

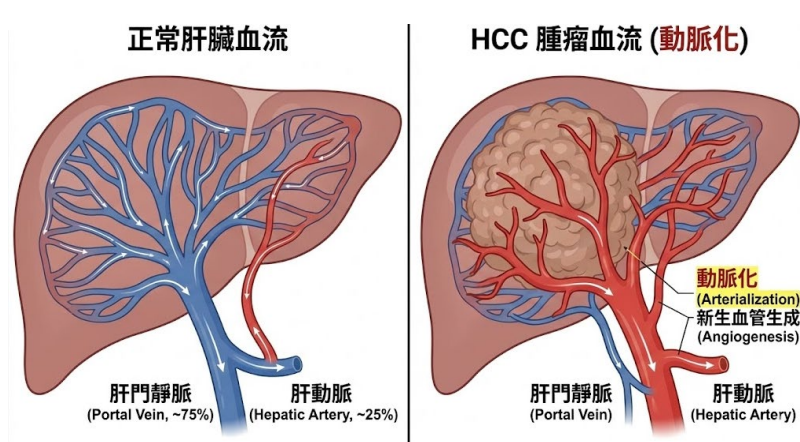
肝細胞癌(HCC)治療藍圖：全面解析 2026

症狀、診斷、分期、治療策略、療效、自我照顧

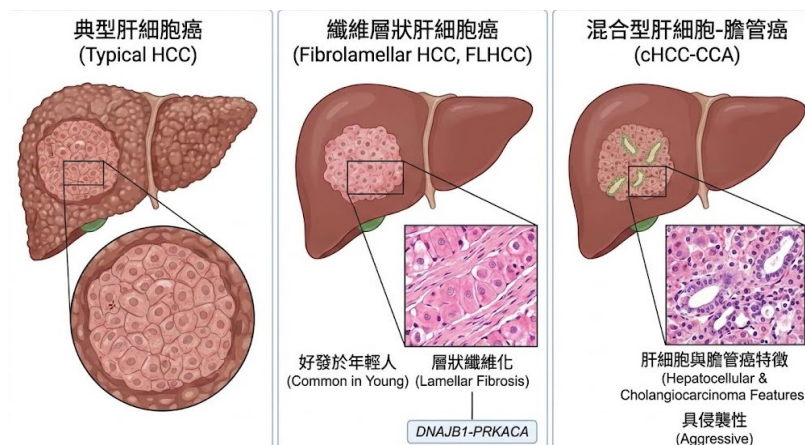
第一章、肝細胞癌的疾病圖譜與流行病學：從全球到台灣

1.1 肝細胞癌的病理生理學與定義

肝細胞癌 (Hepatocellular Carcinoma, HCC) 是肝臟最常見的原發性惡性腫瘤，約佔所有原發性肝癌的 90%。其獨特性在於它不僅是一個惡性腫瘤的問題，更是長期慢性肝病進程中的嚴重併發症。與其他器官的實體腫瘤不同，HCC 的發生與肝臟的「背景健康狀態」密不可分。正常的肝臟具有驚人的再生能力，但在長期的炎症刺激（如病毒性肝炎、酒精或脂肪肝）下，肝細胞反覆經歷死亡與再生的循環，導致基因突變累積，最終形成惡性轉化。



從細胞生物學的角度來看，HCC 起源於肝臟的主要功能細胞——肝細胞 (Hepatocytes)。這些癌細胞獲得了無限增殖的能力，並能逃避細胞凋亡機制。在腫瘤生長的過程中，一個關鍵的病理特徵是血管生成的改變。正常的肝實質主要由肝門靜脈 (Portal Vein) 提供約 75% 的血流，而肝動脈僅提供 25%。然而，隨著 HCC 的發展，腫瘤細胞會誘導新生血管生成，使其血液供應逐漸轉變為由肝動脈主導。這一「動脈化」(Arterialization) 的過程是現代影像學診斷（如 CT 和 MRI）以及動脈介入治療（如 TACE）的基石。



除典型 HCC 外，臨床上還可見到其他亞型，例如纖維層狀肝細胞癌 (Fibrolamellar HCC, FLHCC)。這是一種罕見亞型，好發於無肝硬化背景的年輕患者，通常與 *DNAJB1-PRKACA*

科醫師。

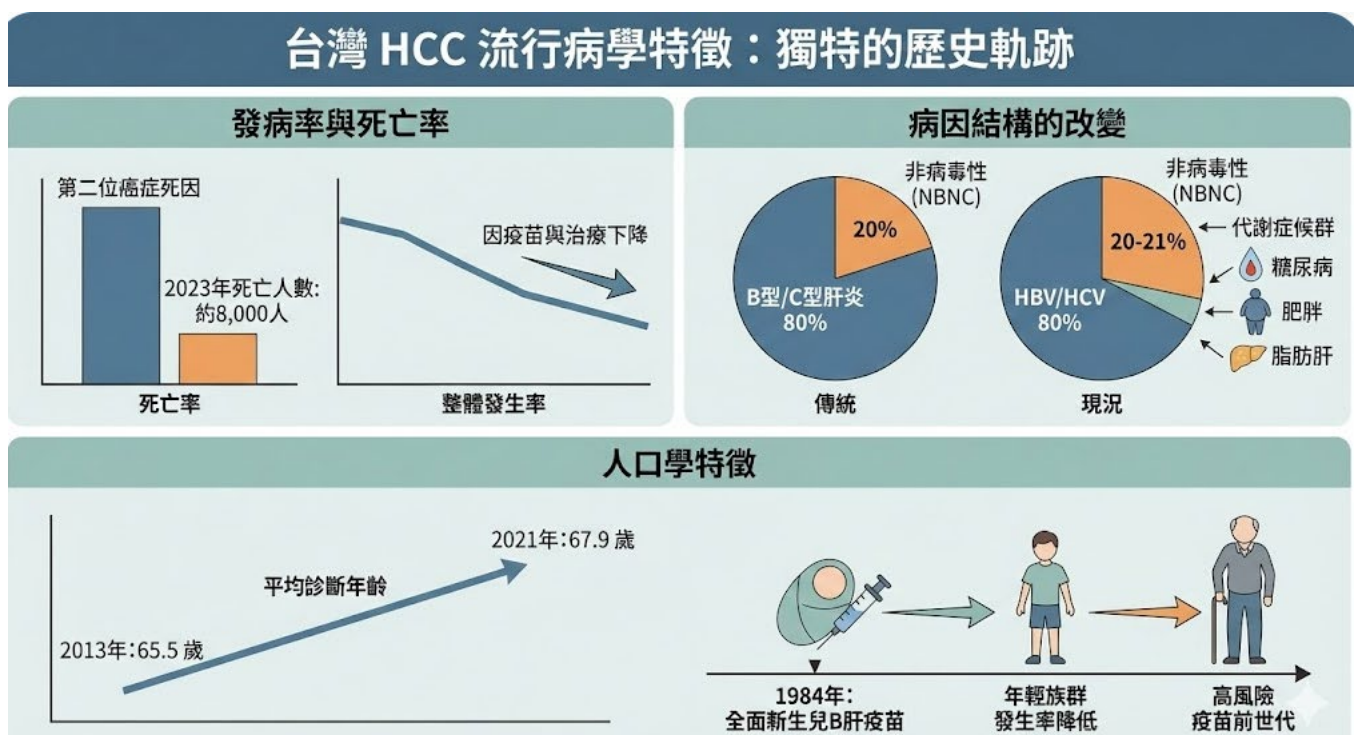
融合基因有關，且對傳統化療反應不佳。另一種則是混合型肝細胞-膽管癌（cHCC-CCA），同時具備肝細胞癌與膽管癌的特徵，其生物行為更具侵襲性，治療上需同時考量膽管癌的策略。

1.2 全球流行病學分佈

HCC 的發病率在全球呈現極度不均勻的分佈，這反映了各地區主要致病因子的差異。東亞和撒哈拉以南非洲是全球發病率最高的地區，這與 B 型肝炎病毒（HBV）的高盛行率以及部分地區飲食中黃麴毒素（Aflatoxin B1）的暴露密切相關。相比之下，北美和歐洲的發病率傳統上較低，但近年來因 C 型肝炎（HCV）感染的後續效應以及代謝功能障礙相關脂肪性肝病（MASLD）的激增，發病率正呈現上升趨勢。

1.3 台灣的流行病學特徵：轉變中的戰場

台灣作為肝病防治的先驅，其 HCC 的流行病學特徵具有獨特的歷史軌跡。

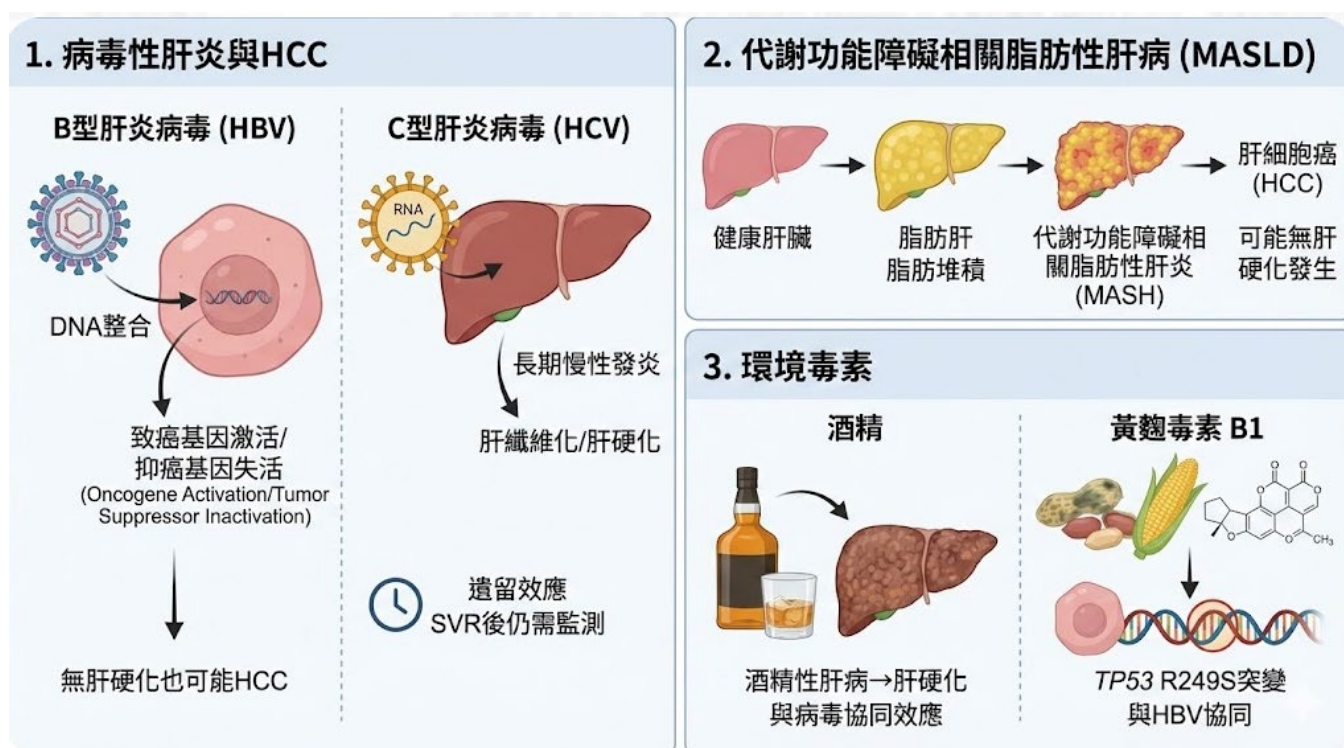


- **發病率與死亡率：** 肝癌長期位居台灣癌症死因的第二位。根據衛福部統計，2023 年肝及肝內膽管癌的死亡人數接近 8,000 人。儘管整體發生率因疫苗和抗病毒治療而有所下降，但在成年人口中，疾病負擔依然沉重。

- **病因結構的改變：**傳統上，台灣約 80% 的 HCC 病例與慢性 B 型或 C 型肝炎感染有關。B 型肝炎是男性患者的主因，而 C 型肝炎則在女性患者中較為常見。然而，隨著抗病毒治療的普及，非病毒性肝癌（NBNC）的比例逐年上升，目前已佔約 20-21%。這類患者多與代謝症候群、糖尿病、肥胖及脂肪肝有關，這標誌著台灣肝癌防治的戰場正從單純的病毒控制轉向代謝疾病的管理。
- **人口學特徵：**患者年齡層呈現高齡化趨勢。平均診斷年齡從 2013 年的 65.5 歲上升至 2021 年的 67.9 歲。這歸功於 1984 年實施的全面新生兒 B 肝疫苗接種計畫，使得年輕族群的肝癌發生率大幅降低，但在疫苗世代之前的成年人仍面臨高風險。

1.4 致病機轉與風險因子深度解析

深入理解致病機轉對於制定預防策略至關重要。



B 型肝炎病毒 (HBV)： HBV 是一種非細胞毒性病毒，但能透過免疫介導的炎症反應導致肝細胞損傷。更關鍵的是，HBV DNA 可直接整合入宿主肝細胞的基因組中 (Insertional Mutagenesis)，激活致癌基因或使抑癌基因失活。這解釋了為何部分 HBV 帶原者即使沒有肝硬化，也可能直接發展成 HCC。高病毒載量 ($>2,000$ IU/mL) 是獨立且強烈的危險因子，因此長期的抗病毒治療（如 Entecavir 或 Tenofovir）對降低風險至關重要。

C 型肝炎病毒 (HCV)：與 HBV 不同，HCV 是一種 RNA 病毒，不會整合入宿主基因組。其致癌機制主要依賴於長期的慢性發炎與反覆的組織修復，進而導致肝纖維化與肝硬化。隨著直接抗病毒藥物 (DAA) 的問世，HCV 的治癒率 (SVR) 已達 98% 以上。然而，對於已經發展為晚期纖維化 (F3-F4) 的患者，即便病毒被清除，其致癌風險雖然降低但並未歸零，這被稱為「遺留效應」 (Legacy Effect)，因此這類患者仍需終身監測。

代謝功能障礙相關脂肪性肝病 (MASLD)：隨著現代飲食習慣改變，MASLD 正成為新興的致癌主因。脂肪在肝細胞內的堆積會引發脂毒性 (Lipotoxicity) 與氧化壓力，導致代謝功能障礙相關脂肪性肝炎 (MASH)。值得注意的是，研究顯示 MASLD 相關的 HCC 有較高比例發生在「無肝硬化」的肝臟中，這使得依賴肝硬化作為篩檢門檻的傳統策略面臨挑戰。

環境毒素：

- **酒精：**長期過量飲酒導致酒精性肝病，進展為肝硬化。當酒精與病毒性肝炎並存時，具有加乘的致癌效應。
- **黃麴毒素 B1：**由麴菌屬真菌產生，常見於受潮的穀物、玉米和花生中。它能導致 *TP53* 基因的第 249 個密碼子發生特定突變 (R249S)，與 HBV 感染有協同致癌作用。

第二章、篩檢與監測：早期發現的關鍵防線

2.1 篩檢的科學依據與效益

HCC 的自然病程提供了一個寶貴的「治療窗口」。從早期的癌前病變發展為肉眼可見的腫瘤，通常需要數月至數年的時間。若能在無症狀的亞臨床期發現腫瘤，患者往往適合接受根治性治療（如切除或消融），5 年存活率可超過 70%。反之，若等到出現症狀（如腹痛、黃疸）才就醫，通常已屬晚期，預後極差。

一項在上海進行的大規模隨機對照試驗 (RCT) 奠定了篩檢的實證基礎。該研究納入近 19,000 名 B 肝患者，結果顯示每 6 個月進行一次超音波與 AFP 篩檢，能使 HCC 相關死亡率降低 37%。這項研究確立了對高危險群進行規律監測的倫理與臨床義務。

2.2 篩檢工具與策略

根據 NCCN、AASLD 以及台灣肝癌醫學會 (TLCA) 的指引，標準的篩檢頻率為**每 6 個月一次**。這一間隔是基於 HCC 的腫瘤倍增時間 (Volume Doubling Time) 約為 80 至 117 天推算而來，旨在確保腫瘤在長大到無法根治之前被發現。

主要篩檢工具：

1. 腹部超音波 (Abdominal Ultrasound, US)：

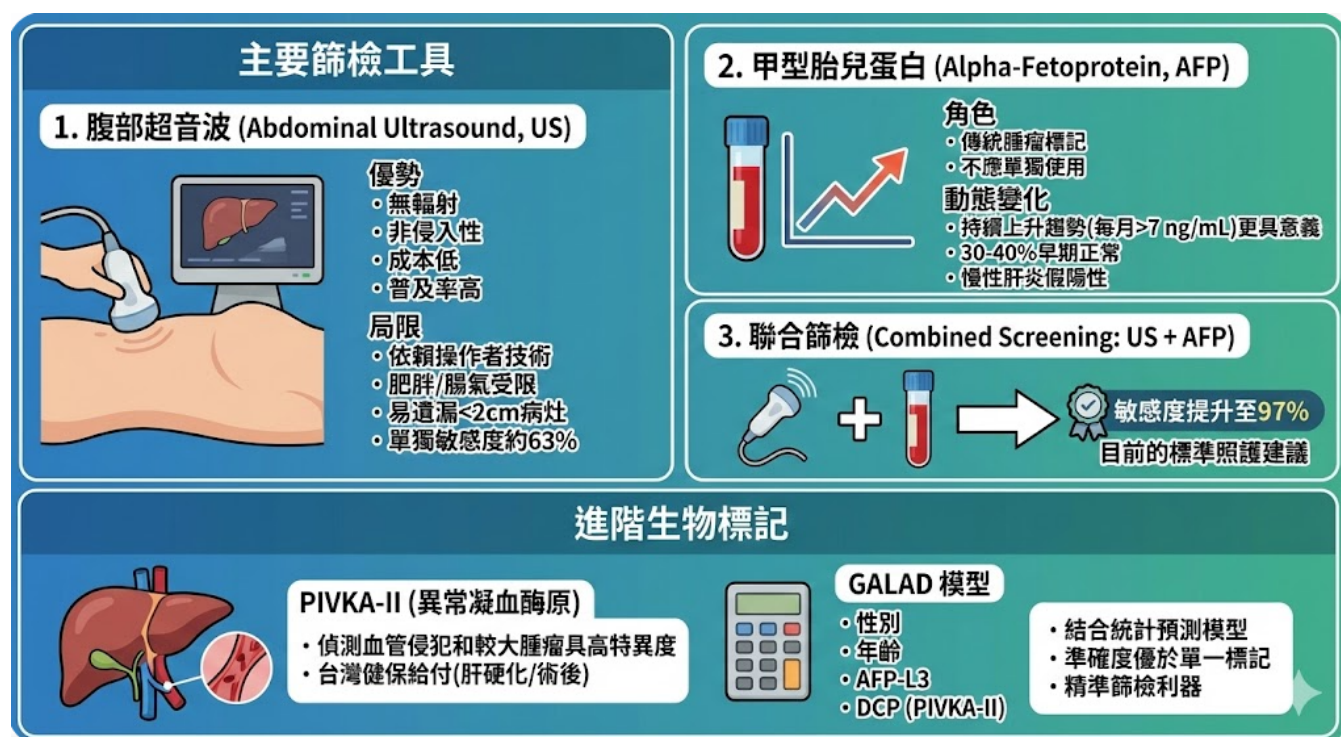
- **優勢：** 無輻射、非侵入性、成本低、普及率高。
- **局限：** 高度依賴操作者的技術。對於肥胖、腸氣過多或肝臟表面嚴重萎縮的患者，超音波的穿透力與解析度會受限，容易遺漏小於 2 公分的病灶。單獨使用超音波對早期 HCC 的敏感度約為 63%。

2. 甲型胎兒蛋白 (Alpha-Fetoprotein, AFP)：

- **角色：** 傳統的腫瘤標記。然而，約有 30-40% 的早期 HCC 患者 AFP 數值正常，且慢性肝炎發作時 AFP 也會升高（假陽性）。因此，AFP 不應單獨作為篩檢工具，必須與超音波結合使用。
- **動態變化：** AFP 的持續上升趨勢（如每月上升 >7 ng/mL）往往比單次數值更具診斷意義。

3. 聯合篩檢 (US + AFP)：

- 統合分析顯示，結合超音波與 AFP 可將早期偵測的敏感度提升至 97%，這是目前的標準照護建議。



進階生物標記：

- **PIVKA-II (異常凝血酶原)：** 這是由缺乏維生素 K 或 HCC 細胞產生的異常凝血酶原。它對偵測血管侵犯和較大腫瘤具有較高的特異度。在台灣，健保已針對肝硬化或肝癌治療後的患者給付 PIVKA-II 檢測，作為 AFP 的補充。
- **GALAD 模型：** 這是一個結合性別 (Gender)、年齡 (Age)、AFP-L3、AFP 和 DCP (PIVKA-II) 的統計預測模型。研究顯示其在偵測早期 HCC 的準確度優於單一標記，未來可能成為精準篩檢的利器。

2.3 台灣健保架構下的篩檢流程 (2025 更新)

為了落實早期發現，台灣制定了基於風險分層的篩檢建議，並由健保制度支持。

風險分層	對象定義	建議篩檢方案	臨床考量
標準高危險群	B 肝帶原者、C 肝感染者 (含治療後纖維化者)、任何原因之肝硬化 (Child-Pugh A/B)	腹部超音波 + AFP (每 6 個月)	這是最基本的防線，適用於絕大多數患者。
極高危險群	肝硬化合併高病毒載量、有肝癌家族史、或既往有肝癌病史者	腹部超音波 + AFP + PIVKA-II (每 3-6 個月)	縮短監測間隔，增加生物標記以提高敏感度。
超音波困難群	嚴重肥胖、肝萎縮致超音波視窗不佳者	考慮 顯影劑增強超音波 (CEUS) 或 EOB-MRI (每 6-12 個月)	雖然 MRI 作為第一線篩檢未全面給付，但對於超音波無法評估者，這是避免漏診的必要手段。

異常結果處置： 若篩檢發現 >1 公分的新結節 或 AFP 異常升高，不應繼續等待，需立即進行動態顯影電腦斷層 (CT) 或磁振造影 (MRI) 以確診。

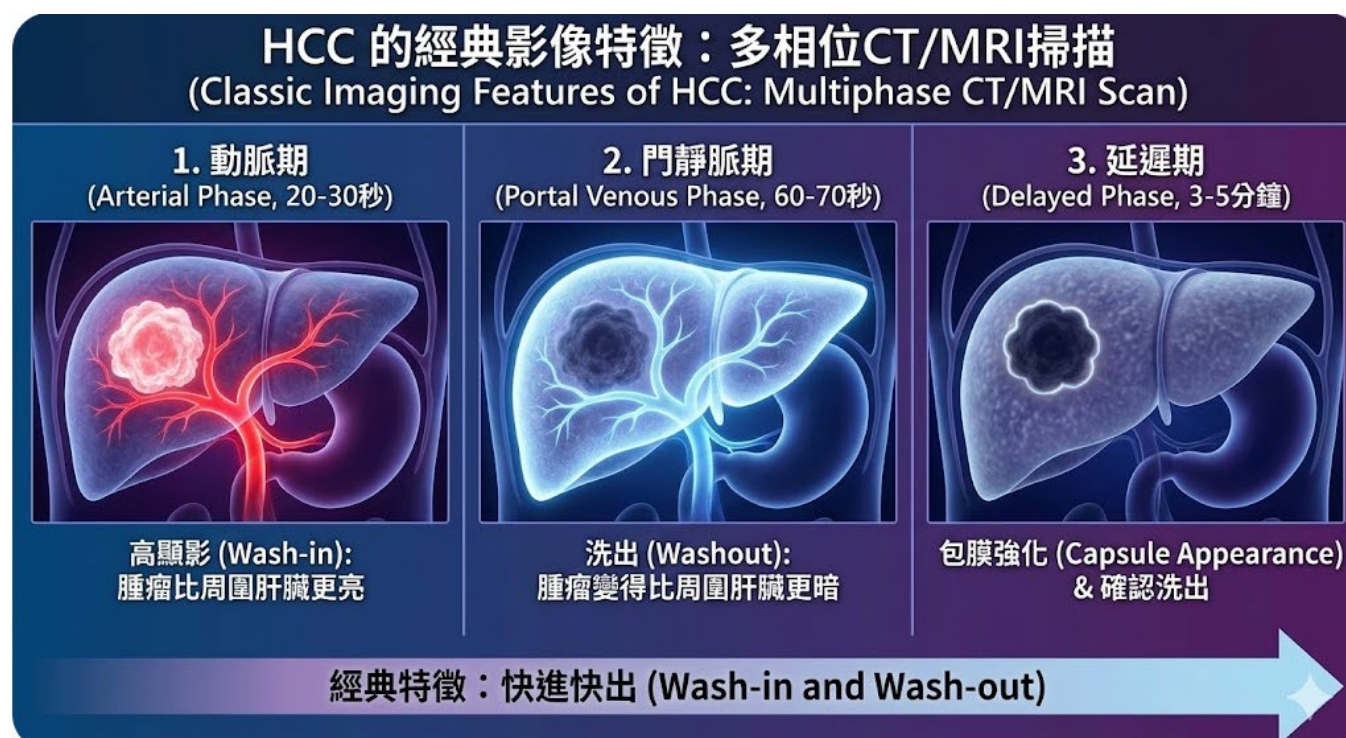
第三章、精準診斷：影像學作為黃金標準

3.1 獨特的非侵入性診斷邏輯

在癌症診斷領域，HCC 是極少數可以不經由組織切片 (Biopsy) 即可確診的惡性腫瘤。這一特例是建立在 HCC 獨特的血管動力學特徵之上。如前所述，正常肝實質主要由門靜脈供血，而 HCC 則由新生的肝動脈供血。這種差異使得多相位動態顯影檢查 (Dynamic Contrast-Enhanced Imaging) 能夠捕捉到腫瘤與背景肝臟截然不同的血流模式。

3.2 典型的影像學特徵

無論是使用 CT 還是 MRI，確診 HCC 必須依賴含顯影劑的多相位掃描，主要包含以下時相：



1. **動脈期 (Arterial Phase)**：注射顯影劑後約 20-30 秒。此時顯影劑經由肝動脈充滿腫瘤，導致病灶呈現**高顯影 (Hyperenhancement)**，看起來比周圍肝臟更亮。這是腫瘤由動脈供血的直接證據。
2. **門靜脈期 (Portal Venous Phase)**：注射後約 60-70 秒。此時正常肝臟由門靜脈獲得顯影劑而變亮，但腫瘤內的顯影劑因血流快速而被洗出 (Washout)，導致病灶變得比周圍肝臟更暗。
3. **延遲期 (Delayed Phase)**：注射後約 3-5 分鐘。進一步確認洗出 (Washout) 現象，並可觀察到腫瘤周圍的**包膜強化 (Capsule Appearance)**。

「快進快出」(Wash-in and Wash-out) 是 HCC 的經典影像學特徵，在肝硬化背景下，其診斷特異度接近 100%。

3.3 LI-RADS：影像診斷的通用語言

為了標準化影像報告並減少溝通誤差，全球放射科醫師採用 LI-RADS (Liver Imaging Reporting and Data System) 系統。這套系統將肝臟結節的惡性風險分為不同等級：

- LR-1 / LR-2 (良性/可能良性)：如單純囊腫、血管瘤。無需特殊處理，回歸常規追蹤。
- LR-3 (中等風險)：影像特徵不完全符合 HCC，處於灰色地帶。建議縮短追蹤間隔 (3-6 個月) 或改用其他影像工具 (如從 CT 換成 MRI)。
- LR-4 (可能 HCC)：具備部分惡性特徵 (如只有動脈強化但無洗出)。需經多專科團隊 (MDT) 討論，可能需要切片或密切追蹤。
- LR-5 (肯定 HCC)：具備典型的動脈期高顯影、門脈期洗出、包膜強化或閾值成長。臨床上視同確診，可直接啟動治療流程，無需切片。
- LR-M (可能為惡性，非特異性)：影像特徵提示惡性，但像膽管癌或轉移癌 (例如環狀強化)。這類病灶**必須進行切片**以確認細胞型態，因為治療策略完全不同。

3.4 影像工具的選擇：CT vs. MRI vs. CEUS

- 電腦斷層 (CT)：掃描速度快，對鈣化和血管解剖顯示清晰，是目前的標準工具。
- 磁共振造影 (MRI)：對軟組織解析度更佳，且無輻射。使用肝細胞特異性顯影劑 (如 Gd-EOB-DTPA) 的 EOB-MRI，在偵測小於 2 公分的微小肝癌方面，敏感度顯著優於 CT。EOB-MRI 的肝膽期 (Hepatobiliary Phase) 圖像中，HCC 因缺乏正常肝細胞功能而無法攝取顯影劑，呈現低訊號 (黑洞)，這提供了額外的診斷線索。
- 顯影劑超音波 (CEUS)：使用微氣泡顯影劑，可即時觀察血流動態。適用於腎功能不全 (無法打 CT/MRI 顯影劑) 的患者，或用於釐清 CT/MRI 上的不確定病灶。

3.5 切片檢查的角色：何時需要？

儘管影像診斷強大，但切片 (Biopsy) 仍有其不可替代的地位。NCCN 指引建議在以下情況進行切片：

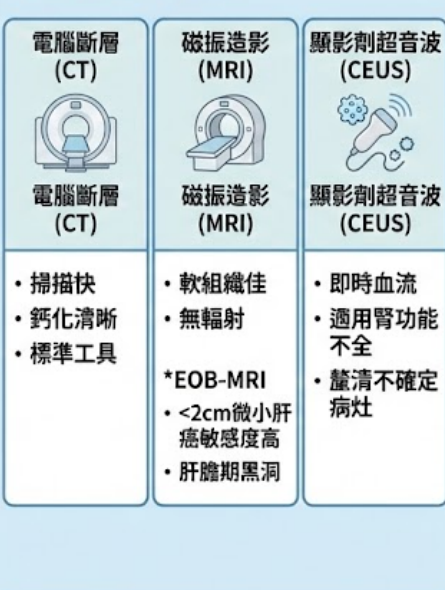
1. 影像學表現不典型 (未達 LR-5 標準)。
2. 患者無肝硬化背景 (此時影像診斷的特異度下降)。
3. 懷疑為混合型肝癌、膽管癌或轉移癌 (LR-M)。
4. 需要進行分子生物標記檢測以指導標靶或免疫治療 (主要針對晚期研究或臨床試驗)。

肝癌影像診斷與切片策略

1. LI-RADS：影像診斷的通用語言



2. 影像工具的選擇



3. 切片檢查的角色：何時需要？



第四章、治療前的關鍵評估：分期與肝功能分級

治療 HCC 的決策過程如同走鋼索，必須在「根除腫瘤」與「保留肝功能」之間取得完美平衡。過度積極的治療可能導致肝衰竭，而過度保守則會錯失治癒機會。

肝功能儲備評估：治療的基石

(Assessment of Liver Function Reserve: Cornerstone of Treatment)

Child-Turcotte-Pugh (CTP) 分級

指標 (5項):

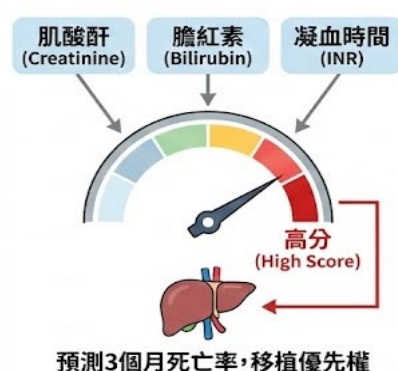


- A Class A (5-6 分):** 代償良好，可承受根治性治療
- B Class B (7-9 分):** 功能受損，風險高，限移植/栓塞
- C Class C (10-15 分):** 失代償 (肝衰竭)，預後差，多數禁忌 (除移植)

ALBI Grade (白蛋白-膽紅素分級)



MELD Score (末期肝病模型)



4.1 肝功能儲備評估：治療的基石

在進行任何治療前，必須先評估肝臟的「剩餘價值」。

Child-Turcotte-Pugh (CTP) 分級：

這是最傳統且廣泛使用的系統，基於五項指標：白蛋白、膽紅素、凝血時間 (INR)、腹水程度、肝腦病變程度。

- Class A (5-6 分)：代償良好。可承受手術切除、電燒等根治性治療。
- Class B (7-9 分)：功能受損。手術風險高，通常僅能接受移植或局部栓塞治療。
- Class C (10-15 分)：失代償 (肝衰竭)。預後極差，除非進行肝移植，否則多數抗癌治療皆為禁忌。

ALBI Grade (白蛋白-膽紅素分級)：

CTP 分級包含腹水和腦病變這兩項主觀指標，且易受利尿劑等藥物影響。ALBI Grade 僅使用白蛋白和膽紅素兩項客觀生化數據計算，公式為： $ALBI = (\log_{10} \text{bilirubin (umol/L)} \times 0.66) + (\text{albumin (g/L)} \times -0.085)$ 。

臨床意義：ALBI 能將 CTP A 級患者進一步細分為 ALBI 1 級和 2 級。研究證實，ALBI 1 級患者的存活率和對治療的耐受性顯著優於 ALBI 2 級。目前台灣與國際指引已將 ALBI 作為重要的輔助評估工具，特別是用於篩選適合全身性治療的患者。

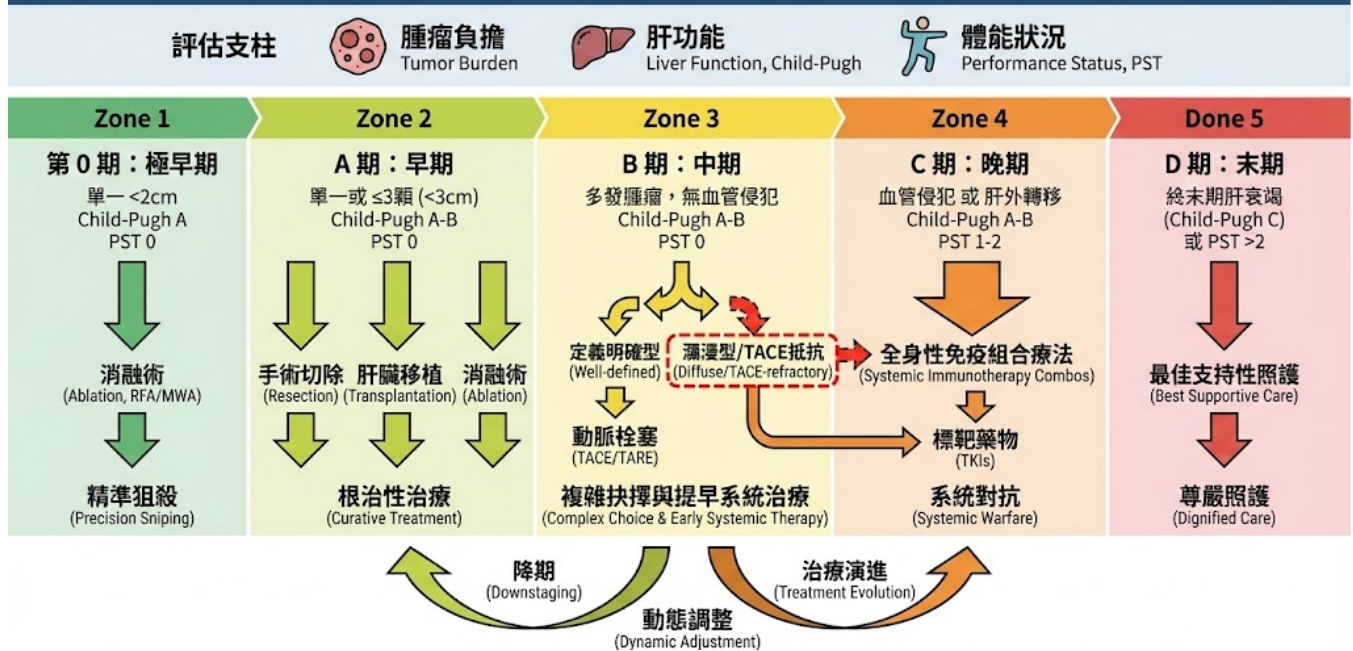
MELD Score (末期肝病模型)：主要用於預測肝硬化患者的 3 個月死亡率，計算公式包含肌酸酐 (腎功能)、膽紅素和 INR。MELD 分數越高，代表肝病越嚴重，在肝臟移植的器官分配系統中，高分者有優先權。

4.2 癌症分期系統：BCLC 2025

與其他癌症常用的 TNM 分期不同，HCC 的分期必須同時納入腫瘤負擔、肝功能和體能狀態。巴塞隆納臨床肝癌分期 (BCLC) 是全球公認的標準，它直接將分期與治療策略連結。

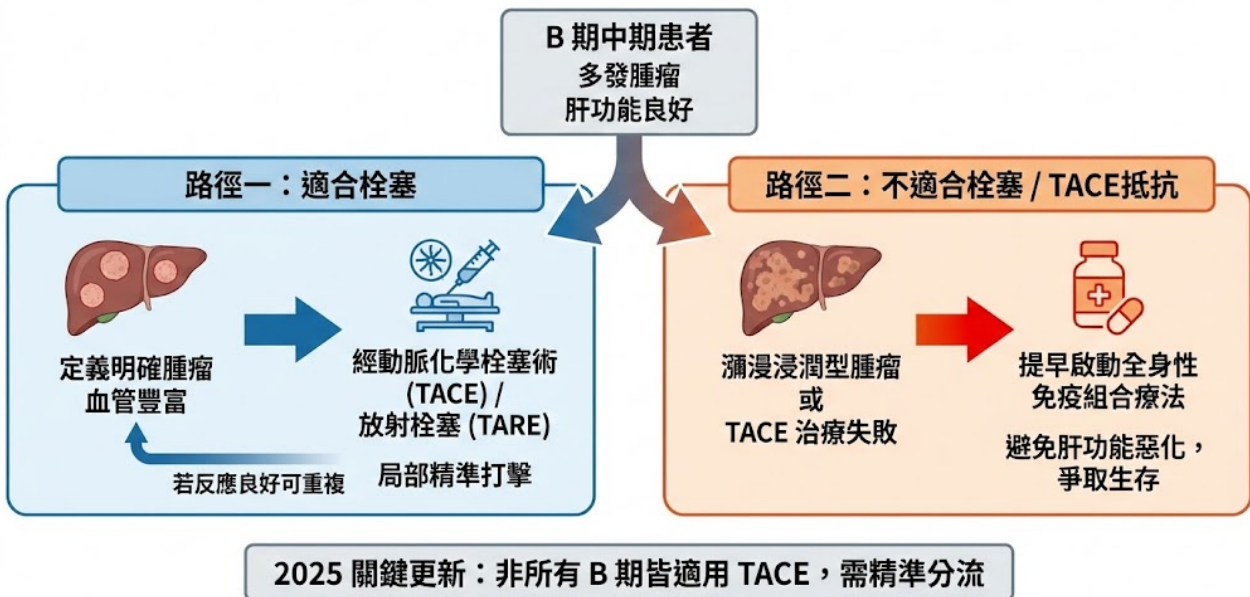
表 4-1：BCLC 分期與治療策略 (2025 更新版)

2025 BCLC 肝癌治療戰略總圖



分期	定義特徵	肝功能要求	建議治療策略
0 期 (極早期)	單一顆腫瘤 < 2 cm	Child-Pugh A	消融術 (RFA/MWA) 或 手術切除。此階段消融術效果等同手術。
A 期 (早期)	單一顆 (任意大小) 或 ≤ 3 顆且每顆 < 3 cm	Child-Pugh A-B	手術切除 (若肝功能佳且無門脈高壓)。 肝臟移植 (若不適合切除但符合 Milan 標準)。 消融術 (若不適合手術)。
B 期 (中期)	多發性腫瘤，無血管侵犯或肝外轉移	Child-Pugh A-B	TACE (首選)。 TARE (Y-90) (特定情況)。 若腫瘤瀰漫或 TACE 無效，可提早進入全身性治療。
C 期 (晚期)	血管侵犯 (門脈癌栓) 或肝外轉移	Child-Pugh A	全身性治療 (免疫+標靶)。視情況搭配 TARE 或放射治療。
D 期 (末期)	嚴重肝功能失代償 或 體能極差	Child-Pugh C	最佳支持性療法 (安寧緩和)。 極少數符合標準者可考慮移植。

B 期十字路口：栓塞與系統治療的抉擇

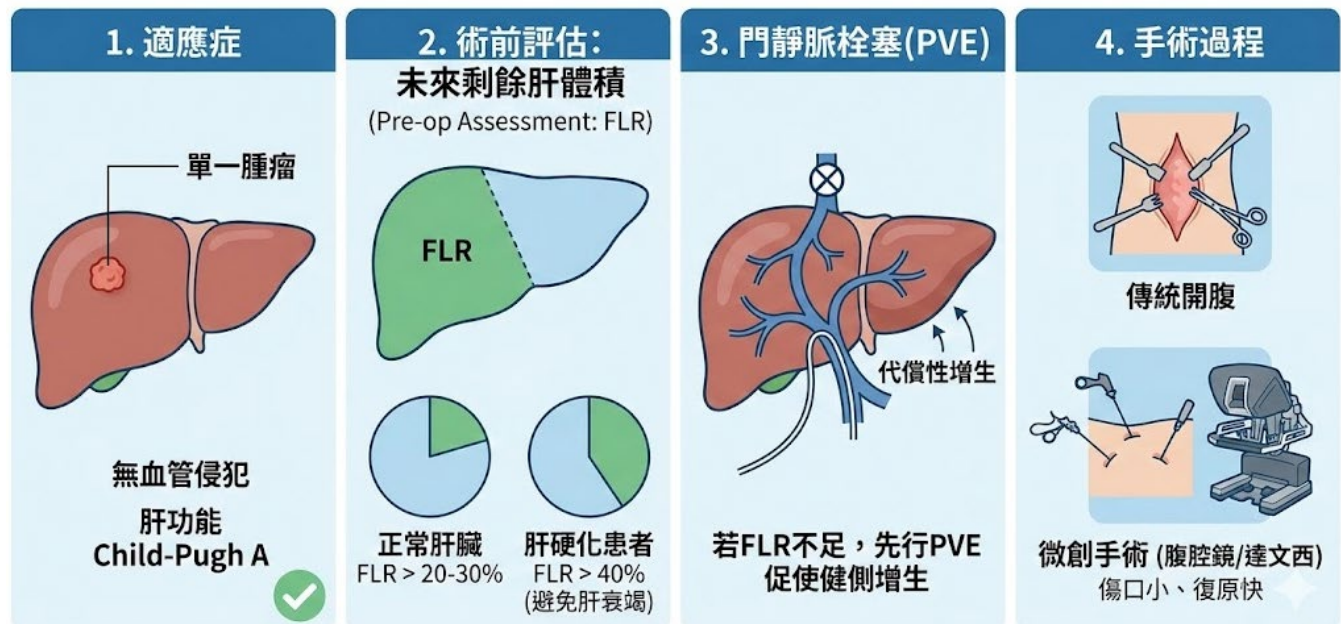


第五章、根治性治療：手術切除與肝臟移植

對於早期肝癌（BCLC 0/A），目標是「治癒」。外科手段提供了最佳的長期存活機會。

5.1 手術切除（Hepatectomy）：切除病灶，保留生機

手術切除是針對肝功能保留良好患者的首選療法。



- **適應症：** 單一腫瘤，無血管侵犯，且肝功能為 Child-Pugh A 。
- **術前評估：** 關鍵在於計算**未來剩餘肝體積 (Future Liver Remnant, FLR)**。對於正常肝臟，保留 20-30% 體積即可維持生命；但對於肝硬化患者，通常需保留 40% 以上才能避免術後肝衰竭。
- **門靜脈栓塞 (PVE)：** 若預計切除範圍過大導致 FLR 不足，可先進行 PVE 手術，阻斷腫瘤側的門靜脈血流，迫使預計保留的健康肝葉產生代償性增生 (Hypertrophy)，待體積足夠後再進行肝切除。
- **手術過程：** 可採傳統開腹或微創（腹腔鏡/達文西機械手臂）方式。微創手術傷口小、復原快，已成為許多醫學中心的標準。

5.2 肝臟移植 (Liver Transplantation)：終極解方

肝臟移植理論上是最完美的治療，因為它同時移除了腫瘤與致病的肝硬化背景。

- **米蘭標準 (Milan Criteria)：** 這是篩選移植候選人的黃金標準：(1) 單一顆腫瘤 ≤ 5 cm，或 (2) 多發腫瘤 ≤ 3 顆且每顆 ≤ 3 cm。符合此標準者，移植後 4 年存活率可達 85%。
- **降期治療 (Downstaging)：** 對於初診時超出米蘭標準的患者，可先接受 TACE 或 Y-90 治療。若腫瘤成功縮小至符合標準並維持穩定，這些患者隨後接受移植的預後與原本符合標準者相當。
- **器官來源：** 台灣以活體肝移植 (Living Donor Liver Transplantation, LDLT) 為主，由五等親內親屬捐贈部分肝臟。屍體肝移植受限於器官短缺，等待時間較長。

5.3 術後輔助治療 (Adjuvant Therapy)

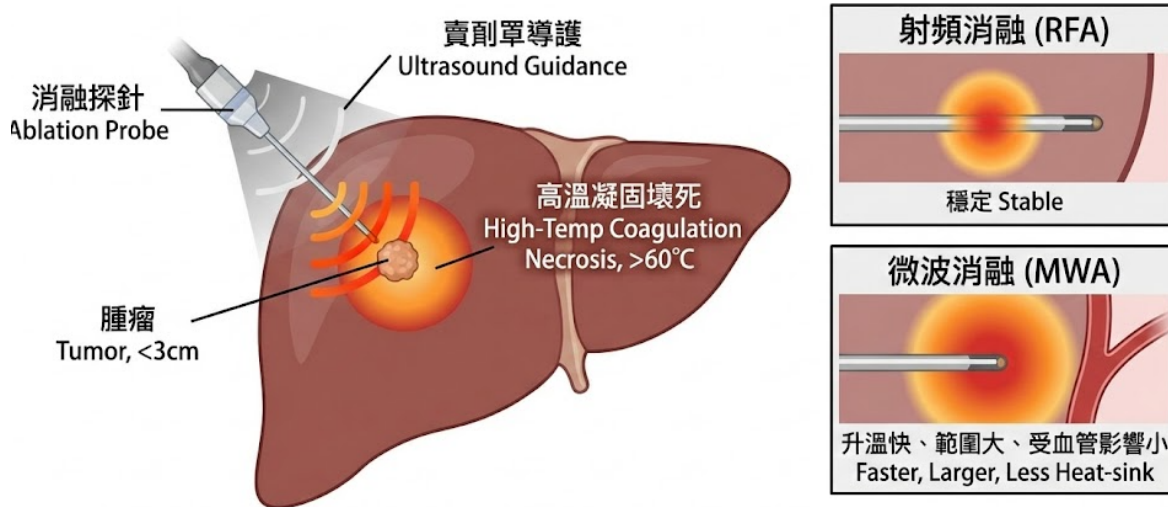
手術並非一勞永逸，HCC 的術後復發率高 (5 年復發率可達 70%)。

- **抗病毒治療：** 術後持續服用 B 肝抗病毒藥 (NAs) 或完成 C 肝治療，能顯著降低發炎反應，減少剩餘肝臟再發生癌症的風險。
- **免疫治療：** 最新的 IMbrave050 第三期試驗顯示，對於高復發風險的患者，術後給予 Atezolizumab + Bevacizumab 可顯著延長無復發存活期 (RFS)，這開啟了 HCC 輔助免疫治療的新時代。

第六章、局部介入治療：精準打擊與腫瘤控制

對於不適合手術切除的患者，或作為手術前的橋接治療，介入放射學提供了多樣化的武器。

6.1 熱消融術 (Ablation)：以火攻毒



療效: <3cm 腫瘤根治性治療，長期存活率與手術相當，併發症少

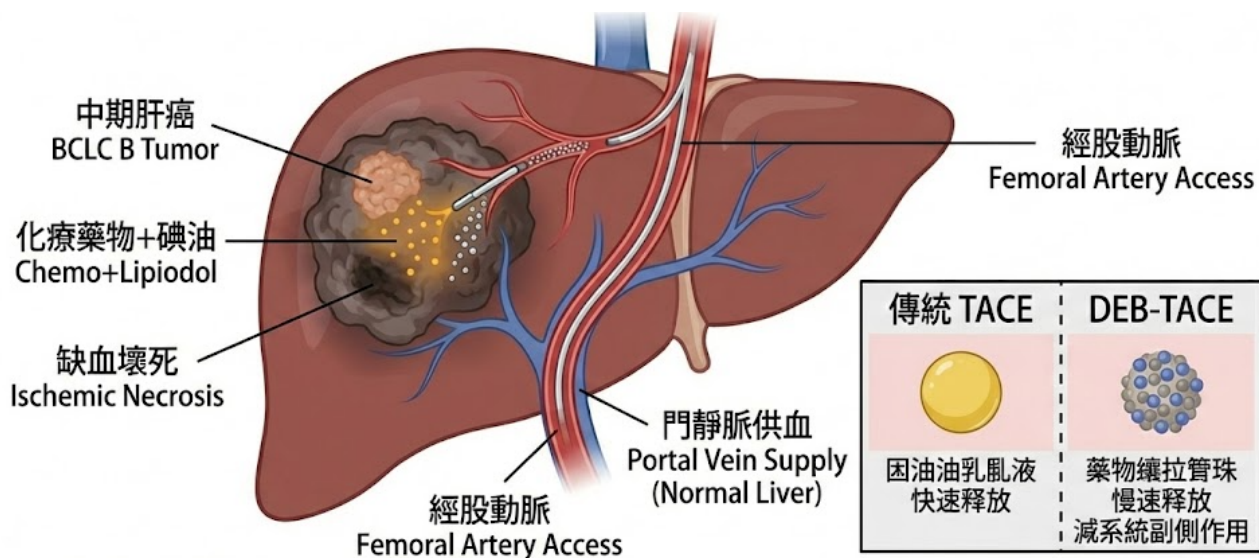
• 原理：
在超音波或CT引導

下，將一根細針探針穿刺至腫瘤中心。探針釋放能量產生高溫 (>60°C)，導致腫瘤組織凝固性壞死。

- 技術比較：
 - 射頻消融 (RFA)：歷史最悠久，效果穩定。
 - 微波消融 (MWA)：升溫更快、消融範圍更大，受血管冷卻效應 (Heat-sink effect) 影響較小，適合較大或鄰近血管的腫瘤。
- 療效：對於 <3 cm 的腫瘤，消融術被視為根治性治療，其長期存活率與手術切除相當，但併發症更少、住院天數更短。

6.2 經動脈化療栓塞 (TACE)：飢餓療法與化療的雙重打擊

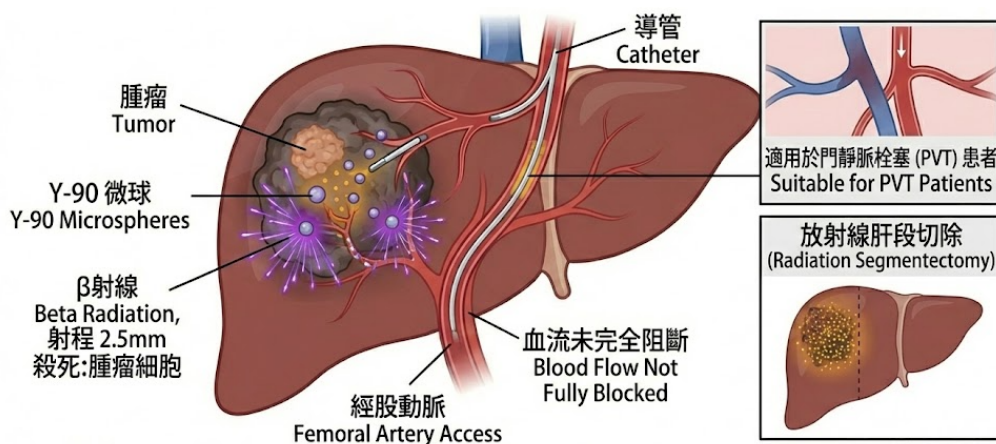
TACE 是全球中期肝癌 (BCLC B) 的標準治療。



機制：高濃度化療毒殺 + 阻斷血流飢餓療法；術後常見栓塞後症候群

- **操作流程：** 導管經由腹股溝或手腕動脈進入，超選擇性地插入供應腫瘤的肝動脈分支。接著注入混合化療藥物（如 Doxorubicin）的碘油乳劑，最後注入栓塞顆粒阻斷血流。
- **機制：** 腫瘤受到高濃度化療藥物的毒殺，同時因血流阻斷而缺血壞死。正常肝組織因有門靜脈雙重供血，受損較輕。
- **DEB-TACE：** 使用載藥微球（Drug-Eluting Beads）替代傳統碘油，能更緩慢釋放藥物，減少全身性副作用。
- **患者體驗：** 術後常見「栓塞後症候群」（發燒、右上腹痛、噁心），通常在 1 週內緩解。

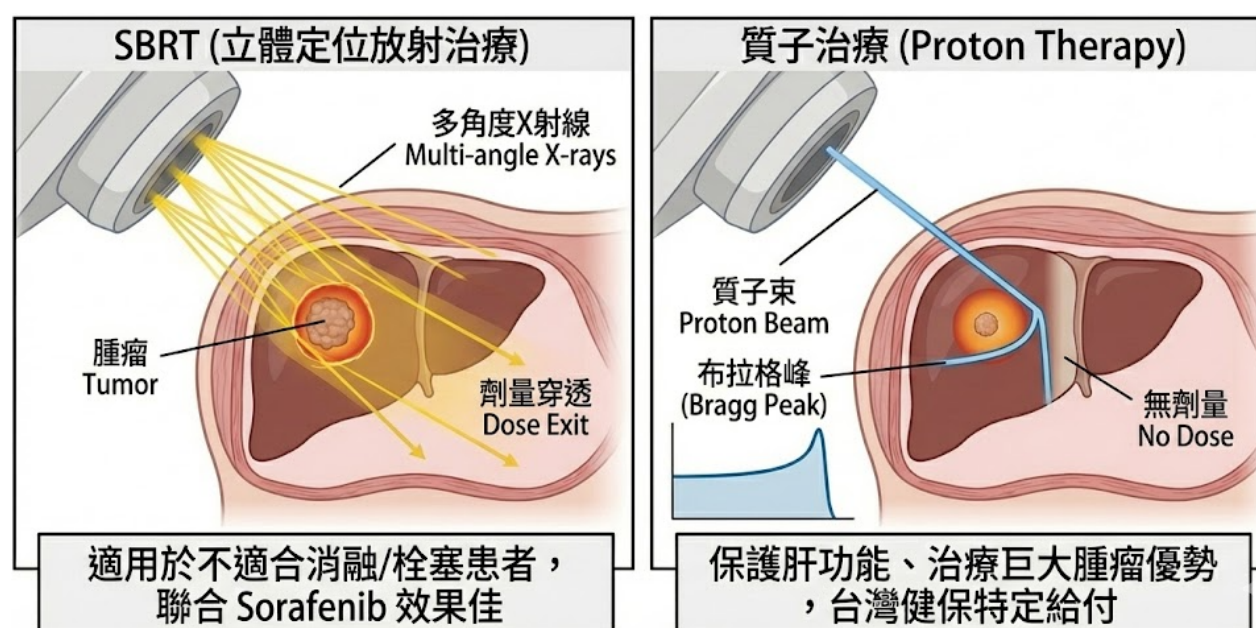
6.3 經動脈放射栓塞（TARE / Y-90）：體內放射治療



安全性：術後帶有微量輻射，需避免長時間近距離接觸孕婦或兒童約 1 週

- **原理：** 將含有放射性同位素 **釔-90 (Yttrium-90)** 的微球注入肝動脈。Y-90 會釋放高能量 beta 射線，射程僅 2.5 mm，能精準殺死腫瘤而不傷害周圍正常肝臟。
- **優勢：** 與 TACE 相比，TARE 的栓塞顆粒較小，不會完全阻斷血流，因此適用於伴有門靜脈栓塞 (PVT) 的患者（此類患者做 TACE 有肝衰竭風險）。
- **放射線肝段切除 (Radiation Segmentectomy)：** 將高劑量 Y-90 集中於單一肝段，可達到類似手術切除的病理完全壞死效果，是根治性治療的新選擇。
- **安全性：** 患者術後帶有微量輻射，需避免長時間近距離接觸孕婦或兒童約 1 週，但無需隔離。

6.4 體外放射治療 (SBRT 與 質子治療)



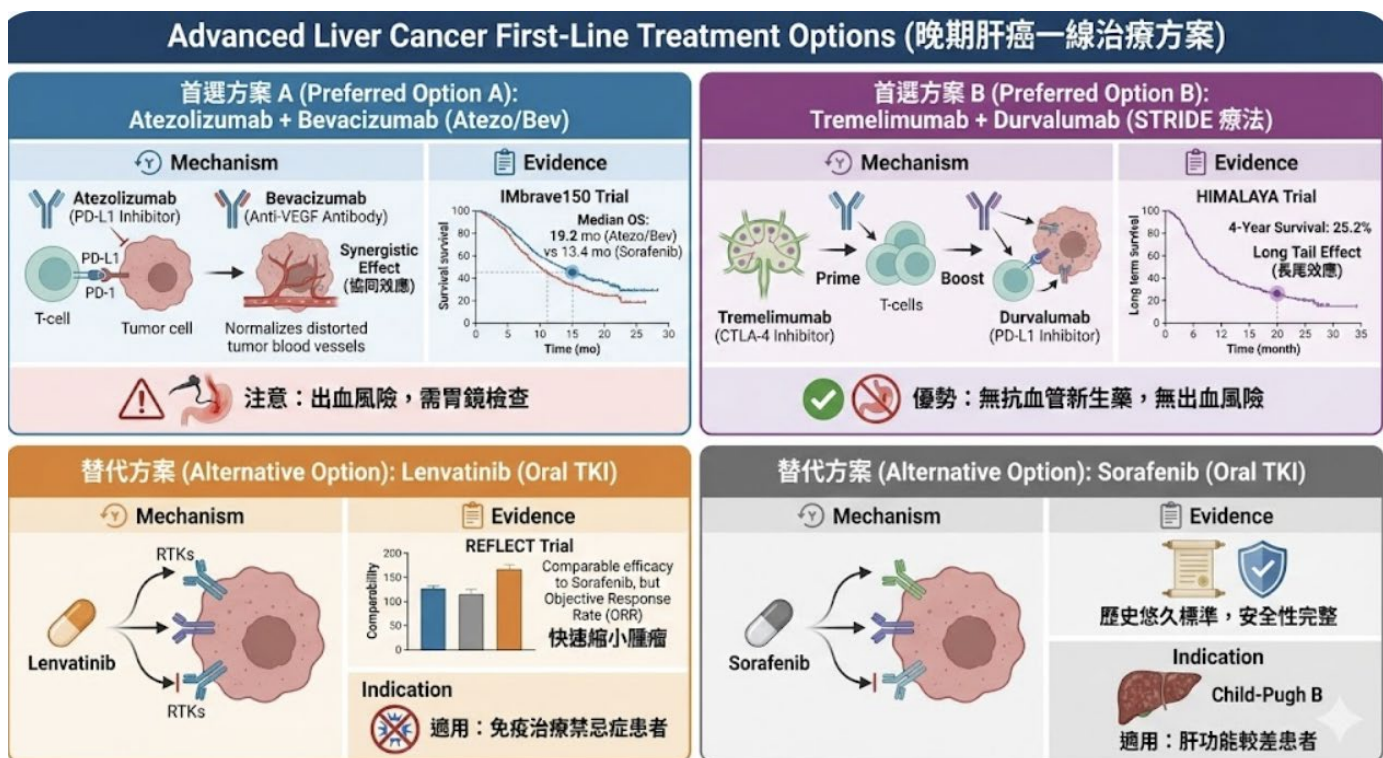
- **SBRT (立體定位放射治療)：** 利用多角度射束集中高劑量輻射於腫瘤。適用於不適合消融或栓塞的患者。NRG/RTOG 1112 試驗證實，對於伴有血管侵犯的晚期 HCC，SBRT 聯合 Sorafenib 的效果優於單用藥物。
- **質子治療 (Proton Therapy)：** 利用質子束的布拉格峰 (Bragg Peak) 特性，能量在腫瘤處釋放後即停止，對腫瘤後方的正常組織幾乎無劑量。這對於保護肝功能、治療巨大腫瘤極具優勢，目前在台灣已有健保給付於特定條件。

第七章、全身性治療：免疫療法開啟新紀元

自 2020 年以來，晚期肝癌的治療經歷了革命性的變化。免疫檢查點抑制劑（ICI）的引入，打破了過去標靶藥物「只能延命數月」的僵局，帶來了長期存活甚至治癒的希望。

7.1 第一線治療：雙強聯手

目前的國際指引（NCCN，AASLD，TLCA）均推薦免疫聯合療法為首選。



首選方案 A：Atezolizumab + Bevacizumab (Atezo/Bev)

- **機制：** Atezolizumab (PD-L1 抑制劑) 活化 T 細胞攻擊腫瘤；Bevacizumab (抗血管新生標靶) 則能使腫瘤血管正常化，並改善微環境的免疫抑制狀態，兩者具有協同效應。
- **證據：** 劃時代的 IMbrave150 第三期試驗顯示，Atezo/Bev 組的總體存活期 (OS) 中位數達 19.2 個月，顯著優於傳統 Sorafenib 的 13.4 個月，且生活品質更佳。
- **注意事項：** 由於 Bevacizumab 有出血風險，治療前必須進行胃鏡檢查，評估並處理食道靜脈曲張。高出血風險患者應慎用。

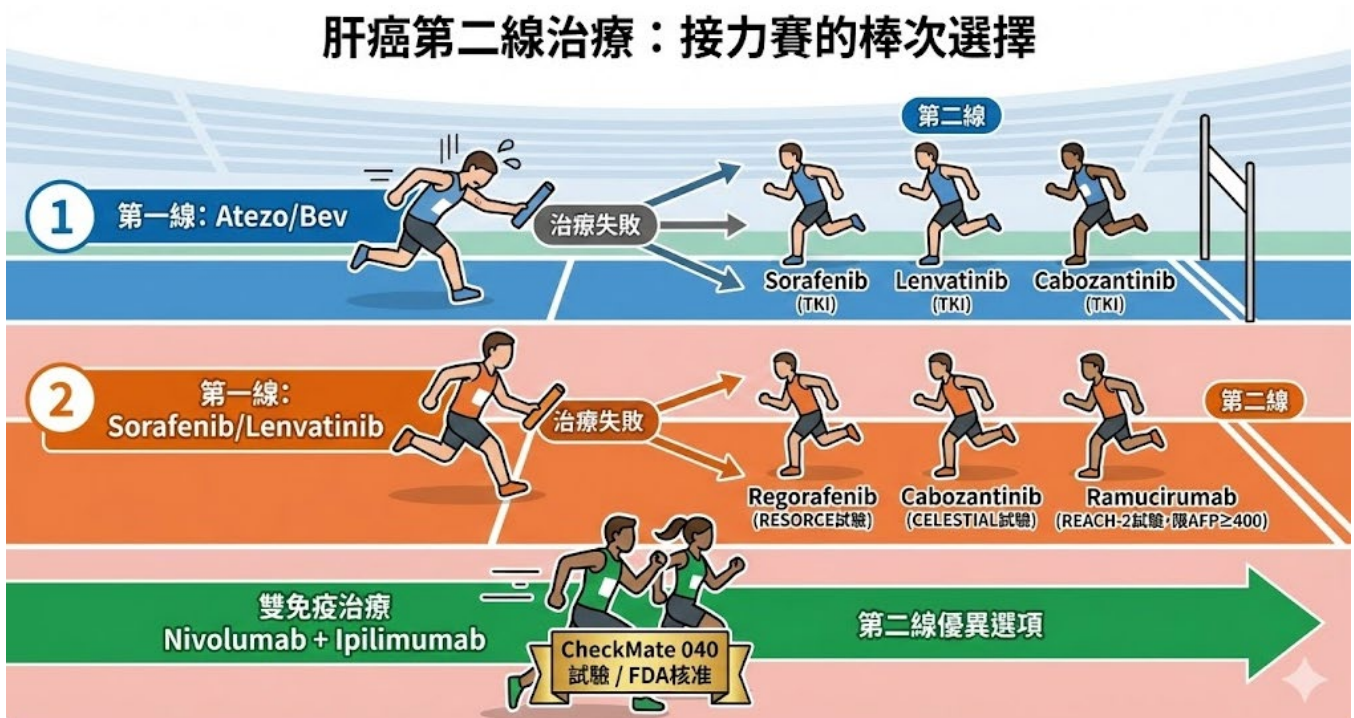
首選方案 B：Tremelimumab + Durvalumab (STRIDE 療法)

- **機制：** 雙重免疫治療。Tremelimumab (CTLA-4 抑制劑) 在淋巴結啟動免疫反應，Durvalumab (PD-L1 抑制劑) 則在腫瘤處發揮作用。STRIDE 方案採用單劑高劑量 Tremelimumab 進行「引導」，隨後以 Durvalumab 維持。
- **證據：** HIMALAYA 試驗顯示，STRIDE 組的 4 年存活率達 25.2%，顯示出強大的長期生存「長尾效應」。
- **優勢：** 不含抗血管新生藥物，因此沒有出血風險，適合有靜脈曲張出血史的患者。

替代方案：口服標靶藥物 (TKI)

- **Lenvatinib：** 在 REFLECT 試驗中證實療效不劣於 Sorafenib，且具有較高的客觀反應率 (ORR)，能快速縮小腫瘤。適用於有免疫治療禁忌症（如自體免疫疾病）的患者。
- **Sorafenib：** 歷史悠久的標準藥物，安全性數據最完整，適用於肝功能較差 (Child-Pugh B) 的患者。

7.2 第二線治療：接力賽的棒次



若一線治療失敗，二線治療的選擇取決於一線用藥。

- **曾用 Atezo/Bev 者：** 二線通常回歸 TKI，如 Sorafenib, Lenvatinib 或 Cabozantinib。

- 曾用 Sorafenib/Lenvatinib 者：二線首選 Regorafenib (RESORCE 試驗)、Cabozantinib (CELESTIAL 試驗) 或 Ramucirumab (REACH-2 試驗，限 AFP $\geq$ 400 ng/mL 者)。
- 雙免疫治療 (Nivolumab + Ipilimumab)：CheckMate 040 試驗證實其在二線治療具有優異的反應率，已獲 FDA 核准。

7.3 台灣健保給付現況 (2025 更新)

台灣健保 (NHI) 對於晚期肝癌藥物的給付條件持續放寬，以接軌國際指引。

- Atezo/Bev：已納入一線給付，條件通常包括：轉移性或無法切除之 HCC、Child-Pugh A 級、體能狀況良好 (ECOG 0-1)。
- 雙免疫治療：2025 年起，針對特定族群 (如高出血風險不適合 Bevacizumab 者)，Tremelimumab + Durvalumab 或 Nivolumab + Ipilimumab 的給付規範正在積極研議或已部分實施，大幅減輕患者經濟負擔。

7.4 晚期肝癌第一線全身性治療藥物比較

療法	藥物機轉	關鍵試驗	OS 中位數	主要優勢	主要風險
Atezolizumab + Bevacizumab	PD-L1 + VEGF 抑制	IMbrave150	19.2 個月	高反應率，生活品質佳	腸胃道出血、高血壓
Tremelimumab + Durvalumab	CTLA-4 + PD-L1 抑制	HIMALAYA	16.4 個月	長期存活長尾效應，無出血風險	免疫相關副作用 (irAEs)
Lenvatinib	多激酶抑制劑 (TKI)	REFLECT	13.6 個月	腫瘤縮小速度快 (高 ORR)	高血壓、蛋白尿、疲倦
Sorafenib	多激酶抑制劑 (TKI)	SHARP	10.7 個月	臨床經驗最豐富，安全性確立	反應率較低

第八章、患者照護指南：生活型態與副作用管理

8.1 與肝癌共存的生活型態

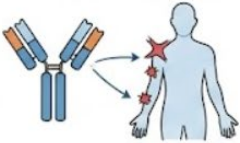
- **飲食建議：** 肝癌患者常面臨肌少症（Sarcopenia）威脅，這會降低存活率。建議採取**高蛋白、高熱量飲食**（除肝腦病變患者需限制蛋白外）。研究指出，攝取支鏈胺基酸（BCAA）補充劑有助於改善肝功能與營養狀態。此外，流行病學顯示，每日飲用 2-3 杯咖啡可能降低肝癌風險及肝病進展。
- **運動：** 適度的有氧運動與阻力訓練能改善胰島素阻抗，減輕脂肪肝，並增強體能以應對治療副作用。
- **避免毒素：** 絕對禁酒，避免服用來路不明的中草藥或保健品，以免加重肝臟負擔。

8.2 治療副作用的自我監測與管理

癌症治療副作用指南

免疫治療相關副作用 (irAEs)

免疫藥物可能導致免疫系統攻擊正常器官





皮膚
皮疹、搔癢



腸胃
腹瀉、腹痛
(可能為結腸炎)



內分泌
疲倦、體重變化
(甲狀腺功能異常)



肝臟
黃疸、茶色尿
(肝炎)



患者須知
任何新出現的症狀都應立即回報醫師。早期使用類固醇治療 irAEs 通常能有效控制且不影響抗癌效果。

標靶藥物副作用

手足皮膚反應 (HFSR)



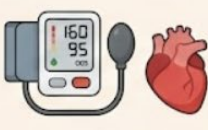
手足皮膚反應 (HFSR)
手掌腳底紅腫、脫皮、疼痛

建議



穿著寬鬆鞋襪，使用含尿素保濕霜，必要時由醫師調整藥量。

高血壓



高血壓
需每日監測血壓，必要時服用降血壓藥。



- **免疫治療相關副作用 (irAEs)：** 免疫藥物可能導致免疫系統攻擊正常器官。
 - **皮膚：** 皮疹、搔癢。
 - **腸胃：** 腹瀉、腹痛（可能為結腸炎）。
 - **內分泌：** 疲倦、體重變化（甲狀腺功能異常）。
 - **肝臟：** 黃疸、茶色尿（肝炎）。

- **患者須知：** 任何新出現的症狀都應立即回報醫師。早期使用類固醇治療 irAEs 通常能有效控制且不影響抗癌效果。
 - **標靶藥物副作用：**
 - **手足皮膚反應 (HFSR)：** 手掌腳底紅腫、脫皮、疼痛。建議穿著寬鬆鞋襪，使用含尿素保濕霜，必要時由醫師調整藥量。
 - **高血壓：** 需每日監測血壓，必要時服用降血壓藥。
-

結語：動態的治療地圖

2025 年的肝細胞癌治療已不再是單行道，而是一張錯綜複雜但充滿機會的立體地圖。從前端的精準篩檢 (US+AFP+PIVKA-II)，到診斷端的影像確診 (LI-RADS)，再到治療端的多元整合 (切除/移植/消融/栓塞/免疫/標靶)，每一個環節都提供了攔截疾病的機會。

對於醫療人員而言，關鍵在於分期評估 (Staging) 與 多專科團隊 (MDT) 的合作，準確判斷何時該從局部治療轉向全身性治療，以保留肝功能並延長存活。對於患者與大眾而言，這張地圖的核心訊息是：**肝癌是可以預防、可以監測、且即使晚期也有藥可醫的疾病**。透過醫病共享決策 (Shared Decision Making)，我們能為每位患者找到這張地圖上最適合的路徑。

作者：方麗華臨床藥師編撰/Gemini 輔助 (本報告基於 2025-2026 年最新臨床指引與研究證據編撰)