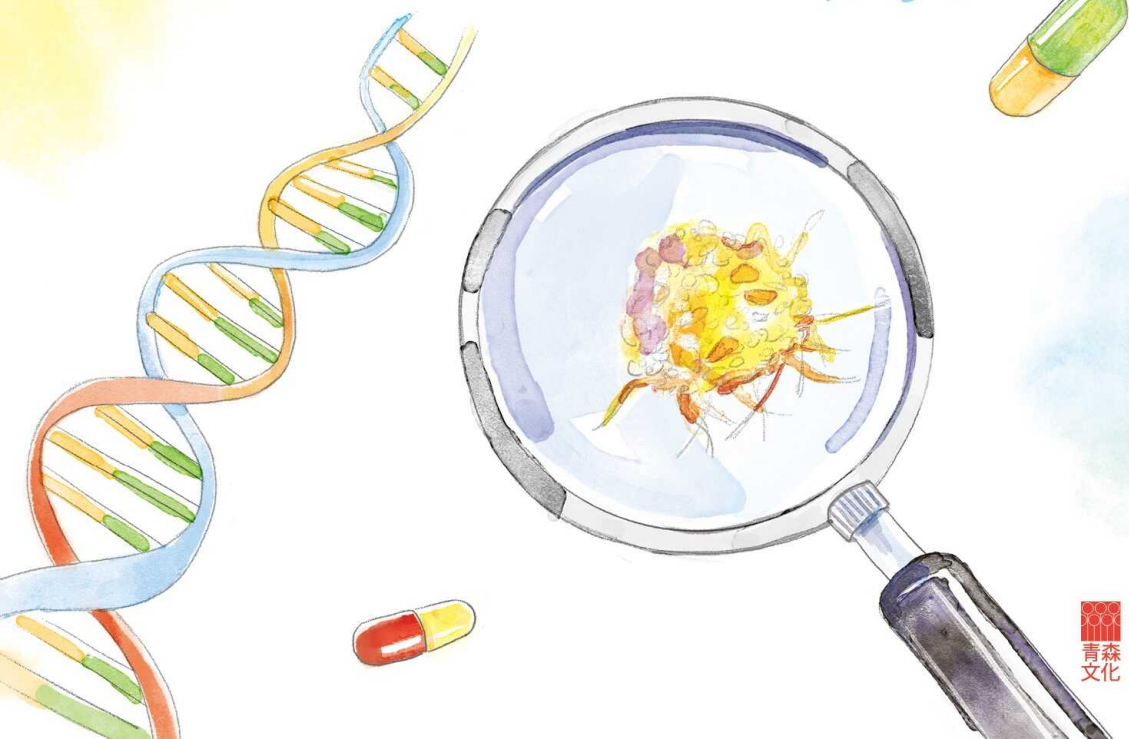


人人都能明白
精準**癌症**治療



目錄

推薦序一：艾思田教授	8
推薦序二：龍浩鋒醫生	12
推薦序三：許嫣醫生	16
推薦序四：吳偉麟先生	18
前言	20

< 檢測篇 >

1. 癌友你要知！	23
2. 什麼是基因？	25
3. 癌症與基因：醫生沒空解說的基本二三事	27
4. 從辦公室政治看癌細胞運作	29
5. 癌症是否遺傳而得？	31
6. 總之精準癌症治療	33
7. 「精準癌症治療」有多精準？	34

8. 癌症基因檢測十問	36
9. 醫生，唔驗癌症基因得唔得呀？	38
10. 癌症基因驗幾多：一個不能少還是貴精不貴多？	40
11. 基因檢測大潮流——你要追隨嗎？	42
12. 科學與娛樂：各種基因檢測的用處	44
13. 基因測試可以預測來年運程嗎？	46
14. 驗身防癌從未如此簡單？（上）	48
15. 驗身防癌從未如此簡單？（下）	50
16. 液態活檢——抽血驗癌基因	52
17. 基因標靶對對碰	54
18. 癌症全面基因體分析報告大解構	56
19. 腫瘤基因體檢測——最怕白做	58
20. 我——能預測！	60
21. NGS 與 CGP	62
22. 「腫瘤突變負荷」及「微衛星不穩定性」	64
23. 免疫組化：基因以外的癌症精準檢測	66
24. 乳癌 HER2 檢測之肯定地不確定	68
25. PDL1：驗或不驗，正是問題（上）	70
26. PDL1：驗與不驗，正是問題（下）	72
27. 抓住腫瘤的「痛腳」	74
28. 個人化的迷你腫瘤模型	77

< 治療篇 >

1. 自助癌症治療的兩大迷思	81
2. 一點兒進步都是進步	83
3. 大腸癌分左右	85
4. 哪些癌友需要術後化療——精準決定（前篇）	87
5. 哪些癌友需要術後化療——精準決定（乳癌篇）	89
6. 哪些癌友需要術後化療——精準決定（腸癌篇）	92
7. 免疫療法讓末期乳癌消失——是真的嗎？	94
8. 癌友要 check trek	96
9. 趣談標靶藥物命名學	98
10. 趣談標靶藥物命名學之答案揭曉	100
11. 更精彩的免疫治療命名學	102
12. 精準癌症治療難以負擔？	104
13. 《我不是藥神》：仿製藥這好傢伙	106
14. 「生物相似藥」是真是假？	108
15. 2018 諾貝爾獎——癌症免疫治療篇	110
16. 2018 諾貝爾獎——癌症標靶治療篇（上）	112
17. 2018 諾貝爾獎——癌症標靶治療篇（下）	114
18. 2018 精準癌症治療大事回顧	116
19. 2019 精準癌症治療大事回顧（上）	119
20. 2019 精準癌症治療大事回顧（下）	122
21. 2020 收藏版：各種常見癌症必驗基因	125

< 癌友故事篇 >

1. 搬龍門的腫瘤	131
2. 當精準變成失準	133
3. 兩位肺癌病友的故事（上）	135
4. 兩位肺癌病友的故事（下）	137
5. 直搗黑勢力的戰略規劃	138
6. 婆婆的家傳秘方	140
7. 標靶接力賽	142
8. 非常兇悍的腹中塊「肉」	144
9. 活著，就有希望	146
10. 千里尋醫的神州俠侶	148
11. 睡公主的短暫甦醒	150
12. 突破屏障的標靶	152

結語	154
癌症資訊網慈善基金介紹	156
癌症資訊網介紹	158

癌友你要知！

< 檢測篇 >



在這基因檢測技術進步、個人化治療是大趨勢的年代，很多癌症病友都有疑問：我要不要進行腫瘤基因檢測？若醫生建議進行檢測，問題非但不是解決了，反而衍生更多不明白，讓人更加一頭霧水，因為涉及如何檢測？何時檢測？檢測結果會否影響治療？花費多少……等問題。我們是時候多了解相關資訊，讓自己心裏踏實，方便與醫生溝通，也開闊這治療旅程的可能性。但是我們必須先做些準備功夫，了解腫瘤的基本情況；這些資料都可從病歷或病理報告搜集得到，再不清楚便直接問醫生好了！

原發與轉移瘤

腫瘤學的診斷是根據腫瘤的原發器官而分類的，例如肺癌轉移（或稱擴散）到肝臟，並不稱為肝癌，仍然是肺癌。醫生可憑臨床上的表徵、影像報告及抽組織病理報告，判斷哪個是原發腫瘤，哪些是轉移瘤。同樣地，腫瘤的治療都是以原發部位為依歸的。曾有一段時間，醫學界對於檢測出腫瘤的基因變異再配以針對性的標靶治療寄望甚大，甚至揚言腫瘤以後只需按基因變異而命名，原發部位不再要緊。但是我們現在漸漸明白，原發部位仍然有它的重要性，例如在帶有 BRAF V600E 基因變異的黑色素瘤，用相對應的標靶藥治療，效果顯著，但將同類抑制劑用於帶有相同基因變異的大腸癌中，卻成效不大。至於原發腫瘤不明顯的特別情況，基因檢測也有它的作用，以後詳談。

細胞分類

人體奧妙，一個器官由不同的細胞組成，當出現異常，會發展成不同特性的癌症。所以除了原發部位，我們亦須留意細胞分類；抽組織化驗時，病理科醫生會在顯微鏡下看腫瘤，從而斷定細胞分類。以肺癌為例，可分為小細胞肺癌及非小細胞肺癌，而後者可仔細分類為鱗狀癌及腺癌等。而胃部腫瘤又可分為較常見的胃腺癌、淋巴瘤或胃腸道基質瘤等。每種癌常見的基因變異有所不同，清楚細胞分類可幫助我們有目標地選擇合適的測試，而不用動輒漁翁撒網式地大搜查。

腫瘤分期

腫瘤通常分為一至四期，是綜合原發腫瘤的大小及有否入侵附近器官、鄰近淋巴的影響程度，以及有否遠處轉移這三項資料來決定。最早期的腫瘤通常可以通過手術完全治癒，而鄰近淋巴受到影響但仍未擴散遠處器官的，則可在手術後施輔助性全身性治療（即藥物，其藥效運行全身）以減低復發率，至於第四期已擴散的癌症，主要用全身性的治療；基因測試一般對全身性治療適用的腫瘤較有幫助。

家族病史

引起癌症的基因變異，可由兩種情況形成。絕大部份癌症是因為「體細胞基因變異」，即自己身體的細胞突發出現異常而不會遺傳給下一代。在少數病例中，癌症是由「遺傳性基因突變」引起，形成家族遺傳性癌症；通常家族中有數位成員患同類或相關的癌症，而且發病年齡相對年輕。這種情況下檢驗基因主要是為了下一代預早採取防癌措施，與一般癌症（體細胞）基因檢測屬於不同範疇，但仍有助制定治療方案。

好了，集齊基本資料了！

什麼是基因？

「基因」大家聽得多了，但要用三言兩語解釋它實際是什麼，可不容易呢！

簡單來說，基因是由父母雙方遺傳的密碼，決定人體的各種特徵，並調節各項機能。癌症成因就是由於某些基因突變累積，導致細胞長生不老，且不受控制地繁殖，入侵正常器官。

癌友有以上概念便很好了，再想仔細了解便繼續讀下去吧！

人體有幾十兆個細胞，每個細胞的核心稱為細胞核。一般細胞核裏有 23 對共 46 條染色體，成份主要是 DNA。DNA 有兩條鏈狀的骨幹，每條鏈由四種不同的鹼基（DNA 基本單位）排序串連而成，這些鹼基分別是 A、T、G、C，形成例如 GCTGGCCCCCTAC……的一串連綿不斷的密碼。一條鏈上的 A 必定與另一條鏈上的 T 相配，G 則必定配 C，好像磁石互相牽引在一起，這樣的一對稱為鹼基對。由於這種牽引，DNA 的兩條鏈互相纏繞成為雙螺旋狀。

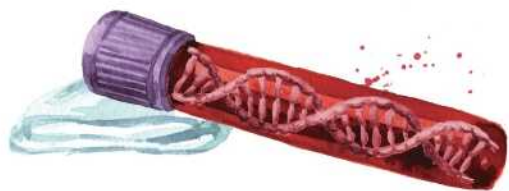
一個基因由數萬至數百萬個鹼基對（即一段 DNA）組成，而人體 23 對染色體上約有二萬多個基因。細胞會解讀基因裏的鹼基排序，這組鹼基代表這個氨基酸，那組鹼基代表那個氨基酸……如是者製造不同氨基酸，再組合成蛋白質，執行細胞各項功能。

癌症常見的基因變異有四種，以下由小型到大型列出：

- 單一鹼基變異，例如由 A 變 G
- 鹼基序列插入或缺失，即增多或刪除數個鹼基
- 整個基因或大片段序列複製或刪除
- 大型基因體架構上的重新安排，例如一條染色體的尾錯誤接駁到另一條染色體的頭

這些變異會導致細胞製造出一些錯誤的蛋白質，不受控地傳導生長信息，使細胞不斷生長繁殖。

下一步，我們就可理解癌症基因的各种檢測了！



癌症與基因： 醫生沒空解說的基本二三事

確診癌症後，醫生很多時會建議檢驗「基因」，然後便趕忙開始治療了。也許沒有仔細了解的空間，究竟癌症與基因有何關係？驗出有基因變異是好事還是壞事？是否由父母遺傳而得，又會否影響下一代？這要從癌症的源頭說起。

癌症由一連串基因變異引起

人體有約兩萬多個基因，每個基因是一組密碼，記載著掌控細胞生長及凋亡的資料，讓身體各器官有條不紊地進行新陳代謝。正常細胞分裂時，一變二、二變四，基因資料在複製的過程有機會出錯，成為基因變異。若這細胞逃過身體的修復機制得以存留而沒有被消滅，以後再陸陸續續累積其他基因變異，便能長生不老，不受控制地繁殖，成為癌症。這過程就像每次購物收集印花，達到特定數量便「中獎」。

若先天性家族遺傳了某些特定的基因變異，即是身體所有細胞天生已經擁有一個「印花」，自然會傾向較容易患上腫瘤，但通常亦需累積其他後天的基因變異才會成癌；而不論有否先天遺傳，後天的基因突變都可機緣巧合地發生，尤其曾接觸輻射、化學品等致癌物質，只是後天的基因突變只影響個人，不會遺傳給下一代。

總括而言，癌症基本上是基因的病變。

癌症基因變異的重要性

在林林總總的基因突變中，有些在腫瘤的出現扮演重要角色，導致腫瘤發生，稱為「驅動突變」；有些不會直接引致癌細胞不受控制地生長，稱為「攜帶突變」。前者又稱「司機突變」，是始作俑者；後者則是「乘客突變」，坐觀其成。

針對性的標靶藥物可以抑制從「驅動突變」而來的癌細胞生長，從源頭消滅腫瘤；而不同癌症有不同的「驅動突變」，可見基因檢測在制定癌症治療方案的重要性。

從辦公室政治看癌細胞運作

有位癌友是科學發燒友；從兩年前確診晚期癌病以來，她用心自學有關的新科技，亦自然是我的擁躉！近來她進行腫瘤全面基因體分析後，又來問我有沒有更全面的檢測，讓她更了解自己的腫瘤及選擇最適合的治療方案。全面基因體分析一次過檢測三百至四百個與癌症有關的基因變異，並驗出微衛星不穩定性及腫瘤突變負荷，基本上夠全面了；但離開掌握癌細胞運作的所有機理，還差得遠呢！

從基因到蛋白

我們又要重溫一下生物學。一個細胞就像一家公司，基因是幕後主腦、動口不動手的策劃人，而蛋白就是前線員工、負責執行的打手。把信息從策劃者轉達到執行者，靠個中間人，叫信息 RNA。策劃者傳訊給中間人的過程叫轉錄——以基因的一段 DNA 為模板，相對應的游離鹼基一個一個沿著 DNA 停泊形成一串序列，再連接起來成為信息 RNA。然後中間人傳訊給執行者，這過程叫翻譯——把信息 RNA 上的鹼基序列解碼，每三個鹼基代表一個氨基酸，氨基酸再連合成蛋白。上樑不正下樑歪，壞基因產生壞蛋白，任務是傳達生長及不死訊息給癌細胞，癌細胞便不受控。



< 治療篇 >

自助癌症治療的兩大迷思

資訊發達，越來越多癌友透過各種媒體與平台獲取有關知識，以助考慮自己的治療方案；有病友甚至未與腫瘤科醫生商量下已自行決定，指定（或否定）某種藥物而要求醫生配合。本來病人對疾病加深了解是好事，病人主權亦應該尊重，但只怕是道聽途說，一知半解，影響判斷延誤病情。這種「自助式癌症治療」，其中常見的迷思有二：

迷思一：新藥才有希望

每逢有報導如「研究突破！新藥物有效消滅癌細胞」或「癌友福音！新療法成癌病救星」等，我都會收到很多患者滿懷希望的訊息，欲知是否適合自己。

西方醫學是實證科學，所有藥物須先在實驗室被初步證實有效，再通過第一、二期臨床研究——即較小型及早期的，主要目的以探討在真實病人身上的可行性及安全性，所述之療效並不能作準。然後在第三期臨床研究中，透過隨機抽樣分組跟現用的標準治療比較，得出更優勝的結果，再獲各地藥物管理局通過，醫生才能放心推薦使用。

若新藥物已通過第二、三期臨床研究，那倒有機會在不久將來為病友帶來真的希望。偏偏許多資訊平台連第一期臨床研究中甚至仍停留在實驗

室、連臨床階段都未到的物質都報導一番，實在言之尚早。國際上過去十年，聲稱在實驗室環境有效抑制癌細胞的所有物質中，只有百分之五最後能通過所有臨床研究證實為安全有效的新藥物！

迷思二：同樣診斷同樣治療

至於為何有些病友會堅持要求用某種療法？除了是自行資料搜查後的結果，亦有病友告知：「我有朋友也是這個病，就是用這種方法治好的，我當然也要這個囉。」

實際上，腫瘤科的情況複雜得多。就算同樣是肺腺癌，都可以帶有不同的基因突變、有不一樣的PDL1蛋白表達：前者有關選擇標靶藥物；後者有關免疫治療是否適合。就算果真是一模一樣的腫瘤生物特徵，病人的病情、身體狀況、對不同藥物的耐受程度、資源、意願……都大不同。醫生的責任就是好好評估病人各方面並充份溝通，建議個人化最適切的方案。病友實在不能盲從科技新發展或自己親友的經驗，應該放心信賴你的醫生，精準地治療吧！



一點兒進步都是進步

有次我獲邀在一醫學研討會中擔任講員。該會數百位參與的同僚中絕大多是外科醫生，我活像腫瘤科推廣大使，向他們概述晚期腸癌各種藥物的大型研究結果。

「用這種新藥的病人存活期中位數（最短到最長順序排列之中間數）比沒有用的長一個多月……」我興高采烈地說著，也沒留意台下有點不以為然。演講後提問環節，有位外科教授發言：「一個多月的進步似乎並不明顯，這些新藥價格並不便宜，是否值得？」我一愣，平時在腫瘤科大會，腫瘤科醫生們都習慣為著一點一滴的進步感到鼓舞；對付這個難治之症，研發更有效的藥物可不容易呢！此刻外科同事的問題卻又一針見血。

是的，雖然每一步都很小，但一丁點兒的進步都是進步，可以累積、積少成多。八十年代，晚期腸癌是不治之症，存活期中位數是大概四至六個月。後來發明了單藥化療，病人一般可活到十二個月。九十年代，雙藥化療把這數字提升到十五到二十個月。2000年後，雙藥化療加標靶進一步延長存活期中位數到二十五個月多。

更重要的是，留意這些數字是中位數，有一半病友比這個統計上的數字活得長久，甚至長久得多；就算同是晚期腸癌，都有不一樣的生物特性，

對藥物的反應更是大不同。這就顯出精準治療的重要性了！確實，個人化選擇性地使用合適的藥物，例如在 KRAS、NRAS、BRAF 基因皆無變異而原發腫瘤位於左邊大腸的病友，使用雙藥化療加某種標靶藥物，存活期中位數達三十八個月多。

抗癌路上，除了努力，還需精明。用藥不管新舊，最重要是適得其所。



大腸癌分左右

大腸承接小腸尾段，從右下腹的盲腸及闌尾開始，經過右下到右上腹的升結腸，從右跨到左上腹的橫結腸，左上到左下腹的降結腸，然後到達乙狀結腸及直腸。雖然不像人體其他器官有一對，例如眼睛、耳朵、肺部、腎臟等，但原來大腸都有左右之分。右邊的部份是右腸，橫結腸近右邊的三分之二亦屬於右腸，而左邊的自然左腸。左右兩邊從胚胎的不同部份發展出來，亦分別由不同的血管供應養份。若不幸患上腸癌，左右兩邊都有分別呢！

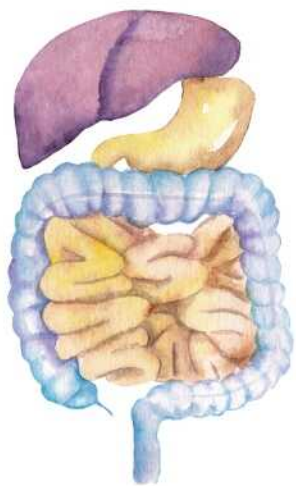
特性左右大不同

患上右邊大腸癌的病友較常是年紀較大及女士，腫瘤亦較常帶有 BRAF、PIK3CA 或 KRAS 基因變異並微衛星不穩定性高這種基因體特徵。左邊腸癌的患者通常較年輕，而腫瘤的 KRAS 及 NRAS 基因多沒有變異，卻帶有 EGFR 及 HER2 基因擴增。

若診斷時已擴散到其他器官，左邊腫瘤的預後（即預計的治療效果及存活期等）會較佳。但較第一至第三期的情況，則左右沒有預後上的分別。

標靶藥的選擇

大腸癌的標靶藥，適用於轉移性的情況，分兩大類：表皮生長因子受體抑制劑及血管新生抑制劑。本來標靶藥的選擇，是根據 KRAS、NRAS 及 BRAF 基因有無變異：所有基因都無變異，兩類標靶藥皆可使用，一旦有變異就令表皮生長因子受體抑制劑變得無效，只能用血管新生抑制劑。後來研究發現，右邊的大腸癌，就算不帶有任何變異，前者效果都不佳，不建議使用，而後者則一樣有效。



DIAGNOSTICS

哪些癌友需要術後化療—— 精準決定（前篇）

患上非擴散性（通常指第一至第三期）的癌症，不幸中之大幸是有望完全治癒，所謂「斷尾」。只是做了手術切除腫瘤後，在一些較高風險復發的情況，仍需配合術後化療，減低復發率。事實上，剛動完手術的癌友最常有的疑問，就是自己是否需要繼續接受其他治療！

完全切除仍會復發？

雖然外科醫生把肉眼能見的腫瘤切除，但可能仍有一些游離的個別癌細胞潛藏體內；這些癌細胞並非聚集成一個腫塊，所以摸也摸不著、照也照不到。病理報告顯示被切除的原發腫瘤越大、受影響的局部淋巴結越多——即癌症分期越高，又或腫瘤帶有其他「較惡」的特徵，手術後仍有潛藏癌細胞的機會越大。這些癌細胞若干年後在身體某個器官落地生根，生出腫瘤來，便是復發。

術後治療減低復發率

在手術後數星期的黃金時間內開始進行化療，藥物運行身體各處，希望把潛藏的癌細胞殲滅淨盡，將癌病徹底根治。這做法又稱為「輔助治療」，證實在肺、腸、乳癌等能減低復發率。



< 癌友故事篇 >

搬龍門的腫瘤

初次見面，她需輪椅代步，椅背繫上氧氣瓶。雖有父母陪同，卻堅持自己控制車輪，並按捺著氣喘、斷斷續續地訴說她的病歷。

二十九歲，抗癌一年多。最初發現時是生孩子不久，乳房硬硬的也不以為意，到看醫生時乳癌已大得無法立刻切除。由於抽組織廠理報告顯示這腫瘤屬 HER2 陽性，醫生安排了化療配合抗 HER2 標靶藥。幾個療程後，腫瘤雖未完全消失，卻可以動手術切除乾淨了。術後再完成了近一年標靶治療，以消滅潛藏的游離癌細胞，避免復發。不料剛剛——就是停止治療只有一個月後——發現癌症復發，且情況嚴峻，擴散到多個器官。

「也沒什麼大不了，繼續治療便是。」她聲音微弱，卻散發出一種勇往直前的堅強。

「我已經搜集了很多資料，知道其他抗 HER2 標靶藥對擴散性 HER2 型乳癌很有效，打算繼續循這方向治療，你認為好嗎？」

我倒另有考慮。腫瘤生長雖快，卻不大可能在停藥一個月間擴散多處，反而似乎是抗 HER2 藥物失效，腫瘤在用藥期間不動聲色地長回來，停藥後才被發現。事實上，有兩三成 HER2 陽性乳癌在復發時會成為 HER2 陰性，就像搬了龍門，這情形下用抗 HER2 標靶藥亦因而變得無用，所以醫學上一般建議在復發時重新抽取腫瘤樣本檢驗腫瘤特性。

至於為何有這變化，大多因為腫瘤多樣性，即同一腫瘤本來包括不同特性的細胞，有的 HER2 陽性，也有少數陰性。使用抗 HER2 藥物將所有 HER2 陽性的細胞殲滅淨盡，餘下 HER2 陰性的細胞便坐大。亦有可能是本來 HER2 陽性的腫瘤產生抗藥性而變成陰性。

我對這位年輕患者的建議，就是先檢驗清楚，緊貼腫瘤變化，以助更精準的選擇治療方案。

當精準變成失準

她帶著一個疑問來看我：「為什麼精準都不見效？」

她四十多歲，家在外地。患晚期卵巢癌，手術後用了一線化療失效，感到氣餒，也就決定不聽從當地醫生的建議進行另一線化療。透過自行資料搜集得知，PARP 抑制劑在帶有 BRCA 基因變異的腫瘤有效，便逕自拿著手術時取出的腫瘤樣本往化驗室要求做全面基因體檢測（在香港，這檢測需經醫生解釋及轉介，在外地卻不一定）。

報告顯示，腫瘤帶有 BRCA2 基因的 V2109I 這種變異，並建議使用 PARP 抑制劑。這下子她精神一振，立刻託旅美的友人把藥運過去，按報告的建議但未諮詢醫生意見下開始服用。可惜事與願違，她越服越累，越不對勁，終於前往驗血發現貧血（很可能是藥物副作用），而癌指數亦繼續上升（即病情向壞）。她突然對當地的醫療失去信心，跑到香港來碰碰運氣。到底問題出在哪裏？

原來基因變異千變萬化，就如 BRCA1 基因現時已有報告過的變異有七千多種，BRCA2 則有九千多種，還未算以後可能繼續發現新的。有些變異是「致病變異」，即是嚴重影響基因以及有關蛋白的功能，是癌症元兇。有些則是「良性變異」，不會影響基因功能，與癌症發病無關，純屬個人

與個人間無關痛癢的差異，如黑髮與金髮。在肯定的「致病」與「良性」中間，亦按現有研究數據分為「可能致病」、「不明確」、及「可能良性」幾類。

根據不斷更新的國際資料庫，這位病友的 BRCA2 V2109I 變異屬於「可能良性」而非「致病性」，很大機會不影響 BRCA 基因有關修復細胞裏破損 DNA 的正常功能。PARP 抑制劑發揮療效，有賴癌細胞本身存在這種缺陷，故在這位病友無效也不足為奇。事實上，PARP 抑制劑通過國際認證用於帶有 BRCA 基因突變的卵巢癌，是特定指「致病」而非任何變異。至於為何基因檢測報告中建議 PARP 抑制劑，正反映生物科技公司質素參差。有的不會分辨基因是否致病性，只是斷章取義地作用藥建議。病友若不是內行人、不留意細節、又不諮詢醫生，很容易被誤導呢！

兩位肺癌病友的故事（上）

擴散性肺腺癌有一半或以上機會帶有特定 EGFR、ALK 或 ROS1 基因變異，相對應的標靶藥已通過研究證實療效顯著，所以一旦新確診，進行這些檢測對於制定治療方案十分重要；可是近來兩位病友在檢測方面卻不盡順利。

五十九歲的他覺得氣力大不如前，本來想待退休後做詳細身體檢查，等不及住進醫院，發現兩肺都有陰影，癌指數亦很高，臨床明明符合肺癌。可是做過兩次電腦掃描指導下抽針，又試過循氣管鏡方法抽針，始終未能抽中顯示癌細胞。輾轉幾個月，家人焦急不已，帶患者去抽血檢測 EGFR 基因，結果陰性；經朋友介紹，全家跑來問我有何計可施。

其實別無他法，只有堅持取組織作診斷，安排再一次抽針，終於確實肺腺癌。我提議用腫瘤組織再複驗 EGFR 及其他基因，家人雖有資源考慮，但最後勉強同意。

結果顯示這個腫瘤帶有 EGFR 基因變異，病友適合用標靶藥！家人甚為驚訝，又懷疑上回抽血的化驗室不準確。其實問題不在化驗室，而是血液比腫瘤樣本的癌細胞含量少得多，有其根本的局限性。有研究指出，就算腫瘤帶有 EGFR 變異，取本血液能驗出來的敏感度只有六至八成，有些情況例如這位病友的病變單困在胸腔內而非擴散全身，血液癌細胞含量更

低，敏感度可能只有兩成多。它的特異性倒是甚高，即是檢測出來的基因突變，幾乎一定是真確的而非假陽性。至於這位病友早前想試著透過抽血檢驗有關基因而確診肺癌，更是不可行的。



兩位肺癌病友的故事（下）

跟上一位病友一樣，她在新確診肺腺癌的過程遇上少許阻滯。

六十多歲的她是家庭主婦，覺得右邊大腿酸痛。骨科醫生安排影像檢查發現股骨陰影，抽組織顯示從別處轉移過來的腺癌細胞，懷疑是肺部原發。果然，全身掃描證實兩肺都有腫瘤，更影響了肝和腦。

她期望在股骨組織上進行的基因檢測有所發現，以致可以適合用針對性標靶藥物，但結果陰性。於是她開始接受化療，又來向我討個第二意見。

我對她那個基因檢測的準確度抱有懷疑：處理骨頭的樣本，化驗室的正常程序通常包括脫鈣，把骨軟化，使能切片在顯微鏡下仔細研究。加上這位病友最初並非臨床懷疑癌症因而有機會需要進一步檢測基因，化驗室一般採用最快捷的方法——強酸溶液來脫鈣，這會嚴重破壞 DNA，大大降低基因檢測的敏感度，所以我建議她在原發腫瘤再進行抽組織，徹底檢驗清楚。

這兩位病友都需要重複檢驗肺癌基因，由於初次檢驗時取本地方（血液、骨頭）未如理想。標靶藥若用得其所，療效顯著，所以精確的檢測十分值得，而選擇合適的樣本是最重要的先決條件。

Health 054



人人都能明白 精準癌症治療

作者：內科腫瘤科專科黃曉恩醫生
編輯：Alan Ng
Angie
稿件統籌：C Kwok
封面和部份插畫：Crystal
設計：4res
出版：紅出版（青森文化）
地址：香港灣仔道133號卓凌中心11樓
出版計劃查詢電話：(852) 2540 7517
電郵：editor@red-publish.com
網址：http://www.red-publish.com

香港總經銷：香港聯合書刊物流有限公司
台灣總經銷：貿騰發賣股份有限公司
地址：新北市中和區立德街136號6樓
電話：(866) 2-8227-5988
網址：http://www.namode.com

出版日期：2020年10月
圖書分類：醫藥衛生
ISBN：978-988-8664-80-1
定價：港幣80元正/ 新台幣320圓正

艾思田教授

北京啟望腫瘤中心醫療總監
澳洲新南威爾士大學醫學教授
悉尼加文醫學研究基因組進化實驗室訪問科學家

「大部份癌症都在毫無預兆下出現，誰能為你陰霾中導航？誰能令你言聽計從？閱讀本書之時，你可以掌握更多關於癌症的資料，心裏立刻踏實起來，不再在氾濫資訊中浮沉，因為黃曉恩醫生可以幫助一般癌症患者及家屬渡過癌症旅程。」

龍浩鋒醫生

香港中文大學臨床腫瘤科臨床助理教授
一期臨床研究中心副醫療總監

「癌症治療已經邁進新世紀。在這三十年間，我們發展出各種晚期癌症的治療藥物；現時癌症患者不但活得更長，更重要的是活得更好。這些發展打開了癌症精準治療的新紀元。黃曉恩醫生開設了一個網誌，精準扼要、顯淺易明地說明最新癌症科學及治療。」

許嫣醫生

養和醫院病理學醫生
專欄及暢銷書作家

「癌症，患者數字上升，兼有年輕化趨勢；對於你和我、或者身邊親友，並非遙不可及之事。黃曉恩醫生的文章，深入淺出，細心講解各式個案，讓大家對癌病增加了解。她分享的經歷，能引領讀者從病患的角度去看待人生；在面對疾病的無可奈何中，尋找一點鼓勵與安慰。」

吳偉麟先生

癌症資訊網創辦人

「隨著醫學發展的日新月異，社會上十分需要像黃曉恩醫生這樣的專業人士參與撰寫科普文章的工作，當人人都明白，才可提升整體社會的健康素養。」



ISBN 978-988-8664-80-1



9 789888 664801 >



專業出版 國際銷售

紅出版文化平台

加入我們：www.red-publish.com

Mod^{PRO}E.

上架建議：醫藥衛生

定價：港幣 80 元正 / 新台幣 320 圓正