

前列腺癌 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/306/2021_2022__E5_89_8D_E5_88_97_E8_85_BA_E7_c22_306003.htm 名称前列腺癌所属科室泌尿生殖外科病因前列腺细胞为何发展为癌的原因至今尚未明了。1985年美国报告认为癌基因是最重要的因素。病毒亦是可能的病因，性激素与前列腺癌的关系是众所周知的，青春期切除阜丸不会发生前列腺癌，抑制雄激素可使前列腺癌消除。有统计青春期内分泌活动与前列腺癌发病相关，青春期内分泌激素过多是助癌因素。统计证实前列腺癌有家族性发病倾向。在环境因素中，现认为镉对前列腺癌的脂代谢和功能重要，加拿大Alberta地区有一村庄前列腺癌发病率极高，其饮水中镉含量亦高，值得重视。病理95%以上为腺癌，其余为移行细胞癌、鳞癌和肉瘤。前列腺癌从其腺泡和导管发生，常起源于外周带(即老年时被增生的尿道四周腺体所压迫引起萎缩的部位)。前列腺任何部位都可发生癌，但绝大多数在外周带的癌变。前列腺腺泡是从尿道向四面直线放射排列的结构，癌变时组织学差异极大，破坏了腺体的排列。前列腺癌细胞分级很难，因为不同组织的细胞差异很大，常以其分化最差的细胞代表其生物学特性，影响预后。前列腺癌常为多病灶，单个结节仅占10%以下。前列腺内神经束与腺泡相邻，所以癌最常侵入神经四周间隙，占85%以上。前列腺癌的扩散可分局部、淋巴和血行三个途径。前列腺癌从腺泡发生后常向尿道方向扩展，前列腺泡膜是重要屏障，穿破包膜则预后不良。晚期肿瘤可侵犯尿道、膀胱颈和精囊，侵犯膀胱三角区引起输尿管梗阻者亦不少见，一般不侵犯直肠。首先侵犯的淋巴结是闭孔 - 髂内链，在闭孔处的闭孔淋巴结一般

不受侵犯。骨转移是最常见的血行播散，常见部位依次为骨盆、腰椎、股骨、胸椎、肋骨。内脏转移为肺、肝、肾上腺等。死于前列腺癌者25%有肺转移，但临床上发现肺转移不足6%。移行细胞癌和鳞癌 $< 3\%$ ，常从前列腺导管末端的移行上皮覆盖处发生，可与腺癌合并。平均发病年龄比腺癌者小10岁，酸性磷酸酶常正常，对放射及内分泌治疗亦无反应，预后极坏。诊断前列腺癌起始时常无临床症状，仅能在体检时直肠指诊发现前列腺结节。前列腺癌起始于前列腺外周带，轻易摸到。尿潴留和血尿可能和同时伴有前列腺增生有关，癌引起排尿困难和血尿时常属晚期。临床上有相当数目前列腺癌是前列腺增生手术标本病理检查发现的，亦有很多病例因转移症状就医。前列腺癌的诊断有三个要点：原发肿瘤；淋巴结转移；远处转移。(一)原发肿瘤 直肠指诊发现前列腺结节，可通过tru-cut活组织检查，或经直肠franzén细针抽吸细胞学检查。经直肠前列腺超声扫描可了解肿物大小及范围，正常前列腺回声均匀，侵及包膜时界限不清。回声改变亦可由于炎症和结石所致，应予鉴别。CT、核磁共振(MR)，亦可了解肿瘤的病变范围以及膀胱、精囊、淋巴结的病变。(二)淋巴转移 前列腺癌最先侵犯的淋巴结是闭孔-髂内链，实际上在闭孔处的淋巴结一般不受侵犯。临床上常将髂内淋巴结称为闭孔淋巴结，位于髂外静脉内侧，沿髂内血管走行是最重要的应清除淋巴结。淋巴结转移的诊断近年依靠CT及MR，但不能发现小病灶。淋巴造影可发现70%~90%的转移。但假阴性和假阳性较高，近年较少应用。最有价值的诊断的改良的淋巴结清除术，即切除髂内外血管与闭孔间的淋巴结，作为分期比较精确，可以避免既往

清除髂血管，闭孔、盆壁、髂前淋巴结后所造成淋巴漏、淋巴肿、下肢肿等并发症，因为即使广泛的清扫并不能阻止已有的扩散。(三)远处转移 静脉泌尿系造影发现输尿管梗阻时，说明肿瘤已侵犯精囊、膀胱颈和淋巴结，并有远处转移的可能。骨转移常见，仅次于淋巴结。全身同位素扫描增强而平片正常应想到是转移。肺x线照相可发现肺转移，常为淋巴管扩散，结节状少见。血清酸性磷酸酶升高与前列腺癌转移有关，但缺乏特异性。近年用放射免疫测定可提高其特异性。前列腺酸性磷酸酶单克隆抗体，前列腺抗原测定有待提高其特异性。C期前列腺癌20%~70%有酸性磷酸酶升高，有淋巴结转移亦升高，假如持续升高则肯定有骨转移。血清酸性磷酸酶，前列腺酸性磷酸酶升高者在手术后下降，是预后较好的象征。在包膜内的前列腺癌酸性磷酸酶由前列腺细胞分泌，经前列腺导管排泄，前列腺癌时，癌细胞产生的酸性磷酸酶无导管排出或导管被癌病变梗阻，酶吸收入血循环，以至酸性磷酸酶升高。通过以上检查，前列腺癌即可分期，文献统计A期占10%~20%，B期25%，C期25%，D期35%，说明发现时半数以上已经不是局限的病变。临床分期常低于实际病变范围。治疗前列腺癌的治疗可分为前列腺根治术、放射治疗、内分泌治疗和化学治疗。主要根据肿瘤分期选用各种方法。A1期是前列腺增生手术时偶然发现的癌，病变局限在3个高倍视野以内，多数分化良好，大部分病人病情稳定，约2/3不作治疗者病变可缓慢发展，仅有1%左右可能死于癌。由于其预后良好，一般不主张行前列腺根治术或放射治疗、内分泌治疗。应定期随诊，行直肠指诊和B超检查，测定血酸性磷酸酶。A2期不作治疗35%可扩展，应考虑行前列腺根

治或放射治疗。B期前列腺癌应行根治性前列腺切除术。B1期多数分化较好，手术时可发现5%~20%有转移淋巴结，根治手术后15年无癌生存的达50%~70%。B2期行前列腺根治术可发现50%已侵犯精囊，25%~35%有淋巴结转移，如手术无转移淋巴结，则86%癌病变局限于前列腺。B2期根治术后15年无癌生存者25%，因此有主张同时进行放疗。C期治疗比较困难，半数盆腔淋巴结已有转移，一般C期行根治手术者必须配合放疗或内分泌治疗，5年生存率60%左右。10年生存30%~36%，15年无癌生存者11%。D期主要用放射，内分泌和化学治疗，5年生存30%左右，以下分别讨论各种治疗方法。

(一)根治性前列腺切除术 主要适用于前列腺癌局限在前列腺以内者，但没有已侵犯精囊和淋巴结者经根治手术后获长期生存。以前常用经会阴前列腺切除术，近年普遍采用耻骨后前列腺癌根治术，前列腺癌手术并发症有：阳痿、完全尿失禁、压力性尿失禁、直肠损伤。尿道膀胱吻合口狭窄另外有切口感染，血栓栓塞、淋巴水肿等并发症。前列腺癌根治术的手术死亡率1%~5%。目前较广泛应用的该手术即“”。

(二)放射治疗 外照射80%~90%，A、B期前列腺癌可得到控制，失败常因为有转移，10%为局部照射无效，25%~30%兼有远处转移和局部无效。所用放射治疗者70%在24个月内。5年无肿瘤生存率B期最高为80%，C期最高为56%，有统计肿瘤侵犯直肠、膀胱、盆壁、输尿管无癌生存超过3年者。放射治疗可缓解转移骨痛。放射治疗的并发症：急性胃肠道反应为30%~40%，常在第4周发生，包括腹泻、直肠不适、里急后重；约5%因而停止治疗，慢性胃肠并发症为慢性腹泻，直肠溃疡、狭窄和瘘道占12%，泌尿系并发

症有尿频、排尿困难、血尿。有报告亦可引起尿道狭窄，尿失禁等，亦有外阴和下肢浮肿、阳痿等。(三)内分泌治疗 前列腺细胞的正常代谢功能依靠于雄激素，在前列腺内变为双氢睾酮，睾酮90%从睾丸产生，在血循环中睾酮57%结合为性类固醇结合球蛋白，40%与白蛋白结合，仅3%为游离的功能性睾酮，进入前列腺细胞浆内，使之成为双氢睾酮，随后与受体结合成复合物进入细胞核，结合于核染色质的DNA；激活的DNA产生mRNA，变应前列腺细胞蛋白的密码，对其代谢极为重要，前列腺内细胞对雄激素的信赖各不相同，癌细胞大多数信赖于雄激素，内分泌治疗直接去除雄激素可抑制其生长。前列腺愈像前列腺细胞者愈依靠雄激素，未分化癌及导管癌常不依靠雄激素，内分泌治疗无效。肾上腺分泌雄素烯二酮和脱氢异雄素酮，近年以为这些雄激素对前列腺癌的发生和发展关系极小。(四)睾丸切除术 睾丸切除可使血清睾酮从500ng / dl降至50ng / dl，从而有效地阻止了大多数依靠雄激素前列腺癌的代谢，使癌消退。睾丸切除术后可能出现阵发性发热、出汗、阳痿等。(五)雌激素 无论天然和合成的激素都可通过垂体性腺轴降低睾酮水平，抑制垂体释放促性腺激素黄体化激素(LH)，亦可增加性类固醇结合球蛋白，降低睾丸内睾酮的合成，增加垂体催乳素分泌，降低前列腺细胞内DNA合成，常用己烯雌酚每月1mg ~ 2mg，可使睾酮达到去睾水平，对心血管系统有并发症，雌激素连续应用二年以上去睾成为不可逆。(六)抗雄激素药物 它们主要作用是阻止雄激素作用于靶细胞，抑制前列腺细胞核的DNA合成。(七)促性腺释放激素类似物(LHRH-A) 长期大量应用LHRH - A不仅会引起促性腺激素分泌过多，反而抑制垂体释放促性腺

激素，LHRH - A开始使Leydig细胞产生睾酮上升约3月~5月，以后下降21日~28日即可达到去睾水平。该药优点是副作用少，无心血管并发症，停药后睾丸功能有可复性。有时可用之检查前列腺癌对雄激素是否依靠，如依靠可继续用药或睾丸切除。LHRH-A常用药为Buserelin，一个月即可达到药物去睾，近年在用长效缓释LHRH - A，一次用药有效期达1个月。(八)化学治疗 由于前列腺癌70%~80%左右依靠雄激素，故优先考虑内分泌治疗，化学治疗常用在内分泌，放射等治疗失败以后采用。总之，前列腺癌的化学治疗是不理想的，客观肿瘤消退10%~15%，中间值约6个月，生存时间约8个月。预防及预后D2期50%3年内死于前列腺癌，5年内80%死于癌，10年内90%死于癌。任何内分泌治疗后复发者，90%两年内死亡。100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com