



中山醫學大學附設醫院

胃腸道基質瘤之診療指引

本臨床指引參考國家衛生研究院胃癌臨床診療指引、NCCN版本

胃癌多專科醫療團隊編修

2026/04/10 version11.1
2025/12/26 version11.0
2024/12/13 version10.0
2023/12/22 version9.0
2022/12/09 version9.0
2021/11/26 version8.0
2020/12/11 version7.0
2019/12/27 version7.0
2018/11/23 version7.0
2017/11/24 version6.0
2016/11/25 version5.0
2015/12/04 version4.0
2014/12/26 version3.0
2013/12/27 version2.0
2012/09/28 version1.0

癌症委員會主任委員	癌症委員會執行長	癌症中心主任	抗癌藥物安全小組	團隊負責人
危光川	蔡加吉	李景凱	吳金銘	謝正明

修訂內容

頁數	version11.0	version11.1
	<p>前言</p> <p>過去胃惡性腫瘤除胃腺癌及淋巴癌外，其餘的實質組織腫瘤以各種肉癌為主，病理醫師 Mazur 和 Clark 於 1983 年時，將早年稱平滑肌肉瘤或肉瘤改稱為基質細胞腫瘤，只有在病理組織上有很清楚的平滑肌分化才可稱為基質細胞腫瘤，這些自胃壁肌肉層長出之基質細胞腫瘤，生長方式可朝管腔內生長或朝漿膜層外生長，有時只有少部份腫瘤在內壁，因此可形成無柄或有柄之帶蒂腫瘤，造成基質細胞腫瘤在大小、症狀表現、及症狀持續時間有相當大的差異存在。這些腫瘤通常是被覆著包膜或偽包膜，生長時會對旁邊之正常組織推擠，較少直接侵襲。在惡性度高之腫瘤，較易有不規則形狀、囊性退化合併潰瘍、空洞化或出血等變化。自 1998 年，Hirota 首先發現基質細胞腫瘤因有 kit 基因突變產生獲得性功能而自行增生，大約 80-85% 的基質細胞瘤有 kit 基因突變，另外部分基質細胞瘤有血小板生長因子受器突變，少部份是無突變之野生型基質細胞瘤。</p> <p>有關平滑肌肉瘤(癌)或基質細胞瘤的發生率報告差異很大，Schindler 報告腺癌/肉癌比例約為 100:1，估計每年每百萬人大約有 15 個新的基質細胞瘤特例。依人口及曾嶽元教授研究估算，台灣目前每年約有 350 位新增案例。基質細胞瘤因為它們長得較慢且腫瘤位於胃腸壁肌肉層，在早期因症狀不明顯，經常不會被注意到。疾病診斷的平均年齡是介於 55-65 歲，40 歲以下的基質細胞瘤病患是非常少見的。50-70% 的基質細胞瘤發生於胃，20-30% 發生於小腸，基質細胞瘤發生於大腸、十二指腸或食道則較少見。大約半數病患於初診斷基質細胞瘤時已發生轉移。基質細胞瘤轉移最常發生在肝臟或腹腔；而發生於其他器官，如肺部、骨頭、腦部或淋巴結，則非常罕見。</p> <p>胃腸道基質瘤的治療，目前以手術切除為主，傳統化學治療及放射治療效果不佳。近十年因標靶藥物的進步，使基質細胞瘤轉移病人存活大為提升，甚至可以在藥物治療後再接受手術。</p>	刪除
	<p>臨床症狀</p> <p>1. 臨床表現：</p>	刪除

胃腸道基質瘤最常出現在胃部(約60%)與小腸(約30%)，腸胃道的其他部分如十二指腸與直結腸則次之，至於出現在食道與盲腸的機會則小於1%。而在其他非腸胃道之軟組織，包括腸系膜、後腹腔等部位，亦有可能有基質瘤發生的機會。雖然這些軟組織基質瘤與其他發生於典型胃腸道之胃腸道基質瘤有很相似的組織病理表現，其臨床表徵與病程通常都較為惡性。經手術切除後的復發通常發生在腹腔中，而肝臟是最常出現轉移與復發的部位。至於轉移至其他部位，如淋巴結或是非腹腔的器官等，都是非常的少見。胃腸道基質瘤是長自胃壁肌肉層，當腫瘤還小時，它們極少產生症狀。於診斷時，通常都長得相當大。症狀的發生，要根據腫瘤的大小和位置而定；最常見的症狀是上腹脹感、痛或不適、出血(產生黑色或瀝青便)或噁心。因此，胃腸道基質瘤的臨床表現相當多樣化，大多數小於2公分的腫瘤是沒有任何症狀的，而多是在手術、內視鏡或是影像檢查中意外發現的。

2. 診斷：

首要步驟包含詳細的病史與身體理學檢查、血液生化與血球檢查，安排電腦斷層或是核磁共振掃描等得到品質好的影像學檢查，內視鏡或加上內視鏡超音波等等來評估腫瘤的位置、大小與接受開刀切除的可行性。如果病患起初的表現為腹腔急症，則應當立刻接受手術治療；若術後之病理檢測證實為胃腸道基質瘤，則需後續詳細評估是否有將病灶完全切除與是否有轉移。

3. 檢查及評估：

目前在胃腸道基質瘤的影像檢查及評估以電腦斷層為主，可以清楚觀察到腫瘤的分布及胃壁變化，亦可用來作為藥物治療療效的評估(Choi criteria)。核磁共振掃描是電腦斷層的另一替代檢查工具；胃鏡可觀察腫瘤在胃內造成的影響；正子攝影可以用在短期治療後，觀察腫瘤細胞活性的改變，以決定藥物的有效度。胃鏡可觀察腫瘤在胃內造成的影響，電腦斷層可以清楚觀察到腫瘤的分布及在腹內和胃腸壁變化，以及是否有他處轉移。

目錄

一、	診斷方法	2
二、	胃腸道基質瘤之分期	3
三、	胃腸道基質瘤治療流程圖	5
四、	Neoadjuvant therapy	6
五、	胃腸道基質瘤病患手術切除後處理原則	7
六、	無法手術切除或轉移之胃腸道基質瘤	8
七、	惡化性病灶之治療處理原則	9
八、	藥物處方	10
九、	放射線治療原則	12
十、	安寧緩和照護原則	12
十一、	完治率定義	12
十二、	參考文獻	13

一、 診斷方法

胃腸道基質瘤病理與鑑別診斷

1. 胃腸道基質瘤免疫染色(鑑別診斷)：基本上，以 CD117(c-Kit)等各種免疫染色來鑑別診斷胃腸道基質瘤。85% 以上之胃腸道基質瘤是 CD117 陽性 (表一)。

表一 胃基質瘤和其他胃腸道間瘤在免疫組織染色表現型態之區分

腫瘤種類	CD117	CD34	Desmin	S100	β-Catenin
胃基質瘤	+(> 90%)	+(47-100%)	-(< 5%)	-(1-8%)	-
胃平滑肌瘤	-	-	+	-	-
胃平滑肌癌	-	-	+(70-100%)	-	-
Schwannoma	-	-	-	+	-
Solitary Fibrous tumors	-	+	-	-(0-24%)	-(0-24%)
Desmoid	-	-	±(19%)	-	+(90-100%)
Inflammatory Fibroid polyps	-	+(> 70%)	-	-	N/A

2. KIT(-)胃腸道基質瘤的診斷：大約有 5% 的胃腸道基質瘤是 KIT(-)的，此時病理醫師需要做各項染色加以區分或執行突變點分析，以確定是否是胃腸道基質瘤。另外，可檢測 DOG1 的表現，KIT(-)的基質瘤常會表現 DOG1 的表現，KIT(-)的基質瘤常會表現 DOG1。
3. 胃腸道基質瘤 KIT and PDGFR mutation:胃腸道基質瘤的突變點分析和藥物治療的有效性相關，當腫瘤復發及治療無效時，應執行突變點分析。



二、胃腸道基質瘤之分期

相對於其他的癌症，胃腸道基質瘤並無疾病的分期。所有的胃腸道基質瘤都有轉變成惡性腫瘤的可能，危險性的高低則以腫瘤大小和有絲分裂數來做區分。

PREDICTORS OF GIST BIOLOGIC BEHAVIOR

Table 1: Gastric GISTs: Proposed Guidelines for Assessing the Malignant Potential^{1,2}

Tumor Size	Mitotic Rate	Predicted Biologic Behavior	Risk Per CAP2
≤2 cm	≤5 mitoses/50 HPFs	Metastasis rate or tumor-related mortality: 0%	None
≤2 cm	>5 mitoses/50 HPFs	Metastasis rate or tumor-related mortality: 0%	None
>2cm ≤5 cm	≤5 mitoses/50 HPFs	Metastasis rate or tumor-related mortality: 1.9%	Very low (1.9%)
	>5 mitoses/50 HPFs	Metastasis rate or tumor-related mortality: 16%	Moderate (16%)
>5cm ≤10 cm	≤5 mitoses/50 HPFs	Metastasis rate or tumor-related mortality: 3.6%	Low (3.6%)
	>5 mitoses/50 HPFs	Metastasis rate or tumor-related mortality: 55%	High (55%)
>10 cm	≤5 mitoses/50 HPFs	Metastasis rate or tumor-related mortality: 12%	Moderate (12%)
	>5 mitoses/50 HPFs	Metastasis rate or tumor-related mortality: 86%	High (86%)

GISTs: Gastrointestinal stromal tumors; HPFs: High-power fields

**8th AJCC T-N-M 分期**

Primary Tumor(T)	
TX	Primary tumor cancer be assessed
T0	No evidence of primary tumor
T1	Tumor 2 cm or less
T2	Tumor more than 2 cm but not more than 5 cm
T3	Tumor more than 5 cm but not more than 10 cm
T4	Tumor more than 10 cm in greatest dimension

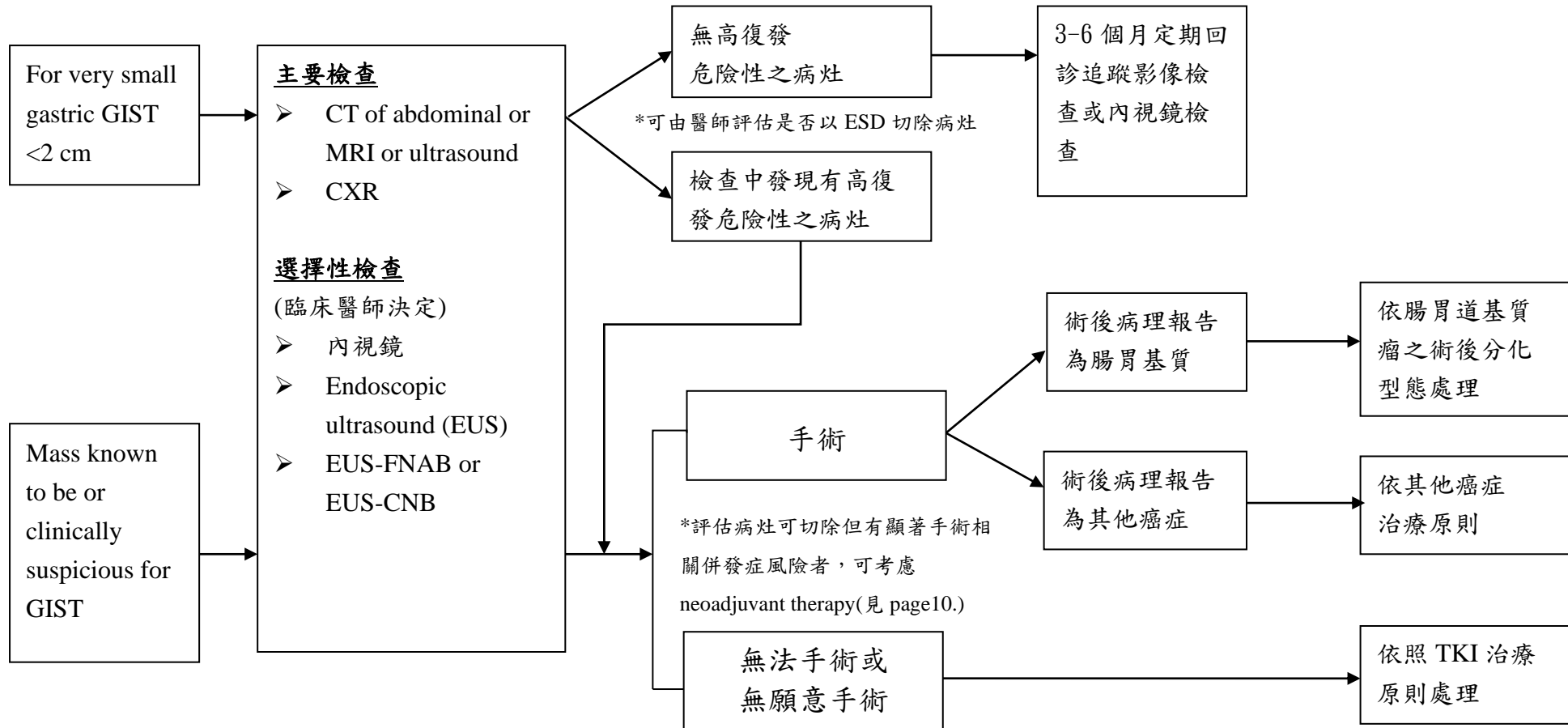
Regional Lymph Nodes(N)	
N0	No regional lymph node metastasis
N1	Regional lymph nodes metastasis

Distant Metastasis(M)	
M0	No distant metastasis
M1	Distant metastasis

Grading for GIST is dependent on mitotic rate	
Low	5 or fewer mitoses per 5 mm ² , or per 50 HPF
High	Over 5 mitoses per 5 mm ² , or per 50 HPF

Group	T	N	M	Mitotic rate
Stage IA	T1 or T2	N0	M0	Low
Stage IB	T3	N0	M0	Low
Stage II	T1	N0	M0	High
	T2	N0	M0	High
	T4	N0	M0	Low
Stage IIIA	T3	N0	M0	High
Stage IIIB	T4	N0	M0	High
IV	AnyT	N1	M0	Any rate
	AnyT	N1	M1	Any rate

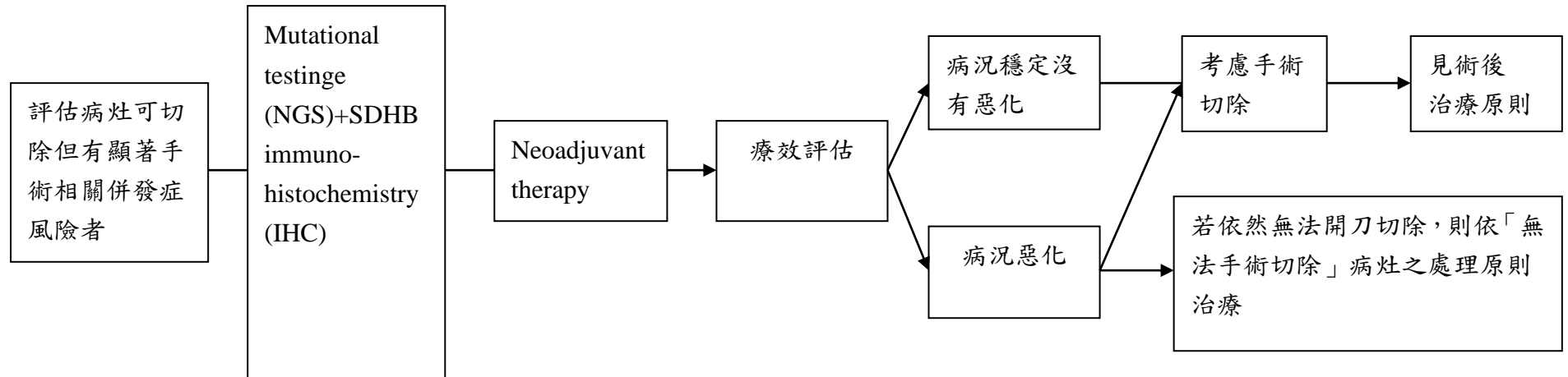
三、胃腸道基質瘤治療流程圖



備註：

1. 高復發危險之病灶特色包含不規則之邊緣、病灶中包含囊泡、潰瘍與超音波影像中有不均勻之質地。
2. 病理檢查應包含病灶之位置、大小、與詳細描述病灶分裂最旺盛之處有絲分裂的數目。

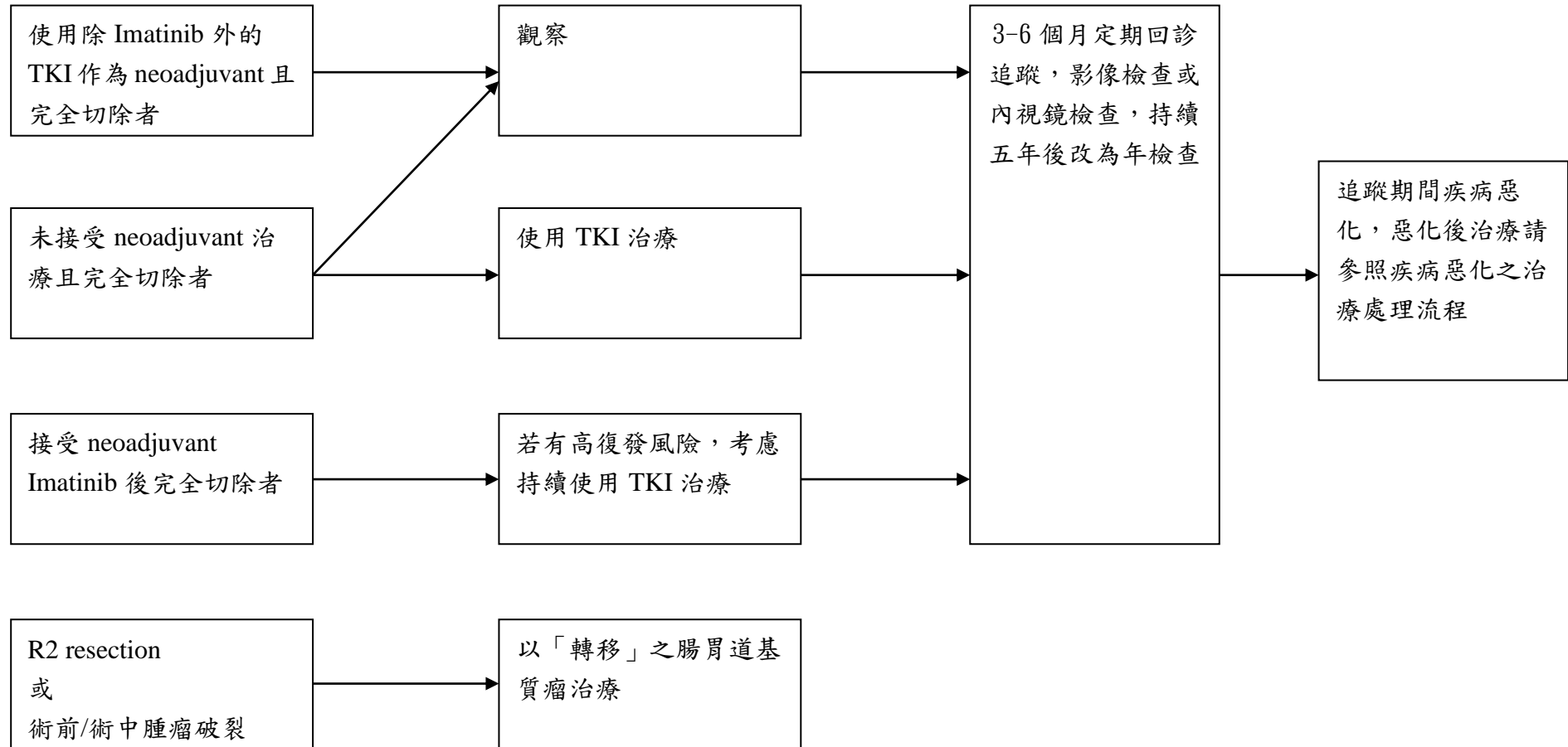
四、Neoadjuvant therapy



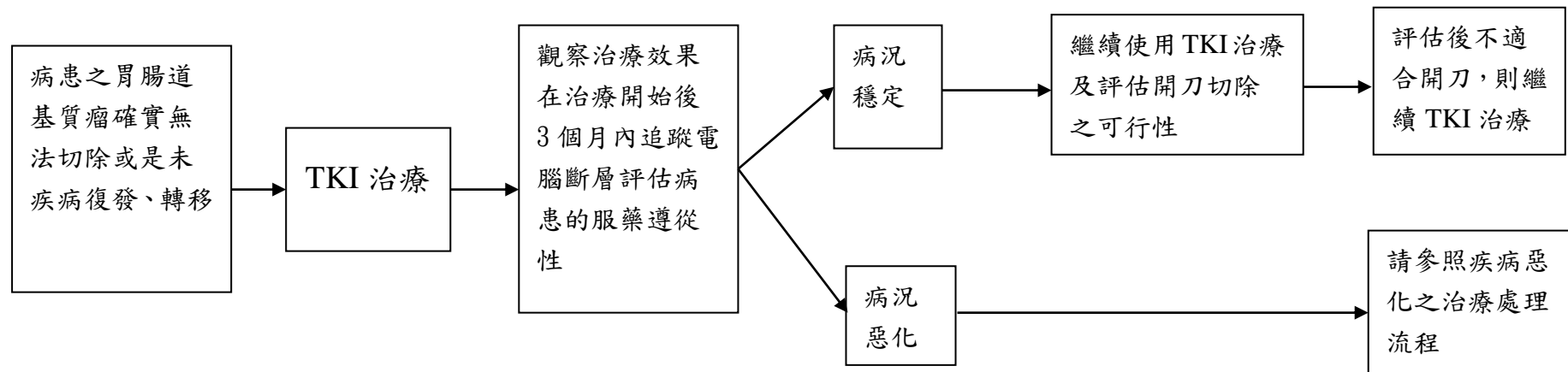
Neoadjuvant therapy 說明：

1. Imatinib for KIT or PDGFRA mutations (excluding PDGFRA exon 18 mutations that are insensitive to imatinib, including D842V)
2. Avapritinib for GIST with PDGFRA exon 18 mutations that are insensitive to imatinib (including PDGFRA D842V)
3. NTRK-directed therapies for NTRK fusions
4. For succinate dehydrogenase (SDH)-deficient GIST: Sunitinib or Observation
5. BRAF-directed therapies for certain

五、胃腸道基質瘤病患手術切除後處理原則



六、無法手術切除或轉移之胃腸道基質瘤



七、惡化性病灶之治療處理原則



Liver metastases

1. Thermal ablation in patients previously treated with TKI is feasible and safe.
2. Intraoperative ablation may be complementary to surgical resection to obtain complete response in patients with metastatic disease that may have otherwise been inoperable.
3. TACE consists of conventional TACE and drug-eluting bead TACE (DEB-TACE). Conventional TACE involves targeted infusion of chemotherapeutic medications in addition to embolic agents and lipiodol into tumoral blood supply while DEB-TACE drug delivery is through embolic beads loaded with chemotherapeutic medication.
4. TACE can be an effective and a well-tolerated treatment in patients with GIST with liver metastases not responsive to TKIs.



八、藥物處方

(一) Neoadjuvant regimens 及第一線用藥

Imatinib

Imatinib 100-400mg/tab	PO	100-400mg daily
<i>Demetri GD, von Mehren M, Blanke CD, et al. Efficacy and safety of imatinib mesylate in advanced gastrointestinal stromal tumors. N Engl J Med 2002;347:472-480.</i>		
<i>Verweij J, Casali PG, Zalcberg J, et al. Progression-free survival in gastrointestinal stromal tumours with high-dose imatinib: randomized trial. Lancet 2004;364:1127-1134.</i>		

Avapritinib

Avapritinib 300mg/tab	PO	300mg daily
<i>Jones RL, Serrano C, von Mehren M, et al. Avapritinib in unresectable or metastatic PDGFRA D842V-mutant gastrointestinal stromal tumours: Long-term efficacy and safety data from the NAVIGATOR phase I trial. Eur J Cancer 2021;145:132-142.</i>		
<i>Heinrich MC, Jones RL, von Mehren M, et al. Avapritinib in advanced PDGFRA D842V-mutant gastrointestinal stromal tumour (NAVIGATOR): a multicentre, open-label, phase 1 trial. Lancet Oncol 2020;21:935-946.</i>		
<i>Heinrich M, Jones RL, von Mehren M, et al. Clinical response to avapritinib by RECIST and Choi Criteria in ≥4th line and PDGFRA exon 18 gastrointestinal stromal tumors (GIST). Connective Tissue Oncology Society Annual Meeting, Tokyo, Japan, November 15, 2019.</i>		



(二) 第二線用藥

Sunitinib(Sutent)

Sunitinib(Sutent) 50mg/tab

PO

50mg daily

Demetri GD, van Oosterom AT, Garrett CR, et al. Efficacy and safety of sunitinib in patients with advanced gastrointestinal stromal tumour after failure of imatinib: a randomised controlled trial. Lancet 2006;368:1329-1338.

(三) 第三線用藥

Regorafenib(Stivarga)

Regorafenib(Stivarga) 40mg/tab

PO

40-160mg daily

Demetri GD, Reichardt P, Kang YK, et al. Efficacy and safety of regorafenib for advanced gastrointestinal stromal tumours after failure of imatinib and sunitinib (GRID): an international, multicentre, randomised, placebo-controlled, phase 3 trial. Lancet 2013;381:295-302.



九、放射線治療原則

無放射線治癒及輔助性治療之角色。

十、安寧緩和照護原則

若預期疾病難以治癒時，病人存活期小於 6 個月便適合安寧療護(Pomeranz & Brustman, 2005 ; Waldrop & Rinfrette, 2009) 。若藉由症狀、檢驗數據、及確切的腫瘤診斷，證實臨床上該惡性腫瘤已經廣泛侵犯、或進展快速；功能分數 (Palliative Performance Scale) 低於 70%；拒絕進一步腫瘤治癒性治療，或者在治療之下仍持續惡化者，即可轉介緩和醫療團隊 (彭等，2006)。

十一、完治率定義

- 1.Stage I (low risk)：病患手術日當天就為完治日
- 2.Stage II-III：手術+標靶治療滿 6 個月為完治日
- 3.Stage IV：標靶治療滿 3 個月為完治日或治療中轉安寧照護算完治日



十二、 參考文獻

1. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology, Gastrointestinal Stromal Tumors version 1.2026
2. 國家衛生研究院胃癌臨床診療指引,台灣癌症臨床研究合作組織.
3. Mahul B.Amin et.al.AJCC Cancer Staging Manual 8th..2017 .Springer p.523-529
4. 楊軍建(民 105) 。抗藥性胃腸道間質瘤 (gastrointestinal stromal tumor) 最新治療：Regorafenib (Stivarga®) 。大同藥訊
5. Bang YJ, Van Cutsem E, Feyereislova A, et al. Trastuzumab in combination with chemotherapy versus chemotherapy alone for treatment of HER2-positive advanced gastric or gastro-oesophageal junction cancer (ToGA): a phase 3, openlabel,randomised controlled trial. *Lancet* 2010;376:687-697.
6. Jemal A, Siegel R, Ward E, et al. *Cancer Statistics, 2008*. *CA Cancer J Clin*. 2008;58(2):71-96.
7. Shinichi Sakuramoto, Mitsuru Sasako, Toshiharu Yamagauchi, et al.Adjuvant chemotherapy for gastric cancer with S-1, an oral fluoropyrimidine. *N Engl J Med* 2007; 357(18):1863-5
8. *Br.J cancer* 2006,10:94(7) 959-63.
9. Kinoshita T, Nakajima T, and Ohashi Y. Adjuvant chemotherapy with uracil-tegafur (UFT) for serosa negative advanced gastric cancer: results of a randomized trial by national surgical adjuvant study of gastric cancer. *J Clin Oncol* 23:308s, 2005
10. Heinrich MC,Corless CL, Duensing A. et al. PDGFRA activating mutations in gastrointestinal stromal tumors. *Science* 2003;299:708-10
11. Demetri GD, Von MM, Blanke CD, et al. Efficacy and safety of imatinib mesylate in advanced gastrointestinal stromal tumors. *N Engl J Med* 2002;347:472-80
12. Macdonald JS, Smalley SR, Benedetti J, et al. Chemoradiotherapy after surgery compared with surgery alone for adenocarcinoma of the stomach or gastroesophageal junction. *N Engl J Med* 2001; 345(10):725-30
13. Tuveson DA, Willis NA,Jacks T,et al. STI571 inactivation of the gastrointestinal stromal tumor c-kit on coprotein: biological and clinical implications. *Oncogene* 2001; 20:5054-8.
14. Joensuu H, Roberts PJ,Sarlomo-Rikala M, et al. Effect of the tyrosine kinase inhibitor STI571 in a patient with a metastatic gastrointestinal stromal tumor .*N Engl J Med* 2001;344:1052-6
15. Buchdunger E, Cioffi CL, Law N, et al. Abl protein-tyrosine kinase inhibitor STI571 inhibits in vitro signal transduction mediated by c-kit and platelet-derived growth factor receptors. *J Pharmacol ExpTher* 2000;295:139-45
16. Heinrich MC, Griffth DJ, Druker BJ, et al. Inhibition of c-kit receptor tyrosine kinase activity by STI 571,a selective tyrosine kinase inhibitor. *Blood* 2000; 96:925-32.
17. Hirota S, Isozaki K, Moriyama Y,et al. Gain-of-fumction mutations of c-kit in human gastrointestinal stromal tumors. *Science* 1998;279:577-80.
18. Japanese Gastric Cancer Association. Japanese classification of gastric carcinoma, 13th ed (in Japanese). Tokyo: Kanehara & Co., Ltd.; 1998
19. Japanese Research Society for Gastric Cancer. Japanese classification of gastric carcinoma, First English ed. Tokyo: Kanehara & Co., Ltd.; 1995
20. Blot WJ, Devesa SS, Kneller RW, et al. Rising incidence of adenocarcinoma of the esophagus and gastric cardia. *JAMA* 1991;265:1287-1289.