


Fortbildungen 2025

Mit freundlicher Unterstützung von:

Diamant-Sponsor:  IDEOGEN

Gold-Sponsor:

abbvie

 Bristol Myers Squibb™

Johnson
& Johnson

Lilly

 Pfizer

 Takeda

Silber-Sponsor:

 Dr Falk

 GILEAD

 FERRING
PHARMACEUTICALS

 Schwabe
Pharma
From Nature. For Health.

Bronze-Sponsor:

ALFASIGMA 

AMGEN®

 astellas

 Eisai

 CURATIS
Innovative Specialist Medicines

ewimed

 IPSEN

iQONE
HEALTHCARE SWITZERLAND

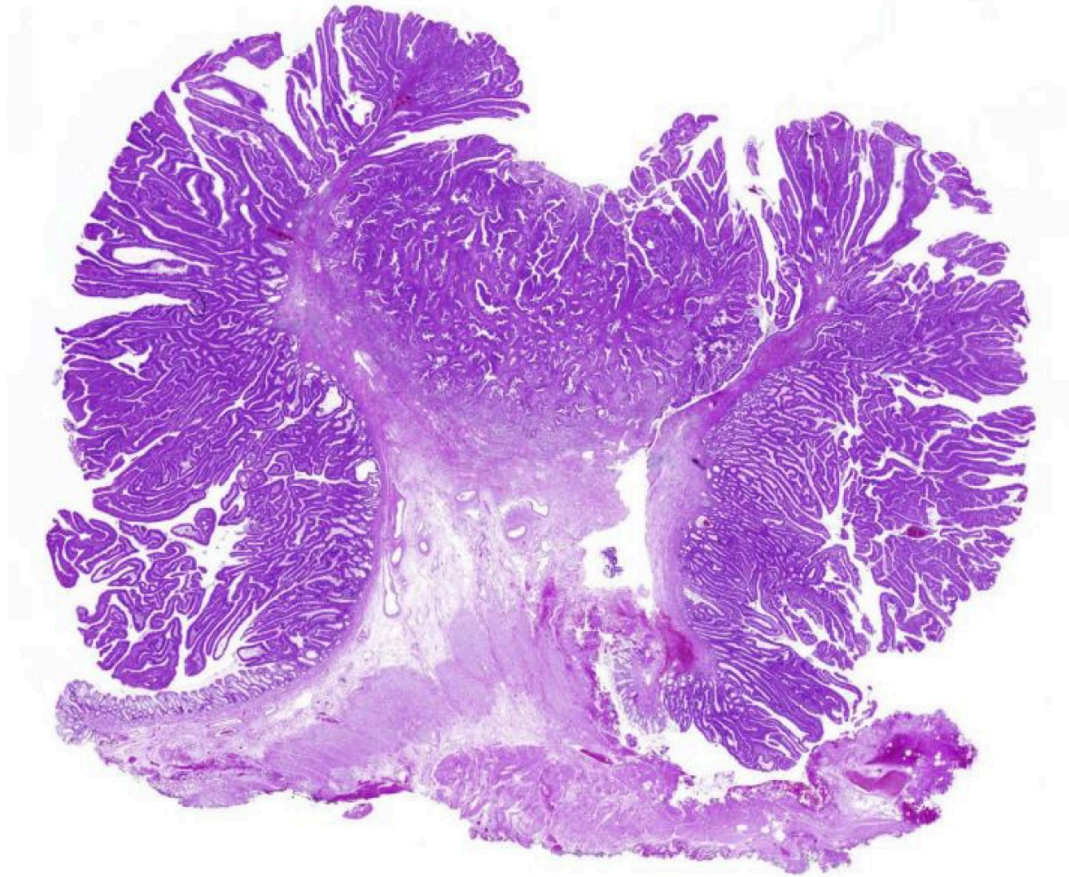
 Pierre Fabre
Pharma

SANDOZ

 Roche

 Stadt Zürich
Stadtspital Triemli

Kolonadenome und Kolorektales Karzinom



Johanna Gückel
Christoph Gubler

Stadtspital Triemli

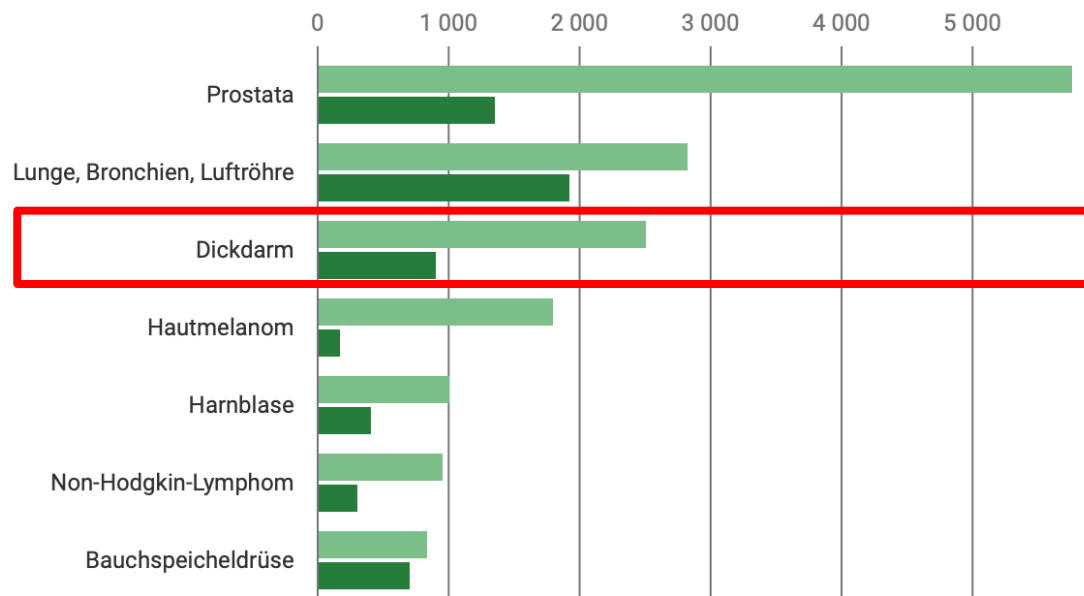
CRC: Epidemiologie

Neuerkrankungen und Sterbefälle nach Krebsart, 2017–2021

Männer

Durchschnittliche Anzahl pro Jahr

■ Neuerkrankungen¹ ■ Sterbefälle

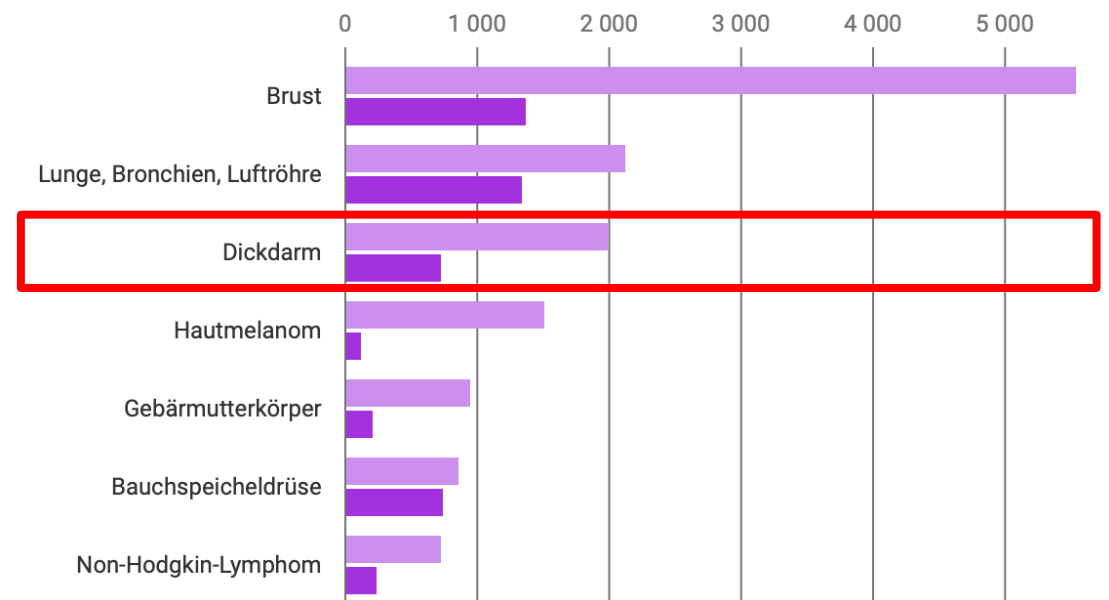


Neuerkrankungen und Sterbefälle nach Krebsart, 2017–2021

Frauen

Durchschnittliche Anzahl pro Jahr

■ Neuerkrankungen¹ ■ Sterbefälle



Bundesamt für Statistik, CH

CRC: sinkende Neuerkrankungsrate in der CH

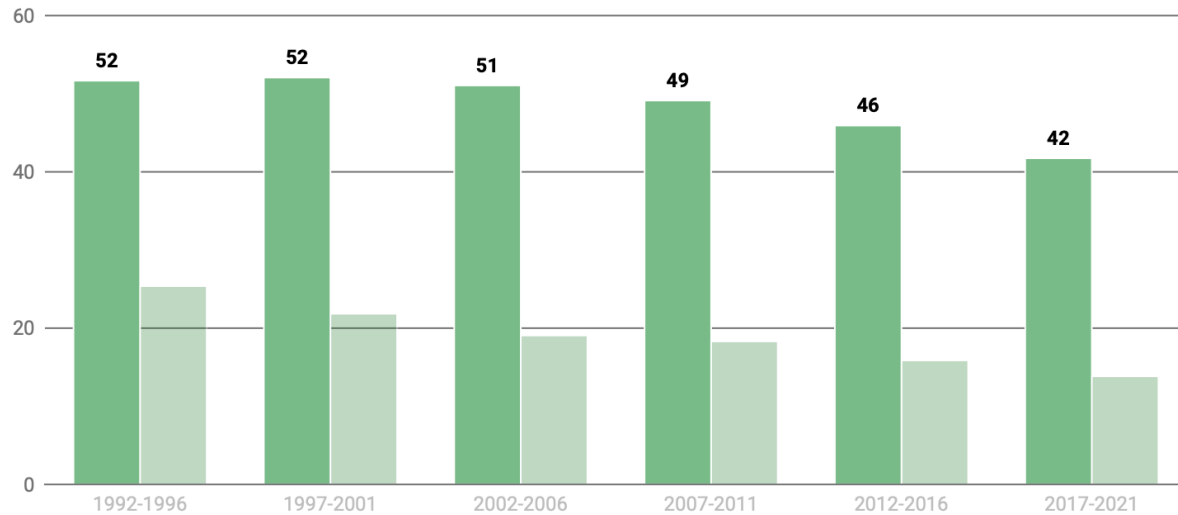
Dickdarmkrebs: zeitliche Entwicklung



Männer

Rate pro 100 000 Personen, Europastandard

■ Neuerkrankungen¹ ■ Sterbefälle



¹ Neuerkrankungen geschätzt aufgrund der Daten der Krebsregister

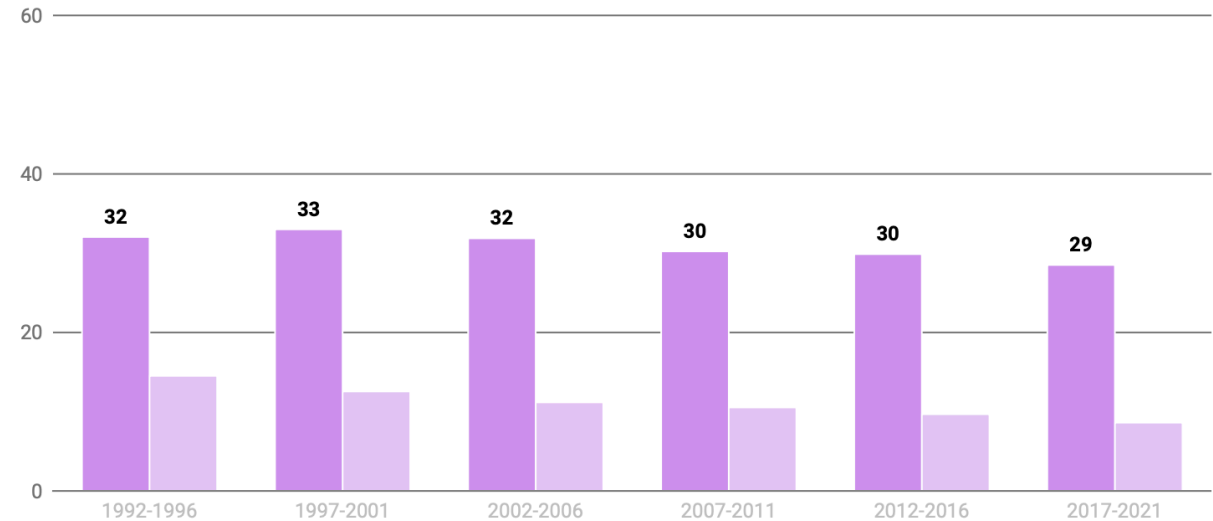
Dickdarmkrebs: zeitliche Entwicklung



Frauen

Rate pro 100 000 Personen, Europastandard

■ Neuerkrankungen¹ ■ Sterbefälle



¹ Neuerkrankungen geschätzt aufgrund der Daten der Krebsregister

Sterberate

- - 45% (Männer) - 41% (Frauen) in den letzten 30 Jahren
- 5-Jahres-Überlebensrate = 65 – 70%

Bundesamt für Statistik, CH



Stadt Zürich
Stadtpital Triemli



EOCRC – Early Onset CRC

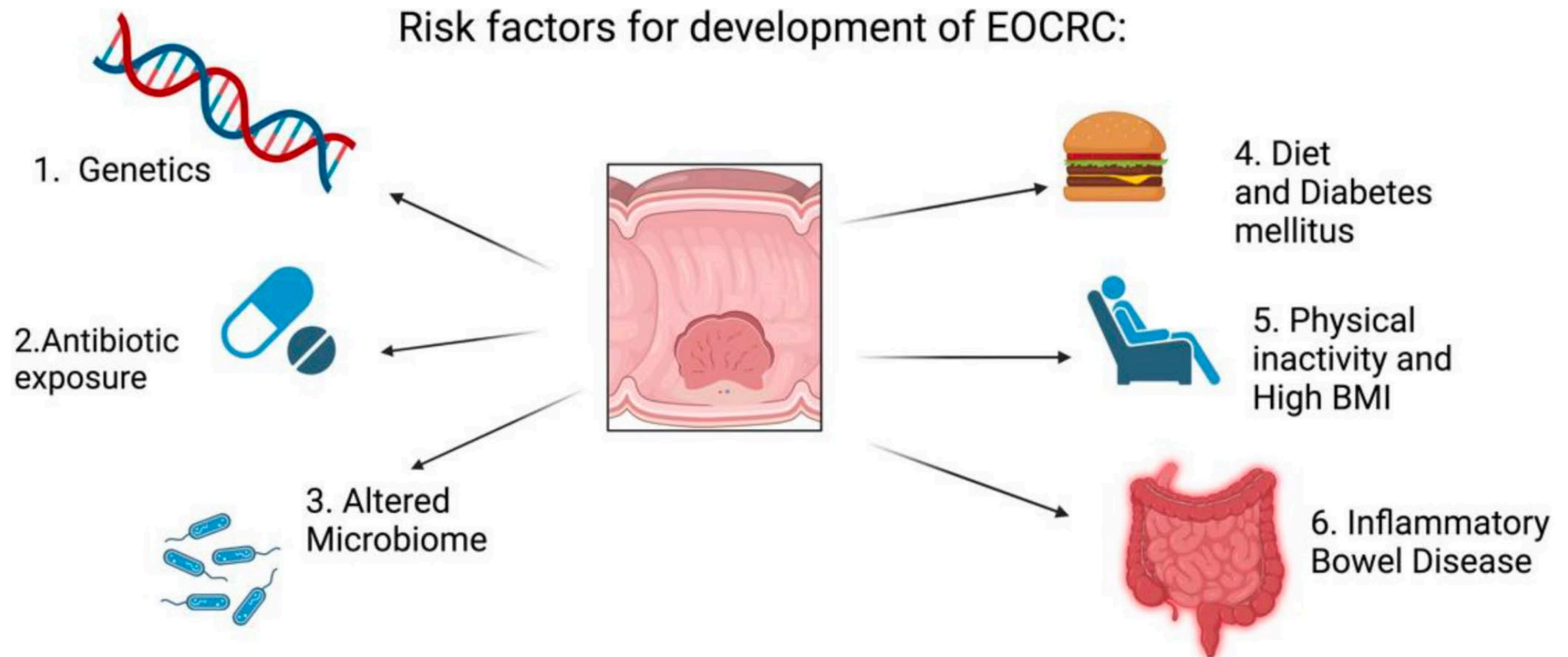
- Inzidenz zwar abnehmend bei >50J, gleichzeitig aber zunehmend bei jungen PatientInnen <50J
- bald **>10% der Neudiagnosen**
- oft fortgeschrittenes Stadium
Diagnose oft verzögert
- v.a. **linksseitig inkl. Rektum**
- → in den USA
seit 2021 Screening bereits ab 45 J

Fälle in Deutschland nach Altersgruppen*



Grafik: Felix Burda Stiftung, Zentrum für Krebsregisterdaten

CRC: Risikofaktoren



Beispiel: E.Coli Toxin Colibactin

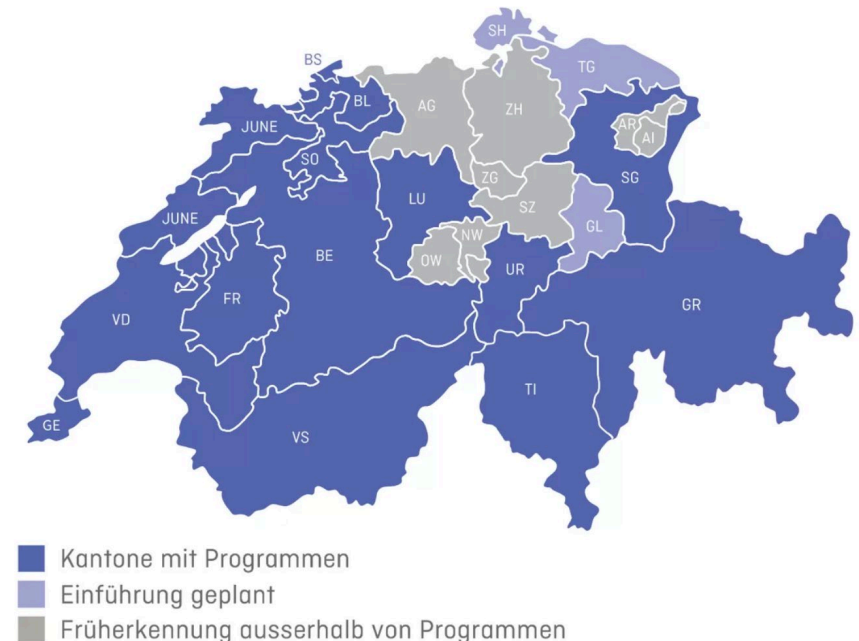
Díaz-Gay M, et al. Nature. 2025 Apr 23.

CRC Screening



- Seit 2013 von der KK übernommen
 - Alter 50 bis 69 J
 - Ausnahmen: Akromegalie, IBD, familiäres Risiko
- **Koloskopie** alle 10 Jahre
- **Stuhltest** alle 2 Jahren
 - **Immunochemischer Test** (iFOBT oder fecal immunochemical test, **FIT**)
 - Chemischer Test (Guajak-basierter Test, gFOBT)
- **Virtuelle CT-Koloskopie**
 - Gleichwertig zur Koloskopie für Polypen >10 mm (Sens. 94% vs. 88%)

Darmkrebsvorsorge



www.swisscancerscreening.ch

Pickhardt PJ et al. N Engl J Med. 2003 Dec 4;349(23):2191-200.
Atkin W et al. SIGGAR study. Lancet. 2013 Apr 6;381(9873):1194-202.
Castells et al. COLONPREV study. Lancet. 2025 Apr 12;405(10486).

CRC Screening: NORDICC Studie

The **NEW ENGLAND**
JOURNAL *of* **MEDICINE**

ESTABLISHED IN 1812

OCTOBER 27, 2022

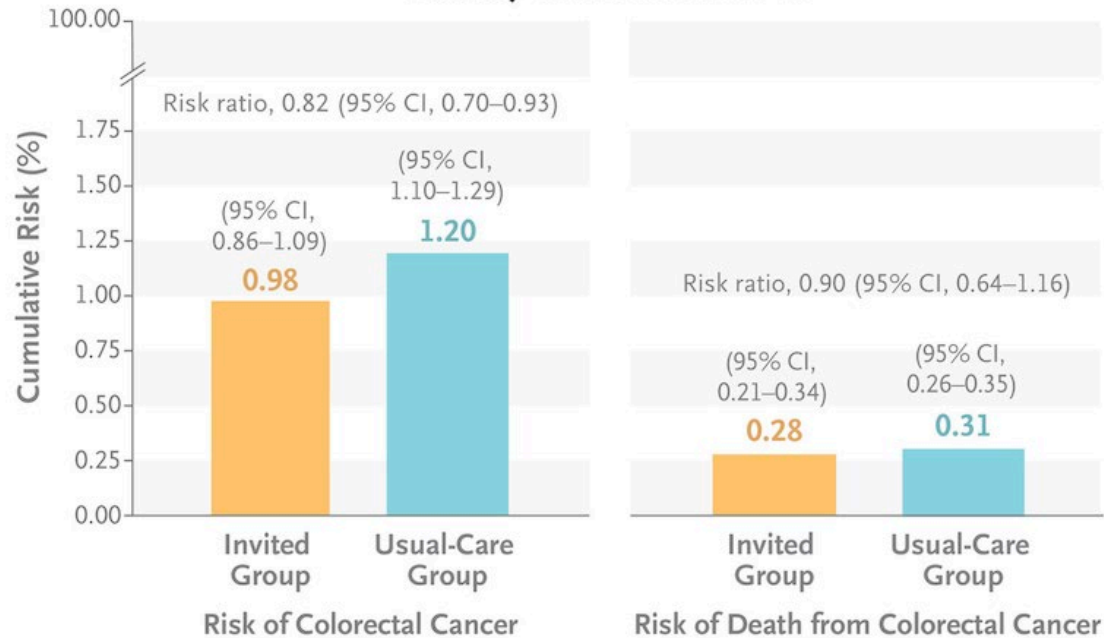
VOL. 387 NO. 17

Effect of Colonoscopy Screening on Risks of Colorectal Cancer and Related Death

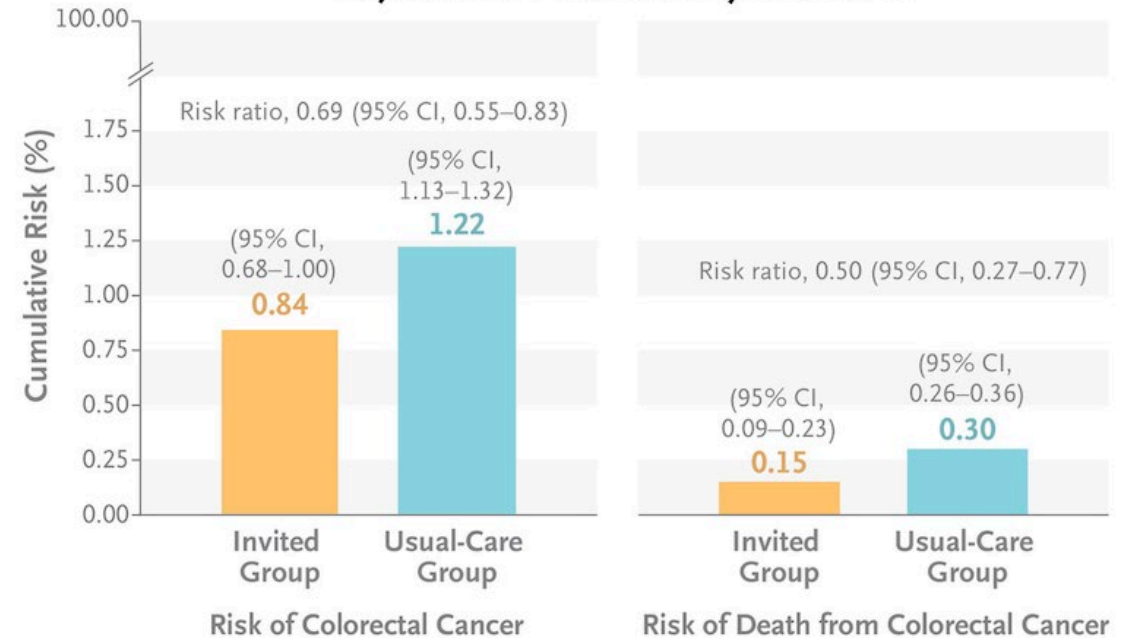
M. Bretthauer, M. Løberg, P. Wieszcy, M. Kalager, L. Emilsson, K. Garborg, M. Rupinski, E. Dekker, M. Spaander, M. Bugajski, Ø. Holme, A.G. Zauber, N.D. Pilonis, A. Mroz, E.J. Kuipers, J. Shi, M.A. Hernán, H.-O. Adami, J. Regula, G. Hoff, and M.F. Kaminski, for the NordICC Study Group*

CRC Screening: NORDICC Studie

Primary End Points at 10 Yr



Adjusted Per-Protocol Analyses at 10 Yr



Intention-to-treat

CRC Inzidenz Risikoreduktion **18%**

Per-Protocol

CRC Inzidenz Risikoreduktion **31%**

Nur 42% der Eingeladenen sind zur Koloskopie gegangen!






CRC Screening: neue Methoden?



The NEW ENGLAND
JOURNAL of MEDICINE



A Cell-free DNA Blood-Based Test for Colorectal Cancer Screening

Authors: Daniel C. Chung, M.D., Darrell M. Gray II, M.D., M.P.H., Harminder Singh, M.D., Rachel B. Issaka, M.D., M.A.S. , Victoria M. Raymond, M.S. , Craig Eagle, M.D., Sylvia Hu, Ph.D.,   , and William M. Grady, M.D. [Author Info & Affiliations](#)

Published March 13, 2024 | N Engl J Med 2024;390:973-983 | DOI: 10.1056/NEJMoa2304714 | [VOL. 390 NO. 11](#)

ECLIPSE Studie: Bluttest (Liquid Biopsy) LUNAR-2 zur Detektion von zellfreier Tumor-DNA




- Sensitivität **83% für CRC**, allerdings schlechter bei Frühstadium (Stadium I)
- Sensitivität **13% für präkanzeröse Läsion**
- Falsch positiv: 10.4%



The NEW ENGLAND
JOURNAL of MEDICINE



Next-Generation Multitarget Stool DNA Test for Colorectal Cancer Screening

Authors: Thomas F. Imperiale, M.D., Kyle Porter, M.A.S., Julia Zella, Ph.D., Zubin D. Gagrath, B.S., Marilyn C. Olson, Ph.D., Sandi Statz, M.S., Jorge Garces, Ph.D.,   , for the BLUE-C Study Investigators* [Author Info & Affiliations](#)

Published March 13, 2024 | N Engl J Med 2024;390:984-993 | DOI: 10.1056/NEJMoa2310336 | [VOL. 390 NO. 11](#)

BLUE-C Studie: Stuhltest im Vrgl zum FIT

- Sensitivität **94% für CRC**
- Sensitivität **43% für präkanzeröse Läsion**
- im Vrgl zu FIT bessere Sens., schlechtere Spez.
- Falsch positiv: 7.4%

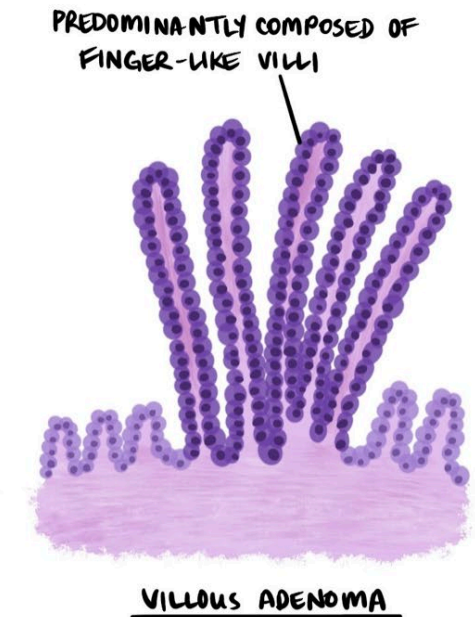
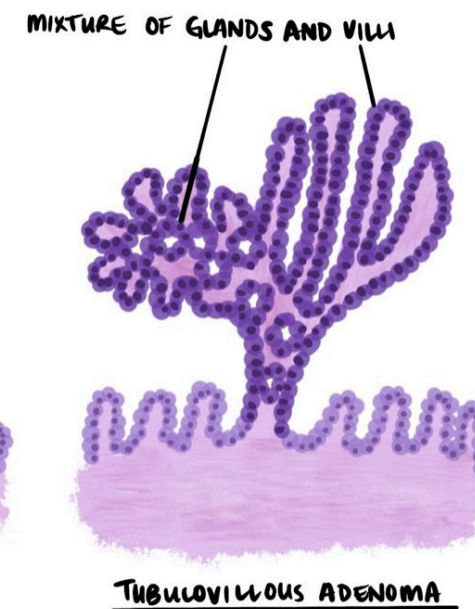
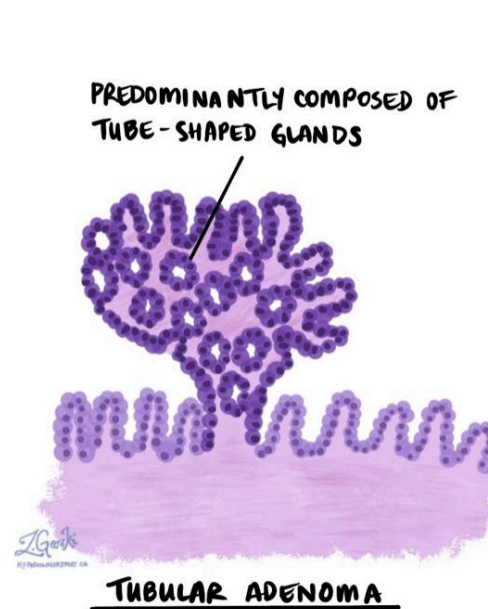
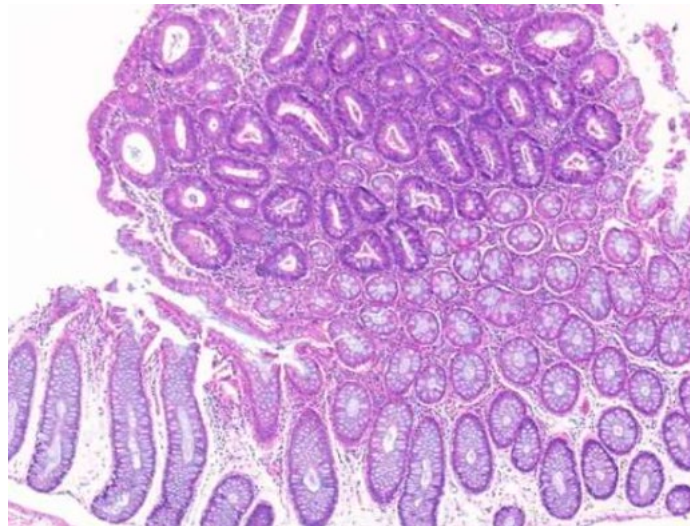
Polypen

- Einteilung:
 - Adenomatöse Polypen: tubulär, villös, tubulo-villös
 - Serratierte Polypen und Läsionen: hyperplastisch, sessil-serratierte Läsion, traditionelles serratiertes Adenom
- Grösse: diminutiv ≤ 5 mm, klein 6-9 mm, gross ≥ 10 mm
- Dysplasie: low-, high-grade



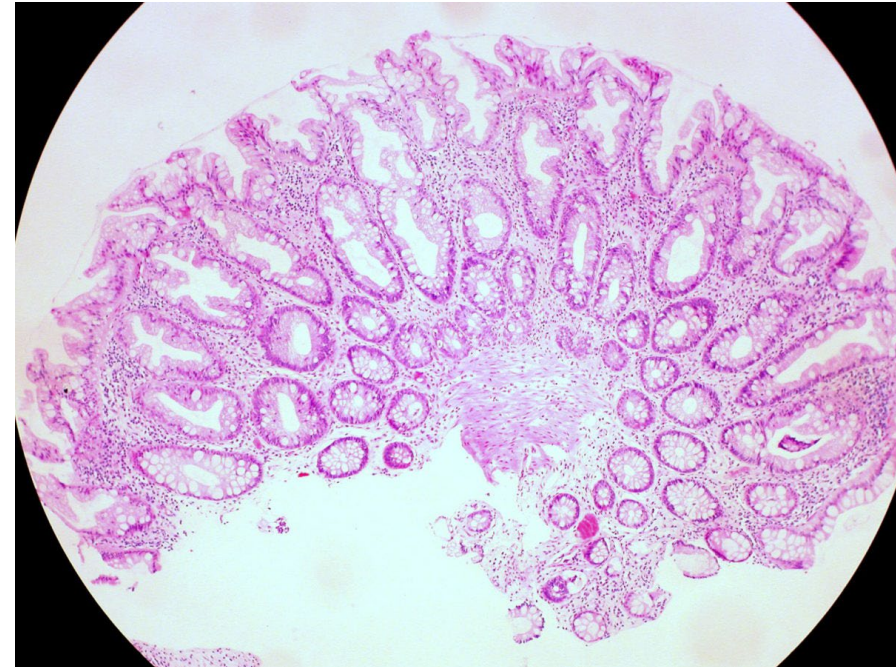
Adenomatöse Polypen

- **Tubuläre Adenome:** verzweigte Tubuli
- **Villöse Adenome:** fingerartige Auswüchse
- **Tubulovillöse Adenome:** gemischt Röhren (tubulär) und Zotten (villös)
- «Je villöser, desto böser.»



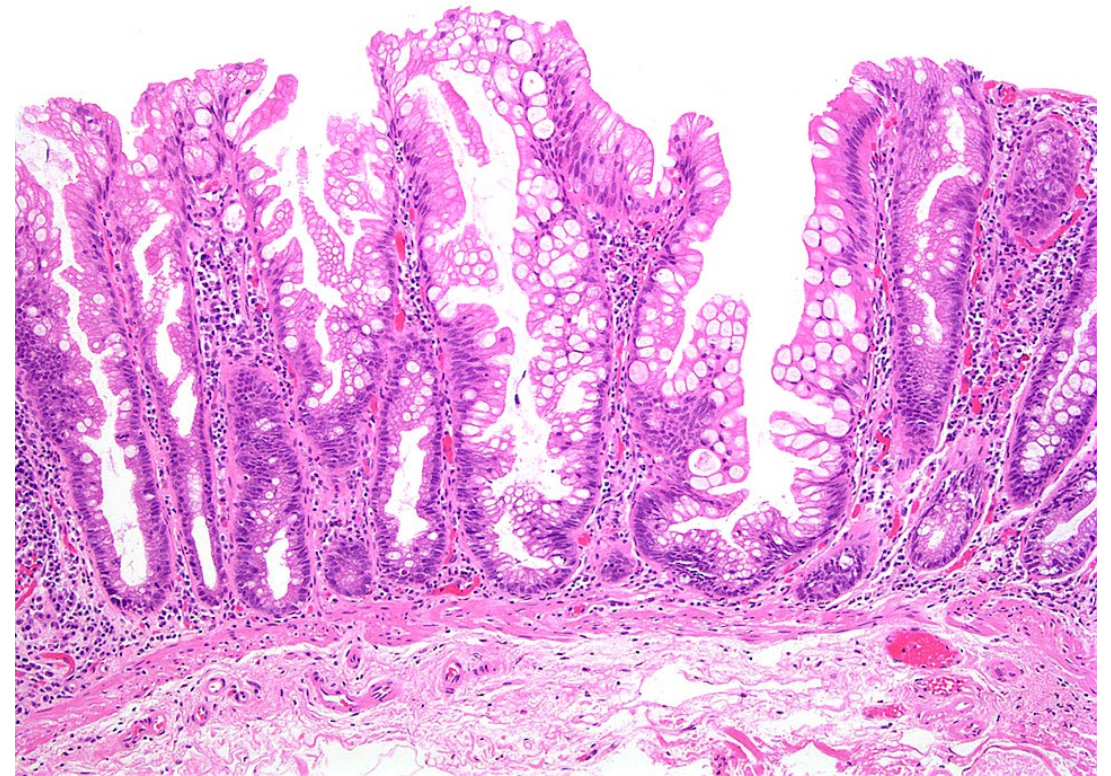
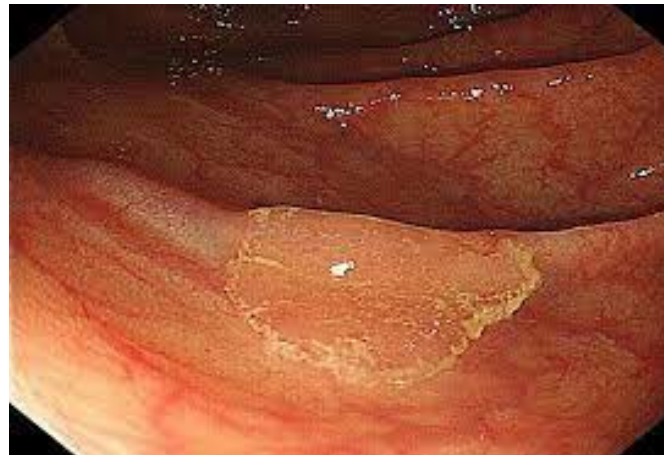
Serratierte Läsionen: Hyperplastische Polypen

- Weissliche, flache Polypen, multipel im unteren Kolon
- Nur gegen luminal serratiert (sägezahnartig)
- Quasi kein malignes Potenzial (vor allem wenn linksseitig)
- BRAF mutiert (v.a. proximal)



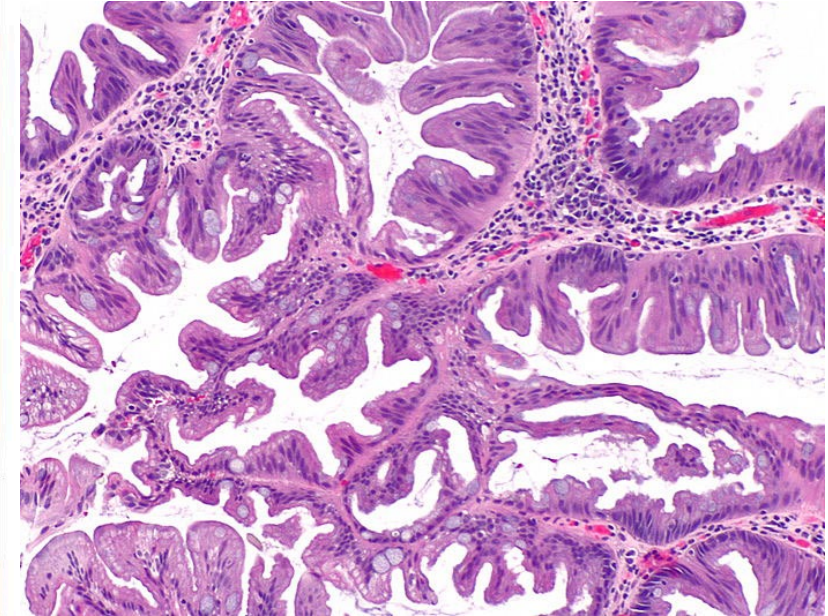
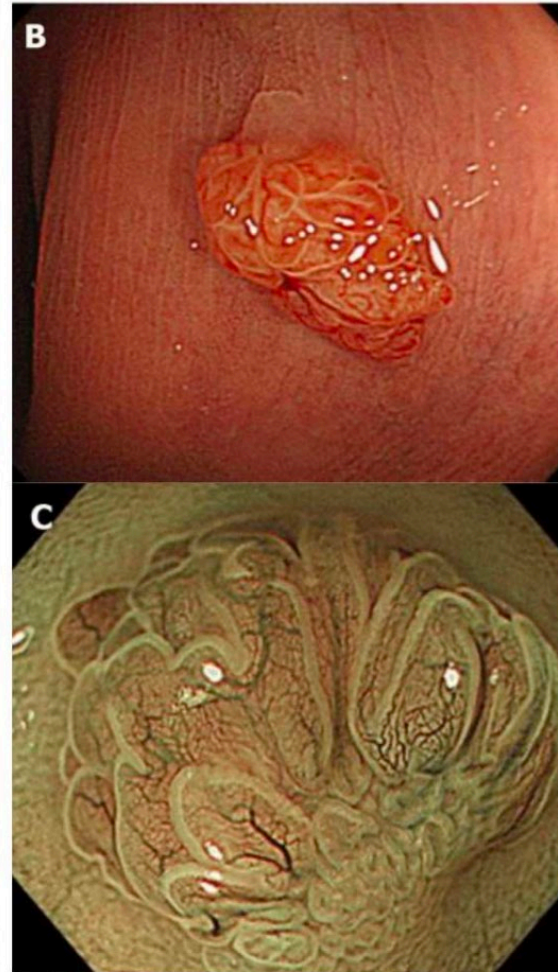
Serratierte Läsionen: Sessil serratierte Läsionen

- Eher proximal/rechtsseitig
- flach, weisslich, mucosal cup
- Serratierung von basal
- Entartungsrisiko mittel-hoch,
v.a. bei Grösse >10 mm



Serratierte Läsionen: Traditionelle serratierte Adenome

- Eher linksseitig, selten
- immer mit Dysplasie, eosinophiles Zytoplasma, komplexe Kryptenarchitektur (z.B. „ectopic crypt formation“)
- Hohes Entartungsrisiko, per Definition ein **High-risk Polyp**



Serratiertes Polyposis Syndrom (SPS)

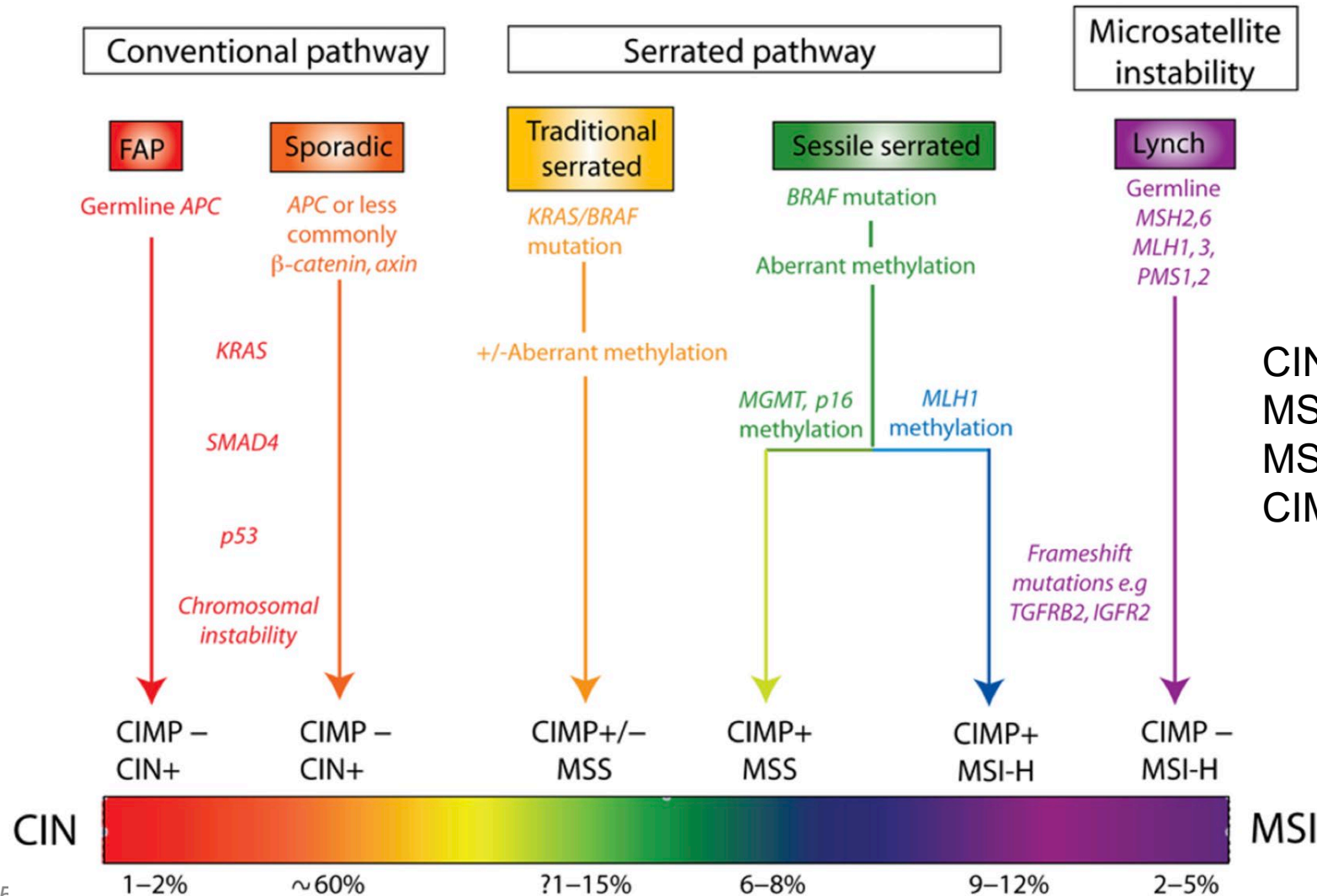
- Diagnose nach WHO-Kriterien von 2019:
 - Alle serratierten Polypen aus allen Koloskopien
 - **mind. 5 serratierte Polypen >5 mm proximal des Rektums**, davon **2 >10 mm**
 - oder **mind. 20 serratierte Polypen** jeglicher Größe im gesamten Dickdarm, davon **mind. 5 proximal des Rektums**
- Risiko CRC: **15-30%**
- **Surveillance:** Koloskopie alle **1-2 Jahre**
- Erhöhtes CRC-Risiko auch für Verwandte 1. Grades
- definitive genetische Ursache bislang nicht gesichert

Polypen Nachsorge

	Zeitintervall zur 1. Überwachungskoloskopie	Zeitintervall zur 2. Überwachungskoloskopie	Zeitintervall zur 3. Überwachungskoloskopie
Adenomatöse Polypen			
<i>Definition</i>			
Low-risk	10 Jahre:		
– Anzahl: ≤4 und	Koloskopie oder Wiederaufnahme kantonales Screening-Programm mit FIT		
– Grösse: <10 mm und			
– Histologische Faktoren: Low-Grade-Dysplasie			
High-risk	3 Jahre	– Erneut High-Risk-Adenome: 3 Jahre	– Erneut High-Risk-Adenome: 3 Jahre
– Anzahl: ≥5 oder		– Keine Adenome oder Low-Risk-Adenome: 5 Jahre	– Keine Adenome oder Low-Risk-Adenome: Koloskopie oder Wiederaufnahme kantonales Screening-Programm mit FIT
– Grösse ≥10 mm oder			
– Histologische Faktoren: High-Grade-Dysplasie			
Serratierte Polypen und Läsionen (HP, SSL, TSA)			
<i>Definition</i>			
Low-risk	10 Jahre:		
– Grösse: <10 mm und	Koloskopie oder Wiederaufnahme kantonales Screening-Programm mit FIT		
– Histologische Faktoren: keine Dysplasie			
High-risk	3 Jahre		
– Grösse: ≥10 mm oder			
– Histologische Faktoren: jede Dysplasie oder			
– Traditionell serratiertes Adenom (unabhängig von Grösse und Dysplasiegrad)			

Swiss Medical Forum –
Schweizerisches Medizin-Forum.
2022;22(21–22):349–355.

Konventioneller (adenomatöser) vs. serratierter Pathway

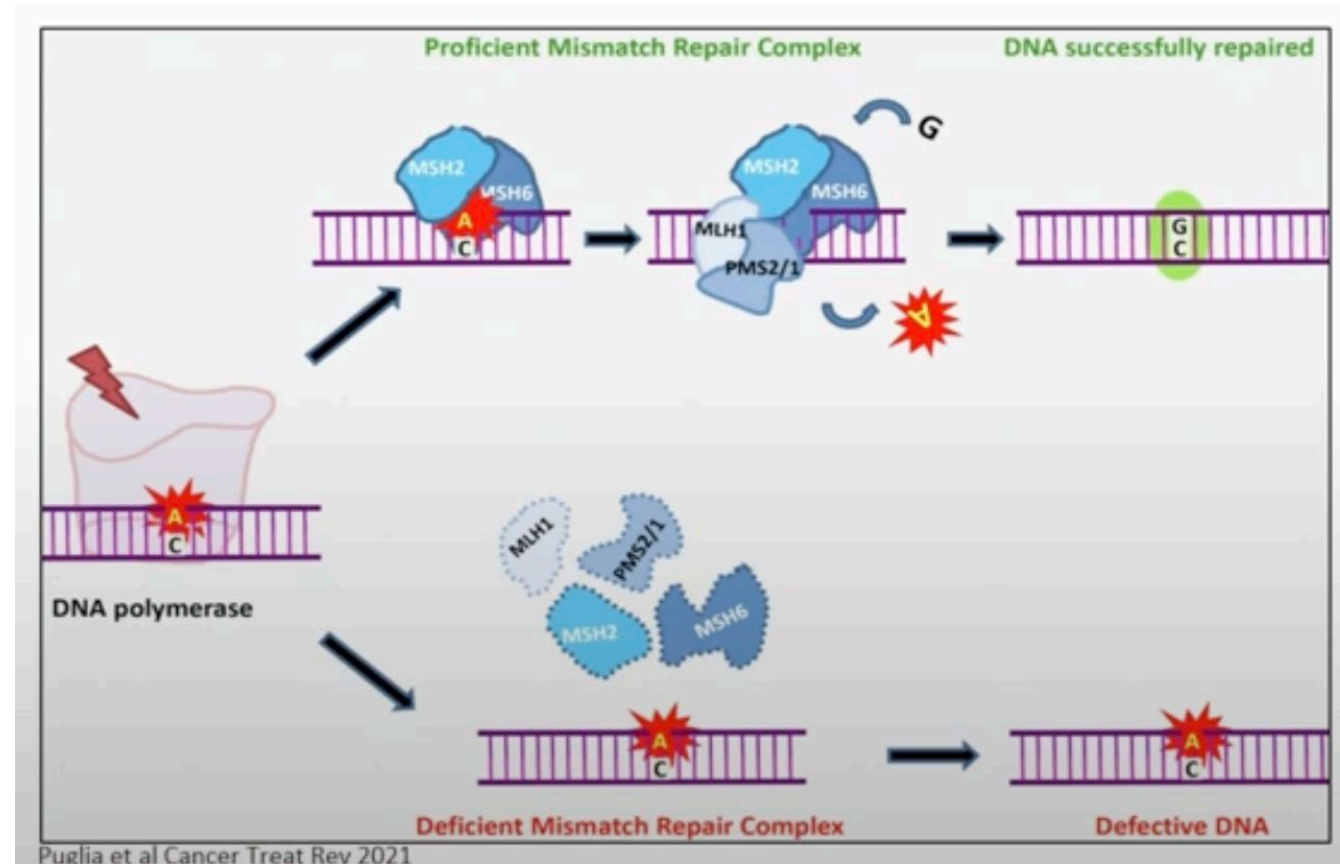


CIN = chromosomale Instabilität
 MSI = Mikrosatelliteninstabilität
 MSS = Mikrosatellitenstabilität
 CIMP = CpG-Island-Methylator-Phänotyp

East JE, et al. British Society of Gastroenterology position statement on serrated polyps in the colon and rectum. Gut. 2017 Jul;66(7):1181-1196.

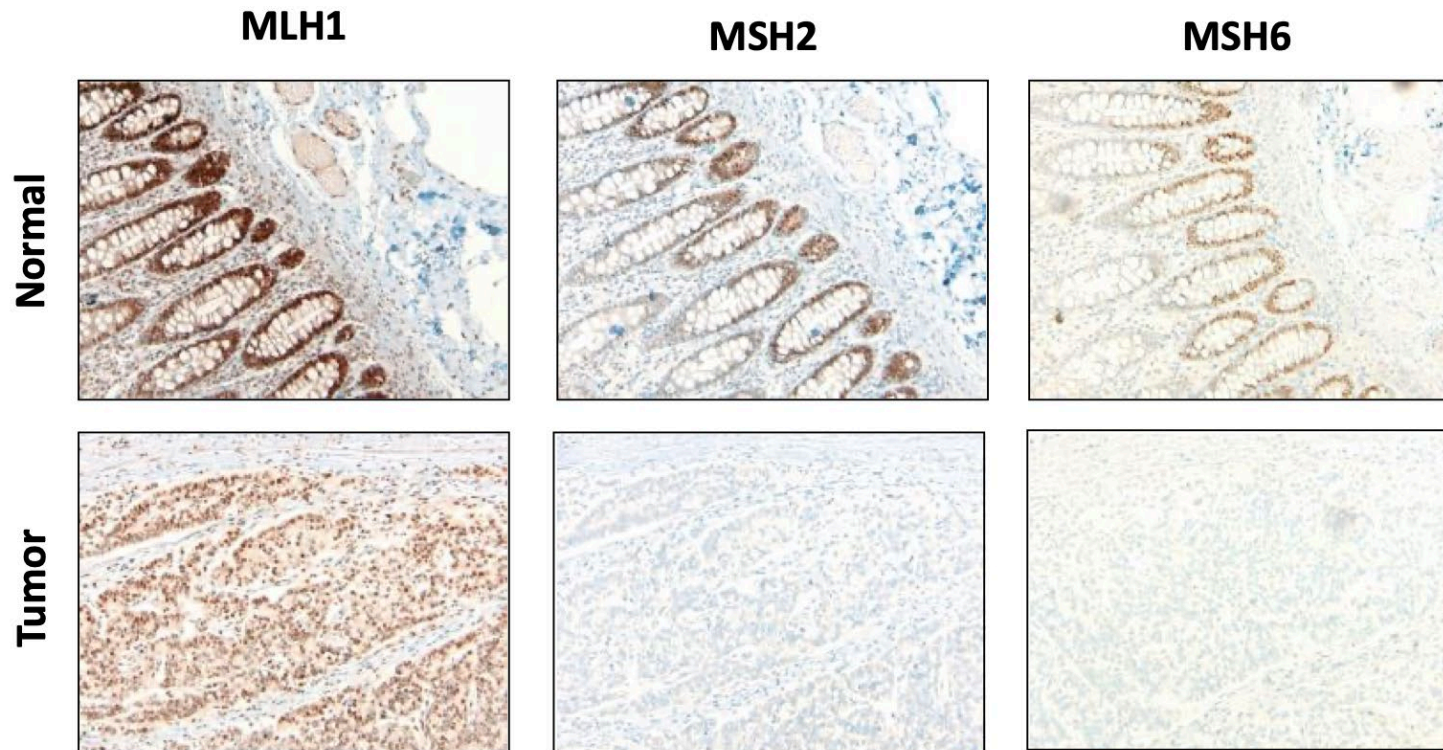
Mikrosatelliteninstabilität (MSI)

- **MMR (Mismatch Repair):**
Reparaturproteine, die Kopierfehler der DNA reparieren
- **Mikrosatelliten-Instabilität (MSI):**
Fehlfunktion dieser Reparaturproteine
→ Risiko für Tumorentwicklung
- Erworben oder angeboren (Lynch-Syndrom/HNPCC)
- 15% der sporadischen CRC
- **prognostisch günstig**



MSI bzw. MMR-D Immunhistochemie

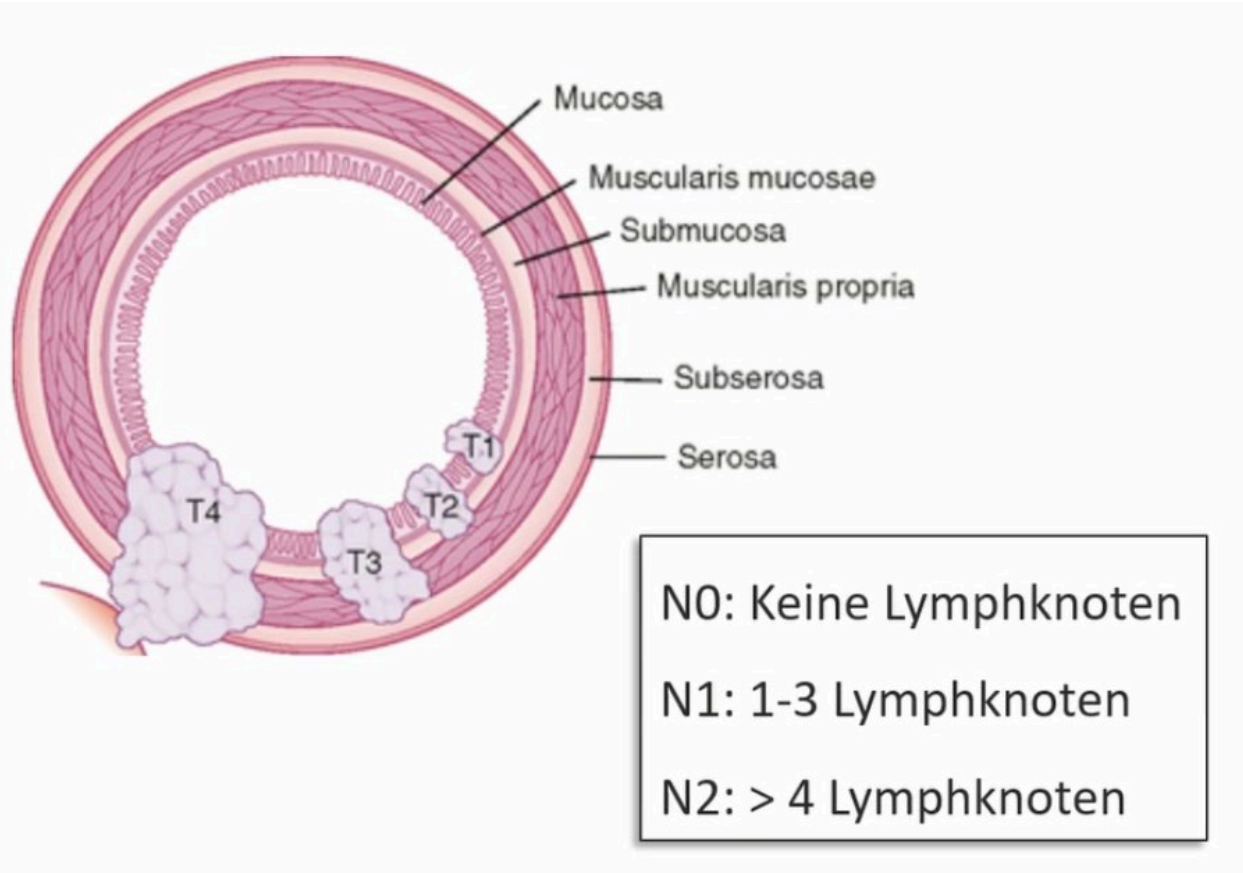
Expression der DNA-Mismatch-Reparaturproteine



M06.197

Kolorektales Karzinom

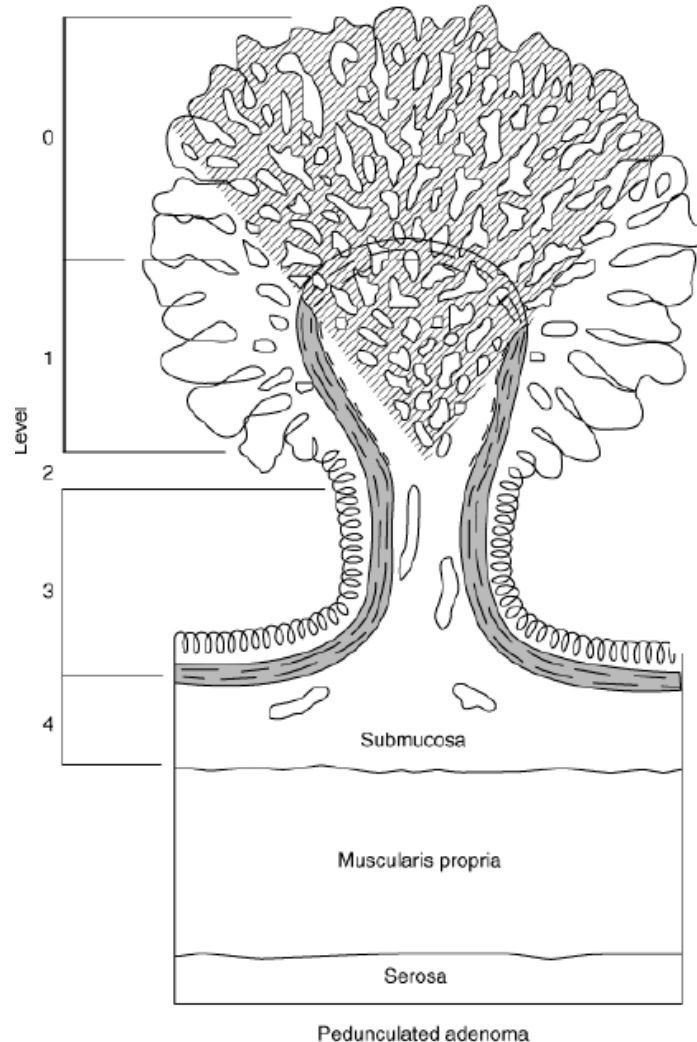
CRC: TNM-Staging



UICC Stadien 0-IV

0	Tis	N0	M0
I	T1-2	N0	M0
II	T3-4	N0	M0
III	jedes T-Stadium	N1-2	M0
IV	jedes T-Stadium	jedes N-Stadium	M1

Maligner Polyp mit pT1-Karzinom: Haggitt Klassifikation



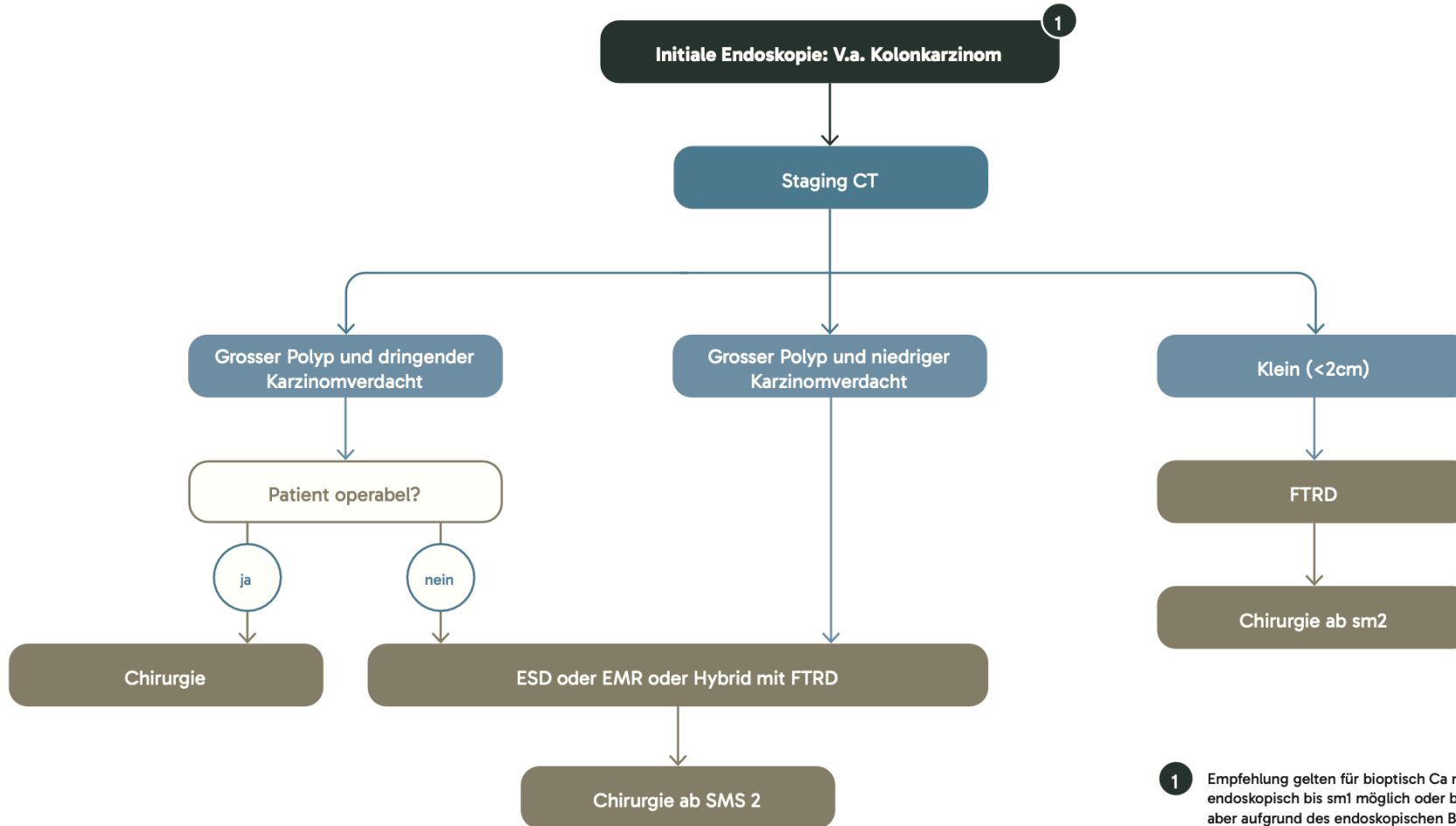
pT1-Kolonkarzinom Polypoide Läsion

Haggitt-Level	Infiltration der Submukosa
Level 0	Keine
Level 1	Im Kopfbereich
Level 2	Im Halsbereich
Level 3	Bis in den Stiel
Level 4	Bis tiefer als der Stiel

Haggitt RC et al. *Gastroenterology* 89:328 (1985)

Maligner Polyp mit pT1-Karzinom

- Definition maligner Polyp = pT1 Kolonkarzinom, Eindringen bis in die Submukosa



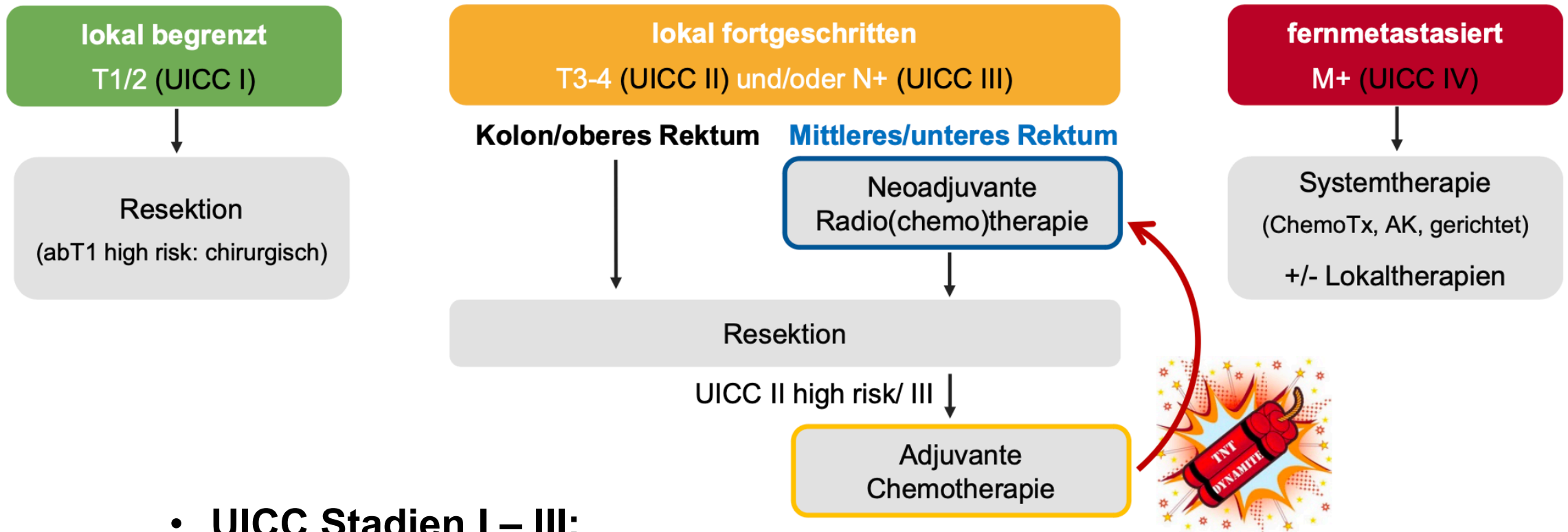
Chirurgie ab Infiltration SM2 (= mittleres Drittel der Submukosa)

1 Empfehlung gelten für bioptisch Ca nachgewiesen aber endoskopisch bis sm1 möglich oder bioptisch kein Ca aber aufgrund des endoskopischen Befundes Ca möglich

ESD – Endoskopische Submukosadisektion
EMR – Endoskopische Mukosaresektion
FTRD – Full-thickness resection device

GITZ Zürich
analog ESMO Guidelines

Therapieschema CRC



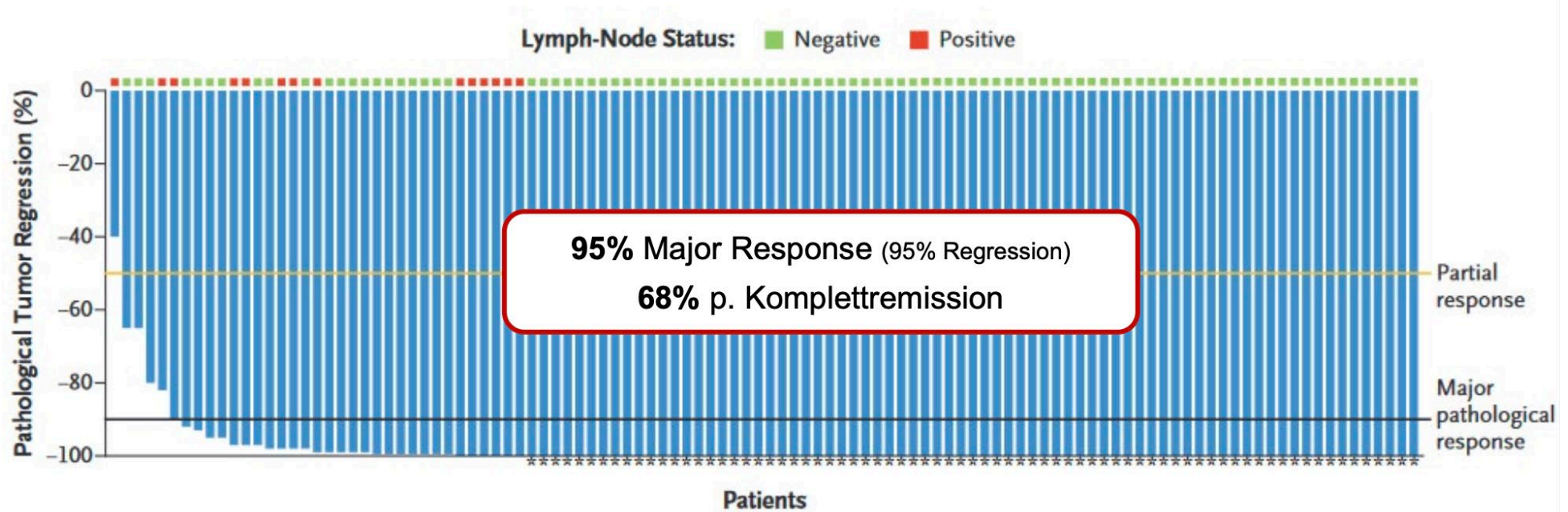
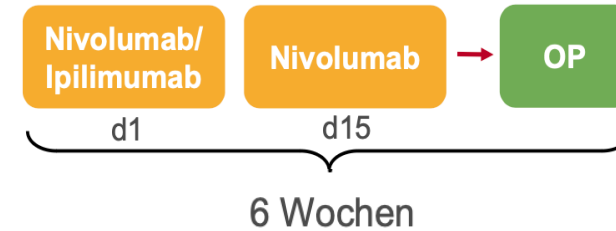
- **UICC Stadien I – III:** kurativer Therapieansatz
- **UICC Stadium IV:** 25% kurativ

Seit 2020: Total neoadjuvante Therapie

Neoadjuvante Immuntherapie beim MSI-Kolonkarzinom

NICHE-2 Trial

Phase II-Studie, operables Kolon-CA UICC II/III, MSI-H/dMMR



Therapie Rektumkarzinom

Oberes Rektumdr Drittel (12 – 16 cm ab ano)

	cT1-2 N0	cT3 N0/1 cT1-2 N1-2	cT4; mrCRM+
	PME/TME Endoskop. Resektion (bei low-risk)	PME/TME Neoad. FOLFOX/CapOx → PME/TME	PME/TME Neoad. FOLFOX/CapOx → PME/TME TNT → PME/TME TNT: Lange RCT > FOLFOX/CAPOX

Mittleres Rektumdr Drittel (6 – 12 cm ab ano)

	cT1 N0	cT2 N0/1 cT3 N0/1	cT4, cN2, mrCRM+; EMVI+; Laterale LK+
Geplante Operation	TME Endoskop. Resektion (bei low-risk)	TME Neoad. FOLFOX/CapOX → TME RChT/ → TME	TNT: mFFX > Lange RCT > TME > FOLFOX
Intendierter Organerhalt	RChT/ → WW	RChT (+CXB) → WW TNT → WW (bei T3)	TNT → WW TNT: Lange RCT > FOLFOX/CAPOX

Unteres Rektumdr Drittel (0 – 6 cm ab ano)

	cT1 N0	cT2 N0/1 cT3 N0/1	cT4, cN2, mrCRM+; EMVI+; Laterale LK+
Geplante Operation	TME Endoskop. Resektion (bei low-risk)	Neoad. FOLFOX/CapOX → TME RChT/ → TME (TME)	TNT: mFFX > Lange RCT > TME > FOLFOX
Intendierter Organerhalt	+ CXB oder RT oder RCT → WW	RChT (+CXB) → WW TNT → WW (T3)	TNT → WW TNT: Lange RCT > FOLFOX/CAPOX

TNT beim lokal fortgeschrittenen RektumCA

Stadium II und III mit hohem Rezidivrisiko

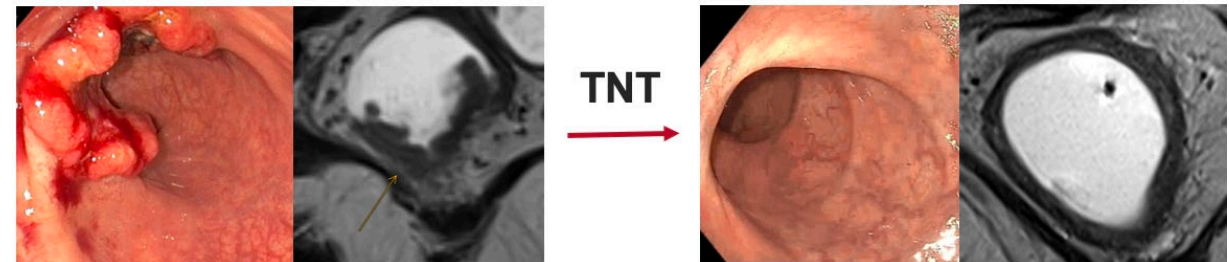
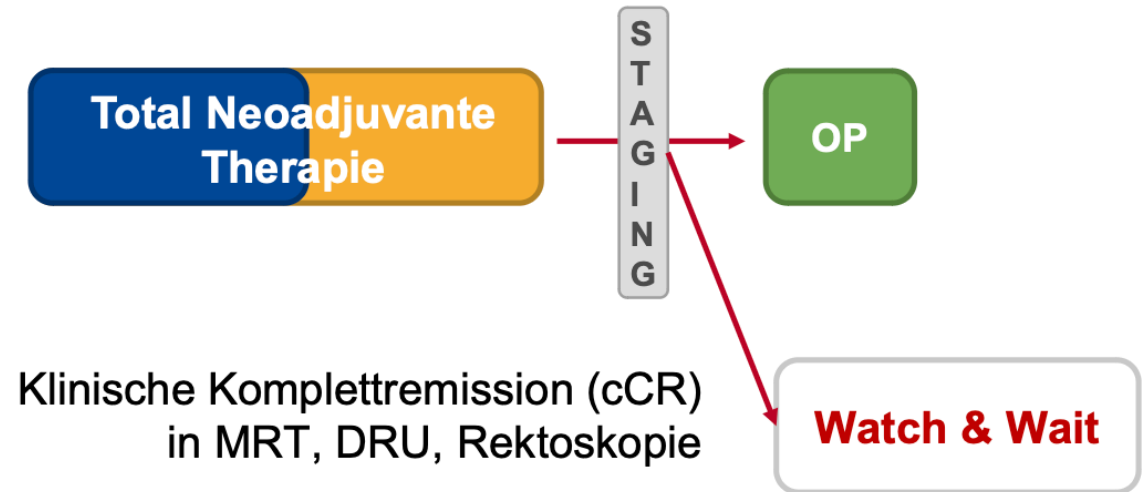
TNT Protokolle:

- RAPIDO
- PRODIGE 23
- OPRA

Hohes Rezidivrisiko:

- cT4
- cN2 oder vergrößerte laterale LK
- Extramurale vaskuläre Infiltration (EMVI+)
- Betroffene mesorektale Faszie (MRF+)

Ziel: Organerhalt



Familiäres Kolonkarzinom: Screening

≠ hereditär (erblich)

- etwa 15-20% aller CRC

SGGSSG Guidelines 2024

Familienanamnese Darmkrebs	Beginn	Modalität	Intervall Überwachung**
= 1 VG1 mit KRK im Alter < 60 oder ≥ 2 VG1 mit KRK, altersunabhängig oder = 1 VG1 & ≥ 2 VG2 mit KRK, altersunabhängig	40	Koloskopie	alle 5 Jahre

VG = Verwandtschaftsgrad

Hereditäres (=erbliches) Kolonkarzinom

- etwa 5% aller CRC

Ohne Polyposis

- **Lynch-Syndrom (HNPCC)**
 - häufigstes hereditäres CRC-Syndrom
 - Defekt in DNA-Mismatch-Repair (MMR)
 - Mikrosatelliteninstabilität (MSI-H)

Mit Polyposis

- **Familiäre Adenomatöse Polyposis (FAP)**
 - viele (>100) adenomatöse Polypen, APC-Mutation
- **Attenuierte FAP (AFAP)**
 - weniger Polypen, späterer Beginn
- **Peutz-Jeghers-Syndrom (PJS)**
 - hamartomatöse Polypen, STK11-Mutation
- **Cowden-Syndrom**
 - hamartomatöse Polypen, PTEN-Mutation

Weitere seltene Syndrome: z. B. **MUTYH-assoziierte Polyposis (MAP)**, Juvenile Polyposis

Lynch Syndrom (HNPCC)

- Prävalenz ca. 1 auf 279 Personen; Vererbung: **autosomal-dominant**
- Ursache: **Keimbahnmutation in DNA-Mismatch-Repair (MMR)-Genen**
 - **MSH2** (~60 %)
 - **MLH1** (~30 %)
 - **MSH6, PMS2, PMS1, MLH3, TGFBR2**
- **Pathophysiologie: Fehlende Reparatur** von DNA-Replikationsfehlern → **Mikrosatelliteninstabilität (MSI-H)**
- Lebenszeitrisiko für **CRC**:
 - MLH1- und MSH2: **ca. 42–53%**
 - MSH6- und PMS2: **ca. 3–20%**
- **Karzinomrisiken außerhalb des Kolons**:
 - u.a. **Endometriumkarzinom**, Magen, Ovar, ableitende Harnwege, Dünndarm, ZNS, ...
- **Diagnose**:
 - **Amsterdam-II-Kriterien**
 - Bethesda-Kriterien bzw. molekulargenetische Diagnostik / Immunhistochemie

Lynch Syndrom – diagnostische Kriterien

12.2. Amsterdam Kriterien

Amsterdam Kriterien (AC) AC1 = nur KRK, AC2 = auch extrakolische Manifestationen [237, 1316]	
1.	Mindestens drei Familienmitglieder mit HNPCC-assoz. Karzinomen (Kolon/Rektum, Endometrium, Dünndarm, Urothel (Ureter/Nierenbecken))
2.	Mindestens zwei aufeinanderfolgende Generationen betroffen
3.	Ein Familienmitglied erstgradig verwandt mit den beiden anderen
4.	Ein Erkrankter zum Zeitpunkt der Diagnose jünger als 50 Jahre
5.	Ausschluss einer familiären adenomatösen Polyposis

"3-2-1 rule»:

3 affected members, 2 generations, 1 under age 50

12.3. Revidierte Bethesda-Kriterien

Tumoren von Patienten, die eines der folgenden Kriterien erfüllen, sollten auf eine Mikrosatelliteninstabilität untersucht werden:

Revidierte Bethesda-Kriterien [249]
Patient mit KRK vor dem 50. Lj.
Patient mit syn- oder metachronen kolorektalen oder anderen HNPCC-assoziierten Tumoren (Kolon, Rektum, Endometrium, Magen, Ovar, Pankreas, Ureter, Nierenbecken, biliäres System, Gehirn (v.a. Glioblastom), Haut (Talgdrüsenadenome und -karzinome, Keratoakanthome, Dünndarm)) unabhängig vom Alter bei Diagnose.
Patient mit KRK vor dem 60. Lj. mit typischer Histologie eines MSI-H- Tumors (Tumor-infiltrierende Lymphozyten, Crohn's like Lesions, muzinöse oder siegelringzellige Differenzierung, medulläres Karzinom).
Patient mit KRK, der einen Verwandten 1. Grades mit einem KRK oder einem HNPCC-assoziierten Tumor vor dem 50. Lebensjahr hat.
Patient mit KRK (unabhängig vom Alter), der mindestens zwei Verwandte 1. oder 2. Grades hat, bei denen ein KRK oder ein HNPCC-assoziiertes Tumor (unabhängig vom Alter) diagnostiziert wurde.

FAP (fam. adenomatöse Polyposis)

- **autosomal-dominant** vererbt, **30% Neumutation**, Mutation im **APC-Gen**
- 100 – 1000 Adenome, (**AFAP** < 100 Adenome)
- Nahezu **100%** Lebenszeitrisiko für **CRC**
 - 70% bei AFAP
- **Karzinomrisiken außerhalb des Kolons:**
 - Duodenum/Papilla Vateri: 4 – 12 %
 - Magen: ca. 1 %
 - Desmoid-Tumoren: 10 – 24% Lebenszeitrisiko
- Surveillance:
 - **Koloskopie** ab Beginn der 2. Lebensdekade **alle 1–2 Jahre**
 - **Obere Endoskopie mit Papillen-Darstellung** ab 25 Jahren, Intervall je nach Befund (**Spigelman-Klassifikation**)



FAP

Surveillance Intervalle obere Endoskopie

5.4.4. Spigelman-Klassifikation

Tabelle 7: Klassifikation der Ausprägung der Duodenalpolyposis nach der Spigelman-Klassifikation (modifiziert nach [310])

	Punktezahl		
	1	2	3
Anzahl der Polypen	1-4	5-20	>20
Polypengröße (mm)	1-4	5-10	>10
Histologie	tubulär	tubulär villös	villös
Intraepitheliale Neoplasie	niedriggradig	-	hochgradig

Stadium 0: 0 Punkte
Stadium I: 1-4 Punkte
Stadium II: 5-6 Punkte
Stadium III: 7-8 Punkte
Stadium IV: 9-12 Punkte

Surveillance Intervalle ÖGD + Duodenoskopie

- **Stadium 0:** alle 3 bis 5 Jahre
- **Stadium I:** alle zwei bis drei Jahre
- **Stadium II:** alle ein bis zwei Jahre
- **Stadium III:** alle 6 bis 12 Monate
- **Stadium IV:** bei fehlender Operation alle drei bis sechs Monate

MUTYH-assoziierte Polyposis (MAP)

- **autosomal-rezessiv** vererbtes Polyposis-Syndrom
- durch **biallelische** pathogene Varianten im **MUTYH-Gen** verursacht
- Epidemiologie:
 - Monoallelische Mutation im MUTYH-Gen (Träger): **1-2%**
 - Biallelische Mutation bei **<1% der Pat. mit CRC**
- meist **10 – 100 Polypen**
- Lebenszeitrisiko für **CRC 80%**
- Lebenszeitrisiko für Karzinome ausserhalb des Kolons:
 - **Duodenum: 4%**; Magen: 1%
 - **Schilddrüse**

Vorsorge bei erblicher Darmkrebserkrankung

SGGSSG 2024***	Lynch-Syndrom	Beginn	Modalität	Intervallüberwachung
	MLH1, MSH2	25†	Koloskopie	alle 2 Jahre
	MSH6	35†	Koloskopie	alle 2–3 Jahre*
	PMS2	35†	Koloskopie	alle 5 Jahre
	Familiäre adenomatöse Polypose	10–12	Koloskopie	alle 1–2 Jahre
		25	Gastroskopie	nach Spigelman-Klassifikation, gastraler Phänotyp (Adenome, Drüsenkörperzysten)
	Attenuierte adenomatöse Polypose	18–20	Koloskopie	alle 1–2 Jahre
		30	Gastroskopie	nach Spigelman-Klassifikation, gastraler Phänotyp (Adenome, Drüsenkörperzysten)
	MUTYH-assoziierte Polypose	18–20	Koloskopie	alle 1–2 Jahre
		30	Gastroskopie	nach Spigelman-Klassifikation, gastraler Phänotyp (Adenome, Drüsenkörperzysten)

* Koloskopie alle 2 Jahre bei kolorektalem Karzinom in der persönlichen Anamnese.

† Erste Untersuchung 5 Jahre früher als das Manifestationsalter beim jüngsten betroffenen Familienmitglied.

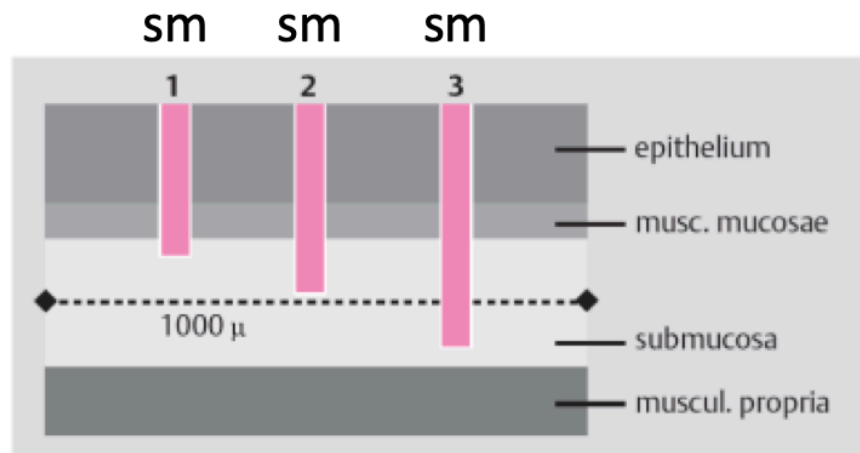
Fragen?



XX

XX

Karzinom Invasionsstiefe bei sessiler Läsion: Kikuchi Klassifikation

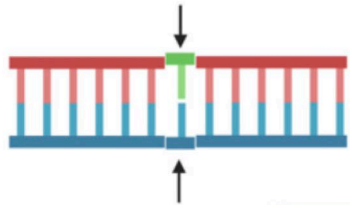


Infiltration der Submukosa

Kikuchi Level	Infiltration der Submukosa	Lymphknotenmetastasen
SM1	Bis oberes Drittel	0%
SM2	Bis mittleres Drittel	6%
SM3	Bis tiefes Drittel	14%

Kikuchi R et al. Dis Colon Rectum 38:1286 (1995).

Mismatch Repair (MMR)



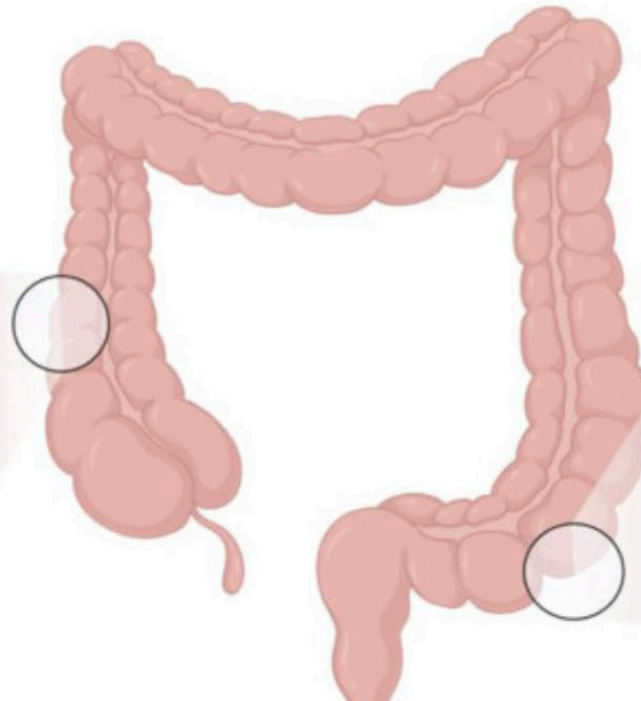
MLH1/PMS2

MSH2/MSH6

Mutation in these 4 genes indicates Lynch syndrome unless BRAF mutation present which suggests sporadic cancer

Common driver mutations which can be targeted pharmacologically with FDA approved therapy:

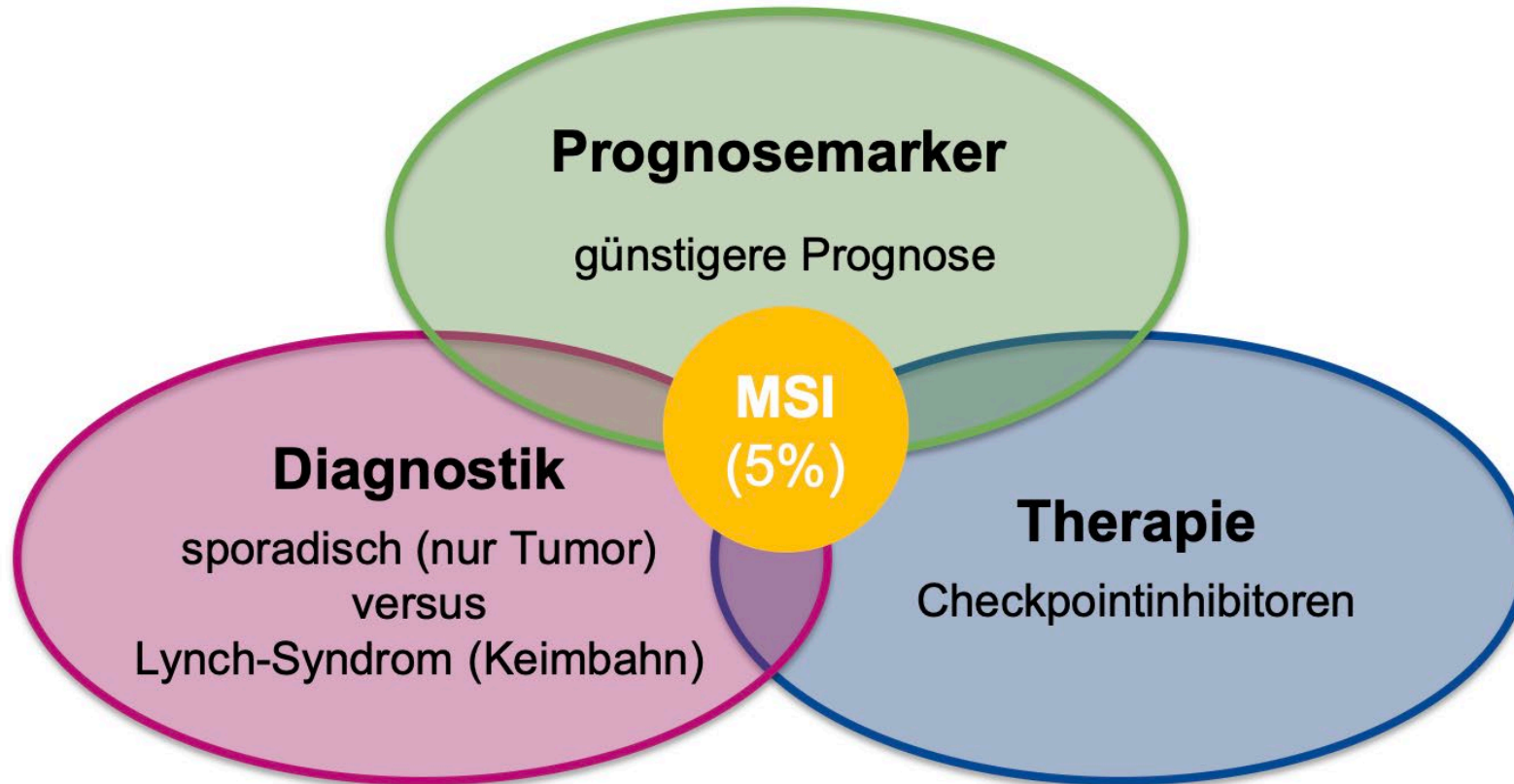
ERBB2
NTRK
RET
PIK3CA
MSI
BRAF



Common driver mutations which cannot currently be targeted pharmacologically with FDA approved therapy:

APC
TP53
RAS
CTNNB1
WTX
SOX9
SMAD
FBXW7
TCF7L2

Sonderfall Mikrosatelliteninstabilität (MSI)



XX