

常见肿瘤的中西医内科诊疗

褚敏 王曦钟 徐葛復 主编

中医古籍出版社

责任编辑 王 梅

封面设计 叶 涛

图书在版编目(CIP)数据

常见肿瘤的中西医内科诊疗/褚敏等主编. - 北京:中医古籍出版社,1999.8

ISBN 7-80013-853-4

I. 常… II. 褚… III. ①癌-诊断 ②癌-治疗 IV. R73

中国版本图书馆 CIP 数据核字(1999)第 14501 号

中医古籍出版社(北京东直门内北新仓 18 号 100700)

全国各地新华书店经销

北京市平谷县大华山印刷厂印刷

787×1092 毫米 32 开 9.6875 印张 218 千字

1999 年 9 月第 1 版 1999 年 9 月第 1 次印刷

印数:0001~3000 册

ISBN 7-80013-853-4/R·849

定价:13.00 元

目 录

第一篇 总 论

第一章	肿瘤的病因与预防	(1)
第二章	细胞凋亡与肿瘤	(7)
第三章	肿瘤的早期发现及诊断	(12)
第四章	肿瘤标记物的临床意义	(18)
第五章	肿瘤的现代化学药物治疗进展	(25)
第六章	肿瘤的中医药治疗	(42)
第七章	肿瘤的生物治疗	(53)
第八章	肿瘤的介入放射学治疗	(60)
第九章	肿瘤疼痛的治疗	(62)
第十章	肿瘤并发症的防治	(67)
第十一章	肿瘤病人的护理	(73)

第二篇 各 论

第一章	呼吸系统肿瘤	(79)
第一节	鼻咽癌	(79)
第二节	喉癌	(84)
第三节	肺癌	(89)
第二章	消化系统肿瘤	(106)
第一节	食管癌	(106)
第二节	胃癌	(111)
第三节	肝癌	(119)
第四节	胆囊、胰腺癌	(129)
第五节	大肠癌	(139)
第三章	血液系统恶性疾病	(147)

第一节	急性淋巴细胞白血病·····	(147)
第二节	急性非淋巴细胞白血病·····	(160)
第三节	慢性淋巴细胞白血病·····	(167)
第四节	慢性粒细胞白血病·····	(171)
第五节	何杰金氏病·····	(176)
第六节	非何杰金氏病·····	(181)
第七节	多发性骨髓瘤·····	(186)
第四章	泌尿系统肿瘤·····	(191)
第一节	肾癌·····	(191)
第二节	膀胱癌·····	(195)
第五章	生殖系统肿瘤·····	(201)
第一节	睾丸肿瘤·····	(201)
第二节	前列腺癌·····	(205)
第三节	子宫颈癌·····	(209)
第四节	子宫内膜癌·····	(214)
第五节	卵巢癌·····	(218)
第六节	绒癌·····	(225)
第六章	骨及软组织肉瘤·····	(230)
第一节	骨肉瘤·····	(230)
第二节	尤文(Ewing)氏肉瘤·····	(233)
第三节	软组织肉瘤·····	(234)
第七章	神经系统肿瘤·····	(239)
第一节	脑胶质瘤·····	(239)
第二节	脑膜瘤·····	(243)
第三节	颅内转移瘤·····	(245)
第八章	乳腺癌·····	(247)
第九章	恶性黑色素瘤·····	(253)

第十章 甲状腺癌.....	(258)
附录.....	(263)
第一节 常见肿瘤的 TNM 分期	(263)
第二节 实体瘤疗效判定.....	(283)
第三节 化疗毒副反应分级.....	(284)
第四节 常用联合化疗方案.....	(286)
第五节 生活质量评分标准.....	(296)
第六节 体表面积简易计算表.....	(298)
第七节 常用抗癌药物英、中文名称及缩写	(299)

第一篇 总论

第一章 肿瘤的病因与预防

一、肿瘤的病因

肿瘤的病因可归纳为化学、生物、物理性质的三大类,三类因素相互交叉。另外,肿瘤的发生也与机体内环境有关,也就是说遗传与肿瘤的发生亦密切相关。

(一)化学致癌物

化学致癌作用是一个多阶段过程,包括启动、促进、演变三阶段连续进行,最后导致肿瘤形成。因此,化学致癌物又分为启动剂、促进剂或演变剂。如果兼具三种作用的化学致癌物则称之为完全致癌物,否则为不完全致癌物。

1. 烟草:吸烟是人类患癌的主要原因。吸烟与肺癌的发病有直接关系,80%的肺癌是吸烟造成的。此外,口腔、咽喉、食道、膀胱、肾脏以及胰腺的癌症亦与吸烟有关。

2. 酒:过度饮酒也可以增加某些癌的发病机会,特别是口腔、咽喉、食管、肝癌等。饮酒量每天超过 40g 乙醇即作为过量或大量饮酒。有饮酒及吸烟双嗜好者似乎更增加了患癌的机会。中度吸烟者(每天 1~2 盒)或中度饮酒者(每天饮入相当于 40 毫升的酒精量)其患口腔及咽癌的机会大约是无烟酒嗜好者的近两倍,但同时中度吸烟又中度饮酒者。其患这些癌的机会比无烟酒嗜好者高 4 倍以上。重度吸烟者(每日 2 盒以上)或重度饮酒者(每日饮入相当于 80 毫升的酒精量)其

患口腔及咽癌的危险性增加6~7倍,而重度饮酒同时也重度吸烟者患这些癌的机会几乎增加四十倍。这说明一项嗜好可以增强另一项嗜好的致癌作用。

3. 食物:熏烤及盐腌食物可以增加患癌的危险性,这些食物中含有大量的食盐、硝酸盐以及亚硝酸盐。亚硝酸盐在体内可以转化为亚硝胺等,是很强的致癌物质。食用被霉菌污染的谷物及花生等也可导致癌症的发生。例如黄曲霉素就是一种很强的致癌剂,肝癌的发病与摄入含黄曲霉素污染的食物有关。另外,与食物有关的其它有致癌作用物包括食品添加剂、食物色素、杀虫剂以及调过程中产生的致癌物等。

4. 药物:硫唑嘌呤、白消安(BUS)、瘤可宁、ME—CCNU、CTX、噻替派、雌激素、乙芪酚、环孢霉素、ADM、BCNU、CCNU、DDP、HN₂、盐酸甲基苄肼(HCL)、非那西汀、氟霉素及雄激素等。

5. 职业性致癌物:砷及砷化合物、铬的6价化合物(主要指三氧化二砷)、镍及镍化合物、石棉,含石棉的滑石粉、苯、沥青、煤焦油,未处理的矿物油、页岩油、联苯胺、乙萘胺、芥子气、氯乙烯等。

(二)生物致癌因素

致癌因素中除了化学物质以外,还有生物因素,尤其是病毒,病毒是地球上最简单、最小的生命形式,它们不能自己繁殖,必须感染宿主细胞并利用其细胞的成分来复制更多的病毒。病毒是细胞内寄生物。一般情况下,病毒会杀死被它们所感染的细胞,但有时病毒的感染并不造成细胞的死亡,而是把细胞转变为癌细胞。大多数病毒不会引起癌症,但有几种病毒与人类肿瘤的发病有关。

1. 人类乳头瘤病毒:乳头瘤病毒是一大组病毒,它们能引

起良性肿瘤也能引起恶性肿瘤。大约有 60 种不同类型的乳头瘤病毒可以感染人类的几种组织细胞。其中一些病毒可以引起恶性肿瘤。

乳头瘤病毒感染与子宫颈癌的发病有关。流行病学调查发现,子宫颈癌是一种性交传播的疾病。另外,一些肛门及生殖器官的癌瘤也与该病毒的感染有关,这些癌包括外阴,阴茎及肛周的癌瘤。可以说,某些乳头瘤病毒是人类一些癌的病因而,最常见的就是子宫颈癌。

2. EB 病毒:EB 病毒与非洲地区的伯吉特氏淋巴瘤(Burkitt's)、免疫抑制病人患的淋巴瘤以及我国南方地区的鼻咽癌发病有关。虽然大多数由 EB 病毒引起的恶性肿瘤只限于局部的地区,但 EB 病毒感染在全世界很普遍。在大多数地区,正常人感染 EB 病毒不会导致癌症发生,这种病毒只对某些特定地区的人群构成致癌危险,说明还有其他地区因素在癌的发病中起作用。

3. 人类 T 细胞白血病病毒 I 型:此病毒属于逆转录病毒类的一组,逆转录病毒包括一大类病毒,可在不同的动物种类身上诱发多种癌的形成。目前发现的一型人类 T 淋巴细胞病毒即 HTLV—1,可引起人 T 淋巴细胞白血病。该病在非洲、拉丁美洲加勒比海地区及日本的某些地区很常见。

4. 乙型肝炎病毒:该病毒是肝癌发病的主要危险因素及原因。此病毒只感染肝细胞,造成肝细胞的急性损害。约 5%~10% 的乙肝病毒感染者得不到治愈而转为慢性肝炎或长期病毒携带者,这种长期慢性病毒感染给患者带来患肝癌的危险。另外,在肝癌组织中可以找到乙肝病毒,说明乙肝病毒可将正常细胞转变为癌细胞。

(三)物理因素

目前已肯定,接触电离辐射能增加肿瘤发病率,肿瘤是人
和动物受射线作用后远期最严重的病理变化。

1. 紫外线:是造成皮肤癌的主要原因。

2. 电离辐射:包括 X 光及放射性同位素。与之有关的包
括:白血病、乳腺癌、甲状腺癌及肺癌、骨肿瘤、多发性骨髓瘤
和淋巴瘤等。

(四)遗传因素

环境因素(化学、物理、生物因素)是构成人类致癌的主要
因素,这些致癌物质作用于人体可以导致癌的生成。绝大多
数癌患者并不把癌症遗传给子女,因此,一般认为癌症不是遗
传性疾病。但在某些情况下,一个人对癌的易感性也常常受
遗传因素的影响,这包括一些罕见的癌可以直接遗传给下一
代。几种少见的遗传性疾病也很容易患恶性肿瘤。此外,还
有一些目前不很了解的遗传因素也影响人们对常见癌的易感
性,包括乳腺癌、肺癌及结肠癌。因此,一个人患癌的危险性
可能是由环境及遗传两种因素所决定的。

遗传性癌多为罕见的儿童恶性肿瘤。如视网膜母细胞
瘤,威尔姆氏瘤(肾脏的恶性肿瘤)等。这些疾病均很少见,前
者发病率为 1/2 万,后者 1/1 万。

遗传性肿瘤也有一些常见的成人肿瘤,包括结肠癌及乳
腺癌。但只占全部癌发病率的极小部分。

患有遗传性恶性肿瘤者很容易将肿瘤遗传给其子女。与
此不同的是,有一些遗传性病(良性疾病)对癌的发病有间接
的诱导作用。如着色性干皮症、范可尼氏(Fanconi's)贫血,
布鲁姆氏(Bloom's)综合征等,这些良性疾病可在一定外界条
件作用下导致恶性肿瘤的发生。

无论直接遗传的癌症还是间接诱发癌的遗传性疾病,都

给后代造成很高的患癌危险性。除了这些明显的癌易感遗传因素外,其他的遗传因素在癌的发病上也起一定的作用。如乳腺癌、肺癌、结肠癌,一个人的直系亲属患过其中的一种,那么该人患同种癌的机会要比一般人群高2~3倍。这就是家族易感倾向,但要比那种直接遗传癌的危险性小多了。

二、肿瘤的预防

全世界每年发生恶性肿瘤病例635万,其中我国达100万。在35~54岁年龄段癌是第1位的死因;在55~75岁年龄段癌症占第2位,仅次于心脏病。在许多地区恶性肿瘤成为人群中的主要死亡原因。对于恶性肿瘤的防治,首先要大力强调预防,强调三早(早期发现、早期诊断、早期治疗)。另外,恶性肿瘤发病率的上升与环境污染加剧,营养缺乏和过度(前者如食管癌,后者如乳腺癌),人口老龄化进展加快以及生活方式的缺陷都有关系。因此肿瘤的预防是一个很重要的问题。

恶性肿瘤预防可分成三级预防措施:一级是搞清病因,提高机体防癌能力,防患于未然;二级是筛检癌前病患或早期癌症病例,做到早发现、早诊断、早治疗;三级是对已患癌症患者,减少其并发症,防止致残,提高生存率、康复率,以及减轻由癌症引起的疼痛。

三级预防措施是3道防线:第1道防线是人人所期望的,减少生癌机会,提高自我保健能力。第2道防线是已经生癌者,使他们早一点发现并及时得到诊治。越早治疗,治愈的机会越大。第3道防线是挽救劳动力,提高生存率和生存质量的工作。三项任务缺一不可,相互联系,构成预防肿瘤的全貌。

(一)消除致癌因素,提高机体抗癌能力

一级预防措施是针对致癌因素的。除要防止空气、饮水、食物和工作场所的致癌剂和可疑致癌剂外,改变生活方式中的吸烟、饮酒,以及其他不良习惯等都是一级预防的内容。消除致癌因素可从以下三方面着手:

1. 对一些已经比较明确的致癌因素如吸烟和职业暴露应采取各种措施进行控制。

2. 对一些可疑的致癌剂可以用短期测试系统进行监测,必要时可用动物进行诱癌试验。

3. 还有一些致癌剂很难一时搞清,但根据流行病学调查可以采取相应措施。

改变不良的生活方式和行为是很重要的。在人们生活方式中有些是与肿瘤发生有关的;如吸烟、饮食、性行为、职业暴露、医药的来源。预防措施应从改变生活方式着手,开展全社会一致行动来实现。

吸烟:每年全世界发生肺癌约有 59 万例。其主要原因是烟草生产量太多,吸烟率太高,不改变目前状况,2010 年将有 200 万人过早死于与吸烟有关的疾病。

饮食:我国胃肠道癌症约占 65% 以上,这主要与饮水污染和食物配比不当或污染有关。饮水污染与肝、胃和食道癌有关。在食物配比方面,针对胃和食道癌要提倡营养丰富、富含维生素 A、C 及矿物质的食物,供应更多的新鲜蔬菜、水果。还要改变过多食醋和盐的习惯,以及改变嗜食盐腌、烟熏食物等。每天人均食盐水平降到 10g 以下。针对乳腺癌、结肠癌要提倡多食食物纤维,防止过多摄入脂肪,控制肥胖。防止过重,提倡食用谷类、水果和蔬菜,脂肪每人每天 20g 左右。防止霉菌和霉菌毒素对食物的污染。严格控制 and 监测食物添加剂。

职业暴露:接触石棉、放射线引起肺癌。苯可能与白血病有关。橡胶工业、染料工业、塑料工业及应用砷、氯甲甲醚的企业都与肿瘤有一定关系。

(二)早期发现、早期诊断、早期治疗

早期发现肿瘤主要靠筛检措施。筛检是指用快速的试验、检查或其他方法,将表面健康的人区分为可能患病者(试验阳性)和可能无病者(试验阴性),对未被识别的疾病的发展提出推断的依据。对整个人群进行筛检即普查。

通过筛检或普查可以早期发现肿瘤,尤其对那些发病率高,危险性大,早期发现可以挽救生命的疾病,早期诊断后有很有效的治疗手段,治疗效果令人满意。例如肠癌用大便隐血试验、乙状结肠镜检或肛门指诊法进行筛检;女性生殖系统用阴道涂片,附件等三合诊检或宫内膜组织活检;乳腺可用自我检查、理学检查和X线检查;肺肿瘤可用X线或痰脱落细胞学检查;其他部位可定期体格检查或健康咨询等。这些被早期发现、早期诊断的疾病可以得到早期、有效的治疗,从而降低死亡率或延长生存时间。

第二章 细胞凋亡与肿瘤

一、凋亡的概念

1972年Kerr等描述了形态学上不同于坏死性细胞死亡(necrotic cell death)的另一种细胞死亡形式,称之为凋亡性细胞死亡(apoptosis cell death),但直至最近才发现细胞凋亡与造血、免疫和肿瘤发生有密切关系,认识到细胞以凋亡或主动“自杀”对维持组织自身稳定具有重要的积极意义。

Apoptosis, 古希腊的含义是即将枯萎的树叶像秋天的落叶一样一点一点地, 稍无声息的从树干上凋落下来。人们把 apoptosis 翻译成细胞凋亡, 凋落和衰亡等近义词, 较形像的认为是细胞主动发生的自然死亡过程, 是生物体进行新陈代谢, 控制细胞增殖, 调节细胞群体数目相对恒定的一种方式。

细胞凋亡和细胞坏死是细胞死亡的两种方式。

两者的主要区别见表

表 细胞凋亡与细胞坏死的主要区别

特性	细胞凋亡	细胞坏死
细胞核	染色质边缘化 核固缩, 断裂 凋亡小体	核浓缩 核碎裂 核溶解
细胞质	浓缩胞质气泡 细胞器 结构保留	显著肿胀 细胞器破坏
细胞膜	完整	破裂
DNA 电泳	阶梯状条带	弥散分布条带
有关酶	核酸内切酶溶化	核酸内切酶不活化
细胞内钙	升高	无特异变化
合成代谢	有新 DNA 及蛋白质合成	合成代谢终止
炎症反应	无	有
基因调节	由凋亡相关基因调控	与基因调节无关
发生条件	多为生理性	只为病理性

细胞凋亡时细胞膜始终保持完整, 细胞内容物无溢出, 故不引起炎症反应。细胞凋亡是由凋亡相关基因调节控制的,

所以也称编程性细胞死亡。但细胞“凋亡”与“细胞程序性死亡”(Programmed cell PCD)并非完全等同,凋亡是从形态学上定义的,PCD则是从功能上定义的。凋亡只是伴有特异形态学改变的 PCD。

细胞凋亡的生物学意义:有利于清除多余细胞,有利于清除无用细胞,有利于清除发育不正常的细胞,有利于清除有害细胞,有利于清除完成正常使命的衰老细胞,维持器官、组织、细胞数目相对平衡。细胞增生低下和凋亡过盛,引起器官萎缩,肿瘤发生既与细胞增殖过度有关,又与细胞凋亡不足有关。总之认识细胞凋亡是认识正常生命规律的重要基础,也对认识死亡和异常的疾病十分重要。

二、细胞凋亡与肿瘤发生

肿瘤的发生一直是人们未完全解决的一个重大课题。长期以来人们侧重于肿瘤增殖活性和分化特征方面的研究,而对肿瘤细胞死亡方面的研究相对薄弱,近来,越来越多的资料表明:细胞凋亡与肿瘤有密切关系。也就是说,肿瘤不仅是增殖和分化异常的疾病,同时也是凋亡异常的疾病。

细胞凋亡受抑,导致正常组织中细胞增殖与凋亡的平衡发生破坏,结果是细胞死亡率下降。这时机体不能重新恢复增殖与凋亡的调节,将导致细胞数目的不断增加,也就表现出生长优势,这是肿瘤形成的基础。已知 *bcl-2* 基因是从人的滤泡性 B 细胞淋巴瘤中分离出来的细胞凋亡抑制基因,实验证实 *bcl-2* 是多细胞动物普遍存在的“长寿”基因。*bcl-2* 不同于一般意义上加速细胞增殖而致癌的癌基因,而是通过抵抗多种形式的细胞死亡,延长细胞寿命,使细胞数目累积增多来促进肿瘤形成的。有人认为本属编程死亡的细胞如未按时凋亡,则这种“老化”细胞的染色体会不稳定,基因易突变,

对致癌物的易感性升高,从而增加了恶变概率。肿瘤细胞可能起源于本应该走向凋亡而未能发生正常凋亡的细胞。然而,细胞凋亡与肿瘤发生的关系并非如此简单,是临床值得深入研究的问题。

三、细胞凋亡与肿瘤生长

如根据瘤细胞增殖率预测肿瘤的生长,就会发现其预测值高于实际肿瘤生长水平,这就可能使肿瘤组织除了增殖活性以外,还同时存在细胞凋亡。说明细胞凋亡也是肿瘤生长的一个重要影响因素。那么对于具有同等增殖力的肿瘤来说,细胞凋亡率增高的,将使肿瘤细胞净生长率降低。而细胞凋亡率减少的,则肿瘤细胞净生长率提高,预后更差。

凋亡本身是受一系列基因的调控,其中有些癌基因和抑癌基因备受注目。细胞凋亡的分子机制与癌基因、抑癌基因的关系已成为当前肿瘤细胞生物学和发生学的主要研究方向之一。细胞凋亡受一些因子的控制,其特性的改变影响肿瘤的发生,同样也影响肿瘤的生长。一般肿瘤细胞多具有无限的增殖能力,成倍数的增殖,能一代代往下传。但细胞的增殖与凋亡活性有时是可以区分开的。滤泡型 B 淋巴瘤的特点是瘤细胞增殖力弱,而生存力强,主要为瘤细胞高表达的 bc1—2 基因水平抑制细胞的凋亡进程。说明了滤泡型淋巴瘤细胞的生长优势来自于抑制细胞凋亡,降低细胞死亡率。上述癌基因 bc1—2 导致淋巴瘤外, bc1—2 还可以与 C—myc 相互协调共同转化其他细胞。C—myc 原癌基因具有诱导增殖和凋亡的双重作用。其作用的选择由其他信号如生长因子的获得与否决定了几种细胞状态,即生长抑制(C—myc 不表达,生长因子缺如),增殖(C—myc 表达,生长因子存在),细胞程序性死亡(C—myc 表达,生长因子缺如)。在白血病细

胞,C—myc 的负调控表达虽不能诱导凋亡,但可以增强细胞对各种诱导凋亡处理的易感性。研究发现,负调控表达的突变型 P53 既不能诱导凋亡,又不能改变白血病细胞对凋亡诱导处理的易感性,但突变型 P53 和 bcl—2 均具有抑制负调控 C—myc 增强凋亡效应。由此看出,C—myc 同突变型 P53, C—myc 同 bcl—2 在肿瘤发生中是协同发挥作用的。最新研究还证明,C—myc 和 bcl—2 共同表达确实会使肿瘤获得永生性。

癌前病变和肿瘤中细胞增殖与凋亡关系失调表现为:(1)细胞增殖力加强,细胞凋亡受抑;(2)细胞增殖性无明显增强、但细胞凋亡却明显受抑;(3)细胞增殖和凋亡都增强,但增殖超过凋亡,细胞数仍不断上升。给予适当的治疗时,肿瘤增殖受抑、细胞凋亡升高,细胞数减少,瘤体萎缩减少,标志治疗有效。在临床评价肿瘤预后时应该全面考察细胞的增殖和凋亡两个方面,提供临床进一步寻找有效、实用的检测手段。

四、细胞凋亡与肿瘤的治疗

肿瘤组织也可以自发性产生细胞凋亡。就是说未经治疗的恶性肿瘤细胞都会自发性产生凋亡,在肿瘤组织中,由于恶性增殖、缺血缺氧、代谢产物堆积,形成融合坏死灶,凋亡发生原因可能是缺血。也可能浸润在肿瘤内部的巨噬细胞释放了肿瘤坏死因子所致或细胞毒 T 淋巴细胞攻击的结果或细胞毒性 T 细胞和 NK 细胞诱导肿瘤细胞发生凋亡。但肿瘤的治疗就是杀伤和清除肿瘤细胞,诱导肿瘤细胞凋亡是治疗肿瘤的一条有效途径。临床上用的化疗、放疗和热疗等方法的作用机制之一就是引发瘤细胞凋亡。

各种抗肿瘤的药物可引起肿瘤细胞的凋亡来发挥其治疗作用,肿瘤化疗所产生的许多副作用和肿块缩小可能与肿瘤

细胞凋亡增多有关。凋亡的方式若能搞清,对肿瘤的治疗方案、治疗效果就可能改进。细胞凋亡是可被激活,又可被抑制的可调过程。因此,对抗肿瘤药物产生的耐药性,采取一些调节措施,通过调节作用,以减少肿瘤细胞对抗肿瘤药物的耐受性,以达到提高治疗效果的目的。促进肿瘤细胞分化的药物,其最终结果多伴细胞凋亡。如急性早幼粒细胞白血病用全反式维甲酸治疗缓解的过程,可使中性粒细胞成熟形态的细胞数比例增加,紧接着具有凋亡特征的细胞比例增加,其间有必然的联系。

肿瘤的放疗也可引起肿瘤细胞凋亡发生,如低剂量 γ -射线照射引起静止淋巴细胞死亡,是由于 Ca^{++} 和 Mg^{++} 依赖性核酸内切酶的作用将 DNA 降解为核小体大的片断,而致细胞凋亡发生等等。

总之,人们对细胞凋亡的深入研究,明确机制,并通过一些手段对其调节,为人们提供在体内促使肿瘤细胞发生凋亡而自然消退的有效防治手段,将为肿瘤的防治开辟新的途径。

第三章 肿瘤的早期发现及诊断

恶性肿瘤是进行性发展的疾病。一旦发病后,病人的状态每况愈下,治疗亦无过多的回旋余地。病期越晚,治疗越难,预后也越差。故早期诊断,早期治疗极为重要。

肿瘤早期常无特殊症状,甚至毫无症状。因此病人不会主动到医院就诊检查,而一旦症状明显时,又常常已到了疾病的晚期,为时已晚。所以,肿瘤的早期诊断必须建立在早期发现的基础上,亦即要在貌似“正常”的人群中将一些已经患了