

Ю.О. Поспішіль¹, М.І. Серветник¹, М.Ф. Артишук²

Клінічний випадок первинної плоскоклітинної карциноми передміхурової залози

¹Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,²Львівська обласна клінічна лікарня**Ключові слова:** первинна плоскоклітинна карцинома, морфологічні особливості, передміхурова залоза.

Первинна плоскоклітинна карцинома передміхурової залози – рідкісна злоякісна епітеліальна пухлина простати, яка становить 0,2%–0,5% від загальної кількості карцином передміхурової залози. Необхідними морфологічними критеріями для верифікації діагнозу первинної плоскоклітинної карциноми є виявлення у досліджуваному матеріалі комплексів атипичних поліморфних епітеліальних клітин, зон кератинізації, «ракових перлин», анамнестично – відсутність променевої чи гормональної терапії, відсутність плоскоклітинного раку іншої локалізації. На підставі рутинних гістологічних та гістохімічних досліджень фрагментів тканини передміхурової залози 69-річного чоловіка, з урахуванням вищезазначених діагностичних критеріїв, верифіковано первинну плоскоклітинну карциному простати.

Клинический случай первичной плоскоклеточной карциномы предстательной железы

Ю.А. Поспишил, М.И. Серветник, Н.Ф. Артишук

Первичная плоскоклеточная карцинома предстательной железы – редкостная злокачественная эпителиальная опухоль простаты, составляющая 0,2–0,5% от общего количества карцином предстательной железы. Необходимыми диагностическими морфологическими критериями первичной плоскоклеточной карциномы являются наличие комплексов атипичных полиморфных эпителиальных клеток, зон кератоза, «раковых жемчужин», анамнестически – отсутствие лучевой либо гормональной терапии, а также отсутствие плоскоклеточного рака какой-либо другой локализации. На основании рутинных гистологических и гистохимических исследований фрагментов ткани предстательной железы 69-летнего мужчины, с учетом вышеуказанных диагностических критериев, верифицировано первичную плоскоклеточную карциному простаты.

Ключевые слова: первичная плоскоклеточная карцинома, морфологические особенности, предстательная железа.**Патология.** – 2010. – Т.7., №2. – С. 113–115

Clinical case of primary squamous cell carcinoma of prostate gland

Y.O. Pospishil, M.I. Servetnyk, M.F. Artyshchuk

Primary squamous cell carcinoma of prostate gland is an extremely rare malignant tumor of epithelial origin which could involve the prostate. The incidence of prostate squamous cell carcinoma is 0,2-0,5% of all prostate cancers. Criteria for the diagnosis of primary squamous carcinoma are following: complexes of atypical epithelial cells with evidences of pleomorphism and anaplasia, definite squamous features with keratinization, squamous "pearl" formation, lack of any glandular component, no prior radiation or estrogen therapy, absence of primary squamous carcinoma of other locations. Due to results of routine histological and histochemical investigation of the prostate gland tissue of 69-years old patient with disorders of urination and according to previously discussed diagnostic criteria primary prostate squamous cell carcinoma have been confirmed.

Key words: primary squamous cell carcinoma, morphological peculiarities, prostate gland.**Pathologia.** 2010; 7(2): 113–115

Первинна плоскоклітинна карцинома передміхурової залози (ППКПЗ) – рідкісна злоякісна пухлина епітеліального походження, яка може виникати в простаті. За даними спеціальної літератури, кількість випадків ППКПЗ складає приблизно 0,2–0,5% від загальної кількості спостережень із карциномами передміхурової залози [1,2,8,10,13,11]. Нині у фахових виданнях описано лише 70 випадків ППКПЗ [5,12]. За біологічними характеристиками ППКПЗ є високо агресивною злоякісною пухлиною, значно агресивнішою ніж аденокарциноми [4,6]. Вік пацієнтів з ППКПЗ варіабельний (від 42 до 85 років). Середня тривалість періоду виживання коливається в межах від 1 до 13 місяців [7]. Симптоматично й за даними клінічних обстежень ППКПЗ і злоякісні пухлини аденогенного генезу майже не відрізняються [4]. Проте, на відміну від аденокарцином, при ППКПЗ рівень сироваткового простат-специфічного антигену (ПСА) залишається нормальним навіть у випадках розповсюдженого метастатичного

процесу. Кісткові метастази при такій пухлині носять остеолітичний характер, на противагу до остеобластичних, які спостерігаються у більшості випадків простатичних аденокарцином [4,11]. Різноманітні варіабельні відхилення у протоколах лікування з приводу ППКПЗ не дають можливості контролювати їх зростання і прогресування. Естроген-терапія у таких випадках виявляється мало чи взагалі неефективною [1,2,8,10,13].

ППКПЗ діагностується лише в результаті гістологічного дослідження пункційної біопсії передміхурової залози або морфологічного вивчення операційного матеріалу [6]. Основні діагностичні критерії, необхідні для гістологічної верифікації ППКПЗ: 1) наявність тяжів і комплексів атипичних поліморфних епітеліальних клітин зі збереженими міжклітинними зв'язками, проявами анаплазії та інвазивного поширення в оточуючі ділянки; 2) фокуси кератозу, формування «ракових перлин»; 3) відсутність залозистого компоненту й ацинарних структур; 4) відсутність попередньої променевої та

гормональної естроген-терапії; 5) відсутність первинної плоскоклітинної карциноми будь-якої іншої локалізації, особливо у сечовому міхурі [6,9]. Гістогенез такої пухлини на сьогодні залишається не встановленим [3]. За даними деяких дослідників, основним цитогенетичним джерелом ППКПЗ є уротелій уретри й періуретральних протоків, базальні (резервні) клітини ацинарних відділів простатичних залоз, а також звичайний аденогенний епітелій передміхурової залози, хоча в кожному конкретному випадку встановити єдиний механізм гісто- й морфогенезу вкрай важко чи навіть неможливо [4,6].

Деякі вчені відносять до цієї групи й аденосквамозну карциному (АК). Найчастіше така форма карциноми виникає впродовж кількох років після опромінення чи гормональної терапії з приводу типової аденокарциноми передміхурової залози [10,13]. Bennett & Edgerton, досліджуючи морфогенез АК, виявили наступну залежність: всі пацієнти з гістологічно верифікованими АК отримували ад'ювантну променевою та/або гормональну терапію [2]. Отже, ними запропоновано 2 гіпотетичні моделі патогенезу АК: 1) гормональна та/або променева терапія зумовлює альтерацію залозистого компоненту пухлини й викликає розвиток вогнищ плоскоклітинної карциноми у межах існуючого аденогенного раку; 2) аденокарцинома передміхурової залози інвазивно проникає у періуретральні протоки, в епітелії яких під впливом гормональної терапії та опромінення виникають фокуси плоскоклітинної метаплазії та згодом розвивається епідермоїдний компонент карциноми [2,4].

Наводимо власне спостереження

69-річний чоловік звернувся у урологічне відділення Львівської обласної клінічної лікарні зі скаргами на дизуричні явища, що турбували його впродовж останніх 3-х місяців. Безпосередньо перед госпіталізацією (за 3 дні до надходження у стаціонар) виникли симптоми гострої затримки сечі. Під час пальцево-ректального обстеження виявлено наступні зміни: простата розмірами 3,5x5,4x5 см, туго-еластичної консистенції, рухома, незначно болюча при пальпації; бічні частки з чіткими межами, міжчасткова борозна згладжена. За даними ультрасонографічного дослідження, нирки незмінених розмірів, у нижньому полюсі лівої нирки візуалізується кистоподібне утворення діаметром до 1,5 см; чашково-мискова система нерозширена; сечовий міхур без об'ємних утворень; передміхурова залоза 4,3x3,9 см, асиметрична, ліва частка більша за праву, з нечіткими контурами, зниженої ехогенності; в обох частках визначаються численні кальцинати; прилеглі до передміхурової залози лімфатичні вузли не збільшені. Рівень сироваткового ПСА на момент надходження у стаціонар – 1,8 нг/мл (попереднє визначення ПСА проводилось за півроку до госпіталізації, при цьому рівень ПСА становив 1,38 нг/мл). Враховуючи дані клінічних досліджень, прийнято рішення про необхідність оперативного втручання. Інтраопераційно виявлено вкрай щільну, «склерозовану» тканину передміхурової залози, що унеможливило видалення залози єдиним «блоком». Тому простату

видалено окремими «фрагментами», які у подальшому надіслано для гістологічного дослідження. Ранній післяопераційний період протікав без ускладнень. На 10-й день після оперативного втручання виник епізод короткочасної втрати свідомості. При цьому ознак тромбоемболії легеневої артерії чи проявів гострого інфаркту міокарда не виявлено. Невдовзі пацієнт був виписаний у задовільному стані.

У ході патологоанатомічного дослідження використано рутинні методики фарбування гематоксиліном й еозином, гістохімічні реакції (реакція Крейберга для одномоментної ідентифікації кератогіаліну й муцину, фарбування альціановим блакитним (з метою визначення кислих муко полісахаридів) і PAS-реакцію для виявлення нейтральних полісахаридів). У всіх досліджуваних препаратах виявлено такі морфологічні зміни: серед структурних компонентів фіброзно-м'язової стромы передміхурової залози розташовуються розповсюджені множинні комплекси поліморфних пухлинних клітин з яскраво еозинофільною цитоплазмою та округлими чи полігональними гіперхромними ядрами. Деякі клітини містили ядра з вакуолізованим хроматином і поодинокими еозинофільними ядерцями. В окремих зонах спостерігались пухлинні клітини, які продукували пластинчаті маси, що орієнтувались у невеликі концентричні «завихрення» (рис. 1, 3-я стр. обложки). Ці структури за виглядом і формою нагадували «ракові перлини». За Крейбергом вони фарбувались у червоний колір (позитивна реакція на кератогіалін). В поодиноких пухлинних клітинах визначались дрібні внутрішнь цитоплазматичні оптично прозорі вакуолі, які, проте, при пофарбуванні альціановим блакитним дали негативну реакцію на ідентифікацію муцину. Вогнищево клітини пухлинних комплексів втрачали міжклітинні зв'язки, відбувалась дезінтеграція пухлинних комплексів та інвазивне поширення клітин пухлини у прилеглі ділянки неопластичної стромы (рис. 2, 3-я стр. обложки). Невеликі групи клітин пухлини проникали у просвіти лімфатичних капілярів і судин, розташованих у стромі. Довкола пухлинних комплексів визначались фокальні лімфо-плазмоцитарні інфільтрати (рис. 2, 3-я стр. обложки). В окремих фрагментах, по периферії зон пухлинного росту, визначались групи простатичних залоз незміненої структури і ділянки з порушенням залозисто-стромальних співвідношень і формуванням зон нодулярної гіперплазії.

В аналізованому випадку при патологоанатомічному дослідженні операційного матеріалу виявлено морфологічні ознаки злоякісної епітеліальної пухлини, які свідчать про її плоскоклітинний генез, комплексність розташування пухлинних клітин зі збереженням міжклітинних зв'язків, зони дисконкомплексції та інвазії пухлинних клітин в оточуючі ділянки, вогнища кератозу з формуванням «ракових перлин», а також відсутність будь-яких анамнестичних даних щодо наявності епідермоїдного раку іншої локалізації та ймовірного впливу променевої чи гормональної терапії. Це дало змогу верифікувати пухлину простати як первинну плоскоклітинну карциному.

Література

1. *Accetta P.A.* Squamous metastases from prostatic adenocarcinoma / Accetta P.A., Gardner W.A. // *Prostate.* – 1982. – Vol. 3, Issue 5. – P. 515–521.
2. *Bennett R.S.* Mixed prostatic carcinoma / Bennett R.S., Edgerton E.O. // *J. Urol.* – 1973. – Vol. 110. – P. 561–563.
3. *Egilmez T.* Adenosquamous carcinoma of the prostate / Egilmez T., Bal N., Guvel S. et al. // *Int. J. Urol.* – 2005. – Vol. 12 (3). – P. 319–321.
4. *Fletcher Christopher D.M.* Diagnostic Histopathology of Tumors/ Fletcher Christopher D.M. // Churchill Livingstone. Edinburgh, Hong Kong, London, Madrid, Melbourne, New York and Tokyo. – 1995. – Vol. 1. – 689 p.
5. *Eble J.N. Epstein et al.* Pathology and Genetics of Tumours of the Urinary System and Male Genital Organs/ John N. Eble, Guido Santer, Jonathan I. Epstein et al. – Lyon: IARC Press, 2004. – 359 p.
6. *John T.T.* Squamous cell carcinoma of the prostate – a case report / John T.T., Bashir J., Burrow C.T. et al. // *Int. Urol. Nephrol.* – 2005. – Vol. 37 (2). – P. 311–313.
7. *Kanthan R.* Squamous cell carcinoma of the prostate. A Report of 6 cases / Kanthan R., Torkian B. // *Urol. Int.* – 2004. – Vol. 72(1). – P. 28–31.
8. *Lager D.J.* Squamous metaplasia of the prostate: an immunohistochemical study / Lager D.J., Goeken J.A., Kemp J.D. et al. // *Am. J. Clin. Pathol.* – 1988. – Vol. 90. – P. 597–601.
9. *Mott L.J.M.* Squamous cell carcinoma of the prostate: report of 2 cases and review of the literature / Mott L.J.M. // *J Urol.* – 1979. – Vol. 121. – P. 833–835.
10. *Moyana T.N.* Adenosquamous carcinoma of the prostate / Moyana T.N. // *Am. J. Surg. Pathol.* – 1987. – Vol. 11. – P. 403–407.
11. *Munoz F.* Squamous cell carcinoma of the prostate: long-term survival after combined chemo-radiation / Munoz F., Franco P., Ciammella P. et al. // *Radiat. Oncol.* – 2007. – Vol. 3, №2. – P. 15.
12. *Nabi G.* Primary squamous cell carcinoma of the prostate: a rare clinicopathological entity. Report of 2 cases and review of literature / Nabi G., Ansari M.S., Singh I. et al. // *Urol. Int.* – 2001. – Vol. 66. – P. 216–219.
13. *Saito R.* Adenosquamous carcinoma of the prostate / Saito R., Davis B.K., Ollapaly E.P. // *Hum. Pathol.* – 1984. – Vol. 15. – P. 87–89.

Відомості про авторів:

Поспішіль Ю.О., д. мед. н., професор, зав. каф. патологічної анатомії та судової медицини ЛНМУ ім. Данила Галицького.
Серветник М.І., к. мед. н., доцент каф. патологічної анатомії та судової медицини ЛНМУ ім. Данила Галицького.
Артищук М.Ф., лікар-уролог Львівської обласної клінічної лікарні.

Адреса для листування:

Серветник Марта Ігорівна. 79026, м. Львів, вул. Стрийська, 74, кв. 7.
Тел.: (032)275-54-97
E-mail: doctorservetnyk@gmail.com

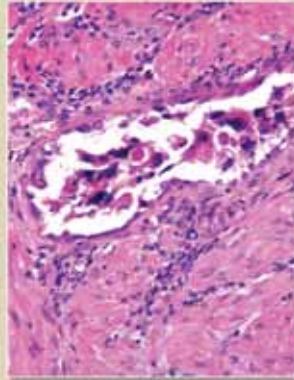


Рис. 1. Комплекс пухлинних клітин з овальною кератиною. Зазобрали гематоксином та еозином. 36, x 400.

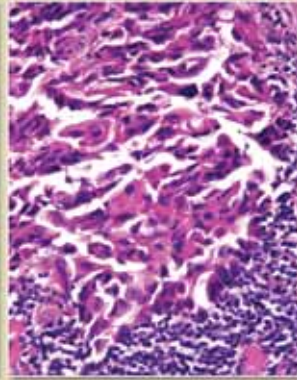


Рис. 2. Дискомілекція клітин пухлини з наступною інвазією в сполучну ділянку неопластичної стромы. Фокальні плафоцитарні інфільтрати докола пухлинних клітин. Зазобрали гематоксином та еозином. 36, x 400.

(Рис. 1, 2 до статті Ю.О. Поспішила, М.І. Серветник, М.Ф. Арцишка «Клінічний випадок первинної плоскоклітинної карциноми передміхурової залози» С. 113–115)