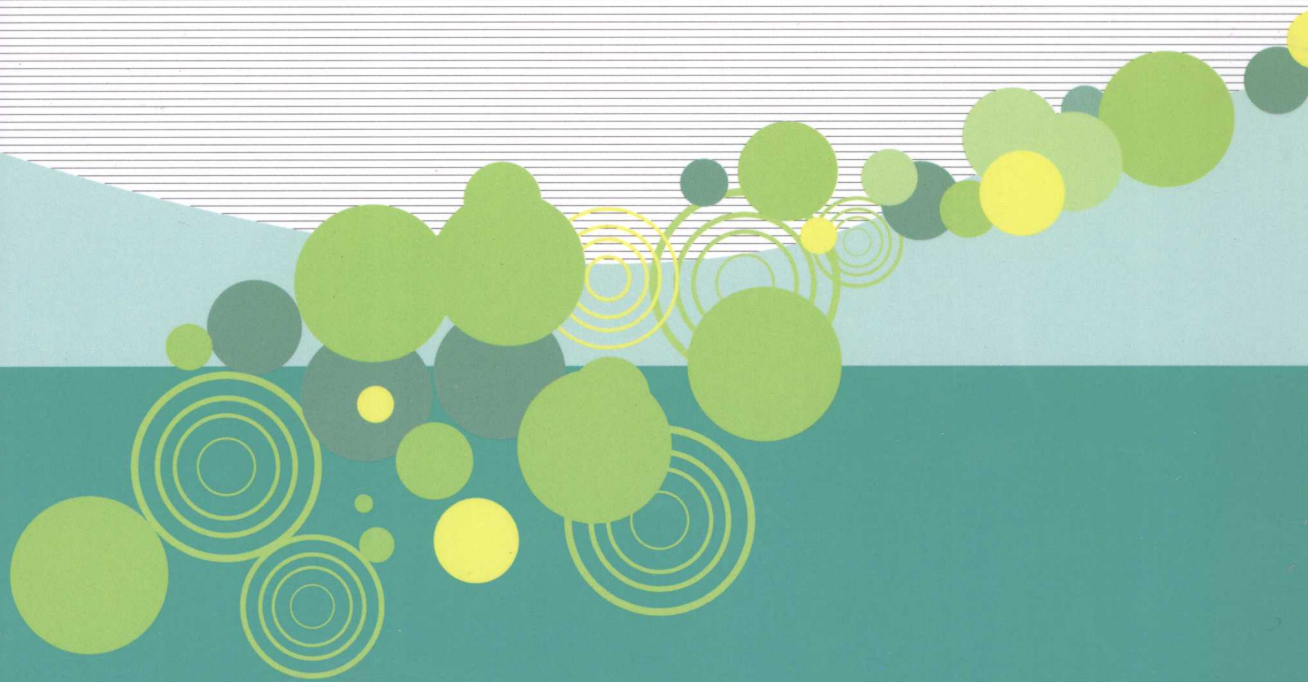


基础肿瘤学

JICHU ZHONGLIUXUE

主编 董子明



 河南科学技术出版社

基础肿瘤学

JICHU ZHONGLIUXUE

主编 董子明

河南科学技术出版社

· 郑州 ·

图书在版编目(CIP)数据

基础肿瘤学/董子明主编. —郑州:河南科学技术出版社,
2008.2

ISBN 978-7-5349-3821-4

I. 基… II. 董… III. 肿瘤学—医学院校—教材
IV. R73

中国版本图书馆CIP数据核字(2007)第181363号

出版发行:河南科学技术出版社

地址:郑州市经五路66号 邮编:450002

电话:(0371)65737028 65788602

网址:www.hnstp.cn

责任编辑:王月慧

责任校对:柯 姣

封面设计:张 伟

印 刷:黄委会设计院印刷厂

经 销:全国新华书店

幅面尺寸:185 mm×260 mm ·印张:26 字数:599千字

版 次:2008年2月第1版 2008年2月第1次印刷

定 价:38.00元

如发现印、装质量问题,影响阅读,请与出版社联系。

《基础肿瘤学》编委名单

主 编 董子明

副主编 杨胜利 薛长贵

编 委 (以姓氏笔画为序)

王庆端	平智广	刘书漫	杜 英	李醒亚	杨胜利
宋 敏	张 巧	张云汉	张钦宪	赵国强	赵明耀
胡东生	董子明	薛长贵			

前 言

在科学技术飞跃发展的今天,肿瘤的高发病率和高死亡率依然严重地危害着人类的生命。我们对肿瘤的研究认识一如登山者进入万山群中,一山放过一山拦,凸显出肿瘤研究的艰巨和复杂。因此,需要多学科研究人员长期的合作攻关,亦需要我们具备坚强的耐心和杰出的智慧。在肿瘤研究中,突飞猛进的分子生物学理论、技术以及相关学科的巨大进展,极大地振奋着研究者的精神和干劲,让我们看到东方欲晓的前景。

为了让医学生更为全面和清楚地了解肿瘤知识、研究现状以及与其他学科的联系,我们组织了多位专家分头执笔,撰写肿瘤领域的科学知识和研究进展。他们从事肿瘤研究多年,所撰写的相关内容凝聚着研究的心血。

《基础肿瘤学》全书共分十二章。编写时注意到知识框架的完整性,内容上力求深入浅出,基础理论与新进展有机结合,以便于学习和实际应用。故此,本书可作为生物医学领域研究生、本科生的教材和从事肿瘤研究工作人员的参考用书。

在本书编写过程中,编写者广泛参阅了国内外的肿瘤学专著和论文,成书过程得到国内知名学者的修正和指点,正是他们的先导工作构成本书的框架基础,在此一并表示感谢。

由于编写者知识能力有限,肿瘤学之发展日新月异,书中难免存在一些不尽人意之处,恳请读者提出宝贵的意见和改进措施,使本书的下一版编写得更好。



2008 年 1 月

目 录

绪论	(1)
一、肿瘤研究的背景	(1)
二、肿瘤学的未来	(2)
第一章 肿瘤病理学	(4)
第一节 肿瘤的概念	(4)
第二节 肿瘤的命名和分类	(5)
一、肿瘤的命名	(5)
二、肿瘤的分类	(6)
第三节 肿瘤的组织结构、分化及异型性	(7)
一、肿瘤的组织结构	(7)
二、肿瘤的分化	(8)
三、肿瘤的异型性	(8)
第四节 肿瘤的大体形态、生长速度及生长方式	(9)
一、肿瘤的大体形态	(9)
二、肿瘤的生长速度	(10)
三、肿瘤的生长方式	(11)
第五节 肿瘤的演进及扩散	(11)
一、肿瘤的演进	(11)
二、肿瘤的扩散	(12)
第六节 肿瘤的分级与分期	(15)
一、肿瘤的病理分级	(15)
二、肿瘤的分期	(16)
第七节 良、恶性肿瘤的区别	(17)
第八节 肿瘤病理学的常用术语	(18)
一、增生与不典型增生	(18)
二、原位癌、早期癌、微小癌、隐匿癌	(19)
三、化生和分化	(19)
四、癌前疾病、癌前病变、瘤样病变	(20)
五、异位内分泌综合征	(20)
六、端粒和端粒酶	(21)

第二章、肿瘤病因学	(22)
第一节 化学因素	(22)
一、化学致癌物	(22)
二、促癌物	(42)
三、化学致癌物与促癌物的检测	(46)
第二节 物理因素	(48)
一、紫外线辐射与癌	(49)
二、电离辐射与癌	(50)
三、影响辐射致癌的因素	(52)
第三节 病毒因素	(53)
一、RNA 肿瘤病毒	(53)
二、DNA 肿瘤病毒	(56)
三、肿瘤病毒与人类恶性肿瘤	(62)
第四节 遗传因素	(67)
一、肿瘤的遗传流行病学	(67)
二、肿瘤中的染色体异常	(68)
三、遗传因素在肿瘤发生中的作用	(69)
四、基因组印记	(72)
第五节 真菌毒素	(72)
一、杂色曲霉素	(73)
二、串珠镰刀菌素	(74)
三、黄曲霉毒素	(74)
四、互隔交链孢霉毒素	(77)
第三章 肿瘤流行病学	(80)
第一节 肿瘤的分布	(80)
一、测量肿瘤事件频率的指标	(80)
二、恶性肿瘤的分布特点	(83)
第二节 常用研究方法	(89)
一、描述性研究	(90)
二、分析性研究	(93)
三、实验流行病学研究	(99)
第三节 常见肿瘤的流行病学特征	(100)
一、肺癌	(100)
二、肝癌	(102)
三、胃癌	(104)
四、食管癌	(106)
五、大肠癌	(107)
六、其他恶性肿瘤	(108)



第四节 肿瘤病因推断	(110)
一、人们对疾病发生原因的认识	(110)
二、病因的分类	(110)
三、病因探索步骤	(112)
四、因果推断	(113)
五、致癌因素的类型	(115)
第五节 肿瘤分子流行病学	(121)
一、生物标志	(122)
二、生物标志的检测方法	(126)
第四章 肿瘤细胞生物学特征	(129)
第一节 细胞周期和肿瘤	(129)
一、细胞周期的基本概念和特点	(129)
二、细胞周期的调控	(130)
三、细胞周期调控异常和肿瘤	(132)
四、细胞周期与抗肿瘤治疗	(133)
第二节 肿瘤细胞的形态学特征	(133)
一、肿瘤细胞的异形性	(134)
二、肿瘤细胞排列失极性	(134)
三、肿瘤细胞幼稚性	(134)
四、肿瘤细胞生长活跃性	(134)
五、肿瘤细胞超微结构的改变	(134)
第三节 肿瘤细胞的增殖动力学	(139)
一、肿瘤细胞群体增殖动力学	(139)
二、恶性肿瘤细胞的生长特点	(142)
第四节 肿瘤细胞的浸润和转移	(143)
一、肿瘤细胞浸润与转移的基本过程	(143)
二、肿瘤细胞浸润与转移的有关因素及其作用机制	(146)
三、肿瘤浸润和转移的相关基因	(148)
第五节 细胞分化与肿瘤	(149)
一、细胞分化的概念与特点	(149)
二、细胞分化和肿瘤发生	(150)
三、肿瘤细胞的诱导分化——肿瘤治疗的新策略	(152)
第六节 细胞凋亡与肿瘤	(154)
一、细胞凋亡的概念和基本特点	(154)
二、细胞凋亡的调控	(155)
三、细胞凋亡与肿瘤	(157)
第七节 端粒酶	(159)
一、概述	(159)



二、端粒酶活性测定	(160)
三、端粒酶活性调节	(160)
四、端粒酶在肿瘤诊断中的应用	(161)
五、端粒酶活性拮抗与抗肿瘤治疗	(162)
第五章 肿瘤形成的分子基础	(164)
第一节 DNA 损伤与修复	(164)
一、环境因子所致 DNA 损伤与肿瘤风险性	(164)
二、DNA 损伤的修复	(168)
第二节 生长因子与肿瘤	(172)
一、表皮生长因子受体与肿瘤	(172)
二、转化生长因子 β 与肿瘤	(173)
三、成纤维细胞生长因子与肿瘤	(174)
四、肝细胞生长因子与肿瘤	(175)
五、血管内皮细胞生长因子与肿瘤	(175)
六、神经生长因子与肿瘤	(176)
七、血小板衍生生长因子与肿瘤	(176)
第三节 癌基因	(177)
一、癌基因的基本知识	(178)
二、癌基因与人类肿瘤	(182)
第四节 抑癌基因	(187)
一、抑癌基因的研究历史	(187)
二、Rb 基因	(188)
三、p53 基因	(189)
四、INK ₄ 基因家族	(191)
五、CIP - KIP 基因家族	(193)
六、PTEN 基因	(194)
七、FHIT 基因	(195)
八、BRCA 基因	(195)
九、其他抑癌基因	(196)
第五节 肿瘤的物质代谢和酶学	(198)
一、概述	(198)
二、肿瘤的代谢特征	(198)
三、肿瘤的酶学变化	(201)
第六章 细胞信号转导与肿瘤	(208)
第一节 细胞信号转导通路的构成	(208)
一、按细胞信号部位分类	(209)
二、按细胞信号在转导通路上的功能分类	(210)



第二节 细胞信号转导通路的一般特性	(217)
第三节 正负信号理论与肿瘤	(220)
一、肿瘤细胞正信号高表达和增殖信号通路高度活化	(221)
二、肿瘤细胞负信号低表达、缺失或功能缺陷和信号通路障碍	(222)
三、细胞内信号通路紊乱和自稳态反馈	(225)
第七章 宿主状态与肿瘤	(227)
第一节 肿瘤对宿主的影响	(227)
一、肿瘤引起的压迫与阻塞	(227)
二、肿瘤导致的功能障碍与疼痛	(227)
三、肿瘤对患者的心理影响	(227)
四、肿瘤引起的并发症	(228)
五、肿瘤的浸润及转移	(228)
六、肿瘤引起的发热	(228)
七、瘤栓形成与弥散性血管内凝血	(228)
八、肿瘤伴随综合征	(229)
九、恶病质	(230)
十、肿瘤复发	(230)
第二节 宿主在肿瘤发生中的作用	(230)
一、宿主遗传	(231)
二、宿主年龄	(231)
三、宿主性别	(231)
四、宿主免疫状态	(232)
五、宿主的饮食及营养	(233)
六、宿主的诊疗	(234)
七、宿主种族	(234)
八、宿主生活方式	(234)
第三节 宿主对肿瘤的反应	(235)
一、抗肿瘤免疫	(235)
二、肿瘤血管形成	(236)
三、肿瘤纤维结缔组织形成	(238)
第四节 宿主的肿瘤遗传易感性	(238)
一、遗传综合征与肿瘤易感性	(239)
二、基因-环境相互作用与肿瘤易感性	(240)
三、种族差异与肿瘤易感性	(245)
四、免疫缺陷与肿瘤易感性	(246)
五、遗传易感性因素检测的意义	(248)
第八章 肿瘤免疫	(250)
第一节 肿瘤抗原	(250)



一、肿瘤抗原的分类和特征	(251)
二、肿瘤抗原产生的机制	(254)
第二节 肿瘤抗原的加工、递呈与识别	(254)
一、APC 对肿瘤抗原的加工和处理	(255)
二、APC 对肿瘤抗原的递呈和 T 细胞活化	(259)
第三节 抗肿瘤免疫作用	(260)
一、非特异性抗肿瘤免疫	(260)
二、特异性抗肿瘤免疫	(261)
第四节 肿瘤的免疫逃逸	(263)
一、肿瘤细胞在免疫逃逸中的作用	(263)
二、机体免疫系统与肿瘤免疫逃逸	(265)
第五节 肿瘤的免疫学检测与治疗原则	(265)
一、肿瘤的免疫学检测	(265)
二、肿瘤的免疫学治疗原则	(266)
第九章 肿瘤的诊断基础	(269)
第一节 临床诊断	(269)
一、肿瘤的临床表现	(269)
二、肿瘤的分期	(272)
三、肿瘤的早期发现和早期诊断	(272)
第二节 影像学诊断	(274)
一、肿瘤的 X 射线检查	(275)
二、肿瘤的 CT 检查	(276)
三、肿瘤的磁共振检查	(277)
四、肿瘤的超声检查	(277)
五、肿瘤的核医学显像	(278)
第三节 内镜诊断	(281)
一、胃镜检查	(282)
二、结肠镜检查	(282)
三、腹腔镜检查	(282)
四、支气管镜检查	(283)
第四节 免疫诊断	(283)
一、肿瘤标志物的分类	(283)
二、常见的肿瘤标志物	(284)
三、肿瘤标志物的联合检测	(286)
第五节 基因诊断	(286)
一、常用基因诊断技术	(287)
二、基因诊断在几种常见肿瘤早期诊断中的应用	(287)
第十章 肿瘤药理学基础	(289)



第一节 抗恶性肿瘤药的药理学基础	(289)
一、抗恶性肿瘤药的分类	(289)
二、抗恶性肿瘤药的药理作用机制	(290)
三、抗恶性肿瘤药的耐药性机制	(291)
第二节 常用抗肿瘤药物的药代动力学研究及其相关参数	(292)
一、干扰核酸合成的药物	(292)
二、直接与 DNA 结合、从而影响其结构和功能的药物	(293)
第三节 临床药理学与药效学之间的关系	(297)
一、临床药效学简述	(297)
二、药效指标的选择	(298)
三、药动学与药效学结合研究	(299)
四、药效学模型	(300)
五、药动 - 药效结合模型	(301)
第四节 部分抗肿瘤药的药代动力学及联合化疗的药理学基础	(303)
一、阿糖胞苷	(303)
二、5 - 氟尿嘧啶	(304)
三、依托泊苷	(305)
四、长春碱类	(306)
五、甲氨蝶呤	(307)
第十一章 肿瘤的治疗	(312)
第一节 肿瘤的内科治疗	(312)
一、肿瘤化疗的历史及发展概况	(312)
二、肿瘤化疗的应用基础	(315)
三、抗肿瘤药物的临床应用	(317)
四、局部化疗	(324)
五、造血干细胞及造血细胞因子支持的大剂量和超大剂量化疗	(326)
六、化疗的不良反应及其处理	(329)
七、肿瘤生物治疗	(331)
八、靶向药物治疗	(333)
第二节 肿瘤的外科治疗	(339)
一、肿瘤外科学的发展	(339)
二、肿瘤外科治疗的作用	(341)
三、肿瘤外科治疗的原则	(343)
四、肿瘤手术的应用	(346)
五、肿瘤手术注意事项	(347)
六、肿瘤外科治疗发展趋向	(347)
第三节 肿瘤的放射治疗	(349)
一、放射物理学	(349)



二、放射生物学与放射治疗	(355)
第十二章 肿瘤预防	(359)
第一节 肿瘤的三级预防	(361)
一、肿瘤的Ⅰ级预防	(363)
二、肿瘤的Ⅱ级预防	(369)
三、肿瘤的Ⅲ级预防	(372)
第二节 营养相关因素在肿瘤发生中的作用	(372)
一、膳食与肿瘤研究的历史回顾	(373)
二、膳食与肿瘤研究的现状	(374)
第三节 肿瘤的化学预防	(383)
一、肿瘤化学预防剂	(383)
二、肿瘤化学预防机制	(383)
三、中间标志物	(385)
四、肿瘤化学预防的目标	(385)
第四节 儿童及老年人肿瘤的特点及其预防策略	(386)
一、儿童肿瘤的特点及预防	(386)
二、老年人肿瘤的特点及预防	(387)
第五节 社区肿瘤防治组织体系与监控网络	(388)
一、加强人才培养,组建社区肿瘤防治队伍	(388)
二、社区肿瘤监测组织体系的组成和内容	(389)
缩写词英中文对照	(392)
主要参考文献	(399)

绪 论

一、肿瘤研究的背景

癌症是今天危害人类健康和生命的主要疾病,在全球工业化快速发展的世界各地演变的越发突出。今天对癌症的认识虽然不断地深入,但癌症并不是一种现代疾病。在世界上许多古代文化的图像资料与著作中均有对恶性肿瘤的描述:在中国古代,3 500 多年前甲骨文上就已出现肿瘤含义的“瘤”字,800 多年前第一次用“癌”来描述恶性肿瘤;在古埃及的木乃伊上发现有骨癌(骨肉瘤)的存在。癌症可存在于所有已知高等动物种群中。早期文明把癌症归因于各类神明的惩罚,这种看法一直持续到中世纪。然而,希波克拉底描述癌症是机体黑色气质(来自于脾)与机体三种气质即血液质、黏液质、胆汁质之间的不平衡所致。这一假说虽然并不正确,但这是截止到公元前 400 年首次将癌症的起源归因于自然原因。“癌症可能是一种遗传性疾病或环境性疾病”的说法随之出现,中世纪的专著中就有“癌症房子”、“癌症家庭”、“癌症村庄”这样的提法。

最早关于癌症起因的科学调查始于 1775 年,当时英国医生珀西瓦尔·波特进行了一项流行病学研究。在那个时期的伦敦,曾使用男童清扫烟囱,因为他们足够瘦小能爬入烟囱内部。波特注意到在孩童时期做过扫烟囱者的年轻男子,他们二十多岁时患阴囊癌而死亡的比率很高,由此认为致癌因素可能是烟囱内的煤烟(现在知道是焦油),并建议经常清洗和更换存有煤烟的衣物以减少在致癌物中的暴露。这项研究不仅找出一个推定的致癌剂,而且证明癌症可以在机体暴露于致癌物后持续多年发展而形成——也就是它具有很长的潜伏期。后来流行病学研究鉴别出癌症的主要环境原因,如烟草的烟雾和各种职业性的暴露。这些研究加深了通过改变生活方式和饮食来预防癌症的可能性,在一些西方国家已采用降低吸烟率来预防癌症。

波特关于扫烟囱者阴囊癌起源的推论和其他一些流行病学研究提示了癌症与环境以及遗传因素的关系,提出了肿瘤生物学特性的少量知识。显微镜的发明促进了对肿瘤生物学特性的了解:通过显微镜对细胞的检查,19 世纪杰出的病理学家魏尔啸大胆地提出“每个细胞均产生于另外的细胞”,如骨髓、皮肤和小肠等正常组织中的细胞增殖也是如此进行的;但在肿瘤中,细胞持续累积超过正常生长需要或超过组织修复中所取代细胞的需要。因而,癌症被认为是一种细胞疾病,缺乏细胞增殖的正常调控。

现在,分子遗传学知识的增长极大促进了癌症生物学相关知识的重大进展。这些进展有许多是依靠先前从流行病学研究中得来的信息。相同亲缘关系如对美国犹他州摩门教徒的研究,反映出许多癌症类型与亲缘关系有关,也就是与遗传的基因有关。对癌症高发率家族的研究,有助于对那些能致癌的遗传缺陷的识别,如患有视网膜母细胞瘤的儿童



中视网膜母细胞瘤基因(Rb)的突变、利-弗综合征中p53基因的突变以及BRCA1和BRCA2基因的突变与家族性乳腺癌和卵巢癌有关。对DNA修复方面存在缺陷的遗传性家族的癌症发病率研究,也证明DNA修复基因在防止癌症中发挥作用。因此,癌症也被认为是一种遗传疾病。

分子生物学技术的快速发展已经能让各种特性、克隆和序列的基因在表达中突变或改变,可导致细胞恶性转化。癌细胞发展的现行模式是假定细胞正在遭受一系列各种方式带来的遗传突变和(或)改变,导致细胞不能对那些控制增殖、分化以及最后死亡的细胞内外信号做出正常的反应。大量的研究发现,对不同类型的癌症所需要的遗传改变的数目至少要有2~6个,并且在肿瘤恶性程度发展时数量会进一步增加。这些遗传改变可以直接或间接出现于这样的因素变化,如遗传基因突变、化学性或放射性原因导致的DNA损害和遗传不稳定性、某些病毒整合进入细胞或DNA合成中的随机错误。现在逐渐明确特异种类的癌症通常有特定的遗传改变形式,所以认为癌症是“许多不同种类的疾病”这一旧的临床概念正在因遗传分析而被证实。

临床上根据肿瘤恶变程度将肿瘤的进展分为良性、恶性、转移等许多类型,但现行的生物学知识更有利于明确的判定。因为遗传改变能够影响细胞生长的潜力,这些基因表型改变的细胞经过一段特定时间调适而被机体选择或排除。日益增长的细胞信号转导途径知识表明细胞的很多功能诸如增殖、分化和死亡,均是通过从细胞内外获得的正性与负性信号来调控平衡。因此,对特定信号反应能力的缺乏或增加均可使细胞增殖,而其他信号通常难以改变这样的增殖。

组织中细胞间相互作用和控制细胞生长及分化的细胞外因素的研究目前也获得了重要进展。现已明确在实体肿瘤中使肿瘤生长必不可少的新血管网生长的许多机制和肿瘤中细胞外环境如缺氧等方面的变化,可以导致基因表达的改变,即增强更多侵袭性表型的生长。这些研究有助于更好的理解为什么癌细胞可以从原发灶扩散到身体其他部位生长(即转移),为什么恶性肿瘤特别难于治愈。

目前,癌症治疗仍依靠相对非特异的方法,通常会累及正常组织。虽然治疗可局限在肿瘤团块[通过手术或放射治疗(简称放疗)];但化学治疗(简称化疗)使用的药物更多针对的是增殖旺盛的细胞而不仅仅是癌细胞。因此现在利用癌症分子特性而获得发展的治疗,其目的在于改变分子异常导致的不正常细胞生长。然而,对于传统治疗和修饰细胞分子特性来说,不断进行的基因变异使肿瘤细胞亚群增加,能产生各种抵抗机制,这些肿瘤细胞就可存活下来,瘤体重新增大。在个体肿瘤中,癌细胞遗传的不稳定性和细胞表型的变异性是有效抗肿瘤治疗的主要难题。

二、肿瘤学的未来

现在,人类基因组测序已经完成,使我们对癌症分子基础的认识有了一个新的分水岭。新的药物以这些进步为基础得以改善癌症患者的最终状况。例如慢性髓源性白血病患者现在可使用一种Bcr-Abl蛋白激酶核苷酸结合部位的特异性竞争抑制剂(伊马替尼)来更有效的治疗,这个蛋白的异位表达是由于费城染色体易位的结果;曲妥单抗抗体可识别某些侵袭性乳腺癌细胞上HER2/neu受体,用这一制剂治疗可以改善这些乳腺



癌患者的生存质量和生存时间;另一种单克隆抗体贝伐单抗抑制血管内皮生长因子(VEGF)受体,在抗血管生成过程中发挥重要作用,可以提高患结肠直肠癌患者的生存率。

近来,传统治疗方法也经历了相当的改进。放疗新方法可使射线高度集中于肿瘤组织,并有效地减少射线对正常组织的影响,从而提高对原发肿瘤的针对性控制,如对前列腺癌的放疗;放疗联合外科手术和化疗的新的结合方式也提高了患者的生存率。同样,还可用疫苗抵抗使人易感染宫颈癌的乳头状瘤病毒,虽然宫颈癌在西方国家发病率有所下降,但在世界上其他地区仍为妇女癌症死亡的主要原因之一。

像 DNA 芯片等技术能够快速分析肿瘤和正常组织中大量基因的表达,让我们获知大量与人类肿瘤相关的分子复合物。表现出相同临床表现及严重程度的多种癌症在分子水平上可分类为独特的亚型,以用来确定预后和对特异性治疗的反应。例如对乳腺癌来说,早期研究认为在肿瘤样本中可能有数千个基因表达图谱的变化,可以用来代替传统分期因素和组织学分级,作为对患者预后和对治疗反应的最佳预测指标。用这种“足迹”分类各种癌症,快速增加我们对肿瘤生物学的了解,引导新的抗肿瘤方法的发展。人类基因组序列测定完成之后,如此丰富的基因知识非常有助于我们理解许多不同类型的人类癌症。未来癌症的治疗策略很可能主要依靠这种癌症的遗传“足迹”,而不是它的组织病理学类型。实际上这个前景已经在展现出清晰的轮廓。

(董子明)



第一章 肿瘤病理学

肿瘤病理学是病理学的一个重要分支,也是肿瘤学的重要内容之一。肿瘤病理学是一门探讨肿瘤病因、发病机制、病理变化、预后转归,并对肿瘤做出定性诊断,为肿瘤的临床治疗及预后评估提供客观依据的桥梁性学科。临床肿瘤医师与病理医师的密切结合和相互沟通,对肿瘤学的发展和提高对肿瘤患者的诊疗水平至关重要。

第一节 肿瘤的概念

肿瘤(tumor, neoplasm)的确切病因及发生机制迄今尚不完全明确。根据目前对肿瘤的认识水平,可对肿瘤的概念归纳如下:肿瘤是在多种致癌因子长期作用下,机体某部组织细胞出现异常增生和分化所导致的新生物,这种新生物常表现为局部肿块形成,即使在诱发肿瘤的病因消除之后,肿瘤仍可继续生长。

细胞的增殖特别是异常增殖是肿瘤形成的物质基础。在炎症或组织损伤时,局部组织细胞虽亦出现增殖,但属于修复性增殖,并不导致肿瘤发生,这种增殖称之为非肿瘤性增殖(nonneoplastic proliferation)。而导致肿瘤发生的增殖常表现为克隆性的异常增殖,这种增殖称之为肿瘤性增殖(neoplastic proliferation)。

肿瘤性增殖所形成的瘤细胞,由于其基因水平的异常和遗传特征的改变,使瘤细胞具有和正常细胞明显不同的生物学特性,并可将其特性克隆性的、持续性的传给予子代细胞。由肿瘤性增生所导致的瘤细胞的生物学特性可归纳为以下四个方面。

1. 旺盛的增殖和自主性生长 正常细胞增殖时,有许多调节因素参与调控,而肿瘤细胞由于失去了此种调控作用,故致使瘤细胞呈现旺盛的异常增殖。在正常细胞增殖达到一定程度时,则出现接触性抑制而停止增殖,而肿瘤性增殖丧失了接触性抑制,加之不同程度的脱离了机体的调控作用,故常表现为不可遏制的自主性生长。但是,这种所谓的自主性生长也是相对而言,因为机体的免疫功能和内分泌状况总会在一定程度上影响肿瘤的生长与发展。

2. 去分化或异常分化引起肿瘤细胞的不成熟分化 由于瘤细胞失去了正常细胞的调节机制而出现去分化或者异常分化状态,故瘤细胞达不到正常细胞那样的分化及成熟程度,与正常细胞相比在结构和功能上常有很大差异,瘤细胞的恶性程度越高,其差异性就越明显。某些肿瘤除了在结构和功能上不成熟分化的特性外,还可产生某些酶学改变或胚胎幼稚组织所出现的一些指标。例如,前列腺癌时,其酸性磷酸酶活性增高;骨肉瘤时,其碱性磷酸酶活性增高;原发性肝癌时,其甲胎蛋白水平明显增高。临床上检测这些指标