



Pathologie der endokrinen Drüsen

Hypophyse, Nebenniere, Schilddrüse, Nebenschilddrüsen

Dr. med. Katalin Borka

II. Institut für Pathologie, Semmelweis Universität,

05. 03. 2018

Hypophyse

Adenohypophyse

Neurohypophyse

Adenohypophyse

- Entwickelt sich aus Rathke-Tasche (Epitheltasche der ektodermalen Mundbucht)
- **Kraniopharyngeom** (Erdheim Tumor)
 - Kinder, junge Erwachsene
 - Gutartige **Plattenepitheltumor**
 - Neurologische und hormonelle Symptomen (Hypopituitarismus- Unterfunktionssyndrome)

HYPOTHALAMUS – ADENOHYPOPHYSE

negative Hemmung / feedback

- TRH
- GnRH
- GH-RH,
- GH-IF (somatostatin)
- CRH
- PIF (dopamin)
- TSH
- FSH, LH
- GH
- **GH** ↓
- Proopiomelanocortin
 - ACTH
 - MSH
 - α-endorphin
- **Prolactin** ↓

Hypophyse - PAS-orange G Färbung

Basophyl	Eosinophyl	Chromophob
ACTH (corticotrop) TSH (thyreotrop) GnRH (gonadotrop)	GH (somatotrop) PRL (mammotrop)	Inaktiv

Hyperplasie

Adenom, Mikroadenom (<10 mm)

(Kapsel, expansives Wachstum)

Karzinoma: selten : PRL, ACTH

- Sella turcica ist dilatiert
- Presse in **chiasma opticum** oder N. opticus, oculomotorius
- Erosion: vorliegende proc. Clinoideus
- **Sehstörungen – Homonymen Hemianopsie**

Nelson Syndrom

- Nach Adrenalektomie
- **Sekundär kortikotrop Adenom**
- **Hyperpigmentierung (MSH)**
- **Proopiomelanocortin**
 - ACTH
 - MSH
 - α -endorphin
- **Lokale Kompressionserscheinung**

Hypophyse Tumoren - Adenomen

➤ Prolactin

Galactorrhoe, Amenorrhoe, Impotenz

➤ STH (GH)

Gigantismus, Akromegalie

➤ Gemischte STH/Prolactin

➤ ACTH

Morbus Cushing

➤ FSH/LH/Null Zell/Oncocytaer

inaktiv

➤ Plurihormonelle

Acromegalie

➤ TSH

Hyperthyreose

Hyperfunktion – ADENOM

Hyperpituitarismus I.

➤ **Prolactinom (40-50%)**

- Frauen: Amenorrhoe-Galaktorrhoe, Männer: Impotenz
- Therapie: Bromocriptin: Inhibitor

➤ **STH (GH) Zell Adenom (20%)**

- Gigantismus (vor der Schluß der epiphysen Knorpel)
- Acromegalie, Hypognathie, Hyperostose, Splanchnomegalie, Verminderte Glukosetoleranz, DM
- In 30% produziert auch PRL (bihormonale Adenom)

➤ **ACTH Zell Adenom (10%)**

- Morbus Cushing
- **Neben Adenom: Crooke-Zellen: hyalinisierte inaktive, basophyle Zellen**
 - Bei Cushing Syndrom auch – intermedier Filamenten

➤ **TSH Zell Adenom (5%)**

- **Hyperthyreose nur selten**

➤ **Gonadotropin haltiges Adenomen (10%)**

- **Hypogonadismus**

Hypofunktio - Hypopituitarismus

Panhypopituitarismus (M. Simmonds)

➤ Hypophysis (75%) ist zerstört

- Tumoren, Hypophysenstiel (Infundibulum), Ischaemie, Entzündung
- Hypothalamische (suprasellare) Tumoren
- Trauma, TBC, Sarkoidose
- **Sheehan Syndrom** (intra- oder postpartum Hypophyse Nekrose wegen Hyperplasie (PRL Zellen))
- **„Empty/Leeres“- Sella Syndrom**: Atrophie wegen Herniation der Arachnoidea

➤ In Zeit: **Hypofunktion**

- **GH, FSH/LH**, TSH, ACTH, PRL

➤ **Kinder**: Hypophysärer Wachstumsdefizit

➤ **Erwachsene**: Testikuläre Atrophie, Amenorrhoe,
Pubes und Axillarbehaarung - Mangel, Ovar Atrophie

➤ Hypothyreose, Hypokortizismus

NEUROHYPOPHYSE

- Letzte Ausspüftung des Zwischenhirns (Infundibulum)
- Neurale und vaskuläre Zusammenhang mit Hypothalamus
- **Oxytocin, Vasopressin (ADH)**

Hinterlappensyndromen - ADH

➤ **Ausfall der ADH Sekretion: Diabetes insipidus**

Polyurie, Polydipsie, Dehydratio

- **Zentrale:** Trauma, Entzündung, Hystiozytose X
- **Nephrogen:** ADH-Rezistenz in Tubuli

➤ **Übersekretion der ADH: SIADH**

- **s**yndrome of **i**nappropriate **a**ntidiuretic **h**ormone (Schwartz-Bartter Syndrom)
- Trauma, Tumor, Operation
- Ektopische Hormonsekretion (Lungenk., Thymom, endokrine Tu.)
 - Gehirnödem mit Hyponatraemie

Schilddrüse

Entwicklung

Entwicklung:

Mundbuchtendoderm

Ductus thyreoglossus

Entwicklungsanomalien:

Thyreoidea lingualis

Substernale Schilddrüse

Nomenklatur

Struma

diffusa

Funktion (?!)

nodosa

T3, T4, TSH:

Normofunktion

Hyperfunktion

Hypofunktion

Hypothyreose

➤ **Primer:**

- Hashimoto Thyreoiditis
- Jodmangel
- Hormonsynthese
- Medikamente (Li, Jodderivaten)
- Dysgenese

➤ **Sekundär:** Hypophysis, Hypothalamus

➤ **Myxödem:** Erwachsene, Große Kinder

- Apathie, Depressio, Subkutane Ödem, Zungevergrößerung, Obstipatio, Herzinsuff.

Hypothyreose - Cretenismus

- **Sporadisch:** Enzimdefekte, **Endemisch:** Jodmangel
- **Am Anfang der Schwangerschaft mütterliche Hypothyreose** schwergradige Symptomen
- **Später** – nicht so sehr schwergradige Symptomen

Knochen und Gehirn Entwicklungsstörungen

Kleinwuchs

Breites Gesicht

Große Zunge

Umbilicale Hernia

Thyreoiditiden

- Infektiös
- **Hashimoto (chronische lymphozytäre Thyroiditis)**
- **Subakute granulomatöse Thyreoiditis – De Quervain**
- Subakute lymphozytäre Thyroiditis
- Riedel struma
- Palpations Thyreiditis

Hashimoto Thyreoiditis

Chr. lymphozytäre Thyreoiditis - Autoimmun

Erbschaft ? (Zwischen monozygote Zwillingen 30-60 % Konkordantie)

HLA-Dr3, HLA-DR5, Polymorphismus,

Klinik

- Hyper (am Anfang), aber öfters **Hypothyreose**
- Am Anfang schmerzlose diffuse Struma
(lokalisiert oder nodosus kann auch sein)
- **T3, T4 v, TSH ^ ^ ^**,
- **Antikörper: anti-TPO, TG (TAK), Zellmembran, T3, T4**
- **Assoziation mit andere Autoimmunkrankheiten:**
(Diabetes I., Autoimmun adrenalitis, SLE,
myasthenia gravis, Sjögren)
- **Risiko: NHL**

Histologie

Follikel sind zerstört

**Lymphfollikel mit Keimzentren
Lymphozyten, Plasmazellen**

Onkozytäre Transformation

Subakute lymphozytäre Thyreoiditis

Selten, Frauen, 30-50 Jahren

Pathogenese? Autoimmun? (Autoantikörper)

Vorläufer der Hashimoto kann sein

Bei Schwangerschaft (postpartum Thyreoiditis)

Klinik: Schmerzlose Schilddrüsenvergrößerung

Am Anfang: **Thyreotoxikose**, T3, T4 \wedge , TSH \sim ,

Am meisten in einige Wochen geht es weg, dann

Chronische Hypothyreotische Phase

Mikroskopie: Lymphozyten, Follikelhyperplasie

Subakut granulomatöse Thyreoiditis – De Quervain

Postvirale Entzündung (2-3 Wochen)

Coxsackie, Mumps, Masern, Adenovirus

30-50 J, Frauen

Zytotoxische T Zellen

Klinik: **Halsschmerzen, Fieber**

Hyper, - dann Hypothyreose

Histologie

- Zerstörung der Follikel, Riesenzellhaltige Granulom (Ungeordnete Riesenzellen um Kolloidreste)
- Granulozyten, Lymphocyten, Plasmazellen, Granulum
- Spontanheilung mit Narbenherde

Riedel Struma

- Eisenhart, vergrößert
- **Klinisch imitiert Tumor:** „Eisenharte“, sklerosierte Schilddrüse
- Etiologie: (???), vs autoimmun (assoziiert mit PSC)
- Begleiterkrankung: Retroperitoneale Fibrose

Palpations Thyreoiditis

Physikale Untersuchung

Chr. Entzündung mit Riesenzellen

Morbus Graves - Basedow

Genetik

Konkordanz zwischen Zwillinge: 60%

HLA-DR 3, HLA-B8

CTLA-4 Polymorphism

Autoimmun: Autoantikörper:

TRAK: TSH-Rezeptor- Antikörper

TSIgG (Hormonproduktion Stimulierte Ig)

TGI (Thyroid growth-stimulating Ig)

TBII (TSH-binding inhibitory immunoglobulin)

Graves - Basedow

Klinik: Merseburger Trias

1. **Hyperthyreose**

2. **Exophthalmus** (retroorbitale Lymphozyten, Ödem, GAG (glükózaminoglikan) und Hialuronacid Ablagerung, Fettvermehrung)

3. **Tachykardie**

Mit andere autoimmun Erkrankungen: Diabetes I., Autoimmun adrenalitis, SLE, myastenia gravis, Sjögren, Anaemia perniciosa

Labor: TSH⁻⁻⁻ T3, T4^{^^^}

Scintigraphie: „warmes Nodulus“

Therapie: propylthiouracyl, Radiojod, Operation, β -Blocker

Histologie

Hyperplasie (Sanderson-Polster)

Kolloidgehalt ist vermindert

Resorptionsvakuolen

Lymphfollikel Bildung

Diffuse Struma

- **Endemisch** (öftersten) (10% der Erwachsene)
Jodmangel: (Alpen, Andok, Himalaya)
- **Sporadisch**
 - **Hormonproduktionverminderung**: **Goitrogene**: Kraut, Blumenkohl, Rosenkohl, Rübe
 - **Syntesenstörung** der Hormone
 - oft ungekannte Ursache

Hyperplasie, Hypertrophie
Hypothyreoid



Euthyreoid

T3, T4 norm., TSH normal,

Noduläre / Knotenstruma

Entwickelt sich von diffuse Struma

Einige Noduli können autonom sein

Toxisch noduläre Struma

Hyperplasie, Atrophie, Fibrose, Kalzifikation,
Zystenbildung

Scintigraphie: inhomogen

TUMOREN

Verdacht an Tumoren, wenn:

Solitäre Nodulus

Junge Patient

Mann

„Kalte Nodulus“ (kann aber „warm“ auch sein!)

Schilddrüse - Tumoren

➤ Gutartig

- Follikuläres Adenom

➤ Bösartig

- Follikuläres Karzinom
- Papilläres Karzinom
- Medulläres Karzinom
- Anaplastisches K.
- Lymphom
- Nicht epitheliale
- Metastatische

FOLLIKULÄRES ADENOM

Nicht funktionierende: oft „kalt“

Hormon-produzierende: „warm“, „heiß Nodulus“
(toxisches / autonomes Adenom)

Monomorphe Zellen, Follikel

KEIN KAPSEL / GEFÄßINVASION

Frequenz – bösartige Tumoren

- **Papilläres Karzinom** 75%
- **Follikuläres Karzinom** 15%
- **Medulläres Karzinom** 5%
- **Anaplastisches K.** 2%
- **Lymphom** 2%
- **Nicht epitheliale** 0.8%
- **Metastatische** 0.2%

Bösartige Schilddrüsentumoren

Genetik – Mutationen

- **Papilläres:** **BRAF**, MAP-Kinase, RET onkogen
- **Follikuläres:** RAS, PPAR (peroxisome proliferator-activated receptor) γ -1
- **Medulläres:** **MEN-2: RET Onkogen**
- **Anaplastisches:** p53

Ionisierende Strahlung

(Therapie, Umweltwirkungen)

Papilläres Karzinom

Frauen in der Mittelarter, aber nicht immer

Symptomen: „Nodulus“, Heiserkeit, Husten, Dysphagie
Dyspnoe

Metastasen: **regionale Lymphknoten**, selten
Fremdmetastasen

Prognosis: relative gut (95% - 10 J. Überlebensrate)

Therapie: Op. + radiojod th.

Papilläres Karzinom

„Klassisch“

Papillen / Pseudopapillen

Milchglaskerne

Zytoplasmaeinspülungen

(Kaffeebohmartige Kerne/groove)

Psammomkörperchen

Spezielle Formen

Eingekapseltes, Follikuläres, Tall Zell, Diffus sklerotizierende (Kinder), Hyalinisierende trabekuläre

Follikuläres Karzinom

Ältere Frauen

Langsam entwickelte Nodulus (im allgemeine „kalte“ Nodulus)

Monotone Zellen (wie bei Adenomen)

Malignitätskriterium:

Kapsel und/oder Gefäßinvasion

In die regionale Lymphknoten nicht so oft, lieber

Fernmetastasen (Lunge, Knochen, Leber, usw.)

Prognose: Hängt von die Metastasen

Therapie: Op. + radiojod th

Anaplastisches Karzinom

Alte Patienten

Am Grunde eines Schilddrüsenerkrankung

(Nod. Struma (50%), oder papill. K.(20%))

Schnell wachsender, **agressiver** Tumor: Heiserkeit, Dyspnoe,
Kompression,

Mortalität 100 %, in 1 Jahr

Histologie: Riesen-, Spindel-, Kleinzellige, Misch tumor

Medulläres Karzinom

C Zellen (Calcitonin)

Nodulus, Heiserkeit, Dysphagia, **Serum Calcitonin**

(Bei andere Tumoren auch, als Paraneoplasie !!!)

Calcitonin ^{^^}, aber Hypokalzinämie nicht immer

Solitäres Nodulus (sporadisch)

Multiplex (kleiner, familiär, neben C Zell Hyperplasie)

Medulläres Karzinom

80 %: **sporadisch**

20 %: **MEN Syndrom 2A, 2B**. Patienten, oder

FMTC (Familiäres medulläres Thyroid Karzinom Synd.)
spec.MEN2A)

Familiär: RET-Mutation (C Zell Hyperplasie) – **Profilaktische
elektive Thyreoidektomie**

ANDERE TUMOREN

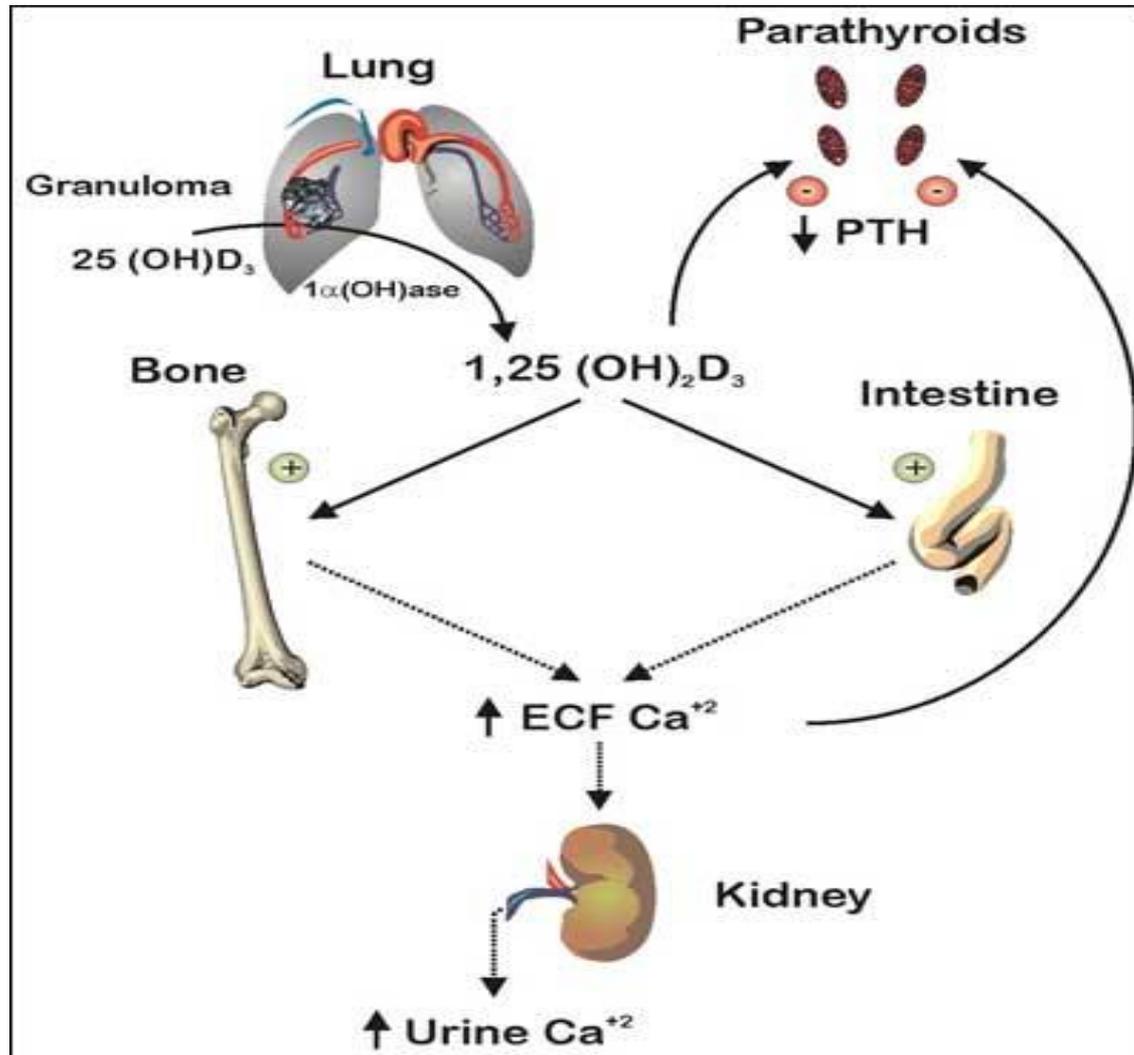
Metastasen - selten

Mesenchymale Tumoren

Lymphom

Nebenschilddrüse

Parathormon (PTH)



Primer Hyperparathyreose

Adenom 75-80% (eine Drüse)

Hyperplasie 10-15% (mehrere Drüsen)

Karzinom <5%

Frauen / Männer 3/1

Mittelalter, oder später

Sporadisch, selten MEN 1, oder MEN2

MEN1 : 11q13 (tumor suppressor gen inactivation)

MEN2A : 10q - RET mutation (tyrosine kinase receptor)

Familiäre hypocalciurische Syndrom

Sporadisch - PRAD1 Gen (Parathyroid Adenoma Gen 1)

Adenom - Mikroskopie

„Normale“ Nebenschilddrüse mit Kapsel

Endokrine Atypie

Adenom: – 1 Drüse (kein Fett)

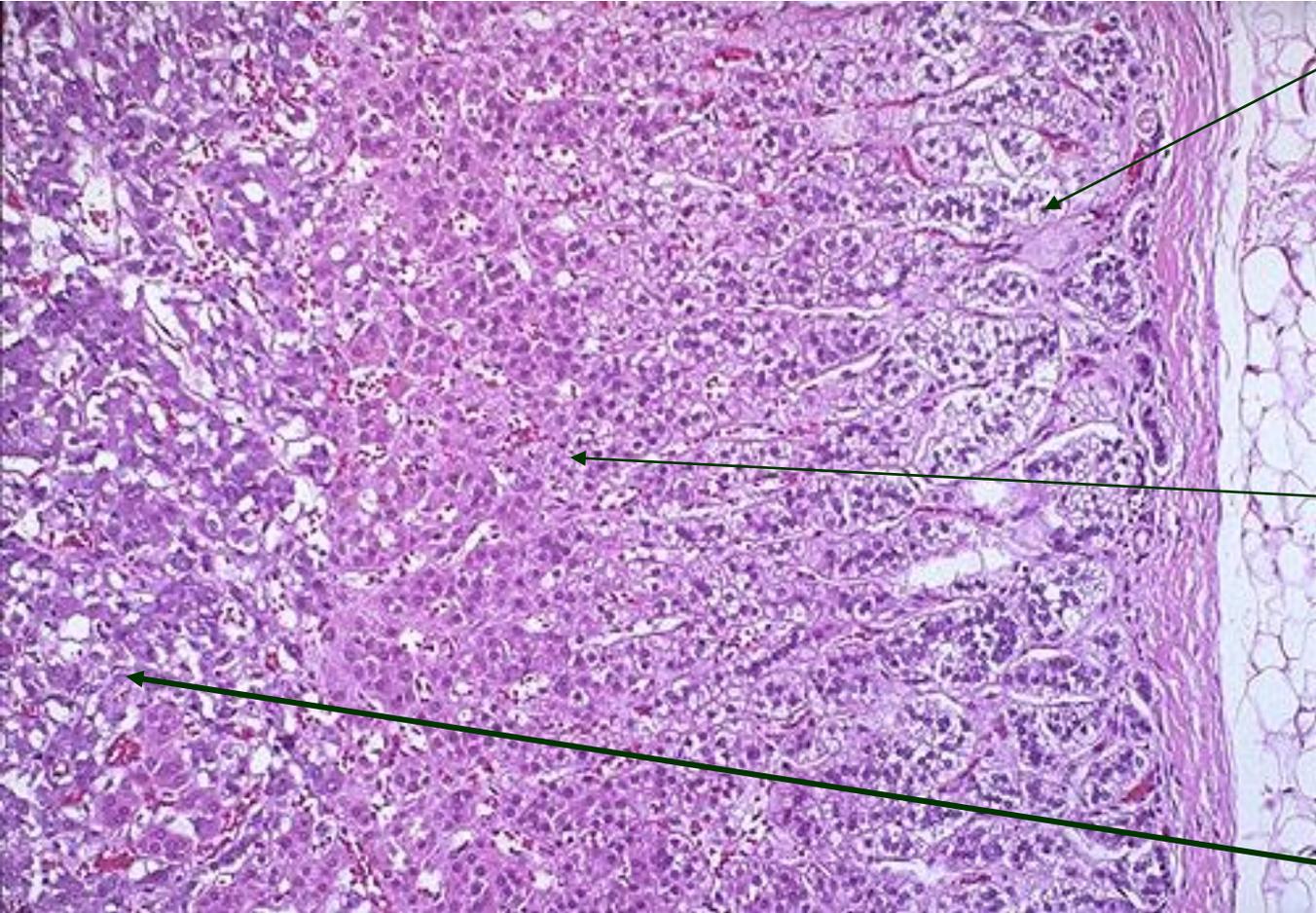
Hyperplasie: – mehrere Drüsen (Drüsenzellen+Fett),
aber nicht immer alle Zelltypen

Karzinom

Kapsel / Gefäßinvasion, Metastase

NEBENNIERE

Nebennierenrinde



Zona glomerulosa
Aldosteron
(Renin-angiotensin)

Zona fasciculata
Kortizol
(ACTH)

Zona reticularis
kortizol
Sexualhormone
(ACTH)

Nebennierenrinde Atrophie

- Rinde ist hell (Lipiddepletion), atrophisiert
- Lipiddepletion wegen verminderte ACTH Produktion
 - Steroidtherapie (beidseitig)
 - Funktionierende Tumor in der nebenliegende Nebenniere
 - Wegen Stress

Nebennierenrinde

Funktionierende – Nicht funktionierende

Hyperplasie	Adenom	Karzinom
<ul style="list-style-type: none">➤ Kein Kapsel➤ Diffus: Bei Hypophysis Adenom➤ Nodulär	<ul style="list-style-type: none">➤ Einseitig➤ Rund➤ Kapsel➤ gelbisch➤ Black Adenom (lipofuscin)	<ul style="list-style-type: none">➤ Große➤ Mitosen (5/50 FHV (Felder bei hoher Vergrößerung))➤ Destruktive Wachstum, Nekrose, Hämorrhagie➤ Fibrotische Bänder➤ Atypie, Kapsel-, Gefäß Invasion➤ Metastase

Modifizierte Weiss Kriterien der Malignität

Score: >3 spricht für eine Malignität des Tumors

Score: 2x Mitosenrate + 2x eosinophile Zellen Kriterium+
atypische Mitosen + Nekrosis + Kapselinvasion

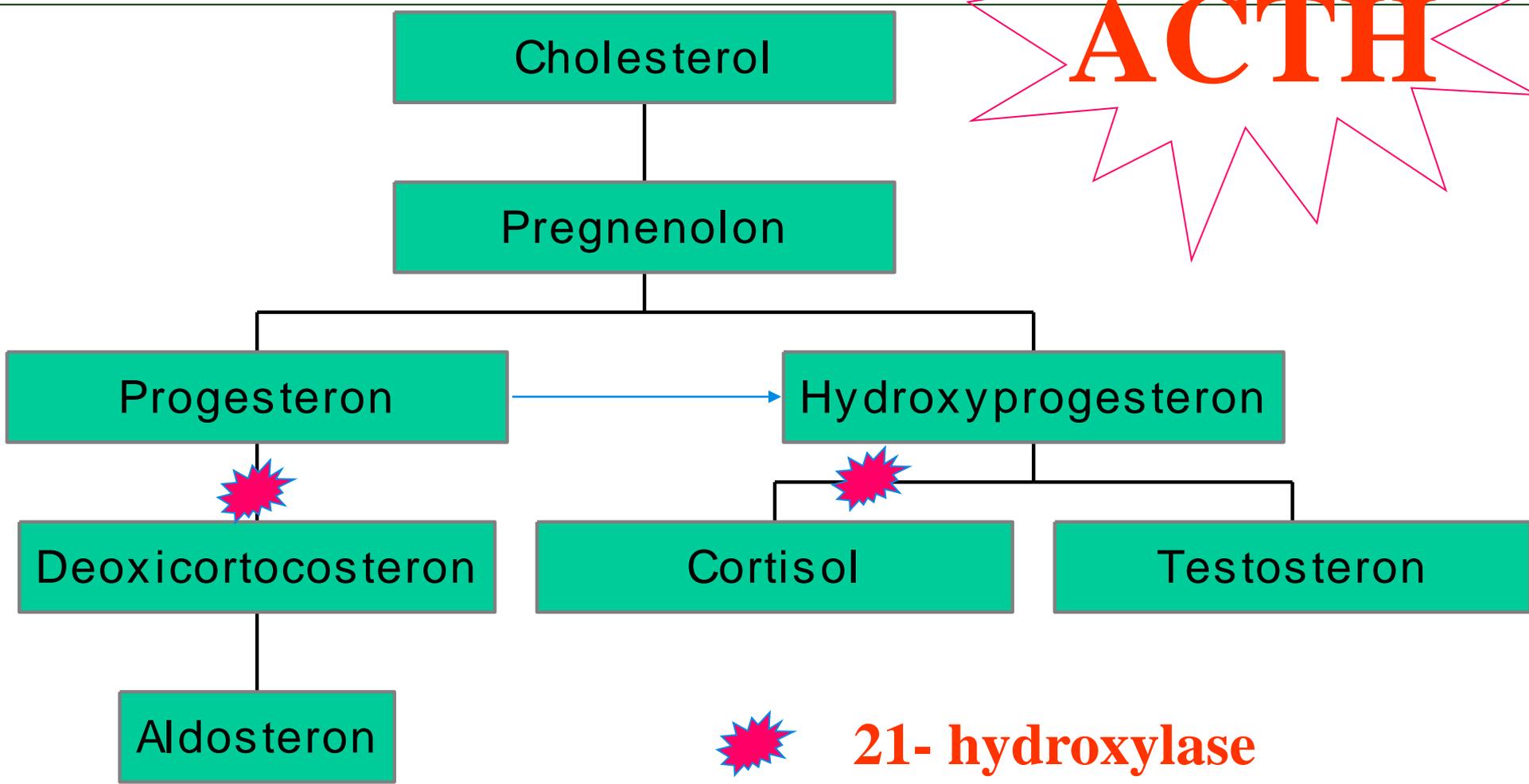
- >5 Mitose auf 50 hochauflösende Gesichtsfelder
- Eosinophile Zellen (<25% aller Tumorzellen)
- Atypische Mitosen
- Nekrosis
- Kapselinvasion

Nebennierenrinde Hyperfunktio

1. Adrenogenitales Syndrom

1. ACTH produzierende Tumoren
2. Nebennierenrinde Tumor
3. Nebennierenrinde: **CAH**: Congenitale Adrenale Hyperplasie
 - A. rec., 21,(11,3) **β -hydroxylase Mangel**

Nebennierenrinde Hormone



- **Virilismus – pseudohermafroditismus**
- **Pubertas praecox**
- **Wasserverlustige Form (21 β -hidroxilase)**
- **Nicht Wasserverlustige Form (11 β -hidroxilase)**
 - **Hypertonia**

2. Cushing Syndrom (hyperkortisolismus)

- ACTH Überproduktion in Hypophyse (**Morbus Cushing**)
bilaterale Hyperplasie, Frauen, 30-40 J., 65%
- **Ektopische** ACTH oder CRH Produktion in Tumoren
(paraneoplastische Syndrom)
- **Nebenniere**: unabhängig von ACTH: Kortisol Überproduktion
(adrenale: **Adenom, Karzinom**, diffuse Hyperplasie –
micronoduläre: A.dom: Kinder, junge Erwachsene)
- **Iatrogen (Kortisoltherapie)**

Cushing Syndrom

- Zentrale Obesität
- Mondlicht facies
- Muskelschwund, Müdigkeit
- Plethora (Anaemie)
- Glukose Intoleranz / Steroid Diabetes
- Osteoporosis
- Striae rubrae
- Depressio, Psychose
- Menstruations Störungen

3. Hyperaldosteronismus

➤ Primäre Hyperaldosteronismus

- **Conn Syndrom** (sekretierende Adenom – Frauen in Mittelalter)
- Hyperplasie (Kinder, junge Erwachsene), Adenom, Karzinom, Biosynthese Störung
- „niedrige Renin Hyperaldosteronismus“

➤ Sekundäre Hyperaldosteronismus

- **Renin – Angiotensin System Überproduktion**
- Blutverlust, Hypovolaemie, Schwitzen, niedrige se Albumin (Zirrhose, Nephrosis Syndr., Malnutritio)
- Hohe Serum Renin

➤ Na Retention, Hypokalaemie, Hypervolaemie, Hypertensio, Muskelschwund, Herzmuskel-Schädigung, Kopfschmerzen

I. Primär Nebennieren Insuffizienz

1. Primär chronisch (M. Addison)

- Klinisch manifestiert sich: über 90%-ge Zerstörung
- Öfters subklinische Erkrankung: Bei Stress
- Hoche ACTH

- **Ursachen:**
 - **Autoimmun Adrenalitis (Idiopathische Nebennieren Athrophie) – 60%**
 - Tuberculose – 30%
 - Metastase (Lunge, Mamma) – 10%
 - Systemische Amyloidose, Pilzinfektionen, Hämochromatose, Sarkoidose, AIDS

Polyglanduläre autoimmun Syndromen

HLA-DR3 (Defekt von Suppr.T Zellen)

➤ Typ. I. (selten):

- Hypoparathyroidismus
- Chronisch mucocutan Candidiase
- **Nebennierenrindeinsuffizienz – autoimmun Adrenalitis**
- Hypogonadismus
- Hypothyreose

➤ Typ. II.:

- **Nebennierenrindeinsuffizienz – autoimmun Adrenalitis**
- Autoimmun Thyreoiditis
- **Typ. I DM**
- Hypogonadismus

- **Mangel: Glukokortikoide und Mineralokortikoide**
- Schwäche, Müdigkeit
- Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Gewichtsverlust, Diarrhö
- Hyperpigmentation (hohe MSH)
- **Hyperkalämie, Hyponaträmie, Hypovolämie, Hypotension**
- Der Herz verkleinert sich wegen Hypovolaemie
- Hypoglykämie
- **Addison Krise** wegen Stress: Schwäche, Hyperpyrexie-Hypothermie, Koma, vaskuläre Kollaps

2. Akute adrenokortikale Insuffizienz

- **Krise, chronische Insuffizienz, Stress**
 - Nach Steroidtherapie
 - Antikoagulative Therapie
 - Stress: Trauma, postoperative Phase
 - Massive Blutung (**Waterhouse-Friderichsen-Sy.**)
- Schwäche, Hyperpyrexie-Hypothermie, Koma, vaskuläre Kollaps

Nebennierenblutung

Waterhouse – Friderichsen Syndrom

Meningococcus Sepsis

(Pseudomonas, Staphylococcus,
Haemophilus influenzae)

II. Sekundäre adrenokortikale Insuffizienz

- **Inadequat ACTH Sekretio**

Nicht hormonsekretierende Adenom der Hypophyse

Nicht epitheliale Nebennierenrinde Tumoren

- **Myelolipom:** Fett- und Knochenmarkzellen

Nebennierenmark

- **Anatomie:**
- **Chromaffin Zellen: Katekolamin-Sekretion**
- **Sustentaculare / Stromazellen**

- **Unter Kontroll des Sympatisches System**
- **Synthese der Katekolamine**

PARAGANGLION SYSTEM

- **Andrenalin, Noradrenalin**
produzierende chromaffin Zellen
- Nebennierenmark
- Glomus caroticum – parasymphathisches System
- Zuckerkandl-Organ – sympathisches System
- Viszerale Paraganglionen

Nebennierenmark Tumoren

➤ Phaeochromozytom

- stammen von chromaffin Zellen
- Sporadisch, MEN 2, vHL, NF1

➤ Neuroblastom

- Stammen von primitive neuronale Elemente - Ganglionzellen

Phäochromozytom

➤ 10% - Regel

- Familiär: MEN 2A,B
- Extraadrenale Lokalisation
- Beidseitig
- Bösartig

Phäochromozytom

- Im allgemeine gutartige Tumoren
- Von **Chromaffin Zellen**
- Produziert **Katekolamine** (Dopamin, Adrenalin, Noradrenalin)
- **Urin**: VMA (vanilin mandel acid), HVA (homovanilin acid)
- Paroxismale Hypertension
- Sporadisch, solitär (90%) - 3.-5. Jahrzehnten

- Multiplex, extradrenale (paraganglioma) familiäre Syndromen – 1.-2. Jahrzehnten

Mikroskopie

- „Zellballen“
- Stütz/Sustentakuläre Zellen

Neuroblastom

DER HÄUFIGSTE EXTRACRANIALE SOLID TUMOR IN DER KINDERHEIT

- **Jünger als 5 Jahre alte Kinder (80-95%)**
- **Stammt von sympathische primitive Nervenzellen:**
 - **Nebenniere, im Bauchraum paravertebrale sympathische Ganglionen**
- **Sporadisch / familiär, Hypertensio selten**
- **In situ Form (kleine Nodulus – entwickelt spontan zurück)**
- **In 90% produzieren Katekolamine – VMA, HVA**
- **Amplifikation bei N-myc protooncogen (25%)**

Prognose

- **A: Alter:** 5 J. ÜLR: unter 1 LJ.: 80%. Über 1 LJ:10%
- **B: DNS Inhalt:** triploide Karyotyp: besser
- **C: N-myc Amplifikation:** schlecht
- **D: Differenzierung** / Regression: besser
 - Neuroblastom
 - Ganglioneuroblastom
 - Ganglioneurom

Mikroskopie

„Klein blau rundzellige Tumoren“

Homer-Wright Pseudorosetten

In der Mitte: Neuropil: neurofibrilläre Matrix (Stroma)

Immunhistochemisch detektierbar:

NSE (neuron**s**pezifische **e** nolase)

Serum Tumormarker

Ausreifung / Ausdifferenzierung

spontan oder nach Kemothherapie

Neuroblastom – Ganglioneuroblastom - Ganglioneurinom