

肿瘤学总论

H·H·彼得洛夫 主編

人民卫生出版社

腫 瘤 學 總 論

主編人 Н. Н. Петров

編 者 М. Ф. Глазунов Е. М. Кузьмина
А. П. Лазарева Л. Ф. Ларионов
А. Н. Паршин Н. Н. Петров
Ю. В. Петров А. И. Раков
А. И. Серебров С. А. Холдин
А. В. Чаклин Л. М. Шабад

譯 者 刘玉英 刘彤华 李維藩
張卿西 楊天豪 戴珊星

校 者 顧元方

人 民 卫 生 出 版 社

一九六二年·北京

內 容 提 要

本书系根据苏联 1961 年再版本譯出,主編人彼得洛夫及其他編者以自己的实际經驗为基础,并广泛收集了多年来世界各国的有关文献。书中闡述了学者們对肿瘤的病因、实验、诊断等方面的学說及治疗原則,并提出了自己的看法;既有理論又有实践。

书中涉及临床各科的肿瘤問題,并設专章讲述抗癌組織机构,故本书对病理学者、临床各科医师及卫生工作者,是一有价值的参考书。

АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР

РУКОВОДСТВО ПО ОБЩЕЙ ОНКОЛОГИИ

(В КРАТКОМ ИЗЛОЖЕНИИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ-
МЕДИКОВ И ВРАЧЕЙ ВСЕХ СПЕЦИАЛЬНОСТЕЙ)

Под Редакцией проф. Н. Н. ПЕТРОВА

ИЗДАНИЕ ВТОРОЕ, ДОПОЛНЕННОЕ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

МЕДГИЗ

ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ · 1961

腫 瘤 学 总 論

开本: 787×1092/16 印張: 13⁴/8 插頁: 16 字数: 307 千字

張 卿 西 等 譯

人 民 卫 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 卫 生 出 版 社 印 刷 厂 印 刷

· 新华书店北京发行所发行 · 各地新华书店經售

統一書号: 14048·2684

定 价: 2. 7 0 元

1962 年 8 月第 1 版—第 1 次印刷

印 数: 1—3,100

为中文——人类最古老文化的 語言——版写的序言

我們怀着笔墨难以形容的愉快心情，得知我們在研究肿瘤学基础方面的集体著作已决定譯成中文。

这本簡略扼要的“肿瘤学总論”是由我和我的同事們为医学生和各专科医师而撰写的。它于 1959 年 1 月底出版，同时还附有最近数年来俄文和外文的文献目录。

在这本手册中对真性肿瘤的概念下了新的定义，討論了肿瘤在自然界和人体中的分布，肿瘤的一般形态学、生物化学、神經和內分泌系統对肿瘤的发生发展的影响；用相当大的篇幅討論了实验肿瘤的发生問題及真性肿瘤的病因和发病学問題；叙述了肿瘤的一般診斷原則，肿瘤的预后及自愈的可能性，恶性肿瘤手术治疗、电外科治疗及放射治疗的原則；肿瘤的化学疗法和生物学疗法的新概念，癌及癌前期的預防。书中附有插图 102 幅。在本书最后的第十七章中叙述了苏联抗癌斗争的組織基础。

无疑地，这一切将会被天才的中國医学家們在組織他們的祖国肿瘤学工作中作参考。祝你們在这一极其重要的領域中取得巨大的成就。

主編 Н. Н. Петров 教授

1959 年 8 月 26 日

序

在認識人类与动物病态生命过程的基本問題中，关于所謂眞性肿瘤或新生物的研究占据着最重要的地位。

好久以前，这一門学識就已被分出来，成为一門单独的专科，称为肿瘤学（原文 онкология 来自希腊文 *onkos*——肿物）。

这一門学問給我們介紹有关細胞生长的一种特殊的生命过程，这种过程是一切等級的有生命物質——从多細胞植物与动物直到人类——所固有的：在机体的某一部位产生了不能控制的細胞过度繁殖灶。所形成的过度生长物——“眞性肿瘤”有时对身体的其他部分是无害的，但在另一些情况下则显示其有害的性質而导致死亡。

正是这些破坏性的恶性肿瘤在全部疾病及人类死亡原因中名列前茅；它們也是我們这一本新的簡明的肿瘤学总論的主要叙述对象。

当然，这里不想对肿瘤学各論中所描写的各型恶性肿瘤一一地进行探討，而只是探討所有这些类型肿瘤的一般特性，判定它們在正常生命的各种病理障碍中所占的位置，它們在自然界中的分布；探討它們发生发展的原因和机制，它們的診斷和预后；同时根据我們現有的知識水平談一下治疗和預防的基本原則。

本书的原定目的就是要闡述这些复杂的、艰巨的而且远远沒有完全解决的課題。

尽管本书只是簡明的参考书，而絕非詳尽的专著，但是我們仍然認為有必要在书中向讀者介紹近代医学对于肿瘤学范圍內那些多少已經肯定的事实以及那些困难的、在多方面尚未解决的爭論性問題所持的基本見解。

其次，我們力求客觀地叙述有关爭論問題的討論，以便讀者根据这些材料易于对肿瘤学总論的主要問題提出自己的、有批判性根据的見解。

在每一章后面所附的簡短文献目录中，仅仅介紹了正文所引証的文章。

在結束前言时，謹向协助編写本书的全体同仁致以深切的謝意，他們在全书十七章中編写了八章，而且对我个人所写的几章提出了不少宝贵的善意批評，因而提高了那几章的质量。

在前言的結束語中，我愿意提請所有对理論肿瘤学感兴趣的医务工作者注意不久以前苏联出版的 24 位生物学家的論文集“細胞生理学問題”（外国书籍出版社，莫斯科，1957 年）。

研究了上述論文集后，我們在估价我們有关生命的最微細方面，其中也包括肿瘤細胞的生命活动以及它們的显微結構和超显微結構成分的現有知識是否完善可靠时，就会抱着更加謙遜的态度。

Н. Петров

第二版序

拙著簡明肿瘤学总論自初版(苏联国立医学书籍出版社, 列宁格勒, 1958)問世以来, 曾得到肿瘤学家、临床家与理論家們的好評。此版本現已售完, 而国内又无同类的俄文书籍准备出版, 这样, 就不能滿足欲了解肿瘤学一般問題近代观点的医师和学生們的要求。

因此我們决定重新將該书付印, 作为第二版。此版中并无原則上不同的新观点, 但我們对旧的描述进行了审查, 并作了最粗略的补充与修改。

Н. Петров

目 录

为中文——人类最古老文化的語言——版写的序言 (李維藩譯)

序 (張卿西譯)

第二版序 (張卿西譯)

第一章 眞性肿瘤的定义和肿瘤的主要特点 (H. H. Петров 張卿西譯)	1
肿瘤学的研究对象	1
眞性肿瘤的定义	1
肿瘤的主要特性	2
生长的“自律性”	2
肿瘤性轉化	2
細胞的不典型性和多型性	4
錯构瘤与迷离瘤	4
肿瘤的化学特性	4
肿瘤的生物学特性	5
良性肿瘤与恶性肿瘤	5
肿瘤的傳染性	6
文献	7
第二章 肿瘤在生物界中的分布 (H. H. Петров 張卿西譯)	8
植物与动物的肿瘤	8
植物的肿瘤	8
无脊椎动物的肿瘤	9
脊椎动物的肿瘤	9
魚类的肿瘤	9
两栖类的肿瘤	9
鳥类的肿瘤	10
哺乳动物的肿瘤	10
猿猴的肿瘤	11
文献	11
人体肿瘤(統計材料)	12
癌瘤的死亡率	12
不同民族的癌瘤发生率	13
苏联本国的統計材料	15
欧洲及美国的肺癌	16
吸烟的作用	16
癌确实增多了嗎?	16
文献	20
第三章 眞性肿瘤在体内的播散 (H. H. Петров 刘彤华譯 張卿西校)	21
肿瘤原发灶的生长	21
轉移	22
轉移发生的机制	22
轉移的途径	22
轉移細胞的命运	23
轉移瘤的结构	23
轉移瘤的机能	24
轉移瘤的定位	24
复发	24
原发的多发性肿瘤	25
癌瘤恶病質及肿瘤的特殊毒素	26
文献	27
第四章 肿瘤的一般形态学 (M. Ф. Глазунов 刘彤华譯 張卿西校)	28
肿瘤的解剖学结构	28
肿瘤的显微镜下结构	28
肿瘤的主質	29
肿瘤的間質	30
間質的細胞成分	31
肿瘤内的神經	31
肿瘤分类和命名的基本問題	32
分类原則	32
胚胎发生分类法	32
組織学分类法	33
对临床經過的考虑	33
肿瘤的疾病分类学分类法	35
肿瘤的命名	36
文献	37
第五章 肿瘤及患瘤动物和人体的生物化学 (A. H. Паршин 張卿西譯)	38
引言	38
无机及有机成分	38
物質代謝和酶	43
文献	48

第六章 遺傳、素質、抵抗力在肿瘤发生上的意义

(H. H. Петров, Л. М. Шабал 張卿西譯)	49
遺傳性	49
非遺傳性的素質因素	53
年齡的影响	53
性別的影响	53
抗肿瘤性免疫	54
肿瘤抗原	55
文献	56

第七章 神經系統、內分泌系統和营养对肿瘤发生和生长的影响

(H. H. Петров 刘彤华譯 張卿西校)	58
神經系統的影响	58
高級神經活动的破裂	59
神經过程灵活性的意义	60
中樞神經系統抑制和兴奋的意义	61
內分泌系統的影响	61
营养的影响	63
文献	64

第八章 实验性肿瘤形成 (H. H. Петров 刘彤华譯 張卿西校)

接种性肿瘤形成	66	化学物質	80
肿瘤的接种	66	煤焦油	80
肿瘤接种的机制	68	化学純的致癌物質	81
肿瘤接种成功所必需的細胞数量	68	致癌性碳氢化合物	81
反复接种	69	致癌性碳氢化合物剂量的意义	83
肿瘤接种的特异性	69	碳氢化合物应用的方式与部位	83
肿瘤的异种接种	69	的意义	83
肿瘤的无細胞性接种(所謂病毒性肿瘤)	70	溶剂的意义	84
Rous 氏肉瘤	70	致癌性碳氢化合物对組織的局部作用	84
兔的 Shope 氏乳头状瘤	71	致癌性碳氢化合物的作用机制	84
小鼠的乳腺癌	73	氨基偶氮化合物	85
用不含轉移瘤的器官接种肿瘤	74	吡啶化合物	86
正常的已分化組織和胚胎組織的接种	75	茚	87
文献	76	氨基甲酸乙酯(脲酯)	88
誘发性肿瘤形成(各种不同因素: 外源性、內源性、物理性、化学性及生物学因素的影响)	77	固醇及性激素	89
X 綫	77	內源性致癌物質(Л. М. Шабал)	91
放射性物質的輻射	78	无机化学物質	92
日光	79	寄生虫性因子	92
創伤	80	細菌及其他微寄生物	93
		体外的恶性变	93
		文献	94

第九章 眞性肿瘤的病因学及发病学 (H. H. Петров 張卿西譯)

Cohnheim 氏胚芽学說	97	生物学性异常学說, 細胞的“突变”及“轉化”	101
Ribbert 氏学說。在独立生活时期內隔离而形成的胚芽	98	Fischer-Wasels 氏再生突变假說	102
魏尔嘯氏刺激学說	100	化学学說	103
Spemann 氏“器官形成素”(Организатор)	100	关于肿瘤的生化病因学的見解	104
		病毒学說	105

病毒的隱蔽·····	105	多病因學說·····	111
病毒的成分與形態·····	106	癌瘤發生的機制·····	111
病毒的繁殖·····	106	射綫因子的作用·····	112
濾過性腫瘤·····	107	創傷的作用·····	113
腫瘤中的抗原·····	107	職業性損害及日常損害的意義·····	114
病毒和致癌物質的協同作用·····	108	Л. Ф. Ларионов 氏“營養學說”·····	115
腫瘤病毒學說所根據的理由·····	108	結論·····	115
對病毒學說的批判·····	109	文獻·····	116
第十章 惡性腫瘤的一般診斷 (А. И. Раков 李維藩譯) ·····	119	X綫診斷·····	124
對腫瘤的警惕性·····	119	臨床顯微鏡檢查·····	125
腫瘤的生長特性·····	121	活組織檢查·····	126
疼痛·····	121	腫瘤的肉眼檢查·····	128
病理性分泌物·····	122	診斷性手術·····	128
消瘦——惡病質·····	122	試驗性治療·····	128
發熱·····	122	診斷反應·····	129
血液組成·····	123	文獻·····	129
病人的客觀檢查·····	123	第十一章 惡性腫瘤的預後和自愈 (Н. Н. Петров 李維藩譯) ·····	131
第十一章 惡性腫瘤的預後和自愈 (Н. Н. Петров 李維藩譯) ·····	131	與年齡的關係·····	131
與年齡的關係·····	131	有轉移時的預後·····	133
妊娠的影響·····	131	有復發時的預後·····	133
未經治療的癌瘤病人的生存時間·····	131	惡性腫瘤的自愈·····	134
與病期的關係·····	132	文獻·····	135
第十二章 腫瘤的手術治療 (Н. Н. Петров 李維藩譯) ·····	137	根治手術的禁忌証和姑息性手術·····	140
手術治療的成就·····	137	間接作用的手術·····	140
手術治療的及時性及根治性·····	137	文獻·····	141
超根治手術·····	138	第十三章 惡性腫瘤的電外科治療 (С. А. Холдин 李維藩譯) ·····	142
無生術及抗生術·····	139	操作原理·····	142
第十三章 惡性腫瘤的電外科治療 (С. А. Холдин 李維藩譯) ·····	142	對組織的作用·····	144
操作原理·····	142	電外科手術的方法·····	144
對組織的作用·····	144	愈合情況·····	145
電外科手術的方法·····	144	電外科的優點·····	145
愈合情況·····	145	併發症·····	146
第十四章 惡性腫瘤的放射治療原則 (Е. М. Кузьмина, А. П. Лазарева, Ю. В. Петров 劉玉英、楊天豪譯 趙玉銓、戴珊星校) ·····	148	電外科的用途·····	146
放射性元素·····	148	文獻·····	147
射綫的作用·····	149	敷貼法·····	154
對射綫作用的敏感性·····	150	遠距離 γ 綫治療·····	156
射綫治療的任務·····	150	腔內鐳療·····	157
射綫治療的併發症·····	151	組織內鐳療·····	158
X綫治療·····	152	放射及手術的綜合治療·····	159
鐳療·····	154	文獻·····	161
第十五章 惡性腫瘤的化學治療和生物學療法 (Л. Ф. Ларионов 李維藩譯) ·····	162		

化学疗法和生物学疗法的定义	162	乙烯亚胺(Этиленимины)	176
简史	162	ТЭГ, ТЭФ, ТИОТЭФ	176
激素疗法	163	其他的烷化物质, 米列兰	178
前列腺癌的治疗	163	烷化物质的总结	178
乳腺癌的治疗	165	腺脂	179
化学合成制剂的应用	165	自然界的抗肿瘤药物	179
抗代谢制剂	166	来自高等植物的药物	179
烷化物质	170	秋水仙碱	179
氮乙胺	170	阿马因	179
淋巴肉芽肿病的治疗	170	普达非伦脂	180
白血病的治疗	172	Shear 氏细菌制剂	180
某些肿瘤的治疗	173	锥虫制剂(KP)	180
氮乙胺的作用机制	173	抗肿瘤性抗菌素	180
副作用	173	放线菌素	180
新安比兴(Норозембин)	174	重氮丝氨酸	180
多潘	174	肉瘤霉素	181
罗兰布奇尔	174	活病毒	181
溶肉瘤素	175	肿瘤的局部化学治疗	181
德格拉诺尔	176	化学疗法的总结	182
恩多克散	176	文献	182
第十六章 癌及癌前疾病的预防(Н. Н. Петров 李維藩譯)	184	预防复发	188
消除发育缺陷的后患	184	早期诊断的意义	189
消除不愈合的伤口及广泛烧伤的后患	184	预防性检查的意义	189
消除致癌因素的影响	185	附录: 恶性肿瘤的预防任务	190
前驱病变、癌前病	185	文献	191
营养及体格锻炼的预防作用	187		
吸烟的影响	188		
第十七章 抗癌斗争的组织基础(А. И. Серебров, А. В. Чаклин 戴珊星譯)	193		
简短的历史资料	193	肿瘤病人的统计原则	200
苏联抗癌斗争的组织	194	肿瘤前疾病患者的系统防治工作	200
基本方针	195	远期疗效的研究	201
肿瘤防治所	195	恶性肿瘤的预防工作	202
医院的肿瘤防治科	196	预防性检查	202
肿瘤门诊	196	抗癌宣传	205
干部培养	197	病人心理的保护	205
肿瘤系统防治工作	198	文献	206
恶性肿瘤被耽误医治的原因及其防止	199		

第一章 真性肿瘤的定义和肿瘤的主要特点

Н. Н. Петров

肿瘤学的研究对象

肿瘤学所研究的对象是所谓真性瘤或真正的肿瘤，与各种因水肿、液体积聚、溢血或炎症所造成的肿块有所不同。

大约一百年以前，肿瘤学创始者之一魏尔啸(R. Virchow)就曾写道：“我看，未必能找到一个人，他能回答这样的问题：肿瘤的本质是什么？”过了五十年，在1907年，他的学生Borst重复了同样的看法，他说：“真性肿瘤是什么？任何人也不能明确地回答这个问题。”

甚至在今日，还不可能对这个问题有一个全面而被公认的答案，因为在不少病理过程和真性肿瘤之间尚无法划出一条详细的分界线。其实仅仅根据下面的理由，就可以明白，要给肿瘤学（亦即关于肿瘤的学識）确定一个精确范围是不可能的；在自然界的各现象之间一般就不存在什么严格的界限，甚至象热与冷、明与暗、生与死这些好像是相反的现象也不例外。界限是我们——即研究自然界的人们——自己定出来的，当它们还能帮助我们研究自然界时就应用它们；但一旦它们开始妨碍上述研究时，我们就改变它们或完全抛弃它们。

上述的一般法则也完全适用于“肿瘤”，“新生物”，“真性瘤(бластома)”（来自希腊文动词 βλαστάνειν——其意为“生长”）；这种依靠其自身细胞及组织的繁殖而生长的能力，正是本书所要涉及的肿瘤的最一般的特征。

由于研究的对象不可能十分精确地划定，这就使每个人在自己的著作中不得不带有个人的观点；这些观点系来自他们在现有知識水平上对该问题的真实認識。

因此，象肿瘤学总論这样一本爭論性問題极多的书中，讀者如果发现各位作者所写的文章中似乎有矛盾时，不应当感到奇怪。

其实，許多象这样的“矛盾”，实际上与其說是矛盾，倒不如說是“分歧”，亦即对問題的不同見解，彼此之間并非不能相容。

真性肿瘤的定义

根据目前以巴甫洛夫关于机体整体性的学說作为正确理解高等动物及人体生理学和病理学的基础的观点，我們就会放弃“肿瘤”概念的老的定义，在那些定义中，不管怎样，总是只考虑到各种組織（上皮組織、結締組織、神經組織、脂肪組織等）內的病理性增生灶本身。

代替这些观点的、更正确的看法应该是把真性肿瘤看为机体对各种非致死性有害因素（外因或內因，先天的或后天获得的）的营养不良性增生反应的后果，这些因素持久地改变了組織与細胞中的物質代謝，結果引起了不可遏止生长的病灶，即真性肿瘤。

在这种病灶——即真性肿瘤的发生中起决定性作用的是机体丧失了生来所固有的反

应能力，即以有节制的細胞增生来对体内任何部位各式各样非致死性损伤起反应的能力。

在正常机体内，这种增生性反应系由正常工作着的神經系統与内分泌系統来調节。如果丧失了这种正确調节增生反应的能力，在体内即造成易患肿瘤疾病的素因。

肿瘤的主要特性

生长的“自律性”

真性肿瘤在开始生长后可能暂时停顿，但是如果沒有特殊的影响，它是不会完全停止生长的，甚至在最初使肿瘤出現的原发病因，例如創伤、X綫照射或放射性物質的照射等消除后，也不会停止。根据这个特性，可以給肿瘤的生长加上“自律性”生长的名称，当然，不应当把它理解为完全的自律性生长，而只是相对地不受机体的調节作用的影响。

用来描述肿瘤生长的“自律性”这个术语，由于多年来几乎所有国家的文献中均在引用，因此已被公認通用；只要正确地理解它，亦即仅仅理解为相对的而不是完全不受机体其它部分的影响时，这个术语本身并没有什么錯誤。

一切类型的真性肿瘤，不論是所謂良性或恶性肿瘤，其所共有的特征是組織結構上或多或少的不典型性和生长的不可遏止性。

其次，真性肿瘤不同于我們所知道的一切发炎与傳染性疾病的最主要特点是：机体一切类型的細胞及組織，毫无例外地均可活跃地参与肿瘤的发生过程，不仅器官內較簡單的間充質和間質成分可以产生肿瘤，而且发育最高級、分化最特殊化的内分泌和外分泌腺的主質、运动器官、造血器官、中樞神經系統、植物性神經系統以及周圍神經系統的組織和細胞，均可产生肿瘤。

这些活跃地参与許多真性肿瘤（例如肝脏、肾脏、肌肉、性器官及其他器官的肿瘤）发生过程的高度專門化和特殊分化的組織及細胞，决不是在本性上就注定要对外源性微小寄生物起反应的。

假如这些高度分化的細胞可以增殖而产生真性肿瘤，那么，这些事实就会使我們理解近代实验肿瘤学中最著名的代表之一 L. Dmochowski 所提出的預言，他写道：癌症是一个受着許多因素影响的現象，可能或多或少是和生理性过程有关的。

在评价这些事实时，不能不承認，真性肿瘤應該說是一种独特的、在病理学中独一无二的現象，它和生命的本质有着密切的联系。

因此，一切类型的組織及細胞都具有活跃地参与肿瘤病灶发生的增生能力，也就是說，被复組織与支持組織，神經組織与肌肉組織，血管与腺体，造血組織以及甚至所謂游走細胞，都具有这种能力。所有这些細胞均可变成瘤細胞。

腫瘤性轉化

細胞和組織在某些引起代謝障碍的原因（物理的、化学的以及生物学的）的影响下获得肿瘤（真性瘤）的性質而变成肿瘤时，吸取并“同化”了这些新获得的生长能力，亦即把这些能力轉变为自己固有的内部特性，显然，細胞的肿瘤性轉化的实质即在于此。以后这些新的特性又遺傳給这些就其生长及繁殖的能力看来已經变成为肿瘤的細胞的直接后代。正如前述，这种增生可以在最初导致肿瘤細胞发生的原始病因消除后依旧在世世代代的

細胞中无限止地繼續下去。

因此,应当認為眞性腫瘤是一種組織與細胞的增生,在這些組織與細胞的內部即含有促使自身生長并增殖的刺激,這些刺激是它們從外界或所在的機體內部吸收同化而來的,并遺傳給它們的直接後代。

在病態物質代謝條件下增生的腫瘤組織及細胞,其分化程度較差,這種情況常常用“間變”(“анаплазия”)、或“返祖性變”(“катаплазия”)等術語來表示。雖然腫瘤在形態上及化學上仍和產生腫瘤的組織及細胞非常近似,但是也出現一些特性,一些不同于正常組織和細胞的新的生長規律。例如,腫瘤組織可以長期保持其良性質,亦即最初以單發性或多發性腫瘤灶形式出現的腫瘤組織在它所生長的組織中只是將正常組織推向一邊,而沒有將它溶解。但是不論原先是多發或單發的腫瘤病灶,有時亦能出現較惡性的生長方式,即開始壓迫、長入和損害鄰近的組織和器官,使它們的營養、血液及淋巴循環發生障礙,引起出血及壞死,有時甚至還能轉移到新的地方,在該處以所謂轉移瘤的形式生長起來。在這些情況下,幾乎總是也出現了惡性生長的形態學徵象,主要表現為細胞結構更顯著的多型性和不典型性,大量的細胞分裂象,有時是有絲分裂有時是無絲分裂,并且向鄰近的正常組織內浸潤。

可是,即使所謂良性的血管腫瘤(血管瘤)、軟骨腫瘤(軟骨瘤)、結締組織腫瘤(纖維瘤)、神經性腫瘤(神經纖維瘤與神經節細胞瘤)甚至最常見的脂肪組織腫瘤(脂肪瘤),往往也具有這類特性。

在這裡可以適時的指出,某些惡性腫瘤細胞,特別是 Rous 氏雞肉瘤 1 型和 Ehrlich 氏小鼠癌的細胞,在和同種動物的正常細胞一起在培養基中培養時,對后者也有侵襲性,能使之溶解。結果,這種腫瘤細胞和正常細胞的體外混合培養,由於正常細胞死亡,且為純粹惡性細胞的培養物所代替,而逐漸發生了“自純化”。腫瘤細胞的這種特性(由 А. Д. Тимофеевский 所發現)雖然不是任何惡性腫瘤細胞的必備特性,但是它是惡性腫瘤細胞發生深刻生物學轉化的證據(А. Д. Тимофеевский, 1947)。

腫瘤細胞的上述特性使我們不能不把它們看作是一種特殊類型或特殊種類的細胞。它不是單純的上皮細胞、結締組織細胞、肌細胞或神經細胞等等,而是發生於各種組織中的上皮源性腫瘤細胞、纖維源性腫瘤細胞、肌源性腫瘤細胞等等,它們的發生歸根到底是物質代謝條件改變所引起的生物學性轉化的結果。但是,這些細胞的腫瘤特征不一定是固定不變的,它們也有恢復正常的可能性,例如在機體內分泌平衡改變時這些細胞可能恢復正常(見第七章 62 頁)。

我們認為把這些轉化稱為腫瘤性轉化比稱為突變更恰當,因為突變這個名詞通常是指細胞核染色體顆粒的遺傳性的轉變,而有遺傳性的腫瘤性轉化則也出現於染色體之外,發生於胞漿的微細結構(綫粒體、微粒體等)、胞核的微細結構或細胞及組織的蛋白分子中。

把這樣的轉化稱為腫瘤性變性或癌性變性是完全不正確的,因為變性(蛋白性、碳水化合物性及脂肪性變性)系指引起細胞生長及增殖能力減退的過程,而細胞的癌性或其他任何的腫瘤性轉化則以生長及增殖能力增強為特征。

當然,絕不是已經成形的細胞發生腫瘤性轉化,發生轉化的僅是一些存在於細胞內及細胞間的微細蛋白顆粒,這些蛋白顆粒在腫瘤性增殖過程中製造着新的細胞。

2 认为肿瘤性生长是反应性过程的后果，这样的定义抹杀了肿瘤过程的全身性和局部性之间的界限。目前我们应当采取的态度是承认肿瘤性生长的基础既有全身的因素，主要是素质因素（主要是遗传、内分泌及神经的影响），也有局部的因素（特别是光化性及化学性损伤作用）；而后者照例起决定性的作用。这样我们才可能用消除外界有害刺激和内源性肿瘤前疾病的方法来预防癌瘤。

细胞的不典型性和多型性

不仅所谓恶性肿瘤（尤其是癌及肉瘤），甚至大多数在病程上完全良性的脂肪组织肿瘤——所谓脂肪瘤，也有形态上的不典型性及多型性，而与相应的正常组织——脂肪组织有所区别。脂肪瘤中除了典型的脂肪细胞外，还看到含脂肪很少、甚至不含脂肪的细胞；在比较陈旧的脂肪瘤中常常看到呈淤滞性扩张和增生的血管和淋巴管以及粘液组织；总之，即使在完全良性的肿瘤——脂肪瘤中也可以看到明显的物质代谢深刻地失调的现象。所谓良性软骨组织肿瘤——软骨瘤、血管组织肿瘤——血管瘤、平滑肌肿瘤——平滑肌瘤等，也往往具有类似的结构和生长特性。

因此，可以看出，所谓良性瘤和恶性瘤彼此之间在原则上是相近似的。它们之间往往存在着过渡的类型，有时这甚至是规律的现象。

从有缺陷而不生长的或多余的组织胚芽（所谓“错构瘤”或“迷离瘤”）到真性肿瘤之间，也存在着相似的过渡类型。

错构瘤与迷离瘤

“错构瘤”（来自希腊文 *καμαρτανω*，意思是“弄错”，“射错”），这是搭配不正确的组织胚芽，异位地散布于正常组织之中；例如某些皮肤的胎痣即属于此。“迷离瘤”（来自希腊文 *χορικοω*，即“隔离”）就是多余的器官，例如胸壁或腹壁上的多余乳腺，腹腔中的多余脾脏等。

当上述胚芽尚未呈现生长的迹象时，即称之为错构瘤或迷离瘤，而当它们开始不停地日益生长时，那就已经可以相应地称为真性错构瘤和真性迷离瘤了。

在这里我们不再深入讨论早为众所周知的关于肿瘤中并不少见的不典型的、不对称的与多极性的有丝分裂，以及肿瘤细胞染色体错乱的材料，也不深入讨论肿瘤细胞的核仁“初浆”（Эргастопlasma，即胞浆中生物学上最活跃的部分）以及线粒体结构方面的电子显微镜研究的新成就。

我们觉得只要指出下列事实就已经足够了：当正常细胞转化为瘤细胞时，其结构上可有显著的形态变化，但是这些差别变化不定，只有在检查较大块的瘤组织而不是个别瘤细胞时，才能精确地肯定；单个瘤细胞本身大都和同类组织的正常细胞或炎性变化的细胞无法区分。

肿瘤的化学特性

在良性和恶性瘤中有时发现的化学变化也是不够恒定和统一的，因而也不足以作为区别瘤组织和正常组织的指征。

从 Greenstein 关于癌瘤生物化学的专著中可以肯定，各种肿瘤之间在化学方面比肿瘤与正常组织或正常组织与正常组织之间更为近似。“换一句话说，肿瘤组织的性质比正

常組織更為單一化，變化較少。”^①

根據蘇聯一些生物化學家的材料，正常細胞與腫瘤細胞的胞核中個別蛋白成分的含量是有一定差別的。首先，核蛋白及酸性蛋白顯著增多，其次其他蛋白也增加。良性腫瘤在這方面介於正常組織與惡性腫瘤之間（在 С. С. Дебов 和 К. А. Перевощикова 1953 年的論文中進行了相應數字的比較）。

當正常組織變成腫瘤組織時，該組織的許多特异性均顯著地減弱或完全消失。換句話說，正常組織發生腫瘤性轉化時，不僅在形態上而且在組成上均出現去分化現象（Раздифференцировка）；亦即不僅伴有形態上的間變而且有化學性的間變，但是這種間變的化學本質仍未闡明。看來，到目前為止，在腫瘤組織中所能發現的主要是化學成分的量的特點而不是質的特點。

本書單有一章（第五章）專門探討腫瘤的化學特性，由 А. Н. Паршин 教授執筆。

腫瘤的生物學特性

真性腫瘤不同於正常生理性增生及感染-炎性增殖的主要生物學特點是：腫瘤能夠無限制地生長下去，即使在引起腫瘤的病因消除後仍然如此。在這裡也就顯示出腫瘤在生長上的相對的“自律性”。

И. А. Алов 研究調節正常細胞及腫瘤細胞（小鼠癌及肉瘤）分裂的機制時，深信腫瘤細胞的分裂過程或多或少地脫離了機體對細胞分裂的調節系統的控制。其原因是核質代謝的條件發生了變化。“不管是抑制細胞分裂的腎上腺素，或刺激正常細胞有絲分裂的甲状腺素，或具有抗有絲分裂作用的考的松，都不能改變腫瘤細胞的有絲分裂活動”，腫瘤細胞無規律的日益繁殖的原因之一就在於此（И. А. Алов）。

在生物學機能方面，某些腫瘤（發生於內分泌腺的）可以保留原先正常組織的分泌性能^②。

一般說來，不同組織的腫瘤，在生物學方面、在維生素及酶含量方面的差別也不如相應正常組織之間的差別來得明顯。因此，腫瘤是機體病態生命過程中特殊的、獨一無二的現象。

良性腫瘤與惡性腫瘤

良性腫瘤的特點是發展緩慢及膨脹性生長；惡性腫瘤的特點一般是生長較快而且侵襲並破壞它所波及的組織。但是某些良性腫瘤，例如纖維瘤、特別是血管瘤，也往往長入鄰近的組織。所謂涎腺“混合瘤”（舊稱；實際上這是來自異位的涎腺上皮並能轉化為癌瘤的上皮性腫瘤）的晚期惡性變現象也不少見。甚至有人建議把這些腫瘤稱為“半惡性腫瘤”（Ahlbom, 1940）。

此外，不少惡性腫瘤是在事先存在的看來似乎是良性腫瘤的基礎上生長起來的，在人體病理學範圍內，所謂粘膜的息肉尤其如此，例如胃及大腸粘膜的息肉，極常轉變為癌。前輩最著名的腫瘤學者之一 M. Borst 曾謂，惡性腫瘤並不是腫瘤問題的全部內容，這種見解同許多臨床觀察，其中也包括我們自己的觀察，完全符合。對待良性瘤的觀點不應該

① J. P. Greenstein: 癌的生物化學，譯自英文，M., 1951, 第 18 頁。

② 轉移至腦的肝癌在腦內分泌胆汁的現象，亦屬於此。

和对待恶性肿瘤有本质的不同。当然，良性肿瘤在结构上更接近于机体器官的结构。但是，这些肿瘤只是“器官的近似物”，它们与正常的器官不同，呈过度的生长，并具有无限止生长的能力。恶性肿瘤也是这样，而且更加突出：过度生长占着首要地位，其主要特征是生长带有破坏性。

不久以前，A. A. Зильбер及其同事研究出一种特殊的免疫学方法，查明在人体及动物的许多恶性肿瘤中有特殊的抗原，即正常组织中所没有的、能促使抗体形成的特殊蛋白复合体存在。这些抗原的来源以及其在肿瘤发病学上所起的作用极其复杂，在这方面的研究还很不够。

同一实验室(Л. А. Зильбер)的最新资料(1955年的学术会议)还证实在人、小鼠、大鼠及其他动物的肿瘤中，均有特异性的抗原存在。

但同时又发现，不但在肿瘤性疾病中可以找到抗原性不同于相应正常组织的特异抗原(在肿瘤中，有时认为这种特异抗原一定是外源性的，亦即是异体寄生物的产物)，而且在组织的内源性病理变化时也能发现，例如在淀粉样变时，这是代谢有深度障碍时所发生的自体抗原^①。

肿瘤的傳染性

在19世纪末及20世纪初曾多次讨论过恶性肿瘤的傳染性问题。不少人曾报导了不同城市中的“癌瘤街”与“癌瘤家庭”，在这些街道及家庭中发现了很多癌瘤患者。但是对这些报导经过比较严格的考证后，就发现缺乏令人信服的事实材料，因此它们已不再被人提起，而在最近10年来就没听见什么人再说到它。

在大规模开展实验肿瘤学工作的初期，即在初次建立集中了大量患接种性肿瘤的小鼠的大实验室时期，曾有个别这样的报导：与癌瘤携带者同住一笼或饲养于癌瘤携带者住过的笼子内的动物，受到了癌瘤的感染。

对于这些报导的批判主要来自 Pashford(1906, 伦敦)和 Slye(1906, 1926, 1927, 美国)；他们在大量小鼠身上做了实验，终而阐明，以前被认为是感染造成的现象，原来是由另一些因素(主要是遗传)所引起的，而令人信服的感染的例子再也不能复制成功。所谓鱼类甲状腺癌的池塘性流行系取决于水的成分(参看9页)，而不是由于健康的鱼直接受到病鱼的傳染；有角家畜中所谓护眼装置癌的地方流行，仅在一定的外界环境条件即强烈的日光照射下才会发生，而且不会傳染给同舍的健康家畜。Regaud(1926, 1927)在法国专收患不愈合性溃疡病人的疗养院中所做的长期观察，也否定了傳染性的见解；在这些疗养院中，患开放性癌性溃疡及非癌性溃疡的病人多年相处在一起，而他们之间并未出现什么傳染。同样也必须承认，经外科医师之手割除的癌与肉瘤是无奇不有，但外科医师并没有受到傳染。即使所谓鸡的滤过性肉瘤也不会傳染给和病鸡放在同一笼中的健康鸡，虽然用注射病鸡脾脏血液的方法很容易将这种肉瘤接种给健康的鸡。

但是，在实验中让吸过患乳腺癌(由所谓乳汁因子所引起的)(参看51页)小鼠的血的跳蚤咬健康的小鼠，则可以成功地把肿瘤接种到健康的小鼠身上(莫斯科 Л. М. Шабад研究室, Е. Е. Погосянц)。

所有上述例子都说明：恶性肿瘤不具备符合于一般涵义的感染性，即患病动物或病

^① 肿瘤会议报告提纲，莫斯科，1955年4月11—13日，第7页。

人与健康者的单纯接触并不会造成传染；只有采取将患肿瘤动物的血液或其他体液成分注入同类健康动物组织的方法，才能人为地使某些滤过性肿瘤接种成功。

诚然，也确实有个别类型的肿瘤在某些地区呈地方性流行的情形。其中最著名的是某些蓄水池中的鱈鱼的甲状腺癌和北美密西西比河流域某些州的家兔的乳头状瘤。

但是，造成这类地方病的原因并不是由于健康动物受有病动物的传染，而是取决于来自外界环境的致癌性因素的作用，关于这些因素，在肿瘤的病因学一章中将作更详细的叙述(第九章)。

肿瘤的遗传问题也和它的化学结构问题一样，应该单独地进行探讨，在本书中也另辟专章(第六章)论述。

文 献

- Алов И. А. Оделении опухолевых клеток. *Вопр. онкол.*, 1955, т. 1, 6, стр. 40.
- Вирхов Р. *Учение об опухолях. Пер с нем.*, СПб., 1867.
- Глазунов М. Ф. Общая морфология опухолей, гистогенез опухолей, классификация, номен-
клатура их. В кн.: *Злокачественные опухоли*, под ред. Н. Н. Петрова, т. I, в. 1, гл. VIII,
IX, X, Л., Медгиз, 1947.
- Гринштейн Дж. Биохимия рака. Гл. VIII, ИЛ, 1951.
- Дебов С. С. Химические особенности белков в опухолях. *Вопр. мед. химии*, 1953, 6, 117.
- Дмоховский Л. Успехи в изучении рака. Т. I, М., ИЛ, 1955, 256.
- Зильбер Л. А. Усп. совр. биол., 1949, т. 27, 9; 1950, т. 30, 2.
- Перевошикова К. А. *Вопр. мед. химии*, 1953, 6, 125.
- Петров Н. Н. *Общее учение об опухолях. Гл. I*, СПб., 1910.
- Петров Н. Н. (ред). *Злокачественные опухоли. Т. I, ч. 1, гл. 1*, Л., Медгиз, 1947.
- Погосянц Е. Е. Рак молочной железы и фактор молока. *Автореф. дисс.*, М., 1952, стр. 22.
- Тимфеевский А. Д. Эксплантация опухолей человека. Изд. АМН СССР, М., 1947, стр. 31.
- Ahlbom. Цит. по Pack G. T. a. Liwingstone E. M. *Treatment of Cancer*. XVII, 1940.
- Bashford E. *Sci. Rep. Imper. Canc. Res. Found. I—III*, 1906.
- Borst M. *Allgemeine Pathologie der malignen Geschwulste*. В кн.: Zweifel u. Payr. *Die Klinik der bösartigen Geschwulste*. Hirzel, Leipzig, Bd. I, 1924.
- Fischer-Wasels B. *Allgemeine Geschwulstlehre*. В кн.: *Handb. d. norm. u. pathol. Physiol.*, Bd. 14/2, Berlin, 1927.
- Regaud Cl. *Paris médical*, 1926; *Bull. Canc.*, 1937, 26, 138.
- Slye M. *Cancer Res.*, 1916—1927, I, II; *Paris méd.*, 1926; *Bull. Canc.*, 1937, 26, 138.
- Welsh, Slye, Holms. *Canc. Res.*, 1938, 33, 223.