



سرشناسه	قهرمانی، حمید ۱۳۵۵ عندلیبی، سوسن ۱۳۶۳
عنوان و نام پدیدآور	رادویونکولوژی مردان/ ترجمه و تلخیص دکتر حمید قهرمانی، دکتر سوسن عندلیبی
مشخصات نشر	تهران: کاردیا، ۱۴۰۳.
مشخصات ظاهری	۳۹۰ ص: مصور، جدول، نمودار.
شابک	۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۰۱۶-۹
وضعیت فهرست نویسی	فیبا
یادداشت	کتاب حاضر برگرفته از کتاب "practise of & Devita, Hellman, and Rosenberg's cancer : principles oncology, 12th. ed, 2023 اثر وینستتی. دویتا، تئودور اس. لارنس، استیون روزنبرگ است.
عنوان دیگر	کتاب جامع آمادگی آزمون ارتقا و بورد رادیونکولوژی ۱۴۰۳ practice of & Cancer principles oncology/ Vincent T.Devita/ Lippincott/ 2023.
موضوع	سرطان -- پرتودرمانی Radiotherapy -- Cancer -- سرطان -- خدمات اورژانس Cancer -- Emergency medical services
شناسه افزوده	دویتا، وینستت تی، ۱۹۳۵ - م.
شناسه افزوده	DeVita, Vincent T.
شناسه افزوده	لارنس، تئودور اس.
شناسه افزوده	Lawrence, Theodore S.
شناسه افزوده	روزنبرگ، استیون
شناسه افزوده	Rosenberg, Steven A.
رده بندی کنگره	۴/ ۲۷۱RC
رده بندی دیویی	۹۹۴.۰۶۴۲/۶۱۶
شماره کتابشناسی ملی	۹۵۶۲۱۶۴

رادویونکولوژی مردان	چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت یار
برگرفته از کتاب Cancer Principles & Practie of Oncology / Vincent T.Devita / Lippincott / 2023	نوبت چاپ: اول ۱۴۰۳
ترجمه و تلخیص: دکتر حمید قهرمانی، دکتر سوسن عندلیبی	شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۰۱۶-۹
ناشر: انتشارات کاردیا	بهاء: ۸۱۴,۰۰۰ تومان
صفحه آرا: رزیدنت یار - منیره امیری مقدم	
طراح و گرافیکست: رزیدنت یار - مهرداد فیضی	

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگرنجوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸
شماره تماس: ۶۶۴۱۹۵۲۰ - ۰۲۱ - ۸۸۹۴۵۲۰۸ - ۰۲۱ - ۸۸۹۴۵۲۱۶ - ۰۲۱ / www.residenttyar.com

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

رادیو آنکولوژی مردان

ویژه متخصصین و رزیدنت‌های رادیو آنکولوژی

درسنامه به همراه پاسخ تشریحی آزمون‌های ارتقا و بورد سال ۱۴۰۲

**Cancer Principles & Practie of Oncology / Vincent T.Devita /
Lippincott / 2023**

ترجمه و تلخیص

دکتر حمید قهرمانی

متخصص رادیو آنکولوژی
دانشگاه علوم پزشکی زنجان

دکتر سوسن عندلیبی

متخصص رادیو آنکولوژی
دانشگاه علوم پزشکی شیراز



فهرست مطالب

فصل ۴۴ - کانسر مئانه، حالب و لگنچه‌ی کلیه	۱۱
سوالات و پاسخنامه فصل ۴۴	۶۵
فصل ۴۵ - کانسر پروستات	۷۱
سوالات و پاسخنامه فصل ۴۵	۱۹۵
فصل ۴۷ - کانسر تستیس	۲۰۳
سوالات و پاسخنامه فصل ۴۷	۲۴۳
فصل ۳۰ - کانسر ریه (Non-small-cell)	۲۴۵
فصل ۳۱ - کانسر ریه (SCLC و تومورهای نوروآندوکراین)	۳۲۷
سوالات و پاسخنامه فصل ۳۱	۳۸۷

کanser مئانه، حال و لگنچهی کلیه

فصل ۴۴

Devita 2023 Section ۴۴

مقدمه

می‌باشد. در سال ۲۰۲۲، تخمین زده شد که حدود ۸۱۱۸۰ مورد جدید و ۱۷۱۰۰ مرگ ناشی از کانسر مئانه در ایالات متحده رخ داده است. شیوع آن با سن افزایش می‌یابد و پیک آن در دهه‌ی شش، هفت و هشت زندگی می‌باشد. کارسینوم اوروتلیال یورتر، همزمان و یا متعاقب با کارسینوم اوروتلیال مئانه، شیوع ۱۶-۶٪ دارد که بیشتر در (۱) زنان نسبت به مردان (۲) کانسره‌های مئانه مولتی فوکال عودکننده (۳) درگیری تریگون یا گردن مئانه با هر یک از کانسر مهاجم و یا کارسینوم درجا (CIS) دیده می‌شود.

شیوع UC حال، ۰/۷ در هر ۱۰۰,۰۰۰ و UC لگنچه‌ی کلیه ۱ از هر ۱۰۰,۰۰۰ می‌باشد. تومورهای لگنچه‌ی کلیه، ۵٪ کل تومورهای کلیه را تشکیل می‌دهند و ۹۰٪ آن‌ها UC هستند. سایر موارد شامل SCC و آدنوکارسینوم می‌باشند. UC لگنچه‌ی کلیه ۵٪ کل کارسینوم‌های اوروتلیال مجرای ادراری را تشکیل می‌دهد. بیماران UC اولیه لگنچه‌ی کلیه یا حال دارند، ۵۰-۲۰٪ به

این فصل به جزئیات شیوع، اپیدمیولوژی، پاتولوژی و درمان کانسره‌های مئانه، حال و لگنچه‌ی کلیه می‌پردازد. کارسینوم اوروتلیال (UC) که قبلاً به عنوان کارسینوم سلول ترانزیشنال (TCC) شناخته می‌شد، ۹۵-۹۰٪ کل تومورهای مئانه تشخیص داده شده در آمریکای شمالی و اروپا را تشکیل می‌دهد. UC در سرتاسر مجرای ادراری، از سیستم کالیس کلیه تا ۲ پروگزیمال پیشابراه در نقطه‌ای که اپیتلیوم اسکواموس، غالب است، ایجاد می‌شود. کانسره‌های پلوپس کلیه و حال بیشتر با کانسر مئانه گروه‌بندی می‌شوند تا کانسره‌های کلیه چون حدود ۹۰٪ کانسره‌های پلوپس کلیه، پیشابراه و مئانه، UC هستند که شباهت‌هایی در اپیدمیولوژی، پاتولوژی، بیولوژی، الگوی انتشار، تومور مارکرهای مولکولار و درمان دارند.

اپیدمیولوژی

کanser مئانه، در مردان تقریباً ۳ برابر شایع‌تر از زنان و در سفید پوستان شایع‌تر از سیاه پوستان



اختلال در پروسه‌های تنظیم سیکل سلول می‌شود،
(۲) مواجهه‌ی شیمیایی و (۳) تحریک مزمن.

ارتباط بین UC و سندرم لینیچ (HNPCC) ارزیابی شده است. این ارتباط با UC مجرای فوقانی، قوی‌تر است اگرچه احتمال افزایش ریسک UC مثانه نیز وجود دارد. ریسک ایجاد UC مجرای فوقانی سومین کانسر شایع در سندرم لینیچ بوده و در طول زندگی در یک بیمار مبتلا به سندرم لینیچ ریسک آن ۶٪ می‌باشد. بر اساس این ارتباط، پیشنهاد شده است که بیماران با کارسینوم اوروتلیال مجرای فوقانی (UTUC) باید از نظر سندرم لینیچ ارزیابی شوند اگر:

- (۱) سن کمتر از ۶۰ سال دارند.
- (۲) سابقه‌ی فامیلی UTUC، کانسر کولون تشخیص داده شده قبل از سن ۶۰ سال یا کانسر آندومتر یا
- (۳) سابقه‌ی شخصی کانسر کولون یا آندومتر

اخیراً Global Society of Rare Genitourinary Tumors and subgroup of the European Association of Urology توصیه به انجام تست لینیچ در بیماران مبتلا به UTUC که سن کمتر از ۶۵ سال سن دارند می‌شود.

■ مواجهه‌ی شیمیایی: شاید بیشترین شواهد اپیدمیولوژیک جهت حمایت از این عامل به عنوان یک عامل تحریک‌کننده وجود داشته باشد. آمین‌های آروماتیک، رنگ‌های آنیلین، نیتريت‌ها و نیترات‌ها همگی شناسایی شده‌اند.

صورت سین کروئوس یا متاکروئوس، کانسر مثانه دارند. از طرف دیگر، بیماران با کانسر مثانه، ۴-۱٪، تومورهای اوروتلیال مجرای فوقانی به صورت سین کروئوس و یا متاکروئوس دارند. اگرچه، در صورتی که (۱) کانسر مثانه گرید ۳ باشد، (۲) مرتبط با CIS باشد یا (۳) به کموتراپی اینتراوزیکال مقاوم باشد، شیوع تومورهای مجاری فوقانی دو برابر می‌شود. در بیماران با نفروپاتی Balkan، شیوع تومورهای مجرای فوقانی افزایش می‌یابد؛ این تومورها معمولاً Low grade و متعدد هستند. Aristolochic Acid جزئی از گیاه Aristolochia به عنوان عامل اتیولوژیک نفروپاتی بالکان و UC شناخته شده است. در منطقه‌ی بالکان، مواجهه از طریق مصرف نان تهیه شده از آرد آلوده به دانه‌های Aristolochia Clematitis رخ می‌دهد. همچنین مناطق خاصی در تایوان وجود دارد که UC پلوئوس کلیه ۴۰٪ کل تومورهای کلیه را تشکیل می‌دهد در حالی که در دیگر مناطق غیر آندمیک، تومورهای مجرای فوقانی، تنها ۲-۱٪ تومورهای کلیه به حساب می‌آیند. در این جمعیت نیز، Aristolochic Acid اخیراً به عنوان اتیولوژی، شناخته شده است که علت آن استفاده‌ی وسیع از داروهای گیاهی Aristolochia می‌باشد.

فاکتورهای خطر UC در یکی از این ۳ دسته، طبقه‌بندی می‌شود: (۱) ناهنجاری‌های ژنی که باعث

مقدمه

PSMA . علاوه بر این، استفاده از ابزارهای کمک هوش مصنوعی (AI) برای کمک به تشخیص، گریدبندی و پروگنوز سرطان پروستات در مراحل اولیه استفاده بالینی است.

درمان سرطان پروستات در طول سه دهه گذشته دستخوش چندین تغییر بوده است و اکنون می‌توان تعداد قابل توجهی از مردان را در ابتدا با درمان محافظه کارانه در قالب نظارت فعال (AS) با خیال راحت درمان کرد. برداشتن پروستات با جراحی نیز از یک روش باز به یک پروستاتکتومی رادیکال رباتیک با Nerve-sparing تبدیل شده که باعث بهبود عملکرد پس از عمل شده است. رادیوتراپی همچنین از ۲ بعدی به ۳ بعدی و سپس به رادیوتراپی با image-guided و به رادیوتراپی استریوتاکتیک (SBRT) با دقت و راحتی بی سابقه تبدیل شده است. علاوه بر این، رادیوتراپی به طور فزاینده‌ای به مردان مبتلا به بیماری متاستاتیک به محل‌های اولیه و/یا متاستاتیک تجویز می‌شود. گزینه‌های درمانی سیستمیک با درمان‌های جدید

سرطان پروستات یک سرطان شایع در سراسر جهان با هتروژنی بسیار زیاد در تظاهرات بالینی، بیولوژی مولکولار و پروگنوز است. بیش از هر سرطان دیگری، دارای چالش جهت جلوگیری از درمان بیش از حد و کمتر از حد بوده که به دلیل natural history متغیر این بیماری است. استراتژی‌های غربالگری PSA برای بیماران سودمند است. تعداد زیادی از روش‌ها در حال حاضر برای کمک به بهبود احتمال پیش بینی سرطان قابل توجه کلینیکال در دسترس هستند که طیف وسیعی از (MRI) تا بیومارکرهای بر پایه خون و ادرار را شامل می‌شود. تکنیک‌های بیوپسی به افزایش استفاده از بیوپسی‌های هدفمند نسبت به سیستماتیک و بیوپسی‌های ترانس پرینه به جای ترانس رکتال جهت کاهش خطر عفونت گسترش یافته‌اند. تکنولوژی تصویربرداری همچنین کل فیلد سرطان پروستات را تحت اثر گذاشته است، به‌ویژه با استفاده گسترده از اسکن‌های PET-



متحده زندگی می‌کردند. از زمان تغییر (USPST) از توصیه D به C در سال ۲۰۱۸، بروز سرطان پروستات از حدود ۱۶۰۰۰۰ مورد در سال ۲۰۱۴ به طور پیوسته افزایش یافته است. اگرچه سرطان پروستات اغلب indolent است با natural history طولانی، می‌تواند کشنده باشد. در سال ۲۰۲۱، ۳۴۱۳۰ مرد بر اثر سرطان پروستات جان خود را از دست داده اند که ۵٫۶ درصد از کل مرگ و میرهای ناشی از سرطان را شامل می‌شود. سرطان پروستات دومین عامل مرگ و میر ناشی از سرطان در مردان است و تخمین زده می‌شود که از هر ۴۱ مرد در ایالات متحده، ۱ نفر بر اثر سرطان پروستات جان خود را از دست می‌دهد (۲٫۴٪).

عوامل خطر

سن

شاید هیچ سرطانی به اندازه سرطان پروستات با سن مرتبط نباشد. مطالعات اتوپسی ارتباط واضحی با افزایش سن و احتمال یافتن بافت سرطان پروستات نشان داده است. به ترتیب، ۳٫۷٪ و ۶٫۷٪ برای سنین ۲۰ تا ۲۹ سال، ۱۶٪ و ۳۰٪ برای سنین ۳۰ تا ۳۹ سال، ۲۳٪ و ۳۵٪ برای سنین ۴۰ تا ۴۹ سال، ۲۲٪ و ۴۶٪ برای سنین ۵۰ تا ۵۹ سال، ۲۹٪ و ۴۷٪ برای سنین ۶۰ تا ۶۹ سال و ۳۶٪ و ۵۱٪ برای سنین ۷۰ تا ۷۹ سال. روندهای مشابه در سراسر جهان وجود دارد. این شیوع رو به افزایش منعکس

تأیید شده توسط FDA برای مردان مبتلا به سرطان پروستات متاستاتیک و/یا Castration-resistant PC در حال گسترش بوده، شامل مهارکننده‌های androgen pathway signaling (APSiS)، عوامل شیمی‌درمانی، مهارکننده‌های (PARP) و داده‌های امیدوارکننده در مورد درمان رادیونوکلیئید targeted-PSMA وجود دارد. تمرکز برای متعادل کردن درمان و کیفیت زندگی (QOL) با افزایش تمرکز بر عوارض جانبی کوتاه‌مدت و بلندمدت درمان و تصمیم‌گیری مشترک با بیماران، در مرکز توجه قرار گرفته است. این تغییر نیازمند استفاده از ابزارهای بهتر برای پیش‌بینی پروگنوز و پاسخ درمانی مورد انتظار است.

اپیدمیولوژی

بروز و مرگ و میر

در سال ۲۰۲۱، حدود ۲۴۸۵۳۰ مرد مبتلا به سرطان پروستات در ایالات متحده تشخیص داده شدند که ۱۳٫۱٪ از کل تشخیص‌های جدید سرطان را شامل می‌شود. این سرطان پروستات را به شایع‌ترین سرطان در مردان تبدیل می‌کند که تخمین زده می‌شود از هر ۸ مرد ۱ نفر (۱۲٫۵٪) در طول زندگی خود به سرطان پروستات مبتلا شوند. تا سال ۲۰۱۸، تخمین زده شد که بیش از ۳٫۲ میلیون مرد با سرطان پروستات در ایالات

تعریف

آفریقا و آسیا است. اگرچه تومورهای ژرم سل تستیس در نوجوانان و مردان جوان بالغ، شایع تر هستند اما به طور بالقوه می‌توانند در هر سن و با هر زمینه ژنتیکی در مردان رخ دهند. به دلایلی که هنوز کشف نشده است، بروز تومورهای ژرم سل تستیس در ۳۰ سال گذشته در ایالات متحده و در بیشتر اروپا افزایش یافته است. به علاوه، اگرچه یک افزایش غیر قابل توضیح در شیوع این بیماری در کشورهای با درآمد متوسط بالاتر وجود دارد اما با پیشرفت‌های درمانی مورتالیتی، ثابت بوده یا بهبود یافته است. این بهبودی در نتایج بیماران با تومورهای ژرم سل در کشورهای غربی با کشورهایی که درآمد متوسط کمتری دارند و مورتالیتی همچنان بالا می‌باشد، در تضاد است.

فاکتورهای خطر

مردانی که سابقه خانوادگی آن‌ها شامل یکی از اقوام درجه ۱ مبتلا به تومور ژرم سل تستیس می‌باشد یا سابقه شخصی کریپتورکیدیسم دارند، در معرض خطر افزایش تومورهای ژرم سل هستند. بازماندگان

کانسرهای تستیس شایع‌ترین نئوپلاسم بدخیم هستند که مردان ۳۵-۱۵ ساله را درگیر می‌کنند. تقریباً ۹۰٪ کانسرهای تستیس، تومورهای ژرم سل هستند که می‌توان آن‌ها را به سمینوم یا تومورهای ژرم سل غیرسمینوم (NSGCT) تقسیم کرد. تومورهای ژرم سل اکستراگنادال در مردان نیز در این فصل مورد بحث قرار گرفته است. آنالوگ‌های تومورهای ژرم سل و sex cord stromal در اینجا شامل نمی‌شوند اما در بسیاری از موارد، روش درمانی و بیولوژی مشترکی دارند.

بروز و اپیدمیولوژی

در ایالات متحده در سال ۲۰۲۱، تخمین زده شده که شیوع کانسر تستیس ۹۴۷۰ مورد با ۴۱۰ مورد مرگ بوده است. میزان بقای اختصاصی کانسر، تقریباً ۹۵٪ است که منجر به میلیون‌ها بازمانده کانسر تستیس در سراسر جهان شده است. بروز در مناطق جغرافیایی متفاوت است. بالاترین میزان آن در اسکانديناوی، سوئیس و آلمان و کمترین آن در



در مردان بدون سابقه کانسر تستیس، GCNIS در بیوپسی تستیس یا ارکیدکتومی به دلایل دیگر، یافت می‌شود. یافته اتفاقی میکرولیتیازیس تستیس در سونوگرافی نیز ممکن است شواهدی از GCNIS در یک مرد سالم باشد. خطر ابتلا به کانسر تستیس برای چنین افرادی مشخص نشده است اما باید در مورد افزایش احتمال بالقوه و گزارش هرگونه علائم جدید تستیس به آن‌ها توصیه شود. در مردان مبتلا به تومورهای ژرم سل یک طرفه که GCNIS طرف مقابل دارند، خطر ۵ ساله ابتلا به تومور ژرم سل در تستیس سمت مقابل، ۵۰٪ گزارش شده است.

تظاهرات اولیه و مدیریت

علائم و نشانه‌ها

تورم تستیس، شایع‌ترین شکایت است و در بیشتر موارد، این علامت توسط خود بیمار کشف می‌شود. بیماران همچنین احساس فشار، سنگینی یا درد خفیف تا متوسط تستیس را ذکر می‌کنند. این حالت، گاهی اوقات با ارکیت یا اپیدیدیمیت اشتباه می‌شود و در ابتدا با آنتی‌بیوتیک درمان می‌شود. درد حاد یا شدید به ندرت به علت کانسر تستیس ایجاد می‌شود و نشان‌دهنده‌ی اتیولوژی متفاوتی مانند تورشن تستیس است. به محض شک به نفوپلاسم سونوگرافی تستیس باید انجام شود که به صورت یک یا چند ضایعه هایپواکو در تستیس ظاهر می‌شود.

کانسر تستیس نیز در معرض خطر افزایش کانسر second primary در تستیس سمت مقابل هستند. این عوامل خطر نشان‌دهنده یک اتیولوژی ژنتیک و نیز علت رشد تومورهای ژرم سل تستیس هستند. اگرچه هنوز هیچ فاکتور خطر محیطی قطعی پس از تولد، شناسایی نشده است اما یک مطالعه از سوئد، ارتباط بین مصرف سنگین حشیش (کانابیس) و خطر ایجاد کانسر تستیس را نشان داد. در ایالات متحده کانسر تستیس در میان آمریکایی آفریقایی‌ها نادر است و بیشتر در میان قفقازی‌ها دیده می‌شود. این اختلاف نژادی در تشخیص کانسر تستیس و توزیع جغرافیایی آن، نشان‌دهنده یک ارتباط ژنتیکی با فنوتیپ قفقازی می‌باشد. اما هنوز هیچ آلل با نفوذ بالا شناسایی نشده است. تومورهای ژرم سل تستیس معمولاً با (intratubular germ cell ITGCN (neoplasia همراه هستند و در مردان پس از بلوغ طبق WHO به عنوان (germ cell GCNIS (neoplasia in situ طبقه‌بندی می‌شود.

توصیه می‌شود که همه تومورهای ژرم سل بالغین، به استثنای تومورهای اسپرماتوسیتیک که قبلاً سمینوم اسپرماتوسیتیک نامیده می‌شدند، از GCNIS منشأ می‌گیرند. تئوری پذیرفته شده این است که GCNIS از رحم شروع می‌شود. مولتی فوکال بودن GCNIS، نشان‌دهنده یک field effect در تستیس است و توضیحی برای مکانیسم کانسر تستیس دوطرفه فراهم می‌کند. گاهی اوقات

آروماتیک چند حلقه‌ای، نیتروزامین‌های مخصوص تنباکو و نیترات‌ها می‌شود. جزء افزودنی تنباکو نیکوتین است. افراد سیگاری در ایالات متحده در مقایسه با افرادی که هرگز سیگار نمی‌کشند تقریباً ۲۰ برابر افزایش خطر ابتلا به سرطان ریه دارند. با وجود کاهش ریسک گسترش کانسر ریه در افراد با قطع سیگار، اما ریسک همچنان نسبت به کسانی که هرگز سیگار نکشیدند بالاتر است، حتی بعد از قطع طولانی مدت. اگر چه cigar smoking همراه با گسترش کانسر ریه است، اما ریسک نسبت به cigarette smoking کمتر است که به دلیل فرکوننس کشیدن و عمق استنشاق آن هست.

سایر عوامل خطر عبارتند از دود تنباکو محیطی (ETS) که به عنوان سیگار کشیدن second-hand نیز شناخته می‌شود. قرار گرفتن در معرض مواد محیطی مانند آزبست؛ دوزهای بالای پرتوهای یونیزان؛ رادون و آلودگی هوا از جمله احتراق سوخت‌های فسیلی و محصولات حاصل از گرمایش و پخت و پز است ETS شامل دود بازدمی و دود جانبی از انتهای سوزان سیگار است.

اپیدمیولوژی و عوامل خطر

سرطان ریه دومین سرطان شایع در سراسر جهان و شایع ترین علت مرگ و میر ناشی از سرطان است، با ۲,۲ میلیون مورد جدید و ۱,۷۹ میلیون مرگ در ۲۰۲۰. مطالعه‌ای با استفاده از داده‌های برنامه Surveillance، اپیدمیولوژی و نتایج نهایی (SEER) کاهش اولیه در بروز سرطان ریه NSCLC در مردان را تا ۱,۳ درصد در سال را از سال ۲۰۰۱ تا ۲۰۰۸ و به دنبال آن کاهش ۳,۱ درصدی سالانه از ۲۰۰۸ تا ۲۰۱۶ را نشان داد. در زنان، عدم تغییر در بروز از سال ۲۰۰۱ تا ۲۰۰۶ و سپس کاهش ۱,۵ درصدی سالانه از سال ۲۰۰۶ تا ۲۰۱۶ را به دنبال داشت. کاهش مرگ و میر در مردان و زنان مشاهده شده است، به ویژه از سال ۲۰۱۳ تا ۲۰۱۶. سیگار کشیدن علت اصلی سرطان ریه است که تقریباً ۸۰ تا ۹۰ درصد موارد را تشکیل می‌دهد. احتراق تنباکو چندین کارسینوژن را تولید می‌کند که مهم‌ترین آنها شامل هیدروکربن‌های



سرطان ریه تنها در اقلیتی از سیگاری‌ها علاوه بر عوامل محیطی، یک جزء ژنتیکی را نیز مطرح می‌کنند. مطالعات ژنومی، چندین جایگاه را برای سرطان ریه با قدرت متفاوت گزارش کرده‌اند. قوی‌ترین ارتباطها در جایگاه 15q24.25, 6p21, 5p15 توصیف شده است.

جایگاه 5p15 تنها با آدنوکارسینوما مرتبط بوده است، در حالی که 6p21 ارتباط قوی تری با SCC دارد.

تظاهرات بالینی، تشخیص و مرحله بندی

یک اپروچ سیستماتیک برای ارزیابی اولیه بیماران مشکوک به سرطان ریه باید، شامل ارزیابی علائم و نشانه‌های بالینی، یک استراتژی برای ایجاد موثر تشخیص، و تعیین دقیق وسعت بیماری باشد.

تظاهرات بالینی

در حال حاضر، اکثر بیماران مبتلا به سرطان ریه با بیماری پیشرفته مراجعه می‌کنند و ارزیابی با شروع علائم یا نشانه‌ها انجام می‌شود. همانطور که غربالگری سرطان ریه به طور گسترده اجرا می‌شود، انتظار می‌رود که بیماران بیشتری با بیماری در مراحل اولیه، زمانی که احتمالاً بدون علامت هستند، شناسایی شوند. ارزیابی هر بیمار مشکوک یا شناخته شده به سرطان ریه با یک شرح حال کامل و معاینه فیزیکی شروع می‌شود. علائم و نشانه‌ها منعکس کننده پیامدهای تومور اولیه، گسترش به ساختارهای

خطر ابتلا به سرطان ریه در افراد غیرسیگاری که با سیگاری‌ها زندگی می‌کنند افزایش می‌یابد و تخمین زده شده است که تقریباً ۱۷ درصد از سرطان‌های ریه در بین افرادی که هرگز سیگار نمی‌کشند، است که به سطوح بالای ETS در دوران کودکی و نوجوانی نسبت داده می‌شود. چندین ماده سرطان‌زای شغلی در ایجاد سرطان ریه نقش دارند که آزرست شایع‌ترین آنهاست. آزرست یک ماده معدنی طبیعی است که از دو نوع سرپانتین و آمفیبول تشکیل شده است که برای ساخت و ساز و مصالح عایق‌بندی استفاده می‌شود. خطر ابتلا به سرطان ریه اساساً به اکسپوزر شغلی، وابسته به دوز، و بیشتر برای فیبرهای آمفیبول محدود می‌شود. ترکیبی از قرار گرفتن در معرض آزرست و سیگار کشیدن اثر سینرژیک بر خطر ابتلا به سرطان ریه دارند. رادون یک گاز رادیواکتیو است که در اثر تجزیه اورانیوم در خاک تولید می‌شود. رادون دومین عامل خطر شایع سرطان ریه است که تقریباً ۱۰ درصد موارد را تشکیل می‌دهد. آلودگی هوای داخل ساختمان ناشی از استفاده از سوخت‌های جامد فرآوری‌نشده، عمدتاً زغال‌سنگ، و چوب برای گرم کردن و پخت و پز با افزایش خطر ابتلا به سرطان ریه، عمدتاً در کشورهای در حال توسعه مرتبط است. وجود کلاستر خانوادگی و ایجاد

کانسر ریه (SCLC) و تومورهای نورواندوکراین

فصل ۳۱

Devita 2023 Section ۳۱

مقدمه

مواجهه با تنباکو در بیش از ۹۷٪ موارد باعث SCLC می‌شود و میزان شیوع SCLC در ایالات متحده بازتابی از الگوهای سیگار کشیدن است. اوج مصرف سیگار در دهه ۱۹۶۰ اتفاق افتاد، اما به دنبال گزارش یک جراح در رابطه با ارتباط سیگار با کانسر و ممنوعیت بعدی تبلیغ دخانیات در تلویزیون، مصرف آن کاهش یافت. از سال ۱۹۶۵ تا ۲۰۱۸، درصد مردانی که سیگار می‌کشیدند از ۵۱٫۹٪ به ۱۵٫۴٪ کاهش یافت که نسبت به زنان کاهش بسیار بیشتری داشته که میزان سیگار کشیدن آنها از ۳۳٫۹٪ به ۱۲٫۰٪ در همان دوره زمانی رسید. در زنان، شیوع، دیرتر به اوج خود رسید و تنها اندکی کاهش یافته است. شکاف جنسیتی کاهش یافته است و در حال حاضر، حدود نیمی از بیماران مبتلا به SCLC را زنان تشکیل می‌دهند.

آناتومی و پاتولوژی

SCLC معمولاً در مرکز، مجاور مجاری هوایی اصلی قرار دارد، اما ۵٪ موارد محیطی هستند. ویژگی‌های هیستوپاتولوژیک SCLC شامل

تومورهای نورواندوکراین (NET) ریه تقریباً ۲۰٪ کل کانسرهای ریه را تشکیل می‌دهند و شامل SCLC، LCNEC، کارسینوئید آتپیکال و کارسینوئید تپیکال می‌باشد. علی‌رغم بیان ژن نورواندوکراین مشترک و ویژگی‌های فراساختاری نورواندوکراین با میکروسکوپ الکترونی، SCLC و LCNEC به صورت یک خانواده کاملاً متمایز تومورها از کارسینوئیدها ظاهر می‌یابند که مشخصات مولکولی مجزا و تفاوت‌های مهم در ویژگی‌های هیستولوژیک، بالینی و اپیدمیولوژیک دارند.

SCLC

بروز و اتیولوژی

شیوع SCLC در ایالات متحده به آرامی در حال کاهش است اما همچنان یک مشکل بزرگ بهداشت عمومی می‌باشد. از ۲۳۵۷۶۰ مورد تازه تشخیص داده شده سرطان ریه در ایالات متحده در سال ۲۰۲۱، تقریباً ۳۰۰۰۰ مورد سرطان ریه SCLC بود.



ترکیبی SCLC/LCNEC تشکیل دهد، در حالی که هر مقدار آدنوکارسینوم یا SCC برای تشخیص SCLC ترکیبی کافی است.

اگرچه تشخیص SCLC می‌تواند بر اساس ویژگی‌های هیستوپاتولوژیک با استفاده از سکنش‌های رنگ آمیزی شده با هماتوکسیلین و اتوزین حاصل شود، ایمونوهیستوشیمی (IHC) به طور فزاینده‌ای در پاتولوژی برای حمایت از تشخیص SCLC و حذف تشخیص‌های جایگزین مورد استفاده قرار می‌گیرد. در مطالعات اخیر نشان داده شده است که IHC دقت تشخیص SCLC را افزایش می‌دهد. نشانگرهای IHC که معمولاً برای حمایت از تشخیص SCLC استفاده می‌شوند شامل پانلی از سه بیومارکر نوروآندوکراین - کروموگرانین A، سیناپتوفیزین و CD56 (NCAM) هستند. از این میان، CD56 حساس‌ترین است، اما کمتر اختصاصی است، زیرا در انواع نئوپلاسم‌های غیر نوروآندوکراین، از جمله بدخیمی‌های مختلف هماتولونفئید بیان می‌شود. با این حال، ۲۰٪ از SCLC ممکن است برای بیومارکرهای نوروآندوکراین خاص، سیناپتوفیزین و کروموگرانین A منفی باشد، و تا ۱۰٪ ممکن است برای هر سه نشانگر منفی باشد. بیومارکر نوروآندوکراین اخیر (INSM1) حساسیت مشابهی با CD56 دارد اما اختصاصی‌تر است و معمولاً برای تشخیص SCLC استفاده می‌شود. مطالعات اخیر نشان‌دهنده سود بالقوه مارکر truft cell (POU2F3)

صفحات مترکم سلول‌های کوچک با سیتوپلاسم کم، کروماتین نوکلئار گرانولر، هسته‌های نامشهود یا غایب، و میتوزهای شایع است (شکل ۳۱،۱). نکروز عموماً وجود دارد و اغلب مناطق وسیعی را نشان می‌دهد. سلول‌های تومور به طور معمول کوچک هستند و قطر آن‌ها کمتر از سه لنفوسیت کوچک در حال استراحت اندازه‌گیری می‌شود. آن‌ها به شکل گرد تا fusiform هستند و سیتوپلاسم اندک دارند. molding هسته، کاراکتریستیک است. کروماتین هسته، fine granular می‌باشد و نوکلئول غیربرجسته است یا وجود ندارد. میزان تکثیر به طور مشخص بالاتر از همه انواع تومورها است: تعداد میتوز متوسط ۸۰-۶۰ در هر 2 mm^2 و میزان تکثیر ki67 به طور معمول ۸۰-۱۰۰٪ است. crush artifact، یافته شایعی از نمونه‌های کوچک بیوپسی می‌باشد و تفسیر پاتولوژیک را دشوار می‌کند. SCLC‌های ترکیبی تقریباً ۲۰٪ از SCLC را به طور کلی تشکیل می‌دهند و به عنوان تومورهایی تعریف می‌شوند که شامل اجزای SCLC و NSCLC هستند. شایع‌ترین هیستولوژی NSCLC در SCLC ترکیبی، کارسینوم نوروآندوکراین لارج سل (LCNEC) است، اگرچه هم آدنوکارسینوما و هم SCC (۱٪ تا ۹٪) دیده می‌شود. طبقه بندی سازمان بهداشت (WHO) مستلزم آن است که جزء LCNEC حداقل ۱۰ درصد از کل تومور را برای تشخیص