

前列腺癌

Printed from <https://www.cancerquest.org/zh-hans/geihuanzhe/aizhengzhonglei/qianliexianai> on 07/02/2026

前列腺癌是威胁全球数百万男性生命的最常见的癌症类型。在九十年代早期，前列腺癌的发病率急剧增长。这一趋势可能于前列腺癌筛选及检测技术的发展有关。然而，自从2006年发病率开始下降了，有约减少了60,000个的病例被确诊。而另一方面，因前列腺癌而造成的死亡率没有变化。

前列腺癌是男性除了皮肤癌之外最常被确诊的癌症类型且是导致男性因癌症死亡的第二大原因。在2021年，美国癌症协会估算有248,530例新病例将被确诊，且在美国会有34,130个男性死于前列腺癌。

如下所示是一系列相关信息:

- [前列腺的解剖](#)
- [前列腺癌的危险因素](#)
- [症状](#)
- [检测和诊断](#)
- [病理学报告和前列腺癌的各个阶段](#)
- [前列腺癌的肿瘤生物学](#)
- [治疗](#)
- [前列腺癌相关资源](#)
- [本节总结](#)
- [其他资源](#)

前列腺: 解剖

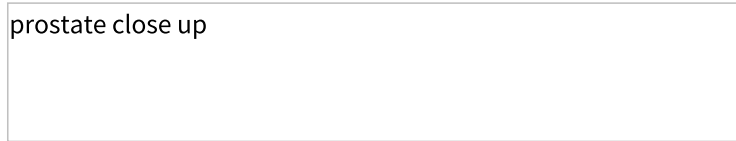
前列腺是一个位于直肠前方膀胱下方的胡桃大小的腺体。尽管前列腺由多种细胞类型组成，大部分的前列腺细胞是由腺状细胞组成的。腺细胞形成的肿瘤被称为腺癌。

前列腺的腺状细胞通常情况下在射精过程中在尿道被释放形成液体。这一液体是滋养精子的精液的组成部分之一。前列腺的这些分泌物升高了精液的pH值并帮助中和女性阴道的酸度。

prostate far



prostate close up



前列腺被血液和淋巴管包围着:

- 血管是循环系统的一部分。它们为前列腺细胞提供氧气和营养并转移走废弃物。
- 淋巴管是被称为淋巴系统的一个巨大网络的一部分。这些管道收集并携带着来自身体组织的液体和细胞。更小的淋巴管混合入更大的淋巴管，就像小溪汇入河流。大的淋巴管流入被称为淋巴结的葡萄样细胞群。前列腺的淋巴管携带淋巴液到达位于骨盆区域的大量淋巴结。 [在这](#)了解更多有关淋巴系统的信息。

威胁因素

影响前列腺癌发展危险的因素包括:

- 年龄
- 家族患病历史
- 种族
- 饮食习惯因素
- HPV（人乳头状瘤病毒）或EBV（疱疹病毒）感染

在任何给定的癌症病例中，这些以及其它风险因素相关的影响是变化的且在现在很难去准确判断。

年龄

患前列腺癌的风险随着年龄显著增加。大多数被诊断的患者超过五十岁。以了解更多有关年龄与癌症的关系的信息，请转到[变异](#)一节。

家族患病历史

继承导致能够形成家族特定癌症类型的功能异常基因是非常可能的。拥有罹患前列腺癌家族病史的个体因此有着更大的患病风险。风险的等级依据亲缘关系的远近。例如，有直系亲属成员被诊断患有前列腺癌风险更高。与患有前列腺癌的家属亲缘关系越近，更有可能共有有倾向影响人体的相同基因。风险也随着亲属患病的人数而增加。

科学研究已经将位于染色体组不同位置的几个与前列腺癌可能有关的基因联系起来。但是目前，是哪些基因导致癌症发生的机制尚未被完全理解。

种族

在美国，非裔美国男性具有最高的前列腺癌发病率。癌症存活率于其被诊断时所处的阶段极其相关。在美国，与欧裔和西班牙裔美国人相比，非裔美国男性也更多被诊断为更晚的时期。导致这些种族之间差异的愿意尚不清楚。这些差异可能是由于基因，环境以及/或者社会因素所共同导致的。[1](#)

饮食习惯

判断具体是哪些饮食导致特定的癌症是非常困难的。研究显示很多饮食因素都会影响患前列腺癌的风险。有证据称饮食中摄入更多的奶制品和肉类与更高的患病风险有关，而摄入更多的鱼类或是番茄制品与更低的患病率有关。有研究建议，当红肉类在高温下被烹饪导致的致癌物质的积累可能会是患前列腺癌的风险因素。[2](#)

HPV（人乳头状瘤病毒）或EBV（疱疹病毒）感染

2012年一个来自澳大利亚的研究通过检测前列腺癌组织和正常组织找到了HPV（人乳头状瘤病毒）和EBV（疱疹病毒）与患前列腺癌风险间的关系。这些病毒在致癌方面的原因尚不清楚。[3](#)

症状

症状

通常情况下早期前列腺癌不伴随有任何症状。然而，大多数的前列腺癌病例是在症状显现之前通过筛选检测诊断出来的。美国癌症协会列出了以下与前列腺癌后续阶段伴随的症状：[4](#)

- 排尿能力缺失
- 排尿不持续或虚弱
- 难以开始或停止排尿
- 尿频，尤其是在夜晚
- 尿血
- 排尿时感到疼痛或者烧灼

- 持续的背部，骨盆或者大腿上部疼痛

如果有这些症状，请向医生咨询。但是非常值得注意的是，这些症状也可能是由与前列腺癌无关的因素引起的。

检测和诊断

前列腺癌能够被多种方法检测。检测方法部分取决于患者的倾向和该病是否造成了任何症状。选择下列任一选项会带领你进入[诊断与检测](#)一节。你可以返回了解更多有关前列腺癌的信息。

[直肠指检](#)

[前列腺特意抗原检测](#)

[活体组织检查](#)

病理学报告和前列腺癌的阶段

病理学报告

如果怀疑一个病人患有前列腺癌，组织样本可以被获取做检测。活体组织检验后，进行该项检验的医生会将样本发给病理学家。病理学家将会检测样本的宏观和微观水平，并给医生发送一份病理报告。这份报告会包括有关组织表型，细胞组成以及病程或正常的信息。了解更多有关[诊断与检测](#)一节的信息。

前列腺癌的阶段

癌症的阶段描述了病情的程度。判断患病阶段的常用方法之一叫做T/N/M系统，设置了一系列基于大小，位置和癌症扩散的程度。然而，最广泛使用的前列腺癌分级系统是Gleason分级系统。这一系统设置了基于前列腺癌侵袭性的数字。T/N/M系统和Gleason分级系统的细节可在[诊断和检测](#)一节找到。

肿瘤生物学

Genetic肿瘤中的基因变化包括关键的调节基因的变异，蛋白产物的改变以及基因产物数量（基因表达）的变化。随着变化的积累，细胞变得更加异常而肿瘤产生。关于这些变化的细节信息可在[变异](#)一节找到。一些在前列腺癌发展过程中有着重要作用的基因如下列出并被讨论：

- 雄激素受体
- PTEN 基因
- TP53 基因

雄激素受体

雄性激素例如睾酮被称为雄激素。雄激素受体（AR）是伴随细胞找到的能帮助控制生长和分裂的蛋白。一旦雄激素进入细胞与雄激素受体结合，复合物就如一个转录因子，促进细胞的生长。这些受体时对于前列腺中正常细胞的生长有着重要作用的调节物。

几个变异有可能导致AR基因的过表达，导致不受控制的前列腺细胞生长：

- AR 基因可能被放大。这导致了AR表达的升高继而导致细胞即使在低水平雄激素的环境下生长。
 - [了解基因放大的相关信息](#)
- AR 基因的变异能够改变蛋白的产生并导致结合特异性的失去。这些变异可能会导致受体被其他物质激活而非雄激素。
- 变异可能会导致雄激素受体在没有结合任何分子的情况下激活。

AR的表达与前列腺癌间的联系导致抗雄激素作为治疗手段的发展。了解更多关于抗雄激素分子的治疗方法，请点击[癌症治疗](#)一节。

前列腺癌能够在没有雄激素刺激的情况下发展生长能力。这样的癌症类型被称为非雄激素依赖型或者雄激素阴性的。非雄激素依赖型癌症不能够响应抗雄激素治疗。

PTEN

在前列腺癌中，位于染色体10的PTEN（磷酸酶和张力蛋白）同系物缺失是肿瘤抑制基因常见的变异。这一基因在很多细胞通路中扮演

着重要的角色，包括对前列腺基底细胞生长的控制。小鼠模型表示这些细胞的增殖是前列腺癌的产生和早期发育的重要步骤。[5](#)

了解更多关于肿瘤抑制基因的信息，请点击[肿瘤基因](#)一节。

p53

p53 是一个肿瘤抑制基因参与DNA修复以及细胞凋亡的调控。排3的变异仅仅在一小部分的前列腺癌病例中出现，并通常于转移性肿瘤有关。

- [了解更多关于p53异常和肿瘤发育的信息](#)

治疗

The treat前列腺癌的治疗能够被分为两类：早期和晚期。早期的治疗涉及肿瘤限制于前列腺的情况。晚期治疗针对肿瘤已扩散到前列腺之外的情况。治疗方法的选择取决于肿瘤的大小，位置，病人的身体状况以及肿瘤发展的阶段。

因为我们关注于癌症生物学和它们的治疗方法，我们没有给出具体的治疗指南。代替地，我们给出了美国负责出产治疗指南的组织的链接。

[美国国家综合癌症网络\(NCCN\)](#) 列出了以下前列腺癌治疗方法：

- 观察
- 摄护腺切除术
- 经尿道前列腺切除术(TURP)
- 体外放射治疗
- 内照射：[短程疗法](#)
- [激素治疗](#)
- 睾丸切除术
- 抗雄激素
- [化疗](#)

[了解更多关于癌症治疗的信息](#)

关于临床试验的信息：

- [来自CancerQuest的关于临床试验的基本信息](#)
- [点击了解来自国家癌症中心有关临床试验的信息](#)
- [点击了解来自佐治亚临床试验在线关于临床试验的信息](#)

前列腺癌相关资源

前列腺癌的风险

[前列腺癌的风险因素 \(ACS\)](#)

[前列腺癌的风险因素是什么? \(CDC\)](#)

[前列腺癌的风险\(Mayo Clinic\)](#)

前列腺癌的检测与诊断

[Winship癌症中心：前列腺癌诊断与治疗](#) [咨询预约](#)

[前列腺癌 \(NCI\)](#)

[你需要知道的：前列腺癌\(NCI\)](#)

[前列腺癌\(ACS\)](#)

[前列腺基金会](#)

[前列腺变化](#)

[前列腺特殊抗原 \(NCI\)](#)

[硒和维生素E试验 \(NCI\)](#)

[前列腺癌的治疗](#)

[针对早期前列腺癌患者的治疗方法 \(NCI\)](#)

[前列腺癌研究中心: 治疗方法](#)

[前列腺癌的治疗 \(NCI\)](#)

[前列腺癌生存者](#)

[男性关怀](#)

[US TOO 国际互助小组](#)

[前列腺癌国家联盟](#)

[前列腺癌基金会](#)

[前列腺癌生存者的长期风险](#)

[前列腺癌副作用 \(PCF\)](#)

[前列腺癌治疗的长期副作用 \(ACS\)](#)

[长期前列腺癌副作用](#)

[国际前列腺癌相关资源](#)

[前列腺癌 \(UK\)](#)

[澳大利亚前列腺癌基金会](#)

小节总结

介绍

- 前列腺癌是男性癌症致死率的第二位。
- 几乎所有前列腺癌是从腺状细胞发展而来。

风险因素

- 患前列腺癌的风险随着年龄显著增加。大多数被诊断的患者超过五十岁。
- 有直系亲属成员被诊断患有前列腺癌者的患病风险更高。
- 在美国，非裔美国男性具有最高的前列腺癌发病率。
- 饮食因素都会影响患前列腺癌的风险。饮食中摄入更多的奶制品和肉类与更高的患病风险有关，而摄入更多的鱼类或是番茄制品与更低的患病率有关。

症状

- 晚期前列腺癌患者会出现很多症状，包括尿液变色，排尿疼痛，尿流过弱等。

监测和诊断

- 前列腺特异抗原 (PSA)检测能够帮助将检测前列腺癌，但是不能提供准确的诊断。

病理学报告和癌症分级

- 病理学家将会检测样本的宏观和微观水平，并给医生发送一份病理报告。
- 前列腺癌Gleason分级系统。这一系统设置了基于前列腺癌侵袭性的数字。

前列腺癌肿瘤生物学

- 在肿瘤中发生了很多基因变化。细节信息可在[变异](#)一节找到。
- PTEN 和 TP53 是两个与前列腺癌发展有关的基因。
- 雄激素受体在细胞中与雄激素结合。这一复合物促进细胞的生长和分裂。这一蛋白的存在或缺失帮助确定癌症的治疗手段。

治疗

- 如今，有很多治疗前列腺癌的方法包括化疗，手术，激素治疗和放射治疗。
- 上述的的治疗方法和监测前列腺是一些病例中常见的。

-
- 1 Consedine NS, Morgenstern AH, Kudadjie-Gyamfi E, Magai C, Neugut AI. "Prostate cancer screening behavior in men from seven ethnic groups: the fear factor." *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* (2006) Feb;15(2):228-37. [[PUBMED](#)]
 - 2 Joshi AD, Corral R, Catsburg C, Lewinger JP, Koo J, John EM, Ingles SA, Stern MC. Red meat and poultry, cooking practices, genetic susceptibility and risk of prostate cancer: results from a multiethnic case-control study. *Carcinogenesis*. 2012 Nov;33(11):2108-18. doi: 10.1093/carcin/bgs242. Epub 2012 Jul 20. [[PUBMED](#)]
 - 3 Whitaker NJ, Glenn WK, Sahrudin A, Orde MM, Delprado W, Lawson JS. Human papillomavirus and Epstein Barr virus in prostate cancer: Koilocytes indicate potential oncogenic influences of human papillomavirus in prostate cancer. *Prostate*. 2012 Jul 31. doi: 10.1002/pros.22562. [Epub ahead of print] [[PUBMED](#)]
 - 4 Cancer Facts and Figures 2013. American Cancer Society. [<http://www.cancer.org/acs/groups/content/@epidemiologysurveillance/documents/document/acspc-036845.pdf>]
 - 5 Wang S, Garcia A, Wu M, Lawson D, Witte O, Wu H. "Pten deletion leads to the expansion of a prostatic stem/progenitor cell subpopulation and tumor initiation." *Proc Natls Acad Sci USA* (2006); 103(5):1480-5 [[PUBMED](#)]