乳腺癌

Printed from https://www.cancerquest.org/zh-hans/geihuanzhe/aizhengzhonglei/ruxianai on 11/03/2026

在诊断出的新病例中，乳腺癌是最主要的癌症类型之一，仅次于肺癌，是女性最常见的癌症死亡原因。2017年，美国癌症协会估计约有252,710例新的乳腺癌病例将被诊断出来。尽管相当罕见，但值得注意的是，男性也会患上乳腺癌。2016年估计乳腺癌死亡人数中大约有2,470例将会是男性。1

以下是可以在此页面看到的资讯：

- 乳房的解剖
- 乳腺癌的种类
- 风险因素
- 症状
- 检测和诊断
- 病理报告和分期
- 乳腺癌肿瘤生物学
- 治疗
- 预防性乳房切除术，BCO和乳房切除术
- 腋窝淋巴结清除术
- 男性乳腺癌
- 三阴性乳腺癌
- 乳腺癌资源
- 关于乳房再造的常见问题
- 章节摘要

访问淋巴水肿页面，了解治疗乳腺癌手术的常见副作用。

点击下图打开指南针: 乳腺癌版, 一个互动式的乳腺癌时间表，包含有关乳腺癌检测，诊断和治疗的视频，动画和链接。

年轻女性确实会得癌症. 观看对Robin Shoulla的采访, 一名在17岁被诊断出患有乳腺癌的幸存者。

乳房的解剖

在女性中，乳房由产奶腺体 (小叶), 乳管, 和结缔组织 (基质)组成。乳液由小叶中的细胞产生，并从这些小囊通过乳腺导管流向乳头。大多数乳腺癌起源于乳腺导管。[2]





在小叶和导管周围的基质内有着血液和淋巴管：

- 血管是循环系统的一部分。它们为乳房细胞提供氧气和营养物质并清除废物。
- 淋巴管是被称为淋巴系统的大型网络的一部分。这些管道收集并携带来自身体组织的液体和细胞。较小的淋巴管与较大的淋巴管合并，如像溪流汇入河流一样。大管道通往名为淋巴结的葡萄状的淋巴组织。乳房中的淋巴管将淋巴液运送到位于腋下附近的淋巴结。

种类

有几种不同类型的乳腺癌。然而，大多数乳腺癌病例被分类为原位或侵袭性。两种癌症类型描述如下。

原位癌

小叶原位癌(LCIS)
小叶原位癌是一种非侵袭性癌前病变，局限于乳腺的产乳腺（小叶）。 被归类为LCIS的肿瘤是由所有相同的小细胞组成的并且不离开小叶。由于LCIS不离开乳腺小叶，它增加了产生侵袭性癌的风险，但尚未被归类为侵袭性癌，因此并不能被称为是癌症。它也被称为小叶瘤变（LN），这是一个更准确的名称，因为LCIS/LN只是癌症的的前兆。LN还包括非典型小叶增生（ALH），另一种因为细胞过多的乳腺异常表现。[3]

小叶原位癌最常见于40至50岁的绝经前妇女[3]。它通常不会在乳房X光片上被发现，也不会产生肿块[3]。 这些肿瘤通常是HER2阴性（-）和ER/PR阳性（+），这仅仅意味着癌细胞可能仍然依赖雌激素来获得生长信号。因此，用激素疗法（他莫昔芬）治疗这些细胞可能会阻止癌细胞分裂。总的来说，LCIS是高度可治疗的，在许多情况下，持续观察就足够了。

导管原位癌(DCIS)

导管原位癌，或称“0期癌症”，描述了一种非侵袭性或侵袭前的乳汁导管内壁出现异常细胞的乳腺疾病。这些异常细胞没有扩展/侵入导管壁以外的乳腺组织。DCIS不是癌症。它被称为“预侵袭”，因为有些病例会发展成癌症，而另一些则不会。目前还没有有效的方法来确定这一点。[4, 4]

与LCIS不同，DCIS可以在乳房X光片上检测到，并且通常会产生肿块，尽管肿块可能太小所以感觉不到或位于不易感觉到的位置。这是因为过量钙的产生，而固体钙会在扫描中显示出来。DCIS占美国每年诊断的原位癌的85%。大多数DCIS病例（约98%）本身不会转移，但大约一半的病例会进展为侵入性乳腺癌（IBC）。DCIS向IBC的转变尚不完全清楚，治疗建议也不相同。

DCIS有几种治疗方法。它们包括：

1. 观察它的生长而不治疗。

2. 手术-DCIS有两个主要的外科治疗类别：保乳和取乳。DCIS最常见的治疗方案是保乳手术。

3. 放射治疗-通常与手术相结合。

4. 激素治疗-这些治疗是为了让细胞缺乏生长信号。

在医疗保健专业人士中，什么是最佳的DCIS的治疗方案一直存在争议。一些医生认为DCIS患者应该接受积极的治疗，因为DCIS有可能转变为有侵袭性的癌症。其他医生认为积极的DCIS治疗是过度治疗并且倾向于观察和等待。5, 6, 7

此外，DCIS还有复发的可能性；预后因素根据核级别（最重要的因素），细胞坏死（过早的细胞死亡）以及细胞和肿瘤结构来计算。50-75%的DCIS病变是ER/PR+，而且30%-50%的病例中（更常见于高级病变）HER2会过度表达。过度表达的HER-2的DCIS病例与渐进性癌症有关。这些生物标志物不能完全预测复发风险，但有助于后续观察和治疗计划。8

侵润性乳腺癌(IBC)

侵润性乳腺癌的图像：

breast cancer tissue	invasive breast cancer

左：乳腺癌组织的病理切片图像， 右：脂肪乳房组织中的肿瘤（白色区域）。
图片提供：C.Whitaker-Sewell,医学博士-埃默里大学医学院病理学教授。

侵袭性小叶癌 (ILC)
侵润性小叶癌发生在乳房的产乳腺（小叶）中。ILC能够通过血流或淋巴系统传播到身体的其他部位（最常见的是骨骼，大脑，肝脏和肺部）。ILC通常表现为异常感觉的乳房（最常见的是增厚），而不是可以感觉到的坚硬肿块。与侵入型导管癌相比，ILC不太可能出现在乳房X片上。

40岁以上的女性患侵润性小叶癌的风险增加，而大多数病例发生在45-56之间的女性。

侵润性导管癌 (IDC)
侵润性导管癌是最常见的侵入型乳腺癌类型，占近85%的病例。IDC从乳管开始并侵入周围的组织。IDC还具有通过血流或淋巴系统移动到身体其他部位（最常见的是骨骼，大脑，肝脏和肺部）的能力。IDC发展为一个硬肿块，边界不规则，通常在乳房X光片上显示为一个棘状肿块。

40岁以上的女性患侵润性导管癌的风险增加，约50%的病例发生在65岁以上的女性中。

风险因素

影响患乳腺癌风险的因素包括：

- 过去的乳腺癌病史
- 乳腺疾病家族史
- 年龄
- 种族
- 生殖和月经史
- 辐射照射
- 饮食因素

在任何特定的癌症病例中，这些和其他风险因素相对影响是可变的，并且目前很难准确确定。其中一些和其他风险因素将在下面的章节中进行讨论。

过去的乳腺疾病史
乳腺癌的病史，无论其类型如何，都会大大增加个人患乳腺癌未来发展的风险。第二种情况最有可能被分类为侵入性和导管性乳腺癌，而不是小叶性乳腺癌。9 强烈建议这些妇女仔细监测自己并定期接受乳房X光检查。

乳腺疾病家族史
人们有可能会继承能够引起一种特殊的家庭性癌症的缺陷基因。因此，具有乳腺癌家族史的个体患该疾病的风险就会增加。风险程度取决于受影响的亲属类型。例如，如果直系亲属被诊断出患有乳腺癌，风险更高。一个人与乳腺癌患者的关系越密切，他们就越有可能共享增加患乳腺癌风险的相同基因。风险也随着受影响亲戚的数量而增加。9

年龄
乳腺癌的风险在30岁之前较低，并且随着年龄的增长而增加，在80岁时会停止增长。9关于癌症与年龄之间关系的更多信息可以在癌

症生物学 部分找到.

种族
与美国白人女性相比，非裔美国女性更容易被诊断出患有早发性（45岁之前）乳腺癌。然而，这种发病趋势在五十多岁的妇女中发生变化。比较终生风险时，与美国白人女性相比，非裔美国女性患乳腺癌的风险较低。10

癌症存活率受癌症被检测出来的阶段影响很大。早发性癌症通常比晚年发展的癌症更具侵袭性。研究表明，非裔美国女性被诊断患有高级别和雌性受体（ER）阴性肿瘤的几率更大。尽管非洲裔美国妇女一生中患乳腺癌的总风险较低，但她们死于乳腺癌的几率明显高于美国任何其他种族。11

这些癌症发生率和死亡率差异的原因尚不清楚。对这种差异的一种解释是种族之间存在的社会经济差异。在这种观点中，获得有限的医疗保健和临床检测机会以及高昂的治疗费用可能是非裔美国人乳腺癌死亡率较高的原因。然而，关注生物学差异的新研究表明，非裔美国人可能会患上更难治疗的肿瘤。目前的研究似乎表明，癌症死亡率的差异是由于社会经济和遗传因素的共同作用的结果。11 显然，这方面需要做更多的工作。

生殖和月经史
雌激素暴露与乳腺癌风险增加有关。因此，在12岁之前经历月经初潮（开始月经周期）并且在55岁或以上开始更年期的女性患乳腺的风险增加。9

另一方面，在较低年龄时怀孕至满月的妇女患有乳腺癌的风险降低。在怀孕期间，孕妇体内的激素水平会发生剧烈的变化。研究表明，这些激素中的某些东西可能提供抗雌激素作用，从而保护个人免受雌激素的负面影响。被认为会影响癌症风险的蛋白示例包括：

- 甲胎蛋白：甲胎蛋白是由发育中的胎儿的肝脏产生的糖蛋白。由于该蛋白在妊娠晚期处于最高水平，未足月的妊娠可能无法提供保护作用。12
- 人绒毛膜促性腺激素（hCG）: 人绒毛膜促性腺激素是妊娠期间胎盘产生的一种激素。这种蛋白质在怀孕的前三个月升高。对乳腺癌细胞的实践表明，hCG的作用可能部分解释了未产（非生育）妇女乳腺癌发病率较高的原因。13

激素替代疗法
激素替代疗法（HRT）通常用于控制更年期症状，包括骨密度降低，性功能障碍，疲劳和情绪波动。HRT可能包括单独使用雌激素或同时使用雌激素和黄体酮的治疗。研究表明，目前或过去五年内使用更年期激素治疗与患乳腺癌的风险增加有关。14 几项研究表明，停止使用HRT超过五年的个体风险并没有显著增加。9 有关HRT和乳腺癌风险的许多信息来自人群研究，这些研究可能难以互相比较。HRT对乳腺癌风险的实际影响仍在调查中。

暴露于己烯雌酚
己烯雌酚（DES）是一种人造雌激素，在1947年至1971年间开处方以治疗与妊娠相关的并发症。在怀孕期间摄入这种化学物质的女性患乳腺癌的风险略有增加。暴露于DES的女性后代有较高的生殖问题和阴道及宫颈癌的发病率。15

辐射暴露
暴露于辐射中，例如用于治疗霍金淋巴癌的放射疗法，会增加女性余生患乳腺癌的风险。9相对风险取决于照射发生的年龄，治疗后的时间，和接受的辐射剂量。与年龄较大的女性相比，年轻时（30岁之前）接受辐射的女性在晚年患乳腺癌的风险更高。治疗性辐射技术的进步导致使用较低剂量的辐射以及身体较小区域的照射。这些进展有望在未来几年内降低由于放射治疗引起的乳腺癌风险。16

饮食因素

很难确定导致特定癌症的饮食项目。可能增加乳腺癌风险的因素包括高脂肪摄入量，高酒精摄入量和富含过度烹饪的肉类饮食。

- 过度烹饪的肉类: 杂环胺是在鱼，牛肉，猪肉和鸡肉等肉制品烹饪过程中形成的化学物质。由于饮食中富含煎，烤，或者油炸肉，接触大量这些化学物质与女性患乳腺癌的风险增加有关。17
- 饮酒：根据美国癌症研究所2016年的一份报告，即使每天只喝一杯葡萄酒或其他酒精饮料也会显著增加乳腺癌风险（绝经前乳腺癌风险增加5%，绝经后乳腺癌风险增加9%）。本报告包括119项研究的结果和信息，其中包括1200万妇女和26万乳腺癌个体病例的数据。除了说明饮酒带来的风险外，报告还指出，锻炼可以降低患乳腺癌的风险，并减轻酒精的影响。18

症状

症状

美国癌症协会列出了与乳腺癌相关的一下症状：

- 乳房有肿块或增厚；
- 肿胀，凹陷，发红或皮肤酸痛；
- 乳头的形状或外观发生变化；以及
- 乳头溢液

如果继续有这些症状，应该咨询医生。然而，重要的是要注意，这些症状可能是由与癌症无关的因素引起的。在出现任何症状之前，大多数乳腺癌就可以通过乳房X光射线检测到了。19 因此，定期筛查至关重要。

检测和诊断

据估计，在美国，2015年将诊断出234,190例乳腺癌病例，40,730人将死于这种疾病。乳腺癌是女性中最常被诊断出的癌症。尽管数量众多，但自1990以来，乳腺癌的死亡率一直在稳步下降。20 死亡率下降的部分原因是早期检测的方法，先进的诊断技术，和改善的治疗。

筛查乳腺癌的三种主要方法是自我检查，临床检查和乳房X光检查。由于没有一种方法是100%有效的，因此建议定期使用这三种方法。美国癌症协会已经发布了筛查乳腺癌正常风险妇女的指南。21, 22, 23 建议由于遗传突变而处于高风险的女性遵循一些其他的指南。24了解更多有关早期乳腺癌检测的益处。

从肿瘤活检和病理学中获得的知识促进了乳腺癌治疗的进展。这些技术允许医生根据每位患者独特的肿瘤生物学特征，为每位患者制定个体化治疗方案。新技术不断被研究，以提高乳腺癌的检测，诊断，和治疗水平。

观看视频，了解乳腺癌幸存者Monica Pearson对乳房X光检查和乳腺癌检测的看法。 观看Monica Pearson的完整采访。

以下是乳腺癌检测和诊断中使用的测试列表：

检测

- 乳房检查
- 乳房X光检查
- 超声
- 乳房核磁共振成像

诊断

- 细针抽吸
- 芯针活检
- 乳腺肿瘤病理学
- 前哨淋巴结活检

正在研究的一种新的乳腺癌检测技术是：

- 数字断层扫描

如果你想要一份我们的乳腺癌教育DVD, 乳腺癌：一个患者的经历, 请发送电子邮件至cancerquest@emory.edu 我们将免费发送一份。不要忘记包含您的姓名和地址。

病例报告和分期

病例报告

如果怀疑患者可能患有乳腺癌，可以采集组织样本（活检）进行检查。活检后，进行活组织检查的医生将标本发送给病理学家。病理学家在宏观（肉眼可见）和微观（需要放大）水平检查标本，然后向医生发送病理报告。该报告包含有关组织外观，组织组成，疾病状态或正常状态的信息。有关病理报告的更多信息，请参阅诊断和检测部分。

分期

分期癌症是描述疾病程度的一种方法。乳腺癌分期最常用方法之一是T/N/M系统。其根据癌症在体内的大小，部位和扩散情况来确定严重程度。有关T/N/M系统和乳腺癌分期图的详细信息，请参见诊断和检测部分。单击以下链接以获取更多信息：

- 了解更多关于癌症分期的信息
- 查看乳腺癌分期表

肿瘤生物学

癌症中发生的基因变化包括关键调控基因的突变，蛋白质产物的变化以及基因产生的产物数量的变化（基因表达）。随着变化的积累，细胞变得更加异常，癌症也在发展。与癌症相关的基因变化详情可以在突变部分找到。下面列出并讨论了一些已被证明对乳腺癌的发展很重要的基因因素：

- BRCA1和BRCA2 基因
- HER-2/neu 基因
- 雌激素受体 (ER)
- PTEN基因和Cowden 综合征
- TP53基因与Li-Fraumeni 综合征
- ATM基因与共济失调性毛细血管扩张症

BRCA1与BRCA2

BRCA1和BRACA2基因是与DNA损伤修复相关的重要的抑癌基因。关于BRCA1和BRCA2的信息可以在癌症基因部分找到。

HER-2/neu

HER-2/neu 是一种癌基因，占有30%侵润性乳腺癌。25关于癌基因、基因扩散和HER-2/neu可以在癌基因部分找到：

了解更多关于癌基因
了解更多有关基因扩散的信息
进一步了解HER-2/neu

雌激素受体(ER)

雌激素受体(ER) 是一种与进入细胞的雌激素结合的蛋白质。雌激素是卵巢产生的类固醇（脂类）激素。然后，蛋白质和激素的结合作为转录因子启动使靶细胞分裂的基因。这种受体活跃于女性生殖器官的细胞，如乳房和卵巢。

雌激素的作用机制如下所示。

Your browser does not support HTML5 embedded video.

绿色小球代表雌激素。它是一种疏水性小分子，通过脂质膜进入细胞。一旦进入细胞，雌激素与受体(橙色) 结合，复合体与细胞核内的DNA结合，导致基因转录。

一些药物已经被开发出来试图阻断雌激素的基因激活功能。一个常见的例子是三苯氧胺（他莫昔芬），一种部分抑制激素活性的药物。三苯氧胺在下面的动画中是粉色的。

Your browser does not support HTML5 embedded video.

这些药物可以减缓因雌激素及其受体的存在而生长的癌症。关于雌激素受体和癌症的更多信息可以在癌症治疗部分找到。

考登综合征与PTEN基因

考登综合症 (CS), 也称为多发性错构瘤综合症，占遗传性乳腺癌的一小部分（少于1%）。该综合症是由PTEN突变引起的，PTEN是一种有抑癌作用并有助于控制细胞周期和调节细胞凋亡的基因。

CS与甲状腺、胃肠道和中枢神经系统的异常有关系.26 患有CS的女性患乳腺癌的风险在25%-50%之间。27关于肿瘤抑制因子和细胞周期的更多信息可以在癌症基因和细胞分裂部分中找到。

了解更多有关肿瘤抑制因子的信息
了解更多关于细胞周期

TP53 基因和 Li-Fraumeni综合征

Li-Fraumeni综合征 (LFS) 占所有乳腺癌病例的一小部分（少于1%）。该综合征是由重要的肿瘤抑癌基因TP53（也称p53）突变引起的。LFS与早期（40岁之前）乳腺癌以及肉瘤，脑瘤，白血病和肾上腺皮质癌的诊断有关。27

了解更多关于p53异常和癌症发展的信息

ATM基因和共济失调毛细血管扩张

共济失调-毛细血管扩张症（AT）是由ATM基因突变引起的疾病，ATM是一种肿瘤抑制基因，有助于检测和修复受损的DNA。27AT与神经系统（神经系统）恶化，毛细血管扩张（通常在脸上由皮肤可见的血管引起的红点），免疫缺陷和对电离辐射的超敏反应有关。28

如乳腺癌：危险因素中所述, 辐射暴露是乳腺癌的危险因素。因此，由ATM突变引起的对电离辐射的超敏反应会增加患乳腺癌的风险。

有关BRCA的更多信息

BRCA1和BRCA2每个包含约17000个碱基。这种长的编码序列可能使得难以找到单个改变功能的突变。为了限制过程的复杂性，BRCA测试过程分为两个阶段。在第一阶段，从患有卵巢癌或乳腺癌的患者中抽血。然后从白细胞中提取DNA并在实验室中进行分析，以鉴定任何BRCA突变。在第二阶段，从受影响的患者家属那里抽血。研究人员不会搜索家庭成员的整个基因，而是寻找他们在患病者中发现的相同BRCA突变。29

BRCA基因突变导致90%的遗传性卵巢癌和84%的遗传性乳腺癌。30. 男性的BRCA2基因突变也增加了患男性乳腺癌的风险。29这些数字可能看起来很高，但BRCA突变实际上在普通人群中并不常见。BRCA突变其中最高的频率（2%）发生在Ashkenazi犹太人口中。

BRCA基因检测

基因检测可能会令人生畏。遗传咨询师是训练有素的医疗保健提供者，可帮助进行基因检测。他们咨询患者以确定是否需要进行检测，并解释基因检测的数据以更好地评估个人风险。他们还帮助进行基因检测带来的情感和心理影响。在进行任何基因检测之前，需要患者的知情同意。

发现BRCA突变后的选择

鼓励BRCA突变检测呈阳性的患者遵循国家综合癌症网站的降低乳腺癌风险指南：每月乳房自我检查，每半年一次的临床乳房检查以及每年一次的乳房X线照和乳房MRI检查。预防性乳房切除术（风险降低90-95%）和他莫昔芬（5年内降低50%）是降低乳腺癌风险的其他选择。

由于BRCA突变也增加了患卵巢癌的风险，因此可以采取措施降低该风险。预防性输卵管卵巢切除术（切除卵巢的手术）将卵巢癌风险降低98%，口服避孕药在6年内将风险降低60%。如果不需要预防性手术：可以选择应用彩色多普勒阴道超声进行半年一次的盆腔检查，应从35岁开始。30

人类表皮生长因子2(HER2)

HER2肿瘤往往更具侵袭性，因此病理学家的准确识别对于确定临床治疗非常重要。此外，研究发现ER和HER2相互作用可能导致他莫昔芬耐药。这种耐药性部分归功于HER2抑制他莫昔芬的凋亡作用。令人惊讶的是，已经提出HER2/EGFR信号传导可以直接参与他莫昔芬生长促进。这些因素导致他莫芬失败与HER2过度表达的关联。31

孕酮受体 (PR)

黄体酮调节正常乳房组织和子宫中的细胞生长。PR在乳腺生长和发育中起重要作用，特别是在怀孕期间。PgR可以上调参与细胞增殖，存活和肿瘤发展的各种基因的表达。PR是内分泌治疗结果的预测因素。PR阴性肿瘤具有更具侵袭性的特征：它们更大，淋巴结转移更多，更可能是非整倍性且增殖更快。而且，PgR阴性肿瘤与HER2过度表达的频率显得更高有关。30

雌激素受体 (ER)

最近研究表明有两种雌激素受体：ERα and ER^2。ER^2在乳房组织中的作用尚不清楚。研究正在调查其在乳腺癌中的作用，并提出了一些结论和建议。一般共识将肿瘤定义为ERα+/ER^2+或者ERα-/ER^2+。最近的一项研究表明，仅在ERα阴性患者中，ER^2表达增加与高S相分数相关。另一项研究的数据表明，ER^2可能与乳腺癌的增殖有关。总体而言，研究得出的一致结论是ERα-/ERβ+乳腺肿瘤与提示更具侵袭性疾病的标志物呈正相关。32

治疗

乳腺癌的治疗可以分为两类：早期和晚期。早期治疗涉及局限于乳房的肿瘤。晚期治疗涉及已经扩散到乳房以外到身体其他区域的肿瘤。这种传播被称为转移。治疗选择取决于肿瘤的大小，位置，患者的身体状况和癌症的阶段。

由于我们的重点是癌症的生物学以及治疗，我们没有给出详细的治疗指南。相反，我们链接到美国发表治疗指南的组织。

国家综合癌症网络 (NCCN)列出了以下乳腺癌治疗方法：

- 手术
- 放射治疗
- 化疗
- 激素治疗
  - 选择性雌激素受体调节剂
- 单克隆抗体治疗
  - 赫赛汀®

有关其他癌症治疗如何工作的更多信息, 请参阅癌症治疗部分。

观看乳腺癌幸存者的采访: Karen Neely Robin Shoulla Monica Pearson

有关临床试验的信息：

- CancerQuest一般临床试验信息
- 点击这里了解国家癌症研究所临床试验信息
- 点击此处获取有关乔治亚州临床试验的信息

预防性乳房切除术，BCT和腋窝淋巴结清除术

预防性乳房切除术
可以对有患乳腺癌风险的人进行预防性乳房切除术。大约所有乳腺癌中4-7%是遗传性的。BRCA1和BRCA2中最著名的遗传基因突变增加了患乳腺癌的终生风险。预防性乳房切除术是降低高危妇女风险的最有效方法。预防性乳房切除术后新形成的乳腺癌的风险很小。33

保乳手术（也称为保乳治疗或BCT）与乳房切除术
乳腺保护治疗是早期乳腺癌根治性乳房切除术的替代方法。保乳治疗包括乳房肿瘤切除术，腋窝淋巴结清除术，通常还有放射治疗。该疗法有两个目标：1）降低癌症复发的风险，以及，2）尽可能保留乳房解剖结构。

一项为期22年的乳腺癌幸存者研究比较了乳房切除术和保乳治疗。该研究中的所有女性均被诊断出患有I或II期乳腺癌。总体生存率和无病生存率在两组之间几乎没有差异。34

腋窝淋巴结清除术
对于早期乳腺癌，采用保乳治疗进行腋窝淋巴结清除术。目前的手术护理标准是降低腋窝复发的发病率。该方案的目的是消除可能存在于这些淋巴结中的任何癌细胞。该手术的风险包括感染，皮肤麻木，术后长期感觉迟钝和明显的淋巴水肿。35

在男性中

虽然很罕见，但乳腺癌确实发生在男性身上。据估计，2016年将有2,600名男性新病例被诊断患有乳腺癌，440名男性将死于该病。

它往往发生在男性的年龄比女性晚，男性高峰年龄为71岁，而女性高峰年龄为51岁和71岁。36, 37

症状36, 37

- 乳房无痛肿块 (超过75%的病例)
- 乳头收缩，分泌物或者溃疡
- 乳房疼痛的肿块
- 佩吉特病（仅约1%的病例）：这是一种罕见的癌症，可表现为乳头周围的皮疹（皮炎）。请注意，这与佩吉特氏骨病无关。

检测和诊断

男性乳腺癌的诊断通常延迟6-10个月（从症状发作到患者寻求治疗的时间）。这种延迟部分是由于

a) 疾病的罕见性

b) 患者及其医生对疾病缺乏了解(以及怀疑)。

由于这种延迟，男性比女性更晚出现这种疾病：

- 第一阶段 - ~40%
- 第二阶段 - ~20%
- 第三/第四阶段- 超过 40%

当出现症状时, 医生通常使用三重测试（TT）方法来确定阶段和治疗计划。 TT是使用临床检查， 乳房X光检查或者超声检查, 细针穿刺 (FNA)或者核心穿刺活检 (CNB)。 37, 36观看有关乳腺X光照相术，超声波和/或活组织检查的视频。

乳腺X线摄像在男性乳腺癌中的敏感性为92%，特异性为90%，但未用作筛查工具。 36观看有关医学测试敏感性和特异性的视频。

病理

男性乳房组织主要是脂肪，形成乳液所需的小叶尚未发育。超过90%的男性乳腺肿瘤是侵润性导管癌以及ER 阳性。36, 37

风险因素37, 36

- 肥胖
- 饮酒
- 肝损伤或者功能障碍
- 睾丸异常或者损伤
- 放射治疗，特别是胸部放射治疗
- 乳腺癌家族史（尤其是BRCA2基因突变）
- 科林费尔特综合征

治疗

手术
在早期发现癌症的时候，可以使用简单或改良的根治性乳房切除手术和淋巴结的手术评估。使用腋窝淋巴结清除或前哨淋巴结活检可以用来完成评估。38, 36

放射治疗科
男性比女性更容易接受放射治疗，可能是由于男性比女性晚些时候患乳腺癌。用于治疗男性的辐射剂量通常是用于治疗女性的标准量。放射治疗已被证明可有效预防乳腺癌患者的局部复发。38, 39

全身治疗

因为大约90%的乳腺癌男性是激素受体阳性（HR+），所以HR+男性中使用他莫昔芬治疗是标准的。用他莫昔芬治疗的男性显示出更高的总体存活率。男性也可能接受全身化疗。38, 37

生活质量
患有乳腺癌的男性面临与应对乳腺癌的女性不同的环境。妇女有大量的信息和公共支持。另一方面，缺乏信息并为男性增加了压力。除了患有乳腺癌的其他身体和情感问题之外，男性还要处理男性气质和耻辱感问题。40, 41

从CancerQuest了解更多关于生活质量的信息

乳腺癌男性的资源

美国癌症协会
国家癌症研究所
乳腺癌网站（Breastcancer.org）

三阴性乳腺癌

介绍
当乳房肿块被诊断为癌变时，采集肿瘤样本（活组织检查）并由病理学家检查其特征。病理学家将确定三种乳腺癌特异性标志物，雌激素受体（ER），孕激素受体（PR）和一种表皮生长因子受体（HER2）的状态。这些是乳腺癌治疗计划设计中的重要蛋白质。

三阴性（TN）乳腺癌是一种侵袭性的乳腺癌亚型，占乳腺癌病例的10%-15%。42, 43, 44术语“三阴性”描述了不产生大量上述任何蛋白质的肿瘤；TN肿瘤有ER减（ER-）、PR减（PR-）和HER2减（HER2-）。在美国，非裔美国妇女患TN乳腺癌的几率（>10%）高于不是非洲裔美国妇女。42, 45TN乳腺癌在不同人群中发生差异的原因尚不清楚，但是一个活跃的研究领域。

Karen Neely是一名三阴性乳腺癌幸存者，被诊断时为34岁。 观看 Karen Neely的完整采访。

受体状态

雌激素受体（ER）和孕酮受体
(PR)ER和PR分别是结合女性雌激素和黄体酮的蛋白质。这些激素由卵巢产生，在刺激乳腺细胞分裂中起主要作用。雌激素和孕酮与其各自的受体结合并直接刺激调节细胞分裂的基因。具有阳性（+）激素受体状态的乳腺肿瘤细胞具有高水平的ER和PR，可能导致更快生长的肿瘤。这些类型的乳腺癌可以用激素治疗。三阴性乳腺肿瘤不具有高水平的这些激素受体。 了解更多关于激素治疗乳腺癌的信息。

人表皮生长因子受体2（HER2）
HER2是位于乳腺细胞表面的受体蛋白。该蛋白质结合生长因子并刺激细胞生长和分裂。具有阳性（+）HER2状态的乳腺肿瘤细胞在其表上具有高水平的HER2。这可能会导致增长和传播的能力增强。这些类型的乳腺癌可以用一种靶向治疗方案来治疗。三阴性乳腺肿瘤的HER2水平较低。

预后

从理论上讲，三阴性肿瘤应该比表达ER，PR或HER2的肿瘤具有更好的预后，因为它们没有接收到这些蛋白质提供的生长信号，但事实并非如此。表达ER，PR或者HER2的乳腺癌可以用抑制受体功能的药物（即赫赛汀，他莫昔芬）治疗。乳腺癌的三阴性亚型对现有的靶向治疗没有反应，目前还没有针对这种肿瘤类型的具体治疗指南。42. 研究表明，三阴性肿瘤细胞可能比其他乳腺癌亚型更具侵袭性，但其原因尚不清楚。46缺乏治疗选择和肿瘤细胞的侵袭性使得三阴性乳腺癌更难以治疗。

三阴性乳腺癌细胞的特征：46, 47, 44:

三阴性乳腺癌倾向于共享可能影响肿瘤生长或治疗的其他特征。其中一些描述如下：

- 核级
  癌细胞核的形状和大小提供了细胞可能表现异常的指示。TN肿瘤更可能是“高等级”，表明更严重的异常。
- 有丝分裂指数
  这是衡量肿瘤细胞分裂速度的指标。它是可以通过计算细胞分裂与细胞不分裂的比率（在查看的样本中）来确定的。较高的有丝分裂指数可能表明肿瘤生长更快。TN肿瘤通常具有高有丝分裂指数。
- 分化状态
  这描述了癌细胞是否看起来像来自起源组织的正常细胞。例如，肝细胞具有特定功能，因此看起来不像乳腺细胞。癌细胞通常缺乏它们产生正常细胞的结构和功能。TN癌细胞通常“分化差”，这意味着它们不再像正常乳腺细胞那样的外观/功能。

三阴性乳腺癌的特征44, 47, 46:

- 诊断时的年龄
  TN患者通常被诊断为比其他乳腺癌患者稍年轻（诊断时的平均年龄：53岁对比57.7岁）
- 肿瘤大小
  当检测到癌症时，TN肿瘤往往比其他乳腺癌更大（3.0厘米对比2.1厘米）
- 肿瘤分级
  与其他乳腺癌亚型相比，TN肿瘤更可能是III级（66%对比28%）
- 淋巴结阳性（区域转移）
  肿瘤附近的淋巴结在TN乳腺癌患者中的传播阳性率高于其他亚型（54.6%对比45.6%）

更多消息:
了解更多关于Herceptin®。
了解更多关于Tykerb®。
了解更多关于ER/PR。
了解更多关于HER-2。

乳腺癌的资源

乳腺癌的风险

乳腺癌的危险因素

美国女性的风险 (NCI)

风险因素表 (Susan G. Komen 乳腺癌基金会）

堕胎和流产风险

除臭剂风险(NCI)

预防(NCI)

预防性乳房切除术 问和答 (NCI)

口服避孕药和癌症风险 问和答 (NCI)

乳腺癌的检测与诊断

Winship癌症研究所: 乳腺癌的诊断和分期　预约

乳腺癌 (ACS)

了解乳房变化 (NCI)

BRA1和BRCA2突变的基因检测（NCI）

乳腺癌诊断(NBCF)

乳房X线照片指南(NCI)

乳房X线照片 问和答 (NCI)

炎症性乳腺癌(NCI)

佩吉特病乳头的 问和答 (NCI)

为自己和家人行动

乳腺癌治疗

乳腺癌治疗(NCI)

乳腺癌

他莫昔芬和雷洛昔芬（NCI）的研究（NCI）

乳腺癌治疗指南(NCCN)

乳腺癌的治疗和怀孕

早期手术选择 (NCI)

乳腺癌幸存者

乳房朋友

雅芳乳腺癌十字军东征

长期护理指南 (ACS)

乳腺癌幸存者的长期风险

乳腺癌后的怀孕 (ACS)

国际乳腺癌资源

乳房筛查（澳大利亚）

新南威尔士州乳腺癌研究所

台湾乳腺癌协会

加拿大癌症协会

加拿大乳腺癌协会

乳腺癌 (英国癌症研究)

乳腺癌印度

章节摘要

介绍

- 女性癌症死亡的第二大原因
- 大多数乳腺癌起源于乳腺导管

乳腺癌的类型

- 原位乳腺癌是非侵入性。有两种类型：导管和小叶。
- 侵润性乳腺癌起源于乳房的导管或小叶，但已经扩散到周围的结缔组织。

风险因素

- 乳腺癌的病史大大增加了乳腺癌未来发展的风险。
- 有可能遗传导致家族性乳腺癌的缺陷基因。
- 乳腺癌的风险随着年龄的增长而增加。
- 与美国白人女性相比，非裔美国人女性患乳腺癌的风险较低。
- 激素替代疗法与乳腺癌风险增加有关，但其影响仍在调查中。
- 暴露于辐射和饮食因素也会影响乳腺癌的风险。

病例报告和分期

- 为了创建病理报告，对乳房组织样本进行微观和宏观检查。
- T/N/M 系统是用于乳腺癌分期的最常用方法之一。
- T/N/M 系统根据大小，淋巴结受累和癌症扩散来确定严重程度。

乳腺癌肿瘤生物学

- 癌症中发生许多遗传变化。详细信息请参阅突变部分。
- BRCA1, BRCA2, HER-2, PTEN, TP53, 和 ATM 都是参与乳腺癌发展的基因。
- 雌激素受体蛋白结合细胞中的雌激素。该复合物促进细胞分裂。这种蛋白质的存在与否有助于确定癌症的治疗选择。

治疗

- 治疗因癌症阶段而异。
  - 早期治疗涉及局限于乳房的癌症。
  - 晚期治疗涉及已经扩散到乳房之外的肿瘤。
- 治疗包括：手术，放射治疗，化疗，激素治疗和靶向治疗。

男性乳腺癌

- 男性乳腺癌很少见，通常在男性中发现比女性晚。
- 检测，诊断和治疗的过程与女性乳腺癌相似。

三阴性乳腺癌

- 癌症不会产生大量的雌激素受体，孕激素受体或者表皮生长因子受体（HER2）。
- 三阴性乳腺癌往往是一种侵袭性癌症。
- 三阴性乳腺癌对可用的靶向治疗无反应。

---

1 American Cancer Society. Cancer Facts & Figures 2016. Atlanta: American Cancer Society; 2016. [http://www.cancer.org/acs/groups/content/@research/documents/document/acspc-047079.pdf]

2 What is Breast Cancer? American Cancer Society (accessed October 2010). [http://www.cancer.org/docroot/CRI/content/CRI_2_4_1X_What_is_breast_cancer_5.asp]

3 [abc] Simpson PT, Gale T, Fulford LG, Reis-Filho JS, Lakhani SR. "The diagnosis and management of pre-invasive breast disease: pathology of atypical lobular hyperplasia and lobular carcinoma in situ." Breast Cancer Research (July 2003). 5(5):258-62. [PUBMED]

4 [ab] Breast Cancer. American Cancer Society. [http://www.cancer.org/acs/groups/cid/documents/webcontent/003090-pdf.pdf]

5 Silverstein MJ, Lagios MD. Should all patients undergoing breast conserving therapy for DCIS receive radiation therapy? No. One size does not fit all: an argument against the routine use of radiation therapy for all patients with ductal carcinoma in situ of the breast who elect breast conservation. J Surg Oncol. 2007 Jun 15;95(8):605-9. [PUBMED]

6 Buchholz TA, Haffty BG, Harris JR. Should all patients undergoing breast conserving therapy for DCIS receive radiation therapy? Yes. Radiation therapy, an important component of breast conserving treatment for patients with ductal carcinoma in situ of the breast. J Surg Oncol. 2007 Jun 15;95(8):610-3. [PUBMED]

7 Gina Kolata. Decades of Data Fail to Resolve Debate on Treating Tiny Breast Lesions. The New York Times. [http://www.nytimes.com/2015/08/22/health/study-fuels-debate-over-treating-breast-lesion-called-stage-0-cancer.html]

8 Wiechmann L, Kuerer HM. "The molecular journey from ductal carcinoma in situ to invasive breast cancer." Cancer. 2008 May 15;112(10):2130-42. [PUBMED]

9 [abcdef] Singletary SE. "Rating the risk factors for breast cancer." Ann Surg (2003); 237(4):474-82. [PUBMED]

10 Newman LA, Griffith KA, Jatoi I, Simon MS, Crowe JP, Colditz GA. "Meta-analysis of survival in African American and white American patients with breast cancer: ethnicity compared with socioeconomic status." Journal of Clinical Oncology (2006); 24:1342-1349 [PUBMED]

11 [ab] Whitworth A. "New research suggests access, genetic differences play role in high minority cancer death rate." Journal of the National Cancer Institute (2006); 98(10):669 [PUBMED]

12 Lambe M, Trichopoulos D, Hsieh CC, Wuu J, Adami HO, Wide L. "Ethnic differences in breast cancer risk: a possible role for pregnancy levels of alpha-fetoprotein?" Epidemiology (2003);14(1):85-9. [PUBMED]

13 Rao CV, Li X, Manna SK, Lei AM, Aggarwal BB. "Human Chorionic Gonadotropin Decreases Proliferation and Invasion of Breast Cancer MCF-7 Cells by Inhibiting NF-kB and AP-1 Activation." J Biol Chem (2004), Vol. 279, Issue 24, 25503-25510. [PUBMED]

14 Rosenberg LU, Magnusson C, Lindstrom E, Wedren S, Hall P, Dickman PW. "Menopausal hormone therapy and other breast cancer risk factors in relation to the risk of different histological subtypes of breast cancer: a case-control study. Breast Cancer Research (2006); 8(1) R11 [PUBMED]

15 Veurink M, Koster M, Berg LT. "The history of DES, lessons to be learned." Pharm World Sci (2005) 27:139-143. [PUBMED]

16 Travis LB, Hill D, Dores G, Gospodarowicz M, Leeuwen F, Holowaty E, Glimelius B Andersson M, Pukkala E, Lynch C, Pee D, Smith S, Veer M, Joensuu T, Storm H, Stovall M, Boice J,

Gilbert E, Gail M. "Cumulative absolute breast cancer risk for young women treated for Hodgkin lymphoma." J of National Cancer Institute (2005) 97(19):1428-1435 [PUBMED]
17 Felton JS, Knize MG, Salmon CP, Malfatti MA, Kulp KS. "Human Exposure to Heterocyclic Amine Food Mutagens/ Carcinogens: Relevance to Breast Cancer." Environmental and Molecular Mutagenesis (2002) 39:112-118 [PUBMED]
18 MacMahon, Brian. "Epidemiology and the causes of breast cancer." Int J Cancer(2006) 118:2373-2378 [PUBMED]
19 American Cancer Society. Cancer Facts & Figures 2010. Atlanta: American Cancer Society; 2010. [http://www.cancerquest.org/sites/default/files/assets/pdf/facts%26figures2010.pdf]
20 Cancer Facts and Figures 2013. American Cancer Society. [http://www.cancer.org/acs/groups/content/@epidemiologysurveilance/documents/document/acspc-036845.pdf]
21 "Mammography and Other Breast Imaging Procedures." American Cancer Society (6-19-2002). [http://www.cancer.org/Healthy/FindCancerEarly/ExamandTestDescriptions/MammogramsandOtherBreastImagingProcedures/mammograms-and-other-breast-imaging-procedures]
22 Blamey RW, Wilson ARM, Patnick J. "Screening for Breast Cancer." British Medical Journal (September 2000). 321(7262): 689-693. [PUBMED]
23 Mettler FA, Upton AC, Kelsey CA, Ashby RN, Rosenburg RD, Linver MN. "Benefits Versus Risks from Mammography: A Critical Reassessment." Cancer (1996). 77(5): 903-909. [PUBMED]
24 Saslow D, Boetes C, Burke W, Harms S, Leach MO, Lehman CD, Morris E, Pisano E, Schnall M, Sener S, Smith RA, Warner E, Yaffe M, Andrews KS, Russell CA; American Cancer Society Breast Cancer Advisory Group. American Cancer Society guidelines for breast screening with MRI as an adjunct to mammography. CA Cancer J Clin. 2007 May-Jun;57(3):185. [PUBMED]
25 Ross JS, Fletcher JA, Linette GP, Stec J, Clark E, Ayers M, Symmans WF, Pusztai L, Bloom KJ. "The HER-2/neu gene and protein in breast cancer 2003: biomarker and target of therapy." The Oncologist (2003); 8:307-325 [PUBMED]
26 Sabate JM, Gomez A, Torrubia S, Blancas C, Sanchez G, Alonso MC, Lerma E. "Evaluation of breast involvement in relation to Cowden syndrome; a radiological and clinicopathological study of patients with PTEN germ-line mutations." Eur Radiol (2006) 16:702-706 [PUBMED]
27 [abc] Thull DL, Vogel VG. "Recognition and Management of Hereditary Breast Cancer Syndromes." The Oncologist (2004) 9:13-24 [PUBMED]
28 Cuatrecasas M, Santamaria G, Velasco M, Camacho E, Hernandez L, Sanchez M, Orrit C, Murcia C, Cardesa A, Campo E, Fernandez PL. "ATM gene expression is associated with differentiation and angiogenesis in ingiltrating breast carcinomas." Histology and Histopathology (2006) 21:149-156 [PUBMED]
29 [ab] Mackay J, Taylor A. "Moving genetics into clinical cancer care: examples from BRCA gene testing and telemedicine." Breast. 2006 Dec;15 Suppl 2:S65-70. [PUBMED]
30 [abc] Marshall M, Solomon S. "Abstract Hereditary breast-ovarian cancer: clinical findings and medical management." Plast Surg Nurs. 2007 Jul-Sep;27(3):124-7. Review. [PUBMED]
31 Arpino G, Wiechmann L, Osborne CK, Schiff R. "Crosstalk between the estrogen receptor and the HER tyrosine kinase receptor family: molecular mechanism and clinical implications for endocrine therapy resistance." Endocr Rev. 2008 Apr;29(2):217-33. [PUBMED]
32 Skliris GP, Leygue E, Watson PH, Murphy LC. "Estrogen receptor alpha negative breast cancer patients: estrogen receptor beta as a therapeutic target." Am J Physiol Endocrinol Metab. 2008 Jun 24. [PUBMED]
33 Isern AE, Loman N, Malina J, Olsson H, Ringberg A. "Histopathological findings and follow-up after prophylactic mastectomy and immediate breast reconstruction in 100 women from families with hereditary breast cancer." Eur J Surg Oncol. 2008 Apr 21. [PUBMED]
34 Poggi MM, Danforth DN, Sciuto LC, Smith SL, Steinberg SM, Liewehr DJ, Menard C, Lippman ME, Lichter AS, Altemus RM. "Eighteen-Year Results in the Treatment of Early Breast Carcinoma with Mastectomy versus Breast Conservation Therapy:the National Cancer Institute Randomized Trial." Cancer. 2003 Aug 15;98(4):697-702. [PUBMED]
35 McCready D, Holloway C, Shelley W, Down N, Robinson P, Sinclair S, Mirsky D. "Surgical management of early stage invasive breast cancer: a practice guideline." Can J Surg. 2005 Jun;48(3):185-94. [PUBMED]
36 [abcdefg] IS Fentiman, A Fourquet, GN Hortobagyi. Male Breast Cancer. Lancet. 2006; 367(9510): 595-604. [PUBMED]
37 [abcdef] SH Giordano, AU Buzdar, GN Hortobagyi. Breast Cancer in Men. Annals of Internal Medicine. 2002; 137: 678-687. [PUBMED]
38 [abc] Agrawal A, AA Ayantunde, R Rampaul, JF Robertson. Male Breast Cancer: A Review of Clinical Management. Breast Cancer Research and Treatment. 2007; 103: 11-21. [PUBMED]
39 G Macdonald, C Paltiel, IA Olivotto, S Tyldesley. A Comparative Analysis of Radiotherapy Use and Patient Outcome in Males and Females with Breast Cancer. Annals of Oncology. 2005; 16:14421448. [PUBMED]
40 Brian K, Williams B, Iredale R, France L, Gray J. Psychological Distress in Men With Breast Cancer. 2006; 24: 95-101. [PUBMED]
41 France L, Michie S, Barrett-Lee P, Brain K, Harper P, Gray J. Male Cancer: A Qualitative Study of Male Breast Cancer. 2000; 9: 343-348. [PUBMED]
42 [abc] Cleator S, Heller W, Coombes RC. Triple-negative breast cancer: therapeutic options. Lancet. 2007; 8: 235-44. [PUBMED]
43 Sasa M, Bando Y, Takahashi M, Hirose T, Nagao T. Screening for basal marker expression is necessary for decision of therapeutic strategy for triple-negative breast cancer. 2007 [E-pub ahead of print]. [PUBMED]
44 [abc] Dent R, Trudeau M, Pritchard KI, Hanna WM, Kahn HK, Sawka CA, Lickley LA, Rawlinson E, Sun P, Narod SA. Triple-negative breast cancer: clinical features and patterns of recurrence. Clinical Cancer Research. 2007; 13(15 Pt1): 4429-4434. [PUBMED]
45 Demicheli R, Retsky MW, Hrushesky WJ, Baum M, Gukas ID, Jatoi I. Racial disparities in breast cancer outcome: insights into host-tumor interactions. Cancer. 2007; 110(9): 1880-1888. [PUBMED]
46 [abc] Carey LA, Perou CM, Livasy CA, Dressler LG, Cowan D, Conway K, Karaca G, Troester MA, Tse CK, Edmiston S, Deming SL, Geradts J, Cheang MC, Nielsen TO, Moorman PG, Earp HS, Millikan RC. Race, breast cancer subtypes, and survival in the Carolina Breast Cancer Study. JAMA. 2006; 295(21):2492-502. [PUBMED]
47 [ab] Bauer KR, Brown M, Cress RD, Parise CA, Caggiano V. Descriptive analysis of Estrogen Receptor (ER)-Negative, Progesterone Receptor (PR)-Negative, and HER2-Negative Invasive Breast Cancer, the so-called Triple-Negative Phenotype. Cancer. 2007; 109:1721-1728. [PUBMED]