

幽門螺旋桿菌與胃癌防治政策建議

一、前言

幽門螺旋桿菌（*Helicobacter pylori*, H. pylori）會導致胃黏膜漸進式損傷，進而導致慢性胃炎、十二指腸潰瘍、胃潰瘍、胃腺癌、胃黏膜相關淋巴瘤以及胃癌等疾病風險，由於多數感染者早期並無明顯症狀，因而臨床上往往難以即時警覺，增加早期診斷的難度。國際研究顯示，感染幽門螺旋桿菌與胃癌發生具有高度相關，其風險亦受到菌株差異與地區性因素的影響。國際癌症研究機構（International Agency for Research on Cancer, IARC）已將幽門螺旋桿菌列為第一類致癌原（Group 1 Carcinogen），根據 2024 年發布的最新估計數據顯示，胃癌為全球癌症死亡的第五大原因。在臺灣，依衛生福利部國民健康署於 114 年 12 月出版的「112 年癌症登記報告」指出，胃癌於我國十大癌症死亡率（每 10 萬人口）排名第九，且胃癌早期診斷率不高，若錯過了黃金治療期，其存活率名列國內最差的癌症之一。亞洲屬胃癌高風險區域，急需納入公共衛生策略推行篩檢與根除幽門螺旋桿菌以降低疾病負擔，政府已宣布自 115 年起正式將胃癌篩檢納入全國性政策，成為臺灣第六項公費癌症篩檢。透過此項篩檢政策制度化，期望能早期發現幽門螺旋桿菌感染並及時給予根除治療，有效阻斷胃癌發展進程，降低國人胃癌發生率與死亡風險。

二、全球幽門螺旋桿菌感染與胃癌關聯性概況

（一）幽門螺旋桿菌感染率持續下降

1. 全球趨勢

一項系統性文獻回顧研究¹指出，全球幽門螺旋桿菌感染的盛行率自 1980 年至 1990 年間的 58.2%，顯著下降至 2011 年至 2022 年間的 43.1%。然而，在年輕族群（20 歲以下）的盛行率下降幅度，不如老年族群那麼明顯，顯示感染風險在世代間仍存在明顯差異。

YC Chen 等人亦有相同發現，全球成人的幽門螺旋桿菌盛行率已從 1990 年前

的 52.6% 下降到 2015 年至 2022 年的 43.9%，但同一時期，兒童以及青少年族群的盛行率仍高達 35.1%。研究亦進一步分析過去 30 年的長期變化趨勢，結果顯示幽門螺旋桿菌在全球的成人盛行率下降了 15.9%，但在兒童和青少年族群中並未觀察到明顯下降。在地理分布上，西太平洋、東南亞及非洲地區的成人中也觀察到幽門螺旋桿菌的盛行率顯著降低；然而，在世界衛生組織（World Health Organization, WHO）劃分的任何區域中，兒童和青少年的盛行率都沒有顯著降低²。

2. 臺灣趨勢

在臺灣南部一項為期 20 年的長期追蹤研究³顯示，臺南市的 7 至 12 歲學童的幽門螺旋桿菌血清陽性率，已從 1998 年的 9.2%，顯著下降至 2018 年的 4.7%，顯示過去 20 年間臺灣兒童盛行率已有顯著改善。在一項納入 29 篇研究，共 38,597 名成人的統合分析⁴指出，臺灣幽門螺旋桿菌的平均盛行率呈現下降趨勢，從 1990 年至 2000 年間的 63.8%，大幅下降至 2016 年至 2020 年間的 28.2%。胃癌的年齡標準化發生率，也從每 10 萬人的 15.2 人下降至 9.29 人，死亡率則由 10.75 人降至 5.4 人；顯示過去三十年來，臺灣的胃癌發生率和死亡率的下降趨勢與幽門螺旋桿菌的盛行率下降相吻合。該研究的另一項橫斷型研究設計，顯示 2019 年至 2020 年間，臺灣成人幽門螺旋桿菌盛行率為 30.8%，兒童和青少年族群則為 9.5%。

臺灣在 2004 年，針對馬祖地區的 30 歲以上胃癌高危險族群，啟動大規模的幽門螺旋桿菌根除計劃並持續至 2018 年⁵，在歷經六輪大規模篩檢和根除後，初期階段，幽門螺旋桿菌感染的盛行率從 2004 年的 64.2% 下降至 2008 年的 15%，隨後進入全面實施階段（2012 年至 2018 年），盛行率再次從 28.3% 下降到 15.7%，且每 100 人年的再次感染率始終維持低於 1%，顯示長期根除策略具備顯著且持續的效果。

根據衛生福利部國民健康署「台灣癌症登記資料庫（Taiwan Cancer Registry, TCR）」之癌症登記線上互動查詢系統（<https://cris.hpa.gov.tw/>），1995 年至 2022 年間，連江縣地區胃癌申報人數（圖 1）與每十萬人口胃癌粗發生率（圖 2）之變化趨勢，平均每年胃癌申報人數為 2.25 人，除 2004 年出現相對高峰（申報人數為 9 人，

粗發生率為 96.16%)，其餘年度馬祖地區之胃癌申報人口介於 0 至 6 人間，此數據進一步反映大規模篩檢與根除計畫對降低高風險地區的胃癌負擔具實質貢獻。

當時由國立臺灣大學醫學院附設醫院吳明賢院長團隊⁵所進行的研究指出，馬祖地區之胃癌發生率的歷史資料期間為 1995 年至 2003 年（圖 3，引用自原研究論文），圖中呈現 2002 年以前之每十萬人口發生率與國健署公布的同期胃癌粗發生率（圖 2）存在明顯差異，推測其原因可能是 2002 年以前資料尚未健全有關。該篇研究指出 2004 年至 2016 年，此方法在降低胃癌發生率方面的有效性為 53%，推估至 2025 年，更大幅下降 68%。根據時間序列分析，此研究選擇以 2004 年（胃癌人數相對較高）作為研究起點，可能存在 Data-mining 之疑慮。此外，參與研究之民眾共 7,616 人，其中有 6,512 人完成篩檢，故篩檢覆蓋率達 85.5%，亦即有 1,104 人未參與篩檢，未篩檢率 14.5%；完成篩檢的民眾中，共有 4,584 人篩檢出幽門螺旋桿菌為陽性，陽性率為 70.39%（約每千名受檢者即有 704 人呈陽性），由此可推測，未參與篩檢的 1,104 位民眾中，推測約有 777 人亦可能屬於幽門螺旋桿菌高風險族群。

根據連江縣戶籍登記資料，截至 113 年 12 月底止，連江縣人口數共 13,950 人，若以幽門螺旋桿菌的 70.39% 篩檢陽性率來推估，則馬祖地區感染幽門螺旋桿菌的人數約為 9,818 人。該研究指出，篩檢出陽性的民眾中，共有 4,286 人接受治療，轉診治療率高達 93.5%，然而，考量未參與篩檢的民眾可能為高風險潛在族群，若將其納入篩檢為陽性並接受轉診治療的人數來合併計算，則實際治療率可能低於 93.5%。該研究指出透過大規模篩檢與治療，推估馬祖地區胃癌發生率從 2017 年至 2025 年應呈現平穩下滑的趨勢⁵。但比對「台灣癌症登記資料庫 (TCR)」之 2017 年至 2022 年間的胃癌每十萬人口粗發生率資料，發現實際發生率出現明顯波動（圖 4），並非如該研究推估之平穩下滑（圖 3）；由此可見，可能是因馬祖地區人口基數（分母）較少，容易造成歷年胃癌發生率受少數病例影響而上下波動，且參與研究的受試者中，接受治療的人數有限，因此在評估篩檢與治療效益時，仍需謹慎評估。

（二）有症狀與無症狀之幽門螺旋桿菌患者之長期追蹤狀況

雖然多數幽門螺旋桿菌感染者在臨床上並無明顯症狀，但尋求醫療協助的患者常伴隨胃灼熱、消化不良、噁心及嘔吐等症狀，甚至部分糜爛性胃炎或潰瘍患者可能出現嘔血或黑便⁶。PS Ganga-Zandzou 等人長期追蹤 18 名平均年齡為 7±4 歲的無症狀幽門螺旋桿菌感染之兒童為期 2 年，研究發現，儘管這些兒童在追蹤期間始終維持無症狀狀態，但胃部組織的病理變化卻持續惡化，且結節性胃炎的頻率從最初的 11%（18 名兒童中的 2 名），顯著上升至 1 年後的 64%（14 名兒童中的 9 名），並在 2 年後達到 80%（10 名兒童中的 8 名）⁷。

一項在中國於 2018 年至 2020 年間，針對 2,863 位成人，探討幽門螺旋桿菌篩檢陽性與陰性以及有無症狀患者間的臨床特徵差異，研究發現，陽性患者的每分鐘 ¹⁴C 尿素呼氣試驗值（Disintegrations Per Minute, DPM）與其血清胃蛋白酶原和胃泌素-17 水平呈現正相關，且隨著 DPM 值越高，患者出現的臨床症狀就越多；且陽性患者中，無症狀者的 DPM 水平低於有症狀者，而無症狀和有症狀患者間的胃鏡檢查結果沒有顯著差異，亦即無症狀感染者與有症狀者發生嚴重上消化道疾病的風險相似，因此即便臨床上無明顯症狀，幽門螺旋桿菌感染者仍需進行胃鏡檢查和治療，以阻斷疾病進展⁸。

綜合上述研究結果顯示，幽門螺旋桿菌感染者不論臨床症狀之有無，均面臨胃部病變持續進展的風險。有症狀患者會因積極治療而降低胃癌風險，相對之下，無症狀患者易因缺乏警覺而疏於治療，反而成為胃癌高風險族群。因此，建議所有幽門螺旋桿菌感染者均應積極接受根除治療並定期追蹤，以降低胃部嚴重併發症與胃癌之發生。

（三）幽門螺旋桿菌感染至誘發胃癌的病程時間

一項針對上海 18,244 名 45 至 64 歲成人進行的幽門螺旋桿菌與胃癌風險的巢氏病例對照研究，發現感染幽門螺旋桿菌後，追蹤 5 至 9 年的受試者其罹患胃癌的風險為 2.3 倍（OR=2.3）、追蹤 10 至 14 年者，風險增加至 4.4 倍（OR=4.4）、而追蹤時間長達 15 年以上者，胃癌風險高達 8.7 倍（OR=8.7）⁹。

另一項長達 15 年的芬蘭縱向研究，納入 12,016 名受試者，年齡介於 50 至 65 歲

的男性，結果發現，與健康男性相比，感染幽門螺旋桿菌者的男性其罹患胃癌風險為 5.8 倍 (RR=5.8)，且約有一半的胃癌病例發生在感染幽門螺旋桿菌後的 10 至 15 年¹⁰。

美國一項納入 371,813 名的大型世代退伍軍人研究顯示，感染幽門螺旋桿菌後，5 年、10 年和 20 年的胃癌累積發生率分別為 0.37%、0.5% 和 0.65%，且少數族裔和吸菸者罹患胃癌的風險顯著更高。研究結果顯示，即使在感染後的長期追蹤中，胃癌風險仍持續增加，突顯幽門螺旋桿菌根除與後續監測的重要性¹¹。

綜合上述研究結果，感染幽門螺旋桿菌後至誘發胃癌，通常會經歷慢性胃炎、萎縮性胃炎、腸上皮化生、異型增生等一系列漸進性的病理變化，其進程多半需要約 10 至 20 年。然而，具體誘發時間因個體而異，可能受基因遺傳、飲食習慣、吸菸以及酒精攝取等多重風險因素影響。因此，針對高風險族群進行早期介入與生活型態管理，是阻斷胃癌發展的重要策略。

(四) 人體基因突變與感染幽門螺旋桿菌進而誘發胃癌之關聯性

一項針對日本的 27 個癌症易感性基因與胃癌風險關聯的研究，受試者來自日本生物樣本庫 (Biobank Japan, BBJ) 的 10,426 名胃癌患者以及 38,153 名對照組。研究結果顯示，其中 9 個基因 (APC、ATM、BRCA1、BRCA2、CDH1、MLH1、MSH2、MSH6、PALB2) 的基因變異與幽門螺旋桿菌感染間，存在影響胃癌風險的顯著交互作用，尤其在 4 個基因中 (ATM、BRCA1、BRCA2、PALB2)，不論是否帶有基因變異，85 歲未感染幽門螺旋桿菌者其罹患胃癌的累積風險低於 5%，然而在已感染者中，攜帶基因變異者的胃癌累積風險高於非攜帶者 (45.5% 相對於 14.4%)，這種風險上升的潛在機制可能是幽門螺旋桿菌感染引起的基因組不穩定性，從而促進胃癌的發生¹²。

Y Usui 等人進一步提出假設，若人體一旦喪失修復 DNA 損傷的能力，癌細胞就會持續異常增生，因此在基因變異導致 DNA 修復功能受損的群體中，幽門螺旋桿菌 CagA 蛋白所引起的胃癌相關的 DNA 損傷會更加嚴重。換言之，幽門螺旋桿菌的感染會放大基因變異相關的胃癌風險，因此針對攜帶基因變異的群體中，評估和根除幽門螺旋桿菌感染就顯得更為重要¹²。

(五) 根除幽門螺旋桿菌後胃癌發生率下降

吳明賢院長團隊¹³曾針對根除幽門螺旋桿菌對胃癌發生之影響，進行系統性文獻回顧和統合分析。截至2015年5月，共納入24篇符合條件的研究，研究發現，接受根除幽門螺旋桿菌治療之患者有1.24%（253人/20,484人）誘發胃癌，而未接受根除治療之患者有1.68%（462人/27,580人）發生胃癌，經校正基線胃癌發生率後，接受根除治療的個別胃癌發生率低於未接受治療者（合併發生率比=0.53；95%CI:0.44-0.64）。從各項研究中發現，未接受根除治療患者之胃癌發生率差異極大（34.3人~10,256.4人/10萬人年），且感染幽門螺旋桿菌後誘發胃癌之中高發生率皆出現於亞洲地區，此外，根除治療之效果在不同程度胃癌發生率的地區也有所差異：

1. **胃癌中高發生率地區：**在發生率的中位數（314.3人~2,941.2人/10萬人年）與最高第三分位數（2,970人~10,256.4人/10萬人年）的研究中，相較於未接受根除治療患者，接受治療患者之胃癌發生率顯著較低。
2. **胃癌低發生率地區：**在最低第三分位數（34.3人~253.6人/10萬人年）研究中，接受根除治療之降低胃癌風險的益處不顯著。

綜上所述，接受根除幽門螺旋桿菌治療與未接受根除治療對胃癌發生率之影響，以下將進一步分別以不同研究說明：

1. 臺灣地區

JS Chang 等人使用「台灣癌症登記資料庫（TCR）」，分析1996年至2013年臺灣胃癌發生趨勢¹⁴。研究發現，胃腺癌與胃黏膜相關淋巴癌之致病成因皆與幽門螺旋桿菌有關，隨著臺灣實施根除幽門螺旋桿菌治療與公共衛生教育下，幽門螺旋桿菌感染率已從1993年的54.4%，大幅下降至2012年至2014年的25.4%。在感染率下降的同時，相關惡性腫瘤之發生率亦呈現顯著遞減趨勢，胃腺癌之每十萬人口發生率亦從1996年的13.56人下降至2013年的9.82人，胃黏膜相關淋巴癌之發生率則從2002年的每十萬人的0.82人下降至2013年的0.68人，其他淋巴瘤的發生率也從1996年的每十萬人的0.4人下降到2013年的0.04人。

吳明賢院長團隊⁵在馬祖地區進行幽門螺旋桿菌相關防治研究，自2004年起實施大規模幽門螺旋桿菌根除計畫，持續至2018年，研究對象為30歲以上居民，共計7,616人，採用¹³C-尿素呼氣試驗（¹³C-Urea Breath Test, UBT）進行幽門螺旋桿菌篩檢，陽性者接受標準三合一療法。經過六輪大規模篩檢並接受根除治療，整體篩檢覆蓋率達85.5%（6,512人/7,616人），陽性者的治療轉診率為93.5%（4,286人/4,584人）。在2004年至2018年計劃期間，幽門螺旋桿菌感染的盛行率從64.2%下降至15.7%，再次感染率亦維持極低水準，從2008年至2018年的每100人年的0.95下降至0.74，顯示長期根除策略具備穩定而持續的成效。

JM Liou 等人結合臺灣8家醫療機構（國立臺灣大學醫學院附設醫院、臺北榮民總醫院、臺北醫學大學附設醫院、台東馬偕紀念醫院、國立臺灣大學醫學院附設醫院雲林分院、新竹臺大分院新竹醫院、義大醫院和義守大學以及嘉義基督教醫院）進行幽門螺旋桿菌根除研究¹⁵，研究期間為2015年2月25日至2020年12月11日，隨機分配560名受試者至以下兩種治療組：

- (1) 接受左氧氟沙星四合一療法（Levofloxacin-Based Sequential Quadruple Therapy）14天（簡稱EAML14）：在「治療意向分析法」（Intention-to-Treat Analysis, ITT）中，280名接受EAML14治療的受試者中有246名完成根除，在符合計畫書分析（Per-Protocol Analysis）中，接受治療並根除之患者為90.11%（246人/273人）。
- (2) 鉍劑四合一療法（Bismuth-Based Quadruple Therapy）10天（簡稱BQ10）：在ITT中，根除率為94.29%（264人/280人），在PP中，根除率為92.8%（245人/264人）。

研究結果發現，在幽門螺旋桿菌感染的二線治療中，BQ10與EAML14的根除效力無顯著差異，皆能有效根除幽門螺旋桿菌，進而減少胃癌發生的風險，雖經治療後會出現腸道微生物群受到抗生素影響進而產生抗藥性，以及影響腸道微生物生態，但在治療後2個月至1年內可以恢復到正常狀態，且並未增加代謝綜合症風險，胰島素抗性也有所降低，這些結果共同支持了幽門螺旋桿菌根除治療在預防胃癌上具有長期安全性與可行性。

YC Lee 等人於 2014 年 1 月 1 日至 2018 年 9 月 27 日間進行一項幽門螺旋桿菌篩檢對胃癌發生率和死亡率影響之研究¹⁶，最終追蹤至 2020 年 12 月 31 日，研究以彰化縣 50 至 69 歲居民為研究對象，共納入 152,503 人，隨機將感染幽門螺旋桿菌之居民分為兩組：

(1) 接受幽門螺旋桿菌糞便抗原測試 (HPSA) + 糞便免疫化學測試 (FIT)：篩檢參與率為 49.6% (31,497 人/63,508 人)，HPSA 篩檢陽性率為 38.5% (12,142 人/31,497 人)，71.4% 的患者 (8,664 人/12,142 人) 接受抗生素治療，91.9% 的患者 (7,962 人/8,664 人) 根除幽門螺旋桿菌。

(2) 僅接受糞便免疫化學測試 (FIT)：篩檢參與率為 35.7% (31,777 人/88,995 人)，FIT 篩檢陽性率為 7.0% (2,214 人/31,777 人)。

研究發現，HPSA + FIT 篩檢組之胃癌發生率為 0.032%，死亡率為 0.015%，僅使用 FIT 篩檢組之胃癌發生率為 0.037%，死亡率為 0.013%。在事後分析中，校正篩檢參與率、追蹤時間差異以及患者特徵差異等相關干擾因子後，相較僅使用 FIT 測試組相比，接受 HPSA + FIT 測試組之胃癌發生率顯著降低。

2. 文獻回顧與統合分析

根除幽門螺旋桿菌對預防胃癌的效益尚存爭議，一項納入 8 項隨機對照試驗 (Randomized Controlled Trial, RCT)，共計 10 篇研究報告的統合分析，合計 7,955 名受試者，研究發表時間介於 2000 年至 2013 年間¹⁷。這些試驗分別來自於中國 (4 項)、韓國 (2 項)、日本 (1 項) 及哥倫比亞 (1 項)。研究數據顯示，接受根除治療組，共發生 74 例胃癌病例 (1.9%，3,992 人)，而對照組則有 116 例胃癌病例 (2.9%，3,963 人)。相較於對照組，根除幽門螺旋桿菌能顯著降低胃癌發生風險 (RR=0.64；95%CI：0.48-0.85)。

另一項研究透過電子資料庫系統性檢索 1997 年至 2017 年間的文獻，共納入 4 項 RCT 以及 9 項非 RCT 研究，合計 40,740 名參與者，共 321,269 人年，用以評估幽門螺旋桿菌根除治療對胃癌發生風險的影響¹⁸。納入研究多數來自亞洲地區，包

括日本 7 項、中國 4 項、韓國 1 項，另有 1 項研究來自芬蘭。研究結果顯示，幽門螺旋桿菌根除治療可顯著降低非貴門胃癌的發生風險，其中在中國族群中，根除治療使非貴門胃癌的發生風險大幅降低約 77%。

為探討根除幽門螺旋桿菌對胃癌發生率的影響，在 32 篇系統性文獻回顧與統合分析中，共有 31,106 名受試者納入研究，橫跨日本 17 篇，中國 4 篇，韓國 10 篇及哥倫比亞 1 篇¹⁹。接受幽門螺旋桿菌根除治療的 16,301 名個案中發生 316 例胃癌 (1.9%)，而在 14,805 名對照組中，發生 535 例胃癌 (3.6%)。與對照組相比，根除治療組之胃癌發生率為 0.46 (OR=0.46；95%CI：0.39-0.55)，進一步進行分層分析顯示，根除治療的益處在日本更為顯著(OR=0.39；95%CI：0.31-0.49)。

一項系統性文獻回顧和統合分析旨在探討無症狀感染者進行幽門螺旋桿菌檢測和根除治療與降低胃癌發生率之關聯性，研究共篩選了 1560 篇文獻，最終 6 篇 RCT 試驗 (共涵蓋 9 篇文獻研究) 符合納入標準²⁰。研究指出，接受根除治療的 3,294 名無症狀感染者中，共發生 51 例胃癌 (1.6%)，3,203 名對照組中，76 例發生胃癌 (2.4%)，根除治療組與對照組相比，後續發生胃癌的相對風險為 0.66(95%CI：0.46-0.95)。其中 3 篇研究 (包含 4,475 名受試者) 提供胃癌死亡率相關數據，在 2,242 名健康無症狀感染者中，24 例死於胃癌 (1.1%)，2,233 名對照組中，36 例死於胃癌 (1.6%)，根除治療組的胃癌死亡相對風險為 0.67 (95%CI：0.40-1.11)。

為探討根除幽門螺旋桿菌療法和胃癌預防之關聯性，一項系統性文獻回顧和統合分析共納入 10 項 RCT 試驗²¹，其中 7 項涵蓋 8,323 名幽門螺旋桿菌陽性的無症狀感染者，另 3 項納入 1,841 名曾接受內視鏡黏膜切除術的胃腫瘤患者。在主要分析中，接受根除治療的 4,206 名無症狀感染者中，有 68 例發生胃癌 (1.6%)，而分配到安慰劑或未接受治療的 4,117 名對照組中，有 125 例發生胃癌 (3.0%)，根除治療可顯著降低胃癌發生率 (RR=0.54；95%CI：0.40-0.72)。此外，在其中 4 項試驗，包含 6,301 名受試者，接受根除治療的無症狀感染者中，有 36 例死於胃癌 (1.1%)，對照組有 59 例死於胃癌 (1.9%)，與對照組相比，根除治療組的胃癌死亡相對風險為 0.61 (95%CI：0.40-0.92)。另一方面，針對 1,841 名接受切除術的胃腫瘤患者，

910 例接受根除治療的病患中，有 41 例發生胃癌 (4.5%)，931 例接受安慰劑或未接受治療的患者中，有 87 例發生胃癌 (9.3%)，結果顯示，根除治療組相比於對照組，發生胃癌的相對風險為 0.49 (95%CI：0.34~0.70)。

在另一項探討根除幽門螺旋桿菌與胃癌風險關聯性的研究中，執行系統性文獻回顧和統合分析，從初步篩選的 3,629 篇文獻中，有 9 篇符合納入標準，其中 8 篇世代研究是評估胃癌，另 1 篇 RCT 試驗是評估食道癌²²。在 12,899 名成功根除食道癌的患者中，119 例發生胃癌 (0.9%)，18,654 名未根除食道癌的患者中，208 例發生胃癌 (1.1%)，胃癌合併相對風險為 0.46 (95%CI：0.32-0.66)，顯示根除治療可顯著降低胃癌風險。

3. 根除幽門螺旋桿菌後胃癌發生率下降所需觀察時間

L Yan 等人以中國南方胃癌高風險區的福建省長樂市的 1,630 位居民為研究對象，評估幽門螺旋桿菌根除治療對胃癌發生率和死亡率之影響。研究追蹤期間長達 26.5 年。研究結果顯示，治療組的胃癌累積發生率顯著低於安慰劑組，安慰劑組的發生率在追蹤近一年後開始上升，而治療組的發生率則在追蹤 5 年後才開始上升，進一步於 11.5 年追蹤期進行分析，僅在積極治療組中觀察到胃癌風險顯著降低。最終研究顯示，幽門螺旋桿菌根除療法可顯著降低胃癌的發生風險，但這種降低可能僅限於研究開始基線時無胃癌前病變的族群²³。

WK Leung 等人以香港地區 73,237 位居民為研究對象，探討不同年齡層患者接受幽門螺旋桿菌根除治療對胃癌發生率之影響。研究發現，與其他年齡層相比，60 歲以上患者接受根除治療後，胃癌發生風險降低約 18%，在接受根除治療後 10 年或更長時間，誘發胃癌的風險降低更為顯著。由於幽門螺旋桿菌感染和胃癌在高齡族群中更為普遍，此研究結果具有重大的臨床和公共衛生意義，即使是老年患者仍可在接受根除治療後，獲得實質效益²⁴。

三、不同菌株之風險與表現

(一) 幽門螺旋桿菌具毒性菌株特性，例如：CagA、VacA

1. 攜帶 CagA 陽性菌株者，胃癌風險是陰性者的 2.5~3 倍²⁵⁻²⁹。
2. VacA 中型毒株與空泡毒素產生相關，亦與胃癌相關²⁹⁻³¹。
3. HJ Tsai 等人指出，感染幽門螺旋桿菌 CagA 陽性菌株可能透過誘導慢性發炎促進胃黏膜相關淋巴組織（gastric mucosa-associated lymphoid tissue, MALT）淋巴瘤形成³²。

(二) 臨床表現差異

1. 有毒性菌株感染者較易產生活動性胃炎、潰瘍及胃癌^{27,31,33}。
2. 研究指出幽門螺旋桿菌菌株的毒力程度各不相同，這決定了它們的致病性和潛在的疾病進展³⁴。
3. 亞洲 CagA 陽性菌株比例高達 90%以上，是胃癌高發生率主因之一^{35,36}。

(三) 各菌株引起之胃癌風險

1. 感染幽門螺旋桿菌且體內且可檢測到 CagA 陽性抗體之受試者，罹患胃癌的風險是未感染者的 5.8 倍³⁷，此外，即使為 CagA 抗體陰性的感染者，其胃癌的風險也顯著高於未感染者族群³⁸。
2. 一項觀察性研究的統合分析納入 8 個印度-太平洋國家（不丹、印度、印尼、馬來西亞、緬甸、新加坡、泰國和越南）的 24 項研究，研究結果顯示，幽門螺旋桿菌感染且 CagA 陽性的合併盛行率為 83%，進行分層分析後發現，幽門螺旋桿菌感染性胃炎患者的 CagA 陽性合併盛行率為 78%，消化性潰瘍患者的 CagA 陽性合併盛行率則為 86%，胃癌患者的 CagA 陽性合併盛行率為 83%。與胃炎患者相比，CagA 陽性患者罹患胃癌的風險較高（OR=2.53；95%CI：1.15-5.55）²⁸。

(四) 無症狀感染之比例與風險

1. 多數幽門螺旋桿菌感染者通常無症狀，僅約 30% 感染者，可能出現胃腸道疾病症狀，例如輕度至重度的消化性潰瘍、慢性胃炎，甚至胃癌和黏膜相關淋巴組織淋巴瘤³⁹。
2. 即便無症狀，幽門螺旋桿菌仍可能導致持續性的胃黏膜損傷與癌前病變⁴⁰。
3. 未接受篩檢與根除治療的無症狀感染者，實際上屬於潛在胃癌高風險族群，有些無症狀個案於接受篩檢時，被發現可能已患有胃癌或癌前病變⁴¹。

四、國際根除策略與成效分析

(一) 日本根除幽門螺旋桿菌之成效

MAsaka 等人(2020)指出，日本於 2013 年 2 月擴大國民健康保險(National Health Insurance, NHI) 給付範圍，將幽門螺旋桿菌根除治療的適用對象，由原先僅限於消化性潰瘍患者，擴大至所有經內視鏡診斷為慢性胃炎且確認為幽門螺旋桿菌陽性的患者，此政策使得根除治療的適用人群大幅增加，並使日本成為全球首個將全民幽門螺旋桿菌根除策略納入 NHI 體系的國家之一⁴²。

MTsuda 等人(2017)分析日本於 2013 年將幽門螺旋桿菌根除療法納入 NHI 之成效趨勢。結果顯示，2013 年至 2016 年間，日本每年約有 150 萬人接受幽門螺旋桿菌根除治療，同期胃癌死亡人數從 2013 年的 48,427 人下降至 2016 年的 45,509 人，呈現顯著下降趨勢，隨著日本在 NHI 計劃批准將胃炎納入適應症後，幽門螺旋桿菌根除療法的處方量顯著增加，且該增加趨勢與胃癌死亡人數下降顯著相關⁴³。

MAsaka 等人針對日本各年齡胃癌死亡率進行分析，2018 年日本共有 44,189 人死於胃癌，其中 80 歲及以上族群佔死亡人數的 49% (21,596 人)，50-59 歲族群每十萬人的死亡率僅為 14.6 人，但隨年齡增加而顯著上升，分別為 80-84 歲的 155.6 人、85-89 歲的 213.6 人和 90 歲及以上族群的 269.5 人，其中 90 歲及以上年齡組的死亡率最高。研究顯示，幽門螺旋桿菌根除治療的普及與胃癌死亡人數的減少相關，尤其在 80 歲以

下族群中效果更為明顯，作者推測，此現象可能與日本人的鹽攝入量逐年減少有關（已知鹽攝入量與幽門螺旋桿菌對感染患者的致癌潛力呈正相關；然而，80 歲以上高齡族群的胃癌死亡人數仍持續上升，顯示需針對該族群加強防治措施⁴²。

（二）幽門螺旋桿菌京都全球共識

K Sugano 等人於 2015 提出《幽門螺旋桿菌胃炎京都全球共識報告》(Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis)⁴⁴，認為幽門螺旋桿菌是導致胃炎發生的最常見原因，並針對以下問題制定相關共識，包括：幽門螺旋桿菌根除治療的最佳時機、幽門螺旋桿菌之無症狀感染者是否應進行根除治療，以及根除幽門螺旋桿菌後如何追蹤，並探討四大主題（表 1 至表 4）：

1. 慢性胃炎及十二指腸炎的新分類方法。
2. 感染幽門螺旋桿菌所導致消化不良和功能性消化不良的臨床鑒別。
3. 胃炎的合理診斷。
4. 感染幽門螺旋桿菌所導致胃炎的治療時機、方法和適應人群。

京都全球共識報告強調，幽門螺旋桿菌應被視為傳染性疾病，應予以積極根除：

1. 所有感染幽門螺旋桿菌之患者皆應積極治療，無論是否有症狀。
2. 建議納入公共衛生策略推行篩檢與根除，降低胃癌發生率。

（三）幽門螺旋桿菌臺北全球共識

JM Liou 等人於 2020 提出《幽門螺旋桿菌臺北全球共識》(Taipei Global Consensus)⁴¹，認為篩檢與治療幽門螺旋桿菌是預防胃癌發生的有效策略，並針對以下層面制定 26 項聲明共識（表 5 至表 9）：

1. 個人層面建議：對於無症狀但感染幽門螺旋桿菌的個體，建議進行根除治療，以降低未來罹患胃癌的風險。此外，胃癌患者的一級親屬屬於高風險族群，應列為優先考慮篩檢與治療的對象。
2. 群體層面建議：在胃癌高發生率之地區，建議針對年輕成人族群（特別是 30 至 50

歲)，實施幽門螺旋桿菌的篩檢與根除計劃，這在成本效益上最為顯著。即使對於 50 歲以上的病患，根除治療仍具有預防效益，特別是在尚未出現萎縮性胃炎或腸上皮化生的情況下。

3. 治療與監測建議：建議使用根據當地抗生素抗藥性資料制定的有效治療方案，以提高根除成功率。對於已發展為晚期胃萎縮或腸上皮化生的個案，即使完成根除治療，仍建議定期進行胃鏡檢查，以監測可能的癌變風險。

(四) 幽門螺旋桿菌根除治療方法與策略

根除幽門螺旋桿菌治療應依據病患過去抗生素使用史與地區抗藥性趨勢，選擇最適方案。根據幽門螺旋桿菌京都共識⁴⁴、美國腸胃病學院 (ACG) 臨床指南⁴⁵、馬斯垂克共識 (佛羅倫斯共識報告)⁴⁶，主要治療分為以下幾類：

1. 第一線治療

A. 鉍劑四合一療法 (Bismuth-Based Quadruple Therapy)：

- a. 組成：質子幫浦抑制劑 (PPT)、鉍劑 (Bismuth)、四環素 (Tetracycline)、甲硝唑 (Metronidazole)。
- b. 療程：10~14 天。
- c. 根除率：約 85~90%。
- d. 適用於高抗藥性區域。

B. 非鉍四合一療法 (Concomitant Therapy)：

- a. 組成：質子幫浦抑制劑 (PPT)、克拉黴素 (Clarithromycin)、阿莫西林 (Amoxicillin)、甲硝唑 (Metronidazole)。
- b. 療程：10~14 天。
- c. 根除率：80~88%。
- d. 適用於對 Clarithromycin 抗藥性較低族群。

2. 第二線治療

A. 左氧氟沙星三合一療法 (Levofloxacin-Based Triple Therapy)：

- a. 組成：質子幫浦抑制劑（PPT）、阿莫西林（Amoxicillin）、左氧氟沙星（Levofloxacin）。
 - b. 根除率：70~85%
 - c. 適用於第一線失敗者。
 - d. 幽門螺旋桿菌對左氧氟沙星的抗藥性逐年升高，應小心選用。
- B. 左氧氟沙星四合一療法（Levofloxacin-Based Quadruple Therapy）：
- a. 質子幫浦抑制劑(PPT)、阿莫西林(Amoxicillin)、左氧氟沙星(Levofloxacin)、鉍劑（Bismuth）。
 - b. 根除率：80~90%。
 - c. 適用於三合一治療或標準四合一治療失敗之患者。
 - d. 幽門螺旋桿菌對左氧氟沙星的抗藥性上升會明顯降低療效。
- C. 高劑量雙重療法（High-dose Dual therapy）：
- a. 組成：高劑量質子幫浦抑制劑(PPT)（每日2~4次）、阿莫西林(Amoxicillin)
 - b. 優點：副作用低、病人順從性高
 - c. 根除率：75~90%。
 - d. 適用於亞健康患者。
3. 第三線治療或抗藥性評估後治療
- A. 利福布汀三合一療法（Rifabutin-Based Triple Therapy）：
- a. 組成：利福布汀（Rifabutin）、阿莫西林（Amoxicillin）、埃索美拉唑（Esomeprazole）。
 - b. 根除率：65~75%。
 - c. 用於多次治療失敗後之選擇。
 - d. 屬專科醫師考量用藥。
- B. 抗藥性導向治療（Culture-guided therapy）：經胃鏡採檢菌株進行抗藥性分析後個別化用藥

4. 分子檢測指導治療 (Molecular Testing-Guided Therapy)：分子檢測指導治療類似於一線治療的藥敏試驗指導治療，不劣於幽門螺旋桿菌感染三線治療的藥敏試驗指導治療，支援使用分子檢測指導治療根除幽門螺旋桿菌⁴⁷。
5. 輔助治療：益生菌輔助療法，Lactobacillus 或 Saccharomyces boulardii 可減少腹瀉、增強順從性。

(三) 根除幽門螺旋桿菌之成本效益

I Lansdorp-Vogelaar 等人以統合分析探討各國根除幽門螺旋桿菌之成本效益，研究顯示，根除幽門螺旋桿菌可使胃癌發生率降低 35%，且幽門螺旋桿菌篩檢之成本約低於 40 美元，而根除治療之成本約低於 100 美元。整體而言，實施幽門螺旋桿菌篩檢與治療所需成本估計不及胃癌治療所需成本的 1%，顯示此策略具有高度成本效益⁴⁸。

H Zheng 等人指出，第一線治療幽門螺旋桿菌所需的成本為 2,472.83 美元/年，調整後品質生命年為 32.64 QALYs (Quality Adjusted Life-Years)，相比之下，未根除幽門螺旋桿菌後續治療成本為 5699.9 美元/年，QALYs 為 28.12。因此，相較未根除的治療策略，治療幽門螺旋桿菌之遞增成本效果比值 (Incremental Cost-Effectiveness Ratio, ICER) 為-713.95 美元/年，且平均可延長 4.52 QALYs，顯示根除治療具有成本更低、效益更高的明顯優勢⁴⁹。

根據 Chiang 等人 (2020) 於馬祖地區進行的幽門螺旋桿菌篩檢研究⁵，參與篩檢的 6,512 名民眾中，共有 4,584 人被篩檢出幽門螺旋桿菌為陽性，篩檢陽性率為 70.39%，若將此篩檢陽性率推估至全臺灣人口數 (2025 年約 23,112,793 人)，預計約有 16,270,000 人可能檢測為幽門螺旋桿菌陽性。該研究篩檢幽門桿菌的檢測方法為碳 13 尿素呼氣測定法，單次自費篩檢之費用約新臺幣 1,160~1,500 元 (高雄市立聯合醫院：1,160 元，林口長庚醫院、桃園醫院：1,300 元，民生承安診所：1,400 元，臺北慈濟醫院、長庚安醫事檢驗所、國泰健康管理中心：1,500 元)，若以平均費用約為 1,400 元進行計算，全臺灣進行一次幽門螺旋桿菌全面普篩的總花費約為新臺幣 323.6 億元。

五、臺灣政策建議

吳明賢院長團隊⁵指出以「幽門螺旋桿菌篩檢與根除」作為胃癌防治核心策略。政府宣布自 2026 年起，正式推動「胃幽門螺旋桿菌公費篩檢」，成為臺灣第六項公費癌症篩檢，政府補助 45 至 74 歲民眾（未曾參與 113 年、114 年糞便抗原試辦者）終身 1 次「糞便抗原檢測胃幽門螺旋桿菌服務」。基於上述研究內涵，將進一步將政策優化：

（一）治療幽門螺旋桿菌流程之優化策略

1. 篩檢方法：目前篩檢幽門螺旋桿菌的方法有非侵入性檢查（碳 13 尿素呼氣測定法、血清學抗體測定法和糞便抗原測定法）與侵入性檢查（內視鏡切片檢驗），檢查的選擇取決於患者的症狀、病史和醫師的偏好。
2. 無症狀患者篩檢與治療：針對無症狀的患者僅需做非侵入性檢查，不需要做胃鏡檢查，若發現為陽性，給予除菌治療，其後進行血清學抗體檢驗，若血清學陽性者，需以碳 13 尿素呼氣檢驗或糞便抗原檢驗確認陽性後，再給予除菌治療。
3. 有症狀患者篩檢治療：有消化道不適症狀者或胃癌高風險族群（年過 50 歲以上民眾、有胃癌家族病史者、居住於胃癌高發生率地區民眾），經醫師評估進行胃鏡檢查，並切片進行尿素酶快速測試、病理檢驗、幽門螺旋桿菌培養，並根據檢驗結果給予除菌治療。
4. 優化建議：根據過去文獻指出，無症狀患者仍面臨與有症狀患者相同誘發胃癌的風險，因此為了提高全面治療效果，經碳 13 尿素呼氣試驗或糞便抗原檢查確認感染者，皆需給予除菌治療，若為有症狀患者需進行內視鏡檢查，並透過幽門螺旋桿菌培養確認菌株是否具有毒力因子，並針對感染具有毒力因子幽門螺旋桿菌之病患優先給予特定除菌治療，除菌結束後，進行血清學抗體檢驗、碳 13 尿素呼氣檢驗或糞便抗原檢驗，確認幽門螺旋桿菌已完全根除（圖 5）。

（二）三層次金字塔策略：

1. 醫療保健政策制定者：政府應制定明確的幽門螺旋桿菌篩檢與根除政策，針對幽門

螺旋桿菌高感染率的地區進行篩檢與治療。

2. 前線醫療專業人員：加強醫療專業人員對幽門螺旋桿菌相關知識的培訓，尤其無症狀感染者對於治療的依從性與醫療專業人員建議患者在治療期間需遵循的指示有關。
3. 目標群體：透過公共衛生教育，提高民眾對幽門螺旋桿菌感染與胃癌風險的認識，促進篩檢與治療的參與率。

(三) 建立長期追蹤系統：

根據 TH Chiang 等人治療幽門螺旋桿菌後推估胃癌發生率之預期結果與實際狀況有明顯的差距（圖 4）⁵，這種差異可能源於篩檢過程中有漏網之魚或其他原因，因此有必要建立長期追蹤系統，以評估治療幽門螺旋桿菌後，監測幽門螺旋桿菌感染人數是否增加，以及胃癌發生率是否明顯下降。

(四) 強化家庭醫師與第一線診所之介入角色。

(五) 與學校、職場健康檢查結合進行族群篩檢。

(六) 將幽門螺旋桿菌篩檢納入成人健檢項目中。

(七) 支持本土菌株研究與抗藥性監測，制定本地化治療建議。

(八) 提升民眾參與度

1. 優化篩檢可近性，強化「領取超便利、零負擔受檢」的宣傳標語：

- (1) 策略執行：強調「特約醫院領取、檢測全額補助」之政策誘因，減少民眾往返醫學中心的成本。
- (2) 具體作法：推廣「保胃 0 負擔，採便一小口」。明確告知免費檢查，免預約胃鏡、免排隊呼氣試驗，民眾僅需於住家自行採樣後，送回鄰近特約醫院或診所即可，大幅降低心理與時間負擔。
- (3) 預期效益：透過降低時間與心理負擔，極大化提升全民篩檢參與率。

2. 建立雙癌整合機制，鎖定「腸胃同檢、行政效能倍增」的整合模式：

- (1) 策略執行：結合既有公費大腸癌篩檢體系，實施「一管雙驗」或「同步發放」之行政整合方案。
- (2) 具體作法：民眾於領取大腸癌篩檢組時，同步提供幽門螺旋桿菌的糞便抗原檢測組，落實一次採樣、雙重防護之目標。
- (3) 預期效益：在不增加額外行政人力的前提下，提升篩檢動機與公共衛生資源利用率。

3. 建構轉介追蹤體系，完善「陽性個案即時諮詢與診治」的快速路徑：

- (1) 策略執行：破除篩檢後的資訊斷層，建置標準化陽性個案轉介系統。
- (2) 具體作法：於糞便抗原陽性結果通知中，隨信（或隨簡訊）附帶鄰近專科醫療機構名單與數位諮詢平台資訊，針對抗生素除菌療程提供專業諮詢協助，化解民眾疑慮。
- (3) 預期效益：確保篩檢與治療無縫接軌，落實早期發現、早期除菌之政策目標。

4. 深化家庭群聚防禦，推動「生活衛教與阻斷傳播」的衛生觀念：

- (1) 策略執行：「檢測包」內附專業衛教手冊，強化「經口傳染預防」之衛生教育。
- (2) 具體作法：篩檢政策結合生活衛教，宣導民眾避免與感染家人共用餐具。提倡「公筷母匙、避免共用餐具」的良好衛生習慣，將個人篩檢行為提升至家庭共防層次。
- (3) 預期效益：將疾病篩檢轉化為家庭健康行動，透過改善飲食衛生習慣，降低社區整體感染風險。

六、結語

幽門螺旋桿菌根除策略是預防胃癌發生的最根本手段，臺灣目前正式把胃癌篩檢納入公費補助，成為繼乳癌、大腸癌、子宮頸癌、口腔癌及肝癌後的「第六項癌症篩檢」，但政策整合度與普及率仍不足。建議比照國際成功經驗，提升政策層級與資源投入，全面落實「發現即治療」策略，以有效降低未來胃癌疾病與社會負擔。

附錄

表 1 - 《幽門螺旋桿菌京都全球共識報告》胃炎分類與 ICD-11 間之關聯性

編號	臨床問題	聲明	推薦等級	證據水準	共識等級
1	目前的 ICD-10 胃炎分類標準還適合嗎？	目前的 ICD-10 胃炎分類標準在評估幽門桿菌方面已經過時。	強	高	100%
2	推薦的 ICD-11 胃炎分類標準合適嗎？	新推薦的 ICD β 版本的胃炎分類標準有很多改進，其建立在病因學之因素上。	強	中	100%
3	需要根據胃亞點區分胃炎種類嗎？	根據胃亞點對 HP 引起的胃炎分類是有用處的，因為胃炎類型影響胃癌和消化潰瘍發病風險。	強	高	97.4%
4	需要根據組織學（嚴重程度）和（或）消化內鏡對胃炎進行分類嗎？	建議根據組織學類型對胃炎進行分類，因為 HP 胃炎的胃癌進展風險會與炎症和萎縮的程度及範圍的不同而有所差異。	強	高	100%
5	如何對慢性胃炎中的胃部糜爛進行分類？	胃部糜爛應當與胃炎分開報告。胃十二指腸糜爛的自然病史和臨床意義取決於其病因學，需要進一步明確。	強	低	100%
6	考慮症狀和併發症時，幽門桿菌胃炎是一種傳染性疾病嗎？	幽門桿菌胃炎應當定義為一種傳染性疾病，即使患者無症狀和發生諸如消化潰瘍和胃癌的併發症。	強	高	100%

表 2 - 《幽門螺旋桿菌京都全球共識報告》幽門桿菌所造成之消化不良

編號	臨床問題	聲明	推薦等級	證據水準	共識等級
1	幽門桿菌胃炎會引起消化不良嗎？	幽門桿菌胃炎是引起消化不良的其中一種原因	強	高	100%
2	需要將幽門桿菌所造成的消化不良作為一種特定類型嗎？	2-1 得到幽門桿菌造成消化不良之患者中，若成功根除幽門桿菌，症狀持續緩解，其症狀可以被認為是幽門桿菌引起的消化不良。	強	高	97.4%
		2-2 幽門桿菌造成的消化不良是一個不同的類型	強	中	92.1%
3	根除幽門桿菌是改善消化不良症狀的一種治療方法嗎？	根除幽門桿菌是治療幽門桿菌所造成消化不良的一種治療方法	強	高	94.7%
4	根除幽門桿菌在改善消化不良症狀方面之效果如何？ 在短期和長期之效果？ 與其他治療方法相較（例如：質子泵抑制劑）之差異？	改善幽門桿菌所造成之消化不良症狀，根除療法優於安慰劑，根除療法是一種最優的治療方法。	強	高	97.4%
5	若成功根除幽門桿菌後，仍有消化不良症狀，應考慮為功能性消化不良嗎？	成功根除幽門桿菌後，仍有消化不良症狀，應考慮為功能性消化不良。	差	中	97.4%

表 3 - 《幽門螺旋桿菌京都全球共識報告》胃炎診斷

編號	臨床問題	聲明	推薦等級	證據水準	共識等級
1	能透過內視鏡診斷萎縮和（或）腸上皮化生嗎？	經過適當的培訓後，透過圖像強化的內視鏡可以精確地篩檢到黏膜萎縮和腸上皮化生。	強	高	84.2%
2	最新的悉尼系統適合診斷胃炎組織學類型嗎？	精確地胃炎組織學評估需要胃體和胃竇的活檢標本。	強	高	92.1%
3	OLGA 和 OLGIM 之類的組織學分級系統對於風險分層有用嗎？	胃癌風險與萎縮性胃炎的嚴重程度和範圍相關。	強	高	94.7%
		OLGA 和 OLGIM 之類的組織學分級系統對於風險分層有用。	強	低	97.3%
4	血清檢測（胃蛋白酶原 I、II、I/II、幽門桿菌抗體）對風險分層有用嗎？	血清檢測（胃蛋白酶原 I、II、I/II、幽門桿菌抗體）對於確認胃癌風險升高的患者是有作用的。	強	高	91.9%
5	何時對幽門桿菌胃炎尋找和篩檢比較適合？	這要取決於流行病學狀況，在進展為萎縮性胃炎和腸上皮化生之前尋找和篩檢幽門桿菌胃炎較為適合。	強	中	97.3%

表 4 - 《幽門螺旋桿菌京都全球共識報告》胃炎治療

編號	臨床問題	聲明	推薦等級	證據水準	共識等級
1	需要對所有幽門桿菌篩檢為陽性的患者，進行根除幽門桿菌治療嗎？	除非有更好的方法，需要對所有感染幽門桿菌患者進行根除治療。	強	高	100%
2	對無症狀的幽門桿菌感染患者，何時最佳根除時間？	在幽門桿菌對胃黏膜危害進展為萎縮之前，根除幽門桿菌治療能夠達到最大效益。	強	高	100%
3	需要根據不同地區使用不同的幽門桿菌根除方案嗎？	根除幽門桿菌藥物應使用當地最有效的藥物，最好使用個體易感性測試、社區抗生素敏感性，或抗生素使用數據和臨床預後數據。 在不同地區能夠獲得的藥物有所不同，這也在一定程度上決定所使用的藥物。	強	高	100%
4	根除幽門桿菌後，能夠預防胃癌嗎？	根除幽門桿菌能夠降低胃癌風險，降低胃癌風險的程度取決於根除幽門桿菌時，胃黏膜萎縮損害是否存在嚴重程度和範圍。	強	高	100%
5	需要對所有根除幽門桿菌治療方法的效果進行評估嗎（例如：療效檢測）？	需要對根除幽門桿菌治療方法的效果進行評估，最後透過無創的方法。	強	高	100%
6	完成幽門桿菌根除療法後，需要對哪些患者進行長期追蹤？	根除幽門桿菌可能無法完全消除胃癌風險，需要對有胃癌風險（取決於胃黏膜萎縮的嚴重程度和範圍）的患者進行內視鏡和組織學篩檢。	強	高	97.3%

表 5 - 《幽門螺旋桿菌臺北全球共識》幽門螺桿菌感染與胃癌疾病負擔

編號	臨床問題	聲明	推薦等級	證據水準	共識等級
1	胃癌在世界範圍內是否仍然是一個公共衛生威脅並被低估？	儘管全球胃癌年齡標準化的發生率與死亡率下降，但由於老年人口增加，胃癌的新病例數仍然很高。	強	中	96%
2	幽門桿菌感染是胃癌的主要原因，在世界上是否仍然普遍存在？	2-1 儘管幽門桿菌的患病率在大多數西方國家正在下降，但在胃癌發病率高的人群中，幽門螺桿菌的患病率仍然很高。	強	低	96%
		2-2 幽門桿菌在一些人群中的患病率已降至 10% 以下，但在世界許多地方仍然很高。	強	低	96%
3	幽門桿菌感染導致胃癌的比例是多少？	幽門桿菌在胃癌中的全球歸因分數高於 85%，這表明如果從人群中消除幽門桿菌感染，大多數胃癌是可以預防的。	中	中	88%
4	根除幽門桿菌是否能降低幽門螺桿菌感染受試者患胃癌的風險？	根除幽門桿菌可降低感染受試者患胃癌的風險。	強	中	82%
5	根除幽門桿菌是否能降低早期胃癌根治性內窺鏡切除術後患異時性胃癌的風險？	建議在早期胃癌切除術後根除幽門桿菌，因為它可以降低異時性胃癌的風險。	強	高	96%

表 6 - 《幽門螺旋桿菌臺北全球共識》在群體層面幽門桿菌的篩檢與根除策略

編號	臨床問題	聲明	推薦等級	證據水準	共識等級
1	我們應該積極篩檢與治療幽門桿菌？	建議在胃癌高發或高風險人群中篩查和根除幽門桿菌以預防胃癌。	中	低	84%
2	我們什麼時候應該積極篩檢與治療幽門桿菌？	我們建議在萎縮性胃炎和腸上皮化生發展之前篩檢與根除幽門桿菌。	中	低	84%
3	篩檢與根除幽門桿菌對預防胃癌是否具有成本效益？	幽門桿菌感染的篩檢與治療策略在胃癌高發地區的年輕人預防胃癌方面最具成本效益。	中	低	84%
4	誰將從幽門桿菌治療預防胃癌中受益最大？	年輕人將從根除幽門螺旋桿菌中受益最大，因為它可以治癒與幽門桿菌相關的胃炎，降低患胃癌的風險並減少傳染給孩子。	中	低	92%
5	我們應該使用哪種檢測方法對幽門桿菌感染進行大規模篩檢？	尿素呼氣試驗或幽門桿菌糞便抗原檢測是大規模篩檢的首選檢測，但可考慮進行當地驗證的血清學檢測。	中	中	88%
6	除了幽門桿菌的無創篩檢外，誰可能受益於內窺鏡檢查檢測無症狀胃癌？	在幽門桿菌感染者中，建議胃癌風險較高的人進行內視鏡檢查。	中	低	100%
7	如何在種群水平實施幽門桿菌的篩檢與治療策略？	應將幽門桿菌感染的全人群篩檢與根除納入或納入國家醫療保健重點，以優化資源。	低	中	92%

表 7 - 《幽門螺旋桿菌臺北全球共識》治療幽門桿菌策略與抗藥性因應

編號	臨床問題	聲明	推薦等級	證據水準	共識等級
1	幽門桿菌的抗生素抗藥性在全球範圍內是否在增加？	全球對克拉黴素和左氧氟沙星的耐藥率有增加的趨勢。	中	低	100%
2	在選擇在社區中大規模根除幽門桿菌的最佳方案時，是否有特別的考慮因素？	在社區選擇最佳方案時，應考慮幽門桿菌在不同地區的抗生素耐藥性、療效、不良反應和成本。	中	低	100%
3	我們是否應該修改幽門桿菌腫塊根除的治療以預防胃癌？	推薦基於抗生素管理原則的可靠局部有效方案。	中	中	92%
4	是否應該採用藥敏試驗指導治療，還是根據當地抗生素抗藥性進行經驗性治療以根除大量幽門桿菌？	建議監測幽門桿菌的局部抗生素抗藥性，以確定在該人群中大规模根除幽門桿菌的最佳經驗性治療。	強	中	96%
5	大规模根除幽門桿菌後再感染率高嗎？	大规模根除幽門桿菌後之再感染率非常低。	強	中	96%
6	大规模根除幽門桿菌後是否需要進行成功治療的確認試驗？	在大规模篩檢中，幽門桿菌根除的確認試驗不是強制性的，但應在部分人群中進行，以評估治療效果。	中	低	96%

表 8 - 《幽門螺旋桿菌臺北全球共識》根除幽門桿菌後的潛在副作用

編號	臨床問題	聲明	推薦等級	證據水準	共識等級
1	用抗生素治療幽門桿菌會增加其他細菌對抗生素的抗藥性嗎？	與所有抗生素治療一樣，根除幽門桿菌可能會導致其他細菌對抗生素的抗藥性增加，但不應排除用於預防胃癌。	中	極低	92%
2	根除幽門桿菌是否會導致成人腸道微生物群的長期紊亂？	幽門螺旋桿菌根除後，會發生糞便微生物群多樣性的短期擾動，經過一段時間大部分會恢復。	低	低	88%
3	3-1 根除幽門桿菌會導致胃食道逆流（GORD）嗎？	根除幽門桿菌不會導致 GORD 的風險。	中	高	92%
	3-2 根除幽門桿菌會加重現有 GORD 患者的嚴重程度嗎？	幽門桿菌根除治療不會增加 GORD 復發的風險。	中	中	96%
4	根除幽門桿菌會導致成人代謝綜合群的增加嗎？	根除幽門桿菌可能與體重的小幅增加有關，但不會增加代謝綜合群的風險。	低	低	80%
5	根除幽門桿菌會增加成人患哮喘、炎症性腸病和其他免疫相關疾病的風險嗎？	根除幽門桿菌不會增加成人患哮喘、炎症性腸病和其他免疫相關疾病的風險。	低	極低	80%

表 9 - 《幽門螺旋桿菌臺北全球共識》根除幽門桿菌後的胃癌檢測策略

編號	臨床問題	聲明	推薦等級	證據水準	共識等級
1	根除幽門桿菌後，誰需要進行內視鏡檢查	患有晚期胃萎縮或腸上皮化生的病患應在幽門桿菌根除後接受內視鏡檢查以檢測胃癌。	中	低	92%
2	對於保留胃癌風險的病患，合適的內視鏡檢查間隔時間是多久？	對於患有晚期胃萎縮或腸上皮化生的病患，建議每 2 年至 3 年進行一次內視鏡檢查，並在去除腫瘤後每 12 個月進行一次內視鏡檢查。	低	低	92%
3	根除幽門桿菌後，在胃癌風險分層中，分子標記技術所扮演的角色是什麼？	根除幽門桿菌後，遺傳和表觀遺傳標記可進行胃癌風險分層，但需要在前瞻性研究中進一步驗證。	低	低	92%

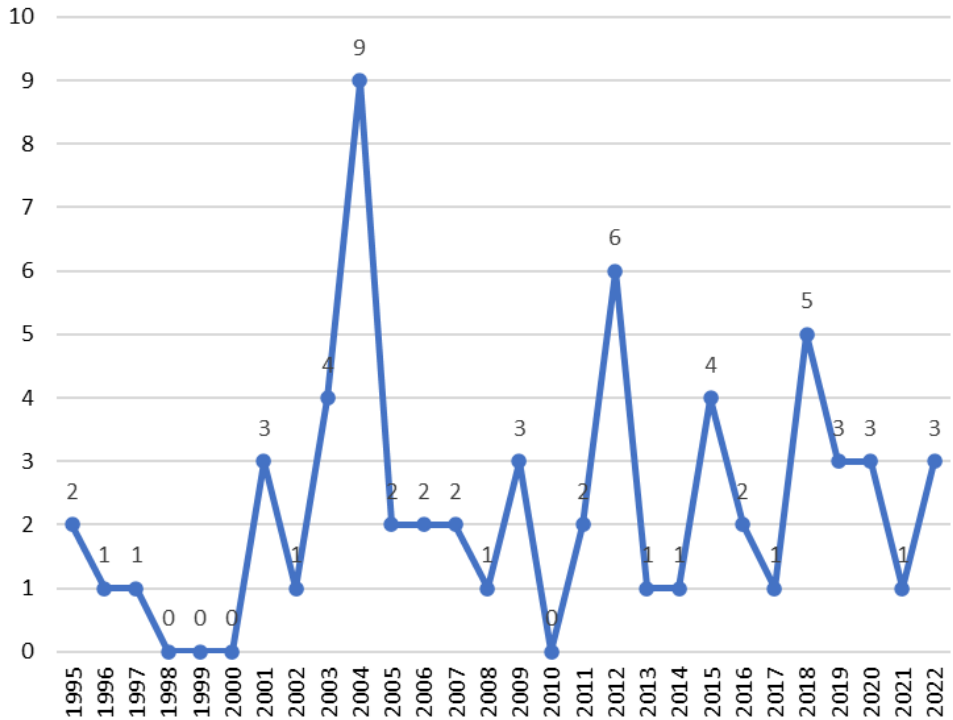


圖 1 - 1995 年至 2022 年馬祖地區胃癌申報數

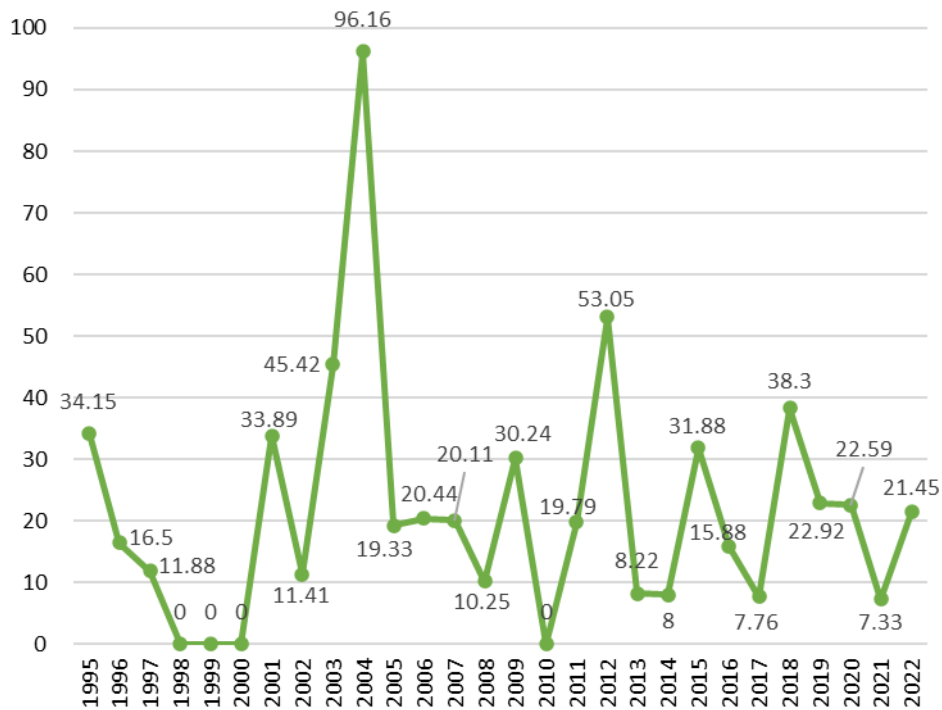


圖 2 - 1995 年至 2022 年馬祖地區胃癌每十萬人口發生率 (單位：百分比)

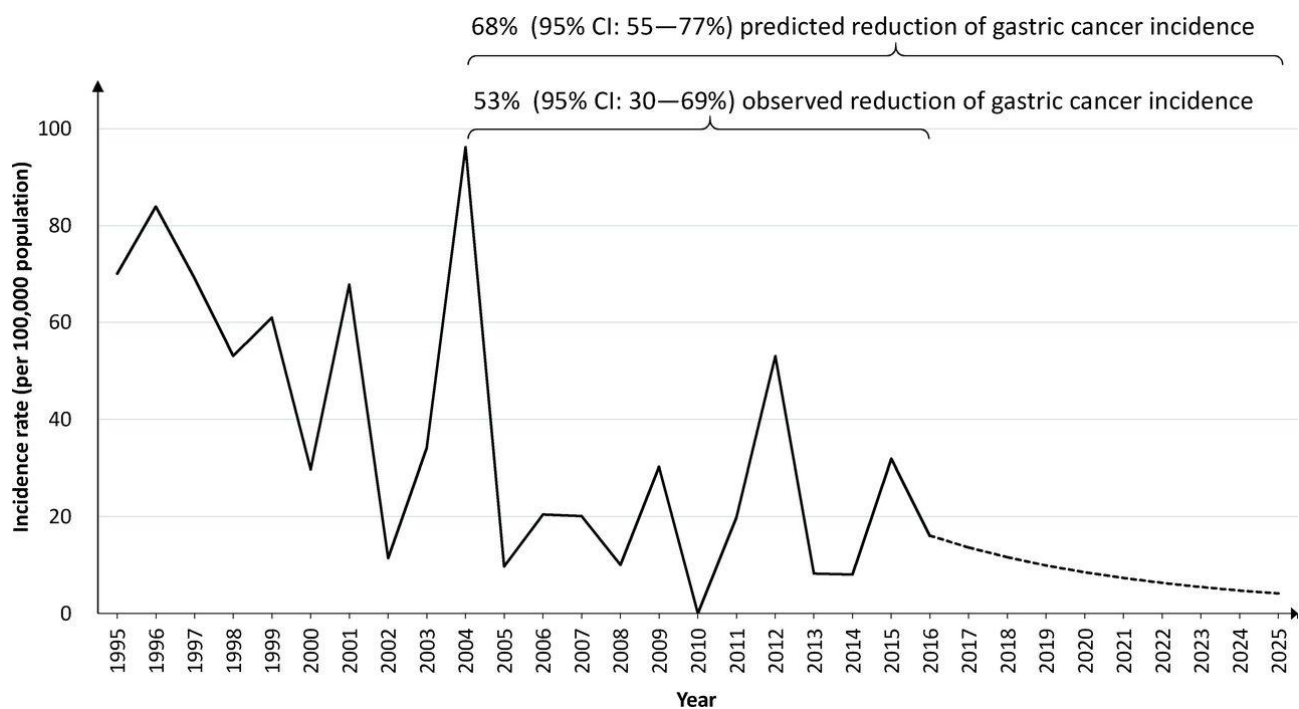


圖 3 – Chiang et al. (2020)之 Figure 4 胃癌每十萬人口發生率長期下降推估趨勢

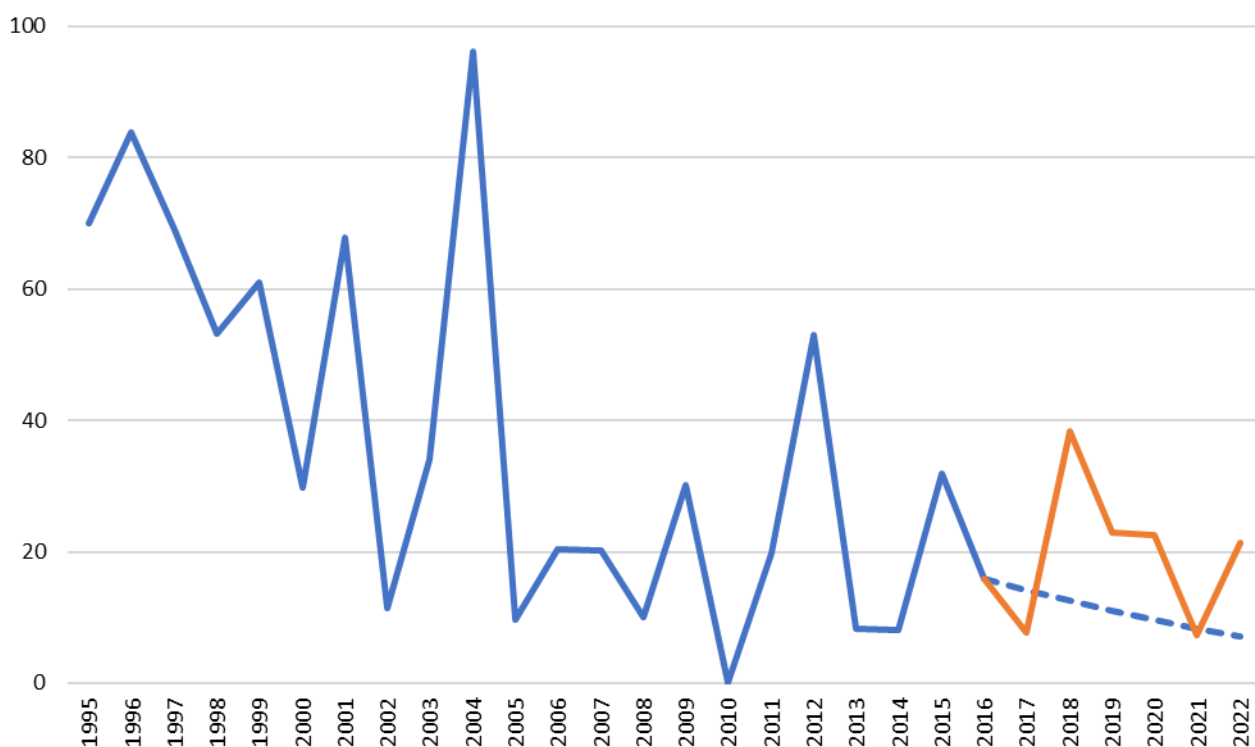


圖 4 – Chiang et al. (2020)之 Figure 4 推估趨勢與衛生福利部全國癌症登記報告實際資料比對

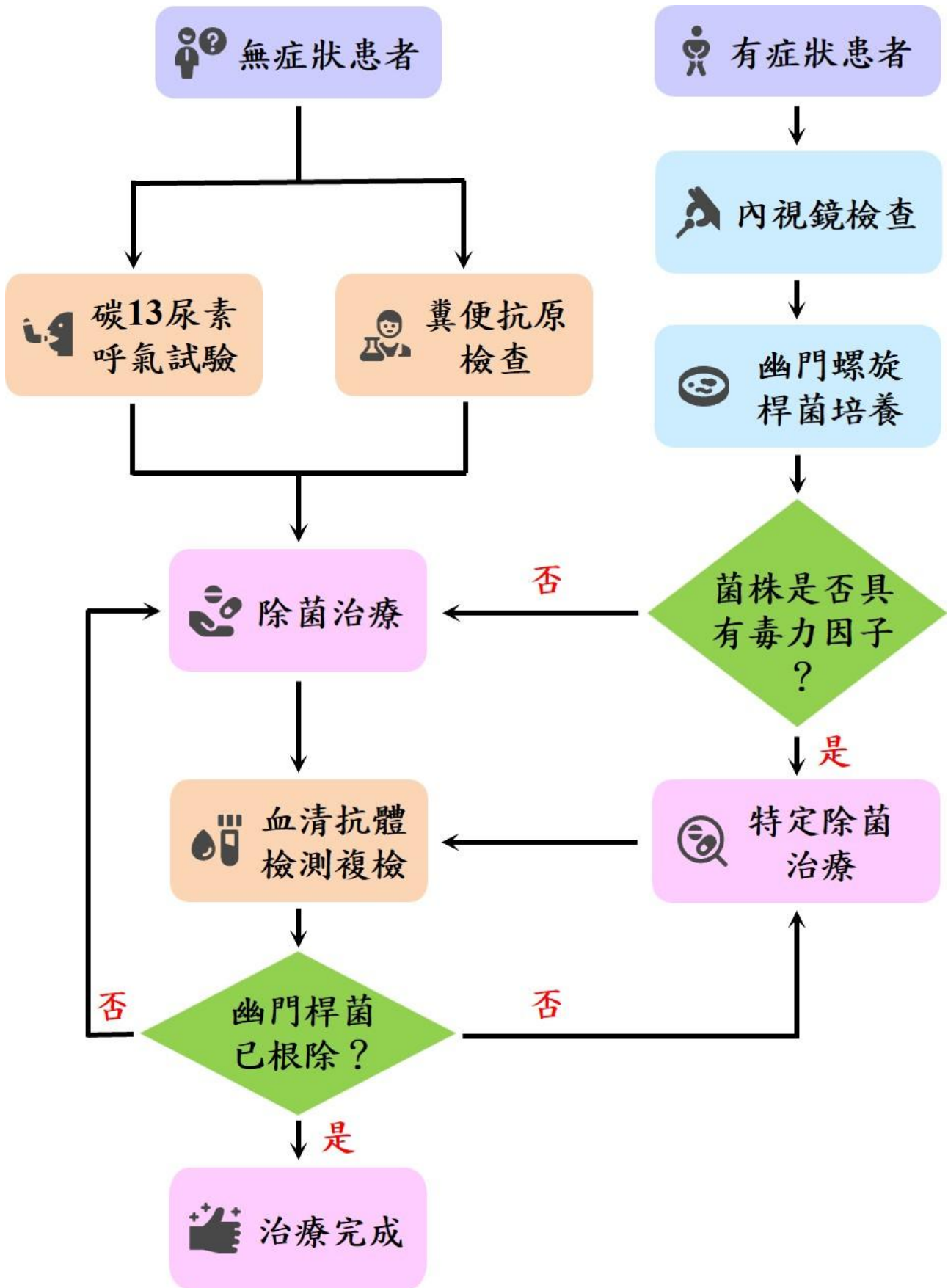


圖 5 - 根除幽門桿菌治療之優化流程

參考文獻

- 1 Li, Y. *et al.* Global prevalence of *Helicobacter pylori* infection between 1980 and 2022: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Gastroenterol Hepatol* **8**, 553-564 (2023).
[https://doi.org/10.1016/s2468-1253\(23\)00070-5](https://doi.org/10.1016/s2468-1253(23)00070-5)
- 2 Chen, Y. C. *et al.* Global Prevalence of *Helicobacter pylori* Infection and Incidence of Gastric Cancer Between 1980 and 2022. *Gastroenterology* **166**, 605-619 (2024).
<https://doi.org/10.1053/j.gastro.2023.12.022>
- 3 Lo, H. Y. & Yang, Y. J. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* infection among schoolchildren in southern Taiwan-A 20-year longitudinal follow-up. *Helicobacter* **29**, e13049 (2024).
<https://doi.org/10.1111/hel.13049>
- 4 Chen, M. J. *et al.* Declining trends of prevalence of *Helicobacter pylori* infection and incidence of gastric cancer in Taiwan: An updated cross-sectional survey and meta-analysis. *Helicobacter* **27**, e12914 (2022). <https://doi.org/10.1111/hel.12914>
- 5 Chiang, T. H. *et al.* Mass eradication of *Helicobacter pylori* to reduce gastric cancer incidence and mortality: a long-term cohort study on Matsu Islands. *Gut* **70**, 243-250 (2021).
<https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-322200>
- 6 Correa, P. & Piazuelo, M. B. Natural history of *Helicobacter pylori* infection. *Dig Liver Dis* **40**, 490-496 (2008). <https://doi.org/10.1016/j.dld.2008.02.035>
- 7 Ganga-Zandzou, P. S. *et al.* Natural outcome of *Helicobacter pylori* infection in asymptomatic children: a two-year follow-up study. *Pediatrics* **104**, 216-221 (1999).
<https://doi.org/10.1542/peds.104.2.216>
- 8 Cai, T. *et al.* A population-based study of *Helicobacter pylori*: Does asymptomatic infection mean no gastroscopic lesions? *Postgrad Med J* **100**, 179-186 (2024).
<https://doi.org/10.1093/postmj/qgad119>
- 9 Yuan, J. M. *et al.* *Helicobacter pylori* infection and risk of gastric cancer in Shanghai, China: updated results based upon a locally developed and validated assay and further follow-up of the cohort. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* **8**, 621-624 (1999).
- 10 Vohlonen, I. *et al.* Risk of gastric cancer in *Helicobacter pylori* infection in a 15-year follow-up. *Scand J Gastroenterol* **51**, 1159-1164 (2016). <https://doi.org/10.1080/00365521.2016.1183225>
- 11 Kumar, S., Metz, D. C., Ellenberg, S., Kaplan, D. E. & Goldberg, D. S. Risk Factors and

- Incidence of Gastric Cancer After Detection of *Helicobacter pylori* Infection: A Large Cohort Study. *Gastroenterology* **158**, 527-536.e527 (2020). <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.10.019>
- 12 Usui, Y. *et al.* *Helicobacter pylori*, Homologous-Recombination Genes, and Gastric Cancer. *N Engl J Med* **388**, 1181-1190 (2023). <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2211807>
- 13 Lee, Y. C. *et al.* Association Between *Helicobacter pylori* Eradication and Gastric Cancer Incidence: A Systematic Review and Meta-analysis. *Gastroenterology* **150**, 1113-1124.e1115 (2016). <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.01.028>
- 14 Chang, J. S. *et al.* The Epidemiology of Gastric Cancers in the Era of *Helicobacter pylori* Eradication: A Nationwide Cancer Registry-Based Study in Taiwan. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* **28**, 1694-1703 (2019). <https://doi.org/10.1158/1055-9965.Epi-19-0355>
- 15 Liou, J. M. *et al.* Second-line levofloxacin-based quadruple therapy versus bismuth-based quadruple therapy for *Helicobacter pylori* eradication and long-term changes to the gut microbiota and antibiotic resistome: a multicentre, open-label, randomised controlled trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol* **8**, 228-241 (2023). [https://doi.org/10.1016/s2468-1253\(22\)00384-3](https://doi.org/10.1016/s2468-1253(22)00384-3)
- 16 Lee, Y. C. *et al.* Screening for *Helicobacter pylori* to Prevent Gastric Cancer: A Pragmatic Randomized Clinical Trial. *Jama* **332**, 1642-1651 (2024). <https://doi.org/10.1001/jama.2024.14887>
- 17 Chen, H. N., Wang, Z., Li, X. & Zhou, Z. G. *Helicobacter pylori* eradication cannot reduce the risk of gastric cancer in patients with intestinal metaplasia and dysplasia: evidence from a meta-analysis. *Gastric Cancer* **19**, 166-175 (2016). <https://doi.org/10.1007/s10120-015-0462-7>
- 18 Duan, F. *et al.* Evaluation of the Epidemiologic Efficacy of Eradicating *Helicobacter pylori* on Development of Gastric Cancer. *Epidemiol Rev* **41**, 97-108 (2019). <https://doi.org/10.1093/epirev/mxz006>
- 19 Sugano, K. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on the incidence of gastric cancer: a systematic review and meta-analysis. *Gastric Cancer* **22**, 435-445 (2019). <https://doi.org/10.1007/s10120-018-0876-0>
- 20 Ford, A. C., Forman, D., Hunt, R. H., Yuan, Y. & Moayyedi, P. *Helicobacter pylori* eradication therapy to prevent gastric cancer in healthy asymptomatic infected individuals: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Bmj* **348**, g3174 (2014). <https://doi.org/10.1136/bmj.g3174>
- 21 Ford, A. C., Yuan, Y. & Moayyedi, P. *Helicobacter pylori* eradication therapy to prevent gastric cancer: systematic review and meta-analysis. *Gut* **69**, 2113-2121 (2020). <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-320839>

- 22 Doorakkers, E., Lagergren, J., Engstrand, L. & Brusselaers, N. Eradication of *Helicobacter pylori* and Gastric Cancer: A Systematic Review and Meta-analysis of Cohort Studies. *J Natl Cancer Inst* **108** (2016). <https://doi.org/10.1093/jnci/djw132>
- 23 Yan, L. *et al.* Effect of *Helicobacter pylori* Eradication on Gastric Cancer Prevention: Updated Report From a Randomized Controlled Trial With 26.5 Years of Follow-up. *Gastroenterology* **163**, 154-162.e153 (2022). <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2022.03.039>
- 24 Leung, W. K. *et al.* Effects of *Helicobacter pylori* Treatment on Incidence of Gastric Cancer in Older Individuals. *Gastroenterology* **155**, 67-75 (2018). <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.03.028>
- 25 Huang, J. Q., Zheng, G. F., Sumanac, K., Irvine, E. J. & Hunt, R. H. Meta-analysis of the relationship between *cagA* seropositivity and gastric cancer. *Gastroenterology* **125**, 1636-1644 (2003). <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2003.08.033>
- 26 Park, J. Y., Forman, D., Waskito, L. A., Yamaoka, Y. & Crabtree, J. E. Epidemiology of *Helicobacter pylori* and CagA-Positive Infections and Global Variations in Gastric Cancer. *Toxins (Basel)* **10** (2018). <https://doi.org/10.3390/toxins10040163>
- 27 Pormohammad, A. *et al.* Risk of gastric cancer in association with *Helicobacter pylori* different virulence factors: A systematic review and meta-analysis. *Microb Pathog* **118**, 214-219 (2018). <https://doi.org/10.1016/j.micpath.2018.03.004>
- 28 Naing, C., Aung, H. H., Aye, S. N., Poovorawan, Y. & Whittaker, M. A. CagA toxin and risk of *Helicobacter pylori*-infected gastric phenotype: A meta-analysis of observational studies. *PLoS One* **19**, e0307172 (2024). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0307172>
- 29 Duan, Y., Xu, Y., Dou, Y. & Xu, D. *Helicobacter pylori* and gastric cancer: mechanisms and new perspectives. *J Hematol Oncol* **18**, 10 (2025). <https://doi.org/10.1186/s13045-024-01654-2>
- 30 Cover, T. L. & Blanke, S. R. *Helicobacter pylori* VacA, a paradigm for toxin multifunctionality. *Nat Rev Microbiol* **3**, 320-332 (2005). <https://doi.org/10.1038/nrmicro1095>
- 31 McClain, M. S., Beckett, A. C. & Cover, T. L. *Helicobacter pylori* Vacuolating Toxin and Gastric Cancer. *Toxins (Basel)* **9** (2017). <https://doi.org/10.3390/toxins9100316>
- 32 Tsai, H. J. *et al.* Cooperative participation of CagA and NFATc1 in the pathogenesis of antibiotics-responsive gastric MALT lymphoma. *Cancer Cell Int* **24**, 383 (2024). <https://doi.org/10.1186/s12935-024-03552-6>
- 33 Yong, X. *et al.* *Helicobacter pylori* virulence factor CagA promotes tumorigenesis of gastric cancer via multiple signaling pathways. *Cell Commun Signal* **13**, 30 (2015).

<https://doi.org/10.1186/s12964-015-0111-0>

- 34 Sharndama, H. C. & Mba, I. E. Helicobacter pylori: an up-to-date overview on the virulence and pathogenesis mechanisms. *Braz J Microbiol* **53**, 33-50 (2022). <https://doi.org/10.1007/s42770-021-00675-0>
- 35 Xia, X. *et al.* CagA(+) Helicobacter pylori, Not CagA(-) Helicobacter pylori, Infection Impairs Endothelial Function Through Exosomes-Mediated ROS Formation. *Front Cardiovasc Med* **9**, 881372 (2022). <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.881372>
- 36 Namikawa, K., Purisevic, F. L., Thorsteinsson, J. B. & Bjornsson, E. S. Helicobacter pylori Across Continents: Contrasts in Epidemiology, Genetics, Clinical Impact, and Management Between East and West. *Int J Mol Sci* **26** (2025). <https://doi.org/10.3390/ijms262311408>
- 37 Parsonnet, J., Friedman, G. D., Orentreich, N. & Vogelman, H. Risk for gastric cancer in people with CagA positive or CagA negative Helicobacter pylori infection. *Gut* **40**, 297-301 (1997). <https://doi.org/10.1136/gut.40.3.297>
- 38 Held, M. *et al.* Is the association between Helicobacter pylori and gastric cancer confined to CagA-positive strains? *Helicobacter* **9**, 271-277 (2004). <https://doi.org/10.1111/j.1083-4389.2004.00222.x>
- 39 Ali, A. & AlHussaini, K. I. Helicobacter pylori: A Contemporary Perspective on Pathogenesis, Diagnosis and Treatment Strategies. *Microorganisms* **12** (2024). <https://doi.org/10.3390/microorganisms12010222>
- 40 Malfertheiner, P. *et al.* Helicobacter pylori infection. *Nat Rev Dis Primers* **9**, 19 (2023). <https://doi.org/10.1038/s41572-023-00431-8>
- 41 Liou, J. M. *et al.* Screening and eradication of Helicobacter pylori for gastric cancer prevention: the Taipei global consensus. *Gut* **69**, 2093-2112 (2020). <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-322368>
- 42 Asaka, M. *et al.* Gastric cancer deaths by age group in Japan: Outlook on preventive measures for elderly adults. *Cancer Sci* **111**, 3845-3853 (2020). <https://doi.org/10.1111/cas.14586>
- 43 Tsuda, M. *et al.* Effect on Helicobacter pylori eradication therapy against gastric cancer in Japan. *Helicobacter* **22** (2017). <https://doi.org/10.1111/hel.12415>
- 44 Sugano, K. *et al.* Kyoto global consensus report on Helicobacter pylori gastritis. *Gut* **64**, 1353-1367 (2015). <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2015-309252>

- 45 Chey, W. D., Leontiadis, G. I., Howden, C. W. & Moss, S. F. ACG Clinical Guideline: Treatment of *Helicobacter pylori* Infection. *Am J Gastroenterol* **112**, 212-239 (2017). <https://doi.org/10.1038/ajg.2016.563>
- 46 Malfertheiner, P. *et al.* Management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht VI/Florence consensus report. *Gut* (2022). <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2022-327745>
- 47 Chen, M. J. *et al.* Molecular testing-guided therapy versus susceptibility testing-guided therapy in first-line and third-line *Helicobacter pylori* eradication: two multicentre, open-label, randomised controlled, non-inferiority trials. *Lancet Gastroenterol Hepatol* **8**, 623-634 (2023). [https://doi.org/10.1016/s2468-1253\(23\)00097-3](https://doi.org/10.1016/s2468-1253(23)00097-3)
- 48 Lansdorp-Vogelaar, I. & Sharp, L. Cost-effectiveness of screening and treating *Helicobacter pylori* for gastric cancer prevention. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* **27**, 933-947 (2013). <https://doi.org/10.1016/j.bpg.2013.09.005>
- 49 Zheng, H., Xie, Q., Zhan, M., Jin, C. & Li, Q. Cost-effectiveness Analysis of *Helicobacter pylori* Eradication Therapy in First-Degree Relatives of Patients with Gastric Cancer. *Patient Preference Adherence* **15**, 77-85 (2021). <https://doi.org/10.2147/ppa.S286860>