

**М.І. Серветник
Ю.О. Поспішіль**




Львівський національний
медичний університет
імені Данила Галицького,
Львів, Україна

Надійшла: 06.09.2020
Прийнята: 14.10.2020

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2020.3.70-75>

УДК 616.65-006.6-091.8-079.4

ОСОБЛИВОСТІ ПАТОМОРФОЛОГІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ АДЕНОЗУ ПЕРЕДМІХУ- РОВОЇ ЗАЛОЗИ ТА ПРЕЗЕНТАЦІЯ КЛІ- НІЧНОГО ВИПАДКУ

Servetnyk M.I.  , Pospishil Y.O.  Peculiarities of pathomorphological diagnostics of prostate gland adenosis and presentation of clinical case.

Danylo Halytskyi National Medical University, Lviv, Ukraine.

ABSTRACT. Background. Atypical adenomatous hyperplasia (AAH) or adenosis of the prostate gland is a pseudoneoplastic process which according to its tissue-architectural and cytological morphological peculiarities often resemble small acinar adenocarcinoma. In modern specialized literature few clinical-morphological peculiarities related to both pathological processes AAH and prostate adenocarcinoma (PA) were described. First, the incidence of AAH increases with age, as does the incidence of PA. Second, AAH lesions are often multifocal, as is PA, and they are located very closely to cancer areas. Third, the incidence of AAH increases in the presence of cancer and, vice versa, cancer incidence increases in cases of diagnosed AAH. Fourth, there are numbers of morphological changes, typical for AAH, which are closely related to highly differentiated PA. **Objective** of current work is study, analysis and possibilities of application in practice of differential diagnostic criteria of AAH and small acinar carcinomas of the prostate. **Methods.** In the case proposed for consideration during primary histological examination of prostate gland biopsy taken from 74-year old man AAH was detected. **Results and conclusion.** However, certain pathomorphological signs more typical for prostatic carcinomas, as well as results of immunohistochemical examination more characteristic for malignant epithelial adenogenous tumors served as the basis for verification of prostatic adenocarcinoma.

Key words: adenosis, adenocarcinoma, morphological peculiarities, prostate gland.


Citation:

Servetnyk MI, Pospishil YO. [Peculiarities of pathomorphological diagnostics of prostate gland adenosis and presentation of clinical case]. Morphologia. 2020;14(3):70-5. Ukrainian.

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2020.3.70-75>

 Servetnyk M.I.0000-0001-5774-7744

 Pospishil Y.O.0000-0003-3128-4125

 doctorservetnyk@gmail.com

© SI «Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine», «Morphologia»

Вступ

Атипова залозиста гіперплазія (АЗГ) або аденоз передміхурової залози (АПЗ) – це псевдо-неопластичний процес, який за своїми тканинно-архітектурними та цитологічними морфологічними особливостями може нагадувати аденокарциному простати [4,5,6,7]. Про існування особливого залозистого епітеліального гіперпластичного процесу відомо вже давно, однак лише впродовж останніх декад отримано найсучасніші дані про цей проліферативний варіант адаптації, що може виникати в залозистому епітелії передміхурової залози (ПЗ) [4,7]. Ще у минулому сторіччі АЗГ, а також простатична інтраепітеліальна неоплазія (ПІН) вважались попередниками інвазивної аденокарциноми простати [8,14]. Однак

на теперішній час лише ПІН високого потенціалу злякисності продовжує залишатися клінічно значущим передпухлинним процесом, що доведено результатами багатьох наукових досліджень [3,9,13]. На відміну від ПІН, сьогодні АЗГ трактується тільки лише як доброякісний гіперпластичний процес з утворенням у перехідній зоні ПЗ по-особливому архітектурно організованої аденоматозної формації, яка морфологічно може симулювати дрібноацинарну аденокарциному [4,6,7,8,9,16,18]. Таким чином, на поточний момент, враховуючи не-пухлинну природу АПЗ, більшість патологів використовують у щоденній практиці термін «аденоз», тим самим підкреслюючи його абсолютну доброякісність та попереджаючи проведення у клініці непотрібних по-

вторних біопсій ПЗ. З позицій клінічної перспективи пацієнти з діагностованим АПЗ повинні отримувати консервативне лікування [7,9].

Оскільки основна локалізація АПЗ – це перехідна зона простати (ділянка, яка оточує верхній сегмент простатичної уретри), то, відповідно, АЗГ вкрай рідко діагностується в ході патолого-анатомічного дослідження біоптатів ПЗ. Проте у зв'язку з тим, що в сучасних урологічних клініках зростає кількість тонко-голкових біопсій простати під контролем ультразвукового дослідження, в тому числі і з ділянки перехідної зони, патологам слід пам'ятати про морфологічні характеристики АЗГ, аби уникнути помилкової діагностики простатичної аденокарциноми, яка за даними фахової літератури у 24% випадків локалізується саме у перехідній зоні, характеризується низьким потенціалом злоякісності та невисоким ступенем градації за Глісоном [1, 2, 4, 6, 7, 8, 9, 18]. З іншого боку, АЗГ потрібно мати завжди на увазі при дослідженні біоптатів ПЗ у пацієнтів з наростаючим рівнем простатспецифічного антигену (ПСА) та відсутністю пухлини у периферійній зоні, щоби не пропустити аденокарциному перехідної локалізації, помилково трактуючи її як аденозу [5,6,9,14,16,18].

У сучасній фаховій літературі описано кілька клініко-морфологічних особливостей, споріднених як для АПЗ, так і для простатичної аденогенної карциноми. По-перше, частота виникнення аденозу як і карциноми ПЗ наростає з віком пацієнтів [2,4,7,9,13]. По-друге, АЗГ подібно до раку – мультифокальний процес і часто локалізується екстремально близько біля зони пухлинного росту [4,7,8]. По-третє, частота виникнення АЗГ зростає у випадках розвитку карциноми (15% проти 31%) і, навпаки, частота діагностики простатичної карциноми наростає у випадках аденозу [2,4,7,8]. По-четверте, існує цілий ряд морфологічних змін, властивих для АЗГ, які дуже нагадують високо диференційовану аденокарциному ПЗ. Це, в першу чергу, прояви тканинного атипізму у вигляді порушення паренхіматозно-стромальних співвідношень у простаті з формуванням зон компактного розташування дрібних залоз, збільшення об'єму ядра та ядерця до величин, які займають проміжне положення між відповідними розмірами у випадках доброякісної аденоматозної гіперплазії залози та карциноми, наростання індексу проліферації, наявність атипичних внутрішньо-залозистих продуктів секреції (наприклад, кристалоїдів), фрагментація базально-клітинного шару залоз [4,6,7,9,11,16]. Проте, на відміну від карцином, клітини при АЗГ містять диплоїдний (нормальний) набір хромосом [4,12,15].

Гістологічно АПЗ - це локальний проліферативний процес, представлений збільшенням кількості дрібних залоз та їх неправильною, вкрай компактною тканинною організацією у стромі

простати неподалік або безпосередньо в межах гіперпластичних вузлів [4,5,6,7,9,11,16,18]. На малому збільшенні зона АЗГ, зазвичай, є частково окресленою, з виступаючим, проте неінфільтруючим краєм. Залози варіабельні щодо розмірів та конфігурації, вистелені кубічними чи циліндричними епітеліальними клітинами з помірно вираженою чи достатньою об'ємною, світлою, інколи ледь еозинофільною цитоплазмою [4,6,7,11,16,18]. Базальні клітини ідентифікуються, як правило, фокально. Контури залозистих просвітів у зоні АЗГ неправильні, деколи зазубрені, на відміну від чітко окреслених просвітів атипичних залозистих структур у випадках ацинарних аденокарцином. Просвіти залоз при АПЗ найчастіше - порожні, проте в окремих випадках можуть містити крохмальні тільця чи еозинофільні кристалоїди [4,6,7,9,11,16,18]. Ядра залозистих клітин округлі або овальні, незначно збільшені, з однаковим за структурою хроматином, як правило, з взагалі непомітними або маленькими ядерцями [4,6,9,11,16,18]. Хоча, за даними деяких патологів, незначне збільшення ядерця (> 1,6 мікрон) діагностується приблизно у 40% випадків аденозу [7,9]. Наявність великих ядерця (> 3 мікрон) є несумісною з діагнозом АПЗ [7,9]. У деяких випадках буває важко віддиференціювати АЗГ від аденокарциноми ПЗ низького потенціалу злоякісності (ступінь градації за Глісоном – 1-2), оскільки обидва вищезазначені патологічні процеси локалізуються, як правило, у перехідній зоні простати, демонструють подібний варіант тканинної організації, утворюють дрібно-ацинарні залозисті формації, характеризуються наявністю внутрішньо-залозистих нагромаджень, а саме – крохмальних тілець чи кристалоїдів [1,4,6,7,8,9,11,16,18].

Двома визначальними критеріями, які дозволяють відрізнити АПЗ від аденокарциноми, є, по-перше, відсутність вираженого клітинного атипізму та, по-друге, вогнищева присутність базальних клітин у залозах, що підтверджується позитивною імуногістохімічною реакцією до високомолекулярних цитокератинів (СК903/34βЕ12) або до білка р63 [4,7,8,9,11,13,16,18]. На відміну від АПЗ у карциномах простати спостерігається достатньо виражений ядерний атипізм та плеоморфізм, відсутність базальних клітин, наявність десмопластичної реакції строми та рідко експресуються високомолекулярні цитокератини [4,7,8,9,11,13]. Yang та колеги, вивчаючи експресію α-метилацил-коензим-А рацемазу (АМАКР) у випадках АПЗ, довели наявність фокальної позитивної імуногістохімічної реакції з антитілами до даного ферменту лише у 10% спостережень, а дифузної – тільки у 7,5% випадків [4,7,10]. Таким чином, клінічне значення експресії АМАКР у невеликій кількості спостережень з АПЗ і надалі залишається предметом вивчення.

АПЗ також слід диференціювати з склерозуючим аденозом (СА), який презентує собою важливий варіант морфологічної мімікрії аденокарциноми ПЗ [4,9]. Суттєвою диференційною діагностичною ознакою СА є наявність міоепітеліальної диференціації базальних клітин, а також значна кількість фіброblastів у пухкій сполучнотканинній стромі [4,9,11].

Мета

Вивчити, проаналізувати та застосувати у конкретному клінічному випадку диференційно діагностичні критерії АГП та дрібноацинарної аденокарциноми передміхурової залози.

Матеріали та методи

Пропонуємо до розгляду власний клінічний випадок.

74-річний чоловік звернувся в урологічне відділення Львівської обласної клінічної лікарні зі скаргами на порушення сечовиділення. Рівень ПСА на момент обстеження складав 13,61 мг/нл. Під час ректального та ультразвукового дослідження у ПЗ було виявлено нечітко окреслений вузол. Хворому проведено діагностичну пункційну біопсію ПЗ. Біоптати було оброблено типово, відповідно до вимог стандартної процедури, та пофарбовано рутинно гематоксиліном та еозином. З метою диференційної діагностики та остаточної верифікації патологічного процесу були застосовані імуногістохімічні методики з використанням моноклональних антитіл до АМАКР та віментину – філаменту проміжного типу, який типово локалізується в цитоплазмі клітин мезенхімального походження, як, наприклад, в ендотеліальних клітинах, фіброblastах. Для імуноморфологічного дослідження фрагменти простати фіксувались у нейтральному забуференому формаліні, приготованому за наступним переписом: формалін – 100 мл, Na_2HPO_4 – 4 г, NaH_2PO_4 – 6,5 г, дистильована вода – до 1 л. Після фіксації біоптати звичайним способом заключались у парафін. У ході реакції використовувався непрямий імунопероксидазний метод швидкого фарбування із застосуванням DAKO Quick Staining Kit. В якості реагенту, що зв'язує антигенні детермінанти з антитілом, використовувався стрепавідин-біотинний комплекс, помічений пероксидазою. Для кінцевої ідентифікації створеного в процесі реакції імунного комплексу застосовувався DAB Substrate KIT з 3,3'-діамінобензидином.

Результати та їх обговорення

Під час первинного гістологічного дослідження біоптатів ПЗ нами були верифіковані морфологічні зміни, які нагадували аденоз. У процесі вивчення серійних зрізів в одному з біоптатів проявились ознаки грубого порушення залозисто-стромальних співвідношень з формуванням серед фібротизованої стромі достатньо великої групи дрібних, компактно розташованих залозисто-подібних структур з округлим зовніш-

нім контуром та рівним внутрішнім. Просвіти частини залоз містили невеликі крохмальні тільця та, подекуди, поодинокі темно-еозинофільні кристалоїди. Аденогенний епітелій був представлений, переважно, одним шаром мономорфних епітеліальних клітин з достатнім об'ємом дрібногранулярної еозинофільної цитоплазми, незначно збільшеними, помірно гіперхромними ядрами, з поодинокими базофільними ядерецями, без ознак мітотичної активності (рис.1).

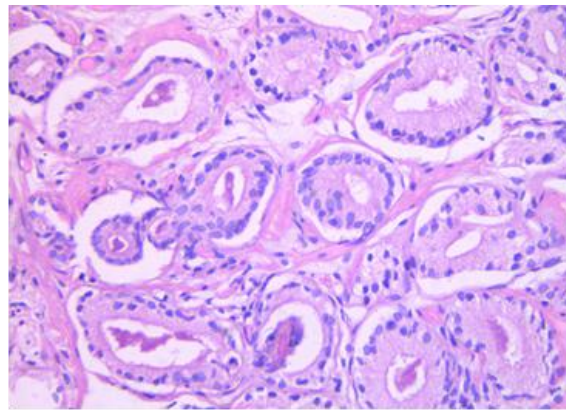


Рис.1. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Множинні, компактно розташовані, невеликі за розмірами, округлої та овальної форми залозистоподібні структури, що складаються з моношару аденогенних епітеліальних клітин, з гіперхромними ядрами, рівним внутрішнім контуром; просвіти залозистоподібних структур містять еозинофільні кристалоїди. $\times 200$.

Лише в окремих, більших за розмірами залозах, розташованих по периферії вказаного комплексу, можна було спостерігати нерівність внутрішнього контуру та вогнищево збережену двошаровість залозистого епітелію (рис.2).

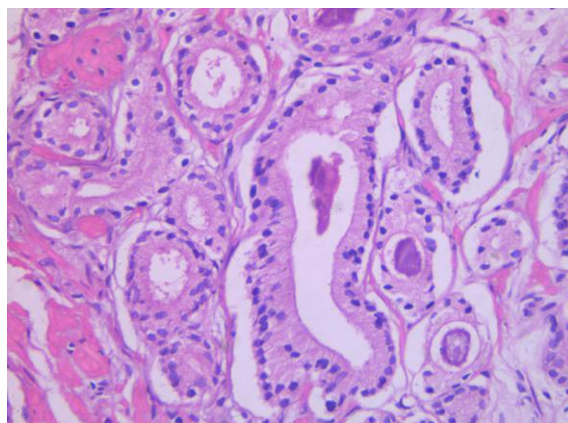


Рис.2. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Поодинокі залози з нерівним внутрішнім контуром, ангулярним зовнішнім краєм, з локально збереженою двошаровістю епітеліальних аденогенних клітин, еозинофільними кристалоїдами у просвітах. $\times 200$.

В ході застосування імуногістохімічних маркерів було виявлено наступні зміни. Експресія

антигенних детермінант АМАКР виявилась дифузною та помірно позитивною у всіх клітинах залозистоподібних структур. Внутрішньоцитоплазматична експресія та, відповідно, розташування молекул АМАКР були різними – інтенсивніша експресія антигенів ферменту визначалась в апікальній частині цитоплазми залозистих клітин та була більш помірною в середній та базальній її частинах (рис.3).

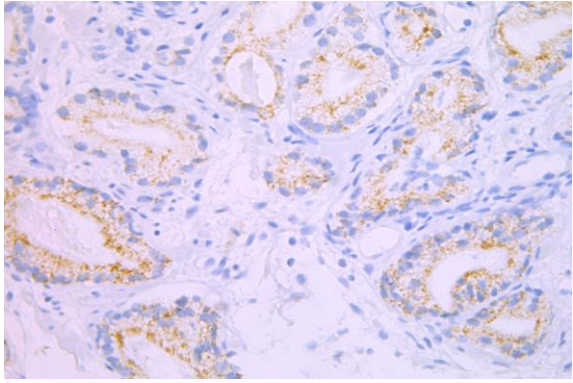


Рис.3. Позитивна імуногістохімічна реакція з антигенними детермінантами α -метилацил-коензиму-А-рацемази (АМАКР) в дрібних залозистоподібних структурах; дифузне розташування молекул АМАКР в цитоплазмі епітеліальних залозистих клітин. $\times 200$.

Помірно позитивна експресія антигенних детермінант віментину спостерігалась вогнищево, в окремих фрагментах базальних мембран аденогенних структур. Різко позитивними щодо експресії даного цитофіламенту виявились гладком'язові клітини стромы, фібробласти, ендотеліоцити кровеносних капілярів та лімфатичних судин (рис.4).

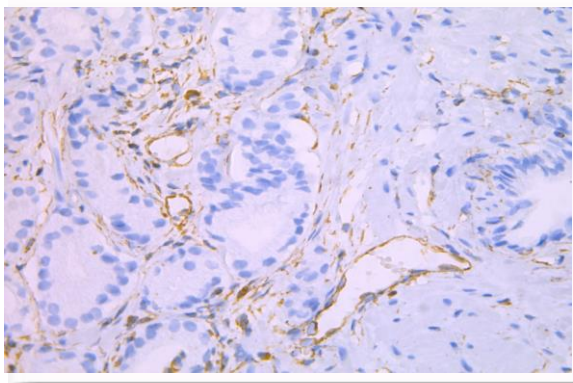


Рис.4. Позитивна імуногістохімічна реакція з антигенними детермінантами віментину в стромальних клітинах, ендотеліоцитах кровеносних та лімфатичних капілярів. $\times 200$.

Одночасно, в окремих ділянках біопатів, біля дрібних тубулярних залозистоподібних структур, серед елементів стромы були ідентифіковані поодинокі невеликі групи, які склалися

з дисконкомплексованих, поліморфних аденогенних клітин, слабо позитивних щодо експресії АМАКР, проте з помірно позитивною експресією антигенних детермінант віментину (рис.5).

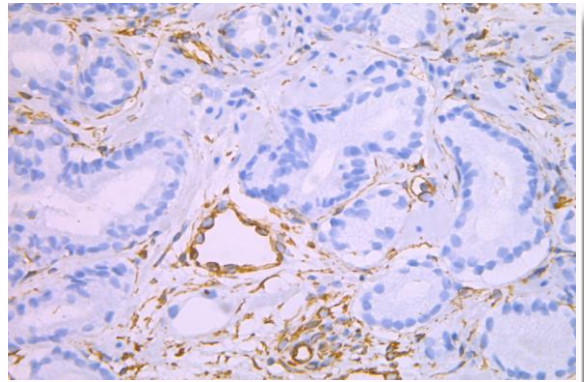


Рис.5. Позитивна імуногістохімічна реакція з антигенними детермінантами віментину в клітинах стромы, ендотеліоцитах кровеносних та лімфатичних капілярів; у нижній частині препарату визначається група атипичних, плеоморфних, аденогенних клітин з позитивною реакцією з антигенними детермінантами віментину. $\times 200$.

Даний феномен нами було потрактовано як один з проявів особливого морфологічного процесу, названого епітеліально-мезенхімальною трансформацією та властивого саме пухлинним клітинам, які, втрачаючи епітеліальний фенотип та здатність до інтеграції в певні гістологічні структури, у даному випадку залозисті, набувають ознак та властивостей клітин мезенхімального генезу, з можливостями активної міграції в довколишній екстрацелюлярний матрикс [17].

Висновки

1. Патоморфологічна діагностика АЗГ повинна ґрунтуватись на даних як рутинного дослідження препаратів з використанням пофарбування гематоксиліном та еозином, так і результатів комплексного імуногістохімічного дослідження з використанням, у першу чергу, антитіл до АМАКР, антигену р63, маркера базальних клітин, та високомолекулярних цитокератинів.

2. Застосування антитіл до віментину з метою верифікації процесу дисконкомплексації залозистоподібних структур та інвазивного поширення неопластичних клітин у довколишній екстрацелюлярний матрикс (внаслідок епітеліально-мезенхімальних трансформацій аденогенного епітелію) може також мати місце у щоденній практичній роботі лікаря-патологоанатома, однак вимагає подальших глибоких досліджень рівня його експресії при різних варіантах карцином передміхурової залози.

3. Відповідно до отриманих результатів та враховуючи особливості тканинно-клітинної організації виявлених у досліджуваних біоптатах залозистих формацій, особливості конфігурації залозистих структур (чітко окреслений зовнішній контур, гладкий внутрішній край), наявність

внутрішньо-залозистих кристалоїдів, позитивної експресії АМАКР, помірно позитивної експресії віментину в окремих пухлинних клітинах у фокусах дисконкомплексії залоз, нами було остаточно верифіковано діагноз аденокарциноми простати.

Перспективи подальших розробок полягають у застосуванні диференційно діагностичних критеріїв АГП та дрібноацинарної аденокарциноми передміхурової залози.

Джерела фінансування

Дослідження проведено в рамках науково-дослідної роботи «Вивчення патоморфологічних особливостей захворювань щитоподібної залози, серцево-судинної, травної, сечовидільної та репродуктивної систем і перинатального періоду з метою удосконалення їх морфологічної діагностики» (номер державної реєстрації 0118000100).

Інформація про конфлікт інтересів

Потенційних або явних конфліктів інтересів, що пов'язані з цим рукописом, на момент публікації не існує та не передбачається.

Літературні джерела References

1. Pospishil YO, Servetnyk MI, Artyshchuk MF. [Clinical case of primary squamous cell carcinoma of prostate gland]. *Patologiya*. 2010;7(2):113-15. Ukrainian.
2. Servetnyk MI, Pospishil YO. [Prostate gland carcinoma: correlations between PSA-level, patient age, stage of tumor growth and Gleason differentiation grade system]. *Acta Medica Leopoliensia, Lvivskiy medychnyi chasopys*. 2010;16(2):52-57. Ukrainian.
3. Servetnyk MI, Pospishil YO. [Clinical and morphological characteristics of prostate intraepithelial neoplasia]. *Patologiya*. 2011;8(3):30-34. Ukrainian.
4. Armah HB, Parwani AV. [Atypical adenomatous hyperplasia (adenosis) of the prostate: a case report with review of the literature]. *Diagnostic Pathology*. 2008; (3):345-54.
5. Cheng L, Shan A, Cheville JC, Quian J, Bostwick DG. [Atypical adenomatous hyperplasia of the prostate: a premalignant lesion?]. *Cancer Research*. 1998;58(3): 389-91.
6. Bostwick DG, Srigley J, Grignon D, Maksem J, Humphrey P, van der Kwast TH, Bose D, Harrison J, Young RH. [Atypical adenomatous hyperplasia of the prostate: morphologic criteria for its distinction from well-differentiated carcinoma]. *Human Pathology*. 1993;24(8):819-32. DOI: 10.1016/0046-8177(93)90131-y.
7. Baydar DE. [Adenosis (Atypical Adenomatous Hyperplasia) of Prostate]. *Journal of Urological Surgery*. 2015;1:53-54. DOI: 10.4274/jus.2015.01.018.
8. Bostwick DG, Qian J. [Atypical adenomatous hyperplasia of the prostate. Relationship with carcinoma in 217 whole-mount radical prostatectomies]. *American Journal of Surgical Pathology*. 1995;19:506-18. DOI: 10.1097/00000478-199505000-00002.
9. Epstein JI, Netto GJ, authors; Shaw R, editor. *Biopsy Interpretation of Prostate*. 5th edition. Philadelphia (USA): Wolters Kluwer Health; 2015. 425 p.
10. Yang XJ, Wu CL, Woda BA, Dresser K, Tretiakova M, Fanger GR, Jiang Z. [Expression of alpha-Methylacyl-CoA racemase (P504S) in atypical adenomatous hyperplasia of the prostate]. *American Journal of Surgical Pathology*. 2002;26(7): 921-5. DOI: 10.1097/00000478-200207000-00011.
11. Gaudin PB, Epstein JI. [Adenosis of the prostate. Histologic features in needle biopsy specimens]. *American Journal of Surgical Pathology*. 1995;19:737-47. DOI: 10.1097/00000478-199507000-00001.
12. Doll JA, Zhu X, Furman J, Kaleem Z, Torres C, Humphrey PA, Donis-Keller H. [Genetic analysis of prostatic atypical adenomatous hyperplasia (adenosis)]. *American Journal of Pathology*. 1999;155(3):967-71. DOI: 10.1016/S0002-9440(10)65196-6
13. Eble JN, Sauter G, Epstein JI, Sesterhenn IA. *Pathology and Genetics of Tumours of the Urinary System and Male Genital Organs*. World Health Organization Classification of Tumours 3. Lyon: IARC Press; 2004. 353 p.
14. Buhmeida A, Pyrhonen S, Laato M, Collan Y. [Prognostic factors in prostate cancer]. *Diagnostic Pathology*. 2006;1:74-82. DOI:10.1186/1746-1596-1-4.
15. Qian J, Jenkins RB, Bostwick DG. [Chromosomal anomalies in atypical adenomatous hyperplasia and carcinoma of the prostate using fluorescence in situ hybridization]. *Urology*. 1995;46:837-42. DOI:10.1016/S0090-4295(99)80354-9.
16. Hansel DE, Herawi M, Montgomery E, Epstein JI. [Spindle cell lesions of the adult prostate]. *Modern Pathology*. 2007;20:148-58. doi:10.1038/modpathol.3800676.
17. Thompson EW, Newgreen DF, Tarin D. [Carcinoma invasion and metastasis: a role for epithelial-mesenchymal transition?]. *Cancer Research*. 2005;65(14):5991-95. doi: 10.1158/0008-5472.CAN-05-0616.
18. Trpkov K. [Benign mimics of prostatic adenocarcinoma]. *Modern Pathology*. 2018;31:22-46.

Серветник М.І., Поспішіль Ю.О. Особливості патоморфологічної діагностики аденозу передміхурової залози та презентація клінічного випадку.

РЕФЕРАТ. Актуальність. Атипова залозиста гіперплазія (АЗГ) або аденоз передміхурової залози (АПЗ) – це псевдонеопластичний процес, який за своїми тканинно-архітектурними та цитологічними морфологічними особливостями може нагадувати аденокарциному простати. У сучасній фаховій літературі описується ціла низка клініко-морфологічних ознак, які зустрічаються як при АЗГ, так і при карциномах передміхурової залози. Це, по-перше, частота виникнення АЗГ, яка як і частота розвитку простатичних аденокарцином, наростає з віком пацієнтів. По-друге, аденоз – це, подібно до карцином передміхурової залози, мультифокальний процес. По-третє, частота виникнення АЗГ наростає у випадках паралельного розвитку неопластичного процесу, та, навпаки, – аденокарциноми простати частіше діагностуються у випадках аденозу. По-четверте, існують морфологічні особливості, властиві як для АЗГ, так і для злоякісних епітеліальних пухлин простати. **Мета** роботи – вивчення, аналіз та можливості застосування у практиці диференційно діагностичних критеріїв АЗГ та дрібноацинарних карцином передміхурової залози. **Методи.** У запропонованому для розгляду клінічному випадку в ході попереднього рутинного гістологічного дослідження біоптатів передміхурової залози 74-річного чоловіка було діагностовано аденоз. **Результати та підсумки.** Однак у результаті подальшого дослідження, а також з урахуванням даних імуногістохімічних реакцій, було верифіковано аденогенну карциному передміхурової залози.

Ключові слова: аденоз, аденокарцинома, морфологічні особливості, передміхурова залоза.

Серветник М.И., Поспишил Ю.А. Особенности патоморфологической диагностики аденоза предстательной железы и презентация клинического случая.

РЕФЕРАТ. Актуальность. Атипичная железистая гиперплазия (АЖГ) или аденоз предстательной железы - представляет собой псевдоопухольный процесс, по своим некоторым тканевым и цитологическим морфологическим характеристикам часто напоминающий аденокарциному простаты. В современной литературе обговариваются определенные клиничко-морфологические особенности, встречающиеся как при АЖГ, так и при карциномах предстательной железы. Это, во-первых, частота возникновения АЖГ, которая увеличивается с возрастом пациентов. Во-вторых, аденоз, как правило, - мультифокальный процесс, как и простатические злокачественные эпителиальные опухоли. В-третьих, частота развития АЖГ возрастает в случаях параллельного возникновения рака простаты и, наоборот, - простатические карциномы чаще диагностируются в случаях аденоза. В-четвертых, существует целый ряд морфологических особенностей, типичных для аденоза, но также и встречающихся и при карциномах. **Цель** исследования – изучение, анализ, а также возможности применения в практической работе дифференциально-диагностических критериев АЖГ и мелкоацинарных карцином предстательной железы. **Методы.** В предложенном для рассмотрения случае из практики у 74-летнего мужчины в результате гистологического исследования биоптатов предстательной железы было диагностировано АЖГ. **Результаты и заключение.** Однако наличие определенных патоморфологических изменений, более характерных для карцином, а также результаты иммуногистохимического исследования, типичные для злокачественных аденогенных опухолей, послужили основанием для верификации аденогенной карциномы предстательной железы.

Ключевые слова: аденоз, аденокарцинома, морфологические особенности, предстательная железа.