

犬猫常见肿瘤诊疗

QUAN MAO CHANGJIAN ZHONGLIU ZHENLIAO

林立中 陈金泉 林修素 编著





QUAN MAO
CHANGJIAN ZHONGLIU ZHENLIAO

常见肿瘤 诊疗

林立中 陈金泉 林修素 编著

辽宁科学技术出版社
· 沈阳 ·

图书在版编目 (CIP) 数据

犬猫常见肿瘤诊疗 / 林立中, 陈金泉, 林修素编著.
—沈阳: 辽宁科学技术出版社, 2014. 3
ISBN 978-7-5381-8477-8

I. ①犬… II. ①林… ②陈… ③林… III. ①犬
病—肿瘤—诊疗 ②猫病—肿瘤—诊疗 IV. ① S858. 292
② S858. 293

中国版本图书馆CIP数据核字 (2014) 第022332号

出版发行: 辽宁科学技术出版社

(地址: 沈阳市和平区十一纬路29号 邮编: 110003)

印 刷 者: 辽宁星海彩色印刷有限公司

经 销 者: 各地新华书店

幅面尺寸: 168mm × 236mm

印 张: 9.5

字 数: 200千字

出版时间: 2014 年 3 月第1版

印刷时间: 2014 年 3 月第1次印刷

责任编辑: 陈广鹏

封面设计: 锐思·迪赛

版式设计: 锐思·迪赛

责任校对: 李 霞

书 号: ISBN 978-7-5381-8477-8

定 价: 48.00元

联系电话: 024-23284354

邮购热线: 024-23284502

<http://www.lnkj.com.cn>

《《序言》

PREFACE

肿瘤已成为动物和人类的多发病，严重威胁着人类和动物的健康和生命。近年来，随着犬、猫等小动物饲养的数量增多，临床上发现的犬、猫等小动物的肿瘤病例也越来越多，由于发病率较高，在治疗上存在一定的难度，给小动物的健康带来一定的影响，造成一定的经济损失，对人们的生活、情感产生了一定影响。对于犬、猫肿瘤疾病的研究也和人类的健康与和谐生活有重大的关系，必须引起动物医学方面的重视。

以往各种有关的动物外科学及宠物治疗专著中，由于篇幅的限制，对犬、猫等小动物肿瘤的著述和介绍都较为简要，内容不够全面，而且缺乏临床病例介绍，我们在以往参加编写的有关资料中和在多年的小动物临床诊疗中接触到各种不同类型的肿瘤病例以及收集到一些病例照片，结合现有的资料，对犬、猫等小动物临床常见的肿瘤作一综合性的介绍，以供在基层从事小动物诊疗工作的同行和正在学习小动物医学的朋友们作为临床工作中的参考。

感谢福州海林宠物医院的同仁们在对各种小动物肿瘤的诊疗过程中进行的合作、支持和帮助以及提供的资料和病例照片。感谢福建农林大学动物科学学院祁保民教授为有关的病例提供了病理组织学鉴定，使本书得以完成。由于水平所限，收集的资料及病例照片范围有限，尚待今后不断补充订正。请同行们给予批评指正，使其得以逐步完善。希望本书在犬、猫等小动物医学临床上能发挥其抛砖引玉的作用。

林立中 福建农林大学动物科学学院

陈金泉 福建省公安厅警犬基地

林修素 福州海林宠物医院

2013年8月

目 录 >>>

CONTENTS

序言

一、概述	1
(一) 肿瘤的发生	2
(二) 肿瘤的形态	4
(三) 肿瘤的结构	5
(四) 肿瘤的代谢	6
(五) 肿瘤的生长	6
(六) 肿瘤对机体的影响	7
(七) 肿瘤的命名、分类与分期	8
二、肿瘤的流行和发病率	11
三、肿瘤的病因	15
(一) 内因	16
(二) 外因	16
四、肿瘤的诊断	19
(一) 临床表现	20
(二) X线检查	20
(三) 放射性同位素诊断	20
(四) 超声波检查	20
(五) 内镜检查	20
(六) 病理学检查	21
(七) 免疫学检查	21
(八) 肿瘤的鉴别	21
五、肿瘤的治疗	23
(一) 手术治疗	24
(二) 放射治疗	25
(三) 化学疗法	26
(四) 免疫疗法	45
(五) 冷冻疗法	46
(六) 高热疗法	46
(七) 光动力治疗	47

(八) 生物技术治疗	48
(九) 靶向疗法	48
(十) 超声聚焦治疗	49
六、常见肿瘤	51
(一) 皮肤肿瘤	52
(二) 头部肿瘤	60
(三) 眼部肿瘤	61
(四) 血管和淋巴管肿瘤	66
(五) 淋巴组织肿瘤	67
(六) 肌肉组织肿瘤	70
(七) 消化系统肿瘤	71
(八) 呼吸系统及胸部肿瘤	77
(九) 泌尿系统肿瘤	81
(十) 生殖器官肿瘤	83
(十一) 骨肿瘤	91
(十二) 神经系统肿瘤	96
七、临床常见肿瘤病例	101
(一) 头部、耳部肿瘤病例	102
(二) 眼部肿瘤病例	105
(三) 脸部及口腔肿瘤病例	108
(四) 胸部肿瘤病例	113
(五) 腹部肿瘤病例	115
(六) 生殖系统肿瘤病例	119
(七) 尾及会阴部肿瘤病例	131
(八) 四肢肿瘤病例	140
参考文献	146

一、概 述

DOG &
CAT

肿瘤 (Neoplasm) 是机体正常细胞受外界及体内某些致病因素在内、外因素的作用下, 部分细胞不受机体的调控, 发生基因结构改变或基因表达机制失常, 逃脱机体排斥, 而在体内呈异常无限制地分裂增殖、增生和分化所形成的细胞群 (细胞团块)。肿瘤是一种失控性细胞增殖类疾患, 受累于多种异常和表现遗传水平上的异常。当基因发生突变, 导致细胞出现不可控制的增生后, 肿瘤就形成了。肿瘤是一种癌细胞 (突变细胞) 的集合, 这种集合一旦形成, 就不因病因消除而停止增生, 往往对正常组织和器官产生破坏作用。肿瘤细胞与其微环境 (Stroma Cells) 间的相互作用决定肿瘤病灶的形成、增长、浸润或转移。

肿瘤细胞的分裂、增殖速度较正常细胞快, 故其分化、成熟程度低, 形态幼稚、多变, 并丧失正常细胞的生理功能。

肿瘤类型众多, 表现各异, 绝大多数在外观上形成形态各异的团块, 但也有不形成肿块, 呈弥漫性增生或在血液内散布 (白血病)。

肿瘤的生成有赖于血管, 血管形成的多少不但与肿瘤的转移与预后有关, 还与化疗的耐药性有关。

肿瘤组织夺取机体的营养, 产生有害物质, 引起器官功能障碍, 并且常以压迫和浸润形式直接损害瘤体周围的健康组织。生长持久的瘤体或恶性肿瘤, 则常破坏机体的整体功能, 从而对机体造成严重的危害。

肿瘤细胞的遗传性高度不稳定, 极端异质性及其对环境特异的适应性是肿瘤成为临床上诊治乏术的疑难病症的首要原因。

(一) 肿瘤的发生

从遗传角度上说, 肿瘤是一种基因病, 其形成是瘤细胞单克隆性扩增的结果。环境和遗传等致癌因素引起细胞遗传物质 (DNA) 改变的主要靶基因是原癌基因和肿瘤的抑制基因。原癌基因的激活和 (或) 肿瘤抑制基因的失活导致细胞的恶性转化。肿瘤的发生不只是单个基因突变的结果, 而是一个长期的、分阶段的、多种基因突变积累的过程。机体的免疫监视体系在防止肿瘤发生上起重要作用, 肿瘤的发生是免疫监视功能丧失的结果。下面就肿瘤发生的理论学说作一简单介绍。

1. 体细胞基因突变学说

该学说认为细胞癌变是体细胞基因突变的结果。细胞体内遗传物质基础 DNA 的分子结构受致癌因子作用发生突变, 其所携带的遗传信息随之改变, 引起细胞变异, 细胞核染色体中遗传物质 DNA 的结构发生遗传变异, 引起细胞恶

性繁殖。在致癌物质的作用下引起基因表达的调控失常。如分裂、分化、调控失常,可使细胞持续分裂,并失去分化成熟的能力,从而发生癌变。

2. 病毒致癌机理

DNA前病毒学说:致癌RNA病毒在细胞内通过逆转录形成病毒DNA,并整合到宿主DNA上,此种病毒DNA常有致癌基因,可以使细胞癌变。

致癌基因学说:病毒基因在生物进化早期就成为遗传的组分,这种基因是稳固存在的,以“垂直传播”方式传递给子代细胞,不需要包含一种“致癌基因”,正常时这种基因处于抑制状态,在内、外因素作用下可被激活,使细胞癌变,在此过程中致癌RNA病毒也被释放出来。

3. 各种致癌物质的致癌机理

许多化学性致癌物质的致癌机理基本相同,大多数化学致癌物本身无致癌性,称为前致癌物(Precarcinogen),但通过体内酶代谢变化形成最终致癌物(Ultimate carcinogen),这种最终致癌物是一种亲电子结构的化合物,具有烷化物(如甲基氮芥、氮芥)的反应性,能与机体内靶组织的核酸(DNA, RNA)蛋白质共价结合,导致细胞的恶变,最终致癌物如果与tRNA结合,则可以改变其对密码子的辨认能力和携带氨基酸能力。改变蛋白质结构,解除某些基因的阻抑,使致癌基因表达出来。化学致癌物质可能与细胞膜结构的大分子蛋白共价结合,从而阻碍细胞膜正常结构的传递,并通过影响mRNA的稳定性使细胞发生分化异常而导致癌变。

黄曲霉素(Aflatoxin, AF)作为前致癌物,需要微粒体内的复合功能氧化酶激活,形成2,3-环氧化AF,即最终致癌物,与DNA分子中的嗜核基因结合而表现致癌性。

物理性致癌因素:有人认为,电离辐射的致癌作用是直接引起细胞遗传物质DNA的损伤,进而引起遗传基因的表型突变。紫外线的照射,可直接影响体细胞的分化。放射性物质可激发致癌病毒或化学致癌物的致癌作用。

4. 癌变细胞发展为肿瘤的过程

正常体细胞在致癌物质的作用下基因突变转为癌细胞,在肿瘤形成的激发阶段并不是不可逆的,有时这些癌细胞在某些因素的作用下可向正常细胞转化(去恶化)。

肿瘤细胞的自发凋亡是机体抗肿瘤的一种保护机制,由肿瘤细胞的分裂增殖及分化异常失去机体对其自发性凋亡的调控,使癌细胞自发凋亡不足,机体不能消除有害细胞,多种基因参与这一过程,这种基因调控失常可导致肿瘤细

胞凋亡不足。

5. 免疫与肿瘤发生的关系

当细胞发生癌变之后，在形成肿瘤之前还要受到机体免疫系统的制约。正常的动物机体有免疫监视作用，对少量异常或突变细胞能予以消灭，使之不能繁殖形成肿瘤，在机体的免疫功能受到抑制的情况下，肿瘤才得以发生、发展。肿瘤在其形成过程中，可通过不同途径来抑制机体的免疫系统。

6. 自由基与肿瘤的关系

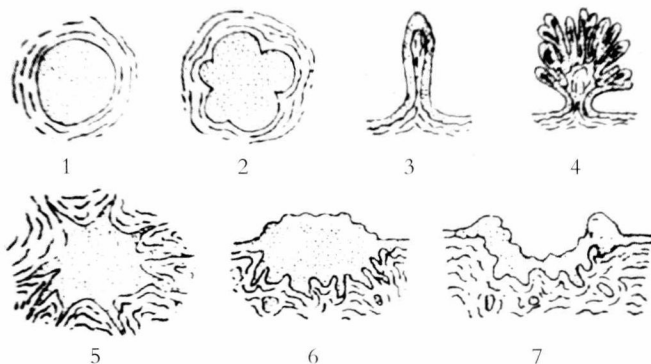
自由基（Free radical）与肿瘤的发生机理有着密切的关系，大部分化学致癌物从前致癌物到最终致癌物的形成过程中都产生大量的自由基，由于自由基攻击了细胞内的大分子，造成DNA、RNA及蛋白质损伤，使得细胞的基因发生突变，细胞发生癌变。

（二）肿瘤的形态

1. 外形

肿瘤的外形多种多样，有乳头状、绒毛状、菜花状、蕈状、息肉状、结节状、分叶状、弥漫性肥厚状和囊状等，外形与发生的部位、组织来源、生长方式、良性与恶性有关。

发生在体表的良性肿瘤多呈乳头状；发生在黏膜表面的良性肿瘤多呈绒毛



肿瘤的外形特征及生长方式示意图

1. 结节状膨胀性生长
2. 分叶状膨胀性生长
3. 外生性息肉生长
4. 外生性花椰菜样生长
5. 内生性浸润性生长
6. 外生性浸润性生长
7. 溃疡性浸润性生长

状、蕈状、息肉状，发生在皮下、实质器官内的良性肿瘤多呈结节状，并有包膜，卵巢的良性肿瘤常呈囊状。恶性肿瘤除表现上述形状外，常伴有出血和坏死。体表的恶性肿瘤还可破溃形成溃疡。

2. 大小和数目

肿瘤的大小相差很大，数量通常为一个，有时可为多个，大小与良性、恶性、生长时间和发生部位有关。良性肿瘤对机体损伤明显，体积会小一些。生长于体表或体腔内的肿瘤相对较大，在狭小的颅腔内则较小。

3. 颜色

肿瘤的颜色与组织的来源有关，如血管瘤多呈红色、暗红色，脂肪瘤呈黄色或白色，黑色素瘤呈黑色，淋巴肉瘤呈灰白色。肿瘤可因含血量，有无变性、坏死，是否含有色素而表现出不同颜色。

4. 质地

肿瘤的质地与肿瘤的种类、实质和间质的比例及有无变性和坏死有关。骨瘤较硬，黏液瘤较柔软，实质多于间质的较软，发生钙化或骨质增生时较硬。

(三) 肿瘤的结构

1. 实质

肿瘤的实质是肿瘤细胞，是肿瘤的主要成分。实质决定肿瘤的临床特点，实质的形态多样，肿瘤细胞由一种或两种以上肿瘤细胞组成，可根据实质形态来识别各种肿瘤的组织来源和进行病理组织学诊断。

2. 间质

肿瘤的间质是肿瘤的支架，起着支持和营养肿瘤实质的作用，在某些情况下，尚有限制肿瘤生长的作用，间质包括结缔组织、神经、血管和淋巴管。生长迅速的肿瘤，间质中血管丰富而结缔组织较少；生长缓慢的肿瘤，间质中的血管较少。

(四) 肿瘤的代谢

1. 蛋白质代谢

肿瘤作为一种特殊的增生组织，生长旺盛，以其特有的代谢方式消耗机体大量营养物质和能量，并且产生毒性代谢产物来损伤机体。

肿瘤组织的蛋白质合成及分解代谢都增强，但合成代谢超过分解代谢，甚至可夺取正常组织的蛋白质及合成肿瘤本身所需要的蛋白质，使患肿瘤的动物处于严重消耗的恶病质状态。检测蛋白质的产生和酶代谢变化，对肿瘤的诊断有一定的意义。

2. 核酸代谢

肿瘤组织合成DNA和RNA的能力增强，核酸的增多可使肿瘤组织迅速生长，肿瘤组织还善于把RNA转变为DNA、蛋白质和酶的合成过程及其成分也发生改变，这就是正常细胞转变为瘤细胞的基础。

3. 糖代谢

肿瘤组织即使在氧供应充足的条件下也是主要通过无氧酵解获得能量。肿瘤的酵解过程加强，可使机体营养物质转化能量的作用大为降低，使机体的能量大量消耗。酵解的许多中间代谢产物被瘤细胞用来合成蛋白质、核酸和糖类，为肿瘤本身的生长提供物质基础。

(五) 肿瘤的生长

肿瘤的生长速度不一致，取决于肿瘤细胞的分化成熟程度，成熟度高、分化好的良性肿瘤生长较缓慢，成熟度低、分化差的恶性肿瘤生长较快，短期内可形成明显的肿块，由于血流及营养供应相对不足，易发生坏死或出血。

1. 肿瘤的生长发生

(1) **膨胀性生长** 良性肿瘤由于瘤细胞的破坏力较弱，周围的正常组织对其有一定的限制，肿瘤体积逐渐增大，外围纤维组织增生，形成一层完整的包膜，与周围组织分界清楚。此类肿瘤有活动性，可以推动，可手术摘除，术后不易复发。

(2) **浸润性生长** 恶性肿瘤的瘤细胞分裂增生, 侵入周围间隙、淋巴管或血管内, 浸润并破坏周围组织, 肿瘤没有包膜, 与邻近正常组织无明显界限, 呈破坏性生长, 触诊时不活动, 手术切除时范围要大于肉眼所见, 术后易复发。

(3) **外生性生长** 发生于体表、体腔表面, 或管腔性器官(消化道、泌尿生殖道)表面的肿瘤, 常向表面生长, 形成突起的乳头状、息肉状、蕈状或菜花状肿物。恶性肿瘤在外生性生长的同时, 其基部往往又呈浸润性生长, 由于生长迅速和血液供应不良, 往往发生坏死和脱落, 形成底部不平、边缘隆起的溃疡。

2. 肿瘤的扩散与转移

恶性肿瘤的瘤细胞从原发部位脱离, 经血管、淋巴管或其他途径迁移至身体的其他部位, 并继续生长, 形成与原发瘤同类型的肿瘤。良性肿瘤不发生转移, 只有恶性肿瘤才发生转移。

(1) **直接蔓延** 恶性肿瘤的瘤细胞沿组织间隙、血管、淋巴管和神经束直接蔓延浸润破坏邻近正常组织器官, 并继续生长。

(2) **淋巴道转移** 瘤细胞侵入淋巴管后随淋巴液首先到达局部淋巴结, 形成继发瘤, 然后还可以由一组淋巴结侵入到另一组淋巴结, 继续扩散发展。

(3) **血道转移** 瘤细胞侵入血管, 以瘤栓形式随血流到达远隔器官, 继续生长, 形成继发瘤。

(4) 种植性转移

① **自发性种植**: 内脏器官肿瘤侵袭至浆膜后可脱落到浆膜腔, 并可种植到其他器官上, 由于重力关系, 上部器官脱落的瘤细胞通常向下部器官移植。

② **手术接触种植**: 瘤细胞移植到正常上皮表面不容易生长, 但手术切除肿瘤时, 瘤细胞被带到手术创伤部位, 易成为肿瘤的种子而生长成转移瘤。

(5) **脑脊液转移** 中枢神经系统的肿瘤, 瘤细胞常侵犯脑脊髓膜表面和脑室系统, 使瘤细胞容易进入脑脊液, 并随脑脊液移行侵入中枢神经系统的不同部位。

(六) 肿瘤对机体的影响

1. 良性肿瘤

良性肿瘤分化较成熟, 生长缓慢, 停留于局部, 不浸润、不转移, 对机体的影响相对较小, 主要表现为局部压迫和阻塞症状。

影响良性肿瘤的发生与其发生的部位和继发变化有关。体表良性肿瘤除少数引起局部症状外，一般对机体无很大影响，但发生在腔道或重要器官的良性肿瘤可引起较严重的后果。如突入肠腔的平滑肌瘤可引起肠梗阻或肠套叠。颅内的良性肿瘤（脑膜瘤、血管瘤），可压迫脑组织及中枢神经以及其各分支，引起相应的神经系统症状。

2. 恶性肿瘤

由于分化不成熟，生长较迅速，浸润破坏器官的结构和功能，并可发生转移，因而对机体的影响严重，除可以引起上述良性肿瘤相似的局部压迫和阻塞症状外，发生于消化道的易发生溃疡、出血，甚至穿孔，导致腹膜炎。

恶性肿瘤的晚期往往发生恶体质，机体严重消瘦无力、贫血和全身衰竭等代谢紊乱，由于恶性肿瘤的迅速生长，消耗机体大量营养物质，晚期癌瘤引起的疼痛，影响患畜的进食、睡眠，也可导致恶病质。

（七）肿瘤的命名、分类与分期

1. 肿瘤的命名

以能反映肿瘤组织的类型和性质来定名。

（1）**良性肿瘤** 良性肿瘤一般称为瘤，命名以肿瘤的生长部位和组织起源加“瘤”字，如皮肤乳头状瘤、软骨瘤、脂肪瘤等。

（2）**恶性肿瘤** 恶性肿瘤一般称为癌（Cancer）或肉瘤，癌症是一切恶性肿瘤的总称。

上皮组织发生的恶性肿瘤，以其发生部位、组织命名，如鳞状细胞癌、腺癌。来自间叶组织、淋巴组织、网状组织和骨骼的恶性肿瘤称为肉瘤，如纤维肉瘤、淋巴肉瘤、脂肪肉瘤等。

组织来源不是单一或无法肯定的，则加上“恶性”二字，如恶性淋巴瘤（白血病），也有以人名命名的，如霍奇金（Hodgkin）病，尤文（Ewing）瘤等。含有3个胚层组织成分的肿瘤，如畸胎瘤。

2. 肿瘤的分类（见表1）

表1 肿瘤的分类

组织来源		良性肿瘤	恶性肿瘤
上皮组织	乳头状瘤	乳头状瘤	鳞状细胞癌、基底细胞癌
	腺上皮	腺瘤	
间叶组织	移行上皮	乳头状瘤	移行上皮癌
	纤维结缔组织	纤维瘤	纤维肉瘤
	黏液结缔组织	黏瘤	黏液瘤
	脂肪组织	脂肪瘤	脂肪肉瘤
肌肉组织	骨组织	骨瘤	骨肉瘤
	软骨组织	软骨瘤	软骨肉瘤
	平滑肌	平滑肌瘤	平滑肌肉瘤
	横纹肌	横纹肌瘤	横纹肌肉瘤
淋巴造血组织	滑膜组织	滑膜瘤	滑膜肉瘤
	淋巴组织	淋巴瘤	淋巴肉瘤（恶性淋巴瘤，淋巴细胞组织增生病）
	造血组织		网织细胞肉瘤
脉管组织	血管	血管瘤	白血病造粒细胞增生病，骨髓瘤
	淋巴管	淋巴管瘤	血管肉瘤
神经组织	间皮组织	间皮细胞瘤	淋巴管肉瘤
	神经节细胞	神经细胞瘤	间皮细胞肉瘤
	室管膜上皮	室管膜瘤	神经节细胞肉瘤
	胶细胞	胶质细胞瘤	室管膜母细胞瘤
其他组织	神经鞘细胞	神经鞘瘤、神经纤维瘤	多形性胶质母细胞瘤
	黑色素细胞	黑色素瘤	恶性神经鞘瘤
	3个胚叶组织	畸胎瘤	恶性黑素瘤
	几种组织	混合瘤	恶性畸胎瘤
			恶性混合瘤，癌肉瘤

3. 肿瘤的临床分期

临床上对于各种恶性肿瘤，常根据其自身的临床特点，作出不同的分期，以便制订合理的治疗方案，评价其治疗价值，判断其预后。

目前兽医临床也采用世界卫生组织制定的TNM标准分期法。T（Tumor）是指原发肿瘤、N（Node）为淋巴结、M（Metastasis）为远处转移。再根据肿块程度在字母后下标以0~4的数字，表示肿瘤发展程度。I代表小，4代表大，0为无。一旦完成此3项分类，再决定其临床分期。常划分为4期。I期指局部肿块未转移；II、III、IV期表示转移的程度；IV为最严重。在临床分期后，字母

➤ 10 犬猫常见肿瘤诊疗

a表示无全身症状；字母b表示有全身症状。

以犬乳腺肿瘤为例说明TNM临床分期的用法（见表2）。

表2 犬乳腺肿瘤的TNM临床分期

T（原发肿瘤）

T₀ 未见肿瘤（用于T1肿瘤切除后的复出指标）

T₁ 肿瘤直径<1cm，（a）可移动；（b）与皮肤相连；（c）与肌肉相连

T₂ 肿瘤直径1~3cm，（a）可移动；（b）与皮肤相连；（c）与肌肉相连

T₃ 肿瘤直径>3cm，（a）可移动；（b）与皮肤相连；（c）与肌肉相连

N〔局部淋巴结（R.L.N）〕

N₀ 未累及局部淋巴结

N₁ 累及同侧（Ipsilateral）局部淋巴结，（a）可移动；（b）不可移动

N₂ 累及双侧局部淋巴结，（a）可移动；（b）不可移动

M（远处转移）

M₀ 无远处转移

M₁ 远处转移（包括远处淋巴结）

二、肿瘤的流行和 发病率