

Νεοπλάσματα του Ουροποιητικού

- I. Νεφρικός καρκίνος
- II. Ουροθηλιακός καρκίνος
- III. Καρκίνος προστάτη
- IV. Ορχικός καρκίνος

I. Νεφρικός καρκίνος

Καρκίνος του νεφρού (Renal Cell Carcinoma, RCC).

- Στόχοι:

- Επιδημιολογία
- Παθοφυσιολογία
- Διάγνωση
- Σταδιοποίηση
- Θεραπεία
- Παρακολούθηση

EUROPEAN
UROLOGY

Supports Open Access

[Articles](#) [Publish](#) [Topics](#) [About](#) [Contact](#) [Subscribe](#)

[Advanced search](#)



Current Issue
April 2026, Volume 89, Issue 4
[Download full issue](#)
[Articles in Press](#)
[Past Issues](#)

[Submit Article](#)
[View Aims & Scope](#)
[View Guide for Authors](#)
[Sign Up for Alerts](#)

Journal Insights

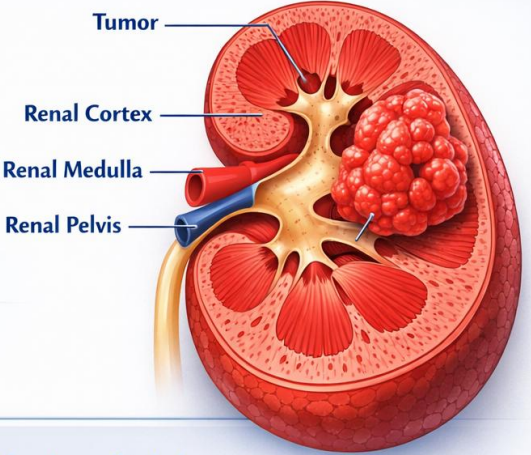
25.2 Impact Factor	47.2 CiteScore
4 Days from submission to first decision	22 5-Year Impact Factor

Renal Cell Carcinoma

Καρκίνος του Νεφρού

Definition

- Malignant Tumor**
 - Uncontrolled growth of Abnormal Kidney Cells
- Originates In:**
 - Renal Tubules
 - Nephrons
- Most Common Kidney Cancer**
 - About 90% of Kidney Malignancies



A cancer that starts in the lining of the kidney's small tubules.

Επιδημιολογία I

- Παγκόσμια: 12^{ος} πιο συνήθης καρκίνος
:επίπτωση ~430.000 νέες περιπτώσεις/έτος (2020).
- Άνδρες > γυναίκες ~2:1; αιχμή 60–70 ετών.
- Θνησιμότητα: 180.000 πέθαναν από RCC το 2020 παγκοσμίως

Επιδημιολογία II



Number of new cases

65 703

Number of deaths

32 385

Number of prevalent cases
(5-year)

190 598

Statistics at a glance, 2022

	Males	Females	Both sexes
Population	5 064 410	5 252 231	10 316 641
Incidence*			
Number of new cancer cases	36 564	29 139	65 703
Age-standardized incidence rate	295.0	231.3	258.7
Risk of developing cancer before the age of 75 years (cum. risk %)	30.2	22.5	26.1
Top 3 leading cancers (ranked by cases)**	Prostate Lung Colorectum	Breast Colorectum Lung	Breast Lung Colorectum
Mortality*			
Number of cancer deaths	19 120	13 265	32 385
Age-standardized mortality rate	129.7	76.4	100.6
Risk of dying from cancer before the age of 75 years (cum. risk %)	13.6	7.9	10.6
Top 3 leading cancers (ranked by deaths)**	Lung Colorectum Prostate	Breast Lung Colorectum	Lung Colorectum Breast
Prevalence*			
5-year prevalent cases	98 961	91 637	190 598



Incidence, Mortality and Prevalence by cancer site

Cancer	New cases				Deaths				5-year prevalence	
	Number	Rank	(%)	Cum.risk	Number	Rank	(%)	Cum.risk	Number	Prop. (per 100 000)
Breast	8 987	1	13.7	8.7	2 431	3	7.5	1.6	36 536	695.6
Lung	8 583	2	13.1	4.0	7 156	1	22.1	3.1	10 014	97.1
Colorectum	7 859	3	12.0	3.2	3 764	2	11.6	1.1	23 679	229.5
Prostate	7 036	4	10.7	7.1	1 945	5	6.0	0.71	27 358	540.2
Bladder	5 122	5	7.8	2.3	1 554	6	4.8	0.40	17 121	166.0
Pancreas	2 305	6	3.5	0.93	2 180	4	6.7	0.83	1 837	17.8
Corpus uteri	1 950	7	3.0	2.2	407	15	1.3	0.29	7 899	150.4
Leukaemia	1 938	8	3.0	0.81	1 357	8	4.2	0.38	5 493	53.2
Kidney	1 875	9	2.9	0.95	684	11	2.1	0.22	5 949	57.7
Stomach	1 871	10	2.8	0.73	1 252	9	3.9	0.42	2 397	23.2
Liver	1 669	11	2.5	0.61	1 468	7	4.5	0.47	1 700	16.5
NHL	1 663	12	2.5	0.84	666	13	2.1	0.21	5 428	52.6
Melanoma	1 458	13	2.2	0.77	308	17	0.95	0.11	5 546	53.8
Brain CNS	1 306	14	2.0	0.64	1 036	10	3.2	0.48	5 040	48.9
Thyroid	1 025	15	1.6	0.65	87	23	0.27	0.03	3 904	37.8
Ovary	983	16	1.5	0.95	681	12	2.1	0.52	2 883	54.9
Larynx	849	17	1.3	0.44	363	16	1.1	0.14	2 878	27.9
Multiple myeloma	763	18	1.2	0.33	579	14	1.8	0.18	2 154	20.9
Lip, oral cavity	688	19	1.0	0.31	250	19	0.77	0.09	2 187	21.2
Cervix uteri	473	20	0.72	0.55	260	18	0.80	0.24	1 655	31.5
Testis	446	21	0.68	0.68	26	30	0.08	0.03	1 996	39.4
Oesophagus	252	22	0.38	0.11	228	20	0.70	0.09	310	3.0
Hodgkin lymphoma	213	23	0.32	0.15	37	29	0.11	0.02	836	8.1
Vulva	205	24	0.31	0.12	91	22	0.28	0.03	593	11.3
Nasopharynx	189	25	0.29	0.11	100	21	0.31	0.05	616	6.0
Penis	167	26	0.25	0.14	43	27	0.13	0.03	532	10.5
Salivary glands	130	27	0.20	0.05	68	25	0.21	0.02	388	3.8
Mesothelioma	87	28	0.13	0.04	72	24	0.22	0.03	101	0.98
Gallbladder	83	29	0.13	0.04	54	26	0.17	0.02	102	0.99
Oropharynx	69	30	0.11	0.04	41	28	0.13	0.02	214	2.1
Kaposi sarcoma	44	31	0.07	0.01	9	32	0.03	0.00	129	1.3
Hypopharynx	23	32	0.04	0.01	13	31	0.04	0.01	46	0.45
All cancers	65 703	-	-	26.1	32 385	-	-	10.6	190 598	-
All cancers excl. NMSC	63 176	-	-	25.8	32 223	-	-	10.6	182 531	-

Παράγοντες κινδύνου

❖ Κύριοι:

- Κάπνισμα
 - ✓ Διπλασιάζει τον κίνδυνο
- Παχυσαρκία
 - ✓ (BMI > 30): Στενή συσχέτιση μέσω μεταβολικών μονοπατιών
- Υπέρταση
 - ✓ Ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου
- Χρόνια νεφρική νόσος
 - ✓ Ιδιαίτερα σε ασθενείς υπό αιμοκάθαρση
- Κληρονομικά Σύνδρομα (3-5%):
 - ✓ Σύνδρομο Von Hippel-Lindau (VHL), Birt-Hogg-Dubé.

Κληρονομικά σύνδρομα

Syndrome	Gene	Gene Position	Protein	Histological Subtypes	Other Tumors	Pathways or Mechanism
VHL disease	VHL	3p25-26	pVHL	ccRCC	Hemangioblastoma (CNS) Cysts (kidney, pancreas) Pheochromocytoma (adrenal) Neuroendocrine tumor (pancreas) Cystadenoma (epididymis, ovary)	Overactivation of HIF-VEGF pathway
BAP1 tumor predisposition syndrome	BAP1	3p21	BRCA-associated protein	ccRCC	Breast cancer Melanoma (uveal, skin) Malignant mesothelioma Basal cell carcinoma Other multiple malignancies	Inactivation of cell cycle regulation and DNA damage repair
Hereditary papillary RCC	MET	7q31	HGFR	pRCC type1	NA	Overactivation of MET signalling pathway
Hereditary leiomyomatosis and renal cell carcinoma	FH	1q43	Fumarate hydratase	pRCC type 2	Leiomyoma (skin, uterus) Bladder cancer Breast cancer	Overactivation of HIF-VEGF pathway and EMT activation in tumor cells
Hereditary paraganglioma-pheochromocytoma syndrome	SDHA/B/C/D	5p15, 1p36, 1q21, 11q23	SDH	SDH-deficient RCC	Paraganglioma Pheochromocytoma GIST	Disruption of the tumor suppressor function of the SDH complex
Tuberous sclerosis complex	TSC 1, 2	9q34, 16p13	Hamartin, tuberin	Angiomyolipoma ccRCC	facial angiofibroma Intracardiac rhabdomyoma	Overactivation of mTORC1 signaling pathway
Birt-Hogg-Dubé syndrome	FLCN	17p11	Folliculin	Hybrid tmor chRCC ccRCC	Fibrofolliculoma Trichodiscoma	Overactivation of the mTOR pathway
PTEN hamartoma syndrome/Cowden syndrome	PTEN	10q23	PTEN	ccRCC pRCC chRCC	Breast cancer Endometrial cancer Thyroid cancer	Overactivation of the mTOR pathway
Hyperparathyroidism jaw tumour syndrome	CDC73	1q31	parafibromin	Hamartoma Wilms tumor	Parathyroid carcinoma Ossifying fibroma (jaw)	Inactivation of polymerase-related factor complex

- VHL (νόσος von Hippel–Lindau)
- HPRC (κληρονομικό θηλώδες RCC του MET υποδοχέα)
- FLCN (σύνδρομο Birt–Hogg–Dubé)
- TSC (Σύμπλεγμα οζώδους σκλήρυνσης)

Ιστολογική Ταξινόμηση (WHO 2022)

WHO 2016 CLASSIFICATION OF RENAL CELL TUMOURS

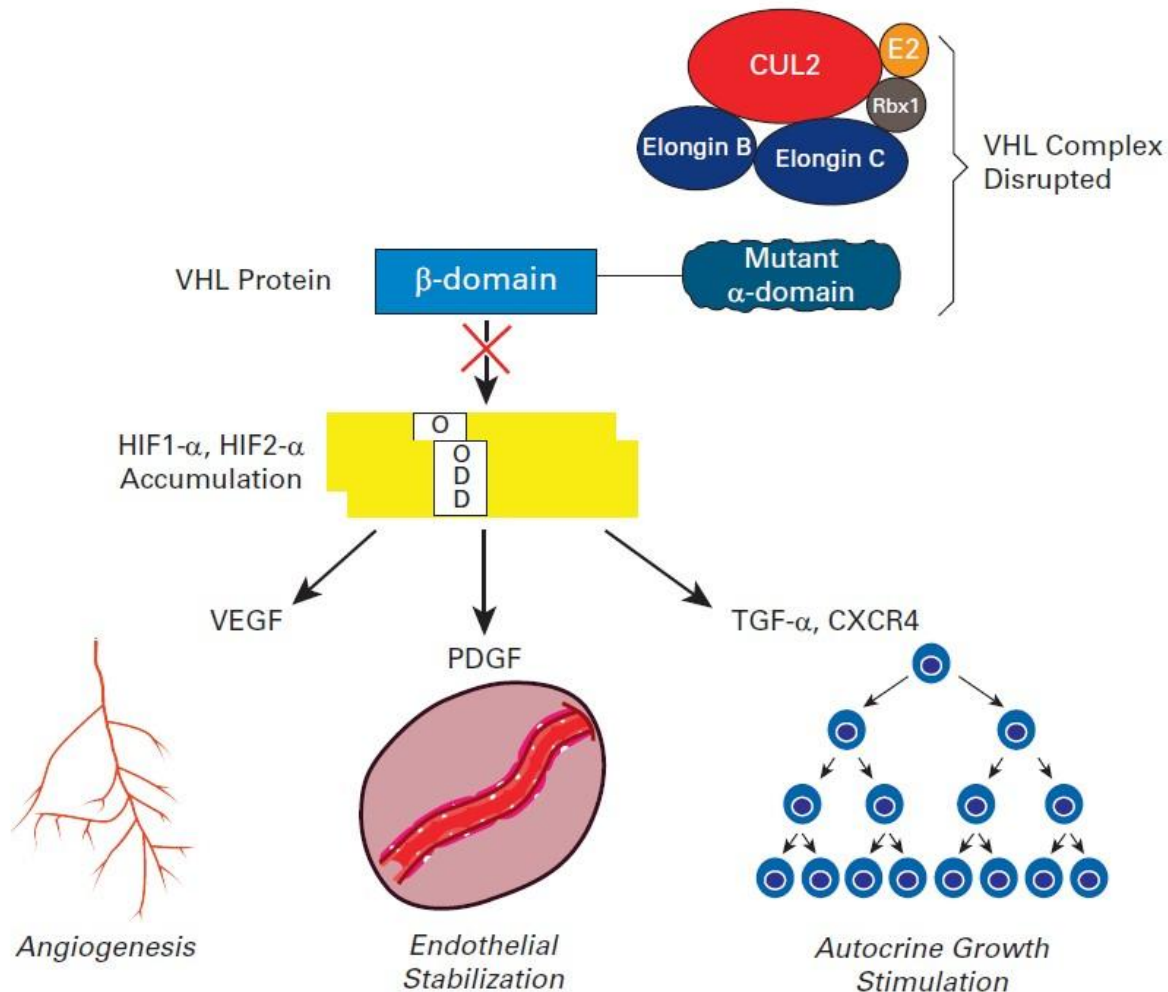
ccRCC
Multilocular cystic renal neoplasm of low malignant potential
Papillary RCC
Hereditary leiomyomatosis and RCC-associated RCC
Chromophobe RCC
Collecting duct carcinoma
Renal medullary carcinoma
MiT family translocation RCCs
Succinate dehydrogenase-deficient RCC
Mucinous tubular and spindle cell carcinoma
Tubulocystic RCC
Acquired cystic disease-associated RCC
Clear cell papillary RCC
RCC, unclassified
Papillary adenoma
Oncocytoma

ccRCC, clear cell renal cell carcinoma; MiT, microphthalmia-associated transcription factor; RCC, renal cell carcinoma; WHO, World Health Organization

Moch H et al. Eur Urol 2016;70(1):93-105. Reprinted with permission

- **Διαυγοκυτταρικό (ccRCC - 75-80%):** Το συχνότερο, προέρχεται από το εγγύς εσπειραμένο σωληνάριο.
- **Θηλώδες (Papillary RCC - 10-15%):** Τύπου 1 και Τύπου 2.
- **Χρωμόφοβο (Chromophobe RCC - 5%):** Καλύτερη πρόγνωση, προέρχεται από τα διάμεσα κύτταρα των αθροιστικών σωληναρίων.
- **Συλλεκτικών Σωληναρίων (Bellini):** Σπάνιο, εξαιρετικά επιθετικό.

Μοριακή Παθολογία: Το Μονοπάτι VHL-HIF



- **Γονίδιο VHL:** Απώλεια του ογκοκατασταλτικού γονιδίου (3p25).
- **Μηχανισμός:** Η έλλειψη της πρωτεΐνης VHL $\rightarrow$ Συσσώρευση HIF-1 α & HIF-2 α .
- **Αποτέλεσμα:** Υπερέκκριση αυξητικών παραγόντων (VEGF, PDGF, TGF- α).
- *Key point:* Αυτό το μονοπάτι αποτελεί τη βάση για τις στοχευμένες θεραπείες (Anti-VEGF).

Κλινική Εικόνα: Ο "Όγκος του Παθολόγου"

- **Η "Κλασική Τριάδα":** Αιματουρία, πόνος στην οσφύ, ψηλαφητή μάζα (μόνο στο 6-10%, συνήθως σε προχωρημένο στάδιο).
- **Τυχαία Ευρήματα (Incidentalomas):** Πάνω από το 60% των διαγνώσεων σήμερα γίνονται τυχαία σε US/CT.
- **Παρανεοπλασματικά Σύνδρομα (30%):** Υπέρταση, υπερασβεστιαμία, ερυθροκυττάρωση, σύνδρομο Stauffer (μη μεταστατική ηπατική δυσλειτουργία).

Απεικονιστικός Έλεγχος & Σταδιοποίηση



- **CT Άνω/Κάτω Κοιλίας (3^{ων} φάσεων):** Gold standard για τη διάγνωση και την εκτίμηση της έκτασης.

- **MRI:** Ενδείκνυται σε υποψία επέκτασης στη νεφρική φλέβα ή την κάτω κοίλη φλέβα (Θρόμβος).

- **CT Θώρακος:** Απαραίτητη για αποκλεισμό πνευμονικών μεταστάσεων.

- **Σπινθηρογράφημα οστών:** Μόνο επί κλινικών ενδείξεων (άλγος, αυξημένη ALP).

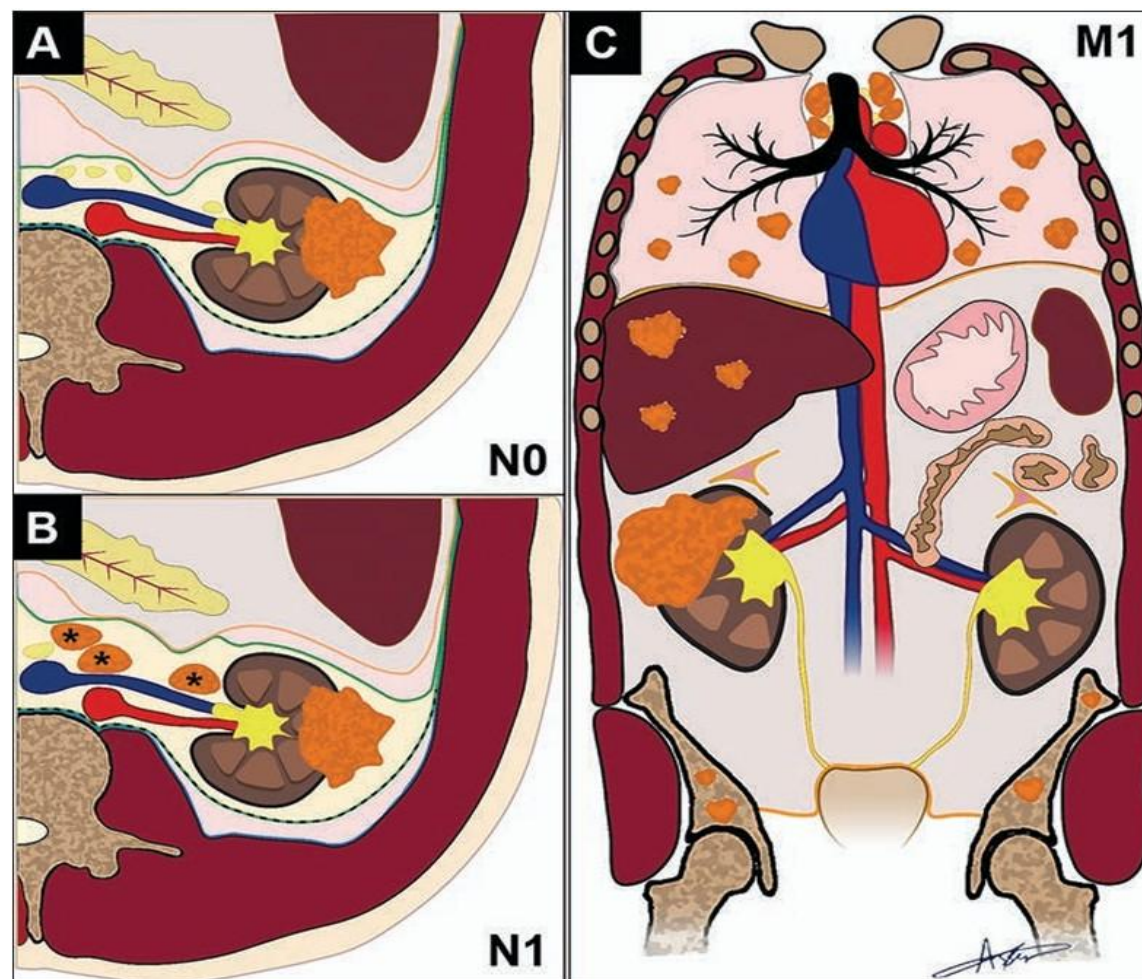
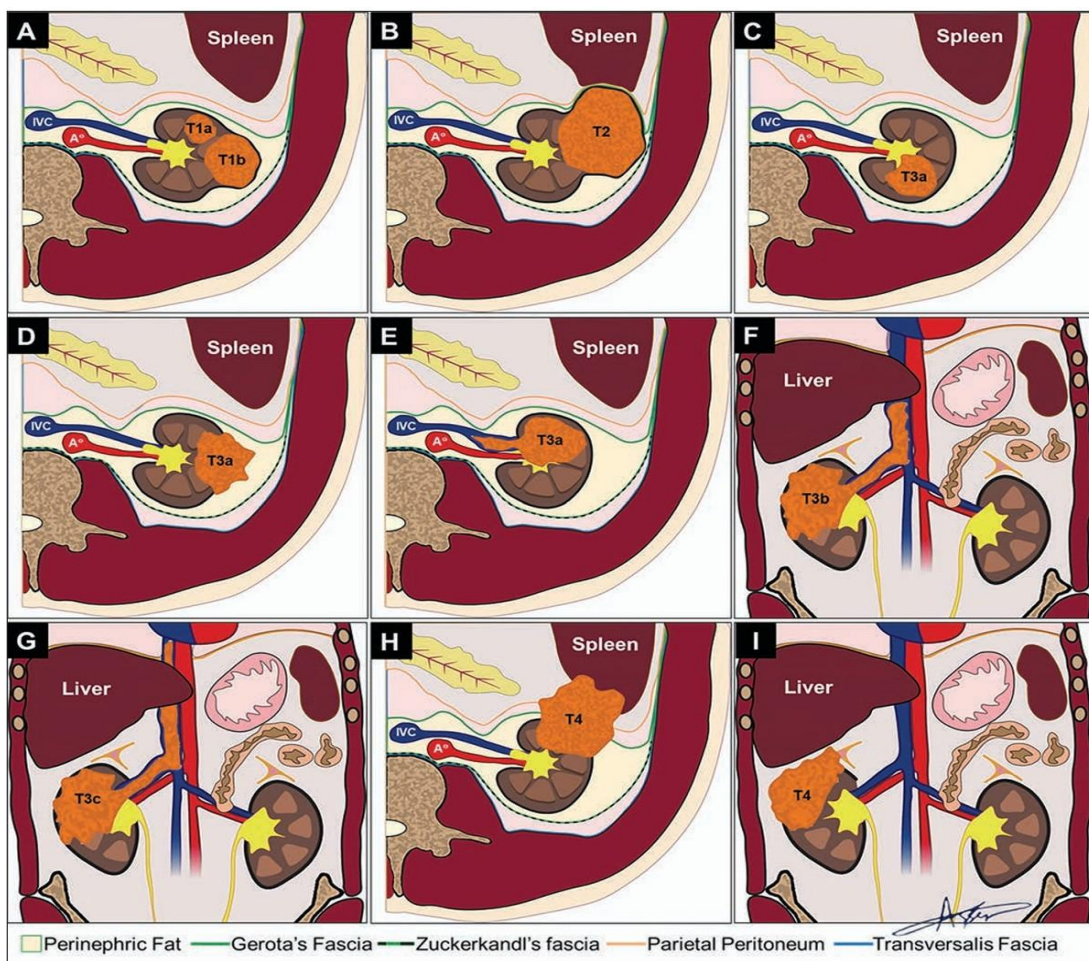
Παράμετρος	FDG-PET	CT	MRI
Πρωτοπαθής διάγνωση	✗	✓	✓
Μεταβολική δραστηριότητα	✓	✗	✓ (DWI)
Τοπική σταδιοποίηση	✗	✓	✓✓
Ανίχνευση μεταστάσεων	✓ (οστά, soft tissue)	✓	✓
Ευαισθησία σε clear-cell RCC	Μέτρια	Υψηλή	Υψηλή
Sarcomatoid / high-grade	✓✓	✓	✓

Σταδιοποίηση TNM (AJCC 8th Ed.)

- **T1:** < 7cm (περιορισμένος στον νεφρό).
- **T2:** > 7cm (περιορισμένος στον νεφρό).
- **T3:** Επέκταση στο περινεφρικό λίπος ή φλεβικός θρόμβος, αλλά όχι πέρα από την περιτονία του Gerota.
- **T4:** Διήθηση επινεφριδίου ή πέρα από την περιτονία του Gerota.

N1: Μετάσταση σε επιχώριους λεμφαδένες.

M1: Απομακρυσμένες μεταστάσεις.



Elkasssem AA, et. al. Update on the Role of Imaging in Clinical Staging and Restaging of Renal Cell Carcinoma Based on the AJCC 8th Edition, From the AJR Special Series on Cancer Staging. AJR Am J Roentgenol. 2021 Sep;217(3):541-555

Προγνωστικά Συστήματα

Εντοπισμένη νόσος:

Leibovich Score

(κίνδυνος υποτροπής μετά από χειρουργείο).

Leibovich Score Calculation

Component	Category	Score
Pathological T category	pT1a	0
	pT1b	2
	pT2	3
	pT3a-4	4
Regional lymph node status	pNx or pN0	0
	pN1-pN2	2
Tumour size	<10cm	0
	≥10cm	1
Nuclear grade	1 or 2	0
	3	1
	4	3
Histological tumour necrosis	No	0
	Yes	1

Risk Group	Scores
Low risk	0-2
Intermediate risk	3-5
High risk	6-11

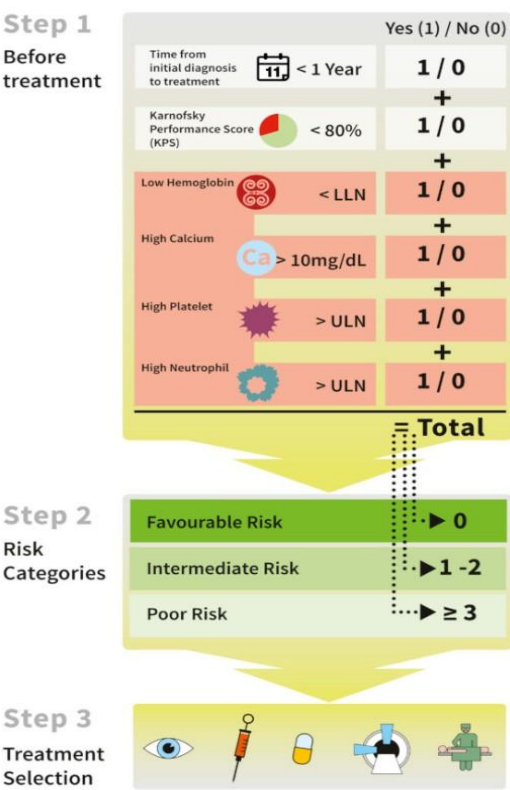
Leibovich BC et al., Prediction of progression after radical nephrectomy for patients with clear cell renal cell carcinoma: a stratification tool for prospective clinical trials. Cancer. 2003 Apr 1;97(7):1663-71.

Μεταστατική νόσο (mRCC):

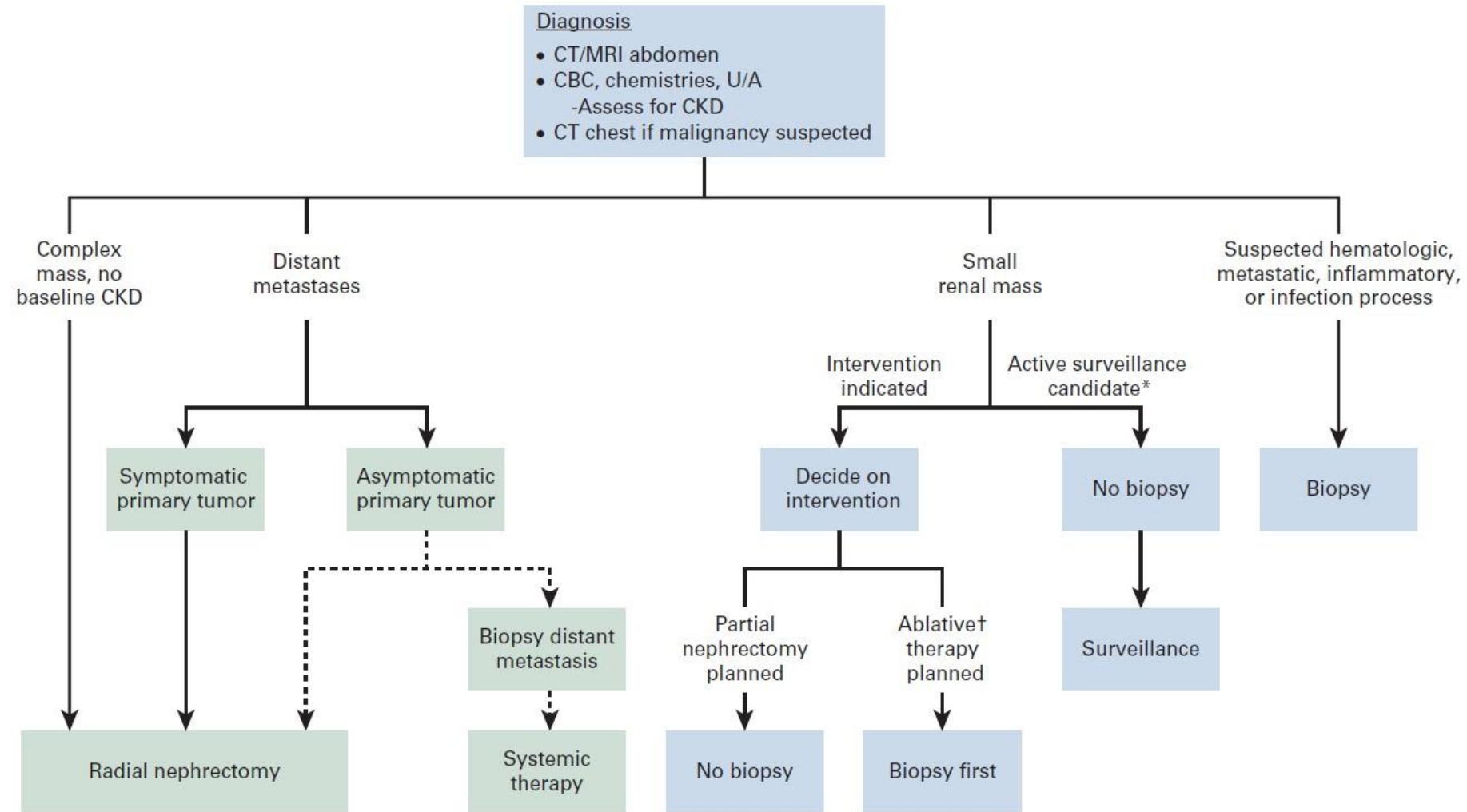
Κριτήρια IMDC (Heng).

- Παράγοντες: Hb < LLN, Ca > ULN, Karnofsky < 80%, Neutrophils/Platelets > ULN, Χρόνος από διάγνωση έως θεραπεία < 1 έτος.

Ταξινόμηση σε ομάδες κινδύνου: Favorable, Intermediate, Poor risk.



Διαγνωστικός και Θεραπευτικός αλγόριθμος



Abbreviations: CBC, complete blood cell; CKD, chronic kidney disease; U/A, urinalysis.

*Criteria for observation of small renal masses. Ablative approaches include catheter embolization, radio frequency ablation, and radiotherapy.

Created for ASCO. Copyright © 2023 by American Society of Clinical Oncology.

Διαχείριση Εντοπισμένης Νόσου (T1-T2)

- **Μερική Νεφρεκτομή (NSS):** Η θεραπεία εκλογής για T1 όγκους (προστασία νεφρικής λειτουργίας).

- **Ριζική Νεφρεκτομή:** Όταν η μερική δεν είναι τεχνικά εφικτή ή σε T2-T4.

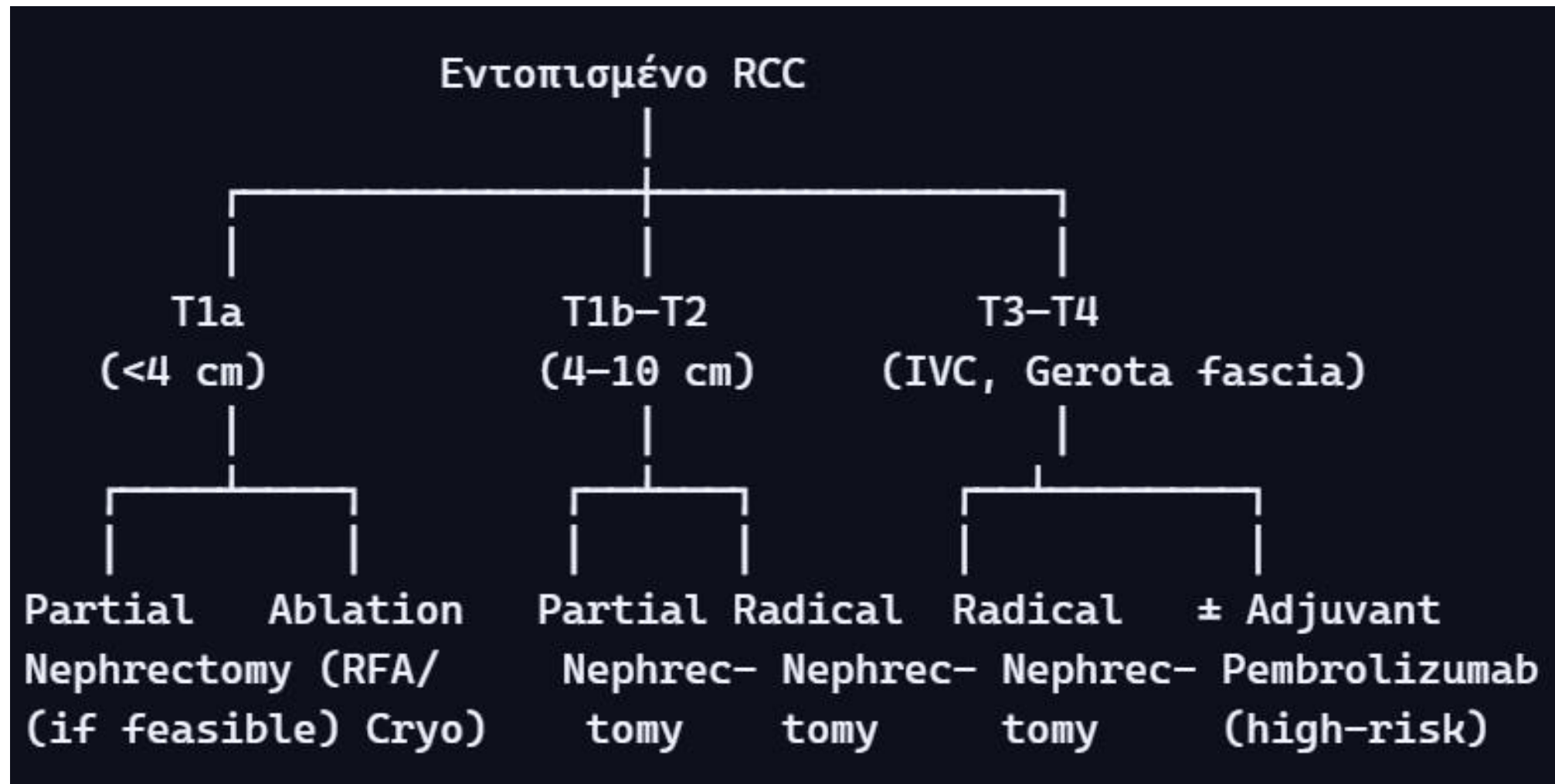
- **Προσπέλαση:** Λαπαροσκοπική ή Ρομποτική (standard of care για ταχύτερη ανάρρωση).

Κατηγορία μελετών	Στάδιο / Όγκος	Έκβαση	HR PN vs RN*	Σχόλιο
Μεγάλες βάσεις (SEER/NCDB) – “T1–T2 RCC”	T1–T2 (κυρίως ≤7 cm, αλλά και >4 cm)	Συνολική επιβίωση (OS)	~0,70–0,85	PN συνδέεται με καλύτερη OS, κυρίως λόγω διατήρησης νεφρικής λειτουργίας.
Propensity-matched σειρές “T1b–T2”	T1b–T2 (>4 cm)	OS / CSS	~0,85–1,00	Ογκολογική ισοδυναμία PN vs RN, χωρίς χειρότερη επιβίωση με PN.
Σειρές “locally advanced” με επιλεγμένους T3	Επιλεγμένοι T3 (χωρίς εκτεταμένο IVC θρόμβο)	OS / CSS	~0,90–1,10	Σε πολύ επιλεγμένους ασθενείς, PN δεν δείχνει σαφώς χειρότερη έκβαση· δεδομένα περιορισμένα.
Κλασικές σειρές pT1a (Thompson κ.ά.)	pT1a (<4 cm)	OS	RN vs PN: HR ~1,3–1,5 υπέρ PN	RN σχετίζεται με υψηλότερη θνητότητα (κυρίως λόγω CKD/καρδιαγγειακών).
Μελέτες νεφροπροστασίας (CKD impact)	T1–T2	Μακροχρόνια OS	PN vs RN: HR <1 (συνήθως 0,7–0,9)	Χειρότερη νεφρική λειτουργία μετά RN → αυξημένη μακροχρόνια θνητότητα.

Μικρές Νεφρικές Μάζες (SRMs < 4cm)

- **Ενεργός Παρακολούθηση (Active Surveillance):** Σε ηλικιωμένους ή ασθενείς με σοβαρές συννοσηρότητες.
- **Thermal Ablation:** Κρυοπληξία ή Ραδιοσυχνότητες (RFA) για ασθενείς υψηλού χειρουργικού κινδύνου.
- **Βιοψία Νεφρού:** Απαραίτητη πριν από το ablation ή την παρακολούθηση.

Αλγόριθμος πρώιμης νόσου



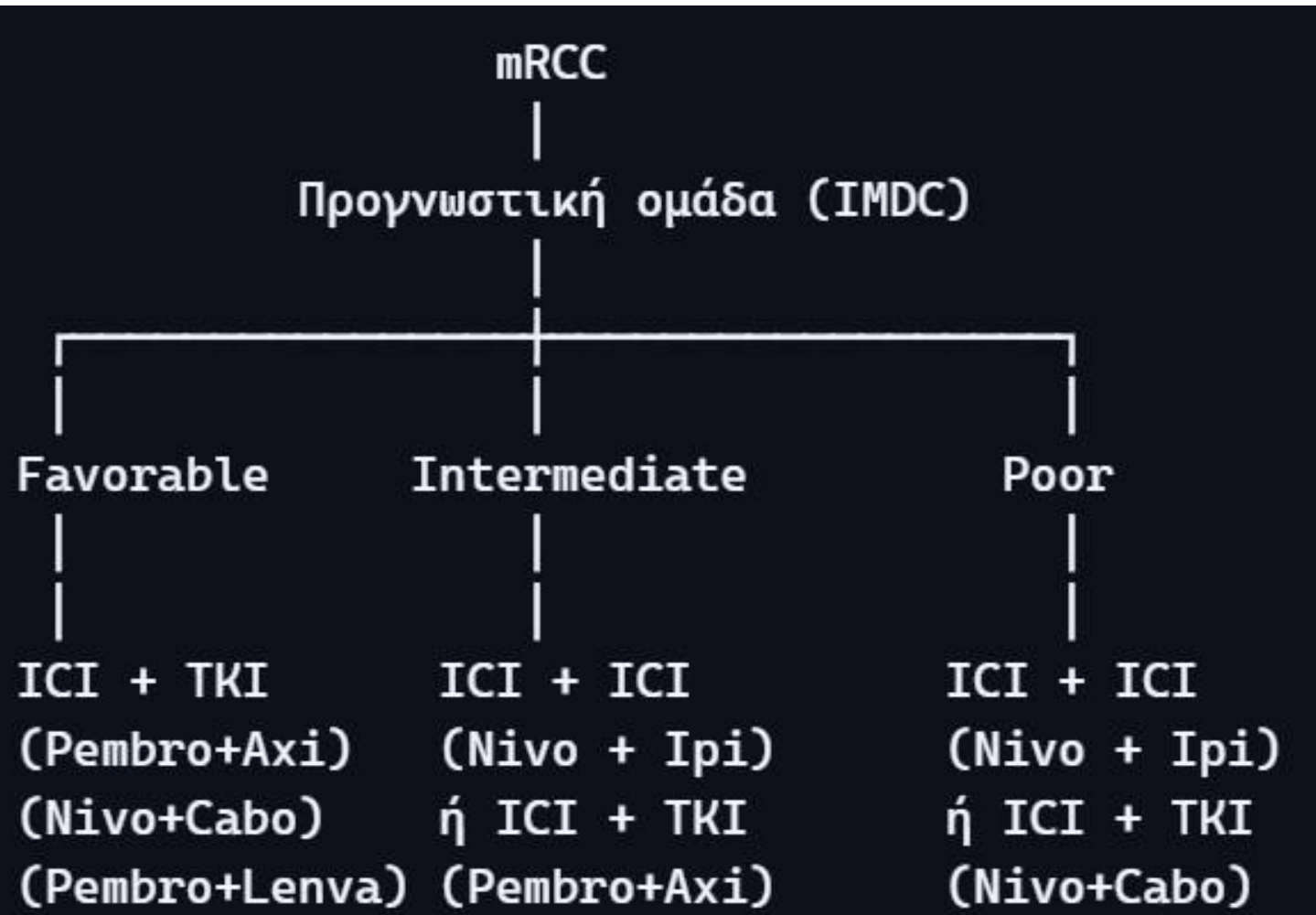
Διαχείριση Τοπικά Προχωρημένης Νόσου

- **Χειρουργική Αντιμετώπιση Θρόμβου:** Απαιτεί εξειδικευμένη ομάδα (Ουρολόγος - Αγγειοχειρουργός).
- **Λεμφαδενεκτομή:** Μόνο όταν υπάρχουν κλινικά ύποπτοι λεμφαδένες.
- **Επινεφριδεκτομή:** Μόνο επί άμεσης διήθησης.

Μεταστατικό RCC (mRCC) - Στρατηγική

	Θεραπεία	HR (OS)	Πηγή	Συμπέρασμα
• Κυτταρομειωτική Νεφρεκτομή: Έχει ένδειξη μόνο σε επιλεγμένους ασθενείς με καλή πρόγνωση	CN + IFN vs IFN	~0,69	Flanigan/Mickisch	CN ↓ κίνδυνο θανάτου ~30% σε σχέση με IFN μόνο (παλαιά εποχή).
	CN + Sunitinib vs Sunitinib	0,89	CARMENA	Sunitinib μόνο μη κατώτερο από CN + sunitinib → ST μπορεί να προηγείται/υπερισχύει σε πολλούς ασθενείς.
• Μεταστασεκτομή: Σε ολιγομεταστατική νόσο (π.χ. μονήρης πνευμονική μετάσταση).	Deferred CN vs Upfront CN	~0,57	SURTIME	Τάση για καλύτερη OS όταν πρώτα δίνεται ST και CN γίνεται μόνο σε μη προοδευτικούς.
• Συστηματική Θεραπεία: Η βάση της αντιμετώπισης.	Metastasectomy vs No surgery	0,50–0,70	Observational	Μεταστατεκτομή σε καλά επιλεγμένους ασθενείς σχετίζεται με σημαντικά ↓ κίνδυνο θανάτου· έντονη μεροληψία επιλογής.
	CN σε poor-risk	≈1,0 ή >1	CARMENA subgroups	Σε poor-risk ασθενείς, CN δεν προσφέρει όφελος, μπορεί και να βλάπτει (καθυστέρηση ST).

Συστηματική Θεραπεία: Η Επανάσταση της Ανοσοθεραπείας



- **1η Γραμμή (Standard of Care):** Συνδυασμοί.
 - **IO + TKI:** π.χ. Pembrolizumab + Axitinib ή Nivolumab + Cabozantinib.
 - **IO + IO:** Nivolumab + Ipilimumab (κυρίως για Intermediate/Poor risk).
- **Μηχανισμός:** PD-1/PD-L1 inhibitors και CTLA-4 blockers "ξεκλειδώνουν" το ανοσοποιητικό σύστημα ενάντια στον όγκο.

1η γραμμή ICI στο mRCC: OS Hazard Ratios

Μελέτη	Σχήμα 1ης γραμμής	Σύγκριση	HR OS (ITT)	Σχόλιο–κλειδί
CheckMate 214	Nivolumab + Ipilimumab	vs Sunitinib	0,72 (95% CI 0,62–0,83)	Κλασικό ICI+ICI σχήμα, όφελος OS κυρίως σε intermediate/poor.
KEYNOTE-426	Pembrolizumab + Axitinib	vs Sunitinib	0,84 (95% CI 0,71–0,99) – 5ετής ανάλυση	ICI + VEGF-TKI, διατηρούμενο όφελος OS, ισχυρότερο σε int/poor.
CheckMate 9ER	Nivolumab + Cabozantinib	vs Sunitinib	0,79 (95% CI 0,65–0,96) – τελική ανάλυση 5,6 ετών	ICI + TKI, σημαντικό όφελος σε OS, PFS, ORR.
CLEAR (KEYNOTE-581)	Pembrolizumab + Lenvatinib	vs Sunitinib	0,79 (95% CI 0,63–0,99)** (OS τελική ανάλυση)	ICI + TKI με το μεγαλύτερο όφελος σε PFS (HR 0,47) και πολύ υψηλό ORR.

Παρακολούθηση & Διαχείριση Τοξικότητας

- **Ανεπιθύμητες ενέργειες TKIs:** Υπέρταση, σύνδρομο χειρός-ποδός, διάρροια, υποθυρεοειδισμός.
- **Ανεπιθύμητες ενέργειες Ανοσοθεραπείας (irAEs):** Κολίτιδα, πνευμονίτιδα, ενδοκρινοπάθειες.
- **Follow-up:** CT κάθε 3-6 μήνες για τα πρώτα 2 έτη μετά το χειρουργείο.

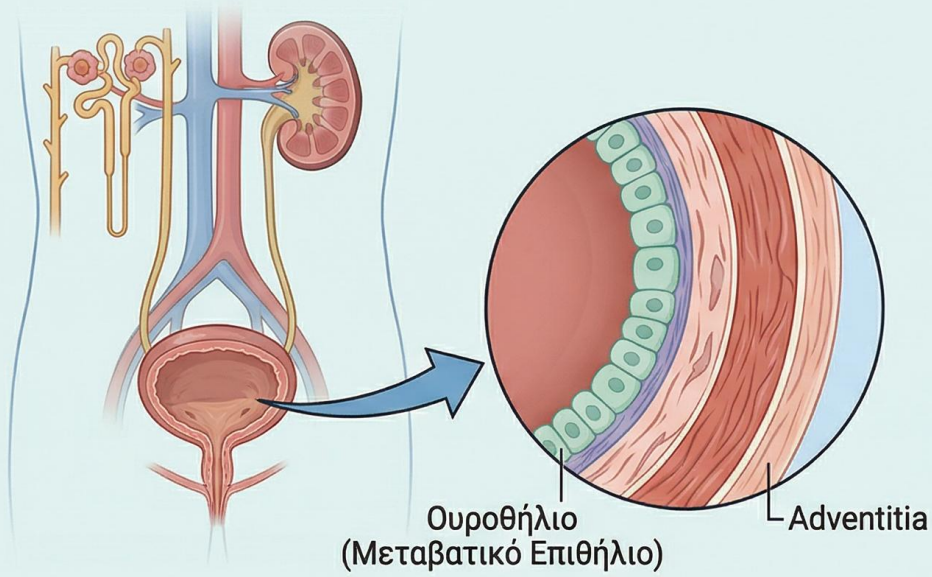
Συμπεράσματα & Μέλλον

- Η έγκαιρη διάγνωση (incidentalomas) βελτιώνει την επιβίωση.
- Η μερική νεφρεκτομή είναι ο χρυσός κανόνας για T1.
- Η ανοσοθεραπεία άλλαξε ριζικά την πρόγνωση στο mRCC.
- **Μέλλον:** Εξατομικευμένη ιατρική, βιοδείκτες επιλογής θεραπείας και νέοι παράγοντες (π.χ. HIF-2α inhibitors).

II. Ουροθηλιακό Καρκίνωμα:
Από τη Διάγνωση στη Σύγχρονη Εξατομικευμένη
Θεραπεία

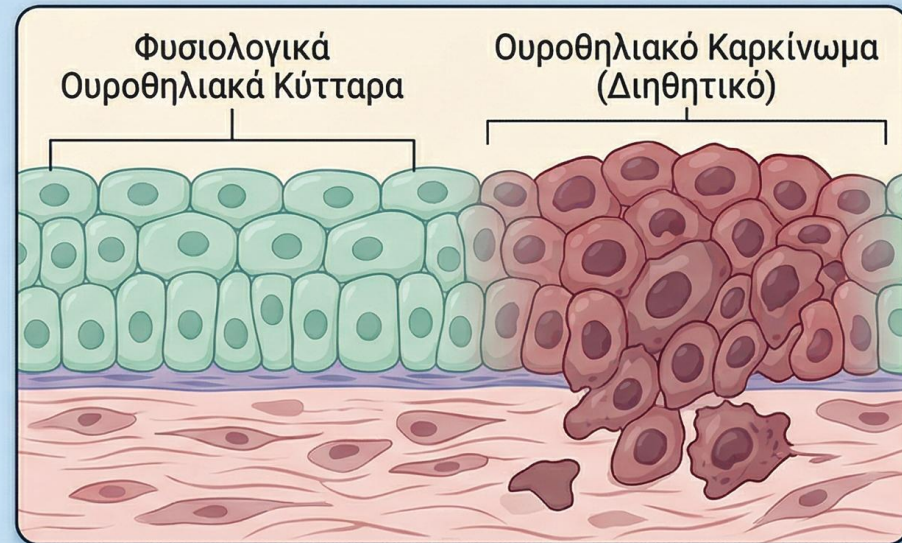
Εισαγωγή & Ορισμός

ΕΙΣΑΓΩΓΗ



- Συχνός καρκίνος του ουροποιητικού συστήματος
- Αναπτύσσεται στα κύτταρα του ουροθηλίου
- Εντοπίζεται κυρίως στην ουροδόχο κύστη (80-90% των περιπτώσεων)
- Μπορεί επίσης να εμφανιστεί στους ουρητήρες και τη νεφρική πύελο

ΟΡΙΣΜΟΣ



- Κακοήθης νεοπλασία
- Χαρακτηρίζεται από ανεξέλεγκτο πολλαπλασιασμό των κυττάρων του ουροθηλίου
- Δυνατότητα διήθησης βαθύτερων στρωμάτων και μετάστασης

Επιδημιολογία Ι

- **Παγκόσμια:** 10^{ος} πιο συνήθης καρκίνος
επίπτωση ~550.000 νέες περιπτώσεις/έτος (2018).
- **Συχνότητα:** 4ος συχνότερος καρκίνος στους άνδρες.
(* ** Η Ελλάδα έχει το υψηλότερο ποσοστό καρκίνου της ουροδόχου κύστης στους άνδρες)
- **Θνησιμότητα:** Σημαντική σε προχωρημένα στάδια.
- **Ηλικία:** Νόσος κυρίως της τρίτης ηλικίας (>65 έτη).

Επιδημιολογία II



Number of new cases

65 703

Number of deaths

32 385

Number of prevalent cases
(5-year)

190 598

Statistics at a glance, 2022

	Males	Females	Both sexes
Population	5 064 410	5 252 231	10 316 641
Incidence*			
Number of new cancer cases	36 564	29 139	65 703
Age-standardized incidence rate	295.0	231.3	258.7
Risk of developing cancer before the age of 75 years (cum. risk %)	30.2	22.5	26.1
Top 3 leading cancers (ranked by cases)*	Prostate Lung Colorectum	Breast Colorectum Lung	Breast Lung Colorectum
Mortality*			
Number of cancer deaths	19 120	13 265	32 385
Age-standardized mortality rate	129.7	76.4	100.6
Risk of dying from cancer before the age of 75 years (cum. risk %)	13.6	7.9	10.6
Top 3 leading cancers (ranked by deaths)*	Lung Colorectum Prostate	Breast Lung Colorectum	Lung Colorectum Breast
Prevalence*			
5-year prevalent cases	98 961	91 637	190 598

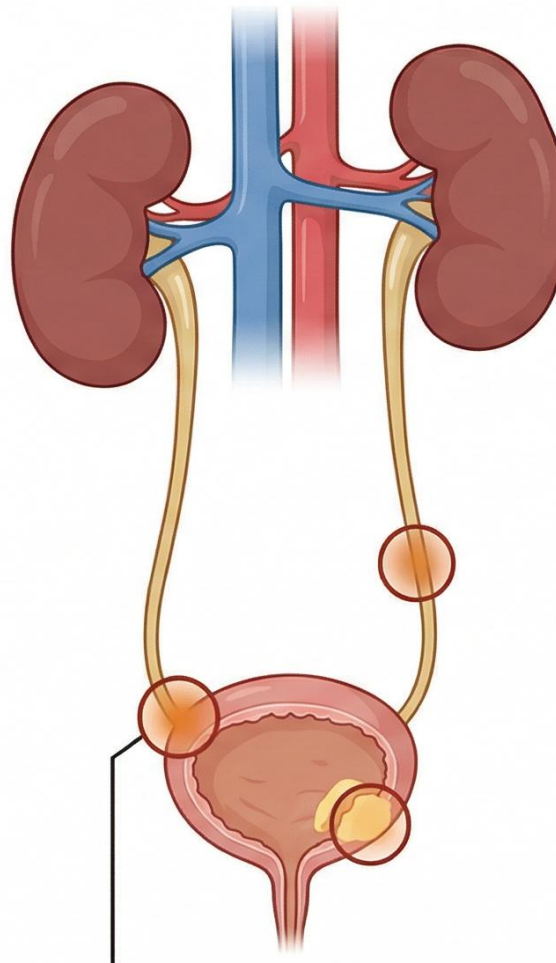
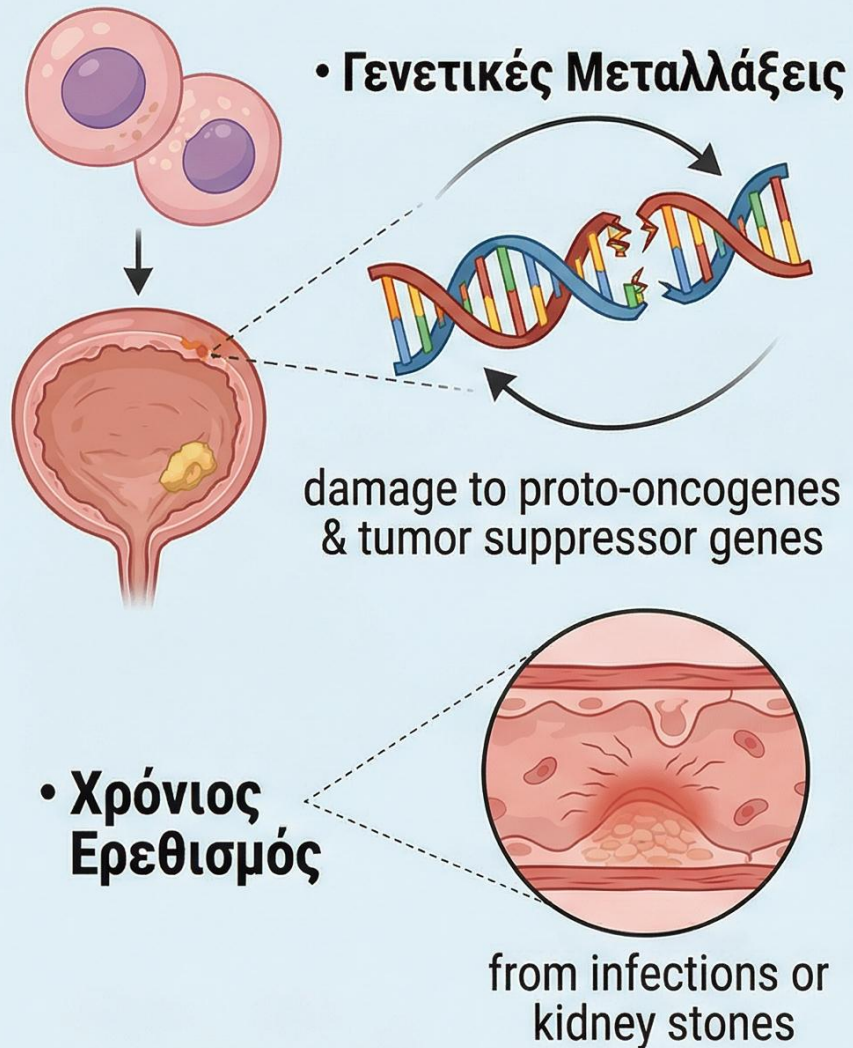


Incidence, Mortality and Prevalence by cancer site

Cancer	New cases				Deaths				5-year prevalence	
	Number	Rank	(%)	Cum.risk	Number	Rank	(%)	Cum.risk	Number	Prop. (per 100 000)
Breast	8 987	1	13.7	8.7	2 431	3	7.5	1.6	36 536	695.6
Lung	8 583	2	13.1	4.0	7 156	1	22.1	3.1	10 014	97.1
Colorectum	7 859	3	12.0	3.2	3 764	2	11.6	1.1	23 679	229.5
Prostate	7 036	4	10.7	7.1	1 945	5	6.0	0.71	27 358	540.2
Bladder	5 122	5	7.8	2.3	1 554	6	4.8	0.40	17 121	166.0
Pancreas	2 305	6	3.5	0.93	2 180	4	6.7	0.83	1 837	17.8
Corpus uteri	1 950	7	3.0	2.2	407	15	1.3	0.29	7 899	150.4
Leukaemia	1 938	8	3.0	0.81	1 357	8	4.2	0.38	5 493	53.2
Kidney	1 875	9	2.9	0.95	684	11	2.1	0.22	5 949	57.7
Stomach	1 871	10	2.8	0.73	1 252	9	3.9	0.42	2 397	23.2
Liver	1 669	11	2.5	0.61	1 468	7	4.5	0.47	1 700	16.5
NHL	1 663	12	2.5	0.84	666	13	2.1	0.21	5 428	52.6
Melanoma	1 458	13	2.2	0.77	308	17	0.95	0.11	5 546	53.8
Brain CNS	1 306	14	2.0	0.64	1 036	10	3.2	0.48	5 040	48.9
Thyroid	1 025	15	1.6	0.65	87	23	0.27	0.03	3 904	37.8
Ovary	983	16	1.5	0.95	681	12	2.1	0.52	2 883	54.9
Larynx	849	17	1.3	0.44	363	16	1.1	0.14	2 878	27.9
Multiple myeloma	763	18	1.2	0.33	579	14	1.8	0.18	2 154	20.9
Lip, oral cavity	688	19	1.0	0.31	250	19	0.77	0.09	2 187	21.2
Cervix uteri	473	20	0.72	0.55	260	18	0.80	0.24	1 655	31.5
Testis	446	21	0.68	0.68	26	30	0.08	0.03	1 996	39.4
Oesophagus	252	22	0.38	0.11	228	20	0.70	0.09	310	3.0
Hodgkin lymphoma	213	23	0.32	0.15	37	29	0.11	0.02	836	8.1
Vulva	205	24	0.31	0.12	91	22	0.28	0.03	593	11.3
Nasopharynx	189	25	0.29	0.11	100	21	0.31	0.05	616	6.0
Penis	167	26	0.25	0.14	43	27	0.13	0.03	532	10.5
Salivary glands	130	27	0.20	0.05	68	25	0.21	0.02	388	3.8
Mesothelioma	87	28	0.13	0.04	72	24	0.22	0.03	101	0.98
Gallbladder	83	29	0.13	0.04	54	26	0.17	0.02	102	0.99
Oropharynx	69	30	0.11	0.04	41	28	0.13	0.02	214	2.1
Kaposi sarcoma	44	31	0.07	0.01	9	32	0.03	0.00	129	1.3
Hypopharynx	23	32	0.04	0.01	13	31	0.04	0.01	46	0.45
All cancers	65 703	-	-	26.1	32 385	-	-	10.6	190 598	-
All cancers excl. NMSC	63 176	-	-	25.8	32 223	-	-	10.6	182 531	-

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΤΟΝ ΟΥΡΟΘΗΛΙΑΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ



Συνήθεις Εντοπίσεις
Ουροθηλιακού Καρκίνου

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Τροποποιήσιμοι



• **Κάπνισμα**
(ο κυριότερος παράγοντας)

• **Επαγγελματική Έκθεση**



(e.g., dyes, chemis,
e.g., aromatic amines)



• **Διατροφή/
Ενυδάτωση**



• **Ορισμένα
Φάρμακα**

Μη Τροποποιήσιμοι



• **Ηλικία**
(άνω των 55)



• **Φύλο**
(συχνότερο στους άνδρες)



• **Οικογενειακό
Ιστορικό**

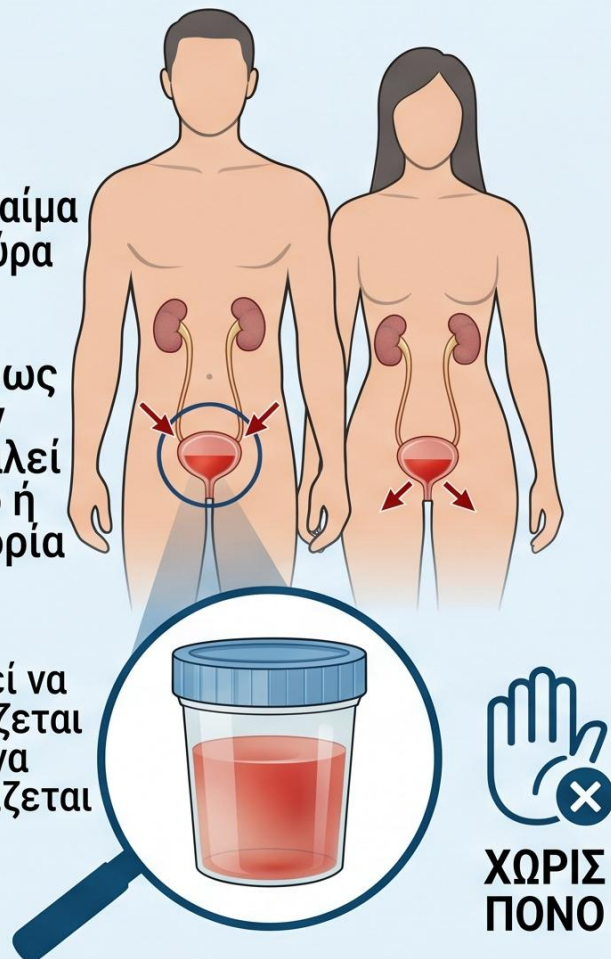


• **Προηγούμενο
Ιστορικό
Καρκίνου**

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΟΥΡΟΘΗΛΙΑΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ

1. ΑΝΩΔΥΝΗ ΜΑΚΡΟΣΚΟΠΙΚΗ ΑΙΜΑΤΟΥΡΙΑ

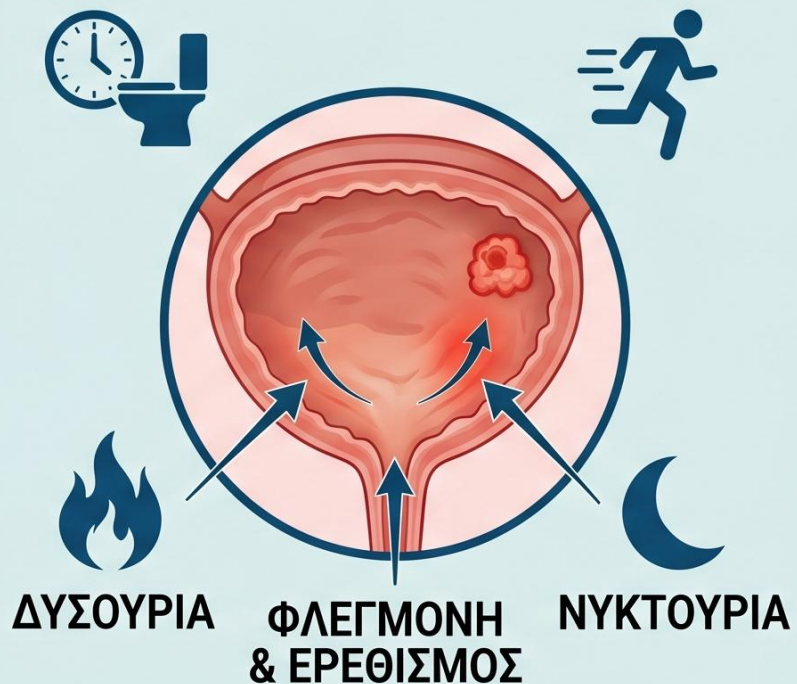
- Ορατό αίμα στα ούρα
- Συνήθως δεν προκαλεί πόνο ή δυσφορία
- Μπορεί να εμφανίζεται και να εξαφανίζεται



2. ΕΡΕΘΙΣΤΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΥΣΤΗΣ

ΣΥΧΝΟΥΡΙΑ

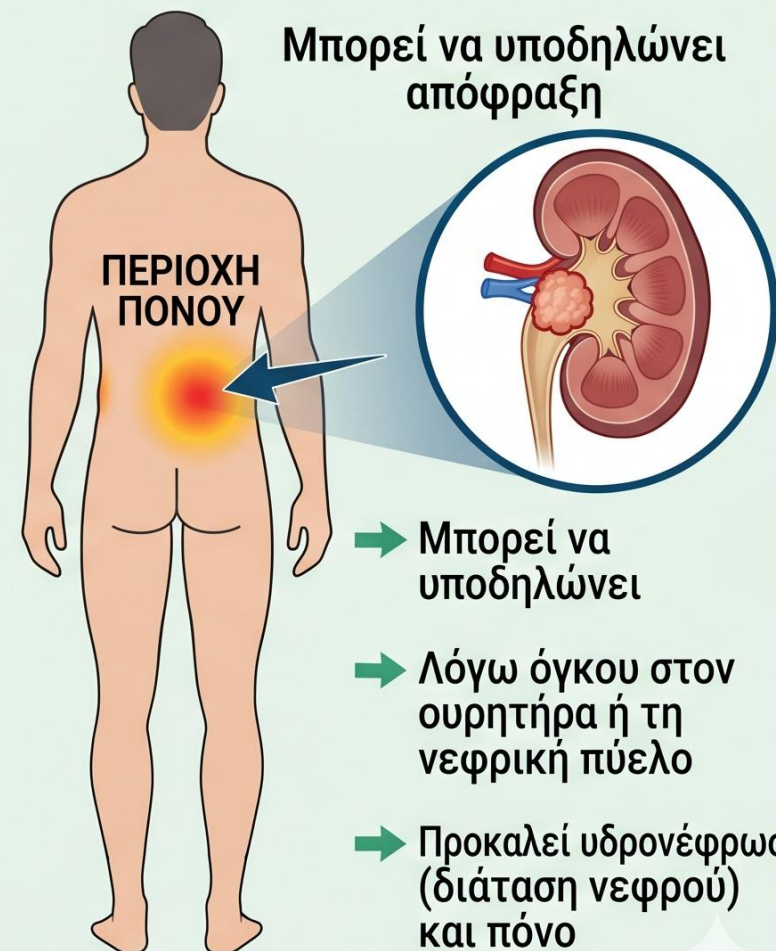
ΕΠΙΤΑΚΤΙΚΟΤΗΤΑ



Αυξημένη ανάγκη για ούρηση,
ξαφνική έντονη ανάγκη,
πόνος ή κάψιμο

3. ΠΟΝΟΣ ΣΤΗΝ ΟΣΦΥ

Μπορεί να υποδηλώνει απόφραξη

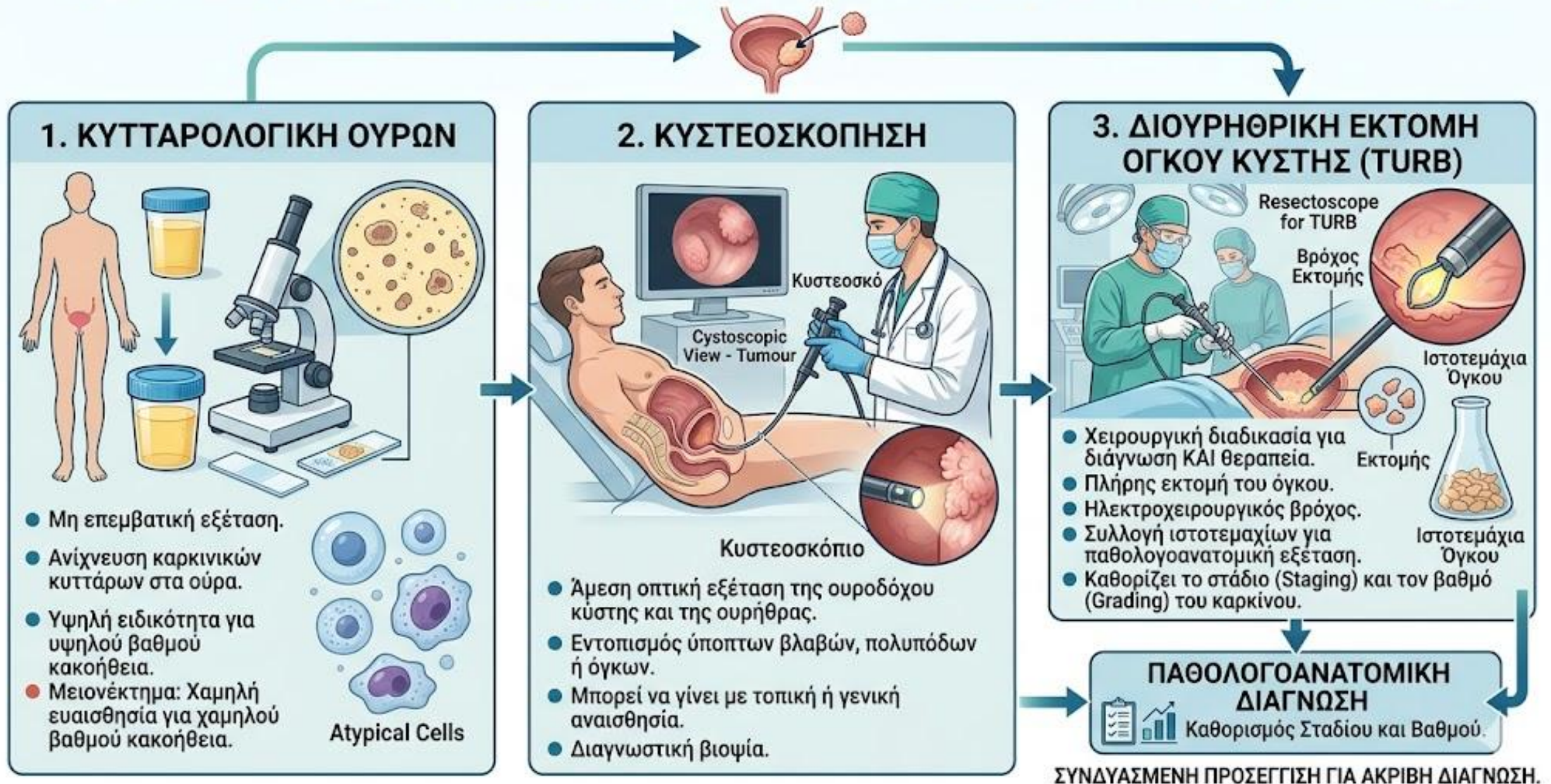


Μπορεί να υποδηλώνει

Λόγω όγκου στον ουρητήρα ή τη νεφρική πύελο

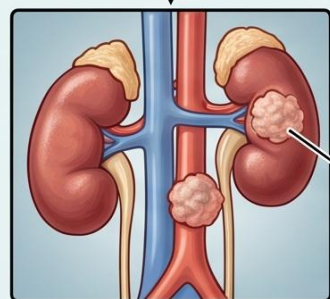
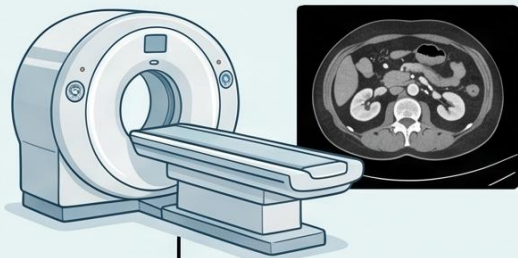
Προκαλεί υδρονέφρωση (διάταση νεφρού) και πόνο

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΣΤΟΝ ΟΥΡΟΘΗΛΙΑΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ



ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΗ ΚΑΙ ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ ΣΤΟΝ ΟΥΡΟΘΗΛΙΑΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ

1. ΑΞΟΝΙΚΗ ΟΥΡΟΓΡΑΦΙΑ (CTU)



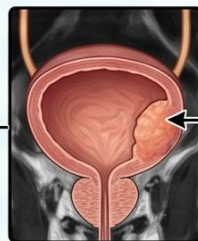
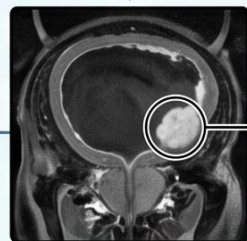
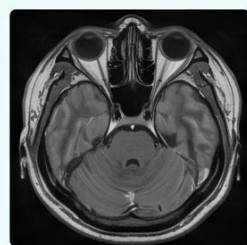
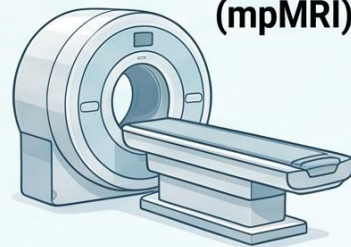
Ανίχνευση
όγκων
άνωτερου
ουροποιητικού
και κύστης



1. ΑΞΟΝΙΚΗ ΟΥΡΟΓΡΑΦΙΑ (CTU)

Κύρια μέθοδος για την αξιολόγηση του ανώτερου ουροποιητικού (νεφροί, ουρητήρες). Αξιολόγηση απόφραξης και τοπικής επέκτασης.

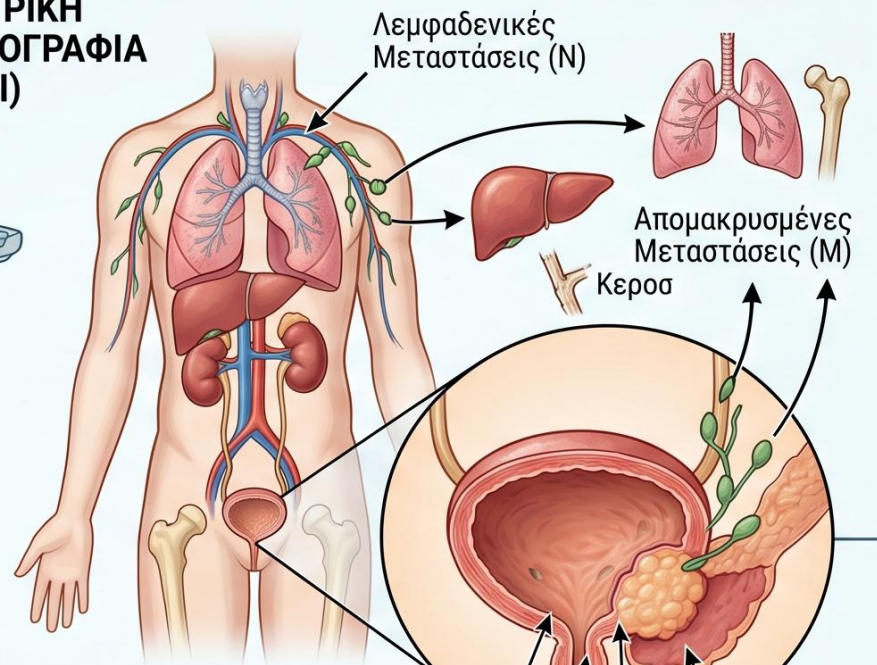
2. ΠΟΛΥΠΑΡΑΜΕΤΡΙΚΗ ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ (mpMRI)



Αξιολόγηση
βάθους
διήθησης στο
μυϊκό τοίχωμα

2. ΠΟΛΥΠΑΡΑΜΕΤΡΙΚΗ ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ

Κύρια μέθοδος για την **τοπική σταδιοποίηση** της ουροδόχου κύστης. Διάκριση μεταξύ μυοδιηθητικού και μη μυοδιηθητικού καρκίνου (T2 staging).



Λεμφαδενικές
Μεταστάσεις (N)

Απομακρυσμένες
Μεταστάσεις (M)

Κερα

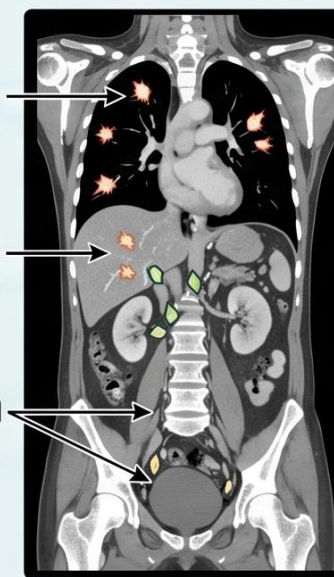
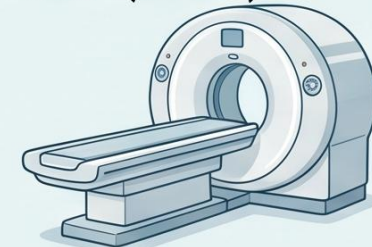
T1 (Μη
μυοδιηθητικός)

T2
(Μυοδιηθητικός)

T3
(Διήθηση
περιουρηθητικού
ιστού/λίπους)

T4
(Διήθηση γειτονικών
οργάνων - προστάτης,
μήτρα)

3. ΑΞΟΝΙΚΗ ΘΩΡΑΚΑ ΚΑΙ ΚΟΙΛΙΑΣ (CT C/A)



Πνευμονικές
μεταστάσεις

Ηπατικές
μεταστάσεις

Λεμφαδενική
νόσος
(N-staging)

3. ΑΞΟΝΙΚΗ ΘΩΡΑΚΑ ΚΑΙ ΚΟΙΛΙΑΣ (CT C/A)

Κύρια μέθοδος για την **απομακρυσμένη σταδιοποίηση** (M staging). Ανίχνευση μεταστάσεων σε πνεύμονες, ήπαρ, οστά και λεμφαδένες.

Μη Μυοδιηθητικός Καρκίνος (NMIBC - Ta, T1, CIS)

Ομάδες κινδύνου

Ομάδα Κινδύνου	Χαρακτηριστικά κάθε ομάδας	5ετής Πιθανότητα Εξέλιξης
Low Risk (Χαμηλός Κίνδυνος)	Πρωτοπαθής, Μονήρης θηλώδης όγκος Ta Low grade (WHO 2004/2016) ή G1 (WHO 1973) Μέγεθος <3 cm Χωρίς συνοδό CIS	<1%
Intermediate Risk (Ενδιάμεσος Κίνδυνος)	Όγκοι που δεν εντάσσονται ούτε στο low ούτε στο high risk Παραδείγματα: Ta LG υποτροπιάζοντα, Ta LG πολυεστιακά, Ta LG ≥3 cm, πρωτοπαθή Ta G1-G2 πολυεστιακά	5ετής υποτροπή 40–50%, Εξέλιξη 5–10%
High Risk (Υψηλός Κίνδυνος)	Οποιοδήποτε T1 στάδιο Οποιοδήποτε high grade (G3) θηλώδες νεόπλασμα Οποιοδήποτε CIS (carcinoma in situ) Πολυεστιακά, υποτροπιάζοντα και μεγάλα (>3 cm) Ta G1-G2 (πρέπει να συνυπάρχουν όλα)	5ετής υποτροπή >50%, Εξέλιξη ~20% παρά τη θεραπεία συντήρησης με BCG
Very High Risk (Πολύ Υψηλός Κίνδυνος)	T1 HG με συνοδό CIS T1 HG πολυεστιακό ή >3 cm CIS στην προστατική ουρήθρα Λεμφαγγειακή διήθηση (LVI) Επιθετικοί ιστολογικοί υπότυποι (μικροθηλώδης, πλασμοκυτταροειδής, σαρκωματοειδής) Υποτροπιάζον T1 HG	Η 5ετής πιθανότητα εξέλιξης υπερβαίνει το 40%

Μη Μυοδιηθητικός Καρκίνος (NMIBC - Ta, T1, CIS)

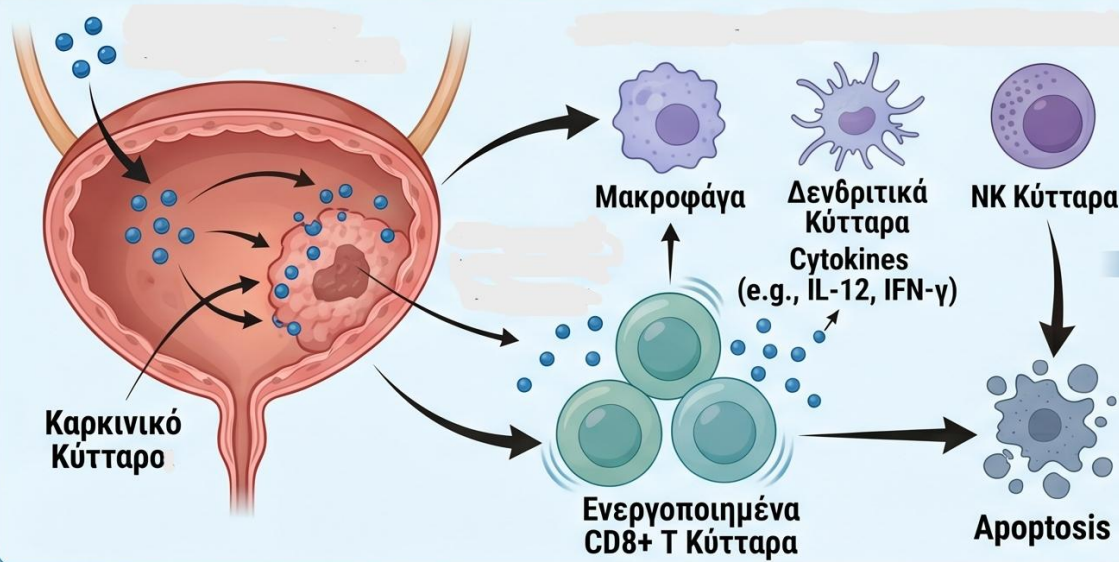
Θεραπευτικές Συστάσεις ανά Ομάδα Κινδύνου

Low Risk (Χαμηλός Κίνδυνος)	Intermediate Risk (Ενδιάμεσος Κίνδυνος)	High Risk (Υψηλός Κίνδυνος)	Very High Risk (Πολύ Υψηλός Κίνδυνος)
Μία άμεση μετεγχειρητική ενδοκυστική έγχυση χημειοθεραπείας εντός 24 ωρών (ιδανικά εντός 6 ωρών) μετά την TURBT [1-2] Προτιμώμενοι παράγοντες: gemcitabine (category 1) ή mitomycin C (category 1) [3] Μειώνει τον 5ετή ρυθμό υποτροπής κατά ~35% (NNT=7) [3] Εναλλακτικά: παρακολούθηση (surveillance), συνεχής έκπλυση κύστης, ή office fulguration [1] Δεν απαιτείται maintenance θεραπεία.	Μία άμεση μετεγχειρητική έγχυση χημειοθεραπείας + επιπλέον θεραπεία [1] Επιλογές: Ενδοκυστική χημειοθεραπεία για 6-12 μήνες (π.χ. mitomycin C, gemcitabine) [1-2] BCG induction + maintenance για 1 έτος (πιο αποτελεσματικό αλλά πιο τοξικό) [1-2] Η επιλογή μεταξύ χημειοθεραπείας και BCG εξαρτάται από τους επιπλέον παράγοντες κινδύνου και τη διαθεσιμότητα BCG [3] Το International Bladder Cancer Group προτείνει την υποδιαίρεση σε lower/intermediate/higher risk για καλύτερη επιλογή θεραπείας.	Re-TURBT για όλους τους T1 high-grade όγκους (ισχυρή σύσταση) [1][4] BCG induction (6 εβδομάδες) + maintenance για 1-3 έτη (προτιμώμενη θεραπεία) [1-3] Το πρωτόκολλο SWOG: 6 εβδομάδες induction + 3 εβδομαδιαίες εγχύσεις στους μήνες 3, 6, 12, 18, 24, 30, 36 [3] Για high-risk χωρίς very high-risk χαρακτηριστικά: 3ετής maintenance (category 1) [3] Σε περιόδους έλλειψης BCG: 1ετής maintenance για high-risk [3] Εναλλακτικά: ενδοκυστική χημειοθεραπεία, κλινική μελέτη, ή κυστεκτομή [3] Ριζική κυστεκτομή θα πρέπει να εξετάζεται σε ασθενείς με very high-risk χαρακτηριστικά ή μετά από αποτυχία BCG [1]	Πρώιμη ριζική κυστεκτομή θα πρέπει να συζητείται ως προτιμώμενη επιλογή [1][5] Εάν ο ασθενής επιλέξει διατήρηση κύστης: BCG induction + maintenance με στενή παρακολούθηση [5] Η θεραπευτική στρατηγική πρέπει να προσαρμόζεται άμεσα λόγω του υψηλού κινδύνου εξέλιξης (>40% στα 5 έτη) [5]

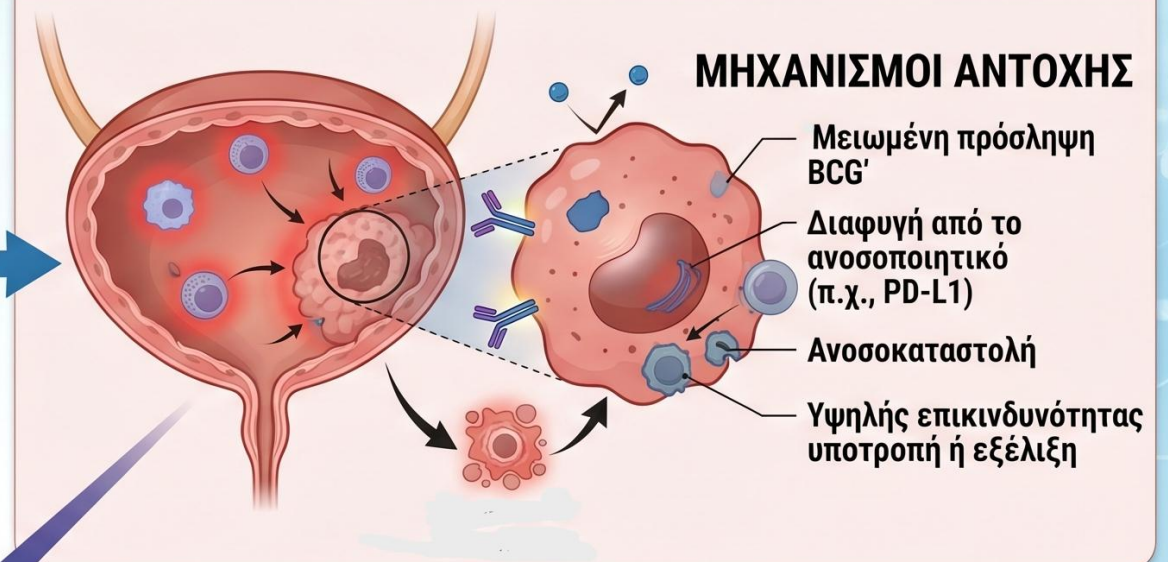
- Compérat E, et al, Current best practice for bladder cancer: a narrative review of diagnostics and treatments. Lancet. 2022 Nov 12;400(10364):1712-1721.
- Kamat AM, et al, Bladder cancer. Lancet. 2016 Dec 3;388(10061):2796-2810.
- Bladder cancer, NCCN Guideline. Updated 2026-03-16.
- Lenis AT, et al, Bladder Cancer: A Review. JAMA. 2020;324(19):1980–1991.
- Sylvester RJ et al, European Association of Urology (EAU) Prognostic Factor Risk Groups for Non-muscle-invasive Bladder Cancer (NMIBC) Incorporating the WHO 2004/2016 and WHO 1973 Classification Systems for Grade: An Update from the EAU NMIBC Guidelines Panel. Eur Urol. 2021 Apr;79(4):480-488.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ BCG ΣΤΟΝ ΜΗ-ΜΥΟΔΙΗΘΗΤΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΗΣ ΟΥΡΟΔΟΧΟΥ ΚΥΣΤΗΣ (NMIBC)

1. ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ ΔΡΑΣΗΣ ΤΟΥ BCG (ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑ)

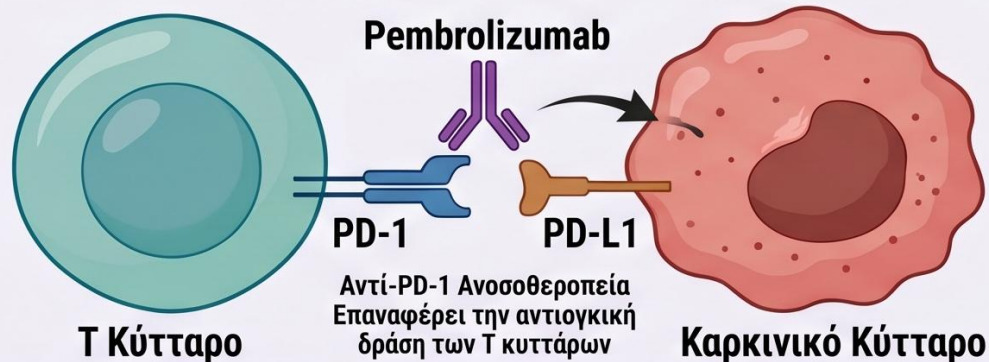


2. BCG ΑΝΤΟΧΗ ΚΑΙ BCG-UNRESPONSIVE

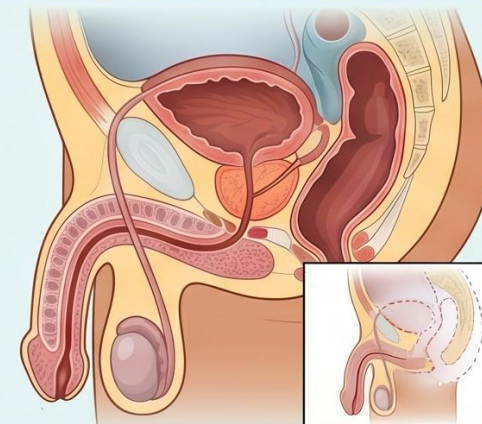


3. ΝΕΕΣ ΕΝΑΛΛΑΚΤΙΚΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ ΓΙΑ BCG-UNRESPONSIVE

PEMBROLIZUMAB (KEYTRUDA)



4. ΠΡΩΙΜΗ ΡΙΖΙΚΗ ΚΥΣΤΕΚΤΟΜΗ



- Αφαίρεση της ουροδόχου κύστης
- Ενδείκνυται για ασθενείς **υψηλού κινδύνου** ή όσους δεν ανταποκρίνονται στο BCG
- Αποφυγή εξέλιξης σε **μυοδιηθητικό καρκίνο**

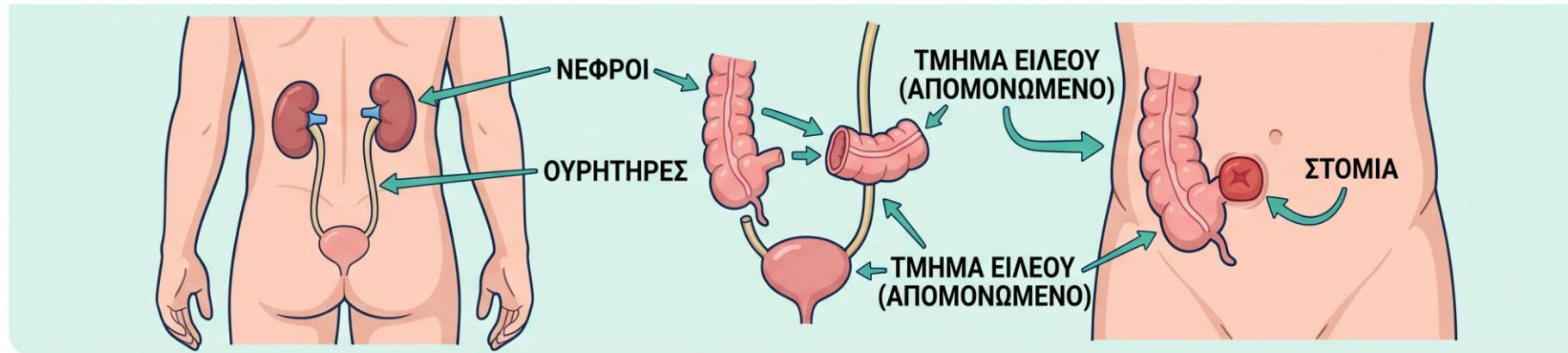
Μυοδιηθητικός Καρκίνος (MIBC - $\geq T2$)

- **Standard of Care:** Νεοεπικουρική (Neoadjuvant) Χημειοθεραπεία με βάση την Πλατίνα (Cisplatin) + Ριζική Κυστεκτομή.
- **Οφέλη NAC:** Βελτίωση συνολικής επιβίωσης κατά 5-8%.
- **Λεμφαδενεκτομή:** Απαραίτητο τμήμα του χειρουργείου.

Εκτροπή Ούρων μετά την Κυστεκτομή

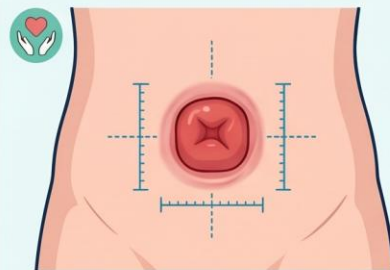
Τοποθέτηση εξωτερικής ουροστομίας:
Η συχνότερη και απλούστερη μέθοδος.

Νεοκύστη: Δημιουργία αποθήκης ούρων από έντερο που συνδέεται με την ουρήθρα (πιο κοντά στη φυσιολογική ούρηση).



ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΚΑΙ ΣΥΣΤΗΜΑ ΣΥΛΛΟΓΗΣ

ΤΟ ΣΗΜΕΙΟ ΤΗΣ ΣΤΟΜΙΑΣ



ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ



ΚΟΨΙΜΟ ΒΑΣΗΣ ΣΤΑ ΜΕΤΡΑ ΤΗΣ ΣΤΟΜΙΑΣ
ΑΣΦΑΛΗΣ ΣΥΝΔΕΣΗ ΣΑΚΟΥΛΑΣ

ΑΔΕΙΑΣΜΑ ΣΑΚΟΥΛΑΣ



ΤΑΚΤΙΚΟ ΑΔΕΙΑΣΜΑ

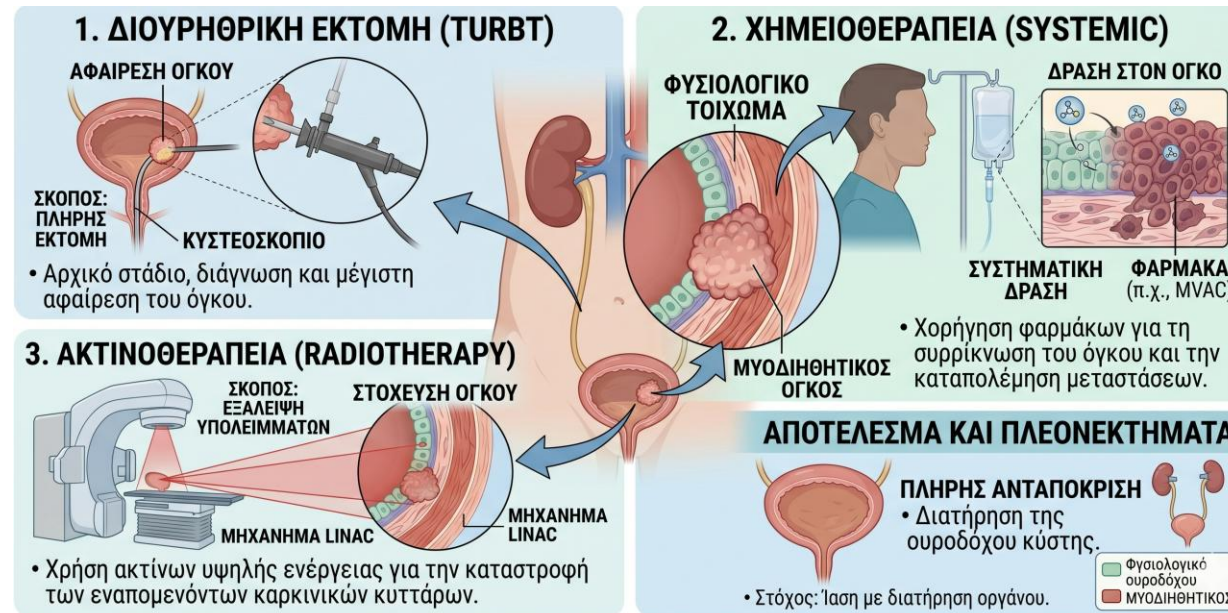
ΑΛΛΑΓΗ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ



ΚΑΘΑΡΙΣΜΟΣ ΔΕΡΜΑΤΟΣ ΜΕ
ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑ ΓΙΑ ΝΕΑ ΕΦΑΡΜΟΓΗ

Διατήρηση Κύστης (Bladder Sparing)

- Τριπλή Θεραπεία (Trimodal Therapy - TMT):
 - Μέγιστη TURBT.
 - Ακτινοθεραπεία.
 - Ευαισθητοποιός Χημειοθεραπεία.



Ένδειξη: Σε επιλεγμένους ασθενείς που επιθυμούν αποφυγή κυστεκτομής ή είναι ακατάλληλοι για χειρουργείο.

Μεταστατική Νόσος - 1η Γραμμή

PRINCIPLES OF SYSTEMIC THERAPY*		
First-Line Systemic Therapy for Locally Advanced or Metastatic Disease (Stage IV)		
Preferred • Enfortumab vedotin-ejfv ^{13,14} + Pembrolizumab (category 1)	Other recommended • Cisplatin/Gemcitabine ⁴ (category 1) followed by Avelumab maintenance therapy (category 1) ⁵⁻¹⁵ • Cisplatin/Gemcitabine + Nivolumab (category 1) followed by Nivolumab maintenance therapy ¹⁶ (category 1) • ddMVAC with growth factor support ^{2,11} (category 1) followed by Avelumab maintenance therapy (category 1) ^{6,15}	Useful in certain circumstances • Carboplatin/Gemcitabine ¹⁷ followed by Avelumab maintenance therapy (category 1) ^{6,15} • Pembrolizumab (for the treatment of patients with locally advanced or metastatic urothelial carcinoma who are not eligible for any platinum-containing chemotherapy) ¹⁸ • Atezolizumab ¹⁹ (only for patients whose tumors express PD-L1 ²⁰ or who are not eligible for any platinum-containing chemotherapy regardless of PD-L1 expression) (category 2B)

• Atezolizumab and hyaluronidase-tqjs subcutaneous injection may be substituted for IV atezolizumab. Atezolizumab and hyaluronidase-tqjs has different dosing and administration instructions compared to atezolizumab for IV infusion.
• Nivolumab and hyaluronidase-nvhy subcutaneous injection may be substituted for IV Nivolumab. Nivolumab and hyaluronidase-nvhy has different dosing and administration instructions compared to IV nivolumab.
• Pembrolizumab and berahyaluronidase alfa-pmhp subcutaneous injection may be substituted for IV Pembrolizumab. Pembrolizumab and berahyaluronidase alfa-pmhp has different dosing and administration instructions compared to IV Pembrolizumab.

* NCCN Guidelines for Management of Immune Checkpoint Inhibitor-Related Toxicities.

⁶ Maintenance therapy with avelumab only if there is no progression on first-line platinum-containing chemotherapy.

⁴ Atezolizumab: SP142 assay, PD-L1–stained tumor-infiltrating immune cells covering ≥5% of the tumor area.

Note: All recommendations are category 2A unless otherwise indicated.

Version 1.2026, 03/16/26 © 2026 National Comprehensive Cancer Network® (NCCN®). All rights reserved. NCCN Guidelines® and this illustration may not be reproduced in any form without the express written permission of NCCN.

[References](#)

BL-G
3 OF 8

Θεραπευτικό σχήμα	Κατηγορία NCCN	Πληθυσμός	Κλινική μελέτη	Διάμεσο PFS (μήνες)	Διάμεσο OS (μήνες)	HR OS (95% CI)
Enfortumab vedotin + Pembrolizumab	Preferred (Cat. 1)	Όλοι (cis-eligible ineligible)	EV-302 / KEYNOTE-A39 (φάση III)	12,5	31,5 (ενημ. 33,8)	0,47 (0,38–0,58) vs Plat-chemo
Cisplatin/Gemcitabine → Avelumab maintenance	Other Recommended (Cat. 1)	Cis-eligible	GC (φάση III) + JAVELIN Bladder 100 (φάση III)	GC: 7,7 · Avel maint: 3,7 vs 2,0 (από τυχαιοποίηση)	GC: ~14,0 · Avel maint: 21,4 vs 14,3 (από τυχαιοποίηση)	Avel maint: 0,69 (0,56–0,86) vs BSC
Cisplatin/Gemcitabine + Nivolumab → Nivo maintenance	Other Recommended (Cat. 1)	Cis-eligible	CheckMate 901 (φάση III)	7,9 vs 7,6	21,7 vs 18,9	0,78 (0,63–0,96) vs GC
ddMVAC + G-CSF → Avelumab maintenance	Other Recommended (Cat. 1)	Cis-eligible	ddMVAC (φάση II/III) + JAVELIN Bladder 100	ddMVAC: ~9,1–9,5 · Avel maint: ως ανωτέρω	ddMVAC: ~15,1–15,5 · Avel maint: ως ανωτέρω	ddMVAC vs MVAC: 0,76 (0,58–0,99)
Carboplatin/Gemcitabine → Avelumab maintenance	Useful in Certain Circ.	Cis-ineligible	JAVELIN Bladder 100 (φάση III)	Carbo/Gem: ~5–6 · Avel maint: ως ανωτέρω	Carbo/Gem: ~7–10 · Avel maint: HR 0,64 (0,46–0,90) vs BSC	Avel maint: 0,64 (0,46–0,90) vs BSC
Pembrolizumab μονοθεραπεία	Useful in Certain Circ.	Μη επιλέξιμοι για πλατίνα	KEYNOTE-052 (φάση II)	2,2	11,3 (CPS≥10: 18,5)	Μη συγκριτική μελέτη
Atezolizumab μονοθεραπεία	Useful in Certain Circ. (Cat. 2B)	PD-L1+ ή μη επιλέξιμοι για πλατίνα	IMvigor210 (φάση II) / IMvigor130 (φάση III)	~2,7	16,3 (IC2/3: 12,3–19,1)	Δεν πέτυχε στατιστική σημαντικότητα στο ITT

Η Νέα Εποχή: ADCs και Στοχευμένες Θεραπείες

- **Enfortumab Vedotin (EV):** Σύμπλοκο αντισώματος-φαρμάκου (ADC) κατά της Νεκτίνης-4.
- **EV + Pembrolizumab:** Ο νέος συνδυασμός που έδειξε υπεροχή έναντι της χημειοθεραπείας (EV-302 trial).
- **Erdafitinib:** Για ασθενείς με μεταλλάξεις στο FGFR3.

Συμπεράσματα - Take Home Messages

- Η αιματουρία απαιτεί πάντα έλεγχο (κυστεοσκόπηση).
- Η ποιότητα της TURBT καθορίζει τη μοίρα του ασθενούς.
- Η διεπιστημονική προσέγγιση (Ουρολόγος, Ογκόλογος, Ακτινοθεραπευτής) είναι απαραίτητη.
- Η ανοσοθεραπεία και τα ADCs άλλαξαν ριζικά το τοπίο στη μεταστατική νόσο.

III. Καρκίνος του Προστάτη:

Από την Κλινικοεργαστηριακή Διάγνωση στη
Θεραπευτική Αντιμετώπιση

Επιδημιολογία

- Δεύτερος συχνότερος καρκίνος στους άνδρες παγκοσμίως: 1.466.680 νέα κρούσματα και 396.792 θάνατοι (2022)
- Στις ΗΠΑ: ~299.010 νέες διαγνώσεις και ~35.250 θάνατοι (2024)
- Διάμεση ηλικία διάγνωσης: 67 έτη
- Υψηλότερη επίπτωση: Βόρεια Ευρώπη (82,8/100.000), Αυστραλία (78,1/100.000), Βόρεια Αμερική (73,5/100.000)
- Σε σειρές αυτοψιών: 59% των ανδρών >79 ετών είχαν ιστολογικά ευρήματα καρκίνου προστάτη
- 5ετής επιβίωση εντοπισμένης νόσου: ~100% — μεταστατικής νόσου: ~37%

Παράγοντες Κινδύνου

Μη τροποποιήσιμοι	Δυνητικά τροποποιήσιμοι
• Ηλικία (ισχυρότερος παράγοντας — απότομη αύξηση μετά τα 60) • Φυλή: Αφροαμερικανοί — επίπτωση 173/100.000 vs 97,1/100.000 λευκοί • Οικογενειακό ιστορικό: >50% του κινδύνου αποδίδεται σε γενετικούς παράγοντες (δίδυμες μελέτες) • Γενετικές μεταλλάξεις: BRCA2, BRCA1, Lynch syndrome — 12% των μεταστατικών ασθενών φέρουν βλαστικές μεταλλάξεις σε γονίδια επιδιόρθωσης DNA	• Παχυσαρκία (αυξημένος κίνδυνος προχωρημένης νόσου) • Κάπνισμα (αυξημένη θνησιμότητα) • Διατροφή πλούσια σε λίπος • Έκθεση σε Agent Orange

Προσυμπτωματικός Έλεγχος (Screening)

- Βασική εξέταση: **PSA ορού** (Prostate-Specific Antigen)
- Η DRE (δακτυλική εξέταση) δεν συνιστάται ως μοναδική μέθοδος screening — χαμηλή ευαισθησία (51%) και ειδικότητα (59%)
- Η DRE μπορεί να συμπληρώσει το PSA σε ασθενείς με PSA ≥ 2 ng/mL

Συστάσεις κατά οργανισμό:

- USPSTF: Συμμετοχή στην λήψη αποφάσεων (shared decision-making) για άνδρες 55–69 ετών — δεν συνιστάται >70 ετών
- AUA/SUO (2023): PSA screening κάθε 2–4 χρόνια σε άνδρες 50–69 ετών
- NCCN: Αρχή screening στα 45 έτη (γενικός πληθυσμός) ή 40 έτη (υψηλού κινδύνου: Αφροαμερικανοί, BRCA2, θετικό οικογενειακό ιστορικό)

Διαγνωστική Προσέγγιση: PSA και Βιοψία

- Αυξημένο PSA (>4 ng/mL ή >3 ng/mL ανάλογα με τις οδηγίες) → επιβεβαίωση με επανάληψη
- 25–40% των ανδρών με PSA 4–10 ng/mL θα έχουν φυσιολογικό PSA στην επανεξέταση
- Παράγοντες που επηρεάζουν το PSA: αναστολείς 5α-αναγωγάσης (μείωση ~50%), ηλικία (+0,04 ng/mL/έτος), ΚΥΠ, προστατίτιδα

Βιοψία προστάτη:

- Διαδερμική ή διαορθική υπό υπερηχογραφική καθοδήγηση
- Τουλάχιστον 10–12 κυλίνδροι (cores) συστηματικά
- MRI-targeted biopsy: βελτιώνει ανίχνευση κλινικά σημαντικού καρκίνου (Gleason ≥ 7)

Ιστολογική Βαθμολόγηση: Σύστημα Gleason Grade Groups

- **Σύστημα Gleason:**
- Αξιολόγηση αρχιτεκτονικού προτύπου του όγκου (patterns 1–5)
- Gleason Score = κυρίαρχο pattern + υψηλότερο δευτερεύον pattern (εύρος 2–10)
- Στην πράξη, ελάχιστο score = 6 (3+3).

Grade Group	Gleason Score	Gleason Pattern
1	≤6	≤3+3
2	7	3+4
3	7	4+3
4	8	4+4, 3+5, 5+3
5	9–10	4+5, 5+4, 5+5

*Το Grade Group 1 αντιστοιχεί στον χαμηλότερο βαθμό κακοήθειας

*Σημαντική η διάκριση 3+4 vs 4+3 (σημαντικά χειρότερη πρόγνωση για 4+3)

Σταδιοποίηση TNM (AJCC 8th Edition)

- **T — Πρωτοπαθής Όγκος:**

- T1: Μη ψηλαφητός (T1a/b: τυχαίο εύρημα σε TURP, T1c: ανίχνευση με βιοψία)
- T2: Ψηλαφητός, περιορισμένος στον προστάτη (T2a/b/c)
- T3: Εξωπροστατική επέκταση (T3a) ή διήθηση σπερματοδόχων κύστεων (T3b)
- T4: Διήθηση παρακείμενων δομών (ορθό, ουροδόχος κύστη, ανελκκτήρες μύες)

N — Λεμφαδένες: N0 = αρνητικοί, N1 = θετικοί επιχώριοι

M — Απομακρυσμένες Μεταστάσεις:

- M1a: Μη επιχώριοι λεμφαδένες
- M1b: Οστά
- M1c: Άλλες θέσεις ± οστικές

Προγνωστικές Ομάδες: Συνδυασμός T, N, M, PSA και Grade Group → Στάδια I–IVB

Απεικονιστικός Έλεγχος

Τοπική σταδιοποίηση:

- Πολυπαραμετρική MRI (mpMRI): εκτίμηση εξωπροστατικής επέκτασης, διήθησης σπερματοδόχων κύστεων — ειδικότητα (~90%)
- MRI-targeted biopsy: βελτιώνει ανίχνευση κλινικά σημαντικού καρκίνου

Απομακρυσμένη σταδιοποίηση:

- Σπινθηρογράφημα οστών (Tc-99m): ανίχνευση οστικών μεταστάσεων
- CT θώρακα/κοιλίας/πυέλου
- PSMA-PET/CT: ανώτερη ευαισθησία και ειδικότητα σε σχέση με συμβατική απεικόνιση
 - Λεμφαδενική σταδιοποίηση: ευαισθησία 73,7% vs 38,9% (mpMRI)
 - Οστικές μεταστάσεις: ευαισθησία 98% vs 73% (σπινθηρογράφημα)

Ενδείξεις PSMA-PET: Unfavorable intermediate, high-risk, very-high-risk νόσος — εναλλακτική CT/MRI/bone scan

Ταξινόμηση Κινδύνου (NCCN Risk Stratification)

Ομάδα Κινδύνου	Κριτήρια
Χαμηλός	cT1–cT2a, Grade Group 1, PSA 10
Ευνοϊκός ενδιάμεσος	1 IRF, GG 1–2, 50% θετικοί κύλινδροι
Δυσμενής ενδιάμεσος	≥2 IRF ή GG 3 ή ≥50% θετικοί κύλινδροι
Υψηλός	cT3–cT4 ή GG 4–5 ή PSA >20
Πολύ υψηλός	≥2 από: cT3–cT4, GG 4–5, PSA >40

* IRF = Intermediate Risk Factors: cT2b–cT2c, GG 2–3, PSA 10–20 ng/mL

* Η ταξινόμηση κινδύνου καθοδηγεί τη θεραπευτική στρατηγική.

Ενεργός Παρακολούθηση (Active Surveillance)

Ορισμός: Ενεργή παρακολούθηση της νόσου με πρόθεση θεραπευτικής παρέμβασης αν υπάρξει εξέλιξη.

Ενδείξεις:

- Προτιμώμενη στρατηγική για χαμηλού κινδύνου νόσο (GG1, PSA 10, cT1–cT2a) με προσδόκιμο ζωής ≥ 10 έτη
- Μπορεί να εξεταστεί σε ευνοϊκό ενδιάμεσο κίνδυνο (επιλεγμένοι ασθενείς)

Πρωτόκολλο:

- PSA κάθε 6 μήνες
- DRE κάθε 12 μήνες
- Επαναληπτική βιοψία κάθε 1–3 χρόνια
- mpMRI κάθε 12 μήνες (κατά περίπτωση)

Αποτελέσματα: ~50% παραμένουν χωρίς εξέλιξη ή θεραπεία στα 10 χρόνια. Μεταστάσεις 2%, θνησιμότητα από Ca προστάτη 1% στα 10 χρόνια.

Θεραπεία Εντοπισμένης Νόσου

Ριζική Προστατεκτομή (RP):

- Ενδείκνυται σε ενδιάμεσο/υψηλό κίνδυνο με προσδόκιμο ζωής >10 ετών
- Ρομποτικά υποβοηθούμενη (RALP) — χαμηλά ποσοστά επιπλοκών (1% σοβαρές)
- Κύριες παρενέργειες: ακράτεια ούρων, στυτική δυσλειτουργία

Ακτινοθεραπεία (RT):

- Εξωτερική ακτινοβολία (EBRT) ± βραχυθεραπεία (BT)
- Ισοδύναμη επιβίωση με RP
- Κύριες παρενέργειες: εντερικά προβλήματα, ουρογεννητική τοξικότητα

Ενδιάμεσος/Υψηλός κίνδυνος:

- EBRT + ADT (στέρηση ανδρογόνων): βραχεία (4–6 μήνες) ή μακρά (18–36 μήνες) ανάλογα με τον κίνδυνο
- Υψηλός κίνδυνος: EBRT + μακροχρόνια ADT ή EBRT + BT boost

Θεραπεία Μεταστατικής Ορμονοευαίσθητης Νόσου (mCSPC)

Βάση Θεραπείας: Στέρηση Ανδρογόνων (ADT)

- Χειρουργική ορχεκτομή ή φαρμακευτική καστρατοποίηση:
 - LHRH αγωνιστές: goserelin, leuprolide, triptorelin
 - LHRH ανταγωνιστές: degarelix, relugolix (ταχύτερη δράση, χωρίς flare)

Ενίσχυση Θεραπείας (Treatment Intensification) — Κατηγορία 1:

- Η ADT μόνη της δεν επαρκεί πλέον. Προσθήκη ARPI ():
- **Abiraterone** (αναστολέας CYP17) + prednisone
- **Enzalutamide** (αναστολέας υποδοχέα ανδρογόνων)
- **Apalutamide** (αναστολέας υποδοχέα ανδρογόνων)
- **Darolutamide** (αναστολέας υποδοχέα ανδρογόνων, λιγότερες CNS παρενέργειες)

Τριπλή Θεραπεία (υψηλού όγκου νόσος):

- ADT + Docetaxel + ARPI (abiraterone ή darolutamide)
- Βελτιώνει την επιβίωση >60 μήνες

Επιπλέον επιλογές:

- Ακτινοθεραπεία πρωτοπαθούς εστίας: χαμηλού όγκου μεταστατική νόσος
- ADT + niraparib/abiraterone: BRCA2-μεταλλαγμένη νόσος (κατηγορία 2B)
- **Η ADT μονοθεραπεία αποθαρρύνεται** εκτός σαφών αντενδείξεων.

Θεραπεία ευνούχο-άντοχης νόσου (mCRPC)

Ορισμός: Εξέλιξη νόσου παρά χαμηλά επίπεδα τεστοστερόνης (50 ng/dL)

Βασικές Αρχές:

- Συνέχιση ADT για διατήρηση χαμηλών επιπέδων της τεστοστερόνης.
- Γενετικός έλεγχος (HRR, MSI-H/dMMR, TMB) για στοχευμένες θεραπείες
- Οστεοπροστατευτικοί παράγοντες (denosumab ή zoledronic acid)

Θεραπευτικές Επιλογές ανά Προηγούμενη Θεραπεία:

Pre-ARPI (Κατηγορία 1):

- Abiraterone ή Enzalutamide (προτιμώμενα)
- Docetaxel (άλλη συνιστώμενη)

Post-ARPI/Pre-Docetaxel:

- Docetaxel (προτιμώμενο, κατηγορία 1)
- PARP inhibitors για BRCA1/2 μεταλλάξεις:
 - Olaparib (κατηγορία 1, προτιμώμενο)
 - Rucaparib (κατηγορία 1, προτιμώμενο)
- Lu-177-PSMA-617 για PSMA-θετική νόσο

Post-ARPI/Post-Docetaxel:

- Cabazitaxel (προτιμώμενο, κατηγορία 1)
- Lu-177-PSMA-617 (κατηγορία 1)
- PARP inhibitors για HRR μεταλλάξεις

Ειδικές Ενδείξεις:

- Radium-223: συμπτωματικές οστικές μεταστάσεις (χωρίς σπλαχνικές)
- Pembrolizumab: MSI-H/dMMR νόσος (κατηγορία 2B)
- Sipuleucel-T: ασυμπτωματικοί ασθενείς χωρίς σπλαχνικές μεταστάσεις

Νέες Θεραπείες: PSMA και PARP Αναστολείς (I)

Lutetium-177 PSMA-617 (Pluvicto®):

- **Μηχανισμός:** Ραδιοφαρμακευτικό που στοχεύει το PSMA → παροχή β-ακτινοβολίας

Ενδείξεις:

- PSMA-θετική mCRPC μετά από ARPI και taxane (VISION trial)
- PSMA-θετική mCRPC μετά από ARPI, πριν taxane (PSMAfore trial)

Αποτελέσματα:

- VISION: OS 15,3 vs 11,3 μήνες (HR 0,62), rPFS 8,7 vs 3,4 μήνες (HR 0,40)
- PSMAfore: rPFS 9,3 vs 5,5 μήνες (HR 0,41) vs αλλαγή ARPI

Δοσολογία: 7,4 GBq IV κάθε 6 εβδομάδες × 6 κύκλοι

Παρενέργειες: Ξηροστομία, κόπωση, ναυτία, κυτταροπενία

Νέες Θεραπείες: PSMA και PARP Αναστολείς (II)

PARP Inhibitors (Poly-ADP Ribose Polymerase):

Μηχανισμός: Ανεπάρκεια της επιδιόρθωσης του ομόλογου ανασυνδυασμού (HRR).

Διαθέσιμοι παράγοντες:

- **Olaparib** (μονοθεραπεία ή + abiraterone): BRCA1/2, ATM, άλλα HRR γονίδια
- **Rucaparib** (μονοθεραπεία): BRCA1/2
- **Talazoparib + enzalutamide**: HRR γονίδια
- **Niraparib + abiraterone**: BRCA1/2

Αποτελέσματα:

- PROfound (olaparib): rPFS HR 0,34, OS HR 0,69 (BRCA1/2/ATM)
- TALAPRO-2 (talazoparib/enzalutamide): OS 45,8 vs 37,0 μήνες (HRR+)

Παρενέργειες: Αναιμία (29%), κόπωση, ναυτία, υπέρταση

Σημαντικό: Η ανταπόκριση είναι ισχυρότερη για BRCA2 > BRCA1 > άλλα HRR γονίδια

Συμπεράσματα και Μελλοντικές Κατευθύνσεις

Βασικά Μηνύματα:

1. Ο καρκίνος του προστάτη είναι ετερογενής νόσος — από αδρανείς όγκους έως ταχέως θανατηφόρα νόσο
2. Η ταξινόμηση κινδύνου (NCCN) καθοδηγεί τη θεραπευτική στρατηγική
3. Η ενεργός παρακολούθηση είναι η προτιμώμενη στρατηγική για χαμηλού κινδύνου νόσο
4. Η ενίσχυση θεραπείας (ADT + ARPI ± docetaxel) είναι το νέο πρότυπο στη μεταστατική ορμονοευαίσθητη νόσο
5. Ο γενετικός έλεγχος (HRR, MSI-H) είναι υποχρεωτικός στη μεταστατική νόσο
6. Η ιατρική ακριβείας (PARP inhibitors, Lu-177-PSMA-617) αλλάζει το θεραπευτικό τοπίο

Μελλοντικές Κατευθύνσεις:

- Νέα ραδιοφαρμακευτικά: Actinium-225 PSMA (α-εκπομπός — ισχυρότερη ακτινοβολία)
- Bispecific T-cell engagers (BiTEs): στόχευση PSMA × CD3
- CAR-T θεραπεία: anti-PSMA CAR-T κύτταρα
- Ανοσοθεραπεία: συνδυασμοί checkpoint inhibitors + ARPI/PARP
- Τεχνητή νοημοσύνη: πρόβλεψη ανταπόκρισης, ανάλυση παθολογοανατομικών εικόνων
- Υγρή βιοψία (liquid biopsy): ctDNA για παρακολούθηση ανταπόκρισης και ανίχνευση αντοχής

VI. Ορχικός Καρκίνος: Από τη Διάγνωση στη Θεραπεία

Επιδημιολογία & οι παράγοντες κινδύνου

Επιδημιολογία

- **Συχνότερος συμπαγής όγκος** σε άνδρες 15-40 ετών
- ~10.000 νέα κρούσματα/έτος στις ΗΠΑ
- Μέση ηλικία διάγνωσης: **33 έτη**
- 90-95% είναι **όγκοι γεννητικών κυττάρων (GCTs)**
- 5ετής επιβίωση: Στάδιο I 99%, Στάδιο II 92%, Στάδιο III 85%

Παράγοντες Κινδύνου

- Κρυψορχία (4-8x αυξημένος κίνδυνος)
- Οικογενειακό ιστορικό ορχικού καρκίνου
- Γοναδική δυσγενεσία
- Υπογονιμότητα
- Χρήση κάνναβης
- Σύνδρομο Klinefelter

Παθοφυσιολογία - Ιστολογική Ταξινόμηση

Πρόδρομη βλάβη: Germ Cell Neoplasia In Situ (GCNIS)

- Προέρχεται από ανεσταλμένα αρχέγονα γεννητικά κύτταρα (γονοκύτταρα)
- Χαρακτηριστική μοριακή αλλοίωση: **ισοχρωμόσωμα 12p (i12p)**

Κατηγορία	Υπότυποι
Σεμίνωμα (52-56%)	Καθαρό σεμίνωμα
NSGCT (44-48%)	Εμβρυϊκό καρκίνωμα, Όγκος λεκιθικού ασκού, Χοριοκαρκίνωμα, Τεράτωμα, Μικτοί όγκοι.

 Μικτοί όγκοι (σεμίνωμα + μη-σεμίνωμα) → αντιμετωπίζονται ως NSGCT

Κλινική Εικόνα

Συχνότερο σύμπτωμα (~90%):

- Ανώδυνη ορχική μάζα

Λιγότερο συχνά:

- Οξύ άλγος (~10%) — αιμορραγία/έμφρακτο όγκου
- Υδροκήλη (5-10%)
- Γυναικομαστία (2%)

Συμπτώματα μεταστατικής νόσου:

- Οσφυαλγία/κοιλιακό άλγος → ογκώδεις οπισθοπεριτοναϊκοί λεμφαδένες
- Βήχας, δύσπνοια, αιμόπτυση → πνευμονικές μεταστάσεις
- Τραχηλική μάζα → υπερκλείδιοι λεμφαδένες

 Κοιλιακή μάζα ή τυχαίο πνευμονικό εύρημα σε νεαρό άνδρα → **αξιολόγηση για ορχικό καρκίνο**

Διαγνωστικός Έλεγχος

Αρχική αξιολόγηση:

- **Ιστορικό Φυσική εξέταση** (αμφοτερόπλευρη ψηλάφηση, κοιλία, μαστοί, τράχηλος)
- **Υπερηχογράφημα οσχέου** — ευαισθησία >92%, ειδικότητα >95%
- **Καρκινικοί δείκτες ορού:**
 - AFP (α-εμβρυϊκή πρωτεΐνη) — φυσιολογικό 10 ng/mL
 - β-hCG (β-χοριακή γοναδοτροπίνη) — φυσιολογικό 5 IU/L
 - LDH (γαλακτική αφυδρογονάση) — φυσιολογικό 250 U/L
- **Βιοχημικό προφίλ** (βασική γοναδική λειτουργία)



Αντενδείκνυται η διαδερμική βιοψία — κίνδυνος διασποράς

Καρκινικοί Δείκτες — Κλινική Σημασία

Δείκτης	Ιστολογικός τύπος	Χρόνος ημίσειας ζωής	Σημεία προσοχής
AFP	Όγκος λεκιθικού ασκού, Εμβρυϊκό Ca	5-7 ημέρες	Ποτέ ↑ σε καθαρό σεμίνωμα
β-hCG	Χοριοκαρκίνωμα, Εμβρυϊκό Ca, Σεμίνωμα (σπάνια)	≤3 ημέρες	Ψευδώς (+): κάνναβη, υπογοναδισμός
LDH	Μη ειδικός — δείκτης όγκου νόσου	~4,5 ημέρες	Δεν πρέπει να χρησιμοποιείται μόνος για θεραπευτικές αποφάσεις

Ρόλος δεικτών:

- Σταδιοποίηση (S κατηγορία TNM)
- Πρόγνωση (ταξινόμηση IGCCCG)
- Παρακολούθηση ανταπόκρισης & ανίχνευση της υποτροπής.

Αρχική Χειρουργική Θεραπεία — Ριζική Βουβωνική Ορχεκτομή

Gold standard: Ριζική βουβωνική ορχεκτομή

- Διαγνωστική ΚΑΙ Θεραπευτική
- Προσπέλαση από τη βουβωνική χώρα (ΟΧΙ δια του οσχέου)
- Ιστοπαθολογική εξέταση: τύπος, μέγεθος, λεμφαγγειακή διήθηση (LVI)

Πριν τη χειρουργική:

- Κρυοσυντήρηση σπέρματος
- Συζήτηση για τοποθέτηση πρόθεσης όρχεος.
- Αξιολόγηση ετερόπλευρου όρχεως

Εξαιρέσεις:

- Εκτεταμένη μεταστατική νόσος + ταχεία αύξηση δεικτών → χημειοθεραπεία πρώτα
- Testis-Sparing Surgery (TSS) σε επιλεγμένους ασθενείς (αμφοτερόπλευροι όγκοι, μονήρης όρχις)

Σταδιοποίηση — TNM/AJCC 8η Έκδοση

Μετεγχειρητικός έλεγχος:

- CT θώρακα/κοιλίας/πυέλου (ή MRI)
- Επανάληψη AFP, β-hCG, LDH (μετεγχειρητικές τιμές)
- MRI εγκεφάλου αν ενδείκνυται

Σύστημα TNM-S:

Στάδιο	Περιγραφή	Συχνότητα
I	Εντοπισμένος στον όρχι	70-75%
II	Μετάσταση σε οπισθοπεριτοναϊκούς λεμφαδένες	~20%
III	Απομακρυσμένες μεταστάσεις	~10%

Μοναδικό χαρακτηριστικό: Κατηγορία **S** (Serum markers) — ενσωματώνεται στη σταδιοποίηση

•S0: Φυσιολογικοί | S1: Ήπια ↑ | S2: Μέτρια ↑ | S3: Σημαντικά ↑

Ταξινόμηση Κινδύνου IGCCCG — Προχωρημένη Νόσος

Κίνδυνος	Μη-σεμίνωμα	Σεμίνωμα	Χημειοθεραπεία
Καλός	Ορχικός/οπισθοπεριτοναϊκός πρωτοπαθής, χωρίς μη-πνευμονικές σπλαχνικές μεταστάσεις, AFP1000, hCG5000, LDH1.5xN	Οποιαδήποτε θέση, χωρίς μη-πνευμονικές σπλαχνικές μεταστάσεις	BE _P ×3 ή EP×4
Ενδιάμεσος	Ορχικός πρωτοπαθής, χωρίς μη-πνευμονικές σπλαχνικές μεταστάσεις, AFP 1000-10000 ή hCG 5000-50000 ή LDH 1.5-10xN	Μη-πνευμονικές σπλαχνικές μεταστάσεις	BE _P ×4 ή VIP×4
Υψηλός	Μεσοθωρακικός πρωτοπαθής ή μη-πνευμονικές σπλαχνικές μεταστάσεις ή AFP>10000 ή hCG>50000 ή LDH>10xN	Δεν υπάρχει κακή πρόγνωση	BE _P ×4 ή VIP×4

Θεραπεία Σταδίου I — Σεμίνωμα

Μετά τη ριζική ορχεκτομή (ιάσιμο σε 80-86%):

Επιλογή	Λεπτομέρειες	Υποτροπή
Επιτήρηση (προτιμάται)	Δείκτες + απεικόνιση ≥ 5 έτη	14-20%
Καρβοπλατίνη	AUC 7 $\times$ 1-2 κύκλοι	~4% (1 κύκλος)
Ακτινοθεραπεία	Παρα-αορτικό πεδίο 20-25.5 Gy	5%

⚠ Η ακτινοθεραπεία στο στάδιο I σχετίζεται με αυξημένες μακροχρόνιες τοξικότητες (δεύτερες κακοήθειες, καρδιαγγειακή νόσος)

Παράγοντες κινδύνου υποτροπής σεμινώματος:

- Μέγεθος όγκου (>5 cm)
- Διήθηση rete testis
- Λεμφαγγειακή διήθηση (LVI)

Θεραπεία Σταδίου I — NSGCT

Μετά τη ριζική ορχεκτομή (ιάσιμο σε ~72%):

Χωρίς παράγοντες κινδύνου:

- **Επιτήρηση** (προτιμάται)
- Nerve-sparing RPLND
- Επικουρική χημειοθεραπεία: BEP × 1 κύκλο

Με παράγοντες κινδύνου (LVI, διήθηση σπερματικού τόνου):

- Επιτήρηση
- Επικουρική χημειοθεραπεία: **BEP × 1 κύκλο**
- Nerve-sparing RPLND

Κίνδυνος υποτροπής:

- Χωρίς LVI: ~17%
- Με LVI: ~48% (OR 4.33)

Θεραπεία Σταδίου II — Σεμίνωμα

Στάδιο IIA/IIB (λεμφαδένες ≤ 3 cm):

- **Ακτινοθεραπεία:** 30 Gy (1-2 cm) ή 36 Gy (2-3 cm) σε παρα-αορτικούς + ομόπλευρους λαγόνιους λεμφαδένες
- **Χημειοθεραπεία:** BEP×3 ή EP×4
- **RPLND** (κατηγορία 2B για 2-3 cm)

Στάδιο IIB (λεμφαδένες 3-5 cm):

- **Χημειοθεραπεία** (προτιμάται): BEP×3 ή EP×4
- Καρβοπλατίνη + RT (κατηγορία 2B, πειραματικό)

Στάδιο IIC/III:

- **Καλός κίνδυνος:** BEP×3 (κατηγορία 1) ή EP×4 (κατηγορία 1)
- **Ενδιάμεσος κίνδυνος:** BEP×4 (προτιμάται) ή VIP×4

Θεραπεία Σταδίου II — NSGCT

Στάδιο IIA (λεμφαδένες 2 cm, φυσιολογικοί δείκτες):

- RPLND (nerve-sparing) ή
- Χημειοθεραπεία: BEP×3 ή EP×4

Στάδιο IIB (λεμφαδένες 2-5 cm, φυσιολογικοί δείκτες):

- Χημειοθεραπεία: BEP×3 ή EP×4 (προτιμάται)
- RPLND σε επιλεγμένες περιπτώσεις

Μετά από χημειοθεραπεία:

- Υπολειπόμενη μάζα ≥ 1 cm → RPLND
- Ιστολογία: 50% τεράτωμα/νέκρωση, 50% ενεργός όγκος

Μετά από RPLND:

- pN0 ή pN1 καθαρό τεράτωμα → Επιτήρηση
- pN2-3 → Επικουρική χημειοθεραπεία (EP×2)

Θεραπεία Σταδίου III — Μεταστατική Νόσος

Πρώτης γραμμής χημειοθεραπεία:

Κίνδυνος IGCCCG	Πρωτόκολλο	5ετής επιβίωση
Καλός	BER×3 ή EP×4	89-92%
Ενδιάμεσος	BER×4 (προτιμάται) ή VIP×4	75-80%
Υψηλός	BER×4 (προτιμάται) ή VIP×4	48-71%

Μετά τη χημειοθεραπεία:

- **NSGCT:** RPLND για υπολειπόμενες μάζες ≥ 1 cm
- **Σεμίνωμα:** FDG-PET για μάζες ≥ 3 cm (6 εβδομάδες μετά)

Θεραπεία σωτηρίας (15-20% υποτροπή):

- Συμβατικής δόσης: TIP×4 ή VIP×4
- Υψηλής δόσης χημειοθεραπεία + μεταμόσχευση αυτόλογων βλαστοκυττάρων

Παρακολούθηση Μακροχρόνιες Επιπλοκές

Πρωτόκολλο παρακολούθησης (≥5 έτη):

- **Κλινική εξέταση + δείκτες:** Κάθε 2-6 μήνες (έτη 1-2), μετά ανά 6-12 μήνες
- **Απεικόνιση (CT/MRI):** Συχνότητα ανάλογα με στάδιο και θεραπεία
- Πιο εντατική παρακολούθηση τα πρώτα 2-3 έτη (90% υποτροπών)

Μακροχρόνιες επιπλοκές θεραπείας:

Σύστημα	Επιπλοκές	Συχνότητα
Καρδιαγγειακό	Έμφραγμα, στεφανιαία νόσος, υπέρταση	1.4-1.9× αυξημένος κίνδυνος
Δεύτερες κακοήθειες	Λευχαιμία, συμπαγείς όγκοι	2.1-2.6× αυξημένος κίνδυνος
Νευροτοξικότητα	Περιφερική νευροπάθεια	20-40%
Ωτοτοξικότητα	Απώλεια ακοής	20-75%
Νεφροτοξικότητα	Μειωμένη GFR, ΧΝΝ	20-30%
Υπογοναδισμός	Χαμηλή τεστοστερόνη	34-47%
Μεταβολικό σύνδρομο	Υπερλιπιδαιμία, διαβήτης	1.9× αυξημένος κίνδυνος

Συστάσεις survivorship

- Παραπομπή σε ειδική κλινική survivorship
- Τακτική παρακολούθηση καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου
- Τροποποίηση τρόπου ζωής (διακοπή καπνίσματος, άσκηση, διατροφή)
- Έλεγχος για δεύτερες κακοήθειες

Σας ευχαριστώ πολύ...