

淺談癌症

一：前言

一提起癌症，就有如二十世紀一二十年代的肺病，大家馬上想到死亡。的確，癌症死亡率偏高，而且很多為不治之症。但人心思"治"，坊間乃傳出許多治療方案，治癌絕方。除了這些騙人錢財，甚至傷人性命的江湖術士作為，有些受過正統西方醫學訓練的醫生，也執片面之言，以偏概全，使普羅大眾不知所從。再加我們還有中醫對癌症完全不同的看法和治療法，更是謎團中加濃霧。那麼到底甚麼是癌症？癌症從何而來？能否預防？是否可治？治法為何？預後如何？在下面我們從西醫入手來淺談有關癌症的這些問題。希望大家能得到一個比較正確清晰的解答，不再相信或盲從網路傳聞。

在談上面這些問題前，我們先來看看世界癌症研究國際基金會 (World Cancer Research Fund International. www.wcrf.org) 在 2012 的統計數字：

"一千四百一十萬人得癌症。八百多萬人來自發展中國家。共有八百二十萬人死亡。前五名的癌症排名為：

1. 肺癌：一百八十萬人，占百分之十三。
2. 乳癌：一百七十萬人，占百分之十二。
3. 大腸癌：一百四十萬人，占百分之十二。
4. 攝護(前列)腺癌：一百一十萬人，占百分之八。
5. 胃癌：九十五萬二千人，占百分之七。

估計在 2030 年，全球會有兩千一百七十萬人會得癌症，一千三百萬人因癌症死亡。"

這些數目字的確實怵目驚心，但還不包括癌症較嚴重的地方 -- 亞洲的幾個，特別是食安問題嚴重的國家。如加入了，估計癌症數目字會更高。

II. 何謂癌？

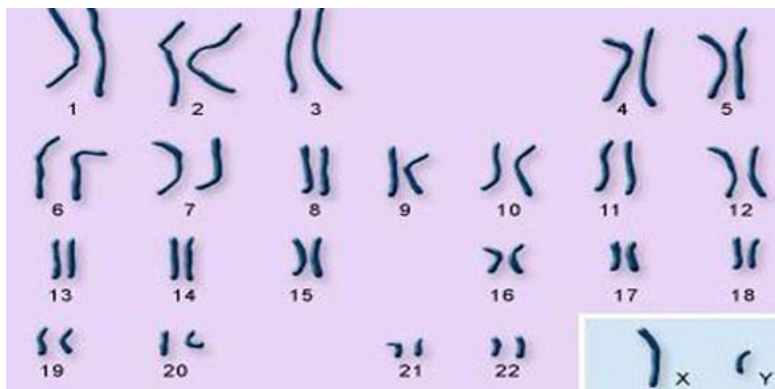
所謂癌，照西醫的說法就是"不受控制生長的細胞," 會"長生不死." 一直長到別的器官, 影響其正常作用, 進而破壞, 最後導致生命死亡.

1. 細胞的生老病死

人體的細胞是真核細胞. 某些細胞為何能 "生長而不死" 而最後變成癌細胞? 這就要先了解"真核細胞的"結構"和 其"生老病死"的過程. 因為這些不但對細胞的生死攸關而且對細胞往後變成癌症更有直接關聯.

1.1. 細胞核與染色體:

人體內六十多兆個的真核細胞, 構成人體的組織, 器官等, 將食物中的營養轉化為能量, 維持生命. 顧名思義, "真核" 就是每個細胞有個細胞核, 外加其他的細胞器(organelles), 例如線粒體(mitochondria). 細胞核中有 23 對形如英文的 X "染色體", (其中一對是"性別染色體"). 這些 X 形的染色體, 一端長, 名為 P, 另一端較短名 Q. 見圖:



在這四個尖端有"端粒" (telomeres), 作用是保持染色體的完整性和控制細胞分裂週期 (cell cycle), 及分裂次數和死亡(見下). 染色體的長短也可由其編號來定. 一號最長, 二號較一號短, 以此類推. (其中只有二十二號比二十一號長些). 二十三號的性別染色體, 左邊女性的 X 染色體比男性的 Y 染色體要長很多.

1.2 脫氧核糖核酸 (DeoxyriboNucleic Acid)

每一邊的染色體，由像一節節的線圈環繞著，就是 DNA -- "脫氧核糖核酸"。DNA 的結構是典型的雙鏈螺旋形。簡單點說，DNA 就像是一把樓梯，其兩鏈就像是這樓梯的兩邊扶手。扶手/鏈的外邊是由稱為脫氧核糖(deoxyribose)的糖和磷酸組基 (phosphate group)組成。每一階梯由兩個含氮的核鹼基 (nucleobase)組成：胞嘧啶 (Cytosine C) 跟鳥嘌呤 (Guanine G)，或腺嘌呤 (Adenine A) 跟胸腺嘧啶 (Thymine T)。一個核鹼基再加上脫氧核糖和磷酸組基就構成核苷酸 (nucleotide)。而這四個鹼基有一定的法則：A 與 T 之間由兩個氫鍵連接，G 與 C 之間由三個氫鍵連接，稱為鹼基對 (base pair)。每一鏈的鹼基對有三十多億，而其序列都由三個鹼基合成，稱為 DNA Codon (密碼) 又名 " 基因 / 遺傳密碼 "，例如蛋氨酸(methionine) 的序列是 ATG。這些密碼序列就造成"龍生龍，鳳盛鳳，耗子的兒子回打洞"的遺傳基因。也就是說這些 DNA 裡的基因含有生物指令和信息，生產個體所需的蛋白等以促使細胞個體能生長繁衍，並且在繁殖過程中傳遞給後代。

DNA 鏈有 92 條($23 \times 2 \times 2$)，每鏈有鹼基對三十多億，此數量雖大，但只有少數的密碼序列對人體有意義。從 1990 起，全世界的科學家發起了一個"基因組計畫" (genome project)，一同努力，經過十多年，在 2003 年大致上把人類的基因組全部排出，大概有 20000-25000 個蛋白質編碼基因。

除了蛋白質編碼基因之外，人類的基因組還包含了數千個 RNA 基因 (製造非編碼)，其中包括用來轉錄轉運 RNA (tRNA)、核糖體 RNA (rRNA) 與信使 RNA (mRNA) 的基因。其中核糖 rRNA 的基因稱為 rDNA，分佈在許多不同的染色體上。

1.3. 細胞的生死:

人體的六十多兆細胞，分成兩百七十種，每種各有其功用。比方說有皮膚，腸，胃，肝，肺，神經細胞等等。但每個細胞都有一定的生長，死亡期限。細胞的

"生" 叫"有絲分裂" (mitosis). 每次分裂時, 細胞核一分为二, 而且細胞核中的 22 對 "常染色體"(autosomes) 跟一對性染色體(allosomes)就同樣分到兩個子細胞中--每個子細胞含有完全跟母細胞一樣的二十三對染色體 .

每種細胞的生命期也不一樣 . 下面這表只列出幾種細胞的生命期 :

細胞種類	生命期
胃	兩天
大腸	3 - 4 天
小腸細胞	一星期或更短
皮膚	2 - 4 星期
紅血球	四個月
巨噬細胞	數月到一年
胰臟	一年多
骨	25 - 30 年

細胞就有如人體一樣, 有生老病死的過程, 而且"死"是 "生" 和"病"的結果.細胞的"死"有嚴格和一定的機制. 目前科學所知, 細胞的死有兩種: 一: 自然凋亡(apoptosis). 二: 細胞受外在因數影響而死(necrosis). 大體而言, 細胞的自然或外在因數大都因細胞中的 DNA 受到破壞, 特別是外在因數為最.

1.4: 細胞本身有程序的自然凋亡(apptosis)

細胞老了, 其功能退化了, 只能由新細胞來取代, 然後老細胞就會死去.細胞分裂, 特別是經過多次分裂, 會發生瑕疵, 比如起泡, 細胞皺縮, 核碎裂, 染色質凝聚, 和 DNA 碎段. 分裂越多次, 瑕疵發生的機會也越多. 這時, 有瑕疵的細胞, 為了全體功能, 就會 "自裁" 而亡. 還有, 細胞的功能分類也會使細胞 "自殺". 比方說在胚胎生長中, 手指間的細胞就會自我凋亡以形成手指. 這種死亡是有規律的, 有程序的細胞凋亡 (programmed cell death).

細胞分裂大概可分為 5 個步驟的週期: 第一期(Gap 0) 是細胞休止期. 第二期(G1)是長大型, 檢查(checkpoint)細胞的 DNA 等是否能健全分裂. 第三期

(S)是細胞內的 DNA 複製期(DNA Replication). 第四期(G2)細胞繼續長大並同時檢查 DNA 及其他情況是否正常--第二個 checkpoint. 如果一切正常, 則進入第五期(M), 也就是分裂期(mitosis), 是有絲分裂紡錘體檢查點 (mitotic spindle checkpoint) 又在檢查 (第三個 checkpoint). 如果正常, 細胞一分為二.反之, 細胞停止分裂生長. 如能自我修復則修復, 反之啟動自我凋亡.

1.5: 細胞受外來影響而死(necrosis)

細胞也受外在環境影響而死亡. 比方說由毒藥引起的空氣汙染, 會創傷感染細胞而使之死亡. 又稱細胞壞死, 它跟凋亡不同, 細胞凋亡是細胞正常性的死亡, 通常對生物的身體或成長是有益的。但是壞死是因外在因素造成非正常、病理性的細胞死亡, 它會造成疾病, 甚至個體死亡。

細胞壞死可由下列五種情形造成:

- 1.細菌或真菌感染可能導致液化性壞死。其中包括被稱為壞死組織的液化質量“膿”。
2. 從阻礙合理流轉變性的蛋白質發生的壞死被稱為凝固性壞死。這種類型是最經常出現在心臟的梗死後, 以及在腎臟和腎上腺。
3. 真菌和分枝桿菌感染, 如肺結核, 可引起氣態壞死。液化和凝固性壞死的這種組合是由未完全被巨噬細胞消化死細胞引起的;殘留的顆粒阻礙血液循環。
4. 發生在脂肪組織壞死被稱為脂肪壞死。這種壞死的最常見的形式與胰腺炎, 胰腺嚴重炎症相關。
5. 抗原和抗體結合纖維蛋白, 最終阻止動脈和破壞其結構。這就是所謂的纖維素樣壞死。

總而言之, 細胞的生死有極為嚴格的機制控制, 而癌細胞就是不受這些機制控制而不停地生長下去.

2.0 癌細胞標記(Hallmarks of Cancer):

癌症是由不受控制生長分裂的癌細胞形成。一百多兩百種的癌症非常複雜。同樣的癌症，其形成原因也小同大異。幸好在公元 2000 年，時任在瑞士洛桑的瑞士癌症研究所的美籍生物學家，道格拉斯·韓納罕(Douglas Hananah)和美國麻省理工學院路德維希癌症研究所的羅伯特·艾倫·溫伯格 (Robert Alan Weinberg) 共同發表在細胞雜誌的一篇名為"癌症標記" (The Hallmarks of Cancer) 論文，指出癌症有六種標記。而後在 2013 年，集合新研究所得出版了"癌症新十大特徵" 一書(Hallmarks of Cancer: The Next Generation)，將千頭萬緒，錯綜複雜的癌細胞簡化易懂，至今依然是討論癌症的圭臬。下面我們也根據他們的論點來看看到底什麼是癌症。為了行文方便，也使普羅大眾能讀明，文中不一定引用專有名詞也刪減許多詳細論點。

2.1: 長生不死(Replicative Immortality):

上文提到，細胞分裂有其期限，原因是在染色體的首尾四端末的"端粒"(telomeres)在每次分裂時就會變短些，一直短到不能再分裂為止，名為(Hayflick Limit)。但癌細胞會產生"端粒酶"(telomerase)使這些端粒不會縮短，細胞也因之不斷分裂下去。(最近也有科學家在研究"長生不老"之術，其學理就本在此端粒酶)。

2.2: 基因組不穩定性(Genome Instability):

所謂基因組不穩定性是說細胞中的基因組的突變(mutation)。這些突變包括在核酸序列(point mutation)，染色體重排(frameshift mutation)或異倍體的變化(heterozygosity)等等。換句話說，就是細胞在分裂中發生了問題。在正常的分裂時，染色體會整個不變的由一個變成一樣的兩個。但突變就不同了。比如第十五號跟第十七號染色體有時會相互交換一下，即新的第十五號染色體帶有一些第十七號染色體，而第十七號染色體也帶有一點十五號染色體 -- 你體中有我，我體中有你。這就形成了"急性早幼粒白血病"(Acute Promyelocytic Leukemia)，也是俗稱急性骨髓白血病癌。

2.3: 生長抑制信號的規避(Evasion of Growth Suppression Signals):

有兩個基因的突變會直接使正常細胞變成癌細胞：腫瘤抑制基因 (tumor suppress gene--TSG) 和原癌基因(proto oncogene)。腫瘤抑制基因是正常基因，其作用是減慢細胞分裂，修復 DNA 的錯誤，或者開啟細胞的自裁。當這種基因突變後，細胞分裂時，就不能修補 DNA，減慢分裂或啟動自裁，細胞就不斷分裂生長。

原癌基因也是正常的基因，幫助細胞生長。但當原癌基因發生突變或者太多時，就導致細胞生長失控。這種基因就為致癌基因(Oncogene)。所以醫院中的腫瘤或癌症科稱為 Oncology。

正常細胞分裂時，特別在細胞週期的 G1 檢查期，如細胞有任何問題，腫瘤抑制基因發出信號要停止生長。但因為某些原因，比方說上說的基因組不穩定性，癌細胞會逃過這些生長抑制信號而不斷生長分裂。舉例而言，有一種 TSG 視網膜母細胞瘤(Retinoblastoma--Rb)，在 G1 期會抑制壞細胞，不讓其通過。但如這個 Rb 突變，就讓壞細胞增殖。另一個稱為 p53 的 TSG 情形也是一樣。當這些看守基因正常時，細胞的 DNA 損傷和其它問題發生時，在 G1 週期，Rb, P53 就會發出信號，或將細胞殺死，或要細胞 "自裁"。但當這些看門基因丟失或突變，癌細胞就能夠維持增殖和抗拒細胞死亡，

2.4: 抵抗細胞死亡 (Resistance to Cell Death):

當細胞的 DNA 損傷，突變或外在原因使細胞受損，正常細胞可啟動細胞死亡，也被稱為細胞凋亡(apoptosis)。但癌症細胞可以"上調" (Up-Regulate) 促存活蛋白避免應自裁死亡而繼續循環生長。最明顯的促存活蛋白質就是 Bcl-2 一族：Bcl-XL，Mcl-1，CED-9，A1，BFL-1 等等。

2.5：持續增殖 (Sustained Proliferation):

細胞生長受到高度管制的生長信號：激活，抑制和停止以確保細胞的動態平衡。而癌細胞的基本特徵之一就是不受控的增生信號的輸入，從而使細胞不斷生殖分裂，最後變成癌。目前研究顯示有兩個基因特別突出，就是表皮生長因子 (Epidermal Growth Factor --EGF) 和 RAS。

人體 EGF 是一個 6045-大蛋白質與 53 個氨基酸殘基和三個分子內二硫鍵。是一種通過結合其受體(receptor) -- EGFR 刺激細胞生長，增殖和分化的生長因子。Ras 基因屬於一類稱為小 GTP 酶蛋白，在細胞內參與發送信號。當 Ras 被輸入“接通”信號後就接通其它蛋白質，最終打開參與細胞生長，分化和存活的基因。Ras 基因的突變可以導致產生永久激活的 Ras 蛋白。其結果是導致意想不到的和過度的信號令。過度活躍的 Ras 信號能夠最終導致癌症。

2.6：新陳代謝改變 --沃波效應(Altered metabolism -- Warburg Effect):

1931 年的諾貝爾獎得主沃伯 Otto Heinrich Warburg 發現而宣稱：正常細胞由丙酮酸氧化分解產生的能量如三磷酸腺苷(ATP)。丙酮酸是葡萄糖在細胞線粒體(mitochondria)內被氧化酵解的終產物。線粒體就像是細胞能量生產所，也是人類能量的來源。過程中需要氧氣才能完成。而腫瘤細胞則能在氧氣很少的情況下將葡萄糖分解成乳酸(lactate)而非能量。因此，沃伯認為癌症應該被解釋為線粒體的功能障礙。線粒體除了生產人體所需的能量外，還涉及細胞的凋亡程序。線粒體的功能障礙就造成了細胞不斷生長，最終變成癌細胞。(坊間也因此有這些謬說：癌細胞怕氧氣，糖會造成癌細胞等等.)

2.7: 逃過免疫系統(Avoid Immune Destruction):

人體的免疫系統有各種淋巴細胞：B，T，白血球，和巨噬細胞。他們都肩負了對付外來或內在產生的病或抗原產生抗體。

抗原一到人體就給巨噬細胞發現而吞食，然後將之分解，再將體積較小的蛋白傳給 T 細胞。同時 B 細胞碰到抗原時，就生產漿細胞(Plasma cells)-- B 細胞就像是個漿細胞工廠，鎖定某個特定的抗原。像是一把鑰匙鎖定了該抗原的鎖。因為 B 細胞不能侵入抗原細胞，就將殺死抗原的責任交給 T 細胞。而 T 細胞天生就能識別，應對和記憶住這些抗原。當 T 細胞收到 B 細胞鎖定抗原體的漿細胞和巨噬細胞傳來的信號後，會做出兩種反應。一是馬上將之破壞；

二是產生淋巴因子(lymphokines)傳給其他的細胞，比如白血球。要白血球再將之殺死。

而癌細胞聰明非凡，能愚弄這些免疫系統的細胞。它們能上調(up-regulate)兩種蛋白：pd-ligand 1, pd-ligand 2. (programmed death--配體 1, 2)。當這兩種或其中一種配體一激發後，就會叫免疫細胞不去攻擊吞食這些癌細胞，而使細胞的自裁(programmed cell death/apoptosis)機制喪失作用，使癌細胞不斷增生。

2.8: 腫瘤引發發炎(Tumor-promoting Inflammation):

發炎, 包括紅腫,本是免疫系統的正常反應。是當組織受到細菌，外傷，毒素等等原因受傷時產生的。受損的組織細胞釋放包括組胺，緩激肽和前列腺素的化學物質。這些化學物質會造成血管滲漏液進入組織，引起腫脹。這有助於組織隔離外來物質。同時釋放出來的化學物質也吸引了吞噬白血細胞來“吃”掉細菌或已死和受損的細胞。而吞噬細胞最終也會死亡。壞死的組織，死菌，和死後的吞噬細胞堆集而成膿液。

早期炎症釋放的化學物質-- 細胞因子(cytokines)能使免疫細胞增殖和積累以加強攻擊外來抗原。這些免疫細胞也分泌蛋白酶(protease)。這些蛋白酶會加速腫瘤的形成。這就是所謂的上皮間質轉化(epithelial to mesenchymal transition, or EMT), 也開始侵入到其他組織。

癌細胞也可以分泌一些因子如趨化因子(chemokines) 吸引免疫細胞，如白細胞，到感染部位；而免疫細胞又再分泌這些因素回向到癌細胞，導致細胞運動的增加和細胞的生存。所以癌症病人的發燒，發炎不是一個好現象。可以看成是癌細胞還在不斷生長。

2.9: 引發血管增生(Induction of Angiogenesis):

所有的腫瘤細胞都需要血液供給營養。癌細胞就能利用促血管生成因子如“血管內皮生長因子(vascular endothelial growth factor – VEGF) 促使內皮細胞增生新的血管以得到由血液帶來的營養。但這些血管生的很不正常，非常容易讓癌細胞穿過管壁，擴散到附近的組織，繼續增生分裂，然後又再造成新血管，如此循環不息。

2.10: 侵襲和轉移 (Invasion and Metastasis):

基因的突變造成細胞不受控制的生長而變成腫瘤. 腫瘤本身沒那麼可怕(俗稱良性腫瘤), 但腫瘤在腫瘤微環境(tumor microenvironment)中不斷生長, 逃逸細胞分裂的各種機制, 侵蝕到體內其他細胞, 組織和分子變成癌細胞. 而且腫瘤微環境還提供了一種機制, 讓癌細胞最後轉移到遠端的器官, 造成人體極大的傷害甚至死亡. 下面就讓我們來看看所謂的腫瘤微環境和轉移串聯(metastatic cascade).

轉移串聯大致可分為三個主要過程: 侵蝕(invasion), 血管內(Intravation)和血管外侵蝕(Extravasation):. 一個細胞跟其他細胞間有一種細胞粘連的功能(cell-cell adhesion). 這種工能的喪失就允許腫瘤細胞從原發腫瘤腫塊和細胞基質(stroma)相互作用發生變化, 使腫瘤細胞侵入周圍基質, 開始了侵蝕入的第一步過程 (invasion). 換句話說, 當腫瘤細胞分泌一種物質以降解細胞基底膜(basement membrane)和細胞外基質(extracellular matrix), 外加一種控制細胞遷移的蛋白質, 促使瘤細胞開始往外發長侵蝕.

第二部的血管內侵蝕: 腫瘤細胞在局部生長時, 得到正常血管供應的營養並去除廢物, 可長到二 毫米之大. 但瘤細胞在不斷快速分裂生長, 去侵蝕到周邊組織時, 需要更多的血管來供給營養. 腫瘤細胞和周圍基質之間相互作用的過程, 就開始了上面所說的 血管增生. 而藉著新生的不正常的血管, 腫瘤細胞進入血液循環系統.

第三部的血管外侵蝕: 一旦腫瘤細胞已經侵入血管內跟血液循環系統, 就開始進行由碳水化合物鎖定反應介導的生化與內皮細胞相互作用應, 發展出粘附在血管內皮細胞, 以形成更強的鍵, 因而穿透內皮基底膜, 並轉移到其他地方. 然後, 新的腫瘤增殖可以在這個新的地點又再增生. 最後變成其他器官的癌細胞--轉移.

腫瘤科中常以癌症原始點(primary site)的命名做為轉移後的第二點(secondary site), 甚或第三點的名稱. 比方說, 肺腺癌是原始點, 而且已轉移到脊椎, 但在脊椎的癌, 在醫學上依然叫做肺癌.

3.0: 癌症期數(Cancer Staging):

通常人們一聽到癌症，馬上會問第幾期 -- 第一期，第四期？末期？這個期數是如何訂的，其含意有是什麼？醫學上其實不會用這個"期"字，而用其他更精準的方法。最通常用的是 "TNM"。但每種癌症有不同的方法來定 TNM，而且並非是所有的癌症都可用此法。比方說血癌，腦瘤，淋巴癌等等就沒有所謂的期數，也沒有 TNM 法。TNM 法，簡單來說是查出的腫瘤大小，侵蝕和轉移的程度。

T 是腫瘤(tumor): T0-T4 是看腫瘤細胞的大小而定。腫瘤越大，數目字就越大。T4 比 T3 的瘤要大，T3 比 T2 大，如此類推。通常來說，T4 的腫瘤已經穿過原發點，開始侵入了附近的組織了，就是上面說的侵入(Invasion)。不同的癌症又可加 a, b, c 在數目字後，如 T4b 說明腫瘤比 T4a 更大。

N 是淋巴結(Lymph Node): N0-N3 是說腫瘤是否大到已經侵入到淋巴，而形成淋巴結了。N0 是說沒有淋巴結，而 N1-N3 是說有多少個淋巴結。換句話說，腫瘤已在血管內(Intravation)甚至血管外侵蝕了(Extravasation)。同樣，不同的癌症又可加 a, b, c 在數目字後，如 N2b 說明淋巴結比 N2a 更多。

M 是轉移(Metastasis): M0-M1 是說癌細胞是移轉到其他的器官。M0 是沒有，M1 是有。至於轉移到多少個器官則用 a, b 來說明。M1a 是轉移到一個器官，M1b 是一個以上，但沒有詳說兩個或三個，也沒說明是哪兩三個器官。

以大腸癌來作比例: T4a 是大腸瘤已穿過大腸，到腹腔了。N2b 是有 7 個以上的淋巴結。M0 是說此大腸瘤還沒有轉移到其他器官。

期數(stage): 為了能讓普通人都能明白腫瘤或癌，醫學上就用這個普通名詞，第一到第四期(Stage 1 -- 4)。而且還加 a,b,c 等來詳分。通常來講 第一跟第二期應該屬於腫瘤，第三跟第四期才能算是癌症。當然不同的癌症有不同的算法。

那麼 上面這個大腸瘤: T4aN2bM0 是腫瘤還是癌？是第幾期呢？很明顯的，因此腫瘤已經很大了(T4a)，而且還有 7 個淋巴結(N2b)，但是還沒有轉移到其他的器官(M0)，所以在 大腸癌裡算是第三期末 (Stage IIIC)。

腫瘤或癌症要如此詳細訂立期數，最重要的是讓醫生能精準的定下治療方法。

4.0: 癌症治療:

美國總統尼克松在 1971 年宣布撥款一億美金作為癌症治療研究經費. 但在其後的三十多年中, 癌症治療幾乎在原地踏步, 用同樣的"三大法寶(The Big Three)" -- 手術, 化療, 放療 (surgery, chemotherapy, radiation). 而成果依然不彰. 平均生存率 (survival rate)還是五年. 也因此, 這三種方法 也有人戲稱為 治療癌症不外是 "殺死, 毒死, 燒死" 三法, 也造成人們聞癌色變.

化療是用化學藥品使快速生長, 不受控制的癌細胞停止或減緩生長. 但這種化學藥品不能分辨出那些細胞是癌細胞還是正常細胞. 所以好壞細胞一起受到影響. 這就是副作用. 副作用可以大到癌細胞沒被控制, 而正常細胞已死, 進而使病人被治死.

放療是用放射線波將癌細胞中的 DNA/RNA 破壞, 引起癌細胞死亡, 然後由巨噬細胞等吞食掉. 其副作用一如化療, 將好壞細胞一同殺死.

外科手術將腫瘤, 癌細胞切除掉. 但很多時候, 癌細胞太大, 太多, 或轉移到的器官太難或太危險切除而者根本沒法切除.

這三種傳統療法, 還是以手術為主. 第二期以前, 特別是第一期, 手術除癌的成功率可達 50%以上. 有時術前先用化放療 (neo-adjuvant) 使癌細胞變小後才動手術. 有時在手術後再動用化療或放療 (adjuvant treatment).

過去十多年, 醫學跟科學不斷進步, 治癌的診斷跟方法有跟大的進步. 由於基因學的發展進步, 知道那些細胞的基因突變而變成癌細胞, 在用藥時也能針對那些基因, 大大減少了副作用, 不會大量殺死不相關的正常細胞. 醫技的進步, 使診斷時更精準. 比方說現代的大腸鏡能發現息肉(polyps)而馬上將之切除, 免其發展成癌細胞. 由種種新研出的治療藥有:

1. 標靶治療藥 (targeted therapy): 針對特定的癌細胞, 直接進入癌細胞將之殺死, 減少藥量並儘量避免傷及好細胞.
2. 免疫/基因治療(immune checkpoint/gene therapy): 當知道那些細胞是由那種基因突變造成, 這種藥就對其下手. 比方說, 在上面提到在細胞週期的 G1 檢查期,

因為 p53 的 TSG 突變而使細胞變成癌細胞, 用藥將突變的 p53 改變促使細胞 "自殺", 癌細胞就不能夠維持增殖而死亡.

3. 因為研究出癌細胞是靠血管增生(angiogenesis)而得到營養和侵蝕, 所以發展出抗血管增生藥, 使癌細胞得不到營養而"餓"死.

4. 荷爾蒙/激素 治療(hormone therapy): 比如近幾年來的男性前列/攝護腺癌, 很多使用壓制降低雄性激素(androgens), 從體內影響或停止前列腺癌細胞的生長. 再如婦女激素受體陽性(estrogen -- ER 雌激素陽性和/或黃體激素陽性 progesterone-PR) 過多而生的乳腺癌, 可使用不同的藥來降低或停止乳腺癌細胞激生的雌激素.

總之癌症在目前醫學, 科學不停的研究發展下, 終會有一天像上世界初的肺病一樣, 變成可治而且容易治的病.

