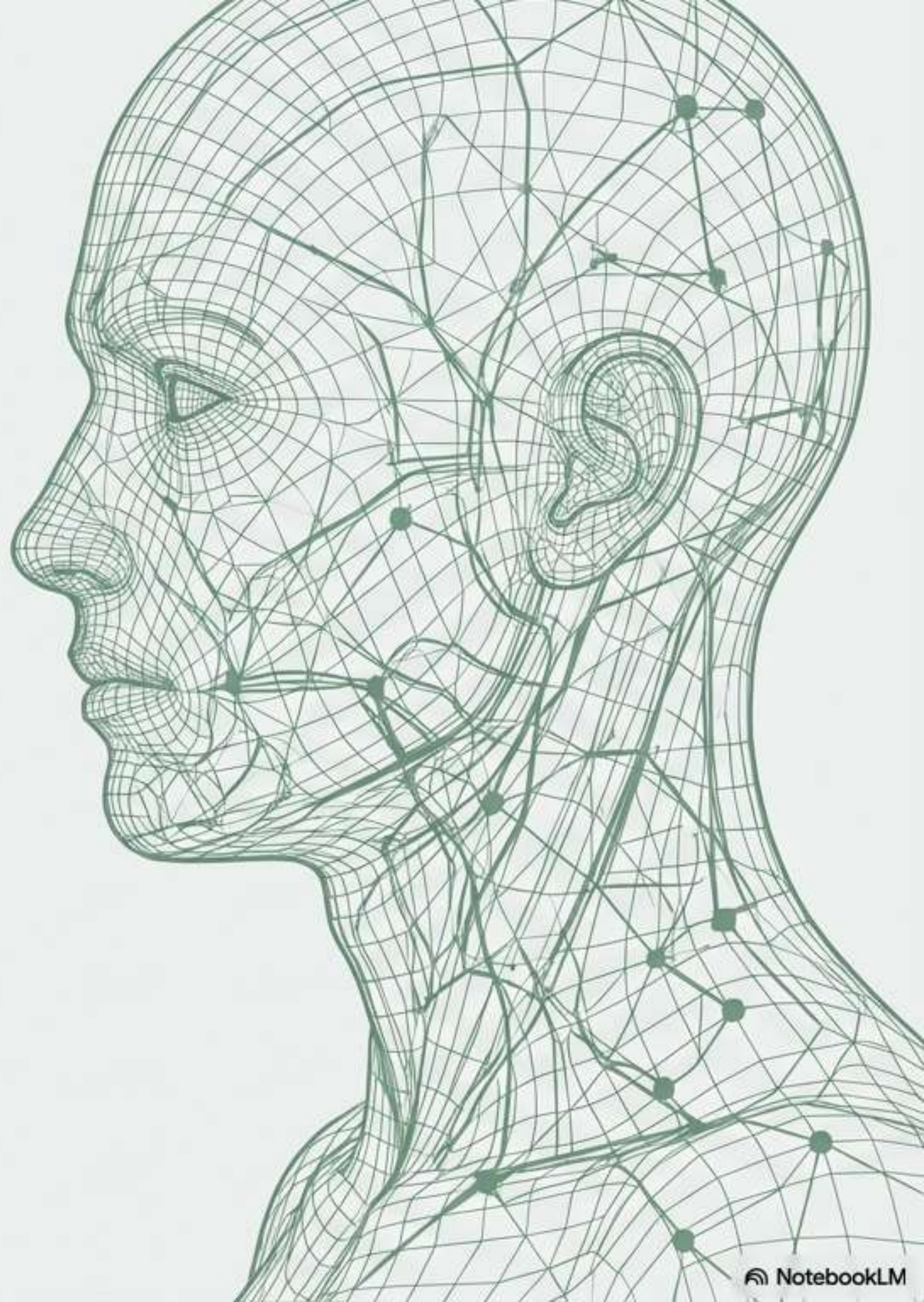


頭頸癌之分類與 檢查分期

解碼頭頸部癌症：從微觀病理到巨觀
分期的臨床儀表板

作者：癌症資訊雜貨店與BCOP圖書會

製作年月：2026年四月



流行病學與疾病衝擊：全球與臺灣之對比



全球概況 (GLOBOCAN 2022)



- 年新增病例：約 **94.6 萬例**
(亞洲佔比 > 50%)
- 年死亡人數：約 **48.2 萬人**
- 主要組織型態：**> 90%** 為鱗狀細胞癌 (HNSCC)

臺灣本土特徵 (2022 癌症登記報告)



- **高盛行率**：位居全人口癌症發病**第 5 位**
(男性高居**第 3 位**)
- **性別失衡**：男女發病比約 **10:1**
(與菸、酒、檳榔高度相關)
- **年輕化趨勢**：發病年齡中位數 **58 歲**
- **口腔癌佔比極高**：佔所有頭頸癌 **60-70%**，
位居男性癌症死因**第 4 位**
- **存活率懸殊**：早期 (**>80%**) vs. 晚期 (**30-35%**)

1. Bray F, Laversanne M, Weiderpass E, et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide... CA Cancer J Clin. 2024;74(3):229-263.

2. Health Promotion Administration, Ministry of Health and Welfare (Taiwan). Cancer Registry Annual Report, 2022.

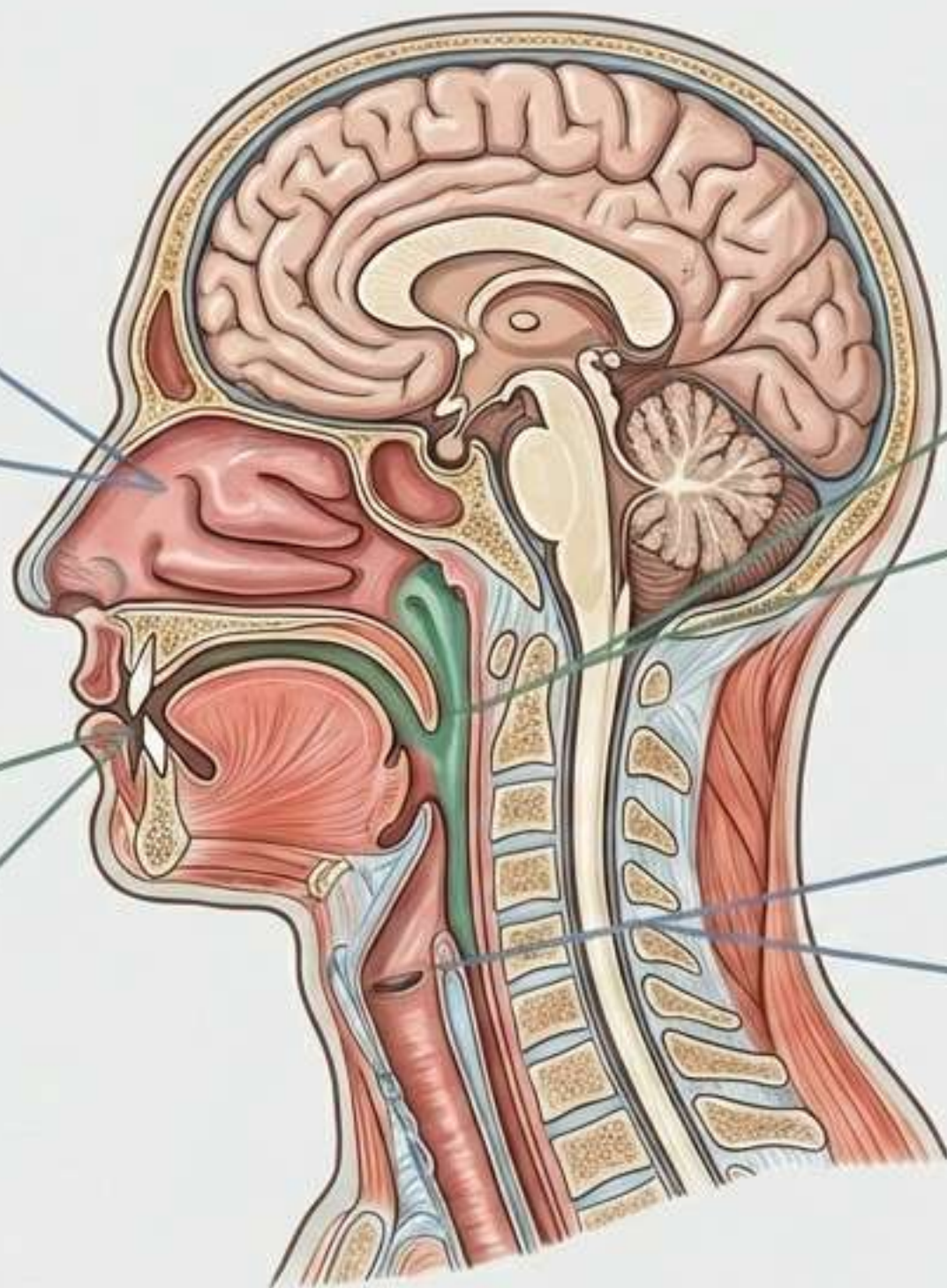
解剖與生理地圖：精確定位頭頸部次分區

鼻腔與鼻竇

呼吸道頂部。包含額竇、篩竇、蝶竇、上頤竇。負責空氣加濕、過濾與嗅覺免疫。

口腔

消化道入口。包含口腔前庭與固有口腔（硬軟顎、舌前2/3、口底）。負責初步咀嚼、發音與吞嚥起始。



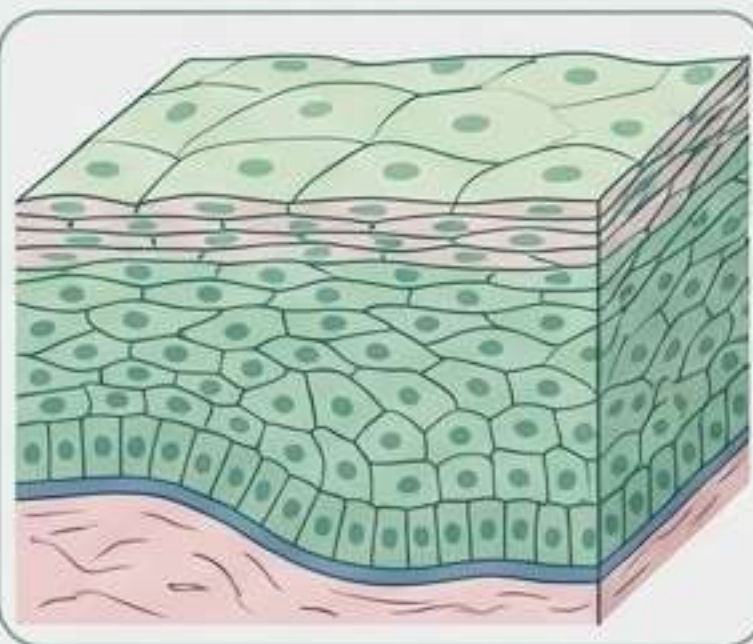
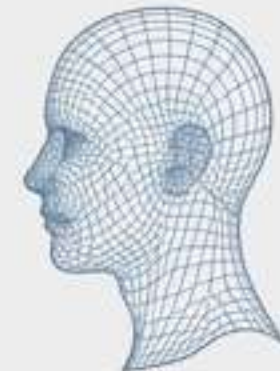
咽部

中空肌肉管。分為鼻咽、口咽（含扁桃腺與舌後1/3）、下咽。負責中耳壓力平衡、吞嚥協調與氣道保護。

喉部

呼吸道閥門。包含聲門上區、聲門（真聲帶）、聲門下區。控制呼吸氣流與發聲共鳴。

組織學構造與「場域癌化 (Field Cancerization)」假說



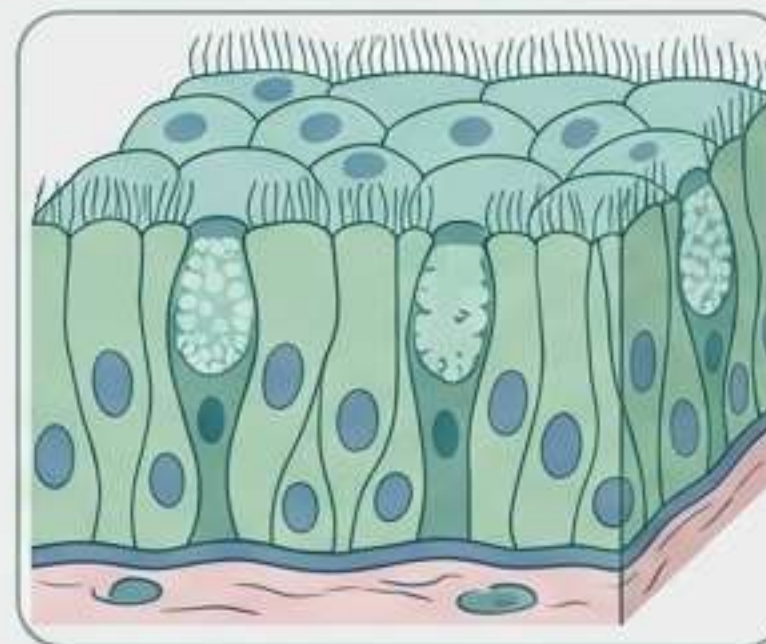
鱗狀複層上皮

(Squamous Epithelium)

位於口腔、口咽、下咽、部分喉部。

具備角化層或非角化層，提供高機械張力支撐。

基底層更新週期約 14-21 天。



偽複層柱狀上皮

(Pseudostratified Columnar)

位於鼻腔、鼻竇、鼻咽、部分喉部。

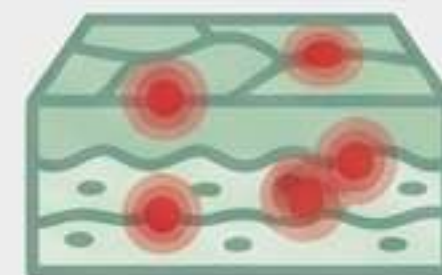
帶有纖毛與黏液腺體，負責呼吸道過濾與免疫排出功能。



共同致癌物暴露

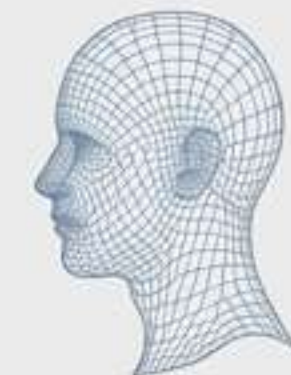


整段呼吸消化道上
皮發生基因變異



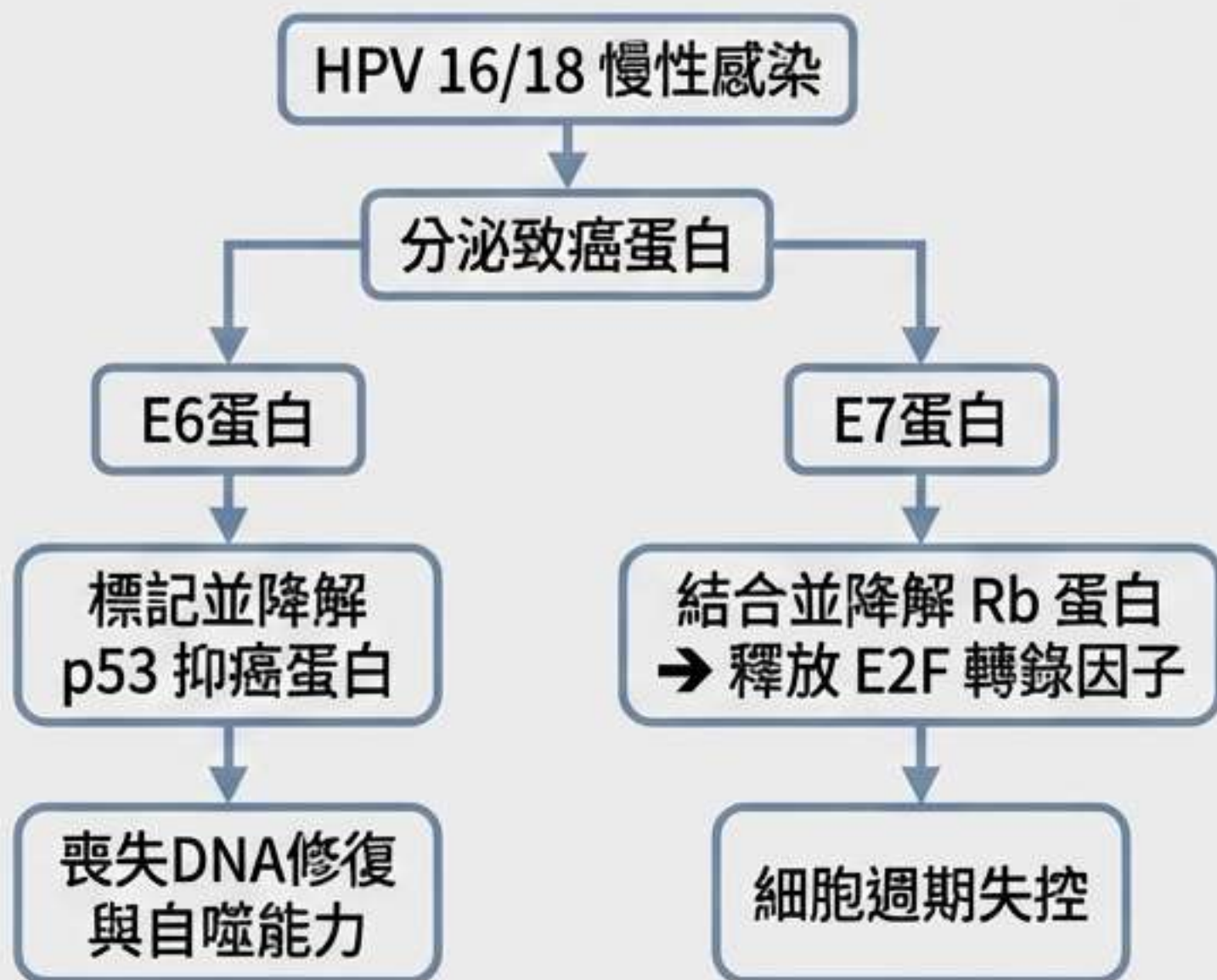
多點癌化

不僅產生原發癌，更有極高風險發展出同步原發癌或第二原發癌症 (如肺、食道)。



致癌微觀機制：病毒驅動與訊息傳遞路徑異常

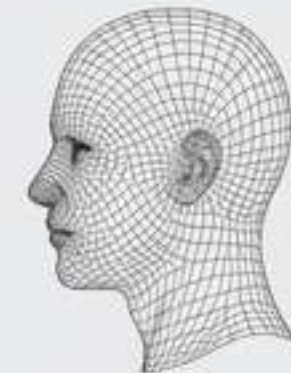
HPV 16/18 慢性感染 → 分泌致癌蛋白



訊息傳遞路徑異常



環境風險因子：菸、酒、檳榔與職業暴露



抽菸 (Tobacco smoking)

勝算比 (OR): 2.13倍

單獨吸菸即顯著增加罹癌風險，約佔所有頭頸癌主因的 72% (合併飲酒)。喉癌影響尤深 (89%)。



飲酒 (Alcohol)

**勝算比 (OR): 2.04倍
(每日 > 3杯)**

危險加乘效應：若同時抽菸又飲酒，罹癌風險飆升至一般人的 5.73倍。



嚼檳榔 (Betel nut chewing)

化學致癌：檳榔鹼 (Arecoline) 在口腔亞硝化產生亞硝胺 (Nitrosamines)，具強烈基因毒性，抑制 p53 並干擾 DNA 修復酶。



職業暴露與其他

廚師 (OR: 1.36，高溫油煙 PAHs)；
清潔人員 (OR: 1.38，VOCs/甲醛)；
畫家 (OR: 1.82，有機溶劑)。
EBV感染：破壞 DNA 修復機制。

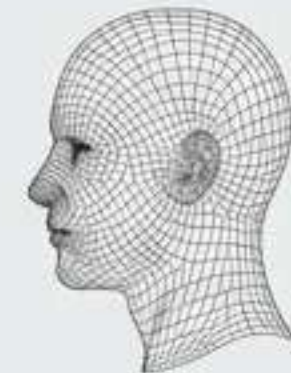
臨床表現：解剖部位與對應之警訊症狀



共同核心特徵：超過兩週未癒合的病灶、無痛性頸部腫塊、持續性的功能障礙。

口腔 (Oral Cavity)		>2週未癒合潰瘍、紅/白斑、牙齦腫脹、牙齒鬆動。
口咽 (Oropharynx)		持續喉嚨痛、吞嚥疼痛 (Odynophagia)、耳部放射性疼痛。
下咽 (Hypopharynx)		嚴重吞嚥困難、頸部異物感、聲音改變。
喉部 (Larynx)		持續性聲音嘶啞 (Hoarseness)、呼吸喘鳴 (Stridor)、慢性咳嗽。
鼻咽 (Nasopharynx)		鼻塞、鼻涕帶血、耳鳴、複視 (神經侵犯)。
唾液腺 (Salivary Gland)		面部麻痺/歪斜 (侵犯顏面神經)、耳前無痛腫塊。

精準影像學檢查：掃描策略與臨床決策樹



掃描範圍：應涵蓋從顱底到胸廓入口 (Thoracic inlet) 以完整評估原發病灶與淋巴結。

影像學檢查策略

磁共振造影 (MRI) [首選於軟組織]

- 評估骨髓、神經周圍腫瘤擴散 (PNI)、顱底/腦神經/眼眶侵犯。
- 患者帶有大量銀汞合金補牙材料 (避免 CT 偽影)。
- 喉部 CT 無法判斷軟骨穿透時。

電腦斷層 (CT) [首選於骨質破壞]

- 頸部 CT (需顯影劑)：評估皮質骨侵蝕 (Cortical bone erosion) 與骨外膜侵犯。
- 胸部 CT：懷疑縱隔腔淋巴結侵犯。

正子斷層掃描 (FDG-PET/CT)

- 原發灶不明：CT與MRI皆無法確認原發部位。
- 晚期分期：T3-T4 或 N1 以上，尋找遠端轉移。

病理學評估：切片策略與 WHO 第五版組織學分類



黃金標準：組織切片檢查

細針抽吸 (FNA) / 粗針切片 (Core Biopsy)：常輔以超音波或CT引導。

❗ 臨床禁忌與特例：

囊性淋巴結：避免盲目 FNA，優先影像導引切片提升準確率。

晚期患者：強烈建議採用 **粗針切片 (Core biopsy)**，以確保取得足夠組織進行關鍵生物標記 (Biomarker) 檢測。

鱗狀細胞癌 (HNSCC) | 發生率 > 90%

特徵：角化珠、細胞間橋。HPV 相關者 p16 強陽性。

非鱗狀細胞癌 | 發生率 < 10%

- 唾液腺癌 (3-5%)：高低惡性度差異大。
- 淋巴瘤 (1-2%)：對化放療反應良好。
- 神經內分泌癌 (< 1%)：Salt-and-pepper染色質，侵襲性極強易轉移。
- 黑色素瘤 (< 1%)：S100/HMB-45 陽性，預後極差。

精準醫療生物標記面板 (Precision Biomarker Panel)



p16 免疫組織化學染色 (IHC)



適應症：口咽癌必做檢測。

陽性標準：細胞核與細胞質呈現中等至強度染色，且比例 $\geq 70\%$ 。

臨床意義：p16(+) 且 HPV(+) 預後最佳；p16(+) 但 HPV(-) 預後顯著下降。獨立為 AJCC 8th 口咽癌分期系統。

EBV 病毒量監測



適應症：鼻咽癌 (NPC) 核心指標。

臨床意義：治療前後血漿 EBV DNA 數量為診斷與預後監測標準；治療後未降至正常值預示高遠端轉移風險。

PD-L1 綜合陽性分數 (CPS)



臨床意義：衡量免疫蛋白表現量。CPS ≥ 1 決定局部晚期或轉移性患者是否適合加入免疫檢查點抑制劑（如 Pembrolizumab）治療。

基因與錯配修復缺陷

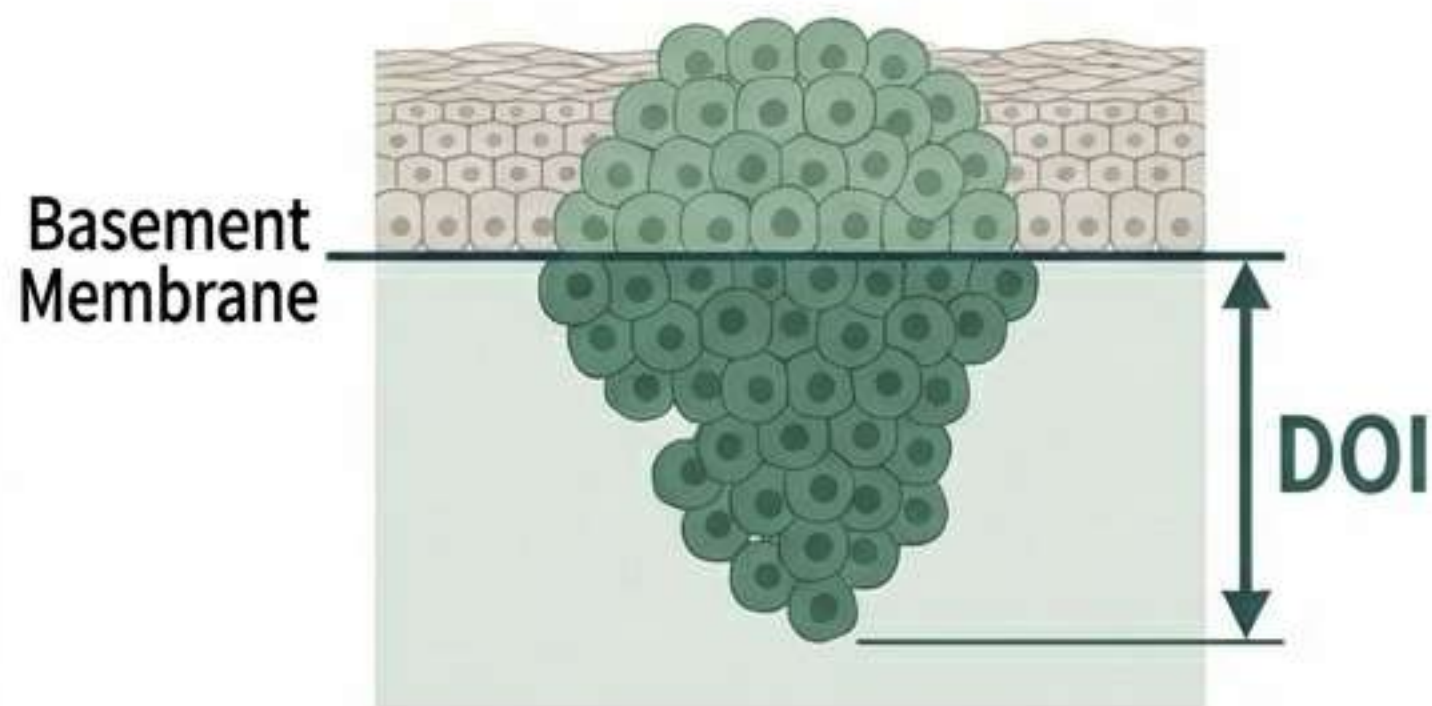


微衛星高度不穩定 (MSI-H) 或高腫瘤突變負荷 (TMB-H) 通常預示對免疫治療具有高度反應率。

分期系統的核心原則：DOI 與 ENE 的精確定義



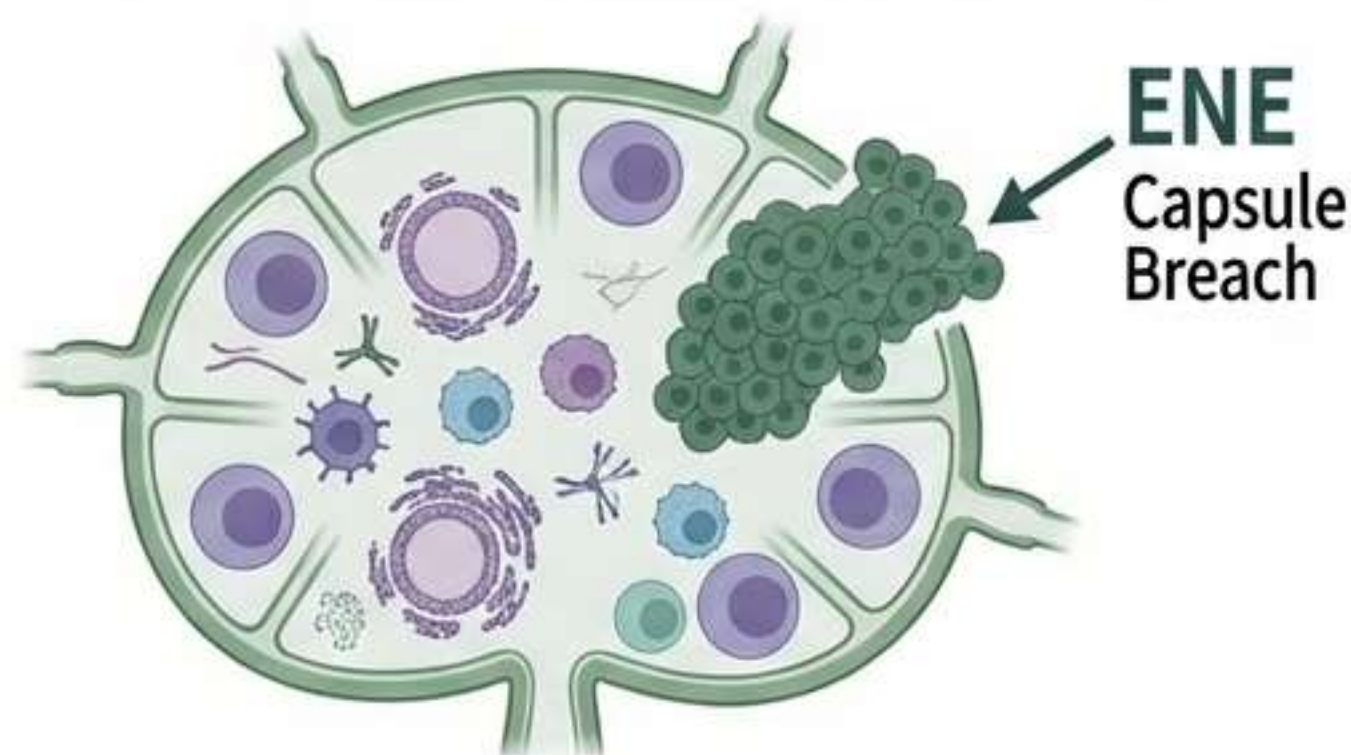
深度浸潤 (Depth of Invasion, DOI)



從鄰近正常黏膜基底膜水平面 (Basement membrane) 到腫瘤浸潤最深處的垂直距離。

臨床影響：口腔癌 T 分期不再僅依靠表面最大大徑，DOI 每增加 5mm 即提升期別，直接影響預防性頸部清創的需求。

結外侵犯 (Extranodal Extension, ENE)



腫瘤細胞穿破淋巴結包膜 (Capsule) 並侵入周圍脂肪與結締組織。

臨床影響：N 分期的關鍵升級指標。病理確認 ENE(+) 是術後強制追加同步放化療 (CCRT) 的絕對適應症。

分期矩陣 (一)：口腔癌與鼻腔/鼻竇癌 (AJCC 第八版)



口腔癌：取決於「浸潤深度 (DOI)」與「結構穿透」

- T1：最大徑 $\leq 2\text{cm}$ 且 DOI $\leq 5\text{mm}$
- T2：DOI $> 5\text{mm}$ 但 $\leq 10\text{mm}$
(或徑 $> 2\text{cm}$ 但 $\leq 5\text{cm}$ 且 DOI $\leq 10\text{mm}$)
- T3：最大徑 $> 4\text{cm}$ 或 DOI $> 10\text{mm}$
- T4a：穿過下頷骨/上頷骨皮質骨、
侵犯上頷竇/皮膚
- T4b：侵犯咀嚼肌空間、翼板、顱底、
包圍頸內動脈

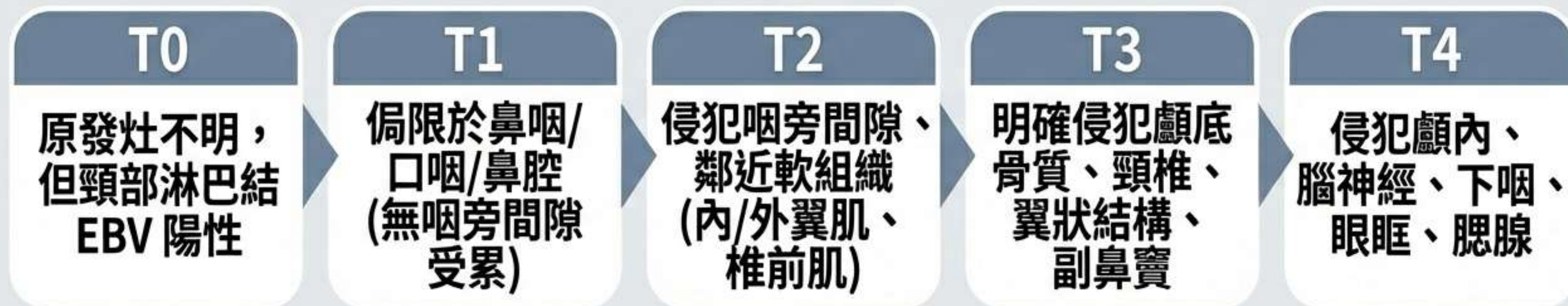
鼻腔鼻竇癌：取決於「骨質與腦部侵犯程度」

- T1/T2：侷限黏膜，或延伸至中鼻道/
硬顎 (微幅骨質侵蝕)
- T3：侵犯眼眶內側壁/底部、
上頷竇後壁、篩板
- T4a：侵犯前眼眶內容物、面頰皮膚、
前顱窩、蝶竇/額竇
- T4b：侵犯眶尖、硬腦膜、大腦、
腦神經、鼻咽

分期矩陣 (二)： 鼻咽癌 (AJCC 第九版)

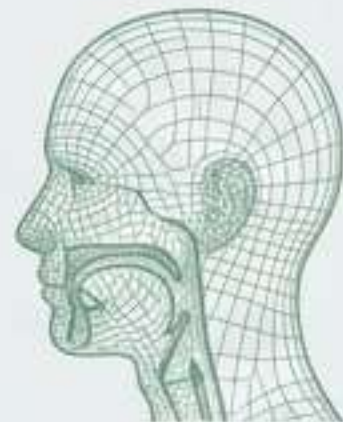


T 分期：軟組織與顱底侵犯階梯



N 分期：基於環狀軟骨界線與雙側性





分期矩陣 (三)：口咽癌的 p16 預後分流

口咽癌 (Oropharynx) →
必須進行 p16 IHC 染色

p16 陰性 (與 HPV 無關) → 預後較差

T分期：嚴格。T4a 侵犯喉部/舌肌/硬顎；T4b 侵犯顱底/包圍動脈。

N分期：高度依賴 ENE。N1(單側 $\leq 3\text{cm}$)；N2(多顆或對側 $\leq 6\text{cm}$)；N3b(任何具備 ENE 結外侵犯)。

p16 陽性 (HPV 相關) → 預後較佳，分期降階

T分期：無 T4b 極晚期概念。T4 統稱為侵犯喉部或更深部結構。

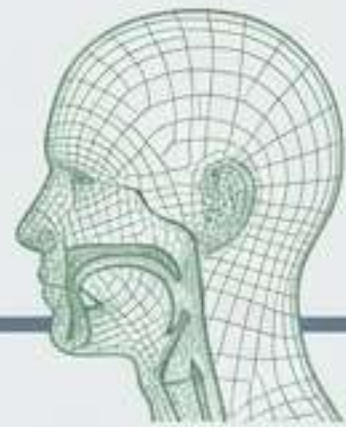
N分期：大幅放寬，不強調 ENE。

N1: 同側一或多顆 (均 $\leq 6\text{cm}$)

N2: 對側或雙側 (均 $\leq 6\text{cm}$)

N3: 任何大於 6cm

分期矩陣 (四)：喉癌與下咽癌的動力學分期



喉部與下咽分期高度依賴「聲帶活動度」與「軟骨侵犯」



T1 (聲門)：侷限於聲帶 (可累及前後連合)，聲帶活動完全正常。
(T1a: 單側；T1b: 雙側)。



T2 (聲門/聲門上)：延伸侵犯鄰近區域，聲帶活動受損 (Impaired mobility)，但無固定。



T3 (喉/下咽)：侷限於喉部但伴隨聲帶固定 (Vocal cord fixation)，或侵犯旁聲門空間/甲狀軟骨內皮質。



T4a (中度晚期)：穿透甲狀軟骨/環狀軟骨外皮質，或侵犯氣管/甲狀腺/食道。



T4b (極晚期)：侵犯椎前空間、包圍頸動脈或侵犯縱膈結構。