



KLINIKUM
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

CAMPUS GROSSHADERN
CAMPUS INNENSTADT

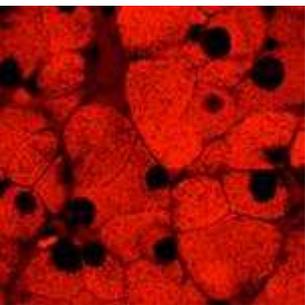
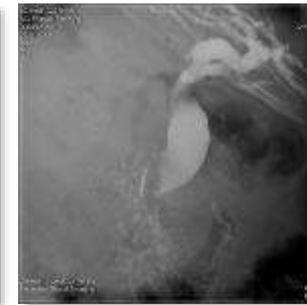
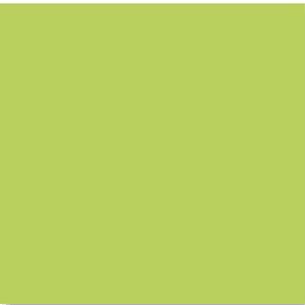
MEDIZINISCHE KLINIK UND POLIKLINIK II - DIREKTORIN PROF DR JULIA MAYERLE



MUNICH MASTERCLASS OF GASTROENTEROLOGY

Crashkurs - Leberpathologie

JENS NEUMANN



Der **Falk Foundation e.V.** unterstützt das Referat, ist jedoch nicht für dessen Inhalt verantwortlich.

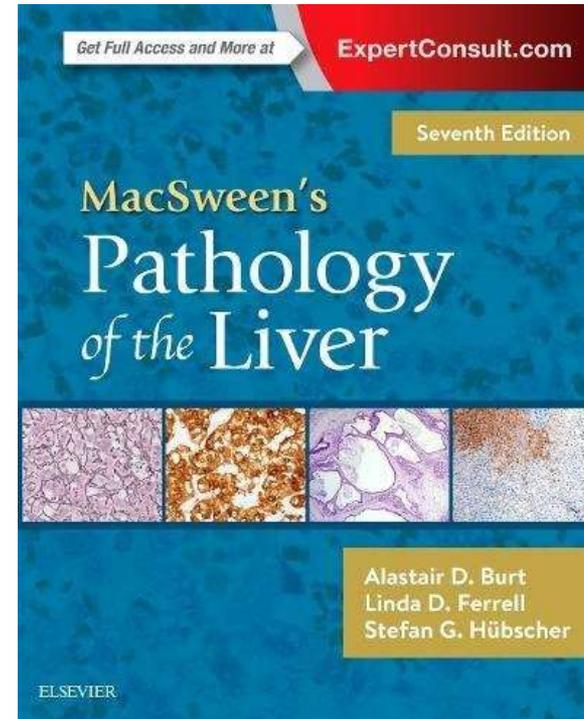
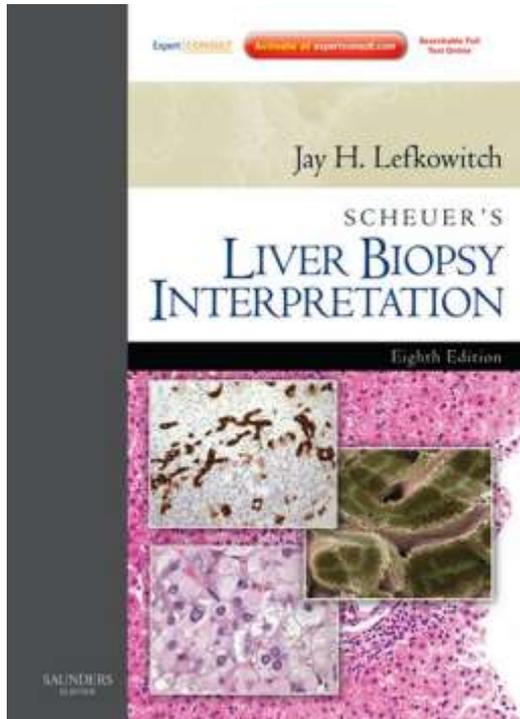
Inhalt des Referats obliegt der wissenschaftlichen Freiheit des Referenten.



Offenlegung von Interessenskonflikten

- Referent: Jens Neumann
- Ich habe folgende Verbindungen zu Unternehmen offenzulegen:
 - Beratendes Gremium/Komitee: Pierre Fabre
 - Referent: Roche, Pfizer, MSD, Falk

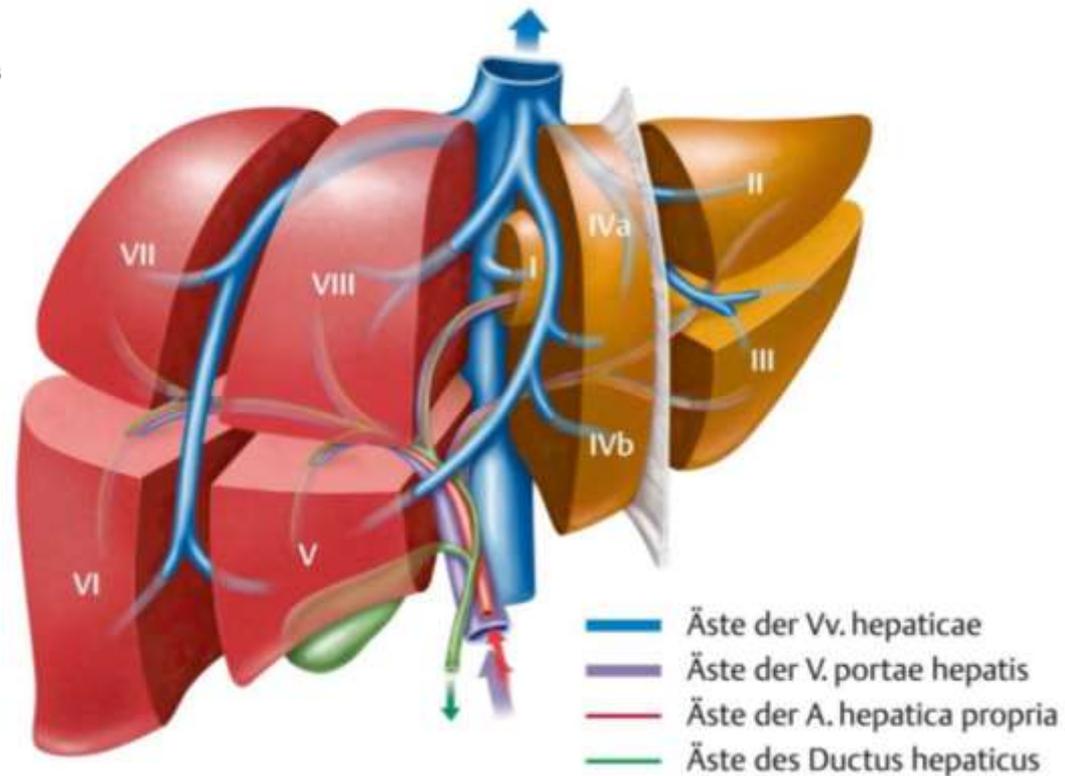
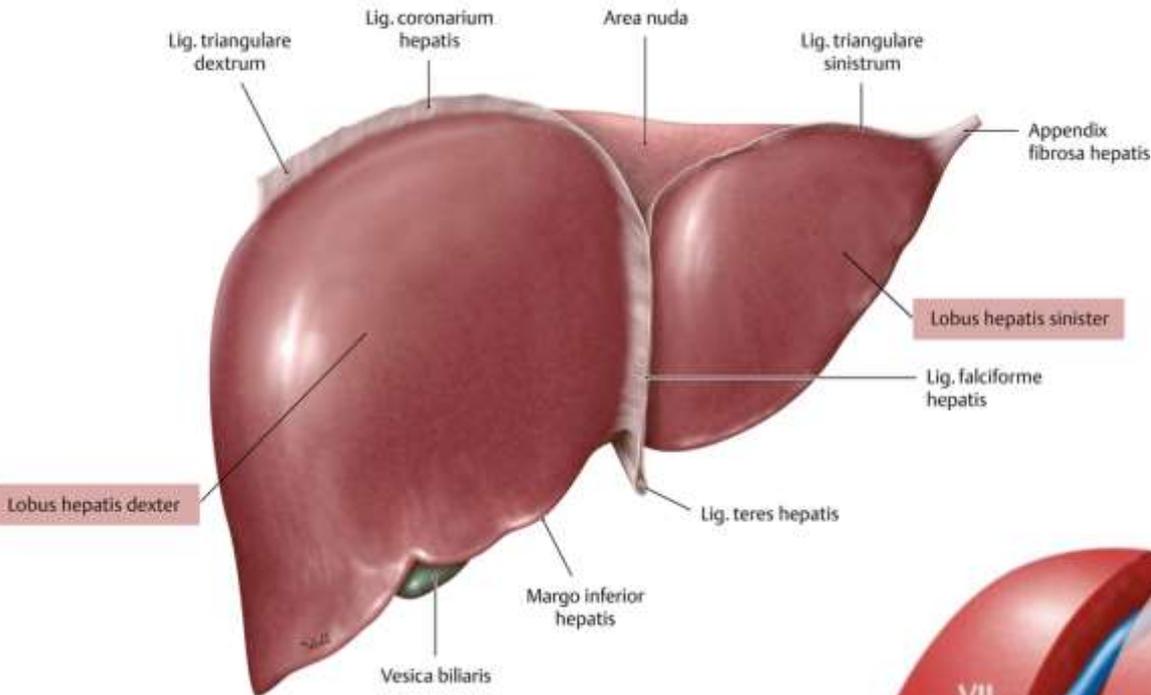
Bildquellen



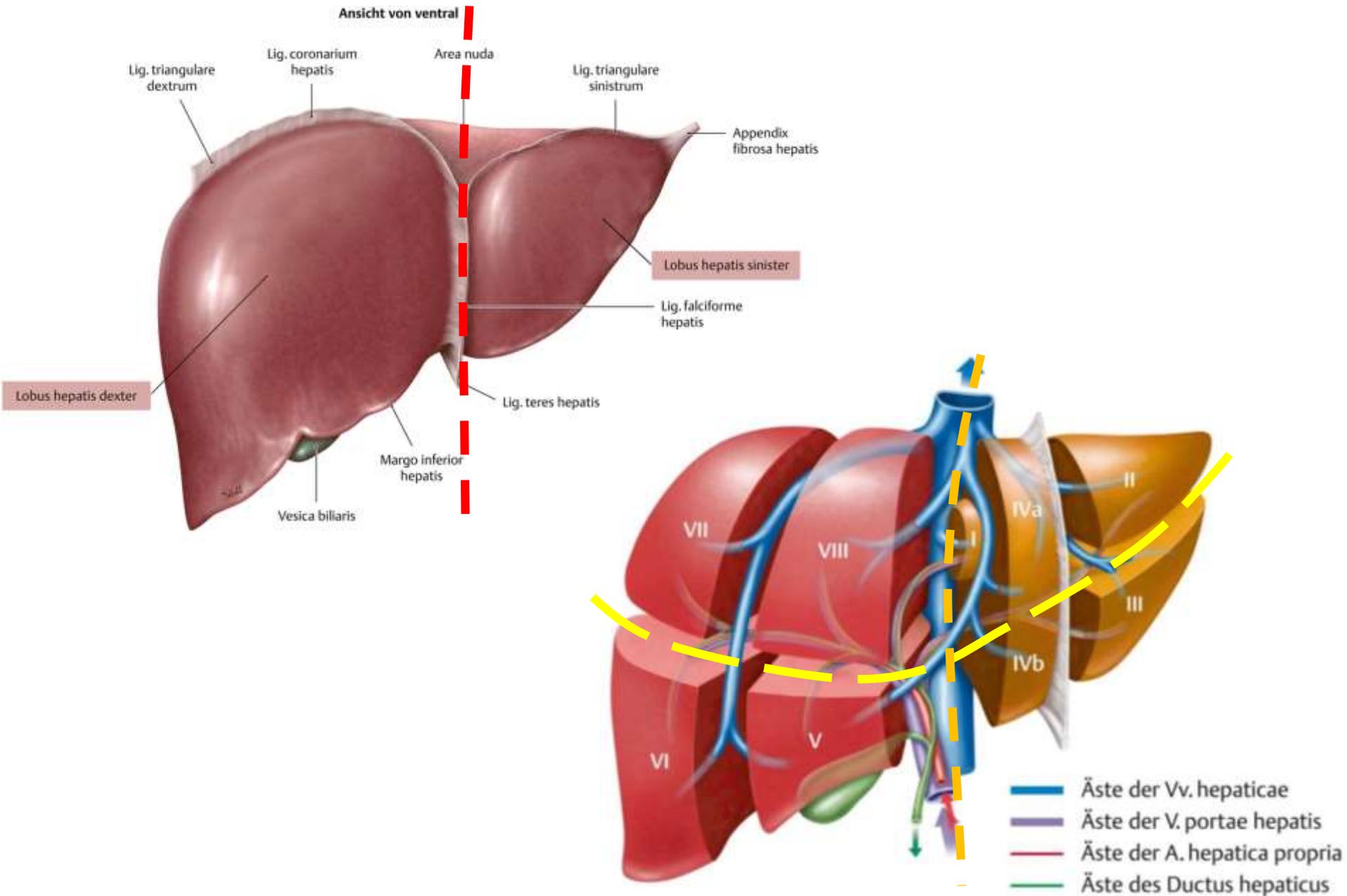
- Anatomie und Histologie der Leber
- Entzündliche Erkrankungen der Leber
- Stoffwechselerkrankungen
- Transplantationspathologie der Leber
- Abklärung von Leberräumforderungen

Normale Leber - Anatomie

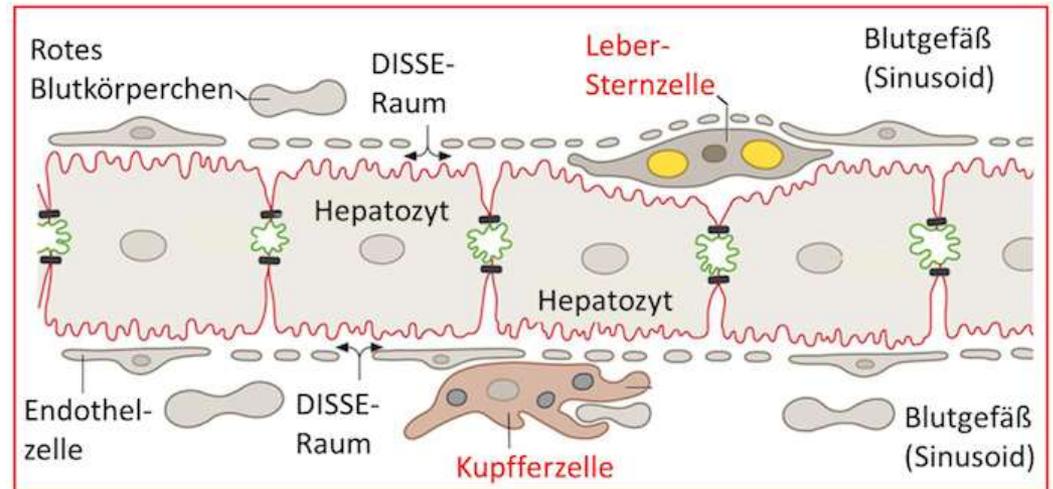
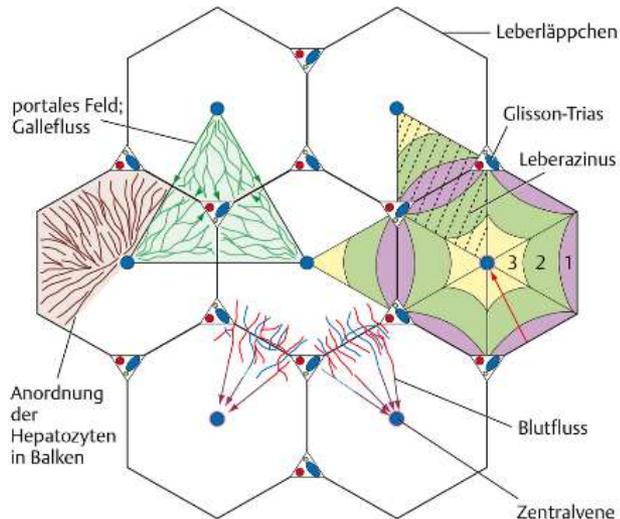
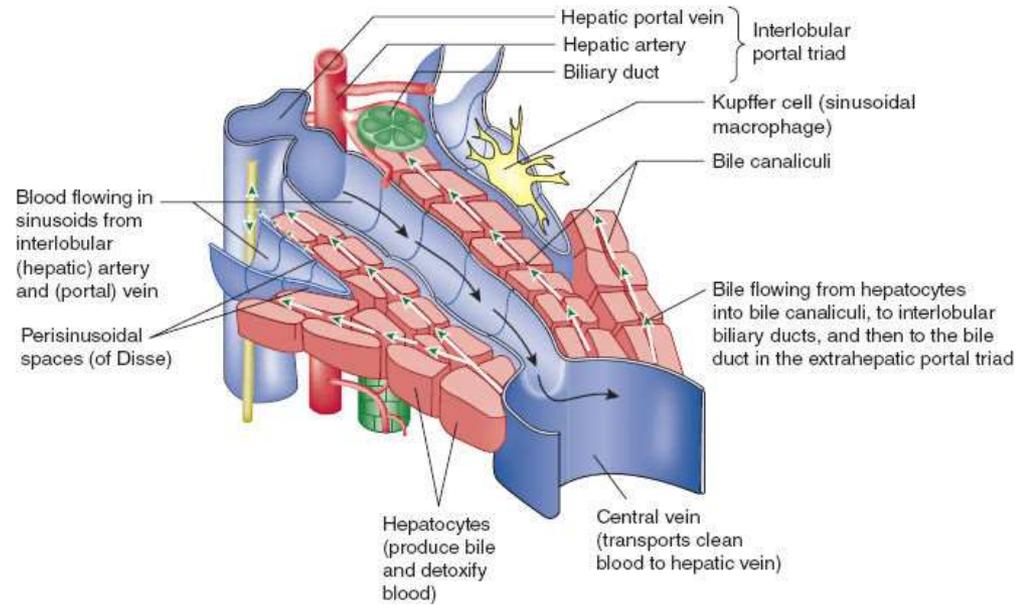
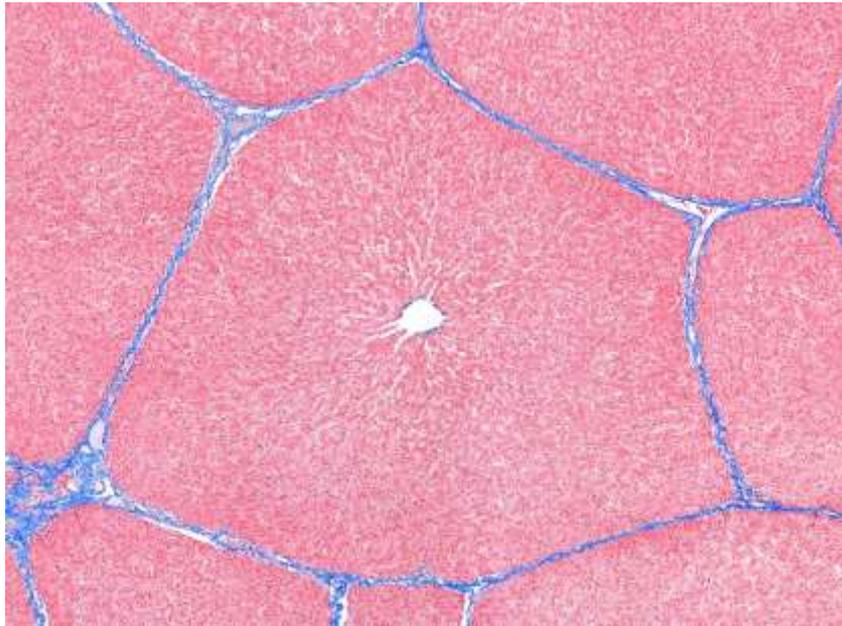
Ansicht von ventral



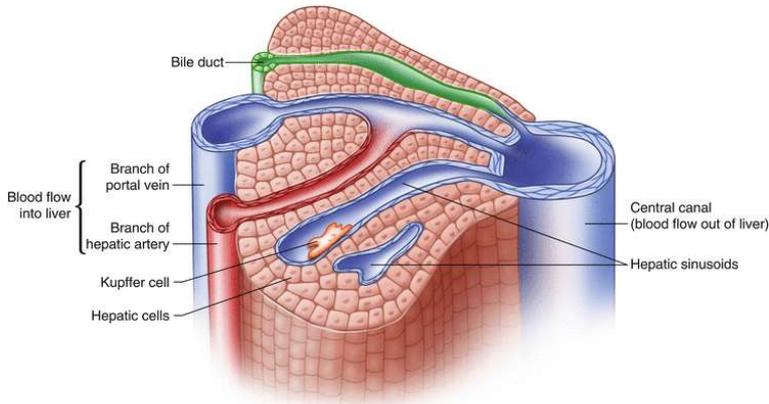
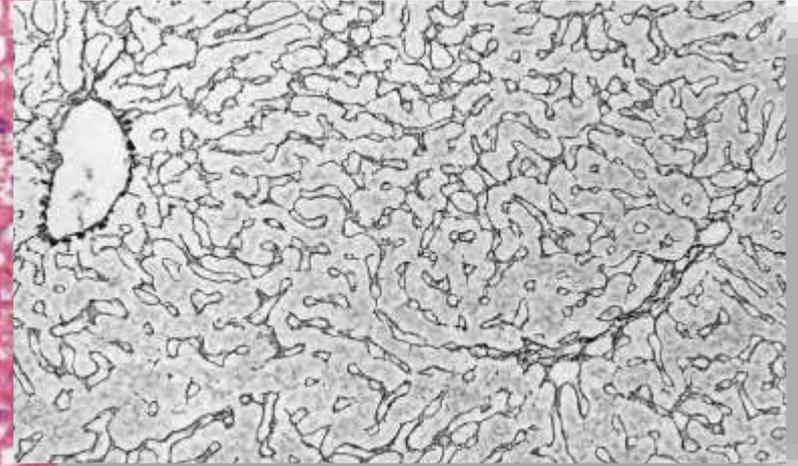
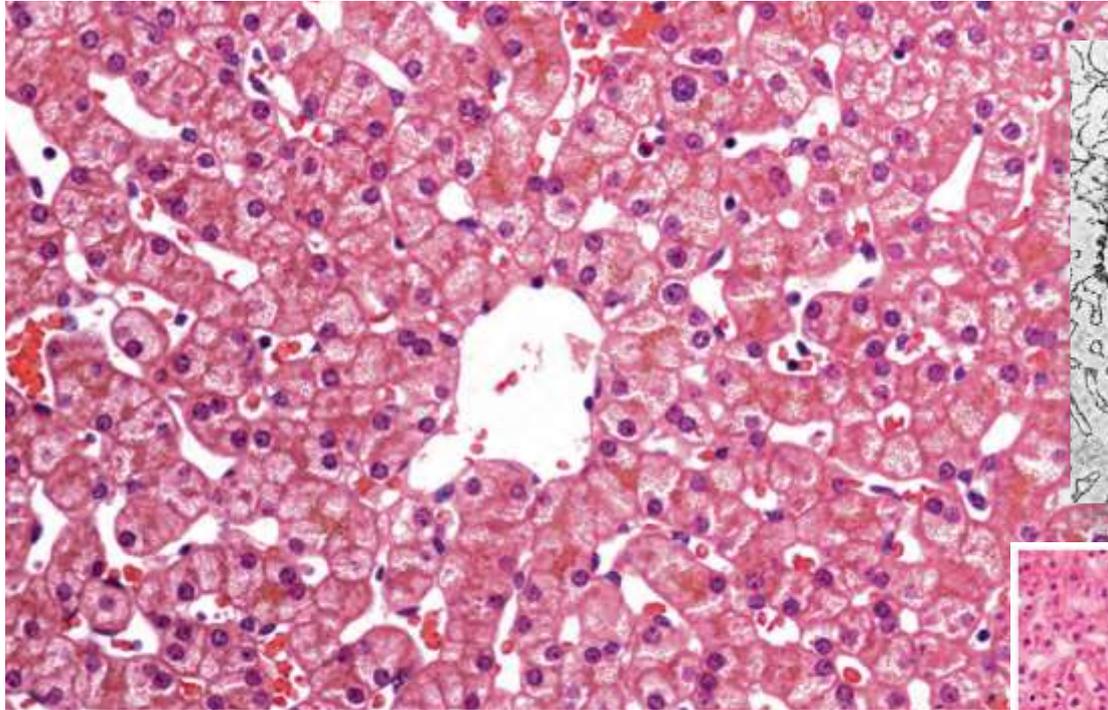
Normale Leber - Anatomie



Normale Leber - Anatomie



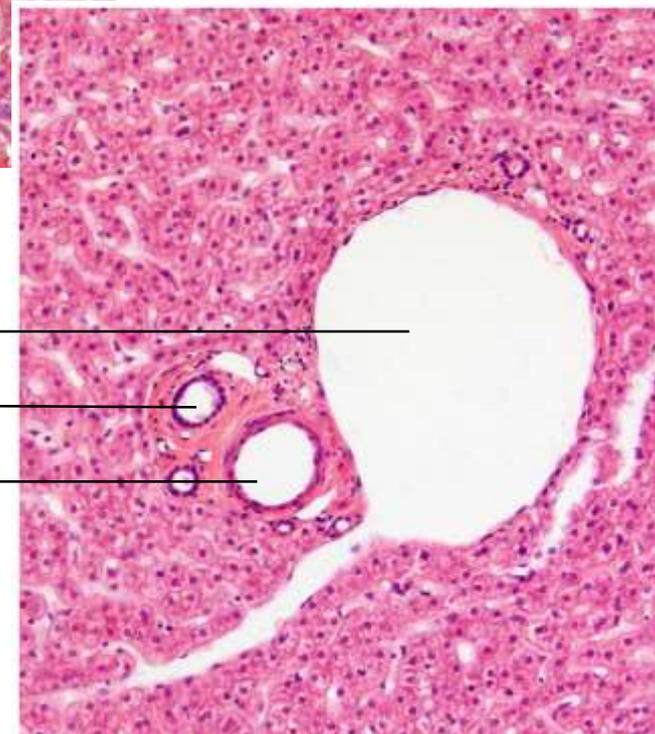
Normale Leber - Anatomie



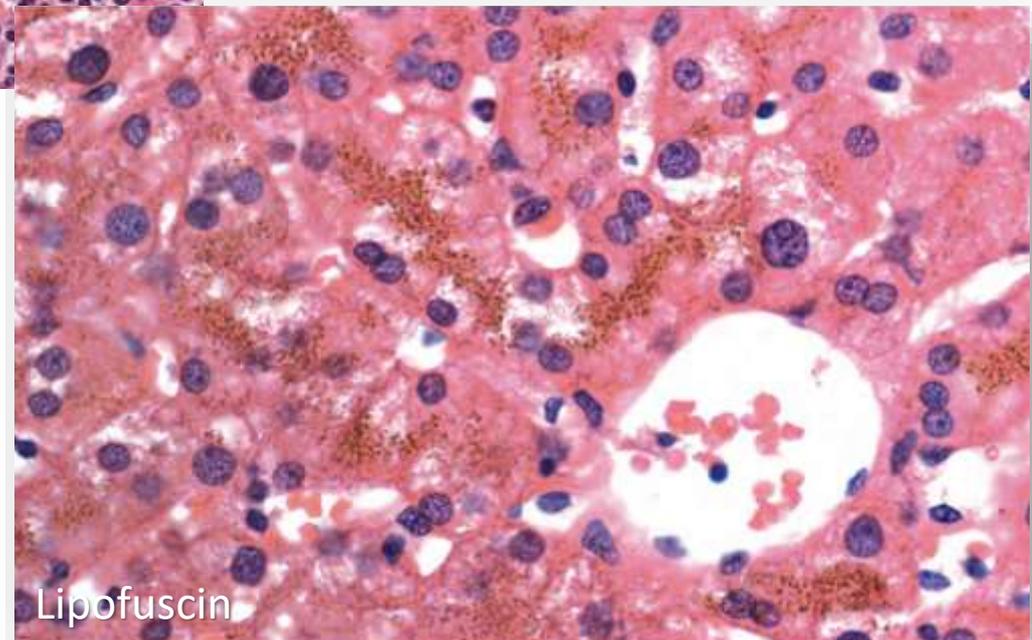
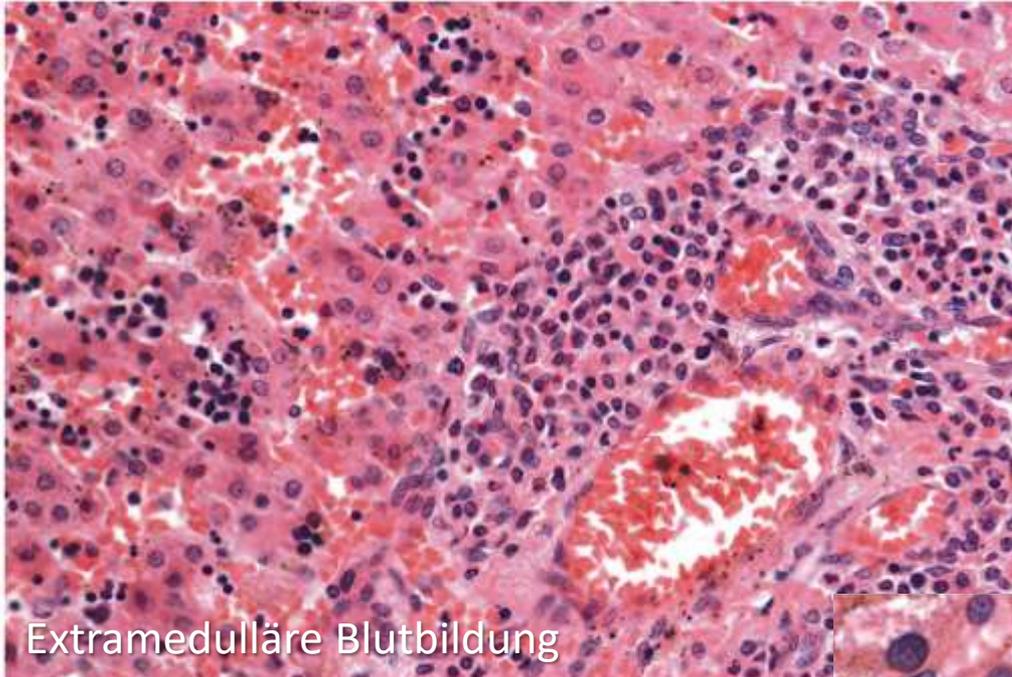
Vene

Gallengang

Arterie



Normale Leber – altersbedingte Besonderheiten



Histologische Aufarbeitung am Beispiel einer Leberbiopsie

Fixierung
mind. 60
min



Entwässerung
ca. 90 min



Ausgießen und
schneiden
ca. 90 min



Färben
ca. 40 min



Befundung
und Diktat
ca. 30 min



Gesamtbearbeitungszeit ab Eingang
im Institut mind. 3,5 - 4 Std.



Qualitätsanforderungen an das Leberbiopsat für die Diagnostik der chronischen Hepatitis

Anforderungen an das Biopsat:

- Mindestlänge: 15 mm
- Durchmesser: 1,2-1,8 mm
- >10 vollständige Portalfelder
- Adäquate Formalinfixierung (neutralgepufferte 2,5-4%ige Formaldehydlösung)



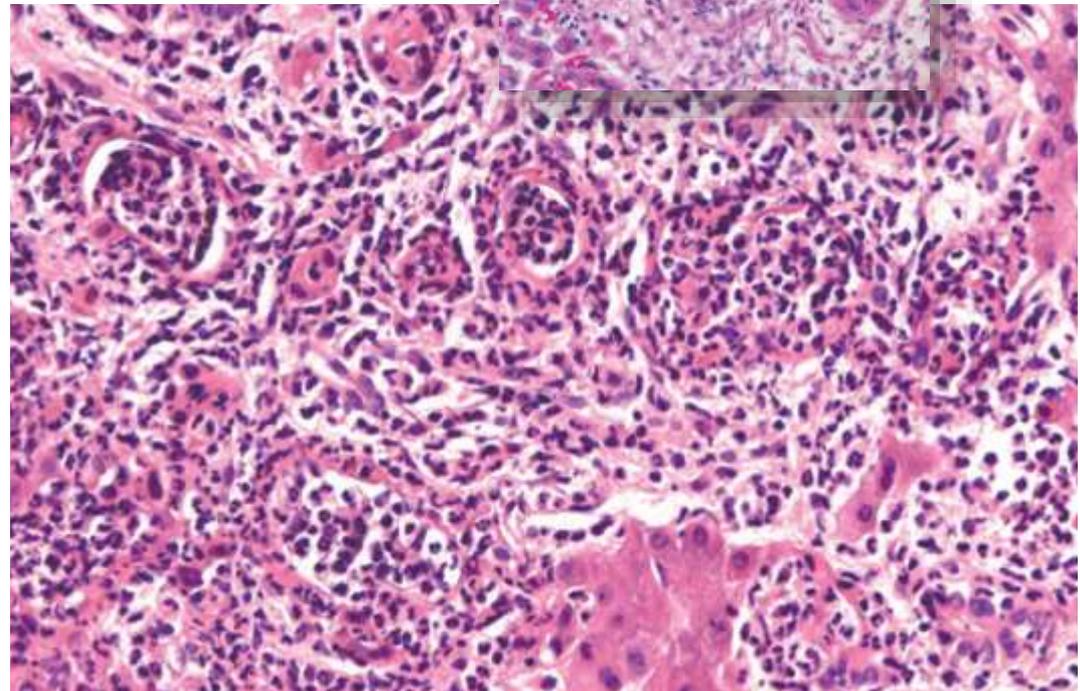
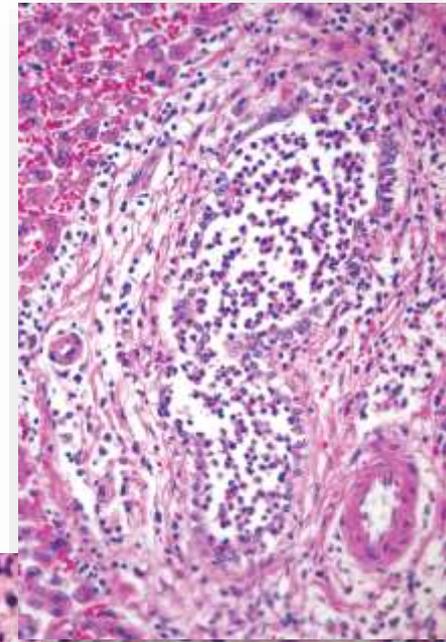
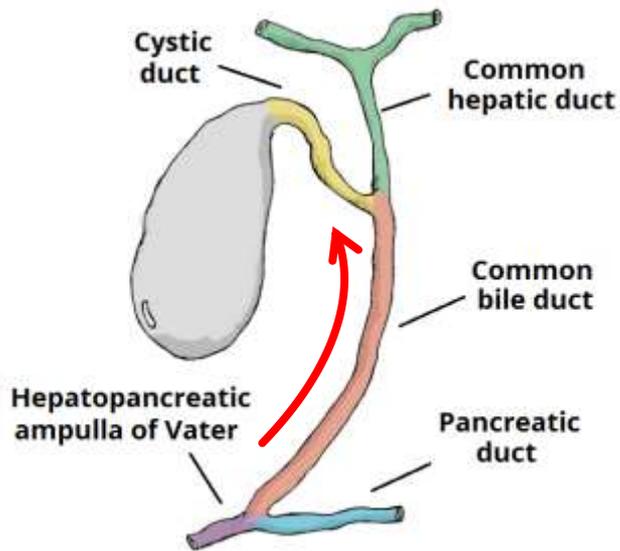
Klinische Angaben:

- Mitteilung der relevanten klinischen und **serologischen** Befunde

Qualitätsanforderungen an die histopathologische Bearbeitung:

- Obligate Färbungen: HE, Eisenfärbung, Faserfärbung (z. B. **van Gieson**, Siriusrot, Ladewig)
- Empfohlene Färbungen: PAS bevorzugt nach Diastase
- Mindestens 8 Schnittstufen
- Grading und Staging nach anerkannten Scores

Akute (aszendierende) Cholangitis



Begünstigende Faktoren

Cholezystitis

Choledocholithiasis

Gallengangs-Strikturen

Pankreatitis

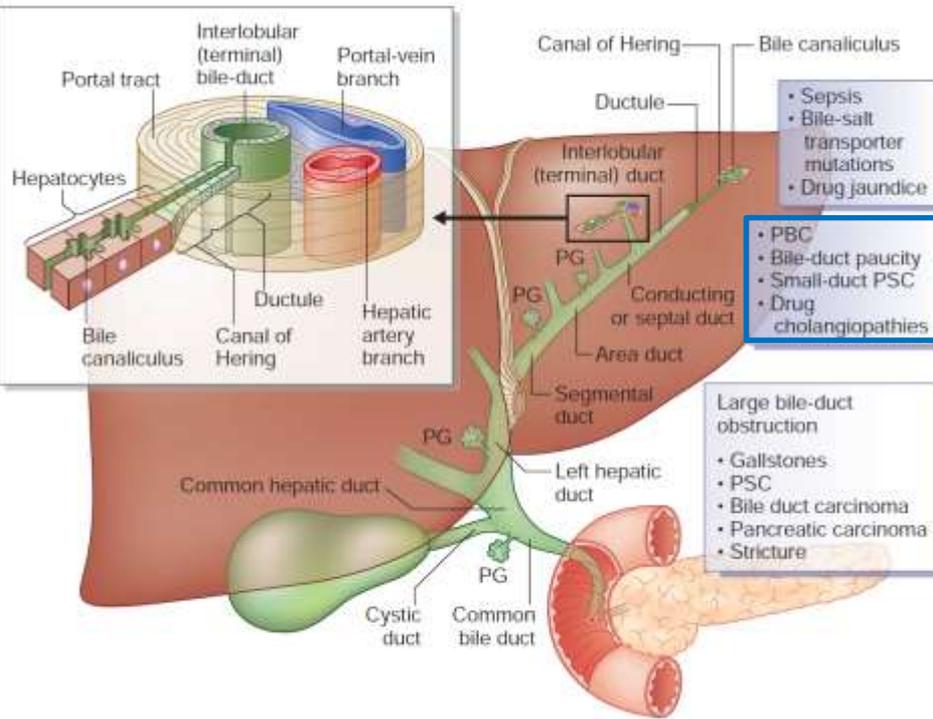
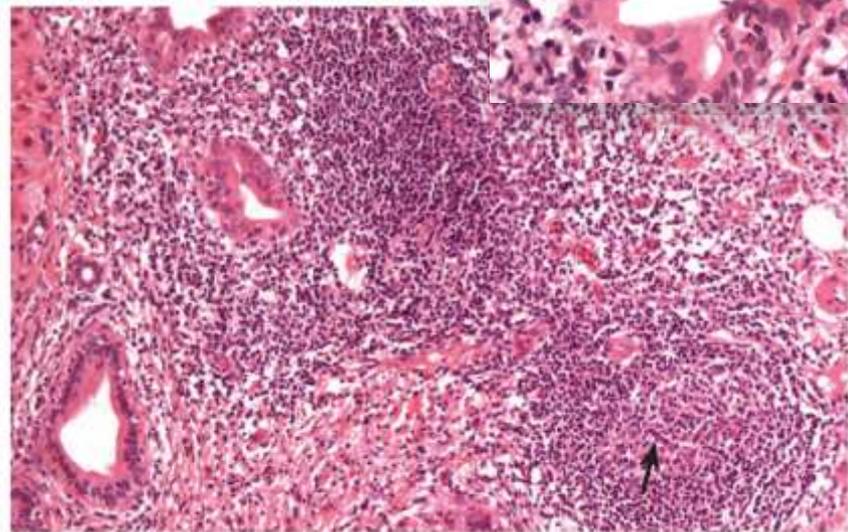
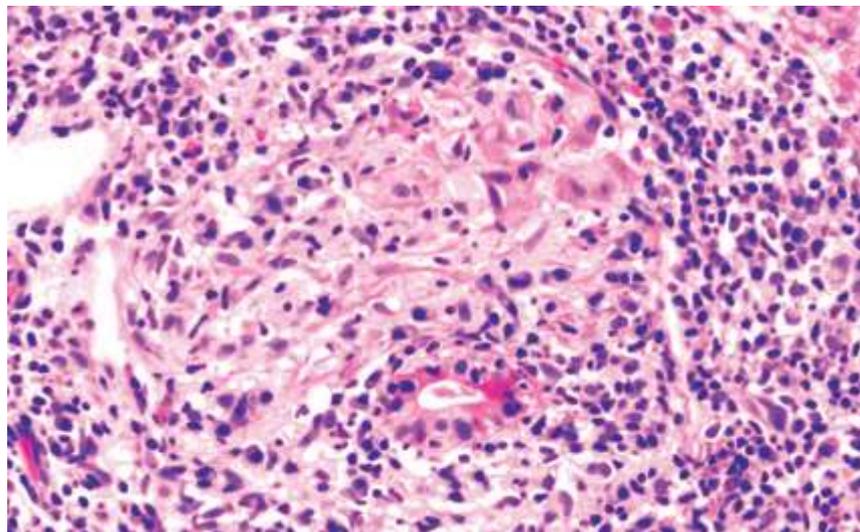
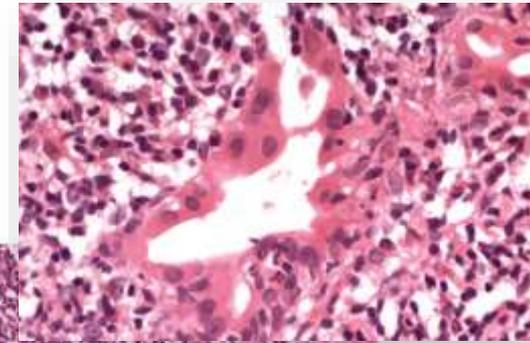
Gallengangs-Neoplaien

Primär biliäre Cholangitis (PBC)

Stadien der PBC

- | | |
|---|--|
| 1 | Floride Gangläsionen, portale Hepatitis |
| 2 | Duktuläre Reaktion und periportale Hepatitis |
| 3 | Vernarbung, Brückennekrosen, septale Fibrose |
| 4 | Zirrhose |

- V.a. bei Frauen im mittleren Alter
- Erhöhte Serum AMA

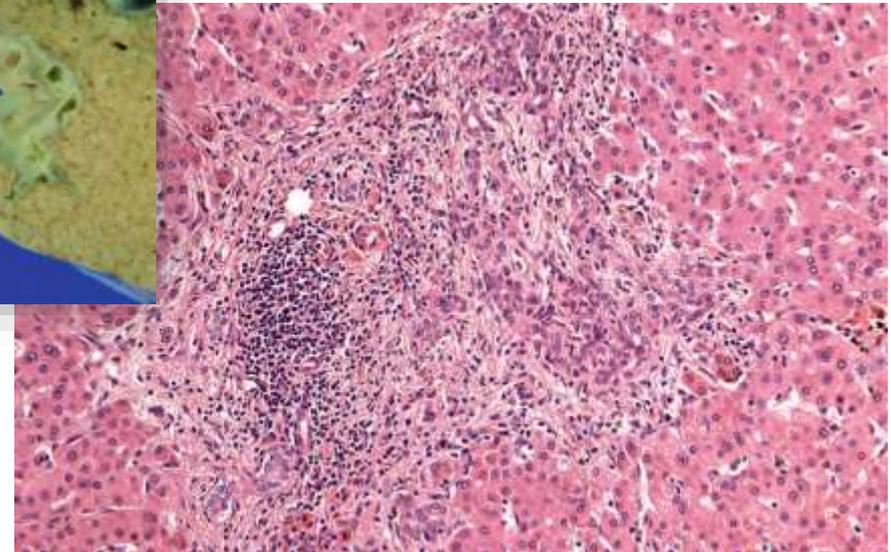
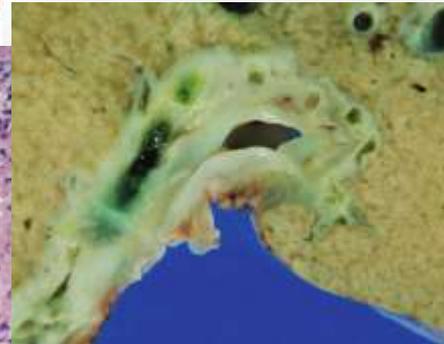
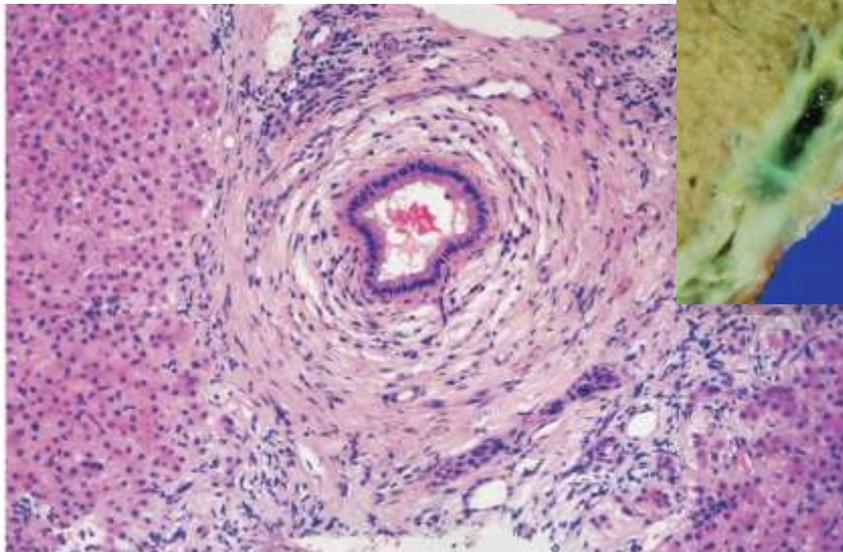
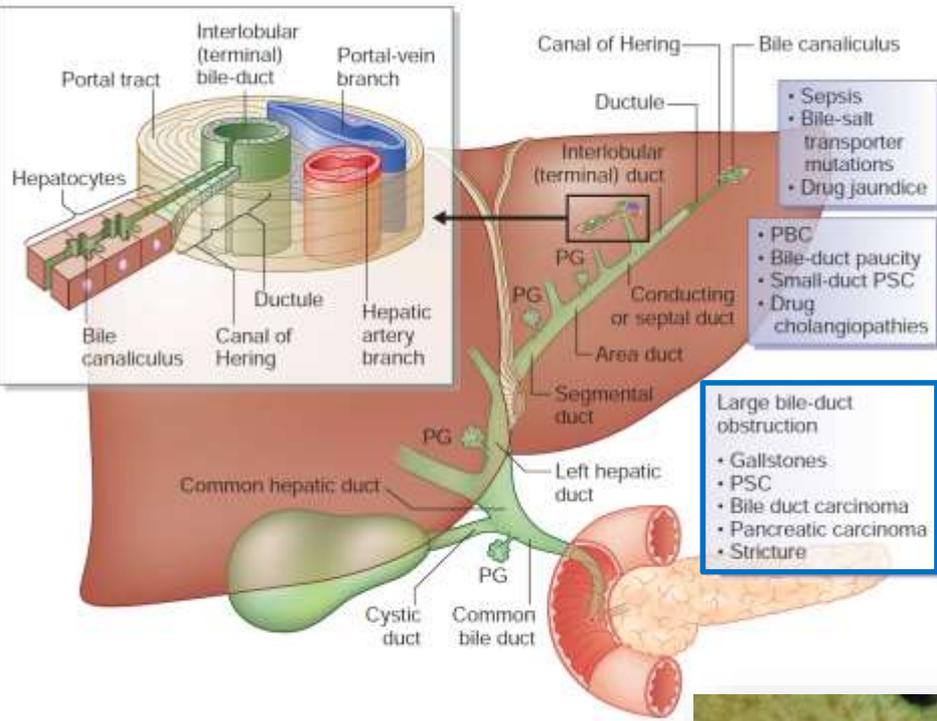


Primär Sklerosierende Cholangitis (PSC)

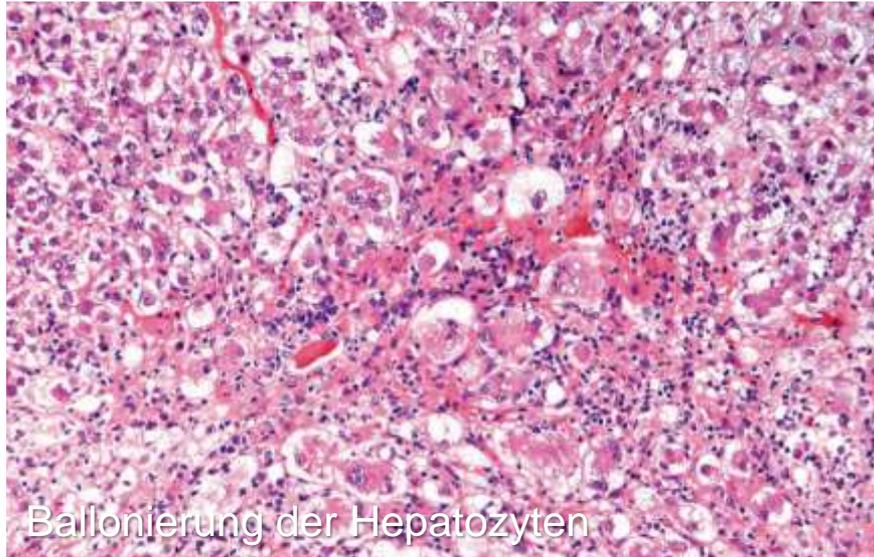
Stadien der PSC

| | |
|-----------------|---|
| I (portal) | Konzentrische periduktale Fibrose, portale Hepatitis |
| II (periportal) | Duktuläre Reaktion, Grenzzonen-Hepatitis, periportale Fibrose |
| III (septal) | Gallengangs-Obliteration, septale Fibrose |
| IV (Zirrhose) | Zirrhose vom bilären Typ |

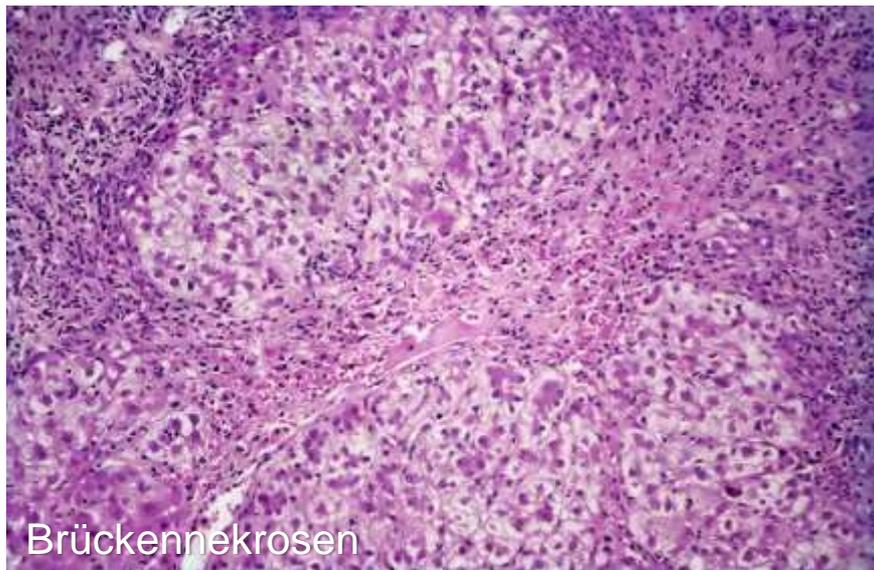
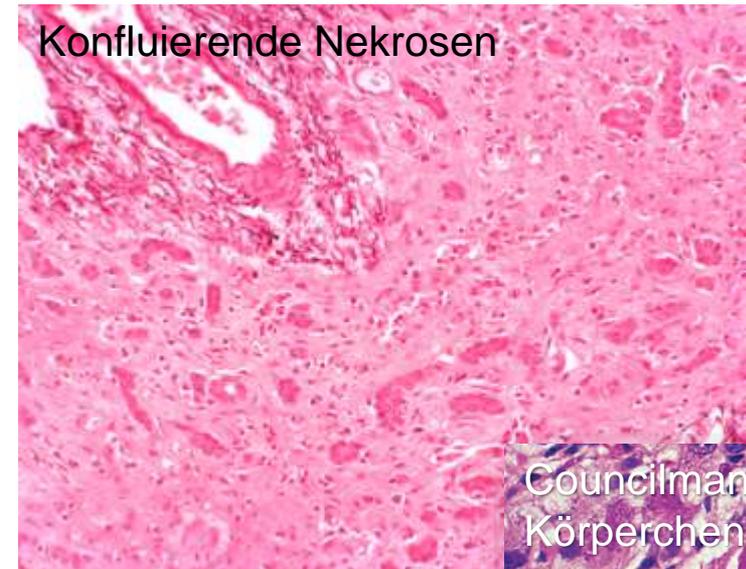
- Häufiger bei Männern zw. 30 und 50 Jahren
- Bei 70 % Assoziiert mit einer Colitis ulcerosa
- Charakteristischer ERCP Befund
- Erhöhtes Risiko für ein Cholangiokarzinom



Akute Virus Hepatitis



Prädominant **zentroazinär**
(Zone 3) lokalisiert



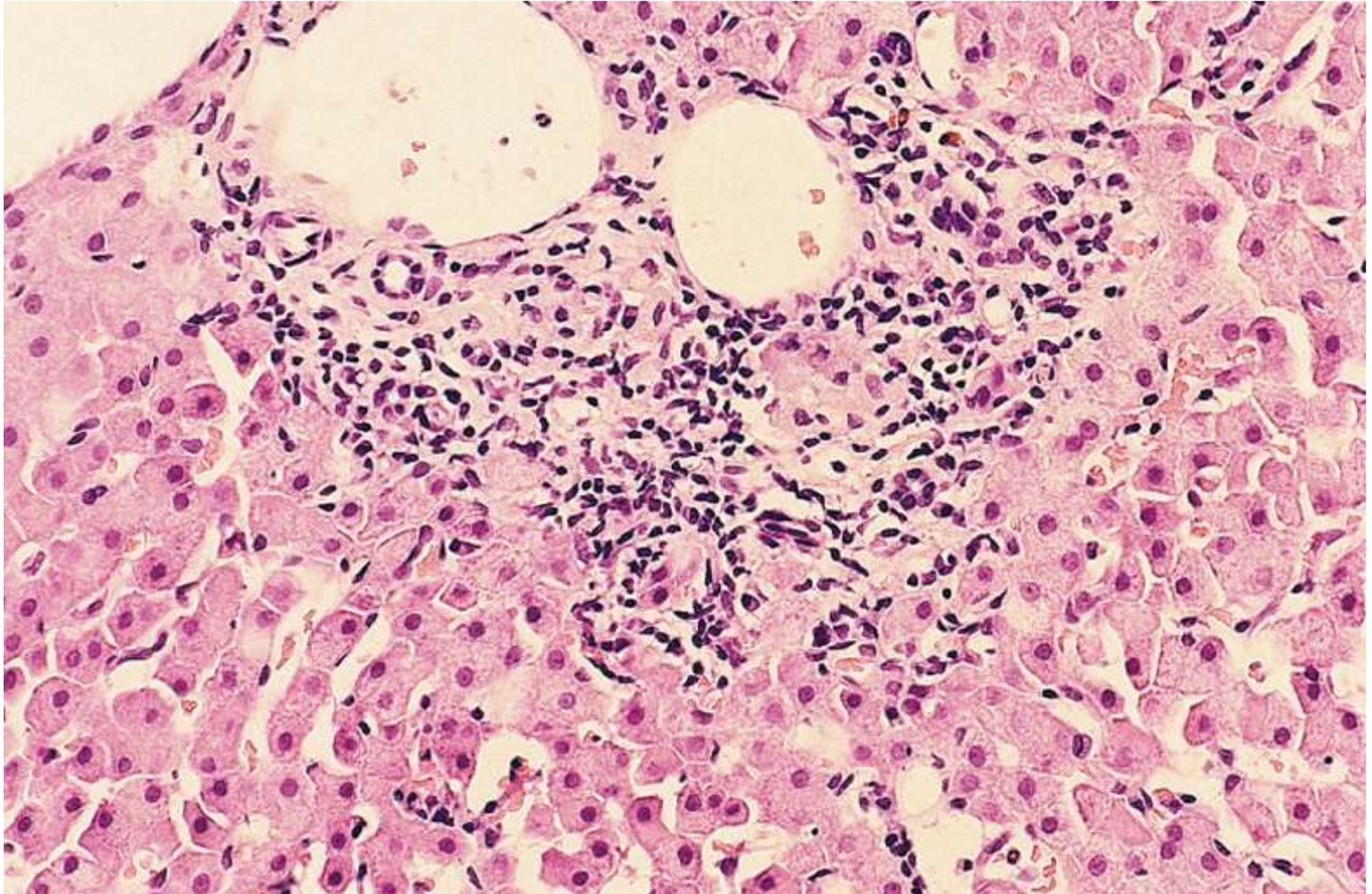
Desmet-Score zum Grading bei chronischer Virus Hepatitis

| Grad | Merkmale |
|-----------|--|
| 1 minimal | geringe portale Entzündungszellinfiltration, keine oder minimale azinäre Nekrosen, keine Grenzzonenhepatitis |
| 2 mild | geringe oder mäßige portale Entzündungszellinfiltrate, fokale Grenzzonenhepatitis, einzelne azinöse Einzelzellnekrosen |
| 3 mäßig | mäßige bis schwere portale Entzündungszellinfiltrate, erhebliche Grenzzonenhepatitis, zahlreiche azinäre Einzelzellnekrosen, evt. einzelne Gruppennekrosen |
| 4 schwer | schwere portale Entzündungszellinfiltrate und Grenzzonenhepatitis, schwere azinäre Entzündungen mit Gruppennekrosen und evtl. Brückennekrosen |

Prädominant **portal** lokalisiert, Dauer > 6 Monate

Chronische Virus Hepatitis

- Grad 2 nach Desmet -



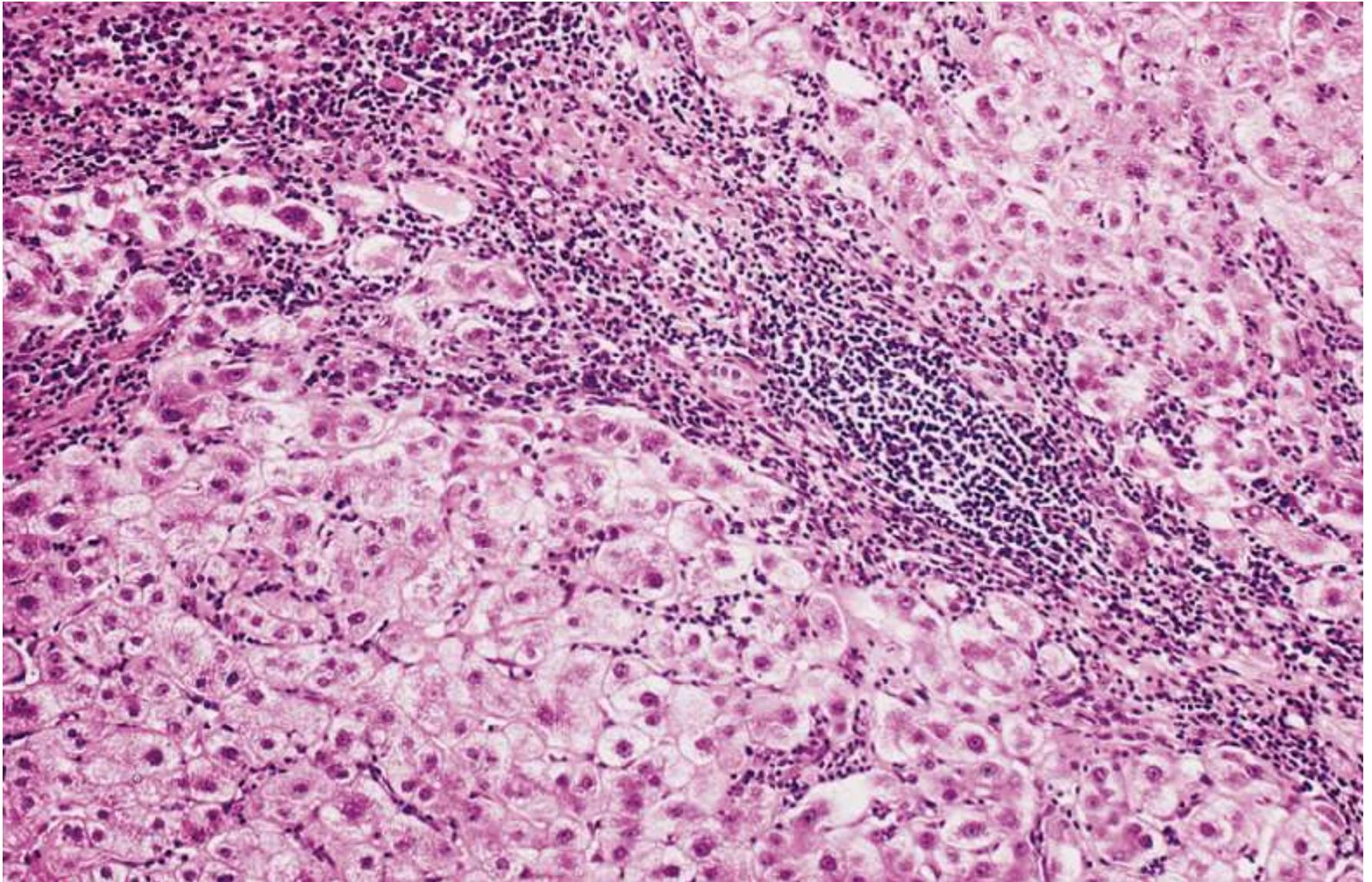
Chronische Virus Hepatitis

- Grad 2 nach Desmet -



Chronische Virus Hepatitis

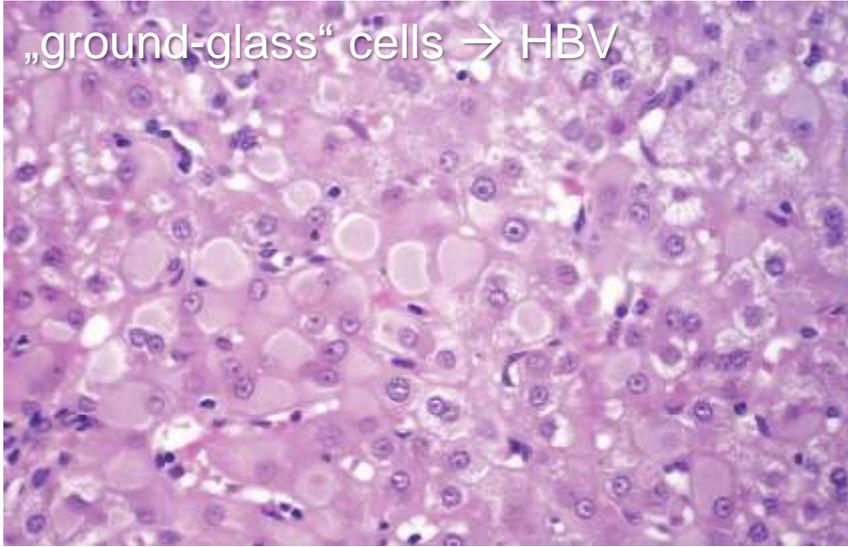
- Grad 3 nach Desmet -



Chronische Virus Hepatitis

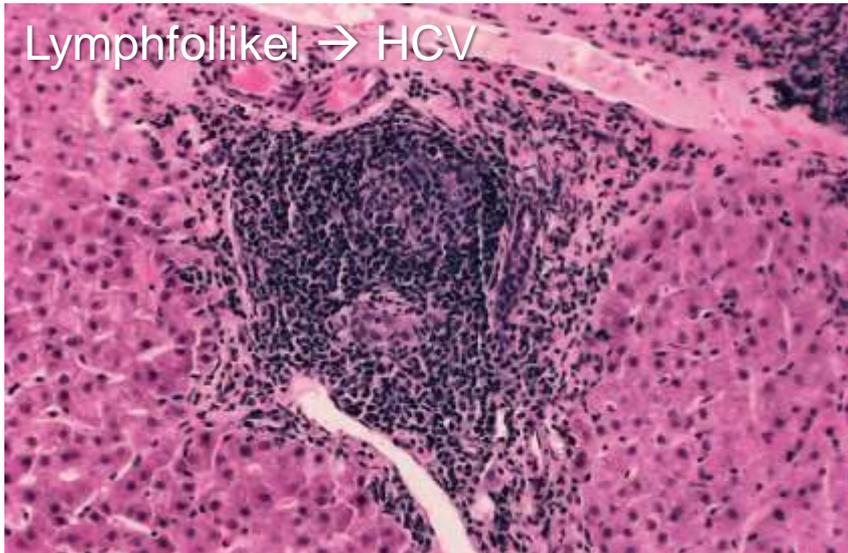
- spezifische Eigenschaften -

„ground-glass“ cells → HBV

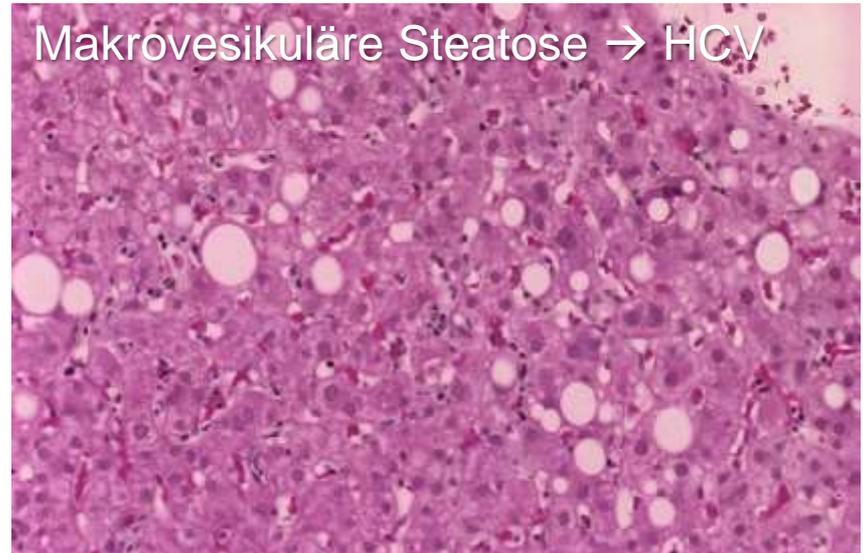


→ Virus-Serologie ist ausschlaggebend!

Lymphfollikel → HCV

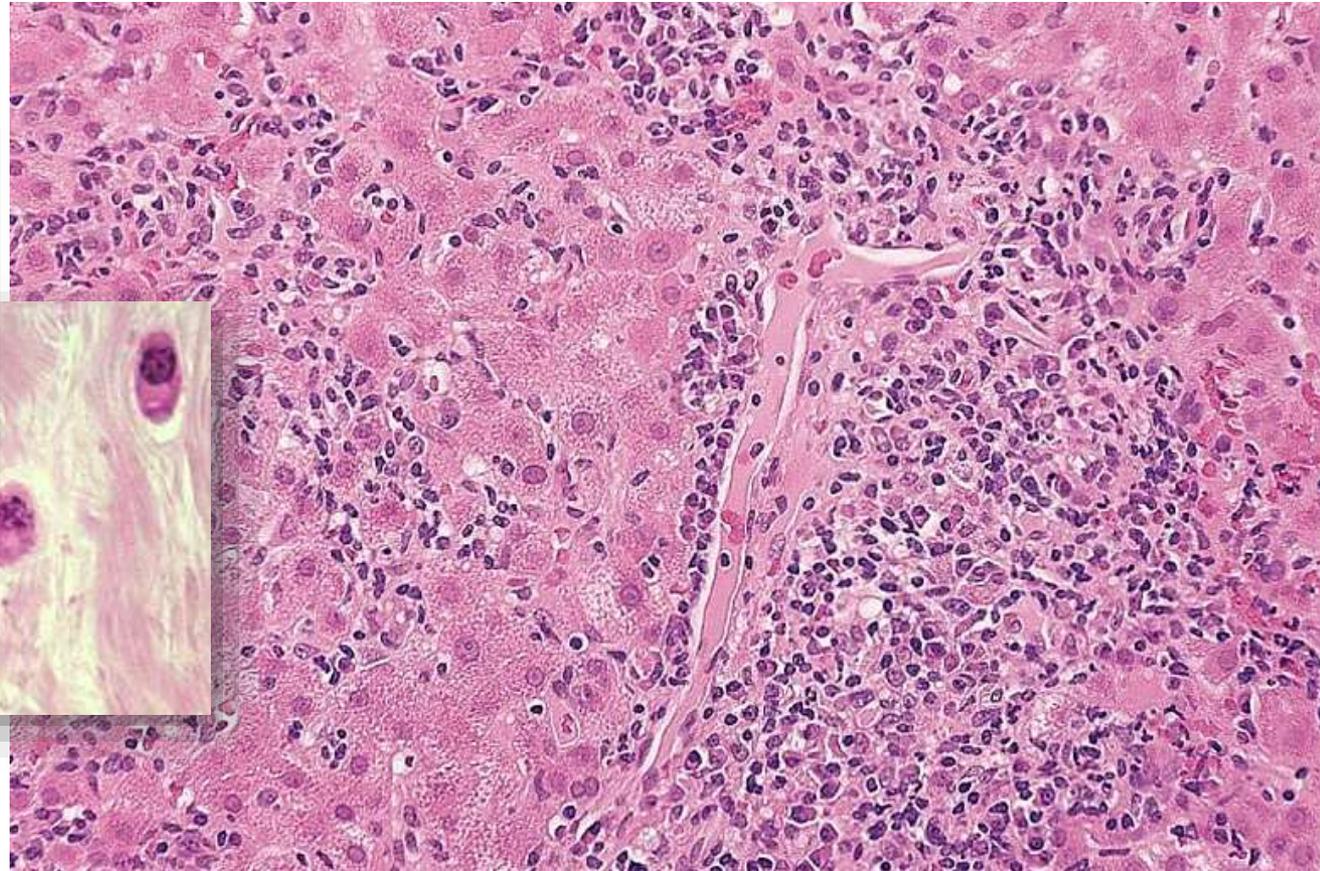
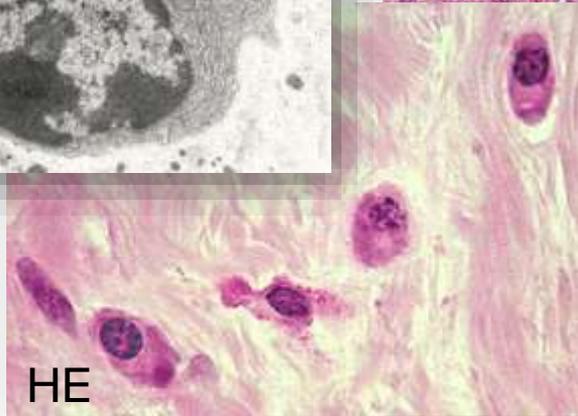
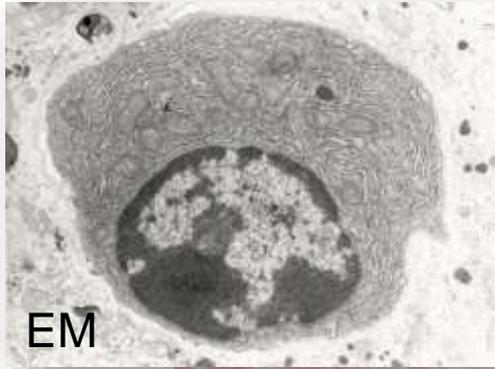


Makrovesikuläre Steatose → HCV



Autoimmune Hepatitis (AIH)

Plasmazellen



Diagnostische Kriterien:

- ✓ Grenzzonenhepatitis (häufig)
- ✓ panazinäre Hepatitis (selten, oft bei Rezidiv)
- ✓ plasmazellreiche Entzündung
- ✓ Leberzellrosetten

Prädominant **portal** lokalisiert

→ Serologie (Auto-Antikörper) entscheidend!

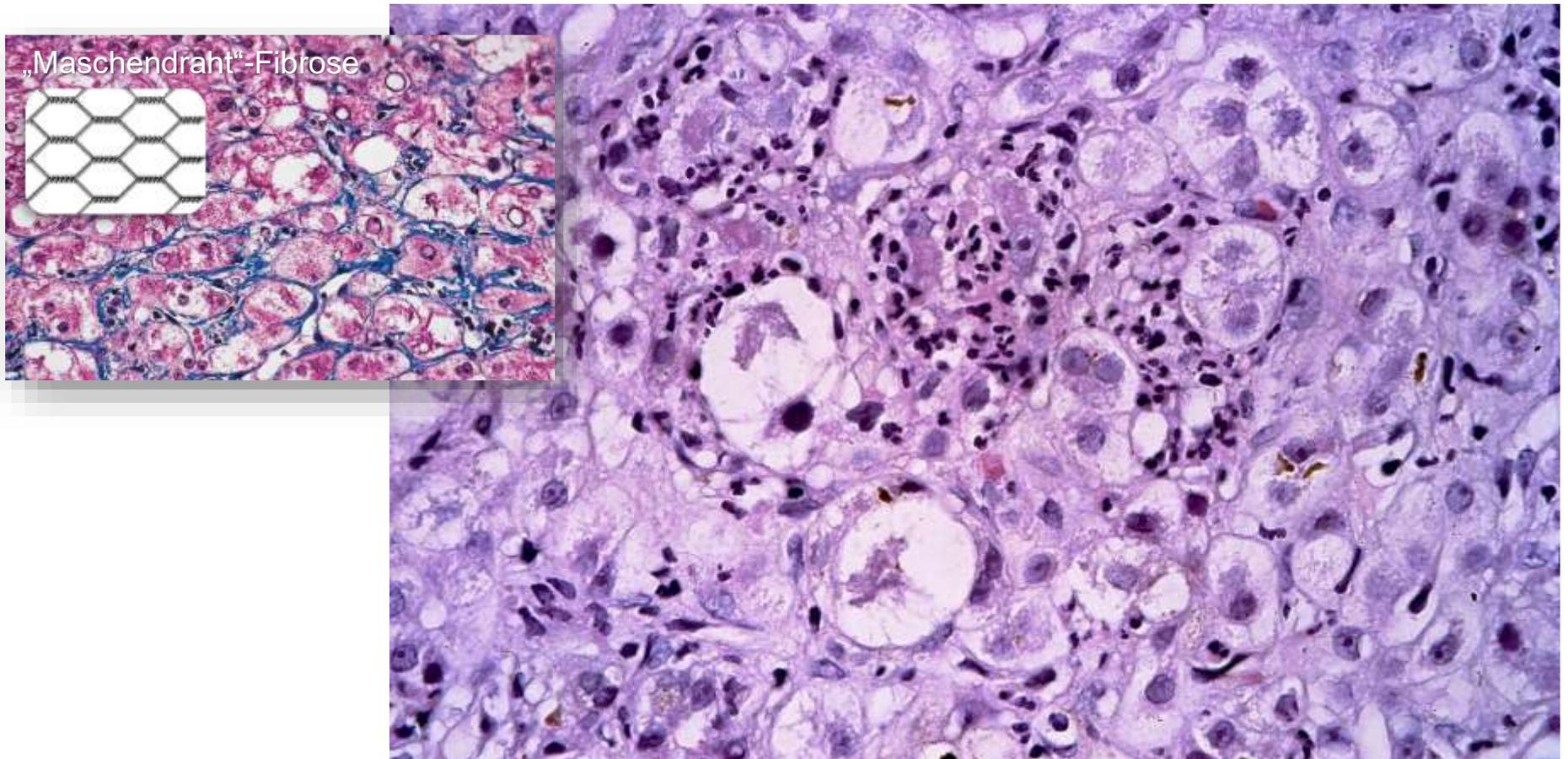
Steatohepatitis

- NASH und ASH -

Diagnostische Kriterien:

- ✓ hepatozelluläre Ballonierung
- ✓ Mallory-Denk Bodies
- ✓ Leberzelluntergänge mit Infiltration neutrophiler Granulozyten
- ✓ Perisinusoidale Fibrose

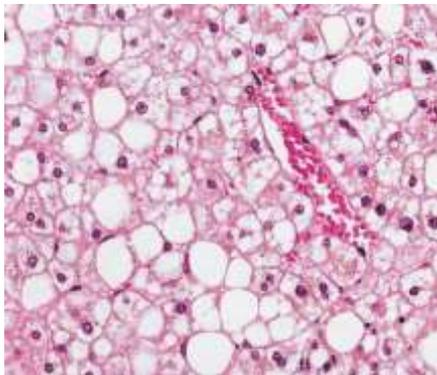
Prädominant **lobulär** lokalisiert



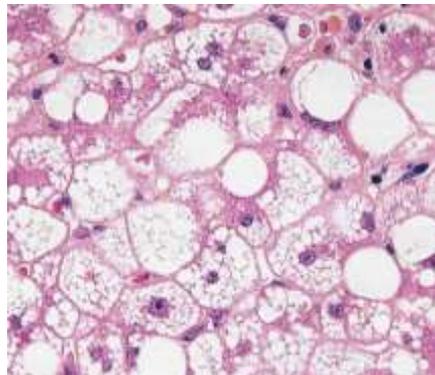
Steatosis hepatis



> 50 %
Leberzellverfettung



Makrovesikulär



Mikrovesikulär

Häufige Ursachen Makrovesikuläre Steatose

Übergewicht und Diabetes mellitus

Malnutrition

Parenterale Ernährung

Medikamente und Toxine (z.B. Alkohol)

Stoffwechselerkrankungen (z.B. Morbus Wilson)

Infektionen (z.B. Hepatitis C)

Häufige Ursachen Mikrovesikuläre Steatose

Akute Fettleber der Schwangerschaft

Alkohol

Parenterale Ernährung

Medikamente und Toxine

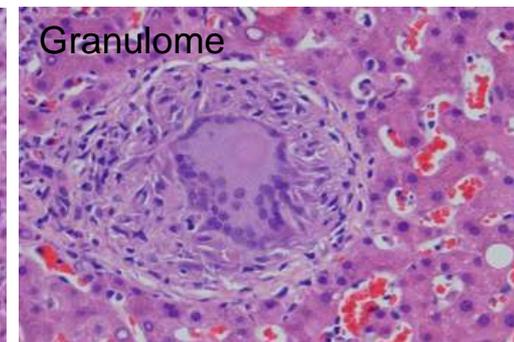
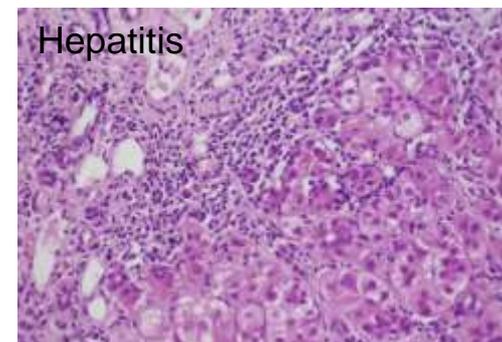
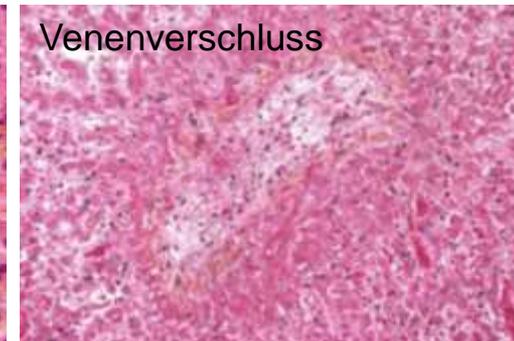
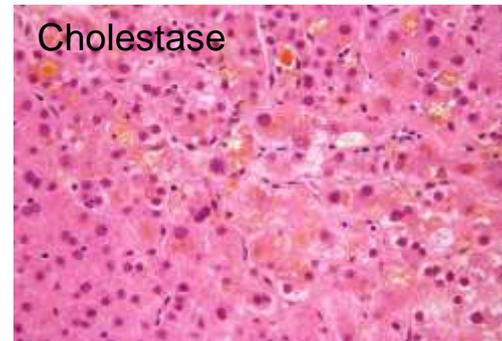
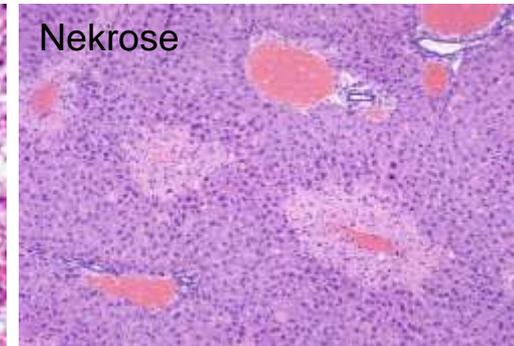
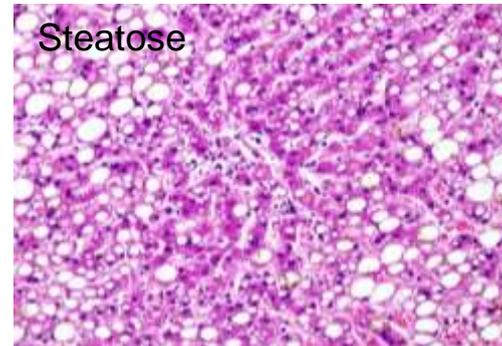
Stoffwechselerkrankungen

Reye Syndrom

Infektionen (z.B. Hepatitis C)

DD Medikamentös-toxischer Leberschaden

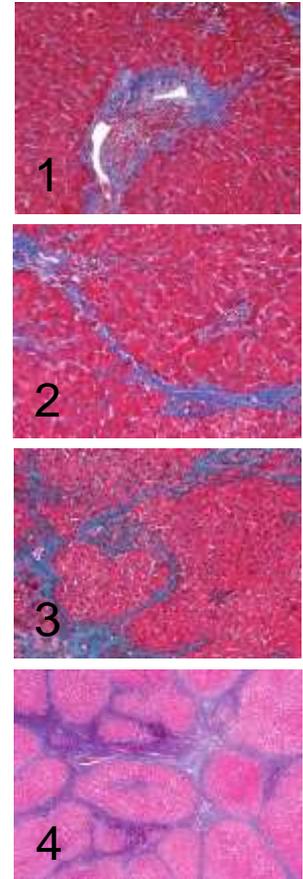
| Veränderung | Beispielsubstanz |
|--------------------------|-----------------------|
| Mikrovesikuläre Steatose | Valproat |
| Hepatozelluläre Nekrose | Paracetamol |
| Fibrose | Vitamin A |
| Cholestase | Orale Kontrazeptiva |
| Venöse Okklusion | Pyrrlozidin Alkaloide |
| Angiosakrom | Vinylchlorid |
| Hepatitis | Isoniazid |
| Cholestase | Amoxicillin |
| Granulome | Allopurinol |



→ Die Veränderungen sind für sich genommen **unspezifisch** und können nur in Kenntnis der **Medikamentenanamnese** korrekt eingeordnet werden!

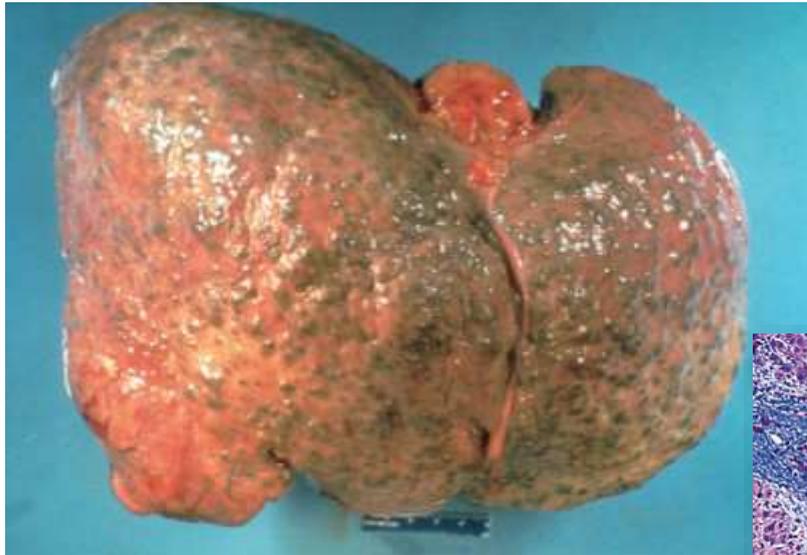
Desmet-Score zum Staging bei chronischer Hepatitis

| Stadium | Merkmale |
|-------------------|---|
| 0 keine Fibrose | keine Faservermehrung |
| 1 milde Fibrose | portale Faservermehrung |
| 2 mäßige Fibrose | porto-portale Fasersepten |
| 3 schwere Fibrose | Fasersepten mit Verzerrung der Leberarchitektur |
| 4 Zirrhose | zirrhotischer Umbau |



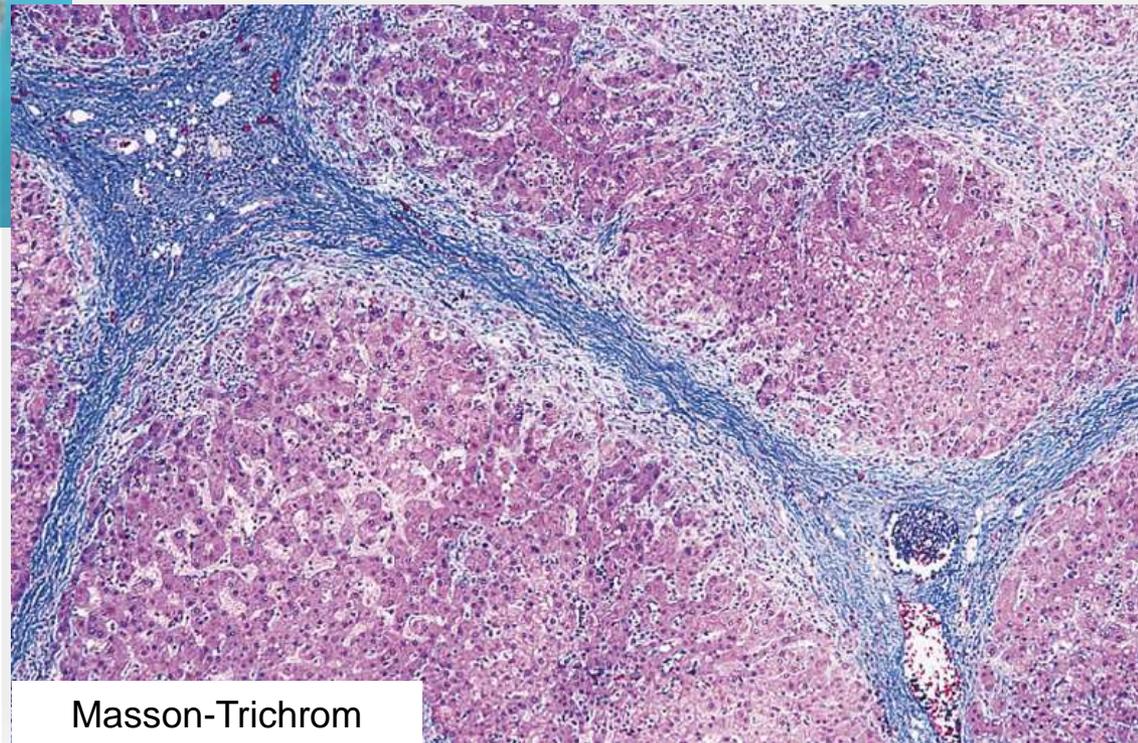
Leberzirrhose

- Stadium 4 nach Desmet -

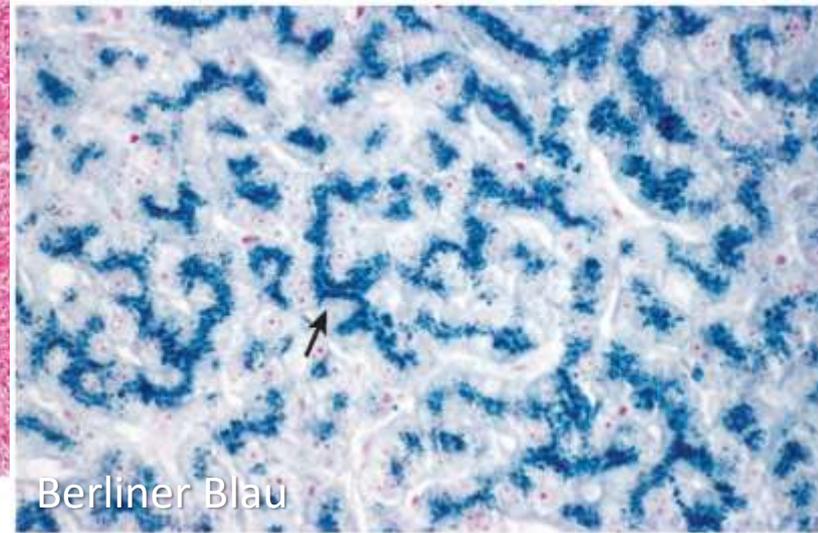


Mikronodulär < 3mm

Makronodulär > 3mm bis 3 cm

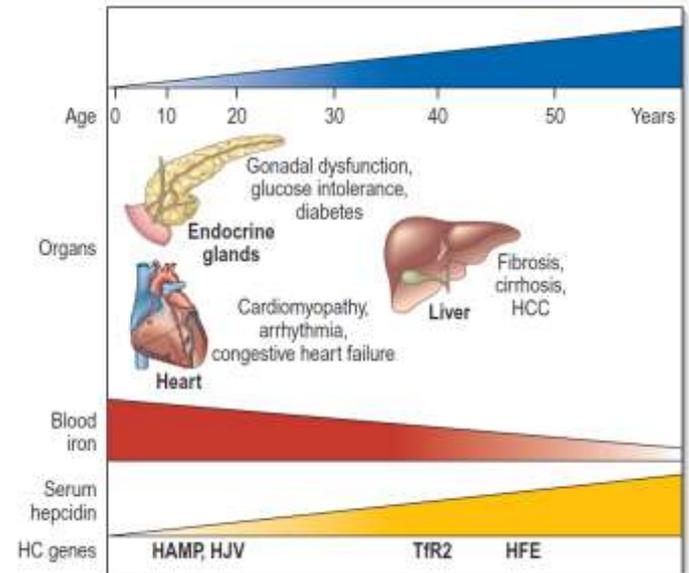


Hämochromatose

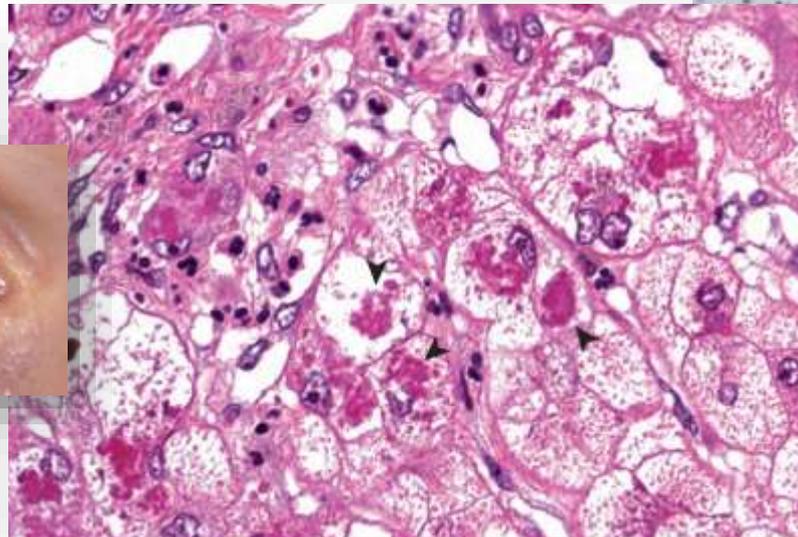
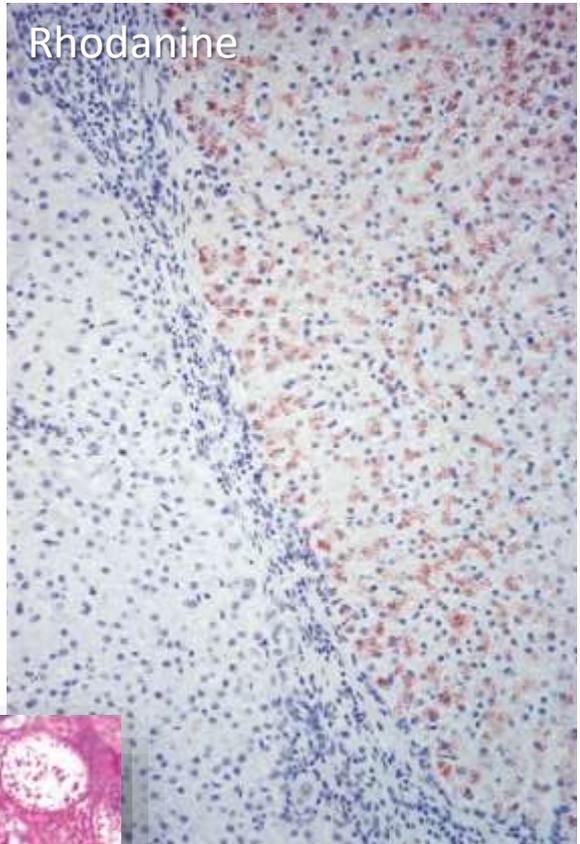
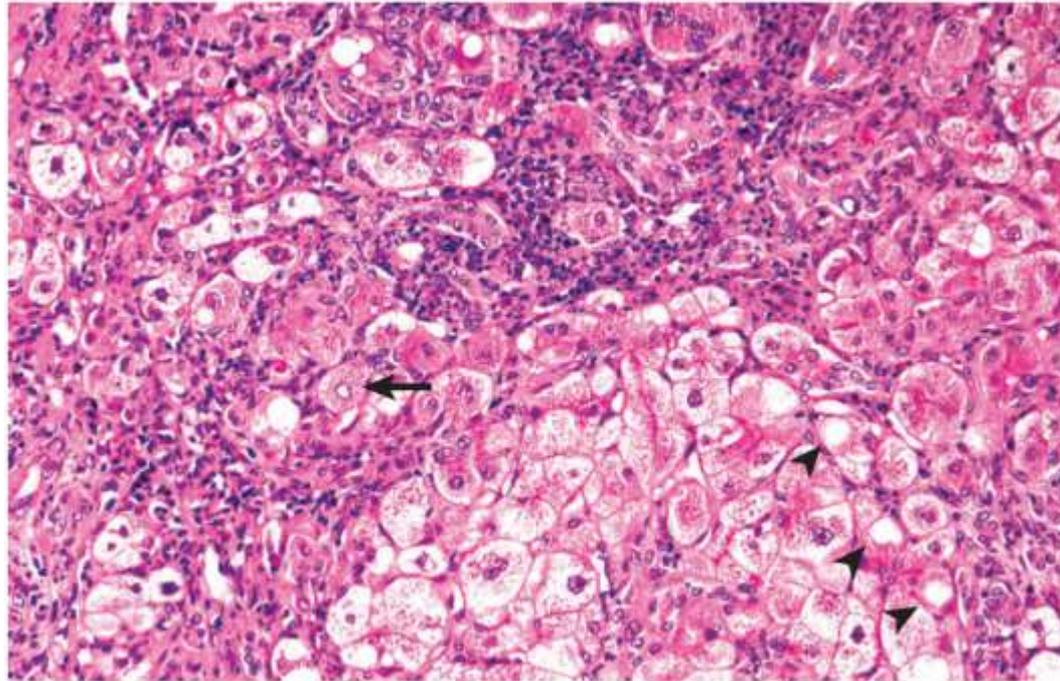


Berliner Blau

| Subtyp | Mutation |
|--|---|
| Hämochromatose Typ 1 <i>„klassische“ Hämochromatose</i> | HFE |
| Hämochromatose Typ 2A <i>juvenile Hämochromatose</i> | Haemojuvelin (HJV) |
| Hämochromatose Typ 2B <i>juvenile Hämochromatose</i> | hepcidin antimicrobial peptide (HAMP) und HFE2B |
| Hämochromatose Typ 3 | transferrin receptor-2 (TFR2 or HFE3) |
| Hämochromatose Typ 4 | ferroportin (SLC11A3/SLC40A1) |

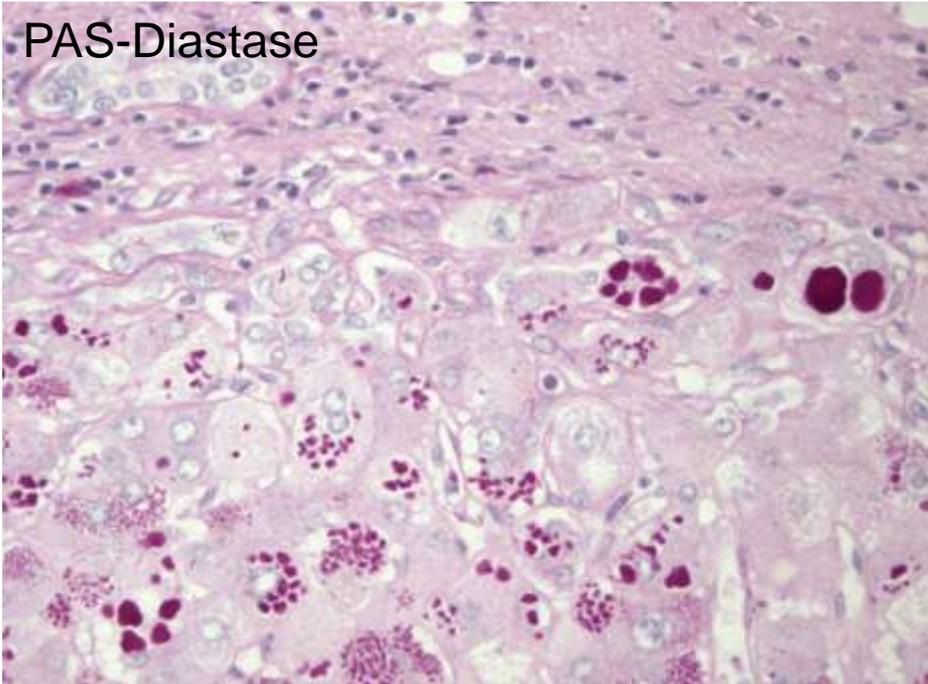


Morbus Wilson

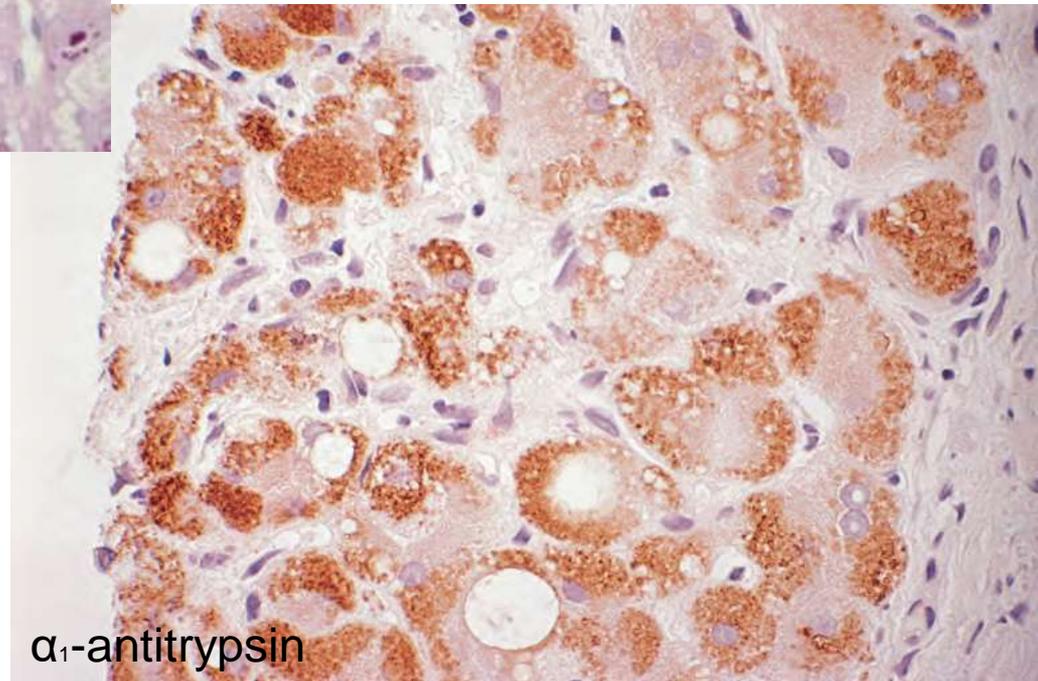


α 1-Antitrypsinmangel

PAS-Diastase



Ablagerung von PAS-positiven,
Diastase-resistenten
Glycoproteinen



α ₁-antitrypsin

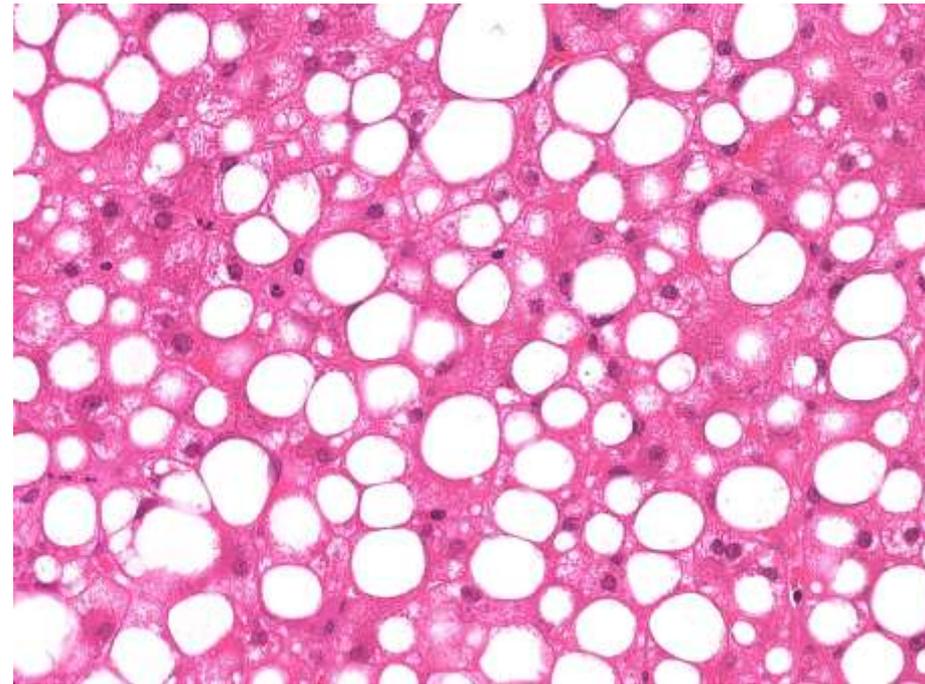
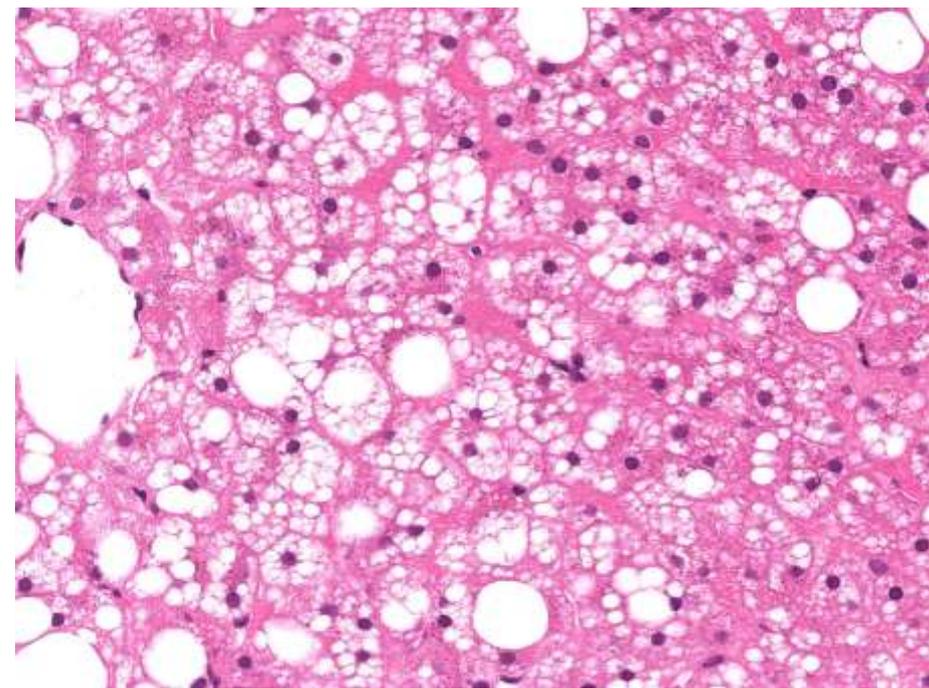
- Abklärung von Herdbefunden während der Transplantation
- Qualitätsbeurteilung von Transplantaten
- Abstoßungsdiagnostik

Qualitätsbeurteilung von Transplantaten

- Steatosegrad der Leber -

Mikrovesikuläre Steatose

Makrovesikuläre Steatose



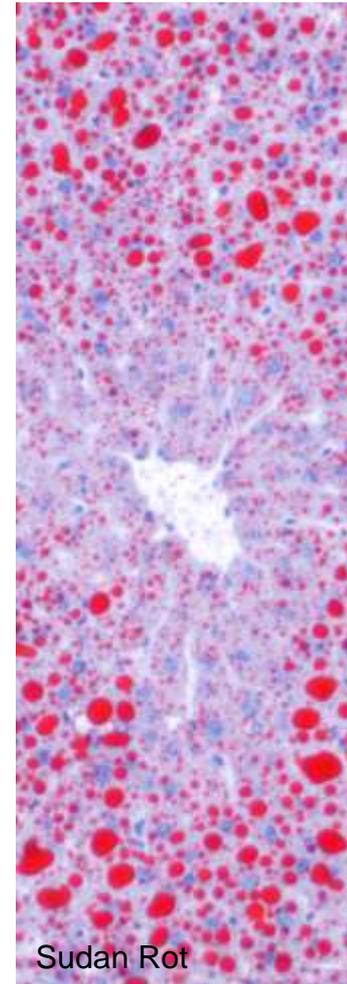
„schaumiges Zytoplasma“

Fettropfen

| | |
|-----------|---|
| < 30 % | milde makrovesikuläre Leberzellverfettung |
| 30 – 60 % | mäßige makrovesikuläre Leberzellverfettung |
| > 60 % | schwere makrovesikuläre Leberzellverfettung |

Qualitätsbeurteilung von Transplantaten - Steatosegrad der Leber -

Im Fall einer Verfettung von **mehr als 30% der Hepatozyten** kann es zu einer verminderten Graft-Funktion in der frühen Posttransplantationsphase kommen, eine Verfettung von **mehr als 60%** kann zu einer primären Transplantatdysfunktion (PDF) führen.



Sudan Rot

Beurteilung von Leberbiopsien bei Z. n. LTx

Tab. 1 Die häufigsten pathologischen Diagnosen im Leber-Allograft. (Nach [3])

| Zeit | Diagnose | Kommentare/Beispiele |
|----------------------|--|---|
| Nullbiopsie | Vorexistierende Donorerkrankung Preservations-/Reperfusionsschaden | Makrovesikuläre Steatose Hämochromatose Meist milde Veränderungen |
| 1. Monat | Abstoßung Preservations-/Reperfusionsschaden Ischämie | Hyperakut (sehr selten) Akut Chronisch (selten) |
| 1–12 Monate | Abstoßung Biliäre Komplikationen Opportunistische Infektionen Rekurrierende Grunderkrankung | Akut Chronisch CMV-Hepatitis Hepatitis B und C |
| >12 Monate | Rekurrierende Grunderkrankung Idiopathische chronische Hepatitis Abstoßung Biliäre Komplikationen | Hepatitis C (häufig) PBC, AIH, PSC (selten) Alkohol, Hepatitis B (selten) Selten |

CMV Zytomegalievirus, PBC primäre biliäre Zirrhose, AIH Autoimmunhepatitis, PSC primäre sklerosierende Cholangitis.

Ischämie-/Reperfusionsschaden der transplantierten Leber

Zentrilobuläre Veränderungen (Zone 3)

Hepatozyten-Schwellung

Cholestase

Einzelzellnekrosen (zentrilobulär > portal)

Portale Veränderungen

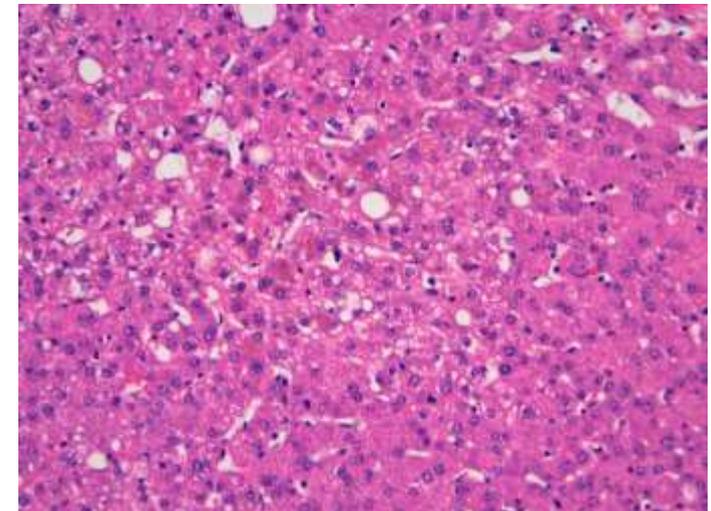
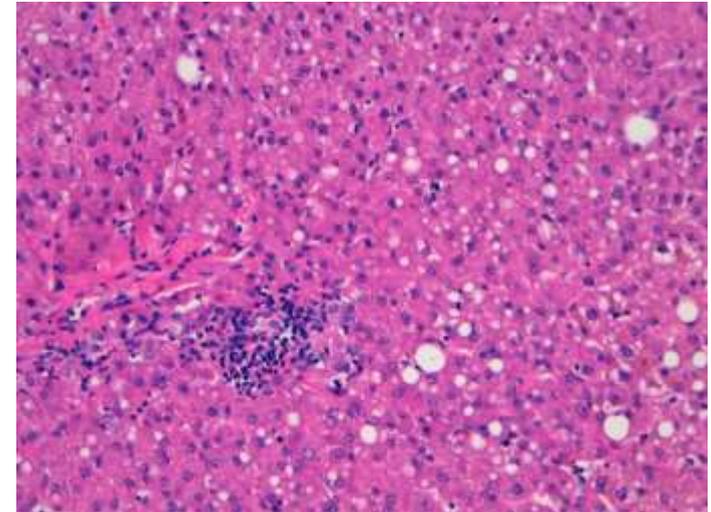
Gallengangs-Proliferate

Pericholangitis (neutrophile Granulozyten)

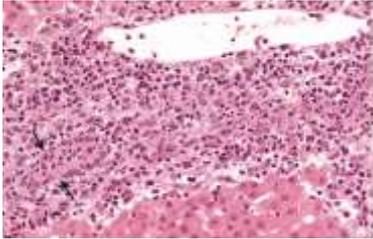
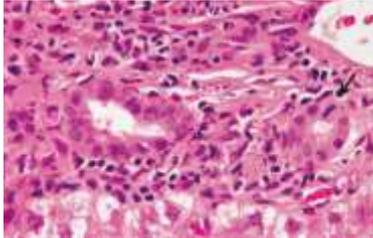
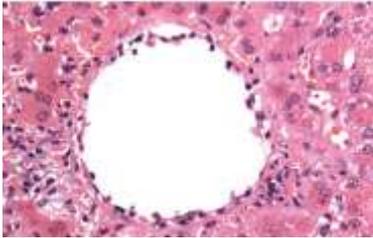
Gelegentlich Galle-Thromben

- Bis zu drei Wochen nach der Transplantation nachweisbar
- Schweregrad nimmt nach der Transplantation kontinuierlich ab

- Ähnliche Veränderungen finden sich auch bei Sepsis und Gallengangs-Obstruktion!



Rejection Activity Index (RAI) - Leber

| Category | Criteria | Score |
|--|---|-------|
| Portal Inflammation  | Mostly lymphocytic inflammation involving, but not noticeably expanding, a minority of the triads | 1 |
| | Expansion of most or all of the triads, by a mixed infiltrate containing lymphocytes with occasional blasts, neutrophils and eosinophils | 2 |
| | Marked expansion of most or all of the triads by a mixed infiltrate containing numerous blasts and eosinophils with inflammatory spillover into the periportal parenchyma | 3 |
| Bile Duct Inflammation Damage  | A minority of the ducts are cuffed and infiltrated by inflammatory cells and show only mild reactive changes such as increased nuclear:cytoplasmic ratio of the epithelial cells | 1 |
| | Most or all of the ducts infiltrated by inflammatory cells. More than an occasional duct shows degenerative changes such as nuclear pleomorphism, disordered polarity and cytoplasmic vacuolization of the epithelium | 2 |
| | As above for 2, with most or all of the ducts showing degenerative changes or focal luminal disruption | 3 |
| Venous Endothelial Inflammation  | Subendothelial lymphocytic infiltration involving some, but not a majority of the portal and/or hepatic venules | 1 |
| | Subendothelial infiltration involving most or all of the portal and/or hepatic venules | 2 |
| | As above for 2, with moderate or severe perivenular inflammation that extends into the perivenular parenchyma and is associated with perivenular hepatocyte necrosis | 3 |

RAI-Score: ≤ 4 milde zelluläre Transplantatreaktion
 5 + 6 moderate zelluläre Transplantatreaktion
 > 6 schwere zelluläre Transplantatreaktion

Zystisch (uni-/multifokal):

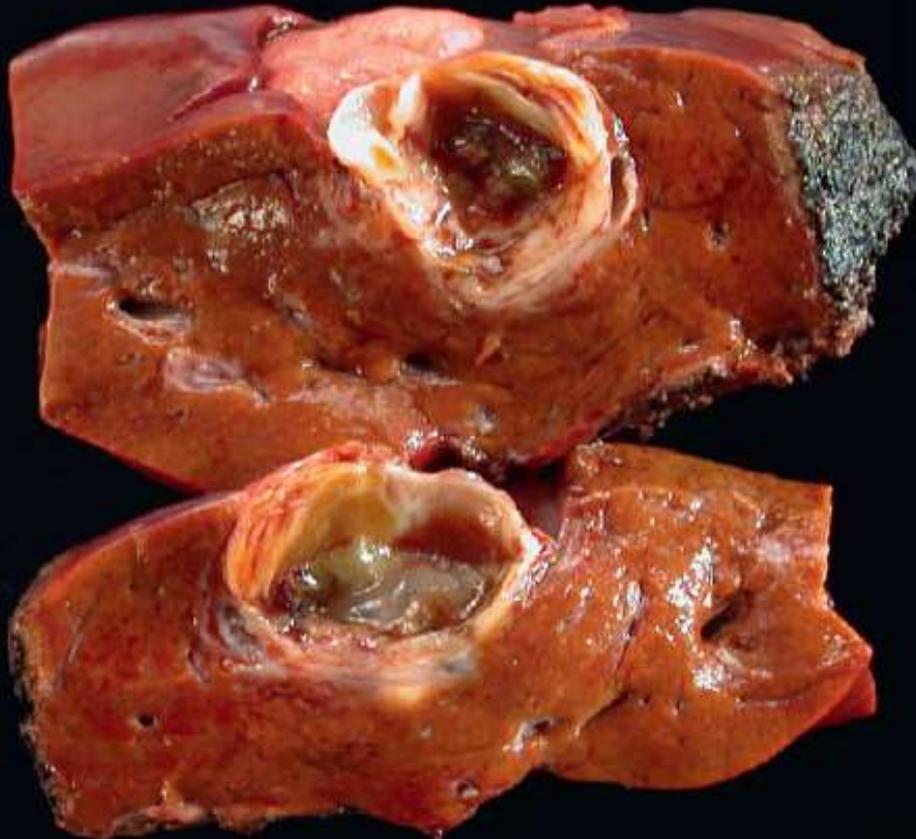
- Zystadenom (der Gallengänge)
- Von Meyenburg-Komplex
- Hämangiom
- Echinococcuszyste
- Blande Zyste
- Zystisch zerfallendes Malignom
- Abszess

Solide (uni-/multifokal):

- Lebereigenes Malignom (HCC, CCC, Sarkom,...)
- Metastase
- Lebereigener benigner Tumor/Läsion (Adenom, FNH, Infarkt,...)

Echinococcuszyste

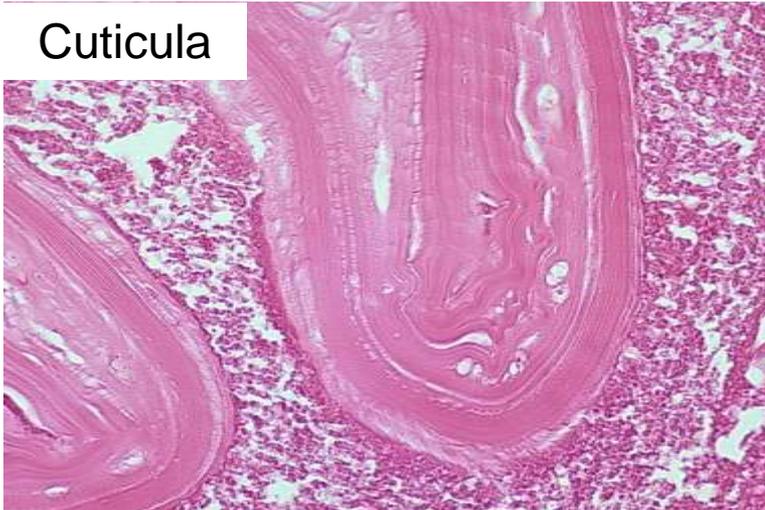
E. cysticus (syn. *E. granulosus*)



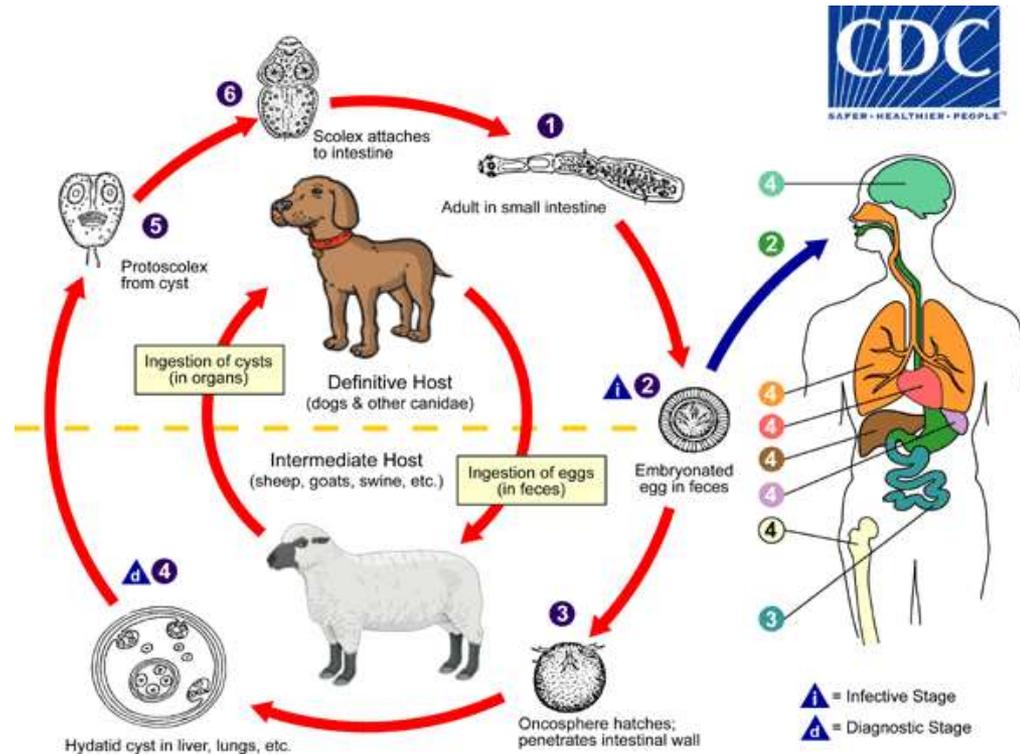
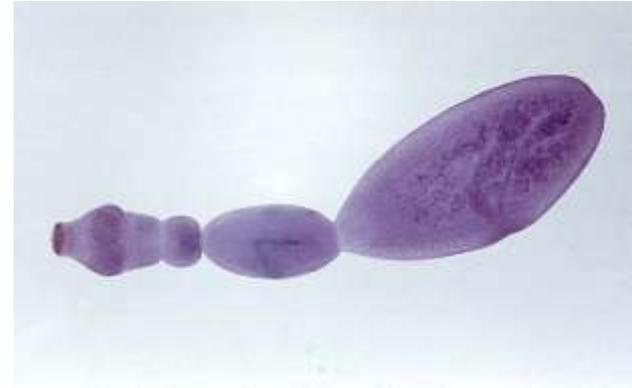
Echinococcuszyste

E. cysticus (syn. E. granulosus)

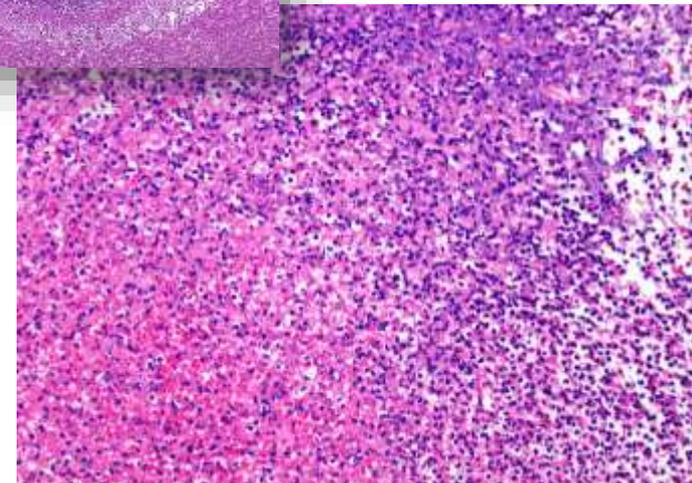
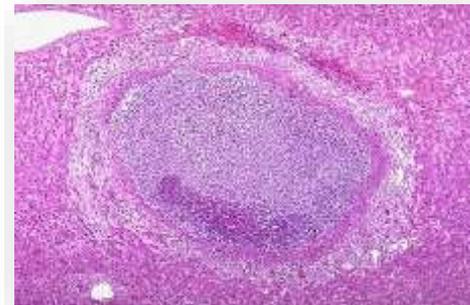
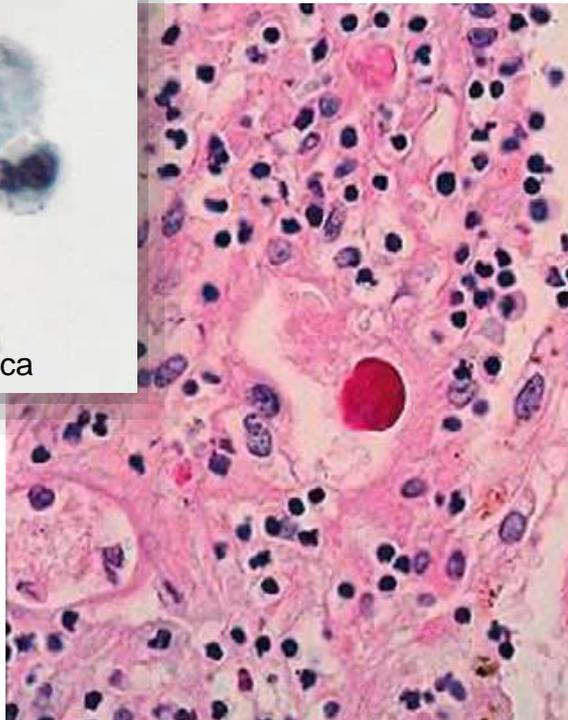
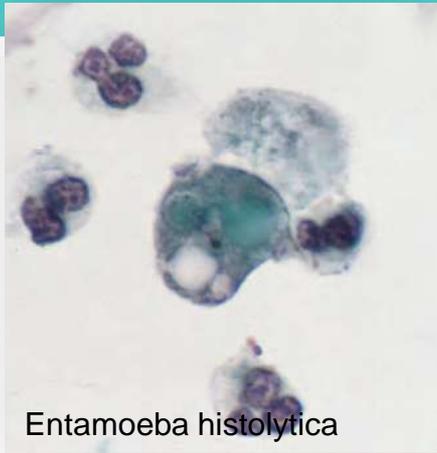
Cuticula



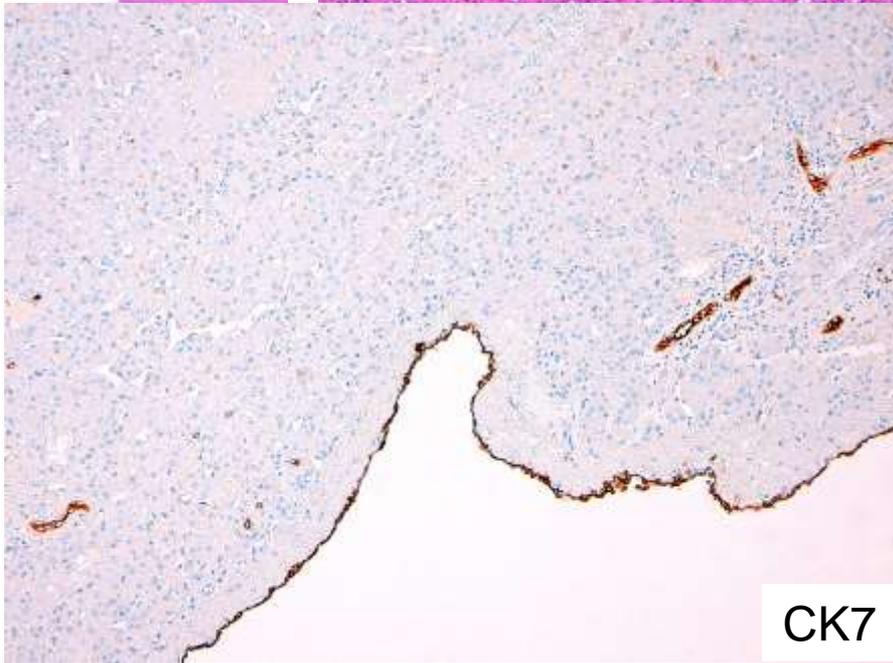
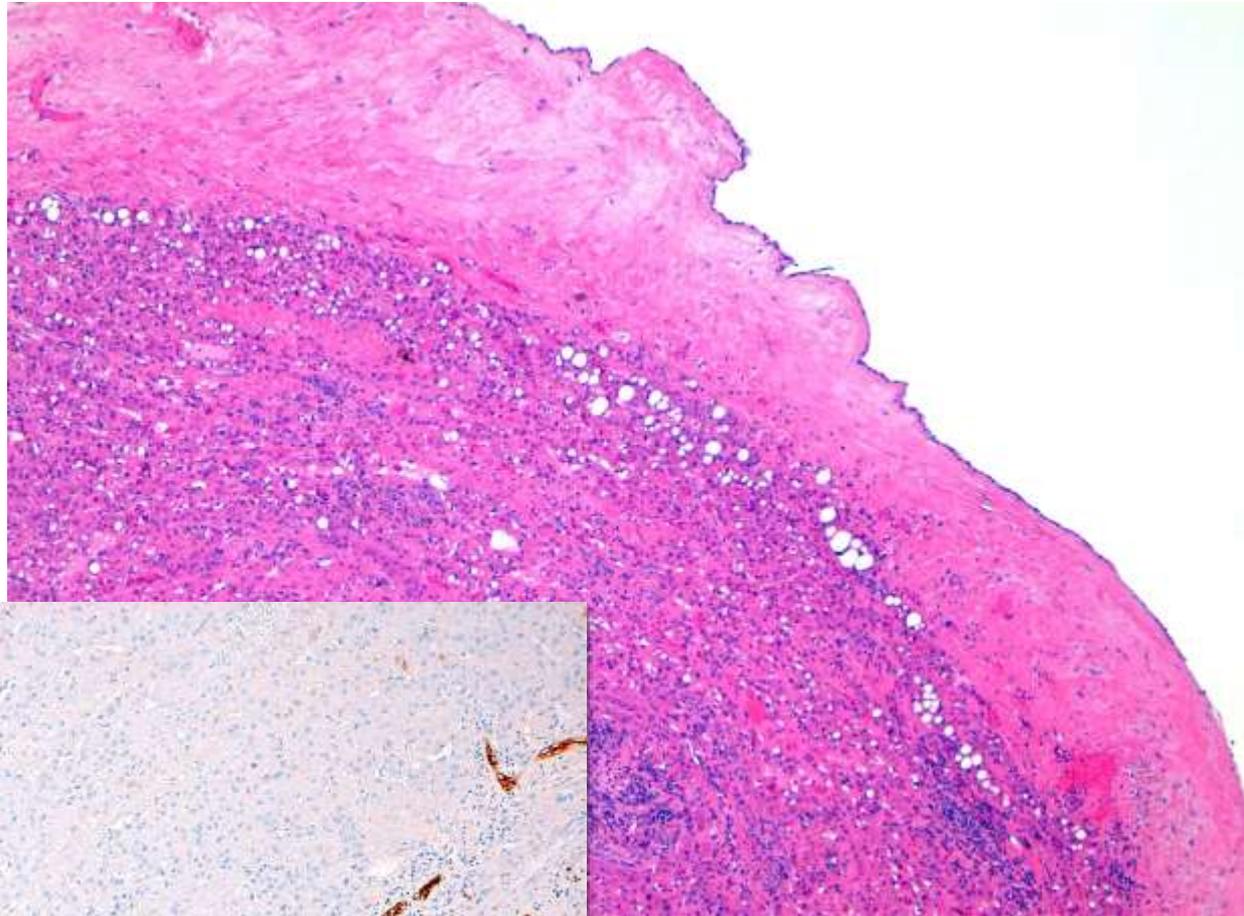
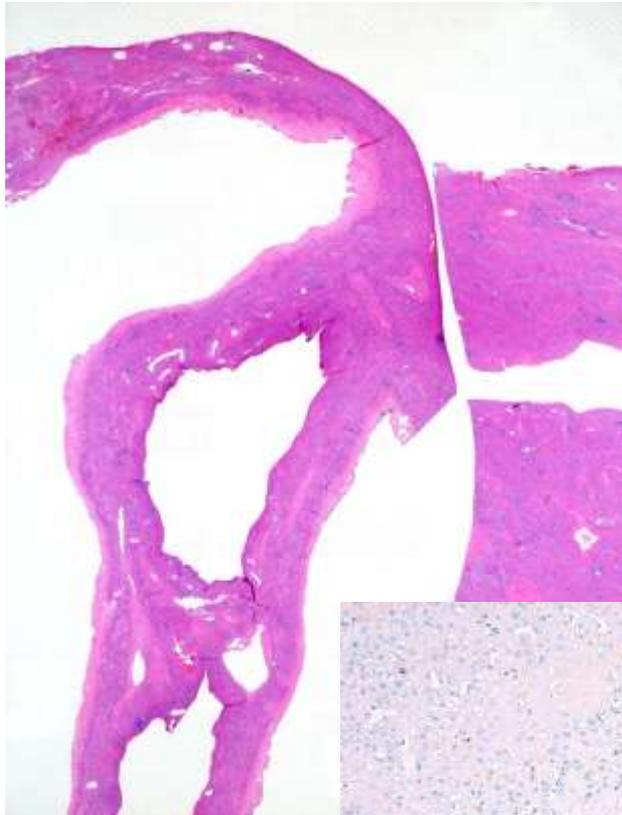
Scolices



Leberabszess

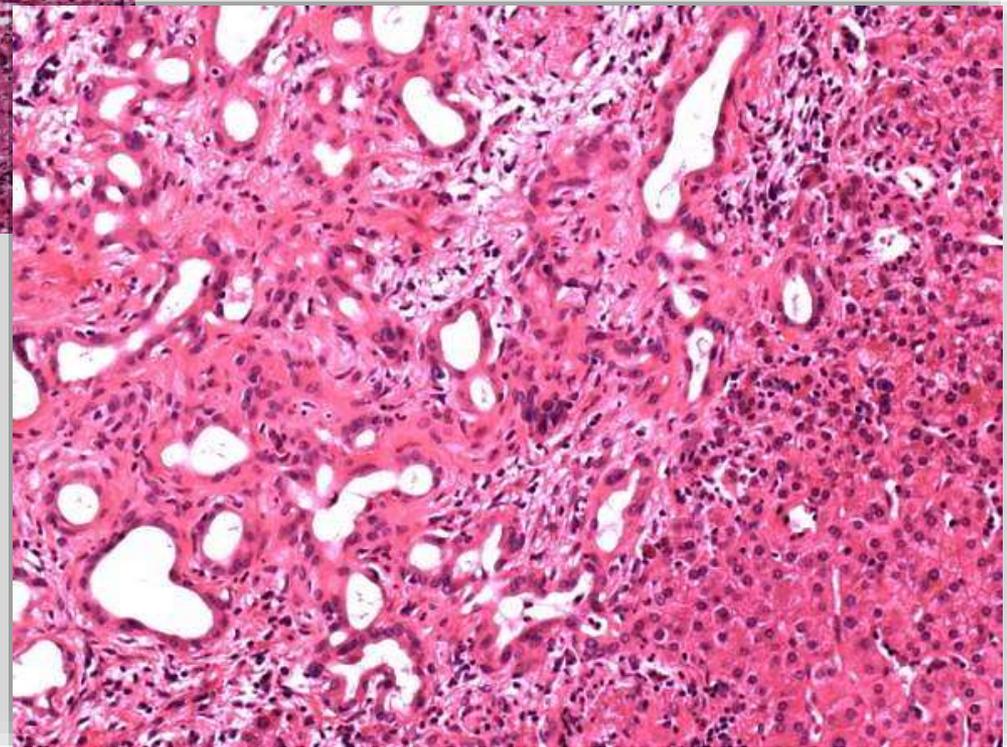
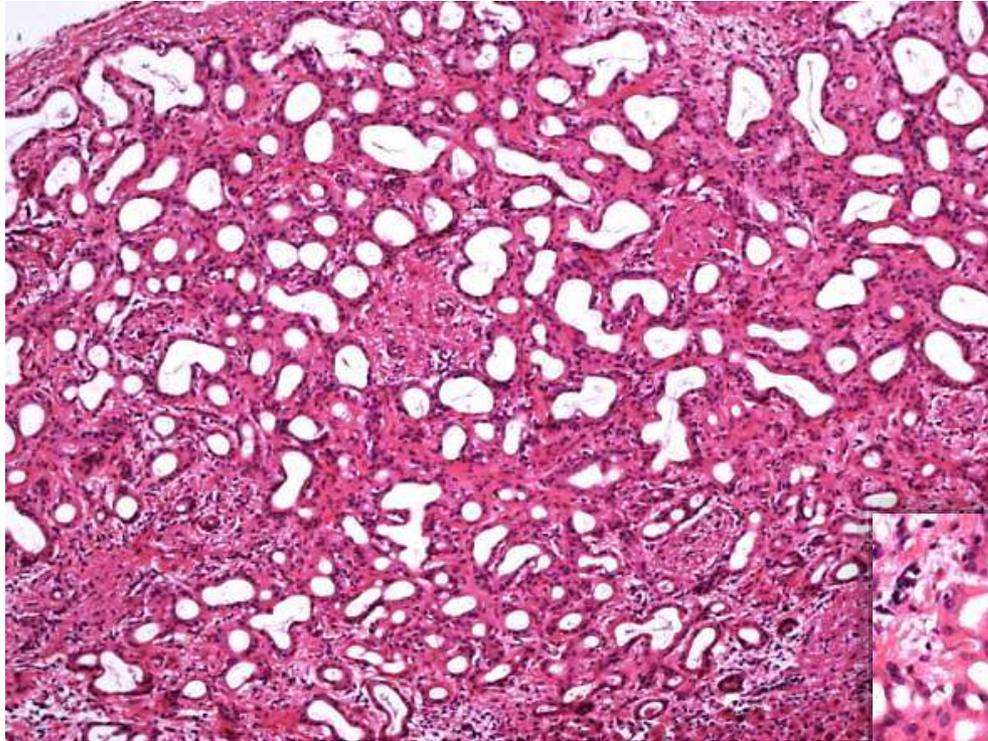


Einfache biliäre Zyste



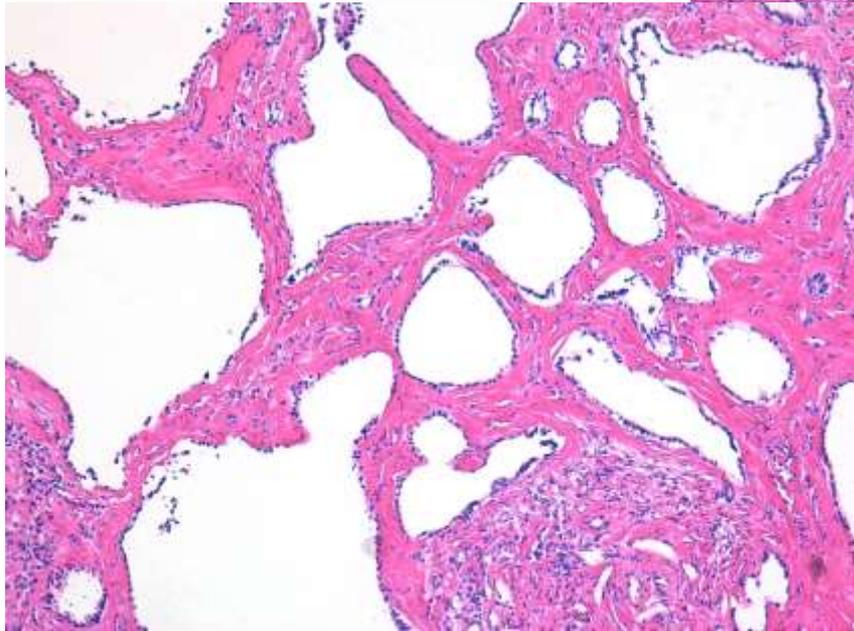
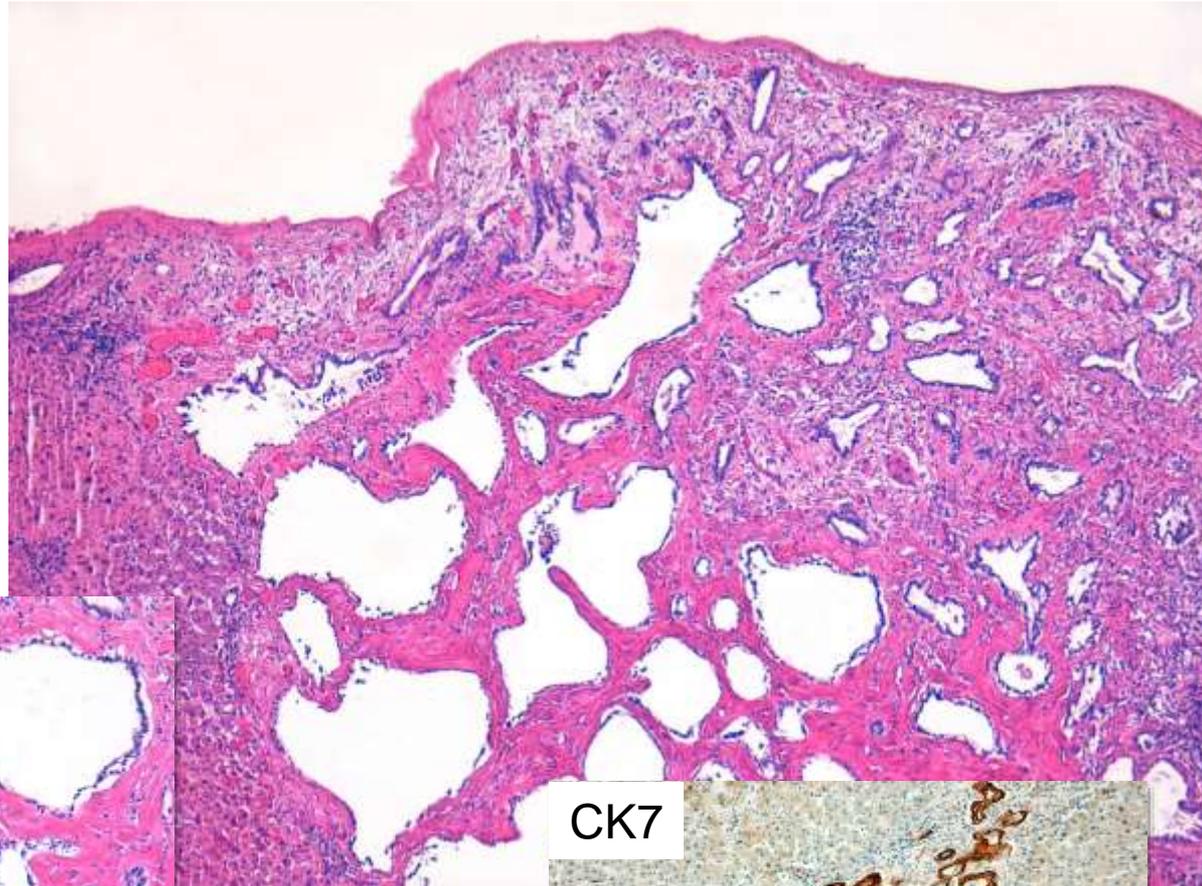
CK7

Gallengangsadennom

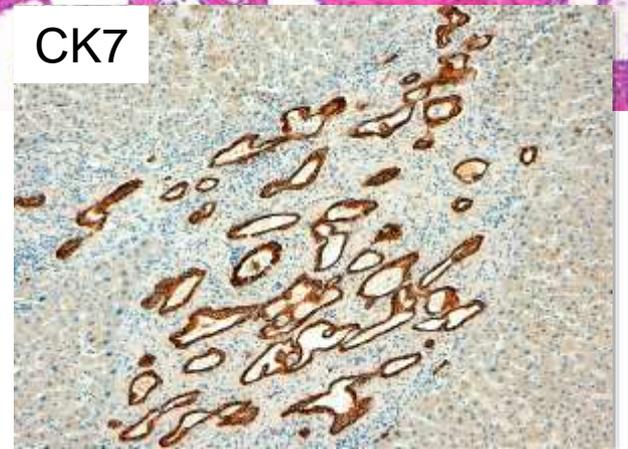


Von Meyenburg-Komplex

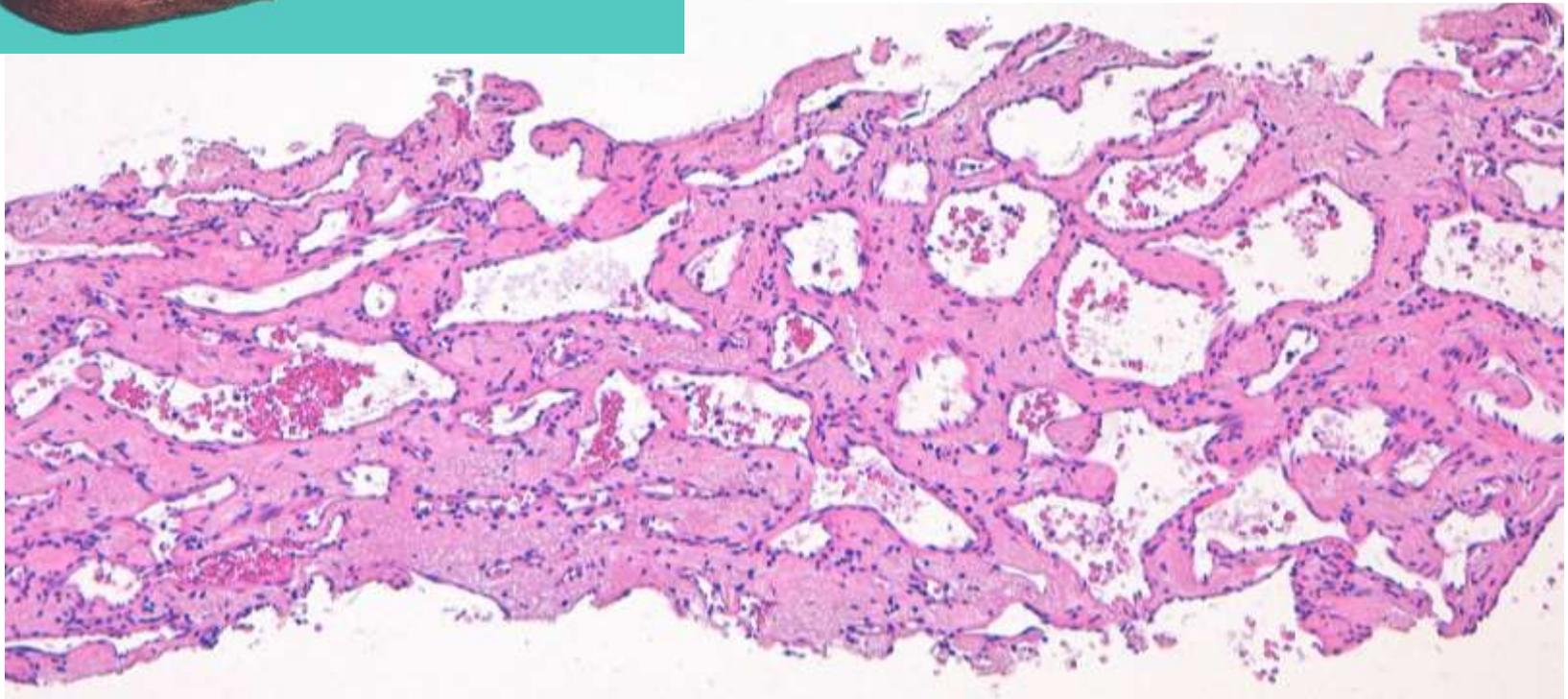
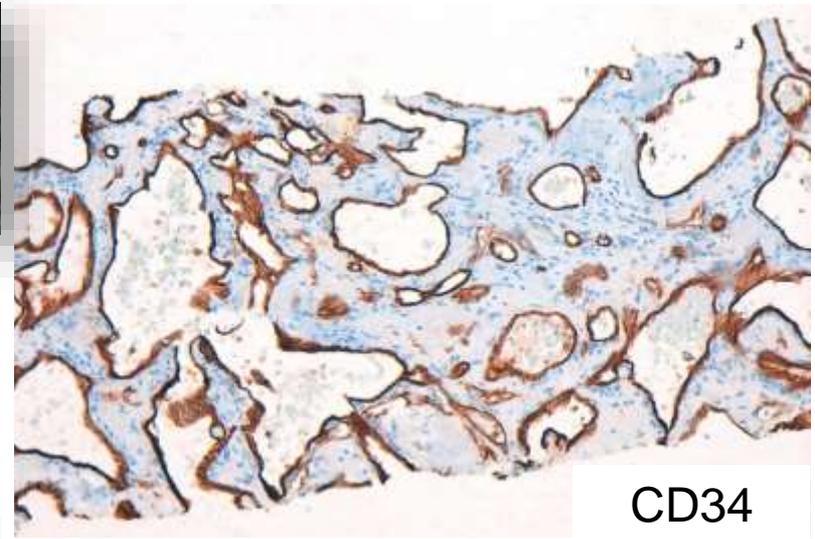
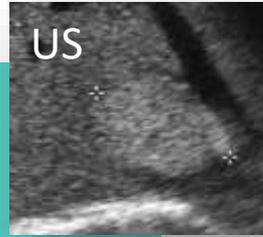
Gallengangshamartom



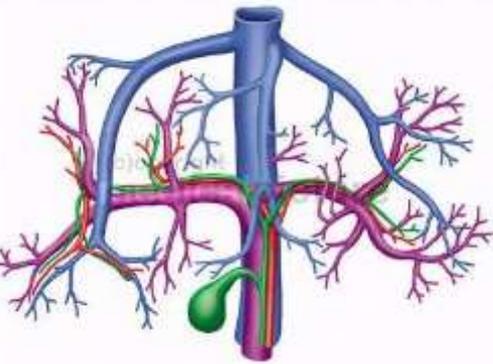
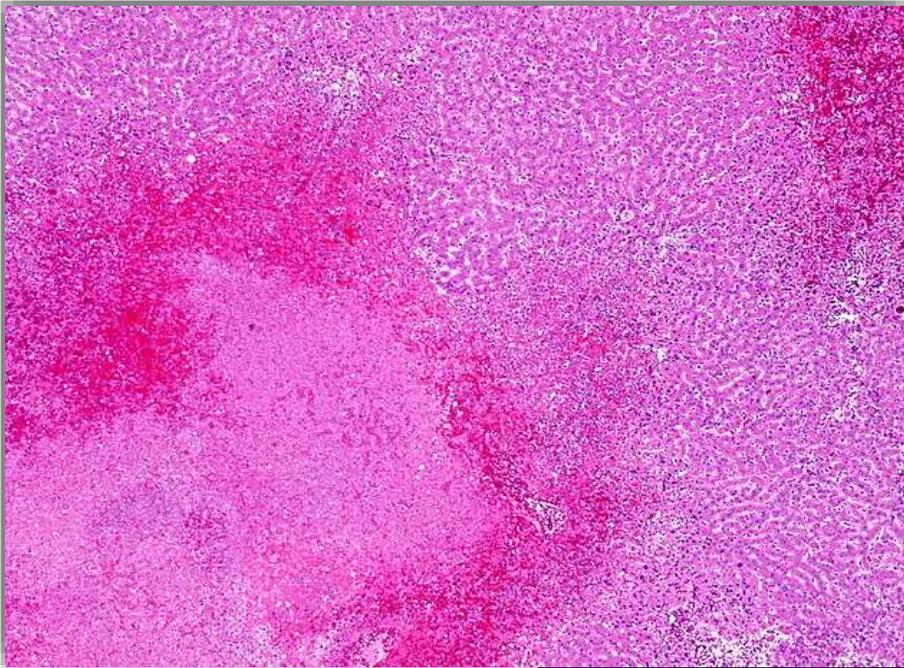
CK7



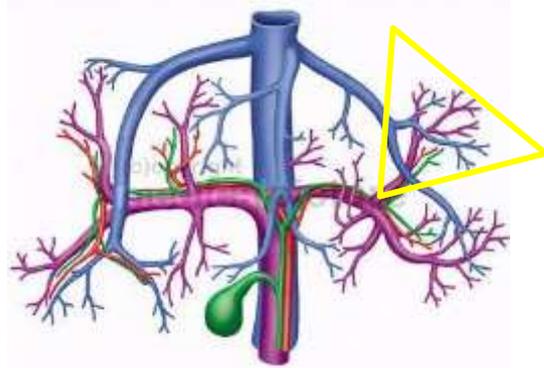
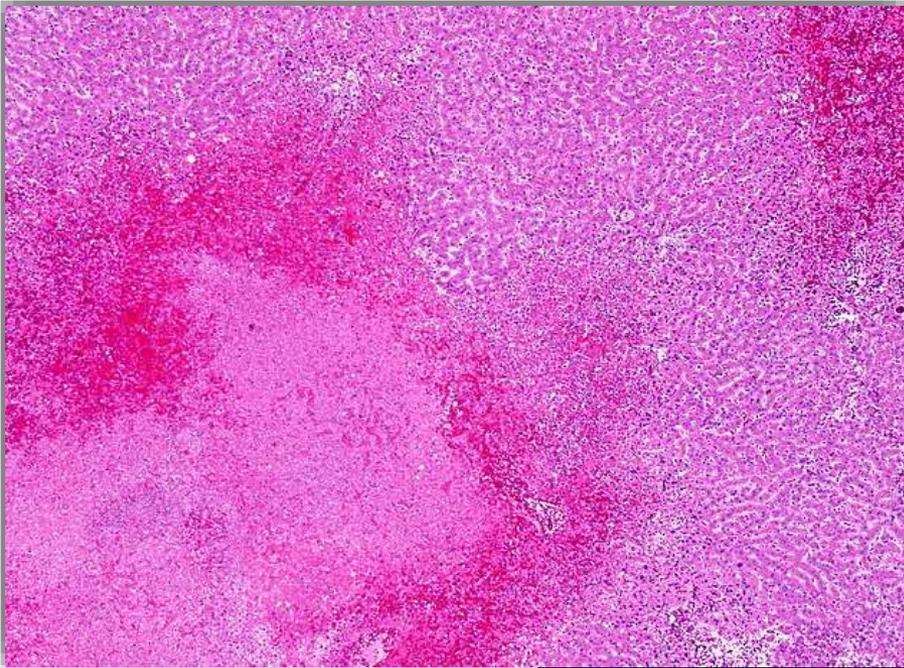
Hämangiom der Leber



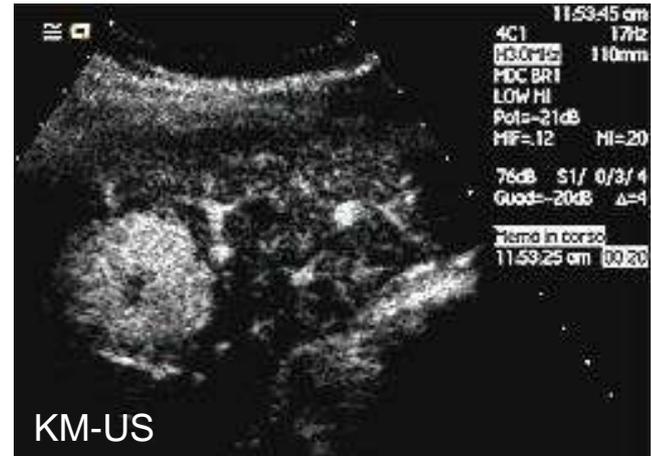
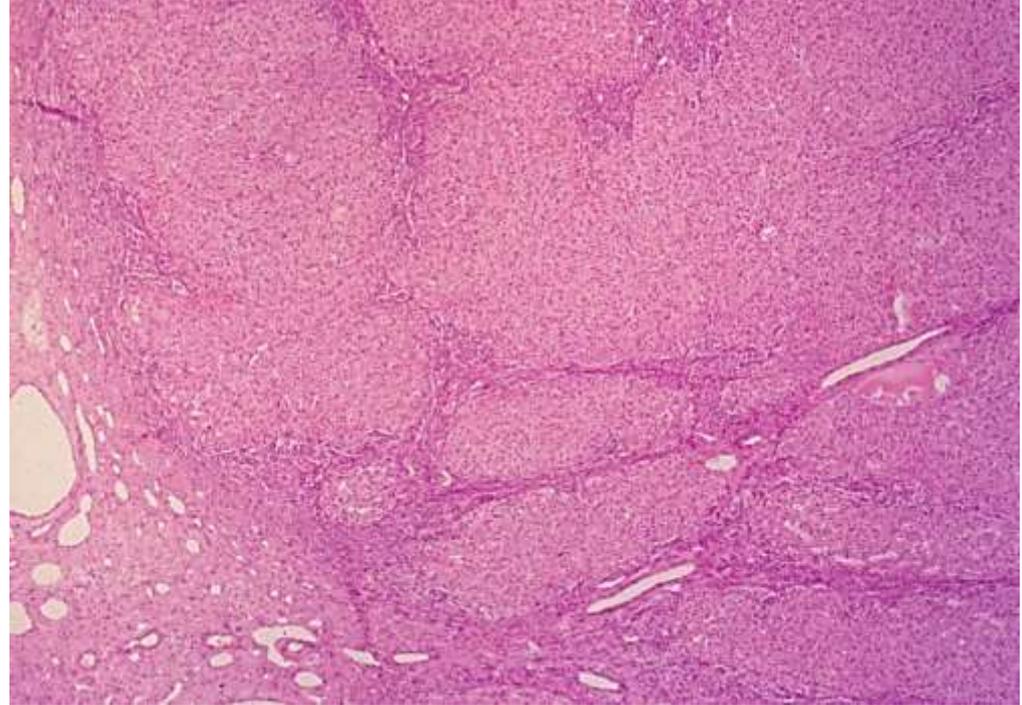
Leberinfarkt



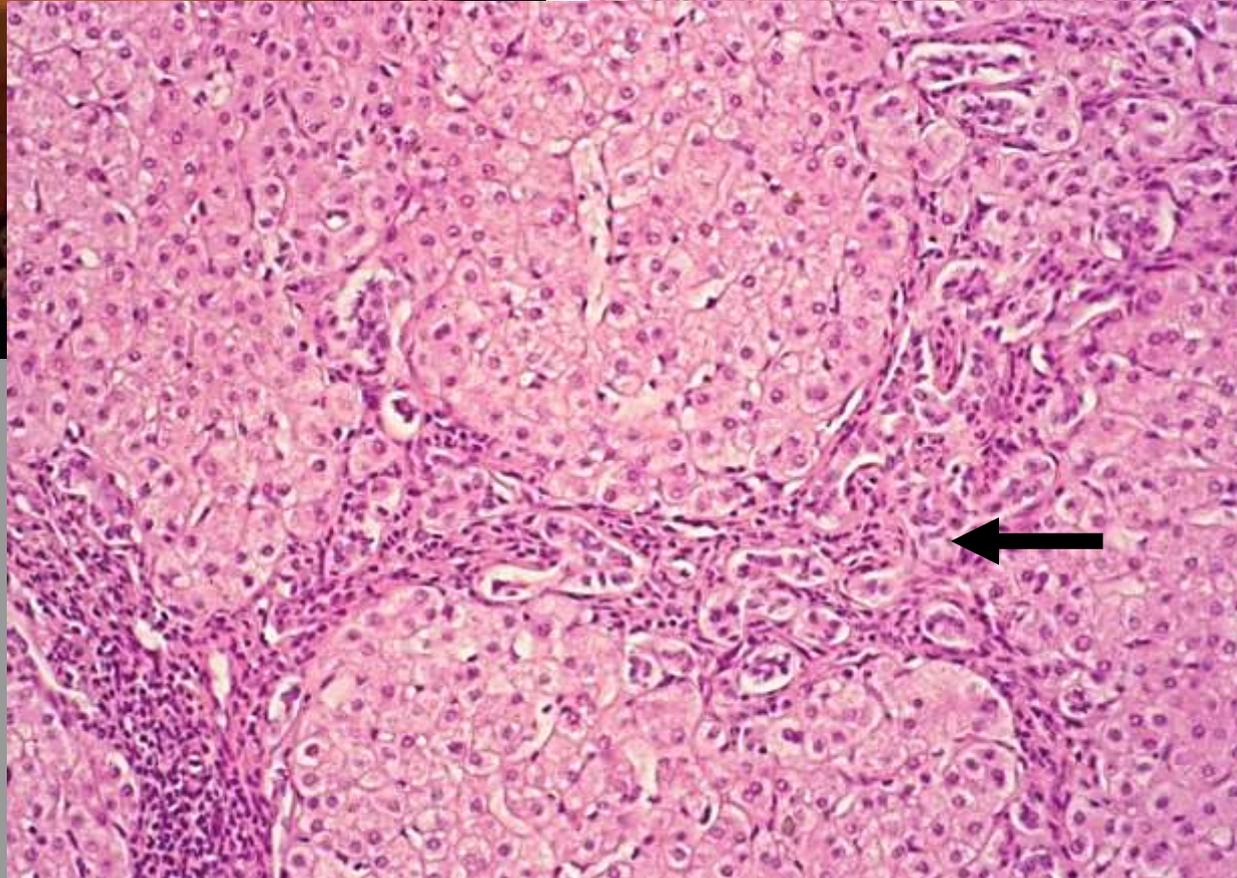
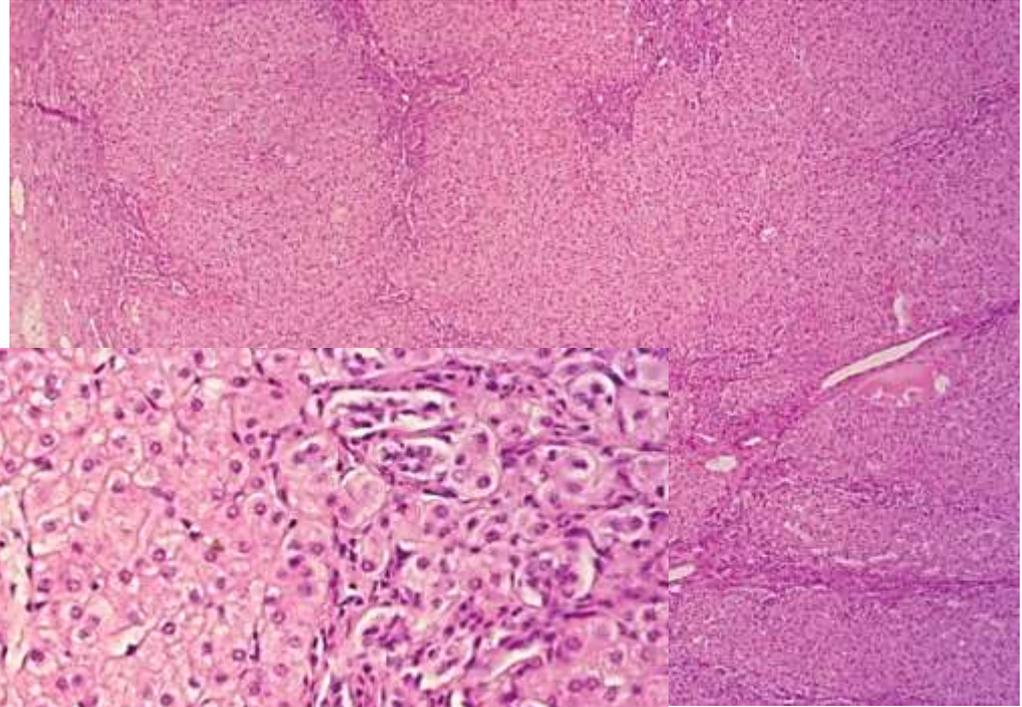
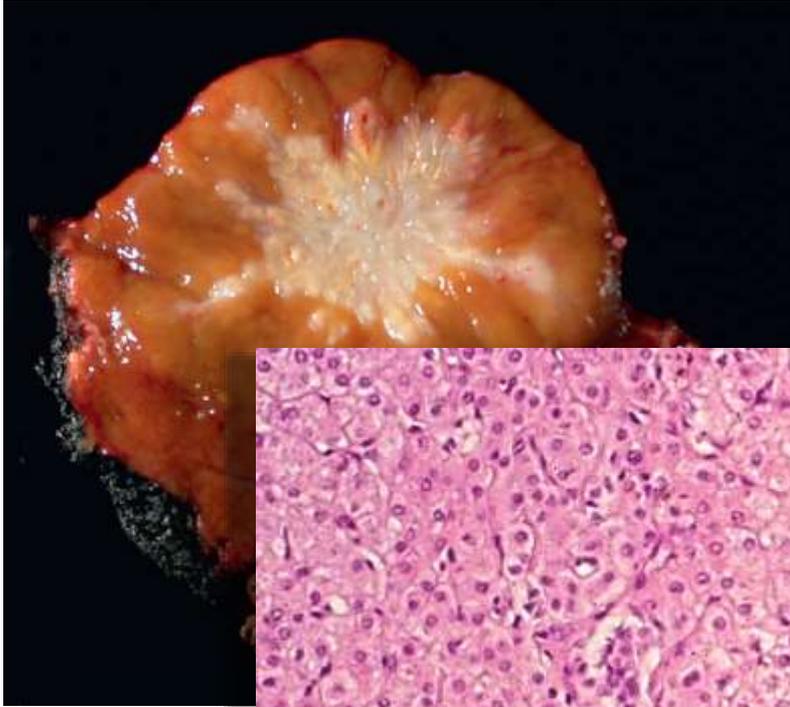
Leberinfarkt



Fokal noduläre Hyperplasie (FNH)



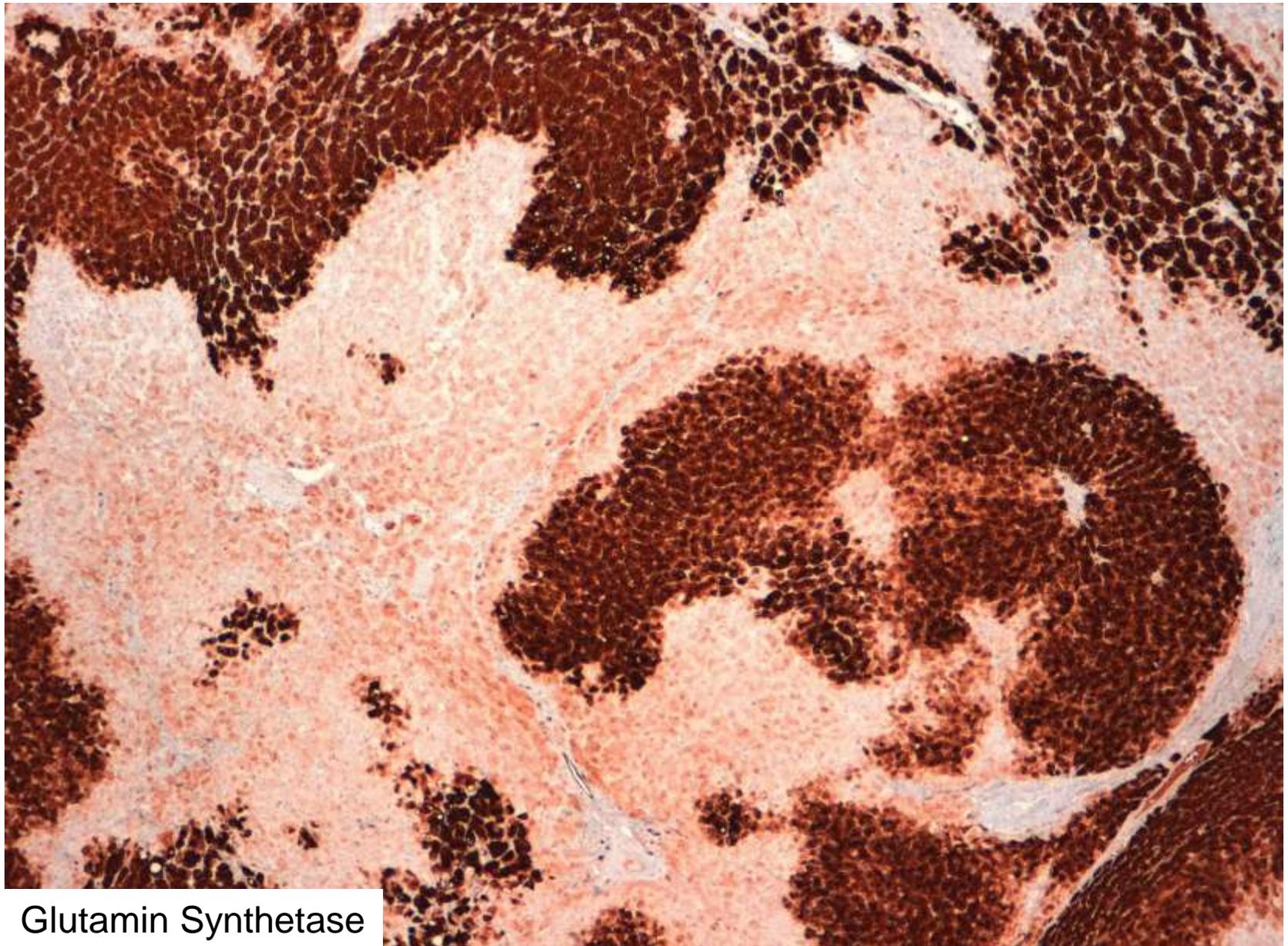
Fokal noduläre Hyperplasie (FNH)



Gallengangs-
Prolifere
(sog. neo-
ductuli)



Fokal noduläre Hyperplasie (FNH)

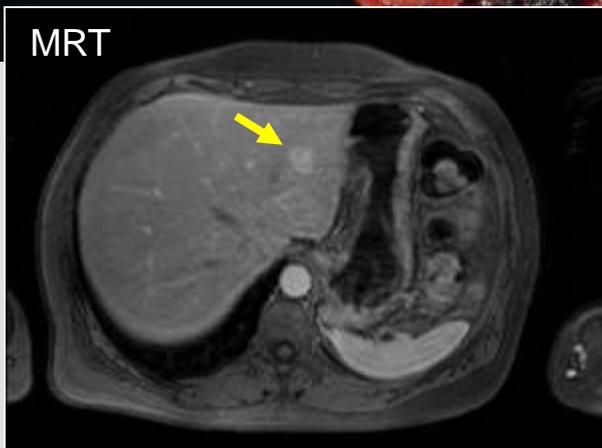
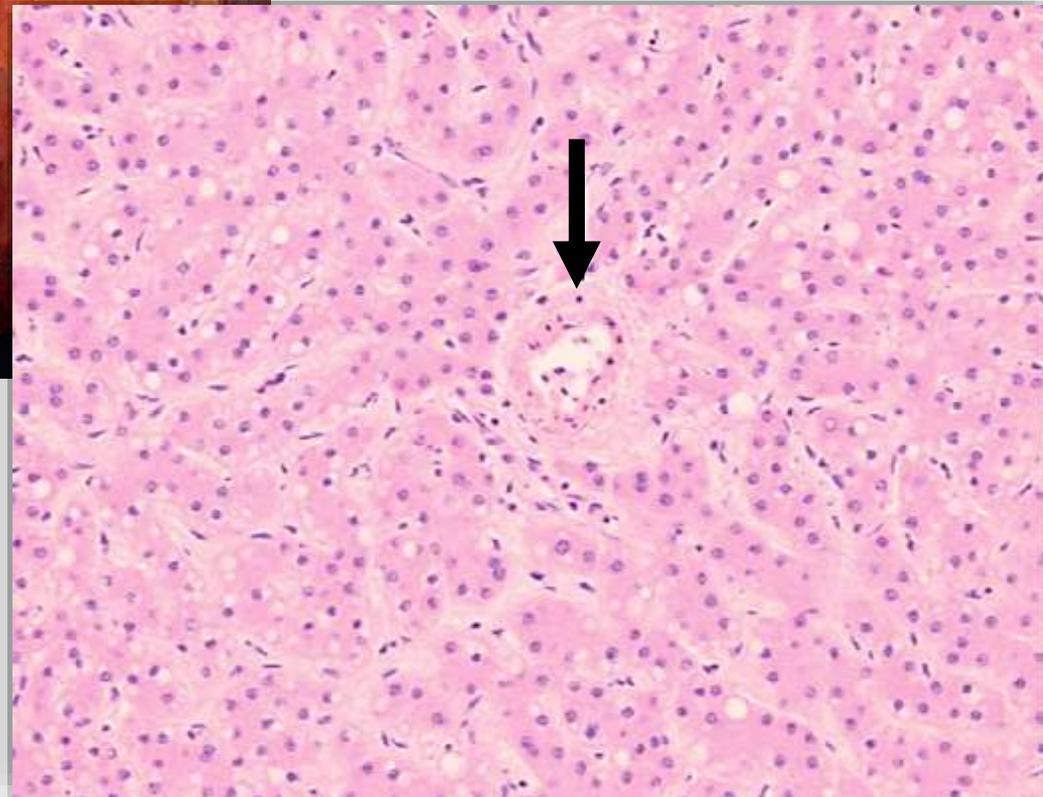


Glutamin Synthetase

Leberzell-Adenom

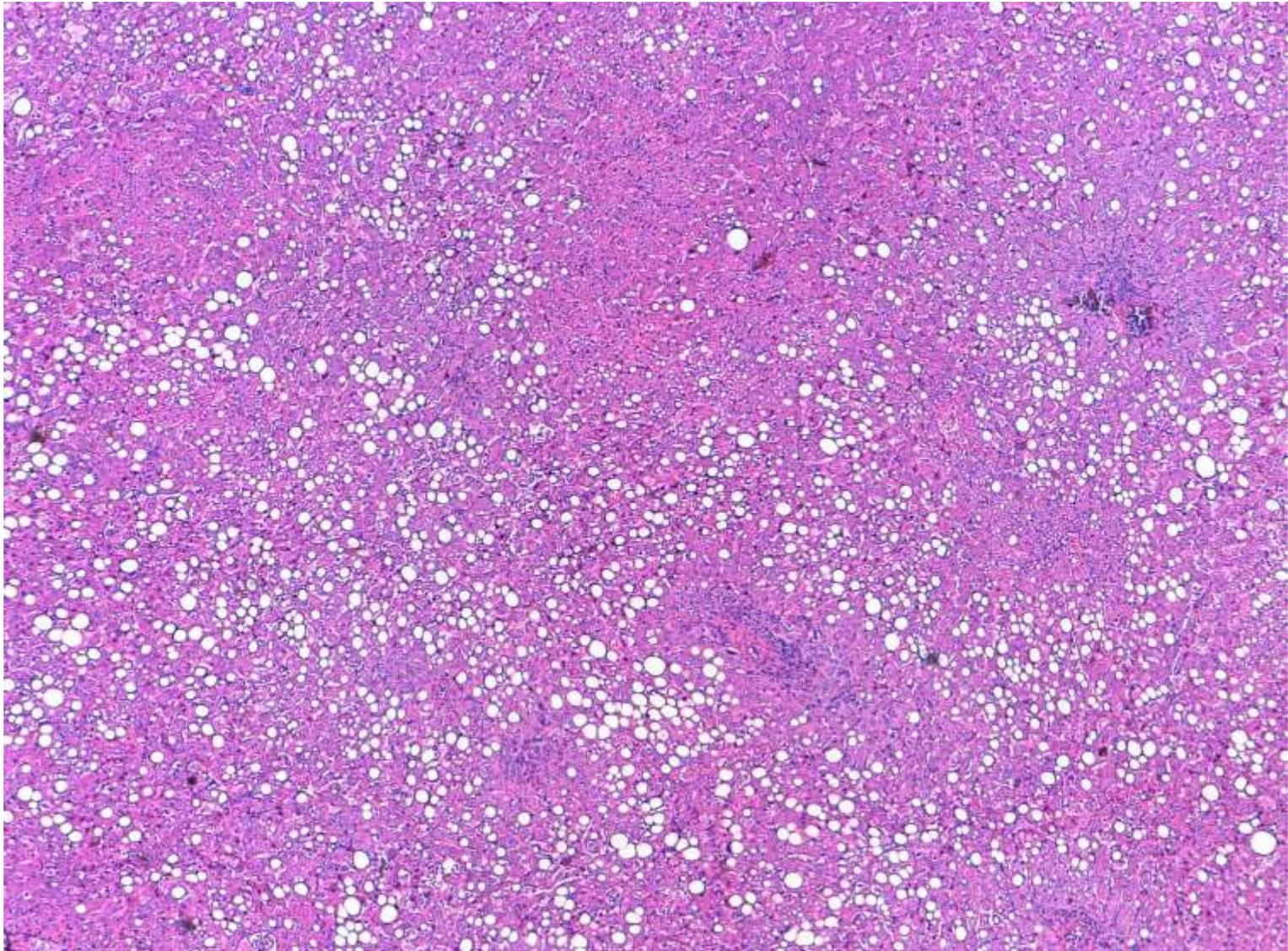


Keine Gallengangs-
Strukturen in den
„Portalfeldern“



HNF1alpha-inaktiviertes hepatozelluläres Adenom

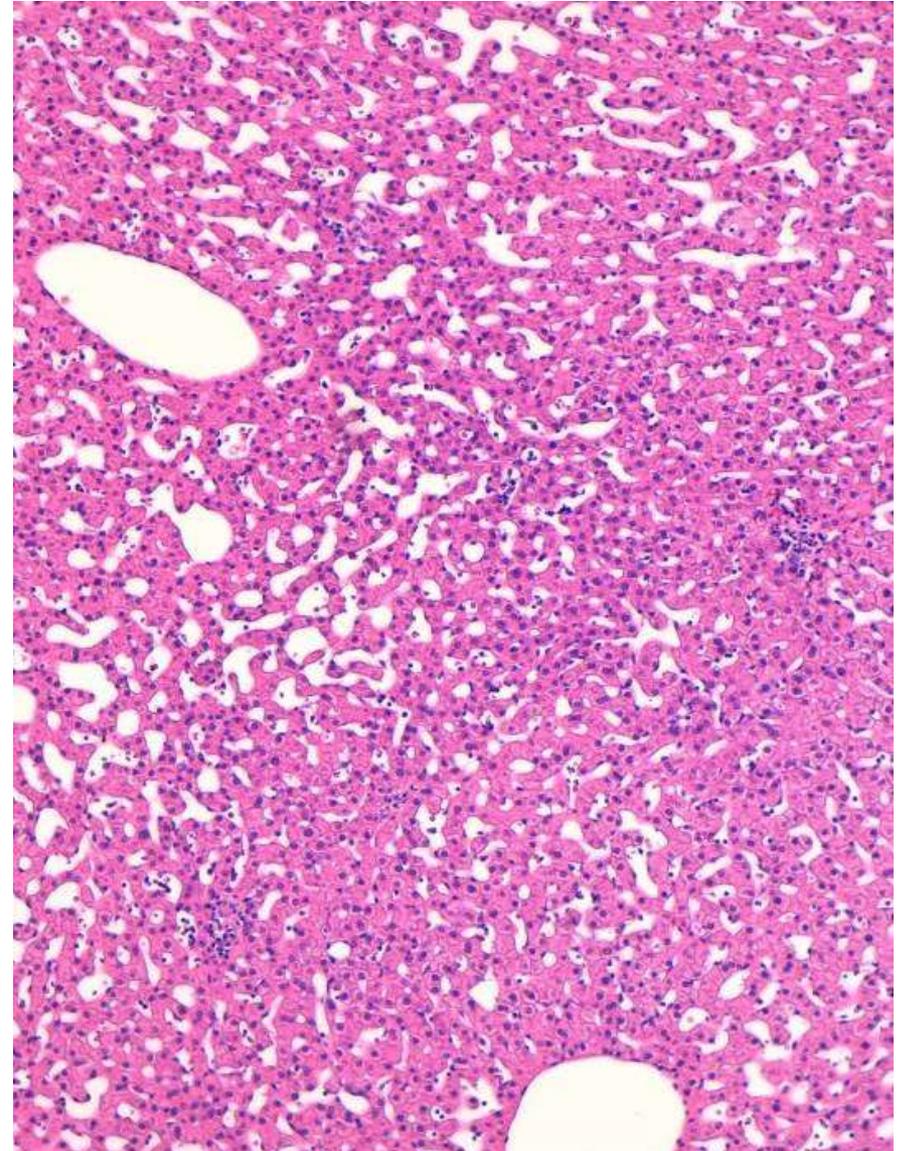
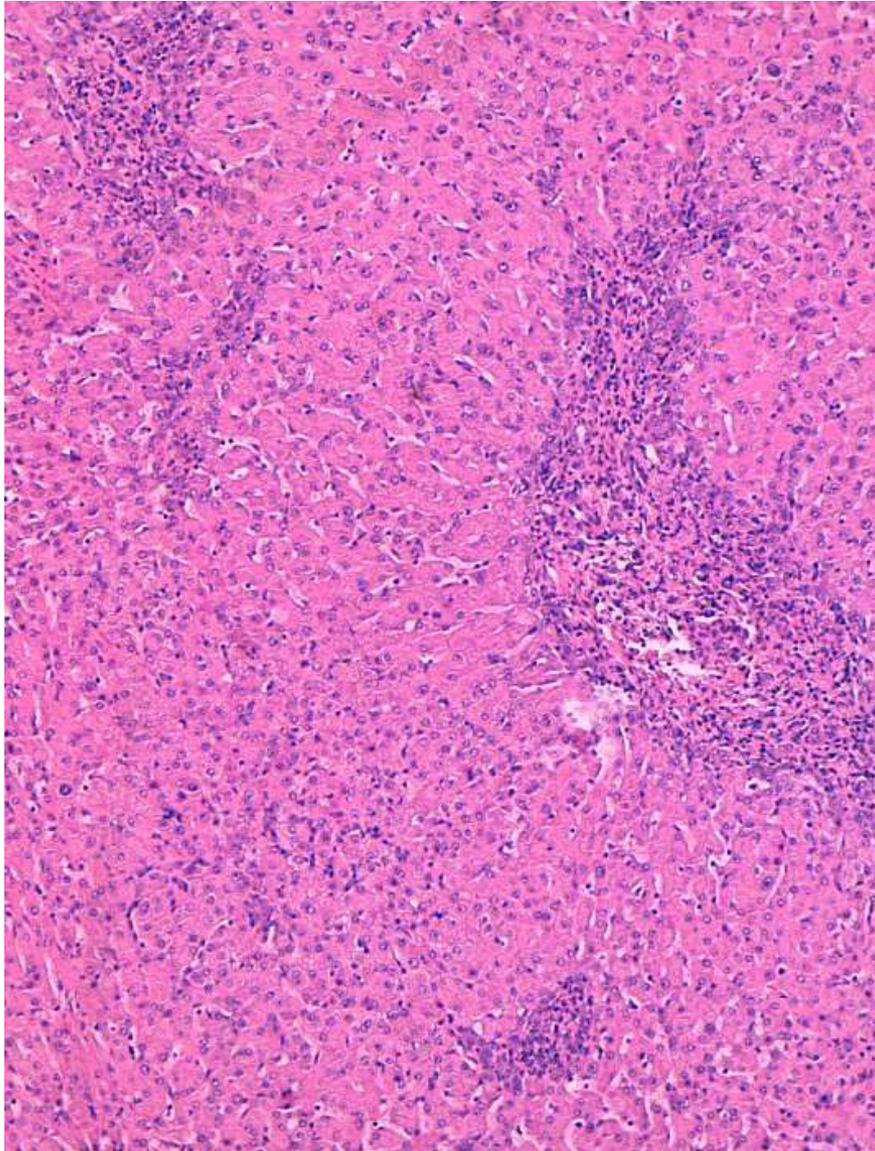
Leitmerkmal: Steatose



Inflammatorisches Leberzelladenom

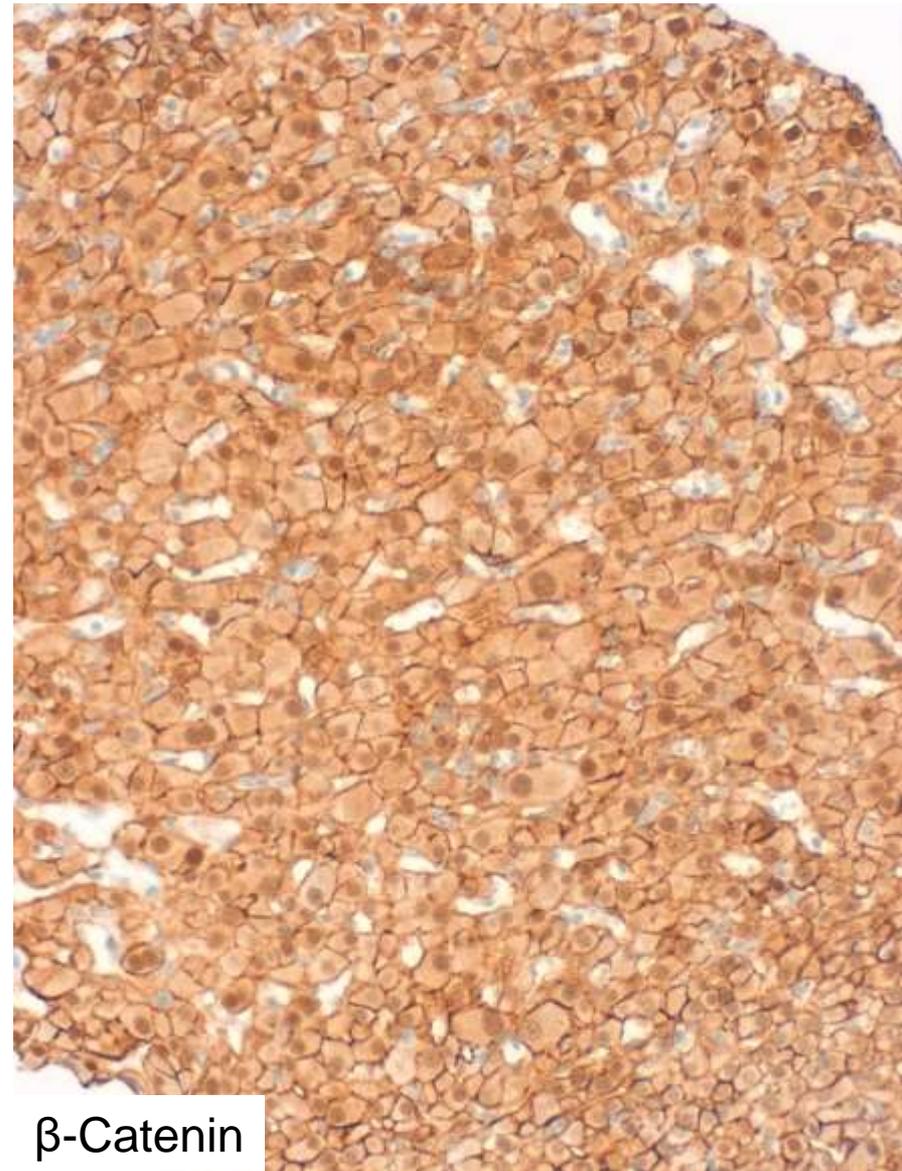
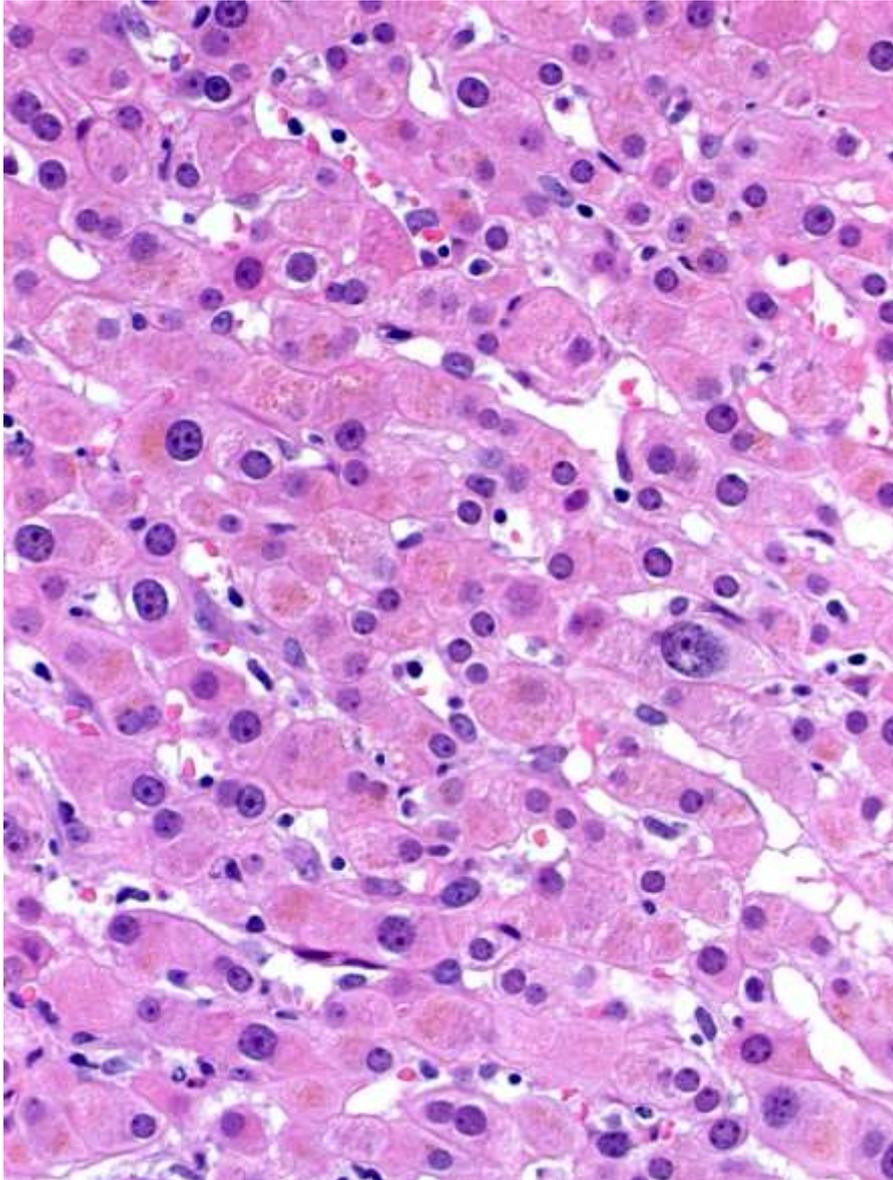
Leitmerkmale:

Inflammation, duktiläre Proliferation und Sinusdilatation



β -Catenin-aktiviertes Leberzelladenom

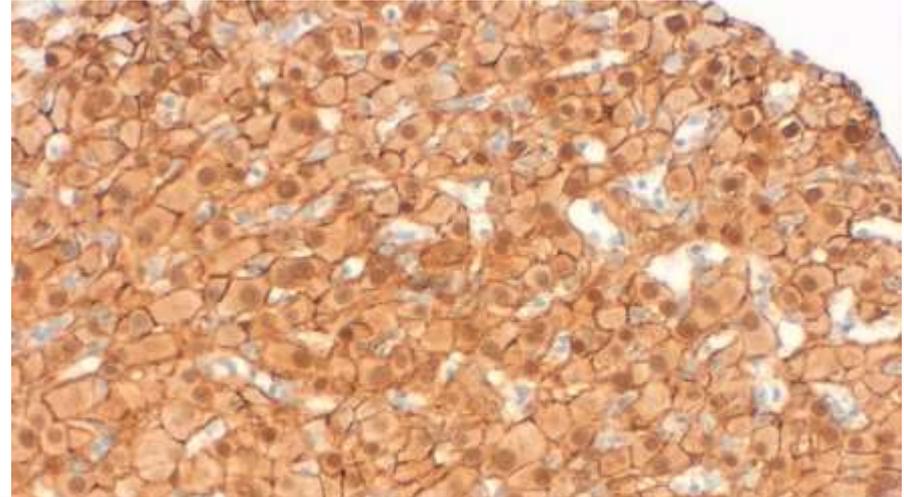
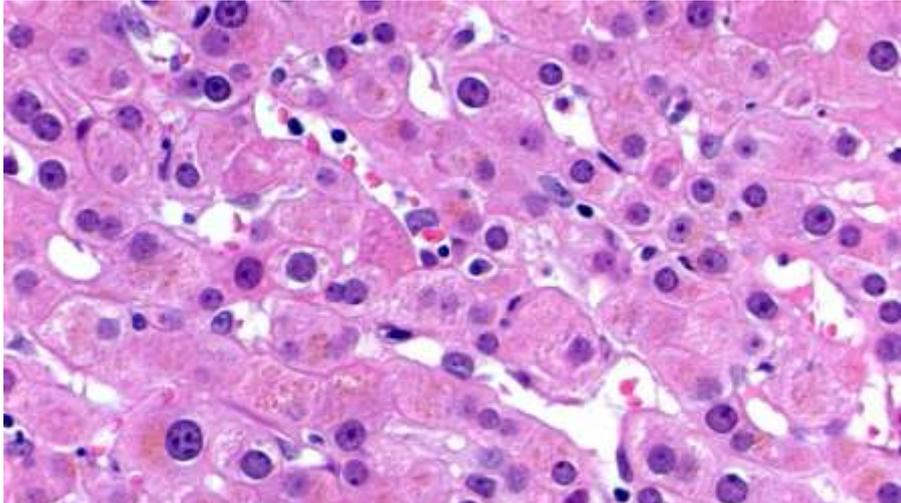
Leitmerkmale: zelluläre Atypien und nukleäres β -catenin



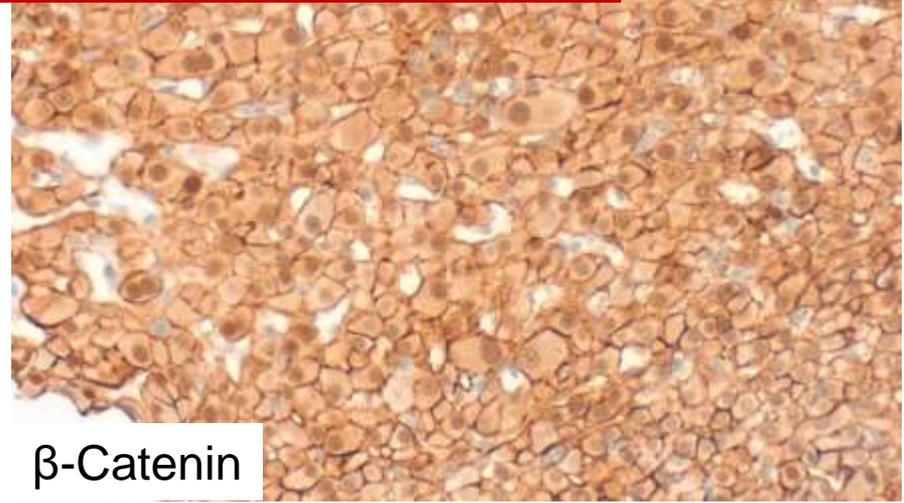
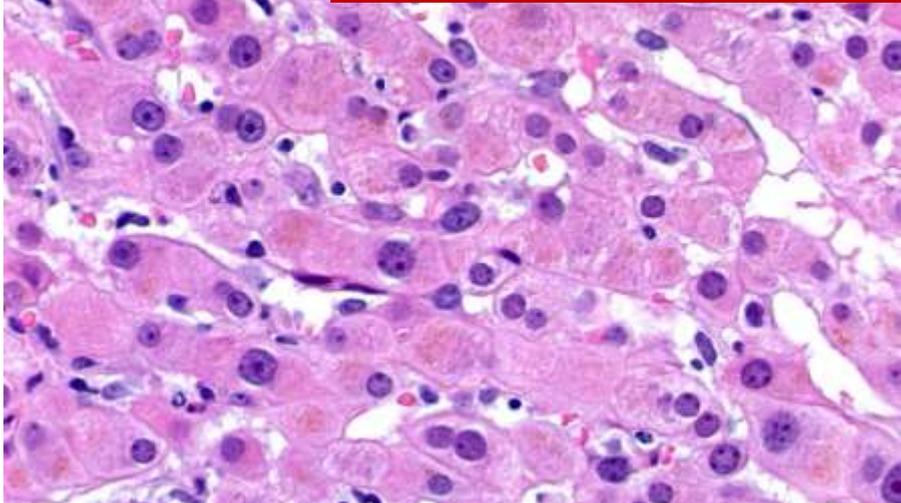
β -Catenin

β -Catenin-aktiviertes Leberzelladenom

Leitmerkmale: zelluläre Atypien und nukleäres β -catenin



**Hohes Risiko für die Transformation
in ein Leberzellkarzinom**



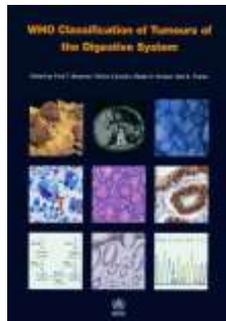
β -Catenin

WHO-Klassifikation der Tumore der Leber

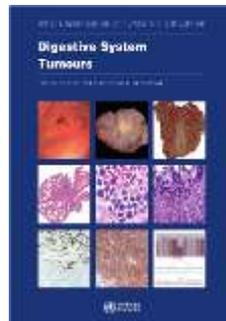
WHO-Klassifikation 2010

Hepatozelluläres Karzinom
HCC, fibrolamelläre Variante
Hepathoblastom
Undifferenziertes Karzinom

Intrahepatisches Cholangiokarzinom
**Kombiniertes Hepatozelluläres-
Cholangiokarzinom**



4th Edition 2010



5th Edition 2019

WHO-Klassifikation 2019

Hepatozelluläres Karzinom (HCC) NOS

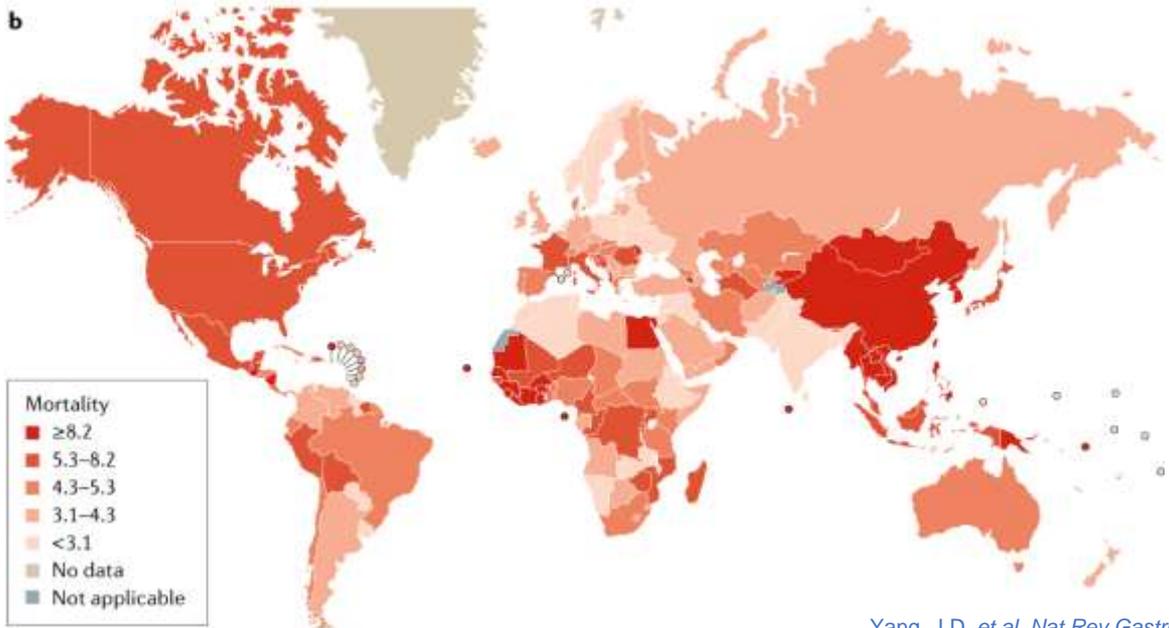
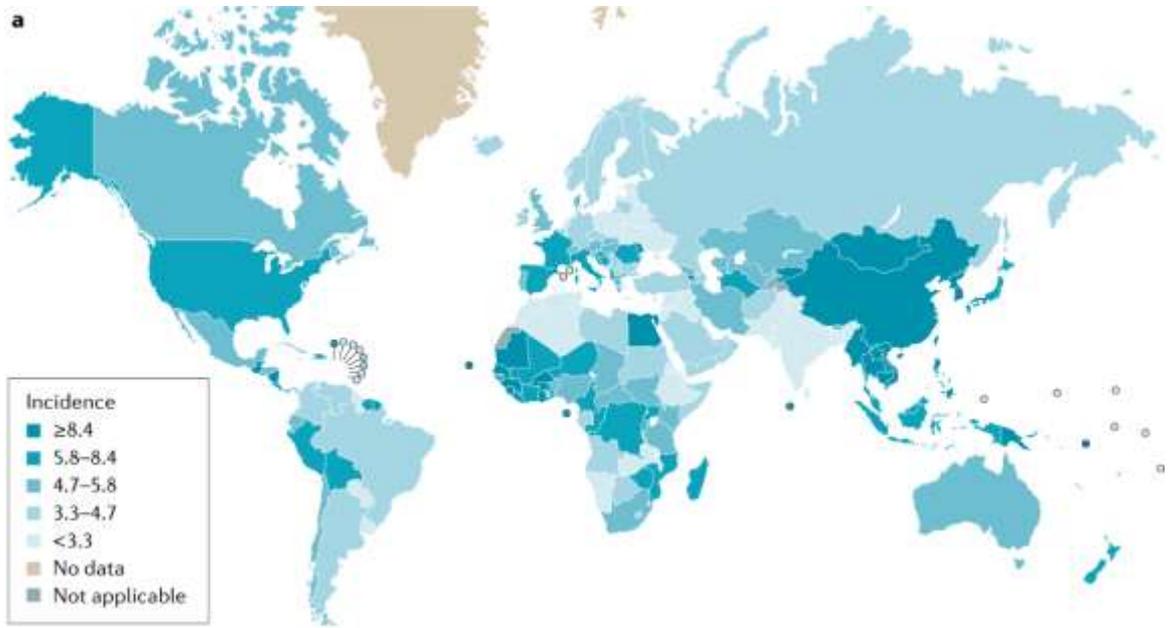
- **HCC, fibrolamellarer Typ**
- **HCC, scirrhöser Typ**
- **HCC, Klarzell Typ**
- **HCC, Steatohepatischer Typ**
- **HCC, makrotrabekulärer massiver Typ**
- **HCC, chromophober Typ**
- **HCC, Neutrophilen-reicher Typ**
- **HCC, Lymphozyten-reicher Typ**

Cholangiokarzinom

- *Large duct Typ*
- *Small duct Typ*

Undifferenziertes karzinom, NOS
**Kombiniertes hepatozelluläres und
cholangiozelluläres Karzinom**

Inzidenz des Hepatozellulären Karzinoms

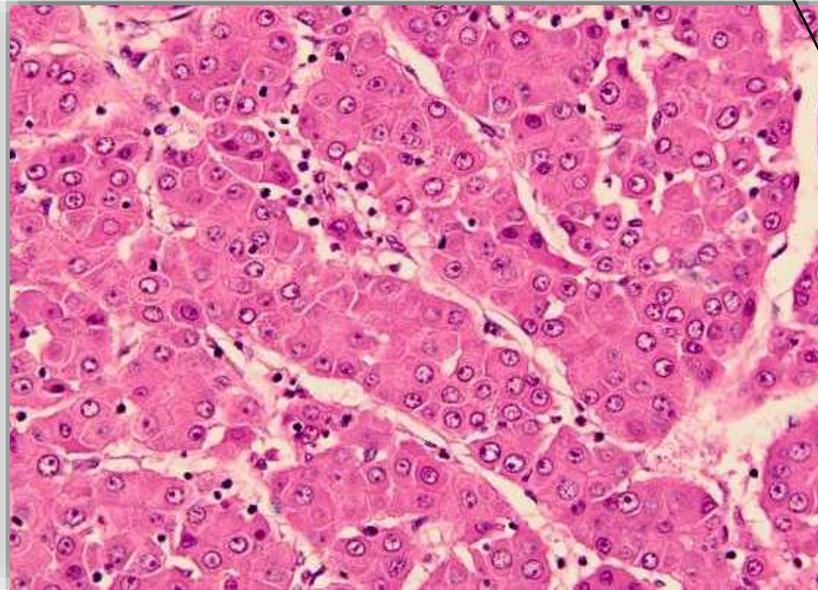
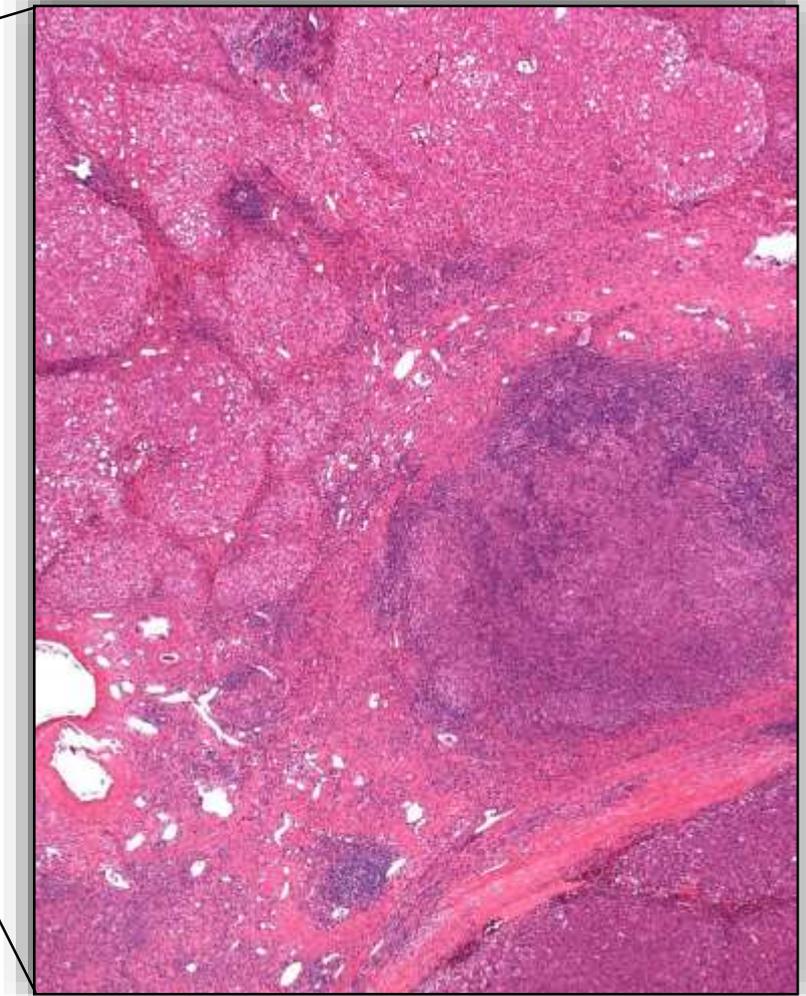


HCC-Risikogruppen

| Risikogruppe | HCC-Inzidenz pro Jahr |
|-----------------------------------|-----------------------|
| HBV-assoz. Zirrhose | 3-8% |
| HCV-assoz. Zirrhose | 3-5% |
| PBC, Stad. IV | 3-5% |
| Zirrhose bei Hämochromatose | 3-4% |
| Zirrhose bei α 1-AT-Mangel | >1,5% |
| AIH | 1,1% |
| Alkoholische Zirrhose | unbekannt |

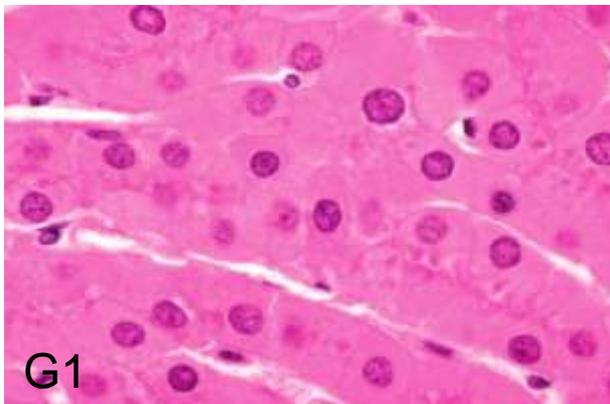
→ 2x pro Jahr Sonographie Leber + AFP-Bestimmung

Hepatozelluläres Karzinom

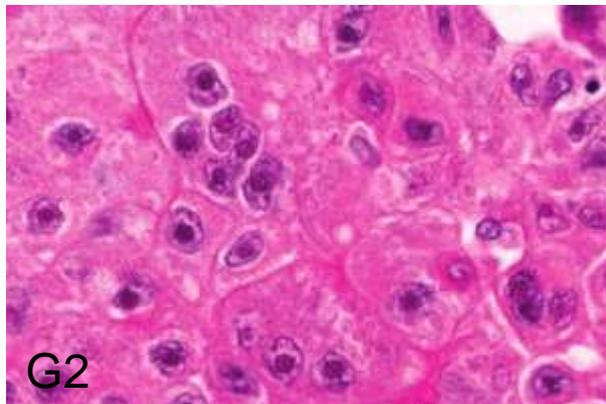


Graduierung HCC

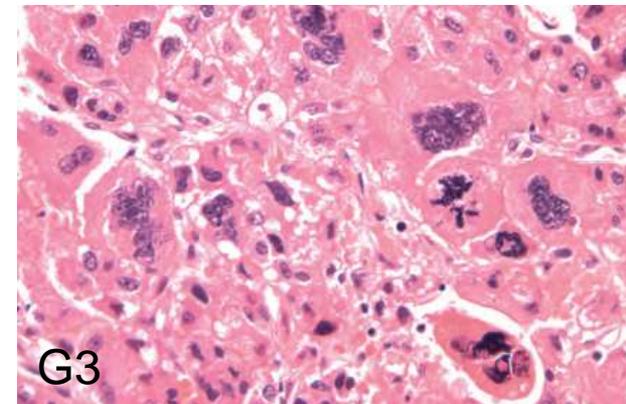
| Grad | Allgemeine Einschätzung | Kriterien |
|------------------------|---|--|
| 1 Hoch differenziert | Tumorzellen ähneln Hepatozyten mit minimalen oder geringen Atypien, ein hepatozelluläres Adenom oder ein dysplastischer Knoten müssen abgegrenzt werden | Zytoplasma: reichlich (ausladendes) eosinophiles oder mäßig basophiles Zytoplasma Kerne: minimale bis geringe Atypien |
| 2 Mäßig differenziert | Eindeutig maligne in der HE-Färbung, Morphologie lässt eindeutig an eine hepatozelluläre Differenzierung denken | Zytoplasma: reichlich (ausladendes) eosinophiles oder mäßig basophiles Zytoplasma Kerne: mäßige Atypien, gelegentlich mehrkernige Zellen |
| 3 Gering differenziert | Eindeutig maligne in der HE-Färbung, DD kommt ein breites Spektrum an wenig differenzierten Karzinomen in Betracht | Zytoplasma: Mäßiges bis fehlendes zumeist basophiles Zytoplasma Kerne: deutliche Kernpleomorphie, anaplastische Riesenzellen können vorkommen |



G1

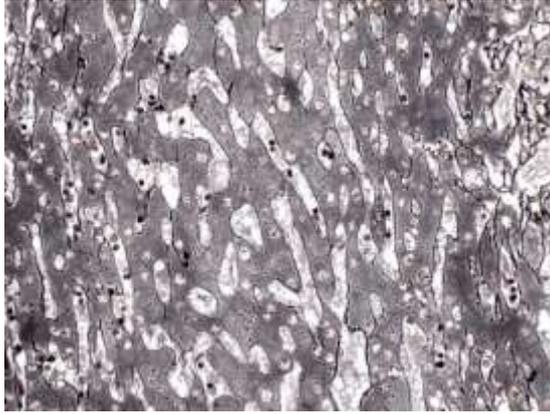


G2

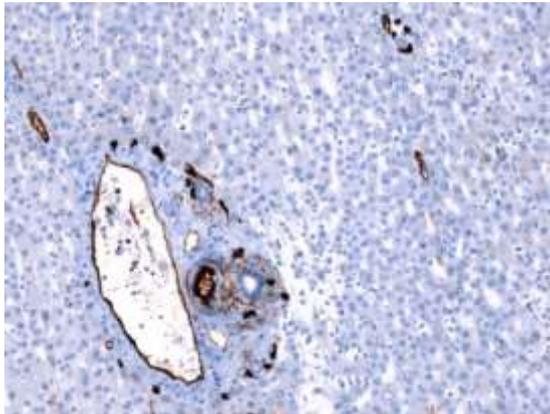


G3

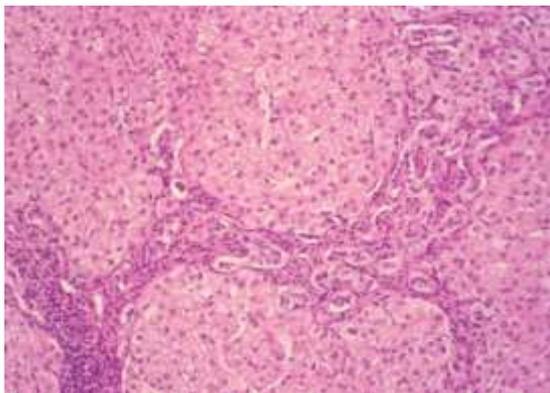
Benigner Leberknoten/-adenom



Gomori

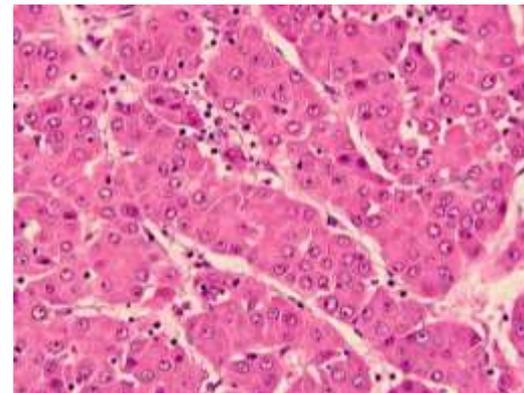
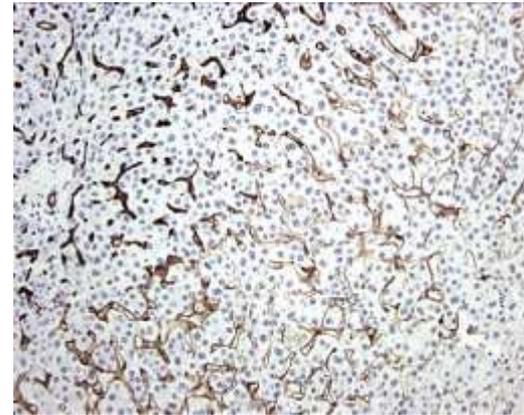
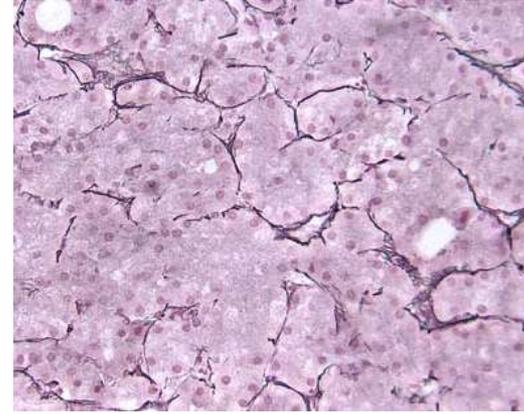


CD34

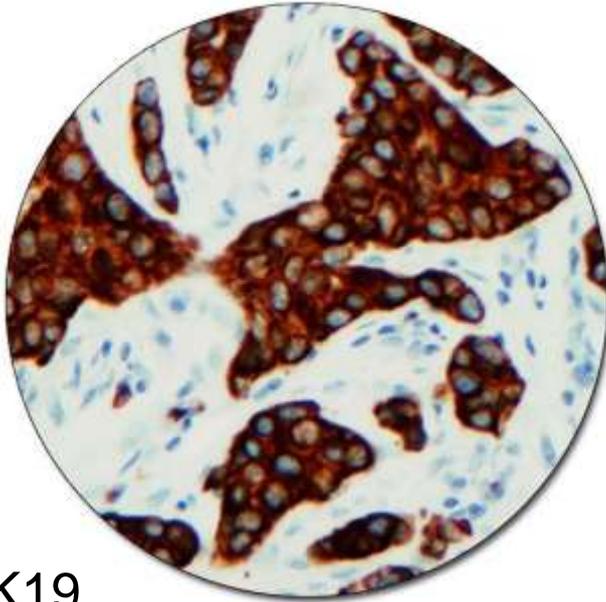
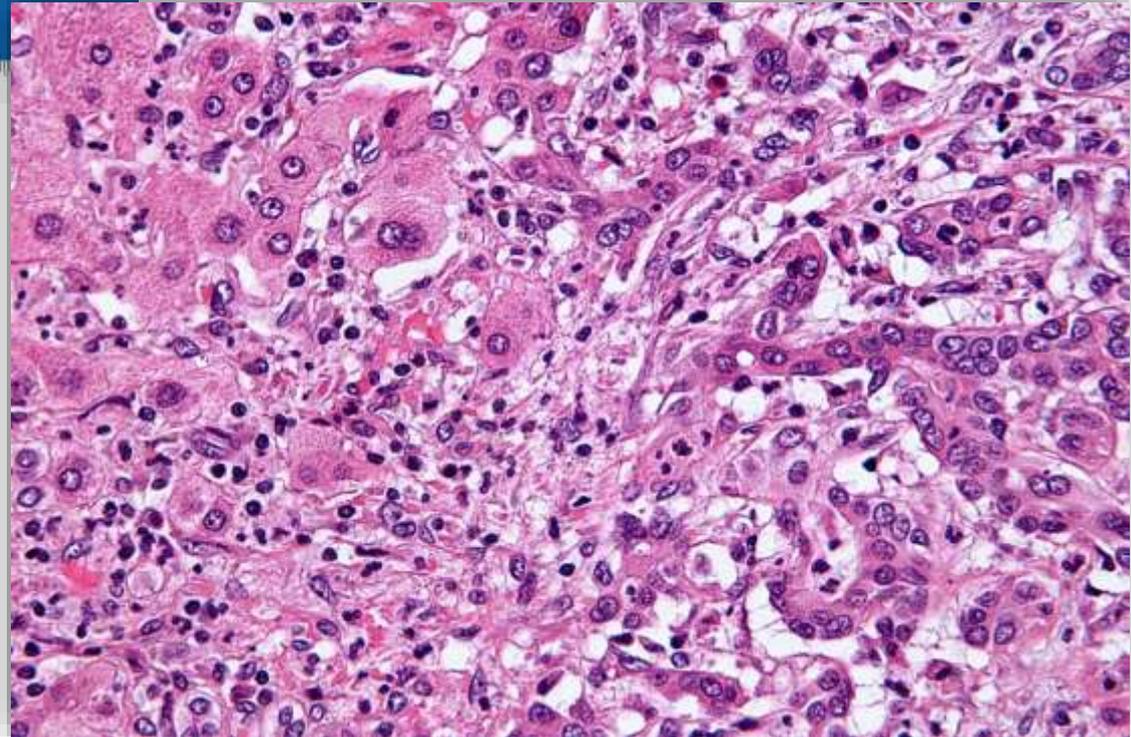


Neoductuli

Hepatozelluläres Karzinom

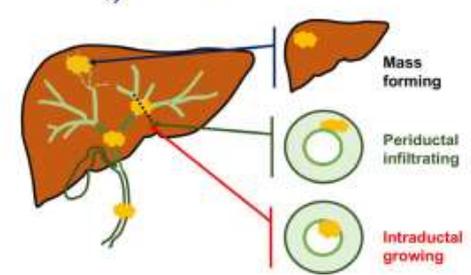
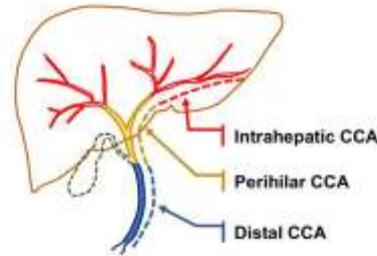
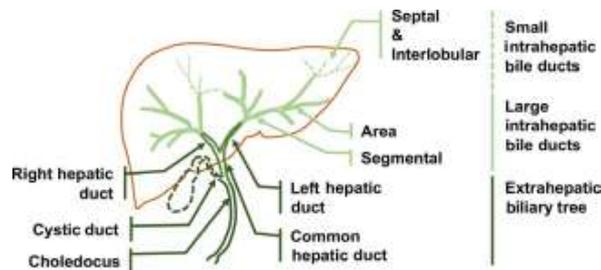


Cholangiozelluläres Karzinom (CCC)



CK19

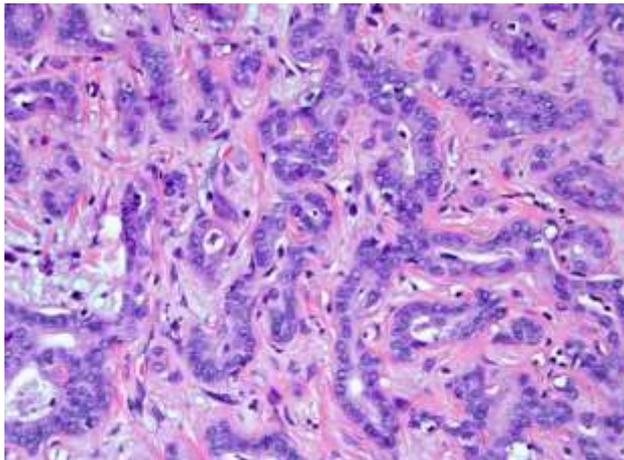
Cholangiozelluläres Karzinom (CCC)



Intrahepatisches Cholangiozelluläres Karzinom (iCCA)

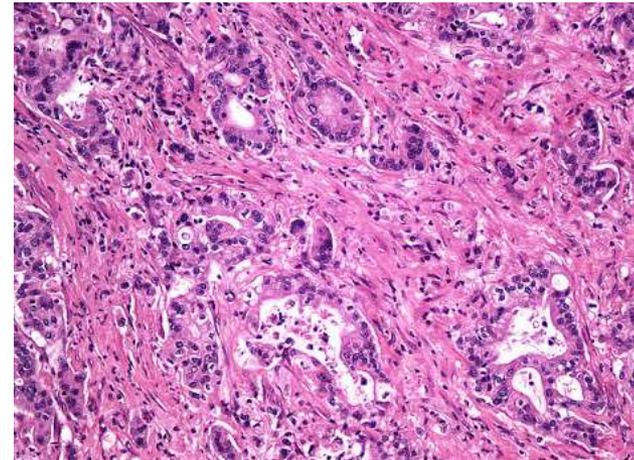
small duct type

- peripher
- mass forming (MF) pattern
- keine Vorläufer
- nicht-muzinöse Drüsen (PAS⁻)
- CD56+

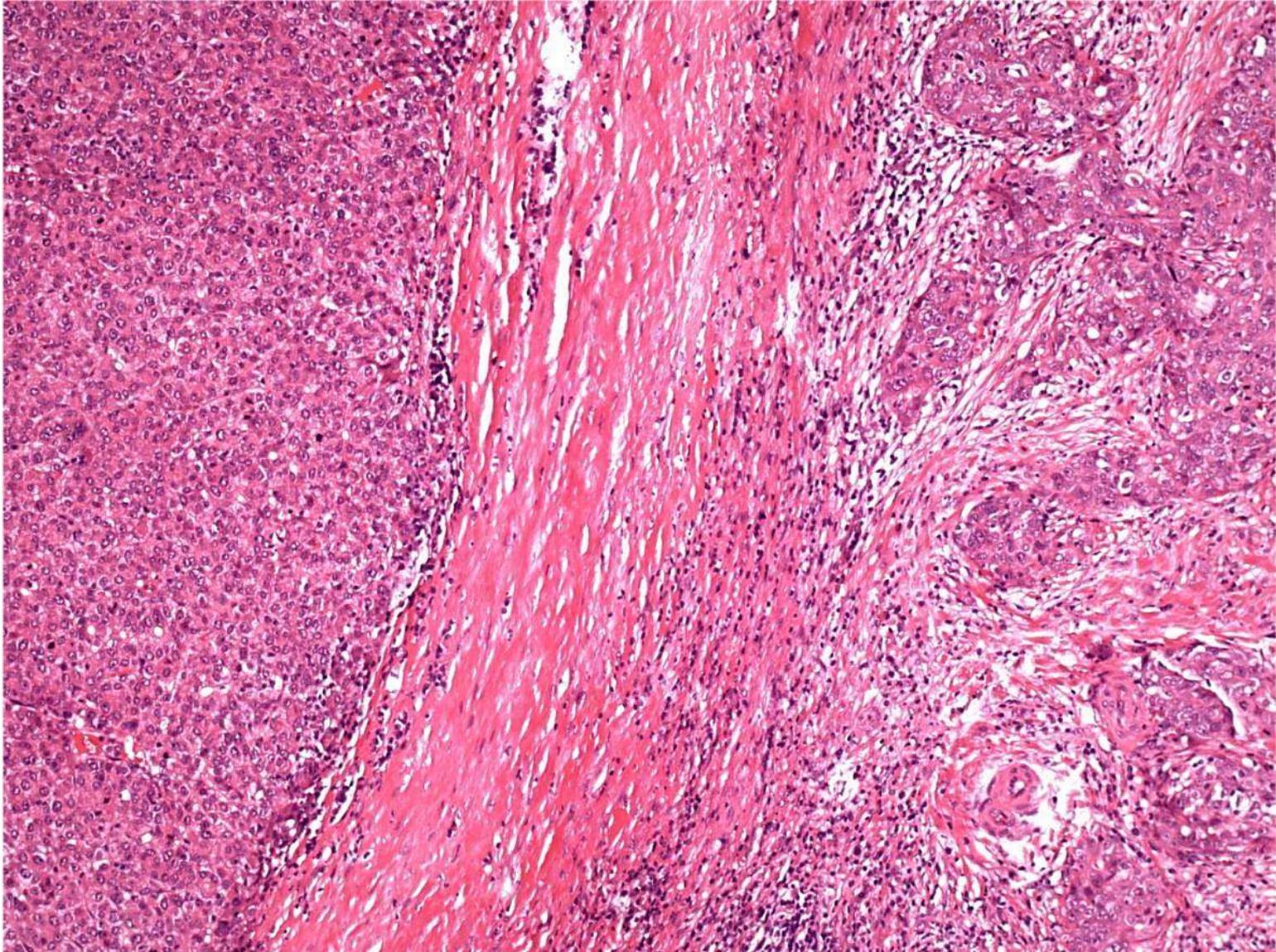


large duct type

- zentral, nahe D. hepaticus
- periductal infiltrating (PI) pattern
- Vorläufer: BillN, IPNB
- muzinöse Drüsen (PAS⁺)
- CD56-
- ähnelt perihilären/extrahepatischen CCC

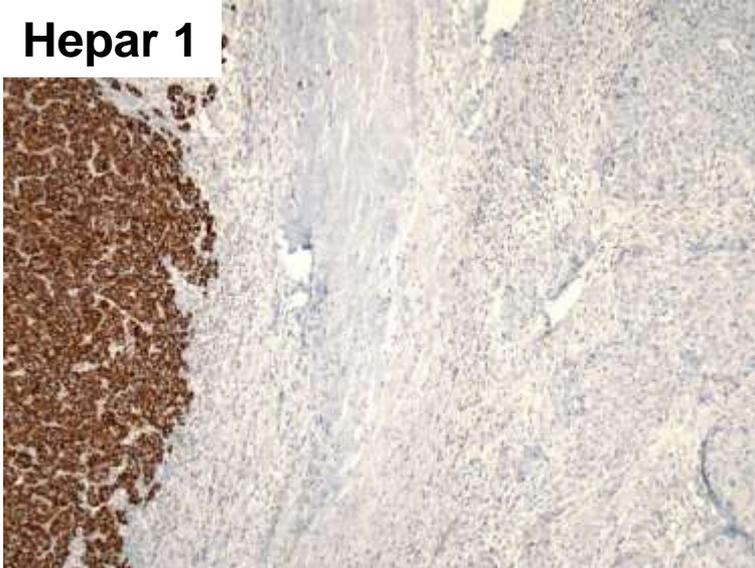


Gemischtes cholangiozelluläres und hepatozelluläres Karzinom

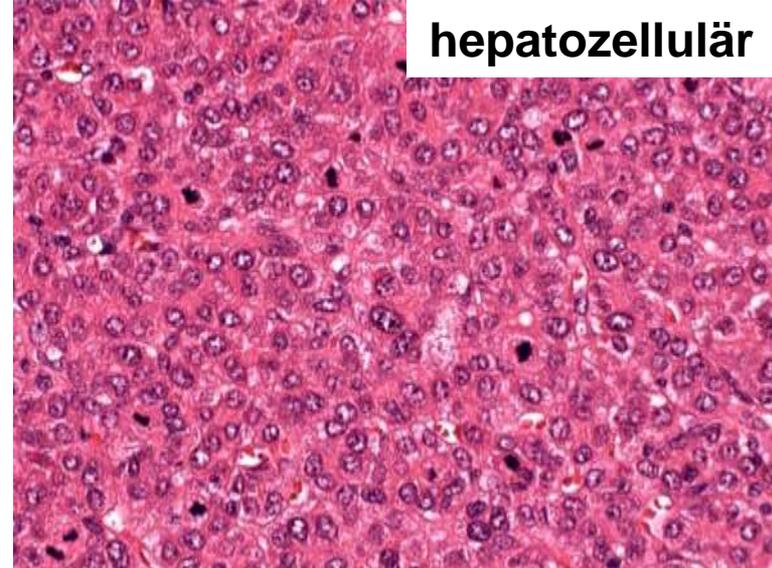


Gemischtes cholangiozelluläres und hepatozelluläres Karzinom

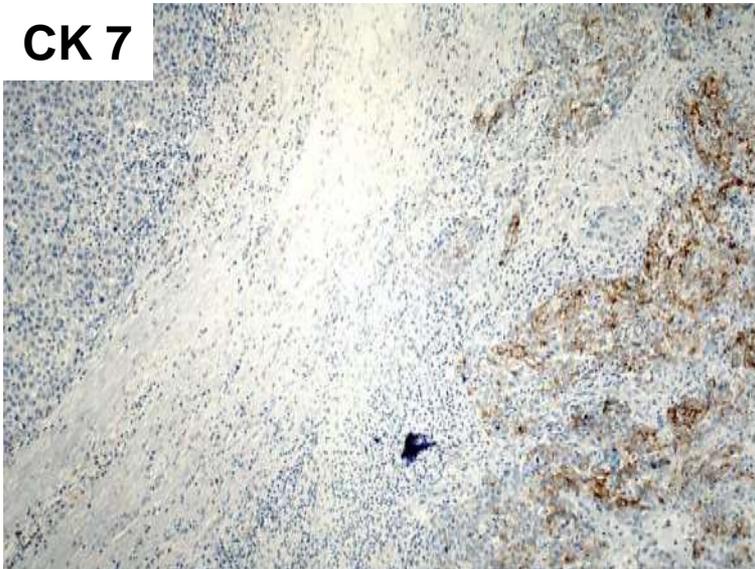
Hepar 1



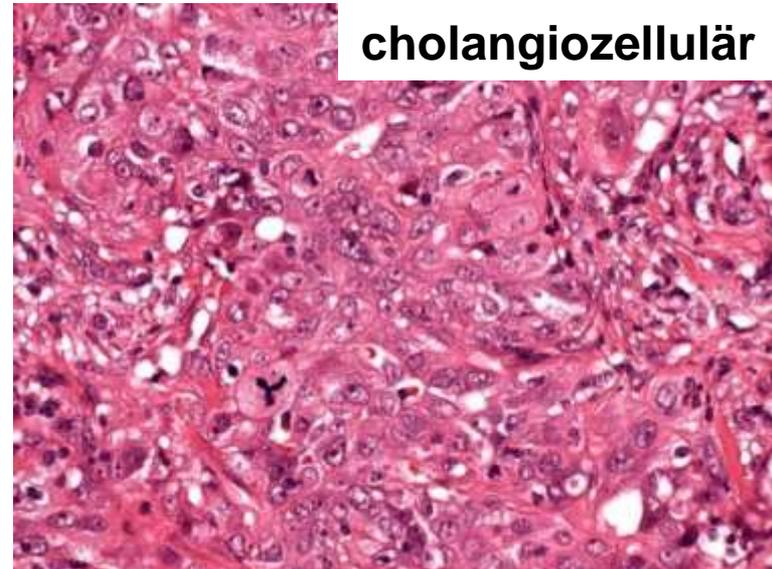
hepatozellulär



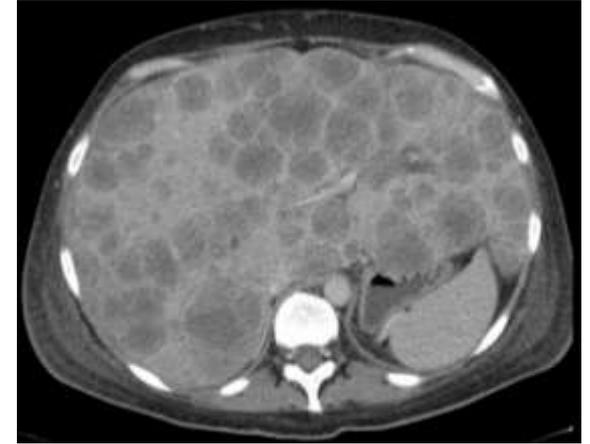
CK 7



cholangiozellulär

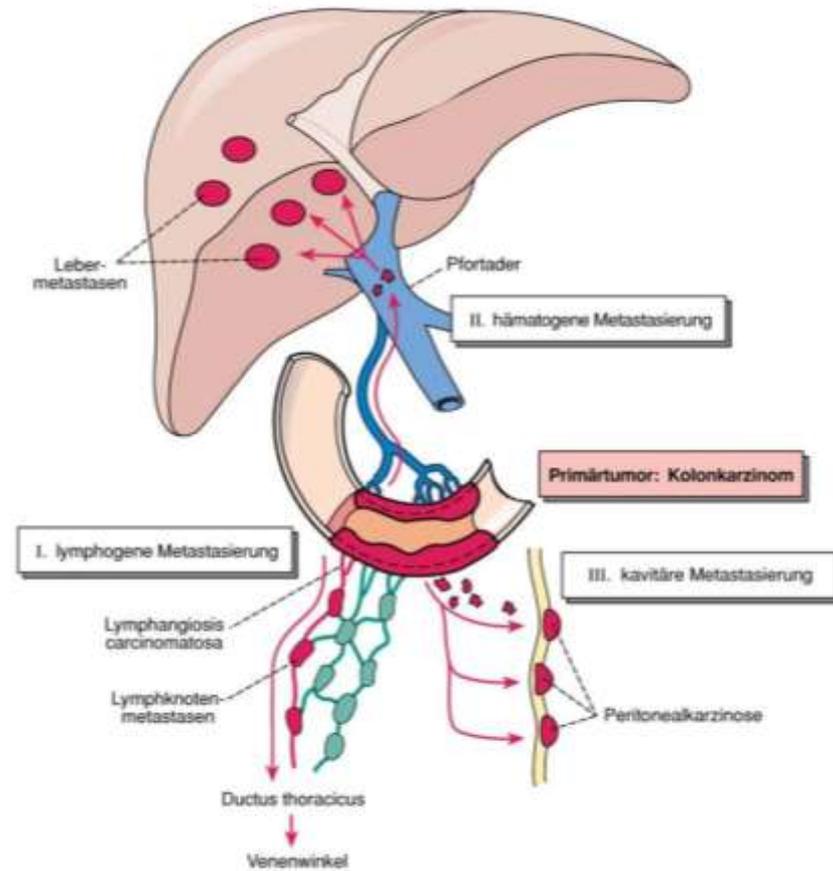


Metastasenleber - Autopsiebefund



Metastasierungswege

- Lymphogen
- Hämatogen
- Kavitär



Selten:

- Kanalikulär („Feldkanzerisierung“?)
- Implantationsmetastasen

Primärtumor bei Lebermetastasen

Dickdarmkarzinom

Pankreaskarzinom

Lungenkarzinom

Mammakarzinom

Magenkarzinom

Malignes Melanom

Neuroendokrine Tumore

Selten:

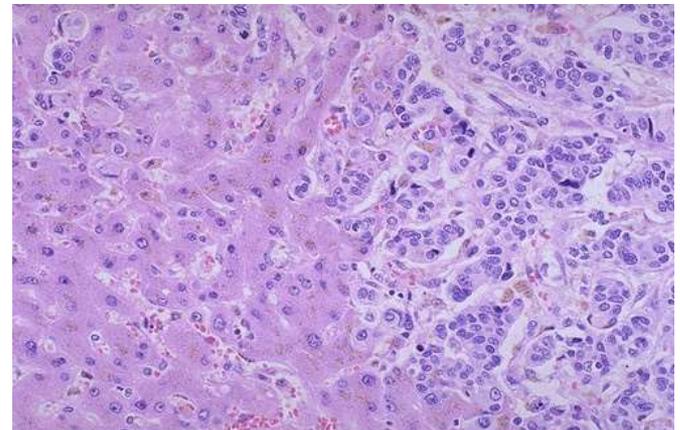
Plattenepithelkarzinome (z.B. HNO)

Ovarialkarzinom

Endometriumkarzinom

Prostatakarzinom

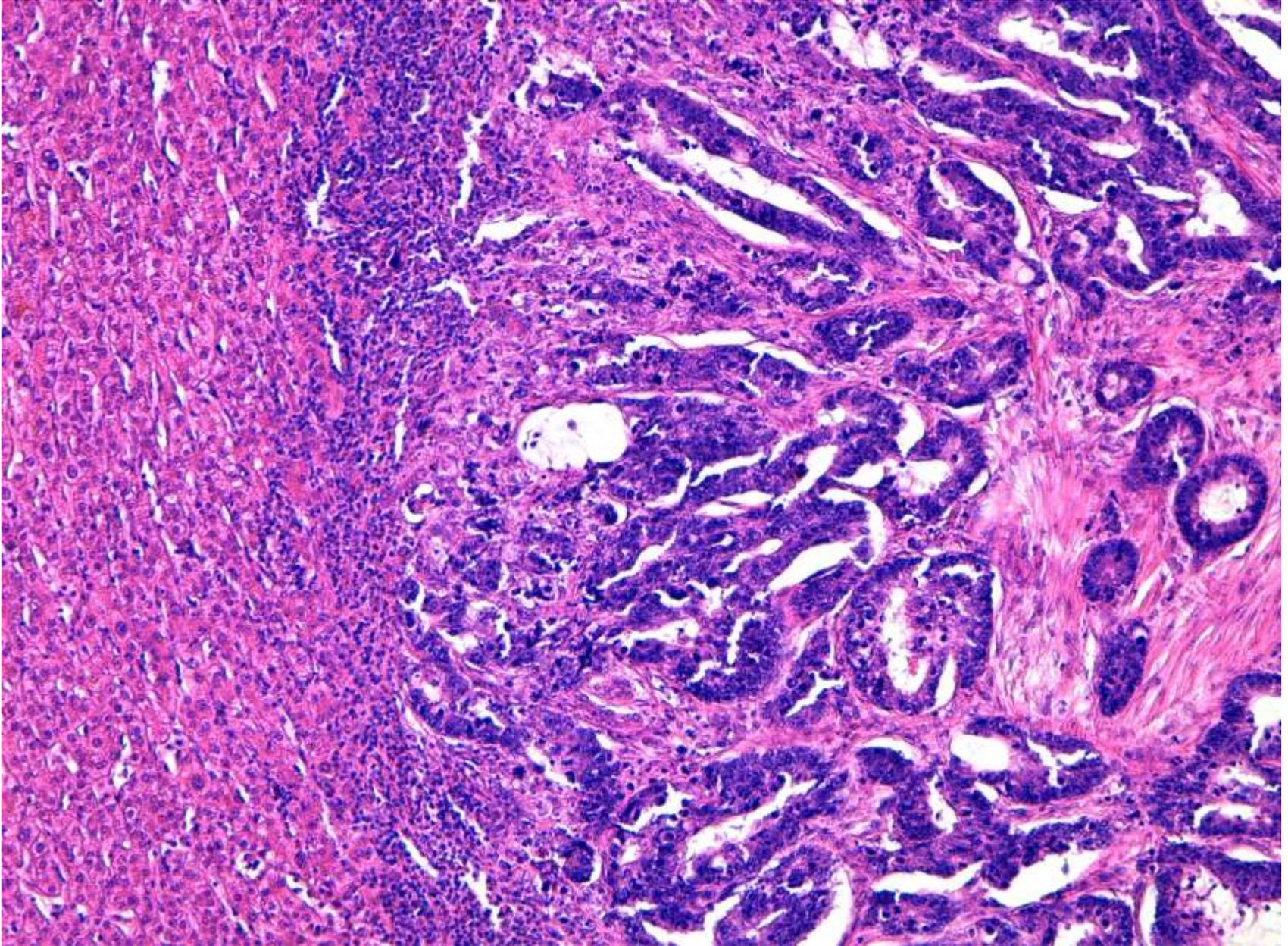
Häufigkeit



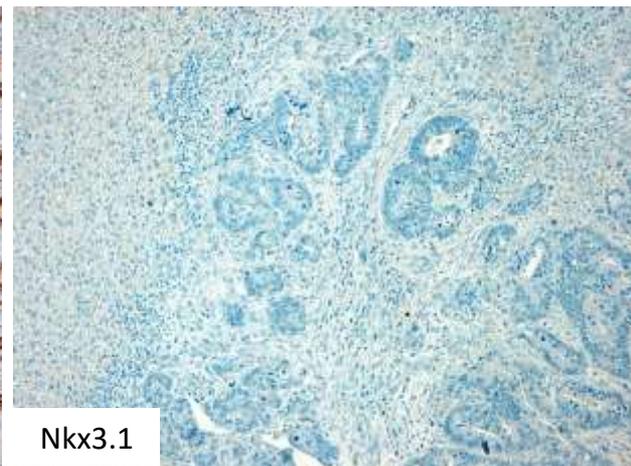
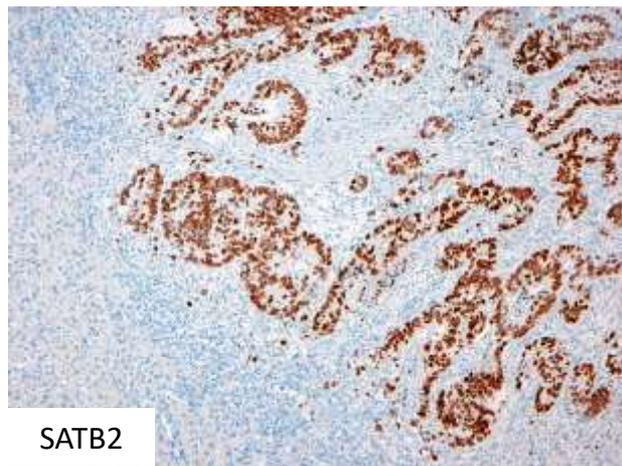
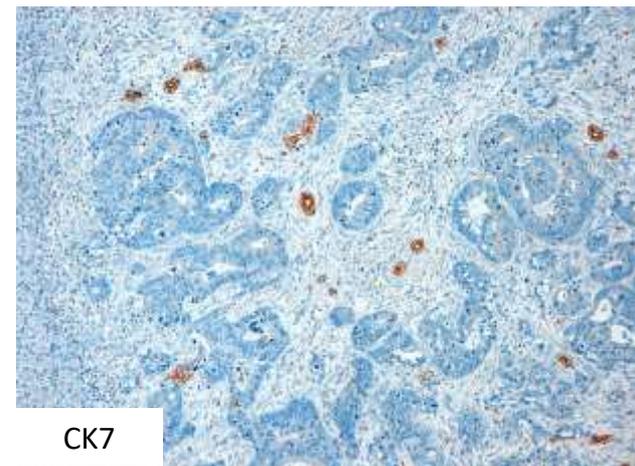
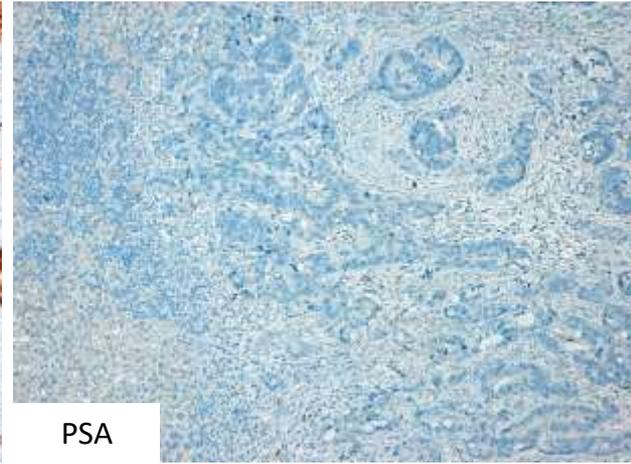
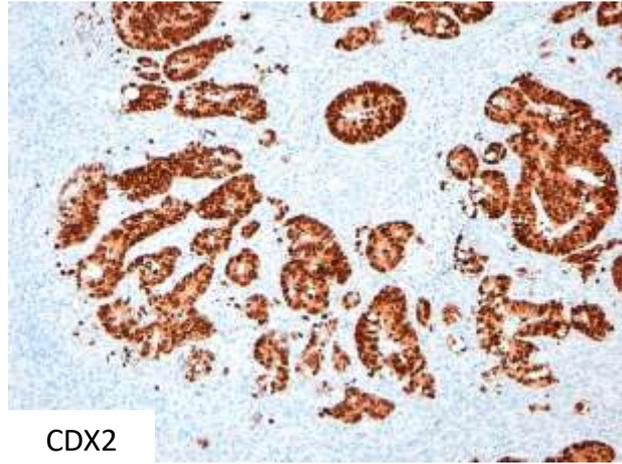
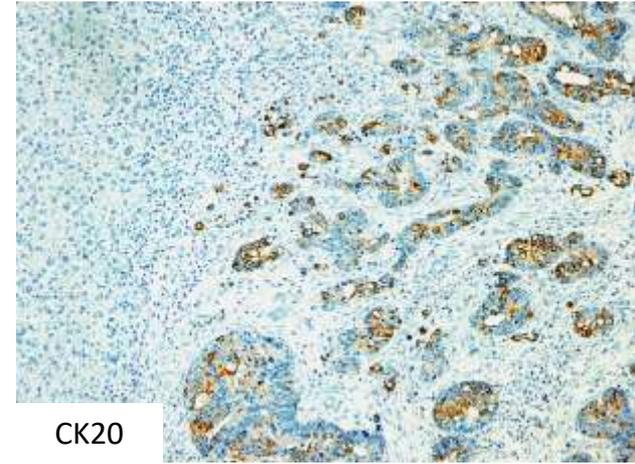
Sonderfall:

CUP (Carcinoma of unknown primary)

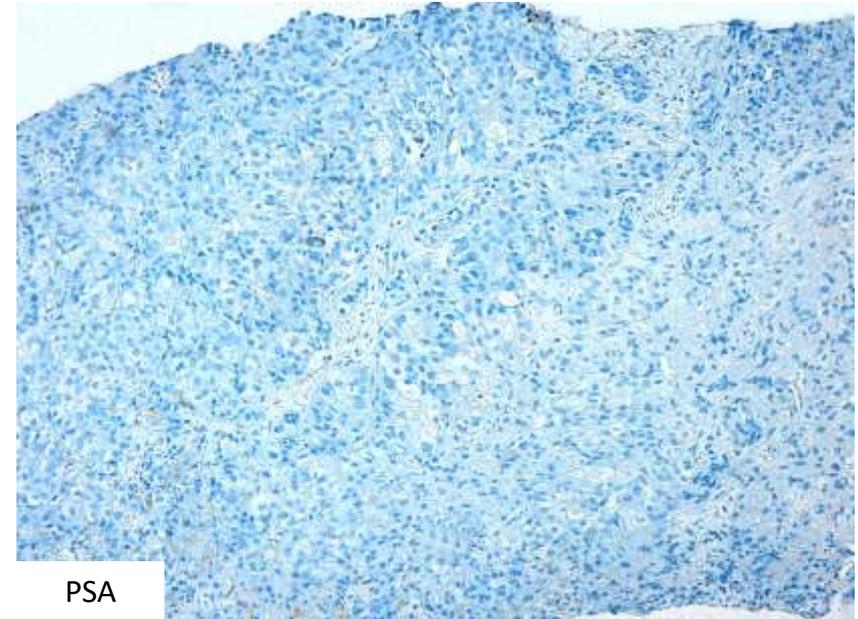
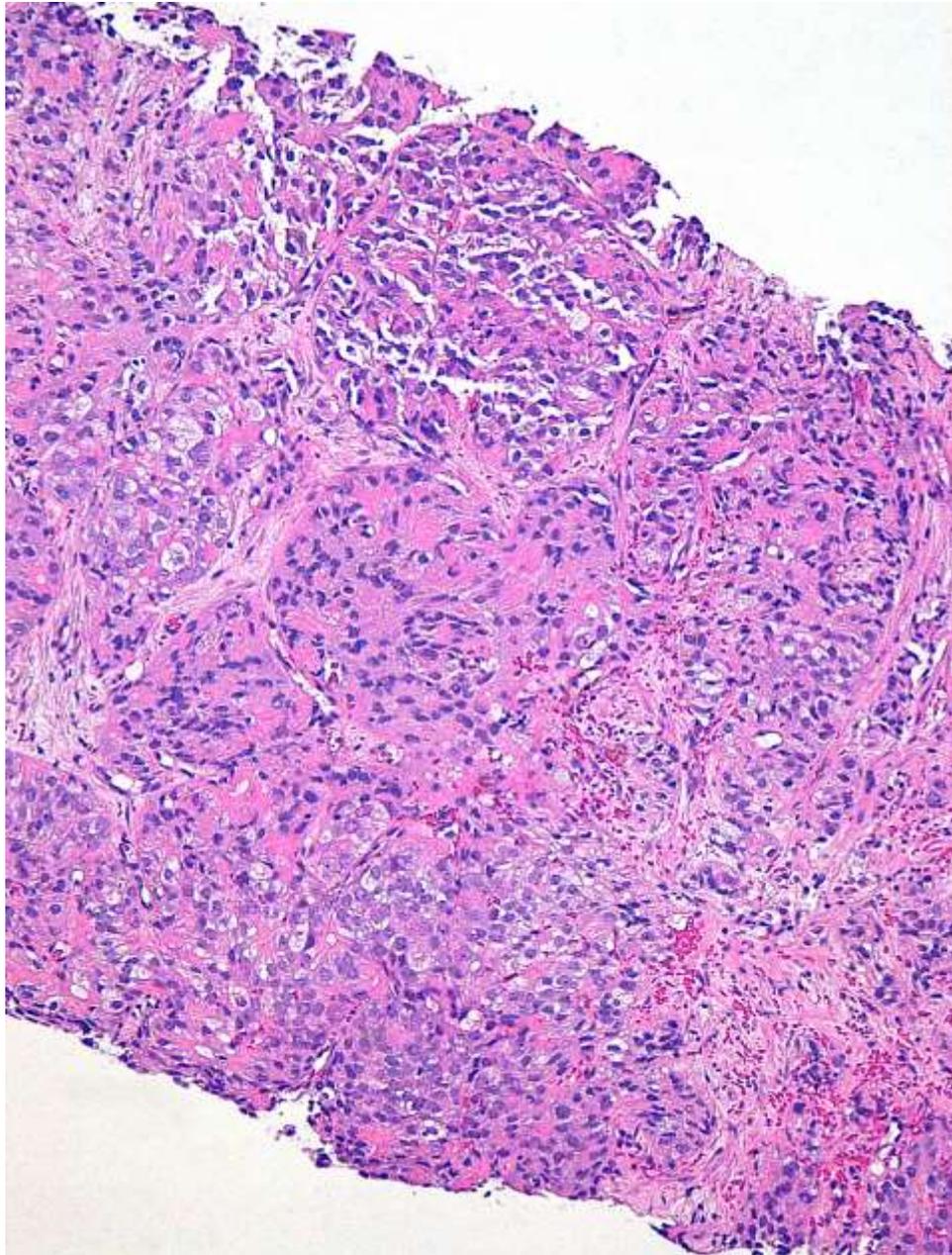
Lebermetastase bei bekanntem Prostatakarzinom



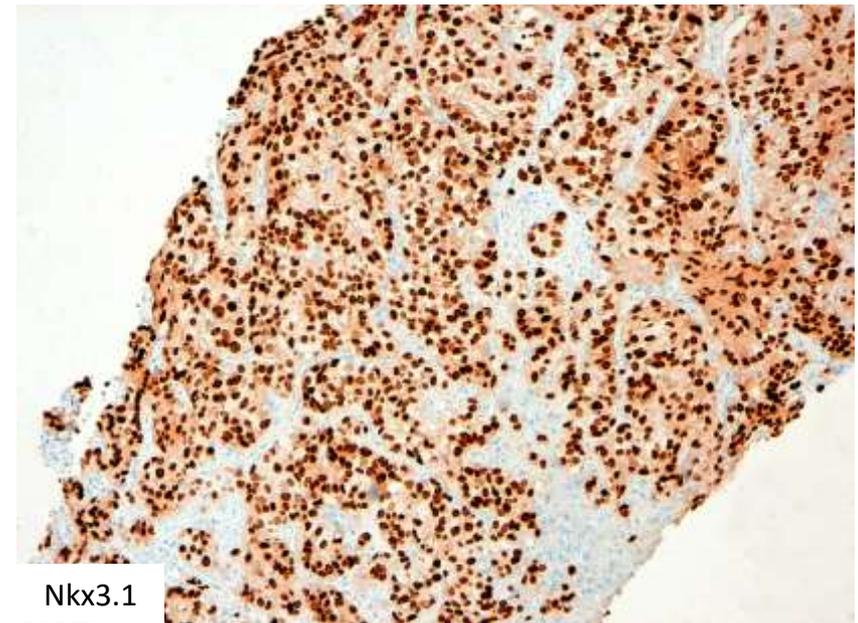
Lebermetastase eines Kolonkarzinoms



Lebermetastase bei bekanntem Prostatakarzinom

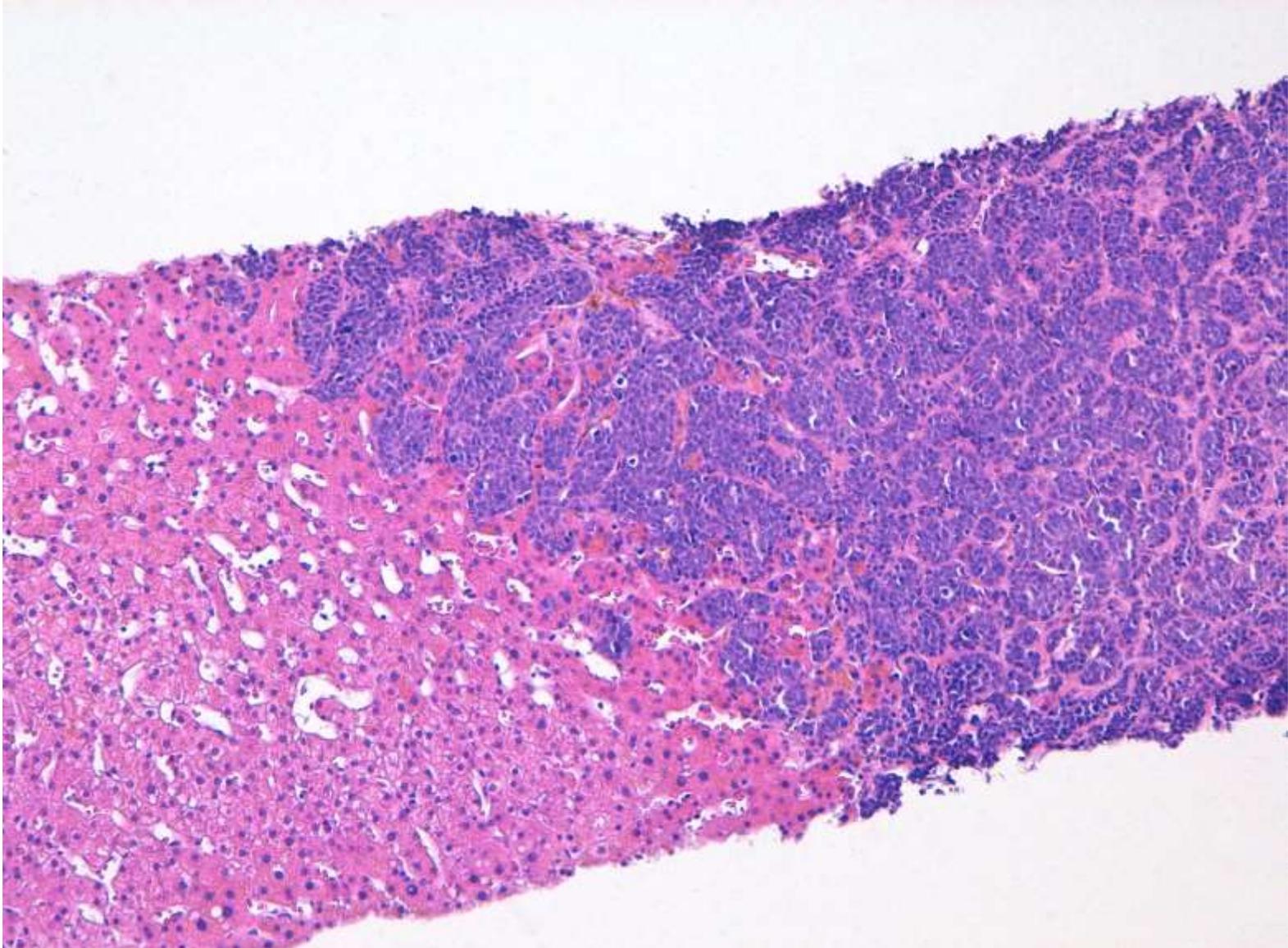


PSA

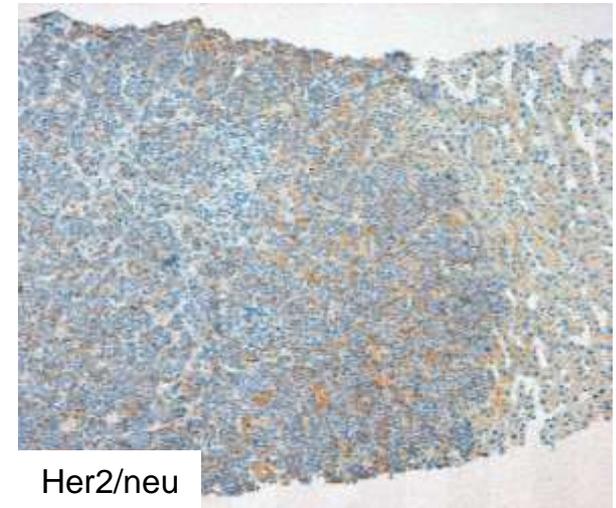
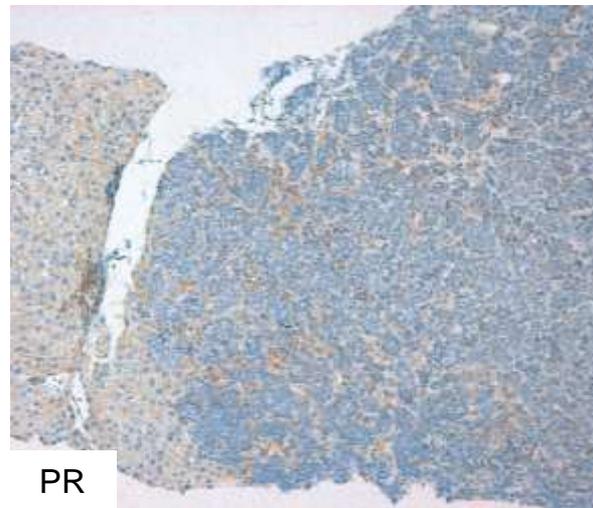
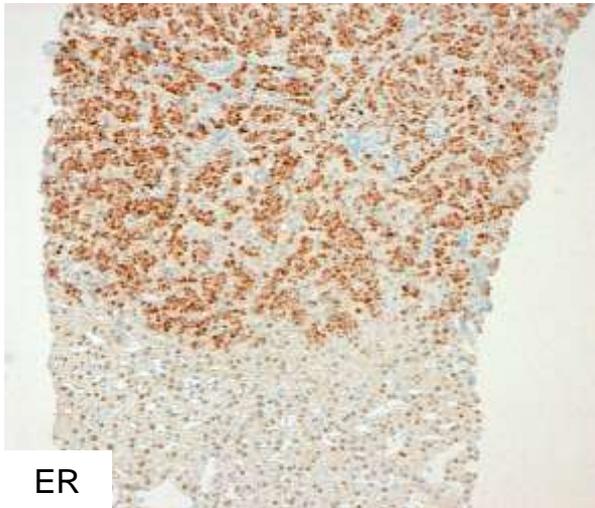
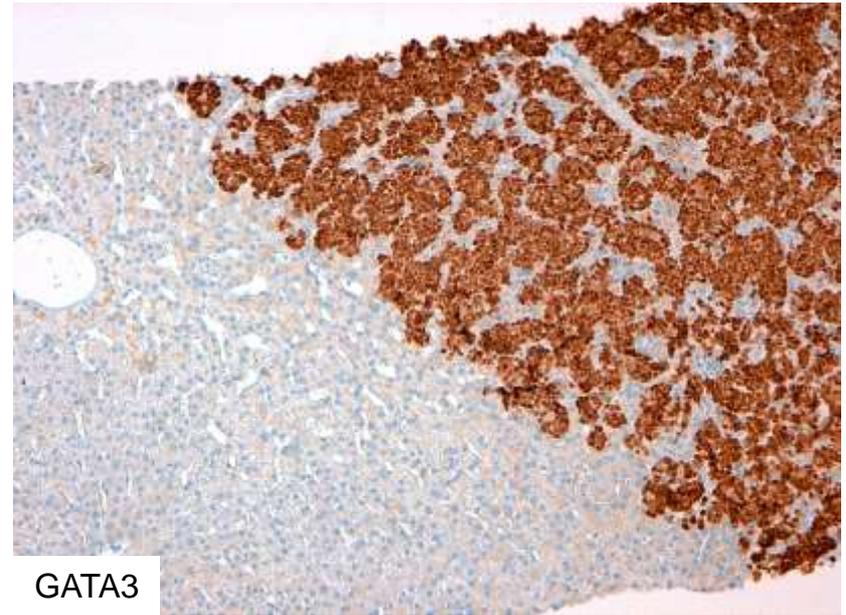
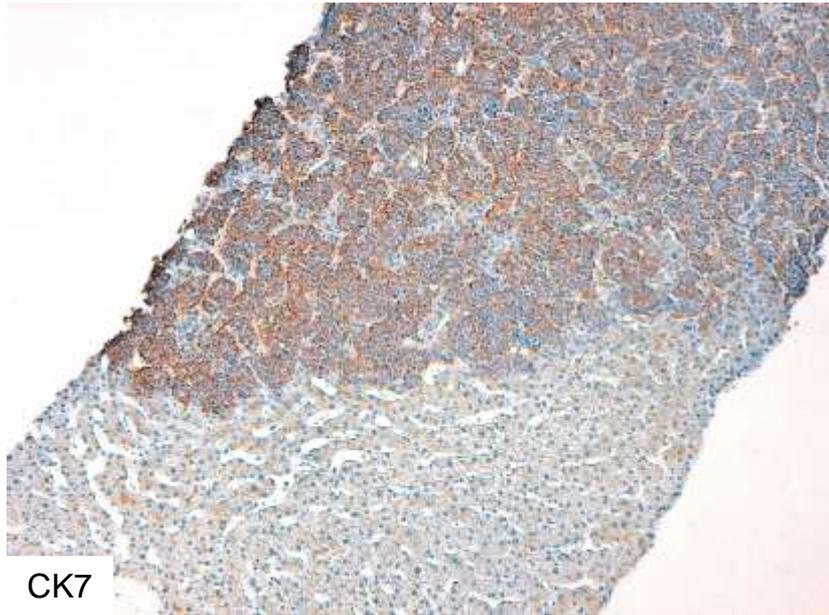


Nkx3.1

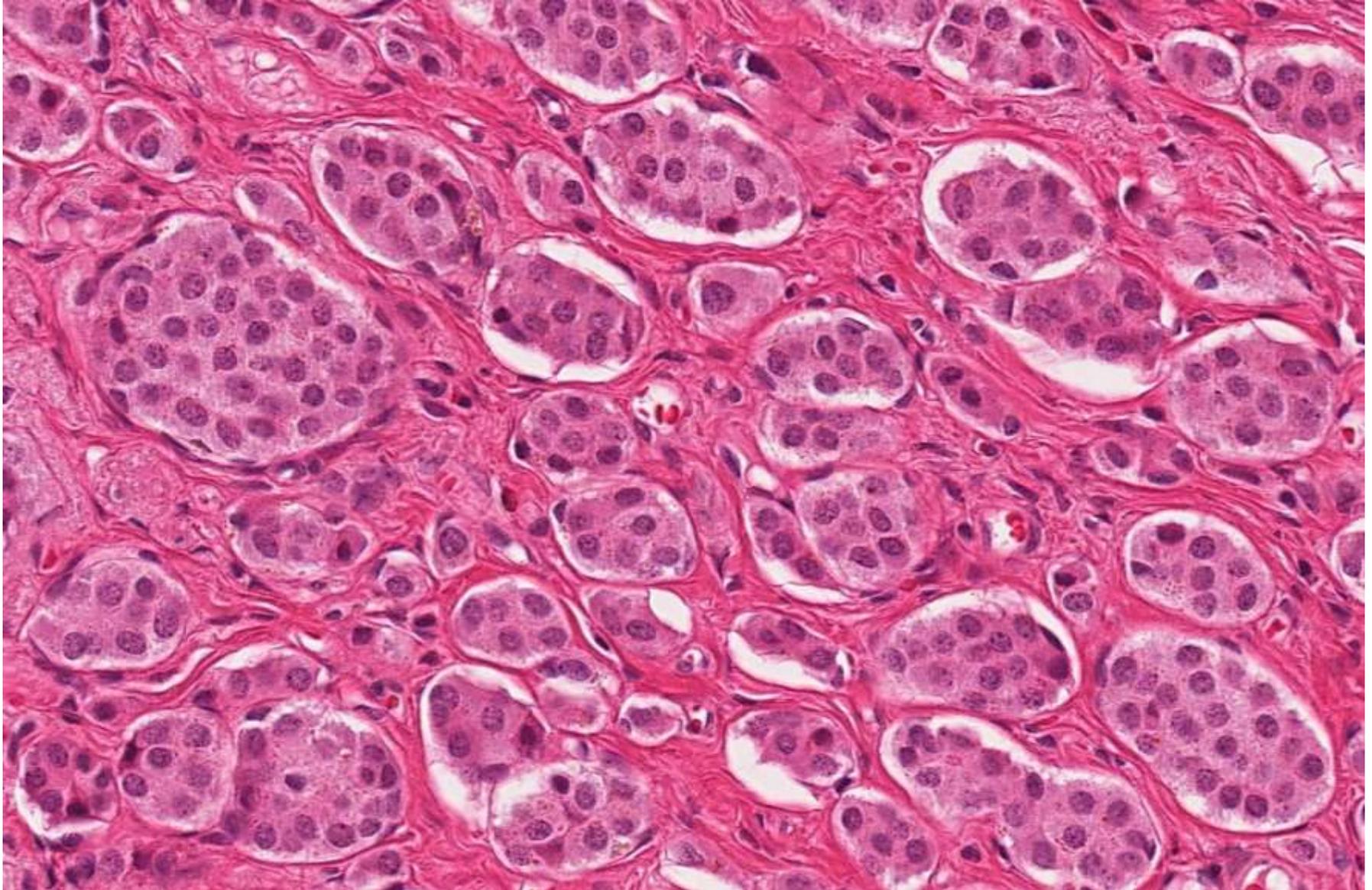
Lebermetastase bei Zustand nach Mammakarzinom vor mehreren Jahren



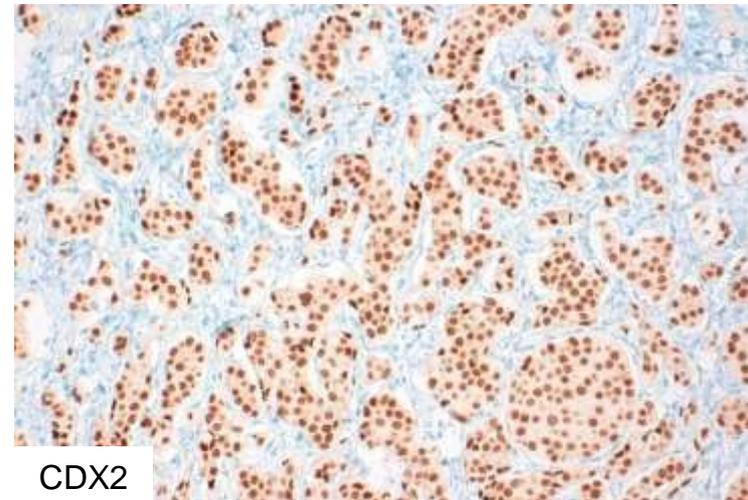
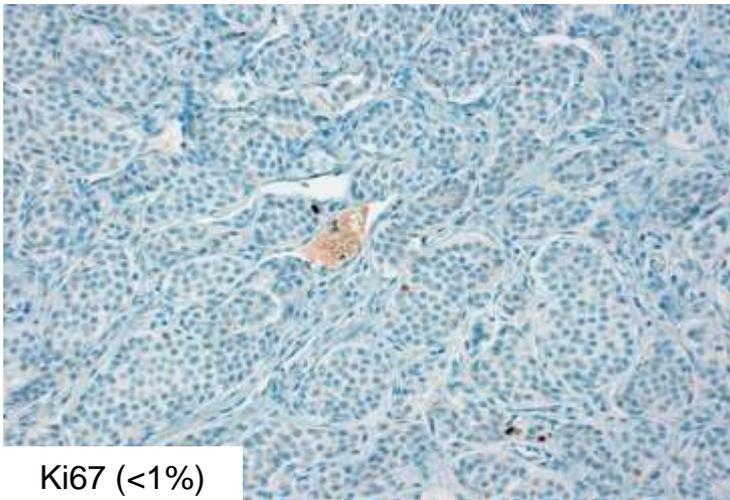
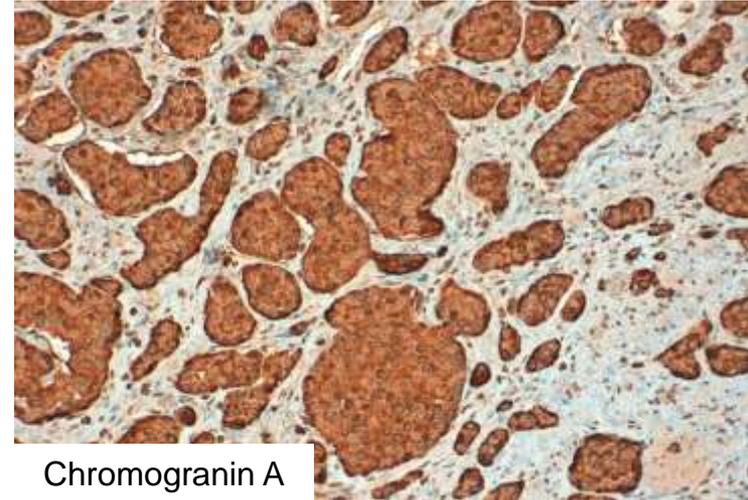
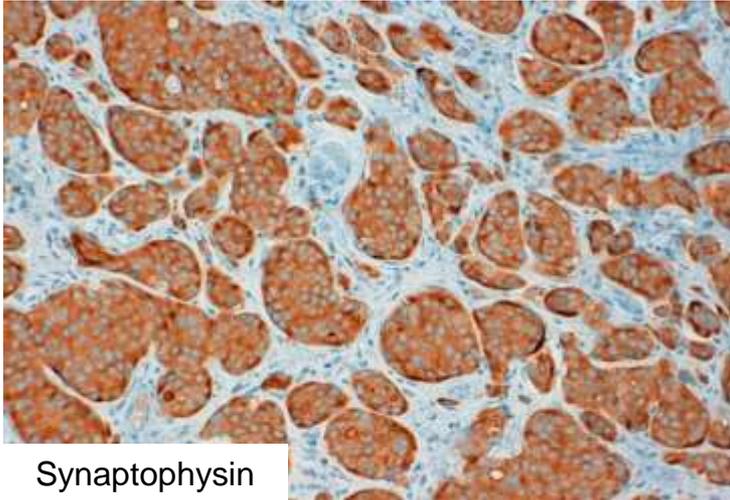
Lebermetastase eines Mammakarzinoms



Neu aufgetretene Lebermetastase ohne bekannten Primarius

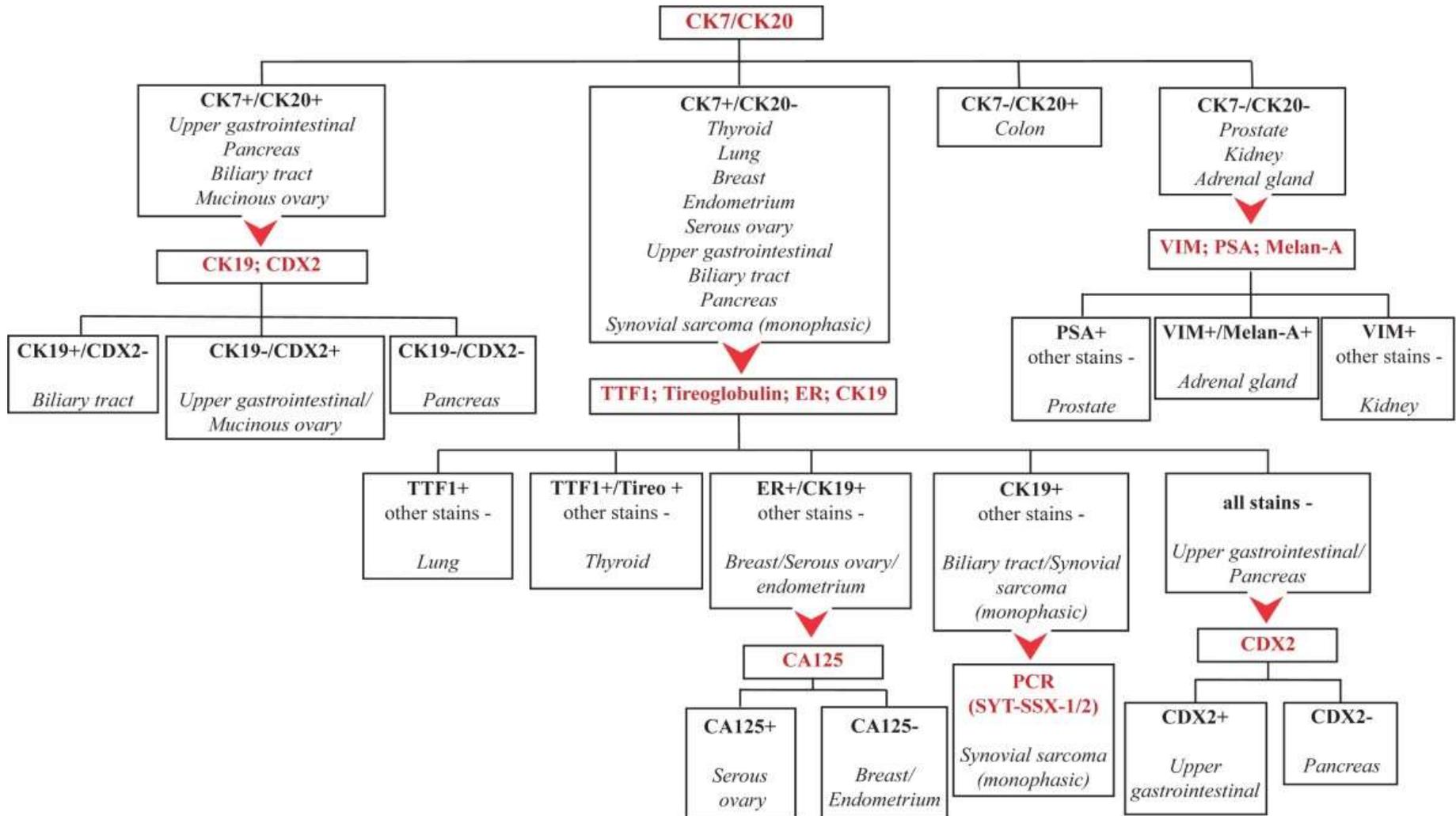


Lebermetastase eines neuroendokrinen Tumors (NET) G1 nach WHO



Abklärung von Lebermetastasen

- Immunhistochemischer Algorithmus -



Take-home message

Die Leber besitzt nur ein begrenztes Repertoire an Reaktionsmustern auf endogene und exogene Reize

→ In kaum einem Bereich der Biopsiediagnostik spielen daher die *klinischen*, *anamnestischen* und *serologischen* Angaben eine so große Rolle wie in der Leberpathologie!



LMU

LUDWIG-
MAXIMILIANS-
UNIVERSITÄT
MÜNCHEN



Vielen Dank für Ihre Aufmerksamkeit!

Kontakt:

jens.neumann@med.uni-muenchen.de

