

Immunhistochemie

Immunhistochemie der Hodentumoren

- **Carcinoma in situ.** Die intratubulären Tumorzellen stellen sich in der plazentaren alkalischen Phosphatase (PLAP) stark positiv dar.
- **Seminom.** Beim klassischen Seminom fallen die immunhistochemischen Reaktionen unterschiedlich stark und häufig aus. Besonders gute Ergebnisse werden am alkoholfixierten Gewebe erzielt. Positiv ist KI-67 in 100% der Fälle. 80 bis 95% positiv: CD117, Cyclin A und PLAP. 20 bis 40% positiv: Panzytokeratin, CK7, Vimentin. Bei ca. 8% der klassischen Seminome kommen HCG-positive Riesenzellen vor (»HCG-positives Seminom«). Chromogranin, AFP, PSA, CEA und S100 sind negativ. Beim spermatozytischen Seminom sind die meisten immunhistochemischen Reaktionen negativ. Wichtig ist die negative LCA-Reaktion, da das maligne Lymphom zu den häufigsten Fehldiagnosen zählt.
- Das **embryonale Karzinom** zeigt in 90 bis 100% der Fälle eine positive Reaktion mit folgenden Antikörpern: AE1, Ki-67, CAM 5.2, Cyclin A und CD30. Häufig positiv sind auch PLAP, NSE und Zytokeratine (Panzytokeratin, CK7). Bei kombinierten Tumoren kann AFP (Yolksac-Komponente in 30%) oder HCG (choriokarzinomatöse Komponente in 15%) positiv sein. EMA-Antikörper reagieren nur in 5%.
- **Chorionkarzinome** (und choriokarzinomatöse Komponente bei kombinierten Tumoren) sind HGC- und EMA-positiv. Bei den intermediären Trophoblastzellen liegt eine positive Reaktion gegenüber dem humanen Plazentalaktogen vor. Ferner reagieren alle Tumorkomponenten mit PLAP und Panzytokeratin.
- **Yolksac-Tumoren** sind AFP- (eine negative Reaktion schließt die Diagnose nicht aus), AE1/AE3-, CAM 5.2- und CD10-positiv.
- **Reife Teratome** sind CEA-, EMA- und Vimentin-positiv.
- Bei **unreifen Teratomen** sind die epithelialen und die mesenchymalen Marker unterschiedlich häufig positiv. Nicht selten kommt es zu einer PNET-Differenzierung, die an Neuroblastome und andere neurogene Tumoren erinnert. In diesen Fällen sind die Reaktionen mit Synaptophysin, LEU 7 und in 30% der Fälle auch Chromogranin positiv.

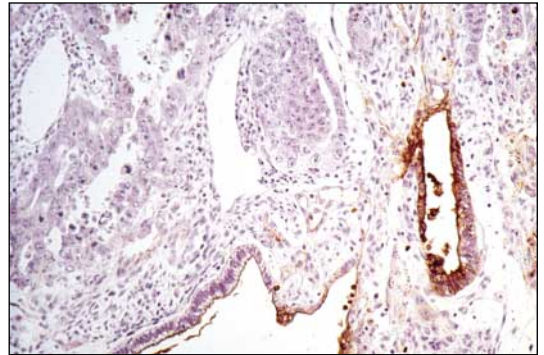
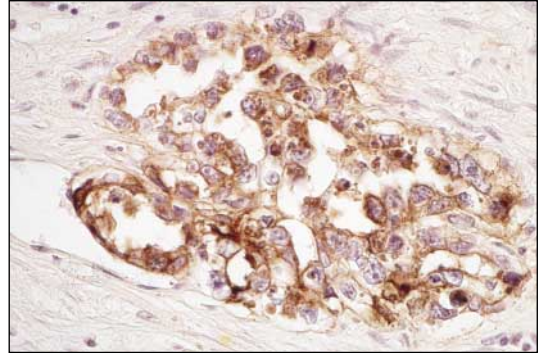


Abb. 7-21. Hodentumoren. Oben: embryonales Karzinom. Alkalische Phosphatase. Unten: Teratokarzinom. Hochdifferenzierte drüsige Anteile sind CEA-positiv.

- **Sertoli-Zell-Tumoren** sind sehr häufig Vimentin- und CD99-positiv. Ferner sind NSE, S100, Panzytokeratin in 50%, EMA in 15% der Fälle positiv.
- **Leydig-Zell-Tumoren.** Der immunhistochemische Nachweis von verschiedenen Steroidhormonen (Testosteron oder Östrogen und Östradiol) ist positiv. Auch Vimentin fällt positiv aus.
- **Maligne Lymphome.** In 5% der extranodalen Lymphome ist der Hoden betroffen. Meist handelt es sich um diffuse großzellige B-Zelllymphome, seltener um Plasmozytome. Das immunhistochemische Muster entspricht den üblichen malignen nodalen Lymphomen. Differenzialdiagnostisch ist ein spermatozytisches Seminom (LCA-negativ) auszuschließen.

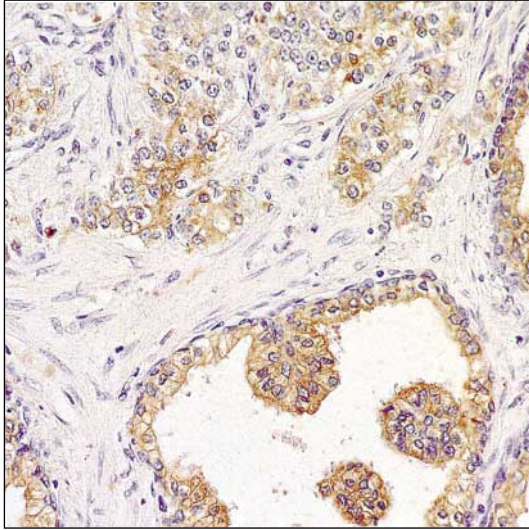


Abb. 7-22. Entdifferenziertes Prostatakarcinom G3. Panzytokeratin.

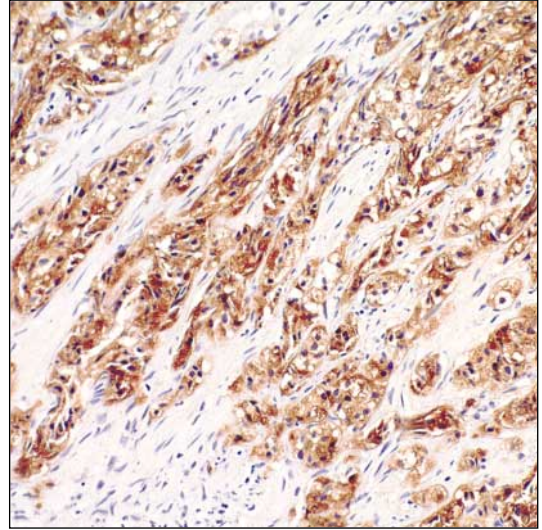


Abb. 7-23. Solides Prostatakarcinom G3. Prostata-spezifisches Antigen (PSA).

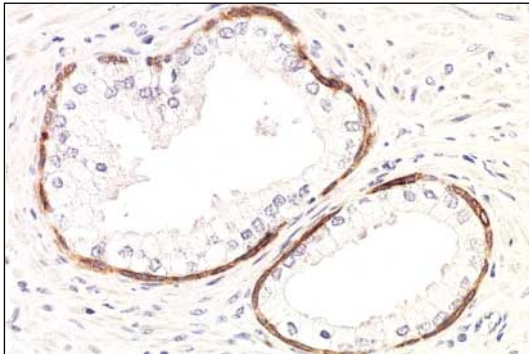


Abb. 7-24. Prostata. Immunhistochemische Darstellung der basalen Zellen mit Zytokeratin 5 (=Basalzyltokeratin).

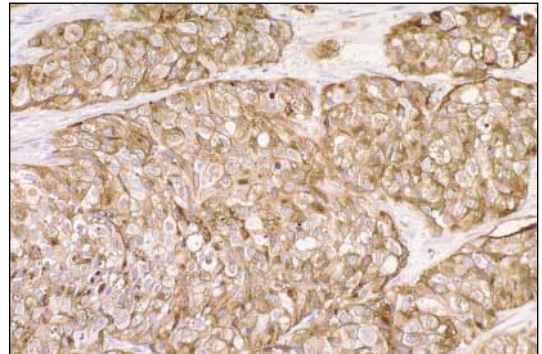


Abb. 7-25. Solides entdifferenziertes Prostatakarcinom. EMA.

Immunhistochemie der Prostataveränderungen

Differenzialdiagnostische Schwierigkeiten treten bei einem gleichzeitigen Tumorbefall von Prostata und Harnblase auf. In diesen Fällen kann die Anwendung immunhistochemischer Methoden (Prostata-spezifisches Antigen [PSA], Prostata-saure Phosphatase [PSP] und epitheliale Marker [Zytokeratine]) hilfreich sein. PSA ist bei Harnblasenkarzinomen negativ (100%ige Spezifität bei einer 85%igen Sensitivität). Bei PSP liegt dagegen eine Spezifität von nur 50% vor (sowohl Prostata- als

auch Harnblasenkarzinome können positiv sein). Von diagnostischer und differenzialdiagnostischer Bedeutung ist der immunhistochemische Nachweis von Zytokeratin 5 (Basalzellenzytokeratin 34BE12). In normalen Prostata-drüsen sowie bei einer nodulären Hyperplasie ist die Schicht der Basalzellen intakt. Bei adenomatösen Hyperplasien und intraepithelialen Neoplasien ist diese Schicht nur noch teilweise erhalten. Karzinome zeigen keine Basalzellen. Auch proliferationskinetische Untersuchungen (Ki67) können hilfreich sein. Im normalen Gewebe sowie bei nodulärer Hyperplasie liegt eine Markierung nur in der Basalzellschicht vor.