

Sessilis serrated laesio dysplasiával és invázióval

Esetismertetés és diagnosztikus dilemma

Ferenczi Ádám¹ ■ Ördög Nóra¹ ■ Újfaludi Zsuzsanna dr.¹
Kuthi Levente dr.^{2, 3} ■ Sejben Anita dr.¹ 

¹Szegedi Tudományegyetem, Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Kar, Patológiai Intézet, Szeged

²Országos Onkológiai Intézet, Sebészeti és Molekuláris Patológiai Osztály, Budapest

³Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest

A sessilis serrated laesio (SSL) nem ritka entitás, általában a proximalis colonfélre lokalizálódik, és az endoszkópos vizsgálat során gyakran lapos megjelenésű. Az SSL-hez társuló dysplasia (SSL-D) és még inkább az invázió jelenléte azonban ritkaságnak számít, aminek oka, hogy ezek a laesiók 'low-grade' dysplasia esetében is gyorsan alakulnak invazív carcinomává. MLH1-reakció segíthet az SSL-D diagnózisának felállításában. Munkánkban egy 88 éves nőbeteg esetét mutatjuk be, aki a coecum, illetve a colon transversum területén észlelt tumorgyanús elváltozások kolonoszkópos eltávolítására érkezett. Szövettani vizsgálat során a coecumban medullaris carcinoma került megállapításra, melyben MLH1 és PMS2 'mismatch repair protein' deficiencia volt megfigyelhető. A colon transversumból eltávolított polypus szövettani vizsgálattal SSL-nek bizonyult, centrálisan 'low-grade' dysplasiával (SSL-D), melyet az MLH1 vesztése is megerősített, továbbá egy látótérben submucosa-invázió is jelen volt. A Lynch-szindróma kizárására BRAFV600E szekvenálós vizsgálat történt, mely a mutáció fennállását bizonyította. Az SSL-D rizikótényezői közé sorolható az idősebb életkor, több szinkrón SSL jelenléte, illetve a 10 mm-nél nagyobb méret. SSL-D esetében a nagy malignitási transzformációs potenciál miatt mindig törekedni kell a komplett resectióra. Az SSL – SSL-D – carcinoma szekvencia esetében a fő 'driver' mutációk a BRAF és ritkábban a KRAS géneket érintik. Nagyszámú SSL esetén fel kell, hogy merüljön továbbá a sessilis polyposis szindróma, ritkábban a MUTYH-hoz társult polyposis és az öröklött kevert polyposis szindróma lehetősége is. Mind SSL-ben, mind colorectalis carcinomában gyakori a mikroszatellita-instabilitás, a CpG-sziget-metilációs fenotípus, illetve a BRAFV600E mutáció fennállta. A 'mismatch repair' status meghatározható immunhisztokémiai módszerrel az MLH1, PMS2, MSH2 és MSH6 reakciók használatával, illetve PCR-módszerrel is. A két vizsgálat kiegészíti egymást. Az immunellenőrzőpont-gátló kezelés végett a 'mismatch repair' status meghatározása kulcsfontosságú colorectalis carcinoma diagnózisa esetén. Orv Hetil. 2025; 166(11): 427–433.

Kulcsszavak: sessilis serrated laesio, MLH1, Lynch-szindróma, BRAF

Sessile serrated lesion with dysplasia and invasion

Case presentation and diagnostic dilemma

Sessile serrated lesions (SSLs) are not uncommon entities per se, usually localised to the proximal half of the colon and are often flat on endoscopic examination. The presence of dysplasia associated with SSL and, even more so, invasion are considered rare, while dysplastic SSLs (SSL-D) very quickly transform into invasive carcinoma. MLH1 immunohistochemical reaction may help to establish the diagnosis of SSL-D. We present the case of an 88-year-old female patient who presented for colonoscopic resection of suspicious tumours in the coecum and transverse colon. Histological examination revealed medullary carcinoma in the coecum with MLH1 and PMS2 mismatch repair protein deficiency. The polyp removed from the transverse colon was histopathologically confirmed to be SSL with central low-grade dysplasia (SSL-D), confirmed by loss of MLH1, and submucosal invasion was seen at a single focus. A BRAFV600E sequencing was performed to rule out Lynch syndrome, which confirmed the presence of the mutation. Risk factors for SSL-D include older age, the presence of multiple synchronous SSLs and a size greater than 10 mm. In SSL-D, due to the high malignant transformation potential, a complete resection should always be sought. In the SSL – SSL-D – carcinoma sequence, the main driver mutations are in the BRAF and less frequently KRAS genes. In cases with numerous SSLs, the possibility of sessile polyposis syndrome, and less frequently MUTYH-associated polyposis and hereditary mixed polyposis syndrome should also be raised. In both SSL and colorectal carci-

noma, microsatellite instability, CpG island methylation phenotype and the presence of *BRAF* V600E mutation are common. The mismatch repair status can be determined by immunohistochemistry using MLH1, PMS2, MSH2 and MSH6 reactions, the 2 tests complementing each other. Determination of mismatch repair status is crucial for the diagnosis of colorectal carcinoma and the potential indication of immune checkpoint inhibitor treatment.

Keywords: sessile serrated lesion, MLH1, Lynch syndrome, BRAF

Ferenczi Á, Ördög N, Újfaludi Zs, Kuthi L, Sejben A. [Sessile serrated lesion with dysplasia and invasion. Case presentation and diagnostic dilemma]. *Orv Hetil.* 2025; 166(11): 427–433.

(Beérkezett: 2025. január 9.; elfogadva: 2025. január 26.)

Rövidítések

BRAF = (v-Raf murine sarcoma viral oncogene homolog B1) a V-raf rágcél-sarcoma virális onkogénjének B1-homológja; CDKN2A = ciklindependens kináz inhibitor-2A; CIMP = (CpG island methylation phenotype) CpG-sziget-metilációs fenotípus; CpG = (cytosine-phosphate-guanine) citozin-foszfát-guanin; dMMR = 'mismatch repair' deficiens; DNS = deoxiribonukleinsav; GREM1 = gremlin-1; HER2 = (human epidermal growth factor receptor-2) humán epidermális növekedési faktor receptor-2; KRAS = (Kirsten rat sarcoma viral oncogene) Kirsten-patkány-szarkóma virális onkogén; MLH1 = MutL protein homológ-1; MMR = 'mismatch repair'; MSH2 = MutS homológ-2; MSH6 = MutS homológ-6; MSI = mikroszatellita-instabilitás; MUTYH = mutY DNS-glikoziláz; MYC = myelocytomatosis onkogén; NOS = (not otherwise specified) külön megnevezés nélkül; PCR = (polymerase chain reaction) polimeráz-láncreakció; pMMR = 'mismatch repair' proficiens; PMS2 = postmeiotic segregation increased 2; RNF43 = ring finger protein 43; SMAD4 = SMAD family member 4; SSL = (sessilis serrated laesio) sessilis fogazott laesio; SSL-D = dysplastikus sessilis serrated laesio; TP53 = tumorprotein P53; WNT = wingless and int-1

Esetismertetés

Munkánkban egy 88 éves nőbeteg esetét mutatjuk be, aki kolonoszkópia elvégzésére érkezett Klinikánkra, ugyanis társintézetben korábban a coecum területén tumorgyanús laesiót találtak, továbbá a colon transversum területén észleltek polypust, mely miatt *in toto* polypectomiát terveztek. A páciens anamnéziséből kiemelendő társbetegségek a pitvarfibrilláció, az angina pectoris, az ischaemiás stroke, valamint a dementia voltak.

A kolonoszkópiás vizsgálat során a Bauchin-billentyű, illetve az appendix orificumból kiinduló, 3 × 3 cm-es, laposan előemelkedő, középen kifeléyesedő idegen szövet látszott. Szabályos colon ascendens és flexura hepatica mellett a colon transversum proximalis felében 2,5 × 2 cm-es, makroszkóposan serrated polypusnak imponáló elváltozás volt megfigyelhető, melyet kompletten eltávolítottak, és a resectio helyét endospottal jelölték. A bal colonfél és a colon transversum distalis szakasza eltérésmentes volt.

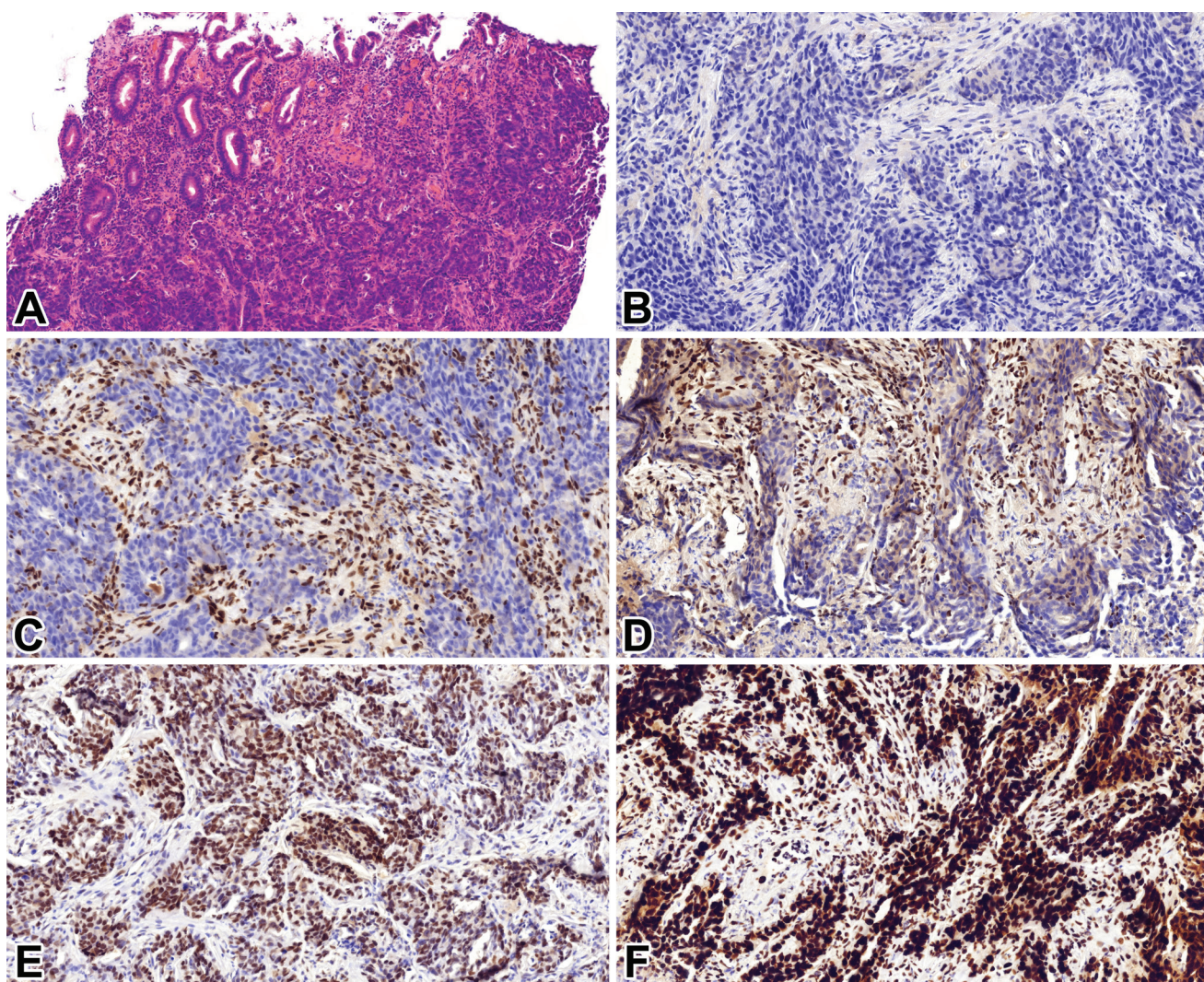
A szövettani vizsgálat során a coecum területi tumor szolid növekedési mintázatú, 'high-grade' daganatnak

mutatkozott (1/A ábra), melyben az esetleges neuroendokrin differenciálódás lehetőségét a Syntaxin immunhisztokémiai reakció kizárta (1/B ábra). Az MLH1 és PMS2 markerek negativitása, valamint az MSH2- és MSH6-pozitivitás miatt a daganatot mikroszatellita-instabilnak (MSI-H, dMMR) véleményeztük (1/C–F ábra), valamint a morfológia és az immunfenotípus alapján medullaris carcinomának felelt meg. A HER2-reakció negatív volt. A colon transversum polypectomiás mintájában sessilis serrated laesio (SSL) volt látható, a széli részeken dysplasia nélkül, centrálisan azonban 'low-grade' dysplasia (SSL-D), egy gócban pedig submucosa-invázió is megfigyelhető volt (pT1, Haggitt level 1) (2/A ábra). A dysplastikus területeken MLH1-vesztés látszott (2/B ábra). Az invázió megerősítésre került SMA-reakcióval is. Vér-, nyirokér-, valamint perineuralis terjedés jeleit nem láttuk, illetve tumor 'budding' sem igazolódott. Az eltávolítás a carcinoma- és dysplasiakomponens tekintetében komplett volt, az SSL azonban az egyik oldalsó resectiós szélben jelen volt.

Habár a beteg életkora alapján nem volt valószínű Lynch-szindróma fennállása, annak kizárása, valamint esetleges további célzott kezelés céljából kiegészítésként a *BRAF*-mutációs status meghatározását kezdeményeztük. Formalinfixált paraffinba ágyazott szövetből a tumorterület kipreparálását követően DNS-t izoláltunk. A *BRAF* gén mutációs 'hot-spot'-jait PCR-rel amplifikáltuk. A terméket 2 irányban szekvenáltuk, melynek során *BRAF* V600E mutáció igazolódott (3. ábra).

Megbeszélés

A colorectalis carcinoma kialakulásában a klasszikus adenoma-carcinoma szekvencia mellett a fogazott (serrated) laesio útvonal az esetek közel 30%-áért felel. Az összes polypus közel 9%-ában születik SSL-diagnózis. Az SSL típusosan a proximalis colonfélre lokalizálódik. Makroszkóposan gyakran mutatkozik vöröses színű, lapos, szabálytalan szélű, „bolyhos” megjelenésű elváltozás formájában, amely a leggyakrabban Paris IIa klasszifikációnak felel meg. Kiemelendő, hogy SSL-ben dysplasia ritkán látható, a laesio prognózisa azonban dysplasia nélkül is hasonló a 'low-grade' hagyományos adenomák prognó-



1. ábra

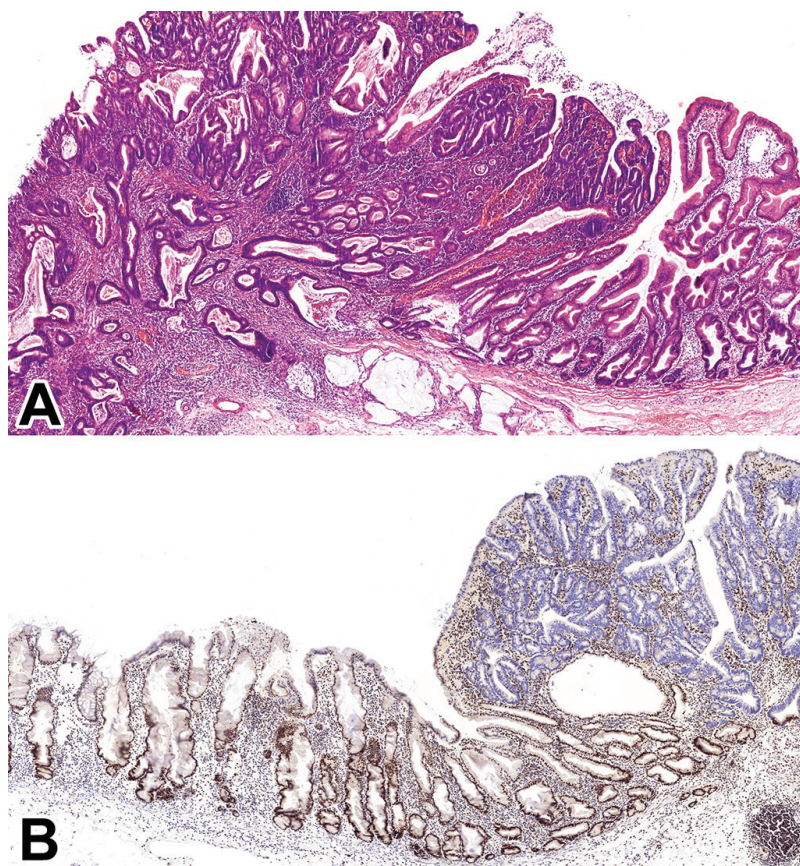
A coecumban észlelt daganat szövettani és immunhisztokémiai jellegzetességei. A) A nagyrészt szolid növekedési mintázatú daganatszövet infiltrációja (HE, 15×). B) A Syntaxinreakció negativitása kizárta az esetleges neuroendokrin differenciálódás lehetőségét (syntaxin, 20×). C) MLH1-vesztés a tumorsejtekben, megtartott belső pozitív kontroll mellett (MLH1, 20×). D) PMS2-vesztés a tumorsejtekben, megtartott belső pozitív kontroll mellett (PMS2, 20×). E) A tumorsejtekben megtartott az MSH2-expresszió (MSH2, 20×). F) A tumorsejtekben megtartott az MSH6-expresszió (MSH6, 20×)

HE = hematoxin-eozin; MLH1 = MutL protein homológ-1; MSH2 = MutS homológ-2; MSH6 = MutS homológ-6; PMS2 = postmeiotic segregation increased 2

zisához. Diagnosztikai kritériumai közé tartozik a fűrészfogszerű megjelenés a crypták basisán, mely az elváltozásnak egyenetlen felszínét kölcsönöz, továbbá a crypták horizontális, T és L alakú elágazása, cryptatágulat, valamint megnövekedett (>50%) mirigy-stroma arány. A crypták felszínén gyakran megfigyelhető mitózis, illetve mucin megléte [1, 2]. Differenciáldiagnosztikai szempontból az SSL-t meg kell különböztetni a hyperplasticus polypusoktól, melyekben a laterális irányú elágazódás nem szembetűnő. El kell különíteni továbbá a tradicionális fogazott adenomától, amelynél tubulovillous architektúrára számíthatunk, és a sejtek bő, eosinophil cytoplasmával, továbbá basalisan elhelyezkedő hyperchrom maggal rendelkeznek. A proximális szakaszon kialakult colorectalis carcinomák, valamint az SSL-ek esetében is gyakran észlelhető mikroszatellita-instabilitás

(MSI), CpG-sziget-metilációs fenotípus (CIMP) és *BRAF*-mutáció [3, 4]. Dysplasia az SSL-ek 2–30%-ában fordul elő, és legfőbb jelentőségük az, hogy e laesiók esetében igen gyorsan transzformálódnak colorectalis carcinomába, így általánosságban elmondható, hogy mind endoszkópos, mind patológiai diagnózisuk ritka. Az SSL-D rizikótényezői közé sorolható az idősebb életkor, több szinkron SSL jelenléte, illetve a 10 mm-nél nagyobb méret, azonban a kis méret (<5 mm) sem zárja ki az esetleges dysplasia lehetőségét. SSL-D esetében e tényezők fényében mindig törekedni kell a komplett ki-metszésre [3, 5, 6].

Az SSL – SSL-D – colorectalis carcinoma szekvencia kapcsán a fő 'driver' mutációk a *BRAF* és ritkábban *KRAS* géneket érintik, majd az *MLH1* és *CDKN2A* (p16) csendesítése, illetve a WNT-jelút aktivációján ke-



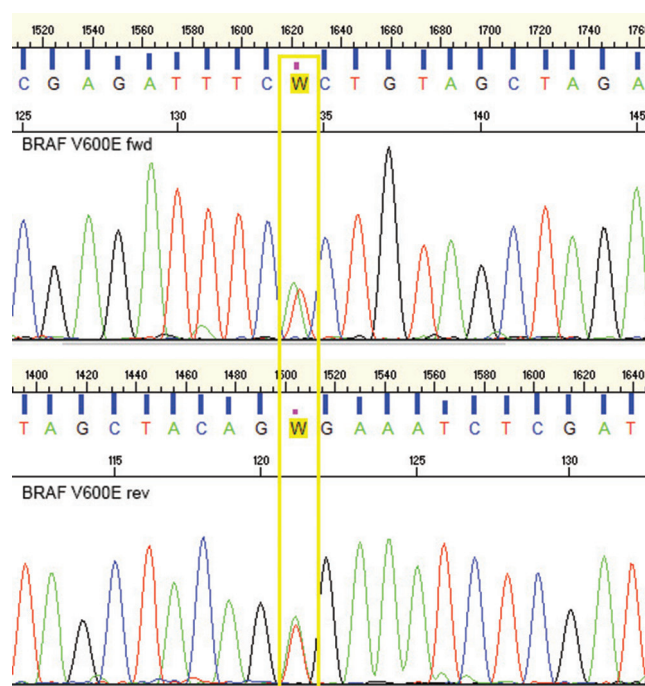
2. ábra

A colon transversumban észlelt polypectomiás minta szövettani és immunhisztokémiai jellegzetességei. A) A felvétel jobb alsó sarkában látszanak az SSL-re típusos, basalisan elnyújtott, T és L alakú crypták. A laesio centrális része felé haladva egyértelmű atípiát látszik, továbbá egy látótérben felszínes tunica mucosa invázió észlelhető (HE, 5×). B) Az SSL-ben megtartott MLH1-expresszió mutatható ki, míg a dysplastikus területeken MLH1-vesztés van jelen (MLH1, 5×)

MLH1 = MutL protein homológ-1; SSL = sessilis fogazott laesio

resztül alakul ki SSL-ből SSL-D, mely – mint már fentebb említettük – igen gyors progressziót mutat colorectalis carcinomába [4]. Az SSL-D további osztályozására több klasszifikációt is említ az irodalom. A négyosztátú rendszerben gyakori MLH1-vesztést mutató csoportba sorolható a minimális eltérésű dysplasia és a dysplasia külön megnevezés nélkül (NOS), míg a fogazott és az adenomatous dysplasiák ritkábban MLH1-deficiensek [6]. Az Egészségügyi Világszervezet (WHO) jelenlegi klasszifikációja nem ajánl 'low- és high-grade' dysplasia elkülönítést a már fentebb említett tényezők és a változatos morfológia miatt. Az MLH1-vesztés kimutatása immunhisztokémiai vizsgálattal elősegítheti az SSL-D diagnózisának felállítását [1].

Amennyiben nagyszámú SSL-t észlelünk – általában polypuscsapdából származó minták kapcsán –, minden esetben fel kell, hogy merüljön fogazott polyposis szindróma lehetősége, melynek jelenleg érvényes WHO-kritériumai a következők: a) számos fogazott laesio a rectum környezetében, melyek közül mind nagyobb, mint 5 mm, és legalább 2 nagyobb, mint 10 mm, vagy b) legalább 20 fogazott laesio a teljes vastagbélben, melyek közül legalább 5 a rectum környezetében található



3. ábra

| Az esetből készült szekvenogram

[1, 7, 8]. A kórképnek több fenotípusa ismert annak alapján, hogy a beteg a 2 kritérium közül melyiket, esetleg mindkettőt teljesíti. Genetikai vizsgálatok ez idáig nem azonosítottak olyan nagy penetranciájú gént, amely egyértelműen kóroki lenne a fogazott polyposis szindrómában. A betegek 2%-ában voltak felfedezhetők az *RNF43* gén variánsai, amely a WNT-jelút egy tagja. A fogazott polyposis szindróma más genetikai szindrómák komponense lehet, ilyen a MUTYH-hoz társult polyposis, illetve a *GREM1* géntől 'upstream' duplikáció okozta öröklött kevert polyposis szindróma. Be nem sorolható polyposis szindróma esetén hasznos lehet a beteg klinikai genetikai felé történő referálása [1]. Az SSL, az SSL-D és a fogazott polyposis szindróma jellegzetességeit az 1. táblázat foglalja össze [1, 3–6, 9]

A fentebb leírtak fényében mindenképp érdemes szót ejteni az MSI-ről. A mikroszatelliták olyan rövid, típusosan 1–6 bázispár hosszúságú szakaszok, amelyek jellemzően 5–50× tandem ismétlődnek, és a nagyobb mutációs ráta miatt széles diverzitást mutatnak. Elhelyezkedés szerint lehetnek nem kódoló régiókban, szabályozó, illetve kódoló régiókban is [10]. Míg a nem kódoló régiókban található mikroszatelliták az egyének közötti variancia és például az igazságügyi személyazonosság megállapításában kerülnek elő, addig a kodonokban található mikroszatelliták mutációi kóroki szerepet játszhatnak egyes betegségekben. A mikrosatellita-status meghatározására több módszer is elfogadott. Széles körben alkalmazott technika az MLH1/PMS2 és MSH2/MSH6 'mismatch repair' párok közül bármelyiknek az immunhisztokémiai kimutatott vesztese, azaz a tumor negatív reakció esetén 'mismatch repair' deficiens (dMMR), míg megtartott reakciók esetén 'mismatch repair' proficiens (pMMR). Kiemelendő, hogy az immunhisztokémiai kimutatott proteinexpresszió nem in-

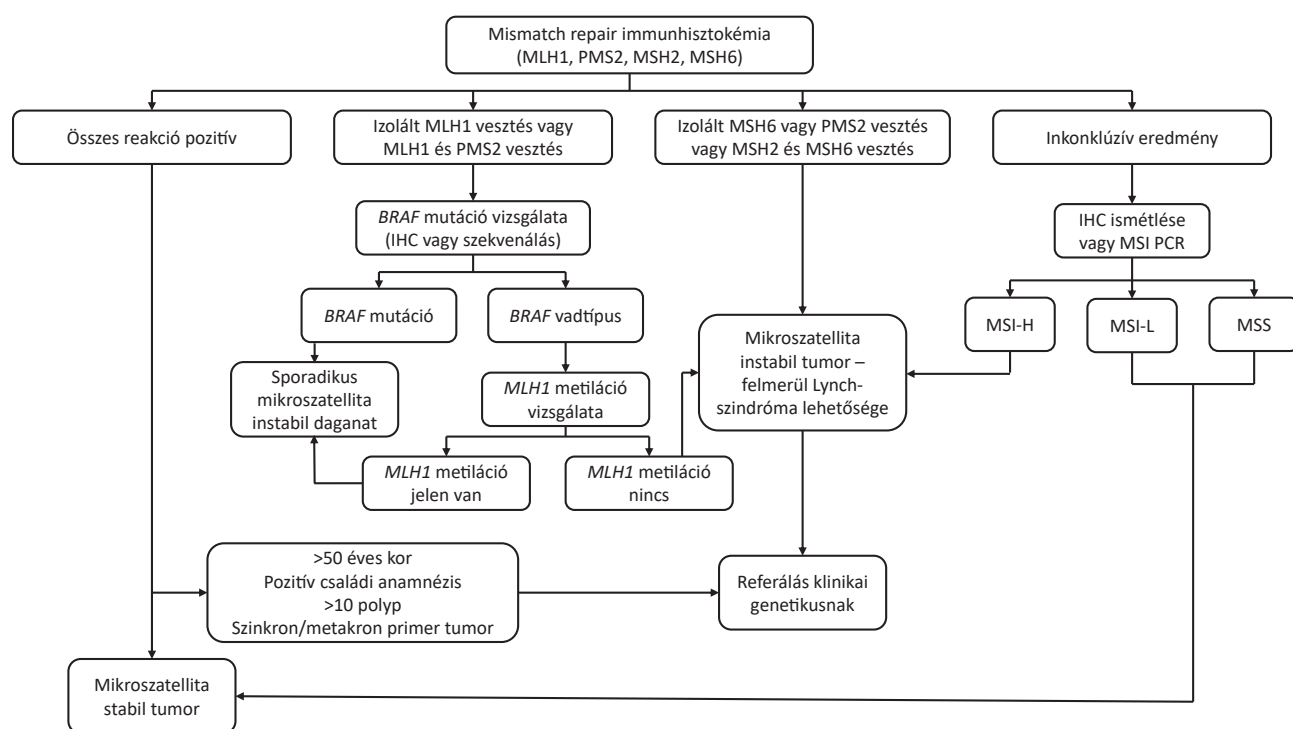
formatív a fehérje funkcionalitását tekintve, így megtartott expresszió mellett is fennállhat aberráns funkció. Ezen esetek kiszűrése molekuláris patológiai módszerrel lehetséges a 'short tandem repeat' szekvenciák, azaz a mikroszatelliták frekvenciájának meghatározása útján, így mikrosatellita-instabil–magas (MSI-H) és –alacsony (MSI-L), illetve mikrosatellita-stabil (MSS) csoportok különülnek el [11]. Az MSI a mikroszatelliták számának változását tükrözi, melyet PCR-vizsgálattal tudunk kimutatni a Bethesda- és pentaplex panelektől való eltérést vizsgálva [12]. Az MSI-status újgenerációs szekvenálás révén is megállapítható. A módszer egyértelmű előnye, hogy egyszerre vizsgálja az okot és az okozatot (az *MMR* gének mutációját és a kialakult MSI-t), viszont a módszer összetett bioinformatikai elemzést igényel, továbbá a költsége is nagy, ezért rutinszerű használata még nem terjedt el.

Az MMR-status meghatározása kulcsfontosságú a colorectalis carcinoma esetében, ugyanis a jelenlegi onkológiai 'guideline'-ok alapján kizárólag az MSI-betegek részesülhetnek immunellenőrzőpont-gátló kezelésben. A meghatározás algoritmikus lépéseit a 4. ábra szemlélteti. Rutinszerűen MLH1, PMS2, MSH2 és MSH6 immunhisztokémiai vizsgálatok történnek, melyek megtartott, pozitív reakciói esetén kimondható a pMMR-status. Izolált MLH1- vagy MLH1- és PMS2-vesztés esetén a *BRAF*-mutáció vizsgálata javasolt immunhisztokémiai vagy molekuláris patológiai módszerrel. *BRAF*-mutáció esetében sporadikus MSI-daganatról van szó. Amennyiben a laesio *BRAF* vad típusúnak bizonyul, *MLH1*-metilációs vizsgálata szükséges. Az *MLH1*-metiláció szintén sporadikus, mikrosatellita instabil daganatra utal, míg metiláció hiányában, illetve izolált MSH6 vagy PMS2, illetve MSH2 és MSH6 vesztese esetén a tumor mikrosatellita-instabil, azonban a Lynch-szindróma ki-

1. táblázat | Az SSL, az SSL-D és a fogazott polyposis szindróma jellegzetességei [1, 3–6, 9]

	Sessilis serrated laesio (SSL)	Dysplastic sessilis serrated laesio	Fogazott polyposis szindróma
Gyakoriság	Az összes colon polyp kb. 9%-a	Az összes colon polyp kb. 0,5%-a, az SSL-ek 2–30%-ában	Rutin kolonoszkópiás vizsgálatok 0,1%-ában
Leggyakoribb genetikai eltérés	Mikrosatellita instabilitás, CpG sziget metyatiós fenotípus, <i>BRAF</i> mutáció	Mikrosatellita instabilitás, B-catenin accumulatio, MYC overexpressio	Nem teljes mértékben tisztázott, az esetek 2%-ában azonosítottak <i>RNF43</i> mutációt
Diagnosztikus kritériumok	Fűrészfogszerű megjelenés a crypták basisán, mely az elváltozásnak egyenetlen felszínét kölcsönöz, továbbá a crypták horizontális, T és L alakú elágazása, cryptatágulat, valamint megnövekedett (>50%) mirigy-stroma arány	Sessilis serrated laesio diagnosztikus kritériumai mellett fokális jelleggel cytologiai atypiával	1) Számos fogazott laesio a rectum környezetében, melyek közül mind nagyobb, mint 5 mm, és legalább 2 nagyobb, mint 10 mm 2) Legalább 20 fogazott laesio a teljes vastagbélben, melyek közül legalább 5 a rectum környezetében található
Prognózis	Unifokális, kisméretű laesioi esetében kiváló prognózis, dysplasia az esetek 2–30%-ában	Gyors progresszió colorectalis adenocarcinómába	Colorectalis adenocarcinoma az esetek 16–29%-ában alakul ki

BRAF = a V-raf rágcselesarcoma virális onkogénjének B1-homológja; *MYC* = myelocytomatosis onkogén; *RNF43* = ring finger protein 43; SSL = sessilis fogazott laesio; SSL-D = dysplastic sessilis serrated laesio



4. ábra

A mikroszatellita-status meghatározásának sématis algoritmus

BRAF = a V-raf rácsálósarcoma vírus onkogénjének B1-homológja; IHC = immunhisztokémiai vizsgálat; MLH1 = MutL protein homológ-1; MSH2 = MutS homológ-2; MSH6 = MutS homológ-6; MSI = mikroszatellita-instabil; MSI-H = mikroszatellita-instabil-magas; MSI-L = mikroszatellita-instabil-alacsony; MSS = mikroszatellita-stabil; PCR = polimeráz-láncreakció; PMS2 = postmeiotic segregation increased 2

zárása végett célszerű a beteget klinikai genetikushoz irányítani, csakúgy, mint azon esetekben, amikor bár az immunhisztokémiai reakciók megtartottak, a beteg életkora 50 feletti, a családi anamnézis pozitív, több mint 10 polypus került eltávolításra, illetve szinkron vagy metakron primer tumor fennállása esetén is. Az MMR immunhisztokémiai vizsgálat inkonklúzív eredménye esetén elsősorban az immunhisztokémia ismétlése vagy PCR-vizsgálat javasolt, melynek eredményeként, ha a tumor MSI-L vagy MSS, úgy az eset mikroszatellita-stabilként véleményezhető, míg az MSI-H eredmény felveti a Lynch-szindróma lehetőségét, így ezen esetekben is ajánlott klinikai genetikai segítségét kérni.

Következtetés

Az SSL relatíve ritka vastagbélpolypus-altípus, mely jellegzetes morfológiája miatt könnyen diagnosztizálható. E laesiók esetében ritkán látható dysplasia, és még ritkábban észlelhető invázió, így e laesiók számos tényezőre kell, hogy felhívják a vizsgáló orvos figyelmét. Az SSL prognózisa a 'low-grade' dysplasia jeleit mutató adenomákkal egyezik, míg SSL-D esetében 'high-risk' elváltozásról van szó, mely gyorsan transzformálódik colorectalis carcinomába, így a laesiót kompletten kell

eltávolítani. A dysplasia bizonyítására alkalmazható MLH1 immunhisztokémiai vizsgálat. Multiplex serrated laesiók felvetik az esetleges serrated polyposis szindróma lehetőségét, továbbá ritkább esetben MUTYH-hoz társult vagy kevert polyposis is fennállhat. A colorectalis carcinomák esetében már rutinszerűen elvégzendő MSI-status-meghatározás kulcsfontosságú a további terápia szempontjából. Meghatározására könnyebben hozzáférhető, immunhisztokémiai módszerek, valamint molekuláris genetikai technikák állnak rendelkezésre.

Anyagi támogatás: A munka elkészültét a Szegedi Tudományegyetem Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Karának Hetényi Géza Kari Kutatási Alapja (IV-134-62-1-2024.SZAOK) támogatta.

Szerzői munkamegosztás: F. Á., S. A.: A kézirat megszövegezése, adatgyűjtés, irodalomkutatás. S. A., K. L.: Szakmai véleményezés. S. A.: A dolgozat megírásának koordinálása. Ö. N., Ú. Zs.: Molekuláris genetikai vizsgálat végzése. A közlemény végleges változatát valamennyi szerző elolvasta és jóváhagyta.

Érdekltségek: A szerzőknek nincsenek érdekltségeik.

Irodalom

- [1] World Health Organization. WHO Classification of Tumours Editorial Board. Digestive system tumours – WHO classification of tumours. 5th edition. International Agency for Research on Cancer, Lyon, 2019.
- [2] Moussata D, Boschetti G, Chauvenet M, et al. Endoscopic and histologic characteristics of serrated lesions. World J Gastroenterol. 2015; 21: 2896–2904.
- [3] Tan YY, Tay GS, Wong YJ, et al. Clinical features and predictors of dysplasia in proximal sessile serrated lesions. Clin Endosc. 2021; 54: 578–588.
- [4] Utsumi T, Yamada Y, Diaz-Meco MT, et al. Sessile serrated lesions with dysplasia: is it possible to nip them in the bud? J Gastroenterol. 2023; 58: 705–717.
- [5] Lamba M, Brown I, Bettington M, et al. Clinicopathological correlates of dysplastic sessile serrated lesion: a prospective cohort study with a high detection rate. Gastro Hep Adv. 2022; 1: 313–320.
- [6] Sugai T, Uesugi N, Osakabe M, et al. Characterization of sessile serrated adenomas with dysplasia including intramucosal adenocarcinoma and colorectal carcinoma with a microsatellite instability phenotype. Hum Pathol. 2024; 145: 9–15.
- [7] Song H, Tetangco E, Martin E, et al. Serrated polyposis syndrome: increasing awareness and importance. Cureus 2020; 12: e9198.
- [8] Dekker E, Bleijenberg A, Balaguer F. Update on the World Health Organisation criteria for diagnosis of serrated polyposis syndrome. Gastroenterol. 2020; 158: 1520–1523.
- [9] Utsumi T, Yamada Y, Diaz-Meco MT, et al. Sessile serrated lesions with dysplasia: is it possible to nip them in the bud? J Gastroenterol. 2023; 58: 705–717.
- [10] Ágoston EI, Baranyai Zs, Dede K, et al. Occurrence, intratumoral heterogeneity, prognostic and predictive potential of microsatellite instability following surgical resection of primary colorectal carcinomas and corresponding liver metastases. [Mikroszatellita-instabilitás előfordulása, intratumoralis heterogenitása, prognosztikus és prediktív potenciálja primer colorectalis carcinomák és párosított májjátétek sebészeti kezelését követően.] Orv Hetil. 2015; 156: 1460–1471. [Hungarian]
- [11] Li K, Luo H, Huang L, et al. Microsatellite instability: a review of what the oncologist should know. Cancer Cell Int. 2020; 20: 16.
- [12] Flecchia C, Zaanani A, Lahlou W, et al. MSI colorectal cancer, all you need to know. Clin Res Hepatol Gastroenterol. 2022; 46: 101938.

(Sejben Anita dr.,
Szeged, Állomás u. 1., 6725
e-mail: sejben.anita@gmail.com)

„*Deliberando discitur sapientia.*”
(Bölcsességre a megfontolás tanít.)