

باغچه خندا

طباقت هنراست،

هنرنا، مکنی قلب و اندیشه



سرشناسه	حسام عارفی، محمدامین، ۱۳۷۴ -
عنوان و نام پدیدآور	سرطان پروستات ۲: خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بورد با پاسخ تشریحی ویژه آزمون ارتقاء و بورد تخصصی ۱۴۰۵ Campbell-Walsh-Wein_Urology_13ed 2025
مشخصات نشر	ترجمه و تلخیص: محمدامین حسام عارفی تهران: کاردیا، ۱۴۰۴
مشخصات ظاهری	۲۷۶ ص: ج: مصور (بخشی رنگی)، جدول (بخشی رنگی)، ج ۲
فروست	مدیر تولید انتشارات: الهه شهدادی
شابک	شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۲۸۳-۵ / ۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۲۸۹-۷
وضعیت فهرست نویسی	فیپا
پادداشت	کتاب حاضر بر گرفته از کتاب Campbell-Walsh-Wein_Urology_13ed 2025 " اثر آلن ج. وین... [و دیگران] است.
موضوع	پروستات - سرطان / Prostate-- Cancer ادرار -- اندامها -- بیماریها / Urinary organs -- Diseases اورولوژی / Urology پروستات -- سرطان -- آزمونها و تمرینها Prostate -- Cancer -- Examinations, questions, etc ادرار -- اندامها -- بیماریها -- آزمونها و تمرینها Urinary organs -- Diseases -- Examinations, questions, etc
شناسه افزوده	وین، آلن ج. / Wein, Alan J.
شناسه افزوده	کمل، ویلیس کوهون، ۱۸۸۰ - ۱۹۴۱ م. / Campbell, Willis C. (Willis Cohoon), 1880-1941
شناسه افزوده	RC۲۸۰
رده بندی کنگره	۶۵/۶۱۶
رده بندی دیویی	۹۱۶۳۲۶۳
شماره کتابشناسی ملی	فیپا
اطلاعات رکورد کتابشناسی	

سرطان پروستات (۲) - خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بورد با پاسخ تشریحی ویژه آزمون	چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت یار
ارتقاء و بورد تخصصی ۱۴۰۵	نوبت چاپ: اول ۱۴۰۴
Campbell-Walsh-Wein_Urology_13ed 2025	تیراژ: ۱۰۰ نسخه
ترجمه و تلخیص: محمدامین حسام عارفی	شابک دوره: ۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۲۸۹-۷
ناشر: انتشارات کاردیا	شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۲۸۳-۵
صفحه آرا: رزیدنت یار - مبینا شرفلی	بهاء: ۹۹۰,۰۰۰ تومان
طراح و گرافیک: رزیدنت یار - مهرداد فیضی	

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگرجنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸

شماره تماس: ۰۲۱-۶۶۴۱۹۵۲۰، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۰۸، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۱۶، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۱۶، **شماره تماس ویژه: ۰۲۱-۹۱۰۹۵۹۶۷**

www.residenttyar.com

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

سرطان پروستات ۲

Campbell-Walsh-Wein_Urology_13ed 2025



ترجمه و تلخیص و پاسخدهی به سوالات

دکتر محمد امین حسام عارفی

رتبه ۴ بورده تخصصی ۱۴۰۳

استادیار دانشگاه علوم پزشکی کرمان



سپاس و ستایش شایستهٔ پروردگاری که کرامتش نامحدود و رهمت‌ش بی‌پایان است. اوست که بشر را دانش بیاموخت و با قلم آشنا کرد. به انسان فرصت آن داد که علم را به خدمت گیرد و با قلم خود و رسم فطوط گویا آن را به دیگران نیز بیاموزد.

فدایا از شاگردان درگاهت و محققان جوان راهت قرارم ده و یاری‌ام کن تا در آموختن نلغزم و آنچه را آموختم، به شایستگی عرضه کنم.

رزیدنت‌یار، حامی و پیشرو در نظام کمک آموزشی پزشکی کشور به سبک نوین و مطابق با آخرین پیشرفت‌های آموزشی در میانه پزشکی با کادری مجرب و آشنا طی ۱۸ سال گذشته از منظر متفحصین همواره بهترین محصولات را ارائه و در دسترس مخاطبین خود قرار داده است.

اثر پیش رو با توجه به محتوای بسیار غنی در مبانی اورولوژی گردآوری شده و با استفاده از مفهومی نمودن مبانی و روان‌سازی توسط مؤلف محترم از منابع و رفرنس بوده و در روال گذر از گروه کنترل کیفیت (رزیدنت‌یار) با جمعی از اساتید (تبه A) را به خود اختصاص داده است، امید است با مطالعه تمام مبانی پیش رو با یاری خداوند متعال پیروز و پایدار باشید.

مدیرمسئول انتشارات

مرحان پورندیم



بیماری‌های دستگاه ادراری، تناسلی به دلیل گستره وسیع تظاهرات بالینی و پیوند نزدیک با کیفیت زندگی بیماران، همواره از مهم‌ترین عرصه‌های دانش و مهارت بالینی بوده‌اند. در این میان، سرطان پروستات جایگاهی مهم و چالش‌برانگیز دارد. از یک سو شیوع قابل توجه و سیر بالینی ناهمگون آن، ضرورت آشنایی دقیق با اصول غربالگری، تشخیص زودهنگام، مرحله‌بندی و درمان‌های چندوجهی را دوجندان می‌کند و از سوی دیگر، تصمیم‌گیری درمانی در این بیماری بیش از بسیاری از بدفیمی‌ها نیازمند تلفیق دانش روز، قضاوت بالینی و توجه عمیق به ارزش‌ها و اولویت‌های بیمار است.

کتابی که پیش رو دارید، بر پایه آفرین چاپ Campbell-Walsh Urology تهیه و ترجمه شده است. این مجموعه با هدف پاسخ‌گویی به نیازهای آموزشی دستیاران ممتزم اورولوژی و نیز همکاران اورولوژیست تدوین شده است؛ به‌گونه‌ای که بتواند منبعی قابل اتکا برای آمادگی آزمون‌های ارتقای دستیاران و همچنین آزمون‌های تخصصی باشد. امید است این کتاب، در مسیر یادگیری سافت‌ارمند و به‌روز نگه‌داشتن دانش کاربردی، به مخاطبان یاری رساند.

در پایان، بر خود لازم می‌دانم از همراهی و پشتیبانی بی‌دریغ خانواده‌ام قدردانی کنم که با دلگرمی، صبوری و حمایت‌های ارزشمندشان، پشتوانه‌ای مطمئن در مسیر انجام این کار بودند. و فتم سفن با بیتی در ستایش علم‌آموزی از سعدی شیرازی:

توانا بود هر که دانا بود

ز دانش دل پیر برنا بود

محمدمدین مسام عارفی

پائیز ۱۴۰۴

فهرست مطالب



فصل ۱۵۶: پاتولوژی نئوپلازی پروستات	۱۱
سوالات و پاسخنامه فصل ۱۵۶	۴۳
فصل ۱۵۷: تشخیص و staging سرطان پروستات	۵۱
سوالات و پاسخنامه فصل ۱۵۷	۷۷
فصل ۱۵۸: راهبردهای مدیریت فعال برای سرطان پروستات لوکالیزه	۹۵
سوالات و پاسخنامه فصل ۱۵۸	۱۵۷
فصل ۱۵۹: active surveillance در سرطان پروستات	۱۸۳
سوالات و پاسخنامه فصل ۱۵۹	۲۲۹
اطلس آموزشی و مرور	۲۴۵
ایستگاه پاتولوژی	۲۵۱

پاتولوژی نئوپلازی پروستات

Prostatic intraepithelial neoplasia (PIN)

Prostatic intraepithelial neoplasia (PIN) شامل آسینی‌ها یا داکت‌هایی با ساختار خوش خیم است که توسط سلول‌های atypical از نظر سیتولوژیک پوشیده شده‌اند. این ضایعه به low-grade PIN (LGPIN) و high grade PIN (HGPIN) طبقه‌بندی می‌شود.

low-grade PIN (LGPIN)

به دو دلیل گزارش‌های پاتولوژی نباید در مورد low-grade PIN (LGPIN) اظهار نظر کنند:

۱. پاتولوژیست‌ها نمی‌توانند به صورت تکرار پذیر بین LGPIN و بافت پروستات خوش خیم تمایز قائل شوند.
۲. در صورت تشخیص در بیوپسی سوزنی، این بیماران در مقایسه با افرادی که یافته بیوپسی خوش خیم دارند، ریسک بیشتری برای داشتن کارسینوم در تکرار بیوپسی ندارند.

high grade PIN (HGPIN)

شواهد متعددی وجود دارد که HGPIN پیش‌ساز برخی از کارسینوم‌های پروستات است:

۱. اندازه و تعداد کانون‌های HGPIN در پروستات‌های سرطانی در مقایسه با پروستات‌های فاقد کارسینوم افزایش می‌یابد.
۲. با افزایش میزان HGPIN، تعداد کارسینوم‌های چندکانونی بیشتر می‌شود.
۳. بیومارکرها و تغییرات مولکولی شباهت بین HGPIN و کارسینوم را نشان می‌دهند.
۴. حدود ۲۰٪ از ضایعات HGPIN دارای TMPRSS2:ERG fusion gene هستند که یک ناهنجاری مولکولی شایع است و در حدود ۵۰٪ از سرطان‌های پروستات قابل شناسایی است.



۵. داده‌ها از این مفهوم حمایت می‌کنند که HGPIN پیش‌ساز مستقیم آدنوکارسینوم پروستات است و معمولاً برای پیشرفت به کارسینوم مهاجم به تغییرات ژنومی اضافی نیاز دارد.

۶. یافتن مناطقی از HGPIN که به نظر می‌رسد کارسینوم از آن جوانه می‌زنند، یک شواهد هیستولوژیک بیشتر مبنی بر این است که این ضایعه، پیش‌ساز برخی از کارسینوم‌های پروستات است.

شیوع HGPIN

میانگین بروز HGPIN در بیوپسی در محدوده ۴-۵٪ گزارش شده است. دامنه تغییرات گزارش شده بسیار وسیع و بین ۰-۲۵٪ است. به نظر می‌رسد محتمل‌ترین توضیح برای این تغییرپذیری، آستانه متفاوت مشاهده‌گران در تمایز بین HGPIN و LGPIN باشد.

اهمیت بالینی Unifocal HGPIN

- ثابت شده است که ریسک یافتن سرطان پروستات در repeat biopsy پس از تشخیص Unifocal HGPIN، به‌طور معناداری بیشتر از خطر یافتن سرطان پس از یک بیوپسی اولیه خوش‌خیم نیست.
- مطالعات گذشته نشان می‌دادند که multifocal HGPIN از اهمیت بیشتری برخوردار است و repeat biopsy را توصیه می‌کردند. با این حال، یک مطالعه جدیدتر با استفاده از بیوپسی تحت هدایت mpMRI نشان داد که پس از تشخیص isolated HGPIN، حتی multifocal HGPIN در صورت در نظر گرفتن DRE و PSA، خطر سرطان significant نمونه‌برداری نشده بسیار پایین است.

دلیل کاهش نگرانی از HGPIN :

یکی از دلایل کاهش نگرانی بالینی از HGPIN، این است که cribriform HGPIN دیگر به این نام تشخیص داده نمی‌شود و در عوض به عنوان Intraductal Carcinoma یا atypical intraductal proliferation (AIP) در نظر گرفته می‌شود.

اهمیت HGPIN در نمونه‌های TUR

اهمیت HGPIN در TUR به دلیل مطالعات محدود و داده‌های متناقض، نامشخص است. اما با توجه به داده‌های جدید، این یافته نیز نباید به‌تنهایی باعث نمونه‌برداری بافتی اضافی شود.



شباهت‌های تشخیصی و چالش‌های HGPIN

شباهت‌های خوش خیم و بدخیم متعددی برای HGPIN وجود دارد. تمایز بین برون‌زدگی‌ها (outpouchings) یا **tangential sections** از HGPIN با غدد کوچک و غیرطبیعی مجاور (که **PINATYP** نامیده می‌شود) در مقابل HGPIN همراه با کارسینوم مهاجم ممکن است دشوار باشد.

اهمیت بالینی تشخیص PINATYP

ریسک وجود کارسینوم پس از تشخیص **PINATYP**، معادل خطر پس از تشخیص **atypical suspicious for carcinoma** است.

Intraductal Carcinoma

Intraductal Carcinoma یک ضایعه پیش‌ساز مهم تر محسوب می‌شود که دارای آتیپی معماری یا سیتولوژیک است که به وضوح از موارد مشاهده شده در HGPIN فراتر می‌رود.

شیوع IDC-P

میانگین بروز **IDC-P** در کوهورت‌های مختلف به شرح زیر است:

- بیماران با خطر پایین: 2.1 %
 - بیماران با خطر متوسط: 23.1 %
 - بیماران با خطر بالا: 36.7 %
 - بیماران با بیماری متاستاتیک یا عود: 56.0 %
- IDC-P** در تومورهای پس از **androgen deprivation therapy** یا شیمی‌درمانی نیز شیوع بالایی (60%) دارد.

ارتباط IDC-P با کارسینوم مهاجم

- **IDC-P** بدون کارسینوم مهاجم همراه در بیوپسی در کمتر از 0.06% از نمونه‌ها رخ می‌دهد. در اکثریت قریب به اتفاق موارد، **IDC-P** نشان‌دهنده گسترش **high-grade invasive carcinoma** به داکت‌ها و آسینی‌ها است، جایی که یک رابطه کلونال بین **IDC-P** و آدنوکارسینوم مهاجم مجاور وجود دارد.
- **IDC-P** تقریباً همیشه با آدنوکارسینوم مهاجم مجاور (معمولاً از درجه بالا) همراه است.



- به ندرت IDC-P ممکن است در نمونه‌های پروستاتکتومی رادیکال بدون کارسینوم high-grade مجاور شناسایی شود، که در این موارد نشان‌دهنده یک ضایعه پیش‌ساز high-grade است.

اهمیت پیش‌آگهی IDC-P

- تشخیص IDC-P در بیوپسی‌های پروستات، یک شاخص پیش‌آگهی مستقل برای عود بیوشیمیایی زودرس و شکست متاستاتیک پس از رادیوتراپی در کارسینوم پروستات با خطر متوسط و بالا محسوب می‌شود.
- IDC-P و کارسینوم cribriform در آدنوکارسینوم پروستات عودکننده پس از رادیو تراپی غنی سازی می‌شوند.
- حتی در setting کارسینوم متاستاتیک پروستات، حضور IDC-P در بیوپسی پیش‌آگهی بدتری را پیش‌بینی می‌کند.

مدیریت درمانی

- پس از یک بیوپسی که تنها IDC-P را نشان می‌دهد، اقدام مستقیم به درمان قطعی توصیه می‌شود. اگرچه برخی از پزشکان بیوپسی مکرر را برای مستندسازی کارسینوم مهاجم قبل از شروع درمان انجام می‌دهند.
 - به ندرت، IDC-P روی یک بیوپسی با $\text{grade group 1 (Gleason score } 3+3=6)$ دیده می‌شود، که در بیش از ۸۰٪ موارد، پروستاتکتومی رادیکال بعدی یک grade group بالاتر را نشان خواهد داد.
- ✓ در نتیجه بیماران با گرید گروپ 1 و IDC-P روی بیوپسی نباید کاندیدای پایش فعال در نظر گرفته شوند.

معیارهای تشخیصی IDC-P

معیارهای تشخیصی IDC-P در بیوپسی که توسط Epstein و Guo طراحی شده‌اند، بسیار سختگیرانه و به طور ویژه برای ضایعاتی تعریف شده‌اند که به طور قوی با سرطان پروستات مهاجم مرتبط است. این ویژگی به پزشک اجازه می‌دهد حتی در عدم حضور کارسینوم مهاجم، برای این تشخیص درمان قطعی را در نظر بگیرد.

Atypical intraductal proliferation (AIP)

ممکن است بخش قابل توجهی از ضایعات، ویژگی‌هایی را نشان دهند که این معیارهای سختگیرانه را برآورده نکنند. این ضایعات atypical intraductal proliferation نامیده می‌شوند.

مدیریت AIP

هنگامی که AIP در یک بیوپسی که از نظر دیگر خوش خیم است، یا با **grade group 1** همراه است، یافت می شود، باید انجام **repeat biopsy** برای جستجوی **IDC-P** یا سرطان **significant** در نظر گرفته شود.

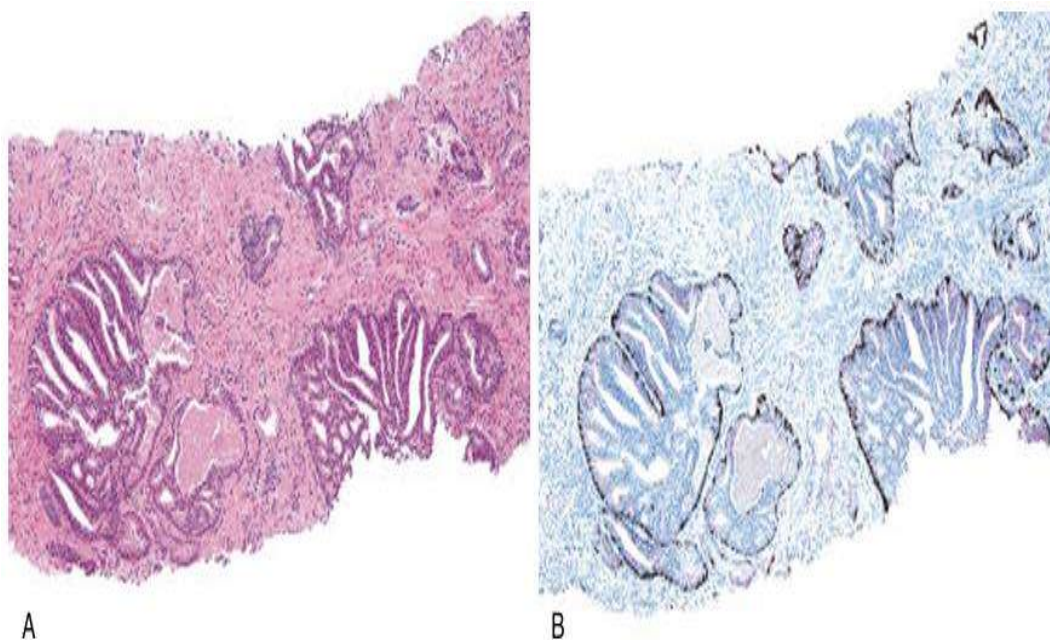


Fig. 156.1. (A) Intraductal carcinoma of the prostate with dense cribriform formation. (B) Same case with cribriform glands surrounded by basal cells (brown chromogen).

آدنوکارسینوم

طبقه بندی مرحله بندی

مراحل T1a و T1b: تومورهای تشخیص داده شده به صورت تصادفی

- مراحل T1a (کمتر یا مساوی ۵٪ سرطان) و T1b (بیش از ۵٪) مربوط به تومورهای از نظر بالینی غیرمشکوک هستند.
- این تومورها به صورت تصادفی در نمونه های TURP یا انوکلیشن که برای درمان BPH انجام شده اند، کشف می شوند.



مرحله T1c : سرطان غیرقابل لمس

- مرحله T1c به سرطان پروستاتی اشاره دارد که غیرقابل لمس است و در بیوپسی سوزنی که معمولاً به دلیل سطح غیرطبیعی PSA سرم انجام می شود، یافت می شود.

تبدیل مراحل پس از پروستاتکتومی رادیکال

- اگر بیمار پروستاتکتومی رادیکال شود، مراحل T1a تا T1c بسته به میزان گسترش تومور:
 - به pT2 تبدیل می شوند اگر تومور organ confined باشد.
 - به pT3 تبدیل می شوند اگر extra prostatic extension (EPE) وجود داشته باشد.

مرحله pT2+ (یا T2x) : margin مثبت در مناطق با تعریف نامشخص

- این مرحله زمانی اعمال می شود که تومور organ confined باشد، اما:
 - در ناحیه ای که جراح به داخل پروستات برش داده است (intraprostatic incision) یافته مثبت وجود داشته باشد. از آنجا که لبه پروستات در بیمار باقی مانده است، مرحله بندی پاتولوژیک در این ناحیه قابل ارزیابی نیست.
 - یا زمانی که مارژین مثبت در جایی وجود دارد که مرزهای پروستات به طور نامشخص تعریف شده است (مانند آپکس). در این مواقع تعیین اینکه تومور داخل یا خارج پروستات است، امکان پذیر نیست.

مرحله پاتولوژیک T3 : گسترش خارج از غده پروستات (EPE)

- مرحله پاتولوژیک pT3 نشان دهنده توموری است که خارج از پروستات گسترش یافته است.
- این مرحله به دو زیرگروه تقسیم می شود:
 - pT3a: تومور خارج پروستاتی بدون درگیری سمینال وزیکل.
 - pT3b: تومور خارج پروستاتی با درگیری سمینال وزیکل.
- تهاجم میکروسکوپی به گردن مثانه نیز در دسته pT3a قرار می گیرد.



محل شایع تومورهای پروستات

- در کارسینوم مرحله بالینی T2 و در ۸۵٪ از تومورهای غیرقابل لمس که در بیوپسی سوزنی تشخیص داده می‌شوند (مرحله T1c)، توده تومور اصلی در بخش posterior پروستات و در peripheral zone قرار دارد.

تومورهای قدامی و ویژگی‌های آنها

- تقریباً ۱۵٪ از نمونه‌های رادیکال پروستاتکتومی، تومورهای عمدتاً anterior را نشان می‌دهند که برخی در transition zone و برخی دیگر در شاخ قدامی ناحیه محیطی قرار دارند.
- تومورهای قدامی پروستات در مقایسه با تومورهای خلفی، ریسک مشابهی برای عود بیوشیمیایی پس از رادیکال پروستاتکتومی دارند.
- مطالعات نشان داده‌اند که در صورت وجود گسترش خارج پروستاتی (EPE)، تومورهای قدامی در مقایسه با تومورهای خلفی، احتمال بیشتری برای داشتن مارژین مثبت پس از رادیکال پروستاتکتومی دارند.

ماهیت چندکانونی آدنوکارسینوم پروستات

- آدنوکارسینوم پروستات در بیش از ۸۵٪ موارد، multifocal است.

یافته‌های کنترالاترال در سرطان دوطرفه

- در مواردی که در رادیکال پروستاتکتومی سرطان دوطرفه وجود دارد، تومور سمت مقابل نسبت به سمت بیوپسی مثبت، معمولاً کوچک است.
- با این حال، در ۲۰٪ از موارد، برخی پاتولوژی نامساعد کنترالاترال از نظر اندازه، گسترش خارج پروستاتی، grade یا مارژین‌ها وجود دارد.

گسترش تومور

- از آنجا که پروستات فاقد کپسول بافت‌شناختی مجزا است، اصطلاح extraprostatic extension بر عبارت capsular penetration ارجحیت دارد و توصیف‌کننده توموری است که از پروستات به بافت نرم پری پروستاتیک گسترش یافته است.



- آدنوکارسینوم‌های واقع در ناحیه **Peripheral** تمایل دارند از طریق تهاجم به **perineural space** به خارج از پروستات گسترش یابند.
- گسترش خارج پروستاتی به‌طور ترجیحی در نواحی **posterior** و **posterolateral** رخ می‌دهد که با محل استقرار اکثر آدنوکارسینوم‌ها مطابقت دارد.

تهاجم به سمینال وزیکل

- گسترش موضعی بیشتر تومور ممکن است منجر به تهاجم به سمینال وزیکل شود. این تشخیص هنگامی مطرح می‌شود که تومور به دیواره عضلانی سمینال وزیکل نفوذ کند.
- شایع‌ترین مسیر تهاجم به سمینال وزیکل سمینال، خروج تومور از پایه پروستات، رشد و گسترش به **periseminal vesicle soft tissue** و در نهایت ورود به وزیکول‌های سمینال است.
- به صورت کمتر شایع، ممکن است گسترش مستقیم از طریق **ejaculatory ducts** به سمینال وزیکل‌ها یا گسترش مستقیم از **base** پروستات به دیواره سمینال وزیکل‌ها رخ دهد.
- تقریباً هرگز متاستازهای ناپیوسته (**discontinuous metastases**) به سمینال وزیکل مشاهده نمی‌شود.

گسترش به سایر نواحی

- گسترش موضعی سرطان پروستات به ندرت ممکن است رکتوم را درگیر کند، حالتی که ممکن است تمایز آن از تومور اولیه رکتال دشوار باشد.

شایع‌ترین محل‌های متاستاز

- شایع‌ترین محل‌های متاستاز کارسینوم پروستات، غدد لنفاوی و استخوان‌ها هستند.
- سرطان پروستات ممکن است با متاستاز به غدد لنفاوی سوپراکلاویکولار چپ تظاهر یابد.

متاستازهای ریوی

- متاستازهای ریوی ناشی از سرطان پروستات در کالبدشکافی بسیار شایع هستند و تقریباً در تمام موارد، استخوان‌ها نیز درگیر هستند.



- ضایعات متاستاتیک معمولاً به صورت ندول‌های متعدد کوچک یا گسترش لنفاوی منتشر هستند و نه ضایعات متاستاتیک بزرگ.
- از نظر بالینی، کارسینوم متاستاتیک پروستات به ریه معمولاً بدون علامت است.

سایر محل‌های متاستاز دوردست

- پس از غدد لنفاوی، استخوان‌ها و ریه، شایع‌ترین مناطق برای گسترش دور سرطان پروستات در کالبدشکافی، کبد و غدد آدرنال هستند.

حجم تومور

ارتباط حجم تومور با stage

- به طور کلی، حجم سرطان پروستات با stage بیماری ارتباط دارد.
- گسترش خارج پروستاتی در تومورهای کوچک‌تر از 0.5 cm^3 غیرشایع است.
- تومورهای کوچک‌تر از 4 cm^3 به ندرت متاستازهای غدد لنفاوی یا تهاجم به سمینال وزیکل را نشان می‌دهند.

ارتباط حجم تومور با grade

- حجم تومور همچنین با درجه تومور نسبت مستقیم دارد.

تأثیر محل و grade تومور بر اثر حجم تومور

- محل تومور و grade تومور نیز اثر حجم تومور را تعدیل می‌کند. به عنوان مثال، تومورهای **transition zone** در مقایسه با تومورهای **peripheral zone**، در حجم‌های بزرگ‌تری از پروستات خارج می‌شوند که دلیل آن **grade پایین‌تر** و فاصله بیشتر از مارژین پروستات است.

درجه‌بندی آدنوکارسینوم پروستات

سیستم grading گلیسون: مبنا و تحولات

- grading کنونی آدنوکارسینوم پروستات بر اساس سیستم گلیسون استوار است که بر مبنای **glandular pattern** تومور در بزرگنمایی نسبتاً پایین تعریف می‌شود.



- این سیستم از زمان ایجاد خود تاکنون، تغییرات و به‌روزرسانی‌های عمده‌ای را تجربه کرده است.

الگوها و نمره گلیسون

- الگوهای معماری شناسایی شده و یک درجه از ۱ تا ۵ به آن‌ها اختصاص داده می‌شود که درجه ۱ بیشترین تمایز و درجه ۵ فاقد تمایز است.
- در به‌روزرسانی سیستم، در بیوپسی، الگوی **most common** و الگوی **highest-grade** در هر کور با هم جمع شده تا **نمره گلیسون** به دست آید.
- اگر تومور تنها یک الگوی هیستولوژیک داشته باشد، برای یکنواختی، به هر دو جزء همان درجه تعلق می‌گیرد.
- در عمل، پایین‌ترین نمره گلیسون که در پزشکی مدرن اختصاص داده می‌شود، **نمره ۶** است. این موضوع ممکن است باعث نگرانی بی‌جهت بیماران شود که به اشتباه تصور می‌کنند تومور آن‌ها در محدوده متوسط تهاجم قرار دارد.

تغییر در تعریف الگوی گلیسون ۴

- در سیستم به‌روزرسانی شده، تعریف **الگوی گلیسون ۴** گسترش یافته تا طیف وسیع‌تری از الگوهای هیستولوژیک و نسبت بیشتری از موارد را شامل شود.
- این **reclassification**، چندین پیامد پیش‌آگهی‌شناختی دارد، از جمله تغییر طبقه‌بندی بسیاری از تومورهای سابق با نمره ۶ به نمره ۷.

پیش‌آگهی تومورهای با نمره گلیسون ۶ در سیستم جدید

- تومورهای با **نمره گلیسون ۶** در سیستم فعلی **homogenous** تر بوده و پیش‌آگهی یکنواخت و بهتری دارند.
- به عنوان مثال، تقریباً هیچ تومور **محدود به ارگان** با نمره گلیسون ۶ پس از **رادیکال پروستاتکتومی** پیشرفت نمی‌کند.
- یک کارسینوم با نمره گلیسون ۶ خالص در نمونه رادیکال پروستاتکتومی، **فاقد قابلیت متاستاز** به غدد لنفاوی لگن است.
- **EPE** نیز در تومورهای با نمره گلیسون ۶ در پروستاتکتومی رادیکال غیرشایع است.