

## 放射治疗中食管癌临床靶区确认的争议与共识

韩大力 于金明 贾慧 原银萍

【主题词】 食管肿瘤； 放射疗法； 临床靶区

【Subject words】 Esophageal neoplasms； Radiotherapy； Clinical target volume

放射治疗作为食管癌的主要治疗手段之一,占有不可替代的地位,然而经过根治性化疗的患者 2 年生存率仅为 30%~40%,局部失败率达 50%<sup>[1,2]</sup>。食管癌临床靶区 (clinical target volume, CTV) 的准确勾画对放疗的疗效具有重要影响,然而临床靶区在大体肿瘤区 (gross tumor volume, GTV) 的基础上外扩多少目前尚无统一标准,不同国家、不同医疗机构甚至不同的医生之间观点存在差异。

### 一、CTV 的概念

基于国际辐射单位与测量委员会 (International Commission on Radiation Unites and Measurements, ICRU) 52 号和 62 号报告的定义,CTV 指肉眼可见的病灶,即通过临床检查或影像学检查能够确定的具有一定形状和体积大小的恶性病变,包括转移淋巴结和其他部位转移灶。CTV 则包括 GTV 和需要杀灭的亚临床恶性病变的侵袭范围。

### 二、食管癌 CTV 的构成

食管癌的 CTV 应包括原发肿瘤、亚临床病灶和淋巴结预防照射区。对于从 GTV 到 CTV 的外扩边界大小国内外学者尚未达成一致意见。在普通放射治疗模式下,食管癌亚临床病灶的确定多为上下方向各外扩 3~4 cm,食管管周外扩 1~2 cm,这种模式在精确放射治疗时代是否适用,还需要寻找循证医学证据。

#### (一) 基于病理金标准的思考

病理学研究显示,食管癌的 CTV 往往由主瘤和次级肿瘤病灶构成,次级肿瘤病灶包括直接浸润 (direct invasion, DI)、壁内转移 (intra-mural metastasis, IMM)、多中心起源病灶 (multicentric occurrence of lesions, MOL)、脉管受侵 (vascular invasion, VI)、淋巴结微转移 (lymph node microscopic metastasis, LNMM) 和孤立性瘤细胞 (isolated tumour cells, ITC) 等。Kuвано 等<sup>[3]</sup> 通过病理连续切片研究了食管癌主瘤旁的 DI、IMM、血管和淋巴管受侵的发生和预后的关系,结果显示,同时出现这些次级肿瘤病灶的患者预后较差。结合临床实践经验,我们认为,食管癌次级肿瘤病灶的发生与预后

密切相关,出现次级肿瘤病灶越多则预后越差。

1. DI: DI 包括主瘤周黏膜内、黏膜下和肌层各方向浸润性生长的次级肿瘤。Kuвано 等<sup>[3]</sup> 报道,DI 为 1.2~9.5 mm,平均 4.1 mm。Tsutsui 等<sup>[4]</sup> 的研究数据显示,DI 多在 30 mm 以内。

2. IMM: 又称跳跃式转移。食管癌发生 IMM 的判定标准:(1) 与原发肿瘤间具有明确的界限;(2) 局限于食管壁内;(3) 黏膜下肿瘤无原位癌侵袭;(4) 与原发肿瘤的组织学类型相同;(5) 无血管内生长的证据。不同文献报道,IMM 的发生率在 4.2%~26.0% 之间,IMM 与原发灶的距离为 0.1~13.0 cm,头端最大值为 13.0 cm,尾端最大值为 9.5 cm (表 1)。大多数研究均表明,IMM 明显影响食管癌患者的预后<sup>[5,7,9,12]</sup>。然而,IMM 的发生率以及转移的距离仍难以明确并达成一致。Kato 等<sup>[7]</sup> 的研究表明,IMM 与淋巴结转移具有较强的关联。

3. MOL: MOL 需要与非食管起源同时发生的重复癌、IMM 等鉴别,因此要依据严格的诊断标准<sup>[13,14]</sup>:(1) 经组织病理学证实;(2) MOL 间被正常黏膜分隔,主瘤与次级肿瘤同时存在;(3) 主瘤一般较大并且侵袭较深;(4) 次级肿瘤病灶均含有上皮内癌,包括重度非典型增生和原位癌 (排除转移瘤的可能);(5) 局限于食管内。而那些继发于原发食管癌治疗后 1 年的肿瘤,一般被称为异时性多发食管癌,不属于 MOL 的范畴。

不同文献报道,术前未接受任何治疗的食管癌 MOL 发生率较高 (20.2%~31%),次级肿瘤距主瘤的距离头端为 0.88~7.14 cm,尾端为 0.57~6.26 cm (表 2)。术前放疗能降低食管癌的 MOL 发生率。Kuвано 等<sup>[13]</sup> 报道,接受术前放疗组 MOL 的发生率为 11.7% (19/162),而未接受术前放疗组 MOL 的发生率为 25.6% (11/43)。Tsutsui 等<sup>[4]</sup> 的研究证实了上述结论,303 例食管癌患者 (其中 280 例接受过术前放疗) MOL 的发生率仅为 5.61% (17/303)。提示放疗可以杀灭部分 MOL。MOL 对预后具有不利影响,但尚未见单独描述 MOL 与预后关系的报道。

MOL 的发生多与生活习惯等有关,其危险因素多为男性、严重嗜烟酒、有上消化道肿瘤家族史等<sup>[16]</sup>。对存在此类危险因素的食管癌患者应进行仔细检查,放射治疗中构成 CTV 的外扩边界可适当增加。

4. VI: VI 包括淋巴管和血管的肿瘤细胞浸润以及瘤栓

DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-3766.2012.01.017

基金项目: 国家自然科学基金 (81101699); 山东省自然科学基金 (ZR2011HL059)

作者单位: 250117 济南, 山东省肿瘤医院放疗科 山东省放射肿瘤学重点实验室 (韩大力、于金明、贾慧), 病理科 (原银萍)

通信作者: 于金明, Email: yujmwin@yahoo.cn

表 1 食管癌 IMM 的发生情况

文献	例数	病理类型	实验技术	IMM 构成比 (%)	IMM 距离 (cm)	生存分析
Takubo 等 <sup>[6]</sup>	201	鳞癌	连续切片	11.9	头端最大值 13.0 cm 尾端最大值 7.0 cm	IMM 组 5 年生存率为 9%, 非 IMM 组 5 年生存率为 25%; $P < 0.001$
Kato 等 <sup>[7]</sup>	393	鳞癌	大体病理	15.3	—	IMM 组 5 年生存率为 11.9%, 非 IMM 组 5 年生存率为 42.6%; $P < 0.001$
Maeta 等 <sup>[8]</sup>	111	鳞癌	连续切片	9.0	头端 0.6~8.1 cm, 平均 3.4 cm 尾端 2.2~8.6 cm, 平均 4.6 cm	IMM 组 5 年生存率为 20%, 非 IMM 组 5 年生存率为 24.9%; $P > 0.05$
Kuwano 等 <sup>[9]</sup>	167	鳞癌	连续切片	14.4	—	IMM 组生存时间为(1469 ± 580)d, 非 IMM 组生存时间为(2589 ± 349)d; $P < 0.001$
Nishimaki 等 <sup>[5]</sup>	324	鳞癌 300 例, 未分化癌 15 例, 腺癌 8 例, 癌肉瘤 1 例	大体病理	16.7	0.1~13.0 cm, 中位值 1.5 cm	IMM 组 5 年生存率为 0, 非 IMM 组 5 年生存率为 40.6%~45.5%; $P < 0.001$
Lam 等 <sup>[10]</sup>	96	鳞癌	连续切片	26.0	头端 0.5~7.7 cm, 平均 3.4 cm 尾端 0.5~9.5 cm, 平均 4.0 cm	—
Szántó 等 <sup>[11]</sup>	143	腺癌	大体病理	4.2	2.0~5.0 cm, 平均 3.8 cm	中位生存时间为 141 d
Yuasa 等 <sup>[12]</sup>	212	鳞癌	连续切片	10.9	0.5~7.0 cm, 平均 2.7 cm	IMM 组 5 年生存率为 9.0%, 平均生存时间为 0.7 年, 非 IMM 组 5 年生存率为 42%, 平均生存时间为 2 年; $P < 0.001$

注: 一为未评估; IMM: 壁内转移

表 2 食管癌 MOL 情况

文献	例数	病理类型	实验技术	MOL 构成比 (%)	MOL 距离 (mm)	生存分析
Kuwano 等 <sup>[13]</sup>	205	鳞癌	连续切片	14.6 (其中术前放疗组 11.7%, 术前未放疗组 25.6%)	—	—
Maeta 等 <sup>[8]</sup>	111	鳞癌	连续切片	20.7	头端 0.88~7.14 cm, 平均 2.6 cm 尾端 0.57~6.26 cm, 平均 2.6 cm	MOL 组 5 年生存率为 33.4%, 非 MOL 组为 24.9%; $P > 0.05$
Pesko 等 <sup>[15]</sup>	54	鳞癌	连续切片	31.5	头端 1.0~5.0 cm, 平均 3.2 cm 尾端 1.5~5.0 cm, 平均 3.3 cm	—
Morita 等 <sup>[14]</sup>	94	鳞癌	连续切片	20.2	—	—
Tsutsui 等 <sup>[4]</sup>	303	鳞癌	连续切片	5.6	—	—
Morita 等 <sup>[16]</sup>	114	鳞癌	连续切片	20.2	—	—

注: 一为未评估; MOL: 多中心起源病灶

形成。Lam 等<sup>[10]</sup>对食管鳞癌的研究显示, 血管浸润的发生率为 16.67% (16/96), 多见于肿瘤基底部, 偶见原发肿瘤的远处, 距主瘤最远可达 5 cm。相关文献显示, 早期表浅型食管鳞癌的淋巴管受侵的发生率为 13.89% (15/108)<sup>[17]</sup>, 而以中晚期为主的食管鳞癌淋巴管受侵的发生率为 39.07% (143/366)<sup>[18]</sup>, 食管腺癌淋巴管受侵的发生率为 49.89% (229/459)<sup>[19]</sup>。上述研究均表明, 淋巴管受侵是影响食管癌预后的重要因素, 却均未评估淋巴管受侵部位与主瘤的距离。VI 不仅构成 CTV 的局部病变, 对淋巴结转移和远处转移也具有重要影响。有研究表明, 肿瘤周围淋巴管受侵, 尤其是水平部分淋巴管受侵, 预示着较高的区域淋巴结转移概率<sup>[18]</sup>。

5. LNMM 与 ITC: 淋巴结内肿瘤细胞浸润在 0.2~2 mm 之间称为 LNMM, <0.2 mm 时定义为 ITC。两者均属于常规病理检查难以发现的隐匿性转移灶, 免疫组织化学技术的进步使得更多的隐匿性淋巴结转移被发现。Koenig 等<sup>[20]</sup>通过对常规病理检查淋巴结阴性的食管鳞癌、腺癌进行免疫组织

化学检测显示, LNMM 的发生率为 34.25% (25/73), 发生 LNMM 的患者 5 年生存率为 30%, 明显低于未发生 LNMM 患者的 5 年生存率 (76%,  $P = 0.02$ ), 但该研究未说明发生微转移淋巴结的位置。Natsugoe 等<sup>[21]</sup>对食管鳞癌 LNMM 和 ITC 发生的位置进行研究显示, 与常规内镜镜检查发现的单独转移的位置相似, 胸上段食管癌主要发生在喉返神经区, 胸中段与胸下段食管癌多发生在喉返神经、食管周和胃周的淋巴结区域, 而且同为 NO 期的患者肿瘤侵袭越深 LNMM 发生率越高。

(二) 临床实践的结果

在放疗过程中, 由 GTV 外扩至 CTV 正是基于对上述亚临床病变的考虑。我们通过对胸段食管癌靶区勾画模拟计划制定的初步研究显示, 在放疗计划中, 外扩边界对计划靶区和危及器官具有双重影响<sup>[22]</sup>。

1. 亚临床病灶: 上述病理学研究显示, 亚临床病灶应包括 DI、IMM、MOL、VI 等次级肿瘤。由于次级肿瘤的发生位置距主瘤较远, 在食管癌放疗照射野的发展过程中曾一度出

现全食管、全纵隔照射的大照射野。美国肿瘤放射治疗协作组(RTOG)85-01 和 RTOG 94-05 试验也应用了扩大照射野进行治疗,然而结果显示,照射野扩大化并未提高肿瘤的局部控制率和患者的生存率,反而会为患者带来不可耐受的毒性反应<sup>[23]</sup>。

既然扩大野照射未能获益,那么谨慎地应用小野照射结果如何呢? Button 等<sup>[24]</sup>回顾性分析接受根治性放化疗的食管癌患者 145 例,所有患者均执行相同的亚临床病灶外放边界,即在腔内超声和(或)CT 确定的原发灶 GTV 上下方向外放 2 cm,食管管周外放 1 cm,不进行淋巴引流区预防性照射,照射剂量 50 Gy,25 次,5 周内完成。结果显示,96% 的局部失败发生在照射野内。Gao 等<sup>[25]</sup>对食管鳞癌亚临床病灶的病理对照研究似乎支持这一观点,认为 94% 的食管鳞癌亚临床病灶需要外放 30 mm 的距离。这两项研究提示,较小外放范围是可以接受的,并不会提高局部失败的风险。受入组患者数量限制,相关问题尚需进一步研究。

2. 淋巴结预防照射区:食管的淋巴引流和淋巴结分布广,可位于颈部和上腹部之间的任何区域。食管癌早期即可发生食管周围淋巴结受侵,区域淋巴结的跳跃转移是食管癌较常见的现象。淋巴结预防照射区应包括常规影像检查无法发现的病理转移、LNMM 和 ITC。Nishimaki 等<sup>[26]</sup>对 51 例早期黏膜下食管癌行扩大根治术的患者进行回顾性分析显示,29 例淋巴结转移的患者中有 24% 发生跳跃转移。Hosch 等<sup>[27]</sup>报道,86 例食管癌患者手术切除 1584 枚淋巴结,跳跃 1 站或多站淋巴结转移的概率为 34%;胸段食管癌的淋巴结转移率约为 70%,最常见的转移部位为贲门旁、胃小弯淋巴结和右侧喉返神经淋巴结。不考虑食管癌的发生部位和原发肿瘤的 T 分期,颈部淋巴结的转移率约为 35%,纵隔内和腹部淋巴结转移率为 45%,在纵隔淋巴结中最常受累的是双侧喉返神经、隆突和食管旁淋巴区域,而在腹部则以贲门旁淋巴结最常见。

手术后的病理结果对淋巴结预防照射区的勾画是否具有指导意义,需要在预防性照射高危转移区域与治疗可耐受性之间进行权衡。对于治疗前分期为 N0 的患者是否需要照射淋巴结预防照射区,Nakamura 等<sup>[28]</sup>对 95 例术前临床分期为 N0 的患者进行了分析,胸上段、胸中段、胸下段和腹段食管癌的淋巴结转移率分别为 37.5%、32.5%、46.0% 和 70.0%,认为肿瘤的位置与淋巴结转移的发生率有关,并建议胸上段和胸中段食管癌患者不必预防性照射腹腔淋巴结,胸中段和胸下段食管癌不必预防性照射锁骨上区。Huang 等<sup>[29]</sup>通过对 1077 例食管鳞癌手术后淋巴结转移规律的分析,提出了更为详细的淋巴结预防照射区勾画建议:胸上段食管癌淋巴结预防照射区,上界包括颈段食管旁和双侧锁骨上区淋巴结,向下包括气管隆突下淋巴结;胸下段食管癌淋巴结预防照射区,上界包括气管隆突下淋巴结,下界包括胃左淋巴结和肝总动脉旁淋巴结;胸中段食管癌淋巴结预防照射区的确定应根据肿瘤位置,一般状况较好的患者宜较全面地包括纵隔内淋巴引流区。

### 三、共识与展望

食管癌的 CTV 应该尽可能覆盖全部需要杀灭的亚临床病灶,既不能因为个别次级肿瘤距离主瘤较远,而盲目地进行全食管或全纵隔照射;也不能因为次级肿瘤距离主瘤较近,过度地缩小外照射边界。比较精准的办法是利用 PET-CT、腔内超声等先进的影像手段对亚临床病灶进行检测与预判,再根据食管癌的病理类型、分化程度、T 分期、肿瘤长度、淋巴结状态等,并参考患者性别、烟酒嗜好程度、上消化道肿瘤家族史等进行合理的 CTV 勾画,可以带来提高肿瘤控制率和减少并发症的双重受益。

目前,食管癌亚临床病灶的确认仍然是放射肿瘤学家、病理学家和影像诊断学家关注的热点与难点。相信随着分子影像学与病理技术的紧密结合,对食管癌临床靶区的判断将更为精准,将有更多的患者能从放射治疗中获益。

### 参 考 文 献

- [1] Cooper JS, Guo MD, Herskovic A, et al. Chemoradiotherapy of locally advanced esophageal cancer: long-term follow-up of a prospective randomized trial (RTOG 85-01). Radiation Therapy Oncology Group. JAMA, 1999, 281:1623-1627.
- [2] Minsky BD, Pajak TF, Ginsberg RJ, et al. INT 0123 (Radiation Therapy Oncology Group 94-05) phase III trial of combined-modality therapy for esophageal cancer: high-dose versus standard-dose radiation therapy. J Clin Oncol, 2002, 20:1167-1174.
- [3] Kuwano H, Masuda N, Kato H, et al. The subepithelial extension of esophageal carcinoma for determining the resection margin during esophagectomy: a serial histopathologic investigation. Surgery, 2002, 131:S14-21.
- [4] Tsutsui S, Kuwano H, Watanabe M, et al. Resection margin for squamous cell carcinoma of the esophagus. Ann Surg, 1995, 222: 193-202.
- [5] Nishimaki T, Suzuki T, Tanaka Y, et al. Intramural metastases from thoracic esophageal cancer: local indicators of advanced disease. World J Surg, 1996, 20:32-37.
- [6] Takubo K, Sasajima K, Yamashita K, et al. Prognostic significance of intramural metastasis in patients with esophageal carcinoma. Cancer, 1990, 65:1816-1819.
- [7] Kato H, Tachimori Y, Watanabe H, et al. Intramural metastasis of thoracic esophageal carcinoma. Int J Cancer, 1992, 50:49-52.
- [8] Maeta M, Kondo A, Shibata S, et al. Esophageal cancer associated with multiple cancerous lesions: clinicopathologic comparisons between multiple primary and intramural metastatic lesions. Gastroenterol Jpn, 1993, 28:187-192.
- [9] Kuwano H, Watanabe M, Sadanaga N, et al. Univariate and multivariate analyses of the prognostic significance of discontinuous intramural metastasis in patients with esophageal cancer. J Surg Oncol, 1994, 57:17-21.
- [10] Lam KY, Ma LT, Wong J. Measurement of extent of spread of oesophageal squamous carcinoma by serial sectioning. J Clin Pathol, 1996, 49:124-129.
- [11] Szántó I, Vörös A, Nagy P, et al. Esophageal intramural metastasis from adenocarcinoma of the gastroesophageal junction. Endoscopy, 2002, 34:418-420.
- [12] Yuasa N, Miyake H, Yamada T, et al. Prognostic significance of the location of intramural metastasis in patients with esophageal squamous cell carcinoma. Langenbecks Arch Surg, 2004, 389: 122-127.
- [13] Kuwano H, Ohno S, Matsuda H, et al. Serial histologic evaluation of multiple primary squamous cell carcinomas of the esophagus. Cancer, 1988, 61:1635-1638.
- [14] Morita M, Kuwano H, Yasuda M, et al. The multicentric occurrence of squamous epithelial dysplasia and squamous cell carcinoma in the

esophagus. *Cancer*, 1994, 74:2889-2895.

[15] Pesko P, Rakic S, Milicevic M, et al. Prevalence and clinicopathologic features of multiple squamous cell carcinoma of the esophagus. *Cancer*, 1994, 73:2687-2690.

[16] Morita M, Araki K, Saeki H, et al. Risk factors for multicentric occurrence of carcinoma in the upper aerodigestive tract-analysis with a serial histologic evaluation of the whole resected-esophagus including carcinoma. *J Surg Oncol*, 2003, 83:216-221.

[17] Amano T, Matsumoto T, Hayashi T, et al. Subepithelial extension of squamous cell carcinoma in the esophagus; histopathological study using D2-40 immunostaining for 108 superficial carcinomas. *Pathol Int*, 2007, 57:759-764.

[18] Brucher BL, Stein HJ, Werner M, et al. Lymphatic vessel invasion is an independent prognostic factor in patients with a primary resected tumor with esophageal squamous cell carcinoma. *Cancer*, 2001, 92:2228-2233.

[19] von Rahden BH, Stein HJ, Feith M, et al. Lymphatic vessel invasion as a prognostic factor in patients with primary resected adenocarcinomas of the esophagogastric junction. *J Clin Oncol*, 2005, 23:874-879.

[20] Koenig AM, Prenzel KL, Bogoevski D, et al. Strong impact of micrometastatic tumor cell load in patients with esophageal carcinoma. *Ann Surg Oncol*, 2009, 16:454-462.

[21] Natsugoe S, Matsumoto M, Okumura H, et al. Initial metastatic, including micrometastatic, sites of lymph nodes in esophageal squamous cell carcinoma. *J Surg Oncol*, 2005, 89:6-11.

[22] Han D, Yu J, Yu Y, et al. Comparison of (18)F-fluorothymidine and (18)F-fluorodeoxyglucose PET/CT in delineating gross tumor volume by optimal threshold in patients with squamous cell carcinoma of thoracic esophagus. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 2010, 76:1235-1241.

[23] Minsky BD. Primary combined-modality therapy for esophageal cancer. *Oncology (Williston Park)*, 2006, 20:497-505.

[24] Button MR, Morgan CA, Croydon ES, et al. Study to determine adequate margins in radiotherapy planning for esophageal carcinoma by detailing patterns of recurrence after definitive chemoradiotherapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 2009, 73:818-823.

[25] Gao XS, Qiao X, Wu F, et al. Pathological analysis of clinical target volume margin for radiotherapy in patients with esophageal and gastroesophageal junction carcinoma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 2007, 67:389-396.

[26] Nishimaki T, Suzuki T, Kanda T, et al. Extended radical esophagectomy for superficially invasive carcinoma of the esophagus. *Surgery*, 1999, 125:142-147.

[27] Hosch SB, Stoecklein NH, Pichlmeier U, et al. Esophageal cancer: the mode of lymphatic tumor cell spread and its prognostic significance. *J Clin Oncol*, 2001, 19:1970-1975.

[28] Nakamura T, Hatooka S, Kodaira T, et al. Determination of the irradiation field for clinical T1-T3N0M0 thoracic/abdominal esophageal cancer based on the postoperative pathological results. *Jpn J Clin Oncol*, 2009, 39:86-91.

[29] Huang W, Li B, Gong H, et al. Pattern of lymph node metastases and its implication in radiotherapeutic clinical target volume in patients with thoracic esophageal squamous cell carcinoma: a report of 1077 cases. *Radiother Oncol*, 2010, 95:229-233.

(收稿日期:2010-11-09)

## “星星火”洛铂征文活动通知

美国化学家罗森博格(Barnett Rosenberg)偶然发现了顺铂对细胞分裂的抑制作用,揭开了铂类配合物抗肿瘤治疗的序幕。历经第一代(顺铂)、第二代(卡铂、奈达铂)和第三代铂类药物(奥沙利铂、洛铂),铂类抗肿瘤药终于一步步接近了高效、低毒、不交叉耐药的理想。洛铂作为第三代铂类抗肿瘤药,因其良好的抗肿瘤效果和更佳的患者耐受性,顺利进入了2009版《国家基本医疗保险工伤保险药品目录》。为更好地了解洛铂的临床疗效,收集洛铂应用的临床经验,让适用于洛铂治疗的人群更好地在治疗中受益,益佰长安医药销售有限公司于2011年7月1日启动“星星火”洛铂征文活动。

1. 征文内容:(1)洛铂治疗实体瘤的临床研究;(2)洛铂治疗慢性粒细胞白血病的临床观察;(3)典型病例报道。请注意:涉及疗效评价部分,均需提供影像学证据。

2. 征文要求:(1)未在公开发行的杂志上发表;(2)按照《中华肿瘤杂志》稿约的要求撰写,字数5000字以内,提供题目、摘要(500字以内)、第一作者姓名及单位的中英文对照,

标注3~5个关键词;(3)标题编号采用阿拉伯数字连续编号,如1、1.1、1.1.1、……;(4)来稿务请注明作者姓名、职称、单位、地址、邮编及联系电话。

3. 投稿方式:请将论文的电子版提交到 zlxnews@163.com。通信地址:海南省海口市国家高新技术产业开发区A-6;邮政编码:570314。联系人:任艳丽;电话:13787085492。

4. 截稿时间:2012年7月31日。

5. 奖励方式:此次征文设一等奖1名,二等奖2名,三等奖3名,优胜奖6名。一、二、三等奖获奖论文的第一作者将获赞助参加2013年ASCO会议,优胜奖获奖论文的第一作者将获赞助参加国内学术论坛。全部论文将由《中华肿瘤杂志》编辑部编入《洛铂研究论文汇编》,达到《中华肿瘤杂志》发表要求的获奖论文将优先在该杂志上刊登。

《中华肿瘤杂志》编辑部  
益佰长安医药销售有限公司