

XIANDAI ZHONGXIYI JIEHE
ZHONGLIU ZHENZHI

现代中西医结合
肿瘤诊治

董明娥 编著



天津出版传媒集团

天津科学技术出版社

现代中西医结合肿瘤诊治

董明娥 编著

天津出版传媒集团

 天津科学技术出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

现代中西医结合肿瘤诊治 / 董明娥编著. —天津：
天津科学技术出版社，2013.7
ISBN 978-7-5308-8150-7

I. ①现… II. ①董… III. ①肿瘤—中西医结合—诊
疗 IV. ①R73

中国版本图书馆CIP数据核字 (2013) 第168033号

责任编辑：刘 鹏 王朝闻

责任印制：张军利

天津出版传媒集团

天津科学技术出版社出版

出版人：蔡 颖

天津市西康路 35 号 邮编 300051

电话 (022) 23332400

网址 : www.tjkjcb.com.cn

新华书店经销

天津午阳印刷有限公司印刷

开本 787 × 1092 1/16 印张 12.75 字数 302 000

2013 年 7 月 第 1 版第 1 次印刷

定价：45.00 元

前　　言

恶性肿瘤是危害我国人民健康和生命的主要疾病之一，我国每年癌症发病人数约160万，癌症已超过心脑血管疾病成为致死原因的第一位。为此，癌症的防治研究是摆在全世界科学家面前的重大课题。

随着恶性肿瘤防治研究的进展，恶性肿瘤需要综合治疗已成为国内外肿瘤专家的共识，而且中西医结合治疗肿瘤将是今后的趋势。目前恶性肿瘤主要治疗手段包括手术治疗、放射治疗、化学治疗、生物治疗、中医治疗。中国医药学是一个伟大的宝库，在肿瘤治疗方面有许多经验可以借鉴、继承和发扬，而中西医结合治疗肿瘤是我国一种独特的治疗方法，也越来越受到全世界的重视，它能取得相互配合、取长补短的作用，从而提高肿瘤的治疗效果，特别是对中晚期癌症患者能减轻痛苦，提高生存质量，延长生存期。中西医结合治疗肿瘤是一种行之有效的手段，必将为攻克癌症造福人类作出积极的贡献。

本书内容新颖，突出新知识、新进展，强调实用性及肿瘤的综合治疗，而且荟萃肿瘤临床专家的诊治精华，主要分为上篇和下篇。详细介绍各种常见肿瘤的中西医结合诊疗方法、单方验方、饮食调护、预防保健、中成药简介及新上市的常用化疗药。本书适合于广大临床医务工作者及医科学生、研究生等使用。

由于时间仓促及编者水平有限，难免存在疏漏和差错，敬请前辈、同道指正、赐教，以便我们将来进一步改进和提高。

董明娥
2013年3月

目 录

上篇 总 论

第一章 绪论.....	1
第二章 肿瘤的病因病理、发病机制.....	7
第一节 西医对肿瘤病因病理的认识.....	7
第二节 中医对肿瘤病因病机的认识.....	14
第三章 肿瘤的诊断.....	19
第一节 一般检查.....	19
第二节 实验室检查.....	24
第三节 影像学检查.....	25
第四节 肿瘤标志物检查.....	32
第五节 细胞病理学检查.....	38
第四章 肿瘤的中西医综合治疗.....	41
第一节 诊断现状.....	41
第二节 手术治疗.....	42
第三节 放射治疗.....	42
第四节 化学治疗.....	47
第五节 生物治疗.....	55
第六节 中医药疗法.....	60
第七节 中西医结合疗法.....	69
第八节 单方验方疗法.....	70
第九节 饮食疗法.....	72
第十节 针灸疗法.....	74
第十一节 内分泌治疗.....	79
第十二节 其他治疗.....	83
第五章 肿瘤常见并发症及其处理.....	90
第一节 常见急性并发症的治疗.....	90
第二节 治疗手段所致常见并发症的治疗.....	107
第六章 癌症疼痛.....	115

下篇 各 论

第七章 乳腺癌.....	119
第八章 原发性支气管肺癌.....	128
第九章 食管癌.....	145
第十章 胃癌.....	157
第十一章 肝癌.....	166
第十二章 胰腺癌.....	173
第十三章 大肠癌.....	182
第十四章 肾癌.....	191
参考文献.....	197

上篇 总 论

第一章 絮 论

肿瘤，尤其是恶性肿瘤是严重危害人类健康的常见病、多发病。环境的污染、人们生活方式的改变以及人类疾病谱的变化，使某些肿瘤发病率和死亡率呈现不同程度的增长，已成为人类重要的死亡原因之一。目前，肿瘤学涉及的最重要、最主要的内容是恶性肿瘤，其基础与临床研究已引起全世界医学工作者的高度关注。

一、基本概念与分类

人类发现肿瘤已有三千多年的历史，但直到 19 世纪应用显微镜后，才建立了目前的肿瘤学框架。20 世纪以来，由于自然科学的发展、基础理论研究与新技术的应用，使肿瘤学研究有了长足的进步。尽管恶性肿瘤已成为人类致死的最主要原因之一，但肿瘤学的进展已使三分之一的肿瘤患者有了根治的希望。

由于肿瘤的病因和本质尚未被充分认识，因此，时至今日仍没有一个完整的被公认的定义。目前可以认为，肿瘤是机体中正常细胞在不同的始动与促进因子长期作用下所产生的增生与异常分化所形成的新生物。新生物一旦形成后，不因病因消除而停止增生。它不受机体生理调节正常生长，而是破坏正常组织与器官。

目前常用的肿瘤分类方法尚欠理想。一般根据肿瘤的形态学及对机体的影响即肿瘤的生物学行为分为良性和恶性两大类。恶性肿瘤来自上皮组织者称为“癌”；来源于间叶组织者称为“肉瘤”；胚胎性肿瘤常称母细胞瘤；但某些恶性肿瘤仍沿用传统名称“瘤”或“病”。良性肿瘤和恶性肿瘤之间并无截然界线，良性向恶性演变也呈渐进性，因此，客观上存在着一些介于良、恶性的中间型肿瘤、临界性肿瘤或交界性肿瘤。此外，主观上难以区别良、恶性的肿瘤也可称为交界性肿瘤。

不同种类的肿瘤细胞具有共同的生物学特征。肿瘤之所以成为恶性其关键的生物学特征是增殖与分化调控的失调，细胞无休止和无序的分裂并具有浸润性和转移性。如不能控制，将侵犯重要器官和引起衰竭，最后导致患者死亡。

二、西医对肿瘤的认识

在距今约 3500 年前的古埃及草纸文中，已有关于体表肿瘤的最早记载。距今 2500 年前，古希腊的 Hippocrates 将发生于胃和子宫的恶性肿瘤称为“cancer”。肿瘤本身不是独立的疾病，而是同一类型的一组疾病，不但每种肿瘤的病因及发展结局不同，即使是同一种肿瘤在不同患者身上，其病因和发展变化也不完全一样。要了解肿瘤的本质，应从以下几个方面来认识。

（一）起源方式

最初人们认为肿瘤的起源方式为单灶性，即以一个中心为基础发展而来。随着对肿瘤基础研究的不断深入，人们提出了相反的理论，即多灶性起源学说，这在后来的动物实验和临床病理资料中已被证实。它的表达形式有多种，即区域性、孤立性或多灶性、或成对器官先后或同时发生、同一系统多原发性或广泛多灶性。

（二）演化过程

任何肿瘤细胞都是由正常细胞演变而来，但究竟如何演变，目前公认的学说有两种，即基因结构改变学说和基因表现失控学说。正常细胞演变成为肿瘤细胞之后，标志着癌变过程结束，但是演化过程并没有停止，而是作为一个新的起点，在受到某些促癌因素作用后，使已经恶变了的肿瘤细胞继续发展，数量增多，恶性程度也逐步增高，这实际上是肿瘤起始之初的一个过程的两个阶段，人们把这两个阶段总称为肿瘤的演化过程。

（三）生长形式

肿瘤的生长方式多种多样，它取决于许多复杂的内外因素，其中肿瘤细胞的生物学特性占有主导地位。肿瘤的基本生长方式可分为两种。

1. 浸润性生长

肿瘤细胞沿着其周围的组织间隙和淋巴管连续地向周围组织中伸展，使肿瘤组织与周围的正常组织界限不清，成蚕食状、锯齿状，无包膜，活动度差，相对固定。恶性肿瘤浸润性的强弱与其恶性程度成正比。

2. 膨胀性生长

膨胀性生长的肿瘤多发生于较深部组织，向周围均衡地扩展，常使邻近组织被迫移位。一般来说，有包膜的恶性肿瘤无论包膜是否完整，都比浸润性生长的肿瘤生长缓慢，扩散转移率低。

（四）生物学特性

近年来，随着细胞分子生物学的发展，人们对肿瘤细胞生物学特性有了进一步的认识。现在普遍认为，正常细胞在某些因素作用下可发生恶性变。在细胞恶性变过程中，基因、DNA 或染色体也发生获得性改变。染色体是基因或 DNA 的载体，染色体畸变将影响基因或 DNA 变化，而基因或 DNA 发生异常时也会影响染色体改变，此种相互依赖关系是恶性肿瘤重要的生物学特性。

（五）浸润和转移

恶性肿瘤在生长过程中，有向周围和邻近组织以及全身其他较远部位组织器官延伸的现象，是恶性肿瘤特有的生物学行为，也是治疗难以收效和预后不良的主要原因。肿瘤浸润和转移十分复杂，涉及肿瘤局部及全身的一系列变化，且有多种途径，而淋巴道、血行转移是最常见方式。

浸润是肿瘤细胞直接蔓延的方式之一，其向周围组织连续伸展过程中所出现的新肿瘤组织与原发肿瘤仍然相连。转移是指已浸润脱落出去的肿瘤细胞离开原发灶，通过某些途径和渠道被带到与原发灶不相连的部位（组织或器官），又生长出与原发灶病理类型相同的肿瘤。无论是局部直接蔓延还是远处转移，都与肿瘤细胞浸润有关。浸润是肿瘤播散的主要方式，是恶性肿瘤细胞转移的基础和前奏。目前，比较公认的影响因素有：①不断增殖的肿瘤细胞向邻近组织扩张。②恶性肿瘤细胞具有极强的运动能力，能够向

周围运动导致浸润。③恶性肿瘤细胞具有很强的黏着力，能附着在其他组织中，并继续生长繁殖。④在癌症的发生与进展过程中，恶性肿瘤细胞可不断诱导新生血管，新生血管形成又为转移的恶性肿瘤细胞提供了赖以生长的营养来源。另外，肿瘤细胞接触抑制的丧失、酶的变化以及代谢产物等也参与癌症浸润与转移过程，但其确切机制尚不清楚，需作更深入的研究。

(六) 诱导血管生成

肿瘤血管生成是一个动态的连续过程，但从病理角度可分为六个相对独立的步骤：①肿瘤的各种成分释放多种血管生成因子。②血管内皮细胞在血管生成因子作用下出现形态学改变，包括各种细胞器数目和大小增加、伪足出现。③血管内皮细胞和肿瘤细胞释放蛋白溶酶以降解毛细血管基底膜和周围的细胞外基质，继而引起细胞外基质重塑。④血管内皮细胞从毛细血管后微静脉迁徙出来形成血管新芽。⑤血管内皮细胞增殖。⑥肿瘤微血管分化和成型。

原发和转移性肿瘤在生长、扩散过程中都依赖血管生成。有证据表明，肿瘤生长和扩散转移与血管生成密切相关：①在肿瘤直径小于2mm时，肿瘤生长缓慢，原发肿瘤仅局部浸润，尚不发生转移，成为所谓“潜伏期”。只有当肿瘤继续生长直径大于2mm时，微血管才逐渐形成，肿瘤实体随之迅速增大，进而发生转移。②肿瘤实体内微血管数量与肿瘤转移潜能成正相关。在对黑色素瘤及乳腺癌的观察中发现，肿瘤实体内微血管数目增多提示预后欠佳。③某些血管生成素与生长因子如 γ EGF、EGF、FGF，通过促进血管生长大大大增加了肿瘤转移概率。④某些血管生成抑制剂能抑制肿瘤在体内生长与转移，但在体外培养时不能抑制肿瘤细胞生长。基于以上事实，研究血管生成抑制剂以期阻断肿瘤转移已成为抗肿瘤研究的热点。研究还证实，肿瘤血管形成数目不同，其转移及复发概率也有明显差异。肿瘤组织的微血管密度几乎是所有实体瘤独立的预后因素。

三、中医对肿瘤的认识

经过长期的临床实践，中医学对肿瘤的认识和防治积累了许多宝贵经验，涵盖中医肿瘤病因病机学、辨证治疗学、预防康复学等诸多方面。

(一) 病名、症状和病因病机

早在公元前16世纪至11世纪殷商时代的殷墟甲骨文中已有关于“瘤”的病名。《黄帝内经》中对肿瘤作了较详细的阐述和分类，提出了一些与肿瘤有关的病名，如昔瘤、肠覃、石瘕、筋瘤、积聚、噎膈、反胃等，其症状表现与现代的某些肿瘤很相似。巢元方撰写的《诸病源候论》对肿瘤性疾病的病因、病机、症状等作了详细的论述，并对五鬲、五噎、石瘕、石痈、乳石痈、癰瘕、积聚等进行分门别类记载。如《诸病源候论·瘤候论》中载有：“瘤者，皮肉中忽肿起，初梅李大，渐长大，不痛不痒，又不结强，言留结不散，谓之为瘤。”其描述与现代肿瘤的发生极为相似。《诸病源候论·石痈候》卷四十曰：“石痈之状，微强不甚大，不赤……但结核如石，谓之石痈”；卷三十二曰：“其肿结确实，至牢有根，核皮相亲，不甚热，微痛……革卯如石”。上述描述与恶性肿瘤中乳腺癌的浸润固定、粘连及“橘皮样”改变极为相似。唐代孙思邈所著的《千金方》首先对“瘤”进行了分类，分为癰瘤、骨瘤、脂瘤、石瘤、肉瘤、脓瘤、血瘤等七种。宋代的《卫济宝书·痈疽五发》首次提出“癌”字，指出：“一曰癌，二曰瘰，三曰疽，四曰瘤，

五曰痈。”明代陈实功所著《外科正宗》对“乳癌”的描述更加确切：“初如豆大，渐若棋子。半年一年，二载三载，不疼不痒，渐渐而大，始生疼痛，痛则无解。日久肿如堆粟，或如覆碗，紫色气秽，渐渐溃烂，深者如岩穴，凸者若泛莲，疼痛连心，出血作臭，其时五脏俱衰，四大不救，名曰乳岩。”其将乳癌的发生、发展直至晚期全身转移、预后均叙述得非常细致。清代时期涌现出大量的病例记载，如“乳岩”“失荣”“舌疳”“肾岩翻花”等，对肿瘤的病名、症状论述得更加明确。

病因病机方面，中医学认为，肿瘤不是局部性疾病，而是全身性疾病的局部表现。肿瘤作为一类病而非一个病，其致病因素比较复杂。纵观古代文献资料，归纳起来不外乎外因与内因两方面。外因主要指外界特别是大自然中一切可能的致病因素，如六淫邪气等。内因指内在致病因素，如七情内伤、体质内虚（禀赋不足）以及脏腑功能失调等。其中，内因是恶性肿瘤发生的基础，外因是恶性肿瘤发生的条件。但在恶性肿瘤发生与发展过程中，往往是内外之因联合作用而导致机体脏腑功能失调、气血阴阳亏虚、痰湿或邪毒蕴积，发生局部气滞血瘀、痰凝湿聚、邪毒内蕴等一系列病机变化。

（二）治则与方药

先秦时代的《周礼·医师章》已有“疡医掌肿疡、溃疡、金疡、折疡之祝药、剗杀之齐。凡疗疡，以五毒攻之，以五气养之，以五药疗之，以五味节之”的记载。所论包括了对肿瘤的治疗，主张内治和外治相结合，内治“以五毒攻之”，外治则以“祝药、剗杀之齐”。在内治中使用有毒药物，对后世进一步认识和防治肿瘤性疾病有重要参考价值。东汉末年张仲景所著《伤寒杂病论》《金匮要略》中提出了许多治则如活血化瘀法、软坚消积法以及有效方剂如大黄䗪虫丸、抵当汤、旋覆代赭汤等，至今仍应用于某些肿瘤的防治。皇甫谧在《针灸甲乙经》中率先应用针灸治疗肿瘤性疾病，如“饮食不下，鬲塞不通，邪在胃脘，在上脘，则抑而下之，在下脘，则散而去之”，至今在噎膈治疗中仍然沿用。《千金方》中首载肿瘤专方 50 余首，擅长使用僵蚕、全蝎、蜈蚣等虫类药和有毒药，为现今治疗恶性肿瘤提供了参考。朱丹溪在《丹溪心法》中认为“凡人身上中下有块者多是痰”，提出积聚痞块皆由“痰饮”“气滞”“血瘀”“瘀滞”而成，主张祛痰以治块，创立了清热化痰、软坚化痰、活血化瘀、健脾化痰等治法；对肿瘤的治疗法则提出“治块当降火消食积，食积即痰也。行死血块，块去须大补。凡积病不可用下药，徒损真气，病亦不去，当用消积药使之融化，则根除矣”。《医宗金鉴》对“舌菌”的治疗主张以健脾解郁为主，这对后世医家在诊治肿瘤方面具有深远影响。吴师机在《理瀹骈文》中使用外治法治疗各种肿瘤性疾病，为肿瘤的外治开拓了思路。

四、发病概况与特点

（一）全球发病概况

据世界卫生组织（WHO）最近资料，全世界有癌症病人 2200 万，每年有 1000 万新发病例，死亡 600 万~700 万，每死亡 10 个人中就有 1 个人死于癌症，成为人类三大死亡原因之一，在发达国家中占第一位，在发展中国家居第二位。根据目前癌症的发病趋势，预计到 2020 年全世界癌症发病率将比现在增加 50%，全球每年新增癌症病例将达到 1500 万人。

目前全世界发病率最高的癌症是肺癌，每年新增患病人数为 120 万；其次是乳腺癌，每年新增大约 100 万患者；随后依次是肠癌、胃癌、肝癌、宫颈癌、食管癌等。其中因

肺癌、胃癌和肝癌而导致死者分别占癌症死亡人数的 17.8%、10.4% 和 8.8%。肿瘤发病受多种因素影响，主要影响因素有以下几种。

1. 地区

肿瘤发病率的地区差异反应不同地区居民的种族特征及环境中致癌因素水平的差异。环境因素包括生物、化学、物理因素和受环境影响的人的习惯行为等。如乳腺癌在北美、北欧发病率高，而在亚洲、非洲则较低。

2. 时间

某些肿瘤的发病率随着时间的推移发生很大变化，这与人群所处环境因素的改变有关。如在世界一些地区胃癌的死亡率有显著下降，而肺癌死亡率则大幅度上升；南非黑人的食管癌、工业化国家男性的胸膜间皮瘤在增加；有些地区宫颈癌减少，而子宫内膜癌、乳腺癌增加。

3. 年龄

不同年龄段，肿瘤的发病率有很大差异。发病率随年龄增长而上升者，如胃癌、食管癌、直肠癌；70岁以前发病率与年龄成正比，70岁以后发病率下降者，如肺癌；中年以前发病率随年龄增长而上升，但 40~50 岁以后发病减缓或停止，如乳腺癌、宫颈癌；青少年或成年早期有一发病高峰，随即明显下降，到老年再次出现高峰，如急性淋巴细胞性白血病、骨肉瘤、睾丸癌等。

4. 性别

大多数肿瘤男性发病率高于女性，而乳腺癌、胆囊癌、甲状腺癌则以女性多发。

5. 种族

肿瘤发病也存在着种族差异，这与遗传易感性、地理环境、宗教、生活习惯等有关。如犹太人很少患宫颈癌，印度人因嚼烟而口腔癌多见，中国人鼻咽癌和肝癌的发病率较高。

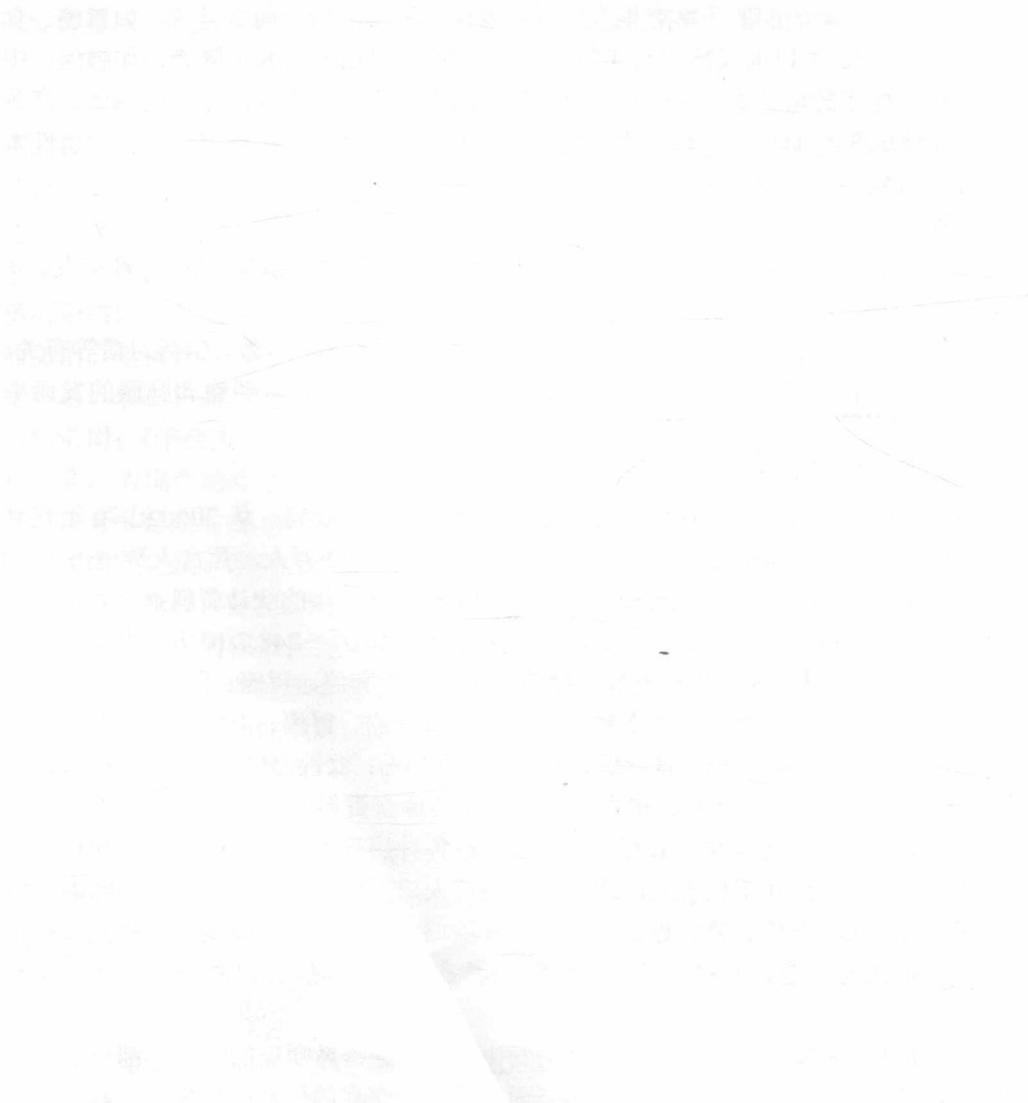
（二）我国发病特点

在我国，癌症的发病率和病死率也在逐年上升。据有关资料，从 20 世纪 70 年代到 90 年代的 20 年中，我国癌症发病由每年 90 万人上升到 160 万人，死亡人数由每年 70 万人上升到 130 万人。我国 12 个肿瘤登记试点 1993—1997 年的统计资料显示，男性恶性肿瘤发病率为 $129.3/10\text{ 万} \sim 305.4/10\text{ 万}$ ，女性为 $39.5/10\text{ 万} \sim 248.7/10\text{ 万}$ ，男女比例为 $1.12:1 \sim 3.27:1$ 。城市地区男性恶性肿瘤前五位依次为肺癌、胃癌、肝癌、结直肠癌、食管癌；女性恶性肿瘤前五位为乳腺癌、肺癌、结直肠癌、胃癌、肝癌。农村地区男性恶性肿瘤前五位为胃癌、肝癌、食管癌、肺癌、结直肠癌；女性恶性肿瘤前五位为胃癌、肝癌、乳腺癌、肺癌、结直肠癌。根据卫生部公布的调查资料，1993 年大中小城市癌症死亡均占各类死亡原因的首位，农村占第二位。在各种癌症中以肺癌和肝癌的死亡率上升最为明显。20 世纪 80 年代末期，造成我国城市人口死亡的主要肿瘤依次为肺癌、胃癌、肝癌、食管癌、肠癌、宫颈癌、白血病、乳腺癌、鼻咽癌；造成我国农村人口死亡的主要肿瘤依次为胃癌、肝癌、食管癌、肺癌、宫颈癌、肠癌、白血病、鼻咽癌、乳腺癌。

近 20 年我国主要恶性肿瘤的瘤谱有所变化。宫颈癌、鼻咽癌的死亡率都呈下降趋势，其中以宫颈癌死亡率的下降最为显著，而其他多种癌症的死亡率均呈上升趋势，尤

其以肺癌、肝癌、胃癌、食管癌为最主要的四种恶性肿瘤，占全部恶性肿瘤死亡的 74.3%。预测在今后的二三十年内，我国癌症的发病率及死亡率将继续呈上升趋势。

我国癌症发病率上升的主要原因有人口老龄化、吸烟、不良生活习惯和环境污染等。据了解，现今约三分之一癌症的发生与吸烟有关，随着烟草消费的增加，以肺癌为主的癌症将大幅增加。由于人们的生活方式与膳食结构发生变化，特别是粮、薯、豆类在食物结构中的比例缩小，动物及油脂类比例增加，导致乳癌和结肠癌发病率亦急剧上升。医学专家预测，今后二三十年间，胃癌和肝癌的发病率虽会缓慢下降，但仍将维持较高水平；食管癌和宫颈癌的发病率将继续下降，而且幅度会较大；如果不采取积极的防治措施，肺癌的发病率会继续急剧上升，在近期内将成为我国发病率及死亡率最高的恶性肿瘤；大城市及沿海经济发达地区的乳癌和结肠癌也可能大幅增加；其他如胰腺癌、前列腺癌的发病率亦将出现上升趋势。



第二章 肿瘤的病因病理、发病机制

第一节 西医对肿瘤病因病理的认识

一、病因

肿瘤的病因是指肿瘤发生的启动因素，包括外环境因素（化学、物理、生物因素等）和机体内环境因素（遗传、免疫因素等）。肿瘤的发生是多种致癌因素综合作用的结果。有资料认为，诱发肿瘤的因素中， $1/3$ 是不良的饮食习惯， $1/3$ 是吸烟；其他有害因素中，感染所占比例为 10% ，生育和性行为占 7% ，职业因素占 4% ，酒和地球物理因素各占 3% ，污染占 2% 。因此如果采用健康合理的生活方式，实行积极的宏观监控，减少有害物质的排放，那么绝大多数的肿瘤是可以预防的。

（一）外环境因素

1. 化学因素

（1）亚硝胺类：自 1956 年 Megee 发现亚硝胺的致癌性后，亚硝胺受到了广泛重视和研究。亚硝胺类化合物是一类强致癌物，据统计，有一百多种亚硝胺能引起 41 种动物的肿瘤，其中有几十种亚硝胺能引起动物的食管癌。其致癌剂量远小于芳香胺及偶氮染料，有的一次给药即能致癌，有的还能通过胎盘影响胚胎，可对多种动物的多个器官（食管、脑、鼻窦等）有致癌作用。亚硝基化合物及其前体物（硝酸盐、亚硝酸盐、二级胺和三级胺等）广泛存在于环境和食品中。环境中的亚硝胺主要来源于工业废气和汽车尾气，食品中的亚硝胺分布于腌制肉、鱼及蔬菜中。已证实在人的口腔及胃内均可合成 N-亚硝基化合物，因此人类接触亚硝基化合物是不可避免的。亚硝基化合物通过烷化 DNA 诱发突变，也能活化多种原癌基因导致癌变。

（2）多环芳烃类：多环芳烃化合物由四个或四个以上苯核螯合而成，包括 3, 4-苯并芘（BaP）、3-甲基胆蒽（3-MC）、二甲基苯并蒽（9, 10-DMBA）等，主要来自煤焦油、烟草燃烧的烟雾、煤烟、工业废气、汽车尾气等。烧烤肉、鱼食品也含有较高量的多环芳烃化合物。石油和石油副产品燃烧后可产生较多的多环芳烃化合物。此类致癌物主要诱发肺癌和皮肤癌。

（3）芳香胺和偶氮染料类：芳香胺及偶氮染料类，如 β -萘胺、联苯胺、品红、苋菜红、奶油黄等化合物是印染工业的基本原料，主要诱发膀胱癌和肝癌。芳香胺类化合物在动物体内常在远隔部位（肝、膀胱、乳腺和结肠等部位）诱发肿瘤。偶氮染料分子结构中含有可致癌的偶氮基化合物，这类化合物的代表产物为奶油黄。

（4）苯：苯与血液系统恶性肿瘤的发病密切相关。苯存在于自然界，为脂溶性物质，通过皮肤及肺吸收，积聚于人体脂肪组织和神经组织。苯的毒性与其接触量有关，苯的毒性作用通过其在肝脏中的代谢产物在骨髓中聚集，最后导致基因突变。由于职业原因，接触苯的橡胶厂、油漆厂和有机化工厂的人群中，血液系统恶性肿瘤的发病率为

正常人群的 5~6 倍，临床潜伏期平均为 11.4 年，以急性非淋巴细胞白血病多见。

(5) 抗癌药物：国际抗癌研究中心调查发现，50 种对人类致癌的第一类致癌物（包括中间体）中，50% 为药物。致癌药物中最主要的一类为具有烷化作用的抗癌药物。这些抗癌药物包括苯丁酸氮芥、环磷酰胺、白消安、塞替派等。其中，环磷酰胺较其他药物的致癌毒性弱，但与塞替派联合使用时致癌性明显增强。临床实践表明，化疗药物可有效治疗肿瘤，但同时也成为医源性因素可引起其他恶性肿瘤，尤其是血液系统肿瘤的发生。

(6) 其他化学致癌物：糖精为膀胱癌的致癌因素。杀虫剂和除草剂对人类的致癌作用尚需进一步明确，但有些有机氯杀虫剂对动物有致癌作用。铬、镍、砷、镉、钼、砷对人类有致癌作用。石棉可导致肺癌，并与吸烟有协同作用。

2. 物理因素

(1) 电离辐射：电离射线是明确的致癌因素，包括 X 射线、 γ 射线、亚原子微粒 (β 粒子、质子、中子或 α 粒子)。一个正常人每年可接受的辐射量在 3~4mSv (毫希沃特) 之间，其中自然界的氡气、宇宙射线、铀的辐射占 80%，约为 2.96mSv，另外 0.5mSv 来自医用 X 射线检查。低于 4mSv 的辐照量不会对机体构成危害，但过度接受电离射线照射，可诱发多种恶性肿瘤，最常见的为皮肤非黑色素肿瘤、白血病、甲状腺癌和肺癌等，大剂量放射治疗后可导致骨肉瘤和直肠癌。核武器爆炸、核试验、核泄漏事故等为大面积人群过度接受辐照的原因。不恰当的放射线检查治疗、长期室内氡气的吸入和职业原因接触放射线物质等为少数人群过度接受辐照的原因。乳腺、甲状腺和骨髓对电离射线敏感。

(2) 紫外线：阳光中的紫外线是诱发皮肤非黑色素癌的主要原因。紫外线由 UVA、UVB、UVC 三部分组成，其中 UVB 可引起 DNA 的畸变。大气层的臭氧可吸收大部分的紫外线，只有少部分到达地球表面。然而，近几十年来由于一些原因使大气臭氧层被破坏，形成了大气层的臭氧空洞，降低了臭氧层对宇宙射线的吸收能力。因此，在户外活动时，减少阳光曝晒时间和使用 SPF 值大于 15 的防晒油，将有效防止紫外线的辐照，降低皮肤癌发生的危险性。

3. 生物因素

(1) 霉菌毒素：目前已知的霉菌毒素有二百余种，其中相当一部分有致癌性，称为致癌性霉菌毒素。常见的有黄曲霉毒素、杂色曲霉毒素、灰黄霉毒素等。霉菌毒素主要诱发肝癌、肾癌、皮肤癌、淋巴肉瘤等。流行病学调查表明，在大部分肝癌高发区，花生、玉米、花生油等粮油食品中含有大量的黄曲霉毒素 B₁，是自然界最强烈的致肝癌物质。霉菌还可诱发食管癌，从食管癌高发区粮食中分离出的互隔交链孢霉产生的毒素具有诱变性和致癌性，能激活人胚食管上皮癌基因，诱发食管上皮癌。串珠镰刀菌的毒素 Fusarin C 可诱发动物前胃癌。

(2) 细菌幽门螺杆菌：与胃黏膜相关肿瘤的发病有密切关系。

(3) 病毒肿瘤：病毒是指能引起机体发生肿瘤，或导致细胞恶性转化的一类病毒。根据所含核酸的类型分为 RNA 和 DNA 肿瘤病毒。RNA 肿瘤病毒由于病毒颗粒中含有反转录酶，所以又称为反转录病毒。

1) 人类 T 细胞淋巴瘤白血病病毒 (HTLV-1)：该病毒被证明可导致人类具有 T 细

胞特征的白血病。其诱发肿瘤的类型非常广泛，包括白血病、肉瘤、淋巴瘤和乳腺癌等。

- 2) 单纯疱疹病毒-2 (HSV-2) 和人乳头状瘤病毒 (HPV): 与宫颈癌的发病有关。
- 3) EB 病毒 (Epstein-Bar virus, EBV): 结构和组成与一般疱疹病毒相似，含双链 DNA，属于 γ 疱疹病毒科，与 Burkitt 淋巴瘤、鼻咽癌、多发性 B 细胞淋巴瘤、霍奇金病及传染性单核细胞增多症的发病相关。
- 4) 乙型肝炎病毒 (HBV)、丙型肝炎病毒 (HCV): 与原发性肝癌的发生有关。
- (4) 寄生虫: 寄生虫与肿瘤发病有关，但机制不清，如埃及血吸虫感染与膀胱癌有光、中华睾吸虫与胆管癌有关、血吸虫与大肠癌有关等。

(二) 内环境因素

1. 遗传因素

除了外界因素外，机体本身的因素与恶性肿瘤的发生关系也不容忽视，特别是机体的免疫系统和遗传背景，不仅影响机体对恶变细胞的识别和排斥，而且影响机体对损伤 DNA 的修复和致癌剂（或致癌前体）生物转化的速率，约 5% 的人类肿瘤呈现家族遗传性。近 10 年来，癌基因、抑癌基因和肿瘤凋亡相关基因的研究成为热点。

(1) 癌基因癌基因：实际上是一类潜伏在正常细胞内的转化基因，在生物进化上是高度保守的。具有细胞生长、增殖、分化和发育功能的基因，又称为原癌基因。原癌基因的激活及抑癌基因的失活是肿瘤发生的分子基础。现认为，肿瘤是多种癌基因多阶段途径协同作用的结果。细胞癌基因普遍存在于各种细胞中，在正常情况下的表达有时间和空间的限制，可参与细胞分化及增殖。癌基因并不是肿瘤所特有，而是细胞的生长、分化和信息传递基因，是细胞的正常基因，只有异常表达或发生突变时，才会导致肿瘤发生。其致癌潜能的发挥，通常需要首先被激活。常见的激活因素有病毒、化学物质、辐射等。目前关注最多的原癌基因有 ras 基因、myc 基因、fos 基因、mos 基因等。

(2) 抑癌基因：在恶性肿瘤发病过程中，除了癌基因起作用外，还涉及另一类基因，即肿瘤抑制基因或称抗癌基因，是一类抑制细胞生长和肿瘤形成的基因，在生物体内与癌基因功能相抵抗，共同保持生物体内正负信号间相互作用的相对稳定。抑癌基因的失活和癌基因的激活都是癌化过程的一部分。癌基因受内外多种因子的激活，使细胞生长分化失控，增强了细胞瘤性转化的可能性；当抑癌基因失活时，进一步加剧细胞的瘤性转化，最终导致细胞癌变。到目前为止，发现的抑癌基因已有一百多个，如 p16 基因、p53 基因、RB 基因等。这些抑癌基因的发现和深入研究，提高了人们对恶性肿瘤发生、发展规律以及对细胞增殖与分化调控机制的认识。

总之，肿瘤的发生从本质上讲，是由于那些调控细胞生命最基本活动的基因，如癌基因、抑癌基因、凋亡相关基因等出现异常改变所致。癌基因所编码的生长因子、生长因子受体、第二信使以及调节基因表达的转录因子对细胞生长、增殖、发育、分化起着重要作用，而抑癌基因、凋亡相关基因对细胞增殖、生长起调控作用，以维持基因间的平衡，若这种平衡被打破，则可能导致肿瘤的发生。

2. 精神因素

现代研究表明，精神刺激因素确实与肿瘤发病存在相关性。如人体的内分泌系统可随精神和情志变化而波动，在大多数情况下，这类波动处于一定范围内，而且人体作为一个有机的整体，其适应性相当强，完全能够通过自身调节，将机体维持在正常的状态。

但如果精神和情志刺激因素长期存在，超过机体本身调节适应的范围，就会使内分泌系统发生紊乱，促使肿瘤的发生。当然，这类肿瘤发生的个体本身也可能存在着肿瘤的易感性，精神因素的刺激也许起到了进一步促发和促进的作用。除了内分泌系统以外，免疫系统也是受精神因素影响较大的系统之一。肾上腺皮质是人体适应应激反应的重要组织，当机体由于各种原因处于应激状态时，肾上腺皮质就会相应自动地释放肾上腺皮质激素，如果精神刺激长时间不能去除，机体反复或长时间地处于应激状态，就使肾上腺皮质功能亢进，引起胸腺和淋巴组织萎缩，免疫功能下降，促使肿瘤的生成和发展。

3. 免疫因素

人类能够健康地生活，在很大程度上依靠了体内的免疫系统。人类的免疫系统经过长期的进化，已经发展成为一个极其复杂精细的调节网络系统。免疫系统的功能包括免疫防护、免疫稳定和免疫监视等，是抵抗各种致病因子侵袭人体的主要力量。当免疫功能正常时，会对体内产生和外界进入人体的致癌因子进行一系列的免疫反应，通过免疫监视，发现、杀伤和消灭各种已经进入癌启动阶段的异常细胞。由于各种原因，人体内部每天有 $10^7\sim10^9$ 个细胞发生突变，因此免疫系统必须始终保持正常的监视状态，及时地发现和清除这些突变的异常细胞。如果免疫功能下降到较低的水平，对异常细胞不能进行有效监控和及时清除，进入癌启动阶段的异常细胞就可能逃避监视，进入癌变的促进阶段，继而导致肿瘤的发生。

二、病理

(一) 肿瘤的命名

1. 肿瘤命名的一般原则

①表明肿瘤的良性或恶性。②表明肿瘤的组织发生来源。

2. 良性肿瘤的命名方式

一般由组织来源加一“瘤”字，如纤维瘤、平滑肌瘤、脂肪瘤等。来自上皮组织的良性肿瘤，如肾上腺皮质腺瘤、卵巢乳头状瘤等。

3. 恶性肿瘤的命名方式

(1) 上皮组织发生的恶性肿瘤称为“癌”，在癌字前面冠以器官或组织的名称即成为该器官或组织肿瘤的病名，如胃癌、食管癌、肺癌、鼻咽癌、宫颈癌、乳腺癌等。

(2) 间叶组织(包括结缔组织和肌组织)发生的恶性肿瘤称为“肉瘤”，在肉瘤前面冠以组织名称，即为该组织肿瘤的名称，如纤维肉瘤、平滑肌肉瘤、骨肉瘤、淋巴肉瘤等。

(3) 来自胚胎组织或未成熟组织及神经组织的某些恶性肿瘤，一般是在发生肿瘤的器官或组织后面加上“母细胞瘤”即为其病名，如肝母细胞瘤、肾母细胞瘤、神经母细胞瘤等。

(4) 有些恶性肿瘤因其成分是多种的，所以既不能称为癌，也不能称为肉瘤，它们的命名多是在肿瘤前面冠以“恶性”二字，如恶性畸胎瘤、恶性混合瘤等。

(5) 少数用习惯名称，如白血病、黑色素瘤等。

(6) 有些用人名命名，如霍奇金病、尤文肉瘤等。

(二) 肿瘤的大体形态

1. 肿瘤的外形

肿瘤的外形很不一致，常与部位，生长方式及良、恶性行为有关。良性肿瘤一般为膨胀性生长，界限清楚，有完整的包膜。恶性肿瘤常有树根样或蟹足样浸润，使肿瘤与正常组织固着，不易移动。位于体表的恶性肿瘤，常发生坏死与破溃，形成边缘隆起的火山口样溃疡。位于深部弥漫性生长的肿瘤，常境界不清，有时仅局部变硬（如胃的硬癌等）而不形成肿块。

2. 肿瘤的颜色

肿瘤的切面一般多呈灰白色，但可因瘤组织中含血量的多少、有无变性与坏死、是否含有特殊的色素，而呈现不同的颜色。

3. 肿瘤的数目

肿瘤常为单个。多发性肿瘤常见的有脂肪瘤、子宫平滑肌瘤、多发性骨软骨瘤、神经纤维瘤、家族性大肠腺癌病、Kaposi肉瘤。复发的肿瘤可在局部形成数个病灶，但非多发。淋巴造血系统肿瘤往往病灶累及全身，既有复发，也可能包括转移。

(三) 良性肿瘤与恶性肿瘤的区别

表 1 良性肿瘤与恶性肿瘤的区别

	良性肿瘤	恶性肿瘤
组织结构	分化好，异型性小，与发源组织的形态相似，细胞无间变	分化低，异型性大，与发源组织的形态差别大，细胞有间变
生长速度	缓慢，有时可呈间断性生长与停滞	迅速
继发性变化	一般较少见	常发生坏死、出血及继发感染
生长方式	膨胀性生长，常有包膜形成，边界清楚，可推动	浸润性生长，无包膜，边界不清，比较固定
转移	不转移	可有转移（淋巴、血行或种植性）
复发	术后很少复发	易复发
对机体影响	较小，主要为局部压迫或阻塞作用，如发生在内分泌腺，可引起功能亢进	严重，压迫、阻塞、破坏组织、出血、感染、转移、恶病质，最后可引起死亡

(四) 肿瘤的组织形态特点

任何肿瘤都由实质及间质两部分构成。肿瘤实质是肿瘤的主要成分，肿瘤的性质主要取决于肿瘤的实质。肿瘤间质是含有血管、淋巴管的结缔组织，起着支持与营养瘤细胞的作用。不同类型肿瘤的实质不同，有着质的差别；而肿瘤支持组织—间质，只有量的差别。

1. 肿瘤实质

肿瘤的特性、代谢及对机体的影响，取决于肿瘤的实质（即瘤细胞）。瘤细胞与其起源组织愈相似，瘤细胞分化愈高，则其形态和结构与其来源组织愈相似，如平滑肌瘤与正常平滑肌细胞相似。有些肿瘤的实质与来源组织很不相同，由于分化很低，有时难以确定其组织来源，称之为未分化。但无论肿瘤分化程度如何，它毕竟或多或少保存其起源组织的形态或功能特点。例如甲状腺髓样癌，由于起源于滤泡旁细胞，虽为恶性，但仍保存产生降钙素的功能。