

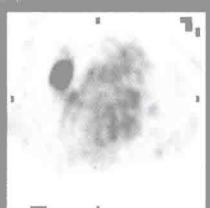
实用临床影像诊断图谱

总主编 刘 平

肺 瘤

第 2 版

主编 刘 平 闫书印 樊 涛 崔立春



第四军医大学出版社

实用临床影像诊断图谱/总主编 刘 平

肺 癌

(第2版)

主 审 杨 萍 刘振堂
主 编 刘 平 同书印 樊 涛 崔立春

第四军医大学出版社·西安

图书在版编目(CIP)数据

肺癌 / 刘平等主编. —2 版. —西安:第四军医大学出版社, 2012. 9

(实用临床影像诊断图谱)

ISBN 978 - 7 - 5662 - 0280 - 2

I. ①肺… II. ①刘… III. ①肺癌 - 影像诊断 - 图谱 IV. ①R734. 204 - 64

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2012)第 210142 号

肺癌 Feiai

主 编 刘 平 闫书印 樊 涛 崔立春

责任编辑 汪 英

出版发行 第四军医大学出版社

地 址 西安市长乐西路 17 号(邮编:710032)

电 话 029 - 84776765

传 真 029 - 84776764

网 址 <http://press.fmmu.sx.cn>

印 刷 陕西奇彩印务有限责任公司

版 次 2012 年 9 月第 2 版 2012 年 9 月第 2 次印刷

开 本 889 × 1194 1/16

印 张 27.25

字 数 650 千字

书 号 ISBN 978 - 7 - 5662 - 0280 - 2/R · 1120

定 价 99.00 元

版权所有 侵权必究

购买本社图书, 凡有缺、倒、脱页者, 本社负责调换

《实用临床影像诊断图谱》丛书

编 委 会

总 主 编 刘 平 (西安长安医院放射影像科主任兼 CT 室主任 主任医师)

名誉主编 杨 萍 (西安高新医院核医学科主任 主任医师)

刘振堂 (西安长安医院影像中心原主任 主任医师)

编 委 (按姓氏汉语拼音排序)

曹俊华 崔立春 樊 涛 付 华

刘 刚 刘 平 刘振堂 田 眯

闫书印 闫云岗 杨 萍 袁 勇

袁会军 张明勇 赵 华

《肺癌》(第2版)

编者名单

主 编 刘 平 (西安长安医院放射影像科主任兼 CT 室主任 主任医师)

闫书印 (西安长安医院中西医结合科主任 副主任医师)

樊 涛 (陕西省肿瘤医院 CT 室 副主任医师)

崔立春 (西安长安医院肿瘤一部主任 副主任医师)

副主编 曹志坚 (榆林星元医院 CT 室 副主任医师)

陈玲军 (西安长安医院放射影像科 MRI 室 主治医师)

陈新军 (陕西省人民医院急诊内科 主治医师)

高 燕 (宝鸡市中心医院呼吸科 主治医师)

刘 晖 (西安高新医院放射科 主治医师)

于 杰 (西安 451 医院骨科 主治医师)

王 琦 (西安长安医院核医学科主任 医师)

编 者 (按姓氏汉语拼音排序)

蔡江义 (西安长安医院病理科 主治医师)

范晓娥 (西安长安医院放射影像科)

郭泉玺 (新疆察布查尔县医院放射科 CT 室)

郭燕午 (西安长安医院内窥镜室护士长 主管护师)

何 鹏 (西安长安医院胸外科副主任 主治医师)

焦笑鸽 (西安长安医院超声科 副主任医师)

李 刚 (西安长安医院放射影像科 技术长)

李卫锋 (武功县医院骨科 主治医师)

梁建伟 (西安长安医院放射影像科 MRI 室主任 主治医师)

祁学亮 (西安长安医院核医学科)

孙博峰 (西安长安医院放射影像科)

王 剑 (西安长安医院放射影像科)

王 肖 (西安长安医院核医学科)

解朋波 (解放军兰州军区总院 CT 室)

杨治平 (西安长安医院核医学科 PET/CT 室)

袁会军 (西安红十字会医院影像诊断科 副主任医师)

张贵祥 (西安长安医院放射影像科)

张仲萍 (西安市中心医院核医学科主任 副主任医师)

赵 源 (西安长安医院放射影像科)

赵绿洲 (中国航空工业西安医院放射科主任 主治医师)

邹爱民 (西安长安医院检验科主任 副主任检验师)

谨以本书的出版向长安医院建院 10 周年致贺！

前　　言

肺癌已成为 21 世纪危害人类健康的重大疾病之一。其发病率和死亡率列所有肿瘤之首，全世界平均每 30 秒就有 1 人死于肺癌，因此，肺癌是名副其实的“第一杀手”。随着环境污染等问题的加剧，原发性肺癌在世界范围内呈上升趋势。我国肺癌的发病率及患病率的绝对人数均居世界的第一位。然而，与发达国家相比，我国肺癌的早期诊断率很低。目前我国城市三甲医院内，肺癌的早期诊断率仅有 20%，许多患者从临床症状出现到明确诊断出肺癌，已属中晚期。肺癌治疗后 5 年的生存期也不高，患者的生存质量也很差。因此，肺癌的早期诊断很重要。

本书在第一版的基础上进行了较大的修订、改版，再版的目的与旨意有四：其一，随着时间的推移，关于肺癌的知识层出不穷。因此，本书增添了有关肺癌的新知识、新动态。其二，将第一版书中的文字删繁就简，并且将质量不好的图片予以删除，使阅读更顺畅，阅读效果更佳。其三，在肺癌的诊断、鉴别诊断、其他肿瘤的肺内转移部分，增添了大量内容，有益于读者更好地进行肺癌的诊断与鉴别诊断。其四，谨以本书的出版向西安长安医院建院 10 周年致贺，为落实长安医院建设“学习型医院”的目标添砖加瓦。

本书由多学科（肿瘤科、胸外科、检验科、病理科、影像诊断科）、多家医院的专家及学者通力合作完成。在此，对他们的无私奉献和热情相助表示由衷的感谢！

本书适于低年资专科医师和非专科医师在工作中阅读参考。

医学影像发展很快。我们的思路、写作、图片还有许多不足，盼同道批评、指出，以期在第 3 版中以更好的内容奉献给读者。谢谢！

刘　平

目 录

第一章 肺癌概述	(1)
第一节 肺癌的流行病学	(1)
第二节 肺部的解剖	(4)
第三节 肺癌的病理分型	(7)
第四节 肺癌的检查方法	(13)
第二章 肺癌的诊断	(16)
第一节 肺癌的诊断方法	(16)
第二节 肺癌的分期	(29)
第三节 肺癌的分型诊断	(38)
第四节 肺癌的鉴别	(118)
第三章 肺癌的转移	(205)
第一节 肺癌淋巴结转移	(205)
第二节 肺癌肺内转移	(215)
第三节 肺癌胸膜转移	(223)
第四节 肺癌脑转移	(230)
第五节 肺癌腹部转移	(242)
第六节 肺癌骨转移	(267)
第七节 其他肿瘤肺内转移	(297)
第四章 肺癌的治疗	(408)
参考文献	(423)

第一章 肺癌概述

第一节 肺癌的流行病学

肺癌成为 21 世纪危害人类健康的重大疾病之一。最新统计资料：肺癌在世界范围内居男性死亡率的第一位。2010 年 4 月 8 日北京市卫生局健康播报称：恶性肿瘤已跃升北京市居民死因的第一位，超过脑血管病和心脏病，成为疾病致死的“第一杀手”。北京市肿瘤登记处的数据显示：从 1999 年到 2007 年的 8 年间，恶性肿瘤年均增长率为 258%。10 年前，恶性肿瘤在死因顺位中排列第三位，列于脑血管病和心脏病之后。现在，在我国除北京之外的上海、天津等大城市，肺癌死亡率已居恶性肿瘤死因的第一位。在农村，癌症的死亡率也已经跃升到了第二位。

在过去的 30 年中，我国的肺癌死亡率增加了 465%，同期乳腺癌死亡率增加了 95%。由此，卫生部正式宣布，中国因患肺癌死亡的人数已经超过了肝癌，成为我国恶性肿瘤死亡的首位因素。美国癌症学会公布报告，2007 年全球新增癌症病患 1200 万例，760 万人死于癌症，相当于每天死亡 2 万人。2008 年中国肿瘤大会报告，我国每年有 60 万人死于肺癌，每 4 个因癌症死亡的患者中就有 1 个是因肺癌死亡的。全世界平均每 30 秒就有 1 人死于肺癌。

随着环境污染等问题的加剧，原发性肺癌在世界范围内呈上升趋势。全世界每年新发肿瘤病例约 200 万例。在发达国家与地区，恶性肿瘤的死亡已跃升为死亡病因的首位。2002 年《中国癌症控制策略研究报告》指出：“肺癌是我国的第一大癌症”。国内外公认：肺癌的发病率、死亡率居所有恶性肿瘤的首位。我国肺癌的发病率及患病率的绝对人数均居世界的第一位。中国抗癌协会肺癌专业委员会主任委员吴一龙表示：“肺癌在中国每年死亡 60 万人，每天 1644 人，每分钟 1 人。肺癌的杀伤力绝对超过举世震惊的 8 级

大地震”。

肺癌一经确诊，晚期患者占到 70% ~ 80%。在日本，早期肺癌的构成比在 50%，甚至接近 70% ~ 80%，而我国早期肺癌的构成比在 20% 左右。据统计，在肺癌的发病中，小细胞肺癌在作出诊断时约有 20% 的患者已经有脑转移，在小细胞肺癌患者的终身病程中脑转移的发生比率高达 60% ~ 80%。而非小细胞肺癌患者在病程中按照相关报告，有 30% ~ 50% 发生脑转移。因而，熟悉、了解、掌握肺癌的诊断与鉴别，对低年资专科医师、非专科医师至关重要。

一、相关病因

1. 非常明确的高危人群——长期大量吸烟者

医学统计学资料显示，吸烟指数（吸烟的年数乘以每日吸烟的支数，单位为年支）大于 400 的人群肺癌患病率比不吸烟人群高 20 倍以上。吸烟是肺癌公认的病因中最重要的因素。烟草烟雾中含有 4000 多种化学物质，其中 60 多种为致癌物。这些有害物随烟草烟雾吸入肺泡深部，迅速被吸收入血而危害健康。WHO《烟草控制框架公约》明确指出，被动吸烟（二手烟）会造成死亡、疾病和功能丧失。有吸烟史的患者较无吸烟嗜好者的肺癌发病率高 10 倍；吸烟的时间超过 15 年，且量大，每天有 1 ~ 2 包，或达 3 包，与不吸烟者的发病率相差 20 倍。中国的烟民数量世界第一。2004 年中国城乡居民健康营养调查结果表明：我国有 3.5 亿烟民，被动吸烟人群达 5.4 亿。每年约有 100 万人死于吸烟引起的相关疾病。欧美国家肺癌发病与吸烟直接相关。因此，欧美国家提倡健康生活，从戒烟入手，例如：美国加利福尼亚州经过健康教育大力提倡戒烟后，成人香烟消费量降低 50%，肺癌的发病率明显下降，其

下降的比率为美国其他州的 5 倍。芬兰从 2010 年 10 月 1 日始将公共场所全面禁烟写入国家宪法。

笔者对每例怀疑肺癌的患者询问病史、肿瘤家族史时发现，凡是吸烟日均大于 2 包者，肺内均有肿块影；被动吸烟、二手烟可明显增加患肺癌的危险性。吸烟对女性的危害更大；女性吸烟患肺癌的概率是男性的 3 倍。患心肌梗死是男性的 2 倍。成年后仍继续吸烟的女性更易患骨质疏松，骨重量指数与不吸烟者比较平均低 5% ~ 10%。烟龄超过 20 年的女性，患乳腺癌的危险将增加 30%；超过 30 年患宫颈癌的危险增加 3.4 倍，患功能性卵巢囊肿的危险增加 1 倍。

有人认为吸烟人数少，房间空间大，危害可减低，甚至无危害。南京市胸科医院呼吸三科张映铭主任指出：每燃烧 1 支香烟所形成的烟草烟雾中含有苯并芘高于 180ng。在一个 30m² 的居室內就会形成 6ng/m²，超过卫生标准 3 倍。美国哈佛大学医学院公共卫生学院根据我国现有统计数据和情况作出推算：从 2003 到 2033 年，中国将有 8300 万人死于慢性阻塞性肺病和肺癌。其中因肺癌致死人数高达 1800 万。因此，吸烟是继战争、瘟疫、灾害外，对人类健康威胁最大的因素之一。美国癌症协会公布由迈克尔·埃里克等主编的《世界烟草地图》第三版指出：“出版世界烟草地图的目的是更新有关烟草的一切信息。我们坚信只有烟民越多地了解有关烟草的信息时，减少烟草消费的可能性才会越大。每年因吸烟死亡的人数高达 600 万；全球烟民每分钟吸掉的香烟数量仍高达 1200 万支。戒烟并非个人的决定，它涉及全社会、政府和公共场所。在公共场所吸烟的行为既不迷人，也不性感，而是一件对健康有百害而无一利的恶习。”

2. 大气污染

大气污染也是肺癌高发的一个危险因素，世界各地的资料均显示，城市的肺癌发病率高于农村。我国云南宣威、个旧锡矿的矿工中肺癌的发病率、死亡率极高。个旧肺癌患者多为锡矿采矿工人，病因被认为与以砷为主的矿尘和氡以及氡子体等有害物质被吸入肺内关系密切，或空气中苯并芘等致癌物长期大量吸入有关；而宣威的肺癌发病与当地生活燃用烟煤有关，这些烟煤的某些成分长期大量吸入肺内关系密切。

在亚洲，黄种人女性有吸烟嗜好的极少，而肺癌（腺癌）的发病，有的患者与烟草吸入相关性不大，而与烹调、取暖煤炭燃烧中油烟尘粒等有关，例如：多数女性患肺癌多与厨房内油烟有关。一日三餐做饭，厨房通风排烟不良，当高温加热后食用油产生的苯并芘等致癌物主要从空气、水、烟雾进入人的食物链，长期吸入、食入而致病。2010 年 11 月 23 日健康报消息：由南京军区总医院、台湾明基医院主办的第一届海峡两岸肺癌高峰论坛上，与会专家指出我国城市肺癌的发病率、死亡率上升最快。

“2011 中国（南京）国际环保产业博览会”上广州气象专家吴兑发言“灰霾将取代吸烟成为肺癌发病的首因”。空气中 PM2.5 灰霾吸入人体后，进入肺泡、血液循环中致病，成为取代吸烟，促成肺癌的头号杀手。吴兑的研究资料表明：在“灰霾”严重的年份后，相隔七年就会出现肺癌的发病高峰。PM2.5 “灰霾”主要来自机动车尾气尘、燃油尘、厨房油烟尘、建筑水泥尘、煤烟尘和硝酸烟尘，等等。其中最主要的来源为机动车尾气尘和煤烟尘。

各种食品经加工后所含的苯并芘致病物测定：北京烤鸭中含苯并芘致病物为 0.16 ~ 1.3 μg/kg，腊肉 27.56 μg/kg，熏鱼 15.2 μg/kg，烤羊肉串的烟雾 19.4 μg/kg，这些均可诱发肺癌。有统计资料表明：每日因烹调吸食入油烟烟雾中的苯并芘等致病物的剂量相当于同日平均吸烟 2 包。因此，要遏制中国女性肺癌比例增高的趋势，预防女性肺癌就要从改变饮食习惯，尽量少吃煎炸、熏烤食物，多吃清蒸、清炖的食品做起，这样既可保留食物原汁原味，又可减少肺癌发病率。

3. 纤维素摄取低

在肺癌的多因素研究中发现，亚洲肺癌病因与膳食中水果蔬菜等纤维素摄取低有关。在蔬菜和水果的成分中，含有大量人体所需的叶酸、果胶和膳食短纤维，这些物质在小肠内可形成多孔的乳糜微粒，有阻止进食过多脂肪或有害物质吸收的作用，再则可增进肠蠕动，将人体内代谢的废物排出体外。各种新鲜时令的蔬菜和水果，还含有丰富的槲皮素，它可增加人体的免疫力，在疾病感染中有促进、增加抗体形成，缩短感染疾病病程作用。

据我国文献报告，我国人体内叶酸水平经测试普遍低于发达国家，北方低于南方。在河南林县食管癌高发区、甘肃武都宫颈癌高发区人血清内叶酸浓度均低于对照组。我国有一组调查资料表明，南方人群和北方人群血清中叶酸水平分别仅相当于美国人群的 50% 与 30%。有一组科研资料表明：在河南林县食管癌高发区的膳食中添加叶酸可预防食管癌，高血压的发生率也降低。

叶酸为一种水溶性物质，广泛存在于绿叶、绿色蔬菜的果皮中，因此生食新鲜蔬菜，例如洗干净的黄瓜连皮食用、生菜直接吃均有利于叶酸吸收。但叶酸的吸收有时不稳定，最好每日补充叶酸 0.8mg。

4. 与慢性呼吸道疾病感染有关

在笔者临床实践中发现，多例肺癌患者在上叶前段，尖后段陈旧性肺结核灶、尘肺的瘢痕基础上发生癌变。结核、尘肺与肺癌之间的因果关系，发病机制难以讲清楚。肺内慢性疾病如肺结核、矽肺、尘肺及反复慢性呼吸道感染有时可与肺癌并存。因此，有上述病史的患者要定期复查、随访，及时发现异常对肺癌的预防很重要。

5. 家族史

家族中直系亲属死于肺癌者，其他亲属肺癌的发病率明显高于无肿瘤家族史者，这些家族的肿瘤多发，如同结核病、乙型肝炎病发病形式类似；或肿瘤患者本身集几种原发性肿瘤于一身，例如：一例女性病例，右乳腺癌术后放、化疗 11 年，数年后发生左肺鳞癌，继之又发生食管癌；一例男性病例，右肾透明细胞癌术后发生肺转移，行胸腔镜切除，又发生食管癌；一例男性病例，食管中下段鳞癌放疗后，又发生贲门 - 胃底低分化腺癌；一例中年男性病例，右肺腺癌术后放、化疗随访中，第三年又发生左肺鳞癌。笔者在临床、影像工作中所见的类似情况较多，2010 年 3 月初所见一例 83 岁女性病例，因腹部疼痛，诊断为胆囊炎，胆石症，术前检查时，发现肺内肿块，又询问病史，得知该患者咳嗽、胸痛、咳痰 3 个月余，经治疗无效，为明确诊断而进行 PET/CT 评估。检查前询问肿瘤家族史：其丈夫、儿子均死于肺癌。另有一位患者，笔者在肿瘤家族史调查中得知其父、同胞兄弟姐妹中，其四位姐姐、一位兄长均死于肺癌。

因此，考虑到肿瘤的基因因素，癌基因会刺激细胞生长，当它受到各种不良因素的长期刺激发生突变后，会不断地促使细胞生长，导致细胞癌变。抑癌基因则是抑制细胞过度生长的基因。抑癌基因功能受挫，就有可能发生肿瘤。台湾大学医学院杨泮池研究发现，女性肺癌患者 70% 以上为肺腺癌，这些患者中 90% 不吸烟；进行基因位点测定：近一半的肺腺癌发生基因位点上皮细胞受体突变，与西方人基因突变不同。肺癌在其遗传发病中与染色体 - 基因突变有关。健康报 2011 年 7 月 19 日头版头条报告，南京医科大学公共卫生学院沈洪兵教授研究团队的研究成果：对 8000 余名肺癌患者和 9000 余名健康人的基因组进行分析对比，成功筛查出 6 个肺癌风险基因位点，其中 4 个位点是首次报告的中国人群肺癌易感位点。发现：4 个染色体区域的 6 个遗传变异与中国人群肺癌发病显著相关。肺癌位点位于染色体 5p15 区域的 rs2736100 变异与吸烟状态及吸烟量有基因 - 环境交互作用，该位点的危险性在女性、非吸烟人群以及肺腺癌患者中尤为显著。

6. 不良性格

笔者在肿瘤家族史的调查中发现，许多肺癌患者多有各种各样的心理、行为偏差及异常，例如：多虑、多疑、脾气暴躁，或怯懦、内向、抱怨等，不善于自我调节。因此考虑肺癌的发生与不良性格有关。

二、预后

在临床与影像定期复查、随访中发现，肺癌不可怕，积极而有效的综合治疗，可以带癌生存很长时间，甚至超过 10 年。在临幊上，肺癌生存期超过 5 年可谓临幊缓解。当肺内原发灶控制后（鳞癌），在随访病程中发现个别患者肺内经第二次手术病理证实，有第二原发性肺癌（腺癌）。但患者本人积极、乐观的心态，家人亲友的关爱、支持对肺癌的预后有很大的影响。

三、预防

1. 肺癌可防性

肺癌发生的確切原因不清楚，但它是可以预防的。如何预防，如何早期发现及治疗肺癌，是我们目前临幊及影像研究的重点课题，也是循证

肺 瘤

医学个体化治疗的重点课题。而进入 21 世纪以来，随着肺癌治疗领域新技术、新药物在临床上的应用，分子靶向药物和物理靶向治疗手段的应用，影像科、呼吸科、肿瘤科医师通力合作，共同攻克肺癌有了更多的武器，不仅能够帮助更多的晚期肺癌患者延长生命，还能够很好地减轻患者的痛苦，改善患者的生活质量。即使肺癌出现了颅脑转移，也就是Ⅳ期肺癌患者，通过胸外科和神经外科的微创外科技术，配合基因检测指导下的化疗和靶向治疗，特别是近年来上市的能够进入血脑屏障的药物，使更多的肺癌脑转移患者获得了长期生存，而且生活质量有所改善。

2. 三级预防

一级预防，也称病因预防。即肺癌发生前的预防。肺癌的预防首先要戒烟，避免长期、大量接触各种有害因子的刺激。吸烟、过量饮酒和肥胖是肿瘤发病的危险因素。2009 年美国研究资料表明：吸烟、饮酒和肥胖促进肺癌的发生，如不禁烟戒酒，控制体重，还可导致肿瘤复发、转移。

二级预防是肺癌早期诊断、早期发现最重要的措施之一，定期健康体检，体检的项目包括：血常规、血脂、血糖、肿瘤标记物化验、B 超、胸片，胸片是检出肺内肿瘤的最佳途径。射线的剂量不大，1 张胸片 X 射线的出线剂量为 50 ~ 60kV。肺癌的早期信息：肺内孤立结节，或肿块影，尤其发生在双肺上叶前段、中叶、肺门旁的结节或肿块影，一定要定期（3 个月）随访一次，在短期内结节或肿块影有进行性增大，则选用胸部 CT 扫描筛查，详细观察结节或肿块影的影像

学特征，即大小、形态、边缘轮廓、毛刺征、血管纠集征、卫星灶及结节内密度。

肺癌的高危人群筛查：

(1) 45 岁以上居民每年做健康体检，体检项目应包括拍摄 X 线正、侧位胸片。如果 20 岁以前吸烟，要提早到 35 岁每年参加健康体检。如果是重度烟民，每天抽 2 包，烟龄三四年了，每半年就要做一次胸部的体检。这是简单易行、经济实惠的早期发现肺癌的最好的办法。对于 55 岁以上的中、重度烟民应进行胸部低剂量螺旋 CT 的筛查，肺癌肿瘤标记物测定。

(2) 有临床症状及时就诊。如果出现刺激性干咳，痰中带血，有血痰，平时虽然咳嗽，但是咳嗽规律，而现在咳嗽的习惯跟以前不一样了，出现以上这些症状就要警惕，应及时到医院就诊，拍摄胸片。

(3) 对肺部感染、肺结核、肺癌难以鉴别，应请呼吸科及胸外科医师会诊。

(4) 有肿瘤家族史，或父母、兄弟姐妹中患肺癌则有必要定期查体。

三级预防，即带癌生存。肺癌患者经治疗后（手术切除，放、化疗后），肿瘤病灶去除或缩小，患者的生活质量改善，也就是说检查出肿瘤后不放弃治疗和生命，也不放弃生活质量。相信不久的将来，肺癌患者能够像高血压、糖尿病患者一样，与体内的肿瘤和平相处，长期带癌生存，带癌生活，肺癌成为一种像高血压、糖尿病一样的慢性疾病。

第二章 肺部的解剖

一、肺部血管分布

正常肺的血供，主要由肺动脉供给，约占 97%，支气管动脉仅占 3%。肺动脉的走形、分布与支气管伴行，共同形成肺纹理。胸腔内大血管的走行方向大多与体表长轴平行，多螺旋 CT 可进行横断扫描，大血管的结构位置在穿刺平面以上可以清楚显示，便于穿刺时避开，故 CT 引导下经皮肺穿刺解剖定位相当准确。

肺部恶性肿瘤支气管动脉，供血增加，肺动脉供血减少。肿瘤组织内新生血管床增加，由于

这种增加的新生血管床密集、交织、扩张、扭曲，淋巴液回流减少，使得增强扫描时造影剂注入增多，CT 图像中病灶强化明显，持续时间延长，采用动态增强扫描的方法，可以直接观察到肺内结节或肿块内的血管化程度，血流变化过程及强化特征。根据这种变化规律来判断肺内孤立结节的良、恶性质。

二、肺内淋巴结分布

肺癌的淋巴转移有一定的规律可循。因此，有必要了解肺内正常淋巴结构、形态、分布，尤

其在肺癌纵隔淋巴结转移的观察中，淋巴结有无转移，对疾病的诊断、分期、治疗、预后有很大的关系，低年资肿瘤科医师、非专科医师学会并掌握观看肺内淋巴结的方法很重要。

肺内淋巴系统由深浅两组淋巴管组成，深组沿着肺血管、支气管走行；浅组起源于肺的脏层深部，深浅之间有交通支相通。它们均将肺内淋巴液引流到肺淋巴结、气管-支气管淋巴结与气管旁淋巴结、肺门淋巴结，左侧再经淋巴导管注入左颈部胸导管；右侧则经右支气管-纵隔淋巴干汇入右颈部淋巴导管。双肺下叶底部淋巴管汇入腹膜后间隙的腰淋巴结。肺内淋巴结大体解剖主要分为：气管旁淋巴结，气管-支气管上、下淋巴结，食管旁淋巴结，肺门淋巴结，支气管肺门淋巴结。

在 CT、PET/CT 及 MRI 图片中，最常见到的肺内淋巴增大，或淋巴结转移，对一般临床医师，或低年资影像诊断科医师比较难以辨认。由于 PET/CT 图片在肺癌伴随淋巴结转移时有形态学增大，并有放射性核素摄取的表现。现选取一组显示淋巴结增大的 PET/CT 图片，这些图片对判断淋巴结转移较醒目，易辨认。观察以由上至下、由左至右的顺序观看：包括左右头臂干、上腔静脉后方、气管隆嵴、主肺动脉窗内、双侧肺门及奇食窝淋巴结肿大（图 1-1~1-9）。

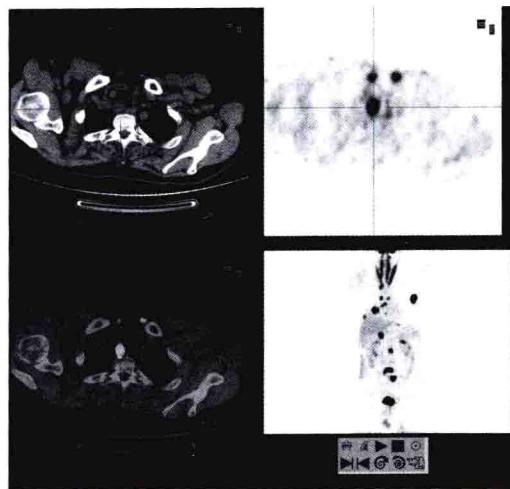


图 1-1 肺癌 PET/CT 观（一）

PET/CT 显示肺癌右头臂干淋巴结增大

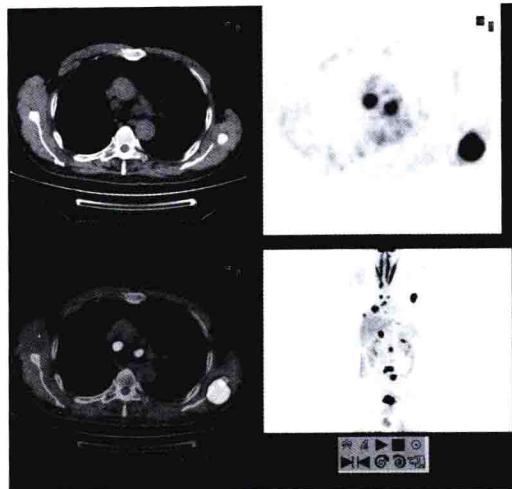


图 1-2 肺癌 PET/CT 观（二）

PET/CT 显示肺癌上腔静脉后方主肺动脉窗淋巴结增大

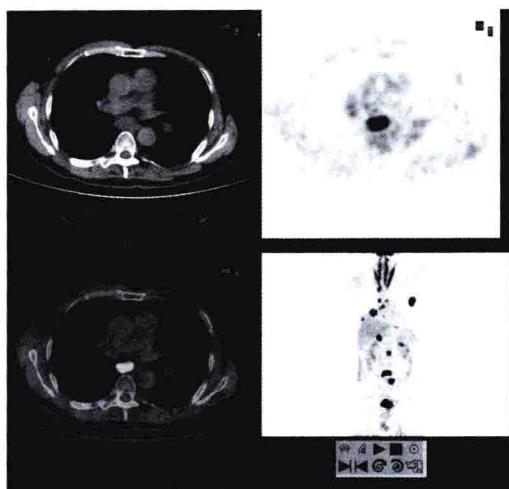


图 1-3 肺癌 PET/CT 观（三）

PET/CT 显示肺癌气管隆嵴淋巴结增大

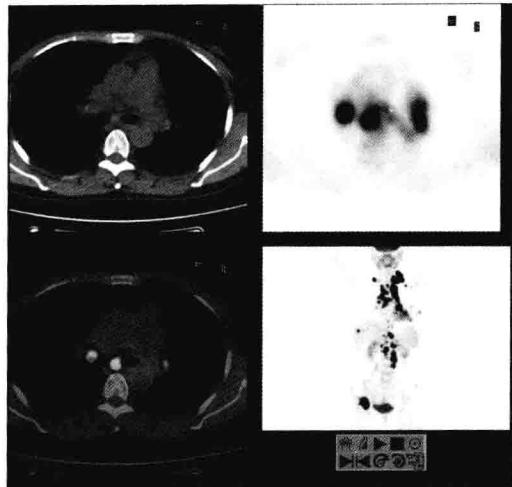


图 1-4 肺癌 PET/CT 观 (四)
PET/CT 显示肺癌双肺门及气管隆嵴淋巴结增大



图 1-6 肺癌 PET/CT 观 (六)
主动脉弓旁淋巴结肿大

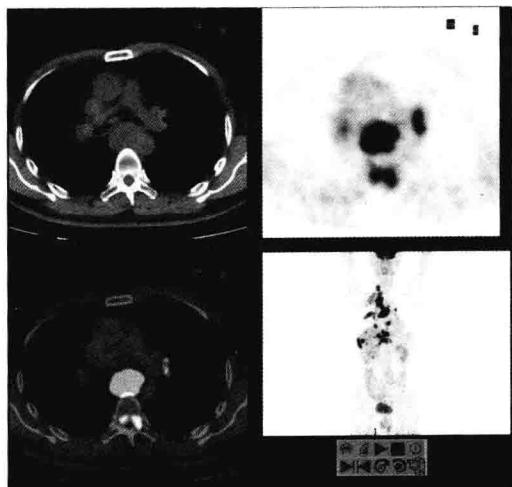


图 1-5 肺癌 PET/CT 观 (五)
PET/CT 显示肺癌奇食窝淋巴结增大



图 1-7 肺癌 PET/CT 观 (七)
主动脉弓旁淋巴结肿大、钙化



图 1-8 急性淋巴细胞白血病复发治疗前 CT 观

女性，12岁。CT 可见前上纵隔内有等密度占位，同时可见胸廓内淋巴结肿大

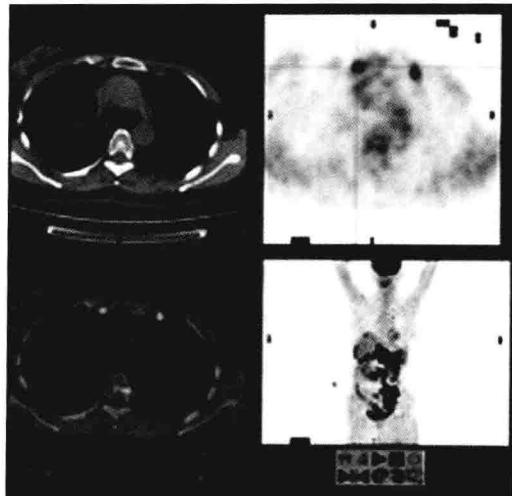


图 1-9 胸廓内淋巴结肿大核素摄取（胸部内）

第三节 肺癌的病理分型

目前肺癌的病理组织分类尚未统一。根据 WHO1999 年肺癌组织发生和细胞表型特征，将肺癌的组织病理类型分型为：鳞状细胞癌、小细胞癌、腺癌（临床与影像又分为肺泡癌）、大细胞癌、腺鳞癌。根据病理图像镜下所见：在癌灶组织内伴多形性、肉瘤样或肉瘤成分而言，又分为类癌（也称神经内分泌癌）及其他涎腺型癌，例如腺样囊性癌，或表皮样黏液癌。

根据肺癌发病部位的大体病理类型可分型为以下几类：

中央型：是指肿瘤发生于肺门、支气管、段支气管起始部。瘤块向管腔内或沿管壁生长。有的肿瘤周围有卫星灶。

周围型：是指肿瘤发生于段支气管以下部位，或临近胸膜，在肺内呈孤立结节状；多见于腺癌，也包括弥漫型肺泡癌。从组织发生讲属于腺癌范畴，但发生于周围肺野的肺泡内，肿瘤细胞沿肺泡壁，呈弥漫性分布。

纵隔型：为发生于纵隔内的一种腺癌，既往无 CT 横断图像，仅靠胸部平片诊断，观察到前上纵隔增宽而诊断，目前肺癌的治疗依据病理类型，本型组织细胞类型已归属腺癌。

一、根据肺癌的组织病理类型分型

1. 鳞癌

发病率约占所有肺癌组织细胞学的 50%，发病年龄 > 50 岁。男性多见，有长期大量吸烟史。肉眼可见源于较大支气管黏膜的肿块，剖面可见肿块向管腔内外生长。胸内直接侵犯和纵隔淋巴结转移。镜检：肿瘤细胞呈多边形，体积大，胞浆较多，核染色深。分化好者可见细胞间桥与角化珠，有时可见呈复层排列（图 1-10~1-17）。

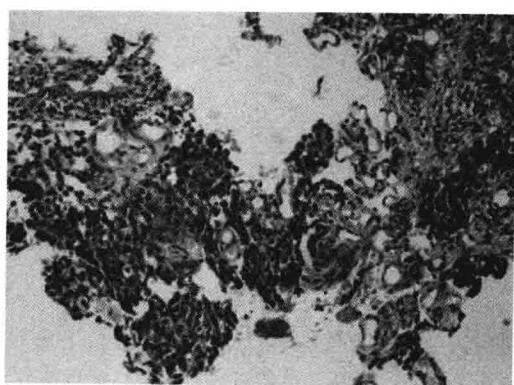


图 1-10 鳞癌（腺鳞癌）病理图片

肿瘤细胞体积大，胞浆较多，核染色深

肺 瘤

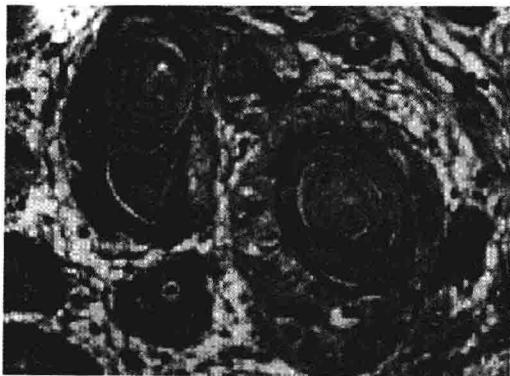


图 1-11 肺癌（鳞状细胞癌）病理图片

癌细胞呈巢团状排列，癌巢中央形成明显的角化珠，癌细胞大小不等，核异型性明显，染色质呈粗颗粒状，部分可见核仁



图 1-12 肺癌（乳头状细胞癌）病理图片

癌细胞呈乳头状排列，乳头中央有纤细的纤维血管轴心

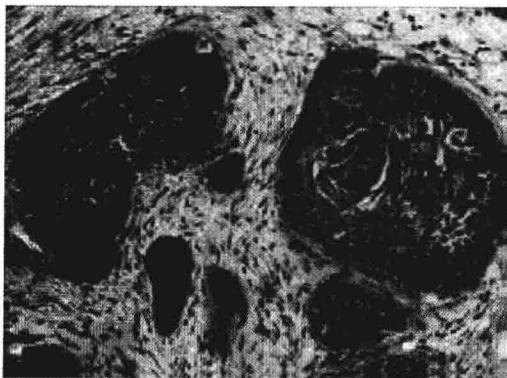


图 1-13 肺癌（鳞癌基底细胞型）病理图片

癌细胞呈巢团状排列，癌巢中央有角化珠形成，癌巢周边癌细胞呈栅栏状排列，癌细胞较小，呈立方形或梭形，可看到癌细胞由癌巢周边向中央逐渐成熟角化的过程

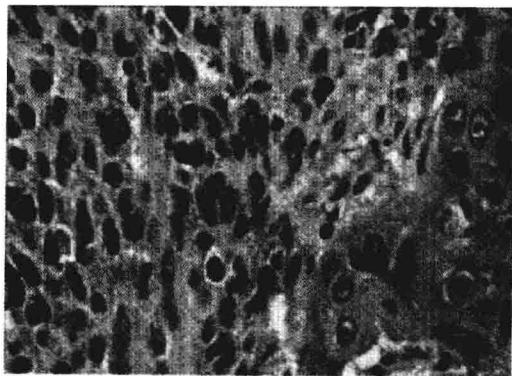


图 1-14 肺癌（未分化小细胞癌）病理图片

图片内主要由梭形或短梭形癌细胞成群平行或如鱼群在水中游流，癌细胞核多浓染，无明显核仁

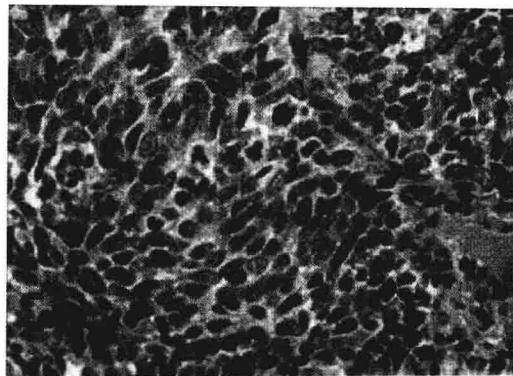


图 1-15 肺癌（未分化小细胞癌）病理图片

癌细胞弥漫分布，排列成实体，癌细胞小，核异型性大，多为圆形、椭圆形或三角形，核染色质深，核仁不明显，胞浆甚少，细胞境界不清，病理性核分裂象多见



图 1-16 肺癌（小细胞癌）病理图片

短梭形或圆形癌细胞成群平行或弥漫排列，癌细胞染色质较深，分界不清，多见病理性核分裂象

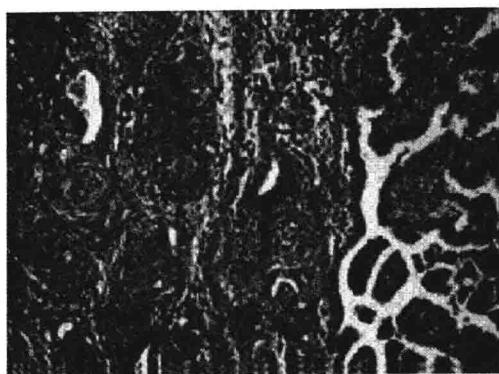


图 1-17 腺鳞癌病理图片

图片内有明确的鳞状细胞癌成分，可见癌巢及癌细胞角化；另有明确的腺癌成分，癌细胞呈腺腔样或乳头状排列。可见上皮角化珠与管状腺上皮

2. 腺癌

起源于较小的支气管黏膜分泌黏液的上皮细胞。多位于肺的周围部分，大体呈球形或不规则肿块。邻近于胸膜，发现之际多伴有胸膜反应性增生，少量胸水。本型多见于女性，发病年龄小。与吸烟无关。部分病例可发生于肺纤维瘢痕病变的基础上。腺癌的肺外转移发生的早。腺癌对放疗不敏感（图1-18~1-22）。



图 1-18 高分化腺癌病理图片

癌细胞呈单层腺腔样或梁索状排列，腺腔内有黏液形成，癌细胞呈柱状，核卵圆形或圆形，位于远离腔面的一侧



图 1-19 腺癌病理图片

柱状或立方形癌细胞排列成腺腔样结构，腺腔形态不规整，大小不一，排列紊乱

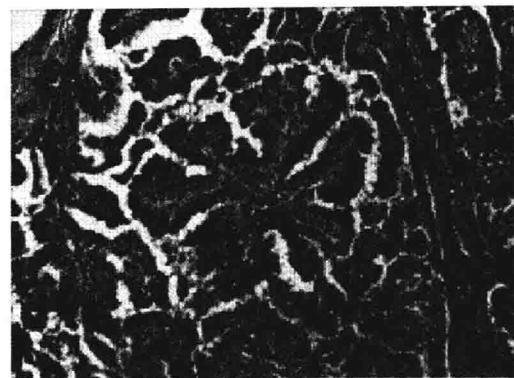


图 1-20 乳头状腺癌病理图片

在较大的不规则的腺管内，可见大小不等的乳头形成，乳头表面被覆上皮为单层或假复层的立方或柱状上皮，部分乳头有纤维血管轴心

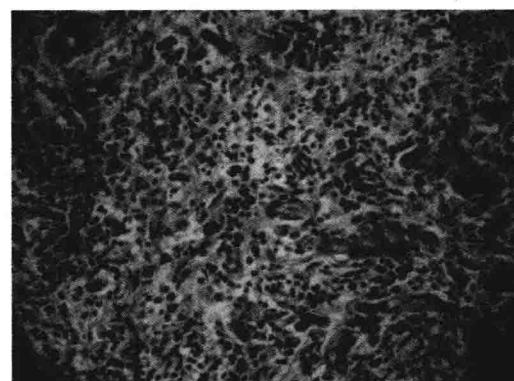


图 1-21 低分化腺癌病理图片（一）

低倍镜检 10×10HE

癌细胞小而深染色，如燕麦样

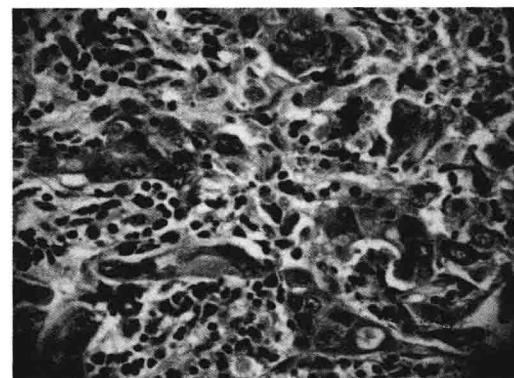


图 1-22 低分化腺癌病理图片（二）

高倍镜检 20×10HE

癌细胞呈小巢团状或小梁索状排列，细胞异型性明显，多数癌细胞可见核仁，胞质丰富，并可见个别胞浆内有小空泡形成，免疫组化检查证实为肺低分化腺癌

3. 细支气管肺泡癌

发病仅占3%，多见于女性。临床可见咳嗽，大量咳黏液样、泡沫样痰。病变位于肺野的周围，也可见于肺纤维瘢痕病变基础上，或出现局灶性