

Pathologie
<https://doi.org/10.1007/s00292-026-01539-w>
Eingegangen: 19. Dezember 2025
Angenommen: 19. Dezember 2025

© The Author(s), under exclusive licence to
Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von
Springer Nature 2026

Redaktion

Matthias Gaida, Mainz
Wilfried Roth, Mainz



Eine seltene Ursache für rezidivierende Epistaxis

Torsten Hansen¹ · Caroline Liewen-Kugel¹ · Peter Schäfer²

¹ MVZ für Histologie, Zytologie und molekulare Diagnostik Trier GmbH, Trier, Deutschland

² Klinik für HNO, Kopf- und Halschirurgie, Klinikum Mutterhaus der Borromäerinnen, Trier, Deutschland

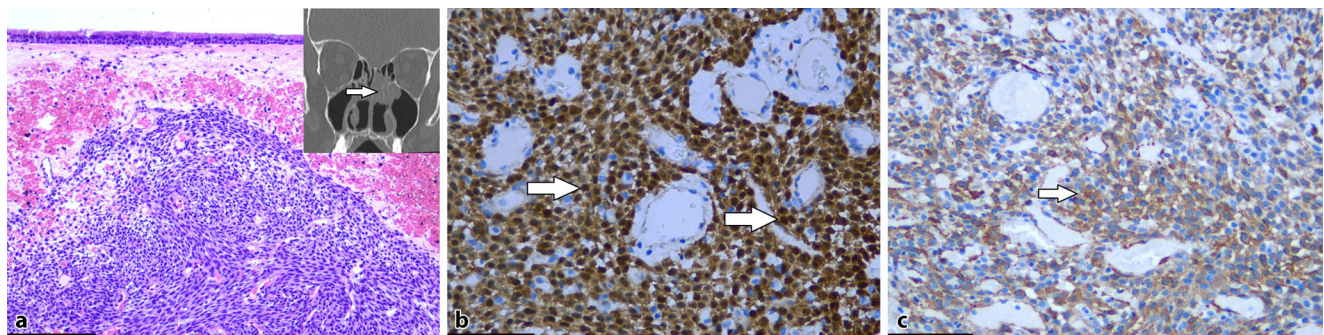


Abb. 1 Ein 85-jähriger Patient stellte sich mit rezidivierender Epistaxis vor. In der endoskopischen HNO-Untersuchung fand sich endonasal eine kontaktvulnerable Raumforderung ausgehend vom kranialen Drittel des Nasenseptums. Die Bildgebung zeigte ein Weichteilplus angrenzend an das Nasenseptum in der Nasenhaupthöhle links kranial ohne nachweisbare Knochendestruktion (a – Pfeil im Inset). Unter der Verdachtsdiagnose eines Polypen erfolgte die operative Abklärung. Zur makroskopischen Aufarbeitung gelangten insgesamt 4,2 cm große grau-weißliche polypöse Gewebeproben von weicher Konsistenz. Histologisch fand sich eine polypoides sinuassale Mukosa mit einem dichten und unscharf begrenzten subepithelialen Proliferat aus synzytialen Zellverbänden in einem gut vaskularisierten Stroma. Die wirbelartig und faszikulär angeordneten Zellen wiesen eine spindelartige bis ovale Kontur und chromatindichte Kerne auf (a). Mitunter fanden sich Erythrozytenextravasationen. Nekrosen oder Atypien lagen nicht vor. Die immunhistochemische Aufarbeitung ergab eine nukleäre Expression von β -Catenin (b, Pfeile) sowie eine zytoplasmatische Positivität für sm-Aktin (c, Pfeil). Die Reaktion für Antikörper gegen FXIIIa verlief ebenfalls positiv. Die Proliferationsrate (über Ki67 ermittelt) betrug $< 1\%$. Alle weiteren untersuchten Marker (CD23, CD31, CD34, CK5/6, Desmin, EMA, HMB45, p63, S100, STAT6) waren negativ. Die molekularpathologische Analyse ergab eine S33F(p. Ser33Phe)(c. 98C > T)-Mutation in Exon 3 des CTNNB1-Gens. Es wurde ein *sinuassales Glomangioperizyom* diagnostiziert. Hierbei handelt es sich um eine seltene mesenchymale Neoplasie, die typischerweise einseitig in der Nasenhaupthöhle auftritt. Die hier nachgewiesene myoide Differenzierung in einem gut vaskularisierten Stroma gilt histologisch als wegweisend. Immunhistochemisch spielt der Nachweis der nukleären Expression von β -Catenin eine führende Rolle. Auf molekularer Ebene sind für die nukleäre Translokation und Akkumulation Mutationen im Exon 3 des CTNNB1-Gens maßgeblich verantwortlich, wobei vor allem die Codone 32–45 beim Glomangioperizyom betroffen sind. Die Therapie der Wahl besteht in der lokalen chirurgischen Entfernung; Rezidive können bei ca. 20 % der Fälle auftreten, zumeist wegen unvollständiger Resektion. Eine Tumorgroße > 5 cm, lokale Knochendestruktion, eine gesteigerte Mitoserate sowie Tumornekrosen sprechen für eine ungünstige Prognose. Der hier beschriebene Patient ist 7 Monate postoperativ beschwerdefrei



Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Torsten Hansen
MVZ für Histologie, Zytologie und molekulare
Diagnostik Trier GmbH
Max-Planck-Str. 5, 54296 Trier, Deutschland
torsten.hansen@patho-trier.de

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

QR-Code scannen & Beitrag online lesen