

AI ZHENG
KE SHENG CUN
YU ZHI YU DE JI BING

关注癌症患者的生存与治愈

癌症

主编 徐瑞荣

可生存与治愈的疾病

本书旨在围绕如何提高癌症患者的长期生存和治愈展开论述,通过作者多年来在癌症治疗研究领域的长期经验积累,结合国内外最新研究动态,从癌症的发生、早期诊断、治疗方法的选择、对癌症患者的心理分析、饮食调理、疼痛的处理以及癌症转移的对策等方面,阐述了如何提高癌症患者的生活质量、促进癌症患者早日康复、延长癌症患者的生命甚至获得治愈的机理和方法。



中国中医药出版社

癌 症

——可生存与治愈的疾病

主 编	徐瑞荣		
编 者	崔言刚	张会平	王延春
	马东梅	崔 兴	王 琰
	安王姬	崔 琳	魏鑫凤

中国中医药出版社
· 北 京 ·

图书在版编目(CIP)数据

癌症——可生存与治愈的疾病/徐瑞荣主编. —北京:中国中医药出版社,2006.9

ISBN 7-80231-076-8

I. 癌… II. 徐… III. 癌—防治—普及读物

IV. R73-49

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2006)第 094827 号

中国中医药出版社出版

北京市朝阳区北三环东路 28 号易亨大厦 16 层

邮政编码: 100013

传真: 64405750

北京纪元彩艺印刷有限公司印刷

各地新华书店经销

*

开本 787×960 1/16 印张 14 字数 226 千字

2006 年 9 月第 1 版 2006 年 9 月第 1 次印刷

书号 ISBN 7-80231-076-8 册数 4000

*

定价: 23.00 元

网址: www.tjpc.com

如有质量问题请与本社出版部调换

版权所有 侵权必究

社长热线 010 64405720

读者服务部电话: 010 64065415 010 84042153

书店网址: csln.net/qksd/

内 容 简 介

癌症究竟可不可以治愈？癌症患者能否获得比较高的生活质量？癌症患者能否长期生存？本书就癌症患者的长期生存和治愈这一题目展开论述，全书共分十二章节：第一章为癌症的起源；第二章为癌症的早期诊断；第三章为癌症治疗方法的选择；第四章为癌症疼痛的治疗；第五章为癌症转移的对策；第六章为癌症康复；第七章为癌症治疗新动向；第八章为癌症患者的心理问题；第九章为癌症患者的生活质量；第十章为癌症疗效标准；第十一章为癌症患者的长期生存与治愈评价；第十二章为癌症患者的饮食生活。本书吸收了国内外对癌症的最新研究成果，突出新颖、理论联系实际、实用的特点，适用于医务人员及关注癌症患者生存与治愈的其他人员阅读。

前 言

癌症是一组可影响身体任何部位的 100 多种疾病的通称。使用的其他术语为恶性肿瘤和肿瘤。癌症的一个定义特征是快速产生异常细胞，这些细胞超越其通常边界生长并可侵袭身体的毗邻部位和扩散到其他器官，这种扩散如无法控制，将侵犯要害器官和引起衰竭，最后导致死亡。

人类发现肿瘤已有 3 000 年以上的历史。直到 19 世纪应用显微镜后，才建立了目前肿瘤学的框架。20 世纪以来，由于自然科学的发展、基础理论与新技术的应用，肿瘤学研究有了长足的进步，但目前来看，癌症仍对人类健康和生命产生很大威胁。它和心血管疾患已成为医学上的两大难关，在全世界构成死亡原因的头两位。据国家卫生部、中国癌症研究基金会通报，目前，我国年均癌症发病人数约 180 万~200 万，死亡人数约 140 万~150 万；如不加以防控，今后 20 年中，我国癌症死亡人数将翻一番。癌症位居国人各类死因首位，尤以西部和农村地区增长明显。男女老少，任何年龄都有患癌的可能，患癌的危险性一般随年龄的增长而增长，主要发生在中老年人中。据有关部门估算，我国每年用于癌症病人的医疗费用达数百亿元人民币。看到这些数据，不能不使我们感觉到中国抗癌形势的严峻和抗癌任务的艰巨性。

目前，对癌症的病因、病理仍有许多问号。对它的治疗、诊断还带有很大的盲目性。因此，“谈癌色变”并不难理解。经观察研究，癌症的发生与多种因素有关，如居住环境，生活

方式，遗传因素等。只要在这些相关因素上采取积极措施，减少癌症的发生是有一定作用的。

那么，癌症究竟可不可以治愈呢？这是大家最关心的问题。随着社会的不断发展，结合临床表现及现代科学技术，我们说癌症是可以治愈的。尽管恶性肿瘤已成为人类致死的第1或第2位原因，但肿瘤学的进展已使肿瘤患者的1/3有根治可能。

世界卫生组织癌症顾问委员会（1981年）认为：1/3癌症是可以预防的；1/3癌症如能早期诊断是可以治愈的；1/3癌症经治疗可以延长生命，减轻痛苦。

本书旨在围绕如何提高癌症患者的长期生存和治愈率展开论述，通过作者多年来在癌症治疗研究领域的长期经验积累，结合国内外最新研究动态，从癌症的发生、早期诊断、治疗方法的选择、对癌症患者的心理分析、饮食调理、疼痛的处理以及癌症转移的对策等方面，阐述了如何提高癌症患者的生活质量、促进癌症患者早日康复、延长癌症患者的生命，甚至获得治愈的机理和方法。

希望本书能引起人们关注癌症患者的生存与治愈。

徐瑞荣
2006年5月



目 录

第一章 癌症的起源	(1)
第一节 癌的性质	(1)
第二节 致癌因素	(2)
第三节 癌基因与抑癌基因	(6)
第四节 肿瘤的发育	(8)
第五节 癌细胞向正常细胞的逆转	(10)
第二章 癌症的早期诊断	(12)
第一节 癌症的早期信号	(12)
第二节 癌症的检查手段	(15)
第三节 肿瘤确诊的依据	(19)
第三章 癌症治疗方法的选择	(21)
第一节 癌症治疗方法简介	(21)
第二节 癌症治疗方法的选择——综合治疗	(24)
第三节 肿瘤治疗的进展——癌并非不治之症	(26)
第四节 综合治疗计划的制定	(29)
第五节 综合治疗的几种模式	(30)
第六节 癌的治愈因素	(33)
第四章 癌症疼痛的治疗	(35)
第一节 癌症疼痛的原因	(36)
第二节 癌症疼痛的机理	(36)
第三节 癌症疼痛的分类	(37)
第四节 癌症疼痛的治疗理念	(38)
第五节 阿片类止痛剂常见副作用的处理	(43)

第六节 癌症疼痛的辅助治疗	(45)
第七节 癌症疼痛的中医药治疗	(46)
第八节 癌症疼痛的心理治疗	(48)
第九节 癌症疼痛程度的评估与疗效评价	(49)
第五章 癌症转移的对策	(51)
第一节 癌细胞的转移	(51)
第二节 癌症转移的治疗选择	(54)
第三节 转移癌的对策	(57)
第六章 癌症康复	(78)
第一节 癌症患者的生理康复	(78)
第二节 癌症病人康复期的注意事项	(80)
第三节 康复期出现的主要不适与应对措施	(81)
第四节 关于吃补药的问题	(91)
第五节 中医中药在癌症患者康复中的作用	(92)
第七章 癌症治疗新动向	(96)
第一节 肿瘤的热疗	(96)
第二节 肿瘤的介入治疗	(105)
第三节 立体定向放射治疗	(112)
第四节 抗肿瘤药物靶向治疗	(115)
第五节 肿瘤基因治疗	(122)
第六节 抗肿瘤新药临床试用	(126)
第七节 中医药治疗肿瘤的新动态	(139)
第八章 癌症患者的心理问题	(146)
第一节 心理因素与癌症	(146)
第二节 癌症患者的心理反应	(153)
第三节 癌症患者的心理治疗	(163)
第九章 癌症患者的生活质量	(167)
第一节 关注癌症患者的生活质量	(167)
第二节 生活质量的评价	(168)
第三节 癌症患者的生存质量	(171)
第十章 癌症疗效标准	(176)
第一节 世界卫生组织 WHO 通用评价方法	(176)
第二节 美国癌症研究所提出的 RECIST 评价方法简介	(177)



第十一章	癌症患者的长期生存与治愈评价	(182)
第一节	癌症的治愈评价	(182)
第二节	癌症的预防与长期生存	(184)
第三节	早期发现与治愈	(185)
第四节	综合治疗与长期生存	(186)
第五节	社会心理因素与治愈	(188)
第十二章	癌症患者的饮食生活	(191)
第一节	饮食与癌症的发生	(191)
第二节	烟酒与癌症的发生	(193)
第三节	食物纤维与癌症预防	(195)
第四节	微量元素与癌症预防	(196)
第五节	维生素与癌症预防	(198)
第六节	防癌蔬菜	(201)
第七节	防癌水果	(204)
第八节	与饮食明显有关的癌症	(206)
第九节	合理饮食 预防癌症	(208)
第十节	癌症病人的饮食调理	(209)

第一章 癌症的起源

第一节 癌的性质

现在大家都谈“癌”色变，但究竟什么是癌呢，弄清它的含义可以帮助你减少许多不必要的思想负担，正确了解疾病，同时对疾病治疗也会有很大的帮助。

一、认识肿瘤

要认识癌，首先了解一下什么是肿瘤。肿瘤是人体中正在发育的或成熟的正常细胞在不同的相关因素长期作用下，出现过度增生或异常分化而形成的新生物。它与正常组织和细胞不同，不按正常细胞的新陈代谢规律生长，而变得不受约束和控制，并呈无规律地迅速生长，以致可以破坏正常组织器官的结构并影响其功能。肿瘤细胞与正常细胞相比，有结构、功能和代谢的异常，它们具有超过正常的增生能力，这种增生和机体不相协调。人体各部位是由不同细胞和组织构成，除头发、牙齿和指（趾）甲外，几乎所有的器官和组织、细胞都可以发生肿瘤。因此，肿瘤不是一种单纯的疾病，而是一大类复杂的疾病，其特征为异常细胞的失控生长，并由原发部位向它处播散，这种播散如无法控制，将侵犯要害器官并引起衰竭，最后导致死亡。

二、癌与肿瘤

肿瘤分为良性肿瘤和恶性肿瘤两种。良性肿瘤种类很多，身体内各种细胞组织都有可能生长良性瘤，如脂肪瘤、平滑肌瘤、血管瘤、纤维瘤等。良性肿瘤的生长特点是：肿瘤细胞分化近似正常细胞，呈膨胀性

生长；有完整的包膜，与周围分界清楚，可挤压相邻组织但不破坏它；生长多缓慢，不发生转移；可手术根治，不复发，预后良好。一般来说，良性肿瘤是不会危及生命的，但也不是绝对的。如果良性肿瘤生在身体的要害部位如大脑里，那也有可能危及生命。

和良性肿瘤相对的是恶性肿瘤。恶性肿瘤的特点是：分化差，与正常细胞的差异大；呈浸润性生长，无包膜，边界不清楚，可侵犯并破坏邻近组织；多数生长迅速，可发生转移；除了早期发现者以外，一般不宜手术切除；常易复发，可致命，根治比较困难，一般预后差。恶性肿瘤又俗称癌症，分两大类，即癌和肉瘤，凡来自人体内、外胚层（即上皮成分，如鳞状上皮、腺上皮和移行上皮等）的恶性肿瘤统称为癌。常见的癌有皮肤、食管、子宫颈的鳞状细胞癌；消化道、唾液腺、甲状腺和乳腺的腺癌；肝细胞型肝癌；膀胱、肾盂的移行细胞癌等。人体除有内、外胚层之外，尚有间胚层组织，位于内外胚层之间，这些组织包括纤维组织、血管组织、淋巴组织、脂肪组织、软骨组织、骨组织、平滑肌组织、横纹肌组织以及淋巴结组织。凡来自这些组织的恶性肿瘤叫做肉瘤，如血管肉瘤、淋巴管肉瘤、淋巴肉瘤、脂肪肉瘤、软骨肉瘤以及骨肉瘤等。

第二节 致癌因素

癌症是有害因素（致癌因素）长期作用于机体的结果，同样的致癌因素，较易发生在某些人群和组织，同时，是在机体的抵抗力不能胜于致癌因子的情况下方能发生癌症。因此一定要充分认识到，癌症的发生是在致癌因素长期作用的情况下逐渐发生的，从正常细胞变为癌细胞有一个量变到质变的漫长过程。通常需要在接触致癌物多年之后，组织、器官的细胞发生进行性的重度不典型增生，最后演变成癌。这期间称为诱导期，一般长达15~30年。

由此不难看出，癌症的发生不仅与外源性致癌因素的性质、强度和作用时间有着一定关系，同时也与人体的内在因素有重要的关系。尽管外源性致癌因素的存在容易诱发癌肿，但是处于同样条件下接触同质、同量致癌因素，有的人发病，有的人则不发病，可见外因虽然很重要，但必须在内因的基础上才能起作用。

说了这么多，外源性和内源性致癌因素到底都有哪些呢？

一、外源性致癌因素

1. 物理性致癌因素（辐射致癌） 包括热、机械、紫外线、放射线等长期慢性刺激。据观察，长期与较大剂量的 X 线接触或大剂量紫外线照射，可使皮肤发生鳞状细胞癌；长期与大剂量放射性物质接触，如开采放射性矿山或长期在被放射性物质污染的地区居住的居民，肺癌和白血病的发病率明显高于其他地区；食管癌患者大都有长期吃过热、过硬的食物的不良生活习惯。

2. 化学性致癌因素（化学致癌） 长期接触某些化学物质有可能引起肿瘤。经发现有致癌作用的化学物质有：①化学元素：铬可引起肺癌；镍可能引起肺癌和鼻咽癌；长期接触砷可引起皮肤癌和肝癌；长期接触镉可引起前列腺癌。其他元素如与铅、铁、锌、硫、钼等的长期和较大剂量的接触也可能会引发肿瘤。②环状碳氢化合物：国外很早就发现扫烟囱的工人易患阴囊癌；后来又发现接触煤焦油易患皮肤癌。经过研究证实煤烟灰和煤焦油中含有环状碳氢化合物，这种物质具有致癌作用。其中最常见的是 3,4-苯并芘。③烷化剂：它们常被用作化疗药物、杀菌剂和灭霉剂。有致癌作用的烷化剂包括氮芥和硫芥类、乙烯亚胺类、磺酸酯类、环氧化物、内酯类、卤醚类中的一些化合物，以及某些硫酸酯和亚硫酸酯。④芳香胺类化合物：这类化合物主要包括苯胺、氨基联苯胺等。广泛应用于制备染料、药物、杀虫剂、塑料与橡胶等。能引起尿路癌症，特别是燃料及橡胶工业的职业性膀胱癌。⑤亚硝胺化合物：动物实验证明，亚硝胺能诱发许多动物的多种肿瘤，主要诱发食管癌、肺癌和肝癌。据调查，亚硝胺可存在于饮水和食物中，其含量增多的地方往往食管癌的发病率也高。还有资料说明，亚硝基胍可使绝大多数实验动物发生胃癌，结肠癌的发病也与亚硝胺的存在有关。⑥植物毒素：如苏铁素、蕨类毒素等，有实验报道可引起大鼠肝癌、肠腺癌或膀胱癌。

3. 生物性致癌因素 主要是指肿瘤病毒和一些真菌、细菌和寄生虫等。①病毒：凡能致癌的病毒称为肿瘤病毒，包括 DNA 肿瘤病毒和 RNA 肿瘤病毒。肿瘤病毒是一种重要的生物性致癌因素。近年来病毒致癌的研究有了很大的进展，已经证明百余种动物肿瘤是由病毒引起的。在人类肿瘤方面，已从非洲儿童淋巴瘤和一些鼻咽癌患者的肿瘤组织中分离出一种疱疹样病毒（EB 病毒），从乳腺癌、白血病、宫颈癌、恶性黑色

素瘤和某些肉瘤中也发现了类病毒颗粒。免疫学的研究也证实不少肿瘤病人血清中有抗病毒抗体。这些都说明病毒与肿瘤的发生有着密切的关系。有人认为病毒是机体内潜伏的致癌因素，在一定条件下，这种潜伏因素被激活，就可能诱发肿瘤。目前已知的动物致癌病毒有 600 株以上，在一定条件下，可引起从两栖类到灵长类动物的肿瘤或体外培养的细胞发生转化，其中 1/3 属 DNA 病毒，2/3 属 RNA 病毒。对于人类来说，越来越多的证据显示某些肿瘤是病毒起源或者与病毒相关的。②黄曲霉毒素：黄曲霉毒素是黄曲霉、寄生曲霉等真菌的代谢产物，广泛存在于高温潮湿地区的霉变食品中，有较强的致癌作用。据调查，肝癌发病率高的地区，食物中黄曲霉菌含量较高，说明黄曲霉菌可能与肿瘤发病有关。动物实验也证明含黄曲霉菌的谷物可诱发肝癌和胃癌。③有些寄生虫也与肿瘤发生有关。据观察，患肝吸虫病的病人中胆管型肝癌的发病率较高；患日本血吸虫病的病人中直肠癌和结肠癌的发病率较高。

二、内源性致癌因素

1. 内分泌功能紊乱 激素是由内分泌腺分泌的，对人体的新陈代谢、生长发育等生命活动起重要的调节作用。研究表明，激素通过与其相应的受体结合而发挥作用，能够调节生长因子、癌基因、抑癌基因的表达，调节细胞因子、信号转导、细胞周期及细胞凋亡，参与细胞增生及分化进程，激素的异常表达常导致肿瘤的发生发展。一般认为，生理浓度的激素控制着人体的生长发育，不会引起肿瘤发生，有些还能抑制肿瘤发生。当某些激素浓度超出生理范围时，则对机体产生不利影响，严重者可引发肿瘤，如长期口服避孕药及应用激素进行替代治疗的患者，多种肿瘤的发病率显著增高，并且存在剂量 - 效应关系。在激素中较重要的是性激素紊乱，如女性激素分泌过多易产生乳腺和子宫肿瘤；男性激素分泌过多易产生前列腺癌。

2. 神经精神因素 中医学早就认识到某些肿瘤是由于七情郁结，气血凝滞而引发的。不少肿瘤病人在发病过程中有过精神创伤的病史，因此人的精神状态与肿瘤发生可能有着重要的关系。近一百年来，各国医生对各种癌症患者进行了性格、情绪等因素的观察与研究，结论几乎是一致的。多数癌症患者的共同性格为：敏感、内向、抑郁、多疑、易怒、悲观、孤僻、狭隘、好胜、好克制自己；发病前大多有失望、忧郁、焦虑、压抑或愤怒的经历。现代医学认为：各种刺激因子长期过度地作用

于中枢神经系统，导致高级神经活动机能衰退，正常的物质代谢失调，致癌物质发挥作用，肿瘤容易生长。国外有人做了这样一个实验：将接种了乳腺癌细胞的小鼠分别放养在鼠笼内，并安装不同转数的转盘，以造成不同强度的精神压力，转数越大，精神压力也越大。结果表明，转数越大的笼内小鼠，癌块长得越快。

3. 人体免疫功能 动物实验和临床观察都表明恶性肿瘤的发生、发展、患者的治疗疗效和患者的存活期都与机体的免疫机能有密切的关系。机体免疫功能高低与恶性肿瘤的发生密切相关，免疫功能越低，恶性肿瘤的发生率越高。人的一生中有两个阶段免疫反应较低，即婴儿时期（免疫系统尚未发育完善），以及老年时期（免疫功能衰退），与其相应，临床上出现两个肿瘤发生的年龄高峰，第一小高峰是3~4岁时，然后曲线下降，10~15岁以后曲线回升，以后随着年龄按对数方式升高。普通人群肿瘤发生率由20岁的15/10万上升到60岁的1000/10万，当然其原因是复杂的，除了环境致癌因素长期积累外，随着年龄的增长老年人细胞免疫和体液免疫功能的衰退也是重要因素之一。机体抗肿瘤免疫反应，是指免疫效应细胞与肿瘤抗原相互作用引起的一系列复杂反应。抗肿瘤免疫反应包括细胞免疫和体液免疫，两者相互配合，通过分泌的细胞因子相互调节。参与抗肿瘤免疫反应的细胞有两大类，一类是能捕获和处理肿瘤抗原，并在细胞因子作用下参与各种免疫反应的细胞。这包括有巨噬细胞、单核细胞和树突状细胞。另一类是淋巴细胞。它们有的能特异地识别肿瘤抗原，主要通过T细胞受体或B细胞表面的Ig，在协同刺激因子共同作用下，淋巴细胞被激活通过增殖分化分泌细胞因子或抗体，引起一系列特异性的或（和）非特异性的抗肿瘤免疫反应。它们包括T细胞、B细胞、NK细胞、K细胞等不同功能的淋巴细胞。最近的研究表明，中性粒细胞也参与抗肿瘤免疫反应。据统计正常人体内每天可能有 $10^7 \sim 10^9$ 细胞突变。20世纪70年代Burnet提出免疫监视学说，认为机体免疫系统能够识别这些突变细胞为异己，并通过免疫机制在其尚未形成肿瘤前或肿瘤细胞出现早期，将其从体内消除。这是因为恶性转化细胞具有抗原性，可以被机体免疫系统识别，并激发一系列复杂的免疫排斥反应。所以绝大多数情况下，恶性转化细胞难以在体内继续生长发展成肿瘤。但在有些情况下，恶性转化细胞可以逃避机体的免疫监视发展成恶性肿瘤，此现象称为肿瘤免疫逃逸。从免疫机制中漏网的癌细胞得以生存后，也不是马上就能得到浸润发展的。在皮肤上皮细胞与

黏膜上皮细胞的最深层，都衬有一层叫基底膜的结构，虽然基底膜只有2~3微米厚，癌细胞却不易突破它。突破基底膜以前的癌，医学上叫做“原位癌”。科学研究证实，从一个癌细胞发展到原位癌，一般要经历5~15年的时间。从原位癌到突破基底膜，发展成浸润生长的癌，一般还需要2年左右的时间。

4. 遗传因素 自1914年德国医学家 Boveri 首次提出细胞内染色质含量不平衡是引起肿瘤的根本原因以来，人们不仅观察到人体癌细胞存在染色体异常，同时也注意到染色体异常的患者和某些单基因遗传病或多基因遗传病患者的肿瘤发生率显著增高，这些现象均支持肿瘤的发生与遗传有关。在肿瘤细胞，特别是恶性肿瘤细胞，大多数可观察到基因或染色体异常。有关恶性肿瘤遗传的研究告诉我们，恶性肿瘤并不直接遗传，所遗传的是对恶性肿瘤的易感性，而并不是肿瘤本身。癌变理论认为，正常细胞的癌变过程需其基因经过两次以上的突变才能完成。有恶性肿瘤遗传倾向的人，在生殖细胞及胚胎发育阶段，全部体细胞往往已经历过一次突变。因而在以后的生长发育中，比无遗传背景的人，细胞癌变要容易得多。至于肿瘤疾患和宿主的遗传因素的关系，不少学者认为大多数肿瘤应属于多基因遗传病范畴。目前发现，遗传性肿瘤如视网膜母细胞瘤、肾母细胞瘤、嗜铬细胞瘤、神经母细胞瘤，与遗传性肿瘤综合征如家族性结肠息肉病、遗传性非息肉病性大肠癌、Gardner 综合征（一种肠道多发性息肉伴发胃肠道外肿瘤）、Peutz - Jeghers 综合征，以及结肠腺癌、乳腺癌、胃癌等均有较明显的遗传倾向或家族聚集性。但对大多数与遗传有关的肿瘤的发生而言，遗传仅是一种倾向，即由于遗传或遗传性疾病所具有的 DNA 或染色体改变，增加了对病毒、化学致癌物质或物理性致癌因素的敏感作用，也影响了 DNA 分子的正常修复，加之某些免疫反应，进而促使肿瘤的形成。因此，在分析肿瘤发病原因上，遗传因素也是不能忽视的。

第三节 癌基因与抑癌基因

癌的生成涉及多种基因和基因以外的变化，单独一种基因的突变不足以致癌，多种基因变化的积累才能引起控制细胞生长和分化的机制紊乱，使细胞的增生失控而癌变。在这些基因的变化中，最常发生的两类

基因的异常变化是癌基因及抑癌基因（也称肿瘤抑制基因，或抗癌基因）的变化。

一、癌基因

癌基因系指一类能够导致癌症的基因，是一类被激活的基因，能促成恶性表型的形成，而激活意味着原癌基因的表达在质和量上的改变。这里又谈到了原癌基因，那什么是原癌基因呢？这又需要说到 RNA 肿瘤病毒。人们在实验中发现病毒能在动物中引起肿瘤，并且能在体外转化细胞。这些病毒多为逆转录病毒，能通过被感染的细胞复制自身的 DNA。这样就确立了逆转录病毒与癌基因的密切关系，而且这些病毒所携带的癌基因与正常组织中的某些基因序列高度同源。逆转录病毒中的癌基因称为病毒癌基因，正常组织中的这些基因称为原癌基因或细胞癌基因。另外，某些 DNA 病毒也具有致瘤性，如 SV40，乳头状瘤病毒等，但未能在正常细胞基因组中找到其同源顺序的原癌基因。一些双链 DNA 病毒如腺病毒、疱疹病毒、痘病毒等具有致癌潜能。目前，癌基因已发现了 100 多个，主要有以下几种类型：①ABL：abl 与人白血病的发生密切相关。②BCL-1，BCL-2 和 BCL-3：bcl-1 存在于 B 细胞慢淋和多发性骨髓瘤中，在乳腺癌及 B 细胞淋巴瘤中也有过度表达。bcl-2 基因表达在人淋巴瘤中具有特异性，在神经母细胞瘤中也有高表达。bcl-3 基因表达存在于 B 细胞慢淋。③FOS：fos 基因相关基因有 fra-1、fra-2、fosb 和 r-fos，其蛋白产物定位于核内，fos 属于即时反应基因，在生长因子和致分裂原诱导下可即时表达。④JUN：jun 也属于早期反应性基因，其蛋白产物定位于核内，jun 与 fos 一样，是转录因子。⑤MYB：相关基因有 mybA 和 mybB 以及 myb 样基因 mybl1 和 mybl2。其蛋白产物定位于核内。⑥MYC：myc 基因家族至少包含 7 个相关基因：myc、N-myc、L-myc、P-myc、R-myc、S-myc 和 B-myc，其蛋白产物定位于核内。⑦RAS：ras 家族包含一组相关的转化基因：H-ras、K-ras 和 N-ras，其蛋白产物定位于细胞膜内表面。⑧THR/ErbA、EGFR/ErbB-1、HER2/Neu、HER3、HER4。在正常情况下，癌基因对人体非但无害，而且对细胞的生长和分化均起着重要的作用。因此癌基因尽管人人有之，但并非人人都得癌。只有当正常细胞受到外界致癌因素的反复作用后，细胞内处于静止状态的癌基因就被激活，基因结构产生突变或基因表达失去控制，使细胞原有的正常生物学性状发生改变，从

而破坏了正常细胞代谢的动态平衡，于是癌细胞就产生了。

二、抑癌基因

细胞癌基因的活化仅代表参与肿瘤发生的基因变化之一，另一种变化是抑癌基因的失活。抑癌基因是正常细胞分裂、生长的负性调节因子，其编码的蛋白质能降低、抑制细胞分裂活性。当人们对癌基因的认识越来越深刻的时候，同时也认识到，一些癌肿的发生可能是由于缺少“抑制”基因，即缺少在正常情况下抑制转化基因表达的基因所引起的，从而引出了抑癌基因的概念。抑癌基因正常时起抑制细胞增殖和肿瘤发生的作用。许多肿瘤均发现抑癌基因的两个等位基因缺失或失活，失去细胞增生的隐性调节因素，从而对肿瘤细胞的转化和异常增生起作用。由于其这种隐性的性质，它们也被称为隐性癌基因，而不像显性癌基因那样容易被检出。它们的缺失或突变从而丧失功能时，将会导致细胞的恶性转化，反之，在实验条件下，若将其导入转化的细胞则可抑制其恶性表型。某些抑癌基因，例如 p53 和 erbA，突变后不仅丧失原有功能，而且还可促进肿瘤的发生，亦即变成了癌基因。常见的抑癌基因有：①RB；②p53；③p73 基因；④PTEN；⑤DPC4；⑥p16；⑦VHL。

因此，可以看出，癌基因与抑癌基因这两类似乎是作用于矛盾的基因之间的精细平衡控制着细胞的生长，它们在癌生成中的相互作用充分说明了自然界中阴阳两个对立面之间相生相克、相辅相成的辩证统一法则。细胞的生长是推动细胞周期进行的基因产物与抑制其进行的基因产物之间微妙平衡的结果。任何一种产物的异常表达，如一种癌基因的过度表达，或一种抑癌基因的失活，都可能导致细胞生长的失控。癌的生成是一个涉及多种癌基因活化和抑癌基因失活的多步骤累积变化的过程。更多地研究癌基因和抑癌基因的相互作用，对发展新的癌症治疗策略至关重要。

第四节 肿瘤的发育

从前面的介绍可以了解到，肿瘤是机体遗传和环境致癌因素以协同或序贯的方式，引起遗传物质 DNA 损伤、突变，同时伴随有多个癌基因激活和肿瘤抑制基因失活，使正常细胞不断增生、转化而形成的新生物。