

193471



醫學故事通俗叢書

麻疹的故事

蘇 珊 著

上海新亞書店印行

4763
5/4867

251121

胃腫瘤前疾患之臨床

A. B. 梅尔尼柯夫教授 著

姜錦璋 蔣佩青 譯

謝 竹 藩 校

人 民 衛 生 出 版 社

一九五九年・北 京

表現

許

內服

手

作

出現

典型

患者

致使

型:

既往

二類

性幽

顯的

先有

了,5

甚

是反

門

胃腸

障礙

良

內 容 提 要

本书主要以“胃癌”为着眼点,对各种胃部疾患进行了詳細的研討,因而,可以說是在探索胃癌的病因和发病机制方面,以及寻觅預防胃癌的途徑方面,提供了大量的宝贵資料。

全书依据巴甫洛夫的唯物主义生理学,对胃癌发生的机制和規律进行了研究。对于胃部疾患与胃癌之間的相互关联,做了特別精辟的分析,书內并引証了大量的临床資料,來說明由各种胃部疾患轉变为癌的頻率,因而也为临床治疗胃肿瘤前疾患提供了有价值的資料。

本书适合于高等医学院校及临床医师研究参考之用。

Действительный член АМН СССР

ПРОФ. А. В. МЕЛЬНИКОВ

КЛИНИКА ПРЕДОПУХОЛЕВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДКА

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МЕДГИЗ--1954--МОСКВА

胃腫瘤前疾患之临床

開本: 787X1092/18 印張: 15 插頁: 4 字數: 343 千字

姜錦璋 蔣佩青 譯

人 民 衛 生 出 版 社 出 版

(北京書刊出版業營業許可證出字第〇四六號)

• 北京崇文區錢子胡同三十六號 •

人 民 衛 生 出 版 社 印 刷 廠 印 刷

新华书店科技发行所发行·各地新华书店經售

統一書號: 14048·1919

1959年7月第1版—第1次印刷

定 價: 2.50 元

(北京版) 印數: 1—6,000

序 言

根据巴甫洛夫的唯物主义生理学来研究人发生胃癌的机制和规律以及预防胃癌的方法,是医学中的重要问题之一。

在我国的医疗和预防机构中,主要是在战后的年代,由于苏联肿瘤学奠基者 Н. Н. Петров 的研究,对于“癌前疾病”给予了特殊的注意(近年来开始称癌前疾病为“肿瘤前疾患”——1953)。目前已有必要从这样的观点来探讨一下这些常引起胃癌的疾患。

早在1875~1877年 М. А. Новинский 就明确地提出这样一个理论,即组织内的预备性病变对于癌的发生是有着重要意义的;在这个问题上占有优先地位的正是 Новинский 而不是 Orto,有些作者误认为是后者。

在发生胃癌之前,经常长时间内有非常重要的障碍,这种障碍不仅发生在胃内,而且也发生在其他内脏系统内。这些障碍最初是机能性的,而实际上是属于肿瘤前期;只有在这些障碍的基础上才能以后在形态上形成癌肿。

“癌前”的概念在目前与战前比较已经有了很大的改变。以前认为属于所谓“癌前”疾患的胃部病变,一般都是已经有了形态学变化的。目前这一类疾病的范围应该说已经大大地扩大了。

生理和临床的研究证明,局部和全身的机能障碍比肿瘤本身要发生得早,这些障碍不仅限于胃,而且也涉及其他的内脏系统,也就是说涉及整个的机体。发生癌的那部分胃在形态学上的“癌前”变化,在时间上要出现得比较晚,而且大家都知道,它并不一定出现。因此,大多数作者认为只有形态学变化才有主导的意义,这种论断是不正确的。许多作者比较正确地把这些变化看作是组织机能状态的形态学表现。

目前可以提出这样一个假设的草案来说明胃癌的发展过程。第一阶段——由于皮层内脏的相互关系紊乱,胃和整个机体方面发生机能性变化的阶段。第二阶段——胃内发生了各种各样的形态学变化(胃炎、息肉、溃疡)。有些患者的第二阶段可能持续很久,这些疾病也就很容易诊断。另有些患者则相反,其第二阶段迅速即消逝,这样就使临床学家形成一个不正确的印象,以为胃癌是在原本健康的胃粘膜中发生的。最后是第三阶段——患者在上述疾病(胃炎、溃疡、息肉)的基础上可以发生恶性肿瘤。当然,第三阶段并不是必定会有的,它也可以不出现。

我院累积了相当大量的各种胃病(其中包括一些少见的病种)的观察,因此几乎在全书各章内我都有可能引证相应的病历来说明。这些研究进行了30年之久,起初是在我领导的哈尔科夫医院(1941年以前),以后是在列宁格勒的两个系统外科附属医院:海軍軍医学院的附属医院(从1941年开始)和以巴甫洛夫命名的列宁格勒第一医学院的附属医院(从1948年开始)。书内将比较详细地叙述我们在胃溃疡、胃炎和息肉的外科方面的一些观察和经验。

此外,必须指出苏联医学科学院实验医学研究所一级研究员 В. С. Шевелева 所领导的临床生理学实验室在列宁格勒我院的研究工作中所起的主导作用。В. С. Шевелева 从事于各种胃病患者的内脏系统机能障碍的研究,因此下文中所列举的

材料是生理学家和外科学家友誼合作的結果。

无疑問，在叙述这样一个复杂的问题时我們一定会有許多錯誤和缺点。我們將非常感謝讀者們指出这些錯誤。

我們衷心感激貝柯夫院士，我們和我們的助手們非常广泛地利用了他的建議和指示，同时也感謝 В. М. Васюточкин 和 В. С. Шевелева 二位教授。

对于 Н. С. Тимофеев 講師我也表示深厚的謝意，他参与了潰瘍、息肉和胃炎三章的撰写工作。

А. В. Овчинников 講師，П. Т. Волков 和 В. А. Петров 助教，初級研究員 Е. В. Смирнова，研究生 П. Е. Кульчинский 和 Л. Н. Русинов 在本书的編写工作中給了我很大的帮助，在此一并致謝。

目 录

序言

第一章 胃癌及癌前疾患发展的某些临床生理学材料	1
关于胃肿瘤前疾患的简要史料	1
胃癌前期疾患时的各种机能活动的变化	3
胃癌的预防	5
胃及其他器官的神经装置在胃疾患时的改变	5
胃癌时血管系统的改变	7
胃疾患时胃粘膜及全胃的改变	13
胃手术后脑电波描记的指标	14
胃癌时的各种机能变化	18
一、血液指标的变化	20
红血球沉降反应	20
血色指数	21
血小板	21
血红蛋白和红血球	23
各种胃疾患时的血液单核细胞	24
网状红血球	24
白血球的吞噬机能	25
血氮	25
血糖水平	26
注射肾上腺素时的血糖水平	26
皮下注射肾上腺素时血液中肾上腺素的水平	27
与肾上腺素代谢有关的各个酶系统	27
血液的酸性磷酸酶和硷性磷酸酶	27
二、动脉压	28
胃癌时的动脉压	29
皮下注射肾上腺素的反应	29
麻黄素反应	30
三、肾脏的反应	31
平均尿比重	31
夜尿症	31
氧化过程	31
尿氮	32
尿中淀粉酶	32
尿中维生素	32
四、胃癌时的基础代谢失调	33
五、消化器官的机能障碍	33
胃液中的游离酸	33
胃分泌的类型	33

白血球滲出	35
十二指腸液中的淀粉酶	35
肝脏的解毒机能	36
胃机能不全的症候群	36
味觉感受性	36
六、皮肤电反射	37
排汗障碍	38
皮肤角层的通透性	38
总结	39
第二章 胃潰瘍与癌 A. B. Мельников 和 Н. С. Тимофеев	43
所谓胃的“消化性潰瘍”	43
胃的三类潰瘍	44
由胃潰瘍恶变的癌的分类	44
癌肿的續发性潰瘍	46
胼胝性潰瘍时的肉眼变化和显微镜下变化	47
癌前的胃上皮变化	48
胃潰瘍癌变时的肉眼变化与显微镜下变化	50
由胼胝性胃潰瘍恶变的癌	50
穿通性潰瘍边缘发生的癌	56
由已愈合的潰瘍瘢痕处发生的癌	56
慢性潰瘍性浸潤与癌	57
十二指腸潰瘍恶变癌	57
十二指腸潰瘍与胃癌的結合	58
在有“消化性”潰瘍时胃癌发展的类型	59
胃潰瘍恶变癌的发病率	63
胃癌患者中胃潰瘍恶变癌的頻率	66
臨床資料	66
胃鏡資料	67
切除术的資料	68
尸体解剖材料	69
曾因胃消化性潰瘍而手术治疗者的胃癌	70
一、經吻合治疗的胃潰瘍及潰瘍恶变癌	72
当发生胃潰瘍恶变癌时吻合术的不良作用	74
吻合口附近粘膜的病理变化	74
吻合口附近的胃癌	74
胃周炎	75
誤診为第Ⅳ期胃癌的炎症性肿瘤的吻合	75
二、曾經縫合的穿孔性胃潰瘍与胃癌	76
癌肿的潰瘍穿孔	77
潰瘍恶变癌的穿孔	77
在曾有过潰瘍穿孔的部位发生的胃癌	78
原先的圆形潰瘍穿孔和在此潰瘍以外发生的胃癌	79

十二指腸穿孔性潰瘍與胃癌	79
三、胃潰瘍邊緣性切除和此部位的癌	79
四、潰瘍時的胃切除術與胃殘端的癌	80
因胃潰瘍作切除術後的胃殘端癌	80
胃殘端癌的再發	81
高位“消化性”潰瘍未被切除時的胃殘端癌	81
“遮斷”十二指腸的切除術後胃殘端的癌	82
連同十二指腸潰瘍一併切除的胃切除術與十二指腸殘端癌	82
五、幽門成形術和胃癌	82
六、剖腹探查與胃癌	83
胃潰瘍惡變癌的部位	84
大彎胛胝性潰瘍	85
幽門前胛胝性潰瘍	86
胃小彎上 $\frac{1}{2}$ 處的胛胝性潰瘍	87
特別容易癌變的胃胛胝性潰瘍的大小	87
潰瘍惡變癌患者的年齡	88
胃潰瘍惡變癌的診斷	89
既往病史	91
胃液	91
胃內容的研究	92
某些症狀的價值	92
胃鏡檢查	93
X綫檢查	94
腫瘤的觸診	95
標本檢查時潰瘍惡變癌的診斷	95
剖腹時潰瘍癌的診斷	95
“隱性”癌	96
預防檢查	96
有癌變可疑的胃潰瘍的治療	96
胃潰瘍和胃癌	98
總結	98
第三章 胃的炎性腫物和癌	99
胃潰瘍處的炎性腫物	99
胃腸吻合術後消化性潰瘍的炎性腫物	103
異物滯留在胃壁內時的炎性腫物	104
第四章 慢性胃炎與胃癌	105
胃炎的分類法	105
肥大性胃炎與萎縮性胃炎 А. В. Мельников 和 Н. С. Тимофеев	109
胃炎的病理解剖學	111
肥厚性胃炎與萎縮性胃炎的本質	113
“致癌”物質或與此類似的物質，此種物質的胃壁內注射	115
胃癌時的胃炎	117

在“小”范围胃癌时胃炎的研究·····	120
由胃炎发展成癌的发生率(cancer ex gastritide)·····	121
慢性胃炎的診斷·····	122
胃炎时的胃液·····	123
胃内容物的細胞学檢查·····	125
胃的白血球渗出·····	125
胃X綫檢查·····	125
胃鏡檢查·····	125
間接摄影·····	126
未曾有过癌的患者胃炎·····	126
胃炎的治疗·····	127
易被誤认为癌瘤的局限性胃炎 A. B. Мельников·····	128
强直性胃炎·····	128
肿瘤样胃炎·····	132
革袋状胃(纖維性胃炎)·····	135
一、良性革袋状胃·····	136
二、恶性革袋状胃·····	138
慢性蜂窝織炎性胃炎·····	140
胃粘膜过度增生·····	143
腺瘤性十二指腸炎·····	145
第五章 恶性貧血和胃癌 A. B. Мельников 和 Н. С. Тимофеев·····	147
恶性貧血和息肉·····	148
恶性貧血和癌·····	149
第六章 胃息肉与癌 A. B. Мельников 和 Н. С. Тимофеев·····	153
息肉的分类·····	156
息肉学說的发展·····	157
胃息肉、乳头状瘤和腺瘤的好发部位·····	159
单发性和多发性息肉·····	159
息肉和腺瘤的外形·····	161
息肉的显微鏡下結構·····	164
息肉的病因学及发病机制·····	166
息肉和慢性胃溃疡·····	169
良性和恶性息肉·····	172
息肉轉变为癌的过程·····	174
胃息肉的发病率·····	179
良性息肉进一步发展成癌(息肉恶变癌)的頻率·····	182
胃癌中由息肉发生的癌(息肉恶变癌)的百分率·····	185
胃息肉的診斷·····	186
疼痛·····	187
消化不良症状·····	188
胃液·····	188
体温升高·····	189

触診·····	189
X綫檢查·····	190
胃鏡檢查·····	191
早期息肉惡變癌的診斷·····	191
息肉的治療·····	195
息肉的內科治療·····	195
息肉的外科治療·····	196
胃切除術後息肉的再發·····	198
我所見的胃息肉·····	198
良性息肉·····	199
惡性息肉·····	201
第七章 胃良性腫瘤和肉瘤·····	203
肌瘤與肉瘤·····	204
胃神經鞘瘤和肉瘤·····	206
結論·····	207
胃神經纖維瘤與肉瘤·····	208
胃纖維瘤和肉瘤·····	208
胃淋巴管瘤與血管瘤·····	208
第八章 胃梅毒與胃癌·····	210
胃內的梅毒性病灶·····	211
增生性萎縮性胃炎·····	211
胃樹膠樣腫·····	211
胃樹膠腫性浸潤·····	213
胃梅毒性潰瘍·····	213
胃梅毒時的胃周炎·····	214
梅毒病灶癒合後的胃瘢痕·····	214
革袋狀胃·····	215
胃梅毒的診斷·····	216
梅毒與胃癌·····	218
第九章 胃結核和胃癌·····	220
胃結核和胃癌·····	221
胃結核和胃肉瘤·····	224
第十章 胃放綫菌病與癌·····	225
第十一章 胃憩室與癌·····	226
憩室炎·····	230
憩室粘膜萎縮·····	230
憩室潰瘍·····	230
憩室出血·····	230
憩室與癌或肉瘤·····	230
憩室癌·····	230
憩室肉瘤·····	231
憩室以外的胃癌·····	233

胃的“假性癌”	233
胃憩室与息肉	233
憩室时的續发性胃炎	233
憩室与憩室以外的胃潰瘍	234
憩室与賁門痙攣	234
憩室的診斷	234
憩室的治疗	235
結論	
第十二章 胃瘢痕与癌	236
胃灼伤的瘢痕与癌	236
胃手术后的瘢痕与癌	238
已愈合的胃潰瘍部位的瘢痕与癌	239
胃的綫状瘢痕	239
胃的星状瘢痕	239
胃瘢痕的邊緣上皮形成	241
結核性潰瘍愈合后的瘢痕	241
胃梅毒性病灶处的瘢痕	241
第十三章 胃火器伤与癌	242
第十四章 胃淋巴样組織的疾患与胃白血病性肿瘤	245
胃淋巴肉芽病	245
胃的白血病性肿瘤	247
胃淋巴肉瘤	247
第十五章 胃的膈疝和胃癌	249
膈疝的种类	249
膈的食管裂孔疝	249
胸骨旁疝	250
Bochdalek 氏裂孔疝	250
膈肋間疝	250
膈肌疝	250
膈疝时的胃癌	251
食管裂孔疝內的胃癌	252
疝外的胃癌	252
疝內的食管癌	252
Bochdalek 氏裂孔疝	252
第十六章 在临床和X綫檢查上易与胃癌混淆的一些胃状态	254
粘膜水肿	254
胃血肿	254
胃粘膜向十二指肠腔內陷入	254
胃粘膜經吻合口脫垂	256
結論	256
幽門肥大与癌	256
結論	259

第一章 胃癌及癌前疾患发展的 某些临床生理学材料

按形态学说明胃癌发展前时期的学说被称为“癌前期”(也即是“肿瘤前期”)疾患的学说。“癌前期”这一概念的涵义在理论上还不十分清楚,但其实用意义很大。现在由于我国对居民广泛地进行有组织的预防检查,已经能在患者尚未提出所谓胃部主诉之前或这些主诉还提得极不明显时发现胃癌。例如:Л. М. Гольдштейн 和 Д. С. Кузьмин 检查 100 名消化液缺乏^①、贫血,特别是恶性贫血但无胃部主诉的患者时,确定了其中两名有癌。由此可见,这些患者发生癌并没有胃方面的前驱期临床症状,因此在从前就认为这种病人胃部没有癌前的形态学变化。然而,把胃癌发生以前胃部所产生的一切障碍,仅归结为形态学上的变化显然是不正确的。胃的机能变化和形态变化是以内外环境为转移的统一过程。

关于胃肿瘤前疾患的简要史料

关于肿瘤前疾患^②的学说大多数临床学家的意见有分歧。不过,想完全否认这一学说的理论家是已经没有了。从生理学的观点来看,我们很清楚地知道,在癌发展以前经常有极复杂的物质代谢失调和许多内脏系统的机能障碍,同时在发生癌的器官内有神经营养上的变化。在这些障碍的基础上就继发了典型的癌的形态学变化。

在苏联关于“癌前期”的问题是 1932 年在哈尔科夫举行的第一次全苏肿瘤学家代表大会上首次提出来讨论的。在这次会议上我受大会主席团的委托作了关于“癌前期”的纲要性的报告。稍后又有许多论著发表出来,对“癌前期”疾患作了比较详细的探讨(О. Е. Нудольская: 子宫颈和子宫体的疾患, И. Я. Дейнека: 直肠疾患, И. Г. Шевченко: 食道疾患及其他等等)。卫国战争以后几年间,Н. Н. Петров 及其同事 Н. А. Кроткина 和 В. Е. Цымбал 在苏联医学科学院肿瘤研究所建立了这些疾病的专门医院,给癌前疾患的学说提供了许多新的内容。

不久以前,大家还公认癌细胞是由于“突变”而成为恶性的,但是这种意见并不正确,因为在某些条件下这些细胞可失去形态上和机能上的恶性特征(А. Д. Тимофеевский)。多数病理解剖学家认为:癌的发生恐怕不可能没有先期的形态学变化(А. И. Абрикосов, Н. Н. Аничков, М. Ф. Глазунов, А. Д. Тимофеевский, Л. М. Шабад 和 Н. Г. Хлопин),不过,这种观点也遭到许多人的反对。这些人认为:机能障碍是基本的,而形态上的变化则是以后继发的,而且后者不一定经常发生。

实验证明,癌是在许多机能-形态变化的基础上发生的。有些实验如:“煤焦油

^① 虽然近来认为“胃酸缺乏(ахлогидрия)”这术语比较正确,但临床工作者仍旧广泛使用消化液缺乏这一术语。

^② 近几年来,理论家和临床工作者用“肿瘤前疾患”一术语代替“癌前疾患”,这应该认为是比较正确的。

性”皮膚癌的實驗，Н. Н. Петров 和 Н. А. Кроткина 关于胆囊癌发展的研究，以及 Т. А. Писарева (我所領導的實驗室中的成員) 关于骨瘤发展的研究等，都极为重要。大家都知道，在一定阶段停止涂抹煤焦油或其它“致癌物质”并不能防止癌的发展，因为这时在內脏系統中已經出現了如此明显的代謝变化，以致癌的发生成为必不可免的。

但是，形态学家們想确定过渡到癌的“癌变过渡阶段”的一切嘗試，也即是想发现組織的“癌前期”状态的特殊形态学特点的嘗試，都毫无結果。例如，П. Л. Познанин 以为上皮的血管形成是恶性的特征，但是他的观点遭到了駁斥，因为在組織內发展的任何病变都伴有血管反应。

В. Г. Гаршин 曾經指出，恶性生长(例如上皮长入健康組織)的許多特点，只要刺激一停止便会向相反方向发展。在做除去上皮的許多實驗中，Гаршин 証实了假如細胞仍处于中樞神經系統的影响下，尽管細胞外形与癌細胞无异，它还是不可能恶性生长。

Гаршин 否認良性疾病能逐漸过渡为癌，并且譬喻說“半癌細胞”是沒有的。依照他的观点，“癌前期”是这样一种細胞状态，它比在其他疾患时更易发生癌。А. И. Абрикосов 的見解也是如此。

А. И. Смирнова-Замкова 和 Т. С. Шведкова-Роше 也得出結論說：恶性細胞沒有一定的形态学特点，更何况“癌前期”細胞。不过他們認為在細胞內还是有形态学变化的，这些形态上的变化就使我們有根据說已有“癌的威胁”或者有“癌的嫌疑”，因为根据他們的意見，“在形成癌細胞以前細胞要經過某种变化途徑”。

在1953年11月最近一次討論恶性肿瘤病因学和发病机制的會議上，Л. М. Шабад 在他的报告中发表了下述的观点：每一种癌都有它的“癌前期”，但“癌前期”却并不都过渡为癌。同时他比較正确地談到有关“癌前期”肿瘤的問題。

由此可見，許多病理解剖学家現在仍認為还没有材料說明“癌前期”状态的特殊形态学特征，因此，实验家都避免采用这个术语而以“生癌准备状态”(Гаршин)，“生癌傾向”(диспозиция к раку) (А. А. Богомолец)等說法来代替。

И. В. Давыдовский 認為，早在临床确诊之前許多年癌就已經开始发展了，这种观点是极正确的。

А. А. Богомолец 的同事們(Р. Е. Кавецкий, Н. Б. Медведева 等)用实验証明了在癌发展以前有許多生化学的变化，即：血清溶癌力降低，出現缺氧性碳酸尿，組織呼吸失調及醣酵解增高。这些学者非常重视間質机能降低的意义，他們認為这种现象发生在癌的发展之前，它是机体容易发生恶性肿瘤的因素之一。这种看法显然是不正确的，因为这些学者把发展过程中的主要作用归之于“結締組織的生理体系”，而不归之于皮层內脏机制的机能失調。况且上述那些发生在癌以前的生化学变化主要是在某些动物身上見到的，而这些动物是从别的动物身上移植了肿瘤以后，也即是通过肿瘤細胞的接种才产生了肿瘤。这类研究很少为临床所确认，因为在人身上不可能有这类的肿瘤。

Н. Н. Петров 現在認為，胃癌常常先有“癌前的”变化，А. Г. Савиных 認為癌不发生在健康的胃粘膜上。А. Д. Тимофеевский 也有同样的見解。

Л. Ф. Ларионов (1952) 写道：“癌前病变是癌发展的必然阶段”，也即是說“沒有癌前期就不会有癌”。他认为：“营养障碍是增殖恶性化（即恶性变）的原因之一”。

胃癌前期疾患时的各种机能活动的变化

首先，简单談談关于神經系統参与癌的发展这一問題的文献資料。

早在 1845 年 Ф. И. Иноземцев 就曾經說过：“硬癌和癌是身体内部疾病状态的外部表現”，并且強調說“为此必須具有神經系統而且可能連脊髓和神經节也包括在內的病理性刺激状态”。

1952 年 1 月 9 日，А. Г. Молотков 在 Обуховский 医院为紀念 А. А. Нечаев 的科學會議上所作的报告中，发表了癌的神經营养性起因的假說，根据这一假說，神經营养障碍与向心傳导道的罹患有关，而且它是反射性的。从这一观点出发，他主張切断感觉神經来治疗癌。由此可見，他把神經系統的全部影响縮小为有限的几簇进入感觉根（依照他的看法）的营养神經纖維束的反应。

巴甫洛夫曾总结性地指出：可以認為由某些不清楚的原因产生的癌瘤，是引起营养抑制神經反射的經常刺激的根源，由于这个原因，这些有害的刺激就繼續不断地破坏組織。所以，切断神經打断反射弧能收到良好效果。

許多外科学家（В. А. Оппель, П. А. Герцен, И. И. Греков 和 Н. Н. Самарин）不同意 Молотков 的意見，他們指出，把神經炎看成是癌的起因这种見解与實驗所得的材料不符，而且缺乏充足的理由。А. Д. Сперанский 指出：神經網的任何部分都可以成为营养性病变的起始点。大家都知道，这一理論在苏联科学院及苏联医学科学院的常会（1950）上受到了正确的批判。

Молотков 和 Сперанский 把癌看成是神經本身受到創伤或刺激的結果，也即是忽視了中樞神經系統的作用，这当然是錯誤的。

根据在顯微鏡下見到的間腦各核的变化，М. С. Мильман 提出了癌的植物神經性理論。С. Н. Лебединская 和 А. А. Соловьев 使副交感和交感神經受到损伤，发现这时肉瘤和癌的轉移要比通常多兩倍。И. М. Грабченко 根据对癌后期許多反应的研究，发现植物神經系統的緊張性倾向于交感神經過敏。

后来，С. Я. Бернштейн 又相反地发现胃癌时有明显的迷走神經敏感性降低，这两位学者認為神經系統的变化是續发的，特别是在感染和恶病質的基础上續发的。

Р. Д. Штерн 发现癌患者有副交感神經纖維的神經炎。Я. Л. Рапопорт 認為植物神經系統起主导作用，而 Р. А. Лурье 发现肺癌时在交感神經节和迷走神經內有形态学的变化，Л. С. Шварц 則指出大多数胃癌患者的血压降低。

Б. И. Лаврентьев 在實驗上刺激植物神經时，发现明显的胃粘膜再生，胃粘膜上皮的分化程度比實驗前降低。

И. А. Пигалев 在實驗上証明，用煤焦油涂抹兔子的耳朵并注入其蜘蛛膜下腔时（双重的作用），可見到胃粘膜上皮迅速增生（过度增殖）；切断兩側迷走神經即可制止这种反应。同时，周緣組織和器官内的营养障碍也会影响到中樞神經系統的机能状态。

許多生理学家和病理生理学家(М. К. Петрова, А. Д. Сперанский, А. Д. Тимофеевский)依据实验材料,还有临床学家們(А. Н. Бакулев, Н. Н. Летров, В. В. Петровский)根据对病人的观察,都认为人的恶性肿瘤的本质是神经原性的。

А. А. Соловьев 在实验上证明,肿瘤的转移与神经系统的调节机能有关。他认为人的恶性肿瘤需经过較长的显露期^①,这证明在这个过程中有神经系统的参与;这种意见是可以同意的。大家都知道,巴甫洛夫认为疾病(癌也不例外)是在对于机体异常的条件发展起来的一种极复杂的现象,这时产生的过程一方面是导致“严重损坏”,另一方面是引起“对抗疾病的生理措施”。

巴甫洛夫确定,内脏系统的正常神经调节的紊乱是由于皮层的基本神经过程——兴奋和抑制太强或不稳定而产生的。

巴甫洛夫及其弟子的实验研究证明,消化道(尤其是胃)的分泌和运动机能受皮层调节的影响,这种皮层调节是以反射的方式实现的。而且不论是人或动物的胃液量及其酸度和消化力都与外界环境及神经活动类型有关。

上述机能的失调就可以造成神经刺激的中心灶,或者在许多年通过大脑皮层形成经常不断的病理性反射。“机体内部世界”把此刻胃的情况通过内感受器报告到中樞神经系统,于是中樞神经系统就对整个消化系统进行调节。

包特金和巴甫洛夫的神经论学说是当前临床学家們坚定不移的理论基础,虽然不久以前有些学者还企图推翻这个学说。例如1947年在第八次全苏内科医生代表大会上,С. Г. Жислина 在批评 Н. Д. Стражеско 的报告和许多人关于神经系统在胃溃疡发展中的作用的发言时,曾攻击“营养障碍”是“时髦的定义”。

恶性肿瘤,尤其是胃——这个具有复杂的多方面活动的器官的癌,以及癌前疾患,在各种最容易发生内脏系统机能障碍的疾患中应居首位。我们遵照貝柯夫的指示,在外科临床上研究了这些机能障碍的情况。

1948年 В. С. Шевелева (实验医学研究所的老研究员)在我们所领导的医院里建立了一个临床-生理实验室,在这个实验室内广泛地进行了对病人的研究。被观察的病人患有胃痛、萎缩性胃炎、胃息肉或胃溃疡。

根据我们获得的资料可以得出一个结论:胃痛时发生显著的内感受器和外感受器的反射失调,并有神经系统的机能紊乱。尤其是在交感神经和肾上腺系统方面有严重的障碍。Шевелева 总结说:胃痛时似乎发生“机能的失交感性(функциональная диссимпатизация)”,组织代谢失调,以及感受器装置的机能状态改变。

胃痛时感受障碍既表现在器官和组织本身的状态上,也反映在中樞神经支配装置的紧张性上,大家知道,在正常情况下中樞神经支配装置是不断地从未梢得到信号的。由于感受障碍便产生了中樞神经和末梢神经系统间的机能协调困难(дискоординация),并继续发普遍性的机体营养调节障碍。

А. Д. Тимофеевский 认为,应该把“癌性疾患”看成是全身性疾患,其中的局部过程(发生肿瘤)只不过是整个机体变化的一个表现。对于这样的观点应该完全同意。

① 显露期 (период экспозиции)——从致病因子开始作用到发生癌的时间。

胃癌的預防

認為胃癌時首先罹患的是胃的這種見解與實際情況不符合，遺憾的是這種錯誤的見解一直到现在還部分地保留着。實際上，生理學家和臨床工作者所積累的許多事實證明，在胃癌發生之前在物質代謝方面有許多重要的變化，並且不只是胃一個器官，而是各個內臟系統都會出現一些其他的機能障礙。具有典型的結構特點的惡性腫瘤形態學變化只是在這些障礙的末期才會出現。因此必須根本改變我們對“癌前期”(即腫瘤前疾患)的概念。

1933年我對癌前期的理解是這樣的：“癌前疾患是皮膚上皮、粘膜或臟器實質的局部性的(遺傳性的、先天性的、獲得性的)良性疾病，因為這種疾患位於典型的癌區，遭受到經常的刺激而且沒有及時治療，內部的許多原因日益積累，於是占百分率相當大的病例就過渡到惡性腫瘤”，這個定義的前一部分顯然是不對的，到1946年我自己對這個定義已不滿意，因而把它改為：“癌前期，這是一個臨床統計學的概念”，這並未談到過程本身的實質。

按照我們現在的观点，腫瘤前疾患是涉及許多內臟系統的神經營養機能的障礙，受侵最重的器官以後就形成結構上的變化。

在胃癌的專論(1945)中我曾經指出：只有57.7%癌患者發現有腫瘤前的(形態學的)變化，而其餘42.3%的患者腫瘤是發生在健康的粘膜上，自然，這些患者有着明顯的機能障礙。雖然不能除外後一組患者也可有形態學上的變化，但是至少這些變化在經過中沒有明顯的臨床症狀。因此，應該認為“腫瘤是組織的機能狀態的形態學表現”的這種說法是比較正確的。

根據以上所述，可以得出下面幾個結論：

1. 在胃癌發展以前，往往在長時期內先有許多複雜的內臟系統(首先是動力系統)的機能障礙，且伴有中樞神經系統的相互作用失調(В. С. Шевелева)。

2. 因此，必須從發病學觀點改變癌的預防措施，以便提高“機體的防禦能力”(巴甫洛夫)，而不要僅局限於摘除病理性刺激灶(即作胃切除)。

例如，我們願意指出，通常對於酸缺乏性胃炎所進行的治療往往不考慮機能障礙，也不根據病因療法的原则。只有研究了機能障礙才能建立對這些病人的正確治療方法。必須給他們經常服用天然的胃液(癌的預防)，而不是服用人造的混合物。

С. В. Гурвич 發現了一些有趣的事實：在胃切除後給患者服銀和20滴稀鹽酸時，患者的粘膜皺襞不均等地增厚，分泌物儲積，胃殘余部分的排空減慢；但給患者服銀和一湯匙天然胃液時，大多數患者都沒有粘膜刺激現象。她斷定狗的天然胃液與鹽酸對胃粘膜的作用機制是不同的。

胃及其他器官的神經裝置在胃疾患時的改變

胃的神經支配由迷走神經和交感神經組成，後者是通过太陽神經叢分布到胃的(引自 П. В. Сиповский)。

1. 胃左叢(plexus gastricus sinister)起始於太陽叢，與胃左動脈一同上行到達賁門附近的胃小彎起端。這一神經叢支配胃的賁門部及小彎區部分胃體的前壁和後壁，有時它也發出分枝到幽門。

2. 胃右丛(plexus gastricus dexter)起始于肝丛和右半月节,有两个分枝:右枝与胃右动脉一同沿小弯从右向左走行,其神经分枝分布于胃小弯下部的前壁和后壁以及幽门部。此外,还有从肝丛发出的神经丛,它伴随着胃十二指肠动脉走行,然后走向大弯部围绕胃网膜动脉;此神经丛分布于胃前壁和后壁以及大网膜。

3. 胃网膜丛(plexus gastro-epiploicus)起始于脾丛,分布于大弯左半并发出分枝到胃底。由脾丛与短的胃动脉一起还发出许多小的神经分枝。

右侧迷走神经分布于胃的后表面并分成三枝:左枝分布到贲门、小弯和部分胃体;中枝沿幽门部的后表面走行;右枝由肝丛经肝胃韧带走行。

左侧迷走神经分布于胃的前表面,支配穹隆和胃体的 $\frac{2}{3}$ 。

所有的神经纤维,直至其极细小的分枝都与胃的血管伴行,在深入肌肉以后参与奥氏神经丛和麦氏神经丛的构成,在这些神经丛内交感神经和副交感神经之间形成直接的联系。除神经丛以外,在胃壁本身还有着神经节细胞。对于这些神经节细胞,在 В. П. Воробьев, И. П. Корхов 及其他学者的实验室中曾经作过详细的研究。

胃的壁内神经装置是由位于胃壁各层的相互吻合的三个神经丛所组成:1)浆膜下丛(plexus subserosus),位于腹膜下;2)肠肌丛(plexus mysentericus)(奥氏神经丛),分布在各肌层之间,比较富于神经细胞;3)粘膜下麦氏丛(plexus submucosus Meissneri),位于粘膜下层。

根据 Б. И. Лаврентьев 及其同事的材料,神经纤维的终末分枝到达细胞后就以特殊的细胞周围装置即胞突缠络(синапс)而终止。所以, Sther 写道:那种好象能联系胃各层细胞的细小神经网是不存在的。

А. Л. Шабдаш 发现,奥氏神经丛中的神经节和节细胞的数目以及神经纤维的大小越近幽门和小弯部就越增加,其数目在幽门部较胃底多5~6倍。根据他的材料,神经细胞在幽门部特别多,每1平方厘米中有320~450;胃体部较少,有250~320;胃底部最少,有80~200。胃底神经节平均含有16~30个神经细胞,胃体部神经节含25~40个,幽门部神经节含50~110或更多的神经细胞。

随着年龄的增长,神经节细胞的大小发生变化,节细胞中的色素增加并且出现空泡。年龄的变化与神经干和神经节发生病理过程时的变化区别不大,此处与其说是质的差别,不如说是量的差别(Н. М. Жук)。

在病变区发生的神经炎和神经节炎是一种刺激灶,有些学者把它称为“病理性神经刺激灶”。Р. А. Лурья 认为“太阳神经炎”(这个术语显然是不妥当的),即太阳神经丛中的刺激灶,在胃的病理学上起着重大的作用。

正如 В. Ф. Лашков (Б. И. Лаврентьев 所领导的实验室)所指出:人有胃癌时不仅胃的神经系统有变化,在距离肿瘤很远处,例如迷走神经和舌咽神经(在会厌部和舌部)的末梢纤维也有变化。А. Г. Черняховский 发现胃癌时远离肿瘤处(如脾脏)有神经纤维增生,并有脊神经节中的神经细胞的刺激现象。Э. Я. Смайловская 在移植肿瘤的一些实验中证明:几乎每一个恶性肿瘤的细胞都有许多神经朝向它生长,尤其是当肿瘤有吸收和坏死的征象时更是如此。

Н. А. Марандов 在研究人的胃贲门癌时,用硝酸银将肿瘤边缘部和健康组织内的神经纤维和感受器染色,发现在癌的生长过程中相反地发生肿瘤的去神经支配