

1. 「發生率較低」有一致的方向，但都是觀察性資料——多個獨立的大型世代都指向同一邊，訊號不算薄弱。
2. 「轉移進展較少」目前只有一篇 ASCO 2026 會議摘要——新穎、吸睛，但屬未經同儕審查的初步報告，不能當定論。
3. 「直接抗腫瘤」缺乏人體前瞻試驗——機轉假說豐富，臨床轉譯仍是空白。

換句話說：GLP-1 與較低的癌症風險「有關聯」，但「是不是它造成的」「能不能拿來治療癌症」這兩題，現有資料都還回答不了。下面依「轉移 → 發生率 → 對照藥分水嶺 → 安全性 → 機轉 → 怎麼讀」六條線展開。

ASCO 2026 最受矚目的一篇：GLP-1 與癌症「轉移進展」

2026 年 ASCO 年會（5 月底於芝加哥）釋出一篇引發討論的會議摘要：克里夫蘭診所 Mark D. Orland 等人（摘要編號 3143）利用 TriNetX 全球資料庫，做傾向分數配對後比較 12,112 名已確診癌症、且使用 GLP-1 受體促效劑 vs DPP-4 抑制劑的糖尿病患者，觀察日後進展到**第四期（轉移）**的比例。

癌別	GLP-1 組 第四期比例	DPP-4 抑制劑組 第四期比例
非小細胞肺癌	10%	22%
乳癌	10%	20%
大腸直腸癌	13%	22%
肝細胞癌	19%	28%

數字方向一致地偏向 GLP-1 組轉移較少，乍看相當吸引人。但要克制：

這是會議摘要、屬初步報告

這篇尚未經同儕審查、未正式發表，屬初步報告。原文僅提供各組第四期的百分比，沒有提供風險比（HR）與信賴區間，也未充分校正腫瘤分期分布、就醫頻率與追蹤時間。研究者本人明言：「因為是觀察性分析，結果無法證明 GLP-1 受體促效劑直接降低了轉移進展」，並呼籲「需要隨機對照試驗，以及探討這些藥物是否影響腫瘤細胞、免疫活性、發炎或癌症代謝的研究」。在這些前提補上之前，這篇只能當成「值得追的假說」，不是改變臨床決策的依據。

退一步看「發生率」：GLP-1 真的伴隨較低的癌症風險嗎？

比起轉移，癌症發生率的資料厚實得多。多個大型世代（樣本數從數萬到上百萬）方向一致，但結論強弱高度取決於「拿什麼藥當對照」。

研究 (設計)	樣本	比較	主要結果
Wang 2024 (回溯世代, JAMA Netw Open)	1,651,452 名第二型糖尿病	GLP-1 vs 胰島素	13 種肥胖相關癌症中 10 種風險下降 ：胰臟癌 HR 0.41 (0.33–0.50)、大腸直腸癌 0.54 (0.46–0.64)、膽囊癌 0.35 (0.15–0.83)、肝細胞癌 0.47 (0.36–0.61)
Mao 2025 (全國世代, JNCI)	919,609 名過重/肥胖糖尿病	GLP-1 vs metformin	整體肥胖相關癌症 HR 0.90 (0.86–0.95)；體重越重、保護越明顯 (重度肥胖 HR 0.82 vs 過重 0.95, 交互作用 P=0.032)
Mavromatis 2025 (標的試驗模擬, DOM)	86,634 (配對)	GLP-1 vs DPP-4 抑制劑	整體肥胖相關癌症 HR 0.93 (0.88–0.98)；結腸癌 0.84 (0.72–0.98)、直腸癌 0.72 (0.56–0.93)；全因死亡 0.92 (0.87–0.97)
Ipaye 2025 (真實世界, DOM)	64,178 (配對)	semaglutide vs DPP-4 抑制劑	複合肥胖相關癌症 HR 0.88 (0.82–0.95)；大腸直腸癌 0.80、肝癌 0.75、胰臟癌 0.76
Kuo 2025 (TriNetX, Diabetologia)	大型配對世代	GLP-1 vs 各類降糖藥	消化道癌症風險較低，相對胰島素最明顯 (校正 HR 0.29 , 0.23–0.37)

整體圖像：相對胰島素、DPP-4 抑制劑等「較弱或中性」的對照藥，GLP-1 使用者的肥胖相關癌症發生率一致偏低，效應量多落在 HR 0.7–0.95 的「中度」區間。大腸直腸癌、肝膽胰等與肥胖/胰島素阻抗關係密切的癌別訊號最穩定；停經後乳癌與甲狀腺癌則多半看不到顯著差異。

不過癌別之間、藥物之間並不一致。一篇納入多種 GLP-1 的網絡統合分析 (Guo 2026) 就指出，只有皮下注射 semaglutide (RR 0.18, 0.04–0.69) 與 albiglutide (RR 0.33, 0.12–0.97) 與結腸癌風險下降有高度可信關聯，exenatide、liraglutide、口服 semaglutide 與 tirzepatide 則未達顯著——提醒我們不該把「GLP-1 class」當成鐵板一塊。

關鍵分水嶺：跟 metformin 比，還有差嗎？

這是整篇最該停下來的一格，也是新聞最常略過的地方。結論會不會成立，取決於對照藥是誰。

- 對照藥是**胰島素**時，GLP-1 看起來「護癌」效果最強（胰島素本身與較高癌症風險相關，等於對照組墊高了風險）。
- 對照藥換成 **metformin**（本身被認為可能具抗癌作用）時，效益就被「對沖」掉，結論隨之分歧：
 - Wang 2024：相對 metformin，GLP-1 沒有任何癌別顯著下降；更值得警覺的是腎癌風險上升 HR 1.54 (95% CI 1.27–1.87)。
 - Mao 2025：相對 metformin，GLP-1 仍有輕度整體下降 HR 0.90 (0.86–0.95)。

跨研究比較的限制

上面兩段、以及前一張表的各研究，族群（純糖尿病 vs 過重／肥胖糖尿病）、資料庫、年代、追蹤長度與對照藥都不一致，**不能直接並排比 HR 高低**。Wang 2024 與 Mao 2025 對「GLP-1 vs metformin」得出方向不同的結論，本身就說明觀察性設計對「主動對照藥（active comparator）的選擇」極度敏感。閱讀任何一篇「減重針抗癌」報導時，第一個該問的就是：它跟誰比？與安慰劑或胰島素比，和與 metformin 比，臨床意義天差地遠。

對腫瘤科同業，這格的實務啟示是：目前資料不足以支持為了「抗癌」而把病人從 metformin 換成 GLP-1；GLP-1 的選用仍應回到它本來的代謝適應症（血糖、體重、心腎共病）。

那 GLP-1 自己會不會致癌？甲狀腺、胰臟、膽道的安全性

「抗癌」討論的另一面，是這類藥物本身的致癌疑慮——尤其甲狀腺與胰臟，這也是門診最常被問的。以目前最高品質的人體資料（隨機試驗統合）來看，整體未見顯著增加。

疑慮癌別	最佳現有證據	結果
甲狀腺癌（含髓質癌）	Ko 2026 統合分析（48 個 RCT，94,245 人）	OR 1.37 (95% CI 0.82–2.31)，未達顯著；大型世代加權 HR 0.81 (0.59–1.12)
胰臟癌	Ko 2026；Wang 2024 (vs 胰島素)	OR 0.84 (0.53–1.35) 未達顯著；vs 胰島素 HR 0.41 (0.33–0.50)
膽囊／膽道癌	Wang 2024 (vs 胰島素)；Ko 2026	HR 0.35 (0.15–0.83)；統合分析判為「可能無影響」

幾個務必說清楚的點：

- **FDA 黑框警語仍在**。semaglutide、liraglutide、dulaglutide 等仿單帶有「甲狀腺髓質癌（medullary thyroid carcinoma, MTC）」黑框警語，依據是啮齒類動物在臨床相關劑量出現甲狀腺 C 細胞腫瘤；人類 C 細胞是否表現 GLP-1 受體仍有爭議，人體資料尚未證實此風險。**本人或家族有甲狀腺髓質癌或第二型多發性內分泌腫瘤（MEN2）者為禁忌**。
- 藥物之間未必一致。一份 110 萬人的世代分析（Levy 2024）發現 **liraglutide 與甲狀腺癌風險上升相關（HR 1.70, 95% CI 1.03–2.82）**，提醒不要把整個 class 的安全性畫上等號。
- **膽結石／膽囊炎是已知副作用**（與快速減重、膽囊排空變慢有關），但目前未轉化為膽囊癌風險上升。
- **2011 年的胰臟癌訊號已被後續大型 RCT 與統合分析推翻**：心血管結局試驗的統合顯示急性胰臟炎未增加（Peto OR 1.05, 0.78–1.40）。

為什麼「可能」抗癌？四條機轉假說

機轉討論能解釋「為何方向一致地偏向較低風險」，但無法替代因果證據。多篇綜述（Valencia-Rincón 2025, JCI；Mannucci & Dicembrini 2026, Nat Rev Clin Oncol）歸納出彼此疊加的幾條路徑：

1. **減重的間接效應（最被看好）**：GLP-1 帶來 10–15% 的體重下降，減少脂肪組織發炎（TNF- α 、IL-6 下降）、降低脂肪組織的雌激素生成（與子宮內膜癌、乳癌、卵巢癌相關），效應量與代謝手術對癌症風險的影響相當。Mao 2025 觀察到「體重越重、保護越明顯」的劑量反應，正支持減重是主要中介。
2. **降低高胰島素血症與 IGF-1 訊號**：胰島素與類胰島素生長因子是生長訊號，慢性高胰島素血症會經由 PI3K/Akt、MAPK 促進腫瘤細胞增生；改善血糖與胰島素阻抗可能釜底抽薪。
3. **GLP-1 受體直接作用（情境依賴）**：部分消化道腺癌與胰臟腺癌模型中，GLP-1 受體活化經 cAMP/PKA 偏向抑制增生、促進凋亡；但在 GLP-1 受體高表現的神經內分泌腫瘤，刺激受體反而可能促進生長——並非一律「抗癌」。
4. **免疫與微環境調節（多為臨床前資料）**：降低 NF- κ B 驅動的發炎、可能影響 T 細胞功能與巨噬細胞極化。

減重效應 vs 藥物直接效應，怎麼分？

臨床前研究在**非肥胖模型**也看到抗腫瘤訊號，暗示存在「超出減重」的直接作用；但在人體研究中，減重與藥物直接效應幾乎無法切割。目前的劑量反應證據（越胖、保護越強）較支持「減重」是主要中介——這也意味著：**任何能達到同等減重的手段（飲食、運動、代謝手術）理論上應有類似方向的效益**，GLP-1 並非不可取代。關於體重、代謝與癌症風險的整體實證，可參考〈[有實證等級的癌症預防](#)〉。

證據怎麼讀：回溯世代的系統性偏誤清單

對同業而言，這篇真正的價值不在背數字，而在學會「打折」。上述發生率與轉移資料幾乎全是回溯性／觀察性，至少有六類偏誤會系統性地把 GLP-1 「美化」：

- **因適應症而異的混淆（confounding by indication）**：會被開立 GLP-1 vs 胰島素的病人，病程階段、共病、社經與健康行為本就不同。
- **不死時間偏誤（immortal time bias）**：從開立到實際開始用藥的空窗若未妥善處理，會虛增用藥組的「存活優勢」。
- **偵測偏誤（detection bias）**：使用 GLP-1 者就醫與檢查更頻繁，反而可能被更早發現癌症，方向未必一致。
- **追蹤過短**：多數研究中位追蹤 < 5 年，對生長緩慢的癌症不足。
- **非預設終點**：這些研究多非為癌症終點而設計，癌症是次級或事後分析。
- **殘餘混淆**：即使傾向分數配對，吸菸、飲酒、家族史等未測量變項仍可能殘留。

一句話總結證據等級

方向一致的多個大型世代，足以支持「GLP-1 與較低的肥胖相關癌症風險相關」這個**關聯性**陳述；但「GLP-1 能預防或治療癌症」屬於**因果陳述**，需要前瞻隨機試驗，目前尚不成立。會議摘要（如 ASCO 2026 的轉移資料）證據等級更低，**屬初步報告**，不應作為臨床決策依據。

副作用、適應症與禁忌症

提醒：以下適應症是『代謝』，不是『抗癌』

GLP-1 受體促效劑核准的適應症為**第二型糖尿病的血糖控制與慢性體重管理（肥胖／過重合併共病）**，部分品項另有心血管與慢性腎臟病的適應症。**目前沒有任何 GLP-1 藥物被核准用於癌症的預防或治療**；本文討論的抗癌議題全屬研究中或仿單外用途。

常見不良反應

- 腸胃道：噁心、嘔吐、腹瀉、便秘（最常見，多在劑量調升期；緩慢加量可減輕）
- 食慾下降、體重下降（治療目的之一，但癌症病人須與惡病質區辨）
- 膽結石／膽囊炎（與快速減重相關）
- 注射部位反應、心跳略增
- 罕見但需警覺：急性胰臟炎（出現持續性上腹痛放射至背部須停藥就醫）、糖尿病視網膜病變短期惡化（血糖快速下降時）、合併胰島素或磺醯脲類時的低血糖

適應症（依各品項仿單）

- 第二型糖尿病成人之血糖控制（飲食運動控制不佳時）
- 慢性體重管理：BMI ≥ 30 ，或 ≥ 27 合併至少一項體重相關共病
- 部分品項：合併心血管疾病者降低心血管事件、慢性腎臟病的腎臟保護

禁忌症與謹慎使用

- **本人或家族有甲狀腺髓質癌（MTC）或第二型多發性內分泌腫瘤（MEN2）病史（黑框警語）**
- 對成分過敏者
- 有胰臟炎病史者須謹慎評估
- 嚴重腸胃疾病（如胃輕癱）須謹慎
- 妊娠與哺乳期（體重管理適應症應停藥）
- 第一型糖尿病或糖尿病酮酸中毒非適用對象
- 癌症病人若考慮使用，應回到代謝適應症本身評估，並與腫瘤科、內分泌科共同決策

帶去診間的問題清單

無論是想用 GLP-1 控制體重又擔心癌症、或已罹癌想知道要不要繼續用，下面幾個問題可協助和醫師釐清：

我用這支藥的目的是血糖、體重，還是別人說的「抗癌」？

抗癌目前沒有實證支持；用藥決定應建立在明確的代謝適應症上。把抗癌當成「附帶可能的好處」可以，當成「使用理由」則不適當。

我或家人有沒有甲狀腺髓質癌或 MEN2 的病史？

這是黑框警語列出的禁忌，用藥前務必主動告知，必要時檢查基礎血鈣素（calcitonin）。

如果我本來在吃 metformin，要不要換 GLP-1？

目前證據不支持「為了抗癌」而換藥。metformin 本身也有抗癌訊號，換藥理由應回到血糖、體重與共病控制。

我正在治療癌症，使用 GLP-1 時體重下降，要怎麼和惡病質區分？

治療中非預期的體重下降需要被認真評估；請主治醫師協助判斷是藥物作用還是疾病進展，必要時調整。

我看到的新聞，是拿 GLP-1 跟「誰」比的？

與胰島素比和與 metformin 比，結論可能相反。理解對照藥才能正確解讀那些「降低癌症風險」的標題。可延伸閱讀〈[怎麼用 AI 查醫療資訊](#)〉。

肥胖、代謝與癌症風險是同一條線上的議題，延伸閱讀〈[有實證等級的癌症預防](#)〉、〈[糖會養大癌細胞嗎？](#)〉。



參考文獻

1. Wang L, Xu R, Kaelber DC, Berger NA. **Glucagon-Like Peptide 1 Receptor Agonists and 13 Obesity-Associated Cancers in Patients With Type 2 Diabetes.** *JAMA Netw Open.* 2024;7(7):e2421305. doi:10.1001/jamanetworkopen.2024.21305
2. Dai H, Li Y, Lee YA, et al. **GLP-1 Receptor Agonists and Cancer Risk in Adults With Obesity.** *JAMA Oncol.* 2025;11(10):1186-1193. doi:10.1001/jamaoncol.2025.2681
3. Mao X, Zhang X, Henry L, et al. **Association between glucagon-like peptide 1 receptor agonist and obesity-related cancer in overweight or obese patients with type 2 diabetes: a nationwide cohort study.** *J Natl Cancer Inst.* 2025;117(10):2053-2061. doi:10.1093/jnci/djaf163
4. Mavromatis LA, Surapaneni A, Mehta S, et al. **Glucagon-like peptide-1 receptor agonists and incidence of obesity-related cancer in adults with diabetes: A target-trial emulation study.** *Diabetes Obes Metab.* 2025;27(8):4571-4575. doi:10.1111/dom.16445

5. Ipaye T, Goldney J, Wilkinson TJ, et al. **Weight loss interventions and obesity-associated cancers in people with type 2 diabetes and overweight/obesity: A real-world observational study.** *Diabetes Obes Metab.* 2025;27(12):6914-6926. doi:10.1111/dom.70090
6. Kuo CC, Chuang MH, Li CH, et al. **Glucagon-like peptide-1 receptor agonists and gastrointestinal cancer risk in individuals with type 2 diabetes.** *Diabetologia.* 2025;68(9):1924-1936. doi:10.1007/s00125-025-06453-z
7. Guo M, Liu Y, Zeng Y, et al. **Association Between GLP-1 Receptor Agonists and the Risk of Colon Cancer in Adults With Type 2 Diabetes or Obesity: A Systematic Review and Network Meta-Analysis.** *Diabetes Metab Res Rev.* 2026;42(2):e70134. doi:10.1002/dmrr.70134
8. Ko A, Chang YC, Bahar F, et al. **Risk for Cancer With Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists and Dual Agonists.** *Ann Intern Med.* 2026;179(2):216-229. doi:10.7326/annals-25-02237
9. Atewi YA, Mahmood R, Wong HJ, et al. **Glucagon-like peptide-1 receptor agonists and the risk of obesity-related cancers: a systematic review and meta-analysis.** *Diabetes Res Clin Pract.* 2026;234:113158. doi:10.1016/j.diabres.2026.113158
10. Levy S, Attia A, Elshazli RM, et al. **Differential Effects of GLP-1 Receptor Agonists on Cancer Risk in Obesity: A Nationwide Analysis of 1.1 Million Patients.** *Cancers (Basel).* 2024;17(1):78. doi:10.3390/cancers17010078
11. Wali AF, Rangraze I, Khan S, et al. **Reassessing cancer risk with GLP-1 receptor agonists: a comprehensive meta-analysis of gastrointestinal malignancies.** *Front Pharmacol.* 2026;17:1736380. doi:10.3389/fphar.2026.1736380
12. Valencia-Rincón E, Rai R, Chandra V, Wellberg EA. **GLP-1 receptor agonists and cancer: current clinical evidence and translational opportunities for preclinical research.** *J Clin Invest.* 2025;135(21):e194743. doi:10.1172/JCI194743
13. Mannucci E, Dicembrini I. **Glucagon-like peptide 1 receptor agonists and cancer risk: the good, the bad and the unknown.** *Nat Rev Clin Oncol.* 2026;23(6):459-470. doi:10.1038/s41571-026-01135-0
14. Wawrzak-Pienkowska K, Pienkowski T, Golonko A, et al. **Incretin signaling at the crossroads of metabolism, inflammation, and tumorigenesis: implications for obesity patients.** *Eur J Pharmacol.* 2025;1007:178290. doi:10.1016/j.ejphar.2025.178290
15. Orland MD, et al. **GLP-1 receptor agonists and metastatic progression in obesity-related cancers.** Abstract 3143. 2026 ASCO Annual Meeting. (會議摘要／初步報告，未經同儕審查) [ASCO Post 報導](#)

引用整理協力：OpenEvidence (Ask OpenEvidence Light, 2026/05/28 查詢)；ASCO 2026 摘要細節來源 The ASCO Post；文獻 metadata 經 Crossref 驗證。

SOURCE <https://lin.hsiehting.com/posts/2026/glp-1-anticancer-evidence-asco/>

CITATION 林協霆. GLP-1 減重藥能抗癌嗎？從 ASCO 2026 到大型世代研究的證據盤點. 林協霆·臨床筆記. 2026/05/28. doi:10.5281/zenodo.20416187

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](#) 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。