

هوالشافی

راهنمای بیماران سرطان پروستات (۱)

توجه: این مطالب جنبه اطلاع رسانی دارد و توصیه می شود حتماً با پزشک معالج خود مشورت فرمائید.

برای شناخت پروستات باید از چند ماه قبل از تولد وقتی که شما هنوز در رحم مادر هستید، آغاز کرد.

در اوایل زندگی دسته ای از سلول ها برای تشکیل غدد جنسی مهاجرت میکنند . این دسته سلول ها بر اساس ساختار کروموزومی جنین به بیضه یا به تخمدان تکوین می یابند . دختر ها XX هستند ، یک X از تخمک و یک X از اسپرم دریافت می کنند . پسر ها X را از تخمک و Y را از اسپرم دریافت می کنند. در هفته ششم جنینی که بیضه ها درمرد شروع به ترشح هورمون مردانه یعنی تستوسترون، می کنند . این هورمون قدرتمند آثار مختلفی دارد . یکی از آثار تستوسترون مردانه کردن اعضای داخلی مربوط به باروری است . بدون تستوسترون حتی در حضور کروموزوم Y ساختار های زنانه (برای مثال رحم) تشکیل می شود.

تستوسترون (به وسیله آنزیمی به نام ۵-آلفا -ردوکتاز) تبدیل به هورمونی قوی تر به نام دی هیدروتستوسترون (DHT) می شود. DHT باعث می شود که تا دسته ای دیگر از سلول ها که قرار است پروستات را ایجاد کنند، به نسج طبیعی جنینی خود تبدیل شوند (به شکل نگاه کنید).

جنین های مونث، تستوسترون خیلی کمی دارند . از این رو پروستات تشکیل نمی شود. جالب اینکه دسته سلول های پروستات در فرم ابتدایی خود باقی می ماندند و تبدیل به غددی در اطراف مجرای اداری زن به نام "اسکن " می شوند که مترادف پروستات در مرد هستند .

یک اختلال نادر ژنتیکی که در یکی از هر ۱۰۰۰۰ مرد ایجاد می شود، منجر به عدم وجود ۵-آلفا -ردوکتاز می شود. هر چند که بیضه ها به صورت نرمال تشکیل شده اند ولی DHT تشکیل نمی شود . این افراد از نظر ژنتیکی مردانی با بیضه های طبیعی هستند ولی از هر حیث ، ظاهری کاملاً زنانه دارند.

آناتومی پروستات

پروستات در اغلب پستانداران وجود دارد. در سگ و انسان پروستات مثل حلقه ای اطراف گردن مثانه و مجرا قرار دارد (به شکل نگاه کنید .)

اغلب نسج غددی پروستات (نسجی که مواد مترشحه را ایجاد می کند) در پشت مجرای اداری قرار دارد . نسجی از پروستات که در جلوی مجرا قرار دارد اندک است و اغلب از نسج فیبروز و بدون تشریح تشکیل شده است . مجرای انزالی به وسط پروستات به اوتریکول مجرای اداری وارد می شود. مایع انزالی از طریق این مجاری قبل از انزال به مجرای اداری می ریزد . ترشحات غدد پروستات نیز به مجاری انزالی می ریزد . سمینال وریکول ها (کیسه های ذخیره منی) پشت مثانه و پروستات قرار دارد و به مجاری انزالی تخلیه می شود . این کیسه ها در موقع انزال فشرده شده و مایع انزالی را با فشار به درون مجرای اداری می رانند . بیشترین

حجم مایع انزالی از سمینال وزیکول ها تولید می شود. ارتباط بین پروستات مجاری انزالی و سمینال وزیکول ها در شکل قبلی قابل مشاهده است. در پروستات نوع اصلی سلول وجود دارد. سلول های ترشحی که در انزالی ایجاد می کنند و به سایر ترشحات انزالی اضافه می کنند؛ سلول های عضلانی که در کنترل ادرار و انزال دخیل هستند؛ و سلول های فیبروس که اسکلت بندی پروستات را ایجاد می کنند.

عملکرد پروستات

- کمک به باروری (پشتیبانی اسپرم)
- تهیه مواد مغذی برای اسپرم
- مهار رشد باکتری ها
- سیال کردن مایع منی منعقد شده
- تاثیر در کنترل ادراری
- حاوی عضلانی برای کنترل جریان ادرار راست
- انقباض برای خروج پر فشار اسپرم از آلت

پروستات در محل تلاقی مجاری ادراری و تناسلی قرار دارد. ترشحات مختلف انزالی قبل از خروج در پروستات با هم مخلوط می شوند. این مایع شامل سه قسمت است: اسپرم با منشأ بیضه (تقریباً ۱۰٪ از مایع انزالی)، ترشحات وزیکول سمینال ها (تقریباً ۶۰٪) و ترشحات پروستات (تقریباً ۳۰٪). عملکرد وزیکول سمینال ها به طور عمده تولید مواد مغذی برای اسپرم است. در حین انزال اسفنکتر عضلانی که اطراف کف مثانه قرار دارد منقبض شده و از خروج به داخل مجرا جلوگیری می کند. مایع انزالی که اکنون حاوی اسپرم و ترشحات پروستات است از طریق مجرای انزالی به داخل مجرای ادراری جاری شده و سپس به خارج آلت پمپ می شود.

پروستات که حاوی مواد شیمیایی متعددی است که به مایع انزالی اضافه می شود. این مواد شامل قند، اسید سیتریک، چندین هورمون، پروتئین، آنزیم ها و ریز مغذی ها شامل روی است. قند و اسید سیتریک تغذیه اسپرم را پس از انزال تامین می کنند. پروتئین و روی ایجاد ترکیبی می کنند که از رشد باکتری ها جلوگیری کرده به اسپرم کمک می کند. تا در محیط پر از باکتری واژن (مجرای تناسلی زن) زنده بماند. یکی از آنزیم های کلیدی که به وسیله پروستات تولید می شود "آنتی ژن اختصاصی پروستات" (PSA) است. مایع انزالی پس از انزال به سرعت تبدیل به ژل نیمه جامد می شود. PSA مسئول تبدیل مجد مواد انزالی به مایع است که این امر برای تحرک اسپرم حیاتی است. ارتباط PSA با سرطان پروستات بعداً به تفصیل توضیح داده خواهد شد.

در بدن ما دو نوع عضله صاف و اسکلتی وجود دارد. عضلات اسکلتی انواعی هستند که به استخوان ها چسبیده اند؛ عضلات صاف در داخل بدن در نسوج ارگان های داخلی وجود دارد. عضلات صاف درون پروستات در کنترل ادراری و انزال اسپرم دخالت دارند سه دسته مختلف عضلات در کنترل ادرار دخیل هستند: عضلات اسفنکتر داخلی و قسمت داخلی و خارجی اسفنکتر خارجی. مقداری از عضلات اسفنکتر داخلی و اغلب عضلات قسمت داخلی اسفنکتر خارجی در پروستات قرار دارد. عضلات داخلی به صورت خودکار ادرار را در مثانه تا هنگام تمایل به دفع ادرار، نگاه می دارند، این عضلات در حین ادرار کردن شامل می شوند. اسفنکتر خارجی که هر دو نوع عضله را دارد به عنوان "مکانیسم ایمنی" عمل می کند، این عضلات در موقعی که احساس ادرار وجود دارد که ولی قصد نگه داشتن ادرار را دارید، منقبض می شوند.

ساختار داخلی پروستات

پروستات از سه منطقه ساخته شده: منطقه محیطی، منطقه بینابینی و منطقه مرکزی. در مردان جوان منطقه محیطی ۶۰٪ حجم پروستات را تشکیل می دهد. در حدود ۴۰ سالگی منطقه بینابینی که در نزدیکی مجرای ادراری قرار دارد و تا ۲۰٪ حجم پروستات را تشکیل می دهد، شروع به رشد می کند. این امر با بالا رفتن سن در تمامی مردان رخ می دهد. به این شرط هیپرپلازی خوش خیم پروستات (BPH) گفته می شود. بالاخره با ایجاد BPH منطقه بینابینی که تبدیل به بزرگترین منطقه پروستات شده و منطقه محیطی و کپسول فشرده می شوند. باید توجه کرد که (به دلیلی که هنوز نمی دانیم) تقریباً ۷۵٪ از سرطان های پروستات در منطقه محیطی ایجاد می شود. این منطقه از پروستات در نزدیکی راست روده (رکتوم) قرار دارد و به همین دلیل سرطان پروستات از طریق معاینه پروستات به وسیله انگشت لمس می شود. حدود ۲۵٪ از سرطان های پروستات در منطقه بینابینی و مرکزی رخ می دهد، در اینجا تشخیص سرطان مشکل تر می شود. مناطق مختلف پروستات را به وضوح می توان در سونوگرافی از راه مقعد مشاهده کرد (شکل را ملاحظه کنید).

هر سه منطقه پروستات از مجاری شاخه به شاخه پوشیده شده و به وسیله سلول های مترشحه مایعات انزالی، سلول های عضلانی و فیبروس تشکیل شده است.

هیپرپلازی خوش خیم پروستات (BPH)

یک شرح حال

آقای ۶۰ ساله که از سلامت جسمی برخوردار است، حدود سه سال است که احساس می کند جریان ادرارش کاهش یافته و مجبور است شبی یک یا دو بار برای دفع ادرار از خواب بلند شود. گاهی احساس می کند که قادر نیست مثانه خود را به طور کامل تخلیه کند. این علائم او را خیلی آزار نمی دهد. وی نگران است که این علائم ممکن است ناشی از سرطان پروستات باشد.

در انسان پروستات در میانسالی شروع به رشد می کند و (هر چند اغلب پستانداران پروستات دارند که ولی به دلایل سگ ها تنها گونه دیگری که پروستات آنها بزرگ می شود، هستند) این پروسه در منطقه بینابینی رخ می دهد. اطلاق خوش خیم از آنجاست که سلول ها سرطانی نیستند (سلول هایی که ایجاد می شوند از نظر ظاهر و عملکرد شبیه سلول های طبیعی هستند). BPH منجر به سرطان نمی شود. لفظ هیپرپلازی به معنی افزایش رشد سلول هاست. هر چند که پروسه بزرگ شدن خوش خیم در افراد مختلف در سنین متفاوت آغاز می شود ولی بالاخره در تمامی مردان رخ می دهد. حجم پروستات در مرد ۲۰ ساله تقریباً ۲۰ گرم است. افزایش تدریجی حجم پروستات از حدود ۴۰ سالگی آغاز شده و در سن ۶۰ سالگی حدود ۳۰ گرم و در سن ۸۰ سالگی به ۵۰ گرم می رسد. و در برخی مردان به ابعاد خیلی بزرگی می رسد. اثر عمده این افزایش حجم، تحت فشار قرار گرفتن مجرای ادراری در بین پروستات است. این بدان معنی است که شما به تدریج در دفع ادرار با مشکل روبرو شده و دچار کاهش جریان ادرار، احتیاج به دفع مکرر ادرار و عدم توانایی تخلیه کامل مثانه خواهید شد. بعضی از این علائم مربوط به پروسه پیری در خود مثانه نیز است. مهم است که این علائم خاص بزرگی خوش خیم پروستات است و به معنی افزایش ریسک سرطان در شما نیست. در حقیقت تمامی مردان کم و بیش دچار این علائم می شوند. از سوی دیگر سرطان پروستات مگر در مراحل بسیار پیشرفته عموماً اختلال ادراری ایجاد نمی کند.

همچنین BPH ممکن است موجب ظاهر شدن خون در ادرار شود (هماتوری یا خون شاشی) که عموماً بدون درد است. دلیل ایجاد آن است که با بزرگ شدن پروستات عروق خونی نیز بیش از پیش کشیده و نازک شده و به آسانی خونریزی می کند. این خونریزی ها معمولاً پس از زور زدن مثلاً برای اجابت مزاج و دفع مدفوع رخ می دهد. میزان خونریزی اغلب اندک غیر قابل توجه است. به هر صورت اگر در ادرار خود خون مشاهده کردید، حتماً به پزشک خود اطلاع دهید، زیرا نیاز به بررسی خواهد داشت تا از منشأ بیماری های جدی نظیر سرطان های کلیه و مثانه نباشد.

بزرگی پروستات در موارد خفیف نیاز به درمان نداشته و تحت نظر گرفته می شود. در صورتی که نیاز به درمان وجود داشته باشد، انواع مختلفی از داروها در دسترس هستند. این داروها شامل «مهارکننده های آلفا آدرنرژیک» مثل تامسولوسین؛ «مهارکننده های ۵-آلفا-دوکناز» مثل فیناستراید؛ و درمان های گیاهی نظیر ساونپالم تو است. به عنوان جایگزین درمان دارویی استفاده از انرژی گرمایی میکروویو برای چروکیده و کوچک کردن پروستات قابل استفاده است. در موارد شدیدتر نسج پروستات که موجب تنگی در مسیر مجرای ادراری شده باید به وسیله عمل جراحی برداشته شود. این عمل یا از طریق تراش پروستات از طریق مجرا (TURP) و یا به وسیله جراحی از طریق برش در جدار شکم (جراحی باز) انجام میگردد. نسجی که از پروستات خارج می شود شامل منطقه بینابینی می باشد. این بدان معنی است که نسج بینابینی به وسیله TURP خارج می شود، در حالی که در منطقه محیطی ممکن است سرطان پروستات وجود داشته باشد ولی لازم به ذکر مجدد است که BPH خطر سرطان پروستات را افزایش نمی دهد.

پروستاتیت

نوع دیگر بیماری که پروستات را درگیر می کند عفونت است. نام این عارضه پروستاتیت است. دو نوع پروستاتیت وجود دارد: حاد و مزمن. پروستاتیت حاد بیماری با تب بالا، سوزش شدید در مجاری ادراری، افزایش تواتر دفع ادرار، حس ضعف و بی حالی عمومی است. پروستاتیت حاد به درمان آنتی-بیوتیکی و ریدی به خوبی پاسخ می دهد.

پروستاتیت مزمن شایع تر است ولی علایمی که بی سرو صدا تر دارد. علایم آن می تواند شامل سوزش ادرار، احساس ناخوشایند در لگن، دردهنگام انزال و تکرر ادرار باشد. تب وجود ندارد و احساس بیماری نمی کنید. علایم ممکن است برای ماه ها یا سالها وجود داشته باشد و اغلب به درمان که آنتی بیوتیک خوراکی است مقاومت نشان میدهد.

لازم است بدانیم که این عفونت ها می تواند PSA را تا اندازه های زیادی افزایش دهد. این امر ممکن است موجب شود پزشک شما تصور کند که سرطان پروستات دارید در حالی که چنین نیست. در صورتی که به دلیل پروستاتیت PSA بالا داشته باشید، که به دلیل پروستاتیت PSA بالا داشته باشید، درمان آنتی بیوتیکی باید منجر به کاهش PSA شود. از آنجا که همیشه افتراق این دو مسیر نیست ممکن است پزشک شما تصمیم به انجام بیوپسی (تکه برداری) از پروستات گیرد تا مطمئن شود که سرطان وجود ندارد. بیوپسی نشان خواهد داد که مشکل پروستاتیت است.

بدن ما از انواع مختلفی از سلول ها ساخته شده است: شامل سلول های پوست، عضله، استخوان و غیره. سلول های مختلفی که با یکدیگر همکاری کرده و می کنند، اعضای مثل قلب، کلیه و پروستات را ایجاد می نمایند. با تشکیل این اعضا در دوره جنینی، این سلول ها به سرعت تکثیر می شوند. این تکثیر با دستورات ژن های درون هر سلول به دقت کنترل می شود. این دستورات با محیط اطراف و سیگنال هایی که به سطح سلول می رسد، تحت تاثیر قرار می گیرد.

پس از اینکه انسان به اندازه هنگام بلوغ خود رسید، اغلب اعضای بدن دیگر افزایش حجم نخواهند داشت. هر چند که در بعضی اعضا و نسج، سلول های قدیمی و فرسوده به طور مداوم با سلول های جدید جایگزین می شود. این کار بسیار قانونمند و کنترل شده انجام میگردد. ژنهای خاص (می توانید ژن را به عنوان یک سری دستورات در نظر بگیرید) به سلول دستور می دهند که تا چه زمان بمیرد و با سلول جدی جایگزین شود.

سرطان اختلال در ژنهاست که موجب از دست رفتن کنترل در روند جایگزینی سلول ها به نحوی که توضیح داده شد، می شود.

سرطان دو ویژگی دارد:

- رشد بی نظم

- از بین رفتن تمایز

از بین رفتن کنترل در رشد می تواند یا به صورت رشد سریع تر سلول های سرطانی باشد و یا به دلیل مرگ کندتر سلول ها . در سالیان اخیر دانشمندان متوجه شده اند که مشکل مشترک در سلول های سرطانی مرگ کندتر این سلول هاست . سلول های طبیعی طول عمر مشخصی دارند که و مشخصاً دچار "مرگ سلولی برنامه ریزی شده" می شوند . کلمه علمی برای این مرگ "آپوپتوز" است . به این طریق که در پاسخ به پیغامی خاص "ژن خودکشی" سلولی فعال شده و به سلول دستور می دهد که از بین برود . در صورتی که این مکانیسم در تعداد زیادی از سلول ها در یک ناحیه از بدن عمل نکند ،تعداد سلول های آن منطقه به صورت بحرانی افزایش می یابد؛ این امر موجب ایجاد تومور(توده) می شود.

از دست رفتن تمایز بدن معنی است که سلول ساختار و عملکرد طبیعی خود را از دست می دهد . بر اساس اینکه کدام سلول یا سلول ها تحت تاثیر از دست دادن کنترل قرار گرفته اند ،انواع مختلف سرطان وجود دارد. سرطان ها اغلب بسیاری از خصوصیات نسج یا عضوی که از آن ا یجاد شده اند را حفظ می کنند . آدنوکارسینوم ها از نسج غددی منشأ می گیرند و شایعترین نوع هستند؛ سارکوم ها از نسج غیر غددی منشأ می گیرند (مانند عضله ،عصب وچربی).

سلول های طبیعی با همسایگان خود در ارتباط هستند . این ارتباط کمک می کند تا عملکرد خود را حفظ کرده و در جای خود باقی بماند. سلول های سرطانی ارتباط خود را با سلول های مجاور قطع کرده مستقل می شوند . مولکولهایی که موجب چسبندگی سلول در محل خود می شوند، حذف شده یا از بین می روند و به سلول های سرطانی اجازه حرکت آزادانه از موانع بافتی به داخل جریان خون می دهند(متاستاز).

سلول های سرطانی توانایی گریز از سیستم ایمنی بدن را دارند . گلبولهای سفید خون سلول ها یا پروتئین های غریبه و غیر طبیعی را تشخیص می دهند و به آنها حمله کرده و آنها را نابود می کنند (پایش ایمنی) .

اغلب سلول های سرطانی برخی خصوصیات بافت ابتدایی خود را حفظ می کنند . برای مثال سلول های پروستات حتی در صورت پخش شدن از پروستات به ناحیه ای دور دست مانند استخوان، اغلب به ترحش PSA ادامه می دهند. از خصوصیات دیگر سلول های سرطانی تمایل به تجمع اشتباهات ژنتیکی با روندی بسیار سریع تر از سلول های طبیعی است . مشخصاً یک جهش (تغییر بی برنامه در هنگام تقسیم سلولی) زود هنگام موجب از دست رفتن تنظیم سلول های پروستات می شود. هر چند این جهش ممکن است موجب افزایش میزان اشتباهات ژنتیکی شود . هر چه سلول ها بیشتر تقسیم شوند ،نسل های بعدی اشتباهات ژنتیکی بیشتری به همراه خواهند داشت . این موجب ایجاد سلول هایی می شود که به شدت سرطانی بوده و با سلول های اجدادی خود که کمی غیر طبیعی بودند ،تفاوت بسیار دارد. سلول های سرطانی که به سلول های پروستاتی که از آنها منشأ گرفته اند ،شباهت زیادی دارند و به کندی رشد می کنند و لی سلولهایی که از سلول منشأ خود تفاوتهای چشمگیری کرده باشند، تمایل به رشد سریع تر و پخش شدن خارج از پروستات را دارند.

روند تغییرات ژنتیکی که موجب تغییرات خفیف شده تا تغییرات ژنتیکی گسترده تر و ایجاد سلول های بسیار خطرناک سالها به طول می انجامد . حقیقت سرطان پروستات به طول انجامیدن روند تکاملی است. مطالعات اخیر روی مردان جوانی که به دلیل دیگری فوت شده اند نشان دهنده آن است که تغییرات اولیه سرطان پروستات (دیسپلازی یا به هم ریختگی نسجی) اغلب در دهه ۲۰ و ۳۰ وجود داشته اند . ممکن است که ۲۰-۳۰ سال طول بکشد تا این تغییرات به صورت بالینی تبدیل به سرطان پروستات شود ۱۰-۸ سال دیگر بروز سرطان پروستات تهدید کننده حیات به طول خواهد انجامید .

در بسیاری از مردان سرطان پروستات بیماری با رشد آهسته است . هر چند ممکن است در ا نتهای سیر بیماری سرطان به صورت بسیار تهاجمی و کشنده ظاهر شود.

به دلیل مدت طولانی مرحله نهفته (از زمانی که سرطان به کندی پیشرفت کرده و جهش های ژنتیک انباشته می شود)، تصور اینکه بتوان از گذر سرطان از مرحله نهفته و به مرحله بروز بالینی جلوگیری کرد، امکان پذیر جلوه می کند .

چه چیز باعث ایجاد سرطان می شود؟

هر چند امروزه پاسخ های قاطع به این سوال وجود دارد، شواهدی نیز برای هدایت ما به تحقیقات آینده وجود دارد. یکی از شواهد اینکه سرطان در مردانی که با سطح غیر طبیعی هورمون مردانه متولد می شوند یا خواجهگان (مردانی که در سن جوانی مقطوع النسل می شوند) دچار سرطان پروستات نمی شوند . هورمون مردانه نه تنها برای تشکیل پروستات لازم است بلکه برای رشد مداوم پروستات ضروری است . در طول زمان قرار گرفتن سلول های پروستات در معرض هورمون های مردانه (به خصوص دی هیدروتستوسترون) موجب افزایش احتمال ایجاد تومور می شود . درست همانند مکانیسمی که تابیدن طولانی مدت نور خورشید به پوست صورت موجب سرطان های راجعه می شود . دستکاری این هورمون ها در دوران نهفته (سن ۴۰ تا ۷۰) خطر سرطان پروستات را کاهش می دهد. تعدادی ژن کشف شده اند که در ایجاد و پیشرفت سرطان پروستات دخیل هستند . یکی از این ژنها به نام "ژن P53" شناخته می شود . P53 اغلب به عنوان "نگهبان وضعیت طبیعی" شناخته می شود . این ژن تنظیم کننده سلول ها را تحت کنترل گرفته و از ایجاد تومور جلوگیری می کند . در سلول های طبیعی در صورت آسیب به DNA (جهش ژن)، P53 فعال می شود. P53 باعث می شود تا سلول های جهش یافته بمیرند (موجب آپوپتوز و القای مرگ سلولی می شود). اگر در طول زمان خود ژن P53 جهش پیدا کند، توانایی حذف سلول های غیر طبیعی و جلوگیری از تشکیل تومور از دست می رود.

گروهی دیگر از ژن ها "انکوژن" خوانده می شوند . انکوژن به معنی ایجاد کننده سرطان است . این ژن ها در سلول های طبیعی وجود دارند ولی فعال نیستند . در صورت فعال شدن موجب رشد بدون کنترل سلول های سرطان می شوند .

تاثیرات محیطی متعددی در اینکه ژنهای ایجاد کننده یا مهار کننده سرطان تغییر پیدا کنند، دخیل هستند . هورمون های مردانه یکی از عوامل موثر هستند و تغذیه عامل بعدی خواهد بود.

تغذیه و پیشگیری از سرطان پروستات

بسیاری از مواد غذایی موجب افزایش میزان مولکول هایی با واکنش بسیار فعال به نام "رادیکال های آزاد اکسیژن" می شوند . این مواد مهار نشده در داخل سلول به مولکولهای تنظیم کننده رشد و ژن ها می پیوندند و موجب موتاسیون و تغییرات رشد سلولی می شوند و رادیکال های آزاد اکسیژن به وسیله ترکیبات دیگری به نام "آنتی اکسیدان ها" غیر فعال می شون . آنتی اکسیدان ها جمع آوری کننده رادیکال های آزاد اکسیژن هستند که یا آنها را غیر فعال می کنند و یا به خارج سلول جایی که موجب آسیب نشوند، هدایت می کنند به طور کلی ترکیبات غذایی یا شرایط محیطی که میزان رادیکال های آزاد اکسیژن را افزایش دهند موجب بروز بیشتر سرطان می شوند و ترکیباتی که آنتی اکسیدان دارند، اغلب محافظت کننده هستند . افراد در طول سالیان در معرض کم و بیش این دو نوع از ترکیبات بوده و بی شک احتمال ایجاد سرطان در آنها تحت تاثیر قرار می گیرد و که این شامل سرطان پروستات نیز می شوند .

چهار عامل، احتمال ابتلا به سرطان پروستات را در آینده را تحت تاثیر قرار می دهند .

سن

خطر سرطان پروستات با بالا رفتن سن افزایش می یابد. سرطان پروستات بالینی به ندرت در مردان کمتر از ۴۰ سال دیده می شود و قبل از ۶۰ تا ۷۰ سالگی نیز شایع نیست . هر چه امید به زندگی در جامعه ای افزایش می یابد، خطر مرگ در اثر سرطان پروستات نیز افزوده می شود .

نژاد

احتمال ابتلا و مرگ در اثر سرطان پروستات در بین نژادها و کشورهای مختلف، تفاوت چشمگیری دارد. بیماری در سیاه پوستان شایعتر و کسنده تر است. در سفید پوستان متوسط و در مردان آسیایی مخصوصاً چین و ژاپن کمترین میزان است. به عنوان مثال خطر مرگ یک مرد سیاهپوست امریکایی در اثر سرطان پروستات ۱۰۰ برابر مرد چینی است که در چین زندگی می کند.

دلایل متعددی برای این امر وجود دارد که ژنهایی که مردان را در معرض خطر بیشتر سرطان پروستات قرار می دهند، در سیاه پوستان بیشتر از سفید پوستان و در سفید پوستان بیشتر از آسیایی ها است. یکی از این تفاوت ها ی ژنتیکی در گیرنده هورمون مردان (آندروژن) است. گیرنده ها مولکول هایی هستند که به هورمون مردانه می پیوندند و لازمه فعال شدن هورمون در داخل سلول هستند. میزان پاسخ سلول به سطح ثابتی از هورمون مردانه به طول قطعه ای خاص (منطقه تغییر دهنده فعالیت) از این مولکول بستگی دارد. هر چه طول این قسمت از مولکول بیشتر باشد، پاسخ سلولی کمتر خواهد بود. قطعه ای به نام "تکرار سه اسید آمینه های CAG" در سیاه پوستان کوتاه، در سفید پوستان متوسط و در آسیایی های بلند است. به نظر می رسد که هر چه طول این قطعه کوتاهتر باشد، خطر ابتلا به سرطان پروستات بیشتر خواهد بود. تفاوت های مختصر در سطح هورمونی در بین نژادها نیز ممکن است گروهی را در معرض خطر ابتلای بیشتری قرار دهد.

سابقه فامیلی

در صورتی که کسی از اقوام شما سابقه سرطان پروستات داشته باشد، در این صورت شما نسبت به فردی که سابقه فامیلی ندارد در خطر بیشتر ابتلا به سرطان پروستات خواهید بود.

برای مثال اگر پدر یا برادر شما سرطان پروستات داشته باشد، در آن صورت خطر ابتلا به سرطان پروستات شما د و برابر خواهد بود. در صورتی که دو نفر از بستگان نزدیک شما مبتلا باشند، خطر درگیری شما هشت برابر خواهد بود. در صورتی که یکی از وابستگان نزدیک شما قبل از سن ۶۰ سالگی تشخیص داده شود، خطر باز افزایش می یابد.

بعضی فامیل ها ژنی برای سرطان پروستات دارند. تصور می شود که این ژن روی کروموزوم شماره ۱ باشد. در حقیقت سرطان پروستات در تمامی مردان این خانواده ها تشخیص داده خواهد شد. خوشبختانه این فامیلها در اقلیت هستند.

تغذیه

نقش تغذیه در سرطان پروستات مورد پذیرش قرار گرفته است. واضح ترین نشان آن افزایش خطر ابتلا در مردان ژاپنی است که به آمریکای شمالی مهاجرت می کنند. هر چند این خطر هنوز در آسیایی ها پایین تر از سفید پوستانی است که در امریکای شمالی زندگی می کنند و همان نوع تغذیه را دارند ولی نسبت به افراد فامیل خود که در ژاپن زندگی می کنند ۵ برابر است. محتمل ترین دلیل، افزایش میزان مصرف چربی است.

مطالعات در حیوانات آزمایشگاهی نشان داده است که سرعت رشد تومور پروستات که در موش صحرایی کاشته شده در حیواناتی که میزان چربی رژیم غذایی بیشتری داشتند، سریعتر بوده است. مطالعات در انسان ها نیز در مردان با و بدون سرطان پروستات ارتباط تنگاتنگ بین میزان چربی مصرفی و خطر سرطان پروستات را نشان می دهد. اغلب مطالعات نشان دهنده آن هستند که مصرف بالای چربی حیوانی و چربی های اشباع خطر سرطان پروستات را دو برابر می کند. دو نوع چربی به نامهای "آلفا لینولنیک اسید" و "اولئیک اسید" با افزایش سرطان پروستات در ارتباط است.

مصرف چربی و سرطان پروستات

برای چه باید افزایش مصرف چربی موجب سرطان پروستات شود؟ مکانیسم های متعددی متصور است. برخی چربی ها به "ایکوزانوئیدها" که واجد خاصیت هورمونی است. تبدیل می شوند که از "لینولنیک اسید" مواد غذایی ایجاد می شوند. چربی ها می توانند سطح بدنی هورمون های مردانه را تغییر دهند. در طی روند سوخت و ساز چربی ها ممکن است رادیکال های آزاد اکسیژن ایجاد شود که با ثبات غشای سلولی تداخل می کنند. آشکارا کاهش مصرف چربی حیوانی موجب کم شدن خطر سرطان مثانه می شود.

کاهش مصرف چربی فواید متعدد دیگری نیز دارد. با رژیم غذایی کم چربی خطر سرطان پستان و روده ی بزرگ نیز کاسته می شود. بیماری های قلبی که شایعترین دلیل مرگ زود هنگام هستند نیز به طور نسبی با مصرف چربی ارتباط دارند. تخمین زده می شود که با کاهش ۵۰٪ مصرف چربی تنها در کانادا می توان سالانه جلوی ۴۰۰۰ مرگ را گرفت. چربی های موجود در گوشت قرمز بیشتر در معرض اتهام هستند. از آنجایی که بسیاری از بیماری ها در ارتباط با چربی زیاد رژیم غذایی هستند، پسندیده است که همگی ما مصرف چربی حیوانی را کاهش دهیم. اگر هم خطر سرطان پروستات در شما کاسته نشود، خطر ابتلا به دیگر بیماری های شایع و تهدید کننده حیات کاهش می یابد. با وجود این باید از کاهش شدید مصرف چربی ها پرهیز کرد. زیرا مصرف ناکافی چربی نیز موجب بیماری خواهد شد.

ویتامین D

شواهدی مبتنی بر افزایش خطر سرطان پروستات در اثر کمبود ویتامین D وجود دارد و ویتامین D در بدن و به ویتامین D3 که هورونی فعال است، تبدیل می شود. این تغییر در پوست با در معرض نور خورشید قرارگرفتن ایجاد می شود. در مردانی که کمتر در معرض نور خورشید قرار می گیرند، خطر ابتلا به سرطان پروستات بیشتر می شود. به طور مثال اهالی اسکانداوی که در آب و هوای نزدیک به قطب شمال زندگی می کنند، بالاترین میزان سرطان پروستات را در دنیا دارند. حتی اگر در معرض نور کافی خورشید باشید ممکن است بدن شما میزان کافی ویتامین D3 تولید نکند. پوست افراد سیاه پوست حاوی ملانین است که نور ماورای بنفش را جذب می کند. بنابراین در آنها میزان تبدیل ویتامین D به ویتامین D3 کمتر است.

پیشگیری از سرطان پروستات

انسان ماشینی پیچیده و غامض است. ما مواد غذایی را می خوریم و می آشامیم. و آنها را در هر یک از سلول های بدن طی روند بیوشیمیایی پیچیده ای می سوزانیم و نظیر هر نیروگاه انرژی ذغال سنگی یا هسته ای این فرایند تولید انرژی ایجاد فرآورده های جانبی می کند که ممکن است سمی باشد. برخی از این فرآورده های جانبی به عنوان رادیکال های آزاد اکسیژن شناخته می شود. این مولکول ها بسیار فعال هستند و تمایل شدیدی برای اتصال به دیگر مولکول های سلول دارند که موجب آسیب رساندن به آن سلول ها می شود. آسیب ممکن است در دیواره سلولی یا در هسته سلول باشد، جایی که در DNA (مواد ژنتیکی هسته سلول) قرار دارد.

سلول های ما در مقابل رادیکال های آزاد اکسیژن دفاع هایی دارند. این مواد شیمیایی به رادیکال های آزاد اکسیژن متصل شده و آنها را به ترکیبات بی ضرر مثل آب تبدیل می کنند مواد شیمیایی که موجب غیر فعال شدن این مولکول ها می شوند "گلوکاتینون اس پراکسیداز"، "سوپر اکسید دیس موتاز" و "کاتالاز" هستند این مواد به عنوان جمع آوری کننده رادیکال های آزاد اکسیژن خوانده می شوند. رادیکال های آزاد اکسیژن همچنین با بعضی مواد که عملکرد این مولکول های دفاعی را تقلید می کنند، غیر فعال می شوند. این مواد آنتی اکسیدان نامیده می شوند و شامل سلنیوم، ویتامین E، ویتامین A و ویتامین C هستند. رژیم غذایی حاوی میزان زیاد آنتی اکسیدان ها با کاهش خطر ابتلا به سرطان ارتباط دارد. هنوز نمی دانیم که استفاده از بیشتر از این مواد به شکل قرص های

ویتامین C نیز یک آنتی اکسیدان است. نشان داده شده که ویتامین C رشد بعضی رده سلول های سرطانی را کاهش می دهد (سلول هایی که در آزمایشگاه کشت داده شده اند)، این اثر فقط در میزان های بسیار بالای این ویتامین در مدت طولانی ایجاد می شود. مطالعات در انسان کاهش خطر سرطان پروستات را با ویتامین C اضافی را نشان نداده است.

غذاهای دیگری که ممکن است از سرطان پروستات پیشگیری کند:

فیتواستروژن

این مواد در گیاهان یافت شده و عملکردی شبیه به استروژن (هورمون زنانه) دارند. مهمترین این مواد ایزوفلاون ها هستند، و جنیستین (Genistein) مهمترین ایزوفلاون است. جنیستین به میزان زیادی در لوبیای سویا وجود دارد. مدارک زیادی دال بر مهار رشد سرطان پروستات به وسیله جنیستین وجود دارد. ممکن است این یکی از دلایلی باشد که مردان ژاپنی که میزان زیادی سویا مصرف می کنند کمتر خطر ابتلا به سرطان پروستات دارند.

سیر

نشان داده شده که عصاره سیر می تواند رشد سلول های سرطانی را کاهش دهد. این ترکیبات در سیر خام وجود ندارد و در سیر تخمیر شده وجود دارد. اثر سیرهونوز کاملاً مطلع نیستیم.

گوجه فرنگی

مواد شبیه ایزوفلاون در گوجه فرنگی پخته شده به میزان زیادی وجود دارد. مدارکی دال بر اثر محافظت کننده آن به دلیل اثرات شبه استروژنی وجود دارد. مواد شبه ایزوفلاون در گوجه فرنگی خام به شکل قابل دسترس برای بدن وجود ندارد؛ به نظر می رسد که این ترکیبات با پختن آزاد می شوند.

ویتامین D و محافظت از سرطان پروستات

به نظر می رسد که سطوح پایین ویتامین D خطر سرطان پروستات را افزایش دهد. میزان زیاد مصرف ویتامین D سطح کلسیم خون را افزایش می دهد که ممکن است مشکلات دیگری مثل سنگ کلیه یا تصلب شرایین ایجاد کند. انواع صناعی و ویتامین D که با داشتن اثر ضد سرطان بر سطح کلسیم خون تاثیری نداشته باشند و تولید شده ولی هنوز در مرحله مطالعاتی هستند.

درمان هورمونی به عنوان محافظت

همانطور که در فصل ۴ یادگرفتیم، سلول های پروستات برای رشد و عملکرد خود احتیاج به هورمون مردانه دارند. بدون این هورمون ها سلول های پروستات تمامی عملکرد خود را شامل تولی آنزیم و تقسیم از دست خواهند داد بعضی سلول های پروستات در حقیقت پس از حذف هورمون می میرند، پس کاهش سطح هورمون به معنی کاهش خطر ابتلا به سرطان پروستات است.

تستوسترون در بیضه ها تولید می شود. هیپوتالاموس (قسمتی از مغز) میزان تستوسترون خون را حس کرده و میزان کمی هورمون به نام LHRH (هورمون آزاد کننده لوتئینیزه) تولید می کند. این هورمون به هیپوفیز (قسمتی دیگر از مغز) پیغام می دهد که LH (هورمون لوتئینیزه) را ترشح کند. LH به بیضه پیغام می دهد تا تستوسترون تولید کند. هیپوتالاموس نقش رئیس کارخانه را بازی می کند که به مدیر (هیپوفیز) دستور می دهد تا تولید تستوسترون را تا به

وسيله کارگران (بيضه) افزایش دهد. تستوسترون اثرات زیادی دارد، رشد عضلات و استخوانها را تحریک می کند، موجب پراکندگی مردانه رشد موها می شود، آکنه (جوشهای غرور جوانی) را افزایش می دهد و تغییرات رفتاری به خصوص علاقه به رفتارهای جنسی ایجاد می کن. تستوسترون دلیل بیشتر بودن حجم عضلات و استخوان ها در مردان نسبت به زنان است. در پروستات تستوسترون به وسيله ۵-آلفا ردوکتاز (فصل اول را ببینید) به هورمونی بسیار قوی تر به نام دی هیدروکسی تستوسترون (DHL) تبدیل می شود. DHT به سلول های پروستات قدرت می دهد که رشد کنند، مولکولهای مثل PSA ایجاد کنند و تقسیم شوند. بدون DHT بسیاری از سلول های پروستات می میرند.

این دو هورمون (تستوسترون و DHT) در تکامل سرطان پروستات اهمیت دارند و سیاه پوستان سطح بالاتری از DHT نسبت به سفید پوستان دارند و سفید پوستان سطح بالاتری از آسیایی ها دارند. این با خطر سرطان پروستات همخوانی دارد. از آنجا که تستوسترون شد و تکثیر سلول های پروستات را افزایش می دهد، کاهش عمده در تستوسترون و DHT موجب کاهش خطر ایجاد سرطان پروستات می شود.

مشکل آنجاست که کاهش این هورمون ها موجب اثرات جانبی زیادی می شود؛ شامل ناتوانی جنسی، از بین رفتن تمایل به مقاربت، کاهش حجم عضلات و استخوان ها. اخیراً داروهایی کشف شده اند که تستوسترون را به میزان کم ولی DHT را به میزان زیادی کاهش می دهد. این داروها از طریق مهار ۵-آلفا ردوکتاز و کاهش تبدیل تستوسترون به DHT عمل می کنند. دارویی که اکنون برای این امر وجود دارد، فیناستراید (به نام تجاری پروسکار) است. فیناستراید با کاهش DHT در سلول های پروستات، تحریک رشد آنها را کاهش می دهد، امید است که این کاهش موجب کم شدن خطر ابتلا به سرطان پروستات شود ولی هنوز نمی دانیم این واقعه اتفاق می افتد یا خیر؟ مطالعه ای که بزرگ شامل ۱۶۰۰۰ مرد در حال انجام است و امیدواریم که پاسخ را در آینده ای نزدیک بدانیم.

فیناستراید اکنون برای درمان بزرگی خوش خیم پروستات استفاده می شود. با کاهش سطح تستوسترون در سلول های پروستات، دارو موجب کاهش حجم سلول ها و در نتیجه کاهش اندازه پروستات به میزان ۲۰٪ می شود. در بیمارانی که پروستات بزرگ موجب کاهش جریان ادرار شده، این ممکن است به بهبود علائم بینجامد هر چند این دارواز دسته دیگری از داروها به نام مهار کننده های آلفا که بیشتر برای این منظور استفاده می شود، قدرت کمتری دارد.

اثر دیگر سطح پایین DHT بر پوست مودار است و رشد مودر نواحی که دچار طاسی مردانه شده اند را تحریک می کند. به این معنی که فیناستراید می تواند احتمال ابتلا به سرطان پروستات را کاهش دهد، اندازه پروستات را کوچک کند و تغییرات طاسی مردانه را بازگشت دهد و لی متاسفانه در بعضی مردان کاهش تمایل به مقاربت ایجاد می کند. تا زمانی که از نظر علمی اثر کاهش خطر سرطان پروستات اثبات نشده است، نباید به صورت پیش گیرانه مصرف شود ولی مصرف آن برای درمان BPH قابل قبول است. در نتیجه دلایل متعددی وجود دارد که تصور کنیم سرطان پروستات بالینی و مرگ در آن قابل پیشگیری است. از آنجا که تغییرات اولیه سرطان پروستات در اوایل ۳۰ سالگی آغاز شده و در اکثر افرادی که به سن ۸۰ سالگی می رسند وجود دارد، پیش گیری کامل آن بیشتر آرزو خواهد بود تا واقعیت. هر چند در صورتی که پیشرفت این تغییرات به نحوی که در جمعیت آسیایی است کند شود، میزان تشخیص و مرگ در اثر سرطان پروستات به نحو چشمگیر کاهش می یابد. با کاهش مصرف چربی حیوانی، افزایش مصرف ریز مغذی های محافظت کننده و آنتی اکسیدان ها و افزایش دریافت مکمل های غذایی حاوی مولکول هایی که با رشد سرطان مبارزه می کنند مثل جنیستین و ایزوفلاون احتمال دست یابی به این هدف وجود خواهد داشت. تلاش برای اثبات علمی این امر مورد نیاز است و هم اکنون در حال پی گیری است.

PSA و تشخیص زودرس

PSA (آنتی ژن اختصاصی پروستات) ماده ای است که به وسیله پروستات ساخته شده و به مایع منی افزوده می شود. عملکرد آن سیال ساختن ماده ژله مانند پس از انزال است. در سلول های طبیعی پروستات PSA به داخل توپول ها ترشح می شود و فقط میزان اندکی به فضای بین سلولی پس زده و وارد جریان خون می شود.

PSA در سرم خون یعنی قسمت آبکی خون اندازه گیری می شود در حضور سلول های طبیعی اکثر PSA در لوله های جمع کننده پروستات باقی مانده و میزان کمی وارد سرم می شود. ولی در سرطان پروستات میزان بیشتری PSA وارد سرم می شود. این واقعه اولین اتفاقی که در سرطان پروستات رخ می دهد زیرا سلول های سرطانی تراواتر از سلول های معمولی هستند که مولکولهایی نظیر PSA بسیار سریع تر از آن خارج می شود. دلیل دوم آن است که از دست رفتن قطبیت و چینش سلولی از اولین وقایعی است که در جریان سرطان رخ می دهد. در سلول های طبیعی قرار گیری بسیار با نظم است و به ترتیبی قرار می گیرند و که قسمت ترشحي سلول به طرف لوله های جمع کننده باشد. در سرطان پروستات سلول ها نظم کمتری دارند و بعضی سلول ها ممکن است به جهتی غیر از لوله های جمع کننده قرا رگیرند و در نتیجه مقدار بیشتر PSA وارد سرم شود.

می توان چنین نتیجه گرفت که مراحل ابتدایی سرطان پروستات را می توان به وسیله آزمایش خون و اندازه گیری سطح PSA تشخیص داد. اغلب بیمارانی که سرطان پروستات را با حجم بیشتر از ۱ سانتی متر مکعب (تقریباً اندازه یک حبه قند) دارند سطح سرمی PSA غیر طبیعی دارند.

هر چند شرایط دیگری نیز علاوه بر سرطان می تواند موجب افزایش PSA شود. شایعترین این حالات بزرگی خوش خیم پروستات است (فصل دوم را ببینید). که باعث بالا رفتن PSA می شود ولی سرعت بالا رفتن یک دهم سرعت بالا رفتن PSA در سرطان پروستات در هر گرم از نسج پروستات خواهد بود. در صورتی که پروستات خیلی بزرگ دارید، بدون اینکه دچار سرطان پروستات باشید PSA شما ممکن است بالا باشد. التهاب (اغلب در اثر عفونت) نیز می تواند باعث بالا رفتن PSA شود و لی درمان موجب پایین آمدن PSA خواهد شد و افزایش PSA طولانی مدت نخواهد بود. دست کاری پروستات مثلاً رد فرایندهای پزشکی نظیر بیوپسی پروستات موجب افزایش یکباره ولی گ ذرای PSA خواهد شد، در اغلب موارد معاینه استاندارد پروستات از راه مخرج موجب افزایش PSA نخواهد شد. ولی در گروه کمی موجب افزایش متوسط آن می شود. انزال منی نیز می تواند موجب افزایش کوتاه مدت PSA شود.

نیم عمر PSA (مدت زمانی که غلظت یک ماده در خون در اثر عواملی نظیر متابولیسم و تجزیه نصف شود) تقریباً سه روز است. بدین معنی که در صورت افزایش PSA در یک واقعه مثل بیوپسی یا معاینه، پنج نیمه عمر (حدود ۲ هفته) طول خواهد کشید تا به حد طبیعی برسد. در صورتی که بیوپسی موجب ایجاد التهاب یا عفونت شود این افزایش به طول خواهد انجامید.

در سفید پوستان PSA بالای ۴ نانوگرم در دسی لیتر غیر طبیعی تلقی می شود اما در صورتی که PSA شما بالای ۴ است قبل از نگران شدن در مورد اثرات سن و نژاد مطالعه بفرمایید.

در صورتی که از مردان بالای ۵۰ سال آزمایش PSA به عمل آوریم، حدود ۱۰٪ PSA غیر طبیعی خواهد داشت. و در ۳٪ آنها سرطان پروستات تشخیص داده خواهد شد. بدین ترتیب دو نفر از هر سه مرد با آزمایش غیر طبیعی PSA به طور کاذب مثبت خواهد بود. یعنی هر چند که PSA بالاست، بیماری وجود ندارد.

احتمال یک سوم در تشخیص سرطان پروستات با PSA در مقایسه با دیگر تست های غربالگری سرطان نتیجه ای قابل توجه است. به عنوان مثال در صورت غیر طبیعی بودن ماموگرافی (رادیوگرافی مخصوص تشخیص سرطان سینه خانم ها) احتمال وجود سرطان پستان تنها ۲۰٪ است.

از آنجا که پروستات با افزایش سن به تدریج بزرگ می شود. میزان PSA نیز به تدریج با بالا رفتن سن افزایش می یابد. به همین دلیل بسیاری از پزشکان مرز PSA طبیعی و غیر طبیعی را با سن تعدیل می کنند. مرزهای کنونی تعدیل شده و بر حسب سن به این ترتیب است: در دهه ۴۰، مرد ۲/۵ است؛ در دهه ۵، ۳/۵؛ در دهه ۶۰، ۴/۵؛ و در دهه ۷۰، ۶/۵. به این ترتیب آزمایش در افراد جوان حساستر می شود. (سرطان به احتمال بیشتری در مراحل اولیه شناخته می شود). و همچنین مردان مسن به احتمال کمتری آزمایش مثبت کاذب خواهند داشت (PSA غیر طبیعی بدون سرطان پروستات).

نژاد

PSA همچنین با اختلاف در نژاد متغیر خواهد بود (هر چند که به میزان کمتری). جدول زیر مرز PSA را بر حسب سن و نژاد در آمریکا نشان می دهد.

PSA آزاد و PSA کلی

رویکردهای متعددی برای بهبود دقت PSA و کاهش میزان مثبت کاذب آن برگزیده شده است.

مفید ترین این رویکردها استفاده از PSA آزاد در مقابل PSA کل است. این مورد احتیاج به توضیحاتی دارد. از آنجا که PSA مولکول بسیار فعالی است، اکثریت PSA داخل سرم به مولکول بزرگتری به نام آلفا-۱ آنتی کموتربیسین (ACT) متصل می شود؛ نقش این مولکول غیر فعال کردن PSA است. PSA متصل به ACT با مولکول های دیگر واکنش نشان نمی دهد و در نتیجه از تخریب دیگر بافت های بدن جلوگیری می شود. میزان PSA متصل شده به ACT در مردان با سرطان پروستات بیشتر از مردانی است که دچار بزرگی خوش خیم پروستات شده اند. دلیل این امر نحوه ورود PSA به سرم است. در مردان با پروستات طبیعی PSA به داخل لوله ها ترشح می شود و میزان کمی به فضای بین سلولی پس می زند. در طی این روند قسمت کوچکی از مولکول کنده شده و موجب فعالیت کمتر آن می شود. در سرطان پروستات با به هم خوردن قطبیت سلولی، PSA مستقیماً به فضای بین سلولی ترشح می شود بنابراین دست نخورده و فعال باقی می ماند. بنابراین ACT محکم تر به آن متصل می شود. به بیان دیگر در صورتی که افزایش خفیف PSA بین ۴ و ۱۰ داشته باشید و PSA آزاد کمتر از ۱۰٪ کل باشد، در آن صورت به احتمال ۹۰٪ شما سرطان پروستات خواهید داشت. در صورتی که نسبت PSA آزاد به کل بیشتر از ۲۴٪ باشد، در این صورت به احتمال ۹۰٪ شما سرطان پروستات نخواهید داشت. برای به خاطر سپاری این کلیشه را به یاد داشته باشید؛ مردانی که از سرطان پروستات آزاد هستند، PSA آزاد بیشتری دارند.

در عمل وقتی بیماران PSA بیشتری از مرز متناسب با سن خود ولی کمتر از ۱۰ داشته باشند، بسیاری از پزشکان در صد PSA آزاد را اندازه گیری می کنند. در صورتی که بالا باشد، بیوپسی انجام نمی گیرد، در صورتی که پایین شد، بیوپسی توصیه می شود. به این روش تعداد بیوپسی های انجام شده در این گروه (PSA بالاتر از مرز متناسب شده با سن و ۱۰) به ثلث کاهش یافته ولی ۹۵٪ سرطان های پروستات تشخیص داده می شود.

روش دیگر تقویت دقت تست PSA استفاده از چگالی PSA است. چگالی PSA از تقسیم میزان کل PSA به حجم اندازه گیری شده پروستات از طریق سونوگرافی از راه مقعد به دست می آید. همانطور که قبلاً ذکر شد، در صورتی که شما بزرگی خوش خیم پروستات داشته باشید، PSA ممکن است اندکی افزایش یابد. ا غالب مردان در این شرایط چگالی PSA کمتر از ۰/۱۵ دارند. اشکال بزرگ این رویکرد آن است که تعداد زیادی از سرطان های پروستات تشخیص داده نمی شوند. بسیاری از پزشکان چگالی PSA را فقط در بیماران خاص استفاده می کنند که رضایت به بیوپسی ندارند و پروستات خیلی بزرگ با افزایش اندک PSA دارند، که منجر به چگالی PSA کمتر از ۰/۱۰ شده باشد. استفاده از این تست با این روش موجب کاهش ۱۰٪ موارد بیوپسی غیر ضروری شده و تنها ۲٪ از موارد سرطان را تشخیص نمی دهد.

حساسیت و ویژگی

اینها واژه های آماری هستند. حساسیت احتمال غیر طبیعی بودن تست در فرد بیمار است. ویژگی احتمال مثبت بودن تست به وسیله بیماری که به دنبال آن می گردیم (و نه به دلایل دیگر) است. حساسیت و ویژگی هر تست در میزان مرز بین طبیعی و غیر طبیعی بودن تست تاثیر دارد. مثلاً اگر تمام مردان با PSA بالای ۱ بیوپسی می شدند، ۱۰۰٪ موارد سرطان پروستات تشخیص داده می شد؛ ولی در حدود ۷۰٪ مردانی که مورد تست قرار میگرفتند. باید بیوپسی می شدند که اکثریت موارد بیوپسی غیر ضروری بود. در صورتی که حد مرزی بالا در نظر گرفته می شد، تعداد کمی از مردان بی دلیل بیوپسی می شدند ولی تعداد زیادی از موارد سرطان تشخیص داده نمی شد. به بیان دیگر هر چه تستی ویژگی بیشتری داشته باشد. حساسیت کمتری خواهد داشت و هر چه تستی حساس تر باشد ویژگی کمتری دارد.

روش دیگر استفاده از این موارد "ارزش پیش بینی مثبت" است. که به معنی احتمال ابتلا به سرطان پروستات در حضور تست غیر طبیعی است. به طور کلی فردی که PSA غیر طبیعی دارد، با شانس ۱ از ۳ سرطان پروستات در لمس طبیعی باشد، احتمال سرطان پروستات به ۱ از ۵ نزول خواهد کرد. برای PSA بالای ۱۰ این شانس ۱ از ۲ است و وقتی که PSA بالای ۱۰ است و در معاینه توده لمس می شود، احتمال تا ۸۰٪ بالا می رود.

ناخوشی PSA

اولین مشکل استفاده از PSA برای تشخیص زود هنگام سرطان پروستات آن است که تقریباً دو از سه مردان با تست غیر طبیعی سرطان پروستات ندارند. این مردان از نگرانی ناشی از تست غربالگری غیر طبیعی رنج می برند، به علاوه ناراحتی و رنج ناشی از بیوپسی پروستات را متحمل می شوند. بعضی افراد آن را اغماض می کنند ولی برای برخی دیگر منشأ نگرانی شدید می شود. این نگرانی ناشی از تست غیر طبیعی "ناخوشی PSA" نامیده می شود. مهم است که بدانیم که اکثریت مردان با افزایش خفیف PSA سرطان نخواهند داشت و تصمیم اینکه در مرحله اول آزمایش PSA کنترل شود، شما را در معرض این نگرانی عمده قرار خواهد داد، در حالی که سرطان پروستات وجود ندارد. به پزشک خود بگویید که تمایل ندارید بدون اطلاع شما این آزمایش برای شما انجام گیرد.

PSA در تشخیص زودرس سرطان پروستات

PSA بهترین تست موجود برای تشخیص زودرس سرطان پروستات است. نتیجه آنکه بیماری در مراحل اولیه، وقتی که احتمال درمان قطع بیشتر است تشخیص داده می شود. هر چند بسیاری از مردان با PSA غیر طبیعی سرطان پروستات ندارند، این تست از غربالگری ماموگرافی (رادیوگرافی از پستانها) بهتر بوده و در مقایسه با غربالگری سرطان های دیگر نظیر سرطان تخمدان برتری بسیاری دارد. برتری این تست آن است که یک آزمایش خون ساده انجام می گیرد و به روش های تهاجمی (نظیر کولونوسکوپی [دیدن داخل روده بزرگ به وسیله دستگاه از راه مقعد] برای سرطان روده برگ) نیازی نیست. نظیر ماموگرافی به اشعه X و حضور پزشک برای انجام آن نیازی نیست.

برای چه در مورد غربالگری سرطان پروستات اختلاف نظر وجود دارد؟

این اختلاف عقیده به دلیل ذات خود بیماری است و به آزمایش PSA ارتباطی ندارد. مختصراً، هنوز به وضوح ثابت نشده است که تشخیص زودرس سرطان پروستات می تواند احتمال مرگ فرد مبتلا را در اثر بیماری کاهش دهد. برای تشخیص زودرس استفاده از PSA فایده واضح دارد. غربالگری با PSA موجب تشخیص سرطان پروستات مرحله ای زودتر می شود. وقتی که با درمان مناسب احتمال علاج قطعی وجود دارد و هر چند که، آیا افزایش میزان علاج به معنی کاهش مرگ و میر ناشی از بیماری به اندازه ای که آسیب های احتمالی ناشی از روش های تهاجمی تشخیصی و درمانی را جبران کند، هست یا خیر. هنوز به

طور علمی به اثبات نرسیده است. دلیل آن است که سرطان پروستات بسیار کند رشد کرده و در بیماران مسن که طول عمر محدودی دارند تشخیص داده می شود. به همین دلیل بسیاری از بیماران به جای اینکه به دلیل سرطان پروستات فوت شوند، به همراه این بیماری فوت می شوند. در صورتی که شما سرطان پروستات با رشد کند دارید و سرنوشت شما، حتی بدون درمان، مرگ در اثر بیماری که دیگر بی ارتباط به سرطان پروستات باشد، تشخیص سرطان پروستات ممکن است موجب انجام درمان های تهاجمی برای شما شده و مجبور به تحمل عوارض آن شوید در حالی که فایده ای برای شما نداشته است. از طرف دیگر اگر سرطان پروستات شما رشد سریع داشته باشد، تشخیص زود رس موجب نجات جان شما خواهد شد.

برای اثبات این امر مطالعات بزرگی در حال اجراست. تا اثبات این امر انجام غربالگری بسیار تهاجمی در برنامه سرطان پروستات توصیه نمی شود. یعنی مردانی که از فواید و مضار غربالگری PSA اطلاع پیدا می کنند (و می دانند که اغلب موجب تصمیم بین کمیت و کیفیت زندگی می شود) خود برای انجام بررسی ها تصمیم می گیرند.

علائم و نشانه های سرطان پروستات

سرطان پروستات با تعداد اندکی سلول غیر طبیعی آغاز می شود. این سلول ها در طی سال ها رشد می کنند تا از نظر بالینی به حد قابل تشخیص برسند، معمولاً وقتی که به اندازه یک حبه قند (تقریباً ۱ سانتی متر مکعب) برسد. سرطان پروستات در مرحله ابتدایی هیچ علامت دیگری ایجاد نمی کند. علائم بیماری مشکلاتی هستند که شما احساس می کنید و به پزشک خود درباره آنها می گوئید. ادرار کردن با مشکل یکی از علائم بیماری های پروستات است. نشانه ها آنهایی است که پزشک مشاهده می کند. لمس توده در پروستات یک نشانه است.

تقریباً تمامی مردان با افزایش سن دچار علائم ادراری می شوند. این علائم شامل بلند شدن از خواب به کرات برای ادرار کردن در شب، کند شدن جریان ادراری، عدم توانایی تخلیه کامل مثانه، حس فوریت ادراری و مشکل در نگه داشتن جریان ادرار است. این علائم به دلیل سرطان پروستات بلکه به دلیل بزرگ شدن پروستات که موجب انسداد جریان ادرار دسه، و با کهولت مثانه که موجب انقباض زودتر از موقع مثانه می شود، ایجاد می شود (قبل از اینکه مثانه پر شود). تلفیق فعالیت پیش از موقع مثانه و انسداد جریان ادرار ناشی از بزرگ شدن پروستات موجب ایجاد این علائم می شود غالب مردانی که این علائم را دارند می توانند اطمینان حاصل کنند که سرطان پروستات ندارند.

تنها گسترش زیاد سرطان پروستات در محدوده خودممکن است جریان ادرار را مسدود کرده و علائم واضح ایجاد کند. احتمال سرطان در بیماران که یکبارہ دچار علائم ادراری می شون کم است. در اغلب مردم این علائم به کندی و در طول سالیان ایجاد می شود و به تدریج خسته کننده می شود. وقتی سرطان پروستات سرعت می گیرد باعث ایجاد علائم می شود و در ۹۰٪ بیماران که سرطان از محدوده پروستات خارج شود، استخوان درگیر می شود. مغز استخوان عوامل متعددی برای تحریک رشد سرطان پروستات دارد استخوان های ستون فقرات (ستون مهره) معمول ترین محل انتشار است. این انتشار معمولاً درد کمر و یا دردی که به سمت یک یا هر دو پا پایین می رود ایجاد می کند (درد سیاتیکی). سرطان پروستات معمولاً به غدد لنفاوی نیز انتشار می یابد. و ممکن است ورم پاها ایجاد شود درگیری غدد لنفاوی در شکم ممکن است در مجاورت حالب ایجاد شده و باعث انسداد کلیه ها شود و در انتها سرطان ممکن است به صورت موضعی در اطراف پروستات رشد کرده و به راست روده (انتهای روده بزرگ که به مقعد ختم می شود) فشار آورده و موجب احساس نیاز به تخلیه مکرر راست روده (احساس دفع) شود حتی زمانی که در آنجا چیزی برای دفع وجود ندارد. به ندرت سرطان می تواند روده راست را کاملاً مسدود کرده و موجب انسداد روده شود.

معاینه انگشتی از مقعد و تشخیص زودرس

شرح حال بیمار

آقای ۵۴ ساله برای کنترل دوره ای نزد پزشک خانوادگی مراجعه می کند . او همیشه سالم بوده و احساس سلامت می کند . در کنترل سال قبل آزمایش PSA وی 1/2 بود که به او اطمینان داده شد که سرطان پروستات ندارد. در این ویزیت پزشک به او می گوید که پروستات اندکی غیر طبیعی است . می گوید که یک طرف پروستات برجسته است و از طرف مقابل سفت تر لمس می شود. PSA هنوز طبیعی و ۲/۳ است . او به ارولوژیست معرفی می شود و در مورد این یافته بسیار حساس شده . این به چه معنی است ؟

یکی از هر چهار بیمار مبتلا به سرطان پروستات افزایش عمده PSA ندارد . در این افراد توده در پروستات تنها نشانه سرطان پروستات است . از آنجا که اغلب سرطان های پروستات در قسمت محیطی پروستات در ناحیه پشتی پروستات ایجاد می شود، به وسله انگشت پزشک داخل مقعد لمس شود. در مراحل اولیه سرطان پروستات به شکل تغییر در قوام پروستات تظاهر می کند . قوام طبیعی پروستات نرم یا چوب پنبه ای است . سرطان پروستات در لمس سفت یا سخت است . از دست رفتن شیار بین دو لوب پروستات، پروستات غیر از قرینه ، برجسته تر بودن پروستات در یک طرف نسبت به طرف دیگر ممکن است علائم اولیه سرطان پروستات باشد . در صورتی که این اختلالات در پروستات شما وجود داشته باشد که با وجود PSA طبیعی نیز انجام بیوپسی پروستات الزامی است . در صورتی که هم افزایش PSA و هم معاینه غیر طبیعی داشته باشید احتمال وجود سرطان پروستات به صورت چشمگیری افزایش می یابد. معاینه انگشتی از مقعد همچنین به تشخیص بیماری های راست روده و مقعد نظیر سرطان راست روده کمک می کند . این کار جزئی از معاینه رایج به وسیله پزشک خانواده بوده و باید از ۴۰ سالگی به بعد منظم انجام شود.

در مورد آقای که شرح آن رفت معاینه غیر طبیعی پروستات برای پزشک به معنای لزوم انجام سونوگرافی از راه مقعد پروستات و انجام نمونه برداری منظم است

سونوگرافی از راه مقعد (TRUS)

با قرار دادن پروب (وسیله ای که حسگر سونوگرافی است) سونوگرافی در داخل مقعد در مجاورت پروستات به خوبی می توان پروستات را مشاهده کرد . این کار روشی تقریباً بدون درد است . که دردی بیشتر از معاینه مقعدی پروستات ندارد . TRUS مناطق مختلف پروستات را به خوبی نشان می دهد و برای تخمین حجم پروستات نیز استفاده می شود. سرطان در سونوگرافی به صورت کاهش اکو(بازگشت صوت از نسج کاهش می یابد) نمایان می شود. شکل زیر پروستات طبیعی و پروستات سرطانی را نشان می دهد .

مهم ترین نقص سونوگرافی پروستات از راه مقعد به عنوان تست غربالگری پایین بودن حساسیت آن است . مناطقی که کاهش اکو دارند در پروستات بسیار فراوان تر از سرطان پروستات است و احتمال اینکه چنین یافته ای ناشی از سرطان پروستات باشد تنها ۱۰٪ است . به همین دلیل TRUS نباید به عنوان تست غربالگری استفاده شود. مهمترین استفاده سونوگرافی پروستات از راه مقعد هدایت سوزن برای بیوپسی ار پروستات است . از آنجا که سوزن به راحتی در سونوگرافی دیده می شود، پزشک از آن برای بیوپسی قسمت های مورد نظر از پروستات بهره گرفت و مطالعه میکروسکوپی تمامی پروستات را ممکن می سازد.

بیوپسی پروستات

در صورت وجود PSA با لا یا لمس توده در پروستات قدم بعدی انجام بیوپسی پروستات با هدایت سونوگرافی پروستات را از راه مقعد است . این کار عمل کوتاه مدت با زمان تقریبی ۲۰ دقیقه است . نیازی به بیهوشی برای انجام بیوپسی وجود ندارد بیماران معمولاً از روز قبل از انجام عمل آنتی بیوتیک مصرف می کنند . که تا چند روز ادامه خواهد داشت . از تنقیه یک تا دو ساعت قبل از عمل برای پاک کردن راست روده از مدفوع استفاده می شود.

برای بیوسی از سوزن اتوماتیک استفاده می شود که بسیار سریع یک تکه از بافت پروستات به قطر ۱ میلی متر و طول ۱ سانتی متر را برداشت می کند . این کار در ۶ تا ۸ نقطه در منطقه محیطی پروستات انجام می شود . از TRUS برای اطمینان از اینکه تمامی مناطق پروستات بیوپسی شده است ، استفاده می شود.

خطر عمده بیوپسی عفونت است . در یک بیمار از هر ۵۰ بیمار عفونت رخ می دهد ولی عفونت های خفیف تر به درمان آنتی بیوتیکی پاسخ می دهد . تعداد کمی از بیماران سوزش مداوم و تکرار ادرار را در چند هفته پس از بیوپسی ذکر می کنند. بیوپسی موجب بالا ماندن PSA به مدت یک تا دو ماه پس از بیوپسی می شود که دلیل آن باقی ماندن التهاب در محل بیوپسی است . دانستن این امر الزامی است . زیرا بالا رفتن سریع PSA ممکن است به عنوان پیشرفت سریع سرطان پروستات تلقی شود.

یک شرح حال

آقای ۶۵ ساله واز نظر عمومی سالم است . این آقا ازدواج کرده و دو فرزند بزرگ دارد و از نظر عملکرد جنسی فعالیت طبیعی دارد. سابقه فامیلی سرطان پروستات ندارد. در آخرین کنترل دوره ای سالانه ، پزشک به وی گفته بود که پروستات در لمس طبیعی است . با وجود این پزشک پیشنهاد انجام PSA را به وی داده است ، او پس از مطالعه کامل فواید و مضار انجام PSA تصمیم می گیرد که این آزمایش را انجام دهد . جواب آزمایش نشان داد که PSA وی ۸/۵ است و نسبت PSA آزاد به کل ۰/۱۰ است . او به وسیله ارولوژیست ویزیت شده و تحت بیوپسی پروستات با هدایت سونوگرافی از راه مقعد قرار میگیرد و ۶ نمونه از پروستات وی تهیه می شود پاسخ نشان دهنده سرطان پروستات از نوع "ادنوکارسینوم" است و با درجه بندی گلیسون (نوعی تقسیم بندی که مشی سرطان پروستات را پیش بینی می کند) ۶ از ۱۰ که ۳۰٪ از یکی از نمونه ها و ۱۰٪ نمونه بعدی را درگیر کرده است .

برای دوسوم بیماران که با افزایش PSA بیوپسی طبیعی خواهد بود در این موارد ممکن است سری دوم بیوپسی انجام شود تا از عدم حضور سرطان پروستات اطمینان بیشتری حاصل شود. این بیماران لازم است کنترل سالانه داشته باشند تا از عدم تغییرات بیشتر اطمینان حاصل شود.

در صورتی که بیوپسی شما مثبت شود ، معمولاً با تماس ارولوژیست یا مراجعه شما با پاسخ پاتولوژی به وی اطلاع پیدا می کند . مرحله بعدی بسیار حساس است زیرا تصمیم شما در برخورد با سرطان پروستات باقی زندگی شما را تحت تاثیر قرار خواهد داد . در صورت امکان بهتر است که یکی از افراد دلسوز خانواده در این مباحثه حضور داشته باشد تا مستقلاً شرایط آینده را بسنجد . بسیاری از تصمیم گیری ها در مورد سرطان پروستات سبک و سنگین کردن بین کمیت و کیفیت زندگی است . وظیفه پزشک اطلاع دادن کامل به شما در مورد درمان ها و فواید و عوارض این درمان ها برای مورد شماست . به این کار تصمیم گیری مشارکتی گفته می شود . پزشک معالج باید روش های مختلف درمانی مناسب وضعیت شما را پیشنهاد کند . هر پزشکی که گفت : "این درمانی است که شما باید انجام دهید" به شما خدمت بدی را ارائه کرده است .

چه چیزی باید از پزشک خود انتظار داشته باشید ؟

پزشک معالج که معمولاً ارولوژیست است در صحبت با شما باید به هشت موضوع اشاره کند .

۲- وسعت (گسترش) تومور

۳- اهمیت PSA شما

۴- اثر درمان های مختلف بر کیفیت زندگی شما به خصوص تاکید بر عملکرد جنسی و کنترل ادراری

۵- خطر ایجاد مشکلات عمده در اثر سرطان در طول عمر شما در صورتی که درمانی انجام ندهید.

۶- احتمال درمان کامل با هر کدام از روش های پیشنهادی.

۷- در صورتی که سرطان درمان کامل نخواهد داشت، احتمال کنترل سرطان در هر روش چقدر است؟

۸- اثرات جانبی عمده هر کدام از این درمان ها .

در صورتی که پزشک به یکی از درمان ها تمایل بیشتری داشته باشد، باید آن را آشکارا اظهار کند . اکثر پزشکان که در درمان سرطان پروستات فعالیت دارند ، سعی می کنند که تمایل به درمان خاصی نداشته باشند و در روند بررسی و درمان بیمار منطق ی باقی بمانند . در صورتی که پزشک شما به درمان خاصی علاقه دارد باید با شما مطرح کند . در صورتی که عدم توضیح پزشک، تصمیم دیگری بگیریید .

پزشک ممکن است خطر عوارض را در اثر درمان های شخصی خودش ارایه کند . برای پزشکانی که عمل جراحی برداشتن کامل پروستات (رادیكال پروستاتکتومی) را پیشنهاد می کنند، از احتمال بی اختیاری ادراری و ناتوانی جنسی عمده در تجربیات جراحی وی سوال کنید . بپرسید در سال چند عمل برداشت پروستات انجام میدهد ؟ اغلب تفاوت عمده ای در نتایج مراکز آکادمیک با افرادی که فقط در طول سال چند عمل انجام می دهند، وجود دارد. پزشکانی که این عمل به طور غیر متواتر انجام دهند ممکن است کار خوبی ارایه دهند و یا ندهند ولی باید قادر باشند (حتی به طور تقریبی) که نتیجه کار خود را به شما بگویند . به همین ترتیب متخصص پروتو درمانی نیز باید نتایج درمانی مرکز خود را به شما بگوید؛ این از عوارض قید شده در کتب و مقالات که از مراکز بزرگی که بهترین سری بیماران را گزارش می کنند، ارزشمندتر است .

اهمیت درجه و مرحله

درجه سرطان به ظاهر میکروسکوپی سلول ها ارتباط دارد . به این مرحله گسترش سرطان می گویند . در صورتی که سرطان را به خانه ای که آتش گرفته تشبیه کنیم ، درجه به حرارت آتش اشاره می کند و وسعت به تعداد اطاق هایی که دچار حریق شده اند ، مشابه است .

هر چند درجه و مرحله از همدیگر متفاوت هستند ولی دست در دست هم حرکت می کنند. سرطان های با مرحله کم اغلب درج کمی دارند و سرطان های با مرحله زیاد درجه زیاد دارند . هر چند که استثنای متعددی بر این عمومیت وجود دارد. سخت ترین تصمیم گیری ها در مورد درمان بیماران با درجه بالا و وسعت کم سرطان و یا وسعت زیاد سرطان با درجه کم است .

درجه سرطان بر اساس سیستم "گلیسون" تعیین می شود که دید میکروسکوپی از ساختار سرطان است . الگوی گلیسون از ۱ تا ۵ امتیاز داده می شود که ۱ به مطلوبترین نوع سرطان و ۵ غیر مطلوبترین نوع آن است . امتیاز گلیسون بر اساس شایعترین الگو در ساختار سرطان داده می شود . امتیاز دو نوع از غالب ترین الگوها بایکدیگر جمع شده تا "نمره گلیسون" از ۱۰ به دست آید . شواهد بسیاری وجود دارد که الگوی گلیسون ۴ و ۵ نشان دهنده تمایل سرطان به تهاجم و گسترش خارج پروستات است . سرطان هایی بانمره گلیسون ۲ تا ۶ مطلوب هستند و احتمال درمان کامل آنها زیاد است . نمره گلیسون ۷ (مجموع الگوهای ۳+۴ و ۳+۴) متوسط تخمین زده می شود. نمره های گلیسون ۸ تا ۱۰ غیر مطلوب تلقی شده و احتمال درمان کامل پایین است .

مرحله سرطان (اینکه سرسرطان چقدر گسترش یافته) بر اساس سیستم TNM تقسیم بندی می شود (شکل ذیل را نگاه کنید). وسعت T به گسترش موضعی سرطان دلالت دارد. N نشان دهنده گسترش به غدد لنفاوی است و M معرف دست اندازی دور دست سرطان است. برای سرطان پروستات دست اندازی دور دست به معنی درگیری استخوان در ۹۰٪ موارد است. مناطق دیگر دست اندازیه ریه و کبد هستند.

مرحله گسترش T عمدتاً به وسله معاینه انگشتی پروستات تعیین می شود مرحله T1 به معنی آن است که پروستات کاملاً طبیعی لمس می شود و کشف سرطان به دلیل انجام عمل جراحی به منظور بزرگی خوش خیم پروستات (مراحل T1a و T1b) و یا افزایش PSA (مرحله T1c) صورت گرفته است. استفاده گسترده از غربالگری سرطان پروستات به وسیله PSA باعث شده که مرحله T1c شایعترین مرحله درگیری در زمان تشخیص سرطان باشد که شامل ۵۰٪ موارد کشف سرطان جدید می شود. مرحله T2 به معنی احساس وجود توده در پروستات حین معاینه انگشتی است که محدود به پروستات است. مرحله T3 به معنی لمس توده واضح در پروستات است به طریقی که از محدوده پروستات خارج شده باشد، یا از کپسول پروستات عبور کرده و یا به نسوج مجاور نظیر سمینال وزیکول تهاجم داشته است. مرحله T4 به معنی بیماری بسیار پیشرفته موضعی است که سرطان به جدار لگن یا راست روده چسبندگی پیدا کرده است.

N0 به معنی عدم وجود سرطان در غدد لنفاوی است.

N1 به معنی وجود سرطان در غدد لنفاوی است.

M0 به معنی عدم وجود دست اندازی سرطان (متاستاز) است.

M1 به معنی وجود دست اندازی سرطان (متاستاز) است.

اقدامات تشخیصی در تعیین وسعت سرطان

وجود سرطان خارج از محدوده پروستات تاثیرات عمده ای در درمان خواهد گذاشت. واضح است که پس از خارج شدن اسب از اصطبل دیگر بستن در آن راه گشا نخواهد بود. به عبارت دیگر، اعمال جراحی تهاجمی پروستات که در بیماری محدود به پروستات بسیار کمک کننده است، در بیماری که از محدوده پروستات خارج شده فایده اندک دارد یا بدون فایده است. برای بیمارانی که سرطان خطر دست اندازی (متاستاز) دارد، آزمایشات لازم برای بررسی وسعت درگیری باید قبل از تصمیم گیری برای درمان انجام شود. این بررسی ها شامل اسکن استخوان، سی تی اسکن و عکس قفسه سینه است.

اسکن استخوان

از آنجا که سرطان پروستات تمایل به دست اندازی به استخوان دارد، انجام اسکن استخوان ضروری است. بیمارانی که در معرض خطر هستند حداقل یکی از مشخصات زیر را دارند: درجه بالا، وسعت بالا یا PSA بالا. بیشتر بیماران با سرطان محدود به پروستات که در مراحل اولیه تشخیص داده شده نیازی به انجام اسکن استخوان ندارند. در صورتی که PSA کمتر از ۱۰ باشد، نمره گلیسون ۶ یا کمتر باشد، و سرطان در لمس محدود به پروستات باشد و یا اصلاً لمس نشود، احتمال پیدا کردن دست اندازی استخوانی در اسکن استخوان تقریباً صفر (در حدود ۱٪ از ۳۰۰) است. عدم انجام اسکن استخوان برای این افراد یکی از مثالهای کاهش هزینه است. که در اثر انجام PSA صورت میگیرد قبل از کشف PSA تقریباً تمامی بیماران با سرطان پوست باید اسکن استخوان می شدند.

سی تی اسکن

سی تی اسکن بهترین روش برای کشف غدد لنفاوی بزرگ شده است. هر چند که در تشخیص غدد لنفاوی بزرگ شده لگنی که محل اولیه گسترش سرطان پروستات است، حساسیت کمی دارد. همان برداشت ها در مورد اسکن استخوان در اینجا نیز صدق می کند. برای بیماران با بیماری محدود به عضو با PSA پایین و درجه متوسط تا پایین سی تی اسکن انجام نمی شود. این کار برای بیماران با سرطان با گسترش موضعی با یا بدون PSA بالا و یا بدون درجه بالا که خطر درگیری غدد لنفاوی بالاست، انجام می شود.

ام آر آی (MRI)

ام آر آی برتری خاصی بر سی تی اسکن برای بررسی گسترش موضعی بیماری یا دست اندازی به غدد لنفاوی نشان نداده است.

عکس قفسه سینه

عکس قفسه سینه گسترش به ریه ها را (هر چند شایع نیست، ولی رخ می دهد) نشان می دهد و قسمت مهمی از بررسی وسعت سرطان است.

پروستاسینت

این آزمایش تقریباً جدید است و با تزریق آنتی بادی علیه مولکول هایی که در سطح پروستات کشف شده، انجام می شود. آنتی بادی ها مولکول هایی هستند که به وسیله سیستم ایمنی ساخته می شوند؛ توانایی آن را دارند که به مولکول هایی که در سطح سلول (آنتی ژن) وجود دارند، متصل شوند. در تئوری، آنتی بادی های تشکیل شده علیه آنتی ژن های سلول پروستات فقط به آن سلول ها متصل می شود. این آنتی بادی ها به وسیله مواد رادیواکتیو نشان دارد می شود و به وسیله ردیاب مخصوص کشف می شود. وقتی به داخل جریان خون تزریق می شود به سلول های پروستات نه تنها در خود پروستات بلکه در تمامی بدن هر جا که سلول پروستات دست اندازی کرده باشد، متصل می شود.

این آزمایش برای تشخیص دست اندازی به غدد لنفاوی از سی تی اسکن حساس تر است. مشکل عدم وجود حساسیت و ویژگی است. به بیان دیگر، کسانی که اسکن مثبت دارند ممکن است سلول سرطان پروستات در غده لنفاوی نداشته باشند و دیگری با درگیری گسترده غدد لنفاوی اسکن منفی داشته باشد. به دلیل همین مشکل از این نوع اسکن به صورت گسترده استفاده نمی شود. در صورت پیشرفت در آینده این وضعیت ممکن است تغییر کند.

RT-PCR برای PSA RNA

تمامی سلول های بدن DNA (ماده ژنتیکی هسته سلول که خصوصیات آن را تعیین می کند) برای ساختن PSA را دارند ولی تنها سلول های پروستات RNA مخصوص (ماده ای که در ترجمه DNA برای ساختن پروتئین به عنوان واسط عمل می کند) که واسط کدهای DNA برای ساختن پروتئین، را در بردارند. RT-PCR (رونویسی معکوس واکنش رشته پلی مرآز) روشی است که در آن RNA کد شده برای تولید مولکول خاصی را با تکثیر چند بیلیون دفعه ای قابل کشف می سازد. بنابراین RT-PCR می تواند یک سلول سرطانی پروستات را در بین دهها میلیون سلول غیر سرطانی پروستات کشف کند. RT-PCR را می توان بر روی سلول های در گردش خون انجام داد. از آنجا که یکی از خصوصیات سلول های سرطانی تهاجم به جریان خون برای انتقال به سایر نقاط بدن است، وجود سلول حاوی RNA خاص PSA در جریان خون دلیل گسترش سرطان پروستات است. متأسفانه این آزمایش نیز شبیه پروستاسینت مشکلاتی دارد هر چند که آزمایش RT-PCR مثبت با پیش آگهی بدتری همراه است و لی موارد مثبت کاذب و منفی کاذب زیادی وجود دارد. به همین دلیل آزمایش قابل اعتمادی برای تعیین وسعت درگیری سرطان پروستات نیست.

سوالاتی که باید از پزشک خود پرسید

- ۱- سرطان پروستات من چقدر ریشرفته است؟ وسعت و گسترده گی آن چقدر است (به بیان دیگر تا چه حد پراکنده شده)؟
 - ۲- درجه سرطان من چقدر است (در زیر میکروسکوپ چقدر مهاجم نشان می دهد و سرعت گسترش آن چقدر است)؟
 - ۳- آیا به آزمایش دیگری نیز نیاز دارم؟ به چه علت .
 - ۴- آیا باید نظر مشاور دیگری را نیز بگیرم؟
 - ۵- روش های درمانی را که می توانیم انتخاب کنم کدام است؟ شامل پیگیری و انتظار بدون درمان (فقط انجام آزمایشات بدون دخالت درمانی دوره ای).
 - ۶- فواید و مضار هر روش درمانی کدام است؟
 - ۷- شانس درمان قطعی سرطان چقدر است؟
 - ۸- با هر درمان چه عارضه ای ممکن است رخ دهد، احتمال رخ دادن هر کدام از این عوارض چقدر است؟ آیا این احتمالات از تجربیات خود پزشک است یا مطالعه گزارش شده است؟
 - ۹- این عوارض چگونه درمان می شود؟ به خصوص ناتوانی جنسی و بی اختیاری ادراری .
 - ۱۰- آیا بای هزینه ای اضافه بر بیمه درمانی خود پرداخت کنم؟
 - ۱۱- در صورتی که درمان جراحی را انتخاب کنم، چه مدت در بیمارستان بستری خواهم بود؟ چه مدت طول خواهد کشید که تا بهبودی از جراحی حاصل شود؟ احتمال بهبودی کامل من چقدر است؟
 - ۱۲- در صورت نیاز، اشعه درمانی (رادیوتراپی) چقدر طول خواهد کشید؟
 - ۱۳- در صورتی که روش پیگیری و انتظار بدون درمان فعال را انتخاب کنم، نتیجه احتمالی چه خواهد بود؟
 - ۱۴- در صورتی که روش پیگیری و انتظار بدون درمان فعال را انتخاب کنم، با چه تواتری باید معاینه شوم؟
 - ۱۵- از نظر جراحی چه تعداد عمل جراحی برداشت کامل پروستات (رادیکال پروستاکتومی) در طی یکسال انجام می دهدی؟ آیا امکان انجام عمل جراحی با حفظ اعصاب (فصل ۸ را ببینید) برای من وجود دارد؟
 - ۱۶- در صورت انتخاب اشعه درمانی، آیا درمان از نوع همگرا (کانفورمال) خواهد بود (فصل ۱۰ را ببینید)؟ چه میزانی از اشعه دریافت خواهم کرد؟
- مشارکت بیماران در تصمیم گیری اصلی پذیرفته شده در درمان مبتلایان به سرطان پروستات است . بسیاری از بیماران و پزشکان به روش های سنتی درمان آمرانه عادت کرده اند . در این روش به بیماران در رابطه با بیماری و روش درمانی که باید صورت گیرد توضیح داده می شود. طبیعتاً این روش در مواردی که نوع خاصی از درمان با دلایل متعدد علمی بر سایر روش ها ارجحیت دارد و یا امکان انتخاب دیگری وجود ندارد که روشی کاملاً پذیرفتنی است . بیماری که مبتلا به ذات الریه میکروبی است و آنتی بیوتیک برایش تجویز شده و یا بیماری که دچار شکستگی ران شده است و ثابت کردن استخوان با پلاتین به او پیشنهاد شده است مثال های بارز روش درمانی فوق هستند. این اصل به تمام بیماری های حادی که به طور ناگهانی آغاز شده و انتظار بهبود کامل بعد از طی دوره درمان می رود قابل اعتماد است .
- در مقابل در بیماری های مزمن همانند سرطان پروستات انتظاراتی کاملاً متفاوت وارد عرصه تصمیم گیری می شوند . دلیل این امر این است که در ارائه روش درمانی اختصاصی، تصمیم گیری در انتخاب بین کیفیت و کمیت (طول) زندگی نیز موثر است .

کیفیت زندگی تصویری کاملاً پیچیده است. از میان جنبه های قابل بررسی کیفیت زندگی می توان به چگونگی احساس جسمی (خیلی خوب، خوب، متوسط، ضعیف) و یا احساس ذهنی (شاد، سرخورده، افسرده، عصبانی) زندگی اجتماعی (هر وقت که بخواهید هر جا که بروید) و نهایتاً زندگی کاری (توانایی انجام کارهای روزانه) اشاره کرد. در مقابل کمیت زندگی مفهومی کاملاً ساده است و به طور خلاصه به طول زندگی گفته می شود.

ارتباط بین کمیت و کیفیت زندگی در هر فردی با دیگری متفاوت است پزشکی که فقط یک روش درمانی را پیشنهاد می کند در حقیقت بیمار را از حق انتخاب بین این دو جنبه زندگی بر مبنای تصور او از آینده مروم می کند. برای مثال بیماران مبتلا به سرطان معمولاً در موقعیت انتخاب بین دو روش درمانی تهاجمی و محافظه کاران قرار می گیرند.

درمان تهاجمی اغلب شامل روش هایی است که اثرات قابل ملاحظه ای بر روی کیفیت زندگی دارند. این اثرات در مواردی که اهداف اصلی افزایش کمیت زندگی است با وجودی که به بهای کاهش کیفیت زندگی تمام می شود قابل قبول است. در بعضی بیماران درمان تهاجمی ممکن است نقص عضو ایجاد کند (مثلاً قطع اندام) و کیفیت زندگی را شدیداً کاهش دهد. درمان تهاجمی ممکن است فقط با شانس بهبودی اندکی همراه باشد ولی با وجود این بسیاری از بیماران و خانواده هایشان به هر کاری که اندکی شانس بهبودی داشته باشد، دست می زنند. در مقابل درمان محافظه کارانه کیفیت زندگی بیمار را در طول حیاتش بهبود می بخشد ولی شفای کامل وجود نداشته و طول عمر نیز کمتر است. انتخاب نهایتاً با شماست.

بیماران چگونه انتخاب کنند؟

مشخص شده است که یکی از دقیق ترین عوامل پیش بینی کننده این که آیا بیمار روش درمان تهاجمی را انتخاب می کند (حتی اگر شانس بهبود کامل خیلی کم باشد) سن فرزند بیمار است. مرد ۶۵ ساله ای که برای بار دوم از دواج کرده و فرزندان خردسال دارد به احتمال زیاد روش درمانی را انتخاب می کند و که طول عمر او را افزایش داده تا بتواند رشد فرزندان را از مدرسه به دبیرستان و دانشگاه را مشاهده کند طبیعتاً بهای این امتیاز کاهش کیفیت زندگی خواهد بود. درمان سرطان پروستات ممکن است منجر به ناتوانی جنسی یا بی اخیاری ادرار شود ولی بیماری که در این موقعیت قرار دارد مطمئناً معتقد است که این عوارض بهای اندکی در مقابل طول عمر بیشتر است در مقابل مرد ۶۵ ساله ای که فرزندان بزرگ و مستقل شده اند و از کار نیز بازنشسته شده و تصمیم به مسافرت دور دنیا در یک تعطیلات طولانی را دارد. بیشتر تمایل به انتخاب روش درمان محافظه کارانه دارد تا کیفیت زندگی خود را کاهش ندهد. این حقیقت به خصوص در بیماری های مزمن مانند سرسطان پروستات بیشتر ملموس است. به عبارت دیگر از آنجا که اغلب طول عمر ۱۰ سال و یا بیشتر خواهد بود. از این رو شاید ارزش صدمه و قربانی کردن فوری را نداشته باشد.

انتخاب برای هر فرد بر مبنای ارزش های شخصی و سبک و سنگین کردن روش های درمان متفاوت بوده و کلی گرایی و عمومی سازی اغلب نادرست است. برای مثال توانایی جنسی برای یک مرد ۶۵ ساله مهم و برای دیگری بی ارزش است. توصیف دقیق تفاوت در ارزش ها به وسیله بیمار برای پزشک مشکل می باشد ولی اهمیت آن غیر قابل چشم پوشی است.

تصمیم گیری مشارکتی با بیمار

وظیفه پزشک در این موقعیت کمک به تصمیم گیری به وسیله افزایش اطلاعات در مورد خطرات و فواید روش های مختلف درمان است. نهایتاً تصمیم گیر شما (بیمار) هستید. افراد و خانواده می توانند به شما با روشن کردن ارزش ها در تصمیم گیری کمک کنند و در نهایت شما با کنار هم قرار دادن همه اطلاعات قادر به تصمیم گیری صحیح خواهید بود.

سبک و سنگین کردن

سرطان پروستات اغلب رشدی کند و آرام دارد. اکثر بیمارانی که با سرطان موضعی و گسترش نیافته به واسطه افزایش PSA تشخیص داده می شوند هشت تا ده سال تا زمان خطرناک شدن بیماری فرصت دارند. آزن زمان نیز با درمان هورمونی (فصل ۸) چند سالی فرصت اضافه به دست می آید. این بدان معناست که افزایش طول عمر ناشی از درمان تا حداقل ۱۰ سال پس از شروع درمان آشکار نمی شود.

اگر شما ۶۰ ساله هستید، و حداقل ۲۰ سال امید به زندگی دارید درمان تهاجمی نهایتاً برای شما مفید خواهد بود و در صورت بهبودی حدود ۹ سال به طول عمر شما اضافه خواهد شد. هنگامی که این افزایش طول عمر با میزان کاهش کیفیت زندگی ناشی از درمان تهاجمی تطبیق داده شود حدود ۵ سال زندگی با کیفیت باقی خواهد ماند.

به طور کلی هر چه شما جوان تر باشید فایده بیشتری از افزایش طول عمر ناشی از تشخیص و درمان زودرس بیماری خواهید برد و هر چه شما مسن تر و بیمار تر (ناشی از سایر بیماری های غیر مرتبط همچون قلب، ریه، کلیه ها) باشید سود کمتری خواهید برد. اگر شما ۷۵ ساله و مبتلا به آنژین قلبی و امفیزم هستید امید به زندگی شما حدود ۵ سال است. بنابراین سرطان پروستات باعث مرگ شما قبل از مرگ به دلیل بیماری قلبی و ریوی نخواهد شد. از این رو درمان تهاجمی اشتباه و بی فایده است.

هر چه تمایل شما برای حفظ توانایی جنسی و اختیار ادرار بیشتر باشد احتمال اینکه راههای محافظه کارانه را برای درمان خود انتخاب کنید بیشتر است. این اصل تا حدودی شبیه خرید اتومبیل است. اتومبیل های سدان بزرگ هنگام تصادف ایمن تر هستند و بسیاری از افراد به همین دلیل این نوع اتومبیل را انتخاب می کنند. در مقابل بسیاری نیز اتومبیل های اسپورت با سقف متحرک را به خاطر لذت از ورزش باد در موها، یشان و احساس جوانی ترجیح می دهند. هر چند که این اتومبیل ها بسیار ناامن و خطرناکند.

هیچ کدام از این نظرات به خودی خود صحیح و یا غلط نیست بلکه به معنای انتخاب بر مبنای شرایط و عقاید است. روش انتخابی در هر فردی متفاوت است و این دقیقاً همانند تصمیم گیری برای خرید اتومبیل سدان یا اسپورت است. بیماران باید به کمک پزشکان با مفهوم انتخاب و جایگزینی درمان، در سرطان پروستات آشنا شوند و تا خود قادر به تصمیم باشند و نه اینکه پزشکان برای آنها تصمیم گیری کنند.

انتخاب روش درمانی در سرطان پروستات موضعی

بیماران مبتلا به سرطان پروستات موضعی (غیر منتشر) سه راه درمان در پیش رو دارند.

۱- رادیکال پروستاتکتومی (جراحی باز تهاجمی)

۲- پرتودرمانی (اشعه)

۳- مراقبت و انتظار (watchful waiting)

هر کدام از روش ها مزایا و معایبی دارند.

جراحی رادیکال، روش استاندارد و انتخابی درمان سرطان پروستات موضعی است. چندین جهت این ادعا وجود دارد: هنگامی که سرطان به پروستات محدود است. جراحی باعث برداشته شدن کامل تومور می شود. در بیماران مبتلا به مراحل اولیه بیماری (سرطان موضعی، درجه وخامت پایین و PSA زیر ۱۰) احتمال

شفای کامل حدود ۹۷٪ است. به عبارت دیگر شانس بقا مبتلایان به این مرحله از سرطان پروستات بعد از جراحی رادیکال به اندازه کسانی است که مبتلا به سرطان نشده اند.

چندین مطالعه بزرگ با ۱۵ سال پیگیری روی بیمارانی که با پروستاتکتومی رادیکال درمان شده اند، صورت گرفته است. این بیماران اغلب نسبت به کسانی که با روش های اشعه و مراقبت - انتظار درمان شده اند طول عمر بیشتری داشته اند. امید به زندگی ۱۵ ساله در بیماران مبتلا به سراطان پروستات موضعی به دنبال جراحی رادیکال ۸۰٪ به دنبال پرتودرمانی ۶۵٪ و در صورت مراقبت و انتظار ۵۰ تا ۶۰٪ است.

البته در تفسیر اعداد اشکال پایه ای وارد است اول اینکه این سه روش درمان هیچ موقع مستقیماً با هم مقایسه نشده اند. دوم اینکه این مطالعات به علت پی گیری طولانی مدت، جمعیتی که قبل از کشف PSA وارد مطالعه شده اند را در بر می گیرد. در صورتی که بیمارانی که امروز تشخیص داده می شوند در مراحل ابتدایی تری نسبت به بیمارانی که وارد مطالعات شده اند، تشخیص داده می شوند و در نهایت ممکن است جمعیتی که با اشعه درمان شده اند در ریز بینی و میزان پیگیری با جمعیتی که تحت جراحی رادیکال قرار گرفته اند، تفاوت داشته باشند. مطمئناً افرادی که تحت درمان با روش مراقبت - انتظار قرار دارند بیمارانی بسیار منتخب از گروه با پیش آگهی خوب هستند. هیچ راهی برای اندازه گیری میزان این خطا که خطای انتخاب (selection bias) نامیده می شود وجود ندارد. با این وجود این تمامی این دلایل بیان احتمالی دلیل تفاوت در میزان بقا به دنبال روش های مختلف درمان است.

بزرگترین محدودیت جراحی عدم امکان تشخیص گسترش میکروسکوپی تومور به خارج از پروستات در هنگام عمل است. انگشتان پزشک میکروسکوپ نیست و بسیاری از بیمارانی که به نظر می رسد سرطان محدود به پروستات دارند در واقع گسترش های میکروسکوپی تومور به خارج از پروستات دارند. البته در حال حاضر امکان پیش بینی احتمال گسترش تومور به خارج و یا محدود بودن آن به پروستات بر مبنای میزان وخامت پاتولوژیک، مرحله بیماری و سطح PSA سرم وجود دارد. این اطلاعات در جدول هایی به نام پارتین (partin) فهرست بندی شده اند. با استفاده از این جدول ها و با داشتن PSA، درجه وخامت پاتولوژیک و مرحله بیماری احتمال محدود بودن تومور به پروستات، گسترش خارج پروستاتی، درگیری غدد لنفاوی و یا درگیری غدد سمینال و بیکول قابل محاسبه است (این وضعیت مرحله بندی پاتولوژیک Pathologic staging نامیده می شود) این اطلاعات در تصمیم گیری شما بسیار موثر است.

سه روش جراحی رایج برای درمان سرطان پروستات وجود دارد. روش های دیگر جراحی نیز وجود دارند که در شرایط خاص استفاده می شوند. این فصل به بیان این سه روش جراحی می پردازد.

پروستاتکتومی رادیکال رتروپوبیک

آمادگی قبل از عمل: جراح ممکن است شما را از قبل در فهرست عمل قرار داده باشد و یا اینکه نام شما در فهرست انتظار ثبت شده و هنگام خالی شدن تخت و یا فراهم آمدن زمان مناسب با شما تماس گرفته شود، ممکن است شما چندین هفته قبل از عمل در یک درمانگاه ویزیت شده و از شما آزمایش خون، نوار قلب و عکس قفسه سینه گرفته شود. متخصص بیهوشی نیز شما را در صورت ابتلا به سایر بیماری های تهدید کننده سلامت ویزیت کرده و فرم مخصوص اطلاعات شخصی شما را پر می کند و این مراحل ممکن است وقت گیر باشد بنابراین بهتر است آمادگی آن را داشته باشید. بسیاری از جراحان یک یا دو واحد خون، قبل از عمل از بیمارانشان می گیرند و تا ذخیره شده و در صورت لزوم هنگام جراحی مورد استفاده همان بیمار قرار گیرد. این روش احتمال نیاز بیمار به خون دیگری را تقریباً به صفر می رساند.

روز قبل از عمل: روده های شما به وسیله منیزیم سترات و یا محلول های الکترولیتی تخلیه و تمیز می شود. از هشت ساعت قبل از عمل هیچ چیزی نباید خورده بشود البته اغلب متخصصین بیهوشی در صورت نیاز اجازه خوردن قرص ها را به همراه یک جرعه آب در صبح روز عمل می دهند.

روز جراحی: شما تحت بیهوشی کامل (به خواب خواهید رفت) و یا بی حسی نخاعی (از کمر به پایین بی حس می شوید) قرار خواهید گرفت . جراحی در حالتی که بیمار به پشت خوابیده و یا دو پای او به صورت خمیده به پایه های تخت آویزان است انجام می شود . شکاف از زیر ناف تا استخوان عانه بر روی خط وسط ایجاد می شود . به وسیله رتراکتور لبه های زخم از هم باز نگه داشته می شود . لوله های واز (لوله هایی که اسپرم را از بیضه به بیرون منتقل می کند) قطع و بسته می شود .

در بعضی بیماران غدد لنفاوی تخلیه کننده پروستات برداشته می شود . برای تصمیم گیری در این مرحله از جداول پارتین استفاده می شود و بدین صورت که با توجه به درجه بدخیمی، مرحله بیماری و سطح PSA اگر احتمال درگیری غدد لنفاوی کمتر از ۳٪ باشد این مرحله از عمل حذف می شود.

بعد از آشکار شدن پروستات در قسمت های عمقی لگن، سیاهرگ هایی که روی پروستات قرار دارند، بخیه می شوند . مرحله حساس بعدی بستن و بخیه کردن شبکه سیاهرگ های خلفی است . این شبکه دسته ای از سیاهرگهاست که خون آلت و قسمت های عمقی لگن را تخلیه می کنند. این عروق درست روی قسمت فوقانی پیشابراه قرار داشته و از داخل اسفنکتر خارجی که مسوول کنترل ارادی ادرار است رد می شود. بستن دقیق و صحیح این شبکه نقش مهمی در کاهش میزان خونریزی و حفظ توانایی کنترل ادرار دارد و مهارت جراح در این مرحله بسیار مهم است . بعد از بریدن شبکه خلفی، پیشابراه (مجرای دفع ادرار) نیز قطع می شود. این مرحله دومین مرحله مهم است اگر پیشابراه خیلی نزدیک به پروستات قطع شود، خطر باقی ماندن مقداری از بافت سرطانی در محل وجود دارد و اگر خیلی دور از پروستات قطع شود ممکن است به اسفنکتر صدمه خورده و کنترل ارادی ادرار از دست برود.

سپس بافت هایی که از دو طرف پروستات را در محل نگه می دارند بریده و جدا می شوند و این جا محلی است که تکنیک "حفظ اعصاب" مطرح می شود.

پروستاتکتومی با روش «حفظ اعصاب»

اعصاب غاری (Cavernus) که مسوول نعوظ هستند از کنار پروستات از محلی که پروستات راست روده در مجاورت هم قرار می گیرند و عبور می کنند . این اعصاب موازی قسمت پشتی پروستات و بلافاصله بعد از پیشابراه قرار دارند . این اعصاب باریک تر از موی انسان بوده و در اکثر بیماران به راحتی دیده نمی شوند . البته از آنجا که این اعصاب به همراه دسته ای از عروق بوده و تشکیل یک کلاف عروقی - عصبی می دهند . تشخیص مسیرشان ممکن است . در جراحی حفظ کننده اعصاب از نزدیکی پروستات به صورتی عبور می کند که این کلاف صدمه نخورد .

خطر این روش جراحی باقی گذاشتن سلول های سرطانی به علت جراحی نزدیک به پروستات است . البته در بیماران صحیح انتخاب شده (مرحله پایین، درجه کم و PSA پایین) خطر بسیار کم و حدود ۵٪ است . بنابراین کسانی که مبتلا به بیماری پیشرفته تری هستند نباید با این روش عمل شوند . نکته آخر اینکه باید در باهر روش حفظ اعصاب و روش عادی قبل از عمل به بیمار توضیح داده شود.

نتایج پروستاتکتومی با روش "حفظ اعصاب"

دلیل اصلی حفظ عصب ها حفظ توانایی جنسی است . نتایج به دست آمده در ارتباط با حفظ توانایی جنسی در بین جراحان متفاوت است . بهترین نتایج از جان هاپکینز در بالیتور گزارش شده است که حدود ۹۰٪ بیماران زیر ۶۰ سال که تحت پروستاتکتومی با حفظ اعصاب قرار گرفته بودند، توانایی جنسی شان حفظ شده بود. البته اکثر جراحان چنین نتایجی را ندارند و حدود ۵۰٪ از بیمارانشان که قبل از عمل توانایی جنسی داشته اند بعد از عمل نیز توانایی را حفظ می کنند . البته دانستن این نکته مهم است که کیفیت نعوظ در اکثر موارد کمتر از قبل از عمل است و لی با وجود نیز امکان تماس جنسی وجود دارد.

البته روش های جدید ابداعی نتایج را بهبود بخشیده است. یکی از روش ها، استفاده از کاور مپ (cover map) است. این وسیله شامل دو قسمت است یک قسمت تحریک کننده اعصاب و قسمت حساس به کشش که در اطراف پایه آلت قرار می گیرد. در طول عمل، جراح حدود محل عبور اعصاب را به وسیله دستگاه تحریک می کند که در صورتی که عصب از محل تحریک رد شده باشد قطر آلت بعد از ۱۵ تا ۲۰ ثانیه تحریک اندکی اضافه شده و جراح در محل هایی که خطر صدمه به اعصاب وجود دارد اندکی به پروستات نزدیکتر می شود. این روش در مطالعات نتایج خوبی داشته ولی هنوز مطالعات بیشتری لازم است تا بخشی از درمان استا ندارد شود. بعد از قطع پایه های جانبی، غدد سمینال و زیکول (غدد منی) نیز جدا می شود. سپس پروستات از گردن مثنانه جدا شده و به همراه غدد سمینال به آزمایشگاه فرستاده می شود.

در مرحله بعد در صورت لزوم گردن مثنانه با کمک بخیه تنگ شده و سپس به انتهای پیشابراه بر روی یک سوند (لوله لاستیکی که داخل پیشابراه قرار داده می شود) متصل می شود. لوله ای که در کنار محل اتصال جهت خراج ادرار نشتی از محل اتصال پیشابراه به مثنانه گذاشته می شود (درن) و در انتها زخم به وسیله بخیه بسته می شود.

سوند پیشابراه به مدت دو تا سه هفته در محل باقی گذاشتن. درن اغلب دو تا سه روز بعد از عمل کشیده شده و بیمار در روز سوم و یا چهارم مرخص می شود بخیه های پوست ۷ تا ۱۰ روز بعد از عمل کشیده می شود.

پرستانتکتومی از راه پرینه

این روش جراحی در اصول با روش قبلی مشترک است و فقط شکاف ابتدای عمل در بین دو پا و زیر پوست بیضه (اسکتروتوم) ایجاد می شود. از این راه پایین ترین قسمت پروستات کاملاً در دسترس است، در صورتی که گردن مثنانه و قسمت پایه پروستات کمتر در دسترس قرار دارند.

مزایای جراحی از راه پرینه درد بعد از عمل کمتر و ترخیت زودتر از بیمارستان (۲ تا ۳ روز) است. همچنین در اکثر بیماران خونریزی نیز کمتر است. عیب این روش مشخص نبودن دقیق آناتومی موضع عمل است. پایه های جانبی، غدد سمینال و زیکول و گردن مثنانه در روش اول بهتر مشخص بوده و مراحل عمل نیز دقیق تر و بر مبنای آناتومی اعضا پیش می رود. اکاثر جراحان در یکی از این دو روش مهارت بیشتری دارند البته در دستان جراح ماهر نتیجه هر دو بروش یکسان است. روش رتروپوبیک در امریکا و کانادا بسیار رایج تر از روش دوم است.

از آنجا که عمل جراحی از راه شکم باعث تاخیر فراوان در بازگشت به کارهای سنگین می شود بسیاری از کسانی که تمایل دارند خیلی زود به کارهای سنگین بپردازند روش جراحی از راه پرینه را ترجیح می دهند. از سوی دیگر بیمارانی که قبلاً چندین بار مورد عمل جراحی شکمی (به دلایل دیگر) قرار گرفته اند نیز بهتر است از راه پرینه عمل شوند.

دیگر روش های جراحی (TURP)

TURP (transurethral prostatectomy) شامل روش تراش منطقه بینابینی (transistion zone) به وسیله دستگاهی است که در پیشابراه گذشته می شود.

عمل TURP درمان سرطان نیست بلکه راهی برای رفع انسداد مجرای ادراری است. از این روش در بعضی موارد برای کاهش شدت علائم انسدادی قبل و یا بعد از درمان با اشعه و یا هورمون در کسانی که سرطان پیشرفته دارند استفاده می شوند و نباید به عنوان درمان قطعی سرطان محسوب شود.

آنچه که شما بعد از جراحی انتظار آن را دارید

اوایل بعد از عمل

استفاده از روش "کنترل میزان مسکن به وسیله بیمار" تجربه بعد از عمل بیماران را تغییر داده است. در این روش پمپی که به وسیله بیمار کنترل می شود داروی مسکن را به بیمار تزریق می کند و بدین وسیله در چند روز اول بعد از عمل درد بیمار در پایین حد ممکن خواهد بود. در حال حاضر این روش راه حل استاندارد درمان درد در اکثر مراکز درمانی بزرگ است. دوم اینکه رواج استفاده از داروهای مسکن غیر مخدر به جای داروهای مخدر قوی همچون موپین باعث برگشت زودتر حرکات روده ها و مرخصی زودتر از بیمارستان شده است.

در صورتی که درن قرار داده شده در محل اتصال مثانه با پیشابراه فعال باقی بماند. و ادرار از آن خارج شود تا چند روز ترخیص بیمار به تعویق می افتد در مواردی نادر ممکن است بیمار با درن به منزل فرستاده شود. البته این اشکال اهمیت چندانی نداشته و خود به خود بهبودی یابد.

اغلب بیمار با سوند اداری به منزل فرستاده می شود. این سوند به یک کیسه ادرار که روزها به پای بیمار چسبانده می شود و در شب در کنار تخت قرار می گیرد، متصل می شود. تخلیه و نگهداری این کیسه بسیار راحت بوده و احتیاج به روش خاص پرستاری ندارد.

سوند دو تا سه هفته بعد از عمل کشیده می شود. اکثر بیماران بعد از کشیدن سوند درجاتی از بی اختیاری ادرار را تجربه می کنند که بعد از یک تا سه ماه بهبود می یابد از این رو بیماران باید از جهت روحی و جسمی برای این مورد آمادگی داشته باشند. به همین منظور هنگام مراجعه جهت کشیدن سوند، بیماران باید لباس تیره کار پوشیده و همچنین به آنها یاد آوری شود که این بی اختیاری با گذشت زمان بهبود می یابد.

طولانی مدت

در دستان ماهر فقط حدود ۱۰٪ از بیماران نیاز به پوشک و یا دیگر وسایل بی اختیاری ادرار دارند. در اکثر بیماران میزان بی اختیاری ناچیز بوده و فقط ۲٪ بیماران مبتلا به بی اختیاری شدید می شوند، این بیماران نامزد گذاشتن اسفنکتر مصنوعی هستند.

به مردانی که برای جراحی آماده می شوند باید توضیح کاملی در رابطه با کاهش توانایی نگه داشته ادرار داده شود. میزان بی اختیاری تقریباً مشابه با زنان میانسال است (بسیاری از زنان میانسال در هنگام پر بودن مثانه با سرفه شدید چند قطره ادرار دفع می کنند). این درجه از بی اختیاری به دنبال پروستاتکتومی شایع است ولی مشکل اجتماعی چندانی ایجاد نمی کند و بیماران به راحتی به آن عادت می کنند.

ناتوانی جنسی

شایع ترین عارضه طولانی مدت به دنبال جراحی پروستات ناتوانی جنسی است حتی با روش های حفظ اعصاب نیز اکثر بیماران برای چندین ماه بعد از جراحی دچار ناتوانی جنسی می شوند. در بیمارانی که با روش حفظ اعصاب عمل شده اند ممکن است بعد از ۶ تا ۱۲ ماه توانایی خود را بازیابند. در مواردی ناتوانی جنسی تا دو سال بعد بهبود می یابد.

اغلب موارد در روش هایی که اعصاب حفظ نمی شوند توانایی جنسی کاملاً از بین می رود.

اطلاعاتی که اخیراً به دست آمده نشان داده است که یک دلیل ناتوانی جنسی طولانی مدت (مخصوص در روش های حفظ اعصاب) کاهش جریان خون ناشی از عدم وجود نعوظ خود به خودی تا چندین ماه بعد از عمل است. این امر باعث از بین رفتن و فیبریوز (سفت) شدن بافت های مسئول نعوظ می شود. بعضی از پزشکان این عارضه را "تحلیل ناشی از عدم استفاده" می نامند.

شواهدی وجود دارد که ثابت می کند برگرداندن جریان خون آلت تناسلی با استفاده از تزریق داروهای ایجاد کننده نعوظ به داخل آلت باعث افزایش شانس بهبود ناتوانی جنسی می شود. بنابراین بیماران که علاقمند به داشتن توانایی جنسی بعد از عمل هستند. باید بعد از جراحی از داروهای تزریقی یا کپسول های داخل پیشابراه استفاده کنند. هدف از این کار بازگرداندن جریان خون آلت با کمک داروها تا هنگام بازگشت عادی توانایی جنسی است. این روش درمان باید دو تا چهار ماه بعد از عمل آغاز شود. مطالعات نشان داده اند که تزریق داروهای ایجاد کننده نعوظ به داخل آلت شانس بهبود توانایی جنسی را افزایش می دهد. با وجودی که ویاگرا (Viagra) نیز جریان خون آلت را افزایش می دهد ولی هنوز موثر بودن آن در بهبود ناتوانی جنسی ثابت نشده است. (البته تا هنگام تالیف این کتاب، مترجم)

ویاگرا

ویاگرا از طریق جلوگیری از فعالیت آنزیم فسفودی استراز (Phosphodiesterase) که در حالت عادی اکسید نیتریک را تجزیه می کند عمل می کند (اکسید نیتریک مسئول افزایش جریان خون آلت است).

برای تاثیر ویاگرا باید سیگنال هایی که باعث افزایش اکسید نیتریک می شوند وجود داشته باشد بنابراین ویاگرا اغلب در کسانی که تحت عمل حفظ کننده اعصاب قرار گرفته اند، موثر است. ۵۰ تا ۸۰٪ بیماران که به دنبال جراحی های حفظ کننده اعصاب دچار ناتوانی جنسی شده اند به ویاگرا جواب داده و تا حدودی توانایی جنسی خود را باز می یابند. میزان موفقیت در افراد مسن تر کمتر است. البته این نتایج باید در مطالعات بزرگ تر اثبات شود با وجود این بسیاری از بیماران اعتقاد دارند که این دارو ارزش امتحان را دارد.

تنگی گردن مثانه

در ۱۰٪ موارد به دنبال اتصال بین گردن مثانه و پیشابراه بافت سفت و فیبروتیکی در محل تشکیل می شود که باعث تنگی گردن مثانه می شود و دفع ادرار را با اشکال همراه می کند. این مشکل به آسانی با عبور دستگاهی (سیستوسکوپ) به داخل مجرای ادراری و بریدن بافتهای سفت زیر دید مستقیم بر طرف می شود. این جراحی حدود ۵ تا ۱۰ دقیقه وقت می گیرد و با بی حسی موضعی نیز قابل انجام است. در اکثر بیماران یکبار باز کردن مجرا باعث رفع دائمی مشکل می شود. در مواردی نادر احتیاج به چندین بار باز کردن مجرا و یا حتی جراحی های سنگین زیر بیهوشی است.

هنگامی که شما جهت کشیدن سوند به پزشک خود مراجعه می کنید، گزارش بافت شناسی شما باید به دقت مرور شود. از اطلاعات به دست آمده از گزارش در جهت پیش بینی احتمال عود سرطان پروستات و همچنین نیاز به درمان های تکمیلی استفاده می شود. این موارد در گزارش ذکر شده است:

نمره گلیسون (Gleason score)

نمره گلیسون کل بافت سرطانی (و نه نمونه بیوپسی) در گزارش ذکر شده است و ممکن است با نمره گلیسون نمونه بیوپسی متفاوت باشد. مخصوصاً در مواردی که قبل از جراحی درمان هورمونی برای کوچک کردن پروستات صورت گرفته باشد. درمان هورمونی قبل از جراحی به صورت مصنوعی نمره گلیسون را افزایش می دهد. این یافته غیر واقعی و ناشی از درمان هورمونی است و مبین بدتر شدن سرطان نیست.

مرحله بافت شناسی (گسترش واقعی سرطان)

جنبه های مهم مرحله بافت شناسی مثبت بودن کناره های جراحی (لبه های بافت) و درگیری غدد سمینال و زیکول و غدد لنفاوی است.

نفوذ سرطان به خارج از کپسول پروستات در صورت احاطه شدن بافت پروستات برداشته شده به وسیله بافت طبیعی اهمیت چندانی در ارتباط با عود ندارد. ولی در صورتی که سرطان به خارج از بافت برداشته شده گسترش یافته باشد (لبه جراحی مثبت) احتمال به جا ماندن مقداری از بافت سرطانی خیلی زیاد است. احتمال عود با لبه جراحی منفی حتی در صورت نفوذ سرطان به کپسول فقط حدود ۳۰٪ است که در صورت مثبت بودن لبه جراحی به ۵۰ تا ۶۰ درصد افزایش می یابد. گسترش سرطان به غدد سمینال و زیکول نشانگر تهاجمی بودن سرطان بوده و احتمال عود تومور را به ۷۰٪ می رساند.

درگیری غدد لنفاوی به وسیله سرطان تقریباً همیشه به معنای عدم شفای کامل است و بدون درمان های تکمیلی در ۹۵٪ موارد سرطان عود می کند. به طور کلی بیمارانی که به دنبال پروستاتکتومی غدد لنفاوی درگیر دارند باید درمان هورمون شوند. این درمان مکمل باعث سرکوب سرطان به مدت طولانی و در بعضی موارد شفای کامل می شود.

در بیمارانی که به طور وسیع لبه جراحی بافت برداشته شده مثبت است و یا درگیری غدد سمینال و زیکول وجود دارد اشعه (بعد از بهبود زخم جراحی) ممکن است سودمند باشد.

پی گیری بعد از جراحی

در ۹۰٪ بیماران PSA به سطح غیر قابل اندازه گیری (زیر ۰/۱ نانوگرم) کاهش می یابد. بعد از جراحی PSA آزمایشی حساس برای بررسی عود است. علاوه بر این فاصله زمانی بین جراحی و افزایش بعدی PSA اطلاعاتی در رابطه با محل عود سرطان به ما می دهد. در بعضی بیماران PSA به دنبال جراحی به سطح غیر قابل اندازه گیری کاهش نمی یابد و یا اینکه در سال شروع به افزایش می کن. ۹۰٪ این بیماران گسترش میکروسکوپی سرطان به غدد لنفاوی و یا استخوان دارند که بعداً آشکار می شود. البته خوشبختانه این حالت چندان شایع نیست.

به طور شایع تری PSA ۱ تا ۷ سال (متوسط سه سال) بعد از عمل شروع به افزایش می کند. این به معنای عود سرطان در محل جراحی و یا رشد مجدد پروستات است.

این بیماران هم چنان ممکن است که با پرتودرمانی در محل قبلی پروستات کاملاً بهبود یابند. اگر اشعه بلافاصله بعد از شروع افزایش PSA به محل پروستات تابیده شود (قبل از رسیدن PSA به ۲) در ۵۰٪ موارد مجدداً PSA به سطح غیر قابل اندازه گیری کاهش می یابد و بیماران از عود نجات می یابند.

بیشتر پزشکان بیماران خود را بعد از جراحی در ارتباط با تغییرات PSA به دقت تحت نظر دارند، حتی در کسانی که لبه جراحی مثبت و یا درگیری غدد سمینال و زیکول دارند. چرا که بعضی از بیماران با وجود این یافته های نامطلوب همچنان فقط با همان جراحی بهبود کامل می یابند اگر PSA به سطح غیر قابل اندازه گیری کاهش نیابد و یا اینکه در کمتر از یکسال شروع به افزایش کن بیمار به درمان هورمونی طولانی مدت توصیه می شود.

در مقابل اگر PSA برای مدت بیش از یکسال در سطح غیر قابل اندازه گیری باقی بماند و بعد شروع به افزایش کند. بیمار با اشعه درمانی در محل پروستات درمان می شود. در بیماران خیلی جوان با گزارش بافت شناسی بد و یا کسانی که شدیداً در معرض خطر هستند ممکن است حتی با باقی ماندن PSA در سطح

غیر قابل اندازه گیری حدود سه ماه بعد از جراحی اشعه به محل پروستات داده شود. اگر PSA به مدت ۷ سال در سطح غیر قابل اندازه گیری باقی بماند احتمال عود سرطان تقریباً به صفر می رسد .

افزایش PSA بعد از جراحی هم چنان با طول عمر نسبتاً طولانی همراه است در مطالعه ای که اخیر در جان هاپکینز بر روی ۲۰۰۰ بیمار صورت گرفته متوسط زمان بین افزایش PSA و متاستاز (درگیری سایر ارگانها) حدود ۸ سال و از این مرحله تا مرگ ۵ سال بوده است از آنجایی که متوسط زمان افزایش PSA حدود سه سال است بنابراین حتی بیمارانی که با جراحی سرطان آنها ریشه کن نشده است تقریباً ۱۶ سال زنده خواهند ماند این مشاهده مهم، بر عمر نسبتاً طولانی بیماران مبتلا به سرطان پروستات تاکید می کند .

استفاده از اشعه یونیزه برای تخریب بافت های سرطانی اثری ثابت شده و در درمان بسیاری از سرطان ها دارد . اشعه از طریق تخریب ژن سلولی (DNA) عمل می کند، این صدمه باعث از بین رفتن توانایی تقسیم سلول شده و منجر به مرگ سلول می شود . از آنجا که سلول های سرطانی یبا سرعت بیشتری نسبت به سلول های عادی رشد می کنند و در برابر اشعه حساس ترند و سریع تر می میرند.

اشعه ممکن است به طور طبیعی و یا مصنوعی تولید شود. اشعه مصنوعی با استفاده از ایزوتوپ ها همچون کبالت ۶۰ و ید ۱۲۵ و استرونیوم ۸۹ تولید می شود . این ایزوتوپ ها با بمباران عناصر غیر فعال به وسیله نوترون ایجاد می شود . در بعضی از بیمارستان ها از اشعه خارجی که با کمک شتاب دهنده های خطی تولید می شوند استفاده می کنند.

درمان با اشعه به دو روش صورت می گیرد و با کاشت مستقیم مواد رادیواکتیو به داخل پروستات (براکی تراپی (brachytherapy) و یا به وسیله اشعه خارجی که روی پروستات متمرکز می شود در بعضی از بیمارستانها ترکیبی از دو روش اشعه خارجی و کاشت مواد رادیواکتیو را بکار می برند.

براکی تراپی (Brachytherapy)

روش کاشت مواد رادیواکتیو در داخل پروستات براکی تراپی نامیده می شود. براکی تراپی با کمک سید (دانه) نیز ممکن است . سید (seed) دانه های کوچک فلزی حاوی مواد رادیواکتیو به اندازه یک دانه برنج است و که با کمک سوزن مخصوص در داخل پروستات کاشته می شوند . ماده رادیواکتیو مانند ایریدیوم (iridium) به کمک سوزن مستقیماً به داخل پروستات تزریق می شود.

کاشتن سید با استفاده از کپسول های فلزی با قطر ۱ میلی متر و طول ۴/۵ میلی متر صورت می گیرد . این کپسول ها آنقدر کوچک هستند که با سوزن قابل تزریق هستند و با اشعه X و یا سونوگرافی قابل مشاهده هستند. اغلب از ید ۱۲۵ به عنوان ماده رادیواکتیو داخل کپسول ها استفاده می شود چرا که وسعت عمل ید ۱۲۵ بسیار کم بوده و بافت هایی که بیش از ۱ سانتی متر با کپسول فاصله دارند، صدمه نمی خورند.

نیمه عمر ید ۱۲۵ حدود ۲ ماه است، به همین دلیل هر دو ماه میزان اشعه متساعد شده از کپسول نصف می گردد و بعد از یکسال میزان اشعه به مقدار غیر قابل توجه کاهش می یابد . با کاشتن تعدادی کپسول (۴۰ تا ۱۰۰ عدد بر مبنای اندازه پروستات) و اطمینان حاصل کردن از پراکنده شدن آنها به صورت مساوی در سراسر پروستات تمام پروستات به طور کامل اشعه خواهد گرفت . راست روده (که اغلب بیش از ۱ سانتی متر با پروستات فاصله دارد) اشعه ناچیزی دریافت خواهد کرد. چنانچه سرطان به خارج کپسول گسترش یافته و یا اندازه آن خیلی بزرگ باشد به این روش درمان پاسخ مناسب نمی دهد . براکی تراپی فقط برای بیماران مبتلا به سرطان با درجه بدخیمی کم که در مراحل اولیه نیز باشند مفید است . این به معنای PSA کمتر از ۱۰، نمره گلیسون کمتر از ۷، بدون هندول قابل لمس و یا حداکثر یک ندول کوچک و حجم پروستات کمتر از ۵۰ سانتی متر مکعب است . براکی تراپی دو مرحله دارد، مرحله اول مرحله ترسیم نقشه

پروستات است . در این مرحله با کمک سونوگرافی از راه مخرج هر ۵ میلی متر یک تصویر از سطح مقطع پروستات گرفته می شود. اطلاعات به دست آمده به کامپیوتر داده می شود تا حجم محاسبه و بهترین محلها جهت گذاشتن کپسول مشخص شود. اگر حجم پروستات بیش از ۵۰ میلی لیتر باشد، بیمار به مدت ۳ ماه تحت درمان هورمونی قرار می گیرد تا پروستات کوچک تر شود.

کاشت کپسول ها با کمک بی حس نخاعی صورت می گیرد بیمار در طول عمل بیدار است و لی در ناحیه لگن دردی حس نمی کند . سون فولی گذاشته شده و ناحیه پرینه (منطقه پشت بیضه ها) ضد عفونی می شود. پروب سونوگرافی از راه مخرج وارد می شود . یک صفحه فلزی صافی مانند در جلوی پرینه ثابت می شود تا به عنوان راهنمای سوزن های حاوی کپسول عمل کند . در طول ۹۰ دقیقه زمان کار گذاشتن کپسولها، محل آنها به وسیله سونوگرافی و یا عکس رادیولوژی کنترل می شود. سوند یک ساعت بعد از عمل خارج شده و بیمار مرخص می شود . پزشک ممکن است داروهای بلاک کننده a و مسکن های ادراری همچون پیریدیم برای شما تجویز کند.

عوارض براکی تراپی عبارتند از تحریک و التهاب مثانه(شایع) احتباس ادرار (ناشایع و اغلب بعد از چند ماه بر طرف می شود)، صدمه به مخاط روده (ناشایع) و ناتوانی جنسی (۲۰ تا ۵۰٪ بیماران).

درمان با اشعه خارجی

شتاب دهنده خطی لوله ای است که در آن الکترون تزریق می شود و بر روی امواج رادیویی شتاب می گیرد و به سمت یک هدف هدایت می شوند . این هدف انرژی الکترون ها را به اشعه X یا نور نا مرئی (فتون) تبدیل می کند . انرژی تولید شده با این روش بسیار بیشتر از انرژی تولید شده به وسیله کبالت و سایر ایزوتوپ هاست . انرژی بالاتر نفوذ بیشتر و درمان موثر تر تومورها همانند سرطان پروستات را به دنبال خواهد داشت .

ترسیم نقشه پروستات مرحله ای مهم در درمان با هر گونه اشعه است . از چندین شعاع اشعه استفاده می شود تا بیشترین میزان اشعه به بافت سرطانی و کمترین اشعه به بافت های اطراف مثل مثانه و روده داده شود. از سی تی اسکن برای مشخص کردن محدوده پروستات و بافت های اطراف استفاده می شود.

از صفحات سربی و یا مواد مشابه سرب برای همگرا کردن اشعه و محدود کردن آن در منطقه پروستات، استفاده می شود(اشعه همگرا Conformal radiation) با استفاده از یک سیستم راهنمای کامپیوتری اشعه از سه جهت بر روی پروستات و تا ۱/۵ سانتی متر بافت اطراف آن متمرکز می شود پروستات، غدد سمینال و زیگول و بعضی از غدد لنفاوی لگن در داخل محدوده اشعه قرار می گیرند.

طول درمان به صورت ۳۰ تا ۳۵ جلسه روزانه، ۵ روز در هفته به مدت ۶ تا ۷ هفته است .

در هر جلسه درمان ۱۸۰ تا ۲۵۰ سانتی گری (centi=Grey =CGY) واحد اندازه گیری اشعه X یا راد مستقیماً به پروستات تابانده می شود مجموع اشعه دریافتی باید به ۶۵۰۰ تا ۷۵۰۰ راد بالغ شود . مطالعات اخیر نشان داده است که با حداقل دوز ۷۲۰۰ راد میزان بهبودی افزایش می یابد ولی در عوض صدمات راست روده بیشتر می شود. استفاده از روش همگرا در میزان های بالای اشعه اهمیت زیادی دارد تا میزان صدمه به راست روده کاهش یابد.

جنبه های عملی درمان با اشعه

درمان اغلب با شبیه سازی لگن به وسیله دستگاه اشعه X کامپیوتری برای مشخص کردن محل پروستات جهت اشعه آغاز می شود. به علت متفاوت بودن محل دقیق پروستات در افراد شبیه سازی لگن و پروستات (به صورت مجازی) لازم است . سپس نقاطی که بر روی شکم علامت گذاری می شود تا در مراحل بعدی

محل پروستات به راحتی پیدا شود. هر بار درمان حدود ۱۰ تا ۱۵ دقیقه طول می کشد که شامل قرار دادن بیمار در وضعیت مناسب و کنترل نیز می باشد و گر نه طول زمان واقعی تابش اشعه حدود ۲ تا ۴ دقیقه بوده و کاملاً بدون درد است.

از بیمار خواسته می شود که لباس های خود را در آورده و به پشت بر روی دستگاه دراز بکشد تا مراحل تنظیم انجام شود. مهمترین نکته قرار گرفتن بیمار دقیقاً در محل و موقعیت قبلی است. بعضی از دستگاه ها از اشعه لیزر مرئی جهت اطلاع از محل صحیح بیمار استفاده می کنند. در طول درمان تکنسین مربوط از پشت پنجره بیمار راتحت نظر دارد تا از عدم ایجاد هر گونه مشکل اطمینان حاصل کند.

نتایج درمان با اشعه

احتمال شفای کامل با اشعه شدیداً وابسته به مرحله بیماری و درجه بدخیمی آسیب شناسی سرطان در هنگام تشخیص است. به طور کلی شانس زنده ماندن ۱۰ سال بعد از درمان با اشعه حدود ۷۰٪ و شانس عدم عود سرطان حدود ۶۰٪ است. بیشترین میزان موفقیت هنگامی است که PSA کمتر از ۱۵ و نمره گلیسون کمتر از ۷ باشد. در بیماران با شرایط مناسب شانس بهبود بیشتر از درصد های ذکر شده در بالاست. بعد از درمان با اشعه PSA باید به زیر ۱ کاهش یافته و در همان سطح باقی بماند. افزایش پیشرونده PSA به معنای عود بیماری است. چندین گروه در آمریکا، به خصوص در سرطان های پیشرفته درمان ترکیبی اشعه خارجی به همراه کاشتن کپسول رادیواکتیو را به کار می برند. این روش به دلیل این که مقدار زیادتری از اشعه را می توان به پروستات داد و شانس بهبود را بیشتر کرد جاذبه دارد. و بدی این روش بالا بودن عوارض ناشی از درمان به خصوص صدمات به روده است. تا زمان تالیف کتاب پیگیری محدودی در رابطه با نتایج درمان با این روش شده است. و چنانچه مطالعات بعدی نتایج این روش را تایید کند رواج بیشتری خواهد یافت.

عوارض اشعه خارجی

در هفته اول درمان با اشعه عوارضی مشاهده نمی شود، با افزایش میزان اشعه در هفته های بعد به تدریج عوارض شروع می شود. خستگی، احساس ناراحتی در مخرج، اسهال و احساس دفع ناگهانی ادرار عوارض اصلی هستند. این علائم با دارو قابل کنترل بوده و اغلب تا دو ماه بعد از پایان اشعه بهبود می یابند. احتمال خیلی کمی برای دائمی شدن علائم روده ای مثل اسهال وجودخون در مدفوع و یا اشکال در کنترل مدفوع وجود دارد.

اشعه باعث کاهش توان جنسی در ۵۰٪ موارد می شود که این کاهش به تدریج و در طول ۱ تا ۲ سال ایجاد می شود. دلیل اصلی کاهش توان جنسی، صدمه اشعه به عروق و تنگی آنهاست که باعث کاهش خون رسانی به آلت و ضعف نعوظ می شود.

اشعه بعد از جراحی

از اشعه بعد از جراحی هنگامی استفاده می شود که در گزارش بافت شناسی سرطان به خارج از پروستات گسترش یافته باشد. از اشعه هنگامی که بعد از جراحی PSA شروع به افزایش کند نیز استفاده می شود. بعد از جراحی عوارض اشعه خیلی کم است. بیمارانی که با افزایش PSA بعد از جراحی تحت درمان با اشعه قرار می گیرند ۵۰٪ شانس کاهش PSA به سطح غیر قابل اندازه گیری دارند.

چارلز هاگینز (Charles Huggins) یک کانادایی شاغل در امریکاجایزه نوبل را به واسطه یافته هایش در ارتباط با درمان هورمونی دریافت کرد. در سال ۱۹۴۱ او متوجه شد که کاهش سطح هورمون های مردانه باعث سرکوب سرطان پروستات می شود. از آن زمان تا کنون تحقیقات بر روی درمان هورمونی باعث پیشرفت های چشمگیری شده است.

هورمون های مردانه به دو گروه تقسیم می شوند. تستوسترون، هورمون مردانه ای که به مقدار فراوان در بدن وجود دارد و به وسیله بیضه ها تولید می شود . مقدار اندکی از هورمون های مردانه با غدد فوق کلیوی ساخته می شود و این هورمون ها به وسیله جریان خون در بدن چرخیده و به داخل سلول ها منتشر می شوند .

بعضی از سلول ها از جمله سلول های پروستات، چه خوش خیم و چه بدخیم حاوی دو مولکول حیاتی لازم برای عملکرد این هورمون ها هستند. اولین مولکول ۵آلفا ردوکتاز (Δ^5) است که تستوسترون را به دی هیدروتستوسترون (DHT = dihydro testosterone) که هورمونی بسیار قوی تر است تبدیل می کند .

این هورمون ها به نوبه خود به دومین مولکول لازم یعنی گیرنده هورمون متصل می شوند . این مولکول (گیرنده) فقط در سلول های متکی به هورمون مردانه وجود دارد سپس ترکیب گیرنده و هورمون مردانه به داخل هسته سلول وتارد شده و به DNA منتقل می شود و باعث ایجاد علامت رشد سلولی می شوند، بنابراین هورمون های مردانه به عنوان علامت تحریک رشد سلول های سرطان پروستات عمل می کنند . هنگامی که هورمون های مردانه وجود نداشته باشند رشد اغلب سلول های سرطانی متوقف شده و بسیاری از آنها نیز خواهند مرد.

اگر همه داستان همین بود درمان سرطان پروستات به راحتی فقط با کاهش هورمون های مردانه ممکن بود ولی متأسفانه درصد اندکی از سلول های سرطانی مقاوم به هورمون بوده و قادر به رشد در غیاب تحریک هورمونی هستند. شایع ترین علت این امر جهش و ناهنجاری در گیرنده های هورمونی است . جهش باعث می شود سلول ها در نبود هورمون نیز رشد کنند. این سلول ها غیر وابسته درصد اندکی از کل سلول های سرطانی یعنی یک در مقابل ۱۰۰۰۰۰ سلول را در آغاز درمان تشکیل می دهد ولی در طول زمان هنگامی که سلول های وابسته به هورمون رشدشان متوقف شده ،سلول های مقاوم به رشد خود ادامه می دهند و در نهایت سلول های غیر وابسته به هورمون سلول غالب در سرطان پروستات می شوند . این شرایط را "بیماری مقاوم به هورمون" می گویند که نهایتاً باعث مرگ بیمار می شود.

با وجود این درمان هورمونی هم چنان در بسیاری از موارد سرطان پروستات موثر است ،گرچه این درمان باعث شفای دائمی نمی شود ولی طول عمر را افزایش داده و بیماری را برای مدت قابل توجهی تحت کنترل می آورد.

عوارض

عوارض اولیه کاهش سطح هورمون ها ،اندک است . یک عارضه قابل توجه کاهش میل جنسی است که به وسیله فروید(دانشمند روانشناس) لیبیدو (libido) نامیده شده است . با درمان هورمونی لیبیدو به سرعت کاهش می یابد و قدرت نعوظ نیز با فاصله طولانی تر که ممکن است به ۶ ماه تا یکسال نیز برسد از بین می رود.

دومین عارضه قابل توجه گر گرفتگی است این عارضه شبیه گر گرفتگی است که خانم ها هنگام یائسگی تجربه می کنند . گر گرفتگی احساس گرما و سپس سرمای ناگهانی حتی در درجه حرارت طبیعی و مناسب بدن است .این حالت همراه با تعریق بوده و درجات خفیف تا شدید دارد.

گرگرفتگی به راحتی با مقدار کمی داروهای حاوی استروژن و یا پروژسترون (هورمون های زنانه) مانند سیپروترون استات ،مدروکسی پروژسترون و یا برچسب پوستی استروژن قابل کنترل است . اگر شما علائم شدید گر گرفتگی را تجربه می کنید پزشک می تواند داروهای فوق را تجویز کند.

عارضه شدید تر درمان هورمونی در طولانی مدت آشکار می شود. کاهش هورمون های مردانه باعث ایجاد اثرات زنانگی در مردان می شود که این اثرات چیزی فراتر از کاهش میل جنسی و گر گرفتگی است. کاهش ماهیچه ها و گر شدن شکل بدن، پوکی استخوان و تغییرات شخصیتی و طول زمان اتفاق می افتد. تغییرات خلقی، افسردگی و بی حالی خفیف بسیار شایع است و گر چه شدت آن در افراد مختلف فرق می کند.

روش های دستیابی به سطح اختگی تستوسترون (castration)

هدف اصلی در درمان هورمونی، کاهش سطح تستوسترون است تا به سطح بسیار پایینی که سطح اختگی (یعنی سطح هورمون های مردانه در افراد بدون بیضه) نامیده شود برسد. هدف دوم که بعداً در رابطه با آن بحث خواهد شد کاهش اثر هورمون های مردانه ترشح شده از غدد فوق کلیوی است. این روش ترکیبی درمان به سرکوب کامل هورمون های مردانه مرسوم است.

به خاطر داشته باشید که اثر درمانی بر روی سرطان پروستات به واسطه کاهش سطح هورمونی است و نه اثر مستقیم دارو روی سرطان. روش سنتی رسیدن به این سطح هورمونی برداشتن هر دو بیضه (اخته کردن) است. عمل اغلب با بی حسی موضعی همراه با مصرف داروهای مسکن صورت می گیرد. طول عمر ۲۰ تا ۳۰ دقیقه و به صورت سرپایی انجام می شود.

مزایای برداشتن جراحی بیضه ها عبارتند از: درمان یکباره و رسیدن به هدف اصلی بدون نگرانی از ادامه درمان به وسیله بیمار، ایجاد نشدن هیچ عارضه مهمی به جز عوارض ناشی از کاهش هورمون های مردانه. برداشتن بیضه ها دو عارضه مهم به دنبال دارد: اول اثرات روانی منفی که باعث ناخوشایند شدن عمل جراحی می شود. اگر چه روش های غیر جراحی هم بیضه ها را کاملاً ناکارآمد می کنند ولی بسیاری از مردان ترجیح می دهند که با توجه به وجود روش غیر جراحی درمان بیضه ها را حفظ کنند. دومین عارضه مهم برگشت ناپذیر بودن روش جراحی است. در مقابل داروهایی که در سرطان پروستات استفاده می شوند. می توانند مطابق با روش درمان موج (قطع و وصل شونده) بر اساس شرایط کوتاه مدت و یا طولانی مدت مصرف شوند.

روش جایگزینی جراحی استفاده از دارو جهت کاهش سطح هورمونی است. هورمون های مردانه را می توان با کمک یک و یا چند دارو از این چهار گروه کاهش داد:

خانواده LHRH

خانواده LHRH شایع ترین داروهایی هستند که برای کاهش سطح تستوسترون به کار می روند. LHRH هورمونی است که به وسیله هیپوتالاموس در مغز ترشح می شود و بر روی هیپوفیز اثر کرده و باعث ترشح LH می شود. که آن نیز به نوبه خود با تحریک سلول های بیضه باعث ترشح تستوسترون می شود. داروهای مشابه LHRH اثرات LHRH را تقلید می کند. با وجودی که بعد از تزریق داروی مشابه LHRH تیک افزایش دو هفته ای LH مشاهده می شود ولی بعد از آن LH به سطح نزدیک صفر کاهش یافته و تا هر زمان که تجویز شود در همان سطح باقی می ماند. بنابراین تستوسترون نیز در ابتدا افزایش یافته و سپس به سطح نزدیک صفر کاهش می یابد. مهم ترین مورد ناخوشایند این داروها تزریقی بودن آنهاست. این ترکیبات به صورت طولانی اثر و یا آهسته رهش ساخته شده اسند تا فقط هر ۲ یا ۳ ماه احتیاج به تزریق عضلانی باشد ترکیب چهار ماهه و یا حتی ۱۲ ماهه این داروها نیز تولید شده ولی در حال حاضر در دسترس نیست.

در کانادا سه دارو از دسته مشابه های LHRH وجود دارد:

لوپرون (Lupron) دارویی که با تزریق عضلانی با اثر سه ماهه . سوپرفکت (superfact) که در چربی زیر پوست شکم تزریق شده و ۲۵ ماه موثر است و زولادکس (Zoladex) که همانند سوپرفکت تزریق شده و طول اثر آن سه ماه است . به جز روش تزریق و تفاوت طول اثر تفاوت چندانی بین انواع مشابه های LHRH وجود ندارد و سایر عوارض مشابه های LHRH به جز عوارض ناشی از کاهش سطح هورمون بسیار کم است . یکی از مهم ترین آنها درد محل تزریق است که چندان زیاد نیست .

مزیت خانواده LHRH بی خطر بودن و نداشتن عارضه شدید (به جز اثر روی تستوسترون) است . عیوب این داروهانیز نیاز به تزریق دوره ای ، افزایش اولیه و موقعیت هورمون ها و قیمت زیاد آنهاست .

اثر شعله وری (Flare)

افزایش اولیه LH و تستوسترون فقط به دنبال اولین تزریق مشابه های LHRH دیده می شود و بعد از آن تستوسترون تا هنگام تزریق دارو سرکوب شده باقی می ماند . اثر شعله وری کوتاه مدت بوده و با کمک داروهای ضد اندرچون قابل پیش گیری است . (در بخش بعد مفصل بحث خواهد شد) در بیمارانی که متاستازهای وسیع به سایر ارگان ها و به خصوص به ستون فقرات و نزدیک به طناب نخاعی دارند. افزایش سطح تستوسترون در مرحله شعله وری ممکن است باعث رشد سلول های سرطانی و فشار به طناب نخاعی شده و باعث فلج پاها شود. در صورتی که داروهای ضد آندروژن چند روز قبل از اولین تزریق ، شروع شود اثر شعله وری به ندرت خطری ایجاد می کند.

قیمت

خانواده LHRH بسیار گران قیمت هستند . قیمت یک داروی سه ماهه حدود ۱۰۰۰ دلار است . از آنجایی که سرطان پروستات بسیار شایع بوده و مبتلایان به آن سال های طولانی زنده می مانند و هزینه درمان هورمونی با این داروها بسیار زیاد می شود. در اکثر استانهای کانادا این دارو به وسیله بیمه در بیماران بالای ۶۵ سال پوشش داده می شود. این که آیا این روش با توجه به افزایش سن جمعیت و تعداد مبتلایان به سرطان پروستات امکان دارد یا نه با گذشت زمان مشخص می شود.

ضد هورمون های مردانه

برای ایجاد علائم رشد در سلول های نیاز به اتصال هورمون های مردانه به گیرنده های هورمونی است . داروهای ضد هورمونی مردانه با اتصال به این گیرنده ها مانع اتصال هورمون های مردانه به آنها شده و از ترکیب دی هیدروتستوسترون با گیرنده جلوگیری می کنند. در نتیجه این داروها به تنهای و یا به صورت همراه با برداشتن بیضه ها برای جلوگیری از عملکرد هورمون های مترشحه از غدد فوق کلیوی تجویز می شوند.

سیپروترون استات

(Cyproterone acetate = androcur)

این دارو به روش عمل می کند اول به عنوان یک داروی ضد هورمون مردانه از طریق مسدود کردن گیرنده های هورمونی عمل می کند ، دوم از آنجایی که این دارو از جهت ساختمانی بسیار شبیه پروژسترون (یک هورمون زنانه) است باعث کاهش سطح LH و در نتیجه تستوسترون می شود. مهمترین محدودیت سیپروترون سرکوب ناقص ترشح LH است که این عملکرد ناقص نیز بعد از یک سال از بین می رود از این رو هنگامی که این دارو به تنهایی استفاده شود و بعد از یک سال

سطح LH و تستوسترون به بالاتر از حد اختگی افزایش می یابد، البته این اثر با تجویز اندکی ترکیبات استروژن (diethyl stillbestrol=DES) قابل پیشگیری است. افزودن اندکی DES بته رژیم درمانی به معنای امکان کاهش میزان سیپروترون است. در صورت استفاده تنها از سیپروترون مقدار دارو ۱۰۰ میلی گرم سه بار در روز (۳۰۰ میلی گرم روزانه) لازم است که در صورت استفاده به همراه ۰/۱ میلی گرم از DES مقدار لازم به ۵۰ میلی گرم سه بار در روز کاهش می یابد. این ترکیب (مقدار کم سیپروترون و DES) از لحاظ قیمت نیز نسبتاً به صرفه است.

در تعداد کمی از بیماران عوارض دارو که شامل افزایش اندکی در میزان انعقاد پذیری خون است گزارش شده است. در موارد نادری دارو باعث صدمه به کبد می شود. به همین دلیل در طول مصرف دارو سلامت کبد باید بررسی شود. مهمترین نکته در رابطه با مصرف سیپروترون این است که بر خلاف خانواده LHRH هرگز سیپروترون با درمان های استاندارد (با برداشتن بیضه ها و یا مشابه های LHRH) مقایسه نشده است.

داروهای ضد هورمون مردانه غیر استروئیدی

این دسته دارویی از طریق اتصال به گیرنده های هورمونی و جلوگیری از اتصال هورمون های مردانه به آنها عمل می کند. این داروها از آن جهت که بر روی LH اثر ندارند خالص محسوب می شوند. در واقع به خاطر اثر باز خوراند منفی، سطح سرمی تستوسترون در بیماران که فقط ضد آندروژن ها را مصرف می کنند بالا می رود. سه داروی ضد هورمون مردانه غیر استروئیدی موجود است:

فلوتامید (Flutamide =Uaflex)

نیلوتامید (Nilutamide =Anandron)

باکلوتامید (Bicalutamid=Casodex)

این داروها بصورت اولیه به همراه مشابه های LHRH برای جلوگیری از مرحله شعله وری مصرف می شوند. همچنین این داروها بعد از برداشتن بیضه ها و مشابه های LHRH جهت مهار کامل هورمون مردانه نیز مصرف می شود.

مهار کامل هورمون های مردانه

در سال ۱۹۸۰ یک محقق کانادایی به نام فرناند لابری (Fernand Labrie) فرضیه ای مطرح کرد که پیشرفت سرطان پروستات با وجود برداشتن بیضه به دلیل هورمون های مردانه تولید شده به وسیله غد فوق کلیوی است و این هورمون ها به تحریک پروستات علی رغم برداشتن بیضه ها ادامه می دهند. بر اساس این یافته لابری و همکارانش نظریه مهار کامل هورمون های مردانه را ارائه کردند.

این روش شامل اخته کردن فیزیکی (برداشتن بیضه ها) و یا شیمیائی (همانند LHRH) جهت کاهش تستوسترون و یک داروی ضد هورمون مردانه جهت توقف اثر هورمون های غد فوق کلیوی است. مطالعات اولیه لابری افزایش طول عمر زیادی را در یک گروه کوچک بیماران که با روش ترکیبی درمان می شدند در مقابل کسانی که فقط اخته شده بودند نشان داد. یافته های اولیه لابری باعث ایجاد تب و تاب در متخصصین و آغاز ۲۷ مطالعه برای مقایسه برداشتن بیضه ها و مهار کامل هورمون های مردانه شد. این مطالعات نتایج کاملاً متفاوتی داشت. تعدادی از این تحقیقات افزایش طول عمر قابل توجهی را به خصوص در بیماران که در مرحل ابتدایی تر سرطان هستند گزارش کرده اند و تعدادی نیز هیچ گونه برتری بین دو روش را گزارش نداده اند. بزرگترین مطالعه ای که در مقایسه برداشتن بیضه ها و در مقابل برداشتن بیضه ها همراه مصرف فلوتامید صورت گرفته، یافته مستدلی را دال بر برتری روش ترکیبی نشان نداده است. اندک تفاوتی هم که

مشاهده شده است احتمالاً به دلیل دخالت عامل شانس در مطالعه است. از سوی دیگر مهار اکامل هورمون های مردانه عوارض بیشتری نسبت به روش اول داشته است.

در حال حاضر روش مهار کامل هورمون های مردانه به عنوان یک پیشنهاد که در بهترین شرایط باعث افزایش طول عمر حدود ۳ ماه می شود، مطرح است. در مقابل باید توجه داشت که استفاده از این روش باعث افزایش عوارض و هزینه ها می شود. مطلبی که همچنان مبهم است این است که آیا فایده محدود ناشی از استفاده از این روش که در بعضی از بیماران مشاهده شده و در بسیاری نیز دیده نمی شود وابسته به محل و میزان گسترش بیماری و یا وجود جهش در گیرنده سلول های سرطانی است و یا نه. بعضی مطالعات بیان کرده اند که در کسانی که متاستاز نداشته و یا فقط تعداد محدودی متاستاز دارند، استفاده از روش مهار کامل هورمون مردانه به میزان قابل ملاحظه ای مفید بوده و باعث افزایش طول عمر حدود ۲ سال می شود. البته اثبات علمی این گفته هنوز صورت نگرفته است.

بیمارانی که روش درمان هورمونی را انتخاب می کنند باید پرسش های خود را در ارتباط با روش مهار کامل هورمون های مردانه با پزشک مطرح کنند و باید به آنها آگاهی داده شود که اثر انتخاب یا عدم انتخاب این روش روی نتیجه نهایی بیماریشان بسیار کم است.

عوارض داروهای ضد هورمون های مردانه غیر استروئیدی

تمام داروهای ضد هورمون های مردانه می توانند صدمات کبدی ایجاد کنند. این عارضه اغلب مدت کوتاهی بعد از شروع دارو ایجاد می شود. به همین دلیل بیمارانی که این داروها را مصرف می کنند باید یک ماه بعد از آغاز دارو و سپس سالیانه تحت آزمایش های کبدی قرار گیرند. این عارضه در صورت تشخیص فوری و قطع داروها قابل برگشت بوده و آزمایشهای کبدی اغلب طبیعی خواهد شود. به ندرت این داروها باعث التهاب در ریه (ذات‌الریه) می شوند و به همین دلیل علاوه بر اینکه بیماران باید مراقب ایجاد نفس تنگی باشند، باید سالیانه از قفسه سینه عکس بگیرند.

بعضی از عوارض اختصاصی نیز وجود دارند:

- فلوتامید در ۲۵٪ بیماران باعث اسهال می شود که به منظور بهبود، دارو باید قطع شود.
- نیلوتامید باعث کاهش میزان تطابق با نور می شود. این بدان معناست که هنگامی که فرد از محیط روشن به محیط تاریک می رود (مانند هنگامی که خانه را به قصد رانندگی در شب ترک می کنیم) مدت زمان بیشتری طول می کشد که تا چشم به تاریکی عادت کند. البته این عارضه به ندرت مشکل ساز می شود و به راحتی با زدن عینک آفتابی ۱۰ دقیقه قبل از خروج در شب قابل رفع است. این دارو عوارض خفیفی شبیه اثر دی سولفیرام (Antabuse) دارد یعنی می تواند در صورت مصرف الکل باعث تهوع سردرد و علائم متفاوت دیگر شود.
- کازودکس عوارض بیشتر از آنچه که بیان شد ندارد.

ضد هورمون مردانه با عنوان داروی تکی

از ضد هورمون مردانه به تنهایی به عنوان جانشین برداشتن بیضه ها استفاده می شود. اگر این داروها با همان مقداری که در مهار کامل هورمون مردانه استفاده می شود تجویز شوند طول عمر با ضد هورمون مردانه کمتر از بیمارانی که اخته شده اند می شود. اگر چه یافته های اخیر نشان داده است که درمان با مقدار بالای کازودکس (۱۵۰ میلی گرم روزانه) طول عمری که معادل با اختگی در بیمارانی که متاستاز نداشته اند ایجاد می کند. البته بیمارانی که متاستاز دارند طول عمر کمتری حتی با استفاده از مقدار زیاد کازودکس خواهند داشت. حسن استفاده از درمان تکی کاهش عوارض به خصوص ناتوانی جنسی است. در نتیجه

این روش ممکن است که برای بیمارانی که بسیار نگران حفظ توانایی جنسی خود هستند انتخاب قابل قبولی باشد. تا زمان تالیف این کتاب کازودکس با مقدار (دوز) بالا در کانادا در دسترس نبوده است. مشکل دیگری که با درمان تکی به داروهای ضد هورمون مردانه غیر استروئیدی وجود دارد بزرگ شدن سینه ها است. هنگامی که این داروها به تنهایی استفاده شوند. هیپوتالاموس با سطح پایینی از هورمون های مردانه روبرو می شود. بنابراین ترشح LHRH را افزایش می دهد که آن نیز به نوبه خود ترشح LH و تستوسترون را می افزاید، مقدار افزایش یافته تستوسترون در پروستات به وسیله دارو بلاک می شود ولی بافت های دیگر بدن به خصوص پوست، تستوسترون را به استروژن تبدیل می کنند. افزایش استروژن در بدن باعث بزرگ شدن سینه هامی شود. این عارضه در بعضی از بیماران بسیار دردسر زاست. برای جلوگیری از این عارضه می توان قبل از شروع دارو مقدار کمی اشعه به سینه ها تاباند. اگر سینه ها بزرگ شوند حتی با قطع دارو نیز به اندازه عادی بر نمی گردند. چون بیمارانی که تحت درمان ترکیبی قرار گرفته اند، سطح تستوسترون پایینی دارند، تبدیل تستوسترون به استروژن افزایش نیافته و سینه ها بزرگ نخواهند شد.

سایر داروهای هورمونی

دی اتیل استیل بسترول (Diethylstilbestrol=DES) که نوعی از استروژن (هورمون زنانه) است در سال های بین ۱۹۴۰ تا ۱۹۴۵ درمان استاندارد سرطان پروستات پیشرفته بود. این دارو به نحو کاملاً موثری سطح تستوسترون را به حد اختگی کاهش می داد ولی باعث افزایش میزان خاصیت انعقادی (لختگی) خون می شد. این لخته ها ممکن است در پا ایجاد شده و لخته سیاهرگ های عمقی را به وجود آورد و یا به وسیله جریان خون به ریه ها و قلب رفته و باعث حمله قلبی شود و یا حتی به مغز رفته و منجر به سکته مغزی شود. ۱۰ تا ۳۰ درصد بیمارانی که این دارو را مصرف می کردند دچار چنین عوارضی می شدند و کوشش های اخیر نیز که با استفاده از داروهای رقیق کننده خون صورت گرفته این خطر را کاهش نداده است. از این رو با وجود قیمت کم استفاده از DES به صورت تکی کاملاً کنار گذاشته شده است. در حال حاضر این دارو به مقدار کم به صورت ترکیبی با سیپروترون استفاده می شود با مصرف مقدار کم DES خطر تشکیل لخته بسیار اندک است.

درمان منقطع

قبلاً بیمارانی که به دلیل سرطان پروستات پیشرفته تحت درمان هورمون قرار می گرفتند تا آخر عمر به صورت ممتد به درمان ادامه می دادند. قبل از کشف PSA (تا سال ۱۹۸۹) بیماران هنگامی که به مرحله گسترش استخوانی سرطان می رسیدند تحت درمان هورمونی قرار می گرفتند. این بیماران به طور متوسط سهت سال از شروع درمان زنده می ماندند. بنابراین اکثر بیماران قبل از آنکه عوارض طولانی مدت درمان هورمونی مثل پوکی استخوان، ضعف عضلانی و تغییرات شخصیتی را تجربه می کنند، می مردند.

از زمان کشف PSA وضعیت تغییر اساسی کرده است. اکنون بیماران زودتر تشخیص داده شده و با اشعه و جراحی درمان می شوند و در صورت افزایش PSA درمان هورمونی شروع می شود. اغلب بیماران هیچ علامتی به جز افزایش PSA که نشانگر عود باشد، این بیماران امید به زندگی طولانی نزدیک به ۱۰ تا ۱۵ سال براساس درجه بدخیمی آسیب شناسی، PSA قبل از درمان و میزان گسترش سرطان خواهند داشت. چون متوسط طول عمر این بیماران بسیار بیشتر از زمانی است که درمان بعد از گسترش بیماری به استخوان شروع می شد. از این رو خطر ایجاد عوارض ناشی از درمان هورمونی بسیار بیشتر شده است. بیمارانی که بیشتر از ۷۵ سال داشته و یا بیماری دیگری نیز دارند، خطر مرگ ناشی از سایر دلایل بیشتر از خطر مرگ از سرطان پروستات است. برای این بیماران کیفیت زندگی بسیار مهم است.

نظریه درمان منقطع هورمونی اولین بار در سال ۱۹۸۶ ارائه شده، این روش شامل یک دوره ۸ تا ۱۲ ماهه درمان و سپس قطع دارو است. در اکثر این بیماران PSA با آن مدت درمان به سطح غیر قابل اندازه گیری افت می کند. بعد از یک درمان هشت ماهه، اغلب هشت ماه دیگر طول می کشد تا مجدداً PSA افزایش یابد در آن زمان مجدداً درمان هورمونی آغاز می شود. جالب توجه اینکه در بعضی از بیماران ۱ تا ۲ سال طول می کشد تا دوباره PSA افزایش یابد. در اغلب بیماران تستوسترون بلافاصله بعد از قطع دارو افزایش می یابد بنابراین بیماران از جهت کیفیت زندگی و فعالیت جنسی به شرایط قبل از شروع درمان هورمونی باز می گردند، از این رو درمان منقطع برای بسیاری از بیماران جذاب است.

بزرگ ترین اشکال درمان منقطع این است که اثر آن بر روی طول عمر دقیقاً مشخص نشده است. البته شواهد آزمایشگاهی وجود دارد که نشانگر مفید بودن این روش است. بر طبق این شواهد سلول های مقاوم به درمان هورمونی هنگام قرار گرفتن مجدد در معرض هورمون های مردانه به سلول های با رفتار طبیعی تر تبدیل می شوند. البته این وضعیت در موش اثبات شده و مفید بودن روش درمان منقطع در انسان هنوز ثابت نشده است. بای توجه داشت که این امکان نیز وجود دارد که عدم تعادل هورمونی که در اثر درمان منقطع ایجاد می شود اثرات منفی داشته باشد. برای پاسخ به این سوال مطالعه بزرگی در حال انجام است که احتمالاً در سال ۲۰۰۸ مشخص می شود که آیا درمان منقطع باعث افزایش طول عمر می شود و یا خیر. در ضمن به نظر می رسد که قطع درمان در افراد پیر و کسانی که خیلی نگران از دست رفتن توانایی جنسی خودشان هستند یک سال بعد از شروع در مان قابل قبول و منطقی است. این بیماران باید با اندازه گیری PSA و تستوسترون هر دو ماه پیگیری شوند و هنگامی که PSA به سطح قبل از شروع درمان هورمونی افزایش یافت مجدداً درمان هورمونی آغاز شود. در طول یک دهه این بیماران به طور منقطع ۴ تا ۶ بار درمان می شوند.

در این زمان درمان منقطع بیشتر در مرحله تحقیقات است و بیمارانی که این روش را انتخاب می کنند باید اطلاع داشته باشند که ممکن است این روش باعث اندکی کاهش طول عمر شان شود.

موارد انجام درمان هورمونی

درمان هورمونی برای بیمارانی که سرطان پروستات گسترده به غده لنفاوی، استخوان و سایر جاها دارند قطعاً توصیه می شود. همچنین این درمان برای بیمارانی با سرطان وسیع موضعی که به خارج کپسول پروستات منتقل و دیواره های لگن را درگیر کرده نیز توصیه می شود.

در مان هورمونی در بیمارانی که قبلاً با روش های تهاجمی همانند اشعه درمان شده اند و بعداً PSA در آنها شروع به افزایش کرده و نیز توصیه می شود. دوباره افزایش متوالی PSA حتی در مقادیر کم به معنای عود بیماری است، اگر چه در این مرحله ما نمی توانیم که از حد نهایی PSA قبل از درمان هورمونی اطلاع پیدا کنیم ولی صبر و عدم آغاز درمان هورمونی تا هنگام گسترش بیماری به استخوان خیلی دیر بوده و قطعاً از طول عمر بیمار می کاهد. البته مطالعات دقیقی که سطحی از PSA که در آن درمان باید شروع شود را مشخص کند. صورت نگرفته است. درمان هنگامی که PSA تازه شروع به افزایش کرده است (۰/۵ به ۱) خیلی زود است، سرطان پروستات بسیار کند پیشرفت می کند و در این مرحله هنوز خطری برای بیمار محسوب نمی شود. در مقابل درمان هورمونی طولانی مدت خطری آشکار برای کیفیت زندگی است.

بنابراین باید تا هنگامی که PSA علائم افزایش دائم و ثابت را از خود نشان داده و به سطح مطلق ۶ برسد و صبر کرده و سپس درمان هورمونی را آغاز کنیم و چنانچه PSA خیلی آرام افزایش می یابد بهتر است تا رسیدن PSA به ۲۰ صبر کنیم تا عوارض و هزینه درمان را کاهش دهیم.

پیش درمانی کمکی

(neoadjuvant therapy)

درمان الحاقی (adjuvant) درمانی است که بعد از درمان قطعی برای کمک به کنترل بیماری داده می شود، در مقابل پیش درمانی کمکی (neoadjuvant) درمانی است که قبل از درمان قطعی اصلی به بیمار داده می شود. پیش درمانی کمکی می تواند قدرت درمان اصلی را افزایش داده، علائم را کاهش دهد، یا مجموعه ای از فواید را برای بیمار به همراه داشته باشد.

استفاده از درمان هورمونی قبل از جراحی باعث کوچک شدن پروستات و کاهش خطر مثبت شدن لبه های جراحی می شود. این یافته منجر به افزایش شدید تعداد طرفداران پیش درمان هورمونی در اواسط دهه ۹۰ شد گرچه مطالعات بعدی نشان داد که سه ماه درمان هورمونی قبل از جراحی اثری بر روی شانس بهبود کامل نداشته و در واقع ممکن است اثرات منفی نیز داشته باشد. در حال حاضر درمان هورمونی قبل از جراحی کاملاً کنار شده است. البته ممکن است درمان هورمون صورت مدت تر قبل از جراحی مفید باشد که این نظریه در حال تحقیق است. در کل بیماران قبل از جراحی رادیکال پروستات نباید درمان هورمونی شوند.

بر خلاف جراحی، درمان هورمونی قبل از درمان قطعی با اشعه موجب افزایش میزان پاسخ و شانس بهبود کامل می شود. احتمالاً دلیل تفاوت بین اثر درمان هورمونی قبل از جراحی با اشعه این است که میزان پاسخ به اشعه وابسته به حجم سرطان است ولی این پاسخ در جراحی وابسته به حجم نیست. کاهش حجم بافت سرطانی قبل از اشعه شانس بهبودی کامل را افزایش می دهد. درمان هورمونی قبل از اشعه در بیمارانی که سرطان بزرگ و یا پیشرفته دارند ارزشمند بوده و شانس پاسخ به درمان را ۱۵ تا ۲۰ درصد افزایش می دهد.

از درمان هورمونی بعد از اشعه نیز استفاده می شود، یک مطالعه نشان داده است که درمان هورمونی به مدت سه سال بعد از اشعه میزان بقا را ۲۲٪ افزایش می دهد. بنابر این بیماران مبتلا به سرطان پیشرفته موضعی هم با پیش درمانی کمکی (به مدت سه ماه) و هم با درمان الحاقی (به مدت ۲ تا سه سال بعد از درمان اصلی) درمان می شوند. مدرکی دال بر اینکه بیمارانی که در مراحل اولی بیماری قرار دارند (بیمارانی که نامزد براکی تراپی هستند) از درمان هورمونی سودخواهند برد و وجود ندارد.

محدودیت درمان هورمونی بازتاب این واقعیت است که نهایتاً سرطان با سلول های بی نیاز به هورمون مردانه جایگزین می شود گرچه درمان هورمونی مدت های مدیدی بهترین درمان سرطان پروستات بوده است ولی هنگامی که بیماری مقاوم به هورمون وجود داشته باشد هیچ درمانی که طول عمر را افزایش دهد در دسترس نیست. البته تعدادی از درمان ها برای سرطان مقاوم به هورمون وجود دارد که کیفیت زندگی را بهبود می بخشد.

مهمترین درمان سرطان پروستات مقاوم به هورمون "اشعه نقطه ای" است. اغلب بیماران نقاط دردناک استخوانی ناشی از گسترش سرطان دارند و حدود ۷۰٪ این بیماران به یک دوره ۱ تا ۳ روزه اشعه به خوبی پاسخ می دهند و این درمان در بیمارانی که تعداد محدودی مناطق دردناک دارند بسیار موثر است. استفاده از این روش درمان با اشعه هیچ عارضه ای به دنبال نخواهند داشت.

در بعضی مواقع تغییر داروی هورمونی نیز پاسخ دلخواه ایجاد می کند. با گذشت زمان و جهش درگیرنده های هورمونی ممکن است داروهای ضد هورمونی به عنوان عامل محرک (و نه پیشگیری کننده) برای سلول های سرطانی عمل کنند. بنابراین اولین قدم در بیمارانی که PSA آنها با وجود سطح پایین تستوسترون در حال افزایش است قطع داروهای ضد آندروژن است. بسیاری از مواقع با تغییر داروهای ضد آندروژن موفقیت هایی نیز به دست می آید. مثلاً در بیمارانی که با فلوتامید درمان می شوند دارو قطع شده و منتظر بالا رفتن PSA می شویم و آنگاه با کلوتامید آغاز می شود. این بیماران اغلب پاسخ خوبی به این تغییر می دهند و هر چند این پاسخ کوتاه مدت است (حدود سه ماه).

ممکن است در بیمارانی که به شدت علامتدار با نقطه‌های متعدد دردناک هستند و یا حال عمومی مساعدی به دلیل پیشرفت سرطان ندارند از شیمی درمانی استفاده شود. موثرترین رژیم تا زمان تالیف این کتاب ترکیب داروهای میتوکسانترون (mitoxantrone) و پردنیزولون (prednisolone) است. این رژیم دارویی کیفیت زندگی را بهبود می بخشد (ولی طول عمر را افزایش نمی دهد). میتوکسانترون عوارض کمی دارد، پردنیزولون نیز باعث بهبود اشتها و خلق و خو شده و احساس بهبودی را در بیمار ایجاد می کند. البته پاسخ به این داروها چند ماه بیشتر نبوده و باعث افزایش طول عمر نمی شود.

ترکیب داروهای دیگری که در سرطان مقاوم به هورمون استفاده می شود، استراموستین (estramustine) یا (emcyt) و اتوپوسید (vp16 یا Etoposide) است. استراموستین هم یک هورمون زنانه است و هم یک داروی شیمی درمانی (نیتروژن موستارد). اتوپوسید نیز یک داروی شیمی درمانی است. هر دوی این داروها در تقسیم سلولی تداخل می کند. بر خلاف ترکیب میتوکسانترون و پردنیزولون، این ترکیب عوارض قابل توجهی همچون تهوع، استفراغ، خستگی و احتباس مایعات دارد. اگرچه این ترکیب در ۵۰٪ موارد باعث ایجاد پاسخ و کاهش PSA می شود ولی این پاسخ کوتاه مدت بوده و مدرکی دال بر افزایش طول عمر نیز وجود ندارد.

استرونیوم (Strontium) پردنیزولون و درمان های تجربی

استرونیوم یک مولکول رادیواکتیو است که در استخوان تجمع می یابد. هنگامی که این ماده به داخل رگ تزریق می شود به وسیله استخوان جذب شده و اشعه ایجاد شده به وسیله آن باعث کوچک شدن متاستازهای دردناک استخوانی می شود. این دارو باعث کاهش درد بیمارانی که مبتلا به متاستازهای متعدد استخوانی هستند می شود ولی طول عمر را افزایش نمی دهد. مهمترین محدودیت های این دارو قیمت بالا و ایجاد کم خونی به واسطه سرکوبی تولید گلبولهای قرمز است.

پردنیزولون اغلب به تنهایی استفاده شده و باعث کاهش PSA در یک چهارم بیماران و احساس بهبود در آنها می شود.

تعدادی از روش های تحقیقاتی برای درمان سرطان پروستات پیشرفته در آمریکای شمالی با استفاده از مواد جدید در حال انجام است، ژن درمانی (gene therapy) نیز در حال مطالعه است ولی تا کنون هیچ کدام از این روش ها باعث افزایش طول عمر بیماران نشده است. بیماران علاقه مند باید به جستجو و امتحان داروهای جدید سرطان پروستات مقاوم به هورمون تشویق شوند و گرچه تا هنگامی که مدرکی دال بر افزایش طول عمر با استفاده از یکی از این داروها یافت نشده است باید مراقب صرف زمان، کوشش و پول قابل توجه در تعقیب این درمان ها بود. در حال حاضر فشار فزاینده ای برای بهبود روش های درمان سرطان مقاوم به هورمون وجود دارد ولی تا کنون این هدف در دسترس قرار نگرفته است. اکنون نکته مهم ایجاد بالاترین سطح کیفی زندگی برای بیماران است.

درمان های مکمل

لفظ درمان های مکمل معمولاً برای درمان هایی نظیر "ماساژ" روش های آرامش بخش تا چی " و روش های مشابه که به همراه درمان دارویی اصلی به کار می روند گفته می شود. درمان های جایگزین به درمان های همچون ناتوروپاتی (naturopathy)، هومیوپاتی (homeopathy) و درمان های مشابه گفته می شود که هنوز اثر درمانی آنها ثابت نشده است.

آن دسته از درمان هایی که تکمیلی مفید هستند که به شما کمک کنند تا راحت تر و قوی تر بوده و زندگی خود را بهتر در کنترل داشته باشید . گر چه درمان های جایگزین نیز به بعضی افراد در ایجاد احساس بهبودی کمک می کنند ولی همیشه باید مراقبت درمان هایی که شامل تجویز گیاهان دارویی و دیگر مواد طبیعی هستند ،باشید .

این واقعیت را در نظر داشته باشید که داروهای گیاهی که خیلی جاذب مشتری هستند در حقیقت از گیاهانی تهیه شده اند که داروهای نسخه ای نیز از آنها تهیه شده اند . دیگوکسین (digoxin) که یک داروی قلبی است که از گیاه انگشتانه تهیه م شود. تاکسول (taxol) که داروی بسیار مفید سرطان تخمدان است از درخت سرخدار گرفته می شود، وینکریستین (vincristine) یک داروی سرطان خون از گیاه وینکا (vinca) تهیه می شود و نهایتاً اسپرین از پوست درخت بید جدا شده است . به عبارت دیگر درمان های جایگزین چیز اختصاصی در ارتباط با داروهایی که از گیاهان جدا می شوند،ندارند . اما تفاوت مهمی بین داروهای گیاهی و داروهای رایج شیمیایی گرفته شده از گیاهان است . داروهای رایج کاملاً خالص شده و قبل از استفاده مطالعات دقیقی روی آنها صورت گرفته و به وسیله مراکز خاصی تأیید شده اند . تحقیقات اولیه عوارض را کاملاً مشخص کرده اند. از آنجایی که ما از امکان ایجاد عوارض جدیدی که در مرحله قبل از فروش تشخیص داده نشده اند، خبر داریم و از این رو ساز و کارهایی جهت گزارش عوارض ناشی از دارو وجود دارد تا موتارد جدید نیز به اطلاع سایرین برسد . این روش کاملاً بی نقص نیست ولی تمایل به بی خطری کامل باید با نیاز به داروهای جدید در تعادل باشد تا در روش درمان بسیاری از بیماری ها پیشرفت حاصل شود.

مشکلات مربوط به داروهای گیاهی از موارد زیر شروع می شود:

شما نمی دانید که آیا آنچه روی بر چسب نوشته شده همان است که در شیشه است؟

شما نمی دانید که آنچه که درون شیشه است خالص است ؟

چند سال قبل عصاره اشنه دریایی (kelp) در میان مردن به عنوان داروی گیاهی بسیار رایج شده بود،ولی بعداً مشخص شد که بعضی از این محصولات حاوی مقدار قابل توجهی ارسنیک است و موارد متعددی از مسمومیت با ارسنیک گزارش شده . علاوه بر این خطر ایجاد سرطان کبد با مصرف مقدار مشخصی ارسنیک زیاد می شود.

در برخورد با درمان های جایگزین مهمترین نکته بی خطری آنهاست . البته شما همیشه باید این نکته را در نظر داشته باشید که هر چیزی که برای شما مفید است ممکن است عوارض و خطراتی نیز داشته باشد . از آنجایی که هیچ گونه قانون حکومتی که سازنده های داروهای گیاهی را وادار به آزمایش علمی محصولاتشان بکند و جود ندارد ما به سادگی از عوارض مصرف بسیاری از داروهای گیاهی بی خبر می مانیم . این به معنای آن نیست که این محصولات به هیچ کس کمک نمی کنند بلکه بدان معناست که شما به صرف گفتن عده ای نمی توانید که این داروها را بی خطر بدانید،در طول سالیان،تعدادی از داروهای گیاهی به علت ایجاد عوارض شدید و کشنده از فروشگاه های جمع آوری شده اند.

خوشبختانه تعدادی از داروهای گیاهی سرطان پروستات مورد مطالعه قرار گرفته و فایده و بی خطری نسبی آنها ثابت شده است . شتاخته شده ترین این داروها Saw palmetto تاست . روغن پامچال عصرانه (evening primrose) نیز در مواردی برای درمان گر گرفتگی مردانی که تحت هورمون درمانی هستند،استفاده می شود. دلیل احتمالی مفید بودن این دارو وجود استروژن گیاهی در آن است .

تسکین درد

کنترل موثر درد نقشی مهم در بیماران مبتلا به سرطان مقاوم به هورمون دارد و اغلب همراه اندکنی تخدیر نیز است. سه اصل کنترل موثر درد عبارتند از:

۱- استفاده از مرفین های طولانی اثر و یا داروهای مشابه برای جلوگیری از حملات درد.

۲- استفاده از داروهای کوتاه اثر بصورت بین وعده ای جهت کنترل دردهای اتفاقی

۳- درمان بیبوست با کمک مسهل ها و نرم کننده های مدفوع.

بنابراین یک بیمار مبتلا به سرطان مقاوم به هورمون گسترش یافته به استخوان که دردهای متوسط تا شدیدی را تجربه می کند بهتر است با یک مرفین طولانی اثر به میزان ۱۵ تا ۶۰ میلی گرم هر ۸ تا ۱۲ ساعت، یک ضد التهاب غیر استروئیدی همانند بروفن، Percocet، ۲ تا ۴ قرص هر ۶ ساعت برای دردهای غیر اختصاصی، یک نرم کننده مدفوع و یک ملین قوی درمان شود. این داروها بصورت کاملاً قابل توجهی کیفیت زندگی مبتلایان به این دردها را بهبود می بخشند.

فوریت ها

مهمترین فوریتی که یک بیمار مبتلا به سرطان پروستات مقاوم به هورمون با آن روبرو می شود فشار روی نخاع است. این وضعیت وقتی ایجاد می شود که یک متاستاز مهره های کمری بر روی نخاع فشار وارد کند. بیمارانی که متاستاز های بزرگ ستون فقرات و یابد کمری ناشی از متاستاز دارند در معرض خطر فشرده شدن نخاع قرار دارند. البته این بیماران ممکن است که قبلاً دردهای خفیف کمری نیز داشته باشند. هنگامی که فشار نخاعی اتفاق می افتد بسیار دردناک و جدی است. بیمار می تواند با اشعه به محل و یا جراحی درمان شود. البته این یک اورژانس واقعی بوده و درمان باید در عرض چند ساعت آغاز شود ولی حتی با وجود درمان سریع تعدادی برای همیشه فلج می شوند.

مشکل دوم احتباس ادراری (بند آمدن ادرار) و یا خونریزی از آلت در سرطان های پیشرفته موضعی است. این عوارض اغلب با کمک تراشیدن بافت انسدادی و یا خونریزی کننده پروستات از راه مجرا برطرف می شود. اشعه هم در صورت عدم استفاده قبلی مفید است.

سرطان بر روی ذهن نیز همانند جسم اثر می گذارد، دانستن ابتلا به سرطان باعث ایجاد حس تنهایی و مجموعه ای از تعارض های درونی می شود. حس عدم اطمینان به آینده در بیماران بوجود می آید که خود را با تمایلات دو قطبی همچون ناامیدی و امید، ترس و اعتماد، خشم و انسانیت آشکار می کند. بیماران نیز با روش های گوناگون با این شرایط تطابق حاصل می کنند.

بیماران در زمان سازش پیدا کردن با تشخیص بیماری از مراحل گوناگونی که گذر می کنند که دقیقاً مشابه برخورد با غم از دست دادن نزدیکان است. واکنش اولیه عدم باور تشخیص صحیح است. این واکنش قسمتی از حس انکار وضعیت است. اکثر بیماران خشمگینانه می پرسند "چرا من؟" نهایتاً اغلب بیماران تشخیص صحیح را مبنی بر ابتلا به سرطان پروستات می پذیرند. این پذیرش به آنها اجازه می دهد تا با گرفتاری ناشی از سرطان کنار بیایند. فرایند "ناباوری، انکار، خشم و پذیرش" تا هنگامی که با پیگیری درمان صحیح تداخل نکنند، بی خطر و سالم است.

بیماران از تکنیک های متفاوتی برای تطابق با سرطان استفاده می کنند که در زیر چهار تا از مهمترین آنها ذکر می شود.

تقسیم اطلاعات با خانواده و دوستان

دور نگاه داشتن خانواده و دوستان نزدیک از اطلاع سرطان کار مشکلی است. در اکثر مواقع تقسیم دانسته هایتان در رابطه با بیماری با دیگران علاوه بر اینکه به شما کمک می کند تا با شرایط تطابق حاصل کنید به دیگران نیز اجازه م ی دهد تا شما را حمایت کنند. مخفی کاری لزوماً بهترین روش نیست، البته بهتر است که جزئیات را از کودکان، افراد مسن و حساس پنهان کرد.

پنهان کردن تشخیص از بیمار به وسیله افراد خانواده نیز اشتباه است. در اکثر موارد بهتر است بیماران از تشخیص و پیش آگهی بیماری مطلع شوند، در غیر اینصورت بیمار از خانواده جدا افتاده روابطش خسته کننده و دروغین خواهد شد و نهایتاً بیمار احساس صدمه، آزرده گی و خشم خواهد کرد. گر چه عاقبت اکثر مدان با سرستان پروستات کنار می آیند ولی تقسیم این تجربه با خانواده بسیار مهم و کمک کننده است.

شما باید فرزندانتان را نیز وارد جریان کنید. بی پردگی در رابطه با شرایط به کودکانتان این شناس را می دهد تا در رابطه با آن صحبت کرده و سوالاتشان را مطرح احساسشان را بیان کنند. اگر چه بیماری منجر به اختلال در خانواده شد، این مهم است که فرزندان دلیل آن را بدانند و تا خود را مسئول و مقصر در این اختلال ندانند.

گروه های حامی

تعداد زیادی از گروه های حامی سرطان پروستات در سرتاسر کانادا وجود دارند. این گروه ها از بیماران مبتلا به سرطان پروستات تشکیل شده و به وسیله افراد متبحر در هر منطقه حمایت می شوند. همایش گروه های حمایتی این فرصت را به بیماران می دهد تا تجربیاتشان را با یکدیگر به اشتراک بگذارند. بحث در رابطه با تجربه ای که دیگران نیز در مسیر آن هستند، بسیار راحت است. اغلب مواقع اعضا این گروه ها ایده ها و نظریات مفیدی دارند. عضویت در این گروه ها می تواند به شما حس کنترل، اختیار و رضایت ناشی از کمک به دیگران بدهد.

گروه های حمایتی به شما کمک می کند تا با پزشک و دیگر اعضا تیم مراقبتی به صورت کاملاً فعال مشارکت کنید. آنها به شما نشان خواهند داد تا چگونه یکی از اعضا تیم را به عنوان رهبر و یا سر گروه انتخاب کنید. این فرد ممکن پزشک، ارولوژیست و یا نکولوژیست باشد. این شخص باید همیشه در دسترس بوده و شما را در قسمت های مختلف بهداشتی - درمانی راهنمایی کند. شما باید برای مشارکت در تصمیم گیری آماده شوید.

عوض کردن پزشک

درمان سرطان پروستات برای شما و پزشکتان وقت گیر و مشکل است. ارتباط خوب پزشک و بیمار حیاتی است، هر چند در بعضی از موارد این ارتباط وجود ندارد. تعداد محدودی از پزشکان فاقد هنر برقراری ارتباط هستند. عده ای توانایی همراهی با بیمار را ندارند و بعضی نیز بیش از اندازه نگران وقت هستند.

بعضی مواقع شما با پزشکتان جور نیستید و اگر چنین احساسی دارید و یا اعتمادتان به پزشک از بین رفته است، بهتر است پزشک خود را عوض کنید. بعضی مواقع نیز پزشک خانوادگی شما را به متخصص دیگری ارجاع می دهد. البته تغییر پزشک نباید به آسانی صورت گیرد و اغلب بیان عدم رضایت شما به مسوول مراقبت شما برای بهبود رفتار او کافی است. همچنین بهتر است به خاطر داشته باشید که پزشک شما نیز یک انسان است و نه یک قدیس و هیچ پزشکی نمی تواند به شما قول بهشت و یا زمین را بدهد.

خوش بینی کلید درمان است.

حفظ امید واجب است امید به شما توانایی روانی انطباق با نیازهای تشخیصی و درمانی را می دهد . امید برای رشد و تعالی لازم است . این بر مبنای این ایده است که همه چیز علی رغم موقعیت موجود بهبود می یابد. اعضای خانواده می توانند به شما در پرورش حس امید با کمک به ایجاد اهداف واقعی یاری دهند و برایتان عشق و حمایت به ارمغان آورند.

متاسفانه تحقیق در مورد سرطان پروستات تا همین اواخر به واسطه کمبود بودجه و منابع مالی مورد غفلت واقع شده بود. در کانادا سرطان سینه که همان تعداد بیمار با مبتلا کرده و همان میزان مرگ را سالیانه به دنبال دارد، ۳۵ برابر سرطان پروستات بودجه تحقیقاتی را در سال های گذشته به خود اختصاص داده بود. البته این وضعیت در حال تغییر است . حکومت ها متوجه شده اند که تحقیق در ارتباط با دلایل درمان و جلوگیری از سرطان پروستات در اولویت قرار دارد و به همین سبب م نابع جدید مالی را فراهم کردند . انجمن های جدید (د رکانادا انجمن تحقیقات سرطان پروستات و در امریکا CAPCURE) پدید آمدند تا در تأمین بودجه تحقیقات کمک کنند.

این تحقیقات به احتمال زیاد باعث بهبود روش های برخورد با بیماری خواهد شد. این بهبودی احتمالاً در زمینه های زیر خواهد بود:

پیش گیری :باید رژیم مناسب پیش گیری از بیماری که ترکیبی از غذا، مواد مغذی و ویتامین هاست ،کشف شود.

غربالگری :بای میزانی که غربالگری در کاهش میزان مرگ و میر موثر است، به روشنی مشخص شود.

نشانه های مولکولی :باید امکان پیش بینی اینکه کدام سرطان خطرناک بوده و نیاز به درمان تهاجمی تری دارد و کدام را می توان محافظه کاران درمان کرد، بر اساس الگوی مولکولی سرطان فراهم شود.

تجزیه و تحلیل ژنتیک :این روش به یافتن ژنهایی که در ایجاد و پیشرفت سرطان پروستات دخیل هستند و بیمارانی که در معرض خطرند مخصوصاً در خانواده هایی که سابقه قوی سرطان پروستات دارند،کمک می کند .

درمان ترکیبی :مشخص شود که ترکیب معینی از درمان های مختلف باعث بهبود پیش آگهی می شود. مثلاً ترکیب درمان هورمونی و اشعه بعد از جراحی، برداشتن بافت سرطانی به کمک جراحی و سپس ژن درمانی، ترکیب اشعه و درمان میکروویو (Micro wave) و هورمون .

ژن درمانی:استفاده از ژن هایی که به صورت مصنوعی ساخته شده و علیه هدف های خاصی جهت داده شده اند،نوید انقلابی در درمان سرطان را می دهد .

درمان های بهتر برای سرطان مقاوم به هورمون: ممکن است شامل داروهای شیمی درمانی جدید، ژن درمانی و محرک های تمایز بافتی شود.

مطمئناً محدود ه کار در ۱۰ تا ۲۰ سال آینده بسیار متفاوت خواهد بود . درمان ها موثر تر و با عوارض کمتر خواهد شد ،از جراحی فقط در برداشتن بافت جهت ژن درمانی استفاده خواهد شد و نه برای درمان . بیماران بیشتری با عوارض کمتر بهبود خواهند یافت . بیمارانی که شفا نیافته اند به درمان های موثر با پایه ژن دست خواهند یافت و اقدام های پیشگیری کننده از تعداد بیماران و مرگ و میر خواهد کاست .

منبع مورد استفاده :سرطان پروستات

مترجمان :دکتر نوروزی و دکتر ضیغمی –دکتر راد خواه

انتشارات تیمور زاده تلفن :۶۴۰۰۶-۸۳۳۸۳