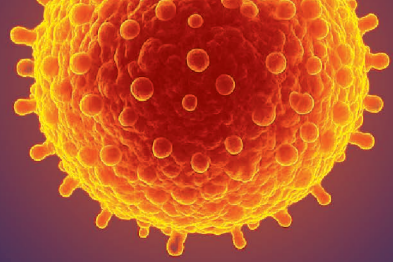


T細胞接合抗體 臨床治療指引

Redirecting Immunity :
A Clinical Guide to T-Cell Engager Therapies



CONTENTS

序言	01
01 T細胞結合抗體藥物概論	03
02 T細胞結合抗體作用機轉	05
03 Cytokine Release Syndrome與 Immune Effector Cell-Associated Neurotoxicity Syndrome的機轉與臨床照護	08
04 開發中藥物介紹	17
05 T細胞結合抗體不良反應 病人溝通與衛教要點（醫師角度）	22
06 T細胞結合抗體不良反應 臨床個案分享（依照作者個案提供）	26
參考文獻	30



序言

近十餘年來，免疫治療已深刻改變癌症治療的樣貌。從免疫檢查點抑制劑到嵌合抗原受體T細胞治療（Chimeric antigen receptor T-cell therapy, CAR-T），臨床上已證實免疫系統在對抗惡性腫瘤中所展現的巨大潛力。然而，細胞治療在製程複雜性、治療時程與高昂成本上的限制，也促使我們持續尋找兼具療效與可近性的創新治療策略。在此脈絡下，T細胞結合抗體（T-cell engagers, TCEs）逐漸嶄露頭角，成為銜接細胞治療與抗體藥物的重要新世代免疫療法。

本手冊系統性整理T細胞結合抗體的核心概念，內容涵蓋藥物分子設計、作用機轉、臨床應用與不良反應管理，並以 DLL3/CD3 TCEs 於小細胞肺癌與神經內分泌腫瘤中的臨床實證為重點，提供第一線醫療人員可直接參考的實務架構。書中亦深入說明細胞激素釋放症候群（cytokine release syndrome, CRS）與免疫效應細胞相關神經毒性症候群（immune effector cell-associated neurotoxicity syndrome, ICANS）的病理機轉、分級原則與臨床處置流程，強調早期監測、逐步遞增劑量與跨專科合作的重要性，充分表現出「療效與安全並重」的臨床精神。

此外，本手冊亦特別納入病人溝通與衛教層面的實務建議，協助醫療團隊在治療前、中、後各階段，與病人及家屬建立清楚、可信賴且以病人為中心的治療夥伴關係。這樣的設計，反映當代精準醫療不僅追求治療反應，更重視臨床照護品質與病人安全。

本書為第一版，定位為一個起點，而非終點。隨著T細胞結合抗體藥物快速演進，未來將有更多不同標靶、分子架構與臨床適應症陸續問世。學會也將隨著最新研究證據與臨床經驗的累積，定期更新與擴充本手冊內容，使其能持續反映當前治療趨勢，並成為臨床同道在面對新興免疫治療時的重要參考依據。

期盼本手冊能陪伴醫療人員在免疫治療快速發展的時代中，於創新療法與病人安全之間做出最周全、最專業的判斷，並在持續更新的知識基礎上，共同推動癌症治療向前邁進。

台灣免疫暨腫瘤學會 第三屆理事長 吳教恩

T細胞結合抗體是一個嶄新的抗癌藥物類別。這是一份關於 T 細胞結合抗體 (T-cell Engagers, TCEs) 在腫瘤治療領域中，從基礎藥物概論、作用機轉、到臨床應用及不良反應管理的手冊。這份手冊介紹了 TCEs 藥物作為繼嵌合抗原受體 T 細胞治療 (Chimeric antigen receptor T-cell therapy, CAR-T) 之後，新一代免疫治療的關鍵地位與發展趨勢。

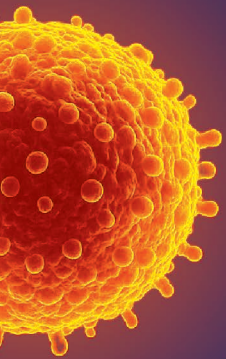
本手冊先從藥物概論切入，闡述了CAR-T在血液惡性腫瘤中的成功及其在製程複雜性與高昂成本上的限制，從而引出 TCEs 藥物的概念：一種透過同時結合癌細胞抗原與 T 細胞表面 CD3，直接將 T 細胞重新導向以攻擊腫瘤的雙特異性抗體，兼具細胞治療的高效與抗體藥物的便利性。接著，我們將深入探討 TCEs 的作用機轉，說明其分子結構如何形成細胞裂解突觸、活化 T 細胞，並透過 Fc 區域的設計 (如 Fc 沉默化或延長半衰期) 優化藥代動力學與安全性。

本手冊核心內容以 DLL3/CD3 TCEs (如 tarlatamab 和 obixtamig) 在難治型小細胞肺癌 (small cell lung cancer, SCLC) 與肺外神經內分泌癌 (extrapulmonary neuroendocrine carcinoma, epNEC) 中的應用為主。本手冊介紹了細胞激素釋放症候群 (cytokine release syndrome, CRS) 與免疫效應細胞相關神經毒性症候群 (immune effector cell-associated neurotoxicity syndrome, ICANS) 這兩種最重要的免疫相關不良反應的病理機轉與臨床處置流程，強調早期監測、逐步遞增劑量 (step-up dosing) 以及 tocilizumab 和類固醇治療的重要性。臨床案例說明亦補充了不同等級 CRS 的實例，協助醫師掌握其可預期性與可管理性。

本手冊最後涵蓋 TCEs 的未來發展，包括其他 DLL3 TCEs、CLDN18.2、CEA、EpCAM 等新興標靶的藥物設計，以及半衰期延長、共刺激策略與其他治療併用等發展方向。同時，也提供病人溝通與衛教策略 (PREP、SMART CARE、SAVE 原則)，協助臨床醫師在治療前、中、後各階段與病患建立良好溝通、提升治療安全性。這份手冊提供了 TCE 藥物從分子設計、作用機轉、毒性管理到臨床應用的完整架構，協助醫療人員快速掌握此類新興治療的重要概念與實務重點。

衛生福利部雙和醫院 (委託臺北醫學大學興建經營)

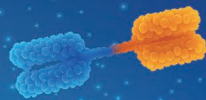
血液腫瘤科 謝耀宇醫師



01

T細胞結合抗體藥物概論

Redirecting Immunity :
A Clinical Guide to T-Cell Engager Therapies



01 T細胞結合抗體藥物概論

>> 臺北榮總腫瘤醫學部 陳三奇醫師

細胞治療的成功與啟發

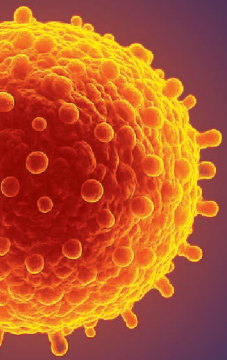
嵌合抗原受體 T 細胞治療 (chimeric antigen receptor T-cell therapy, CAR-T) 是免疫治療的重要突破之一。此技術透過基因工程修飾患者自體 T 細胞，使其能辨識並攻擊表達特定抗原的癌細胞。以 B 細胞惡性腫瘤為例，針對 CD19 的 CAR-T 在 B-cell acute lymphoblastic leukemia (B-ALL) 與 diffuse large B-cell lymphoma (DLBCL) 中皆展現高度反應率，部分患者甚至可達完全緩解 (complete remission, CR)。此外，針對 BCMA 的 CAR-T 在 multiple myeloma 中亦取得顯著成果，顯示 CAR-T 可針對特定腫瘤抗原產生強大細胞毒性反應。這些成功案例重新定義了血液惡性腫瘤的治療策略，也促使研究者思考如何將此免疫活化概念延伸至更廣泛的癌症治療領域。

細胞治療的製程與限制

儘管 CAR-T 在臨床上具有良好療效，但其製程相當複雜。治療流程包括自患者採集 T 細胞 (leukapheresis)、體外基因修飾與細胞擴增、品質確認後再回輸至患者體內。在回輸前，患者需接受 lymphodepletion 化學治療。整體耗時數週至數月，且需仰賴專業實驗設施。此外，CAR-T 成本高昂 (約近千萬台幣)，並需使用患者自體細胞，因此對免疫功能低下或病情快速惡化者較不適用。上述因素使 CAR-T 難以成為即用型 (off-the-shelf) 療法，也限制了其在實體腫瘤中的應用。

TCE 的概念與原理

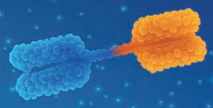
為克服 CAR-T 的時間與成本限制，研究者開發出新型抗體——T 細胞結合抗體 (T-cell engagers, TCEs)。TCE 可同時結合 T 細胞表面的 CD3 與腫瘤細胞的特定抗原，形成免疫突觸 (immunological synapse)，誘發 T 細胞活化並釋放細胞毒性分子以破壞腫瘤細胞。此機轉模擬細胞治療中的免疫效應，但無需體外基因操作或細胞培養，屬於即用型生物製劑。代表性藥物 Blinatumomab (CD19/CD3 BiTE) 已在 B-ALL 患者中證實具臨床療效，開啟了 TCE 臨床應用的新篇章。TCE 被視為連結細胞治療與抗體治療的橋樑，兼具高效與便利性，為免疫治療下一階段的發展奠定基礎。



02

T細胞結合抗體作用機轉

Redirecting Immunity :
A Clinical Guide to T-Cell Engager Therapies



02 T 細胞結合抗體作用機轉

>> 臺北榮總腫瘤醫學部 陳三奇醫師

T 細胞結合抗體的抗腫瘤作用機轉與其分子結構密切相關，可依參與反應的區域大致分為兩條主要路徑。第一條為所有 T 細胞結合抗體共有的核心機制：同時結合腫瘤相關抗原 (tumor-associated antigen, TAA) 與 T 細胞表面的 CD3，促成腫瘤細胞與細胞毒性 T 細胞的直接接觸並導致腫瘤細胞裂解。第二條路徑則存在於部分具有 IgG 樣結構的 T 細胞結合抗體，涉及 Fc 端介導的免疫反應。

藉由抗原結合啟動 T 細胞結合抗體作用

T 細胞結合抗體相較於天然抗體的優勢在於能重新導向 T 細胞辨識特定腫瘤抗原並直接誘發 T 細胞活化。由於 T 細胞缺乏可與抗體 Fc 區域結合的 Fcγ receptor，天然抗體無法招募 T 細胞參與抗腫瘤反應。T 細胞結合抗體則可同時結合 T 細胞表面的 CD3 與腫瘤細胞的 TAA。CD3 與 T 細胞受體 (T-cell receptor, TCR) 以非共價鍵結合並參與訊號傳遞，但若僅結合 CD3 而未同時結合 TAA，則不會活化 T 細胞。當形成 CD3-T 細胞結合抗體-TAA 複合體後，可建立細胞裂解突觸 (cytolytic synapse)，使 T 細胞釋放穿孔素 (perforin) 與 granzyme-B，進而破壞腫瘤細胞。

T 細胞結合抗體可刺激不同族群的 T 細胞，引發活化與增生。與 T 細胞結合抗體結合後，T 細胞會高度表現活化標誌如 CD69 與 IL2RA，使多數 CD8 及 CD4 T 細胞亞群參與腫瘤細胞裂解。此外，活化的 T 細胞會分泌多種細胞激素，包括 IL-2、IFN-γ (interferon γ) 與 TNF-α (tumor necrosis factor α)，以增強抗腫瘤效應。值得注意的是，即使腫瘤細胞藉由主要組織相容性複合體 (major histocompatibility complex, MHC) 第一類分子的缺失造成免疫逃脫，T 細胞仍能透過 T 細胞結合抗體活化毒殺癌細胞，克服此免疫逃脫的限制。

T 細胞結合抗體能在缺乏共刺激 (co-stimulation) 訊號下活化 T 細胞，其機制有兩種假說。第一種認為，腫瘤細胞表面的 ICOS ligand 與 CD80/CD86 的表現足以透過 CD28 家族提供第二訊號；第二種模型則認為 T 細胞結合抗體主要活化記憶型 T 細胞 (memory T cells)，後者可在無第二訊號的情況下被誘發。換言之，CD28 的活化可能僅是部分 T 細胞反應的輔助條件，單透過 TCR-CD3 訊號即可觸發活化。此外，有研究指出 T 細胞結合抗體可重新喚醒功能耗竭的 T 細胞，使其恢復抗腫瘤能力，此特性亦可能提升腫瘤浸潤淋巴球 (tumor-infiltrating lymphocytes, TILs) 於細胞治療中的效能。

Fc 區域在 T 細胞結合抗體發展中的角色

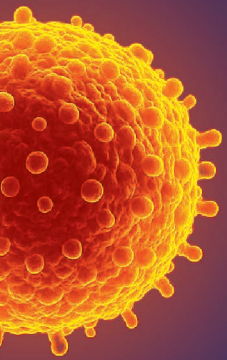
早期 T 細胞結合抗體以最簡單的 1+1 格式為主，其典型代表為 blinatumomab。此分子為小型單鏈 T 細胞結合抗體，分子量約 55 kDa，由兩個單鏈可變片段 (single-chain variable fragment, scFv) 構成，分別針對腫瘤抗原 (抗 CD19) 與 T 細胞抗原 (抗 CD3)，以柔性連接肽鏈 (flexible linker) 串接。由於缺乏 Fc 區域 (Fc portion)，此類抗體在體內藥代動力學 (PK) 受到限制。分子量小容易被腎臟清除，且缺乏透過新生兒 Fc 受體 (neonatal Fc receptor, FcRn) 回收的能力，因此血漿半衰期短，例如 blinatumomab 的半衰期僅約兩小時，需長時間持續靜脈輸注以維持藥效。

Fc 依賴的 T 細胞結合抗體作用

為克服短半衰期問題，後續分子設計逐漸加入 Fc 區域，使其成為「延長半衰期」之 1+1 格式 (half-life extended 1+1 format)。Fc 區域增加分子體積、減少腎臟清除，並可透過 FcRn 回收，延長抗體在體內的存留時間。以 mosunetuzumab 與 epcoritamab 為例，其半衰期可延長至 5-7 天，得以改為每週或每兩週給藥。

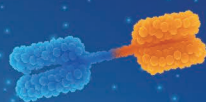
具有 IgG 樣結構的雙特異性抗體亦保留部分 Fc 介導效應，包括抗體依賴性細胞毒殺 (antibody-dependent cellular cytotoxicity, ADCC)、補體依賴性細胞毒殺 (complement-dependent cytotoxicity, CDC) 與抗體依賴性吞噬 (antibody-dependent cellular phagocytosis, ADCP)。例如 catumaxomab 結合 EpCAM 與 CD3，可與 Fcγ receptor 結合並啟動 ADCC，但也因此提高劑量限制性毒性 (dose-limiting toxicity)，特別是細胞激素釋放症候群 (CRS)。因此，目前多數 T 細胞結合抗體採用「Fc 沉默 (Fc-silenced)」設計，避免 CD3 與 Fcγ receptor 交叉連結造成過度免疫活化，以提升安全性。

T 細胞結合抗體的出現代表免疫治療的一項重要發展，提供新的方式重新導向並活化 T 細胞，以精準攻擊癌細胞。此技術持續演進，有望進一步改善免疫治療於實體腫瘤中的應用。



03

Cytokine Release Syndrome與 Immune Effector Cell–Associated Neurotoxicity Syndrome 的機轉與臨床照護



Redirecting Immunity :
A Clinical Guide to T-Cell Engager Therapies

03 Cytokine Release Syndrome 與 Immune Effector Cell-Associated Neurotoxicity Syndrome 的機轉與臨床照護

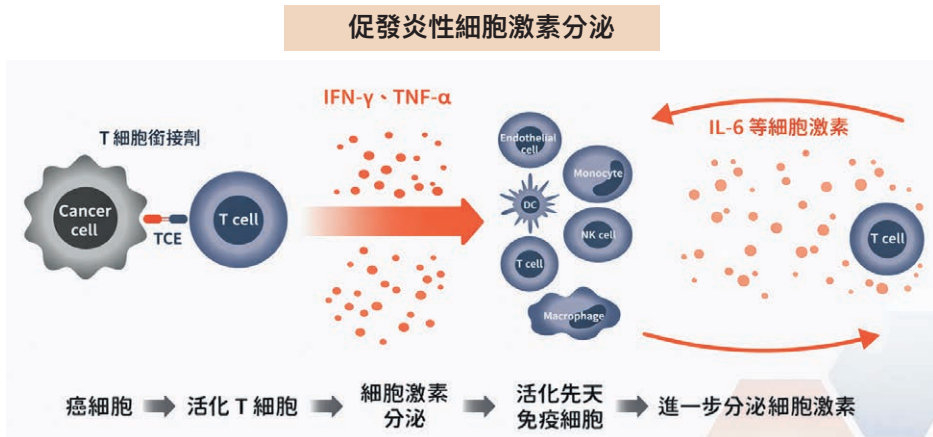
>> 衛生福利部雙和醫院 (委託臺北醫學大學興建經營)
血液腫瘤科 謝耀宇醫師

一、前言

雙特異性 T 細胞結合劑 (bispecific T-cell engagers, TCEs)，如 tarlatamab 與 obixtamig (BI 764532)，透過同時結合腫瘤細胞表面的 DLL3 與 T 細胞表面的 CD3，活化免疫反應以誘發腫瘤細胞裂解。此類藥物已在難治型小細胞肺癌 (small cell lung cancer, SCLC) 與肺外神經內分泌癌 (extrapulmonary neuroendocrine carcinoma, epNEC) 中展現良好療效。然而，免疫活化過程中常導致細胞激素釋放症候群 (cytokine release syndrome, CRS) 與免疫效應細胞相關神經毒性症候群 (immune effector cell-associated neurotoxicity syndrome, ICANS)。本章節介紹這兩項重要不良反應的機轉與臨床管理重點。

二、細胞激素釋放症候群 (CRS)

CRS 是由活化的 T 細胞釋放大量促發炎性細胞激素 (如 IFN- γ 、TNF- α 、IL-6 等) 所造成的全身性反應。這些細胞激素促進樹突細胞、巨噬細胞與內皮細胞進一步活化，對於炎症反應形成一個正相回饋的放大，導致血管通透性上升、血管滲漏、低血壓與低血氧等系統性發炎症狀。在 DLL3/CD3 TCEs 治療中，CRS 通常發生於第一次與第二次給藥後，多為可逆性 Grade 1-2 症狀。



DC: 樹狀細胞; Endothelial cell: 內皮細胞; Macrophage: 巨噬細胞; Monocyte: 單核球; NK cell: 自然殺手細胞; SCLC: 小細胞肺癌; TCE: T 細胞銜接劑;
IFN: 干擾素; IL: 介白素; TNF: 腫瘤壞死因子
1. Tarlatamab 藥物仿單_版本日期: 2025-03-19; 2. Cosenza M, et al. Int J Mol Sci. 2021 Jul 17; 22(14):7652.

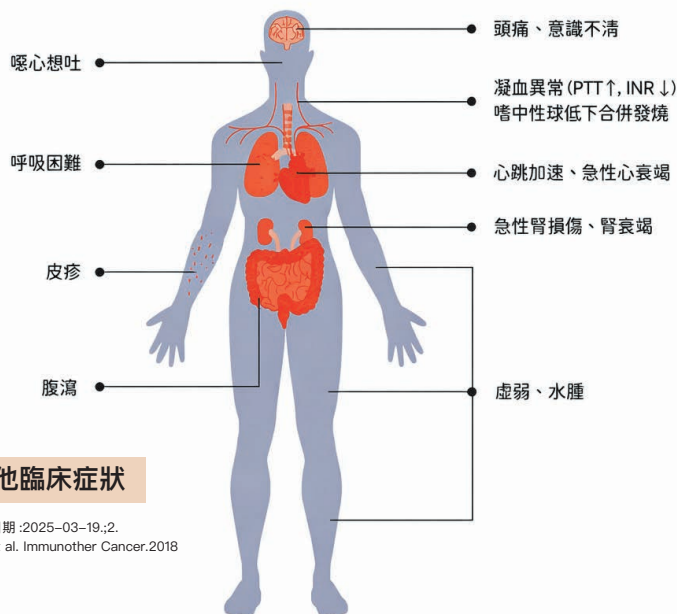
臨床表現與分級

根據 ASTCT 2019 共識，CRS 以發燒 ($\geq 38^{\circ}\text{C}$) 為主要指標，並依據低血壓與低血氧程度分為四級：

- Grade 1：發燒 ($\geq 38^{\circ}\text{C}$)，無低血壓或低血氧。
- Grade 2：需要輸液治療，或需低流量氧氣。
- Grade 3：需升壓劑或高流量氧氣。
- Grade 4：需多重升壓劑與正壓通氣。

常見伴隨症狀包含頭痛、皮疹、噁心、虛弱、心搏過速與凝血異常。

CRS 分級	Grade 1	Grade 2	Grade 3	Grade 4
Fever	$\geq 38^{\circ}\text{C}$	$\geq 38^{\circ}\text{C}$	$\geq 38^{\circ}\text{C}$	$\geq 38^{\circ}\text{C}$
+				
Hypotension	無	對輸液有反應 無需升壓劑	需升壓劑	需多種升壓劑
±				
Hypoxia	無	需低流量 氧氣治療	需高流量 氧氣治療	需正壓治療



管理與治療

tarlatamab 與 obixtamig 於初始給藥時多使用 step-up dosing 以降低 CRS 發生率與嚴重度。

- Grade 1：退燒與支持性治療。
- Grade 2：加用 dexamethasone 或 tocilizumab。
- Grade 3–4：需高劑量類固醇、升壓劑、高流量氧氣支持及 ICU 照護。

IL-6 在急性 CRS 中扮演重要角色，因此使用抗 IL-6 抗體 tocilizumab 為主要治療策略。

總整理

CRS 細胞激素釋放症候群：雙特异性 T 細胞結合劑治療後常見之免疫相關不良反應，以 tarlatamab 來說，中位數發生時間在給藥後 13.5 小時。症狀有：發燒、低血壓、低血氧、呼吸困難、心跳加速、噁心想吐、皮疹、頭痛、虛弱、肌肉痠痛、意識不清。主要由促發炎性細胞激素（例如：IL-6、IFN- γ 、TNF- α ）所引起。需要跟腫瘤溶解症候群 (tumor lysis syndrome)、敗血症、輸注不良反應 (infusion-related reaction, IRR) 做鑑別診斷。建議安排檢查如下：CBC/DC、PT/aPTT、fibrinogen、D-dimer、ALT/AST、BUN/Cr、Na/K、glucose、uric acid、lactate、lactate dehydrogenase (LDH)、CRP、ferritin、arterial blood gas (如所需 $FiO_2 \geq 40\%$) 以及 CXR。

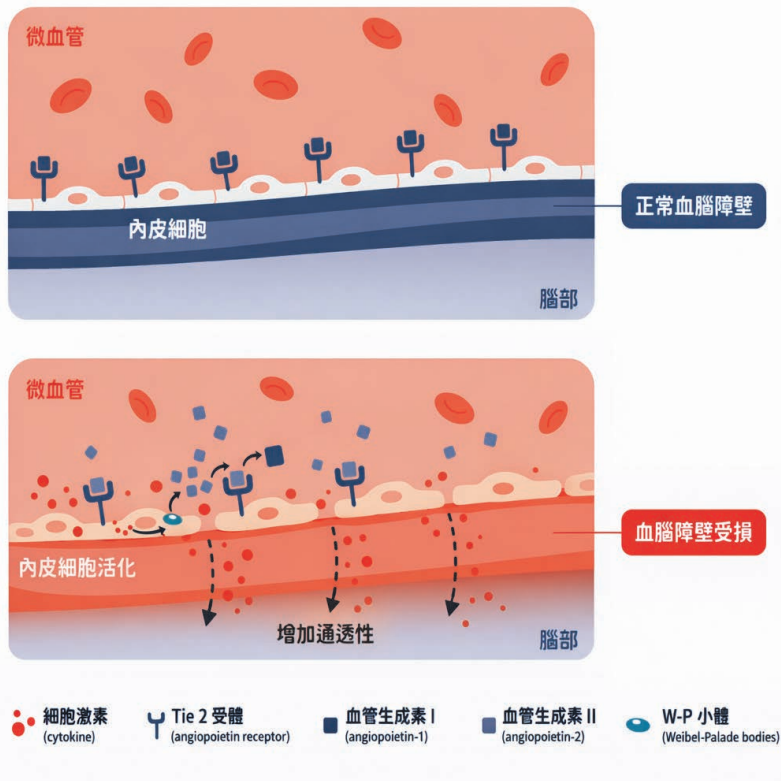
CRS 分級 (ASTCT Grading)	決定性症狀 (Determinant Symptoms)	處理 (Management)
Grade 1	症狀僅需症狀治療 Fever $\geq 38^{\circ}\text{C}$ ；無低血壓或低血氧 (No hypotension or hypoxia)	<ul style="list-style-type: none"> 給予對症治療 (Acetaminophen) 監測生命徵象 通知醫師
Grade 2	症狀需要並對適度的介入治療有反應 發燒 $\geq 38^{\circ}\text{C}$ ；對輸液有反應的低血壓或需低流量氧氣 (Low-flow O_2)	<ul style="list-style-type: none"> 通知醫師 住院 ≥ 24 小時並進行動態 心電圖和脈搏血氧飽和度監測 在恢復下一次預定給藥治療時，從開始藥物輸液起監測病人 22 至 24 小時 <div style="border: 1px solid #ccc; border-radius: 10px; padding: 10px; margin-top: 10px;"> <p>Hypotension或hypoxia的治療：</p> <ul style="list-style-type: none"> 輸液治療與低流量氧氣 考慮 IV Dexamethasone 8 mg Tocilizumab 8 mg/kg (max 800 mg, IV infusion 1 hr) 每 8 小時可重複，最多3劑 住院觀察 ≥ 24 小時 </div>
Grade 3	嚴重症狀 – 發燒 $\geq 38^{\circ}\text{C}$ 合併： <ul style="list-style-type: none"> 血流動力學不穩定，需要血管升壓劑 (含或不含 Vasopressin) 缺氧或呼吸窘迫惡化，需要高流量鼻導管 (>6 L/min 氧氣)或氧氣面罩 	<ul style="list-style-type: none"> 通知醫師 建議密切監測(如 ICU 照護) 在恢復下一次預定給藥治療時，從開始藥物輸液起監測病人 22 至 24 小時 <div style="border: 1px solid #ccc; border-radius: 10px; padding: 10px; margin-top: 10px;"> <ul style="list-style-type: none"> IV Dexamethasone 8 mg Q8H，最多 3 劑 Tocilizumab 8 mg/kg (max 800 mg) ICU 密切監測 </div>
Grade 4	危及生命的症狀 – 發燒 $\geq 38^{\circ}\text{C}$ 合併： <ul style="list-style-type: none"> 血流動力學不穩定，需要多種血管升壓劑 (不包括 Vasopressin) 儘管有使用氧氣，缺氧或呼吸窘迫仍在惡化，需要正壓給氧治療 	<ul style="list-style-type: none"> 轉 ICU 照護 <div style="border: 1px solid #ccc; border-radius: 10px; padding: 10px; margin-top: 10px;"> <p>Hypotension及Hypoxia介入治療</p> <ul style="list-style-type: none"> 同 Grade 3 處理 建議 Tocilizumab 8 mg/kg單次劑量最大 800 mg，靜脈輸注 1 hr，每 8 小時可重複，首劑無效，可再給最多 3 劑 (或等效藥物) </div>

三、免疫效應細胞相關神經毒性症候群 (ICANS)

ICANS 的發生機制尚未完全釐清，現有模型指出其為系統性發炎與血腦障壁功能障礙的綜合結果。當細胞激素風暴導致內皮細胞活化與血管生成素-2 (Ang-2) 上升時，血腦障壁的完整性受損，促使細胞激素與免疫細胞滲入中樞神經系統，引發腦水腫與神經功能障礙。常見症狀包括表達性失語、命名困難、嗜睡、定向力喪失、癲癇與腦水腫等。

ICANS 的病理生理機轉尚不清楚，可能機轉包括：

- 系統性發炎及細胞激素的產生
- 內皮細胞活化
- 血腦障壁作用受損
- 免疫細胞及細胞激素浸潤神經系統



Xiao X et al, J Exp Clin Cancer Res. 2021;40(1):367

管理原則

- Grade 1：觀察與支持性照護。
- Grade 2–3：使用靜脈 dexamethasone 或 methylprednisolone。
- Grade 4：高劑量類固醇及 ICU 照護。

Tocilizumab 對 ICANS 的效果有限，必要時可使用 IL-1 受體拮抗劑 anakinra。若症狀在三週內未改善至 Grade ≤ 2 ，建議永久停用 T 細胞結合抗體。

總整理

ICNAS(免疫效應細胞相關神經毒性症候群)：ICANS 通常在 CRS 後發生，或獨立出現。中位發作時間約為 29.5 天。常見症狀包含新出現神經學症狀，包括表達性失語症 (expressive aphasia)、命名困難 (anomia)、震顫 (tremor)、書寫障礙 (dysgraphia)、失用症 (apraxia)、嗜睡 (lethargy)、意識狀態混亂 (confusional state)、意識程度下降 (depressed level of consciousness)、失去定向感 (disorientation)、思維遲緩 (bradyphrenia)。需與中風、中樞神經系統腫瘤惡化、譫妄 (delirium) 做鑑別診斷。建議安排之檢查如下：CBC/DC、PT/aPTT、ALT/AST、BUN/Cr、Na/K、glucose、神經影像檢查 (腦部 CT or MRI [建議])。(建議依臨床需求選擇合適項目)

ICE 評估工具 (Immune Effector Cell–Associated Encephalopathy Assessment)

評估項目 (Category)	內容 (Description)	分數 (Score)
定向力 (Orientation)	回答年份、月份、所在城市、醫院 (Year, Month, City, Hospital)	4
命名能力 (Naming)	說出三項物品 (如手錶、筆、眼鏡)	3
遵從指令 (Following Commands)	能依照指令完成動作 (如閉眼、伸舌)	1
書寫能力 (Writing)	能寫出完整句子 (如「玉山是台灣最高峰」)	1
專注力 (Attention)	從100開始每次減10倒數	1

ICE 總分 (Total Score) : 10 分

ICANS 分級與臨床對應 (Grading and Clinical Correlates)

ICANS 分級 (Grade)	臨床特徵 (Clinical Features)	神經影像/其他 (Neuroimaging/Others)
Grade 1	ICE 7–9，自發清醒 (Awake)；無癲癇、無肌力減弱	N/A
Grade 2	ICE 3–6，可聲音喚醒 (Awakens to voice)	N/A
Grade 3	ICE 0–2，僅觸覺喚醒 (Awakens to tactile stimulus)，可快速緩解的局部或全身性癲癇發作或腦電圖上可透過治療終止的非抽搐性發作。	CT/MRI 顯示局部腦水腫
Grade 4	ICE 0。無法喚醒、木僵或昏迷。合併連續性癲癇 (>5 分鐘) 或重複的臨床或腦電圖癲癇發作，期間未恢復至基準狀態。合併深層局部運動神經無力(如單側輕癱或雙下肢輕癱)	彌漫性腦水腫、顱內壓上升

ICANS 處理流程 (Management Flow for ICANS)

ICANS 分級 (Grade)	處理流程 (Management)
Grade 1	<p>支持性照護 (Supportive care)</p> <ul style="list-style-type: none"> • 通知醫師 • 考慮會診神經科醫師
Grade 2	<p>支持性照護</p> <ul style="list-style-type: none"> • 監測神經系統症狀 • 在下一劑藥物後監測病人 22 至 24 小時 <ul style="list-style-type: none"> • 通知醫師 • 考慮會診神經科醫師 • IV Dexamethasone (或等效藥物) 10 mg，如症狀惡化可每6小時重複一次，或每12小時 IV Methylprednisolone 1 mg/kg

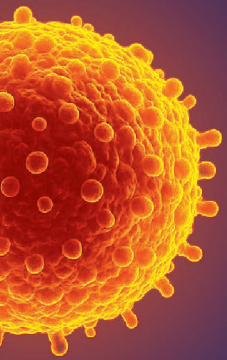
Grade 3	<ul style="list-style-type: none"> • 建議密切監測，如 ICU 照護 • 考慮機械通氣 (mechanical ventilation)以維持氣道通暢 • 如果病人持續存在 \geq 第3級神經毒性，請考慮每2-3天重複進行一次神經影像檢查 (CT 或 MRI) • 在下一劑藥物後監測病人 22 至 24 小時 	<ul style="list-style-type: none"> • 通知醫師 • 會診神經科 • 緊急神經造影檢查 (腦部 CT or MRI [建議]) • 可每6小時 IV Dexamethasone (或等效藥物) 10mg，或每12小時 IV Methylprednisolone 1 mg/kg
Grade 4	<ul style="list-style-type: none"> • 轉 ICU 照護 • 可考慮機械通氣以維持氣道通暢 • 如果病人持續存在 \geq 第3級神經毒性，請考慮每2-3天重複進行一次神經影像檢查 (CT 或 MRI) 	<ul style="list-style-type: none"> • 通知醫師 • 會診神經科 • 緊急神經造影檢查 (腦部 CT or MRI [建議]) • 高劑量皮質類固醇 • 依照機構指引治療抽搐性癲癇重積狀態

四、臨床照護重點

1. 預防與監測：初期三次給藥後須住院觀察 \geq 24 小時，定期檢測 CRP、IL-6、ferritin。
2. 多學科合作：腫瘤科、加護醫學與神經內科協作。
3. 用藥調整：CRS/ICANS 緩解後重新評估後再給藥。

五、結語

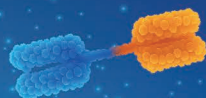
在 Tarlatamab 與 Obixtamig 等 DLL3 T-cell engager 的臨床應用中，CRS 與 ICANS 是最需關注的免疫毒性反應。透過 step-up dosing、早期監測、IL-6 阻斷與類固醇治療，大部分不良反應可被有效控制。隨著臨床經驗累積，T 細胞結合抗體的安全性將愈趨可控。DLL3 雙特异性 T 細胞結合劑未來也有可能成為高惡性神經內分泌癌治療的重要治療，且隨著其他 T 細胞結合抗體的發展，副作用處理亦更形重要。



04

開發中藥物介紹

Redirecting Immunity :
A Clinical Guide to T-Cell Engager Therapies



04 開發中藥物介紹

>> 臺北榮總腫瘤醫學部 姜乃榕醫師

除了先前介紹的 tarlatamab 之外，另一個發展較快速的 DLL3 TCE 是 Obixtamig (BI 764532)，其為 DLL3 × CD3 (能啟動 T 細胞的免疫開關) 的 TCE (新型抗體-T 細胞結合抗體)，可搭配逐步遞增 (step-in) 給藥與院內密切監測以降低此類藥物常見副作用，包括 CRS (細胞因子釋放症候群) / ICANS (免疫效應細胞相關神經毒性症候群)，臨床開發包含首次人體劑量爬升試驗 (study 1438.1) 與多個 DAREON 系列試驗 (單獨使用或與化療藥物合併)。Gocatamig 是另一個相同機制藥物，含有抗白蛋白 (anti-albumin) 的構造，可延長半衰期，但目前仍在早期發展階段。RO7616789 則多增加了 anti-CD137 的部份，可引起區域性共刺激，增加額外的免疫反應。

早期臨床結果

Study 1438.1: Obixtamig 在 DLL3 陽性的 SCLC (小細胞肺癌)、LCNEC-L (肺部大細胞神經內分泌癌) 與各型 epNEC (肺外神經內分泌癌) 中，在大於等於 90 µg/kg 的劑量治療下，可見一致性腫瘤縮小，ORR (整體反應率) 約 26–28%，且反應具持久性；主要毒性多為低度之 CRS，MTD (最大耐受劑量) 則尚未達到，逐步加量與前置預防可提升病人耐受性。

臨床發展重點

DAREON-5 (NCT05882058) 為 Obixtamig 延伸單獨使用的試驗，使用於晚期 DLL3-高表達 epNEC 與復發 / 難治 SCLC；DAREON-9 為 Obixtamig 與化療的 Ib 期合併研究，期中資料顯示 CRS 以第一、二級為主、未見第二級或以上的 ICANS。

臨床給藥與安全

逐步遞增加上院內監測：漸進式增加劑量與給予前置類固醇 / 退燒藥、首兩次注射需住院監測，藉以降低第二級或以上的 CRS/ICANS。

延長藥物半衰期或給藥頻率：Tarlatamab (half-life extended；半衰期延長) 或 Gocatamig (albumin-binding；白蛋白結合) 之設計可提高藥品濃度及延長給藥間隔。

除 DLL3 外：實體腫瘤 TCE 的其他「可用或新興」靶點

CLDN18.2 × CD3 (以胃癌為主，並延伸到食道癌和胰臟癌)


- AZD5863：是一種新的雙特异性免疫藥物，它的設計理念是能夠準確地抓住癌細胞，同時避免讓免疫系統過度反應。也就是說，它希望能讓 T 細胞去攻擊腫瘤，但不會太過興奮造成副作用。目前這個藥已經進入人體第一期臨床試驗，收案的癌症種類包括 CLDN18.2 陽性的食道癌、胃癌和胰臟癌。研究的主要目的，是要了解它的安全性、體內代謝方式以及初步治療效果。如果試驗結果證實這個藥安全又有效，未來有機會成為不同於化療或標靶治療的全新免疫療法選項。不過，早期臨床試驗中仍需注意一些常見副作用，例如發燒、疲倦（可能與細胞激素釋放有關）及輕微的腸胃不適。藥物在設計上已盡量降低這些風險。
- DR30318：這是一種新一代免疫治療藥物，它可以同時結合三個目標：CLDN18.2（腫瘤細胞表面的特定標記）、CD3 和白蛋白（讓藥物在體內停留更久，延長作用時間）。在動物實驗和早期研究中，這個藥在胃癌與胰臟癌模型中都出現了免疫系統被活化及攻擊腫瘤的跡象。目前正準備進入臨床試驗階段。

CEA × CD3 (大腸直腸癌為主，亦見於多癌種)

- 這是一種雙特异性免疫藥物，能同時抓住癌細胞表面的 CEA 蛋白（常見於大腸癌、胃癌、肺癌等）和免疫系統中的 T 細胞，讓 T 細胞更容易靠近並攻擊癌細胞。在早期的臨床試驗中，Cibisatamab 顯示出能活化腫瘤周圍的免疫反應，讓更多 T 細胞進入腫瘤，因此有潛力幫助身體的免疫系統更有效對抗癌症。當這個藥與另一種免疫藥物 Atezolizumab（屬於免疫檢查點抑制劑）合併使用時，效果看起來比單用時更好。不過，這類藥物也可能引起一些副作用，例如發燒、倦怠，或腸胃不適。因此在臨床試驗中，醫師會密切監測並透過調整劑量與預防性用藥來降低風險。

EpCAM × CD3 (多癌種；腸胃道腫瘤常有表達)

- 這是一種早期的免疫治療藥物，設計目的是讓免疫系統的 T 細胞能夠認出並攻擊癌細胞。不過，EpCAM（腫瘤細胞表面標記）在許多正常的上皮細胞上也有表現，因此在早期臨床試驗中，有些病人出現了藥物攻擊正常組織的副作用，限制了這類藥物的應用。後來，研究團隊發展出新一代、改良型的設計，讓藥物只在腫瘤特有的環境中才被活化。例如，某些藥物只會在腫瘤組織內較酸性的環境下產生強結合力，這樣能降低對正常細胞的影響，讓治療更安全。
- BA3182 (BioAtla ; Dual-CAB EpCAM×CD3)：這是一種新型的雙特异性免疫藥物，同時針對 EpCAM 與 CD3（免疫 T 細胞的啟動開關），但它有一個特別的設計：只有在



腫瘤的酸性環境中才會被啟動。這種雙重條件活化的設計能讓藥物主要在腫瘤組織中發揮作用，而不太會影響正常組織，理論上能降低副作用和提升治療安全性。在早期的人體臨床試驗中，BA3182 已經顯示出初步的安全性與抗腫瘤反應的跡象。若後續試驗能進一步確認療效，未來有機會成為較安全且具潛力的新一代免疫治療選項。

PSMA × CD3 (攝護腺癌)

- Acapatamab / AMG-160 (HLE-BiTE)：這是一種雙特異性免疫治療藥物，能同時結合癌細胞的特定標記與免疫 T 細胞，讓免疫系統能直接攻擊腫瘤。第一期臨床試驗顯示抗腫瘤活性，但在 CRS 與抗藥抗體上遇到挑戰；近年的評論多指出其後續開發方向保守或暫緩。

其他具代表性的例子 (中樞神經)

- 這是一種針對腦瘤 (特別是膠質母細胞瘤) 所設計的雙特異性免疫治療藥物。它的標靶是 EGFRvIII，為一種只出現在腫瘤細胞上，正常細胞沒有的突變型蛋白，因此理論上可以讓免疫 T 細胞更精準地攻擊腫瘤，同時減少對正常腦組織的影響。早期臨床試驗已經顯示，這個藥在人體內的給藥方式與代謝情況是可行的，但要在腦瘤中真正證明穩定和明顯的治療效果，還需要更多時間與研究。目前這項治療仍處於探索階段，未來如果能突破血腦障壁 (讓藥物順利進入腦部) 並確保安全性，將有機會發展成為腦瘤病人新的免疫治療選擇。

未來發展趨勢：從分子設計走到病人的治療路徑

1. 靶點特異性 (選得準、傷得少)

- DLL3 幾乎不會在正常細胞上出現，因此用它當作標靶時，能比較精準地攻擊癌細胞，不容易傷到健康組織。
- EpCAM 這類標靶在部分正常組織也會出現，所以新一代藥物設計需要夠聰明的設計，例如用 2:1 的結構 (讓藥物更緊密地鎖定腫瘤) 或採用只在腫瘤環境中才啟動的條件式設計，讓藥效集中在腫瘤，副作用也能更少。

2. 半衰期與暴露 (打藥頻率 vs. 安全監測)

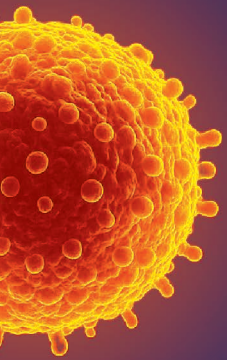
- 有些新藥加入了延長作用時間的設計，能讓藥物在體內停留更久，減少打針次數。
- 但藥效持續時間變長，也代表副作用可能延後出現。因此，臨床上通常會採取逐步增加劑量的方式，並在前幾次治療安排住院監測，確保安全。

3. 共刺激策略（把煞車放掉、油門踩對地方）

- 有的藥物在設計中加入了 4-1BB 這種「免疫油門」的元件，只讓它在腫瘤附近被啟動，這樣可以加強腫瘤內的 T 細胞活性，又不會讓全身免疫系統過度反應。
- 同時透過特殊的競爭性 Fab 設計，避免免疫細胞在正常組織被誤啟動。這種設計讓藥物在腫瘤內更強、在全身更安全。未來也可能應用在 CLDN18.2 或 CEA 等其他標靶的新一代藥物上。

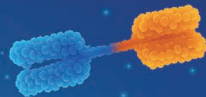
4. 併用與治療時機（怎麼配、何時用）

- 許多臨床試驗正在嘗試把 TCE 類藥物與化療、抗體藥物複合體，或免疫檢查點抑制劑（如 PD-1/PD-L1 藥物）一起使用。
- 成功的關鍵在於兩點：
 - ① 副作用會不會重疊或加乘（尤其是免疫過度反應造成的發燒與低血壓）。
 - ② 使用順序是否合適，例如先用化療減少腫瘤，再用免疫藥物啟動 T 細胞，或是同步治療哪種方式更有效，都是目前研究的重點。



05

T細胞結合抗體不良反應 病人溝通與衛教要點 (醫師角度)



Redirecting Immunity :
A Clinical Guide to T-Cell Engager Therapies

05 T細胞結合抗體不良反應病人溝通與衛教要點（醫師角度）

>> 國立成功大學附設醫院腫瘤醫學部 李純慧醫師

一、藥物簡介，主要不良反應與病人溝通重點

Tarlatamab 和 obixtamig 是針對 DLL3/CD3 的 T-cell engagers (TCEs, T 細胞結合抗體)，主要用於治療小細胞肺癌及神經內分泌癌。這類藥物透過同時結合腫瘤細胞表面的 DLL3 抗原和 T 細胞上的 CD3，促使 T 細胞攻擊癌細胞 [1-4]。在使用過程中，細胞激素釋放症候群 (CRS) 是最重要的不良反應。CRS 的警示症狀包括發燒、畏寒、低血壓、心跳加速、呼吸困難、缺氧、噁心、頭痛、肌肉痛及皮疹，需告知病人這是免疫系統過度反應的結果，屬於可預期且可管理的不良反應。治療方式包括輸液、類固醇和 tocilizumab。

另一項重要不良反應為神經毒性 (ICANS)，症狀包括意識混亂、癲癇發作、平衡失調及語言困難，使用藥物前需詢問病人是否有癲癇病史，並告知家屬注意意識狀態變化。其他常見不良反應包括發燒、口腔異味或金屬味、疲倦、肌肉或骨骼疼痛、噁心及便秘。

高風險患者群體包括高齡患者、合併多種基礎疾病者（特別是心血管疾病、肝腎功能不全）、腫瘤負荷較高者，以及既往接受多線化療或免疫治療者，這些患者對不良反應耐受性較低，發生 CRS、ICANS 和血液學毒性的風險更高 [3, 4, 5, 7]。

在劑量方面，tarlatamab 臨床試驗顯示較高劑量 (100 mg) 患者發生嚴重 CRS 和神經毒性的比例顯著高於標準劑量 (10 mg) 組，在 DeLLphi-301 試驗中，使用 tarlatamab 10 mg 治療的患者中 53% (70/133) 發生 CRS，但絕大多數為 1-2 級。因此，使用這類藥物需要密切監測生命徵象和實驗室檢查，並確保患者和家屬了解相關風險及警示症狀，以便及時處理不良反應。

醫師衛教溝通策略

PRE-TREATMENT: "PREP" 治療前溝通

P – Plan for Risks 風險評估與期望管理

- 解釋治療目標與預期效益
- 詳細說明可能的不良反應及其發生時間
- 討論不良反應管理計畫，包含自費使用 tocilizumab 可能性

R – Review Monitoring 監測計畫說明

- 告知需要住院觀察或密切門診追蹤

- 說明生命徵象監測的重要性
- 解釋實驗室檢查的頻率與目的 [3]

E – Emergency Readiness 緊急應變計畫

- 提供 24 小時聯絡方式
- 說明何時需要立即就醫
- 準備書面衛教資料供病人與家屬參考

P – Patient & Family Education

- 鋪陳完整資訊
- 配合解答疑問
- 陪伴家屬同行

S-M-A-R-T C-A-R-E- 治療中溝通重點

S – Self-Monitoring Skills 症狀自我監測教育

- 教導病人每日測量體溫
- 注意呼吸困難、頭暈等警示症狀
- 記錄症狀日記 [2]

M – Must Report Immediately 強調立即回報的重要性

- 絕對不要在家自行處理不良反應 [3]
- 任何新症狀都應立即通報醫療團隊
- 即使是輕微症狀也不可輕忽

A – Assess & Support 支持性照護建議

- 充足休息與營養
- 避免感染風險（中性球低下時）
- 必要時使用止痛藥、止吐藥等

R – Regular Evaluation 特殊注意事項

T – Treatment Adjustments 劑量調整與中斷

C – Communicate Adjustments 向病人說明劑量調整或治療中斷是為了安全性考量

A – Assess Long-term 長期追蹤，定期評估治療反應

R – Review Delayed Effects 持續監測延遲性不良反應

E – Evaluate Holistically 心理支持與生活品質評估

實用溝通技巧 (S-A-V-E)

S – Simplify Language 使用淺顯易懂的語言

- 避免過多醫學術語
- 使用比喻說明複雜概念（如：「免疫系統像軍隊攻擊敵人」）

A – Aid with Visuals 視覺輔助工具

- 提供圖表說明不良反應時間軸
- 使用症狀嚴重度量表

V – Verify Understanding 確認理解

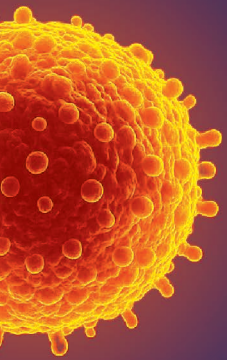
- 請病人或家屬復述重點
- 鼓勵提問
- 提供書面資料帶回家複習

E – Establish Trust 建立信任關係

- 展現同理心
- 承認治療的挑戰性
- 強調醫療團隊會全力支持

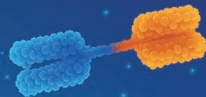
總結

T細胞結合抗體如 tarlatamab 和 obixtamig 是治療小細胞肺癌及神經內分泌癌的創新療法，但伴隨特殊的不良反應風險。醫師的角色不僅是治療疾病，更要透過充分的溝通與衛教，讓病人與家屬了解治療過程、潛在風險及應對策略，建立良好的醫病合作關係，確保治療安全與效果的最佳化。



06

丁細胞結合抗體不良反應 臨床個案分享 (依照作者個案提供)



Redirecting Immunity :
A Clinical Guide to T-Cell Engager Therapies

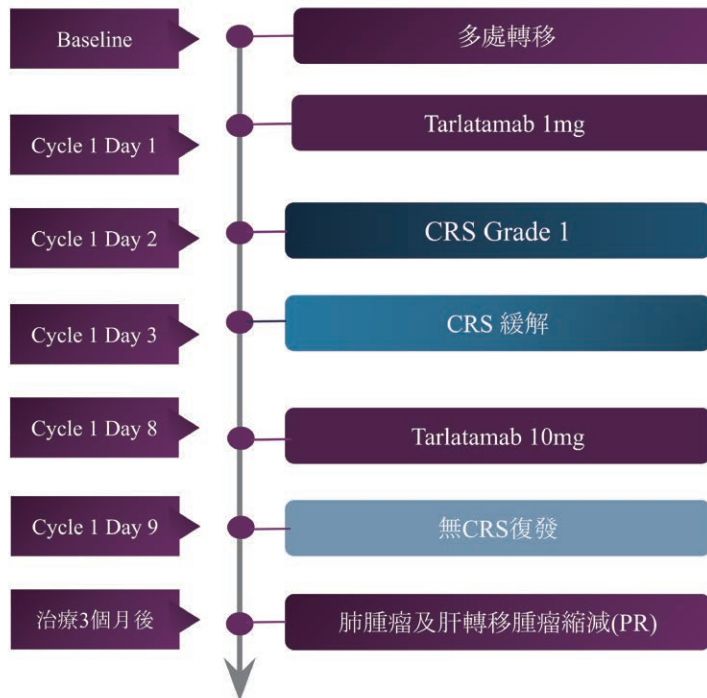
06 T細胞結合抗體不良反應 臨床個案分享（依照作者個案提供）

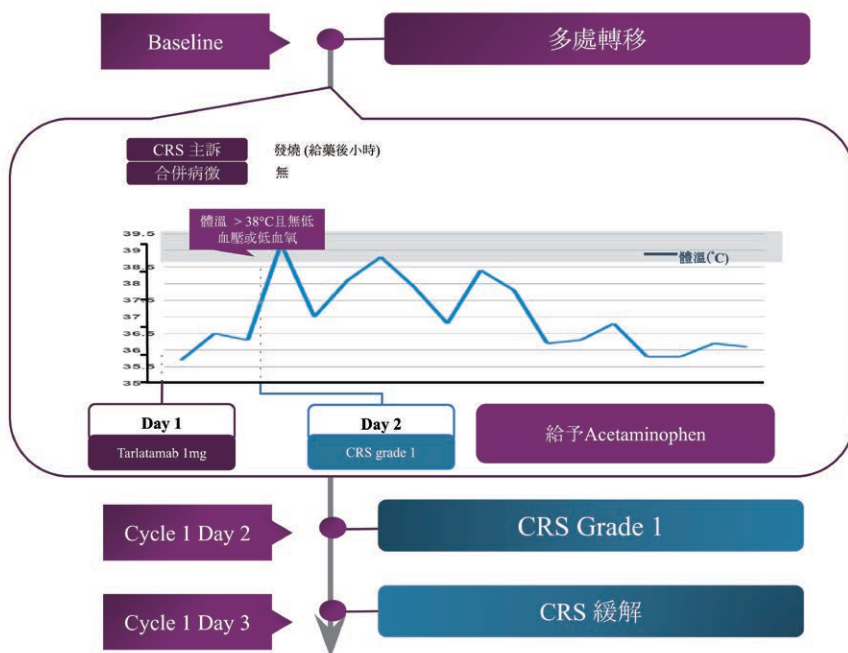
>> 國立成功大學附設醫院腫瘤醫學部 李純慧醫師

CRS Grade 1 病例

Initial presentation, diagnosis and staging

- 61 歲男性，重度抽菸者
- 小細胞肺癌（左下葉）擴散期
- 合併多處肝臟，淋巴結轉移
- 共病：心律不整



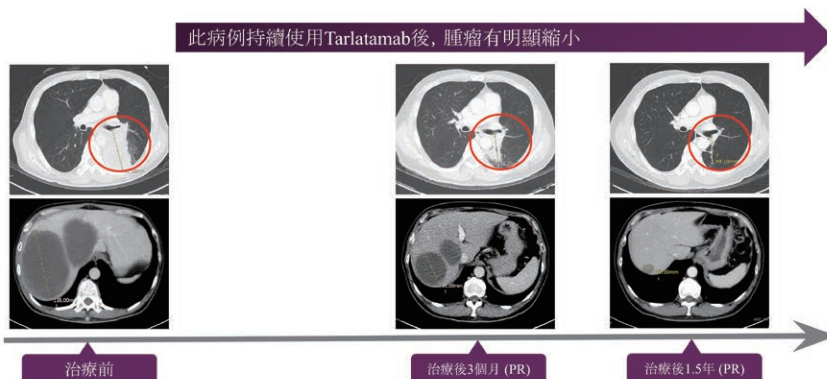


⚠️ 關鍵原則： Grade 1 CRS 以保守支持性治療和密切觀察為主，避免過度治療，但需警覺症狀進展的可能性。

CRS Grade 1 病例

CRS分級	決定性症狀	處理
Grade 1	症狀僅需症狀治療 (發燒 $\geq 38^{\circ}\text{C}$ 且無低血壓或低血氧)	症狀治療 (Acetaminophen緩解發燒)

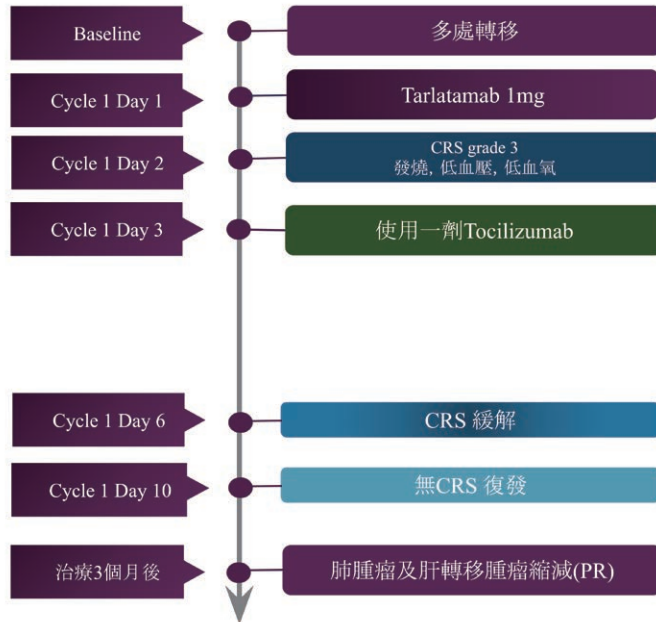
- CRS Grade 1 是使用 Tarlatamab 後常見的不良反應事件,以發燒為主訴。
· 在 DeLLphi-300 及 DeLLphi-301 臨床研究共 187 位使用 Tarlatamab 的患者中, 34% (64/187) 出現 CRS Grade 1。
- 此 CRS Grade 1 病例在第一劑(C1D1,1 mg)給藥後 8 小時發生CRS,在第二劑 (C1D8, 10 mg)給藥後並無再出現 CRS 症狀。
· 臨床研究中,大部分 CRS都在C1D1 或C1D8 後發生,分別占全部CRS 病例的43%及29%。
- 大部分 CRS Grade 1 病例在密切監測生命表徵及使用 Acetaminophen 後症狀緩解,可以在下次預定劑量時恢復給藥。此 CRS Grade 1 病例恢復使用 Tarlatamab,期間無再復發 CRS。
· 臨床研究中大部分患者再次使用 Tarlatamab 時無復發 CRS。



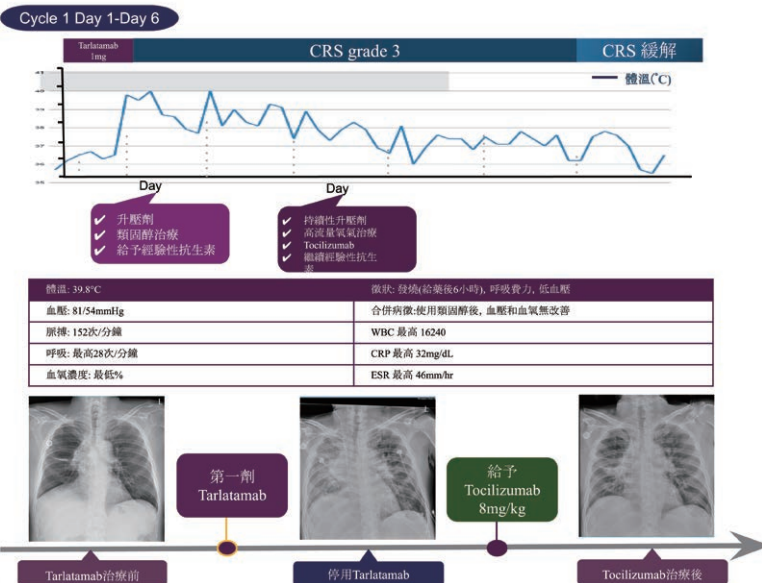
CRS Grade 3 病例

Initial presentation, diagnosis and staging

- 72 歲男性
- 小細胞肺癌 (右下葉) 擴散期
- 合併腦部, 肝臟, 腎上腺, 骨轉移
- 共病: 高血壓, 高血脂



CRS Grade 3 病例



關鍵原則: Grade 3 CRS 是醫療急症, 需要立即使用免疫抑制治療, 早期升級治療優於等待觀察。

參考文獻

第二章

- 01 Cech, P., et al., T-Cell Engagers-The Structure and Functional Principle and Application in Hematological Malignancies. *Cancers (Basel)*, 2024. 16(8): p. 1580.
- 02 Albayrak, G., et al., T cell engagers: expanding horizons in oncology and beyond. *Br J Cancer*, 2025. 133(9): p. 1241-1249.

第三章

- 01 Tarlatamab 藥物仿單 _ 版本日期 : 2025-03-19.
- 02 Tarlatamab 臨床照護關鍵實例集
- 03 Cosenza, M., et al., Cytokine Release Syndrome Associated with T-Cell-Based Therapies for Hematological Malignancies: Pathophysiology, Clinical Presentation, and Treatment. *Int J Mol Sci*, 2021. 22(14): p. 7652.
- 04 Shimabukuro-Vornhagen A, Gödel P, Subklewe M, Stemmler HJ, Schlößer HA, Schlaak M, Kochanek M,
- 05 Xiao, X., et al., Mechanisms of cytokine release syndrome and neurotoxicity of CAR T-cell therapy and associated prevention and management strategies. *J Exp Clin Cancer Res*, 2021. 40(1): p.367.
- 06 Jaume Capdevila et al. Efficacy and safety of the DLL3/CD3 T-cell engager obrixtamig in patients with extrapulmonary neuroendocrine carcinomas with high or low DLL3 expression: Results from an ongoing phase I trial. *J Clin Oncol*, 2025. 43: p. 3004.
- 07 Wermke, M., et al., Phase I Dose-Escalation Results for the Delta-Like Ligand 3/CD3 IgG-Like T-Cell Engager Obrixtamig (BI 764532) in Patients With Delta-Like Ligand 3+ Small Cell Lung Cancer or Neuroendocrine Carcinomas. *J Clin Oncol*, 2025. 43(27): p. 3021-3031.

第四章

- 01 Wermke, M., et al., Phase I Dose-Escalation Results for the Delta Like Ligand 3/CD3 IgG Like T Cell Engager Obrixtamig (BI 764532) in Patients With Delta Like Ligand 3+ Small Cell Lung Cancer or Neuroendocrine Carcinomas. *J Clin Oncol*, 2025. 43(27): p. 3021–3031.

第五章

- 01 Geraud, A., et al., Reactions and adverse events induced by T-cell engagers as anti-cancer immunotherapies, a comprehensive review. *Eur J Cancer*, 2024. 205: p. 114075.
- 02 Crombie, J.L., et al., Consensus recommendations on the management of toxicity associated with CD3xCD20 bispecific antibody therapy. *Blood*, 2024. 143(16): p. 1565-1575.
- 03 Sands, J.M., et al., Practical management of adverse events in patients receiving tarlatamab, a delta-like ligand 3-targeted bispecific T-cell engager immunotherapy, for previously treated small cell lung cancer. *Cancer*, 2025. 131(3): p. e35738.
- 04 Wermke, M., et al., Phase I Dose-Escalation Results for the Delta-Like Ligand 3/CD3 IgG-Like T-Cell Engager Obrixtamig (BI 764532) in Patients With Delta-Like Ligand 3+ Small Cell Lung Cancer or Neuroendocrine
- 05 Carcinomas. *J Clin Oncol*, 2025. 43(27): p. 3021-3031.
- Mountzios, G., et al., Tarlatamab in Small-Cell Lung Cancer after Platinum-Based Chemotherapy. *N Engl J Med*, 2025. 393(4): p. 349-361.
- 06 Paulson, K.G., et al., Safety and activity of tarlatamab in combination with a PD-L1 inhibitor as first-line maintenance therapy after chemo-immunotherapy in patients with extensive-stage small-cell lung cancer (DeLLphi-303): a multicentre, non-randomised, phase 1b study. *Lancet Oncol*, 2025. 26(10): p. 1300-1311.
- 07 Paz-Ares, L., et al., Tarlatamab, a First-in-Class DLL3-Targeted Bispecific T-Cell Engager, in Recurrent Small-Cell Lung Cancer: An Open-Label, Phase I Study. *J Clin Oncol*, 2023. 41(16): p. 2893-2903.

T細胞接合抗體臨床治療指引

Redirecting Immunity : A Clinical Guide to T-Cell Engager Therapies

出版代表人

吳教恩 台灣免疫暨腫瘤學會 理事長

執行編輯

謝耀宇 衛生福利部雙和醫院(委託臺北醫學大學興建經營) 血液腫瘤科

共同作者 (依姓氏筆劃排列)

李純慧 國立成功大學附設醫院腫瘤醫學部

姜乃榕 臺北榮總腫瘤醫學部

陳三奇 臺北榮總腫瘤醫學部

謝耀宇 衛生福利部雙和醫院(委託臺北醫學大學興建經營) 血液腫瘤科

出版單位 | 台灣免疫暨腫瘤學會

版權所有 | 台灣免疫暨腫瘤學會

版次 | 初版 2026 年 1 月

ISBN | 978-626-92995-0-8 (平裝)

贊助單位 (依筆劃排列) | 台灣安進藥品有限公司、台灣百靈佳殷格翰股份有限公司



台灣免疫暨腫瘤學會 (TSITC)

地址：33305 桃園市龜山區復興街5號

信箱：taiwanimmunotherapy@gmail.com

官網：<https://www.tsitc.org.tw>



台灣免疫暨腫瘤學會
Taiwan Society for Immunotherapy of Cancer

