

期數: 2013年04月號

醫生: 陳亮祖醫生 ([臨床腫瘤科專科](#))

撰文: 羅漪雯

一直以來，肺癌都與吸煙扯上關係，然而，近來愈來愈多非吸煙者患上肺癌的個案，當中不少為腺癌患者；另方面，女性的肺癌發病率漸增，也打破了肺癌患者多為男士的觀念。隨著研究增加，醫學界對肺癌的認識加深，治療方式也不斷轉變：早期肺癌手術治療漸趨成熟，晚期肺癌治療的藥物也有更好的療效、較低的副作用，均為患者帶來更多希望。

臨床腫瘤科專科陳亮祖醫生表示「如果可以做手術的話，就儘量做手術。」，早期及部分中期肺癌可以手術切除治療，視乎腫瘤的期數、大小、屬性等，可加上化療、電療作輔助，加強局部控制，減低復發的機會。倘若腫瘤略為過大，也可以進行術前化療和電療來縮小腫瘤，以符合切除的要求。不過，由於肺癌初期徵狀不明顯，約七成非小細胞肺癌在確診時已屬晚期，不適合手術治療，需要其他方法控制並延緩腫瘤生長。



針對特定目標 減少副作用

臨床腫瘤科專科

在2004年以前，治療晚期肺癌主要以化療為主，卻帶來掉頭髮、嘔心、白血球低、疲累等副作用。自2004年始，陸續發現不同可引致肺癌的突變基因，如EGFR、EML4/ALK、KRAS，能夠針對腫瘤特性作出攻擊，提供更佳療效。EGFR基因突變是引致肺癌的因素之一，變異的分子因不斷刺激細胞分裂，形成腫瘤。藥物則針對變異的EGFR分子，截斷訊息傳遞，從而停止癌細胞的生長，提升患者的生存中位數。

基因變異 指使細胞複製

EML4/ALK 是另一類肺癌基因變異。ALK和EML是其中兩節DNA染色體，部分人因突變令ALK和EML互換，結合成為新分子EML4/ALK。新分子會向細胞核傳遞訊號，指示細胞不斷複製和分裂，同樣導致肺癌出現。ALK變異常見於腺癌、年輕、沒有吸煙習慣的人士，但要知道有否ALK突變基因，必須進行基因測試方法。陳醫生道：「大部分患者只由一種基因變化引起，卻有少數同時由EGFR及EML4/ALK引起。所以檢驗EGFR之餘，也應檢驗ALK，以提供更多方法進行治療。」

阻截訊號傳遞 抑制腫瘤

對於ALK患者，接受傳統化療藥物治療，在生存率上沒有明顯的得益，故此對症下藥便變得重要。克唑替尼(crizotinib)是針對ALK基因突變的標靶藥物，透過阻止ALK傳送分裂訊號到細胞核，從而控制腫瘤的生長。陳醫生引述一項臨床研究，指出ALK呈陽性的晚期患者，服用克唑替尼比使用傳統化療藥的腫瘤反應率為佳，腫瘤能夠受到抑制，生存中位數達7個月，比化療藥高出一倍。陳醫生補充，標靶藥物的副作用雖然相對化療的為少，但部分患者會出現肝酵素過高、血管栓塞、呼吸困難、肺炎等情況。