

التهابها

التهاب در اپی دیدیم از بیضه شایع تر است. عوامل عفونی معمولاً از طریق مجاری ادراری و به طور بالا رونده (ascending) خود را به بیضه و اپی دیدیم می‌رسانند. اگرچه از طریق هماتوزن هم این انتقال امکان پذیر است. التهاب و عفونت اپی دیدیم در بچه‌ها بیشتر توسط گرم منفی‌ها ایجاد می‌شود (Pseudomonas, E. coli) و سایر عوامل عفونی که ایجاد عفونت‌های ادراری می‌کنند. در مردان بالای ۳۵ سال هم معمولاً همین عوامل مسئول عفونت هستند اما در مردان جوان تر معمولاً Neisseria gonorrhoea, Chlamydia و ... عواملی هستند که orchiepididymitis ایجاد می‌کنند. از لحاظ مورفولوژی همانند آماس حاد هستند (پر خونی، ادم، انفیلتراسیون سلول‌های التهابی به ویژه نوتروفیل، چرک، فیبروز و ...). اگر درمان نشود، بافت از بین می‌رود یا در مجاری اپی دیدیم انسداد به وجود می‌آید و فرد عقیم می‌شود.

- سل هم ممکن است بیضه و اپی دیدیم را گرفتار کند که باز هم در اپی دیدیم از بیضه شایع تر است.
- سیفلیس بر خلاف این موارد، بیشتر به خود بیضه تمایل دارد و آن را بیشتر درگیر می‌کند. تجمع پلاسموسیت ها و تنگی عروق (endarteritis obliterans) از ویژگی های این التهاب است که در همه ی بافت‌ها در جریان سیفلیس ایجاد می‌شود.
- اوریون (mumps) که یک بیماری ویروسی است و بیشتر غدد پارتوئید را درگیر می‌کند اکثراً در بچه‌هایی که در سنین مدرسه هستند ایجاد می‌شود. اگر فرد در این سن و سال دچار اوریون شود امکان درگیری بیضه‌ها کم تر است ولی اگر بعد از بلوغ فرد دچار اوریون شود احتمال % 30-40 وجود دارد که بیضه‌ی وی نیز درگیر شود. از لحاظ مورفولوژی، انفیلتراسیون سلول‌های التهابی، ادم، تجمع لنفوسیت‌ها و ... را داریم. به دنبال التهاب، احتمال آتروفی در بیضه و عقیم شدن فرد وجود دارد.

Torsion (چرخش)

چرخش بیضه حول محور طناب اسپرماتیک را torsion می‌گویند. وقتی چرخش اتفاق می‌افتد عروق مسدود می‌شود (ابتدا وریدها) و خون از بیضه خارج نمی‌شود و بیضه بزرگ و پر خون شده و تغییر رنگ می‌دهد. این ضایعه معمولاً به دنبال ضربه یا حرکت فیزیکی ناگهانی و بیشتر در بچه‌ها به وجود می‌آید. torsion بیضه در افرادی که دچار آتروفی بیضه هستند و نیز در افرادی که دچار cryptorchidism هستند شایع تر است. در torsion ابتدا پر خونی داریم، سپس به تدریج خون ریزی و نکروز بیضه را خواهیم داشت بنابراین یک اورژانس اورولوژی محسوب می‌شود. هر چه زودتر به بیمار رسیدگی شود نتیجه بهتر خواهد بود. در اتاق عمل بیضه را برخلاف جهت چرخش حول محور اپی دیدیم می‌چرخانند و به کیسه‌ی اسکروتوم فیکس می‌کنند (orchidopexy).

Tumors

تومورهایی که بیضه را گرفتار می‌کنند اکثراً germ cell tumor هستند (95% تومورهای بیضه). در داخل بیضه سلول‌های سرتولی و لیدیگ نیز حضور دارند که تومورهایی که از آنها منشا می‌گیرند sex cord stromal tumor نام دارند و 5% تومورهای بیضه را شامل می‌شود. Germ cell tumor ها اکثراً بدخیم هستند و sex cord stromal tumor ها خوش خیم هستند.

Germ cell tumors

در هر سن و سالی به وجود می‌آیند ولی معمولاً مردان را در سن 15-35 سالگی گرفتار می‌کنند و در این دوره سنی، شایع‌ترین توموری که یک مرد را گرفتار می‌کند همین تومور است. دلیل ایجاد این تومور دقیقاً معلوم نیست اما یک سری فاکتورها را می‌شناسیم: این تومورها در افراد مبتلا به cryptorchidism شایع تر هستند و هر چه سطح بیضه ی نهفته بالاتر باشد احتمال ایجاد تومور بیشتر می‌شود. فاکتورهای ژنتیکی نیز دخیل هستند، زیرا دیده شده است که این تومور در سیاه پوستان بیشتر است و نیز اگر فردی گرفتار باشد احتمال گرفتاری برادرش ۱۰ برابر می‌شود. از دیگر فاکتورها می‌توان به testicular dysgenesis اشاره کرد و مثلاً کسانی که klinefelter syndrome یا testicular feminization دارند بیشتر به این تومور مبتلا می‌شوند. معمولاً germ cell tumor ها یک یافته ژنتیکی مشترک دارند و آن هم ایزوکروموزومی بازوی بلند کروموزوم ۱۲ است. Germ cell tumor ها انواع مختلف دارند که در 60% موارد مریض‌ها یک ترکیب از چند نوع tumor را دارند (mixed) ولی در 40% موارد pure هستند.

➤ **Seminoma**: شایع‌ترین نوع germ cell tumor ها است که در تخمدان به آن dysgerminoma می‌گویند.

این تومور 50% موارد germ cell tumors را تشکیل می‌دهد و در مردان بین 15-30 سال شایع است.



از لحاظ ماکروسکوپی: نمای هموزن و حالت لوبوله دارد. کرمی تا خاکستری رنگ است و نکروز و خون ریزی ندارد. معمولاً محدود به بیضه است و کم تر پیش می‌آید که به تونیکا آلبوژینه دست اندازی کند.

از لحاظ میکروسکوپی: به صورت صفحات سلولی با سیتوپلاسم روشن (حاوی مقادیر زیادی گلیکوژن) و هسته‌های درشتی به رنگ بنفش تیره است که در داخل آن‌ها هستک‌های بزرگی دیده می‌شود. این صفحات سلولی توسط fibrovascular septa به کمپارتمان‌های کوچک تقسیم می‌شوند. داخل این Septum ها سلول‌های التهابی که اکثراً لنفوسیت T هستند دیده می‌شود.

➤ **Spermatocytic seminoma**: یک نوع خاص seminoma است که به دلیل رفتار از نوع classic seminoma که توضیح آن داده شد جدا شده است. این تومور مردان بالای ۶۰ سال را گرفتار می‌کند و رشد بسیار آهسته تری نسبت به نوع کلاسیک دارد و به ندرت متاستاز می‌دهد. در این نوع seminoma که نادر نیز هست، سه نوع سلول دیده می‌شود. سلول‌های کوچک (شبیه اسپرماتوسیت‌های ثانویه)، سلول‌های متوسط و سلول‌های بزرگ.

➤ **Embryonal carcinoma**: در دهه‌های سوم و چهارم زندگی به وجود می‌آید و از seminoma بدخیم تر و Aggressive تر است.

از لحاظ ماکروسکوپی: از seminoma کوچک تر است و سطح برش آن برخلاف seminoma غیر هموزن، variated و با حدود نامشخص است. نواحی خون ریزی (قرمز رنگ) و نکروز (زرد رنگ) در آن دیده می‌شود و به رنگ‌های مختلف در می‌آید. در هنگام تشخیص نسبت به seminoma تمایل بیشتری به تهاجم به اطراف (اپی دیدیم و تونیکا آلبوژینه) دارد.

از لحاظ میکروسکوپی: pattern های متفاوتی دارد. ممکن است ساختمان‌های غددی (glandular)، papillary یا طناب‌های سلولی ایجاد کند. سلول‌های آن هسته‌های درشت، آتیپیک و هیپرکروم دارد.

➤ **Yolk sac tumor (تومور کیسه زرده)**: سلول‌های ژرمیناتیو که سلول‌های pluripotent فرض می‌شوند، گاهی چیزی شبیه کیسه زرده‌ی دوران جنینی می‌سازند که به آن تومور کیسه زرده یا endodermal sinus tumor گفته می‌شود. این تومور در بچه‌های زیر سه سال شایع‌ترین تومور بیضه است.

از لحاظ ماکروسکوپی: معمولاً هموزن با رنگ سفید تا زرد است.

از لحاظ میکروسکوپی:

- ۱) نمای رتیکولر دارد (سلول‌ها کنار هم طوری قرار می‌گیرند که شبیه تومور می‌شوند).
- ۲) ایجاد **shiller duval bodies** می‌کند که در کیسه زرده‌ی طبیعی هم به وجود می‌آیند و در حقیقت ساختمان‌های پاپیلری هستند که در وسطشان یک محور همبندی عروقی وجود دارد و روی این پاپی‌ها سلول‌های بدخیم قرار گرفته‌اند.
- ۳) به primitive glomeruli شباهت دارند.
- ۴) گلبول‌های هیالین (ساختمان‌های گرد صورتی رنگی که در اثر تجمع هورمون alpha fetoprotein (AFP) به وجود آمده‌اند). نکته: اکثر سلول‌های این تومور شبیه لیپوبلاست‌ها هستند.

➤ **Choriocarcinoma**: وقتی تمایز سلول‌های Germ cell به سمت جفت باشد به آن کوریو کارسینوم می‌گویند که خیلی aggressive است. مانند جفت این تومور نیز از دو نوع سلول cytotrophoblast و syncytiotrophoblast تشکیل شده است. این تومور در خانم‌ها نیز مشاهده می‌شود و در هنگام حاملگی از جفت منشا می‌گیرد، البته نوعی که در حاملگی ایجاد می‌شود aggression کم تری دارد و خیلی خطرناک نیست. Choriocarcinoma کم تر به صورت pure یافت می‌شود و اکثراً تمایل دارد که به صورت mixed با سایر تومورها ظاهر شود.

از لحاظ ماکروسکوپی: معمولاً سطح برش آن خیلی نکروز و هموراژی دارد و اندازه‌ی آن در هنگام کشف، کوچک تر است.

از لحاظ میکروسکوپی: از سلول‌های سیتو و سن‌سیشیوتروفوبلاست تشکیل شده و هورمون HCG تولید می‌کنند که موجب rise سطح سرمی این هورمون در این بیماران می‌شود. سلول‌های giant، syncytiotrophoblast و دارای سیتوپلاسم

اوتوزینوفیل صورتی رنگ و چند هسته‌ای هستند. اما سلول‌های cytotrophoblast، تک هسته‌ای و کوچک هستند.



➤ **Teratoma**: وقتی germ cell ها تومورال می شوند و سعی می کنند یک جنین درست کنند. این تومور تمایز Three-lineage دارد یعنی تمایز ectodermal, endodermal و mesodermal. نوع pure این تومور اغلب در بچه ها یافت می شود. بر عکس، نوع mixed در بالغین اکثریت را تشکیل می دهد. بعد از Yolk sac tumor در بچه ها شایع ترین تومور است. از لحاظ ماکروسکوپی: تومورهای بزرگ هستند و نمای هتروژن دارند چون بافت های مختلفی تولید می کنند (cystic, solid, cartilaginous و...). در واقع سطح برش Variated دارد.

از لحاظ میکروسکوپی: بر اساس میزان تمایز، این تومور به سه دسته immature, mature و malignant تقسیم بندی می شود:

- نوع mature: بیشتر در بچه ها دیده می شود و در بالغین خیلی نادر است. این تومور خوش خیم است و در آن همه ی بافت ها به صورت بالغ و کامل دیده می شوند و در هم و بر هم است.
- نوع immature: در بالغین بیشتر دیده می شود و رفتار آن malignant است. شامل ارگان ها است اما به صورت ناقص. گرچه از لحاظ سیتولوژی سلول های آتیپیک دیده نمی شود اما از لحاظ بالینی یک تومور بدخیم محسوب می شود و مرگ و میر دارد.
- نوع malignant: این تومور از لحاظ سیتولوژی هم شواهد بدخیمی را نشان می دهد و هسته های بزرگ با هستک برجسته و آتیپیک دارد. این تومور نیز در بالغین بیشتر دیده می شود و می تواند به شکل SCC، آدنوکارسینوم یا سارکوم تظاهر یابد.

تظاهرات بالینی

تظاهر بالینی یک تومور بیضه به صورت یک توده ی بدون درد است و مریض احساس می کند که بیضه اش بزرگ شده است. اما حتی اگر درد داشته باشد هم، مریضی که با توده ای در بیضه مراجعه می کند، اولین تشخیص محتمل تومور بیضه است. تومورهای بیضه از طریق لنفاتیک و خون می توانند متاستاز داده و منتشر شوند. درناژ لنفاوی پوست اسکروتوم به گره های اینگوئینال، اما خود بیضه به غدد لنفاوی paraaortic است که به مדיاستن و بالاتر از آن به سوپراکلاویکلار می رسند. از طریق هماتوزن نیز به تمام مناطق می تواند منتشر شود اما بیش از همه ریه ها را درگیر می کند.

نکته: Seminoma به قدری با سایر تومورهای بیضه متفاوت است که می توان تومورهای بیضه را به دو دسته seminoma و non-seminoma تقسیم کرد.

- ❖ **Seminoma**: رفتار ملایم تری دارد. بیشتر تمایل دارد که به بیضه محدود باشد (هنگام تشخیص 70% در Stage 1 قرار دارند). در صورتی که بخواهد متاستاز بدهد بیشتر تمایل دارد از طریق لنفاتیک متاستاز دهد. به رادیوتراپی بسیار حساس است و خوب جواب می دهد. تقریباً 95% مریض هایی که در ۱ و ۲ Stage هستند درمان قطعی می شوند و کاملاً خوب می شوند، بنابراین prognosis خیلی خوبی دارد.
- ❖ **Non-seminoma**: رفتار Aggressive دارند. خیلی زود متاستاز می دهند (60% هنگام تشخیص در Stage 2 & 3 هستند). متاستاز به صورت هماتوزن شایع تر است. نسبت به اشعه حساس هستند ولی نه خیلی. پیش آگهی بدی دارند.

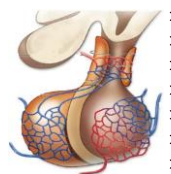
Staging

- Stage 1**: وقتی تومور در بیضه، اپی دیدیم یا طناب اسپرماتیک است. (local)
- Stage 2**: وقتی متاستاز های دور دست فقط محدود به غدد لنفاوی retroperitoneal زیر دیافراگم (paraaortic) می دهد.
- Stage 3**: وقتی غدد لنفاوی بالای دیافراگم درگیر شوند.

Tumor markers

موادی که تومور به داخل خون ترشح می کند که می توانند هورمون های طبیعی هم باشند. این مارکرها به شرح زیر هستند:

- ✓ **Placental-like alkaline phosphatase (PLAP)** برای seminoma
- ✓ **HCG** برای choriocarcinoma
- ✓ **AFP** برای yolk sac tumor



کاربردهای تومور مارکرها: وقتی مریض با توده‌ی بیضه مراجعه می‌کند، پس از معاینه تومور مارکرها را اندازه می‌گیریم. اگر سطح سرمی تومور مارکرها بالا باشد نشان دهنده‌ی توده‌های تومورال در بیضه است. کاربردهای دیگر آن در staging تومور و چک کردن پاسخ بیمار به درمان و عود تومور می‌باشد.

نکته: در تومورهای بیضه علاوه بر TNM که در سایر تومورها برای Staging استفاده می‌شد، تومور مارکرها نیز مهم هستند.

نکته: اگر دو هفته پس از برداشتن توده‌ی بیضه، تومور مارکرها را اندازه‌گیری بگیریم و هنوز بالا باشد نشان دهنده‌ی این است که بیمار حداقل در Stage 2 قرار دارد. (یقیناً نمی‌تواند stage 1 باشد)

Sex Cord Stromal Tumors *

تومورهایی هستند که از سلول‌های Leydig و Sertoli منشأ می‌گیرند.

➤ تومور سلول‌های لیدینگ بیشتر بین 20-60 سال به وجود می‌آید. هورمون آندروژن و استروژن تولید می‌کند. این تومور باعث ایجاد توده در بیضه می‌شود. بلوغ زودرس و ژنیکوماستی هم از علائم دیگر هستند. 90% این تومورها خوش خیم اند.

از لحاظ ماکروسکوپی: ساختمان‌های crystalloid of Reinke، رنگ قهوه‌ای و حدود کاملاً مشخص.

از لحاظ میکروسکوپی: هسته‌های گرد و سیتوپلاسم صورتی رنگ.

➤ تومور سلول‌های سرتولی می‌تواند آندروژن و استروژن تولید کند. هم علائم فشاری و هم علائم هورمونی دارد. ۹۰٪ خوش خیم است. ساختمان‌های شبیه توبول‌های seminiferous ایجاد می‌کند.

Lymphoma: لنفوم بیضه معمولاً مردان بالای ۶۰ سال را گرفتار می‌کند و معمولاً ثانویه به لنفوم در سایر ارگان‌ها است،

بنابراین پروگنوز بدی دارد و در هنگام تشخیص داده می‌شود Stage بالای دارد.

ضایعات تونیکا واژینالیس: ✓

➤ **Varicocele:** واریس در وریدهای طناب اسپرماتیک است.

➤ **Spermatocele:** یک کیست با منشأ rete testis است که در داخل آن اسپرماتوزوئید جمع می‌شود.

➤ **Hydrocele:** تونیکا واژینالیس که در اطراف بیضه است پر از مایع می‌شود و باعث بزرگی ظاهری بیضه می‌شود. اگر داخل این کیسه خون باشد، **hematocele** و اگر لنف باشد، **chylocele** نام می‌گیرد.

بیماری‌های پروستات: ✓

پروستات یک ارگان خلف صفاقی محسوب می‌شود که در زیر مثانه قرار گرفته است. وزن آن به طور طبیعی حدود 20g است.

بهترین تقسیم بندی برای لوب‌های پروستات:

۱) بافت حاشیه‌ای (peripheral zone)

۲) مجرای پروستاتیک (urethra)

۳) بافت‌های اطراف مجرا (periurethral zone)

۴) بافتی که ناحیه‌ی periurethral را فرا گرفته است (central zone)

۵) نواحی بین این‌ها (transitional zone)

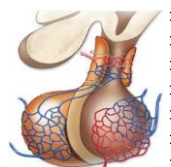
تومورهای بدخیم اکثراً از peripheral zone منشأ می‌گیرند و تومورهای خوش خیم (BPH) از قسمت‌های مرکزی مثل transitional zone و central منشأ می‌گیرند.

بافت پروستات از دو قسمت غددی و استرومال تشکیل شده است. غدد آن دو لایه‌ی پوششی دارند. یک لایه اپی تلیال و لایه زیر آن بازال

است. قسمت استرومال هم از الیاف عضله‌ی صاف و فیبروبلاست تشکیل شده است (fibromascular). می‌توان با رنگ آمیزی های

مخصوص لایه‌ی بازال را از لایه‌ی اپی تلیال جدا کرد.

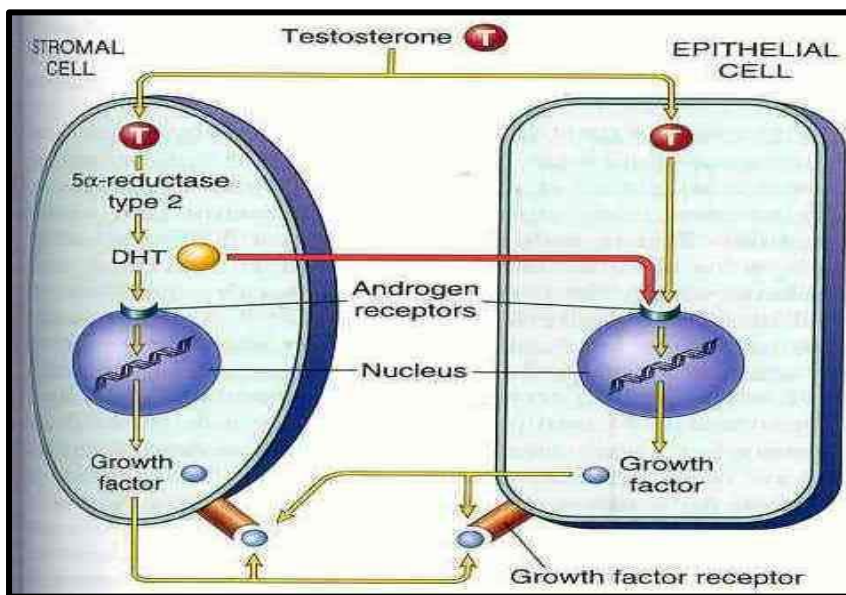
سه بیماری در پروستات شایع هستند:



➤ التهاب (prostatitis):

- ۱) پروستاتیت حاد: همان عواملی که عفونت ادراری ایجاد می‌کنند (گرم منفی‌ها). شواهد آماس حاد را دارد.
 - ۲) پروستاتیت مزمن bacterial: همراه با فیبروز و تخریب بافتی، انفیلتراي لنفوسیت و پلاسموسیت و دارای باکتری.
 - ۳) پروستاتیت مزمن non-bacterial: شایع‌ترین نوع التهاب پروستات و بدون عوامل عفونی باکتریال.
- علائم پروستاتیت: اگر حاد باشد تب و لرز ایجاد می‌کند. اگر مزمن باشد یک درد سوپراپوبیک مبهم دارد. علائمی مثل urgency, Nocturia و hesitancy (احتباس ادرار) در همه ی انواع پروستاتیت ممکن است دیده شود.

➤ هیپرپلازی ندولر پروستات (BPH یا NPH): BPH یک نام قدیمی و نادرست است زیرا وقتی می‌گوییم hyperplasia، یقیناً خوش خیم است و نیازی به benign نداریم. در این بیماری همه نسوج داخل پروستات رشد می‌کنند و پروستات بزرگ شده و مجرای ادراری پروستاتیک را تحت فشار قرار می‌دهد و مشکلات ادراری برای مریض ایجاد می‌کند. بیماری خیلی شایعی است و ۷۰٪ مردان در سن ۶۰ سالگی به آن گرفتار هستند و هر چه سن بالاتر رود درصد شیوع بیماری بیشتر می‌شود. در سن ۸۰ سالگی تقریباً ۹۰٪ مردان BPH دارند ولی همگی علامت دار نمی‌شوند. رشد پروستات تحت تاثیر تستوسترون صورت می‌گیرد که بیشتر در سلول‌های لیدیدگ تولید می‌شود. این هورمون به پروستات و سلول‌های استرومال آن وارد شده و در این سلول‌ها توسط آنزیم 5- α - reductase به DHT (دی هیدرو تستوسترون) تبدیل می‌شود. DHT به گیرنده‌هایش که روی غشای هسته سلول‌های اپیتلیال قرار دارند متصل می‌شود و اثری مشابه با تستوسترون اما با قدرت ۱۰ برابر را ایجاد می‌کند و موجب تولید فاکتورهای رشد توسط سلول‌های هدف اپی تلیال و خود سلول‌های استرومال می‌شود. این فاکتورهای رشد باعث بزرگ شدن سلول‌های پروستات و افزایش size این غده می‌شوند.



نکته: از آن جا که استروژن‌ها تعداد گیرنده‌های DHT را افزایش می‌دهند، تاثیر بسزایی در این پروسه و ایجاد BPH دارند و چون استروژن‌ها در کهنسالی بیشتر از جوانی ترشح می‌شوند، BPH در این سنین شایع تر است.

نکته: داروهایی وجود دارند که آنزیم 5- α - reductase را مهار می‌کنند و باعث مهار رشد پروستات و بهبود BPH می‌شوند.

از لحاظ ماکروسکوپی: سطح برش آن نمای ندولر دارد و بیشتر قسمت‌های مرکزی را درگیر کرده است. قسمت‌های استرومال سفت (Solid) و قسمت‌هایی که از جنس غدد هستند اسفنجی اند و اگر آن‌ها را فشار دهیم ترشحات شیری رنگی از آن خارج می‌شود.

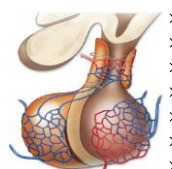
از لحاظ میکروسکوپی: تقریباً شبیه بافت طبیعی است.

سیر بالینی BPH: BPH منجر به انسداد و ایجاد رزیدو (باقیمانده‌ی ادرار) در مثانه می‌شود و hesitancy, cystitis, frequency, nocturia و تکرر ادرار ایجاد می‌کند. عدم خروج ادرار از کلیه و حالب باعث ایجاد هیدرونفروز و حالب کسیتیک می‌شود.

➤ Prostate cancer

شایع‌ترین سرطان و دومین عامل مرگ به علت سرطان، در مردان کنسر پروستات است. (شایع‌ترین سرطان کشنده یا به عبارتی اولین عامل

مرگ به علت سرطان در مردان و زنان، سرطان ریه است). این بیماری در مردان بالای ۵۰ سال ایجاد می‌شود. در سن ۸۰ سالگی تقریباً ۵۰٪ مردان مبتلا هستند و هر چه سن بالاتر رود شیوع این سرطان بیشتر می‌شود. ۹۰٪ این Prostate cancer مشکلی ایجاد نمی‌کنند و فقط ۱۰٪ مرگ و میر دارد.



ریسک فاکتورهای این کنسر ناشناخته است اما همان طور که گفتیم با افزایش سن بروز می کند و همچنین در نژاد اروپایی نسبت به آسیایی بیشتر دیده شده است. گفته می شود مصرف چربی در رژیم غذایی به ایجاد این کنسر کمک می کنند. این کنسر بیشتر از peripheral zone پروستات منشا می گیرد. جنس این cancer از آدنوکارسینوم است و به صورت غدد توبولار کوچک back to back با پوشش یک لایه سلول دیده می شود (لایه بازال را که در غدد طبیعی دیده می شوند، ندارند). هسته ها بزرگ می شوند و هستک های برجسته داخلشان ظاهر می گردد. یکی از ویژگی های این تومور علاقه ی آن به انوازیون به اطراف اعصاب است (perineural invasion). دیگر ویژگی این تومور انوازیون به کپسول پروستات است. غدد طبیعی چین خوردگی و folding دارند ولی غدد بدخیم این ویژگی را ندارند. انتشار این کنسر ممکن است به صورت انوازیون لوکال به بافت های اطراف (مثانه، رکتوم و وزیکول سمینال) و به صورت لنفاتیک (به غدد لنفاوی ابتواتور). از ویژگی های کنسر پروستات تمایل به انتشار هماتوژن است که در این صورت بیشتر استخوان ها به خصوص ستون مهره ها، استخوان های ایلیاک و فمور را گرفتار می کند. اگر مردی مسن با شکایت از کمر درد مراجعه کرد و عامل متاستاتیک در مهره های کمر در کلیشه رادیوگرافی مشاهده شد، به احتمال قریب به یقین بیمار کنسر پروستات دارد. متاستاز های این کنسر می تواند osteoblastic یا osteolytic باشد که نوع کلاسیک آن osteoblastic است. گرچه، بیشتر تومورها متاستاز osteolytic می دهند. Grading این کنسر میزان تمایز را نشان می دهد که به پنج grade تقسیم می شود (Gleason's grading) که هر چه grade بالاتر باشد تمایز کم تر می شود. مثلا در grade 5 آن قدر تمایز کم است که هیچ غده ای نمی بینیم.

روش های تشخیصی: در صورت شک کردن به این کنسر، تومور مارکر PSA (prostate-specific Ag) را اندازه گیری می گیریم که در صورت بالا بودن نشان دهنده ی ریسک کنسر است. شایان ذکر است، PSA اختصاصی پروستات است ولی برای Cancer اختصاصی نیست و بافت طبیعی پروستات هم این تومور مارکر را تولید می کند. سلول های سرطانی PSA بیشتری تولید نمی کنند، بلکه حتی نسبت به سلول های طبیعی هم کم تر PSA تولید می کنند و دلیل بالا رفتن PSA در کنسر، افزایش تعداد سلول ها است. برای تایید تشخیص بیوپسی ۱۲ گانه گرفته می شود و پاتولوژیست آن را ارزیابی می کند. روش های imaging هم کاربرد دارند. میزان PSA در خون به طور طبیعی 4ng/dl است که اگر از این حد بالاتر رود ارزش تشخیصی دارد. معمولا در حالت طبیعی بیشتر از ۱۰ نمی شود. افزایش PSA بین 4 تا ۱۰، که به آن منطقه خاکستری (Gray zone) می گویند، به علت ورزش های سنگین و فعالیت فیزیکی هم می تواند ایجاد شود. در این ناحیه برای تشخیص عوامل طبیعی از عوامل پاتولوژیک مثل کنسر از راه های دیگری مثل اندازه گیری سرعت افزایش PSA یا میزان free PSA استفاده می کنند. و نسبت free PSA/total PSA را اندازه گیری می کنند که کاهش این نسبت به نفع کنسر است و افزایش آن به نفع عوامل خوش خیم. کاهش free PSA به تنهایی نیز به نفع کنسر است. نکته: PSA فقط یک کمک کننده به تشخیص است و نمی توان با آن به تشخیص قطعی رسید. همچنین PSA برای تشخیص عود یا بررسی پاسخ به درمان و follow کردن بیمار کاربرد دارد.

درمان کنسر پروستات

- در stage های ۱ و ۲ (تومور به ارگان محدود است و از بافت خارج نشده است) ← جراحی.
- در stage 3 (تومور انوازیون به خارج ارگان داده ولی متاستاز نداده) ← جراحی می شود ولی ارجح نیست.
- در stage 4 (تومور متاستاز دوردست داده) ← هرگز جراحی نمی کنیم، رادیوتراپی و شیمی درمانی می کنیم.

➤ PIN (prostatic intraepithelial neoplasia): تغییرات سیتونوکلئار آتیپیک محدود به اپی تلیوم پوشش غددی

پروستات که در آن تعداد لایه های اپی تلیال زیاد می شود. دو نوع دارد:

(۱) Low-grade: تغییرات بدخیمی در سلول ها و هسته های آن ها اندک می باشد.

(۲) High-grade: تغییرات واضح در سلول ها و هسته های آن ها به نفع بدخیمی دیده می شود (هسته بزرگ و هستک برجسته).

نوع High-grade که شبیه کارسینوم درجا (in situ) است، ارتباط تنگاتنگی با کنسر انوازیو دارد ولی این ارتباط در نوع low-grade ثابت نشده است.

نکته: PIN باعث افزایش PSA نمی شود.

