

# **Prostatastanzbiopsie ohne Tumornachweis**

#### **Drei Fragen stehen im Vordergrund**

- 1. korreliert der Stanzbefund mit der Klinik?
  - finden sich andere Ursachen für ▲PSA, Tast- und US- Befund?
  - besteht einen Diskrepanz zwischen Stanzbefund und Klinik?
- 2. sind Risikofaktoren (z. B. HGPIN, ASAP) nachweisbar?
- 3. ist eine Rebiopsie erforderlich?



# Benigne, PSA relevante Prostataveränderungen

## Morphologische Korrelate für eine PSA Erhöhung

- 1. Prostatitis
- 2. Glanduläre Prostatahyperplasie
- 3. Prostatainfarkt (selten)



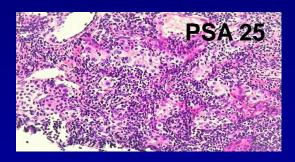
# Benigne, PSA relevante Prostataveränderungen

Prostatitis (Zerstörung des Prostataepithels → ▲ PSA): das Ausmaß und die Intensität des Befundes korrelieren mit der Höhe des PSA Wertes

- unspezifisch
- spezifisch, granulomatös
- iatrogen (BCG- induziert)



Zerstörung des Prostataepithels (→)



**Granulomatöse Prostatitis** 

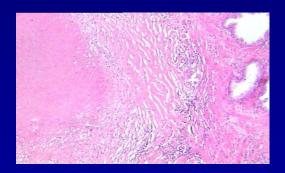


# Benigne, PSA relevanter Prostataveränderungen

#### Glanduläre Hyperplasie

- Prostatavolumen x 0.066 = Volumen- gewichtete PSA Wert
- z. B.: ein PSA Wert von 4.6 bei einer 70 ml Drüse

#### **Prostatainfarkt**



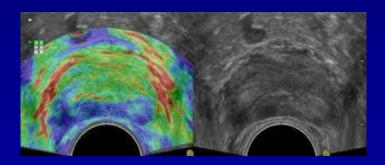
Der Nachweis eines Prostatainfarktes in der Stanzbiopsie ist eine Rarität





# Klinische Diagnose des Prostatakarzinoms

- » PSA
- » Tastbefund
- » Ultraschall
- » Elastographie
- » Histoscan
- » Cholin- PET
- » mpMRT





# Morphologische Korrelate für klinisch suspekte Herdbefunde

Tastbefund: Atrophie, Prostatitis, Fibrose

Ultraschall: Atrophie, Prostatitis

Elastographie: Atrophie, Prostatitis, Fibrose

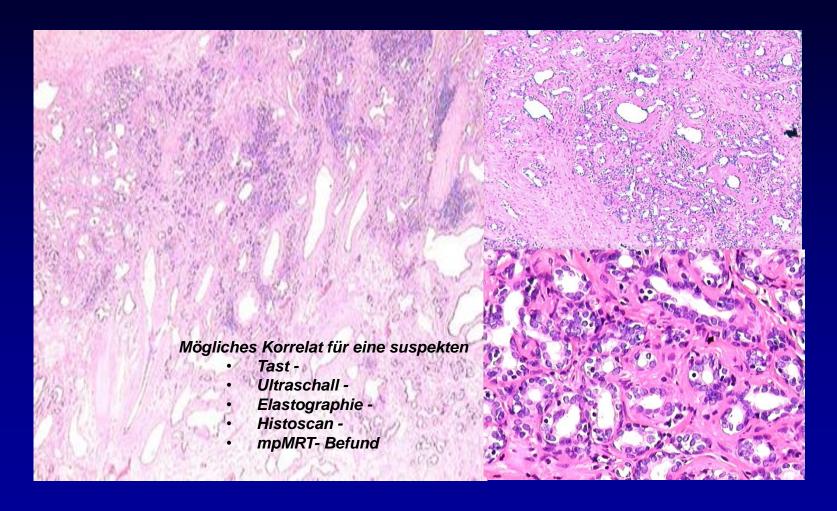
Histoscan: Atrophie, Prostatitis

Cholin- PET: Prostatitis

mpMRT: Atrophie, Prostatitis, drüsenfreie Zone



# Tumorförmige Atrophie der peripheren Zone





# **Prostatastanzbiopsie**

### Klinische Angaben

- PSA, PSA- Verlauf, PSA Quotient
- Lokalisation des suspekten Tast- und Herdbefundes
- Prostatavolumen (Volumen- gewichtete PSA)
- Lokalisation der Stanzbiopsien



# Tumorfreie Prostatastanzbiopsie Befundbericht

# **Epikritische Stellungnahme**

 Korrelate für den klinisch angegebenen PSA Wert oder Herdbefund?

- ja / nein

Diskrepanz zwischen Stanzbefund und Klinik? – ja / nein

→ evtl. Empfehlung zur Rebiopsie

# **Empfehlung zur Rebiopsie**

- 1. Stanzbiopsien sind nicht repräsentativ
  - » zu klein (< 10mm)</p>
  - » zu wenig (< 10 Stanzen)</p>
  - » zu wenig Prostataparenchym < 90%</p>
- 2. keine ausreichende Korrelate für den klinisch angegebenen PSA-Wert oder Tastbefund
- 3. ggf. HGPIN (Prostatische intraepitheliale Neoplasie, high grade)
- 4. ASAP (atypical small acinar proliferation)

# ASAP atypical small acinar proliferation

- verdächtig, aber nicht beweisend für ein Prostatakarzinom
- Häufigkeit: <5% der Stanzbiopsien (in Referenzzentren)</li>
- High risk Läsion: 30-50% PCa in der Folgebiopsie

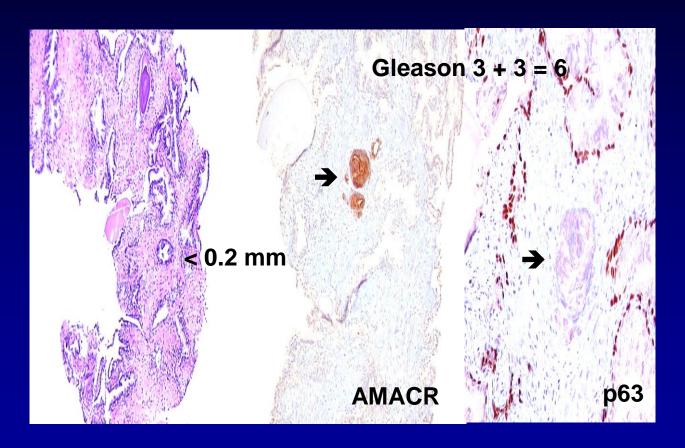
### $\rightarrow$

- evtl. Referenzpathologie / Zweitmeinung
- Rebiopsie: 3x gleiche Lokalisation + 2x angrenzende Regionen

**ASAP** = diagnostische Unsicherheit



In den meisten Fällen kann man sich festlegen, wenn der Befund immunhistochemisch abgeklärt werden kann



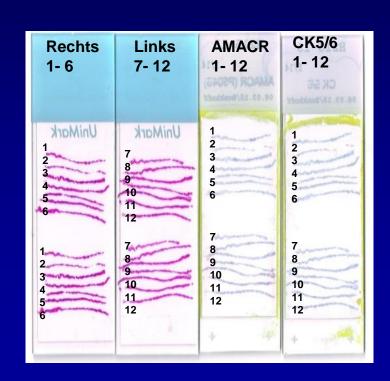
Bei derartigen Mikroläsionen steht einem die Immunhistochemie (IHC) aber nur dann zur Verfügung, wenn für jede Stanzbiopsie routinemäßig zwei Leerschnitte für die IHC bereitgestellt werden



# Seitengetrennte Multicore- Einbettung

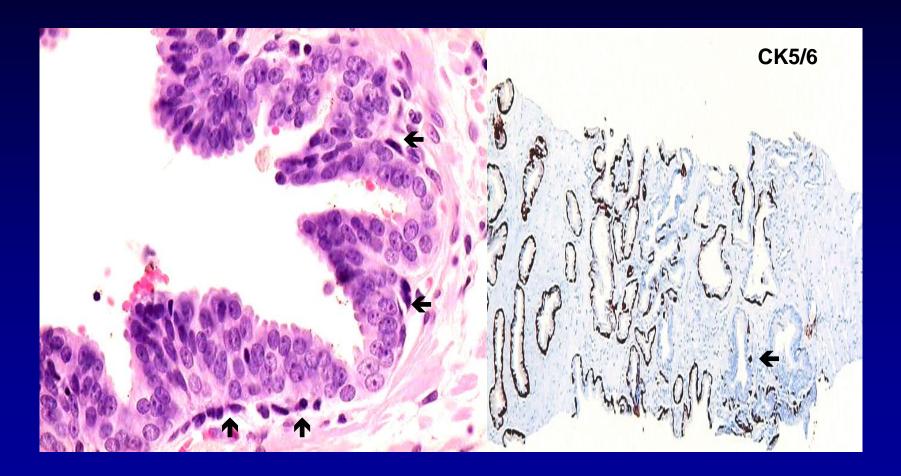
- Stanzbiopsien werden seitengetrennt in zwei Paraffinblöcke eingebettet (rechts 1- 6 und links 7-12)
- Pro Block werden routinemäßig 2- 3 Leerschnitte für die Immunhistochemie bereitgestellt

Mit diesem Verfahren können die meisten Mikroläsionen bei Bedarf mit nur zwei immunhistochemischen Färbungen abgeklärt werden





# High grade prostatische intraepitheliale Neoplasie (HGPIN)



Der Nachweis einer Basalzellschicht (→) ist obligat



#### **HGPIN**

- Anerkannter Vorläufer des PCa
- Entsteht > 10 Jahre vor dem PCa
- Fakultative und nicht obligate Präkanzerose
- Klinisch stumm
  - keine ▲ PSA
  - kein suspekter Tast-, US- oder MRT- Befund

Das Risiko bei HGPIN hängt von mehren Faktoren ab



# Risikofaktor- Anzahl der Stanzbiopsien

- 12 fache Biopsie : <5% PCa in Folgebiopsien (< 12 Mo)</li>
  → geringer sampling error der 12 fachen Biopsie
- 12 fache Biopsie : 25% PCa in Folgebiopsien (36 Mo)
  → Zeitfaktor



#### Risikofaktor- Korrelation mit dem PSA Wert

- HGPIN in einer Stanzbiopsie mit einer PSA relevanten Prostatitis, die alleine schon die Höhe des PSA Wertes erklären könnte
  - → eher kein hohes Risiko

- HGPIN in einer Stanzbiopsie ohne PSA relevanten Prostatitis oder in einer nicht repräsentativen Stanzbiopsie. Der Stanzbefund erklärt nicht die Höhe des PSA Wertes (sampling error)
  - → hohes Risiko



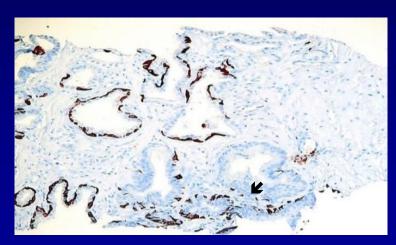
# Risikofaktor- Ausdehnung der HGPIN

- Fokale HGPIN in einer oder wenigen Stanzbiopsien
  - → kein hohes Risiko
- Multifokale HGPIN in mehreren Stanzbiopsien
  - → hohes Risiko → "random" Rebiopsie
- Ausgedehnte HGPIN in der Stanzbiopsie x
  - → hohes Risiko in x → Rebiopsie unter Fokussierung der Lokalisation x

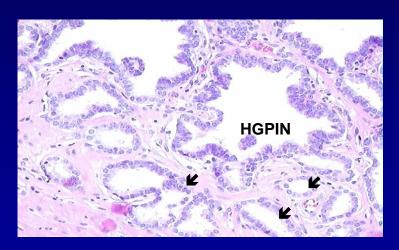


#### Risikofaktor – Subtotaler Verlust der Basalzellschicht

- HGPIN haben immunhistochemisch noch Basalzellen, invasiv wachsende Prostatakarzinome dagegen nicht
- HGPIN mit fast vollständigem Verlust der Basalzellschicht sind high risk Läsionen



HGPIN mit nur noch vier residualen Basalzellen. Bei definitivem Verlust der Basalzellen kann man den Übergang in beginnend invasiv wachsende Tumordrüsen nicht mehr ausschließen

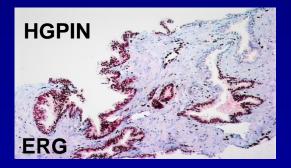


HGPIN mit Übergang in ein beginnend invasiv wachsendes Prostatakarzinom (→). Bei einem derartigen mikroinvasiven PCa kann man aber nicht ausschließen, dass die Läsion durch die Stanzbiopsie vollständig entfernt wurde.



# Bedeutung der TMPRSS2- ERG Genfusion für die Risikoabschätzung bei HGPIN

- Häufigste chromosomale Aberration des Prostatakarzinoms und seiner Vorläufer (HGPIN)
- Etwa 50% aller Prostatakarzinome und etwa 20% aller HGPIN sind Träger der TMPRSS2- ERG Genfusion

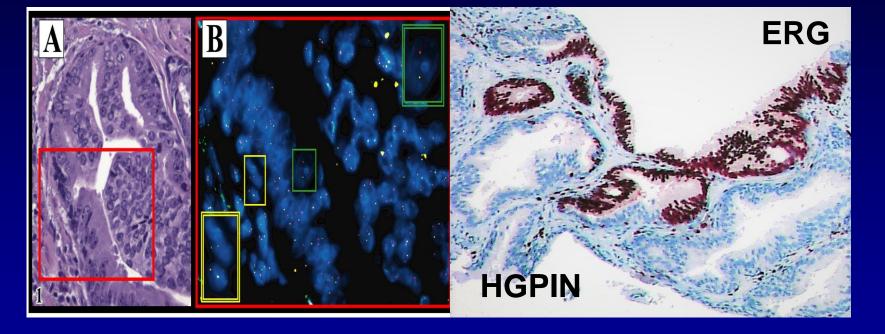




### **Detektion der TMPRSS2- ERG Genfusion**

**FISH** 

#### **Immunhistochemie**



Die ERG Immunhistochemie detektiert mit hoher Sensitivität und Spezifität die TMPRSS2- ERG Genfusion; die FISH ist für die Routinediagnostik nicht geeignet

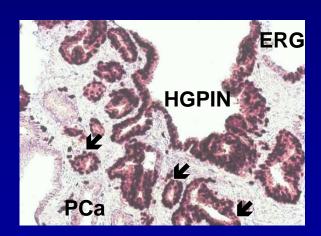


#### Risikofaktor- ERG Status

- Etwa 20% aller HGPIN sind ERG positive und somit Träger der TMPRRS2-ERG Genfusion
- ERG positive HGPIN finden sich meistens in der Nachbarschaft von fusionspositiven Prostatakarzinomen.

HGPIN mit Übergang in ein fusionspositives Prostatakarzinom, Gleason 3 + 3 = 6

Der ERG Nachweis dokumentiert die genetische Identität von HGPIN und den invasiven Tumordrüsen (→)

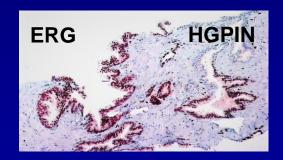




#### **Risikofaktor- ERG Status**

- ERG positive HGPIN in der Stanzbiopsie sind Hochrisiko- und Indikationsläsionen für das Vorliegen eines fusionspositiven PCa
- Bei der Rebiopsie sollten vor allem die Lokalisationen berücksichtigt werden, in denen die ERG positiven HGPIN nachgewiesen wurden

ERG positive HGPIN in der Fraktion 10 (Basis lateral links). Empfohlen wird eine Rebiopsie unter Fokussierung der Basis lateral links

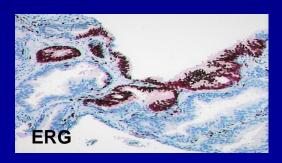


Wir untersuchen den ERG Status routinemäßig bei allen multifokalen oder ausdehnten HGPIN



#### **HGPIN** mit hohem Risiko

- 1. HGPIN in der Sextantenbiopsie
- 2. HGPIN in nicht repräsentativen Stanzbiopsien
- 3. Diskrepanz zw. Stanzbefund und Höhe des PSA Wertes
  - (→ sampling error)
- 4. Multifokale und ausgedehnte HGPIN
- 5. HGPIN mit subtotalem Verlust der Basalzellschicht
- 6. TMPRSS2- ERG positive HGPIN





# **Prostatastanzbiopsie ohne Tumornachweis**

#### Drei Fragen stehen im Vordergrund

- 1. korreliert der Stanzbefund mit der Klinik?
  - finden sich andere Ursachen für ▲ PSA, Tast- und US- Befund?
  - besteht einen Diskrepanz zwischen Stanzbefund und Klinik?
- 2. sind Risikofaktoren (z. B. HGPIN, ASAP) nachweisbar?
- 3. ist eine Rebiopsie erforderlich?

### Der histopathologische Stanzbefund sollte auf diese Fragen Antworten finden

