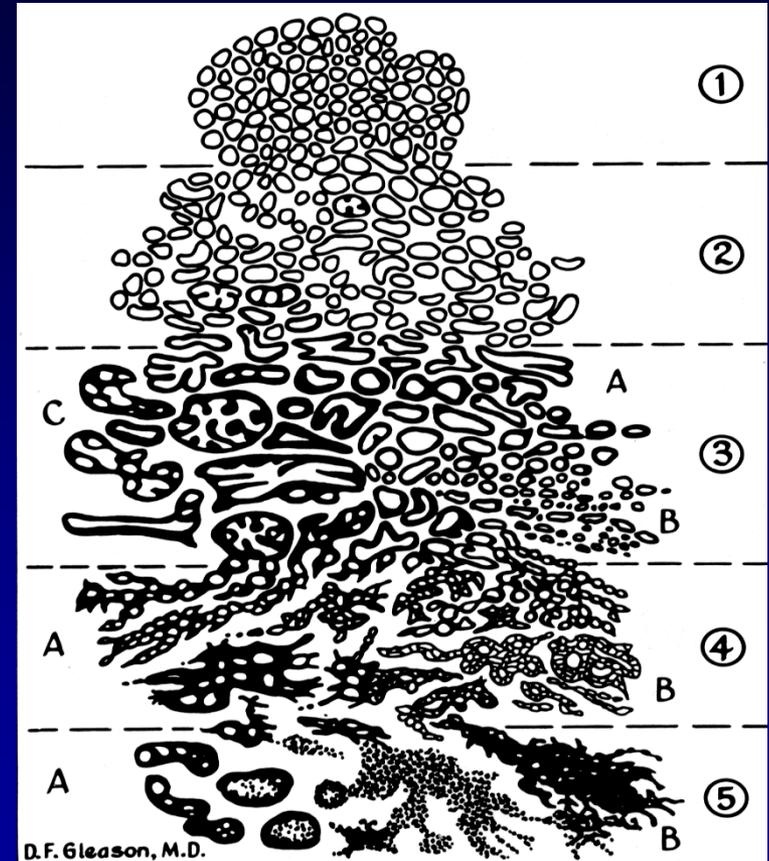
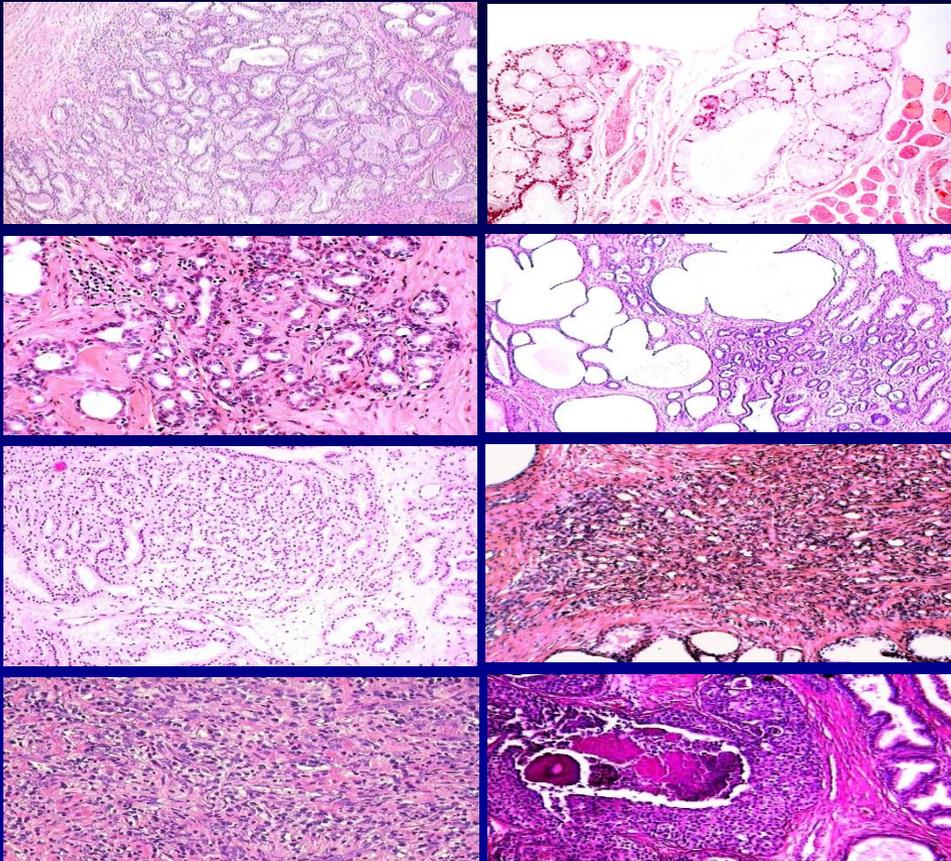




Differenzialdiagnose des Prostatakarzinoms



Für jeden Gleason Grad gibt es mehrere Differentialdiagnosen



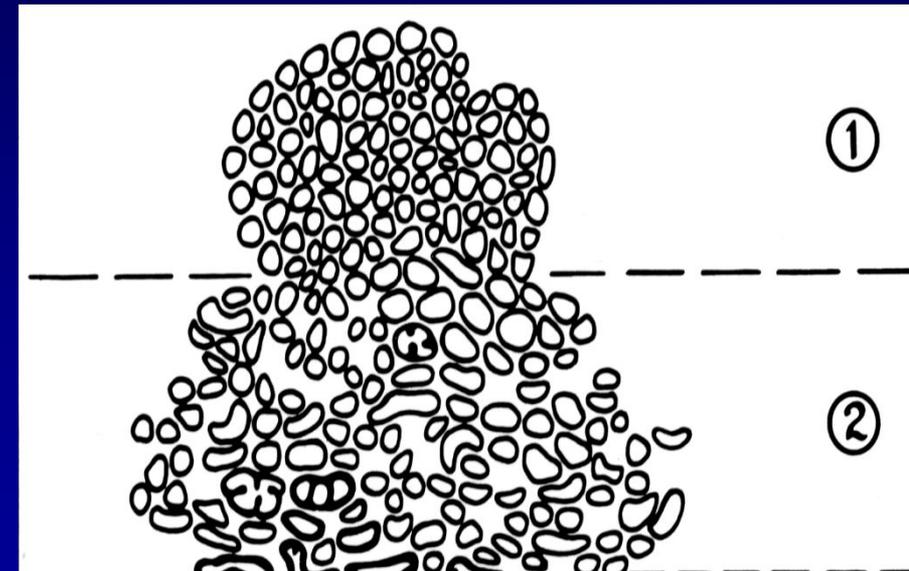
Primäre Gleason Grade 1 und 2

Noduläre hellzellige mikroazinäre Läsionen

*Atypische adenomatöse Hyperplasie
(AAH)*

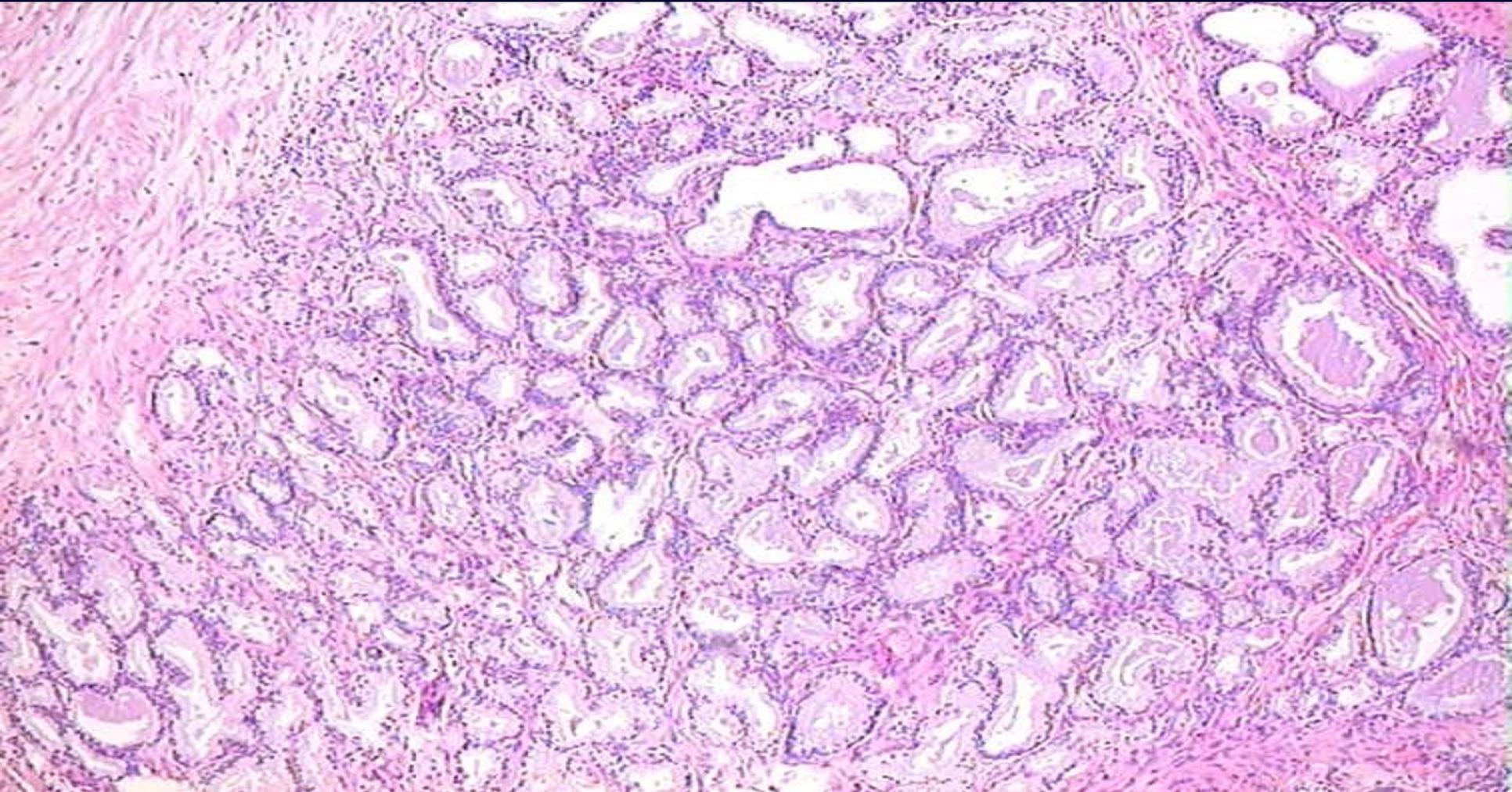
*Benigne mikroazinäre Proliferationen
(BMP)*

Cowper`sche Drüsen





Atypische adenomatöse Hyperplasie (AAH)



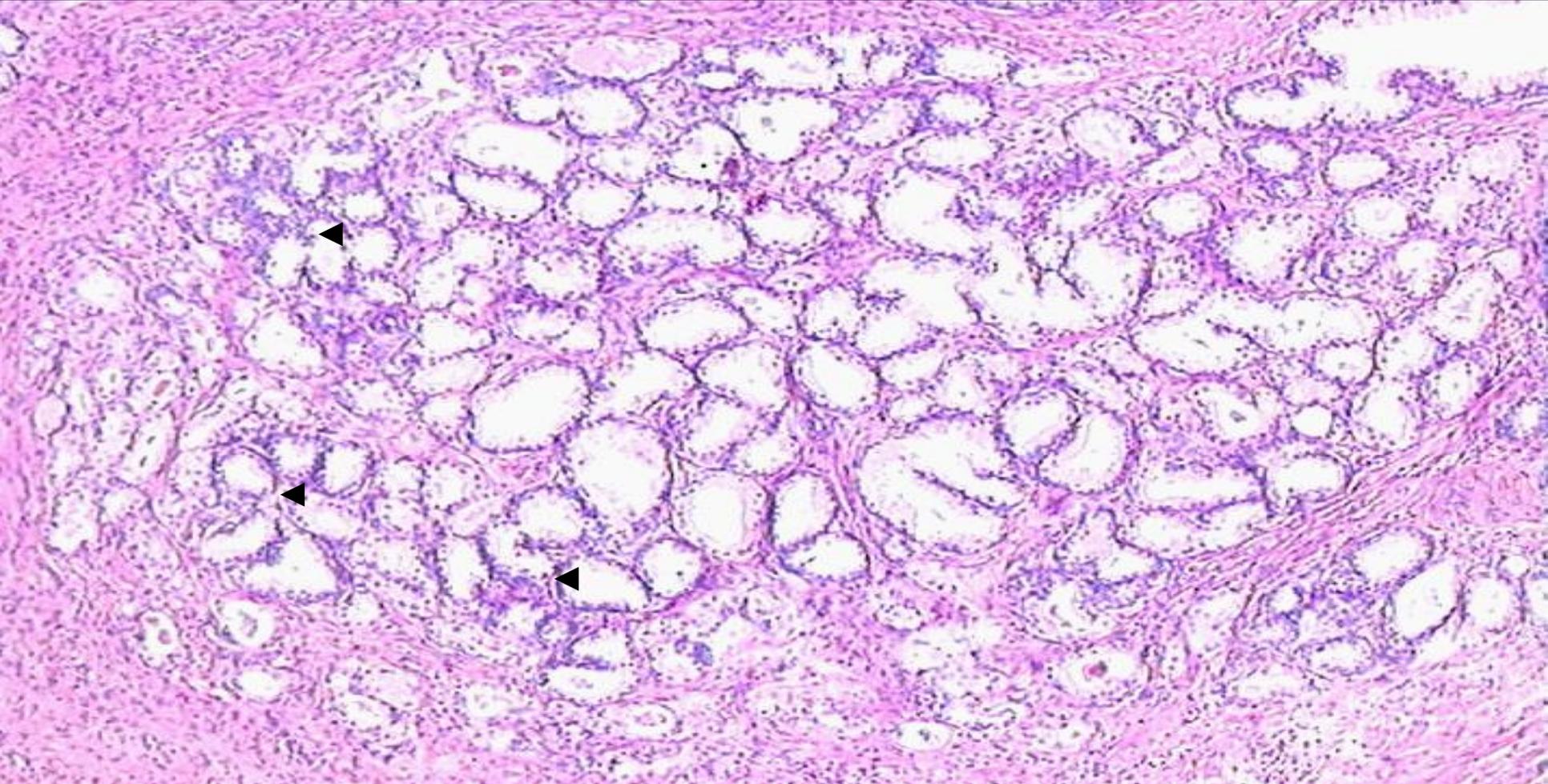


AAH

- Potentieller Vorläufer des antero- zentralen PCa
- Geringe prämaligne Potenz
- Klinik: wie BPH
- TUR ($\pm 15\%$), Stanze ($< 1\%$)
- Konsequenzen
 - keine stanzbioptische Abklärung
 - keine diagnostische Nachresektion
 - ggf. referenzpathologische Abklärung



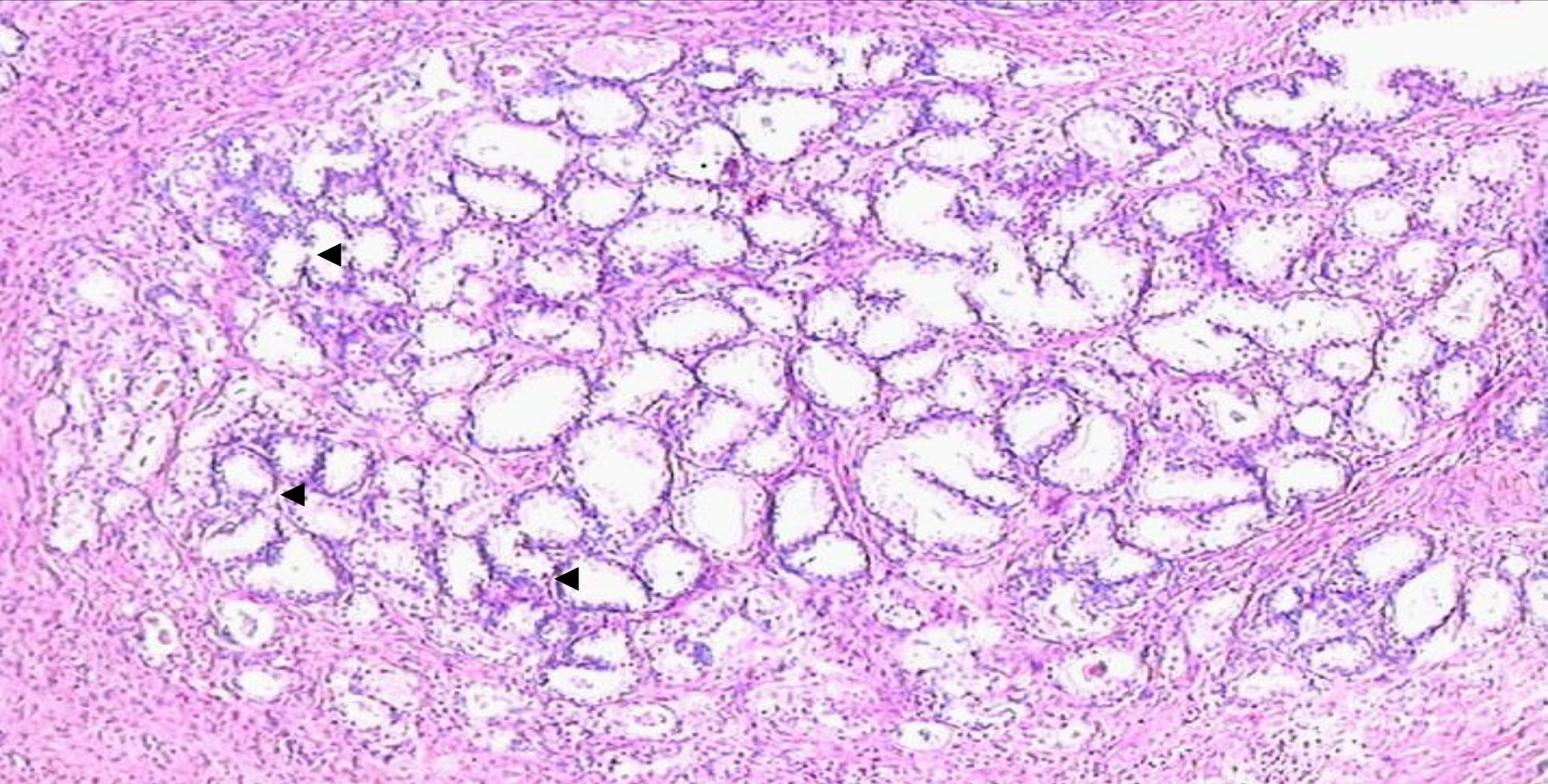
AAH



In der Übersicht sucht man die vorbestehenden, zweireihigen Drüsen (▶) und definiert diese als Zentrum der Läsion



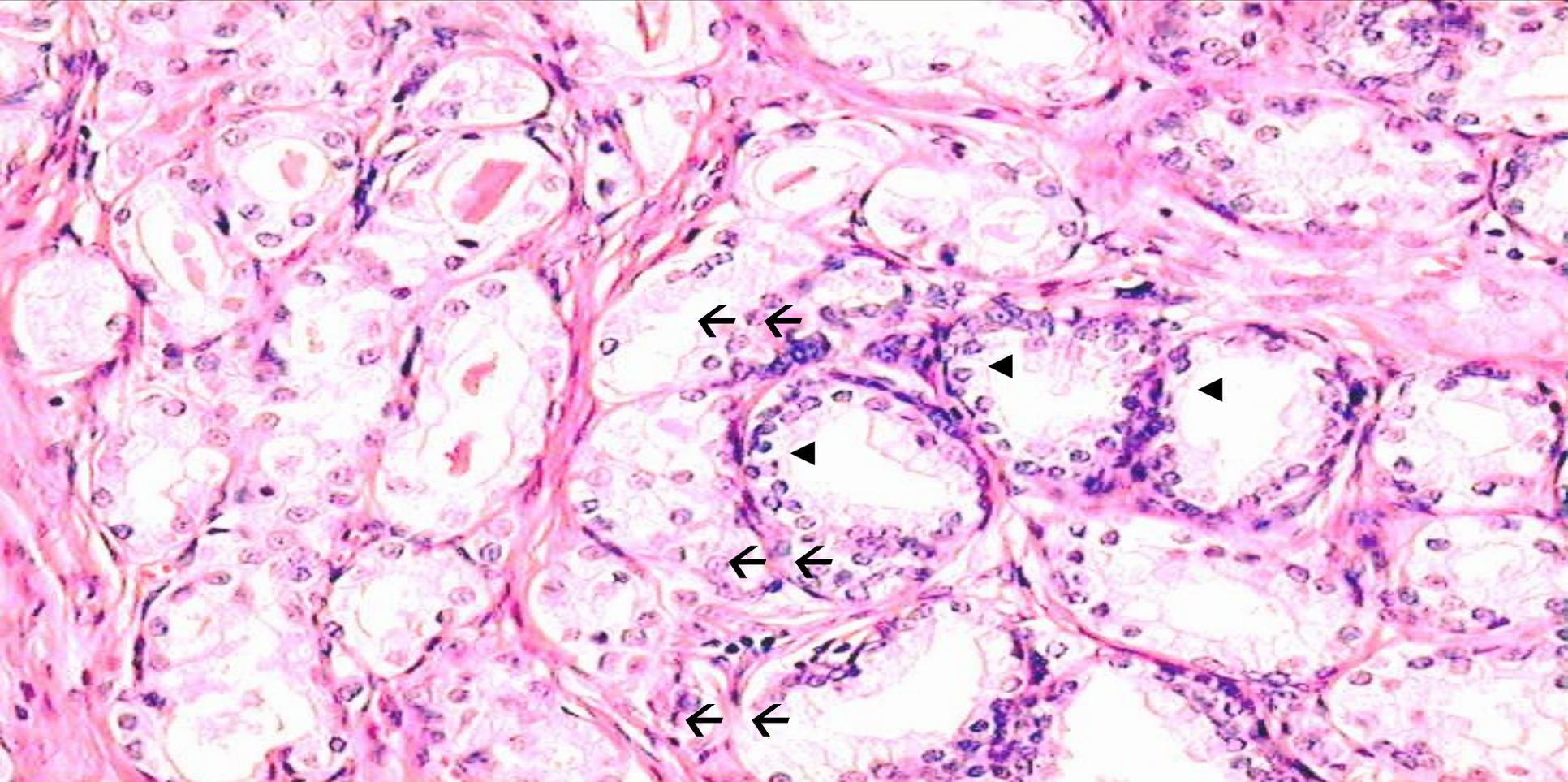
AAH



Vom Zentrum der Läsion(▶) in die Peripherie werden die Drüsen kontinuierlich kleiner



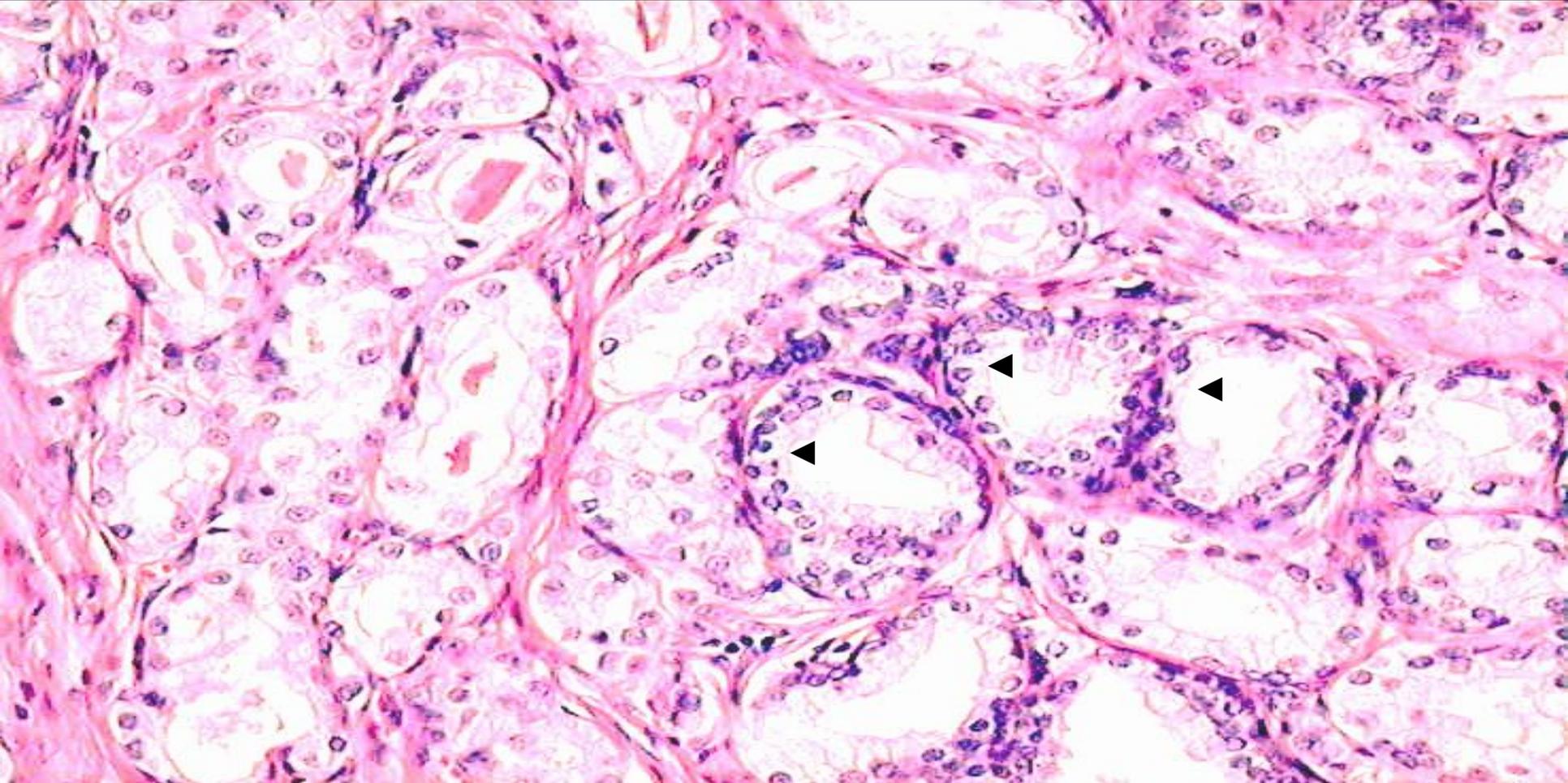
AAH



Es besteht eine Kontinuität (→) zwischen den vorbestehenden, zweireihigen Drüsen (▶) und den suspekten einreihigen Drüsen



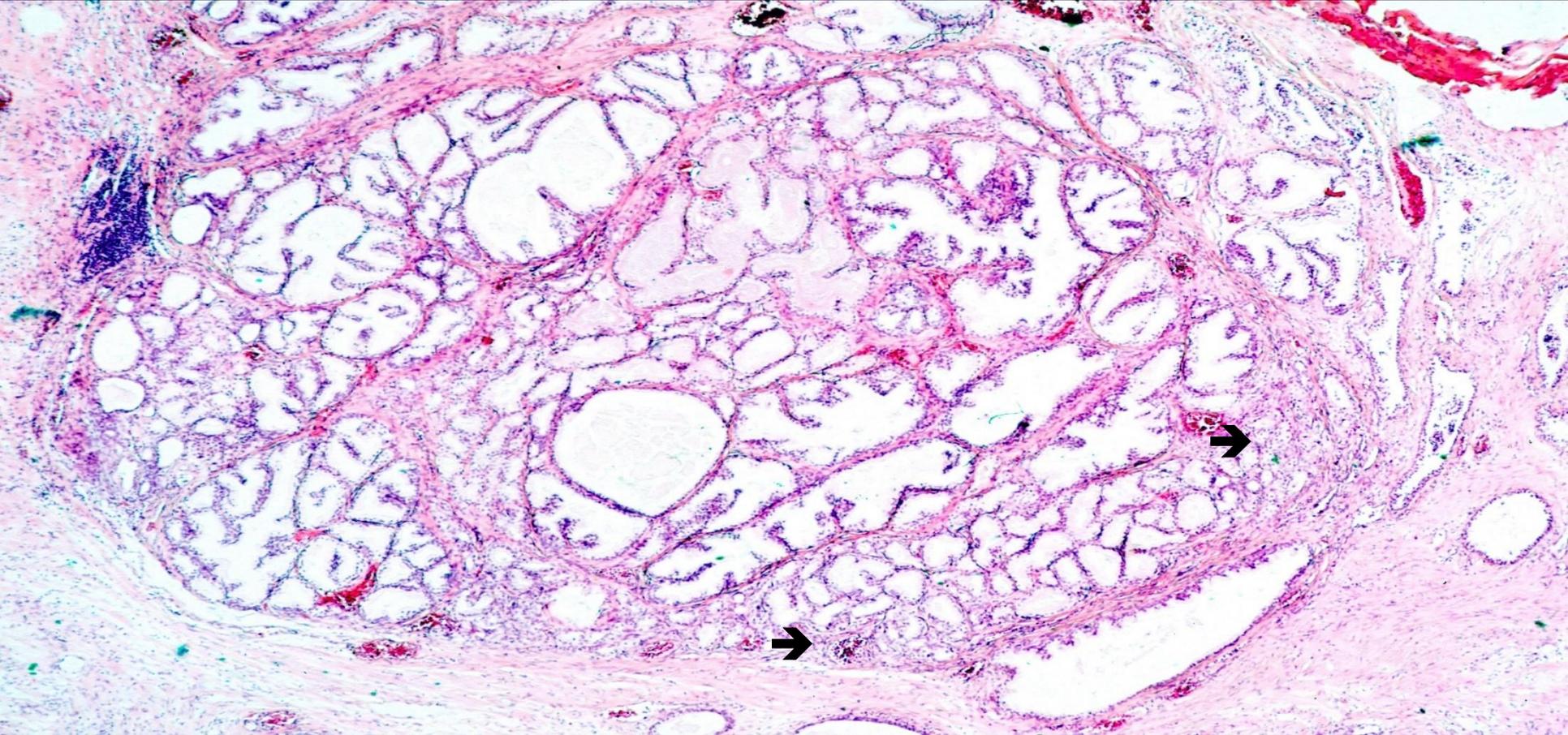
AAH



Die vorbestehenden, zweireihigen Drüsen (▶) unterscheiden sich zytologisch nicht von den suspekten einreihigen Drüsen



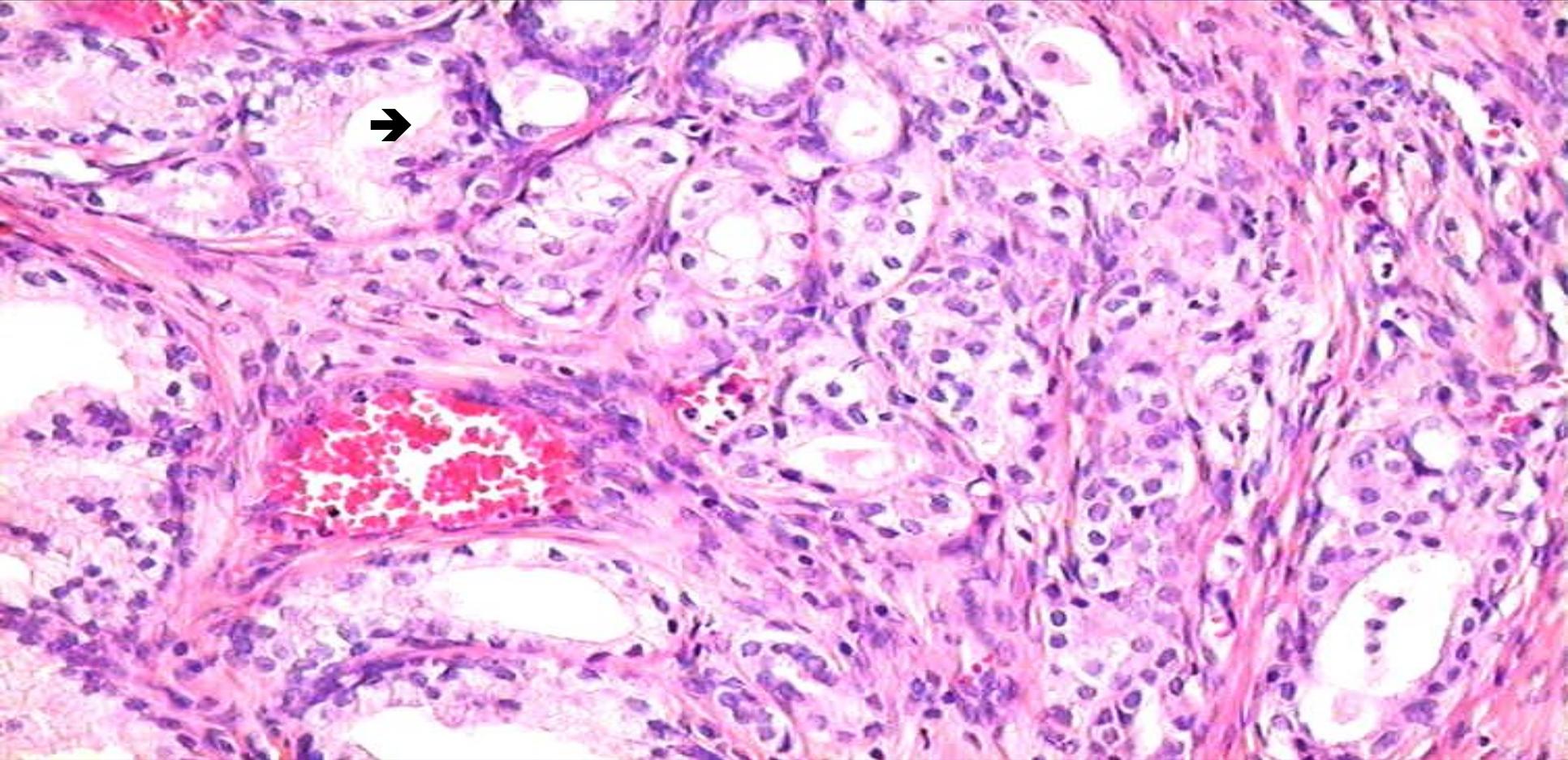
AAH



Innerhalb einer glandulären Hyperplasie finden sich Herde mit suspekten Drüsen →



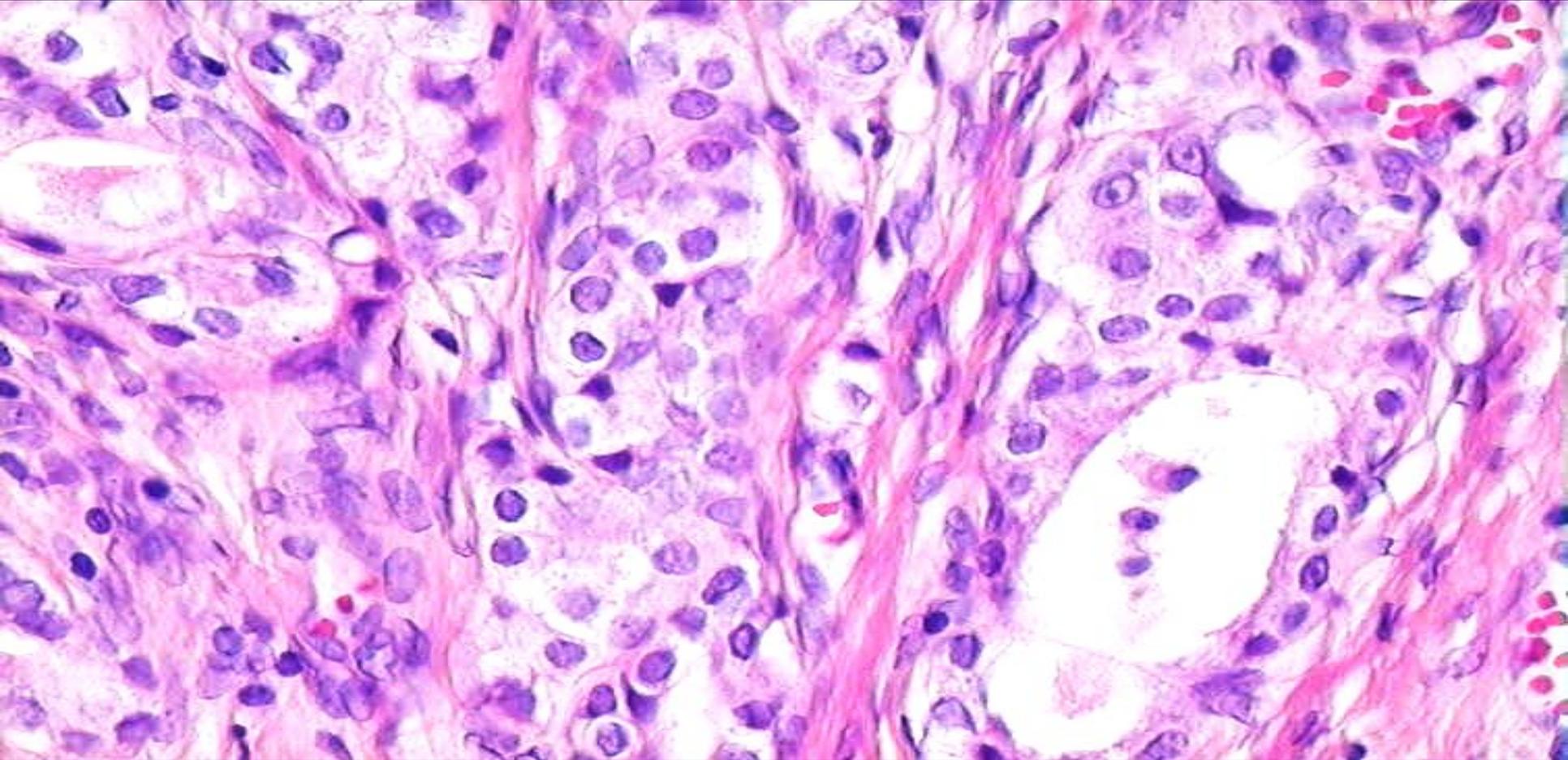
AAH



Kontinuität zwischen den vorbestehenden, zweireihigen Drüsen (▶) und den suspekten einreihigen Drüsen



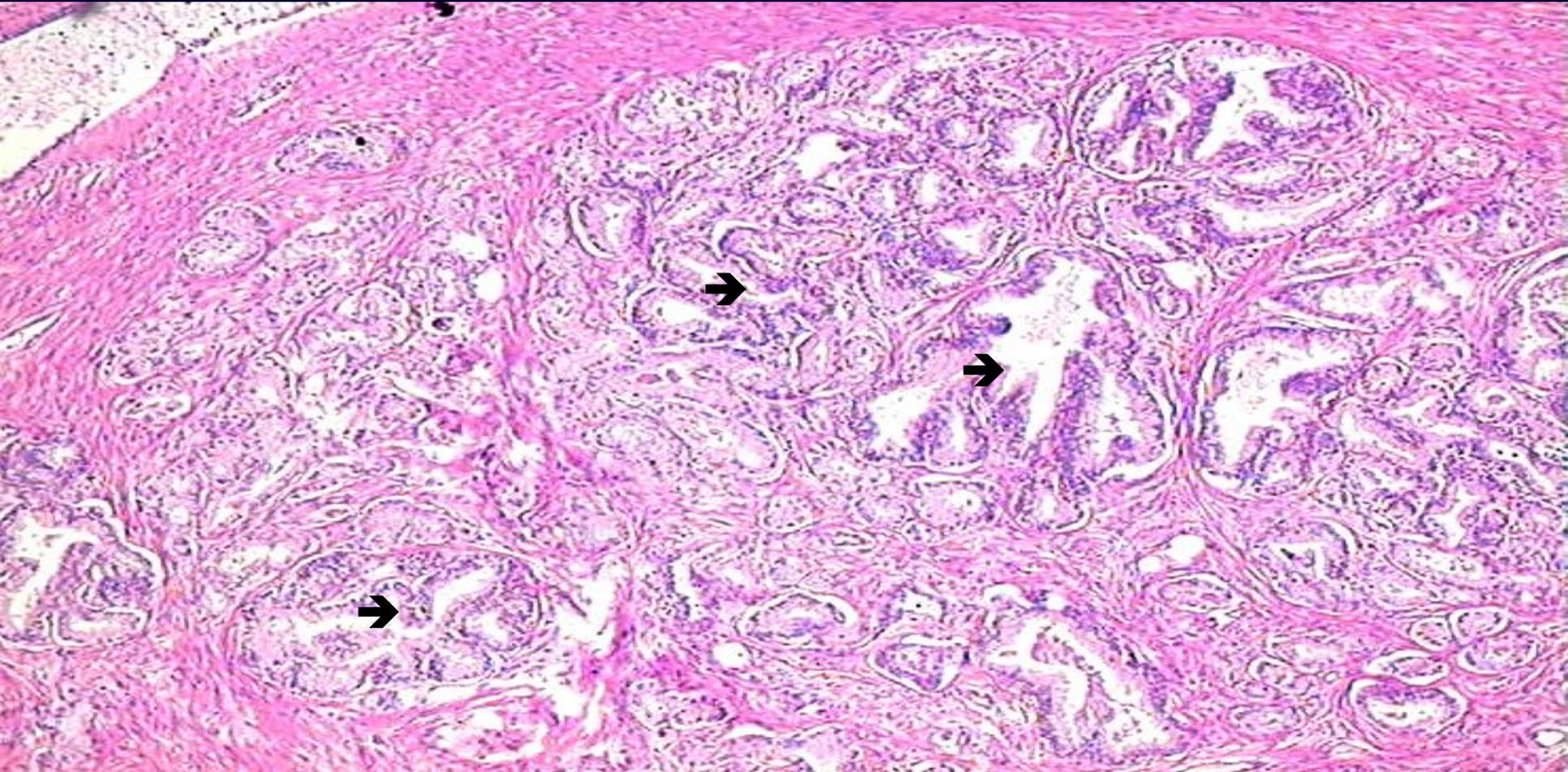
AAH



Ein zellreiches (hyperplastisches) Stroma spricht gegen ein PCa



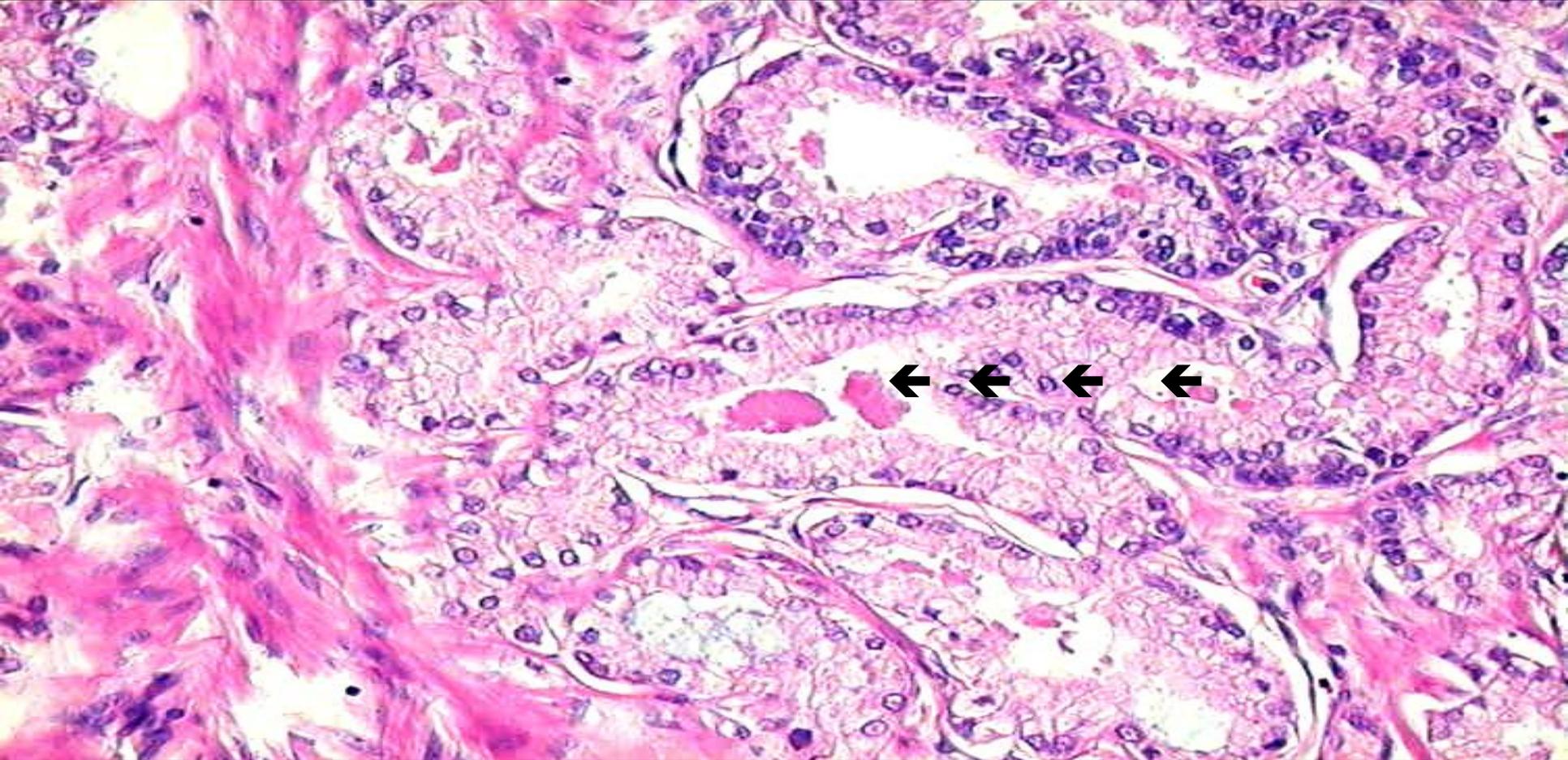
AAH



Noduläre Läsion, Kontinuität mit vorbestehenden, zweireihigen Drüsen (▶) und zellreiches (hyperplastisches) Stroma



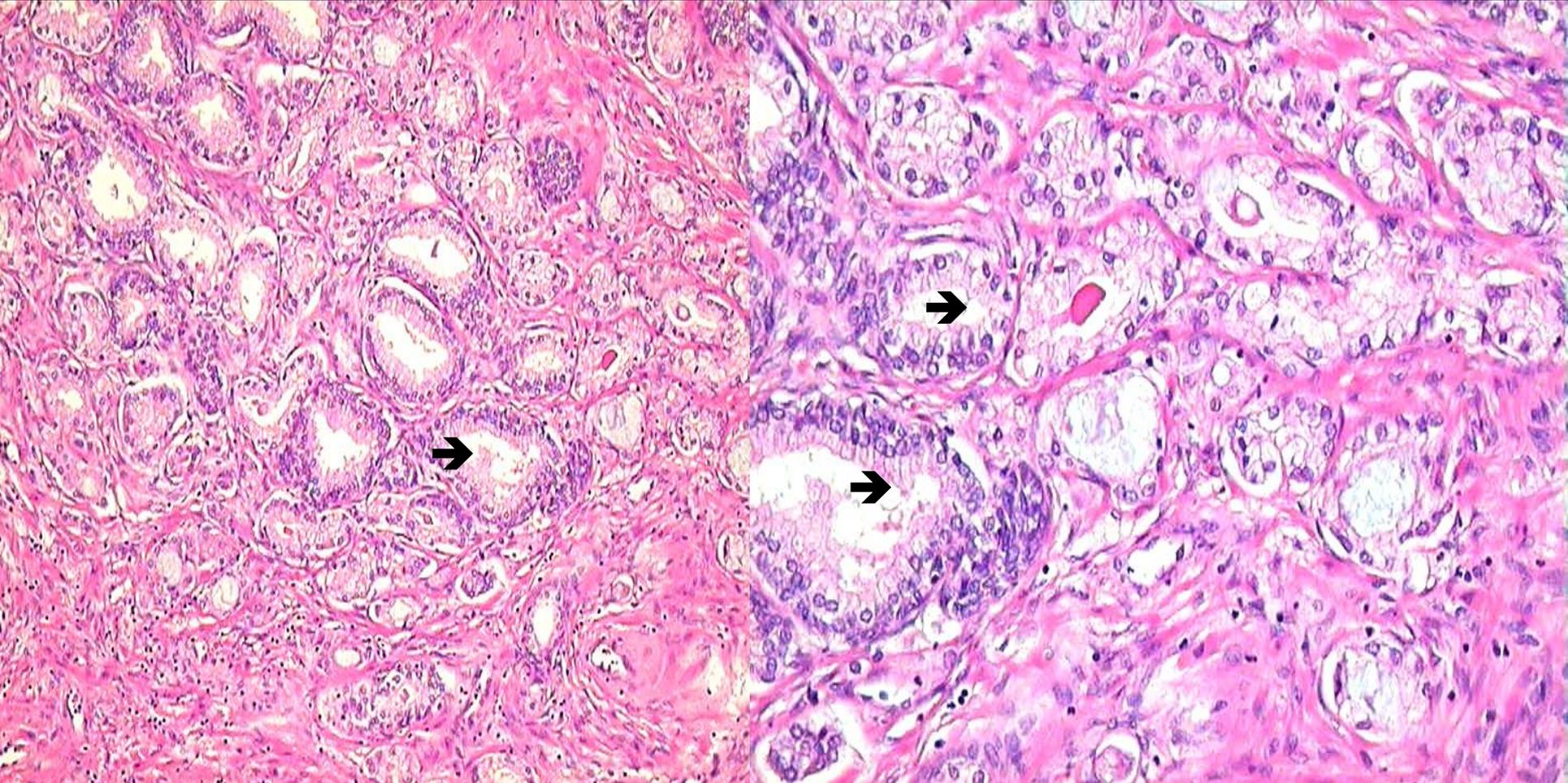
AAH



Die suspekten Drüsen entstehen durch Aussprossung aus benignen Drüsen →



AAH



Kontinuität mit vorbestehenden, zweireihigen Drüsen (▶) und zellreiches (hyperplastisches) Stroma



Differentialdiagnose

AAH

Übersicht

PCa



Differentialdiagnose

AAH

Übersicht

PCa



Differentialdiagnose

AAH

Übersicht/ stärkere Vergr.

PCa



Differentialdiagnose

AAH

Übersicht/ stärkere Vergr.

PCa

Pathologische Sekretprodukte

± 15%

eosinophiles Sekret

häufig

± 15%

Kristalloide

häufig (75%)

eher selten

blauer Schleim

häufig (30%)



Differentialdiagnose

AAH

PCa

Basalzellmarker

negativ, fokal positiv

immer negativ

AMACR (P 504-s)

selten positiv

häufig positiv

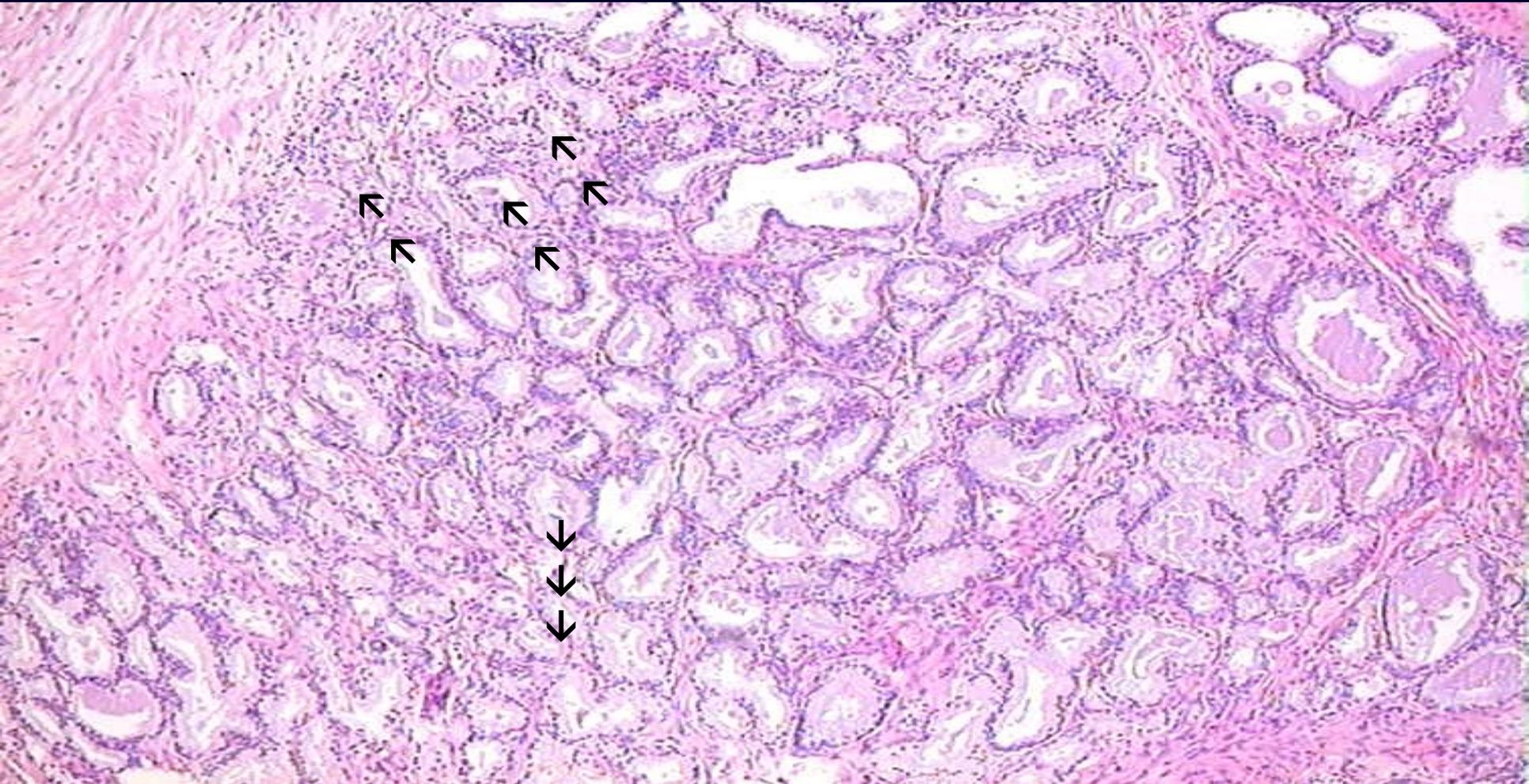
ERG

negativ

positiv (50%)



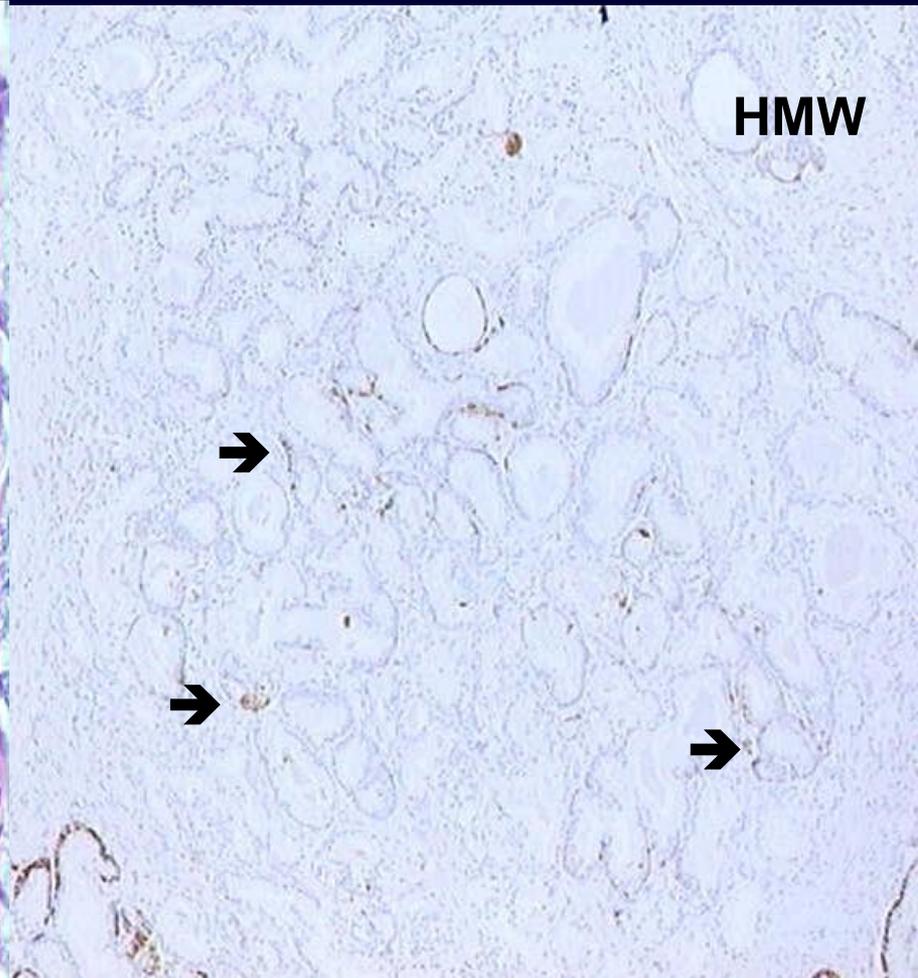
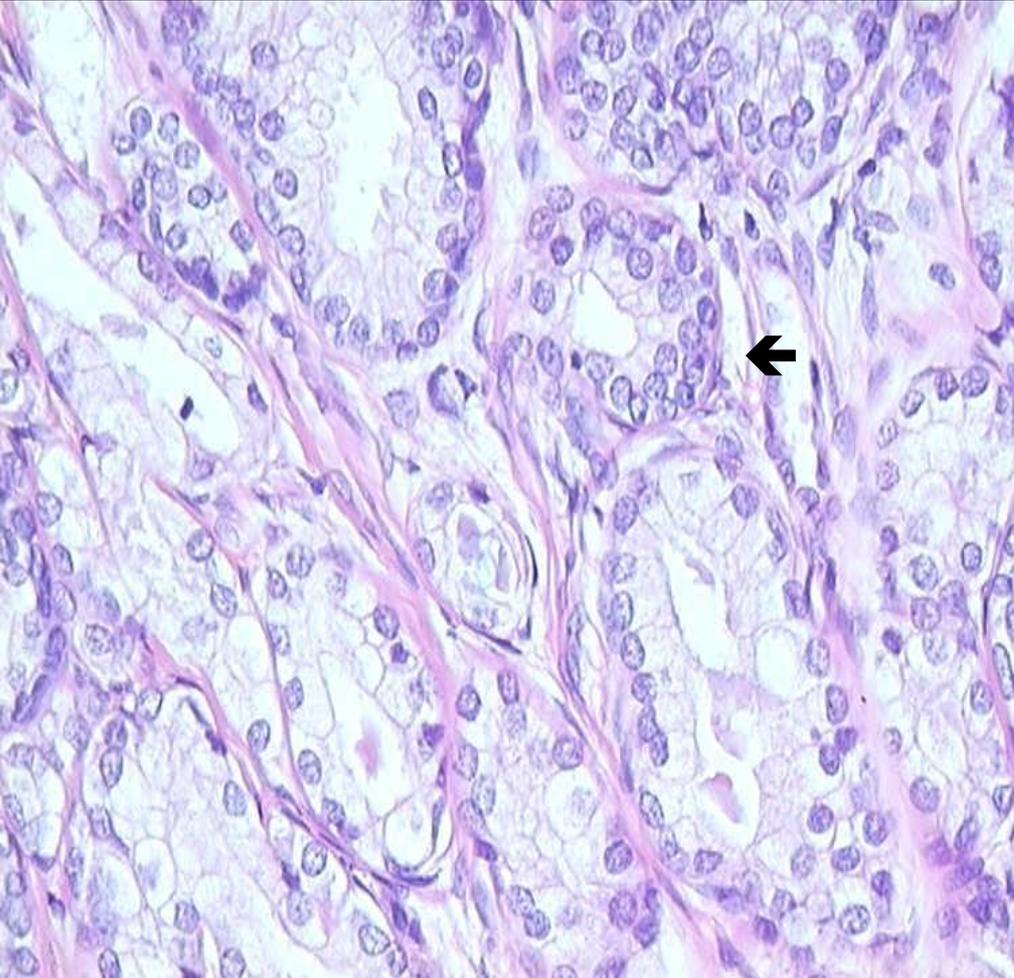
Gleason Muster 2 und 1



Noduläre Läsion, Kontinuität mit vorbestehenden, zweireihigen Drüsen (→) und zellreiches (hyperplastisches) Stroma



AAH

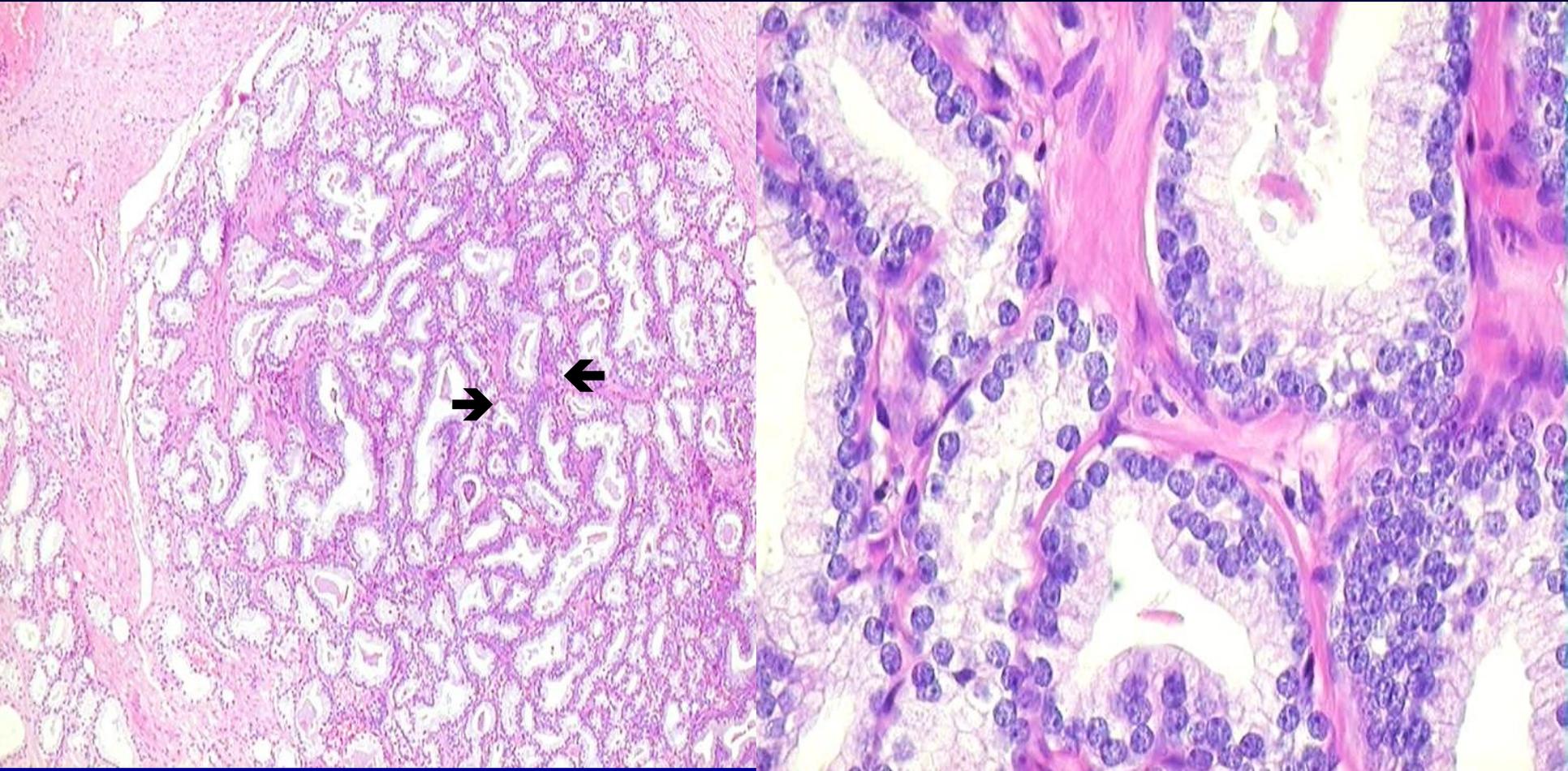


HMW

Immunohistochemisch sind in der Läsion fokal vorbestehenden, zweireihigen Drüsen (→) nachweisbar. Diese unterscheiden sich zytologisch nicht von den übrigen einreihigen Drüsen



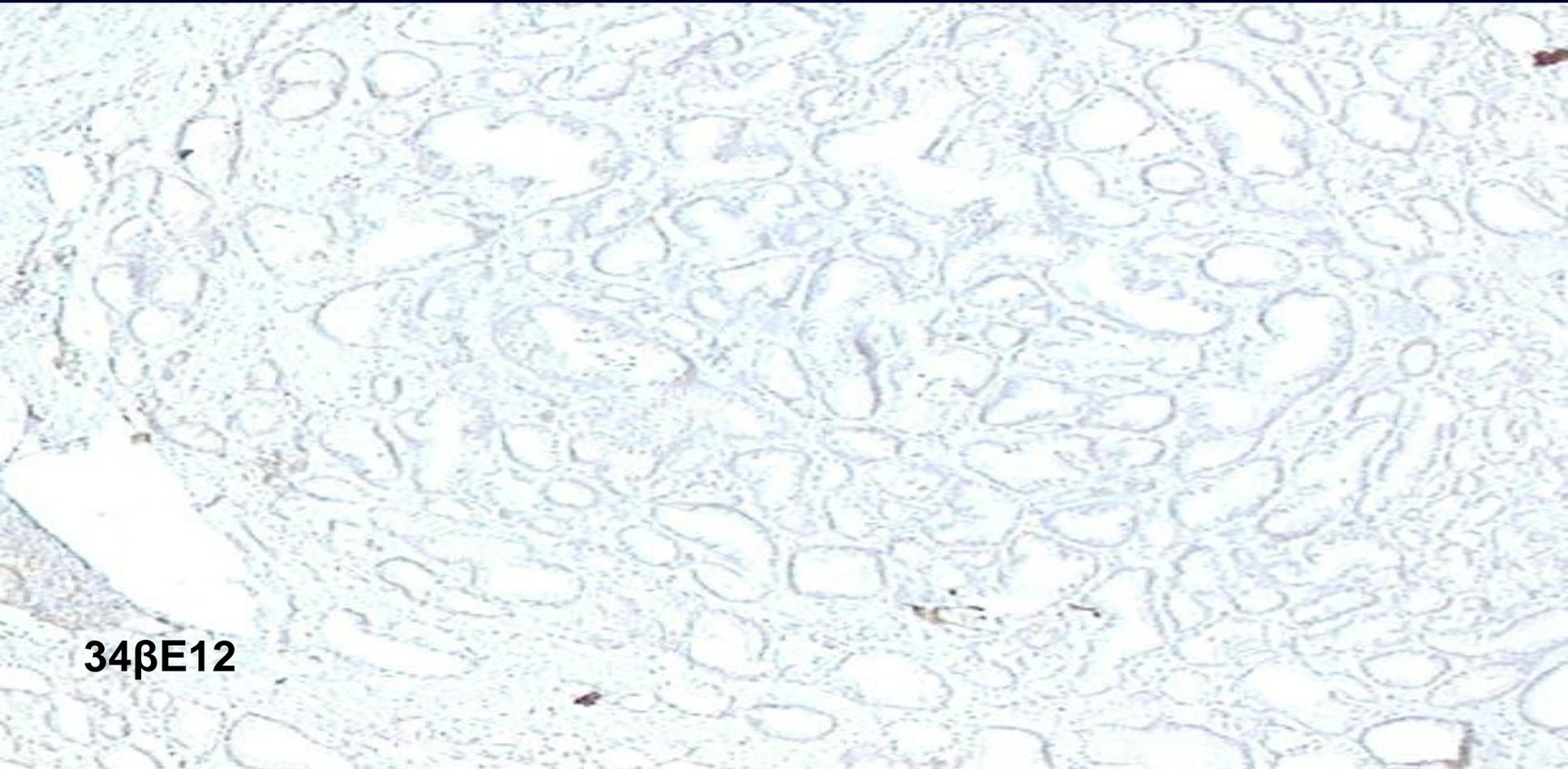
Gleason Muster 2



PCa (AAH- like). Bereits im Zentrum erkennt man Drüsen ohne Basalzellen und mit Nukleolen



Gleason Muster 2

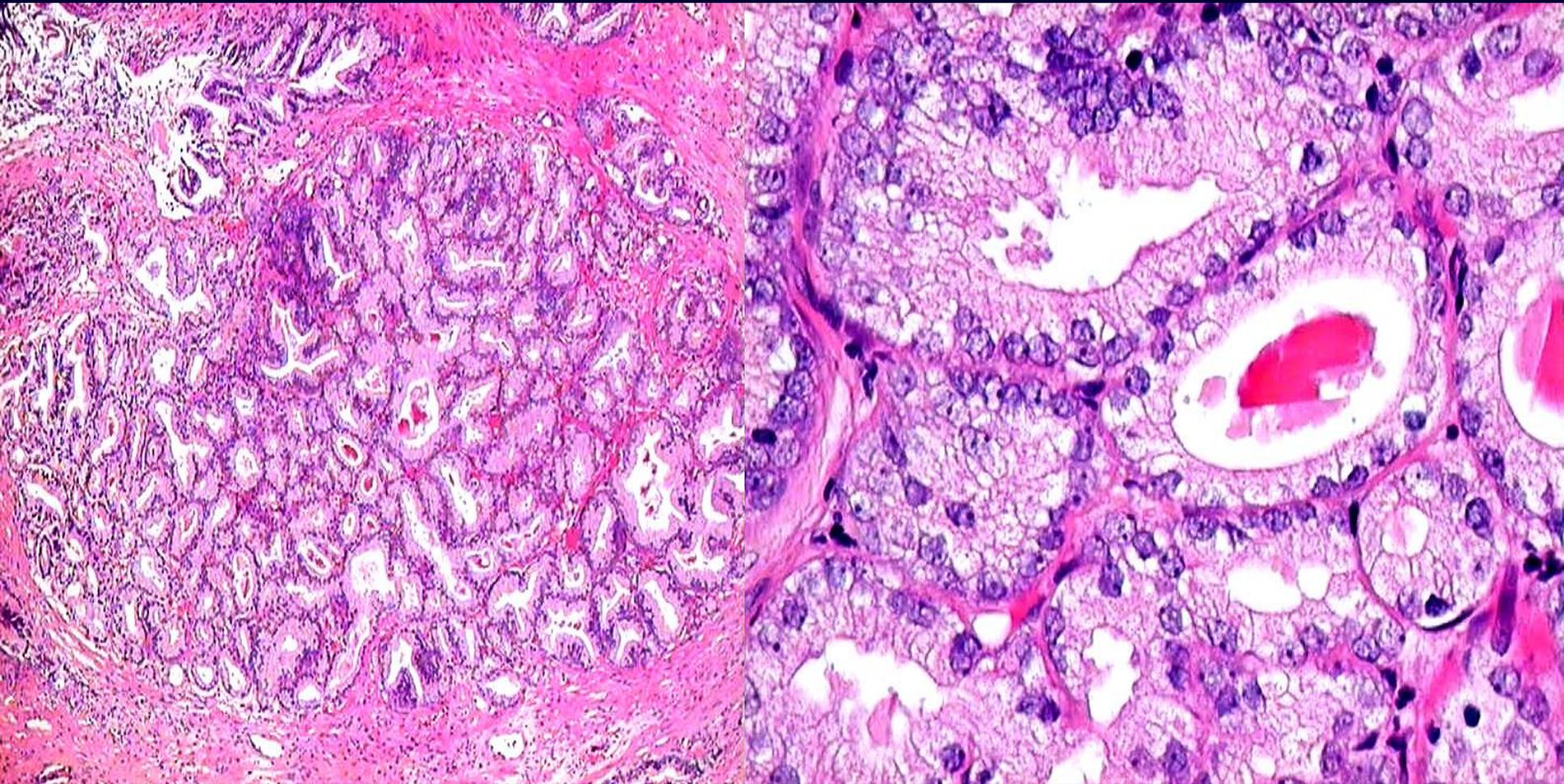


34βE12

PCa (AAH- like). Die Immunhistochemie bestätigt die Diagnose eines PCa



Gleason Muster 1



PCa (AAH- like). Bereits im Zentrum erkennt man Drüsen ohne Basalzellen und mit Nukleolen



Gleason Muster 1

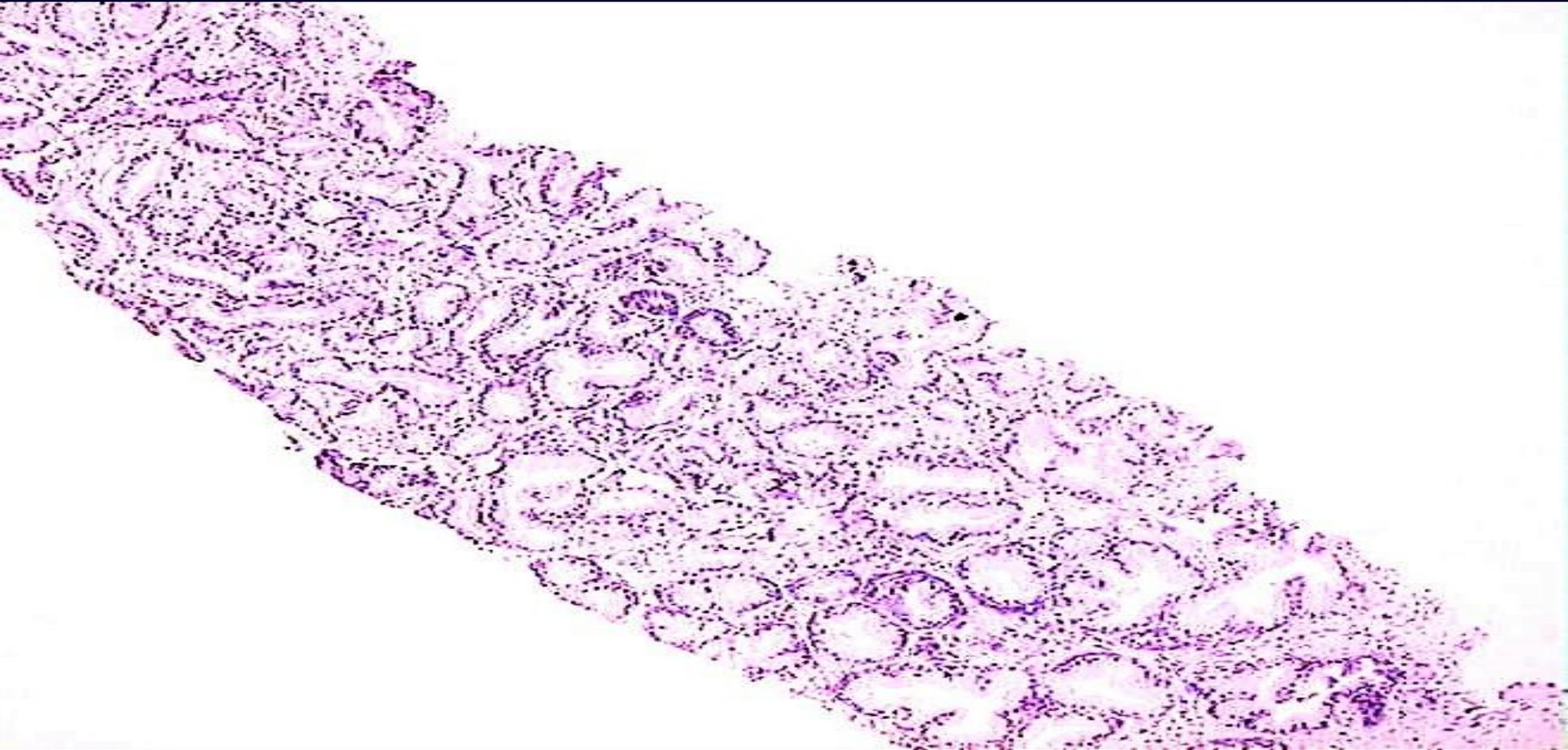


34βE12

PCa (AAH- like). Die Immunhistochemie bestätigt die Diagnose eines PCa

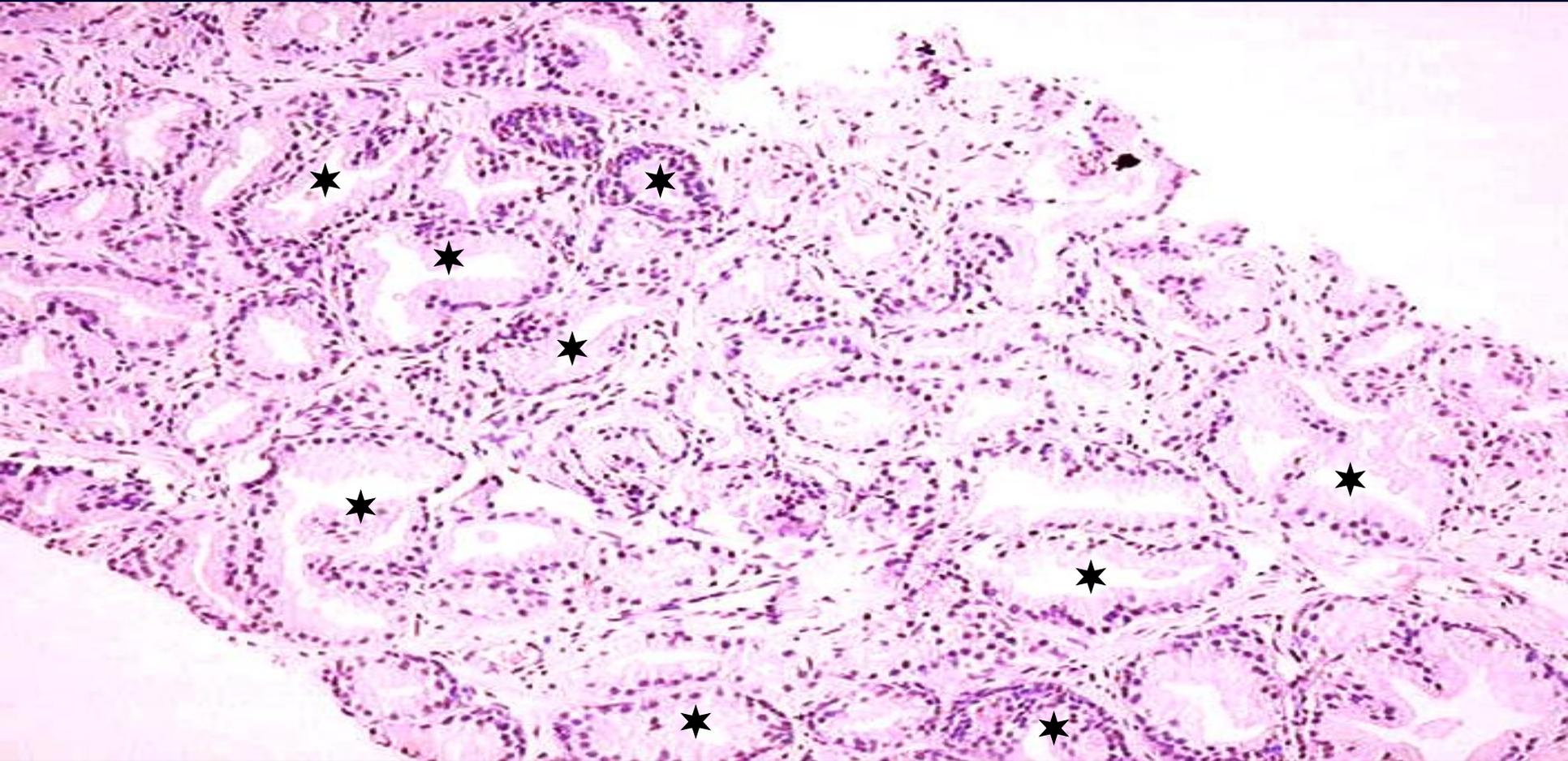


Gleason Muster 3





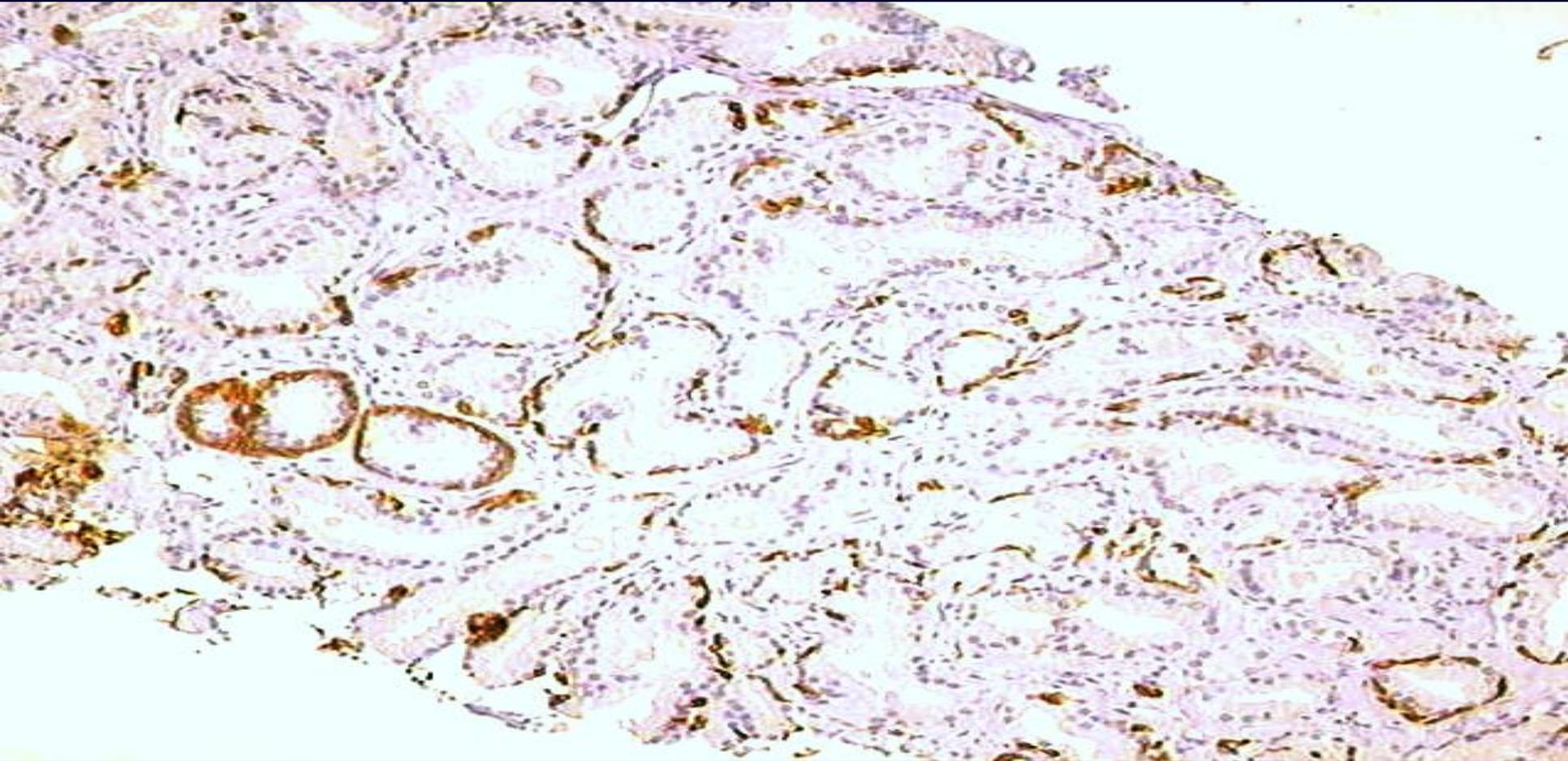
Gleason Muster 3



Wo sind die vorbestehenden, zweireihigen Drüsen (★) ? Die übrigen Drüsen unterscheiden sich nicht wesentlich von den zweireihigen Drüsen



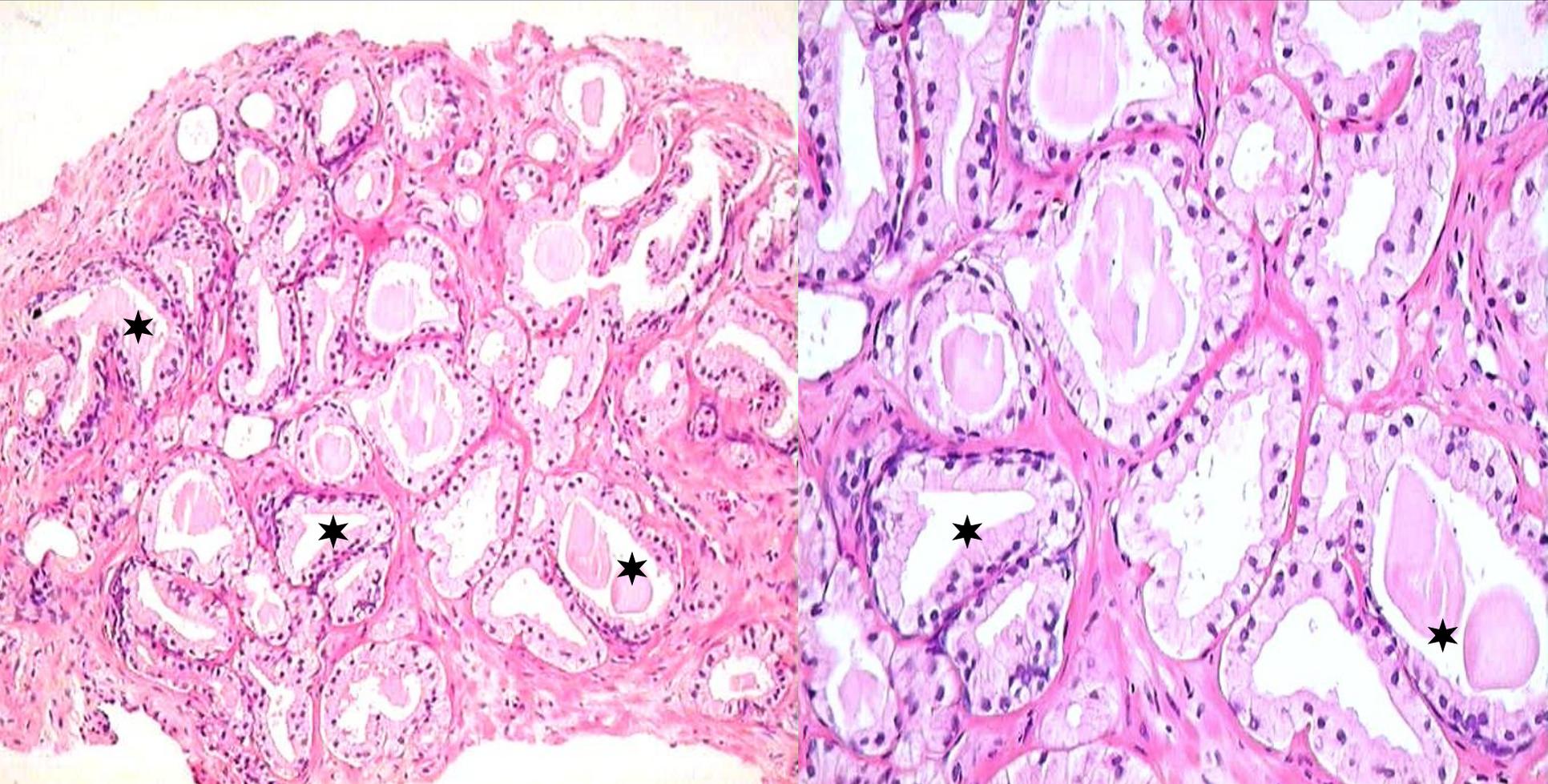
Gleason Muster 3



Die Immunhistochemie schließt die Diagnose eines PCa aus



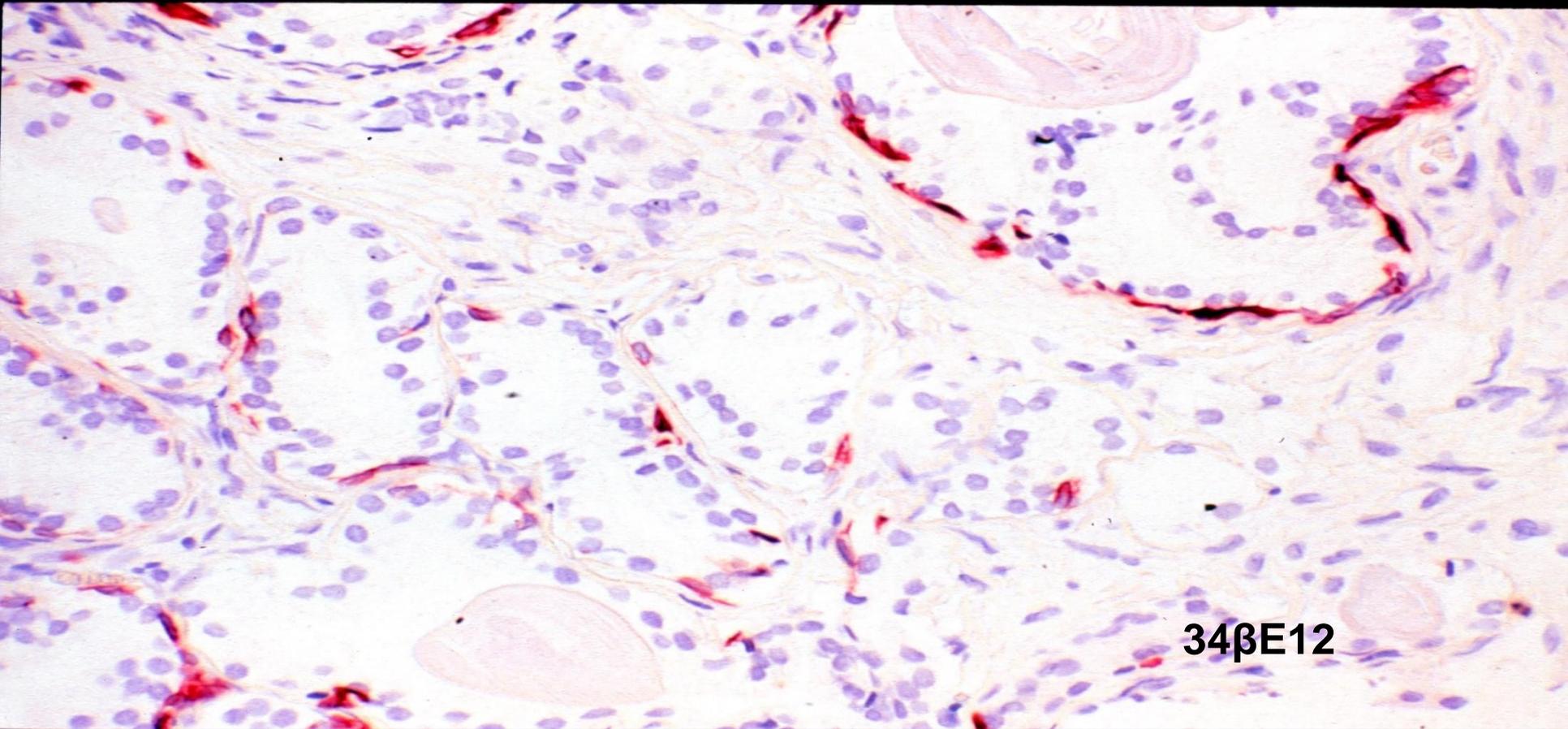
Gleason Muster 3



Wo sind die *vorbestehenden, zweireihigen Drüsen* (★) ? Die *übrigen Drüsen unterscheiden sich nicht wesentlich von den zweireihigen Düsen*



Gleason Muster 3

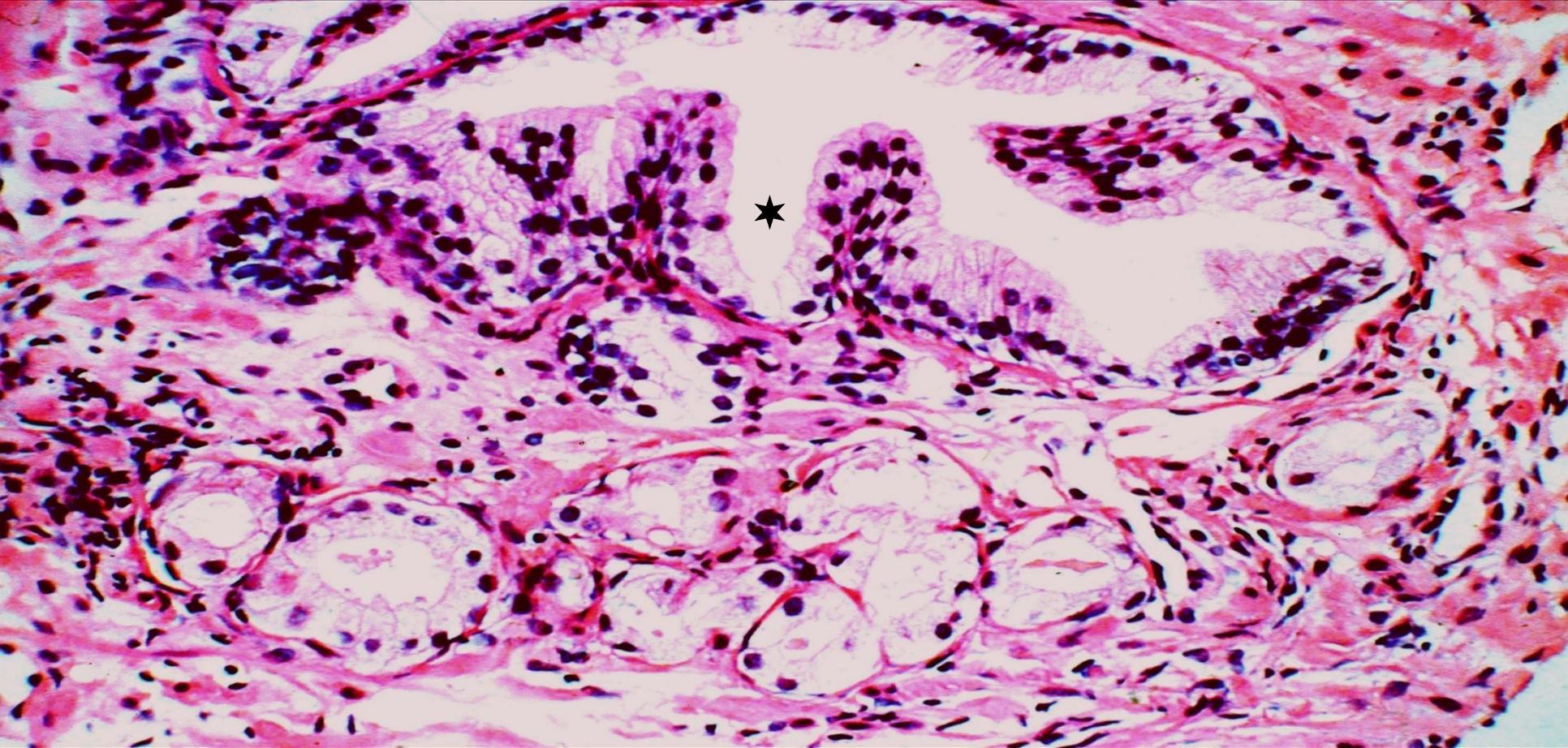


34 β E12

Die Immunhistochemie schließt die Diagnose eines PCa aus



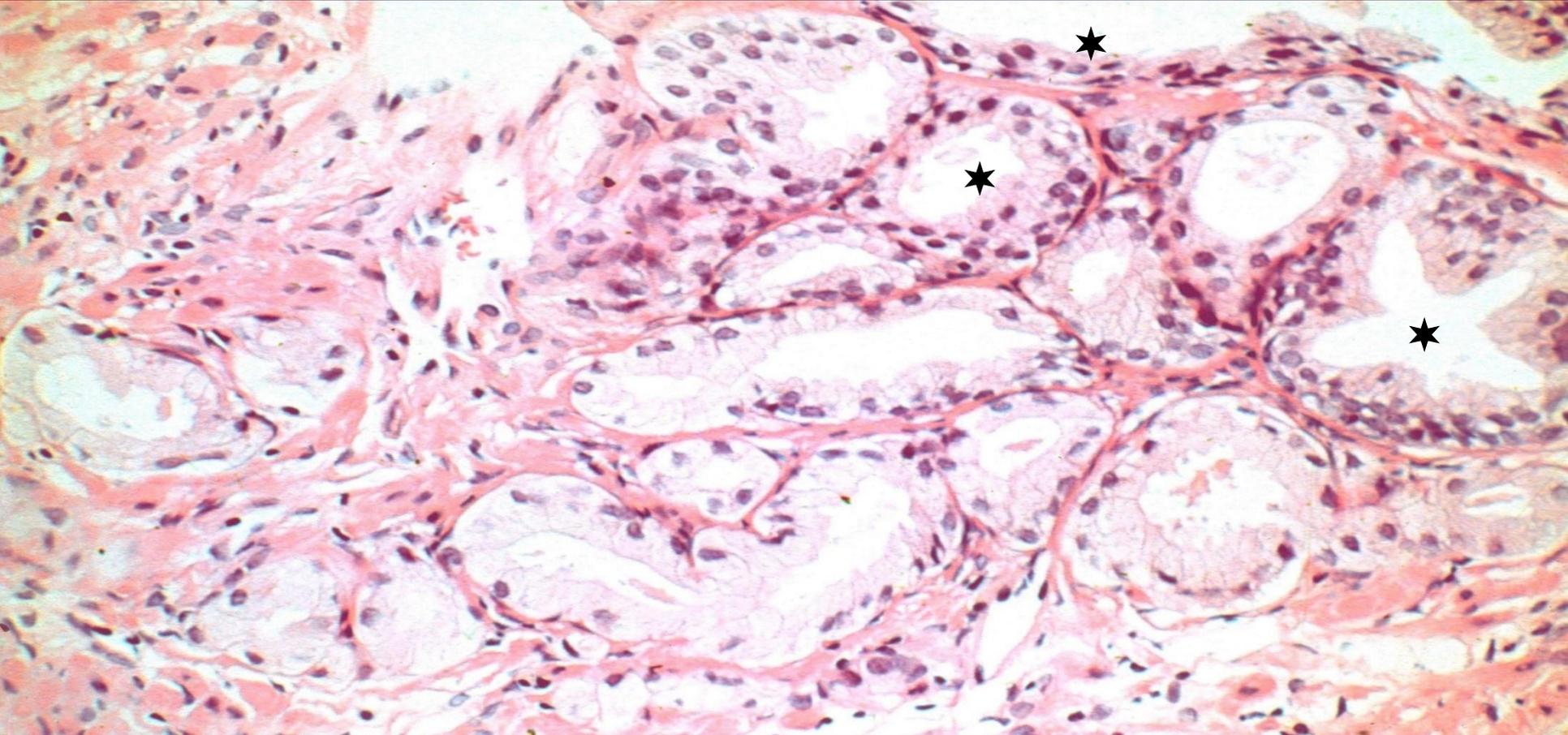
Gleason Muster 3



Suspekte Läsion: erheblicher Kalibersprung zwischen vorbestehenden Drüsen (*) und den mikroazinären Drüsen



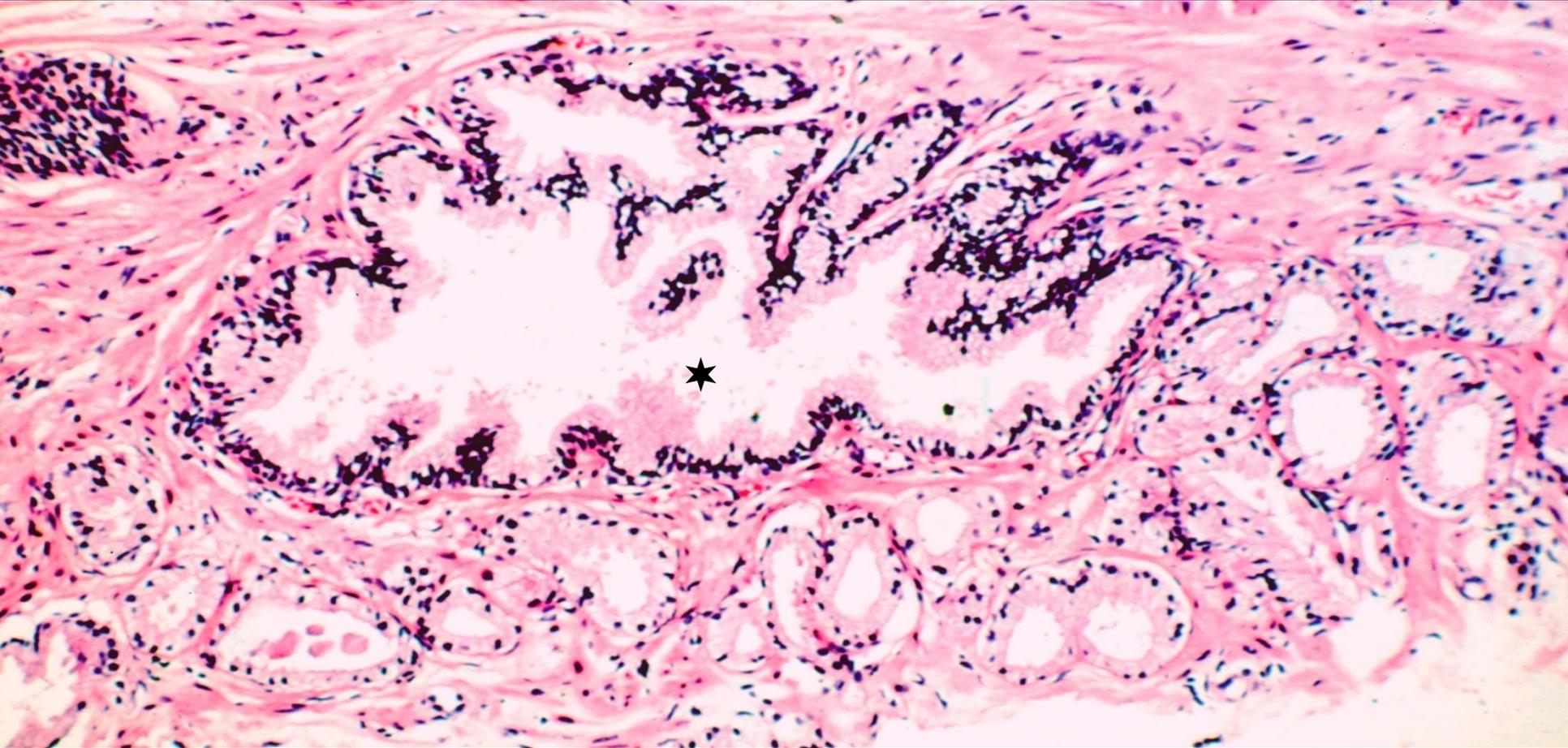
Gleason Muster 3



Auf tieferen Schnittstufen: Kontinuität zwischen vorbestehenden Drüsen (★) und den mikroazinären Drüsen, somit kein PCa



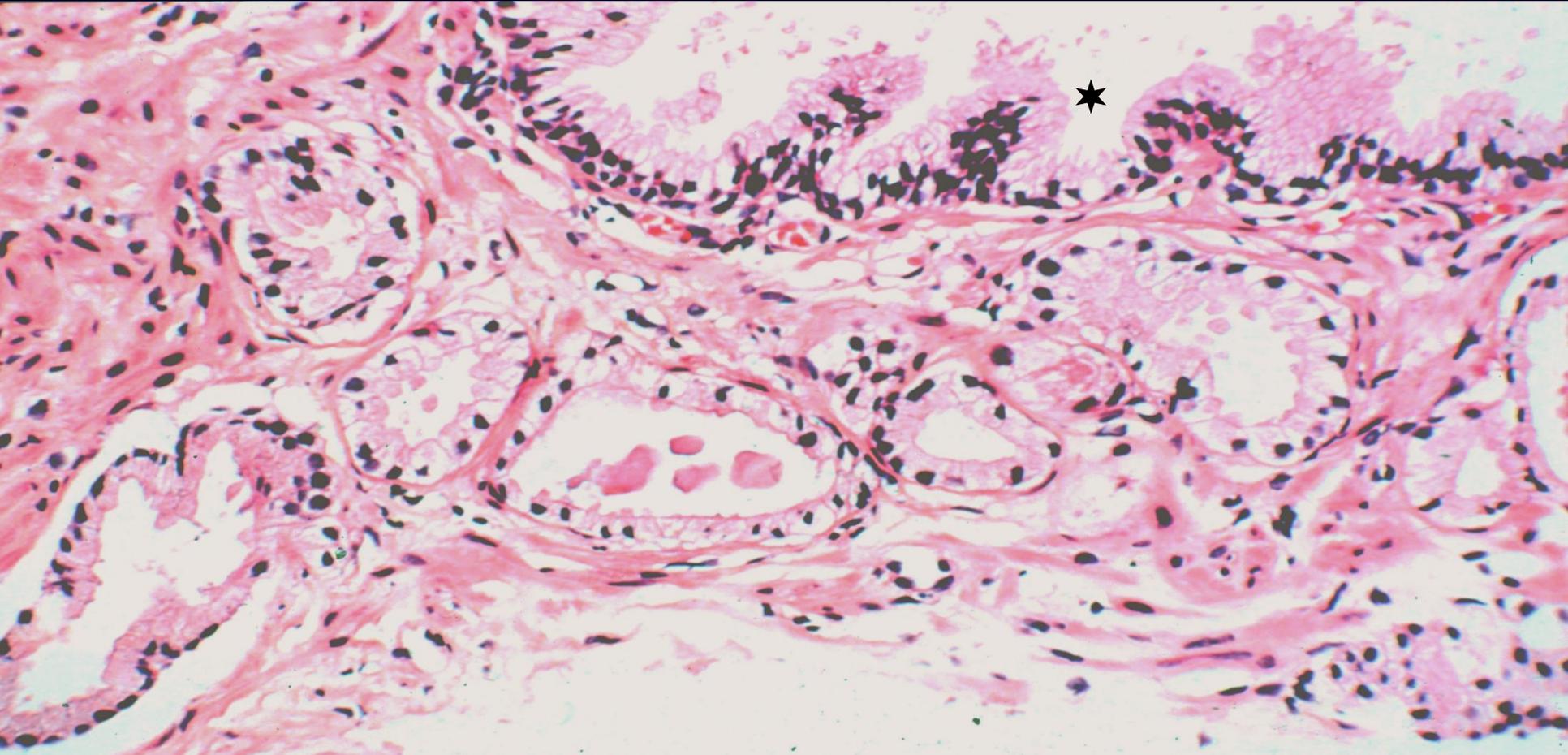
Gleason Muster 3



Suspekte Läsion: erheblicher Kalibersprung zwischen vorbestehenden Drüsen (*) und den suspekten mikroazinären Drüsen



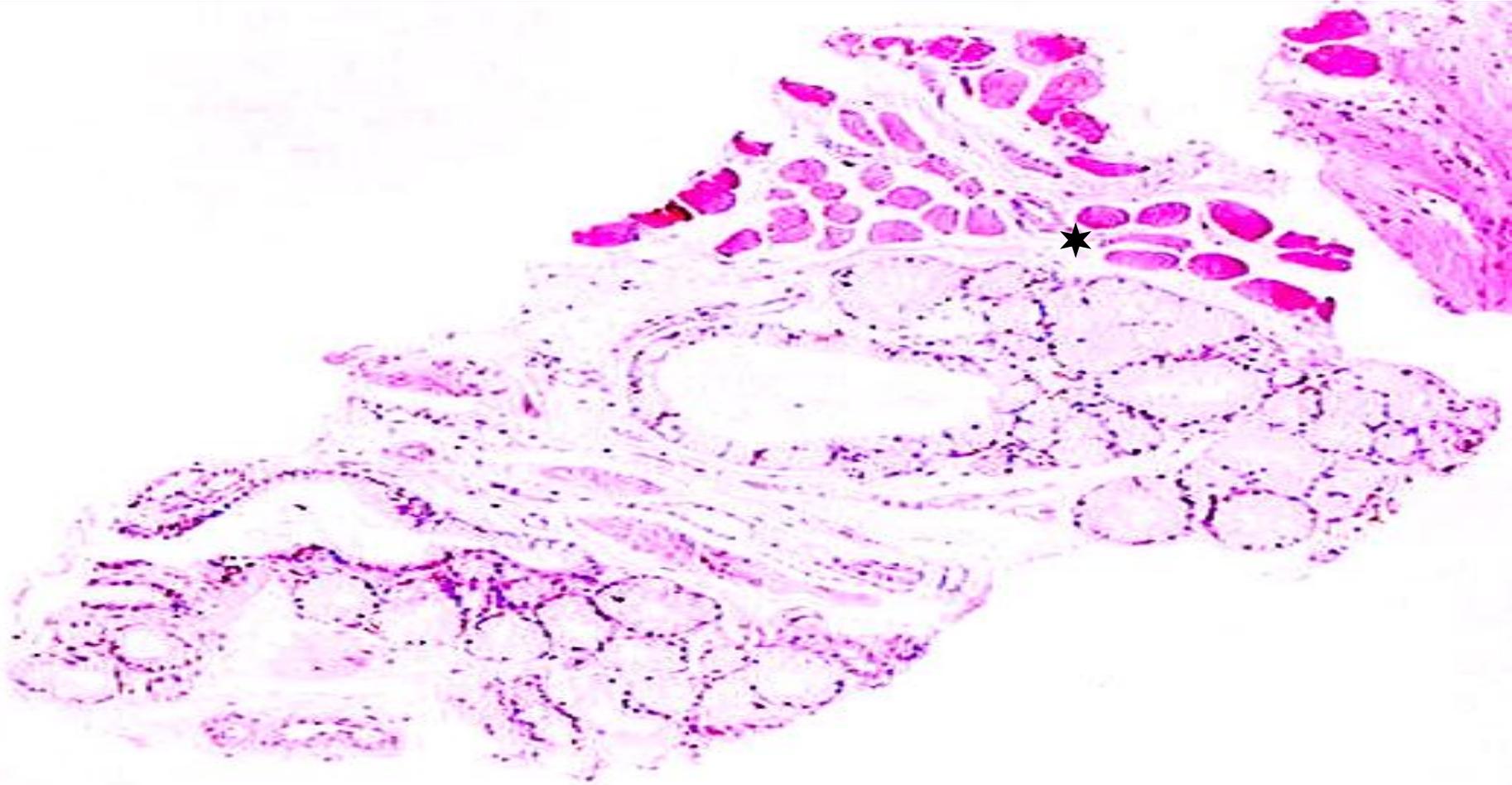
Gleason Muster 3



Auch auf tieferen Schnittstufen keine Kontinuität zwischen vorbestehenden Drüsen (*) und den suspekten mikroazinären Drüsen, → PCa (durch IHC bestätigt)



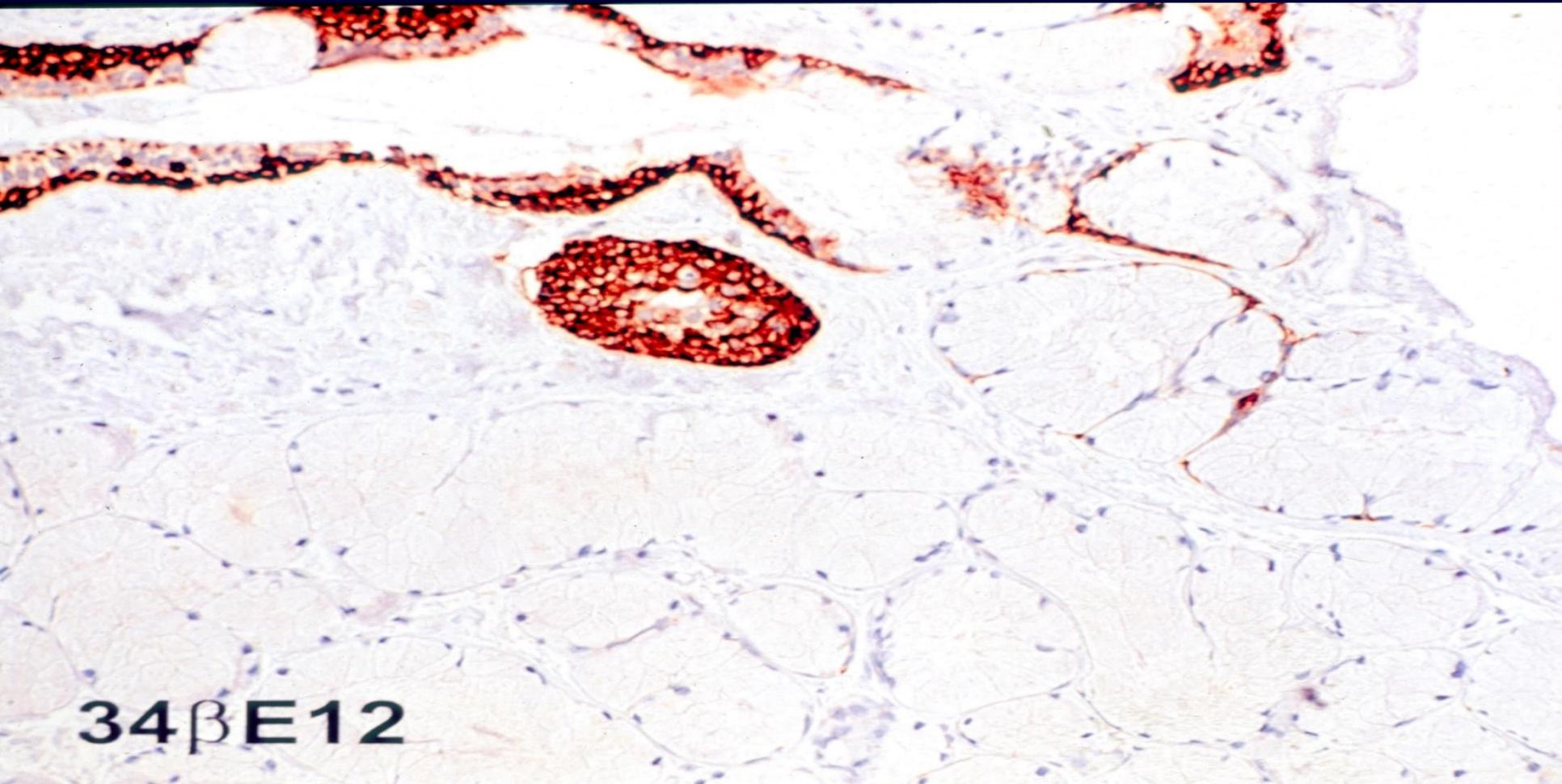
Cowper`sche Drüse



DD: PCa mit Infiltration der Beckenbodenmuskulatur(★) (wäre eine folgenschwere Fehldiagnose)



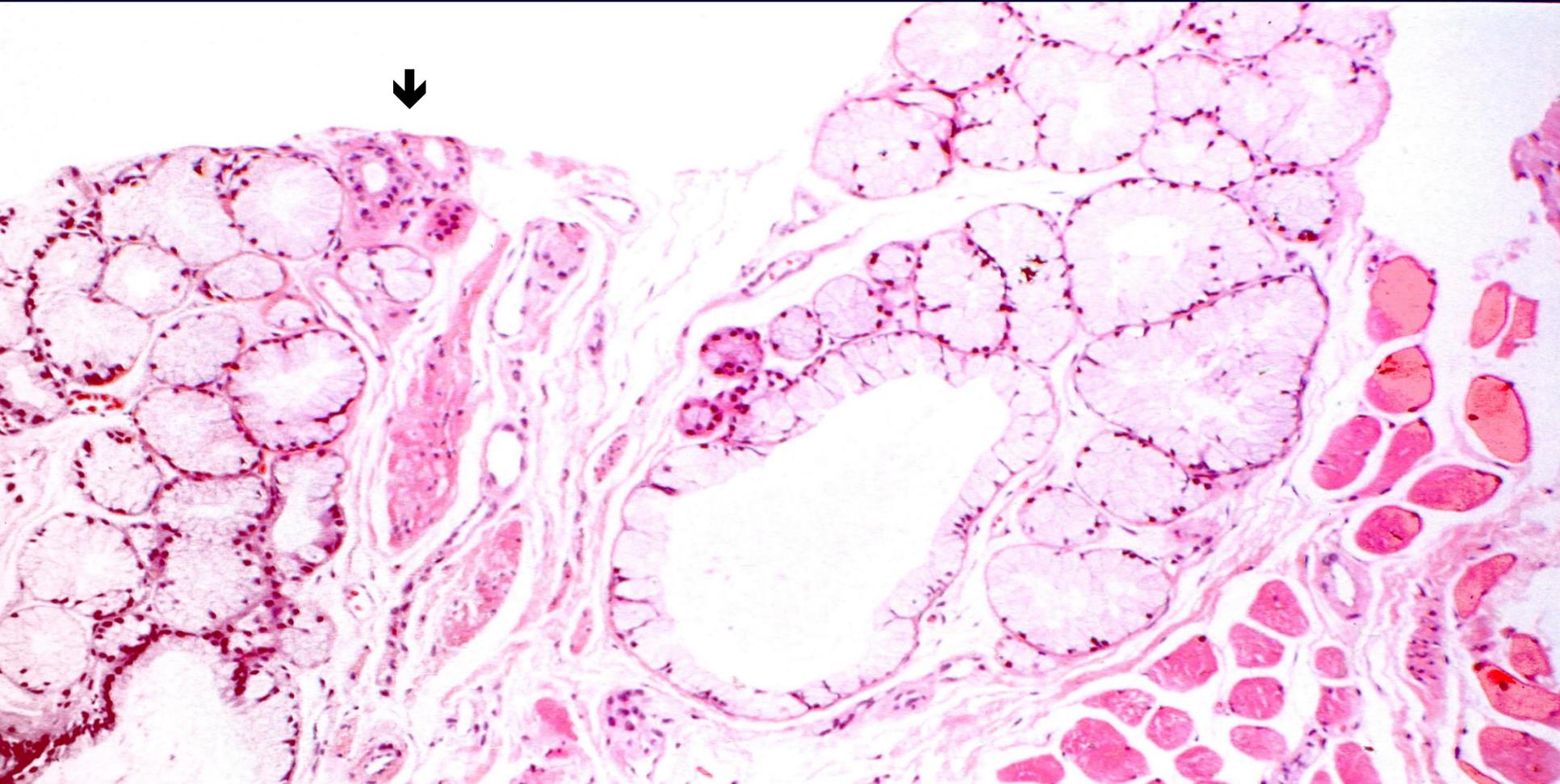
Cowper`sche Drüse



Basalzellmarker sind negativ !



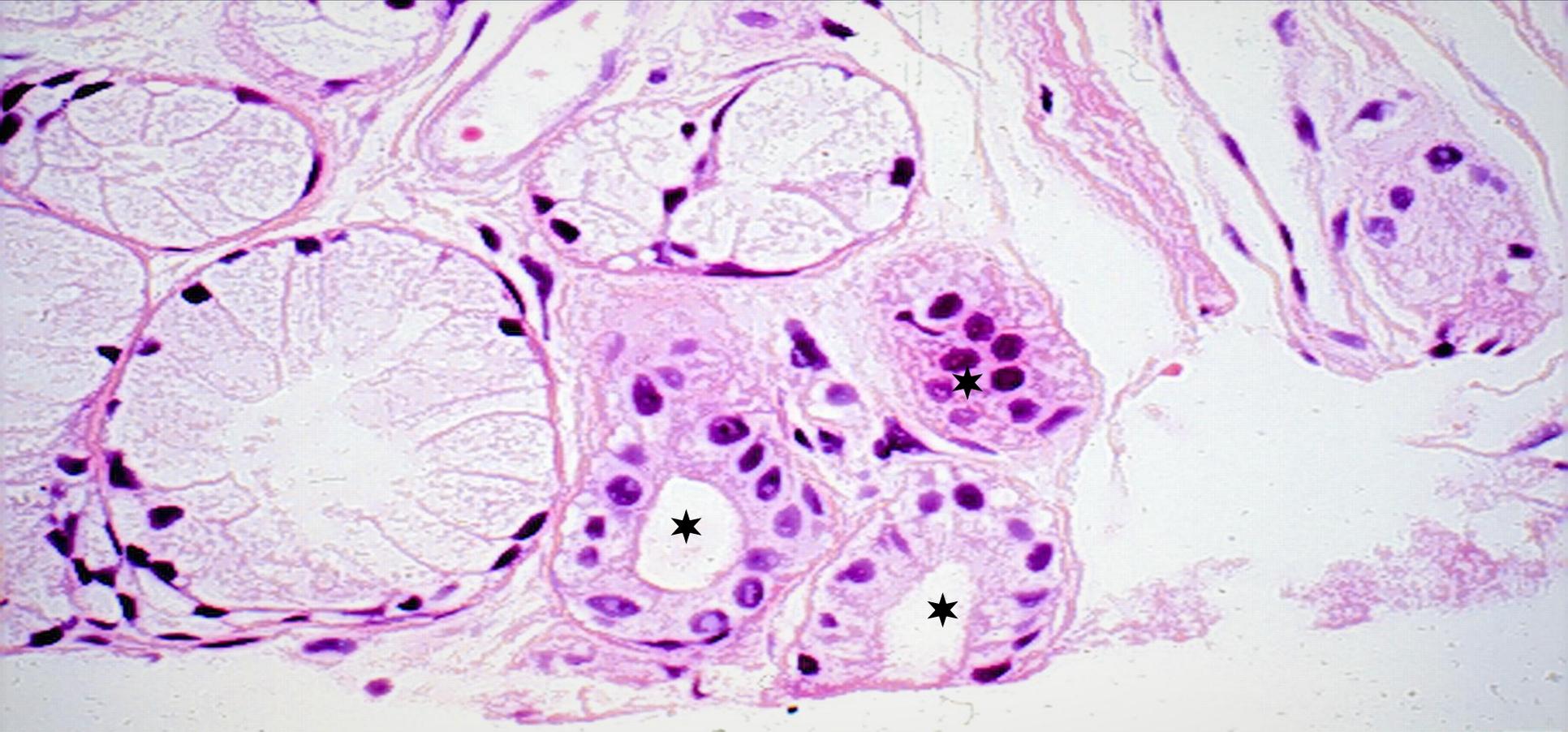
Gleason Muster 3



Differentialdiagnostisch richtungsweisend sind diese Strukturen (→)



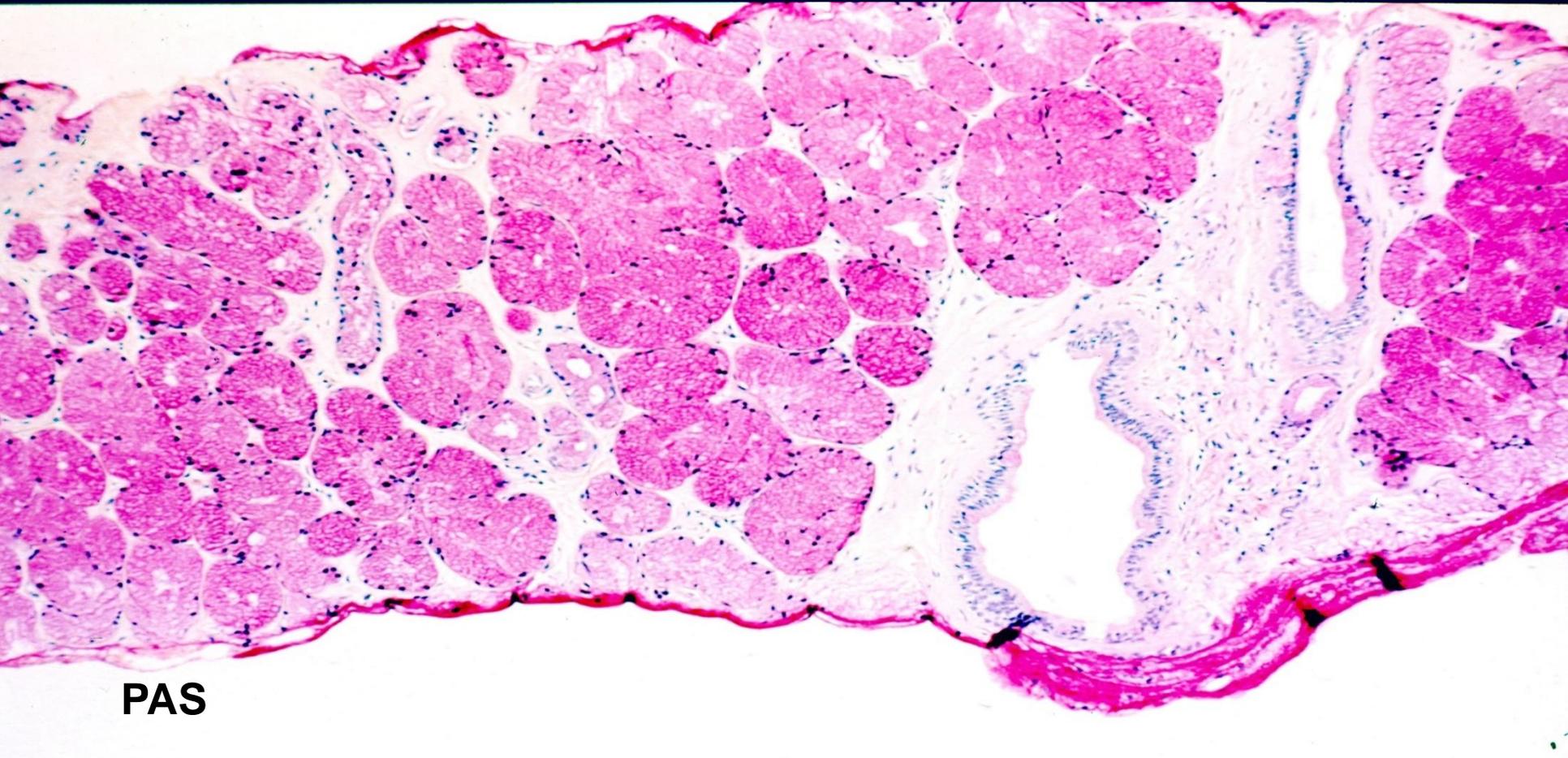
Cowper`sche Drüse



Typisch ist das Nebeneinander hellzelliger Drüsen mit basaler Kernlage und kleiner Ausführungsgängen (★)



Cowper`sche Drüse



PAS

Die Cowper`sche Drüse ist PAS positiv und PSA negativ !



Verumontanum - Mukosa- Hyperplasie (Gleason Muster 2, 3B)

Lokalisation

Colliculus seminalis, Utriculus

Histologie

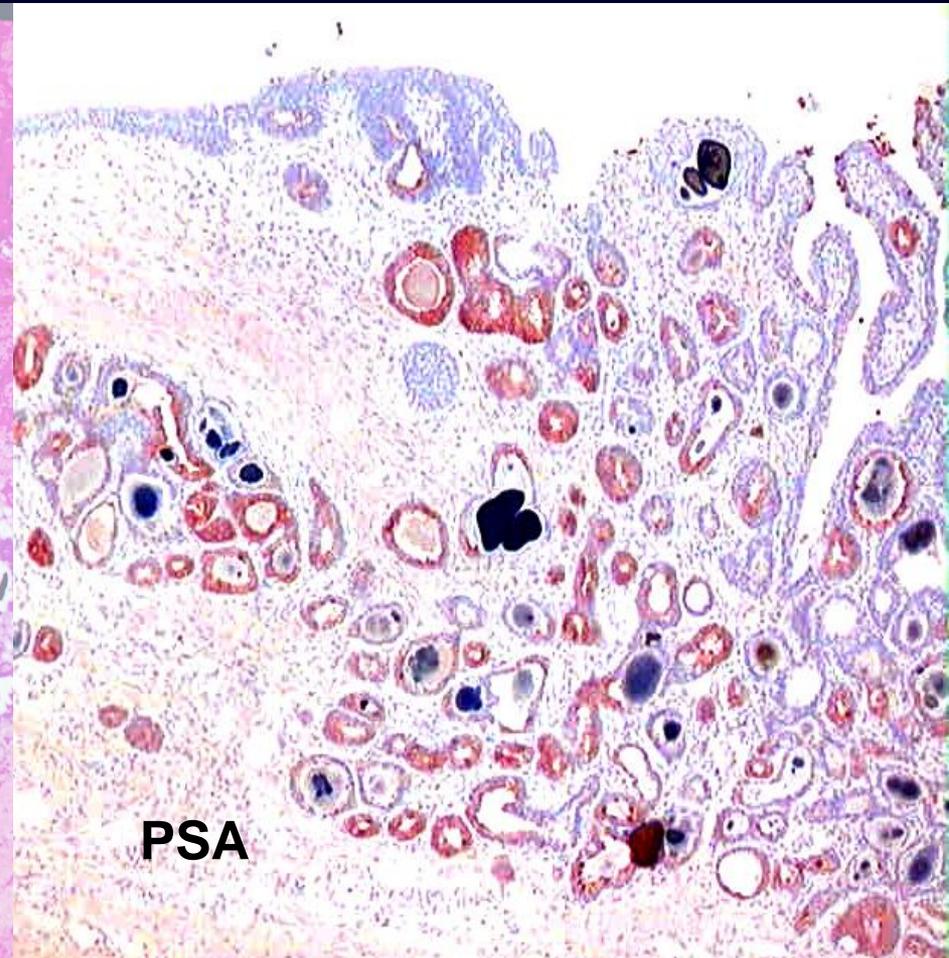
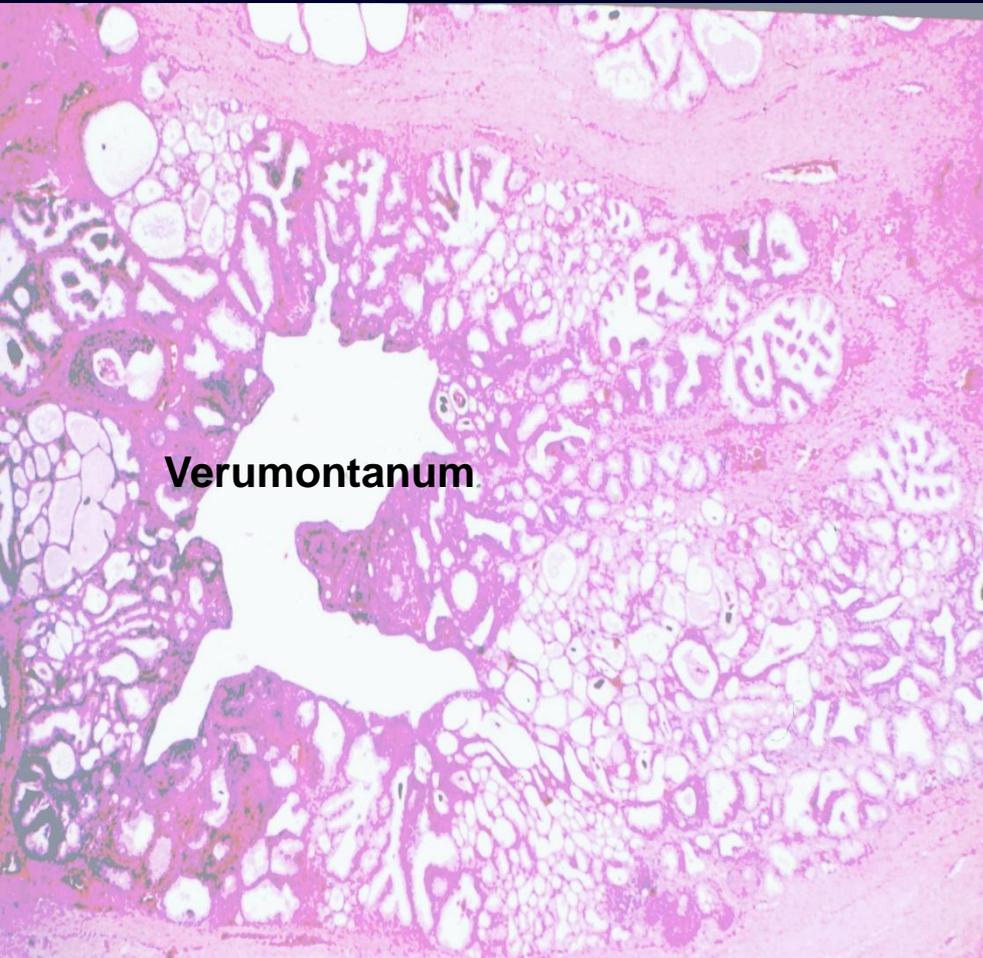
- organoide (noduläre), mikroglanduläre Läsion
- Assoziation mit großen Gängen bzw. Urothel
- eingedicktes, eosinophiles Sekret
- Psammonkörper- ähnliche Verkalkungen

Stanzen: selten

TUR: negativ



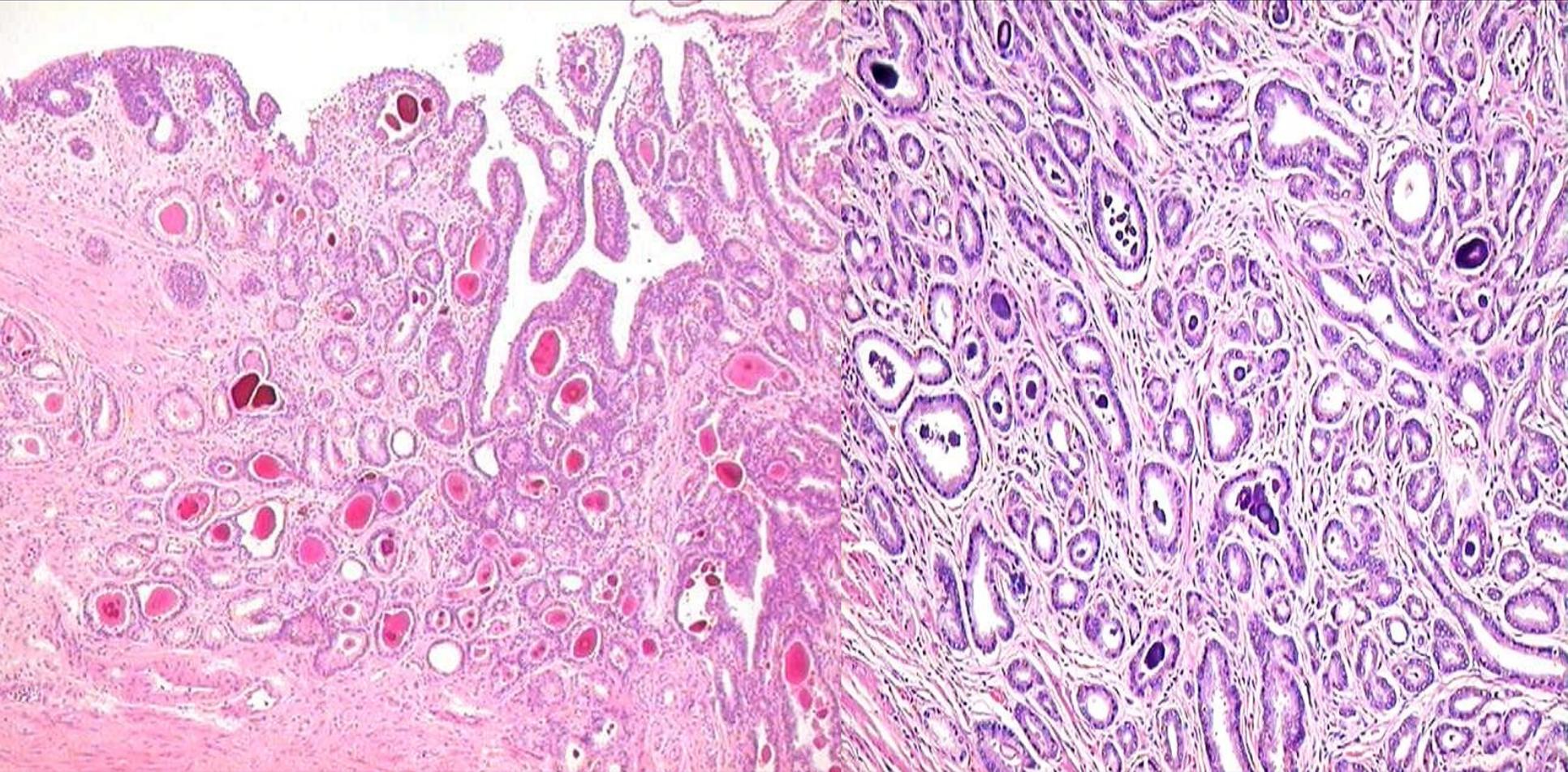
Verumontanum - Mukosa- Hyperplasie (VMH)



Suburethrale mikroazinäre Proliferation mit reichlich eingedickten und verkalkten Sekret



Verumontanum - Mukosa- Hyperplasia (VMH)

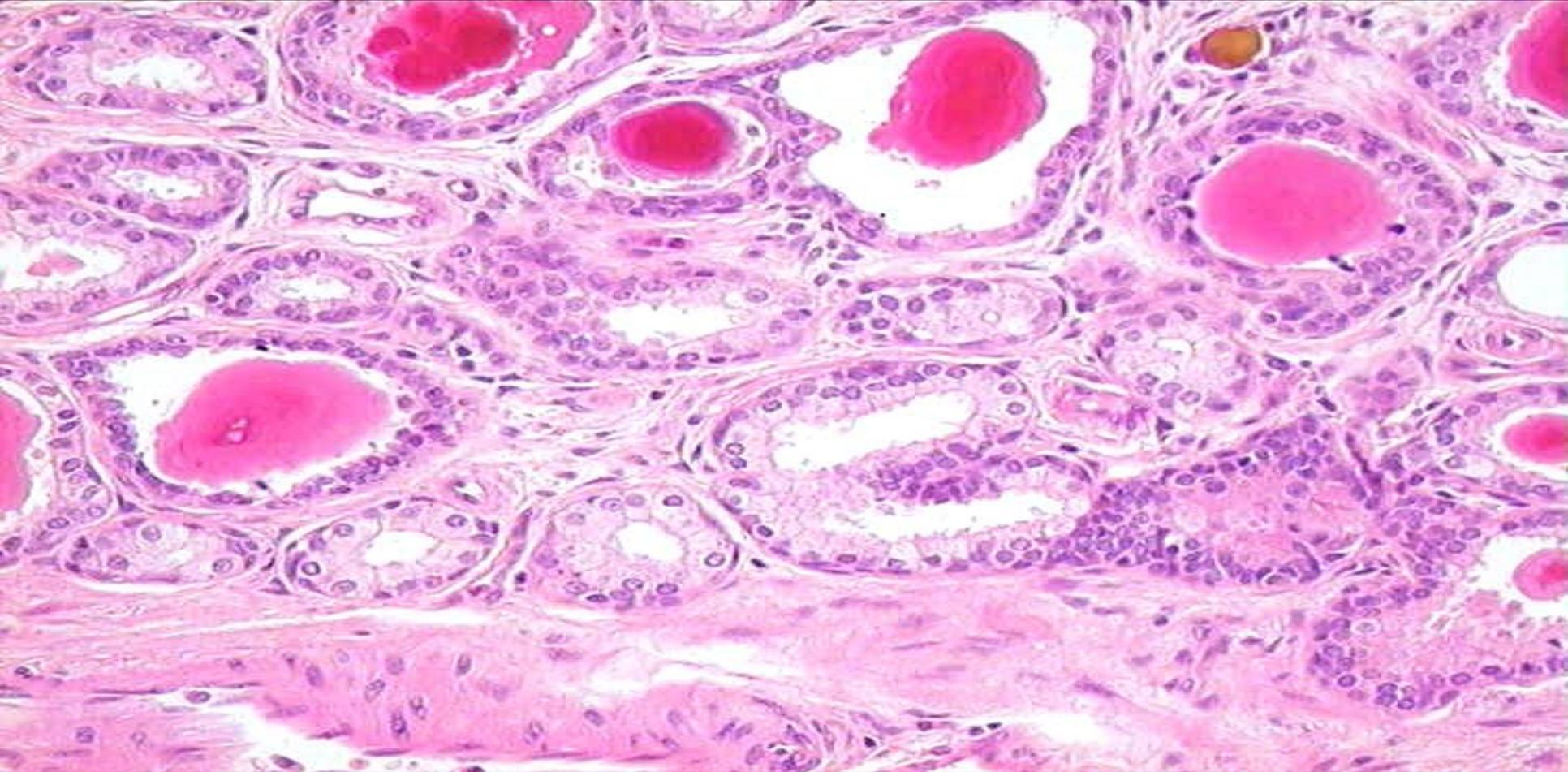


VMH

PCa, Gleason Grad 3 mit Kalzifikationen



Verumontanum - Mukosa- Hyperplasie (VMH)





Primäre Gleason Grad 3 und 4

3A (large acinar), **3B** (small acinar), **3C** (duktal)



Gleason Grad 3C Muster (duktal, kribriform) werden heute unter Gleason Grad 4 subsumiert



Mittel- bis großlumige („hyperplastische“) Läsionen Gleason Grad 3A

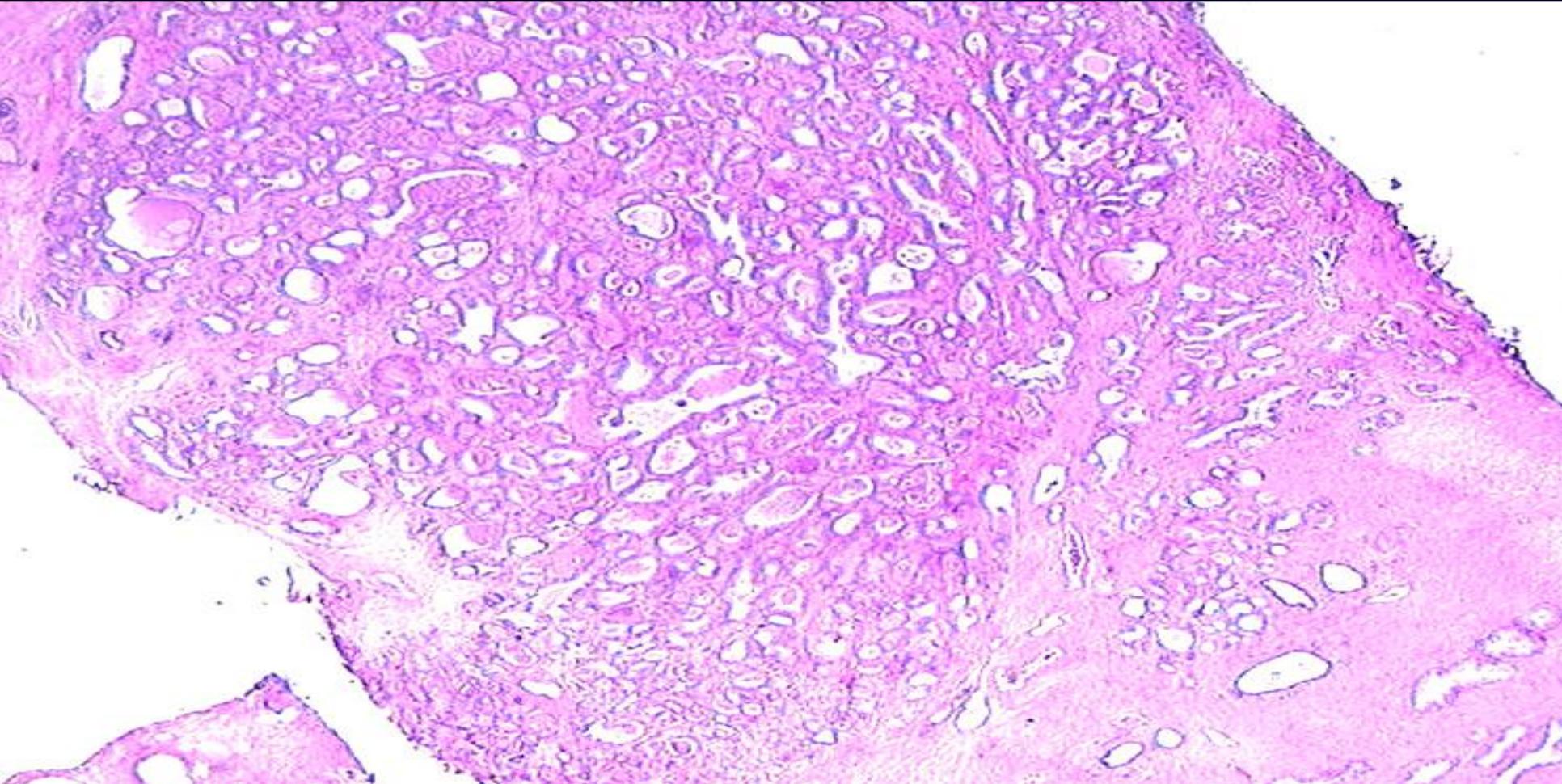
Floride glanduläre Hyperplasie

Differentialdiagnose:

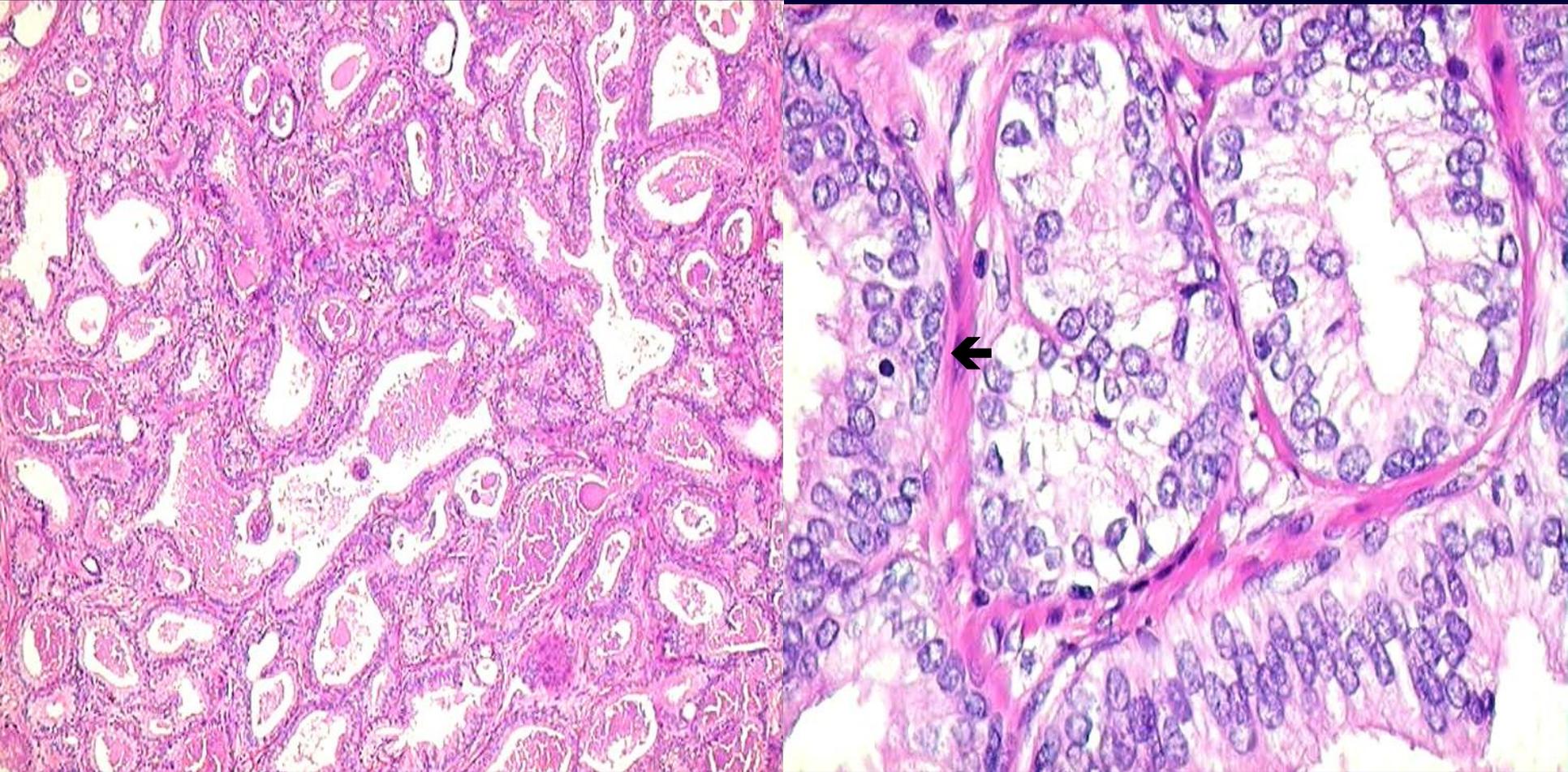
- Pseudohyperplastische PCa
- Mikrozystische PCa



Gleason Muster 3A



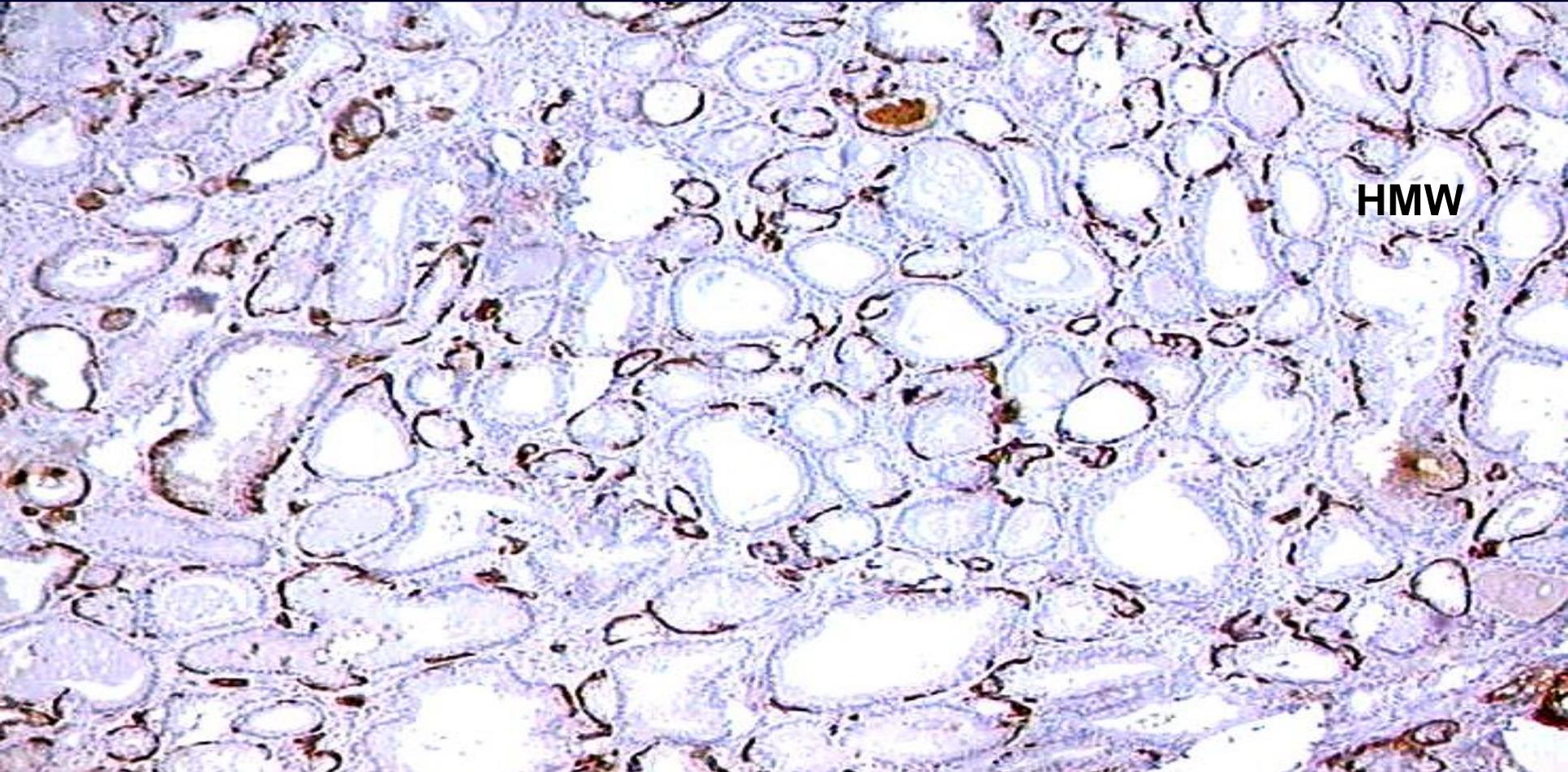
Noduläre Läsion mit dicht gelagerten Drüsen



Innerhalb der Läsion findet man überall zweireihige Drüsen mit Basalzellen →



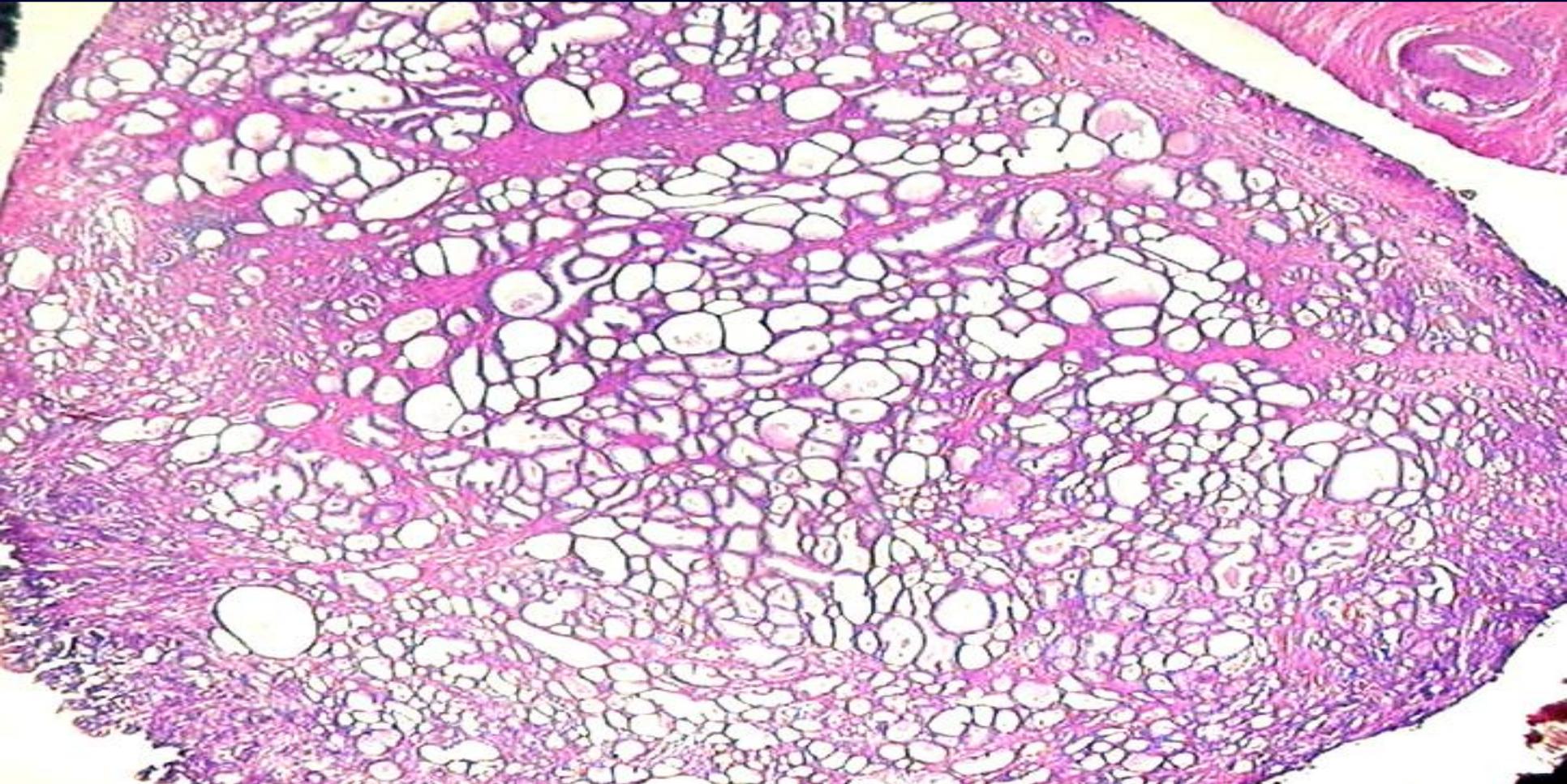
Floride glanduläre Hyperplasie



Der immunhistochemische Befund schließt ein PCa aus



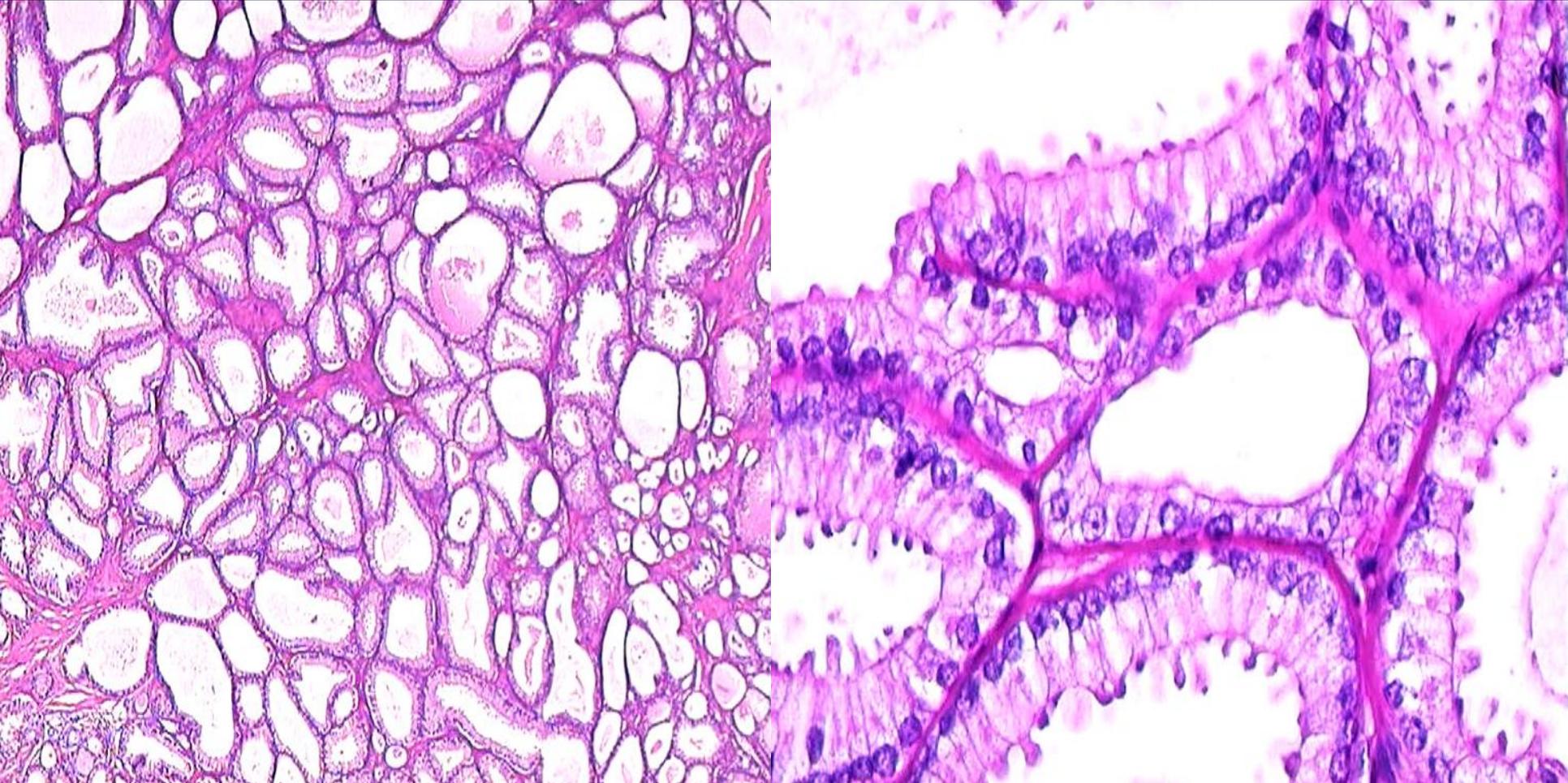
Gleason Muster 3A



Noduläre Läsion mit dicht gelagerten zystisch erweiterten Drüsen



Mikrozystisches PCa, Gleason 3 + 3 = 6



Innerhalb der Läsion findet man überall einreihige Drüsen mit Nukleolen



Primäre Gleason Grad 3B (small acinar)





Gleason Grad 3c

Unscharf begrenzte mikroazinäre Läsionen

Differentialdiagnose

- **Verschiedene Formen der Atrophie**
- **Mikroazinäre Basalzellhyperplasie**
- **Samenblasen, Ductus ejaculatorius**
- **Nephrogene Metaplasie/Adenom**
- **Mesonephroide Reste**
- **sklerosierende Adenose**



Glanduläre Atrophie

Lokalisation

- periphere Zone (inkl. Apexregion) : häufig
- Transitionalzone : selten

Tumor - ähnliche Läsionen

- abnorme, mikroazinäre Drüsenproliferation (Gleason Grad 3 Muster)
- häufige Ursachen für Fehldiagnosen in Stanzbiopsien
- können einen suspekten Tast- Ultraschall- oder MRT- Befund verursachen



Glanduläre Atrophie Ursachen

- Androgenmangel (Andropause): ↗ Ö/A → erhöhter Östrogeneffekt
- entzündlich (postinflammatorische Atrophie)
- Androgenentzugstherapie, Finasterid
- Bestrahlung
- idiopathisch

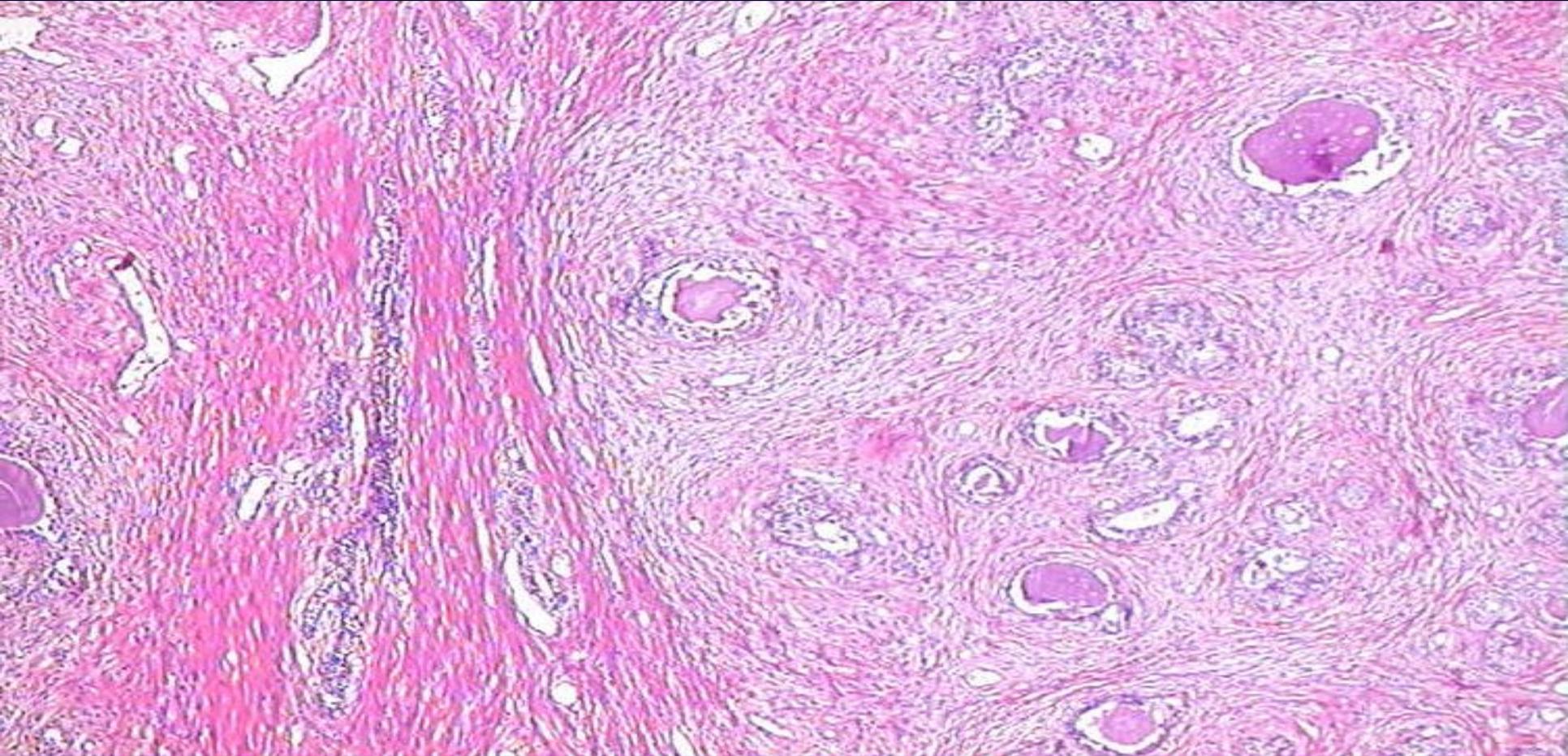


Prostata unter Androgenentzug

- **Periphere Zone**
 - schwere glanduläre Atrophie
- **Transitionalzone**
 - stromale Hyperplasie
 - Atrophie des sekretorischen Epithels
 - Basalzellhyperplasie



Transitionalzone nach Androgenentzug



Erinnert an fetale Prostata (Östrogeneffekt)

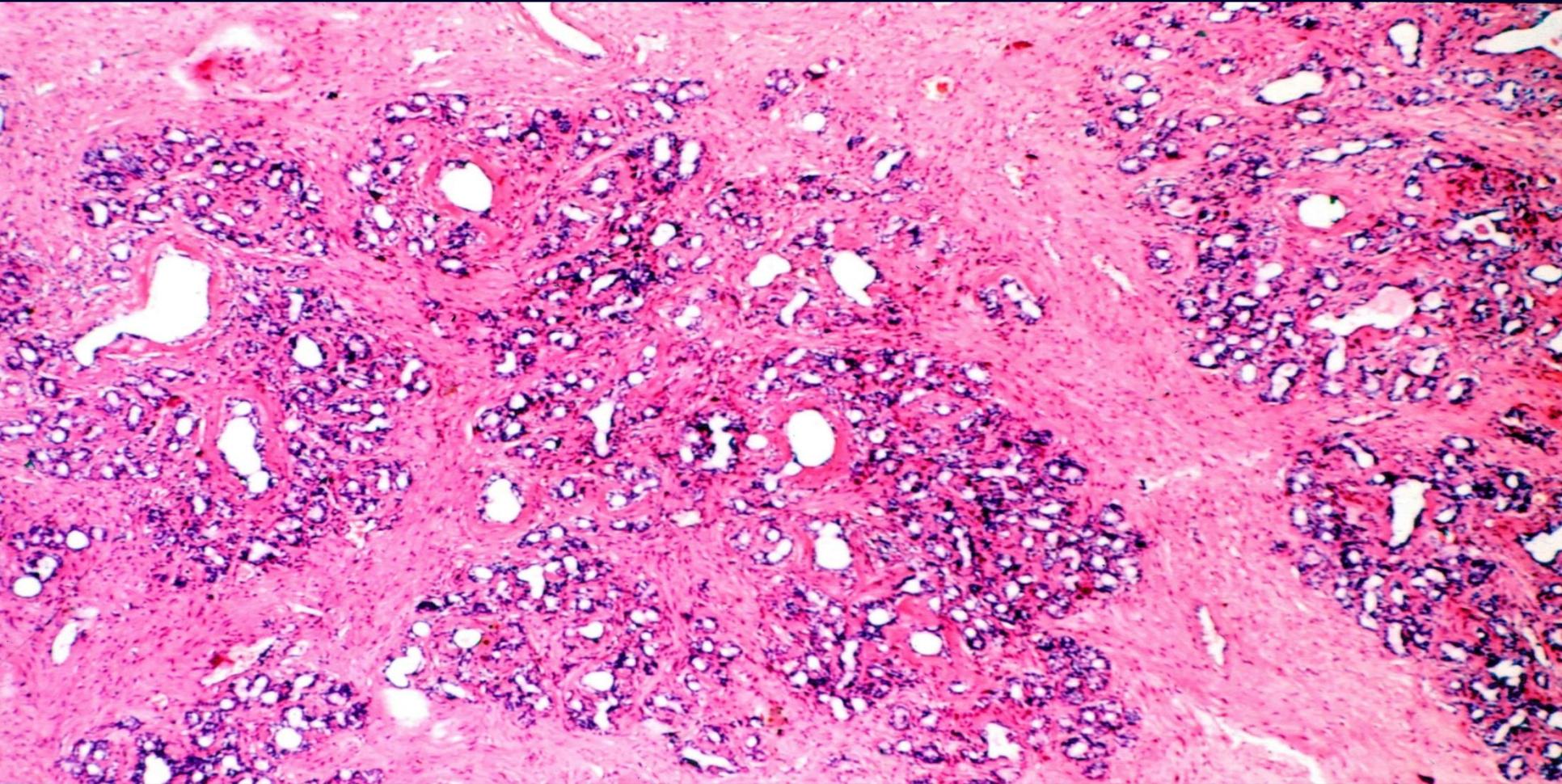


Formen der Atrophie

- einfache Atrophie
- sklerotische Atrophie
- zystische Atrophie
- post- inflammatorische Atrophie
- postatrophische Hyperplasie (PAH)



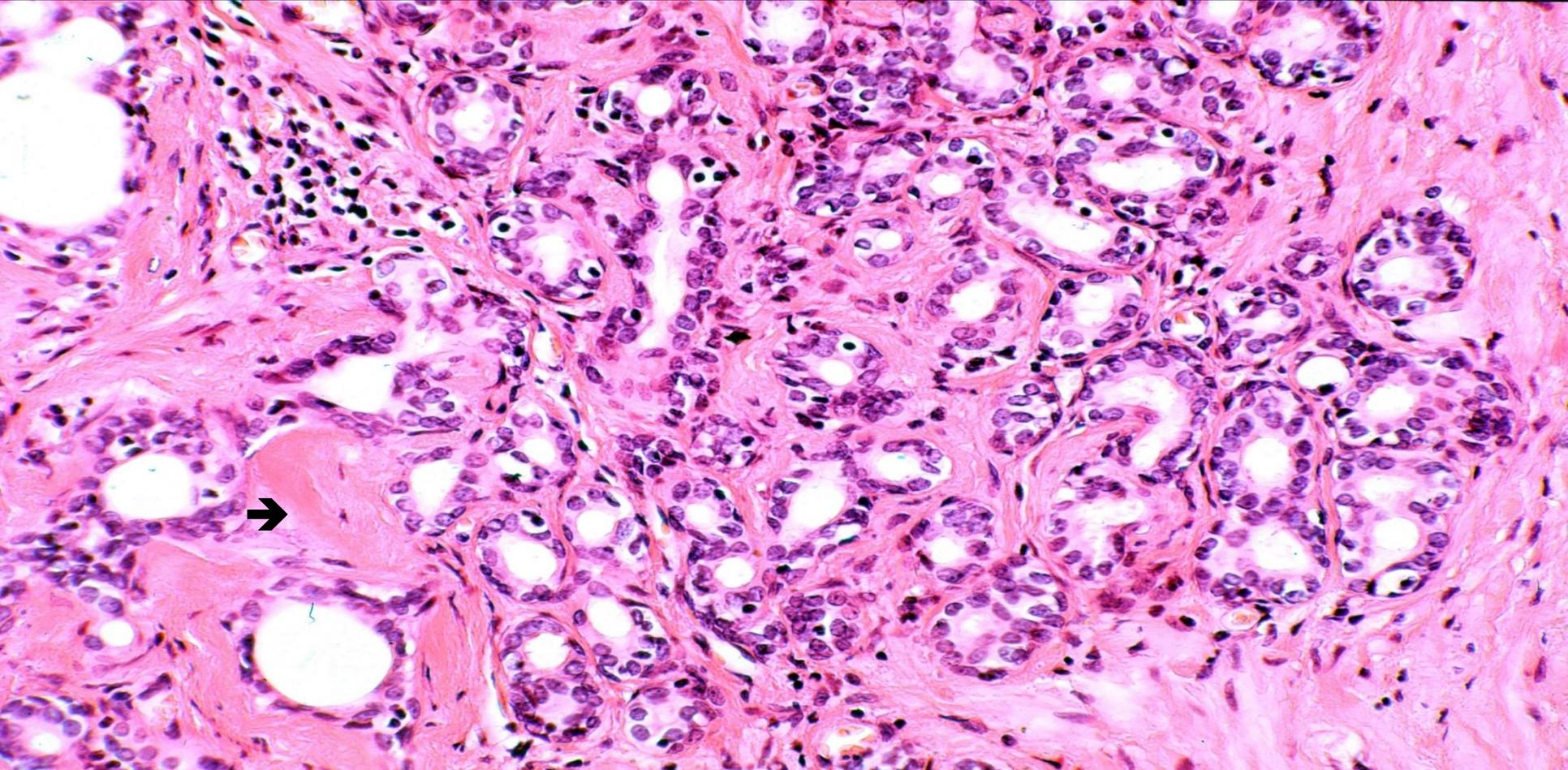
Postatrophische Hyperplasie Gleason Muster 3B



Läppchenförmige Drüsenaussprossung aus atrophischen Duktuli (entlaubter Baum)



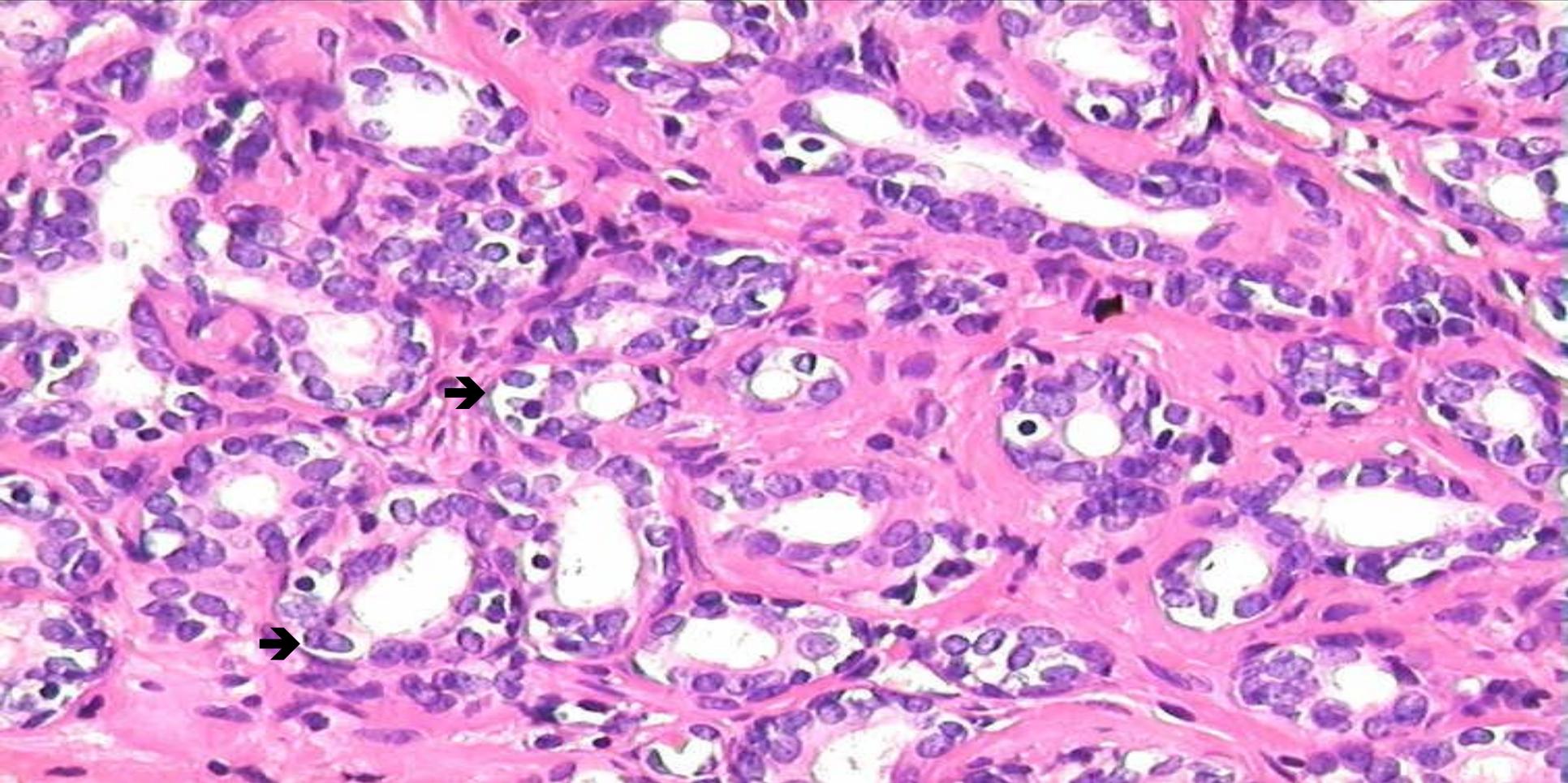
Postatrophische Hyperplasie Gleason Muster 3B



Läppchen atrophischer Drüsen mit deutlicher Fibrose →



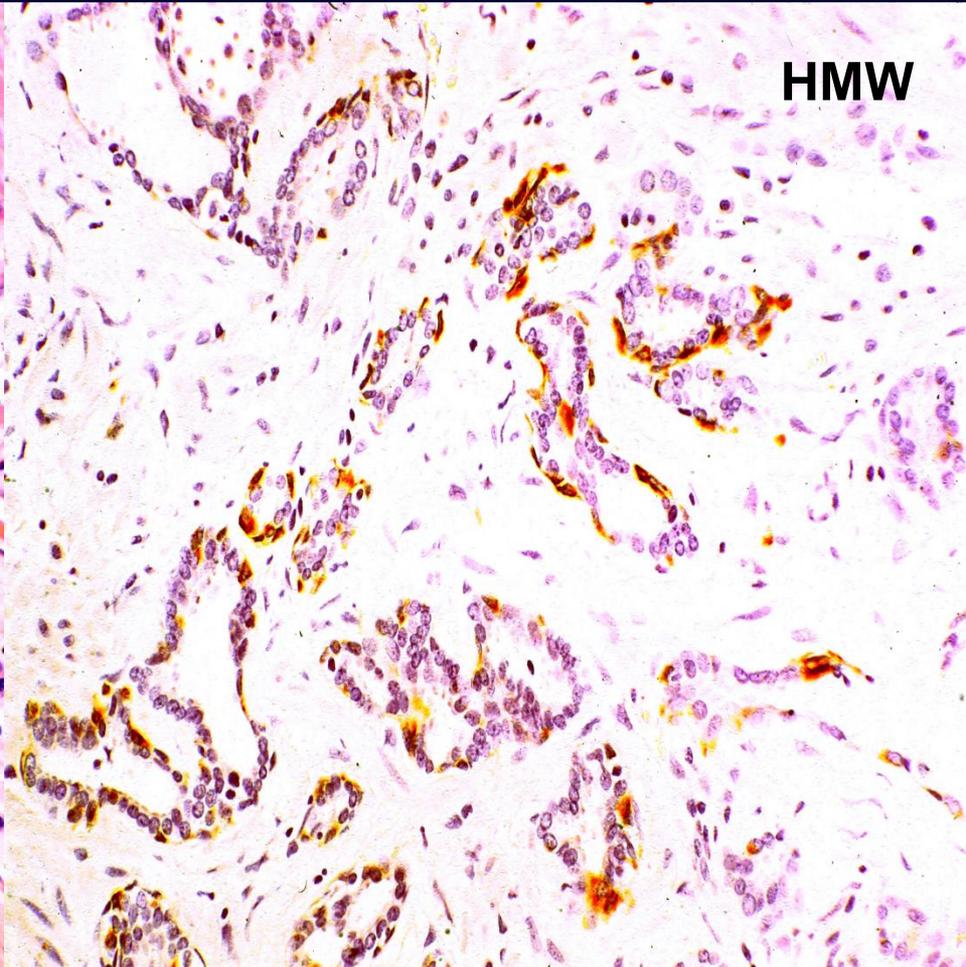
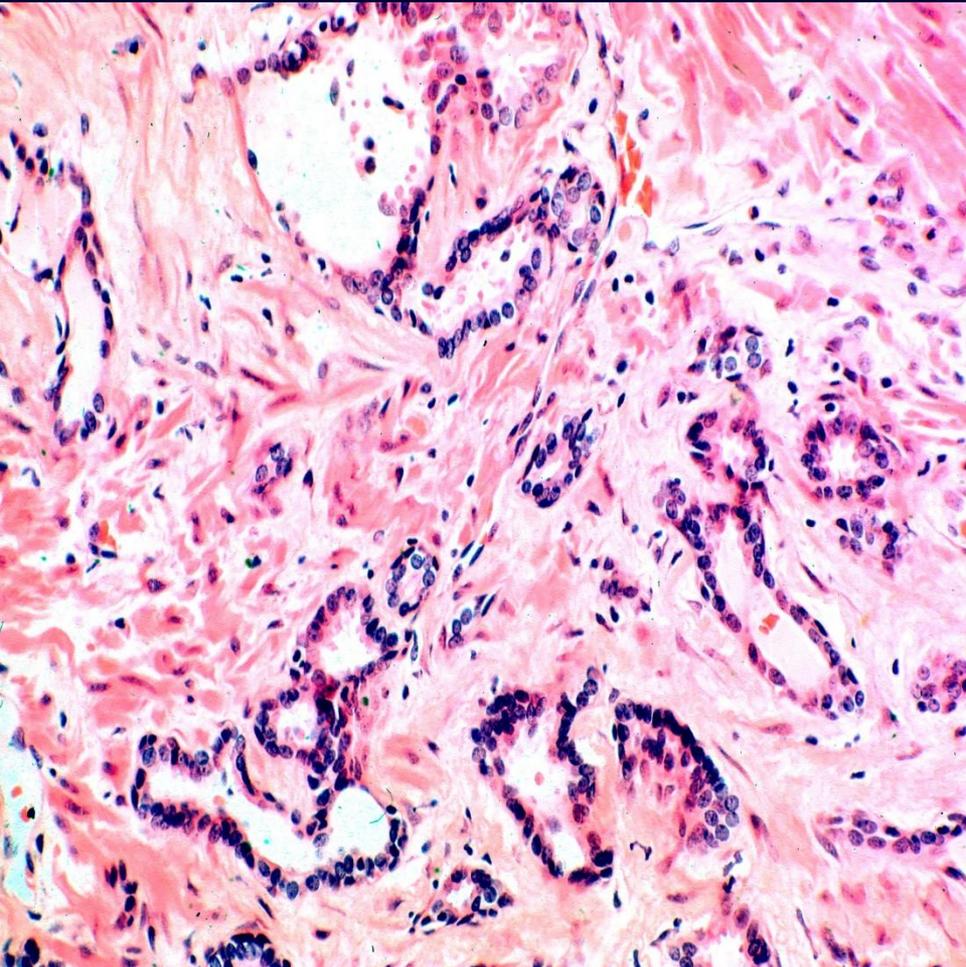
Postatrophische Hyperplasie Gleason Muster 3B



Basalzellen (hier hellzellig) sind nachweisbar →



Gleason Muster 3B



Basalzellschicht ist immunhistochemisch intakt



Atrophie

histologische Kriterien

- lobuläre Histoarchitektur (Übersicht)
- sklerotische Stromakomponente (sklerotische Atrophie)
- entzündlich verändertes Stroma (postinflammatorische Atrophie)
- Deformierung der Drüsen bei Entzündung u. Sklerose
- mikroazinäre Drüsenaussprossungen aus zentralen, atrophischen Drüsen und Duktuli mit lobulärem Aspekt (PAH)

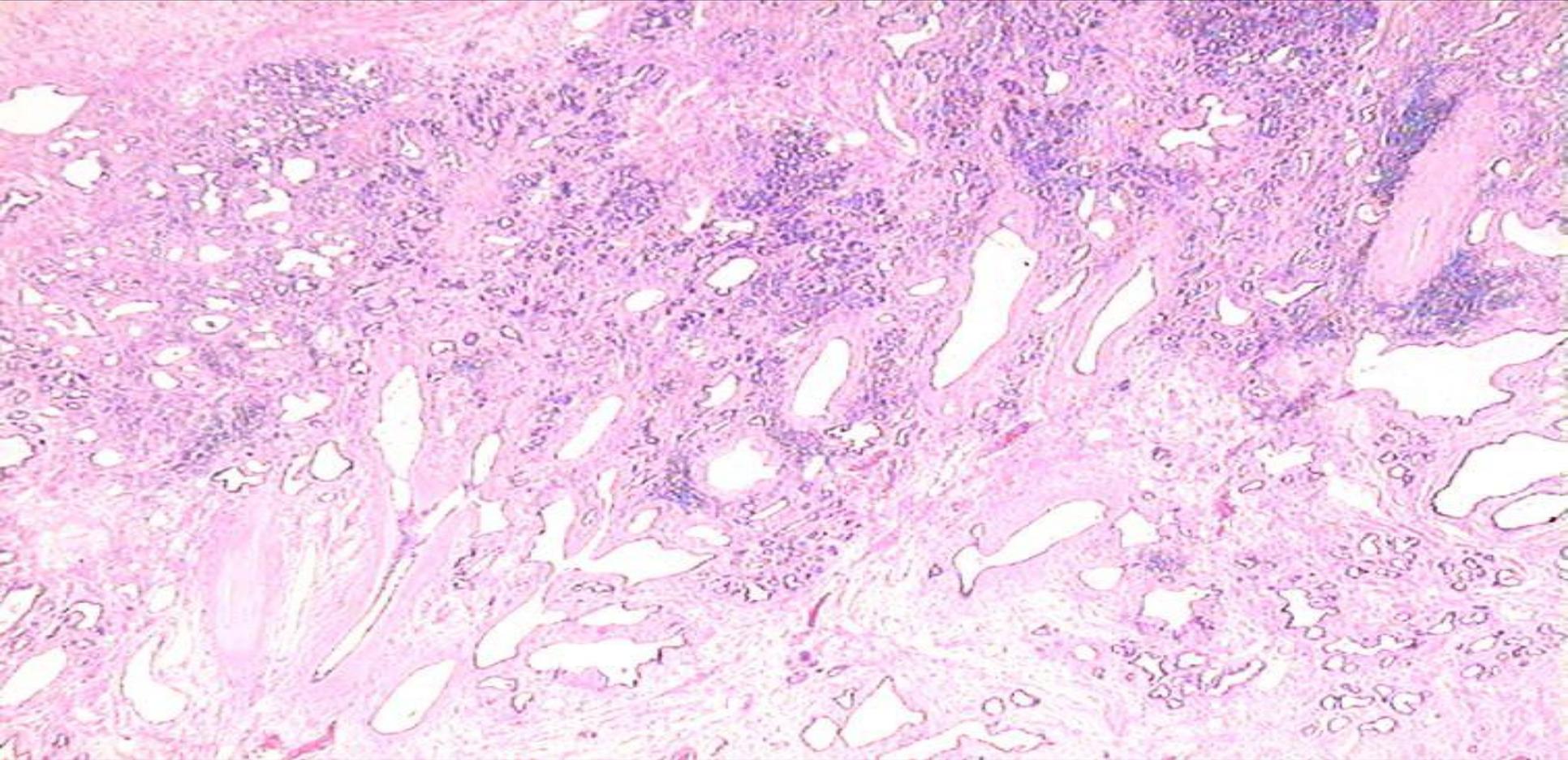


Atrophie zytologische Kriterien

- atrophisches, basophiles Epithel
- verschobene Kern-Plasma Relation, Kerne z. T. lackfarben
- Nukleolen: unauffällig bis prominent (→HGPIN)
- pathologische, luminale Sekrete: fehlen
- Basalzellschicht: intakt (teils auch erheblich fragmentiert)



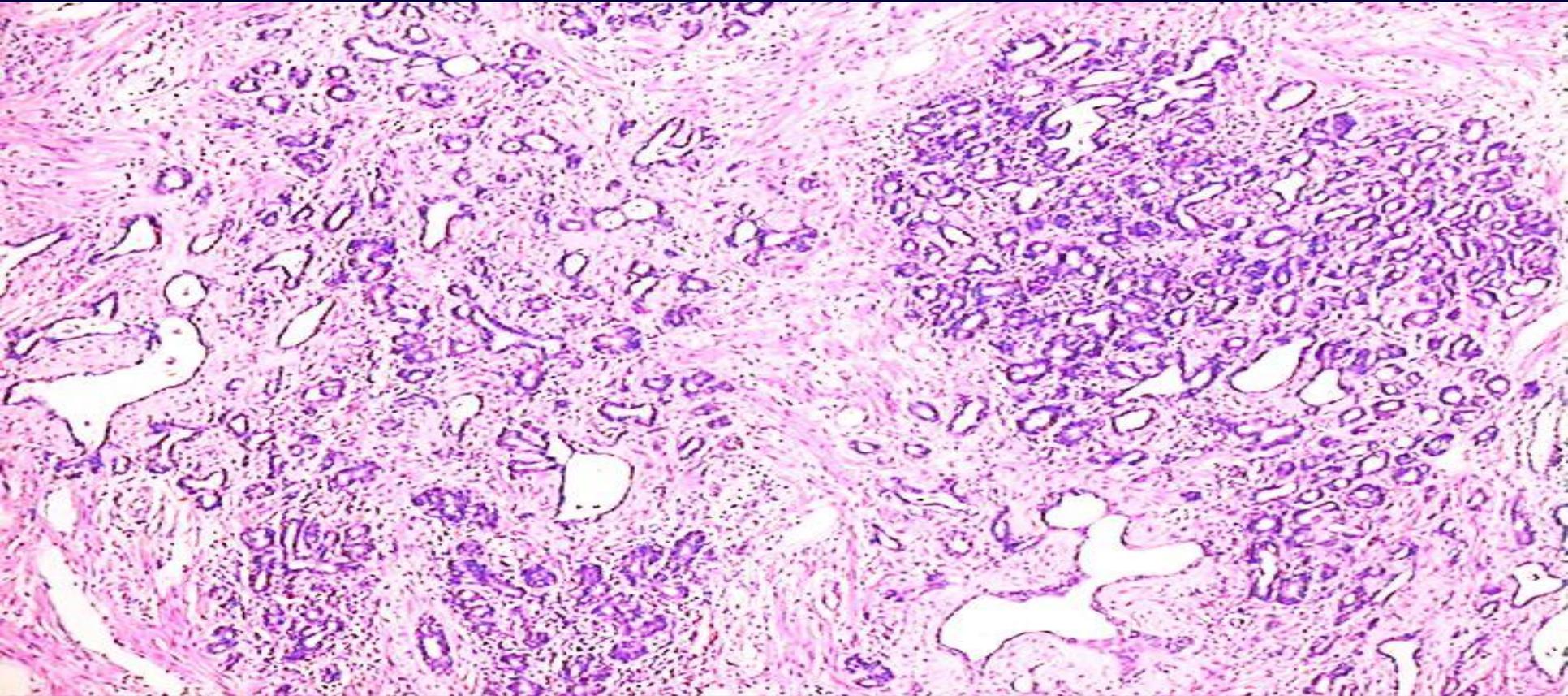
Postinflammatorische Atrophie



Läppchenförmige Drüsenaussprossung aus atrophischen Duktuli (entlaubter Baum)



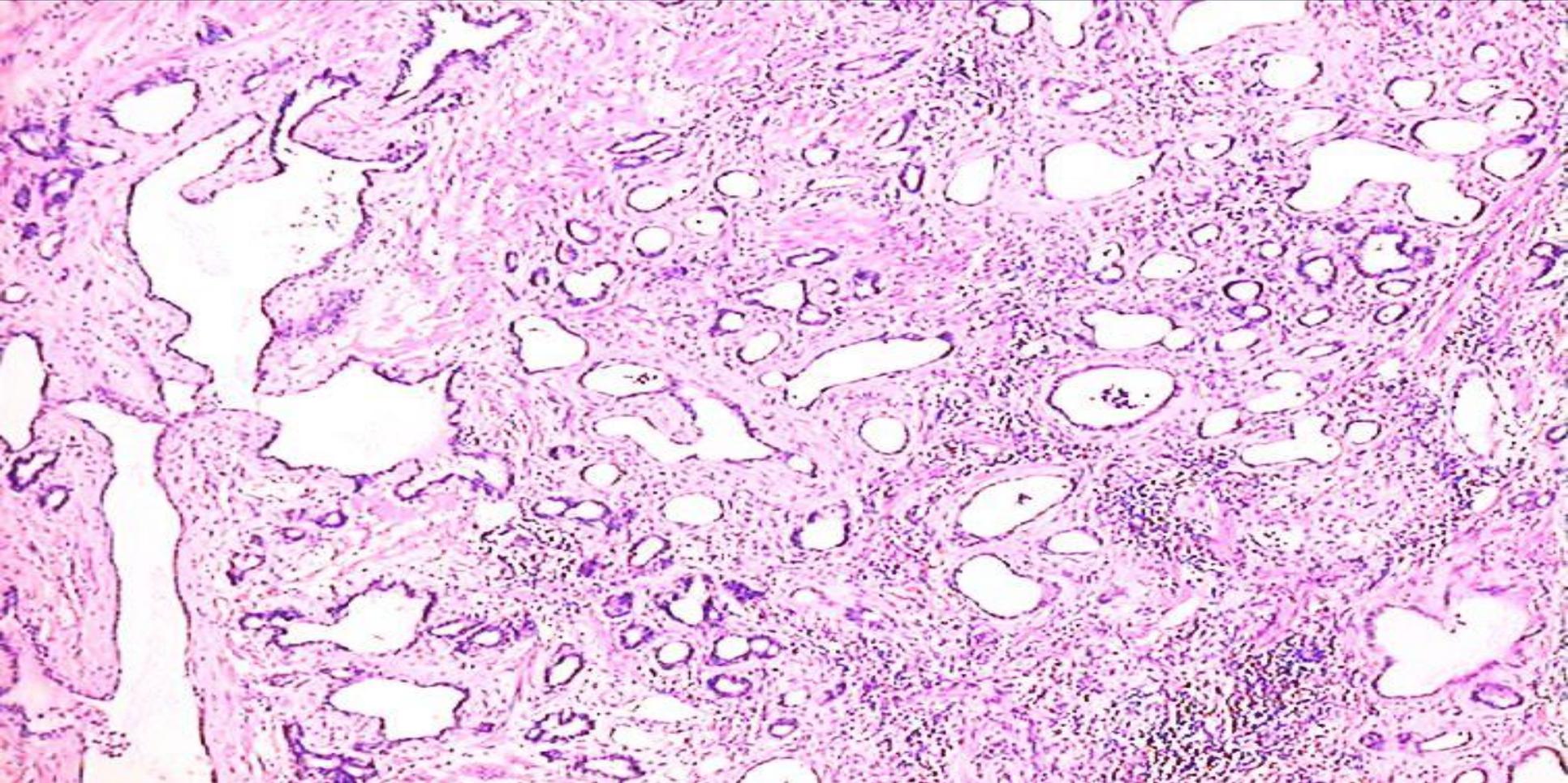
Postinflammatorische Atrophie



Entzündliche Stromakomponente



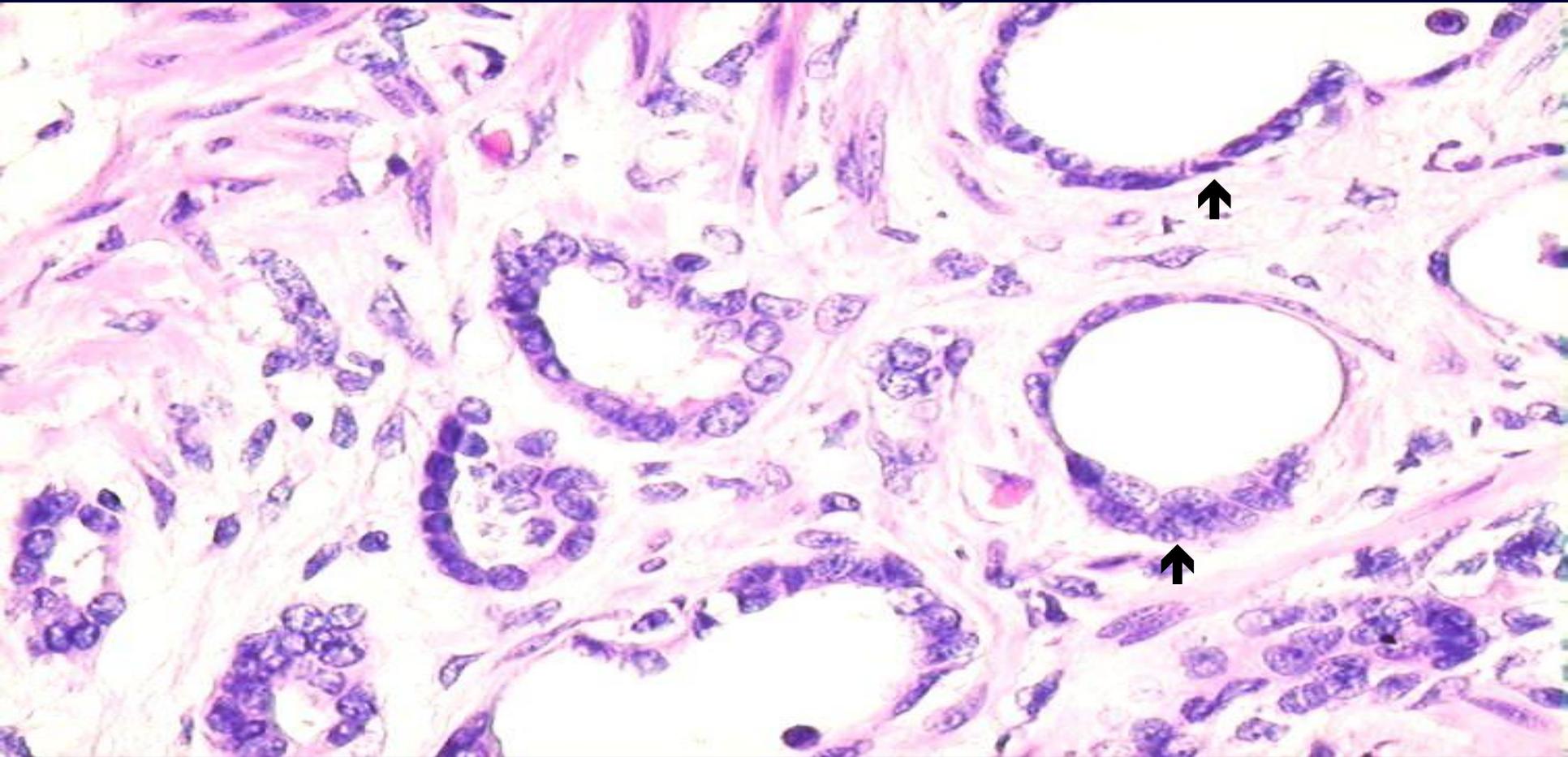
Postinflammatorische Atrophie



Bei entzündlicher Stromakomponente wird die lobuläre Histoarchitektur weniger deutlich



Postinflammatorische Atrophie



Nachweis von Basalzellen →



Entzündung und Entstehung des Prostatakarzinoms Hypothese

- Prostatitis → **Proliferativen inflammatorischen Atrophie (PIA)**
- → HGPIN → Prostatakarzinom

Entzündung → oxydativen Genomschäden

- ▲ Glutathion s- Transferase (GSTP-1)
- ▲ Cyclooxygenase 2 (COX- 2)

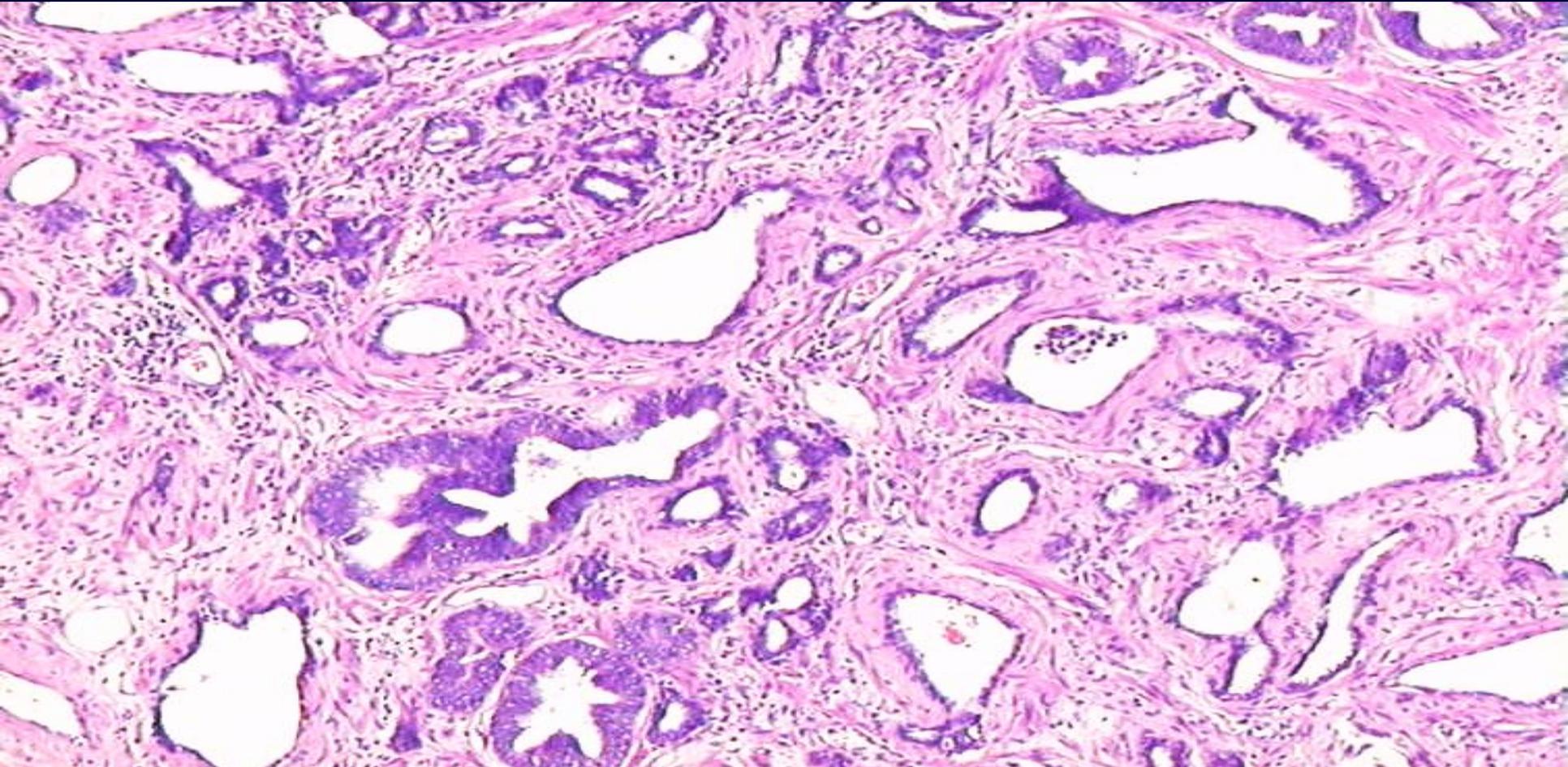


Proliferative, inflammatorische Atrophie (PIA)

- **Überexpression von GSTP-1 und COX-2**
- **Überexpression von BCL-2**
- **gesteigerte Proliferationsaktivität (MIB-1)**
- **Verlust von p27 (Zyclin –abhängiger Kinaseinhibitor)**
- **Mutationen von p53 (6 %)**
- **Hypermethylierung von GSTP-1 (7%) → HGPIN → PCa**



Proliferative inflammatorische Atrophie mit HGPIN



HGPIN in einer postinflammatorischen Atrophie ist ein seltener Befund

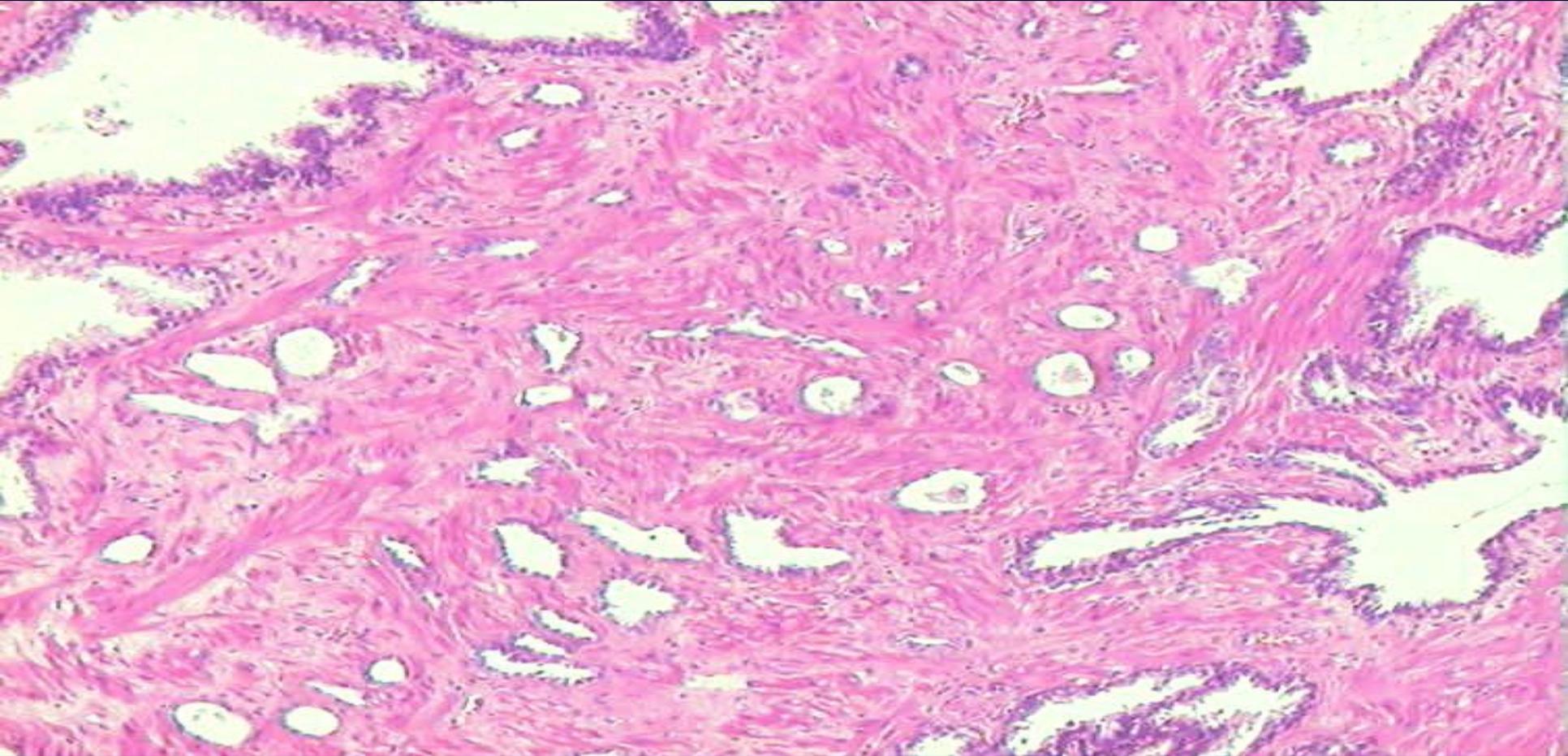


Proliferative inflammatorische Atrophie (PIA)

- **Immunhistochemisch und molekularbiologisch definierte Läsion**
- **Prädiktive Aussagekraft ist unbekannt**
- **Bislang keine akzeptierte Entität für die Routinediagnostik**



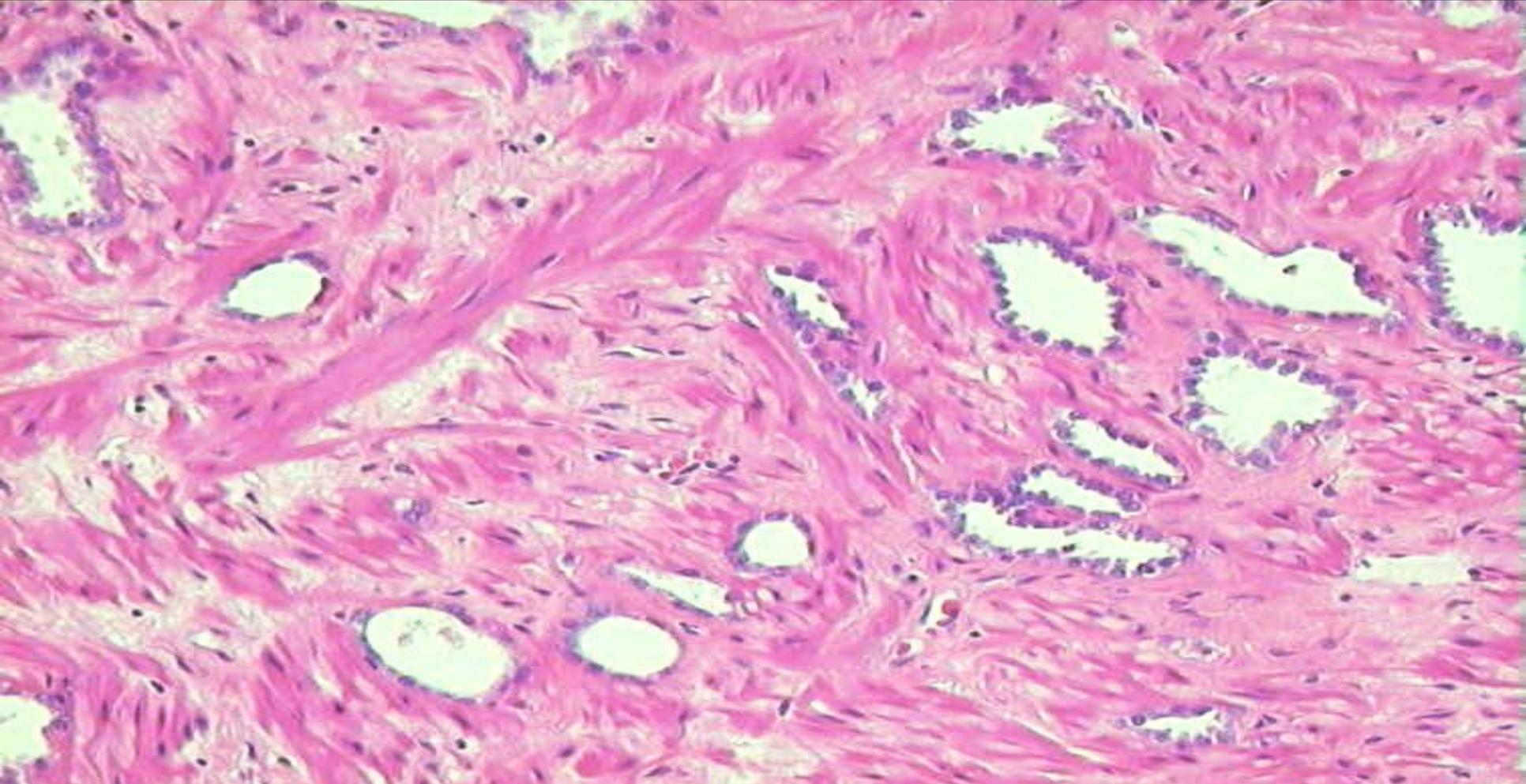
Atrophische Prostatakarzinome Gleason 3 + 3 = 6



Keine lobuläre Histoarchitektur, keine Fibrose, keine Entzündung



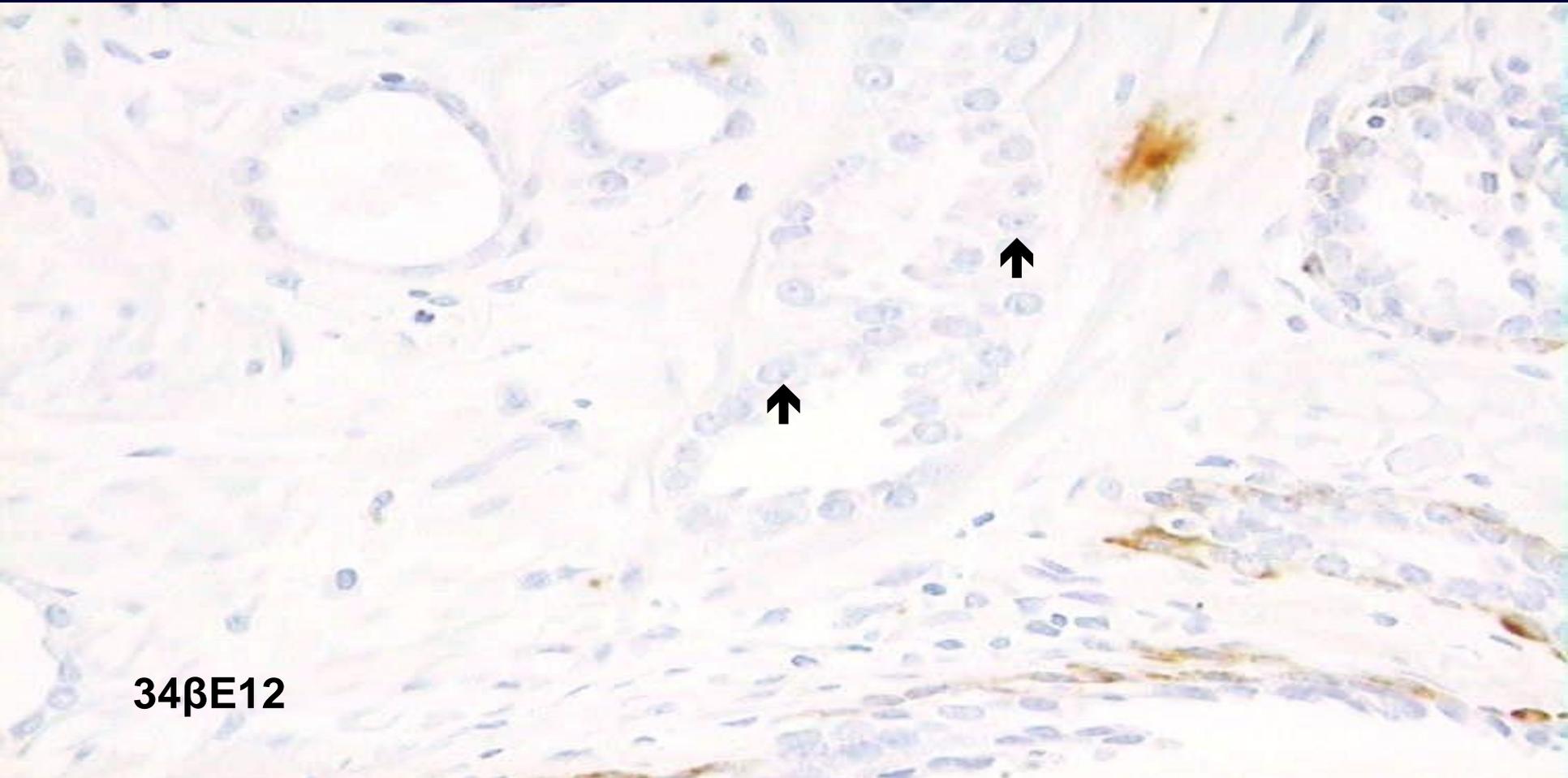
Atrophische Prostatakarzinome Gleason 3 + 3 = 6



Kein Nachweis von Basalzellen.



Atrophische Prostatakarzinome Gleason 3 + 3 = 6



34βE12

Fehlende Basalzellschicht und erkennbare Nukleolen →



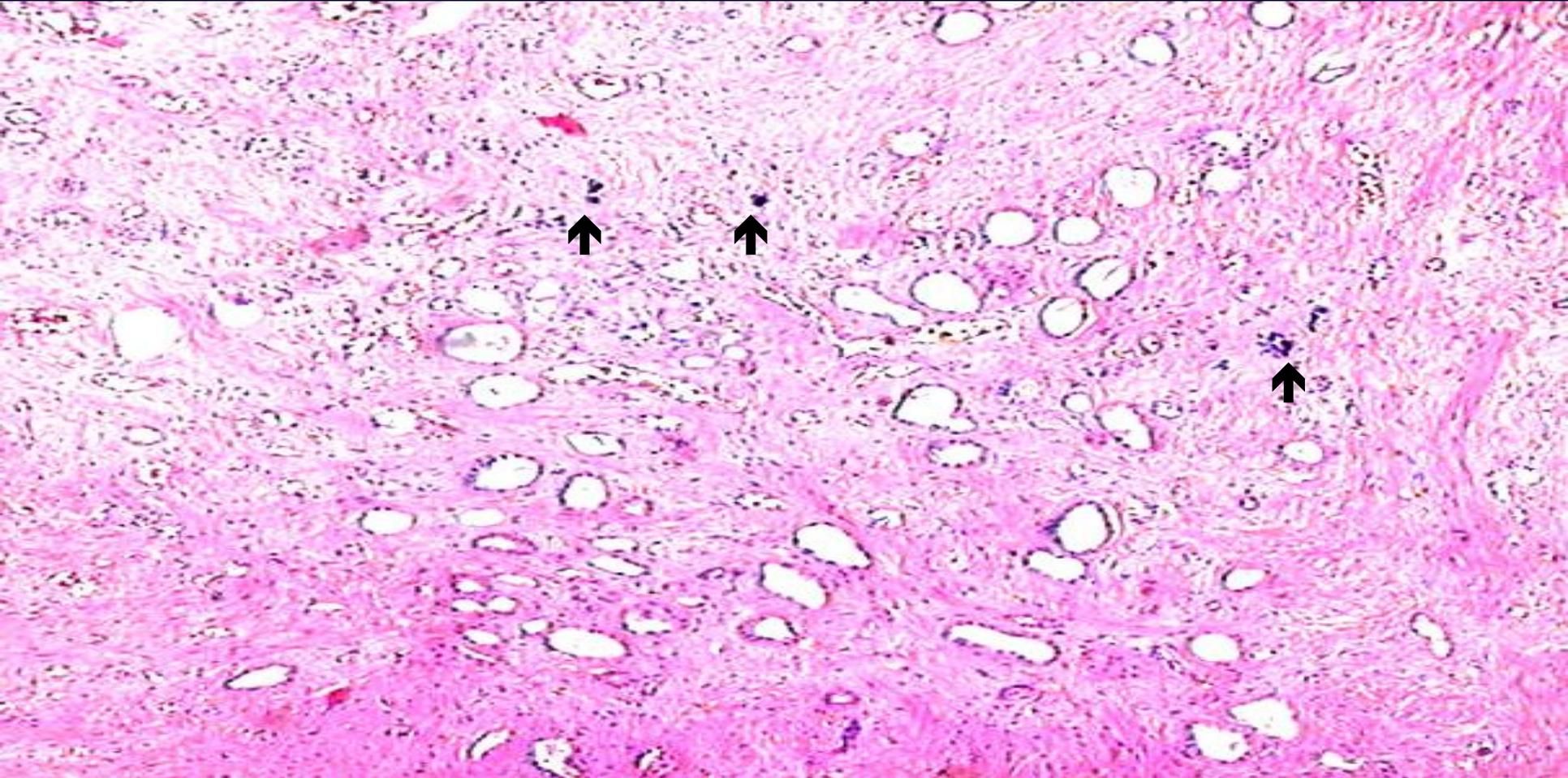
Mesonephroide Hyperplasie

- Atrophische Läsion, Gleason Muster 3B
- Keine lobuläre Histoarchitektur → sehr PCa- verdächtig
 - aber PCa- untypische Stromaveränderungen
 - Fibrose
 - Ödem
 - Geringe Entzündung
 - Mikrokalzifikationen
 - IHC → Diagnose: cave: AMACR positiv
Cave: 34βE12, P63 negativ

PSA/AR negativ
CK7 positiv



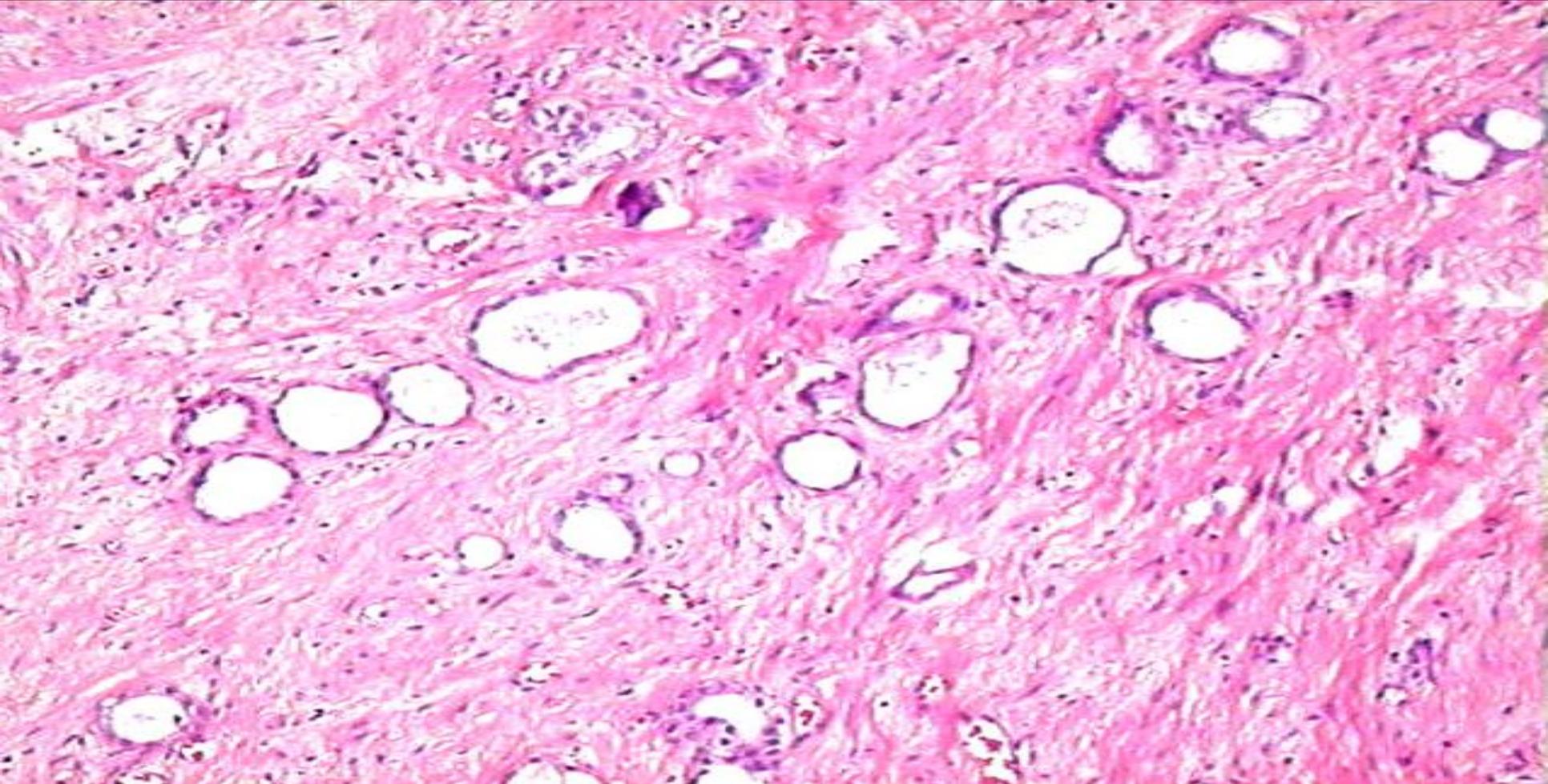
Mesonephroide Hyperplasie



Atrophische Drüsen ohne lobuläre Histoarchitektur, Fibrose, geringe Entzündung und Mikrokalk →



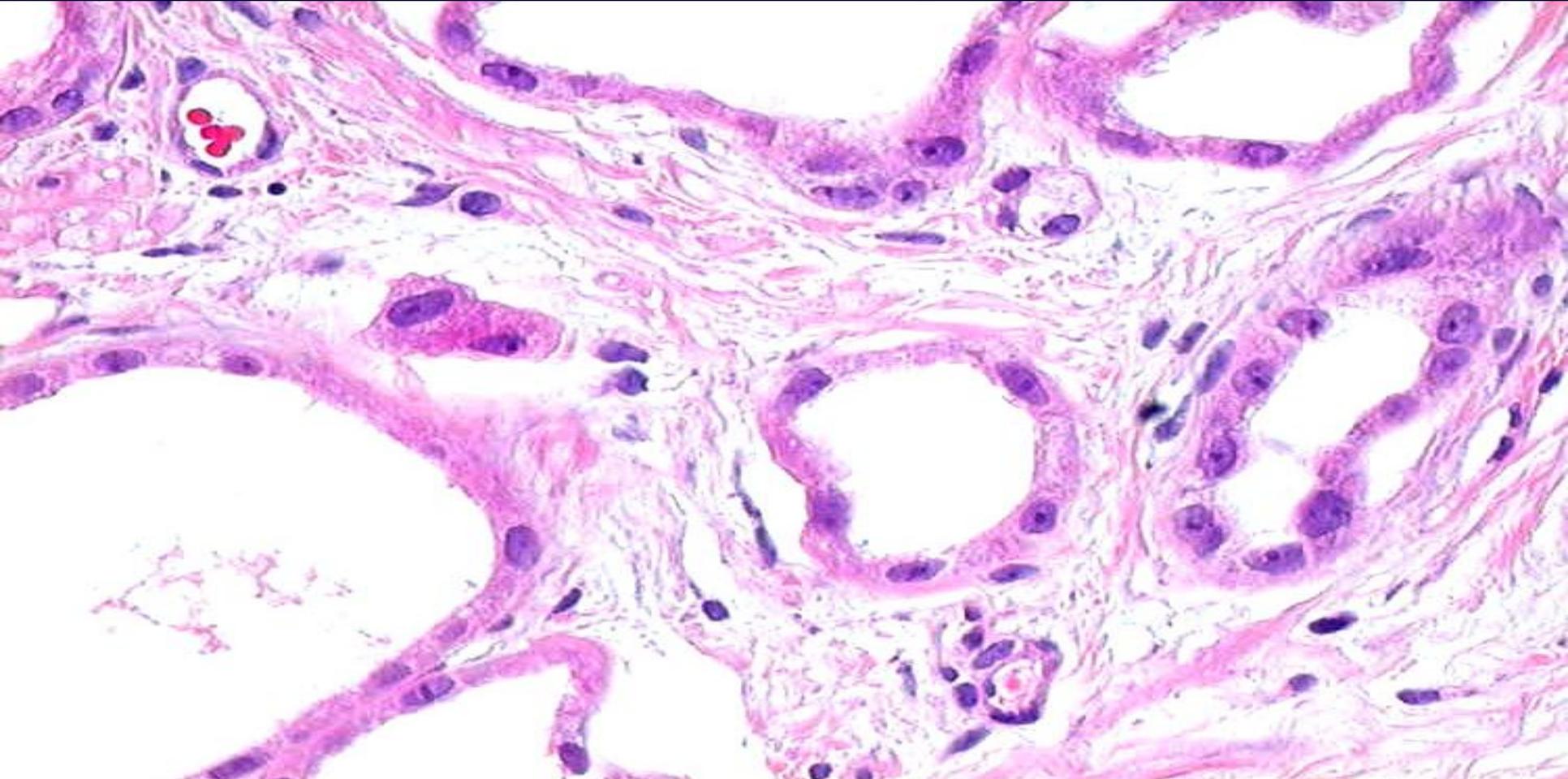
Mesonephroide Hyperplasie



Keine lobuläre Histoarchitektur → Verdacht auf ein atrophisches PCa



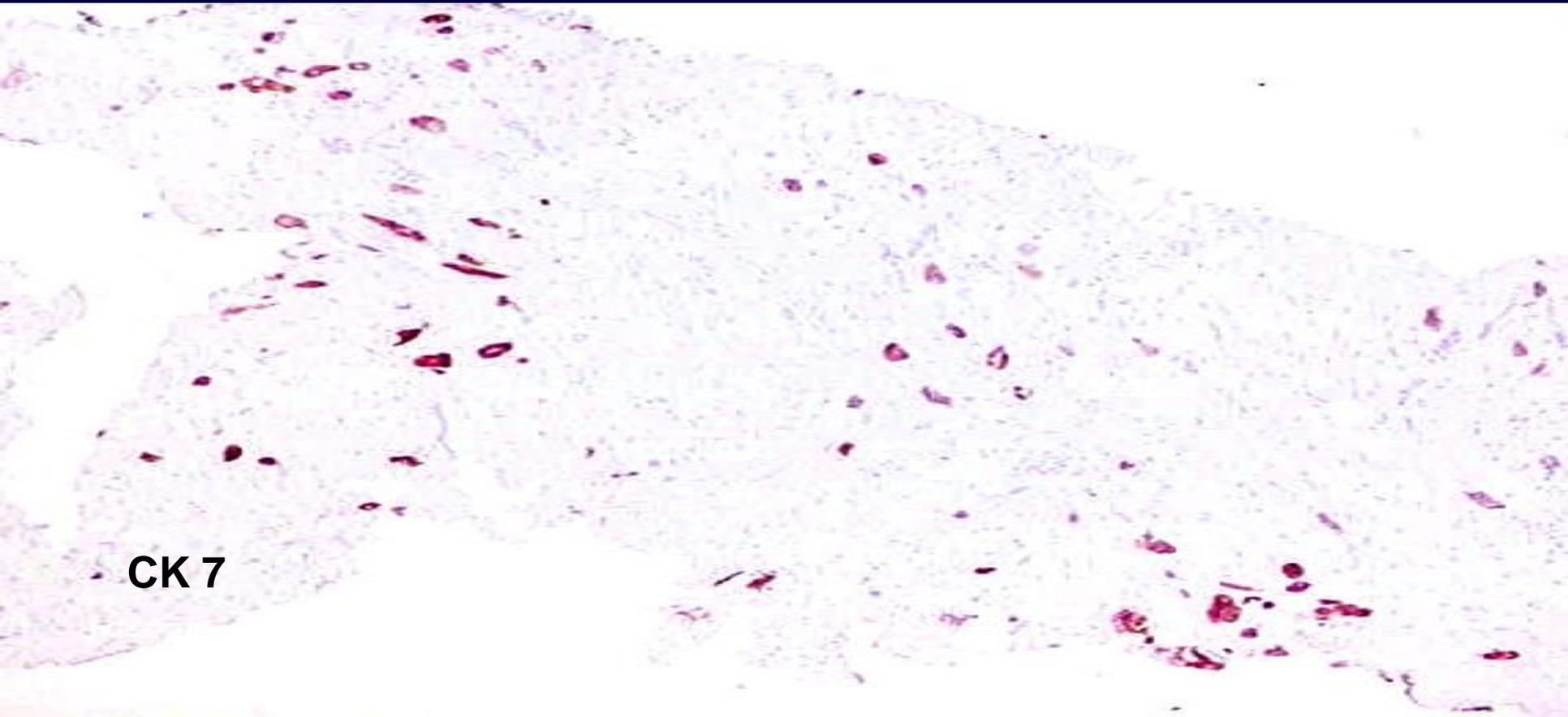
Mesonephroide Hyperplasie



Kein Nachweis von Basalzellen und erkennbare Nukleolen



Mesonephroide Hyperplasie



CK 7

Ausschluss eines PCa durch die IHC (CK7)



Nephrogene Metaplasie/Adenom

- Atrophische Läsionen, Gleason Muster 3B
 - lobuläre Histoarchitektur ist erhalten oder fehlt
- PCA- verdächtig

- aber ödematöses Stroma
- IHC → Diagnose:

cave: AMACR positiv

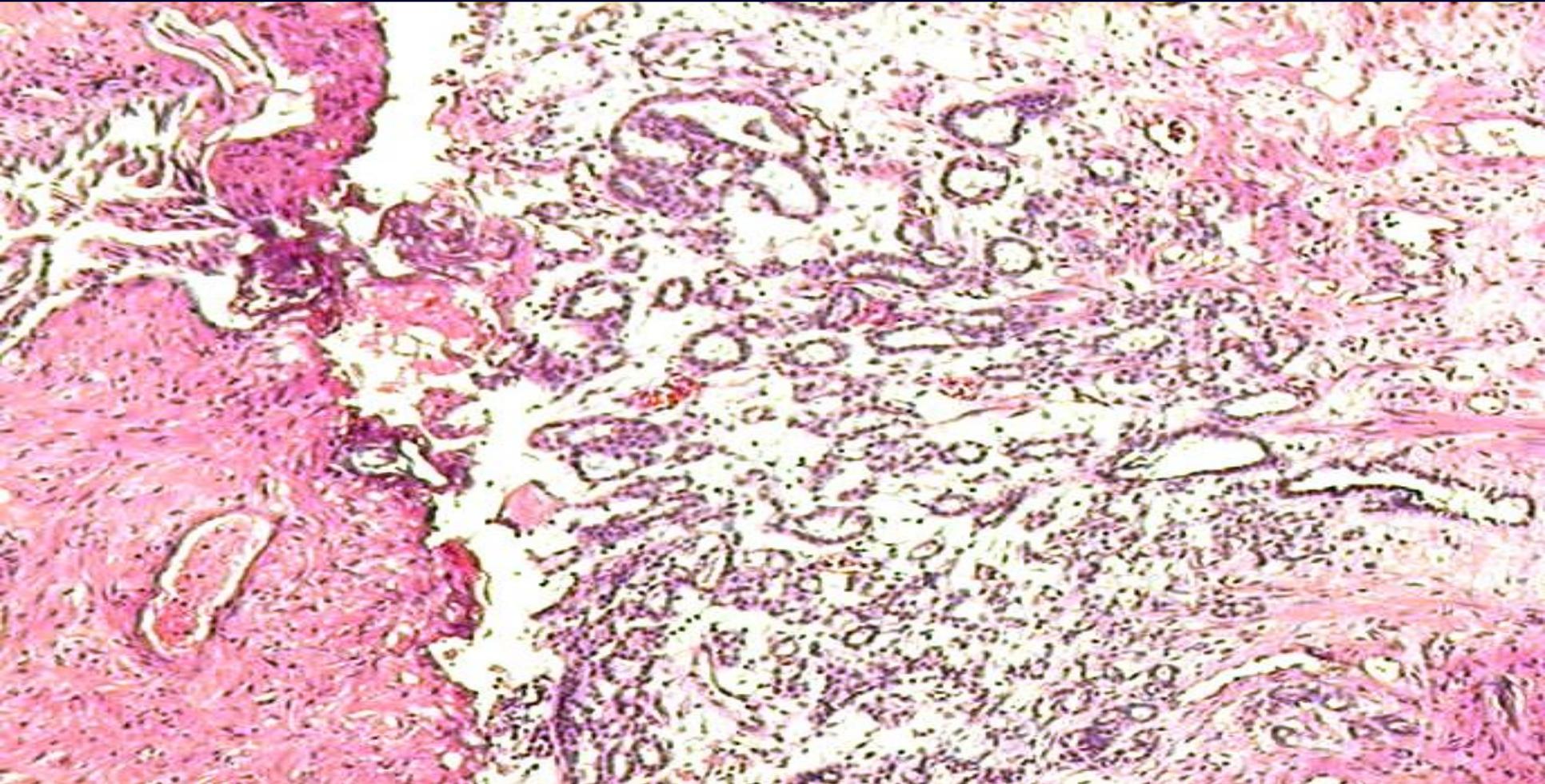
Cave: 34βE12, P63 negativ

PSA/AR negativ

CK7 positiv



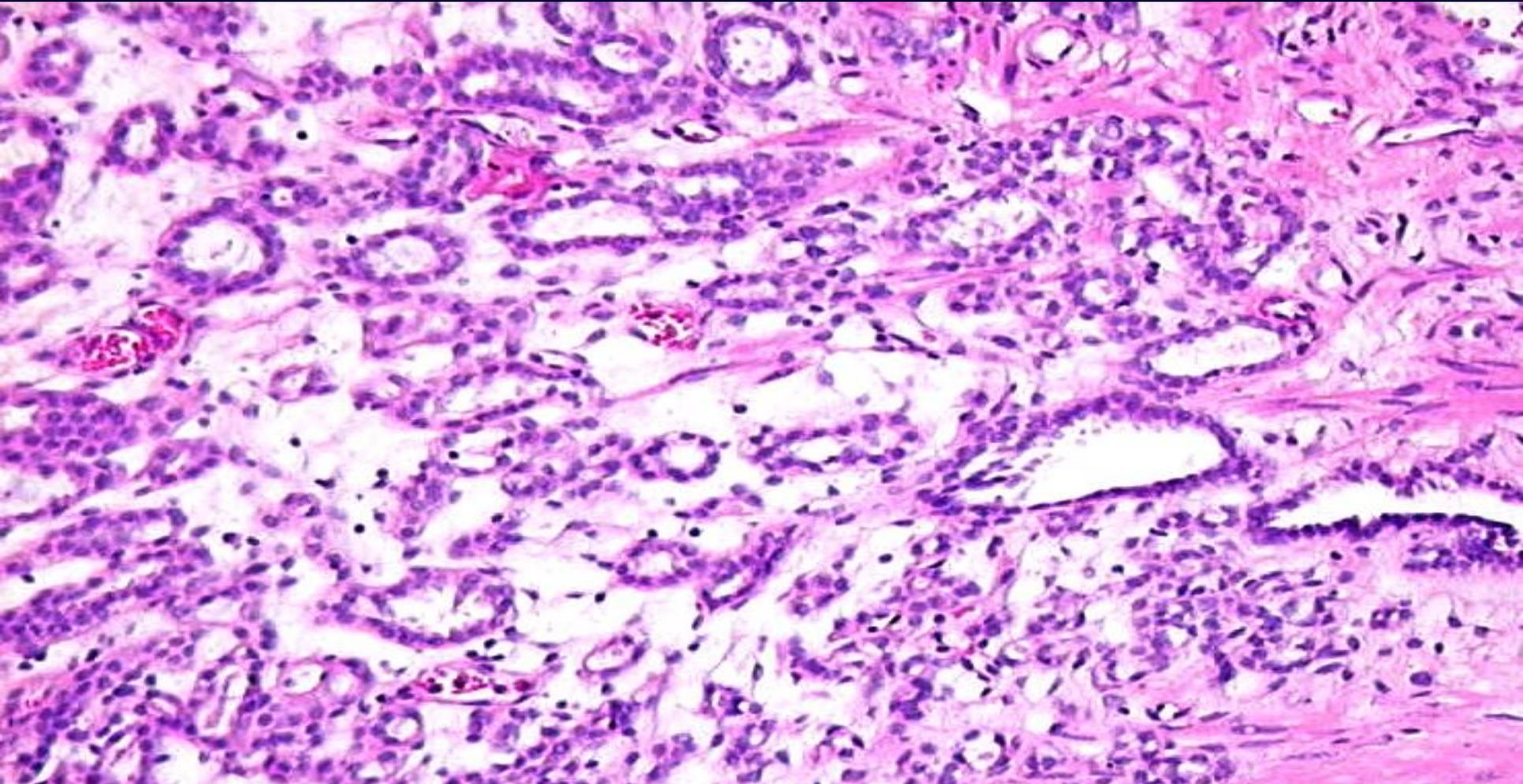
Nephrogene Metaplasie/Adenom



Atrophische und tubuläre Läsionen. Auffällig ist das Stromaödem!



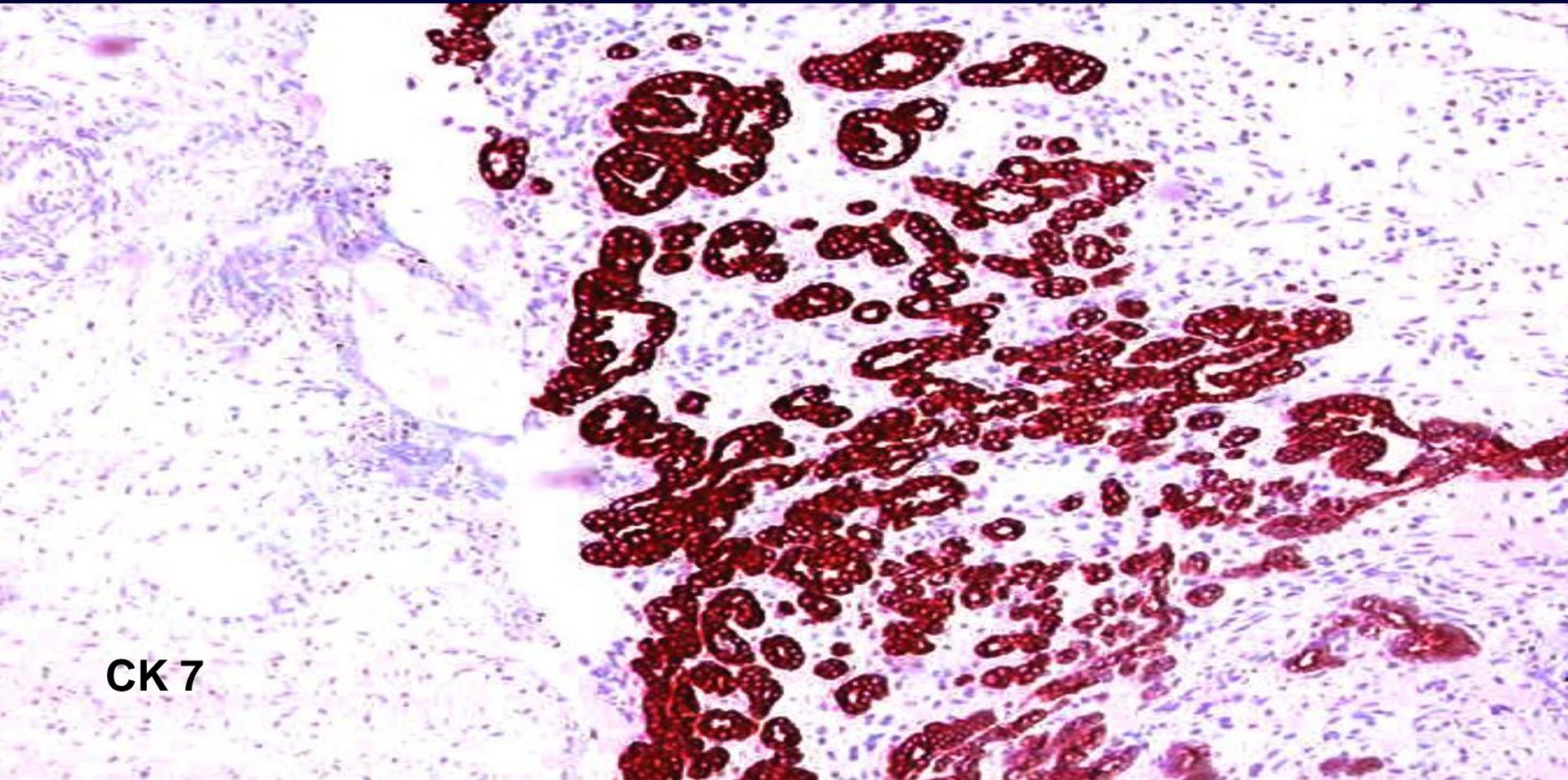
Nephrogene Metaplasie/Adenom



Das Stromaödem wäre für ein PCa sehr ungewöhnlich



Nephrogene Metaplasie/Adenom

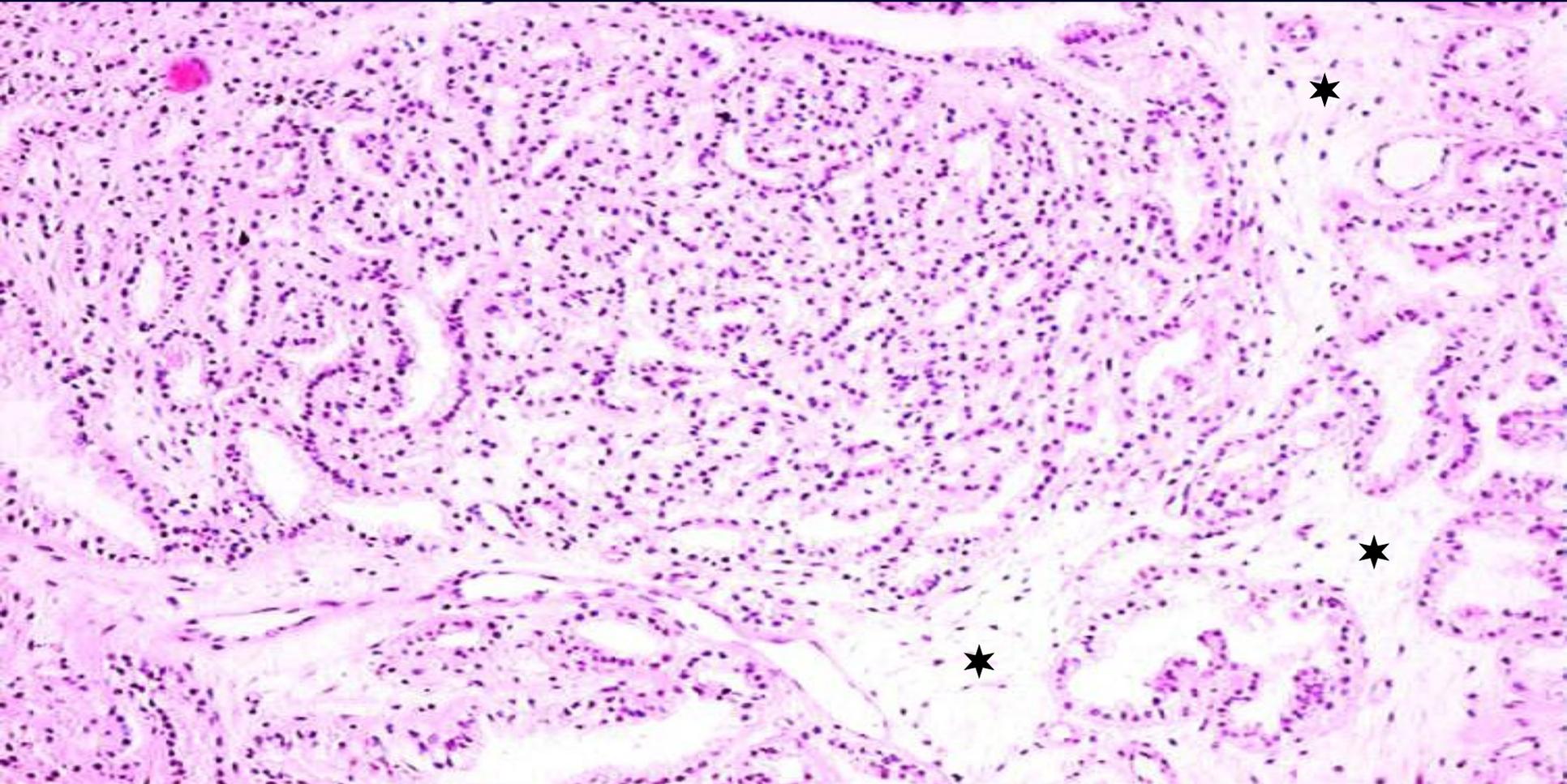


CK 7

Ausschluss eines PCa durch die IHC (CK7)



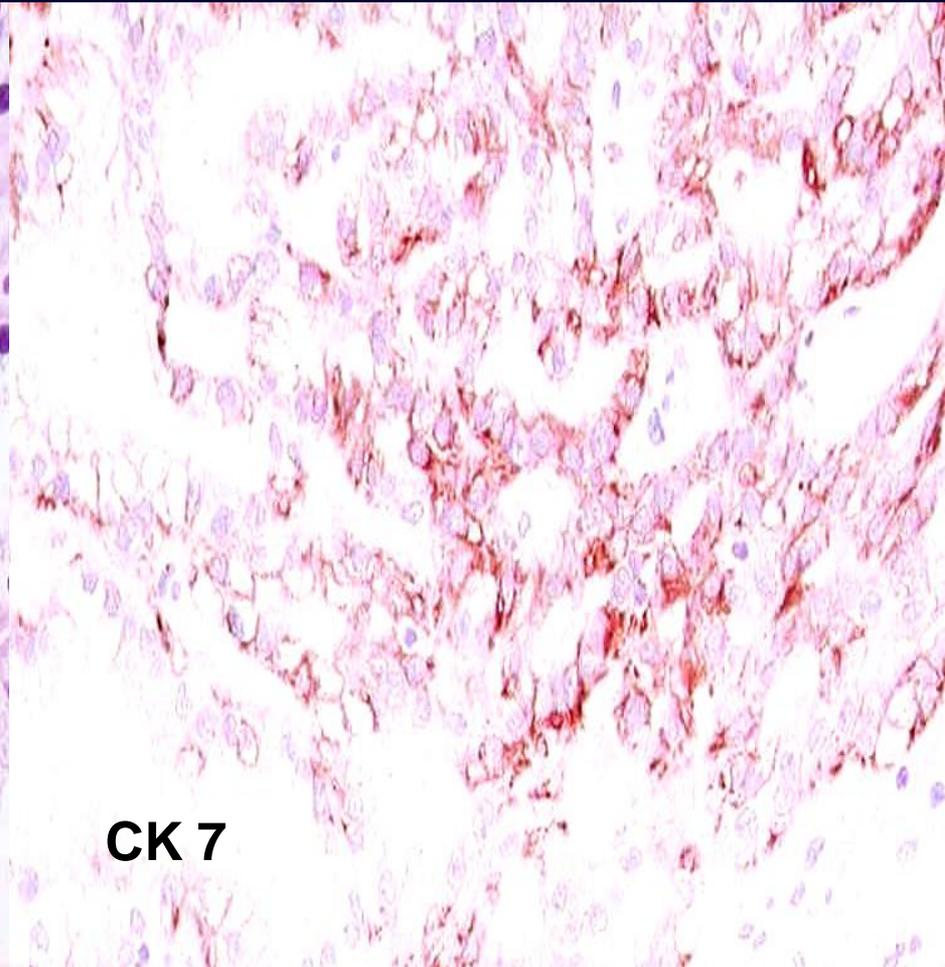
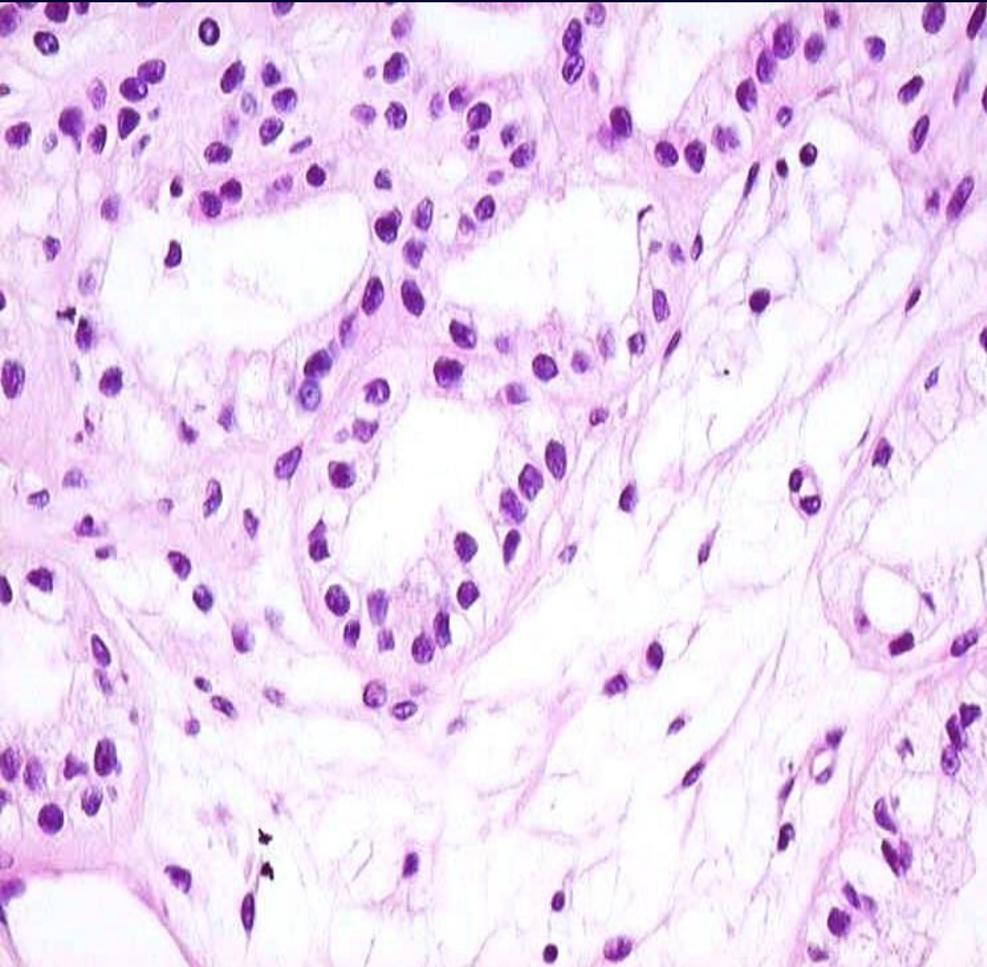
Nephrogene Metaplasie/Adenom



Fusionierte Drüsen (Gleason Grad 4 Muster) und auffälliges Stromaödem ★



Nephrogene Metaplasie/Adenom



CK 7

Blande Zytologie, auffälliges Stromaödem, CK7 positiv; somit kein PCa



Nephrogene Metaplasie Mesonephroide Hyperplasie

Bei atrophischen Läsionen

- ohne lobuläre Histoarchitektur
- mit PCa untypischen Stromaveränderungen (Ödem, Entzündung, Fibrose)

sollte man CK7 nicht vergessen

cave: P504-s positiv

cave: 34βE12, p63 negativ

PSA/AR negativ

CK7 positiv



Sklerosierende Adenose

Lokalisation: Transitionalzone

- Mikroazinäre Proliferation (mit myoepithelialer Differenzierung)
- Spindelzellige und sklerotische Stromakomponente

Keine Präkanzerose



Sklerosierende Adenose

- Mikroazinäre Läsion, Gleason Muster 3B- 4
 - ± lobuläre Histoarchitektur
- PCa verdächtig,

aber sklerotische Stromakomponente

IHC → cave!

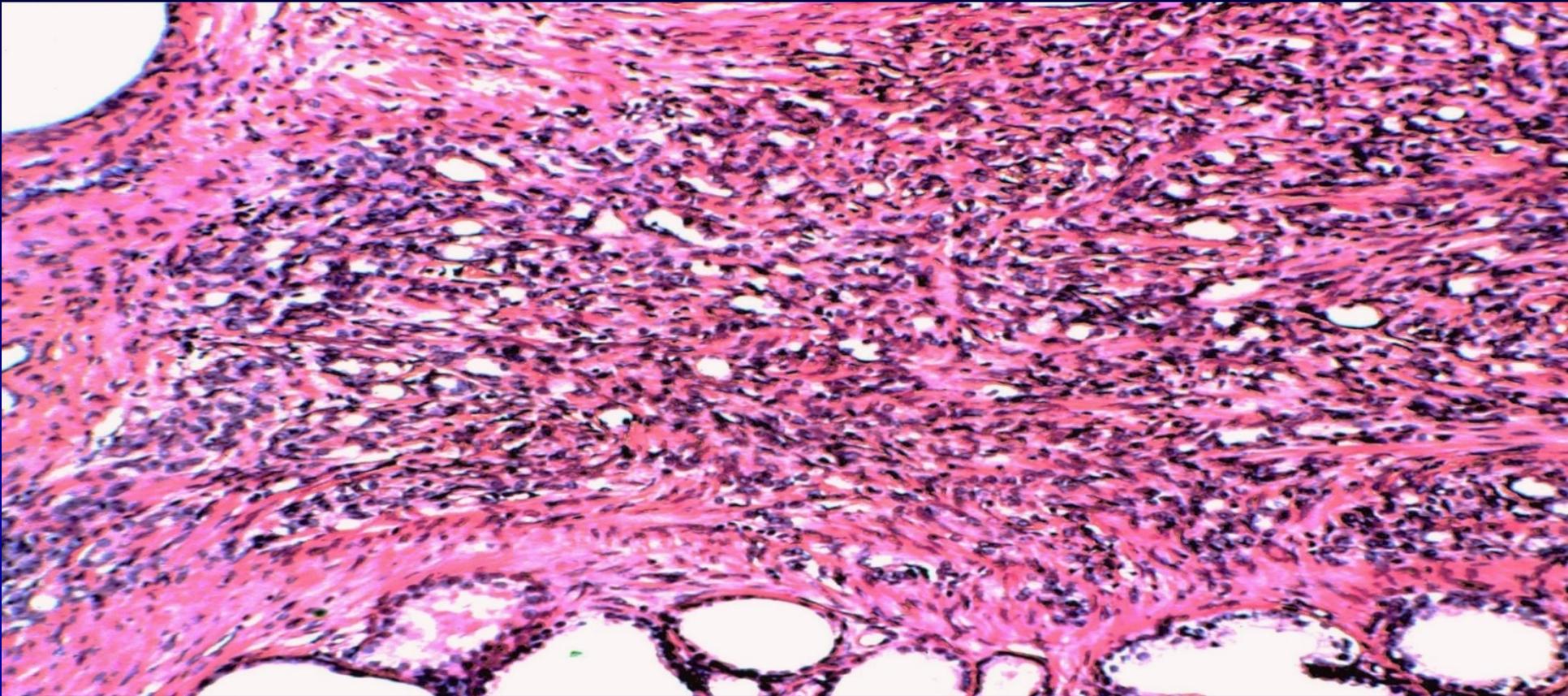
P504-s positiv

34βE12, p63 oft nur fokal positiv

S-100 fokal positiv (Myoepithelien)



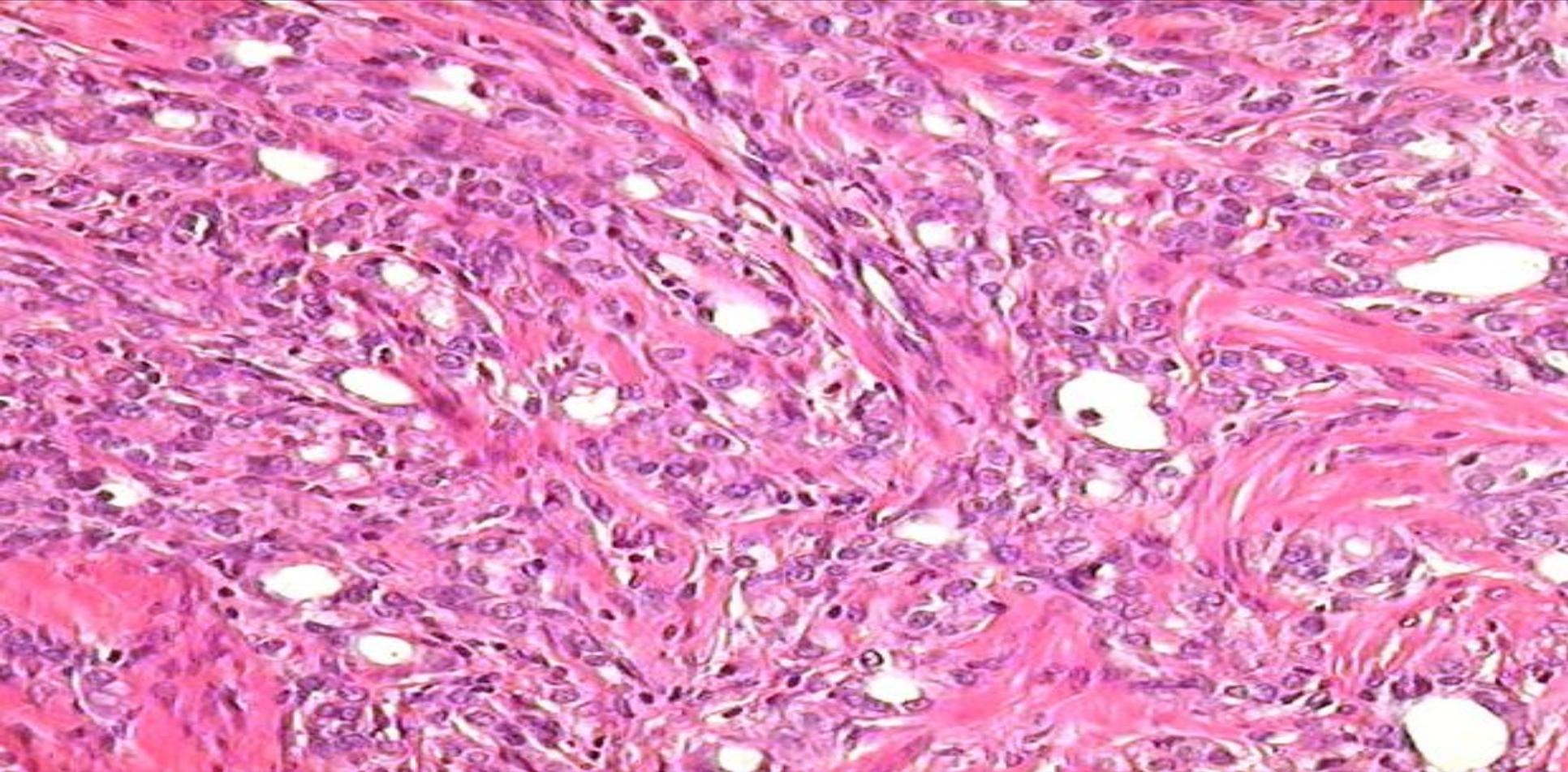
Sklerosierende Adenose Gleason Muster 3 und 4



Noduläre Läsion mit teils fusionierten Drüsen (Gleason Grad 4 Muster). Auffällig ist die sklerotische Stromakomponente



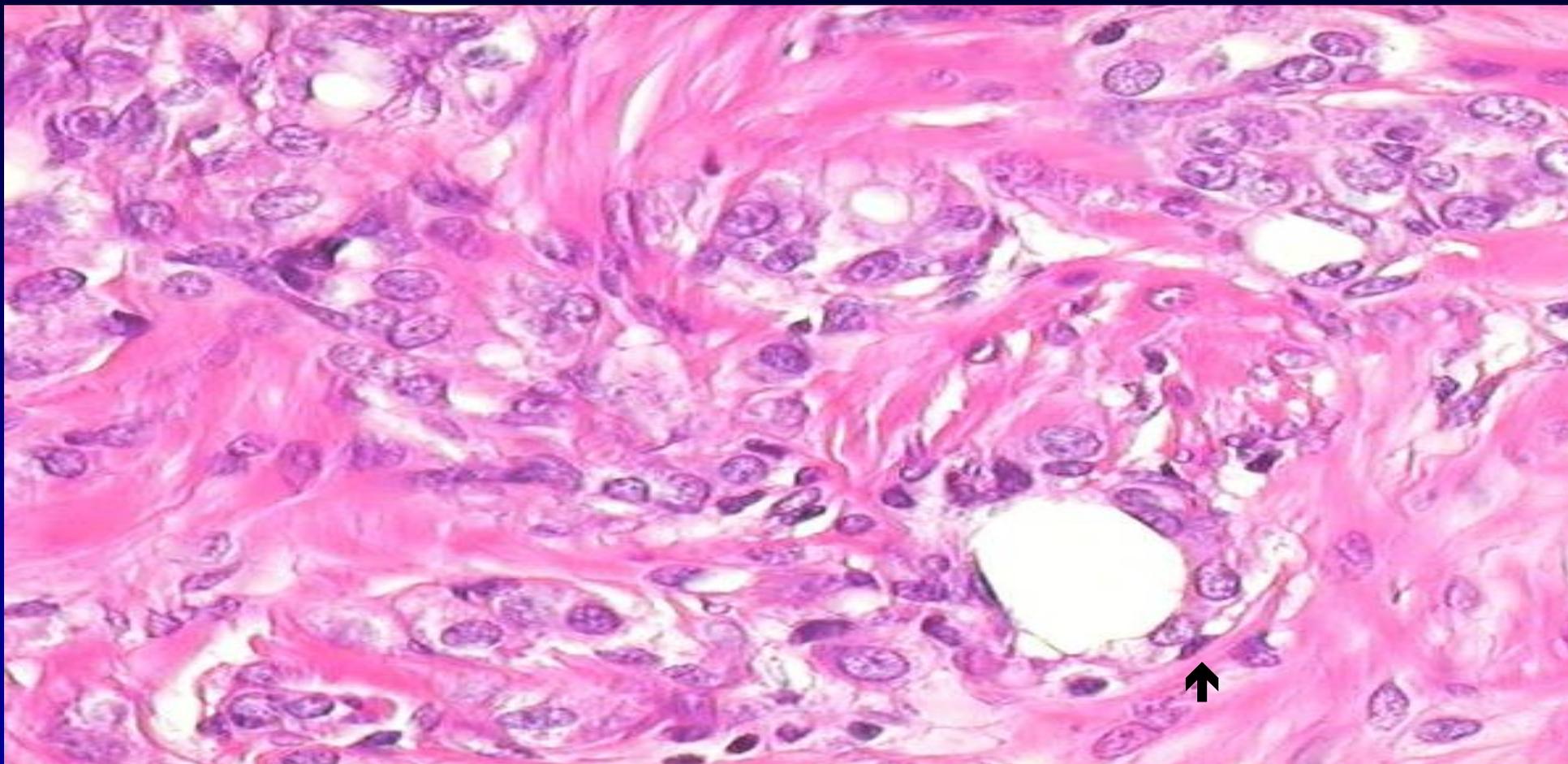
Sklerosierende Adenose



Unscharfe Epithel- Stroma- Grenze



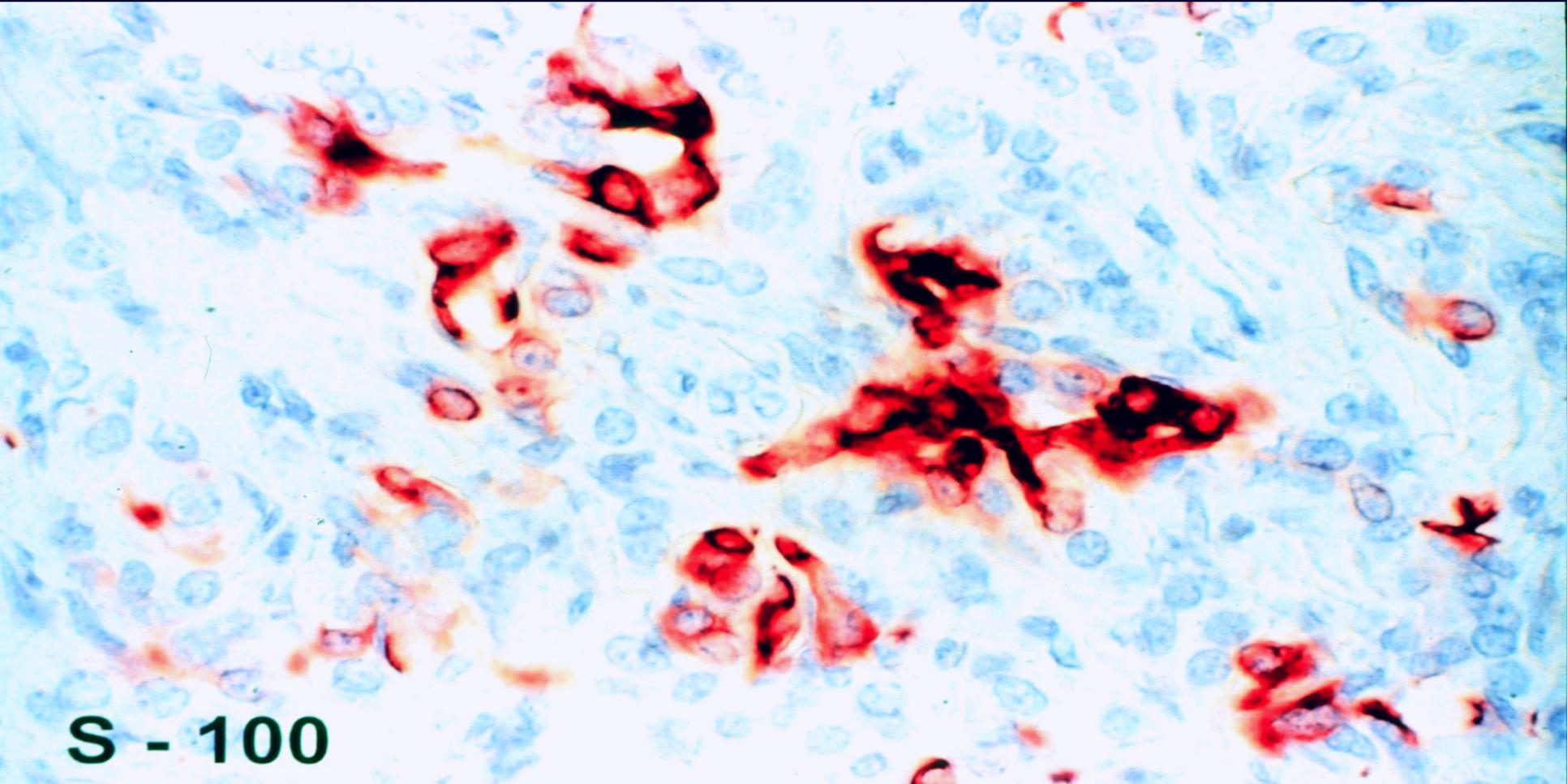
Sklerosierende Adenose



Breite Kollagenfasern umschlingen die Drüsen. Fokaler Nachweis von Basalzellen →



Sklerosierende Adenose



Myoepitheliale Differenzierung



Basalzellhyperplasie (BZH)

Basalzellschicht: ≥ 2 Zellreihen

sekretorische Epithel: atrophisch oder fehlt (schnittbedingt)

Stroma: hyperplastisch, zellreich, z.T. entzündlich



Hyperplastische Basalzellen

- Zellform: rund, oval
- Zytoplasma: basophil oder hellzellig
- Kerne: vergrößert, fein verteiltes Chromatin
- Nukleolen
 - unauffällig
 - **prominent (= atypische BZH)**



Basalzellhyperplasie

zwei Formen

1) BZH in vorbestehenden Drüsen- und Gangstrukturen

- Periphere Zone (Stanzbiopsie)
- Transitionalzone (TUR)

DD: → HGPIN

2) BZH mit Neubildung von mikroazinären, tubulären, trabekulären, kribriformen Muster

nodulär- organoid

diffus- infiltrativ

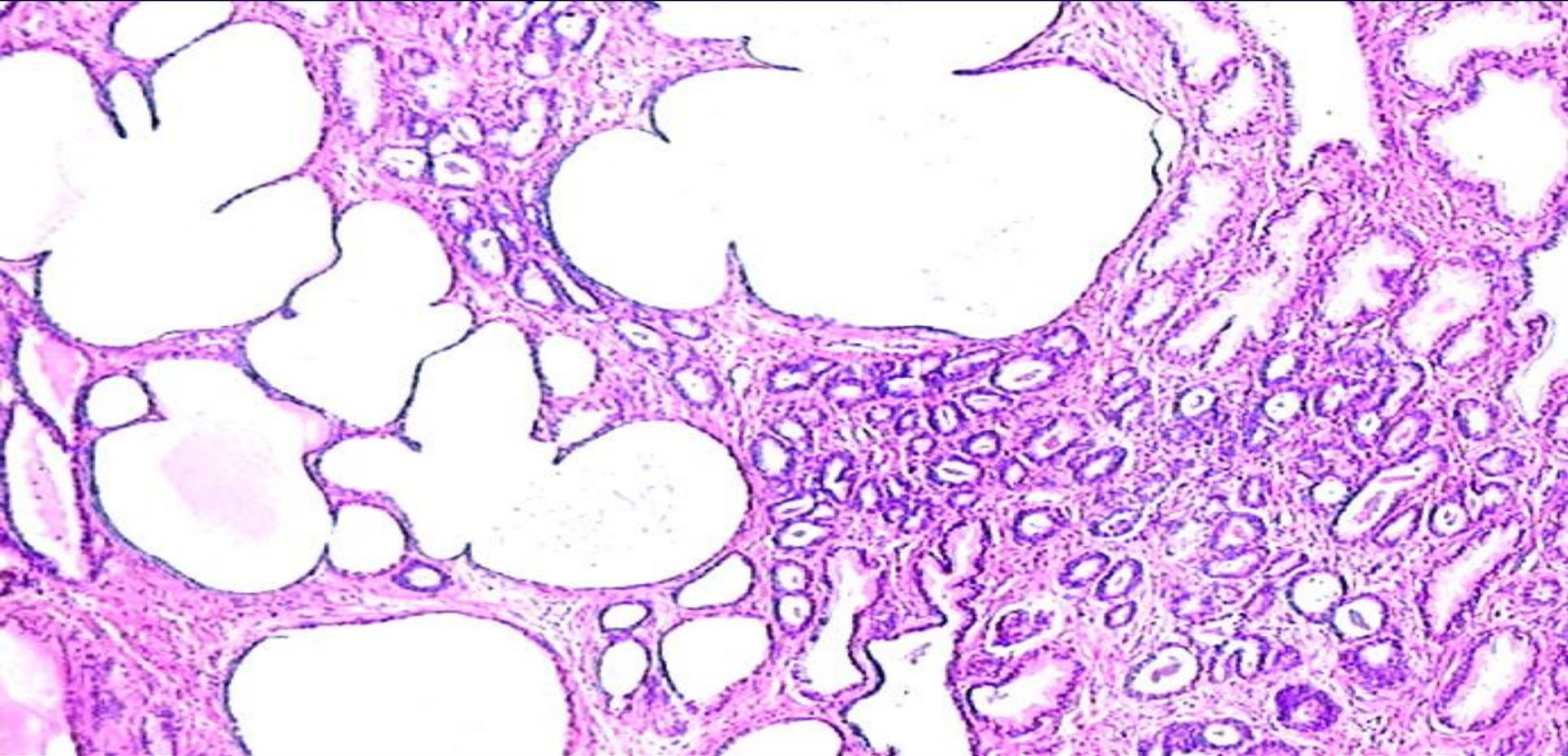
Transitionalzone (TUR)

selten in Stanzbiopsien

DD: → Prostatakarzinom



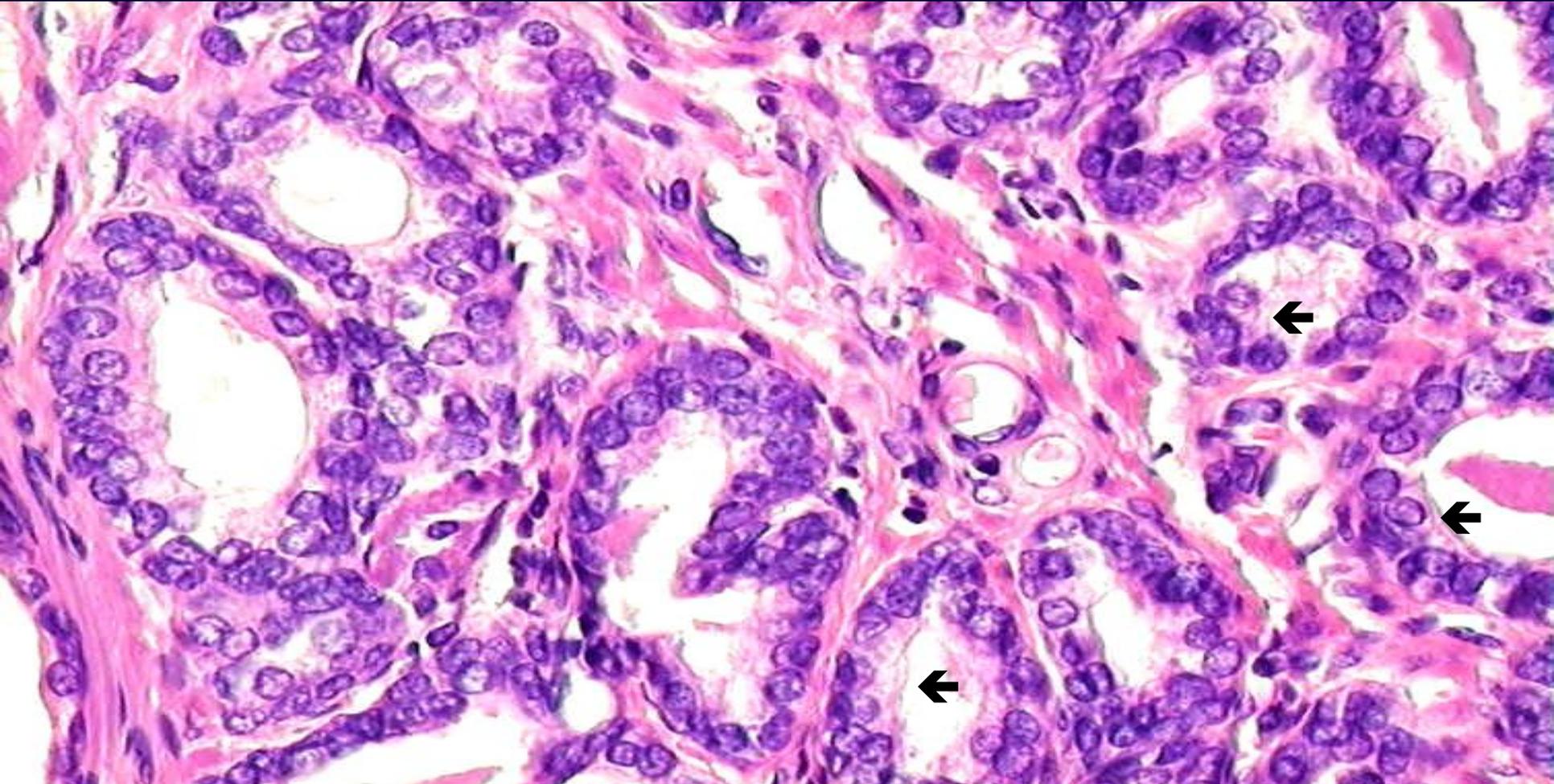
Basalzellhyperplasie diffus- infiltrativ (Gleason Muster 3B)



Gestörte Histoarchitektur: Infiltration zwischen vorbestehenden Drüsen



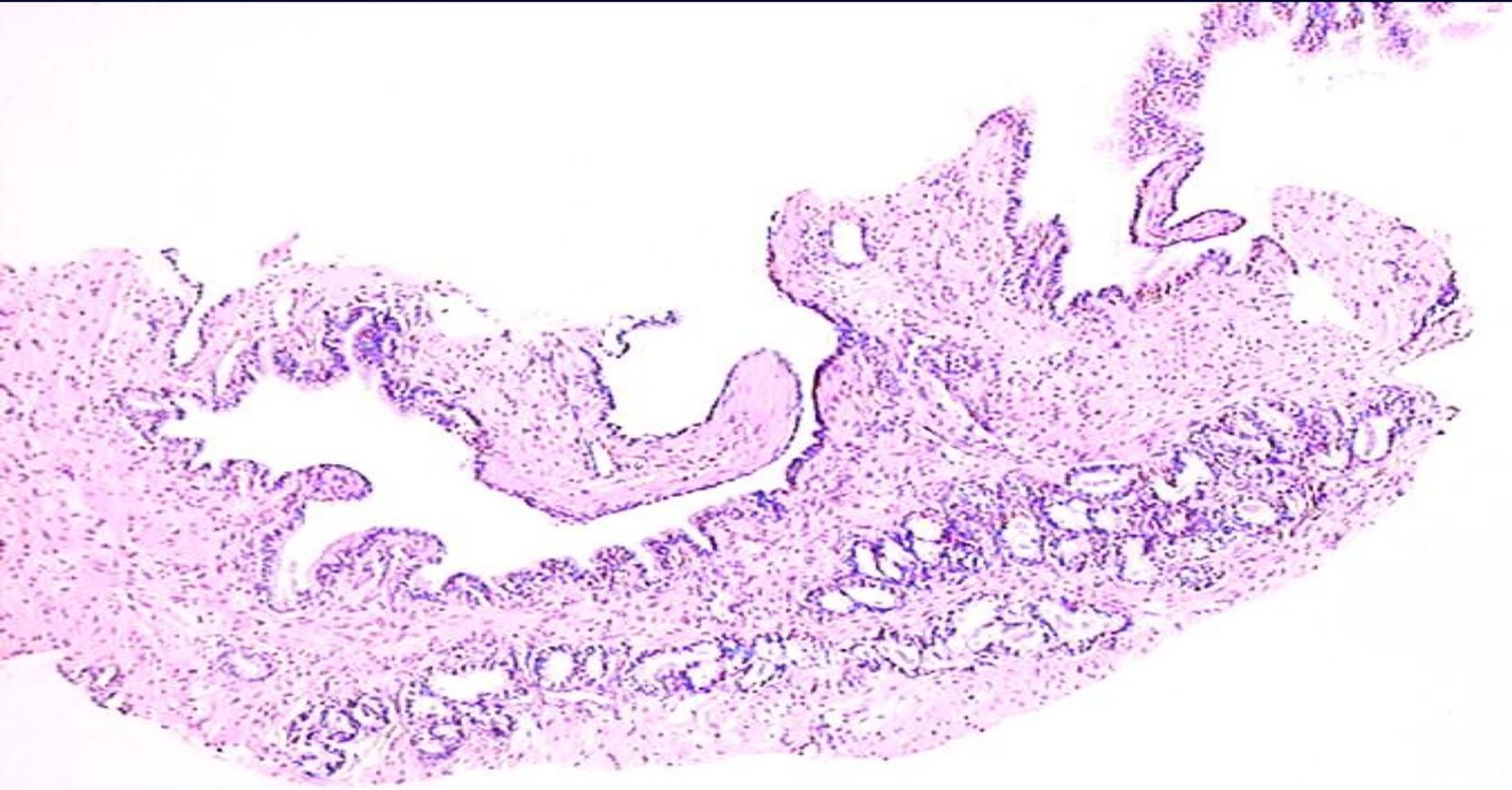
Basalzellhyperplasie



Gegen ein PCa sprechen: Zweireihigkeit des Epithels mit residualen luminalen Zellen (→) und das zellreiche (hyperplastische) Stroma



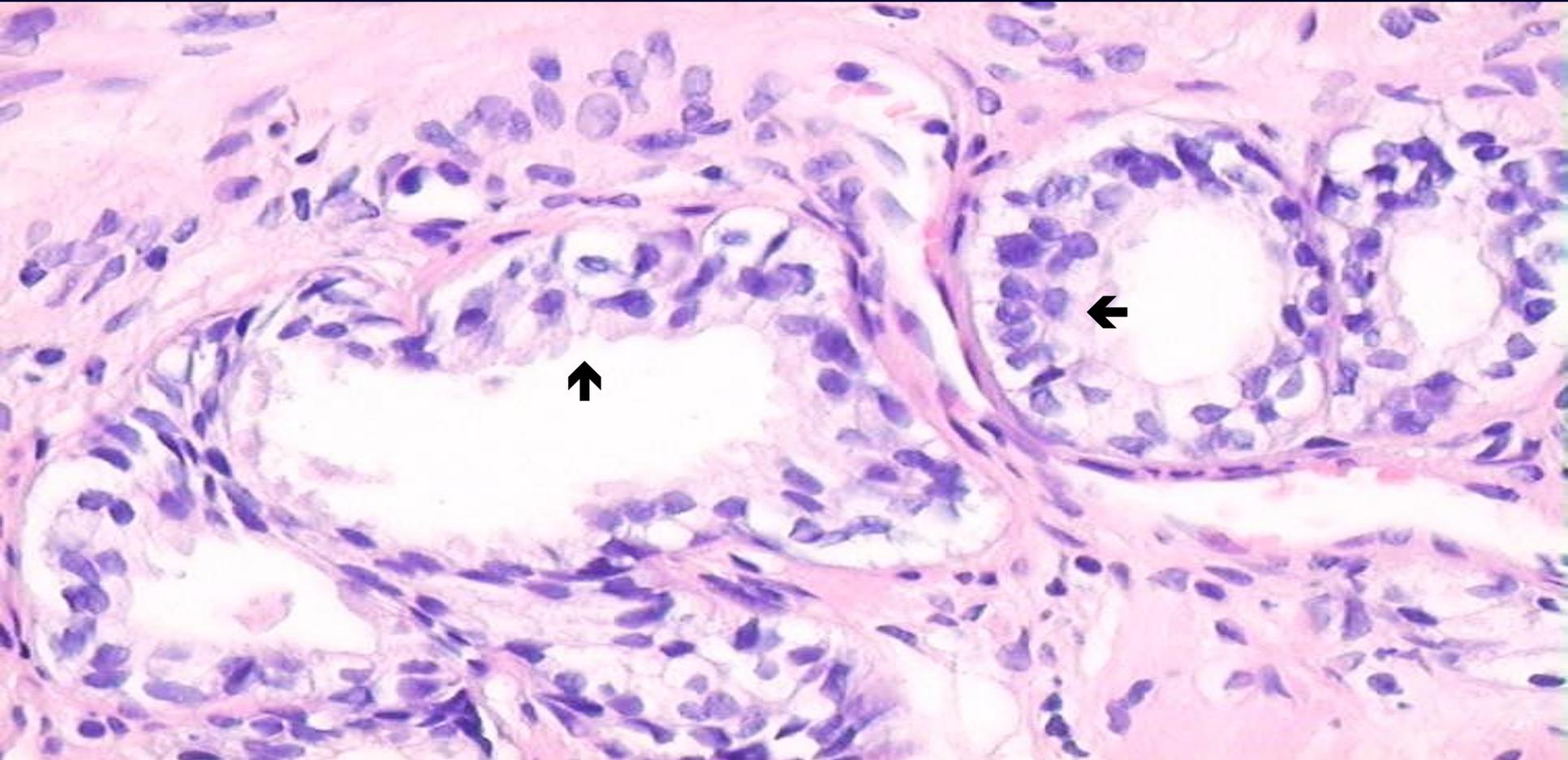
Basalzellhyperplasie diffus- infiltrativ (Gleason Muster 3B)



Gestörte Histoarchitektur: Infiltration zwischen vorbestehenden Drüsen



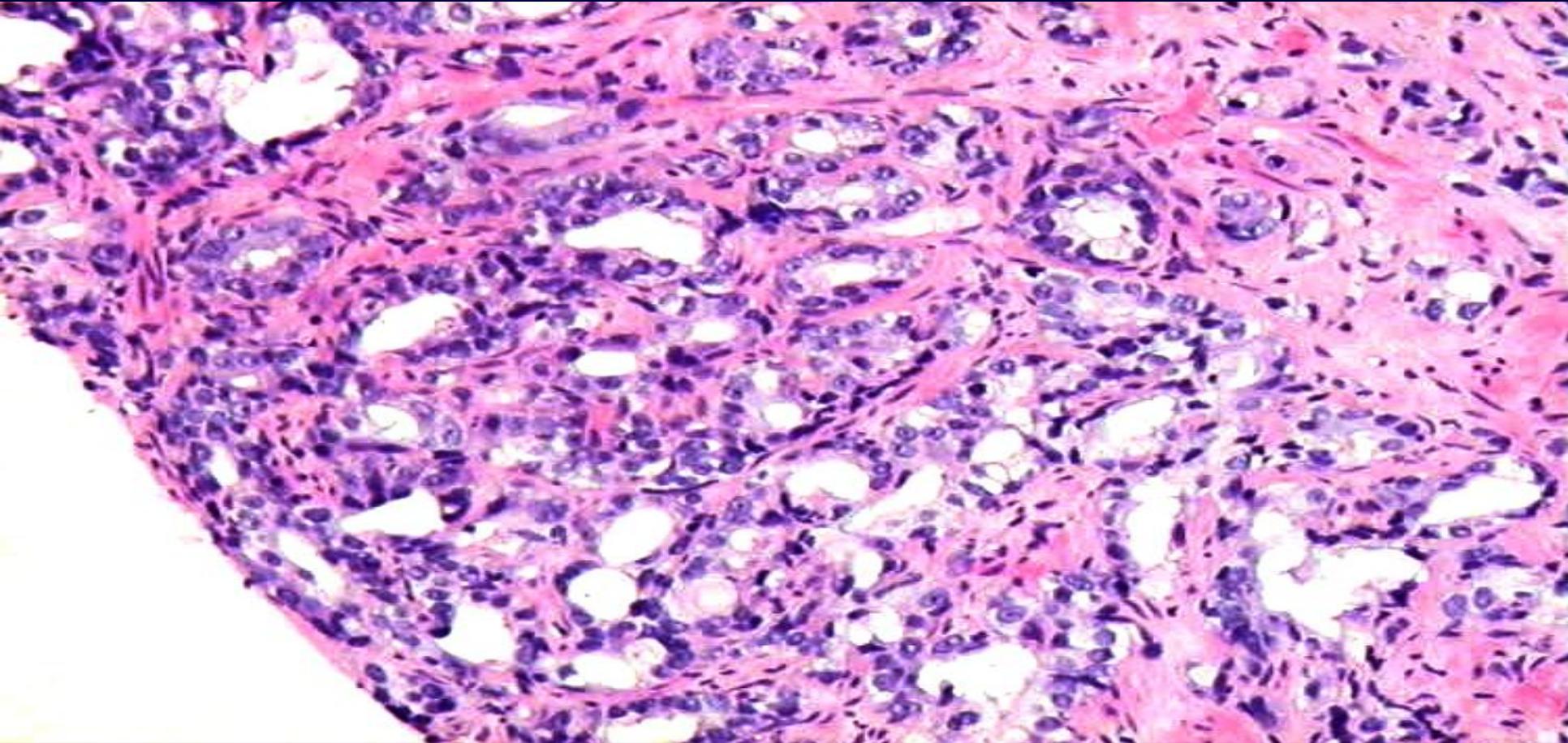
Basalzellhyperplasie



Beachte: Zweireihigkeit des Epithels mit residualen luminalen Zellen (→) und das zellreiche (hyperplastische) Stroma



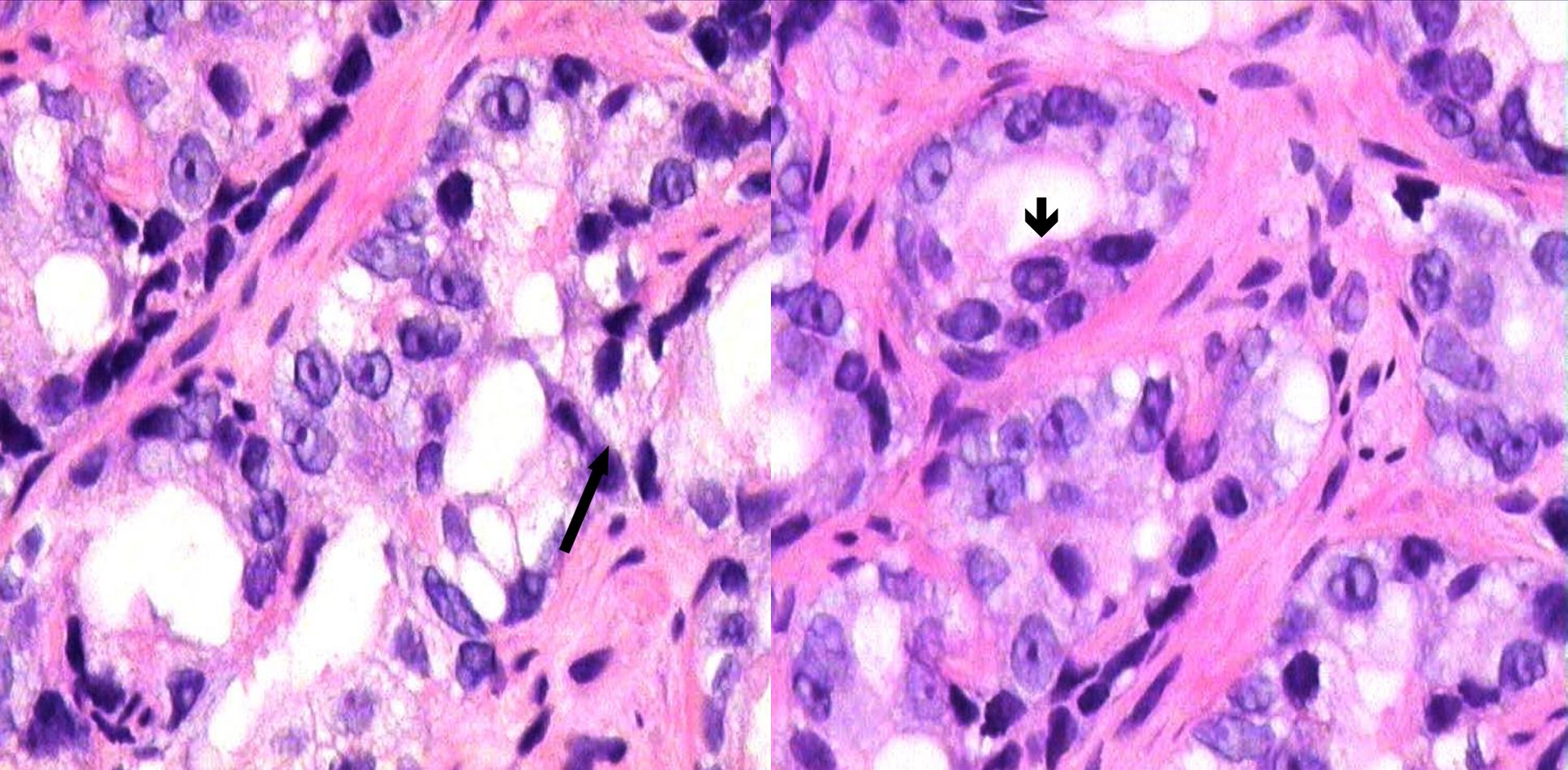
Atypische Basalzellhyperplasie diffus- infiltrativ (Gleason Muster 3B- 4)



Gestörte Histoarchitektur: Infiltration aus teils fusionierten Drüsen



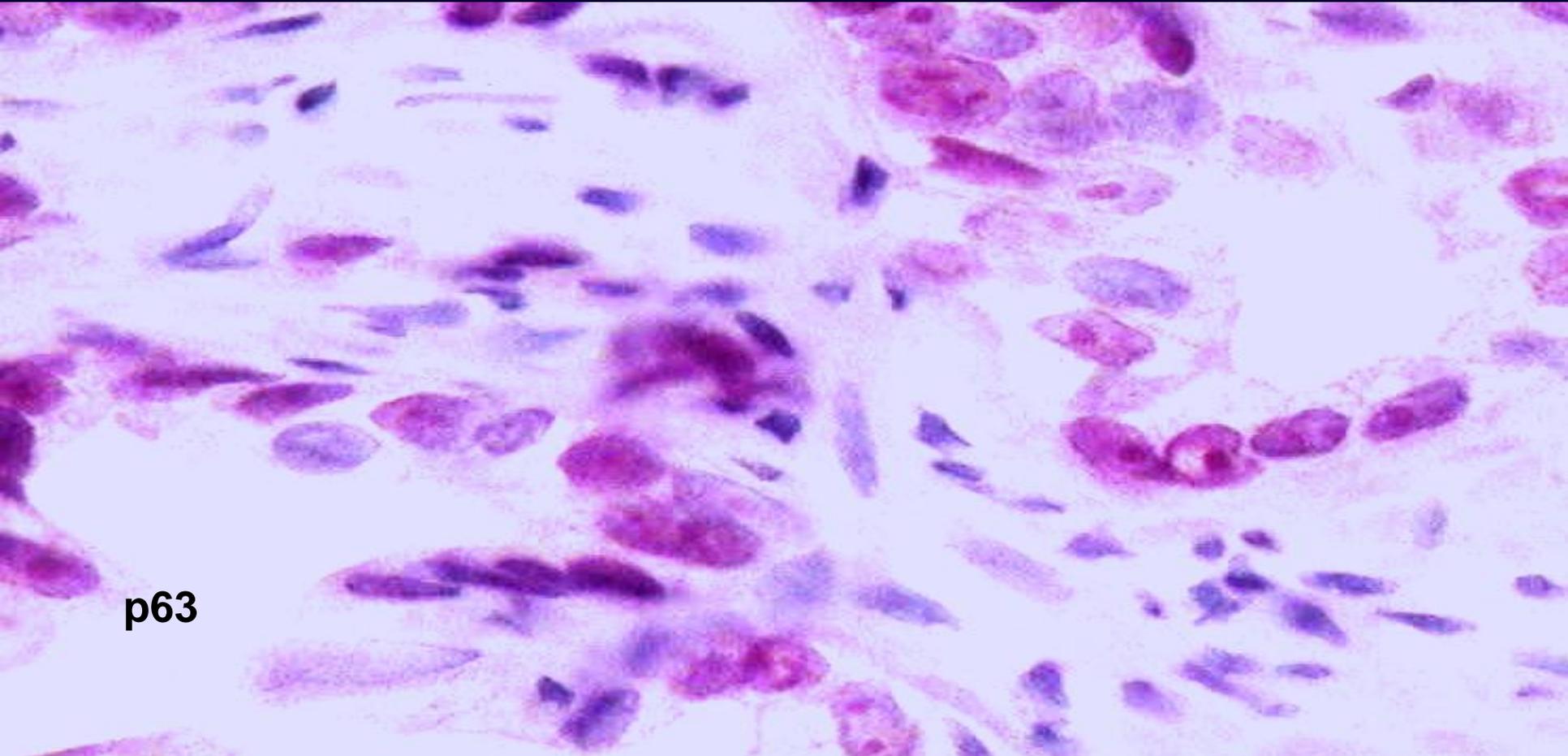
Atypische Basalzellhyperplasie



Beachte: Zweireihigkeit des Epithels mit residualen luminalen Zellen (→), unscharfe Epithel- Stroma-
Grenze und prominente Nukleolen



Atypische Basalzellhyperplasie

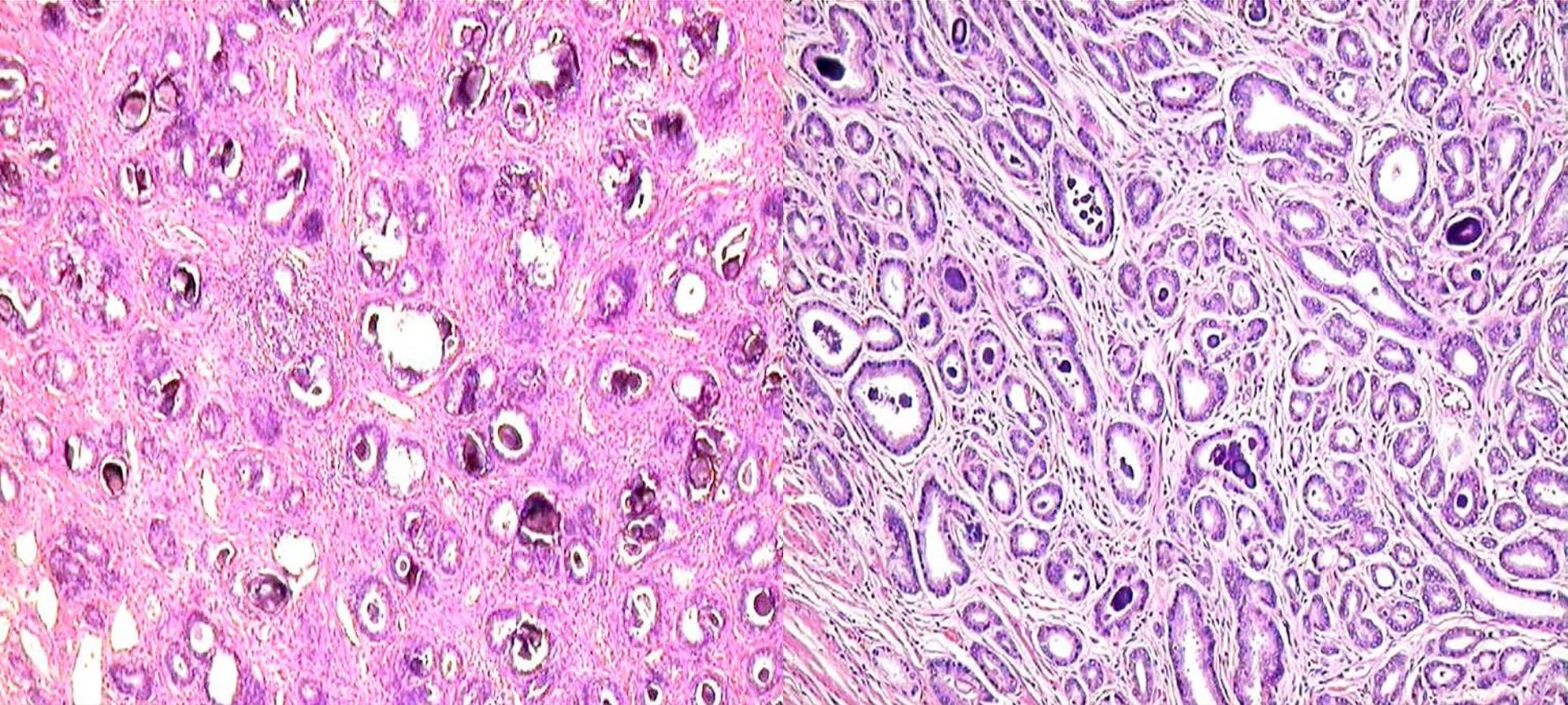


p63

Immunhistochemisch intakte Basalzellschicht



Basalzellhyperplasie diffus- infiltrativ (Gleason Muster 3B) mit Psammomkörper- ähnlichen Verkalkungen

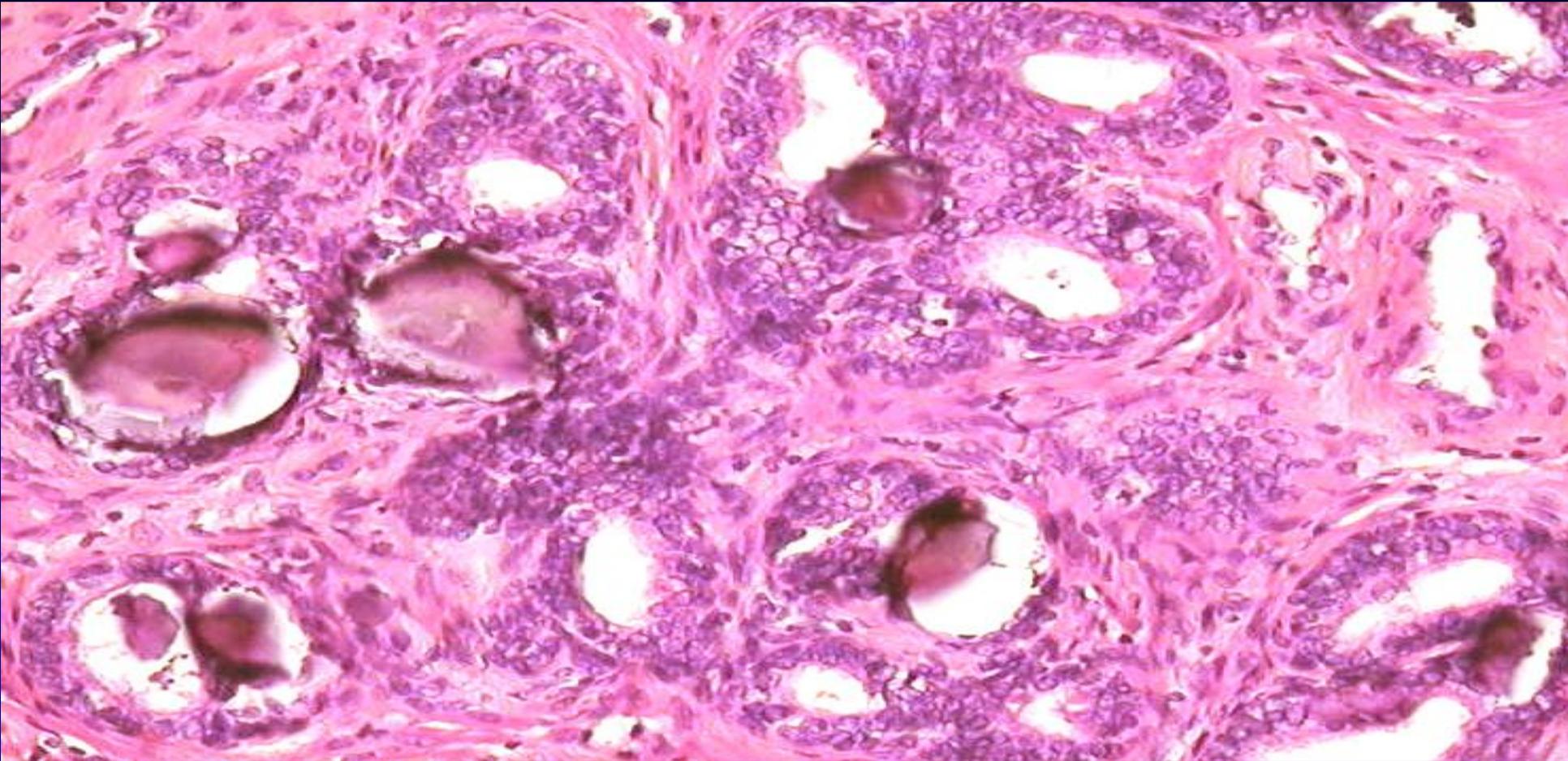


Basalzellhyperplasie

PCa Gleason 3 + 3 = 6



Basalzellhyperplasie



Beachte: Mehrreihigkeit des Epithels mit residualen luminalen Zellen und das zellreiche (hyperplastische) Stroma



BZH und PCa

überlappende Kriterien

- mikroazinäre, tubuläre und kribriforme Proliferationen
- Wachstumsmuster: nodulär - organoid
diffus, infiltrativ
- Epithel: mehrreihig
- Kerne: vergrößert, hyperchromatisch
- Nukleolen: unauffällig bis **prominent (atypische BZH)**



BZH und PCa

Differentialdiagnose

- zellreiches, hyperplastisches Stroma → **BZH**
- unauffälliges, lockeres Stroma → **PCa**
- Psammomkörper- ähnliche Kalzifikationen → **eher BZH**



BZH und PCa

Differentialdiagnose

Basalzellmarker:

- negativ: **PCA**
- positiv: **BZH**
- ein negativer Befund schließt eine **BZH** nicht aus!



BZH und PCa

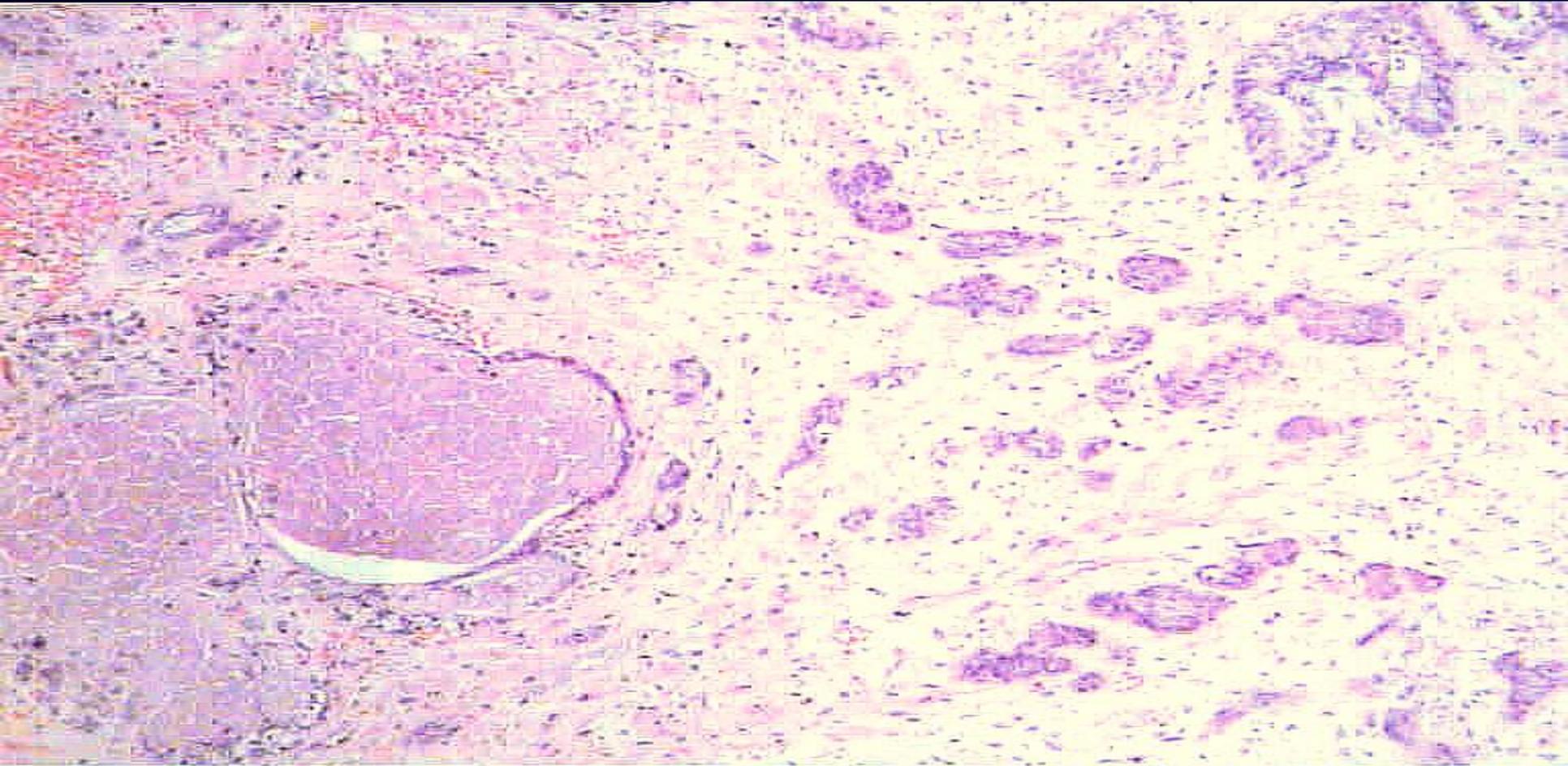
Differentialdiagnose

PSA

- das gesamte Epithel ist positiv: **PCa**
- vollständig negativ: **BZH**
- positiv nur in apikalen Zellschichten: **BZH**



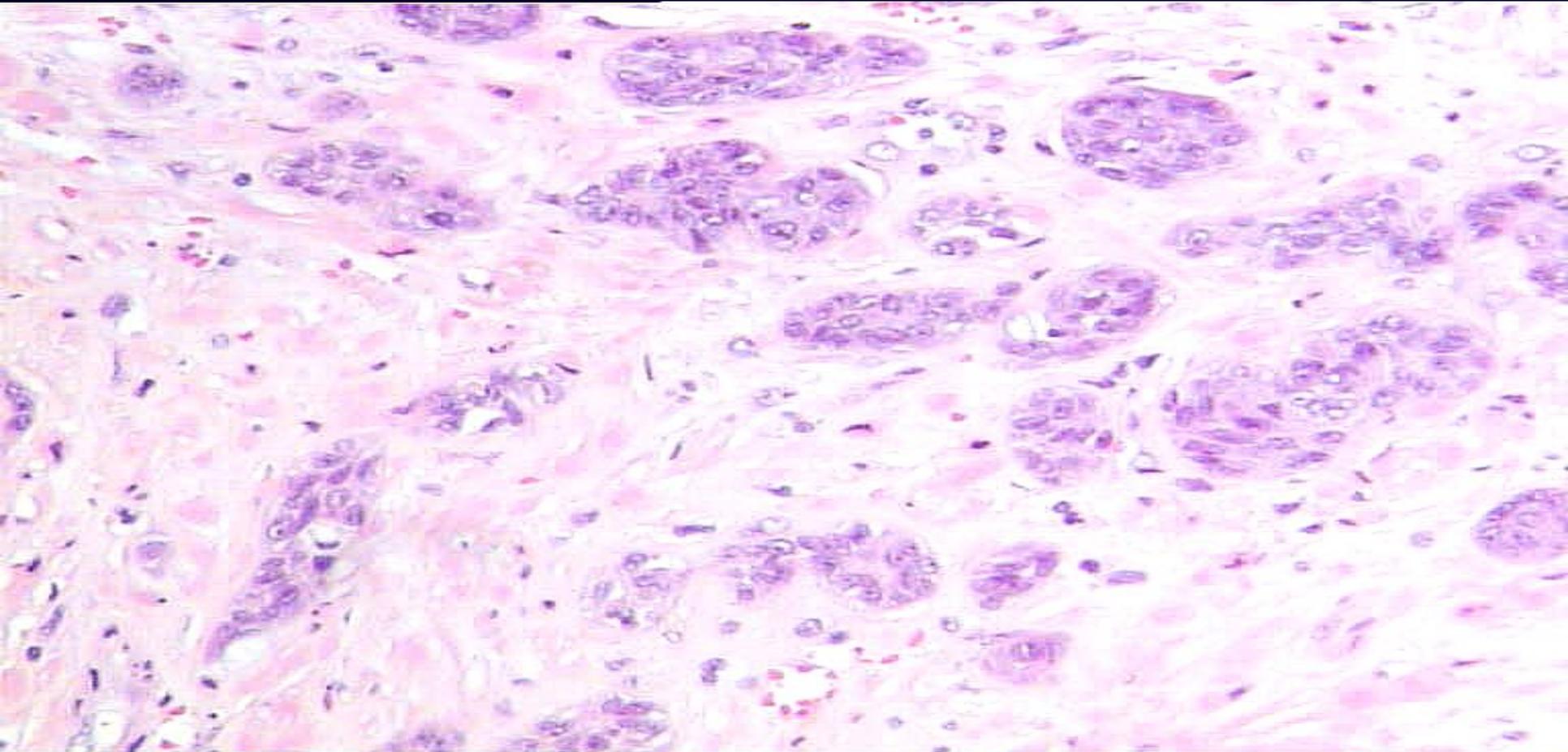
Atypische Basalzellhyperplasie Prostatainfarkt (im Randbereich)



Beachte: das ausgeprägte Stromaödem



Atypische Basalzellhyperplasie



Derartige Stromaveränderungen sprechen gegen ein PCa. Mit der IHC (Basalzellmarker) kann man ein PCa ausschließen



Basalzellhyperplasie als Imitator der HGPIN

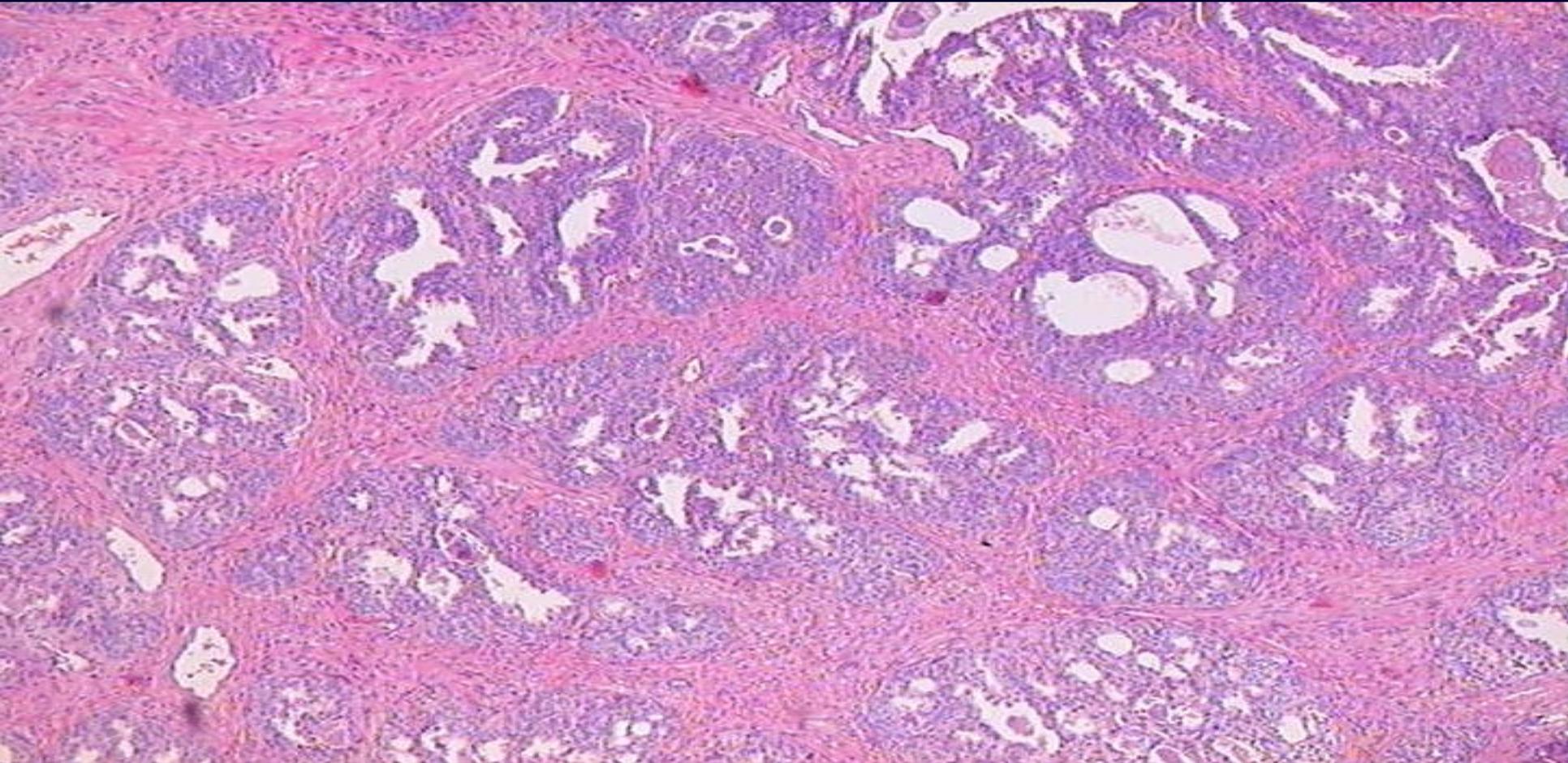
BZH in vorbestehenden Drüsen- und Gangstrukturen

- Periphere Zone (häufig in Stanzbiopsie)
- Transitionalzone (seltener im TUR)

DD: → HGPIN



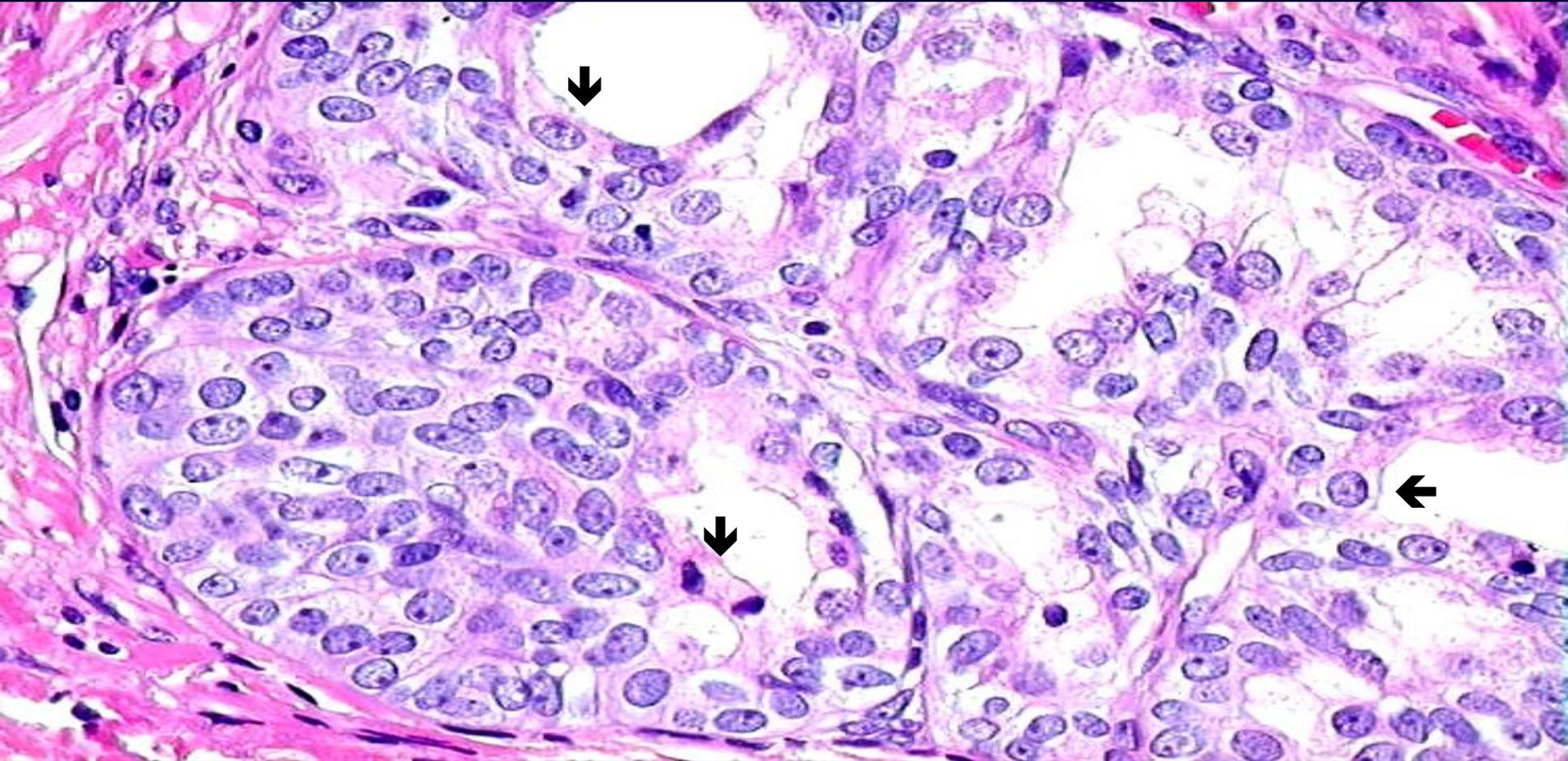
BZH als Imitator der HGPIN



Vorbestehende duktale Strukturen mit dunklem Epithel (nuclear crowding) in der Übersicht ähnlich wie HGPIN



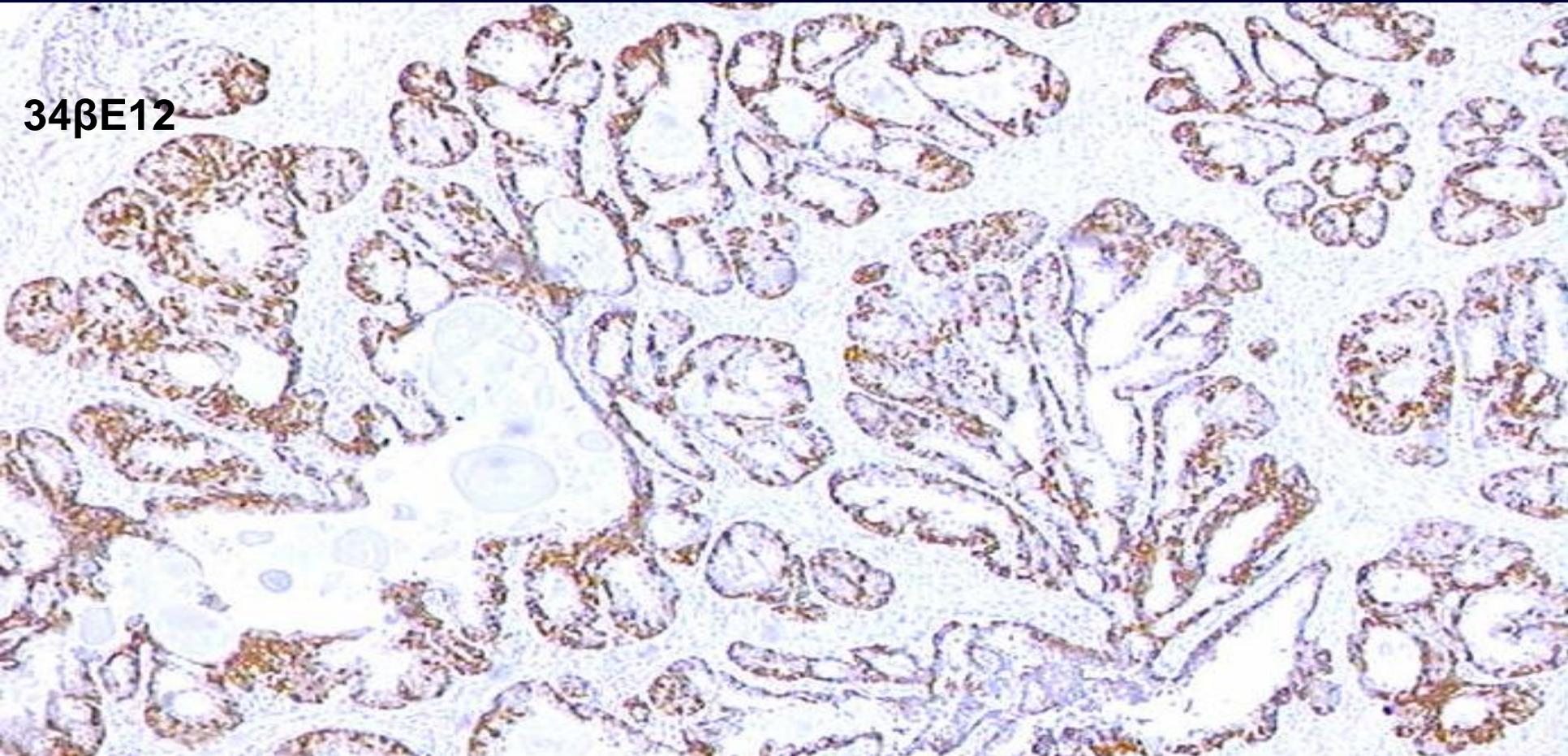
BZH als Imitator der HGPIN



Eindeutiger Nukleolenbefund, der aber der Basalzellschicht und nicht in den residualen luminalen Zellen (→) zuzuordnen ist



BZH als Imitator der HGPIN

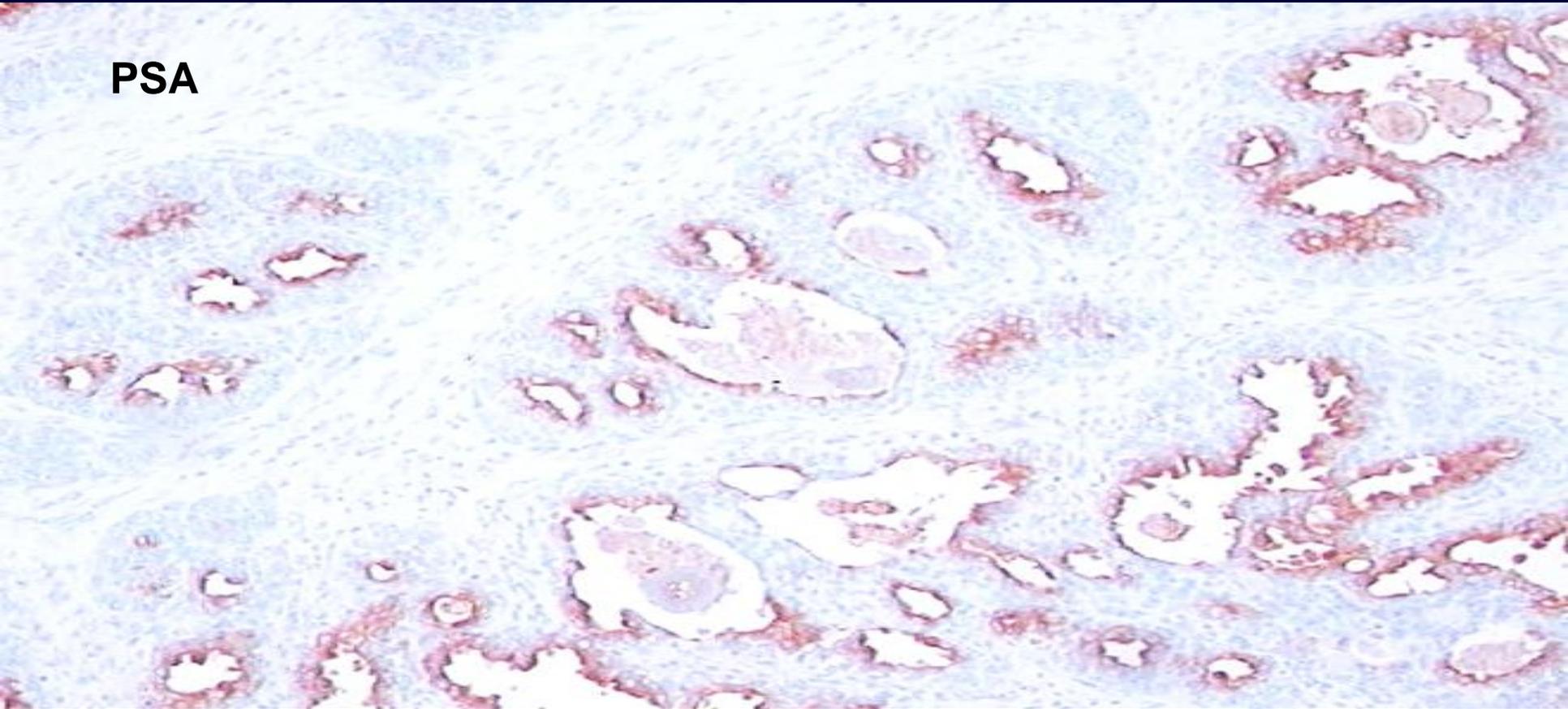


Mehrreihige Basalzellschicht in der IHC



BZH als Imitator der HGPIN

PSA



PSA ist nur in den residualen luminalen Zellen positiv



BZH und HGPIN überlappende Kriterien

- vorbestehende, meist mittelgroße Drüsen und Gänge
- hyperchromatisches, dunkles Epithel
- vergrößerte, hyperchromatische Kerne
- Nukleolen
 - unauffällig (low grade PIN oder BZH)
 - prominent (HGPIN oder **atypische BZH**)



BZH und HGPIN

Differentialdiagnose

- unauffälliges, lockeres Stroma → PIN
- zellreiches (hyperplastisches) Stroma → BZH
- Entzündung
 - selten: PIN
 - häufig: BZH



BZH und HGPIN Differentialdiagnose

- **Basalzellschicht:**
 - einreihig, gut abgrenzbar: **PIN**
 - schlecht abgrenzbar: **BZH**
- **Basalzellmarker:**
 - einreihige, fragmentierte Basalzellschicht: **PIN**
 - mehrrеihige Basalzellschicht: **BZH**



Primärer Gleason Grad 3C

(scharf begrenzte duktile Läsionen werden heute unter Gleason Grad 4 subsumiert !)





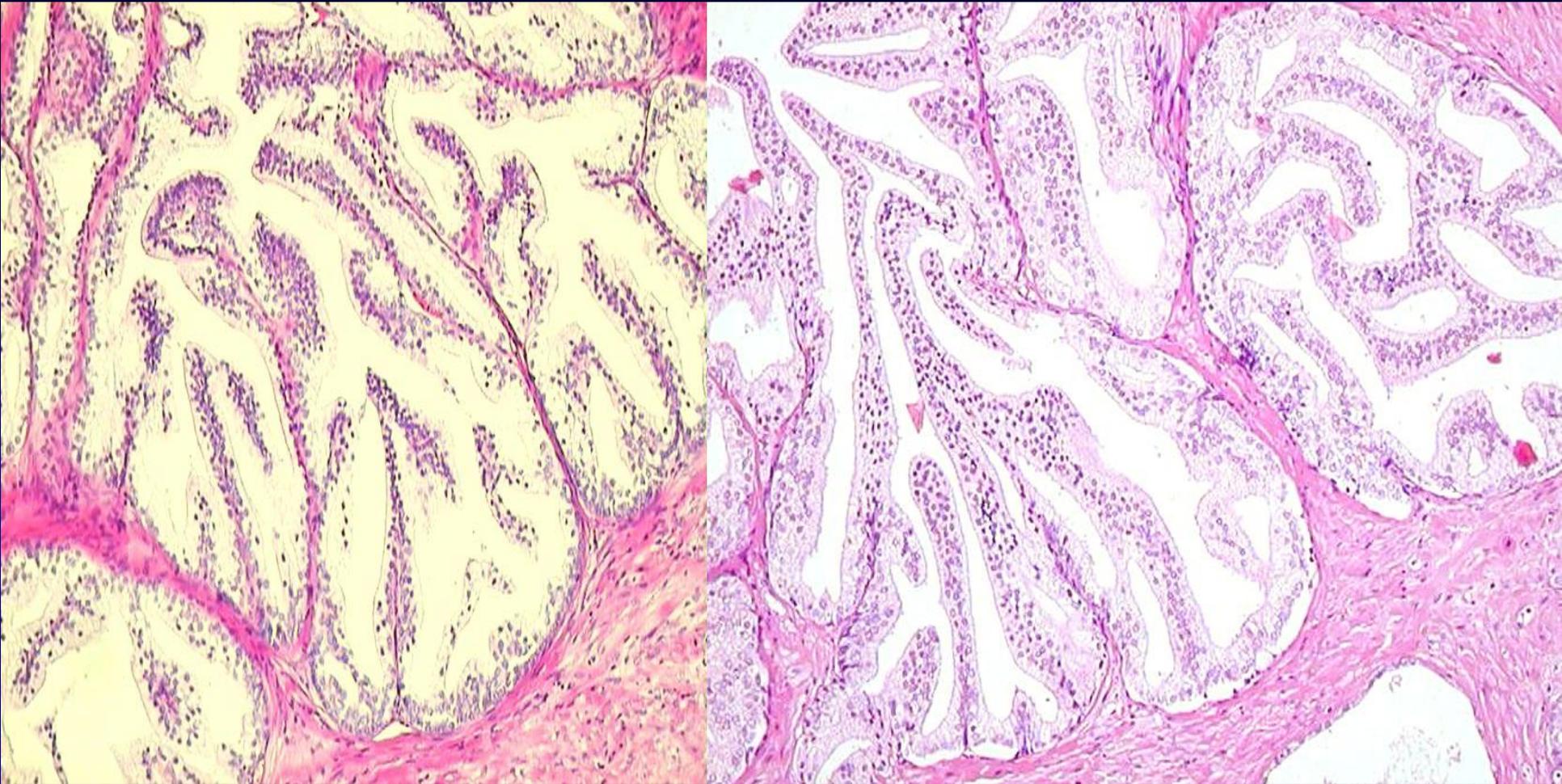
Scharf begrenzte duktale Läsionen

Gleason Grad 4 Muster

- Samenblasen, Ductus ejaculatorius
- Duktale Hyperplasie
- Duktale Basalzellhyperplasie
- Kribriforme Hyperplasie



Gleason Muster 4

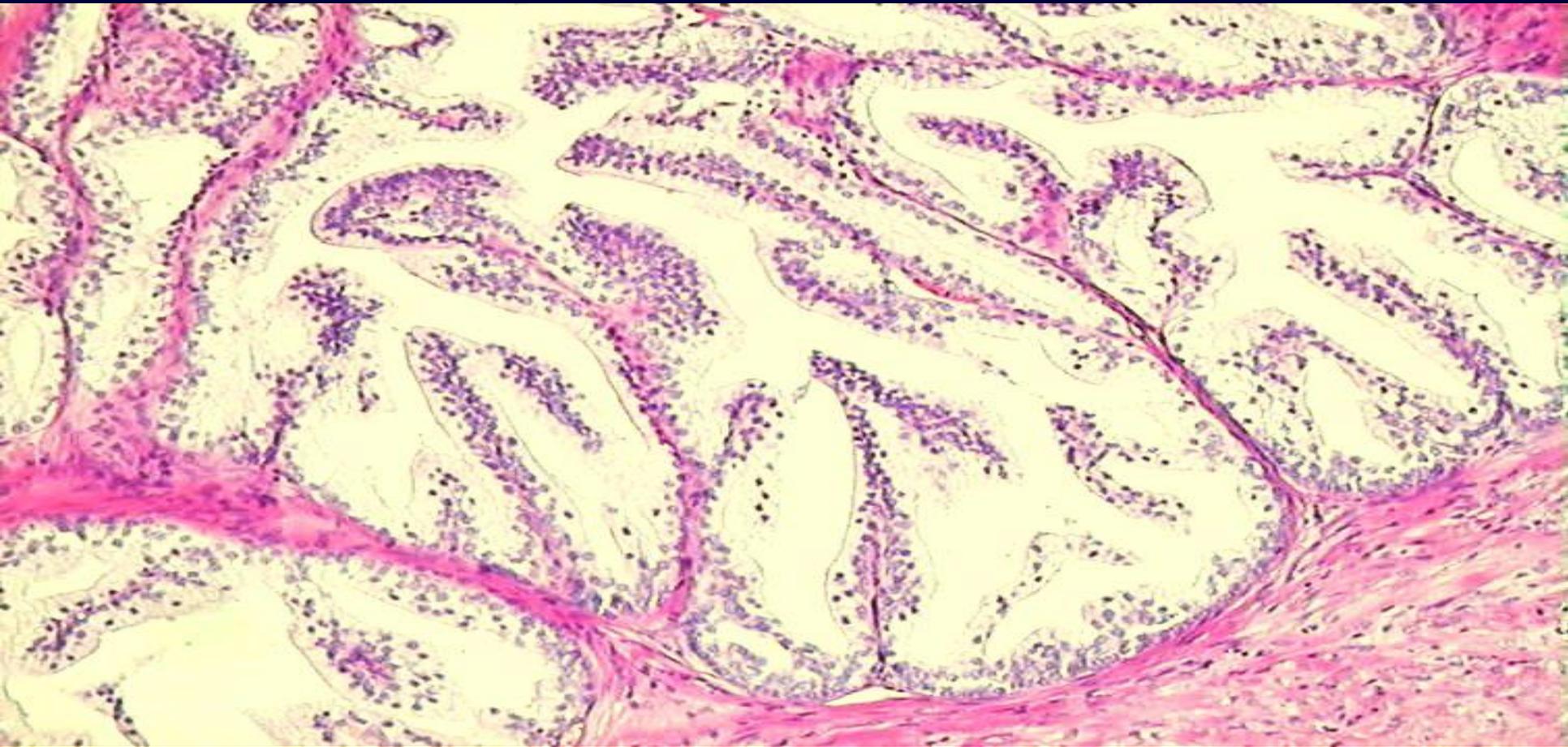


Floride glanduläre Hyperplasie

Hellzelliges Intraduktales PCa (IDPCa), Gleason Grad 4



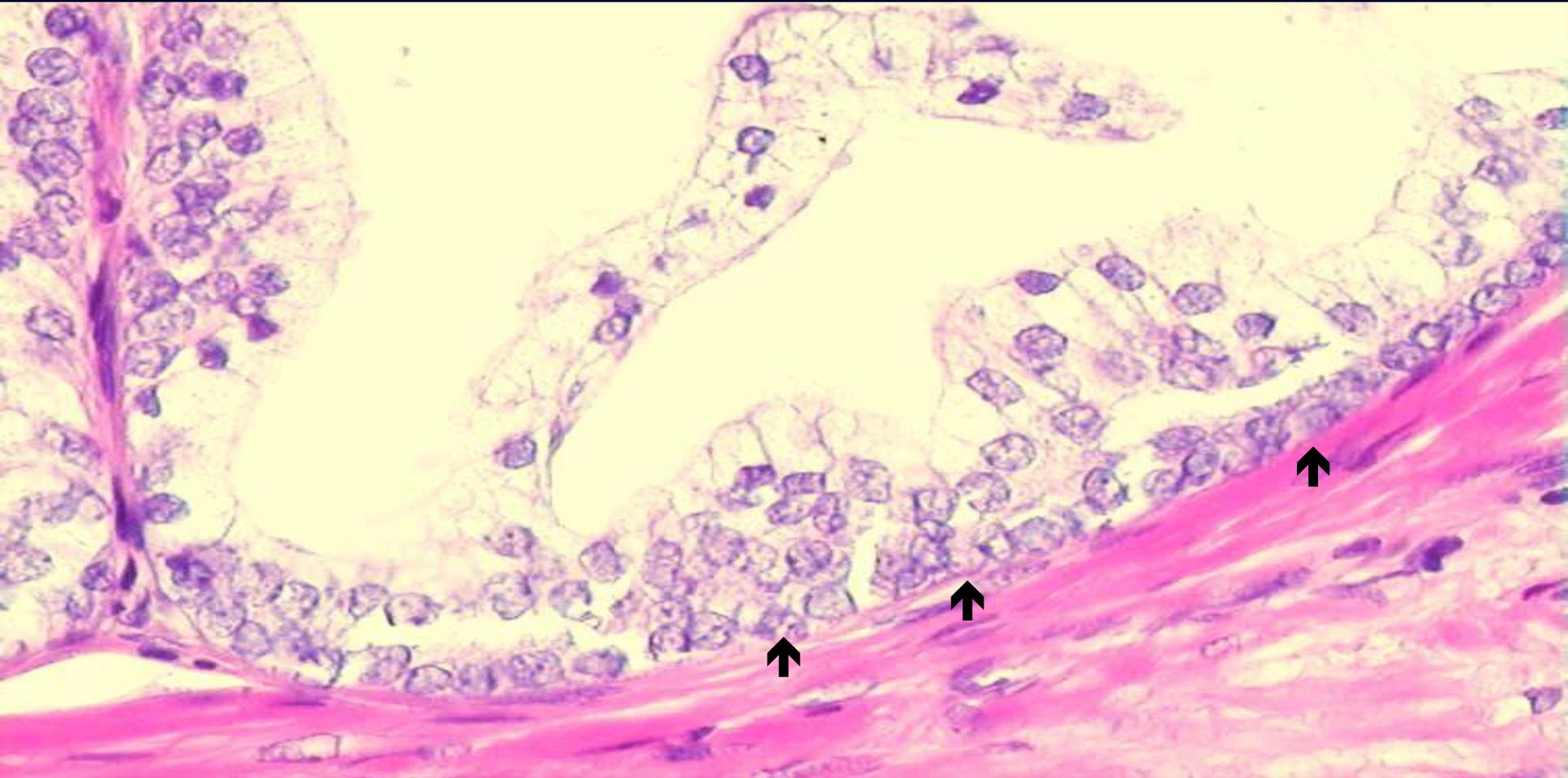
Gleason Muster 4 Benigne papilläre Hyperplasie



Noduläre Läsion, zellreiches (hyperplastisches) Stroma und teils mehrreihige Basalzellschicht



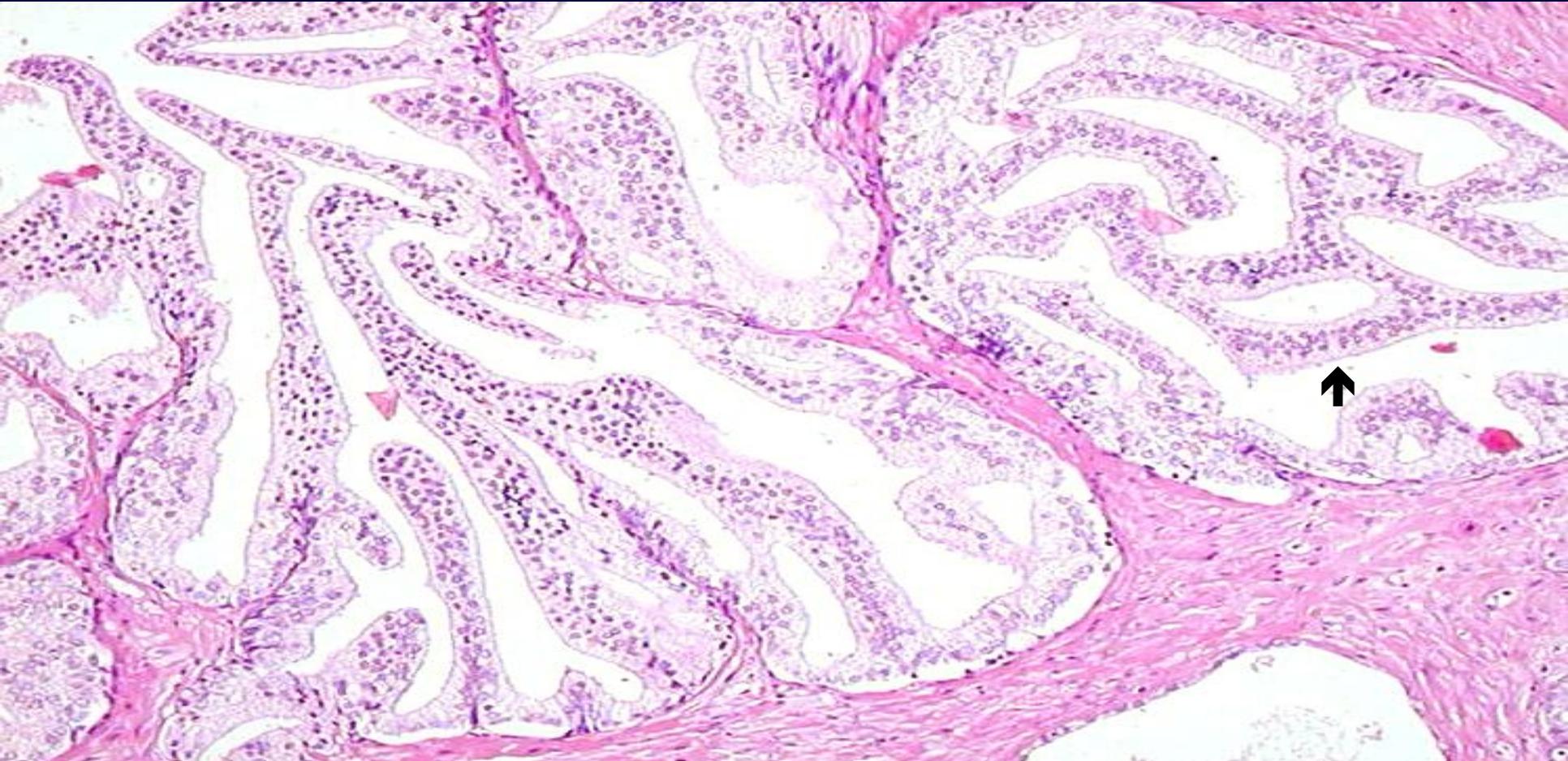
Gleason Muster 4 Benigne papilläre Hyperplasie



Durchgängige und teils mehrreihige Basalzellschicht →, keine Atypien



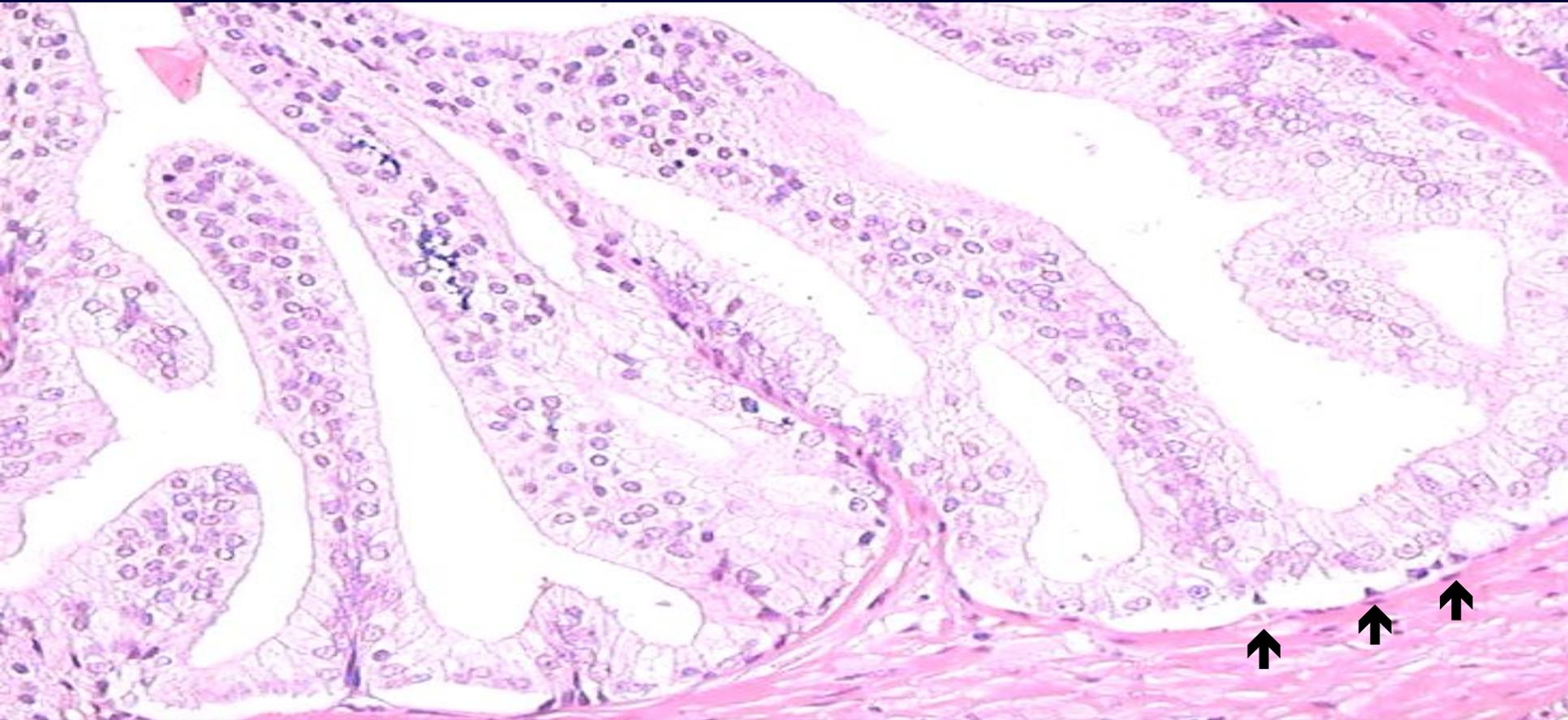
Intraduktales Prostatakarzinom (IDPCa) vom foamy gland Typ



Monotonen papilläre und kribriformen Proliferationen. Polarisierung und Aufreihung der Kerne →



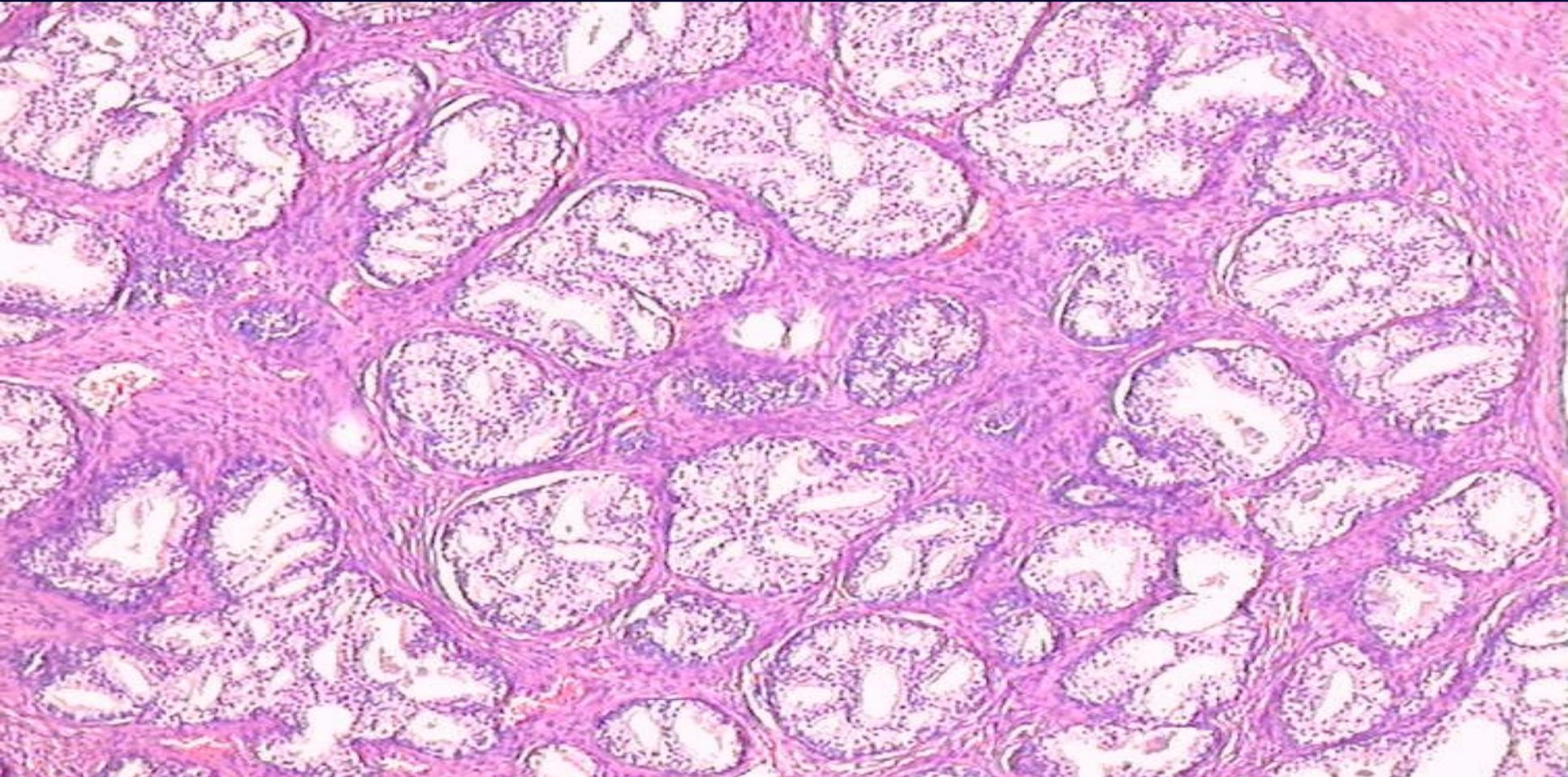
Intraduktales Prostatakarzinom (IDPCa) vom foamy gland Typ



Stark fragmentierte Basalzellschicht →



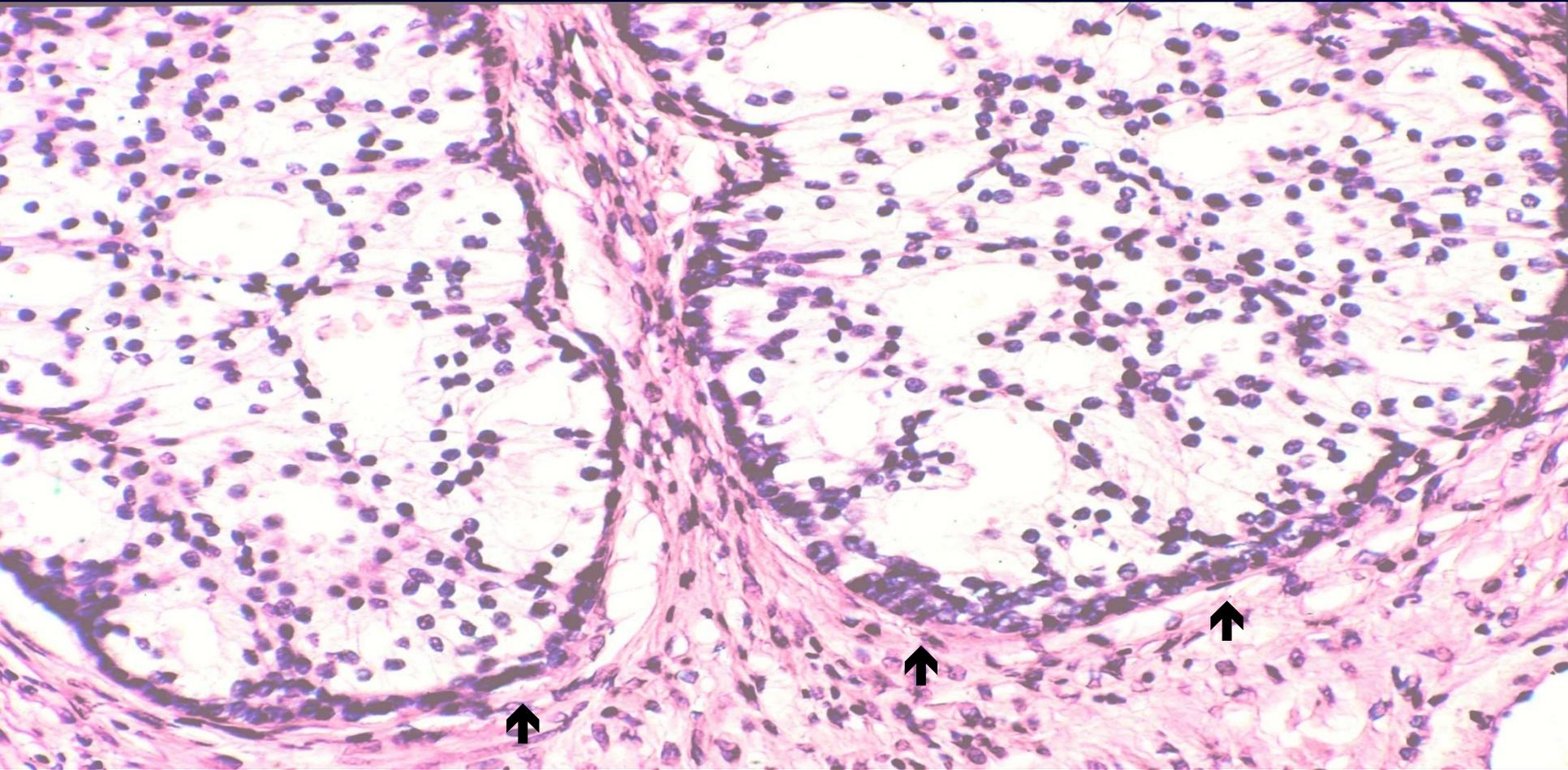
Hellzellige kribriforme Hyperplasie Gleason Muster 4



Noduläre Läsion und zellreiches (hyperplastisches) Stroma



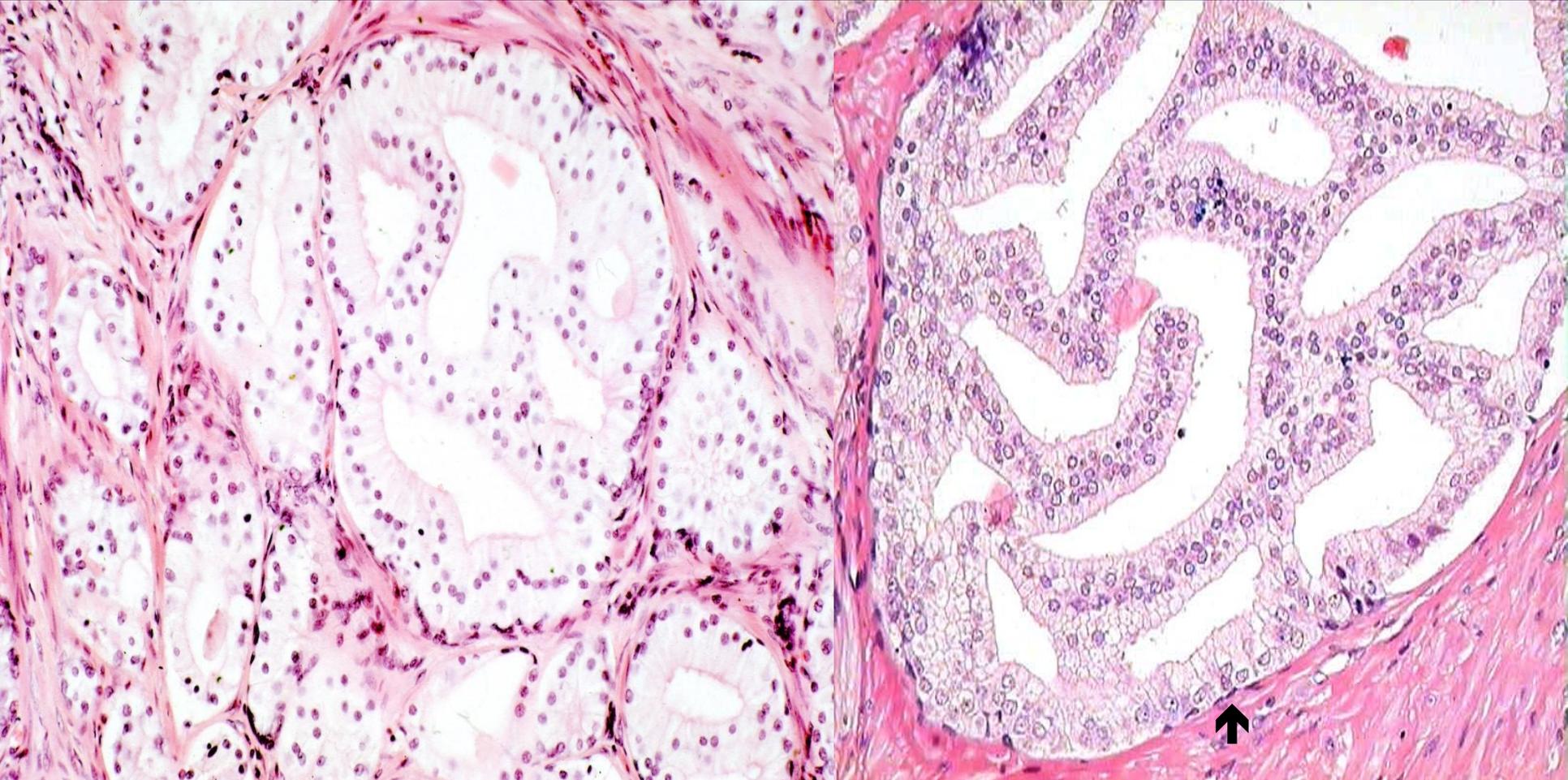
Hellzellige kribriforme Hyperplasie Gleason Muster 4



Basalzellschicht ist durchgängig und teils mehrreihige →, die Kerne liegen unregelmäßig. Zellreiches (hyperplastisches) Stroma.



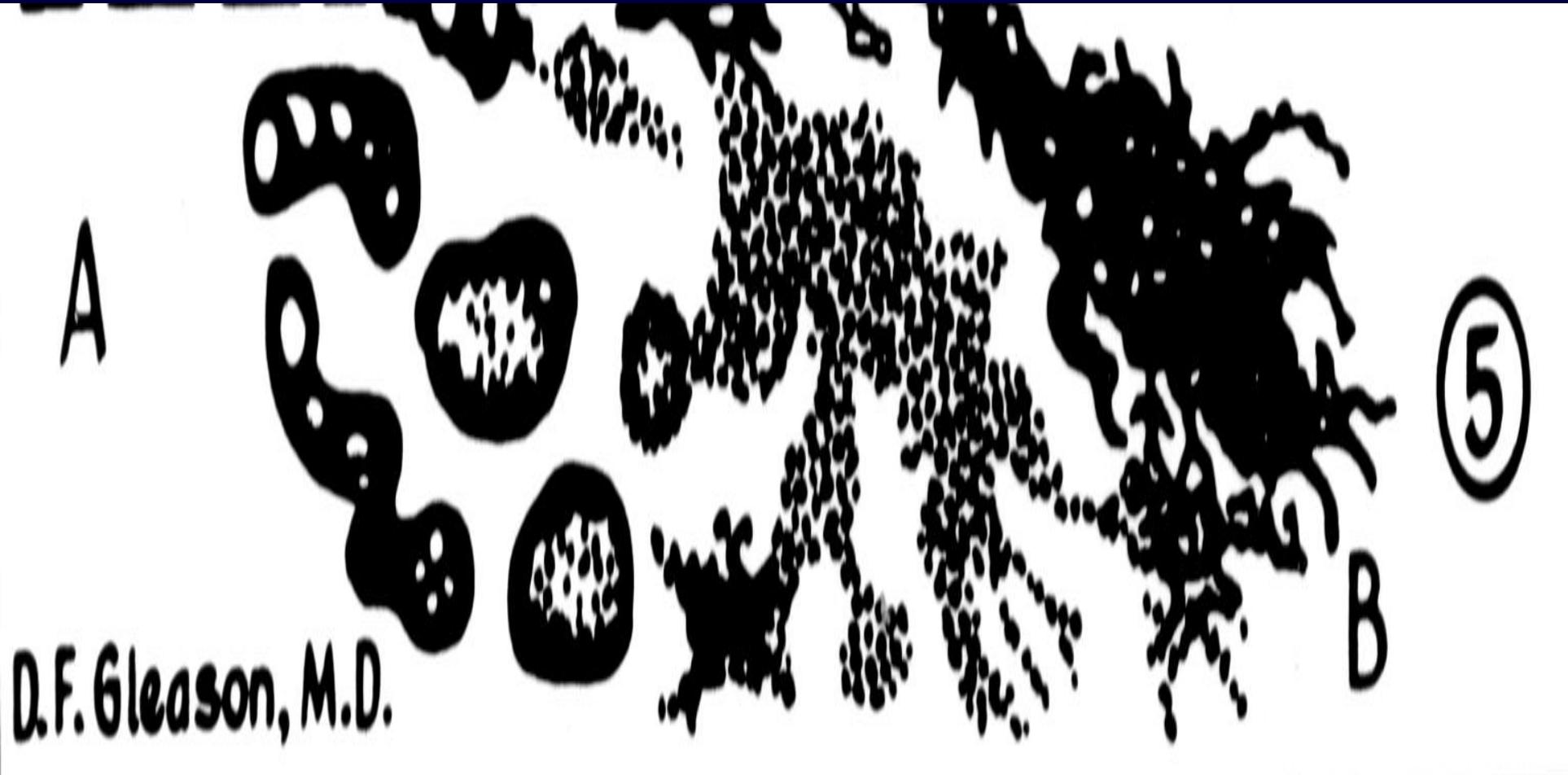
Intraduktales Prostatakarzinom (IDPCa) vom foamy gland Typ



Monotone kribriforme Proliferationen mit Polarisierung und Aufreihung der Kerne.
Stark fragmentierte Basalzellschicht →



Primäre Gleason Grad 5



D.F. Gleason, M.D.



Gleason Grad 5A

Duktale Läsionen mit Komedonekrosen

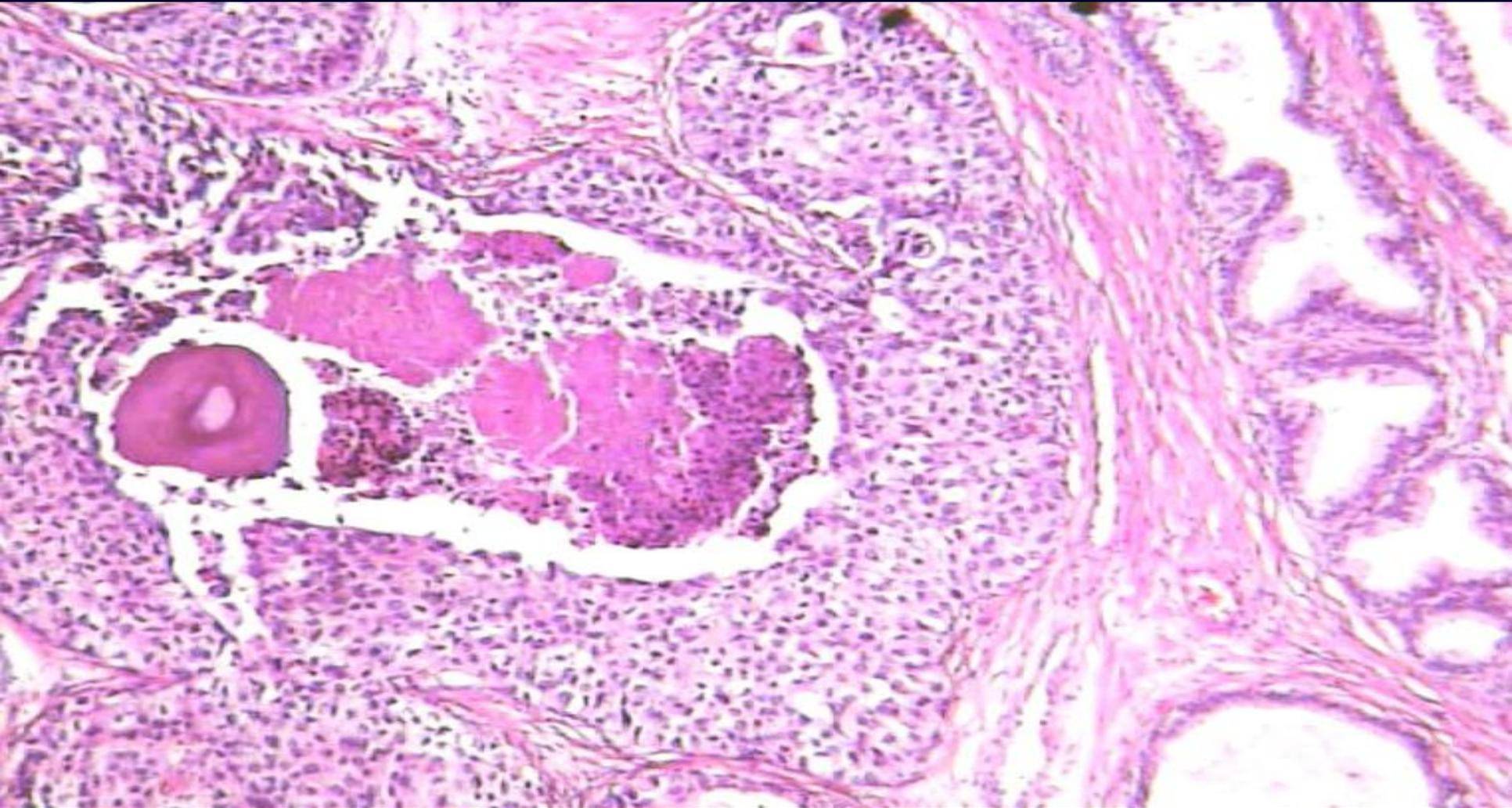
Überwiegend intraduktale PCa (IDPCa)

Differentialdiagnose

- Intraduktale Urothelkarzinome der Prostata



Intraduktales Urothelkarzinom der Prostata mit Komedonekrosen





Intraduktale Urothelkarzinome der Prostata

- **Komedonekrosen**
- **zytoplasmareiche, eosinophile Tumorzellen**
- **gesteigerte Kernanaplasie und Mitoserate**
- **pagetoide Tumorzellausbreitung**



Intraduktales Urothelkarzinom der Prostata



Pagetoide Tumorzellausbreitung im Prostataepithel →



Intraduktale Urothelkarzinome

- **PSA und SPP negativ (nicht beweisend)**
- **CK 7 und CK 20 positiv**
- **34 β E12, P63 (50% positiv)**
- **AR negativ**

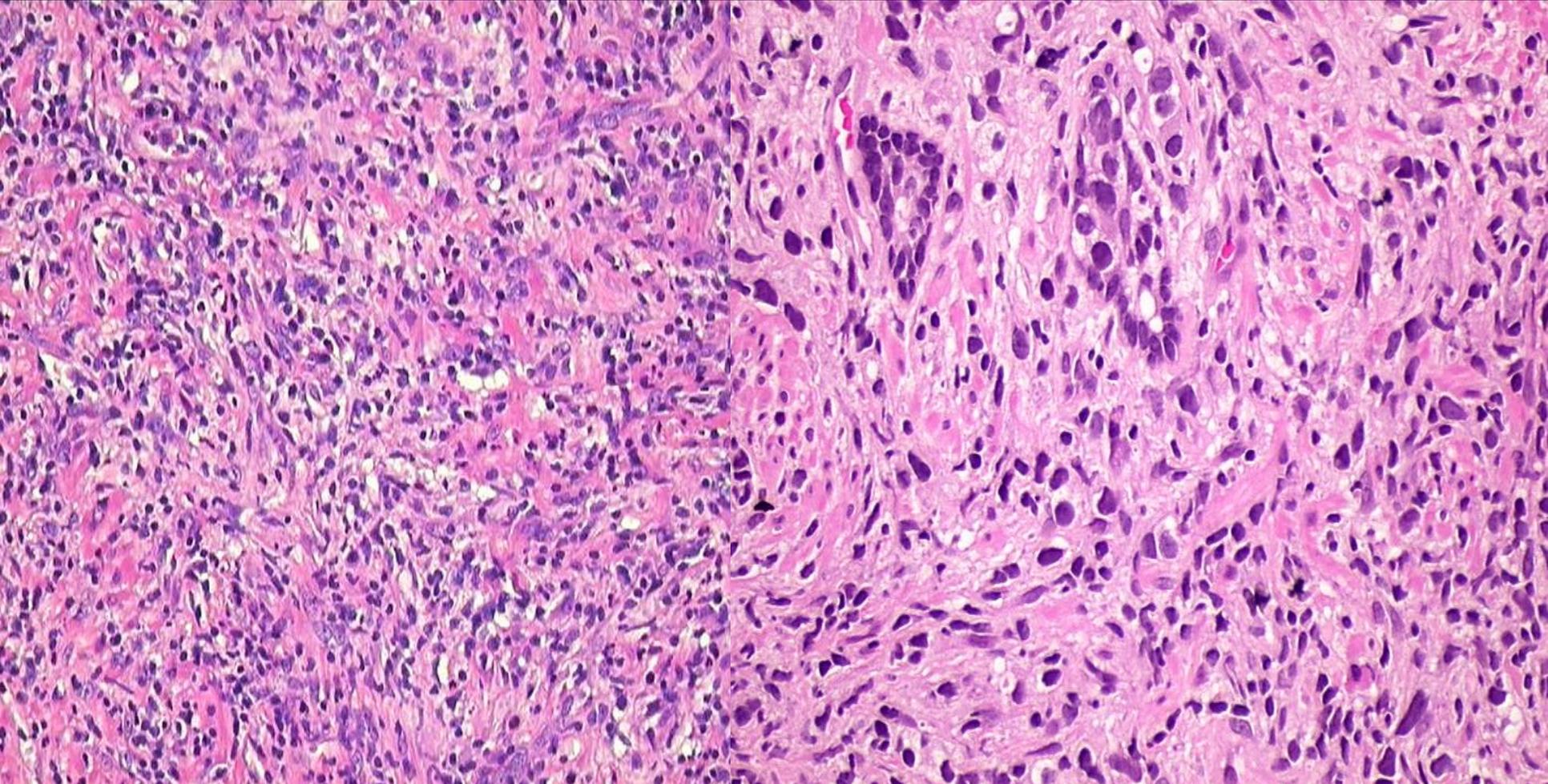


Gleason Grad 5B Solide Läsionen

- **Granulomatöse Prostatitis**
- **Gering differenzierte Urothelkarzinome**
- **Metastasen (Siegelringkarzinome, kleinzellige Karzinome)**
- **Rhabdomyosarkome**



Gleason Grad 5B Solide Läsionen

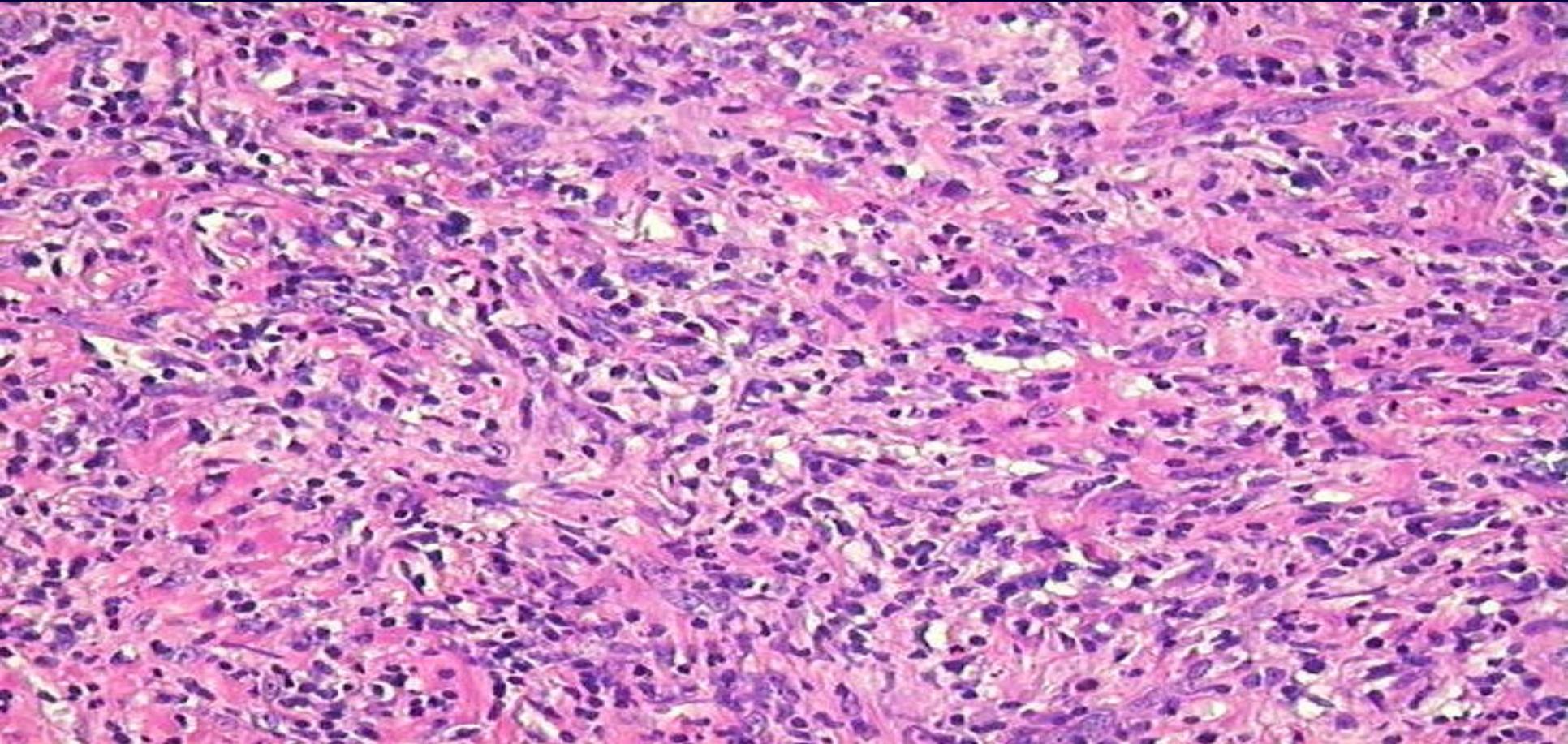


Granulomatöse Prostatitis

PCa Gleason 5 + 5 = 10

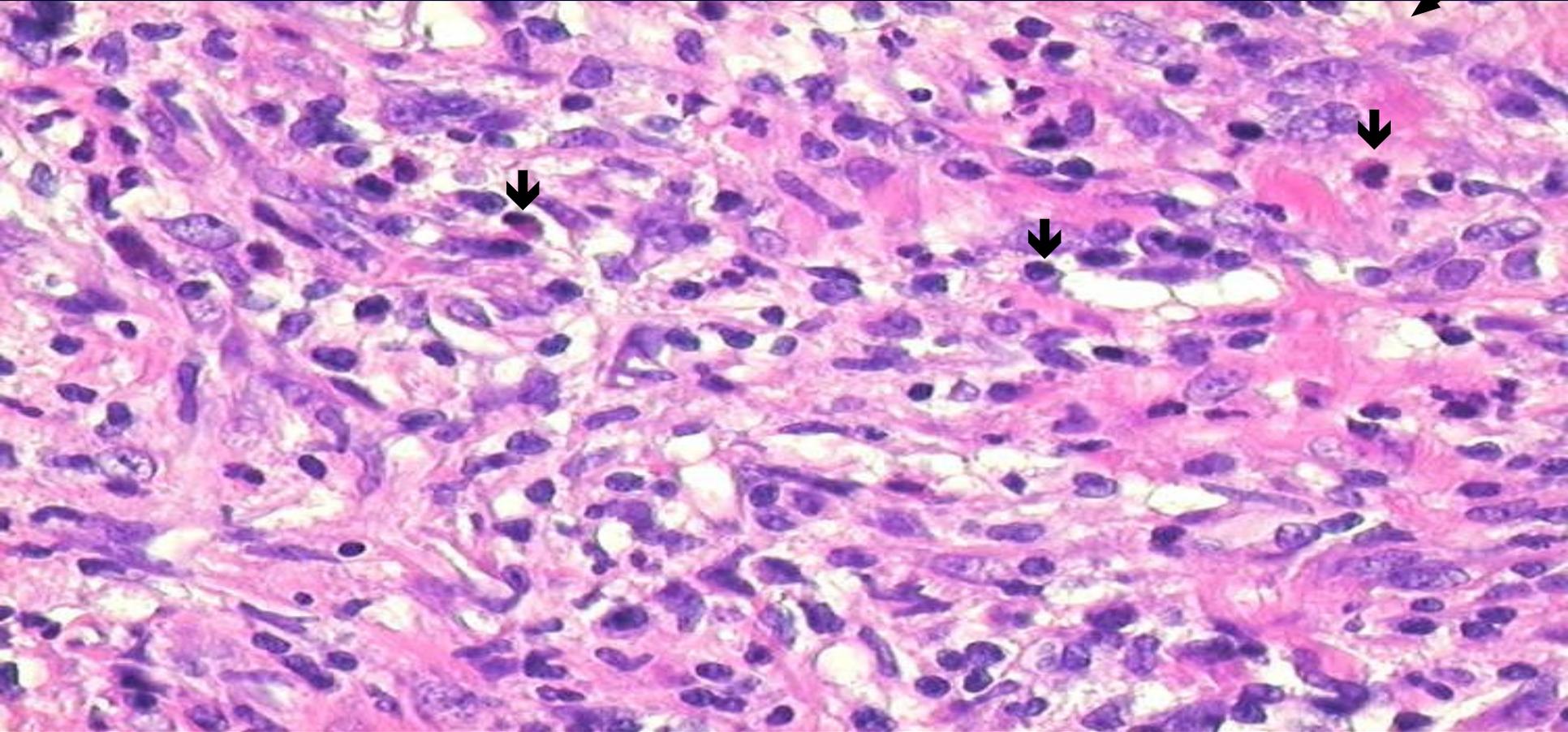


Gleason Muster 5 B Granulomatöse Prostatitis





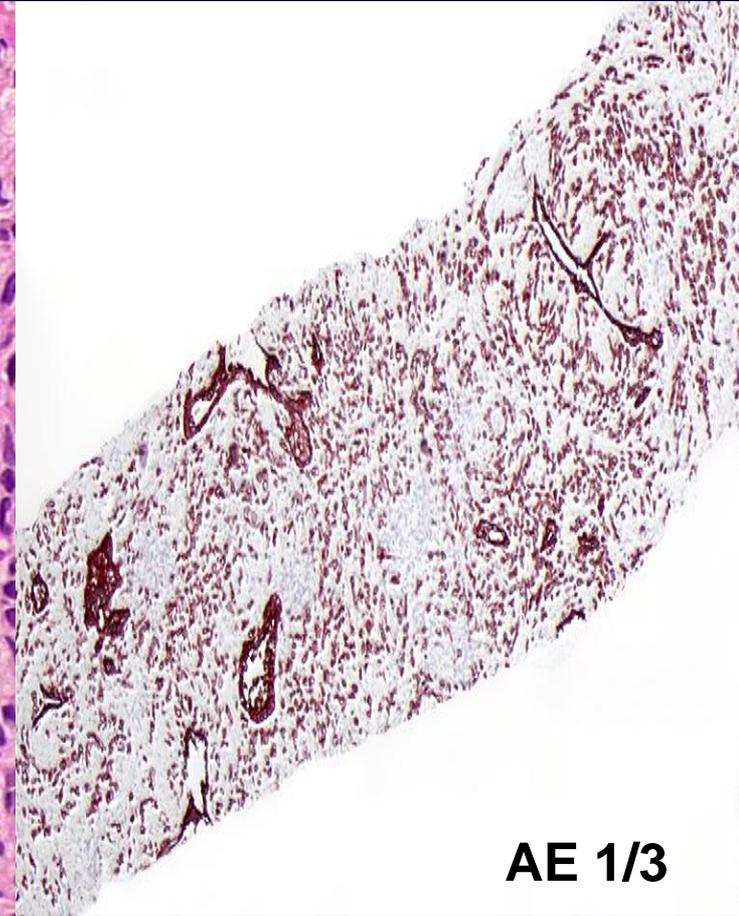
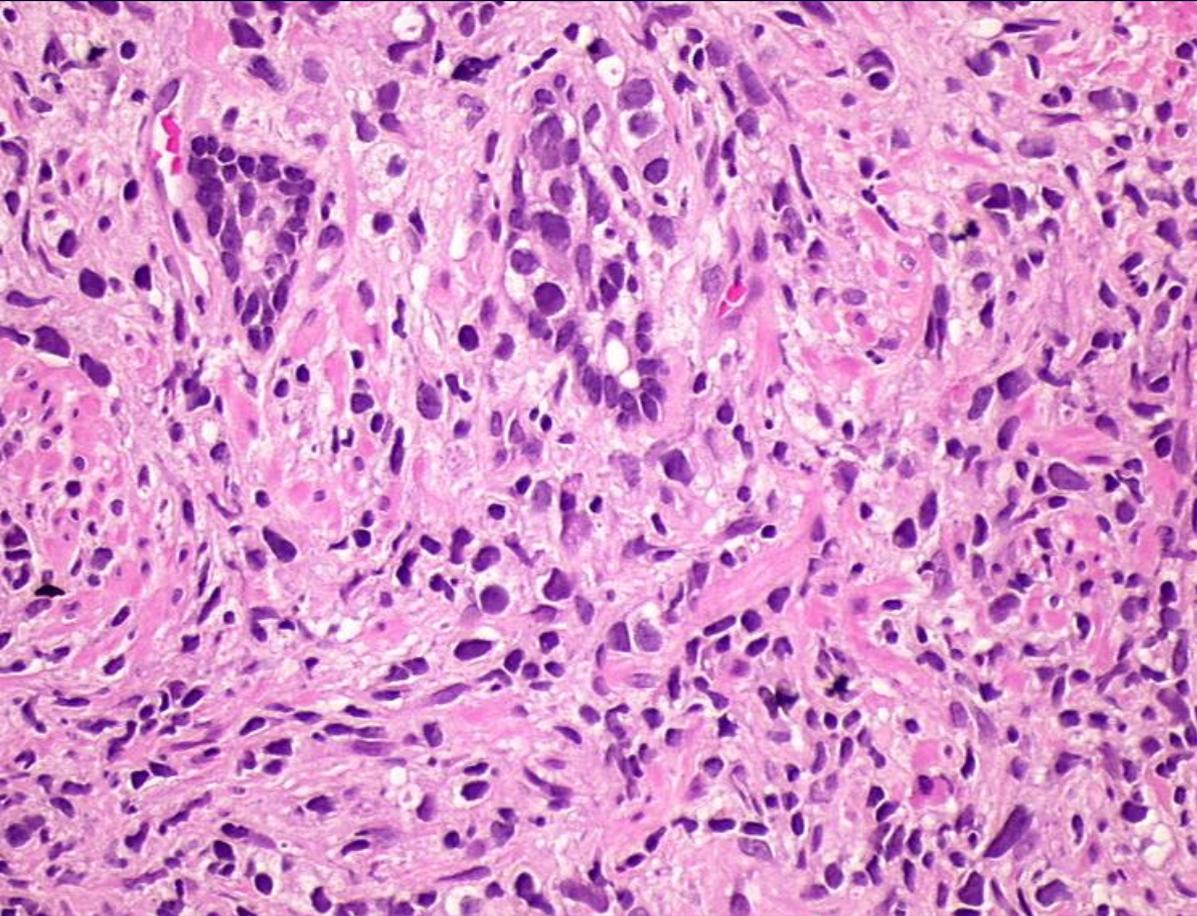
Gleason Muster 5 B Granulomatöse Prostatitis



Typisch für die granulomatöse Prostatitis sind zahlreiche Plasmazellen (→) und häufig auch eosinophile Granulozyten



Solides Prostatakarzinom Gleason 5 + 5 = 10

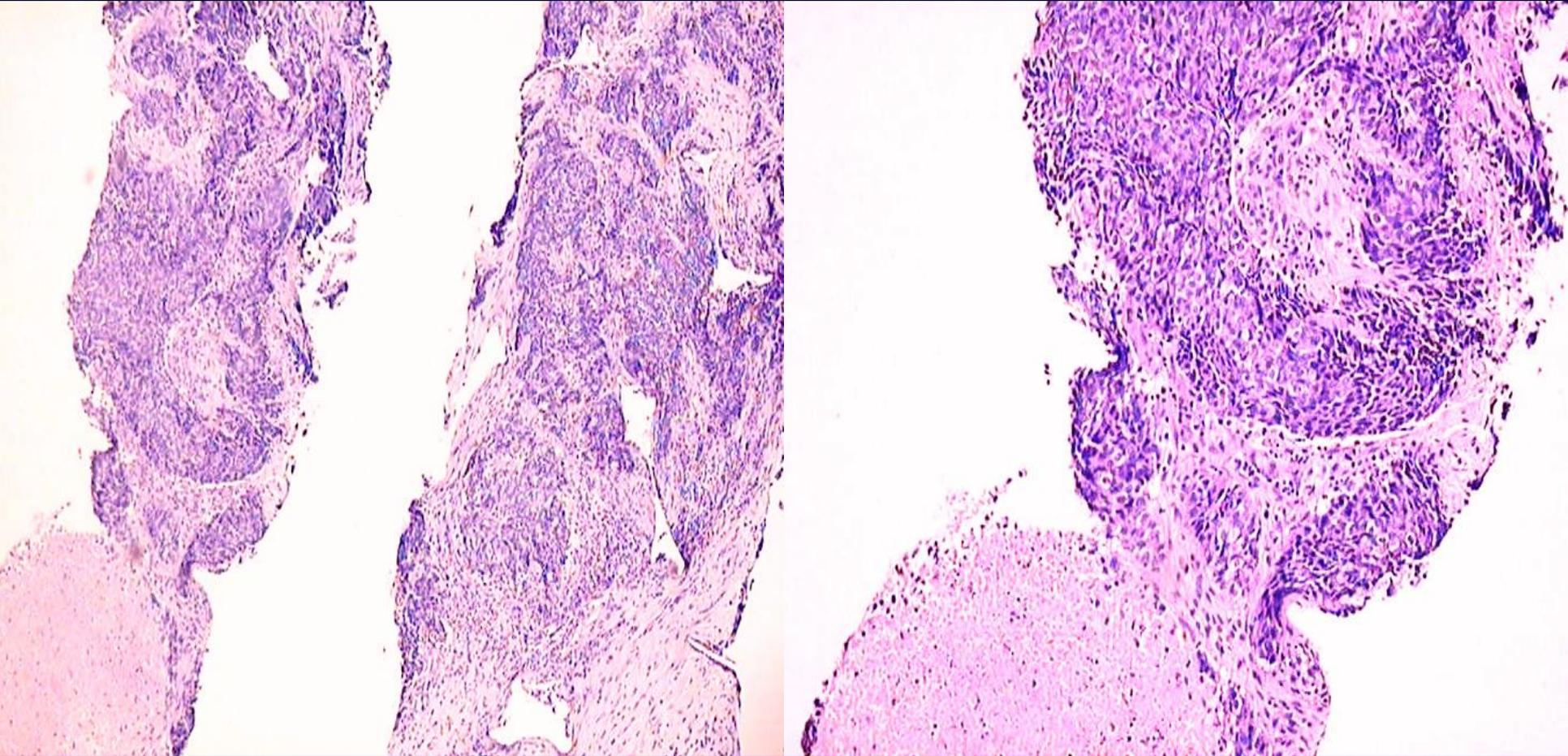


AE 1/3

Im PCa finden sich keine Plasmazellen und Eosinophile. Die besten Marker sind der AR oder Pan- Keratine (AE1/3)



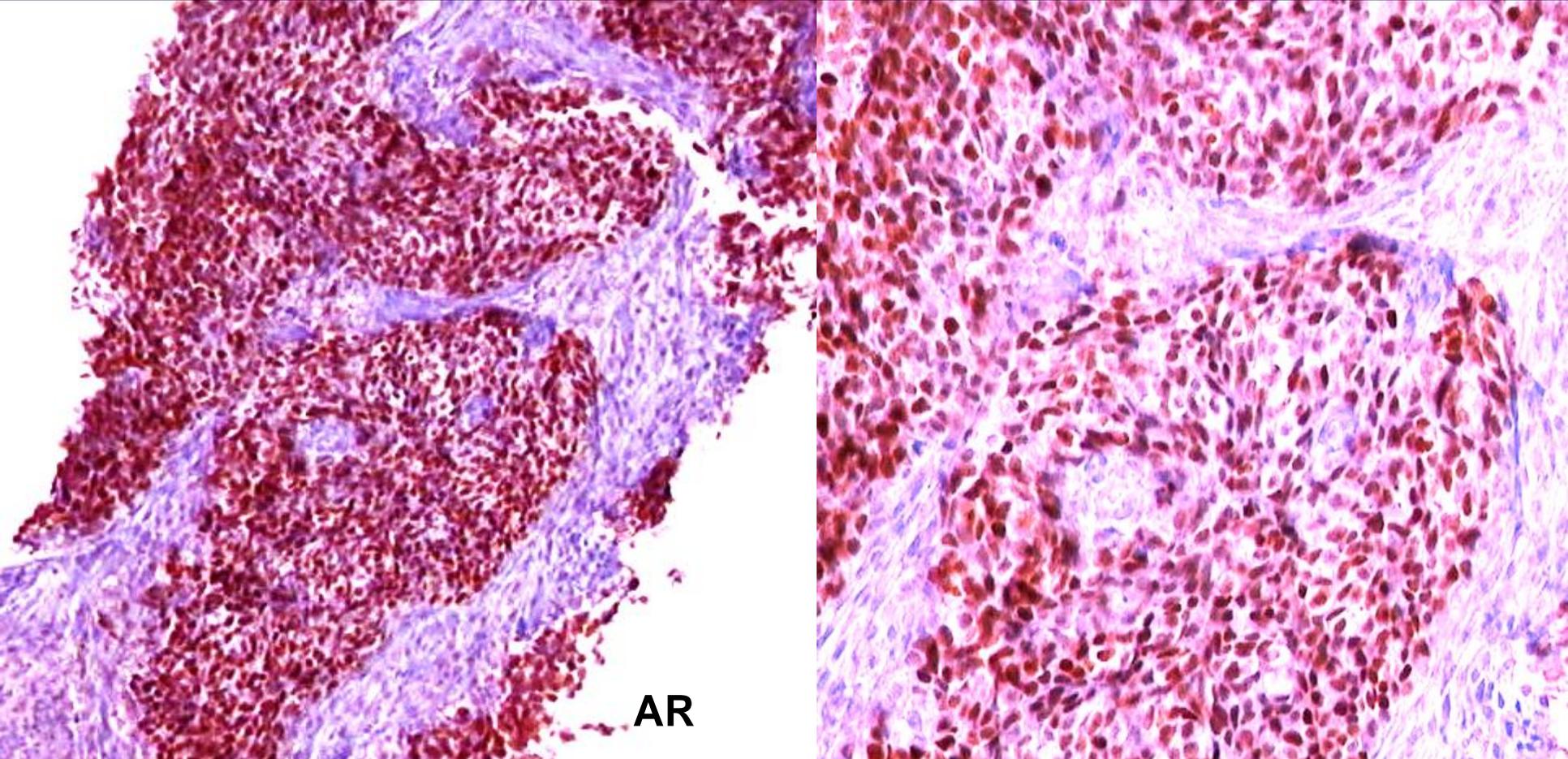
Solides Prostatakarzinom Gleason 5 + 5 = 10



Bei einem derartigen Befund kann man histologisch ein gering differenziertes Urothelkarzinom nicht ausschließen.



Solides Prostatakarzinom Gleason 5 + 5 = 10



Eine starke Expression des AR schließt ein Urothelkarzinom aus und dokumentiert die Androgenabhängigkeit dieses Tumors



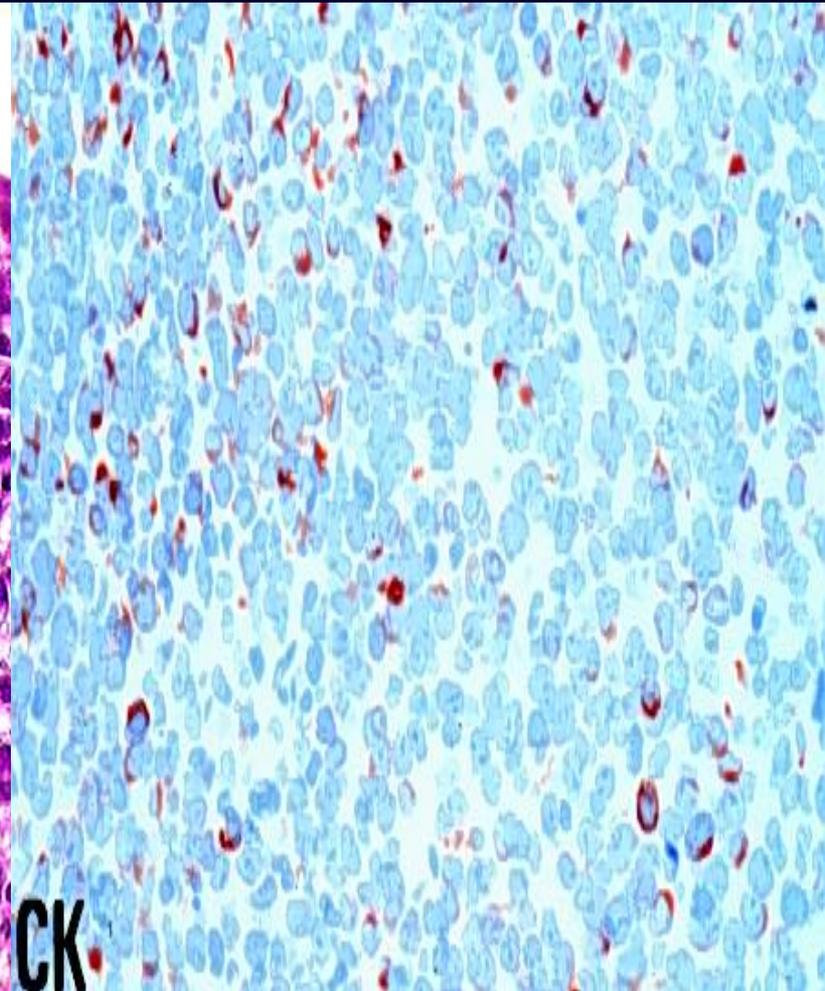
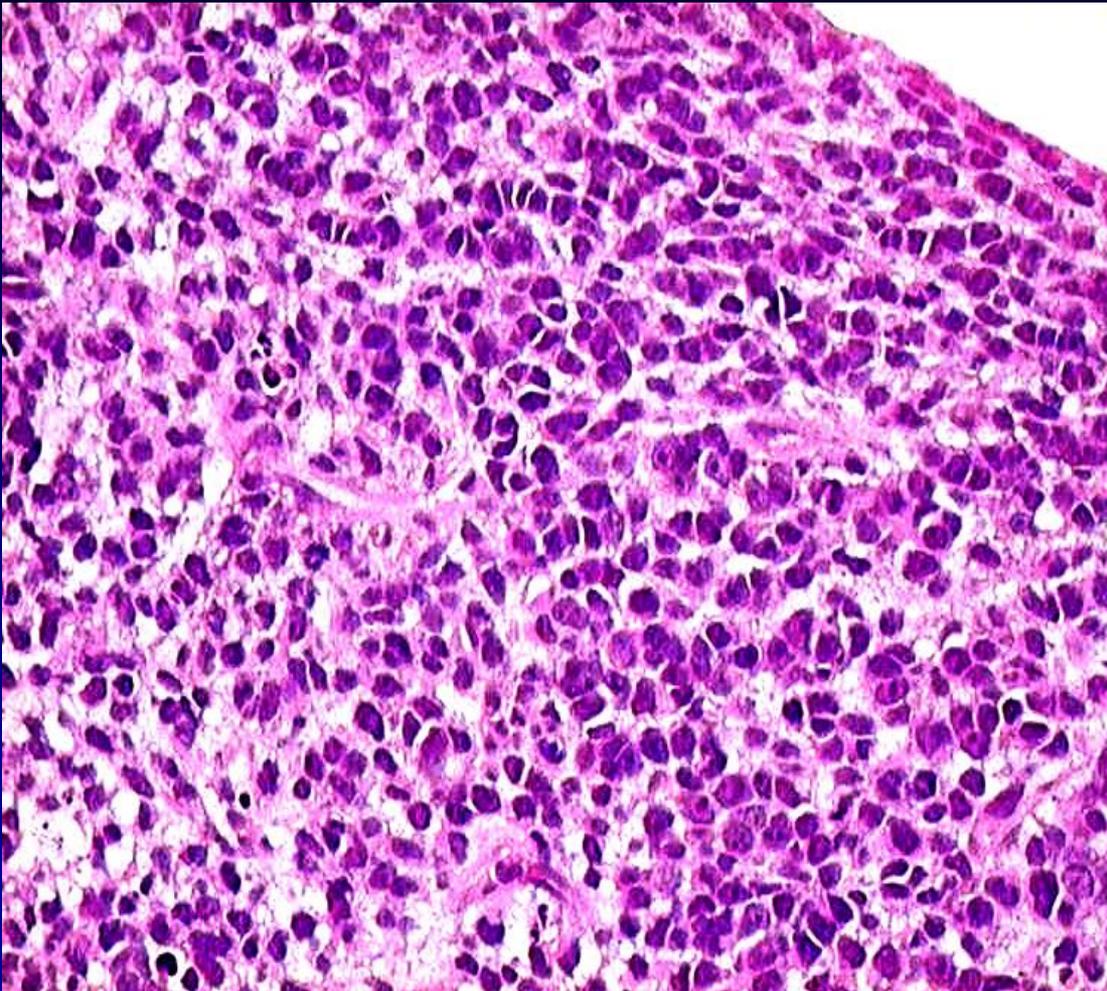
Urothelkarzinome

- **PSA und SPP negativ**
- **CK 7 und CK 20 positiv**
- **Uroplakin positiv**

- **34 β E12, P63 (50% positiv)**
- **PSA/AR negativ**



Gleason Muster 5B

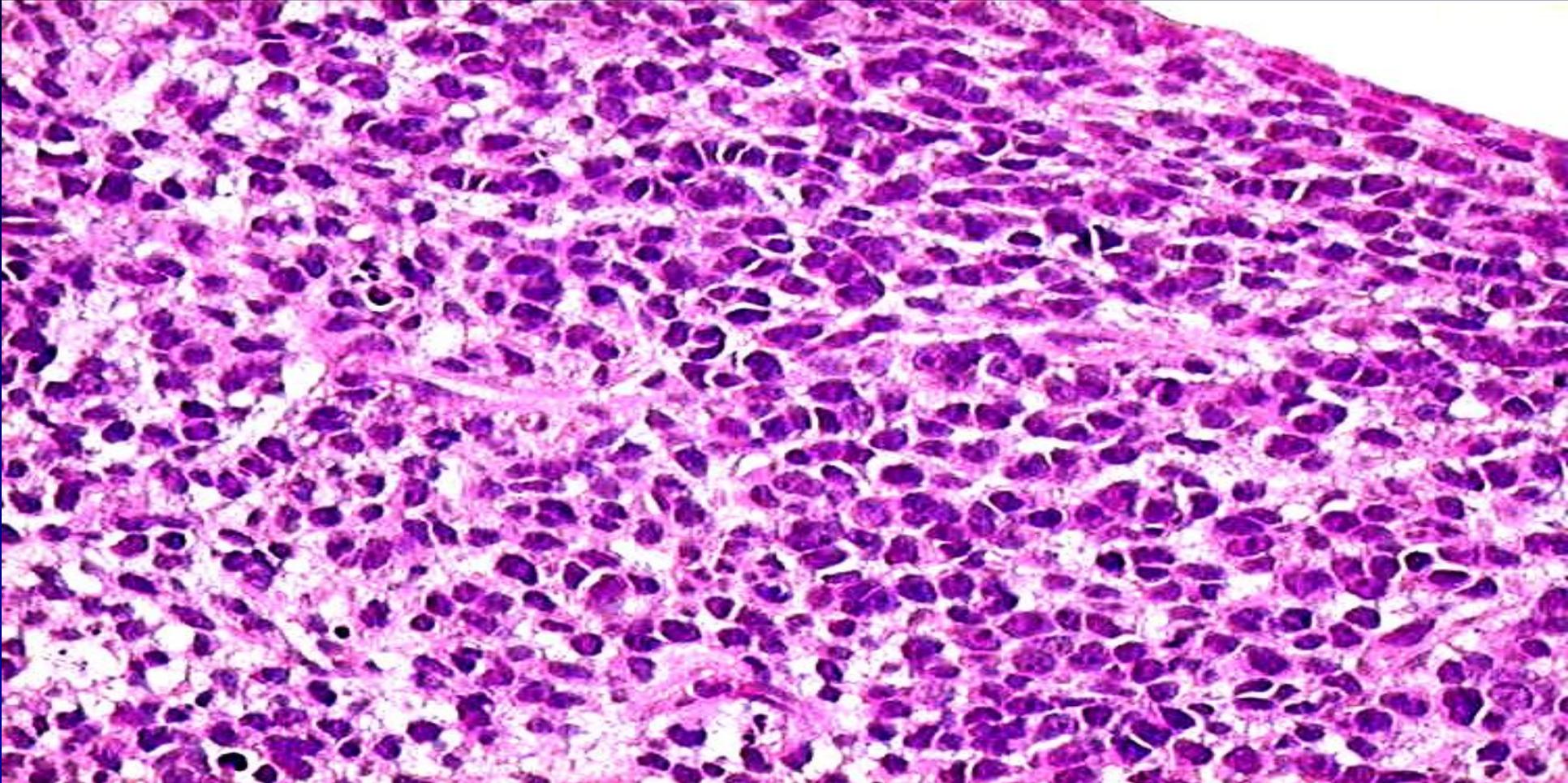


Einzelzellmuster

Keratin positiv



Rhabdomyosarkom



AR und CGA negativ. Desmin, MyoD1 und Myogenin positiv



Literaturauswahl

- Bonkhoff H, Remberger K. Diagnostische Kriterien des Prostatakarzinoms. Pathologe (1998), 19:21–32
- Bonkhoff H, Remberger K. Benigne mikroglanduläre Prostataläsionen. Diagnostische Kriterien und Differentialdiagnose. Pathologe (1998), 19:1– 11)
- Bonkhoff H. Differenzialdiagnose des Prostatakarzinoms. Rolle der Mustererkennung und der Immunhistochemie. Pathologe (2005), 26:405–421



Differenzialdiagnose des Prostatakarzinoms

