

R93
LPW

癌症的中西医最新对策

主 编 李佩文

编写人员 (按姓氏笔划排)

万冬桂 马正业 王 琪 王瑞民

李 学 李佩文 吴晓秀 邹丽琰

张 静 郝迎旭 贾立群 袁 瑛

徐君东 高金杰 郭跃生 阎 萍

崔扣狮 崔惠娟 董秀荣 蔡光蓉

谭煌英

审 定 张代钊



A0281707

中国中医药出版社

• 北京 •

1995.12

(京) 新登字025号

图书在版编目(CIP)数据

癌症的中西医最新对策/李佩文主编.-北京: 中国中医药出版社, 1995.9

ISBN 7-80089-465-7

I . 癌… II . 李… III . 癌-中西医结合疗法 IV . R730.59

中国版本图书馆CIP数据核字 (95) 第11784号

中国中医药出版社出版

发行者: 中国中医药出版社

(北京市朝阳区东兴路7号 邮码: 100027)

印刷者: 北京市燕山联营印刷厂印刷

经销者: 新华书店总店北京发行所

开 本: 787×1092毫米 32开

字 数: 410千字

印 张: 18.875印张

版 次: 1995年9月第1版

印 次: 1995年9月第1次印刷

册 数: 1—4000

书 号: ISBN 7-80089-465-7/R·466

定 价: 22.60元

内 容 提 要

中西医结合治疗恶性肿瘤是近年来肿瘤综合治疗的重要方面，为提高我国恶性肿瘤的临床治疗效果发挥了巨大作用。本书在总结自身临床实践的基础上结合近年的新进展，尽力展示中西两法治疗肿瘤的长处，同时编写内容注重临床实际应用，力求中西医都能适合。并且结合临床普遍存在的问题，增添部分内容，解答患者及家属经常出现的疑虑。全书以临床治疗为多，部分属于诊断及康复范畴。

本书可作为中医、西医及中西医结合临床工作者从事肿瘤临床及教学的重要参考，也可作为肿瘤患者及其家属探讨自家疗养及康复的指导。

前 言

恶性肿瘤需要综合治疗，这是国内外肿瘤专家的共识。但是由于医院越办越大，分科越来越细，容易造成医生在自己狭小的专业内越钻越深，顾及整体治疗及多学科协同的能力下降，而肿瘤的治疗恰恰需要在时间和空间上合理地安排多种疗法的应用顺序和相互配合。

中西医结合临床工作不单是简单地采用中西医两种方法治病，更主要是这两种方法巧妙地配合，这种配合不但弥补了各自的不足，也调动了中西医两大体系的多学科力量，展现出彼此协同的优势。这一工作尽管是初步的，但是已使肿瘤疾病的诊断及治疗水平有了上升，并且在提高生存率、缓解症状、减轻痛苦、提高生存质量及延长寿命等方面有了较大进展。

作者60年代毕业于北京医科大学，对中医中药有较深的感情，长期的肿瘤临床工作体会到中西医结合工作的重要，热盼能有条件使西医懂点中医及中医能了解西医，这对安排肿瘤治疗方案是何等重要，因此，仓促之中与同伴推出本书，做为抛砖引玉，与同道共勉，并欢迎赐教。限于篇幅，引文出处大多没能全部注明，向原作者致歉。

本文承蒙我的研究生指导教师余桂清、张代钊、段凤舞及河北省医科院王济民老师关心指导，谨此致谢。

此书献给中日友好医院建院10周年。

李佩文

于北京中日友好医院中医肿瘤科

1994年10月22日

目 录

一、中西医结合治疗肿瘤的优势及趋势.....	(1)
二、恶性肿瘤患者休克的病理及诊治.....	(6)
三、肿瘤患者脱水的防治.....	(25)
四、钾代谢紊乱.....	(40)
五、肿瘤患者钙、糖代谢紊乱及酸碱失衡.....	(53)
六、肿瘤与消化道出血.....	(86)
七、恶液质及静脉高营养.....	(105)
八、癌症患者必需的营养及体重控制.....	(111)
九、贫血与肿瘤.....	(116)
十、呼吸困难及肺脑综合征.....	(132)
十一、咯血的机理与处理.....	(159)
十二、黄疸.....	(175)
十三、内脏恶性肿瘤的皮肤表现.....	(189)
十四、吞咽困难与食管瘘.....	(199)
十五、肝昏迷.....	(209)
十六、肝肾综合征.....	(223)
十七、肾衰与尿毒症.....	(233)
十八、骨的转移肿瘤.....	(254)
十九、肿瘤患者骨质疏松症的发生与防治.....	(272)
二十、颅内压增高症.....	(279)
二十一、恶性腹水.....	(289)
二十二、抗肿瘤中西药物的相互作用.....	(308)

二十三、化疗副反应的防治.....	(321)
二十四、中西医结合防治放疗副反应.....	(332)
二十五、中西药物防治晚期肿瘤的休克.....	(338)
二十六、恶性肿瘤的皮肤并发症及锁骨上淋巴结转移	(350)
二十七、化疗药外漏引起局部损伤的中西医处理.....	(364)
二十八、化疗药引起发热的中西药物处治.....	(375)
二十九、肿瘤患者的四种常见舌色.....	(386)
三十、癌症与血瘀证.....	(393)
三十一、化疗低反应肿瘤的化学治疗现状.....	(401)
三十二、维生素抗癌的利与弊.....	(407)
三十三、清热解毒中药的抗肿瘤作用.....	(417)
三十四、肿瘤的激素治疗.....	(424)
三十五、癌痛的中医药物治疗.....	(431)
三十六、癌痛的中药预防.....	(442)
三十七、恶性胸水的治疗.....	(448)
三十八、毒剧中药在肿瘤临床的应用.....	(456)
三十九、防治肺癌咯血的常用药物.....	(468)
四十、外治疗法在肿瘤临床的应用.....	(477)
四十一、肿瘤的免疫治疗.....	(506)
四十二、音乐疗法使肿瘤患者达到更高的精神境界	(518)
四十三、电化学治疗恶性肿瘤的兴起.....	(525)
四十四、老年癌症患者临床特点及特殊处理.....	(536)
四十五、中医学在肿瘤康复中的应用.....	(547)
四十六、门诊医生答患者问.....	(555)
四十七、临终关怀学正在我国迅速发展.....	(563)

四十八、忌口与药膳	(577)
附录:	(586)
1. 常用抗癌药物中英文名称	(586)
2. 临床常用词简写符号	(588)
3. 肿瘤治疗疗效评定标准	(589)
4. 癌性疼痛程度计分数评定法及疗效判定法	(590)
5. 正常组织放射反应的几个阶段	(591)
6. 人体体表面积查阅表	(592)
7. 西医试开中药处方治肿瘤参考表	(593)

一、中西医结合治疗肿瘤的优势及趋势

恶性肿瘤的治疗中把手术、放疗、化疗作为三大主要手段，但是，由于适应症要求严格，医疗设备、技术条件限制等因素，能够接受这些治疗者毕竟有限，在中国服用中药采用中西医结合治疗的患者人数，往往超过某种单一的西医方法治疗人数。笔者曾统计太行山区某食管癌高发县，肿瘤患者采用纯西医治疗者不足1/3，2/3以上患者服用中药，特别是大量晚期肿瘤患者的治疗重任，落在了中医和中西医结合医师身上，尽管设备简陋、国家投资不多，但是治疗效果却受到了广大群众肯定。

中医学体系与西医有很大不同，对肿瘤的认识和治疗都存在显著差别，目前还无法融汇贯通，但是两种方法又都有治疗效果，这就存在时间和空间上如何选择两种治疗方法或二者同时应用的彼此配合问题，这种客观需要便是中西医结合治疗肿瘤的存在基础，造成井然有序搭配合理的肿瘤综合治疗环境，让各种疗法充分发挥长处，必将会提高治疗效果。

（一）提高生存质量及延长寿命是中医及中西医结合治疗肿瘤的优势

中药治疗肿瘤注重调整全身，纠正阴阳气血失衡状态，改善全身状况，提高抗病能力来延长寿命，这在某种程度上与西医的免疫疗法有相似之处，并且实验与临床也都证实诸多

的补气、养血、滋阴的中药都有增加细胞免疫和体液免疫的作用。服用中药后患者常感到自觉症状好转，精神及体力增强，活动增加，统计生存质量的积分有提高，生存时间有延长。这种不强调“攻瘤”而旨在“保命”的主导思想，易被广大中晚期肿瘤患者接受。

西医治疗肿瘤主攻方向是攻瘤，在治疗效果的评价上首先以肿瘤缩小程度为依据，认为肿瘤的存在是危及生命的根本，必须“消瘤保命”、“与其坐以待毙，不如背水一战”，这就构成了以进攻为主的治疗策略。这在分期偏早的一些肿瘤以及存在肿瘤压迫、梗阻等急症时全力攻瘤，无疑是必须的。肿瘤在中晚期阶段，全身状况不佳，以“正虚邪实”为主要特点，这时中医和中西医结合的治则是以扶正为主，强调扶助正气和支持疗法，以延长寿命为治疗目的，这时如用放疗化疗去攻瘤，尽管肿瘤缩小，但并不延长寿命，还会因放疗化疗剂量偏大而缩短寿命。旨在提高生存质量、延长带瘤生存时间的临床研究，显示了中西医结合的优势。

（二）中西医结合可避免治疗中的某些毒副作用

在肿瘤临床治疗中，西医某些疗法会有些毒副作用，如用中药配合或改换中药则常可避免。例如癌性腹水的治疗常用氯噻嗪类利尿剂，可引起口干、舌质变红及电解质紊乱，改用中药内服及外用利尿，则不产生这种现象。西药治疗癌痛，常有消化性溃疡、多汗、头晕、嗜睡、成瘾等副作用，中药止痛则不发生这些现象。再如配合西药止痛还常用镇静剂、安定药及抗抑郁剂，这些西药多产生催眠、萎靡、心悸、心动过速等，而中药却没有这些副作用，例如中药琥珀、枣仁、柏子仁、珍珠母、朱砂、磁石等多种中药具有养心、安神、平肝、定惊、理气、解郁等功效，或以中药代替西药，

或以中药配合西药使西药减量，都可达到减少西药毒副作用的目的。中药的双向调节作用常可使中西药物配合时提高治疗效果，例如晚期肿瘤患者常出现弥漫性血管内凝血，治疗效果甚差，在抗凝治疗中应用肝素来阻止血栓的形成，如在用药时机和剂量上稍有疏忽，便可加重出血，而在止血治疗中，又常用抗纤溶药6-氨基乙酸等，这类药虽能止血，却又容易加重凝血及血栓形成，甚至引起肾衰。可见在利弊的选择上确实应慎之又慎。而中药则没有这些用药矛盾，一些中药既能活血又能止血，具有双向调节作用，例如三七、蒲黄、花蕊石、五灵脂、云南白药等。晚期肿瘤的弥漫性血管内凝血与中医的血瘀有颇多相似之处，应用化瘀止血的治则或配合肝素的治疗，则可减少肝素的用量，又不必担心过量出血，并可提高治疗效果。

(三) 肿瘤临床的中西医结合趋势

1. 在选题上跟上现代医学的发展：中西医结合肿瘤临床研究范围广阔，选题多样，其中之一是与现代科学发展相适应，在科研选题上与之同步。例如，近年来器官移植发展迅速，解决排异问题是当务之急，中药治疗排异的研究也相应产生。冠状动脉搭桥手术是治疗冠心病的新进展，中药预防术后复发的研究便随之开始。在肿瘤临床研究中也面临着诸多新课题，如导管介入疗法治疗肝癌，如何用中药解决呃逆、发热问题？司莫司汀、环己亚硝脒、卡铂等骨髓抑制较重的化疗药广泛应用，在中药中如何寻找真正有效的保护骨髓药物？癌痛及术后复发转移的中药预防也是临床急于解决的问题，肿瘤临床的中西医结合研究任重而道远。

2. 在科研设计上符合现代科学要求：以往中医强调传统医学的特殊性较多，一些研究主要在于突出本国和本民族

的特色，涉及医学所共有的东西，特别是方法学的问题常被冷落，现在中医要迈向世界，广泛交流，彼此承认，中医也要逐步成为国外所能接受的医学。另外，在国际间，由于日益强调知识产权问题，西药生产的仿制会更困难，中国的制药业会更寄希望于中药，这样从临床观察到实验研究，从科研设计到方法学上要注重世界共有的东西，例如，中药治癌的诊断，则主要应有病理学依据，采用西医学统一诊断标准，而不能依靠“噎膈”、“反胃”、“癥瘕积聚”等良恶性含混的名词。临床治疗效果上也应尽量凭借客观指标，减少单凭主观感觉的模糊概念，如精神好转、纳食增加等。对相当规模的临床观察要注重例数，增加大样本的研究，严格设立对照组，有数理统计分析，避免“安慰剂效应”的干扰，不能单凭个案报道和个人体会来决定某种药物的治疗效果等等。要把中药引向世界，中西医结合工作的任务是繁重的。

3. 慎重对待当前社会上滋补品过多的趋势：近年来国内滋补品的生产越来越多，有国内因素也有国际因素，但是前景不容乐观。这些滋补品多以中药为原料，均称采用最先进的工艺生产，说是应用中西医结合理论的成果。从滋补品的原料分析，最初多为人参、黄芪类、真菌类，目前多为某种动、植物的提取物，强调纯、鲜、全。药品、保健品、食品(包括饮料)，都标有国家批准文号，在中医和西医名词混杂的说明书中多称能提高免疫功能，能治疗恶性肿瘤，具有补血、益气、滋阴、助阳作用，加之声势浩大的广告宣传，真让人无所适从。

滋补品大量涌入市场是令人担忧的。目前，国人身体所需并非这些滋补品，肿瘤的发生与营养缺乏也无直接关系。相反，一些动物实验指出，过多的蛋白和脂肪摄入会促进肿

瘤的发生，临床观察肥胖与乳腺癌及大肠癌的发生呈正相关。对肿瘤患者来说，过剩的营养是否会促进肿瘤的生长速度也是值得关注的课题。维持健康的条件是营养平衡，而不是单纯增加某种营养素，相反，盲目增加某些营养会打破原来自身形成的平衡，造成吸收和排泄的失调，引起疾病。滥用补品者临床屡见不鲜，不虚者用补药，不寒者用热药，阴虚有热者用助阳药，以实邪为主者却大补虚损，阳虚有寒者却用大补阴药。许多患者应用补品后造成滋腻伤脾，口舌生疮，食欲减退。还有人靠滋补品去增加体重，结果反而增加了心肺负担，给心血管病及肿瘤病治疗带来了麻烦。

滋补品的问世多是短命的，一般疗效不明显且价格昂贵，不得不靠广告来维持发展，这类产品又多因生产过剩，厂家过多而无法畅销，在目前国力不强的今天，有关部门应积极引导，严格审批，把有限的人力物力投入到开发行之有效的去。

(李佩文)

二、恶性肿瘤患者休克的病理及诊治

休克是各种严重致病因素作用下引起神经——体液失调和急性微循环障碍、有效循环血量急剧减少，结果导致组织缺血、缺氧以致细胞代谢紊乱及重要器官损害为特征的病理综合征。临床上晚期恶性肿瘤病人常并发休克。此症直接威胁着肿瘤患者的生命，如果抢救不及时或措施运用不当，其死亡率相当高。因此，了解休克的成因、病理生理变化，熟悉其典型的临床表现，掌握相应的诊疗技能，会有助于临床医师把握抢救时机，降低休克死亡率。

休克大体上分为感染性休克、低血容量性休克、过敏性休克、神经源性休克、心源性休克五类。晚期肿瘤病人临床多见感染性休克和低血容量性休克。前者常发生在肿瘤病人手术及放、化疗后，正气大伤，加之放射线及抗肿瘤药物损伤骨髓的造血功能，粒细胞生成减少，机体防御功能下降，极容易并发感染而导致败血症的发生，引起休克。后者则多见于胃肠道肿瘤引起的呕血、便血，肝癌食道下段静脉曲张破裂出血，肝破裂出血，肺癌侵犯大的支气管血管所引发的大咯血，放化疗后血小板减少，凝血系统受损的出血不止。另外，在治疗过程中，因药物引起的过敏性休克，病人突然体位改变引起的低血压性休克，癌性疼痛引起的神经源性休克，在晚期肿瘤病人中也屡见不鲜。

中医将休克并入“厥证”与“脱证”的范畴。肿瘤病人多是久病迁延，气血津液耗伤，阴阳俱衰，不能相互维系而终致

离绝。

(一) 休克的病理生理

无论是哪种类型的休克，其病理生理的变化主要包括微循环衰竭、体液代谢紊乱、内脏器官的继发性损害这几方面。根据休克发展的一般规律以及临床表现的特点等，把休克过程大致分为以下三期：

I 期：休克初期(微循环缺血期，代偿期)

休克初期，在原始病因的作用下，或经体内一系列的神经——体液因素作用，微循环血流动力学表现为毛细血管前阻力增加，微循环血流少灌或无灌现象。皮肤、肾、腹腔内脏等器官缺血或缺氧，但同时动脉血压因毛细血管收缩得以维持。另外在本期，脑血管并不发生收缩，而冠状动脉反而有所扩张，加上动脉血压的不降，使心、脑的血液供应得到了保证。

由于上述改变，本期的主要表现是：皮肤苍白，四肢厥冷，出冷汗，尿量减少，血压正常或略升高，脉压减小，脉搏细数，神志清楚，烦躁不安等。由于组织器官微循环障碍发生在血压下降前，故不能片面看到血压未降低而忽视对休克初期的抢救。这一代偿期极为短暂，很快就进入休克期，因此常常为临床医生所忽视。在本期对患者进行积极的抢救治疗是有效的。否则，病程将继续发展而进入休克期。

II 期：休克期(微循环淤血期，失代偿期)

如果引起休克的原因未除，微循环持续缺氧，致使无氧氧化增强，大量酸性产物积聚而进入休克期。此期微循环内多灌少流或只灌不流，出现瘀血现象。此时，外周总阻力转为降低，动脉血压显著下降，使病情恶化。其发生与下列因素有关：组织酸中毒，组织胺生成过多，腺苷、 K^+ 等物质

的蓄积，内毒素的多种作用，内源性阿片样物质，血液流变学的改变等。

由于上述病理变化，本期的主要临床表现是血压进行性下降，因脑血流不足而出现神志淡漠，因肾血流量严重不足而出现少尿或无尿，皮肤出现瘀血性花斑、发绀，脉搏细弱而频速。如不及时抢救，病程将进入休克晚期。

Ⅲ期：休克晚期(微循环凝血期，难治期)

此期缺氧和酸中毒进一步加重，微血管麻痹、扩张，并对血管活性物质失去反应，微循环血流更加缓慢，因而血小板和红细胞易于聚集形成团块。其特点是微循环内有纤维蛋白性血栓形成，微血管内播散性凝血(DIC)。DIC使全身各器官组织严重缺氧，酸中毒，使细胞内的溶酶体膜破裂，释出溶酶和某些休克动因(如细菌内毒素等)，使细胞发生严重的乃至不可逆的损害，从而使包括心、脑在内的各重要器官的机能代谢障碍也更加严重，给治疗造成极大的困难，故本期又称休克难治期或不可逆期。临床上，本期患者除了有休克Ⅱ期的表现以外，还可有DIC和心、脑等重要脏器衰竭的现象。

应当指出，并非所有的休克患者都一定会发生DIC，有些休克可依次经历上述三期，如低血容量性休克及部分感染性休克等；但有些休克不一定都经过以上三期，如过敏性休克等；而严重败血性休克，尤其在肿瘤患者，Ⅰ、Ⅱ期的表现可不明显，一开始即以第Ⅲ期表现为主。

休克时微循环灌流量的不足不单取决于灌注压的降低和微血管口径的改变，还与血液粘度的增高有密切的关系。休克时血液流变学改变如下：①血细胞比容(HCT)的改变；②红细胞变形能力降低，聚集力加强；③白细胞粘着和嵌塞；④血小板粘附和聚集；⑤血浆粘度增大。血流变学的

改变不但可加重微循环障碍和组织的缺血缺氧，还可促进DIC的形成和休克的发展。

休克时细胞代谢障碍及其功能、结构的损害，即是组织低灌注、微循环流变学改变和/或各种毒性物质作用的结果，又是引起各重要器官功能衰竭和导致不可逆休克的原因。另外，细胞对某些休克动因本身(如内毒素)的反应，也与细胞的代谢机能以至形态结构的变化密切相关。休克时代谢的变化主要表现在：①糖酵解加强，乳酸产生增多从而导致酸中毒；②脂肪代谢障碍，造成脂肪酸和脂肪酰辅酶A在细胞内蓄积，从而加重细胞的损害。

休克时细胞的损害包括：细胞膜的损害、线粒体受损及溶酶体破裂。休克时细胞的损害被认为是各脏器功能衰竭的共同机制。休克时心、脑、肺、肾等脏器受损严重，终致衰竭。

1. 心功能改变：一般而言，休克早期可出现心功能的代偿性加强，此后心脏的活动即逐渐抑制，甚至可出现心力衰竭。

2. 肾功能改变：休克早期往往发生功能性的急性肾功能衰竭，其主要临床表现为少尿或无尿(<400 毫升/日)或无尿(<100 毫升/日)。此时由于不伴肾小管坏死，只要及时补充血容量使肾血流量增加，尿量即可恢复。当休克持续时间较长时，可引起急性肾小管坏死而发生器质性肾功能衰竭。此时即使肾血流量随着休克的好转而恢复，患者的尿量也难以在短期内恢复正常。这将导致严重的内环境紊乱，包括高血钾症、氮质血症和酸中毒等，使休克进一步恶化，尤其是对老年或肿瘤患者可导致急性肾功能衰竭而死亡。

3. 肺功能的改变：在休克早期，由于呼吸中枢兴奋，

故呼吸加快加深，通气过度，从而甚至可以导致低碳酸血症和呼吸性碱中毒；继之，由于休克时血管活性物质的作用，肺血管阻力升高，肺组织低灌注持续较久，则引起肺淤血、水肿、出血、局限性肺不张、微循环血栓形成和栓塞，以及肺泡内透明膜形成等所谓休克肺的重要病理改变。有的进一步影响肺的通气功能，有的妨碍气体弥散，有的改变肺泡通气量/血流量的比例，造成死腔样通气和/或功能性分流，从而导致呼吸衰竭甚至死亡。休克肺是休克死亡的重要原因之一，约有1/3的休克患者死于休克肺。

4. 脑功能的改变：在休克早期，由于血压无明显改变，血液的重新分布和脑循环的自身调节，脑血流量可保持在正常范围，并能基本满足脑组织的代谢需要；因此，患者除烦躁不安外，别无明显的脑功能障碍的表现。随着休克的发展，当平均血压降低至 $7.33 \sim 8 \text{ kPa}$ ($50 \sim 60 \text{ mmHg}$) 和/或脑循环内DIC时，患者即可因脑血流量降低而出现神志淡漠，甚至昏迷。有时，由于脑组织缺血缺氧和毛细血管通透性增高，可以发生脑水肿和颅内高压。

5. 肝功能的改变：休克时常有肝功能障碍，通过下列机制加重休克：①肝代谢障碍引发酸中毒和低蛋白血症及出血；②肝的生物转化作用(解毒功能)减弱而增加休克时感染与中毒的危险。

6. 胃肠：休克早期就有胃肠功能的改变。开始由于微小血管痉挛而发生缺血，继而淤血，肠壁水肿坏死。此外，胃肠的缺血坏死还可使消化液分泌抑制、胃肠运动减弱。有时可因胃肠肽和粘蛋白对胃肠粘膜的保护作用减弱，而使胃肠粘膜糜烂或形成应激性溃疡。肠道粘膜屏障功能减弱或破坏，致使肠道细菌毒素被吸收入血，引起机体中毒和感染。