بررسی شدت رنگ پذیری آدنوکارسینومای پروستات توسط P53 به روش ایمونو هیستوشیمیایی و ارتباط آن با گریدگلیسون

دکتر محمود حیدری [1] دکتر سیدعبدالله موسوی [2] دکتر شهرام زارع [3]

[1] دستیاریار گروه پاتولوژی [2] استادیار گروه پاتولوژی، [3] دانشیار گروه پزشکی اجتماعی، دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان

مجله پزشکی هرمزگان سال هفدهم شماره سوم مرداد و شهریور ۹۲ صفحات ۲۰۳-۱۹۷

چکیده

مقدمه: *آدنوکارسینوم پروستات شایع‌ترین بدخیمی دستگاههای داخلی بدن و دومین علت مرگ در اثر سرطان پس از سرطان ریه در مردان می‌باشد. پایه ژنتیکی بسیاری از نئوپلاسم ها با ژنهای سرکوب‌گر تومور از جمله P53 در ارتباط است. به همین دلیل بر آن شدیم در این مطالعه به بررسی ارتباط شدت رنگ‌پذیری بافتی توسط P53 و گرید گلیسون بپردازیم.*

روش کار: *در این مطالعه مقطعی، بیمارانی که از تاریخ ۱۳۸۵ لغایت ۱۳۸۸ به بخش پاتولوژی بیمارستان شهید محمدی مراجعه کرده بودند و تشخیص آدنوکارسینوم پروستات در آنها تأیید شده بود، وارد مطالعه شدند. نمونه‌ها پس از رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین ائوزین در صورتی که توسط پاتولوژیست تشخیص آدنوکارسینوم قطعی شد، تحت رنگ‌آمیزی بافتی ایمونوهیستوشیمیایی مارکر p53 به روش ایمونوپراکسیداز قرار گرفته و شدت آن ثبت گردید. جهت کنترل مثبت از بافت کانسر کولون و کنترل منفی از بافت غیرتومورال پروستات استفاده شد. داده‌ها پس از جمع‌آوری، توسط نرم‌افزار آماری SPSS 16 و با استفاده از روشهای آماری توصیفی و آزمون Chi-square مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.*

نتایج: *۳۰ بیمار با میانگین سنی ۸/۵±۷۷/۱۰ سال مورد مطالعه قرار گرفتند که سن آنها از ۶۰ سال تا ۹۱ سال متغیر بود. درجه‌بندی تومور از ۲ تا ۱۰ متغیر بود و بیشترین فراوانی درجه‌بندی مربوط به درجه ۷ بود. نتایج مطالعه نشان داد با افزایش درجه گلیسون از درجه پائین به درجه بالا شدت رنگ پذیری بافتی P53 نیز افزایش می‌یابد (P<۰/۰۰۱).*

نتیجه‌گیری: *نتایج حاصل از مطالعه حاکی از آن است که بین افزایش درجه گلیسون تومور و شدت رنگ‌پذیری P53 ارتباط مستقیمی وجود دارد.*

کلیدواژه‌ها: *آدنوکارسینوم - P53 - پروستات*

نویسنده مسئول:
دکتر محمود حیدری
بخش پاتولوژی دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان
بندرعباس - ایران
تلفن: ۳۳۴۷۰۰۲ ۷۶۱ ۹۸+
پست الکترونیکی:
mahmud.heidari@gmail.com

دریافت مقاله: ۹۰/۸/۲۰ اصلاح نهایی: ۹۰/۱۱/۲۹ پذیرش مقاله: ۹۱/۲/۱۶

مقدمه:

کارسینوم پروستات شایع‌ترین نوع کانسر در مردان و دومین علت مرگ ناشی از کانسر در آنان است. میزان بروز بیماری در اکثر کشورها روبه افزایش است. آدنوکارسینوم پروستات در کودکی و نوجوانی نادر است و موارد کارسینوم یافت شده در جریان کالبدشکافی پس از مرگ با افزایش سن بیشتر می‌شود. همچنین شیوع آدنوکارسینوم علامت‌دار دارای تفاوت قابل ملاحظه در بین ملل مختلف است (۱).

شایع‌ترین سیستم مورد استفاده در درجه‌بندی تومور، سیستم گلیسون (Gleason) است. این سیستم بر پایه الگوی تمایز غددی تومور در بزرگنمایی نسبتاً پائین بوده و خصوصیات سلولها هیچ نقشی در آن ایفا نمی‌کند (۲).

دو الگوی اولیه (الگویی که بیشترین نمای تومور را شامل می‌شود) و ثانویه (دومین نمای غالب تومور) گلیسون مشخص گردیده که با یکی از درجه‌های (score) ۵-۱مشخص می‌شوند. به این ترتیب که ۱ تمایز یافته‌ترین و ۵ فاقد تمایز است. از آنجائی

Archive of SID
www.SID.ir

که هر دو الگوی اولیه و ثانویه در پیش‌بینی پیش‌آگاهی مؤثرند، یک درجه ترکیبی گلیسون (Combined Gleason grade) در نظر گرفته شده که از حاصل جمع گریدهای اولیه و ثانویه بدست می‌آید. اگر تومور تنها یک الگو داشته باشد، الگوی اولیه و ثانویه هر دو یک شماره می‌گیرند. به این ترتیب درجه ترکیبی گلیسون از ۲ تا ۱۰ متغیر است. در کل بیان درجه گلیسون (Gleason's score) به صورت حاصل جمع الگوی اولیه و ثانویه به جای یک عدد منفرد بینش بهتری نسبت به ماهیت حقیقی نئوپلاسم ارائه می‌دهد (۳).

ژن p53 یک ژن شناخته شده سرکوبگر تومور واقع بر بازوی کوتاه کروموزوم ۱۷ و معمولی‌ترین هدف تغییرات ژنتیکی در تومورهای انسانی است. حدود ۵۰ درصد تومورهای انسانی حاوی جهش‌های این ژن است. پروتئین p53 یک محافظ بحرانی در برابر تشکیل تومور است و به عنوان (پلیس مولکولی) عمل می‌کند که از انتشار سلول‌هایی که از نظر ژنتیک آسیب دیده‌اند، جلوگیری به عمل می‌آورد (٤).

هنگامی که DNA توسط مواد شیمیایی جهش‌زا، پرتوتابی و یا نور ماوراء بنفش آسیب می‌بیند، P53 به عنوان ترمز فوری احضار می‌شود. در این حالت افزایش سریع در سطح P53 روی داده و با اتصال به DNA، باعث تحریک رونویسی چندین ژن می‌شود که به واسطه آنها دو اثر عمده را اعمال می‌کند. این دو اثر عبارتند از: توقف چرخه سلول و آپوپتوز، توقف القا شده توسط P53 در چرخه سلول در انتهای مرحله G1 و در اثر رونویسی p21 با واسطه p53 صورت می‌گیرد. اگر در طی وقفه در تقسیم سلولی آسیب DNA با موفقیت ترمیم نشود، P53 طبیعی به عنوان آخرین ترفند با القاء فعال شدن ژنهای ایجادکننده آپوپتوز، سبب مرگ سلول می‌شود (٤).

پایه ژنتیکی بسیاری از نئوپلاسم‌های ادراری تناسلی از جمله تومور ویلمز، کارسینوم کلیه، کانسر مثانه و کانسر پروستات در ارتباط با موتاسیون ژن های سرکوب‌گر تومور است و از این گروه کانسر پروستات و مثانه با جهش ژن سرکوب‌گر تومور p53 در ارتباطند. در این کانسرها جهش p53 با تومورهای مهاجم‌تر، متاستاز و میزان بقای پنج ساله پائین‌تر همراهی دارد (۵).

نوع طبیعی پروتئین p53 درای نیمه عمر کوتاه بوده و به همین دلیل توسط شیمی بافت ایمنی (immunohistochemistry) قابل شناسایی نیست. اما جهش‌های نقطه‌ای P53 سبب افزایش قابل ملاحظه و مستقل از مرحله چرخه سلولی در سطح P53 می‌شوند که این تجمع هسته‌ای پروتئن با رنگ‌آمیزی immunohistochemistry (IHC) قابل شناسایی است.

در زمینه ارتباط شدت رنگ‌پذیری آدنوکارسینومای پروستات توسط P53 با گرید تومور مطالعات زیادی در نقاط مختلف جهان صورت گرفته است اما تاکنون هیچ بررسی در این زمینه در استان هرمزگان صورت نگرفته است. به همین دلیل و به دلیل اهمیت کانسر پروستات در مردان و نقش P53 در این تومور طبق مطالعات انجام گرفته بر آن شدیم به بررسی ارتباط شدت رنگ‌پذیری بافتی P53 در بافت تومورال و درجه بندی گلیسون تومور بپردازیم.

روش کار:

در این مطالعه که به روش مقطعی انجام شد، بیمارانی را که به مدت ٤ سال از تاریخ ۱۳۸۵ لغایت ۱۳۸۸ جهت بررسی نمونه‌های پروستاتکتومی یا TURP به بخش پاتولوژی بیمارستان شهیدمحمدی بندرعباس مراجعه کرده بودند و تشخیص آدنوکارسینوم پروستات در آنها داده شده بود، انتخاب شدند. در مجموع ۳۰ بیمار وارد مطالعه شدند. تمام بلوکهای قبلی از فایل بایگانی خارج شده و لامهای رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین ائوزین آنها جهت افزایش صحت کار بازنگری شد و درجه (score) گلیسون بر اساس نمای میکروسکوپی مشخص گردید.

درجه (score) گلیسون ۲ تا ٤ به عنوان درجه پایین (low score)، درجه گلیسون ۵ تا ۷ درجه متوسط، درجه گلیسون ۸ تا ۱۰ درجه بالا (high score) در نظر گرفته شد. بلوک موردنظر جهت رنگ‌آمیزی P53 انتخاب گردید و سپس از بلوکهای پارافینی برشهای ۵ میکرونی تهیه و به روش ایمونوهیستوشیمیایی مارکر P53 رنگ‌آمیزی شد.

ما در این مطالعه از رنگ‌آمیزی IHC به روش ایمونوپراکسیداز، از محصولات شرکت Leica کشور انگلستان و از سری Novocastra استفاده کردیم.

www.SID.ir
Archive of SID

روش کار به این ترتیب بود که ابتدا بلوکهای پارافینی در مقاطع ۵ میکرونی برش خورده، با چسب مخصوص روی لام فیکس شدند و سپس در فور با درجه ٦٠ تا ٦٥ سانتی‌گراد جهت ذوب شدن پارافین گذاشته شدند. بعد از گذشت ۱-۰/۵ ساعت لام را بیرون آورده و در گزیلول قرار داده و سپس مراحل مختلف الکل را تا مرحله آب رساندیم و بعد داخل دستگاه Rapid microwave جهت بروز بیشتر و بهتر آنتی‌ژن قرار دادیم، با مواد روغنی دور بافتهای متصل شده به سطح لام علامت زده و بعد با اضافه کردن محلولهای پراکسیداز، بافر نمکی تریس، محلولهای Antigen retrieval و Antibody retrival و آنتی بادی IgG مونوکلونال موشی و کروموژن لام را رنگ‌آمیزی کرده و پس از Mount کردن، مطالعه و بررسی شدند.همزمان با رنگ‌آمیزی لام اصلی یک کنترل مثبت (بافت کانسر کولون) و یک کنترل منفی (بافت غیرتومورال پروستات) استفاده شد و پس از طی این مراحل لامها بدون اطلاع از گرید تومور و سن بیماران بر اساس شدت رنگ‌پذیری هسته‌ای در سلولهای توموری طبق معیار زیر درجه بندی (scoring) کردیم:

کمتر از ۵٪ سلولها رنگ شوند=(-)

۵ تا ۲۵٪ سلولها رنگ شوند =(+۱)

۲۵ تا ۷۵٪ سلولها رنگ شوند =(+۲)

بیش از ۷۵٪ سلولها رنگ شوند =(+۳)

سپس شدت رنگ‌پذیری هر لام با درجه (score) گلیسون آن لام مطابقت داده شده ودر نهایت داده‌ها به کمک نرم‌افزار آماری SPSS 16 و با استفاده از آزمون Chi-Square تجزیه و تحلیل انجام گرفت.

نتایج:

در این مطالعه ۳۰ بیمار مورد بررسی قرار گرفتند. کمترین سن ٦٠ سال و بیشترین سن در افراد مورد مطالعه ۹۱ سال بود. میانگین سن افراد مورد مطالعه ۸/۵±۷۷/۱۰ سال بود.

در این مطالعه بیماران بر اساس گریدبندی گلیسون از گرید ۲ تا ۱۰ طبقه‌بندی شدند که بیشتر بیماران یعنی ۹ مورد (۳۰٪) در گرید ۷ قرار داشتند (جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱- تقسیم‌بندی بیماران بر اساس گرید گلیسون

گرید گلیسون	فراوانی	درصد	درصد تجمعی
دو	۵	١٦/٧	١٦/٧
سه	۱	۳/۳	۲۰
چهار	۳	۱۰	۳۰
پنج	۱	۳/۳	۳۳/۳
شش	۲	٦/٧	٤٠
هفت	۹	۳۰	۷۰
هشت	۲	٦/٧	٦٧/٧
نه	٦	۲۰	٩٦/٧
ده	۱	۳/۳	
کل	۳۰	۱۰۰	۱۰۰

در این مطالعه شدت رنگ‌پذیری بافتی P53 تفاوت معنی‌داری با میانگین سن بیماران مورد مطالعه نداشت (جدول شماره ۲).

جدول شماره ۲- مقایسه سن بیماران بر حسب رنگ‌پذیری P53

رنگ‌پذیری P53	تعداد	میانگین سن ±انحراف معیار	P-value
یک	۱۱	٧٤/٦٤±٨/٦	۰/۵۰۵
دو	۱۲	٧٨/٥٨±١٠/٢	
سه	۷	٧٨/٤٣±٤/٦	
کل	۳۰	٧٧/١٠±٨/٥	

در این مطالعه هر ۵ بیمارگرید ۲ گلیسون (۱۰۰٪) دارای شدت رنگ‌پذیری ۱+ و از ٦ بیمار گرید ۹ گلیسون ٤ مورد (٦٦/٧٪) شدت رنگ‌پذیری ۲+ و ۲ بیمار (۳۳/۳٪) شدت رنگ‌پذیری ۳+ داشتند که نشان می‌دهد با افزایش درجه (score) گلیسون تومور شدت رنگ‌پذیری آن نیز افزایش می‌یابد (جدول شماره ۳).

Archive of SID

www.SID.ir

جدول شماره ۳- ارتباط بین شدت رنگ‌پذیری P53 و گرید گلیسون تومور

		شدت رنگ‌پذیری			
		یک	دو	سه	کل
گرید تومور	دو	(٪۱۰۰) ۵	(٪۰) ۰	(٪۰) ۰	(٪۱۰۰) ۵
	سه	(٪۱۰۰) ۱	(٪۰) ۰	(٪۰) ۰	(٪۱۰۰) ۱
	چهار	(٪۱۰۰) ۳	(٪۰) ۰	(٪۰) ۰	(٪۱۰۰) ۳
	پنج	(٪۱۰۰) ۱	(٪۰) ۰	(٪۰) ۰	(٪۱۰۰) ۱
	شش	(٪۵۰) ۱	(٪۵۰) ۱	(٪۰) ۰	(٪۱۰۰) ۲
	هفت	(٪۰) ۰	(٪۵/۶) ۵	(٪۴۴) ۴	(٪۱۰۰) ۹
	هشت	(٪۰) ۰	(٪۱۰۰) ۲	(٪۰) ۰	(٪۱۰۰) ۲
	نه	(٪۰) ۰	(٪۶۶/۷) ۴	(٪۳۳/۳) ۲	(٪۱۰۰) ۶
	ده	(٪۰) ۰	(٪۰) ۰	(٪۱۰۰) ۱	(٪۱۰۰) ۱
	کل	(٪۳۶/۷) ۱۱	(٪۴۰) ۱۲	(٪۲۳/۳) ۷	(٪۱۰۰) ۳۰

جدول شماره ۴- مقایسه شدت رنگ‌پذیری P53 در بیماران با گرید Lowو Inter mediate و high گلیسون

		گرید گلیسون			
		یک	دو	سه	کل
شدت رنگ‌پذیری	۱+	(٪۸۱/۸) ۹	(٪۱۸/۲) ۲	(٪۰) ۰	(٪۱۰۰) ۱۱
	۲+	(٪۰) ۰	(٪۵۰) ۶	(٪۵۰) ۶	(٪۱۰۰) ۱۲
	۳+	(٪۰) ۰	(٪۵۷/۱) ۴	(٪۴۲/۹) ۳	(٪۱۰۰) ۷
	کل	(٪۳۰) ۹	(٪۴۰) ۱۲	(٪۳۰) ۹	(٪۱۰۰) ۳۰

در این مطالعه بیماران با گرید گلیسون ۴ – ۲ در دسته Low grade، بیماران با گرید گلیسون ۷–۵ در دسته intermediate grade، بیماران با گرید گلیسون ۱۰–۸ در دسته High grade قرار گرفتند و مقایسه‌ای بین این گروهها و شدت رنگ‌پذیری P53 انجام دادیم که نشان می‌دهد از ۱۱ بیماری که شدت رنگ‌پذیری ۱+ داشتند، ۹ مورد (٪۸۱/۸) در گروه Low grade و ۲ مورد (٪۱۸/۲) گروه Inter mediate grade بودند در مقابل از ۷ بیماری که شدت رنگ‌پذیری ۳+ داشتند، ۴ مورد (٪۵۷/۱) در گروه Inter mediate grade ۳ مورد (٪۴۲/۹) در گروه High grade بودند که بیانگر این است که با افزایش گرید تومور شدت رنگ‌پذیری نیز افزایش می‌یابد (جدول شماره ۴).

بحث و نتیجه‌گیری:

در این مطالعه ما به بررسی ارتباط بین شدت رنگ‌پذیری p53 و گرید گلیسون در ۳۰ بیمار مبتلا به کانسر پروستات پرداختیم. نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که ارتباط معنی‌دار آماری بین شدت رنگ‌پذیری p53 و گرید گلیسون وجود دارد. در این مطالعه ما نتوانستیم ارتباط معنی‌دار آماری بین سن بیماران و شدت رنگ‌پذیری p53 بیابیم.

در یک مطالعه در سال ۲۰۰۰ که توسط Borre و همکاران وی بر روی ۲۲۱ بیمار کانسر پروستات صورت گرفت، دریافتند P53 در این بیماران ارتباط معنی‌داری با Stage بالینی بیماری و Grade هیستوپاتولوژیک آن دارد (به ترتیب P=۰/۰۰۳ و P=۰/۰۰۹). همچنین P53 در ارتباط معنی‌دار با Survival بیماری در جمعیت مورد مطالعه (P<۰/۰۰۰۱) مرتبط بود. در این مطالعه پروتئین هسته‌ای P53 به صورت مستقل به عنوان فاکتوری بد در پروگنوز بیماران کانسر پروستات معرفی گردید (۶).

Schlomm و همکاران در سال ۲۰۰۸ نیز نشان داده‌اند که رنگ‌پذیری بیشتر P53 در ارتباط با گرید بالاتر گلیسون (P<۰/۰۰۰۱) و Stage بالاتر تومور (P<۰/۰۰۰۲) می‌باشد (۷). در مطالعه ما نیز شدت رنگ‌پذیری P53 ارتباط مستقیم با گرید تومور داشت.

Archive of SID
www.SID.ir

برخی از مطالعات نتایجی برخلاف مطالعه ما را ذکر کرده‌اند. به عنوان مثال Bittner و همکاران نتوانستند همبستگی بین بروز p53 و گرید تومور بیابند (۸).

در مطالعه‌ای Henke و همکاران در سال ۱۹۹٤ نشان داده شد که واکنش مثبت P53 همبستگی نزدیک با مرحله پیشرفته تومور و درجه (score) بالاتر گلیسون و حجم کلی بیشتر تومور دارد (۹).

در این مطالعه ما نتوانستیم ارتباط معنی‌داری بین سن بیماران و شدت رنگ‌پذیری P53 در آنان بیابیم. در یک مطالعه مشابه در سال ۲۰۰۹ توسط Munda نتایج متفاوتی بدست آمده است. در این مطالعه نشان داده شد که شدت رنگ‌پذیری P53 ارتباط معکوس با سن بیماران دارد (۱۰).

در مطالعه‌ای که توسط فیشر و همکاران در سال ۲۰۰۹ انجام شد، بیان P53 به عنوان یک فاکتور مشخص جهت بقا معرفی شد (۱۱).

در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۱۱ انجام شد، رابطه مشخصی بین بیان P53 و افزایش درجه (Score) گلیسون یافت نشد (۱۲).

در مطالعه دیگری که در سال ۲۰۰٦ انجام شد، بیان گردید که با افزایش Grade آدنوکارسینوم پروستات بیان P53 نیز افزایش می‌یابد (۱۳).

در مجموع می‌توان گفت که شدت رنگ‌پذیری P53 می‌تواند علاوه بر گرید تومور آدنوکارسینومای پروستات پروگنوز این تومور را نیز پیش‌بینی کند.

با توجه به نتیجه این مطالعه و مطالعات مشابه انجام گرفته ارتباط مستقیم بین شدت رنگ‌پذیری بافتی توسط P53 و گرید گلیسون آدنوکارسینومای پروستات وجود دارد. بنابراین پیشنهاد می‌شود شدت رنگ‌پذیری این مارکر در پروتکل درمانی این بیماران مدنظر قرار بگیرد.

سپاسگزاری:

از کلیه عزیزانی که در این پژوهش ما را یاری نمودند، تشکر و قدردانی می‌نمائیم.

Archive of SID
www.SID.ir

References منابع

1. Cook LS, Goldoft M, Schwartz SM, Weiss NS. Incidence of adenocarcinoma of the prostate in Asian immigrants to the United States and their descendants. *J Urol*. 1999;161:152-155.
2. Iczkowski KA, Lucia MS. Current perspectives on Gleason grading of prostate cancer. *Curr Urol Rep*. 2011;12:216-222.
3. Rosai J. Rosai and ackerman's Surgical pathology.9th ed. London: Mosbey Press; 2004.
4. Kumar A, Aster F. Robbins and Cotran Pathologic basis of diseases. 7th ed. Elsevier Press; 2005: 302.
5. Borre M, Stausbol-Gron B, Overgaard J. p53 accumulation associated with bcl-2, the proliferation marker MIB-1 and survival in patients with prostate cancer subjected to watchful waiting. *J Urol*. 2000;164:716-721.
6. Borre M, Stausbol-Gron B, Overgaard J. p53 accumulation associated with bcl-2, the proliferation marker MIB-1 and survival in patients with prostate cancer subjected to watchful waiting. *J Urol*. 2000;164:716-721.
7. Schlomm T, Iwers L, Kirstein P, Jessen B, Kollermann J, Minner S, et al. Clinical significance of p53 alterations in surgically treated prostate cancers. *Mod Pathol*. 2008;21:1371-1378.
8. Bittner N, Merrick GS, Andreini H, Taubenslag W, Allen ZA ,Butler WM, et al. Prebiopsy PSA velocity not reliable predictor of prostate cancer diagnosis, Gleason score, tumor location, or cancer volume after TTMB. *Urology*. 2009;74:171-176.
9. Henke RP, Kruger E, Ayhan N, Hübner D, Hammerer P, Huland H. Immunohistochemical detection of p53 protein in human prostatic cancer. *J Urol*. 1994;152:1297-1301.
10. Munda M, Hajdinjak T, Kavalar R, Stiblar Martincic D. p53, Bcl-2 and AgNOR tissue markers: model approach in predicting prostate cancer characteristics. *J Int Med Res*. 2009;37:1868-1876.
11. Sak Kudahetti, Gabrielle Fisher, Laurence Ambroisine, Christopher Foster, Victor Reuter et al; p53 immunochemistry is an independent prognostic marker for outcome in conservatively treated prostate cancer. *BJU International*. 2009;104:20-24.
12. Madani SH, Ameli S, Khazaei S, Kanani M, Izadi B. Frequency of Ki-67 (MIB-1) and P53 expressions among patients with prostate cancer. *Indian J Pathol Microbiol*. 2011;54:688-691.
13. Wan Muhaizan WM, Ahmad PK, Phang KS, Arni T. P53 and p21/WAF-1 overexpressions in prostatic adenocarcinoma. *Malaysian J Pathol*. 2006;28:93–99.

Archive of SID

www.SID.ir

Correlation between staining intensity of prostatic adenocarcinoma with P53 and Gleason's grading

M. Heidari, MD [1] A. Mousavi, MD [2] S. Zare, PhD [3]

Resident of Pathology [1] , Assistant Professor Department of Pathology [2] , Associate Professor Department of Community Medicine [3] , Hormozgan University of Medical Sciences, Bandar Abbas, Iran.

(Received 11 Nov, 2011 Accepted 5 May, 2012)

ABSTRACT

Introduction: Prostatic adenocarcinoma is the most common malignancy of internal system and after lung cancer is the second cause of death in male. Genetic base of many neoplasms is related to suppressor tumor gene such as P53. Therefore, we aimed in this study, to assess the intensity of prostatic adenocarcinoma tissue staining with P53 staining method and its relationship with Gleason grade.

Methods: In this cross-sectional study, during 2006 to 2008, all patients attending pathology ward of Shahid Mohammadi hospital with diagnosed prostatic adenocarcinoma enrolled for the study. Samples were stained with H & E staining and if adenocarcinoma was confirmed they stained with P53 stain using immunohistichmistry (IHC) method and severity of staining was recorded. We used colon cancer tissue for positive control and non tumoral prostate tissue for negative control. Data were analyzed using descriptive method and Chi-square test by means of SPSS.

Results: 30 patients aged between 60 and 91 with mean age of 77.10 ± 8.5 enrolled in the study. Grade of tumors vary from 2 to 10 and the most frequent grade was 7. Results show that with increase in the Gleason grade, intensity of P53 staining also increases. ($P < 0.001$)

Conclusion: Results demonstrated that there is a direct relationship between Gleason grade and intensity of P53 staining.

Correspondence:
M. Heidari, MD.
Department of Pathology, Hormozgan University of Medical Sciences.
Bandar Abbas, Iran
Tel:+98 761 3347002
Email:
mahmud.heidari@gmail.com

Key words: Adenocarcinoma - P53 - Prostate

Archive of SID

www.SID.ir