

19°



Ελληνική
Εταιρεία
Παθολογικής
Ανατομικής

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗΣ

18 - 21 Ιουνίου 2025
Ξενοδοχείο Porto Rio,
ΠΑΤΡΑ

*Από τη μορφολογία στις νέες τεχνολογίες.
Γεφυρώνοντας τη διάγνωση
με τη θεραπεία.*

Χορηγούνται 25,5 ευρωπαϊκά μόρια
Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης
(European CME credits / ECMECs) από
τον Πανελλήνιο Ιατρικό Σύλλογο

ΒΙΒΛΙΟ ΠΕΡΙΛΗΨΕΩΝ

myrtaly
congress

ΟΡΓΑΝΩΤΙΚΟ ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΙΚΟ ΓΡΑΦΕΙΟ (PCO): MYRTALY CONGRESS IKE

Πλ. Νεομάρτυρος Ιωάννου 2, Ιωάννινα, ΤΚ: 452 21, Τ: 26510 73519, Ε: info@myrtalycongress.gr, W: <https://myrtalycongress.gr>

ΒΙΒΛΙΟ ΠΕΡΙΛΗΨΕΩΝ

19^ο

Πανελλήνιο Συνέδριο Παθολογικής Ανατομικής

Από τη μορφολογία στις νέες τεχνολογίες.
Γεφυρώνοντας τη διάγνωση με τη θεραπεία

18-21 Ιουνίου 2025

Ξενοδοχείο Portio Rio, Πάτρα

Πάτρα, Ελλάδα, Ιούνιος 18-21, 2025

19^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Παθολογικής Ανατομικής

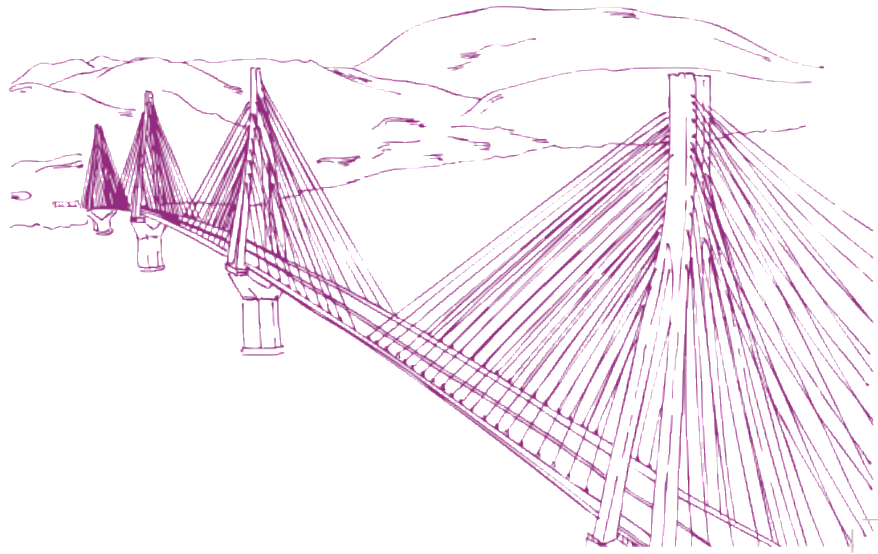
Βιβλίο Περιλήψεων

Abstracts are published under all authors' acceptance
to be included in all official congress publications/material.

© All rights reserved

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Περίληψεις Προσκεκλημένων Ομιλητών	σελ. 4
Ελεύθερες Ανακοινώσεις	σελ. 64
e-Posters	σελ. 87



Περίληψεις Προσκεκλημένων Ομιλητών

ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΟΙΣΟΦΑΓΟΥ ΚΑΙ ΟΙΣΟΦΑΓΟΣ BARRETT**Χ. Γλαβά***Επιμελήτρια Παθολογικής Ανατομικής, Γενικό Νοσοκομείο Αθήνας «Ιπποκράτειο», Αθήνα*

Οι φλεγμονώδεις αλλοιώσεις του οισοφάγου αποτελούν συχνό εύρημα στην καθημερινή παθολογοανατομική πρακτική και καλύπτουν ένα ευρύ φάσμα παθολογικών οντοτήτων. Περιλαμβάνουν τη γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση (ΓΟΠ), τις λοιμώξεις (Candida, CMV, HSV), τις φαρμακευτικές οισοφαγίτιδες, την ακτινική βλάβη, την ηωσινοφιλική οισοφαγίτιδα και τις οισοφαγίτιδες στο πλαίσιο αυτοάνοσων νοσημάτων. Κάθε μορφή χαρακτηρίζεται από διακριτά ιστολογικά ευρήματα, η αναγνώριση των οποίων είναι καθοριστική για τη διάγνωση και τη θεραπεία.

Ιδιαίτερη διαγνωστική και κλινική σημασία έχει ο Οισοφάγος Barrett, ο οποίος αποτελεί τεκμηριωμένη προκαρκινική αλλοίωση. Η ιστολογική διάγνωση του Οισοφάγου Barrett και της δυσπλασίας (χαμηλόβαθμη ή υψηλόβαθμη) επιτρέπει την εκτίμηση του κινδύνου εξέλιξης σε αδενοκαρκίνωμα. Σε αυτό το πλαίσιο, οι ανοσοϊστοχημικές τεχνικές έχουν ενισχύσει τη διαγνωστική ακρίβεια και συμβάλλουν στη διαστρωμάτωση του κινδύνου και τη στοχευμένη θεραπευτική προσέγγιση.

Η κλινική διαχείριση του Οισοφάγου Barrett περιλαμβάνει τακτική ενδοσκοπική παρακολούθηση για το ενδεχόμενο εμφάνισης δυσπλασίας, θεραπεία με ραδιοσυχνότητες (Radiofrequency Ablation, RFA) για την αντιμετώπιση της χαμηλόβαθμης δυσπλασίας και προηγμένες ενδοσκοπικές τεχνικές, όπως η ενδοσκοπική βλεννογονεκτομή (endoscopic mucosal resection, EMR) και η ενδοσκοπική υποβλεννογόνια διατομή (Endoscopic Submucosal Dissection, ESD) για την αντιμετώπιση της υψηλόβαθμης δυσπλασίας και του ενδοβλεννογονικού καρκινώματος.

Η παθολογοανατομική αξιολόγηση πέραν της διάγνωσης υλικού βιοψίας, περιλαμβάνει την εκτίμηση χειρουργικών παρασκευασμάτων βλεννογονικής εκτομής, με έμφαση στη σταδιοποίηση και την εκτίμηση των χειρουργικών ορίων. Η πληροφορία αυτή είναι κρίσιμη για το ενδεχόμενο περαιτέρω θεραπευτικής παρέμβασης.

Εν κατακλείδι, η ολοκληρωμένη παθολογοανατομική εκτίμηση των φλεγμονωδών και προκαρκινικών αλλοιώσεων του οισοφάγου αποτελεί αναπόσπαστο μέρος της σύγχρονης διαγνωστικής προσέγγισης, συμβάλλοντας καθοριστικά στη θεραπευτική διαχείριση των ασθενών. Η διεπιστημονική συνεργασία με τον κλινικό ιατρό παραμένει απαραίτητη για την ορθή αξιολόγηση των ευρημάτων.

ΟΙΚΟΓΕΝΗ ΣΥΝΔΡΟΜΑ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΣΤΟΝ ΑΝΩΤΕΡΟ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟ ΣΩΛΗΝΑ**Κ. Χατζόπουλος***Επίκουρος Καθηγητής Παθολογικής Ανατομικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης*

Σκοπός της παρουσίασης είναι να περιγράψει τα βασικά οικογενή σύνδρομα καρκίνου του ανώτερου γαστρεντερικού. Ο φαινότυπος οικογενούς οισοφάγου Barrett έχει πολυπαραγοντικό μοριακό υπόβαθρο, με νουκλεοτιδικούς πολυμορφισμούς (SNPs) στα γονίδια MRS1, ASCC1, CTHRC1, FOXF1 να σχετίζονται με ανάπτυξη οισοφάγου Barrett και αδενοκαρκινώματος σε πολλαπλά μέλη της ίδιας οικογένειας. Το σύνδρομο κληρονομικού καρκίνου του στομάχου διάχυτου τύπου, κληρονομούμενο κατά τον αυτοσωματικό επικρατούντα οφείλεται σε μεταλλάξεις της γαμετικής σειράς στο γονίδιο CDH1 που κωδικοποιεί την εκκαδχερίνη, ή στο γονίδιο CTNNA1 που κωδικοποιεί την κατενίνη α-1. Το σύνδρομο του γαστρικού αδενοκαρκινώματος και εγγύς πολυποδίασης του στομάχου είναι κληρονομούμενο κατά τον αυτοσωματικό επικρατούντα χαρακτήρα και οφείλεται σε μεταλλάξεις της γαμετικής σειράς στον υποκινητή του γονιδίου APC. Χαρακτηρίζεται από εμφάνιση δεκάδων ή εκατοντάδων πολυπόδων στο θόλο και το σώμα του στομάχου, οι οποίοι στην πορεία της νόσου μπορεί να εμφανίσουν επιθηλιακή δυσπλασία και να εξελιχθούν σε διηθητικό αδενοκαρκίνωμα. Για το σύνδρομο οικογενούς καρκινώματος στομάχου εντερικού τύπου έχουν ενοχοποιηθεί μεταλλάξεις στα γονίδια IL12RB1, SMAD4, PMS1, PRSS1 και TP53. Οι ασθενείς εμφανίζουν αδενοκαρκίνωμα εντερικού τύπου 10 χρόνια νωρίτερα σε σχέση με τις σποραδικές περιπτώσεις. Συνδρομικός στρωματικός γαστρεντερικός όγκος (GIST) μπορεί να παρατηρηθεί στο πλαίσιο μεταλλάξεων της γαμετικής σειράς στα γονίδια της ομάδας της σουκινικής δεϋδρογονάσης (SDHA, SDHB, SDHC, SDHD). Οι ασθενείς μπορεί να εμφανίζουν το φαινότυπο του αυτοσωμικά κληρονομούμενου συνδρόμου Carney-Stratakis (GIST και παραγαγγλίωμα) ή της μη κληρονομούμενης τριάδας Carney (GIST, παραγαγγλίωμα, πνευμονικό χόνδρωμα). Συνδρομικά GIST μπορούν επίσης να παρατηρηθούν στα πλαίσια νευροϊνωμάτωσης τύπου 1 (NF1), ή μεταλλάξεων της γαμετικής σειράς στα σχετιζόμενα με GIST νεοπλασία γονίδια KIT ή PDGFRA. Τέλος, άλλα σύνδρομα οικογενούς νεοπλασίας τα οποία μπορεί να επηρεάσουν το ανώτερο γαστρεντερικό είναι η οικογενής πολυποδίαση (APC), το σύνδρομο Lynch (ανεπάρκεια MMR), το σύνδρομο Peutz-Jeghers (STK11 / LKB1), το σύνδρομο νεανικής πολυποδίασης (SMAD4, BMPR1A), το σύνδρομο Li-Fraumeni (TP53) και η πολυποδίαση σχετιζόμενη με μεταλλάξεις MUTYH.

ΙΑΤΡΙΚΗ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΚΑΙ ΠΑΙΔΕΙΑ

A. X. Λάζαρης,

Ιατρός - Ιστοπαθολόγος, Καθηγητής Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή Εθνικό & Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Κατά τη θεώρησή μου, η εκπαίδευση συνιστά μια διαδραστική διεργασία παροχής όχι ξερών γνώσεων αλλά εφοδίων επιβίωσης, καθώς φέρνω στον νου μου τους «πρωτόγονους» προγόνους μας που μάθαιναν τους απογόνους τους πώς θα μπορέσουν να συνεχίσουν τη ζωή στον πλανήτη μας, όπως ακριβώς πράττουν όλα τα πλάσματα στη φύση. Με αυτό το σκεπτικό και ιδιαίτερα στη σύγχρονη ψηφιακή πραγματικότητα, ο ρόλος του δασκάλου ως παρόχου θεωρητικής γνώσης έχει εκμηδενισθεί. Ειδικά η ιατρική εκπαίδευση, μέσα σε ένα πλαίσιο προσομοίωσης με το μελλοντικό επαγγελματικό περιβάλλον των ιατρών, οφείλει, αντιστρέφοντας το θέσφατο «από τη θεωρία στην πράξη», να προσεγγίζει αρχικά το πρακτικό κομμάτι μέσα από αλληλεπιδραστική συζήτηση περιπτώσεων ασθενών, όπου θα τονίζεται τόσο η ολιστική προσέγγιση τους, σε αντίθεση με την κυρίαρχη μάλιστα θεοποίησης της απόλυτης εξειδίκευσης, όσο και η διεπιστημονική ουσιαστική συνεργασία μεταξύ των ιατρών διαφόρων ειδικοτήτων και των υπολοίπων επαγγελματιών στον τομέα της υγείας. Η θεωρητική εμβάθυνση στην επιστήμη μας ασφαλώς είναι ευκατρία, αλλά σε επόμενο μαθησιακό στάδιο.

Η παραπάνω προσπάθεια βιωματικής μάθησης καλλιεργεί δεξιότητες επικοινωνίας και τη συνεργασιμότητα των εμπλεκόμενων, ενδυναμώνοντας τη συναισθηματική νοημοσύνη και πρωτίστως την ενσυναίσθησή τους και δυνητικώς μετατρέποντας το ιατρικό επάγγελμα σε λειτούργημα. Η πέρα από κάθε ηθικολογία και θεωρητικολογία, παράλληλη παροχή απτών, εμπειρικών ερεθισμάτων ανθρωπιστικού χαρακτήρα συνιστά ιδανικό συμπλήρωμα στην επίτευξη του παραπάνω στόχου υπό τις εξής θεμελιώδους σημασίας, τρεις προϋποθέσεις: δεκτικότητα στα ερεθίσματα, διάθεση ουσιαστικής ενασχόλησης με αυτά - πέρα από την πρόχειρη, βιαστική και αβάσταχτα ρηχή προσέγγιση και τη δικτατορική επιβολή του «φαίνεσθαι» στο «είναι» που έχουν επιβάλλει οι «φλασιές» των οθονών των απρόσωπων ηλεκτρονικών μέσων κοινωνικής από-δικτύωσης και δήθεν επικοινωνίας – και, τέλος, πρακτική σκέψη αν αξίζει να αλλάξουμε κάτι που έως τώρα θεωρούσαμε δεδομένο τόσο μέσα μας όσο και σε σχέση με τον περίγυρό μας, ώστε να πετύχουμε την ισορροπία του εαυτού μας με τους συνανθρώπους μας, αποκτώντας επίγνωση τόσο της ομοιότητάς μας με αυτούς αλλά και της ετερότητάς μας και αγγίζοντας έτσι την ευδαιμονία της ζωής.

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΒΙΟΨΙΑΣ ΟΓΚΟΥ ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΟΥ**Μ. Μελαχροινού**

Καθηγήτρια Παθολογικής Ανατομικής, Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών

Η ενσωμάτωση της μοριακής ταξινόμησης του καρκινώματος του ενδομητρίου (ΚΕ) στην 5^η έκδοση της ταξινόμησης των όγκων του γεννητικού συστήματος του θήλεος του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (2020) και στις Ευρωπαϊκές κατευθυντήριες οδηγίες θεραπείας (2021) σηματοδότησε μια νέα εποχή στη διάγνωση του καρκίνου του ενδομητρίου. Ένας διαγνωστικός αλγόριθμος που στηρίχθηκε στη μοριακή ταξινόμηση The Cancer Genome Atlas (TCGA) συνέβαλε στη βελτίωση της ακρίβειας στην πρόβλεψη κινδύνου και κατά συνέπεια στο σχεδιασμό θεραπείας. Σύμφωνα με αυτόν το ΚΕ ταξινομείται σε 4 υποομάδες: (1) με μεταλλάξεις της DNA πολυμεράσης Ε (POLEmut), (2) με ανεπάρκεια επιδιόρθωσης της αναντιστοιχίας (MMRd), με μεταλλάξεις του TP53 (p53abn) και (4) χωρίς ειδικό μοριακό προφίλ (NSMP), ετερογενή υποομάδα χωρίς κάποια από τις τρεις ανωμαλίες (Πίνακας 1).

Πίνακας 1. Μοριακά και κλινικοπαθολογοανατομικά ευρήματα μοριακών υποομάδων καρκινώματος ενδομητρίου				
	POLEmut	MMRd	NSMP	p53abn
Συχνότητα	5-15%	20-30%	30-60%	10-25%
Μοριακά ευρήματα	>100 mut/MB SCNA-very low 20% MMRd ή MSI 20% p53 aberrant	10-100 mut/MB SCNA-low MSI 10% p53 aberrant	<10 mut/MB SCNA-low, MSS TP53 WT PTEN, PIK3CA, CTNNB1 μεταλλάξεις	<10 mut/MB SCNA-high, MSS TP53m Συχνή HRD 20-25% HER2amp
Ιστολογικά ευρήματα	Ενδομητριοειδή, συχνά υψηλής κακοήθειας, ασαφής μορφολογία, γιγάντια κύτταρα, έντονο διήθημα TILs και TLSs	Ενδομητριοειδή, συχνά υψηλής κακοήθειας, LVSI συχνή, διήθηση τύπου MELF, έντονο διήθημα TILs	Ενδομητριοειδή, κυρίως χαμηλής κακοήθειας, πλακώδης διαφοροποίηση, απουσία TILs ER/PR διάχυτη έκφραση	Υψηλής κακοήθειας, όλες οι ιστολογικές μορφές, LVSI συχνή, υψηλόβαθμη ατυπία, χαμηλά επίπεδα TILs
Κλινικά ευρήματα	Χαμηλός BMI, πρώιμο στάδιο, νεότερες ασθενείς	Υψηλός BMI, 10% σύνδρομο Lynch,	Υψηλός BMI	Χαμηλός BMI, προχωρημένο στάδιο, μεγαλύτερες

	τοπικές υποτροπές			ασθενείς, απομακρυσμένες υποτροπές
Διαγνωστικό test	NGS/Sanger/Hotspot: P286R, V411L, S297F, A456P, S459F	MMR-IHC MSI ανάλυση		p53-IHC
Πρόγνωση	Εξαιρετική	Ενδιάμεση	Ενδιάμεση- φτωχή (εξαρτάται από στάδιο, βαθμό κακοήθειας)	Φτωχή
Δυσνητικοί βιοδείκτες		TLS, Μοριακός μηχανισμός (μεθυλίωση υποκινητή MLH1 vs germline μεταλλάξεις)	CD8 ενδοεπιθηλιακά λεμφοκύτταρα, L1CAM, CTNNB1, ER/PR	CD8 ενδοεπιθηλιακά λεμφοκύτταρα
BMI: body mass index, ER: estrogen receptor, HER2amp: HER2 amplification, HRD: homologous recombination deficiency, IHC: immunohistochemistry, L1CAM: L1 cell adhesion molecule, LVSI: lymphovascular space invasion, MELF: microcystic elongated and fragmented type of invasion, MMRd: mismatch repair deficient, MMR-IHC: mismatch repair immunohistochemistry, MSI: microsatellite instability, MSS: microsatellite stable, mut/MB: mutations/megabase, NGS: next generation sequencing, NSMP: no specific molecular profile, p53abn: p53 abnormal, p53m: p53 mutant, p53WT: p53 wild type, PR: progesterone receptor, POLE: polymerase epsilon, POLEmut: polymerase epsilon-ultramutated, SCNA: somatic copy number alteration, TIL: tumor infiltrating lymphocyte, TLS: tertiary lymphoid structure				

Πίνακας 2. Ιστολογικοί τύποι και ανοσοφαινότυπος καρκινώματος ενδομητρίου														
Ιστολογικός τύπος	p53	p16 ^a	ER/PR	HNF-1β	Napsin A	AMACR	P10	ARID1A	β-catenin (πυρηνική ή)	MMR	INI-1 ή BRG-1	PAX8	Pan-CK	Άλλοι δείκτες
Ενδομητριοειδές, αδενοκαρκίνωμα, χαμηλού βαθμού κακοήθειας	WT	-	+	±	-	-	±	±	±	- (30%)	+	+	+	
Ενδομητριοειδές, αδενοκαρκίνωμα, υψηλού βαθμού κακοήθειας	Abn 25%	-	+	±	-	-	±	±	±	(40-60%)	+	+	+	
Ορώδες καρκίνωμα	Abn	+	±	-	±	-	+	+	-	+	+	+	+	
Διαμυοκυτταρικό καρκίνωμα	Abn 30%	-	-	+	+	+	+	±	-	±	+	+	+	
Αδιαφοροποίητο/σποδιαφοροποιημένο καρκίνωμα	WT	-	-	-	-	-	±	-	-	(50-60%)	- (30%)	-	±	± CD138, ± Νευρο-ενδοκρινείς δείκτες, - E-cadherin
Μεσομεφρικού-τύπου καρκίνωμα	WT	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	±	+	± GATA3, TTF1, calretinin, CD10 (luminal)
Γαστρικού / γαστρεντερικού-τύπου καρκίνωμα	WT	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+ MUC6, CK7, mCEA ± CDX2, CK20
Καρκίνωμα από πλακώδη κύτταρα	WT	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+ p63, p40
Καρκινοσάρκωμα	Abn	+	±	-	-	-	-	-	-	±	+	±	±	± Myogenin
Abn: abnormal, AMACR: α-methylnaphthylCoA racemase, ARID1A: AT-rich interactive domain-containing protein 1A, ER//PR: estrogen and progesterone receptors, HNF: hepatocyte nuclear factor, MMR: mismatch repair, Pan-CK: pan-cytokeratin, P10: phosphatase and tensin homolog, WT: wild-type. ± υποδηλώνει ποικίλη θετικότητα. ^a p16 ανοσοχρώση: + υποδηλώνει διάχυτη, blocklike ανοσοχρώση, - υποδηλώνει αρνητική ή εστιακή ανοσοχρώση.														

Abn: abnormal, AMACR: α-methylacylCoA racemase, ARID1A: AT-rich interactive domain-containing protein 1A, ER/PR: estrogen and progesterone receptors, HNF: hepatocyte nuclear factor, MMR: mismatch repair, Pan-CK: pan-cytokeratin, P10: phosphatase and tensin homolog, WT: wild-type. ± υποδηλώνει ποικίλη θετικότητα. ^a p16 ~~αγοσσεφάση~~: + υποδηλώνει διάχυτη, blocklike ~~αγοσσεφάση~~, - υποδηλώνει αρνητική ή εστιακή ~~αγοσσεφάση~~.

Αυτές οι υποομάδες μπορούν να διαγνωσθούν με ακρίβεια και αναπαραγωγιμότητα σε δείγματα βιοψίας χρησιμοποιώντας ανοσοϊστοχημική μέθοδο για πρωτεΐνες MMR και p53, και μοριακό έλεγχο για παθογόνες παραλλαγές της POLE.

Κατά συνέπεια, κατά τη διερεύνηση όγκου ενδομητρίου σε υλικό ξεσμάτων ή βιοψίας (υστεροσκόπηση), η συμβολή της ανοσοϊστοχημείας εκτός από διαγνωστική (Πίνακας 2), μπορεί να είναι θεραπευτική (MMR, ER/PR, HER2, PDL1), καθώς και προγνωστική (MMR, p53, ER/PR). Η ορθή ερμηνεία των ανοσοϊστοχημικών ευρημάτων είναι ιδιαίτερα σημαντική, όπως και η γνώση των περιορισμών και των παγίδων.

Επιλεγμένη βιβλιογραφία

1. Concin N, Matias-Guiu X, Vergote I, et al. ESGO/ESTRO/ESP guidelines for the management of patients with endometrial carcinoma. Int J Gynecol Cancer 2021;31:12–39.
2. Herrington CS, (ed.), Editorial Board WHOCOT. WHO Classification of Tumours Female Genital Tumours. 5th ed. International Agency for Research on Cancer (2020).
3. Cancer Genome Atlas Research Network, Kandoth C, Schultz N, Cherniack A, et al. Integrated genomic characterization of endometrial carcinoma. Nature 2013;497(7447):67–73.
4. León-Castillo A. Update in the molecular classification of endometrial carcinoma. Int J Gynecol Cancer 2023;33:333-342.
5. Turashvili G, Hanley K. Practical updates and diagnostic challenges in endometrial carcinoma. Arch Pathol Lab Med 2024;148:78-98.
6. Buza N. Immunohistochemistry in gynecologic carcinomas: Practical update with diagnostic and clinical considerations based on the 2020 WHO classification of tumors. Semin Diagn Pathol 2022 Jan;39(1):58-77.

Η ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΗΣ ΒΙΟΨΙΑΣ ΟΓΚΟΥ ΗΠΑΤΟΣ**I.M. Γρυπάρη PhD,***Παθολογοανατόμος, Επιστημονική Συνεργάτης Παθολογοανατομικού Εργαστηρίου Αρεταίειου Νοσοκομείου, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ*

Οι όγκοι ήπατος ταξινομούνται σε δύο μεγάλες κατηγορίες, τους καλοήθεις και τους κακοήθεις όγκους. Ο συχνότερος καλοήθης όγκος ήπατος είναι το αιμαγγείωμα. Η εστιακή οζώδης υπερπλασία είναι συχνή, μη νεοπλασματική εστιακή αλλοίωση, αποτελούμενη από ηπατοκυτταρικούς όζους, διαχωριζόμενους από ινώδη διαφραγμάτια, τα οποία ξεκινούν ακτινοειδώς από μία κεντρική ουλή με δυστροφικά, παχυτοιχωματικά αγγεία. Τα ινώδη διαφραγμάτια συνοδεύονται από χρόνια φλεγμονή και χολαγγειολική αντίδραση, απουσία μεσολόβιων χολαγγείων, όπως αναδεικνύεται με Κερατίνη-K7. Η αλλοίωση εμφανίζει χαρακτηριστικό γεωγραφικό πρότυπο έκφρασης στην ανοσοχρώση γλουταμινική συνθετάση. Η διαφοροδιάγνωση περιλαμβάνει την κίρρωση, για μη εστιακές οζώδεις βλάβες και το ηπατοκυτταρικό αδένωμα. Το ηπατοκυτταρικό αδένωμα είναι καλοήθες νεόπλασμα, συνήθως χωρίς κυτταρολογική ατυπία, απουσία μεσολόβιων χολαγγείων, με ακέραιο δίκτυο ρετικουλίνης. Διαχωρίζονται σε πέντε μορφομοριακούς υποτύπους, εκ των οποίων κίνδυνο κακοήθους εξαλλαγής εμφανίζουν τα αδενώματα με μεταλλάξεις στο εξώνιο 3 του CTNNB1 γονιδίου, συμπεριλαμβανομένου ορισμένων φλεγμονωδών αδενωμάτων, ενώ εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο αιμορραγίας τα αδενώματα με ενεργοποίηση του Sonic Hedgehog μονοπατιού. Διαγνωστικά, χρησιμοποιούνται τα αντισώματα της γλουταμινικής συνθετάσης, β-κατενίνης, LFABP, CRP, Serum_amyloid-a. Από τα κακοήγη νεοπλάσματα, συχνότερα είναι τα μεταστατικά. Στη διαφορική διάγνωση ενός κακοήθους πρωτοπαθούς ηπατοκυτταρικού νεοπλάσματος περιλαμβάνεται ο μεγάλος αναγεννητικός όζος, ο δυσπλαστικός όζος, το αδένωμα και το ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα/HKK. Απαραίτητη είναι η εκτίμηση της ρετικουλίνης. Επί διαγνωστικής αμφιβολίας, μπορεί να βοηθήσει ο συνδυασμός των χρώσεων Glypican-3, Γλουταμινική συνθετάση και Heat-Shock-Protein70. Η μορφομοριακή ταξινόμηση του Calderaro, διακρίνει τα HKK σε δύο προγνωστικές κατηγορίες (πολλαπλασιαζόμενοι και μη πολλαπλασιαζόμενοι όγκοι), με βάση την βιολογική τους συμπεριφορά. Για τη διάκριση HKK από χολαγγειοκαρκίνωμα είναι χρήσιμος ο συνδυασμός Arginase-1, Glypican-3, K19 & MOC31. Για τη προσέγγιση ενός μεταστατικού νεοπλάσματος, αρχικά καθορίζεται ο τύπος του νεοπλάσματος (Καρκίνωμα/Αιμολεμφικό/μελάνωμα/σάρκωμα/γαμετικά κύτταρα) με χρώσεις όπως Pankeratin, CD45, SOX10/S100, SALL4. Για τα καρκινώματα, ακολουθεί συνδυασμός K7 και K20, συνοδευόμενος από μεταγραφικούς παράγοντες και άλλους δείκτες προέλευσης, οι οποίοι αξιολογούνται συνδυαστικά λαμβάνοντας υπόψιν την μορφολογία και τον κλινικο-εργαστηριακό/ένδοσκοπικό έλεγχο. Τέλος, απαιτείται υψηλός δείκτης υποψίας για πιθανούς κακοήθεις αγγειακούς όγκους του ήπατος.

Βιβλιογραφία

- 1) Hytioglou P. Well-differentiated hepatocellular nodule: Making a diagnosis on biopsy and resection specimens of patients with advanced stage chronic liver disease. *Semin Diagn Pathol.* 2017 Mar;34(2):138-145. doi: 10.1053/j.semdp.2016.12.009. Epub 2016 Dec 20. PMID: 28117103.
- 2) Takahashi, Yoshihisa et al. “Application of Immunohistochemistry in the Pathological Diagnosis of Liver Tumors.” *International journal of molecular sciences* vol. 22,11 5780. 28 May. 2021, doi:10.3390/ijms22115780.

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΒΙΟΨΙΑΣ ΎΓΚΟΥ ΣΤΟΜΑΧΟΥ**A. Γούσια**

Καθηγήτρια Παθολογικής Ανατομικής, Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομίας, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Οι ενδοσκοπικές βιοψίες αποτελούν των κύριο όγκο των δειγμάτων για την ιστολογική διάγνωση ογκόμορφων εξεργασιών του στομάχου και ιδιαίτερα του γαστρικού καρκίνου. Η μορφολογική ή/και η περαιτέρω διερεύνηση (ιστοχημική, ανοσοϊστοχημική, μοριακή) απαιτεί αντιπροσωπευτικό προς αξιολόγηση υλικό, το οποίο θα πρέπει να συμπεριλαμβάνει τουλάχιστον 5 ιστοτεμάχια (ιδανικά 5-8), εάν ληφθούν υπόψιν σημαντικοί περιοριστικοί παράγοντες, όπως η ετερογένεια του νεοπλάσματος και η συχνή εξέλκωση αυτού.

Η πλειονότητα των περιπτώσεων γαστρικού καρκίνου αφορά στο αδενοκαρκίνωμα, η ιστολογική υποτυποποίηση του οποίου βασίζεται στην ταξινόμηση κατά WHO, προαιρετικά δε (για επιδημιολογικούς κυρίως λόγους) μπορεί συνδυαστικά να γίνει αναφορά και στην ταξινόμηση κατά Lauren. Η διαγνωστική προσέγγιση στηρίζεται κατά πολλούς στα αρχιτεκτονικά και κυτταρολογικά χαρακτηριστικά ενώ η εφαρμογή ανοσοϊστοχημικών δεικτών μπορεί να επιβοηθήσει τη διάγνωση. Οι περισσότερες περιπτώσεις αδενοκαρκινωμάτων έχουν ανοσοφαινότυπο CK7+/CK20+, ποσοστό ~ 25% CK7+/CK20- ή CK7-/CK20+ και μικρό ποσοστό CK7-/CK20-. Ο δείκτης CDX-2 εκφράζεται σε >50% των περιπτώσεων. Στα χαμηλής συνοχής καρκινώματα, η E-cadherin γενικά εμφανίζει απώλεια έκφρασης ή aberrant έκφραση.

Η ανοσοϊστοχημική μελέτη είναι απαραίτητη για τη διάγνωση/διαφορική διάγνωση φτωχά διαφοροποιημένων καρκινωμάτων με συμπαγή/δοκιδώδη/διάχυτη αρχιτεκτονική ή καρκινωμάτων με ασυνήθη κυτταρολογική εικόνα π.χ. πλασματοκυτταροειδή, ιστιοκυτταρική, ατρακτοκυτταρική, γιγαντοκυτταρική κτλ. Επί χαμηλής συνοχής ή signet-ring καρκινώματος, το ενδεχόμενο μετάστασης κυρίως από λοβιακό καρκίνωμα μαστού πρέπει και επιβάλλεται επί γνωστού κλινικού ιστορικού να διερευνηθεί (GATA3, GCDPF15, HR) ενώ καλοήθεις μίμοι (π.χ. αλλοιώσεις με ξανθωματικά κύτταρα (CD68+, AE1/AE3-) χρήσιμο είναι να εντάσσονται στη διαφορική διάγνωση. Σε καρκινώματα με λεμφοκυτταρική διήθηση του στρώματος, τα οποία αντιστοιχούν σε EBV-θετικά συνηθέστερα και σε μικροδορυφορικά ασταθή (MSI-high/MMR-deficient) νεοπλάσματα, ενθαρρύνεται ο αντίστοιχος μοριακός και ανοσοϊστοχημικός έλεγχος ως εξέταση ρουτίνας για την καλύτερη διαχείριση των ασθενών. Σπάνιοι όγκοι με διαυγοκυτταρική ή ηπατοκυτταροειδή μορφολογία χρήζουν διάκρισης από παρόμοιας μορφολογίας μεταστατικά καρκινώματα με την εφαρμογή επιλεκτικού πάνελ ανοσοϊστοχημικών δεικτών.

Επιλεκτική Βιβλιογραφία

1. WHO Classification of Tumours of the Digestive System Tumours. 5th ed. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 2019.
2. Robertson S, Patil DT. An Update on the Role of Immunohistochemistry in the Evaluation of Gastrointestinal Tract Disorders. Adv Anat Pathol 27:193-205, 2020.

3. Decourtye-Espiard L, Guilford P. Hereditary Diffuse Gastric Cancer. *Gastroenterology* 164:719-735, 2023.
4. Ying T, Chen J, Song J, Zhou Y, Bao B, Zheng L. Prognosis of EBV-positive gastric cancer with lymphoid stroma: systematic review and meta-analysis. *Scand J Gastroenterol* 59: 316-324, 2024.
5. Eskuri M, Birkman E-M, Kauppila JH. Gastric cancer molecular classification based on immunohistochemistry and in-situ hybridization and mortality. *Histopathology* 85: 327-337, 2024.
6. Diagnostic Pathology Gastrointestinal. 4th ed. Greenson JK, Owens SR, Lauwers GY, Montgomery E-A, Polydorides AD eds, Elsevier, Philadelphia PA, 2025.

ΜΕΛΑΝΩΜΑ ΣΤΗ ΠΑΙΔΙΚΗ ΚΑΙ ΕΦΗΒΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ**Μ. Μπόμπος MD, PhD, IFCAP,**

Παθολογοανατόμος, Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογικής Ανατομικής, Ιστολογίας και Κυτταροπαθολογίας, Τμήμα Βιοϊατρικών Επιστημών, Σχολή Επιστημών Υγείας, Διεθνές Πανεπιστήμιο της Ελλάδος (ΔΙΠΑΕ), Θεσσαλονίκη, Επιστημονικός Συνεργάτης «Μικροδιαγνωστική» ΑΕ, Θεσσαλονίκη, Ακαδημαϊκός Συνεργάτης, Α' Δερματολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

Το μελάνωμα στα παιδιά και εφήβους αποτελεί μια σπάνια οντότητα, αντιπροσωπεύοντας λιγότερο από το 1% του συνόλου των περιπτώσεων μελάνωματος.¹ Τα περισσότερα παιδιατρικά μελάνωματα είναι σποραδικά (de novo) χωρίς γνωστή υποκείμενη πάθηση ή γενετική προδιάθεση. Οι μεταβολές στο CDKN2A γονίδιο, που ανευρίσκονται στο 25% έως 50% των οικογενών μελανωμάτων, είναι παρούσες σε λιγότερο από το 2% των παιδιατρικών ασθενών.²

Πολλά δεδομένα στη βιβλιογραφία δείχνουν ότι η βιολογική συμπεριφορά των μελανοκυτταρικών όγκων στον παιδιατρικό πληθυσμό είναι διαφορετική από εκείνη των ιστολογικά παρόμοιων βλαβών σε μεγαλύτερης ηλικίας ασθενείς.³ Εντός της παιδιατρικής ηλικιακής ομάδας, η φυσική ιστορία και οι πιο συνηθισμένοι ιστολογικοί υπότυποι που παρατηρούνται σε ασθενείς προεφηβικής ηλικίας είναι σημαντικά διαφορετικοί από εκείνους που παρατηρούνται σε ασθενείς μετεφηβικής ηλικίας.⁴

Υπάρχουν τρεις βασικοί υπότυποι παιδιατρικού μελάνωματος: ο υπότυπος των ενηλίκων (adult subtype), ο Spitz-οειδής υποτύπος (spitzoid subtype) και ο υπότυπος που σχετίζεται με συγγενή σπίλο (congenital nevus-associated subtype). Τα περισσότερα μελάνωματα που εμφανίζονται σε ασθενείς ηλικίας ≤10 ετών είναι Spitz-οειδή μελάνωματα, υπότυπος που θεωρείται χαμηλού βαθμού/οριακής κακοήθειας με συχνά εξαιρετική πρόγνωση. Ωστόσο, ο σπάνιος υποτύπος που σχετίζεται με την παρουσία μεγάλων/ γιγαντιαίων συγγενών σπύλων τείνει να είναι επιθετικός και συχνά ταχέως θανατηφόρος.⁵

Από τα μελάνωματα της εφηβικής ηλικίας (ασθενείς ηλικίας 11 έως 18 ετών), περίπου τα μισά αφορούν τον Spitz-οειδή υποτύπο. Ωστόσο, τα Spitz-οειδή μελάνωματα των εφήβων παρουσιάζουν ποικίλη κλινική εικόνα και λιγότερο προβλέψιμη πρόγνωση από εκείνα που εμφανίζονται στην παιδική ηλικία.

Το παιδιατρικό μελάνωμα υποτύπου των ενηλίκων μοιράζεται πολλά από τα ίδια γονιδιωματικά χαρακτηριστικά με το μελάνωμα ενηλίκων με τις δύο ηλικιακές ομάδες να παρουσιάζουν μεταλλάξεις που προκαλούνται από την υπεριώδη ακτινοβολία, ενώ στον Spitz-οειδή υπότυπο οι σημειακές μεταλλάξεις ενεργοποίησης του BRAF είναι ασυνήθιστες.⁶ Τα μελάνωματα που προκύπτουν σε μεγάλους/γιγαντιαίους συγγενείς σπύλους συχνά φέρουν σημειακή μετάλλαξη στο κωδικόνιο 61 του NRAS, η οποία αποκτάται νωρίς στην καρκινογένεση στο στάδιο της πρόδρομης βλάβης.

Στη διαφορική διάγνωση υπεισέρχονται ιστολογικά διαφορούμενες αλλά κοινότητες μελανοκυτταρικές αλλοιώσεις που είναι επιρρεπείς στην παρερμηνεία τους ως παιδιατρικό μελάνωμα. Σε αυτές περιλαμβάνονται οι σπύλοι Spitz και οι άτυπες παραλλαγές τους, οι

πολλαπλασιαστικοί όζοι σε συγγενείς σπίλους, οι επίκτητοι μελανοκυτταρικοί σπίλοι σε συγκεκριμένα ανατομικές θέσεις, ο σπίλος Reed, ο μελαγχρωματικός επιθηλιοειδής κυανός σπίλος, το μελαγχρωματικό επιθηλιοειδές μελανοκύττωμα, ο κυτταροβριθής κυανός σπίλος και εν τω βάθει διεισδυτικός σπίλος.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Wong JR, et al. Incidence of childhood and adolescent melanoma in the United States: 1973-2009. *Pediatrics*. 2013;131:846–854.
2. Berg P, et al. Germline CDKN2A mutations are rare in child and adolescent cutaneous melanoma. *Melanoma Res*. 2004;14:251–255.
3. Han D, et al. The unique clinical characteristics of melanoma diagnosed in children. *Ann Surg Oncol*. 2012;19:3888–3895.
4. Livestro DP, et al. Melanoma in the young: differences and similarities with adult melanoma: a case-matched controlled analysis. *Cancer*. 2007;110:614–624.
5. Lange JR, et al. Melanoma in children and teenagers: an analysis of patients from the National Cancer Data Base. *J Clin Oncol*. 2007;25:1363–1368.
6. Lu C, et al. The genomic landscape of childhood and adolescent melanoma. *J Invest Dermatol*. 2015;135:816–823.

ΚΑΚΟΗΘΗΣ ΦΑΚΙΔΑ: ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΩΝ ΒΑΣΙΚΩΝ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΠΡΟΚΛΗΣΕΙΣ**Μ. Κιλμπασάνη***Παθολογοανατόμος, Παθολογοανατομικό Εργαστήριο AFFIDEA Θεσσαλονίκης*

Η κακοήθης φακίδα (lentigo maligna) είναι τύπος μελανώματος *in situ*, το οποίο αναπτύσσεται σε δέρμα με αλλοιώσεις ηλιοέκθεσης. Συνήθως απαντάται σε ηλικιωμένους ασθενείς και εντοπίζεται στις περιοχές που εκτείνονται περισσότερο στην ηλιακή ακτινοβολία, με συχνότερη εντόπιση στην περιοχή κεφαλής και τραχήλου και ακολούθως στο άνω μέρος της ράχης και τις εκτατικές επιφάνειες των άνω και κάτω άκρων. Κλινικά εκδηλώνεται τυπικά ως καστανόφαιης-μελανόφαιης χροιάς κηλίδα, η οποία εμφανίζει αργή ανάπτυξη.

Στα αρχικά στάδια της κακοήθους φακίδας παρατηρείται αύξηση των μελανοκυττάρων στη βασική στιβάδα της επιδερμίδας και των ακροθυλακίων, τα οποία τείνουν να συρρέουν σε βραχείες σειρές με ακανόνιστα μεταξύ τους διαστήματα, μέχρι που καταλήγουν να αναπτύσσονται φακιδοειδώς αντικαθιστώντας τα κύτταρα της βασικής στιβάδας. Στην πορεία σχηματίζονται φωλεές μελανοκυττάρων, συχνά με πλειομορφία και χαμηλή συνοχή μεταξύ τους, ενώ είναι πιθανή και η παξοειδής επέκταση μελανοκυττάρων εντός της επιδερμίδας. Με την πάροδο του χρόνου μπορεί να παρατηρηθεί διήθηση του χορίου και ανάπτυξη μελανώματος αναπτυσσόμενου επί κακοήθους φακίδας (lentigo maligna melanoma).

Μια ενδοεπιδερμική μελανοκυτταρική αλλοίωση στην ηλιοεκτεθειμένη περιοχή κεφαλής και τραχήλου σε ηλικιωμένους ασθενείς θα πρέπει να προσεγγίζεται με ιδιαίτερη προσοχή και με γνώμονα ότι συνδεδεμένοι ή δυσπλαστικοί σπίλοι σε αυτό το κλινικό πλαίσιο είναι εξαιρετικά σπάνιοι.

Η διάγνωση μιας μελανοκυτταρικής αλλοίωσης σε ηλιοεκτεθειμένο δέρμα δυσχεραίνεται σε ορισμένες περιπτώσεις από τη συνύπαρξη αλλοιώσεων απότοκων της ηλιοέκθεσης, όπως είναι η ακτινική φακίδα, η ακτινική κεράτωση, η κεχρωσμένη σημματορροϊκή κεράτωση - οντότητες που περιλαμβάνονται στη διαφορική διάγνωση της κακοήθους φακίδας. Ως κλινικά μελαγχρωματικές βλάβες μπορεί να συναντήσουμε φλεγμονώδεις αλλοιώσεις, όπως περιπτώσεις λειχηνοειδούς κεράτωσης με παρουσία ψευδομελανοκυτταρικών φωλεών, οι οποίες θέτουν διαφοροδιαγνωστικό πρόβλημα με το υποστραφέν μελάνωμα. Επιπλέον, στο ηλιοεκτεθειμένο δέρμα, είτε επί εδάφους κερατινοκυτταρικών αλλοιώσεων είτε σε θέσεις κλινικά ανέπαφες, συχνά παρατηρείται ιστολογικά μελανοκυτταρική υπερπλασία, η οποία δυσχεραίνει και την εκτίμηση των ορίων εκτομής μιας κακοήθους φακίδας.

ΜΕΛΑΝΟΚΥΤΩΜΑΤΑ (MELANOCYTOMAS)

Χ.Κουβίδου

Διευθύντρια ΕΣΥ, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Ο Ευαγγελισμός»

Μελανοκυτταρικά νεοπλάσματα ενδιάμεσης κακοήθειας που αναπτύσσονται σε έδαφος σπίλου με BRAF, NRAS, MAP2K1 μεταλλάξεις.

Στην ομάδα αυτή περιλαμβάνονται το WNT activated deep penetrating /plexiform melanocytoma (πριν DPN), το PEM ή PRCAR1A inactivated melanocytoma και το BAP1 inactivated melanocytoma.

Μορφολογικά οι δυο πρώτες οντότητες μοιάζουν αρκετά αφού έχουν βολβοειδή επέκταση στο εν τω βάθει χόριο-υποδόριο λίπος, ενώ το BAP1 inactivated melanocytoma είναι ποιο επιφανειακό (δ.δ spitz nevus: BAP1 +, BRAF -, ALK, ROS1, NTRK1/2/3 fusions).

Η μελανίνη είναι σε ικανή ποσότητα στα PEM, μέτρια στον DPN και απουσιάζει στο BAP1 inactivated melanocytoma.

Το πυρήνιο έχει μεγάλο μέγεθος στα PEM και μικρό-μεσαίο μέγεθος στον DPN (επίσης ενδοπυρηνικά έγκλειστα) και στο BAP1 inactivated melanocytoma.

Σκλήρυνση το στρώμα παρατηρείται μόνο στον κυανού σπίλο και στην ομάδα των κυανών μελανοκυτταρικών αλλοιώσεων με fusion του γονιδίου PKC (PKC gene fused blue melanocytic tumours). Οι τελευταίες όπως και κυανούς σπίλος επίσης εμφανίζουν διφασική (biphasic) μορφολογία που απουσιάζει στα DPN, PEM, BAP1 inactivated melanocytoma και spitz nevus.

Η ανοσοιστοχημεία και μοριακή ανάλυση βοηθούν στη διαφορική διάγνωση τους.

Στον DPN παρατηρείται έκφραση της β-catenin+, των LEF-1+ και cyclin-D1+, R1A +, BRAF +, HMB45+, p16+ (mosaic), PRAME –.

Στο PEM υπάρχει απώλεια της έκφρασης της cyclin AMP-dependent kinase1R1A (R1A) και μεταλλάξεις των BRAF και MAP2K1.

Η απώλεια της R1A δεν χαρακτηρίζει μόνο τα PEM αλλά παρατηρείται και στην ομάδα των blue και spitz, στις PKC-fused μελανοκυτταρικές κυανές αλλοιώσεις και σε μελανώματα (το 50% με μορφολογία PEM, Ki67 αυξημένο, μιτώσεις 1-10/mm², p16-, μετάλλαξη του εκκινητή της ανάστροφης τελομεράσης τρανσκριπτάσης και στον CGH gain and losses).

Στο Spitz nevus παρατηρούνται fusions των ALK, ROS1, NTRK1/2/3, Όχι BRAF και NRAS μεταλλάξεις.

Στο Blue nevus παρατηρείται ασθενής ή απουσία έκφρασης της S100 και μεταλλάξεις στα GNAQ, GNA11 και CYSLTR2.

Στο BAP1 inactivated melanocytoma παρατηρείται απώλεια της πυρηνικής έκφρασης της BAP-1 ενώ διατηρείται στο γειτονικό σπίλο. Επίσης είναι BRAF +.

**«ΙΣΤΙΟΚΥΤΤΑΡΙΚΕΣ ΕΞΕΡΓΑΣΙΕΣ -ΚΛΙΝΙΚΟΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΗ
ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ, ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΚΑΙ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΩΝ
ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ»**

Π. Κορκολοπούλου,

Καθηγήτρια Παθολογικής Ανατομικής, Διευθύντρια Α Εργαστηρίου Παθολογικής Ανατομικής ΕΚΠΑ, Α Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής ΕΚΠΑ

Ε. Λακιωτάκη,

Επίκουρη Καθηγήτρια Παθολογικής Ανατομικής, Α Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής ΕΚΠΑ

Οι εξεργασίες που προέρχονται από τα κύτταρα της ιστοκυτταρικής σειράς και τα δενδριτικά κύτταρα απαρτίζουν μία μεγάλη και ετερογενή ομάδα νεοπλασματικών και αντιδραστικών καταστάσεων, και η διάγνωσή τους σε αρκετές περιπτώσεις είναι δυσχερής τόσο για τους παθολογοανατόμους όσο και για τους κλινικούς ιατρούς. Η διάγνωση βασίζεται σε μορφολογικά και ανοσοφαινοτυπικά ευρήματα, αλλά τα υβριδικά χαρακτηριστικά μεταξύ των οντοτήτων δεν είναι σπάνια. Οι ιστοκυτταρικοί όγκοι είναι οι όγκοι που προέρχονται από ή εμφανίζουν διαφοροποίηση προς τα κύτταρα του μονοκυτταρικού φαγοκυτταρικού συστήματος, το οποίο περιλαμβάνει τα μονοκύτταρα, τα μακροφάγα και τα δενδριτικά κύτταρα. Σε αυτούς περιλαμβάνονται όγκοι όπως το ιστοκυτταρικό σάρκωμα, η νόσος Rosai–Dorfman, η ALK-θετική ιστοκυττάρωση, η νόσος Erdheim–Chester disease και το νεανικό ξανθοκκίωμα, παρ'ότι το τελευταίο φαίνεται να προέρχεται και από τα δενδριτικά κύτταρα του δέρματος, η ιστοκυττάρωση Langerhans, το σάρκωμα Langerhans, το σάρκωμα από τα δακτυλιοειδώς διαπλεκόμενα κύτταρα και ο απροσδιόριστος όγκος από δενδριτικά κύτταρα. Οι κλωνικές εξεργασίες εκ των πλασματοκυτταροειδών δενδριτικών κυττάρων περιλαμβάνουν τους πληθυσμούς των πλασματοκυτταροειδών δενδριτικών κυττάρων που σχετίζονται με μυελοειδή νεοπλάσματα και το βλαστικό πλασματοκυτταροειδές νεόπλασμα εκ των δενδριτικών κυττάρων. Στα νεοπλάσματα των λεμφοειδών ιστών εκ στρωματικών κυττάρων περιλαμβάνονται το σάρκωμα εκ των δενδριτικών κυττάρων των βλαστικών κέντρων και τα νεοπλάσματα από ινοβλαστικά δενδριτικά κύτταρα, όπως επίσης και το EBV-θετικό φλεγμονώδες σάρκωμα εκ των δενδριτικών κυττάρων των βλαστικών κέντρων. Εν γένει, τα νεοπλάσματα αυτά διατηρούν τους ανοσοφαινοτυπικούς χαρακτήρες των κυττάρων από τα οποία προέρχονται, αλλά ενδέχεται να παρουσιάζουν ανώμαλη έκφραση ή απώλεια κάποιων δεικτών. Η παρούσα ομιλία έχει σκοπό την παρουσίαση και τη διαφορική διάγνωση των οντοτήτων αυτών συνοδευόμενη από χαρακτηριστικά περιστατικά του αρχείου του Α Εργαστηρίου Παθολογικής Ανατομικής του ΕΚΠΑ.

Ενδεικτική Βιβλιογραφία

1. Ozkaya N, Jaffe ES. Current Concepts in Histiocytic Neoplasms. Adv Anat Pathol. 2025 May 7. doi: 10.1097/PAP.0000000000000499. Epub ahead of print. PMID: 40329905.
2. Fend F, Dirnhofer S, Egan C, Song S, Wang Z, Li X, Liu W, Xiao W, Emile JF, Goodlad J, Lorbach R. Histiocytoses and reactive proliferations of histiocytes: current state of the art and evolving concepts-a report from the joint CSHP-EA4HP-SH workshop 2024, Hefei, China. Virchows Arch. 2025 Apr 10. doi: 10.1007/s00428-025-04096-4. Epub ahead of print. PMID: 40210741.

3. Ravindran A, Dasari S, Ruan GJ, Artymiuk CJ, He R, Viswanatha DS, Abeykoon JP, Zanwar S, Young JR, Goyal G, Go RS, Rech KL; Mayo Clinic-The University of Alabama at Birmingham Histiocytosis Working Group. Malignant Histiocytosis Comprises a Phenotypic Spectrum That Parallels the Lineage Differentiation of Monocytes, Macrophages, Dendritic Cells, and Langerhans Cells. *Mod Pathol*. 2023 Oct;36(10):100268. doi: 10.1016/j.modpat.2023.100268. Epub 2023 Jul 4. PMID: 37406859.
4. Facchetti F, Pileri SA, Lorenzi L, Tabanelli V, Rimsza L, Pittaluga S, Dirnhofer S, Copie-Bergman C, de Leval L, Rosenwald A, Wotherspoon A, Fend F. Histiocytic and dendritic cell neoplasms: what have we learnt by studying 67 cases. *Virchows Arch*. 2017 Oct;471(4):467-489. doi: 10.1007/s00428-017-2176-1. Epub 2017 Jul 10. PMID: 28695297.
5. WHO Classification of Tumours Haematolymphoid Tumours. 5th ed.

ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΣΤΗΝ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΚΑΙ ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ ΤΩΝ ΒΛΕΝΝΩΔΩΝ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΩΝ ΤΗΣ ΣΚΩΛΗΚΟΕΙΔΟΥΣ ΑΠΟΦΥΣΗΣ

Α.Πολυδωρίδης

Professor and Vice Chair for Clinical Research, Department of Pathology, Molecular, and Cell-Based Medicine, Icahn School of Medicine at Mount Sinai

Appendiceal mucinous neoplasms (AMNs) are comparatively uncommon tumors histologically defined by presence of dysplastic mucinous epithelium extending circumferentially through the appendix wall with potential for peritoneal spread, mostly in the form of large extracellular mucin pools and diverticulum-like growth but lacking infiltrative growth or destructive invasion. While many AMNs are clinically asymptomatic and detected incidentally during abdominal imaging or at surgery for (presumed) appendicitis, some patients present with abdominal distention due to mucinous ascites (so-called pseudomyxoma peritonei). Histologically, AMNs are characterized by villous or undulating columnar epithelium containing abundant cytoplasmic mucin, diminished lamina propria and surrounding lymphoid tissue with at least focal loss of muscularis mucosae, and expansile growth of neoplastic epithelium and dissecting mucin through the appendiceal wall. AMNs are classified as low-grade (LAMNs) and high-grade (HAMNs), based on the degree of cytologic atypia and architectural complexity in the epithelium. The biological behavior and clinical course of these neoplasms is heterogeneous and mostly depends on the extent (stage) of tumor involvement, especially at disease presentation. Patients with tumors confined to the appendix have a negligible risk of recurrence or progression after appendectomy. In contrast, patients with peritoneal spread exhibit a progressive, often incurable disease course with high risk of recurrence and even mortality, depending on the grade and extent of the epithelium present. This discordance between the absence of aggressive histologic features in AMNs and their sometimes malignant, albeit often low-grade, clinical behavior has resulted in a bewildering collection of confusing and often contradictory terminologies, nomenclatures, and classifications employed to both define the primary appendiceal neoplasm as well as stage the resulting peritoneal disease component. This presentation will provide a concise historical perspective on AMNs, summarize current criteria for their grading and staging, and present recent findings in terms of patient prognosis and clinical outcomes, leading to updated classifications.

ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΑΣΦΥΚΤΙΚΟΥ ΘΑΝΑΤΟΥ-ΠΝΙΓΜΟΣ

Δ. Ανεστάκης

Ιατρός-Παθολογοανατόμος, Επισκέπτης Επίκουρος Καθηγητής Παθολογικής Ανατομικής και Ιατροδικαστικών Επιστημών Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Κύπρου, Υπεύθυνος Εργαστηρίου Παθολογικής Ανατομικής Ιατροδικαστικής Υπηρεσίας Θεσσαλονίκης

Ασφυξία είναι ένας γενικός όρος και περιλαμβάνει ποικιλία καταστάσεων που χαρακτηρίζονται από διαταραχές και παρακώλυση πρόσληψης οξυγόνου και αποβολής διοξειδίου του άνθρακα από τον οργανισμό.

Τα είδη της ασφυξίας είναι:

- ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΗ
- ΜΗΧΑΝΙΚΗ
- ΤΟΞΙΚΗ

Θάνατος από πνιγμό είναι ο βίαιος θάνατος που επέρχεται εξαιτίας της απόφραξης των αεροφόρων στομιών και οδών από ένα υγρό.

Δεν είναι απαραίτητη η πλήρη κατάδυση του ατόμου σε υγρό μέσο, αρκεί μόνο η βύθιση των αεροφόρων οδών στο υγρό.

Συνήθως είναι τυχαίο γεγονός ή ως αποτέλεσμα αυτοκτονίας ή εγκληματική ενέργεια.

Επιδημιολογικά ετησίως καταγράφονται περίπου 500.000 θάνατοι λόγω πνιγμού σε παγκόσμιο επίπεδο. Αποτελεί περίπου το 8,5% των βίαιων θανάτων στον Ελλαδικό χώρο. Η Ελλάδα κατατάσσεται δεύτερη σε πνιγμούς παγκοσμίως και πρώτη στην Ευρώπη, ενώ από άποψη φύλου συχνότερα πνίγονται οι άνδρες.

Από παθολογοανατομικής πλευράς οι αλλοιώσεις είναι βοηθητικές και ενδεικτικές και δεν είναι ποτέ αποδεικτικές. Μικροσκοπικά αναγνωρίζονται στους πνεύμονες οίδημα, διάταση (εμφύσημα) και ρήξη κυψελίδων, λέπτυνση και οίδημα του τοιχώματος των τριχοειδών αγγείων, αιμορραγικές διηθήσεις, παρουσία κυψελιδικών μακροφάγων, καθώς και σε άλλοτε άλλο βαθμό μπορεί να βρεθούν διάτομα (μικροσκοπικά φύκια με ένα εξωσκελετό από πυριτικά άλατα). Άρα η διάγνωση του πνιγμού είναι διάγνωση εξ αποκλεισμού και σε κάθε περίπτωση, τα ευρήματα της νεκροψίας πρέπει να συσχετίζονται με το ιστορικό του θανάτου, τα αποτελέσματα της αυτοψίας και τις τοξικολογικές εξετάσεις πριν από την τελική διάγνωση.

ΓΛΟΙΩΜΑΤΑ I: IDH ΜΗ ΜΕΤΑΛΛΑΓΜΕΝΑ (WT) ΔΙΑΧΥΤΑ ΓΛΟΙΩΜΑΤΑ ΤΥΠΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ ΜΕ ΕΜΦΑΣΗ ΣΤΟ ΜΟΡΙΑΚΟ ΓΛΟΙΒΛΑΣΤΩΜΑ

Π. Κορκολοπούλου

Καθηγήτρια Παθολογικής Ανατομικής, Διευθύντρια Α Εργαστηρίου Παθολογικής Ανατομικής ΕΚΠΑ, Α Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής ΕΚΠΑ

Στην πρόσφατη ταξινόμηση της WHO (WHOCNS5) τα IDH μη μεταλλαγμένα (*IDHwt*) διάχυτα γλοιώματα περιλαμβάνουν μόνον το γλοιοβλάστωμα (γλοιοβλάστωμα [*GBM*], *IDH wt*). Τα διαγνωστικά κριτήρια για το *GBM* είναι ιστολογικά (νέκρωση, ενδοθηλιακή υπερπλασία) και μοριακά (μετάλλαξη *hTERT*, +7/-10, ενίσχυση *EGFR*). Ένα οποιοδήποτε διαγνωστικό ή μοριακό κριτήριο αρκεί για να τεθεί η διάγνωση *GBM* σε ένα *IDHwt/H3wt* διάχυτο γλοίωμα με αστροκυτταρικά χαρακτηριστικά. Τα χαμηλόβαθμα (ιστολογικού grade 2 ή 3) διάχυτα αστροκυτταρικά γλοιώματα *IDHwt* δεν περιλαμβάνονται στην ταξινόμηση της WHO. Εκ των μοριακών παραμέτρων του *GBM*, η ενίσχυση *EGFR* είναι 100% ειδική ενώ η *hTERT* μετάλλαξη έχει τη μεγαλύτερη ευαισθησία (67%) αλλά τη μικρότερη ειδικότητα (89%) και θα πρέπει να αποκλεισθεί κυρίως το πλειόμορφο ξανθοαστροκύτωμα. Ο συνδυασμός και των 3 μοριακών κριτηρίων έχει ειδικότητα ~100% για τη διάγνωση *GBM*, ωστόσο δεν καλύπτει το σύνολο των *GBM*.

Ο όρος *GBM* χρησιμοποιείται για της *IDHwt* διάχυτα γλοιώματα ιστολογικά grade 2 (συχνότητα ~40%) ή 3 (συχνότητα ~60%) με μοριακά χαρακτηριστικά *GBM*. Στην κατηγορία αυτή νέα δεδομένα υποδεικνύουν την προγνωστική αξία του ιστολογικού grade και την ευμενέστερη ελεύθερη νόσου επιβίωση σε σχέση με το ιστολογικό *GBM*. Το μοριακό *GBM* grade 2 έχει συχνά ως μοναδικό εύρημα την *hTERT* μετάλλαξη και πρόσφατες μελέτες προτείνουν την αποφυγή του όρου *GBM* για grade 2 διάχυτα γλοιώματα *IDHwt* με μοναδική μοριακή ανωμαλία την *hTERT* μετάλλαξη λόγω της ευμενέστερης επιβίωσης σε σχέση με το ιστολογικό ή τις υπόλοιπες κατηγορίες μοριακού *GBM*. Ένα ποσοστό αυτών των περιπτώσεων επιδεικνύει ακτινολογικά χαρακτηριστικά γλοιωμάτωσης και εμφανίζει αυξημένη αναλογία *PIK3R1* μετάλλαξης.

Τα διάχυτα γλοιώματα *IDHwt pTERTwt* εμφανίζουν συχνά (~37,5%) *ATR*X μετάλλαξη, σε μικρό (35%) ποσοστό *EGFR* ενίσχυση και είναι αρνητικά για +7/-10. Ως εκ τούτου, τα 2/3 αυτών των γλοιωμάτων δεν πληρούν τα μοριακά κριτήρια *GBM*. Αυτή η ομάδα εμφανίζει *PDGFRA* ενίσχυση/μετάλλαξη, που προτείνεται ως επιπρόσθετη μοριακή παράμετρος *GBM*, και απάλειψη *CDKN2A/B* ως δυσμενή προγνωστικό δείκτη.

Η *PDGFRA* προσθήκη/ενίσχυση (*PDGFRA* gain/ampl) στα διάχυτα γλοιώματα τύπου ενηλίκων σχετίζεται με *IDHwt*, *hTERTwt*, ακέραιο 1p/19q, αυξημένο δείκτη πολλαπλασιασμού, ενίσχυση *EGFR* και παρουσία +7/-10. Αναδεικνύεται ως δείκτης επιθετικής βιολογικής συμπεριφοράς στα χαμηλόβαθμα διάχυτα *IDHwt* τα οποία συμπεριφέρονται επιθετικότερα από *GBM*. Ως εκ τούτου, πρόκειται η χρήση *PDGFRA* gain/ampl ως μοριακή παράμετρος grade 4 στα χαμηλόβαθμα διάχυτα γλοιώματα.

Τα νεότερα μοριακά δεδομένα για τα *IDHwt* διάχυτα γλοιώματα τύπου ενηλίκων αναμένεται να συμβαίνουν στην ακριβέστερη προγνωστική κατηγοριοποίηση και ορθότερη θεραπευτική

αντιμετώπιση των ασθενών.

Ενδεικτική Βιβλιογραφία

1. WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System. 5th ed. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 2021
2. Stichel D, Ebrahimi A, Reuss D, Schrimpf D, Ono T, Shirahata M, Reifenberger G, Weller M, Hänggi D, Wick W, Herold-Mende C, Westphal M, Brandner S, Pfister SM, Capper D, Sahm F, von Deimling A. Distribution of EGFR amplification, combined chromosome 7 gain and chromosome 10 loss, and TERT promoter mutation in brain tumors and their potential for the reclassification of IDHwt astrocytoma to glioblastoma. *Acta Neuropathol.* 2018 Nov;136(5):793-803. doi: 10.1007/s00401-018-1905-0. Epub 2018 Sep 5. PMID: 30187121.
3. Ramos-Fresnedo A, Pullen MW, Perez-Vega C, Domingo RA, Akinduro OO, Almeida JP, Suarez-Meade P, Marenco-Hillebrand L, Jentoft ME, Bendok BR, Trifiletti DM, Chaichana KL, Porter AB, Quiñones-Hinojosa A, Burns TC, Kizilbash SH, Middlebrooks EH, Sherman WJ. The survival outcomes of molecular glioblastoma IDH-wildtype: a multicenter study. *J Neurooncol.* 2022 Mar;157(1):177-185. doi: 10.1007/s11060-022-03960-6. Epub 2022 Feb 17. PMID: 35175545.
4. Ostrom QT, Shoaf ML, Cioffi G, Waite K, Kruchko C, Wen PY, Brat DJ, Barnholtz-Sloan JS, Iorgulescu JB. National-level overall survival patterns for molecularly-defined diffuse glioma types in the United States. *Neuro Oncol.* 2023 Apr 6;25(4):799-807. doi: 10.1093/neuonc/noac198. PMID: 35994777; PMCID: PMC10076944.
5. Guo X, Gu L, Li Y, Zheng Z, Chen W, Wang Y, Wang Y, Xing H, Shi Y, Liu D, Yang T, Xia Y, Li J, Wu J, Zhang K, Liang T, Wang H, Liu Q, Jin S, Qu T, Guo S, Li H, Wang Y, Ma W. Histological and molecular glioblastoma, IDH-wildtype: a real-world landscape using the 2021 WHO classification of central nervous system tumors. *Front Oncol.* 2023 Jul 6;13:1200815. doi: 10.3389/fonc.2023.1200815. PMID: 37483487; PMCID: PMC10358772.

ΓΛΟΙΩΜΑΤΑ II: IDH-ΜΕΤΑΛΛΑΓΜΕΝΑ ΔΙΑΧΥΤΑ ΓΛΟΙΩΜΑΤΑ ΤΥΠΟΥ ΕΝΗΛΙΚΩΝ

Α. Γούσια

Καθηγήτρια Παθολογικής Ανατομικής, Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομίας, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Τα IDH-μεταλλαγμένα διάχυτα γλοιώματα τα οποία εμφανίζονται κυρίως στους ενήλικες (επονομαζόμενα «τύπου ενηλίκων») αποτελούν διακριτή οικογένεια νεοπλασμάτων με ιδιαίτερα μοριακά χαρακτηριστικά, σημαντικής κλινικοπαθολογοανατομικής χρησιμότητας. Στην οικογένεια αυτή περιλαμβάνονται μόνο δύο τύποι διάχυτων γλοιωμάτων: το **αστροκύτωμα, IDH-μεταλλαγμένο** και το **ολιγοδενδρογλοίωμα, IDH-μεταλλαγμένο και με συναπάλειψη των 1p/19q**.

Η διαγνωστική προσέγγιση στην καθ'ημέραν πρακτική απαιτεί συνδυασμό μορφολογικών και μοριακών ευρημάτων, ενώ κάποια μοριακά χαρακτηριστικά θεωρούνται απαραίτητα/ουσιώδη ("essential") για τη διάγνωση, ανεξαρτήτως μορφολογίας (αστροκυτταρικής ή ολιγοδενδρογλοιακής). Η παρουσία μεταλλάξεων των γονιδίων *IDH* (ισοκιτρική δευδρογονάση) κατά πρώτον και της συναπάλειψης των 1p/19q κατά δεύτερον είναι κομβικής σημασίας και αποτελούν εξ'ορισμού απαραίτητα διαγνωστικά κριτήρια.

Οι συχνότερες *IDH* μεταλλάξεις περιλαμβάνουν τις μεταλλάξεις *IDH1/IDH2* με συχνότερη την *IDH1^{R132H}*. Δεδομένου ότι η παρουσία *IDH* μεταλλάξεων κατά κανόνα συνοδεύεται από ανοσοϊστοχημική έκφραση της μεταλλαγμένης πρωτεΐνης *IDH1^{R132H}*, η ανοσοϊστοχημεία συστήνεται ως αξιόπιστη μεθοδολογία για την αρχική διαγνωστική προσέγγιση. Στην περίπτωση ενός *IDH*-μεταλλαγμένου διάχυτου γλοιώματος, η παράλληλη παρουσία μετάλλαξης του γονιδίου *ATRX* (ανοσοϊστοχημική απώλεια της αντίστοιχης πρωτεΐνης) ή/και μετάλλαξης του γονιδίου *p53* (ανοσοϊστοχημική υπερέκφραση της αντίστοιχης πρωτεΐνης) υποδηλώνει αστροκυτταρικής αρχής νεόπλασμα. Συνεπώς, όγκοι με ανοσοφαινότυπο: *IDH1^{R132H}+*, *ATRX-*, *p53+* μπορούν να διαγνωστούν ως *IDH*-μεταλλαγμένα αστροκυτώματα χωρίς να απαιτείται έλεγχος για συναπάλειψη των 1p/19q (προς αποκλεισμό ολιγοδενδρογλοιώματος). Σε όγκους με ανοσοφαινότυπο *IDH1^{R132H}-*, *ATRX-*, *p53+*, η παρουσία non-canonical *IDH1* ή *IDH2* μεταλλάξεων δεν μπορεί να αποκλειστεί και ως εκ τούτου προτείνεται περαιτέρω διερεύνηση με άλλη διαγνωστική μεθοδολογία (πχ. sequencing) ιδιαίτερα σε νέους ασθενείς (<50 ετών), σε υποσκληνίδια γλοιώματα ή σε γλοιώματα χαμηλού ιστολογικού grade. Η παρουσία *ATRX/p53* μεταλλάξεων θεωρείται αμοιβαίως εξαιρετέα με τη συναπάλειψη 1p/19q.

Η βαθμοποίηση των *IDH*-μεταλλαγμένων αστροκυτωμάτων δεν βασίζεται πλέον σε αμιγείς ιστολογικές παραμέτρους καθώς η παρουσία ομόζυγης απάλειψης των *CDKN2A* ή/και *CDKN2B* σχετίζεται με επιθετική βιολογική συμπεριφορά και είναι επαρκής για το χαρακτηρισμό γλοιώματος grade 4 επί απουσίας ενδοθηλιακής υπερπλασίας ή/και νέκρωσης. Κλινικές, απεικονιστικές ή/και ιστολογικές (πχ υψηλό Ki67) παράμετροι πιθανώς να επιβοηθήσουν στην επιλογή εκείνων των περιπτώσεων που θα μπορούσαν ιδανικά να ελεγχθούν μοριακά και προς αυτή την κατεύθυνση, καθώς και πρόσφατες κλινικές μελέτες δείχνουν ότι συγκεκριμένα θεραπευτικά σκευάσματα (inhibitors of mutant *IDH1/IDH2*) ωφελούν μόνο τους ασθενείς με χαμηλού ιστολογικού grade όγκους.

Επιλεκτική Βιβλιογραφία

1. WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System. 5th ed. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 2021
2. Brat DJ, Aldape K, Bridge JA, et al. Molecular biomarker testing for the diagnosis of diffuse gliomas: Guideline from the College of American Pathologists in collaboration with the American Association of Neuropathologists, Association of Molecular Pathology, and Society for Neuro-Oncology. Arch Pathol Lab Med 146: 547-557, 2022.
3. Reuss DE. Updates on the WHO diagnosis of IDH-mutant glioma. J Neuro-Oncol 162:461-469, 2023.
4. Miller JJ, Gonzalez Castro LN, McBrayer S, et al. Isocitrate dehydrogenase (IDH) mutant gliomas: a Society for Neuro-Oncology (SNO) consensus review on diagnosis, management, and future directions. Neuro-Oncology 25:4-25, 2023.
5. Mellinghoff IK. Vorasidenib in IDH1- or IDH2-mutant low-grade glioma. N Engl J Med 389:589-601, 2023.

ΜΗΝΙΓΓΙΩΜΑΤΑ**Κ. Διαμαντοπούλου***Επιστημονικά Υπεύθυνη Διευθύντρια Παθολογοανατομικού Τμήματος ΓΝΑ ΚΑΤ*

Τα μηνιγγιώματα αποτελούν μια νεοπλασματική οικογένεια, προερχόμενα από μηνιγγοθηλιακά κύτταρα της αραχνοειδούς ουσίας. Διακρίνονται σε 3 βαθμούς κακοήθειας (CNS grade 1, 2, 3). Σύμφωνα με τη νέα ταξινόμηση κατά CNS WHO 2021, το μηνιγγίωμα αποτελεί μονήρη τύπο όγκου με 15 ξεχωριστούς υπότυπους.

Εντόπιση: Τυπικά αναδύονται σε ενδοκράνιες, ενδοσποδυλικές ή οφθαλμικές θέσεις. Η εντόπιση του όγκου συνδέεται ισχυρά με το φάσμα των μεταλλάξεων: μηνιγγιώματα κυρτότητας και η πλειονότητα των σπονδυλικών μηνιγγιωμάτων φέρουν συχνά μια απαλοιφή 22q και/ή μεταλλάξεις του *NF2*, ενώ τα μηνιγγιώματα βάσης κρανίου υποκρύπτουν μεταλλάξεις στα *AKT1*, *TRAF7*, *SMO* ή/και *PIK3CA*. Τα υψηλότερου grade μηνιγγιώματα προβάλλουν συχνά από την κυρτότητα και άλλες εντοπίσεις, όχι βάσης κρανίου. Ιστοπαθολογικά, οι συνηθέστεροι υπότυποι είναι το μηνιγγοθηλιακό, το ινώδες και το μεταβατικό. Οι περισσότεροι υπότυποι έχουν καλοήγη κλινική πορεία και αντιστοιχούν σε CNS WHO grade 1. Υπάρχουν κριτήρια που ορίζουν το άτυπο (CNS WHO grade 2) ή αναπλαστικό (CNS WHO grade 3) μηνιγγίωμα και εφαρμόζονται ανεξάρτητα από τον υποκείμενο υπότυπο. Το χορδοειδές και διανοκυτταρικό μηνιγγίωμα κατατάσσονται ως CNS WHO grade 2, ενώ το ραβδοειδές και το θηλώδες μηνιγγίωμα ως CNS WHO grade 3. Στα απαραίτητα διαγνωστικά κριτήρια περιλαμβάνονται: Κλασικοί ιστοπαθολογικοί χαρακτήρες, που ταιριάζουν με τουλάχιστον ένα υπότυπο μηνιγγιώματος ή Υποδηλωτικοί ιστοπαθολογικοί χαρακτήρες συνδυασμένοι με διαλληλική απενεργοποίηση του *NF2* ή άλλους κλασικούς οδηγούς του συμβατικού μηνιγγιώματος (*TRAF7*, *AKT1*, *KLF4*, *SMO*, *PIK3CA*), διανοκυτταρικού μηνιγγιώματος (*SMARCE1*) ή ραβδοειδούς μηνιγγιώματος (*BAP1*) ή Υποδηλωτικοί ιστοπαθολογικοί χαρακτήρες συνδυασμένοι με μια καθορισμένη τάξη μεθυλίωσης DNA του μηνιγγιώματος. Στα επιθυμητά διαγνωστικά κριτήρια περιλαμβάνονται: μηνιγγική εντόπιση, EMA(+), SSTR2A(+), κλασικές αλλαγές σε αριθμό αντιγράφων σε *NF*-μεταλλαγμένα μηνιγγιώματα, όπως μονοσωμία 22/22q σε πιο χαμηλόβαθμα μηνιγγιώματα, με επιπρόσθετες απώλειες των 1p, 6, 10q, 14q ή/και 18 σε υψηλότερου βαθμού μηνιγγιώματα. Μοριακά, τα μηνιγγιώματα χαρακτηρίζονται από την παρουσία (60%) ή την απουσία της μετάλλαξης *NF2*. Χαμηλόβαθμα μηνιγγιώματα παρουσιάζουν γενετικές αλλαγές, που επηρεάζουν τα γονίδια *SMO*, *TRAF7*, *KLF4*, *AKT1* και *PI3KCA*. Σε υψηλότερου βαθμού μηνιγγιώματα, οι μεταλλάξεις του προαγωγέα *TERT* και η απαλοιφή *CDKN2A/B* φαίνεται να έχουν προγνωστική αξία. Τα υψηλότερου βαθμού μηνιγγιώματα συσχετίζονται με περισσότερο σύμπλοκες αλλαγές σε αριθμό αντιγράφων και χρωμοσωμικές ανωμαλίες. Τα πρότυπα μεθυλίωσης DNA διαχωρίζουν υποομάδες των μηνιγγιωμάτων, συμπεριλαμβανομένων εκείνων με υψηλότερο κίνδυνο υποτροπής. Η ανάδειξη των γενετικών αλλαγών μπορεί να γίνει με αλληλούχιση DNA / RNA, in situ υβριδισμό ή / και ανοσοϊστοχημικά. Ο συνδυασμός των συμβατικών ιστολογικών χαρακτηριστικών με τη θέση ανάπτυξης όγκου, σωματικών μεταλλάξεων και επιγενετικών χαρακτηριστικών θα μπορούσε να βοηθήσει στην ανάπτυξη εξατομικευμένης θεραπείας και πρόβλεψης ανταπόκρισης στη θεραπεία των μηνιγγιωμάτων.

«ΜΕΣΕΓΧΥΜΑΤΙΚΟΙ, ΜΗ-ΜΗΝΙΓΓΟΘΗΛΙΑΚΟΙ ΏΓΚΟΙ ΤΟΥ Κ.Ν.Σ.»

D.N. Kanakis

MD, PhD Professor of Pathology and Neuropathology University of Nicosia Medical School, Cyprus, Honorary Senior Lecturer St. George's University of London, UK

Η πρόσφατα αναθεωρημένη (5η Έκδοση του Π.Ο.Υ. του 2021) «Ταξινόμηση των Ώγκων του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος (Κ.Ν.Σ.)» εισήγαγε σημαντικές αλλαγές στον τομέα των «Μεσεγχυματικών μη-Μηνιγγοθηλιακών Ώγκων του Κ.Ν.Σ.». Πέραν από τις νέες οντότητες όγκων που παρουσιάζονται για πρώτη φορά, δηλαδή τον «ενδοκρανιακό μεσεγχυματικό όγκο, θετικό για σύντηξη FET-CREB» (αγγλιστί “intracranial mesenchymal tumor, FET-CREB fusion-positive”), το «σάρκωμα με αναδιάταξη CIC» (αγγλιστί “CIC-rearranged sarcoma”) και το «πρωτοπαθές ενδοκρανιακό σάρκωμα, με μετάλλαξη DICER1» (αγγλιστί “primary intracranial sarcoma, DICER1-mutant”), υπάρχουν και άλλες εξίσου σημαντικές καινοτομίες. Οι τελευταίες περιλαμβάνουν την εναρμόνιση της ορολογίας και των διαγνωστικών κριτηρίων ορισμένων όγκων, που εμφανίζονται στο Κ.Ν.Σ., με αυτά των αντίστοιχων όγκων σε μαλακούς ιστούς και οστά. Εξάλλου, άλλες οντότητες όγκων (όπως για παράδειγμα το λειομύωμα και το ινοσάρκωμα) έχουν αφαιρεθεί από την παρούσα 5^η Έκδοση και περιγράφονται πλέον λεπτομερώς στα αντίστοιχα κεφάλαια του ανάλογου Τόμου «Ταξινόμηση των Ώγκων των Μαλακών Μορίων και Οστών». Εν κατακλείδι, το 8ο Κεφάλαιο του «Μπλε Βιβλίου» του Π.Ο.Υ., το οποίο ασχολείται κατεξοχήν με την εν λόγω κατηγορία νεοπλασμάτων («Μεσεγχυματικοί μη-Μηνιγγοθηλιακοί Ώγκοι του Κ.Ν.Σ.»), περιλαμβάνει μόνο εκείνα τα νεοπλάσματα που διαθέτουν διακριτά ιστολογικά και/ή μοριακά χαρακτηριστικά, εμφανίζονται σχεδόν αποκλειστικά στο Κ.Ν.Σ. ή είναι σχετικά συχνά στο Κ.Ν.Σ., σε σύγκριση με τα «αδέρφια» τους σε άλλες εντοπίσεις.

«ΜΟΡΙΑΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΤΩΝ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΩΝ ΤΟΥ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΑΔΕΝΑ: ΓΕΦΥΡΩΝΟΝΤΑΣ ΤΗΝ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ»**B. Μπράβου***Παθολογοανατόμος, Καθηγήτρια, Τμήμα Ιατρικής Πανεπιστημίου Πατρών*

Η πρόοδος που έχει συντελεστεί στο πεδίο της μοριακής παθολογικής ανατομικής έχει διαδραματίσει καθοριστικό ρόλο στην διάγνωση, στον καθορισμό της πρόγνωσης και την επιλογή της κατάλληλης θεραπευτικής αντιμετώπισης των νεοπλασμάτων του θυρεοειδούς αδένα. Η νεότερη ταξινόμηση κατά WHO (5^η έκδοση) βασίζεται στην ιστογένεση, την πρόγνωση, την ιστομορφολογία αλλά και στην γνώση των μοριακών γενετικών αλλαγών που ενέχονται στην ανάπτυξη και εξέλιξη των νεοπλασμάτων του θυρεοειδούς. Η μοριακή παθολογική ανατομική έχει συντελέσει σημαντικά στην κατανόηση της παθογένειας και της βιολογικής συμπεριφοράς των νεοπλασμάτων του θυρεοειδούς οδηγώντας σε σημαντικές αλλαγές στην ταξινόμηση. Ο μοριακός έλεγχος μπορεί να βοηθήσει στην διάγνωση κακοήθειας έναντι καλοήθειας στην περίπτωση ενός θυρεοειδικού όζου ακαθόριστης σημασίας (Bethesda III ή IV) οδηγώντας στους κατάλληλους θεραπευτικούς χειρισμούς (λοβεκτομή ή ολική θυρεοειδεκτομή έναντι παρακολούθησης). Επιπλέον στην περίπτωση ενός καλά διαφοροποιημένου καρκινώματος από κύτταρα των θυλακίων (DTC) η ταυτοποίηση συγκεκριμένων μοριακών γενετικών αλλαγών με προγνωστική σημασία συντελεί στον καθορισμό του κινδύνου υποτροπής/μετάστασης (risk stratification) οδηγώντας στην επιλογή εκείνων των ασθενών που θα λάβουν, επιπλέον του χειρουργείου, θεραπεία με ραδιενεργό ιώδιο (RAI). Στην περίπτωση μάλιστα επιθετικής /μεταστατικής νόσου όπως το αναπλαστικό καρκίνωμα, το υψηλής κακοήθειας μη αναπλαστικό καρκίνωμα ή και το επιθετικό DTC που είναι ανθεκτικό στο ραδιενεργό ιώδιο ο μοριακός έλεγχος οδηγεί στην επιλογή της κατάλληλης στοχεύουσας θεραπείας ή/και ανοσοθεραπείας.

ΒΙΟΔΕΙΚΤΕΣ ΜΑΣΤΟΥ**Χ.Μάγκου MD, PhD,***Επιμελήτρια, Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, «Metropolitan Hospital», Ν. Φάληρο, Αθήνα*

Οι απαραίτητοι βιοδείκτες, οι δείκτες με προγνωστική ή/και προβλεπτική αξία, για το διηθητικό καρκίνωμα του μαστού είναι: οι οιστρογονικοί υποδοχείς (ER), οι προγεστερονικοί υποδοχείς (PR), η έκφραση της διαμεμβρανικής πρωτεΐνης HER2 και ο δείκτης κυτταρικού πολλαπλασιασμού (Ki-67). Οι ορμονικοί υποδοχείς, οιστρογονικοί (ER) και προγεστερονικοί (PR), εκτιμώνται ως % ποσοστό των θετικών νεοπλασματικών πυρήνων με ταυτόχρονο σχολιασμό της έντασης της ανοσοέκφρασης (ήπια/+, μέτρια/++, έντονη/+++). Ποσοστό ορμονικών υποδοχέων >1% παραδοσιακά χαρακτηρίζεται ως θετικό, ενώ πλέον οι όγκοι με ποσοστό θετικής έκφρασης των οιστρογονικών υποδοχέων 1-10% χαρακτηρίζονται ως όγκοι με ER χαμηλή έκφραση (ER low). Η έκφραση της διαμεμβρανικής πρωτεΐνης HER2 (3+, 2+, 1+, 0+, 0) και η μελέτη της ενίσχυσης του γονιδίου του HER2 με μεθόδους υβριδισμού στις περιπτώσεις με 2+ / αμφίσημη έκφραση, έχει διττή -προγνωστική και προβλεπτική- αξία. Υψηλής κλινικής σημασίας αποτελεί η διάκριση των όγκων με χαμηλή (low) και πολύ χαμηλή (ultra-low) έκφραση του HER2. Ο προσδιορισμός και η καταγραφή του δείκτη κυτταρικού πολλαπλασιασμού (Ki-67) ως % ποσοστό, αν και προαιρετικός, ωστόσο συστήνεται να συμπεριλαμβάνεται στην έκθεση των βιοδεικτών. Στο μη διηθητικό καρκίνωμα (DCIS), συμπεριλαμβανομένου του συμπαγούς και του εγκαψωμένου θηλώδους καρκινώματος χωρίς διήθηση, προτείνεται η καταγραφή των οιστρογονικών υποδοχέων (ER) και προαιρετικά των προγεστερονικών υποδοχέων (PR). Η καταγραφή της έκφρασης του HER2 στο in situ καρκίνωμα, ως προγνωστικού / προβλεπτικού δείκτη δεν συστήνεται παρά μόνο για διαγνωστικό σκοπό. Η μελέτη και η καταγραφή των βιοδεικτών γίνεται πρωτίστως στο υλικό βιοψίας δια κόπτουσας βελόνης (core biopsy) και δευτερευόντως ο επανέλεγχος αυτών στο υλικό της ογκεκτομής / μαστεκτομής, ιδιαιτέρως επί αρνητικών αποτελεσμάτων. Δεδομένου της υψηλής προγνωστικής και προβλεπτικής αξίας των βιοδεικτών στον καρκίνο του μαστού, η διασφάλιση άριστων προαναλυτικών και αναλυτικών συνθηκών είναι επιβεβλημένη.

ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΟΥ**Ε. Κάβουρα**MD, PhD

Παθολογοανατόμος επιμελήτρια Γενικής και γυναικολογικής κλινικής Ιασώ Αθηνών

Ως βιοδείκτες ορίζονται μόρια εμπλεκόμενα στην παθογένεια της νόσου και που με την αξιολόγησή τους αντλούμε πληροφορίες για την πρόγνωση (προγνωστική αξία) της νόσου, αλλά για την ανταπόκριση στη θεραπεία (προβλεπτική αξία).

Ο γονιδιακός άτλας του 2013 ανέδειξε το μοριακό προφίλ του ενδομητρικού καρκινώματος, βάσει του οποίου και το κατέταξε σε 4 ομάδες: ultra mutated/pole mutations, microsatellite instable/mmr deficient, high copy number/p53 mutations, low copy number/nonspecific molecular profile.

Έτσι προέκυψαν οι αντίστοιχοι βιοδείκτες (έλεγχος μεταλλάξεων POLE, ανοσοϊστοχημική διερεύνηση των MMR πρωτεϊνών, ανοσοϊστοχημική διερεύνηση p53, εκφράση υποδοχέων ER), που αξιολογούνται σε κάθε περιστατικό ενδομητρικού καρκινώματος, ιδανικά στο βιοπτικό υλικό, ώστε να έχουμε πληροφορίες για τη βιολογική συμπεριφορά του όγκου, το χειρουργικό σχεδιασμό, το στάδιο, το είδος αλλά και την ανταπόκρισή του στη συμπληρωματική θεραπεία.

Τρέχουσες μελέτες αναζητούν την ιδανική θεραπεία για καθεμία από τις μοριακές αυτές ομάδες. Η νέα σταδιοποίηση της FIGO (2023) τις αξιολογεί ως δομικό στοιχείο του σταδίου της νόσου.

Επιπλέον ειδικά η ομάδα MMR deficient συν τοις άλλοις μας δίνει πληροφορίες και για τον γενετικά κληρονομούμενο ενδομητρικό καρκίνο, στο πλαίσιο του συνδρόμου Lynch.

Τέλος ολοένα και νέα μόρια μελετώνται ως δυνητικοί βιοδείκτες που θα διευρύνουν την μοριακή ταξινόμηση του ενδομητρικού καρκινώματος προσδίδοντας μεγαλύτερη ακρίβεια στην προγνωστική και προβλεπτική τους αξία.

Ενδεικτική βιβλιογραφία: Nagel et al. *Surgical and Experimental Pathology* (2024) 7:21, Karpel H, Slomovitz B, Coleman RL, et al. *Int J Gynecol Cancer* 2023;33:343–350, S Kommoss et al. *Ann Oncol.* 2018 May 1;29(5):1180-1188, Laura Casey, Naveena Singh *Int J Gynecol Pathol.* 2021 Jan;40(1):5-16, Naveena Singh et al. *J Pathol.* 2020 Mar;250(3):336-345, Alicia León-Castillo et al. *J Pathol.* 2020 Mar;250(3):312-322, Aline Talhouk, Melissa K McConechy et al. *Cancer.* 2017 Mar 1;123(5):802-813, Lisa Vermij, Vincent Smit, Remi Nout, Tjalling Bosse *Histopathology.* 2020 Jan;76(1):52-63.

ΑΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΤΟΥ ΙΣΤΟΥ ΒΙΟΔΕΙΚΤΕΣ**Π. Φούκας**

Παθολογοανατόμος, Καθηγητής Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Εθνικό & Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Β' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν», Αθήνα

Η σημαντική τεχνολογική πρόοδος, που έχει συντελεστεί τις τελευταίες δύο δεκαετίες στους τομείς της διάγνωσης αλλά και της διαλεύκανσης μοριακών μονοπατιών των κακοήθων νεοπλασμάτων, έχει οδηγήσει στην ανακάλυψη μοριακών αλλοιώσεων ως θεραπευτικών στόχων. Οι μοριακές αυτές αλλοιώσεις αποτελούν σε αρκετές περιπτώσεις προβλεπτικούς βιοδείκτες ανταπόκρισης σημαντικότερους από το όργανο ή τον τύπο της κακοήθειας, μετακινώντας με τον τρόπο αυτό τις καθοδηγούμενες από μοριακά γεγονότα θεραπείες στο κέντρο των θεραπευτικών αποφάσεων και μάλιστα ανεξάρτητα από τον τύπο της κακοήθειας ή το όργανο στόχο. Τέτοιου τύπου προσεγγίσεις αποτελούν το κεντρικό νόημα αυτού που ονομάζουμε ιατρική της ακρίβειας και έχουν οδηγήσει στην έγκριση αγνωστικών του ιστού / όγκου θεραπευτικών επιλογών.

Στους μοριακούς αυτούς βιοδείκτες περιλαμβάνονται: MMR / MSI-high, TMB-high, BRAFV600E, RET fusions, NTRK fusions, HER2 expression (Πίνακας 1). Η συχνότητα των περισσότερων αγνωστικών του ιστού βιοδεικτών ποικίλλει, συχνά όμως είναι σπάνιοι, ενώ αντίστοιχα ποικίλλει και η συχνότητα ανταπόκρισης στην θεραπευτική επιλογή, εξαρτώμενη ενδεχομένως και από άλλες παραμέτρους του νεοπλασματικού οικοσυστήματος. Κατά συνέπεια και για την ασφαλή διερεύνηση της θεραπευτικής αποτελεσματικότητας είναι σημαντικό να οριστούν με ακρίβεια οι προϋποθέσεις εισαγωγής ασθενών σε κλινικές μελέτες και βέβαια να διερευνηθούν μεταφραστικά τόσο οι θετικές όσο και οι αρνητικές μοριακά καθοδηγούμενες κλινικές δοκιμές.

Η ειδικότητά μας αναπτύσσει Τμήματα Μοριακής Παθολογικής Ανατομικής, τα οποία παίζουν κεντρικό ρόλο στην διερεύνηση και ταυτοποίηση και των αγνωστικών του ιστού / όγκου βιοδεικτών, είτε ανοσοϊστοχημικά, είτε με φθορίζοντα in-situ υβριδισμό (FISH), είτε με τεχνολογίες αλληλούχισης επόμενης γενιάς (NGS).

Πίνακας 1

Βιοδείκτης / στόχος	Φάρμακο	Έτος
dMMR	Pembrolizumab	2017
	Dostarlimab	2021
MSI-high	Pembrolizumab	2017
TMB-high	Pembrolizumab	2020
NTRK fusion	Larotrectinib	2018
	Entrectinib	2019
BRAF V600E	Dabrafenib / Trametinib	2022

<i>RET fusion</i>	<i>Selpercatinib</i>	<i>2022</i>
<i>Her2 3+</i>	<i>Trastuzumab-deruxtecan</i>	<i>2024</i>

dMMR=Mismatch repair deficient, MSI=Microsatellite instability, TMB=Tumor mutational burden.

ΣΥΝΟΛΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΦΟΡΤΟΥ ΕΡΓΑΣΙΑΣ, ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΥ ΚΑΙ ΥΠΟΔΟΜΩΝ ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΩΝ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΩΝ

Π. Περιστέρης, Φ. Τσότρα, Α. Βοζίκης

Εργαστήριο Οικονομικών & Διοίκησης της Υγείας - Πανεπιστήμιο Πειραιώς

Ο Παθολογοανατόμος ασχολείται με το πλήρες φάσμα βασικών πτυχών της εκάστοτε νόσου σε όλα τα οργανικά υποσυστήματα, από το υπόστρωμα στο οποίο αναπτύσσεται ως τη διάγνωση και τον προσδιορισμό διαφόρων επιμέρους χαρακτηριστικών.

Διαχρονικά παρουσιάζονται αρκετές ιδιαιτερότητες σε σχέση με τον φόρτο εργασίας των ιατρικών πράξεων που αναλογούν στην Παθολογική Ανατομική σε σχέση με τη ζήτηση των υπηρεσιών και το στενό χρονικό πλαίσιο παροχής των υπηρεσιών. Η βέλτιστη παροχή θα ήταν εφικτή εφόσον ο αριθμός του προσωπικού και ο αναγκαίος εξοπλισμός ανά εργαστήριο επαρκούσε σε σχέση με τον όγκο εργασιών. Η αναντιστοιχία μεταξύ των αναγκών και των αναγκαίων μέσων, αποτελεί εμπόδιο στην επίτευξη των βέλτιστων εκβάσεων υγείας και των αναμενόμενων ποσοστών αποτελεσματικότητας της θεραπείας των ασθενών.

ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Η δημιουργία ενός αξιόπιστου συστήματος καταγραφής και καταμέτρησης του φόρτου εργασίας των εργαστηρίων Παθολογικής Ανατομικής και η καταγραφή των διαθέσιμων μέσων και των αναγκών σε προσωπικό, υλικό, μηχανήματα, εργαστήρια, χωροταξική διαμόρφωση κτλ.

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Με βάση βιβλιογραφική ανασκόπηση στις σχετικές τεχνικές αποτίμησης φόρτου εργασίας στα βιοπαθολογοανατομικά εργαστήρια, αναπτύχθηκε ερωτηματολόγιο σχετικά με το υφιστάμενο προσωπικό, τον υπάρχοντα εξοπλισμό και την παλαιότητα του καθώς και τον φόρτο εργασίας.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Αναλύθηκαν τα δεδομένα, πλήρη ή μερικά, από 55 δημόσια νοσοκομεία και από τις 7 ΥΠΕ. Η ανάλυση κατέδειξε ανισοβαρή καταμερισμό προσωπικού σε σχέση με τον φόρτο εργασίας μεταξύ των διαφόρων νοσοκομείων και ΥΠΕ, έλλειψη γραμματειακής υποστήριξης, ανομοιογένεια στην καταγραφή του φόρτου εργασίας, ελλείψεις στον εξοπλισμό σε σχέση με τα σύγχρονα πρότυπα αλλά και παλαιότητα εξοπλισμού αλλά και ελλείψεις σε εξοπλισμό για σύγχρονες τεχνικές χρώσης και παρατήρησης.

Η ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΣΤΑ ΟΡΙΑ ΤΗΣ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ: ΙΣΤΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ ΣΤΗ ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ

Μ.Γ. Ιωάννου

*Καθηγήτρια Παθολογικής Ανατομικής Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής,
Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας*

Η σχιζοφρένεια είναι σοβαρή ψυχική διαταραχή που επηρεάζει περίπου το 0,7% του πληθυσμού και παρά τις εξελίξεις, μόνο 1 στους 7 ασθενείς θα επιτύχει αποτελεσματική θεραπευτική αντιμετώπιση, με ήπια συμπτωματολογία και ικανοποιητική κοινωνική λειτουργικότητα. Επομένως, υπάρχει συνεχιζόμενη αναγκαιότητα για κατανόηση των παθογενετικών μηχανισμών που εμπλέκονται στη νόσο (Jauhar2022).

Ποικίλες μελέτες, κυρίως απεικονιστικές, έχουν καταδείξει διαταραχές στον υπόκαμπο ασθενών με σχιζοφρένεια (Lieberman2018). Πρόσφατα, με σύγχρονες μοριακές μεθοδολογίες αποκαλύφθηκε ισχυρή σύνδεση της αυτοφαγίας και συγκεκριμένα του γονιδίου RB1CC1 με την αιτιοπαθογένεια της σχιζοφρένειας (Singh2022).

Η ανοσοϊστοχημική έκφραση των πρωτεϊνών αυτοφαγίας RB1CC1 και ATG16L σε νεκροτομικό υλικό υπόκαμπου ασθενών με σχιζοφρένεια, μελετήθηκε πρόσφατα από την ομάδα μας, με αξιοσημείωτα αποτελέσματα. Πιο ενδιαφέρον, στα πλαίσια της μελέτης, καταδείχθηκε για πρώτη φορά στη βιβλιογραφία, διαταραχή στη μορφολογία των κυττάρων της οδοντωτής έλικας του υποκάμπου των ασθενών, εύρημα το οποίο υποστηρίζει την παθολογοανατομική βάση της νόσου (Lappas, Ioannou, Christodoulou2025).

Αν και η συσχέτιση της ιστοπαθολογίας με τις γενετικές υπογραφές και τους κυτταρικούς μηχανισμούς της σχιζοφρένειας παραμένει αδιευκρίνηστη, ωστόσο είναι βέβαιο πως τα ευρήματά μας θα μπορούσαν να οδηγήσουν σε νέα αντίληψη της παθοφυσιολογίας της σχιζοφρένειας και να υποδείξουν ενδεχομένως νέους φαρμακευτικούς στόχους.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Jauhar *etal* The Lancet 399(10323);2022: 473-486.

Lieberman *etal*. Hippocampal dysfunction in the pathophysiology of schizophrenia: a selective review and hypothesis for early detection and intervention. *Mol Psychiatry* 23, 1764–1772 (2018).

Singh *etal*. Rare coding variants in ten genes confer substantial risk for schizophrenia. *Nature* 604, 509–516 (2022).

AS Lappas, MG Ioannou , NG Christodoulou. Histopathological evidence of cellular alterations in the dentate gyrus is associated with aberrant RB1CC1-ATG16L1 expression in the hippocampus among older adults with chronic schizophrenia: A pilot post-mortem study. *Schizophrenia Research* 275 ;2025: 14–24

ΝΕΕΣ ΓΕΝΕΤΙΚΑ ΚΑΘΟΡΙΖΟΜΕΝΕΣ ΟΝΤΟΤΗΤΕΣ ΣΤΗΝ ΟΓΚΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΘΩΡΑΚΑ: ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ NUT ΚΑΙ ΑΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΤΟΣ ΌΓΚΟΣ ΜΕ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ SMARCA4

Κ. Χατζόπουλος

Επίκουρος Καθηγητής Παθολογικής Ανατομικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

Σκοπός της παρουσίασης είναι να περιγράψει τα βασικά κλινικοπαθολογοανατομικά και μοριακά χαρακτηριστικά δύο νέων οντοτήτων στην ογκολογία του θώρακα, οι οποίες καθορίζονται γενετικά. Η παρουσίαση ξεκινάει με μια σύντομη ιστορική αναδρομή του καρκινώματος NUT, παλαιότερα γνωστού και ως «καρκινώματος της μέσης γραμμής». Παρόλο που η επιθετική κλινική του πορεία ήταν ήδη γνωστή από τις αρχές της δεκαετίας του 1990, η ανακάλυψη της αντιμετάθεσης t(15;19) το 2003, η οποία οδηγεί σε χίμαιρα (fusion) *BRD4::NUT* οδήγησε σε πληρέστερη κατανόηση της παθοφυσιολογίας του όγκου. Το καρκίνωμα NUT αποτελείται χαρακτηριστικά από μονόμορφα, αδιαφοροποίητα νεοπλασματικά κύτταρα, τα οποία κατά θέσεις εμφανίζουν «απότομη» κερατινοποίηση. Ο προσδιορισμός της έκφρασης της πρωτεΐνης NUT με ανοσοϊστοχημεία μπορεί να επισφραγίσει τη διάγνωση, ακόμη και αν δεν υπάρχει η δυνατότητα περαιτέρω μοριακής διερεύνησης. Τονίζεται, ότι ανασυνδυασμοί του γονιδίου *NUT* έχουν περιγραφεί και σε άλλους όγκους, χαρακτηριστικά στο ποροκαρκίνωμα, γεγονός που θα πρέπει να έχουν υπόψη τους οι παθολογοανατόμοι στη διαφορική διάγνωση ενός καρκινώματος με εν μέρει πλακώδεις χαρακτήρες αλλά ασυνήθη κλινικοπαθολογοανατομικά χαρακτηριστικά. Στη συνέχεια της παρουσίασης αναλύονται τα μορφολογικά, ανοσοϊστοχημικά και μοριακά χαρακτηριστικά του αδιαφοροποίητου θωρακικού όγκου με ανεπάρκεια SMARCA4. Ο όγκος αυτός, που διαγιγνώσκεται κυρίως σε νέους ή μεσήλικες άνδρες καπνιστές, εμφανίζει εξαιρετικά επιθετική βιολογική συμπεριφορά και πτωχή πρόγνωση. Η υποκείμενη μοριακή αλλαγή είναι η παρουσία μετάλλαξης (συνήα κολοβωτικής) του γονιδίου *SMARCA4* που οδηγεί σε απώλεια έκφρασης της αντίστοιχης πρωτεΐνης (BRG1), γεγονός ανιχνεύσιμο με βάση την ανοσοϊστοχημεία. Ωστόσο, ανεπάρκεια SMARCA4, ή του σχετιζόμενου με αυτό SMARCA2 μπορεί να παρατηρηθεί επίσης σαν σωματικό γεγονός σε ποικιλία συμπαγών όγκων, γεγονός που μπορεί να εγείρει διαφοροδιαγνωστικά ζητήματα, ιδιαίτερα όσον αφορά τη διάκριση του αδιαφοροποίητου όγκου με ανεπάρκεια SMARCA4 από μεταστατικά καρκινώματα.

PATHOLOGY OF LESIONS WITH UNCERTAIN MALIGNANT POTENTIAL (B3 LESIONS), TREATMENT AND FOLLOW UP – UP TO DATE. THE SURGEON’S APPROACH

I. Akrida MD, MSc, PhD

Χειρουργός, Επιμελήτρια Β΄ Χειρουργικής Κλινικής Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών

The widespread use of screening mammography and ultrasound has enhanced early breast cancer diagnosis. Nevertheless, this practice has led to increased breast biopsies for suspicious lesions, some of them been diagnosed as B3 lesions. These lesions may coexist with in situ or invasive breast cancer (BC) and increase the risk of subsequent BC development. Furthermore, they are challenging to categorize histologically in the limited sample of core-needle biopsy. The optimal management of B3 lesions has been both controversial and challenging, since it is essential to adequately classify the lesion, without overtreatment. Traditionally, B3 lesions are treated with surgical excision because of the considerable risk of upgrade to malignancy upon final histology. However, recent international guidelines recommend follow-up alone for some lesions and propose vacuum-assisted excision (VAE) to complete the removal of the visible lesion, as an alternative to open excision for many of them.

Surgical excision is recommended for ADH, but for lesions smaller than 15mm VAE may be considered. Surgery is also indicated for papillary lesions with atypia, whereas in the absence of atypia if the lesion has been entirely excised with vacuum-assisted intervention, then the patient may be safely managed with imaging surveillance. Lobular neoplasia diagnosed after core-biopsy should be treated with VAB/VAE and if there is pathological-radiological concordance and no residual lesion, then surgery is not required. Mastectomy is no longer recommended for classical LCIS unless additional high-risk factors exist. Pure FEA without ADH and concordant with imaging, can be safely managed with surveillance. For radial scar (RS) with atypia, open excision is recommended, however VAE could be considered depending on the lesions’ size. RS without atypia diagnosed on core-biopsy can be treated with VAE, whereas RS when completely excised with VAB, is managed with radiologic follow-up. Finally, surgery is recommended for phyllodes tumors diagnosed on core-biopsy.

ΤΕΧΝΗΤΗ ΝΟΗΜΟΣΥΝΗ ΣΤΗΝ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ: ΝΕΑ ΗΘΙΚΑ ΔΙΛΗΜΜΑΤΑ Η ΠΑΛΙΕΣ ΠΡΟΚΛΗΣΕΙΣ ΣΕ ΝΕΟ ΠΛΑΙΣΙΟ;

Z. M. Κεφαλοπούλου

Επίκουρη Καθηγήτρια Νευρολογίας, Νευρολογική Κλινική Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών

Τα τελευταία χρόνια, η ολοένα και συχνότερη χρήση εργαλείων όπως η τεχνητή νοημοσύνη (TN) και η μηχανική μάθηση, έχουν αρχίσει να μεταμορφώνουν δραστικά τον χώρο της παροχής υπηρεσιών υγείας. Το πεδίο της Παθολογικής Ανατομικής, τόσο σε διαγνωστικό όσο και σε ερευνητικό επίπεδο, υπόκειται αναπόφευκτα ένα σημαντικό μετασχηματισμό, όπου νέα εργαλεία όπως η ψηφιακή απεικόνιση, οι προηγμένοι αλγόριθμοι και οι διαγνωστικές τεχνικές με τη βοήθεια υπολογιστή, σταδιακά ενσωματώνονται στις καθημερινές πρακτικές για την ενίσχυση της κλασικής ιστοπαθολογικής διαγνωστικής.

Η αξιοποίηση τεχνικών της TN στην Παθολογική Ανατομική παρουσιάζει τόσο νέα ηθικά διλήμματα όσο και μακροχρόνιες προκλήσεις, οι οποίες αναδιατυπώνονται σε ένα ψηφιακό πλαίσιο. Η TN προσφέρει πιθανές εξελίξεις στην διαγνωστική ακρίβεια, την ταχύτητα επεξεργασίας δεδομένων, την διεπιστημονική διασύνδεση καθώς και την εξατομικευμένη θεραπευτική. Η εφαρμογή της, ωστόσο, στην κλινική πράξη συνοδεύεται από σημαντικούς προβληματισμούς που αφορούν ανάμεσα σε άλλα, στην αξιοπιστία των δεδομένων, θέματα ιδιωτικότητας και ασφάλειας των δεδομένων και οικονομικούς περιορισμούς.

Η TN αναδύεται ως ένα πολλά υποσχόμενο υποστηρικτικό εργαλείο στην Παθολογική Ανατομική. Ωστόσο, η χρήση της πρέπει να γίνεται με προσοχή, υπό την επίβλεψη έμπειρων επαγγελματιών, και να λαμβάνονται υπόψιν οι ηθικές, νομικές και τεχνικές προκλήσεις που συνεπάγεται. Η ανάπτυξη σαφών ρυθμιστικών πλαισίων είναι επίσης απαραίτητη για την ασφαλή και υπεύθυνη εφαρμογή της στην κλινική πράξη.

«ΝΟΣΟΣ CASTLEMAN: ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΚΟ ΦΑΣΜΑ ΚΑΙ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ»**Ε. Λακιωτάκη***Επίκουρη Καθηγήτρια Παθολογικής Ανατομικής, Α Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής ΕΚΠΑ*

Η νόσος Castleman [Castleman disease (CD)] περιλαμβάνει ένα φάσμα τουλάχιστον τεσσάρων κλινικοπαθολογοανατομικών οντοτήτων οι οποίες κατά το μεγαλύτερο μέρος τους μοιράζονται ορισμένα χαρακτηριστικά στην ιστολογική τους εικόνα, αλλά διαφέρουν όσον αφορά στην αιτιολογία τους, την κλινική τους εικόνα, τη θεραπευτική αντιμετώπιση και το προσδόκιμο επιβίωσης των ασθενών. Η νόσος Castleman περιλαμβάνει την εντοπισμένη/μονοκεντρική (UCD) και την πολυκεντρική (MCD). Η τελευταία υποδιαιρείται περαιτέρω στην ιδιοπαθή πολυκεντρική νόσο Castleman [idiopathic MCD (iMCD)], η οποία αντιστοιχεί στο 1/3 έως 1/2 των περιπτώσεων MCD, τη σχετιζόμενη με τον ιό HHV8 νόσο Castleman (HHV8-MCD) (θα αναλυθεί σε έτερη ομιλία) και την νόσο Castleman τη σχετιζόμενη με το σύνδρομο POEMS [polyneuropathy, organomegaly, endocrinopathy, monoclonal plasma cell disorder, skin changes (POEMS)]-(POEMS-MCD). Η iMCD μπορεί να υποδιαιρεθεί περαιτέρω στη μορφή που σχετίζεται με το σύνδρομο TAFRO [thrombocytopenia, ascites, reticulin fibrosis, renal dysfunction, organomegaly (TAFRO)] (iMCD-TAFRO) και την iMCD μη ειδικού τύπου (iMCD-NOS). Οι εξελίξεις στη διάγνωση, την ταξινόμηση και οι νέες γνώσεις όσον αφορά στην παθογένεση της νόσου Castleman την έχουν φέρει στο επίκεντρο του επιστημονικού ενδιαφέροντος τα τελευταία χρόνια και καθιστούν απαραίτητη τη συνεργασία κλινικών και εργαστηριακών ειδικοτήτων για την ορθή διάγνωση, τον αποκλεισμό άλλων παρεμφερών καταστάσεων και τη διαχείριση των ασθενών αυτών, ενώ η αλληλεπικάλυψη των ιστολογικών ευρημάτων με έτερες οντότητες επιβάλλει την ενημέρωση και τη διαγνωστική εκπαίδευση των όλων των παθολογοανατόμων ώστε να μη διαφεύγει διαγνωστικά η νόσος αυτή.

HHV-8-ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ: ΚΛΙΝΙΚΟΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΚΑΙ ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Π. Κορκολοπούλου

Καθηγήτρια Παθολογικής Ανατομικής, Διευθύντρια Α Εργαστηρίου Παθολογικής Ανατομικής ΕΚΠΑ, Α Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής ΕΚΠΑ

Ο KSHV/HHV8 μολύνει λεμφοειδή και ενδοθηλιακά κύτταρα, κυρίως σε ανοσοκατεσταλμένους, HIV(+) ασθενείς, αλλά και επιθηλιακά κύτταρα, αιμοποιητικά, προγονικά κύτταρα, δένδριτικά κύτταρα και μονοκύτταρα. Κωδικοποιεί ποικίλα γονίδια, ορισμένα εκ των οποίων έχουν ανοικτά πλαίσια ανάγνωσης ομόλογα ανθρωπίνων κυτταρικών γονιδίων (π.χ. *vIL6*, *BCL2*, *CCND1* και *FLIP*). Ιδιαίτερα, η *vIL6* εμπλέκεται στην παθογένεια των KSHV/HHV8 σχετιζόμενων αιματολογικών νόσων. Το λανθάνον πυρηνικό αντιγόνο 1 (LANA-1) είναι το πιο σημαντικό από τις λανθάνουσες πρωτεΐνες και η αναγνώρισή του με ανοσοϊστοχημεία είναι πολύ χρήσιμη για τη διάγνωση των KSHV/HHV8 σχετιζόμενων εξεργασιών.

Οι KSHV/HHV8 σχετιζόμενες λεμφοειδείς αλλοιώσεις περιλαμβάνουν ένα φάσμα οντοτήτων που κυμαίνονται από αντιδραστικές / υπερπλαστικές διαταραχές έως αληθή λεμφώματα.

Οι κλινικοπαθολογοανατομικές λεμφοειδείς οντότητες που συνδέονται αιτιολογικά με τον KSHV/HHV8 είναι η πολυκεντρική νόσος Castleman (KSHV/HHV8 MC CD), η KSHV/HHV8 βλαστικοκεντρική λεμφοϋπερπλαστική διαταραχή (GLPD), το πρωτοπαθές λέμφωμα των ορογονίων κοιλοτήτων (PEL) και η συμπαγής ποικιλία αυτού (EC-PEL) καθώς και το KSHV/HHV8(+) DLBCL. Με εξαίρεση του GLPD που συνήθως εμφανίζεται σε ηλικιωμένους ανοσοεπαρκείς ασθενείς, οι λοιπές οντότητες καθώς και οι KSHV/HHV8 αντιδραστικές αλλοιώσεις παρατηρούνται σε ανοσοκατεσταλμένους (HIV(+) ή μεταμοσχευμένους) ασθενείς. Τα διαγνωστικά κριτήρια των διαφόρων οντοτήτων όπως ορίζονται από την πρόσφατη ταξινόμηση της WHO (WHOHaem 5th ed) συνοψίζονται στον Πίνακα 1. Τονίζεται ότι οι διάφορες οντότητες δεν φαίνεται να είναι τόσο σαφώς καθορισμένες, καθώς υπάρχουν περιπτώσεις με επικαλυπτόμενα κλινικά/φαινοτυπικά χαρακτηριστικά και ασυνήθη μορφολογία.

Ακόμη η παρουσία του EBV ποικίλλει μεταξύ των οντοτήτων, χωρίς όμως να αποτελεί σταθερό εύρημα. Ιδιαίτερος, υπάρχει σημαντική επικάλυψη μεταξύ KSHV/HHV8 DLBCL και EC-PEL, παρά το ότι η παρουσία IgMλ εννοεί την πρώτη διάγνωση, αλλά και μεταξύ EC-PEL και GLPD. Η κοινή παθογένεια μεταξύ KSHV/HHV8 DLBCL και EC-PEL αντανακλάται στο γεγονός ότι αμφότεροι οι δύο τύποι λεμφωμάτων αναπτύσσονται στο έδαφος KSHV/HHV8 MC – CD, ενώ το KSHV/HHV8 DLBCL σπανίως αναπτύσσεται στο έδαφος GLPD. Για τη διαφοροδιαγνωστική προσέγγιση αυτών των αλλοιώσεων (αναγνώριση των οποίων προϋποθέτει τον έλεγχο LANA-1 και EBER σε όλους τους ανοσοκατεσταλμένους ασθενείς) είναι απαραίτητη η συνεκτίμηση κλινικής εικόνας, καθεστώτος HIV (ή παρουσίας μεταμόσχευσης), μορφολογίας και ανοσοφαινότυπου, ενώ μοριακά ευρήματα (αναδιάταξη IGH ή παρουσία σωματικών υπερμεταλλάξεων) είναι απαραίτητα σε ορισμένες περιπτώσεις.

IGG4-ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΝΟΣΟΣ: ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ, ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ**Μ. Μελαχροινού***Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών*

Η IgG4-σχετιζόμενη νόσος (Immunoglobulin G4-related disease / IgG4-RD) αποτελεί σπάνια ινοφλεγμονώδη εξεργασία με σύγχρονη ή μετάρχρη προσβολή πολλαπλών οργάνων και ιστών χαρακτηριζόμενη από: (1) τάση να προκαλεί ογκόμορφες βλάβες, (2) πυκνό λεμφοπλασματοκυτταρικό διήθημα πλούσιο σε IgG4-θετικά πλασματοκύτταρα, (3) ίνωση με στροβιλώδες πρότυπο, και (4) συχνά, αλλά όχι πάντα, αυξημένα επίπεδα IgG4 στον ορό. Η νόσος περιγράφηκε, αρχικά, στο πάγκρεας (2001), ως αυτοάνοση παγκρεατίτιδα, αλλά σύντομα αποκαλύφθηκε η δυνατότητα προσβολής οποιουδήποτε οργάνου (χοληφόρο δένδρο, σιελογόνοι αδένες, δακρυϊκοί αδένες, περικογχικοί ιστοί, νεφροί, πνεύμονες, λεμφαδένες, μήνιγγες, αορτή, μαστός, προστάτης, θυρεοειδής, περικάρδιο, δέρμα).

Αρκετές κλινικές καταστάσεις, μερικές γνωστές για περισσότερο από έναν αιώνα, εμπίπτουν στο φάσμα της IgG4-RD, όπως π.χ. το σύνδρομο Mikulicz, ο όγκος Küttner, η θυρεοειδίτιδα Riedel, ο φλεγμονώδης ψευδοόγκος, η ινοποιός μεσοθωρακίτιδα, η οπισθοπεριτοναϊκή ίνωση.

Οι κλινικές εκδηλώσεις της νόσου ποικίλλουν ανάλογα με το όργανο ή όργανα που έχουν προσβληθεί (υποξεία εμφάνιση / κατάδειξη ογκόμορφης εξεργασίας ή διόγκωσης ενός ή περισσότερων οργάνων / σημεία, συμπτώματα δυσλειτουργίας οργάνου λόγω συμπίεσης).

Τα ιστοπαθολογικά ευρήματα συνιστούν τον ακρογωνιαίο λίθο της διάγνωσης και παρατηρούνται στην πλειονότητα των περιπτώσεων. Ωστόσο, είναι δυνατό να εμφανίζουν αποκλίσεις/παραλλαγές, ανάλογα με το όργανο προσβολής, ή να αναγνωρίζεται ένα μόνον από τα ιστολογικά χαρακτηριστικά της (πρόβλημα συχνό σε βιοπτικά υλικά) με συνέπεια η διάγνωση να αποτελεί πρόκληση ακόμη και για τους πιο έμπειρους παθολογοανατόμους. Ως εκ τούτου, πρέπει να υπογραμμισθεί ότι η διάγνωση της IgG4-RD στηρίζεται στη συνεκτίμηση των κλινικών, απεικονιστικών, ορολογικών και ιστοπαθολογικών ευρημάτων.

Τα *αναθεωρημένα διαγνωστικά κριτήρια της IgG4-RD* (2020) περιλαμβάνουν:

1) Κλινικά και απεικονιστικά ευρήματα

Ένα ή περισσότερα όργανα παρουσιάζουν διάχυτη ή εντοπισμένη διόγκωση ή μάζα ή οζίδιο.

2) Ορολογική διάγνωση

Επίπεδα IgG4 ορού >135 mg/dl.

3) Ιστοπαθολογική διάγνωση

Θετικά δύο από τα τρία ακόλουθα κριτήρια:

α) Πυκνό διήθημα λεμφοκυττάρων και πλασματοκυττάρων με ίνωση.

β) Σχέση IgG4+/IgG+ πλασματοκυττάρων >40% και αριθμός IgG4+ πλασματοκυττάρων >10/HPF.

γ) Τυπική ίνωση, ιδιαίτερα με στροβιλώδες πρότυπο, ή αποφρακτική φλεβίτιδα.

Διάγνωση:

Οριστική (definite): 1) + 2) + 3)

Πιθανή (probable): 1) + 3)

Δυνατή (possible): 1) + 2)

Η ιστοπαθολογική διαφορική διάγνωση περιλαμβάνει ποικιλία φλεγμονωδών και νεοπλασματικών νόσων. Σε πολλά νεοπλάσματα μπορεί να καταδειχθεί αυξημένος αριθμός IgG4+ πλασματοκυττάρων (π.χ. νεοπλάσματα ήπατος-χοληφόρων). Ο φλεγμονώδης μυοϊνοβλαστικός όγκος χαρακτηρίζεται από πυκνό λεμφοπλασματο-κυτταρικό φλεγμονώδες διήθημα και ενίοτε εμφανίζει χαρακτηριστικά της IgG4-RD όπως ίνωση με στροβιλώδες πρότυπο και αποφρακτική φλεβίτιδα, ενώ μπορεί να παρουσιάζει αυξημένο αριθμό IgG4+ πλασματοκυττάρων. Μακροχρόνιες λοιμώξεις όπως αορτίτιδα, σύφιλη και μαστοειδίτιδα μπορεί να σχετίζονται με αυξημένο αριθμό IgG4+ πλασματοκυττάρων. Επίσης, λεμφοϋπερπλαστικές διαταραχές μπορεί να μιμούνται την IgG4-RD.

Αξίζει να σημειωθεί ότι η τεκμηρίωση της IgG4-RD σε ένα νέο όργανο/μια νέα εντόπιση αποτελεί από τα πλέον περίπλοκα αντικείμενα μελέτης, στο συγκεκριμένο επιστημονικό πεδίο, και ο καθορισμός των απαραίτητων κριτηρίων συνιστά κύριο στόχο.

Επιλεγμένη βιβλιογραφία

1. Stone JH, Zen Y, Deshpande V. IgG4-related disease. N Engl J Med 2012; 366:539-551.
2. Deshpande V, Zen Y, Chan JK, et al. Consensus statement on the pathology of IgG4-related disease. Mod Pathol 2012;25:1181-1192.

3. Bledsoe JR, Della-Torre E, Rovati L, Deshpande V. IgG4-related disease: review of the histopathologic features, differential diagnosis, and therapeutic approach. *APMIS* 2018;126:459-476.
4. Umehara H, Okazaki K, Kawa S, et al. The 2020 revised comprehensive diagnostic (RCD) criteria for IgG4-RD. *Mod Rheumatol* 2021;31:529–533.
5. Bateman AC, Culver EL. Challenges and pitfalls in the diagnosis of IgG4-related disease. *Semin Diagn Pathol* 2024;41:45-53.
6. Czarnywojtek A, Agaimy A, Pietrończyk K, et al. IgG4-related disease: an update on pathology and diagnostic criteria with a focus on salivary gland manifestations. *Virchows Arch.* 2024;484:381-399.

ΑΤΥΠΕΣ ΛΕΜΦΟΪΠΕΡΠΛΑΣΤΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΕΣ ΜΕ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΥΣ ΧΕΙΡΙΣΜΟΥΣ

Μ.Γ. Ιωάννου

Καθηγήτρια Παθολογικής Ανατομικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Οι άτυπες λεμφοΰπερπλαστικές αλλοιώσεις, που σχετίζονται με θεραπευτικούς χειρισμούς, αποτελούν ετερογενή ομάδα κλινικοπαθολογοανατομικών οντοτήτων, που είναι δυνατόν να παρουσιάζουν σημαντική μορφολογική επικάλυψη με λέμφωμα.

Η συχνότητα των νοσημάτων αυτών είναι υψηλότερη σε άτομα με συγγενή, επίκτητη ή ιατρογενή ανοσοανεπάρκεια. Στην τελευταία περίπτωση περιλαμβάνονται οι αλλοιώσεις μετά από μεταμόσχευση, και νέες οντότητες (WHO 2024).

Στις περιπτώσεις ιατρογενούς αιτιολογίας ποικίλει η εντόπιση και ηλικία και η ιστολογική εικόνα εμφανίζει πολύμορφη κυτταρική διήθηση, που δημιουργεί συχνά σοβαρές δυσχέρειες στην ταυτοποίηση της αντιδραστικής φύσης. Η ενδεδειγμένη ανοσοϊστοχημική μελέτη και η μοριακή ανάλυση αποτελούν σημαντικά εργαλεία στην διαγνωστική διαδικασία.

Στην πρόσφατη βιβλιογραφία περιγράφονται οντότητες μετά από χορήγηση ανοσορρυθμιστικών, ανοσοκατασταλτικών θεραπειών όπως η μεθοτρεξάτη, αζαθειοπρίνη, μουκοφαινόλη, αναστολείς TNF, αναστολείς ανοσολογικών σημείων ελέγχου. Επίσης, γνωστές χημειοθεραπείες για αιματολογικούς, συμπαγείς όγκους αλλά και εμβόλια έχουν συσχετισθεί με άτυπες λεμφικές εξεργασίες, όπου εμπλέκεται ενίοτε ο ιός Epstein-Barr.

Στην παθολογοανατομική εικόνα περιλαμβάνονται πρότυπα λεμφοξυδιακής υπερπλασίας, και υπερπλασίες του παραφλοιού υπενθυμίζουσες την λοιμώδη μονοπυρήνωση ή τη λεμφαδενίτιδα Kikuchi.

Παρά τη σπανιότητα αυτών των περιπτώσεων, η ιστολογική επικάλυψη με λεμφώματα και η εντόπιση, αρκετές φορές σε εξωλεμφαδενικές θέσεις, σε συνήθεις βιοψίες ρουτίνας, καθιστούν χρήσιμη την εξοικείωση με την αντίστοιχη ιστοπαθολογία, ώστε να τίθεται έγκαιρα και έγκυρα μία αξιόπιστη διαφορική ιστολογική διάγνωση.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

WHO classification of haematolymphoid tumors 5th Edition, Volume 11. 2024

A Satou et al. Methotrexate-associated lymphoproliferative disorders of T-cell phenotype: clinicopathological analysis of 28 cases. Modern Pathology (2019) 32:1135–1146

A Ohmoto et al. Clinical features and treatment strategies for post-transplant and iatrogenic immunodeficiency-associated lymphoproliferative disorders. Blood Reviews 49 (2021) 100807

Tzu-Chuan Ho et al. Immune Response Related to Lymphadenopathy Post COVID-19 Vaccination. Vaccines 2023, 11, 696.

HC Chen et al. Morphologic Spectrum of Lymphadenopathy in Drug Reaction With Eosinophilia and Systemic Symptoms Syndrome. Arch Pathol Lab Med; 146, 2022.

ΚΛΩΝΙΚΑ ΛΕΜΦΟΕΙΔΗ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ ΜΕ ΗΠΙΑ ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑ

Π. Φούκας

Παθολογοανατόμος, Καθηγητής Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Εθνικό & Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Β' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν», Αθήνα

Τα κλωνικά λεμφοειδή νεοπλάσματα με ήπια κλινική / βιολογική συμπεριφορά είναι οντότητες οι οποίες θέτουν σε επίπεδο ιστολογίας πρόβλημα διαφορικής διάγνωσης, αφενός με λεμφώματα και αφετέρου με αντιδραστικά λεμφικά διηθήματα. Η διάκρισή τους από τα άκρα αυτού του φάσματος δεν είναι πάντα εύκολη (γκρί ζώνες) είναι όμως σημαντική, καθώς δεν απαιτείται μεν τοξική (ανοσο)χημειοθεραπευτική προσέγγιση, η οποία στην περίπτωση τους είναι περιττή, είναι όμως επιβεβλημένη η κλινική τους παρακολούθηση για την πρώιμη διάγνωση τυχόν εξέλιξης. Βεβαίως, οι οντότητες αυτές δεν στερούνται νοσηρότητας, καθώς κάποιες μπορεί να εκφράζονται με αυτοάνοσα φαινόμενα, τα οποία ενδεχομένως χρειάζονται θεραπεία, ενώ κάποιες άλλες μπορούν να εξελιχθούν ταχέως σε λέμφωμα.

Η διάγνωση τους, εκτός από την μορφολογία και τον ανοσοφαινότυπο, συχνά απαιτεί και τη χρήση μεθόδων μοριακής βιολογίας, κυρίως σε επίπεδο ανάλυσης κλωνικότητας B και T λεμφοκυττάρων. Παθογενετικά οι αλλοιώσεις αυτές έχουν προσφέρει χρήσιμες πληροφορίες σχετικά με τα πρώιμα στάδια ανάπτυξης των αντίστοιχων λεμφωμάτων. Έχει πλέον αναγνωριστεί ότι αρκετές κακοήθειες κυρίως των B-λεμφοκυττάρων και σε μικρότερο βαθμό των T λεμφοκυττάρων προκύπτουν από κάποιον πρώιμο κλωνικό πρόδρομο, ο οποίος φέρει κάποιες από τις γενετικές βλάβες που παρατηρούνται στην τελική κακοήθεια. Επιπλέον, η αναγνώριση αυτών των πρόδρομων βλαβών προσφέρει την ευκαιρία θεραπευτικής αντιμετώπισης σε πρώιμο στάδιο προκειμένου να μειωθεί η πιθανότητα ανάπτυξης του λεμφώματος, απαιτείται όμως ακόμη πολλή έρευνα στην περιοχή αυτή.

ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗ ΔΙΑΒΑΘΜΙΣΗ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑΣ ΚΑΙ ΔΙΗΘΗΤΙΚΗΣ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ ΟΥΡΟΘΗΛΙΑΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΟΥΡΟΔΟΧΟΥ ΚΥΣΤΗΣ

Α.Χ. Λάζαρης

Ιατρός - Ιστοπαθολόγος, Καθηγητής Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή Εθνικό & Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Η ιστολογική τυποποίηση και το βάθος της διήθησης είναι οι σημαντικότεροι προγνωστικοί παράγοντες του ουροθηλιακού καρκινώματος. Το διηθητικό ουροθηλιακό καρκίνωμα που εμπλέκει το χόριο (στάδιο pT1) συχνά αντιμετωπίζεται με συντηρητική ενδοκυστική θεραπεία και εκτομή του βλεννογόνου, ενώ το διηθητικό ουροθηλιακό καρκίνωμα που εμπλέκει τον μυϊκό χιτώνα (στάδιο pT2) συχνά αντιμετωπίζεται με ριζική κυστεκτομή, με ή χωρίς νεοεπικουρική θεραπεία.

Τα πυρηνικά χαρακτηριστικά της υψηλόβαθμης κακοήθειας (πλην του καρκινώματος εμφωλεασμένου υποτύπου) περιλαμβάνουν πλειομορφισμό, κυρίως ως προς το μέγεθος των πυρήνων, υπερχρωμία, υψηλή αναλογία πυρήνα/κυτταροπλάσματος και συχνές μιτώσεις. Ο υψηλότερος βαθμός κακοήθειας αναφέρεται ως βαθμός κακοήθειας στην ιστοπαθολογική έκθεση, εάν αφορά > 5% του καρκινώματος, ενώ εάν αφορά < 5%, γίνεται σχόλιο σχετικά με την παρουσία του.

Τα διηθητικά κύτταρα διατάσσονται σε ακανόνιστες δομές, συστάδες ή μεμονωμένα. Συχνά παρατηρείται τεχνητή συρρίκνωσή τους, οπότε μιμούνται λεμφαγγειακά έμβολα. Τα καρκινικά κύτταρα συχνά διαθέτουν άφθονο ηωσινοφιλικό κυτταρόπλασμα στις θέσεις διήθησης (παράδοξη διαφοροποίηση), αλλά εμφανίζουν διογκωμένους, εμφανώς κακοήθεις πυρήνες. Εάν τα καρκινικά κύτταρα «αγκαλιάζουν» τον βλεννογόνο, οφείλουν να είναι πιο αναπλαστικά από το καλόηθες ουροθήλιο.

Το χόριο περιέχει συνδετικό ιστό που περικλείει χαλαρό υπόστρωμα, αιμοφόρα αγγεία μεταβλητού μεγέθους και λεπτές μυϊκές δεσμίδες της βλεννογόνιας μυϊκής στοιβάδας. Επί σταδίου pT1, συχνά εμφανίζει δεσμοπλαστική ή φλεγμονώδη στρωματική απόκριση και απούσα ή ακανόνιστη βασική μεμβράνη (στοιχεία μη συμβατά με το μη διηθητικό θηλώδες καρκίνωμα χαμηλόβαθμης κακοήθειας με ανεστραμμένο πρότυπο). Πρέπει να αναφέρεται η έκταση της διηθητικής ανάπτυξης εντός του χορίου.

Οι διαγνωστικές παγίδες περιλαμβάνουν κατ' εφαπτομένη τομές, κακό προσανατολισμό των ιστικών δειγμάτων, παρουσία φλεγμονής, θερμική βλάβη, παραπλανητικά ήπια κυτταρομορφολογία και ψευδοδιηθητικές φωλιές μη νεοπλασματικών, πολλαπλασιαζόμενων ουροθηλιακών κυττάρων.

Ο μυϊκός χιτώνας, η παρουσία του οποίου πρέπει να αναφέρεται στο βιοπτικό υλικό ή στο υλικό διουρηθρικών εκτομών, αντιστοιχεί σε παχιές συσσωματωμένες μυϊκές δεσμίδες που πρέπει να διακρίνονται από υπερτραφείς μυϊκές ίνες του χορίου. Μπορούν να χρησιμοποιηθούν ταυτόχρονα ανοσοδείκτες όπως η δεσμίνη ή η SMA για την εκτίμηση του μυϊκού στοιχείου και κυτταροκερατίνες όπως η AE1 / AE3 για την εκτίμηση του σχετιζόμενου με αυτό, καρκινικού ιστού. Το στάδιο pT2 υποκατηγοριοποιείται σε a και b μόνο στα παρασκευάσματα κυστεκτομών.

ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΗΣ ΟΥΡΟΔΟΧΟΥ ΚΥΣΤΗΣ: ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΟΙ ΥΠΟΤΥΠΟΙ ΚΑΙ ΑΠΟΚΛΙΝΟΥΣΑ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΗ

Κορέντζελος Δ.

Assistant Professor of Pathology Genitourinary Pathology Center of Excellence at UPMC Shadyside, USA

Ο καρκίνος της ουροδόχου κύστης είναι ο 10ος συχνότερος καρκίνος παγκοσμίως και αποτελεί την 13η συχνότερη αιτία θανάτου σχετιζόμενου με καρκίνο. Το διηθητικό ουροθηλιακό καρκίνωμα, ο συχνότερος τύπος διηθητικού καρκίνου της ουροδόχου κύστης, αποτελεί ένα κακόηθες επιθηλιακό νεόπλασμα με διήθηση, που προέρχεται από την ουροθηλιακή επένδυση του ουροποιητικού συστήματος. Είναι καλά τεκμηριωμένο ότι το διηθητικό ουροθηλιακό καρκίνωμα παρουσιάζει έντονη τάση για αποκλίνουσα (ανώμαλη) διαφοροποίηση. Σε αυτήν την παρουσίαση, θα εξετάσουμε τους τύπους της αποκλίνουσας διαφοροποίησης, που περιλαμβάνουν την πλακώδη, αδενική, τροφοβλαστική και μυλλεριανή (Müllerian) διαφοροποίηση, καθώς και τους ιστολογικούς υπότυπους (subtypes) του ουροθηλιακού καρκινώματος. Οι ιστολογικοί υπότυποι, προηγούμενως γνωστοί ως παραλλαγές (variants), περιλαμβάνουν τους: μικροθηλώδη, φωλεακό, μεγάλο φωλεακό, σωληνώδη & μικροκυστικό, πλασματοκυτταροειδή, σαρκωματοειδή, πλούσιο σε λιπίδια, τύπου λεμφοεπιθηλώματος, διαυγοκυτταρικό (πλούσιο σε γλυκογόνο), γιγαντοκυτταρικό και κακώς διαφοροποιημένο καρκίνωμα. Θα αναλύσουμε γιατί οι ιστολογικοί υπότυποι έχουν κλινική σημασία σε διάφορα επίπεδα, συμπεριλαμβανομένου του διαγνωστικού (για αποφυγή διαγνωστικών παγίδων), προγνωστικού (για διαστρωμάτωση κινδύνου ασθενών) και θεραπευτικού, καθώς ορισμένοι υπότυποι απαιτούν πιο επιθετική προσέγγιση. Θα συζητήσουμε τις συστάσεις του 2022 International Society of Urological Pathology (ISUP) Consensus Conference on Urinary Bladder Cancer Working Group 2, σχετικά με την αναφορά (reporting) και την ιστολογική βαθμολόγηση (grading) των υποτύπων του ουροθηλιακού καρκινώματος και των αποκλινουσών διαφοροποιήσεων, καθώς και την ιστολογική βαθμολόγηση (grading) μη ουροθηλιακών καρκινωμάτων (όπως το πλακώδες καρκίνωμα και το αδenoκαρκίνωμα). Θα εξετάσουμε τα συχνότερα μοριακά ευρήματα, συμπεριλαμβανομένου των μεταλλάξεων και των παραλλαγών αριθμού αντιγράφων γονιδίων (Copy Number Alterations) και τέλος, θα συνοψίσουμε καθιερωμένους βιοδείκτες με κλινική χρησιμότητα στους ουροθηλιακούς καρκίνους, συμπεριλαμβανομένου του HER2, βάσει της πρόσφατης μελέτης φάσης II DESTINY-PanTumor02.

ΜΟΡΙΑΚΗ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΜΥΟΔΙΗΘΗΤΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ: OVERVIEW ΚΑΙ ΠΡΑΚΤΙΚΟΣ ΟΔΗΓΟΣ

B. Τζελέπη

Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Πανεπιστήμιο Πατρών

Ο καρκίνος ουροδόχου κύστης είναι μία ετερογενής νόσος με ποικιλία κλινικών χαρακτηριστικών, ιστολογικών υπότυπων, παθογενετικών μηχανισμών και θεραπευτικών αποκρίσεων. Παρά τη σημαντική πρόοδο στη θεραπεία της νόσου, η πρόγνωση παραμένει δυσμενής, ιδιαίτερα για τον μυοδιηθητικό καρκίνο, με την νεοεπικουρική χημειοθεραπεία ακολουθούμενη από κυστεκτομή να αποτελεί τη βασική θεραπευτική επιλογή, με ποικίλες ωστόσο ανταποκρίσεις.

Η μοριακή ταξινόμηση του καρκίνου ουροδόχου κύστης, κυρίως μέσω αλληλούχησης RNA και DNA, έχει προταθεί ως εργαλείο πρόβλεψης της πρόγνωσης και της θεραπευτικής απόκρισης της νόσου. Πολλά συστήματα ταξινόμησης, το καθένα με διαφορετικό αριθμό υπότυπων και διαφορετική, αν και επαναλαμβανόμενη, ορολογία έχουν αναπτυχθεί. Ωστόσο, σε όλα τα συστήματα παρατηρείται αναγνώριση τριών κοινών υπότυπων: luminal, basal-squamous (Ba/Sq) και neuroendocrine-like (NE-like). Αυτή η διάκριση αντικατοπτρίζει τα μοριακά χαρακτηριστικά των κυττάρων του αυλού και των βασικών κυττάρων του φυσιολογικού επιθηλίου, αντίστοιχα. Οι luminal όγκοι εκφράζουν δείκτες διαφοροποίησης του ουροθηλίου (GATA3, FOXA1, uroplakins) και σχετίζονται με μεταλλάξεις *FGFR3*. Οι Ba/Sq όγκοι εκφράζουν δείκτες βασικών και πλακωδών κυττάρων (CD44, κερατίνες υψηλού μοριακού βάρους) και παρουσιάζουν συχνές μεταλλάξεις *TP53*. Οι NE-like όγκοι εκφράζουν νευροενδοκρινείς δείκτες, φέρουν μεταλλάξεις *TP53/RBI* και εμφανίζουν επιθετική βιολογική συμπεριφορά.

Μελέτες έχουν δείξει ότι η νεοεπικουρική χημειοθεραπεία είναι αποτελεσματικότερη σε μη-luminal υπότυπους, υποδεικνύοντας ότι η μοριακή ταξινόμηση μπορεί να αποτελέσει προβλεπτικό δείκτη για την επιλογή των ασθενών που δεν θα ωφεληθούν από αυτή. Πρέπει ωστόσο να σημειωθεί ότι οι υπότυποι δεν είναι εγγενές χαρακτηριστικό του νεοπλάσματος, αλλά προϊόν συγκεκριμένης διαγνωστικής μεθόδου και ότι ένα νεόπλασμα μπορεί να ταξινομηθεί σε διαφορετικό υπότυπο ανάλογα με την μεθοδολογία και τη βιοπληροφορική ανάλυση. Τα τελευταία χρόνια γίνεται μεγάλη προσπάθεια για την ανάπτυξη μιας κοινά αποδεκτής μοριακής ταξινόμησης, με κλινική εφαρμογή, αλλά και για την ανάπτυξη ανοσοϊστοχημικών αναλόγων αυτής.

Συμπερασματικά, η μοριακή ταξινόμηση παρουσιάζει προοπτικές για υποστήριξη της εξατομικευμένης θεραπείας στον καρκίνο ουροδόχου κύστης, αλλά απαιτείται περαιτέρω επικύρωση σε κατάλληλες κλινικές μελέτες πριν την ευρεία εφαρμογή της.

ΔΕΡΜΑΤΟΠΑΘΕΙΕΣ ΑΠΟ ΤΟΝ ACKERMAN ΣΤΗΝ ΤΕΧΝΗΤΗ ΝΟΗΜΟΣΥΝΗ**Λάμπρη Ε.***Επίκουρη Καθηγήτρια Παθολογικής Ανατομίας, Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομίας
Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων*

Ο Α. Bernard Ackerman θεωρείται ο σημαντικότερος δερματοπαθολογοανατόμος του 20ού αιώνα, ο οποίος εισήγαγε τα πρότυπα ανάλυσης στη δερματοπαθολογοανατομία και την αλγοριθμική προσέγγιση στη διάγνωση φλεγμονωδών δερματοπαθειών. Ήταν αυτός που καθιέρωσε τη δομημένη μορφολογική ανάλυση των δερματικών βλαβών με βάση τα ιστολογικά πρότυπα και έθεσε τις βάσεις για τη συστηματική διαφοροδιάγνωση πλήθους νοσημάτων. Η οπτική του, βασισμένη στην αρχή ότι "η παθολογική ανατομία είναι αναγνώριση προτύπων", αποτέλεσε τη θεμελίωση της σύγχρονης δερματοπαθολογοανατομίας.

Το έργο του «Histologic Diagnosis of Inflammatory Skin Diseases» (1978) αποτέλεσε σημείο αναφοράς. Επιπλέον, συνέβαλε στην εκπαίδευση μέσω της πλατφόρμας Derm101, που ιδρύθηκε το 2002 και η οποία αποτέλεσε πρόδρομο των σύγχρονων ψηφιακών πλατφορμών εκπαίδευσης. Η αλγοριθμική σκέψη του Ackerman βρίσκει συνέχεια στις σύγχρονες μεθόδους τεχνητής νοημοσύνης (TN). Η φιλοσοφία του για συστηματική και αναλυτική προσέγγιση αντικατοπτρίζεται στις προσπάθειες για αυτοματοποιημένη διάγνωση, καθώς και η ανάγκη για ποιοτικά και ποικίλα δεδομένα, όπως υπογράμμισε ο Ackerman, είναι κρίσιμη για την επιτυχία των μοντέλων TN.

Σήμερα, η TN έρχεται να μεταμορφώσει την προσέγγιση στις δερματοπάθειες, υποσχόμενη ταχύτερη, αυτοματοποιημένη και πιο αντικειμενική διάγνωση.

Αλγόριθμοι βαθιάς μάθησης, εκπαιδευμένοι με χιλιάδες ιστολογικές και κλινικές εικόνες, υπόσχονται μια σημαντική βοήθεια στην καθημέρα πράξη. Στην ιστοπαθολογία, οι ψηφιοποιημένες εικόνες επιτρέπουν την εφαρμογή υπολογιστικών μοντέλων για αναγνώριση μοτίβων και κατηγοριοποίηση βλαβών, καθώς και την ενσωμάτωση κλινικών πληροφοριών

Η μετάβαση από την εποχή του Ackerman στην εποχή της TN δεν αναιρεί τη σημασία της παθολογοανατομικής κρίσης. Αντιθέτως, η επιτυχής ενσωμάτωση των νέων τεχνολογιών προϋποθέτει τη συνεργασία ανθρώπου και μηχανής. Ο ρόλος του δερματοπαθολογοανατόμου εξελίσσεται, από αποκλειστικά ερμηνευτικός γίνεται και επιβλέπων των αλγορίθμων, εξασφαλίζοντας την εγκυρότητα των αποτελεσμάτων. Η ιστορία των δερματοπαθειών, λοιπόν, από τον Ackerman ως την TN, είναι η ιστορία της εξέλιξης της ιατρικής σκέψης από τη διαισθητική παρατήρηση στην ψηφιακή ακρίβεια, με τον άνθρωπο πάντα στο επίκεντρο.

«ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ ΜΑΛΑΚΩΝ ΜΟΡΙΩΝ ΠΛΟΥΣΙΑ ΣΕ ΓΙΓΑΝΤΟΚΥΤΤΑΡΑ»**Π. Κορκολοπούλου**

Καθηγήτρια Παθολογικής Ανατομικής, Διευθύντρια Α Εργαστηρίου Παθολογικής Ανατομικής ΕΚΠΑ, Α Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής ΕΚΠΑ

Οι όγκοι των μαλακών μορίων με προβάλλουσα παρουσία γιγαντοκυττάρων συνιστούν ένα ετερογενές σύνολο καλοήθων, οριακής κακοήθειας και κακοήθων νεοπλασμάτων. Στοιχεία απαραίτητα για τη διάγνωση είναι το αρχιτεκτονικό πρότυπο και τα χαρακτηριστικά των υπόλοιπων κυτταρικών τύπων. Τα οστεοκλαστικού τύπου πολυπύρρηνα γιγαντοκύτταρα προέρχονται από το μονοκυτταρικό φαγοκυτταρικό σύστημα. Είναι μη νεοπλασματικά κύτταρα χωρίς πυρηνική ατυπία. Αντίθετα, σε άλλους όγκους των μαλακών μορίων αναγνωρίζεται μικρός αριθμός διακριτών τύπων γιγαντοκυττάρων, που προέρχονται από τα νεοπλασματικά κύτταρα και είναι, ενίοτε, έντονα πλειόμορφα, όπως στα πλειόμορφα σαρκώματα, σε αναπλαστικά καρκινώματα, στο αναπλαστικό λέμφωμα και σε ορισμένα μελανώματα.

Οι όγκοι των μαλακών μορίων που χαρακτηρίζονται οστεκλαστικού τύπου πολυπύρρηνα γιγαντοκύτταρα διαιρούνται σε 3 ομάδες. (Πίνακας 1).

1. Όγκοι που σχετίζονται με αρθρώσεις ή προέρχονται από μαλακά μόρια παρακείμενα αρθρώσεων (τενοντοϋμενικοί γιγαντοκυτταρικοί όγκοι).
2. Όγκοι επιφανειακών μαλακών μορίων (χόριο – υποδόριο) οι οποίοι συνήθως έχουν όζους αποτελούμενους από γιγαντοκύτταρα και μονοπύρρηνα κύτταρα
3. Σαρκώματα πλούσια σε γιγαντοκύτταρα

Στοιχεία, στα οποία ο παθολογοανατόμος θα πρέπει να εστιάσει για τη διάγνωση είναι η ανατομική θέση, το βάθος του όγκου (επιφανειακά ή εν τω βάθει μαλακά μόρια), αρχιτεκτονική (πλεξοειδής, οζώδης, διάχυτη) και τα κύρια (μονοπύρρηνα) κύτταρα (δηλ. τα κατ' εξοχήν τα νεοπλασματικά κύτταρα) ή όποιοι άλλοι κυτταρικοί τύποι συμμετέχουν. Για τους όγκους των δύο πρώτων ομάδων, η συμβολή της ανοσοϊστοχημείας για τη διαφορική διάγνωση είναι σχετικώς περιορισμένη, αντίθετα με τα κακοήγη νεοπλάσματα της τρίτης κατηγορίας, στα οποία η ανοσοϊστοχημεία είναι κεφαλαιώδους σημασίας προκειμένου να αποκλεισθούν αδιαφοροποίητα σαρκώματα.

Πίνακας 1. Τροποποίηση από Practical Soft Tissue Pathology: A Diagnostic Approach

Soft Tissue Tumors With Prominent Osteoclast-Like Giant Cells
Tenosynovial Giant Cell Tumors
Localized type giant cell tumor of tendon sheath
Diffuse-type giant cell tumor of tendon sheath
Malignant diffuse-type giant cell tumor (sarcoma ex-diffuse-type giant cell tumor)
Tumors of Superficial Soft Tissues and bone
Giant cell tumor of bone
Giant cell tumor of soft tissue
Soft Tissue aneurysmal bone cyst
Plexiform fibrohistiocytic tumor
Phosphaturic mesenchymal tumor
Giant cell rich tumor with HMGA2::NCOR2 fusion
FN1 fused calcified chondroid neoplasm
Giant Cell-Rich Sarcomas
Leiomyosarcoma
Extraskeletal osteosarcoma
Undifferentiated pleomorphic sarcoma

Ενδεικτική Βιβλιογραφία

1. WHO Classification of Tumours Soft tissue and Bone tumours. 5th ed.
2. Hornick, Jason L. Practical Soft Tissue Pathology: A Diagnostic Approach. Available from: Elsevier eBooks+, (2nd Edition). Elsevier - OHCE, 2018.
3. Nishio J, Nakayama S, Koga K, Aoki M. Giant Cell Tumor of Soft Tissue: An Updated Review. J Clin Med. 2024 May 13;13(10):2870. doi: 10.3390/jcm13102870. PMID: 38792412; PMCID: PMC11122090.
4. Lee JC, Huang HY. Soft Tissue Special Issue: Giant Cell-Rich Lesions of the Head and Neck Region. Head Neck Pathol. 2020 Mar;14(1):97-108. doi: 10.1007/s12105-019-01086-2. Epub 2020 Jan 16. PMID: 31950466; PMCID: PMC7021864.
5. Lindberg, Matthew. Diagnostic Pathology: Soft Tissue Tumors. Available from: Elsevier eBooks+, (4th Edition). Elsevier - OHCE, 2023.

NGS ΣΕ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟ ΥΛΙΚΟ ΣΥΜΠΑΓΩΝ ΟΓΚΩΝ: ΤΕΧΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΙΔΙΑΙΤΕΡΟΤΗΤΕΣ

Ε. Καμπράνη *Dr. rer. nat, PhD,*

εργαστήριο μοριακής παθολογίας και παθολογικής ανατομικής, Σχολή Επιστημών Υγείας (ΣΕΥ), Τμήμα Ιατρικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης (ΑΠΘ)

Η στοχευμένη αλληλούχηση νέας γενιάς (targeted next-generation sequencing, NGS) αποτελεί πλέον βασικό εργαλείο στη διαγνωστική μοριακή τυποποίηση των όγκων, προσφέροντας κρίσιμες πληροφορίες για την πρόγνωση και – κυρίως – την καθοδήγηση θεραπευτικών επιλογών στο πλαίσιο της εξατομικευμένης Ιατρικής. Η ποιότητα και το εύρος των δεδομένων που παρέχονται από την NGS εξαρτώνται από τον σχεδιασμό και το μέγεθος του χρησιμοποιούμενου πάνελ και μπορούν να περιλαμβάνουν: σημειακές μεταλλάξεις και μικρές εισαγωγές/ελλείψεις (SNVs/indels), παραλλαγές αριθμού αντιγράφων (CNVs), χιμαιρικά γονίδια ή ενδογονιδιακές αναδιατάξεις, καθώς και γονιδιωμακές αλλοιώσεις μεγάλης κλίμακας, όπως είναι το φορτίο μεταλλάξεων ή η γονιδιωματική αστάθεια. Η αξιοπιστία και η ερμηνεία του αποτελέσματος εξαρτώνται άμεσα από το είδος και την ποιότητα του κλινικού δείγματος, τους υπό διερεύνηση μοριακούς βιοδείκτες, και τις τεχνικές απαιτήσεις της κάθε μεθόδου. Σε παθολογοανατομικά εργαστήρια, τα συνήθη δείγματα είναι ιστοί παραφίνης (FFPE), από τους οποίους απομονώνεται το γενετικό υλικό (DNA ή DNA/RNA) για ανάλυση. Η καταλληλότητα του δείγματος καθορίζεται κυρίως από (α) την απαιτούμενη ποσότητα και ποιότητα του γενετικού υλικού, η οποία ποικίλλει ανάλογα με την πλατφόρμα, το μέγεθος του πάνελ και τον υπό διερεύνηση βιοδείκτη, και (β) την ευαισθησία της μεθόδου (LoD) ως προς τον εκάστοτε δείκτη. Η κλινική αξιολόγηση των αποτελεσμάτων απαιτεί συνδυαστική εκτίμηση της ποιότητας του γενετικού υλικού, της τεχνικής αξιοπιστίας της ανιχνευθείσας παραλλαγής και του βαθμού επιστημονικής τεκμηρίωσης κάθε μοριακού δείκτη. Σημαντικό είναι, η αξιολόγηση του κάθε αποτελέσματος να γίνεται εξειδικευμένα για το κάθε κλινικό δείγμα/ασθενή.

Βιβλιογραφία:

1. Compton CC, et al. Arch Pathol Lab Med. 2019;143:1346–1363; doi:10.5858/arpa.2019-0009-SA
2. Malapelle U, et al. Br J Cancer. 2024 Jul;131(2):212-219. doi: 10.1038/s41416-024-02709-4
3. Steiert TA, et al. Nucleic Acids Res. 2023 Aug 11;51(14):7143-7162. doi: 10.1093/nar/gkad519
4. <https://www.cap.org/member-resources/precision-medicine/next-generation-sequencing-ngs-worksheets>
5. Mosele MF, et al. Ann Oncol. 2024 Jul;35(7):588-606. doi: 10.1016/j.annonc.2024.04.005

CASUALTIES OF CAUSALITY: BIASES AND CONFOUNDERS IN COMPUTATIONAL PATHOLOGY DEEP LEARNING MODELS

F. Minhas *Ph.D.*,

*Associate Professor (AI in Biomedicine) Tissue Image Analytics Centre, Warwick
Cancer Research Centre, Department of Computer Science University of Warwick, United
Kingdom*

Artificial intelligence (AI) methods, particularly deep learning, have shown promise in predicting molecular biomarkers and clinical outcomes directly from routine histology slides. These advances have generated excitement around the potential for scalable, image-based biomarker discovery. However, recent analyses reveal that current models often fail to isolate individual biomarker signals, instead leveraging statistical co-dependencies among biomarkers or confounded associations with tumour morphology, grade, or mutation burden. In this talk, we will discuss recent findings that highlight how such hidden dependencies can inflate model performance while obscuring biological specificity. Using stratified evaluation and conditional independence testing, we demonstrate that many deep learning models learn to predict correlated patterns rather than the biomarker of interest itself. We will also discuss ongoing work to uncover and model spatial homogeneity in cancer tissues, which offer a principled way to capture phenotypic organization in the tumour microenvironment. Together, these insights suggest a need for greater methodological rigor and transparency before deploying AI-based biomarkers in clinical practice

**«ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΗΜΑΝΤΙΚΩΝ ΝΟΥΚΛΕΟΤΙΔΙΚΩΝ ΑΛΛΑΓΩΝ –
ΜΕΤΑΛΛΑΞΕΩΝ»**

Σ. Σωτηρίου

*Επιμελητής Β', Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής, Αριστοτέλειο
Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης*

Η διερεύνηση νουκλεοτιδικών παραλλαγών σε συμπαγείς όγκους ως βιοδεικτών θεραπευτικής επιλογής αποτελεί πλέον ρουτίνα στην κλινική πράξη στο πλαίσιο της εξατομικευμένης Ιατρικής. Αν και η διερεύνηση αυτή αφορά κυρίως σε συχνά καρκινώματα (π.χ., πνεύμονα, παχέος εντέρου), εδώ θα επικεντρωθούμε σε παραδείγματα όγκων μη-επιθηλιακής αρχής. Αρχικά θα παρουσιαστεί μια σειρά περιστατικών στρωματικών όγκων του γαστρεντερικού συστήματος (GISTs), τα οποία εμφανίζουν νουκλεοτιδικές αλλαγές–μεταλλάξεις σε διάφορα εξόνια των γονιδίων *KIT* και *PDGFRA*. Θα ακολουθήσει μια σειρά περιστατικών μελανωμάτων, τα οποία εμφανίζουν νουκλεοτιδικές αλλαγές–μεταλλάξεις σε διάφορα γονίδια, όπως τα *BRAF*, *NRAS*, *HRAS* και *GNAQ*. Με βάση τα ευρήματα των περιστατικών αυτών θα παρουσιαστούν οι βασικές αρχές της μοριακής βιολογίας των στρωματικών όγκων του γαστρεντερικού συστήματος και των μελανωμάτων, επικεντρώνοντας στις νουκλεοτιδικές αλλαγές–μεταλλάξεις που λειτουργούν είτε ως δείκτες ευαισθησίας, είτε ως δείκτες αντοχής σε στοχευμένες θεραπείες και πως αυτές επηρεάζουν το θεραπευτικό πλάνο.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΗΜΑΝΤΙΚΩΝ ΝΟΥΚΛΕΟΤΙΔΙΚΩΝ ΑΛΛΑΓΩΝ – ΜΕΤΑΛΛΑΞΕΩΝ

Κ. Χατζόπουλος

Επίκουρος Καθηγητής Παθολογικής Ανατομικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

Η διερεύνηση νουκλεοτιδικών παραλλαγών σε συμπαγείς όγκους ως βιοδεικτών θεραπευτικής επιλογής αποτελεί πλέον ρουτίνα στην κλινική πράξη στο πλαίσιο της εξατομικευμένης Ιατρικής. Αν και η διερεύνηση αυτή αφορά κυρίως σε συχνά καρκινώματα (π.χ., πνεύμονα, παχέος εντέρου), εδώ θα επικεντρωθούμε σε παραδείγματα όγκων μη-επιθηλιακής αρχής. Αρχικά θα παρουσιαστεί μια σειρά περιστατικών στρωματικών όγκων του γαστρεντερικού συστήματος (GISTs), τα οποία εμφανίζουν νουκλεοτιδικές αλλαγές–μεταλλάξεις σε διάφορα εξόνια των γονιδίων *KIT* και *PDGFRA*. Θα ακολουθήσει μια σειρά περιστατικών μελανωμάτων, τα οποία εμφανίζουν νουκλεοτιδικές αλλαγές–μεταλλάξεις σε διάφορα γονίδια, όπως τα *BRAF*, *NRAS*, *HRAS* και *GNAQ*. Με βάση τα ευρήματα των περιστατικών αυτών θα παρουσιαστούν οι βασικές αρχές της μοριακής βιολογίας των στρωματικών όγκων του γαστρεντερικού συστήματος και των μελανωμάτων, επικεντρώνοντας στις νουκλεοτιδικές αλλαγές–μεταλλάξεις που λειτουργούν είτε ως δείκτες ευαισθησίας, είτε ως δείκτες αντοχής σε στοχευμένες θεραπείες και πως αυτές επηρεάζουν το θεραπευτικό πλάνο.

ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΙ ΜΟΡΙΑΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΧΩΡΙΣ NGS: ΑΝΟΣΟΪΣΤΟΧΗΜΕΙΑ

A. Χέβα

Αναπληρώτρια Καθηγήτρια, ΕΓΠΠΑ, Α.Π.Θ.

Με την Αλληλούχηση Επόμενης Γενιάς (NGS) έχουν διευρυνθεί οι δυνατότητες ακριβέστερης διάγνωσης, οι πληροφορίες που αφορούν την πρόγνωση, αλλά και τον καθορισμό εξατομικευμένης θεραπείας. Εντούτοις η Ανοσοϊστοχημεία παραμένει καθοριστική και συχνά αναντικατάστατη, επειδή είναι πιο προσιτή, ευκολότερη, ταχύτερη και με χαμηλότερο κόστος για πολλά εργαστήρια, κυρίως στο Ελληνικό Σύστημα Υγείας. Στην Καθημερινή Πρακτική του Παθολογοανατομικού Εργαστηρίου είναι ένα σημαντικό εργαλείο που μπορεί να μας παρέχει αξιόπιστες πληροφορίες για την έκφραση πρωτεϊνών και το χαρακτηριστικό μοριακό προφίλ των όγκων, συχνά δε, προηγείται ως screening test πριν την εφαρμογή μοριακών τεχνικών.

Στην συνέχεια θα αναφερθώ στην επιλογή, αξιολόγηση, ερμηνεία και στους περιορισμούς ορισμένων δεικτών όπως HER2, ALK1, Mismatch Repair Proteins (MLH1, MSH2, MSH6, PMS2), IDH1, BRAF, NUT κλπ., συγκριτικά και με τα προσφερόμενα αποτελέσματα από την αντίστοιχη χρήση του NGS.

THE POWER OF DIGITAL PATHOLOGY IN COLLABORATION AND PEER-TO-PEER NETWORKS

Filippo Fraggetta, MD

Pathology Department Gravina Hospital, Caltagirone ASP Catania, Italy

Digital Pathology has fundamentally reshaped collaborative practices in Anatomical Pathology, enabling seamless, high-resolution sharing of histological and cytological images across institutions and borders. This innovation has empowered diagnostic accuracy, professional development, and interdisciplinary engagement through structured or informal peer networks.

Diagnostic collaboration and second opinions

With Whole Slide Imaging (WSI), pathologists can instantly consult peers worldwide without physically shipping glass slides. This facilitates timely and high-quality second opinions-particularly valuable in rare, borderline, or complex cases-enhancing diagnostic safety and precision.

Peer-to-peer networks and virtual communities

Digital platforms support decentralized professional networks, where pathologists share cases, align on diagnostic criteria, audit findings, and co-develop multi-center research. These peer-to-peer models offer:

- Ongoing medical education via shared clinical cases
- Diagnostic validation through collective review
- Centralized digital case repositories for AI training and algorithm validation

Bridging geographic and resource gaps

Digital Pathology enables real-time collaboration between peripheral labs and tertiary centers. This promotes diagnostic equity, allowing pathologists in remote or resource-limited settings to access expert input, improving patient care quality system-wide.

Efficiency, traceability, and standardization

Digital collaboration ensures traceable and auditable interactions. Each diagnostic comment, review, and timestamp is logged, fostering quality assurance, accountability, and medico-legal compliance. The ability to standardize workflows across institutions is also greatly enhanced.

Integration with AI and decision-support tools

Peer networks can be augmented by AI algorithms that analyze large datasets shared within the network. These tools can propose preliminary classifications or highlight key features, supporting the human pathologist in a hybrid diagnostic model that combines collective expertise with machine learning.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΗΣ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗΣ ΣΕ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΑ ΠΑΡΑΣΚΕΥΑΣΜΑΤΑ ΠΝΕΥΜΟΝΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΕΙΣΑΓΩΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

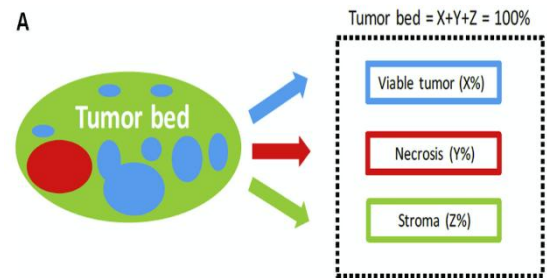
A. B. Κουτσόπουλος

Καθηγητής Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης

Για περισσότερο από 40 έτη έχει χρησιμοποιηθεί μία ολοκληρωμένη προσέγγιση χαρτογράφησης για τη μακροσκοπική και ιστολογική επεξεργασία των οστεοσαρκωμάτων μετά από εισαγωγική θεραπεία. Έχουν, επίσης, δημοσιευθεί πολλά άρθρα για την παθολογοανατομική προσέγγιση μετά από προεγχειρητική θεραπεία, που αφορούν τον μαστό, το κολοορθικό καρκίνωμα και το καρκίνωμα του οισοφάγου.

Στις μελέτες συμπληρωματικής θεραπείας, που αφορούν το καρκίνωμα του πνεύμονα, η αποτελεσματικότητα της θεραπείας δεν μπορεί να εκτιμηθεί παρά μετά από πολλά χρόνια, όταν είναι διαθέσιμα το DFS και η συνολική επιβίωση. Σε αντίθεση, οι μελέτες προεγχειρητικής θεραπείας επιτρέπουν τον καθορισμό της αποτελεσματικότητας τελικών σημείων, όπως την κλινική και παθολογοανατομική ανταπόκριση, σε μερικούς μόνο μήνες.

Προτείνεται από την Διεθνή Ένωση Μελέτης Καρκίνου του Πνεύμονα (IASLC) μία τυποποιημένη προσέγγιση για την εκτίμηση των ποσοστών (1) του υπολειπόμενου (ζώντος) όγκου, (2) της νέκρωσης και (3) του στρώματος (συμπεριλαμβανομένης της φλεγμονής και της ίνωσης) με συνολικό άθροισμα 100%¹.



Παρόμοιες παθολογοανατομικές αλλοιώσεις μπορούν να παρατηρηθούν και χωρίς την προεγχειρητική θεραπεία. Η νέκρωση και η ίνωση είναι δύο, σχετιζόμενα με την θεραπεία, χαρακτηριστικά, τα οποία συχνά αναγνωρίζονται ως μέρος απόκρισης στη θεραπεία. Παραδόξως, έχουν τις αντίθετες προγνωστικές επιπτώσεις στους ασθενείς που δεν έχουν υποστεί προεγχειρητική θεραπεία.

Η προσέγγιση αυτή προτείνεται για όλες τις συστηματικές θεραπείες, συμπεριλαμβανομένης της χημειοθεραπείας, της χημειοακτινοβολίας, της μοριακής στοχεύουσας θεραπείας, της ανοσοθεραπείας ή κάθε μελλοντική νέα θεραπεία που θα ανακαλυφθεί, είτε χορηγείται μόνη της ή σε συνδυασμό.

Αυτές οι συστάσεις μπορούν να θεωρηθούν, εκτός από οδηγός των κλινικών μελετών, επίσης ως συστάσεις καλής κλινικής πρακτικής, για την βελτίωση της συνοχής της παθολογοανατομικής εκτίμησης της θεραπευτικής απάντησης.

Αρχές της παθολογοανατομικής εκτίμησης του πρωτοπαθούς όγκου¹

Κοίτη του όγκου

Πως θα αναγνωρίσουμε την κοίτη του όγκου; (περιοχή του αρχικά εντοπιζόμενου πρωτοπαθούς όγκου)

(επισκόπηση υπεζωκότα, ψηλάφηση, αξονική, ράμματα χειρουργού, διατομή στη μεγάλη διάμετρο, φωτογράφιση, διαστάσεις όγκου, αποστάσεις, ποσοστό νέκρωσης)

Δειγματοληψία

Πως θα γίνει η δειγματοληψία;

(όγκος <3 εκ. έγκλειση, όγκος >3 εκ. τομές 0,5 εκ., πλήρης έγκλειση αντιπροσωπευτικής τομής και φωτογράφιση και χαρτογράφιση των τομών, περιφέρεια 1 εκ.)

Ιστοπαθολογική εκτίμηση του πρωτοπαθούς όγκου

Πως θα καθοριστεί το όριο της κοίτης και του μη νεοπλασματικού πνεύμονα

(αντιδραστικές περιφερικές αλλοιώσεις, φλεγμονώδεις διηθήσεις, συσχέτιση φωτογραφιών με τομές για αληθή κοίτη)

Πως θα γίνει η καταγραφή των ιστοπαθολογικών χαρακτηριστικών της κοίτης του όγκου; (ποσοστό βιώσιμου όγκου, στρώματος [ίνωση, φλεγμονή]) και νέκρωσης, ποσοστά και σύνολο)

Καθορισμός της παθολογοανατομικής απόκρισης στην προεγχειρητική θεραπεία

(ημιποσοτικός προσδιορισμός μακροσκοπικών και ιστοπαθολογικών χαρακτηριστικών, ψηφιακός και υπολογιστικός προσδιορισμός)

Πλήρης ανταπόκριση (PCR): Παντελής απουσία νεοπλασματικών κυττάρων και στους λεμφαδένες

Μείζων παθολογοανατομική ανταπόκριση (MPR): < από 10% ποσοστό υπολειπόμενου όγκου

Μερική ανταπόκριση: > από 10% ποσοστό υπολειπόμενου όγκου

Μελέτες μετά από εισαγωγική ανοσοθεραπεία προτείνουν κριτήρια σχετιζόμενα με την ανοσολογική απάντηση (irPRC)². Κάποιες άλλες αναφέρουν διαφορές στο όριο της μείζονος παθολογοανατομικής ανταπόκρισης σε σχέση με τον ιστοπαθολογικό τύπο του καρκινώματος (10% για το ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα έναντι 65% του αδenoκαρκινώματος)³ και τη συνολική επιβίωση.

1. William D Travis et al. IASLC Multidisciplinary Recommendations for Pathologic Assessment of Lung Cancer Resection Specimens After Neoadjuvant Therapy. *J Thorac Oncol.* 2020 May;15(5):709-740.
2. T. R. Cottrell et al. Pathologic features of response to neoadjuvant anti-PD-1 in resected non-small-cell lung carcinoma: a proposal for quantitative immune-related pathologic response criteria (irPRC). *Ann Oncol.* 2018 Aug 1;29(8):1853-1860.
3. Qu Y, Emoto K, Eguchi T, et al. Pathologic assessment after neoadjuvant chemotherapy for NSCLC: importance and implications of distinguishing adenocarcinoma from squamous cell carcinoma. *J Thorac Oncol.* 2019;14:482-493.

Η ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΜΕ ΑΣΘΕΝΟΚΕΝΤΡΙΚΟ ΧΑΡΑΚΤΗΡΑ: ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΟΥ-ΑΣΘΕΝΟΥΣ

Κ. Παυλάκη

Ομότιμη Καθηγήτρια Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Εθνικό & Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Αν και η Παθολογική Ανατομική ανήκει στις κλινικοεργαστηριακές ειδικότητες, η κλινική της συνιστώσα είναι σαφώς υποβαθμισμένη, τουλάχιστον στη συνείδηση των φοιτητών της ιατρικής διεθνώς. Δεν είναι τυχαίο ότι μόλις το 1%-3% την επιλέγουν ως ειδικότητα, ενώ μελέτες έχουν δείξει ότι η δεύτερη βασικότερη αιτία που οδηγεί τους φοιτητές να την αποφύγουν είναι η απουσία της επαφής με τους ασθενείς. Έχει επίσης φανεί, ότι από αυτούς που την επιλέγουν, ένα σημαντικό ποσοστό το αποφασίζει ακριβώς επειδή δεν επιθυμούν να έρθουν σε επαφή με ασθενείς.

Πως όμως είναι δυνατόν οι Παθολογοανατόμοι, οι μόνοι που «βλέπουν» την ασθένεια, να μην αποτελούν σημαντική συνιστώσα αυτού του κρίκου που περιλαμβάνει τον/την ασθενή, τη διάγνωση και τη θεραπεία? Ιδιαίτερα με την εξάπλωση της «εξατομικευμένης ιατρικής», οι Παθολογοανατόμοι συμβάλλουν όλο και περισσότερο, έχοντας ως εφόδιο και τα αποτελέσματα των ανοσοϊστοχημικών και μοριακών εξετάσεων, στη λήψη αποφάσεων αναφορικά με την περαιτέρω θεραπευτική αντιμετώπιση των ασθενών. Μήπως λοιπόν μία άμεση επαφή παθολογοανατόμου-ασθενούς θα μπορούσε να έχει θετικό πρόσημο στην όλη θεραπευτική διαδικασία?

Το 2019 δημοσιεύτηκαν τα αποτελέσματα από το πρώτο πρόγραμμα συμβουλευτικής Παθολογοανατόμου-ασθενούς από το Lowell General Hospital. Στο πρόγραμμα, εκτός από τη συνομιλία με τον Παθολογοανατόμο οι ασθενείς είχαν την ευκαιρία να δουν και τα πλακίδια που αφορούσαν τη νόσο τους. Τα αποτελέσματα ήταν διθυραμβικά. Και ήταν πράγματι συγκινητικές οι απαντήσεις που έδωσαν οι ασθενείς σε ένα ερωτηματολόγιο που ακολουθούσε. Σε ποσοστά που κυμαινόντουσαν από το 72% μέχρι και το 89%, οι ασθενείς δήλωσαν ότι η επαφή με τον Παθολογοανατόμο τους έκανε να καταλάβουν καλύτερα τη νόσο τους, τους έδωσε μεγαλύτερη δύναμη να την αντιμετωπίσουν και σίγουρα θα πρότειναν την εμπειρία αυτή και σε άλλους ασθενείς.

Ακολούθησαν αρκετά αντίστοιχα προγράμματα και άρχισε ξεκάθαρα να διαφαίνεται ένας θετικός αντίκτυπος στη σχέση παθολογοανατόμου-ασθενούς. Και για τους δύο αλλά και για την Παθολογική Ανατομική, ως μία ειδικότητα με ξεκάθαρο κλινικό στοιχείο.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ:

1. Lambert TW et al.: Career choices for pathology: national surveys of graduates of 1974–2002 from UK medical schools. The J of Pathology, 2005
2. Booth A.L., et al : “Please Help Me See the Dragon I Am Slaying” Implementation of a Novel Patient-Pathologist Consultation Program and Survey of Patient Experience. Arch Pathol labor Med/. 2019
3. Lapedis CL., et al: A Qualitative Study of Pathologists’ Attitudes Toward Patient-Pathologist Interactions. Am J Clin Pathol, 2021

ΜΗ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΙΚΕΣ ΕΞΕΡΓΑΣΙΕΣ ΠΝΕΥΜΟΝΑ**Ν.Καβαντζάς**

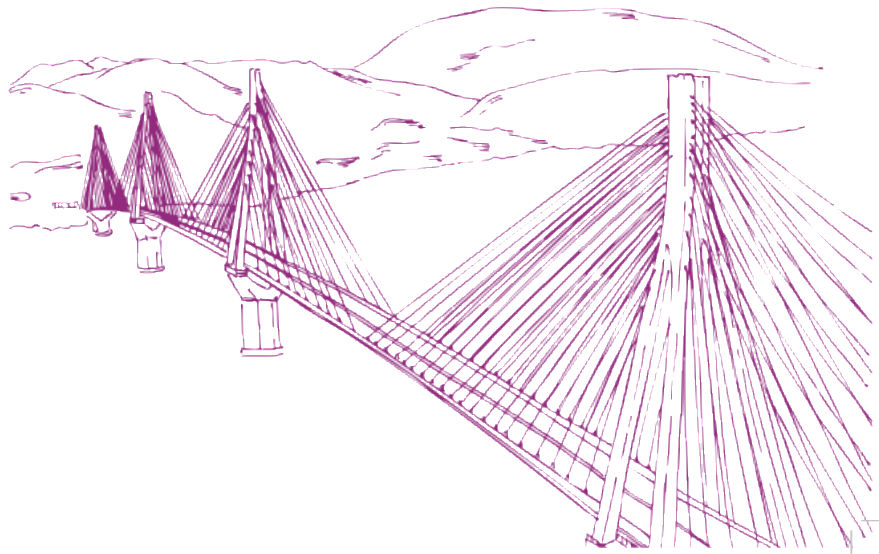
Καθηγητής Παθολογικής Ανατομικής, Α' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Γ.Ν.Α. «Λαϊκό»

Οι μη νεοπλασματικές εξεργασίες του πνεύμονα αποτελούν ένα ευρύ πεδίο εξεργασιών ποικίλης αιτιολογίας και με σημαντικές δυσκολίες στη διαφορική διάγνωση, διότι ο πνεύμονας, ενώ υπόκειται σε ποικίλης αιτιολογίας ερεθίσματα, παρουσιάζει περιορισμένο φάσμα ιστικών αντιδράσεων, με αποτέλεσμα παρόμοιες ιστικές αντιδράσεις να αντιστοιχούν σε πολλά και διαφορετικά αίτια ή παθογενετικούς μηχανισμούς.

Στις μη νεοπλασματικές εξεργασίες πνεύμονα περιλαμβάνονται:

1. Νοσήματα των αεραγωγών
 - Ατελεκτασία
 - Οξεία τραχειοβρογχίτιδα και βρογχιολίτιδα
 - Χρόνια αποφρακτική πνευμονική νόσος, COPD (χρόνια βρογχίτιδα, εμφύσημα και νόσος των μικρών αεραγωγών ή χρόνια αποφρακτική βρογχιολίτιδα)
 - Βρογχικό άσθμα
 - Βρογχεκτασία
 - Χρόνια βρογχιολίτιδα
 - Διάχυτη πανβρογχιολίτιδα
2. Κυψελιδική βλάβη και επανόρθωση
 - Διάχυτη κυψελιδική βλάβη (DAD)
 - Πνευμονική ίνωση [ενδο-κυψελιδική ίνωση (οργανούμενη πνευμονία και αποφρακτική βρογχιολίτιδα-οργανούμενη πνευμονία, BOOP), αποφρακτική ίνωση, διάμεση ίνωση, πνεύμονας δίκην μελισσοκηρύθρας, δυστροφική ασβέστωση και οστεοποίηση]
3. Λοιμώδη νοσήματα πνεύμονα
4. Διάχυτη παρεγχυματική νόσος του πνεύμονα
 - 4.1 Νοσήματα διαμέσου ιστού [συνήθης διάμεση πνευμονία (UIP), μη ειδική Διάμεση πνευμονία (NSIP), οξεία διάμεση πνευμονία (AIP), εξωγενής αλλεργική κυψελιδίτιδα ή πνευμονίτιδα εξ υπερευαισθησίας, λεμφοκυτταρική διάμεση πνευμονία (LIP), σαρκοείδωση, πνευμονική ιστιοκυττάρωση Langerhans, λεμφαγγειολειομυομάτωση]
 - 4.2 Νοσήματα κυψελίδων [ιδιοπαθής BOOP, αποφολιδωτική διάμεση πνευμονία (DIP), αναπνευστική βρογχιολίτιδα συνδεδεμένη με διάμεση πνευμονία (RB-ILD), λιποειδική πνευμονία (ενδογενής, εξωγενής), κυψελιδική πρωτείνωση]
5. Περιβαλλοντικές, επαγγελματικές ή ιατρογενείς νόσοι πνεύμονα [πνευμονοκονιώσεις (πχ πυριτίωση, αμιάντωση, βυσσίνωση, ανθράκωση, κλπ)]
 - Νόσοι πνεύμονα από γνωστό αίτιο (πχ φάρμακα) ή γνωστής σχέσης με άλλο νόσημα (πχ νοσήματα κολλαγόνου)

6. Αγγειακή νόσος πνεύμονα
 - Πνευμονική συμφόρηση και οίδημα, εμβολή και έμφρακτο, ανευρύσματα
 - Πνευμονική υπέρταση
 - Αγγειίτιδες, κοκκιωμάτωσεις, αιμορραγία και αιμοσιδήρωση (πχ κοκκιωμάτωση Wegener, σύνδρομο Goodpasture, ιδιοπαθής πνευμονική αιμοσιδήρωση, οζώδης πολυαρθρίτιδα, νόσος Behcet, γιγαντοκυτταρική αρτηρίτιδα κλπ)
7. Πνευμονική Ηωσινοφιλία [οξεία και χρόνια ηωσινοφιλική πνευμονία, βρογχοκεντρική κοκκιωμάτωση, αλλεργική αγγειίτιδα και κοκκιωμάτωση (σύνδρομο Churg-Strauss), υπερηωσινοφιλικό σύνδρομο]
8. Πνευμονικές εκδηλώσεις συστηματικών νόσων
9. Μεταμόσχευση πνεύμονα



Ελεύθερες Ανακοινώσεις

ΠΑ1

Η ΚΥΤΤΑΡΟΜΕΤΡΙΑ ΡΟΗΣ ΣΤΗΝ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΤΩΝ ΤΦΗ ΣΤΟ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟ ΑΙΜΑ ΚΑΙ ΣΕ ΙΣΤΙΚΑ ΔΕΙΓΜΑΤΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΗ-ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

Α. Ξαγαρά^{1,2}, Κ. Ζαχαρούλη¹, Σ. Σωτηρίου¹, Θ. Τάσου¹, Β. Λιακούλη¹, Α. Κωτσάκης², Μ. Ιωάννου¹

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

² Εργαστήριο Ογκολογίας και Ογκολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, ΠΓΝΑ

Εισαγωγή: Ο ρόλος των Τ λεμφοκυττάρων του βλαστικού κέντρου (TFH) στο μη-μικροκυτταρικό καρκίνωμα του πνεύμονα δεν είναι πλήρως γνωστός.

Σκοπός: Η αναζήτηση των κυκλοφορούντων TFH (cTFH) στο μη-μικροκυτταρικό καρκίνωμα του πνεύμονα και η διερεύνηση της χρησιμότητας της κυτταρομετρίας ροής στην ανίχνευση των TFH σε ιστικό υλικό.

Υλικό –Μέθοδοι: Περιελήφθησαν τριαντα-επτά ασθενείς με μη-μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα. Πραγματοποιήθηκε πολυχρωματική κυτταρομετρία ροής έναντι των CD3, CD4, CXCR5, ICOS, FOXP3, CD57 σε μονοπύρρηνα κύτταρα από το περιφερικό αίμα.

Επίσης, δημιουργήθηκε κυτταρικό εναιώρημα από χειρουργικό υλικό, 10 ασθενών με μη-μικροκυτταρικό καρκίνωμα του πνεύμονα και διενεργήθη κυτταρομετρία ροής με τους ανωτέρω δείκτες.

Αποτελέσματα Οι ασθενείς παρουσίαζαν στατιστικά σημαντικά υψηλότερα ποσοστά cTFH σε σχέση με τους υγιείς ($p < 0.0001$). Οι ασθενείς με εκτεταμένη μεταστατική νόσο παρουσίαζαν συχνότερα cTFH με φαινότυπο CXCR5+ICOS+. Τέλος, η κυτταρομετρία ροής σε εναιώρημα κυττάρων, απέδωσε, αν και η τεχνική θα μπορούσε να βελτιωθεί προκειμένου να ανιχνεύει-ποσοτικοποιεί τα TFH.

Συμπεράσματα: Η ανίχνευση των cTFH κυττάρων, σε ασθενείς με μη-μικροκυτταρικό καρκίνωμα του πνεύμονα φαίνεται να έχει κλινική προγνωστική σημασία. Η κυτταρομετρία ροής σε μονιμοποιημένο χειρουργικό υλικό, φαίνεται πως θα μπορούσε να αποβεί χρήσιμη, ωστόσο η εφαρμογή της απαιτεί σημαντική προεργασία, πολλές δοκιμασίες και ενδοεργαστηριακές διαδικασίες βελτιστοποίησης των υφισταμένων στη βιβλιογραφία ειδικών πρωτοκόλλων.

ΠΑ2

ΒΛΕΝΝΩΔΕΣ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΠΝΕΥΜΟΝΑ. 5ΕΤΗΣ ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΟΥ ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΟΥ ΤΜΗΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΒΓΝΗ

Ε. Χλιάρη¹, Γ. Καζαμιάς¹, Ε. Σερπετσιδάκη¹, Π. Ιερομονάχου¹, Α. Στριγγάκης², Α. Αλεξοπούλου¹, Ε. Γιαννικάκη¹

¹Παθολογοανατομικό Τμήμα Βενιζέλειου ΓΝΗ

²Πνευμονολογική Κλινική Βενιζέλειου ΓΝΗ

Εισαγωγή: Το βλεννώδες αδενοκαρκίνωμα του πνεύμονα αποτελεί σπάνιο (3-10%) υπότυπο αδενοκαρκινώματος και παρουσιάζει ιδιαίτερα απεικονιστικά, ιστολογικά και μοριακά χαρακτηριστικά.

Σκοπός: Καταγραφή περιστατικών βλεννώδους αδενοκαρκινώματος πνεύμονα και μελέτη επιδημιολογικών και ανοσοϊστοχημικών χαρακτηριστικών.

Υλικό και Μέθοδος: Από τα αρχεία του Παθολογοανατομικού Τμήματος του ΒΓΝΗ ανευρέθησαν τα περιστατικά της τελευταίας 5ετίας.

Αποτελέσματα: Ανευρέθησαν 347 καρκινώματα πνεύμονα, εκ των οποίων 22 αδενοκαρκινώματα. Καταγράφηκαν 5 βλεννώδη αδενοκαρκινώματα, δύο με λεπιδικό πρότυπο. Μέση ηλικία ήταν τα 70, με εύρος 54-88 και 80% ήταν άνδρες. Δύο περιστατικά εμφάνισαν πολλαπλές οζόμορφες αλλοιώσεις και ένα πυκνοατελεκτασία ΔΚΛ. Παρατηρήθηκαν: TTF-1(-) στο 60%, napsinA(-) στο 100%, CK7(+) στο 80%, CK20(εστιακά ή διάχυτα+) στο 100%, CDX2(εστιακά+) στο 80%.

Συζήτηση: Τα βλεννώδη αδενοκαρκινώματα πνεύμονα χαρακτηρίζονται από παρουσία goblet ή κυλινδρικών κυττάρων με προσανατολισμένους πυρήνες, εξωκυττάρια ή ενδοκυττάρια βλέννη, διάχυτη έκφραση CK7, εστιακή έκφραση CK20/CDX2, ενώ συνήθως είναι αρνητικά σε TTF-1 και napsinA. Παρατηρείται χαμηλότερη έκφραση PDL-1 και χαμηλότερο φορτίο μεταλλάξεων του όγκου, τα οποία σχετίζονται με μειωμένη αποτελεσματικότητα των ICI (immune check-point inhibitors). Στο 60% παρατηρούνται KRAS μεταλλάξεις, ενώ πρόσφατες μελέτες εντόπισαν συγχωνεύσεις NRG1 και ERBB2. Έχει συνήθως χειρότερη πρόγνωση από το μη βλεννώδες, μικρότερη ανταπόκριση σε ανοσοθεραπεία και τείνει να δίνει ενδοπνευμονικές μεταστάσεις. Παρουσιάζεται στο 55% σε γυναίκες, έχει άτυπα συμπτώματα και είναι δύσκολο να διαγνωσθεί με βάση τα απεικονιστικά ευρήματα, τα οποία μπορεί να είναι παρόμοια με αυτά της πνευμονίας.

Συμπεράσματα: Λόγω της σπανιότητάς και των ανοσοϊστοχημικών χαρακτηριστικών του, η διάγνωση και κυρίως η διαφορική διάγνωση από μεταστατικά αδενοκαρκινώματα αποτελεί πρόκληση για τον παθολογοανατόμο και απαιτεί συνεκτίμηση με τα κλινικοεργαστηριακά δεδομένα του ασθενούς.

ΠΑ3

ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΣ ΔΙΠΛΗΣ ΑΝΟΣΟΪΣΤΟΧΗΜΕΙΑΣ ΚΑΙ ΙΣΤΟΧΗΜΕΙΑΣ ΣΕ ΔΕΙΓΜΑΤΑ ΙΣΤΩΝ ΕΓΚΛΕΙΣΜΕΝΩΝ ΣΕ ΠΑΡΑΦΙΝΗ ΓΙΑ ΤΟΝ ΣΥΝ-ΕΝΤΟΠΙΣΜΟ ΠΡΩΤΕΪΝΩΝ ΤΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΚΑΙ ΤΟΥ ΚΟΛΛΑΓΟΝΟΥ

Ο. Μπόγρη¹, Κ. Ντόστογλου¹, Ε. Μηνούδη¹, Χ. Σιρινιάν², Ε. Κενανίδου¹, ΑΜ. Ιωάννου¹, Δ. Χανιώτης¹, Α. Παπαναστασίου¹

¹Μονάδα Πειραματικής και Μοριακής Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Βιοϊατρικών Επιστημών, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής, Ελλάδα

²Εργαστήριο Μοριακής Ογκολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών, Ελλάδα

Στη σύγχρονη Παθολογική Ανατομική η ανάγκη άντλησης μεγάλου αριθμού δεδομένων από όσο το δυνατόν λιγότερο υλικό οδηγεί στο συνδυασμό τεχνικών. Σκοπός της παρούσας εργασίας αποτελεί η ανάπτυξη ενός πρωτοκόλλου συνδυασμού δύο βασικών τεχνικών του παθολογοανατομικού εργαστηρίου: της Διπλής Ανοσοϊστοχημικής χρώσης (Ki-67 και CD8) και της Ιστοχημικής χρώσης Ανιλίνης για την ανάδειξη του κολλαγόνου. Για τη μελέτη χρησιμοποιήθηκε ιστός από μασχαλιαίο λεμφαδένα με μεταστατική εστία από καρκίνωμα μαστού, εγκλεισμένος σε παραφίνη. Η τεχνική της ανοσοϊστοχημείας πραγματοποιήθηκε μέσω της χρήσης ειδικών αντισωμάτων έναντι της πυρηνικής πρωτεΐνης Ki-67 και της διαμεμβρανικής γλυκοπρωτεΐνης CD8 και συνδυάστηκε με την ιστοχημική χρώση της ανιλίνης. Έπειτα πραγματοποιήθηκε μια σειρά πειραμάτων που αποσκοπούσαν στην αναζήτηση των βέλτιστων συνθηκών για το συνδυασμό των δύο αυτών τεχνικών. Πραγματοποιήθηκαν πέντε τροποποιήσεις στο πρωτόκολλο, οι οποίες οδήγησαν στην τελική του μορφή. Οι τροποποιήσεις αποσκοπούσαν στην αναγνώριση, με τον καλύτερο δυνατό τρόπο, των πρωτεϊνών Ki-67, CD8 και του κολλαγόνου, τόσο εντός των κυττάρων όσο και στο μικροπεριβάλλον του ιστού, ακόμα και αν τα αντισώματα προέρχονταν από τον ίδιο οργανισμό (a-mouse-Ki-67 και a-mouse-CD8). Μετά από μια σειρά πειραμάτων που αποσκοπούσαν στη βελτίωση των συνθηκών για τον συνδυασμό των δύο μεθόδων (ανοσοϊστοχημείας και ιστοχημείας), καθορίστηκε το τελικό πρωτόκολλο, το οποίο παρέχει σαφή αποτελέσματα για τη μέθοδο της διπλής ανοσοϊστοχημείας Ki-67/CD8 σε συνδυασμό με τη χρώση ανιλίνης. Η τεχνική αυτή μπορεί να εφαρμοστεί στο μέλλον σε διάφορες παθολογικές οντότητες, με εξέχουσες εκείνες στις οποίες πρέπει να μελετηθεί η παρουσία ίνωσης συνδυαστικά με την έκφραση ειδικών πρωτεϊνών.

ΠΑ4

AI-PATHOLAB: ΚΑΙΝΟΤΟΜΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΥΠΟΒΟΗΘΟΥΜΕΝΗΣ ΔΙΑΓΝΩΣΗΣ ΝΕΟΠΛΑΣΙΩΝ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΚΑΙ ΠΡΟΣΤΑΤΗ ΜΕ ΧΡΗΣΗ ΤΕΧΝΗΤΗΣ ΝΟΗΜΟΣΥΝΗΣ

Π. Γούτα^{1 & 2}, Β. Μηλιώνης^{1 & 3}, Ι. Τσιάκα⁵, Γ. Συρίμπεης⁶, Δ. Γούτας^{1 & 3}, Μ. Νιφόρα^{1 & 4}, Μ. Βασιλειάδης⁶, Α. Ρουμπελάκη⁵, Χρ. Παπαδόπουλος⁵, Δ. Βλαχοδημητρόπουλος¹, Ν. Γούτας¹

¹ Istomedica Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Αθήνα, Ελλάδα

² Agricultural Economics Research Institute (AGERI), Αθήνα, Ελλάδα

³ Α' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ

⁴ Τμήμα Βιοϊατρικών Επιστημών, Σχολή Επιστημών Υγείας και Πρόνοιας, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής

⁵ WITSIDE, Αθήνα, Ελλάδα

⁶ Synergy Value, Καλλιθέα, Ελλάδα

Περίληψη:

Το έργο AI-PATHOLAB εισάγει ένα πρωτοποριακό εργαλείο υποβοηθούμενης διάγνωσης, βασισμένο σε τεχνητή νοημοσύνη, το οποίο αναλύει ψηφιακές ιστολογικές εικόνες και υποστηρίζει τη διάγνωση θυρεοειδικών και προστατικών καρκινωμάτων. Εστιάζει στην αναγνώριση θηλωδών καρκινωμάτων θυρεοειδούς και κυψελιδικών αδενοκαρκινωμάτων προστάτη, καλύπτοντας έτσι τις συχνότερες μορφές νεοπλασιών στα αντίστοιχα όργανα. Η εφαρμογή έχει σχεδιαστεί ως εργαλείο «δεύτερης γνώμης» για τον παθολογοανατόμο, ενισχύοντας τη διαγνωστική ακρίβεια, επιταχύνοντας τη διαδικασία αξιολόγησης και προσφέροντας στοχευμένη υποστήριξη, ιδίως σε λιγότερο έμπειρους ιατρούς ή σε παθολογοανατομικά εργαστήρια με περιορισμένους πόρους.

Η τεχνολογική υποδομή βασίζεται σε σύγχρονες αρχιτεκτονικές συνελκτικών νευρωνικών δικτύων (CNNs), με το ResNet-50 να επιλέγεται ως βέλτιστο μοντέλο βάσει απόδοσης (accuracy >96%). Το σύστημα εκπαιδεύτηκε σε >4500 ψηφιακές εικόνες μικροσκοπικών τομών (X40–X600), οι οποίες προήλθαν από καλά τεκμηριωμένες περιπτώσεις και περιλάμβαναν τόσο κακοήθεις όσο και καλοήθεις περιπτώσεις. Η επικύρωση πραγματοποιήθηκε με χρήση διαστρωματικής διασταυρούμενης επικύρωσης, εξασφαλίζοντας γενίκευση σε ποικιλία πηγών και εξοπλισμού.

Το AI-PATHOLAB προσφέρει μια λειτουργική και ασφαλή διεπαφή εργασίας, επιτρέποντας την εύκολη ενσωμάτωσή του στην καθημερινή ιατρική πρακτική. Έχει αξιολογηθεί πιλοτικά από παθολογοανατόμους, με θετική ανατροφοδότηση ως προς την ευκολία χρήσης και την ακρίβεια των προτεινόμενων διαγνώσεων. Στοιχεί να συμβάλει ουσιαστικά στην εξέλιξη της ψηφιακής παθολογικής ανατομικής, στηρίζοντας την κλινική απόφαση και ενισχύοντας την ποιότητα της φροντίδας ασθενών.

Λέξεις κλειδιά: Τεχνητή νοημοσύνη, Παθολογική ανατομική, Διάγνωση νεοπλασιών, Συνελκτικά νευρωνικά δίκτυα

ΠΑ5

«ΕΚΒΛΑΣΤΗΣΕΙΣ» ΣΤΟ ΔΙΗΘΗΤΙΚΟ ΟΡΙΟ ΤΟΥ ΟΓΚΟΥ (TUMOUR BUDDING) ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΟΝ ΒΑΘΜΟ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑΣ, ΤΗΝ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΛΕΜΦΑΔΕΝΙΚΩΝ ΚΑΙ ΑΠΟΜΑΚΡΥΣΜΕΝΩΝ ΜΕΤΑΣΤΑΣΕΩΝ ΚΑΙ ΤΗΝ ΕΝΤΟΠΙΣΗ ΤΟΥ ΟΓΚΟΥ ΣΕ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΑ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Σ. Καραθανασοπούλου¹, Α. Νομικός², Π. Χριστοδούλου¹, Α. Καραχανίδη¹, Γ. Καπογιαννάτος¹, Σ. Χρανιώτη²

¹ Α' Γενική Χειρουργική Κλινική Γ.Ν Ασκληπιείο Βούλας

² Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Γ.Ν Ασκληπιείο Βούλας

Εισαγωγή: Ως «εκβλαστήσεις» (Tumour buds), έχουν οριστεί μεμονωμένα καρκινικά κύτταρα ή ομάδες περιλαμβάνουσες πέντε ή και λιγότερα καρκινικά κύτταρα στο διηθητικό όριο του όγκου.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η συσχέτιση του Tumour Budding (TB), στον καρκίνο του παχέος εντέρου, με τον βαθμό κακοήθειας του όγκου, την ύπαρξη λεμφαδενικών και απομακρυσμένων μεταστάσεων και την εντόπιση του όγκου.

Υλικό-Μέθοδος: Μελετήθηκαν αναδρομικά 257 περιστατικά ασθενών με αδενοκαρκίνωμα παχέος εντέρου, οι οποίοι χειρουργήθηκαν στην Α' Χειρουργική Κλινική του νοσοκομείου μας, από το 2010 έως το 2024. Σε 116 περιστατικά ανευρέθησαν μεταστατικοί λεμφαδένες, ενώ σε 23 ανευρέθησαν απομακρυσμένες μεταστάσεις. Οι ασθενείς κατηγοριοποιήθηκαν σε 2 ομάδες ανάλογα με τον αριθμό των εκβλαστήσεων, χαμηλού/ενδιαμέσου TB (<10) και υψηλού TB (≥10). Για την στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος χ² (Pearson test).

Αποτελέσματα: Υψηλός αριθμός TB, βρέθηκε να σχετίζεται με τον βαθμό κακοήθειας του όγκου, την ύπαρξη λεμφαδενικών και απομακρυσμένων μεταστάσεων, ενώ δεν παρατηρείται συσχέτιση στατιστικά σημαντική μεταξύ TB και της εντόπισης του όγκου.

Συζήτηση: Τα αποτελέσματα της εργασίας μας είναι σύμφωνα με τα αναγραφόμενα στην διεθνή βιβλιογραφία. Σύγχρονες μελέτες εξάλλου έχουν καταδείξει σημαντικές διαφορές στην επιβίωση μεταξύ ασθενών με καρκίνο του παχέος εντέρου που έχουν όγκους με χαμηλού σε σχέση με υψηλού βαθμού εκβλαστήσεις στο διηθητικό όριο του όγκου (Tumour budding-TB). Οι εκβλαστήσεις (buds), φέρουν ιδιότητες αρχέγονων κακοήθων κυττάρων θεωρούνται δε ανεξάρτητος προγνωστικός δείκτης για τοπική διασπορά, λεμφαδενικές και απομακρυσμένες μεταστάσεις ή υποτροπή.

ΠΑ6

Η ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΤΩΝ ΠΡΩΤΕΪΝΩΝ DAXX, HJURP ΚΑΙ CENPA ΣΤΟ ΟΦΘΑΛΜΙΚΟ ΜΕΛΑΝΩΜΑ

Α. Περγάρης¹, Γ. Λεβίδου², Γ. Μανδράκης¹, Μ. Ι. Χριστοδούλου³, Μ. Καραμούζης⁴, J. Kljanienco⁵ και Σ. Θεοχάρης¹

¹ Α' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, 11527 Αθήνα, Ελλάδα

² Department of Pathology, Paracelsus Medical University, 90419 Nuremberg, Germany

³ Tumor Immunology and Biomarkers Laboratory, Basic and Translational Cancer Research Center, Department of Life Sciences, European University Cyprus, Nicosia 2404, Cyprus

⁴ Τμήμα Μοριακής Ογκολογίας, Εργαστήριο Βιολογικής Χημείας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, 11527 Αθήνα, Ελλάδα

⁵ Department of Pathology, Curie Institute, 75005 Paris, France

Το οφθαλμικό μελάνωμα (OM) αποτελεί σπάνιο κακοήγη όγκο με δυσμενή κλινική πρόγνωση. Οι πρωτεΐνες DAXX (Death Domain-Associated Protein), HJURP (Holliday Junction Recognition Protein) και CENPA (Centromere Protein A) εμπλέκονται σε επιγενετικούς μηχανισμούς που συμμετέχουν στην ογκογένεση. Στην παρούσα μελέτη εκτιμήθηκε, ανοσοϊστοχημικά, η έκφραση των προαναφερθέντων πρωτεϊνών σε ιστολογικά παρασκευάσματα πρωτοπαθών OM (n=47) και συσχετίστηκε με κλινικοπαθολογοανατομικές παραμέτρους και την επιβίωση των ασθενών [Overall Survival (OS) και Disease-free Survival (DFS)]. Εκτιμήθηκε επίσης η κλινική σημασία της έκφρασης των επιπέδων mRNA των DAXX, HJURP και CENPA στο OM (n=80) [The Cancer Genome Atlas Program (TCGA)]. Το προχωρημένο στάδιο της νόσου συσχετίστηκε με πυρηνική έκφραση των DAXX και του HJURP. Η απώλεια του χρωμοσώματος 3 συσχετίστηκε με την πυρηνική έκφραση HJURP και CENPA. Η πυρηνική έκφραση CENPA επίσης συσχετίστηκε με την εντόπιση του νεοπλάσματος (γωνία της ίριδας με τον κερατοειδή). Επιπροσθέτως, η πυρηνική και κυτταροπλασματική έκφραση των HJURP και CENPA συσχετίστηκε με μειωμένη OS και χειρότερη DFS. Σύμφωνα με το TCGA, η αυξημένη έκφραση mRNA των HJURP και CENPA συσχετίστηκε με επιθηλιοειδή μορφολογία του όγκου και χειρότερη πρόγνωση. Τα αποτελέσματά μας υπογραμμίζουν τον σύνθετο ρόλο των DAXX, HJURP και CENPA στην καρκινογένεση στον οφθαλμό (OM), αναδεικνύοντάς τες ως προγνωστικούς βιοδείκτες και πιθανούς στόχους για νέες θεραπευτικές παρεμβάσεις.

ΠΑ7

Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΟΥ HPV DNA TEST ΣΕ ΥΛΙΚΟ ΠΑΡΑΚΕΝΤΗΣΗΣ ΜΕ ΛΕΠΤΗ ΒΕΛΟΝΗ ΚΥΣΤΙΚΩΝ ΑΛΛΟΙΩΣΕΩΝ ΤΡΑΧΗΛΟΥ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΜΕΤΑΣΤΑΣΤΑΤΙΚΟΥ ΠΛΑΚΩΔΟΥΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΣΤΟ ΣΤΟΜΑΤΟΦΑΡΥΓΓΑ

Μ. Σαμαρά¹, Ε. Θώδου¹, Χ. Νέπκα¹, Κ. Παπαχααραλάμπους², Ρ. Παπαμιχάλη¹, Μ. Ιωάννου¹

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

²Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, ΙΑΣΩ Θεσσαλίας, Λάρισα

Εισαγωγή: Το HPV (human papillomavirus) εξαρτώμενο πλακώδες καρκίνωμα του στοματοφάρυγγα παρουσιάζεται συχνά με κυστικές μεταστάσεις σε τραχηλικούς λεμφαδένες. Η κυτταρολογική εξέταση αναρρόφησης με λεπτή βελόνη (fine needle aspiration, FNA) θέτει τη διάγνωση. Ωστόσο, σε ορισμένες περιπτώσεις η μειωμένη κυτταροβρίθεια ή η παρουσία εκφυλισμένων, άτυπων πλακωδών κυττάρων, που προσομοιάζουν με αντιδραστικά, καλοήγη πλακώδη κύτταρα, δυσχεραίνουν τη διάγνωση.

Σκοπός: Η διερεύνηση της χρησιμότητας της μοριακής ανίχνευσης του ιού HPV (HPV DNA TEST) σε υλικό FNA για τη διάγνωση μεταστατικού πλακώδους καρκινώματος.

Υλικό –Μέθοδοι: 7 ασθενείς, 3 άνδρες και 4 γυναίκες, ηλικίας 45 έως 79 ετών με τραχηλική διόγκωση κάτωθεν της γωνίας της κάτω γνάθου (επίπεδο II). Η FNA απέδωσε σταγόνες έως και 20 ml υποκίτρινου υγρού. Η κυτταρολογική εξέταση ανέδειξε πλακώδες καρκίνωμα σε 4/7 ασθενείς (57,1%) και κυστική επεξεργασία τραχήλου με παρουσία πλακωδών κυττάρων με ατυπία σε 3/7 (42,9%) ασθενείς. Πραγματοποιήθηκε μοριακός έλεγχος για HPV (Vision Array® HPV Chip 1.0, MENARINI) στο νωπό υλικό της κυστικής αλλοίωσης ή υλικό από το cell block ή υλικό προερχόμενο από τα κεχρωσμένα επιχρίσματα. Όλες οι περιπτώσεις (100%) ήταν θετικές για HPV στελέχη υψηλού κινδύνου με 6/7 (85,7%) περιπτώσεις με HPV 16 και 1/7 (14,3%) περιπτώσεις με HPV 31.

Συμπέρασμα: Η εφαρμογή του HPV DNA TEST ως reflex test σε FNA κυστικών αλλοιώσεων πλάγιας ανώτερης τραχηλικής χώρας είναι εξαιρετικά σημαντική, καθώς εφαρμόζεται σε ποικίλης μορφής κυτταρολογικό υλικό και μπορεί να τεκμηριώσει τη διάγνωση μεταστατικού HPV-εξαρτώμενου πλακώδους καρκινώματος και να καθοδηγήσει στην ανίχνευση της πρωτοπαθούς βλάβης στον στοματοφάρυγγα.

ΠΑ8

ΛΕΜΦΟΕΙΔΗΣ ΥΠΕΡΠΛΑΣΙΑ ΚΑΙ Β-ΚΥΤΤΑΡΙΚΗΣ ΑΡΧΗΣ ΔΕΡΜΑΤΙΚΑ ΛΕΜΦΩΜΑΤΑ: ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝI. Παρθύμος¹, Κ. Αργυρού¹, I. Τραγάνη¹, Μ. Κατσιπανέλη¹, Ε. Λάμπρη¹, Α. Παπούδου-Μπάη²¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων²Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γερμανικό Ιατρικό Ινστιτούτο, Λεμεσός, Κύπρος

Εισαγωγή: Τα πρωτοπαθή δερματικά Β-λεμφώματα (Primary Cutaneous B-cell Lymphomas-PCBCLs) αποτελούν μια ετερογενή ομάδα λεμφοϋπερπλαστικών νοσημάτων, τα οποία αναπτύσσονται στο δέρμα χωρίς συνοδό παρουσία συστηματικού λεμφώματος. Αυτά είναι λιγότερο συχνά από τα πρωτοπαθή δερματικά Τ-λεμφώματα και αντιπροσωπεύουν το 20-25% του συνόλου των πρωτοπαθών δερματικών λεμφωμάτων. Η διάκρισή τους από περιπτώσεις λεμφοκυτταρικής υπερπλασίας μπορεί να είναι εξαιρετικά δύσκολη. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η συγκριτική παρουσίαση περιπτώσεων δερματικών Β-λεμφωμάτων, χαμηλού βαθμού κακοήθειας και περιπτώσεων λεμφοκυτταρικής υπερπλασίας.

Υλικά και μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε αναδρομική ανασκόπηση στο αρχειακό υλικό του Εργαστηρίου Παθολογικής Ανατομικής του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων και ανευρέθηκαν τέσσερις περιπτώσεις πρωτοπαθών δερματικών Β-λεμφωμάτων, χαμηλού βαθμού κακοήθειας και τρεις περιπτώσεις αντιδραστικής λεμφοκυτταρικής υπερπλασίας. Η μορφολογική ανάλυση πραγματοποιήθηκε σε τομές αιματοξυλίνης-ηωσίνης, ενώ εφαρμόστηκε και ευρύ panel ανοσοϊστοχημικών δεικτών: CD20, CD79a, CD3, CD4, CD5, CD8, CD10, CD21, CD23, CD138, Bcl2, Bcl6, MUM1, IgG, IgM, IgA, IgD, Ki67 και χρώσεις για τις ελαφρές αλυσίδες των ανοσοσφαιρινών.

Αποτελέσματα: Από τις τέσσερις περιπτώσεις λεμφωμάτων, οι τρεις αφορούσαν σε πρωτοπαθή δερματικά λεμφώματα από το κύτταρο του βλαστικού κέντρου (Primary cutaneous follicle centre lymphoma, PCFCL) και η μία σε πρωτοπαθές δερματικό λέμφωμα οριακής ζώνης (Primary cutaneous marginal zone lymphoma, PCMZL). Στο πρωτοπαθές δερματικό λέμφωμα οριακής ζώνης παρατηρήθηκε μονοτυπικότητα των πλασματοκυττάρων. Αντιθέτως, σε όλες τις περιπτώσεις λεμφοκυτταρικής υπερπλασίας και πρωτοπαθούς δερματικού λεμφώματος από το κύτταρο του βλαστικού κέντρου τα πλασματοκύτταρα ήταν πολυτυπικά.

Συμπέρασμα: Η διάκριση μεταξύ αντιδραστικής λεμφοκυτταρικής υπερπλασίας και πρωτοπαθούς δερματικού Β-λεμφώματος, χαμηλού βαθμού κακοήθειας συνιστά συχνά διαγνωστική πρόκληση για τους παθολογοανατόμους. Η ανεύρεση μονοτυπικών πλασματοκυττάρων είναι καθοριστική κυρίως για τη διάκριση μεταξύ πρωτοπαθούς δερματικού λεμφώματος οριακής ζώνης και αντιδραστικής λεμφοκυτταρικής υπερπλασίας. Σε απαιτητικές περιπτώσεις ο μοριακός έλεγχος αναδιατάξεων των γονιδίων του Β-κυτταρικού υποδοχέα (IGH, IGK, IGL) μπορεί να συμβάλει αποφασιστικά στη διάγνωση.

ΠΑ9

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΗΣ ΑΥΤΟΜΑΤΟΠΟΙΗΜΕΝΗΣ ΑΝΑΛΥΣΗΣ ΤΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΑΝΑΛΟΓΙΑΣ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΟΣ- ΣΤΡΩΜΑΤΟΣ ΣΤΑ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΑ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ: Η ΣΥΖΕΥΞΗ ΤΗΣ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΙΚΟΝΑΣ ΜΕ ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΜΗΧΑΝΙΚΗΣ ΜΑΘΗΣΗΣ

Μ. Νιφόρα¹, Ε. Μηνούδη¹, Χ. Σιρινιάν², Δ. Χανιώτης¹, Α. Παπαναστασίου¹

¹Μονάδα Πειραματικής και Μοριακής Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Βιοϊατρικών Επιστημών, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής, Ελλάδα

²Εργαστήριο Μοριακής Ογκολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών, Ελλάδα

Τα καρκινώματα του μαστού παραμένουν παγκοσμίως η συχνότερη νεοπλασματική διάγνωση στις γυναίκες και, παρά τη βελτίωση της επιβίωσης, αποτελούν σημαντική αιτία θνησιμότητας, καθιστώντας αναγκαία την αναβάθμιση της ιστοπαθολογικής προσέγγισης και των θεραπευτικών αλγορίθμων. Στη μελέτη μας, δημιουργήσαμε μια βάση δεδομένων 200 ασθενών με μη ειδικού τύπου καρκινώματα μαστού (IBC-NST), αντλώντας δεδομένα από τη μελέτη Firehose (TCGA) με τις αντίστοιχες ψηφιακές εικόνες ολικού πλακιδίου (WSIs) από το cBioportal. Συμπεριλάβαμε πληροφορίες δημογραφικού, κλινικού και γενετικού ενδιαφέροντος, καθώς και τις ιστολογικές εκθέσεις με σημαντικούς μοριακούς δείκτες (ER, PR, HER2). Συμπεριλήφθηκαν ιστολογικές εικόνες H&E από μονιμοποιημένο σε φορμόλη και εγκλεισμένο σε παραφίνη ιστό (FFPE), ενώ αποκλείστηκαν περιπτώσεις χαμηλής ποιότητας WSIs ή όσες έφεραν προϋπάρχουσες επισημειώσεις. Κεντρικός στόχος της μεθοδολογίας μας είναι η ανάπτυξη και επικύρωση ενός αλγορίθμου μηχανικής μάθησης για την εκτίμηση της αναλογίας νεοπλάσματος-στρώματος (TSR), επιδιώκοντας τη βελτιστοποίηση της ποσοτικής αξιολόγησης του στρωματικού και νεοπλασματικού ιστού ως πιθανό προγνωστικό ή προβλεπτικό δείκτη. Για την υλοποίηση του αλγορίθμου χρησιμοποιούμε το λογισμικό ανοιχτού κώδικα QuPath, σε συνδυασμό με εργαλεία Python, προκειμένου να πραγματοποιηθεί μια συστηματική κατάτμηση του νεοπλασματικού στοιχείου και του περιβάλλοντος στρώματος. Το αρχικό σύνολο δεδομένων διαχωρίζεται σε τρία υποσύνολα (εκπαίδευση, δοκιμή, επικύρωση), με το πρώτο να καθοδηγεί την επιβλεπόμενη μάθηση βάσει παθολογοανατομικών επισημειώσεων, το δεύτερο να ελέγχει την απόδοση του αλγορίθμου και το τρίτο να εξασφαλίζει τη δυνατότητα γενίκευσης, προλαμβάνοντας την υπερπροσαρμογή. Με αυτόν τον τρόπο, συνδυάζονται τεχνικές Παθολογικής Ανατομικής με σύγχρονες μεθόδους μηχανικής μάθησης, συμβάλλοντας στη βελτίωση της ανάλυσης νεοπλάσματος-στρώματος και στην αποτελεσματικότερη λήψη θεραπευτικών αποφάσεων.

ΠΑ10

ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΓΕΝΕΤΙΚΩΝ ΑΛΛΟΙΩΣΕΩΝ ΚΛΩΝΙΚΗΣ ΑΙΜΟΠΟΙΗΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΚΕΦΑΛΗΣ ΚΑΙ ΤΡΑΧΗΛΟΥ ΠΟΥ ΛΑΜΒΑΝΟΥΝ ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Α. Σπάθης¹, Κ. Μανδρέκα¹, Ε. Αγγελοπούλου¹, Ν. Γαβριελάτου², Κ. Σκαρέντζος¹, Π. Οικονομοπούλου², Ι. Παναγιωτίδης¹, Α. Ψυρρή², Π. Φούκας¹

¹Β' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», ΕΚΠΑ

²Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», ΕΚΠΑ

Εισαγωγή: Η κλωνική αιμοποίηση (CH) αποτελεί μια ηλικιακά σχετιζόμενη συσσώρευση σωματικών αλλαγών στα αιμοποιητικά αρχέγονα κύτταρα, έχει αναδειχθεί σε διαφορετικές συχνότητες σε ασθενείς με συμπαγείς όγκους και έχει συσχετισθεί με φλεγμονώδεις αλλοιώσεις και ανάπτυξη μυελογενών νεοπλασμάτων.

Υλικά και μέθοδοι: DNA από περιφερικό αίμα 48 ασθενών με καρκίνο κεφαλής και τραχήλου (HNSCC) αναλύθηκαν με NGS για τα 10 συχνότερα μεταλλαγμένα γονίδια της CH. Η ανάλυση πραγματοποιήθηκε με χρήση μοναδικών μοριακών ιχνηθετών (UMIs) που ανιχνεύουν παραλλαγές χαμηλής συχνότητας (0,5%). Εξαιρέθηκαν οι παραλλαγές χαμηλής εμπιστοσύνης και επιλέχθηκαν οι παραλλαγές που έχουν αναγνωρισθεί ως παθογόνες ή πιθανά παθογόνες με βάση την τελευταία έκδοση του ClinVar.

Αποτελέσματα: Συνολικά ανιχνεύθηκαν 1461 παραλλαγές σε 521 γονιδιακές θέσεις. Μετά την επιλογή, 38 παθογόνες και πιθανώς παθογόνες παραλλαγές αναγνωρίστηκαν σε 25 ασθενείς (52%). Η τύποι παραλλαγών ήταν: αλλαγή πλαισίου ανάγνωσης (58%), αλλαγή τύπου αμινοξέως (26%), τροποποίηση περιοχής ματίσματος (5,3%) και προσθήκη σημείου λήξης (10,5%). Η συχνότητα ανά γονίδιο ήταν: *ASXL1* (31%), *TP53* (20%), *DNMT3A* (17%), *PPM1D* (14%), *ATM* (5,7%), *CHEK2* (5,7%), *JAK2* (2,9%) και *SF3B1* (2,9%). Παρουσία παθογόνου ή πιθανώς παθογόνου παραλλαγής σχετίστηκε θετικά με την ηλικία ($p=0.024$) και ήταν συχνότερη σε άνδρες (58% έναντι 33%). Αν και δεν αναγνωρίστηκε συσχέτιση με την ολική επιβίωση (Kaplan Meyer), η παρουσία παθογόνων παραλλαγών στο *PPM1D* ήταν συχνότερη σε ασθενείς που απεβίωσαν (26,7% έναντι 3%, Fisher's exact $p=0.033$).

Συμπέρασμα: Η κλωνική αιμοποίηση είναι συχνή σε ασθενείς με HNSCC και σχετίζεται με την ηλικία. Η ενδεχόμενη συσχέτιση με απουσία ανταπόκρισης σε ανοσοθεραπεία θα πρέπει να διερευνηθεί σε μεγαλύτερο αριθμό ασθενών.

ΠΑ11

ΑΝΟΣΟΪΣΟΧΗΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΤΟΥ ΥΠΟΔΟΧΕΑ ΤΗΣ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ D ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΜΒΡΥΪΚΗ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΤΩΝ ΣΚΕΛΕΤΙΚΩΝ ΜΥΩΝ

Β. Παπαδάτου¹, Σ. Τολόγκος¹, Β.Ε. Σοβατζόγλου¹, Β. Λαμπροπούλου¹, Τ. Αλεξιάδης ¹, Χ.Α. Αλεξιάδη¹, Α.Κ. Σεμερτζίδου-Τολόγκου¹, Γ. Τρυσιάνης², Μ. Λαμπροπούλου¹

¹Εργαστήριο Ιστολογίας-Εμβρυολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη

²Εργαστήριο Ιατρικής Στατιστικής, Τμήμα Ιατρικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη

Εισαγωγή: Η βιταμίνη D και ο υποδοχέας της (VDR) παίζουν καθοριστικό ρόλο στη ρύθμιση πολλών βιολογικών διαδικασιών, συμπεριλαμβανομένης της ανάπτυξης των σκελετικών μυϊκών ινών. Η εμβρυϊκή ανάπτυξη των μυών είναι μια περίπλοκη διαδικασία, που καθοδηγείται από ποικίλες οδούς σηματοδότησης και ρυθμίζεται από διάφορους αυξητικούς παράγοντες, ορμόνες και βιταμίνες.

Σκοπός: Η παρούσα ερευνητική μελέτη είχε ως στόχο την αξιολόγηση της έκφρασης του VDR κατά τη διάρκεια διαφορετικών φάσεων της εμβρυϊκής ανάπτυξης, συμβάλλοντας στην καλύτερη κατανόηση των μηχανισμών που εμπλέκονται στη μυϊκή διαφοροποίηση και ανάπτυξη.

Υλικά - Μέθοδοι: Χρησιμοποιήθηκαν 53 κύβοι παραφίνης εμβρυϊκών σκελετικών μυών (τετρακέφαλος μυς), στους οποίους εφαρμόστηκε ανοσοϊστοχημεία με αντίσωμα έναντι του υποδοχέα της βιταμίνης D (anti-VDR). Στη συνέχεια αξιολογήθηκε η έκφραση του υποδοχέα και τα αποτελέσματα συσχετίστηκαν με διάφορες παραμέτρους.

Αποτελέσματα: Σύμφωνα με τα αποτελέσματα που προέκυψαν από την συγκεκριμένη έρευνα, η παράμετρος που συσχετίστηκε στατιστικά σημαντικά με την έκφραση του VDR ήταν η ηλικία της κύησης, ενώ το φύλο του εμβρύου ή η ηλικία της μητέρας δεν έδειξαν κάποια πιθανή σχέση με την έκφραση του υποδοχέα .

Συμπεράσματα: Παρόλο που οι αρχικές μελέτες υποδεικνύουν ότι ο VDR έχει σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη των μυών, οι μηχανισμοί που διέπουν αυτή τη διαδικασία δεν έχουν ακόμη κατανοηθεί πλήρως. Για τον λόγο αυτό, απαιτούνται περισσότερες μελέτες σε μεγαλύτερο δείγμα, ποικιλία παραμέτρων και σταδίων ανάπτυξης, προκειμένου να επιβεβαιωθούν τα ευρήματα και να διασαφηνιστεί ο ακριβής ρόλος του VDR στη μυϊκή διαφοροποίηση.

ΠΑ12

ΟΣΤΕΟΠΟΙΟΣ ΜΥΟΣΙΤΙΔΑ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ. ΜΕΛΕΤΗ ΑΝΟΣΟΦΑΙΝΟΤΥΠΙΚΩΝ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ

Α. Πατερέλη¹, Δ. Σιμόπουλος¹, Α. Μαχαίρα³, Γ. Μητροπούλου¹, Μ. Ψαρομμάτη¹, Γ. Διονυσόπουλος², Γ. Αυγέρου¹, Ε. Δημητριάδη³, Κ. Στεφανάκη¹

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομίας, Γ.Ν. Παίδων «Η Αγία Σοφία»

²Α Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών

³Τμήμα Γενετικής Αντικαρκινικού Νοσοκομείου «Ο Άγιος Σάββας»

Εισαγωγή: Η οστεοποιός μυοσίτις [OM] είναι μια σπάνια καλοήθης ινοβλαστική/μυοϊνοβλαστική οστεοπαραγωγός αλλοίωση, ασυνήθης στο παιδιατρικό πληθυσμό, αδιευκρίνιστης αιτιολογίας, συχνά μετατραυματικής. Η OM μιμείται ιστολογικά εξωσκελετικό οστεοσάρκωμα και οστεοποιούμενο ινομυξοειδή όγκο μαλακών μορίων. Ανασυνδυασμοί USP6 γονιδίου περιγράφονται σε αξιοσημείωτο ποσοστό σκελετικής, εξωσκελετικής ανευρυσματικής κύστεως, οζώδους περιτονίτιδας, οστεοποιού μυοσίτιδας και ινοοστικού όγκου των δακτύλων.

Σκοπός της μελέτης: Η ανάδειξη των ιστολογικών, ανοσοϊστοχημικών, μοριακών χαρακτηριστικών 4 περιπτώσεων οστεοποιού μυοσίτιδας σε παιδιά συγκριτικά με εξωσκελετική ανευρυσματική κύστη [ΕΞΑΚ].

Υλικό και μέθοδοι: Στη μελέτη περιλαμβάνονται 4 ασθενείς με OM, 3 κορίτσια [4-14 χρονών], 1 αγόρι 12 χρονών εντοπιζομένων στο μηρό, πρόσθιο μεσοθωράκιο, ράχη και γαστροκνημία αντίστοιχα καθώς και ένα κορίτσι 13 χρονών με εξωσκελετική ανευρυσματική κύστη στο μηρό. Η μοριακή ανάλυση πραγματοποιήθηκε με NGS Ion S5 Torrente.Sarcoma Research assay panel IAD 186419.

Αποτελέσματα: Ιστολογικά όλες οι OM χαρακτηρίζονταν από ινοβλαστική συνιστώσα τύπου οζώδους περιτονίτιδας, με οστεοειδές σε κεντρικές περιοχές και σαφές ζωνοειδές πρότυπο με περιφερική ωρίμανση σε αδρό / πεταλειώδες οστόν. Μικροκυστική / διαφραγματική διαμόρφωση τύπου ανευρυσματικής κύστεως αναδείχθηκε σε 2 OM, ενώ σαφής οστεοπαραγωγή παρατηρήθηκε στη ΕΞΑΚ.

Ο ανοσοφαινότυπος του ινοβλαστικού στοιχείου σε όλες τις περιπτώσεις ήταν Ακτίνη λείων μυϊκών ινών+, SATB2+ ετερογενώς, S-100- και διατήρηση της πυρηνικής έκφρασης της INI-1/SMARCB1 πρωτεΐνης, Ki-67/MIB-1: 10-20%. Το COL1A1:USP6 χιμαιρικό γονίδιο αναδείχθηκε σε 1 OM με εντόπιση στη ράχη και στη εξωσκελετική ανευρυσματική κύστη.

Συμπεράσματα: Η ετερογενής ανίχνευση SATB2, δείκτη οστεβλαστικής διαφοροποίησης στη ινοβλαστική συνιστώσα των OM και ΕΞΑΚ πιθανόν αντικατοπτρίζει το δυναμικό οστεοπαραγωγής. Η ανάδειξη ανασυνδυασμών USP6 συμβάλλει στη τεκμηρίωση της διάγνωσης ατύπων OM κυρίως σε περιορισμένο υλικό και ενισχύει την επικρατούσα άποψη ένταξης των αλλοιώσεων σε ενιαία νοσολογική οντότητα USP ανασυνδυασμένων όγκων μαλακών μορίων με οστεοπαραγωγή.

ΠΑ13

ΜΕΤΑΒΑΙΝΟΝΤΑΣ ΣΤΗΝ ΕΠΟΧΗ ΤΗΣ ΨΗΦΙΑΚΗΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ
ΑΝΑΤΟΜΙΚΗΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑΔ.Σ.Γκανέτσου¹, Α.Πομώνη¹, Ο.Κουρούκλη², Ε. Λάμπρη³, Σ. Λάκης⁴, Μ. Νιφόρα^{5,6}, Β. Τζελέπη^{1,7}¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Π.Γ.Ν. Πατρών, Πάτρα²Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Α «Ο Ευαγγελισμός», Αθήνα³Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων⁴Foundation Medicine GmbH, Pathology Department, Penzberg⁵Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Istomedica, Αθήνα⁶Τμήμα Βιοϊατρικών επιστημών, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής, Αθήνα⁷Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Πατρών, Πάτρα

Στόχος: Η Ψηφιακή Παθολογική Ανατομική (ΨΠΑ) αλλάζει ριζικά την καθημερινή ροή εργασιών ενός Παθολογοανατόμου. Αν και δεν έχει ακόμη ενσωματωθεί στα ελληνικά νοσοκομεία, τα τελευταία χρόνια παρατηρείται αυξανόμενο ενδιαφέρον για τον ψηφιακό εκσυγχρονισμό του συστήματος υγείας. Στο πλαίσιο αυτό, ομάδα Παθολογοανατόμων ανέλαβε την πρωτοβουλία διερεύνησης της στάσης της ελληνικής παθολογοανατομικής κοινότητας απέναντι στην ΨΠΑ, μέσω κατάλληλα σχεδιασμένου ερωτηματολογίου.

Μέθοδος: Έπειτα από εκτενή βιβλιογραφική ανασκόπηση, επτά Παθολογοανατόμοι συνέταξαν ένα δομημένο ερωτηματολόγιο 46 ερωτήσεων, οργανωμένων σε θεματικές ενότητες που αφορούσαν τις απόψεις σχετικά με την ΨΠΑ. Το ερωτηματολόγιο διανεμήθηκε ηλεκτρονικά στα μέλη της Ελληνικής Εταιρείας Παθολογικής Ανατομικής και περιλάμβανε ερωτήσεις κλειστού τύπου (ναι/όχι, πολλαπλής επιλογής), καθώς και μία ερώτηση ανοικτού τύπου.

Αποτελέσματα: Συνολικά συγκεντρώθηκαν 118 απαντήσεις από Παθολογοανατόμους διαφορετικών ηλικιών και επιπέδων επαγγελματικής εμπειρίας. Αν και το 78% είχε μελετήσει τη σχετική βιβλιογραφία, μόνο το 33% είχε χρησιμοποιήσει την ΨΠΑ, κυρίως για εκπαιδευτικούς και ερευνητικούς σκοπούς. Το 82,5% τη θεωρεί απαραίτητη, ενώ > 70% θα την εφάρμοζε στην αρχική διάγνωση και την αξιολόγηση της ανοσοϊστοχημείας. Το 47,9% υποστήριξε την πλήρη ενσωμάτωσή της εντός πενταετίας. Η ΨΠΑ αξιολογήθηκε ως ιδιαίτερα χρήσιμη για την τηλεργασία (90,7%) και την πρόσβαση σε εξειδικευμένες γνώματεύσεις (85,6%). Ως κύρια εμπόδια αναδείχθηκαν η απουσία στρατηγικού σχεδιασμού (95,1%), η έλλειψη υποδομών (93,5%) και το υψηλό κόστος (84,5%).

Συμπεράσματα: Τα ευρήματα αναδεικνύουν έντονο ενδιαφέρον της ελληνικής παθολογοανατομικής κοινότητας για την ΨΠΑ. Ωστόσο, παραμένουν ανησυχίες αναφορικά με τις τεχνικές υποδομές, την αναγκαία εκπαίδευση και τα ρυθμιστικά πλαίσια. Η υπέρβαση αυτών των εμποδίων προϋποθέτει συντονισμένες παρεμβάσεις σε επιστημονικό, διοικητικό και θεσμικό επίπεδο.

Ευχαριστίες: Ευχαριστούμε την Ελληνική Εταιρεία Παθολογικής Ανατομικής και όλους τους Παθολογοανατόμους που συμμετείχαν στο ερωτηματολόγιο

ΠΑ14

**ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΔΕΡΜΑΤΙΚΩΝ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΩΝ ΜΕ
ΦΑΣΜΑΤΟΣΚΟΠΙΑ RAMAN**I. Τραγάνη¹, Ε. Λάμπρη¹, Ε. Παύλου², Κ. Σερέτης³, Ν. Κουρκουμέλης²¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων, Ιωάννινα² Εργαστήριο Ιατρικής Φυσικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα³ Κλινική Πλαστικής Χειρουργικής, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Εισαγωγή: Η φασματοσκοπία Raman είναι τεχνική μοριακής ανάλυσης που βασίζεται στην ανελαστική σκέδαση φωτός και παρέχει φασματικές πληροφορίες χαρακτηριστικές της χημικής σύστασης ενός υλικού. Η εφαρμογή της σε ιστικά δείγματα προσφέρει τη δυνατότητα αξιολόγησης της βιοχημικής ταυτότητας των ιστών, με προοπτικές για την υποβοήθηση της εκτίμησης των χειρουργικών ορίων εκτομής νεοπλασματικών αλλοιώσεων.

Ερευνητική Μέθοδος: Στη μελέτη αυτή αναλύονται νωπά παρασκευάσματα βασικοκυτταρικών (BCC) και πλακωδών (SCC) καρκινωμάτων του δέρματος. Σε κάθε δείγμα πραγματοποιούνται μετρήσεις τόσο στην περιοχή της μακροσκοπικά αναγνωρίσιμης βλάβης όσο και σε πολλαπλές θέσεις των χειρουργικών ορίων, μέσω συμβατικής φασματοσκοπίας Raman και της τεχνικής Raman με χωρική μετατόπιση (SORS). Η συμβατική τεχνική Raman είναι κατάλληλη για την εγκάρσια χαρτογράφηση της βλάβης καθώς η φασματική πληροφορία προέρχεται από την επιφάνεια του δείγματος. Αντίθετα, η SORS επιτυγχάνει καταγραφή φασματικής πληροφορίας από βαθύτερα ιστικά επίπεδα μέσω χωρικής αποσύζευξης της διέγερσης και της συλλογής του σήματος, καθιστώντας την ιδανική για την εκτίμηση του βάθους της νεοπλασματικής διήθησης. Για την αξιολόγηση της διακριτικής ικανότητας της μεθόδου, τα φάσματα συγκρίνονται με τα αποτελέσματα της ιστοπαθολογικής εξέτασης.

Συζήτηση: Στη μελέτη μας παρατηρήθηκαν χαρακτηριστικές βιοχημικές διαφοροποιήσεις μεταξύ των ιστολογικών τύπων, με το BCC να εμφανίζει αυξημένο φασματικό σήμα λιπιδίων, ενώ το SCC παρουσίασε εντονότερα χαρακτηριστικά πρωτεϊνικής σύστασης. Σε υγιές ανθρώπινο δέρμα, η τεχνική SORS μπορεί να προσφέρει φασματικά δεδομένα προερχόμενα από βάθη που υπερβαίνουν την επιδερμίδα. Ο συνδυασμός των δύο τεχνικών δύναται να ενισχύσει τη συνολική ακρίβεια εκτίμησης των χειρουργικών ορίων *in vivo* και να συμβάλει στη βελτιστοποίηση της ογκολογικής χειρουργικής πρακτικής σε πραγματικό χρόνο.

ΠΑ15

**ΔΕΡΜΑΤΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΕΣ ΜΕ COVID-19 ΛΟΙΜΩΞΗ:
Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΤΟΥ ΤΜΗΜΑΤΟΣ ΜΑΣ**

Α.Θεράποντος, Χ.Κουβίδου, Ε.Αθανασίου, Ε.Σπιτέρη, Ο.Κουρούκλη, Δ.Ευθυμίου, Χ.Βουρλάκου
Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, ΓΝΑ Ευαγγελισμός, Αθήνα.

Εισαγωγή: Ο ιός COVID-19 αρχικά προσβάλλει το αναπνευστικό σύστημα αλλά έχουν αναφερθεί πολλές εξωπνευμονικές εκδηλώσεις. Το δέρμα συμμετέχει στη νόσο με ποικίλες κλινικές εικόνες. Στην εργασία αναφέρουμε την εμπειρία του τμήματος μας από την έναρξη της πανδημίας έως σήμερα.

Μέθοδοι: Το υλικό μας αφορά σε 20 άνδρες και 18 γυναίκες 20-86 ετών με δερματικές εκδηλώσεις μετά από εμβολιασμό (9 ασθενείς), κατά τη νόσηση ή στην αποδρομή της (λίγες μέρες έως μήνες). Οι 15 βιοψίες προέρχονταν από το νοσοκομείο μας ενώ οι υπόλοιπες από άλλα νοσοκομεία για εξειδικευμένη ιστολογική διάγνωση και ανοσοφθορισμό. Κλινικά αφορούσε σε φυσαλιδώδες, πομφολυγώδες, πορφυρικό-πετεχειώδες, κηλιδοβλατιδώδες, ερυθματολεπιδώδες εξάνθημα στον κορμό και στα άνω-κάτω άκρα.

Αποτελέσματα: 4 ασθενείς εμφάνιζαν ιστολογικά εικόνα interface δερματίτιδας, 3 ψωριασιόμορφη δερματίτιδα, 5 λευκοκυτταροκλαστική αγγειίτιδα (στον ανοσοφθορισμό εναπόθεση IgA στο τοίχωμα αγγείων), 4 πομφολυγώδες πεμφιγοειδές (στον ανοσοφθορισμό γραμμοειδείς εναποθέσεις IgG και C3 στη βασική μεμβράνη της επιδερμίδας), 2 αποφρακτική-θρομβωτική αγγειοπάθεια, 5 επιφανειακή φλεγμονώδη περιαγγειακή δερματοπάθεια, 3 φαρμακευτικό εξάνθημα, 1 κνίδωση, 1 λεύκη, 2 υποξεία σπογγιώτικη δερματίτιδα και 9 ήπιες μη ειδικές αλλοιώσεις δερματίτιδας. Σε περιπτώσεις που έγινε ανοσοιστοχημικός έλεγχος με SARS-COV2 (BIOSB) απέβη αρνητικός.

Συζήτηση: Ο ακριβής παθοφυσιολογικός μηχανισμός παραμένει άγνωστος. Μια πρόσφατη υπόθεση αναφέρει ότι ο ιός εισέρχεται στα κύτταρα του οργανισμού συνδεδεμένος με το μετατρεπτικό ένζυμο της αγγιοτενσίνης 2, η οποία εκφράζεται στη βασική στιβάδα της επιδερμίδας, στα ενδοθηλιακά κύτταρα και στους εκκρινείς αδένες. Άλλη θεωρία αναφέρει ότι ο ιός προκαλεί ανεξέλεγκτη ανοσολογική απάντηση με ενεργοποίηση του συμπληρώματος και του καταρράκτη των κυτταροκινών, με διαταραχή του μηχανισμού πήξης με επακόλουθο σχηματισμό θρόμβων.

ΠΑ16

ΒΙΟΔΕΙΚΤΕΣ ΑΥΤΟΦΑΓΙΑΣ ΣΕ ΘΥΜΙΚΑ ΕΠΙΘΗΛΙΑΚΑ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ

Χ. Υφαντή¹, Γ. Λεβίδου², Σ. Κόκκαλη¹, Δ. Ροντογιάννη^{1&3}, Σ. Θεοχάρης¹

¹Α' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Εθνικό Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

²Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή «Παράκελσος» Νυρεμβέργης

³Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Ευαγγελισμός»

Σκοπός: Τα Θυμικά Επιθηλιακά Νεοπλάσματα (Thymic Epithelial Neoplasms, TENs) αποτελούν τους πιο συχνούς όγκους του πρόσθιου μεσοθωρακίου και παρουσιάζουν κλινική και μοριακή ετερογένεια. Η αυτοφαγία, ως κυτταρικός μηχανισμός, συμμετέχει στην καρκινογένεση και επηρεάζει τον πολλαπλασιασμό και την επιβίωση των καρκινικών κυττάρων, παρέχοντάς τους προϊόντα του μεταβολισμού και ενεργοποιώντας ογκογονίδια. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να διερευνήσει την κλινική και πιθανή προγνωστική σημασία πρωτεϊνών που συμμετέχουν στα μονοπάτια της αυτοφαγίας (LC3b, BECLIN, p62) στα TENs.

Μέθοδοι: Εκτιμήθηκε η ανοσοϊστοχημική (κυτταροπλασματική) έκφραση των LC3b, BECLIN, p62 σε αρχειακό υλικό μονιμοποιημένων σε φορμόλη και σκληνωμένων σε παραφίνη ιστών χειρουργικών παρασκευασμάτων ασθενών με TENs (n=99) και συσχετίστηκε με κλινικοπαθολογοανατομικές παραμέτρους (φύλο, ηλικία, ιστολογικός τύπος κατά WHO, στάδιο κατά Masaoka-Koga), με την ολική επιβίωση και την παρουσία υποτροπών (n=37).

Αποτελέσματα: Η υψηλή έκφραση των BECLIN και p62 συσχετίστηκε με το άρρεν φύλο. Υψηλή έκφραση του p62 παρατηρήθηκε σε B3 θυμώματα και θυμικά καρκινώματα, ενώ η έκφραση του LC3b ανέδειξε οριακή στατιστική σημαντικότητα σε B1 και B2 θυμώματα. Η υψηλή έκφραση της πρωτεΐνης BECLIN συσχετίστηκε με προχωρημένο στάδιο κατά Masaoka-Koga. Δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση των LC3b, BECLIN, p62 με την ολική επιβίωση και την παρουσία υποτροπών.

Συμπέρασμα: Συμπερασματικά, ο μηχανισμός της αυτοφαγίας, τόσο στα πρώιμα (LC3b) όσο και στα προχωρημένα (p62) στάδιά του, φαίνεται να επιδρά καθοριστικά στην παθογένεση ιδιαίτερα των επιθετικών ιστολογικών τύπων των TENs. Επιπλέον, η επαγωγική ρύθμιση της αυτοφαγίας (BECLIN) συμβαδίζει με προχωρημένο στάδιο των TENs. Περαιτέρω έρευνες απαιτούνται για τον καθορισμό του ρόλου της αυτοφαγίας στα TENs και την ανακάλυψη νέων θεραπευτικών στόχων.

ΠΑ17

ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΑΠΟΡΡΥΘΜΙΣΗΣ SWI/SNF ΣΕ ΟΓΚΟΥΣ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗΝ ΑΝΟΣΟΪΣΤΟΧΗΜΕΙΑ

Ε.Μ. Μαρνουντσίδου, Χ. Μποστανίτης, Α. Λουκούσια, Ε. Καμπράνη, Α. Συρνώτη, Β. Κωτούλα, Α. Χέβα, Κ. Χατζόπουλος

Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής ΑΠΘ

Εισαγωγή: Παραλλαγές στα γονίδια της μοριακής οικογένειας SWI/SNF (switch/sucrose non-fermentable) που λειτουργεί για την αναδιαμόρφωση της χρωματίνης, π.χ., των ογκοκατασταλτικών γονιδίων *INI1*, *BRG1* και *ATRX*, έχουν βρεθεί σε ποικιλία κακοήθων νεοπλασμάτων. Σκοπός αυτής της μελέτης είναι η διερεύνηση της διαγνωστικής αξίας της ανοσοϊστοχημικής έκφρασης των πρωτεϊνών *INI1/SMARCB1*, *BRG1/SMARCA4* και *ATRX* στην καθημερινή πράξη της ογκολογικής παθολογικής ανατομικής.

Υλικά και Μέθοδοι: Βιβλιογραφική ανασκόπηση και αξιολόγηση του ανοσοϊστοχημικού προτύπου έκφρασης σε αντιπροσωπευτικούς όγκους με απορρύθμιση της οικογένειας πρωτεϊνών αναδιαμόρφωσης της χρωματίνης SWI/SNF.

Αποτελέσματα: Παρατηρήθηκαν απώλεια έκφρασης *INI1/SMARCB1*, ανεπάρκεια *BRG1/SMARCA4* και απώλεια *ATRX* σε επιθηλιοειδές σάρκωμα, αδιαφοροποίητο θωρακικό όγκο και σε 2 αστροκυτώματα grade 2 και 3, αντίστοιχα. Όλοι αυτοί οι όγκοι χαρακτηρίζονται από απορρύθμιση SWI/SNF λόγω απενεργοποιητικών παραλλαγών στα γονίδια *INI1/SMARCB1*, *BRG1/SMARCA4* και *ATRX*, οι οποίες αντικατοπτρίζονται στην ανεπάρκεια ή πλήρη απώλεια έκφρασης των αντίστοιχων πρωτεϊνών. Επιπλέον, απώλεια *ATRX* μπορεί να παρατηρηθεί σε νευροβλάστωμα, οστεοσάρκωμα, φλοιοεπινεφριδιακό καρκίνωμα και παγκρεατικό νευροενδοκρινή όγκο, απώλεια *BRG1/SMARCA4* σε μικροκυτταρικό καρκίνωμα ωθήκης υπερασβεστιαστικού τύπου και στρωματικά σαρκώματα ενδομητρίου, ενώ απώλεια *INI1/SMARCB1* έχει περιγραφεί σε κακοήγη ραβδοειδή όγκο, ρινοκολπικό καρκίνωμα, μυελοειδές καρκίνωμα του νεφρού, επιθηλιοειδή κακοήγη όγκο από περίβλημα περιφερικού νεύρου, μυοεπιθηλιακό καρκίνωμα, συνοβιακό σάρκωμα, εξωσκελετικό μυξοειδές χονδροσάρκωμα, σβάννωμα και οστεοποιητικό ινομυξοειδή όγκο. Η ανοσοϊστοχημική διερεύνηση της κατάστασης των SWI/SNF με βάση το πρότυπο έκφρασης των πρωτεϊνών *INI1/SMARCB1*, *BRG1/SMARCA4* και *ATRX* μπορεί να συμβάλλει στην ακριβή τυποποίηση των παραπάνω νεοπλασμάτων, με προεκτάσεις για κατάλληλη θεραπευτική επιλογή.

Συμπέρασμα: Η ανοσοϊστοχημεία αποτελεί χρήσιμο εργαλείο για τη αξιολόγηση της κατάστασης των SWI/SNF στην καθημερινή διαγνωστική πράξη της ογκολογικής παθολογικής ανατομικής.

ΠΑ18

ΟΙ ΠΡΩΤΕΪΝΕΣ-ΡΥΘΜΙΣΤΕΣ ΤΟΥ ΚΥΤΤΑΡΟΣΚΕΛΕΤΟΥ ΑΚΤΙΝΗΣ LIMK1 ΚΑΙ SSH1 ΕΜΠΛΕΚΟΝΤΑΙ ΣΤΟ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ ΣΤΟΝ ΑΝΘΡΩΠΟ

Χ.Γεραμούτσου¹, Σ. Νίκου¹, Β.Τζιμογιάννη², Π.Μποσγανά^{1,3}, Β.Τζελέπη⁴, Ζ.Λυγερού², Β.Μπράβου^{1,4}

¹ Εργαστήριο Ανατομίας-Ιστολογίας-Εμβρυολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών

² Εργαστήριο Γενικής Βιολογίας, Πάτρα, Ελλάδα, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών

³ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γενικό Νοσοκομείο Πατρών «Άγιος Ανδρέας»

⁴ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών Πάτρα, Ελλάδα

Εισαγωγή: Η ρύθμιση της κοφιλίνης μέσω φωσφορυλίωσης από τις κινάσες LIMK και την φωσφατάση SSH, είναι σημαντική για τη δυναμική του κυτταροσκελετού της ακτίνης και σχετίζεται με τη διήθηση και μετάσταση καρκινικών κυττάρων. Ωστόσο, ο ρόλος των ρυθμιστών της ακτίνης στο αδενοκαρκίνωμα του πνεύμονα (LUADC) παραμένει ασαφής. Σκοπός της μελέτης είναι η διερεύνηση της έκφρασης και της προγνωστικής σημασίας των LIMK1 και SSH1 στο LUADC.

Μέθοδοι: Η έκφραση των LIMK1 και SSH1 μελετήθηκε με ανοσοϊστοχημεία σε 105 δείγματα LUADC και συσχετίστηκε με κλινικοπαθολογοανατομικά χαρακτηριστικά (βαθμός διαφοροποίησης, pTNM, λεμφαδενικές μεταστάσεις) και δείκτες επιθηλιομεσεγγυματικής μετατροπής (E-cadherin και ZEB). Ο κυτταρικός πολλαπλασιασμός σε κυτταρικές σειρές καρκίνου πνεύμονα (A549, H1299, H1437) αξιολογήθηκε με MTT μετά από φαρμακευτική αναστολή της SSH1.

Αποτελέσματα: Οι LIMK1 και SSH1 εκφράστηκαν στο 98% και 100% των περιπτώσεων, αντίστοιχα, με κυτταροπλασματική εντόπιση (μέσο H-score: LIMK1 111,9±6,6· SSH1 156,6±6,5). Δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση με παραμέτρους εξέλιξης του όγκου, αν και η SSH1 εμφάνισε τάση συσχέτισης με τις λεμφαδενικές μεταστάσεις (p=0,06). Επιπλέον η SSH1 συσχετίστηκε σημαντικά με τον παράγοντα ZEB (r=0,445, p<0,001). Η φαρμακολογική αναστολή με σεννοσίδη μείωσε τον κυτταρικό πολλαπλασιασμό κυτταρικών σειρών καρκίνου πνεύμονα.

Συμπεράσματα: Η υπερέκφραση της SSH1 πιθανόν συμβάλλει στην παθογένεση του αδενοκαρκινώματος του πνεύμονα και ενδέχεται να αποτελέσει προγνωστικό δείκτη και θεραπευτικό στόχο.

ΠΑ19

ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΚΑΙ ΕΓΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΜΟΝΤΕΛΩΝ ΑΛΛΟΜΟΣΧΕΥΜΑΤΩΝ ΑΠΟ ΑΣΘΕΝΕΙΣ (PATIENT DERIVED XENOGRAFTS- PDX) ΓΙΑ ΤΗ ΜΕΛΕΤΗ ΕΠΙΘΕΤΙΚΩΝ ΥΠΟΤΥΠΩΝ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΠΡΟΣΤΑΤΗ

Σ. Λογοθέτη^{1,2^}, Κ. Παντελής^{3^}, Ε. Κοντογιάννη¹, Κ. Μεσιακάρης¹, P. Shepherd³, J. Dong³, C. Logothetis², Β.Τζελέπη¹

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών, Ελλάδα

² Department of Genitourinary Medical Oncology, UT MD Anderson Cancer Center, USA,

³ Εργαστήριο Φυσιολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών, Ελλάδα

[^]equal contribution

Εισαγωγή: Η έρευνα στον καρκίνο αντιμετωπίζει σημαντικές προκλήσεις, λόγω της βιολογικής και μοριακής ετερογένειας των όγκων, και της περιορισμένης διαθεσιμότητας φρέσκου ιστού. Τα αλλομοσχεύματα από ασθενείς (patient-derived xenografts – PDXs) αποτελούν αξιόπιστα προκλινικά μοντέλα με υψηλή μεταφραστική αξία, καθώς διατηρούν τη μορφολογία, τη γονιδιακή ποικιλομορφία και τις μοριακές ιδιότητες των πρωτοπαθών όγκων. Ωστόσο, η ανάπτυξή τους απαιτεί ειδικές συνθήκες, συμπεριλαμβανομένης της χρήσης ανοσοκατεσταλμένων πειραματόζωων. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η εγκατάσταση αποικίας C.B.17 SCID μυών και η δημιουργία μοντέλων PDX από ασθενείς με επιθετικό καρκίνο του προστάτη.

Μέθοδος: Διαμορφώθηκαν οι απαραίτητες συνθήκες για την εγκατάσταση και συντήρηση της αποικίας C.B.17 SCID μυών, συμπεριλαμβανομένης της απομόνωσης χώρου, απολύμανσης και ειδικής σίτισης. Νεοπλασματικός ιστός από δύο ασθενείς με επιθετικό καρκίνο του προστάτη μεταφέρθηκε από το MD Anderson Cancer Center στο πλαίσιο συμφωνίας μεταφοράς υλικού και εμφυτεύτηκε υποδόρια στην ραχιαία επιφάνεια των μυών. Ακολούθησε συστηματική εκτίμηση της γενικής κατάστασης των ζώων, μέτρηση του όγκου και ενδοπεριτοναϊκή χορήγηση χημειοθεραπευτικών και αντι-επιγενετικών φαρμάκων. Στο τέλος οι όγκοι συλλέγονται για περαιτέρω μορφολογικές και μοριακές αναλύσεις.

Αποτελέσματα: Κατά τη διάρκεια ενός έτους πραγματοποιήθηκαν 100 διασταυρώσεις, με 73 επιτυχείς γέννες. Αναπτύχθηκαν επιτυχώς δύο μοντέλα PDX (MDA PCa 144-4 και 177-B). Τα νεοπλάσματα στα PDXs παρουσίαζαν μορφολογικά και ανοσοφαινοτυπικά χαρακτηριστικά πανομοιότυπα με τους αντίστοιχους όγκους των ασθενών. Η φαρμακευτική αγωγή οδήγησε σε μείωση του μεγέθους ή του ρυθμού ανάπτυξης των όγκων, χωρίς αλλαγές σημαντικές στη μορφολογία τους.

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα αυτά υπογραμμίζουν την αξία των PDXs για τη μελέτη του καρκίνου και τη δοκιμή στοχευουσών θεραπειών.

Ευχαριστίες: Θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε το ζωοτροφείο του Τμήματος Ιατρικής Πανεπιστημίου Πατρών, καθώς και τις κες Νικολέτα Σπυροπούλου και Ανδριάνα Αλεξανδροπούλου καθώς χωρίς τη σημαντική βοήθεια και συνεισφορά τους δε θα μπορούσε να επιτευχθεί η προσπάθεια της παρούσας εργασίας.

ΠΑ20

**Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ p300 ΚΑΙ TMPRSS2 ΣΤΟΝ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΡΟΣΤΑΤΗ:
ΑΝΟΣΟΪΣΤΟΧΗΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΤΗ ΔΙΑΒΑΘΜΙΣΗ ΚΑΤΑ
GLEASON**

Χ. Γιουκάκη¹, Α. Γεωργίου¹, Π. Σαράντης², Κ. Παλαμάρης¹, Α.Χ. Λάζαρης¹, Χ. Αλαμανής³, Γ.Ε. Θωμοπούλου⁴

¹Α' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

²Εργαστήριο Βιολογικής Χημείας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

³Α' Ουρολογική Κλινική, ΓΝΑ «Λαϊκό», Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

⁴Τμήμα Κυτταρολογίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο «Αττικόν», Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

Εισαγωγή: Ο καρκίνος του προστάτη (PCa) αποτελεί τη συχνότερη κακοήθεια στους άνδρες και χαρακτηρίζεται από έντονη βιολογική ετερογένεια. Ο επιγενετικός παράγοντας p300, ρυθμιστής της χρωματίνης, και η πρωτεάση TMPRSS2 επηρεάζουν τη σηματοδότηση του ανδρογονικού υποδοχέα στον φυσιολογικό προστατικό ιστό, συμβάλλοντας στην εξέλιξη και επιθετικότητα του όγκου. Παρότι ο ρόλος τους στο PCa είναι τεκμηριωμένος, οι αλλαγές στην ανοσοϊστοχημική τους έκφραση μεταξύ διαφορετικών Gleason scores δεν έχουν μελετηθεί επαρκώς. Η παρούσα μελέτη αξιολογεί την εντόπιση και ένταση της έκφρασης των TMPRSS2 και p300 σε καρκινικό και μη-καρκινικό προστατικό ιστό, διερευνώντας τη συσχέτισή τους με την επιθετικότητα του PCa.

Υλικό και Μέθοδοι: Δείγματα προστατικού αδενοκαρκινώματος (n=58) αναλύθηκαν ανοσοϊστοχημικά για την έκφραση των TMPRSS2 και p300. Τα αποτελέσματα συσχετίστηκαν με το Gleason score, το παθολογοανατομικό στάδιο και μορφολογικές παραμέτρους. Η στατιστική ανάλυση περιελάμβανε εκτίμηση H-score και έλεγχο συσχέτισης Pearson.

Αποτελέσματα: Παρατηρήθηκε μετατόπιση της TMPRSS2 από τη μεμβρανώδη αυλική επιφάνεια όπου εντοπίζεται στους μη-κακοήθεις αδένες στο κυτταρόπλασμα των καρκινικών κυττάρων, καθώς και αυξημένα επίπεδα έκφρασης στους όγκους υψηλού grade, ιδιαίτερα σε πτωχά διαφοροποιημένους αδενικούς σχηματισμούς.

Η p300 παρουσίασε αυξημένη πυρηνική ή περιπυρηνική έκφραση σε επιθετικούς όγκους, ειδικά στο πρότυπο Gleason 5 (p=0.011). Οι όγκοι υψηλού grade [Gleason $\geq 7(4+3)$] είχαν αυξημένη έκφραση p300 συγκριτικά τους χαμηλού grade [Gleason $\leq 7(3+4)$], ενώ η έκφρασή της ήταν ελάχιστη στους όγκους με Gleason score 6.

Συμπεράσματα: Η αυξημένη έκφραση της p300 και η κυτταροπλασματική μετατόπιση της TMPRSS2 σχετίζονται με την επιθετικότητα του PCa, υποδηλώνοντας τον πιθανό ρόλο τους ως προγνωστικούς βιοδείκτες και θεραπευτικούς στόχους.

Λέξεις-κλειδιά: Καρκίνος του προστάτη, TMPRSS2, p300, μοριακή παθολογία, διαγνωστικός βιοδείκτης.

ΠΑ21

**ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΚΑΙ ΠΡΟΒΛΕΠΤΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΜΟΡΦΟΜΟΡΙΑΚΗΣ
ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗΣ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ: ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ
ΜΕΛΕΤΗ ΣΕ ΒΙΟΨΙΕΣ ΜΕ ΒΕΛΟΝΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΥΠΟ ΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗ
ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑ**

Ι. Βλάχος¹, Σ. Πάντζιος², Ι.Μ. Γρυπάρη¹, Δ. Μυωτέρη¹, Α. Συρίχα², Ο. Σιδηρόπουλος², Γ. Ζώγας²,
Β. Σαλταγιάννη¹, Δ. Καρανδρέα¹, Ι. Ελευσινιώτης², Ντ. Τηνιακού^{1,3}

¹Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών (ΕΚΠΑ), Αθήνα

²Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική-Ηπατογαστρεντερολογική Μονάδα, Γενικό Ογκολογικό Νοσοκομείο Κηφισιάς «Οι Άγιοι Ανάργυροι», ΕΚΠΑ, Αθήνα

³Translational and Clinical Research Institute, Faculty of Medical Sciences, Newcastle University, Newcastle upon Tyne, UK

Εισαγωγή: Οι ιστολογικοί υπότυποι του ηπατοκυτταρικού καρκινώματος (ΗΚΚ) προτείνεται ότι σχετίζονται με πρόσφατη μορφομοριακή ταξινόμηση, πρόγνωση και ανταπόκριση στη θεραπεία αλλά έως τώρα δεν έχει επιβεβαιωθεί αυτό σε υλικό βιοψίας με βελόνη.

Υλικό - Μέθοδοι: Μελετήθηκαν προοπτικά 48 βιοψίες προχωρημένων ΗΚΚ υπό συνδυασμένη ανοσοθεραπεία (38 άνδρες, διάμεση ηλικία 69 έτη) και μέση παρακολούθηση 11(3-41)μήνες. Διενεργήθηκε ανοσοϊστοχημεία για β-catenin(β-CTNN), γλουταμινική συνθετάση, TP53 και κερατίνη 19 και μορφομοριακή ταξινόμηση βάσει Nault JC, J Hepatol 2018.

Αποτελέσματα: Ιστολογικός βαθμός κακοήθειας-grade (WHO 2019): I 4(8,3%), II 37(77,1%), III 7(14,6%). Τυποποίηση: NOS 30(62.5%), μεγαλοδοκιδώδης-μαζικός 9(18,8%), στεατοηπατιτιδικός 7(14.6%), λοιποί υπότυποι 2(4,2%). Μορφομοριακή υποομάδα (n=41): αυξημένου πολλαπλασιασμού (proliferative) 18(44%), χωρίς αυξημένο πολλαπλασιασμό (non proliferative) 23(56%). Μορφομοριακή τάξη (n=27): G1 2(7,4%), G2/G3 5(18,5%), G4 5(18,5%), G5/G6 15(55,5%) ΗΚΚ. Μέση επιβίωση χωρίς πρόοδο νόσου (progression-free survival, PFS): 7,7(2-34) μήνες. Στο τέλος παρακολούθησης, 31(64,5%) πρόοδο νόσου (disease progression), 20(41,6%) εν ζωή. Η αντικειμενική ανταπόκριση (objective response, OR) στη θεραπεία (6/48(12,5% ΗΚΚ) σχετίστηκε με τη συνολική επιβίωση(OS) (p=0,009). Τα μεγαλοδοκιδώδη-μαζικά ΗΚΚ είχαν συχνότερα μεταλλαγμένη TP53(p=0,012). ΗΚΚ ασθενών χωρίς πρόοδο νόσου συσχετίστηκαν με χαμηλότερο ιστολογικό grade (p=0,036), μεταλλαγμένη β-CTNN (p=0,027) και μορφομοριακή τάξη G5/6 (p=0,048). Η PFS ήταν μεγαλύτερη σε ΗΚΚ μορφομοριακής τάξης G5/6 (p=0,035) ή χωρίς μεταλλαγμένη TP53 (p=0,009). Δεν παρατηρήθηκε σημαντική σχέση των OR, PFS ή OS με ιστολογικούς υποτύπους ή μορφομοριακές υποομάδες ΗΚΚ.

Συμπεράσματα: Σε προχωρημένα ΗΚΚ υπό συνδυασμένη ανοσοθεραπεία, η μορφομοριακή ταξινόμηση (G1-G6) σε υλικό βιοψίας με βελόνη μπορεί να προβλέψει την πρόοδο νόσου και την PFS. Οι ιστολογικοί υπότυποι και μορφομοριακές υποομάδες ΗΚΚ δεν φαίνεται να έχουν προγνωστική ή προβλεπτική σημασία.

ΠΑ22

**ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΟΥ ER-CAM ΣΤΟ ΦΑΣΜΑ ΤΟΥ
ΧΟΛΑΓΓΕΙΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ: ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ
ΚΛΙΝΙΚΟΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΥΣ, ΠΕΡΙΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΙΚΑ
ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗ ΚΥΤΤΑΡΑ ΚΑΙ ΤΗ ΣΥΝΟΛΙΚΗ ΕΠΙΒΙΩΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ**

I.-M. Grypari^{1,2}, B. Goepfert¹, P. Schirmacher¹, S. Roessler¹

¹*Institute of Pathology, University Hospital Heidelberg, Germany*

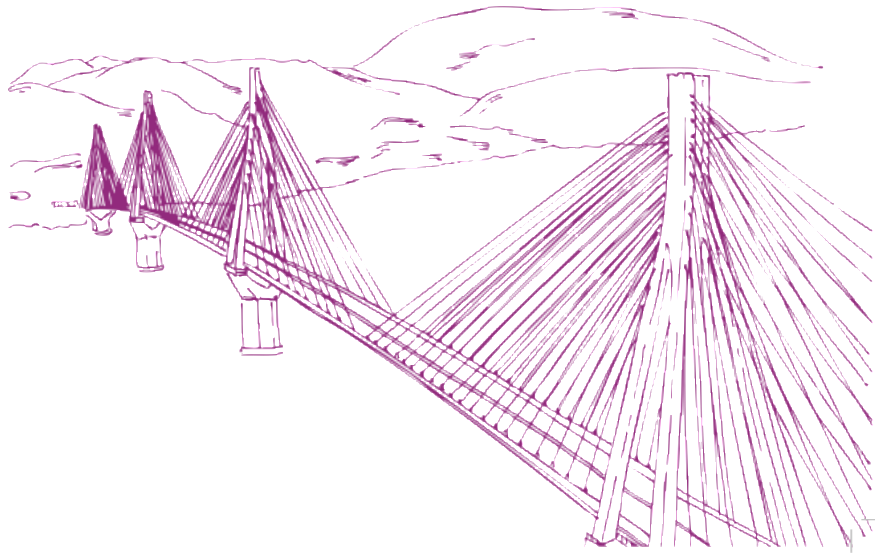
²*Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Αθήνα*

Εισαγωγή: Το χολαγγειοκαρκίνωμα (ΧΚΚ) είναι ο δεύτερος συχνότερος πρωτοπαθής κακοήθης ηπατικός όγκος με δυσμενή πρόγνωση. Το Epithelial-cell-adhesion molecule (ErCAM) είναι μία διαμεμβρανική γλυκοπρωτεΐνη, η οποία συμμετέχει στην κυτταρική προσκόλληση φυσιολογικών κυττάρων και σε κακοήθειες, συμπεριλαμβανομένου του ΧΚΚ και σχετίζεται με μειωμένη επιβίωση.

Μέθοδοι: Ελέγξαμε την ανοσοϊστοχημική έκφραση του ErCAM σε ιστικές μικροσυστοιχίες προερχόμενες από 239 νεοπλασματικά περιστατικά, εκ των οποίων 56/23,4% ήταν περιπυλαία ΧΚΚ, 44/18,4% άπω ΧΚΚ, 70/29,3% ενδοηπατικά ΧΚΚ και 69/28,9% καρκινώματα χοληδόχου κύστης και 17 μη νεοπλασματικές περιπτώσεις. Επιπροσθέτως, μελετήθηκαν 66 λεμφαδενικές μεταστάσεις και 117 περιπτώσεις μη νεοπλασματικού επιθηλίου χοληφόρων. Η έκφραση του ErCAM συσχετίστηκε με την παρουσία CD4+/CD8+/CD20+/CD68+/CD117+/CD25+ και FOXP3+ λεμφοκυττάρων και με τη συνολική επιβίωση των ασθενών.

Αποτελέσματα: Η ErCAM έκφραση διαφοροποιούνταν ανάλογα με τον τύπο ΧΚΚ (περιπυλαίο, κ.λ.π.) ($p=0.028$), τον ιστολογικό τύπο ($p=0.02$), το παθολογοανατομικό T-στάδιο ($p=0.031$), το βαθμό κακοηθείας ($p=0.027$) και την μετάσταση ($p=0.038$). Αναδείχτηκαν συσχετίσεις μεταξύ επιπέδων ErCAM λεμφαδενικής μετάστασης και πρωτοπαθούς εστίας ($R=0.307$, $p=0.015$) και λεμφαδενικής μετάστασης με CD20 ($R=0.387$, $p=0.005$), CD25 ($R=0.343$, $p=0.016$), CD68 ($R=0.434$, $p=0.001$), CD8 ($R=0.279$, $p=0.005$) και FOXP3+ λεμφοκυττάρων ($R=0.364$, $p=0.009$). Ασθενείς με υψηλότερη ανοσοέκφραση ErCAM είχαν παράταση επιβίωσης ($p=0.002$), εύρημα εντοπιζόμενο και στην υποομάδα των περιπυλαίων ΧΚΚ ($p=0.048$).

Συμπέρασμα: Η έκφραση του ErCAM μεταβάλλεται ανάλογα με την εντόπιση του ΧΚΚ και ορισμένες κλινικοπαθολογοανατομικές παραμέτρους. Η καλύτερη επιβίωση των ασθενών με υψηλή έκφραση ErCAM συνάδει με τη βιβλιογραφία. Η ασθενής αλληλεπίδραση μεταξύ των ανοσοκυττάρων και των επιπέδων έκφρασης ErCAM στη λεμφαδενική μετάσταση υπαινίσσεται ότι το λεμφαδενικό μικροπεριβάλλον τροποποιεί την ικανότητα προσκόλλησης και μετανάστευσης των νεοπλασματικών κυττάρων.



e-Posters

eP001

**Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ ΜΟΡΙΑΚΗΣ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗΣ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ
ΜΕ ΙΔΙΑΙΤΕΡΟΥΣ ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΚΟΥΣ ΚΑΙ ΑΝΟΣΟΪΣΤΟΧΗΜΙΚΟΥΣ
ΧΑΡΑΚΤΗΡΕΣ**

Χ. Τοπαλίδης¹, Κ. Μπουλογεώργου¹, Μ. Τζήκα², Ε. Ψωμά³, Κ. Χατζόπουλος¹, Α. Χέβα¹

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

²Α Νευροχειρουργική κλινική, Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ

³Τμήμα αξονικής-μαγνητικής τομογραφίας, Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Η έκφραση του παράγοντα TTF-1 απουσιάζει στο 15-20% των περιπτώσεων αδενοκαρκινώματος του πνεύμονα, εγείροντας διαφοροδιαγνωστικούς προβληματισμούς, ιδίως σε περιπτώσεις καρκινωμάτων αγνώστου πρωτοπαθούς εστίας ή/και ταυτόχρονης απουσίας έκφρασης πρωτεΐνης NapsinA.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσίαση ενός περιστατικού καρκινώματος αγνώστου πρωτοπαθούς εστίας, με ιδιαίτερους μορφολογικούς και ανοσοϊστοχημικούς χαρακτήρες.

Υλικά και Μέθοδοι: Άνδρας 52 ετών προσήλθε στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών με μη υφύμενη αυχεναλγία και οσφυαλγία. Πραγματοποιήθηκε αξονική και μαγνητική τομογραφία, στις οποίες ανευρέθηκαν πολυάριθμες εστίες παθολογικού σήματος στους σπονδύλους, ευμεγέθους εξεργασία στον δεξιό πνεύμονα (κεντρική εντόπιση), υποδόρια οζία και ευμεγέθους εξεργασία στα μαλακά μόρια στην οπίσθια επιφάνεια του τραχήλου από όπου και διενεργήθηκε κατευθυνόμενη βιοψία. Εξετάσθηκαν τομές H&E και ακολούθησε ανοσοϊστοχημικός έλεγχος και απομόνωση νουκλεϊκών οξέων. Πραγματοποιήθηκε αλληλούχιση νέας γενιάς (NGS) σε αυτοματοποιημένη πλατφόρμα με in vitro διαγνωστική διαπίστευση.

Αποτελέσματα: Στις τομές H&E παρατηρήθηκε πλήρης κατάληψη των βιοπτικών κυλίνδρων από νεοπλασματική εξεργασία με μικτούς αδενικούς και πλακώδεις χαρακτήρες, χωρίς σαφή τοπογραφική διάκριση των νεοπλασματικών υποπληθυσμών. Κατά τον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο τα νεοπλασματικά κύτταρα εμφάνιζαν τον κάτωθι ανοσοφαινότυπο: CK7+, EMA+, GCDFP15+/-, CDX2-/+ , SATB2-, TTF1-, NapsinA-, GATA3-, CD117-, AR-, p40-. Μέρος του νεοπλασματικού πληθυσμού ήταν θετικό στις χρώσεις για p63 και κερατίνες 5/6. Η διαφορική διάγνωση περιορίστηκε σε ένα αδenoπλακώδες καρκίνωμα πνεύμονα και ένα βλεννοεπιδερμοειδές καρκίνωμα. Πραγματοποιήθηκε μοριακός έλεγχος, κατά τον οποίο ανιχνεύθηκε μετάλλαξη KRAS p.G12C, ενδεικτική αδενοκαρκινώματος πνεύμονα.

Συμπέρασμα: Με βάση τα μορφολογικά, ανοσοϊστοχημικά και μοριακά ευρήματα πρόκειται για αδενοκαρκίνωμα πνεύμονα.

Συζήτηση: Η μοριακή διερεύνηση συμβάλει καθοριστικά στην επίλυση διαφοροδιαγνωστικών μορφολογικών και ανοσοϊστοχημικών προβληματισμών, με το επιπρόσθετο όφελος της δυνατότητας παροχής στοχευτικής θεραπείας.

eP002

**ΕΠΙΘΗΛΙΟΕΙΔΕΣ ΑΙΜΑΓΓΕΙΟΕΝΔΟΘΗΛΙΩΜΑ ΥΠΕΖΩΚΟΤΑ ΜΕ
ΣΥΝΥΠΑΡΧΟΥΣΑ ΔΕΡΜΑΤΙΚΗ ΕΝΤΟΠΙΣΗ**

Ε. Θώδου¹, Χ. Νέπκα¹, Ρ. Παπαμιχάλη¹, Μ.Σαμαρά¹, Μ. Ιωάννου¹

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Εισαγωγή: Το επιθηλιοειδές αιμαγγειοενδοθηλίωμα (ΕΑ) είναι ένα σπάνιο κακοήθες νεόπλασμα αγγειακής προέλευσης που χαρακτηρίζεται από συντήξεις των γονιδίων *WWTR1-CAMTA1* ή *YAP1-TFE3*. Εμφανίζεται ως μονήρες ή πολυεστιακό σε ήπαρ, πνεύμονα, μαλακά μόρια, οστά και σπανιότερα σε δέρμα, μαστό, λεμφαδένες και καρδιά. Παρουσιάζουμε σπάνια περίπτωση ασθενούς με ταυτόχρονη προσβολή υπεζωκότα και δέρματος και αναφέρουμε τις διαγνωστικές δυσκολίες σε κυτταρολογικό και ιστολογικό επίπεδο.

Παρουσίαση Περίπτωσης: Άνδρας 70 ετών παρουσιάσθηκε με δύσπνοια, θωρακικό άλγος, πλευριτικό υγρό και υπόσκληρα, υποδόρια ογκίδια στην κοιλιακή και βουβωνική χώρα με εισολκή του υπερκείμενου δέρματος. Η κυτταρολογική εξέταση του πλευριτικού υγρού ήταν ύποπτη για κακοήθεια. Παρατηρήθηκαν λίγα επιθηλιόμορφα κύτταρα, μεμονωμένα ή σε μικρές ομάδες, σχετικά ομοιόμορφα, με διογκωμένους, υπερχρωματικούς πυρήνες. Στη βιοψία του υπεζωκότα αναγνωρίστηκαν λίγοι μικροθηλώδεις σχηματισμοί, που επαλείφονταν από παρόμοια κύτταρα θετικά στις ανοσοχρώσεις AE1/AE3, Vimentin, CD31, ERG, και αρνητικά για CD34, WT1, Calretinin, HBME1, BEREP4 και CD15. Στη βιοψία από τη βουβωνική περιοχή, εν μέσω ινώδους και νεκρωτικού υλικού, παρατηρήθηκαν ελάχιστα νεοπλασματικά κύτταρα με παρόμοια μορφολογία και ανοσοφαινότυπο. Η ιστολογική εξέταση ανέδειξε νεόπλασμα αγγειακής προέλευσης, συμβατό με επιθηλιοειδές αιμαγγειοενδοθηλίωμα.

Συμπέρασμα: Η ανάπτυξη ΕΑ στον υπεζωκότα είναι ασυνήθης και προσομοιάζει κλινικά, απεικονιστικά και μορφολογικά με μεσοθηλίωμα ή καρκινωμάτωση και αποτελεί διαγνωστική παγίδα. Επομένως, ο μορφολόγος πρέπει να βρίσκεται σε εγρήγορση ώστε να συμπεριλάβει στην ανοσοϊστοχημική μελέτη τουλάχιστον δύο αγγειακούς δείκτες.

eP003

ΣΠΑΝΙΑ ΕΠΡΙΠΤΩΣΗ ΜΟΝΗΡΟΥΣ ΙΝΩΔΟΥΣ ΟΓΚΟΥ ΥΠΕΖΩΚΟΤΑ ΜΕ ΚΑΚΟΗΘΗ ΒΙΟΛΟΓΙΚΗ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑ – ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

X. Βαλαβάνης^{1,2}, Ε. Σούκα¹, Ν. Altarawneh¹, Ρ. Nair¹, Κ. Παναγιώτου¹, Γ. Στανκ¹

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Α.Ν.Π. «ΜΕΤΑΞΑ»

²Μονάδα Μοριακής Ιστοπαθολογίας, Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Α.Ν.Π. «ΜΕΤΑΞΑ»

Ο μονήρης ινώδης όγκος (SFP) του υπεζωκότα είναι σπάνια νόσος, με συνήθως καλή κλινική πορεία. Η χειρουργική επέμβαση παραμένει θεραπεία επιλογής.

Θα παρουσιάσουμε περίπτωση άνδρα 66ετών, ο οποίος εισέρχεται στο Νοσοκομείο για έντονη δύσπνοια. Η CT θώρακος ανέδειξε στον υπεζωκότα του δεξιού πνεύμονα περίγραπτο συμπαγή όγκο, μεγαλύτερης διαμέτρου 20εκ., ο οποίος αντιμετωπίστηκε χειρουργικά.

Παραλάβαμε σχετικά περίγραπτο, καστανόφαιο, πολυλοβωτό όγκο, ο οποίος καλυπτόταν από ινώδη κάψα, με οζώδη ανομοιογενή όψη.

Συναφαιρέθηκε πνεύμονας διαστάσεων 24X19X4εκ. Η αντίθετη επιφάνεια της πύλης είχε αδρή όψη σε έκταση 20X16εκ. (πιθανή θέση αποκόλλησης του όγκου). Στις διατομές το πνευμονικό παρέγχυμα δεν εμφανίζει ουσιώδεις μακροσκοπικές αλλοιώσεις.

Στην μικροσκοπική εξέταση το νεόπλασμα αποτελείται από ομοιόμορφα ατρακτόμορφα και επιθηλιόμορφα κύτταρα, τα οποία διατάσσονται σε διακλαδιζόμενες δεσμίδες. Αναγνωρίζονται περιοχές με αυξημένη κυτταροβρίθεια, έντονη πυρηνική ατυπία, αυξημένη μιτωτική δραστηριότητα, έως 6 μιτώσεις /10 ΜΟΠ και περιοχές νέκρωσης (30% της έκταση του νεοπλάσματος).

Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος ανέδειξε θετική έκφραση σε STAT-6, CD34, CD99, Bcl-2 και Desmin. Ο δείκτης κυτταρικού πολλαπλασιασμού (Ki-67) ήταν έως 40%.

Αρνητική έκφραση είχαν το SMA, HBME-1, WT-1, S-100, C-kit και CD31.

Οι αφαιρεθέντες πυλαίοι και υποτροπιδικοί λεμφαδένες ήταν αρνητικοί.

Τα μορφολογικά και ανοσοφαινοτυπικά ευρήματα είναι συμβατά με μεσεγχυματογενές νεόπλασμα, του τύπου του μονήρους ινώδους όγκου υπεζωκότα, με επιμέρους στοιχεία (νέκρωση, πυρηνική ατυπία, αυξημένη μιτωτική δραστηριότητα, αυξημένο αριθμό μιτώσεων) κακοήθους βιολογικής συμπεριφοράς.

Τα SFTs αποτελούν <5% όλων των νεοπλασμάτων του υπεζωκότα και περίπου 10-30% από αυτά είναι κακοήθη.

Η θετικότητα στην ανοσοϊστοχημική εξέταση STAT6 έχει μεγάλη ευαισθησία και ειδικότητα και προδιαθέτει για την ανάδειξη χαρακτηριστικής γονιδιακής διαμετάθεσης NAB2-STAT6.

eP004

**ΓΙΓΑΝΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΗ ΔΙΑΜΕΣΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΧΩΡΙΣ ΓΝΩΣΤΗ
ΕΚΘΕΣΗ ΣΕ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ ΜΕ ΒΑΡΕΑ ΜΕΤΑΛΛΑ**

Α. Λουκούσια¹, Κ. Χατζόπουλος¹

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

Εισαγωγή: Η γιγαντοκυτταρική διάμεση πνευμονία είναι μια σπάνια μορφή πνευμονοκονίασης από βαρέα μέταλλα. Ιστολογικά χαρακτηρίζεται από αλλοιώσεις χρόνιας διάμεσης πνευμονίας με ίνωση, συνήθως εντοπιζόμενη γύρω από τα βρογχιόλια, σε συνδυασμό με ενδοκυψελιδική συσσώρευση μακροφάγων και πολυπύρηνων γιγαντοκυττάρων, τα οποία εμφανίζουν το φαινόμενο της εμπεριπόλησης.

Υλικά και Μέθοδοι: Ασθενής 50 ετών εμφάνισε κλινική συμπτωματολογία και απεικονιστικά ευρήματα υπέρ διάμεσης πνευμονοπάθειας, η οποία δεν μπορούσε να ταξινομηθεί. Για την διερεύνηση της φύσης της διενεργήθηκε σφηνοειδής εκτομή τμήματος του κάτω λοβού του αριστερού πνεύμονα. Ο ιστός στάλθηκε σε μονιμοποιητικό διάλυμα φορμαλδεΰδης, εξετάστηκε μακροσκοπικά και ελήφθησαν οι κατάλληλες τομές, οι οποίες εγκλείσθηκαν σε κύβους παραφίνης, απ' όπου εξετάστηκαν τομές αιματοξυλίνης-ηωσίνης. Διενεργήθηκε επίσης ιστοχημικός και ανοσοϊστοχημικός έλεγχος.

Αποτελέσματα: Κατά την μακροσκοπική εξέταση, το πνευμονικό παρέγχυμα εμφανίζει διάσπαρτες οζοειδείς βλάβες, λευκόφαιης χροιάς, ελαστικής σύστασης, διαμέτρου έως 1,3 εκ. Κατά την μικροσκόπηση των τομών αιματοξυλίνης-ηωσίνης, αντίστοιχα προς τις θέσεις αυτές, αναγνωρίζεται βρογχιολοκεντρική βλάβη που επηρεάζει τόσο τον διάμεσο χώρο, ο οποίος εμφανίζει χρόνιες φλεγμονώδεις κυτταρικές διηθήσεις και ήπια-μέτρια ίνωση, όσο και τους αεροφόρους χώρους, οι οποίοι εμφανίζουν συσσώρευση μακροφάγων και πολυπύρηνων γιγαντοκυττάρων (με ανοσοφαινότυπο: CD68+, S100-, CD1a-, TTF1-). Συχνά τα γιγαντοκύτταρα παρουσιάζουν το φαινόμενο της εμπεριπόλησης. Οι παρακείμενες κυψελίδες εμφανίζουν υπερπλασία πνευμονοκυττάρων με γιγαντοκυτταρική μετατροπή αυτών, χωρίς αξιόλογη ατυπία. Τα ευρήματα κατευθύνουν τη διάγνωση σε γιγαντοκυτταρική διάμεση πνευμονία, χωρίς να υπάρχει γνωστή έκθεση του ασθενούς σε περιβάλλον με βαρέα μέταλλα.

Συμπέρασμα: Παρ' όλο που η γιγαντοκυτταρική διάμεση πνευμονία θεωρείται σπάνια μορφή πνευμονοκονίασης από βαρέα μέταλλα και είναι κυρίως μια επαγγελματική νόσος, περιστατικά αγνώστου αιτιολογίας έχουν αναφερθεί.

eP005

ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΜΗ-ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ ΜΕ ΣΥΝΕΚΦΡΑΣΗ ΤΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ p40 ΚΑΙ TTF1

Α. Π. Πιερράκου¹, Γ. Χατζηδημητριάδης¹, Ε. Καστανάκης², Μ. Κόπακα¹, Σ. Παππά¹, Χ. Σαπατίνας, Σ. Βγενούλου¹, Ε. Καστανάκης², Χ. Ζουμπούλη¹

¹Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Γ.Ν.Α. Σισμανόγλειο-Αμαλία Φλεμινγκ

²Β' Πνευμονολογική Κλινική Γ.Ν.Α. Σισμανόγλειο-Αμαλία Φλεμινγκ

Εισαγωγή: Ο μεταγραφικός παράγοντας 1 του θυρεοειδούς (TTF1) και ο p40 είναι κύριοι μεταγραφικοί ρυθμιστές και δείκτες διαφοροποίησης στο αδеноκαρκίνωμα και στο πλακώδες καρκίνωμα του πνεύμονα, αντίστοιχα. Το TTF1 εκφράζεται στο ~85% των αδеноκαρκινωμάτων και μόνο σπάνια στο πλακώδες. Αντίθετα, το p40 εκφράζεται σταθερά στο πλακώδες. Συνεπώς τα αντισώματα TTF1 και p40 συνιστώνται ως βασικοί δείκτες για την ταξινόμηση των χαμηλής διαφοροποίησης μη μικροκυτταρικών καρκινωμάτων πνεύμονα σε αδеноκαρκίνωμα και πλακώδες καρκίνωμα, αντίστοιχα.

Σκοπός: η περιγραφή βιοπτικού υλικού ασθενούς με ιστολογική εικόνα μη-μικροκυτταρικού καρκινώματος του πνεύμονα με συνέκφραση των δεικτών p40 και TTF-1

Περιγραφή περίπτωσης: Το περιστατικό αφορά ασθενή ο οποίος διαγνώστηκε με μη-μικροκυτταρικό καρκίνωμα του πνεύμονα κατόπιν λήψης βιοψίας βρογχικού βλεννογόνου και ιστολογικής εξέτασης. Η ιστολογική εξέταση έδειξε ότι τα τμήματα του βρογχικού βλεννογόνου εμφανίζουν διήθηση από μη-μικροκυτταρικό καρκίνωμα πνεύμονα μη περαιτέρω τυποποιούμενο (non-small cell carcinoma NOS).

Ο ανοσοϊστοχημικός/ιστοχημικός έλεγχος του καρκινώματος απέβη TTF1+, p40(+), CK5/6 (+), PAS- και Alcian Blue- για παραγωγή βλέννης.

Συμπεράσματα: Όσον αφορά την πιθανή ιστογένεση, αναφέρεται βιβλιογραφικά ότι η διπλή έκφραση TTF1/p40 θα μπορούσε να σχετίζεται με τον φαινότυπο των βρογχιολικών βασικών κυττάρων, ορισμένα εκ των οποίων μπορεί να συνεκφράζουν τους δύο δείκτες. Κλινικά, παρά τον περιορισμένο αριθμό περιστατικών με διαθέσιμη παρακολούθηση, σημειώνεται επιθετική φύση των καρκινωμάτων του πνεύμονα διπλής έκφρασης TTF1/p40. Ωστόσο, αυτοί οι όγκοι μπορεί να παρουσιάζουν αυξημένη ευαισθησία σε ανοσοθεραπευτικούς παράγοντες.

Περιγράφουμε την περίπτωση λόγω της σπανιότητάς της. Η διερεύνηση ανάλογων περιστατικών θα μπορούσε να προσθέσει επιπλέον δεδομένα για την αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση του καρκινώματος πνεύμονα.

eP006

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΘΗΛΩΔΟΥΣ ΠΛΑΚΩΔΟΥΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΠΝΕΥΜΟΝΑ ΣΕ ΥΛΙΚΟ ΒΡΟΓΧΟΣΚΟΠΗΣΗΣ. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Π. Κυριακοπούλου¹, Π. Περιστεροπούλου², Ε. Τζουβέκα³, Ν. Τσόλκα⁴, Γ. Ευφραϊνίδης⁵,
Π. Μποσγανά³

¹Φοιτήτρια Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών

²Εργαστήριο Κυτταρολογίας Γενικού Νοσοκομείου Πατρών

³Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Γενικού Νοσοκομείου Πατρών

⁴Πνευμονολογικό τμήμα γενικού νοσοκομείου Πατρών

Σκοπός: Το θηλώδες πλακώδες καρκίνωμα είναι ένας σπάνιος υπότυπος του πλακώδους καρκινώματος με καλύτερη πρόγνωση από το κλασσικό πλακώδες καρκίνωμα (5ετής επιβίωση 83,1%). Εμφανίζεται σε μικρότερη ηλικία συγκριτικά με τους άλλους τύπους και με μεγαλύτερη συχνότητα στους άνδρες. Σε μικρό ποσοστό ανιχνεύεται λοίμωξη από τον ιό HPV, γεγονός που δεν σχετίζεται με την πρόγνωση. Στην παρούσα μελέτη περιγράφονται τα ιστολογικά χαρακτηριστικά του θηλώδους πλακώδους καρκινώματος σε υλικό βρογχοσκόπησης.

Υλικό και Μέθοδοι: Το περιστατικό αφορά σε γυναίκα 65 χρονών, καπνίστρια που προσήλθε στο πνευμονολογικό τμήμα του Γ.Ν.Πατρών για διερεύνηση βήχα και δύσπνοιας από μηνός. Από το ατομικό ιστορικό αναφέρεται χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια και αρτηριακή υπέρταση. Στην αξονική τομογραφία διαπιστώθηκε ενδοβρογχική αλλοίωση και στον βρογχοσκοπικό έλεγχο αναδείχθηκε πολυποειδής εκβλάστηση στην είσοδο του δεξιού κάτω βρόγχου. Η ασθενής υποβλήθηκε σε βρογχοσκόπηση.

Αποτελέσματα: Ιστολογικά παρατηρήθηκαν τεμαχίδια αναπνευστικού επιθηλίου με ανάπτυξη θηλώδους αλλοίωσης, αποτελούμενης από αγγειοσυνδετικούς άξονες επενδύμενοι από μη κερατινοποιημένο πολύστιβο πλακώδες επιθήλιο. Σε αρκετές θέσεις τα πλακώδη κύτταρα εμφανίζουν έντονη πυρηνική ατυπία, παρουσία μιτώσεων και εστιακή διήθηση του χορίου. Ανοσοϊστοχημικά τα κύτταρα εκφράζουν CK 5/6, p63, p40, ενώ ο δείκτης p16 ήταν αρνητικός. Η διάγνωση που τέθηκε ήταν θηλώδες πλακώδες καρκίνωμα πνεύμονα. Στο κυτταρολογικό υλικό η διάγνωση που δόθηκε ήταν σοβαρού βαθμού ατυπία πλακωδών κυττάρων, ενώ το αποτέλεσμα της μοριακής ανίχνευσης για τον HPV ήταν αρνητικό.

Συμπέρασμα: Η διάγνωση του σπάνιου θηλώδους πλακώδους καρκινώματος πνεύμονα είναι εφικτή σε βιοψία, όταν τα λοιπά κλινικοεργαστηριακά ευρήματα συνεκτιμώνται με τα ιστολογικά χαρακτηριστικά της σχετικά ασυνήθιστης αυτής οντότητας.

eP007

ΕΠΙΔΕΡΜΙΔΙΚΗ ΚΥΣΤΗ ΤΥΦΛΟΥ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Δασταμάνη Χ.¹, Γαλανόπουλος Γ.², Σημοπούλου Ε.³, Μούσια Μ.³

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Καρδίτσας

²Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Νέας Ιωνίας Κωνσταντοπούλειο

³Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Τρικάλων

Εισαγωγή: Η επιδερμидική κύστη αποτελεί συχνή αλλοίωση του δέρματος, η οποία μπορεί σπάνια να παρατηρηθεί σε άλλα όργανα ή ενδοπεριτοναϊκά. Σε αυτές τις περιπτώσεις είναι συγγενούς αιτιολογίας, προερχόμενη από εμβρυϊκά υπολείμματα ή επίκτητης, μετά από χειρουργικές επεμβάσεις.

Σκοπός της μελέτης: Η παρουσίαση ενός περιστατικού επιδερμидικής κύστεως περιοχής τυφλού.

Υλικό και Μέθοδοι: Άντρας ηλικίας 59 ετών προσήλθε στο Τμήμα Επειγόντων με συμπτώματα κοιλιακού άλγους. Η αξονική τομογραφία ανέδειξε κυστική αλλοίωση στην περιοχή του τυφλού μ.δ. 12 εκ., η οποία παρεκτόπιζε τα παρακείμενα όργανα ασκώντας πιεστικά φαινόμενα όργανα, χωρίς να φαίνεται να εξορμάται από τον αυλό του τυφλού.

Προς ιστολογική εξέταση παραλάβामε εγχειρητικό παρασκεύασμα δεξιάς κολεκτομής και κυστική αλλοίωση, εκ των προτέρων διανοιγμένη, με την οποία συμφυόταν τμήμα σκωληκοειδούς αποφύσεως. Η ορογονική επιφάνεια του τελικού ειλεού και του τυφλού εμφάνιζε ανώμαλη όψη. Η κύστη είχε ως επί το πλείστον λεία έξω επιφάνεια και πάχος τοιχώματος 0,1 εκ., η δε έσω επιφάνεια καλυπτόταν από σαθρό λευκόφαιο υλικό.

Αποτελέσματα: Η κύστη εμφάνιζε επικάλυψη από ώριμο πολύστιβο πλακώδες επιθήλιο με κοκκιώδη στιβάδα, το δε σαθρό υλικό αφορούσε σε φολίδες κερατίνης. Το τοίχωμα της κύστεως αποτελούνταν από χαλαρό ινώδη ιστό. Αντιστοίχως προς την έξω επιφάνεια αναγνωρίστηκαν κατά θέσεις μυϊκές δεσμίδες, προερχόμενες από την έξω επιμήκη στιβάδα του μυϊκού χιτώνα του τυφλού, όπως αυτό ανεδείχθη και κατά την ιστολογική εξέταση του παρασκευάσματος της δεξιάς κολεκτομής.

Συμπεράσματα: Η προεγχειρητική διάγνωση ενδοπεριτοναϊκής επιδερμидικής κύστεως είναι εξαιρετικά δύσκολη. Λόγω της σπανιότητάς της δεν εντάσσεται στη διαφοροδιάγνωση και η τελική απάντηση δίνεται μόνο μετά την παθολογοανατομική εξέταση.

eP008

ΝΕΟΣΧΗΜΑΤΙΖΟΜΕΝΟΣ ΟΣΤΙΤΗΣ ΙΣΤΟΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΧΡΗΣΗ ΜΟΡΦΟΓΕΝΕΤΙΚΗΣ ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ-2 (BMP-2): ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ ΙΣΤΙΚΗΣ ΜΗΧΑΝΙΚΗΣ ΣΕ ΕΠΙΜΥΕΣ

Χ. Τοπαλίδης¹, Α. Τζαβέλλας^{2,3}, Α. Αγγελή⁴, Θ. Χολή-Παπαδοπούλου⁵, Ε. Τσιρίδης^{3,6}, Α. Χέβα¹

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

²Α' Ορθοπαιδική Κλινική, 424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

³CORE, Κέντρο Διεπιστημονικής Έρευνας και Καινοτομίας (ΚΕΔΕΚ) ΑΠΘ

⁴Εργαστήριο Βιοϊατρικής Μηχανικής, Τμήμα Χημικών Μηχανικών, Πολυτεχνική Σχολή ΑΠΘ

⁵Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας ΑΠΘ

⁶Γ' Ορθοπαιδική Κλινική ΑΠΘ, Νοσοκομείο «Γ. Παπαγεωργίου»

Εισαγωγή: Οι εφαρμογές της Οστικής Μηχανικής (Bone Tissue Engineering), στο πλαίσιο αναζήτησης υποκατάστατων των οστικών μοσχευμάτων, αφορούν το συνδυασμό ενός ικριώματος με ένα αυξητικό παράγοντα. Η μορφογενετική πρωτεΐνη των οστών-2 (*Bone morphogenetic protein 2 / BMP-2*) αποτελεί τον κύριο εκπρόσωπο των οστικών αυξητικών παραγόντων, καθώς και τη βάση πολλών τέτοιων εφαρμογών.

Σκοπός της μελέτης: Η διερεύνηση της οστεοεπαγωγικής ικανότητας ενός συνδυασμού BMP-2 και σπόγγων κολλαγόνου σε συνάρτηση με τη χρονική διάρκεια του πειράματος.

Υλικά και Μέθοδοι: Σπόγγοι κολλαγόνου εμποτισμένοι με 25μg BMP-2 τοποθετήθηκαν ενδομυϊκά στη ράχη επίμυων Wistar, στο πλαίσιο ενός μεγαλύτερου πειράματος. Τέσσερις και έξι εβδομάδες μετεγχειρητικά, τα παρασκευάσματα αφαιρέθηκαν και μελετήθηκαν στο οπτικό μικροσκόπιο, με χρώση αιματοξυλίνης-εωσίνης.

Αποτελέσματα: Έξι δείγματα αφαιρέθηκαν στις τέσσερις εβδομάδες, ενώ δύο δείγματα στις έξι εβδομάδες. Έκτοπη παρουσία οστού παρατηρήθηκε στο 33,3% των δειγμάτων των τεσσάρων εβδομάδων (2/6) και σε κανένα δείγμα των έξι εβδομάδων (0/2). Η έκτοπη παρουσία οστίτη ιστού επιβεβαιώθηκε από την παρουσία οστεοβλαστών, οστεοειδούς και στοιχείων μυελού των οστών. Ελάχιστα υπολειμματικά στοιχεία του υλικού παρατηρήθηκαν σε ένα μόνο δείγμα. Ηπιότερα στοιχεία χρόνιας φλεγμονής, ιστιοκυτταρικής αντίδρασης και νεοαγγείωσης παρατηρήθηκαν σε δείγμα των έξι εβδομάδων σε σχέση με αντίστοιχα των τεσσάρων εβδομάδων. Τέλος, στο 50% των δειγμάτων ανευρέθηκε φυσιολογικός ιστός, χωρίς στοιχείο οποιασδήποτε παρέμβασης.

Συμπέρασμα: Με την παραγωγή οστίτη ιστού έκτοπα στη ράχη των επίμυων, αποδεικνύεται η οστεοεπαγωγικότητα του συνδυασμού σπόγγων κολλαγόνου και BMP-2. Η απουσία οστίτη ιστού και υπολειμματικών στοιχείων του υλικού στις έξι εβδομάδες καταδεικνύει τη σημασία της σταθερότητας του υλικού στο τελικό αποτέλεσμα. Η απουσία ισχυρής οστεοπαραγωγής οφείλει να καθοδηγήσει στην αναζήτηση περισσότερο αποτελεσματικών εφαρμογών Ιστικής Μηχανικής.

eP009

**ΑΥΤΟΜΑΤΗ ΡΗΞΗ ΣΠΛΗΝΟΣ ΑΠΟ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΜΕΛΑΝΩΜΑ
ΔΕΡΜΑΤΟΣ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ**

A. Τσαβαρή, I. Διολέτη, A. Κουντουρόγιαννη, N. Νοβοκοβιτς, K. Μανωλουδάκη

Παθολογοανατομικό Τμήμα ΓΝ Πειραιά «TZANEIO»

Εισαγωγή: Ο σπλήνας αν και το πιο πλούσιο σε αγγείωση όργανο του σώματος αποτελεί ασυνήθη θέση νεοπλασματικών μεταστάσεων.

Η σπανιότητα αυτών οφείλεται στην ανατομική ιδιαιτερότητα του(η υπό γωνία θέση της σπληνικής αρτηρίας, απουσία προσαγωγών λεμφαγγείων, η ύπαρξη σπληνικής κάψας), σε μηχανικούς παράγοντες (συνεχής ροή του αίματος συσταλτική δράση του) και στην ανασταλτική δράση του σπληνικού μικροπεριβάλλοντος.

Τα καρκινώματα μαστού, πνεύμονα, παχέος εντέρου, ωοθηκών και τα μελανώματα είναι όγκοι με τις συνηθέστερες σπληνικές μεταστάσεις.

Αυτές είναι ασυμπτωματικές, ωστόσο σε προχωρημένο στάδιο μπορεί να εμφανιστεί αναιμία, κόπωση, κοιλιακό άλγος, απώλεια βάρους και σπανιότερα ρήξη σπληνός.

Σκοπός: Παρουσιάζεται περίπτωση αυτόματης ρήξης σπληνός από μετάσταση κακοήθους μελανώματος.

Υλικό και Μέθοδοι: Άντρας, 64 ετών προσήλθε στα επείγοντα κοιλιακό άλγος και με προοδευτική αιμοδυναμική αστάθεια.

Υποβλήθηκε σε επείγουσα λαπαροτομία λόγω μαζικής αιμορραγίας από ρήξη σπληνός.

Παραλάβαμε σπλήνα διαστάσεων 12X8,5X4,5 εκ. με ρωγμώδη ρήξη της κάψας και με πολλαπλά διάσπαρτα λευκόφαια, εύθρυπτα οζίδια μδ έως 1,5 εκ.

Αποτελέσματα: Ιστολογικά παρατηρήθηκε διήθηση του σπληνικού παρεγχύματος από κακοήθες νεόπλασμα, με οζώδη αρχιτεκτονική, επιθηλιόμορφη, έντονα άτυπη κυτταρομορφολογία, πλούσια ανώμαλη μιτωτική δραστηριότητα και ανοσοφαινότυπο με θετική έκφραση στους δείκτες Vimentin, S100, Sox10 και αρνητική στους Pankeratin, LCA.

Τέθηκε διάγνωση μεταστατικής διήθησης σπληνός από κακοήθες μελάνωμα υποστηριζόμενη από το ιστορικό προ έτους εξαίρεσης και διάγνωσης αλλαχού δερματικού μελανώματος βουβωνικής χώρας και άρνησης του ασθενούς για περαιτέρω θεραπευτική αντιμετώπιση.

Συμπέρασμα: Η σπληνική μετάσταση κακοήθους μελανώματος είναι σπάνια. Ωστόσο η κλινική υποψία και ο έλεγχος μεταστατικής νόσου κατά την παρακολούθηση ασθενών με ιστορικό κακοήθειας κρίνονται αναγκαία προς αποφυγή απειλητικών ενίοτε για την ζωή επιπλοκών.

eP010

ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΩΟΘΗΚΗΣ ΟΜΟΙΑΖΟΝΤΟΣ ΜΕ ΜΕΣΟΝΕΦΡΙΚΟ (MESONEPHRIC-LIKE ADENOCARCINOMA) ΚΑΙ ΟΡΟΒΛΕΝΝΩΔΟΥΣ ΟΓΚΟΥ ΟΡΙΑΚΗΣ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑΣ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Μ. Κατσιπανέλη, Ι. Παρθύμος, Ι. Τραγάνη, Κ. Αργυρού, Σ. Καμηνά

Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Τα αδενοκαρκινώματα ωοθήκης ομοιάζοντα με μεσонеφρικά είναι σπάνια νεοπλάσματα ασαφούς ιστογενετικής προέλευσης, τα οποία εμφανίζουν κοινά μορφολογικά, ανοσοϊστοχημικά και μοριακά χαρακτηριστικά με τα μεσонеφρικά αδενοκαρκινώματα του τραχήλου της μήτρας. Αυτά ενίοτε συνυπάρχουν με μύλλεριακής προέλευσης νεοπλάσματα ωοθήκης.

Υλικό και μέθοδοι: Γυναίκα 63 ετών υπεβλήθη σε MRI κάτω κοιλίας, η οποία ανέδειξε ευμέγεθες μόρφωμα διαστάσεων 12X10X6 εκ. στην ανατομική θέση της αριστερής ωοθήκης, με συμπαγή και κυστικά στοιχεία. Η ασθενής υπεβλήθη σε ολική υστερεκτομή μετά των εξαρτημάτων. Επίσης, εξαιρέθηκαν τμήματα επιπλόου.

Αποτελέσματα: Η μικροσκοπική εξέταση ανέδειξε την παρουσία νεοπλάσματος ωοθήκης με μορφολογία αδενοκαρκινώματος ομοιάζοντος με μεσонеφρικό, το οποίο είχε ανοσοφαινότυπο: GATA3+, PAX8+, CD10+ (luminal), p16+ (εστιακά), ER-, PR-, TTF1-, WT1-, θυρεοσφαιρίνη-. Συνυπήρχε οροβλεννώδης όγκος οριακής κακοηθείας με ανοσοφαινότυπο: ER+, PR+, p16+, GATA3-, CD10-, WT1-. Παρατηρήθηκε μεταστατική προσβολή από το διηθητικό αδενοκαρκίνωμα στα αποσταλέντα τμήματα επιπλόου. Το ενδομήτριο και ο τράχηλος ήταν ελεύθερα νεοπλασματικής διήθησης. Επιπλέον, πραγματοποιήθηκε μοριακός έλεγχος, ο οποίος ανέδειξε την ίδια μετάλλαξη του γονιδίου *KRAS* (κωδικόνια 12/13) σε αμφότερα τα νεοπλασματικά στοιχεία.

Συμπέρασμα: Τα αδενοκαρκινώματα ωοθήκης ομοιάζοντα με μεσонеφρικά είναι σπάνια νεοπλάσματα, τα οποία ενίοτε συνυπάρχουν με οριακής κακοηθείας όγκους ωοθήκης. Με βάση τη διεθνή βιβλιογραφία, περιγράφονται κοινές μεταλλάξεις σε αμφότερα τα νεοπλασματικά στοιχεία και ως εκ τούτου θεωρείται πιθανή η μύλλεριακή προέλευση ορισμένων τουλάχιστον εξ αυτών. Η υπόθεση αυτή υποστηρίζεται και από τα ευρήματα της περίπτωσης μας.

eP011

**ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΚΑΡΚΙΝΟΕΙΔΕΣ ΩΟΘΗΚΗΣ – ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΟΝΤΟΤΗΤΑ.
ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ**

Δασταμάνη Χ.¹, Μήχας Ι.², Μαντζάνη Τ.³, Γάζος Ε.², Γκούτσιας Ν.², Τονιάν Δ.², Αγγελοπούλου Α.²

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Καρδίτσας

² Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική, Γ.Ν. Καρδίτσας

³ Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική, Γ.Ν. Σερρών

Εισαγωγή: Το πρωτοπαθές καρκινοειδές της ωοθήκης είναι μία σπάνια οντότητα. Αποτελεί <0,1% όλων των ωοθηκικών νεοπλασμάτων και <2% όλων των καρκινοειδών. Η μέση ηλικία εμφάνισης είναι τα 55 έτη.

Σκοπός της μελέτης: Η παρουσίαση περίπτωσης 46χρονης ασθενούς, η οποία υπεβλήθη σε ολική υστερεκτομή μετά των εξαρτημάτων λόγω μορφώματος με απεικονιστικούς χαρακτήρες υποοργόνιου λειομώματος. Κατά τη χειρουργική επέμβαση διαπιστώθηκε ότι αφορούσε σε όγκο ωοθήκης. Το έτερο εξάρτημα δεν παρουσίαζε μακροσκοπικές αλλοιώσεις.

Υλικό και Μέθοδοι: Προς ιστολογική εξέταση παραλάβαμε ογκόμορφη αλλοίωση με λοβωτή παρυφή μ.δ. 9 εκ. και βάρους 240 γρ. με λεία έξω επιφάνεια επί της οποίας πορευόταν τμήμα σάλπιγγος. Κατά τις διατομές, η αλλοίωση είχε χροιά κιτρινόφαιη-καστανόφαιη και σύσταση σκληροελαστική.

Αποτελέσματα: Ιστολογικώς παρατηρήθηκε εικόνα καλά διαφοροποιημένου νευροενδοκρινικού νεοπλάσματος με νησιδώδες και δοκιδώδες πρότυπο ανάπτυξης με παρουσία κατά θέσεις θυρεοειδικών θυλακίων. Μιτώσεις δεν αναγνωρίστηκαν.

Η ανοσοϊστοχημεία ανέδειξε έντονη και διάχυτη θετικότητα σε CKAE1/AE3 και synaptophysin. Τα θυρεοειδικά θυλάκια απέβησαν επίσης θετικά σε chromogranin και TTF1.

Συμπεράσματα: Βάσει των ανωτέρω ευρημάτων ετέθη διάγνωση καρκινοειδούς ωοθήκης τύπου strumal.

Το καρκινοειδές της ωοθήκης εμφανίζει τέσσερις υποτύπους: νησιδώδες, δοκιδώδες, τύπου strumal και βλεννώδες. Μπορεί να παρουσιάζει μικτή μορφολογία με δύο ή περισσότερους υποτύπους. Θεωρείται ότι πρόκειται για μονοδερμικό τεράτωμα και σχετίζεται με καρκινοειδές σύνδρομο σε περιπτώσεις όγκων μ.δ. >7 εκ.

Το καρκινοειδές τύπου strumal παρατηρείται συνήθως σε συνδυασμό με ώριμο κυστικό τεράτωμα και εμφανίζει καλή πρόγνωση με μικρό ποσοστό υποτροπής.

Η ασθενής του περιστατικού δεν είχε συμπτώματα καρκινοειδούς συνδρόμου ή μεταστάσεις κατά τη διάγνωση και είναι ελεύθερη νόσου δύο χρόνια μετά την αρχική επέμβαση.

eP012

**ΣΥΝΔΥΑΣΤΙΚΟ ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΑΠΟ ΜΕΓΑΛΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΚΑΙ
ΘΗΛΩΔΕΣ ΟΡΩΔΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΩΟΘΗΚΗΣ – ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΕΝΟΣ
ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΟΣ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ**

X. Βαλαβάνης^{1,2}, Ε. Σούκα¹, Ν. Altarawneh¹, P. Nair¹, Κ. Παναγιώτου¹, Γ. Στανκ¹

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Α.Ν.Π. «ΜΕΤΑΞΑ»

²Μονάδα Μοριακής Ιστοπαθολογίας, Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Α.Ν.Π. «ΜΕΤΑΞΑ»

Οι νευροενδοκρινείς όγκοι (NET) της ωοθήκης είναι σπάνιοι, περίπου 0,5% από όλους τους NETs και 0,1% όλων των καρκινωμάτων ωοθήκης. Συνήθως συνυπάρχουν με επιφανειακά επιθηλιακά καρκινώματα. Η πρόγνυσή τους είναι πολύ δυσμενής ακόμα και όταν η διάγνωση γίνεται εγκαίρως σε αρχικά στάδια.

Ασθενής 68 ετών εισέρχεται στο Νοσοκομείο μας για χειρουργική αντιμετώπιση όγκου αμφοτέρων των ωοθηκών με εκτεταμένη ενδοκοιλιακή διασπορά (περιτοναϊκή νόσο, εστίες στον μείζον επίπλουν και ηπατική μεταστατική νόσο).

Παραλάβαμε στο Εργαστήριό μας μήτρα με αμφοτέρα τα εξαρτήματα. Στην θέση των εξαρτημάτων αναγνωρίζονται συμπαγείς όγκοι, μεγαλύτερης διαμέτρου 4,5εκ. και 7εκ. αντίστοιχα, με λευκόφαιη χροιά, μαλθακοελαστική σύσταση και εστίες νέκρωσης.

Παραλάβαμε επίσης, τμήματα περιτοναίου, το μείζον επίπλουν με μακροσκοπικές αλλοιώσεις μεγαλύτερης διαμέτρου έως 13εκ. και βιοψία από την μεταστατική εστία ήπατος. Όλες οι μακροσκοπικές αλλοιώσεις είχαν παρόμοια χαρακτηριστικά με αυτά των όγκων ωοθηκών.

Η μικροσκοπική εξέταση ανέδειξε μικτό ανάμικτο, κακοήγη πληθυσμό, με διαφορετικό ανοσοφαινότυπο:

(1) νευροενδοκρινές καρκίνωμα από μεγάλα κύτταρα (70% της έκτασης του νεοπλάσματος) με έντονη μιτωτική δραστηριότητα (>20/10HPF) και εκτεταμένες νεκρώσεις. Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος ανέδειξε θετική έκφραση στην Συναπτοφυσίνη και Χρωμογρανίνη Α και αρνητική έκφραση στους υπόλοιπους δείκτες, με δείκτη κυτταρικού πολλαπλασιασμού (Ki-67) στο 70% των νεοπλασματικών κυττάρων.

(2) θηλώδες ορώδες καρκίνωμα σάλπιγγας/ωοθήκης, υψηλού βαθμού κακοήθειας, με θετική έκφραση στην CK7, CA125, WT-1 και p53 (έντονη θετική πυρηνική έκφραση στο σύνολο των νεοπλασματικών κυττάρων).

Συμπερασματικά, η αναγνώριση και η διάγνωση ενός νευροενδοκρινικού καρκινώματος ωοθήκης είναι πολύ σημαντική για την έκβαση της ασθενούς και για την ακριβή θεραπευτική αντιμετώπισή της.

eP013

ΟΖΙΔΙΑ SISTER MARY-JOSEPH ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΕΝΟΣ ΣΠΑΝΙΟΥ ΤΥΠΟΥ ΜΕΤΑΣΤΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΩΟΘΗΚΗΣ – ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥΓ. Στανκ¹, Ε. Σούκα¹, Ν. Altarawneh¹, Κ. Παναγιώτου¹, Ε. Τριχιά¹, Χ. Βαλαβάνης^{1,2}¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Α.Ν.Π. «ΜΕΤΑΞΑ»²Μονάδα Μοριακής Ιστοπαθολογίας, Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Α.Ν.Π. «ΜΕΤΑΞΑ»

Τα οζίδια Sister Mary Joseph (SMJNs) είναι σπάνιες μεταστάσεις της περιομφαλικής χώρας. Αφορούν το 1-3% όλων των ενδοκοιλιακών ή πυελικών κακοηθειών, ως καθυστερημένη εκδήλωση, κυρίως γαστρεντερικών ή γυναικολογικών καρκινωμάτων. Στο 75% των περιπτώσεων πρόκειται για αδενοκαρκινώματα.

Γυναίκα 80 ετών προσήλθε στο νοσοκομείο μας για χειρουργική εκτίμηση ενός ταχέως αυξανόμενου περιομφαλικού όγκου, ο οποίος αναδείχθηκε απεικονιστικά.

Για ιστολογική εξέταση εστάλη μórφωμα πρόσθιου κοιλιακού τοιχώματος διαστάσεων 13X8X5εκ., επικαλυπτόμενο από δέρμα της περιομφαλικής χώρας.

Στις διατομές αναδείχθηκε συμπαγής μαλθακοελαστικός όγκος με νεκρώσεις και κυστική εκφύλιση, μεγαλύτερας διαμέτρου 4,5εκ.

Η μικροσκοπική εξέταση ανέδειξε αδενοκαρκίνωμα υψηλού βαθμού κακοήθειας με ηθμοειδές, συμπαγές και ψευδοενδομητριοειδές /μεταβατικό πρότυπο ανάπτυξης, έντονη πυρηνική ατυπία, υψηλή μιτωτική δραστηριότητα (10 μιτώσεις / 1ΜΟΠ), νεκρώσεις και με λεμφαγγειακά έμβολα.

Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος ανέδειξε θετική έκφραση σε CK7, CK 8/18, WT-1, Vimentin, PAX-8, p16 (+) block stain, p53 (-) (null phenotype) με Ki-67 στο 80% των νεοπλασματικών κυττάρων. Το ER ήταν αρνητικό.

Η μορφολογικά χαρακτηριστικά σε συνδυασμό με τη σημαντική μιτωτική δραστηριότητα, το μεταλλαγμένο p53 και την υψηλή θετικότητα στο p16, οδήγησε στη διάγνωση ενός μεταστατικού υψηλής κακοήθειας αδενοκαρκινώματος, ορώδους τύπου, με προέλευση από σάλπιγγα/ωοθήκη/περιτόναιο.

Τα (SMJNs) / περιομφαλικοί όγκοι διακρίνονται σε καλοήθεις ή κακοήθεις, πρωτοπαθείς (12%) ή μεταστατικοί (88%).

Στους άντρες η συχνότερη προέλευση είναι από τον καρκίνο του στομάχου (30%), του παχέος εντέρου (25%) και του παγκρέατος (18%), ενώ στις γυναίκες είναι κυρίως ο καρκίνος των ωοθηκών (34%), του ενδομητρίου (12%) και του παχέος εντέρου (12%).

Η έγκαιρη εντόπιση και διάγνωση της αρχικής βλάβης οδηγεί σε αποτελεσματικότερη θεραπεία και υψηλότερα ποσοστά επιβίωσης.

eP014

ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΚΑΡΚΙΝΟΕΙΔΕΣ ΩΟΘΗΚΗΣ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Σημοπούλου Ε.¹, Δασταμάνη Χ.², Χασιώτης Α.³, Θανασάς Ι.³, Μούσια Μ.¹

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Τρικάλων

²Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Καρδίτσας

³Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική, Γ.Ν.Τρικάλων

Εισαγωγή: Οι πρωτοπαθείς καρκινοειδείς όγκοι της ωοθήκης αφορούν σε καλά διαφοροποιημένους νευροενδοκρινικούς όγκους. Πιο συχνά παρατηρούνται επί εδάφους ώριμου κυστικού τερατώματος, καθώς και σε συνδυασμό με βλεννώδες νεόπλασμα ωοθήκης. Είναι σπάνιοι όγκοι και αφορούν <0,1% των ωοθηκικών νεοπλασμάτων, ενώ <2% όλων των καρκινοειδών αναπτύσσονται στην ωοθήκη. Μέσος όρος ηλικίας εμφάνισης είναι τα 55 έτη.

Σκοπός της μελέτης: Η παρουσίαση περιστατικού καρκινοειδούς όγκου ωοθήκης.

Υλικό και Μέθοδοι: Γυναίκα ηλικίας 43 ετών προσήλθε για χειρουργική αφαίρεση κυστικής αλλοίωσης ωοθήκης που ανευρέθη στα πλαίσια τακτικού ελέγχου.

Προς ταχεία βιοψία και ιστολογική εξέταση παραλάβαμε περίγραπτο μόρφωμα βάρους 48 γρ. και διαστάσεων 5,5X3,5X3εκ. με λεία εξωτερική επιφάνεια, με το οποίο συνεξαιρέθη σάλπιγγα. Κατά τις διατομές αφορούσε σε ωοθηκικό ιστό με παρουσία δύο κύστεων μδ 1,7 εκ. και 1 εκ.

Αποτελέσματα: Η ταχεία βιοψία της μεγαλύτερης κύστεως ανέδειξε εικόνα συμβατή με ώριμο κυστικό τεράτωμα. Η μικρότερη κύστη αφορούσε σε απλή ορώδη κύστη. Στις μόνιμες τομές, στην περιφέρεια του τερατώματος, αναγνωρίστηκε νευροενδοκρινικό νεόπλασμα με νησιδώδες αρχιτεκτονικό πρότυπο αποτελούμενο από ομοιόμορφα πολυγωνικά κύτταρα με στρογγυλό κεντρικό πυρήνα. Σε παρακείμενη θέση αναγνωρίστηκαν νευροενδοκρινικά κύτταρα και θυρεοειδικά θυλάκια. Η ανοσοϊστοχημική μελέτη ανέδειξε στα νευροενδοκρινικά κύτταρα: TTF1(-), synaptophysin(++), CD56(+) κατά θέσεις, ki67~ 3% και στα θυρεοειδικά θυλάκια: TTF1(+), thyroglob(+).

Βάσει των ανωτέρω ευρημάτων ετέθη διάγνωση strumal carcinoid.

Συμπεράσματα: Το πρωτοπαθές καρκινοειδές νεόπλασμα της ωοθήκης είναι εξαιρετικά σπάνιο και συνήθως αφορά σε τυχαίο εύρημα στα πλαίσια ώριμου κυστικού τερατώματος. Μονόπλευρη εντόπιση συνηγορεί υπέρ πρωτοπαθούς καρκινοειδούς ενώ σε περίπτωση αμφοτερόπλευρων εστιών πρέπει να διερευνηθεί η πιθανότητα μετάστασης από άλλη πρωτοπαθή εστία.

eP015

ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΣΤΗΝ ΩΟΘΗΚΗ

Κλειδαραδάκη Ε.¹, Μάσσα Ε.², Περβανά Σ.²

¹Κυτταρολογικό εργαστήριο Νοσοκομείου Παπαγεωργίου Θεσσαλονίκης

²Παθολογοανατομικό εργαστήριο Νοσοκομείου Παπαγεωργίου Θεσσαλονίκης

Τεχνολόγοι ιατρικών εργαστηρίων: Τρατσέλα Μαρία

Σκοπός: Παρουσίαση περιστατικού μεταστατικού αδενοκαρκινώματος του γαστρεντερικού συστήματος στην ωοθήκη.

Υλικά και Μέθοδος: Γυναίκα 46 ετών με κοιλιακό άλγος και εμπύρετο, εισήχθη στο νοσοκομείο, όπου κατά τον απεικονιστικό έλεγχο βρέθηκε μάζα πυέλου με πιθανή εντόπιση στην ωοθήκη. Υπεβλήθη λαπαροσκοπικά σε εξαρτηματεκτομή.

Αποτελέσματα: Η **κυτταρολογική εξέταση** του εκπλύματος της περιτοναϊκής κοιλότητας έδειξε φλεγμονώδες και νεκρωτικό υλικό με σπάνιες μικρές ομάδες κυλινδρικών κυττάρων με επιμηκυμένους πυρήνες και ψευδοστοιβαδοποίηση. Στο υλικό από την επεξεργασία cell block παρατηρούνται πολλοί αδενοειδείς σχηματισμοί από υψηλά κυλινδρικά κύτταρα ή και καλυκοειδή κύτταρα.

Ο ανοσοκυτταροχημικός έλεγχος για CDX2 και CK20 απέβη θετικός, ενώ για PAX8 και CK7 αρνητικός. Η διάγνωση ήταν μεταστατικό αδενοκαρκίνωμα με πιθανή προέλευση το παχύ έντερο.

Η **ιστολογική εξέταση** έδειξε ωοθηκικό ιστό με εκτεταμένη διήθηση από αδενοκαρκίνωμα μέτριας διαφοροποίησης με συχνές νεκρώσεις. Ανοσοιστοχημικά τα νεοπλασματικά κύτταρα ήταν (εκτός από τα παραπάνω αποτελέσματα), αρνητικά και στο WT1. Η διάγνωση ήταν: ωοθηκικός ιστός διηθημένος από μεταστατικό αδενοκαρκίνωμα με κυριότερη πρωτοπαθή εστία το γαστρεντερικό σύστημα.

Συμπέρασμα: Η μορφολογία των κυττάρων και η αρχιτεκτονική τους καθώς και ο ανοσοκυτταροχημικός / ανοσοιστοχημικός έλεγχος αποτέλεσαν τα σημαντικότερα εργαλεία για την εντόπιση της πρωτοπαθούς εστίας της νεοπλασματικής εξεργασίας και την κατεύθυνση της διερεύνησης της ασθενούς.

eP016

ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΣΥΓΧΡΟΝΗΣ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΘΗΛΩΔΟΥΣ ΟΥΡΟΘΗΛΙΑΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΟΥΡΟΠΟΙΗΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΚΟΛΠΟΥ

Α. Π. Πιερράκου¹, Γ. Χατζηδημητριάδης¹, Μ. Κόπακα¹, Σ. Παππά¹, Σαπουνάς Κ¹,
Σ.Βγενοπούλου¹, Ι. Βαρκαράκης², Χ. Ζουμπούλη¹

¹Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Γ.Ν.Α. Σισμανόγλειο-Αμαλία Φλεμινγκ

²Πανεπιστημιακή Ουρολογική Κλινική Γ.Ν.Α. Σισμανόγλειο-Αμαλία Φλεμινγκ

Εισαγωγή: Το ουροθηλιακό καρκίνωμα στον κόλπο είναι εξαιρετικά σπάνιο και έχει περιγραφεί βιβλιογραφικά σε 15 περιπτώσεις ασθενών στην πλειοψηφία των οποίων εμφανίζεται μεταγενέστερα του ουροθηλιακού καρκινώματος του ουροποιητικού.

Το αυτόχthon κολπικό ουροθηλιακό καρκίνωμα πιθανόν μπορεί να προκύψει λόγω κοινής εμβρυικής προέλευσης του κόλπου και της ουροδόχου κύστης. Για την τεκμηρίωσή του, θα πρέπει να αποκλεισθεί η μετάσταση, η εμφύτευση ή η επέκταση κατά συνέχεια ιστού από ουροθηλιακό καρκίνωμα άλλων οργάνων όπως της ουροδόχου ή της ουρήθρας.

Σκοπός: Η περιγραφή ασθενούς με σύγχρονο μη-διηθητικό θηλώδες ουροθηλιακό καρκίνωμα ουροδόχου και κόλπου.

Περιγραφή περιστατικού: Ασθενής 76 ετών με ιστορικό ουροθηλιακού καρκινώματος νεφρού, υποβλήθηκε σε κυστεκτομή - ολική υστερεκτομή λόγω όγκου σε αναφερόμενες βιοψίες ουροδόχου και κόλπου. Από την ιστολογική εξέταση του χειρουργικού παρασκευάσματος προέκυψε μη διηθητικό ουροθηλιακό καρκίνωμα ουροδόχου (pTa) και πολυεστιακό μικροσκοπικό μη διηθητικό θηλώδες ουροθηλιακό καρκίνωμα (pTa) στον κόλπο, σε έδαφος εκτεταμένης ουροθηλιακής μετάπλασης του κολπικού επιθηλίου.

Ανοσοϊστοχημικός έλεγχος: CK20+(ολικού πάχους), GATA3+, ER+, CK7+, Ki67+ στο 30%.

Συζήτηση : Στην περίπτωση της ασθενούς μας το σύγχρονο ουροθηλιακό καρκίνωμα ουροδόχου κύστης - κόλπου, θα μπορούσε να ερμηνευθεί βάσει της θεωρίας εμφύτευσης των νεοπλασματικών κυττάρων ή της ταυτόχρονης καρκινογόνου εξέλιξης κοινού παθογενετικού μονοπατιού γονιδιακών μεταλλάξεων στο έδαφος της ουροθηλιακής μεταπλασίας του κολπικού βλεννογόνου.

Επιπλέον υπογραμμίζεται η σημασία εγρήγορσης του Παθολογοανατόμου και η συνεργασία με τον Κλινικό Ιατρό, για τη συνολική κλινικοεργαστηριακή διαγνωστική αξιολόγηση.

Λόγω της σπανιότητας του κολπικού ουροθηλιακού καρκινώματος, απαιτούνται περαιτέρω μελέτες και αναφορές περιπτώσεων για να διευκρινιστεί η παθογένειά του και να καθοδηγηθεί η αντιμετώπισή του.

eP017

**ΘΗΛΩΔΕΣ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΑΜΦΟΤΕΡΟΠΛΕΥΡΟΥ
ΚΥΣΤΙΚΟΥ ΤΕΡΑΤΩΜΑΤΟΣ ΩΟΘΗΚΗΣ.
ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΕΞΑΙΡΕΤΙΚΑ ΣΠΑΝΙΑΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ**

Ι.Διολέτη, Ν.Νόβοκοβιτς, Κ.Κουντουρόγιαννη, Κ.Τσαβαρή, Κ.Μανωλουντάκη

Παθολογοανατομικό Τμήμα ΓΝ Πειραιά «TZANEIO»

Εισαγωγή: Η κακοήθης εξαλλαγή ιστών σε ώριμο κυστικό τεράτωμα ωοθήκης είναι ασυνήθης (συχνότητα 0,17%-2%).

Το πλακώδες καρκίνωμα είναι η συνηθέστερη (80%) κακοήθεια σχετιζόμενη με αυτήν την οντότητα.

Το θηλώδες θυρεοειδικό καρκίνωμα αναπτυχθέν σε έδαφος ώριμου κυστικού τερατώματος (από όλα τα βλαστικά δέρματα) είναι εξαιρετικά σπάνιο(0,1-0,3%).

Σκοπός: Παρουσιάζεται περίπτωση θηλώδους καρκινώματος αναπτυχθέν σε έδαφος αμφοτερόπλευρου ώριμου κυστικού τερατώματος ωοθήκης σε γυναίκα 72 ετών.

Υλικό και μέθοδοι: Παραλάβαμε δυο κυστικούς όγκους αμφοτερόπλευρης εξαρτηματεκτομής.

Κατά την μακροσκοπική εξέταση αμφότεροι οι όγκοι πληρούτο από σαθρό και ζελατινώδες περιεχόμενο, δόντια και τρίχες.

Αποτελέσματα: Η μικροσκοπική εξέταση ανέδειξε αμφοτερόπλευρα ώριμο κυστικό τεράτωμα με ιστικά στοιχεία και από τα τρία βλαστικά δέρματα, με παρουσία θυρεοειδικού ιστού στο 15% περίπου της έκτασής του τερατώματος της δεξιάς ωοθήκης.

Ο τελευταίος παρουσίαζε στο ήμισυ της έκτασης του κακοήθη εξαλλαγή σε θηλώδες καρκίνωμα, όπως επιβεβαιώθηκε και στον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο με τους δείκτες Pax8(+), TTF1(+), HMBE1(+), CK19(+), Galectin(+) και CD56(-).

Συμπέρασμα: Το θηλώδες θυρεοειδικό καρκίνωμα σε έδαφος ώριμου κυστικού τερατώματος είναι εξαιρετικά σπάνιο με ελάχιστες αναφορές (μόνο 15) στη διεθνή βιβλιογραφία. Αν και αναμένεται ευνοϊκή πρόγνωση υπάρχουν περιορισμένες πληροφορίες σχετικά με το ιστορικό, την αντιμετώπιση και την πρόγνωσή του.

eP018

ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΝΗΜΑΤΕΛΜΙΝΘΑΣ ΣΕ ΞΕΣΜΑΤΑ ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΟΥ

Z. Τσακιράκη¹, Γ. Γαλανόπουλος¹, N. Prabhagari¹, Δ. Βασιλειάδου², Μ. Λιτός²,
Κ. Παπαπαρασκευά¹

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γενικό Νοσοκομείο Νέας Ιωνίας - Κωνσταντοπούλειο – Πατησίων, Αθήνα

²Γυναικολογική κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Νέας Ιωνίας - Κωνσταντοπούλειο – Πατησίων, Αθήνα

Εισαγωγή: Η βακτηριακή ενδομητρίτιδα είναι μία συχνή αιτία μηνομητρορραγιών και η συχνότερη αντιμετώπισή της γίνεται με την χρήση αντιβιοτικών. Οι παρασιτικές λοιμώξεις ανευρίσκονται κυρίως στον γαστρεντερικό σωλήνα, παρ' όλα αυτά σπάνια δύναται να αποικίσουν και το γεννητικό σύστημα θήλεος, όπως παρουσιάζεται σε αυτή την περίπτωση.

Υλικά και Μέθοδοι: Γυναίκα 49 ετών παρουσία μηνορραγίες. Στον υπερηχογραφικό έλεγχο, αναδείχθηκε φυσιολογικό πάχος ενδομητρίου και ενδοτοχωματικά λειομύωματα. Η καλλιέργεια και η άμεση μικροσκοπήση του κοιλιακού υγρού, καθώς και το τεστ ΠΑΠ ήταν φυσιολογικά. Αποφασίστηκε η διενέργεια απόξεσης τους ενδομητρίου.

Αποτελέσματα: Ιστολογικά παρατηρήθηκαν τμήματα ενδομητρίου παραγωγικού τύπου με μορφολογικούς χαρακτήρες (παρουσία πλασματοκυττάρων, ατρακτοκυτταρική μορφολογία του ενδομητρικού στρώματος) συνηγορητικούς χρονίας ενδομητρίτιδας. Επιπρόσθετα, παρατηρήθηκε μικροοργανισμός με μορφολογία παρασίτου, τα χαρακτηριστικά του οποίου παρέπεμπαν σε νηματέλμινθα του τύπου του οξύουρου (sp. *Enterobius vermicularis*). Συστήθηκε μικροβιολογικός / παρασιτικός έλεγχος κοπράνων, ο οποίος δεν διενεργηθεί και η ασθενής έλαβε μεμπενδαζόλη από του στόματος.

Συμπέρασμα: Παράσιτα του γαστρεντερικού συστήματος δύναται να αποικίσουν το γεννητικό σύστημα θήλεος, συνήθως με ασυμπτωματική κλινική εικόνα ή σπανιότερα με εκδήλωση μηνομητρορραγιών.

eP019

ΔΙΑΥΓΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΚΟΙΛΙΑΚΟΥ ΤΟΙΧΩΜΑΤΟΣ

Z. Τσακινάκη¹, Γ. Γαλανόπουλος¹, N. Prabhagari¹, B. Κυριάκου², Δ. Φαγκρέζος³,
M. Παπασταματίου², K. Παπαπαρασκευά¹

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γενικό Νοσοκομείο Νέας Ιωνίας - Κωνσταντοπούλειο – Πατησίων, Αθήνα

²Χειρουργική κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Νέας Ιωνίας - Κωνσταντοπούλειο – Πατησίων, Αθήνα

³Ακτινολογικό τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Νέας Ιωνίας - Κωνσταντοπούλειο – Πατησίων, Αθήνα

Εισαγωγή: Γυναίκα 45 ετών προσήλθε στη χειρουργική κλινική του νοσοκομείου μας λόγω ψηλαφητού, συμπαγούς, ελαφρώς ευκίνητου μορφώματος στο κάτω κοιλιακό τοίχωμα, υποομφαλικά. Η ασθενής αναφέρει εξαιρεθείσα εστία ενδομητρίωσης επί καισαρικής τομής λόγω τοκετού προ ολίγων μηνών.

Υλικό και μέθοδοι: Απεικονιστικά: U/S: κυστικό μόρφωμα, MRI: πολυάριθμες συρρέουσες κυστικές αλλοιώσεις συνολικής διαμέτρου 10,9εκ., κεντρικά των ορθών κοιλιακών μυών με επέκταση στο υποδόριο και στο δέρμα. Δεν αναγνωρίστηκαν διογκωμένοι λεμφαδένες ή οστικές βλάβες. Αποφασίστηκε χειρουργική εκτομή en block με τμήμα απονευρωτικών πετάλων και τμήμα ορθών κοιλιακών μυών και δέρματος.

Αποτελέσματα: Δεσμίδες γραμμωτών μυϊκών ινών και λιπώδους ιστού, οι οποίες διηθούνται από κακόηθες νεόπλασμα αποτελούμενο από κύτταρα με διαυγές κυτταρόπλασμα (PAS+/PASD-), και τον εξής ανοσοφαινότυπο: EMA(+), CK7(+), Pax-8(+), P504S(+), p53(wild type), RCC(-), vimentin(-), WT-1(-), ER(-), PR(-) CK20(-), napsinA(-). Τα ευρήματα είναι συνηγορητικά υπέρ διαυγοκυτταρικού καρκινώματος εκ του γεννητικού συστήματος θήλεος, πιθανώς πρωτοπαθούς επί εδάφους ενδομητρίωσης, εφόσον αποκλεισθεί άλλη πρωτοπαθής εστία. Διενεργήθηκε PET SCAN, όπου ανευρέθηκε υπερμεταβολική εστία στο αριστερό εξάρτημα και η ασθενής παραπέμφθηκε σε γυναικολόγο και ογκολόγο, οπότε και χάσαμε την πορεία της νόσου της.

Συμπεράσματα:

-Τα κοιλιακά μορφώματα μπορεί να αφορούν καλοήθεις όγκους (λιπώματα, δεσμοειδείς όγκους κλπ.), κακοήθεις μεσεγχυματικούς όγκους (σαρκώματα), εστίες ενδομητρίωσης σε γυναίκες, δευτεροπαθείς εντοπίσεις (ενδεχομένως και αγνώστου πρωτοπαθούς).

-Εστίες ενδομητρίωσης είναι δυνατόν να παρατηρηθούν επί της ουλής καισαρικής τομής λόγω εμφύτευσης ενδομητρικού ιστού από τους χειρουργικούς χειρισμούς.

-Η πλειοψηφία των σχετιζόμενων με ενδομητρίωση νεοπλασμάτων είναι κακοήθη και συνήθως αφορούν ενδομητριοειδή και διαυγοκυτταρικά καρκινώματα.

eP020

**ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΜΕΣΟΝΕΦΡΙΚΟΥ ΤΥΠΟΥ ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΟΥ ΚΑΙ ΩΟΘΗΚΗΣ:
ΑΝΑΦΟΡΑ ΔΥΟ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ**

Κουμουνδούρου Δ.¹, Γεροπούλου Ε.¹, Μποσγανά Π.², Καραγκιοζίδης Δ.¹, Μπράβου Β.

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών

²Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γενικό Νοσοκομείο Πατρών

Εισαγωγή: Το αδενοκαρκίνωμα μεσονεφρικού τύπου (Mesonephric-like adenocarcinoma-MLA) αποτελεί έναν σπάνιο, πρόσφατα αναγνωρισμένο υπότυπο γυναικολογικού καρκίνου. Περιγράφουμε δύο περιπτώσεις MLA εντοπιζόμενες στην ωοθήκη και το ενδομήτριο.

Ασθενείς-μέθοδος: Η πρώτη περίπτωση αφορά σε κυστικό μórφωμα ωοθήκης διαμέτρου 30εκ. πληρούμενο με θολερό υγρό με θηλώδη εσωτερική επιφάνεια. Η δεύτερη αφορά σε μάζα ενδομητρίου διαμέτρου 5εκ με εκτεταμένη επέκταση στα εξαρτήματα.

Και τα δυο νεοπλάσματα έχουν παρόμοια ιστολογική εικόνα, αποτελούμενα από συμπαγές στοιχείο με σωληνώδες-αδενικό-θηλώδες πρότυπο ανάπτυξης με έντονη δεσμοπλασία. Τα κύτταρα είναι κυβοειδή-κυλινδρικά, συχνά με hobnail μορφολογία και σχηματίζουν θηλές και σωλήνες. Οι πυρήνες εμφανίζουν διαύγαση, αλληλοεπικάλυψη και εντομές (δίκην θηλώδους καρκινώματος θυρεοειδούς). Οι μιτώσεις είναι πολλές >10 /10ΜΟΠ. Όλως εστιακά αναγνωρίζονται σωλήνες με κυβοειδές επιθήλιο που περιέχουν ηωσινόφιλες εκκρίσεις και ουδετερόφιλα. Συνυπάρχει κυστικό στοιχείο που επενδύεται κυρίως από μονόστιβο κυβοειδές/κυλινδρικό ή hobnail επιθήλιο με αντίστοιχους μορφολογικούς χαρακτήρες με το συμπαγές στοιχείο. Το νεόπλασμα της ωοθήκης δεν εμφανίζει εξωθητική επέκταση ενώ το νεόπλασμα του ενδομητρίου εμφανίζει μεταστάσεις σε παραμήτρια και εξαρτήματα.

Αποτελέσματα: Ανοσοϊστοχημικά τα νεοπλασματικά κύτταρα εκφράζουν AE1/AE3, CK8/18, CK7, Pax8, CD10, p16 και wild-type p53. Το νεόπλασμα της ωοθήκης εκφράζει GATA-3 ενώ του ενδομητρίου είναι TTF-1 θετικό.

Η διάγνωση και στις δύο περιπτώσεις ήταν αυτή του αδενοκαρκινώματος μεσονεφρικού τύπου (MLA)

Συζήτηση: Το MLA αποτελεί σπάνιο υπότυπο γυναικολογικού καρκίνου (περιλαμβάνεται στην 5η έκδοση της WHO) με αυξημένο κίνδυνο υποτροπής και μετάστασης. Χαρακτηρίζεται από ποικιλία αρχιτεκτονικών προτύπων χωρίς πλακώδη ή βλενώδη διαφοροποίηση και θα πρέπει να εισέρχεται πάντα στη ΔΔ σε χαμηλής κακοηθείας φαινότυπους με αρνητικούς ορμονικούς υποδοχείς.

eP021

**ΚΑΚΟΗΘΗΣ ΕΞΑΛΛΑΓΗ ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΩΣΗΣ ΚΟΙΛΙΑΚΟΥ ΤΟΙΧΩΜΑΤΟΣ:
ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ**

Ι. Βλάχος¹, Γ. Γκυρτή², Η.Α. Παλαμά¹, Θ. Πανοσκάλτσης², Δ. Μυωτέρη¹

¹Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα

²Β' Μαιευτική/Γυναικολογική Κλινική, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα

Υπόβαθρο & Σκοπός: Η ενδομητρίωση (παρουσία έκτοπου ενδομητρικού ιστού εκτός του σώματος της μήτρας) είναι συνήθης γυναικολογική πάθηση, η οποία σπανιότατα μπορεί να υποστεί κακοήγη εξαλλαγή. Παρουσιάζουμε περιστατικό γυναίκας που χειρουργήθηκε στο Νοσοκομείο μας λόγω διαυγοκυτταρικού καρκινώματος (ΔΚΚ) αναπτυχθέντος σε έδαφος ενδομητρίωσης κοιλιακού τοιχώματος.

Υλικό & μέθοδοι: Γυναίκα 45 ετών με ιστορικό δύο καισαρικών τομών και εξαίρεση εστιών ενδομητρίωσης κοιλιακού τοιχώματος προ 5 ετών προσήλθε λόγω ψηλαφητού μορφώματος κοιλιακού τοιχώματος, αυξανόμενου σε μέγεθος. Η ασθενής υπεβλήθη σε εκτομή προσθίου κοιλιακού τοιχώματος, ολική υστερεκτομή μετά των εξαρτημάτων, πυελικό-παραορτικό λεμφαδενικό καθαρισμό και υποκολική επιπλεκτομή. Μακροσκοπικά, στο κοιλιακό τοίχωμα παρατηρήθηκαν ολιγάριθμες προπεριτοναϊκές λευκωπές εστίες, ενώ η ιστολογική εξέταση ανέδειξε εστίες ΔΚΚ γεννητικού συστήματος θήλεος, εστίες παρακείμενης ενδομητρίωσης, καθώς και μεταστάσεις σε επιπολής βουβωνικούς λεμφαδένες. Ακολούθως, το ογκολογικό συμβούλιο του Νοσοκομείου μας συνέστησε επικουρική χημειοθεραπεία. Δυστυχώς, παρά τη θεραπεία, σε σύντομο διάστημα η ασθενής ανέπτυξε απομακρυσμένες μεταστάσεις.

Αποτελέσματα: Η ενδομητρίωση του κοιλιακού τοιχώματος είναι σπάνια μορφή της νόσου με αναφερόμενη επίπτωση 0,03–0,4% και σχετίζεται κυρίως με προηγηθείσα καισαρική τομή ή άλλη κοιλιακή επέμβαση. Η κακοήθης εξαλλαγή των εστιών αυτών είναι ακόμα σπανιότερη (<100 περιστατικά παγκοσμίως ως το 2024) και αφορά σε ανάπτυξη κυρίως διαυγοκυτταρικού ή, λιγότερο συχνά, ενδομητριοειδούς καρκινώματος. Η συνιστώμενη θεραπεία είναι ευρεία εκτομή των εστιών και επικουρική χημειο-/ακτινοθεραπεία, αλλά η πρόγνωση των ασθενών είναι πτωχή (~40% πενταετής επιβίωση).

Συμπεράσματα: Η κακοήθης εξαλλαγή είναι σπάνια επιπλοκή ενδομητρίωσης κοιλιακού τοιχώματος. Παρά την χειρουργική και συστηματική θεραπεία, πρόκειται για νεοπλάσματα με πτωχή πρόγνωση, κυρίως εξ αιτίας της επιθετικής συμπεριφοράς του ΔΚΚ.

eP022

ΟΡΙΑΚΗΣ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑΣ ΔΙΑΥΓΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΑΔΕΝΟΪΝΩΜΑ ΩΟΘΗΚΗΣ-ΕΝΑ ΣΠΑΝΙΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΚΑΙ Ο ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΙΣΜΟΣ ΣΕ ΤΑΧΕΙΑ ΒΙΟΨΙΑ

Π. Μποσγανά¹, Π. Ταβλάς², Ε. Κουρέα³, Δ. Κουμουνδούρου³, Β. Μπράβου^{3,4}

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γενικό Νοσοκομείο Πατρών

²Χειρουργική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών

³Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών

⁴Τμήμα Ανατομίας-Ιστολογίας-Εμβρυολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστημίου Πατρών

Εισαγωγή: Το οριακής κακοηθείας διαυγοκυτταρικό αδenoϊνωμα ωοθήκης είναι ένας σπάνιος όγκος ωοθήκης, με μόνο λίγα περιστατικά να έχουν περιγραφεί παγκοσμίως.

Υλικά Και Μέθοδοι: Πρόκειται για γυναίκα 58 ετών με μονήρη συμπαγή όγκο στην αριστερή ωοθήκη, που αφαιρέθηκε χειρουργικά και εστάλη για ταχεία βιοψία.

Αποτελέσματα: Η μακροσκοπική εξέταση ανέδειξε έναν περίγραπτο όγκο, κιτρινόφαιης χροιάς, με συμπαγή και δεσμιδωτή επιφάνεια διατομής. Ελήφθη τομή για ταχεία βιοψία, η οποία ανέδειξε αδενικούς σχηματισμούς καλυπτόμενους από μία στιβάδα με κυβοειδή διαυγή κύτταρα, χωρίς ιδιαίτερη κυτταρολογική ατυπία, εν μέσω ινώδους στρώματος. Ο προβληματισμός στην ΤΒ ήταν έντονος δεδομένου ότι οι αδενικοί σχηματισμοί έδιναν την εντύπωση μεταστατικού αδenoκαρκινώματος. Στην ιστολογική εξέταση του όγκου ελήφθησαν πολλαπλές τομές, όπου αναδείχθηκε εστιακή ατυπία, ενώ στον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο τα διαυγή κύτταρα ήταν θετικά για τους επιθηλιακούς δείκτες (CK8/18, CK7, EMA), και αρνητικά για inhibin, Calretinin, AFP, WT-1 και ενδοκυττάρια βλέννη (pas-d). Ο δείκτης κυτταρικού πολλαπλασιασμού ήταν χαμηλός (1-2%). Με βάση τα ανέρω ευρήματα αποκλείστηκε το ενδεχόμενο μεταστατικού αδenoκαρκινώματος και οι στρωματικοί όγκοι γεννητικού και τέθηκε η διάγνωση του οριακής κακοηθείας διαυγοκυτταρικού αδenoϊνώματος.

Συμπέρασμα: Το οριακής κακοηθείας διαυγοκυτταρικό αδenoϊνωμα ωοθήκης είναι ένας σπάνιος όγκος, που μπορεί να δημιουργήσει διαγνωστικό προβληματισμό ειδικά σε ταχεία βιοψία.

eP023

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΟΥ ΡΟΛΟΥ ΤΩΝ ΑΓΩΝΙΣΤΩΝ ΥΠΟΔΟΧΕΑ GLP-1 ΣΤΟΝ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΟΥ

Ι. Βλάχος¹, Μ.Ζ. Μπούρου², Ή.-Α. Παλαμά¹, Θ. Πανοσκάλτσης², Δ. Μυωτέρη¹

¹Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα

²Β' Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα

Υπόβαθρο & Σκοπός: Οι αγωνιστές του υποδοχέα του glycagon-like peptide 1 (GLP-1RAs) είναι φάρμακα που μιμούνται τη δράση της ενδογενούς ινκρετίνης GLP-1. Αυτά τα φάρμακα χρησιμοποιούνται στη θεραπεία μεταβολικών παθήσεων, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II (ΣΔΙΙ) και η παχυσαρκία, που αποτελούν και παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη καρκίνου του ενδομητρίου (ΚΕ). Επιπλέον, πρόσφατες μελέτες έχουν συσχετίσει τους GLP-1RAs με άμεση αντικαρκινική δράση σε διάφορα είδη καρκίνου. Σκοπός μας ήταν η ανασκόπηση της πιο πρόσφατης βιβλιογραφίας σχετικά με τον πιθανό ρόλο τους στη θεραπεία του καρκίνου του ενδομητρίου.

Υλικό & μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε αναζήτηση στη βάση δεδομένων MEDLINE με τους όρους “GLP”, “endometrial” και “cancer”. Ανασκοπήθηκαν άρθρα στην Αγγλική γλώσσα από το 2016 ως τον Φεβρουάριο 2025.

Αποτελέσματα: Έχει εκφραστεί η κλινική άποψη πως οι GLP-1RAs ενδεχομένως να έχουν πιθανό ρόλο ως συντηρητική θεραπεία ΚΕ. Επιδημιολογικές μελέτες έχουν συσχετίσει την χορήγηση GLP-1RAs σχετίστηκε με μειωμένη επίπτωση ΚΕ σε διαβητικές ασθενείς, καθώς και τη σχέση υπερρύθμισης υποδοχέων GLP-1Rs με πτωχότερη επιβίωση σε ΚΕ. Ένας αριθμός in vitro και in vivo μελετών σε κυτταρικές σειρές και μοντέλα πειραματόζωων ΕΚ έχει τεκμηριώσει τόσο άμεση αντικαρκινική δράση όσο και άμβλυνση ανθεκτικότητας στη χημειοθεραπεία με τη χρήση διάφορων GLP-1RAs. Επιπλέον, πιθανή συνεργιστική δράση με συμβατική θεραπεία με λεβονοργεστρέλη έχει προταθεί από πρόσφατη in vitro μελέτη. Σχετικές κλινικές δοκιμές σε ασθενείς βρίσκονται σε εξέλιξη.

Συμπεράσματα: Επιδημιολογικά και πειραματικά δεδομένα υποδεικνύουν πιθανό ρόλο χρήσης αγωνιστών GLP-1-RAs στη συντηρητική θεραπεία ΚΕ, καθώς τα φάρμακα αυτά ενδέχεται να έχουν τόσο άμεση όσο και έμμεση δράση εναντίον του ΚΕ.

eP024

ΘΗΛΩΔΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΣΕ ΩΟΘΗΚΙΚΗ ΒΡΟΓΧΟΚΗΛΗ

Μ. Γ. Σαμαράς, Χ. Κοτανίδης, Κ. Σκαρέντζος, Α.Ορφανίδου, Θ.Νάστος, Ι. Γ. Παναγιωτίδης, Ν. Κουφόπουλος

Β' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Ιατρική Σχολής Ε.Κ.Π.Α. (Π.Γ.Ν. «Αττικόν»)

Εισαγωγή: Η ωοθηκική βρογχοκήλη (struma ovarii) είναι νεόπλασμα των ωοθηκών προερχόμενο από αρχέγονα γεννητικά κύτταρα, και ανήκει στην κατηγορία των τερατωμάτων. Αποτελείται σε ποσοστό μεγαλύτερο του 50% από καλοήγη θυρεοειδικό ιστό, ο οποίος σπάνια μπορεί να υποστεί κακοήγη εξαλλαγή [1]. Παρουσιάζουμε μια περίπτωση ωοθηκικής βρογχοκήλης, επί της οποίας αναπτύσσεται θηλώδες καρκίνωμα θυρεοειδούς.

Παρουσίαση περιστατικού: Πρόκειται για ασθενή 52 ετών, με ελεύθερο ατομικό αναμνηστικό, η οποία προσήλθε για αυξημένα επίπεδα καρκινικού αντιγόνου 125 (CA-125) στον ορό. Σε γυναικολογικό υπέρηχο ανεδείχθη πολύχωρος κυστικός σχηματισμός στο αριστερό εξάρτημα, ο οποίος, σε περαιτέρω έλεγχο με μαγνητική τομογραφία, εμφάνιζε χαρακτηριστικά ύποπτα για κακοήθεια. Η ασθενής υπεβλήθη σε κοιλιακή ολική υστερεκτομή μετ' εξαρτημάτων. Μακροσκοπικά επρόκειτο για περίγραπτο πολύχωρο κυστικό μόρφωμα μεγαλύτερης διαμέτρου 7 εκ. με λεία εξωτερική επιφάνεια, πληρούμενο, κατά τη διάνοιξη, από παχύρρευστο λευκόφαιο περιεχόμενο και συνεχόμενο με την αριστερή σάλπιγγα. Μικροσκοπικά, το εν λόγω μόρφωμα εμφάνιζε μορφολογικούς και ανοσοϊστοχημικούς [ανοσοθετικότητα για TTF-1] χαρακτήρες συμβατούς με ωοθηκική βρογχοκήλη. Αυτή περιέκλειε εστία κακοήθους νεοπλάσματος, μεγαλύτερης διαμέτρου 1,1 εκ. με μορφολογία κλασσικού και εν μέρει θυλακιώδους τύπου θηλώδους καρκινώματος.

Συμπέρασμα: Σε περιπτώσεις ωοθηκικής βρογχοκήλης θα πρέπει να διενεργείται προσεκτικός έλεγχος προς αποκλεισμό συνύπαρξης κακοήθους νεοπλάσματος (πχ θηλώδες καρκίνωμα θυρεοειδούς) εντός αυτής.

Βιβλιογραφικές αναφορές:

1. Tondi Resta I, Sande CM, LiVolsi VA. Neoplasms in Struma Ovarii: A Review. Endocr Pathol. 2023 Dec;34(4):455-460. doi: 10.1007/s12022-023-09789-7

eP025

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ: ΟΓΚΟΣ ΣΩΜΑΤΟΣ ΜΗΤΡΑΣ ΑΠΟ ΛΕΙΑ ΜΥΪΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΜΕ ΚΥΤΤΑΡΟΛΟΓΙΚΗ ΑΤΥΠΙΑ - ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΠΡΟΕΚΤΑΣΕΙΣ

Ο. Κουρούκλη¹, Δ. Καραγκιοζίδης², Π. Κορκολοπούλου³, Γ. Αντωνάκης⁴, Β. Τζελέπη⁵

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Α «Ο Ευαγγελισμός», Αθήνα

²Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Π.Γ.Ν. Πατρών, Πάτρα

³Α' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Αθήνα

⁴Κλινική Μαιευτικής – Γυναικολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Πατρών, Πάτρα

⁵Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Πατρών, Πάτρα

Η παρουσία άτυπων κυττάρων σε έναν όγκο μήτρας από λεία μυϊκά κύτταρα αποτελεί διαγνωστική πρόκληση. Παρουσιάζουμε ένα περιστατικό όγκου σώματος μήτρας με κυτταρολογική ατυπία, με σκοπό να δώσουμε έμφαση σε μια διάγνωση με σημαντικές κλινικές προεκτάσεις.

Παραλάβαμε ένα παρασκεύασμα υστερεκτομής από μια ασθενή 41 ετών. Μακροσκοπικά αναγνωρίστηκε στο σώμα της μήτρας ένας ενδοτοιχωματικός, περίγραπτος όγκος 6 εκ., με λευκόφαιη και δεσμιδωτή επιφάνεια διατομής. Μικροσκοπικά ο όγκος αποτελούνταν από δεσμίδες ατρακτοειδών κυττάρων με παρουσία κατά θέσεις κυττάρων με έντονη ατυπία. Νέκρωση δεν παρατηρήθηκε. Η μιτωτική διαστηριότητα ήταν έως 4 μιτώσεις/mm². Ανοσοϊστοχημικά, τα νεοπλασματικά κύτταρα ήταν διάχυτα θετικά σε δείκτες λείων μυϊκών κυττάρων. Στη διαφορική διάγνωση συμπεριλήφθηκαν ένα λειομύωμα με bizarre κύτταρα, ένα λειομύωμα με απώλεια της Fumarase Hydratase (FH) και ένας λείος μυϊκός όγκος μήτρας αβέβαιου κακοήθους δυναμικού (STUMP). Ορισμένα μορφολογικά ευρήματα, όπως η παρουσία ηωσινόφιλων πυρηνίων, παραπυρηνικής άλου και ενδοκυτταροπλασματικών εγκλείστων, και κυρίως η διάχυτη ανοσοέκφραση του δείκτη S-(2-succino)-cysteine (2SC) έθεσαν τη διάγνωση ενός λειομώματος με απώλεια της FH, με σύσταση για γενετική συμβουλευτική. Τα αποτελέσματα του μοριακού ελέγχου των γαμετικών μεταλλάξεων της FH αναμένονται.

Τα λειομώματα με απώλεια της FH, όταν προκύπτουν από γαμετικές μεταλλάξεις της FH, σχετίζονται με το σύνδρομο κληρονομικής λειομωμάτωσης και νεφροκυτταρικού καρκινώματος (HLRCC). Η διάγνωση ενός λειομώματος με απώλεια της FH είναι συχνά η πρώτη εκδήλωση του συνδρόμου, με επιπτώσεις τόσο στην ασθενή όσο και στους συγγενείς της. Ένας υψηλός δείκτης υποψίας για τη διάγνωση λειομώματος με απώλεια της FH σε περιπτώσεις όγκων μήτρας από λεία μυϊκά κύτταρα με κυτταρολογική ατυπία είναι απαραίτητος.

eP026

ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟΣΑΡΚΩΜΑ ΤΟΥ ΣΩΜΑΤΟΣ ΤΗΣ ΜΗΤΡΑΣ ΣΤΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΠΑΡΕΓΧΥΜΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΜΙΑΣ ΕΞΑΙΡΕΤΙΚΑ ΣΠΑΝΙΑΣ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΗΣ ΕΝΤΟΠΙΣΗΣΧ. Γούτα¹, Ν. Σκούλιος², Ε. Σακελλαρίου¹, Ε. Κατσίκη¹¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Γ.Ν.Θ. Ιπποκράτειο²Νευροχειρουργική Κλινική Γ.Ν.Θ. Ιπποκράτειο

Οι κακοήθεις όγκοι του γυναικολογικού συστήματος μεθίστανται συνήθως στο ήπαρ, τους πνεύμονες και τα οστά, ενώ η παρουσία μεταστάσεων στον εγκέφαλο συναντάται εξαιρετικά σπάνια, σε ποσοστό περί το 0,2%. Γυναίκα, 62 ετών, με ατομικό αναμνηστικό ολικής υστερεκτομής λόγω καρκινοσαρκώματος προ 5ετίας, προσήλθε στα εξωτερικά ιατρεία της νευροχειρουργικής κλινικής του νοσοκομείου μας λόγω ανεύρεσης αμφοτερόπλευρης ενδοκράνιας εξεργασίας σε απεικονιστικό έλεγχο. Διενεργήθηκε κρανιοτομία βρεγματικά και χειρουργική αφαίρεση του όγκου και το παρασκεύασμα στάλθηκε για παθολογοανατομική εξέταση.

Στο παθολογοανατομικό μας εργαστήριο παραλάβαμε πολλαπλά ιστοτεμάχια εγκεφαλικού παρεγχύματος με εκτεταμένη διήθηση από κακοήγη νεοπλασματική εξεργασία υψηλού βαθμού κακοήθειας. Αναγνωρίστηκαν δύο διακριτοί πληθυσμοί νεοπλασματικών κυττάρων, μεταξύ των οποίων επιθηλιόμορφα κύτταρα με έντονα αναπλαστικά χαρακτηριστικά, ενίοτε με σχηματισμό κυττάρων τύπου σφραγιστήρα δακτυλίου και στρωματικά, ατρακτόμορφα κύτταρα με σαρκοματώδη χαρακτηριστικά.

Από τον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο διαπιστώθηκε έντονη διάχυτη θετικότητα του επιθηλιακού στοιχείου στις χρώσεις PAX-8, AE1/AE3, EMA, vimentin και ER και του μεσεγχυματογενούς στοιχείου στους δείκτες CD10 και δεσμίνη. Ο δείκτης p53 παρουσίαζε διάχυτη έντονη πυρηνική θετικότητα στο σύνολο των νεοπλασματικών κυττάρων. Με βάση τα μορφολογικά και ανοσοϊστοχημικά ευρήματα τέθηκε η διάγνωση της μεταστατικής νόσου στο εγκεφαλικό παρέγχυμα από καρκινোসάρκωμα του σώματος της μήτρας.

Το καρκινোসάρκωμα του σώματος της μήτρας αποτελεί όγκο υψηλού βαθμού κακοήθειας με μεταστατικό δυναμικό σε θέσεις όπως οι ωοθήκες, οι σάλπιγγες και το επίπλουν. Η μεταστατική επέκταση στο κεντρικό νευρικό σύστημα αποτελεί εξαιρετικά σπάνιο συμβάν με μόλις 9 δημοσιευμένες περιπτώσεις έως τώρα. Η παρούσα εργασία συμβάλει στον εμπλουτισμό της διεθνούς βιβλιογραφίας παρουσιάζοντας μία εξαιρετικά σπάνια περίπτωση μεταστατικής εντόπισης.

eP027

ΜΕΛΑΝΩΜΑ ΜΕ ΚΥΤΤΑΡΑ ΉΔΙΚΗΝ ΣΦΡΑΓΙΣΤΗΡΟΣ ΔΑΚΤΥΛΙΟΥ (SIGNET RING-LIKE MELANOMA): ΤΟ ΜΕΛΑΝΩΜΑ ΠΟΥ ΘΕΛΕΙ ΝΑ ΜΟΙΑΣΕΙ ΣΤΟ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ

Χ.Κοτανίδης¹, Κ.Σκαρέντζος¹, Α.Ορφανίδου¹, Θ.Νάστος¹, Μ.Σαμαράς¹, Π.Μαντάς¹,
Ι.Ιερωνυμάκη¹, Β.Δαμάσκου¹, Δ.Γούτας^{1&2}

¹Β' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Ιατρικής Σχολής Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»

²Α' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Ιατρικής Σχολής Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν.Α. «ΛΑΪΚΟ»

Εισαγωγή: Το κακόηθες μελάνωμα είναι γνωστό ως ο μεγάλος μίμος και μπορεί να παρουσιάσει ποικίλες κλινικές εκδηλώσεις και διαφορετικές μορφολογικές παραλλαγές. Μια από τις σπάνιες ιστολογικές παραλλαγές του είναι ο τύπος με κύτταρα ήδικήν σφραγιστήρος δακτυλίου. Η μορφολογία ήδικήν σφραγιστήρος δακτυλίου έχει αναφερθεί σε πολυάριθμα άλλα νεοπλασμάτα λ.χ. αδενοκαρκίνωμα, λέμφωμα, λιποσάρκωμα, το καρκίνωμα εκ πλακωδών κυττάρων και βασικοκυτταρικό καρκίνωμα.

Παρουσίαση Περιστατικού: Άνδρας 48 ετών προσήλθε με μελαγχρωματική πλάκα ράχης από ετών. Από την δερματολογική εξέταση τέθηκε διαφορική διάγνωση μεταξύ μελανώματος και δυσπλαστικού σπίλου. Κατά την μακροσκοπική περιγραφή του παρασκευάσματος της εκτομής, το ογκίδιο είχε καστανόφαιη χροιά και μέγιστη διάμετρο 8 χιλιοστά. Μικροσκοπικά επρόκειτο για διηθητικό μελάνωμα δέρματος μεικτού τύπου: εν μέρει οζώδους και εν μέρει «ήδικήν σφραγιστήρος δακτυλίου». Το μέγιστο πάχος διήθησης κατά Breslow ήταν 1,1 εκ. με κάθετο πρότυπο ανάπτυξης και εξέλκωση μεγίστης διαμέτρου 0.5 εκατοστά, ούτε διήθηση των αγγείων. Δεν ανευρέθησαν μικροδορυφορικές εστίες, δεν ταυτοποιήθηκε νευροτροπισμός, ούτε διήθηση λεμφοκυττάρων. Δεν αναγνωρίστηκε υποστροφή. Τα όρια ήταν ελεύθερα νόσου. Η ιστολογική σταδιοποίηση κατά AJCC, 8η έκδοση, ήταν pT2b. Αναγνωρίστηκαν κατά το χόριο στοιχεία μελανοκυτταρικού σπίλου. Το «τύπου σφραγιστήρος δακτυλίου» (signet ring) στοιχείο εμφάνισε απώλεια των Melan A και HMB45. Το μελάνωμα εμφάνισε όλως εστιακή ανοσοθετικότητα στο PRAME ενώ δεν παρατηρήθηκε απώλεια του p16. Το BRAF (V600E) ήταν αρνητικό.

Συμπέρασμα: Τα πρωτοπαθή και μεταστατικά μελανώματα με κύτταρα ήδικήν σφραγιστήρος δακτυλίου εγείρουν ευρεία διαφορική διάγνωση: σπίλος με κύτταρα ήδικήν σφραγιστήρος δακτυλίου, βλεννοπαραγωγό αδενοκαρκίνωμα, λιποσάρκωμα, λέμφωμα, καρκίνωμα εκ πλακωδών κυττάρων, αγγειακοί όγκοι, και λείοι μυϊκοί όγκοι από επιθηλιοειδή κύτταρα. Τα κυτταροπλασματικά κενोटόπια στα εν λόγω μελανώματα δεν περιέχουν βλέννη, ή γλυκογόνο και υπερμικροσκοπικά φαίνεται να περιέχουν ενδιάμεσα ινίδια, τα οποία μοιάζουν με βιμεντίνη.

eP028

ΑΜΙΓΕΣ ΚΑΙ ΜΙΚΤΟ ΔΕΣΜΟΠΛΑΣΤΙΚΟ ΜΕΛΑΝΩΜΑ: ΔΥΟ ΤΥΠΟΙ ΜΕ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑ

A. Ορφανίδου¹, Θ. Νάστος¹, Χ. Κοτανίδης¹, Μ. Σαμαράς¹, Κ. Σκαρέντζος¹, Α. Φουλεδάκη¹,
B. Δαμάσκου¹, Δ. Γούτας^{1&2}

¹B' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή Ε.Κ.Π.Α. (Π.Γ.Ν. "Αττικόν")

²A' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή Ε.Κ.Π.Α. (Γ.Ν.Α. "Λαϊκό")

Εισαγωγή: Το δεσμοπλαστικό μελάνωμα (ΔΜ) αποτελείται από ατρακτοειδή κύτταρα που διαχωρίζονται από κολλαγόνες ίνες ή ινώδες στρώμα. Μπορεί να εμφανιστεί de novo ή να αποτελεί διηθητικό στοιχείο άλλου τύπου. Εμφανίζει συνήθως διάχυτη ανοσοθετικότητα στα αντισώματα S-100 και SOX-10, και αρνητική ανοσοχρώση στους λοιπούς μελανοκυτταρικούς δείκτες. Σχετίζεται με καλύτερη πρόγνωση: συχνότερες τοπικές υποτροπές αλλά σπανιότερες λεμφαδενικές και απομακρυσμένες μεταστάσεις σε σχέση με τα συνήθη μελάνωματα του ίδιου σταδίου. Σε μερικές περιπτώσεις συνδυάζεται με διηθητικό μελάνωμα συνήθους τύπου. Όταν το διηθητικό στοιχείο διατηρεί τα ιστολογικά χαρακτηριστικά σε ποσοστό μεγαλύτερο του 90% ορίζεται ως αμιγές. Στο συνδυασμένο/ μικτό (combined) αναγνωρίζεται διηθητικό στοιχείο κοινού μελανώματος σε ποσοστό τουλάχιστον 10% και η κλινική του συμπεριφορά είναι ανάλογη του κοινού μελανώματος. Παρουσιάζουμε ένα δεσμοπλαστικό μελάνωμα που συνυπάρχει με ενδοεπιθηλιακό/ in situ και διηθητικό στοιχείο κοινού μελανώματος.

Παρουσίαση περιστατικού: Σε ηλικιωμένο άρρενα ασθενή με μελαγχρωματική πλάκα από τριμήνου στην οσφύ διενεργήθηκε χειρουργική εκτομή προς αποκλεισμό μελανώματος. Ιστολογικά επρόκειτο για διηθητικό μελάνωμα δέρματος με στοιχείο in situ εφηλιδοειδούς μελανώματος και διηθητικό στοιχείο αποτελούμενο από δεσμοπλαστικό μελάνωμα σε ποσοστό >90% και κοινό μελάνωμα σε ποσοστό <10%. Ανοσοφαινοτυπικά και τα δύο στοιχεία ανέδειξαν θετική ανοσοχρώση σε PRAME και SOX-10, και αρνητική ανοσοχρώση σε BRAF. Επιπλέον τα αντισώματα MelanA και Tyrosinase ήταν θετικά στο κοινό μελάνωμα και αρνητικά στο δεσμοπλαστικό μελάνωμα.

Συμπέρασμα: Η διάκριση μεταξύ αμιγούς και συνδυασμένου (combined) δεσμοπλαστικού μελανώματος είναι πολύ σημαντική δεδομένου ότι η βιολογική συμπεριφορά των δύο εν λόγω τύπων είναι διαφορετική.

eP029

ΑΔΕΝΟΕΙΔΕΣ ΒΑΣΙΚΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ. ΣΠΑΝΙΟ ΑΛΛΑ ΥΠΑΡΚΤΟ

Μ. Κατσιπανέλη¹, Ι. Παρθύμος¹, Δ. Δήμου¹, Κ. Αργυρού¹, Ι. Τραγάνη¹, Κ. Σερέτης², Ε. Λάμπρη¹

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων, Ιωάννινα

²Κλινική Πλαστικής Χειρουργικής, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Εισαγωγή: Το αδενοειδές βασικοκυτταρικό καρκίνωμα είναι ένας σπάνιος ιστολογικός υπότυπος βασικοκυτταρικού καρκινώματος (BCC), με συχνά τοπικές υποτροπές. Πρόκειται για ένα υπότυπο με ιδιαίτερα ιστοπαθολογικά χαρακτηριστικά που αποτελεί πρόκληση στη διαφορική διάγνωση από παρόμοιες οντότητες όπως το αδενοειδές κυστικό καρκίνωμα.

Μέθοδος: Άνδρας 61 ετών εμφάνισε δερματική αλλοίωση μ.δ. 1 εκ. στη δεξιά πλάγια επιφάνεια της μύτης. Αναφέρει εξαίρεση στην ίδια περιοχή άλλες τρεις φορές ογκιδίων με διάγνωση BCC. Σε απεικονιστικό έλεγχο με αξονική τομογραφία, αναδείχθηκε όγκος ο οποίος επεκτεινόταν στην παρειά. Η αλλοίωση εξαιρέθηκε. Η ιστοπαθολογική εξέταση περιλάμβανε τόσο μορφολογική εκτίμηση με τομές H&E, όσο και εκτεταμένο ανοσοϊστοχημικό έλεγχο.

Αποτελέσματα: Παρατηρήθηκε διήθηση από νεόπλασμα, τα κύτταρα του οποίου ήταν μικρού και μέσου μεγέθους, πολυεδρικά ή κυβοειδή, με ηωσινόφιλο κυτταρόπλασμα. Αυτά εμφάνιζαν τόσο δικτυωτή όσο και αδενοειδή διάταξη με σχηματισμό διάσπαρτα σωληνίων και κυστικών χώρων. Περιοχικά παρατηρήθηκε πασσαλιδώτη διάταξη γύρω από νησίδες, με συνοδό σχηματισμό σχισμοειδών χώρων με το περιβάλλον στρώμα και περινευρική διήθηση. Το νεόπλασμα εστιακά επικοινωνούσε με την επιδερμίδα.

Ανοσοϊστοχημικά, τα νεοπλασματικά κύτταρα εξέφραζαν BerEp4, Bcl-2, p63, CK34βE12 και CK5/6, ενώ ήταν αρνητικά στους δείκτες S-100, EMA, CEA, SMA, κερατίνες 7 και 20.

Συμπέρασμα: Το αδενοειδές BCC μπορεί να διηθήσει εκτενώς τους γύρω ιστούς. Η ιστολογική εξέταση της αλλοίωσης, παραμένει ο ακρογωνιαίος λίθος για την ακριβή διάγνωση. Απαραίτητη είναι η διαφορική διάγνωση από το δερματικό αδενοειδές κυστικό καρκίνωμα, για να προβλεφθεί η βιολογική συμπεριφορά του όγκου. Η έγκαιρη διάγνωση και η επαρκής εξαίρεση είναι απαραίτητες για την αντιμετώπιση του.

eP030

ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΜΕΛΑΝΩΜΑΤΟΣ ΜΕ ΑΣΥΝΗΘΗ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Κ. Δόμβρη, Π. Παντελίδου Ι. Εμμανουήλ, Ν. Παστέλλη, Σ. Παπαεμμανουήλ

Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Γ.Ν. Θεσσαλονίκης Γ. Παπανικολάου

Εισαγωγή: Το μελάνωμα αφορά στο 1% των καρκίνων του δέρματος και η συχνότητά του αυξάνεται συνεχώς τα τελευταία χρόνια. Η μικροσκοπική εξέταση μπορεί να αποκαλύψει ποικίλες ιστολογικές εικόνες.

Σκοπός: Η παρουσίαση ενός περιστατικού μελανώματος σε άνδρα, 84 ετών, με ασυνήθη ιστολογική εικόνα.

Υλικά και μέθοδοι: Παρελήφθη ατρακτοειδές τεμάχιο δέρματος και υποδορίου ινολιπώδους ιστού, διαστάσεων 3,5x1,6x0,7 εκ. Στην επιφάνεια παρατηρείται προβάλλουσα εξεργασία με θηλώδη αρχιτεκτονική, καστανόφαιης χροιάς, μεγίστης διαμέτρου 2,5 εκ. Ελήφθησαν πολλαπλές τομές για ιστολογική και ανοσοϊστοχημική εξέταση.

Αποτελέσματα: Τομές αιμοτοξιλίνης/εωσίνης από ολόκληρη την εξεργασία του δέρματος έδειξαν νεοπλασματική εξεργασία, μελανοκυτταρικής προέλευσης, με οζώδη διαμόρφωση. Τα νεοπλασματικά κύτταρα ήταν μέσου έως μεγάλου μεγέθους, με ηωσινόφιλο κυτταρόπλασμα και μεγάλους, ωοειδείς κυρίως πυρήνες που εμφάνιζαν μέτρια πολυμορφία και ευμεγέθη πυρήνια. Ανευρέθησαν πολυπύρηνες γιγαντοκυτταρικές νεοπλασματικές μορφές. Τα εν λόγω κύτταρα διατάσσονταν σε ομάδες, νησίδες, στροβιλοειδείς σχηματισμούς και δοκίδες με διηθητική ανάπτυξη, οι οποίες επεκτείνονταν από το χοριοεπιδερμικό όριο έως τον υποκείμενο ινολιπώδη ιστό. Η μιτωτική δραστηριότητα ήταν μέτρια. Ανευρέθησαν πυρηνοκινησίες στο εν τω βάθει τμήμα της εξεργασίας. Στην επιφάνεια παρατηρήθηκε εξέλκωση με παρουσία φλεγμονώδους εξιδρώματος. Μεταξύ των νεοπλασματικών κυττάρων ανευρέθησαν μέτριες, μικτές φλεγμονώδεις κυτταρικές διηθήσεις. Κατά τον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο, τα νεοπλασματικά κύτταρα εμφάνισαν θετικότητα στα αντιγόνα Melan A, S-100 και HMB45, ενώ ήταν αρνητικά στους δείκτες p40, CK5/6, BerEP4 και EMA.

Συμπέρασμα: Το μελάνωμα αποτελεί μεγάλο «μίμο», προσλαμβάνοντας ποικίλες ιστολογικές εικόνες. Ο παθολογοανατόμος πρέπει να γνωρίζει τα διάφορα πρότυπα ανάπτυξης, ώστε να αποφύγει τυχόν διαγνωστικά λάθη.

eP031

ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΕΚΚΡΙΝΕΣ ΠΟΡΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΣΕ ΠΝΕΥΜΟΝΑ – ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥX. Βαλαβάνης^{1,2}, Ε. Σούκα¹, Ν. Altarawneh¹, Ρ. Nair¹, Κ. Παναγιώτου¹, Γ. Στανκί¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Α.Ν.Π. «ΜΕΤΑΞΑ»²Μονάδα Μοριακής Ιστοπαθολογίας, Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Α.Ν.Π. «ΜΕΤΑΞΑ»

Το εκκρινές ποροκαρκίνωμα (EPC) είναι σπάνιος κακοήθης όγκος των εξαρτημάτων του δέρματος και αφορά 0,005% έως 0,01% όλων των δερματικών νεοπλασμάτων. Μπορεί να αναπτυχθεί είτε de novo είτε σε υπάρχον εκκρινές πόρωμα, ενώ η χρόνια έκθεση στον ήλιο και η ανοσοκαταστολή ευθύνονται για την κακοήθη εξαλλαγή.

Θα παρουσιάσουμε περίπτωση γυναίκας 56ετών, με δερματική αλλοίωση στην βουβωνική περιοχή. Έγινε δερματική βιοψία, η οποία στην μικροσκοπική εξέταση ανέδειξε στο δικτυωτό χόριο ανάπτυξη ενός επιθηλιόμορφου κακοήθους νεοπλάσματος, με ηωσινόφιλο κυτταρόπλασμα, μέτρια έως έντονη πυρηνική ατυπία, εμφανές πυρήνιο, αυξημένη μιτωτική δραστηριότητα έως $\geq 3-5$ μιτώσεις / 1ΜΟΠ και μικρές εστίες νέκρωσης.

Τα νεοπλασματικά κύτταρα διατάσσονταν σε νησίδες με ινώδεις δεσμίδες ανάμεσά τους.

Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος ανέδειξε θετική έκφραση στην CK7, EMA, CK5/6, p63, EGFR, E-cadherin, CD10 και GATA-3. Ο δείκτης κυτταρικού πολλαπλασιασμού (Ki-67) ήταν 90%.

Αρνητική έκφραση είχαν το Melan A, HMB45, ER, PgR, AR και p16.

Η διάγνωση ήταν συμβατή με εκκρινές ποροκαρκίνωμα. Έγινε σύσταση για ευρύτερη εκτομή και έλεγχο για μεταστάσεις σε τοπικούς λεμφαδένες και για απομακρυσμένες μεταστάσεις σε πνεύμονες και οστά.

Στον περαιτέρω απεικονιστικό έλεγχο για σταδιοποίηση βρέθηκε μεταστατική εστία στον πνεύμονα, η οποία επιβεβαιώθηκε με βιοψία.

Το EPC αναπτύσσεται κυρίως στο κατώτερα άκρα και στην περιοχή κεφαλής – τραχήλου.

Κακοήθης εξαλλαγή θεωρούνται οι αιμορραγίες, η εξέλκωση, ο κνησμός, ο πόνος και η απότομη αλλαγή του μεγέθους των προϋπαρχουσών καλοηθών αλλοιώσεων.

Λόγω της σπανιότητας αυτών των καρκινωμάτων και της απουσίας των ειδικών χαρακτηριστικών, η κλινική υποψία για EPC είναι πολύ δύσκολο να τεθεί.

eP032

ΜΟΥΚΟΡΜΥΚΩΣΗ ΔΕΡΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΜΑΛΑΚΩΝ ΜΟΡΙΩΝ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Αικ. Κυροπούλου, Ελ. Μάσσα, Κλ. Παπαρίζου, Στ. Περβανά, Στ. Κατσαρός

Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, ΓΝΘ Παπαγεωργίου

Εισαγωγή: Η μουκορμύκωση είναι μια ιδιαίτερα επιθετική ευκαιριακή λοίμωξη οφειλόμενη σε μύκητες του είδους των ζυγομυκήτων. Αφορά κυρίως ανοσοκατεσταλμένους ασθενείς, έχει βαριά κλινική εικόνα και η βιοψία είναι καθοριστικής σημασίας για την διάγνωση.

Παρουσίαση περιστατικού: Πρόκειται για άνδρα 70 ετών, με πολλαπλό μυελωμα, ΧΝΑ και άλλες συνοσηρότητες, ο οποίος μετά από τραυματισμό παρουσίασε νεκρωτική φλεγμονή δέρματος και μαλακών μορίων άνω άκρου, με κλινική εικόνα γάγγραινας και βαθμιαία επιδείνωση παρά την λαμβανόμενη αντιβιοτική αγωγή. Οι επαναλαμβανόμενες καλλιέργειες από διάφορες θέσεις ήταν θετικές κυρίως για *Staphylococcus aureus* και διάφορα άλλα Gram θετικά βακτήρια. Μετά από την αποτυχία της θεραπευτικής αγωγής λήφθηκε βιοψία δέρματος (punch) η οποία έδειξε εξέλκωση, εκτεταμένη νέκρωση, έντονες αλλοιώσεις οξείας φλεγμονής, ενώ αναγνωρίστηκαν σπόρια και υφές μυκήτων με την χαρακτηριστική ιστολογική εικόνα των ζυγομυκήτων. Παρατηρήθηκε επίσης θρόμβωση των αγγείων του χορίου, το τοίχωμα των οποίων διηθούνταν από υφές μυκήτων (αγγειοδιηθητική μυκητιασική φλεγμονή). Ο ασθενής μετά την βιοψία τέθηκε σε αντιμυκητιασική αγωγή και ακολούθησε χειρουργικός ακρωτηριασμός άνω άκρου, ωστόσο λίγες μέρες αργότερα κατέληξε από επιπλοκές.

Συζήτηση: Το συγκεκριμένο περιστατικό υπενθυμίζει τον ιδιαίτερα σημαντικό ρόλο της βιοψίας στην διαγνωστική διερεύνηση μικροβιακών και ιδίως μυκητιασικών λοιμώξεων. Στην περίπτωση μας οι καλλιέργειες ανίχνευαν τα στελέχη των επιμολύνσεων και όχι τον αιτιολογικό παράγοντα της φλεγμονής, τον οποίο ανέδειξε η βιοψία δέρματος. Το γεγονός αυτό καταδεικνύει την σημασία της έγκαιρης ιστολογικής διερεύνησης των δερματικών λοιμώξεων.

eP033

ΟΓΚΟΜΟΡΦΗ ΜΕΛΑΝΩΣΗ (TUMORAL MELANOSIS): ΕΝΑ ΜΕΛΑΝΩΜΑ ΠΟΥ ΕΞΑΦΑΝΙΣΤΗΚΕ

Θ. Νάστος¹, Κ. Θεοδωρόπουλος², Μ. Σαμαράς¹, Α. Ορφανίδου¹, Κ. Σκαρέντζος¹,
Χ. Κοτανίδης¹, Μ. Κελίδου¹, Μ. Παπαζιάν¹, Β. Δαμάσκου¹

¹Β' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Ιατρικής Σχολής Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν. Αττικόν

²Β' Κλινική Αφροδίσιων και Δερματικών Νόσων Ιατρικής Σχολής Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν. Αττικόν

Εισαγωγή: Η ογκόμορφη μελάνωση (tumoral melanosis [TM]) χαρακτηρίζεται από αθροίσεις μελανοφάγων ιστιοκυττάρων και άλλων φλεγμονωδών κυττάρων στο χόριο, με ίνωση και ταυτόχρονη απουσία μελανοκυττάρων¹. Αντιστοιχεί συνήθως σε μελάνωμα που έχει υποστραφεί, είτε αυτομάτως είτε λόγω ανοσοθεραπείας^{2,3,4}. Εντούτοις, σπανιότερα έχουν περιγραφεί περιπτώσεις TM απότοκες υποστροφής βασικοκυτταρικού καρκινώματος, νόσου Bowen μελαγχρωστικού τύπου, ηλιακής φακής ή άλλων καλοήθων αλλοιώσεων^{1,5,6}. Παρουσιάζουμε περίπτωση ογκόμορφης μελάνωσης σε ηλικιωμένο ασθενή.

Παρουσίαση περιστατικού: Πρόκειται για ηλικιωμένο άνδρα με καστανόφαιη αλλοίωση στον λαιμό, η οποία εξαιρέθηκε λόγω κλινικής υπονοίας μελανώματος. Ιστολογικά αναγνωρίστηκαν αθροίσεις μελανοφάγων ιστιοκυττάρων, σπάνια λεμφοκύτταρα, καθώς και παρουσία εξωκυττάριας μελανίνης στο χόριο, με αποτέλεσμα να δυσχεραίνεται η ανάδειξη ενδεχομένης παρουσίας μελανοκυττάρων. Ως εκ τούτου, διενεργήθηκε ανοσοϊστοχημικός έλεγχος με μελανοκυτταρικούς δείκτες (SOX-10, S-100, Melan-A, HMB-45), χρήση χρωμογόνου ερυθρού χρώματος (HRP Magenta Chromogen) και με αντίχρωση Giemsa, ο οποίος απέβη αρνητικός για παρουσία μελανοκυττάρων. Ακολούθησε βιοψία λεμφαδένα φρουρού και ευρεία εκτομή του δέρματος της περιοχής (προς αποκλεισμό μεταστατικού ή υπολειπομένου μελανώματος), χωρίς, και πάλι, κατάδειξη στοιχείων κακοηθείας. Ο ασθενής παρακολουθείται μέχρι σήμερα, χωρίς ανάδειξη κακοηθείας.

Συμπέρασμα: Η ιστολογική εικόνα TM εγείρει υπόνοια πλήρως υποστραφέντος μελανώματος και επιβάλλει ενδελεχή ιστολογικό έλεγχο και λεπτομερή κλινική εξέταση του ασθενούς προς αποκλεισμό ύπαρξης μεταστατικών ή υπολειπομένων εστιών μελανώματος, καθώς και παρακολούθηση του ασθενούς.

1. Ching, Daniel, et al. Cutaneous tumoural melanosis: a presentation of complete regression of cutaneous melanoma. *Pathology*, 2019, 51.4: 399-404.
2. Antonia Laino, Benjamin Shepherd, Victoria Atkinson, Hong Fu, H. Peter Soyer, Helmut Schaidler, Tumoral melanosis associated with combined BRAF/MEK inhibition (dabrafenib/trametinib) in metastatic melanoma, *JAAD Case Reports*, Volume 4, Issue 9, 2018, Pages 921-923.
3. Staser K, Chen D, Solus J, Rosman IS, Schaffer A, Cornelius L, Linette GP, Fields RC. Extensive tumoral melanosis associated with ipilimumab-treated melanoma. *Br J Dermatol*. 2016 Aug;175(2):391-3.

4. Bari O, Cohen PR. Tumoral Melanosis Associated with Pembrolizumab-Treated Metastatic Melanoma. *Cureus*. 2017 Feb 13;9(2):e1026.
5. Flax SH, Skelton HG, Smith KJ, et al. Nodular melanosis due to epithelial neoplasms: a finding not restricted to regressed melanomas. *Am J Dermatopathol* 1998; 20: 118–22
6. LeBoit PE. Melanosis and its meanings. *Am J Dermatopathol* 2002; 24:369–72

eP034

ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗΣ ΕΞΩΜΑΣΤΙΚΗ ΝΟΣΟΣ PAGET ΣΕ ΔΕΡΜΑ ΟΥΡΗΤΗΡΟΣΤΟΜΙΑΣ ΛΟΓΩ ΟΥΡΟΘΗΛΙΑΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ

Α.Θεράποντος¹, Χ.Κουβίδου¹, Π.Γιαννόπουλος², Α.Γεωργίου¹, Κ.Κόνιαρη¹, Χ.Βουρλάκου¹

¹ Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής, ΓΝΑ Ευαγγελισμός, Αθήνα

² Τμήμα Πλαστικής Χειρουργικής, ΓΝΑ Ευαγγελισμός, Αθήνα

Εισαγωγή: Η δευτεροπαθής εξωμαστική νόσος Paget αφορά σε ενδοεπιδερμική επέκταση από υποκείμενο καρκίνωμα προερχόμενο από το κατώτερο γαστρεντερικό ή ουροποιητικό σύστημα. Περιπτώσεις της νόσου σχετιζόμενες με ουροθηλιακό καρκίνωμα στη περιοχή της στομίας-περιστομακού δέρματος είναι εξαιρετικά σπάνιες.

Μέθοδοι: Άνδρας 80 ετών προσήλθε στο τμήμα πλαστικής χειρουργικής και υπεβλήθη σε βιοψία λόγω ευμεγέθους ερυθηματώδους θηλωματώδους αλλοίωσης μ.δ 7εκ επί των ουρητηροστομιών στο πρόσθιο κατώτερο δεξιό κοιλιακό τοίχωμα. Ο ασθενής υπεβλήθη σε ριζική κυστεοπροστατεκτομή προ 10ετίας λόγω υψηλόβαθμου ουροθηλιακού καρκινώματος. Η κλινική διαφορική διάγνωση αφορούσε σε πρωτοπαθές πλακώδες καρκίνωμα δέρματος ή σε τοπική υποτροπή της νόσου λόγω υποκείμενου καρκινώματος στον ουρητήρα.

Αποτελέσματα: Τα τεμαχίδια δέρματος εμφάνιζαν ικανή ακάνθωση-θηλωμάτωση και ψευδοκαρκινωμάτωση υπερπλασία της επιδερμίδας. Αναγνωρίστηκαν μεμονωμένα ή συμπαγείς αθροίσεις νεοπλασματικών κυττάρων με παζετοειδή διασπορά κατά μήκος της βασικής στιβάδας ή σε ανώτερες στιβάδες της επιδερμίδας. Τα νεοπλασματικά κύτταρα ήταν μεγάλου μεγέθους με ικανού βαθμού πυρηνική ατυπία-πολυμορφία, ευμεγέθη πυρήνα, διαυγές κυτταρόπλασμα, εμφανές πυρήνιο και πολλές μιτώσεις. Απουσία διηθητικής ανάπτυξης χορίου. Η διαφορική διάγνωση περιλάμβανε παζετοειδή επέκταση ουροθηλιακού καρκινώματος ή επιφανειακώς επεκτεινόμενο μελάνωμα. Ο ανοσοφαινότυπος έδωσε CK7 (+), CK20(+), GATA-3 (+), Uroplakin (+), Melan-A (-), SOX-10 (-), p40 (-), GCDFP-15 (+) κατά θέσεις, HER2 (+) και Ki67 ~ 80% , συμβατός με διήθηση δέρματος από υψηλόβαθμο ουροθηλιακό καρκίνωμα σύμφωνα και με το κλινικό ιστορικό.

Συζήτηση: Η κλινική διαφορική διάγνωση αφορά σε έκζεμα ή σε ατοπική δερματίτιδα. Το ενδεχόμενο δευτεροπαθούς εξωμαστικής νόσου Paget πρέπει να υπεισέρχεται σε αυτή για τη σωστή θεραπευτική προσέγγιση του ασθενούς λόγω της αναφερόμενης δερματικής υποτροπής 2-13 χρόνια μετά τη πρωτοδιάγνωση.

eP035

ΕΞΑΡΤΗΜΑΤΙΚΟΣ ΟΓΚΟΣ ΔΕΡΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΤΥΠΟΥ ΤΟΥ ΕΚΚΡΙΝΟΥΣ ΠΟΡΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ

Z. Τσακιράκη¹, Γ. Γαλανόπουλος¹, N. Prabhagari¹, M. Παπασταματίου², A. Δημητρακοπούλου³, K. Παπαπαρασκευά¹

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γενικό Νοσοκομείο Νέας Ιωνίας - Κωνσταντοπούλειο – Πατησίων, Αθήνα

² Χειρουργική κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Νέας Ιωνίας - Κωνσταντοπούλειο – Πατησίων, Αθήνα

³ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Νοσοκομείο Α. Συγγρός, Αθήνα

Εισαγωγή: Οι δερματικοί εξαρτηματικοί όγκοι είναι σπάνια νεοπλάσματα, τα οποία εμφανίζουν ετερογένεια, ποικιλομορφία και συχνά αλληλεπικαλυπτόμενη ιστολογική εικόνα. Δείχνουν αυξητική τάση συχνότητας, λόγω του συνεχώς γιγανθισμένου πληθυσμού και στην πλειοψηφία τους είναι καλοήγη. Θα σας παρουσιάσουμε έναν εξαρτηματικό όγκο, ο οποίος εμφανίζει διαφοροποίηση προς την ενδοδερμική συνιστώσα ιδρωτοποιού αδένα.

Υλικά και Μέθοδοι: Γυναίκα 72 ετών προσήλθε στα εξωτερικά ιατρεία της χειρουργικής κλινικής, όπου και έγινε εκτομή δερματικού μορφώματος δεξιάς μηροβουβωνικής χώρας, διαστάσεων 1,7X1,3X0,9εκ. Το παρασκεύασμα εστάλη προς παθολογοανατομική εκτίμηση. Ιστολογικά παρατηρήθηκε μεσαίου μεγέθους νεοπλασματικός πληθυσμός, σε άμεση και ευρεία επαφή με την επιδερμίδα, ο οποίος εμφάνιζε απωθητικά όρια και σοβαρού βαθμού ατυπία. Σημειώνεται η παρουσία πορογενούς (ductal) διαφοροποίησης [EMA (ενδοαυλικά, +), PAS-D(+)], καθώς και πλακώδους διαφοροποίησης. Κατά την επιδερμίδα αναγνωρίζονται στοιχεία εκκρινούς πορώματος, καθώς Bowen-like στοιχεία. Ανευρέθηκαν 12 μιτώσεις/ τ.χιλ., σπάνιες εστίες νέκρωσης (<1%), ο ρυθμός κυτταρικού πολλαπλασιασμού Ki67: 70% σε hot spot, ενώ το p53 εστιακά υπερεκφραζόταν. Το πάχος διήθησης ήταν 5χιλ. Το καρκίνωμα έφθανε στα όρια εκτομής.

Αποτελέσματα: Τα ανωτέρω ευρήματα ήταν συνηγορητικά υπέρ ανάπτυξης εξαρτηματικού όγκου, του τύπου του εκκρινούς ποροκαρκινώματος, αναπτυχθέντος επί εδάφους εκκρινούς πορώματος.

Συμπέρασμα: Η πιθανότητα τοπικής υποτροπής και περιοχικής μεταστατικής νόσου των ποροκαρκινωμάτων ανέρχεται στο 20%, ενώ η πιθανότητα απομακρυσμένων μεταστάσεων στο 12%. Σημαντικότεροι δυσμενείς προγνωστικοί παράγοντες αποτελούν ο υψηλός μιτωτικός δείκτης (>8/τ.χιλ.), το πάχος διήθησης (>7χιλ.) και η αγγειακή διήθηση. Η διαφορική διάγνωση γίνεται με το βασικοκυτταρικό καρκίνωμα (περιφερική πασσαλοειδή διάταξη και παρουσία διακυτταρικών γεφυρών) και το ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα (απουσία: πορογενούς διαφοροποίησης, ενδοκυτταροπλασματικών αυλών, μικρού μεγέθους κυττάρων.)

eP036

ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΣΑΡΚΟΕΙΔΩΣΗΣ ΕΠΙ ΕΛΑΦΟΥΣ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΥ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟΥ¹Δ. Ευθυμίου, ¹Α. Μέλλου, ¹Ε. Γιώτη, ¹Ε. Αθανασίου, ¹Χ.Βουρλάκου¹ Παθολογοανατομικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»

Εισαγωγή: Η συνύπαρξη συστηματικού ερυθματώδους λύκου (ΣΕΛ) και σαρκοείδωσης θεωρείται σπάνια, με τη σαρκοείδωση να σχετίζεται συχνότερα με το σύνδρομο Sjögren. Ωστόσο, η βιβλιογραφία δείχνει ότι η ταυτόχρονη εμφάνιση των δύο νοσημάτων είναι συχνότερη από ότι αρχικά πιστευόταν. Μελέτες αναδεικνύουν κοινά στοιχεία κυτταρικής και χυμικής ανοσίας ήδη από το 1945. Περιγράφουμε περίπτωση 52χρονης γυναίκας με ιστορικό ΣΕΛ υπό θεραπεία με Mycophenolate mofetil.

Μέθοδοι: Η ασθενής εμφάνιζε δερματικές βλάβες και δύσπνοια κόπωσης. Υποβλήθηκε σε δύο βιοψίες δέρματος (μετωπιαία χώρα, αριστερό γόνατο), αξονική θώρακος (CT) και διαβρογχικές βιοψίες. Ιστολογικά χρησιμοποιήθηκαν χρώσεις H-E, Ziehl-Neelsen και PAS για αποκλεισμό φυματιώδους ή/και μυκητιασικής λοίμωξης.

Αποτελέσματα: Η πρώτη βιοψία δέρματος έδειξε εικόνα ουλωτικής αλωπεκίας με στοιχεία χρόνιας φλεγμονής, ίνωσης, ατροφίας εξαρτημάτων και βυσμάτων κερατίνης, συμβατή με ΣΕΛ. Η CT ανέδειξε όζους στο βρογχοαγγειακό διάμεσο δίκτυο και η βιοψία εικόνα κοκκιωματώδους φλεγμονής με μη-νεκρωτικά επιθηλιοειδή κοκκιώματα, γιγαντοκύτταρα τύπου Langhans και ίνωση, ως επί σαρκοείδωσης. Στην δεύτερη βιοψία δέρματος παρατηρήθηκε παρόμοια εικόνα κοκκιωματώδους δερματίτιδας με μη-νεκρωτικά σαρκοειδικού τύπου κοκκιώματα, με απουσία νεκρώσεων ή λοίμωξης.

Συμπέρασμα: Πρόκειται για σπάνιο περιστατικό σύνθετης παθολογίας με ταυτόχρονη εκδήλωση ΣΕΛ και σαρκοείδωσης, που αναδεικνύει την αναγκαιότητα περαιτέρω μελέτης της κοινής ενδεχόμενα αιτιοπαθογένειας. Η κλινικοπαθολογοανατομική συσχέτιση για τη διάγνωση μη-ειδικών εκδηλώσεων όπως κοκκιωματώδους φλεγμονής, χρόνιας δερματίτιδας, εξανθημάτων, δύσπνοιας και λεμφαδενοπάθειας και η διαφορική διάγνωση από λοιμώδεις κοκκιωματώδεις βλάβες παραμένει κρίσιμη. Η συμβολή της ιστολογικής - εκτός της μικροβιολογικής και μοριακής διερεύνησης - είναι καθοριστική. Η ανωτέρω συνύπαρξη αφορά κυρίως γυναίκες μέσης ηλικίας, με τον ΣΕΛ συχνά να προηγείται της σαρκοείδωσης και πιθανόν σχετίζεται με την απόσυρση κορτικοειδών.

eP037

ΑΠΟΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΜΕΝΟ / ΑΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΤΟ ΜΕΛΑΝΩΜΑ: ΤΟ ΜΕΛΑΝΩΜΑ ΠΟΥ ΘΕΛΕΙ ΝΑ ΚΡΥΦΤΕΙ

Μ. Γ. Σαμαράς, Δ. Λεβεντάκου, Ε. Αγγελοπούλου, Κ. Μανδρέκα, Ν. Κουφόπουλος,
Β. Δαμάσκου, Α. Σπάθης

Β' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Ιατρική Σχολής Ε.Κ.Π.Α. (Π.Γ.Ν. «Αττικόν»)

Εισαγωγή: Ως αδιαφοροποίητο μελάνωμα ορίζεται το μελάνωμα που είναι αρνητικό στους μελανοκυτταρικούς δείκτες, ενώ το αποδιαφοροποιημένο μελάνωμα διατηρεί εν μέρει τον κλασικό ανοσοφαινότυπο [1]. Παρουσιάζουμε μια περίπτωση αποδιαφοροποιημένου/αδιαφοροποίητου μελάνωματος με ανοσοθετικότητα σε MDM-2 και CDK4.

Παρουσίαση περιστατικού: Πρόκειται για ασθενή (θήλυ) 67 ετών, με ατομικό αναμνηστικό ρευματοειδούς αρθρίτιδας και σακχαρώδους διαβήτη τύπου LADA υπό αγωγή με κλινικά ψηλαφητό μόρφωμα πλαγίου κοιλιακού τοιχώματος, μασχαλιαία λεμφαδενοπάθεια και αυξημένους δείκτες φλεγμονής στον ορολογικό έλεγχο. Σε υπολογιστική τομογραφία ανεδείχθησαν πολλαπλές ευμεγέθεις, οζώδεις αλλοιώσεις με συνοδό πάχυνση του επιχωρίου δέρματος. Κλινικά θεωρήθηκαν ως απόστημα, ενώ έπειτα από τρεις αποτυχημένες προσπάθειες εκκένωσης ελήφθη χειρουργική βιοψία δέρματος. Ιστολογικά επρόκειτο για πολύμορφο επιθηλιοειδές νεόπλασμα με ανοσομορφολογικά ευρήματα (ανοσοθετικότητα σε MDM-2 και CDK4) που έθεταν υποψία αποδιαφοροποιημένου λιποσαρκώματος. Ωστόσο τα κλινικά χαρακτηριστικά του όγκου (πολυεστιακότητα, πιθανή μετάσταση σε λεμφαδένες) δεν ήταν συμβατά με τη διάγνωση λιποσαρκώματος και ως εκ τούτου κατόπιν επικοινωνίας με τους θεράποντες ιατρούς συνεστήθη βιοψία των μασχαλιαίων λεμφαδένων και αλληλούχιση νέας γενεάς (ANG / NGS). Η βιοψία δια λεπτής βελόνης των λεμφαδένων ανέδειξε μεταστατική διήθηση από νεόπλασμα με διπλό πληθυσμό (πολύμορφα επιθηλιοειδή και μικρά κύτταρα) με ανοσοθετικότητα στους μελανοκυτταρικούς δείκτες, στο PRAME, στο BRAF(V600E) και στο MDM-2 και αρνητική ανοσοχρώση CDK4 και στους δύο κυτταρικούς πληθυσμούς. Η ANG/NGS ανέδειξε μετάλλαξη στα γονίδια *BRAF(V600E)* και *TERT* (υποκινητής / promoter).

Συμπέρασμα: Η διαφορική διάγνωση αδιαφοροποίητων νεοπλασμάτων θα πρέπει να περιλαμβάνει και το μελάνωμα.

Βιβλιογραφικές αναφορές:

1. Agaimy A, Stoeck R, Hornung A. Dedifferentiated and Undifferentiated Melanomas: Report of 35 New Cases With Literature Review and Proposal of Diagnostic Criteria. Am J Surg Pathol. 2021 Feb 1;45(2):240-254. doi: 10.1097/PAS.0000000000001645

eP038

ΑΓΓΕΙΟΣΑΡΚΩΜΑ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΑΔΕΝΑ - ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Ι. Τραγάνη¹, Κ. Αργυρού¹, R. Bumci¹, Ι. Παρθύμος¹, Μ. Κατσιπανέλη¹, Β. Τζιομάκης²,
Κ. Βλάχος², Α. Γούσια¹

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

² Χειρουργική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Εισαγωγή: Το πρωτοπαθές αγγειοσάρκωμα των ενδοκρινών αδένων είναι εξαιρετικά σπάνιο νεόπλασμα, με τον θυρεοειδή αδένα να αποτελεί τη συχνότερη θέση εντόπισης.

Περιγραφή περίπτωσης: Άνδρας 52 ετών προσήλθε με ευμεγέθη τραχηλική μάζα και οξεία αναπνευστική δυσχέρεια. Απεικονιστικά παρατηρήθηκε διόγκωση και ανώμαλη αγγειοβρίθεια του δεξιού λοβού του θυρεοειδούς αδένα, εκτεταμένη τραχηλική λεμφαδενοπάθεια και περιβρογχισμός τραχηλικών αγγείων. Η κυτταρολογική εξέταση FNA ήταν ενδεικτική αδιαφοροποίητου καρκινώματος. Ακολούθησε ημιθυρεοειδεκτομή και εκτομή επιχώριων λεμφαδένων.

Ιστολογικά, αναγνωρίστηκε νεόπλασμα με εκτεταμένες νεκρώσεις και αιμορραγικές διηθήσεις, εξωθυρεοειδική επέκταση και μεταστατική διήθηση αρκετών επιχώριων λεμφαδένων. Τα νεοπλασματικά κύτταρα αναπτύσσονταν διάχυτα, σε συμπαγείς επιφάνειες ή επένδυαν σχισμοειδείς, συχνά αναστομούμενους αιμοφόρους αγγειακούς χώρους, ήταν επιθηλιόμορφα με άφθονο ηωσινόφιλο κυτταρόπλασμα, ικανή πυρηνική ατυπία και πολυάριθμες πυρηνοκινησίες. Ο ανοσοφαινότυπος των νεοπλασματικών κυττάρων ήταν: AE1/AE3+, βιμεντίνη+, ERG+, CD31+, CD34+, TTF1-, θυρεοσφαιρίνη-, PAX8-, συναπτοφυσίνη-, χρωμογρανίνη-, CEA-. Η ανοσοχρώση για την ογκοπρωτεΐνη p53 έδειξε μη μεταλλαγμένη μορφή της πρωτεΐνης. Τα ευρήματα ήταν συμβατά με κακήθες νεόπλασμα με ενδοθηλιακή διαφοροποίηση, του τύπου του αγγειοσαρκώματος.

Συζήτηση: Το πρωτοπαθές αγγειοσάρκωμα του θυρεοειδούς αδένα είναι εξαιρετικά επιθετικό νεόπλασμα με συχνή διηθητική επέκταση σε γειτονικούς ιστούς, υψηλό μεταστατικό δυναμικό και πτωχή πρόγνωση. Η ανοσοϊστοχημική επιβεβαίωση της ενδοθηλιακής διαφοροποίησης του νεοπλάσματος περιλαμβάνεται στα ουσιώδη διαγνωστικά κριτήρια, απαραίτητα για τη διαφορική του διάγνωση, κυρίως από το αναπλαστικό και το μυελοειδές καρκίνωμα του θυρεοειδούς αδένα με αγγειωματώδη μορφολογία. Ιδιαίτερη προσοχή επιβάλλεται σε περιπτώσεις προηγηθείσας βιοψίας FNA, καθώς προκαλούμενες αντιδραστικές στρωματικές αλλοιώσεις του θυρεοειδικού παρεγχύματος είναι δυνατόν να μιμηθούν αγγειοσάρκωμα.

eP039

ΑΓΓΕΙΟΣΑΡΚΩΜΑ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΟΥ, ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΟΝΤΟΤΗΤΑ

Α. Μπαϊράμης¹, Σ. Αυγουστή¹, Μ. Σωτηροπούλου², Κ. Καντρέβα³, Γ. Κυριακόπουλος¹, Στ. Καπίρης², Μ.Τζανέλα³, Χ. Βουρλάκου¹

¹Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, ΓΝΑ, «Ευαγγελισμός»

²Γ' Χειρουργικό Τμήμα, ΓΝΑ, «Ευαγγελισμός»

³Ενδοκρινολογικό Τμήμα "Δ.ΙΚΚΟΣ", Διαβητολογικό Κέντρο, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης Σπανίων Ενδοκρινολογικών Νοσημάτων, ΓΝΑ, «Ευαγγελισμός»

Εισαγωγή: Το αγγειοσάρκωμα είναι ένα σάρκωμα που παρουσιάζει διαφοροποίηση ενδοθηλιακών κυττάρων. Το επινεφριδιακό αγγειοσάρκωμα είναι μια σπάνια νεοπλασματική οντότητα με λιγότερες από 25 περιπτώσεις στη διεθνή βιβλιογραφία που οφείλει να διακρίνεται από άλλους κακοήθεις επινεφριδιακούς όγκους.

Μέθοδοι: Άνδρας 78 ετών οδηγήθηκε σε χειρουργική εξαίρεση ογκόμορφης αλλοίωσης του αριστερού επινεφριδίου μετά από απεικονιστικό έλεγχο που δεν αποκάλυψε νεοπλασματική αλλοίωση σε άλλη ανατομική θέση. Το επινεφρίδιο είχε βάρος 27γρ και διαστάσεις 5x4x4εκ. Κατά τις διατομές αναγνωρίστηκε περιεγραμμένος νεοπλασματικός όγκος αιμορραγικής καστανέρυθρης χροιάς με κυστική εκφύλιση και εύθρυπτη σύσταση, διαστάσεων 3,8x3,5x3,5εκ.

Αποτελέσματα: Τα νεοπλασματικά κύτταρα εμφάνιζαν επιθηλιοειδή μορφολογία με αδρή χρωματίνη, έντονο ευμέγεθες ηωσινόφιλο πυρήνιο και αρκετό βασίφιλο κυτταρόπλασμα. Τα νεοπλασματικά κύτταρα αναπτύσσονταν εντός εκτρωτικών και αναστομωμένων αγγειακών χώρων ενώ σε μικρότερο βαθμό σχημάτιζαν συμπαγείς αθροίσεις μέσα σε σκληρυσμένο υπόστρωμα με μυξοειδή εκφύλιση. Δεν παρατηρήθηκε νέκρωση ενώ ο μιτωτικός δείκτης ήταν 20 μιτώσεις στα 10HPFs. Τα νεοπλασματικά κύτταρα ήταν θετικά στους δείκτες ενδοθηλιακής διαφοροποίησης CD31, Fli-1, CD34, ERG και FVIII ενώ ήταν αρνητικά στους δείκτες SF-1 και MelanA. Παρατηρήθηκε ανίχνευση της πρωτεΐνης c-myc στα νεοπλασματικά κύτταρα αλλά ο φθορίζων in situ υβριδισμός δεν ανέδειξε ενίσχυση του γονιδίου c-myc. Ο δείκτης κυτταρικού πολλαπλασιασμού Ki-67 ήταν 40%.

Συμπεράσματα: Το επινεφριδιακό αγγειοσάρκωμα είναι υψηλής κακοήθειας νεόπλασμα με δυνατότητα τοπικής διηθητικής ανάπτυξης και απομακρυσμένης μετάστασης. Η συχνή παρουσία κυστικής εκφύλισης στα πρωτοπαθή και μεταστατικά νεοπλάσματα της φλοιώδους και μυελώδους μοίρας του επινεφριδίου καθιστά εξαιρετικά δύσκολη την προεγχειρητική υποψία του αγγειοσαρκώματος ενώ για την τελική διάγνωση απαιτείται ο αποκλεισμός μετάστασης από αγγειοσάρκωμα άλλης ανατομικής θέσης

eP040

**ΥΨΗΛΟΥ ΒΑΘΜΟΥ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑΣ ΟΓΚΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΘΥΛΑΚΙΩΔΕΣ
ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΤΟΥ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ**Α. Λουκούσια¹, Σ. Λάσκου², Κ. Σαπαλίδης², Α. Χέβα¹¹Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής, Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ²Γ' Χειρουργική Κλινική, Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Το υψηλού βαθμού κακοηθείας ογκοκυτταρικό θυλακιώδες καρκίνωμα του θυρεοειδούς ανήκει στα υψηλόβαθμα καρκινώματα του θυρεοειδούς, προερχόμενα από θυλακικά κύτταρα χωρίς αναπλαστικούς χαρακτήρες. Πρόκειται για νεοπλάσματα προερχόμενα από θυλακικά κύτταρα με χαρακτηριστικά υψηλού βαθμού κακοηθείας, όπως αυτά ορίζονται από τον αριθμό των μιτώσεων και τη νέκρωση του όγκου.

Υλικά και Μέθοδοι: Ασθενής 76 ετών παρουσίασε ευμεγέθη εξεργασία του δεξιού λοβού του θυρεοειδούς με τοπική διήθηση, τραχηλικές λεμφαδενικές μεταστάσεις και απομακρυσμένες εντοπίσεις σε πνεύμονες και Θ7 σπόνδυλο. Υποβλήθηκε σε ολική θυρεοειδεκτομή και λεμφαδενικό καθαρισμό. Το υλικό εξετάστηκε με αιματοξυλίνη-ηωσίνη και ανοσοϊστοχημία.

Αποτελέσματα: Κατά την μακροσκοπική εξέταση, ο δεξιός λοβός καταλαμβάνεται σχεδόν πλήρως από εξεργασία οζοειδούς διαμόρφωσης, λευκόφαιης και καστανόφαιης χροιάς, συμπαγούς σύστασης με αιμορραγικές διαποτίσεις, διαστάσεων 5,3X4X3 εκ. Κατά την μικροσκόπηση των τομών αιματοξυλίνης-ηωσίνης, αντίστοιχα προς την εξεργασία παρατηρείται ανάπτυξη κακοήθους νεοπλάσματος από θυλακικά κύτταρα με ογκοκυτταρικούς χαρακτήρες (με ανοσοφαινότυπο: Tg+, TTF1+), χωρίς πυρηνικά χαρακτηριστικά θηλώδους καρκινώματος. Η μιτωτική δραστηριότητα είναι αυξημένη (εώς και 5 μιτώσεις/2 χιλ²). Τα νεοπλασματικά κύτταρα διατάσσονται σε συμπαγείς οζοειδείς ομάδες. Στην περιφέρεια του νεοπλάσματος ανευρίσκεται ινώδης κάψα που διηθείται από αυτά. Παρατηρείται νέκρωση του νεοπλάσματος, καθώς και αγγειακές διηθήσεις.

Συμπέρασμα: Τα ευρήματα κατευθύνουν την διάγνωση σε ένα υψηλού βαθμού κακοηθείας ογκοκυτταρικό θυλακιώδες καρκίνωμα του θυρεοειδούς, κατά WHO (2025). Η αναγνώριση αυτής της νεοκαθοριζόμενης οντότητας είναι κρίσιμη, καθώς διαφέρει τόσο από τα καλά διαφοροποιημένα όσο και από τα αναπλαστικά νεοπλάσματα, με πιθανές συνέπειες στην πρόγνωση και θεραπευτική αντιμετώπιση. Η ορθή διάγνωση προϋποθέτει τη συνδυαστική εκτίμηση ιστομορφολογίας και ανοσοφαινότυπου.

eP041

**ΜΕΤΑΣΤΑΣΗ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΟΡΘΟΥ ΣΕ ΘΥΛΑΚΙΩΔΕΣ
ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΤΟΥ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΑΔΕΝΑ**Ε. Αράπογλου¹, Κ. Γιαννακόπουλος², Ν.Κατσούλας¹, Δ.Μαντάς², Α. Νόννη¹¹Α' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ Λαϊκό Νοσοκομείο Αθηνών²Β' Προπαιδευτική Χειρουργική Κλινική Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, Λαϊκό Νοσοκομείο Αθηνών

Παρουσιάζεται περιστατικό γυναίκας, 80 ετών με ιστορικό από τον Απρίλιο του 2024, χειρουργηθέντος και χημειοθεραπευθέντος καρκινώματος ορθού, παθολογοανατομικού σταδίου ypT3b.

Τον Ιανουάριο του 2025, η ασθενής προσήλθε με ευμεγέθη θυρεοειδικό όζο, η κυτταρολογική εξέταση του οποίου ήταν θετική για κακοήθεια. Κατά την ιστολογική εξέταση του χειρουργικού παρασκευάσματος θυρεοειδεκτομής, διαγνώσθηκε θυλακιώδες καρκίνωμα του αριστερού λοβού του θυρεοειδούς αδένα, ογκοκυτταρικής ποικιλίας, μεγαλύτερης διαμέτρου 5,6 εκ, περιοριζόμενο εντός του θυρεοειδούς αδένα (pT3a), χωρίς μεταστατική διήθηση των πέντε ανευρεθέντων επιχώριων λεμφαδένων (pN0). Εντός αυτού αναγνωρίστηκε μεταστατική διήθηση (tumor to tumor metastasis) από αδενοκαρκίνωμα, οι μορφολογικοί και ανοσοφαινοτυπικοί χαρακτήρες [θυρεοσφαιρίνη (-), PAX8 (-), TTF1(-), HMBE1(-), CK19(+), CK20 (+), CDX2(+), SATB2(+)] του οποίου είναι συμβατοί με το γνωστό, από το ιστορικό της ασθενούς, αδενοκαρκίνωμα του ορθού.

Από τη βιβλιογραφική ανασκόπηση, η πιθανότητα μετάστασης καρκινώματος στο θυρεοειδή αδένα είναι σχετικά σπάνια, κυμαινόμενη από 1,4 έως 3% και φθάνοντας σε ποσοστό 9,5% σε νεκροτομικό υλικό. Συνηθέστερα, μεθίστανται στον θυρεοειδή τα καρκινώματα του νεφρού, του πνεύμονα, του κατώτερου γαστρεντερικού και του μαστού. Όμως, η μετάσταση καρκινώματος εντός κακοήθους νεοπλασματος του θυρεοειδούς αναφέρεται εξαιρετικά σπάνια.

eP042

ΠΑΡΑΛΛΑΓΗ ΑΠΟ ΥΨΗΛΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΘΗΛΩΔΟΥΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΑΔΕΝΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΦΑΙΝΟΤΥΠΙΚΩΝ ΚΑΙ ΓΟΝΟΤΥΠΙΚΩΝ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΜΕ ΕΠΙΘΕΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑ

Ι.Αμπά Ντέκα, Σ. Μπαλάσκα, Β. Κωτούλα, Κ. Χατζόπουλος

Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής, ΑΠΘ

Εισαγωγή: Η παραλλαγή του θηλώδους καρκινώματος θυρεοειδούς αδένα από υψηλά κύτταρα (tall cell variant), εμφανίζει χαρακτηριστικά ιστομορφολογικά ευρήματα, επιθετική συμπεριφορά και αντοχή στη θεραπεία με ραδιενεργό ιώδιο. Τα καρκινώματα αυτά φέρουν συχνά την μετάλλαξη *BRAF* p.V600E, η οποία οδηγεί σε συνεχή ενεργοποίηση της οδού MAPK και αποτελεί βιοδείκτη θεραπευτικής επιλογής σε προχωρημένη νόσο.

Υλικά και Μέθοδοι: Παρασκευάσμα ολικής θυρεοειδεκτομής από ασθενή άνδρα 48 ετών με κακόηθες νεόπλασμα στο δεξιό λοβό, με συνοδό λεμφαδενική διασπορά και επέκταση της εξεργασίας στο πρόσθιο μεσοθωράκιο και την τραχεία. Την κλασσική ιστολογική εξέταση ακολούθησε μοριακή διερεύνηση με αλληλούχιση νέας γενιάς (NGS) με το πάνελ Oncomine Precision Assay στο σύστημα αλληλούχισης Genexus Integrated Sequencer (CE-IVD).

Αποτελέσματα: Κατά τη μακροσκοπική εξέταση του παρασκευάσματος της θυρεοειδεκτομής, αναγνωρίστηκε στο δεξιό λοβό λευκόφαιος, αυξημένης σύστασης, περιγεγραμμένος όζος, μεγίστης διαμέτρου 6.7 εκ. Μικροσκοπικά παρατηρήθηκε κακόηθες νεόπλασμα, με ιδιαίτερα επιμήκεις θηλώδεις σχηματισμούς και διηθητική ανάπτυξη σε δεσμοπλαστικό υπόστρωμα. Οι νεοπλασματικοί σχηματισμοί επαλείφονταν από κυλινδρικά κύτταρα, με άφθονο, έντονα ηωσινόφιλο κυτταρόπλασμα και ακανόνιστου περιγράμματος συχνά αλληλεπικαλυπτόμενους πυρήνες, με διαύγαση, εντομές και ψευδοέγκλειστα. Παρατηρήθηκαν μεταστάσεις σε δέκα λεμφαδένες από τους συνολικά εξήντα παρασκευασθέντες, καθώς και διήθηση του ινολιπώδους ιστού της μηνοειδούς εντομής, του μεσοθωρακίου και περιτραχειακά. Με βάση τα μορφολογικά ευρήματα τέθηκε η διάγνωση της παραλλαγής από υψηλά κύτταρα του θηλώδους καρκίνωμα θυρεοειδούς αδένα. Η μοριακή διερεύνηση με NGS έδειξε μετάλλαξη *BRAF* p.V600E.

Συμπέρασμα: Η αναγνώριση των χαρακτηριστικών μορφολογικών ευρημάτων της παραλλαγής του θηλώδους καρκινώματος από υψηλά κύτταρα είναι σημαντική για τη διάγνωση και περαιτέρω θεραπευτική αντιμετώπιση.

eP043

ΠΑΡΑΓΑΓΓΛΙΩΜΑ ΤΕΛΙΚΟΥ ΝΗΜΑΤΙΟΥ ΤΟΥ ΝΩΤΙΑΙΟΥ ΜΥΕΛΟΥ

Ι. Εμμανουήλ, Κ. Δόμβρη, Π. Παντελίδου, Ι. Δημητριάδης, Ν. Παστέλλη, Σ. Παπαεμμανουήλ
Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν. Θεσσαλονίκης Γ. Παπανικολάου

Σκοπός: Η παρουσίαση ενός περιστατικού παραγαγγλιώματος (εξωεπινεφριδικού φαιοχρωμοκυττώματος) με εντόπιση στο τελικό νημάτιο του νωτιαίου μυελού, το οποίο παρουσιάζει θετική ανοσοϊστοχημική έκφραση κερατίνης. Παρότι τα παραγαγγλιώματα γενικά δεν εκφράζουν κερατίνες, όταν εντοπίζονται ειδικά στο τελικό νημάτιο του νωτιαίου μυελού, έχει παρατηρηθεί θετική έκφραση κερατινών, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε διαγνωστική σύγχυση.

Υλικά και μέθοδοι: Το υλικό αφορά σε καστανέρυθρο, υποστρόγγυλο μόρφωμα, μαλακής – ελαστικής σύστασης, διαστάσεων 1,6X1,5X1 εκ.

Αποτελέσματα: Η ιστολογική εξέταση του μορφώματος έδειξε εξεργασία αποτελούμενη από υποστρόγγυλα, μέσου ή και μικρού μεγέθους κύτταρα, με ομαλούς πυρήνες και εωσινόφιλο μικροκοκκώδες ή αραιοχρωματικό κυτταρόπλασμα. Δεν παρατηρείται ιδιαίτερη κυτταρική ατυπία ή μιτωτική δραστηριότητα. Η διάταξη των κυττάρων προσλαμβάνει ένα κυψελιδώδες πρότυπο που υπενθυμίζει το zellballen πρότυπο που παρατηρείται στο φαιοχρωμοκύτωμα ή αφορά σε ροζέτες. Στο υπόστρωμα υπάρχει αυξημένο αγγειακό δίκτυο. Νεκρώσεις δεν παρατηρούνται. Το νεόπλασμα είναι περιγραπτό και αφορίζεται πλήρως από λεπτή ινώδη κάψα. Κατά την ανοσοϊστοχημική μελέτη, τα νεοπλασματικά κύτταρα παρουσιάζουν τον εξής ανοσοφαινότυπο: CD56+, χρωμογρανίνη+, συναπτοφυσίνη+, CK8/18+, βιμεντίνη+, CK7-, CK20-, GFAP-, EMA-, PR-, GATA3-, S-100+, Ki67: 1%.

Συμπέρασμα: Τα μορφολογικά και ανοσοϊστοχημικά ευρήματα, σε συσχέτιση με την εντόπιση, παραπέμπουν σε παραγαγγλίωμα. Η εν λόγω περίπτωση απεικονίζει το ευρύ φάσμα της αποκλίνουσας διαφοροποίησης που μπορεί να παρατηρηθεί σε κύτταρα συμπαθοεπινεφριδικής προέλευσης.

eP044

**ΜΙΚΤΟ ΓΑΓΓΛΙΟΚΥΤΤΩΜΑ/ΝΕΥΡΩΜΑ ΚΑΙ ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΗΣ ΟΓΚΟΣ –
ΠΡΩΗΝ ΓΑΓΓΛΙΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΠΑΡΑΓΑΓΓΛΙΩΜΑ (CoGNET)**

Ε. Αθανασίου¹, Γ. Κυριακόπουλος¹, Α. Μπαϊράμης¹, Σ. Αυγουστή¹, Κ. Κόνιαρη¹, Δ. Ευθυμίου¹,
Χ. Βουρλάκου¹

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Α. Ευαγγελισμός, Αθήνα

Εισαγωγή: Το μικτό γαγγλιοκύττωμα/νεύρωμα και νευροενδοκρινής όγκος (CoGNET) είναι ένα τριφασικό νεόπλασμα που αποτελείται από επιθηλιακά νευροενδοκρινή κύτταρα, γαγγλιακά κύτταρα και ατρακτόμορφα κύτταρα Schwann, με σχεδόν αποκλειστική τοπογραφική εμφάνιση στην 2^η μοίρα του δωδεκαδακτύλου, ενώ άλλες ιδιαίτερα σπάνιες ανατομικές θέσεις εντόπισής του περιλαμβάνουν την νήστιδα, το πάγκρεας, τον οισοφάγο, την σκωληκοειδή απόφυση, τον πνεύμονα και τον θύμο αδένα.

Υλικά και μέθοδοι: Γυναίκα ασθενής 72 ετών παρουσιάστηκε για γαστροσκόπηση, όπου εντοπίστηκε έμμισχος πολύποδας στην 2^η μοίρα του δωδεκαδακτύλου, ο οποίος και στάλθηκε για παθολογοανατομική εξέταση.

Αποτελέσματα: Η αλλοίωση αφορούσε CoGNET, με τις τρεις διακριτές κυτταρικές συνιστώσες και αναπτυσσόταν εντός του βλεννογόνου και του υποβλεννογονίου χιτώνα του λεπτού εντέρου με πολυποειδή διαμόρφωση και σχηματισμό μίσχου. Άτυπες μιτώσεις και νεκρώσεις δεν παρατηρήθηκαν, ενώ από τον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο επιβεβαιώθηκαν η νευροενδοκρινής (ChromograninA, Synaptophysin, CK8.18), η γαγγλιακή (Tyrosine hydroxylase) και η ατρακτοειδής Schwann (SOX-10, S-100) συνιστώσα. Ο δείκτης κυτταρικού πολλαπλασιασμού Ki-67 ήταν 2%, ενώ ανιχνεύθηκε παραγωγή των πεπτιδίων PP και Somatostatin.

Συμπεράσματα: Το μικτό γαγγλιοκύττωμα/νεύρωμα και νευροενδοκρινής όγκος συχνά διαγιγνώσκεται λανθασμένα ως καλά διαφοροποιημένος νευροενδοκρινής όγκος (NET), ενώ στην διαφορική του διάγνωση υπεισέρχονται κι άλλες οντότητες που πρέπει να αποκλειστούν, όπως ενδεικτικά το λειομύωμα, το σβάννωμα, ο στρωματικός όγκος του γαστρεντερικού, το γαγγλιονεύρωμα και το παραγαγγλίωμα, με την ανοσοϊστοχημεία να είναι πολύ βοηθητική στην τελική ταυτοποίηση του νεοπλάσματος. Τα CoGNETs ακολουθούν μια ήπια κλινική πορεία και δεν υποτροπιάζουν μετά την πλήρη αφαίρεσή τους, αν και έχουν αναφερθεί σε σπάνιες περιπτώσεις μεταστάσεις σε λεμφαδένες και ήπαρ. Προτείνεται η μακροχρόνια παρακολούθησή τους, ελλείψει σαφών ιστολογικών προγνωστικών δεικτών.

eP045

**ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΕΚΤΟΠΟΥ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΟΥ ΙΣΤΟΥ (ΕΤΤ) ΣΤΟ ΠΡΟΣΘΙΟ
ΜΕΣΟΘΩΡΑΚΙΟ**

Ε. Αθανασίου¹, Α. Μέλλου¹, Ε. Σπιτέρη¹, Α. Θεράποντος¹, Κ. Κόνιαρη¹, Α. Γεωργίου, Χ. Βουρλάκου¹

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Α. Ευαγγελισμός, Αθήνα

Εισαγωγή: Ως έκτοπο ορίζουμε τον θυρεοειδή που εδράζεται εκτός της φυσιολογικής θέσης στο πρόσθιο τμήμα του τραχήλου (μπροστά δηλαδή από το 2^ο έως 4^ο τραχειακό ημικρίκιο), λόγω εμβρυολογικής ανάπτυξης. Συνηθέστερη εντόπιση του ΕΤΤ είναι υπογλωσσίως και κατά μήκος του θυρεογλωσσικού πόρου, ενώ σπανιότερα μπορεί να παρατηρηθεί και σε απομακρυσμένες ανατομικές τοποθεσίες, όπως το μεσοθωράκιο.

Υλικά και μέθοδοι: Ασυμπτωματικός άρρεν ασθενής ηλικίας 68 ετών, προσέρχεται στο νοσοκομείο στο πλαίσιο ιατρικού ελέγχου. Οι βιοχημικές εξετάσεις του είναι φυσιολογικές ως προς τις θυρεοειδικές ορμόνες (ευθυρεοειδικός). Απεικονιστικά διαπιστώθηκε τυχαίο εύρημα μάζας μ.δ. 7,5εκ στο πρόσθιο μεσοθωράκιο. Η αλλοίωση αφαιρέθηκε χειρουργικά και προωθήθηκε για ιστολογική εξέταση.

Αποτελέσματα: Ιστολογικά παρατηρήθηκε εικόνα θυρεοειδικού ιστού χωρίς στοιχεία κακοήθειας. Η παραπάνω διάγνωση επιβεβαιώθηκε και από τα αποτελέσματα ανοσοϊστοχημικού ελέγχου με δείκτες TTF-1, PAX8 και TSH.

Συμπεράσματα: Η παρουσία έκτοπου θυρεοειδικού ιστού αφορά στο 1% περίπου των όγκων του μεσοθωρακίου. Στη διαφορική διάγνωση συμπεριλαμβάνονται άλλοι συνηθέστεροι όγκοι του μεσοθωρακίου όπως λεμφώματα, θυμώματα και όγκοι από γεννητικά κύτταρα καθώς και η καταδυόμενη στο μεσοθωράκιο βρογχοκήλη. Η πιθανότητα ανάπτυξης κακοήθους νεοπλασματος σε έδαφος έκτοπου θυρεοειδικού ιστού θεωρείται εξαιρετικά σπάνια.

eP046

ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΗ ΔΙΗΘΗΣΗ ΤΗΣ ΑΔΕΝΟΥΠΟΦΥΣΗΣ ΑΠΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΜΑΣΤΟΥ ΜΕ ΑΠΟΚΡΙΝΗ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΗ: ΔΥΣΚΟΛΙΕΣ ΣΤΗ ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ¹Δ. Ευθυμίου, ¹Σ. Αυγουστή, ¹Α. Μπαϊράμης, ¹Κ. Κόνιαρη, ¹Γ. Κυριακόπουλος¹ Παθολογοανατομικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»

Εισαγωγή: Οι μεταστατικοί όγκοι της υπόφυσης είναι σπάνιοι και συνήθως έχουν δυσμενή πρόγνωση. Αντιπροσωπεύουν έως το 3,6% των ενδοκρανιακών μεταστάσεων και μόνο το 1% όλων των όγκων της υπόφυσης. Η υπόφυση δέχεται συχνότερα μεταστάσεις από μαστό (39,7%), πνεύμονα (23,7%) και γαστρεντερικό σωλήνα (6,3%). Η διάκριση μεταστατικών βλαβών από αδενώματα της αδενούποφους είναι απαιτητική τόσο μορφολογικά όσο και ανοσοϊστοχημικά. Παρουσιάζεται περίπτωση 76χρονης γυναίκα με ιστορικό καρκινώματος μαστού αποκρινούς διαφοροποίησης, η οποία εμφάνισε άποιο διαβήτη και παραπέμφθηκε για περαιτέρω νευροχειρουργική διερεύνηση.

Μέθοδοι: Ο νεοπλασματικός όγκος εκτιμήθηκε μορφολογικά και ανοσοϊστοχημικά. Ανεύρεση ενίσχυσης της πρωτεΐνης HER2 με φθορίζων in situ υβριδισμός (FISH) και ταξινόμηση νεοπλασματικού όγκου κατά *WHO/2019, 5th edition, breast tumors*.

Αποτελέσματα: Ο όγκος αποτελείται από ομοιόμορφο πληθυσμό κυττάρων με μετρίου βαθμού πυρηνική ατυπία, αρκετό ηωσινόφιλο κοκκιώδες κυτταρόπλασμα και αναπτύσσεται με συμπαγές πρότυπο εντός ήπια σκληρυσμένου υποστρώματος. Ο μιτωτικός δείκτης ήταν μέτρια αυξημένος, το Ki67 ήταν 25% και δεν παρατηρήθηκαν νεκρώσεις. Τα νεοπλασματικά κύτταρα εμφάνιζαν θετικότητα στους δείκτες CK7, GATA-3, GCDFP15 και AR ενώ αντίθετα δεν εξέφραζαν τους μεταγραφικούς παράγοντες και ορμόνες της αδενούποφους. Δεν παρατηρήθηκε ενίσχυση του γονιδίου HER2.

Συμπέρασμα: Τα καρκινώματα του μαστού αποτελούν τις συχνότερες μεταστατικές εστίες στην αδενούποφυση. Παρουσιάζουν μορφολογικά (π.χ. συμπαγές/δοκιδώδες πρότυπο κ.ά.) και ανοσοϊστοχημικά (GATA-3, ER, SSTR-2α) χαρακτηριστικά παρόμοια με αυτά των νευροενδοκρινών όγκων της αδενούποφους (αδενώματα). Η οντότητα Null cell PitNET/adenoma περιπλέκει περαιτέρω τη διαφορική διάγνωση. Συνεπώς, η ακριβής ταυτοποίηση όγκων της υπόφυσης απαιτεί συνεκτίμηση του ιστορικού του ασθενούς, των κλινικοεργαστηριακών ευρημάτων καθώς και του εκτενούς ανοσοϊστοχημικού ελέγχου προκειμένου να τεθεί με σαφήνεια η διάγνωση μεταστατικού νεοπλάσματος.

eP047

**ΟΣΤΕΟΜΕΤΑΠΛΑΣΗ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΑΔΕΝΟΣ ΜΕ ΠΑΡΑΓΩΓΗ ΩΡΙΜΟΥ ΟΣΤΟΥ
ΣΕ ΘΥΡΕΟΕΙΔΗ ΑΔΕΝΑ ΜΕ ΟΖΩΔΗ ΥΠΕΡΠΛΑΣΙΑ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ
ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΑΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ ΜΕ ΣΥΝΤΟΜΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΤΡΕΧΟΥΣΑΣ
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ**

Α. Νομικός¹, Γ. Γιαννόπουλος², Ι. Κώστογλου-Αθανασίου³, Χ. Πολιτόπουλος², Ν. Τζανάκης¹, Μ. Χατζηπέτρου², Σ. Χρανιώτη¹

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Γ.Ν Ασκληπιείο Βούλας

²Β' Χειρουργική Κλινική Γ.Ν Ασκληπιείο Βούλας

³Ενδοκρινολογικό τμήμα Γ.Ν Ασκληπιείο Βούλας

Εισαγωγή: Η οζώδης υπερπλασία είναι η συνηθέστερη αλλοίωση του θυρεοειδούς αδένος. Οι υπερπλαστικοί όζοι μπορεί να υποστούν κυστική εκφύλιση ή ασβεστοποίηση, όμως η οστεομετάπλαση με παραγωγή ωρίμου οστού είναι σπάνια.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας εργασίας η παρουσίαση σπάνιας περίπτωσης οστεομετάπλασης με παραγωγή ωρίμου οστού σε θυρεοειδή αδένα με οζώδη υπερπλασία και η σύντομη ανασκόπηση της τρέχουσας βιβλιογραφίας.

Υλικό-Μέθοδος: Στο εργαστήριό μας απεστάλη εγχειρητικό παρασκεύασμα ολικής θυρεοειδεκτομής, από άνδρα ασθενή 78 ετών, αποτελούμενο από τον δεξιό λοβό διαστάσεων 6x4x3,5εκ., τον ισθμό ύψους 1εκ. και τον αριστερό λοβό διαστάσεων 5x3x2εκ. Κατά τις διατομές του δεξιού λοβού αναγνωρίστηκε ευμεγέθης όζος μ.δ 4εκ., ο οποίος κατά θέσεις παρουσιάζει σκληρά σύσταση, καθώς και μικρότερος κολλοειδής όζος μ.δ 0,5εκ., ενώ στις διατομές του αριστερού λοβού αναγνωρίστηκαν δύο κολλοειδείς όζοι μδ 0,5 και 1εκ. Μικροσκοπικά παρατηρούνται υπερπλαστικοί όζοι, ενώ αναγνωρίστηκαν περιοχές οστεομετάπλασης με αναγνώριση ωρίμων οστεοδοκίδων.

Αποτελέσματα: Με βάση τα παραπάνω ευρήματα ετέθη η διάγνωση οζώδους υπερπλασίας θυρεοειδούς αδένος, με παρουσία οστεομετάπλασης με παραγωγή ωρίμου οστού.

Συμπεράσματα: Η αιτιοπαθογένεση της οστεομετάπλασης παραμένει ασαφής παρόλο που διάφορες θεωρίες έχουν προταθεί. Ένας ειδικός μορφογενετικός παράγοντας ο BMP θεωρείται ότι διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην οστεοπαραγωγή, εν τούτοις απαιτείται περαιτέρω μελέτη για την πλήρη κατανόηση του φαινομένου. Η παρουσία οστεομετάπλασης με παραγωγή ωρίμου οστού σε θυρεοειδή αδένα είναι ασυνήθης και λίγες περιπτώσεις αναφέρονται στην βιβλιογραφία.

eP048

ΠΡΩΤΟΠΑΘΗ ΜΕΛΑΝΩΜΑΤΑ ΟΦΘΑΛΜΟΥ - ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΣΕΙΡΑΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

I. Τραγάνη¹, Σ. Σωτηρίου^{1&2}, Δ. Δήμου¹, I. Παρθύμος¹, Μ. Κατσιπανέλη¹, Κ. Αργυρού¹, R. Bumci¹, Π. Ζαφειρόπουλος³, Χ. Καλογερόπουλος³, Ε. Λάμπρη¹

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων, Ιωάννινα

² Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής, Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη

³ Τμήμα Οφθαλμολογίας, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Εισαγωγή: Το μελάνωμα του οφθαλμού, παρότι σχετικά σπάνια νοσολογική οντότητα, αποτελεί το συχνότερο πρωτοπαθές κακόηθες νεόπλασμα του οφθαλμού των ενηλίκων, αντιπροσωπεύοντας περίπου το 5% όλων των συνολικών μελανωμάτων. Παρουσιάζεται μια σειρά δέκα περιπτώσεων μελανωμάτων διαγνωσθέντων σε παρασκευάσματα εξόρυξης οφθαλμικών βολβών κατά την περίοδο 2013-2024.

Μέθοδος: Η προετοιμασία των παρασκευασμάτων, η μακροσκοπική εξέταση καθώς και η βαθμονόμηση και η σταδιοποίηση των νεοπλασμάτων πραγματοποιήθηκαν βάσει του πρωτοκόλλου του “College of American Pathologists” για την εξέταση των οφθαλμικών μελανωμάτων. Η ιστολογική διάγνωση βασίστηκε σε τομές Η&Ε και συμπληρωματικό ανοσοϊστοχημικό έλεγχο.

Αποτελέσματα: Το 70% των ασθενών ήταν άνδρες με προσβολή του αριστερού οφθαλμού και η μέση ηλικία διάγνωσης ήταν τα 67 έτη. Όλες οι περιπτώσεις αφορούσαν σε πλήρως εξαιρεθέντα μελανώματα του χοριοειδούς χιτώνα, κατηγορίας μεγέθους όγκου 2 και 3, δύο εκ των οποίων αναπτυχθέντα σε έδαφος προϋπάρχοντων σπύλων. Αναφορικά με το μορφολογικό υπότυπο, επτά μελανώματα χαρακτηρίστηκαν ως μικτά και τρία ως ατρακτοκυτταρικά. Διήθηση του ακτινωτού σώματος αναγνωρίστηκε σε τρία περιστατικά και του σκληρού χιτώνα σε έξι, ένα εκ των οποίων με εξωσκληριδική επέκταση. Διήθηση του οπτικού νεύρου και αγγειακά νεοπλασματικά έμβολα ανευρέθησαν σε ένα περιστατικό. Το παθολογοανατομικό στάδιο κυμαινόταν από pT2a έως pT3c.

Συζήτηση: Τα μελανώματα του χοριοειδούς χιτώνα σχετίζονται με υψηλό ποσοστό εμφάνισης αιμοτογενών, ιδίως ηπατικών, μεταστάσεων και συνεπώς με πτωχή συνολική επιβίωση. Αρκετά επιμέρους ιστοπαθολογικά χαρακτηριστικά των συγκεκριμένων νεοπλασμάτων αποτελούν δείκτες προγνωστικής αξίας, σχετιζόμενης κυρίως με την πιθανότητα μετάστασης, επισημαίνοντας τη συμβολή του παθολογοανατόμου στο σχεδιασμό της θεραπευτικής προσέγγισης και την παρακολούθηση των ασθενών.

eP049

ΡΙΝΟΚΟΛΠΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΜΕ ΕΛΛΕΙΨΗ SWI/SNF ΣΥΜΠΛΕΓΜΑΤΟΣ ΜΙΜΟΥΜΕΝΟ ΟΣΦΡΗΤΙΚΟ ΝΕΥΡΟΒΛΑΣΤΩΜΑ

Α. Λουκούσια¹, Α. Τζήκας², Μ. Τζήκα², Ν. Φόρογλου², Α. Χέβα¹

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

²Α' Νευροχειρουργική Κλινική, Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Τα ρινοκολπικά καρκινώματα (sinonasal carcinomas) με έλλειψη SWI/SNF συμπλέγματος είναι πτωχά διαφοροποιημένα έως αδιαφοροποίητα επιθηλιακά κακοήγη νεοπλάσματα που καθορίζονται από την απώλεια μιας υπομονάδας του SWI/SNF συμπλέγματος (SMARCB1 ή SMARCA4) χωρίς ιστολογικά χαρακτηριστικά που να επιτρέπουν την ταξινόμηση σε άλλη συγκεκριμένη οντότητα.

Υλικά και Μέθοδοι: Ασθενής 58 ετών με πρόπτωση οφθαλμού και διαταραχές όρασης, εμφάνισε ευμεγέθη χωροκατακτητική εξεργασία στην κορυφή της ρινικής κοιλότητας με επέκταση στον δεξιό οφθαλμό και τον πρόσθιο κρανιακό βόθρο, εικόνα που έθετε την κλινική υποψία παρουσίας ενός οσφρητικού νευροβλαστώματος. Διενεργήθηκε μερική εξαίρεση της εξεργασίας. Το υλικό στάλθηκε εντός μονιμοποιητικού διάλυματος φορμαλδεΰδης για εξέταση. Ελήφθησαν τομές αιματοξυλίνης-ηωσίνης (H&E) και διενεργήθηκε ανοσοϊστοχημικός έλεγχος.

Αποτελέσματα: Στις τομές H&E αναγνωρίζεται κακόηθες νεόπλασμα με βασικοκυτταροειδή μορφολογία, αποτελούμενο από μέσου-μεγάλου μεγέθους κύτταρα με αυξημένη πολυμορφία, ατυπία και μιτωτική δραστηριότητα. Λιγότερο συχνά ανευρίσκονται θηλόμορφοι σχηματισμοί με αγγειοκεντρική ανάπτυξη. Εστιακά, στην επιφάνεια των θηλών τα κύτταρα προσλαμβάνουν χαρακτήρες «απογυμνωμένων πυρήνων» που αφίστανται μεταξύ τους. Τα εν λόγω κύτταρα εμφανίζουν θετικότητα στις ανοσοϊστοχημικές χρώσεις για τις κερατίνες και την πρωτεΐνη p40, καθώς και απώλεια ανοσοϊστοχημικής έκφρασης της πρωτεΐνης SMARCB1.

Συμπέρασμα: Τα ευρήματα κατευθύνουν τη διάγνωση σε ένα ρινοκολπικό καρκίνωμα με έλλειψη SMARCB1, κατά WHO, 2024.

Συζήτηση: Το ρινοκολπικό καρκίνωμα με έλλειψη SMARCB1, αποτελεί υποομάδα των ρινοκολπικών καρκινωμάτων με έλλειψη SWI/SNF συμπλέγματος. Πρόκειται για μια σχετικά πρόσφατη (WHO, 2024) αυτοτελή ομάδα σπάνιων νεοπλασμάτων με ξεχωριστή παθογένεση και εξαιρετικά δυσμενή πρόγνωση. Συνήθως εντοπίζεται στους παραρρίνιους κόλπους και διαγιγνώσκεται όταν η νόσος είναι τοπικά προχωρημένη, μιμούμενο άλλες κακοήθειες της περιοχής.

eP050

ΜΕΛΑΝΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΙ ΣΠΙΛΟΙ ΕΠΙΠΕΦΥΚΟΤΑ: ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ 15 ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

Ι. Παρθύμος¹, Κ. Αργυρού¹, Ι. Τραγάνη¹, R. Bumci¹, Μ. Κατσιπανέλη¹, Χ. Καλογερόπουλος², Ε. Λάμπρη¹

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων, Ιωάννινα

² Τμήμα Οφθαλμολογίας, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Εισαγωγή: Οι σπίλοι του επιπεφυκότα, παρότι σπάνιοι, αποτελούν τις πιο συχνές μελανοκυτταρικές αλλοιώσεις του επιπεφυκότα. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η περιγραφή 15 περιπτώσεων σπύλων επιπεφυκότα μετά από αναδρομική αναζήτηση, σε βάθος δεκαετίας, στα αρχεία του Εργαστηρίου Παθολογικής Ανατομικής του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων.

Υλικό και Μέθοδοι: Μετά από αναδρομική αναζήτηση στα αρχεία του Εργαστηρίου Παθολογικής Ανατομικής του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων ανευρέθησαν 15 περιπτώσεις σπύλων επιπεφυκότα. Αρχικά έγινε καταγραφή των επιδημιολογικών και κλινικών δεδομένων των ασθενών. Στη συνέχεια πραγματοποιήθηκε μορφολογική αξιολόγηση ιστολογικών τομών αιματοξυλίνης-ηωσίνης και ανοσοϊστοχημική μελέτη με τους δείκτες Mart1/Melan A, HMB45, p16 και Ki67.

Αποτελέσματα: Από τις 15 συνολικά περιγραφείσες περιπτώσεις, οι 9 αφορούσαν σε άντρες και οι 6 σε γυναίκες. Η μέση ηλικία διάγνωσης ήταν 42 έτη (8-76 έτη). Μετά τη μικροσκοπική εξέταση, διαπιστώθηκε ότι η μία περίπτωση αφορούσε σε σύνθετο φλεγμαίνοντα νεανικό σπίλο επιπεφυκότα. Οι υπόλοιπες 14 περιπτώσεις αντιστοιχούσαν σε 11 σύνθετους, 2 χοριακούς και 1 συνδεσμικό σπίλο. Σε μία περίπτωση συνυπήρχαν ευρήματα συμβατά με υποστροφή και σε μία άλλη εικόνα χρόνιου ερεθισμού.

Συμπέρασμα: Οι σπίλοι του επιπεφυκότα αποτελούν τις πιο συχνές μελανοκυτταρικές αλλοιώσεις του επιπεφυκότα. Στη παρούσα μελέτη οι σύνθετες αλλοιώσεις ήταν οι συχνότερες (12/15, 80%), ακολουθούμενες από τις χοριακές (2/15, 13%) και τις συνδεσμικές (1/15, 7%).

eP051

ΜΕΤΑΣΤΑΣΗ ΣΕ ΥΠΟΓΝΑΘΙΟ ΣΙΕΛΟΓΟΝΟ ΑΔΕΝΑ ΥΠΟ ΜΟΡΦΗ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΑΠΟ ΕΝΑ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ MERKEL ΔΕΡΜΑΤΟΣ ΥΨΗΛΟΥ ΒΑΘΜΟΥ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑΣ - ΕΝΑ ΣΠΑΝΙΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ

Γ. Στανκ¹, Ε. Σούκα¹, Ν. Altarawneh¹, Ρ. Nair¹, Κ. Παναγιώτου¹, Χ. Βαλαβάνης^{1,2}

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Α.Ν.Π. «ΜΕΤΑΞΑ»

²Μονάδα Μοριακής Ιστοπαθολογίας, Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Α.Ν.Π. «ΜΕΤΑΞΑ»

Το καρκίνωμα Merkel (MCC) είναι ένα σπάνιο δερματικό νευροενδοκρινικό καρκίνωμα με υψηλό δυναμικό μετάστασης.

Οι κύριοι αιτιολογικοί παράγοντες είναι η χρόνια έκθεση σε ακτίνες UV και η ιογενής μόλυνση με Polyomavirus. Το 80% των MCC σχετίζονται με ιογενή λοίμωξη.

Γυναίκα 87 ετών προσήλθε στο νοσοκομείο μας με μια ψηλαφητή μάζα στην περιοχή του δεξιού υπογνάθιου αδένα.

Η FNB ανέδειξε ένα υψηλής κακοήθειας νευροενδοκρινικό καρκίνωμα από μικρά κύτταρα. Στα πλαίσια της σταδιοποίησης της ασθενούς η CT δεν έδειξε άλλα ευρήματα, ενώ η δερματολογική εξέταση ανέδειξε μια βλάβη δεξιάς παρεϊάς, μεγαλύτερας διαμέτρου 0,8εκ.

Η μικροσκοπική εξέταση της δερματικής βλάβης ανέδειξε ένα νευροενδοκρινικό καρκίνωμα, υψηλής κακοήθειας, με εστιακούς μορφολογικούς χαρακτήρες συμβατούς με το μικροκυτταρικό καρκίνωμα. Ο όγκος είχε 6,2χιλ. βάθος διήθησης και διηθούσε το υποδόριο λίπος. Συνυπήρχαν νεοπλασματικά έμβολα σε λεμφαγγεία.

Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος ανέδειξε θετικότητα σε CKAE1/AE3, CK8/18, CK20, CK7, Συναπτοφυσίνη, Χρωμογρανίνη Α και CD56, ενώ ο δείκτης κυτταρικού πολλαπλασιασμού (Ki-67) ήταν θετικός στο 90% των νεοπλασματικών κυττάρων.

Η διάγνωση ήταν συμβατή με καρκίνωμα Merkel με εστιακή εκτροπή σε μικροκυτταρικό καρκίνωμα το οποίο έδωσε μετάσταση στον σύστοιχο υπογνάθιο σιελογόνο αδένα.

Το MCC με μετάσταση είναι ειδική περίπτωση και αντιμετωπίζεται από μια ομάδα ειδικών ιατρών. Για την αντιμετώπιση συστήνεται η συστηματική θεραπεία (κυτταροτοξική χημειοθεραπεία και ανοσοθεραπεία), ακτινοθεραπεία ή χειρουργική αντιμετώπιση, καθώς και ο συνδυασμός αυτών.

Οι ασθενείς παρακολουθούνται πολύ συχνά, με πλήρη έλεγχο δερματολογικό και των λεμφαδένων κάθε 3-6 μήνες για 3 χρόνια και μετά κάθε 6-12 μήνες.

eP052

ΔΙΑΥΓΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΣΙΕΛΟΓΟΝΩΝ ΑΔΕΝΩΝ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Αικ. Κυροπούλου, Ελ. Μάσσα, Κλ. Παπαρίζου, Στ. Περβανά, Αν. Γκέκα

Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, ΓΝΘ Παπαγεωργίου

Εισαγωγή: Πρόκειται για σπάνιο όγκο κυρίως των μικρών σιελογόνων αδένων, αποτελούμενο από κύτταρα με διαυγές ή ηωσινόφιλο κυτταρόπλασμα και χαρακτηριστικό υαλοειδοποιημένο-δεσμοπλαστικό υπόστρωμα. Είναι νεόπλασμα συνήθως χαμηλού βαθμού κακοήθειας και σχετίζεται με την μετάλλαξη *EWSR1::ATF1*.

Παρουσίαση περιστατικού: Πρόκειται για άνδρα 60 ετών, ο οποίος χειρουργήθηκε για όγκο βλεννογόνου παρειάς. Παραλάβαμε παρασκεύασμα ογκεκτομής αποτελούμενο από σχετικά περιγεγραμμένο κιτρινωπό ογκίδιο μ.δ 2 εκ. Το ογκίδιο, κατά την ιστολογική εξέταση, αποτελείται από νησίδες ή δοκίδες νεοπλασματικών κυττάρων με βαθυχρωματικούς, ήπια ανομοιόμορφους πυρήνες και διαυγές κυτταρόπλασμα. Μεταξύ των νεοπλασματικών κυττάρων παρεμβάλλονται διαφραγμάτια υαλοειδοποιημένου στρώματος. Μιτώσεις, νεκρώσεις, αγγειακές ή περινευρικές διηθήσεις δεν παρατηρούνται. Κατά τον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο του υλικού, τα νεοπλασματικά κύτταρα είναι θετικά στην ck 7 και στο p63 και αρνητικά στους μυοεπιθηλιακούς δείκτες SMA, calponin, GFAP, S-100. Είναι επίσης αρνητικά στο PAX-8, στο CAIX, στο CD10 και στο RCC, απομακρύνοντας την πιθανότητα ενός μεταστατικού νεφροκυτταρικού καρκινώματος από διαυγή κύτταρα. Με βάση τα ανωτέρω τέθηκε η διάγνωση του πρωτοπαθούς χαμηλόβαθμου διαυγοκυτταρικού καρκινώματος των σιελογόνων αδένων.

Συζήτηση: Η σπανιότητα του όγκου καθιστά απαραίτητη την διαφορική διάγνωση από άλλους πρωτοπαθείς όγκους των σιελογόνων αλλά και από διαυγοκυτταρικά νεοπλάσματα άλλων οργάνων. Για την διάγνωση ιδιαίτερα βοηθητική είναι η ανοσοϊστοχημεία και κυρίως ο μοριακός έλεγχος για την παρουσία της παθολογικής μετάλλαξης.

eP053

ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ ΔΥΟ ΠΡΩΤΟΠΑΘΩΝ ΚΑΚΟΗΘΕΙΩΝ

Μ. Κατσαδούρου¹, Μ. Χρηστίδης¹, Δ. Νικολακόπουλος¹, Μ. Πανταζή¹, Γ. Βηλαράς¹, Π. Τσιμπούρης², Γ. Σταύρου³, Β. Χαλκιαδάκης⁴, Ε. Μπάλιου¹

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, 417- Ν.Ι.Μ.Τ.Σ., Αθήνα

² Γαστρεντερολογική Κλινική, 417-Ν.Ι.Μ.Τ.Σ., Αθήνα

³ Α' Χειρουργική Κλινική, 417-Ν.Ι.Μ.Τ.Σ., Αθήνα

⁴ Ωτορινολαρυγγολογική Κλινική, 417-Ν.Ι.Μ.Τ.Σ., Αθήνα

Εισαγωγή: Παρουσιάζουμε ασθενή με ελεύθερο ατομικό ιστορικό, με βιοψία θετική για αδενοκαρκίνωμα παχέος εντέρου (σιγμοειδούς). Σε προεγχειρητικό έλεγχο, αναδείχθηκε θέση παθολογικής μεταβολικής δραστηριότητας, εντός της αριστερής ρινικής θαλάμης, πιθανότατα στο πλαίσιο μετάστασης. Τέθηκε θέμα διαφορικής διάγνωσης πρωτοπαθούς εστίας ή μεταστατικής διήθησης. Η διεθνής βιβλιογραφία αναφέρει ότι η συνύπαρξη δύο πρωτοπαθών νεοπλασμάτων απαντάται σε ένα ποσοστό 2-17%

Περίπτωση: Αντρας 57 ετών, κατόπιν ελέγχου και θετικής βιοψίας για αδενοκαρκίνωμα του παχέος εντέρου, υπεβλήθη σε αριστερή κολεκτομή. Παραλάβαμε παρασκεύασμα σιγμοειδεκτομής, εντός του αυλού της οποίας παρατηρήθηκε πολυλοβωτός νεοπλασματικός όγκος διαστάσεων 6,3Χ4Χ2,3εκ.

Σε δεύτερο χρόνο, παραλάβαμε με την ένδειξη «τμήματα μορφώματος αριστερής ρινικής θαλάμης» επτά λευκόφαια, εν μέρει καστανόφαια, ιστοτεμάχια μεγίστης διαμέτρου 0,5-1,1εκ

Ιστολογικά ευρήματα: Αδενοκαρκίνωμα παχέος εντέρου, μέσης προς χαμηλής διαφοροποίησης, με σωληνώδες και ηθμοειδές πρότυπο ανάπτυξης, εν μέρει βλενώδους τύπου, και σταδίου pT3, και διηθητικό πλακώδες καρκίνωμα χαμηλής διαφοροποίησης, αποτελούμενο από νεοπλασματικά κύτταρα, διατασσόμενα σε συμπαγείς θρούσεις ή/και φωλεές, εντός ινωτικού υποστρώματος. Συνυπάρχουν στοιχεία μυξοειδούς εκφύλισης και νέκρωσης. Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος στο υλικό προερχόμενο από τη ρινική θάλαμη, ανέδειξε θετικότητα στις χρώσεις CK5/6, p63 και EMA, ενώ αρνητικές ήταν οι χρώσεις CDX-2, CK20, GATA-3, S100, HMB45 και SOX10.

Συζήτηση: Η συνύπαρξη δύο πρωτοπαθών καρκινωμάτων στον ίδιο ασθενή, συγκεκριμένα η συνύπαρξη αδενοκαρκινώματος του παχέος εντέρου και πλακώδους καρκινώματος ρινικής θαλάμης είναι εξαιρετικά σπάνια. Η διάκριση μεταξύ σύγχρονου καρκινώματος και μετάστασης είναι κρίσιμη για τη θεραπευτική προσέγγιση.

Στην περίπτωσή μας, δεν υπάρχει αιτιολογική συσχέτιση και η συνύπαρξη τους αποτελεί τυχαίο εύρημα. Αναγκαία η πολυπαραγοντική αντιμετώπιση του ασθενούς από ογκολογικό συμβούλιο.

eP054

**ΑΔΕΝΟΚΥΨΕΛΙΔΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΠΟΥ ΜΙΜΕΙΤΑΙ ΟΓΚΟ WARTHIN ΣΕ FNA.
ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΟΣ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΤΟΥ
ΔΙΑΦΟΡΟΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟΥ ΤΟΥ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΙΣΜΟΥ**

Α. Τσάκωνα¹, Χ. Τοπαλίδης¹, Ε. Παπαδοπούλου², Κ. Χατζηκακίδου¹, Γ. Τσιρόπουλος²,
Τ. Κολέτσα¹, Γ. Πετράκης¹

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

²Α΄ Ωτορινολαρυγγολογική Κλινική, Π.Γ.Ν.Θ. “ΑΧΕΠΑ”, Τμήμα Ιατρικής Α.Π.Θ.

Εισαγωγή: Η διάκριση του αδενοκυψελιδικού καρκινώματος (ΑΚΚ) παρωτίδας σε υλικό παρακέντησης δια λεπτής βελόνης (FNA) είναι συχνά δυσχερές, λόγω της πολυμορφίας του και της αλληλοεπικάλυψης των ιστολογικών του ευρημάτων με άλλες οντότητες.

Σκοπός: Παρουσιάζεται περίπτωση ΑΚΚ παρωτίδας, με αρχική κυτταρολογική διάγνωση περισσότερο συμβατή με όγκο Warthin.

Παρουσίαση Περίπτωσης: Θήλυ 17 ετών εμφάνισε στην αριστερή παρωτίδα ψηλαφητό μόρφωμα και προσήλθε στην Ωτορινολαρυγγολογική Κλινική. Ακολούθησε κλινικοαπεικονιστική εξέταση. Πραγματοποιήθηκε FNA, που έδειξε πολλά λεμφοκύτταρα και αρκετά επιθηλιακά κύτταρα, με σχετικά ομοιόμορφους πυρήνες με αρκετό κοκκώδες κυτταρόπλασμα, εικόνα περισσότερο συμβατή με όγκο Warthin. Σε δεύτερο χρόνο, έγινε ταχεία βιοψία με ιστολογικά ευρήματα νεοπλασματος, μη-συμβατά με όγκο Warthin. Στις μόνιμες τομές αιματοξυλίνης-ηωσίνης αναγνωρίστηκε παρωτιδικός ιστός με νεόπλασμα, εν μέρει εγκαψωμένο και αποτελούμενο από ευμεγέθη πολυγωνικά κύτταρα, με μικρούς ομοιόμορφους πυρήνες και άφθονο βασίφιλο, ενίοτε διανυγές, λεπτοκοκκιώδες κυτταρόπλασμα. Τα νεοπλασματικά κύτταρα διατάσσονταν σε συμπαγείς και λοβιώδεις σχηματισμούς. Δεν παρατηρήθηκε άξια λόγου μιτωτική δραστηριότητα, ούτε νεκρώσεις, διηθήσεις αγγείων, λεμφαγγείων και νεύρων. Μεταξύ των νεοπλασματικών ομάδων παρατηρήθηκαν αρκετά λεμφοκύτταρα, ενίοτε με σχηματισμό λεμφοζιδίων. Ανοσοϊστοχημικά, τα νεοπλασματικά κύτταρα ήταν θετικά για τα αντιγόνα DOG1, SOX10, KRT7 και KRT8/18 και ορισμένα ήπια θετικά για τα pS100 και GATA3, ενώ ήταν αρνητικά για τα p63 και p40. Η χρώση Ki67/MIB1 έδειξε θετικά κύτταρα σε ποσοστό 3%. Τα ιστολογικά και ανοσοϊστοχημικά ευρήματα αντιστοιχούσαν σε ΑΚΚ.

Συμπεράσματα: Τα κύτταρα του ΑΚΚ, κυτταρολογικά μπορεί να μοιάζουν με ογκοκύτταρα και παρουσία λεμφοκυττάρων, ο όγκος μπορεί να διαγνωστεί λανθασμένα ως όγκος Warthin. Λόγω της πολυμορφίας του, το ΑΚΚ, εγείρει διαφοροδιαγνωστικά προβλήματα με καλοήθεις και κακοήθεις οντότητες.

eP055

ΜΕΛΑΝΩΜΑ ΡΙΝΙΚΗΣ ΚΟΙΛΟΤΗΤΑΣ - ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΑΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Ο. Τζαΐδα¹, Γ.Γαλανόπουλος², Α. Σιμούλης¹, Ν. Altarawneh¹, Κ. Παναγιώτου¹, Σ. Λάσκαρης³

1. Παθ/ανατομικό Εργαστήριο ΓΝΑΠ-METAΞΑ

2. Παθ/ανατομικό Εργαστήριο Κωνσταντινούλειο Ν. ΑΓ. ΟΛΓΑ

3. Ωτορινολαρυγγολογική Κλινική ΓΝΑΠ-METAΞΑ

Εισαγωγή: Το μελάνωμα των βλεννογόνων, προερχόμενο από μελανοκύτταρα των βλεννογόνιων επιφανειών, αφορά το 1,4% του συνόλου των μελανωμάτων. Το 25%-50% αυτών αναπτύσσεται στη κεφαλή και τράχηλο. Το μελάνωμα ρινικής κοιλότητας είναι εξαιρετικά σπάνιο αποτελώντας 4% των όγκων της ρινικής κοιλότητας.

Υλικό και μέθοδος: Άνδρας 34 ετών, ασιατικής καταγωγής, καπνιστής -χρήστης ναρκωτικών, προσήλθε με ρινική συμφόρηση, επίσταξη και διόγκωση ρινικών θαλαμών. Απεικονιστικά αναδείχθηκε ευμεγέθης, μεγίστης διαμέτρου 5,5εκ. ογκόμορφη αλλοίωση, υφής μαλακών μορίων, καταλαμβάνουσα τη ρινική κοιλότητα και τους παραρίνιους κόλπους με ενδοκρανιακή επέκταση (μετωπιαίο λοβό). Ο ασθενής υπεβλήθη σε βιοψία. Παραλάβαμε ιστοτεμάχια, μεγίστης διαμέτρου 0,7 εκ. και 1εκ.

Αποτελέσματα: Μικροσκοπικά αναγνωρίζονται τμήματα ρινικού βλεννογόνου επενδύόμενα από το αναπνευστικού τύπου, εστιακά μεταπλαστικό, επιθήλιο της περιοχής ευρέως εξελκωμένα από υποεπιθηλιακό κακόηθες επιθηλιόμορφο νεόπλασμα. Αυτό αποτελείτο από ευμεγέθη, έντονης πυρηνικής ατυπίας και μιτωτικής δραστηριότητας κύτταρα με παραγωγή άφθονης μελανίνης.

Η ανοσοϊστοχημική μελέτη ανέδειξε θετική έκφραση στους δείκτες: Vimentin, S100, HMB45, MelanA, SOX10 με υψηλό Ki67 (50%). Τα παραπάνω ευρήματα είναι συμβατά με κακόηθες μελάνωμα. Η παρουσία ολιγάριθμων ενδοεπιθηλιακών άτυπων μελανινοκυττάρων συνηγορεί υπέρ πρωτοπαθούς προέλευσης. Ο ασθενής υπεβλήθη σε ΧΜΘ - Ανοσοθεραπεία με ενδείξεις μερικής ανταπόκρισης.

Συμπεράσματα: Το κακόηθες μελάνωμα ρινικής είναι ιδιαιτέρως σπάνιο, αντιστοιχώντας σε μόλις 0,5-2% όλων των μελανωμάτων. Εμφανίζεται με ήπια υπεροχή στους άνδρες ηλικίας άνω των 60 ετών, συνήθως σε προχωρημένο στάδιο. Η αιτιοπαθογένεια παραμένει ασαφής, εντούτοις, πιστεύεται ότι αναπτύσσεται από μελανοκύτταρα του βλεννογόνου προερχόμενα από μετανάστευση από τη νευρική ακρολοφία κατά την εμβρυϊκή ζωή. Η πρόγνωση παραμένει πτωχή, με συχνές τοπικές υποτροπές και απομακρυσμένες μεταστάσεις με μόλις 18μηνη μέση επιβίωση.

eP056

ΕΝΔΟΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΟ ΠΑΡΑΘΥΡΕΟΕΙΔΕΣ ΑΔΕΝΩΜΑ ΣΕ ΕΛΑΦΟΣ ΥΠΟΞΕΙΑΣ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΤΙΔΑΣ

Γ. Γαλανόπουλος¹, Α. Σιμούλης², Ν. Altarawneh², Ε. Σουκα², Σ. Λάσκαρης³, Ο. Τζαΐδα²

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Κωνσταντοπούλειο Γενικό Νοσοκομείο Νέας Ιωνίας

²Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, ΓΝΑΠ-ΜΕΤΑΞΑ

³Ωτορινολαρυγγολογική Κλινική, ΓΝΑΠ-ΜΕΤΑΞΑ

Εισαγωγή: Το παραθυρεοειδικό αδένωμα αφορά καλοήθες νεόπλασμα παραθυρεοειδούς, υπεύθυνο για το 80-85% των περιπτώσεων πρωτοπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού. Εμφανίζεται κυρίως στην 4^η-5^η δεκαετία ζωής με υπεροχή στο θήλυ φύλο. Αναφέρεται ενδεχόμενο ανάπτυξης σε έκτοπο ή υπεράριθμο παραθυρεοειδή.

Κλινικά στοιχεία: Γυναίκα 54 ετών προσήλθε για διερεύνηση επώδυνης διόγκωσης θυρεοειδούς με αυξημένο ασβέστιο ορού (11mg/dL). Υπερηχοτομογραφικά αναδείχθηκαν πολλαπλοί όζοι, ένας υποηχογενής με αυξημένη αγγείωση. FNA: Bethesda II.

Μακροσκοπική εικόνα: Παρασκευάσμα ολικής θυρεοειδεκτομής διαστάσεων 6X5X2,5εκ. κατά το μεγαλύτερο λοβό, 4,5X2X2,5εκ. κατά το μικρότερο. Το θυρεοειδικό παρέγχυμα είχε σκληροελαστική σύσταση με ζελατινώδεις όζους, διαμέτρου έως 4εκ. Αντίστοιχα στο μικρότερο λοβό αναδείχθηκε λευκωπή, περιγραπτή εστία, διαμέτρου 2εκ.

Ιστολογικά ευρήματα: Η περιγραφόμενη εστία αφορούσε εξεργασία μορφολογίας υπαινκτικής παραθυρεοειδούς χωρίς ενδιάμεσα λιποκύτταρα. Η μορφολογία ήταν σχεδόν αποκλειστικά διανοκυτταρική σε συμπαγείς φωλεές με ενδιάμεσο λεπτό τριχοειδικό δίκτυο, χωρίς ιδιαίτερα στοιχεία ατυπίας, μιτωτικής δραστηριότητας ή νέκρωση.

Ο θυρεοειδής εμφάνιζε αλλοιώσεις θυρεοειδίτιδας με συμμετοχή πολυπύρηνων γιγαντοκυττάρων τύπου ξένου σώματος, μικροαποστηματοποίηση, ίνωση. Αληθή κοκκιώματα και πηκτική νέκρωση απουσίαζαν. Συνυπήρχαν πολλαπλοί όζοι κολλοειδούς βρογχοκήλης.

Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος (θετική έκφραση: CKAE1AE2, GATA 3, Chromogranin, αρνητικοί: TTF1, CD56) επιβεβαίωσε την παραθυρεοειδική προέλευση του νεοπλάσματος. Ο δείκτης κυτταρικού πολλαπλασιασμού Ki-67 ήταν χαμηλός (<2%). Τα ευρήματα είναι συμβατά ενδοθυρεοειδικού αδενώματος παραθυρεοειδή υδαρούς /διανοκυτταρικής (water-clear) υποποικιλίας σε έδαφος ψευδοκοκκιωματώδους/ υποξείας θυρεοειδίτιδας (θυρεοειδίτιδα de Quervain).

Συμπεράσματα: Το αδένωμα παραθυρεοειδούς σε 6-16% των περιπτώσεων έχει έκτοπη εντόπιση. Συχνότερες έκτοπες θέσεις είναι ο θύμος αδένας (38%) και σπανιότερα ο θυρεοειδής (18%). Υπέρηχος και FNA δεν επιτρέπουν τη διάκριση από τις θυλακιώδεις αλλοιώσεις του θυρεοειδή. Η συνύπαρξη με υποξεία θυρεοειδίτιδα είναι ιδιαίτερος σπάνια.

eP057

ΓΛΟΜΑΓΓΕΙΟΠΕΡΙΚΥΤΤΩΜΑ ΡΙΝΙΚΗΣ ΘΑΛΑΜΗΣΓ. Γαλανόπουλος¹, Α. Σιμούλης², Ν. Altarawneh², Κ. Παναγιώτου², Σ. Λάσκαρης³, Ο. Τζάϊδα²¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Κωνσταντοπούλειο Γενικό Νοσοκομείο Νέας Ιωνίας²Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, ΓΝΑΠ-METAΞΑ³Ωτορινολαρυγγολογική Κλινική, ΓΝΑΠ-METAΞΑ

Εισαγωγή: Το αιμαγγειοπερικύττωμα αφορά σπάνιο όγκο προερχόμενο από τα περικύτταρα του τοιχώματος των αγγείων. Εμφανίζεται σε ποικίλες ανατομικές περιοχές, συχνότερα σε ασθενείς ηλικίας 40-70 ετών με ίση αναλογία ανδρών-γυναικών. Παρουσιάζουμε περιστατικό γλομαγγειοπερικυττώματος, ενός ανάλογου του αιμαγγειοπερικυττώματος νεοπλάσματος, στη ρινική θάλαμη, σπάνια εντόπιση του όγκου.

Κλινικό ιστορικό: Γυναίκα 74 ετών προσήλθε για διερεύνηση επίσταξης και αισθήματος απόφραξης ρινικής κοιλότητας. Ο ενδοσκοπικός έλεγχος ανέδειξε πολυποειδές μόρφωμα ρινικής θάλαμης, το οποίο αφαιρέθηκε τμηματικά. Η βιοψία αποτελούταν από πολλαπλά τμήματα βλεννογόνου μεγίστης διαμέτρου 0,5εκ.- 1,5εκ., μαλθακοελαστικής σύστασης.

Ιστολογική εξέταση: Βλεννογόνος καλυπτόμενος από αναπνευστικού τύπου επιθήλιο με υποεπιθηλιακή ανάπτυξη μεσεγχυματογενούς νεοπλασίας. Το νεόπλασμα χαρακτηρίζεται από πλούσιο, διακλαδιζόμενο αγγειακό δίκτυο με περιαγγειακή κατανομή και ατρακτοειδή κυτταρικό πληθυσμό με ωοειδείς πυρήνες. Πυρηνική πολυμορφία, ατυπία, εμφανής μιτωτική δραστηριότητα και νέκρωση δεν αναγνωρίζονται.

Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος ανέδειξε θετική απάντηση των νεοπλασματικών κυττάρων σε SMA, Vimentin, β-catenin, cyc-D1, MIB-1(<1%) και επιβεβαίωση του ενδιάμεσου αγγειακού δικτύου με τους δείκτες CD31, CD34.

Τα ευρήματα είναι συμβατά περιαγγειακής-μυοειδούς διαφοροποίησης του τύπου του γλομαγγειοπερικυττώματος.

Συζήτηση: Το γλομαγγειοπερικύττωμα αποτελεί ιδιαίτερα σπάνιο νεόπλασμα της ρινικής θάλαμης αφορώντας λιγότερο του 0,5% των όγκων της περιοχής. Έχει αποκλειστικά ετερόπλευρη ανάπτυξη με δυνατότητα επέκτασης στους παραρίνιους κόλπους. Κατά WHO κατατάσσεται στους όγκους ενδιάμεσης (borderline)/χαμηλόβαθμης κακοήθειας. Χαρακτηρίζεται ως νεόπλασμα με περιαγγειακό μυοειδή φαινότυπο. Εμφανίζει ίδια ιστογένεση με το αιμαγγειοπερικύττωμα των μαλακών μορίων, θεωρείται όμως ξεχωριστή οντότητα με σωματικές μεταλλάξεις στο γονίδιο β-κατενίνης. Η ευρεία χειρουργική εκτομή είναι η θεραπεία εκλογής. Η βιολογική συμπεριφορά είναι ήπια με μικρή τάση μετάστασης και ποσοστά υποτροπής σε 25% των περιπτώσεων, κυρίως λόγω ατελούς αφαίρεσης.

eP058

ΣΠΛΗΝΙΚΟ ΑΜΑΡΤΩΜΑ ΜΕ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΑΤΥΠΩΝ ΣΤΡΩΜΑΤΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝΑ.Πομώνη, Κ. Κεκεμπάνου, Δ. Γκανέτσου, Δ. Καραγκιοζίδης, Μ. Μελαχροινού*Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Π.Γ.Ν. Πατρών, Πάτρα*

Εισαγωγή: Το σπληνικό αμάρτωμα (ΣΑ) συνιστά καλοήγη ογκόμορφη εξεργασία που χαρακτηρίζεται από την παρουσία στοιχείων του ερυθρού πλφου με διαταραχή της αρχιτεκτονικής. Οι περισσότερες περιπτώσεις αφορούν τυχαίο εύρημα σε υλικό σπληνεκτομής ή νεκροτομής (επίπτωση 0,024-0,13% σε σειρές νεκροτομών), ενώ ~20% των ασθενών εμφανίζουν συμπτώματα που σχετίζονται με την ογκόμορφη βλάβη (κοιλιακή δυσφορία, ρήξη σπλήνα) ή αιματολογικές επιπλοκές που συσχετίζονται με υπερσπληνισμό (θρομβοπενία, αναιμία).

Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα 44 ετών υποβλήθηκε σε σπληνεκτομή λόγω σπληνομεγαλίας, αναιμίας και θρομβοπενίας. Ο προεγχειρητικός έλεγχος (MRI, PET/CT) κατέδειξε την ύπαρξη ευμεγέθους σπληνικής εξεργασίας (μ.δ. 13-15εκ.) χωρίς αυξημένη μεταβολική δραστηριότητα (PET/CT), καθώς και την απουσία διογκωμένων λεμφαδένων. Κατά τη μακροσκοπική επεξεργασία του σπλήνα (δ: 17X13X7,5εκ., 938γρ.) αναγνωρίστηκε περίγραπτη ογκόμορφη βλάβη (δ: 14,5X13X7,5εκ.). Η ιστολογική εξέταση και ανοσοϊστοχημική διερεύνηση έθεσαν τη διάγνωση του ΣΑ με παρουσία άτυπων στρωματικών κυττάρων. Η εξεργασία συνίστατο από στοιχεία ερυθρού πλφου με διαταραγμένη δομή. Περιελάμβανε αγγειακούς χώρους με ακανόνιστο σχήμα και ανοσοφαινότυπο κολποειδών (CD8+), καθώς και στρώμα με Β και Τ λεμφοκύτταρα, μακροφάγα, ουδετερόφιλα, μαστοκύτταρα και άτυπα κύτταρα με αραιοχρωματικούς υποστρόγγυλους ή ανώμαλους πυρήνες, εμφανή πυρήνια ή ενδοπυρηνικά έγκλειστα (απουσία μιτώσεων, σπάνια Ki-67+, βιμεντίνη+, αρνητικοί λοιποί δείκτες). Επίσης, παρουσίαζε εστίες εξωμυελικής αιμοποίησης, περιοχές ίνωσης, καθώς και αιμορραγικής διήθησης. Συνυπήρχε υποκαπνικό λεμφαγγείωμα (μ.δ. 1,5εκ.).

Συμπεράσματα: Το ΣΑ είναι μια σπάνια καλοήγη ογκόμορφη εξεργασία που χαρακτηρίζεται από πολλαπλασιασμό αγγείων με CD8-θετικό ανοσοφαινότυπο των ενδοθηλιακών κυττάρων. Σε ορισμένα ΣΑ μπορεί να υπάρχουν άτυπα στρωματικά κύτταρα χωρίς ανοσοϊστοχημική διαφοροποίηση. Η γνώση αυτής της ιστολογικής παραλλαγής μπορεί να αποτρέψει την εσφαλμένη διάγνωση αυτής της καλοήθους οντότητας ως κακοήθους.

eP059

**ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΟΣ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ: ΥΠΟΤΡΟΠΗ ΟΞΕΙΑΣ Β
ΛΕΜΦΟΒΛΑΣΤΙΚΗΣ ΛΕΥΧΑΙΜΙΑΣ ΣΕ ΟΡΧΙΚΟ ΠΑΡΕΓΧΥΜΑ**

Α. Τσάκωνα¹, Β. Σαββαΐδου², Α. Τραγιαννίδης³, Α. Χέβα¹

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

²Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Γ.Ν.Θ. "ΤΕΝΝΗΜΑΤΑΣ"

³Β Παιδιατρική Κλινική Π.Γ.Ν.Θ. "ΑΧΕΠΑ", Τμήμα Ιατρικής Α.Π.Θ.

Εισαγωγή: Η προσβολή του ορχικού παρεγχύματος από οξεία λεμφοβλαστική λευχαιμία (ΟΛΛ) παρατηρείται σε ποσοστό 1,1 έως 2,4% στα αγόρια, ενώ είναι πολύ σπάνια στους ενήλικες.

Σκοπός: Παρουσιάζεται περίπτωση οξείας Β-λεμφοβλαστικής λευχαιμίας σε υποτροπή στο ορχικό παρέγχυμα.

Παρουσίαση Περίπτωσης: Άρρεν, ετών 13, με γνωστό ιστορικό ΒΟΛΛ προσήλθε στα εξωτερικά ιατρεία λόγω διόγκωσης του όρχεως. Απεικονιστικά διαπιστώθηκε παρουσία εξεργασίας και εξαιρέθηκε ο όρχις. Αρχικά εκτιμήθηκαν οι τομές H+E, στις οποίες αναγνωρίζεται ορχικό παρέγχυμα, πλήρως διηθημένο από νεοπλασματικά λεμφοειδή κύτταρα, μέσου μεγέθους, σε διάχυτη ανάπτυξη. Τα εν λόγω κύτταρα εμφανίζουν ελάχιστο κυτταρόπλασμα και ευμεγέθεις πυρήνες, με ιδιαίτερα αυξημένη σχέση πυρήνα/κυτταροπλάσματος, άλλοτε εντεταγμένους και άλλοτε στρογγυλούς ή υποστρογγυλούς, μέτρια βαθυχρωματικούς, με στικτή διάταξη της χρωματίνης και σπανίως με μικροσκοπικό, δυσδιάκριτο πυρήνιο. Παρατηρείται σημαντική ατυπία, αν και υπάρχει σχετική ομοιομορφία των νεοπλασματικών κυττάρων. Ο αριθμός των πυρηνοκινησιών είναι αυξημένος, καταμετρήθηκαν ως 10 μιτώσεις/Ο.Π.Μ.Μ. Ακολούθησε ανοσοϊστοχημικός έλεγχος. Τα νεοπλασματικά λεμφοειδή κύτταρα εμφανίζουν τον κάτωθι ανοσοφαινότυπο: PAX5+, CD79α+, CD10+, Tdt+, CD99+, CD34+, MPO+, CD3-, CD20-, CD45-, CD117- και CD13-. Εντός του διηθημένου υποστρώματος αναγνωρίζονται μεμονωμένοι ελαφρώς συμπίεσμένοι σπερματοφόροι σωληνίσκοι.

Συμπεράσματα: Τα ανωτέρω μορφολογικά και ανοσοϊστοχημικά ευρήματα είναι συμβατά με διήθηση του ορχικού παρεγχύματος από οξεία Β-λεμφοβλαστική λευχαιμία (ΒΟΛΛ), προφανώς ως υποτροπή της γνωστής από το ιστορικό του ασθενούς.

eP060

**ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΑΝΑΠΛΑΣΤΙΚΟΥ ΛΕΜΦΩΜΑΤΟΣ ΑΠΟ ΜΕΓΑΛΑ ΚΥΤΤΑΡΑ (ALCL),
ALK ΑΡΝΗΤΙΚΟΥ, ΜΕ ΑΣΥΝΗΘΗ ΔΙΑΧΥΤΗ ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΟΥ TTF1**

Ι. Εμμανουήλ¹, Π. Παντελίδου¹, Α. Λουκούσια², Κ. Δόμβρη¹, Τ. Κολέτσα², Σ. Παπαεμμανουήλ¹

¹ Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν.Θεσσαλονίκης Γ. Παπανικολάου

² Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής Τμήμα Ιατρικής Α.Π.Θ.

Εισαγωγή: Το αναπλαστικό λέμφωμα από μεγάλα κύτταρα (ALCL) αφορά επιθετικό T- λέμφωμα και μπορεί να εμφανίζει ποικίλη μορφολογική εικόνα με παράδοξο ανοσοφαινότυπο, εγείροντας διαφοροδιαγνωστικούς προβληματισμούς.

Σκοπός: Η παρουσίαση ενός εξαιρετικά σπάνιου περιστατικού ALCL, με ανώμαλη έκφραση τόσο κυτοκερατίνων, όσο και του παράγοντα TTF1.

Υλικά και μέθοδοι: Άνδρας, 59 ετών, με εμπύρετο και λεμφαδενοπάθεια υπεβλήθη σε αφαίρεση λεμφαδένα σε δύο τμήματα, μεγίστης διαμέτρου 1,5 εκ. και 1,8 εκ. Ακολούθησε ιστολογική και ανοσοϊστοχημική εξέταση.

Αποτελέσματα: Τομές αιματοξυλίνης/εωσίνης έδειξαν λεμφαδένα με κατάργηση της αρχιτεκτονικής του δομής, λόγω διήθησης από μεγάλου μεγέθους νεοπλασματικά κύτταρα. Αυτά εμφάνιζαν μέτρια ποσότητα ηωσινόφιλου κυτταροπλάσματος και περιέκλειαν υποστρόγγυλους, άτυπους πυρήνες, με ένα ή περισσότερα πυρήνια. Αναγνωρίστηκαν αρκετές πολυλοβωτές, πολυπύρηνες μορφές, καθώς και ελάχιστα κύτταρα «ορόσημο» (hallmark cells). Παρατηρήθηκε σημαντικός αριθμός μιτώσεων, συμπεριλαμβανομένων και άτυπων. Τα νεοπλασματικά κύτταρα σχημάτιζαν αθροίσεις σε περιφερικούς λεμφόκολπους, ενώ σε άλλες θέσεις επεκτείνονταν εξωλεμφαδενικά. Κατά τον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο, παρατηρήθηκε ο κάτωθι ανοσοφαινότυπος: CD30+, EMA+, CD5+, CD4+, CD7+, BCL2+, TIA1+, TTF1+, p63+, p53+, CD2++/-, CD43++/-, CD45--/+, CD3--/+, AE1/AE3--/+, CD20-, CD79a-, CD8-, MUM1-, ALK1-. Ο δείκτης κυτταρικού πολλαπλασιασμού Ki67 προσέγγιζε το 90%. Τέθηκε η διάγνωση του ALCL, ALK αρνητικού, με παράδοξη έκφραση TTF1.

Συμπέρασμα: Η θετικότητα στον παράγοντα TTF1, σε συνδυασμό με τη θετικότητα σε κερατίνες, συνήθως κατευθύνουν τη διάγνωση σε ένα μεταστατικό καρκίνωμα. Στη διεθνή βιβλιογραφία έχει περιγραφεί σπανίως, τόσο σε B-, όσο και σε T- λεμφώματα η ανώμαλη έκφραση του παράγοντα TTF1, ποτέ όμως σε ALCL. Ο παθολογοανατόμος θα πρέπει να γνωρίζει αυτήν τη διαγνωστική παγίδα, για την αποφυγή λανθασμένης διάγνωσης.

eP061

ΑΝΑΠΛΑΣΤΙΚΟ ΛΕΜΦΩΜΑ ALK ΘΕΤΙΚΟ ΑΠΟ ΜΙΚΡΑ ΚΥΤΤΑΡΑ (SMALL CELL VARIANT OF ALK+ALCL)

Ε. Μάσσα, Ι. Βενιζέλος, Α. Κυροπούλου, Κ. Παπαρίζου, Β. Παπαδημητρίου, Σ. Περβανά

Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Γ.Ν.Θ. Παπαγεωργίου

Εισαγωγή: Παρουσιάζουμε μια εξαιρετικά σπάνια περίπτωση αναπλαστικού λεμφώματος ALK-θετικού, ποικιλία μικρών κυττάρων (small-cell variant of ALK+ ALCL) σε έγκυο γυναίκα 40 ετών, που διαγνώστηκε από βιοψία μασχαλιαίου λεμφαδένα.

Παρουσίαση περιστατικού: Η ασθενής, στην 7η εβδομάδα κύησης, παρουσιάστηκε με έντονο άλγος στη δεξιά μασχαλιαία χώρα χωρίς εμφανή σημεία φλεγμονής. Ο απεικονιστικός έλεγχος ανέδειξε δύο παθολογικά διογκωμένους λεμφαδένες. Η ιστοπαθολογική εξέταση αποκάλυψε νεοπλασματικά κύτταρα μικρού μεγέθους με βαθυχρωματικούς υποστρόγγυλους ή ανωμάλου σχήματος πυρήνες και ελάχιστο κυτταρόπλασμα. Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος έδειξε διάχυτη θετικότητα για CD30, ALK, CD2, CD4, CD5, εστιακή θετικότητα για CD10, ενώ ήταν αρνητικός για CD3, CD20, PAX5, CD8, CD56, CD117, CD15, TdT και CD23. Ο δείκτης κυτταρικού πολλαπλασιασμού Ki67 ήταν θετικός στο 60% των νεοπλασματικών κυττάρων.

Συζήτηση: Η περίπτωση αυτή υπογραμμίζει τις διαγνωστικές προκλήσεις της συγκεκριμένης σπάνιας ποικιλίας του αναπλαστικού λεμφώματος, καθώς τα μικρά νεοπλασματικά κύτταρα μπορεί εύκολα να παρερμηνευθούν ως αντιδραστικές αλλοιώσεις ή με άλλους τύπους λεμφωμάτων από μικρά λεμφοκύτταρα. Επιπλέον, η συνύπαρξη με την κύηση προσθέτει σημαντικές θεραπευτικές προκλήσεις που απαιτούν διεπιστημονική προσέγγιση.

eP062

**ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΛΕΜΦΟΖΙΔΙΑΚΟ ΛΕΜΦΩΜΑ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟΥ ΣΩΛΗΝΑ
«ΔΩΔΕΚΑΔΑΚΤΥΛΙΚΟΥ ΤΥΠΟΥ», ΜΕ ΕΞΩ-ΔΩΔΕΚΑΔΑΚΤΥΛΙΚΗ ΕΝΤΟΠΙΣΗ ΣΕ
ΓΥΝΑΙΚΑ 48 ΕΤΩΝ**

Ν.Πουλιανίτης¹, Γ.Παζαργής¹, Μ.Σάσση¹, Ι.Νίτσιος¹, Χ.Ρούμπας¹, Μ.Σταματικοπούλου¹,
Ε.Μαστογιάννη¹, Β.Ζήνα², Χ.Μασσαούτης³

¹Παθολογοανατομικό Εργαστήριο ΓΝΑ «Γ.ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ»

²Αιματολογική Κλινική ΓΝΑ «Γ.ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ»

³Αιμοπαθολογοανατομικό εργαστήριο ΓΝΑ «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Σκοπός: Το λεμφοζιδιακό λέμφωμα «δωδεκαδακτυλικού τύπου» αποτελεί χαμηλόβαθμο νεόπλασμα των Β-λεμφοκυττάρων, με οζώδη αρχιτεκτονική, εντόπιση συνήθως στην 2^η μοίρα του 12/δακτύλου, απουσία έξω-εντερικής νόσου και καλοήγη γενικά κλινική πορεία. Παρουσιάζουμε περίπτωση 48χρονης γυναίκας, με ελεύθερο ιστορικό και παρουσία λεμφοζιδιακού λεμφώματος σε τελικό ειλέο και παχύ έντερο.

Υλικά Και Μέθοδοι: Παραλάβαμε δύο ιστοτεμάχια μεγίστης διαμέτρου 0,3 και 0,8εκ. με ένδειξη «τελικός ειλέος» και δύο ιστοτεμάχια μεγίστης διαμέτρου 0,2 και 0,4 εκ. με ένδειξη «πολύποδες εγκαρσίου». Το υλικό εγκλείστηκε σε κύβους παραφίνης, από τους οποίους παρασκευάστηκαν από 2 πλακίδια αιματοξυλίνης-ηωσίνης (H-E) για κάθε ανατομική θέση, με συνολικά 6 τομές από κάθε ανατομική θέση, πάχους 3μm.

Αποτελέσματα: από την μελέτη των ιστολογικών τομών H-E (πολύποδες εγκαρσίου), αναγνωρίστηκε φυσιολογικό επιθήλιο παχέος εντέρου, με παρουσία στον βλεννογόνο και ξεχωριστά, οξοειδούς άθροισης άτυπων λεμφοειδών κυττάρων. Στον τελικό ειλέο παρατηρήθηκε λεμφοζιδιακή υπερπλασία, επίσης με στοιχεία ατυπίας. Τα λεμφοειδή κύτταρα ήταν μικρού προς μέσου μεγέθους με ανώμαλο πυρηνικό περίγραμμα. Η ανοσοϊστοχημική μελέτη έδειξε: CD20(+), PAX-5(+), CD10(+), Bcl-6(+), Bcl-2(+), CyclinD1(-), CD5(-), CD23 (-). Αναδείχθηκε περιφερικά δίκτυο δενδριτικών κυττάρων. Ο ρυθμός κυτταρικού πολλαπλασιασμού εκτιμήθηκε ~10%.

Συμπέρασμα: ετέθη η διάγνωση άτυπης λεμφοειδούς υπερπλασίας συμβατής με οζώδες λέμφωμα. Πραγματοποιήθηκε νέα γαστροσκόπηση- κολονοσκόπηση και η διάγνωση επιβεβαιώθηκε από το αιμοπαθολογοανατομικό εργαστήριο του ΓΝΑ «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ». Η ασθενής παραπέμφθηκε στην αιματολογική κλινική, όπου ετέθη σε παρακολούθηση, χωρίς θεραπεία και χωρίς παρουσία έξω-εντερικής νόσου, 7 μήνες από την διάγνωση.

Συζήτηση: η διάγνωση λεμφώματος σε υλικό βιοψίας αποτελεί πρόκληση για τον γενικό παθολογοανατόμο, με αναζήτηση άτυπων χαρακτηριστικών των λεμφοειδών κυττάρων, στις χρώσεις H-E.

eP063

**ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΙΣ ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΕΙΣ ΟΓΚΟΙ ΤΟΥ ΜΕΣΟΘΩΡΑΚΙΟΥ:
ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΔΥΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ**

Ε. Σούκα¹, Α. Σιμούλης¹, Γ. Στανκ¹, Ν. Altarawneh¹, Κ. Παναγιώτου¹, Ν. Μπαλταγιάννης²,
Ο. Τζαϊδα¹

*ΙΕργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Γ.Α.Ν.Π. «Μεταξά», 2Θωρακοχειρουργική Κλινική
Γ.Α.Ν.Π. «Μεταξά»*

Εισαγωγή: Τα νευροενδοκρινή νεοπλάσματα (NET) είναι επιθηλιακοί όγκοι με προέχουσα νευροενδοκρινική διαφοροποίηση. Συνηθέστερα παρατηρούνται στο γαστρεντερικό, ουροποιητικό και αναπνευστικό σύστημα. Το πρόσθιο μεσοθωράκιο αφορά σπάνια εντόπιση πρωτοπαθούς NET.

Μέθοδος: Δύο ασθενείς με κλινικό ιστορικό (μη-αναφερόμενο αρχικά) πολλαπλής νευροενδοκρινικής νεοπλασίας (MEN1), γυναίκα 57 ετών και άνδρας 55 ετών αντίστοιχα, προσήλθαν στο νοσοκομείο προς διερεύνηση δύσπνοιας και βήχα.

Κατά την απεικονιστική μελέτη αναδείχθηκε όγκος πρόσθιου μεσοθωρακίου. Και οι δύο ασθενείς υποβλήθηκαν σε χειρουργική αφαίρεση όγκων διαστάσεων 4,5X3X2,8εκ. και 11X6X3εκ. αντίστοιχα.

Αποτελέσματα: Μικροσκοπικά, αμφότεροι οι όγκοι αφορούσαν νεόπλασμα από επιθηλιοειδή ή/και ατρακτόμορφα κύτταρα με ήπια πυρηνική ατυπία. Ο αναδειχθείς ανοσοφαινότυπος ήταν CKAE1/AE3(+), CK8/18(+), ChromograninA(+), Synaptophysin(+), TTF-1(-), CDX2(-), SATB2(-), PAX8(-), p63(-).

Η μιτωτική δραστηριότητα ανερχόταν στον 1^ο όγκο 1μίτωση/2mm² και στον 2^ο όγκο 6μιτώσεις/2mm². Αμφότεροι οι όγκοι περιβάλλονταν από ινώδη κάψα, με υπολειμματικά στοιχεία θύμου αδένα στην περιφέρεια. Η διάγνωση ήταν τυπικό καρκινοειδές (TC)/ NETG1 και άτυπο καρκινοειδές (TC)/ NETG2 στο αντίστοιχα.

Συμπέρασμα: Οι πρωτοπαθείς NET μεσοθωρακίου είναι σπάνιοι (2-4% των νεοπλασμάτων του μεσοθωρακίου/θύμου) με ποικίλο μέγεθος (2-20εκ.) και ενδεχόμενη συνύπαρξη με θύμωμα και θυμικό καρκίνωμα. Είναι δυνατόν να εμφανισθούν στα πλαίσια MEN1 (25% των τυπικών και άτυπων καρκινοειδών σχετίζονται με MEN1).

Η διάγνωση προϋποθέτει νευροενδοκρινική μορφολογία και ανοσοϊστοχημική έκφραση των νευροενδοκρινικών δεικτών.

Η ταξινόμησή τους ακολουθεί αυτή των NET πνεύμονα (WHO 2021).

Οι πρωτοπαθείς NET μεσοθωρακίου γενικά συμπεριφέρονται πλέον επιθετικά από τους NET πνεύμονα. Αν και βραδέως αναπτυσσόμενοι, ενδεχομένως δυνατόν να συνοδεύονται από μετάσταση σε επιχώριους λεμφαδένες ήδη κατά την διάγνωση.

eP064

ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΔΕΡΜΑΤΙΚΟ ΛΕΜΦΟΖΙΔΙΑΚΟ ΛΕΜΦΩΜΑ ΜΕ ΑΤΡΑΚΤΟΕΙΔΗ ΚΥΤΤΑΡΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Ο. Κουρούκλη¹, Δ. Γκανέτσου², Ε. Κουρέα^{2,3}

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Α «Ο Ευαγγελισμός», Αθήνα

²Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Π.Γ.Ν. Πατρών, Πάτρα

³Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Πατρών, Πάτρα

Τα δερματικά λεμφώματα από ώριμα Β κύτταρα αποτελούν το 20-25% των πρωτοπαθών δερματικών λεμφωμάτων και περιλαμβάνουν το πρωτοπαθές δερματικό λέμφωμα της οριακής ζώνης (PCMZL), το πρωτοπαθές δερματικό λεμφοζιδιακό λέμφωμα (PCFCL) και το πρωτοπαθές Β λέμφωμα από μεγάλα κύτταρα, τύπου άκρου ποδός (PCDLBCL, LT). Η σωστή ιστολογική ταξινόμηση των δερματικών Β λεμφωμάτων είναι εξαιρετικά σημαντική, για προγνωστικούς και θεραπευτικούς λόγους. Παρουσιάζουμε ένα περιστατικό δερματικού λεμφώματος από Β κύτταρα με ασυνήθη ατρακτοκυτταρική μορφολογία, με σκοπό να τονίσουμε το μορφολογικό φάσμα των δερματικών Β λεμφωμάτων και τη διαγνωστική τους προσέγγιση.

Παραλάβαμε βιοψία punch από ευμεγέθη ελκωτική βλάβη δέρματος ωμοπλάτης ασθενούς 44 ετών, με πυκνό λεμφοκυτταρικό διήθημα, έντονη κυτταρική συνθλιπτική κάκωση και ανοσοϊστοχημικά σημαντική έκφραση τόσο Β- όσο και Τ-δεικτών. Λόγω των ανωτέρω συστήθηκε χειρουργική βιοψία, η οποία απέβη διαγνωστική. Ιστολογικά παρατηρήθηκε διάχυτο και οζώδες διήθημα του χορίου και του υποδορίου από άτυπα λεμφοειδή κύτταρα με εν μέρει ατρακτοκυτταρική και κεντροβλαστικού τύπου μορφολογία. Ανοσοϊστοχημικά, τα κύτταρα αυτά εξέφραζαν CD20, CD79a, BCL6, BCL2 (ασθενώς) και ήταν αρνητικά σε CD10 και MUM1. Συνυπήρχε, ιδίως περιφερικά, πυκνό διήθημα από ώριμα Τ λεμφοκύτταρα. Τα ανωτέρω ανοσομορφολογικά ευρήματα έθεσαν τη διάγνωση PCFCL, του πλούσιου σε μεγάλα/ατρακτοειδή κύτταρα υποτύπου, με σύσταση για τον αποκλεισμό συστηματικού λεμφοζιδιακού λεμφώματος.

Η πυκνή Τ-κυτταρική διήθηση στο PCFCL μπορεί να προκαλέσει διαφοροδιαγνωστικά προβλήματα σχετικά με την προέλευση (Β ή Τ-αρχής) και τον τύπο (PCFCL ή PCDLBCL, LT) ενώ η ατρακτοκυτταρική μορφολογία απαιτεί διάκριση από ατρακτοκυτταρικά νεοπλάσματα του δέρματος. Η διάκριση των ανωτέρω οντοτήτων είναι κρίσιμη, λόγω της διαφορετικής κλινικής πορείας και της θεραπευτικής αντιμετώπισης τους.

eP065

**ΛΕΜΦΑΔΕΝΙΤΙΔΑ KIKUCHI-FUJIMOTO ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΙΣΤΟΡΙΚΟ
ΛΕΜΦΩΜΑΤΟΣ HODGKIN: ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΙΣΜΟΙ**

Ι. Αμπά Ντέκα¹, Κ. Μπουλογεώργου¹, Γ. Καϊάφα², Β. Γουγούλα², Τ. Κολέτσα¹

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

²Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, Τμήμα Ιατρικής, Α.Π.Θ.

Εισαγωγή: Η νόσος Kikuchi-Fujimoto, αφορά αυτοπεριοριζόμενη νόσο, που εμφανίζεται με υψηλό πυρετό, επώδυνη τραχηλική ή γενικευμένη λεμφαδενοπάθεια και με κλινικά και απεικονιστικά ευρήματα, που εγείρουν διαφοροδιαγνωστικούς προβληματισμούς.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσίαση διαγνωστικών προκλήσεων περίπτωσης λεμφαδενίτιδας Kikuchi-Fujimoto σε ασθενή με ιστορικό σεμινώματος όρχεος και λεμφώματος Hodgkin.

Ασθενής, Υλικά και Μέθοδοι: Άρρεν ασθενής, 45 ετών, με ιστορικό λεμφώματος Hodgkin διαγνωσθέν προ δεκαετίας και σεμινώματος όρχεος προ τριμήνου, προσήλθε λόγω εμμένουσας τραχηλικής λεμφαδενοπάθειας από διμήνου και υπόνοιας υποτροπής λεμφώματος Hodgkin στο PET/CT. Συστήθηκε βιοψία τραχηλικού λεμφαδένα.

Αποτελέσματα: Στις τομές H&E παρατηρήθηκε απώλεια της αρχιτεκτονικής δομής του λεμφαδένα, λόγω ακανόνιστων περιοχών, με κεντρική παρουσία μικρονέκρωσης ή πυρηνικών αποτριμμάτων και περιφερική παρουσία ιστιοκυττάρων και μεγάλου μεγέθους κυττάρων με χαρακτηριστικά ανοσοβλαστών, ή σπανίως κυττάρων Hodgkin-Reed Sternberg. Εντούτοις, ανοσοϊστοχημικά, αυτά αποδείχθηκαν T κυτταρικής αρχής (CD3+), με κυτταροτοξικό φαινότυπο (CD8+). Ελάχιστα εμφάνισαν θετικότητα στους δείκτες για το B πρόγραμμα (BOB1+, OCT2+) ή και CD30 θετικότητα. Με τις χρώσεις CD68 και μυελοϋπεροξειδάση αναδείχθηκε σημαντικός ιστιοκυτταρικός πληθυσμός και με τη χρώση CD123 αθροίσεις πλασματοκυτταροειδών δένδριτικών κυττάρων. Τα ευρήματα δεν στοιχειοθετούσαν λέμφωμα Hodgkin και ήταν συμβατά με νεκρωτική ιστιοκυτταρική λεμφαδενίτιδα Kikuchi. Συστήθηκε διερεύνηση και για συστηματικό ερυθριματώδη λύκο (ΣΕΛ) και παρακολούθηση του ασθενούς, ο οποίος εμφανίζει σταθερή καλή πορεία.

Συμπέρασμα: Η νόσος Kikuchi-Fujimoto μοιράζεται κοινά κλινικά και ιστολογικά χαρακτηριστικά με τον ΣΕΛ. Τα απεικονιστικά ευρήματα σε PET/CT μπορεί να εγείρουν υπόνοια λεμφώματος. Η παρουσία διεγερμένων κυττάρων, ιστιοκυττάρων και νεκρώσεων, σε ασθενή με ιστορικό λεμφώματος Hodgkin, θέτει υπόνοια υποτροπής. Οι ανοσοχρώσεις για μυελοϋπεροξειδάση, CD8 και CD123 είναι κριτικής σημασίας για την ασφαλή διάγνωση.

eP066

NPM1-ΜΕΤΑΛΛΑΓΜΕΝΗ ΛΕΥΧΑΙΜΙΑ ΤΟΥ ΔΕΡΜΑΤΟΣ: ΜΙΑ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΚΛΗΣΗ

Κ. Μπουλογεώργου¹, Ι. Αμπά Ντέκα¹, Σ. Χατζηλεοντιάδου², Μ. Παπαϊωάννου², Τ. Κολετσα¹

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

²Τμήμα Αιματολογίας, Α Παθολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή: Η μετάλλαξη του γονιδίου της πυρηνοφωσμίνης (*NPM1*) απαντάται στο 33% των ασθενών με οξεία μυελογενή λευχαιμία (ΟΜΛ) και αποτελεί την κυρίαρχη γενετική αλλαγή αυτών με εξωμυελική λευχαιμία, συμπεριλαμβανομένης της λευχαιμίας του δέρματος.

Σκοπός της μελέτης: Περιγραφή περίπτωσης *NPM1*+ ΟΜΛ του δέρματος, με ιστοπαθολογικούς χαρακτήρες που μιμούνται νεόπλασμα από βλαστικά πλασματοκυτταροειδή δενδριτικά κύτταρα (BPDCN).

Ασθενής, Υλικά και Μέθοδοι: Άνδρας 30 ετών με πολλαπλές βλατίδες κορμού και τριχωτού κεφαλής υποβλήθηκε σε βιοψία δέρματος. Ακολούθησε ιστολογική και ανοσοϊστοχημική διερεύνηση.

Αποτελέσματα: Η ιστολογική εξέταση έδειξε διήθηση του χορίου και του συμπεριλαμβανόμενου υποδορίου ιστού από βλαστικά κύτταρα με ελάχιστο κυτταρόπλασμα και υποστρόγγυλους ή ακανονίστου περιγράμματος πυρήνες, ενίοτε με εμφανές πυρήνιο. Παρατηρήθηκε ήπια μιτωτική δραστηριότητα. Το αρχικό πάνελ των ανοσοχρώσεων έδειξε τον ακόλουθο ανοσοφαινότυπο: LCA+, CD4+, CD56+, CD123+, CD34-, CD117-. Τα ευρήματα συνηγορούσαν υπέρ νεοπλάσματος από βλαστικά πλασματοκυτταροειδή δενδριτικά κύτταρα. Στην επικοινωνία με τους αιματολόγους αναφέρεται προ έτους νοσηλεία λόγω κυνάγχης, υπερπλασίας ούλων και αναιμίας, που οδήγησε στη διάγνωση ΟΜΛ, με μεταλλάξεις των γονιδίων *NPM1* και *FLT3-TKD835*. Ο συμπληρωματικός ανοσοφαινότυπος έδειξε: CD38+, CD11c+, CD43+, CD33+/-, CD68-/+ , MPO-/+ , TCL1-. Λόγω του γνωστού ιστορικού και της αρνητικότητας στο TCL1 τέθηκε η διάγνωση διήθησης του δέρματος από *NPM1*+ ΟΜΛ .

Συμπέρασμα: Ο παθολογοανατόμος πρέπει να είναι επιφυλακτικός κατά τη διάγνωση BPDCN, δεδομένου ότι τα ιστοπαθολογικά ευρήματα του BPDCN ενδέχεται να απαντηθούν και σε *NPM1*+ λευχαιμία του δέρματος. Πλέον για τη διάγνωση του BPDCN απαιτείται διερεύνηση περισσότερων δεικτών, όπως TCL1 και TCF4. Η καλή διεργαστηριακή επικοινωνία και ο μοριακός έλεγχος αποτελούν σημαντικούς συμμάχους σε ανάλογους διαφοροδιαγνωστικούς προβληματισμούς.

eP067

ΕΝΔΟΜΥΙΚΟ ΜΥΞΩΜΑ ΑΡΙΣΤΕΡΟΥ ΔΕΛΤΟΕΙΔΟΥΣ ΜΥΟΣ: ΑΝΑΦΟΡΑ ΕΝΟΣ ΣΠΑΝΙΟΥ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Ε. Βλοτινού¹, Θ. Κοντογεώργη¹, Ε. Νικολοπούλου¹, Ι. Σταθακοπούλου¹, Δ. Παπαχρήστου²

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής ΓΝ Ανατολικής Αχαΐας- ΟΜ Αιγίου

² Τμήμα Ανατομίας-Ιστολογίας-Εμβρυολογίας. Μονάδα Μελέτης Παθήσεων Οστού και Χόνδρου, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών. Dept. of Pathology, University of Pittsburg, School of Medicine, Pittsburg, PA, USA

Εισαγωγή: Το ενδομυϊκό μύξωμα αποτελεί έναν σπάνιο αλλά καλοήγη μεσεγγυματικό όγκο. Η συχνότητα εμφάνισής του κυμαίνεται από 1-1,3 περιπτώσεις / 1.000.000 πληθυσμού, κυρίως μεταξύ 40 και 70 ετών, με κύριες θέσεις εντόπισης τα κάτω άκρα, αλλά και στα άνω άκρα. Η ακριβής διάγνωση του μυξώματος γίνεται μόνο με την ιστοπαθολογική εξέταση, ενώ στη διαφορική διάγνωση περιλαμβάνονται πολλαπλοί μεσεγγυματικοί όγκοι όπως το ενδομυϊκό λίπωμα, το αιμαγγείωμα, ο δεσμοειδής όγκος αλλά και ένα απλό αιμάτωμα.

Αναφορά περιστατικού: Άνδρας 68 ετών προσήλθε λόγω παρουσίας όγκου στην αριστερή δελτοειδική περιοχή από 6μήνου με πρόσφατη φάση ταχείας αύξησης μεγέθους και έκτοτε με σταθεροποίηση του μεγέθους αυτού. Αναφέρει νυγμό στη συγκεκριμένη περιοχή και μετέπειτα ανάπτυξη του όγκου. Έγινε χειρουργική εκτομή του όγκου και στάλθηκε για ιστολογική ταυτοποίηση. Παραλάβαμε περίγραπτο, εγκαψωμένο, ζελατινώδους υφής όγκο διαστάσεων 5,5x 3,1x 3εκ. Μικροσκοπικά, αναγνωρίζεται ανάπτυξη υποκυτταρικού μεσεγγυματικού νεοπλάσματος με άφθονο μυξοειδές υπόστρωμα, οριοθετούμενο από γραμμωτές μυϊκές ίνες. Αποτελείται από ατρακτόμορφα κύτταρα με μικρούς, υπερχρωματικούς πυρήνες, χωρίς άτυπες μορφές ή νέκρωση, με σπάνιες μιτώσεις. Ανοσοϊστοχημικά, τα νεοπλασματικά κύτταρα εξέφρασαν το δείκτη CD34 και ήταν αρνητικά ως προς τους δείκτες S-100 και Desmin. Το ποσοστό των κυττάρων σε φάση κυτταρικού πολλαπλασιασμού ήταν <1%.

Συμπεράσματα: Τα μορφολογικά και ανοσοϊστοχημικά ευρήματα του όγκου είναι συμβατά με τη διάγνωση του ενδομυϊκού μυξώματος. Η ευρεία διαφορική διάγνωση του νεοπλάσματος με ποικίλη πρόγνωση, τονίζει την σημασία της ορθής και έγκαιρης παθολογοανατομικής διάγνωσης.

eP068

**ΕΚΤΟΠΗ ΟΣΤΕΟΠΟΙΗΣΗ ΜΕΣΕΝΤΕΡΙΟΥ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΣΠΑΝΙΑΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ
ΜΕ ΣΥΝΤΟΜΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΤΡΕΧΟΥΣΑΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ**

A. Νομικός¹, E. Σταύρου², X. Πολιτόπουλος², N. Τζανάκης¹, M. Χατζηπέτρου², Σ. Χρανιώτη¹

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Γ.Ν Ασκληπιείο Βούλας

²B' Χειρουργική Κλινική Γ.Ν Ασκληπιείο Βούλας

Εισαγωγή: Ως **έκτοπη οστεοποίηση** ορίζεται ο σχηματισμός οστού σε σημεία όπου υπό φυσιολογικές συνθήκες δεν υπάρχει. Η έκτοπη οστεοποίηση του μεσεντερίου αποτελεί σπάνια οντότητα και ολίγες περιπτώσεις αυτής έχουν καταγραφεί στην διεθνή βιβλιογραφία.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η παρουσίαση σπάνιας περίπτωσης έκτοπης οστεοποίησης του μεσεντερίου με σύντομη ανασκόπηση της τρέχουσας βιβλιογραφίας.

Υλικό-Μέθοδος: Στο Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής του Νοσοκομείου μας απεστάλησαν με την ένδειξη όγκος μεσεντερίου, πολλαπλά σκληράς συστάσεως ιστοτεμάχια συνολικής μεγίστης διαμέτρου 9εκ, από γυναίκα ασθενή 85 ετών. Κατά την ιστολογική εξέταση του αποσταλέντος υλικού, μετά την διαδικασία αφαλάτωσης, και εν μέσω συνδετικολιπώδους ιστού, αναγνωρίστηκε υφή τεμαχίων ογκόμορφης αλλοίωσης, αποτελούμενης από ινώδη συνδετικό ιστό, με θέσεις ασβεστοποίησης και οστεοποίησης, παρουσία εναποθέσεων ινικής, ήπιας χρόνιας φλεγμονής και διάσπαρτων αιμορραγικών διηθήσεων.

Αποτελέσματα: Με βάση τα ανωτέρω μορφολογικά ευρήματα ετέθη η διάγνωση **έκτοπης οστεοποίησης μεσεντερίου**.

Συζήτηση: Η έκτοπη οστεοποίηση του μεσεντερίου αποτελεί σπάνια οντότητα και στην διαφορική της διάγνωση περιλαμβάνονται μεταξύ άλλων οστεογενή νεοπλάσματα, ενώ η ύπαρξή της πρέπει να είναι πάντοτε υπόψη των Παθολογοανατόμων προκειμένου να οδηγηθούν στην σωστή ιστολογική διάγνωση

eP069

ΤΟ ΚΟΛΛΑΓΟΝΟ ΤΟΥ ΜΙΚΡΟΠΕΡΟΒΑΛΛΟΝΤΟΣ ΣΤΟΝ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΟΝ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΟ ΒΑΘΜΟ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑΣ, ΤΗΝ ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΩΝ ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ ΟΙΣΤΡΟΓΟΝΩΝ ΚΑΙ ΤΟ ΔΥΝΑΜΙΚΟ ΠΟΛΛΑΠΛΑΣΙΑΣΜΟΥ ΤΟΥ ΟΓΚΟΥ

Χ. Σιρινιάν¹, Ε. Κερανίδου², ΑΜ. Ιωάννου², Ε. Μηνούδη², Μ. Νιφόρα², Δ. Χανιώτης², Σ. Περουκίδη³, Ε. Αρκουμάνη⁴, Κ. Γούλα⁵, Α. Νόννη⁶, Α. Παπαναστασίου²

¹Εργαστήριο Μοριακής Ογκολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών, Ελλάδα

²Μονάδα Πειραματικής και Μοριακής Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Βιοϊατρικών Επιστημών, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής, Ελλάδα

³Ογκολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Τρίπολης «Παναρκαδικόν», Ελλάδα

⁴«Ιστοδιερεύνηση», Ιδιωτικό Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Αθήνα, Ελλάδα

⁵Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Αλεξάνδρα», Αθήνα, Ελλάδα

⁶1^ο Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ελλάδα

Ο καρκίνος του μαστού αποτελεί ένα νεόπλασμα με μεγάλη ετερογένεια τόσο σε μοριακό όσο και σε ιστολογικό επίπεδο. Παρόλο που η ετερογένεια των καρκινικών κυττάρων του μαστού σε γενετικό επίπεδο είναι επαρκώς χαρακτηρισμένη, άλλοι παράγοντες ετερογένειας, όπως η ετερογένεια που παρουσιάζει το μικροπεριβάλλον του όγκου, χρήζει περαιτέρω μελέτης. Η ετερογένεια του μικροπεριβάλλοντος του όγκου (TME) στον καρκίνο του μαστού σχηματίζεται από ένα πολύπλοκο δίκτυο αλληλεπιδράσεων μεταξύ φυσιολογικών κυττάρων, καρκινικών κυττάρων και εξωκυττάρων πρωτεϊνών (ECM). Κύρια πρωτεϊνικά συστατικά του TME είναι τα κολλαγόνα που εναποτίθενται στο ECM και τα οποία παράγονται από καρκινικά κύτταρα μαστού ή/και από ινοβλάστες του στρώματος. Στην παρούσα εργασία, κάνοντας χρήση της Masson Trichrome σε δείγματα καρκίνου μαστού (n=), ανευρέθηκε μία στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ της παρουσίας του κολλαγόνου στο μικροπεριβάλλον του όγκου και της έκφρασης του υποδοχέα των οιστρογόνων (ER) ($p < 0.05$), του δείκτη πολλαπλασιασμού ($p < 0.01$) και του ιστολογικού βαθμού κακοήθειας ($p = 0.01$). Τα παραπάνω αποτελέσματα επιβεβαιώθηκαν μέσω της μελέτης METABRIC σε μια ανεξάρτητη σειρά ασθενών (ER-θετικότητα $p < 10^{-10}$, $q < 10^{-10}$, χαμηλός πολλαπλασιασμός $p < 10^{-10}$, $q < 10^{-10}$, ιστολογικός βαθμός κακοήθειας G1 $p = 2.35e^{-9}$, $q < 1.07e^{-8}$). Επιπροσθέτως, η ανάλυση της METABRIC κατέδειξε πως η εναπόθεση κολλαγόνου σχετίζεται με μεταλλάξεις στα γονίδια *PIK3CA*, *CBFB* και *MAP3K1*, ενώ μέσω του λογισμικού g.Profiler αναγνωρίστηκαν υπογραφές γονιδίων που σχετίζονται με όρους οντολογίας ανάπτυξης των ιστών, οργάνωσης της εξωκυττάριας ουσίας (ECM) και κυτταρικής μετανάστευσης. Συλλογικά, τα προκαταρκτικά μας αποτελέσματα υποδεικνύουν ότι η εναπόθεση του κολλαγόνου στο μικροπεριβάλλον του καρκίνου του μαστού είναι χαρακτηριστικό των όγκων χαμηλού ιστολογικού βαθμού κακοήθειας, με καλύτερη διαφοροποίηση και πιθανότατα με ευνοϊκή πρόγνωση.

eP070

ΤFH ΚΥΤΤΑΡΑ ΣΤΟ ΛΕΜΦΑΔΕΝΑ ΦΡΟΥΡΟ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΜΑΣΤΟΥ

Μ. Ιωάννου¹, Κ. Ζαχαρούλη¹, Α. Μολυβδάς², Ε. Κουβαράς¹, Α. Πουλτσίδη³, Σ. Σωτηρίου¹, Β. Λιακούλη¹, Κ. Πέτροβας⁴

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

²Tissue Analysis Core, Immunology Laboratory, Vaccine Research Center, NIAID, NIH, Bethesda, MD, USA

³Πανεπιστημιακή Χειρουργική Κλινική, Πανεπιστημιακό ΓΝΑ

⁴Department of Laboratory Medicine and Pathology, Institute of Pathology, Lausanne University Hospital and Lausanne University, Lausanne, Switzerland

Εισαγωγή: Τα βοηθητικά Τ λεμφοκύτταρα του βλαστικού κέντρου (TFH) είναι CD4+ κύτταρα των λεμφοζιδίων του λεμφαδένα. Τα TFH έχουν μελετηθεί σε λεμφώματα, ιογενείς λοιμώξεις, πρωτόκολλα εμβολιασμών και στο μικροπεριβάλλον συμπαγών νεοπλασμάτων, εντούτοις, υπάρχουν πολύ λίγες μελέτες στους λεμφαδένες που παροχετεύουν τους όγκους.

Σκοπός: Η μελέτη της παρουσίας TFH σε λεμφαδένες φρουρούς ασθενών με καρκίνο του μαστού

Ασθενείς–Μέθοδοι: Περιλαμβάνονται 25 ασθενείς με πορογενές καρκίνωμα του μαστού που υπεβλήθησαν σε χειρουργική επέμβαση. Στις 15 διαγνώστηκε μετάσταση στο φρουρό λεμφαδένα. Πραγματοποιήθηκε ανοσοϊστοχημική μελέτη με τους δείκτες CD4, PD1, CD57 και ενδεικτικές περιπτώσεις μελετήθηκαν με πολυχρωματικό ανοσοφθορισμό (multiplex immunofluorescence).

Συμπέρασμα: Οι λεμφαδένες ασθενών με μεταστατική διήθηση παρουσιάζουν αυξημένο αριθμό TFH στα βλαστικά κέντρα των λεμφοζιδίων τους σε σχέση με τους λεμφαδένες ασθενών με μη μεταστατική νόσο.

Δεδομένης της σημασίας των TFH στη διαμόρφωση της ανοσολογικής απάντησης έναντι των όγκων, τα αποτελέσματά μας υποδεικνύουν πως η αναζήτηση των TFH σε φρουρό λεμφαδένα ασθενών με καρκίνωμα του μαστού θα μπορούσε να συμβάλει στην καλύτερη κατανόηση της ανοσοβιολογίας του όγκου και ενδεχομένως, να υποβοηθήσει στην επιλογή ασθενών για κατάλληλες ανοσοθεραπείες.

eP071

ΚΟΚΚΙΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΣ ΟΓΚΟΣ ΜΑΣΤΟΥ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΣ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΑ 72 ΕΤΩΝ

Ε. Δέλλιου ¹, Αικ. Κουντουρόγιαννη ³, Ν.Νοβοκοβιτς³, Α. Ζήζη-Σερμπετζόγλου ², Κ.Μανωλιδάκη³

¹ Παθ/κο Εργαστήριο Δέλλιου Ε.

² Παθ/κο Εργαστήριο ΙΣΤΟΛΟΜΗ

³ Παθ/κο Εργαστήριο Γζάνειο Γεν. Νοσοκομείο Πειραιά

Εισαγωγή: Ο κοκκιοκυτταρικός όγκος του μαστού (ΚΚΟΜ) είναι καλοήθης όγκος νευρογενούς προέλευσης. Η εντόπιση του είναι εξαιρετικά σπάνια. Αφορά κυρίως γυναίκες μέσης ηλικίας 17-75 ετών. Σε ποσοστό 1-2% μπορεί να είναι κακοήθης και τα κριτήρια κακοήθειας που χρησιμοποιούνται είναι αυτά των Farburg-Smith.

Σκοπός: Περιγραφή καλοήθους κοκκιοκυτταρικού όγκου μαστού.

Υλικό – Μέθοδος: Γυναίκα 72 ετών παρουσίασε από τριμήνου προοδευτικά αυξανόμενη ψηλαφητή σκληρία στο κάτω έσω τεταρτημόριο του αριστερού μαστού με απεικονιστικά ευρήματα BIRADS V. Η ασθενής υποβλήθηκε σε ογκεκτομή.

Αποτελέσματα: Παρελήφθη τμήμα μαζικού αδένος, διαστάσεων 5,8 X 4,5 X 3,5 εκ. Εντός του μαζικού παρεγχύματος αναγνωρίστηκε περίγραπτος όγκος, μεγίστης διαμέτρου 1,7 εκ. με χροιά λευκόφαιη και σύσταση μαλθακή.

Η ιστολογική εξέταση ανέδειξε εικόνα καλοήθους κοκκιοκυτταρικού όγκου (ο όγκος αποτελείται από μεγάλα κύτταρα με ηωσινόφιλο κοκκώδες κυτταρόπλασμα).

Στον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο θετικές ήταν οι χρώσεις για S100p (+), SOX10 (+),

NSE (+), ενώ αρνητικές για CD68 (-), CKAE1/AE3 (-).

Ο δείκτης κυτταρικού πολλαπλασιασμού ήταν ελάχιστος.

Ενάμιση χρόνο μετά το χειρουργείο η ασθενής είναι καλά χωρίς στοιχεία υποτροπής.

Συμπέρασμα: Ο κοκκιοκυτταρικός όγκος του μαστού είναι ένας εξαιρετικά σπάνιος όγκος και αποτελεί το 0,1% των κακοήθων νεοπλασιών του μαστού. Πρωτοπεριγράφηκε το 1926 από τον Abrikossov χαρακτηριζόμενο ως μυοβλάστωμα. Θεωρείται ότι είναι νευρικής ή νευροεκτοδερμικής προέλευσης και πιθανόν να προέρχεται από τα κύτταρα Schwann των περιφερικών νεύρων της λοβιακής μονάδας.

Σπάνια έχουν αναφερθεί λεμφαδενικές μεταστάσεις, παρουσία μιτώσεων, νεκρώσεων και πλειόμορφοι πυρήνες.

Η τοπική ευρεία εκτομή είναι η θεραπεία εκλογής.

eP072

ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΗ ΕΝΤΟΠΙΣΗ ΦΥΛΛΟΕΙΔΟΥΣ ΟΓΚΟΥ ΣΤΟ ΤΡΙΧΩΤΟ ΤΗΣ ΚΕΦΑΛΗΣ: ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΚΛΙΝΙΚΗ ΟΝΤΟΤΗΤΑ

Κουμουνδούρου Δ.¹, Οικονόμου Χ.², Κυριάκου Γ.³, Σαράντη Α.¹

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών

² Δερματολογική Κλινική Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών

³ Δερματολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Πατρών

Εισαγωγή: Οι φυλλοειδείς όγκοι του μαστού (Phyllodes tumors - PTs) είναι σπάνιοι όγκοι, που αφορούν σε <1% των κακοηθειών του μαστού. Είναι διφασικές αλλοιώσεις με υπερανάπτυξη στρώματος, και εμφανίζουν **23–30% κίνδυνο υποτροπής** και **9% απομακρυσμένων μεταστάσεων**. Οι μεταστάσεις εντοπίζονται κυρίως σε πνεύμονες και οστά, Οι δερματικές εντοπίσεις, είναι εξαιρετικά σπάνιες.

Ασθενής – Μέθοδος: Γυναίκα 47 ετών με ιστορικό οριακής κακοηθείας φυλλοειδούς όγκου PT προ 3ετίας (διαγνωσθέντα αλλαχού), γνωστές πνευμονικές και οστικές μεταστάσεις από 6μήνου παρουσίασε επώδυνα οζίδια στο τριχωτό της κεφαλής με εξέλκωση και ορώδη έκκριση. Διενεργήθηκε punch βιοψία.

Αποτελέσματα: Ιστολογικά παρατηρήθηκε παρουσία κυτταροβριθούς αλλοίωσης στο δικτυωτό χόριο και υποδόριο από ατρακτοειδή κυττάρα με μέτρια ατυπία και λίγες μιτώσεις. Τα κύτταρα ήταν θετικά στους δείκτες **vimentin**, CD34, **GATA-3**, εμφάνισαν υψηλό **Ki67** (περίπου 30%) και μεταλλαγμένο πρότυπο έκφρασης του p53 ενώ ήταν αρνητικά στις **κερατίνες**, και στα. **ERα**, **S-100**, **SMA**, **CD3**, **L26**. Τα ευρήματα ήταν συμβατά με δερματική μετάσταση κακοήθους PT. Ακολούθησε μοριακός έλεγχος μεταλλάξεων **PIK3CA** και **EGFR** ο οποίος απέβη αρνητικός. Παρά τη χημειοθεραπεία και την τοπική χρήση **imiquimod**, η ασθενής κατέληξε εντός τριμήνου.

Συμπεράσματα: Η περίπτωση τονίζει την επιθετική φύση των κακοήθων PTs και την ανάγκη για ακριβή διάγνωση. Η παρουσία **κακοήθων ετερολόγων στοιχείων**, **νέκρωσης** και το **ανοσοϊστοχημικό και μοριακό προφίλ του πρωτοπαθούς όγκου** συσχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο μεταστάσεων. Στη δική μας περίπτωση η αρχική διάγνωση ήταν αυτή ενός οριακής κακοηθείας PT, με ταχεία υποτροπή και μεταστάσεις εντός διετίας. Εκ των ανωτέρω, κρίνεται απαραίτητη η εκτενής δειγματοληψία των μεσεγγυματικές αλλοιώσεων, καθώς και η ανάπτυξη στοχευμένων θεραπειών.

eP073

ΣΥΓΧΡΟΝΟ ΠΟΛΥΕΣΤΙΑΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΜΑΣΤΟΥ ΚΑΙ ΟΥΡΟΔΟΧΟΥ ΚΥΣΤΗΣ ΣΕ ΑΡΡΕΝ ΑΣΘΕΝΗ

N.Δ. Σαββίδου¹, Α. Σαχουλίδου², Σ. Μαλακώζης³, Π. Υψηλάντης¹, Ε. Κατσίκη¹

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Γ.Ν. Θεσσαλονίκης «Ιπποκράτειο»

²B' Προπαιδευτική Χειρουργική Κλινική Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

³Ουρολογικό Τμήμα ΕΣΥ Γ.Ν. Θεσσαλονίκης «Ιπποκράτειο»

Εισαγωγή: Ο ανδρικός καρκίνος του μαστού αφορά περίπου το 1% όλων των καρκίνων του μαστού. Ο πολυεστιακός καρκίνος του μαστού ορίζεται ως πολλαπλά, σύγχρονα, ομόπλευρα καρκινώματα τα οποία απέχουν μεταξύ τους λιγότερο από 2-5 εκ., ορισμός που διαφέρει μεταξύ των βιβλιογραφικών αναφορών.

Σκοπός: Η παρουσίαση ενός σπάνιου περιστατικού με σύγχρονη εμφάνιση σε άρρεν καρκινωμάτων του μαστού και της ουροδόχου κύστης.

Μέθοδοι: Πρόκειται για άρρεν ασθενή 85 ετών με εισολκή θηλής αριστερού μαστού. Κατά τον απεικονιστικό έλεγχο ανευρέθηκε εξεργασία, ακολούθησε βιοψία και αριστερή μαστεκτομή. Σε διατομές του μαζικού αδένου αναγνωρίστηκε συμπαγής λευκάζουσα εξεργασία μεγίστης διαμέτρου 3,5 εκ. Επιπλέον, στα πλαίσια απεικονιστικού ελέγχου για σταδιοποίηση της νόσου αναγνωρίστηκε εξεργασία ουροδόχου κύστης, για την οποία διενεργήθηκε διουρηθρική εκτομή.

Αποτελέσματα: Η ιστολογική εξέταση τόσο της βιοψίας όσο και του παρασκευάσματος μαστεκτομής έδειξε διηθητικό καρκίνωμα των πόρων χωρίς ειδικούς χαρακτήρες grade 2, με διήθηση της υπερκείμενης επιδερμίδας. Από τον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο εμφάνιζε θετικότητα σε οιστρογονικούς υποδοχείς και e-cadherin και αρνητικότητα σε προγεστερονικούς υποδοχείς και HER2 (+1). Σε απόσταση 2 εκ. αναγνωρίστηκε δεύτερη μικροσκοπική εστία διηθητικού καρκινώματος των πόρων, με συνοδό in situ καρκίνωμα low grade με μικροεπασβεστώσεις. Η ιστολογική εξέταση της εξεργασίας της ουροδόχου κύστης έδειξε διηθητικό θηλώδες ουροθηλιακό καρκίνωμα υψηλού βαθμού κακοηθείας το οποίο διηθούσε τον μυϊκό χιτώνα.

Συμπεράσματα: Ο πολυεστιακός καρκίνος του μαστού τείνει να έχει χειρότερη πρόγνωση σε σύγκριση με τον μονοεστιακό. Λόγω ελάχιστων βιβλιογραφικών αναφορών σε περιπτώσεις τόσο πολυεστιακού ανδρικού καρκίνου του μαστού, όσο και συνύπαρξης καρκινωμάτων του μαστού και της ουροδόχου κύστης, το συγκεκριμένο περιστατικό καθίσταται εξαιρετικά σπάνιο.

eP074

ΑΛΛΗΛΟΥΧΗΣΗ ΝΕΑΣ ΓΕΝΙΑΣ ΣΕ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΑ ΠΝΕΥΜΟΝΑ. ΜΟΡΙΑΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΑΠΟ ΤΡΙΤΟΒΑΘΜΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ

Α. Σπάθης¹, Δ. Λεβεντάκου¹, Κ. Μανδρέκα¹, Μ. Σαμαράς¹, Π. Οικονομοπούλου²,
Ι. Παναγιωτίδης¹, Α. Ψυρρή², Π. Φούκας¹

¹Β' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», ΕΚΠΑ

²Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», ΕΚΠΑ

Εισαγωγή: Η αλληλούχιση νέας γενιάς έχει επιτρέψει την εκτεταμένη ανάλυση γονιδιακών τροποποιήσεων σε πληθώρα συμπαγών κακοηθειών. Ειδικά για τον καρκίνο του πνεύμονα αποτελεί μέθοδο επιλογής σε αρκετές συστάσεις διεθνών επιστημονικών εταιρειών.

Υλικά και μέθοδοι: Αναλύθηκαν 112 δείγματα από βιοψίες (64) ή και χειρουργικά παρασκευάσματα (48) καρκινωμάτων πνεύμονα με το kit Solid Tumor Solutions+ (SophiaGenetics), με το οποίο ανιχνεύονται παραλλαγές σε επιλεγμένα εξώνια 42 γονιδίων, διακυμάνσεις αντιγράφων 24 γονιδίων, μικροδορυφορική αστάθεια και 137 συντήξεις γονιδίων. Από το σύνολο των παραλλαγών επιλέχθηκαν μόνο οι παθογόνες και πιθανά παθογόνες παραλλαγές με συχνότητα αλληλομόρφων >6% (είμαστε σίγουροι ότι είναι σωστό το cutt-off?. Αν είναι μικρό το ποσοστό των νεοπλασματικών κυττάρων?).

Αποτελέσματα: Ένα δείγμα δεν είχε παρουσία νεοπλασματικών κυττάρων στις H&E τομές. Επιπλέον από ένα δείγμα δεν κατέστη δυνατή η επαρκής απομόνωση νουκλεϊκών οξέων (οστική βιοψία). Σε 4 δείγματα δεν αναγνωρίστηκε κάποιο γενετικό γεγονός (3,3%). Συνολικά ανιχνεύθηκαν >2.000 παραλλαγές. Αφαιρώντας τις παραλλαγές άγνωστης σημασίας και τις καλοήθειες παρέμειναν 254 παραλλαγές (2,13 παραλλαγές ανά δείγμα). Τα συχνότερα μεταλλαγμένα γονίδια ήταν: *TP53* (78.6%), *KRAS* (25%), *PI3KCA* (17.9%), *CDKN2A* (17.9%), *EGFR* (9.8%), *MET* (8%), *FGFR3* (6.3%), *KIT* (5.4%), *BRAF* (4.5%), *RET* (3.6%). Παρουσία μικροδορυφορικής αστάθειας αναγνωρίστηκε σε ένα δείγμα (MSI-H, 0.8%) και ενισχύσεις γονιδίων αναγνωρίστηκαν σε 5 δείγματα (4,5%).

Συμπέρασμα: Αν και τα γονιδιακά ευρήματα είναι αρκετά, λίγα από αυτά αποτελούν παθογόνες παραλλαγές και λιγότερα αντιστοιχούν σε θεραπευτικά στοχεύσιμες θέσεις. Η χρήση μεγαλύτερων διαγνωστικών πάνελ πιθανά θα αυξήσει τόσο το ποσοστό των ασθενών που θα μπορούν να λάβουν στοχεύουσες θεραπείες, όσο και το προσδόκιμο επιβίωσης.

eP075

ΜΟΡΙΑΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ: ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΜΕΤΑΛΛΑΞΕΩΝ, ΚΛΙΝΙΚΟΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΧΡΟΝΟΙ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗΣ ΔΙΕΚΠΕΡΑΙΩΣΗΣ

Α. Πομώνη¹, Δ. Σ. Γκανέτσου¹, Π. Σακελλαράκη¹, Π. Μποσγανά², Ε. Κουρέα¹, Μ. Γκέρμπεση¹, Ε. Γεροπούλου¹, Δ. Κουμουνδούρου¹, Κ. Κεκεμπάνου¹, Μ. Μελαχροινού¹, Β. Μπράβου¹, Β. Ζολώτα¹, Β. Τζελέπη¹

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Π.Γ.Ν. Πατρών, Πάτρα

²Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γενικό Νοσοκομείο Πατρών «Ο Άγιος Ανδρέας», Πάτρα

Εισαγωγή: Η μοριακή ταυτοποίηση διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στην εξατομικευμένη διαχείριση των ασθενών με μη μικροκυτταρικό καρκίνωμα πνεύμονα (NSCLC). Η παρούσα μελέτη διερευνά τη συχνότητα μεταλλάξεων στα γονίδια EGFR, KRAS και BRAF σε ένα μεγάλο ακαδημαϊκό κέντρο της χώρας και αξιολογεί τον χρόνο διαγνωστικής διεκπεραίωσης (turn-around-time, TAT), με στόχο τον εντοπισμό εμποδίων που καθυστερούν τη λήψη θεραπευτικών αποφάσεων.

Μέθοδος: Συλλέχθηκαν δεδομένα μοριακού ελέγχου (qPCR) από ασθενείς με NSCLC που διαγνώστηκαν στο ΠΓΝΠ το 2024. Αναλύθηκαν τα κλινικά και ιστοπαθολογικά χαρακτηριστικά τους, καθώς και οι ημερομηνίες διάγνωσης, παραγγελίας του μοριακού ελέγχου από τον θεράποντα ιατρό και διάθεσης των αποτελεσμάτων.

Αποτελέσματα: Ανευρέθησαν 192 ασθενείς (μέση ηλικία: 70 έτη). Δύο περιστατικά υποβλήθηκαν σε επανέλεγχο με ταυτόσημο αποτέλεσμα: το ένα λόγω συνύπαρξης μεταλλάξεων EGFR και KRAS, και το άλλο λόγω αρχικής FNA και μετέπειτα εκτομής. Συνολικά, μεταλλάξεις ανιχνεύτηκαν στο 32% των περιστατικών (45% σε μη πλακώδη και 6% σε πλακώδη καρκινώματα). Η συχνότητα των μεταλλάξεων ήταν 4,6% για EGFR (κυρίως exon 19 deletions και G719X), 26% για KRAS (συχνότερα G12X και G12C), και 1,6% για BRAF (κυρίως V600E). Οι διάμεσοι χρόνοι ήταν: 19 ημέρες από τη διάγνωση έως την παραγγελία του μοριακού ελέγχου, 8 ημέρες από την παραγγελία έως τη διάθεση των αποτελεσμάτων και 28 ημέρες συνολικά.

Συμπεράσματα: Τα ευρήματά μας αναδεικνύουν τη σημασία της συστηματικής μοριακής ανάλυσης στα πλακώδη καρκινώματα και υποστηρίζουν την αναγκαιότητα αυτόματης παραγγελίας της κατά τη διάγνωση NSCLC από τον παθολογοανατόμο. Το χαμηλό ποσοστό μεταλλάξεων EGFR στο δείγμα μας ενδέχεται να αντανάκλα πληθυσμιακές ιδιαιτερότητες ή περιορισμούς της χρησιμοποιούμενης μεθοδολογίας.

eP076

**ΑΝΟΣΟΪΣΤΟΧΗΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΦΕΡΡΟΠΟΡΤΙΝΗΣ ΣΕ
ΠΡΟΕΚΛΑΜΠΤΙΚΟΥΣ ΠΛΑΚΟΥΝΤΕΣ**

B. Παπαδάτου , Μ. Μαυρίδογλου , Σ. Τολόγκος, Β. Λαμπροπούλου, Χ.Α. Αλεξιάδη,
Τ. Αλεξιάδης, Α.Κ. Σεμερτζίδου-Τολόγκου, Α. Μητράκας, Μ. Λαμπροπούλου

*Εργαστήριο Ιστολογίας-Εμβρυολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης,
Αλεξανδρούπολη*

Εισαγωγή: Η προεκλαμψία αποτελεί παθολογική κατάσταση της κύησης με δυσμενείς επιπτώσεις στην εξέλιξη της. Η φερροπορτίνη είναι μια διαμεμβρανική πρωτεΐνη που οδηγεί τον δισθενή σιδήρο εκτός των κυττάρων. Ανεπάρκεια της φερροπορτίνης, οδηγεί σε συσσώρευση ελεύθερου σιδήρου ενδοκυτταρικά που οδηγεί σε κυτταρικό θάνατο μέσω της διαδικασίας της φερρόπτωσης.

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης είναι η διερεύνηση της έκφρασης της φερροπορτίνης με απώτερο στόχο την αξιολόγηση της φερρόπτωσης σε προεκλαμπτικούς πλακούντες.

Υλικά και μέθοδοι: Ως δείγματα μελέτης χρησιμοποιήθηκαν 34 ιστοτεμάχια προεκλαμπτικών πλακούντων κι ως δείγματα ελέγχου 20 πλακούντες φυσιολογικής τελειώμνης κύησης. Ακολούθησε ανοσοϊστοχημική χρώση με το αντίσωμα άντι-FPN1, για την αξιολόγηση της έκφρασης της φερροπορτίνης. Επίσης, διενεργήθηκε η ιστοχημική χρώση Pearls Prussian Blue, ώστε να διερευνηθεί κι η πιθανή διακύμανση της συσσώρευσης του σιδήρου μέσα στα κύτταρα, τόσο των παθολογικών όσο και των φυσιολογικών δειγμάτων.

Αποτελέσματα: Η ανοσοϊστοχημική έκφραση της φερροπορτίνης στους προεκλαμπτικούς πλακούντες, παρατηρήθηκε μειωμένη σε σχέση με τα δείγματα ελέγχου. Στη μελέτη της ιστοχημικής χρώσης με Pearls Prussian Blue, παρατηρήθηκε αυξημένος αριθμός κυττάρων με συσσώρευση σιδήρου στα παθολογικά δείγματα έναντι των φυσιολογικών.

Συμπεράσματα : Καταλήγοντας, η έκφραση της φερροπορτίνης φαίνεται μειωμένη σε προεκλαμπτικούς πλακούντες συγκριτικά με φυσιολογικούς, επηρεάζοντας πιθανότατα την εξέλιξη της νόσου. Για το λόγο αυτό τα επόμενα βήματα της έρευνάς μας στοχεύουν στην περαιτέρω διεκρίνηση των ανωτέρων σε μεγαλύτερο αριθμό δειγμάτων.

eP077

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΜΕΤΑΓΡΑΦΙΚΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ PITX1 ΣΤΟ ΝΕΦΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ

Μ. Σαμαρά¹, Ο. Αξούριστου², Α. Γιακουντής², Ε. Θώδου¹, Π. Βλαχοστεργίους^{3,4}, Β. Τζώρτζης³, Μ. Ιωάννου¹

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

² Εργαστήριο Μοριακής Βιολογίας και Γονιδιωματικής, Τμήμα Βιοχημείας και Βιοτεχνολογίας, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

³ Πανεπιστημιακή Ουρολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

⁴ Ογκολογική Κλινική, ΙΑΣΩ Θεσσαλίας

Εισαγωγή: Ο PITX1 μεταγραφικός παράγοντας συμμετέχει σε σηματοδοτικά μονοπάτια της καρκινογένεσης. Ο μηχανισμός δράσης δεν είναι πλήρως κατανοητός. Θεωρείται ότι έχει ογκοκατασταλτική δράση, ωστόσο σε ορισμένους όγκους υπερεκφράζεται, ενώ αναφέρεται και ενδεχόμενη διττή δράση του.

Σκοπός: Μελέτη των επιπέδων έκφρασης των mRNA μεταγράφων του PITX1 σε ασθενείς με νεφροκυτταρικά νεοπλασμάτα.

Υλικό/Μεθοδοί: Συλλέξαμε νωπό νεοπλασματικό και παρακείμενο φυσιολογικό ιστό από 28 ασθενείς με μέση ηλικία 65 έτη [43-87 έτη]. 19/28 (67,86%) ασθενείς ήταν άνδρες και 9/28 (32,14%) γυναίκες. 19/28 ασθενείς (67,86%) είχαν διανγοκυτταρικό καρκίνωμα, 5/28 (17,86%) χρωμόφοβο, 3/28 (10,71%) θηλώδες καρκίνωμα και 1/28 (3,57%) ογκοκύττωμα. Ακολούθησε απομόνωση RNA, σύνθεση cDNA και ποσοτική PCR πραγματικού χρόνου για το PITX1 γονίδιο, με γονίδιο αναφοράς το GAPDH. Η σχετική ποσοτικοποίηση των επιπέδων έκφρασης των mRNA μεταγράφων έγινε με τη μέθοδο ΔΔCt.

Αποτελέσματα: Η μέση έκφραση (Cp) των PITX1 mRNA μεταγράφων στον νεοπλασματικό ιστό ήταν 25,43 [21,56-30,36], ενώ στον παρακείμενο φυσιολογικό ιστό ήταν 26,81 [22,265-30,975]. Η μέση έκφραση των mRNA μεταγράφων για το GAPDH ήταν 28,44 για νεοπλασματικό [23,345-37,595] και 30,39 για τον φυσιολογικό ιστό [23,71-36,68]. Η σχετική ποσοτικοποίηση με τη μέθοδο ΔΔCt έδειξε υποέκφραση των PITX1 mRNA μεταγράφων σε 15/28 (53,57%) και υπερέκφραση σε 13/28 (46,43%) ασθενείς ανεξαρτήτως ιστολογικού τύπου. 4/5 χρωμόφοβα (80%) παρουσιάζουν υποέκφραση του PITX1. Στον διανγοκυτταρικό υπότυπο 3/4 (75%) γυναίκες υπερεκφράζουν, ενώ 9/15 (60%) άνδρες υποεκφράζουν τον PITX1 μεταγραφικό παράγοντα.

Συμπέρασμα: Για πρώτη φορά καταδεικνύεται υποέκφραση PITX1 στα χρωμόφοβα καρκινώματα και διαφορετική έκφραση στα διανγοκυτταρικά καρκινώματα μεταξύ των δυο φύλων. Τα συμπεράσματά μας χρήζουν περαιτέρω επιβεβαίωσης σε μεγαλύτερο αριθμό περιστατικών.

eP078

ΜΟΡΙΑΚΗ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΣΤΟΝ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ: ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΜΕΤΑΛΛΑΞΕΩΝ ΚΑΙ ΧΡΟΝΟΣ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗΣ ΔΙΕΚΠΕΡΑΙΩΣΗΣ ΣΤΗ ΣΥΓΧΡΟΝΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΞΗ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Δ.Σ. Γκανέτσου¹, Α. Πομώνη¹, Π. Σακελλαράκη¹, Ε. Κουρέα^{1,2}, Μ. Γκέρμπεση¹, Ε. Γεροπούλου¹, Δ. Κουμουνδούρου^{1,2}, Π. Μποσγανά³, Κ. Κεκεμπάνου¹, Μ. Μελαχροινού^{1,2}, Β. Μπράβου^{1,2}, Β. Ζολώτα^{1,2}, Β. Τζελέπη^{1,2}

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Π.Γ.Ν. Πατρών, Πάτρα

²Ιατρική σχολή Πανεπιστημίου Πατρών

³Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Γ.Ν. Πατρών

Εισαγωγή: Η μοριακή ανάλυση αποτελεί αναπόσπαστο στοιχείο της εξατομικευμένης ογκολογικής προσέγγισης στον καρκίνο παχέος εντέρου (CRC). Στόχος της μελέτης μας είναι η περιγραφή της συχνότητας μεταλλάξεων των γονιδίων KRAS, NRAS, και BRAF, και της μικροδορυφορικής αστάθειας (microsatellite instability, MSI) σε ασθενείς με CRC στο ΠΓΝΠ και η εκτίμηση του χρόνου διαγνωστικής διεκπεραίωσης (turn-around-time, TAT), με σκοπό την ανάδειξη εμποδίων στην έγκαιρη διάγνωση.

Μέθοδος: Συγκεντρώθηκαν δεδομένα μοριακού ελέγχου (qPCR) και ανοσοϊστοχημικής διερεύνησης κατάστασης MSI (dMMR) από περιστατικά με CRC διαγνωσμένα στο ΠΓΝΠ το 2024 και συσχετίστηκαν με τα κλινικά και παθολογοανατομικά δεδομένα των ασθενών, καθώς και τις ημερομηνίες διάγνωσης, υποβολής του αιτήματος και ολοκλήρωσης του μοριακού ελέγχου, με σκοπό την αξιολόγηση του TAT.

Αποτελέσματα: Σε 200 ασθενείς με CRC (μέση ηλικία: 68 έτη), ανιχνεύθηκαν μεταλλάξεις στο 58%: KRAS 44,5%, NRAS 4,5% και BRAF 10%, συχνότερα σε μεταστατικές εστίες (77%) έναντι πρωτοπαθών όγκων (57%). dMMR καταγράφηκε στο 7,5% και συσχετίστηκε με μεταλλάξεις BRAF ($p < 0.001$). Ο διάμεσος χρόνος από τη διάγνωση έως το αίτημα μοριακής εξέτασης ήταν 37 ημέρες, μικρότερος σε μεταστατικούς όγκους και βιοψίες, συγκριτικά με πρωτοπαθή νεοπλάσματα και εκτομές, αντίστοιχα, και από το αίτημα έως το αποτέλεσμα 7 ημέρες, χωρίς να επηρεάζεται από το είδος και την προέλευση του υλικού.

Συμπεράσματα: Τα ευρήματά μας συμφωνούν με τη διεθνή βιβλιογραφία ως προς τη συχνότητα και κατανομή των μεταλλάξεων στον CRC και υποστηρίζουν την ανάγκη για εφαρμογή αυτοματοποιημένου μοριακού ελέγχου (reflex testing), με στόχο την ταχύτερη διάθεση των αποτελεσμάτων και τη βέλτιστη θεραπευτική προσέγγιση των ασθενών.

eP079

ΓΛΟΙΟΣΑΡΚΩΜΑ IDH WILD TYPE ΜΕ ΛΙΠΟΣΑΡΚΩΜΑΤΩΔΗ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΗ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΣΠΑΝΙΑΣ ΚΑΚΟΗΘΟΥΣ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΙΚΗΣ ΕΞΕΡΓΑΣΙΑΣ ΤΟΥ ΚΕΝΤΡΙΚΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣΙ. Αμπά Ντέκα ¹, Ε. Κόγιας ², Χ. Δρόσος ², Α. Χέβα ¹¹Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής, ΑΠΘ²Α Νευροχειρουργική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Υλικά και Μέθοδοι: Ασθενής, θήλυ ετών 51, προσήλθε λόγω κεφαλαλγίας, ναυτίας και διαταραχών συμπεριφοράς. Κατά τον απεικονιστικό έλεγχο ανευρέθηκε χωροκατακτητική εξεργασία εγκεφάλου, δεξιά μετωπιαία. Παρελήφθησαν τεμάχια της εν λόγω εξεργασίας προς ιστολογική εξέταση.

Αποτελέσματα: Σε τομές από το υλικό αναγνωρίστηκε κακοήθης νεοπλασματική εξεργασία η οποία επεκτείνονταν διηθητικά στο παρακείμενο εγκεφαλικό παρέγχυμα. Το νεόπλασμα αποτελούνταν από δύο νεοπλασματικά στοιχεία. Το πρώτο στοιχείο αφορούσε υψηλού βαθμού κακοηθείας νεόπλασμα της γλοίας, ως επί γλοιοβλαστώματος, με θετικότητα των νεοπλασματικών κυττάρων στα αντισώματα GFAP, S100, SOX10, CD56, ενώ το δεύτερο στοιχείο αφορούσε λιποσάρκωμα με θετικότητα των νεοπλασματικών κυττάρων στα αντισώματα MDM2, CDK4 και μερική θετικότητα στην GFAP. Ο δείκτης κυτταρικού πολλαπλασιασμού ήταν ιδιαίτερα αυξημένος (40 έως 60%). Και τα δύο κυτταρικά στοιχεία απέβησαν αρνητικά στην IDH 1 (p.R132H), ενώ παρατηρήθηκε υψηλό ποσοστό θετικότητας στην πρωτεΐνη p53 (>40%).

Συμπέρασμα: Σύμφωνα με τα παραπάνω ευρήματα η ιστολογική διάγνωση είναι γλοιοσάρκωμα με απουσία μετάλλαξης IDH 1.

Συζήτηση: Το γλοιοσάρκωμα είναι μια σπάνια οντότητα η οποία χαρακτηρίζεται από διφασικό ιστολογικό πρότυπο, που περιλαμβάνει τόσο κύτταρα της γλοίας όσο και μεσεγχυματικά κύτταρα. Η ιστογένεση της οντότητας παραμένει ασαφής, με υποθέσεις όπως το κοινό πρόδρομο κύτταρο, το βλαστικό κύτταρο και η μετάβαση επιθηλιακού κυττάρου σε μεσεγχυματικό (EMT), να μην έχουν ακόμη επιβεβαιωθεί.

Η εν λόγω οντότητα μπορεί να σχετίζεται με παρουσία γλοιοβλαστώματος IDH wild type ή αστροκυτώματος IDH-mutant, grade 3 ή να προκύπτει λόγω ακτινοθεραπείας για την ίαση των νεοπλασμάτων αυτών. Η μεσεγχυματική διαφοροποίηση σε λιποσάρκωμα είναι ιδιαίτερα σπάνια και έχουν περιγραφεί μόνο μεμονωμένες περιπτώσεις στη βιβλιογραφία. Η ενίσχυση των MDM2/CDK4 είναι πιο πιθανή σε πρωτοπαθές γλοιοσάρκωμα με λιποσαρκωματώδη διαφοροποίηση.

eP080

ΜΕΛΕΤΗ ΣΕ ΝΕΚΡΟΤΟΜΙΚΟ ΥΛΙΚΟ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ: ΣΑΦΕΙΣ ΙΣΤΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ ΣΤΟΝ ΙΠΠΟΚΑΜΠΟ ΣΥΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΕΣ ΜΕ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΗΣ ΑΥΤΟΦΑΓΙΑΣ

Α. Λάμπας¹, Κ. Ζαχαρούλη², Ε. Κουβαράς², Μ. Σαμαρά¹, Σ. Μπαριώτα¹, Ν. Χριστοδούλου¹, Μ. Ιωάννου²

¹Πανεπιστημιακή Ψυχιατρική Κλινική, ΠΓΝΛ-Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

²Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Εισαγωγή: Η σχιζοφρένεια είναι χρόνια νόσος, η παθογένεση της οποίας περιλαμβάνει γενετικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες. Πρόσφατες μελέτες με μοριακή μεθοδολογία συσχετίζουν την αυτοφαγία και συγκεκριμένα το γονίδιο RB1CC1 με τη σχιζοφρένεια.

Σκοπός: Η ανοσοϊστοχημική μελέτη της αυτοφαγίας σε νεκροτομικό υλικό ιπποκάμπου ασθενών με σχιζοφρένεια.

Υλικό - Μέθοδοι: Ιστολογικές τομές ιπποκάμπου δέκα ατόμων με σχιζοφρένεια και δεκαοκτώ ατόμων χωρίς καμία νευρολογική/ψυχιατρική διαταραχή, μελετήθηκαν μορφολογικά με τη χρώση Αιματοξυλίνης-Ηωσίνης και ανοσοϊστοχημικά με τις πρωτεΐνες αυτοφαγίας RB1CC1 και ATG16L1. Μορφομετρική ανάλυση διενεργήθηκε με τη χρήση ImageA.

Αποτελέσματα: Ιστολογική μελέτη του ιπποκάμπου των ασθενών κατέδειξε σαφείς μορφολογικές αλλοιώσεις της κοκκιώδους στιβάδας στην οδοντωτή έλικα (DG). Συγκεκριμένα παρατηρήθηκε απώλεια νευρώνων και κυτταρική δυσμορφία, με πυρηνική υπερχρωμασία και ανώμαλη πυρηνική μεμβράνη. Η μορφομετρική μελέτη έδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές στην καμπυλότητα του πυρήνα. Επιπλέον, η ανοσοϊστοχημική μελέτη ανέδειξε στατιστικά σημαντική διαφορά στην έκφραση RB1CC1 ($p = 0,047$) και ATG16L στις περιοχές CA1, CA4 και DG μεταξύ ασθενών και υγιών μαρτύρων.

Συμπεράσματα: Για πρώτη φορά, παρουσιάζονται ιστοπαθολογικές αλλοιώσεις στον ανθρώπινο εγκέφαλο ασθενών με σχιζοφρένεια. Οι μορφολογικές αλλοιώσεις φαίνεται ότι συσχετίζονται με διαταραχές στη διαδικασία της αυτοφαγίας. Επόμενες μελέτες αναμένεται να αποσαφηνίσουν περαιτέρω τη συσχέτιση της αυτοφαγίας με αναπτυξιακά ελείμματα στην περιοχή του ιπποκάμπου και με τη θεραπευτική προσέγγιση.

eP083

ΟΓΚΟΣ ΑΠΟ ΚΥΤΤΑΡΑ LEYDIG

Χ. Κοτανίδης, Α. Ορφανίδου, Θ. Νάστος, Μ. Σαμαράς, Κ. Σκαρέντζος, Α. Κολιοπάνου, Ν. Κουφόπουλος, Ι.Γ. Παναγιωτίδης

Β' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Ιατρικής Σχολής Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν. "ΑΤΤΙΚΟΝ"

Εισαγωγή: Ο όγκος από κύτταρα Leydig αποτελεί το 3% του συνόλου των νεοπλασμάτων των όρχεων. Έχει δύο ηλικιακές αιχμές: το 20% των περιπτώσεων εμφανίζεται στα παιδιά (πιο συχνά μεταξύ 5 και 10 ετών πολύ σπάνια σε ηλικία μικρότερη των 2 ετών), ενώ το υπόλοιπο 80% αφορά σε ενήλικες (πιο συχνά μεταξύ 20 και 60 ετών με μέσο όρο τα 47 έτη). Τα παιδιά συνήθως παρουσιάζουν μικρότερους όγκους λόγω πρόωρης ήβης οφειλομένης σε παραγωγή ανδρογόνων. Στους ενήλικες, το νεόπλασμα εκδηλώνεται συχνότερα ως ορχική μάζα, με γυναικομαστία στο 30% των ασθενών. Αμφοτερόπλευρα νεοπλάσματα εμφανίζονται στο 3% των περιπτώσεων.

Παρουσίαση Περιστατικού: Πρόκειται για εγχειρητικό παρασκεύασμα ριζικής ορχεκτομής σε άνδρα 63 ετών, με παρουσία λευκοκίτρινου όγκου μεγαλύτερης διαμέτρου 2,2 εκ. Ιστολογικά, ο όγκος αφορά σε νεόπλασμα με μορφολογικούς και ανοσοφαινοτυπικούς [Calretinin(+), Inhibin(+)] χαρακτήρες συμβατούς με όγκο από κύτταρα Leydig, χωρίς νέκρωση, με απωθητικού τύπου όριο. Δεν αναγνωρίζεται αγγειακή διήθηση ή μιτωτική δραστηριότητα (LESS score 1). Στο λοιπό ορχικό παρέγχυμα παρατηρούνται αναστολή της σπερματογένεσης, πάχυνση και υαλοειδοποίηση της βασικής μεμβράνης ορχικών σωληναρίων και υπερπλασία κυττάρων Leydig. Τα όρια εκτομής ήταν ελεύθερα νεοπλασματικής διήθησης.

Συμπέρασμα: Ο όγκος από κύτταρα Leydig πρέπει να διαφοροδιαγνωσθεί από την υπερπλασία των κυττάρων Leydig ή από τις οζώδεις αθροίσεις κυττάρων Leydig σε ατροφικούς όρχεις ή σε θέσεις παρακείμενες νεοπλάσματος όρχεως από γεννητικά κύτταρα.

Ο όγκος από γεννητικά κύτταρα πρέπει να διαχωριστεί από στρωματικούς όγκους γεννητικής χορδής, ειδικά όταν οι προηγούμενοι εμφανίζουν δίκην «χορδής» ή σωληνώδες πρότυπο, το οποίο μπορεί να μιμείται όγκο εκ κυττάρων Sertoli. Δευτεροπαθείς αλλοιώσεις όπως το λέμφωμα, το κακόηθες μελάνωμα και πτωχής διαφοροποίησης καρκίνωμα μπορούν να μπει στην διαφοροδιαγνωστική.

eP084

**antiPLA2R+ MEMBRANΩΔΗΣ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΠΑΘΕΙΑ ΣΕ ΕΠΑΝΑΒΙΟΨΙΑ, ΜΕ ΠΡΟ
3ΜΗΝΟΥ ΕΙΚΟΝΑ ΑΝΟΣΟΣΥΜΠΛΕΓΜΑΤΙΚΗΣ ΥΠΕΡΠΛΑΣΤΙΚΗΣ
ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΝΕΦΡΙΤΙΔΑΣ**

Π. Πατεινάκης¹, Ε. Μάσσα², Ε. Μάνου¹, Π. Κυρικλίδου¹, Α. Κυροπούλου², Κ. Παπαρίζου²,
Σ. Κατσαρός², Σ. Περβανά²

¹Νεφρολογική κλινική Γ.Ν.Θ. Παπαγεωργίου

²Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Γ.Ν.Θ. Παπαγεωργίου

Άνδρας ετών 39 με ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης από 3 ετίας, υποβλήθηκε σε βιοψία νεφρού στα πλαίσια διερεύνησης νεφρωσικού συνδρόμου με λευκωματουρία 10,0γρ/24ωρο με μικροαιματοουρία, υποαλβουμιναιμία και περιφερικά οιδήματα, και κρεατινίνη ορού στα 1,01mg/dl. Δεν παρουσίαζε εξωνεφρικές εκδηλώσεις και δεν ανέφερε ιστορικό λοίμωξης. Ο ανοσολογικός έλεγχος (ANA, antidsDNA, ANCA, RF, C3, C4, ανοσοκαθήλωση ορού και ούρων, ASTO) ήταν αρνητικός/σε φυσιολογικά όρια, όπως και ο ιολογικός (HBV, HCV, HIV). Στις ιστοχημικές χρώσεις τα σπειράματα παρουσίαζαν ήπια αύξηση του μεσαγγείου. Κατά θέσεις παρατηρούνταν ενδοτριχοειδική υπερκυτταροβρίθεια με εικόνα λοβίωσης και παρουσία αρκετών εοσινόφιλων και ουδετερόφιλων πολυμορφοπύρηνων στον αυλό των τριχοειδών. Ο ανοσοφθορισμός ανέδειξε τοιχωματικό λεπτός και αδρός κοκκώδη, και μεσαγγειακό φθορισμό IgG(2+), IgA(1+), IgM(1+) C3(3+), κ(2+), λ(2+), C1q(-). Τα ευρήματα ανοσοσυμπλεγματοτικής υπερπλαστικής σπειραματονεφρίτιδας, θεωρήθηκαν συμβατά με πιθανή μεταλοιμώδη σπειραματονεφρίτιδα. Ο ασθενής έλαβε αγωγή με από του στόματος κορτικοστεροειδή. Δεν απάντησε στη θεραπεία και μετά από 3 μήνο υποβλήθηκε σε νέα βιοψία λόγω αύξησης της λευκωματουρίας στα 30,0γρ/24ωρο και της κρεατινίνης ορού στα 1,4mg/dl. Ο λοιμοανοσολογικός έλεγχος παρέμενε αρνητικός. Τα ευρήματα της επαναβιοψίας ήταν τυπικά της μεμβρανώδους σπειραματοπάθειας με παρουσία ήπιας διάχυτης πάχυνσης των σπειραματικών τριχοειδικών τοιχωμάτων που στη χρώση αργύρου παρουσίαζαν ακίδες και οπές (spikes and holes). Λίγες αγκύλες περιείχαν φλεγμονώδη κύτταρα (έως και 4 μακροφάγα CD68+, έως και 3 πολυμορφοπύρηννα ανά σπείραμα). Ο ανοσοφθορισμός ήταν κοκκώδης, συρρέων και ενίοτε ψευδογραμμικός τοιχωματικός IgG(3+), IgM(1+), C3(3+), C1q(1+), κ(3+), λ(3+), IgA(-). Τέθηκε σε αγωγή με κυκλοσπορίνη με πλήρη απάντηση. Τρία χρόνια αργότερα παρουσίασε υποτροπή με ταυτόχρονη παρουσία antiPLA2R+ στον ορό, που απάντησε σε χορήγηση rituximab.

eP085

ΝΕΟΠΛΑΣΜΑ ΟΥΡΟΔΟΧΟΥ ΚΥΣΤΗΣ/ΟΥΡΗΘΡΑΣ: ΕΙΝΑΙ ΠΑΝΤΑ ΟΥΡΟΘΗΛΙΑΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ; ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΤΡΙΩΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Α. Πομώνη, Δ. Γκανέτσου, Π. Μποσγανά, Μ. Μελαχροινού, Β. Τζελέπη

Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Π.Γ.Ν. Πατρών, Πάτρα

Εισαγωγή: Σε προχωρημένα στάδια, το αδενοκαρκίνωμα προστάτη μπορεί να διηθήσει την ουροδόχο κύστη, παρουσιάζοντας μορφολογικά χαρακτηριστικά που ενδέχεται να οδηγήσουν σε λανθασμένη διάγνωση, ιδίως όταν απουσιάζουν σχετικές κλινικές πληροφορίες. Παρουσιάζουμε τρεις περιπτώσεις καρκίνου προστάτη με επέκταση στην ουροδόχο κύστη ή/και την ουρήθρα, με ιστολογική εικόνα μιμούμενη ουροθηλιακό καρκίνωμα.

Παρουσίαση περιστατικού: Οι ασθενείς, ηλικίας 82, 76 και 83 ετών, προσήλθαν με αιματουρία. Οι δύο πρώτοι υποβλήθηκαν σε διουρηθρική εκτομή όγκου κύστης, ενώ ο τρίτος σε εκτομή θηλώδους μορφώματος της ουρήθρας. Στον ασθενή Γ αναφερόταν προηγούμενο ιστορικό διάγνωσης ουροθηλιακού καρκινώματος.

Στον πρώτο ασθενή παρατηρήθηκαν ιστολογικά θηλές, επενδύμενες από πολλαπλές στιβάδες νεοπλασματικών κυττάρων με μέτρια ατυπία, ενώ στη δεύτερη περίπτωση, παρατηρήθηκε ενδοεπιθηλιακή ανάπτυξη ιδιαίτερος άτυπων κυττάρων. Αμφότεροι παρουσίαζαν διήθηση του χορίου. Στον τρίτο ασθενή αναγνωρίστηκε διάχυτη και σε συμπαγείς αθροίσεις ανάπτυξη άτυπων κυττάρων στο χόριο. Η εικόνα θεωρήθηκε συμβατή με ουροθηλιακό καρκίνωμα.

Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος, ο οποίος πραγματοποιήθηκε αρχικά για τη μοριακή ταξινόμηση του πιθανού ουροθηλιακού καρκινώματος και επεκτάθηκε λόγω άτυπων ευρημάτων, έδειξε ότι τα νεοπλασματικά κύτταρα ήταν θετικά για PSA, AR και AMACR και αρνητικά για GATA3, p40, CK5/6 και CK7/CK20. Η τελική διάγνωση ήταν αδενοκαρκίνωμα προστάτη με διήθηση ουροδόχου κύστης.

Κατά τη διερεύνηση των περιστατικών, διαπιστώθηκε τιμή PSA 70 ng/ml στον πρώτο ασθενή και προηγούμενο ιστορικό αδενοκαρκινώματος προστάτη στον δεύτερο.

Συμπέρασμα: Τα περιστατικά αυτά αναδεικνύουν την καθοριστική συμβολή του πλήρους ιστορικού και της ανοσοϊστοχημικής ανάλυσης στη διάγνωση. Μορφολογικά χαρακτηριστικά που προσομοιάζουν με ουροθηλιακό καρκίνωμα, όπως παρουσία θηλώδους ή ενδοεπιθηλιακού προτύπου και ιδιαίτερα άτυπων κυττάρων δεν αποκλείουν το ενδεχόμενο αδενοκαρκινώματος προστάτη.

eP086

**ΒΛΕΝΝΩΔΕΣ ΣΩΛΗΝΩΔΕΣ ΚΑΙ ΑΤΡΑΚΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΝΕΦΡΟΥ.
ΣΠΑΝΙΟΣ ΥΠΟΤΥΠΟΣ ΝΕΦΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΚΡΙΝΩΜΑΤΟΣ**

Φ. Καρασαββίδου¹, Μ. Μπιτέλη¹, Β. Τσαγγαρή¹, Γ. Ζάχος², Μ. Ιωάννου¹

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας

² Ουρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας

Το βλεννώδες, σωληνώδες και ατρακτοκυτταρικό νεφροκυτταρικό καρκίνωμα αποτελεί σπάνιο υπότυπο του νεφροκυτταρικού καρκινώματος (<1% των νεοπλασμάτων του νεφρού). Απαντάται συχνότερα στις γυναίκες, εμφανίζει χαρακτηριστική μορφολογική εικόνα και συνήθως έχει καλή βιολογική συμπεριφορά.

Παρουσιάζουμε περίπτωση γυναίκας ηλικίας 64 ετών η οποία σε τυχαίο απεικονιστικό έλεγχο διαγνώστηκε με όγκο μ. διαμέτρου 2,1 εκ. στο δεξιό νεφρό και υποβλήθηκε σε μερική νεφρεκτομή-ογκεκτομή. Η ιστοπαθολογική εξέταση έθεσε τη διάγνωση διανοκυτταρικού νεφροκυτταρικού καρκινώματος, πυρηνικής διαφοροποίησης κατά ISUO/WHO 2016 1-2. Έξι μήνες μετά, στα πλαίσια του μετεγχειρητικού απεικονιστικού ελέγχου, βρέθηκε όγκος στον αριστερό νεφρό μ. διαμέτρου 2,2 εκ. ο οποίος εξαιρέθηκε επίσης με μερική νεφρεκτομή – ογκεκτομή. Η ιστοπαθολογική εξέταση έθεσε τη διάγνωση νεφροκυτταρικού καρκινώματος, βλεννώδους, σωληνώδους και ατρακτοκυτταρικού υποτύπου. Τα νεοπλασματικά κύτταρα εμφάνιζαν ήπια πολυμορφία και σπάνιες μιτώσεις και διατάσσονταν σε σωληνώδεις σχηματισμούς εναλλασσόμενους με ατρακτόμορφα κύτταρα χωρίς ατυπία. Στο υπόστρωμα υπήρχε εξωκυττάρια βλέννη. Ευρήματα που σχετίζονται με επιθετική βιολογική συμπεριφορά, όπως νεκρώσεις, έντονη πυρηνική πολυμορφία, διηθητική ανάπτυξη ή νεοπλασματικά έμβολα σε αγγεία, δεν παρατηρήθηκαν. Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος απέβη θετικός στα αντισώματα PAX-8, P504S, κερατίνη 7.

Η ασθενής ένα χρόνο μετά την 2^η επέμβαση είναι σε καλή γενική κατάσταση, ελεύθερη νόσου.

eP087

**ΕΞΑΡΤΗΜΑΤΙΚΟΣ ΟΓΚΟΣ ΑΡΡΕΝΟΣ ΠΡΟΕΛΕΥΣΗΣ ΑΠΟ ΤΟΥΣ
ΜΕΣΟΝΕΦΡΙΚΟΥΣ ΠΟΡΟΥΣ (ΠΟΡΟΥΣ ΤΟΥ WOLFF). ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΣΠΑΝΙΑΣ
ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ ΜΕ ΕΠΙΘΕΤΙΚΗ ΒΙΟΛΟΓΙΚΗ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑ**

Φ. Καρασαββίδου¹, Β. Τσαγγαρή¹, Ρ. Παπαμιχάλη¹, Β. Τζώρτζης², Μ. Ιωάννου¹

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας

² Ουρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας

Ο εξαρτηματικός όγκος προέλευσης από τους μεσонеφρικούς πόρους (πόρους του Wolff) αποτελεί σπάνιο νεόπλασμα. Απαντάται συχνότερα στις γυναίκες ενώ τα ανάλογα νεοπλάσματα στους άνδρες είναι εξαιρετικά σπάνια.

Παρουσιάζουμε περίπτωση άνδρα ηλικίας 39 ετών ο οποίος εμφάνισε δυσουρικά ενοχλήματα, επίσχεση ούρων, βάρος στην κάτω κοιλιακή χώρα και οίδημα στο περίνεο. Από τον κλινικό και απεικονιστικό έλεγχο διαπιστώθηκε έντονη διόγκωση του προστάτη αδένος. Η διορθική βιοψία έδειξε κακόηθες νεόπλασμα στη διαφορική διάγνωση του οποίου συμπεριλαμβάνονταν και το αδενοκαρκίνωμα. Ακολούθησε ριζική προστατεκτομή. Η ιστοπαθολογική εξέταση έθεσε διάγνωση συμβατή με εξαρτηματικό όγκο πιθανότατα προέλευσης από τον μεσонеφρικό πόρο.

Η βιολογική συμπεριφορά αυτών των όγκων ποικίλει.

Στην περίπτωσή μας, ο ασθενής τέσσερα έτη μετά την αρχική διάγνωση εμφάνισε υποτροπή στην ελάσσονα πύελο και ένα χρόνο μετά πολλαπλές μεταστάσεις και απεβίωσε. Στη διεθνή βιβλιογραφία υπάρχουν λιγότερες από δέκα δημοσιευμένες περιπτώσεις.

eP088

**ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΝΕΦΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΜΕ
ΣΑΡΚΩΜΑΤΩΔΗ ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΑ ΜΕ ΠΡΩΤΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΜΕΤΑΣΤΑΣΗ
ΣΤΗΝ ΚΑΡΔΙΑ**

Φ. Καρασαββίδου¹, Β. Τσαγγαρή¹, Κ. Τσαπακίδης², Α. Κωτσάκης², Μ. Ιωάννου¹

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας

² Ογκολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας

Το νεφροκυτταρικό καρκίνωμα με σαρκωματώδη μορφολογία εμφανίζει επιθετική βιολογική συμπεριφορά. Σύμφωνα με την τελευταία ταξινόμηση της WHO 2022 δεν αποτελεί ξεχωριστή οντότητα αλλά μπορεί να παρατηρηθεί σε οποιονδήποτε ιστολογικό υπότυπο νεφροκυτταρικού καρκινώματος.

Η μετάσταση στην καρδιά αποτελεί σπάνια (1% των περιπτώσεων) πρωταρχική εκδήλωση του νεφροκυτταρικού καρκινώματος.

Παρουσιάζουμε σπάνια περίπτωση νεφροκυτταρικού καρκινώματος με σαρκωματώδη μορφολογία, με πρώτη κλινική εκδήλωση μετάσταση στην καρδιά, σε άνδρα ηλικίας 57 ετών.

Ο ασθενής προσήλθε στα επείγοντα ιατρεία με οξύ στερνικό άλγος και οξύ επεισόδιο δύσπνοιας. Από την καρδιολογική εξέταση διαπιστώθηκε καρδιακή ανεπάρκεια και από το υπερηχογράφημα καρδιάς όγκος διαστάσεων 4X4X5,5 εκ. στον αριστερό κόλπο. Ακολούθησε χειρουργική εξαίρεση του όγκου.

Η μικροσκοπική εξέταση έδειξε εικόνα σαρκώματος αποτελούμενου από ατρακτόμορφα κύτταρα με μέτρια έως έντονη πολυμορφία και συχνές μιτώσεις. Κατά θέσεις αναγνωρίστηκαν ομάδες επιθηλιόμορφων νεοπλασματικών κυττάρων με διαυγές κυτταρόπλασμα.

Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος κατά θέσεις απέβη θετικός στις κερατίνες 8,18. Παρατηρήθηκε θετικότητα στα MDM2 και CDK4. Ήταν αρνητικός στο PAX-8.

Η διαφορική διάγνωση τέθηκε μεταξύ σαρκώματος του έσω χιτώνα μεγάλων αγγείων (intimal sarcoma) και μεταστατικού καρκινώματος.

Μετά από πλήρη σταδιοποίηση, που περιλάμβανε αξονικές και PET CT διαπιστώθηκε όγκος στον κάτω πόλο του δεξιού νεφρού και ξεκίνησε θεραπεία με το συνδυασμό nivolumab και cabozantinib, ενδεδειγμένη θεραπεία βάση της μελέτης CheckMate 9ER. Ο ασθενής μετά από τρεις κύκλους θεραπείας απεβίωσε.

eP089

**ΘΗΛΩΔΕΣ ΝΕΦΡΙΚΟ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑ ΜΕ ΑΝΑΣΤΡΟΦΗ ΠΟΛΙΚΟΤΗΤΑ.
ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ**

Αικ. Κυροπούλου, Ελ. Μάσσα, Κλ. Παπαρίζου, Στ. Περβανά, Β. Παπαδημητρίου

Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, ΓΝΘ Παπαγεωργίου

Εισαγωγή: Το θηλώδες νεφρικό νεόπλασμα με ανάστροφη πολικότητα (papillary renal neoplasm with reverse polarity) αποτελεί υπότυπο του θηλώδους νεφροκυτταρικού καρκινώματος, με χαρακτηριστική μορφολογία, θετικότητα στο GATA-3, μετάλλαξη στο KRAS και εξαιρετικά καλή πρόγνωση. Συνήθως είναι ασυμπτωματικό και αποτελεί τυχαίο απεικονιστικό εύρημα.

Παρουσίαση περιστατικού: Πρόκειται για γυναίκα 70 ετών, η οποία χειρουργήθηκε για όγκο νεφρού. Παραλάβαμε παρασκεύασμα ογκεκτομής αποτελούμενο από περιγεγραμμένο λευκόφαιο ογκίδιο μ.δ 1,8 εκ. Το ογκίδιο, κατά την ιστολογική εξέταση, αποτελείται αποκλειστικά από ποικίλου μεγέθους θηλώδεις σχηματισμούς, τα κύτταρα των οποίων έχουν περιφερικά τοποθετημένους πυρήνες, με ήπια ατυπία και δυσδιάκριτα πυρήνια, καθώς και οξύφιλο κυτταρόπλασμα. Μιτώσεις ή νεκρώσεις δεν παρατηρούνται. Κατά τον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο τα νεοπλασματικά κύτταρα είναι θετικά στην ck 7, στο PAX-8, στο GATA-3 και στο AMACR και αρνητικά στο CD10, στο CAIX και στην Vimentin. Με βάση τα ανωτέρω τέθηκε η διάγνωση του θηλώδους νεφρικού νεοπλασματος με ανάστροφη πολικότητα.

Συζήτηση: Το θηλώδες νεφρικό νεόπλασμα αναγνωρίστηκε πρώτη φορά ως ξεχωριστή οντότητα στην πλέον πρόσφατη (2022) κατάταξη της WHO. Η διάγνωσή του και ο διαχωρισμός του από τα θηλώδη νεφροκυτταρικά καρκινώματα είναι ιδιαίτερης σημασίας λόγω της καλής βιολογικής του συμπεριφοράς (δεν υποτροπιάζει και δεν μεθίσταται).

eP090

ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΠΡΟΣΤΑΤΗ ΜΕ ΚΥΤΤΑΡΑ «ΕΝ ΕΙΔΕΙ ΣΦΡΑΓΙΣΤΗΡΑ ΔΑΚΤΥΛΙΟΥ» (SIGNET-RING-LIKE)

Κ. Σκαρέντζος¹, Μ. Σαμαράς¹, Χ. Κοτανίδης¹, Α. Ορφανίδου¹, Θ. Νάστος¹, Α. Φουλεδάκη¹, Ι. Πατέρας¹, Β. Δαμάσκου¹

¹Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Β' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Π.Γ.Ν. «Αττικόν», Αθήνα

Εισαγωγή: Το αδενοκαρκίνωμα προστάτη με κύτταρα «εν είδει σφραγιστήρα δακτυλίου» (ΣΔ) (signet-ring like) είναι ένας σπάνιος τύπος κυψελιδικού αδενοκαρκινώματος, με παρουσία κυττάρων «εν είδει ΣΔ» σε ποσοστό τουλάχιστον ίσο με το 25% των κυττάρων του νεοπλάσματος. Αποτελεί μόνον το 0.02% του συνόλου των καρκινωμάτων του προστάτη και δίνει απομακρυσμένες μεταστάσεις σε ποσοστό 13.2%. Η πενταετής επιβίωση του εν λόγω τύπου καρκινώματος είναι 0-11.7%. Παρουσιάζουμε δύο περιστατικά του εν λόγω νεοπλάσματος.

Παρουσίαση περιστατικών: Σε δύο ασθενείς ηλικίας 78 και 79 ετών διενεργήθηκε δια βελόνης βιοψία προστάτη λόγω υψηλού PSA, με αρνητική δακτυλική εξέταση. Ιστολογικά, και στα δύο δείγματα αναδείχθηκε κυψελιδικό αδενοκαρκίνωμα προστάτη με παρουσία κυττάρων «εν είδει ΣΔ» σε ποσοστό μεγαλύτερο του 80% στο ένα δείγμα και 25-30% στο άλλο δείγμα. Τα εν λόγω κύτταρα ήταν ανοσοθετικά για CKAE1/AE3 και AMACR (P504S), ενώ η χρώση CD68 (PGM1) ήταν αρνητική. Οι ιστοχημικές χρώσεις PAS-D και Alcian blue δεν κατέδειξαν παρουσία ενδοκυττάριας βλέννης.

Συμπέρασμα: Ο ανωτέρω σπάνιος τύπος αδενοκαρκινώματος προστάτη μπορεί να θέσει θέμα διαφορικής διάγνωσης από αδενοκαρκίνωμα προερχόμενο, εν πρώτοις, από το γαστρεντερικό σύστημα.

Βιβλιογραφία:

1. WHO classification of Tumours Editorial Board. Urinary and male tumours [internet]. Lyon (France): International Agency for Research on Cancer; 2022 [cited 2025/ March/ 03]. (WHO classification of tumours series, 5th ed.: vol 8). Available from: <https://tumourclassification.iarc.who.int/chapters/36>.
2. Benesch MGK, Mathieson A. Epidemiology of Signet Ring Cell Adenocarcinomas. Cancers (Basel). 2020;12(6):1544. doi: 10.3390/cancers12061544. PMID: 32545410; PMCID: PMC7352645.
3. Tiwari D, Nayak B, Seth A. Good response of an aggressive rare variant of signet ring cell carcinoma of prostate with hormonal therapy. BMJ Case Rep. 2017 Mar 8;2017:bcr2016217567. doi: 10.1136/bcr-2016-217567. PMID: 28275015; PMCID: PMC5353367.

eP091

ΜΕΤΑΝΕΦΡΙΚΟ ΑΔΕΝΩΜΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Ο. Κουρούκλη¹, Α. Ζάρρου², Ε. Πανοπούλου²

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Α «Ο Ευαγγελισμός», Αθήνα

²Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Π.Γ.Ν. Πατρών, Πάτρα

Το μετανεφρικό αδένωμα είναι ένας σπάνιος καλοήθης όγκος του νεφρού, σχετιζόμενος με μεταλλάξεις του γονιδίου BRAF, ο οποίος μπορεί να μιμηθεί άλλα πιο κοινά νεοπλάσματα του νεφρού. Παρουσιάζουμε ένα περιστατικό μετανεφρικού αδενώματος με σκοπό να δώσουμε έμφαση στη διαφορική διάγνωση από το συμπαγές θηλώδες νεφροκυτταρικό καρκίνωμα και το νεφροβλάστωμα.

Παραλάβαμε παρασκεύασμα αριστερής μερικής νεφρεκτομής ενός ασθενούς 78 ετών. Μακροσκοπικά, αναγνωρίστηκε ένας υποκαψικός, περιγράφτος και καστανόφαιος όγκος μεγίστης διαμέτρου 2,4 εκ. Μικροσκοπικά, παρατηρήθηκε ένα κυτταροβριθές νεόπλασμα με κυρίαρχο σωληνώδες πρότυπο ανάπτυξης με παρουσία σπειραματοειδών δομών και ελάχιστο οιδηματώδες, υαλοειδοποιημένο στρώμα. Τα νεοπλασματικά κύτταρα είχαν εμβρυονικούς χαρακτήρες με ελάχιστο κυτταρόπλασμα και ομοιόμορφους, μικρούς πυρήνες χωρίς εμφανή πυρήνια. Στοιχεία νέκρωσης ή αυξημένης μιτωτικής δραστηριότητας δεν παρατηρήθηκαν. Τα αποτελέσματα του ανοσοϊστοχημικού ελέγχου ήταν τα εξής: CD57+, WT-1+ (ασθενώς), PAX8+, CK7-, EMA-, AMACR- και TTF1-. Τα ανοσοϊστοχημικά ευρήματα απομάκρυναν από τη διάγνωση ενός θηλώδους νεφροκυτταρικού καρκινώματος και έθεσαν τη διάγνωση του μετανεφρικού αδενώματος. Το ενδεχόμενο μονοφασικού όγκου Wilms κατέστη λιγότερο πιθανό κυρίως λόγω της ηλικίας του ασθενούς, της έκφρασης του δείκτη CD57 και της απουσίας μιτωτικής δραστηριότητας.

Με τη μέθοδο PCR επιβεβαιώθηκε μετάλλαξη στο γονίδιο BRAF.

Το μετανεφρικό αδένωμα είναι μια σπάνια διάγνωση που θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη στις περιπτώσεις κυτταροβριθών όγκων νεφρού με σωληνοθηλώδες πρότυπο ανάπτυξης και μονόμορφο κυτταρικό πληθυσμό. Είναι ένας όγκος με καλοήγη βιολογική συμπεριφορά ο οποίος θα πρέπει να διακρίνεται από άλλα, δυνητικά πιο επιθετικά νεοπλάσματα του νεφρού.

eP092

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΣΠΑΝΙΟΥ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΟΥΡΟΔΟΧΟΥ ΚΥΣΤΗΣ, ΑΠΟ ΚΥΤΤΑΡΑ SIGNET-RING ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΑ 32 ΕΤΩΝ

Ε. Χλιάρα¹, Ε. Σερπετσιδάκη¹, Α. Δήμου², Ι. Χαιρετης², Γ. Καζαμιάς¹, Α. Αλεξοπούλου¹, Π. Ιερομόναχου¹

¹Παθολογοανατομικό Τμήμα Βενιζέλειου ΓΝΗ

²Ουρολογική Κλινική Βενιζέλειου ΓΝΗ

Εισαγωγή: Το πρωτοπαθές αδενοκαρκίνωμα από κύτταρα signet-ring (SRCC) ουροδόχου κύστης είναι εξαιρετικά σπάνιο και αποτελεί το 0,24% των κακοηθειών του οργάνου.

Σκοπός: Παρουσίαση σπάνιου περιστατικού SRCC ουροδόχου κύστης σε γυναίκα καπνίστρια 32ετών, χωρίς μακροσκοπική αιματουρία.

Υλικό και Μέθοδος: Παραλάβαμε υλικό TURBT, όπου έγινε η πρώτη διάγνωση και στη συνέχεια εγχειρητικό παρασκεύασμα ριζικής κυστεκτομής, υστερεκτομής μετά των εξαρτημάτων, σκωληκοειδεκτομής και λεμφαδενικού καθαρισμού. Μακροσκοπικά ο βλεννογόνος της κύστης εμφάνιζε ερυθρόφαιη χροιά, μικροκοκκιώδη επιφάνεια, εξελκώσεις, ενώ το τοίχωμα ήταν παχυσμένο με αυξημένη σύσταση και ζελατινώδη υφή. Τα λοιπά παρασκευάσματα δεν εμφάνιζαν ουσιώδεις μακροσκοπικές αλλοιώσεις.

Αποτελέσματα: Εικόνα SRCC ουροδόχου κύστης σταδίου pT3bN2R1 με καρκινωματώδη έμβολα στο τοίχωμά της, στην επιφάνεια της μήτρας και στο δεξιό παραμήτριο, περινευρικές καρκινωματώδεις διηθήσεις, ελεύθερες εστίες και διήθηση λεμφαδένων με εξωλεμφαδενική επέκταση. Παρατηρήθηκε θετική έκφραση σε CK7, CK20, CDX2, GATA3 και Uroplakin.

Συζήτηση: Το SRCC είναι ένας επιθετικός όγκος, με φτωχή πρόγνωση, που αφορά συνήθως άνδρες στην 7^η δεκαετία, με συχνότερο σύμπτωμα την αιματουρία. Παράγοντες κινδύνου είναι η εκτροφή της κύστης, ο χρόνιος ερεθισμός, η απόφραξη και η μη λειτουργική κύστη. Εμφανίζουν συνήθως μεταλλάξεις KRAS, αντίσταση σε ΧΜΘ/ΑΚΘ, δεν εκφράζουν PDL1 και η θεραπεία εκλογής είναι η χειρουργική επέμβαση. Ο δείκτης κυτταρικού πολλαπλασιασμού σχετίζεται με την τοπική υποτροπή ή απομακρυσμένες μεταστάσεις. Παρατηρείται CK7(+), CK20(+), CDX2(+), GATA3(+) και μεμβρανική έκφραση β-catenin.

Συμπεράσματα: Το πρωτοπαθές SRCC ουροδόχου κύστης είναι εξαιρετικά σπάνιο και η διαφορική του διάγνωση από μεταστατικά καρκινώματα (στομάχου, παχέος εντέρου, μαστού κ.α) αποτελεί πρόκληση. Η παθολογοανατομική εξέταση και η ανοσοϊστοχημεία σε συνδυασμό με τα λοιπά κλινικοεργαστηριακά ευρήματα αποτελούν το κλειδί για τη σωστή διάγνωση.

eP093

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΣΥΓΧΡΟΝΟΥ ΟΥΡΟΘΗΛΙΑΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΟΥΡΟΔΟΧΟΥ ΚΥΣΤΗΣ ΚΑΙ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

N.Νταλάκος¹, M. Αρναούτη¹, E. Αρκουμάνη¹

¹*Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γενικό Αντικαρκινικό Ογκολογικό Νοσοκομείο Αθηνών «Ο Άγιος Σάββας»*

Εισαγωγή: Ένας ασθενής 61 ετών με γνωστό ιστορικό διηθητικού ουροθηλιακού καρκινώματος ουροδόχου κύστης προσέρχεται στο νοσοκομείο για περαιτέρω διερεύνηση, έπειτα αναγνώρισης σε απεικονιστικό έλεγχο ύποπτης μάζας στον πνεύμονα.

Υλικά - Μέθοδοι: Διενεργήθηκε ενδοβρογχικός υπερηχογραφικός έλεγχος με διαβρογχική βιοψία λεμφαδένα και το υλικό εστάλη στο Παθολογοανατομικό Τμήμα προς περαιτέρω έλεγχο.

Αποτελέσματα: Ύστερα εξέτασης του αποσταλέντος υλικού, ανευρέθηκε λεμφικός ιστός διηθημένος από δύο μικροσκοπικά διακριτές νεοπλασματικές οντότητες, η μία εκ των οποίων εμφάνιζε μορφολογικούς και ανοσοφαινοτυπικούς χαρακτήρες ουροθηλιακού καρκινώματος [GATA-3(+)] , ενώ η δεύτερη αντιστοιχούσε σε μικροκυτταρικό καρκίνωμα πνεύμονα, το οποίο και επαληθεύτηκε από τον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο [TTF-1(+), chromogranin(+), C45(-)].

Συμπέρασμα: Η σύγχρονη παρουσία των δύο διακριτών νεοπλασιών επιτονίζει τους κοινούς παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς που οδηγούν στην ανάπτυξή τους, ενώ εγείρει σημαντικά ερωτήματα περί του πιθανώς κοινού μοριακού υποβάθρου τους και την ανάγκη περαιτέρω μελέτης του.

eP094

ΚΟΚΚΙΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΣ ΟΓΚΟΣ ΟΡΧΕΩΣ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΤΥΠΟΥ, ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΣΕ ΑΡΡΕΝ ΝΕΟΓΝΟ

Χ. Υφαντή¹, Μ. Πολυδωρίδου², Χ. Βοσκίδης², Γ. Παπουής², Ε. Τακαρίδου¹, Σ. Αγγελίδου¹

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη

²Παιδοχειρουργική κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη

Ο κοκκιοκυτταρικός όγκος όρχεως, νεανικού τύπου αποτελεί σπάνιο καλοήθους βιολογικής συμπεριφοράς τύπο όγκου γεννητικής ταινίας- στρώματος και <5% όλων των νεοπλασμάτων του όρχεως στην προεφηβική ηλικία, με κυρίαρχη προσβολή βρεφών έως έξι μηνών, συνηθέστερη εντόπιση στον αριστερό όρχι και συσχέτιση με ανωμαλίες ουρογεννητικού συστήματος και φυλετικών χρωμοσωμάτων. Στο παρόν περιστατικό, άρρεν νεογνό επτά ημερών με διόγκωση του αριστερού όρχεως υπεβλήθη σε χειρουργείο ορχεκτομής. Μακροσκοπικά, αναγνωριζόταν μερική κατάληψη του ορχικού παρεγχύματος από μικροκυστικής όψης και υπόλευκης χροιάς όγκο μέγιστης διαμέτρου 1,5 εκ. Ιστοπαθολογικά, παρατηρούνταν κυστικοί και λοβιώδεις σχηματισμοί επαλειφόμενοι από μικρού και μεσαίου μεγέθους κύτταρα του τύπου της κοκκιώδους στιβάδας των ωοθυλακίων τα οποία εμφάνιζαν πολυστιβάδωση. Τα κύτταρα είχαν διανγές κυτταρόπλασμα, ωοειδείς πυρήνες, χωρίς πυρηνικές εντομές, δυσδιάκριτο πυρήνιο, αρκετές μιτώσεις και αποπτωτικά σωμάτια εντός οιδηματώδους και ινώδους στρώματος, ενώ δεν αναγνωρίστηκε λεμφαγγειακή διήθηση και νέκρωση. Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος έδειξε θετική αντίδραση σε ινχιμπίνη, καλρετινίνη, WT1, SF1, AE1/ AE3 και αρνητική αντίδραση σε AFP, Glypican 3, CD30, SALL4. Στη διαφοροδιαγνωστική φαρέτρα συμπεριλαμβάνονται ο όγκος λεκιθικού ασκού, ο όγκος από κύτταρα Sertoli, καθώς και ο αντίστοιχος νεανικού τύπου όγκος των ωοθηκών, ο οποίος και αποτελεί διακριτή κλινικοπαθολογοανατομική οντότητα. Για την αντιμετώπιση του ασθενούς απαιτείται μια σύγχρονη διεπιστημονική προσέγγιση.

eP095

**ΗΩΣΙΝΟΦΙΛΙΚΟ ΣΥΜΠΑΓΕΣ ΚΑΙ ΚΥΣΤΙΚΟ ΝΕΦΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ :
ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ**

Ν.Νόβοκοβιτς, Ι.Διολέτη, Κ.Κουντουρόγιαννη, Κ.Τσαβαρή, Κ.Μανωλουνδάκη

Παθολογοανατομικό Τμήμα ΓΝ Πειραιά «TZANEIO»

Εισαγωγή: Το ηωσινοφιλικό συμπαγές και κυστικό νεφροκυτταρικό καρκίνωμα (ΗΣΚ-NKK) αποτελεί πρόσφατα αναγνωρισμένο τύπο νεφροκυτταρικού καρκινώματος (NKK) και έχει εισαχθεί σαν ξεχωριστή οντότητα στην ταξινόμηση των νεοπλασμάτων νεφρού της WHO 2022. Αφορά κυρίως σε γυναίκες ηλικίας 14-75 έτη, με πρόσφατες αναφορές σε παιδιά και άνδρες. Παλαιότερα γνωστό ως αταξινόμητο NKK ή και NKK σχετιζόμενο με οζώδη σκλήρυνση, σήμερα αποτελεί ξεχωριστή οντότητα με ιδιαίτερο μορφολογικό, ανοσοϊστοχημικό και μοριακό προφίλ.

Σκοπός: Παρουσιάζεται περίπτωση ΗΣΚ-NKK γυναίκας 75 ετών, αιτιώμενη όγκο αριστερού νεφρού σε τυχαίο απεικονιστικό έλεγχο.

Υλικά και μέθοδοι: Παρελήφθη τμηματική νεφρεκτομή (κάτω πόλος) με επιφανειακά προβάλλοντα περίγραπτο όγκο μδ:2,5εκ. ομοιογενούς, μικροκυστικής και υπόλευκης επιφάνειας διατομής.

Αποτελέσματα: Μικροσκοπικά ανεδείχθη συμπαγής, κυστική – μικροκυστική αρχιτεκτονική, ευμεγέθης ήπιος νεοπλασματικός πληθυσμός με ηωσινόφιλο μικροκοκκώδες ή και με παρουσία βασεόφιλων κυτταροπλασματικών εγκλείστων κατά τις συμπαγείς περιοχές και «δίκην καρφίδας» (hobnail) κατά την επένδυση των κύστεων. Περιοχική παρουσία διπύρηνων, πολυπύρηνων κυτταρικών μορφών.

Το νεόπλασμα ευρίσκεται περιφερικά, είναι περίγραπτο, δεν διηθεί ή διασπά την νεφρική κάψα, ούτε το παρακείμενο νεφρικό παρέγχυμα (pT1a).

Ανοσοϊστοχημικά εκφράζονται θετικά οι δείκτες: Pax8, Pankeratin, Vimentin, CK20, CD10 και AMACR. Αρνητικοί οι CK7, CD117, HMB45, CAIX.

Ο μοριακός έλεγχος (μη εφικτός στο εργαστήριό μας) εκκρεμεί.

Η ιδιαίτερη μορφολογική έκφραση και ανοσοφαινότυπος του νεοπλάσματος σε συνεκτίμηση με τα λοιπά κλινικοεργαστηριακά δεδομένα έθεσαν διάγνωση ΗΣΚ-NKK.

Συμπεράσματα: Το ΗΣΚ-NKK είναι σπάνιος όγκος με λίγες αναφορές (περίπου 70-80) στη διεθνή βιβλιογραφία. Η διάγνωση και διαφοροδιάγνωση του από άλλα νεφροκυτταρικά νεοπλάσματα είναι ιδιαίτερα σημαντικές προκειμένου να ελαχιστοποιηθούν τα διαγνωστικά λάθη και ανακρίβειες για αυτή την οντότητα.

eP096

ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΩΣ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΤΥΠΟΥ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑ ΣΕ ΟΓΚΟ ΟΡΧΕΩΣ ΑΠΟ ΓΕΝΝΗΤΙΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ: ΜΙΑ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΚΛΗΣΗ

Π. Μιχαλόπουλος¹, Α. Σαράντη¹, Π. Κορκολοπούλου², Χ. Καλόφωνος³, Β. Τζελέπη¹

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Π.Γ.Ν. Πατρών

²Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, ΕΚΠΑ, Αθήνα

³Ογκολογικό Τμήμα, Ολύμπιον Θεραπευτήριο, Πάτρα

Εισαγωγή: Ανάπτυξη κακοήθειας σωματικού τύπου παρατηρείται σπάνια σε όγκους όρχεως από γεννητικά κύτταρα, πιο συχνά υπό τη μορφή σαρκώματος ή νευροεξωδερμικού όγκου εμβρυονικού τύπου και σπανιότερα καρκινώματος. Η διάκριση από μεταστατικά νεοπλάσματα σωματικής αρχής είναι ιδιαίτερα δυσχερής λόγω μορφολογικής και ανοσοφαινοτυπικής επικάλυψης, αλλά έχει καθοριστική κλινική σημασία. Περιγράφεται η διαγνωστική προσέγγιση περίπτωσης αδενοκαρκινώματος που αναπτύχθηκε σε έδαφος μεταστατικού όγκου όρχεως, με έμφαση στη διαγνωστική αξία εξειδικευμένων μοριακών μεθόδων.

Παρουσίαση περιστατικού: Άνδρας 47 ετών, με ιστορικό μικτού μη σεμινωματούδους όγκου όρχεως προ εικοσαετίας, εμφάνισε διόγκωση παρααορτικών λεμφαδένων με αυξημένη μεταβολική δραστηριότητα σε πρόσφατο απεικονιστικό έλεγχο. Η βιοψία ανέδειξε διήθηση από κακοήγη επιθηλιοειδή κύτταρα με σωληνώδες/ηθμοειδές πρότυπο ανάπτυξης. Ανοσοϊστοχημικά, τα νεοπλασματικά κύτταρα ήταν (μεταξύ άλλων) θετικά για CK20, EMA, mCEA, CDX2 και SATB2 και αρνητικά για γλυπικάνη, CD30 και OCT3/4. Η ιστοχημική χρώση PAS-D ανέδειξε κοκκία ενδοκυττάριας βλέννης. Ετέθη η διάγνωση αδενοκαρκινώματος εντερικού τύπου, με πιθανά ενδεχόμενα τη μετάσταση (το πιθανότερο από παχύ έντερο) και την ανάπτυξη σωματικής κακοήθειας σε έδαφος του αναφερόμενου στο ιστορικό όγκου όρχεως. Υπολειμματική εστία τερατώματος δεν αναγνωρίστηκε στο εξετασθέν υλικό, ενώ ο ενδοσκοπικός έλεγχος του παχέος εντέρου ήταν αρνητικός. Ακολούθησε μοριακή διερεύνηση με FISH για την ανίχνευση του ισοχρωμοσώματος 12p, η οποία απέβη θετική. Το εύρημα αυτό αποτέλεσε καθοριστικό διαγνωστικό δείκτη, επιβεβαιώνοντας την πρωτοπαθή εκ του όρχεως προέλευση του νεοπλάσματος στο πλαίσιο ανάπτυξης σωματικού τύπου κακοήθειας.

Συμπέρασμα: Η παρουσία του ισοχρωμοσώματος 12p αποτελεί χαρακτηριστική κυτταρογενετική ανωμαλία των όγκων όρχεως από γεννητικά κύτταρα και αναδεικνύεται ως κρίσιμο εργαλείο τεκμηρίωσης της γοναδικής προέλευσης όταν αναπτύσσεται σωματικού τύπου κακοήθεια σε αυτούς.

eP097

ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ ΜΕΣΟΘΗΛΙΩΜΑΤΟΣ

Μ. Κατσαδούρου¹, Μ. Χρηστίδης¹, Δ. Νικολακόπουλος¹, Μ. Πανταζή¹, Γ. Βηλαράς¹, Β. Τζελέπης²,
Ι. Δαμακούδης², Ε. Μπάλιου¹

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, 417- Ν.Ι.Μ.Τ.Σ., Αθήνα

² Ουρολογική Κλινική, 417-Ν.Ι.Μ.Τ.Σ., Αθήνα

Εισαγωγή: Παρουσιάζουμε σπάνια περίπτωση ασθενούς με συμπτώματα υδροκήλης, η ιστολογική εξέταση του οποίου ανέδειξε επιθηλιοειδές μεσοθηλίωμα, υψηλού βαθμού κακοηθείας. Το μεσοθηλίωμα παρουσιάζει αυξημένη πιθανότητα ανάπτυξης μετά από έκθεση σε αμιάντο, σε ένα ποσοστό 80-90%.

Περίπτωση: Άντρας ηλικίας 88 ετών, με ελεύθερο ατομικό ιστορικό, υπεβλήθη σε δεξιά ορχεκτομή, συνολικού βάρους 122,4γρ και διαστάσεων 13,5X7X5,5εκ, μετά των περιβλημάτων. Στην εσωτερική επιφάνεια, τα περιβλήματα καλύπτονταν, στη μέγιστη τους έκταση, από διάσπαρτες πολυάριθμες λευκωπές πλάκες, μέγιστης διαμέτρου ≤2εκ, ενώ, στο ορχικό παρέγχυμα, παρατηρήθηκε αλλοίωση διαστάσεων 5X4X3,3εκ, η οποία καταλάμβανε το ήμισυ του παρεγχύματος.

Ιστολογικά Ευρήματα: Εκτεταμένη διήθηση από κακοήθες νεόπλασμα, με συμπαγές, διάχυτο, σωληνοθηλώδες ή/και ηθμοειδές πρότυπο ανάπτυξης, ικανή κυτταρική ατυπία και παρουσία πολυπύρηνων γιγαντοκυτταρικών μορφών. Ανοσοϊστοχημικά, θετικές ήταν οι χρώσεις WT1, Calretinin, CK5/6 και Pankeratin, ενώ οι χρώσεις TTF-1, PSA, CDX-2, CK20, PLAP και GATA-3 ήταν αρνητικές.

Συζήτηση: Το κακοήθες μεσοθηλίωμα αποτελεί το συχνότερο κακοήθη όγκο του υπεζωκότα, με διάχυτη, κατά κανόνα, ανάπτυξη, που «στραγγαλίζει» τον πνεύμονα. Δεν είναι συχνό νεόπλασμα, παρουσιάζει, όμως, ιδιαίτερη διαγνωστική δυσκολία, λόγω εντόπισης. Σχετίζεται απόλυτα με την έκθεση σε αμιάντο και το διάστημα επώασης κυμαίνεται μεταξύ 30-40 ετών.

Η περίπτωσή μας αντιπροσωπεύει <1% όλων των περιπτώσεων μεσοθηλιώματος, με το πρωτοπαθές ορχικό μεσοθηλίωμα να είναι εξαιρετικά σπάνιο, ενώ δευτεροπαθής διήθηση όρχεων από μεσοθηλίωμα άλλης εντόπισης να είναι ακόμη πιο σπάνια. Έγινε κλινική διερεύνηση του ιστορικού του ασθενούς, όπου διαπιστώθηκε έκθεσή του σε αμιάντο, λόγω επαγγελματικής ενασχόλησης.

Η ανοσοϊστοχημεία είναι συμπληρωματική στην τελική διάγνωση. Επιβάλλεται η συσχέτιση με τα μακροσκοπικά ευρήματα και την προσεκτική εξέταση της μορφολογίας στην απλή χρώση H&E.

eP098

ΣΠΑΝΙΕΣ ΕΝΤΟΠΙΣΕΙΣ ΜΕΤΑΣΤΑΣΗΣ ΔΙΑΥΓΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΝΕΦΡΟΥ

Μ. Κατσαδούρου¹, Μ. Χρηστίδης¹, Δ. Νικολακόπουλος¹, Μ. Πανταζή¹, Γ. Βηλαράς¹, Γ. Βελούδης², Α. Τριανταφυλλίδης², Μ. Παπανικολάου², Γ. Σταύρου², Χ. Καλαντζής³, Χ. Καραμπογιάς⁴, Ε. Μπάλιου¹

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, 417- Ν.Ι.Μ.Τ.Σ., Αθήνα

² Α' Χειρουργική Κλινική, 417-Ν.Ι.Μ.Τ.Σ., Αθήνα

³ Γαστρεντερολογική Κλινική, 417-Ν.Ι.Μ.Τ.Σ., Αθήνα

⁴ Παθολογοανατομικό Εργαστήριο ISTOMEDICA, Αθήνα

Εισαγωγή: Το Διαυγοκυτταρικό Νεφροκυτταρικό Καρκίνωμα αποτελεί το συχνότερο τύπο καρκίνου του νεφρού, κυρίως σποραδικού και σπανιότερα οικογενούς (Von Hippel-Lindeau), με χαρακτηριστική κυτταρογενετική διαταραχή την απώλεια γενετικού υλικού στο χρωμόσωμα 3. Το 25% των ασθενών έχουν, κατά τη διάγνωση, τοπικά εκτεταμένη νόσο ή μεταστάσεις, με συνηθέστερες εντοπίσεις τους πνεύμονες (>50%), οστά (33%), λεμφαδένες, ήπαρ, επινεφρίδια και εγκέφαλο.

Σκοπός: Παρουσιάζουμε:

α) Γυναίκα 63 ετών, με ελεύθερο ατομικό ιστορικό, που υπεβλήθη σε ολική θυρεοειδεκτομή, με την ένδειξη «πολυοζώδης βρογχοκήλη». Μακροσκοπικά, παρατηρήθηκε σχετικά περίγραπτη αλλοίωση του αριστερού λοβού του θυρεοειδούς αδένος διαστάσεων 4,8X2,5X2,2εκ, χροιάς πορτοκαλόφαις, με όψη συμπαγή κατά τις διατομές.

β) Γυναίκα 79 ετών με γνωστό ιστορικό νεφροκυτταρικού καρκινώματος, με συμπτώματα ουρολοίμωξης και, απεικονιστικά, παρουσία αποστημάτων στο αριστερό πλάγιο κοιλιακό τοίχωμα, η οποία υπεβλήθη σε αριστερή κολεκτομή. Μακροσκοπικά, στην ορογονική επιφάνεια, παρατηρήθηκε περιοχή πάχυνσης του τοιχώματος του εντέρου, με ανώμαλη κοκκιώδη επιφάνεια.

γ) Άντρα 76 ετών, με βιοψία κατωτέρου πεπτικού, στο πλαίσιο προληπτικού ελέγχου για διερεύνηση βουβωνοκήλης. Παραλάβαμε τρία λευκόφαις χροιάς ιστοτεμάχια, με την ένδειξη «βιοψία ανιόντος».

Ιστοπαθολογία: Κύριο εύρημα, σε όλα τα περιστατικά, αποτελεί η παρουσία κακοήθων κυττάρων, με διαυγές κυτταρόπλασμα, σε συμπαγείς αθροίσεις ή/και φωλεές. Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος ανέδειξε RCC(+), CAIX(+), EMA(+) και Vimentin(+). Κλινικά, έγινε περαιτέρω διερεύνηση του ατομικού ιστορικού, όπου διαπιστώθηκε προηγηθείσα νεφρεκτομή, προ 10ετίας, με διάγνωση νεφροκυτταρικού καρκινώματος.

Συζήτηση: Στο Διαυγοκυτταρικό Νεφροκυτταρικό Καρκίνωμα, μεταστάσεις μπορούν να εμφανισθούν οπουδήποτε, μετά τη θεραπεία και να μιμηθούν πρωτοπαθές νεόπλασμα στη δευτεροπαθή εντόπιση. Η γνώση του κλινικού ιστορικού των ασθενών είναι αναγκαίο και αναντικατάστατο εργαλείο για την ορθότητα και την τεκμηρίωση της διάγνωσης.

eP099

**ΣΤΕΝΩΜΑΤΑ ΤΟΥ ΟΥΡΗΤΗΡΑ: ΜΠΟΡΟΥΝ ΤΑ ΜΠΑΛΟΝΙΑ ΜΕ ΕΠΙΚΑΛΥΨΗ
ΡΑΠΑΜΥΚΙΝΗΣ ΝΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΟΥΝ ΜΙΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΗ ΕΝΑΛΛΑΚΤΙΚΗ
ΣΤΗΝ ΠΑΚΛΙΤΑΞΕΛΗ?**

Κουμουνδούρου Δ.¹, Τατάνης Β.², Πετεινάρης Α.², Ζάρρου Α.¹, Καλληδώνης Π.²,
Λιάτσικος Ε.²

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών

²Ουρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών.

Εισαγωγή: Τα στενώματα του αυλού του ουρητήρα προκαλούν απόφραξη της ροής των ούρων και δυνητική νεφρική βλάβη. Τα μπαλόνια με φαρμακευτικές επιστρώσεις, κυρίως πακλιταξέλης, εξασφαλίζουν τοπική χορήγηση φαρμάκου διευκολύνοντας την αποκατάσταση της στένωσης και μειώνουν την τοπική φλεγμονή και συνεπώς την πιθανότητα υποτροπής. Η ραπαμυκίνη (sirolimus) χρησιμοποιείται κυρίως στην πρόληψη απόρριψης μοσχεύματος σε ασθενείς με μεταμόσχευση νεφρού, χάρη στην ανοσοκατασταλτική της δράση μέσω αναστολής της πρωτεΐνης mTOR. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η αξιολόγηση της επίδρασης της ραπαμυκίνης στον βλεννογόνο του ουρητήρα, μέσω εφαρμογής μπαλονιών με επικάλυψη sirolimus (SCB).

Μέθοδος: Χρησιμοποιήθηκαν δύο θηλυκά χοιρίδια (τέσσερα δείγματα ουρητήρων), στα οποία προκλήθηκαν στενώσεις του ουρητήρα άνωθεν της κυστεοουρητηρικής συμβολής με χρήση λείζερ. Ακολούθως, διενεργήθηκε διαστολή του ουρητήρα με τη χρήση μπαλονιών διαστολής, συγκρίνοντας δείγματα χωρίς ραπαμυκίνη και μπαλόνια SCB σε χρόνους 0, 4 και 8 ωρών. Σκοπός ήταν η αξιολόγηση της επίδρασής της στην επαγόμενη φλεγμονή, που εκτιμήθηκε και έμμεσα μέσω έκφρασης της Cyclin D1 και της πρωτεΐνης p27.

Αποτελέσματα: Η ραπαμυκίνη φάνηκε να μειώνει τη φλεγμονώδη αντίδραση ιδίως καθώς και την έκφραση της κυκλίνης D1. Δεν διαπιστώθηκαν ιδιαίτερες διαφορές στην έκφραση της p27. Ωστόσο, ο μικρός αριθμός δειγμάτων δεν επέτρεψε την εξαγωγή στατιστικά σημαντικών συμπερασμάτων.

Συμπεράσματα: Η χρήση της ραπαμυκίνης σε ουρητηρικά μπαλόνια φαίνεται να αποτελεί μια ρεαλιστική και πολλά υποσχόμενη εναλλακτική στην πακλιταξέλη, καθώς φαίνεται να μειώνει τη φλεγμονώδη αντίδραση κάτι που είναι αποδεδειγμένο από την ανοσοκατασταλτική της δράση. Η περαιτέρω διεξαγωγή πειραματικών και κλινικών μελετών θα μπορούσε να τεκμηριώσει την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα των SCBs.

eP100

ΠΡΩΤΟΠΑΘΗ ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΗ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΑ ΠΡΟΣΤΑΤΗ: ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΚΗ, ΑΝΟΣΟΪΣΤΟΧΗΜΙΚΗ ΚΑΙ ΜΟΡΙΑΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΕΝΟΣ ΕΞΑΙΡΕΤΙΚΑ ΣΠΑΝΙΟΥ ΦΑΙΝΟΤΥΠΟΥ

Α. Σαράντη¹, Ε. Πανοπούλου¹, Κ. Μεσιακάρης², Ε. Κοντογιάννη², Ε. Ρούπου³, Σ. Κοντογιάννης⁴, Α. Σαέττα³, Σ. Λογοθέτη², Β. Τζελέπη^{1,2}

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Π.Γ.Ν. Πατρών, Πάτρα

² Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Πανεπιστήμιο Πατρών, Πάτρα

³ Α' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

⁴ Ουρολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Πατρών, Πάτρα

Στόχος: Τα νευροενδοκρινή καρκινώματα (ΝεΚ) προστάτη (μικροκυτταρικό καρκίνωμα-ΜΚΚ και νευροενδοκρινές καρκίνωμα από μεγάλα κύτταρα-ΝΚΜΚ) αναπτύσσονται συνήθως σε έδαφος αδενοκαρκινώματος προστάτη προχωρημένου σταδίου κάτω από την πίεση της θεραπείας. Τα πρωτοπαθή ΝεΚ είναι εξαιρετικά σπάνια, όμως χρήζουν περισσότερης μελέτης.

Μέθοδοι: Ελέχθη το ηλεκτρονικό αρχείο του Εργαστηρίου Παθολογικής Ανατομικής του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Πατρών από το 2009 έως το 2023 για ασθενείς με διάγνωση καρκίνου προστάτη. Μελετήθηκε το μορφολογικό, ανοσοϊστοχημικό και μοριακό προφίλ των πρωτοπαθών ΝεΚ προστάτη.

Αποτελέσματα: Συνολικά ανευρέθησαν έξι ασθενείς με πρωτοπαθές ΝεΚ προστάτη (0,002% των καρκινωμάτων), με μέση τιμή PSA 3 ng/ml. Τέσσερα περιστατικά εμφάνισαν μικτή εικόνα ΝεΚ (ΜΚΚ, ΝΚΜΚ και ενδιάμεση μορφολογία) και αδενοκαρκινώματος, ένα ήταν αμιγές ΜΚΚ και ένα αμιγές ΝΚΜΚ. Αναγνωρίστηκε ενδοπορική επέκταση του ΝεΚ σε τρία από τα περιστατικά. Ποικίλη έκφραση AR και PSA παρατηρήθηκε στο ΝεΚ, ενώ η μέση τιμή του δείκτη κυτταρικού πολλαπλασιασμού ki-67 ήταν 12% στα αδενοκαρκινώματα και 85% στα ΝεΚ. Μεταλλαγμένο πρότυπο έκφρασης p53 παρατηρήθηκε σε τρία περιστατικά, με απόλυτη συμφωνία μεταξύ αδενοκαρκινώματος και ΝεΚ στις μικτές περιπτώσεις. Η μοριακή ανάλυση με εφαρμογή αλληλούχησης νέας γενιάς επιβεβαίωσε τα αποτελέσματα της p53 ανοσοϊστοχημείας, και ανέδειξε επιπλέον την παρουσία μεταλλάξεων RB (N=2), AKT (N=1) και NRAS (N=1).

Συμπεράσματα: Τα πρωτοπαθή ΝεΚ προστάτη, παρότι σπάνια, εμφανίζονται στην κλινική πράξη με σχετικά χαμηλά επίπεδα PSA, συνυπάρχουν συχνά με αδενοκαρκίνωμα και εμφανίζουν ενδοπορική ανάπτυξη και μεικτά μορφολογικά χαρακτηριστικά. Το ανοσοϊστοχημικό και μοριακό προφίλ αυτών φαίνεται να είναι διαφορετικό από εκείνο των ΝεΚ σχετιζόμενων με θεραπεία, με ταυτόχρονες μεταλλάξεις p53 και RB να παρατηρούνται σε ≤50%.

Ευχαριστίες: Η μελέτη χρηματοδοτήθηκε από το Ronald and Rita McAulay Foundation (RRMF), #82690, PI: B.T.

eP101

**ΝΕΟΦΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑ ΤΟΥ ΤΥΠΟΥ ΤΟΥ ΒΛΕΝΝΩΔΟΥΣ
ΣΩΛΗΝΩΔΟΥΣ ΚΑΙ ΑΤΡΑΚΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΧΑΜΗΛΟΥ
ΒΑΘΜΟΥ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑΣ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΜΙΑΣ ΕΞΑΙΡΕΤΙΚΑ ΣΠΑΝΙΑΣ
ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΗΣ ΟΝΤΟΤΗΤΑΣ**

Χ. Γούτα¹, Ν. Αντωνιάδης², Ε. Σακελλαρίου¹, Κ. Γιαννά¹

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Γ.Ν.Θ. Ιπποκράτειο

²Χειρουργική Κλινική Μεταμοσχεύσεων Γ.Ν.Θ. Ιπποκράτειο

Το νεφροκυτταρικό καρκίνωμα του τύπου του βλεννώδους, σωληνώδους και ατρακτοκυτταρικού καρκινώματος αποτελεί εξαιρετικά σπάνιο υπότυπο του νεφροκυτταρικού καρκινώματος που πρωτοεμφανίστηκε στην ταξινόμηση των όγκων του νεφρού από τον WHO μόλις το 2004. Μέχρι σήμερα έχουν καταγραφεί και δημοσιευτεί λιγότερα από 100 περιστατικά στην παγκόσμια επιστημονική βιβλιογραφία.

Γυναίκα, 44 ετών, με ελεύθερο ατομικό αναμνηστικό, προσήλθε στα εξωτερικά ιατρεία της χειρουργικής κλινικής του νοσοκομείου μας λόγω ανεύρεσης μορφώματος του αριστερού νεφρού ως τυχαίο εύρημα σε υπέρηχο κοιλίας. Στα πλαίσια της διερεύνησης διενεργήθηκε εκτενής απεικονιστικός έλεγχος και επιβεβαιώθηκε η παρουσία όγκου στην περιοχή του αριστερού νεφρού. Ως εκ τούτου, η ασθενής υποβλήθηκε σε προγραμματισμένη λαπαροσκοπική μερική νεφρεκτομή.

Στο παθολογοανατομικό μας εργαστήριο παραλάβαμε παρασκεύασμα μερικής νεφρεκτομής μέγιστης διαμέτρου 6,5 εκ. Κατά τις διατομές, εντός του νεφρικού παρεγχύματος παρατηρήθηκε συμπαγής λευκόφαιος όγκος, ομαλών ορίων και ελαστικής σύστασης, μέγιστης διαμέτρου 5,5 εκ. Από τη μικροσκοπική εξέταση διαπιστώθηκε εικόνα επιθηλιακού νεοπλάσματος χαμηλού βαθμού κακοήθειας, το οποίο αποτελούνταν αφενός από αναστομούμενους σωληνώδεις σχηματισμούς και αφετέρου από ατρακτόμορφα κύτταρα εντός μυξωματώδους στρώματος. Με βάση τα μορφολογικά και ανοσοϊστοχημικά ευρήματα τέθηκε η διάγνωση χαμηλού βαθμού κακοήθειας νεφροκυτταρικού νεοπλάσματος του τύπου του βλεννώδους, σωληνώδους και ατρακτοκυτταρικού καρκινώματος (MTSCC).

Το MTSCC αποτελεί μόλις το 1% του συνόλου των νεφροκυτταρικών καρκινωμάτων του νεφρού και εμφανίζει αυξημένο επιπολασμό σε γυναίκες μέσης ηλικίας, ενώ χαρακτηρίζεται από εξαιρετική πρόγνωση. Παρουσιάζει διακριτή παθολογοανατομική εικόνα με συνύπαρξη τριών βασικών στοιχείων, ενώ η διάγνωση βασίζεται σχεδόν αποκλειστικά στα μορφολογικά του χαρακτηριστικά. Με την παρούσα εργασία παρουσιάζουμε μία εξαιρετικά σπάνια και προσφάτως περιγραφείσα παθολογοανατομική οντότητα.

eP102

ΠΑΡΑΓΑΓΓΛΙΩΜΑ ΟΥΡΟΔΟΧΟΥ ΚΥΣΤΗΣ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΔΥΟ ΣΠΑΝΙΩΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Γ. Γαλανόπουλος¹, Χ. Δασταμάνη², Ζ. Τσακίρακη¹, Ρ. Nair¹, Δ. Κοζυράκης³, Π. Φίλιος³, Κ. Παπαπαρασκευά¹

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Κωνσταντοπούλειο Γενικό Νοσοκομείο Νέας Ιωνίας

²Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γενικό Νοσοκομείο Καρδίτσας

³Ουρολογική Κλινική, Κωνσταντοπούλειο Γενικό Νοσοκομείο Νέας Ιωνίας

Εισαγωγή: Το παραγαγγλίωμα αφορά νευροενδοκρινικό (μη-επιθηλιακό) νεόπλασμα προερχόμενο από τα χρωμαφινικά κύτταρα. Ανάλογα με την περιοχή εντόπισης διακρίνεται σε παρασυμπαθητικό (κεφαλή-τράχηλος) και συμπαθητικό/έξω-επινεφριδικό (οπισθοπεριτόναιο, θώρακας, πύελος). Η ανάπτυξη στην ουροδόχο κύστη είναι εξαιρετικά σπάνια και αντιστοιχεί μόλις στο 0,06% όλων των όγκων του οργάνου, με υπεροχή εμφάνισης σε γυναίκες ασθενείς στην 3^η δεκαετία της ζωής. Περιγράφονται κάτωθι δυο σπάνια περιστατικά παραγαγγλιώματος στο εργαστήριό μας.

Περιστατικό-1: Άντρας 72 ετών, στα πλαίσια US απεικονιστικού ελέγχου ρουτίνας αναδείχθηκε μονήρης νεοπλασία 2εκ. στο πρόσθιο τοίχωμα. Έγινε τμηματική αφαίρεση με TUR-BT και παρελήφθησαν 10 καστανόφαια ιστοτεμάχια μεγίστης διαμέτρου 0,3εκ. έως 0,8εκ.

Περιστατικό-2: Γυναίκα 55ετών, στα πλαίσια CT απεικονιστικού ελέγχου για σταδιοποίηση καρκινώματος σιγμοειδούς αναδείχθηκε μονήρης βλάβη <2εκ. στο αριστερό πλάγιο τοίχωμα. Έγινε τμηματική αφαίρεση με TUR-BT και παρελήφθησαν πολυάριθμα καστανόφαια ιστοτεμάχια συνολικών διαστάσεων 2,2X1X0,3εκ.

Σε αμφότερους τους ασθενείς δεν αναφέρθηκε συμπτωματολογία ενεργοποίησης του συμπαθητικού συστήματος και αγγειοκινητικές διαταραχές.

Ιστολογική εικόνα: Ανάπτυξη μυοδιηθητικής νεοπλασματικής εξεργασίας αποτελούμενης από επιθηλιόμορφα κύτταρα με εμφανές ηωσινόφιλο κυτταρόπλασμα και αδρή κοκκιώδη χρωματίνη, τα οποία διατάσσονται σε σφαιροειδείς/φωλεώδεις σχηματισμούς, χωρίς εμφανή μιτωτική δραστηριότητα και χωρίς νεκρώσεις.

Ανοσοφαινότυπος: Chromogranin(+), Synaptophysin(+), CKAE1AE3(-), CK7(-), CK20(-), Ki-67<3%

Τα μορφολογικά και ανοσοϊστοχημικά ευρήματα είναι πλέον συμβατά παραγαγγλιώματος, μη λειτουργικού τύπου στα παρόντα περιστατικά.

Συζήτηση: Η βιολογική συμπεριφορά αυτών των νεοπλασμάτων δεν μπορεί να προβλεφθεί ιστολογικά, παρόλα αυτά η πιθανότητα κακοήθειας υπολογίζεται στο 5-15%. Όγκοι που σχετίζονται με μετάλλαξη SDHB εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο μεταστάσεων. Η κλινική συμπτωματολογία περιλαμβάνει κυρίως ανώδυνη αιματοουρία και υπερτασικές κρίσεις σε λειτουργικούς όγκους από επίδραση κατεχολαμινών. Ασυμπτωματικοί-μη λειτουργικοί όγκοι αναφέρονται στο 17% των περιπτώσεων.

eP103

ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΠΡΩΙΜΗΣ ΕΝΑΡΞΗΣ ΙΔΙΟΠΑΘΟΥΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΟΥΣ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ (ΠΙΦΝΕ). ΚΛΙΝΙΚΑ ΚΑΙ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

A. Πατερέλη¹, N. Τεπελένης¹, Γ. Μητροπούλου¹, Δ. Σιμόπουλος¹, Μ. Ρογαλίδου²,
Κ. Δημάκου², Α. Παπαδοπούλου², Κ. Στεφανάκη¹

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Νοσοκομείο Παιδών «Η Αγία Σοφία»,

² Μονάδα Παιδιατρικής Γαστρεντερολογίας- Ηπατολογίας, Α΄ Παιδιατρικής Κλινικής, Νοσοκομείο Παιδών «Η Αγία Σοφία»

Εισαγωγή: Η Πρώιμης Έναρξης Ιδιοπαθής Φλεγμονώδης Νόσος του Εντέρου ορίζεται ως η εκδήλωση ΙΦΝΕ σε ασθενείς ηλικίας μικρότερης 6 ετών. Ιστολογικά η αταξινόμητη κολίτιδα είναι η συχνότερη στις μικρές ηλικίες κατά την πρωτοδιάγνωση και στη πλειοψηφία των περιπτώσεων σχετίζεται με υποκείμενη γενετική διαταραχή.

Σκοπός της μελέτης: Η συγκριτική ιστολογική αξιολόγηση βιοψιών ανώτερου πεπτικού και παχέος εντέρου 8 ασθενών με ΠΠΙΦΝΕ και η συσχέτιση με τα κλινικά και εργαστηριακά και γενετικά ευρήματα.

Υλικό και μέθοδοι: Οκτώ ασθενείς ηλικίας 5 μηνών έως 5 ετών με εκδήλωση ΙΦΝΕ την τελευταία πενταετία. Ανασκοπήθηκαν τα ιστολογικά χαρακτηριστικά των βιοψιών ανώτερου πεπτικού και παχέος εντέρου.

Αποτελέσματα: Η σειρά μας περιλάμβανε οκτώ ασθενείς (6 ηλικίας < 2 ετών) με επικράτηση των κοριτσιών (7 κορίτσια και 1 αγόρι) και συχνότερο σύμπτωμα τις αιμορραγικές κενώσεις. Ιστολογικά αταξινόμητη κολίτιδα διαγνώσθηκε σε 5 ασθενείς, χρόνια ενεργός ελκώδης κολίτιδα σε 2 ασθενείς ηλικίας >2 ετών, ενώ στο αγόρι 6 μηνών η πιθανή διάγνωση αταξινόμητης κολίτιδας επιβεβαιώθηκε με την ανάδειξη μετάλλαξης IL-10. Κοινά ιστολογικά ευρήματα αταξινόμητης κολίτιδας ήταν η μέτρια/ικανή διαταραχή της αρχιτεκτονικής του βλεννογόνου του παχέος εντέρου, εντονότερη στο αριστερό κόλον και η ανομοιογενής χρόνια ενεργός φλεγμονή. Κρυπτικά αποπτωτικά σωμάτια και μέτρια/ικανή αύξηση των ηωσινοφίλων αναδείχθηκαν σε όλες τις περιπτώσεις αταξινόμητης και χρόνιας ενεργού κολίτιδας, ενώ μικροκοκκιώματα παρατηρήθηκαν σε 3 περιπτώσεις αταξινόμητης κολίτιδας. Μέτρια χρόνια ειλεΐτιδα παρατηρήθηκε σε 1 περίπτωση αταξινόμητης κολίτιδας. Μέτριες/ικανές αλλοιώσεις χρόνιας δωδεκαδακτυλίτιδας αναδείχθηκαν σε όλες τις περιπτώσεις αταξινόμητης κολίτιδας με ήπια ενδοεπιθηλιακή λεμφοκυττάρωση σε 3 και μέτρια αύξηση των ηωσινοφίλων σε 4. Ηωσινοφιλική οισοφαγίτιδα τεκμηριώθηκε σε 1 περίπτωση αταξινόμητης κολίτιδας.

Συμπέρασμα: Η πλειοψηφία των ΠΠΙΦΝΕ χαρακτηρίζεται ιστολογικά ως αταξινόμητη κολίτιδα όπως αναφέρεται βιβλιογραφικά. Η σαφώς αυξημένη ηωσινοφιλική συνιστώσα στο φλεγμονώδες διήθημα των βιοψιών παχέος εντέρου θέτει πρόβλημα διαφορικής διάγνωσης από αλλεργική κολίτιδα κυρίως στη πρωτοδιάγνωση των νεογνών. Η ανάδειξη υποκείμενης γενετικής διαταραχής συμβάλλει στη τεκμηρίωση της διάγνωσης με μη παθογνωμονικά ιστολογικά χαρακτηριστικά.

eP104

ΚΟΚΚΙΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΙ ΟΓΚΟΙ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ. ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΚΩΝ ΚΑΙ ΑΝΟΣΟΦΑΙΝΟΤΥΠΙΚΩΝ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝΑ. Πατερέλη¹, Δ. Σιμόπουλος¹, Γ. Μητροπούλου¹, Μ. Ψαρομμάτη¹, Κ. Στεφανάκη¹¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Νοσοκομείο Παιδων «Η Αγία Σοφία»

Εισαγωγή: Ο κοκκιοκυτταρικός όγκος (ΚΟ) αποτελεί σπάνιο νεόπλασμα με ποικίλη εντόπιση στο δέρμα, στα μαλακά μόρια και στους βλεννογόνους. Προσβάλλει κυρίως ενήλικες και σπανιότερα παιδιά. Η διάκριση καλοήθων, άτυπων και κακοήθων ΚΟ αποτελεί αντικείμενο διχογνωμιών λόγω έλλειψης σαφών ανοσομορφολογικών κριτηρίων.

Σκοπός της μελέτης: η παρουσίαση κοκκιοκυτταρικών όγκων σε παιδιά και η συσχέτιση αυτών με τον ανοσοφαινότυπο.

Υλικό και μέθοδοι: Στη μελέτη περιλαμβάνονται 6 ασθενείς (5 κορίτσια), ηλικίας 6-13 ετών, 3 με δερματική εντόπιση, 1 με βλεννογονική εντόπιση και 2 των μαλακών μορίων, εκ των οποίων 5 καλοήθεις και 1 άτυπος.

Αποτελέσματα: Ιστολογικά όλες οι περιπτώσεις καλοήθους ΚΟ αντιστοιχούσαν σε περιγράπτο ηωσινόφιλο κοκκιοκυτταρικό νεόπλασμα, με μέτρια/ικανή κυτταροβρίθεια, αποτελούμενο από διάχυτα και αθροίσεις νεοπλασματικών κυττάρων μεσαίου και μεγάλου μεγέθους, με άφθονο κοκκιώδες ηωσινόφιλο κυτταρόπλασμα, πυρήνα χωρίς εμφανές πυρήνιο, μικρή πυρηνική ατυπία και μικρή μιτωτική δραστηριότητα. Χαρακτηριστικά ήταν η περινευρική ανάπτυξη πέριξ υπολειπομένων νευρικών δεσμίδων και η περιαγγειακή / τοιχωματική διήθηση μικρών φλεβικών κλάδων στο παρακείμενο χόριο. Ο ανοσοφαινότυπος των νεοπλασματικών κυττάρων ήταν: S-100+, SOX-10+, CD56+, CD68/PG-M1+, a-inhibin+, Ki-67/MIB-1: 2-3%.

Ο άτυπος ΚΟ εμφάνιζε πυρηνική πολυμορφία, παρουσία πυρηνίου και αυξημένη μιτωτική δραστηριότητα (> 2 μιτώσεις/10οπx40), ενώ η έκφραση του Ki-67/MIB-1 κυμαινόταν στο 5-10%.

Συμπέρασμα: Ο χαρακτηριστικός νευρογενής ανοσοφαινότυπος ενισχύει την νευρογενή προέλευση του ΚΟ και συμβάλλει στη διάκριση του από τις συχνότερες ιστοκυτταρικές υπερπλαστικές αλλοιώσεις στα παιδιά και το σπάνιο κυψελωτό σάρκωμα μαλακών μορίων. Όσον αφορά τον άτυπο ΚΟ αυτός χαρακτηρίζεται από καλοήγη βιολογική συμπεριφορά, δεν μεθίσταται, ενώ αναφέρονται περιπτώσεις τοπικής υποτροπής κυρίως επί μη ολική εξαίρεσης.

eP105

ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΠΛΑΚΟΥΝΤΑ ΣΕ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΝΕΟΓΝΟΥ ΜΕ ΤΡΙΧΟΘΕΙΟΔΥΣΤΡΟΦΙΑ

N.Δ. Σαββίδου¹, Ε. Τσακμάκη², Χ. Γκιμπριζής³, Ε. Πασχαλίδου¹, Σ. Αγγελίδου¹

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Γ.Ν. Θεσσαλονίκης «Ιπποκράτειο»,

²Β' Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης,

³Α' Νεογνολογική Κλινική & Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών, Γ.Ν. Θεσσαλονίκης
«Ιπποκράτειο»

Εισαγωγή: Η τριχοθειοδυστροφία, σπάνια αυτοσωμική υπολειπόμενη νόσος με συχνότερες κλινικές εκδηλώσεις ευθρυπτότητα τριχών, χαμηλό ανάστημα, νοητική υστέρηση, κ.α., έχει συσχετισθεί με αυξημένο κίνδυνο διαταραχών της κύησης, όπως σύνδρομο HELLP, προεκλαμψία, πρόωρο τοκετό, και χαμηλό βάρος γέννησης νεογνού.

Σκοπός: Η παρουσίαση των αλλοιώσεων πλακούντα νεογνού με τριχοθειοδυστροφία.

Μέθοδοι: Δευτεροτόκος με ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης και ευρήματα καθυστέρησης της ενδομήτριας αύξησης (FGR) στο υπερηχογράφημα 2^{ου} τριμήνου, με φυσιολογικό αποτέλεσμα μοριακού καρυοτύπου. Παραπέμφθηκε στη Β' Μ/Γ Κλινική λόγω FGR στις 28 εβδομάδες. Συνεστήθη διενέργεια WES, το αποτέλεσμα της οποίας περιλάμβανε δύο νουκλεοτιδικές αλλαγές στο γονίδιο ERCC2 σε ετεροζυγωτία, η μία παθογόνος για εμφάνιση τριχοθειοδυστροφίας. Την 34^η εβδομάδα, η ασθενής εμφάνισε πρόωρη ρήξη εμβρυικών υμένων και κοιλιακή αιμόρροια, οπότε περατώθηκε η κύηση με καισαρική τομή. Μικροσκοπική εξέταση τρίχας έδειξε παθογνωμονικά ευρήματα για το νόσημα. Παραλάβαμε ελλιποβαρή πλακούντα 210γρ. Κατά την διατομή του δίσκου παρατηρήθηκαν ασαφώς περιγεγραμμένες υπόλευκες περιοχές με ελαστική /ξυλώδη σύσταση και εκτεταμένο υπόλευκο υποχοριονικό / μεσολάχνιο αιμάτωμα πάχους 1,5εκ. Οι παραπάνω βλάβες καταλάμβαναν τουλάχιστον το 50% του δίσκου.

Αποτελέσματα: Η ιστολογική εξέταση του πλακούντα έδειξε σε έδαφος αλλοιώσεων διαταραχής μητροπλακουντιακής αιμάτωσης με συνδυασμό αυξημένης εναπόθεσης περιλάχνιας ινιδοειδούς ουσίας, ευρήματα περιφερικής αποκόλλησης και διαχύτου τύπου σοβαρού βαθμού αλλοιώσεις διαταραχής εμβρυοπλακουντιακής αιμάτωσης.

Συμπεράσματα: Στις ελάχιστες υπάρχουσες βιβλιογραφικές αναφορές αλλοιώσεων πλακούντων νεογνών με τριχοθειοδυστροφία έχει καταγραφεί η παρουσία εμφράκτων και η υμενώδης πρόσφυση του ομφαλίου λώρου. Οι σοβαρού βαθμού αλλοιώσεις διαταραχής μητροπλακουντιακής αιμάτωσης, λόγω γενετικών διαταραχών της εμφύτευσης και ανάπτυξης του πλακούντα, χαρακτηριστικές σε πρόωμη FGR, πιθανόν να σχετίζονται με την αιτιολογία του συνδρόμου.

eP106

ΨΕΥΔΟΚΥΣΤΗ ΜΗΚΩΝΙΟΥ ΣΕ ΝΕΟΓΝΟ 2 ΗΜΕΡΩΝ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΜΙΑΣ ΣΠΑΝΙΑΣ ΣΥΓΓΕΝΟΥΣ ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΗΣ ΟΝΤΟΤΗΤΑΣ

Χ. Γούτα¹, Μ. Παυλίδου², Θ. Σταθοπούλου², Ε. Σακελλαρίου¹, Σ. Αγγελίδου¹

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Γ.Ν.Θ. Ιπποκράτειο

²Α' Νεογνολογική Κλινική Γ.Ν.Θ. Ιπποκράτειο

Η ψευδοκύστη μηκωνίου και η μηκωνιακή περιτονίτιδα αποτελούν δύο σπάνιες συγγενείς οντότητες που συνυπάρχουν σε νεογνά με διάτρηση του γαστρεντερικού σωλήνα και διαρροή μηκωνίου εντός της περιτοναϊκής κοιλότητας.

Γυναίκα, πρωτοτόκος, φορέας μετάλλαξης στο γονίδιο CTFR της κυστικής ίνωσης και με ετεροζυγωτία για το γονίδιο MTHFR (c677t) της θρομβοφιλίας, προσήλθε στα μαιευτικά εξωτερικά ιατρεία του νοσοκομείου μας για τη διενέργεια υπερήχου Β επιπέδου. Από τον υπέρηχο διαπιστώθηκε ατρησία του γαστρεντερικού σωλήνα και κυστικό μόρφωμα μέγιστης διαμέτρου 10 εκ., το οποίο εκτεινόταν από την περιοχή του ήπατος έως την ελάσσονα πύελο. Έπειτα από προγραμματισμένη καισαρική τομή το νεογνό εισήχθη στη μονάδα εντατικής νοσηλείας νεογνών και τη 2η ημέρα ζωής υποβλήθηκε σε χειρουργική αφαίρεση της κύστης και πλαγιο-τελική αναστόμωση λεπτού-λεπτού.

Κατά τη μικροσκοπική εξέταση της κύστης διαπιστώθηκε ότι το τοίχωμα αυτής παρουσίαζε στιβαδωτή δομή του τύπου του εντερικού τοιχώματος και αποτελούνταν από διπλή στιβάδα μυϊκού χιτώνα και ορογόνο χιτώνα. Κατά μήκος της εσωτερικής επιφάνειας του τοιχώματος παρατηρήθηκε αντιδραστικός ινώδης ιστός με παρουσία δυστροφικών επασβεστώσεων και μακροφάγων, εντός του κυτταροπλάσματος των οποίων αναγνωρίστηκε μηκώνιο. Με βάση τα παραπάνω μορφολογικά ευρήματα τέθηκε η διάγνωση της ψευδοκύστης μηκωνίου.

Η ψευδοκύστη μηκωνίου δημιουργείται σε περιπτώσεις χημικού ερεθισμού του περιτοναίου από μηκώνιο και επακόλουθη περιχαράκωση του σημείου διαρροής και έχει συσχετιστεί με κυστική ίνωση του νεογνού, ενώ στη διεθνή βιβλιογραφία δεν αναφέρεται συσχετισμός της παραπάνω αλληλουχίας με μεταλλάξεις του γονιδίου MTHFR. Στην εν λόγω εργασία παρουσιάζεται μία σπάνια περίπτωση συγγενούς, ενδοκοιλιακής κύστης νεογνού και τίθενται προβληματισμοί σχετικά με τη συσχέτισή της με τα γονίδια CTFR και MTHFR.

eP107

ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΤΗΣ ΣΚΩΛΗΚΟΕΙΔΟΥΣ ΑΠΟΦΥΣΗΣ ΑΠΟ ΚΑΛΥΚΟΕΙΔΗ ΚΥΤΤΑΡΑ. ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Ε. Τσαφά¹, Χ. Γλαβά¹, Ε. Νικολόπουλος¹, Ι. Μανουράς², Σ. Ριτσάτου¹, Ε. Στούπη¹, Α. Ακτσελής¹, Ν.Α. Τριανταφύλλου¹, Γ. Καφίρη¹

¹Παθολογοανατομικό Εργαστήριο ΓΝΑ Ιπποκράτειο, Αθήνα

²Πανεπιστημιακή Χειρουργική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Ιπποκράτειο, Αθήνα

Το αδενοκαρκίνωμα της σκωληκοειδούς απόφυσης από καλυκοειδή κύτταρα αφορά σε πρωτοπαθές καρκίνωμα της σκωληκοειδούς απόφυσης με ευρύ κλινικό φάσμα που κυμαίνεται από όγκους με καλή βιολογική συμπεριφορά έως επιθετικούς όγκους με περιτοναϊκή νόσο και σύντομο προσδόκιμο επιβίωσης.

Αναφέρουμε την περίπτωση άνδρα 84 ετών, ο οποίος προσήλθε στα επείγοντα με οξεία κοιλία και σηπτικό σοκ. Οι εργαστηριακές και απεικονιστικές εξετάσεις έδειξαν ρήξη της σκωληκοειδούς απόφυσης. Διενεργήθηκε επείγον χειρουργείο, στο οποίο παρατηρήθηκαν όγκος της σκωληκοειδούς απόφυσης και περιτοναϊκές εμφυτεύσεις. Έγιναν δεξιά κολεκτομή και εκτομή τμήματος λεπτού εντέρου με διήθηση εκ των έξω και ελήφθησαν βιοψίες από το περιτόναιο.

Κατά την μακροσκοπική εξέταση, στην ανατομική θέση της σκωληκοειδούς απόφυσης παρατηρήθηκε συμπαγής όγκος μεγίστης διαμέτρου 8εκ. Ιστολογικά, ο όγκος αφορούσε σε νεόπλασμα αποτελούμενο από καλυκοειδή νεοπλασματικά κύτταρα με ήπια πυρηνική ατυπία και λιγοστές μιτώσεις, τα οποία διατάσσονταν διάχυτα, σε συμπαγείς αθροίσεις, χορδές και ατελείς σωληνώδεις σχηματισμούς εντός ινώδους υποστρώματος ή λιμνών βλέννης. Η εικόνα ήταν συμβατή με αδενοκαρκίνωμα από καλυκοειδή κύτταρα.

Κατά τη διάρκεια της δωδεκαήμερης νοσηλείας του, ο ασθενής παρουσίασε σύνδρομο Takotsubo, το οποίο επιλύθηκε, και διαγνώστηκε σακχαρώδης διαβήτης. Το ογκολογικό συμβούλιο σύστησε επικουρική χημειοθεραπεία. Τρεις εβδομάδες μετά το εξιτήριο, ο ασθενής απεβίωσε από πνευμονική εμβολή και οξεία νεφρική ανεπάρκεια.

Το αδενοκαρκίνωμα από καλυκοειδή κύτταρα είναι ένας εξαιρετικά σπάνιος όγκος με ποικίλο κλινικό φάσμα. Οι ασθενείς είναι ενήλικες με μέση ηλικία 50-60 έτη και η επίπτωση κυμαίνεται από 0,05-3/100.000/έτος. Λόγω της σπανιότητας του νεοπλάσματος και τροποποιήσεων στην ορολογία, η ακριβής επίπτωση, τα ποσοστά επιβίωσης και οι θεραπευτικές κατευθυντήριες οδηγίες είναι δύσκολο να προσδιοριστούν.

eP108

ΣΤΡΩΜΑΤΙΚΟΣ ΟΓΚΟΣ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ ΜΕ ΔΙΤΤΗ ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΑΝΟΣΟΙΣΤΟΧΗΜΙΚΗ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΗ, ΜΕ ΑΜΦΙΛΕΓΟΜΕΝΑ ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ – ΑΝΑΦΟΡΑ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Ε. Βλοτινού¹, Θ. Κοντογεώργη¹, Ε. Νικολοπούλου¹, Ι. Σταθακοπούλου¹, Δ. Παπαχρήστου²

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής ΓΝ Ανατολικής Αχαΐας- ΟΜ Αιγίου

² Τμήμα Ανατομίας-Ιστολογίας-Εμβρυολογίας. Μονάδα Μελέτης Παθήσεων Οστού και Χόνδρου, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών. Dept. of Pathology, University of Pittsburg, School of Medicine, Pittsburg, PA, USA

Εισαγωγή: Οι στρωματικοί όγκοι αποτελούν τα συχνότερα μεσεγγυματικά νεοπλάσματα του Γαστρεντερικού Συστήματος. Το λεπτό έντερο αποτελεί τη δεύτερη σε συχνότητα θέση εντόπισής τους, με εμφάνιση την 7^η δεκαετία της ζωής και με ασαφή συμπτωματολογία. Τα ακτινολογικά ευρήματα συχνά είναι μη καταληκτικά και η ιστοπαθολογική διάγνωση αποτελεί τη βάση για την ορθή αντιμετώπισή τους.

Αναφορά περιστατικού: Άνδρας 43 ετών με ασαφή κοιλιακά άλγη πριν τριετίας υποβάλλεται σε έλεγχο όπου ανακαλύπτεται ωοειδής μάζα μ.δ. 4.5 εκ στην ελάσσονα πύελο με ακτινολογικά χαρακτηριστικά αποστηματικής κοιλότητας. Σε επανέλεγχο μετά τριετίας η μάζα έχει μ.δ. 9εκ και ακτινολογικά παραμένει ως πρώτη διάγνωση η φλεγμονή. Διενεργείται εκτομή της μάζας και αποστέλλεται τμήμα λεπτού εντέρου με τοιχωματική μάζα μ.δ.9εκ καθώς και πολλαπλά τεμάχια όγκου (διαχειρουργική ρήξη). Ιστολογικά αναγνωρίζεται διατοιχωματικός στρωματικός όγκος με επέκταση στο μεσεντέριο, όπου μορφολογικά εμφανίζει διττό πρότυπο ανάπτυξης. Τμήμα αυτού εμφανίζει ατρακτοκυτταρική μορφολογία με χαμηλό αριθμό μιτώσεων και ανοσοϊστοχημικό προφίλ C-kit+, SMA+, Ki-67 5%, CD34-, ενώ σε άλλες περιοχές αναγνωρίζεται πιο επιθηλιοειδής μορφολογία, υψηλός αριθμός μιτώσεων, νεκρώσεις και ανοσοϊστοχημικό προφίλ C-kit+, SMA-, Ki-67 15%, CD34+. Πρόκειται για υψηλής κακοηθείας GIST λεπτού εντέρου (10 μιτώσεις/ 10 ΜΟΠ), προγνωστικής ομάδας ΙΙα (βάσει μεγέθους (>9εκ.) και μιτωτικού δείκτη).

Συμπεράσματα: Η ορθή διάγνωση των GIST λεπτού εντέρου απαιτεί εξειδικευμένη ακτινολογική και παθολογοανατομική προσέγγιση, με εκτεταμένη δειγματοληψία και εφαρμογή ανοσοϊστοχημικών δεικτών, για την παροχή προγνωστικής αξιολόγησης του ασθενούς.

eP109

ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΗΠΑΤΙΚΩΝ ΝΟΣΩΝ ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ ΣΕ ΟΛΙΚΕΣ ΗΠΑΤΕΚΤΟΜΕΣ ΣΤΑ ΠΛΑΙΣΙΑ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗΣ

Σ. Σακελλαρίου¹, Τ. Σ. Δρίβα¹, Α. Περγάρης¹, Σ. Κύκαλος², Ν. Μαχαίρας², Γ. Σωτηρόπουλος³, Ι. Δελλαδέτσιμα¹

¹Α' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν.Α. «Λαϊκό», Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα

²Β' Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Λαϊκό», Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα

³Κλινική Μεταμόσχευσης Ήπατος και Χειρουργικής Ήπατος-Χοληφόρων, Γ.Ν.Α. «Λαϊκό», Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα

Υπόβαθρο & Σκοπός: Η ιστολογία των ηπατεκτομών κατά τη μεταμόσχευση αποτελεί πεδίο που χρήζει περαιτέρω εμπλουτισμού. Η παρούσα μελέτη αποσκοπεί στη διερεύνηση των ιστολογικών ευρημάτων σε ηπατεκτομές στα πλαίσια μεταμόσχευσης στο ΓΝΑ «Λαϊκό» επικεντρώνοντας στις τροποποιήσεις των πρωτοπαθών ηπατικών νοσημάτων κατά την κίρρωση τελικού σταδίου.

Μέθοδοι: Τριάντα-δύο ολικές ηπατεκτομές (22 άνδρες, 10 γυναίκες, μέση ηλικία 51,5 έτη) της περιόδου 2022-2024 επανεκτιμήθηκαν ιστολογικά ως προς τις εξής παραμέτρους: στάδιο Laennec, χαρακτήρες υποκείμενης νόσου (XYN), νεκροφλεγμονώδης δραστηριότητα, χολόσταση, στεάτωση, σιδήρωση και θρόμβωση/απόφραξη φλεβών. Η διάγνωση ήταν κίρρωση σχετιζόμενη με στεατοηπατίτιδα (ΚΣΗ) (11), χρόνια ηπατίτιδα (ΧΗ)(5) [HBV(2), HBV/HDV(2), αυτοάνοση(1)], πρωτοπαθής σκληρυντική χολαγγειίτιδα(ΠΣΧ)(10), πρωτοπαθής χολική χολαγγειίτιδα(ΠΧΧ)(3), κυστική ίνωση(1), πολυκυστική νόσος(1) και νόσος Wolman(1). Ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα ανευρέθηκε σε 3 και μικτό ηπατοκυτταρικό-χολαγγειοκαρκίνωμα σε 1 περίπτωση.

Αποτελέσματα: Θρόμβωση/απόφραξη φλεβών παρατηρήθηκε σε 16 και φλεβική στάση επίσης σε 16 περιπτώσεις. Απώλεια XYN σημειώθηκε σε 10 περιπτώσεις ΚΣΗ και εξασθένηση της νεκροφλεγμονώδους δραστηριότητας σε 2 HBV, 1 HBV/HDV, 1 αυτοάνοση ηπατίτιδα και 1 ΠΧΧ σχετιζόμενη κίρρωση. Υποστροφή ίνωσης καταγράφηκε σε 4 περιπτώσεις ΚΣΗ. Μέτρια έως σοβαρή σιδήρωση ανιχνεύθηκε σε 3 ΚΣΗ και 1 ΠΣΧ. Η στεάτωση κυμαινόταν μεταξύ 0-10%. Όλες οι περιπτώσεις χολοστατικών νοσημάτων εμφάνισαν εκτεταμένη εναπόθεση κοκκίων πρωτεΐνης δέσμωσης χαλκού και έκφραση K7. Σε 3 περιπτώσεις ΠΣΧ διαγνώστηκε τμηματική κίρρωση.

Σύνοψη/Συζήτηση: Ανεξαρτήτως αιτιολογίας, κοινά ευρήματα ήταν οι αγγειακές επιπλοκές και η απουσία ή ήπια στεάτωση. Η εξασθένηση της φλεγμονώδους δραστηριότητας στην κίρρωση λόγω ΧΗ και η απώλεια των XYN στην ΚΣΗ ενδέχεται να οφείλονται στην προοδευτική εξάντληση του ανοσοποιητικού συστήματος, την αποχή από το αλκοόλ και τον υποσιτισμό.

eP110

**ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΛΕΜΦΩΜΑ ΑΠΟ ΚΥΤΤΑΡΑ ΤΟΥ ΜΑΝΔΥΑ ΤΟΥ
ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΥΠΟ ΤΗ ΜΟΡΦΗ ΛΕΜΦΩΜΑΤΩΔΟΥΣ
ΠΟΛΥΠΟΔΙΑΣΗΣ ΚΑΙ ΣΥΓΧΡΟΝΟ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΑΝΙΟΝΤΟΣ.
ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ**

Δασταμάνη Χ.¹, Σπιτέρη Ε.², Λένος Μ.², Μέλλου Α.², Γαλανόπουλος Γ.³

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Καρδίτσας

²Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Αθηνών Ευαγγελισμός

³Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Ν. Νέας Ιωνίας Κωνσταντοπούλειο

Εισαγωγή: Το λέμφωμα από κύτταρα του μανδύα (ΛΚΜ) μπορεί να παρατηρηθεί εξωλεμφοαδενικά με πιο συχνή εντόπιση το γαστρεντερικό σύστημα (ΓΕΣ) υπό την μορφή λεμφοματώδους πολυποδίασης. Συνήθως διαγιγνώσκεται στα τελικά στάδια της νόσου όπου εκδηλώνεται με λεμφοαδενοπάθεια, ηπατοσπληνομεγαλία και προσβολή του μυελού των οστών και σπανιότερα στα πλαίσια διερεύνησης άλλου νοσήματος.

Υλικό και Μέθοδοι: Άντρας ηλικίας 64 ετών προσήλθε στο Τμήμα Επειγόντων με συμπτώματα ειλεού. Η αξονική τομογραφία ανέδειξε ύποπτη αλλοίωση στο ανιόν και διενεργήθη δεξιά κολεκτομή. Ο όγκος είχε διαστάσεις επιφανείας 3x6 εκ. και καταλάμβανε ολόκληρη την περίμετρο του παχέος εντέρου. Στον τελικό ειλεό αναγνωρίστηκε δεύτερος όγκος μεγίστης διαμέτρου 2,5 εκ., ο δε βλεννογόνος τόσο του λεπτού όσο και του παχέος εντέρου παρουσίαζε πολυάριθμα μικρά πολυποειδή μορφώματα.

Αποτελέσματα: Η μικροσκοπική εξέταση ανέδειξε στο ανιόν αδενοκαρκίνωμα παχέος εντέρου μέσης-χαμηλής διαφοροποίησης κατά θέσεις με μικροθηλώδες πρότυπο ανάπτυξης και παραγωγή εξωκυττάριας βλέννης με παρουσία κυττάρων signet ring. Ο όγκος του τελικού ειλεού αφορούσε σε εξεργασία αποτελούμενη από άτυπα λεμφοειδή κύτταρα μικρού-μεσαίου μεγέθους με υπερχρωματικούς πυρήνες και οζώδη αρχιτεκτονική. Ο ίδιος κυτταρικός πληθυσμός αποτελούσε τα μικρά πολυποειδή μορφώματα, μερικά εκ των οποίων διηθούνταν από το αδενοκαρκίνωμα. Η ανοσοϊστοχημεία απέβη θετική για LCA, CD20, BCL2, PAX5, CycD1, SOX11 και αρνητική για CD3, BCL6, CD10, CD30, CD23, EBER.

Επτά λεμφοαδένες εμφάνιζαν μετάσταση από το αδενοκαρκίνωμα και έξι μετάσταση από τη λεμφική εξεργασία.

Συμπεράσματα: Βάσει των ανωτέρω ευρημάτων ετέθη διάγνωση σύγχρονου αδενοκαρκινώματος ανιόντος και μη-Hodgkin B-λεμφώματος του ΓΕΣ του τύπου του ΛΚΜ. Σαφής αιτιολογικός παράγοντας που να συνδέει τις δύο νόσους δεν ανευρέθη.

eP111

ΣΥΝΧΡΟΝΗ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟΥ ΣΤΡΩΜΑΤΙΚΟΥ ΟΓΚΟΥ (GISTs) ΣΤΟΜΑΧΟΥ ΥΨΗΛΟΥ ΒΑΘΜΟΥ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑΣ ΜΕ ΕΚΤΕΤΑΜΕΝΗ ΚΥΣΤΙΚΗ ΕΚΦΥΛΙΣΗ ΚΑΙ ΕΥΜΕΓΕΘΗ ΜΕΣΟΘΗΛΙΑΚΗ ΚΥΣΤΗ, ΜΕ ΤΥΧΑΙΟ ΕΥΡΗΜΑ NETG1 ΣΚΩΛΗΚΟΕΙΔΟΥΣ ΑΠΟΦΥΣΗΣ – ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Γ. Στανκ¹, Ε. Σούκα¹, Ν. Altarawneh¹, Κ. Παναγιώτου¹, Ο. Τζαΐδα¹, Χ. Βαλαβάνης^{1,2}

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Α.Ν.Π. «ΜΕΤΑΞΑ»

² Μονάδα Μοριακής Ιστοπαθολογίας, Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γ.Α.Ν.Π. «ΜΕΤΑΞΑ»

Τα GISTs είναι τα πιο συχνά μεσεγγυματογενή νεοπλάσματα του γαστρεντερικού σωλήνα. Αφορούν <5% όλων των γαστρεντερικών νεοπλασμάτων και 60% όλων των γαστρικών στρωματικών όγκων.

Η εκτεταμένη κυστική εκφύλιση τους είναι πολύ σπάνια.

Ανδρας 62ετών προσήλθε στα Επείγοντα με έντονο πόνο στην κοιλιακή χώρα.

Η MRI ανέδειξε περίγραπτο κυστικό όγκο, μεγαλύτερης διαμέτρου 25εκ., στο οπίσθιο τοίχωμα του στομάχου, με σύστοιχο συμπαγές στοιχείο. Στην εξωτερική επιφάνεια του όγκου, αναγνωρίζεται επικολλημένος έτερος όγκος, μεγαλύτερης διαμέτρου 23εκ., με λεία εσωτερική επιφάνεια.

Έγινε χειρουργική αφαίρεση τμήματος στομάχου με τους δυο όγκους, με σύγχρονη δεξιά ημικολεκτομή και σκωληκοειδεκτομή, η οποία δεν παρουσίαζε ουσιώδεις μακροσκοπικές αλλοιώσεις.

Η μικροσκοπική εξέταση ανέδειξε όγκο στομάχου με μορφολογικούς χαρακτήρες στρωματικού όγκου, υψηλού βαθμού κακοήθειας, αποτελούμενο από επιθηλιοειδή και ατρακτόμορφα κύτταρα, με μέτρια πυρηνική ατυπία, υψηλή μιτωτική δραστηριότητα έως 21 μιτώσεις / 5mm², με εστίες νέκρωσης (<50%) και εκτεταμένη κυστική εκφύλιση.

Ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος ανέδειξε θετική έκφραση σε DOG-1, C-KIT και CD34 και δείκτη κυτταρικού πολλαπλασιασμού (Ki-67) έως 40%.

Ο έτερος κυστικός όγκος είχε μορφολογικούς χαρακτήρες μεσοθηλιακής κύστης και εμφάνιζε αρνητική έκφραση σε DOG-1, C-KIT και CD34 και θετική έκφραση στο WT-1 και D2-40.

Η μικροσκοπική εξέταση της σκωληκοειδούς απόφυσης ανέδειξε τυχαία ανάπτυξη καλά διαφοροποιημένου νευροενδοκρινικού όγκου, χαμηλού βαθμού κακοήθειας (NET G1), χωρίς μιτώσεις, με δείκτη κυτταρικού πολλαπλασιασμού (Ki-67) <1%.

Η περίπτωση σύγχρονης ανάπτυξης ενός GIST στομάχου με εκτεταμένη κυστική εκφύλιση και ευμεγέθη μεσοθηλιακή κύστη μαζί με NET G1 σκωληκοειδούς απόφυσης είναι πολύ σπάνια.

Τα GIST συνήθως είναι συμπαγείς όγκοι και όταν εμφανίζουν κυστική εκφύλιση αυτή είναι σε μικρή έκταση.

eP112

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ GIST ΣΤΟΜΑΧΟΥ ΜΕ ΜΕΤΑΣΤΑΣΗ ΣΤΟ ΗΠΑΡ

Γ. Παζαρή¹, Μ. Σάσση¹, Ε. Μαστρογιάννη¹, Ι. Νίτσιος¹, Χ. Ρούμπας¹, Μ. Σταματακοπούλου¹, Ε. Κωστούρος², Χ. Ζώρζος¹, Α. Κωστοπούλου¹

¹ Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, ΓΝΑ «Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ», Αθήνα

² Ογκολογική Κλινική, ΓΝΑ «Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ», Αθήνα

Εισαγωγή: Οι στρωματικοί όγκοι του γαστρεντερικού συστήματος (GISTs) είναι οι συχνότεροι μεσεγχυματικοί όγκοι του γαστρεντερικού σωλήνα. Έχουν ποικίλη συμπεριφορά κι εντόπιση, με κυρίαρχη τον στομάχο (54%) και το λεπτό έντερο (30%). Τα GISTs προχωρημένου σταδίου εμφανίζουν μεταστάσεις στο ήπαρ (συχνότητα ~17%), ενώ παρουσιάζονται κυρίως συγχρόνως με τον πρωτοπαθή όγκο¹. Εντούτοις, η χρόνια παρακολούθηση των ασθενών με GIST είναι αναγκαία, καθώς ηπατικές μεταστάσεις δύναται να εμφανιστούν ακόμη και δεκαετία μετά την πρωτοδιάγνωση, έχουν ιδιαίτερη προγνωστική σημασία και απαιτούν πολυδιάστατη διαχείριση^{2,3}.

Μέθοδος: Άρρεν ασθενής 72 ετών προσήλθε στο νοσοκομείο μας προς διερεύνηση ηπατικής μάζας, που ανευρέθη σε τακτικό απεικονιστικό έλεγχο. Εκ του ιστορικού, ο ασθενής είχε χειρουργηθεί προ τετραετίας στο νοσοκομείο μας, οπότε και είχε τεθεί η διάγνωση GIST στομάχου (pT2N0). Δεν είχε ανευρεθεί έτερη εστία.

Αποτελέσματα: Κατόπιν βιοψίας ήπατος διά λεπτής βελόνης υπό καθοδήγηση αξονικού τομογράφου, παραλάβαμε 4 ιστοτεμάχια μεγίστης διαμέτρου 0,6εκ. Ιστολογικά, ανεδείχθη ηπατικό παρέγχυμα σε συνέχεια με νεοπλασματικά κύτταρα ατρακτοειδούς μορφολογίας. Ανοσοϊστοχημικά, τα εν λόγω κύτταρα εμφάνισαν έντονη και διάχυτη έκφραση των δεικτών c-kit (CD117), DOG1 και CD34 και ασθενή έκφραση SMA. Αρνητικοί απέβησαν οι δείκτες CK7, CK14, S-100, CD10, HepPar-1.

Συμπέρασμα: Τα ιστομορφολογικά και ανοσοϊστοχημικά ευρήματα, σε συνδυασμό με το ιστορικό του ασθενούς, επιβεβαίωσαν τη διάγνωση GIST στις ηπατικές βιοψίες. Το περιστατικό μας επαληθεύει και τονίζει τη σημασία της χρόνιας εντατικής παρακολούθησης ασθενών με πρωτοδιαγνωσθέν GIST, εφόσον μεταστάσεις (ιδίως ηπατικές) παρουσιάζονται οποτεδήποτε και χρήζουν άμεσης αντιμετώπισης, λόγω δυσμενούς πρόγνωσης.

Βιβλιογραφία

1. Sakata M, Kaneyoshi T, Fushimi T, Watanabe J. Rare cause of cystic liver lesions: Liver metastasis of gastrointestinal stromal tumors. JGH Open. 2021 Jan 5;5(3):408-409. doi: 10.1002/jgh3.12487. PMID: 33732891; PMCID: PMC7936617.
2. Vassos N, Agaimy A, Hohenberger W, Croner RS. Management of liver metastases of gastrointestinal stromal tumors (GIST). Ann Hepatol. 2015 Jul-Aug;14(4):531-9. PMID: 26019040.
3. Ye YJ, Gao ZD, Poston GJ, Wang S. Diagnosis and multi-disciplinary management of hepatic metastases from gastrointestinal stromal tumour (GIST). Eur J Surg Oncol. 2009 Aug;35(8):787-92. doi: 10.1016/j.ejso.2009.01.003. Epub 2009 Jan 29. PMID: 19185444

eP113

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΣΥΓΧΡΟΝΟΥ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΠΝΕΥΜΟΝΑ ΚΑΙ ΠΛΑΚΩΔΟΥΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΟΙΣΟΦΑΓΟΥ

N. Νταλάκος¹, M. Αρναούτη¹, E. Αρκουμάνη¹

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γενικό Αντικαρκινικό Ογκολογικό Νοσοκομείο Αθηνών «Ο Άγιος Σάββας»

Εισαγωγή: Ένας 69χρονος ασθενής με νεοδιαγνωσθέν σάρκωμα οισοφάγου, σύμφωνα με ιστολογική γνωμάτευση προηγηθείσας γαστροσκόπησης, προσήλθε στο νοσοκομείο προς χειρουργική αντιμετώπιση.

Υλικά-Μέθοδοι: Έπειτα απεικονιστικού ελέγχου ανευρέθηκε δεύτερη νεοπλασία στον δεξιό άνω πνευμονικό λοβό και καταληκτικά ο ασθενής προγραμματίστηκε για παράλληλη σφηνοειδή εκτομή πνεύμονος και οισοφαγεκτομή. Τα χειρουργικά παρασκευάσματα εστάλησαν έπειτα στο Παθολογοανατομικό Τμήμα προς περαιτέρω διερεύνηση.

Αποτελέσματα: Η νεοπλασματική αλλοίωση του πνεύμονα εμφάνισε μορφολογικούς χαρακτήρες αδενοκαρκινώματος πνεύμονα, το οποίο και επιβεβαιώθηκε κατόπιν ανοσοϊστοχημικού ελέγχου [TTF-1(+), Napsin(+), CK7(+), p63(-)]. Παράλληλα, έπειτα εκτεταμένης δειγματοληψίας του οισοφάγου, αποδείχθηκε ότι ο νεοπλασματικός όγκος αποτελούσε πλακώδες καρκίνωμα, απαρτιζόμενο στο μεγαλύτερο ποσοστό από ατρακτοκυτταρικό στοιχείο (ατρακτοκυτταρικό πλακώδες καρκίνωμα) και σε ένα μικρό ποσοστό από βασικοκυτταροειδές στοιχείο (βασικοκυτταροειδές πλακώδες καρκίνωμα), το οποίο και επαληθεύτηκε ανοσοϊστοχημικά [AE1/AE3(+), p63(+), p40(+), EMA(+) στο πλακώδες στοιχείο/ 34βΕ12(+) στο πλακώδες και βασικοκυτταροειδές στοιχείο/ Desmin (+) στο ατρακτοκυτταρικό στοιχείο].

Συμπέρασμα: Η ανωτέρω περίπτωση αποτελεί χαρακτηριστικό παράδειγμα της σημαίνουσας ετερογένειας των όγκων, δεδομένου ότι η αρχική βιοψία της οισοφαγικής νεοπλασίας εμπεριείχε αποκλειστικά το ατρακτοκυτταρικό στοιχείο του όγκου και οδήγησε σε εσφαλμένη γνωμάτευση του περιστατικού. Εξίσου σημαντικό παρουσιάζεται το γεγονός ότι ο οισοφαγικός όγκος εμφανίζει μια διφασική φύση με αντιθετική βιολογική συμπεριφορά, δεδομένου ότι το ατρακτοκυτταρικό πλακώδες καρκίνωμα συνδέεται τις περισσότερες φορές με καλύτερη πρόγνωση, ενώ το βασικοκυτταροειδές πλακώδες καρκίνωμα φέρει πιο επιθετική συμπεριφορά.

eP114

**ΕΞΩΛΕΜΦΑΔΕΝΙΚΟ ΛΕΜΦΩΜΑ ΟΡΙΑΚΗΣ ΖΩΝΗΣ / MALT ΣΤΟΜΑΧΟΥ.
ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΑΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ**

Χ. Υφαντή¹, Π. Καλμούκος², Σ. Βακαλοπούλου², Ε. Γαβριηλάκη², Σ. Χισσάν², Μ.Συμεωνίδου¹,
Κ. Γιαννά¹

¹Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη

²Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη

Τα πρωτοπαθή λεμφώματα του στομάχου αποτελούν το 3-5% του συνόλου των κακοήθων νεοπλασμάτων του στομάχου. Το MALT λέμφωμα αποτελεί τον κύριο εκπρόσωπο εξωλεμφαδενικού λεμφώματος, οριακής ζώνης-B κυτταρικής αρχής. Πρόκειται για ένα χαμηλού βαθμού κακοήθειας λέμφωμα, με βραδεία ανάπτυξη. Η συχνότητα εντόπισης στο συγκεκριμένο όργανο αγγίζει το 85-90% του συνόλου των MALT λεμφωμάτων που αναπτύσσονται στο ΓΕΣ.

Άρρεν ασθενής 74 ετών προσήλθε με εμμένουσα επιγαστραλγία και με ενδοσκοπική εικόνα ήπιας πάχυνσης του βλεννογόνου του στομάχου, οπότε και ελήφθησαν βιοψίες. Η ιστολογική εξέταση έδειξε αλλοιώσεις χρόνιας ενεργού γαστρίτιδας και παρουσία λεμφοεπιθηλιακής αλλοίωσης η οποία χαρακτηρίζεται από την παρουσία ομοιόμορφων λεμφοειδών κυττάρων, μικρού έως μεσαίου μεγέθους με ακανόνιστο πυρηνικό περίγραμμα και μορφολογία που θυμίζει κεντροκύτταρα. Τα άτυπα λεμφοειδή κύτταρα αναπτύσσονται τόσο γύρω από αντιδραστικά λεμφοζίδια, τα οποία και επικαλύπτουν, όσο και διάχυτα διασπειρόμενα στον υπόλοιπο βλεννογόνο. Το γαστρικό επιθήλιο των αδενίων εμφανίζει διήθηση από τα νεοπλασματικά λεμφοειδή κύτταρα. Ανοσοϊστοχημικά παρατηρήθηκε θετικότητα στους δείκτες B κυτταρικής αρχής, CD20, CD79a, PAX5, θετικότητα για BCL2 και εστιακά θετική έκφραση για CD23 και CD43. Η έκφραση των δεικτών CD10, BCL6, Cyclin D1, CD5 και SOX11 απέβη αρνητική.

Το περιγραφόμενο ακτινοευαίσθητο και ευνοϊκής πρόγνωσης λέμφωμα σχετίζεται σε ποσοστό 32% με προσβολή από Ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού, η πλήρης εκρίζωση του οποίου συχνά επιφέρει ύφεση της νόσου. Ο συνδυασμός χρόνιας φλεγμονής και γενετικών τροποποιήσεων, με κυρίαρχες τις διαμεταθέσεις και τις τρισωμίες χρωμοσωμάτων διαδραματίζουν κύριο παθογενετικό ρόλο, ωστόσο περαιτέρω έρευνες απαιτούνται για την πλήρη κατανόηση της παθογένεσης αυτού του λεμφώματος.

eP115

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΩΣΗΣ ΣΕ ΒΙΟΠΤΙΚΟ ΥΛΙΚΟ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ ΜΕ ΚΛΙΝΙΚΗ ΥΠΟΨΙΑ ΙΦΝΕ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Α.Κουντουρόγιαννη, Ι.Διολέτη, Ν.Νοβοκοβιτς, Α.Τσαβαρή, Κ.Μανωλουνδάκη

Παθολογοανατομικό Τμήμα ΓΝ Πειραιά «TZANEIO»

Εισαγωγή: Ενδομητρίωση ορίζεται η παρουσία έκτοπου ενδομητρικού ιστού και είναι συνηθισμένη σε γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας.

Συχνότερη εντόπιση είναι στο αναπαραγωγικό σύστημα (ωοθήκες, σάλπιγγες, πύελος), συχνή ωστόσο και στο παχύ έντερο (σιγμοειδές, ορθό).

Η εντόπιση της στο τελευταίο αφορά συνήθως τον ορογόνο και μυϊκό χιτώνα με λιγότερο συχνή την επέκταση της και εξέλκωση του βλεννογόνου δυσχεραίνοντας ως εκ τούτου την διάγνωση σε υλικό εντερικής βιοψίας.

Σκοπός: Παρουσιάζεται περίπτωση διάγνωσης ενδομητρίωσης παχέος εντέρου σε βιοπτικό υλικό σιγμοειδούς με κλινική υποψία ΙΦΝΕ.

Υλικό και μέθοδοι: Παραλάβαμε βιοψία παχέος εντέρου από δυο περιοχές σιγμοειδούς που αφορούσε σε 7 και 3 λευκόφαια ιστοτεμάχια μδ από 0,1 έως 0,2 εκ. γυναίκας ασθενούς αιτιώμενης περιστασιακά κοιλιακά άλγη, μετεωρισμό, διάρροια, κόπωση και ενίοτε αιμορραγία από το ορθό με συνοδό πιθανή κλινική διάγνωση ΙΦΝΕ.

Αποτελέσματα: Ιστολογικά παρατηρήθηκαν ιστοτεμάχια εξελκωμένου βλεννογόνου παχέος εντέρου με αναγεννητικού τύπου υπερπλασία των εντερικών κρυπτών και βλεννοπενία.

Στο χαλαρό υπόστρωμα υπήρχε ανάπτυξη φλεγμονώδους κοκκιώδους ιστού, χρόνιας φλεγμονής και παρουσία (σε δυο ιστοτεμάχια) ελάχιστων σωληνωδών σχηματισμών επενδυόμενων από σαλπινγικού τύπου επιθήλιο και περιβαλλόμενα από ενδομητρικό στρώμα.

Τέθηκε διάγνωση ενδομητρίωσης και επιβεβαιώθηκε στον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο με τούς δείκτες CK7, Pax8, ER, PR, και CD10.

Συμπέρασμα: Η προεγχειρητική διάγνωση της εντερικής ενδομητρίωσης σε βιοπτικό υλικό είναι δύσκολη εξαιτίας της μη ειδικής κλινικής εικόνας της νόσου που καθιστά συχνή την σύγχυση με άλλες παθολογίες (ΙΦΝΕ, καρκίνος παχέος εντέρου) αφενός και της σπανιότερης εντόπισης της νόσου στον εντερικό βλεννογόνου αφετέρου.

Ως εκ τούτου η ενδομητρίωση πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στην διαφορική διάγνωση ιδιαίτερα σε γυναίκες αναπαραγωγική ηλικίας.

eP116

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΑΔΕΝΟΠΛΑΚΩΔΟΥΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ, ΕΝΟΣ ΣΠΑΝΙΟΥ ΚΑΙ ΕΠΙΘΕΤΙΚΟΥ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΟΥ ΥΠΟΤΥΠΟΥ

Ε. Χλιάρα¹, Ε. Σερπετσιδάκη¹, Ε. Δημητριάδης², Γ. Καζαμιάς¹, Α. Αλεξοπούλου¹, Γ. Γεώργιος¹

¹Παθολογοανατομικό Τμήμα Βενιζέλειου ΓΝΗ

²Χειρουργική Κλινική Βενιζέλειου ΓΝΗ

Εισαγωγή: Το αδеноπλακώδες καρκίνωμα αποτελεί σπάνιο ιστολογικό υπότυπο του αδеноκαρκινώματος παχέος εντέρου, με φτωχή πρόγνωση.

Σκοπός: Παρουσίαση περιστατικού αδеноπλακώδους καρκινώματος σε άντρα 50ετών, με αποφρακτικό ειλεό λόγω μάζας εγκαρσίου και ηπατικές και περιτοναϊκές μεταστάσεις.

Υλικό Και Μέθοδος: Παραλάβαμε εγχειρητικό παρασκεύασμα εκτεταμένης δεξιάς κολεκτομής. Στα 5,5 εκ από το όριο του παχέος εντέρου παρατηρήθηκε ελκωτικός νεοπλασματικός όγκος επιφανειακών διαστάσεων 5x5 εκ, που προκαλούσε απόφραξη και επεκτεινόταν εκτεταμένα στο περιεντερικό λίπος.

Αποτελέσματα: Παρατηρήθηκαν ανοσομορφολογικά χαρακτηριστικά κυρίως αδеноκαρκινώματος (CK20+, CDX2+) και σε ποσοστό περί το 20% πλακώδους καρκινώματος (p63+, CK5/6+), με θέσεις κερατινοποίησης, εκτεταμένη νέκρωση, πολυάριθμα καρκινωματώδη έμβολα, περινευρικές καρκινωματώδεις διηθήσεις και πολλαπλές ελεύθερες καρκινωματώδεις εστίες σε περιεντερικό λίπος και επίπλουν. 11/76 λεμφαδένες εμφάνιζαν μεταστατική καρκινωματώδη διήθηση. Η διάγνωση ήταν αδеноπλακώδες καρκίνωμα παχέος εντέρου ταδίου pT3N2b.

Συζήτηση: Το αδеноπλακώδες καρκίνωμα περιγράφηκε πρώτη φορά το 1907 και αποτελεί <0,1% των κακοηθειών του παχέος εντέρου. Η παθογένεσή του παραμένει ασαφής, αν και επικρατούν 4 υποθέσεις: κακοήθης εξαλλαγή έκτοπων πλακωδών κυττάρων στο βλεννογόνο του παχέος εντέρου, πλακώδες καρκίνωμα από αδιαφοροποίητα κύτταρα του επιθηλίου, μετατροπή φυσιολογικών αδενικών κυττάρων σε πλακώδες καρκίνωμα, μετατροπή ενδοεπιθηλιακού καρκινώματος σε κακοήθη πλακώδη κύτταρα. Η διάγνωση γίνεται συνήθως σε προχωρημένο στάδιο, με τους μισούς σχεδόν ασθενείς να έχουν μεταστατική νόσο. Η θεραπεία εκλογής είναι η χειρουργική εκτομή, ενώ ο ρόλος της επικουρικής χημειοθεραπείας και ακτινοθεραπείας δεν είναι ξεκάθαρος λόγω της σπανιότητας του καρκινώματος.

Συμπεράσματα: Η έγκαιρη διάγνωση και η επιθετική θεραπευτική αντιμετώπιση είναι κρίσιμη, γι' αυτό απαιτούνται περαιτέρω μελέτες όσον αφορά στην ιστογένεσή του, αλλά και στις κατάλληλες επικουρικές θεραπευτικές επιλογές.

eP117

**ΕΛΚΩΤΙΚΗ ΑΛΛΟΙΩΣΗ ΟΙΣΟΦΑΓΟΥ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΛΗΨΗ KAYEXALATE
(ΣΟΥΛΦΟΝΙΚΟΥ ΠΟΛΥΣΤΥΡΕΝΙΟΥ): ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ**

Ε. Χλιάρα¹, Α. Αλεξοπούλου¹, Γ. Καζαμιάς¹, Μ. Φραγκάκη², Ε. Σερπετσιδάκη¹, Ε. Γιαννικάκη¹

¹Παθολογοανατομικό Τμήμα Βενιζέλειου ΓΝΗ

²Γαστρεντερολογικό Τμήμα Βενιζέλειου ΓΝΗ

Εισαγωγή: Η οισοφαγίτιδα μετά από λήψη kayexalate είναι σπάνια, με χαρακτηριστική μικροσκοπική εικόνα, ενώ κλινικά μιμείται κακοήθεια ή μυκητιασική οισοφαγίτιδα.

Παρουσίαση Περιστατικού: Γυναίκα 84ετών με δυσφαγία και άρνηση λήψης τροφής, υπεβλήθη σε γαστροσκόπηση, αναγνωρίστηκε έλκος στον οισοφάγο και ελήφθησαν πολλαπλές βιοψίες.

Αποτελέσματα: Τμήματα βλεννογόνου οισοφάγου με εκτεταμένη εξέλκωση, παρουσία κοκκιώδους-φλεγμονώδους ιστού και ινοπυώδους εξιδρώματος, εντός του οποίου αναγνωρίστηκαν βασεόφιλοι κρύσταλλοι με μορφολογικούς χαρακτήρες ως επί kayexalate, καθώς και υφές μυκήτων.

Συζήτηση: Η υπερκαλιαιμία αποτελεί μια από τις πιο κοινές ηλεκτρολυτικές διαταραχές και η θεραπεία έγκειται στην απομάκρυνση του καλίου από το σώμα με τη χρήση ιοντοανταλλακτικών ρητινών, όπως το kayexalate. Σοβαρές παρενέργειες που σχετίζονται με τη χρήση του αποτελούν οι εξελκώσεις, η νέκρωση του βλεννογόνου του ΓΕΣ και η διάτρηση, συχνότερα του κόλου, του λεπτού εντέρου και του ορθού. Ο οισοφάγος επηρεάζεται μόνο σε 2% και η οισοφαγίτιδα από kayexalate χαρακτηρίζεται ιστολογικά από εξελκώσεις, κοκκιώδη-φλεγμονώδη ιστό, νέκρωση του επιθηλίου και στο 90% παρουσία ρομβοειδών ή τριγωνικών, μη πολωτικών, βασεόφιλων κρυστάλλων, προσκολλημένων στο καλυπτικό επιθήλιο ή μέσα στο ινοπυώδες εξίδρωμα. Στο 20% ανευρίσκονται μύκητες ή έγκλειστα ιών.

Όμοια μικροσκοπική εικόνα μπορεί να προκαλέσει η χολεστυραμίνη με τον σχηματισμό πορτοκαλί κρυστάλλων, χωρίς όμως αλλοιώσεις του βλεννογόνου, και η σεβελαμέρη με σχηματισμό κρυστάλλων κίτρινου-ροζ χρώματος και αλλοιώσεις του βλεννογόνου.

Συμπεράσματα: Παρόλο που η οισοφαγίτιδα από kayexalate παρατηρείται σπάνια, έχει χαρακτηριστική παθολογοανατομική εικόνα, η οποία και αποτελεί το κλειδί για τη σωστή διάγνωση και θεραπεία του ασθενούς.

eP118

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΣΠΑΝΙΑΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ ΑΓΓΕΙΟΛΕΙΟΜΥΩΜΑΤΟΣ ΟΡΘΟΥΧ. Τοπαλίδης¹, Γ. Καλλιοπίτσας¹, Θ. Γκέκα², Κ. Χαλκιάς², Κ. Σαπαλίδης², Τ. Κολέτσα¹¹Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής, Α.Π.Θ.²Γ Χειρουργική Κλινική, Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ, Τμήμα Ιατρικής, Α.Π.Θ.

Εισαγωγή: Το αγγειολειomyoma αποτελεί έναν καλοήγη όγκο των μαλακών μορίων, που εξορμάται από τα αγγειακά τοιχώματα. Τυπικά εκδηλώνεται ως ένας αργά αναπτυσσόμενος και επώδυνος όζος, στα άκρα γυναικών, στην 4^η-6^η δεκαετία της ζωής. Λιγότερο συχνά μπορεί να εντοπίζεται στον κορμό, την κεφαλή και τον τράχηλο και πολύ σπανιότερα στον γαστρεντερικό σωλήνα.

Σκοπός της μελέτης: Παρουσίαση περίπτωσης αγγειολειomyώματος σε εξαιρετικά ασυνήθη εντόπιση.

Ασθενής, Υλικά και Μέθοδοι: Άνδρας 68 ετών προσήλθε για προγραμματισμένη επέμβαση αποκατάστασης κοιλιοκήλης. Κατά τον προεγχειρητικό έλεγχο, ανευρέθηκε οζόμορφη αλλοίωση στο τοίχωμα του ορθού, η οποία αφαιρέθηκε ενδοσκοπικά με τοπική βλεννογονεκτομή. Εξετάσθηκαν τομές αιματοξυλίνης-ηωσίνης (H&E) και ελήφθησαν άβαφες τομές από μονιμοποιημένο ιστό εγκλεισμένο σε κύβους παραφίνης (FFPE), για ανοσοϊστοχημικό έλεγχο.

Αποτελέσματα: Στις τομές H&E παρατηρήθηκε καλά περιγεγραμμένη, οζόμορφη αλλοίωση που καταλάμβανε τον υποβλεννογόνιο και επεκτεινόταν σε μικρό τμήμα του μυϊκού χιτώνα. Αυτή αποτελούνταν από ατρακτόμορφα κύτταρα με χαρακτηρες λείων μυϊκών κυττάρων, που διατάσσονταν σε δεσμίδες, εξορμούμενα από τοιχώματα αγγείων. Τα νεοπλασματικά κύτταρα δεν εμφάνιζαν ουσιώδη ατυπία ή μιτωτική δραστηριότητα. Μεταξύ των νεοπλασματικών κυττάρων ανευρέθηκαν ολιγάριθμα λιποκύτταρα του υποβλεννογονίου χιτώνα. Κατά τον ανοσοϊστοχημικό έλεγχο, τα νεοπλασματικά κύτταρα ήταν θετικά στις χρώσεις SMA, desmin και caldesmon και αρνητικά στις χρώσεις CD34, CD117, DOG-1, S-100, HMB45 και MelanA.

Συμπέρασμα: Στη βιβλιογραφία αναφέρονται άλλες τρεις περιπτώσεις αγγειολειomyώματος ορθού. Η διάγνωση ενός όγκου σε ασυνήθη θέση μπορεί να εγείρει θέματα διαφορικής διάγνωσης, τόσο από κλινικής, όσο και από παθολογοανατομικής σκοπιάς. Σπανίως, τα αγγειολειomyώματα έχουν διαγνωσθεί εσφαλμένα ως αγγειομυολιπόματα, λόγω της πιθανής παρουσίας λιποκυττάρων. Οι ακτινολόγοι, χειρουργοί και παθολογοανατόμοι θα πρέπει να γνωρίζουν την οντότητα αυτή και να τη συμπεριλαμβάνουν στη διαφοροδιαγνωστική τους προσέγγιση.

eP119

ΠΟΛΥΠΟΕΙΔΕΣ ΓΑΓΓΛΙΟΝΕΥΡΩΜΑ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ. ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΜΕ ΑΣΥΝΗΘΙΣΤΗ ΕΝΤΟΠΙΣΗ¹Δ. Ευθυμίου, ¹Α. Μέλλου, ¹Ε. Γιώτη, ¹Α. Θεράποντος, ¹Χ.Βουρλάκου¹ Παθολογοανατομικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»

Εισαγωγή: Τα γαγγλιονευρώματα συνιστούν σπάνιους νευροβλαστικούς όγκους, οι οποίοι κατατάσσονται στο φάσμα των περιφερικών νευροβλαστικών όγκων [Peripheral Neuroblastic Tumors (PNTs)] και εντοπίζονται συνήθως στα επινεφρίδια και τα οπισθοπεριτοναϊκά γάγγλια. Η εντόπιση τους στο γαστρεντερικό σύστημα είναι ασυνήθης. Βιβλιογραφικά έως το 2023 περιγράφονται λιγότερες των 100 περιπτώσεων, οπότε η επίπτωση των ανωτέρω όγκων δεν είναι ακριβώς γνωστή. Παρουσιάζουμε την περίπτωση άντρα ασθενούς 31 ετών που εμφάνισε πολυποειδή γαγγλιονευρώματα στο παχύ έντερο.

Μέθοδοι: Ο ασθενής υποβλήθηκε σε κολονοσκόπηση η οποία ανέδειξε τέσσερις πολυποειδείς αλλοιώσεις κατιόντος και σιγμοειδούς κόλου. Στην ιστολογική διάγνωση χρησιμοποιήθηκαν οι δείκτες S-100, Synaptophysin, NSE και PTEN.

Αποτελέσματα: Πρόκειται για πολυποειδείς αλλοιώσεις διαμέτρου 0,5 - 1εκ νευρογενούς προέλευσης, με παρουσία μικτού πληθυσμού ώριμων γαγγλιακών κυττάρων, κυττάρων Schwann και πολυάριθμων νευρικών κλάδων με έκφραση των αντίστοιχων δεικτών S-100, Synaptophysin και NSE. Διατήρηση της πυρηνικής έκφρασης του PTEN.

Συμπέρασμα: Περιγράφονται τρεις γαγγλιονευρωματώδεις υπερπλαστικές αλλοιώσεις: το πολυποειδές γαγγλιονεύρωμα, η γαγγλιονευρωματώδης πολυποδίαση και η διάχυτη γαγγλιονευρωμάτωση. Η διαφοροδιάγνυσή τους μπορεί να προκαλέσει προκλήσεις, ιδιαίτερα όταν εντοπίζονται στο παχύ έντερο, λόγω της σπανιότητάς τους στην περιοχή και της πιθανής ομοιότητας με καλοήθεις όγκους όπως τα νευροινώματα, σβαννώματα, λιπώματα και λειομνώματα και σε σπάνιες περιπτώσεις παρατηρείται συνύπαρξη καρκινώματος του παχέος εντέρου. Σημαντικό σημείο για την πρόγνωση του ασθενούς είναι η αναγνώριση των διάφορων μορφών τους, αφού η πολυεστιακή ανάπτυξη σχετίζεται με γενετικά σύνδρομα, όπως MEN2B, το σύνδρομο Cowden κ.ά.

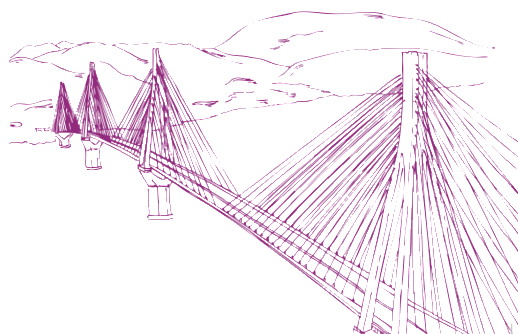


19°

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗΣ

18 - 21 Ιουνίου 2025

Ξενοδοχείο Porto Rio, **ΠΑΤΡΑ**



ΟΡΓΑΝΩΣΗ



Ελληνική
Εταιρεία
Παθολογικής
Ανατομικής

Ελληνική Εταιρεία Παθολογικής Ανατομικής
Λεωφ. Δημοκρατίας 67, 15451 Ν. Ψυχικό
τηλ. 2106725532, fax. 2106725571
email: helpath@otenet.gr
website: www.pathology.gr

ΓΡΑΜΜΑΤΕΙΑ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ

ΟΡΓΑΝΩΤΙΚΟ ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΙΚΟ ΓΡΑΦΕΙΟ (PCO):



MYRTALY CONGRESS IKE

Πλ. Νεομάρτυρος Ιωάννου 2,
Ιωάννινα, ΤΚ: 452 21

T: 26510 73519

E: info@myrtalycongress.gr

W: www.myrtalycongress.gr