CETUXIMAB ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΤΟΠΙΚΑ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΚΕΦΑΛΗΣ ΚΑΙ ΤΡΑΧΗΛΟΥ. ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

Κουκουράκης Γ.¹, Μηλιάδου Α.¹, Παππάς Ν.¹,
Μπέτσου Σ.², Ζαμπάτης Χ.¹

1. Ακτινοθεραπευτικό-Ογκολογικό Τμήμα, Γ.Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»
2. Τμήμα Φυσικής Ιατρικής, Γ.Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»

Σκοπός: Η πλειονότητα των όγκων κεφαλής και τραχήλου είναι πλακώδη καρκινώματα τα οποία εκφράζουν τον EGFR. Η προσθήκη του Cetuximab στην ακτινοθεραπεία των ασθενών με τοπικά προχωρημένη νόσο αύξησε τα ποσοστά του τοπικού ελέγχου και της ολικής επιβίωσης. Ωστόσο ένα ποσοστό ασθενών εκδήλωσε σοβαρές ανεπιθύμητες αντιδράσεις. Σκοπός είναι η μελέτη ανοχής του δικού μας δείγματος ασθενών στην συνδυασμένη θεραπεία.

Ασθενείς και Μέθοδοι: Από τον Απρίλιο 2015 έως τον Ιανουάριο 2016, 28 ασθενείς έλαβαν 400 mg/m² Cetuximab μια εβδομάδα πριν την ακτινοθεραπεία ακολουθούμενη από 250 mg/m² εβδομαδιαία χορήγηση κατά την ακτινοθεραπεία. Η μέση χορήγηση του Cetuximab ήταν 8 εβδομάδες. Η ακτινοθεραπεία χορηγήθηκε μία φορά την ημέρα για 7 εβδομάδες. Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 59 έτη, 76% ήταν άντρες και το 90% είχαν γενική κατάσταση κατά Karnofsky ≥ 80 . Το 65% των ασθενών είχαν όγκο στοματοφάρυγγα, το 25% όγκο λάρυγγα και το 15% όγκο υποφάρυγγα. Όλοι οι ασθενείς είχαν στάδιο νόσου III-IVb κατά TNM.

Αποτελέσματα: Αντιδράσεις σχετιζόμενες με την έγχυση εμφάνισαν το 11% των ασθενών με την μορφή αλλεργικής ή αναφυλακτικής αντίδρασης και ήταν βαθμού I-II με ερύθημα και δύσπνοια. 90% των ασθενών εμφάνισε εξάνθημα ομοιάζον με ακμή και στο 14% ήταν βαθμού III-IV. Βαθμού I-II διάρροια και υπομαγνησιαμία εμφανίστηκε στο 18 και 14% των ασθενών αντίστοιχα. Δεν υπήρξε θάνατος σχετιζόμενος με αντίδραση.

Συμπεράσματα: Η γνώση, η καταγραφή και η άμεση αντιμετώπιση των παρενεργειών σε αυτούς τους ασθενείς



νείς είναι σημαντική καθώς μπορούν να αποβούν μοιραίες. Η ανοχή των ασθενών μας στην συνδυασμένη θεραπεία ήταν ικανοποιητική.

AA17: ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΑΓΝΩΣΤΟΥ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΣΕ ΒΟΥΒΩΝΙΚΟ ΛΕΜΦΑΔΕΝΑ

Τσανάδης Κ., Καπιτσέλλο Α., Τζιτζίκας Ι.

Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας ΑΠΘ, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»

Εισαγωγή: Μετάσταση σε βουβωνικό λεμφαδένα από καρκίνωμα αγνώστου πρωτοπαθούς, παρατηρείται στο 1-3,5% των ασθενών. Τα συνηθέστερα πρωτοπαθή νεοπλασμάτα που ανευρίσκονται τελικώς σε αυτήν την περίπτωση είναι από την ορθοπρωκτική περιοχή και τα γεννητικά όργανα. Ο συνηθέστερος ιστολογικός τύπος είναι το πλακώδες καρκίνωμα. Εδώ παρουσιάζουμε μία εξαιρετικά σπάνια περίπτωση μεταστατικού μικροκυτταρικού καρκινώματος σε βουβωνικό λεμφαδένα. Το εξωπνευμονικό μικροκυτταρικό καρκίνωμα αποτελεί μόλις το 0,1-0,4% των όγκων με αυξητική τάση καθώς όλο και περισσότερες περιπτώσεις που αρχικά θεωρούνταν ότι προέρχονται από τον πνεύμονα, τελικά διαπιστώνεται με τη βελτίωση των απεικονιστικών και μοριακών τεχνικών ότι προέρχονται από άλλες εστίες.

Παρουσίαση περιστατικού: Ασθενής 53 ετών, άρρεν, βαρύς καπνιστής, παρουσίασε πολυουρία και πολυδιψία. Ανέφερε άλγος στην πλάτη και κλινικά εμφάνισε ήπιο βήχα, κούνηση και πολλαπλά υποδόρια οζίδια. Αργότερα παρουσίασε επεισόδια παροδικής απώλειας μνήμης. Η MRI ανέδειξε ύποπτες εστίες στο εγκεφαλικό παρέγχυμα και ακολούθησαν αξονικές θώρακος, άνω – κάτω κοιλίας και τραχήλου οι οποίες ανέδειξαν διογκωμένους λεμφαδένες μεσοθωρακίου, ύποπτη εστία στον άνω λοβό του δεξιού πνεύμονα, διόγκωση επινεφριδίων, οζώδη μορφώματα περί και παρανεφρικά αριστερά, πολλαπλά υποδόρια οζώδη μορφώματα στο δέρμα του θώρακος και της κοιλιάς προσθίως και οπισθίως καθώς και διόγκωση βουβωνικών λεμφαδένων. Διενεργήθη βιοψία σε βουβωνικό λεμφαδένα η οποία ανέδειξε TTF-1 θετικό μικροκυτταρικό καρκίνωμα. Γαστροσκόπηση κ.φ., κολονοσκόπηση: μικρός καλοήγησ πολύποδας. Διενεργήθη PET-CT η οποία ανέδειξε μονήρεις και συρρέουσες εστίες σε πολλαπλές λεμφαδενικές ομάδες εκατέρωθεν του διαφράγματος, στα οστά και το μυελό των οστών, στον υπεζωκότα, το μεσεντέριο, τα επινεφρίδια άμφω και τον υποδόριο ιστό ολοσωματικά ενώ οι πνεύμονες, το ήπαρ, ο σπλήνας και το πάγκρεας δεν παρουσιάζουν εστίες. Η εικόνα παραπέμπει σε αιματολογική νόσο (λέμφωμα) ή σε διασπορά μελανώματος. Υπεβλήθη σε ακτινοθεραπεία εγκεφάλου στο τμήμα μας και έλαβε 20 Gy σε πέντε συνεδρίες. Παρουσίασε σημαντική βελτίωση της κλινικής εικόνας

όσον αφορά την απώλεια μνήμης.

Συμπέρασμα: Πρόκειται για μία περίπτωση που η κλινική εικόνα και τα απεικονιστικά ευρήματα δε συνάδουν με το αποτέλεσμα της ιστολογικής εξέτασης όσον αφορά την αναφερόμενη ως πρωτοπαθή εστία, δηλαδή μικροκυτταρικό καρκίνωμα πνεύμονα.

AA18: ΟΙ ΚΑΚΟΗΘΕΙΣ ΟΓΚΟΙ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ ΣΤΟ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟ ΤΜΗΜΑ ΤΟΥ ΑΧΕΠΑ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

Καπιτσέλλο Α., Παπαδοπούλου Α., Φιλιππίδης Κ., Τσανάδης Κ., Στυλιανίδου Σ., Τζιτζίκας Ι.

Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»

Εισαγωγή: Ο καρκίνος στην παιδική ηλικία είναι σπάνιος και αποτελεί το 1-3% όλων των όγκων. Οι σύγχρονες θεραπευτικές προσεγγίσεις που περιλαμβάνουν ακτινο-χημειοθεραπεία με ή χωρίς χειρουργική παρέμβαση σε συνδυασμό με την έγκαιρη διάγνωση έχουν αυξήσει το ποσοστό επιβίωσης στο 80%. Σκοπός της παρούσας αναδρομικής μελέτης είναι να καταγραφεί η συνεισφορά της ακτινοθεραπείας στην αντιμετώπιση του παιδικού καρκίνου.

Μέθοδος - Υλικό: Από το 1988 έως τον Ιανουάριο του 2016, 96 παιδιατρικοί ασθενείς με κακοήγη νόσο υποβλήθηκαν σε ακτινοθεραπεία στο Ακτινοθεραπευτικό τμήμα του Π.Γ.Ν.Θ ΑΧΕΠΑ. Πενηταενέα ήταν αγόρια και 37 κορίτσια. Οι εικοσιένα ήταν πάνω από 14 ετών, ενώ οι 75 ήταν από 2 ετών έως 14 ετών. Οι πενήταοκτώ προσήλθαν με αιματολογική κακοήθεια εκ των οποίων οι 38 με λευχαιμία, οι 10 με νόσο Hodgkin, οι 8 με non Hodgkin λεμφώματα και οι 2 με ιστιοκυττάρωση X. Από τους συμπαγείς όγκους, συχνότερα είναι τα σαρκώματα εκ των οποίων 8 με σάρκωμα Ewing, 5 με ραβδομυοσάρκωμα, ένας με μεσεγχύωμα και ένας με οστεοσάρκωμα. Τα υπόλοιπα αφορούν 6 όγκους Wilms, 4 γλοιοβλαστώματα, 3 καρκινώματα του ρινοφάρυγγα, 3 νευροβλαστώματα, 2 μυελοβλαστώματα, ένα ολιγοδενδρογλιώμα, ένα κρανιοφαρυγγίωμα, ένα γερμίνωμα, ένα ρετινοβλάστωμα, και ένα αγνώστου πρωτοπαθούς.

Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε εξωτερική Ακτινοθεραπεία με μονάδα κοβαλτίου και με γραμμικό επιταχυντή. Σε εικοσιενέα ασθενείς εφαρμόστηκε τρισδιάστατη σύμμορφη ακτινοθεραπεία. Ένας ασθενής έλαβε ακτινοθεραπεία με ηλεκτρόνια. Όλοι οι ασθενείς είχαν υποβληθεί σε χημειοθεραπεία ενώ οι 15 είχαν υποβληθεί και σε χειρουργική εξαίρεση.

Αποτελέσματα: Η ημερήσια δόση κυμάνθηκε από 50 cGy έως 400cGy με συχνότερη δόση τα 180 cGy. Η συνολική δόση κυμάνθηκε από 500 cGy έως 6000 cGy με μέση δόση τα 2800 cGy. Όλοι οι ασθενείς ολοκλήρωσαν την ακτινοθεραπεία. Τρεις ασθενείς διέκοψαν προσωρινά λόγω αιματολογικής τοξικότητας. Στους



πρισσότερους ασθενείς οι παρενέργειες ήταν ήπιες και αντιμετωπίσιμες. Οι ανατομικές περιοχές στις οποίες υποβλήθηκαν σε ακτινοθεραπεία ήταν οι εξής: ΚΝΣ 56, κεφαλή-τράχηλος 11, θώρακας-μεσοθωράκιο 10, κοιλιακή χώρα 7, σπονδυλική στήλη 5, πύελος 3, άκρα 3 και όρχεις 1.

Συμπεράσματα: Σύμφωνα και με τη βιβλιογραφία οι συχνότεροι κακοήθεις παιδιατρικοί όγκοι που υποβλήθηκαν σε ακτινοθεραπεία ήταν οι αιματολογικές κακοήθειες με συχνότερες τις λευχαιμίες ενώ από τους συμπαγείς όγκους τα σαρκώματα. Η εφαρμογή της τρισδιάστατης σύμμορφης ακτινοθεραπείας συντέλεσε στην καλύτερη ανεκτικότητα στη θεραπεία λόγω της μειωμένης τοξικότητας.

AA19: ΠΡΟΒΛΕΨΗ ΤΗΣ ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΗΣ ΔΙΑΚΥΜΑΝΣΗΣ ΤΩΝ ΚΑΚΟΗΘΩΝ ΝΕΟΠΛΑΣΙΩΝ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Σηφάκη-Πιστόλλα Δ.^{1*}, Κοϊνής Φ.^{2*}, Χατζέα Β.-Ε.^{1*}, Τζανάκης Ν.^{3*}, Γεωργούλιας Β.², Λιονής Χ.^{1*}

1. Κλινική Κοινωνικής και Οικογενειακής Ιατρικής, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο
 2. Παθολογική-Ογκολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Ηράκλειο
 3. Παθολογίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Ηράκλειο
- a. Equal contributors
* Εκ μέρους της ερευνητικής ομάδας του Κέντρου Καταγραφής Καρκίνου Κρήτης

Εισαγωγή: Το Κέντρο Καταγραφής Καρκίνου Κρήτης (ΚΚΚ) αποτελεί μια δραστηριότητα του Πανεπιστημίου Κρήτης σε συνεργασία με την Κλινική Κοινωνικής και Οικογενειακής Ιατρικής και την Παθολογική/Ογκολογική Κλινική του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ηρακλείου. Από το 1992 θεωρείται το μόνο ολοκληρωμένο περιφερειακό πληθυσμιακό αρχείο καταγραφής κακοήθων νεοπλασμάτων στην Ελλάδα, ενώ από το 2014 λειτουργεί σε συνεργασία με τη Περιφέρεια Κρήτης.

Σκοπός: Η παρουσίαση της εκτιμώμενης διακύμανσης της επίπτωσης και επιβίωσης από κακοήθεις νεοπλασίες του πνεύμονα (ΚΝΠ) στη Κρήτη, την περίοδο 2014-2020.

Μέθοδος: Δεδομένα για τα ΚΝΠ. (ICD10-O: C34) εξήχθησαν από τη βάση δεδομένων του ΚΚΚ για την περίοδο 1992-2013. Υπολογίστηκαν οι σταθμισμένοι, ως προς την ηλικία, δείκτες επίπτωσης ανά 100.000 άτομα (Age Adjusted Incidence Rates -AAIR) με πρότυπο πληθυσμό τον ευρωπαϊκό του 2011 και η επιβίωση για το 1^ο, 5^ο και 10^ο έτος μετά τη διάγνωση. Μέσω της εφαρμογής μοντέλων πρόβλεψης χρονοσειρών (longitudinal analysis: Age-period cohort model of times series' prediction) πραγματοποιήθηκε

εκτίμηση των εκτιμώμενων δεικτών επίπτωσης και επιβίωσης για τη περίοδο 2014-2020.

Αποτελέσματα: Σύμφωνα με τα δεδομένα της περιόδου 1992-2013, τα ΚΝΠ καταλαμβάνουν τη πρώτη θέση νοσηρότητας και στα δύο φύλα (AAIR_{both genders} = 40,2 νέες περιπτώσεις/ 100.000/έτος, AAIR_{males} = 73,1 νέες περιπτώσεις/ 100.000/έτος, AAIR_{females} = 11,8 νέες περιπτώσεις/ 100.000/έτος). Στα επόμενα επτά έτη αναμένεται

στατιστικά σημαντική αύξηση της επίπτωσης (Pvalue<0,05) στις γυναίκες (AAIR_{males} = 74,2 νέες περιπτώσεις/100.000/έτος, AAIR_{females} = 14,9 νέες περιπτώσεις/100.000/έτος). Σχετικά με την επιβίωση, οι άνδρες εμφανίζουν χαμηλότερα ποσοστά συγκριτικά με τις γυναίκες (Pvalue=0,02), ιδιαίτερως έπειτα από το 5^ο έτος μετά τη διάγνωση (παρατηρούμενη Net-survival_{males} = 12,7%, Net-survival_{females} = 15,9, αναμενόμενη Net-survival_{males} = 12,1, Net-survival_{females} = 15,7).

Συμπέρασμα: Τα αποτελέσματα ανέδειξαν αύξηση της επίπτωσης του ΚΝΠ και στα δύο φύλα, η οποία εκτιμάται ότι θα είναι ακόμα μεγαλύτερη τα επόμενα επτά έτη. Η αξιοποίηση των ευρημάτων αυτών αναμένεται να συμβάλει στη δημιουργία στοχευμένων και γεωγραφικά προσαρμοσμένων πολιτικών πρόληψης και προαγωγής υγείας. Ιδιαίτερη έμφαση πρέπει να δοθεί στους δήμους που παρουσιάζουν στατιστικά σημαντικές μεταβολές των τάσεων της επίπτωσης και της επιβίωσης (αύξηση επίπτωσης, μείωση επιβίωσης).

AA20: Η ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ ΣΤΗΝ ΟΡΜΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΠΡΟΑΓΕΙ ΤΗΝ ΑΥΤΟΦΑΓΙΑ ΣΤΟΝ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ

Σιατής Κ.Ε.^{1,3}, Γιαννοπούλου Ε.¹, Ραφτοπούλου Σ.², Φασσέας Κ.², Θεοχάρης Α.³, Καλόφωνος Χ.Π.¹

1. Εργαστήριο Κλινικής Ογκολογίας, Ογκολογικό Τμήμα, Ιατρική σχολή, Πανεπιστήμιο Πατρών, Ρίο
2. Εργαστήριο Ηλεκτρονικής Μικροσκοπίας, Τμήμα Φυτικής Παραγωγής, Γεωπονικό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα
3. Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Πατρών, Ρίο

Εισαγωγή: Ο ορμονοεξαρτώμενος καρκίνος μαστού αποτελεί μία από τις συχνότερες γυναικείες κακοήθειες παγκοσμίως. Η συνηθέστερη θεραπευτική προσέγγιση είναι η χρήση αντιοιστρογόνων όπως το Fulvestrant και η Tamoxifen. Παρόλα αυτά, πολλοί ασθενείς εμφανίζουν ανεκτικότητα στις εν λόγω θεραπείες μετά από σύντομο χρονικό διάστημα.

Η αυτοφαγία αποτελεί διαδικασία αποδόμησης κυτταρικών συστατικών σε περιπτώσεις στρες ή έλλειψης θρεπτικών με στόχο την κυτταρική επιβίωση. Όταν η διάρκεια/ένταση των στρεσογόνων παραγόντων εν-



τείνεται, τότε η αυτοφαγία οδηγεί σε κυτταρικό θάνατο.

Σκοπός: Στόχος της παρούσας ερευνητικής εργασίας είναι η μελέτη της αυτοφαγίας σε καρκινικά κύτταρα μαστού τα οποία έχουν γίνει ανθεκτικά στην ορμονοθεραπεία.

Αποτελέσματα/Συμπεράσματα: Χρησιμοποιήθηκε η κυτταρική σειρά ορμονοεξαρτώμενου καρκίνου μαστού MCF-7 και από αυτήν δημιουργήθηκαν κύτταρα ανθεκτικά στο Fulvestrant (MCF-7/Fulv), και κύτταρα ανθεκτικά στην Tamoxifen (MCF-7/Tam). Στην συνέχεια με ηλεκτρονικό μικροσκόπιο διέλευσης μελετήθηκε η ύπαρξη αυτοφαγοσωμάτων και βρέθηκε αυξημένη παρουσία αυτών, στα MCF-7/Fulv&MCF-7/Tam. Επιπλέον, μελετήθηκαν τα πρωτεϊνικά επίπεδα της Beclin1 (πρωτεΐνη που σχετίζεται με την αυτοφαγία) και της Bcl-2 (ανταποπεπτική πρωτεΐνη) με ανάλυση κατά Western και παρατηρήθηκαν στατιστικές σημαντικές αυξημένα επίπεδα της Beclin1, στα MCF-7/Fulv&MCF-7/Tam. Αντίθετα τα επίπεδα της Bcl-2 δεν φαίνεται να διαφοροποιούνται στατιστικώς σημαντικά. Λόγω του ότι οι Bcl-2 και Beclin1 αλληλεπιδρούν, διενεργήθηκε ανοσοκατακρήμνιση για την Bcl-2 και μετά ανάλυση κατά Western για Beclin1. Διαπιστώθηκαν στατιστικές σημαντικά μειωμένα επίπεδα δεσμευμένης Beclin1 στην Bcl-2, στα MCF-7/Fulv&MCF-7/Tam. Τέλος έγινε ανοσοφθορισμός για τον συνεντοπισμό Beclin1/ Bcl-2 και παρατηρήθηκε συνεντοπισμός στα MCF-7. Η αυξημένη αυτοφαγία που παρατηρείται στα MCF-7/Fulv&MCF-7/Tam πιθανότατα λειτουργεί σαν μηχανισμός αντίστασης στην ορμονοθεραπεία προάγοντας την κυτταρική επιβίωση.

AA21: ΠΡΑΚΤΙΚΕΣ ΜΕΤΑΓΓΙΣΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΕ ΟΓΚΟΛΟΓΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ «ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ»

Αργυρού Α.¹, Λειβαδά Α.², Γρουζή Ε.², Γάφου Α.¹

1. ΝΥ Αιμοδοσίας, Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι», Αθήνα
2. ΝΥ Αιμοδοσίας, Γ.Α.Ο.Ν.Α «Ο Άγιος Σάββας», Αθήνα

Οι ογκολογικοί ασθενείς τελικού σταδίου στην Ελλάδα, συνήθως νοσηλεύονται σε νοσοκομεία δευτεροβάθμιας / τριτοβάθμιας περίθαλψης. Σημαντικοί πόροι χρησιμοποιούνται για τη φροντίδα τους, ενώ λίγες μελέτες διερευνούν τις εφαρμόζομενες πρακτικές μεταγγισιοθεραπείας.

Σκοπός: Διερεύνηση πρακτικών μεταγγισιοθεραπείας στο τελευταίο επταήμερο ζωής ογκολογικών ασθενών.

Υλικό-Μέθοδοι: Καταγράφηκαν οι θάνατοι ανά νόσημα σε δύο ογκολογικά νοσοκομεία το διάστημα 1/4/2015-30/6/2015. Ο χαρακτηρισμός «ασθενής τε-

λικού σταδίου» τέθηκε αναδρομικά, αφού δεν εφαρμόζονται πρωτόκολλα/συστήματα βαθμονόμησης που κατατάσσουν εκ των προτέρων, έναν ασθενή ως «τελικού σταδίου».

Καταγράφηκαν οι περιπτώσεις προμεταγγισιακού ελέγχου (έλεγχος ομάδας, διασταύρωση $\pm$ ίχνευση μη αναμενόμενων αντιερυθροκυτταρικών αντισωμάτων), τα επεισόδια μετάγγισης παραγώγων αίματος/ασθενή και ο αριθμός μονάδων/επεισόδια μετάγγισης, την τελευταία εβδομάδα ζωής 211 ασθενών (άνδρες 116(55%), γυναίκες 93(45%)), διάμεσης ηλικίας 67 ετών (εύρος 18-92). Τα αποτελέσματα αναλύθηκαν στατιστικά με χ^2 , one-way ANOVA. Οι μεταγγίσεις ΑΜΠ αναφέρονται σε ΑΜΠ ανάκτησης (1 μονάδα αφάιρησης ενός δότη=6 μονάδες ανάκτησης).

Αποτελέσματα: Τα αποτελέσματα για τον προμεταγγισιακό έλεγχο και την τακτική μεταγγισιοθεραπείας φαίνονται παρακάτω:

	ΣΥΝΟΛΟ	ΝΗ ΟΓΚΟΛΟΓΙΚΟΙ	ΣΥΜΠΛΗΡΕΣΤΙΚΟΙ	ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ	p-value
ΑΣΘΕΝΕΙΣ	211	37	165	11	
ΠΡΟΜΕΤΑΓΓΙΣΙΑΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ	143 (67.7%)	17 (45.9%)	115 (70.6%)	11 (100%)	0.03
ΜΕΤΑΓΓΙΣΗ ΣΕ					
Ασθενείς	54 (25.6%)	9 (24.3%)	37 (22.7%)	8 (72.7%)	0.02
Σύνολο μονάδων ΣΕ	125	18 (14.8%)	86 (88.8%)	21 (16.8%)	NS
Επεισόδια */ασθενή		2	1.04	2.3	NS
Μονάδες ΣΕ* /ασθενή		2	2.32	2.62	NS
Μονάδες ΣΕ*/συνολόο		1.03	1.09	1.25	NS
ΜΕΤΑΓΓΙΣΗ ΑΜΠ					
Ασθενείς (N)	20 (9.5%)	0 (0%)	12 (7.3%)	8 (72.7%)	0.003
Σύνολο μονάδων ΑΜΠ	295	0	137(86.4%)	158 (53.6%)	NS
Επεισόδια */ασθενή		0	2.25	4.66	0.013
Μονάδες ΑΜΠ* /ασθενή		0	11.61	19.75	NS
Μονάδες ΑΜΠ*/συνολόο		0	4.66	4.26	NS
ΜΕΤΑΓΓΙΣΗ ΦΚΠ					
Ασθενείς (N)	21 (9.95%)	2 (5.4%)	17 (10.4%)	2 (18.1%)	---
Σύνολο μονάδων ΦΚΠ	122	20 (16.4%)	93 (76.2%)	9 (7.37%)	NS
Επεισόδια ΦΚΠ*/ασθενή		3.5	2.88	2.5	NS
Μονάδες ΦΚΠ* /ασθενή		6	5.47	10	NS
Μονάδες ΦΚΠ*/συνολόο		2.9	1.92	2.25	NS

Συμπεράσματα:

- 1.Οι ογκολογικοί ασθενείς τελικού σταδίου δε μεταγγίζονται συντηρητικότερα, στο πλαίσιο ανακουφιστικής φροντίδας. (Επισημαίνεται ο αναδρομικός χαρακτηρισμός: «ασθενής τελικού σταδίου»).
- 2.Στους αιματολογικούς ασθενείς μεταγγίζονται περισσότερα παράγωγα αίματος, κυρίως αιμοπετάλια, συγκριτικά με τους ογκολογικούς.
- 3.Τα σοβαρά ηθικά και ιατρικά θέματα που άπτονται της διαχείρισης της πολύτιμης «πρώτης ύλης» του αίματος, καθιστούν ιδιαίτερως σημαντική την τακτική μεταγγισιοθεραπείας των ασθενών «τελικού σταδίου». Η δημιουργία συστάσεων σε τοπικό επίπεδο και η συνεργασία των ΝΥ Αιμοδοσίας με τις κλινικές, στα πλαίσια των Νοσοκομειακών Επιτροπών Ιατρικής των Μεταγγίσεων και των Επιτροπών Δεοντολογίας, συμβάλλει στη βέλτιστη παροχή υπηρεσιών στους



ασθενείς τελικού σταδίου, χωρίς να στερούνται αντίστοιχες υπηρεσίες, οι ασθενείς με προσδόκιμο επιβίωσης, ώστε οι αρχές της «ωφελιμότητας» προς κάθε ασθενή μεμονωμένα και της «δικαιοσύνης» προς το σύνολό τους, να μην αλληλοσυγκρούονται.

AA22: Η ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΧΟΥ ΤΗΝ ΤΕΛΕΥΤΑΙΑ ΤΡΙΕΤΙΑ ΤΟ 2^ο ΤΜΗΜΑ ΤΗΣ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗΣ ΟΓΚΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΤΟΥ Γ.Α.Ο.Ν.Α. «Ο ΑΓΙΟΣ ΣΑΒΒΑΣ»

Μηλιάδου Α.¹, Κουκουράκης Γ.¹, Παππάς Ν.¹, Γεωργολοπούλου Π.², Μπέτσου Σ.², Τσαλαφούτας Ι.², Ζαμπάτης Χ.¹

1. Ακτινοθεραπευτική - Ογκολογική Κλινική, Γ.Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»
2. Τμήμα Ιατρικής Φυσικής, Γ.Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»

Σκοπός: Η καταγραφή της εμπειρίας και του τρόπου αντιμετώπισης του καρκίνου του στομάχου στο τμήμα μας την τελευταία τριετία.

Υλικό - Μέθοδος: Συνολικά αντιμετωπίστηκαν 19 ασθενείς, 11 άνδρες και 8 γυναίκες με μέση ηλικία εμφάνισης της νόσου τα 60 έτη. Σε ολική γαστρεκτομή υποβλήθηκαν 5 ασθενείς ενώ σε υφολική 14 ασθενείς. Σε όλες τις περιπτώσεις η ιστολογία της νόσου ήταν αδενοκαρκίνωμα. Μετά το χειρουργείο έλαβαν επικουρική θεραπεία με το πρωτόκολλο McDonald. Συνήθως η ακτινοθεραπεία προγραμματιζόταν μεταξύ του 2^{ου} και 3^{ου} κύκλου χημειοθεραπείας. Εφαρμόστηκε τεχνική 3DCRT σε γραμμικό επιταχυντή 6-15 MV. Η δόση που χορηγήθηκε ήταν 45 Gy σε 25 συνεδρίες (180 cGy/fr). Μόνον σε δύο ασθενείς χορηγήθηκε επιπλέον δόση 5,4 Gy (3 fractions) εξαιτίας θετικών εγχειρητικών ορίων. Σε έναν ασθενή χορηγήθηκε η θεραπεία με πρόσθιο και οπίσθιο πεδίο και σε έναν άλλο με τέσσερα πεδία. Στους υπόλοιπους 17 ασθενείς η θεραπεία χορηγήθηκε με τρία πεδία (ένα πρόσθιο και δύο πλαγιο-πλάγια).

Αποτελέσματα: Η συμμόρφωση των ασθενών ήταν σχεδόν ιδανική. Μόνον δύο ασθενείς διέκοψαν θεραπεία εξαιτίας επιδείνωσης της κλινικής τους εικόνας. Οι υπόλοιποι ασθενείς δεν διέκοψαν καθόλου τη θεραπεία τους. Μόνον 5 ασθενείς χρειάστηκαν συστηματική λήψη αντιμετακινικού από το στόμα λόγω έντονης τάσης προς έμετο.

Συμπεράσματα: Μελετώντας το ιστορικό του ασθενούς και τη παθολογοανατομική έκθεση έχει τη δυνατότητα να οριοθετήσει με ακρίβεια την ακτινοβολητέα περιοχή. Το τελικό πλάνο θεραπείας οριστικοποιείται αφού συμφωνεί με τους περιορισμούς της δόσης που θέτονται για τα φυσιολογικά όργανα. Μόνον τότε εξασφαλίζει την ύψιστη

αποτελεσματικότητα της θεραπείας με τη λιγότερη τοξικότητα. Όσοι ασθενείς απεβίωσαν ως σήμερα, 5 στους 19, κατέληξαν λόγω απομακρυσμένων μεταστάσεων και όχι λόγω τοπικοπεριοχικής υποτροπής.

AA23: ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΜΑΣΤΟΥ ΜΕ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΗ ΔΙΗΘΗΣΗ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΧΟΥ: ΚΛΙΝΙΚΟΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

Τζούδα Β., Κορογιάννος Α., Τρυφωνόπουλος Δ., Σύριος Ι., Γκούβερης Π., Δεμίρης Σ., Κουμάκης Γ.

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

Εισαγωγή - Σκοπός: Ο καρκίνος του μαστού αποτελεί τη συχνότερη κακοήθεια του γυναικείου φύλου. Η μεταστατική νόσος σε ένα 75% των περιπτώσεων εμφανίζεται μέσα στην πρώτη 5ετία από την αρχική διάγνωση και συνήθως προσβάλλει λεμφαδένες, σστά, πνεύμονες, ήπαρ, εγκέφαλο. Σπανιότερες εντοπίσεις, ιδίως του λοβιακού καρκινώματος είναι το γαστρεντερικό, περιτόναιο, ωοθήκες. Σκοπός της μελέτης μας ήταν η αναδρομική καταγραφή περιπτώσεων με ιστολογικά τεκμηριωμένη μεταστατική διήθηση του στομάχου από καρκίνο μαστού και η μελέτη των κλινικοπαθολογοανατομικών τους χαρακτηριστικών.

Αποτελέσματα: Κατά το διάστημα 2008-2015 βρέθηκαν 6 ασθενείς με ιστολογικά τεκμηριωμένη μεταστατική διήθηση στομάχου. Η υποψία της μετάστασης τέθηκε σε όλες τις ασθενείς από την κλινική σημειολογία, καθώς όλες σχεδόν εμφάνισαν εμέτους, αίσθημα πληρώσεως, ανορεξία και σημαντική απώλεια βάρους. Σε 2/6 περιπτώσεις η μεταστατική εντόπιση αφορούσε διάχυτη διήθηση του στομάχου, ενώ στις υπόλοιπες 4 η μεταστατική νόσος ήταν στην περιοχή του πυλωρού και 12δακτύλου. Σε όλες τις περιπτώσεις υπήρχαν σύγχρονες μεταστατικές εστίες. Το 50% των περιστατικών ήταν λοβιακά διηθητικά. Ο φαινότυπος της μεταστατικής νόσου ήταν σε 4 ασθενείς ER/PR(+), HER-2 (-), σε 1 ασθενή triplenegative και σε 1 ασθενή ER/PR(+), HER-2 (+). Αλλαγή φαινότυπου σε σχέση με την αρχική νόσο παρατηρήθηκε σε μία περίπτωση. Πέντε από τις 6 περιπτώσεις αντιμετωπίστηκαν με συστηματική χημειοθεραπεία ενώ σε μία ασθενή χρειάστηκε χειρουργική αντιμετώπιση. Το διάστημα ελεύθερο νόσου ήταν $45,6 \pm 45,6$ μήνες από την αρχική διάγνωση, ενώ ο μέσος χρόνος επιβίωσης από τη στιγμή της εμφάνισης της γαστρεντερικής μετάστασης ήταν μόλις $3,6 \pm 2,79$ μήνες.

Συμπεράσματα: Η ανεύρεση μεταστατικής νόσου από καρκίνο μαστού στο στομάχι/12λο είναι ιδιαίτερα σπάνια. Στις περισσότερες περιπτώσεις πρόκειται για λοβιακό διηθητικό αδενοκαρκίνωμα μαστού. Φαινο-



τυπικά, η αναλογία είναι αντίστοιχη των υπολοίπων μεταστατικών καρκίνων. Η μεταστατική νόσος στο στομάχι/12λο συνδέεται με ιδιαίτερα δυσμενή πρόγνωση.

ΑΑ24: Η ΘΕΣΗ ΤΟΥ KHORANA SCORE ΚΑΙ ΤΗΣ ΤΙΝΖΑΠΑΡΙΝΗΣ ΣΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΘΡΟΜΒΟΕΜΒΟΛΙΚΩΝ ΕΠΙΣΟΔΙΩΝ ΣΕ ΝΟΣΗΛΕΥΟΜΕΝΟΥΣ ΜΕ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑ ΣΥΜΠΑΓΩΝ ΟΡΓΑΝΩΝ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Κορογιάννος Α., Σύριος Ι., Τζούδα Β., Αλάφης Ι., Ράπτη Κ., Μανιουδάκη Σ., Μαραγκός Χ., Δεμίρη Σ., Γκούβερης Π., Τρυφωνόπουλος Δ., Κουμάκης Γ.

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

Εισαγωγή-Σκοπός: Τα θρομβοεμβολικά συμβλήματα αποτελούν μία σοβαρή και σχετικά συχνή επιπλοκή σε ασθενείς με κακοήθειες συμπαγών οργάνων με συχνότητα 15%. Ο κίνδυνος εμφάνισής τους υποεκτιμάται από τους κλινικούς ιατρούς και η χορήγηση προφυλακτικής αντιθρομβωτικής αγωγής δεν έχει καθιερωθεί στην καθημερινή κλινική πράξη.

Σκοπός της μελέτης αυτής είναι να διερευνήσει τα κλινικά χαρακτηριστικά των ασθενών που έλαβαν θρομβοπροφύλαξη και να καταγράψει την ανοχή στην χορηγούμενη αντιθρομβωτική αγωγή.

Μέθοδοι: Στη μελέτη συμμετείχαν 55 νοσηλευόμενοι ασθενείς με νεοπλασματική νόσο και υψηλό κίνδυνο εμφάνισης VTE (Khorana score ≥ 3 ή $PS \geq 3$), οι οποίοι έλαβαν θεραπεία με LMWH. Οι ασθενείς αυτοί ανήκαν σε μία ομάδα 234 ασθενών που παρακολουθήσαμε σε διάστημα 15 μηνών. Η στατιστική επεξεργασία των δεδομένων πραγματοποιήθηκε χρησιμοποιώντας περιγραφική στατιστική (mean $\pm$ SD για συνεχείς μεταβλητές και ποσοστά για συνεχείς μεταβλητές). Η σχέση μεταξύ των κατηγοριοποιημένων μεταβλητών μελετήθηκε με τη χρήση του Chi-squared test (with continuity correction) και το μέγεθος συσχέτισης εκφράστηκε με βάση το σχετικό κίνδυνο (odds ratio - OR) με διάστημα εμπιστοσύνης (CI) 95%. Η σύγκριση για τις συνεχείς μεταβλητές έγινε χρησιμοποιώντας το Mann-Whitney U test. Τα αποτελέσματα κρίθηκαν αξιόπιστα εφ' όσον μας δίδαν στατιστική σημαντικότητα p -value < 0.05 .

Αποτελέσματα: Στη μελέτη το μέσο Khorana score ήταν 1.98 ± 1.25 και 42% των ασθενών είχαν score ≥ 3 . Το PS score ήταν 2.76 ± 1.23 και 75% των ασθενών είχαν score ≥ 3 . 4 ασθενείς (7%) εμφάνισαν αιμορραγικό σύμπτωμα από τα οποία μόλις το 1 ήταν σοβαρό και συσχετίστηκε με τη βασική νεοπλασματική νόσο (καρκίνος πνεύμονος). Ένας ασθενής (2%) εμφάνισε εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση. Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 64 έτη, η πλειοψηφία αυτών ήταν γυναίκες (66%) και το 31% καπνιστές. Τα νεοπλασμάτα του μα-

στού, του πνεύμονος και των ωοθηκών είχαν την υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης στους ασθενείς (29%, 18%, 6%). Τα κυριότερα συνοδά νοσήματα ήταν παθήσεις του αναπνευστικού συστήματος (40%), και η αρτηριακή υπέρταση (36%). Η πιο συχνή θεραπευτική παρέμβαση για τους ασθενείς ήταν η χορήγηση πλατίνας (19%), η μετάγγιση συμπυκνωμένων ερυθρών (15%), η ορμονοθεραπεία και η χορήγηση ερυθροποιητίνης (13.5%). Όσοι ασθενείς έλαβαν θρομβοπροφύλαξη έλαβαν tinzaparin. Η χορηγούμενη δόση υπολογίστηκε με βάση το σωματικό βάρος των ασθενών (63% έλαβε 0.45 ημερησίως, 22% έλαβε 0.50, και 15% έλαβε 0.70). Η μέση δόση (ημερησία δόση χ ημέρες χορήγησης) ήταν 13.7 ± 11.7 . Η ύπαρξη συννοσηρότητας συμπεριλαμβανομένης της ενεργού λοιμώξεως, πνευμονικής νόσου, νεφρικής νόσου, ηπατικής νόσου, διαβήτη, αρτηριακής υπέρτασης, καρδιακής ανεπάρκειας, αρτηριακής εμβολής, ιστορικού VTE δεν φάνηκε να σχετίζεται σημαντικά με την εκδήλωση αιμορραγικού επεισοδίου ($P \geq 0.05$). Επίσης, καμία συσχέτιση δεν αναδείχθηκε ανάμεσα στους διάφορους τύπους καρκίνου και στην εμφάνιση αιμορραγίας ($P \geq 0.05$). Εξετάζοντας την ύπαρξη συσχέτισης μεταξύ συννοσηρότητας, χορηγούμενης θεραπείας και ανάπτυξης θρομβοεμβολικής νόσου δεν φάνηκε σημαντική σχέση ($p \geq 0.05$), με εξαίρεση την ύπαρξη ιστορικού VTE. Ωστόσο, το δείγμα των ασθενών είναι μικρό για την εξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων. Σε ότι αφορά τη δοσολογία, δεν αναδείχθηκε σημαντική διαφορά μεταξύ ασθενών που είχαν κάποιο βαθμό νεφρική δυσπραγία και αυτών με φυσιολογική νεφρική λειτουργία ($P = 0.26$). Εντούτοις ένας ασθενής με επηρεασμένη νεφρική λειτουργία εμφάνισε αιμορραγικό σύμπτωμα, που συσχετίστηκε με την χορηγούμενη θεραπεία. Επιπλέον, δεν παρουσιάστηκε σημαντική διαφορά μεταξύ ασθενών με χαμηλό και υψηλό PS ($P = 0.18$). Ωστόσο, ο κίνδυνος ανάπτυξης VTE πιθανόν να σχετίζεται με τη δοσολογία, αλλά για την εξαγωγή ασφαλούς συμπεράσματος χρειαζόμαστε μεγαλύτερο δείγμα ασθενών.

Συμπέρασμα: Η χορήγηση LMWH σε νοσηλευόμενους ογκολογικούς ασθενείς είναι καλά ανεκτή με διαχειρίσιμο προφίλ ασφαλείας και ικανοποιητική πρόληψη θρομβοεμβολικών επεισοδίων. Επιπλέον η δόση της τινζαπαρίνης δεν φαίνεται να επηρεάζει τη νεφρική λειτουργία. Ωστόσο, στην παρούσα μελέτη τα κλινικά χαρακτηριστικά των ασθενών δεν παρουσάζουν στατιστική συσχέτιση με την επίπτωση της VTE.



AA25: ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΤΗΣ ΘΡΟΜΒΟΕΜΒΟΛΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΙΚΗ ΝΟΣΟ ΣΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΟΓΚΟΛΟΓΙΑΣ ΑΠΟ ΓΙΑ ΤΟ ΕΤΟΣ 2015

Κολιού Π., Φούντζηλα Ε., Λέββα Σ., Ευθυμιάδης Κ., Πολυχρονίδου Γ., Αδαμίδης Α., Ζάραλη Ο., Ζαΐρη Ε., Περδικούρη Ε.-Ι., Ράλλης Γρ., Διονυσόπουλος Δ., Τιμοθεάδου Ε.

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

Εισαγωγή: Η φλεβική θρομβοεμβολική νόσος αποτελείται από ομάδα νοσημάτων που περιλαμβάνουν την εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση (ΕΒΦΘ) και την πνευμονική εμβολή (ΠΕ) και αποτελεί τη δεύτερη αιτία θανάτου σε ασθενείς με καρκίνο. Σκοπός της μελέτης ήταν η εκτίμηση της επίπτωσης και της έκβασης των θρομβοεμβολικών επεισοδίων στους ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν στην κλινική μας στη διάρκεια ενός έτους.

Μέθοδοι: Πρόκειται για αναδρομική μελέτη ασθενών με οξεία ΕΒΦΘ ή ΠΕ με τυπικά συμπτώματα και σημεία στη διάρκεια ενός έτους. Η διάγνωση είχε επιβεβαιωθεί απεικονιστικά με triplex φλεβών άκρου ή/και με αξονική αγγειογραφία πνευμόνων αντίστοιχα.

Αποτελέσματα: Συνολικά το 2015 εκτιμήθηκαν 1236 νέες περιπτώσεις ασθενών με καρκίνο εκ των οποίων οι 785 έρχιζαν θεραπευτικής αντιμετώπισης (επικουρική και θεραπεία για μεταστατική νόσο). Από τους ασθενείς αυτούς, 12 (1.5%) διαγνώστηκαν με ΕΒΦΘ και 21 (2,6%) με ΠΕ. Το 60% των ασθενών που παρουσίασαν θρομβοεμβολική νόσο ήταν γυναίκες, ενώ το 90% αφορούσε ιστολογική διάγνωση αδενοκαρκινώματος. Η θεραπεία διακόπηκε από 15 έως 28 ημέρες στους ασθενείς που εμφάνισαν πνευμονική εμβολή, ενώ καμία διακοπή δεν έγινε στους ασθενείς με ΕΒΦΘ. 45% των ασθενών με θρομβοεμβολική νόσο έπασχαν από γυναικολογικό καρκίνο και 24.2% από καρκίνο του γαστρεντερικού συστήματος. Όλοι οι ασθενείς έλαβαν θεραπεία με ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους σε θεραπευτική δόση. Σημαντική ήταν η νοσηρότητα σε ασθενείς με συνοδά καρδιολογικά και πνευμονολογικά νοσήματα. Τέσσερις ασθενείς με ΠΕ (12.1%) νοσηλεύτηκαν στη στεφανιαία μονάδα με μέσο όρο νοσηλείας τις 5 ημέρες, ενώ ένας εξ' αυτών απεβίωσε (4.7%).

Συμπεράσματα: Η επίπτωση της πνευμονικής εμβολής στην κλινική μας βρίσκεται σε παρόμοια επίπεδα με τις υπόλοιπες Ευρωπαϊκές χώρες, ενώ η θνητότητα από την θρομβοεμβολική νόσο ήταν μικρότερη.

AA26: ΥΠΟΚΛΑΣΜΑΤΟΠΟΙΗΜΕΝΗ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΔΕΡΜΑΤΟΣ

Μπόνιου Κ., Διάφας Π., Γιακζίδης Α., Παντελής Π., Χαραλαμπίδου Μ.

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

Σκοπός: Η ανάδειξη του ρόλου της υποκλασματοποιημένης Α/θ στην αντιμετώπιση του καρκίνου του δέρματος σε ηλικιωμένους ασθενείς με επιβαρυνμένη γενική κατάσταση και κοινωνικά προβλήματα.

Υλικό-Μέθοδος: Το χρονικό διάστημα των 2 τελευταίων ετών (2014-2015) υποβλήθηκαν σε εξωτερική υποκλασματοποιημένη Α/θ 120 ηλικιωμένοι ασθενείς (80-97 ετών) με ιστολογικά επιβεβαιωμένο καρκίνο του δέρματος πλακώδες και βασικοκυτταρικό με κύριες εντοπίσεις στην περιοχή του προσώπου και στο τριχωτό της κεφαλής. Οι ασθενείς έλαβαν 3000cGy συνολικά με κλάσμα Α/Θ 600cGy εβδομαδιαίως με ηλεκτρόνια γραμμικού επιταχυντή 10-12-15MeV.

Αποτελέσματα: Σχεδόν πλήρης υποχώρηση των βλαβών 2 μήνες μετά το πέρας της Α/θ στους 85 ασθενείς και μείωση των βλαβών σε 35 ασθενείς.

Συμπέρασμα: Η υποκλασματοποιημένη Α/Θ αποτελεί συγκρίσιμο τρόπο αντιμετώπισης των βλαβών του καρκίνου του δέρματος σε ηλικιωμένους ασθενείς.

AA27: ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ POLYODIN-B ΣΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ ΜΕ ΑΚΤΙΝΟΒΟΛΙΑ ΣΕ ΚΥΤΤΑΡΙΚΕΣ ΣΕΙΡΕΣ ΓΛΟΙΟΒΛΑΣΤΩΜΑΤΟΣ

Αλεξίου Γ.¹, Λαζάρη Δ.², Τσιφτσόγλου Ο.², Βαρθολομάτος Ε.^{1,2}, Γαλάνη Β.³, Μαρκόπουλος Γ.⁴, Πεπώνη Ε.⁵, Παπαθανασοπούλου Β.⁵, Τάσιου Ι.⁵, Τζίμα Ε.⁵, Πιτούλη Ε.⁵, Κατηνιώτη Κ.⁵, Μπαλτά Σ.⁵, Σιόντης Γ.⁵, Κυρίτσης Α.¹, Τσέκερης Π.⁵

1. Νευροχειρουργικό Ινστιτούτο, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα
2. Τομέας Φαρμακολογίας Φαρμακογνωσίας, Φαρμακευτικού Τμήματος ΑΠΘ
3. Εργαστήριο Ανατομίας-Ιστολογίας-Εμβρυολογίας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
4. Εργαστήριο Βιολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
5. Ακτινοθεραπευτικό - Ογκολογικό Τμήμα, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Σκοπός της μελέτης: Το γλοιοβλάστωμα αποτελεί τον πλέον κακοήγη πρωτοπαθή όγκο του εγκεφάλου. Παρά τους θεραπευτικούς χειρισμούς με χειρουργική εξαίρεση, ακτινοθεραπεία και



χημειοθεραπεία η πενταετής επιβίωση των ασθενών δεν ξεπερνά το 3%. Ουσίες, οι οποίες έχουν απομονωθεί από φυτά, όπως η polyrodiin-B, έχουν δοκιμασθεί στην θεραπευτική αντιμετώπιση διάφορων μορφών καρκίνου. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση της αποτελεσματικότητας της συνδυασμένης χορήγησης της συγκεκριμένης ουσίας με ακτινοβολία, σε κυτταρικές σειρές γλοιοβλαστώματος.

Υλικό και μέθοδος: Μελετήσαμε την ευαισθησία δυο κυτταρικών σειρών γλοιοβλαστώματος (T98G και U251MG), στη συνδυασμένη χορήγηση της polyrodiin-b με ακτινοβολία. Ως κυτταρική σειρά ελέγχου (control) χρησιμοποιήθηκαν ινοβλάστες. Η βιωσιμότητα και το αυξητικό δυναμικό των κυττάρων μελετήθηκε με τη μέθοδο MTT (MTT colorimetric assay) και το xCELLigence system, αντίστοιχα. Ο κυτταρικός κύκλος μελετήθηκε με κυτταρομετρία ροής.

Αποτελέσματα: Η πειραματική διαδικασία στο xCELLigence system ανέδειξε ότι η τιμή IC_{50} της polyrodiin-b είναι 67nM και 60nM για τις κυτταρικές σειρές T98G και U251MG, αντίστοιχα. Στην κυτταρική σειρά των ινοβλαστών (control) προσδιορίστηκε η τιμή IC_{50} 173nM. Η συνδυασμένη χορήγηση polyrodiin-b και ακτινοβολίας προκάλεσε στατιστικά σημαντική μείωση της βιωσιμότητας και των δύο κυτταρικών σειρών, συγκριτικά με τη χορήγηση κάθε παράγοντα ξεχωριστά. Η παρουσία της polyrodiin-b προκάλεσε αναστολή του κυτταρικού κύκλου στη φάση G0/G1. Η συνδυασμένη χορήγηση της polyrodiin-b με ακτινοβολία προκάλεσε την αύξηση του ποσοστού συσώρευσης των κυττάρων στη φάση G0/G1 του κυτταρικού κύκλου.

Συμπεράσματα: Η συνδυασμένη χορήγηση της polyrodiin-b και ακτινοβολίας παρουσιάζει συνεργική δράση σε κυτταρικές σειρές γλοιοβλαστώματος. Ωστόσο απαιτούνται επιπλέον στοχευμένες μελέτες για τη διερεύνηση του μηχανισμού δράσης της polyrodiin-b.

AA28: ΤΕΚΜΗΡΙΩΜΕΝΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΣΤΗΝ ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΤΗΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ ΟΜΑΔΑΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΕΞΑΓΩΓΗ ΥΠΕΡΘΕΡΜΗΣ ΕΝΔΟΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗΣ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ (HIPEC)

Κυριαζάνος Ι.¹, Καλλές Β.¹, Παπακωνσταντίνου Αικ.², Τσέλος Α.¹, Βαμβακάς Π.¹, Ίβρος Ν.¹, Σηλιώτης Ι.³

1. Β' Χειρουργική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών
2. Γυναικολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών
3. Α' Χειρουργική Κλινική, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

Σκοπός: Η διενέργεια Υπέρθερμης Ενδοπεριτοναϊκής Χημειοθεραπείας (HIPEC) σε συνδυασμό με κυτταρο-

μείωση αποτελεί πλέον μια καθιερωμένη μέθοδο αντιμετώπισης της περιτοναϊκής διασποράς κακοήθων νεοπλασμάτων του γαστρεντερικού ή πρωτοπαθών καρκίνων του περιτοναίου. Η διενέργειά της προσφέρει τα πλεονεκτήματα της κλασσικής χημειοθεραπείας σε συνδυασμό με την κυτταροτοξικότητα της υπερθερμίας. Έντονα όμως ενδιαφέρον έχουν οι ιδιαίτερες προφυλάξεις τις οποίες πρέπει να λαμβάνει το προσωπικό που συμμετέχει.

Υλικό και Μέθοδος: Για την ολοκλήρωση της ανασκοπικής μελέτης, έγινε εκτενής αναζήτηση της βιβλιογραφίας τόσο στη βάση δεδομένων Pubmed, όσο και σε πρακτικά και ανακοινώσεις σχετικών συνεδρίων και σεμιναρίων.

Αποτελέσματα: Οι κίνδυνοι για το προσωπικό που διενεργεί επεμβάσεις κυτταρομείωσης και HIPEC μπορεί να προέρχονται από το χειρισμό των χημειοθεραπευτικών, από την υπερθέρμανση των διαλυμάτων χημειοθεραπείας, ή από το χειρουργικό καπνό και τη χρήση διαθερμίας. Χρησιμοποιώντας τεχνικές προφύλαξης, καμιά από τις υπάρχουσες μελέτες δεν έχει ανιχνεύσει επίπεδα χημειοθεραπευτικών επικίνδυνα για την υγεία του προσωπικού. Οι προφυλάξεις που θα πρέπει να λαμβάνονται περιλαμβάνουν σωστή προετοιμασία της χειρουργικής αίθουσας και του προσωπικού, χρήση εξοπλισμού προστασίας (μάσκα εγκεκριμένου τύπου, dupla γάντια), προσεκτικό χειρισμό των χημειοθεραπευτικών στο νέο περιβάλλον της χειρουργικής αίθουσας και επιμελή καθαρισμό της αίθουσας στο τέλος της επέμβασης. Σε περίπτωση διαρροής, θα πρέπει να γίνεται καθαρισμός με συγκεκριμένο πρωτόκολλο, ενώ τα απόβλητα θα πρέπει να καταστρέφονται ως κυτταροτοξικά. Αναλύοντας τα παραπάνω, συντίθεται μια αναλυτική λίστα 101 προτάσεων για την ασφαλή για το προσωπικό διεξαγωγή επεμβάσεων κυτταρομείωσης και HIPEC.

Συμπεράσματα: Η διενέργεια κυτταρομειωτικών επεμβάσεων σε συνδυασμό με HIPEC αποτελεί μια ξεχωριστή χειρουργική οντότητα, που απαιτεί τροποποίηση των πρωτοκόλλων ασφαλείας που ισχύουν για τις συνήθεις χειρουργικές επεμβάσεις. Εντούτοις, εάν υιοθετηθούν τα απαραίτητα μέτρα προφύλαξης, τότε μπορεί να ολοκληρωθεί με μέγιστη ασφάλεια για το προσωπικό που συμμετέχει σε αυτή.

AA29: ΜΕΛΑΝΩΜΑ ΚΑΙ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΜΕΤΑΣΤΑΣΕΙΣ - Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΜΙΑΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ

Τσιγαρίδας Κ., Λινάρδου Ε., Γκιάτη Κ., Ταρამπίκου Α., Μολφέτα Α., Λασκαράκης Α., Μπάφαλουκος Δ.

Εισαγωγή: Οι θεραπευτικές επιλογές στο κακόηθες μελάνωμα έχουν αυξηθεί εντυπωσιακά τα τελευταία χρόνια. Η ανακάλυψη της BRAFμετάλλαξης εισήγαγε την χρήση των στοχευμένων θεραπειών και η διαρκής εξέλιξη και περαιτέρω αξιοποίηση της ανοσοθεραπείας προσέδωσαν στη νόσο σημαντική αύξηση του



συνολικού χρόνου επιβίωσης και σε κάποιες υποομάδες χαρακτηριστικά χρόνιας νόσου. Η αλλαγή της φυσικής πορείας της νόσου και η αύξηση της συνολικής επιβίωσης συνετέλεσαν στην αύξηση της εμφάνισης εγκεφαλικών μεταστάσεων. (EM)

Μελετήσαμε αναδρομικά 118 ασθενείς, 43 γυναίκες και 75 άντρες που παρακολούθηθηκαν στην κλινική μας από 01/01/2010 έως σήμερα. Η καταγραφή μας ανέδειξε 50 ασθενείς, 35 άντρες και 15 γυναίκες, που παρουσίασαν εγκεφαλικές μεταστάσεις εκ των οποίων 20 ως αρχική θέση μετάστασης και 30 ως μεταστατική θέση εξέλιξης της νόσου. Ο μοριακός έλεγχος ανέδειξε ότι 33/50 (66%) έφεραν μετάλλαξη στο BRAF V600E.

Στο αρχικό δείγμα των 118 είχαμε 75 άντρες εκ των οποίων 35 παρουσίασαν EM (46,6%) ενώ 43 γυναίκες εκ των οποίων, 15 παρουσίασαν EM (34,8%). Ο μέσος όρος ηλικίας του συνόλου των ασθενών ήταν 55έτη. Με βάση γονιδιακό έλεγχο 70/118 (59,3%) ασθενείς εξέφραζαν BRAF μετάλλαξη, ενώ 40 ήταν BRAF WT. Από αυτούς που είχαν BRAF μετάλλαξη οι 33 εμφάνισαν EM (47,1%), ενώ στους BRAF WT μόνο 14 (35%) παρουσίασαν EM. Από τους 118 ασθενείς, οι 20 είχαν βλεννογονικό μελάνωμα εκ των οποίων 2 ασθενείς παρουσίασαν EM (10%) ενώ στους 98 ασθενείς με δερματικό μελάνωμα 48 (48,9%).

Στη συνέχεια μελετήσαμε τους θεραπευτικούς χειρισμούς και τη συσχέτισή τους με την εμφάνιση εγκεφαλικής νόσου. Από τους 30 ασθενείς που παρουσίασαν ετερόχρονες EM, 12 παρουσίασαν πρόοδο μετά από χημειοθεραπεία, 10 μετά από στοχευμένη θεραπεία με BRAF αναστολείς και 8 μετά από ανοσοθεραπεία (5 έλαβαν ipilimumab, 2 pembrolizumab και 1 nivolumab). Ο χρόνος ελεύθερος EM για την ομάδα που έλαβε χημειοθεραπεία ήταν κατά μέσο όρο 2.5 μήνες, για αυτούς που έλαβαν ipilimumab ήταν 2,6 μήνες ενώ για τους ασθενείς που έλαβαν BRAF αναστολείς ήταν 6,8 μήνες.

Η αντιμετώπιση των EM περιελάμβανε ακτινοθεραπεία στους 32 ασθενείς, (26 WBRT, 5 CyberKnife, 1 γ-Knife). Μετά την ΑΚΘ, 16 έλαβαν χημειοθεραπεία, 15 BRAF αναστολείς, 11 ανοσοθεραπεία, 4 διέκοψαν τη θεραπεία, 3 έκαναν γρήγορη επιδείνωση της νόσου, 1 βρίσκεται υπό RT. Οι ασθενείς που έλαβαν κλασσική χημειοθεραπεία εμφάνισαν PFS 2,1 μήνες, εκείνοι που έλαβαν BRAF αναστολείς είχαν PFS 7,6 μήνες, ενώ όσοι ακολούθησαν ανοσοθεραπεία είχαν PFS 2,5 μήνες.

Συμπεράσματα: από την ανάλυση του υλικού μας φαίνεται ότι η μετάλλαξη στο BRAF μπορεί να αποτελέσει προβλεπτικό παράγοντα εκδήλωσης εγκεφαλικών μεταστάσεων. Επίσης, τα βλεννογονικά μελανώματα εμφανίζουν σε μικρότερο βαθμό εγκεφαλικές μεταστάσεις από ότι τα δερματικά

AA30: ΔΕΡΜΑΤΟΜΥΟΣΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΜΑΣΤΟΥ

Κορογιάννος Α., Τζούδα Β., Ράπτη Κ., Τρυφωνοπούλου Δ., Κουτίνος Γ., Συρίος Ι., Γκούβερης Π., Δεμίρη Σ., Κουμάκης Γ.

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

Εισαγωγή - Σκοπός: Η δερματομυοσίτιδα αποτελεί μία νόσο του συνδετικού ιστού αυτοάνοσης αιτιολογίας, που έχει συσχετισθεί με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης νεοπλασματικής νόσου, ιδιαίτερα σε γυναίκες. Οι περιπτώσεις καρκίνου σε διεγνωσμένη δερματομυοσίτιδα είναι 5 φορές περισσότερες από ότι στον γενικό πληθυσμό. Συνδέεται κυρίως με ανάπτυξη συμπαγών όγκων και κυρίως αδενοκαρκινωμάτων με προέλευση τον πνεύμονα, την ωοθήκη, το γαστρεντερικό σύστημα.

Συχνά, η δερματομυοσίτιδα μπορεί να εκδηλώνεται με κλινικά σημεία, τα οποία διελάθουν ή συγχέονται με αυτά της βασικής νεοπλασματικής νόσου και υποεκτιμώνται. Σκοπός της μελέτης μας ήταν η αναδρομική καταγραφή περιστατικών καρκίνου με δερματομυοσίτιδα ώστε να εκτιμηθούν η συμπτωματολογία, η πορεία και έκβαση των ασθενών αυτών καθώς και η αξιολόγηση των παθολογοανατομικών χαρακτηριστικών τους.

Μέθοδοι-Αποτελέσματα: Καταγράψαμε 4 περιστατικά κακοήθους νόσου, που εμφάνισαν και δερματομυοσίτιδα. Πρόκειται για 4 γυναίκες, που έπασχαν από πορογενές διηθητικό αδενοκαρκίνωμα μαστού. Όλα τα περιστατικά είχαν υψηλό ki67 (80%, 70%, 30%, 40%), τα 2/4 ήσαν triple negative νεοπλάσματα, ενώ τα υπόλοιπα 2 είχαν φαινότυπο ER(-), PR(-), Her-2 (+). Σε ένα περιστατικό η διάγνωση της κακοήθους νόσου του μαστού ήταν σύγχρονη με αυτήν της δερματομυοσίτιδας, ενώ στα υπόλοιπα η δερματομυοσίτιδα εκδηλώθηκε σε δεύτερο χρόνο ως παρανεοπλασματική συνδρομή. Στις 3 περιπτώσεις της μετάγχρονης εμφάνισης, η δερματομυοσίτιδα εκδηλώθηκε με ταυτόχρονη πρόοδο της νεοπλασματικής νόσου. Επιπλέον σε όλες τις περιπτώσεις υπήρχε τεκμηριωμένη δερματική μετάσταση. Στην πρώτη περίπτωση της σύγχρονης διάγνωσης των δύο νοσημάτων, η ασθενής παρουσίασε φλεγμονώδη καρκίνου του μαστού. Τα συμπτώματα που εκδήλωσαν οι ασθενείς και έθεσαν την υπόνοια της δερματομυοσίτιδας ήταν τα εξής: κεντρομελική αδυναμία, ερυθρότητα δέρματος, ενώ 2/4 εμφάνισαν το χαρακτηριστικό 'έρυθημα του ηλιοτροπίου' στα βλέφαρα. Χαρακτηριστικό ήταν ότι η δερματομυοσίτιδα εκδηλωνόταν σε περιόδους έξαρσης - πρόοδου της νεοπλασματικής νόσου, οπότε η άμεση χορήγηση ΧΜΘ βελτίωνε τη συμπτωματολογία.



Συμπεράσματα: Η εκδήλωση καρκίνου μαστού και δερματομυοσίτιδας είναι σπάνια. Παρατηρήσαμε ότι σε όσες γυναίκες εκδήλωσαν δερματομυοσίτιδα το νεόπλασμα του μαστού είχε επιθετικό χαρακτήρα με ki67 υψηλό, αρνητικούς προγεστερονικούς και οιστρογονικούς υποδοχείς και χαμηλό βαθμό διαφοροποίησης.

AA31: Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΠΟΛΥΠΑΡΑΓΟΝΤΙΚΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΟΓΚΩΝ PANCOAST

Μπόνιου Κ.¹, Ηλιοπούλου Χ.¹, Γιακζίδης Α.¹, Χαραλαμπίδου Μ.¹, Φασλά Θ.², Χατζημάρκου Μ.²

1. Ακτινοθεραπευτικό Ογκολογικό Τμήμα, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»
2. Τμήμα Ιατρικής Φυσικής, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»

Σκοπός: Η ανάδειξη του ρόλου της προεγχειρητικής Α/Θ σε όγκους Pancoast. Η εισαγωγική Χ/Θ-Α/Θ θεωρείται το standard of care για όγκους Pancoast που θεωρούνται εγχειρήσιμοι.

Υλικό - Μέθοδος: Τα 2 τελευταία έτη υποβλήθηκαν 9 ασθενείς σε προεγχειρητική Χ/Θ-Α/Θ, μέσης ηλικίας 57 έτη με ιστολογικά επιβεβαιωμένο όγκο Pancoast. Έλαβαν 45-50Gy με φωτόνια γραμμικού επιταχυντή μετά από 3DCT σχεδιασμό με πολλαπλά πεδία.

Αποτελέσματα: Μετά από χειρουργική αντιμετώπιση σε 1 ασθενή βρέθηκε αρνητικό το παθολογοανατομικό παρασκεύασμα, σε 6 ασθενείς είχαμε R0 εκτομή, σε 1 ασθενή R1 εκτομή ενώ 1 ασθενής έλαβε ριζική Α/Θ(κρίθηκε ανεγχείρητος).

Συμπέρασμα: Οι όγκοι Pancoast πρέπει να αντιμετωπίζονται σε ογκολογικά κέντρα με ικανή εμπειρία και η επιλογή της θεραπείας πρέπει να γίνεται πάντα από ογκολογικό συμβούλιο.

AA32: ΑΝΑΣΤΡΕΨΙΜΗ ΟΠΙΣΘΙΑ ΛΕΥΚΟΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑΣ (RPLS) ΕΝΑ ΣΠΑΝΙΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΕ ΜΙΑ ΣΥΧΝΗ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΛΟΓΗ

Τσαπακίδης Κ., Παπαδόπουλος Β., Μιχαηλίδης Π., Παπανδρέου Χ.

Τμήμα Παθολογίας Ογκολογίας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Λάρισα, Ελλάδα

Εισαγωγή: Το σύνδρομο της αναστρέψιμης οπίσθιας λευκοεγκεφαλοπάθειας (RPLS) είναι ένα συχνά αναστρέψιμο νευρολογικό σύνδρομο με χαρακτηριστικά απεικονιστικά ευρήματα στη μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου. Χαρακτηρίζεται από υπέρταση, διαταρα-

χές οράσεως, κρίσεις «Ε» και κεφαλαλγία, ενώ απεικονιστικά παρατηρούνται αλλαγές φλοιό-υποφλοιώδη περιοχή των οπισθίων δομών του. Εάν και ο μηχανισμός δεν έχει πλήρως διευκρινιστεί, συνήθως παρατηρείται κατά τη διάρκεια λήψης χημειοθεραπείας (1).

Σκοπός: Η υπενθύμιση στον παθολόγο ογκολόγο ενός σπάνιου νευρολογικού συνδρόμου σε μια συχνή χημειοθεραπευτική επιλογή.

Αποτελέσματα: Γυναίκα 58 ετών, με διάγνωση αδενοκαρκίνωμα στομάχου, υποβλήθηκε σε μερική γαστρεκτομή (Billroth II) και στη συνέχεια έλαβε σχήμα «Macdonald» (2). Μετά από 10 μήνες υποτροπιάσε (πνεύμονας) και ξεκίνησε χημειοθεραπεία docetaxel/cisplatin/5FU και trastuzumab (HER2 θετική), χωρίς τοξικότητα. Δέκα ημέρες μετά το τρίτο χημειοθεραπευτικό κύκλο προσήλθε στο τμήμα επειγόντων με κρίση «Ε» και κεφαλαλγία. Η φυσική και η νευρολογική εξέταση ήταν φυσιολογική, ενώ δεν είχε ιστορικό με κρίσεις «Ε». Τα μοναδικά παθολογικά σημεία ήταν η αυξημένη αρτηριακή πίεση (177/94 mmHg). Έγινε μαγνητική εγκεφάλου που ανέδειξε οίδημα στους ινιακούς και βρεγματικούς λοβούς άμφω, χωρίς εικόνα αιμορραγίας ή μεταστάσεων. Η ΟΝΠ και το ΕΝΥ ήταν φυσιολογικά (κύτταρα, χαρακτηριστικά, καλλιέργεια και ιολογικό). Η κλινικο-απεικονιστική διάγνωση ήταν συμβατή με RPLS και τέθηκε σε υποστηρικτική αγωγή. Η νοητική κατάσταση επανήλθε σταδιακά και η μαγνητική μετά από 4 μήνες ήταν φυσιολογική.

Συμπεράσματα: Η συχνότητα και η αιτιολογία της RPLS δεν έχει ακόμα καθοριστεί, και εμφανίζεται για άγνωστους λόγους συχνότερα στις γυναίκες (3). Διάφοροι μηχανισμοί έχουν περιγραφεί, όπως διαταραχές του ενδοθελίου (4) και για αυτό ίσως η πλατίνα είναι το πιο συχνό χημειοθεραπευτικό με το οποίο έχει συσχετισθεί. Άλλα σχήματα είναι: 1) FOLFOX, 2) GEMOX/bevacizumab, 3) cisplatin/capecitabine/ trastuzumab, 4) carboplatin/gemcitabine, 5) carboplatin/etoposide, 6) BEP και 7) PVB (5). Χρειάζεται άμεση αναγνώριση, καθώς είναι αναστρέψιμη βλάβη, και η αντιμετώπιση των συμπτωμάτων είναι η θεραπεία και για αυτό έχει καλή πρόγνωση, εφόσον απομακρυνθεί ο αιτιολογικός παράγοντας (4).

Βιβλιογραφία:

1. Fugate JE, Claassen DO, Cloft HJ, Kallmes DF, Kozak OS, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: associated clinical and radiologic findings. Mayo Clin Proc. 2010;85(5):427.
2. Macdonald JS, Smalley SR, Benedetti J, Hundahl SA, Estes NC, Stemmermann GN, Haller DG, Ajani JA, Gunderson LL, Jessup JM, Martenson JA. Chemoradiotherapy after Surgery Compared with Surgery Alone for Adenocarcinoma of the



- Stomach or Gastroesophageal Junction. N Engl J Med. 2001;345(10):725-30.
- Provenzale JM, Petrella JR, Cruz LC Jr, Wong JC, Engelter S, Barboriak DP. Quantitative assessment of diffusion abnormalities in posterior reversible encephalopathy syndrome. AJNR Am J Neuroradiol. 2001;22(8):1455.
 - Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, Pessin MS, Lamy C, Mas JL, Caplan LR. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. N Engl J Med. 1996;334(8):494.
 - Mototsugu Matsunaga M., Araki K., Miwa K., Sunakawa Y., Yamashita K., Narabayashi M., Noguchi T., Nagashima F., Sasaki Y. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome associated with mFOLFOX6 chemotherapy. The Japan Society of Clinical Oncology 2012; 1(3); 168-172

**AA33: ΑΣΥΝΗΘΗΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ
ΑΙΜΑΓΓΕΙΟΒΛΑΣΤΩΜΑΤΟΣ ΠΑΡΕΓΚΕΦΑΛΙΔΑΣ**

Τσαβαρή Α., Κούλια Κ., Αρκουμάνη Ε., Μανωλουδάκη Κ., Βασιλακάκη Θ.

Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά «Τζάνειο»

Εισαγωγή: Το αιμαγγειοβλάστωμα είναι σπάνιος αργά αναπτυσσόμενος όγκος του κεντρικού νευρικού συστήματος, αβέβαιης ιστογένεσης. Συνηθέστερα απαντά σποραδικά κατ' εξοχήν στην παρεγκεφαλίδα και συνδυάζεται με το σύνδρομο Von Hippel-Lindau. Περιγράφηκε από τους Cushing και Bailey το 1928.

Σκοπός: είναι η περιγραφή ασυνήθους περίπτωσης αιμαγγειοβλαστώματος παρεγκεφαλίδας.

Αποτελέσματα: Γυναίκα 71 ετών προσήλθε με πονοκέφαλο, τάση προς έμετο και αστάθεια βάδισης από πενταμήνου. Στην μαγνητική τομογραφία διαπιστώθηκε κυστικό μόρφωμα στην παρεγκεφαλίδα μ.δ.3εκ. με περιγράπτο τοιχωματικό όζο μ.δ.1.4εκ.. Ακολούθησε χειρουργική αφαίρεση της βλάβης με υπινιακή κρανιοεκτομή. Στην ιστολογική εξέταση και αντίστοιχα προς τον όζο παρατηρήθηκε ανάπτυξη νεοπλασματος αποτελούμενου από ικανό αριθμό λεπτοτοιχωματικών αγγείων και στρώμα. Το τελευταίο αποτελείτο από μεσαίου μεγέθους στρωματικά κύτταρα με κενωτοπώδες κυτταρόπλασμα, χαμηλή μιτωτική δραστηριότητα και μετρίου βαθμού πυρηνική ατυπία. Στον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο τα ενδοθηλιακά κύτταρα ήταν θετικά στον FVIII και CD34 ενώ τα στρωματικά κύτταρα ήταν θετικά στην βιμεντίνη, S100p, NSE(ορισμένος αριθμός), και μικρός αριθμός αυτών θετικός στο CD56 και Inhibin A. Αρνητικές ήταν οι χρώσεις GFAP, EMA, CD10, D240 και VEGF στα στρωματικά

κύτταρα. Ο Ki67 δείκτης κυτταρικού πολλαπλασιασμού ήταν περίπου έως 3%. Βάσει των ανωτέρω ετέθει η διάγνωση αιμαγγειοβλαστώματος grade 1 κατά WHO.

Συμπεράσματα: Το αιμαγγειοβλάστωμα είναι ένα ασύνηθες νεόπλασμα με χαρακτηριστική απεικονιστική και ιστολογική εικόνα και καλή πρόγνωση στις σποραδικές περιπτώσεις εφόσον εξαιρεθεί πλήρως. Στην διαφορική διάγνωση θα πρέπει να συμπεριλαμβάνονται άλλα νεοπλασμάτα με διαυγοκυτταρικά χαρακτηριστικά όπως το πιλοκυτταρικό αστροκύτωμα, το μεταστατικό νεφροκυτταρικό καρκίνωμα, το διαυγοκυτταρικό επενδύωμα και το διαυγοκυτταρικό μηνιγγίωμα.

**AA34: ΥΠΟΚΛΑΣΜΑΤΟΠΟΙΗΜΕΝΗ
ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΟΝ ΠΡΩΙΜΟ ΚΑΡΚΙΝΟ
ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ**

Κουκουράκης Γ.¹, Μηλιάδου Α.¹, Παππάς Ν.¹, Τσαλαφούτας Ι.², Ζαμπάτης Χ.¹

- Ακτινοθεραπευτικό-Ογκολογικό Τμήμα, Γ.Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»
- Τμήμα Φυσικής Ιατρικής, Γ.Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»

Σκοπός: Η επικουρική ακτινοθεραπεία στον καρκίνο του μαστού έχει δείξει ότι βελτιώνει τον τοπικό έλεγχο και την ολική επιβίωση, μειώνοντας 70% τον κίνδυνο της υποτροπής και 9-12% τον κίνδυνο θανάτου. Ωστόσο παρά το αποδεδειγμένο όφελος της καταγράφονται αδυναμίες στην χορήγηση της, με ένα από τους κύριους λόγους αποτροπής, να αποτελεί το μακρό χρονικό διάστημα που απαιτείται για την ολοκλήρωση της (5-7 εβδομάδες με συμβατική κλασματοποίηση 1.8-2 Gy ημερησίως). Η μελέτη αυτή αναζητά εναλλακτικά ταχύτερα σχήματα ακτινοθεραπείας εξετάζοντας την αποτελεσματικότητα και την τοξικότητα τους στις ασθενείς με πρώιμο καρκίνο του μαστού.

Ασθενείς και Μέθοδος: Αναζήτηση της ηλεκτρονικής βιβλιοθήκης του PubMed και Conchrane τυχαιοποιημένων μελετών υποκλασματοποιημένης ακτινοθεραπείας στον πρώιμο καρκίνο του μαστού.

Αποτελέσματα: Ανευρέθησαν τέσσερις τυχαιοποιημένες μελέτες με συνολικό αριθμό ασθενών πάνω από 7000 οι οποίες συγκρίνουν την κλασσική ακτινοθεραπεία των 25 συνεδριών με την υποκλασματοποιημένη 13-16 συνεδριών.

Συμπεράσματα: Στις ασθενείς με πρώιμο καρκίνο του μαστού, οι οποίες θα υποβληθούν σε χειρουργική διατήρησης του μαστού και θα λάβουν επικουρική ακτινοθεραπεία όλου του μαστού, δεν υπάρχει διαφορά στον τοπικό έλεγχο και την ολική επιβίωση είτε



υποβληθούν σε ακτινοθεραπεία συμβατικής κλασματοποίησης ή υποκλασματοποιημένη. Επιπροσθέτως δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά όσον αφορά τόσο τις πρώιμες όσο και τις αψώτερες τοξικοτήτες της ακτινοθεραπείας.

AA35: Η ΧΡΗΣΗ ΚΑΘΗΤΗΡΩΝ PORT-A-CATH ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΥΜΠΑΓΕΙΣ ΟΓΚΟΥΣ ΚΑΙ ΟΙ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥΣ ΤΗΝ ΤΕΤΡΑΕΤΙΑ 2011-2015: ΠΡΑΚΤΙΚΕΣ ΑΠΟ ΤΗΝ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΟΓΚΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ Α.Π.Θ. ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ

Κολιού Π.¹, Φούντζηλα Ε.¹, Λέββα Σ.¹, Ευθυμιάδης Κ.¹, Τσιβίκη Α.², Κυράνου Μ.¹, Πατσιαβούρα Δ.¹, Μαλεξά Ι.¹, Ρούμκου Σ.¹, Πολυχρονίδου Γ.¹, Αδαμίδης Α.¹, Ζάραλη Ο.¹, Ζαϊρή Ε.¹, Περδικούρη Ε.-Ι.¹, Ράλλης Γρ.¹, Διονυσόπουλος Δ.¹, Τιμοθεάδου Ε.¹

1. Κλινική Παθολογικής Ογκολογίας, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου», Ιατρική Σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης.
2. Τμήμα Εξωτερικών Ιατρείων – Επειγόντων Περιστατικών, Γ.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου»

Εισαγωγή: Τα port-a-cath είναι χρόνιοι εμφυτεύσιμοι κεντρικοί φλεβικοί καθετήρες που χρησιμοποιούνται σε ασθενείς που πάσχουν από καρκίνο και υποβάλλονται σε χημειοθεραπεία. Στην παρούσα μελέτη παρουσιάζονται οι επιπλοκές και ο τρόπος αντιμετώπισης τους στην κλινική μας.

Μεθοδολογία: Έγινε αναδρομική καταγραφή των ασθενών που έχουν λάβει θεραπεία για νεοπλασματική νόσο μέσω καθετήρων port-a-cath στην κλινική μας ανάμεσα στα έτη 2011 – 2015. Στους ασθενείς με θετικές αιμοκαλλιέργειες για Gram(-) μικρόβια, η τακτική διάσωσης του καθετήρα ήταν η χορήγηση 50mg αμικασίνης μαζί με 500 IU κλασσικής ηπαρίνης σε τελικό όγκο 5ml φυσιολογικού ορού κάθε δεύτερη ημέρα για συνολικά 2 εβδομάδες ενδοαυλικά, ενώ σε Gram(+) μικρόβια χορηγείτο 100mg βανκομυκίνη με αντίστοιχο θεραπευτικό σχήμα.

Αποτελέσματα: Στο σύνολο 1204 port-a-cath τοποθετήθηκαν σε ασθενείς. Η προσπέλαση έγινε από την δεξιά υποκλείδιο φλέβα (αριθμός 1189, ποσοστό 98%). Λόγω ολοκλήρωσης επικοινητικής χημειοθεραπείας αφαιρέθηκαν 88 (7.3%) καθετήρες. Τα port-a-cath που αφαιρέθηκαν πρόωρα συνολικά ήταν 36 (3.0%), 19 (1.6%) αφαιρέθηκαν λόγω επιμόλυνσης, 4 λόγω θρόμβωσης, 6 ήταν μη-λειτουργικοί καθετήρες, ενώ ένας ασθενής παρουσίασε αντίδραση ξένου σώματος. Επιμόλυνση παρουσιάστηκε σε 39 καθετήρες, από τους οποίους 20 διασώθηκαν με χορήγηση αντιβιοτικής αγωγής. Ο *Staphylococcus aureus* ήταν ο πιο συχνός μικροβιακός παράγοντας που απομονώθηκε από 14 (35%) αιμοκαλλιέργειες μέσω port με 4 στελέχη MRSA, ενώ συχνές ήταν και οι επιμολύνσεις με *Klebsheilla* και *Enterobacter*. Σε 12 περιπτώσεις δεν απομονώθηκε μικροοργανισμός. Σημαντικοί παρά-

γοντες κινδύνου αναδείχθηκαν η πρωτοπαθής εστία [καρκίνος γαστρεντερικού] ($p < 0.05$), το θεραπευτικό σχήμα [5FU 46hrs έγχυση] ($p < 0.05$), η ευαισθησία στα αντιβιοτικά ($p < 0.05$) και ο αριθμός νοσηλείων στην κλινική (>3) ($p < 0.05$). Κανένας από τους παραπάνω παράγοντες δεν ήταν σημαντικός στην πολυπαραγοντική ανάλυση cox-regression.

Συμπεράσματα: Η χρήση καθετήρων port-a-cath συσχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο λοιμώξεων και η διάσωση τους από λοιμώξεις ήταν εφικτή στο 50% των περιπτώσεων. Η προσεκτική χρήση από εξειδικευμένο προσωπικό είναι ζωτικής σημασίας στην βελτίωση της ποιότητας της φροντίδας των ασθενών και την επίτευξη μικρού αριθμού επιπλοκών των καθετήρων port-a-cath.

AA36: ΣΠΑΝΙΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΠΑΡΑΓΑΓΓΛΙΩΜΑΤΟΣ

Μπόνιου Κ.¹, Διάφας Π.¹, Παντελής Π.¹, Χααραλμπίδου Μ.¹, Ζαχαράκης Α.², Χατζημάρκου Μ.²

1. Ακτινοθεραπευτικό Ογκολογικό Τμήμα, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»
2. Τμήμα Ιατρικής Φυσικής, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»

Εισαγωγή: Τα παραγαγγλίωματα είναι σπάνιοι όγκοι. Πρόκειται για νευροενδοκρινικούς όγκους από τα εξωαδενικά παραγάγγλια του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Στην περιοχή κεφαλής και τραχήλου σχετίζονται με αγγειακά στελέχη και εγκεφαλικά νεύρα. Μεταστάσεις συναντώνται σε τραχηλικούς λεμφαδένες, στους πνεύμονες και στο ήπαρ.

Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα 34 ετών προσήλθε το 2014 στο ΑΝΘ ΘΕΑΓΕΝΕΙΟ με διόγκωση ΔΕ τραχηλικής χώρας και με πολλαπλές οστικές και πνευμονικές μεταστάσεις με την ιστολογική διάγνωση υποτροπής εξωεπινεφριδικού παραγαγγλιώματος. Η ασθενής είχε χειρουργηθεί το 1999 για μια μάζα ΔΕ τραχηλικής χώρας με τη διάγνωση παραγαγγλίωμα. Εκτός από τις πολλαπλές οστικές μεταστάσεις κατά μήκος της ΣΣ είχε και συνοδές μάζες (ευμεγέθεις) σε 2 σημεία της ΘΜΣΣ. Έτσι υποβλήθηκε σε Α/Θ με γραμμικό επιταχυνητή μετά από 3DCT σχεδιασμό, με την τεχνική των λοξών πεδίων στην ΘΜΣΣ σε 2 εντοπίσεις ΘΜΣΣ(3-4) και ΘΜΣΣ(8-12). Ακολούθησαν και 6 κύκλοι συστηματικής Χ/Θ.

Συμπεράσματα: Η ασθενής μετά από 2 χρόνια στενής παρακολούθησης είναι σταθερή στη νόσο όσον αφορά στον τράχηλο, στα πνευμονικά οζίδια και στις οστικές μεταστάσεις, οι συνοδές μάζες της ΘΜΣΣ εξαφανίστηκαν. Τονίζεται η συμβολή της Α/Θ στις οστικές μεταστάσεις σε έναν τόσο σπάνιο και επιθετικό όγκο.



AA37: ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΜΕΤΑΣΤΑΣΗΣ ΣΤΟ ΠΑΓΚΡΕΑΣ ΑΠΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ

Τυρπανάκη Κ.², Μιχαηλίδης Π.¹, Μαλινδρέτος Π.², Τσαπακίδης Κ.¹, Παπαδόπουλος Β.¹, Κουράκος Π.¹, Κουτρούμπας Γ.², Αναγνώστου Ν.², Σურγκάνης Χ.²

1. Τμήμα Παθολογίας-Ογκολογίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας, Λάρισα
2. Μονάδα Τεχνητού Νεφρού, Γενικό Νοσοκομείο Βόλου, Βόλος

Εισαγωγή: Ο καρκίνος του μαστού μπορεί να δώσει μεταστάσεις σε οποιοδήποτε σημείο του ανθρώπινου σώματος. Συχνότερα εντοπίζονται στα οστά, τους πνεύμονες, το ήπαρ, τον εγκέφαλο και τους περιφερικούς λεμφαδένες. Η συχνότερη είναι στα οστά. Γενικά, η συχνότητα του μεταστατικού καρκίνου στο πάγκρεας είναι μικρή και μπορεί να κυμαίνεται από 2 έως 5% του συνόλου των καρκίνων του παγκρέατος. Η εμφάνιση μεμονωμένων μεταστάσεων στο πάγκρεας είναι ακόμη σπανιότερη και ο καρκίνος του μαστού ενοχοποιείται σε ακόμη λιγότερες περιπτώσεις καθυστέρησης μετάστασης. Η πιο συχνή αιτία μετάστασης στο πάγκρεας είναι ο καρκίνος του νεφρού, ακολουθούμενος από τον κολορικό καρκίνο, το μελάνωμα, τον σάρκωμα, τον καρκίνο του πνεύμονα και λιγότερο συχνά του μαστού.

Παρουσίαση περιστατικού: Ασθενής ηλικίας 58 ετών υπεβλήθη τον Ιούλιο του 2002 σε δεξιά μαστεκτομή και λεμφαδενικό καθαρισμό της σύστοιχης μασχάλης. Η βιοψία ανέδειξε διπλοεστιακό διηθητικό πορογενές αδενοκαρκίνωμα μαστού grade II με μετάσταση σε 2 από τους 7 λεμφαδένες, PR(+) ER(+) HER-2(-). Υπεβλήθη σε 6 κύκλους συμπληρωματικής χημειοθεραπείας με Cyclofosfamide, Methotrexate και 5FU. Ακολούθως, έλαβε ορμονοθεραπεία για τα επόμενα 5 χρόνια. Δώδεκα χρόνια μετά, σε τυπικό υπερηχογραφικό επανέλεγχο κοιλίας αποκαλύφθηκε στο πάγκρεας, μórφωμα μεγίστης διαμέτρου περίπου 3,2 εκατοστά. Περαιτέρω έλεγχος με μαγνητικό τομογράφο ανέδειξε βλάβη μεγίστης διαμέτρου περί τα 4,5 εκατοστά, η οποία εξορμάται από το σώμα του παγκρέατος. Η βιοψία της βλάβης ανέδειξε μετάσταση του προαναφερόμενου στο ιστορικό καρκίνου με PR(+) ER(+) HER2(-).

Συμπέρασμα: Η καθυστέρηση εμφάνιση μονήρους μετάστασης στο πάγκρεας εξορμούμενη από καρκίνο του μαστού δεν είναι συνηθισμένη. Παρά ταύτα, ο κλινικός ιατρός καλό θα είναι να έχει πάντοτε κατά νου και την πιθανότητα εμφάνισης καθυστέρησης μεταστάσεων.

AA38: ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ ΠΡΑΓΜΑΤΙΚΟΥ ΧΡΟΝΟΥ ΚΑΙ ΑΝΑΛΥΣΗ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΜΗ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ (ΜΜΚΠ) ΠΟΥ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΤΗΚΑΝ ΜΕ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΟΓΚΟΛΟΓΙΑΣ Α.Π.Θ.

Λέββα Σ., Πολυχρονίδου Γ., Κολιού Π., Ευθυμιάδης Κ., Φούντζηλα Ε., Αδαμίδης Α., Ζάραλη Ο., Ζαΐρη Ε., Τιμοθεάδου Ε., Διονυσόπουλος Δ.

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

Εισαγωγή: Περίπου 70% των ασθενών με ΜΜΚΠ διαγιγνώσκονται με προχωρημένη ή μεταστατική νόσο. Οι ασθενείς, οι οποίοι δε φέρουν κάποια γενωμική αλλαγή που να επιτρέπει τη χορήγηση στοχεύουσας θεραπείας και έχουν καλό performance status (PS), λαμβάνουν συνδυασμό χημειοθεραπείας βασισμένη στην πλατίνη και έχουν μέση επιβίωση 10-12 μήνες.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η αναδρομική καταγραφή ασθενών πραγματικού χρόνου με προχωρημένο ή μεταστατικό μη μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα χωρίς μετάλλαξη στο EGFR ή αναδιάταξη στο ALK που διαγνώστηκαν από 01/01/2011 μέχρι και 31/12/2014 και κρίθηκαν ικανοί να λάβουν χημειοθεραπεία στην κλινική μας. Διενεργήθηκε καταγραφή των δημογραφικών, κλινικών και ιστοπαθολογικών δεδομένων. Η ανάλυση επιβίωσης πραγματοποιήθηκε με το στατιστικό πακέτο JMP (SAS) με τη μέθοδο CoxRegression.

Αποτελέσματα: Από το αρχείο της κλινικής αναζητήθηκαν οι φάκελοι των ασθενών με ΜΜΚΠ οι οποίοι αντιμετωπίστηκαν στην κλινική από την 01/01/2011 μέχρι και την 31/12/2014, και ανευρέθηκαν 135 διαδοχικοί ασθενείς εκ των οποίων 24 ήταν γυναίκες και 111 άνδρες. Η διάμεση ηλικία διάγνωσης ήταν 65 έτη. Ογδόντα επτά από τους ασθενείς έπασχαν από αδενοκαρκίνωμα, 35 από πλακώδες και οι υπόλοιποι από αδιαφοροποίητο καρκίνωμα του πνεύμονα. Συνδυασμό χημειοθεραπείας βασισμένη στην πλατίνη έλαβε το 89% των ασθενών, ενώ σε 31 ασθενείς από αυτούς προστέθηκε στη θεραπεία bevacizumab. Η διάμεση επιβίωση των ασθενών με ΜΜΚΠ σταδίου IV που έλαβαν χημειοθεραπεία στην κλινική μας κατά την τετραετία 2011-2014 ήταν 14.6 μήνες, ενώ δε διέφερε στατιστικώς σημαντικά μεταξύ των ασθενών με αδενοκαρκίνωμα και πλακώδες καρκίνωμα. Επίσης, το διάμεσο διάστημα ελεύτερο προόδου νόσου από την 1η γραμμής χημειοθεραπείας ήταν 7 μήνες, ενώ ο μέσος αριθμός των γραμμών χημειοθεραπείας ήταν 2.

Συμπεράσματα: Ασθενείς με μεταστατικό ΜΜΚΠ χωρίς στοχεύσιμες μεταλλάξεις που αντιμετωπίζονται με χημειοθεραπεία έχουν διάμεσο χρόνο επιβίωσης 14.6 μήνες, ενώ λαμβάνουν κατά μέσο όρο 2 γραμμές χημειοθεραπείας.



AA39: Η ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΑΞΙΑ ΤΗΣ ΑΛΒΟΥΜΙΝΗΣ ΟΡΟΥ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΟΥ BEVACIZUMAB ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

Κοττάς Η., Παλαύρα Δ., Βάσσος Δ., Φωτόπουλος Γ., Παυλίδης Ν., Μπουμπουχερόπουλος Σ., Τουρκαντώνης Ι., Ντόκου Α., Συρίγος Κ.

Ογκολογική Μονάδα, 3^η Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Γ.Ν.Ν.Θ.Α. «Η Σωτηρία»
Εισαγωγή: Στον καρκίνο του πνεύμονα είναι σημαντικό να βρεθούν βιοδείκτες που θα εξατομικεύουν την θεραπεία. Η αλβουμίνη του ορού, είναι ένας προγνωστικός δείκτης της νοσηρότητας και της θνησιμότητας.
Σκοπός της μελέτης: Ο στόχος της μελέτης είναι να αξιολογήσει την λευκωματίνη ως βιοδείκτη στη θεραπεία ασθενών με αδενοκαρκίνωμα πνεύμονα που λαμβάνουν Bevacizumab. Συλλέχθηκαν δεδομένα από 782 φακέλους, στα οποία περιλαμβάνονται δημογραφικά στοιχεία (ηλικία, φύλο, το ύψος, το βάρος, τη συνήθεια του καπνίσματος), το στάδιο της νόσου και την κλινική φυσική κατάσταση των ασθενών οι οποίοι έπασχαν από αδενοκαρκίνωμα. Μετρήθηκε η τιμή της αλβουμίνης ($<3.5 \text{ g / dl}$ ή $\geq 3.5 \text{ g / dl}$), οι πρωτεΐνες ορού και η καθαρή κρεατινίνη πριν την έναρξη της θεραπείας σε 254 ασθενείς, που έλαβαν θεραπεία με Bevacizumab. Επίσης, παρατηρήθηκε η κλινική έκβαση όλων των ασθενών συμπεριλαμβανομένου του ποσοστού αντικειμενικής ανταπόκρισης (ORR), της συνολικής επιβίωσης και της θνησιμότητας για όλους τους ασθενείς.
Αποτελέσματα: Από τους 782 ασθενείς που έπασχαν από αδενοκαρκίνωμα, οι 254 ασθενείς έλαβαν θεραπεία με Bevacizumab. Από τους 254 ασθενείς απεβίωσαν 115 ασθενείς. Οι περισσότεροι από τους ασθενείς (64.6%) ήταν σταδίου IV, το 86% είχε Performance Status ≤ 1 και το 63.8% είχε N2 νόσο. Το 89.2% των ασθενών είχαν $\geq 3.5 \text{ g / dl}$ λευκωματίνη ορού και το 10.8% είχαν λευκωματίνη $<3.5 \text{ g / dl}$. Ο μέσος χρόνος επιβίωσης για τους ασθενείς, οι οποίοι είχαν $\geq 3.5 \text{ g / dl}$ λευκωματίνης ορού ήταν 19,1 μήνες με διάμεση τιμή ίση με 14 μήνες. Οι ασθενείς με τα χαμηλότερα επίπεδα της λευκωματίνης είχαν μικρότερο μέσο χρόνο επιβίωσης 11.7 μήνες, με μέση τιμή ίση με 10 μήνες. Έτσι, οι υψηλότερες τιμές της λευκωματίνης σχετίστηκαν με χαμηλότερη αναλογία κινδύνου.

Συμπέρασμα: Η αλβουμίνη ορού θα μπορούσε να έχει θέση προγνωστικού βιοδείκτη στην επιβίωση των ασθενών με αδενοκαρκίνωμα που λαμβάνουν Bevacizumab.

AA40: ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ EGFR ΚΑΙ ΤΗΣ ΑΝΟΣΟΙΣΤΟΧΗΜΙΚΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΤΤF-1 ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

Σαρρής Ε.¹, Κοττάς Η.¹, Φωτόπουλος Γ.¹, Βαμβακάρης Ι.², Τριγγίδου Ρ.², Ντόκου Α.¹, Γράβα Δ.¹, Συρίγος Κ.¹

1. Ογκολογική Μονάδα, 3^η Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Γ.Ν.Ν.Θ.Α. «Η Σωτηρία»
2. Παθολογοανατομικό εργαστήριο, Γ.Ν.Ν.Θ.Α. «Η Σωτηρία»

Εισαγωγή: Αριθμός μελετών έχει δείξει ότι η υπερέκφραση του TTF-1 μπορεί να σχετίζεται με την παρουσία μεταλλάξεων στα γονίδια του EGFR και να αποτελεί προβλεπτικό παράγοντα επιβίωσης σε ασθενείς με μη μικροκυτταρικό καρκίνο πνεύμονα. Ωστόσο η πιθανή σημασία της έκφρασης του TTF-1 σαν προβλεπτικό δείκτη ανταπόκρισης δεν έχει ερευνηθεί επαρκώς.

Σκοπός: Σκοπός αυτής της μελέτης είναι να εξεταστεί η πιθανή συσχέτιση της ανοσοϊστοχημικής έκφρασης του TTF-1 και της ανταπόκρισης στη θεραπεία με αναστολείς του EGFR σε ασθενείς με αδενοκαρκίνωμα πνεύμονα.

Αποτελέσματα: Έγινε ανασκόπηση των φακέλων 129 ασθενών με μεταστατικό αδενοκαρκίνωμα πνεύμονα. Όλοι οι ασθενείς είχαν λάβει θεραπεία από τον Ιανουάριο του 2011 έως τον Δεκέμβριο του 2014 με αναστολείς του EGFR και είχαν γνωστή ανοσοϊστοχημική έκφραση του TTF-1 στον ιστό παραφίνης. Δημογραφικά και κλινικοπαθολογοανατομικά χαρακτηριστικά, όπως ηλικία, φύλο, PS και κάπνισμα, ανοσοϊστοχημική έκφραση TTF και παρουσία ή όχι μεταλλάξεων του EGFR συσχέτιστηκαν τόσο μεταξύ τους όσο και με την ανταπόκριση στη θεραπεία χρησιμοποιώντας μόνο- και πολύ-παραγοντική ανάλυση.

Διάμεση ηλικία ήταν τα 68 έτη (26-88) και το 61.2% ήταν φύλο αρσενικό. Οι ασθενείς με μεταλλάξεις στο EGFR είχαν στατιστικά σημαντική μεγαλύτερη ανταπόκριση σε σχέση με τους ασθενείς χωρίς μεταλλάξεις στη θεραπεία με αναστολείς του EGFR ($p:0.001$). Η ανοσοϊστοχημική έκφραση του TTF-1 είχε συσχέτιση με την παρουσία μεταλλάξεων στο EGFR μη στατιστικά σημαντική ($p:0.053$). Στην πολυπαραγοντική ανάλυση το φύλο, η ηλικία, το κάπνισμα, το στατους του EGFR από πλευράς μεταλλάξεων και το PS δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική συσχέτιση της θετικής ανοσοϊστοχημικής έκφρασης του TTF-1 και της ανταπόκρισης με τη θεραπεία με αναστολείς του EGFR.

Συμπέρασμα: Η παρούσα μελέτη δεν ανέδειξε καμία συσχέτιση μεταξύ της υπερέκφρασης του TTF-1 και της ανταπόκρισης στη θεραπεία με αναστολείς του EGFR. Προοπτικά δεδομένα από μεγαλύτερες σειρές ασθενών απαιτούνται για να αποσαφηνίσουν τον προβλεπτικό ρόλο αυτού του βιοδείκτη στους συγκεκριμένους ασθενείς.



AA41: ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΟΝ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΑΙΔΟΙΟΥ

Μπόνιου Κ.¹, Μπαλίκος Ν.¹, Κατσαπαντέρας Π.¹, Χαραλαμπίδου Μ.¹, Χατζημάρκου Μ.², Μακρίδου Α.²

1. Ακτινοθεραπευτικό Ογκολογικό Τμήμα, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»
2. Τμήμα Ιατρικής Φυσικής, Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»

Σκοπός: Η ανάδειξη του ρόλου της Α/Θ μετά από χειρουργική αντιμετώπιση ασθενών με καρκίνο αιδοίου. **Υλικό και Μέθοδος:** Τα 2 τελευταία έτη υποβλήθηκαν σε Α/Θ 24 ασθενείς για καρκίνο του αιδοίου, σταδίου III-IVa, μέσης ηλικίας 67 έτη. Οι 20 υποβλήθηκαν σε χειρουργική εξαίρεση του όγκου και λεμφαδενικό καθαρισμό. Υποβλήθηκαν σε εξωτερική Α/Θ μετά από 3DCT σχεδιασμό με χαμηλά πυελικά πεδία (πρωτοπαθής όγκος –πύελος και βουβωνικές περιοχές άμφω), με δόση 55-60Gy.

Αποτελέσματα: Οι 20 ασθενείς ολοκλήρωσαν το Α/Θ σχήμα τους, ενώ 4 διέκοψαν προσωρινά τη θεραπεία τους λόγω ακτινοδερματίτιδας Grade III και συνέχισαν μετά από συντηρητική αντιμετώπιση αυτής. Οι περισσότεροι ασθενείς παρακολουθούνται με τακτικό κλινικοεργαστηριακό έλεγχο στα εξωτερικά μας ιατρεία. **Συμπεράσματα:** Ο ρόλος της μετεγχειρητικής Α/Θ στον καρκίνο του αιδοίου αυξάνει τον τοπικό έλεγχο της νόσου.

AA42: ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΟΣΤΙΚΩΝ, ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΚΑΙ ΩΟΘΗΚΙΚΩΝ ΜΕΤΑΣΤΑΣΕΩΝ ΣΤΟΝ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ ΚΑΙ ΤΟΥ ΟΡΘΟΥ

Μίαρης Ν.¹, Σγουρός Ι.¹, Γερόλυμπου Μ.¹, Τσαβαλοπούλου Ν.¹, Γκόγκος Α.¹, Ζήρου Χ.¹, Γκούρα Σ.¹, Ρες Ε.¹, Βισβίκης Α.¹, Αραβαντινός Γ.², Σαμαντάς Ε.¹

1. Γ' Παθολογική Ογκολογική Κλινική, Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι», Ν. Κηφισιά, Αττική
2. Β' Παθολογική Ογκολογική Κλινική, Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι», Ν. Κηφισιά, Αττική

Εισαγωγή: Ο καρκίνος παχέος εντέρου και ορθού (ΚΠΕΚΟ) είναι ο τέταρτος συχνότερος καρκίνος και η δεύτερη αιτία θανάτου από καρκίνο και στα δύο φύλα στις ανεπτυγμένες χώρες. Οι πιο συχνές μεταστάσεις είναι οι ηπατικές και πνευμονικές.

Σκοπός: Η ανάδειξη της επίπτωσης λιγότερο συχνών μεταστάσεων στον ΚΠΕΚΟ, όπως είναι οι οστικές, οι εγκεφαλικές και οι ωθηκικές με την ανασκόπηση των ιατρικών φακέλων 448 ασθενών που παρουσιάστηκαν στην Κλινική μας το χρονικό διάστημα 1990-2012, είτε με μεταστατικό ΚΠΕΚΟ, είτε με υποτροπή μετά από προληπτική θεραπεία για αρχικού σταδίου νόσο.

Αποτελέσματα: Ανασκοπήθηκαν οι ιατρικοί φάκελοι 448 (252 άνδρες και 196 γυναίκες) ασθενών με

ΚΠΕΚΟ. Οστικές μεταστάσεις εμφάνισαν 58 ασθενείς (12,9%), 34 άνδρες και 24 γυναίκες. Σε 20 από αυτούς (34,5%) συνυπήρχαν με τη διάγνωση της μεταστατικής νόσου (5 ασθενείς) ή της υποτροπής (15 ασθενείς), ενώ στους υπόλοιπους εμφανίστηκαν αργότερα. Εγκεφαλικές μεταστάσεις παρουσίασαν 18 ασθενείς (4%), 9 άνδρες και 9 γυναίκες. Σε 5 από αυτούς (27,8%) εμφανίστηκαν κατά την αρχική διάγνωση της νόσου ή της υποτροπής, ενώ στους υπόλοιπους 13 (72,2%) σε μεταγενέστερο στάδιο της νόσου. Οι 14 ασθενείς (77,8%) είχαν και πνευμονικές μεταστάσεις, ενώ την μακρύτερη επιβίωση είχαν εκείνοι με μονήρη εγκεφαλική μετάσταση ανεξαρτήτως λοιπού φορτίου νόσου. Μεταστάσεις στις ωθήκες εμφάνισαν συνολικά 9 γυναίκες (4,6% των γυναικών), 8 (88,9%) εξ αρχής (6 με τη διάγνωση της υποτροπής και 2 με την διάγνωση μεταστατικής νόσου), ενώ 1 (11,1%) αργότερα. Τέσσερις ασθενείς εμφάνισαν τόσο οστικές όσο και εγκεφαλικές μεταστάσεις, ενώ 1 ασθενής και οστικές και ωθηκικές.

Συμπεράσματα: Φαίνεται ότι στους Έλληνες ασθενείς με ΚΠΕΚΟ οι οστικές μεταστάσεις δεν είναι τόσο σπάνιες. Ίσως θα πρέπει να εξετάζονται και με σπινθηρογράφημα οστών ειδικά αν πρόκειται να υποβληθούν σε επέμβαση μεταστασεκτομής. Αντίθετα, τόσο οι εγκεφαλικές όσο και οι ωθηκικές μεταστάσεις αποτελούν σπάνιες εκδηλώσεις της νόσου. Οι ωθηκικές μεταστάσεις, αν υπάρχουν, εμφανίζονται πρώιμα, ενώ οι εγκεφαλικές μεταστάσεις σε μεταγενέστερο στάδιο.

AA43: ΕΣΩΤΕΡΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΣΕΜΙΝΑΡΙΟΥ ΟΜΑΔΑΣ ΝΕΩΝ ΕΛΛΗΝΩΝ ΟΓΚΟΛΟΓΩΝ - ΟΝΕΟ

Χασιόδης Γ., Λιόντος Μ., Κοΐνης Φ., Νικολάου Μ., Τσιγαρίδας Κ., Βούλγαρης Ε., Ζαχαροπούλου Π., Πανταβού Ε., Τσουκαλάς Ν.

Ομάδα Νέων Ελλήνων Ογκολόγων (ΟΝΕΟ) – Hellenic Group of Young Oncologists (HeGYO)

Εισαγωγή: Η αξιολόγηση των σεμιναρίων από τους συμμετέχοντες αποτελεί τυπικό κριτήριο για την παροχή μορίων συνεχιζόμενης ιατρικής εκπαίδευσης αλλά και ουσιαστικό βοήθημα για τη βελτίωση αυτών των δραστηριοτήτων. Τα ερωτηματολόγια αυτά συνήθως διερευνούν τον βαθμό ικανοποίησης των συμμετεχόντων. Στα πλαίσια βελτίωσης των δραστηριοτήτων της η ΟΝΕΟ εισήγαγε ερωτηματολόγιο γνώσεων σε σεμινάριο της για δεύτερη φορά (η πρώτη ήταν τον 4^ο/2014), για την αξιολόγηση της εκπαιδευτικής επίδρασής του.

Σκοπός: Η αξιολόγηση της ποιότητας και αποτελεσματικότητας ενός από τα εκπαιδευτικά σεμινάρια της ΟΝΕΟ τον 2^ο/2016.

Υλικό-Μέθοδοι: Αριθμημένα ερωτηματολόγια με δεκαπέντε ερωτήσεις γνώσεων μοιράστηκαν στους συμμετέχοντες κατά την εγγραφή τους. Οι συμμετέχοντες



έλαβαν δεύτερο ίδιο ερωτηματολόγιο με αντίστοιχο αύξοντα αριθμό και κλήθηκαν να το παραδώσουν κατά τη λήξη του σεμιναρίου. Το ερωτηματολόγιο περιελάμβανε τρεις κατηγορίες ερωτήσεων. Η στατιστική ανάλυση έγινε με τη χρήση του λογισμικού SPSS.

Αποτελέσματα: Στο σεμινάριο συμμετείχαν 64 άτομα και αριθμημένα ερωτηματολόγια μοιράστηκαν στους 49 πρώτους. Συνελέγησαν 36 αρχικά ερωτηματολόγια (73,5%, 36/49) και 29 τελικά (59,2%, 29/46). Μεταξύ των 29 ατόμων που απάντησαν και τα δύο, η διάμεση τιμή των σωστών απαντήσεων αρχικά ήταν 12, ενώ μεταξύ των 7 που απάντησαν μόνο το αρχικό ήταν 11. Απαντώντας ερωτήσεις υπήρχαν μόνο μεταξί αυτών που απάντησαν μόνο το πρώτο ερωτηματολόγιο. 80% των ερωτήσεων απαντήθηκαν σωστά στο αρχικό ερωτηματολόγιο και 90% στο τελικό. Σε 18 συμμετέχοντες αυξήθηκε ο αριθμός των θετικών απαντήσεων, σε 3 μειώθηκε και σε 8 παρέμεινε αμετάβλητος. Η διάμεση τιμή μεταβολής των σωστών απαντήσεων ήταν +1(-2 έως +8). Οι μεταβολές στις επιμέρους κατηγορίες ερωτήσεων φαίνονται στον πίνακα.

Κατηγορία ερωτήσεων	Σωστές απαντήσεις αρχικό (%)	Σωστές απαντήσεις τελικό (%)
Παθολογική διαμόρφωση	83%	94%
Ασθενής με μεταστάσεις	52%	50%
Συμπτώματα	81%	91%

Συμπεράσματα: Η προσπάθεια εσωτερικής αξιολόγησης του σεμιναρίου ΟΝΕΟ χαρακτηρίστηκε από υψηλό ποσοστό συμμετοχής και συμμόρφωσης με τη διαδικασία. Το ποσοστό των ορθών απαντήσεων ήταν εξ αρχής υψηλό καταδεικνύοντας την επισημονική κατάρτιση των συμμετεχόντων. Η αύξηση του αριθμού των σωστών απαντήσεων αποτελεί παράμετρο ενδεικτική της επίτευξης των στόχων του σεμιναρίου. Το μικρότερο ποσοστό θετικών απαντήσεων και βελτίωσης στις ερωτήσεις σχετικά με τη συχνότητα των ανεπιθύμητων ενεργειών είναι πιθανώς ενδεικτικά του μικρότερου ενδιαφέροντος των κλινικών ιατρών για αυτή την κατηγορία.

AA44: ΔΙΑΤΑΣΗ ΤΩΝ ΧΟΛΗΦΟΡΩΝ ΑΠΟ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΙΚΟ ΘΡΟΜΒΟ ΣΕ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Χέρας Π., Γεωργόπουλος Η., Κουτρομπή Μ., Στεφανόπουλος Α., Τσόκολα Ε.

Παθολογική Κλινική Νοσηλευτικής Μονάδας
Ναυπλίου, Γ.Ν. Αργολίδας

Εισαγωγή: Η διάταση των ενδοηπατικών χοληφόρων σε ηπατικές μεταστάσεις από απομακρυσμένα όργανα οφείλεται συνήθως σε λεμφαδενοπάθεια στις πύλες του ήπατος. Διήθηση των χοληφόρων από νεοπλασματικό θρόμβο (Biliary Duct Tumor Thrombus) με αποτέλεσμα το κλινικό σύνδρομο του ικτέρου παρατηρείται κυρίως σε χολαγγειοκαρκίνωμα και σε ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα (ΗΚΚ), ενώ σπάνια αποτελεί γνώρισμα των ηπατικών μεταστάσεων από άλλα όργανα.

Υλικό-Μέθοδος: Περιγράψουμε περίπτωση άνδρα 58

ετών με καρκίνο παχέος εντέρου με ηπατικές μεταστάσεις που εμφάνισε αιφνιδίως αποφρακτικό ίκτερο από νεοπλασματικό θρόμβο στα χοληφόρα.

Αποτελέσματα: Η ασθενής υπεβλήθη σε ERCP κατά την οποία διεπιστώθη διάταση του κοινού χοληδόχου πόρου (ΚΧΠ) και λιγότερο των ενδοηπατικών με έλκεμα πλήρωσης στον ΧΠ. Ακολούθησε ενδοσκοπική σφιγκτηροτομή του φύματος Vater και καθαρισμός του ΚΧΠ με μπαλόνι και basket κατά την οποία αφαιρέθηκε ιστός από το χοληφόρο δένδρο, που η ιστολογική εξέταση ανέδειξε νεοπλασματικό θρόμβο προερχόμενο από νεόπλασμα παχέος εντέρου. Η ασθενής παρουσίασε βελτίωση τόσο των κλινικών όσο και των εργαστηριακών παραμέτρων μέσα σε διάστημα λίγων εβδομάδων.

Συμπεράσματα: Η ανάπτυξη νεοπλασματικού θρόμβου στα χοληφόρα (BDTT) σε μη ΗΚΚ-νεοπλασμάτα είναι πολύ σπάνια οντότητα. Στη κλινική πράξη είναι πολύ σημαντικό να διαχωρίζει κανείς το μεταστατικό όγκο από το πρωτοπαθές ενδοηπατικό χολαγγειοκαρκίνωμα σε ασθενείς με καρκίνο παχέος εντέρου καθώς η αντιμετώπιση και η πρόγνωσή τους είναι εντελώς διαφορετική.

AA45: ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΔΕΥΤΕΡΗΣ ΓΡΑΜΜΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΣΟΘΗΛΙΩΜΑ

Κοττάς Η., Τσιρώνης Γ., Χαρπίδου Α., Φωτόπουλος Γ., Παυλίδης Ν., Μπουμπουχερόπουλος Σ., Τουρκαντώνης Ι., Ντόκος Α., Συρίγος Κ.

Ογκολογική Μονάδα, 3^η Πανεπιστημιακή
Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Γ.Ν.Ν.Θ.Α.
«Η Σωτηρία»

Εισαγωγή: Ο συνδυασμός πλατίνης-pemetrexed είναι η θεραπεία εκλογής στην πρώτη γραμμή στο κακόηθες μεσοθηλίωμα. Η αναπόφευκτη όμως υποτροπή, κάνει την επίλογη της χημειοθεραπείας δεύτερης γραμμής σημαντική για την συνολική επιβίωση.

Σκοπός: Μελετήθηκαν αναδρομικά 98 ασθενείς με μεσοθηλίωμα οι οποίοι έλαβαν χημειοθεραπεία 2^{ης} γραμμής στην Ογκολογική Μονάδα του Γ.Ν.Ν.Θ.Α. «Η Σωτηρία». 50 εξ αυτών, διάμεσης ηλικίας 66 ετών, 74% είχαν PS 0-1, το 98% είχαν υπεζωκοτική εντόπιση, ενώ το 83% είχε επιθηλιακού τύπου μεσοθηλίωμα.

Αποτελέσματα: Η διάμεση PFS ήταν 3 μήνες (95%CI 2.72- 4.89), 19 μήνες η διάμεση OS (95%CI 16.16- 23.09) και 6.9 μήνες η διάμεση OS από την έναρξη της 2^{ης} γραμμής θεραπείας (95%CI 5.02- 10.38).

Από αυτούς το 48% έλαβε συνδυασμό taxane-gemcitabine, με 3 μήνες διάμεση PFS (95%CI 2.59-3.38), 15.3 μήνες διάμεση OS (95%CI 11.43- 20.50) και 5.9 μήνες η διάμεση OS από την έναρξη της 2^{ης} γραμμής (95%CI 2.85- 8.41). Το 18% έλαβε docetaxel και είχε 3 μήνες διάμεση PFS (95%CI 0.78- 9.39) και 23 μήνες διάμεση OS (95%CI 6.99-) και 5.5 μήνες διάμεση επιβίωση από την έναρξη της 2^{ης} γραμμής (95%CI 0.88-). Στο 16% επαναχορηγήθηκε είτε ο συνδυασμός carboplatin-pe-



metrexed είτε μονοθεραπεία pemetrexed με 7.3 μήνες διάμεση PFS (95%CI 2,06- 32,52), 29.2 μήνες διάμεση OS (95%CI 18,98-) και 11.1 μήνες διάμεση OS από την έναρξη της 2^{ης} γραμμής (95%CI 6,66-). Τέλος 2 (4%) έλαβαν συνδυασμό carboplatin-pemetrexed (δεν είχαν λάβει στην 1^η γραμμή), ενώ μόλις από 1 (2%) έλαβαν συνδυασμό pemetrexed-docetaxel, docetaxel-gemcitabine-bevacizumab, cyclophosphamide-vinorelbine-adriamycin, vinorelbine-pemetrexed, vinorelbine-paclitaxel, vinorelbine-gemcitabine και μονοθεραπεία με vinorelbine αντίστοιχα

Συμπεράσματα: Ο αναδρομικός χαρακτήρας της μελέτης αλλά και η ετερογένεια των τριών ομάδων χημειοθεραπείας περιορίζουν την ασφάλεια των συμπερασμάτων. Φαίνεται όμως πως η επαναχορήγηση της δυπλέτας πλατίνας-pemetrexed όσο και ο συνδυασμός taxane-gemcitabine φαίνεται πως αποτελούν θεραπευτικές επιλογές με αποτελεσματικότητα στην χημειοθεραπεία δεύτερης γραμμής σε ασθενείς με μεσοθελίωμα.

AA46: ΦΑΙΝΟΜΕΝΟ RADIATION RECALL ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΠΝΕΥΜΟΝΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΓΕΜΣΙΤΑΒΙΝΗΣ

Σαμαράς Ι., Παπαδόπουλος Β., Παπαχαράλαμπος Κ., Γιδροκώστα Π., Κουκούλης Γ., Παπανδρέου Χ.

Παθολογική Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Λάρισας

Εισαγωγή: Το φαινόμενο Radiation Recall παρατηρείται σε ασθενείς με κακοήγη νεοπλασματικά νοσήματα, οι οποίοι υποβάλλονται σε ακτινοθεραπεία και στη συνέχεια λαμβάνουν χημειοθεραπεία. Παρατηρείται σε διάφορους χημειοθεραπευτικούς παράγοντες και οι βλάβες μπορεί να αφορούν το δέρμα ή εσωτερικούς ιστούς και όργανα.

Σκοπός: Παρουσίαση περιστατικού Radiation Recall φαινομένου, σε ασθενή με καρκίνωμα πνεύμονα, μετά από ακτινοθεραπεία και χορήγηση γεμισταβίνης.

Υλικό και μέθοδος: Άνδρας 65 ετών, διαγνώστηκε με πλακώδες καρκίνωμα πνεύμονα κλινικού σταδίου IIIA ανεξάρτητο, ο οποίος υποβλήθηκε σε ριζική ακτινοθεραπεία μεσοθωρακίου και δεξιού άνω λοβού λαμβάνοντας συνολικά 66Gy. Μετά 15 ημέρες από την ολοκλήρωση της ακτινοθεραπείας ο ασθενής υποβλήθηκε σε 3 κύκλους χημειοθεραπείας με γεμισταβίνη και καρβοπλατίνη. Δύο μήνες μετά την ολοκλήρωση και της χημειοθεραπείας, ο ασθενής εμφάνισε επώδυνο, ερυθροϊώδες εξάνθημα με οίδημα, στη δεξιά πρόσθια θωρακική χώρα με επέκταση στην σύστοιχη ωμοπλάτη, περιοχή που αντιστοιχεί στην περιοχή της ακτινοβολήσης. Υποβλήθηκε σε βιοψία της φλεγμώδους περιοχής, η οποία δεν ανέδειξε κακοήθεια, αλλά μόνο φλεγμονώδη στοιχεία, υποδηλωτικά του φαινομένου Radiation Recall.

Αποτελέσματα: Ο ασθενής νοσηλεύτηκε στην κλινική για 14 ημέρες, λαμβάνοντας ενδοφλέβια υγρά, αντιβιοτική, αναλγητική αγωγή και κορτικοστεροειδή, με σταδιακή βελτίωση της κλινικής εικόνας.

Σε επανεκτιμήσεις του ασθενούς, κλινικές και απεικονιστικές, με αξονικές τομογραφίες, διαπιστώθηκε βελτίωση του φαινομένου Radiation Recall χωρίς υποτροπή της νόσου.

Συμπεράσματα: Το φαινόμενο Radiation Recall θα πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση ασθενών με ανάλογη κλινική εικόνα, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε ακτινοθεραπεία, ακολουθούμενη από χορήγηση γεμισταβίνης. Οι εκδηλώσεις μετά τη χορήγηση γεμισταβίνης μπορεί να εμφανιστούν σε μικρό χρονικό διάστημα μετά την ολοκλήρωση της χημειοθεραπείας και με μεσολάβση μικρού χρονικού διαστήματος μεταξύ ακτινοβολήσης και έναρξης χημειοθεραπείας.

AA47: ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟΥ ΜΕΛΑΝΩΜΑΤΟΣ ΜΕ PEMBROLIZUMAB Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΚΕΝΤΡΟΥ

Μολφέτα Α. Λινάρδου Ε. Νικολάου Χ., Τσιγαρίδας Κ., Λασκαράκης Α., Ταρματίκου Α., Γκιτιά Κ., Μπαφαλούκος Δ.

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

Εισαγωγή: Οι στοχευμένες θεραπείες και οι ανοσοθεραπευτικοί παράγοντες έχουν αλλάξει τη θεραπευτική πορεία του μεταστατικού μελανώματος. Το Pembrolizumab ένας νέος anti-PD-1 παράγοντας έχει προσφέρει βελτίωση της επιβίωσης έναντι Ipilimumab και χημειοθεραπείας στην 1^η γραμμής θεραπείας.

Σκοπός: Ανάλυση των κλινικών δεδομένων ανταπόκρισης και τοξικότητας ασθενών με μεταστατικό μελάνωμα που έλαβαν θεραπεία με Pembrolizumab στην κλινική μας από τον Οκτώβριο του 2014 στα πλαίσια του προγράμματος πρώιμης πρόσβασης του φαρμάκου σε ασθενείς που είχαν λάβει Ipilimumab.

Αποτελέσματα: Συνολικά 17 ασθενείς (10 άνδρες, 7 γυναίκες, με διάμεση ηλικία 52 έτη), με μεταστατικό μελάνωμα έλαβαν θεραπεία με Pembrolizumab 2mg/kg κάθε 3 εβδομάδες. Δέκα ασθενείς είχαν διαγνωσθεί με δερματικό μελάνωμα, 5 με βλεννογονικό (2 κεφαλής-τραχήλου, 1 πρωκτού, 1 λεπτό έντερο, 1 αιδοίο) και 1 με οφθαλμικό. Από αυτούς οι 5 ασθενείς είχαν βρεθεί θετικοί για μετάλλαξη του ογκογονιδίου B-RAF. Μια ασθενής με μελάνωμα αιδοίου είχε Ckit μετάλλαξη. Εγκεφαλικές εντοπίσεις είχαν 5 ασθενείς (31%). Μεταστάσεις στο ήπαρ είχαν 7 ασθενείς (43%), πνευμονικές εντοπίσεις 7 ασθενείς (43%), 5 ασθενείς (30%) υποδόρια οζίδια ενώ ένας ασθενής είχε και οστικές εντοπίσεις. Παθολογικές τιμές LDH είχαν πριν την έναρξη του pembrolizumab 7 ασθενείς.

Σαν 2^η γραμμής θεραπεία έλαβαν το φάρμακο 5 ασθενείς, 3^η γραμμή 10 ασθενείς και 4^η γραμμής 2 ασθενείς.

Από σύνολο 17 εκτιμήσιμων ασθενών, 1 ασθενής εμφάνισε πλήρη ανταπόκριση (6%) σε μαλακά μόρια και πνευμονικές μεταστάσεις, 3 ασθενείς μερική ανταπόκριση (18%), ενώ 2 ασθενείς εμφάνισαν μικτή ανταπόκριση (12%). Έξι ασθενείς είχαν πρόοδο νόσου



(36%). Υποκειμενική βελτίωση ανέφεραν 8/17 ασθενείς. Η διάμεση διάρκεια ανταπόκρισης ήταν 24 εβδομάδες (εύρος 4-64+). Η διάμεση συνολική επιβίωση ήταν 30 εβδομάδες (εύρος 3-64+). Συχνότερες grade II τοξικότητες ήταν κόπωση (41%) και διαταραχές της θυρεοειδικής λειτουργίας υπό μορφή υπερ- ή υποθυρεοειδισμού (17%). Δυο ασθενείς εμφάνισαν πνευμονίτιδα grade III και χρειάστηκαν μακρόχρονη νοσηλεία, ενώ ένας ασθενής με ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη κατέληξε από ΟΝΑ.

Συμπεράσματα: Η αγωγή με Pembrolizumab είναι σχετικά καλώς ανεκτή με ικανοποιητική αποτελεσματικότητα σε προθεραπευμένους ασθενείς με μεταστατικό μελάνωμα.

AA48: ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΜΗ HODGKIN ΛΕΜΦΩΜΑ ΑΜΥΓΔΑΛΗΣ ΑΠΟ ΚΥΤΤΑΡΑ ΤΗΣ ΖΩΝΗΣ ΤΟΥ ΜΑΝΔΥΑ: ΑΝΑΦΟΡΑ ΣΠΑΝΙΑΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Τσαβαρή Α., Κούλια Κ., Αρκουμάνη Ε., Μανωλοδάκη Κ., Βασιλακάκη Θ.

Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά «Τζάνειο»

Εισαγωγή: Το μη Hodgkin's λέμφωμα του δακτυλίου Waldeyer είναι σπάνιο και οι παρίσθημες αμυγδαλές είναι η συχνότερη θέση εντόπισης. Η ακριβής αιτιολογία του παραμένει άγνωστη ενώ ενοχοποιούνται διάφοροι παράγοντες όπως οι ιοί HIV και Epstein-Barr. **Σκοπός:** είναι η περιγραφή περίπτωσης εξωλεμφαδικού μη Hodgkin λεμφώματος της αμυγδαλής.

Αποτελέσματα: Άνδρας 82 ετών προσήλθε με αίσθημα πληρότητας στο λαιμό. Στην φυσική εξέταση αναγνωρίστηκε μάζα 3,5x3εκ. με λεία εξωτερική επιφάνεια στην δεξιά παρίσθημα αμυγδαλή. Ο ορολογικός έλεγχος για τους ιούς HIV και Epstein-Barr ήταν αρνητικός. Στην αξονική τομογραφία παρατηρήθηκε η ανωτέρω μάζα στην δεξιά αμυγδαλή όχι όμως στοιχείο λεμφαδενοπάθειας. Ο ασθενής υπεβλήθη σε αμφοτερόπλευρη αμυγδαλεκτομή. Στην ιστολογική εξέταση παρατηρήθηκε εικόνα μη Hodgkin λεμφώματος Β προέλευσης από κύτταρα της ζώνης του μανδύα. Στον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο τα νεοπλασματικά κύτταρα ήταν θετικά στις χρώσεις για CD19,CD20,CD79a,CD22,Bcl2,CD5,Cyclin D1 και αρνητικά για CD10,CD57,EBV,CD3,CKAE1,CKAE3. Η οστεομυελική βιοψία, ήταν ελεύθερη διήθησης. Ο ασθενής έλαβε χημειοθεραπεία βασισμένη στο σχήμα CHOP σε συνδυασμό με Rituximab και 18 μήνες μετά τη διάγνωση ήταν ελεύθερος νόσου.

Συμπεράσματα: Τα μη Hodgkin λεμφώματα σπάνια αναπτύσσονται στις αμυγδαλές και η πλειονότητα αυτών είναι Β προέλευσης από τα οποία το 80% είναι από μεγάλα κύτταρα διαχύτου τύπου (DLBCL) και το 10% από κύτταρα της ζώνης του μανδύα (mantle cell). Θεραπευτικά ο συνδυασμός χημειοθεραπείας-ακτινοθεραπείας φαίνεται να δίνει ικανοποιητικά αποτελέσματα σε αυτό το ασυνήθιστο νεόπλασμα.

AA49: ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΠΡΩΚΤΟΥ. ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΚΛΙΝΙΚΗ ΟΝΤΟΤΗΤΑ. ΑΝΑΦΟΡΑ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Παππάς Ν.¹, Κορόγιαννος Α.², Μηλιάδου Α.¹, Κουκουράκης Γ.¹, Μπέτσου Σ.³, Κουρίνου Κ.³, Κουμάκης Γ.², Ζαμπάτης Χ.¹

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

Σκοπός: Ο μικροκυτταρικός καρκίνος (SCC) του πρωκτού είναι ένας σπάνιος επιθετικός όγκος που αντιπροσωπεύει το 0,2%-1,5% των καρκίνων του παχέως εντέρου. Αντιμετωπίζεται παρόμοια με το μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα. Η μέση επιβίωση είναι 6-12 μήνες (με ή χωρίς μεταστάσεις την στιγμή της διάγνωσης). Γίνεται αναφορά σε ένα περιστατικό της κλινικής μας.

Υλικό-μέθοδος: Ασθενής 66 ετών (θήλυ) προσέρχεται στα εξωτερικά ιατρεία με ευαισθησία και άλγος στην περιεδρική χώρα που διαρκεί τουλάχιστον τρεις μήνες. Δεν αναφέρει άλλα συμπτώματα. Η ορθοσигμοειδοσκόπηση και οι πολλαπλές βιοψίες ανέδειξαν μικροκυτταρικό καρκίνωμα πρωκτού. Η υπόλοιπη σταδιοποίηση ήταν αρνητική. Αποφασίσθηκε η αντιμετώπιση της με ταυτόχρονη ακτινοθεραπεία και χημειοθεραπεία. Ως χημειοθεραπεία λαμβάνει Cisplatin 75mg/m² (d1) και etoposide 100 mg/m² (d1-d3) κάθε 21 ημέρες. Σε γραμμικό επιταχυντή 6 MV και με τεχνική 3DCRT προγραμματίζεται να λάβει συνολικά 56 Gy. Η ακτινοβολητέα περιοχή περιλαμβάνει την πρωτοπαθή εξεργασία και τους επιχώριους βουβωνικούς και πυελικούς λεμφαδένες. Τα τελευταία 10 Gy θα τα λάβει με περιορισμένα πεδία μόνον στην πρωτοπαθή εξεργασία.

Αποτελέσματα: Η ασθενής είναι υπό θεραπεία. Δεν εμφανίζει κάποια ιδιαίτερη τοξικότητα. Προγραμματίζεται να λάβει συνολικά 6 κύκλους χημειοθεραπείας και μετά θα μπει σε παρακολούθηση. Ακόμη δεν έχει αποφασισθεί εάν θα λάβει προφυλακτική ακτινοθεραπεία εγκεφάλου. Η βιβλιογραφία δεν ξεκαθαρίζει το ρόλο της.

Συμπεράσματα: Κάθε σπάνια κλινική οντότητα είναι πρόκληση για την επιστημονική κοινότητα. Παρόλ' αυτά με την συνεργασία των ειδικότητων που εμπλέκονται στην αντιμετώπιση της επιτυγχάνεται το καλύτερο δυνατό αποτέλεσμα για τον ασθενή.



AA50: ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΟΙΣΟΦΑΓΟΥ 35 ΕΤΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΟΙΣΟΦΑΓΕΚΤΟΜΗ ΛΟΓΩ ΚΑΤΑΠΟΣΗΣ ΟΞΙΝΗΣ ΚΑΥΣΤΙΚΗΣ ΟΥΣΙΑΣ

Ντάνιασας-Σταθόπουλος Ι.¹, Τριανταφύλλου Σ.¹, Δουλάμη Γ.¹, Ζωγράφος Γ.¹, Ξηρομερίτου Β.², Θεοδώρου Δ.¹

1. Μονάδα Χειρουργικής Ανωτέρου Πεπτικού, Α' Προπαιδευτική Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο», Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα
2. Γαστρεντερολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο», Αθήνα

Εισαγωγή: Η κατάποση καυστικών ουσιών αυξάνει μακροχρόνια τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του οισοφάγου, κυρίως πλακώδους τύπου.

Περιγραφή περιστατικού: Παρουσιάζουμε την περίπτωση μιας 62χρονης ασθενούς με ιστορικό χημικής βλάβης ύστερα από κατάποση νιτρικού οξέος για την οποία είχε υποβληθεί σε ολική οισοφαγεκτομή και γαστρεκτομή με οισοφαγοκολική αναστόμωση στον τράχηλο προ τριανταπεντακονταετίας. Προσφάτως προσήλθε με προσδευτικά επιδεινούμενη δυσφαγία, απώλεια βάρους, οίδημα στην περιοχή του τραχήλου και θωρακικό πόνο. Κατά τη διαγνωστική προσπάθεια εντοπίστηκε η ύπαρξη μιας πολυποειδούς, ανθοκραμβοειδούς μάζας αμέσως κάτωθεν της τραχηλικής αναστόμωσης από όπου και ελήφθησαν βιοψίες. Η ιστολογική εξέταση επιβεβαίωσε τη διάγνωση διηθητικού πλακώδους καρκινώματος μετρίου βαθμού διαφοροποίησης. Η ασθενής στη συνέχεια παραπέμφθηκε στο ογκολογικό τμήμα για περαιτέρω θεραπεία.

Συζήτηση: Η κατάποση καυστικών ουσιών σχετίζεται με σοβαρού βαθμού νοσηρότητα και θνητότητα. Παρόλο που υπάρχει συσχέτιση με τον καρκίνο του οισοφάγου, ο σχετικός κίνδυνος ποικίλλει μεταξύ των δημοσιευμένων σειρών ασθενών. Επιπλέον, δεν υπάρχουν σαφώς καθορισμένες ενδείξεις ως προς την επιλογή της θεραπευτικής αντιμετώπισης που μπορεί να είναι είτε συντηρητική είτε χειρουργική με ή χωρίς την αφαίρεση του οισοφαγικού κολοβώματος. Στη βιβλιογραφία έχουν δημοσιευτεί δύο περιστατικά πλακώδους οισοφαγικού καρκίνου στην περιοχή της τραχηλικής αναστόμωσης μετά από οισοφαγεκτομή λόγω κατάποσης αλκαλικής διαβρωτικής ουσίας. Έχοντας επίγνωση της παρούσας διεθνούς βιβλιογραφίας, το ανωτέρω περιγραφέν περιστατικό αποτελεί το πρώτο κατά το οποίο η προληπτική βλάβη οφείλεται σε κατάποση όξινης καυστικής ουσίας.

Συμπέρασμα: Θα πρέπει να υπογραμμιστεί η ανάγκη στενής και μακροχρόνιας παρακολούθησης των ασθενών με ιστορικό κατάποσης διαβρωτικής ουσίας, ακόμα και αν έχει προηγηθεί οισοφαγεκτομή, ο κίνδυνος ανάπτυξης καρκίνου στην περιοχή της αναστόμωσης παραμένει σε κάθε περίπτωση αυξημένος συγκριτικά με το γενικό πληθυσμό

AA51: ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΕΡΙΒΟΥΛΙΝΗΣ ΣΕ ΠΡΟΘΕΡΑΠΕΥΜΕΝΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ - ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΜΙΑΣ ΟΓΚΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ

Ιωαννίδου Μ., Χατζηνικολάου Ι., Γαλάνη Ε., Κλούβας Γ., Χριστοδούλου Χ.

Β' Ογκολογική Κλινική, Θεραπευτήριο «Metropolitan»

Εισαγωγή: Η εριβουλίνη (eribulin mesylate) καταστέλλει την αυξητική φάση των μικροσωληνίσκων τουμπουλίνης, με αποτέλεσμα την μη αναστρέψιμη διαταραχή του κυτταρικού κύκλου του καρκινικού κυττάρου. Ο Ευρωπαϊκός Οργανισμός Φαρμάκων (EMA) ενέκρινε την εριβουλίνη ως θεραπεία ενηλίκων ασθενών με μεταστατικό καρκίνο μαστού, που έχουν λάβει τουλάχιστον ένα χημειοθεραπευτικό σχήμα για προχωρημένη νόσο, με προηγούμενες θεραπείες, είτε ως συμπληρωματική αγωγή είτε ως αγωγή μεταστατικής νόσου, που συμπεριελάμβαναν ανθρακυκλίνη ή ταξάνη. Στην παρούσα μελέτη παροχυσάζεται η εμπειρία της κλινικής μας στη χρήση εριβουλίνης.

Μέθοδοι: Γυναίκες με μεταστατικό καρκίνο μαστού που είχαν λάβει τουλάχιστον μία γραμμική χημειοθεραπείας, περιλαμβανοντας είτε ταξάνη είτε ανθρακυκλίνη, έλαβαν εριβουλίνη, 1,23mg/m², d1 και d8, ανά 3 εβδομάδες είτε έως την πρόοδο νόσου (PD), είτε έως την ολοκλήρωση 8 κύκλων θεραπείας.

Αποτελέσματα: Από το Μάιο 2014 έως το Φεβρουάριο 2016, χορηγήθηκε εριβουλίνη σε 14 γυναίκες με καρκίνο μαστού. Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 54 ετών. Η μέση τιμή προηγηθέντων γραμμών χημειοθεραπείας ήταν 3 (2-13). Η πλειοψηφία των ασθενών (71%) είχαν μεταστάσεις με τουλάχιστον δύο σπλαχνικά όργανα. Ο μέσος αριθμός προηγηθέντων κύκλων εριβουλίνης ήταν 4 (1-12). Η διάμεση ελεύθερη πρόοδο νόσου επιβίωση (DFS) ήταν 2,3 μήνες (18 ημέρες- 7,2 μήνες). Η πλειοψηφία των ασθενών (9/14, 64%) παρουσίασαν πρόοδο νόσου, ενώ το 29 % (4/14) παρουσίασε μερική ανταπόκριση. Η διάμεση ολική επιβίωση (OS) ήταν 8,4 μήνες (18 ημέρες- 12,7 μήνες). Τέσσερις ασθενείς (29%) συνεχίζουν τη θεραπεία τους με εριβουλίνη. Τοξικότητα 3ου-4ου βαθμού καταγράφηκε σε 14% των ασθενών (ουδετεροπενία, ηπατοτοξικότητα) ενώ οι συνθεότερες ανεπιθύμητες ενέργειες ήταν: μυελοτοξικότητα (33%), περιφερική νευροπάθεια (15%), κόπωση (12,5%) και αλωπεκία (12,5%).

Συμπέρασμα: Η μέχρι στιγμής εμπειρία μας καταδεικνύει πως η θεραπεία με εριβουλίνη είναι ασφαλής και καλά ανεκτή.



AA52: Η ΑΞΙΑ ΤΗΣ ΠΕΡΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗΣ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ ΜΕ ΤΗ D2 ΛΕΜΦΑΔΕΝΕΚΤΟΜΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΕΞΑΙΡΕΣΙΜΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΧΟΥ

Καλλές Β.¹, Τσέλος Δ.¹, Παναγιωτόπουλος Α.¹, Βαμβάκης Π.¹, Ίβρος Ν.¹, Παπαδόπουλος Π.², Κυριαζάνος Ι.¹

1. Β' Χειρουργική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών
2. Ογκολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

Σκοπός: Η διενέργεια περιεγχειρητικής χημειοθεραπείας έχει πλέον τεκμηριωθεί στην Ευρώπη, και αποτελεί μια ασφαλή επιλογή στην αντιμετώπιση των ασθενών με εξαιρεσίμο γαστρικό καρκίνο. Εντούτοις, το συνολικό όφελος στην επιβίωση όταν σε αυτή προστίθεται επαρκής λεμφαδενικός καθαρισμός (έκτασης D2) παραμένει άγνωστο. Σκοπός της μελέτης μας είναι η διερεύνηση του πιθανού οφέλους της περιεγχειρητικής χημειοθεραπείας σε σύγκριση με τον D1 και D2 λεμφαδενικό καθαρισμό σε ασθενείς με εξαιρεσίμο γαστρικό καρκίνο.

Υλικό και Μέθοδος: Πρόκειται για αναδρομική μελέτη 140 ασθενών (72 άνδρες – 68 γυναίκες) που υποβλήθηκαν σε επέμβαση για εξαιρεσίμο γαστρικό καρκίνο την περίοδο 2001-2015 στο Νοσοκομείο μας. Μελετήθηκαν η μετεγχειρητική θνητότητα, οι μετεγχειρητικές επιπλοκές και η 5 ετής επιβίωση ανάλογα με την έκταση του λεμφαδενικού καθαρισμού και τη διενέργεια περιεγχειρητικής χημειοθεραπείας. Προέκυψαν τρεις ομάδες ασθενών που συμπεριελάμβαναν 61 (D1 λεμφαδενεκτομή), 41 (D2 λεμφαδενεκτομή) και 14 (D2 λεμφαδενεκτομή και περιεγχειρητική χημειοθεραπεία) ασθενείς αντίστοιχα. Οι ασθενείς που υπεβλήθησαν σε περιεγχειρητική χημειοθεραπεία είχαν όγκους μεγέθους T1b και άνω, ανεξαρτήτως λεμφαδενικού φορτίου.

Αποτελέσματα: Η μέση περίοδος παρακολούθησης ήταν 51, 44 και 29 μήνες αντίστοιχα. Δεν αναδείχθηκε σημαντική διαφορά στη θνητότητα και τις μετεγχειρητικές επιπλοκές (αιμορραγία, λοίμωξη αναπνευστικού, ενδοκοιλιακή λοίμωξη) ανάμεσα στις τρεις ομάδες ασθενών. Η 5 ετής επιβίωση ήταν 26%, 38% και 37% για την κάθε ομάδα αντίστοιχα, χωρίς να αναδειχθεί στατιστικά σημαντική διαφορά.

Συμπεράσματα: Η διενέργεια περιεγχειρητικής χημειοθεραπείας σε συνδυασμό με τη D2 λεμφαδενεκτομή αποτελεί μια ασφαλή επιλογή στην αντιμετώπιση των ασθενών με εξαιρεσίμο γαστρικό καρκίνο. Από την άλλη, ο πλήρης λεμφαδενικός καθαρισμός D2 συνεισφέρει σημαντικά στην 5ετή επιβίωση των ασθενών με γαστρικό καρκίνο. Πιθανά οφέλη από την περιεγχειρητική χημειοθεραπεία θα αναδειχθούν με μεγαλύτερη μετεγχειρητική παρακολούθηση και μεγαλύτερο αριθμό ασθενών.

AA53: ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΙΚΗ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ. Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΜΙΑΣ ΟΓΚΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ

Γκόγκος Α.¹, Σγουρός Ι.¹, Γκούρα Σ.¹, Ζήρου Χ.¹, Μίαρης Ν.¹, Τσαβαλοπούλου Ν.¹, Γερολύμπος Μ.¹, Σταμούλης Γ.¹, Θεοδωρόπουλος Η.¹, Δερβένης Χ.², Σαμαντάς Ε.¹

1. Γ' Παθολογική-Ογκολογική Κλινική, Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι», Ν. Κηφισιά, Αττική
2. Χειρουργική Κλινική, «Κωνσταντοπούλειο» Γενικό Νοσοκομείο Νέας Ιωνίας - Πατησίων, Ν. Ιωνία, Αττική

Εισαγωγή: 10-20% των ασθενών με νέο-διαγνωσμένο αδενοκαρκίνωμα παγκρέατος παρουσιάζονται με στάδιο νόσου τέτοιο που μπορεί να εξαιρεθεί. Διεθνείς μελέτες έχουν δείξει ότι η συμπληρωματική χημειοθεραπεία αυτών τους ασθενείς αυξάνει την επιβίωση, αν και ένα μεγάλο ποσοστό τους (70-75%) θα υποτροπιάσει.

Σκοπός: Να καταγραφεί η εμπειρία της Κλινικής μας στη χορήγηση συμπληρωματικής χημειοθεραπείας σε ασθενείς που είχαν χειρουργηθεί για αδενοκαρκίνωμα παγκρέατος αρχικού σταδίου. Να καταγραφούν παρενέργειες της θεραπείας, ποσοστά υποτροπής, είδος υποτροπής (τοπική ή με μεταστάσεις ή και τα δύο), και να συσχετιστεί ο κίνδυνος υποτροπής με το μέγεθος πρωτοπαθούς όγκου, την ύπαρξη ή όχι θετικών επιχώριων λεμφαδένων, την ύπαρξη θετικών χειρουργικών ορίων καθώς και τη λήψη πλήρους ή μειωμένου σχήματος χημειοθεραπείας.

Αποτελέσματα: Στην Κλινική μας από το 2012 έως το 2015 32 ασθενείς (διάμεσης ηλικίας 64.5), (άντρες 16/γυναίκες 16) έλαβαν συμπληρωματική χημειοθεραπεία με Γεμισταβίνη 1000mg/m² τις ημέρες 1,8,15 ανά 28 ημέρες για 6 κύκλους. Σε 24 το μέγεθος του όγκου ήταν μεγαλύτερο από 2cm, σε 15 τα χειρουργικά όρια ήταν θετικά ή η απόσταση όγκου από τα όρια μικρότερη από 1mm και σε 23 οι λεμφαδένες ήταν θετικοί. Οι συχνότερες παρενέργειες της θεραπείας ήταν ηπτιού βαθμού αδυναμία, ουδετεροπενία και θρομβοπενία. 37,5% των ασθενών έλαβε το πλήρες σχήμα της χημειοθεραπείας χωρίς μειώσεις ή παραλήψεις δόσεων. Με διάμεσο χρόνο παρακολούθησης έως την υποτροπή 11 μηνών, 69% των ασθενών έχουν υποτροπιάσει (57% τοπικά, 38% με μεταστάσεις, 5% τόσο τοπικά όσο και με μεταστάσεις) Υπήρχε η τάση αυξημένου ποσοστού υποτροπής σε ασθενείς με θετικούς επιχώριους λεμφαδένες και σε ασθενείς με θετικά χειρουργικά όρια ή σε εκείνους που ο όγκος πλησίαζε τα χειρουργικά όρια (82% και 57% αντίστοιχα)

Συμπεράσματα: Το ποσοστό υποτροπής (69%) του δικού μας δείγματος ασθενών με εξαιρεσίμο καρκίνο παγκρέατος και λήψη συμπληρωματικής Γεμισταβίνης συμβαδίζει με αυτό της διεθνούς βιβλιογραφίας αν και είναι ακόμα μικρός ο χρόνος παρακολούθησης. Ασθενείς με θετικούς επιχώριους λεμφαδένες ή θετικά χειρουργικά όρια φαίνεται να έχουν επιπλέον αυξημένο κίνδυνο υποτροπής.



AA54: MALIGNANT SPINAL CORD COMPRESSION (MSCC) IN PATIENTS WITH METASTATIC PROSTATE CANCER: A SINGLE CENTRE EXPERIENCE

Tsoukalas N., Chowdhury S., Rudman S.

Guy's and St Thomas' NHS Foundation Trust, Cancer Centre, London, UK

Introduction: Malignant spinal cord compression (mSCC) in patients with prostate cancer is a significant clinical problem. Clinically evident mSCC develops in approximately 10% of patients with prostate carcinoma at some point in the course of their disease. A number of groups have retrospectively audited the incidence of this in their local practice and have identified independent risk factors for the definition of those patients at high risk. One of these risk factors is the extension of bony metastatic disease.

Aim: To evaluate the incidence of mSCC in patients with prostate cancer deemed to be at high risk due to the presence of metastatic bony disease at Guy's Hospital.

Materials and Methods: Retrospectively we review the medical records of patients with prostate cancer during a period of 6 months and collect data regarding, extension of bony disease, presence of any neurological symptoms and MRI scan of spine. The extension of bony disease was evaluated based on EOD scoring system as showed in table. The statistical analysis was done with SPSS software.

Table: Bone Scan Extent of Disease Score	
EOD score	Bone scan findings
0	Normal or abnormal from benign causes
1	Fewer than six bone metastases
2	Six to 20 bone metastases
3	More than 20 bone metastases but not a "superscan"
4	A "superscan" or its equivalent more than 70% of the ribs, vertebrae, and pelvic bones involved by metastatic tumor

EOD: extent of disease (Soloway et al., 1988)

Results: In total 375 patients with prostate cancer were review and 59 were found to be at high risk of mSCC based on the EOD scoring system (EOD ≥ 2). In particular, we found 54 patients with EOD=2, 3 with EOD=3 and 2 with EOD=4. Only 24 out of 59 (40,68%) had some kind of neurological symptoms such as weakness, numbness, sensory changes or back pain. Overall, 37 out of 59 (62,71%) underwent an MRI scan of the spine which was positive only in 6 (10,17%) and with impending mSCC in other 6 (10,17%). Particularly, the MRI scan was positive in 4 patients with EOD=2 (3 with neurological symptoms) and in 2 with EOD=3 (without symptoms). Moreover, the MRI scan was with impending mSCC in 5 patients with EOD=2 (3 with neurological symptoms) and in 1 with EOD=4 and neurological symptoms. Interestingly, the MRI scan was negative in 17 (28,81%) patients with neurological symptoms and EOD=2.

Conclusions: As the number of treatment options increase for patients with advanced prostate cancer, it

is likely that the incidence of mSCC will also increase. mSCC is associated with significant morbidity for patients and early detection of this complication is desirable. Recently published treatment guidelines from the UK National Institute for Health and Clinical Excellence on mSCC have highlighted early detection as a key priority. They state that patients at high risk of developing mSCC should be informed of its symptoms and offered information which will advise them how to seek advice if symptoms develop.

AA55: SECOND LINE SYSTEMIC TREATMENT OPTIONS FOR RECURRENT/ADVANCED CERVICAL CANCER - THE ROYAL MARSDEN EXPERIENCE

Μπούσιος Σ.¹, Okines A.¹, Gore M.¹, Kaye S.¹, Banerjee S.², Τάτση Κ.², Κωσταδήμα Λ.³, Καφαντάρη Α.³, Σερράι Ε.³, Ζαρκαβέλης Γ.³, Κολλάς Α.³, Άσση Α.³, Πετράκης Δ.³, Πενθερουδάκης Γ.³, Παυλίδης Ν.³

1. Gynaecology Unit, The Royal Marsden Hospital NHS Foundation Trust, London, United Kingdom
2. Γυναικολογική Κλινική, Γ.Ν. Ιωαννίνων «Γ. Χατζηκώστα»
3. Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων

Background: Cervical cancer is the fourth most common cancer worldwide for women. Despite advances in screening and HPV vaccination, a significant number of women develop advanced disease. Palliative platinum-based chemotherapy (CT) is the standard first-line treatment for metastatic/recurrent cervical cancer.

Methods: Patients treated for cervical cancer between January 2004-June 2014 at the Royal Marsden were identified retrospectively using electronic patient records (n=508). Analyses were carried out for patients who received ≥ 1 line of CT for advanced/recurrent disease. The primary objective was to establish the type and number of lines of systemic treatment. Secondary endpoints included response rate (RR), median progression-free survival (PFS) and overall survival (OS).

Results: 75 patients (49 squamous, 15 adenocarcinoma, 11 other) received first-line systemic therapy for advanced/recurrent cervical cancer. The median PFS was 192 days. 53 patients (77.6%) were subsequently treated with second-line chemotherapy. 28/53 had relapsed >6 months after first-line platinum-based chemotherapy. Second-line regimens were as follows: weekly paclitaxel 15 (28.3%); platinum-based chemotherapy 12 (22.6%); novel targeted agents in clinical trials 12 (22.6%); docetaxel based clinical trials 8 (15.1%); topotecan 5 (9.4%); gemcitabine 1 (1.9%); erlotinib 1 (1.9%). 5 patients (9.4%) showed a radiological partial response, all of whom had received taxane-based com-



bination regimens. A further 15 (28.3%) had stable disease (SD) at 4 months. The median PFS of second-line CT was 95 days and median OS 262 days. In the weekly paclitaxel-treated group, although no radiological responses were seen, 33.3% achieved SD at 4 months and the median PFS and OS were 95 and 198 days respectively.

Conclusions: Over 75% of patients treated with first-line CT for advanced/recurrent cervical cancer subsequently received further treatment. However, there remains no established standard of care for second-line systemic therapy for advanced disease setting. Patients should be considered for clinical trials, including novel targeted agents and potentially immunotherapy.

AA56: ΕΛΑΧΙΣΤΑ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΒΙΟΨΙΑ ΣΕ ΑΨΗΛΑΦΗΤΕΣ ΒΛΑΒΕΣ ΜΑΣΤΟΥ (BLES) ΣΤΟ ΠΛΑΙΣΙΟ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΜΟΝΑΔΑΣ ΜΑΣΤΟΥ

Ιγνατιάδου Ε.¹, Αγγελάκης Κ.¹, Μουνδρέα Μ.², Σουχλάκης Μ.³, Τζαΐδα Ο.⁴, Τριχιά Ε.⁴, Αρμελινιού Μ.¹, Καλογεράκος Κ.¹

1. Μονάδα Μαστού, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»
2. Ακτινολογικό Εργαστήριο, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»
3. Τμήμα Πλαστικής Επανορθωτικής Χειρουργικής, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»
4. Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Ε.Α.Ν.Π. «Μεταξά»

Εισαγωγή: Οι μη ψηλαφητές αλλοιώσεις αποτελούν διαγνωστική πρόκληση για το χειρουργό μαστού καθώς είναι δύσκολη η ακριβής ιστολογική ταυτοποίησή τους με ελάχιστα επεμβατικό τρόπο.

Σκοπός: Η εκτίμηση των αποτελεσμάτων της μεθόδου BLES (Breast lesion Excision System) σε μη ψηλαφητές μαστογραφικές αλλοιώσεις.

Υλικό-Μέθοδος: 166 ασθενείς με μαστογραφικές αλλοιώσεις ταξινομημένες ακτινολογικά ως B1rads 3- 4b υποβλήθηκαν σε βιοψία με το σύστημα BLES στο πλαίσιο της λειτουργίας μονάδας μαστού του ΕΑΝΠ ΜΕΤΑΞΑ. Η επιλογή των περιστατικών έγινε μετά από κλινική συνεκτίμηση από χειρουργό και από ακτινοδιαγνώστη με βάση τα κλινικά και ακτινολογικά χαρακτηριστικά τους.

Αποτελέσματα: Συνολικά αντιμετωπίστηκαν 166 ασθενείς. Όλες οι ασθενείς ανέκτηκαν πολύ καλά τη διαδικασία της βιοψίας. Περιορισμένο αιματώμα παρουσιάστηκε σε 4 από αυτές (2%), το οποίο υποχώρησε αυτόματα μετά από 3 εβδομάδες. Οι περιπτώσεις που αντιμετωπίστηκαν αφορούσαν οζώδεις σκιάσεις και μικροαποτιτανώσεις. Οι ιστολογικές εξετάσεις ανέδειξαν 7 ασθενείς με διηθητικό καρκίνωμα μαστού (4%), 28 ασθενείς με DCIS (16,9%) ποσοστό ανάλογο με τη διεθνή βιβλιογραφία. Οι ασθενείς αυτές αντιμετωπίστηκαν περαιτέρω χειρουργικά από την κλινική μας. Επίσης αναδείχθηκαν 15 περιπτώσεις με άτυπη υπερπλα-

σία πόρων (ADH) οι οποίες ετέθησαν σε στενή παρακολούθηση στα Ε. Ι. μας. Οι υπόλοιπες ασθενείς εμφάνισαν ιστολογικά καλοήθεις βλάβες. Σε 7 περιπτώσεις το υλικό ήταν μη διαγνωστικό (4,2%).

Συμπέρασμα: Οι μη ψηλαφητές βλάβες μαστού μπορούν να ταυτοποιηθούν με ακρίβεια από το σύστημα BLES χωρίς να χρειάζεται πλέον η διαδικασία του ανοικτού χειρουργείου με τοποθέτηση συρμάτων οδηγού. Το σύστημα βιοψίας μαστού BLES είναι η πλέον σύγχρονη και αξιόπιστη μέθοδος βιοψίας αψηλάφητων βλαβών στο μαστό όταν λειτουργεί στο πλαίσιο οργανωμένης μονάδας μαστού.



Περίληψεις
Δημοσιευμένων
Εργασιών

3^ο Ελληνικό Συνέδριο Ογκολογίας



ΔΕ1: ΑΓΓΕΙΟΣΑΡΚΩΜΑ ΑΝΩ ΑΚΡΟΥ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΛΕΜΦΟΙΔΗΜΑΤΟΣ (ΣΥΝΔΡΟΜΟ STEWART TREVES)

Ράπτη Κ., Γκούβερης Π., Κορογιάννος Α., Τρυφωνόπουλος Δ., Κουμάκης Γ.

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

Εισαγωγή: Ως σύνδρομο Stewart-Treves καταγράφεται η ανάπτυξη δερματικού αγγειοσαρκώματος σε έδαφος χρονίου λεμφοειδήματος. Οι Stewart και Treves παρουσίασαν το 1948, 6 περιπτώσεις αγγειοσαρκώματος σε έδαφος λεμφοειδήματος μετά από μαστεκτομή. Συνολικά έχουν καταγραφεί μέχρι σήμερα περίπου 400 περιπτώσεις στην παγκόσμια βιβλιογραφία.

Σκοπός: Η παρουσίαση ασθενούς με αγγειοσαρκώμα άνω άκρου που αποτελεί περίπτωση του συνδρόμου Stewart Treves, καθώς και η θεραπευτική προσέγγιση που ακολουθήθηκε.

Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα ασθενής 68 ετών προσήλθε το Μάιο 2015 στην κλινική μας με εκτεταμένη νεοεξεργασία δέρματος ΑΡ άνω άκρου. Η νεοεξεργασία είχε αναπτυχθεί σε έδαφος εξεσημασμένου λεμφοειδήματος άνω άκρου μετά από ΑΡ τροποποιημένη ριζική μαστεκτομή και σύστοιχο λεμφαδενικό καθαρισμό το 1997. Η ιστολογική εξέταση είχε τότε αναδείξει διηθητικό πορογενές αδενοκαρκίνωμα μαστού (στάδιο IIB). Η ασθενής είχε λάβει συμπληρωματική χημειοθεραπεία με CMF και RT.

Η ασθενής υπεβλήθη σε βιοψία δια λεπτής βελόνης για τη δερματική της βλάβη. Η ιστολογική εξέταση ανέδειξε αγγειοσαρκώμα Stewart-Treves. Ο απεικονιστικός έλεγχος με αξονικές τομογραφίες ήταν αρνητικός για μεταστάσεις. Εδόθη χημειοθεραπεία με Paclitaxel εβδομαδιαία και μετά δύο μήνες η ασθενής εμφάνισε μερική ανταπόκριση της τοπικής νόσου ενώ ο έλεγχος για συστηματική νόσο παρέμεινε αρνητικός. Όμως η χορήγηση Paclitaxel διεκόπη λόγω νευροτοξικότητας. Από τον Αύγουστο 2015 η ασθενής λαμβάνει Pazopanib το οποίο και συνεχίζει μέχρι σήμερα με περαιτέρω ανταπόκριση της νόσου και καλή ανοχή στη θεραπεία.

ΔΕ2: ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΜΑΛΠΙΓΙΑΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΣΕ ΩΡΙΜΟ ΚΥΣΤΙΚΟ ΤΕΡΑΤΩΜΑ ΩΟΘΗΚΗΣ

Κούλια Κ., Τσαβαρή Α., Αρκουμάνη Ε., Μανωλινάκη Κ., Βασιλακάκη Θ.

Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά «Τζάνειο»

Εισαγωγή: Η ανάπτυξη δευτεροπαθούς κακοήθειας

σε ώριμο κυστικό τεράτωμα ωοθήκης είναι σπάνια και αντιστοιχεί στο 2% των περιπτώσεων. Συνήθες είναι το μαλπιγιακό καρκίνωμα (80%) ακολουθούμενο από το αδενοκαρκίνωμα, μικροκυτταρικό καρκίνωμα και μελάνωμα. Προεγχειρητικά είναι πολύ δύσκολο να διαγνωσθεί εκτός και αν διηθεί γειτονικούς ιστούς ή έχει δώσει μεταστάσεις.

Σκοπός: Είναι η περιγραφή περίπτωσης ανάπτυξης μαλπιγιακού καρκινώματος σε ώριμο κυστικό τεράτωμα ωοθήκης.

Αποτελέσματα: Γυναίκα 71 ετών προσήλθε με διάταση κοιλίας και πόνο από τετραμήνου. Στην κλινική εξέταση ψηλαφηθήκε μεγάλη κοιλιακή μάζα ενώ το υπερηχογράφημα έδειξε καλά περιγραφτο μόρφωμα στην δεξιά ωοθήκη μ.δ.28εκ. εν μέρει κυστικό και εν μέρει συμπαγές. Στον ορολογικό έλεγχο οι δείκτες για AFP,βΗCG και Ca125 ήταν φυσιολογικοί. Ακολούθησε υστερεκτομή και αμφοτερόπλευρη σαλπινγγο-ωοθηκτομή. Στην ιστολογική εξέταση και αντίστοιχα προς την συμπαγή περιοχή του μορφώματος παρατηρήθηκε ανάπτυξη ανωτέρας διαφοροποίησης μαλπιγιακού καρκινώματος επί εδάφους ώριμου κυστικού τερατώματος. Το νεόπλασμα δεν διασπούσε την κάψα και η σύστοιχη σάλπιγγα και η μήτρα ήταν ελεύθερες διηθήσεως. Στην αριστερή ωοθήκη αναγνωρίσθηκε επίσης κύστη μ.δ.3εκ. με χαρακτηριστικές ωρίμου κυστικού τερατώματος. Η ασθενής ακολούθως έλαβε χημειοθεραπεία και ήταν ελεύθερη νόσου ένα έτος μετά την αρχική επέμβαση.

Συμπεράσματα: Παρά την σπανιότητα της δευτεροπαθούς ανάπτυξης κακοήθειας οι κλινικοί θα πρέπει να το έχουν υπόψη τους όταν αντιμετωπίζουν δερμοειδείς κύστες ειδικά σε μεγάλης ηλικίας γυναίκες ή σε ασυνήθιστα μεγάλου μεγέθους κύστες. Ωποσδήποτε η εμπειρία από παρόμοια περιστατικά είναι μικρή και δεν υπάρχουν σήμερα καθορισμένα προγνωστικά ή θεραπευτικά κριτήρια γι' αυτές τις ασθενείς.

ΔΕ3: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΕΞΩΓΕΝΕΤΙΚΟΥ ΧΟΡΙΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΜΕ ΣΥΝΟΔΗ ΛΕΜΦΑΔΕΝΟΠΑΘΕΙΑ

Χατζιδάκης Ι.¹, Ισαακίδου Α.², Μαρινέλη Φ.¹, Γογγάκη Σ.¹, Μοστράτου Ε.¹, Κεντεποζίδης Ν.², Συμεωνίδης Ν.¹

1. Β' Παθολογική Κλινική, 251 Γενικού Νοσοκομείου Αεροπορίας
2. Ογκολογική Κλινική, 251 Γενικού Νοσοκομείου Αεροπορίας

Εισαγωγή: Τα νεοπλάσματα των όρχεων διακρίνονται στους πρωτοπαθείς όγκους από γεννητικά (βλαστικά) κύτταρα και σε εκείνους από μη γεννητικά κύτταρα (μη γεννητικούς όγκους). Οι πρωτοπαθείς



όγκοι από γεννητικά κύτταρα κατηγοριοποιούνται με την σειρά τους σε σεμινωμάτωδεις και μη σεμινωμάτωδεις. Το χorioκαρκίνωμα είναι σπάνια οντότητα που ανήκει στους μη-σεμινωμάτωδεις όγκους των όρχεων, αποτελεί έναν από τους επιθετικότερους όγκους ενώ εμφανίζεται σε μικρή συχνότητα και σε εξωγοναδικές θέσεις (οπισθοπεριτόναιο, μεσoθωράκιο).

Παρουσίαση περιστατικού: Ασθενής 19 ετών με ελεύθερο ατομικό αναμνηστικό νοσηλεύτηκε στην Β' Παθολογική Κλινική λόγω οσφυαλγίας με συνοδό επιγαστραλγία και νυκτερινές εφιδρώσεις από διμήνου. Από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκαν αυξημένες τιμές της ΤΚΕ (38mm), της LDH (598 IU/L) καθώς και της β-χοριακής γοναδοτροπίνης (>80.000 mIU/ml). Από τον απεικονιστικό έλεγχο (υπερηχογράφημα και αξονική τομογραφία θώρακος, άνω-κάτω κοιλίας) διαπιστώθηκαν παθολογικά διογκωμένοι παραοισοφαγικοί, παραορτικοί και οπισθοπεριτοναϊκοί λεμφαδένες ενώ από τις υπόλοιπες ανατομικές περιοχές δεν αναδείχθηκαν παθολογικά στοιχεία. Η βιοψία των λεμφαδένων έδειξε αμιγές διφασικό χorioκαρκίνωμα. Ο ασθενής διακομίστηκε στην Ογκολογική Κλινική όπου και έλαβε τρεις κύκλους του χημειοθεραπευτικού σχήματος Bleomycin, Etoposide, Cisplatin (BEP).

Πορεία νόσου: Μετά από τέσσερις κύκλους χορήγησης με το τριπλό θεραπευτικό σχήμα BEP, ο ασθενής παρουσίασε σημαντική βελτίωση της κλινικής εικόνας και μείωση των δεικτών παρακολούθησης, όπως της LDH (145 IU/L) και της β-χοριακής γοναδοτροπίνης (10.5 mIU/ml) ενώ η AFP συνέχισε να παραμένει χαμηλή (5.40 ng/ml). Επίσης, ο ασθενής εμφάνισε σημαντική βελτίωση με μείωση του μεγέθους των λεμφαδένων.

Συμπέρασμα: Παρόλο που το οπισθοπεριτοναϊκό χorioκαρκίνωμα αποτελεί εξαιρετικά σπάνιο όγκο με κακή πρόγνωση, ο ασθενής μας ανταποκρίθηκε θετικά στο χημειοθεραπευτικό σχήμα Bleomycin, Etoposide, Cisplatin (BEP) με σημαντική βελτίωση της κλινικής εικόνας καθώς και των εργαστηριακών και απεικονιστικών δεικτών.

ΔΕ4: ΚΟΚΚΙΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΣ ΟΓΚΟΣ (ΩΘΗΚΗΣ) ΣΕ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΗ ΑΣΘΕΝΗ ΥΣΤΕΡΕΚΤΟΜΗΘΕΙΣΑ ΠΡΟ 4ΕΤΙΑΣ

Τσαβαρή Α.¹, Κούλια Κ.¹, Αρκουμάνη Ε.¹, Κουρουμπάς Ε.², Βασιλακάκη Θ.¹, Μανωλουδάκη Κ.¹

1. Παθολογοανατομικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά «Τζάνειο»
2. Χειρουργική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά «Τζάνειο»

Εισαγωγή: Οι κοκκιοκυτταρικοί όγκοι των ωθηκών είναι σχετικά σπάνιοι (1,5% όλων των ωθηκικών

όγκων), ανήκουν στην κατηγορία των στρωματικών-γεννητικής χορδής νεοπλασμάτων της ωθηκής και αποτελούνται αμιγώς ή τουλάχιστον κατά 10% από κοκκιοκύτταρα (granulose cells) σε ινοθηκωμάτωδες υπόστρωμα.

Αναγνωρίζονται δύο υπότυποι, ο νεανικός και του ενήλικα.

Σκοπός: Παρουσιάζεται περίπτωση κοκκιοκυτταρικού όγκου σε 81χρονη ασθενή με ιστορικό ολικής υστερεκτομής προ 40 ετίας (λόγω συχνών επεισοδίων μητρορραγίας, κοιλιακού άλγους και όγκου μήτρας όπως αναφέρει η ίδια) χωρίς συνοδό ιστολογική έκθεση.

Η ασθενής προσήλθε στα επείγοντα του νοσοκομείου μας αιτιώμενη επιδεινούμενη δυσκοιλιότητα από διμήνου και κοιλιακό άλγος εντοπιζόμενο κυρίως αριστερά. Ο απεικονιστικός έλεγχος U/S και C/T έδειξε ογκόμορφη κυστική εξεργασία αριστερής κοιλίας συμφύσιωμένη στερρά με το σιγμοειδές. Το τελευταίο παρουσίαζε στένωση του αυλού και παχυσμένο τοίχωμα.

Ακολούθησε σιγμοειδεκτομή και τμηματική εξαίρεση του όγκου που στάλθηκε στο εργαστήριό μας με την ένδειξη «κυστικό μόρφωμα πυέλου» και την κλινική διάγνωση πιθανού κοκκιδώματος ξένου σώματος (γάδες).

Αποτελέσματα: Η ιστολογική εξέταση του ανωτέρω εξαιρεθέντος όγκου ανέδειξε μακροσκοπικά καστανέρυθρη κτρινοδαφαι-λευκόφαιη χροιά, συμπαγή-μικροκυστική όψη, εύθρυπτη αιμορραγική σύσταση και μικροσκοπικά κυστικά εκφυλισμένο και αιμορραγικά διαποτισμένο νεόπλασμα με φαινότυπο (διάχυτος ατρακτομορφος, ήπια άτυπος και με εντομή πληθυσμός, μιτώσεις έως 7/10ΜΟΠ) και ανοσοφαινότυπο [Vimentin(+), Inhibin(+), MelanA(+), CD56(+), ER/PR(+), CD99(+), WT1(+), Ακτίνη(+/-), Δεσμίνη(-), Pankeratin(-), S100p(-), CD117(-), CD34(-)] συνηγορητικών κοκκιοκυτταρικού όγκου (ωθηκής) υποτύπου του ενήλικα. Το νεόπλασμα περιχαράκωνεται από παχιά ινώδη κάψα και συμφύεται στερρά με το συνεξαίρεθέν τμήμα σιγμοειδούς το οποίο παρουσίαζε δευτεροπαθείς χρόνιες ισχαιμικού και ψευδοαποφρακτικού τύπου (διαταραχής κινητικότητας) αλλοιώσεις.

Συμπεράσματα: Όλοι οι κοκκιοκυτταρικοί όγκοι έχουν δυνητικά επιθετική βιολογική συμπεριφορά και ιδιαίτερα αυξημένη συχνότητα υποτροπής (έως 50% των ασθενών) ακόμα και μετά δεκαετίες από τη θεραπεία.

Στην περίπτωσή μας παρά την προ 40ετίας αναφερόμενη υστερεκτομή αφένος και παρά το ότι υπολειπόμενο ωθηκικό παρέγχυμα δεν αναγνωρίστηκε στον εξαιρεθέντα όγκο το ενδεχόμενο υποτροπής κρίθηκε πιθανότερο και συνεστήθη πλήρης κλινικοεργαστηριακός έλεγχος προς αποκλεισμό του ενδεχόμενου εντόπισης σε άλλη σπλαχνική εστία.



**ΔΕ5: ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΚΑΡΚΙΝΟΕΙΔΕΣ ΔΕΞΙΑΣ
ΩΟΘΗΚΗΣ ΜΕ ΣΤΡΩΜΑΤΙΚΗ
ΩΧΡΙΝΟΠΟΙΗΣΗ:ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ**

Κούλια Κ.¹, Τσαβαρή Α.¹, Αρκουμάνη Ε.¹,
Μεσσαρόπουλος Π.², Βασιλακάκη Θ.¹,
Μανωλουδάκη Κ.¹

1. Παθολογοανατομικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά «Τζάνειο»
2. Γυναικολογική-Μαιευτική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά «Τζάνειο»

Εισαγωγή: Τα πρωτοπαθή καρκινοειδή της ωοθήκης είναι εξαιρετικά σπάνια νεοπλασμάτα αποτελώντας <0,1% όλων των ωοθηκικών νεοπλασμάτων.

Διάφοροι ιστολογικοί τύποι έχουν περιγραφεί στην διεθνή βιβλιογραφία όπως ο δοκιδώδης, ο κυψελιδικός, ο βλεννώδης αλλά και μεικτοί.

Έχουν «καλοήγη» βιολογική συμπεριφορά, σπάνια μεθίστανται και σπανιότατα σχετίζονται με σύνδρομο καρκινοειδούς.

Σκοπός: Περιγράφονται τα κλινικομορφολογικά και ανοσοϊστοχημικά χαρακτηριστικά πρωτοπαθούς καρκινοειδούς δοκιδώδους τύπου με στρωματική ωχρινοποίηση δεξιάς ωοθήκης με συνυπάρχον ετερόπλευρο ώριμο κυστικό τεράτωμα.

Η ασθενής 71ετών (άτοκος) προσήλθε στα επείγοντα του νοσοκομείου μας αιτιώμενη ταχυκαρδία και αρρυθμία λόγω κολπικής μαρμαρυγής και περιοδική κολπική αιμόρροια από 6μήνου.Απουσία ορμονικών διαταραχών.

Στον έλεγχο U/S άνω-κάτω κοιλίας και γυναικολογική εκτίμηση ανεδείχθη όγκος αριστερού εξαρτήματος. Ακολούθησε ολική υστερεκτομή με τα εξαρτήματα.

Αποτελέσματα: Η ιστοπαθολογική εξέταση της μήτρας ανέδειξε ενδομητρικό πολύποδα.

Ο όγκος αριστερής ωοθήκης ήταν ώριμο κυστικό τεράτωμα/επιδερμική κύστη.

Στην δεξιά ωοθήκη (μη αναφερόμενο απεικονιστικά) υπήρχε περίγραπτος όγκος μ.δ.2εκ. υποκίτρινης χροιάς αποτελούμενος από δοκίδες και χορδές, ομοιόμορφου μικρού και μεσαίου μεγέθους κυττάρων χωρίς μίτωσεις ή νεκρώσεις περιβαλλόμενες από αθροίσεις μεγάλου μεγέθους ηωσινόφιλων/ωχρινικών ή τύπου Leydig στρωματικών κυττάρων, θέτοντας μορφολογικά διαφορογνωστικό πρόβλημα με στρωματικά-γεννητικής χορδής νεοπλασμάτα ωοθηκών.

Η θετική ανοσοέκφραση στους νευροενδοκρινικούς δείκτες χρωμογρανίνη, συναπτοφυσίνη, CD56 και στην κερατίνη Cam5-2 και Ki67<1% των δοκίδων και χορδών αφ' ενός και των ωχρινικών στρωματικών κυττάρων στη vimentin, a-inhibin, calretinin, Melan A αφ' ετέρου αλλά και συνεκτιμώντας τα λοιπά κλινικοεργαστηριακά δεδομένα (απεικονιστικά, έλεγχος γαστρεντερικού σωλήνα,ορμονικό προφίλ κ.λ.π) της ασθενούς έθεσαν τη διάγνωση του πρωτοπαθούς καρκινοειδούς της ωοθήκης δοκιδώδους τύπου με

στρωματική ωχρινοποίηση.

Συμπεράσματα: Τα πρωτοπαθή καρκινοειδή δοκιδώδους τύπου της ωοθήκης είναι εξαιρετικά σπάνια νεοπλασμάτα και αρκετά ετερογενή.

Στην περίπτωση μας η ασυνήθης παρουσία ωχρινικών στρωματικών κυττάρων μας προβλημάτισε μορφολογικά (μιμούμενο στρωματικό-γεννητικής χορδής ή/και στεροειδή όγκο).

Η προσεκτική μορφολογική εκτίμηση, η φρόνιμη χρήση της ανοσοϊστοχημίας και βεβαίως η συνεκτίμηση με το λοιπό κλινικοεργαστηριακό ιστορικό θέτουν την διάγνωση.

**ΔΕ6: ΣΥΝΔΡΟΜΟ KORSAKOFF-
ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑ WERNICKE, ΜΙΑ ΚΛΙΝΙΚΗ
ΟΝΤΟΤΗΤΑ ΠΟΥ ΥΠΟΕΚΤΙΜΑΤΑΙ ΣΤΗΝ
ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΞΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ
ΟΓΚΩΝ ΚΕΦΑΛΗΣ ΤΡΑΧΗΛΟΥ-ΑΝΑΦΟΡΑ
ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ**

Μηλιάδου Α.¹, Κουκουράκης Γ.¹, Παππάς Ν.¹,
Μπέτσου Σ.², Χειμωνάκη Ζ.³, Ζαμπάτης Χ.¹

1. Ακτινοθεραπευτική - Ογκολογική Κλινική, Γ.Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»
2. Τμήμα Ιατρικής Φυσικής, Γ.Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»
3. Νοσηλευτικό Τμήμα, Γ.Α.Ο.Ν.Α. «Ο Άγιος Σάββας»

Σκοπός: Οι όγκοι κεφαλής τραχήλου πολλές φορές σχετίζονται με υπερκατανάλωση αλκοόλ. Με αφορμή ένα περιστατικό της κλινικής μας γίνεται αναφορά στο σύνδρομο Korsakoff και στην εγκεφαλοπάθεια Wernicke.

Υλικό - Μέθοδος: Ασθενής 54 ετών διεγνώσθη το Μάρτιο του 2015 με εκτεταμένο καρκίνο μαλθακής υπερώας, πλακώδους τύπου. Μετά από σταδιοποίηση, αποφασίσθηκε η αντιμετώπισή του με συνδυασμό ακτινοθεραπείας και χημειοθεραπείας. Κατά τη λήψη του ιστορικού αναφέρθηκε από τον ασθενή η χρόνια καθημερινή λήψη μεγάλης ποσότητας αλκοόλ. Αφού ξεκίνησε η ακτινοθεραπεία απαιτήθηκε η νοσηλεία του ασθενούς λόγω κοινωνικών λόγων. Κατά το μέσον της θεραπείας και αφού ο ασθενής εμφάνισε ήπια οισοφαγίτιδα, εκδηλώθηκε οφθαλμοπληγία, σύγχυση και αταξία. Έγινε CT εγκεφάλου που ήταν φυσιολογική ενώ εκτιμήθηκε από νευρολόγο ο οποίος διέγινωσε εγκεφαλοπάθεια Wernicke στο πλαίσιο χρόνιου αλκοολισμού. Συστήθηκε η άμεση ενδοφλέβια χορήγηση θειαμίνης. Το συγκεκριμένο φάρμακο αναζητήθηκε στα φαρμακεία όλων των νοσοκομείων της Αττικής, ακόμη και στα ψυχιατρικά αλλά δεν βρέθηκε. Ιδιωτικό φαρμακείο το διέθεσε μετά από 7 ημέρες όταν ο ασθενής είχε ήδη καταλήξει.

Αποτέλεσμα: Η έντονη ψυχοκινητική διέγερση, η απυνία, η αστάθεια βάδισης, ο αποπροσανατολι-



σμός στο χώρο και η οφθαλμοπληγία έθεσαν τη διάγνωση της εγκεφαλοπάθειας Wernicke. Η συνύπαρξη της υποθρεψίας, της ακτινικής στοματίτιδας-οισοφαγίτιδας συνέβαλαν στη θανατηφόρα κατάληξη του ασθενούς.

Συμπεράσματα: Ο χρόνιος αλκοολισμός είναι ο κυριότερος παράγοντας κινδύνου εμφάνισης όγκων κεφαλής και τραχήλου. Η αντιμετώπιση τέτοιων ασθενών σχετίζεται με την εμφάνιση σοβαρής τοξικότητας και πολλών επιπλοκών που χρήζουν νοσηλείας. Η εγκεφαλοπάθεια Wernicke είναι μια συχνή επιπλοκή που συμβαίνει κατά την απότομη διακοπή της λήψης αλκοόλ σε χρόνιους αλκοολικούς. Η προληπτική χορήγηση σκευασμάτων θειαμίνης μπορεί να αποτρέψει την εκδήλωση ή την εξέλιξη τέτοιων σοβαρών καταστάσεων.

ΔΕ7: ΑΣΥΝΗΘΟΥΣ ΕΝΤΟΠΙΣΗΣ ΔΙΑΧΥΤΑ ΑΠΟ ΜΕΓΑΛΑ Β-ΚΥΤΤΑΡΑ ΛΕΜΦΩΜΑΤΑ (DLBCL). ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΜΦΑΝΙΣΗ, ΑΝΟΣΟΪΣΤΟΧΗΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Ζερδές Ι.¹, Μπαρέτα Ε.¹, Μπούσιος Σ.¹, Σερρά Ε.¹, Καφαντάρη Α.¹, Τσιμόκου Η.¹, Βάσσου Α.², Πενθερουδάκης Γ.¹

1. Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων
2. Αιματολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Τα Non-Hodgkin λεμφώματα (NHL) αποτελούν το 25-30% του συνόλου των λεμφωμάτων, με τα διάχυτα λεμφώματα από Β-μεγάλα κύτταρα (DLBCL) να παριστούν το πιο συχνό τους τύπο (40%). Ενώ η εξωλεμφαδενική εντόπιση των NHL είναι συχνή (25%), η εντόπιση των DLBCL σε ασυνήθεις θέσεις είναι σπάνια. Η παρουσία μελέτη αποσκοπεί στο να περιγράψει την κλινική εμφάνιση και συμπεριφορά, το ανοσοϊστοχημικό προφίλ και τη θεραπευτική έκβαση DLBCL με ασυνήθη πρωτοπαθή εντόπιση.

Μέθοδοι: Αναλύθηκαν αναδρομικά, δεδομένα από τους ιατρικούς φακέλους αλλά και τις παθολογοανατομικές εκθέσεις ασθενών με DLBCL οι οποίοι αντιμετωπίστηκαν στην Ογκολογική Κλινική του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ιωαννίνων από το 2009 έως το 2014.

Αποτελέσματα: Ανευρέθηκαν 4 άνδρες και 3 γυναίκες [διάμεση ηλικία 67.4 έτη (52-79 έτη)], με τις εντοπίσεις να περιλαμβάνουν δεξιό επινεφρίδιο, τελικό ειλεό, αριστερό νεφρό, κάτω γνάθο, ήπαρ, πάγκρεας και τράχηλο μήτρας. Η κλινική εικόνα των ασθενών ποίκιλλε ανάλογα με την εντόπιση του λεμφώματος. 3 ασθενείς παρουσίασαν Β συμπτώματα ενώ σε κανέναν ασθενή δεν παρατηρήθηκε συμμετοχή του μυελού των οστών. Χειρουργική αντιμετώπιση πραγματοποιήθηκε σε 3/7 ασθενείς. 4 ασθενείς σταδιοποιήθηκαν σαν στάδιο Ιε ενώ 3 σα στάδιο ΙV (κατά Ann Arbor). Όλοι οι ασθενείς έλαβαν χημειοθεραπεία σε συνδυασμό με rituximab (6

ασθενείς έλαβαν R-CHOP, 1 έλαβε R-CEOP), ενώ 1 ασθενής υποβλήθηκε σε συμπληρωματική ακτινοθεραπεία (IFRT). PET/CT scan διενεργήθηκε σε 5 ασθενείς μετά το πέρας της θεραπείας. 4 ασθενείς βρίσκονται σε πλήρη ύφεση, 1 σε σταθερή νόσο, 1 ασθενής υποτροπίασε (PFS= 6 μήνες) και κατέληξε από τη νόσο (OS=18μήνες).

Συμπεράσματα: Τα DLBCL ασυνήθους εντόπισης τα οποία εξετάσθηκαν, παρουσιάζουν ετερογένεια τόσο στην κλινική συμπεριφορά όσο και στο θεραπευτικό αποτέλεσμα. Τα λεμφώματα τα οποία βρίσκονταν σε πιο προχωρημένο στάδιο παρουσίασαν φτωχότερη πρόγνωση ενώ ο ρόλος του PET/CT ήταν καθοριστικός στην εκτίμηση της ανταπόκρισης θεραπείας. Όμως, περισσότερα δεδομένα απαιτούνται για τη καλύτερη κατανόηση της βιολογικής συμπεριφοράς και τη βέλτιστη χρήση των θεραπευτικών σχημάτων στα 'μη τυπικά' αυτά νεοπλασμάτα.

No	Age	Gender	Site	Symptoms	Stage	Year of onset	Treatment given	Ex response	Present status
1	77	M	Adrenal gland(supr)	Fever, weight loss	Ia	2009	R-CHOP, n=6	CR	alive on CR
2	60	M	Mandible	Swelling of the mandible	Ic	2012-2013	R-CHOP, n=4	NA	NA
3	90	F	Cervical gland	Unilateral cervical swelling	Ic	2012	R-CHOP, n=4 + RT	CR	alive on CR
4	90	F	Small intestine (ileum)	Abdominal pain, weight loss	Ia	2014	R-CHOP, n=4 + RT	CR	alive on CR
5	53	M	Kidney (left)	Renal Colic	IV	2014	R-CHOP, n=6	CR	Dead 23rd November 2016 (S. pneumoniae)
6	68	F	Liver	Right hypochondriac pain	IV	2013	R-CHOP, n=4 + RT	CR	alive on CR
7	70	M	Pancreas (body & tail)	Epigastric pain and weight loss	IV	2014	R-CHOP, n=8	SD	alive on SD

ΔΕ8: ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΝΕΦΡΟΥ ΣΤΟ ΠΑΓΚΡΕΑΣ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

Ζερδές Ι.¹, Μπούσιος Σ.¹, Σερρά Ε.¹, Τσιμόκου Η.¹, Παυλίδης Ν.¹, Γκλαντζούνης Γ.², Πενθερουδάκης Γ.¹

1. Ογκολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων
2. Χειρουργική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Η εκδήλωση μεταστατικής νόσου στο πάγκρεας από νεφροκυτταρικό καρκίνωμα είναι σπάνια και αντιπροσωπεύει μόλις στο 2% όλων των αλλοιώσεων του αδένα. Μεταστάσεις, μπορεί να εμφανιστούν ως και αρκετά χρόνια μετά τη νεφρεκτομή και συχνά δε συνοδεύονται από συμπτώματα.

Σκοπός: Η παρουσίαση ενός εξαιρετικά σπάνιου περιστατικού που διαφοροποιείται από την τυπική φυσική ιστορία του νεφροκυτταρικού καρκινώματος.

Αποτελέσματα: Άρρεν 63 ετών, υποβλήθηκε σε δεξιά ριζική νεφρεκτομή προ 3ετίας σε έδαφος διαγνωσθέντος διαυγοκυτταρικού καρκινώματος νεφρού, σταδίου pT3aN0Mx. Μετά το πέρας έτους, ο ασθενής υποτροπίασε στο ήπαρ με αποτέλεσμα τη διενέργεια μερικής άτυπης ηπατεκτομής. Δεν



χορηγήθηκε επικουρική ή πρώτης γραμμής στο-
χεύουσα θεραπεία και τέθηκε σε παρακολούθηση,
χωρίς ενδείξεις υποτροπής της νόσου επί 18 μήνες.
Ωστόσο, προσήλθε προ 5μήνου με άλγος δεξιού
υποχονδρίου, με συνοδό ικτερική χροιά και απώ-
λεια βάρους. Κατά τη διενέργεια απεικόνισης μα-
γνητικού συντονισμού (MRI) άνω κοιλίας,
αναδείχθηκε εστιακή αλλοίωση διαστάσεων 1,4 x
1,3 x 1,5cm στο σώμα του παγκρέατος. Ελήφθη βιο-
ψία από την εν λόγω βλάβη υπό ενδοσκοπική υπε-
ρηχοτομογραφία (EUS). Τα ευρήματα της
κυτταρολογικής εξέτασης και του ανοσοϊστοχημικού
ελέγχου (έκφραση RCC-Marker), ήταν συμβατά με
μεταστατική βλάβη από το γνωστό εκ του ιστορικού
του ασθενούς νεφροκυτταρικό καρκίνωμα. Η θερα-
πευτική προσπάθεια, αφορούσε σε διενέργεια πε-
ριφερικής παγκρεατεκτομής, σπληνεκτομής και
χολοκυστεκτομής. Εκτοτε, παρακολουθείται σε τα-
κτική βάση και είναι ελεύθερος νόσου.

Συμπεράσματα: Το μεταστατικό νεφροκυτταρικό
καρκίνωμα στο πάγκρεας αποτελεί μια σπάνια εν-
τόπιση κατά την εξέλιξη της νόσου. Μολονότι η ει-
σαγωγή στην κλινική πράξη νέων στοχευουσών
θεραπειών βελτίωσε την έκβαση των ασθενών με
μεταστατική νόσο, η χειρουργική εξαίρεση των παγ-
κρεατικών μεταστάσεων - όπου αυτή είναι δυνατή -
αποτελεί τη βέλτιστη προσέγγιση. Συνοδεύεται
από βελτιωμένα ποσοστά συνολικής επιβίωσης και
επιμνησμένο διάστημα ελεύθερο υποτροπής
(PFS). Οι ασθενείς με νεφροκυτταρικό καρκίνωμα
πρέπει να παρακολουθούνται επί μακρόν καθώς
όψιμες υποτροπές της νόσου δεν αποκλείονται.

ΔΕ9: ΕΠΙΤΩΣΗ, ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΚΑΙ ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΜΗ ΕΠΙΘΗΛΙΑΚΩΝ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΩΝ ΩΘΗΚΩΝ

Μπούσιος Σ.¹, Σερρά Ε.¹, Ζαρκαβέλης Γ.¹, Πετράκης
Δ.¹, Τάσιος Κ.², Καμπλέτσας Ε.¹, Κωσταδήμα Λ.¹,
Ζερδές Ι.¹, Τσιμόκου Η.¹, Παυλίδης Ν.¹,
Πενθερουδάκης Γ.¹

1. Ογκολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Νοσοκομείου
Ιωαννίνων
2. Γυναικολογική Κλινική, Γ.Ν. Ιωαννίνων
«Γ. Χατζηκόστας»

Εισαγωγή: Τα μη επιθηλιακά καρκινώματα ωθη-
κών (ΜΕΚΩ) αποτελούν σπάνιες, κλινικοεργαστη-
ριακά διακριτές οντότητες. Συνηθέστερα είναι τα
νεοπλασμάτα εκ γεννητικών κυττάρων και οι όγκοι
από κύτταρα της γεννητικής ταινίας που επιμερίζον-
ται περαιτέρω ιστολογικά. Ο μικροκυτταρικός καρ-
κίνος ωθηκών και τα σαρκώματα είναι σπανιότερα
ΜΕΚΩ, φτωχής πρόγνωσης.

Σκοπός: Με την παρούσα βιβλιογραφική ανασκό-
πηση επιχειρείται να αναδειχθεί η ετερογένεια των
ΜΕΚΩ και η ανάγκη εντατικοποίησης της προκλινι-

κής έρευνας, που θα επιτρέψει την παρασκευή και-
νοτόμων φαρμάκων και το σχεδιασμό κλινικών δο-
κιμών.

Αποτελέσματα: Τα νεοπλασμάτα εκ γεννητικών κυτ-
τάρων διαγιγνώσκονται στις πρώτες τρεις δεκαετίες
της ζωής. Αντιθέτως, οι όγκοι από κύτταρα της γεν-
νητικής ταινίας παρουσιάζουν αυξημένη επίπτωση
μεταξύ τέταρτης και πέμπτης δεκαετίας με μέση ηλι-
κία διάγνωσης τα 52 έτη.

Τα 2/3 των όγκων εκ γεννητικών κυττάρων διαγι-
γνώσκονται σε στάδιο Ι. Θεραπευτικά, συνιστάται
ετερόπλευρη εξαρτηματεκτομή, ενώ πλήρης χει-
ρουργική σταδιοποίηση δεν ενδείκνυται. Το όφελος
των εφαρμοζόμενων, σε περίπτωση υποτροπής, थे-
ραπειών δικαιολογεί αυτή την προσέγγιση. Στην
προχωρημένη νόσο, διενεργείται κυτταρομειωτική
επέμβαση, ακολουθούμενη από επικουρική χημει-
οθεραπεία με μπλεομυκίνη, ετοποσίδη και σισπλα-
τίνη (ΒΕΡ). Ο βέλτιστος αριθμός χορηγούμενων
κύκλων δεν είναι αποσαφηνισμένος, μολονότι σε
περιπτώσεις πλήρως εξαιρεθείσας χειρουργικά
νόσου, 3 κύκλοι αποτελούν συνήθη πρακτική. Σε
ασθενείς με μακροσκοπικά υπολειμματική νόσο, χο-
ρηγούνται 4 έως 5 κύκλοι ΒΕΡ. Δεδομένου ότι οι
όγκοι εκ γεννητικών κυττάρων είναι χημειοευαίσθη-
τοι, επέμβαση διατήρησης γονιμότητας έχει θέση
και σε προχωρημένου σταδίου νόσο.

Όγκοι από κύτταρα της γεννητικής ταινίας σταδίου
IC αλλά φτωχής διαφοροποίησης, χρήζουν επικου-
ρικής, συνηθέστερα με ΒΕΡ, χημειοθεραπείας. Για
τους κοκκιόκυτταρικούς όγκους, προτείνεται επι-
πλέον ο συνδυασμός καρμποπλατίνης-πακλιταξέλης
καθώς και ορμονοθεραπεία με αναστολείς αρωμα-
τάσης. Η θεραπεία προχωρημένου σταδίου νόσου,
ευθυγραμμίζεται με εκείνη των επιθηλιακών καρκι-
νωμάτων.

Συμπεράσματα: Οι όγκοι εκ γεννητικών κυττάρων
έχουν εξαιρετική πρόγνωση, με ρυθμούς ίασης που
προσεγγίζουν το 100% σε πρώιμο στάδιο. Απεναν-
τίας, η μονοετής επιβίωση του μικροκυτταρικού
καρκίνου ωθηκών είναι μόλις 50%. Οι στρωματικοί
όγκοι της γεννητικής ταινίας συμπεριφέρονται νω-
χελικά, με άριστη βραχυπρόθεσμη πρόγνωση και
υψηλό κίνδυνο όψιμης υποτροπής.

ΔΕ10: ΤΑΥΤΟΧΡΟΝΗ ΑΚΤΙΝΟΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΟΝ ΕΝΤΟΠΙΣΜΕΝΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΡΩΚΤΟΥ. Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΤΟΥ ΤΜΗΜΑΤΟΣ ΜΑΣ

Καπιτσέλλο Α., Παπαδοπούλου Α., Φιλιππάτος Κ.,
Στυλιανίδου Σ., Τζιτζίκας Ι.

Τμήμα Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Π.Γ.Ν.Θ.
ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Οι κακοήθεις όγκοι του πρωκτικού σω-
λήνα είναι σπάνιοι και αποτελούν το 2.5% - 5% όλων
των όγκων του κατώτερου πεπτικού συστήματος. Η

Θεραπευτική προσέγγιση του πρωκτικού καρκίνου συνιστάται στην εφαρμογή της ταυτόχρονης χημειο/ακτινοθεραπείας, η οποία οδηγεί σε υψηλά ποσοστά ελεύθερης νόσου επιβίωση με σκοπό τη διατήρηση του σφιγκτήρα. Σε αυτή την αναδρομική μελέτη παρουσιάζεται η εμπειρία μας στην αντιμετώπιση ασθενών με καρκίνο πρωκτού με συνδυασμένη-ταυτόχρονη χημειο/ακτινοθεραπεία.

Μέθοδος-Υλικό: Κατά το χρονικό διάστημα 2010 – 2015 11 ασθενείς με διαγνωσμένο καρκίνο πρωκτού, υποβλήθηκαν σε ταυτόχρονη χημειο/ακτινοθεραπεία, εκ των οποίων 6 ήταν άνδρες και 5 γυναίκες, με μέση ηλικία τα 62 έτη. Εννέα ασθενείς ήταν με πλακώδες και δύο με βασικοκυτταρικό καρκίνο. Εννέα ασθενείς ήταν σταδίου T2N0M0 ένας T2N2M0 και ένας T2N3M0. Η ακτινοθεραπεία έγινε με φωτόνια X 6 MV. Η μέση συνολική δόση ήταν 52.5Gy με ημερήσια δόση τα 1.8 Gy. Ταυτόχρονα χορηγήθηκε εβδομαδιαία χημειοθεραπεία 5-FU με bolus μιτομυκίνη στην αρχή και στο τέλος της ακτινοθεραπείας.

Αποτελέσματα: 10 ασθενείς έλαβαν ταυτόχρονα χημειοθεραπεία με συνεχή έγχυση 5-FU (500mg/m² d1-d4) με bolus μιτομυκίνη (10mg/m²) κατά τη διάρκεια της πρώτης και πέμπτης εβδομάδας της ακτινοθεραπείας ενώ 1 ασθενής υπεβλήθη μόνο σε ακτινοθεραπεία λόγω ΧΝΑ. Πλήρης ανταπόκριση παρατηρήθηκε σε όλους τους ασθενείς. Με μέσο χρόνο παρακολούθησης τους 41 μήνες. Τοπική υποτροπή παρατηρήθηκε σε έναν ασθενή ο οποίος υποβλήθηκε σε κοιλοπερινεϊκή εκτομή. Όλοι οι ασθενείς ολοκλήρωσαν τη θεραπεία τους, κατά τη διάρκεια της οποίας εμφάνισαν ήπια δερματολογική και αιματολογική τοξικότητα πλην δύο, όπου κρίθηκε αναγκαία η προσωρινή διακοπή της θεραπείας.

Συμπεράσματα: Η εφαρμογή της χημειο/ακτινοθεραπείας στην αντιμετώπιση του τοπικού και τόπικο-περιοχικού πρωκτικού καρκίνου προσφέρει υψηλά ποσοστά πλήρους ύφεσης. Αν και συνοδεύεται από αυξημένη τοξικότητα, η οποία ωστόσο είναι αντιμετωπίσιμη δεν υπάρχουν μελέτες που να δίνουν υπεροχή σε άλλες θεραπευτικές προσεγγίσεις, γι αυτό είναι θεραπεία εκλογής.

ΔΕ11: ΜΕΓΑΛΗ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ ΑΠΟ ΕΞΕΛΚΩΜΕΝΟ GIST 2^{ης} ΜΟΙΡΑΣ ΔΩΔΕΚΑΔΑΚΤΥΛΟΥ

Χέρας Π., Γεωργόπουλος Η., Κουτρομπή Μ., Στεφανόπουλος Α., Τσόκολα Ε.

Παθολογική Κλινική Νοσηλευτικής Μονάδας
Ναυπλίου, Γ.Ν. Αργολίδας

Εισαγωγή: Τα GIST είναι μεσεγχυματικοί όγκοι προερχόμενοι από τα κύτταρα Cajal, δυνητικά κακοή-

θεις και συχνά είναι τυχαία ενδοσκοπικά ευρήματα και ακόμη πιο σπάνια παρουσιάζονται με αιμορραγία.

Σκοπός: Η παρουσίαση ενδιαφέροντος περιστατικού με οξεία αιμορραγία από εξελκωμένο GIST.

Υλικό-Μέθοδος: Ασθενής 72 ετών με ιστορικό κολπικής μαρμαρυγής υπό αγωγή και γνωστή εκκολπωμάτωση προσέρχεται με κερασόχροες-βυσσινόχροες κενώσεις.

Αποτελέσματα: Ο ασθενής υποβάλλεται, αφού σταθεροποιείται αιμοδυναμικά, σε ενδοσκόπηση του κατώτερου πεπτικού όπου μεγάλη ποσότητα βυσσινόχρους αίματος εμποδίζει την επισκόπηση. Μετά από προετοιμασία, υποβάλλεται ξανά σε κολονοσκόπηση χωρίς όμως παρουσία πρόσφατου αίματος στον αυλό του εντέρου. Αποφασίζεται να γίνει γαστροσκόπηση όπου ο στόμαχος είναι με χολώδες περιεχόμενο, ενώ μετά το γόνυ του 12/λου σε ιδιαίτερα δύσκολη περιοχή για τη σαφή απεικόνιση (πίσω και κάτωθεν οξείας καμπής) ελέγχεται ευμεγέθης εξέλκωση με ορατό αγγείο, με παρουσία ενεργούς αιμορραγίας κατά τη στιγμή της ενδοσκόπησης. Λόγω της ιδιαίτερα δύσκολης θέσης δεν είναι εφικτή η ενδοσκοπική αιμόσταση και επανενδοσκοπείται ο ασθενής με πλάγια οράσεως ενδοσκόπιο όπου γίνεται έγχυση αδρεναλίνης, με καλά αποτελέσματα. Εν συνεχεία γίνεται EUS στη περιοχή όπου και με ιδιαίτερη δυσκολία, αναδεικνύεται τελικά υποηχογενές, ομοιογενές μόρφωμα προερχόμενο από την 4^η υπερηχογραφική στοιβάδα, εικόνα συμβατή με GIST. Λόγω επανααιμορραγίας του ο ασθενής οδηγείται στο χειρουργείο όπου και αντιμετωπίζεται επιτυχώς η αιμορραγία με αφαίρεση του μορφώματος. Το ιστολογικό παρασκεύασμα αναδεικνύει GIST, 1 cm, με μικρό αριθμό μιτώσεων. **Συμπεράσματα:** Τα GIST συχνά είναι τυχαία ενδοσκοπικά ευρήματα και ακόμη πιο σπάνια παρουσιάζονται με αιμορραγία, η οποία στη περίπτωση του ασθενούς ήταν απειλητική για τη ζωή του και αντιμετωπίστηκε χειρουργικά με καλά αποτελέσματα.

ΔΕ12: Η ΦΙΛΟΣΟΦΙΑ ΤΗΣ ΜΟΝΑΞΙΑΣ ΣΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ ΜΕ ΤΟΝ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ ΣΤΗΝ ΤΡΙΤΗ ΗΛΙΚΙΑ

Χαντζησαλάτας Σ.Γ.Κ. MD, MSC, PHD. ΕΚΠΑ

Εισαγωγή: Η μοναξιά είναι το συναίσθημα που συνοδεύει σχεδόν, αλλά όχι πάντα ή αποκλειστικά τον **μόνον**. Όμως, η μοναξιά είναι βίωμα συνυφασμένο με τη ζωή του ατόμου που πάσχει από καρκίνο του μαστού και όχι μόνο. Καθώς, όλο και πιο πολλοί αναφέρονται στην μοναξιά του πάσχοντος, σαν κάτι το ασυνήθιστο και όχι συχνό βίωμα στην καθημερινότητα του ατόμου, παρά σαν κάτι αναπόφευκτο και μοιραίο για τα άτομα της μεγάλης ηλικίας. Γεγονός είναι, πως πολλές φορές επιζητείται η μοναξιά,



ώστε ανεπηρέαστα η πάσχουσα με καρκίνο του μαστού και όχι μόνο να σκέπτεται και να ενεργεί δημιουργικά. Εξάλλου, το όν άνθρωπος, είναι δυνατόν να βιώνει μοναξιά αν και περιοσιχίζεται από πλήθος.

Σκοπός: της παρούσης έρευνας είναι η ανάδειξη της φιλοσοφίας της μοναξιάς των ατόμων τρίτης ηλικίας που πάσχουν από καρκίνο του μαστού και επέκεινα.

Υλικό-Μέθοδος: απετέλεσε η ενδελεχής ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας καθώς και η αξιολόγηση της μοναξιάς όπως αυτή καταγράφεται από το Depression Inventory (DI). Κατασκευάστηκε από την Konacs με βάση το Beck Depression Inventory. Η αρχή του σχεδιασμού των κλιμάκων αξιολόγησης είναι ότι η καρκινική κατάθλιψη παρουσιάζει παρόμοια συμπτωματολογία με αυτή των μη πασχόντων ενηλίκων. Στην παρούσα έρευνα μελετήσαμε την μοναξιά που βιώνουν προσωπικά και σε σχέση με την οικογένεια σε μικρό τυχαίο δείγμα 20 γυναικών που πάσχουν από καρκίνο του μαστού ηλικίας 45-65 ετών.

Αποτελέσματα: Μας έδειξαν ότι, η συντριπτική πλειονότητα, θεωρεί τη μοναξιά απομόνωση, που για να αντιμετωπισθεί θα πρέπει να επικοινωνεί με τα υπόλοιπα μέλη της οικογένειάς της και να μη μένει πολύ ώρα μόνη της. Επειδή όμως η ασθενής μπορεί να μην προτιμάει να αποκαλύψει τη μοναξιά που την απασχολεί οφείλουν οι οικείοι να ελέγχουν τους πιθανούς παράγοντες κινδύνου για τη μοναξιά. Εν κατακλείδι, η ψυχολογική υποστήριξη των ανθρώπων που υποφέρουν από μοναξιά, μπορεί να τους προφυλάξει και από περαιτέρω επιδείνωση της σωματικής και ψυχικής τους υγείας. Καθότι τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η μοναξιά σχετίζεται με το στρες και την ψυχοπαθολογία, την αυτοκτονικότητα, και το ψυχικό κενό στην μεθοριακή διαταραχή της προσωπικότητας.

Συμπεράσματα: Η αίσθηση της μοναξιάς στις γυναίκες με καρκίνο του μαστού, συνιστά ένα απολύτως προσωπικό βίωμα, το οποίο συνδέεται με την όλη οργάνωση του ατόμου, την παιδεία του, τις αρχές από τις οποίες εμφοράται, τα ιδεώδη, τα αξιολογικά συστήματα τα οποία ασπάζεται και ακολουθεί, τον βαθμό της εντάξεως αυτής εντός του εκάστοτε κοινωνικού χώρου, τις ενασχολήσεις της και κυρίως την επικοινωνία με τον εαυτόν της καθώς και την σχέση της με το Θεό.

ΔΕ13: ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΑΝΑΠΑΡΑΓΩΓΗΣ ΣΕ ΑΝΔΡΕΣ ΜΕ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑ

Χαντζησαλάτας Σ.Γ.Κ. MD, MSC, PHD. ΕΚΠΑ

Εισαγωγή: Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, απαραίτητη περίοδος αποχής πριν την εκτίμηση σπέρματος ορίζεται το χρονικό διάστημα 2-7 ημέρες. Στην περίπτωση ανδρών με καρκίνο, δεδομένης της ανάγκης για άμεση αντιμετώπιση της ασθένειας, αλλά και της συλλογής κατά το δυνατόν περισσότερων δειγμάτων προς κρυοσυντήρηση, υπάρχει συχνά πίεση χρόνου.

Σκοπός: Με την εργασία στοχεύουμε στη διερεύνηση του απαραίτητου χρονικού διαστήματος (αποχή) πριν την συλλογή σπέρματος σε ασθενείς με κακοήθεια.

Υλικό & Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 22 δείγματα που δόθηκαν προς κατάψυξη (90% πριν την αφαίρεση καρκίνου στον όρχι), ως προς την συγκέντρωση των κινούμενων σπερματοζωαρίων και την % συγκέντρωσή τους, τόσο πριν την κρυοσυντήρησή τους όσο και μετά από 24h κατάψυξης και ομαδοποιήθηκαν ανάλογα με τις ημέρες αποχής: 24 έως <48h, 48 έως <72h και >72h (n=10, n=9, n=7 αντίστοιχα). Για την στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκαν τα μη παραμετρικά τεστ Wilcoxon και Kruskal-Wallis.

Αποτελέσματα: Μετά την απόψυξη των δειγμάτων, τόσο η ολική συγκέντρωση των κινούμενων σπερματοζωαρίων όσο και το % ποσοστό τους ήταν στατιστικά σημαντικά μικρότερα από τις αρχικές τιμές, ωστόσο δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στα άτομα, που είχαν διαφορετικές ημέρες αποχής (p>0.05).

Συμπέρασμα: Αν και ο αριθμός των ατόμων στην παρούσα μελέτη είναι περιορισμένος, και τα μικροσκοπικά χαρακτηριστικά πριν την κατάψυξη των δειγμάτων ίσως να παίζουν ρόλο, φαίνεται πως η αποχή από εκσπερμάτιση από 24 έως και λιγότερο από 48h πριν την συλλογή δείγματος για κρυοσυντήρηση, είναι αρκετή χωρίς να επηρεάζει τις παραμέτρους του σπέρματος πριν την κατάψυξή του.



Ευρετήριο

3^ο Ελληνικό Συνέδριο Ογκολογίας



ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ	ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ
Banerjee S.	79	Ανδρουλάκης Ν.	4, 13, 18
Basdanis G.	51	Αντωνακοπούλου Α.	53
Chowdhury S.	79	Αντωνίου Αικ.	4, 12, 18
Cohen S.A.	58	Αποστολάκη Σ.	44, 45
Douillard J.Y.	10, 18	Αραβαντινός Γ.	4, 11, 18, 46, 55, 57, 73
Gakou C.	46	Αργύρης Α.	9, 18
Gkakou C.	58	Αργυροπούλου Μ.	4
Gore M.	79	Αργυρού Α.	62
Gourgioti G.	46, 51, 58	Αρδαβάνης Α.	4, 9, 18
Grady W.M.	58	Αρκουμάνη Ε.	69, 76, 82, 83, 84
Hemminki K.	11, 18	Αρμελινιού Μ.	80
Jones R.	11, 18	Αρτεμάκη Δ.	12, 18
Kafantari K.	58	Άσση Α.	14, 18, 45, 46, 79
Kalogeras K.T.	46, 58	Βακάλης Ξ.	4
Kaye S.	11, 18, 79	Βαμβακάρης Ι.	72
Lazaridis G.	46	Βαμβακάς Π.	66, 78
Murray S.	10, 18	Βαρθαλίτης Ι.	4, 5, 8, 9, 12, 18, 46
Okines A.	79	Βαρθολομάτος Γ.	45
Postmus P.	9, 18	Βαρθολομάτος Ε.	43, 65
Raptou G.	46, 51, 58	Βασιλακάκη Θ.	69, 76, 82, 83, 84
Rudman S.	79	Βασλαματζής Μ.	8, 18
Scopa C.D.	51	Βάσσος Δ.	72
Sgouros J.	51	Βάσσου Α.	85
Tejpar S.	13, 18	Βίνη Λ.	50
Von Moos R.	13, 18	Βισβίκης Α.	73
Vrettou E.	46, 51	Βλαχόπουλος Θ.	54
Weller M.	13, 18	Βούλγαρης Ε.	8, 15, 18, 73
Wirtz R.	46, 58	Βραδέλης Σ.	53
Wu C.	58	Γαζούλη Μ.	4, 10, 18
Yu M.	58	Γαλάνη Β.	43, 65
Αγαπητός Ε.	43	Γαλάνη Ε.	4, 9, 19, 46, 77
Αγγελάκη Σ.	12, 18	Γάφου Α.	62
Αγγελάκης Κ.	80	Γεννατάς Κ.	8, 19
Αδαμίδης Α.	65, 70, 71	Γερολύμπου Μ.	73, 78
Αθανασάκης Κ.	55	Γεωργακόπουλος Γ.	4, 11, 19
Αθανασέλης Σ.	55	Γεωργακόπουλος Ι.	13, 19
Αθανασιάδης Α.	4, 10, 18	Γεωργάνος Ι.	54
Αθανασιάδης Η.	4, 9, 12, 18	Γεωργιάδου Δ.	55
Αλάφης Ι.	64	Γεωργίου Γ.	57
Αλεξάνδρου Π.	43	Γεωργολοπούλου Π.	63
Αλεξίου Γ.	10, 11, 14, 43, 47, 65	Γεωργόπουλος Η.	74, 87
Αλεξόπουλος Α.	9, 18	Γεωργούλιας Β. ..	4, 14, 19, 44, 45, 52, 56, 61
Αλγιζάκης Ε.	50	Γιαγκίνης Κ.	43
Αμαραντίδης Κ.	53	Γιακζίδης Α.	65, 68
Αναγνώστου Ν.	71	Γιακουμέτης Γ.	44
Ανδρεάδης Χ.	14, 18	Γιαννοπούλου Ε.	59, 61



ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ

ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ	ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ
Γιδαροκώστα Π.	75	Ζώρας Ο.	4, 13, 20
Γιωτάκης Ι.	13, 19	Ηλιάδης Γ.	4, 13, 20
Γκιάτη Κ.	66, 75	Ηλιάδης Κ.	12, 20
Γκλαντζούνης Γ.	4, 8, 14, 19, 42, 85	Ηλιοπούλου Χ.	44, 68
Γκόγκα Ε.	4, 8, 14, 19	Θεοδωρόπουλος Η.	78
Γκόγκος Α.	14, 19, 73, 78	Θεοδώρου Δ.	10, 20, 77
Γκουβερης Π.	63, 64, 67, 82	Θεοχάρης Α.	59, 61
Γκούρα Σ.	14, 19, 73, 78	Θεοχάρης Σ.	43
Γκρέπη Ν.	56	Ίβρος Ν.	66, 78
Γογγάκη Σ.	82	Ιγνατιάδου Ε.	80
Γούναρη Α.	55, 57	Ισαακίδου Α.	4, 8, 20, 82
Γούσια Α.	56	Ιωαννίδου Μ.	77
Γράψα Δ.	57, 72	Ιωάννου Χ.	9, 20
Γρηγορόπουλος Π.	57	Καβαντζάς Ν.	43
Γρουζή Ε.	62	Κακλαμάνος Ι.	4, 13, 20
Δαλιάνη Δ.	9, 19	Κακολύρης Σ.	4, 11, 20, 53
Δαματοπούλου Α.	4	Καλαμπάκη Τ.	56
Δαρδούφας Κ.	12, 19	Καλλέργη Γ.	45
Δαφνή Ο.	9, 19	Καλλές Β.	66, 78
Δεμίρη Σ.	8, 19, 63, 64, 67	Καλμπάκης Κ.	44
Δερβένης Χ.	78	Καλογερά Ε.	55, 57
Δευτεραίος Σ.	53	Καλογεράκος Κ.	80
Δημητρακόπουλος Φ.-Ι.	53	Καλόφωνος Χ.	13, 20, 51, 53, 59, 61
Δημόπουλος Α.	4, 11, 19	Καμπλέτσας Ε.	4, 8, 20, 45, 86
Δημόπουλος Μ.Α.	9, 19	Καπιτσέλλο Α.	60, 86
Διαμαντίδου Ε.	50	Καραβασίλης Β.	8, 20, 46, 51, 58
Διαμαντόπουλος Ν.	8, 19	Καραϊταινός Ι.	4
Διάφας Π.	65, 70	Καραμπεάκης Α.	11, 20
Διονυσόπουλος Δ.	14, 19, 65, 70, 71	Καρανικιώτης Χ.	9, 20
Δουγένης Δ.	53	Καρδαμάκης Δ.	4
Δουλάμη Γ.	77	Κάρλου Χ.	12, 20
Εμμανουηλίδης Χ.	10, 19	Κατηνιώτη Κ.	43, 50, 54, 65
Εξαρχάκος Γ.	13, 19	Κατσαούνης Π.	8, 20
Ευθυμιάδης Κ.	65, 70, 71	Κατσαπαντέρας Π.	73
Ευσταθίου Ε.	9, 19	Κάτσιος Χ.	4, 10, 20, 42
Ευφραιμίδου Α.	4, 13, 19	Καφαντάρη Α.	79, 85
Ζαΐρη Ε.	65, 70, 71	Κεντεποζίδης Ν.	9, 20, 82
Ζαμπάτης Χ.	59, 63, 69, 76, 84	Κεσίσης Γ.	4, 13, 20
Ζάραλη Ο.	60, 65, 71	Κλούβας Γ.	77
Ζαρκαβέλης Γ.	8, 19, 58, 79, 86	Κοϊνης Φ.	52, 61, 73
Ζαχαράκης Α.	70	Κολιού Π.	65, 70, 71
Ζαχαροπούλου Π.	56, 73	Κολλάς Α.	45, 51, 79
Ζερδές Ι.	85, 86	Κορόγιαννος Α.	63, 64, 67, 76, 82
Ζήρας Ν.	15, 19	Κοσμίδης Π.	12, 20
Ζήρου Χ.	73, 78	Κοττέας Η.	14, 20, 57, 72, 74
Ζωγράφος Γ.Κ.	55, 57, 77	Κοττόρου Α.	53



ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ	ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ
Κουβατσέας Γ.	42	Μανωλουδάκη Κ.	69, 76, 82, 83, 84
Κουκούλης Γ.	75	Μαραγκός Χ.	64
Κουκουράκης Γ.	4, 13, 20, 59, 63, 69, 76, 84	Μαραγκουδάκης Ε.	13, 21
Κουκουρίκου Ι.	53	Μαργιολάκη Α.	44
Κούλια Κ.	69, 76, 82, 83, 84	Μαρινέλη Φ.	82
Κουλουλίας Β.	4	Μαρκόπουλος Γ.	43, 65
Κουμάκης Γ.	4, 15, 20, 63, 64, 67, 76, 82	Μαρούση Σ.	53
Κουράκος Π.	71	Μαυρουδής Δ.	4, 44, 45, 56
Κουρίνου Κ.	76	Μεσσαρόπουλος Π.	84
Κουρουμπάς Ε.	83	Μηλιάδου Α.	59, 63, 69, 76, 84
Κουτίνος Γ.	67	Μίαρης Ν.	73, 78
Κούτρας Α.	4, 13, 20, 53	Μιλάνος Δ.	53
Κουτρούμπας Γ.	71	Μιμίδης Κ.	53
Κουτρουμπή Μ.	74, 87	Μισαηλίδου Δ.	11, 21
Κυράνου Μ.	70	Μιτσέλου Α.	57
Κυριαζάνος Ι.	66, 78	Μιχαηλίδης Π.	68, 71
Κυριάκου Κ.	44	Μιχαηλίδου Κ.	44
Κυριόπουλος Γ.	55	Μοιρογιώργου Ε.	8, 21
Κυρίτσης Α.	43, 65	Μολφέτα Α.	66, 75
Κύρκου Α.	56	Μοστράτου Ε.	82
Κωνσταντινίδης Θ.	12, 20	Μοσχονή Μ.	42
Κωνσταντινίδης Κ.	50	Μουνδρέα Μ.	80
Κωσταδήμα Λ.	79, 86	Μούντζιος Ι.	4, 8, 21
Κωτούλα Β.	42, 46, 51, 58	Μπακογιάννης Χ.	9, 21
Κωτσάκης Α.	4, 14, 20	Μπαλγκουρανίδου Ι.	53
Λαζάρη Δ.	65	Μπαλίκος Ν.	73
Λαμπροπούλου Α.	59	Μπαλτά Σ.	43, 50, 54, 65
Λασκαράκης Α.	66, 75	Μπάμιας Α.	9, 21
Λέββα Σ.	65, 70, 71	Μπαρέτα Ε.	85
Λεβή Ε.	47	Μπαρμπούνης Β.	9, 21, 56
Λειβαδά Α.	62	Μπατιστάτου Α.	4, 8, 21
Λιγώνης Σ.	50	Μπαφαλούκος Δ.	14, 21, 51, 66, 75
Λινάρδου Ε.	4, 8, 12, 20, 66, 75	Μπέτσου Σ.	59, 63, 76, 84
Λιονής Χ.	52, 61	Μπιζιώτα Ε.	53
Λιόντος Μ.	4, 73	Μποζιονέλου Β.	4
Λύπας Γ.	9, 20, 56	Μπόνιου Κ.	11, 44, 65, 68, 70, 73
Μαγκλάρα Α.	4, 10, 20, 56	Μπουκοβίνας Ι.	4, 11, 21
Μακατσώρης Θ.	8, 20, 46, 51, 53	Μπουμπουχερόπουλος Σ.	72, 74
Μακραντωνάκης Π.	14, 21	Μπουρνάκης Ε.	14, 21, 46
Μακρίδου Α.	44, 73	Μπούσιος Σ.	11, 13, 21, 45, 51, 79, 85, 86
Μαλάμος Ν.	11, 21	Μπούτης Α.	4, 11, 21
Μαλεζά Ι.	70	Μπριασούλης Ε.	4, 10, 21
Μαλινδρέτος Π.	71	Ναούμ Π.	55
Μαλλιαρού Ν.	53	Νασιούλας Γ.	8, 21
Μανές Κ.	58	Νικολάου Μ.	8, 21, 73
Μανιουδάκη Σ.	64	Νικολάου Χ.	75



ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ

ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ	ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ
Ντάνασης-Σταθόπουλος Ι.	77	Πέσεβα Ι.	44
Ντόκου Α.	72, 74	Πετράκης Δ.	4, 8, 22, 45
Ξενίδης Ν.	9, 21, 53	Πετρίδης Α.	4
Ξεσφύγγη Δ.	4	Πισσάκας Γ.	4, 5, 12, 22
Ξηρομερίτου Β.	77	Πίστος Κ.	55
Οικονομόπουλος Γ.	10, 21	Πιτούλη Ε.	43, 50, 54, 65
Οικονομόπουλος Θ.	8, 21	Πολιουδάκη Ε.	44
Οικονόμου Ε.	50	Πολυχρονίδου Γ.	65, 70, 71
Παλαύρα Δ.	72	Πομποδάκης Κ.	44
Παναγιωτόπουλος Α.	78	Πράπα Π.Μ.	12, 22
Πανόπουλος Χ.	11, 21	Προβατοπούλου Ξ.	55, 57
Πανταβού Ε.	73	Ραζή Ε.	13, 22
Παντελής Π.	65, 70	Ράλλης Γρ.	46, 65, 70
Παπαγεωργίου Δ.	12, 21	Ράπτη Κ.	64, 67, 82
Παπαγιαννοπούλου Ε.	45	Ραφτοπούλου Σ.	61
Παπαδάκη Ε.	53	Ρες Ε.	73
Παπαδημητρίου Χ.	11, 21	Ροδολάκης Α.	11, 22
Παπαδόπουλος Α.	47	Ρούμκου Σ.	70
Παπαδόπουλος Β.	68, 71, 75	Σαέττα Α.	10, 22
Παπαδόπουλος Π.	78	Σαλούστρος Ε.	11, 13, 22, 44, 56
Παπαδοπούλου Α.	44, 60, 86	Σαλούστρου Γ.	44
Παπαδοπούλου Σ.	42	Σαμαντάς Ε.	14, 22, 51, 73, 78
Παπαδούρη Α.	4, 12, 21	Σαμαράς Ι.	75
Παπαζήσης Κ.	9, 21	Σαμέλης Γ.	11, 22
Παπαθανασοπούλου Β.	43, 44, 65	Σαμώνης Γ.	8, 22
Παπακοτούλας Π.	9, 21	Σαριδάκη Ζ.	4, 5, 8, 13, 15, 22
Παπακωνσταντίνου Αικ.	66	Σαρρής Γ.	11, 22
Παπακώστας Π.	14, 22, 51	Σαρρής Ε.	72
Παπανδρέου Χ.	9, 22, 68, 75	Σγουρός Ι.	51, 73, 78
Παπαξοΐνης Γ.	4, 46, 51, 58	Σεβαστάκη Γ.	44
Παπαχαλαράμπους Κ.	75	Σεράι Ε.	45, 79, 85, 86
Παππά Θ.	12, 22	Σηφάκη-Πιστόλλα Δ.	52, 61
Παππάς Ν.	59, 63, 69, 76, 84		61
Παρασκευά Μ.	8, 22	Σιατής Κ.Ε.	43, 50, 54, 65
Πατσιαβούρα Δ.	70	Σκόπα Χ.	51, 53
Πατσούρης Ε.	43	Σολδάτου Κ.	57
Παυλίδης Ν.	4, 45, 56, 72, 74, 79, 85, 86	Σουγκλάκος Ι.	9, 22
Πεκτασίδης Δ.	4, 8, 22, 46, 51, 58	Σούπος Ν.	57
Πενθερουδάκης Γ.	4, 5, 9, 10, 12, 22, 42, 45, 46, 51, 56, 58, 79, 85, 86	Σουχλάκης Μ.	80
Πεπόνη Ε.	4, 10, 22, 43, 50, 54, 65	Σοφατζής Ι.	8, 22
Περάκη Μ.	44	Σπηλιοπούλου Χ.	55
Περδικούρη Ε.-Ι.	65, 70	Σπηλιώτης Ι.	66
Περουκίδης Σ.	8, 22, 53	Σταμούλης Γ.	78
		Σταυρίδη Φ.	15, 22



ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ	ΟΝΟΜΑ	ΣΕΛΙΔΑ
Στεφανόπουλος Α.	74, 87	Τσάτσου Ι.	12, 23
Στεφάνου Δ.	4	Τσέκερης Π. ..	4, 5, 12, 14, 23, 43, 50, 54, 65
Στέφος Θ.	11, 22	Τσέλος Α.	66, 78
Στρατηγός Μ.	8, 22	Τσιατάς Μ.	14, 23
Στυλιανίδου Σ.	60, 86	Τσιβίκη Α.	70
Συμεωνίδης Ν.	82	Τσιγαρίδας Κ.	4, 8, 23, 66, 73, 75
Συργκάνης Χ.	71	Τσίλη Α.	8, 23
Συρίγος Κ.	46, 57, 72, 74	Τσιμόκου Η.	85, 86
Σύριος Ι.	11, 22, 63, 64, 67	Τσιούρης Σ.	47
Σφαιρόπουλος Δ.	57	Τσιρώνης Γ.	74
Σφηνιαδάκης Ι.	43	Τσιφτσόγλου Ο.	65
Σωτηριάδου Κ.	4	Τσόκολα Ε.	74, 87
Ταραμπίκου Α.	66, 75	Τσουκαλάς Ν.	8, 11, 23, 43, 73, 79
Ταραντίλης Φ.	55	Τυρπανάκη Κ.	71
Τάσιου Ι.	43, 50, 54	Φασλά Θ.	68
Τάτση Κ.	79, 86	Φασσέας Κ.	61
Τζαΐδα Ο.	80	Φιλιππάτος Κ.	60, 86
Τζαμάκου Ε.	12, 22	Φούντζηλα Ε.	65, 70, 71
Τζανάκης Ν.	52, 61	Φούντζηλας Γ.	42, 46, 51, 56, 58
Τζαννίνης Δ.	11, 23, 50	Φωτόπουλος Α.	47
Τζίμα Ε.	43, 50, 54, 65	Φωτόπουλος Γ.	56, 57, 72, 75
Τζιτζίκας Ι.	60, 61	Χαντζησαλάτας Σ.	87, 88
Τζοβάρας Α.	4, 8, 23	Χαραλαμπίδου Μ.	4, 10, 23, 44, 65, 68, 70, 73
Τζούδα Β.	63, 64, 67	Χαρπίδου Α.	57, 74
Τιμοθεάδου Ε.	11, 23, 65, 70, 71	Χατζέα Β.-Ε.	52, 61
Τόλια Μ.	8, 23, 43	Χατζηδάκης Ι.	82
Τουρκαντώνης Ι.	72, 74	Χατζημάρκου Μ.	68, 70, 73
Τριανταφύλλου Σ.	77	Χατζηνικολάου Ι.	77
Τριγγίδου Ρ.	72	Χατζησάββας Α.	44
Τριχάς Μ.	4, 5, 13, 15, 23	Χατσίδης Γ.	73
Τριχιά Ε.	80	Χειμωνάκη Ζ.	84
Τρυφωνόπουλος Δ.	4, 56, 63, 64, 67, 82	Χέλης Λ.	53
Τσαβαλοπούλου Ν.	73, 78	Χέρας Π.	74, 87
Τσαβαρή Α.	69, 76, 82, 83, 84	Χριστοδούλου Χ.	77
Τσαλαφούτας Ι.	63, 69	Χριστοπούλου Α.	13, 23
Τσανάδης Κ.	60	Χρυσάφη Σ.	42, 56
Τσαπακίδης Κ.	68, 71	Ψυρρή Α.	4, 13, 23





OPDIVO[®]

(nivolumab) ▼



Bristol-Myers Squibb
Leading the Way in Immuno-Oncology

Bristol-Myers Squibb A.E.
Αιτωκής 49-53 & Πρασαντίδος 2, Τ.Κ. 152 35 Βρυλλήσια, Αττική
ΤΘ 63883 - Βρυλλήσια, Τ.Κ. 152 03, Αττική
Τηλ. 210 6074300 & 210 6074400, Φαξ 210 6074333
ΑΡ.Μ.Α.Ε. 62772/01Α/Β/07/148

Βοηθήστε να γίνουν τα φάρμακα πιο ασφαλή και
Αναστήστε
ΟΛΕΣ τις ανατιθέμενες ενέργειες για
ΟΛΑ τα φάρμακα
«Συμπληρώνοντας την «ΚΙΤΡΙΝΗ ΚΑΡΤΑ»

innohep®

Ελεύθεροι να εστιάσετε

innohep®
tinzaparin sodium

LEO®

ΠΟΙΟΤΙΚΗ & ΠΟΣΟΤΙΚΗ ΣΥΝΘΕΣΗ:

TINZAPARIN SODIUM 10.000 anti-Xa IU/ml, 20.000 anti-Xa IU/ml

Για τις πλήρεις συνταγογραφικές πληροφορίες επικοινωνήστε με την

LEO Pharmaceuticals Hellas S.A

Λ. Κύμης & Σενέκα 10, 145 64 - Κηφισιά, Τηλ. 212 2225000, fax. 210 6834342.

Γραφείο Βορείου Ελλάδος: 10^ο χλμ Θεσσαλονίκης-Θέρμης, Balkan Center, 570 01- Θεσσαλονίκη, Τηλ. 2310 989221, Fax. 2310 989236, <http://www.leo-pharma.gr>





 **Zytiga®**
abiraterone acetate

Time for life

▼ Το φάρμακο αυτό είναι υπό αυστηρή ιατρική παρακολούθηση. Αυτό θα επιτρέψει τον παρτή προσδιορισμό νέων πληθυσμών ασθενών. Ζητήστε από τους επαγγελματίες που παρέχουν τη φροντίδα σας να σας εξηγήσουν το φάρμακο και να σας βοηθήσουν να αποφασίσετε αν θα συνεχίσετε να παίρνετε το φάρμακο.

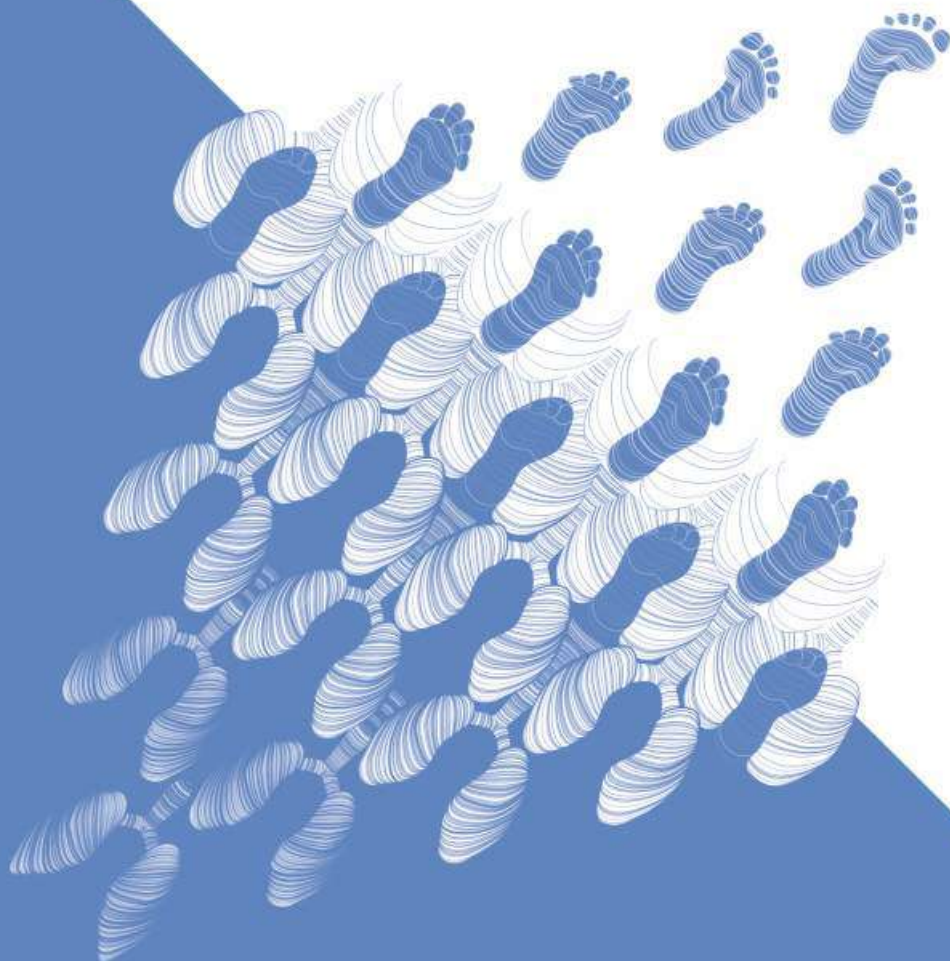
Η Περιγραφή των Χαρακτηριστικών του Προϊόντος βρίσκεται σε επόμενη σελίδα.
JANSSEN-CILAG ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ Α.Ε.Β.Ε.
Λεωφόρος Ειρήνης 56, 151 21, Πεύκη, Αθήνα, Τηλ: 210 8090000
www.janssen.com.gr

Βοηθήστε να γίνουν τα φάρμακα πιο ασφαλή και
Αναφέρετε
ΟΛΕΣ τις ανεπιθύμητες ενέργειες για
ΟΛΑ τα φάρμακα
Συμπληρώνοντας την «ΚΙΤΡΙΝΗ ΚΑΡΤΑ»

janssen 
PHARMACEUTICAL COMPANIES
of Johnson & Johnson



ZYKADIA™
ceritinib 150 mg capsules



Lectus adn

GR1511401466

Novartis (Hellas) A.E.B.E.
Τ.Θ. 52001, 144 10 Μεταμόρφωση
Τηλ. 210 2811712
www.novartis.gr

Γραφείο Θεσσαλονίκης
12ο χλμ Θεσσαλονίκης - Νέων Μουδανιών
570 01 Θέρμη, 2ος όροφος, Κτήριο Βρανάς
Τηλ. 2310 424039

ΦΑΡΜΑΚΟΕΠΑΓΡΥΠΝΗΣΗ: 210 2828812



NOVARTIS
ONCOLOGY

Vectibix[®]

panitumumab



Περατέρω πληροφορίες διατίθενται κατόπιν αιτήσεως
ή περιλαμβάνονται στη συνοπτική περιγραφή
χαρακτηριστικών του προϊόντος, το φύλλο οδηγιών
χρήσης και τη μονογραφία του φαρμάκου.

**Βοηθήστε να γίνουν τα φάρμακα πιο ασφαλή και Ανοράστε
ΟΛΕΣ τις ανεπιθύμητες ενέργειες για ΟΛΑ τα φάρμακα
Συμπληρώνοντας την "ΚΙΤΡΙΝΗ ΚΑΡΤΑ"**

Ανοράστε κάθε ύποπτη ανεπιθύμητη ενέργεια, ακόμα κι αν είναι πολύ μικρή
αποράση, στο Τμήμα Αναπαραγωγής Ενέργειας του Εθνικού Οργανισμού Φαρμάκων
(ΕΟΦ) Τηλ: 2102040380, Fax 2106049580, με τη χρήση της Κίτρινης Κάρτας δοθείσας
και στην ιστοσελίδα του ΕΟΦ: www.ekf.gr για έντυπη ή ηλεκτρονική υποβολή ή
επικοινωνήστε στην AMGEN Ελλάς Φαρμακευτικά Ε.Π.Ε. Τηλ.: +30 2103447000

AMGEN[®]

AMGEN Hellas Ε.Π.Ε.

Γραβιάς 4, 151 25 Μαρούσι

Τηλ: 210 3447000 - Fax: 210 3447050

Email: info@amgen.gr

www.amgen.gr

Το φάρμακο αυτό τελεί υπό συμπληρωματική παρακολούθηση. Αυτό θα επιτρέψει τον ταχέως προσδιορισμό νέων πληροφοριών ασφάλειας. Ζητείται από τους επαγγελματίες του τομέα της υγείας να αναφέρουν οποιαδήποτε πιθανολογούμενες ανεπιθύμητες ενέργειες. Βλ. παράγραφο Ανεπιθύμητες Ενέργειες για τον τρόπο αναφοράς ανεπιθύμητων ενεργειών.

Perjeta 420 mg πυκνό διάλυμα για παρασκευή διαλύματος προς έγχυση
Πυκνό διάλυμα για παρασκευή διαλύματος προς έγχυση. Διαλύει προς ελαφρά ιριδίζον, άχρωμο προς υαρό κίτρινο υγρό. **Ποσότητα και ποσότητα σύνθεσης:** Ένα φιαλίδιο 14 ml πυκνού διαλύματος περιέχει 420 mg περιουζουμυμίνης σε συγκέντρωση 30 mg/ml. Μετά από την αραιώση, ένα ml διαλύματος περιέχει περίπου 3,36 mg περιουζουμυμίνης για την αρχική δόση και περίπου 1,88 mg περιουζουμυμίνης για τη δόση συντήρησης. Η περιουζουμυμίνη είναι ένα εξανθρωπισμένο μονοκλωνικό αντισώμα IgG1, το οποίο παράγεται σε κύτταρα διαλυμάτων (από τις ωθήσεις κινεζικού κριτικού) με τεχνολογία ανασυνδυασμένου DNA. **Ανεπιθυμητές:** Υπερευαισθησία στην περιουζουμυμίνη ή σε κάποιο από τα έκδοχα. **Ειδικές προειδοποιήσεις και προφυλάξεις κατά τη χρήση:** Προκειμένου να βελτιωθεί η χηλαιοσμία των βιολογικών φαρμακευτικών προϊόντων, η εμπορική αναμείκτα και ο αριθμός παρτίδας του χορηγούμενου προϊόντος θα πρέπει να καταγράφονται (ή να δηλώνονται) εμφανώς στον φάκελο του ασθενούς. **Δυσλειτουργία αρτηρικής κοιλίας (συμπεριλαμβανομένης της συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας):** Έχουν αναφερθεί μείωσεις στο κλάσμα εξώθησης αρτηρικής κοιλίας (LVEF) με φαρμακευτικά προϊόντα που υποκαθιστούν τη δραστηριότητα του HER2, συμπεριλαμβανομένου του Perjeta. Οι ασθενείς που έχουν λάβει προηγούμενη θεραπεία με ανδρακινίνες ή έχουν υποβληθεί σε προηγούμενη ακτινοθεραπεία στην περιοχή του θώρακα μπορεί να διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο μείωσης του κλάσματος εξώθησης αρτηρικής κοιλίας (LVEF). Στη βασική δοκιμή CLEOPATRA σε ασθενείς με μεταστατικό καρκίνο του μαστού, το Perjeta σε συνδυασμό με τραστοζουμυμίνη και δοσεταξέλη δεν σχετίστηκε με μεγαλύτερη επίπτωση συμπτωματικής συστολικής δυσλειτουργίας αρτηρικής κοιλίας (LVD) ή μείωσης στο κλάσμα εξώθησης αρτηρικής κοιλίας (LVEF) συγκριτικά με το εικονικό φάρμακο και την τραστοζουμυμίνη και τη δοσεταξέλη. Σε συνθήκες εισαγωγικής θεραπείας (NEOSPHERE), η συχνότητα εμφάνισης της δυσλειτουργίας αρτηρικής κοιλίας (LVD) ήταν υψηλότερη στις ομάδες που έλαβαν θεραπεία με Perjeta σε σχέση με τις ομάδες που δεν έλαβαν Perjeta. Παράτηρήθηκε, επίσης, αυξημένη συχνότητα εμφάνισης μείωσης στον κλάσμα εξώθησης αρτηρικής κοιλίας (LVEF) στους ασθενείς που έλαβαν θεραπεία με Perjeta σε συνδυασμό με τραστοζουμυμίνη και δοσεταξέλη. Το κλάσμα εξώθησης αρτηρικής κοιλίας (LVEF) ανέκαμψε σε $\geq 50\%$ σε όλους τους ασθενείς. Το Perjeta δεν έχει μελετηθεί σε ασθενείς με τιμή κλάσματος εξώθησης αρτηρικής κοιλίας (LVEF) $\leq 50\%$ πριν από τη θεραπεία, προηγούμενο ιστορικό συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας (CHF), μείωσης στο κλάσμα εξώθησης αρτηρικής κοιλίας (LVEF) $< 50\%$ κατά τη διάρκεια της προηγούμενης επανοικτικής θεραπείας με τραστοζουμυμίνη, ή καταστάσεις, οι οποίες θα μπορούσαν να επιβραδύνουν τη λειτουργία της αρτηρικής κοιλίας, όπως είναι η μη ελεγχόμενη υπέρταση, το πρόσφατο έμφραγμα του μυοκαρδίου, η σοβαρή καρδιακή αρρυθμία, η οποία χρίζεται βραχυπρόθεσμα ή η αθροιστική προηγούμενη έκθεση σε ανδρακινίνες > 360 mg/μ² δοσορρύθμισης ή άλλης αντίστοιχης. Εκτιμάται το κλάσμα εξώθησης αρτηρικής κοιλίας (LVEF) πριν από την έναρξη του Perjeta και κατά τη διάρκεια της θεραπείας με Perjeta (κάθε 3 κύκλους στο μετastatic στάδιο και κάθε 2 κύκλους στην εισαγωγική θεραπεία) για να διασφαλιστεί ότι το κλάσμα εξώθησης αρτηρικής κοιλίας (LVEF) βρίσκεται εντός των φυσιολογικών ορίων των τιμών του νοσηλευτικού ιδρύματος. Αν το κλάσμα εξώθησης αρτηρικής κοιλίας (LVEF) είναι $< 40\%$ ή 40%-45%, το οποίο σχετίζεται με πιθανή σε μόνιμα $\geq 10\%$ της τιμής πριν από τη θεραπεία, το Perjeta και η τραστοζουμυμίνη θα πρέπει να διακοπθούν και θα πρέπει να πραγματοποιηθεί επανολική εκτίμηση του κλάσματος εξώθησης αρτηρικής κοιλίας (LVEF) μέσα σε περίπου 3 εβδομάδες. Αν το κλάσμα εξώθησης αρτηρικής κοιλίας (LVEF) δεν έχει βελτιωθεί ή έχει μειωθεί περαιτέρω, θα πρέπει να εξεταστεί επιπλέον η διακοπή του Perjeta και της τραστοζουμυμίνης, εκτός αν τα οφέλη για κάθε ασθενή στοιχεία θεωρηθεί ότι υπερτερούν των κινδύνων. Ο καρδιακός κίνδυνος θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη προσεκτικά και να ισορροπείται έναντι της ιατρικής ανάγκης κάθε ασθενούς σχετικά πριν από τη χρήση του Perjeta με μη ανδρακινίνες. Υπάρχουν περιορισμένα δεδομένα ασφαλείας διαδόχου από τη μελέτη TRYPHAEANA αναφορικά με τη διαδοχική ή ταυτόχρονη χορήγηση Perjeta με εμπορική, ως μέρος του σχήματος FEC. Δεν υπάρχουν διαθέσιμα δεδομένα αναφορικά με τη χρήση του Perjeta με δοσορρύθμιση. Βάσει των φαρμακολογικών ενεργειών της περιουζουμυμίνης και των ανδρακινινών μπορεί να αναμένεται αυξημένος κίνδυνος καρδιακής τοξικότητας από την ταυτόχρονη χρήση αυτών των παραγόντων συγκριτικά με τη διαδοχική χρήση, εάν και δεν παρατηρήθηκε στη μελέτη TRYPHAEANA. Σε αυτήν τη μελέτη, μόνο οι ασθενείς οι οποίοι δεν είχαν λάβει χημειοθεραπεία, δηλαδή επιπρόσθετη χημειοθεραπεία μετά τη χειρουργική επέμβαση, τέθηκαν σε θεραπεία με χαμηλή εβδομαδιαία δόση εμπορικής, δηλαδή μέχρι 300 mg/μ². **Ανδράσεις στην έγχυση:** Το Perjeta έχει συσχετιστεί με ανδράσεις στην έγχυση. Συνιστάται η στενή παρακολούθηση του ασθενούς κατά τη διάρκεια και για 60 λεπτά μετά από την πρώτη έγχυση και κατά τη διάρκεια και για 30-60 λεπτά μετά από τις επόμενες εγχύσεις του Perjeta. Αν σημειωθεί σημαντική αντίδραση στην έγχυση, η έγχυση θα πρέπει να επιβραδυνθεί ή να διακοπεί, και θα πρέπει να χορηγηθούν κατάλληλες ιατρικές θεραπείες. Οι ασθενείς θα πρέπει να αξιολογούνται και να παρακολουθούνται προσεκτικά μέχρι την πλήρη αποδότηση των σημείων και των συμπτωμάτων. Θα πρέπει να εξεταστεί το ενδεχόμενο οριστικής διακοπής στους ασθενείς με σοβαρές ανδράσεις στην έγχυση. Η κλινική αυτή εκτίμηση θα πρέπει να βασίζεται στη σοβαρότητα της προηγούμενης αντίδρασης και στην ανταπόκριση στη χορηγούμενη θεραπεία για την ανεπιθύμητη αντίδραση. **Ανδράσεις υπερευαισθησίας/αναφυλαξίας:** Οι ασθενείς θα πρέπει να παρατηρούνται στενά για ανδράσεις υπερευαισθησίας. Στις κλινικές μελέτες με το Perjeta έχει παρατηρηθεί σοβαρή υπερευαισθησία, συμπεριλαμβανομένης της αναφυλαξίας. Θα πρέπει να διατίθεται για άμεση χρήση φαρμακευτικές αγωγίες για την αντιμετώπιση αυτών των ανδράσεων, καθώς και εξοπλισμός αντιμετώπισης επείγουσας κατάστασης. Το Perjeta πρέπει να διακόπτεται οριστικά σε περίπτωση ανδράσεων υπερευαισθησίας (αναφυλαξίας) 4^{ου} βαθμού κατά NCI-CTCAE, βρογχόσπασμο ή συνδρόμο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας. Το Perjeta αντενδείκνυται σε ασθενείς με γνωστή υπερευαισθησία στην περιουζουμυμίνη ή σε οποιοδήποτε άλλο από τα έκδοχα. **Εμπύρετη ουδετεροπενία:** Οι ασθενείς υπό θεραπεία με Perjeta, τραστοζουμυμίνη και δοσεταξέλη διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης εμπύρετης ουδετεροπενίας συγκριτικά με τους ασθενείς υπό θεραπεία με εικονικό φάρμακο, τραστοζουμυμίνη και δοσεταξέλη, ειδικά κατά τη διάρκεια των πρώτων 3 κύκλων της θεραπείας. Στη μελέτη CLEOPATRA, στον μετastatic καρκίνο του μαστού, ο κατώτατος αριθμός των ουδετεροφίλων ήταν παρόμοιος στους ασθενείς υπό θεραπεία με Perjeta και στους ασθενείς υπό θεραπεία με εικονικό φάρμακο. Η υψηλότερη επίπτωση της εμπύρετης ουδετεροπενίας στους ασθενείς υπό θεραπεία με Perjeta σχετίστηκε με υψηλότερη επίπτωση βλενωγονιφίας και διάρροιας στους συγκεκριμένους ασθενείς. Θα πρέπει να εξεταστεί το ενδεχόμενο χορήγησης συμπτωματικής θεραπείας για τη βλενωγονιφία και τη διάρροια. Δεν αναβλήθηκε κανένα σύμπτωμα εμπύρετης ουδετεροπενίας μετά από τη διακοπή της δοσεταξέλης. **Διάρροια:** Η περιουζουμυμίνη μπορεί να προκαλέσει σοβαρή διάρροια. Σε περίπτωση εμφάνισης σοβαρής διάρροιας πρέπει να γίνει έναρξη αντιδράσεως αγωγής και πρέπει να εξεταστεί η διακοπή της αγωγής με περιουζουμυμίνη εάν δεν επιτευχθεί βελτίωση της κατάστασης. Όταν η διάρροια είναι υπό έλεγχο, η αγωγή με περιουζουμυμίνη μπορεί να αποκαταστεί. **Ανεπιθυμητές ενέργειες: Σύνοψη του προφίλ ασφαλείας:** Η ασφαλεία του Perjeta έχει αξιολογηθεί σε περισσότερους από 1.800 ασθενείς στις τυχοποιημένες μελέτες CLEOPATRA (n=808), NEOSPHERE (n=417) και TRYPHAEANA (n=225)

και στις μελέτες Φάσης I και Φάσης II, οι οποίες πραγματοποιήθηκαν σε ασθενείς με διάφορες κακοήθειες και οι οποίοι βρίσκονταν υπό θεραπεία κατά κύριο λόγο με Perjeta σε συνδυασμό με άλλους αντινεοπλασματικούς παράγοντες. Η ασφαλεία του Perjeta στις μελέτες Φάσης I και II ήταν γενικά συνεπής με αυτή που παρατηρήθηκε στις μελέτες CLEOPATRA, NEOSPHERE και TRYPHAEANA, παρόλο που η επίπτωση και οι συχνότερες ανεπιθύμητες ανδράσεις φαρμάκου (ADR) ποίκιλλαν ανάλογα με το εάν το Perjeta χορηγήθηκε ως μονοθεραπεία ή ταυτόχρονα με αντινεοπλασματικούς παράγοντες. **Μεταστατικό καρκίνο του μαστού:** Στη βασική δοκιμή CLEOPATRA, 408 ασθενείς έλαβαν μονοθεραπεία μία δόση Perjeta σε συνδυασμό με τραστοζουμυμίνη και δοσεταξέλη. Οι πιο συχνές ανεπιθύμητες ανδράσεις φαρμάκου (ADR) ($\geq 50\%$) που παρατηρήθηκαν με το Perjeta σε συνδυασμό με τραστοζουμυμίνη και δοσεταξέλη ήταν η διάρροια, η λευκαιμία και η ουδετεροπενία. Οι πιο συχνές ανεπιθύμητες ανδράσεις φαρμάκου (ADR) κατά NCI-CTCAE εκδό. 3^{ου} βαθμού ($> 10\%$) ήταν η ουδετεροπενία, η εμπύρετη ουδετεροπενία και η λευκαιμία, και τα πιο συχνά σοβαρά ανεπιθύμητα συμβάντα ήταν η εμπύρετη ουδετεροπενία, η ουδετεροπενία και η διάρροια. Σχετιζόμενοι με τη θεραπεία θάνατοι σημειώθηκαν στο 1,2% των ασθενών στην ομάδα υπό θεραπεία με Perjeta και στο 1,5% των ασθενών στην ομάδα υπό θεραπεία με εικονικό φάρμακο και οφείλονταν κυρίως στην εμπύρετη ουδετεροπενία και/ή τη λευμωμία. Στη βασική μελέτη CLEOPATRA, ανεπιθύμητες ανδράσεις φαρμάκου (ADRs) αναβλήθηκαν λιγότερο συχνά μετά από διακοπή της θεραπείας με δοσεταξέλη. Μετά από τη διακοπή της δοσεταξέλης, ανεπιθύμητες ανδράσεις φαρμάκου (ADR) στην ομάδα που έλαβε θεραπεία με Perjeta και τραστοζουμυμίνη σημειώθηκαν σε $< 10\%$ των ασθενών, εξαιρουμένης της διάρροιας (28,1%), της λευμωμίας της ανώτερης αναπνευστικής οδού (18,3%), του εξανθήματος (18,3%), της κεφαλαλγίας (17,0%), της κόπωσης (13,4%), της ρινορραγίας (17,0%), της εξάρσεως (13,4%), του κνησμού (13,7%), της αρθραλγίας (11,4%), της ναυτίας (12,7%), του πόνου στα άκρα (13,4%), της ασθματικής (12,1%) και του βήχα (12,1%). **Εισαγωγική θεραπεία του καρκίνου του μαστού:** Στη μελέτη εισαγωγικής θεραπείας NEOSPHERE, οι πιο συχνές ανεπιθύμητες ανδράσεις φαρμάκου (ADR) ($\geq 50\%$) που παρατηρήθηκαν με το Perjeta σε συνδυασμό με τραστοζουμυμίνη και δοσεταξέλη ήταν η λευκαιμία και η ουδετεροπενία. Η πιο συχνή ανεπιθύμητη αντίδραση φαρμάκου (ADR) κατά NCI-CTCAE έκδοση 3^{ου} βαθμού ($\geq 10\%$) ήταν η ουδετεροπενία. Στη μελέτη εισαγωγικής θεραπείας TRYPHAEANA, όταν το Perjeta χορηγήθηκε σε συνδυασμό με τραστοζουμυμίνη και FEC (5-φθοροουρακίλη, επιρουβίνη, κυκλοφωσφαιρίνη) για 3 κύκλους ακολουθούμενος από 3 κύκλους Perjeta, τραστοζουμυμίνη και δοσεταξέλη, οι πιο συχνές ανεπιθύμητες ανδράσεις φαρμάκου ($\geq 50\%$) ήταν η ουδετεροπενία, η διάρροια και η ναυτία. Οι πιο συχνές ανεπιθύμητες ανδράσεις φαρμάκου κατά NCI-CTCAE έκδοση 3^{ου} βαθμού ($\geq 10\%$) ήταν ουδετεροπενία, εμπύρετη ουδετεροπενία και λευκαιμία. Όταν το Perjeta χορηγήθηκε σε συνδυασμό με τραστοζουμυμίνη και δοσεταξέλη για 3 κύκλους μετά από 3 κύκλους FEC (5-φθοροουρακίλη, επιρουβίνη, κυκλοφωσφαιρίνη), οι πιο συχνές ανεπιθύμητες ανδράσεις φαρμάκου ($\geq 50\%$) ήταν η διάρροια, η ναυτία και η λευκαιμία. Οι πιο συχνές ανεπιθύμητες ανδράσεις φαρμάκου κατά NCI-CTCAE έκδοση 3^{ου} βαθμού ($\geq 10\%$) ήταν η ουδετεροπενία, η εμπύρετη ουδετεροπενία, η ναυτία, η λευκαιμία και η διάρροια. Δεν έχει καθιερωθεί η ασφαλεία όταν χορηγείται για περισσότερους από 6 κύκλους στο πλαίσιο εισαγωγικής θεραπείας. **Κατάλοιπο ανεπιθύμητων ανδράσεων υπό μορφή τινα:** Ο Πίνακας 1 συνοψίζει τις ανεπιθύμητες ανδράσεις του φαρμάκου από τη βασική δοκιμή CLEOPATRA, στην οποία το Perjeta χορηγήθηκε σε συνδυασμό με δοσεταξέλη και τραστοζουμυμίνη σε ασθενείς με μετastatic καρκίνο του μαστού, και από τις μελέτες εισαγωγικής θεραπείας NEOSPHERE και TRYPHAEANA, στις οποίες το Perjeta χορηγήθηκε σε συνδυασμό με τραστοζουμυμίνη και χημειοθεραπεία σε ασθενείς με πρώιμο καρκίνο του μαστού. Εφόσον το Perjeta χρησιμοποιείται μαζί με τραστοζουμυμίνη και χημειοθεραπεία, είναι δύσκολο να επιβεβαιωθεί η απομόνωση ενός ανεπιθύμητου συμβάντος με το συγκεκριμένο φαρμακευτικό προϊόν. Οι ανεπιθύμητες ανδράσεις φαρμάκου παρατίθενται στη συνέχεια ανά κατηγορία/οργανικό σύστημα (SOC) σύμφωνα με τη βάση δεδομένων MedDRA και τις κατηγορίες συχνότητας. Πολύ συχνές ($\geq 1/10$) - Συχνές ($\geq 1/100$ έως $< 1/100$) - Όχι συχνές ($\geq 1/1.000$ έως $< 1/100$) - Σπάνιες ($\geq 1/10.000$ έως $< 1/1.000$) - Πολύ σπάνιες ($< 1/10.000$) - Μη γνωστές (δεν μπορούν να εκτιμηθούν με βάση τα διαθέσιμα δεδομένα). Σε κάθε κατηγορία συχνότητας και κατηγορία/οργανικό σύστημα (SOC), οι ανεπιθύμητες ανδράσεις παρουσιάζονται με σειρά φθίνουσας σοβαρότητας. **Πίνακας 1. Σύνοψη ανεπιθύμητων ανδράσεων φαρμάκου (ADR) σε ασθενείς που έλαβαν θεραπεία με Perjeta σε συνθήκες μετastatic νόσου και στην εισαγωγική-θεραπεία**

Κατηγορία/οργανικό σύστημα	Πολύ συχνές	Συχνές	Όχι συχνές
Λοιμώξεις και παρσιτώσεις	Λοιμώξη του ανώτερου αναπνευστικού συστήματος Ρινορραγία	Παρωτίτιδα	
Διαταραχές του αιματοποιητικού και του λεμφικού συστήματος	Εμπύρετη ουδετεροπενία* Ουδετεροπενία Λευκοπενία Αναμία		
Διαταραχές του ανοσοποιητικού συστήματος	Υπερευαισθησία/αναφυλακτική αντίδραση* Αντίδραση στην έγχυση/συνδρόμο απειλευθέρωσης κυττάρων**		
Διαταραχές του μεταβολισμού και της θρέψης	Μειωμένη όρεξη †		
Ψυχιατρικές διαταραχές	Αϋπνία		
Διαταραχές του νευρικού συστήματος	Περιφερική νευροπάθεια Κεφαλαλγία † Δυσγευσία	Περιφερική αισθητική νευροπάθεια Ζάλη	
Οφθαλμικές διαταραχές			Αυξημένη δακρύρροια
Καρδιακές διαταραχές			Δυσλειτουργία αρτηρικής κοιλίας † (συμπεριλαμβανομένης της συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας**)

Κατηγορία/οργανικό σύστημα	Πολύ συχνές	Συχνές	Όχι συχνές
Διαταραχές του αναπνευστικού συστήματος, του βήρατος και του μεσοθωράκιου	Βήχας ¹	Πλευρική εξιδρωματική συλλογή Δυσπνοια ¹	Δύσπνοια πνευμονοπάθεια
Διαταραχές του γαστρεντερικού	Διάρροια ¹ Έμετος ¹ Στομαχική Ναυτία ¹ Δυσκοιλιότητα ¹ Δυσπεψία		
Διαταραχές του δέρματος και του υποδόριου ιστού	Ακτιπικά Εξάνθημα ¹ Διαταραχές των νυγμών	Κνησμός Ξηροδερμία	
Διαταραχές του μυοσκελετικού συστήματος και του συνδετικού ιστού	Μυαλγία Αρθραλγία		
Γενικές διαταραχές και καταστάσεις της οδού χορήγησης	Βλεννογονίτιδα/ φλεγμονή του βλεννογόνου Αλγος ¹ Οίδημα ¹ Πυρεξία Κόπωση ¹ Εξάνθημα ¹	Ρίγη	

* Ο Πίνακας 1 παρουσιάζει τα συγκεντρωτικά δεδομένα από τη συνολική περίοδο θεραπείας στη μελέτη CLEOPATRA (καταληγτική ημερομηνία δεδομένων 11 Φεβρουαρίου 2014, ο διάμεσος αριθμός κύκλων του Perjeta ήταν 24), και από την περίοδο θεραπείας της εισαγωγικής θεραπείας στη μελέτη NEOSPHERE (ο διάμεσος αριθμός κύκλων του Perjeta ήταν 4, σε όλα τα σκέλη θεραπείας) και στη μελέτη TRYPHAENA (ο διάμεσος αριθμός κύκλων του Perjeta ήταν 3 – 6 στα σκέλη θεραπείας).

¹ Περιλαμβάνονται ανεπιθύμητες αντιδράσεις με θανατηφόρο έκβαση. ** Για τη συνολική περίοδο θεραπείας στις 3 μελέτες.

[†] Εξαιρουμένης της εμφάνισης ουδετεροπενίας, της ουδετεροπενίας, της λευκοπενίας, της αυξημένης δακρυρροίας, της διάχυσης πνευμονοπάθειας, της παρυπνίας και της αλκαπτικής, όλα τα συμβάντα σε αυτόν τον πίνακα αναφέρονταν επίσης σε τουλάχιστον 1% των ασθενών που συμμετείχαν στις μελέτες μονοθεραπείας του Perjeta, παρόλο που δεν θεωρήθηκαν σπουδαίως ότι σχετίζονται απλά με το Perjeta κατά τον ερευνητή. Τα πολύ συχνά συμβάντα (αναφέρονταν σε ≥ 10% των ασθενών υπό θεραπεία με Perjeta ως μονοθεραπεία) σημειώνονται στον Πίνακα με ένα †.

[‡] Η υπεραισθησία/αναφυλακτική αντίδραση βασίζεται σε μία ομάδα όρων.

[§] Η αντίδραση στην έγχυση/σύνδρομο απειλευδερμικής κυτταρίδας περιλαμβάνει ένα εύρος διαμορφώσεων όρων σε ένα χρονικό πλαίσιο, βλ. «Περιγραφή επιλεγμένων ανεπιθύμητων αντιδράσεων» στη συνέχεια.

Περιγραφή επιλεγμένων ανεπιθύμητων αντιδράσεων: Δυσλειτουργία αρτηριδών κοιλίας: Στη βασική δοκιμή CLEOPATRA στον μεταστατικό καρκίνο του μαστού, η επίπτωση της δυσλειτουργίας της αρτηριδών κοιλίας (LVD) κατά τη διάρκεια της υπό μελέτη θεραπείας ήταν υψηλότερη στην ομάδα που έλαβε θεραπεία με εικονικό φάρμακο σε σχέση με την ομάδα που έλαβε θεραπεία με Perjeta (8,6% και 6,6%, αντίστοιχα). Η επίπτωση της συμπτωματικής δυσλειτουργίας της αρτηριδών κοιλίας ήταν επίσης μικρότερη στην ομάδα που έλαβε θεραπεία με Perjeta (1,8% στην ομάδα που έλαβε θεραπεία με εικονικό φάρμακο έναντι 1,5% στην ομάδα που έλαβε θεραπεία με Perjeta). Στη μελέτη εισαγωγικής θεραπείας NEOSPHERE, στην οποία οι ασθενείς έλαβαν 4 κύκλους Perjeta ως εισαγωγική θεραπεία, η επίπτωση της δυσλειτουργίας αρτηριδών κοιλίας (LVD) (κατά τη διάρκεια της συνολικής περιόδου θεραπείας) ήταν υψηλότερη στην ομάδα που έλαβε θεραπεία με Perjeta, τραστοζουμάμη και δοσεταξέλ (7,5%) συγκριτικά με την ομάδα που έλαβε θεραπεία με τραστοζουμάμη και δοσεταξέλ (1,9%). Υπήρξε ένα περσιστό συμπτωματική δυσλειτουργία αρτηριδών κοιλίας (LVD) στην ομάδα που έλαβε θεραπεία με Perjeta και τραστοζουμάμη. Στη μελέτη εισαγωγικής θεραπείας TRYPHAENA, η επίπτωση της δυσλειτουργίας αρτηριδών κοιλίας (LVD) (κατά τη διάρκεια της συνολικής περιόδου θεραπείας) ήταν 8,3% στην ομάδα που έλαβε θεραπεία με Perjeta συν τραστοζουμάμη και FEC (ακολουθούμενη από Perjeta συν τραστοζουμάμη και δοσεταξέλ), 9,3% στην ομάδα που έλαβε θεραπεία με Perjeta συν τραστοζουμάμη και δοσεταξέλ μετά από FEC, και 6,6% στην ομάδα που έλαβε θεραπεία με Perjeta σε συνδυασμό με TCH. Η επίπτωση της συμπτωματικής δυσλειτουργίας αρτηριδών κοιλίας (LVD) (συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια) ήταν 1,3% στην ομάδα που έλαβε θεραπεία με Perjeta συν τραστοζουμάμη και δοσεταξέλ μετά από FEC (αυτό αποκλείει έναν ασθενή, ο οποίος εμφάνισε συμπτωματική δυσλειτουργία αρτηριδών κοιλίας (LVD) κατά τη διάρκεια θεραπείας με FEC πριν από τη λήψη Perjeta συν τραστοζουμάμη και δοσεταξέλ) και επίσης 1,3% στην ομάδα που έλαβε θεραπεία με Perjeta σε συνδυασμό με TCH. Κανένας ασθενής στην ομάδα που έλαβε θεραπεία με Perjeta συν τραστοζουμάμη και FEC ακολουθούμενη από Perjeta συν τραστοζουμάμη και δοσεταξέλ δεν εμφάνισε συμπτωματική δυσλειτουργία αρτηριδών κοιλίας (LVD).

Αντιδράσεις στην έγχυση: Η αντίδραση στην έγχυση ορίστηκε στη βασική δοκιμή CLEOPATRA στον μεταστατικό καρκίνο του μαστού, ως οποιαδήποτε συμβάν αναφέρεται ως υπεραισθησία, αναφυλακτική αντίδραση, οξεία αντίδραση στην έγχυση ή σύνδρομο απειλευδερμικής κυτταρίδας, το οποίο εμφανίστηκε κατά τη διάρκεια της έγχυσης ή την ίδια μέρα με την έγχυση. Στη βασική δοκιμή CLEOPATRA, η αρχική δόση του Perjeta χορηγήθηκε την ημέρα πριν από τη χορήγηση της τραστοζουμάμης και της δοσεταξέλης για να επιτραπεί η εξέταση των σχετιζόμενων με το Perjeta αντιδράσεων. Κατά την πρώτη ημέρα που χορηγήθηκε μόνο το Perjeta, η συνολική συχνότητα των αντιδράσεων στην έγχυση ήταν 9,8% στην ομάδα υπό θεραπεία με εικονικό φάρμακο και 13,2% στην ομάδα υπό θεραπεία με Perjeta, με την πλειοψηφία των αντιδράσεων στην έγχυση να είναι ήπιες ή μέτριες. Οι συνδυασμένες αντιδράσεις στην έγχυση (≥ 1,0%) στην ομάδα υπό θεραπεία με Perjeta ήταν πυρετός, ρίγη, κόπωση, κεφαλαλγία, εξάνθημα, υπεραισθησία και έμετος. Κατά τη διάρκεια του δεύτερου κύκλου, όταν όλα τα φαρμακευτικά προϊόντα χορηγήθηκαν την ίδια ημέρα, οι πιο συχνές αντιδράσεις στην έγχυση στην ομάδα υπό θεραπεία με Perjeta (≥ 1,0%) ήταν κόπωση, διαγνώσιμη, υπεραισθησία στο φάρμακο, μυαλγία και έμετος. Στις μελέτες NEOSPHERE και TRYPHAENA σε συνδυαστικές εισαγωγικές θεραπείες, το Perjeta χορηγήθηκε την ίδια μέρα με τα άλλα φάρμακα της υπό μελέτη θεραπείας σε όλους τους κύκλους. Οι αντιδράσεις στην έγχυση ήταν αντιστοιχώς αυτές που παρατηρήθηκαν στη μελέτη CLEOPATRA στους κύκλους όπου το Perjeta χορηγήθηκε την ίδια μέρα με την τραστοζουμάμη και τη δοσεταξέλ, με την πλειοψηφία των αντιδράσεων να είναι ήπιες ή μέτριες. **Αντιδράσεις υπεραισθησίας/αναφυλαξίας:** Στη βασική δοκιμή CLEOPATRA στον μεταστατικό καρκίνο του μαστού, η συνολική συχνότητα των ανεπιθύμητων από τον ερευνητή συμβάντων υπεραισθησίας/αναφυλαξίας κατά τη διάρκεια ολόκληρης της περιόδου θεραπείας ήταν

9,3% στην ομάδα υπό θεραπεία με εικονικό φάρμακο και 11,3% στην ομάδα υπό θεραπεία με Perjeta, εκ του οποίου στο 2,5% και το 2,0% ήταν 3^{ου}-4^{ου} βαθμού κατά NCICCTCAE, αντίστοιχα. Συνολικά, 2 ασθενείς στην ομάδα υπό θεραπεία με εικονικό φάρμακο και 4 ασθενείς στην ομάδα υπό θεραπεία με Perjeta εμφάνισαν συμβάντα, τα οποία περιγράφηκαν ως αναφυλαξία από τον ερευνητή. Συνολικά, η πλειοψηφία των αντιδράσεων υπεραισθησίας ήταν ήπιες ή μέτριες σε σοβαρότητα και υποχώρησαν κατά τη θεραπεία. Βάσει των τροποποιήσεων που έγιναν στη θεραπεία της μελέτης, οι περισσότερες αντιδράσεις εκτιμήθηκαν ως δευτερεύουσες στις εγχύσεις δοσεταξέλης. Στις μελέτες NEOSPHERE και TRYPHAENA σε συνδυαστικές εισαγωγικές θεραπείες, τα συμβάντα υπεραισθησίας/αναφυλαξίας ήταν συνεπή με αυτά που παρατηρήθηκαν στη μελέτη CLEOPATRA. Στη μελέτη NEOSPHERE, δύο ασθενείς στην ομάδα του Perjeta και στην ομάδα που έλαβε θεραπεία με δοσεταξέλ εμφάνισαν αναφυλαξία. Στη μελέτη TRYPHAENA, η συνολική συχνότητα υπεραισθησίας/αναφυλαξίας ήταν υψηλότερη στη ομάδα που έλαβε θεραπεία με Perjeta και TCH (13,2%) εκ του οποίου το 2,6% αφορούσε συμβάντα 3^{ου}-4^{ου} βαθμού κατά NCICCTCAE έκδοσης 3.0.

Εμφύσηλη ουδετεροπενίας: Στη βασική δοκιμή CLEOPATRA, η πλειοψηφία των ασθενών και στις δύο ομάδες θεραπείας εμφάνισε τουλάχιστον ένα συμβάν λευκοπενίας (63,0% των ασθενών στην ομάδα υπό θεραπεία με Perjeta και 58,3% των ασθενών στην ομάδα υπό θεραπεία με εικονικό φάρμακο), εκ των οποίων η πλειοψηφία ήταν συμβάντα ουδετεροπενίας. Παρατηρήθηκε εμφύσηλη ουδετεροπενία στο 13,7% των ασθενών υπό θεραπεία με Perjeta και στο 7,6% των ασθενών υπό θεραπεία με εικονικό φάρμακο. Και στις δύο ομάδες θεραπείας, το ποσοστό των ασθενών που εμφάνισε εμφύσηλη ουδετεροπενία ήταν το υψηλότερο στον πρώτο κύκλο της θεραπείας και μειώθηκε σταδιακά στη συνέχεια. Αυξημένη επίπτωση εμφύσηλης ουδετεροπενίας παρατηρήθηκε μεταξύ Ασιατών ασθενών και στις δύο ομάδες θεραπείας συγκριτικά με τους ασθενείς από άλλες φυλές και άλλες γεωγραφικές περιοχές. Μεταξύ των Ασιατών ασθενών, η επίπτωση της εμφύσηλης ουδετεροπενίας ήταν υψηλότερη στην ομάδα υπό θεραπεία με Perjeta (25,8%) συγκριτικά με την ομάδα υπό θεραπεία με εικονικό φάρμακο (11,3%). Στη μελέτη NEOSPHERE, το 8,4% των ασθενών που έλαβε εισαγωγική θεραπεία με Perjeta, τραστοζουμάμη και δοσεταξέλ εμφάνισε εμφύσηλη ουδετεροπενία συγκριτικά με το 7,5% των ασθενών που έλαβε θεραπεία με τραστοζουμάμη και δοσεταξέλ. Στη μελέτη TRYPHAENA, εμφύσηλη ουδετεροπενία σημειώθηκε στο 17,1% των ασθενών που έλαβαν εισαγωγική θεραπεία με Perjeta + TCH, και στο 9,3% των ασθενών που έλαβαν εισαγωγική θεραπεία με Perjeta, τραστοζουμάμη και δοσεταξέλ μετά από FEC. Στη μελέτη TRYPHAENA, η επίπτωση της εμφύσηλης ουδετεροπενίας ήταν υψηλότερη στους ασθενείς που έλαβαν έξι κύκλους Perjeta συγκριτικά με τους ασθενείς που έλαβαν τρεις κύκλους Perjeta, ανεξάρτητα από τη χορήγηση χημειοθεραπείας. Όπως και στη μελέτη CLEOPATRA, η υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης ουδετεροπενίας και εμφύσηλης ουδετεροπενίας παρατηρήθηκε μεταξύ Ασιατών ασθενών συγκριτικά με άλλους ασθενείς σε αυτές τις μελέτες εισαγωγικής θεραπείας. Στη μελέτη NEOSPHERE, το 8,3% των Ασιατών ασθενών που έλαβε εισαγωγική θεραπεία με Perjeta, τραστοζουμάμη και δοσεταξέλ εμφάνισε εμφύσηλη ουδετεροπενία συγκριτικά με το 4,0% των Ασιατών ασθενών που έλαβε εισαγωγική θεραπεία με τραστοζουμάμη και δοσεταξέλ. **Διάρροια:** Στη βασική δοκιμή CLEOPATRA στον μεταστατικό καρκίνο του μαστού, διάρροια σημειώθηκε στο 68,4% των ασθενών υπό θεραπεία με Perjeta και στο 48,7% των ασθενών υπό θεραπεία με εικονικό φάρμακο. Τα περισσότερα συμβάντα ήταν ήπια έως μέτρια σε σοβαρότητα και σημειώθηκαν μόλις στους πρώτους κύκλους της θεραπείας. Η επίπτωση της διάρροιας 3^{ου}-4^{ου} βαθμού κατά NCICCTCAE ήταν 9,3% στους ασθενείς υπό θεραπεία με Perjeta έναντι 5,1% στους ασθενείς υπό θεραπεία με εικονικό φάρμακο. Η διάμεση διάρκεια του μεγαλύτερου επεισοδίου ήταν 18 ημέρες στους ασθενείς υπό θεραπεία με Perjeta και 8 ημέρες στους ασθενείς υπό θεραπεία με εικονικό φάρμακο. Τα διακριτά συμβάντα ανατοξοφιλίας κατά την προκαταβολική χορήγηση με αντιδραστήριο παράγοντες. Στη μελέτη NEOSPHERE, διάρροια σημειώθηκε στο 45,8% των ασθενών που έλαβε εισαγωγική θεραπεία με Perjeta, τραστοζουμάμη και δοσεταξέλ συγκριτικά με το 33,6% των ασθενών που έλαβε θεραπεία με τραστοζουμάμη και δοσεταξέλ. Στη μελέτη TRYPHAENA, διάρροια σημειώθηκε στο 72,3% των ασθενών που έλαβε εισαγωγική θεραπεία με Perjeta + TCH, και στο 61,4% των ασθενών που έλαβε εισαγωγική θεραπεία με Perjeta, τραστοζουμάμη και δοσεταξέλ μετά από FEC. Σε αυτές τις μελέτες, τα περισσότερα συμβάντα ήταν ήπια έως μέτρια σε ένταση. **Εξάνθημα:** Στη βασική μελέτη CLEOPATRA στον μεταστατικό καρκίνο του μαστού, παρατηρήθηκε εξάνθημα στο 51,7% των ασθενών υπό θεραπεία με Perjeta συγκριτικά με το 38,9% των ασθενών υπό θεραπεία με εικονικό φάρμακο. Τα περισσότερα συμβάντα ήταν 1^{ου} ή 2^{ου} βαθμού σε σοβαρότητα, σημειώθηκαν στους πρώτους δύο κύκλους, και ανταποκρίθηκαν στις κατεπείγουσες θεραπείες, όπως είναι η τοπική ή η από του στόματος θεραπεία για την ακμή. Στη μελέτη NEOSPHERE, εξάνθημα σημειώθηκε στο 40,2% των ασθενών που έλαβε εισαγωγική θεραπεία με Perjeta, τραστοζουμάμη και δοσεταξέλ συγκριτικά με το 29,0% των ασθενών που έλαβε θεραπεία με τραστοζουμάμη και δοσεταξέλ. Στη μελέτη TRYPHAENA, εξάνθημα σημειώθηκε στο 36,8% των ασθενών που έλαβε εισαγωγική θεραπεία με Perjeta + TCH, και στο 20,0% των ασθενών που έλαβε εισαγωγική θεραπεία με Perjeta, τραστοζουμάμη και δοσεταξέλ μετά από FEC. Η επίπτωση του εξανθήματος ήταν υψηλότερη στους ασθενείς που έλαβαν έξι κύκλους Perjeta συγκριτικά με τους ασθενείς που έλαβαν τρεις κύκλους Perjeta, ανεξάρτητα από τη χορήγηση χημειοθεραπείας. **Μη φυσιολογικά εργαστηριακά εξετάσεις:** Στη βασική μελέτη CLEOPATRA στον μεταστατικό καρκίνο του μαστού, η επίπτωση της ουδετεροπενίας 3^{ου}-4^{ου} βαθμού κατά NCICCTCAE έκδ. 3 ήταν ισορροπημένη στις δύο ομάδες θεραπείας (86,3% των ασθενών υπό θεραπεία με Perjeta και 86,6% των ασθενών υπό θεραπεία με εικονικό φάρμακο, συμπεριλαμβανομένων του 60,7% και 64,8% με ουδετεροπενία 4^{ου} βαθμού, αντίστοιχα). Στη μελέτη NEOSPHERE, η συχνότητα εμφάνισης της ουδετεροπενίας 3^{ου}-4^{ου} βαθμού κατά NCICCTCAE έκδοσης 3 ήταν 74,5% στους ασθενείς που έλαβαν εισαγωγική θεραπεία με Perjeta, τραστοζουμάμη και δοσεταξέλ συγκριτικά με το 84,5% στους ασθενείς που έλαβαν θεραπεία με τραστοζουμάμη και δοσεταξέλ, συμπεριλαμβανομένων του 50,9% και 60,2% ουδετεροπενίας 4^{ου} βαθμού, αντίστοιχα. Στη μελέτη TRYPHAENA, η συχνότητα εμφάνισης της ουδετεροπενίας 3^{ου}-4^{ου} βαθμού κατά NCICCTCAE έκδ.3 ήταν 85,3% στους ασθενείς που έλαβαν εισαγωγική θεραπεία με Perjeta + TCH συγκριτικά με το 77,0% στους ασθενείς που έλαβαν εισαγωγική θεραπεία με Perjeta, τραστοζουμάμη και δοσεταξέλ μετά από FEC, συμπεριλαμβανομένων του 66,7% και 59,5% ουδετεροπενίας 4^{ου} βαθμού, αντίστοιχα. **Αναφορά πιθανολογούμενων ανεπιθύμητων ενεργειών:** Η αναφορά πιθανολογούμενων ανεπιθύμητων ενεργειών μετά από τη χορήγηση άδειας κυκλοφορίας του φαρμακευτικού προϊόντος είναι σημαντική. Επιτρέπεται η συνεχής παρακολούθηση της σχέσης οφέλους-κινδύνου του φαρμακευτικού προϊόντος. Ζητείται από τους επαγγελματίες του τομέα της ιατρικής περίθαλψης να αναφέρουν οποιοδήποτε πιθανολογούμενο ανεπιθύμητο ενέργεια (βλ. επιπρόσθετα παρακάτω).

Κύπρος: Φαρμακευτικές Υπηρεσίες, Υπουργείο Υγείας, CY-1475 Λευκωσία, Φαξ: + 357 22008649, Ιστοτόπος: www.moa.gov.cy/moa

Ελλάδα: Εθνικός Οργανισμός Φαρμάκων, Μεσογείων 284, GR-15562 Χολαργός, Αθήνα, Τηλ: + 30 21 32040380/337, Φαξ: + 30 21 08549585, Ιστοτόπος: <http://www.eof.gr>

Ημερομηνία ανανέωσης του κειμένου: 18/09/2015

Λεπτομέρεια πληροφοριακά στοιχεία για το προϊόν είναι διαθέσιμα στην ιστοσελίδα του Ευρωπαϊκού Οργανισμού Φαρμάκων <http://www.ema.europa.eu>

A.T.: E 2902.59 - N.T.: E 2.401.98

Με περιορισμένη ιατρική συνταγή: Μόνο για Νοσοκομειακή Χρήση από ιατρό με κατ'εξουσιοδότηση ειδικότητα και εμπειρία

Η καθιερωμένη θεραπεία για την 1η γραμμή του HER2+ μεταστατικού καρκίνου του μαστού με σημαντικό όφελος **και** στην εισαγωγική θεραπεία του πρώιμου HER2+ καρκίνου του μαστού^{1,2}



Το φάρμακο αυτό τιλεί υπό συμπληρωματική παρακολούθηση. Η αναφορά πιθανολογούμενων ανεπιθύμητων ενεργειών μετά από τη χορήγηση άδειας κυκλοφορίας του φαρμακευτικού προϊόντος είναι σημαντική. Επιτρέπει τη συνεχή παρακολούθηση της σχέσης οφέλους - κινδύνου του φαρμακευτικού προϊόντος. Πρέπει να γίνεται αναφορά των ανεπιθύμητων ενεργειών. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες πρέπει επίσης να αναφέρονται στη Roche (Hellas) A.E. Παρακαλούμε επικοινωνήστε με τη Μονάδα Φαρμακοεπαγρύπνησης της Roche (Hellas) A.E., είτε αποστέλλοντας e-mail (hellas.drugsafety@roche.com), είτε τηλεφωνικά (+30 210 6166100).

Για την ΠΧΠ του προϊόντος ανατρέξτε στις σελ. 94,95.

Για το προφίλ ασφάλειας του προϊόντος ανατρέξτε στην ΠΧΠ.

Περαιτέρω πληροφορίες διατίθενται από τον κάτοχο της άδειας κυκλοφορίας κατόπιν αίτησης.

Perjeta 420 mg πυκνό διάλυμα για παρασκευή διαλύματος προς έγχυση
Οι πιο συχνές ανεπιθύμητες ενέργειες στο συνδυασμό με PERJETA είναι: διάρροια, εξάνθημα, ουδετεροπενία, ναυτία, κόπωση, βλεννογονίτιδα.

REFERENCES

1. O'Sullivan CC, Oncology 2014 March
2. Gianni L, et al. Lancet Oncol 2012; 13:25-32

Roche (Hellas) A.E.

Αλομόνας 4 & Δελφών 151 25 Μαρούσι, τηλ.: 210 6166100, fax: 210 6166159
email: hellas.medinfo@roche.com

Δωρεάν γραμμή επικοινωνίας: τηλ.: 800 111 93 00 Ελλάδα / τηλ.: 800 92 668 Κύπρος

**Βοηθήστε να γίνουν τα φάρμακα πιο ασφαλή και
Αναφέρετε
ΟΛΕΣ τις ανεπιθύμητες ενέργειες για
ΟΛΑ τα φάρμακα
Συμπεριλαμβανομένης την «ΚΙΤΡΙΝΗ ΚΑΡΤΑ»**

Η εταιρία
Roche Hellas AE
είναι πιστοποιημένη
με ISO 9001:2008

PERJETA-BC_3_0316

Ενίσχυση της διαδικασίας αναφορών ασφάλειας για πιθανές κησείες όπου υπάρχει έκθεση στο PERJETA

- Το PERJETA θα πρέπει να αποφεύγεται κατά τη διάρκεια της κύησης. Υπάρχουν περιορισμένα δεδομένα από τη χρήση του PERJETA σε εγκύους γυναίκες και η ασφαλής χρήση του PERJETA κατά τη διάρκεια της κύησης και της γαλουχίας δεν έχει τεκμηριωθεί.
- Εξακριβώστε την πιθανότητα εγκυμοσύνης πριν από την έναρξη του PERJETA. Γυναίκες με αναπαραγωγική ικανότητα θα πρέπει να χρησιμοποιούν αποτελεσματική αντισύλληψη κατά τη διάρκεια λήψης του PERJETA και για 6 μήνες μετά την τελευταία δόση του PERJETA.
- Παρακολουθήστε τις ασθενείς οι οποίες μένουν έγκυες κατά τη διάρκεια της θεραπείας με PERJETA ή εντός 6 μηνών μετά την τελευταία δόση του PERJETA, για τυχόν εμφάνιση ολιγοδράμιας.
- Εάν το PERJETA χρησιμοποιείται κατά τη διάρκεια της κύησης ή εάν μία ασθενής μείνει έγκυος κατά τη διάρκεια της θεραπείας με PERJETA ή εντός 6 μηνών μετά την τελευταία δόση PERJETA, αναφέρετε αμέσως την έκθεση στην τοπική Γραμμή Αναφορών Ανεπιθύμητων Ενεργειών της Roche:
- Τηλεφωνικά στο 210-6166100, με Fax στο 210-6104524,
- ηλεκτρονικά στη διεύθυνση hellas.drugsafety@roche.com
- Θα ζητηθούν επιπρόσθετες πληροφορίες κατά τη διάρκεια μιας εγκυμοσύνης με έκθεση στο PERJETA και του πρώτου χρόνου ζωής του βρέφους. Αυτό θα δώσει στη Roche/Genentech τη δυνατότητα να κατανοήσει καλύτερα την ασφάλεια του PERJETA και να παρέχει κατάλληλες πληροφορίες στις Υγειονομικές Αρχές, στους παρόχους υγειονομικής περίθαλψης και στους ασθενείς.

PERJETA®
pertuzumab

XGEVA[®]

(denosumab)



Περαιτέρω πληροφορίες διατίθενται κατόπιν αιτήσεως ή παραπομπήσας στη συνιστάση περιγραφή χαρακτηριστικών του προϊόντος και το φύλλο οδηγιών χρήσης.

Βελτίστε το στέλεχος το φάρμακο για τον έλεγχο και αντιμετώπιση
ΟΝΣΕ ή οστεοπόρωσης ταχείας πρόοδου ΟΡΑ το φάρμακο
Συμπληρωματικός επί: "XGEVA KAP18"

Αναφέρεται κάθε ασθενής που λαμβάνει θεραπεία με το φάρμακο
αποτελείται από τους ακόλουθους: Σύνταξη και Έγκριση: Ομοσπονδία
ΕΟΦ, Νο. 210247000, Για 210247000 με ημερομηνία 14/09/2010
ήδη στο παρελθόν, για 210247000 με ημερομηνία 14/09/2010
επιβεβαιώνεται στην AMGEN Ελλάς με ημερομηνία 14/09/2010.

AMGEN[®]

AMGEN Hellas Ε.Π.Ε.

Γραβιάς 4, 151 25 Μαρούσι

Τηλ: 210 3447000 - Fax: 210 3447050

Email: info@amgen.gr

Όταν η διάγνωση είναι Καρκίνος Ωοθηκών

ΕΛΕΓΧΟΣ

για την ανίχνευση μεταλλάξεων στα γονίδια BRCA

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

με Lynparza¹

Το Lynparza ενδείκνυται ως μονοθεραπεία για τη θεραπεία συντήρησης ενηλίκων ασθενών με ευαίσθητο στην πλατίνα υποτροπιάζοντα υψηλού βαθμού κακοήθειας ορώδη επιθηλιακό καρκίνο των ωοθηκών, των ωαγωγών ή πρωτοπαθή καρκίνο του περιτοναίου που φέρουν μεταλλαγμένα γονίδια BRCA (γεννητικών και/ή σωματικών κυττάρων), οι οποίοι εμφανίζουν ανταπόκριση (πλήρη ανταπόκριση ή μερική ανταπόκριση) σε χημειοθεραπεία με βάση την πλατίνα¹.

1. Lynparza Περίληψη Χαρακτηριστικών του Προϊόντος 16.12.2014
Πριν τη συνταγογράφηση συμβουλευθείτε την Περίληψη Χαρακτηριστικών του Προϊόντος που διατίθεται από την Εταιρεία AstraZeneca A.E.

AstraZeneca 