

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2026.19.008
文章编号: 1005-8982 (2026) 19-0055-06

综述

不同病理类型肺癌器官特异性转移模式 及其机制的研究现状*

曾诗桐¹, 刘春漪², 江德鹏²

[1. 重庆医科大学, 重庆 401331; 2. 重庆医科大学附属第二医院(第二临床学院)
呼吸与危重症医学科, 重庆 400010]

摘要: 随着分子分型及多组学分析技术的发展, 肺癌转移研究已从传统的解剖学描述逐步转向器官特异性定植的分子调控机制探索。该文系统综述了不同病理类型肺癌在远处转移模式中的异质性特征, 着重阐述腺癌与小细胞肺癌等亚型在脑、骨及肝转移中的选择性分布规律及潜在机制。通过整合驱动基因变异谱、多组学数据及肿瘤微环境特征, 深入探讨肺癌转移器官偏好的分子基础, 并归纳免疫调控及精准治疗策略在转移风险评估与临床决策中的应用价值, 旨在为建立基于病理类型及转移特征的精准诊疗模式奠定理论基础。

关键词: 肺癌; 病理类型; 器官特异性转移; 转移模式; 机制

中图分类号: R734.2

文献标识码: A

Research progress on organ-specific metastatic patterns and mechanisms among different histological types of lung cancer*

Zeng Shi-tong¹, Liu Chun-yi², Jiang De-peng²

[1. Chongqing Medical University, Chongqing 401331, China; 2. Department of Respiratory and Critical
Care Medicine, The Second Affiliated Hospital of Chongqing Medical University
(Second Clinical College), Chongqing 400010, China]

Abstract: With the rapid development of molecular subtyping and multi-omics analytical technologies, research on lung cancer metastasis has gradually shifted from traditional anatomical descriptions to exploration of the molecular regulatory mechanisms underlying organ-specific colonization. This review summarizes the heterogeneous characteristics of distant metastatic patterns among different histological types of lung cancer, with a focus on the selective distribution of adenocarcinoma, small cell lung cancer, and other subtypes in the brain, bone, and liver, as well as their potential biological mechanisms. Evidence from driver gene mutation profiles, multi-omics analyses, and tumor microenvironment features is integrated to elucidate the molecular basis of organ tropism in lung cancer metastasis. Furthermore, the roles of immune regulation and precision therapeutic strategies in metastatic risk assessment and clinical decision-making are discussed. This review provides a theoretical foundation for establishing precision diagnostic and therapeutic models based on histological subtypes and organ-specific metastatic characteristics.

Keywords: lung cancer; histological type; organ-specific metastasis; metastatic pattern; mechanism

收稿日期: 2026-03-02

* 基金项目: 重庆市技术创新与应用发展专项重点项目 (CSTB2025TIAD-KPX0099)

肺癌是全球发病率及病死率均居前列的恶性肿瘤,严重威胁人类生命健康。Siegel等^[1]在《Cancer statistics, 2026》中指出,肺癌是美国癌症相关死亡的首位原因,其死亡人数超过结直肠癌与胰腺癌死亡人数之和,表明疾病负担依然沉重。尽管近年来总体癌症死亡率持续下降,但仍有约四分之三的肺癌患者确诊时已处于晚期,发生远处转移者5年相对生存率仅约10%,总体预后仍不理想,且不同患者间生存结局差异显著。近年来,随着低剂量螺旋CT筛查的推广,早期非小细胞肺癌(non-small cell lung cancer, NSCLC)的检出率显著提高,但即使在相同病理分期下,不同组织学类型患者的生存结局仍存在显著差异。基于人群数据库的研究发现,在肿瘤直径 ≤ 2 cm、T1a~bN0M0(I A期)的NSCLC中,鳞状细胞癌患者的术后生存预后较腺癌更差,提示在严格分期可比的前提下,组织学类型本身可能即为早期患者预后的独立影响因素之一^[2]。此外,NSCLC患者的预后亦受社会人口学特征影响。既往研究显示,早发型NSCLC患者的生存结局存在显著差异,年龄、性别及社会经济背景等因素均与疾病进展及预后相关^[3]。除肿瘤本身特征外,转移模式亦是影响NSCLC预后的关键因素。Zhao等^[4]发现,在肺腺癌患者中,脑转移和肝转移与更差的生存结局显著相关。值得注意的是,脑转移因其对治疗策略及预后的独立影响,在多项药物研究中被单独列为重要分层因素。因此,系统分析NSCLC患者预后的多维影响因素,对优化风险分层及制订个体化治疗策略具有重要的临床意义。

1 肺癌主要病理类型及其生物学特征

1.1 NSCLC主要亚型及其生物学特征

NSCLC在组织学结构、生物学行为及分子特征方面呈现出显著异质性,其中腺癌和鳞状细胞癌是最主要的病理亚型^[5]。随着病理分级体系的不断完善,组织学分化程度被认为是反映肿瘤内在侵袭潜能的重要指标。基于国际肺癌研究协会(International Association for the Study of Lung Cancer, IASLC)最新组织学分级系统的研究显示,在I期非黏液性肺腺癌中,高级别肿瘤常表现为恶性程度高、分化程度低及侵袭性生长模式,其无病生

存结局显著劣于低级别肿瘤,提示病理分化程度与肿瘤生物学恶性度密切相关^[6]。在肺鳞状细胞癌中,新建立的多中心病理分级体系同样证实,低分化及其他不良组织学特征与较差预后显著相关,进一步凸显了病理形态学在生物学分层中的价值^[7]。在分子层面,不同NSCLC亚型的驱动基因谱存在明显差异。基于真实世界队列的二代测序研究发现,表皮生长因子受体(epidermal growth factor receptor, EGFR)、Kirsten大鼠肉瘤病毒癌基因同源物(KRAS)等关键驱动基因突变在不同组织学亚型中的分布并不均衡,这种分子异质性为不同亚型在生长方式、侵袭能力及治疗反应上的差异提供了分子基础^[8]。此外,腺癌中的微乳头型和实性生长模式被归类为高级别组织学模式,通常伴随细胞极性丧失、细胞黏附结构破坏及间质侵袭增强,被认为是肿瘤高度侵袭性和高转移潜能的形态学表型。这两种生长模式与淋巴结转移风险增加及不良预后显著相关,提示其在肺腺癌侵袭转移过程中具有重要生物学意义。研究证实,在II、III期肺腺癌患者中,淋巴结转移灶内出现微乳头型或实性生长模式是独立的预后不良因素。其中,微乳头结构更倾向于增加淋巴结转移风险,而实性生长模式则主要反映肿瘤更强的侵袭性生物学行为^[9]。上述研究从病理与分子2个层面揭示了NSCLC不同亚型生物学特征的系统性差异。

1.2 小细胞肺癌的生物学行为特点

小细胞肺癌(small cell lung cancer, SCLC)是一类高度侵袭性的神经内分泌肿瘤,其生物学行为以快速增殖和早期播散为主要特征。研究显示,SCLC肿瘤细胞具有极高的增殖活性,其Ki-67表达水平常超过70%。作为反映细胞周期活性的经典标志物,Ki-67的高表达提示肿瘤细胞快速分裂及生物学侵袭性增强^[10]。进一步研究表明,不同Ki-67分层与患者生存结局密切相关,高Ki-67水平往往预示更差的预后^[11]。在病理学层面,SCLC以神经内分泌分化为核心特征,但其内部亦存在异质性。基于免疫表型和基因组分析的研究发现,部分SCLC可表现为神经内分泌低表达表型,其分子特征及临床行为与经典神经内分泌型存在差异,提示SCLC并非单一生物学实体^[12]。在临床进展方面,SCLC具有显著的早期转移倾向,多数患者在确诊

时已处于广泛期。针对广泛期 SCLC 的回顾性研究表明, 不同转移器官(如肝、骨、脑等)在发生率和预后影响方面均存在差异, 反映出其转移模式的复杂性和高度侵袭性^[13]。进一步基于监测、流行病学和最终结果(surveillance, epidemiology, and end results, SEER)数据库构建的预测模型显示, 骨转移在 SCLC 中发生率较高, 且与多项不良临床结局相关, 提示其远处播散具有一定的器官偏好^[14]。与 NSCLC 相比, SCLC 在转移发生时间、转移负荷及生存结局方面均表现出更为凶险的特征, 数据库研究证实其远处转移比例及死亡风险显著高于其他肺癌亚型^[15]。

1.3 罕见病理类型肺癌的特征概述

肺大细胞神经内分泌癌(pulmonary large cell neuroendocrine carcinoma, LCNEC)和肺肉瘤样癌(pulmonary sarcomatoid carcinoma, PSC)是肺癌中较为罕见但高度侵袭性的病理类型, 其生物学行为明显不同于常见 NSCLC。综合分子与临床特征分析

表明, LCNEC 在组织学上兼具非小细胞癌形态与神经内分泌分化特征, 并在分子层面呈现显著异质性。不同分子亚型在临床结局及治疗反应上存在差异, 提示 LCNEC 并非单一生物学实体, 而是一组具有不同分子背景的高危肿瘤^[16]。PSC 以低分化甚至未分化形态为主要特征, 常伴有明显的间质样成分, 其临床侵袭性显著高于其他 NSCLC 亚型。多中心回顾性研究表明, PSC 患者确诊时更易合并远处转移, 且总体生存结局不良^[17]。在转移行为方面, 基于 SEER 数据库的研究发现, LCNEC 具有明确的器官转移倾向, 不同转移器官对预后的影响存在显著差异^[18]; 而针对 PSC 的大样本分析进一步证实, 其远处转移风险较高, 且转移发生与生存显著相关^[19]。尽管上述肿瘤发病率较低, 相关研究多来源于病例系列、多中心回顾性研究或数据库分析, 但现有证据已充分提示其均具有独特且高度恶性的生物学特征。LCNEC、PSC 的相关转移特征见表 1。

表 1 LCNEC、PSC 的相关转移特征

病理类型	主要生物学特征	常见转移部位	转移特点	预后特征
LCNEC	神经内分泌分化+NSCLC 形态	脑、肝、骨	转移早、侵袭性强	预后差
PSC	低分化/间质样成分	肺内、骨、肝	易远处转移、耐药性高	极差

2 不同病理类型肺癌的器官特异性转移模式

2.1 肺癌常见远处转移器官的分布特征

肺癌远处转移具有相对稳定的器官分布特征, 其中脑、骨、肝及肾上腺是最常见的转移部位。基于癌症登记数据的研究显示, 在同步转移肺癌患者中, 脑和骨是最常见的胸外转移部位, 且多为单器官转移, 相比之下, 肝脏和肾上腺在多器官转移患者中的受累比例显著升高, 提示转移负荷增加与内脏器官广泛播散密切相关^[20]。基于 SEER 数据库的大样本队列分析系统描绘了肺癌远处转移的器官分布特征。结果显示, 脑、骨及肝转移在全部远处转移中占据主要比例, 且不同转移部位与患者生存结局密切相关^[21]。从时间趋势来看, 研究发现, 尽管肺癌筛查的推广改善了部分患者的早期诊断率, 但转移性肺癌仍占较高比例, 远处转移负担在总体人群中持续存在^[22]。上述研究

从不同人群和研究设计层面一致表明, 肺癌远处转移具有明确的器官分布特征, 为进一步分析病理类型相关的转移差异奠定了基础。

2.2 不同病理类型肺癌的器官特异性转移倾向

不同病理类型肺癌在远处转移器官选择上呈现一定差异, 但现有证据主要源于回顾性研究及数据库分析, 尚缺乏大样本、多中心前瞻性研究的验证。既往多项研究表明, 肺腺癌更易发生脑及骨转移, 其中脑转移发生率为 20%~40%, 显著高于肺鳞状细胞癌(<10%), 提示腺癌在中枢神经系统定植方面具有显著优势^[23-24]。此外, 腺癌患者更易合并骨转移及多器官转移, 反映其较强的远处播散能力。相较之下, 肺鳞状细胞癌更以局部侵袭及骨转移为主要特征, 其远处转移谱相对局限, 脑转移发生率较低^[25]。SCLC 则表现出更为显著的系统性播散特征, 其脑转移发生率可超过 50%, 且常伴随肝、骨等多器官转移, 提示其具有

更强的血行播散能力与早期转移倾向^[26-27]。值得注意的是,上述不同病理类型间的转移差异多源于真实世界研究或人群数据库分析,虽具一定一致性,但仍存在研究设计异质性、选择偏倚等局限。总体而言,现有不同病理类型间的比较提示,肺癌在转移器官选择上可能存在规律,但仍需进一步依赖多中心、前瞻性研究加以验证,以增强结论的可靠性及临床指导价值。

2.3 不同病理类型肺癌的转移进程与转移负荷特征

肺癌转移的发生时序及转移负荷在非鳞状细胞癌(以腺癌为主)与鳞状细胞癌之间存在显著差异。非鳞状细胞癌更易发生脑转移。Li等^[28]对NSCLC脑转移患者的回顾性研究显示,同步脑转移患者更易合并多部位远处转移,其总体生存显著劣于异时脑转移患者,提示转移发生时序可反映肿瘤的生物学侵袭性及系统性播散能力,且这一特征在以腺癌为主的非鳞NSCLC人群中尤为显著。相较之下,肺鳞状细胞癌脑转移比例较低,其远处转移谱更偏向胸膜及肺内播散、骨等部位。真实世界研究显示,在Ⅳ期肺鳞癌患者中,骨转移等部位与不良生存结局显著相关,且不同转移负荷状态对总体生存具有重要影响^[29]。在SCLC中,转移负荷对预后的影响尤为显著。基于SEER数据库的分析显示,在合并肝转移的SCLC患者中,单一肝转移者的生存结局显著优于合并多器官转移者,伴随其他远处转移灶的患者死亡风险显著升高,提示转移灶数量及组合是影响预后的关键因素^[29]。不同病理类型肺癌在转移模式上存在显著差异,这为进一步结合器官特异性转移特征进行风险分层与临床决策提供了重要依据。

3 肺癌器官特异性转移的分子基础与调控机制

3.1 分子机制

肺癌器官特异性转移并非随机事件,而是肿瘤内在分子特征与靶器官微环境协同作用的结果。不同驱动基因状态与首发远处转移器官间存在明确关联,提示肿瘤细胞在早期即具备器官选择性播散的分子基础。相关分析显示,携带不同分子特征的NSCLC在脑、骨、肝等器官中表现出差异

化的首发转移倾向,证明驱动基因可通过影响细胞黏附、迁移及代谢通路,决定转移“种子”的定植方向^[30]。在器官微环境层面,肺癌器官特异性转移被认为源于肿瘤细胞分子特征与靶器官特异性微环境的动态相互作用。单细胞RNA测序研究显示,在肺癌脑转移灶中,肿瘤细胞与小胶质细胞、肿瘤相关巨噬细胞及血管内皮细胞之间存在密切的细胞通讯网络,这种相互作用可重塑局部免疫状态并促进血管生成,从而形成有利于转移灶存活和扩增的微环境^[31]。相关结果提示,靶器官固有细胞(如局部免疫细胞、成纤维细胞、血管内皮细胞及器官特异性实质细胞等)在转移过程中并非被动响应肿瘤侵袭,而是通过免疫调控、代谢适配及血管重塑等机制,主动参与转移生态位的建立与维持。此外,上皮-间质转化(epithelial-mesenchymal transition, EMT)及免疫调控在转移过程中发挥关键作用。EMT是指肿瘤细胞由上皮表型向间质表型转化的过程,其特征性表现为细胞黏附分子下调、细胞极性丧失及迁移与侵袭能力增强。研究发现,肿瘤细胞内源性程序性死亡配体1(programmed death-ligand 1, PD-L1)信号可激活EMT相关通路,增强细胞侵袭和迁移能力,并通过调节免疫浸润状态促进转移,同时影响免疫治疗疗效^[32]。上述机制共同构成肺癌器官特异性转移的分子调控网络。

3.2 分子机制研究的临床转化现状及挑战

近年来,肺癌器官特异性转移相关分子机制研究逐步向临床应用延伸,部分成果已转化为实际诊疗策略。在驱动基因层面,EGFR、间变性淋巴瘤激酶等分子改变不仅参与转移过程调控,同时已成为靶向治疗的重要依据。尤其在脑转移患者中,第三代EGFR酪氨酸激酶抑制剂因具备良好的血脑屏障穿透能力,已成为重要的一线治疗选择^[33]。与此同时,PD-L1表达及肿瘤免疫微环境特征已被用于指导免疫检查点抑制剂的应用,并在部分转移性肺癌患者中改善生存结局^[34-35]。然而,多数器官特异性转移机制尚未实现有效临床转化。现有证据多局限于细胞及动物实验阶段,尚缺乏大样本、多中心前瞻性研究的验证;同时,转移过程具有高度动态性和复杂性,单一分子标志物难以准确评估转移风险,靶器官微环境异质性及

肿瘤细胞可塑性亦增加转化难度。未来应加强多组学整合与动态监测, 构建多指标联合预测模型, 并通过前瞻性研究验证其临床价值。

4 总结

本文系统综述了不同病理类型肺癌在器官特异性转移模式及其分子机制方面的研究进展。从临床流行病学和病理学角度看, 肺腺癌、鳞状细胞癌、SCLC 及部分罕见病理类型在远处转移器官选择、转移发生时序及转移负荷方面均呈现显著差异, 这些差异在很大程度上决定了患者的预后和治疗策略选择。现有证据表明, 驱动基因变异谱、组织学分化特征及肿瘤内在侵袭性共同塑造了肺癌的转移潜能, 而脑、骨、肝等靶器官的特异性微环境则通过免疫调控、血管重塑及代谢适配等机制, 进一步促进转移灶的定植与扩增。在分子层面, EMT、细胞黏附分子重编程、血管生成及免疫逃逸等过程相互协同, 构成了肺癌器官特异性转移的关键调控网络。总体而言, 将病理类型、转移模式与分子机制相结合, 有助于揭示肺癌转移的生物学本质。未来研究应在多组学整合、动态转移监测及精准风险分层等方面持续推进, 以期对转移高风险人群的早期识别及个体化干预提供更坚实的理论基础。

参考文献:

- [1] Siegel R L, Kratzer T B, Wagle N S, et al. Cancer statistics, 2026[J]. CA Cancer J Clin, 2026, 76(1): e70043.
- [2] Xu J N, Zhang K, Chen H G, et al. Squamous cell carcinoma predicts worse prognosis in stage IA (≤ 2 cm) non-small cell lung cancer patients following sublobectomy: a population-based study[J]. Sci Rep, 2024, 14(1): 30998.
- [3] Kar I, Vhora F, Bou Zerdan M, et al. Survival determinants and sociodemographic disparities in early-onset non-small cell lung cancer[J]. JAMA Netw Open, 2025, 8(10): e2537307.
- [4] Zhao Z R, Gao Y B, Tan F W, et al. Specific organ metastases and prognosis in lung adenocarcinoma[J]. Thorac Cancer, 2023, 14(8): 736-745.
- [5] 胡淑敏, 祁冬. 基于动脉期影像学特征联合临床 CT 特征构建列线图模型在鉴别肺鳞癌与肺腺癌中的应用价值[J]. CT 理论与应用研究, 2025, 34(5): 943-952.
- [6] Woo W, Cha Y J, Kim B J, et al. Validation study of new IASLC histology grading system in stage I non-mucinous adenocarcinoma comparing with minimally invasive adenocarcinoma[J]. Clin Lung Cancer, 2022, 23(7): e435-e442.
- [7] Mino-Kenudson M, Berezowska S, Minami Y, et al. A grading system for resected invasive squamous cell carcinoma of the lung: a multi-institutional study by the IASLC Pathology Committee[J]. J Thorac Oncol, 2026, 21(2): 294-309.
- [8] 尹伟, 陈俊杰. 阿美替尼联合信迪利单抗对 TKI 治疗后进展 EGFR T790M 突变阳性晚期肺癌的疗效分析[J]. 中国现代医学杂志, 2025, 35(22): 15-20.
- [9] Li Y, Byun A J, Choe J K, et al. Micropapillary and solid histologic patterns in N1 and N2 lymph node metastases are independent factors of poor prognosis in patients with stages II to III lung adenocarcinoma[J]. J Thorac Oncol, 2023, 18(5): 608-619.
- [10] 张梦珠, 杜雯雯, 黄建安. 富含丝氨酸/精氨酸剪接因子 6 调控小细胞肺癌增殖和转移的机制研究[J]. 临床肺科杂志, 2025, 30(3): 402-406.
- [11] Zhang X F, He M Y, Zheng G H, et al. The impact of stratified management of Ki-67 on the prognosis of small-cell lung cancer[J]. BMC Cancer, 2025, 25(1): 1197.
- [12] Baine M K, Febres-Aldana C A, Chang J C, et al. POU2F3 in SCLC: clinicopathologic and genomic analysis with a focus on its diagnostic utility in neuroendocrine-low SCLC[J]. J Thorac Oncol, 2022, 17(9): 1109-1121.
- [13] Wu Y L, Zhang J, Zhou W Y, et al. Prognostic factors in extensive-stage small cell lung cancer patients with organ-specific metastasis: unveiling commonalities and disparities[J]. J Cancer Res Clin Oncol, 2024, 150(2): 74.
- [14] Qie S, Zhang X, Luan J S, et al. Model development and validation for predicting small-cell lung cancer bone metastasis utilizing diverse machine learning algorithms based on the SEER database[J]. Medicine (Baltimore), 2025, 104(12): e41987.
- [15] Xie T, Qiu B M, Luo J, et al. Distant metastasis patterns among lung cancer subtypes and impact of primary tumor resection on survival in metastatic lung cancer using SEER database[J]. Sci Rep, 2024, 14(1): 22445.
- [16] Nassar A H, Kim C, Adeyelu T, et al. Integrated molecular and clinical characterization of pulmonary large cell neuroendocrine carcinoma[J]. Nat Commun, 2025, 16(1): 7717.
- [17] Du Z J, Qin Y H, Lü Y H, et al. Clinical characteristics and survival outcomes in patients with pulmonary sarcomatoid carcinoma: a multicenter retrospective study[J]. Clin Transl Oncol, 2025, 27(7): 2993-3000.
- [18] Liu C F, Tao Y J. Based on SEER database: population distribution, survival analysis, and prognostic factors of organ metastasis of lung large cell neuroendocrine carcinoma[J]. Front Oncol, 2022, 12: 810170.
- [19] Yi X L, Xu W H, Tang G H, et al. Individual risk and prognostic value prediction by machine learning for distant metastasis in pulmonary sarcomatoid carcinoma: a large cohort study based on the SEER database and the Chinese population[J]. Front Oncol, 2023, 13: 1105224.
- [20] Bertram S, Schliemann A, Katalinic A, et al. Characteristics of

- patients with non-small cell lung cancer and either limited or extensive synchronous metastatic spread in Germany-a population-based cancer registry cohort study[J]. *Transl Lung Cancer Res*, 2025, 14(10): 4422-4435.
- [21] Hao Y P, Li G. Prediction of distant organ metastasis and overall survival of lung cancer patients: a SEER population-based cohort study[J]. *Front Oncol*, 2023, 13: 1075385.
- [22] Akanbi M, Adekolujo O S, Wang L, et al. A trend analysis of metastatic lung cancer disparities in the United States in the era of lung cancer screening[J]. *Cureus*, 2025, 17(6): e85184.
- [23] Park H K, Han J, Kwon G Y, et al. Patterns of extrathoracic metastasis in lung cancer patients[J]. *Curr Oncol*, 2022, 29(11): 8794-8801.
- [24] Sharma M, Shah A, Rivera-Caraballo K A, et al. Brain metastases from non-small cell lung cancer: molecular subtypes and emerging CNS-directed precision therapies[J]. *Front Oncol*, 2026, 16: 1717432.
- [25] Hsu E C, Wu K L, Tsai Y M, et al. Real-world treatment pattern and prognostic factors of stage IV lung squamous cell carcinoma patients[J]. *Kaohsiung J Med Sci*, 2022, 38(10): 1001-1011.
- [26] Gaebe K, Erickson A W, Chen S, et al. Brain metastasis burden and management in patients with small cell lung cancer in Canada: a retrospective, population-based cohort study[J]. *EClinicalMedicine*, 2024, 77: 102871.
- [27] Xie J, Li C. Metastatic pattern and prognosis in patients with lung adenosquamous carcinoma: a surveillance, epidemiology, and end results-based population study[J]. *Heliyon*, 2024, 10(9): e30641.
- [28] Li J, Zhang X F, Wang Y, et al. Clinicopathological characteristics and prognosis of synchronous brain metastases from non-small cell lung cancer compared with metachronous brain metastases[J]. *Front Oncol*, 2024, 14: 1400792.
- [29] Li R X, Li H, Tang C C, et al. Metastatic sites, prognosis, and a new nomogram for predicting overall survival among small cell lung cancer patients with liver metastasis: a retrospective study based on SEER[J]. *J Thorac Dis*, 2025, 17(1): 344-356.
- [30] Vornicu V N, Negru A G, Vonica R C, et al. Histopathological and molecular predictors of the first site of dissemination in non-small cell lung cancer[J]. *Curr Oncol*, 2025, 32(11): 617.
- [31] Sun H F, Li L D, Lao I W, et al. Single-cell RNA sequencing reveals cellular and molecular reprogramming landscape of gliomas and lung cancer brain metastases[J]. *Clin Transl Med*, 2022, 12(11): e1101.
- [32] Jeong H, Koh J, Kim S, et al. Epithelial-mesenchymal transition induced by tumor cell-intrinsic PD-L1 signaling predicts a poor response to immune checkpoint inhibitors in PD-L1-high lung cancer[J]. *Br J Cancer*, 2024, 131(1): 23-36.
- [33] Fan Y, Xu X L, Xie C H. EGFR-TKI therapy for patients with brain metastases from non-small-cell lung cancer: a pooled analysis of published data[J]. *Onco Targets Ther*, 2014, 7: 2075-2084.
- [34] Paisana E, Cascão R, Alvoeiro M, et al. Immunotherapy in lung cancer brain metastases[J]. *NPJ Precis Oncol*, 2025, 9(1): 130.
- [35] Zhou S J, Xie J J, Huang Z Q, et al. Anti-PD- (L)1 immunotherapy for brain metastases in non-small cell lung cancer: mechanisms, advances, and challenges[J]. *Cancer Lett*, 2021, 502: 166-179.
- (张西倩 编辑)
- 本文引用格式:** 曾诗桐, 刘春漪, 江德鹏. 不同病理类型肺癌器官特异性转移模式及其机制的研究现状[J]. 中国现代医学杂志, 2026, 36(19): 55-60.
- Cite this article as:** Zeng S T, Liu C Y, Jiang D P. Research progress on organ-specific metastatic patterns and mechanisms among different histological types of lung cancer[J]. *China Journal of Modern Medicine*, 2026, 36(19): 55-60.