

页面可以使用 **Ctrl + F9** 来插入域，域的所有变量请自行去百度， **Alt + F9** 就是还原

第一步：双击页脚

第二步：**Ctrl+F9** 插入域，对于有哪些域的使用，或者变量，可以去查一下百度，或者是在 office 里面的-》插入-》文档部件-》域，在这里可以看到全部的变量

第三步：**Alt+F9** 可以设置页码

如：设置为：{PAGE} / {={ NUMPAGES}-4}

PAGE:表示当前页

NUMPAGES:表示总的页数

{={ NUMPAGES}-4}：表示整个文档的页数减去 4 页

第三步：退出的话，还是 **Alt+F9** 退出，然后可以预览你设置的效果了

页眉仅仅支持简单的方式来定义，不支持使用额外的添加编辑框来实现。
如简单的方式：就是双击页眉，然后输入变量即可：ABC666，这里是指报告编码

基因	检测结果		证据等级	变异解释
EGFR 0	exon 21 0	p.L858R 0	A 0	EGFR 基因 21 外显子第 858 位氨基酸由亮氨酸 (L) 替换成精氨酸 (R)。 0

本癌种/适应症获批药物			其他癌种/适应症获批药物		
药物	批准机构/指南	临床意义	药物	批准机构/指南	临床意义
药物 0	FDA 批准机构 0	临床意义 0	-	-	-
药物 1	FDA 批准机构 1	临床意义 1	-	-	-
药物 2	FDA 批准机构 2	临床意义 2	-	-	-

基因描述

表皮生长因子受体(EGFR)属于受体酪氨酸激酶(RTKs)家族，包括 EGFR/ERBB1、HER2/ERBB2/NEU、HER3/ERBB3 和 HER4/ERBB4。配体的结合，如表皮生长因子(EGF)，诱导构象变化，促进受体 homo-或异质二聚体的形成，从而导致 EGFR 酪氨酸激酶活性的激活。激活的 EGFR 将其底物磷酸化，导致细胞内多个下游通路的激活，包括参与细胞存活的 PI3K-AKT-mTOR 通路和参与细胞增殖的 RAS-RAF-MEK-ERK 通路，从而引起肿瘤细胞的持续增殖。 0

预后意义及治疗策略

研究显示，EGFR 基因扩增及突变，与单药免疫检查点抑制剂治疗后耐药、肿瘤超进展（hyperprogressive disease, HPD）有关。

10 位 EGFR 改变的患者，其中 8 位治疗失败时间（TTF）< 2 个月。2 位患者在免疫治疗后出现超进展，肿瘤大小分别增大 53.6% 和 125%，是治疗前的 35.7 倍和 41.7 倍【1.PMID: 28351930】。

目前有多款靶向 EGFR 敏感性突变的药物获批用于临床。

药物简介&试验回顾（注：仅回顾可能获益的本癌种已批药物）

基因	检测结果		证据等级	变异解释
EGFR 1	exon 21 1	p.L858R 1	A 1	EGFR 基因 21 外显子第 858 位氨基酸由亮氨酸 (L) 替换成精氨酸 (R)。 1

本癌种/适应症获批药物			其他癌种/适应症获批药物		
药物	批准机构/指南	临床意义	药物	批准机构/指南	临床意义
药物 0	FDA 批准机构 0	临床意义 0	-	-	-
药物 1	FDA 批准机构 1	临床意义 1	-	-	-
药物 2	FDA 批准机构 2	临床意义 2	-	-	-

基因描述

表皮生长因子受体(EGFR)属于受体酪氨酸激酶(RTKs)家族, 包括 EGFR/ERBB1、HER2/ERBB2/NEU、HER3/ERBB3 和 HER4/ERBB4。配体的结合, 如表皮生长因子(EGF), 诱导构象变化, 促进受体 homo-或异质二聚体的形成, 从而导致 EGFR 酪氨

酸激酶活性的激活。激活的 EGFR 将其底物磷酸化，导致细胞内多个下游通路的激活，包括参与细胞存活的 PI3K-AKT-mTOR 通

路和参与细胞增殖的 RAS-RAF-MEK-ERK 通路, 从而引起肿瘤细胞的持续增殖。1

预后意义及治疗策略

研究显示, EGFR 基因扩增及突变, 与单药免疫检查点抑制剂治疗后耐药、肿瘤超进展 (hyperprogressive disease, HPD) 有关。

10 位 EGFR 改变的患者, 其中 8 位治疗失败时间 (TTF) < 2 个月。2 位患者在免疫治疗后出现超进展, 肿瘤大小分别增大 53.6%

和 125%，是治疗前的 35.7 倍和 41.7 倍【1.PMID: 28351930】。

目前已有多款靶向 EGFR 敏感性突变的药物获批用于临床。

药物简介&试验回顾 (注: 仅回顾可能获益的本癌种已批药物)

药物：0 我说这是药物吉非替尼，你不信。

药物描述:

[illegible]

试验回顾:

[illegible]

药物：1 我说这是药物吉非替尼，你不信。

药物描述:

[illegible]

试验回顾:

1 我说这是试验回顾，你不信。明天大涨，梭哈！明天大涨，梭哈！明天大涨，梭哈！明天大涨，梭哈！明天大涨，梭哈！明天大涨，梭哈！明天大涨，

药物描述:

试验回顾:

参考文献及资料:

1. 文献内容 0
2. 文献内容 1
3. 文献内容 2

基因	检测结果		证据等级	变异解释
EGFR 2	exon 21 2	p.L858R 2	A 2	EGFR 基因 21 外显子第 858 位氨基酸由亮氨酸 (L) 替换成精氨酸 (R)。 2

本癌种/适应症获批药物			其他癌种/适应症获批药物		
药物	批准机构/指南	临床意义	药物	批准机构/指南	临床意义
药物 0	FDA 批准机构 0	临床意义 0	-	-	-
药物 1	FDA 批准机构 1	临床意义 1	-	-	-
药物 2	FDA 批准机构 2	临床意义 2	-	-	-

基因描述

表皮生长因子受体(EGFR)属于受体酪氨酸激酶(RTKs)家族, 包括 EGFR/ERBB1、HER2/ERBB2/NEU、HER3/ERBB3 和 HER4/ERBB4。配体的结合, 如表皮生长因子(EGF), 诱导构象变化, 促进受体 homo-或异质二聚体的形成, 从而导致 EGFR 酪氨

酸激酶活性的激活。激活的 EGFR 将其底物磷酸化，导致细胞内多个下游通路的激活，包括参与细胞存活的 PI3K-AKT-mTOR 通

路和参与细胞增殖的 RAS-RAF-MEK-ERK 通路, 从而引起肿瘤细胞的持续增殖。2

预后意义及治疗策略

研究显示, EGFR 基因扩增及突变, 与单药免疫检查点抑制剂治疗后耐药、肿瘤超进展 (hyperprogressive disease, HPD) 有关。

10 位 EGFR 改变的患者, 其中 8 位治疗失败时间 (TTF) < 2 个月。2 位患者在免疫治疗后出现超进展, 肿瘤大小分别增大 53.6%

和 125%，是治疗前的 35.7 倍和 41.7 倍【1.PMID: 28351930】。

目前已有多款靶向 EGFR 敏感性突变的药物获批用于临床。

药物简介&试验回顾 (注: 仅回顾可能获益的本癌种已批药物)

药物：0 我说这是药物吉非替尼，你不信。

药物描述:

[illegible]

试验回顾:

[illegible]

药物：1 我说这是药物吉非替尼，你不信。

药物描述:

[illegible]

试验回顾:

1 我说这是试验回顾，你不信。明天大涨，梭哈！明天大涨，梭哈！明天大涨，梭哈！明天大涨，梭哈！明天大涨，梭哈！明天大涨，

[illegible]

参考文献及资料:

