

肺癌诊治新进展



主 编 耿美蓉 张金峰

副主编 石春红 张国莉



黑龙江科学技术出版社

肺癌诊治新进展

主 编 耿美蓉 张金峰

副主编 石春红 张国莉

黑龙江科学技术出版社

中国·哈尔滨

图书在版编目(CIP)数据

肺癌诊治新进展/耿美蓉等主编. —哈尔滨:黑龙江科学技术出版社, 2006. 7

ISBN 7-5388-5168-2

I. 肺 … II. 耿 … III. 肺肿瘤—诊疗
IV. R734. 2

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2006)第 076122 号

责任编辑:张洪冰

封面设计:洪 冰

肺癌诊治新进展

主 编 耿美蓉 张金峰

副主编 石春红 张国莉

出 版 黑龙江科学技术出版社

(150001 哈尔滨市南岗区建设街 41 号)

电 话(0451)53642106 电 传 53642143(发行部)

印 刷 黑龙江综艺印务有限公司

发 行 黑龙江科学技术出版社

开 本 787 × 1092 1/32

印 张 6.125

字 数 130 000

版 次 2006 年 10 月第 1 版 · 2006 年 10 月第 1 次印刷

印 数 1 ~ 1 000

书 号 ISBN 7-5388-5168-2/R · 1293

定 价 18.50 元

目 录

第一章 肺癌的分期及诊断问题	(1)
第一节 肺癌 TNM 分期的进展	(1)
第二节 肺癌术前分期的诊断	(12)
第三节 非小细胞肺癌分期的争议	(24)
第二章 肺癌治疗新进展	(38)
第一节 NCCN 肿瘤临床指南 2005：非小细胞肺 癌	(38)
第二节 非小细胞肺癌外科治疗进展	(46)
第三节 非小细胞放射治疗进展	(71)
第四节 非小细胞化学治疗进展	(75)
第五节 非小细胞肺癌综合治疗进展	(86)
第六节 小细胞肺癌治疗进展	(101)
第七节 肺癌靶向治疗进展	(113)
第三章 肺癌实验研究	(139)
第一节 肿瘤标志物	(139)
第二节 肺癌实验室研究新进展	(162)
第三节 肿瘤学临床试验参考	(170)
第四章 肺癌围手术期护理新进展	(179)
第一节 我国临床护理研究的进展与展望	(179)
第二节 肺癌围手术期护理	(182)

第一章 肺癌的分期及诊断问题

第一节 肺癌 TNM 分期的进展

自 1946 年 Denoix 提出对恶性肿瘤根据 TNM 进行编组和分期之后，便受到临床及病理专业医生的重视。继而对一些重要而有常见的恶性肿瘤采用 TNM 分期。TNM 分期的目的和重要意义是有利于对恶性肿瘤病人选择合理的临床治疗方案，提高治疗效果，较为客观地估计病人的预后，也有利于科学的研究和学术交流。

肺癌病人，无论是非小细胞肺癌（non-small cell carcinoma of the lung）或小细胞肺癌（small cell carcinoma of the lung），在初诊时对其病程作出较为客观的临床 TNM 分期（cTNM），对确定治疗方案和判断预后具有重要意义。非小细胞肺癌的 TNM 分期经过多年改进和完善，已经很准确。相对而言，小细胞肺癌的病程分期目前仍然不太严谨。

肿瘤的分期是由美国癌症分期及结果报告联合委员会（American Joint Committee for Cancer, AJCC）根据 TNM 的原则，并结合对 2000 多例肺癌的分析，于 1973 年提出的。经过几年的临床实践和修改，与 1978 年由国际抗癌联盟（Union Internationale Le Cancer, UICC）提出新的肺癌

TNM 分期定义和分期标准，规定于 1979 年开始生效，为期 10 年。1986 年由 AJCC 制定了新的肺癌国际分类法，与最初的分类法一样，T 表示原发瘤的部位、大小和局部范围；N 表示引流区的淋巴结的位置及有无肿瘤转移；M 表示有无超过同侧胸腔的远处转移性病灶。

近十年以来，随着胸部 CT 扫描广泛用于肺癌的临床诊断和临床 TNM 分期，加之纵隔镜检查和电视胸腔镜检查也逐渐用于肺癌的临床诊断和临床 TNM 分期，发现 1986 年由 Mountain CF 报告的肺癌分期标准也逐渐有需要改进之处，以便于这种分期标准更能符合肺癌病人的客观情况。因此，1997 年报告了肺癌 TNM 分期的修订标准，该标准已被 AJCC 和 UICC 所采用。该标准最突出的修订之处为：①将原来的 I 期分为 I_a 期和 I_b 期，将 II 期分为 II_a 期和 II_b 期，目的在于对原发性肺癌病人选择最佳治疗方案并判断病人的预后。据 Mountain 对两个医疗单位的 4351 例（1975～1988）和 968 例（1977～1982）原发性肺癌病人疗效的分析，结果发现 I_a 期病人的预后明显优于 I_b 期 ($p < 0.05$)，II_a 期病人的预后明显优于 II_b 期 ($p < 0.05$)；②在 (N) 项中增加了 N_x（不能断定区域淋巴结有无肿瘤转移）；③在远处转移 (M) 项中增添了 M_x（不能断定肿瘤有无远处转移）。

小细胞肺癌的组织学编组中，目前仍不采用 T, N, M 命名，亦不进行分期编组。Feld R 等（1994）根据小细胞肺癌侵犯的范围，将其分为局限型（localized disease）和广泛型（extensive disease）两型。①局限型。指肿瘤局限于同侧胸腔，同侧锁骨上淋巴结可有癌肿转移或无转移，而且

病人可以有胸腔积液。②广泛型。指肿瘤侵犯的范围已经超出同侧胸腔。就绝大多数小细胞肺癌病人而言，这种概略的分类方法既能满足治疗方面的要求，又能用以判断病人的预后。然而有极少数局限性小细胞肺癌应该用新的国际分类法进行 TNM 编组和分期，即可以将其编为 I 期、有限的Ⅲ_a 期（limited Ⅲ_a）以及非 N₂ 小细胞肺癌。这种分期的主要原因乃是这些病人除了采用标准的化疗之外，也能进行外科手术治疗，希望能提高病人的术后长期生存率。

肺癌术后病理学 TNM 分期（pTNM）由于更能准确地表达肿瘤的原发部位、大小、侵及的范围和组织细胞类型及其特点，因而比临床 TNM 分期有更高的客观性和准确性。这种准确性取决于手术探查的准确度、肿瘤切除范围的大小和对外科切除标本进行病理学检查的技术水平，也取决于对远处转移（M）的诊断是否正确。若对 M 的诊断不正确，肺癌术后 TNM 组织病理分期便失去正确性，对病人预后的判断也将是错误的。

一、肺癌 TNM 定义的修订情况

根据 Mountain 在 1997 年发表的肺癌国际 TNM 分期标准，T，N，M 的修订情况如下。

（一）原发瘤的部位、大小和局部范围

对肺内卫星肿瘤结节（satellite tumor nodule）的定义作了修订，即在原发瘤所在的肺叶内，只要发现有卫星肿瘤结节，不论其原发瘤大小如何，一概定为 T₄。

在新的分期中，任何大小的原发瘤只要侵犯胸内大血管，均定为 T₄。这些大血管包括主动脉、上腔静脉、下腔

静脉、主肺动脉（肺动脉主干）、左、右肺动脉的心包内部分和上、下肺静脉的心包内部分。如肿瘤侵犯其他血管分支，属于 T₃。此外，如肺癌和并恶性心包腔积液，亦定为 T₄。

（二）引流区的淋巴结的位置及有无肿瘤转移

根据新的肺癌 TNM 分期法，将纵隔、肺门和肺内淋巴结分为 14 区，并将其分为两组，即 N₂ 淋巴结、N₁ 淋巴结。

N₂ 淋巴结。所有的 N₂ 淋巴结都位于纵隔内，包括：

- (1) 最上纵隔淋巴结 (highest mediastinal nodes)。
- (2) 上气管旁淋巴结 (upper paratracheal nodes)。
- (3) 血管前和气管后淋巴结 (prevascular and retrotracheal nodes)。
- (4) 下气管旁淋巴结 (lower paratracheal nodes)。
- (5) 主动脉下淋巴结 (subaortic nodes)，即主一肺动脉窗淋巴结 (aorto-pulmonary window nodes)。
- (6) 主动脉旁淋巴结 (para-aortic nodes)，含降主动脉或隔神经旁淋巴结。
- (7) 隆突下淋巴结 (subcarinal nodes)。
- (8) 食管旁淋巴结 (paraesophageal nodes)。
- (9) 肺韧带淋巴结 (pulmonary ligament nodes)，即下肺韧带内的淋巴结，包括下肺静脉后壁及下肺静脉下部的淋巴结。

N₁ 淋巴结。所有 N₁ 淋巴结均在纵隔胸膜反折处的远端及在脏层胸膜内，包括：

- (10) 肺门淋巴结 (hilar nodes)。
- (11) 肺叶间淋巴结 (interlobar nodes)，指于肺叶支气

管之间的淋巴结。

(12) 肺叶淋巴结 (lobar nodes)，邻近远端肺叶支气管的淋巴结。

(13) 肺段淋巴结 (segment nodes)，至邻近肺段支气管的淋巴结。

(14) 亚段淋巴结 (subsegmental nodes)，指亚段支气管周围的淋巴结。

在用纵隔镜取淋巴结活检时，如果病人因术中损伤纵隔胸膜而并发气胸，将所摘取的淋巴结划为 N₁；如果病人在术中未发生气胸，应将所摘取的淋巴结认为是 N₂ 淋巴结。

N₃ 淋巴结：包括对侧纵隔淋巴结、肺门淋巴结和双侧前斜角肌淋巴结及锁骨上淋巴结。

(三) 有无超过同侧胸腔的远处转移性病灶

在最近的肺癌 TNM 分期中，Mountain CF (1997) 将卫星瘤结节位于同侧肺而且不在原发瘤所在的肺叶内者，定为远处转移 (M₁)，同时将颈部和腋下淋巴结转移亦规定为远处转移 (M₁)。

1997 年修订后的肺癌国际 TNM 分期编组见表 1-1。

表 1-1 肺癌 TNM 分期编组

分期	TNM 编组
0 期	原位癌
I _a 期	T ₁ N ₀ M ₀
I _b 期	T ₂ N ₀ M ₀
II _a 期	T ₁ N ₁ M ₀
II _b 期	T ₂ N ₁ M ₀ T ₃ N ₀ M ₀

表 1-1 肺癌 TNM 分期编组

分期	TNM 编组
III _a 期	T ₃ N ₁ M ₀
	T ₁ N ₂ M ₀
	T ₂ N ₂ M ₀
	T ₃ N ₂ M ₀
III _b 期	任何 T ₃ N ₃ M ₀
	T ₄ 任何 N ₃ M ₀
IV 期	任何 T 任何 N、M ₁

二、肺癌 TNM 分期的预后意义

从肺癌分期的预后意义来考察，I 期肺癌病人的预后最好，而 VI 期肺癌病人的预后最差。如病理分期为 I_a 期 (pT₁N₀M₀) 病人术后 5 年生存率为 61%，临床分期为 VI 期的 1427 例肺癌病人治疗后的 5 年生存率只有 1%。

(一) I_a 期和 I_b 期

根据世界各国一些主要的肺癌研究中心的报告来看，I_a 期 (T₁N₀M₀) 肺癌病人预后明显优于其他期别的病人。据 Mountain 对 687 例临床分期为 I_a 期 (cT₁N₀M₀) 和 511 例病理分期 I_a 期 (pT₁N₀M₀) 肺癌病人治疗后疗效的分析结果，其 5 年生存率分别为 61% 和 67%；而 1189 例临床分期为 I_b 期 (cT₁N₀M₀) 及 549 例病理分期为 I_b 期 (pT₂N₀M₀) 肺癌病人治疗后的 5 年生存率分别为 38% 和 57%。经统计学分析及处理，I_a 期和 I_b 期肺癌病人治疗后的 5 年生存率差异显著 ($P < 0.05$)，而且 cT₁N₀M₀ 与 cT₂N₀M₀ 和 pT₁N₀M₀ 与 pT₂N₀M₀ 之间病人治疗后的 5 年生存率同样有显著差异 ($P < 0.05$)。

据 Mountain 分析，临床 I_a 期（687 例）和临床 I_b 期（1189 例）的病人中，细胞类型的分布为：腺癌 49.7% (932/1876)，鳞癌 40.8% (765/1876)，大细胞癌 3.5% (66/1876)，小细胞癌 3.8% (71/1876)，其他 2.2% (42/1876)。病理分期 I_a 期和 I_b 期肺癌病人中，细胞类型的分布为：腺癌占 54.5% (578/1060)，鳞癌占 39.8% (422/1060)，大细胞癌占 3.5% (37/1060)，其他 2.2% (23/1060)。在这两大组肺癌病人中，腺癌的发病率最高，其次为鳞癌，大细胞癌占第 3 位。

（二）II_a 期和 II_b 期

在 1997 年由 Mountain 报道的肺癌国际 TNM 分期中，将 1986 年发表的肺癌 TNM 分期中 II 期中的 T₁N₁M₀，T₂N₁M₀ 分为 II_a 期 (T₁N₁M₀) 和 II_b 期 (T₂N₁M₀)。这是由于 T₁N₁M₀ 病人的 5 年生存率明显高于 T₂N₁M₀。据 Mountain 统计，临床 II_a 期病人的 5 年生存率为 34%，临床 II_b 期病人的 5 年生存率为 24%，据统计学处理，二者之间差异不显著 ($p > 0.05$)。但在病理 II_a 期 (pT₁N₁M₀) 和病理 II_b 期 (pT₂N₁M₀) 之间，这两组病人的 5 年生存率分别为 55% 和 39%，据统计学处理后，二者之间有显著差异 ($p < 0.05$)。pT₁N₁M₀ 和 pT₂N₁M₀ 病人的 3 年生存率为 61% 和 42%。Mountain 报告的 451 例病理 II_a 期和病理 II_b 期病例中，其肿瘤细胞类型的分布为：鳞癌占 51% (229/451)，腺癌占 44% (199/451)，大细胞癌占 3.5% (16/451)，其他占 1.5% (7/451)。

在 1977 年的肺癌国际 TNM 分期中，又将原 III_a 期中的 T₃N₀M₀ 归入 II_b 期 T₃N₀M₀ 组病人治疗后的 5 年生存率与

$T_2N_1M_0$ 组病人治疗后的 5 年生存率非常接近。如临床 $T_2N_1M_0$ 组病人的 5 年生存率为 24%，临床 $T_3N_0M_0$ 组病人的 5 年生存率为 22%；病理 $T_2N_1M_0$ 组病人与病理 $T_3N_0M_0$ 组病人的 5 年生存率分别为 39% 和 38%。但 Detterbeck 等（1997）认为在非小细胞肺癌的 TNM 分期中， $T_3N_0M_0$ 组病人是否属于 II_b 期仍然是一个问题，原因是 T_3 可以是中心型肺癌（肿瘤累及纵隔胸膜、壁层胸膜及主支气管），也可以是周围型肺癌（肿瘤直接累及胸壁结构）或上沟瘤（肺尖癌），前者的预后比后者差。因此，他们认为将 $T_3N_0M_0$ 组病例全部归为 II_b 期中，似有不妥之处。

（三） III_a 期

1997 年修订后的 III_a 期包括四组病人，即 $T_3N_1M_0$ ， $T_1N_2M_0$ ， $T_2N_2M_0$ ，及 $T_3N_2M_0$ 。其中的临床 $T_3N_1M_0$ 肺癌（ $cT_3N_1M_0$ ）病人的累积 5 年生存率仅为 9%，而 $cT_{1-2-3}N_2M_0$ 肺癌病人的累积 5 年生存率为 13%。55 例病理为 III_a 期（ $pT_3N_1M_0$ ）病人的 5 年生存率为 25%，344 例病理 III_a 期（ $pT_{1-2-3}N_2M_0$ ）病人的 5 年生存率为 23%，二者之间无统计学意义 ($P>0.05$)；其肿瘤的细胞类型分布为：腺癌占 58.9% (235/399)，鳞癌占 35.8% (143/399)，大细胞癌占 3.8% (15/399)，其他占 1.5% (6/399)。

（四） III_b 期和 IV 期

与 1986 年公布的 III_b 期（任何 TN_3M_0 和 T_4 任何 NM_0 ）及 IV 期（任何 T 任何 N ， M_1 ）一样，未作修改。 III_b 期和 IV 期肺癌病人的预后最差。据 Mountain 在 1997 年报道， $cT_4N_{0-1-2}M_0$ 病人 (458 例) 的 3 年和 5 年生存率分别为 8% 和 7%， $cAnyTN_3M_0$ 病人 (572 例) 的 3 年和 5 年生

存率分别为 4% 和 3%；Ⅳ期肺癌（1427 例）的 3 年和 5 年生存率分别为 2% 和 1%。在这 2457 例Ⅲ_b 期和Ⅳ期肺癌病人中，其细胞类型的分布为：腺癌占 46.7%（1149/2457），鳞癌占 26.4%（649/2457），大细胞癌占 3%（73/2457），小细胞癌占 18.5%（455/2457），其他 5.3%（132/2457）。

三、肺癌的分子分期

恶性肿瘤的治疗研究中，一个令人困惑的问题，就是同一分期、同一病理类型、采用同一治疗方案的恶性肿瘤患者，其疗效即生存期有明显的不同，具体表现在同一类型肿瘤的细胞分子生物学改变上。沿用至今的恶性肿瘤 TNM 分期在预后的估计上已证明有巨大的价值，同时也深刻地影响着癌症治疗决策，但 TNM 分期本身并不能预测抗癌治疗的效果。因此，必须寻找能预测治疗反应的标志，才能更好地更有根据地进行个体化治疗。

病理学在肿瘤的研究中一直具有不可取代的重要作用，随着人类生物医学进入分子水平时代，普通病理形态学研究已不能适宜肿瘤学研究的需要，因此迫切需要应用分子诊断技术，对肿瘤发生发展的病理学机制及生物学行为从分子水平上加以认识，并重新分期。其目的是在原来 TNM 分期基础上，把分子生物学的最新研究成果结合到分期中，为肿瘤的预后和治疗决策提供更有力的证据。

肿瘤分期的两个基本原则是同一分期的癌症患者的终点疗效应具有同一性、分期应具有更大的特异性。它应满足两个条件。第一是其预后意义，即在保证生存质量的同时延长了患者的无瘤生存期，第二是经过多因素分析判断，是有别

于 TNM 的、有统计学意义的独立预后因素。因此，一个好的分子分期对临床实践具有极大的价值，在解决肿瘤异质性、分期的合理性、治疗方案的设计和预后估计的准确性上能提供更好的帮助。

肺癌的分子分期 (molecular staging of lung cancer) 是指应用各种先进的分子生物学诊断技术检查肺癌患者的淋巴结、血液循环及骨髓等组织，从中发现常规影像学或病理组织学无法检测到的隐性微小转移灶，进而从基因或蛋白质水平诊断肺癌的转移，根据微转移灶发生的部位和肺癌的国际分期标准，最终达到对肺癌患者重新进行 TNM 分期。近年来，由于现代分子生物学的迅猛发展，已开发出了各种用于肿瘤微转移诊断的先进技术，使得肺癌的分子分期成为可能，并正在逐步走向临床。

Kwiatkowski 等认为 I 期非小细胞肺癌有 6 个独立的预后因素，其中 3 个是分子生物学的改变，分别是 P53 表达、K-Ras12 位点突变和 H-Ras p21 不表达。又具备 1~2 个因素的为 I_a 期，3 个因素为 I_b 期，4 个以上因素为 I_c 期。

近年来对非小细胞肺癌淋巴结的分子分期得到研究，一些学者认为，非小细胞肺癌总的 5 年生存率变化不大的主要原因是与肺癌转移的诊断水平没有太大的发展有关。并且坚信在部分 TNM、特别是 N 分期中，常规病理检查的准确性是值得怀疑的。目前，临幊上诊断肺癌淋巴结转移最常见的方法是对淋巴结组织的单张石蜡切片进行 HE 染色。由于存在取材部位的局限性及阅片者容易疲劳等因素，极易遗漏散在于正常淋巴结组织中的单个肿瘤细胞或微小转移灶。常规病理组织学检查对非小细胞肺癌过低的 TNM 分期、特别是

N 分期，又使得部分 I 期、II 期的非小细胞肺癌患者术后失去了最佳的辅助治疗时间。Martini 等对 700 例非小细胞肺癌术后 HE 染色隐性的淋巴结石蜡切片进行了回顾性免疫组化染色分析，肿瘤细胞的阳性检出率高达 25%，随访结果显示，免疫组化染色阳性组的 5 年生存率为 2%，而隐性组却为 30%。Passlick 等认为，非小细胞肺癌淋巴结中检出微转移者术后肿瘤的复发率较无微转移者高 4.3 倍，在 I 期非小细胞肺癌中，淋巴结微转移阴性者术后 5 年生存率为 90%，而微转移阳性者仅为 52.7%。Miyake 等对影响非小细胞肺癌预后的各因素进行了多变量分析，发现淋巴结的微转移是一个独立的预后指标，其价值优于肿瘤细胞的分级和常规分期。周清华等应用巢 PCR 技术对非小细胞肺癌患者纵隔淋巴结进行微转移检测，其阳性率高达 55% (55/101)。D' Cunha 等认为，27.4% 的 N_0 期和 45.0% 的 N_1 期非小细胞肺癌患者伴有纵隔淋巴结的微转移，20% 的 M_0 期患者的骨髓出现微转移。

毫无疑问，一个好的分子分期对临床实践具有极大的价值，在解决肿瘤的异质性、分期的合理性、治疗方案的设计和预后估计的准确性上能提供更好的帮助。对临床低分期但分子生物学指标检测呈高危险的病例进行辅助治疗，而对临床高分期但分子水平检测呈低危险病例避免使用强烈治疗，从而进行更个体化的治疗，提高患者的生活质量。然而必须看到研究方法的多样性及其自身的不足，其中最大的不足之处在于没有标准化的检测方法，决定了分子分期需不断完善。另外，应特别注意设置严格的阴、阳性对照，对结果的判定应严格遵循科学的原则。随着分子诊断技术的进一步成

熟和完善，人类将最终认清肿瘤的本质并攻克它。

第二节 肺癌术前分期的诊断

依据各种检查方法对肺癌与手术前进行分期，有利于制定合理的治疗方案，目前临幊上常用的无创检查有 CT，MRI，PET-CT 等。有创检查包括电视胸腔镜、纵隔镜等。

一、胸部 CT 扫描

目前，临幊上常用的 CT 扫描方法有：常规 CT (conventional CT)、高分辨率 CT (high resolution CT)、螺旋 CT (spiral CT)。

胸部 CT 扫描在肺癌诊断中的价值和优点如下。

(1) CT 扫描的密度分辨率较高，能显示肺内和纵隔内直径为 1.0cm 左右的肿块和淋巴结。

(2) CT 横断面图像无组织结构和器官的图像重叠，因而能显示胸内某些特殊部位的肿块或病变，有利于疾病的早期发现、早期诊断和早期治疗。

(3) CT 扫描可以显示普通 X 线胸部平片不能显示的肺门和纵隔内肿大的淋巴结，有助于肺癌的临床 TNM 分期和治疗手段的选择。

(4) 胸部 CT 扫描能够显示肺部肿块的基本形态，如肿块呈分叶状或结节状，并可以准确显示肿块在肺内的位置，即中心型或周围性。在薄层 CT 图像上，有可能显示肿瘤突入主支气管或肺叶（段）支气管的征象，并有可能显示周围性腺癌和细支气管肺泡癌的腺泡结节形成的肺炎性实变影。

(5) CT 扫描可以显示肺癌的内部结构。肺癌的 CT 密度一般为中等不均匀密度、结节状肿块。因其中部厚度大，在 CT 图像上表现为向心性密度增高。早期肺癌密度不均匀，但在随诊检查时可见其实变区不断扩大的征象。肺癌病变内部的低密度影见于以下三种情况：①支气管充气相。细支气管肺泡癌、沿肺实质呈浸润性生长的腺癌及周围型肺癌在 CT 片上可见此征象。②含气肺泡阴影。肺癌病变区的肺泡未被瘤细胞完全充满时，肺 CT 扫描片上可见含气的泡状阴影。③肿块内部出现坏死、液化及空洞形成。上述征象虽然对肺癌的影像学诊断和鉴别诊断有重要意义，但无特异性。

(6) 肺 CT 扫描可以显示肺癌的边缘特性。这些边缘特性一方面反映肿瘤的生长方式，同时反映肿瘤与周围肺组织、胸膜乃至胸壁的关系。肺癌的边缘特征包括：①毛刺 (spiculated margins)。是由于肿瘤不断向周围肺组织浸润的反应，多呈短棘状，可出现于癌周围的任何部位。在 X 线平片上，约 30% 的肺癌有毛刺征。②分叶状轮廓。因瘤细胞在肺小叶内增殖发育而刺激肺小叶的间隔产生增殖性反应，由于肿瘤向各个方向的生长速度不等，形成肿瘤边缘的分叶状轮廓。③肿瘤边缘不光滑。肿瘤直径小于 2cm 时，在 CT 片上表现为边界清楚的结节影，密度多不均匀。

(7) 借助胸部 (肺、纵隔) 的 CT 扫描，可以观察肺癌与肺动脉主干及上、下肺静脉之间的关系与侵袭的程度，有利于肺癌的病程分期和治疗方式的选择，也有利于判断肺癌切除的可能性。肺癌可使肺动脉发生移位、变形或狭窄，这便是肿瘤侵犯肺动脉的主要 CT 表现。如果肺癌侵犯肺静