

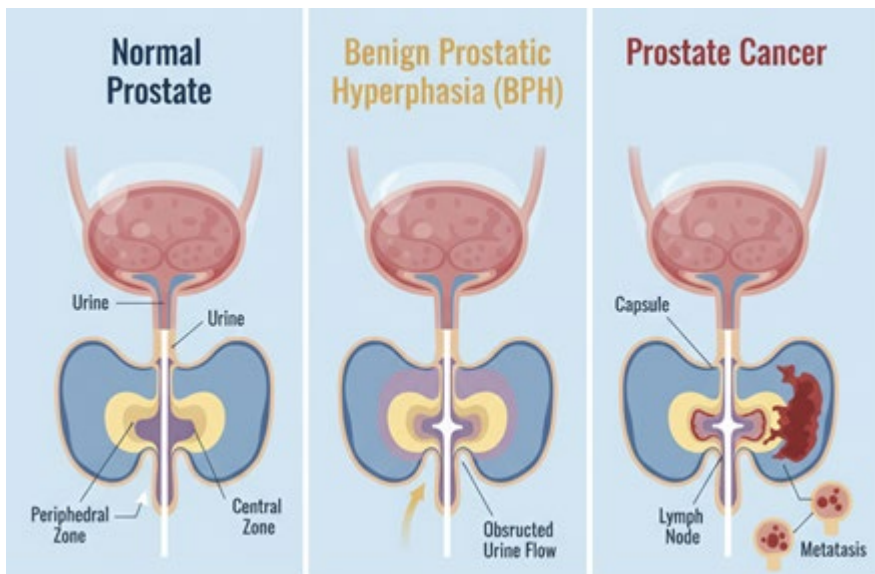
攝護腺癌診療與藥物治療專業指引

完整臨床實務手冊

認識攝護腺癌

攝護腺癌是一種發生在男性生殖系統重要腺體——攝護腺中的癌症。這個大小如胡桃的小腺體位於膀胱下方與直腸前方，負責分泌與精液混合的液體，以維持精子健康。攝護腺

癌是一種常見的疾病。根據統計，每 100 位男性中，約有 13 位一生中會被診斷出攝護腺癌。值得慶幸的是，大多數攝護腺癌的生長速度緩慢，許多病人在確診時癌症仍侷限於攝護腺內，在這種早期階段進行治療通常能有效根除癌細胞，顯著提高長期存活率。因此，對攝護腺癌有全面的了解並及早診斷至關重要。

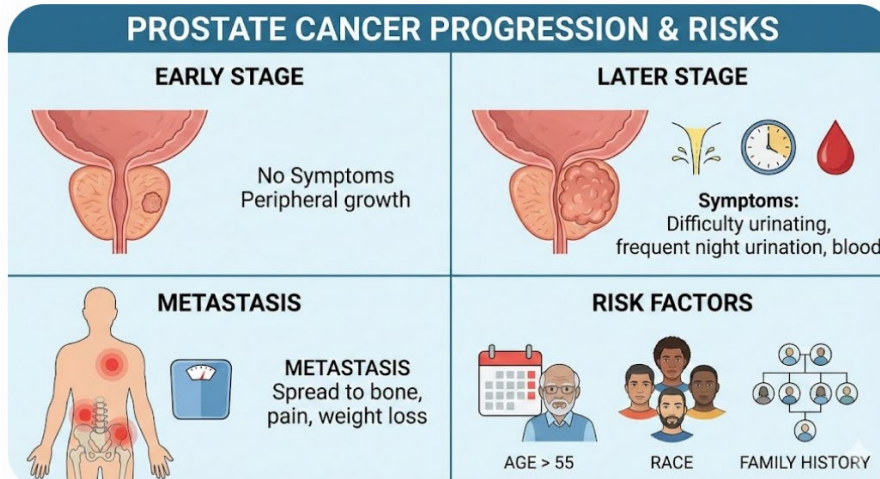


攝護腺癌的常見症狀與風險因素

在早期階段，攝護腺癌通常沒有任何症狀。這是因為癌細胞通常在攝護腺外圍生長，不會立即壓迫到穿過腺體的尿道。當腫瘤持續長大或擴散時，才會開始出現症狀，這些症狀常與良性攝護腺增生（BPH）或攝護腺炎等良性疾病相似。常見的泌尿系統症狀包括：排尿困難或費力、尿流細弱、排尿時斷時續、急尿或頻尿（尤其是在夜間），以及排尿後仍有未排淨的感覺。此外，部分病人可能出現血尿或精液帶血。若癌症已擴散至其他身體

部位（轉移性攝護腺癌），病人可能會出現下背、臀部或胸部疼痛，以及體重無故減輕等更為嚴重的症狀。

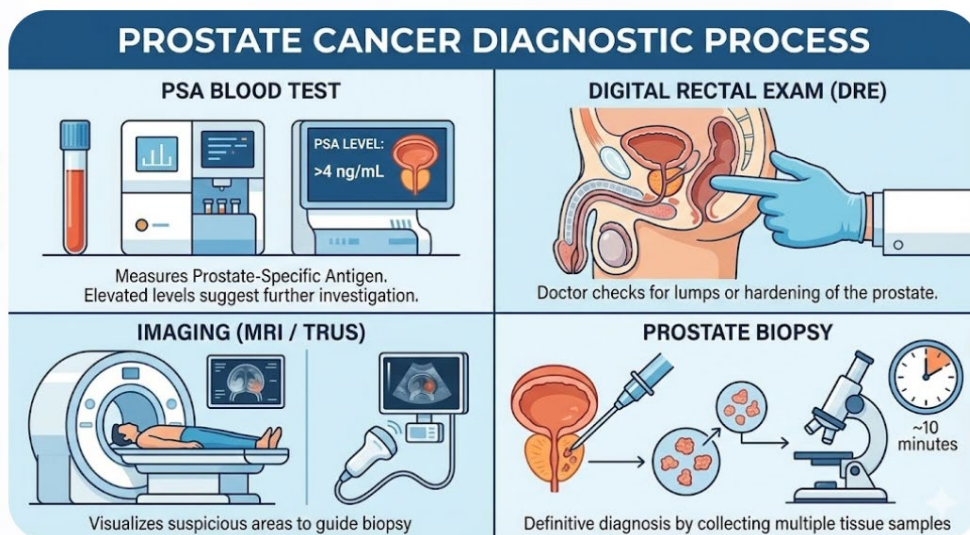
雖然攝護腺癌的確切成因尚不明確，但研究已確定多個增加罹患風險的因素：



- **年齡：** 男性年齡越大，罹患風險越高，尤其是在 55 歲之後。
- **種族：** 非裔美國男性的罹患率最高，而亞裔和拉丁裔男性的罹患率相對較低。
- **家族病史：** 若家族中有一等親（如父親或兄弟）曾患有攝護腺癌，其個人的罹患風險也會增加。此外，家族中若有乳癌或卵巢癌病史，也可能增加男性的攝護腺癌風險。

診斷流程：從篩檢到分級

攝護腺癌的診斷是一個系統化的過程，通常從初步篩檢開始，逐步進行更精準的檢查。

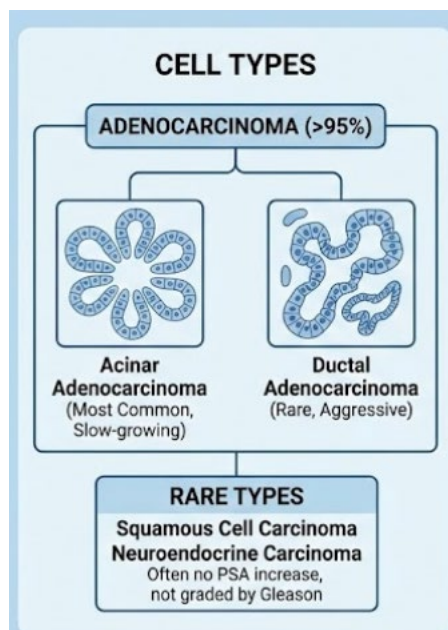


- **PSA 血液檢測：** 攝護腺特異抗原（PSA）是一種由攝護腺細胞分泌的蛋白質。PSA 血液檢測是偵測攝護腺癌的主要篩檢工具之一，其數值通常以每毫升血液中的奈克（ng/mL）為單位。PSA 濃度升高可能與攝護腺癌有關，但同時也可能由其他良性狀況引起，

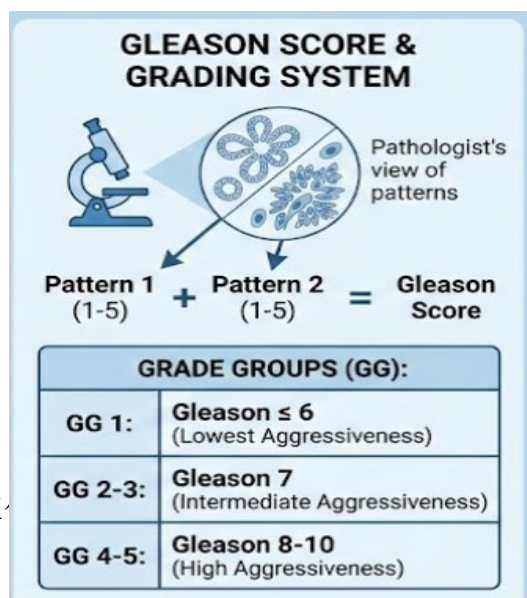
例如良性攝護腺增生或攝護腺炎。一般來說，若 PSA 濃度超過 4 ng/mL，可能需要進一步檢查。然而，PSA 數值的解讀高度個人化，部分醫師會將年輕男性的警戒值設定得更低，例如 2.5 或 3 ng/mL。

- **直腸指診 (DRE)：** 這是一種醫師將戴手套的、塗抹潤滑劑的手指伸入直腸，觸摸攝護腺表面以檢查是否有腫塊或硬化區域的身體檢查。DRE 與 PSA 檢測通常一同進行，兩者皆為初步篩檢的工具。
- **影像學檢查：** 若 PSA 或 DRE 檢測結果顯示異常，醫師可能會安排影像學檢查，如核磁共振造影 (MRI) 或經直腸超音波 (TRUS)。這些檢查能提供攝護腺的影像，幫助醫師識別出可疑區域，以決定是否需要進行切片檢查。
- **攝護腺切片：** 攝護腺切片是唯一能確診攝護腺癌並判斷其侵略性的方法。切片通常由泌尿科醫師進行，透過一根細小的空心針從攝護腺的不同部位取下多個組織樣本（通常約 12 個）。此程序通常約 10 分鐘，並可透過直腸壁（經直腸切片）或陰囊與肛門之間的皮膚（經會陰切片）進行。

攝護腺癌的細胞類型與分級



- **細胞類型：** 超過 95% 的攝護腺癌被歸類為腺癌。腺癌起源於攝護腺的腺體細胞，其中最常見的類型是「腺泡腺癌 (Acinar adenocarcinoma)」，通常生長緩慢、侵略性較低。另一種較罕見的類型是「導管腺癌 (Ductal adenocarcinoma)」，儘管罕見，但通常更具侵略性。值得注意的是，還有一些極為罕見的攝護腺癌類型，例如鱗狀細胞癌和神經內分泌癌，這些罕見類型通常不會導致 PSA 數值升高，且不適用於葛里森分數分級系統。



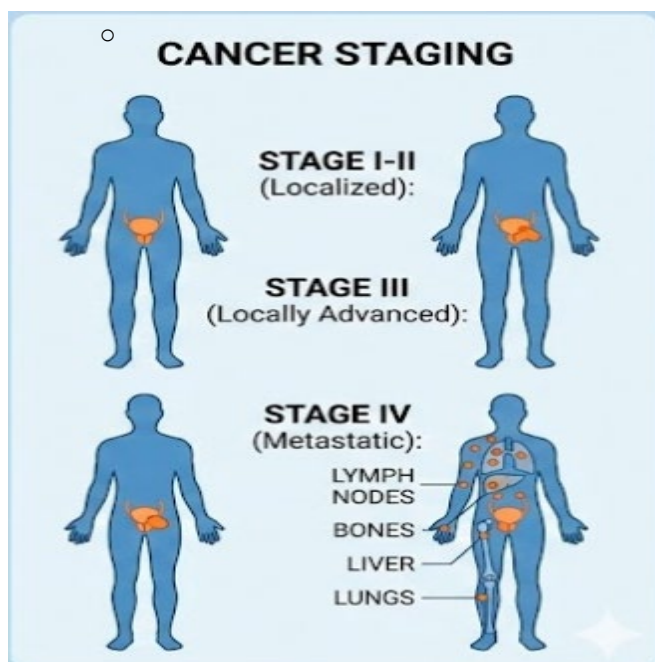
- **葛里森分數與分級：** 葛里森分數 (Gleason score) 是一個病理學家在顯微鏡下根據癌細胞的生長模式來評估其侵略性的系統。病理學家會檢視組織樣本中兩種主要的細胞模式並給予分數（1 到 5 分），將這兩個分數相加後得出葛里森分數，並據此將癌症歸入五個「分級組 (Grade Group)」之一。葛里森分數越低，

3

代表癌細胞的侵略性越小，預後越好。分組如下：

- **分級組 1：** 葛里森分數為 6 或更低（侵略性最低）。
- **分級組 2-3：** 葛里森分數為 7（中等侵略性）。
- **分級組 4-5：** 葛里森分數為 8 至 10（高侵略性）。

- **癌症分期：**癌症分期是用來描述癌細胞是否已擴散以及擴散程度的過程。分期是決定治療方案的關鍵因素之一。



- **第一期與第二期（局部性）：** 癌細胞僅限於攝護腺內。
- **第三期（局部晚期）：** 癌細胞已擴散出攝護腺，但僅限於周圍的鄰近組織。
- **第四期（晚期或轉移性）：** 癌細胞已擴散到遠處的淋巴結、骨骼、肝臟、肺部或其他器官。

邁向個人化治療：基因與策略

基因研究與精準醫療

現代癌症治療已從「一體適用」模式轉變為「精準醫療」模式，即根據病人的個別基因和腫瘤的分子特性來量身定制治療方案。基因組分析技術(如 Decipher Prostate test)可以深入了解腫瘤的行為，預測其生長和擴散的可能性，並評估對特定治療的反應。

許多攝護腺癌病人的腫瘤帶有特定的基因突變，這些基因標記可以作為治療決策的指南。例如，若腫瘤帶有 BRCA1 或 BRCA2 基因突變，病人可能對 PARP 抑制劑標靶藥物有

良好反應。同樣地，若腫瘤具有微衛星不穩定性高（MSI-H）或錯配修復缺陷（dMMR）的特徵，則可能對免疫檢查點抑制劑產生反應。另一項重要的分子標記是攝護腺特異性膜抗原（PSMA），其在大多數攝護腺癌細胞表面高度表達，這使得 PSMA 成為影像診斷和標靶治療的理想目標。

基因組分析的應用正在改變攝護腺癌的治療路徑。傳統的治療路徑通常是先進行荷爾蒙治療，若產生抗藥性再轉向化學治療。然而，隨著精準醫療的發展，基因檢測已成為一項基礎步驟，能在疾病早期就確定是否適合某些標靶或免疫療法，從而可能改變整個治療順序，為病人帶來更佳的預後。

治療策略概覽

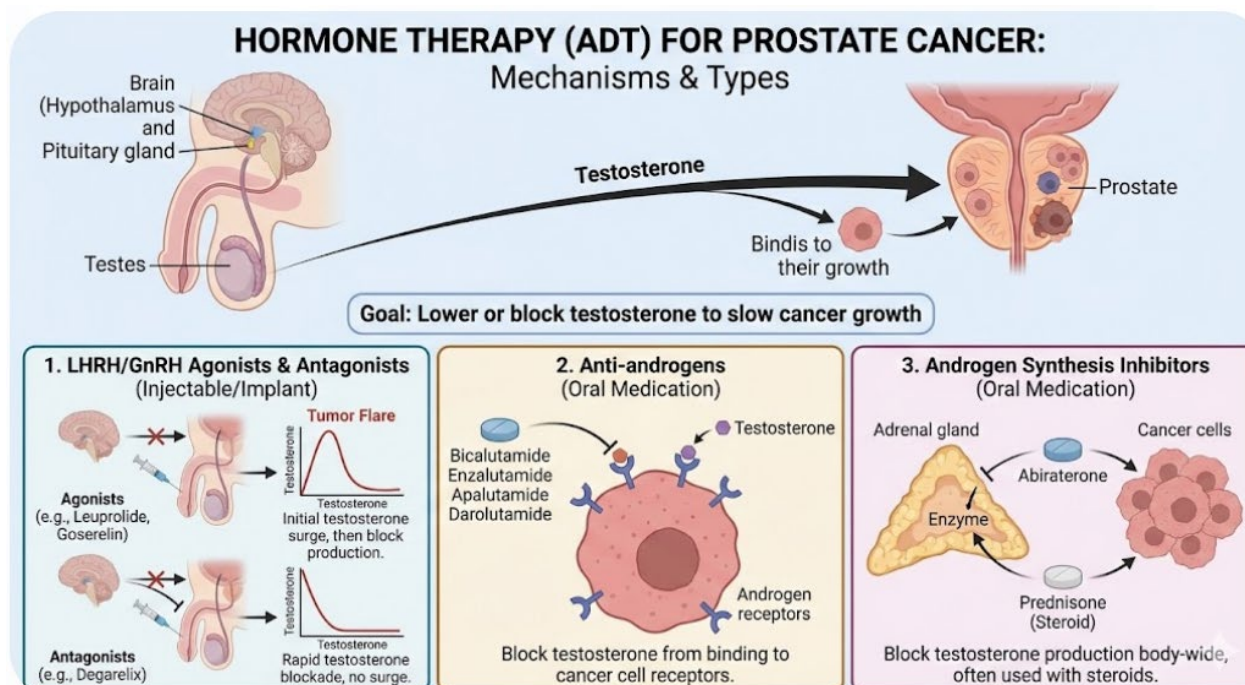
治療類型 (Treatment Type)	說明 (Description)	適用情境 (Application)
期待性管理 (Expectant Management)	透過定期監測來觀察病情，而非立即治療。	低風險或無症狀的早期癌症，或年長、身體狀況不佳的病人
根除性治療 (Curative Therapy)	旨在根除或完全清除癌症的治療。	局部性或局部晚期攝護腺癌
全身性療法 (Systemic Therapy)	藥物透過血液循環作用於全身，殺死或控制癌細胞。	轉移性或晚期攝護腺癌

在醫學上，國家綜合癌症網絡（NCCN）指南提供了由專家制定的、基於最新研究的癌症照護建議，是全球醫療專業人員的重要參考。然而，治療決策不應僅由醫師單方面決定。指南強調「醫病共享決策」的重要性，鼓勵病人積極參與，提出問題，並與醫療團隊共同討論，選擇最符合個人需求的治療路徑。這種協作模式能幫助病人更好地理解病情，並對治療感到更滿意。

深入解析治療方案

荷爾蒙療法 (Hormone Therapy)

荷爾蒙療法，又稱雄性激素剝奪療法（ADT），是晚期或已擴散攝護腺癌的主要治療方式之一。其作用機制是降低或阻斷體內睪固酮，因為大多數攝護腺癌細胞需要睪固酮才能生長。



- **LHRH/GnRH 促效劑與拮抗劑：** 這類藥物透過針劑或植入方式給予，能阻止睪丸製造睪固酮。促效劑（如 Leuprolide 和 Goserelin）剛開始會導致睪固酮短暫上升，稱為「腫瘤發炎反應（tumor flare）」，可能加劇症狀。而拮抗劑（如 Degarelix）則能直接、快速地降低睪固酮，不會產生此反應。
- **抗雄性激素藥物：** 這些是口服藥物，其作用是阻斷睪固酮與癌細胞上的受體結合，從而阻止睪固酮發揮作用。第一代藥物如 Bicalutamide，而新一代的強效藥物，例如 Enzalutamide、Apalutamide 和 Darolutamide，對抗性癌症更有效。
- **雄性激素合成抑制劑：** 藥物如 Abiraterone，其作用是阻斷全身性的睪固酮製造，包括腎上腺和癌細胞本身。由於可能影響其他荷爾蒙，這類藥物通常會與類固醇（如 Prednisone）一同使用。

化學治療（Chemotherapy）

化學治療使用藥物經由血液循環作用於全身，以殺死快速分裂的癌細胞。在攝護腺癌治療中，化學治療主要用於晚期或已產生荷爾蒙抗藥性的轉移性攝護腺癌。

- **Docetaxel (剋癌易)：** 這是晚期攝護腺癌最常用的一線化學治療藥物。其標準療程為每 3 週靜脈輸注一次，共 6 個週期。為了增強療效並減輕副作用，Docetaxel 通常會與類固醇 Prednisone 一起使用。
- **Cabazitaxel (捷伏癌)：** 若病人的癌症在 Docetaxel 治療後仍持續惡化，Cabazitaxel 是下一線的選擇。Cabazitaxel 的獨特之處在於它能穿透血腦屏障，並可繞過其他化療藥物常見的抗藥性機制。

免疫療法 (Immunotherapy)

免疫療法是一種幫助人體自身免疫系統識別並攻擊癌細胞的治療方式。

- **Pembrolizumab (Keytruda)：** 這是一種免疫檢查點抑制劑，僅適用於帶有特定基因標記（微衛星不穩定性高 或錯配修復缺陷）的罕見晚期攝護腺癌。由於這些基因標記在攝護腺癌中只占極少數（約 3-5%），因此在開始治療前必須先進行基因檢測以確認資格。

標靶治療 (Targeted Therapy)

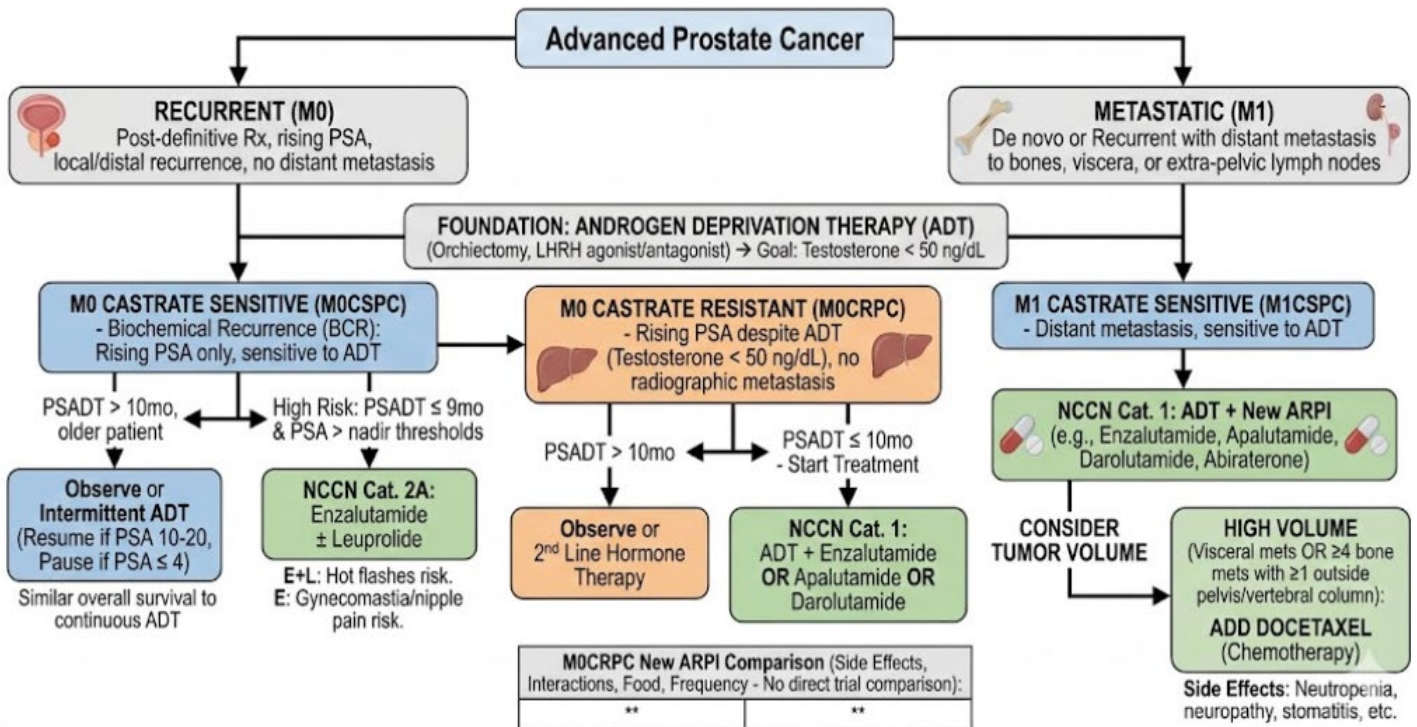
標靶治療的設計目的是針對癌細胞中驅動其生長的特定分子或途徑進行攻擊，旨在盡可能地減少對健康細胞的傷害。

- **PARP 抑制劑：** 這類藥物（如 Olaparib）能阻斷名為 PARP 的蛋白質，該蛋白質在細胞 DNA 損傷修復中扮演重要角色。對於帶有 BRCA1/BRCA2 或其他同源重組修復（HRR）基因突變的癌細胞來說，其自身的 DNA 修復能力已受損，若再使用 PARP 抑制劑阻斷另一條修復路徑，便會導致 DNA 損傷累積，最終使癌細胞死亡。
- **PSMA 標靶治療：** 這是一種結合診斷與治療的「治療診斷學」新興療法。首先，醫療團隊會使用 PSMA 正子斷層掃描（PET）確認癌細胞是否表達高水平的 PSMA 蛋白。若結果為陽性，則病人適用於 Lutetium-177 (Pluvicto) 治療。這種放射性藥物會像「GPS」一樣精準地附著於癌細胞表面的 PSMA 蛋白，將輻射能量直接傳遞給癌細胞，從而殺死癌細胞，同時最大程度地減少對周圍健康組織的傷害。

復發 (Recurrent) 與轉移 (Metastatic) 攝護腺癌之治療選擇

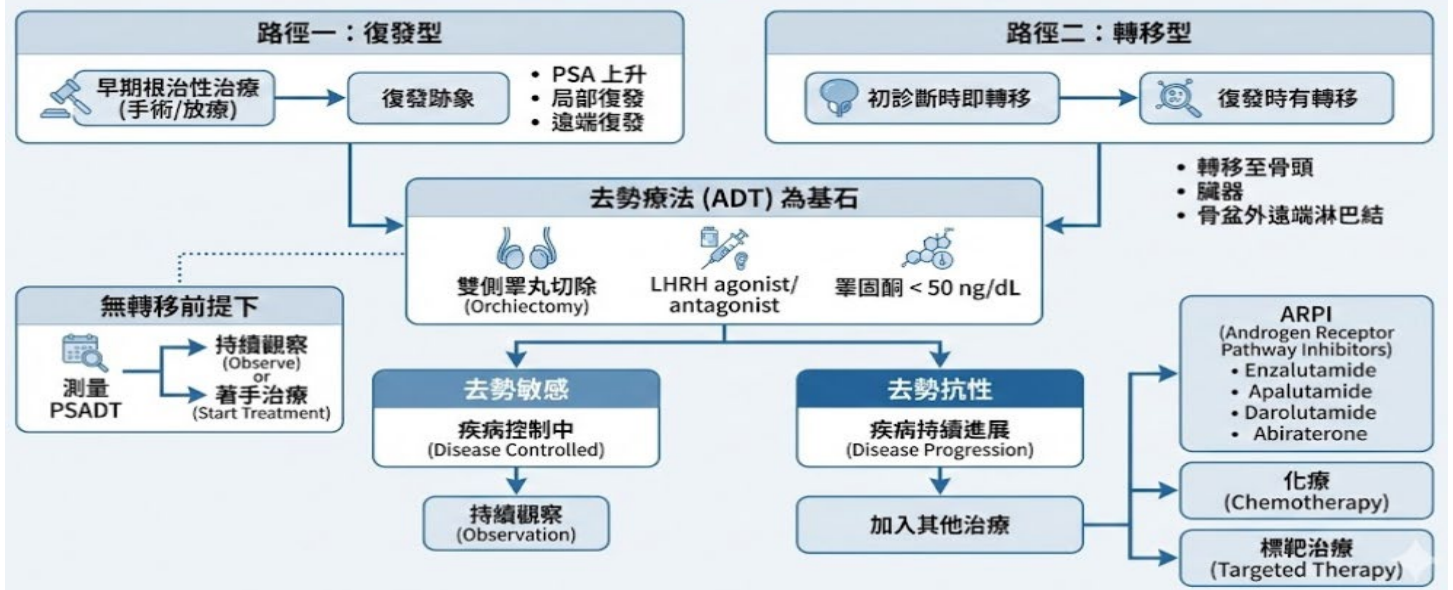
TREATMENT PATHWAYS FOR ADVANCED PROSTATE CANCER: RECURRENT & METASTATIC

(Based on Clinical Decision-Making - Based on Clinical Decision-making)



從臨床治療決策的角度來看晚期攝護腺癌(advanced prostate cancer)，第一條路為復發型 (recurrent)，亦即早期癌接受過根治性治療(手術或放療)後又出現活動跡象，如 PSA 上升、局部或遠端復發；第二條路為轉移型 (metastatic)，亦即初診斷時即轉移或是復發時有轉移至骨頭、臟器、或骨盆”外”之遠端淋巴結。兩條路之後續皆依據疾病在去勢療法(ADT；雙側睪丸切除、LHRH agonist/antagonist)破壞雄性素製造工廠、將血中睪固酮壓低至< 50 ng/dL 後，是否持續進展，分為去勢敏感(castrate sensitive)及去勢抗性(castrate resistant)。

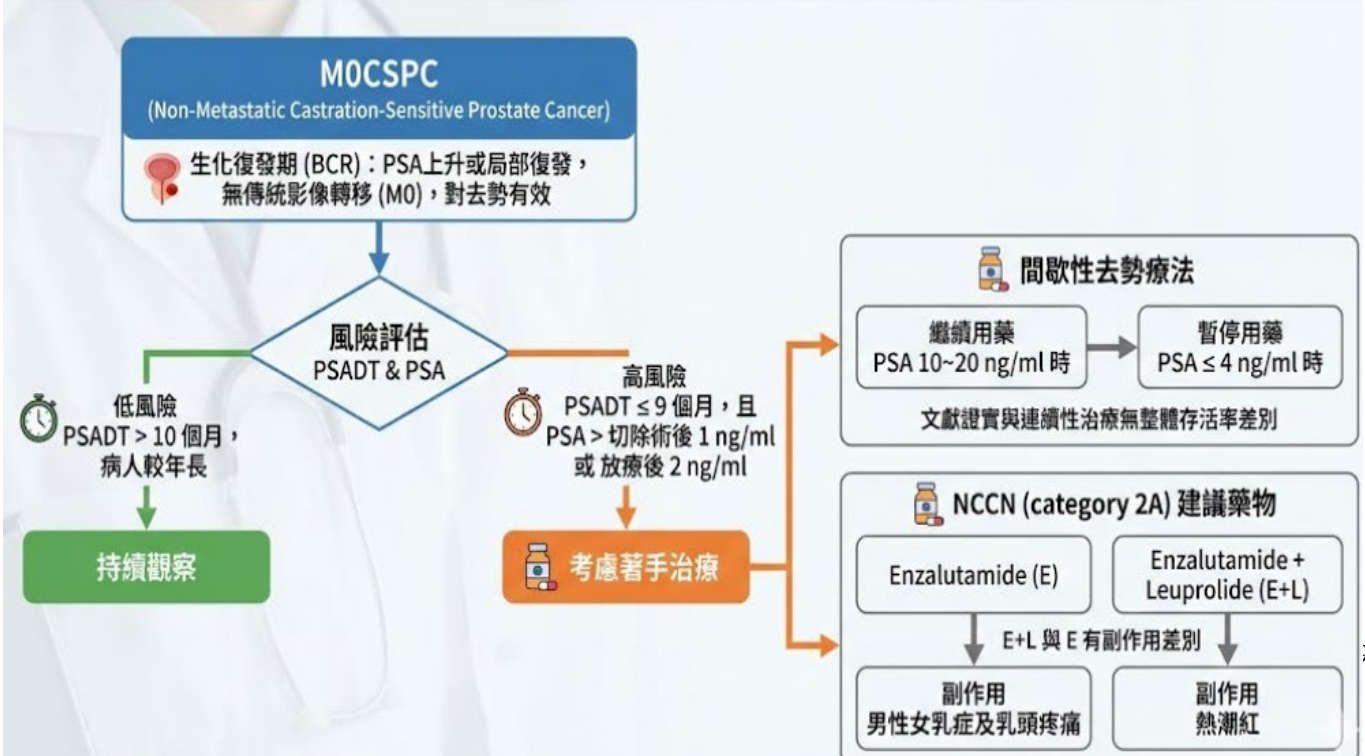
晚期攝護腺癌臨床治療決策路徑



概念上，晚期攝護腺癌皆以 ADT 為基石，加入其他治療如 ARPI (androgen receptor pathway inhibitors)，包含 enzalutamide、apalutamide、darolutamide、abiraterone，化療及標靶治療等等。至於在疾病還沒轉移的前提下，透過測量 PSADT (PSA doubling time) 來評估癌細胞生長速度，決定要持續觀察或是著手治療。

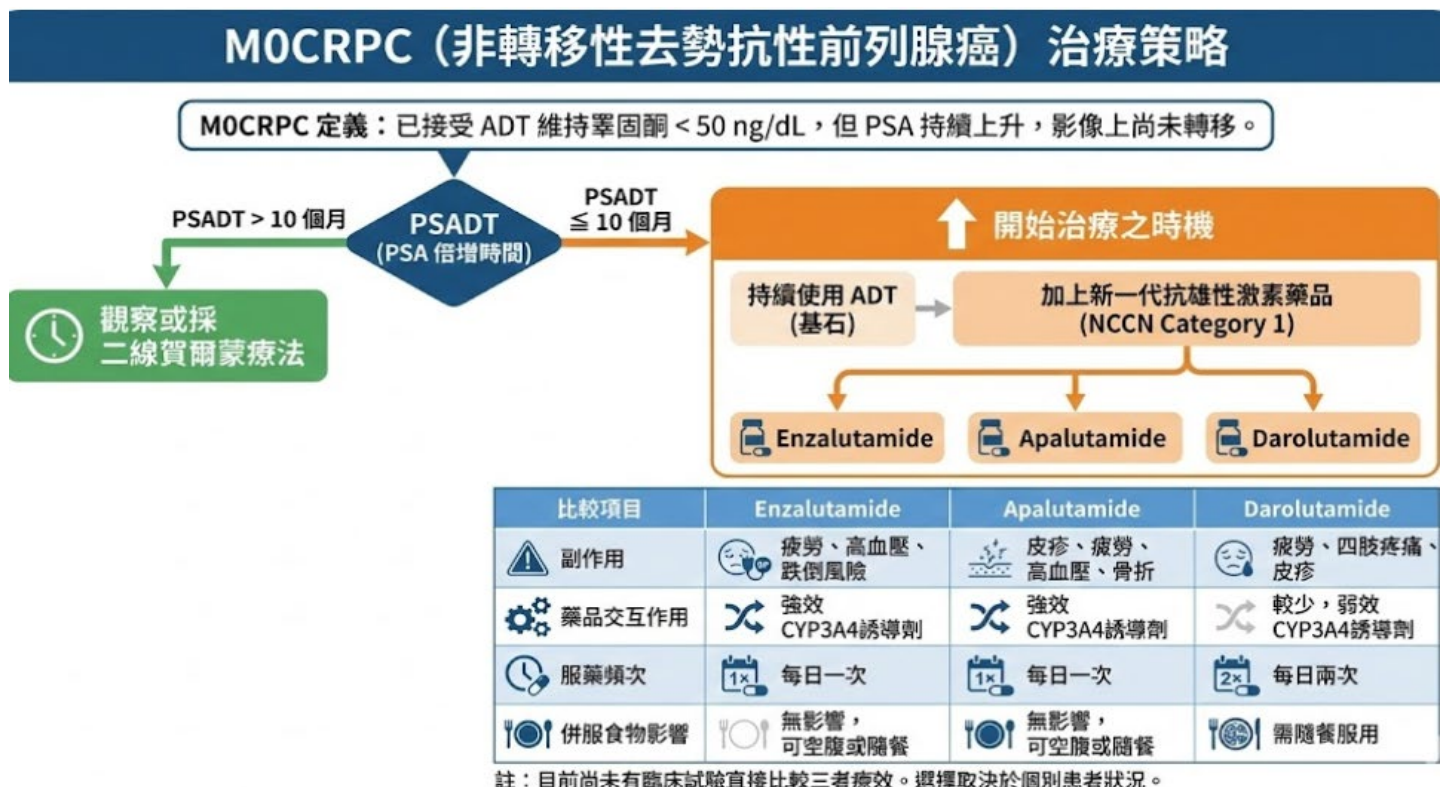
M0CSPC (非轉移性去勢敏感性前列腺癌但在傳統影像檢查上未檢出轉移 (M0))，

M0CSPC (非轉移性去勢敏感性前列腺癌) 治療決策路徑



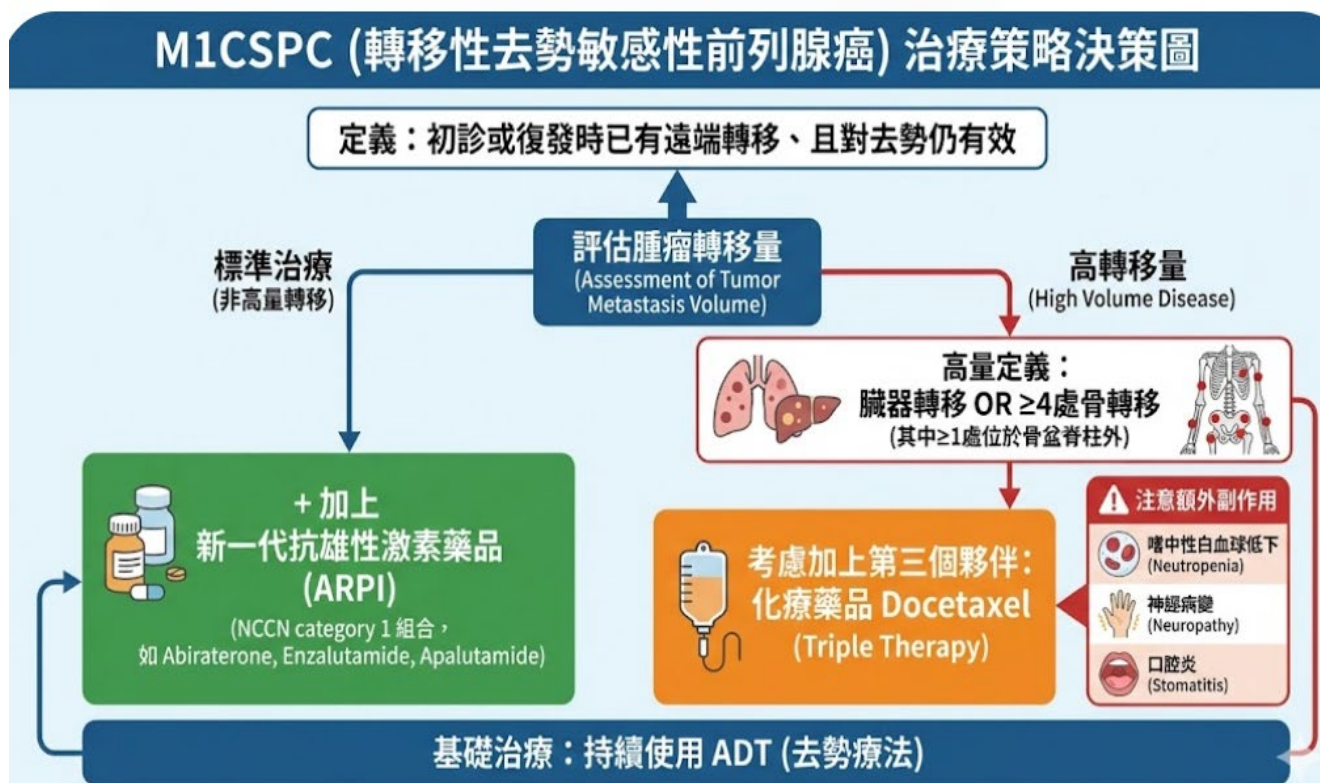
non-metastatic castration-sensitive prostate cancer)：只有 PSA 上升或局部復發(無轉移)、且對去勢仍有效，亦即「生化復發期(biochemical recurrence, BCR)」。若 PSADT > 10 個月、病人較年長，適合持續觀察；反之則考慮著手治療、採取**間歇性去勢療法**(intermittent ADT)，根據 PSA 達標程度決定繼續(PSA 10~20 ng/ml 時)或暫停用藥(PSA ≤4 ng/ml 時)。許多文獻也證實，間歇性治療與連續性治療並無整體存活率之差別。

若處於高風險 (PSADT ≤ 9 個月，且 PSA 上升高於攝護腺切除術後之最低點 1 ng/ml，或上升高於根治性放療後之最低點 2 ng/ml)，Enzalutamide ± Leuprolide 為目前 NCCN (category 2A)建議之藥物。E+L 與 E 有著副作用上之差別，E+L 較容易熱潮紅，而 E 較容易男性女乳症及乳頭疼痛。



- **M0CRPC(非轉移性去勢抗性前列腺癌, non-metastatic castration-resistant prostate cancer)**：已接受 ADT 維持睪固酮 < 50 ng/dL，但 PSA 持續上升，影像上尚未轉移。若 PSADT > 10 個月，觀察或採二線賀爾蒙療法；當 PSADT ≤ 10 個月時為開始治療之時機。持續使用 ADT 之基礎**加上**新一代抗雄性激素藥品 Enzalutamide 或 Apalutamide 或 Darolutamide (NCCN category 1)。目前尚未有臨床試驗直接比較三者新一代抗雄性激素藥品之療效，但三者間的副作用、藥品交互作用、服藥頻次與併服食物之影響有所不同，詳細如下表格說明。

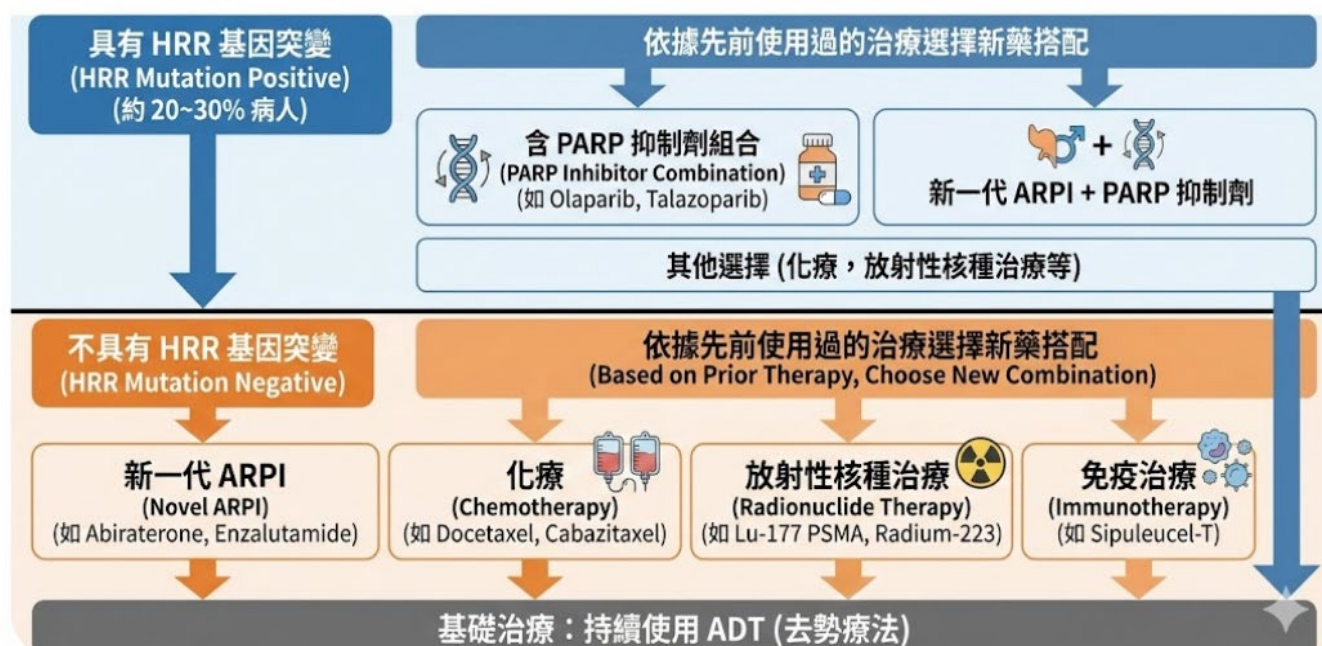
- M1CSPC(轉移性去勢敏感性前列腺癌, metastatic castration-sensitive prostate cancer): 初診或復發時已有遠端轉移、且對去勢仍有效。除了持續使用 ADT 外, 加上新一代抗雄性激素藥品 (NCCN category 1 之組合如圖所示)。



另外需考量腫瘤之轉移量, 若轉移量高 (臟器轉移, 或 ≥ 4 處骨轉移且其中至少一處之位置高於 pelvis vertebral column), 可再加上第三個夥伴化療藥品 Docetaxel, 但須注意其帶來之額外副作用, 如嗜中性白血球低下、神經病變、口腔炎等等。

- M1CRPC (Metastatic Castrate-Resistant Prostate Cancer. M1CRPC (M1 轉移性去勢抵抗性前列腺癌): 治療依據是否具有同源重組修復 (HRR) 基因突變劃分成上下兩部分 (以圖表示), 原則上皆持續使用 ADT, 並根據先前使用過的治療來加上不同的藥物搭配。若具有同源重組修復 (HRR) 基因突變則使用含 PARP 抑制劑之組合。在 M1CRPC 病人當中, 有 20~30% 具有 HRR 之基因缺陷。

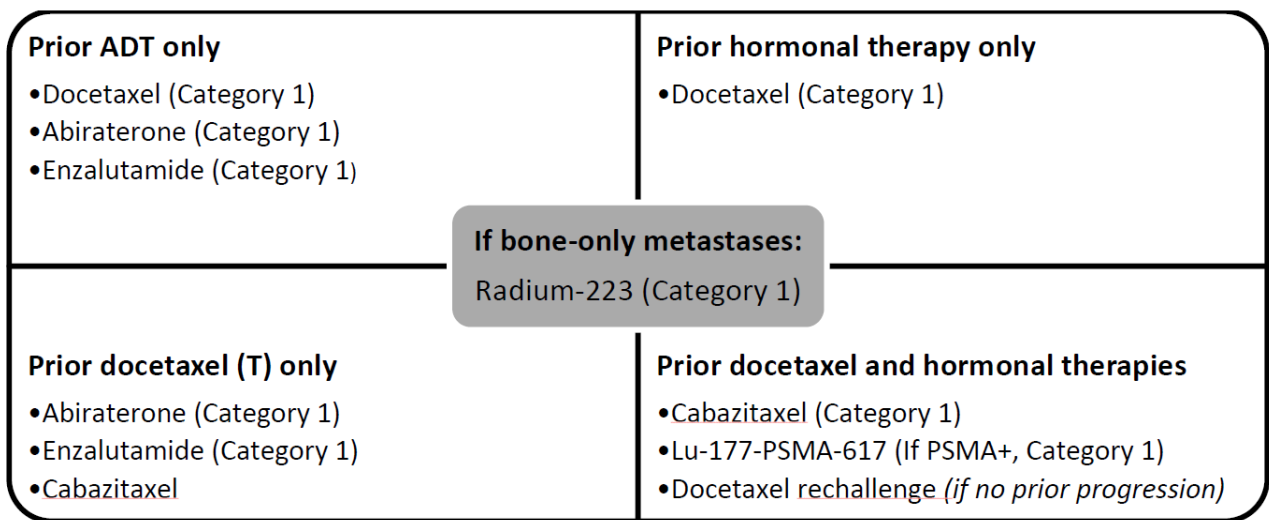
M1CRPC (轉移性去勢抵抗性前列腺癌) 治療決策圖



- M1CRPC (non-HRRm)：M1 轉移性去勢抵抗性前列腺癌，無同源重組修復基因突變。這是一種特定分類的晚期前列腺癌，已經擴散到身體遠端部位。先前未曾使用過 Docetaxel 皆推薦使用；若先前只以 ADT 或 docetaxel 治療過，可加上 Enzalutamide 或 Abiraterone，至於兩者 ARPI 怎麼選，有一 Phase II 臨床試驗納入新診斷 M1CRPC 受試者，分析兩組受試者交叉使用治療之效果，兩者在一線使用之效果無顯著差異，但 Enzalutamide 放在使用 abiraterone 後，作為二線卻有較好的 PSA 進展時長，儘管仍需近一步的研究來證實；若先前使用過賀爾蒙療法以及 Docetaxel，則推薦 cabazitaxel 或 Lutetium-177 PSMA。
- M1CRPC (non-HRRm)：M1 轉移性去勢抵抗性前列腺癌，無同源重組修復基因突變。當只有骨頭轉移時的選擇，Radium-223 是第一選擇。

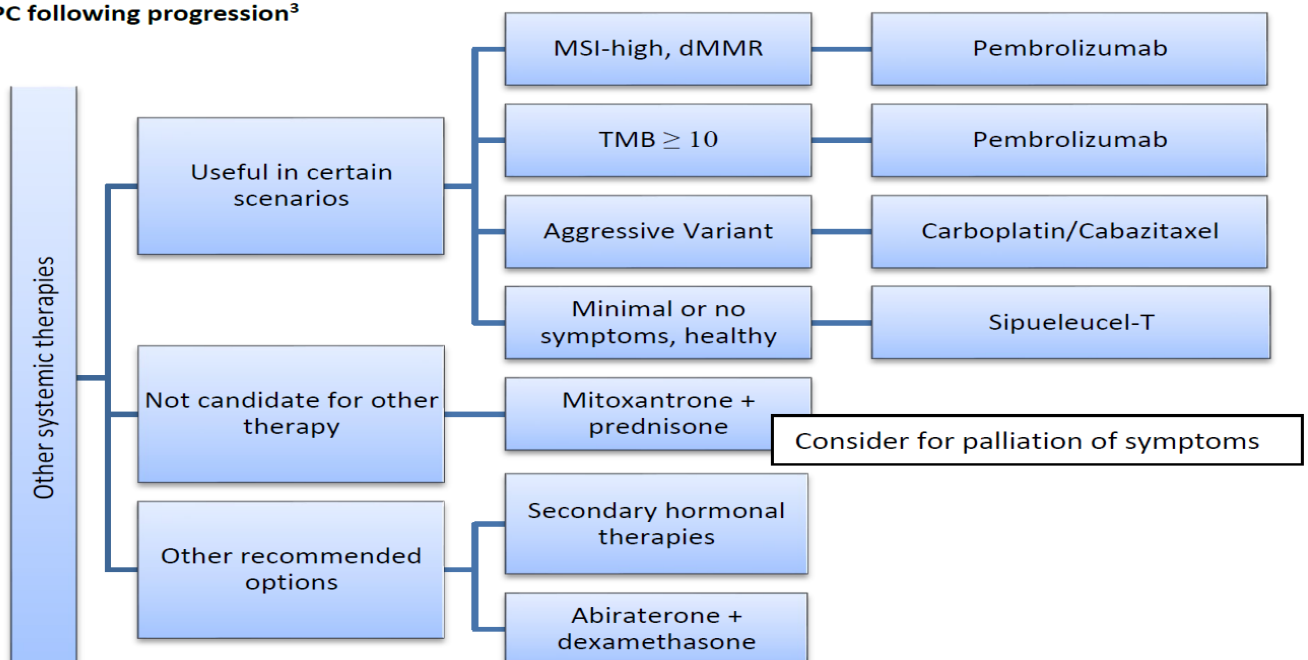
M1CRPC (non-HRRm)：M1轉移性去勢抵抗性前列腺癌 (無同源重組修復基因突變)

定義：特定晚期前列腺癌，已擴散至身體遠端，對去勢治療無效且無HRR突變



- M1CRPC (non-HRRm)：疾病進展時，僅適用於帶有特定基因標記（微衛星不穩定性高 或 錯配修復缺陷）的罕見晚期攝護腺癌。

NCCN Guidelines® recommendations non-preferred or for subsequent therapeutic options for non-HRRm m1CRPC following progression³



- **M1CRPC (HRRm)**：具有同源重組修復 (Homologous Recombination Repair, HRR) 基因突變之 M1CRPC，喪失了修復 DNA 雙股斷裂之第二道機制，而 PARP 之活化為第一道 DNA 修復機制，利用 PARP 抑制劑來阻斷，便可利用合成致死性 (synthetic lethality) 阻斷癌細胞之 DNA 修復，藉此誘導癌細胞死亡。HRR 途徑涵蓋了許多重要的基因，其中最大宗的便是 BRCA1、BRCA2 (佔 66%)。Olaparib 在所有 HRR 基因突變類型中皆為 NCCN guideline (category 1) 之首選；若患者先前只接受過 ADT 治療，需再加上 abiraterone。



對 M1CRPC (HRRm) 的治療選項如下表

Prior ADT only • BRCAm: • Olaparib + Abiraterone (Cat 1) • Niraparib + Abiraterone (Cat 1) • HRRm: • Talazoparib + Enzalutamide (Cat 1)	Prior NHT only • BRCAm: • Niraparib + Abiraterone (Cat 2B) • Rucaparib (Cat 2A) • HRRm: • Olaparib (Cat 1) • Talazoparib + Enzalutamide (Cat 2B)
Continue ADT	
Prior T only • BRCAm: • Olaparib + Abiraterone (Cat 2A) • Niraparib + Abiraterone (Cat 2A) • HRRm: • Talazoparib + Enzalutamide (Cat 2A)	Prior T and NHT therapy • BRCAm: • Rucaparib (Cat 2A) • HRRm: • Olaparib (Cat 1)

ARPI (Androgen receptor pathway inhibitor)之簡易比較

			Enzalutamide	Apalutamide	Darolutamide	Abiraterone
機轉			抑制抑制雄性素受體 (AR) 的核內轉錄，以及雄性素受體 (AR) 所介導的轉錄活動			抑制 CYP17A1，降低雄性素及皮質素之合成
單位含量			40 mg/tab	60 mg/tab	300 mg/tab	250 mg/tab
劑量用法			160 mg QD	240 mg QD	600 mg BID 隨餐	1000 mg QD 空腹
肝腎功能調整			No	No	肝/腎	肝
M0CSPC			○ (2A)			
M0CRPC			○	○	○	
M1CSPC			○	○	○ (+ TXT)	○ (± TXT)
M1CRPC			○			○
治療效果			目前尚未有頭對頭之臨床試驗比較			
藥品交互作用			CYP3A4 受質 CYP3A4 強誘導	CYP3A4 受質 CYP3A4 強誘導 CYP2C19 強誘導	CYP3A4 受質 CYP3A4 弱誘導	CYP3A4 受質 CYP2D6 中抑制
剝半磨粉溶解			No	可泡 120 ml 蘋果醬溶解	No	No
補充					血腦屏障穿透力差	需搭配類固醇來減少代償礦物性皮質素升高
常見副作用			疲累、熱潮紅、高血壓、肌肉骨骼痛、骨折跌倒	疲累、熱潮紅、高血壓、關節痛、骨折跌倒、體重減少、皮疹	疲累、熱潮紅、高血壓 (最低)、不會關節痛、體重增加、肝指數上升	疲累、熱潮紅、關節痛、肝指數上升、 <u>高血壓</u> 、 <u>低血鉀</u> 、 <u>水腫</u>

嚴重副作用			缺血性心臟疾病、癲癇、骨折跌倒、過敏、可逆性後腦病變症候群 (PRES)	缺血性心臟疾病、癲癇、骨折跌倒、嚴重皮膚不良反應 (SCARS)、間質性肺炎	缺血性心臟疾病、癲癇、	礦物性皮質素過多、腎上腺皮質機能低下症、肝毒性、低血糖
-------	--	--	--------------------------------------	--	-------------	-----------------------------

新型賀爾蒙藥品 (Androgen receptor pathway inhibitors) 之臨床試驗結果

	Enzalutamide (安可坦 Xtandi®) (pfizer)	Apalutamide (安列康 Erleada®) (J&J)	Darolutamide (諾博戈 Nubeqa®) (Bayer)	Abiraterone (澤珂 Zytiga®) (J&J)
m0CSPC	m0CS ^S PC with high risk BCR (+/- GnRH _a)	Not indicated		
	[EMBARK trial] *P: 1069 pts with m0CSPC with prior definitive therapy, PSADT < 9 months. *I/C: (1:1:1) L: leuprolide 22.5 mg SC Q12W, E: enzalutamide 160 mg PO QD, L+E: (combination therapy) *O: 5-years MFS: 71.4% vs 80% vs 87.3% months (E vs L: HR 0.63; p <0.005; L+E vs L: HR 0.42; p <0.0001) *AE lead to discontinuation: 10.2% vs 17.8% vs 20.7%			
m0CRPC	m0CR ^R PC (with GnRH _a)	m0CR ^R PC (with GnRH _a)	m0CR ^R PC (with GnRH _a)	Not indicated
	[PROSPER trial] *P: 1401 pts m0CRPC on ADT with PSADT ≤10 months *I/C (2:1): ADT + enzalutamide or ADT + placebo	[SPARTAN trial] *P: 1207 pts with m0CRPC, PSADT ≤10 months *I/C (2:1): ADT + enzalutamide or ADT + placebo *O: mMFS: 40.5 vs	[ARAMIS trial] *P: 1509 pts with m0CRPC, PSADT ≤10 months *I/C (2:1): ADT + enzalutamide or ADT + placebo *O: mMFS: 40.4 vs	

	*O: mMFS: 36.6 vs 14.7 months (HR 0.29; P<0.001)) mOS: 67 vs 56.3 months (HR 0.73; p = 0.001)	16.2 months (HR 0.28; P<0.001)) mOS: 73.9 vs 50.9 months (HR 0.784; p = 0.016)	18.4 months (HR 0.41; P<0.001)) mOS: NR vs NR (HR 0.69; p = 0.003)	
m1CSPC	m1CS^SPC (with ADT) [ARCHES trial] *P: 1150 pts with m1CSPC *I/C (1:1): ADT+enzalutamide vs ADT+placebo *median rPFS: NR vs 19.4 months (HR: 0.39; p<0.001) *Grade ≥3 AEs: 24.3% vs 25.6%.	m1CS^SPC (with ADT) [TITAN trial] *P: 1052 pts with mCSPC *I/C (1:1): ADT+apalutamide vs ADT alone. (Median f/u: 44 months) *OS: 84% vs 78% (HR: 0.67, p: 0.0053) *rPFS: 74% vs 56% (HR: 0.48, p<0.0001) *Grade ≥3 AEs: 42.2% vs 40.8% *TRAEs leading to DC: 8.0% vs 5.3%.	m1CS^SPC (with ADT) [ARANATE trial] *P: 669 pts with mCSPC *I/C (2:1): ADT+darolutamide; ADT alone *Median rPFS: NR vs 25 months (HR: 0.54, p<0.0001) *Grade ≥3 AEs: 30.8% vs 30.3% *TRAEs leading to DC: 6.1% vs 9.0%.	m1CS^SPC (with ADT & prednisolone) [LATTITUDE trial] *P: 1199 men with high risk m1CSPC. *I/C (1:1): ADT+abiraterone+ prednisolone vs ADT + placebo. (Median f/u: 30.4 months) *O: 3-year OS 66% vs 49% HR, 0.62; P<0.001. *Grade ≥3 AEs: 63% vs 48%. *TRAE leading to DC: 12% vs 10%.
	Not indicated with docetaxel		m1CS^SPC (with ADT + docetaxel) [ARACENS trial] *P: 1,306 men with m1CSPC, ECOG 0-1 with no prior CT, IT, or ADT. 86% de novo metastasis.	m1CS^SPC (with prednisolone & ADT & docetaxel) [PEACE-1 trial] *P: 1173 men with de novo m1CSPC. >50% with high disease burden *I/C (1:1): ADT ± docetaxel;

		*I/C (1:1, both group ADT + docetaxel 75 mg/m² Q3W*6): darolutamide 600 mg BID or placebo *O: Median OS: NR vs. 48.9 months (HR 0.68; p<0.001) *Time to CRPC: NR vs. 19.1 months (HR 0.36; p<0.0001)	ADT ± docetaxel + RT ADT ± docetaxel + abiraterone ADT ± docetaxel + RT + abiraterone *rPFS: HR 0.54; p<0.001 OS: HR 0.82; p=0.003. (With abiraterone vs without)
m1CRPC	Enzalutamide (安可坦 Xtandi®) (pfizer) [AFFIRM trial] *P: 1199 pts with mCRPC following chemotherapy *I/C (2:1): enzalutamide vs placebo *O: mOS: 18.4 vs 13.6 months (HR: 0.63; p<0.0001) [PREVAIL trial] *P: 1717 pts with chemotherapy-naïve mCRPC *I/C (1:1): enzalutamide vs placebo *O: mOS: 32.4 vs 30.2 months (HR: 0.71; p<0.0001)	Not indicated in mCRPC	Abiraterone (澤珂 Zytiga®) (J&J)C [COU-AA-301 trial] *P: 1195 pts with mCRPC following chemotherapy (docetaxel) *I/C (2:1): abiraterone+prednisolone vs placebo+prednisolone *O: mOS: 14.8 vs 10.9 months (HR: 0.65; p<0.0001) [COU-AA-302 trial] *P: 1088 pts with chemotherapy-naïve mCRPC *I/C (1:1): abiraterone+prednisolone vs placebo+prednisolone *O: mOS: 34.7 vs 30.3

	median rPFS: NR vs 3.7 months (HR: 0.17; p<0.0001)		months (HR: 0.81; p<0.0033)
--	--	--	-----------------------------

*BCR: biochemical resistance; rPFS: radiographic progression free survival;

Generic / Trade	Enzalutamide (安可坦 Xtandi®) (pfizer)	Apalutamide (安列康 Erleada®) (J&J)	Darolutamide (諾博戈 Nubeqa®) (Bayer)	Abiraterone (澤珂 Zytiga®) (J&J)
PD	Inhibition of AR nuclear translocation, and AR-mediated transcription.			Inhibition of CYP17A
PK (ADME)	A: oral BA: 84%, no food effect. D: PB: 98% Vd: 110 L M: CYP2C8, CYP3A4 E: T1/2: 5.8 days. feces	A: oral BA: 100%, no food effect. D: PB: 95% Vd: 276 L M: CYP2C8, CYP3A4 E: 65% in urine	A: oral BA: 30% (fasted), 60~70% (with meal) D: PB: 96% M: mainly CYP3A4 E: mainly in feces	A: oral BA: <10% (fasted), 5~7 fold increase (food) D: 99% PB M: SULT2A1, CYP3A4 E: T1/2: 12 hrs. 88% in feces
Indications (FDA)	mCRPC with biochemical recurrence at high risk mCSPC CRPC	nmCRPC mCSPC	nmCRPC mCSPC mCSPC with docetaxel	High-risk mCSPC mCRPC
Strength available in TW	40 mg/tab or 80 mg/tab or 40 mg/cap	60 mg/tab (The 240 mg/tab is not available in Taiwan)	300 mg/tablet	250 mg/tab
Dosing	160 mg PO QD	240 mg PO QD	600 mg PO BID with meal	mCSPC : 1000 mg QD with prednisolone 5 mg

				BID mCRPC : 1000 mg QDAC with prednisolone 5 mg QD
Dose Adjustment	eGFR ≥30 mL/min/1.73 m ² or Child-Pugh A, B, or C: no dose adjustment needed.	eGFR ≥30 mL/min/1.73 m ² or Child-Pugh A-B: no dose adjustment needed.	eGFR 15~29 mL/min/1.73 m ² : 300 mg PO BID. Child-pugh B: 300 mg PO BID	Renal impairment: no dose adjustment needed. Child-Pugh Class B: reduce dose to 250 mg PO QD. Child-Pugh Class C: Avoid.
Severe AEs (Grade 3/4)	Ischemic Heart Disease (1.8%) Seizure (0.8%) Fracture & Fall (3.4%) Hypersensitivity PRES	Ischemic Heart Disease (1.9~3.7%) Seizure (0.4%) Fracture & Fall SCARs ILDs (0.8%)	Ischemic Heart Disease (1.3~1.4%) Seizure (0.2%)	Mineralcorticoid excess Adrenocortical insufficiency Hepatotoxicity Hypoglycemia
Common AEs	Fatigue (24~51%), hot flash (18~27%), constipation (9~23%), diarrhea (17~22%), decreased appetite (5~19%), edema (12~15%), hypertension (6~14%), musculoskeletal pain, headache	Fatigue (39%), hot flash (14~23%), arthralgia (16%), rash (25~28%), decreased appetite (12%), diarrhea (9~20%), weight decreased (16%), hypertension (18~25%), fall and fracture (9~12%).	Fatigue (16%), hot flash (5%), decreased appetite (19%), hemorrhage, increased weight (18%), and hypertension (7%), LFT elevation (16%).	Fatigue (38%), arthralgia (26%), hypertension (9~37%), edema (25~27%), hot flash (19%), diarrhea (18~22%), upper respiratory infection (5~13%), cough (11~18%). Anemia (20%), lymphopenia (20~38%),

	(11~12%), hemorrhage , fall and fracture (5~13%).			hypokalemia (17~30%), LFT elevation (11~46%), hypertriglyceridemia
DDI	Strong CYP2C8 inhibitors or strong CYP3A4 inducers: avoid coadministration. *Effects on other drugs: reduce the AUC of CYP3A4, CYP2C9, or CYP2C19 substrates: avoid coadministration.	Strong CYP2C8 inhibitor (gemfibrozil) or strong CYP3A4 inhibitor: reduce dose by tolerability. *Effects on other drugs: reduce the AUC of CYP3A4, CYP2C19, CYP2C9, UGT, P-gp, BCRP, or OATP1B1 substrates (e.g. midazolam, omeprazole, warfarin): monitor and adjust dose.	P-gp inducer or strong to moderate CYP3A4 inducer: Avoid. P-gp or CYP3A4 inhibitor: monitor.	Strong CYP3A4 inducers: avoid coadministration. *Effects on other drugs: reduce the AUC of CYP2D6 substrates: avoid coadministration.

管理與長期照護

攝護腺癌治療的許多副作用是其作用機制的直接結果。例如，荷爾蒙療法旨在降低睪固酮水平，而這正是導致潮熱、性慾減退和骨質流失的原因。理解這些副作用背後的原因能幫助病人更好地應對。

攝護腺癌治療副作用及應對策略總結

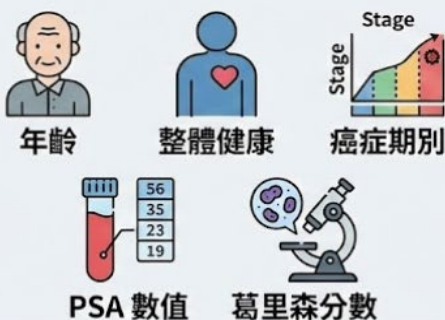
副作用 (Side Effect)	原因 (Cause)	應對方法 (Coping Strategy)
性功能障礙 (ED)	根除性攝護腺切除手術或放射治療可能導致神經損傷，而荷爾蒙療法會降低性慾。	口服藥物（如 sildenafil）、真空裝置、或向心理諮詢師尋求協助以應對情緒與性親密關係的變化。
疲勞	所有治療最常見副作用之一，與日常勞累不同，無法透過休息完全恢復。	保持輕度運動（如散步或游泳）、保持均衡飲食、有計劃地休息，並採用「五P」原則（計畫、優先、步調、許可、姿勢）來管理日常能量。
尿失禁	攝護腺切除手術或放射治療後，可能出現暫時性或長期的尿液滲漏。	進行凱格爾運動（骨盆底肌訓練）、使用吸水性護墊、或限制咖啡因和酒精攝取。
骨質流失	長期荷爾蒙療法因睪固酮水平降低而增加骨質疏鬆的風險。	定期進行負重運動、攝取富含鈣和維生素D的食物，並與醫師討論是否需要服用骨骼強化藥物。

預後與療效評估

攝護腺癌的預後高度個人化，取決於多項因素，包括病人的年齡、整體健康狀況、癌症期別、PSA 數值以及葛里森分數。

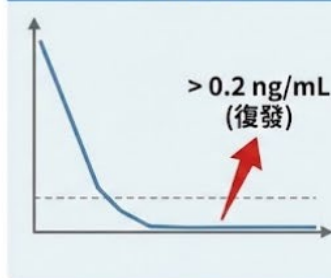
攝護腺癌預後與監測

預後因素

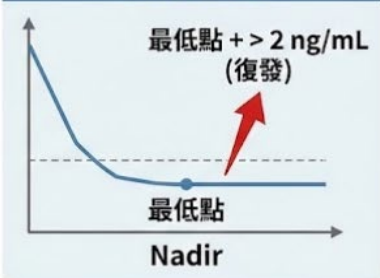


PSA 監測與復發

手術後



放射治療後



影像學追蹤



CT 掃描



MRI



骨骼掃描



PSMA PET 掃描
高敏感度，偵測微幅
升高後的復發位置

PSA 的監測與復發： 在治療後，PSA 檢測對於監測癌症是否復發至關重要。然而，PSA 數值的解讀因治療方式而異。

- **手術後：** 根除性攝護腺切除術後，PSA 數值應降至幾乎為零。若 PSA 數值回升並超過 0.2 ng/mL，則通常被視為癌症復發。
- **放射治療後：** 放射治療後 PSA 數值很少會降至零，但應降至一個低點並保持穩定，此低點稱為「最低點 (nadir)」。若 PSA 數值從最低點回升超過 2 ng/mL，則視為復發。
- **影像學追蹤：** 除了 PSA 數值，影像學檢查也用於監測癌症是否復發。常用的檢查包括 CT 掃描、MRI 和骨骼掃描。近年來，PSMA PET 掃描因其高敏感度，在偵測 PSA 數值微幅升高後癌症的復發位置方面扮演著越來越重要的角色。

病患自我照護指南

- **心理健康：** 罹患癌症的過程可能帶來焦慮和憂鬱等情緒。建議病人定期進行「心理檢查」、參加癌症社群或支持團體，與有相似經歷的人交流，並與心理諮詢師或醫療團隊保持溝通。
- **維持活動：** 即使感到疲勞，保持輕度運動也能有效改善症狀和整體生活品質。建議的活動包括散步、游泳、騎自行車或重量訓練。
- **緩解壓力：** 找出能帶來平靜和快樂的活動，例如深呼吸、冥想、瑜伽、或從事個人愛好，都能幫助緩解治療帶來的壓力。

尋求專業協助

如何尋找合適的專業醫師

攝護腺癌的治療需要多科別團隊的合作。建議尋找設有跨科別癌症中心的醫療院所，其團隊合作模式能確保病人獲得最全面的照護。在選擇醫師時，除了考量其專長領域外，也可向醫療團隊或專業協會諮詢，以確保醫師在您所需的特定治療領域（例如達文西機器人手術或放射治療）具備豐富經驗。

結語

攝護腺癌的診斷對任何人而言都是一項挑戰，但隨著診斷技術與治療方法的持續進步，攝護腺癌已不再是無法處理的疾病。透過早期篩檢、精確的診斷分級、以及涵蓋荷爾蒙、化學、免疫與標靶治療的個人化策略，病人的預後已大為改善。

成功的治療不僅僅是消除癌細胞，更包括對治療過程中身心變化的全面管理。積極參與醫病共享決策、與醫療團隊保持開放溝通、並透過自我照護來應對副作用，是病人獲得最佳生活品質與治療成效的關鍵。

面對攝護腺癌，病人並非孤軍奮戰。與醫療團隊、家人和支持網絡共同合作，是踏上康復之路最重要的第一步。透過充分了解病情，積極主動地參與決策，並擁抱一個全方位的照護計畫，病人完全有可能繼續擁有充實而健康的生活。