

BÖLÜM 6

Prostat Kanserinde Patoloji

Mürüvvet AKÇAY ÇELİK¹

GİRİŞ

Prostat dokusu insan vücudunda en sık neoplastik transformasyon gösteren organdır. Malign transformasyon sonucu prostat karsinomu oluşmaktadır. Prostat kanseri erkeklerde en sık görülen karsinom olarak bilinmektedir, yaş ilerledikçe görülme sıklığında artış saptanır (1,2).

Prostat örneklerinden patoloji laboratuvarlarına en çok transrektal iğne biyopsileri ve 2.sırada transuretral prostat rezeksiyon materyalleri (TUR-P) gönderilmektedir. Açık prostatektomi ve radikal prostatektomi materyalleri de gönderilmektedir.

Klinik olarak benign prostat hiperplazisi olarak gönderilen prostat spesmenlerinin %6-20'sinde insidental olarak prostat karsinomu (PCa) saptandığı tespit edilmiştir (3).

Prostat glandı, düz kas dokusundan zengin bir stroma içinde epitelyal hücrelerle kaplı salgı kanallarından oluşur. Mikroskobik olarak glanduler epitel ve fibromuskuler stromadan oluşmaktadır. Prostat dokusundaki epitelyal hücreler; ürotelyal hücreler, sekretuar hücreler, bazal hücreler, nöroendokrin hücrelerden meydana gelmektedir (4,5).

Prostat dokusunda benign ve malign transformasyonlar görülebilmektedir. Prostat kanseri, prostat bezindeki hücrelerin anormal şekilde bölünmesi ve bunun sonucunda anormal prostat bezi büyümesi ile karakterizedir. Prostatta periferel zon, karsinomdan daha fazla etkilenmektedir (1,2).

¹ Doç. Dr., Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Eğitim Araştırma Hastanesi, Tıbbi Patoloji AD., drmkacaycelik@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-0335-4045

AMACR ile prostat dokusunda malign glandda çepeçevre, granüler sitoplazmik boyanma saptanmaktadır. Ancak AMACR ile benign glandlarda %20 oranında zayıf reaktivite gösteren odaksal boyanmalar da izlenebilmektedir.

ERG yalnızca %50 PCa'da pozitif saptanmaktadır ve ayrıca duyarlılığı düşük olduğundan kullanımı sınırlıdır (16).

PSA, PSAP, Prostein belirteçleri ise immünohistokimyasal çalışma sonucunda stoplazmik boyanma gösterir. NKX3.1 ise nükleer boyanma gösterir. Anti-androjen tedavisi ile PSA ve PSAP ekspresyonu kaybolabilmektedir. NKX3.1 ve Prostein bu durumda daha işlevsel olabilmektedirler ve ayrıca bu son iki belirteç metastatik prostat adenokarsinomu tanısı için faydalı olmaktadır (8,16).

SONUÇ

Günümüzde PCa erkeklerde sık görülen neoplazmlardan olmaya devam etmektedir. Tanı, teşhis ve tedavi modalitelerindeki gelişmeler süreklilik arz edecektir. Prostat Adenokarsinomu için dünyada en fazla kullanılan histolojik derecelendirme sistemi olan Gleason skorlama prognostik açıdan oldukça faydalıdır. Ayrıca gerekli olduğu durumlarda PCa tanısında immünohistokimyasal çalışmanın gerekliliği de her daim akılda tutulmalıdır.

Prostat kanseri biyolojisindeki yeni gelişmeler, bireyselleştirilmiş tıbbın giderek daha önemli bir rol oynadığı prostat kanseri tanı ve tedavisinde önemli ilerlemelere yol açmaktadır. Moleküler alanda ilerlemeler, prostat kanserinin altında yatan biyolojik süreçlere ilişkin anlayışımızı önemli ölçüde geliştirecektir.

KAYNAKLAR

1. Karantanos T, Corn PG, Thompson TC. Prostate cancer progression after androgen deprivation therapy: Mechanisms of castrate resistance and novel therapeutic approaches *Oncogen*. 2013;32:5501–11.
2. Akcay Celik M, Erdem H, Cankaya S, Kasko Arici Y. Differences in SUV39H1 and androgen receptor distribution in adenomyomatous hyperplasia and prostatic adenocarcinoma. *Niger J Clin Pract* 2022;25:1387-92.
3. Mostofi FK, Davis Jr CJ, Sesterhenn IA. *Cancer*, 1992 - Wiley Online Library. Volume 70, Issue S1, October 26–29.
4. Abate-Shen C, Shen MM. Molecular genetics of prostate cancer. *Genes & Development*. 2000; 14: 2410–2434.
5. Akcay Celik M, Erdem H, Cankaya S, Kasko Arici Y. The effects of protocadherin 8 and WWOX in prostate adenocarcinoma. *Journal of Men's Health* 2022; 18(4): 102.
6. Denmeade SR, Isaacs JT (2002) A history of prostate cancer treatment. *Nat Rev Cancer* 2:389–396.

7. Schütz V, Kesch C, Dieffenbacher S, Bonekamp D, Hadaschik BA, Hohenfellner M, Radtke JP (2018) Multiparametric MRI and MRI/TRUS fusion guided biopsy for the diagnosis of prostate cancer. In: Schatten H (ed) Clinical molecular and diagnostic imaging of prostate Cancer and treatment strategies. Springer Science Business Media.
8. Baydar DE. Prostat kanser patolojisi, Trd Sem 2017; 5: 370-82
9. Gleason DF. Classification of prostate carcinoma. *Cancer Chemother Rep* 1966; 50: 125-8.)
10. Gleason DF; Veterans Administration Cooperative Urological Research Group. Histological grading and clinical staging of prostatic carcinoma. In *Urologic pathology: The prostate* (ed. Tannenbaum M), pp. 171-97. Lea &Febinger, Philadelphia; 1977.
11. Epstein JI, Allsbrook WC Jr, Amin MB, Egevad LL; ISUP Grading Committee. The 2005 International Society of Urological Pathology (ISUP) Consensus Conference on Gleason Grading of Prostatic Carcinoma. *Am J Surg Pathol* 2005; 29: 1228-42.
12. Epstein JI. An update of the Gleason grading system. *J Urol* 2010; 183: 433-40.
13. Allsbrook WC Jr, Mangold KA, Johnson MH, Lane RB, Lane CG, Epstein JI. Interobserver reproducibility of Gleason grading of prostatic carcinoma: General pathologists. *Hum Pathol* 2001; 32: 81-8
14. Egevad L, Granfors T, Karlberg L, Bergh A, Stattin P. Percent Gleason grade 4/5 as prognostic factor in prostate cancer diagnosed at transurethral resection. *J Urol* 2002; 168: 509-13.
15. Cheng L, Davidson DD, Lin H, Koch MO. Percentage of Gleason pattern 4 and 5 predicts survival after radical prostatectomy. *Cancer* 2007; 110: 1967-72.
16. Epstein JI, Egevad L, Humphrey PA, Montironi R; Members of the ISUP Immunohistochemistry in Diagnostic Urologic Pathology Group. Best practices recommendations in the application of immunohistochemistry in the prostate: Report from the International Society of Urologic Pathology Consensus Conference. *Am J Surg Pathol* 2014; 38: e6-19)