

| Svensk Förening för Patologi                               |                                  |                  |
|------------------------------------------------------------|----------------------------------|------------------|
| <b>Dokumentnamn:</b> Gastrointestinal patologi - ventrikel |                                  |                  |
| <b>KVAST-grupp:</b><br>GI-KVAST genom Björn Edling         | <b>Fastställt:</b><br>2026-09-29 | <b>Sidor: 13</b> |

## Innehållsförteckning

|      |                                  |   |
|------|----------------------------------|---|
| I    | Bakgrundsinformation             | 1 |
| II   | Anvisningar för provtagningen    | 1 |
| III  | Anamnestisk remissinformation    | 2 |
| IV   | Utskärningsanvisningar           | 2 |
| V    | Diagnostiska analyser            | 3 |
| VI   | Behandlingsprediktiva analyser   | 3 |
| VII  | Information i remissens svarsdel | 4 |
| VIII | SNOMED-koder                     | 7 |
| IX   | Referenser                       | 8 |
| X    | Appendix och figurer             | 9 |

## I. Bakgrundsinformation

Detta dokument tar upp diagnostik av benigna och neoplastiska förändringar i ventrikel. Tumörer som involverar gastroesofageala övergången med tumörepicentrum upp till 2 cm nedan denna klassas och hanteras som esofagustumörer (vg se esofagusdokumentet).

## II. Anvisningar för provtagningen

För gastritdiagnostik rekommenderas att biopsier tas i enlighet med Sydney-protokollet [Dixon et al 1996]. Således bör minst två biopsier tas från antrum (2-3 cm från pylorus, från både curvatura major- och minor-sidan) och minst två från corpus (från curvatura minor cirka 4 cm proximalt om angulusvecket, och från curvatura major cirka 8 cm från cardia). Särskilt vid misstanke om eller uppföljning av kronisk atrofisk gastrit bör även en biopsi tas från angulusvecket (incisura angularis). Biopsierna ska placeras i separata provrör så att det tydligt framgår vilka som är från vilken lokal. Biopsier från ulkus tas lämpligen från sårkanter. Biopsierna fixeras omedelbart i 10 % neutral buffrad formalin (4 % formaldehyd).

Större operationspreparat bör klippas upp före fixering utmed curvatura major (med undvikande av tumören) och spänns upp på korkskiva eller dylikt. Vid cirkumferent tumörväxt rekommenderas att tumörområdet lämnas ouppklippt och att lumenfyllande material införs för att optimera fixeringen. Fokala förändringar som kan vara svåra att se efter fixering (till exempel efter preoperativ behandling) markeras med sutur eller liknande. Det är också viktigt att orienteringen av preparatet framgår tydligt eftersom det efter fixering och uppklippning kan vara svårt att orientera sig i ett resektat.

EMR- och ESD-preparat (endoskopisk mukosaresektion respektive endoskopisk submukosadissektion) bör nålas upp på korkplatta inför fixering, och orienteras vid behov med hjälp av tusch eller färgade nålar med förklaring i remisstexten.

### **III. Anamnestisk remissinformation**

För biopsier bör remissen innehålla relevant anamnes, symptom (alternativt annan orsak till endoskopi, såsom radiologifynd, uppföljning eller screening), aktuell läkemedelsbehandling, endoskopiska fynd samt frågeställning. I remiss till operationspreparat inklusive EMR-/ESD-preparat anges operationsindikation, preoperativ diagnos, eventuell tumörlokalisering, vilka lymfkörtelstationer som kvarlämnas på preparatet respektive sänds in i separat preparatburk, samt förklaring till eventuella markeringar som gjorts i preparatet. I förekommande fall anges preoperativ behandling.

### **IV. Utskärningsanvisningar**

Lokala överenskommelser styr huruvida operationspreparat inkommer färska eller fixerade till patologiavdelningen. Om preparatet inkommer färskt ska det förberedas för fixering enligt ovan nämnda principer. Det fixerade preparatet mäts utefter curvatura major och curvatura minor. Samtliga förändringars storlek (om möjligt i tre dimensioner) och avstånd till resektionsytor dokumenteras, liksom andra fynd, såsom perforation, status efter biobanksrelaterad vävnadsprovtagning eller överväxt på andra organ. Fotografi underlättar diskussioner både internt och i samband med multidisciplinär konferens. Intressanta ytor tuschas före det att preparatet skivas upp.

Snitt från resektionsränder tillvaratas, liksom snitt från tumörfri antrum- och corpuslemhinna för att bedöma eventuell bakgrundspatologi. Antal tumörbitar måste anpassas efter tumörens storlek, men ska till mängden vara adekvata för att kunna bestämma tumörtyp, växtsätt, invasionsdjup och avstånd till relevanta ytor, samt medge eventuella diagnostiska immunhistokemiska analyser, inklusive behandlingsprediktiva sådana. Som riktmärke bör minst ett storsnitt och två vanliga snitt bäddas, där något snitt bör visa övergången mellan normal sleminna och tumör. Samtliga i preparatet förekommande lymfkörtlar ska identifieras och bäddas, och deras position ska anges.

Efter neoadjuvant behandling kan eventuell tumör vara svår att identifiera såväl makro- som mikroskopiskt. För att fastställa komplett respons (ypT0) måste hela det tumörmisstänkta området bäddas. Detsamma gäller vid ulkus och misstänkt "early gastric cancer".

Profylaktiska gastrektomipreparat från patienter med hereditär diffus ventrikeltumör utgör ett specialfall. Eftersom dessa inte sällan innehåller multipla små makroskopiskt ej identifierbara foci med diffus cancer bör en stor del av preparaten bäddas.

EMR- och ESD-preparat mäts i tre dimensioner. Den djupa resektionsytan och vid behov sidoresektionskanterna tuschas för att underlätta radikalitetsbedömning. Preparaten skivas därefter upp och som regel bör samtliga skivor bäddas.

## V. Diagnostiska analyser

Biopsier och snitt från operationspreparat färgas med hematoxylin-eosin (HE). AB/PAS underlättar bland annat identifiering av intestinal metaplasi och kan komplettera HE som rutinfärgning av biopsimaterial.

Helicobacter-organismer är som regel svåra att se i rutinfärgning och identifieras lättare i specialfärgning såsom Giemsa. För säker identifiering rekommenderas immunhistokemisk analys.

Vid kronisk atrofisk gastrit kan gastrin och antingen chromogranin A eller synaptophysin vara hjälpsamma. Gastrin är positiv i antrum men negativ i corpus/fundus, och kan därför bidra till att avgöra om en parietalcellsfattig slemhinna representerar normal antrum eller atrofisk corpus/fundus. Chromogranin A/synaptophysin markerar neuroendokrina celler och underlättar identifiering av eventuell ECL-cellshyperplasi.

Bred cytokeratinfärgning kan underlätta att identifiera enskilda eller grupper av cancerceller vid misstanke om diffus cancer och/eller i ulkus, ärr och neoadjuvant behandlad tumör.

## VI. Behandlingsprediktiva analyser

### MMR

Patienter med ventrikeladenocarcinom som uppvisar MMR-defekt har sämre nytta av neoadjuvant kemoterapi och kan därför bli aktuella för direktoperation. De kan också bli aktuella för immunterapi. Det är därför viktigt att MMR-status fastställs tidigt i utredningsförloppet. Det nationella vårdprogrammet för esofagus- och ventrikelcancer rekommenderar att immunhistokemisk MMR-analys utförs reflexmässigt direkt vid adenocarcinomdiagnos.

Analysen utförs och besvaras på samma sätt som i andra organsystem, det vill säga med analys av MLH1, PMS2, MSH2 och MSH6 och med terminologin ”ingen MMR-defekt/tumören är pMMR” alternativt ”påvisad MMR-defekt/tumören är dMMR”. Notera dock att till skillnad från i kolorektum utförs ingen BRAF-analys vid MLH1/PMS2-bortfall i ventrikeladenocarcinom.

PCR- eller NGS-baserad analys för att påvisa mikrosatellitinstabilitet, som i detta sammanhang likställs med dMMR, har god samstämmighet med immunhistokemiska metoder. Vilken metod som används avgörs av lokala traditioner och förutsättningar.

### HER2

Patienter med HER2-amplifierade tumörer kan bli aktuella för riktad behandling. HER2-analys sker inledningsvis med hjälp av immunhistokemi i enlighet med CAP-algoritmen [Bartley et al 2017]. HER2-score 0-1+ innebär att tumören klassificeras som HER2-negativ, och HER2-score 3+ innebär att den klassificeras som HER2-positiv.

Vid immunhistokemisk score 2+ går man vidare med in situ-hybridisering (oftast FISH eller SISH) där HER2/CEP17-kvot beräknas i 20 celler. HER2/CEP17-kvot på 2 eller högre innebär att tumören klassificeras som HER2-positiv. Ett specialfall som tas upp i artikeln av Bartley et al är att tumören också räknas som HER2-positiv om det ses  $\geq 3$  CEP17-sigaler och  $\geq 7$  HER2-sigaler i genomsnitt, trots en kvot  $< 2$ .

## PD-L1

Immunhistokemisk PD-L1-analys används för att avgöra om patienter kan förväntas ha effekt av immunterapi. För adenocarcinom i ventrikel blir främst PD-L1-tolkningsmetoderna CPS och TAP aktuella.

CPS (combined positive score) beräknas genom att antalet PD-L1-positiva tumör- och immunceller divideras med totalt antal viabla tumörceller (oavsett om de är PD-L1-positiva eller inte), och kvoten multipliceras med 100 varvid ett CPS-värde fås fram. Detta värde kan teoretiskt bli mer än 100, men det anges inom spannet 0–100.

TAP (tumor area positivity) beräknas genom att uppskatta hur stor procentuell andel av tumörområdet som täcks av PD-L1-positiva tumör- och immunceller (metoden beskrivs i Liu et al 2023; se referenslista).

Observera att med CPS-metoden räknas endast lymfocyter och makrofager som immunceller, medan TAP-metoden också inkluderar plasmaceller och granulocyter.

Det nationella vårdprogrammet för esofagus- och ventrikelcancer rekommenderar att CPS-värde för adenocarcinom i esofagus och ventrikel anges inom intervallen  $<1$ ,  $\geq 1$  men  $<5$ ,  $\geq 5$  men  $<10$ , eller  $\geq 10$ . Detta beror på att det finns flera läkemedel med olika indikationer vilka alla täcks in om CPS anges med dessa intervall. För TAP har i första hand  $\geq 5\%$  använts som cut-off, men TAP-värde bör anges med samma intervall som CPS.

Olika studier har använt olika antikroppskloner vid PD-L1-analys. Exempelvis har man använt 22C3 i KEYNOTE (för pembrolizumab), 28-8 i CheckMate (för nivolumab) och SP263 i RATIONALE (för tislelizumab) [Janjigian et al 2021, Sun et al 2021, Moehler et al 2025]. Flera studier har undersökt klonernas utbytbarhet, med varierande utfall, vilket sammanfattas i artikel av Gambella et al [2025]. Vilken eller vilka kloner som ska användas bestäms lämpligen i samråd med lokala onkologer.

## Claudin 18.2

Claudin 18.2 är ett tight junction-protein som är specifikt för ventrikelslemhinna. Uttrycket är ibland bevarat i ventrikeladenocarcinom, och kan då utgöra måltavla för riktad behandling.

Det som i studier [Shah et al 2023, Shitara et al 2023] har använts som kriterium för att klassificera en tumör som claudin 18.2-positiv är att  $\geq 75\%$  av tumörceller visar en membranös immunhistokemisk positivitet med intensitet 2+ eller 3+. I dessa studier har antikroppsklon 43-14A använts.

## VII. Information i remissens svarsdel

### Biopsier

Vid gastritdiagnostik rekommenderas att svaret följer Sydney-systemet [Dixon et al 1996]. Således bör svaret innehålla information om vilken **typ av slemhinna** som ses, samt eventuell förekomst och grad av **kronisk inflammation, akut inflammation, atrofi, intestinal metaplasi** och **Helicobacter pylori**. Gradering görs med skalan 0-3 arbiträra enheter, vilket översätts till ingen, lätt, måttlig respektive stark grad. Till hjälp för denna gradering finns en utvecklad visuell analog skala (se figur 1).

Fynden sammanställs i svaret till en topografisk-morfologisk diagnos, som exempelvis ”akut och kronisk icke-atrofisk pangastrit med påvisade *Helicobacter pylori*-organismer” eller ”kronisk atrofisk corpusgastrit”.

### **Akut gastrit**

Den vanligaste orsaken till akut gastrit är initialfasen av en *Helicobacter pylori*-infektion. Mer ovanliga orsaker är bakteriell suppurativ gastrit (flegmonös gastrit) samt akut hemorragisk gastrit, som oftast beror på kemisk irritation (NSAID, alkohol) eller stress (IVA-vård, brännskador, trauma). Morfologiskt ses ansvållda mukosala kapillärer, ödem, interstitiell blödning och ytliga erosioner som täcks av granulocytinfiltrerad debris.

### **Kronisk gastrit**

Den överlägset vanligaste orsaken till kronisk gastrit är *Helicobacter pylori*-infektion som enligt Sydney-klassifikationen indelas baserat på dels lokalen där inflammationen är mest påtaglig/predominant, dels huruvida det föreligger atrofi eller inte (icke-atrofisk antrum-predominant kronisk gastrit är vanligast). Bakterierna kan vid riklig förekomst påvisas i rutinfärgning, men vid mer sparsam förekomst krävs Giemsa-färgning eller immunhistokemisk analys.

Autoimmun gastrit är en kronisk atrofisk gastrit som är begränsad till corpus/fundus-slemhinnan med samtidig förekomst av cirkulerande parietalcells- eller intrinsic factor-autoantikroppar. Histologiskt ses i corpus och fundus en kronisk atrofisk gastrit med reducerad eller helt utplånad parietalcellspopulation, och ofta samtidiga metaplastiska förändringar (av intestinal, pyloral eller pankreatisk acinär typ) samt ECL-cellshyperplasi. Den kroniska inflammationen ses ofta i basala delar av lamina propria (till skillnad från vid *Helicobacter*-gastrit, där den oftast ligger ytligt). Vid autoimmun atrofisk gastrit kan antrumslemhinnan vara normal eller uppvisa lätt kronisk inflammation, intestinal metaplasi eller en bild som vid kemisk/reaktiv gastrit (se nedan).

För att kunna riskstratifiera patienter med autoimmun atrofisk gastrit ska ECL-cellshyperplasi och intestinal metaplasi graderas. För gradering av och terminologi för ECL-cellshyperplasi hänvisas till separat KFAST-dokument (”Endokrina tumörer i mag-tarmkanalen och pankreas”). Intestinal metaplasi graderas enligt OLGIM (se figur 2 i slutet av dokumentet).

### **Specialformer av gastrit**

Sydney-klassifikationen anger också en del s.k. speciella former av gastrit. En sådan gastritform är kemisk/reaktiv gastrit (eller ”gastropati”; se nedan), som är ett karakteristiskt reaktionsmönster i främst antrumslemhinnan, som ofta är associerat med NSAID-konsumtion eller gallreflux. Histologiskt ses foveolär hyperplasi med reaktiva/regenerativa epitelförändringar, ofta med stråk av glattmuskel som sträcker sig genom lamina propria mot ytan. Det ses sällan någon uttalad inflammation i lamina propria, varför termen ”kemisk/reaktiv gastropati” är mer korrekt. Bilden är ospecifik sett till genes och kan också ses vid reepitelialisering samt i ulkus- och tumörnära slemhinna.

Till specialformsgruppen hör också lymfocytisk och kollagenös gastrit. Lymfocytisk gastrit (ofta definierad som  $>25$  intraepiteliala lymfocyter/100 epitelceller) är ett histologiskt mönster och inte en specifik sjukdom, och kan ses vid exempelvis celiaki, *Helicobacter pylori*-infektion, konsumtion av vissa läkemedel, samt hos patienter med IBD eller mikroskopisk kolit. Kollagenös gastrit är lik motsvarigheten i tjocktarmen men kan morfologiskt uppträda mer fokalt och vara svåridentifierad.

Den mindre gruppen med vaskulära gastropatier som GAVE (gastric antral vascular ectasia, ”watermelon stomach”) och portal hypertensiv gastropati bör också nämnas. Vid GAVE, vilken som namnet antyder huvudsakligen drabbar antrum, ses en histologisk bild som påminner om kemisk/reaktiv gastropati med tillägg av dilaterade kapillärer i lamina propria, ofta med fibrintromber. Portal hypertensiv gastropati kan uppstå vid portal hypertension (ofta en konsekvens av levercirros) och förändringarna är oftast mest uttalade i corpus. Submukosala kärl drabbas tydligast men även kapillärer i mukosa blir dilaterade, dock utan fibrintromber. Bilden i övrigt har liksom GAVE drag av kemisk/reaktiv gastropati.

## Polyper

Polypösa förändringar i ventrikeln kan vara icke-neoplastiska eller neoplastiska. De vanligaste icke-neoplastiska polyperna är hyperplastisk polyp och funduskörtelpolyp (dysplasi kan dock förekomma även i dessa entiteter).

Hyperplastiska polyper är vanligen associerade med någon form av kronisk gastrit, kan ses i hela ventrikeln, och karakteriseras av en ofta uttalad foveolär hyperplasi med inflammation och ödem i lamina propria. Det foveolära epitelet uppvisar ofta reaktiva atypier. Djupare liggande körtelstrukturer är som regel opåverkade. Vid funduskörtelpolyper, som ses i corpus/fundus-slemhinna, är bilden den motsatta – det foveolära skiktet är normaltjockt medan djupare liggande körtelstrukturer är mer eller mindre tydligt dilaterade. Funduskörtelpolyper kan ses sporadiskt, vid familjär adenomatös polypos (FAP) samt som konsekvens av långtidsbehandling med protonpumpshämmare. De FAP-associerade polyperna uppvisar oftare än de sporadiska lågradig dysplasi.

Dysplastiska polyper i ventrikeln är oftast adenom med antingen intestinal eller foveolär fenotyp. Andra mer ovanliga polyptyper som *pyloric gland adenoma* och *oxyntic gland adenoma* kan också förekomma. Generella tips för dysplasiidentifiering och -gradering ges i separat KFAST-dokument (”Körteldysplasi i esofagus och ventrikel”). För fördjupning i ventrikelpolyper rekommenderas artikel av Kovári et al 2021 (se referenslista).

## Maligna tumörer

De flesta maligna tumörer i ventrikeln är primära adenocarcinom. WHO 2026 delar in dessa i fem huvudtyper: tubulärt adenocarcinom, papillärt adenocarcinom, poorly cohesive carcinoma (som inkluderar signetringcellscancer och motsvarar diffus Laurén-typ), mucinöst adenocarcinom, samt blandformer av dessa. KFAST-gruppen förordar i första hand detta klassificeringssystem. Utöver WHO 2026 finns flera andra klassificeringssystem. Bland dessa är Lauréns system från 1965 med grov indelning av adenocarcinom i intestinal eller diffus typ fortfarande relevant (se figur 3 i slutet på dokumentet för jämförelse mellan WHO 2026 och Laurén). För kliniska beslut är det ofta viktigt att veta om den ventrikeltumör som diagnostiseras utgörs eller innehåller en komponent av diffust växande cancer eller inte. Detaljnivån i indelningen i övrigt bestäms lämpligen i samråd med lokala kirurger och onkologer.

Andra tumörer som kan uppstå primärt i ventrikel, som GIST, NET och lymfom, diskuteras i särskilda KFAST-dokument. Sekundära tumörer är ovanliga i ventrikel, men metastaser från till exempel bröst- och njurcancer samt melanom förekommer.

## Operationspreparat

Operationspreparat bör besvaras på ett standardiserat sätt för att säkerställa att all nödvändig information för fortsatta kliniska beslut samt relevanta registerdata finns med. Förslag på svarsform finns i slutet på dokumentet (Appendix A).

TNM-stadium anges enligt 9:e upplagan (se Appendix C nedan). Kompletts respons efter neoadjuvant behandling rapporteras som ypT0.

Det finns flera sätt att bedöma och rapportera tumörregression efter neoadjuvant behandling. Vårdprogrammet rekommenderar att det rapporteras enligt Becker [2003] där grad 1a motsvarar komplett respons (0 % cancer kvar), grad 1b motsvarar <10 % cancer kvar, grad 2 motsvarar 10-50 % cancer kvar, och grad 3 motsvarar >50 % cancer kvar.

### **EMR-/ESD-preparat**

EMR- och ESD-preparat med förändring som övergår i cancer ska besvaras med samtliga parametrar som ingår i förslaget på svarsmall i slutet på dokumentet (Appendix B). Dessa är avgörande för kliniska beslut och inkluderar tumörens differentieringsgrad, marginaler mot sidokanter och mot den djupa resektionsytan, i förekommande fall submukosalt invasionsdjup (där invasion mer än 500 mikrometer/0,5 mm är en viktig gräns), samt förekomst av perineural växt och blod- och lymfkärlsinvasion.

EMR- och ESD-preparat med förändring som inte övergår i cancer kräver en mindre omfattande svarstext där dysplasigrad och radikalitet är viktigast.

## **VIII. SNOMED-koder**

T 63000 magsäck UNS

T 63300 cardia

T 63400 fundus

T 63500 corpus

T 63600 antrum

T 63700 pylorus

E 1370 Helicobacter pylori

M 41000 akut inflammation

M 43000 kronisk inflammation

M 42100 akut och kronisk inflammation

M 58010 atrofisk/autoimmun gastrit

M 69400 reaktiv/kemisk gastrit

M 40600 kollagenös gastrit (egentligen kollagenös kolit)

M 73320 intestinal metaplasi

M 72040 hyperplastisk polyp

M 76800 funduskörtelpolyp

M 82100 tubulärt adenom

M 82630 tubulovillöst adenom

M 69726 obestämbar för dysplasi

M 69727 låggradig dysplasi  
 M 69728 höggradig dysplasi  
 M 81403 adenocarcinom UNS  
 M 82113 tubulärt adenocarcinom  
 M 82603 papillärt adenocarcinom  
 M 84803 mucinöst adenocarcinom  
 M 84903 "Poorly cohesive carcinomas", inkluderande signetringcellscancer  
 M 82553 Mixed adenocarcinoma

## IX. Referenser

Bartley AN, Washington MK, Colasacco C et al. J Clin Oncol 2017. PMID: 28129524.

Becker K, Mueller JD, Schulmacher C et al. Cancer 2003. PMID: 14508841.

Brierley J et al. TNM Classification of Malignant Tumours. 9th edition (2025).

Capelle LG, de Vries AC, Haringsma J et al. Gastrointest Endosc 2010. PMID: 20381801.

Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. Am J Surg Pathol 1996. PMID: 8827022.

Gambella A, Angerilli V, Grillo F et al. Pathologica. 2025. PMID: 41954339.

Janjigian YY, Shitara K, Moehler M et al. Lancet 2021. PMID: 34102137.

Kovári B, Kim BH, Lauwers GY. Histopathology 2021. PMID: 33382489.

Liu C, Fang F, Kong Y, ElGabry EA. Diagn Pathol. 2023. PMID: 37076889.

Moehler M, Yoon HH, Wagner DC et al. Mod Pathol. 2025. PMID: 40373876.

Shitara K, Lordick F, Bang YJ et al. Lancet 2023. PMID: 37068504.

Shah MA, Shitara K, Ajani JA et al. Nat Med 2023. PMID: 37524953.

Sun JM, Shen L, Shah MA et al. Lancet 2021. PMID: 34454674.

WHO Classification of Tumours Editorial Board. Digestive system tumours [Internet]. Lyon (France): International Agency for Research on Cancer; 2026 [cited 2026-09-29]. (WHO classification of tumours series, 6th ed.; vol. 1). Available from: <https://tumourclassification.iarc.who.int/chapters/72>.

## X. Appendix och figurer

### Appendix A - Svarsmall för operationspreparat

#### MAKROSKOPI

Typ av resektat: (T.ex. total/partiell gastrektomi)

Tumörens lokalisation:

Tumörstorlek: (Om möjligt tre dimensioner)

Tumörens utseende:

Avstånd till resektionsytor:

Övrigt:

#### MIKROSKOPI

Histologisk typ:

Differentieringsgrad:

Utbredning/växtdjup:

Radikalitet:

Behandlingsrespons enligt Becker:

Blodkärlsinväxt:

Lymfkärlsinväxt:

Perineural växt:

Övrigt:

Lymfkörtlar (totalt antal undersökta och antal med metastaser):

Uppdelat efter regionala lymfkörtelstationer\*:

Cardia höger:

Cardia vänster:

Curvatura minor:

Curvatura major:

Suprapylorala:

Infrapylorala:

A gastrica sin:

A hepatica:

Truncus coeliacus:

Mjälthilus:

A lienalis:

Mjälthilus:

Hepatoduodenala ligamentet:

\* Operationspreparat innehåller inte alltid lymfkörtlar från samtliga stationer, och lymfkörtlar från andra stationer kan också följa med

Övriga preparat:

TNM:

**Appendix B - Svarsmall för EMR-/ESD-preparat med övergång i cancer****MAKROSKOPI**

(Preparatstorlek och eventuell förändrings mått och utseende)

**MIKROSKOPI**

Tumörtyp:

Differentieringsgrad:

Utbredning/växtdjup:

Invasionsdjup i submukosa (mikrometer):

Blodkärlsinväxt:

Lymfkärlsinväxt:

Perineural växt:

Marginal mot djup resektionsyta:

Marginal mot sidoresektionsyta:

## Appendix C – TNM (9:e upplagan)

### T - primärtumör

- Tx Primärtumör kan inte bedömas
- T0 Ingen påvisbar primärtumör
- Tis Höggradig dysplasi/cancer in situ
- T1a Tumör invaderar lamina propria eller muscularis mucosae
- T1b Tumör invaderar submucosa
- T2 Tumör invaderar muscularis propria
- T3 Tumör invaderar subserosa
- T4a Tumör perforerar serosayta
- T4b Tumör invaderar närliggande strukturer (mjälte, colon transversum, lever, diafragma, pankreas, bukvägg, binjure, njure, tunntarm, retroperitoneum)

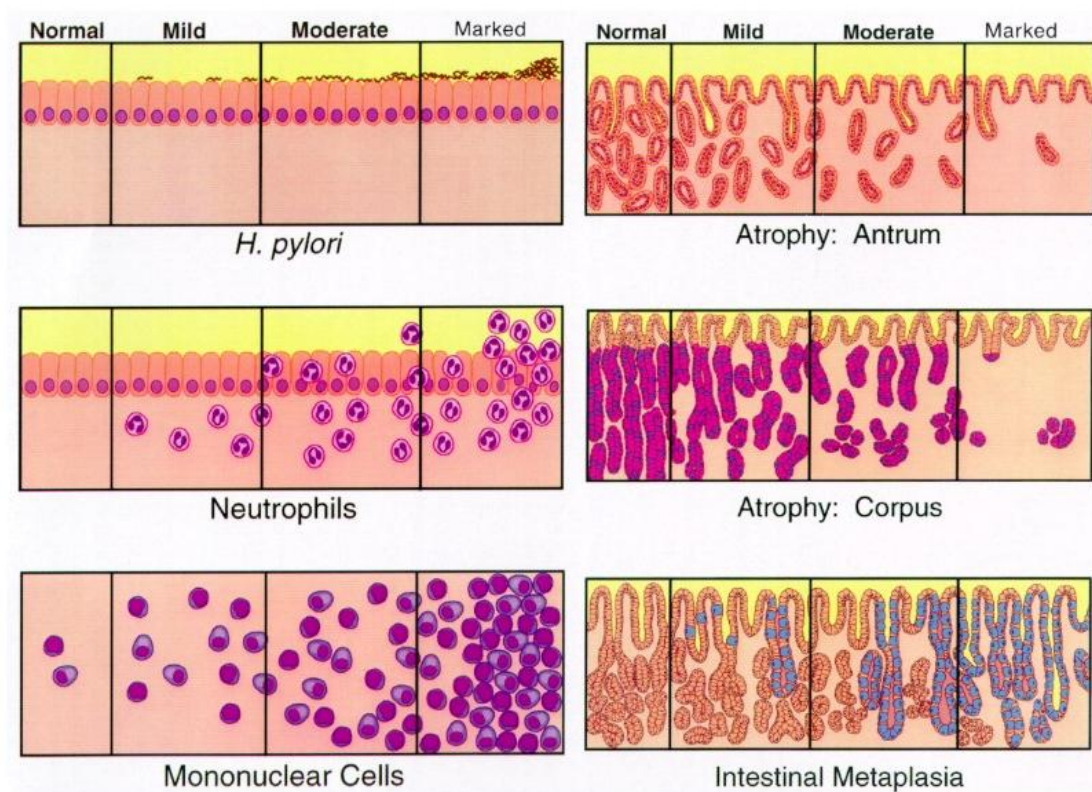
### N – regionala lymfkörtlar

- Nx Regionala lymfkörtlar kan inte bedömas
- N0 Inga regionala lymfkörtelmetastaser
- N1 Metastas i 1-2 regionala lymfkörtlar
- N2 Metastas i 3-6 regionala lymfkörtlar
- N3a Metastas i 7-15 regionala lymfkörtlar
- N3b Metastas i 16 eller fler regionala lymfkörtlar

### M – fjärrmetastas

- M1 Fjärrmetastas
- (pM0 används inte)

## Figurer



Figur 1. Sydney-systemets VAS-skala för bedömning av gastriter (från Dixon et al 1996)

|                                       |         | Corpus    |           |           |           |
|---------------------------------------|---------|-----------|-----------|-----------|-----------|
|                                       |         | Ingen     | Lätt      | Måttlig   | Stark     |
| Antrum, inkl<br>incisura<br>angularis | IM      | Ingen     | Lätt      | Måttlig   | Stark     |
|                                       | Ingen   | Stadium 0 | Stadium 1 | Stadium 2 | Stadium 2 |
|                                       | Lätt    | Stadium 1 | Stadium 1 | Stadium 2 | Stadium 3 |
|                                       | Måttlig | Stadium 2 | Stadium 2 | Stadium 3 | Stadium 4 |
|                                       |         | Stadium 3 | Stadium 3 | Stadium 4 | Stadium 4 |

Figur 2. OLGIM-stadieindelning (efter Capelle et al 2010)

| <b>Laurén (1965)</b>            | <b>WHO (2026)</b>                                                                     |
|---------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|
| Intestinalt                     | Papillärt<br>Tubulärt, högt differentierat<br>Tubulärt, medelhögt differentierat      |
| Obestämbart                     | Tubulärt (solitt), lågt differentierat                                                |
| Diffust                         | "Poorly cohesive", med signetringsceller<br>"Poorly cohesive", utan signetringsceller |
| Intestinalt/diffust/obestämbart | Mucinöst                                                                              |
| Blandad typ                     | Blandad typ                                                                           |

Figur 3. Jämförelse mellan Lauréns och WHO:s adenocarcinomindelning (efter WHO 2026)