

肿瘤疼痛 治疗护理方案

主 编 兰付胜 徐 玲 林桂荣

ZHONGLIU TENG TONG ZHILIAO
HULI FANG' AN



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

肿瘤疼痛 治疗护理方案

王 燕 主编 王 燕 副主编

《肿瘤疼痛治疗护理方案》是“十三五”
规划教材《肿瘤学》的配套教材



人民卫生出版社
RENMIN JIAOYU CHUBANSHE

肿瘤疼痛治疗护理方案

ZHONGLIU TENG TONG ZHILIAO HULI FANG'AN

主 编 兰付胜 徐 玲 林桂荣

副主编 (以姓氏笔画为序)

王宜臣 史 涛 孙玉山 张文论

张雷华 赵子洪 姜希才 郭旭先

崔召红 葛洪奎

编 者 (以姓氏笔画为序)

王宜臣 王晓燕 仇忠伟 史 涛

刘 梅 刘 霞 兰付胜 孙玉山

张文论 张永妮 张雷华 张翠香

林桂荣 周 全 周淑娥 赵子洪

姜希才 徐 玲 郭旭先 黄丽萍

崔召红 葛洪奎



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

北 京

图书在版编目(CIP)数据

肿瘤疼痛治疗护理方案/兰付胜,徐玲,林桂荣主编. —北京:人民军医出版社,2012. 11

(优质护理服务系列)

ISBN 978-7-5091-6182-1

I. ①肿… II. ①兰…②徐…③林… III. ①肿瘤—疼痛—治疗—方案②肿瘤—疼痛—护理—方案 IV. ①R730. 5②R473. 73

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2012)第 248693 号

策划编辑:张利峰 文字编辑:高磊 责任审读:吴然

出版发行:人民军医出版社 经销:新华书店

通信地址:北京市 100036 信箱 188 分箱 邮编:100036

质量反馈电话:(010)51927290;(010)51927283

邮购电话:(010)51927252

策划编辑电话:(010)51927300—8700

网址:[www. pmmp. com. cn](http://www.pmmp.com.cn)

印刷:北京天宇星印刷厂 装订:京兰装订有限公司

开本:787mm×1092mm 1/16

印张:26. 25 字数:502 千字

版、印次:2012 年 11 月第 1 版第 1 次印刷

印数:0001—2500

定价:79. 00 元

版权所有 侵权必究

购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换

内容提要

本书分上下两篇。上篇为总论,首先介绍了肿瘤学基础知识、肿瘤疼痛的相关知识、肿瘤疼痛治疗护理的基本原则;下篇为肿瘤疼痛治疗护理方案,按系统分类,重点对呼吸系统、消化系统、泌尿生殖系统、内分泌系统、中枢神经系统、运动系统、血液和淋巴系统等各种肿瘤在不同时期引起疼痛的特点、疼痛的评估方法、详细的治疗护理方案以及心理护理、健康教育指导等内容进行了系统阐述。本书既有临床经验的总结,也有新进展的介绍,内容贴近临床,可供基层医院相关科室医护人员参考使用。

前 言

肿瘤是一类古老的疾病,自古以来一直是人类健康的大敌,严重地影响着人类生命和健康。随着科学技术的不断发展,生活水平的不断提高,人类的平均寿命也普遍延长,加之生存环境的污染也越来越严重,不健康的生活方式和吸烟者增加等因素,使肿瘤的发病率也越来越高。目前在城市居民中,恶性肿瘤的危害已占居首要位置,在乡村也已上升到第2位。据专家预计,癌症发病率将会继续上升。到2020年,全球每年可能新增癌症病人1500万。世界卫生组织(WHO)再次明确指出癌症是人类主要的死因,预测21世纪癌症将成为人类的“第一杀手”。控制癌症已成为全球性的卫生战略重点之一。

在我国目前约有200万癌症患者,每年新发病例数约有160万。据初步调查表明,在综合医院和肿瘤专科医院中各期癌症患者伴有不同程度疼痛者占50%,在晚期癌症患者中,疼痛比例高达70%~95%。也有报道称,胰腺癌、肝胆系统癌症、乳腺癌、子宫和宫颈癌、卵巢癌、前列腺癌、泌尿系统癌及骨癌的疼痛发生率最高可达100%。2002年第10届国际疼痛大会上提出:慢性疼痛是一种疾病。肿瘤疼痛的治疗已列为WHO肿瘤综合规划中的四项重点之一,即预防工作、早期诊断、根治性治疗和镇痛治疗。1982年在意大利成立的WHO癌痛治疗专家委员会明确提出了到2000年在世界范围内实现“使癌症病人不痛”的目标。时至今日,仍有24%的癌痛患者未能得到有效的治疗,其中中度和重度疼痛约占20%。WHO经调查发现,癌痛治疗不足是一个世界性的严重的公众健康问题。究其原因,癌痛得不到满意缓解主要是存在治疗上的误区。这与当前医护人员对癌痛治疗的教育不足、对癌痛认识不到位、对疼痛评估不够重视和准确、治疗手段单一、治疗方案不

够明确等诸多因素有直接的关系。

本书为肿瘤疼痛临床治疗及护理工作者提供一部具有实用价值的参考书。全书分上下两篇。上篇主要阐述肿瘤及疼痛基础知识、肿瘤疼痛对机体的影响、肿瘤疼痛的治疗和护理原则；下篇主要介绍了临床常见肿瘤疼痛的治疗、护理方案。本书编写的目的是提高肿瘤临床工作者对肿瘤疼痛的认识，为肿瘤疼痛的临床评估、治疗及护理提供规范化的方案，帮助部分医护人员走出肿瘤疼痛治疗护理误区，尽快帮助备受肿瘤疼痛折磨的患者解除痛苦，为“使癌症病人不痛”而尽我们的一份力量。

由于我们学术水平有限，对于书中存在的错误和缺陷，敬请广大读者、专家和同仁们批评指正，不胜感谢。

编 者

2012 年 4 月 28 日

目 录

上篇 总 论

第 1 章 肿瘤学基础知识	3
第一节 肿瘤的基本概念.....	3
第二节 肿瘤的流行病学特点.....	4
第三节 肿瘤发生的分子生物学基础.....	5
第四节 肿瘤的致病因素.....	6
第五节 肿瘤的临床表现与分期	11
第六节 肿瘤的诊断	13
第七节 肿瘤的危害	23
第八节 肿瘤与疼痛	25
第 2 章 疼痛学基础知识	27
第一节 疼痛的基本概念	27
第二节 疼痛研究的发展及现状	28
第三节 疼痛的神经生理	30
第四节 疼痛的社会心理因素	33
第五节 疼痛的分类与评估	35
第 3 章 肿瘤疼痛的相关知识	45
第一节 肿瘤疼痛概述	45
第二节 肿瘤疼痛的影响因素	46
第三节 肿瘤疼痛的病理生理	49
第四节 肿瘤疼痛的诊断	51
第五节 肿瘤疼痛对机体的影响	54
第 4 章 肿瘤疼痛治疗的基本原则	57
第一节 抗肿瘤治疗疼痛	57
第二节 止痛治疗	84

第5章 肿瘤疼痛护理的基本原则	107
第一节 抗肿瘤治疗疼痛的护理原则.....	108
第二节 止痛治疗的护理原则.....	111
第三节 疼痛患者的营养管理.....	120
第四节 疼痛患者的健康教育.....	125

下篇 肿瘤疼痛治疗护理方案

第6章 呼吸系统肿瘤	133
第一节 肺癌.....	133
第二节 纵隔肿瘤.....	144
第7章 消化系统肿瘤	153
第一节 食管癌.....	153
第二节 胃癌.....	160
第三节 肝癌.....	169
第四节 胆囊癌.....	183
第五节 胰腺癌.....	192
第六节 大肠癌.....	204
第8章 泌尿生殖系统肿瘤	217
第一节 肾肿瘤.....	217
第二节 膀胱肿瘤.....	226
第三节 前列腺癌.....	234
第四节 子宫内膜癌.....	241
第五节 子宫肌瘤.....	247
第六节 宫颈癌.....	250
第七节 卵巢肿瘤.....	254
第八节 输卵管肿瘤.....	258
第九节 滋养细胞肿瘤.....	261
第十节 阴道肿瘤.....	267
第9章 内分泌系统肿瘤	270
第一节 肾上腺肿瘤.....	270
第二节 甲状腺癌.....	278
第三节 垂体腺瘤.....	285
第10章 中枢神经系统肿瘤	293
第一节 脑膜瘤.....	293
第二节 颅内肿瘤.....	300

第三节	颅骨肿瘤·····	309
第四节	椎管内肿瘤·····	316
第五节	颅内动脉瘤·····	326
第 11 章	运动系统肿瘤 ·····	330
第一节	骨肉瘤·····	330
第二节	尤因肉瘤·····	338
第三节	骨巨细胞瘤·····	342
第四节	软骨肉瘤·····	346
第 12 章	血液、淋巴系统肿瘤 ·····	349
第一节	多发性骨髓瘤·····	349
第二节	白血病·····	358
第三节	恶性淋巴瘤·····	363
第 13 章	其他肿瘤 ·····	370
第一节	乳腺癌·····	370
第二节	鼻咽癌·····	382
第三节	喉癌·····	390
第四节	口腔癌·····	397

上 篇

总 论

第1章 肿瘤学基础知识

第一节 肿瘤的基本概念

肿瘤是一种古老的疾病,多少年来一直是人类健康的大敌,严重地影响着人类的生命和健康。随着科学技术的不断发展,人类对肿瘤的认知也越来越清楚,越来越深刻。虽然目前人类离攻克肿瘤还有一段距离,但在世界范围内有越来越多的专家学者投入到肿瘤的研究工作中来,肿瘤的治疗水平近年来有了突破性的进展,有很多肿瘤患者,特别是恶性肿瘤患者经过系统的治疗后,已能重返社会,并过着正常人的生活。

在目前的认识范围内,肿瘤是机体在各种致病因素的作用下,局部组织的某一个或几个细胞在基因水平上失去生长的正常调控,导致克隆性异常增生而形成的新生物。这种新生物,已丧失了正常细胞的生理功能,失去了正常器官的生长规律,破坏了原有器官的结构,甚至可转移到身体的其他部位,发生侵袭,严重地破坏了机体的正常生理功能,甚至危及生命。

肿瘤的发生是由于细胞电子平衡失调所致。活性氧(自由基 ROS)是一种缺乏电子的物质(不饱和电子物质),进入人体后到处争夺电子,如果夺去细胞蛋白分子的电子,使蛋白质接上支链发生烷基化,形成畸变的分子而致癌。该畸变分子由于自己缺少电子,又要去夺取邻近分子的电子,使邻近分子也发生畸变而致癌。这种恶性循环就会形成大量畸变的蛋白分子。这些畸变的蛋白分子繁殖复制时,基因突变,形成大量癌细胞,最后出现癌症。而当自由基或畸变分子抢夺了基因的电子时,人就会直接得癌症。

肿瘤细胞增生一般是单克隆性的。瘤细胞具有异常的形态、代谢和功能,并在不同程度上失去了分化成熟的能力。肿瘤生长旺盛,并具有相对的自主性,即使致癌因素已不存在,仍能持续生长,提示肿瘤细胞的遗传异常可以传给子代细胞。每个肿瘤细胞都含有引起其异常生长的基因组的改变。肿瘤细胞增生不仅与机体不

协调,而且有害。

肿瘤细胞的结构与起源组织的细胞有着相似或相同之处,但细胞的形状、排列顺序以及无休止、无序的分裂又与起源组织的细胞有着极大的差异。这种新生物与受累器官的生理需要不一致,与正常组织器官的生长规律大不相同,丧失了正常细胞的生理功能,破坏了原组织器官的生理结构,有的对周围组织器官形成压迫,有的发生远处转移,侵袭其他组织器官,对人体正常的生理代谢产生严重的干扰和破坏。

第二节 肿瘤的流行病学特点

据 WHO 统计,全世界恶性肿瘤每年发病约 1 100 万人,死亡约 800 万人,发达国家肿瘤年发病率高于 300/10 万。新中国成立初期,恶性肿瘤死亡仅占死因的第 9~10 位,到 20 世纪 70 年代上升到第 3 位,近两年来据国家卫生资料统计,我国城市居民恶性肿瘤死亡占总死亡原因的第 1 位。据卫生部统计,近年来我国每年新增患者约 170 万人。WHO 不久前在日内瓦发表最新《世界癌症报告》,到 2020 年,全球癌症发病率可能比现在增长 50% 以上,全球每年新增肿瘤患者数将达 2 000 万人。

据有关专家研究指出,自 2010 年,危及男性的恶性肿瘤前 3 位的是肺癌、肝癌和大肠癌。危及女性的恶性肿瘤前 3 位的是乳腺癌、肺癌和大肠癌。引发癌谱发生变化的主要原因有吸烟率高、人口的老龄化、膳食模式西化、肥胖率升高及体力活动减少等。据中国工程院院士、天津医科大学肿瘤医院院长郝希山教授主持完成的“恶性肿瘤流行趋势分析及预防研究”表明,天津市近 20 年间恶性肿瘤新发病人,由最初的 6 万人增加到 8 万人,年平均增长 3.3%。发病率由 177/10 万增长到 245/10 万,累计上升 45.35%。同时表明,平均年龄每增加 1 岁,恶性肿瘤发病率上升约 11.44%。在不同年龄人群中,65 岁以上人群恶性肿瘤发病率最高,约为 55.36%。

肿瘤的发病率依据不同地区、不同时期、不同人群、不同年龄段以及该地区人群不同的生活方式,不同的社会经济状况,不同的性别、民族、职业等有着较大的差异。据有关资料研究表明,目前人类已发现恶性肿瘤有 120 多种,我国最常见的有 59 种。肿瘤的发生、发展与内外多种因素有关,如机体本身的因素,包括精神、内分泌、遗传、免疫等。机体外部如物理、化学、生物、生活环境、饮食习惯、烟酒嗜好、医源性因素、心理因素等。

面对肿瘤对人类造成的威胁越来越严重,提高人们认识肿瘤、预防肿瘤的意识,积极治疗肿瘤,提高对肿瘤患者的护理技术和健康教育水平,已成为当务之急。广泛开展健康教育,是我们医护人员义不容辞的责任。通过开展健康教育,帮助人

们远离致癌环境,减少致癌因素的刺激,做到预防癌症的发生。对癌症能够早期发现、早期诊断、早期治疗,选择最佳的治疗方案和护理技术,患者和家属能够以良好的心理状态与癌症抗争。通过改变生活方式,调整饮食结构,积极参与体育锻炼,掌握自我掌控情绪的方法,保持心态平衡,全新塑造自我,来预防癌症的发生,延长癌症患者的生命,提高癌症生存者的生活质量。

第三节 肿瘤发生的分子生物学基础

从20世纪70年代开始,人们就发现在反转录病毒中带有有一个特殊片断,称之为癌基因。这一片段对病毒本身复制并非必需,但具有使动物细胞转化,产生肿瘤的作用。奥地利维也纳大学分子病理研究院副主任Wagner发现,同时缺失C-fos和肿瘤抑制因子P53基因的小鼠眼窝肌肉处会产生高度特异性的肿瘤。Wagner还研究发现,C-fos是骨发育的关键调控因子,它在小鼠中的过量表达会导致骨癌——骨肉瘤。

1983年Weinberg、Wigler及Cooper 3个实验室分别从人的膀胱癌细胞系分离到活化的Ha-ras癌基因,从而开始把癌基因同人类肿瘤联系起来。初期的研究只限于ras、myc、fos及sis等少数癌基因。近年来,随着研究的深入,新的癌基因不断被发现,目前发现的癌基因已达到上百个。这些基因的扩增和过度表达可导致组织细胞发生癌变。

1. 癌基因 是具有潜在的转化细胞的能力基因。由于细胞癌基因在正常细胞中以非激活的形式存在,称为原癌基因。原癌基因可被多种因素激活,通常情况下有两种方式,其一是发生结构改变(突变),产生具有异常功能的癌蛋白。其二是b基因表达调节的改变(过度表达),产生过量的结构正常的生长促进蛋白。引起原癌基因突变的DNA结构改变有点突变、染色体易位、基因扩增。突变的原癌基因编码的蛋白质与原癌基因的正常产物有结构上的不同,并失去正常产物的调节作用。通过以下方式影响其靶细胞:①生长因子增加;②生长因子受体增加;③产生突变的信号转导蛋白;④产生与DNA结合的转录因子。

2. 肿瘤抑制基因 肿瘤抑制基因的产物能抑制细胞的生长,其功能的丧失可能促进细胞的肿瘤性转化。肿瘤抑制基因的失活多是通过等位基因的两次突变或缺乏的方式实现的。

3. 凋亡调节基因和DNA修复 调节基因在调节细胞进入程序性细胞死亡的基因及其产物在肿瘤的发生上起着重要作用。如bcl-2可以抑制凋亡,bax蛋白可以促进凋亡,DNA错配修复基因的缺失使DNA损害不能及时被修复,积累起来造成原癌基因和肿瘤抑制基因的突变,形成肿瘤。

4. 端粒和肿瘤 端粒随着细胞的复制而缩短,没有端粒酶的修复,体细胞只

能修复 50 次。肿瘤细胞存在某种不会缩短的机制,几乎能够无限制的复制。据有关实验证明,绝大多数的感性肿瘤细胞都含有一定程度的端粒酶活性。

5. 多步癌变的分子基础 恶性肿瘤的形成是一个长期的多因素形成的分阶段的过程,要使细胞完全恶性转化,需要多个基因的转变,包括几个癌基因的突变和两个或更多肿瘤抑制基因的失活,以及凋亡调节和 DNA 修复基因的改变。

第四节 肿瘤的致病因素

肿瘤发病的相关因素,多年来许多专家学者进行了广泛的研究,虽然至今尚未完全阐明,但近年来分子生物学的迅速发展,特别是对癌基因和肿瘤抑制基因的研究,已经初步揭示了某些肿瘤的病因与发病机制。肿瘤的形成是多种因素长期作用的结果,各种环境的和遗传的致癌因素以协同或序贯的方式引起 DNA 损害,从而激活原癌基因和(或)灭活肿瘤抑制基因,加上凋亡调节基因和(或)DNA 修复基因的改变,继而引起表达水平的异常,使靶细胞发生转化。被转化的细胞先多呈克隆性的增生,经过一个漫长的多阶段的演变过程,其中一个克隆相对无限制的扩增,通过附加突变,选择性地形成具有不同特点的亚克隆(异质化),从而获得浸润和转移的能力(恶性转化),形成恶性肿瘤。

肿瘤的发生与发展,目前尚无一个确切的、系统的理论进行阐述,它是多种因素长期作用的结果,如遗传因素、化学因素、物理因素及生物因素等。许多专家认为:肿瘤的发生发展是一个复杂的医学和生物学问题,遗传物质的不可逆改变,是促使癌基因突变的关键。

一、机体本身因素

(一)肿瘤的遗传性

肿瘤的遗传性现已被许多专家认为在肿瘤的发生发展过程中起决定作用,但与周围环境因素也是密不可分的。有资料表明,有乳腺病家族史者比无家族史者发生乳腺癌的危险大 3 倍。某些儿童肿瘤、大肠癌等均表现出较大的家族性,有专家统计约有 200 种以上的单基因病与肿瘤的发生有关,某些基因引起肿瘤的危险超过 90%。按照孟德尔的单基因遗传观点,可将单基因遗传分为常染色体显性遗传、常染色体隐性遗传和性连锁遗传,在肿瘤家族遗传性肿瘤和肿瘤前疾病是肿瘤遗传性的代表。

1. 遗传性肿瘤 据 Knudson 学说,遗传性肿瘤的第一次突变是发生在父母的生殖细胞中,所以只要有一次体细胞突变即可导致肿瘤的发生。因此,遗传性肿瘤发病年龄早、有家庭史,多为多发的双侧性肿瘤,如视网膜母细胞瘤、甲状旁腺瘤、甲状腺髓样癌、嗜铬细胞瘤、黏膜神经节瘤、神经母细胞瘤、儿童肾肿瘤等。

2. 遗传性肿瘤前疾病 这类疾病有明显的遗传不稳定性,其染色体畸变率明显高于正常。如神经纤维瘤病,据统计其发病率是新生儿的 $1/3\ 000$,约 50% 患者有染色体显性遗传家族史;家族性结肠息肉病,按常染色体显性遗传,外显率接近 100%,约 40% 是新生的突变,发生癌前腺瘤息肉的年龄平均在 24 岁左右,到 33 岁左右时出现症状,一般到 36 岁时可作出诊断。

3. 癌家族综合征 被认为具有家庭性染色体异常或有遗传性免疫缺陷。癌家族综合征的特点如下。

(1) 发病年龄早,例如在 30 岁或 40 岁时就发生结肠癌,而一般在 60—70 岁才发病。

(2) 多发性原发恶性肿瘤的发病率增加可达 20% 左右。

(3) 在这些家族中,先证者的直系血亲有 25% 以上的人受累。

(4) 按常染色体显性遗传、垂直遗传,外显率约 60%。

4. 肿瘤的遗传易感性 有某些遗传缺陷或疾病的个体,会表现出易患某些肿瘤的倾向。遗传易感性实际上是遗传变异对环境致癌因素的敏感程度。在临床观察过程中,有资料表明这种易感性具有遗传性,因受不同遗传因素的影响,不同个体之间对环境因素的易感性表现有所不同。

遗传易感性是致癌物在某种遗传因素下,通过体内代谢活化而致癌,而体内代谢酶系统的差异,是直接影响肿瘤易感性的基础。

染色体的不稳定、结构重排或在一定条件下发生自发或诱发的断裂与裂隙,被越来越多的学者认为与肿瘤的发生关系密切。如先天愚型、急性白血病等的发病机制与细胞分裂机制紊乱有关。有家庭史者比无家属史的发病率高 15~18 倍。

(二) 免疫缺陷

在临床研究中发现,在某些有免疫缺陷的患者中,如因身体抗原或器官移植的外来抗原慢性刺激,反复感染、某些药物或输血及血液制品,都可能使已被部分抑制的免疫系统加深抑制,而引起非霍奇金淋巴瘤。此外,有缺陷的反馈功能不能控制免疫反应的程度,也会导致无限制的淋巴样增生和淋巴瘤。

每个人都生活在这充满致癌因素的环境中,并且人体内时时刻刻都产生着数以千计万计的突变细胞,但绝大多数人都能免遭癌症的侵袭,这正是人体内免疫系统及时识别和清除这些异己分子。如果人体免疫功能低下或出现混乱,就不能及时识别和消除突变的癌细胞,从而出现免疫逃逸,最终发展成癌。

人体内参与肿瘤免疫的器官主要有胸腺,免疫细胞有 T 淋巴细胞、自然杀伤细胞等。当发生免疫细胞缺陷,或人体免疫监视系统出现功能减弱或异常时,则机体免疫系统不能发现癌细胞。有些情况下,肿瘤细胞本身还释放“封闭因子”,来麻痹机体的免疫系统,这都使得癌变细胞逃避机体的“免疫监视”而发展成为恶性肿瘤。