

變調的交響曲：談轉移性乳癌



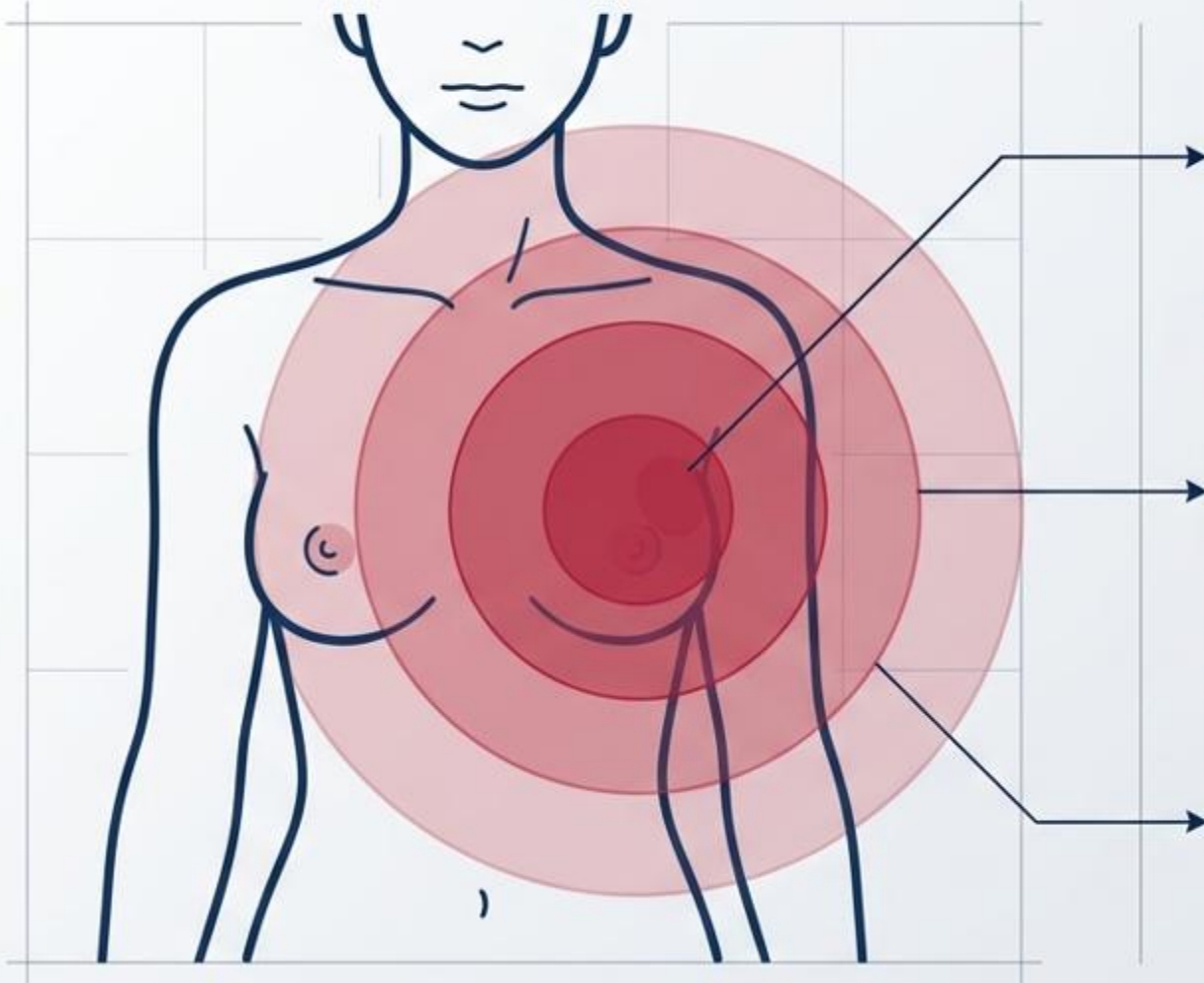
台大醫學院名譽教授/乳癌防治基金會董事長

張金堅教授

大綱

- 轉移治療的局限與瓶頸
- 轉移過程與「種子與土壤」理論
- 染色體外DNA(ecDNA)
- 腫瘤微環境(TME)
- 防禦與展望
- 總結

乳癌復發轉移的分類



● **局部復發(Local Recurrence)**
發生於原手術部位或患側乳房
(如胸壁皮膚硬塊)。

● **區域復發(Regional Recurrence)**
癌細胞沿淋巴管擴散至同側腋下
或鎖骨上下的淋巴結。

● **遠端轉移(Distant Metastasis)**
癌細胞突破防線,經由血液或淋
巴系統落腳於其他遠端器官。

轉移的嚴峻挑戰：生存率的斷崖



90%

早期乳癌五年存活率

隨著醫學進步,早期
治療成效卓越。



<30%

發生遠端轉移存活率

癌細胞擴散是乳癌治療
面臨最大的瓶頸。

復發的現實：不可輕忽的長期風險

第III期乳癌：
復發率高達40%-70%

第II期乳癌：
復發率約20%

第I期乳癌：
復發率約10%



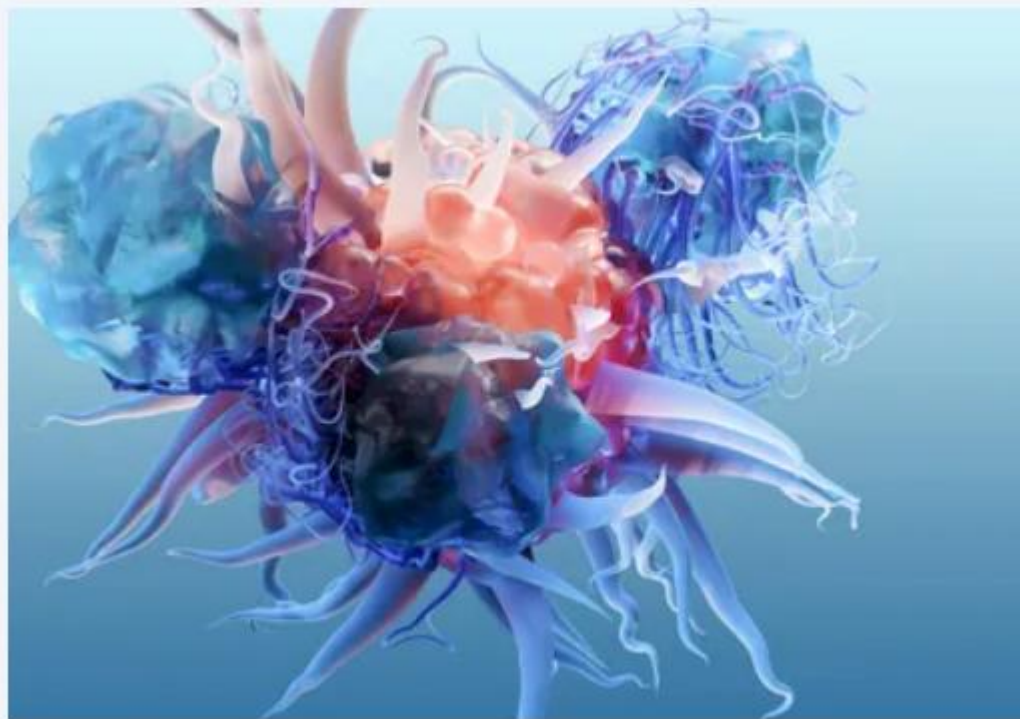
高危險群特徵

- 腫瘤大於五公分
- Ki-67細胞增殖指數>20%
- 分化程度差
- 特殊基因突變
- 腋下淋巴結已有轉移

轉移治療的局限與瓶頸

儘管早期與晚期乳癌的治療（化療、標靶、荷爾蒙與免疫治療）已有長足進展，但轉移性乳癌的治療仍面臨挑戰：

- **基因突變與抗藥性**：癌細胞會不斷演化以逃避藥物毒殺。
- **潛伏與復發**：經歷或長或短的休眠期後，殘留癌細胞仍可能復發。
- **微環境交互作用**：腫瘤細胞能適應並與宿主的全身環境互利共生，促進轉移。



大綱

- 轉移治療的局限與瓶頸
- 轉移過程與「種子與土壤」理論
- 染色體外DNA(ecDNA)
- 腫瘤微環境(TME)
- 防禦與展望
- 總結

轉移的過程



1. 局部侵犯

異質性腫瘤細胞離開原發部位，侵入乳腺管基底膜，並移動穿越細胞外基質 (ECM)。



2. 循環與穿透

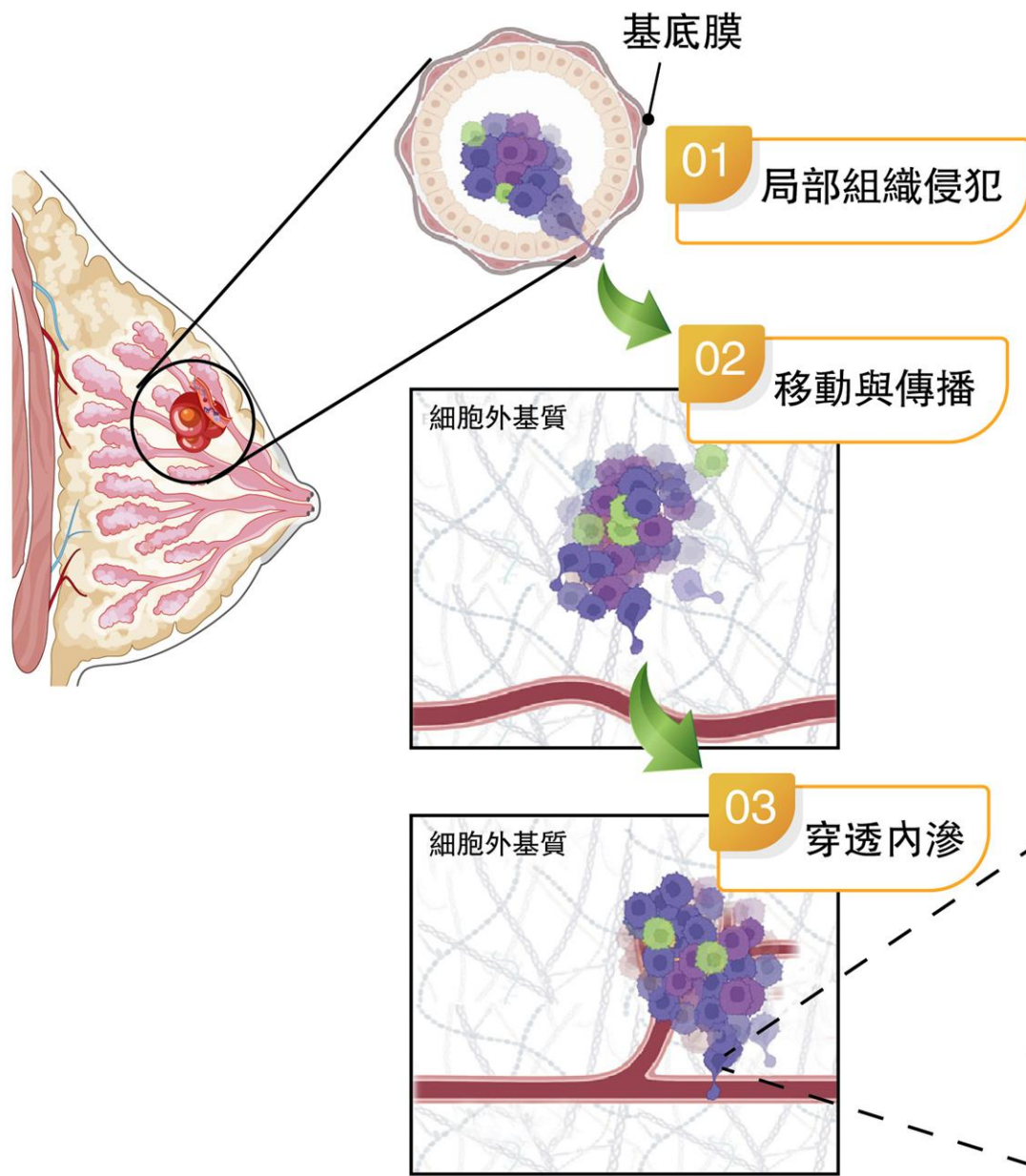
癌細胞進入血液或淋巴系統，成為循環腫瘤細胞 (CTCs)。它們必須在血管的剪切應力及免疫監視中存活下來。



3. 移生定植

存活的癌細胞附著在遠端部位的微血管壁，穿越血管，最終在肺、肝、腦或骨骼等次級器官定植與增生。

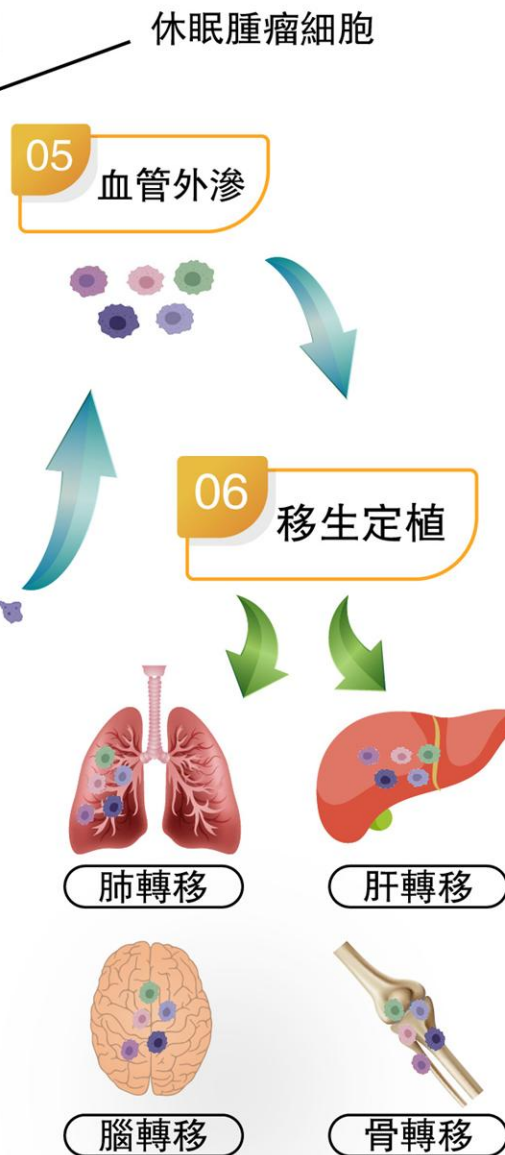
A. 原發腫瘤部位



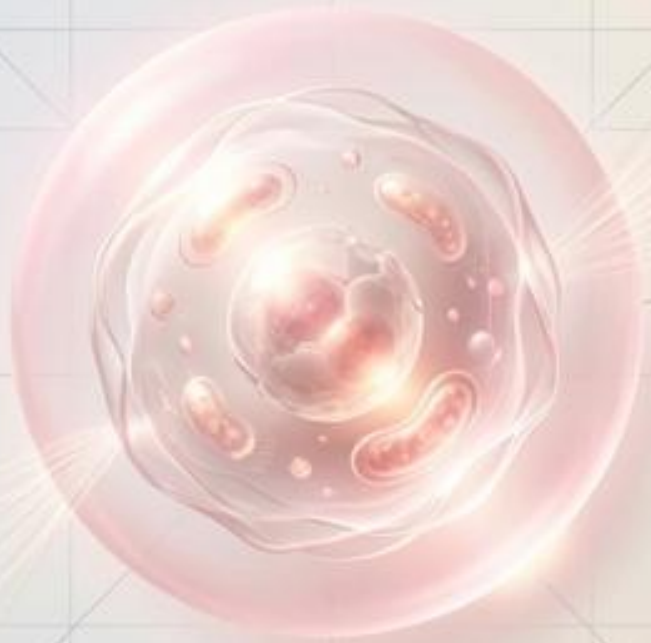
B. 血管系統



C. 轉移次級部位

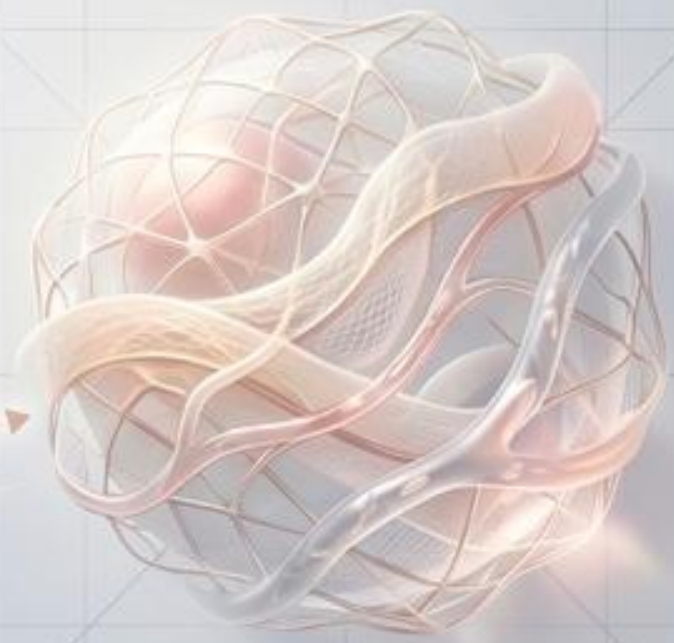


轉移機制：「種子與土壤」理論



【種子】癌細胞(The Seed)

癌細胞如同具備適應力與侵襲性的種子，進入血液與淋巴循環尋找新的落腳處。



【土壤】腫瘤微環境與遠端器官(The Soil)

身體的其他器官(如肺、肝、骨)如同土壤。只有當環境能夠支持癌細胞生長時，才會形成次級轉移。

源自1889年Stephen Paget提出的假說,現今已被現代基因基因學與微環境研究(如器官趨向性Organotropism)徹底證實。

種子與土壤理論示意圖

「種子」：轉移性癌細胞

THE "SEED": METASTATIC CANCER CELLS

種子的特性

1 改變附著力
脫離原發灶，進入循環

2 上皮-間質轉化 (EMT)
增強運動性和侵襲性

3 存活於循環
Survival in Circulation

4 誘導血管新生
Induce Angiogenesis

抵抗剪切應力
Shear stress resistance
逃避免疫監督
Immune evasion

原發腫瘤在程備
的生壤

成功轉移 Successful Metastasis

相容的種子
Compatible Seed

合適的土壤
Suitable Soil

附著
Adhesion

外滲
Extravasation

存活
Survival

休眠
Dormancy

增殖成大轉移灶
Proliferation into
Macrometastasis

轉移失敗 Metastasis Failure

不相容的種子
Incompatible Seed

不合適的土壤
Unsuitable Soil

不相容的種子
Incompatible Seed

不合適的土壤
Unsuitable Soil

凋亡
Apoptosis

長期休眠
Long-term
Dormancy

「土壤」：器官微環境

THE "SOIL": ORGAN MICROENVIRONMENT



骨
(Bone)



腦
(Brain)



肝
(Liver)



肺
(Lung)

土壤的條件

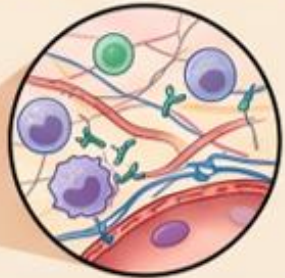
附著受體
例如：整合素

趨化因子
特定的化學吸引信號

生長因子
促進腫瘤生長

前轉移小生境
原發腫瘤遠程準備土壤

前轉移小生境
Pre-metastatic Niche



常見原發腫瘤與轉移器官



乳腺癌
Breast Cancer

→ 骨、腦、肝、肺



前列腺癌
Prostate Cancer

→ 骨



肺癌
Lung Cancer

→ 腦、骨、肝



結直腸癌
Colorectal Cancer

→ 肝

常見原發腫瘤與轉移器官
Common Primary Tumors & Target Organs

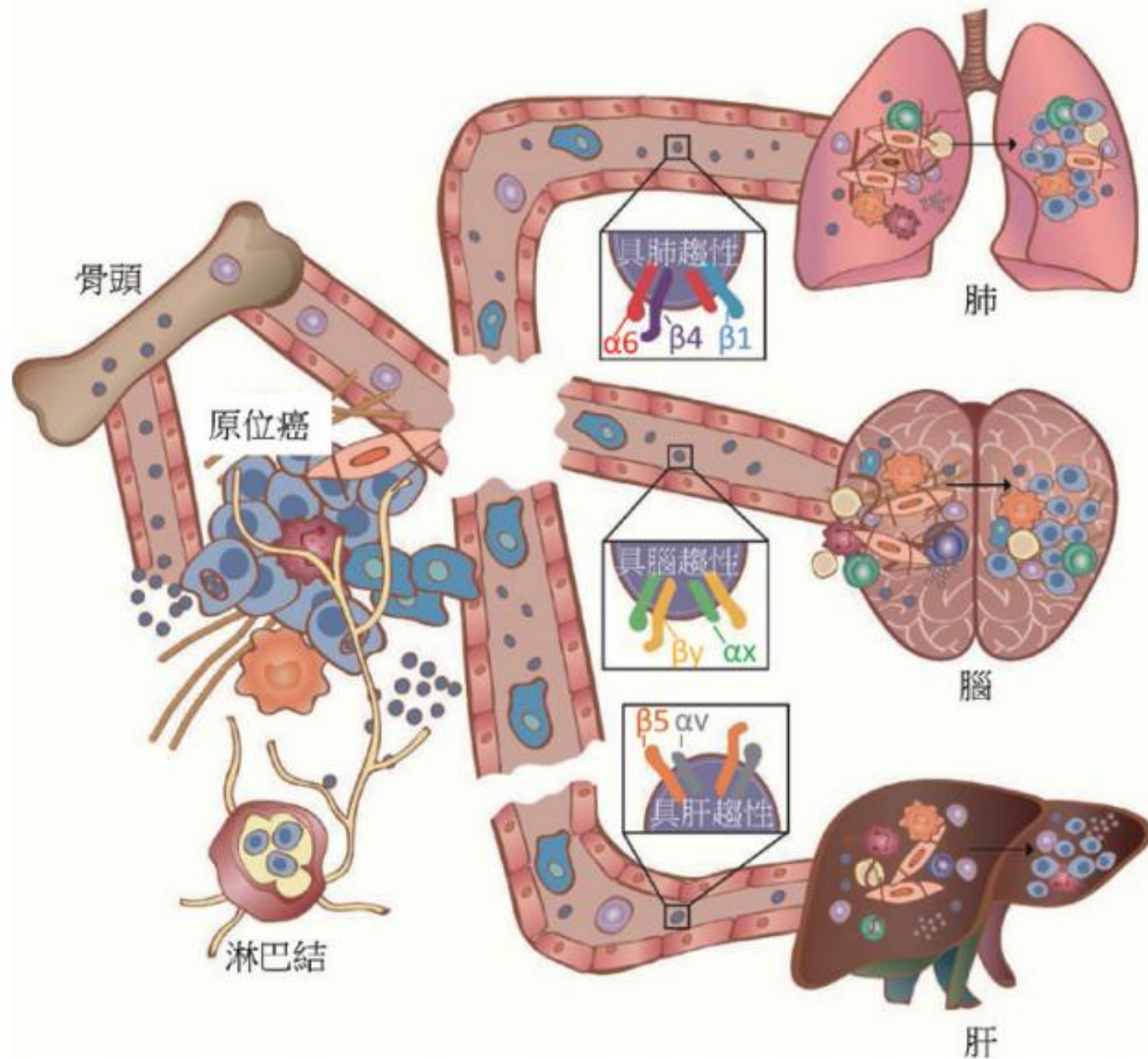
器官趨向性 (Organotropism)

為什麼特定的乳癌會轉移到特定的器官？

研究證實，器官趨向性來自乳癌的內在分子分類及外泌體 (Exosomes)。外泌體中的具體內容物（如整合素）決定了癌細胞將「播種」於哪個特定器官。

這種分類不僅預測了轉移的空間位置（器官），也關聯著轉移發生的時間軸（例如管腔A型常在5-15年後復發，三陰性則多在5年內）。

建立轉移前
微環境 → 癌轉移至
目標器官



元件說明:

-  癌分泌的胞外泌體
-  癌細胞
-  具入侵能力的癌細胞
-  血管內皮細胞
-  骨髓前驅細胞
-  癌相關纖維母細胞
-  癌相關嗜中性白血球
-  癌相關巨噬細胞
-  自然殺手細胞
-  T細胞
-  調節性T細胞
-  細胞外基質

四大常見遠端轉移器官

乳癌細胞並非隨機擴散，
「而是具有**「器官趨向性」**。



腦部 (Brain)

佔轉移第4位(<5%)，因具血腦屏障，治療難度高。



肝臟 (Liver)

高度血管化器官，常見轉移熱點。



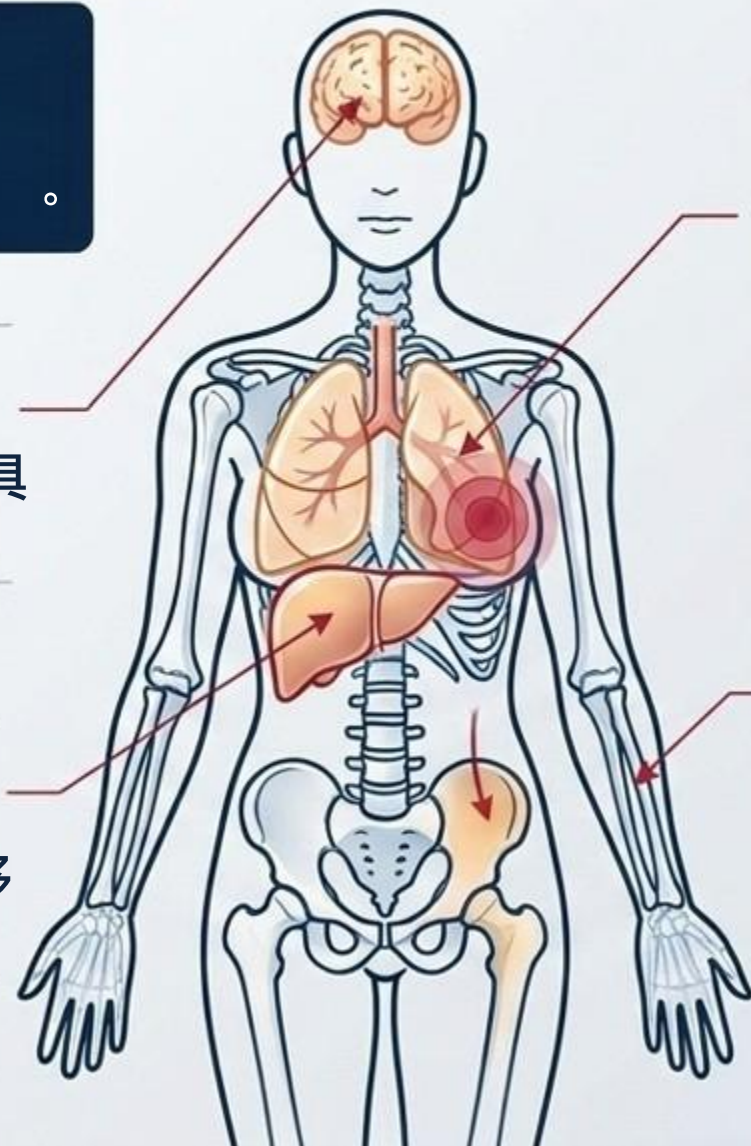
肺臟 (Lung)

引發久咳不癒、呼吸疼痛或困難。

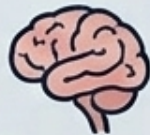
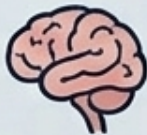


骨骼 (Bone)

佔晚期轉移的70%。主要症狀為莫名的持續性壓痛(脊柱、骨盆、肋骨)。



乳癌亞型與轉移器官趨向性對照

乳癌亞型	復發時程	主要轉移部位
荷爾蒙受體陽性 (HR+)	10年內風險較低，但10年後仍有持續復發可能	
HER2陽性 (HER2+)	若未接受標靶治療，早期復發率極高	 
三陰性乳癌 (TNBC)	診斷後3-5年內風險最高，存活5年後風險顯著下降	 

不同的內在分子分類,決定了復發的時間點與「土壤」的位置。個人化的追蹤計畫至關重要。

遠端轉移的警報系統：傾聽身體的聲音

腦部轉移(Brain)

持續性頭痛、複視、意識狀態改變、突發性癲癇或平衡功能異常。



肺臟轉移(Lung)

久咳不癒、呼吸疼痛、不明原因的呼吸困難或急促。



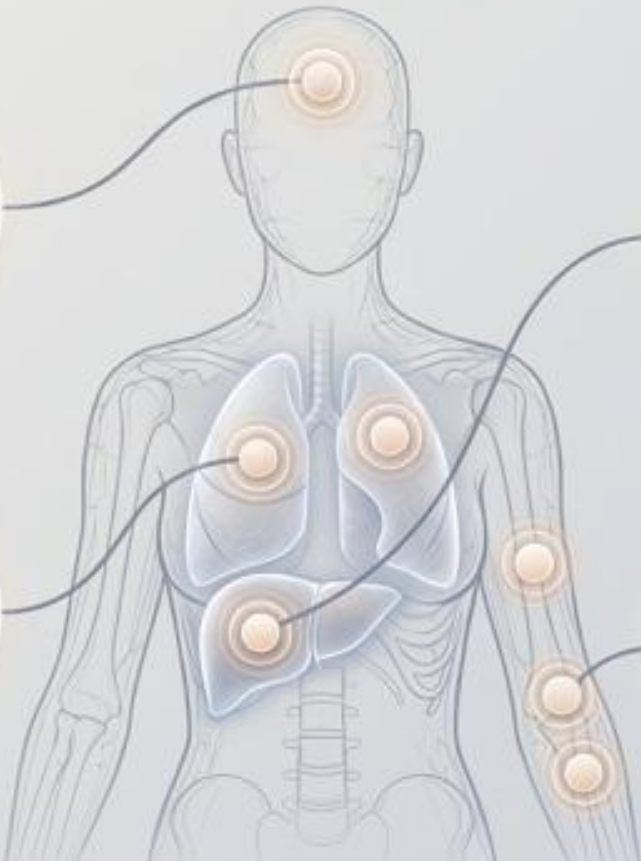
肝臟轉移(Liver)

右上腹不適、脹氣疼痛、黃疸，或伴隨不明原因的體重下降。



骨骼轉移(Bone)

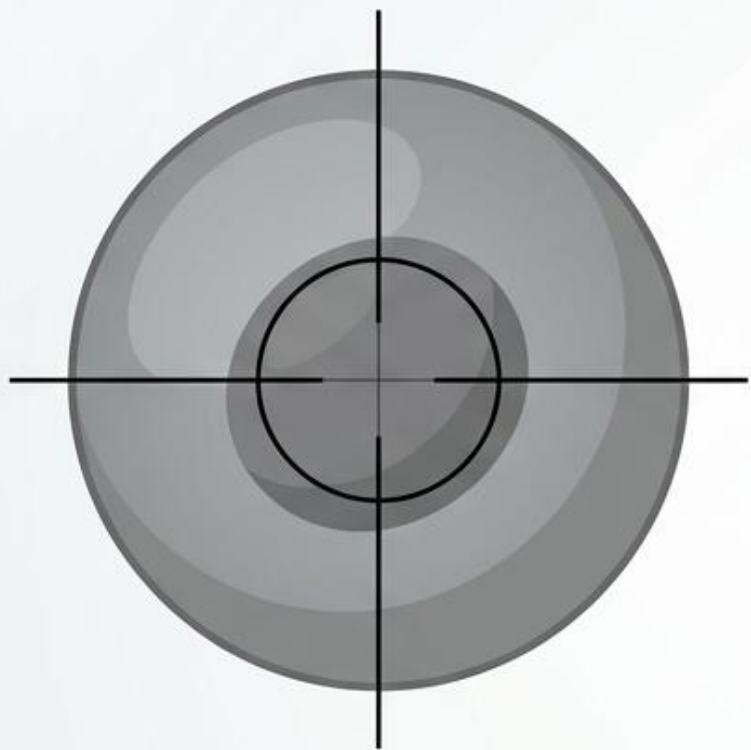
莫名壓痛、侷限於特定部位的疼痛，持續惡化且超過3週未緩解。



大綱

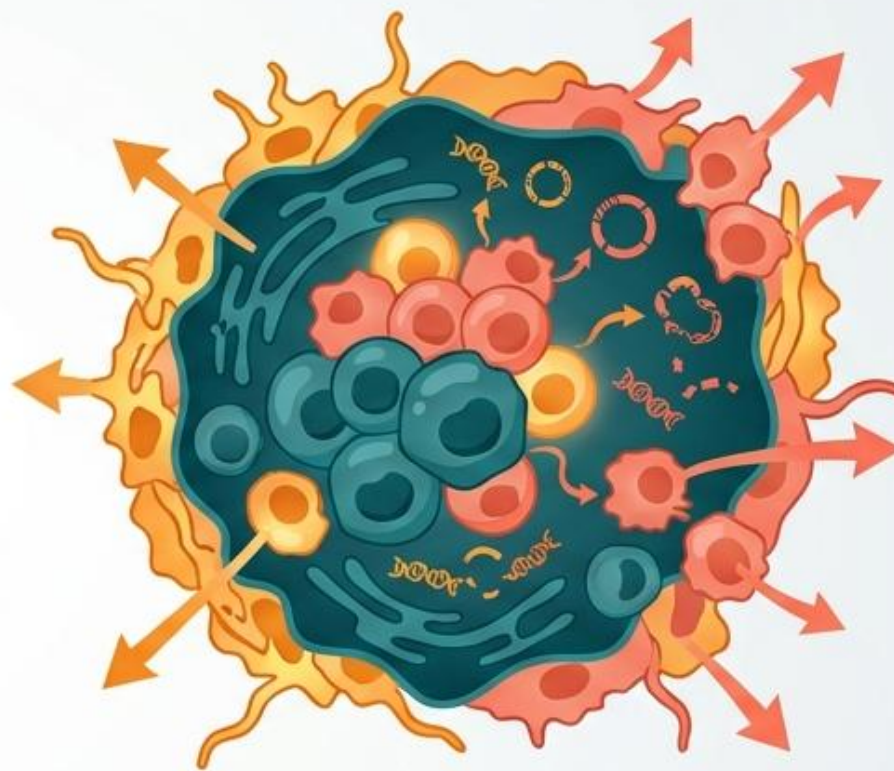
- 轉移治療的局限與瓶頸
- 轉移過程與「種子與土壤」理論
- 染色體外DNA(ecDNA)
- 腫瘤微環境(TME)
- 防禦與展望
- 總結

舊觀念 vs. 新視野：癌症的真實面貌



[舊觀念] 靜態的基因突變集合

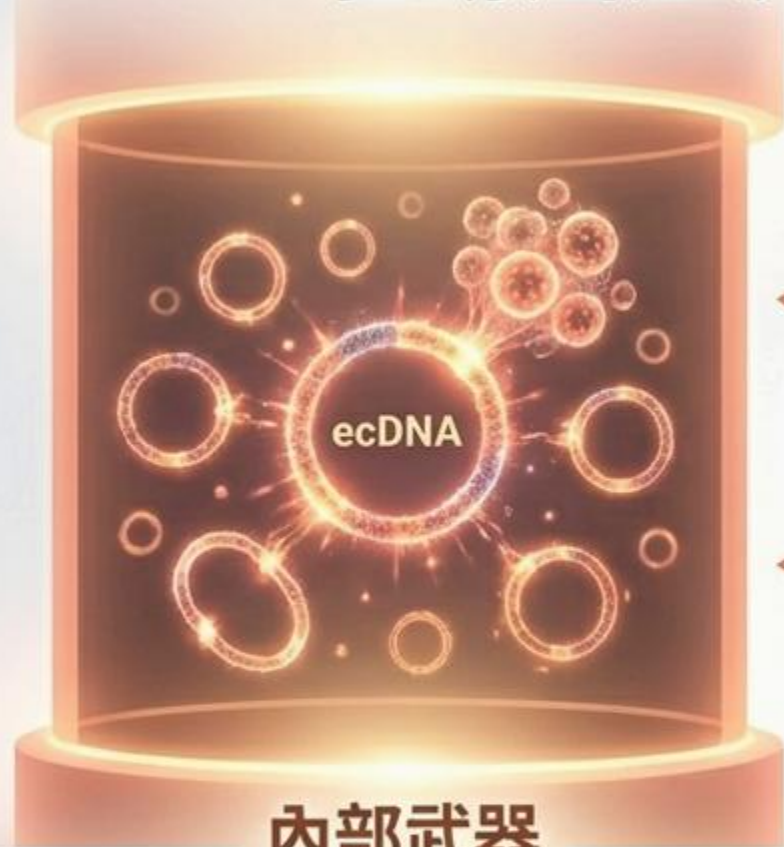
過去認為腫瘤是一群基因突變的細胞，只要找出關鍵突變再投以標靶藥物，就能長期控制。



[新視野] 動態演化的生態系統

臨床常見腫瘤初期縮小，隨後卻產生抗藥性並復發。癌症會透過基因體不穩定、染色體重組與免疫逃脫機制，持續尋找生存路徑。

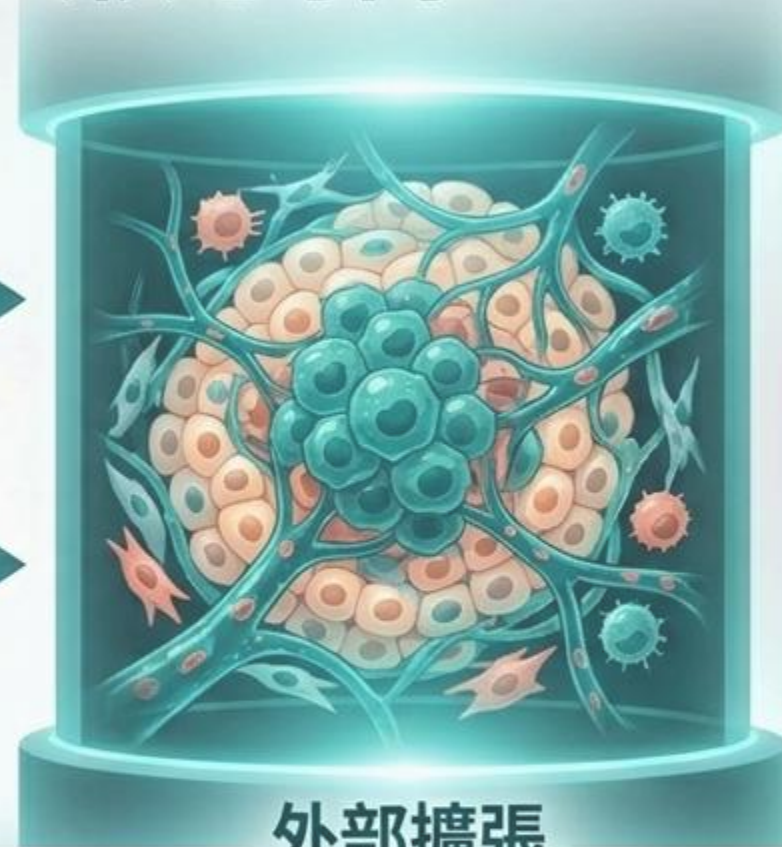
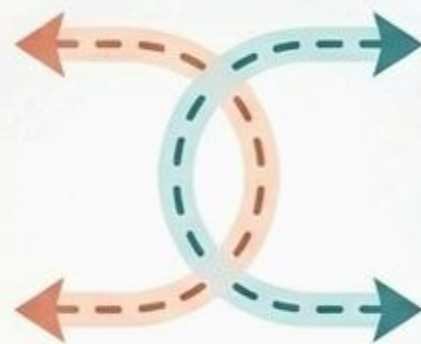
驅動癌症演化的兩大核心引擎



內部武器

引擎一：染色體外DNA (ecDNA)

癌細胞專屬的「基因加速器」，負責快速放大致癌基因，驅動抗藥性與腫瘤異質性。



外部擴張

引擎二：腫瘤微環境 (TME) 與轉移

癌細胞劫持周邊正常細胞建立的「共犯生態系」，為擴散至全身(轉移)預作準備。

什麼是ec DNA?



傳統染色體DNA
(受控、線性)

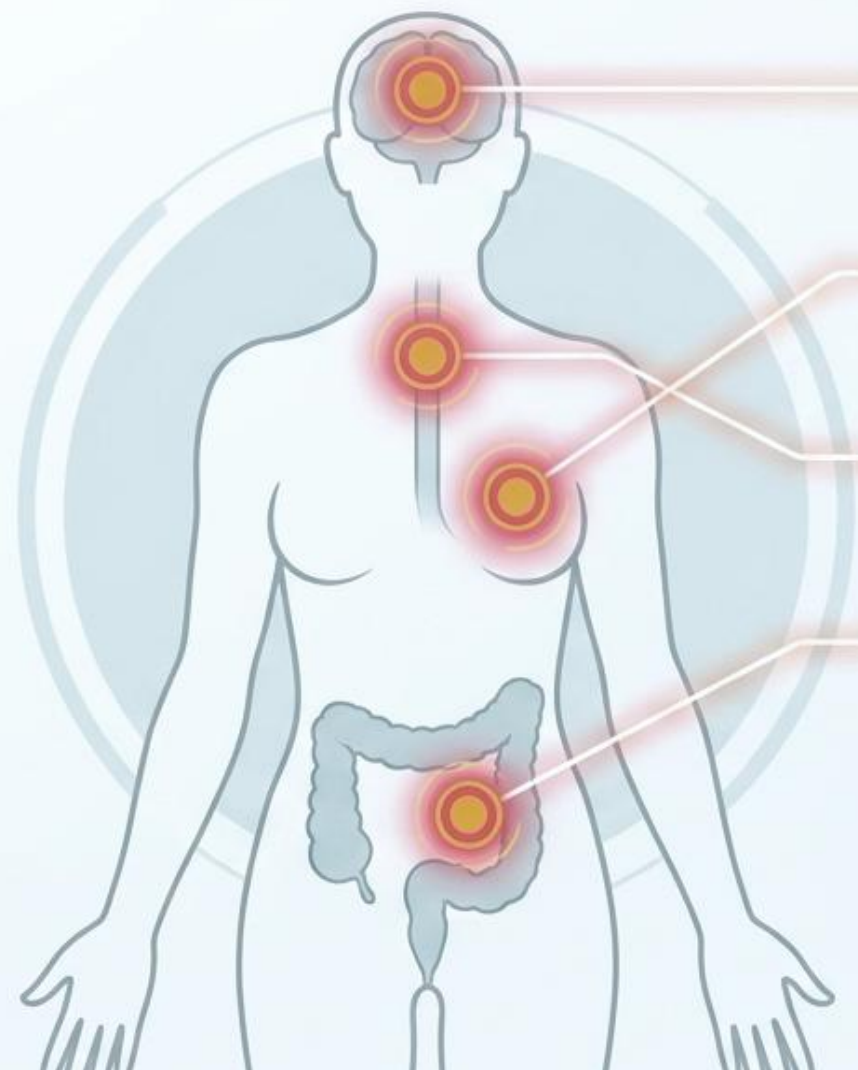


ecDNA
(不受控、環狀)

ecDNA(extrachromosomal DNA)是獨立於染色體外、游離於細胞核中的「環狀DNA」。帶有強大的致癌基因「基因加速器」。

特徵	傳統染色體DNA	染色體外DNA(ecDNA)
結構	線性、高度摺疊 (受空間限制)	環狀、開放結構 (高度活躍，易於讀取)
遺傳方式	均勻分配 (遵循孟德爾法則)	隨機不均勻分配 (促發快速突變與異質性)
基因表現	受嚴格調控 (線性距離限制)	增強子劫持 (打破空間限制， 致癌基因巨量表現)

無所不在的威脅： ecDNA 在多種致命癌症中高度活躍



膠質母細胞瘤(Glioblastoma):49.1%

乳癌(Breast Cancer):23.1%

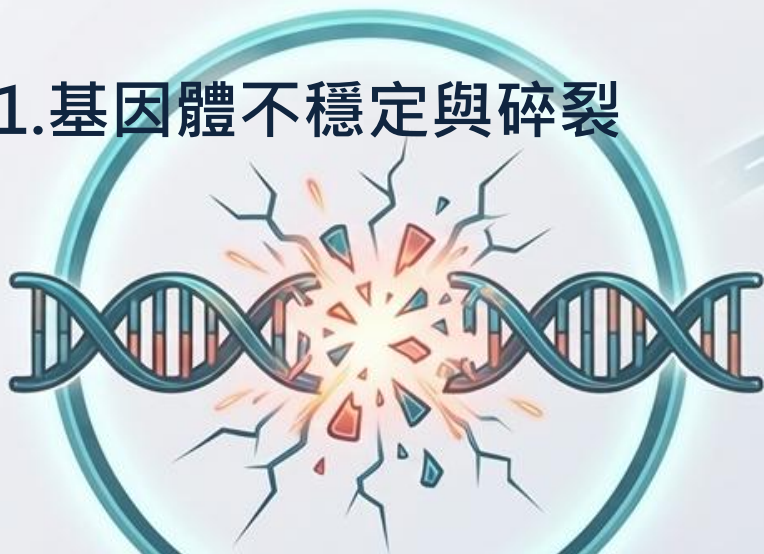
食道腺癌(Esophageal
Adenocarcinoma):36.7%

大腸直腸癌(Colorectal Cancer):22.10%

在正常細胞中極為罕見，但在超過
14%~80%的特定腫瘤細胞中被發現。
它是驅動腫瘤惡化的關鍵共同特徵。

ecDNA如何形成？

1. 基因體不穩定與碎裂



細胞發生DNA雙股斷裂或染色體碎裂，DNA在短時間內被打碎。

2. 錯誤的修復機制



癌細胞的修復系統異常，將無法回到原本位置的斷裂片段錯誤接合成圓形結構。

3. 壓力下的循環擴增



透過斷裂融合橋循環、複製壓力，癌細胞利用這種基因體秩序的破壞，加速自我演化。

癌細胞的基因加速器

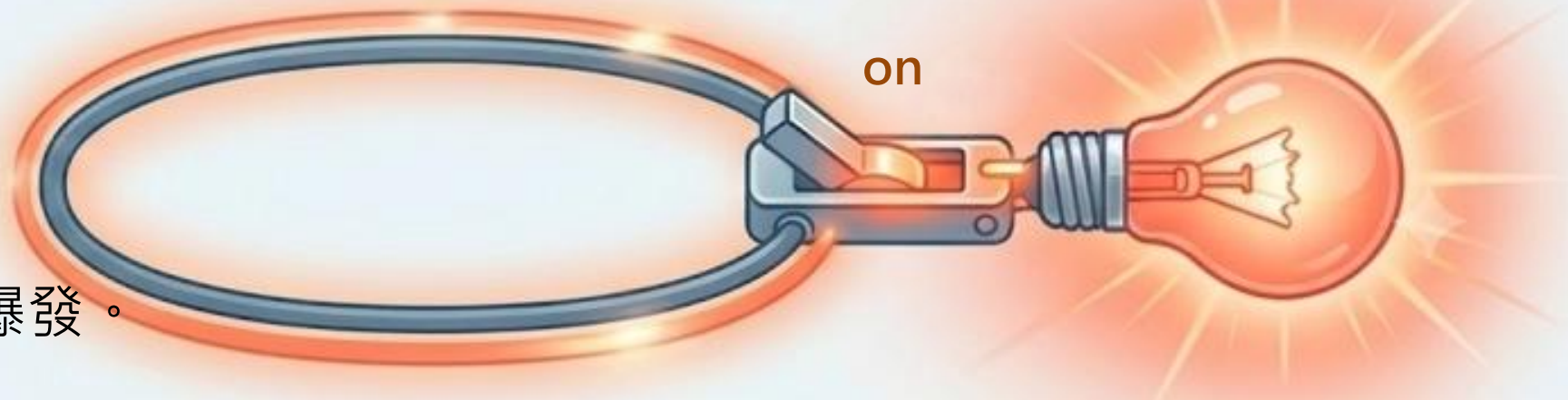
增強子劫持(Enhancer Hijacking)



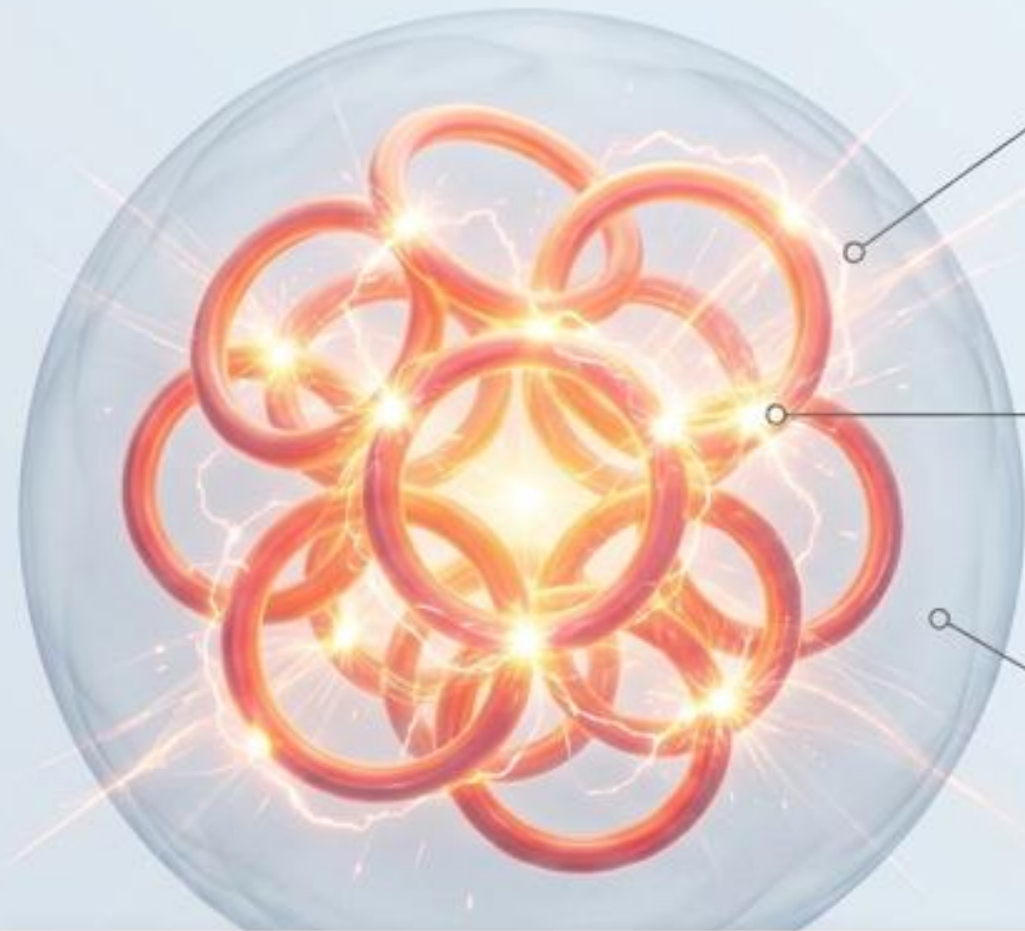
正常線性染色體：開關(增強子)與燈泡(致癌基因)距離遙遠，互不干擾。

ecDNA狀態：

環狀重組將遠端增強子與致癌基因拉近。開關被按下，致癌訊號異常爆發。



染色體外樞紐(ecDNA Hub)



空間聚集

帶有不同癌基因或調控元件的ecDNA在空間中高度聚集，形成樞紐。

活躍協同

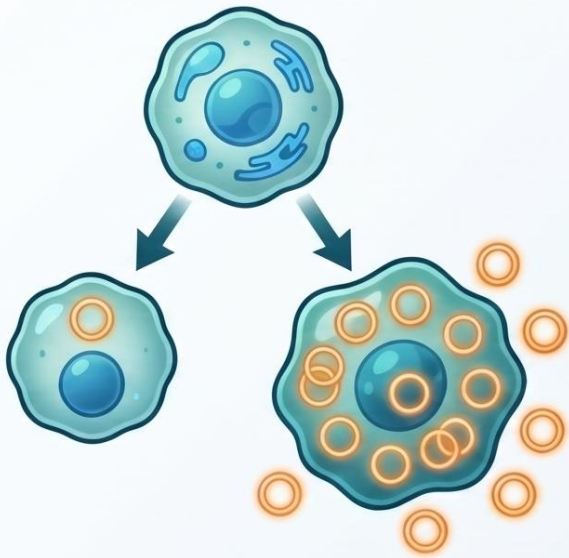
分子間的增強子與啟動(Promoter)打破界線，相互跨越合作。

極限爆發

轉錄效率呈現倍數成長，訊號遠超單一基因擴增。

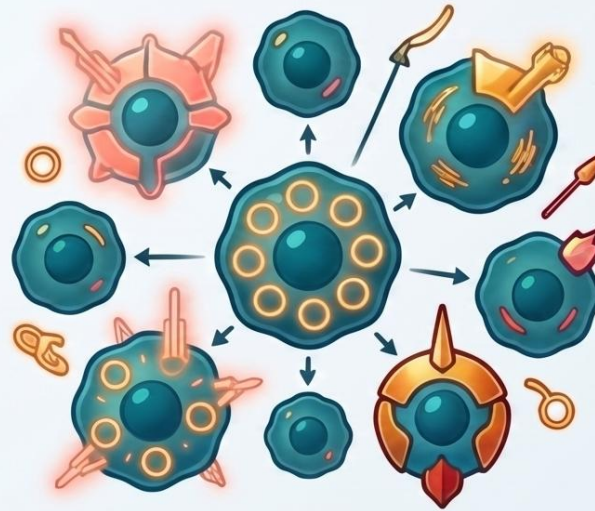
ecDNA不是單純的DNA碎片，而是一套極度高效的基因放大與調控系統，能在極短時間內急遽提升生長訊號。

為什麼ecDNA讓癌症更難纏？三大致命特性



快速擴增

因無著絲點，細胞分裂時ecDNA會「隨機且不均勻」地分配給子細胞，部分癌細胞可藉此獲得大量致癌基因。



高度異質性

同一顆腫瘤內，有些細胞有大量ecDNA，有些沒有。宛如配備不同武器的敵軍部隊，使單一治療難以精準全面打擊。



大量表現

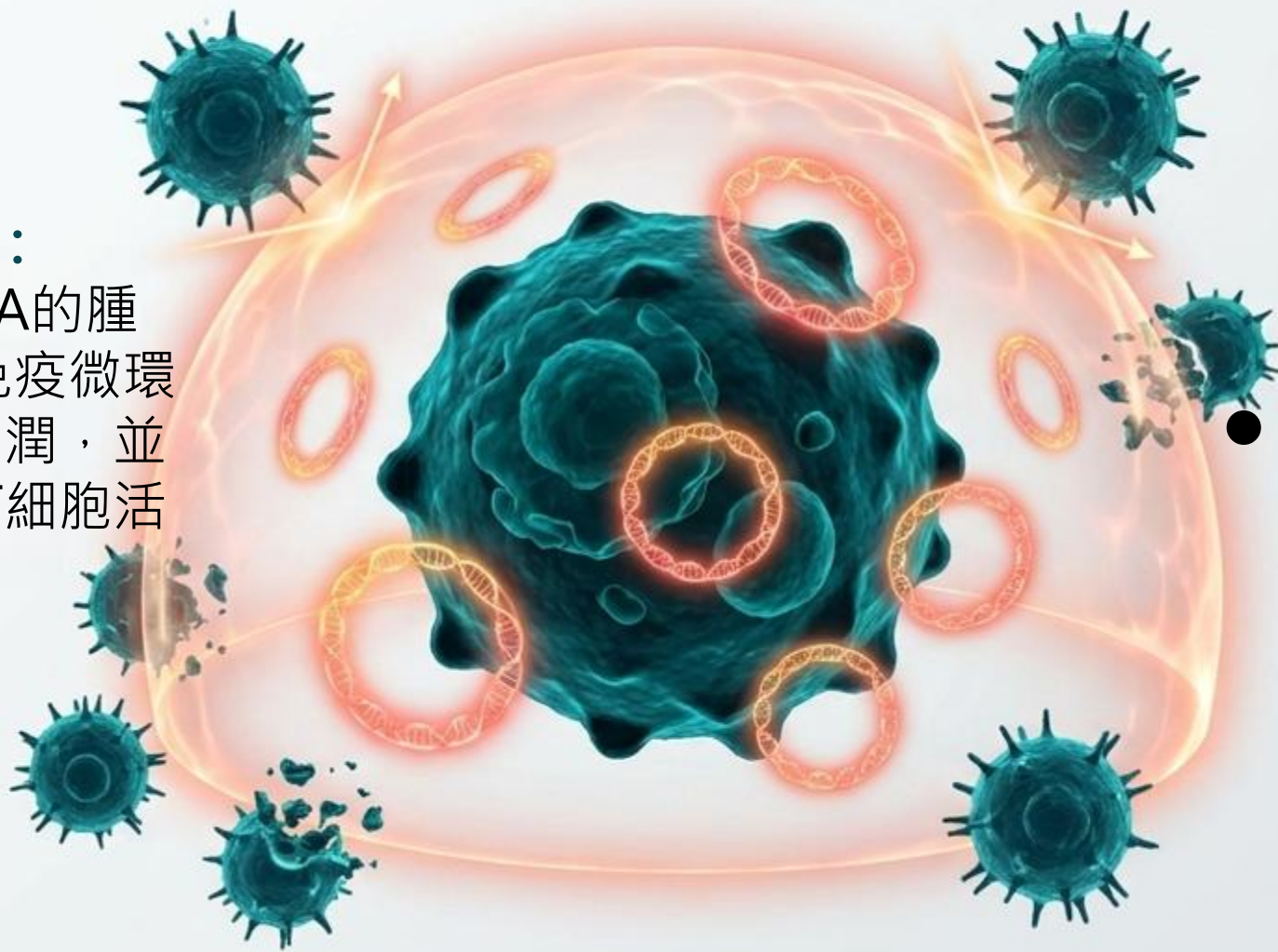
特殊的圓形開放結構讓基因更容易被啟動，不僅拷貝數多，更是將癌基因放在「最容易被大量表現」的活躍位置。

抗藥性的根源



- **高拷貝數的優勢**：當標靶藥物壓制特定生長路徑時，帶有大量ecDNA的細胞能維持足夠生長訊號而存活。
- **可塑性/動態彈性(Plasticity)**：在治療壓力下，癌細胞能動態調整ecDNA數量，甚至「暫時失去」特定ecDNA來避開藥物攻擊;壓力消失後再次爆發性擴張。

免疫逃脫：隱身於免疫系統的監控之外



- **阻斷免疫攻擊：**

帶有特定ecDNA的腫瘤會改變周邊免疫微環境，降低 T細胞潤，並降低細胞毒性 T細胞活性。

- **改變抗原呈現：**

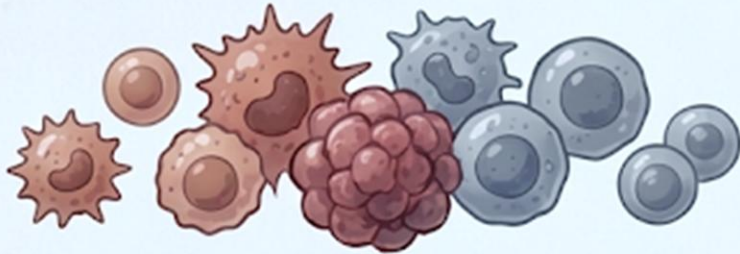
大型基因體研究證實，ecDNA 攜帶免疫調節基因，能使免疫系統「看不見」癌細胞，導致免疫治療效果大打折扣。

大綱

- 轉移治療的局限與瓶頸
- 轉移過程與「種子與土壤」理論
- 染色體外DNA(ecDNA)
- 腫瘤微環境(TME)
- 防禦與展望
- 總結

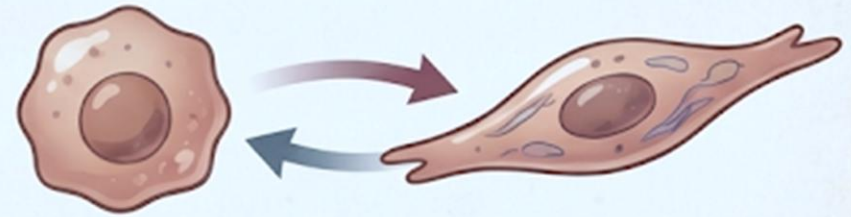
腫瘤的內在驅動力

腫瘤異質性(Tumor Heterogeneity)



不同的細胞亞群,各自具備不同的侵襲潛力。

細胞表型可塑性(Plasticity)



細胞形態與功能的動態轉變能力。

凋亡抵抗(Apoptosis Resistance)



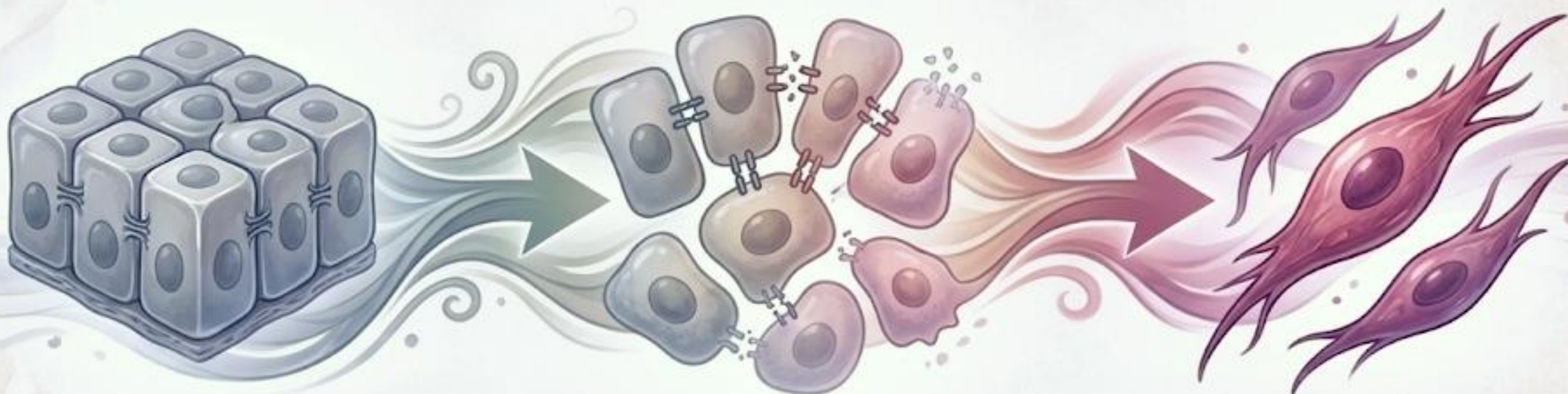
對失去附著性及細胞凋亡產生極強的抵抗力。

代謝適應(Metabolic Adaptation)



在酸性與缺氧環境中改變代謝途徑以求生存。

卸下錨點：上皮-間質轉化(EMT)



上皮狀態(Epithelial)：
原本穩定的癌細胞受
TGF-B和HGF 等訊號
激活。

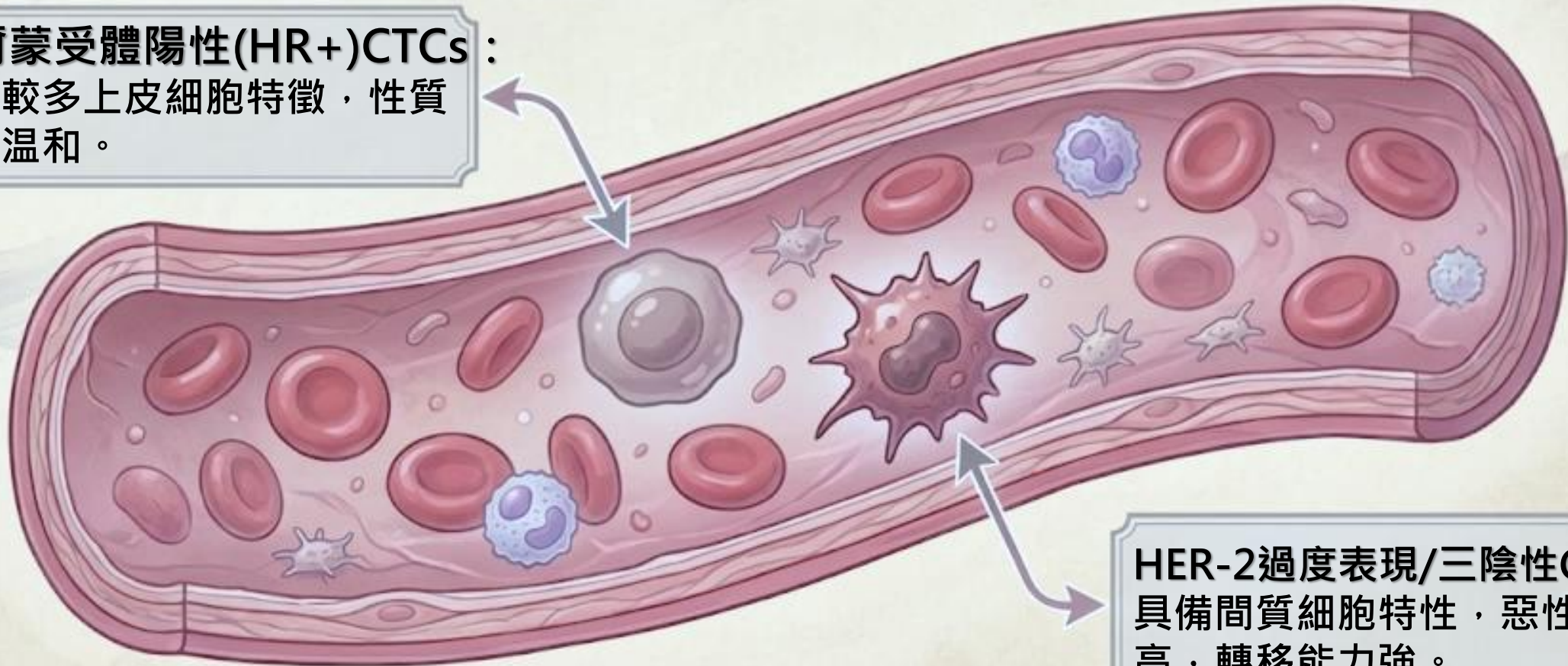
轉化中(Transitioning)：
失去關鍵的細胞間黏附蛋
白，如E-鈣黏蛋白(E-
cadherin)。

間質狀態(Mesenchymal)：
轉變為類似間質細胞的狀
態，獲得強大的移動與侵
襲能力，準備進入血液循
環。

血液中的流浪者：循環腫瘤細胞(CTCs)

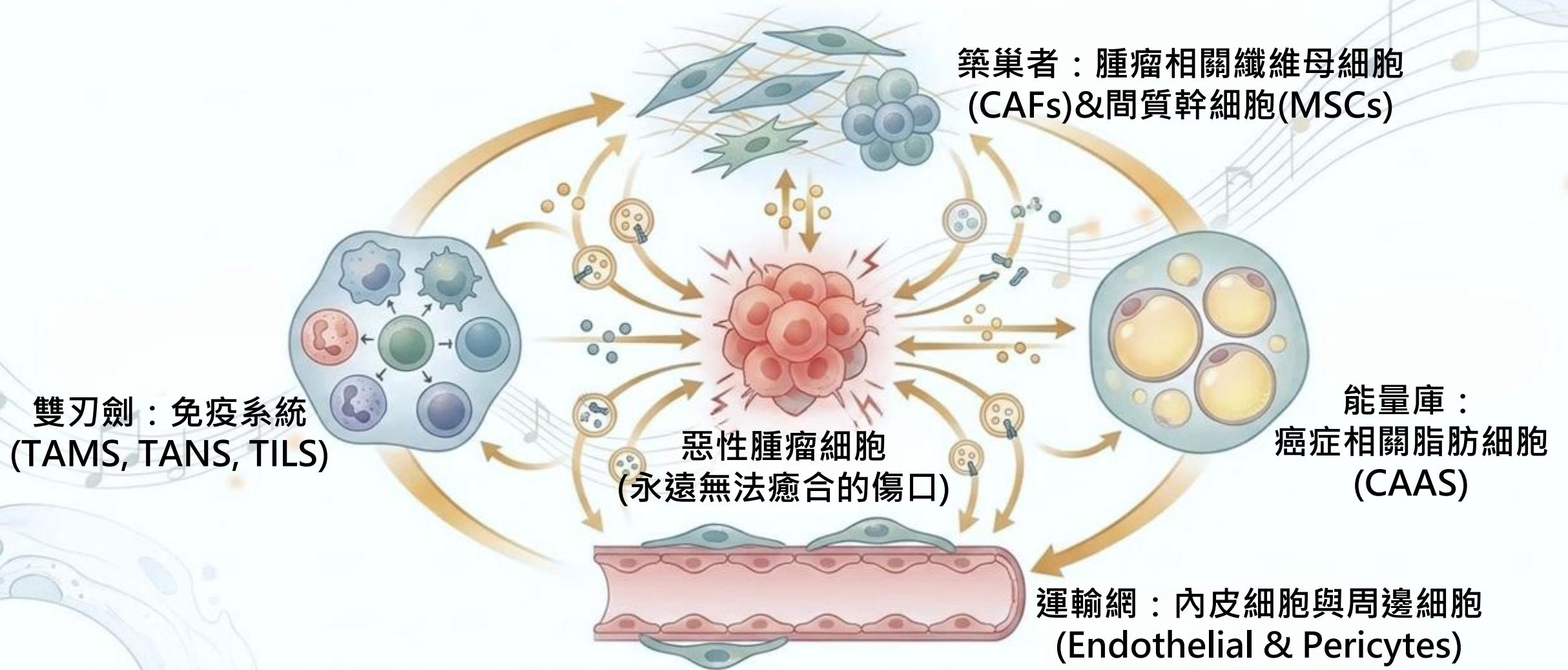
CTCs在血液中的數量與臨床預後高度相關，可單獨存在或聚集成多細胞聚集體。
CTCs會與造血細胞、內皮細胞等交互作用，獲取生長因子，增加免疫逃脫機率。

荷爾蒙受體陽性(HR+)CTCs：
具備較多上皮細胞特徵，性質
相對溫和。



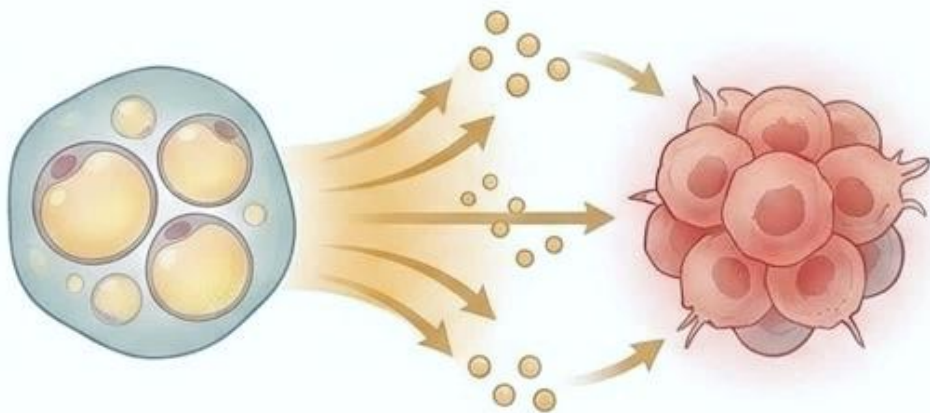
HER-2過度表現/三陰性CTCs：
具備間質細胞特性，惡性度極
高，轉移能力強。

解碼腫瘤微環境(TME)



轉移不是單一細胞的逃逸,而是整個非惡性細胞基質網絡的協同背叛。

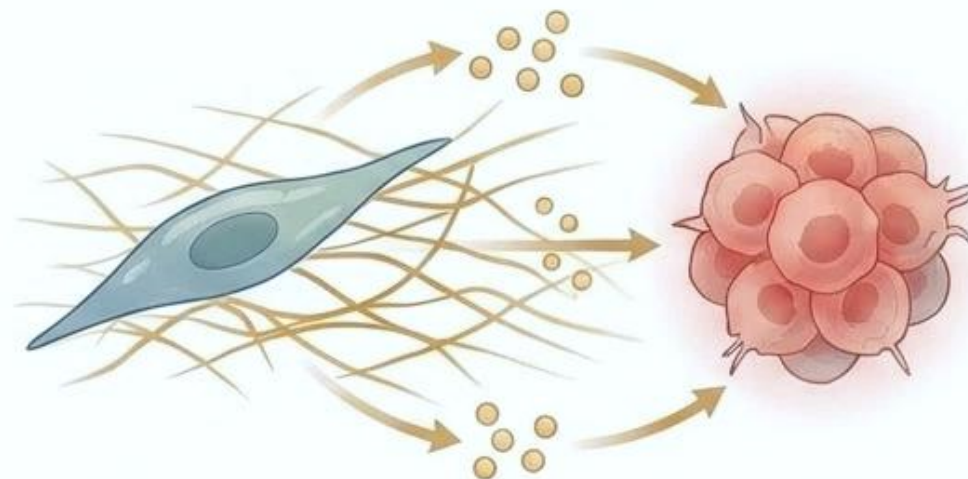
打造堅不可摧的堡壘：MSCs 與 CAFs



間質幹細胞(MSCs)

來源：因腫瘤缺氧產生HIF(缺氧誘導因子)，從骨髓中被招募而來。

促癌機制：提升腫瘤侵襲性、自我更新能力，並引發對化療的抗藥性。



腫瘤相關纖維母細胞(CAFs)

來源：由正常纖維母細胞受特定生長因子(如 TGF- β) 活化，或由內皮、周邊細胞及骨髓基質細胞轉化而來。

促癌機制：1.異常製造大量細胞外基質(ECM)。
2.分泌VEGF促進血管新生。
3.分泌SDF-1、PDGF、FGF等細胞激素，全面支援腫瘤增生與存活。

免疫戰場的倒戈者:被重新編程的防禦系統

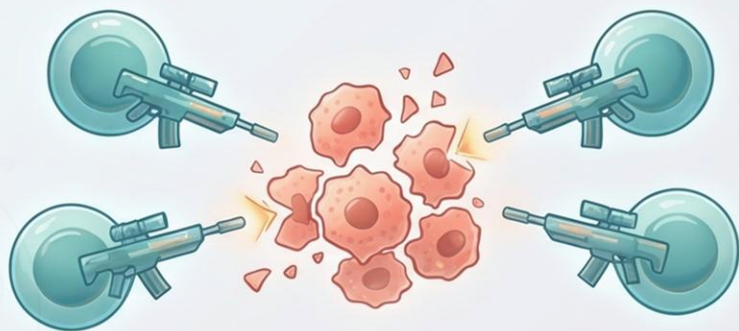
抗腫瘤(防禦部隊)

M1巨噬細胞/N1中性粒細胞



腫瘤環境將防禦細胞極化,促使M2分泌VEGF增加侵襲力,N2強化轉移能力。

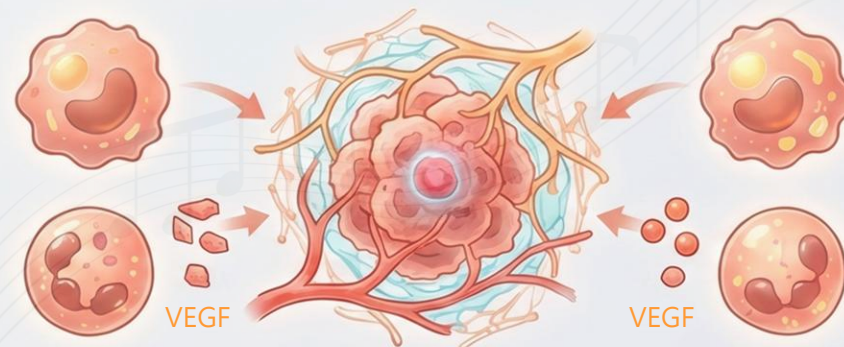
CD8+ 毒殺T細胞



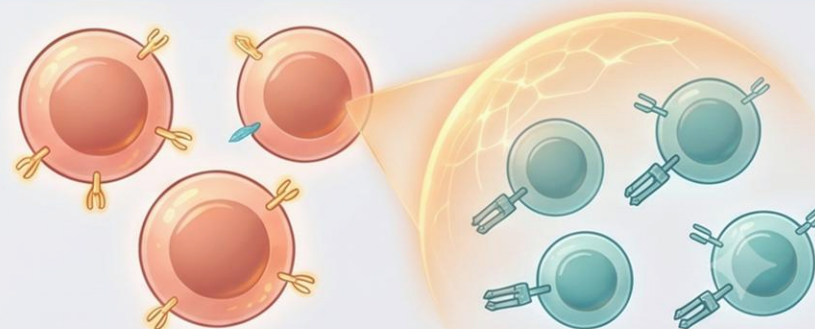
預後與化療反應較好

促腫瘤(倒戈部隊)

M2巨噬細胞/N2(CXCR2+)中性粒細胞



CD4+ Treg (FOXP3+) 細胞



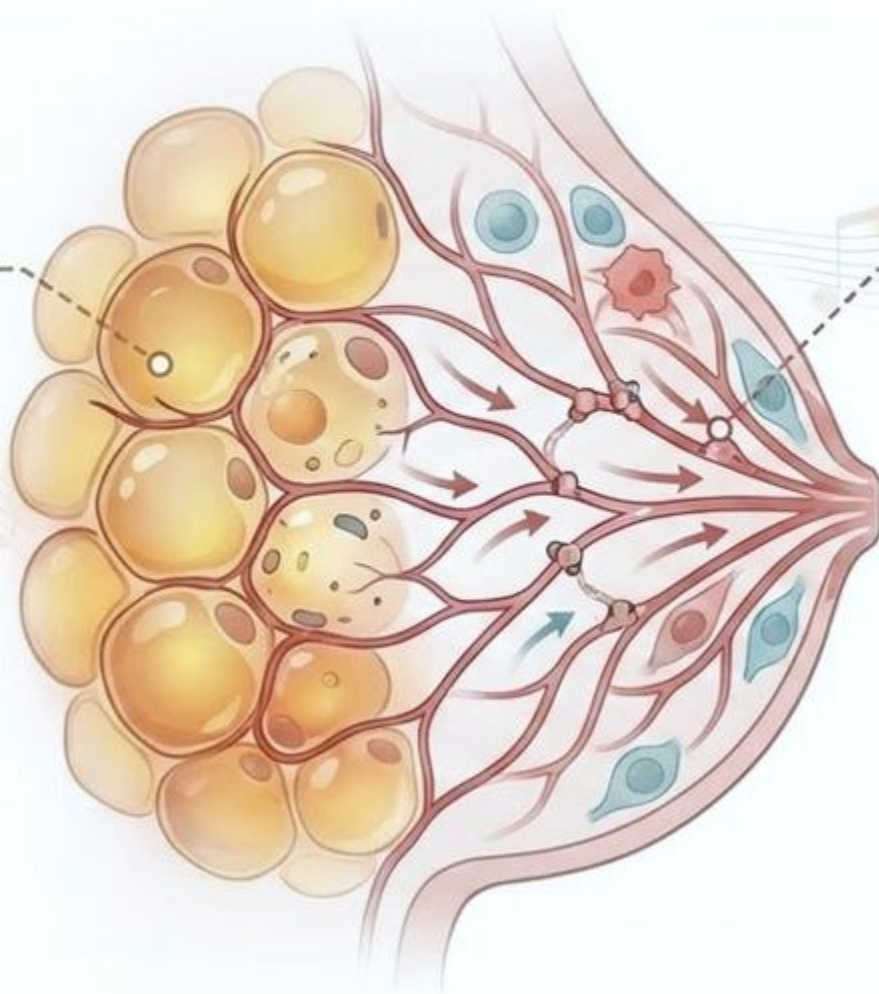
Treg表現過多會抑制T細胞活化,營造免疫抑制環境,預後極差(常見於三陰性乳癌)。

擴張的燃料：脂肪細胞(CAAs)與內皮通道

肥胖對所有乳癌亞型皆具負面影響，脂肪細胞被重新編程後成為腫瘤的最強後盾。

癌症相關脂肪細胞(CAAs)

- **重塑基質**：分泌MMPs，使細胞外基質(ECM)更密集、堅硬。
- **代謝驅動**：分泌瘦素(Leptin)、脂聯素，增加胰島素抗性並上調促炎路徑。

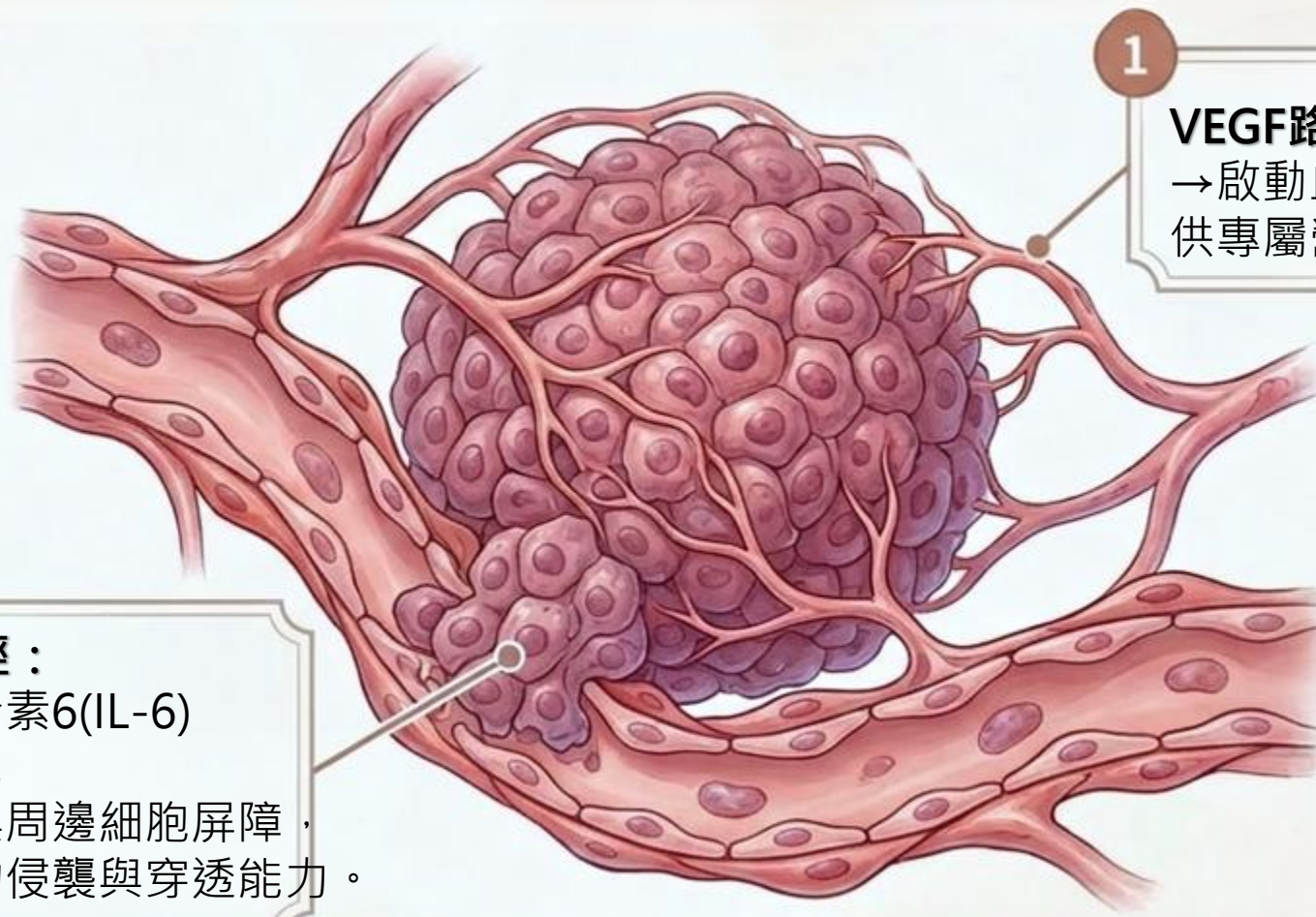


血管內皮細胞與周邊細胞

- **血管新生**：受腫瘤分泌的VEGF驅動，建立轉移通道。
- **侵襲升級**：腫瘤分泌IL-6激活內皮細胞的STAT3訊號,大幅提升癌細胞的突破能力。

鋪設逃脫通道：血管內皮細胞與周邊細胞

腫瘤依賴血管提供氧氣與養分，這些微血管同時也是癌細胞擴散至遠端器官的關鍵高速公路。



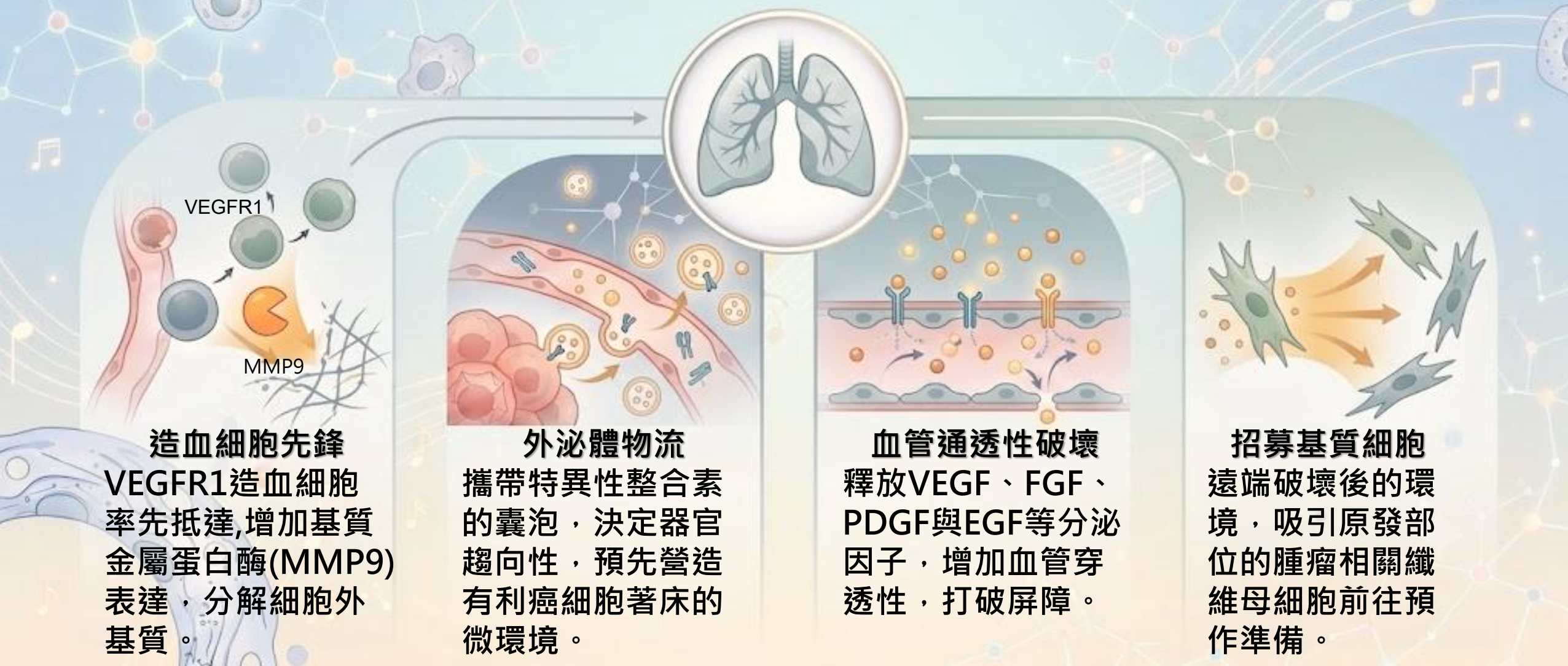
1

VEGF路徑：腫瘤分泌VEGF
→啟動血管新生，為腫瘤提供專屬營養補給線。

2

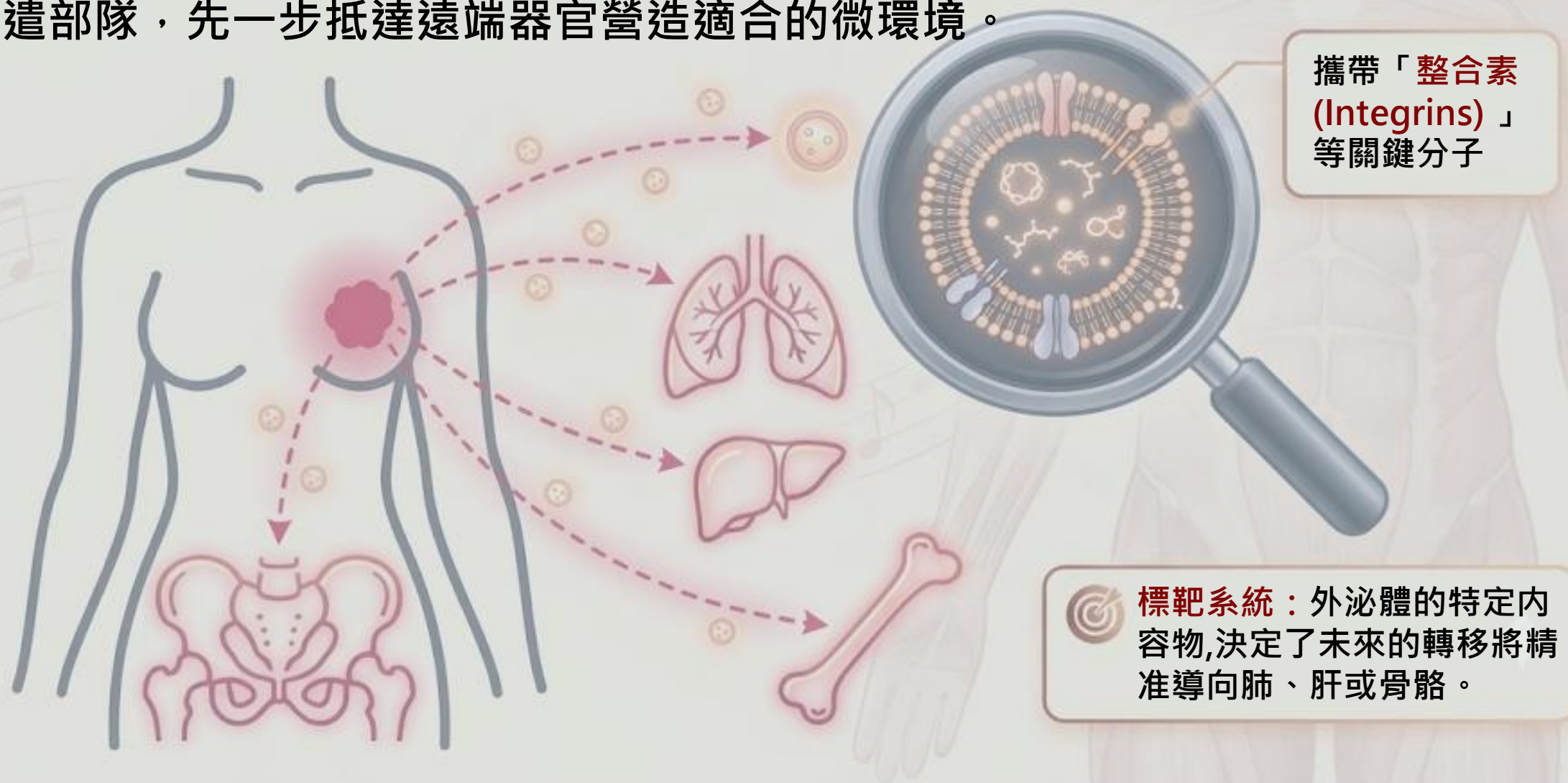
IL-6 / STAT3 路徑：
腫瘤分泌白細胞介素6(IL-6)
→激活STAT3訊號
→突破內皮細胞與周邊細胞屏障，
大幅提升癌細胞的侵襲與穿透能力。

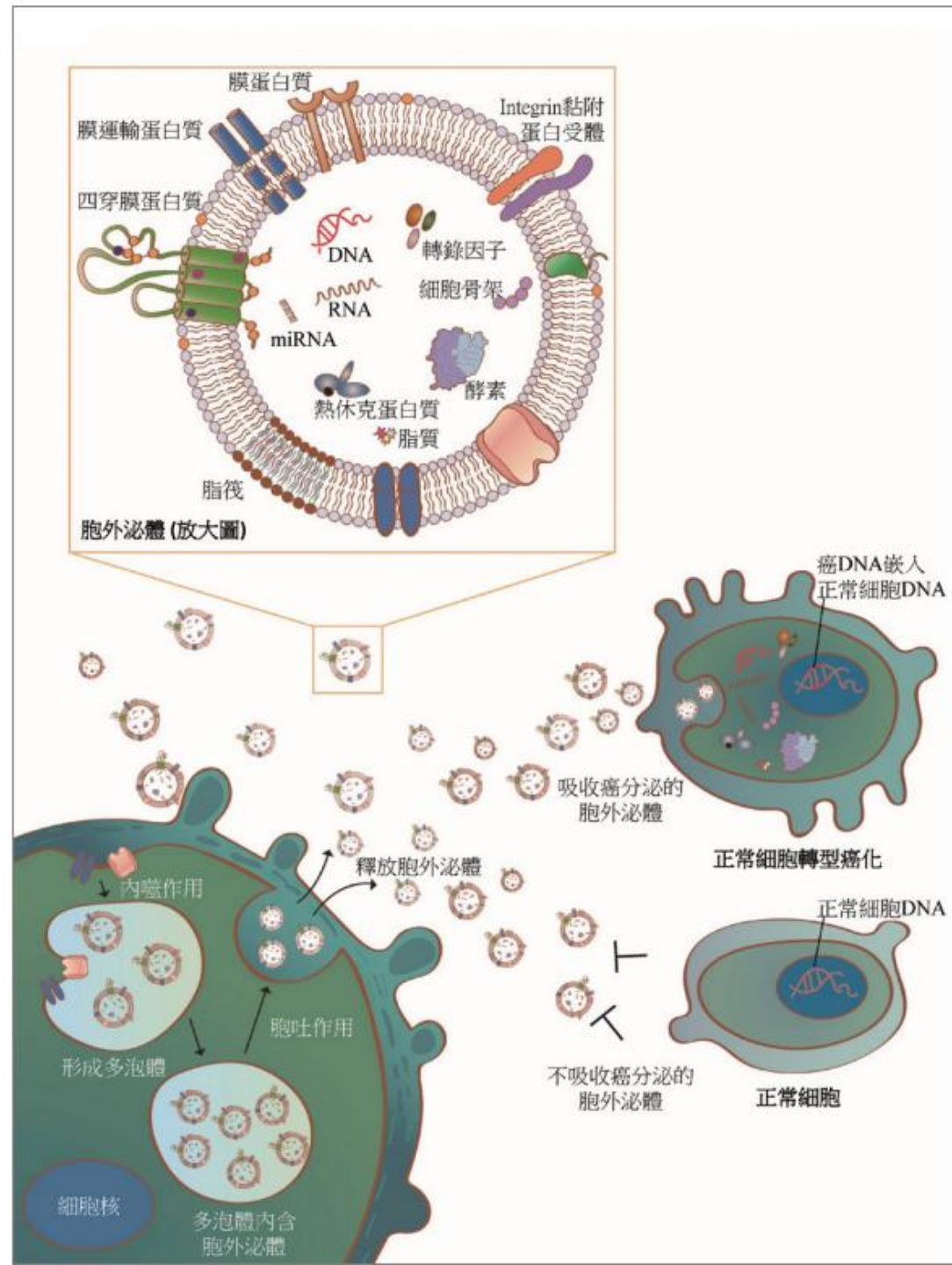
預築巢穴:轉移前微環境利基(Pre-metastatic Niche)



轉移的先遣部隊:外泌體(Exosome)

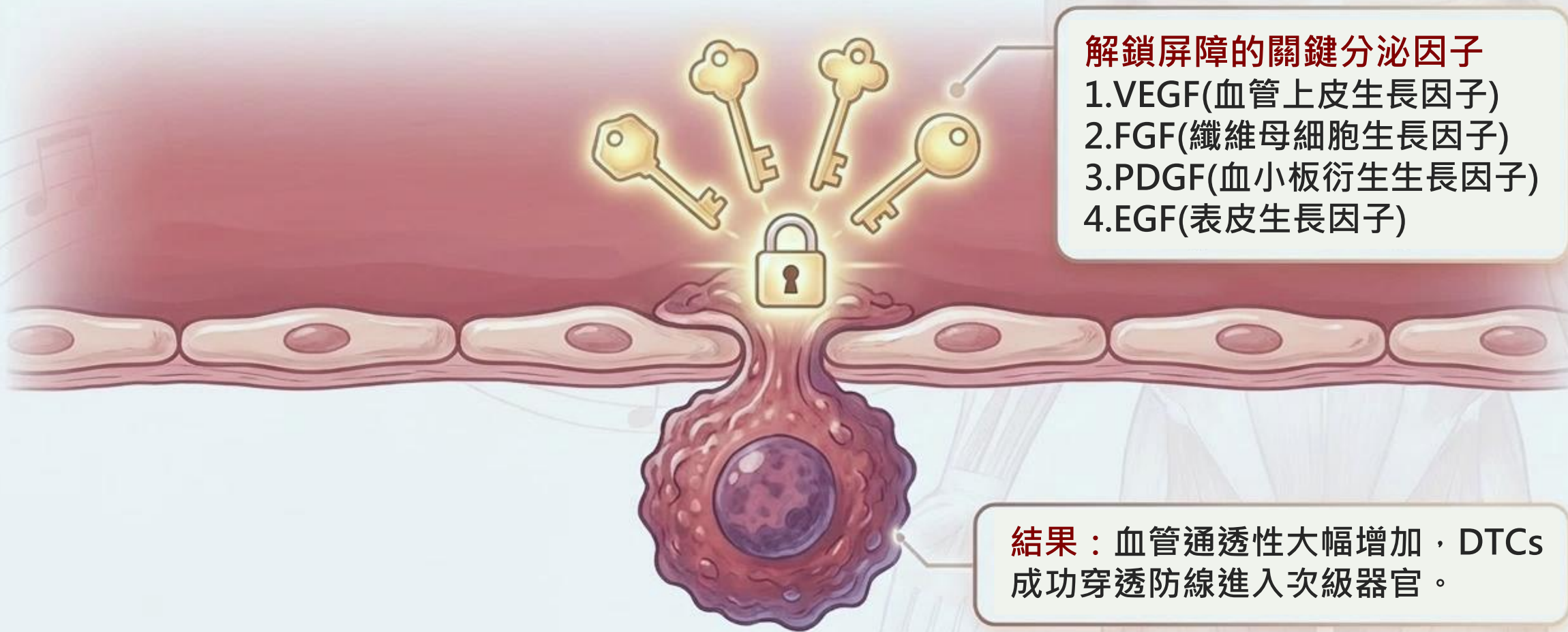
癌細胞透過細胞出芽釋放「外泌體」。這些奈米級的囊泡攜帶了關鍵分子，如同精準的先遣部隊，先一步抵達遠端器官營造適合的微環境。





跨越屏障：內滲 (Intravasation) 與外滲 (Extravasation)

擴散性腫瘤細胞 (DTCs) 要成功抵達遠端器官，必須突破血管內皮細胞這道最後的防線。癌細胞並非強行突破，而是透過分泌特定化學因子，自行「打開」血管壁的通道。



腫瘤休眠(Tumor Dormancy)



■ 進入休眠的觸發條件(The Locks)

- 微環境壓力：缺氧與營養不足。
- 宿主防禦：強大的抗腫瘤免疫監視。
- 基質缺陷：缺乏支持性基質的生存空間。

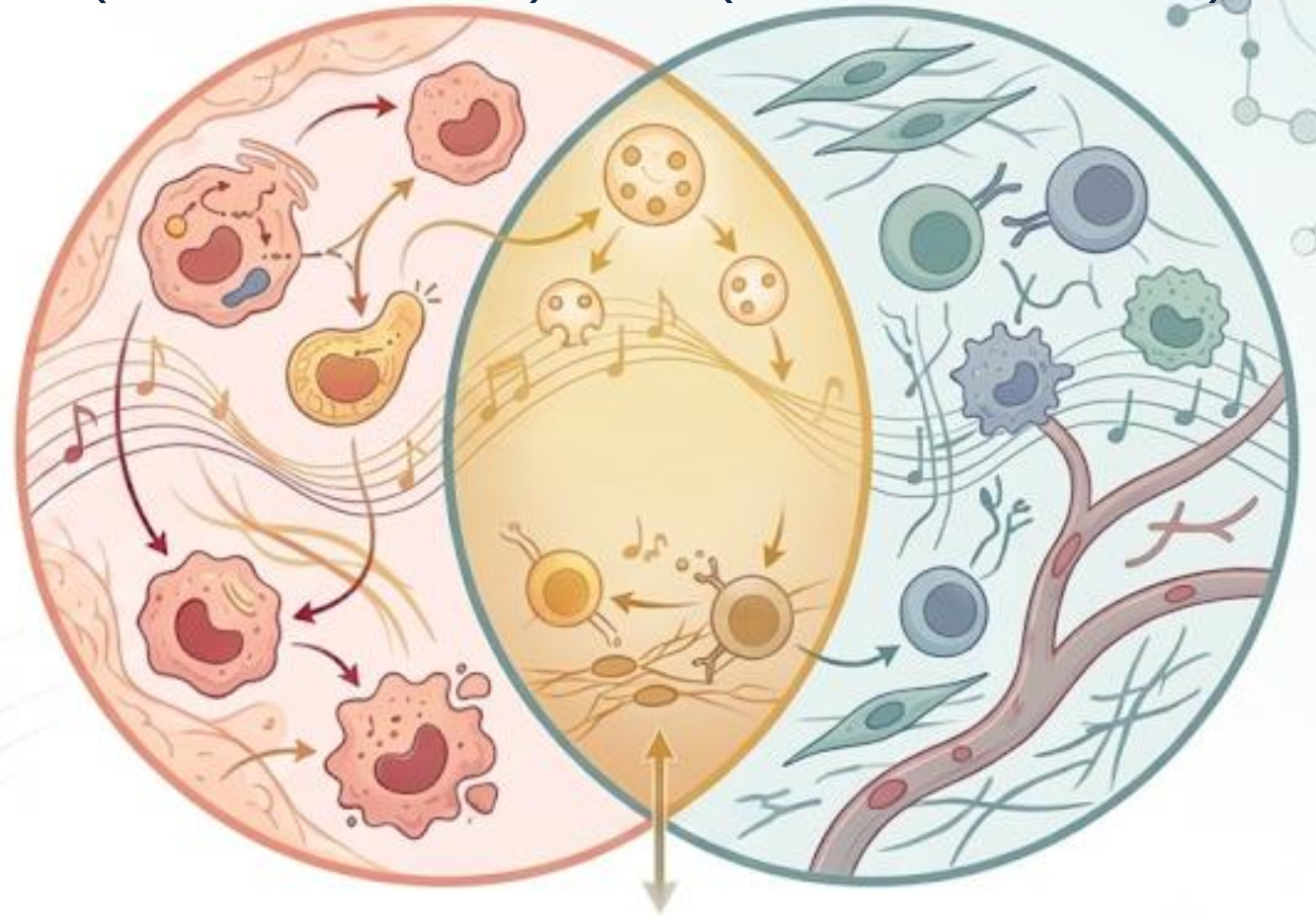
■ 甦醒與復發的關鍵路徑(The Keys)

- 休眠細胞表現出類似「靜止幹細胞」特徵，受到極其複雜的訊號網絡調控。
- 涉及路徑：ERK、P38、TGF- β 、BMP Wnt、Notch 及免疫或炎症訊號。

「乳癌不僅是
細胞層級的
基因突變，
更是
癌細胞與宿主
全身微環境
之間的
一場生態博弈。」

腫瘤內部異質性與可塑性
(代謝適應、抗凋亡)

外部微環境介入
(基質細胞、免疫細胞)



轉移利基
(建構適合擴散的生態系統)

大綱

- 轉移治療的局限與瓶頸
- 轉移過程與「種子與土壤」理論
- 染色體外DNA(ecDNA)
- 腫瘤微環境(TME)
- 防禦與展望
- 總結

掌握控制權：打造妳的四大防禦基石

1. 正規治療：
徹底清除與
長期壓制。



2. 追蹤與自檢：
早期預警雷達。



3. 健康生活：
改變身體微
環境。



4. 心理調適：
堅韌的內在護
盾。



乳癌全面
防禦網

構築醫療實體防線:堅持治療與精準追蹤

基石一：完成正規治療

- ✓ 積極配合醫療計畫，包含手術、放射治療、化學治療、標靶治療及荷爾蒙治療。

備註：即使面臨副作用,也切勿自行停藥,需與團隊討論專屬對策。

基石二：定期追蹤與自我檢查



日常：養成規律自我檢查習慣(注意新生硬塊、皮膚異常)。



年度：每年至少一次乳房攝影檢查。



輔助：視情況搭配乳房超音波、腫瘤指數抽血、電腦斷層(CT)或核磁共振(MRI)。

基石三：改變身體微環境的健康生活型態

規律運動：
改善代謝，提升
免疫細胞活性。



健康飲食：
均衡營養，減少
高糖與高脂攝取。



體重控制：
避免肥胖引發的慢性
發炎與荷爾蒙失調。

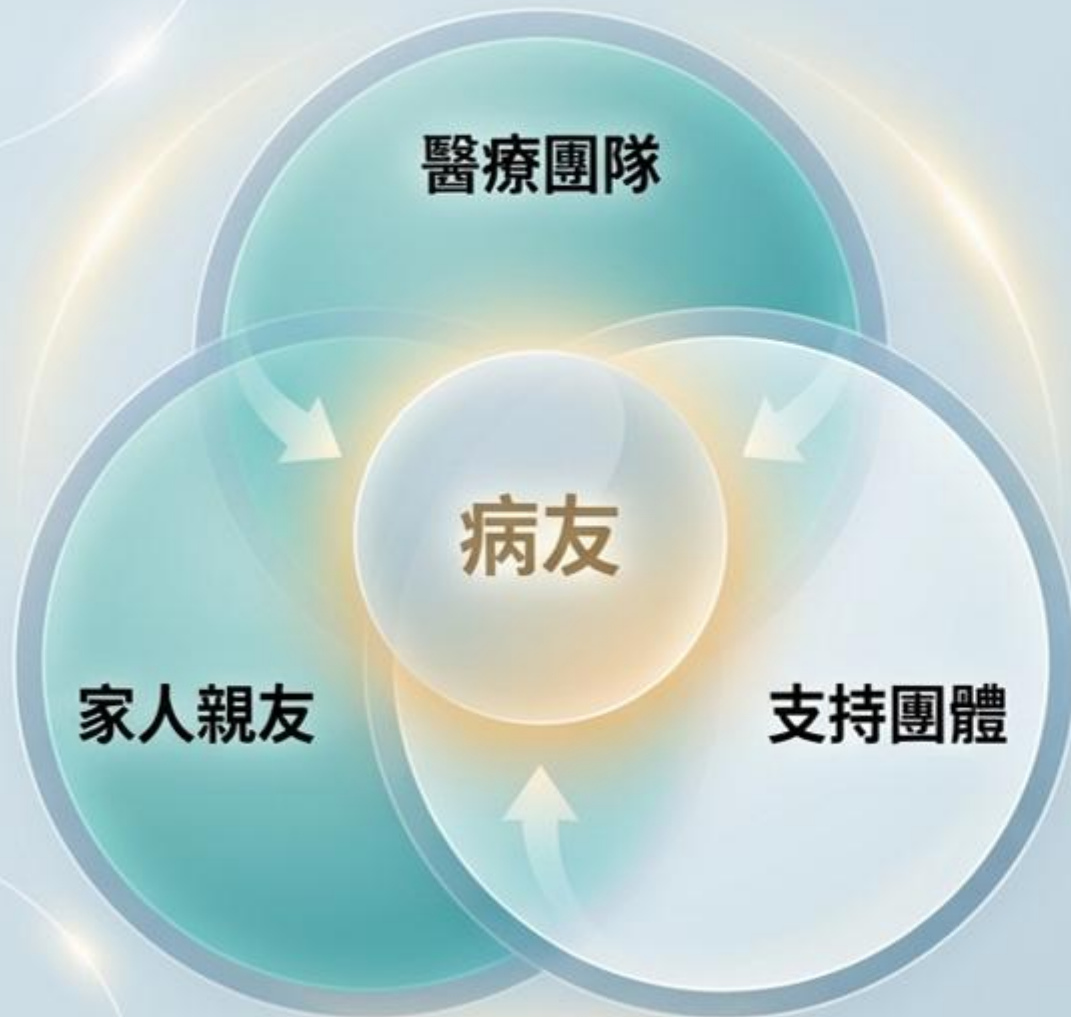
充足睡眠：
修復受損細胞
，穩定內分泌。



遠離毒素：
絕對戒菸，
避免酗酒。

「每一個小小的好習慣，都是未來健康的基石。」

基石四：心理調適與強大的支持網絡



接納情緒：擔憂治療效果、害怕成為負擔、財務焦慮,這些情緒起伏都是完全正常的。

建立後盾：妳不是一個人。個案管理師、心理師、社工與病友支持團體，隨時與妳同行。

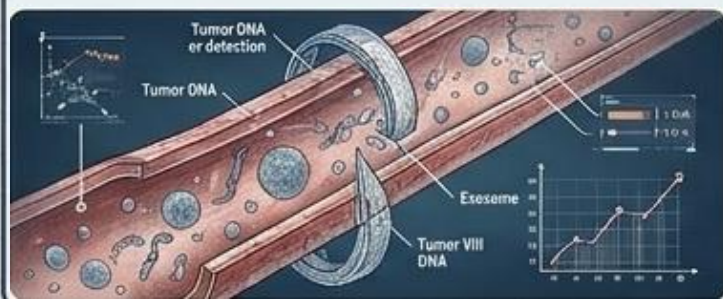
重視生命品質：治療的終極目標是「活得有品質」。若面臨晚期轉移，安寧緩和醫療的介入，能確保生命階段依然擁有尊嚴與愛。

科學的曙光：治療的未來新展望

從被動打擊到主動攔截

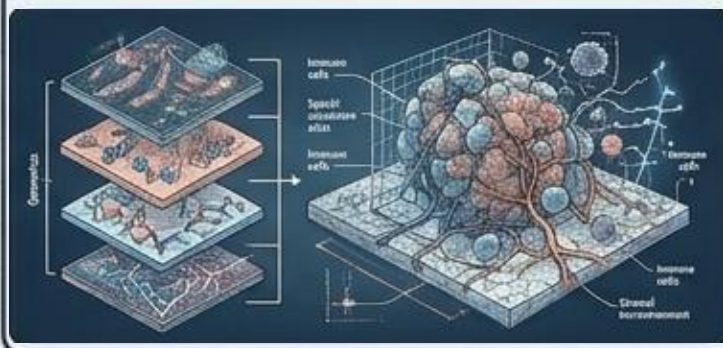
[液體切片]

非侵入性、即時追蹤CTCs、監測抗藥性。



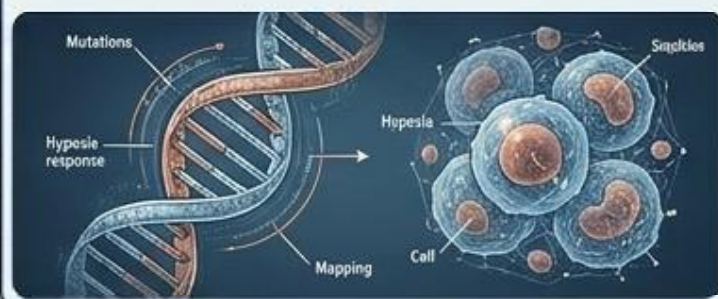
[多組學技術]

結合大數據，建構3D空間組織圖譜。



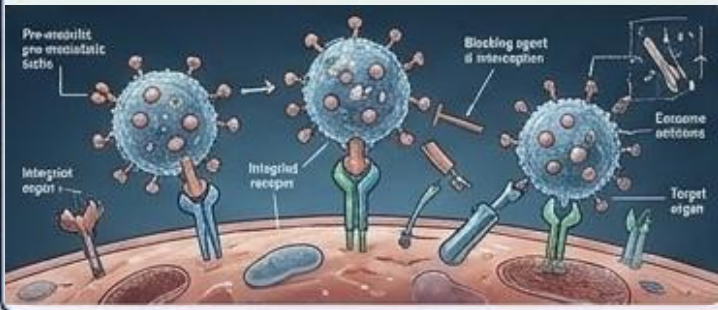
[基因定序]

NGS大規模標靶導航；scRNA-seq解析單細胞缺氧與酸性適應力。



[外泌體偵測]

破解整合素與器官趨向性，攔截轉移先遣部隊。



精準偵測

治療的未來展望



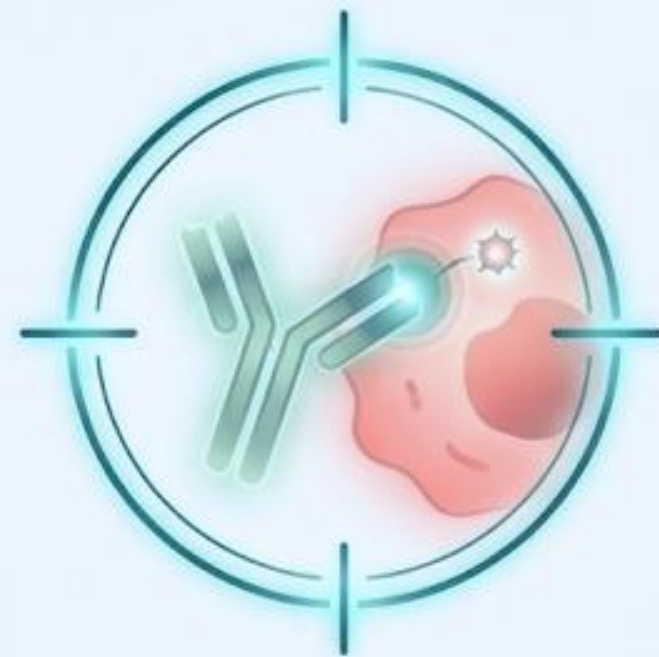
1. 標靶ecDNA弱點

研發阻斷ecDNA形成或破壞其樞紐穩定性的藥物，利用其高複製壓力產生「合成致死」。



2. 瓦解腫瘤微環境(TME)

阻斷癌細胞與周邊脂肪細胞、纖維母細胞的通訊，瓦解其轉移利基。



3. 新世代精準打擊

運用單細胞基因定序精確定位；使用抗體藥物複合體(ADCs)等「魔術子彈」，精準將藥物送達特定癌細胞。

終極防禦藍圖



大綱

- 轉移治療的局限與瓶頸
- 轉移過程與「種子與土壤」理論
- 染色體外DNA(ecDNA)
- 腫瘤微環境(TME)
- 防禦與展望
- 總結

總結

- 乳癌轉移雖然仍有許多未解之謎（如癌細胞休眠機制、精確的器官趨向性等）。
- 隨著單細胞定序、多體學技術（multi-omics）與大數據分析的飛速進展，全面揭開癌症轉移真面目的日子已不遠。
- 面對這場考驗，病友們無需獨自面對，藉由醫療團隊與支持網絡的陪伴，持續為健康努力，依然能在抗癌路上找回完整且美好的生命。



感謝聆聽～

1 你吃的**不是油** 可能是身體發炎來源

最近毒油事件
很多人才發現：



油選錯



烹調錯

身體真的
會有負擔



2 很多人以為 少吃炸物就好

但真正可怕的是：



油反覆加熱



大火爆炒



食物烤到焦黑



都可能增加
苯駢芘暴露



尤其焦黑的地方 風險最高

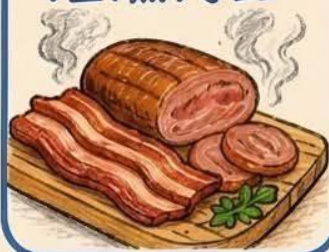
③ 苯駢芘不是 只有毒油才有

它也可能出現在：

炭烤食物



煙燻肉品



高溫油炸



炒到冒煙的油



★ 尤其焦黑的地方 風險最高

④ 苯駢芘是什麼？

帶你
秒懂！

簡單講就是

高溫燃燒、油脂裂解後
可能產生的有害物質



高溫燃燒



油脂裂解



苯駢芘
等有害物質

不是吃一次就完蛋
但長期累積
身體代謝負擔會變大

★ 少吃焦黑

✓ 少用高溫



⑥ 再幫腸道阻斷吸收

可以多吃：



燕麥



木耳



奇亞籽



豆類



深綠色蔬菜



膳食纖維夠

排便順暢很重要



纖維



⑤ 先幫身體代謝

每天做到這三件事：

多喝水



喝無糖茶



多吃
十字花科蔬菜



像是花椰菜、高麗菜、芥藍菜

★ 幫身體減少代謝負擔

new style 7 從煮法開始改



① 不要
等油冒煙



② 不要
反覆用油



③ 少吃
焦黑燒烤



④ 多用清蒸、
水煮、水炒



油不是不能吃
是要吃對油、用對溫度



乳癌防治基金會 | 張金
堅的乳癌關鍵解答

張金堅醫師結合臨床經驗與國際
醫學證據，解析乳癌預防、治...

+ 展開

癌症問康健

張金堅教授

專欄



連結QR Code



2026.07.13

大豆沙拉油驗出一級致癌物：植物油還能
安心吃？科學透視真正風險、6個防癌策略

近期市售大豆沙拉油檢出苯駢芘，引發不少民眾擔
憂：「植物油還能安心吃嗎？」事實上，苯駢芘並...