

实用中西医结合 肿瘤内科学

主编 王笑民

全国百佳图书出版单位
中国中医药出版社

实用中西医结合肿瘤内科学

主 编 王笑民

副主编 杨国旺 富 琦 刘 声

中国中医药出版社

· 北京 ·

图书在版编目 (CIP) 数据

实用中西医结合肿瘤内科学/王笑民主编. —北京：中国中医药出版社，2014.10
ISBN 978 - 7 - 5132 - 2017 - 0

I. ①实… II. ①王… III. ①肿瘤 - 内科 - 中西医结合 - 诊疗 IV. ①R73

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2014) 第 207746 号

中国中医药出版社出版
北京市朝阳区北三环东路 28 号易亨大厦 16 层
邮政编码 100013
传真 010 64405750
廊坊市祥丰印刷有限公司印刷
各地新华书店经销

*

开本 787 × 1092 1/16 印张 19.5 字数 450 千字
2014 年 10 月第 1 版 2014 年 10 月第 1 次印刷
书 号 ISBN 978 - 7 - 5132 - 2017 - 0

*

定价 49.00 元
网址 www. cptcm. com

如有印装质量问题请与本社出版部调换

版权专有 侵权必究

社长热线 010 64405720

购书热线 010 64065415 010 64065413

微信服务号 zgzyycbs

书店网址 csln. net/qksd/

官方微博 http://e. weibo. com/cptcm

《实用中西医结合肿瘤内科学》编委会

主编 王笑民

副主编 杨国旺 富 琦 刘 声

编 委 (以姓氏笔画为序)

张 青 赵文硕 徐咏梅

唐武军

编写说明

恶性肿瘤的发病率呈逐年上升趋势，已成为严重威胁人类健康的首要疾病。随着科学技术的发展，恶性肿瘤的临床与基础研究取得了可喜的成就，治疗手段也有了长足的发展，手术、放疗、化疗以及近年来快速发展的分子靶向药物是现代抗肿瘤治疗的主要手段，彼此相互配合，使更多的肿瘤患者有了根治的希望。目前，放疗的疗效已经接近手术治疗的效果，化学药物治疗也有了质的改变，微创手术的开展使手术的安全和耐受性明显提高。而且随着肿瘤分子发病机制的阐明，针对这些发病机制的靶向治疗药物也逐步进入临床，正在改变着肿瘤的治疗策略。但这些以肿瘤细胞为靶标的治疗方法在获得疗效的同时，对机体的生理功能也带来严重不良影响，导致人体免疫系统、骨髓造血系统、消化系统功能以及心肝肾等重要脏器的功能损伤，同时，放疗、化疗及靶向治疗能导致肿瘤细胞的耐受性增强，从而在一段时间的治疗后丧失疗效。

随着中医药事业的快速发展，其作为中国传统特色疗法，在当今恶性肿瘤的综合治疗中发挥着越来越大的作用。中医药抗肿瘤已成为我国肿瘤治疗体系中不可或缺的一部分，在辨证论治、扶正与祛邪相结合的理论指导下，与其他治癌手段综合应用，应用现代科技，辨证与辨病结合、局部与整体结合、扶正与祛邪结合，中西医相辅相成，尽力让癌症患者接受最适当的规范化治疗，在临床中逐步形成了一定特色和优势。特别是近50年来，通过中医学者和中西医学者的不懈努力，中医药治疗恶性肿瘤的研究已从单一的验方研究、个案报道逐步走向科学化、规范化的大规模临床研究，从简单的中药抗肿瘤实验研究进入中医药抑制肿瘤的分子生物学机制研究。可以说，中医药在肿瘤研究方面取得了巨大的成绩，具体体现在以下几个方面：①保护人体正常生理功能、增加现代抗肿瘤疗法的敏感性。②减轻或改善肿瘤患者临床症状和体征，提高肿瘤患者免疫功能和其他功能。③维护肿瘤患者的生活质量。④对放疗、化疗的增效减毒作用，在控制化疗后骨髓抑制、解决消化系统反应、防治周围神经毒性、减轻放射性炎症等。⑤促进肿瘤患者手术后康复，预防肿瘤复发与转移。⑥抑制或稳定肿瘤发展，实现“带瘤生存”。⑦中药外用控制癌性疼痛。⑧预防肿瘤的复发转移、延长生存期、提高生存质量。

中医药在肿瘤防治上运用中医理论可以充实现代医学，同时运用中医开放性思维，从现代医学治疗手段和抗癌药作用方式考虑辨证论治、扶正祛邪、局部和整体治疗方法，完善肿瘤综合治疗方案，可扩大中医药应用范围，使中医药对肿瘤的治疗方法更规范合理。

我们即是在上述思想的指导下，着眼于临床疗效的提高，寻找中西医结合防治肿瘤的临床突破口。临床证明，中西医结合治疗肿瘤较单独应用中医或西医效果都好，且中医药能在一定程度上弥补西药治疗手段的不足，而西医的优势又正是中医药治疗的薄弱

环节。因此，有机地将西医治疗手段和中医药治疗结合起来，承认中医药学的优势与不足，吸收西药中的精华，必将极大提高临床疗效并早日实现中医药学现代化。

本书共分为十七章，系统地论述了肿瘤的病因与发病、诊治、研究进展，并发症、放化疗不良反应的中西医防治、康复护理，科学的研究思路与方法，以及对十类肿瘤的诊断策略、中西医治疗、疑难点处理、临床研究进展等方面进行了介绍。在参考 AJCC、UICC 及我国各医学会制订的诊疗指南基础上，编写上结合近年来肿瘤临床工作实际，兼顾最新临床研究进展，突出了中医辨证与辨病相结合的特点。本书结构完整，层次分明，脉络清晰，定义、标准简明规范，内容系统全面，相信能使肿瘤学科的各级医生与护理、科研人员，以及医学院校的教师、学生受益。

《实用中西医结合肿瘤内科学》

编委会

2014 年 7 月

目 录

第一章 绪论	1
第一节 肿瘤的概念及流行病学特点	1
一、肿瘤基本概念	1
二、肿瘤的生物学基础	4
三、肿瘤内科的一些基本概念	8
四、流行病学特点	9
第二节 中医对肿瘤的认识	11
一、中医肿瘤文献概述	11
二、常见肿瘤的中医病名	13
第二章 肿瘤的病因病理、发病机制	22
第一节 西医对肿瘤病因病理的认识	22
一、恶性肿瘤的病因	22
二、恶性肿瘤的发病学说	23
第二节 中医对肿瘤病因病理的认识	27
一、中医肿瘤病因学说	27
二、中医肿瘤发病学说	30
第三章 肿瘤诊断	35
第一节 一般检查	35
一、临床表现	35
二、体格检查（局部）	35
三、肿瘤相关病史	36
第二节 实验室检查	36
一、肿瘤标志物（TM）	36
二、肿瘤相关临床检验	37
第三节 影像学检查	38
一、X射线检查技术	38
二、CT	39
三、MRI	39
四、PET-CT	39
五、超声影像诊断	39
六、内镜检查	40

目 录

第四节 病理学检查	41
一、细胞病理学诊断	41
二、组织病理学诊断	41
三、肿瘤病理诊断的特殊技术	42
第五节 中医诊断	43
一、病性诊断	43
二、病位诊断	44
三、舌诊	44
四、切诊	45
第四章 肿瘤治疗	46
第一节 化学治疗	46
一、概述	46
二、化疗药物种类	46
三、常见恶性肿瘤对化疗的敏感性	47
四、化疗模式	48
第二节 放射治疗	49
一、概述	49
二、种类	49
三、常见恶性肿瘤对放疗的敏感性	50
四、放疗方式	50
第三节 微创治疗	50
一、概述	50
二、种类和适应证	51
三、应用及前景	52
第四节 生物治疗	53
一、概述	53
二、分类	53
三、肿瘤生物治疗的应用和前景	55
第五节 分子靶向治疗	55
一、概述	55
二、药物分类及应用	55
三、问题及前景	58
第六节 中医治疗	59
一、概述	59
二、辨证（病）原则	59
三、论治原则	60
四、治疗肿瘤方法	63

第七节 中西医结合治疗规范	64
一、概述	64
二、模式	64
三、问题及展望	71
第八节 中医肿瘤外治	72
一、概述	72
二、中医肿瘤常用外治法	72
第五章 肿瘤常见并发症及治疗	74
第一节 常见急性并发症的治疗	74
一、癌性疼痛	74
二、恶性胸腔积液	87
三、高钙血症	92
四、上腔静脉综合征	96
第二节 相关并发症的治疗	99
一、骨髓学毒性反应	99
二、消化道毒性反应	103
三、放射性肺炎	108
四、放射性皮炎	111
五、放射性肠炎	113
六、乳腺癌术后上肢淋巴水肿	117
第六章 肿瘤的预防与康复	121
第一节 肿瘤预防	121
一、概述	121
二、恶性肿瘤的三级预防	121
三、中医学对肿瘤预防的认识	123
第二节 肿瘤康复治疗	127
一、概述	127
二、分类	128
第三节 饮食与护理	130
一、饮食	130
二、护理	133
第七章 中医肿瘤科研思路与方法	138
一、临床研究方法及策略	138
二、临床常用评价测量指标	153
第八章 肺癌	163
一、概述	163
二、西医病因病理	163

三、中医病因病机	164
四、临床表现及辅助检查	164
五、诊断与鉴别诊断	165
六、治疗	169
七、预后及随访	174
八、问题与展望	174
第九章 乳腺癌	176
一、概述	176
二、西医病因病理	176
三、中医病因病机	178
四、临床表现及辅助检查	179
五、诊断与鉴别诊断	180
六、治疗	182
七、预后及预防	189
八、问题与展望	190
第十章 食管癌	192
一、概述	192
二、西医病因病理	192
三、中医病因病机	194
四、临床表现及辅助检查	195
五、诊断与鉴别诊断	196
六、治疗	198
七、预后及随访	202
八、问题与展望	203
第十一章 胃癌	204
一、概述	204
二、西医病因病理	204
三、中医病因病机	206
四、临床表现及辅助检查	206
五、诊断与鉴别诊断	208
六、治疗	211
七、预后及随访	215
八、问题与展望	216
第十二章 肝癌	217
一、概述	217
二、西医病因病理	217
三、中医病因病机	218

四、临床表现及辅助检查	219
五、诊断与鉴别诊断	221
六、治疗	224
七、预后及随访	234
第十三章 结直肠癌	236
一、概述	236
二、西医病因病理	236
三、中医病因病机	238
四、临床表现及辅助检查	238
五、诊断与鉴别诊断	240
六、治疗	243
七、预后及随访	248
八、问题与展望	249
第十四章 胰腺癌	250
一、概述	250
二、西医病因病理	250
三、中医病因病机	251
四、临床表现及辅助检查	251
五、诊断与鉴别诊断	252
六、治疗	255
七、预后及随访	258
八、问题与展望	259
第十五章 子宫颈癌	260
一、概述	260
二、西医病因病理	260
三、中医病因病机	261
四、临床表现及辅助检查	262
五、诊断与鉴别诊断	263
六、治疗	266
七、预后及随访	270
八、问题与展望	271
第十六章 卵巢肿瘤	272
一、概述	272
二、西医病因	272
三、中医病因病机	273
五、诊断和鉴别诊断	275
六、治疗	278

七、预后及预防	283
八、问题与展望	283
第十七章 恶性淋巴瘤	285
一、概述	285
二、西医病因病理	285
三、中医病因病机	289
四、临床表现及辅助检查	289
五、诊断与鉴别诊断	291
六、治疗	293
七、预后及随访	298
八、问题与展望	298
参考文献	299

第一章 絮 论

第一节 肿瘤的概念及流行病学特点

一、肿瘤基本概念

(一) 定义

肿瘤是机体在各种致瘤因素作用下，局部组织细胞异常增生而形成的新生物，常表现为局部肿块。肿瘤细胞具有异常的形态、代谢和功能。它生长旺盛，常呈持续性生长。

(二) 分类

根据肿瘤对人体的危害程度将其分成良性肿瘤和恶性肿瘤。良性肿瘤，如子宫肌瘤、乳房腺瘤。恶性肿瘤，包括“癌”与“肉瘤”等。来源于上皮组织的恶性肿瘤叫“癌”，如肺癌、宫颈癌；来源于间叶组织（包括结缔组织和肌肉）的恶性肿瘤叫“肉瘤”，如血管肉瘤、骨肉瘤。

(三) 良性肿瘤与恶性肿瘤的鉴别

良性肿瘤与恶性肿瘤的区别，一般如下：

1. 组织分化程度

良性肿瘤分化好，异型性小，与原有组织的形态相似；恶性肿瘤分化不好，异型性大，与原有组织的形态差别大。

2. 核分裂象

良性肿瘤核分裂象无或稀少，不见病理核分裂象；恶性肿瘤核分裂象多见，并可见病理核分裂象。

3. 生长速度

良性肿瘤生长缓慢；恶性肿瘤生长较快。

4. 生长方式

良性肿瘤多见膨胀性和外生性生长，前者常有包膜形成，与周围组织一般分界清楚，故通常可推动；恶性肿瘤为浸润性和外生性生长，前者无包膜形成，与周围组织一般分界不清楚，故通常不能推动，后者伴有浸润性生长。

5. 继发改变

良性肿瘤很少发生坏死和出血；恶性肿瘤常发生坏死、出血和溃疡形成。

6. 转移

良性肿瘤不转移；恶性肿瘤常有转移。

7. 复发

良性肿瘤手术后很少复发；恶性肿瘤手术等治疗后经常复发。

8. 对机体的影响

良性肿瘤较小，主要引起局部压迫或阻塞，如发生在重要器官也可引起严重后果；恶性肿瘤较大，除压迫、阻塞外，还可以破坏原发处和转移处的组织，引起坏死出血合并感染，甚至造成恶病质。

其中，浸润和转移是恶性肿瘤的最主要特征。

（四）肿瘤生长的生物学

局部浸润和远处转移是恶性肿瘤最重要的特点，并且是恶性肿瘤致人死亡的主要原因。

肿瘤是由一个转化细胞不断增生繁衍形成的，一个典型的恶性肿瘤的自然生长史可以分为几个阶段：一个细胞的恶性转化→转化细胞的克隆性增生→局部浸润→远处转移。在此过程中，恶性转化细胞的内在特点（如肿瘤的生长分数）和宿主对肿瘤细胞及其产物的反应（如肿瘤血管形成）共同影响肿瘤的生长和演进。

1. 肿瘤生长的动力学

肿瘤的生长速度与以下三个因素有关：

(1) 倍增时间：肿瘤群体的细胞周期也分为 G_0 、 G_1 、 S 、 G_2 和 M 期。多数恶性肿瘤细胞的倍增时间并不比正常细胞更快，而是与正常细胞相似或比正常细胞更慢。

(2) 生长分数：指肿瘤细胞群体中处于增殖阶段 (S 期 + G_2 期) 的细胞的比例。恶性转化初期，生长分数较高，但是随着肿瘤的持续增长，多数肿瘤细胞处于 G_0 期，即使是生长迅速的肿瘤生长分数也只有 20%。

(3) 肿瘤细胞的生长与丢失：营养供应不足、坏死脱落、机体抗肿瘤反应等因素会使肿瘤细胞丢失，肿瘤细胞的生成与丢失共同影响着肿瘤能否进行性生长及其生长速度。

2. 肿瘤的生长方式

肿瘤可以呈膨胀性生长、外生性生长和浸润性生长。

(1) 膨胀性生长：是大多数良性肿瘤所表现的生长方式，肿瘤生长缓慢，不侵袭周围组织，往往呈结节状，有完整的包膜，与周围组织分界明显，对周围的器官、组织

主要起挤压或阻塞的作用。一般均不明显破坏器官的结构和功能。因为其与周围组织分界清楚，手术容易摘除，摘除后不易复发。

(2) 外生性生长：发生在体表、体腔表面或管道器官（如消化道、泌尿生殖道）表面的肿瘤，常向表面生长，形成突起的乳头状、息肉状、菜花状的肿物，良性、恶性肿瘤都可呈外生性生长。但恶性肿瘤在外生性生长的同时，其基底部也呈浸润性生长，且外生性生长的恶性肿瘤由于生长迅速、血供不足，容易发生坏死脱落而形成底部高低不平、边缘隆起的恶性溃疡。

(3) 浸润性生长：为大多数恶性肿瘤的生长方式。由于肿瘤生长迅速，侵入周围组织间隙、淋巴管、血管，如树根之长入泥土，浸润并破坏周围组织，肿瘤往往没有包膜或包膜不完整，与周围组织分界不明显。临床触诊时，肿瘤固定不活动，手术切除这种肿瘤时，为防止复发，切除范围应该比肉眼所见范围大，因为这些部位也可能有肿瘤细胞的浸润。

3. 肿瘤的扩散

具有浸润性生长的恶性肿瘤，不仅可以在原发部位生长、蔓延（直接蔓延），而且可以通过各种途径扩散到身体其他部位（转移）。

(1) 直接蔓延：瘤细胞沿组织间隙、淋巴管、血管或神经束浸润，破坏邻近正常组织、器官，并继续生长，称为直接蔓延。例如晚期子宫颈癌可蔓延至直肠和膀胱，晚期乳腺癌可以穿过胸肌和胸腔甚至达肺。

(2) 转移：瘤细胞从原发部位侵入淋巴管、血管、体腔，迁移到他处而继续生长，形成与原发瘤同样类型的肿瘤，这个过程称为转移。良性肿瘤不转移，只有恶性肿瘤才转移，常见的转移途径有以下几种：①淋巴道转移：上皮组织的恶性肿瘤多经淋巴道转移。②血道转移：各种恶性肿瘤均可发生，尤多见于肉瘤、肾癌、肝癌、甲状腺滤泡性癌及绒毛膜癌。③种植性转移：常见于腹腔器官的癌瘤。

4. 恶性肿瘤的浸润和转移机制

(1) 局部浸润：浸润能力强的瘤细胞亚克隆的出现和肿瘤内血管形成对肿瘤的局部浸润都起重要作用。局部浸润的步骤：由细胞黏附分子介导的肿瘤细胞之间的黏附力减少；瘤细胞与基底膜紧密附着；细胞外基质降解。在癌细胞和基底膜紧密接触4~8小时后，细胞外基质的主要成分如LN、FN、蛋白多糖和胶原纤维可被癌细胞分泌的蛋白溶解酶溶解，使基底膜产生局部的缺损。癌细胞以阿米巴运动通过溶解的基底膜缺损处。癌细胞穿过基底膜后重复上述步骤溶解间质性的结缔组织，在间质中移动。到达血管壁时，再以同样的方式穿过血管的基底膜进入血管。

(2) 血行播散：单个癌细胞进入血管后，一般绝大多数被机体的免疫细胞所消灭，但被血小板凝集成团的瘤细胞团则不易被消灭，可以通过上述途径穿过血管内皮和基底膜，形成新的转移灶。

转移的发生并不是随机的，而是具有明显的器官倾向性。血行转移的位置和器官分布，在某些肿瘤具有特殊的亲和性，如肺癌易转移到肾上腺和脑，甲状腺癌、肾癌和前列腺癌易转移到骨，乳腺癌常转移到肝、肺、骨。产生这种现象的原因还不清楚，可能

是这些器官的血管内皮上有能与进入血循环的癌细胞表面的黏附分子特异性结合的配体，或由于这些器官能够释放吸引癌细胞的化学物质。

（五）肿瘤性增生与非肿瘤性增生的区别

肿瘤细胞增生一般是单克隆性的。瘤细胞具有异常的形态、代谢和功能，并在不同程度上失去了分化成熟的能力。肿瘤生长旺盛，并具有相对的自主性，即使致瘤因素不存在，仍能持续性生长，提示肿瘤细胞的遗传异常可以传给子代细胞。每个肿瘤细胞都含有引起其异常生长的基因组的改变。肿瘤性增生不仅与机体不协调，而且有害。

非肿瘤性增生一般是多克隆性的。增生的细胞具有正常的形态、代谢和功能，能分化成熟，并能在一定程度上恢复原来正常组织的结构和功能。非肿瘤性增生有一定的限度，增生的原因一旦消除后就不再继续。非肿瘤性增生或者反应性增生有的属于正常新陈代谢所需的细胞更新；有的是针对一定刺激或损伤的防御性、修复性反应，对机体有利。

（六）肿瘤的分级和分期

一般只用于恶性肿瘤。

1. 肿瘤的分级

I 级为分化良好，属低度恶性；II 级为分化中等，属中度恶性；III 级为分化很差，属高度恶性。

2. 肿瘤的分期

根据原发肿瘤的大小、浸润深度、范围以及是否累及邻近器官、有无淋巴结转移、有无血源性或其他远处转移确定肿瘤发展的程期或早晚。国际上广泛采用 TNM 分期系统。T 是指肿瘤的原发灶，随着肿瘤的增大依次用 T1 ~ T4 来表示；N 指局部淋巴结受累及，淋巴结未累及是用 N0 表示，随着淋巴结受累及的程度和范围的扩大，依次用 N1 ~ N3 表示；M 指远处转移，无远处转移者用 M0 表示，有远处转移用 M1 表示。

二、肿瘤的生物学基础

（一）癌基因、抑癌基因

1. 癌基因

癌基因是指具有潜在转化细胞能力的基因。细胞癌基因在正常细胞中以非激活的形式存在，称为原癌基因。原癌基因可被多种因素激活。原癌基因编码的蛋白质大都是对正常细胞生长十分重要的细胞生长因子和生长因子受体，如血小板生长因子（PGF）、纤维母细胞生长因子（FGF）、表皮细胞生长因子（EGF）、重要的信号转导蛋白（如酪氨酸激酶）、核调节蛋白（如转录激活蛋白）和细胞周期调节蛋白（如周期素、周期素依赖激酶）等。

2. 抑癌基因

肿瘤抑制基因的产物能抑制细胞的生长，其功能的丧失可能促进细胞的肿瘤性转

化。肿瘤抑制基因的失活多是通过等位基因的两次突变或缺失的方式实现的。常见的肿瘤抑制基因有 Rb 基因、P53 基因、神经纤维瘤病 -1 基因 (NF -1)、结肠腺瘤性息肉基因 (DCC) 和 Wilms 瘤基因 (WT -1) 等。

3. 凋亡调节基因和 DNA 修复调节基因

调节细胞进入程序性细胞死亡的基因及其产物对肿瘤的发生起重要作用，如 bcl -2 可以抑制凋亡，bax 蛋白可以促进凋亡，DNA 错配修复基因的缺失使 DNA 损害不能及时被修复，积累起来造成原癌基因和肿瘤抑制基因的突变，形成肿瘤，如遗传性非息肉性结肠癌综合征。

（二）肿瘤干细胞

肿瘤干细胞是存在于肿瘤组织中的一小部分具有干细胞性质的细胞群体，具有自我更新能力并能产生异质性肿瘤细胞的细胞。肿瘤干细胞是肿瘤形成及其不断生长的根源。随着急性髓样白血病干细胞 (acute leukemia - initiating cells)、乳腺癌干细胞 (breast cancer stem cells)、脑瘤干细胞 (brain tumor stem cells) 以及慢性髓系白血病干细胞 (chronic myeloid leukemia stem cell) 的相继发现，这一假说引起了研究人员的广泛关注。肿瘤干细胞在很多方面类似于正常组织中的成体干细胞，例如：①具有自我更新和分化潜能；②对组织的形成起决定性作用；③表达多种抗药性蛋白，对许多化疗药物具有抗性；④使用相同的信号传导通路；⑤表面分子标志非常相似。在肿瘤组织中所起的作用也与成体干细胞在正常组织中起的作用相似。只是肿瘤干细胞的分裂活动是不受控制的，它可以无限制扩增自身细胞以及子代细胞的数量，所以，肿瘤呈现不可控制的生长和转移趋势，在新的环境下形成与原发肿瘤类型完全相同的肿瘤组织。

（三）血管形成和抗肿瘤血管生成

诱导血管的生成能力是恶性肿瘤的生长、浸润与转移的前提之一。肿瘤细胞本身和浸润到肿瘤组织内及其周围的炎细胞（主要是巨噬细胞）能产生一类血管生成因子，如血管内皮细胞生长因子 (VEGF) 和碱性成纤维细胞生长因子 (b - FGF)。这些血管生成因子促进血管内皮细胞分裂和毛细血管出芽生长。新生的毛细血管既为肿瘤生长提供营养，又为肿瘤转移提供了有利条件。这使得人们重新思考新的肿瘤药物治疗策略，就是要从全局出发，不仅针对肿瘤细胞，更要针对肿瘤微环境，尤其是肿瘤血管生成，全方位地打击肿瘤，最大限度地控制和杀灭肿瘤。与仅作用于肿瘤细胞增殖的化疗药物不同，通过与 VEGF 特异性结合，阻止其与受体相互作用，发挥对肿瘤血管的多种作用：使现有的肿瘤血管退化，从而切断肿瘤细胞生长所需氧气及其他营养物质；使存活的肿瘤血管正常化，降低肿瘤组织间压，改善化疗药物向肿瘤组织内的传送，提高化疗效果；抑制肿瘤新生血管生成，从而持续抑制肿瘤细胞的生长和转移。

1. 血管内皮生长因子受体 (VEGFR) 抑制药

如 bevacizumab (avastin)，是一种 VEGFR 的单克隆抗体，在 ECOG 进行的一线化疗 ± bevacizumab 治疗晚期、初治的非鳞癌 NSCLC 的Ⅲ期临床试验 (ECOG 4599) 中，