肺癌

Printed from https://www.cancerquest.org/zh-hans/geihuanzhe/aizhengzhonglei/feiai on 11/23/2026

肺癌是目前导致男性和女性相关癌症死亡的主要原因。尽管男性继续下降，但女性的发病率仍然稳定。肺癌相关死亡趋势反映了过去几十年吸烟的趋势。1 2021年，美国癌症协会估计将有235，760例新病例被诊断出来，美国将有131,880例因肺癌和支气管癌死亡发生。2

观看与Edward Levitt的完整采访， 一位肺癌的幸存者以及 The Lung Cancer Alliance of Georgia（乔治亚癌症联盟）的创始人。

以下是本节中能找到的信息列表

- 肺部解剖
- 肺癌的类型
- 风险因素
- 症状
- 检测和诊断
- 病例报告和分期
- 肺癌肿瘤生物学
- 治疗
- 关于肺癌的资源
- 章节摘要

来自CQ的互动游戏

- 互动游戏：了解肺癌

观看肺癌研究员Gerold Belpler博士的全面访谈。

肺部解剖

人肺是位于心脏两侧的两个海绵状器官。在吸入过程中，空气从鼻子或者嘴巴通过咽部（喉咙）和喉部（包含声带）流入气管（风管）。气管分为两个支气管，将空气导入右肺和左肺。

在肺内，支气管分为几个较小的细支气管. 空气从细支气管流入微小气囊, 叫做肺泡. 一组肺泡被称为小叶。 小叶组合成为肺叶。左肺包含两个肺叶，而右肺包含三个肺叶。

一个叫做毛细血管的小血管网络围绕着肺泡。这些血管的内层非常薄，氧气和二氧化碳可以在毛细血管和肺泡之间移动。二氧化碳从毛细血管扩散到肺泡中，并在呼吸过程中从体内释放出来。氧气以相反的方向扩散，从肺泡进入血液，并通过循环系统输送到全身。

大多数肺癌始于支气管内衬的上皮细胞。3 在上皮细胞中发展的癌症被称为carcinomas。

肺癌分类

肺癌的类型分为两种主要类型，小细胞肺癌（SCLC）和非小细胞肺癌（NSCLC）。癌症的类别决定了治疗方案。

小细胞肺癌

小细胞肺癌（SCLC）约占所有肺癌的15%。4 也称为燕麦细胞癌或者小细胞癌

作为无分化的癌，SCLC趋向于侵袭性。癌症通常生长迅速，并扩散到身体的其他部

位，包括淋巴结、骨骼、大脑、肾上腺和肝脏。.5 产生SCLC的风险与吸烟高度相关。少于5%的被诊断患有该疾病的患者从未吸烟。5

非小细胞肺癌

根据癌细胞的外观和其他特征，非小细胞肺癌（NSCLC）分为三类：

- 鳞状细胞癌（SCC）：SCC约占所有肺癌病例的25-30%。SCC与吸烟程度高度相关，通常发生在肺部中部。3
- 腺癌: 腺癌约占所有肺癌病例的40%。这种癌症类型通常发生在肺部的外部区域。3
- 大细胞癌（LCC）：LCC约占所有肺癌病例的10-15%。LCC与肿瘤快速生长和预后不良有关。3

其他较不常见的肺癌类型包括类癌，腺样囊性癌，错构瘤，淋巴瘤和恶性毒瘤。3

观看与Gerold Bepler博士的完整采访.

风险因素

肺癌的危险因素包括4:

- 吸烟 (特别是香烟，烟斗，雪茄)
- 二手烟和空气污染
- 土壤和建筑材料释放的氡气
- 家族历史
- 石棉
- 铬，镉，砷等金属
- 慢性肺病如肺结核
- 辐射
- 柴油机尾气
- 油漆

在任何给定的癌症病例中，这些和其他风险因素的相对影响是可变的，并且此时很难准确地确定。其中一些和其他风险因素将在下面讨论。

肺癌家族史

遗传家族有缺陷的基因是有可能导致发展形成一个家族的某种特定癌症。例如，某些基因影响一个人代谢香烟烟雾中某些致癌化学物质的能力。6 与其他吸烟者相比，具有遗传易感性并选择吸烟的个体患肺癌的风险可能会增加。

如果直系亲属被诊断出患有肺癌，风险会更高。个体与肺癌患者的关系越密切，他们就越有可能共享增加患病个体风险的基因。风险也随着受影响亲戚的数量而增加。

在这里了解有关肺癌遗传学的更多信息。

观看Gerold Belpler博士的完整采访。

吸烟
到目前为止，吸烟时肺癌的主要风险因素。风险随着吸烟数量和持续的时间而增加。4 2004年，美国外科医生总结发布了一份关于吸烟对健康有害影响的报告。(吸烟对健康的影响：外科医生的报告). 报告中包括以下陈述：

- "证据足以推断吸烟与肺癌之间的因果关系。"
- "吸烟会导致肺细胞发生遗传变化，最终导致肺癌的发展。"
- "虽然过去50年来香烟的特性发生了变化，焦油和尼古丁的产量大幅度下降， 吸烟者患肺癌的风险并没有下降。"

香烟烟雾中有60多种分子被认为对人类和实验动物具有致癌性。7 与肺癌高度相关的两种致癌物质是苯并[a]芘和N-亚硝胺 NNK。这些分子与DNA和蛋白质结合；毒素和DNA一起被称为加合物。加合物的存在增加了DNA突变的机会并且干扰了蛋白质的正常功能。了解有关DNA突变的更多信息。 加合物的存在与吸烟状况直接相关。研究表明，当一个人戒烟时，加合物的水平会下降。8

二手烟

接触二手烟也会大大增加患肺癌的风险。2006年，外科医生发布了一份报告，说明二手烟对健康的有害影响。(非自愿接触烟草烟雾对健康的影响：外科医生的报告)。 据报道，二手烟含有50多种致癌化学物质，可能导致许多健康问题，包括肺癌。二手烟的影响对婴幼儿发育中的肺部特别有害。9

氡

氡是一种天然存在的无色无味气体。暴露于氡是肺癌的主要危险因素之一，可能占所有肺癌病例的10%。10 氡导致癌症的方法尚不清楚。氡在实验室里的研究表明，细胞损伤似乎与烟草烟雾造成的损害相当，表明了类似的作用。在氡引起的诱变过程中，可能会导致DNA损伤的活性氧中间体的产生。11

石棉

石棉是一种天然存在的矿物质，在整个1950年代和1960年代经常用于商业建筑。石棉长而细的纤维很脆弱，并且倾向于分解成灰尘颗粒。石棉颗粒很容易吸入肺部，在那里它们会对肺组织造成损害，从而导致肺癌。

暴露于石棉和烟草烟雾的个体患有肺癌的风险显著增加。研究表明，石棉颗粒可能会将浓缩的烟草致癌物输送到肺部细胞。12然而，单独的石棉或者石棉与烟草烟雾结合导致肺癌的确切机理不确定。

慢性肺病

慢性肺部疾病，如石棉肺（石棉引起的肺组织瘢痕）、哮喘、支气管炎、肺气肿、肺炎和肺结核，已被认为会增加患肺癌的风险。13 所有这些疾病都会损害肺组织，并可能导致肺部有瘢痕组织。

通常情况下，很难区分相关性（关系）和因果关系（实际原因）。例如：患有慢性支气管炎（或肺气肿）病史的个体肺癌发病率增加可能是由于遗传易感性增加了支气管炎（或肺气肿）和癌症的易感性。在这种情况下，第一种疾病不会引起第二种疾病。

另一方面，慢性疾病可能有助于有害因素在肺中积聚，导致细胞损伤并导致癌症增加。13 需要进一步的研究来清楚地确定观察到的相关性是否实际上是致病性的。

症状

早期肺癌没有相关的症状。美国癌症协会列出了以下与晚期肺癌相关的症状。4 如果他们持续，应该咨询医生。但是，重要的是要注意，这些症状可能是由与癌症无关的因素引起的：

- 持续咳嗽
- 痰带血
- 胸痛
- 语音变化
- 复发性肺炎或支气管炎

检测和诊断

检测

尽管正在对筛查技术进行调查，但研究表明肺癌死亡率没有改善。在他们被诊断时，大多数肺癌已经发展到晚期状态。14肺癌筛查目前不是常规做法。15 这种疾病有时会由于其他原因进行的测试而在早期阶段被发现。最常见的肺癌检测方法包括：

- 胸部x光片
- 胸部CT (计算机断层扫描）扫描,
- 支气管镜 (将管插入支气管), 和
- 痰细胞学 （痰中细胞的检查）16

这些链接将带您到检测和诊断部分。返回查看其余的肺癌信息。

有关癌症检测的更多信息，请参阅检测和诊断部分。

病理报告和分期

病理报告

如果怀疑患者可能患有肺癌，可以采取组织样本（活组织检查）进行检查。进行活组织检查后，进行活组织检查的医生将标本发送给病理学家。病理学家在宏观（肉眼可见）和微观（需要放大）水平检查标本，然后向医生发送病理报告。该报告包含有关组织外观，细胞组成，疾病状态或正常状态的信息。有关病理报告的更多信息，请参阅诊断和检测部分。

分期

分期癌症是描述疾病程度的一种方法。用于癌症分期的最常用的方法之一称为T/N/M系统，其基于癌症在体内的大小，位置，和扩散来制定严重程度。非小细胞肺癌（NSCLC）的分期遵循TNM标准。该系统的详细信息可以在诊断和检测部分找到。

由于小细胞肺癌（SCLC）通常被诊断为更高级状态，因此不使用T/N/M系统。相反，小细胞肺癌通常使用Veterans Administration Lung Study Group System进行分期，该系统是基于癌症位置的两阶段系统。大多数小细胞肺癌在扩散的阶段被诊断出来。5

- 有限的阶段: 癌症只位于身体同一侧
- 扩散的阶段: 癌症已经扩散到身体的其他肺部和/或其他区域

肿瘤生物学

癌症中发生的遗传变化包括关键调节基因的突变，蛋白质产物的变化以及基因产生的产物量的变化（基因表达）。随着变化的积累，细胞变得更加异常，癌症也在发展。 与癌症相关的遗传变化的详细信息可以在突变部分找到。已知有超过100种基因与肺癌的发展有关。 17 下面列出了一些最常改变的基因：并在以下各节中讨论：

- Ras
- Myc
- Rb
- TP53
- 表皮生长因子受体(EGFR)

Ras

Ras是一种致癌基因，在高达30%的非小细胞肺癌（NSCLC）中发生改变。ras蛋白通过驱动细胞进入分裂过程的细胞来传递信号。17 了解更多关于Ras的信息。

Myc

在许多类型的癌症（包括肺癌）中会有异常表达的Myc癌基因家族。myc蛋白会充当转录因子来调节几种基因的表达。了解有关转录和转录因子的更多信息。Myc蛋白表达在高达80%的小细胞肺癌（SCLC）中发生改变。17了解更多关于Myc

Rb

视网膜母细胞瘤基因（Rb）是高达90%的小细胞肺癌（SCLC）中改变的肿瘤抑制因子。17了解更多有关肿瘤抑制因子的信息。Rb蛋白与转录因子相互作用以间接控制细胞分裂。了解更多关于Rb

TP53

TP53 (或者P53)是一种肿瘤抑制基因，在高达50%的非小细胞肺癌（NSCLC）和80%的小细胞肺癌（SCLC）中发生改变。17 p53蛋白与DNA和其他蛋白相互作用，在常规细胞生长和分裂以及程序性细胞死亡或凋亡中发挥重要作用。了解有关TP53的更多信息。

表皮生长因子受体

EGFG（表皮生长因子受体），也称为erbB1和HER1，是位于上皮细胞的细胞膜中的酪氨酸激酶的基因。EGFR蛋白参与对生长因子的反应，并且在适当的条件下，可以刺激上皮细胞分裂。EGFR蛋白的过度表达发生在大约60-85%的鳞状细胞癌和50%的大细胞癌和腺癌中。在小细胞肺癌（SCLC）中仅仅很少见到EGFR的过度表达（0-5%）。 18

目前，有两种针对EGFR的疗法。单克隆抗体结合位于细胞外的EGFR区域，阻止其他（活化）分子结合。另一方面，酪氨酸激酶抑制剂与位于细胞内的EGFR部分结合，干扰通常被结合的激活剂诱导的受体活性。19

了解更多关于抗体在癌症治疗中的应用
了解有关癌症治疗中激酶抑制剂的更多信息

治疗

由于我们的重点是癌症的生物学及其治疗，我们没有给出详细的治疗指南。相反，我们提供链接到形成治疗指南的美国组织。

国家综合癌症网络(NCCN) 列出了以下肺癌治疗方法：

- 手术
- 放射治疗
- 化疗

有关这些和其他癌症治疗如何工作的更多信息，请参阅癌症治疗部分。

有关临床试验的信息：

- 来自CancerQuest的临床试验信息
- 点击这里来了解国家癌症研究所临床试验信息.
- 点击此处获取有关佐治亚州临床在线临床试验的信息。

肺癌资源（英文资源）

肺癌的风险

风险因素 (疾病预防控制中心)

肺癌风险(Mayo 诊所)

肺癌风险因素 (ACS)

肺癌预防(NCI)

肺癌的检测和诊断

Winship癌症研究所：肺癌诊断和分期　　预约

肺癌情况说明书

你需要知道的：肺癌

非小细胞肺癌(ACS)

小细胞肺癌(ACS)

肺癌在线资源

肺癌图书馆

肺癌治疗

肺癌治疗的选择

癌症是如何治疗的? (疾病预防控制中心)

肺癌治疗

非小细胞肺癌治疗

小细胞肺癌治疗

肺癌幸存者

肺癌联盟

癌症护理

帮助您（或者您关心的人）戒烟的资源清单 (在CancerQuest上)

癌症生存的合作关系伙伴 (自由的呼吸)

美国肺协会

肺癌幸存者的长期风险

管理症状和副作用

肺癌副作用

管理治疗副作用

国际肺癌资源

国际肺癌研究协会

肺癌风险 （英国癌症研究）

英国肺健康

加拿大肺癌

加拿大癌症社团：肺癌

印度的肺癌 (API)

肺癌 (印度)

澳大利亚癌症委员会：肺癌

肺癌 (澳洲)

澳大利亚肺基金会

章节摘要

介绍

- 肺癌目前是男性和女性癌症相关死亡的主要原因。
- 大多数肺癌始于支气管内衬的上皮细胞。

肺癌的类型

- 肺癌分为两大类，小细胞肺癌（SCLC）和非小细胞肺癌（NSCLC）。
- SCLC往往是一种侵袭性癌症，与吸烟高度相关。

- 大多数肺癌病例是NSCLC，其本身分为三类：鳞状细胞癌，腺癌和肺细胞癌。

风险因素

- 到目前为止，吸烟和二手烟是肺癌的主要风险因素。
- 如果直系亲属被诊断出患有肺癌，则肺癌风险更高。
- 氡和石棉等化学物质会增加患肺癌的风险。
- 慢性肺病也被认为存在肺癌的风险。

症状

- 晚期肺癌症状：持续咳嗽，痰带血，胸痛，声音改变，复发性肺炎或支气管炎。

检测和诊断

- 常见的检测方法是胸部X光，胸部CT扫描，支气管镜检查和痰细胞学检查。

病理报告和分期

- 病理学家检查肺的组织活检以创建病理报告。
- NSCLC使用T/N/M 分期系统，该系统根据大小，淋巴结受累情况和癌症扩散来确定严重程度。
- 根据癌症的扩散情况，SCLC被诊断为有限性或广泛性。

肺癌肿瘤生物学

- 癌症中发生许多遗传变化。详细信息可以在突变部分找到。
- Ras，Myc，Rb，TP53和EGFR的改变与肺癌的发展有关。

治疗

- 肺癌治疗包括手术，化疗和放射治疗。

Know The Flow（一款游戏）

Know the Flow是一款英文的教育类游戏，供您测试您的知识。要玩:

- 从右侧列中拖动适当的选择，并将它们按顺序放置在左侧的框中。请注意，您将仅使用六个选项中的五个来完成游戏。
- 完成后，点击“检查”查看你的选择有多少是正确的。
- 有关错误答案，请单击”说明“以查看有关步骤的信息。
- 要再次尝试，请选择”重置“并开始。

流程图填空：肺癌
按顺序排列的过程

- 1
- 2
- 3
- 4
- 5

生物过程

- 了解更多
  香烟吸入肺部
- 了解更多
  致癌分子与DNA /蛋白质结合
- 了解更多
  加合物导致DNA突变和干扰蛋白质功能
- 了解更多

Rb蛋白失去控制细胞生长的能力

- 了解更多
  细胞无限制地扩增并形成肿瘤
- 了解更多
  香烟过滤嘴可清除烟雾中的有害化学物质

检查答案 重置

You did it!
The process is in the correct order!
Play again
This game does not currently fit on this width of screen.
Please visit us on a larger screen to play this game.

1 Alberg AJ, Brock MV, Samet JM. "Epidemiology of lung cancer: looking to the future." Journal of Clinical Oncology (2005): 23(14):3175-85 [PUBMED]
2 American Cancer Society.Cancer Facts & Figures 2023. Atlanta: American Cancer Society. (2023). 取读于 从 https://www.cancer.org/research/cancer-facts-statistics/all-cancer-facts-figures/2023-cancer-facts-figures.html
3 [abcde] What is non-small cell lung cancer? American Cancer Society (Accessed October 2010). [http://www.cancer.org/Cancer/LungCancer-Non-SmallCell/OverviewGuide/lung-cancer--non-small-cell--overview-non-small-cell-lung-cancer]
4 [abcd] Cancer Facts and Figures 2013. American Cancer Society. [http://www.cancer.org/acs/groups/content/@epidemiologysurveilance/documents/document/acspc-036845.pdf]
5 [abc] Jackman DM, Johnson BE. "Small-cell lung cancer." Lancet (2005); 366(99494):1385-96 [PUBMED]
6 Yang P, Bamlet WR, Ebbert JO, Taylor WR, de Andrade M. "Glutathione pathway genes and lung cancer risk in young and old populations." Carcinogenesis (2004); 25(10):1935-44 [PUBMED]
7 Pfeifer GP, Denissenko MF, Olivier M, Tretyakova N, Hecht SS, Hainaut P. "Tobacco smoke carcinogens, DNA damage and p53 mutations in smoking-associated cancers." Oncogene (2002); 21(48):7435-51 [PUBMED]
8 The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General. United States Department of Health & Human Services. May 27, 2004. [http://www.surgeongeneral.gov/library/smokingconsequences/]
9 The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General. United States Department of Health & Human Services. June 27, 2006. [http://www.surgeongeneral.gov/library/secondhandsmoke/report/]
10 Zielinski JM, Carr Z, Krewski D, Repacholi M. "World Health Organization's International Radon Project." Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A (2006); 69(7):759-69 [PUBMED]
11 Alavanja MC. "Biologic damage resulting from exposure to tobacco smoke and from radon: implication for preventative interventions." Oncogene (2002); 21(48):7365-75 [PUBMED]
12 Nelson HH, Kelsey KT. "The molecular epidemiology of asbestos and tobacco in lung cancer." Oncogene (2002); 21(48):7284-8 [PUBMED]
13 [ab] Littman AJ, Thornquist MD, White E, Jackson LA, Goodman GE, Vaughan TL. "Prior lung disease and risk of lung cancer in a large prospective study." Cancer Causes and Control (2004); 15(8):819-27 [PUBMED]
14 Ganti AK, Mulshine JL. "Lung Cancer Screening." The Oncologist (2006); 11(5):481-7 [PUBMED]
15 Humphrey LL, Johnson M, Teutsch S. Lung Cancer Screening: An Update for the U.S. Preventive Services Task Force [Internet]. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2004 May. U.S. Preventive Services Task Force Evidence Syntheses, formerly Systematic Evidence Reviews. [PUBMED]
16 Can non-small cell lung cancer be found early? American Cancer Society. (Accessed October 2010) [http://www.cancer.org/Cancer/LungCancer-Non-SmallCell/DetailedGuide/non-small-cell-lung-cancer-detection]
17 [abcde] Toloza EM, Morse MA, Lyerly HK. "Gene therapy for lung cancer." Journal of Cellular Biochemistry (June 9, 2006); [epub ahead of print] [PUBMED]
18 Dowell JE. "Epidermal growth factor receptor mutations in non-small cell lung cancer: a basic science discovery with immediate clinical impact." American Journal of the Medical Sciences (2006); 331(3):139-49 [PUBMED]
19 Fish-Steagall A, Searcy P, Sipples R. "Clinical experience with anti-EGFR therapy." Seminars in Oncology Nursing (2006); 22(1 Suppl 1):10-9 [PUBMED]