

Pathologie 2016 · 37 (Suppl 2):S233–S234
DOI 10.1007/s00292-016-0224-2
Online publiziert: 14. September 2016
© Der/die Autor(en) 2016. Dieser Artikel ist
eine Open-Access-Publikation.



CrossMark

S. F. Lax

Institut für Pathologie, Landeskrankenhaus Graz Süd-West, Standort West, Graz, Österreich

Sitzung der Arbeitsgemeinschaft Gynäko- und Mammopathologie der Deutschen Gesellschaft für Pathologie 2016

Im Rahmen der Sitzung der Arbeitsgemeinschaft Gynäko- und Mammopathologie, anlässlich der 100. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Pathologie in Berlin, wurden 17 freie Vorträge präsentiert, davon 9 auf dem Gebiet der Mammopathologie, 2 über den Bereich Uterus, die übrigen auf dem Gebiet Ovar und Tube. Eine Keynote Lecture beschäftigte sich mit gynäkologischen Neoplasien beim Lynch-Syndrom. Die Abstracts sind in einem Ergänzungsband des Pathologen publiziert [1]. In der Folge werden die Themen der einzelnen Vorträge kurz zusammengefasst.

Focke et al. berichteten über die Verlässlichkeit des histopathologischen Gradings vom Mammakarzinom in Corenadelbiopsien und fanden, dass die Übereinstimmung mit dem Operationspräparat, auch bezüglich des Mitoseindex, mit der Größe des Biopsates korreliert. Staebler und Wietek et al. präsentierten eine Magnetresonanztomografie zum duktalem Karzinom in situ und fanden eine enge Korrelation der Größe mit dem histologischen Präparat, wenn dieses systematisch aufgearbeitet wurde. Sinn und Kriegsmann verglichen den Oncotype-DX-Assay und die 4 immunhistochemischen Marker (4-IHC) in der Gruppe der Mammakarzinome mit intermediärem Risiko. Durch die übermäßige Sensitivität der automatisierten Immunhistochemie für Progesteronrezeptoren scheint die Gruppe der progesteronrezeptornegativen Karzinome unterschätzt und dadurch Fälle mit erhöhtem Rezidivrisiko nicht erkannt zu werden. Denkert präsentierte

eine internationale Multicenterstudie zur Evaluierung tumorinfiltrierender Lymphozyten (TIL), die offensichtlich einen vielversprechenden Parameter für die Einschätzung der Immunreaktivität des Mammakarzinoms darstellen. Es konnte gezeigt werden, dass die Beurteilung der tumorinfiltrierenden Lymphozyten für das Mammakarzinom reproduzierbar ist und insbesondere durch softwaregesteuerte Bildanalyse verlässlich beurteilt werden kann. Leo et al. referierten über molekulare Veränderungen und prognostische Faktoren in myoepithelialen Mammakarzinomen und fanden im spindelzelligen Subtyp eine höhere Frequenz von PIK3CA-Mutationen als in anderen metaplastischen Mammakarzinomen sowie Mammakarzinomen vom basalen Typ. Diese Patientinnen könnten daher von einer kombinierten Radiochemotherapie profitieren. Budczies et al. berichteten über eine Studie, die versuchte, die klassischen Parameter mit molekularen Eigenschaften beim Mammakarzinom zu integrieren. Dabei fand sich eine Korrelation der Anzahl der Mutationen mit dem histopathologischen Grading und dem molekularen Subtyp. Ebenso korrelierte die Anzahl der Mutationen mit einem ungünstigen Überleben, wobei ein Cutoff bei 22 Mutationen pro Tumor gefunden wurde. Mijnes et al. berichteten über neue, für Methylierung spezifische Biomarker, die in der Liquid Biopsy von Patientinnen mit frühem Mammakarzinom gefunden werden können und möglicherweise für die Früherkennung des Mammakarzinoms herangezogen

werden könnten. Im Speziellen wurden die Marker SPAG6, NKX2-6 und PER1 als SNP-Panel erfolgversprechend validiert. Erber et al. berichteten über eine Untersuchung der möglichen prädiktiven Rolle von HER2/neu, Topoisomerase-II-Alpha und TIMP-1 (Inhibitor von Metalloproteinasen) für das Ansprechen auf eine taxanbasierte Chemotherapie bei Mammakarzinompatientinnen mit intermediärem Risiko anhand eines Kollektivs der AGO (WSG AGO EC-DOC). Dabei erzielte nur die Proteinexpression von Topoisomerase-II-Alpha in der multivariaten Analyse statistische Signifikanz als prädiktiver Faktor.

Noske et al. berichteten über die Assoziation einer Amplifikation von 19q12 (CCNE1/URI) mit Typ-2-Endometriummkarzinomen und einem schlechten histopathologischen Differenzierungsgrad. Eine mögliche Rolle prädiktiver Tests für Chemotherapie und CDK-Inhibitoren muss in prospektiven klinischen Untersuchungen validiert werden. Erber et al. berichteten über eine seltene Subgruppe von Leiomyomen des Uterus, die mit einer Defizienz der Fumarat-Hydratase (FH) einhergehen. Diese sind möglicherweise häufiger als bisher angenommen und scheinen sich durch eine nukleäre Atypie auszuzeichnen. Ebenso muss die Beziehung dieser Leiomyome zum hereditären Leiomyom-Nierenzellkarzinom-Syndrom (HLRCC) weiter aufgeklärt werden. Kunze et al. berichteten über eine systematische Analyse von der PD-1- und PD-L1-Expression in serösen high-grade-Ovarialkarzinomen, wobei eine hohe Expression beider

Proteine mit einer guten Prognose einhergehend. PD-1 und PD-L1 scheinen daher biologisch relevante Regulatoren einer Immunantwort in serösen high-grade-Ovarialkarzinomen darzustellen und mögliche Angriffspunkte für eine medikamentöse Therapie zu repräsentieren. Stanske et al. berichteten über die Dynamik infiltrierender Lymphozyten im Zuge der Progression von serösen high-grade-Ovarialkarzinomen. In Tumorrezidiven scheint es zu einer Reorganisation des immunresponsiven Mechanismus mit Auftreten intraepithelialer CD3- und CD4-positiver Lymphozyten zu kommen. Die Anzahl der T-Zellen scheint durch die Expression von MHC1 und MHC2 auf den Tumorzellen beeinflusst zu werden. Unger et al. untersuchten die Expression von APOBEC3B in verschiedenen Ovarialkarzinomsubtypen auf Ebene von Proteinen und Genom und fanden einen Zusammenhang zwischen Expression und verlängertem Überleben bei serösen high-grade-Karzinomen und klarzelligen Karzinomen. APOBEC3B korrelierte außerdem mit TIL sowie Expression von CD3 und CD8. Taube et al. referierten über die prognostische Bedeutung der WT-1-Expression in serösen high-grade-Karzinomen, die signifikant mit der Expression von Östrogenrezeptor alpha korrelierte. Schmoeckel et al. berichteten über die Rolle des Markers LEF1 bei der Aufindung von intraepithelialen Läsionen der Tube, insbesondere STICS, und dies unabhängig vom p53-Status. Wenz et al. berichteten, dass ein reduzierter Gehalt tumorinfiltrierender Lymphozyten auf immunsuppressive Mechanismen bei der Entstehung seröser tubaler intraepithelialer Karzinome (STIC) hinweist. Diese reduzierte zelluläre Immunantwort scheint das Ergebnis einer fokalen Immunsuppression oder einer verlangsamten Immunantwort während der Entstehung seröser Karzinome aus Vorläuferläsionen anzustellen.

Die Keynote Lecture wurde von Frau Prof. Terri Longacre (Department of Pathology der Stanford University, USA) zum Thema gynäkologische Neoplasien beim Lynch-Syndrom gehalten. Die häufigste mit dem Lynch-Syndrom in Verbindung stehende gynäkologische Neopla-

sie ist das Endometriumkarzinom, das in 5–10 % der Fälle Lynch-assoziiert zu sein scheint. Das bei weitem am häufigsten betroffene Mismatch-Repair-Protein ist dabei MSH6. Der Ausfall der MLH1-Expression ist hingegen in der überwiegenden Anzahl der Fälle durch Methylierung des Promotors bedingt. In ganz seltenen Fällen kann es sogar zu einem Verlust aller 4 Mismatch-Repair-Proteine kommen, bedingt durch eine Kombination einer Keimbahnmutation von MSH2 und einer Methylierung von MLH1. In 2–3 % der Lynch-Syndrome kommt es zur einem Silencing von MSH2 durch Mutation von Ep-CAM. Für das Auffinden der Lynch-Probanden bietet sich die Immunhistochemie entweder mit allen 4 Antikörpern oder mit den Antikörpern gegen die sogenannten kleinen Proteinpартner MSH6 und PMS2 an. Da die Analyse von BRAF als Surrogatmarker beim Endometriumkarzinom im Gegensatz zum Kolonkarzinom nicht zielführend ist, sollte zum sicheren Ausschluss einer Methylierung von MLH1 ein Methylierungsassay durchgeführt werden. Lynch-assoziierte Endometriumkarzinome befallen in 10 % das untere Uterussegment und enthalten in 33 % intraepitheliale Lymphozyten. Sie können aber jeden histopathologischen Subtyp aufweisen.

Außerdem wurden 13 Poster zu den Themenbereichen Gynäko- und Mammapathologie präsentiert, davon 6 mit der Thematik Mamma, 7 mit unterschiedlichen gynäkologischen Themen (Vulva, Cervix, trophoblastäre Tumoren, Plazenta und synchrone Tumoren von Uterus und Ovarien). Die Abstracts dieser interessanten und zum Teil hochaktuellen Arbeiten sind ebenfalls in Abstractform im Ergänzungsband publiziert und können im Detail nachgelesen werden [2]. Die Begehung und Präsentation der Poster fand am Samstag, den 21. Mai, statt.

Im Laufe der Sitzung am 19. Mai wurde außerdem eine Mitgliederversammlung abgehalten.

Korrespondenzadresse

Prim. Univ.-Prof. Dr. S. F. Lax
Institut für Pathologie, Landeskrankenhaus
Graz Süd-West, Standort West
Göstinger Straße 22, 8020 Graz, Österreich
sigurd.lax@medunigraz.at

Open access funding provided by Medical University of Graz.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. S.F. Lax gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine vom Autor durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren.

The supplement containing this article is not sponsored by industry.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>) veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Literatur

1. Deutsche Gesellschaft für Pathologie e. V. (2016) 100. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Pathologie e. V. Pathologie 37(Suppl1):54–60
2. Deutsche Gesellschaft für Pathologie e. V. (2016) 100. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Pathologie e. V. Pathologie 37(Suppl1):121–126