

化療、標靶、免疫療法、放療差在哪？一張表看懂

Chemotherapy vs targeted therapy vs immunotherapy vs radiotherapy

林協霆, MD, 內科專科醫師, 腫瘤內科專科醫師

醫療財團法人辜公亮基金會和信治癌中心醫院 腫瘤內科部 · ORCID: [0009-0002-3974-4528](https://orcid.org/0009-0002-3974-4528)

發表日期：2026/05/11 · 審稿：林協霆 (2026/05/11) · 主題：癌症全身性與局部治療總覽 (Cancer systemic and local therapy overview)

DOI: [10.5281/zenodo.20112705](https://doi.org/10.5281/zenodo.20112705) · 此版本 [10.5281/zenodo.20112706](https://doi.org/10.5281/zenodo.20112706) · <https://lin.hsiehting.com/posts/2026/cancer-treatment-modalities-comparison>

摘要 · ABSTRACT

四大治療各有不同攻擊機轉與適合對象；不是越新越貴越好，而是依疾病、biomarker 與體能狀態而定。本文用一張比較表 + 決策邏輯整理 2026 年的主流治療地圖。

癌症治療在 2026 年大致分四大類：**傳統化療**、**標靶治療**、**免疫治療**、**放射治療**，再加上崛起中的**抗體藥物複合體 (ADC)** 與**細胞治療 (CAR-T)**。它們攻擊機轉、適用對象、副作用與療程模式各自不同，「越新越貴」並不等於「越適合」。本文用一張橫向比較表，加上 biomarker 主導的決策邏輯，整理 2026 年主流的治療地圖，幫助病友與家屬看懂醫師為什麼這樣建議。

閱讀對象

本文設定讀者為剛被診斷癌症、想了解全身性治療與局部治療差異的病友與家屬，以及希望快速複習主要治療類別代表試驗的住院醫師與護理同仁。實際治療決策仍應與您的主治醫師討論。



一張表看懂四大治療

治療類型	攻擊機轉	代表藥物 / 技術	適合誰	主要副作用	給付概況 (台灣)
傳統化療	干擾 DNA 合成、有絲分裂；攻擊所有快速分裂細胞	紫杉烷、鉑類 (cisplatin、carboplatin)、5-FU、gemcitabine	多數實體腫瘤一線骨幹；尤其無 actionable biomarker 者	嗜中性白血球下降、噁心嘔吐、掉髮、黏膜炎、神經毒性	健保大多給付，年資久
小分子標靶 (TKI)	抑制特定酪氨酸激酶受體，阻斷下游訊號	osimertinib (EGFR)、imatinib (BCR-ABL)、alectinib (ALK)	帶對應 driver mutation 的腫瘤 (NSCLC、CML、GIST)	皮疹、腹瀉、肝功能異常、QT 延長、間質性肺炎	多數需事前審查；部分藥物需自費或臨床試驗
單株抗體標靶	結合腫瘤表面受體或可溶性配體	trastuzumab (HER2)、cetuximab (EGFR)、bevacizumab (VEGF)	HER2+、KRAS wild-type、需抗血管新生者	輸注反應、心毒性、出血、腸穿孔	HER2、VEGF 多有給付條件
免疫檢查點抑制劑	鬆開 T 細胞剎車 (PD-1 / PD-L1 / CTLA-4)	pembrolizumab、nivolumab、ipilimumab、atezolizumab	高 PD-L1、MSI-H/dMMR、TMB-high；多種腫瘤一線	免疫相關肺炎、肝炎、大腸炎、甲狀腺與腎上腺異常	部分癌別給付 (NSCLC、HCC、TNBC、UC 等)，條件嚴格
抗體藥物複合體 (ADC)	抗體導引化療彈頭精準投放	T-DXd (HER2)、sacituzumab govitecan (TROP-2)、enfortumab vedotin (Nectin-4)	HER2+/HER2-low、TROP-2 表現腫瘤、UC	嗜中性白血球下降、間質性肺炎、神經毒性、眼毒性	部分藥物有條件給付，多數需自費
細胞治療 (CAR-T)	工程化 T 細胞表現嵌合抗原受體攻擊腫瘤	tisagenlecleucel、axicabtagene、idecabtagene	難治型 B 細胞淋巴瘤、ALL、多發性骨髓瘤	細胞激素釋放症候群 (CRS)、神經毒性、長期低球蛋白血症	健保有條件給付特定適應症
放射治療 (RT)	高能粒子破壞 DNA 雙股，造成癌細胞死亡	IMRT、SBRT、SRS、質子治療、近接治療	局部根除 (早期)、症狀緩解 (轉移)、術前/術後輔助	急性：皮膚反應、疲倦、黏膜炎；長期：纖維化、第二癌風險	健保給付主流療程，質子治療部分自費

跨試驗比較的限制

不同治療類別的代表試驗（CheckMate-067、KEYNOTE-189、FLAURA、IRIS、ASCENT、IMbrave150）所收的族群、線數、終點、評估基準均不一致；上表的「適合誰、主要副作用」僅供分類概念，**不能用來跨類別排序何者較優**。實際選擇仍以個別病人 biomarker、共病與可及性綜合判斷。

醫師建議的治療怎麼選？三層決策邏輯

第一層：看疾病類型與分期

腫瘤的器官來源、組織學分型、TNM 分期決定**整體治療方向**：早期局部腫瘤以「手術 ± 放療 ± 輔助化療／標靶」為主；轉移腫瘤則以全身性治療為骨幹，放療多用於症狀緩解或寡轉移。淋巴瘤、白血病、骨髓瘤等血液腫瘤幾乎不靠手術、改以化療／標靶／細胞治療為核心。

第二層：看 biomarker

確定治療方向後，**分子檢測決定具體藥物**。例如非小細胞肺癌一線：帶 EGFR 突變者優先 osimertinib (FLAURA)，帶 ALK 重排者用 alectinib／lorlatinib，driver 陰性但 PD-L1 ≥ 50% 者用 pembrolizumab，三者皆陰性才考慮化療 + 免疫合併。沒做基因檢測就決定用藥，常常會錯過最有利的選項。

第三層：看體能狀態與共病

同樣的 biomarker、同樣的疾病分期，**體能狀態（ECOG PS）與共病會修正治療強度**。PS 0-1 的年輕病人能耐受三藥併用；PS 2 的長者可能改成口服單藥或低劑量方案。間質性肺病史影響 ADC 與免疫藥選擇；自體免疫疾病活動期通常排除免疫檢查點抑制劑；嚴重心衰會限制 anthracycline、HER2 抗體與部分 TKI 的使用。



傳統化療：仍是多數實體腫瘤的骨幹

化療藥物泛指干擾 DNA 合成、複製、有絲分裂的細胞毒性藥物，包含烷化劑（cyclophosphamide）、鉑類（cisplatin、carboplatin）、抗代謝藥（5-FU、gemcitabine）、紫杉烷（paclitaxel、docetaxel）、拓撲異構酶抑制劑（irinotecan、etoposide）、長春花生物鹼（vinorelbine）等。它們不分「正常或癌細胞」，所以骨髓、毛囊、腸道黏膜、生殖細胞這些**也分裂得快的正常組織**會一起遭殃，這就是脫髮、嗜中性白血球低下、口腔潰瘍、不孕等副作用的來源。

為什麼還要用化療？

- 沒有 actionable mutation 時的主力：例如 driver 陰性、PD-L1 低表現的非鱗狀 NSCLC，KEYNOTE-189 試驗證明 pembrolizumab + 鉑類化療優於單純化療（mOS 22.0 vs 10.7 個月，HR 0.56），但化療仍是骨幹，並非可省略。[1]

- **手術前後輔助治療**：縮小腫瘤、清除微轉移殘存細胞，改善長期存活。
- **症狀緩解**：轉移性腫瘤常用化療控制疼痛、阻塞、出血等緊急症狀。

典型療程模式

靜脈點滴居多，每 2–3 週一次為一個 cycle，4–6 個 cycle 一個療程；後續視疾病活性決定維持治療或停藥觀察。口服化療（capecitabine、etoposide、cyclophosphamide）愈來愈多用於門診治療。

標靶治療：精準打擊，但需要 biomarker

小分子 TKI

口服酪氨酸激酶抑制劑是過去 20 年腫瘤治療最大革新之一。典型例子：

- **Imatinib + 慢性骨髓性白血病 (CML)**：IRIS 試驗 (NEJM 2006，N = 1,106) 十年後 imatinib 組整體存活率達 83.3%，徹底改寫 CML 預後。[4]
- **Osimertinib + EGFR 突變 NSCLC**：FLAURA (NEJM 2018，N = 556) 一線 osimertinib mPFS 18.9 vs gefitinib/erlotinib 10.2 個月 (HR 0.46)，mOS 38.6 vs 31.8 個月。[3]

副作用較化療侷限，但仍包含皮疹 (EGFR/HER2 抑制劑常見)、腹瀉、肝功能異常、QT 延長、間質性肺炎 (尤其是 osimertinib、gefitinib)，少數會心毒性 (部分 ALK/TKI)。多數為口服方便居家服用，但要長期吃到疾病進展或不耐受。

單株抗體

靜脈注射抗體針對細胞表面受體 (HER2、EGFR) 或可溶性配體 (VEGF)：

- **Trastuzumab + HER2+ 乳癌、胃癌、CRC**：HER2 過度表現是必要 biomarker。
- **Bevacizumab + atezolizumab + 不可切除 HCC**：IMbrave150 (NEJM 2020，N = 501) mOS 19.2 vs sorafenib 13.4 個月 (HR 0.66)，確立免疫 + 抗血管新生為 HCC 一線標準。[5]

主要副作用包含輸注反應、出血、傷口癒合不良、腸穿孔 (bevacizumab)、心毒性 (trastuzumab)。

標靶不等於沒副作用

「標靶」常被誤解成『只打癌細胞、不傷正常組織』。實際上，正常組織也會表現 EGFR、HER2、VEGF；皮疹、腹瀉、高血壓、心毒性、間質性肺炎都不是罕見事件。Imatinib、osimertinib 等多數標靶藥物需要長期持續服用，慢性副作用累積 (疲倦、肌肉痠痛、皮膚指甲變化) 對生活品質影響不容忽視。每次回診請主動回報副作用嚴重度，醫師才能即時調整劑量或更換藥物。

免疫檢查點抑制劑：鬆開 T 細胞剎車

PD-1 (pembrolizumab、nivolumab)、PD-L1 (atezolizumab、durvalumab)、CTLA-4 (ipilimumab) 抑制劑改寫了 2014 年以後黑色素瘤、肺癌、腎細胞癌、肝癌、頭頸癌、膀胱癌、三陰性乳癌等多種腫瘤的治療地圖。代表性試驗：

- **CheckMate-067 + 進展期黑色素瘤**：NEJM 2017，N = 945；nivolumab + ipilimumab 組 4 年 mOS 53%，遠超 ipilimumab 單獨 (30%) 與 nivolumab 單獨 (46%)，確立雙免疫合併在高風險族群的地位。[2]
- **KEYNOTE-189 + 非鱗狀 NSCLC**：pembrolizumab + 鉑類 + pemetrexed 一線 mOS 22.0 vs 化療 10.7 個月 (HR 0.56)，無論 PD-L1 表現均有獲益。[1]

副作用 (免疫相關不良反應，irAE)

機轉是過度活化的免疫系統攻擊正常組織：

- **常見**：皮疹、甲狀腺功能異常 (甲低或甲亢)、疲倦、關節痛
- **嚴重**：間質性肺炎 (5–10%，致命率 0.2–0.5%)、肝炎、大腸炎、腎炎、腎上腺功能不全、垂體炎、第 1 型糖尿病 (罕見但可能酮酸中毒)
- **處理**：第 2 級以上多需暫停藥物 + 類固醇；嚴重時需 infliximab、mycophenolate；部分內分泌副作用為終身

不適合免疫治療的人

- 活動期自體免疫疾病 (紅斑性狼瘡、類風濕性關節炎活動期)
- 接受實體器官移植服用免疫抑制劑者 (排斥風險)
- 既往嚴重 irAE (≥ Grade 3) 或 idiopathic pneumonitis 病史
- 慢性類固醇 prednisolone ≥ 10 mg/d 等量者，療效可能受影響

放射治療：局部處理的精準工具

放療藉高能光子、質子或重粒子破壞 DNA 雙股致癌細胞死亡，屬**局部治療**。現代技術包括 IMRT (強度調控)、SBRT (立體定位身體放射治療)、SRS (立體定位放射手術，腦病灶常用)、近接治療 (brachytherapy)、質子治療。

主要適應症

- **以治癒為目標的療程**：早期 NSCLC (不適合手術者 SBRT)、局部頭頸癌、子宮頸癌、攝護腺癌、淋巴瘤
- **術前/術後輔助**：局部進展直腸癌 (NeoRT + 化療)、頭頸癌、乳癌保乳術後
- **症狀緩解**：骨轉移疼痛、腦轉移、脊椎壓迫、上腔靜脈症候群、出血
- **寡轉移病灶清除**：少量轉移病灶以 SBRT 達局部控制，搭配全身性治療

副作用：器官劑量決定一切

放療副作用與照射部位、劑量、體積密切相關。器官劑量上限 (organ-at-risk constraints) 為計畫核心：

- **急性 (治療中—治療後 3 個月)**：皮膚反應、疲倦、照射區域黏膜炎、噁心、骨髓抑制 (大範圍照射時)
- **慢性 (≥ 6 個月)**：纖維化、放射性肺炎 (胸部)、心臟病 (縱膈)、放射性大腸炎 (骨盆)、第二原發癌 (年輕病人尤需注意)

RTOG (Radiation Therapy Oncology Group) 與 EORTC 多項三期試驗確立了現代放療的劑量分層、合併化療時機與技術選擇。隨著 IMRT 與 SBRT 普及，正常組織暴露已可大幅降低。

細胞治療簡介：CAR-T 與固體腫瘤的距離

CAR-T (chimeric antigen receptor T-cell therapy) 將病人自己的 T 細胞抽出後，以病毒載體裝上嵌合抗原受體 (多數針對 CD19 或 BCMA)，再經單次回輸攻擊腫瘤。目前已核准適應症：

- **CD19 CAR-T** (tisagenlecleucel、axicabtagene、lisocabtagene)：難治型瀰漫性大 B 細胞淋巴瘤、濾泡性淋巴瘤、套細胞淋巴瘤、急性淋巴性白血病
- **BCMA CAR-T** (idecabtagene、ciltacabtagene)：難治型多發性骨髓瘤

主要副作用為細胞激素釋放症候群 (CRS，發燒、低血壓、缺氧) 與免疫效應細胞相關神經毒性症候群 (ICANS，譫妄、癲癇)；前者以 tocilizumab、後者以類固醇處理。長期可能出現低球蛋白血症、感染風險上升與 B 細胞清除。

固體腫瘤的 CAR-T 仍受限於腫瘤微環境與 antigen heterogeneity，目前多在臨床試驗階段。TIL (tumour-infiltrating lymphocyte) 治療於 2024 年由 lifileucel 取得 FDA 加速核准用於進展期黑色素瘤。

ADC (抗體藥物複合體) 簡介：化療彈頭由抗體導引

ADC 把高效化療藥物 (payload，如 deruxtecan、SN-38、MMAE) 以 linker 接到抗體上，由抗體先辨識腫瘤抗原，把彈頭精準送到細胞內釋放。代表藥物：

- **T-DXd (trastuzumab deruxtecan)**：HER2+ 與 HER2-low 乳癌、胃癌、HER2-mutant 肺癌
- **Sacituzumab govitecan**：TROP-2 表現腫瘤，三陰性乳癌 (ASCENT 試驗，mPFS 5.6 vs 1.7 個月) [6]
- **Enfortumab vedotin**：Nectin-4，膀胱癌
- **Mirvetuximab soravtansine**：FR α ，鉑抗藥卵巢癌

ADC 介於化療與標靶之間：仍有化療相關骨髓抑制、神經毒性，並多了間質性肺炎 (T-DXd 約 10–15%，致命率 < 2%)、眼毒性 (tisotumab vedotin、mirvetuximab) 等獨特副作用。

新藥不一定先進就最適合

ADC、CAR-T、雙特異性抗體（bispecifics）這些新一代治療在特定族群效果驚人，但同時帶來複雜的副作用 profile（CRS、ICANS、ILD、眼毒性），需要熟悉這些併發症的多專科團隊處理。在資源有限的情境下，傳統化療仍可能是更務實、更安全的選擇——這是醫療現實，不是落後。

為什麼有些人不能用免疫治療？

不是所有病人都能受益於免疫檢查點抑制劑。常見禁忌或謹慎使用情境：

- **活動期自體免疫疾病**：irAE 風險加倍，且原疾病可能爆發
- **慢性類固醇/免疫抑制劑使用**：療效降低
- **實體器官移植史**：可誘發致命性排斥
- **既往嚴重 irAE 病史**：再挑戰風險高
- **PD-L1 陰性、MSS、TMB 低的腫瘤型**（如 EGFR/ALK 突變 NSCLC）：療效有限，搭配方式須個別評估
- **體能狀態 ECOG ≥ 3** ：療效有限，治療相關死亡風險上升

對病人而言，這代表「免疫治療不見得人人有份」，與醫師討論時應主動告知**所有自體免疫病史、過往用藥、移植史與類固醇使用情形**。

對病人與家屬的實務建議

確認自己有沒有做基因檢測

非小細胞肺癌、結直腸癌、乳癌、卵巢癌、攝護腺癌、膽道癌、胰臟癌等多數實體腫瘤 2026 年都有不同層級的基因檢測建議。沒測就直接化療，可能錯過 EGFR、ALK、HER2、BRAF、KRAS G12C、MSI、HRD 等關鍵 actionable target。

主動詢問各種治療的目標

要分清楚「根除性治療」、「輔助治療」、「轉移性疾病的疾病控制」三種目標——它們所能耐受的副作用強度與療程長度差異很大。請醫師明確說明：這次治療希望達到的是控制、延長存活、症狀緩解，還是根除？

帶這份問題清單回診

1. 我的腫瘤類型與分期是什麼？這次治療目標是？
2. 我有做基因檢測嗎？做了哪幾項？有 actionable mutation 嗎？
3. 為什麼選這個方案？有沒有其他替代？
4. 副作用有哪些？哪些需要立即回報、哪些可以居家觀察？
5. 健保是否給付？需要事前審查嗎？自費部分大約多少？
6. 是否有臨床試驗可考慮？適合條件為何？
7. 治療多久後評估反應？評估方式？



參考文獻

1. Gandhi L, Rodríguez-Abreu D, Gadgeel S, et al. **Pembrolizumab plus Chemotherapy in Metastatic Non–Small-Cell Lung Cancer** (KEYNOTE-189). *N Engl J Med.* 2018;378(22):2078-2092. [doi:10.1056/NEJMoa1801005](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1801005)
2. Wolchok JD, Chiarion-Sileni V, Gonzalez R, et al. **Overall Survival with Combined Nivolumab and Ipilimumab in Advanced Melanoma** (CheckMate-067). *N Engl J Med.* 2017;377(14):1345-1356. [doi:10.1056/NEJMoa1709684](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1709684)
3. Soria JC, Ohe Y, Vansteenkiste J, et al. **Osimertinib in Untreated EGFR-Mutated Advanced Non–Small-Cell Lung Cancer** (FLAURA). *N Engl J Med.* 2018;378(2):113-125. [doi:10.1056/NEJMoa1713137](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1713137)
4. Druker BJ, Guilhot F, O'Brien SG, et al. **Five-Year Follow-up of Patients Receiving Imatinib for Chronic Myeloid Leukemia** (IRIS). *N Engl J Med.* 2006;355(23):2408-2417. [doi:10.1056/NEJMoa062867](https://doi.org/10.1056/NEJMoa062867)
5. Finn RS, Qin S, Ikeda M, et al. **Atezolizumab plus Bevacizumab in Unresectable Hepatocellular Carcinoma** (IMbrave150). *N Engl J Med.* 2020;382(20):1894-1905. [doi:10.1056/NEJMoa1915745](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1915745)
6. Bardia A, Hurvitz SA, Tolaney SM, et al. **Sacituzumab Govitecan in Metastatic Triple-Negative Breast Cancer** (ASCENT). *N Engl J Med.* 2021;384(16):1529-1541. [doi:10.1056/NEJMoa2028485](https://doi.org/10.1056/NEJMoa2028485)

引用整理協力：OpenEvidence (Ask OpenEvidence Light, 2026/05/11 查詢)。

SOURCE <https://lin.hsiehting.com/posts/2026/cancer-treatment-modalities-comparison>

CITATION 林協霆. 化療、標靶、免疫療法、放療差在哪？一張表看懂. 林協霆·臨床筆記. 2026/05/11.
doi:10.5281/zenodo.20112705

LICENSE CC BY-NC-ND 4.0 — 文章內容依 [Creative Commons 姓名標示-非商業性-禁止改作 4.0 國際](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/) 授權公開使用。

DISCLAIMER 本文整理公開發表之臨床試驗結果與 NCCN/ASCO/ESMO 治療指引，僅供醫學新知與病人衛生教育參考，不構成個別醫療建議，亦不取代主治醫師之診療判斷。實際治療決策請與您的主治團隊面對面討論。