

重塑肺癌篩檢政策：以低劑量電腦斷層（LDCT）提升公共健康效益之政策建議

一、 政策緣起與問題

過去數十年來，肺癌始終高居國人十大癌症死因榜首，根據衛生福利部國民健康署公布最新「112年癌症登記報告」，十大癌症死亡率排名之首為「氣管、支氣管和肺癌」，相較111年度肺癌死亡人數年增率為2.9%（10,348人），每十萬人口死亡率之年增率為2.8%（44.3人/每10萬人），肺炎（不包含Covid-19）死亡人數增加16.6%，標準化死亡率每十萬人口29.9人。

早期肺癌因無明顯症狀，往往一診斷即為晚期，預後極差，死亡率居高不下。正因如此，「早期偵測」成為政策制訂者與醫界持續探索的重要方向。低劑量電腦斷層（Low-Dose Computed Tomography, LDCT）正是在這樣的期待中誕生。2011年，美國肺癌篩檢隨機試驗（National Lung Screening Trial, NLST）發表震撼性成果：與傳統胸部X光相比，LDCT能使肺癌死亡率降低20%（Sadate et al., 2020），這項結果震撼全球醫療體系，也促使多國相繼將LDCT納入特定高風險族群之篩檢工具。

目前臺灣國家政策之肺癌篩檢對象包含：1. 有肺癌家族史之45至74歲男性或40至74歲女性；2. 吸菸史達20包-年、仍在吸菸或戒菸未達15年之50至74歲重度吸菸者；在花費龐大經費實施LDCT肺癌篩檢之成效能夠早期發現肺癌，但是否有效降低肺癌第三期與第四期的發生率，則有待考究與追蹤。

二、 LDCT 肺癌篩檢之優缺點

（一）LDCT 肺癌篩檢之優點

1. 提高早期診斷率：美國早期肺癌行動計畫（Early Lung Cancer Action Program, ELCAP）篩檢31,567位患者，早期肺癌檢出率高達85%且長期生存率也有提高（International Early Lung Cancer Action Program Investigators, 2006）。
2. 輔助戒菸干預契機：LDCT篩檢過程中若有異常結果，可提升戒菸動機、短期干預

效果 (Humphrey et al., 2013)。

3. 降低肺癌死亡率：

(1) NELSON：歐洲肺癌篩檢隨機試驗 (Nederlands–Leuvens Longkanker Screenings Onderzoek, NELSON) 招募 15,792 位參與者 (男性佔 84%) 隨機分派至篩檢組與對照組，經過 10 年的追蹤發現，相較對照組，篩檢組的男性肺癌死亡率降低 24%，女性肺癌死亡率降低 33% (Duffy et al., 2020)。

(2) NLST：美國肺癌篩檢隨機試驗 (National Lung Screening Trial, NLST) 招募 53,454 位參與者並隨機分派至篩檢組與對照組，相較對照組，LDCT 篩檢組的肺癌死亡率降低 20%，LDCT 篩檢組的總死亡率降低 6.7%，以及接受侵入性追蹤的參與者之併發症發生率較低，但不可忽視有偽陽性結果的發生 (2.7%) (Terpenning et al., 2015)。

(二) LDCT 肺癌篩檢之缺點

1. 偽陽性率高

(1) NLST 試驗 (美國國家肺癌篩檢試驗) 顯示，LDCT 篩檢的偽陽性率達 24.2%，其中 96.4% 的異常結果最終確認為良性，但受試者需接受額外影像檢查或侵入性診斷 (如支氣管鏡、手術) (Team, 2011)。

(2) LDCT 篩檢後約 1-4% 的受試者接受手術，但其中 15-25% 的手術對象為良性病竈，導致不必要的併發症風險 (如氣胸、出血) (Bach et al., 2012; Cui et al., 2015)。

2. 過度診斷與過度治療

LDCT 可能偵測到生長緩慢、對生命威脅不大的早期肺癌 (如原位癌、微侵犯性癌) (過度診斷率估計為 11%，這些癌症有些終其一生都不會有症狀或致死，因為診斷出這些腫瘤，部分患者會選擇手術或治療，反而承受不必要的醫療風險與併發症 (Pinsky, 2014)。

3. 輻射暴露風險

根據「國家肺癌篩檢試驗」(NLST)的LDCT篩檢設定(平均劑量約1.5 mSv, 每年篩檢, 對象為50到75歲的高風險族群): Brenner (2004)預估男性因LDCT輻射增加的肺癌風險為0.23%, 女性為0.85%; Frank et al. (2014)則推估男性因LDCT輻射增加肺癌風險為0.07%、女性為0.14%。

4. 併發症風險

(1) 為了確診LDCT發現的異常, 可能需要進行侵入性檢查(如針刺切片、支氣管鏡、手術), 這些檢查有氣胸、出血、感染, 甚至極少數死亡等風險。

(2) 在對所發現疾病進行診斷評估時, LDCT篩檢者發生重大併發症的機率為每10,000名受試者33例, CXR篩檢者10例(Bach et al., 2012)。

5. 篩檢成本:

LDCT篩檢的費用通常高於胸腔X光篩檢。例如, 在美國, LDCT篩檢的費用為每位參與者1130美元, 而胸腔X光篩檢則為336美元。這些費用還包括對意外發現的進一步檢查成本(Team, 2011)。

日本厚生勞動省(2024)即指出儘管癌症篩檢有助早期發現與治療, 但仍存在風險與限制。例如檢查可能出現偽陰性, 導致未能確實發現癌症; 也可能出現偽陽性, 造成不必要的進一步檢查或治療。部分檢診則導致過度診斷, 即發現對健康無重大影響的微小癌症, 反而引發不必要的醫療介入與身心壓力。此外, 檢查本身亦可能引起併發症, 例如出血、穿孔或輻射暴露等, 因此進行檢診前須充分了解其潛在風險與效益。

三、 政策分析與數據評估

(一) 篩檢族群分析

1. 現行政策對象匡列狀況：

(1) 具肺癌家族史：

A. 原政策匡列對象：111 年 7 月，50 至 74 歲男性或 45 至 74 歲女性，其父母、子女或兄弟姊妹經診斷為肺癌。

B. 新增政策匡列對象：111 年 1 月，45 至 74 歲男性或 40 至 74 歲女性，且其有血緣關係之父母、子女或兄弟姊妹經診斷為肺癌之民眾。

(2) 重度吸菸者：

A. 原政策匡列對象：111 年 7 月，50 至 74 歲且吸菸史達 30 包-年以上，戒菸未達 15 年之重度吸菸者。

B. 新增政策匡列對象：111 年 1 月，50 至 74 歲吸菸史達 20 包-年以上，仍在吸菸或戒菸未達 15 年之重度吸菸者。

2. 未被匡列對象狀況：

(1) 非高風險族群（無家族史、無重度吸菸史）：

臺灣肺癌患者中，過半數屬於「無明顯危險因子」者（如不吸菸、無家族史），尤其女性肺腺癌患者多數不吸菸。惟現行政策未涵蓋這一大群高發族群，導致許多早期肺癌個案無法及早發現。據經濟學人影響力智庫（Economist Impact, 2024）亞太區肺癌政策評比報告中指出，臺灣在「把肺癌視為公共衛生議題」的表現落後日、韓等國，主因之一是篩檢量能與對象限制，未能涵蓋所有高風險或潛在風險族群；經濟學人影響力智庫（Economist Impact, 2024）指出，東亞地區的肺癌患者存在獨特的「非吸菸者」群體，並罹患肺癌的年齡較早，且東亞女性似乎對環境致癌物導致的肺癌具有更高的基因易感性，因此上述發現突顯了制定「納入標準更廣泛」的地區性肺癌篩檢之必要性，並若僅針對高風險族群篩檢，對於降低整體肺癌死亡率的效果有限，建議應考慮擴大篩檢對象，設計更精準的風險評估工具。

(2) 桃園市政府自 112 年 3 月 1 日起推動「桃園市擴大肺癌篩檢計畫」，擴大補助 40 歲以上具空污、油煙、職業暴露等或相關疾病史/家族史等高風險族群行 LDCT 肺癌篩檢，透過這樣的地方經驗顯示，這類擴大篩檢將能早期發現諸多非典型高危險群的肺癌個案（例如油煙暴露、職業暴露、二手菸暴露者），有助於降低死亡率。

（二）偽陽性率與追蹤處置分析

偽陽性係指篩檢結果顯示異常或疑似癌症，但實際並非惡性腫瘤。偽陽性發生率約在 10%至 30%之間，具體數值會因研究設計、篩檢標準、影像判讀經驗等因素而異。依據美國全國肺癌篩檢試驗（NLST）大型研究中，首兩輪偽陽性率約 27%，第三輪降至 16.8%。Pinsky (2014)指出，偽陽性率平均約 20%。在臺灣，經低劑量電腦斷層掃描（LDCT）篩檢所發現的肺部結節中，約有 95%最終被診斷為良性，僅約 5%為惡性。然而，該篩檢過程可能引發受檢者顯著的心理壓力與情緒焦慮，進而造成不必要的恐慌與醫療資源耗用。

偽陽性個案通常需接受進一步的影像檢查（如高解析度電腦斷層掃描）或定期追蹤檢查，部分情形則需進行侵入性檢查，例如：經皮穿刺活檢、支氣管鏡檢查或手術切片等程序。而在追蹤處置上，美國全國肺癌篩檢試驗（NLST）指出偽陽性者中約 90%會接受某種診斷性處置（如再做檢查或影像追蹤），其中 81%僅需影像追蹤，約 1.7%接受侵入性處置。因此，多數偽陽性者多以短期影像監測為主，部分病灶則需 3 至 6 個月後再複檢，僅少數需立即介入。儘管接受侵入性檢查的受檢者整體併發症風險較低，但仍可能出現氣胸、出血、感染等併發症，極少數甚至可能導致死亡。NLST 研究顯示，偽陽性者接受侵入性檢查後，重大併發症發生率約為 0.1%，而 60 天內的死亡率約為 0.007%。此外，偽陽性結果亦可能對受檢者造成短期心理壓力與焦慮，並增加額外醫療支出，造成潛在的情緒與經濟負擔（Pinsky, 2014）。

(三) 成本效益分析

1. 初篩 (LDCT) 成本：若非政策補助對象者，自費篩檢費用區間約為 2,500 - 8,000 元，視醫療院所不同而異 (如羅東博愛醫院自費 LDCT 價格為 2,500 元)。
2. 二次確診 (影像、穿刺、手術) 成本：有鑑於低劑量電腦斷層 (LDCT) 篩檢雖有助於早期發現肺癌，臺灣肺癌篩檢陽性率約落在 1-2% 區間 (Wu, Fu-Zong, et al., 2016)，因此篩檢後產生之疑似陽性個案尚需進一步接受各項診斷性處置以確認病灶的真實性。故本研究將二次確診 (如影像學檢查、穿刺活檢、手術治療等) 之醫療成本羅列如下：
 - (1) 影像複查：A. 胸部 CT 複查健保給付約新台幣 1,000 至 3,000 元不等；B. PET-CT 自費約 3 萬至 5 萬元。
 - (2) 穿刺活檢：健保給付約 5,000 至 15,000 元，視穿刺方式及麻醉需求不同，自費可能更高。
 - (3) 手術治療：A. 微創胸腔鏡手術健保給付約 8 萬至 12 萬元；B. 住院費用每日數千元，住院天數約 5 至 10 天。
3. 每診斷出一個早期肺癌個案之總花費 (Cost per true positive diagnosis)

包含初篩 LDCT 費用 (自費約 2,500 至 8,000 元)、後續影像、穿刺及手術等診斷與治療費用，整體每確診一例早期肺癌的成本約落在新台幣 90,000 至 150,000 元之間 (此費用範圍涵蓋從初篩陽性至確診完成的所有醫療資源使用)。
4. 與延長生命年 (LYG)、品質調整生命年 (QALY) 進行比對

Snowsill et al. (2018) 以系統性回顧分析多個國家 LDCT 肺癌篩檢的成本效益，報告指出 LDCT 篩檢可使品質調整生命年 (QALY) 及延長生命年 (LYG) 分別增加約 0.11，且多數研究認為在高風險族群具良好成本效益。Du et al. (2020) 針對重度吸菸者

進行 LDCT 篩檢的成本效益分析，數據顯示 LDCT 篩檢可帶來每人 0.11 QALY 的增益，並且 ICER 值低於多數國家醫療支付意願門檻。

因此 LDCT 肺癌篩檢在嚴格定義的高風險族群（55 至 75 歲、重度吸菸者）中具有明確的成本效益。根據研究結果顯示，每投入約新台幣 80 萬至 98 萬元的篩檢或治療費用，就可以增加一個「品質調整生命年（Quality-Adjusted Life Year, QALY）」，也就是延長一年之病患壽命並兼顧生活品質。且此金額相較於一般醫療成本效益評估時，較低於社會或健保體系願意負擔的金額門檻（也稱為支付意願閾值，通常指每個 QALY 可接受花費的上限）。此外，為極大化篩檢效益，建議結合標準化風險分層工具（例如：Lung-RADS）、人工智慧輔助影像判讀，以及戒菸整合介入措施，提升篩檢的準確度與整體健康效益（Adams et al., 2023）。政策層面上，臺灣現行針對高風險族群的公費 LDCT 肺癌篩檢政策已符合成本效益，未來可考慮擴展至其他精準風險族群，例如慢性阻塞性肺病（COPD）患者或具特定基因變異者，以進一步提升篩檢效益與資源運用效率。

（四）疾病分期趨勢分析

1. 分析 2016–2024 年各期肺癌占比變化：

本研究依據衛生福利部國民健康署「癌症登記線上互動查詢系統」（<https://cris.hpa.gov.tw/Stage/Proportion>）將肺癌各期別人數占比資料整理統整後，顯示 2016 年至 2022 年間肺癌患者於第 0 期與第 I 期肺癌個案占比逐年上升，而第 IV 期占比則呈下降趨勢，可能反映肺癌早期診斷能力的提升及篩檢政策之效益（請詳見表 1、表 2、圖 1 與圖 2）。

2. 比對 LDCT 篩檢政策上路前後第三、四期肺癌比例是否下降

鑑於衛生福利部目前尚未公布 2023 至 2024 年間全國肺癌各期別占比之統計資料，故本研究轉以桃園市政府辦理之「擴大肺癌篩檢計畫」為對照案例，擷取

該計畫實施前後的肺癌期別分布數據。經整理彙整後，結果如表二所示，以作為政策成效評估之參考依據（請詳見表 3）。

（五）肺癌危險因子

根據長庚紀念醫院肺癌中心資料顯示，肺癌已連續多年位居臺灣癌症死因之首，且其發生率及死亡率呈現逐年攀升之趨勢（Chang Gung Memorial Hospital, 2024）。臺灣肺癌患者中，除符合肺癌篩檢政策之高風險族群外，女性及未吸菸者的肺腺癌發生率呈現持續且顯著的上升趨勢，且以肺腺癌為主要病理型態。特別是臺灣女性，其整體吸菸率僅約 4%，然肺癌發生率仍顯著高於男性，並已為女性癌症死亡的首要原因。此一現象凸顯非吸菸相關危險因子（例如 PM2.5 空氣污染、居家烹飪油煙、環境二手菸暴露及性別相關遺傳因素）在肺癌發病機制中之關鍵作用，亦提示相關病因學研究及預防策略應更加關注此類非吸菸因素的影響（Tsai, Chiu, Weng, and Yang, 2022）。

根據衛福部國健署歷年「國人吸菸行為調查」與「癌症登記中心年度報告」發現，1990 年成人（18 歲以上）吸菸人數為 3,250 人/每萬人，下降至 2022 年成人（18 歲以上）吸菸人數為 1,400 人/每萬人，成人（18 歲以上）吸菸率下降 56.92%，而肺癌新診斷人數自 1990 年 3,000 人增加至 2022 年 13,800 人，增加 4.6 倍，由此可推測，臺灣罹患肺癌的原因可能不僅來自於吸菸（請詳見圖 3）；而臺灣約有 50% 至 60% 的肺癌患者為無吸菸史者，顯示除吸菸外，家族史、基因變異及環境暴露等因素對臺灣肺癌之罹患風險亦具有不可忽視之影響（Wang et al., 2023），以下將探討導致肺癌的其他可能因素：

1. 吸菸與家族史

臺北榮總胸腔腫瘤科主任羅永鴻統計依據國健署資料統計，111 年 7 月 1 日至 112 年 6 月 30 日間，在公費低劑量胸部電腦斷層的受檢者當中，肺癌偵測率

為 1.1%，其中早期（0 及 1 期）個案占了 85.1%；臺北榮總肺癌偵測率為 2%，其中早期（0 及 1 期）個案占了 87.2%，顯示低劑量胸部電腦斷層確實有助於早期發現肺癌；更進一步發現，具肺癌家族史的患者為 1.9%，重度吸菸者則為 0.2%，顯示除吸菸外，肺癌家族史是重要的肺癌風險因子；另有肺癌家族史的患者 97.2% 為早期，晚期（3 及 4 期）僅占 2.8%。

臺北榮總胸腔腫瘤科主任羅永鴻統計 111 年到 113 年 1 月，接受公費低劑量電腦斷層篩檢（LDCT）的 1,906 位民眾，其中肺癌偵測率為 2%，在確診肺癌的患者中 95% 都有家族史，重度吸菸者佔 5%，這也顯示出除了吸菸以外，肺癌家族史是相當重要的肺癌風險因子。若家中三等親內有人罹患肺癌，自身的肺癌風險將高達 2~9 倍，尤其是一等親，顯示具家族史的肺癌患者比例高於重度吸菸者。

2. 空氣汙染

戶外空氣汙染中的細懸浮微粒（PM2.5）與氮氧化物（NOx）已被證實與肺癌風險呈顯著正相關，長期暴露於高濃度 PM2.5 環境中，將顯著提升罹患肺癌的機率（Huang et al., 2021; Li et al., 2023）。居住在臺灣中部和南部地區的非吸菸成年男性和女性反映出高肺癌基因易感性，此現象與工業空氣汙染暴露的潛在生物標記有關（Tantoh et al., 2019）；基因易感性與環境暴露間可能產生加乘效應，即在具高遺傳風險個體中，若同時暴露於吸菸或空氣汙染等致癌因子，將進一步推升肺癌的發病率（Kanwal et al., 2017）。

根據 Hill et al. (2023) 探討空汙與肺腺癌的關係，將北半球幾個工業國家致死率進行比較，臺灣名列全球第一，肺腺癌致死率為全球冠軍，臺灣的肺腺癌與空汙有關，PM2.5 越高，肺癌風險越高，同樣的空氣汙染濃度下，臺灣人的 EGFR 基因突變有關的肺腺癌發生率是韓國的 3 倍、英國的 5 倍，亦即臺灣人的基因相比其他國家更容易受到空氣汙染影響而罹患肺癌。

根據 Díaz-Gay et al. (2025) 研究橫跨 28 個地區、871 位「從未吸菸」的肺癌病人，發現空氣汙染（PM 2.5）是導致肺癌的隱形殺手，當居住地的 PM 2.5 年均濃度超過 20 微克/立方公尺時，肺癌病人的突變量激增，還會導致端粒縮短、TP53 突變等變化，這些都是肺癌的分子特徵。

3. 烹飪油煙

東亞地區（包含臺灣）肺癌發生多以肺腺癌為主要組型，不吸菸的患者佔 53%，其中不吸菸的女性又佔 93%（Tseng et al., 2019），顯示女性及非吸菸族群之肺腺癌盛行率尤為顯著，與歐美地區肺癌患者多以吸菸者為主之趨勢存在明顯差異（Hsu et al., 2024）。

女性與非吸菸族群較容易罹患肺腺癌的可能原因，與居家空間內的空氣品質有很大的關係，特別是風不良的廚房環境中，長期吸入由高溫烹調產生的油煙，被認為與肺癌發生具有顯著相關性（Urman and Hosgood, 2015）。

4. 職業環境

肺癌發生率與多種職業、環境及健康因素密切相關，例如：長期暴露於石棉、矽、砷、鎳、鉻等致癌物，或在通風不良的礦坑中吸入氫氣，均會顯著提升罹癌風險（Thandra et al., 2021）。

5. 遺傳基因與基因突變

具有肺癌家族病史或帶有特定致癌基因突變，例如：EGFR、KRAS、ALK 者，其罹病風險明顯升高，更重要的是，基因易感性與環境暴露間可能產生加乘效應，即在具高遺傳風險個體中，若同時暴露於吸菸或空氣汙染等致癌因子，將進一步推升肺癌的發病率（Kanwal et al., 2017）。

(1) APOBEC

不吸菸肺癌患者的癌細胞基因中名為「APOBEC」的基因修補酵素，無論受內生性因素還是環境因素影響而突變，都容易使人提早得到肺癌，APOBEC 是一個酵素家族，本來是人體用來防禦病毒（像是 HIV）的工具，它的工作是把病毒 DNA 的「C（胞嘧啶）」改成「U（尿嘧啶）」，讓病毒的 DNA 出錯，如此病毒就無法複製（Malim, 2009）；然而，APOBEC 的過度表現可誘導 DNA 損傷和誘變，將 C 改成 T 或 G，這使得 APOBEC 成為癌症中假定的 DNA 突變因子（Harris et al., 2002; Landry et al., 2011）。

Chen et al. (2020) 研究東亞地區 103 名肺癌病患，探討早期不吸菸肺癌的發病與進展，發現肺腺癌突變與 APOBEC 的突變特徵很有關，APOBEC 高特徵，造成大量 TC 變為 TT 或 TG，主要存在於 74% 的年輕女性（年齡小於 60 歲）和所有沒有 EGFR 突變的女性中，且 EGFR-WT 女性組具有 APOBEC 高特徵，這可能與目前 EGFR-WT 患者更適合免疫治療的認知相符，高 APOBEC 標記可能有助於識別預期對免疫療法有反應的患者，例如：年輕的 EGFR-WT 女性患者，而高 APOBEC 突變特徵又與免疫療法療效呈正相關；因此，APOBEC 突變特徵可能對非吸菸女性罹患肺腺癌，早期診斷和免疫治療的潛在生物標誌物。

(2) SOX2

在肺癌中，位於 3 號染色體上的致癌轉錄因子 SOX2，是維持胚胎幹細胞的多能性或自我更新，並與多種癌症相關（Maehara et al., 2018），若 SOX2 過度表現與較好的預後和存活期相關（Wilbertz et al., 2011; Velcheti et al., 2013）。

Tantoh et al. (2019) 探討居住在不同空氣污染程度的地區，臺灣非吸菸成年人 SOX2 甲基化程度與肺癌風險間的相關，結果發現，在臺灣中部和南部地區

居住的男性和女性，SOX2 均呈現顯著高甲基化，這可能是工業空氣污染暴露的潛在生物標記，也可能反映癌症易感性。

廖勇柏帶領團隊，自臺灣人體生物資料庫蒐集分析 2008 至 2015 年間 461 名成年非吸菸者的生物與健康資料，發現居住在中南部的非吸菸者體內的「SOX2」啟動子區域的甲基化程度，顯著高於居住在北部的非吸菸者，這反映出中南部人的肺癌易感性較高。

(3) SBS22a

SBS22a 是一種已知與「馬兜鈴酸 (Aristolochic Acid)」相關的致癌突變，暴露馬兜鈴酸後，所產生的突變型態與 SBS22a 吻合，且 SBS22a 與肺癌、肝癌、膀胱癌和腎臟癌中的馬兜鈴酸暴露有關 (Hoang et al., 2013)

Díaz-Gay et al. (2025) 在研究中進行全基因體定序 (Whole Genome Sequencing)，在肺癌中另發現一種極其罕見的「致癌突變簽名」 SBS22a，幾乎只出現在臺灣的樣本中，佔了這類突變的近九成；雖臺灣早在 2003 年就因其具有腎毒性與致癌風險，已全面禁用馬兜鈴酸相關藥材 (包含關木通、廣防己、青木香等成分)，但研究卻首次在肺癌中發現馬兜鈴酸相關的突變訊號；可能的原因為有些偏方、保養品、來路不明的草藥等仍在檯面下流通。

6. 小結

根據中研院化學所所長陳玉如、院士楊泮池等人 (2020) 指出，臺灣肺癌患者中，不吸菸者多於吸菸者，主要原因可歸納為以下：

(1) 臺灣不吸菸肺癌患者的癌細胞基因具 5 種突變特徵，其中 1 組名為

「APOBEC」的基因修補酵素，無論受內生性因素還是環境因素影響而突變，都容易使人提早得到肺癌。

- (2) 環境致癌物暴露（空氣污染、油煙等）普遍存在。
- (3) 女性不吸菸肺癌患者比例高，且有家族遺傳背景影響。
- (4) 肺癌亞型多樣化，致病機制複雜且多元等。
- (5) PM2.5 對基因的破壞，甚至比二手菸還更明顯，這意味著，在都市生活、每天通勤的人們，即使沒抽過菸，也可能在不知不覺中暴露於更高的基因風險中。

根據臺灣癌症登記中心於 2011 至 2015 年，針對 50,000 多名肺癌患者的臨床人口統計數據，年輕患者之高峰為 58 至 61 歲，以及老年患者之高峰為 70 至 76 歲，因此，低劑量電腦斷層掃描（LDCT）已被證實能有效降低高風險族群之肺癌死亡率約 20% 至 26%，國內相關政策亦逐步將重度吸菸者及具家族史之高風險群納入 LDCT 公費或自費篩檢之適用對象，期能透過早期偵測與介入，降低肺癌對國人健康所造成之負擔（Lung Cancer Center, CGMH, 2025）。

四、 國際比較與最佳實踐

(一) 各國實施癌症篩檢政策與項目

國家	癌症類型	檢查方式	篩檢對象	資料來源
臺灣	乳癌	乳房攝影 (Mammography)	40-74 歲女性，每 2 年一次	臺灣衛生福利部
	子宮頸癌	子宮頸抹片檢查	30 歲以上女性，每 3 年一次	
	大腸癌	糞便潛血檢查 (FOBT)	45-75 歲男性與女性，每 2 年一次	
	口腔癌	口腔黏膜檢查	1. 30 歲以上嚼檳榔 (含已戒) 或吸菸者 2. 18 歲以上嚼檳榔 (含已戒) 原住民，每 2 年一次	
	肺癌	低劑量電腦斷層 (LDCT)	1. 肺癌家族史者：男 45-74 歲，女 40-74 歲 2. 重度吸菸者：50-74 歲→每 2 年一次	
美國	乳癌	乳房攝影 (Mammography)	40-74 歲女性，每 2 年一次	USPSTF 指南 CDC HealthCare.gov 美國癌症協會
	子宮頸癌	Pap 抹片檢查或 HPV 檢測	1. 21-29 歲女性：每 3 年一次 Pap 檢查 2. 30-65 歲女性可選：每 3 年 Pap；每 5 年 HPV；每 5 年 Pap + HPV 聯合檢測	
	大腸癌	糞便檢查 (FIT)、	45-75 歲男性與女性，依篩檢方式	

		結腸鏡檢查、CT 結腸攝影等多種方 式	不同而異：糞便檢查，每1~3 年；結腸鏡，每10年；CT結腸攝 影，每5年。	
	肺癌	低劑量電腦斷層掃 描（LDCT）	50-80歲、具20包年吸菸史，現 吸或戒菸未滿15年者，每年一次	
	攝護腺癌	PSA 血液檢測	55-69歲男性，與醫師共同決策是 否進行PSA篩檢。（70歲以上不建 議常規篩檢）	
英 國	乳癌	乳房攝影 （Mammography）	50-70歲女性，每3年一次	NHS 篩檢 計畫
	子宮頸癌	HPV 檢測與子宮頸 抹片檢查 （Cervicalscreening ）	1.25-49歲：每3年一次 2.50-64歲：每5年一次	
	大腸癌	糞便免疫化學檢測 （FIT）	1.50-74歲：每2年一次 2.75歲以上：每2年可自索檢測試 劑盒（須聯絡NHS專線）	
澳 洲	肺癌	低劑量電腦斷層掃 描（LDCT）	2025年7月啟動肺癌篩查計畫 1. 原住民 年齡介於50至70歲 2. 吸菸量達到至少30個包年，包 括目前吸菸者及在過去10年內戒 菸的人士 3. 無肺癌症狀，沒有持續咳嗽、 咳血或呼吸困難等肺癌症狀	澳洲政府 健康部

	乳癌	乳房攝影 (Mammography)	50-74 歲女性，每 2 年一次	
	子宮頸癌	HPV 檢測與子宮頸 抹片檢查 (Cervicalscreening)	25-74 歲女性，每 5 年一次	
	大腸癌	糞便免疫化學檢測 (FIT)	1.45-49 歲可申請第一個免費檢測 包並加入計畫 2.50-74 歲，每 2 年一次主動寄送 檢測包	
日 本	胃癌	問診+胃部 X 光檢 查或胃內視鏡檢查 (二擇一)	40 歲以上，每年 1 次	日 本 厚 生 勞 動 省
	大腸癌	糞便潛血檢查 (FIT)	40 歲以上，每年 1 次	
	乳癌	乳房攝影 (Mammography)	40 歲以上女性，每 2 年 1 次	
	子宮頸癌	子宮頸抹片檢查 (Papsmear)	20 歲以上女性，每 2 年 1 次	
	肺癌	問診+胸部 X 光檢 查±痰液細胞學檢 查 (LDCT 為自費 選項)	40 歲以上，每年 1 次	
韓 國	胃癌	胃鏡或胃腸造影	40 歲以上，每 2 年 1 次	國 家 癌 症 防 治 成 效
	肝癌	肝臟超音波+血清	40 歲以上高風險族群 (如 B/C 型	

		甲胎蛋白檢測	肝炎帶原者、肝硬化患者)，每6個月1次	評估研究計畫（107年）
	大腸癌	糞便潛血檢查（陽性者再接受大腸鏡檢查）	50歲以上，每年1次	
	乳癌	乳房攝影	40歲以上女性，每2年1次	
	子宮頸癌	子宮頸抹片檢查	20歲以上女性，每2年1次	
	肺癌	低劑量電腦斷層掃描（LDCT）	50-74歲高風險族群（如重度吸菸者），每2年1次	
印度	口腔癌	視診與觸診	30歲以上、有嚼食檳榔或吸菸習慣者，每5年1次	NPCDCS
	子宮頸癌	VIA（醋酸檢查）、Pap、HPV（依地區而異）	女性30歲以上，每5年1次	
	乳癌	臨床乳房檢查（CBE）	女性30歲以上，每5年1次	
新加坡	大腸癌	糞便潛血檢查（FIT）	50歲以上，每年1次	新加坡衛生促進局主導，並納入全國篩檢計畫。 新加坡衛生促進局
	乳癌	乳房攝影（Mammography）	50-69歲女性，每2年1次	
	子宮頸癌	Pap抹片或HPV檢測	20-69歲女性（有性生活者），每3年1次	
	乳癌	乳房攝影	50-74歲女性，每2年1次	

加 拿 大		(Mammography)		HealthCanada
	子宮頸癌	Pap 抹片，逐步改為 HPV DNA 檢測	25-69 歲曾有性經驗女性，每 3 年 1 次	
	大腸癌	糞便免疫化學檢查 (FIT) 或糞便潛血試驗 (FOBT)，陽性者接受大腸鏡檢查	45-75 歲，依檢查方式不同，每 2 年 1 次	
	肺癌	低劑量電腦斷層掃描 (LDCT)	55-74 歲、有重度吸菸史 (30 包年) 者，每年 1 次	
瑞 典	乳癌	乳房 X 光攝影 (Mammography)	50-74 歲女性，每 18-24 個月一次	瑞典國家 聯合癌症 中心 (RCC)
	子宮頸癌	Papsmear 或 HPV DNA 檢測	23-70 歲曾有性經驗女性，每 3-7 年一次 (依年齡調整)	
	攝護腺癌	PSA 血液檢測	男性 50-70 歲，依醫師建議進行	
	大腸直腸癌	糞便潛血檢測	60-74 歲男女，每 2 年一次	

(二) 各國肺癌篩檢方式

國家	篩檢方式
臺灣	低劑量電腦斷層掃描 (LDCT)
日本	胸腔 X 光 (CXR)
韓國	低劑量電腦斷層掃描 (LDCT)
美國	低劑量電腦斷層掃描 (LDCT)
澳洲	低劑量電腦斷層掃描 (LDCT)

(三) LDCT 與 CXR 之比較

早期肺癌篩檢工具以胸部 X 光檢查 (CXR) 為主，以日本肺癌篩檢為例，即仍是建議 40 歲以上民眾於每年接受一次問診與胸部 X 光檢查為主，而低劑量電腦斷層掃描 (LDCT) 則是自費選項，由民眾視個人需求進一步選擇。然胸部 X 光檢查因靈敏度不足，無法有效降低死亡率，已逐漸被低劑量電腦斷層掃描 (LDCT) 取代 (Team, 2011)。因此為探明低劑量電腦斷層掃描 (LDCT) 與胸部 X 光檢查 (CXR) 之差異性，本文將兩者對於肺癌篩檢之差異性比較製如下表，以供對照：

項目	LDCT	胸腔 X 光 (CXR)
肺癌檢出率	顯著較高，尤其是早期 (I 期) 肺癌檢出率更佳 (Tammemagi and Lam, 2014; van Beek et al., 2015; Yu et al., 2020)。	檢出率較低，早期肺癌檢出率明顯不如 LDCT (Tammemagi and Lam, 2014; van Beek et al., 2015)。
肺癌死亡率降低	可降低約 20% 肺癌死亡率 (NLST 試驗) (van Beek et al., 2015; Yu et al., 2020)。	無明顯降低肺癌死亡率的證據 (Flores et al., 2016; van Beek et al., 2015)。
假陽性率	假陽性率較高 (約 24.2%)，但多數不需侵入性處理 (van Beek et al., 2015; Yu et al., 2020)。	假陽性率較低 (約 6.9%)，但檢出率也較低 (van Beek et al., 2015)。
影像解析度與敏感度	能偵測 5 毫米以下微小病灶，對早期病變敏感 (Wassipaul et al., 2023; Yu et al., 2020)。	解析度較低，對小病灶易漏診 (Wassipaul et al., 2023)。
臨床存活率	5 年存活率約 49%，優於 CXR 組 (Flores et al., 2016)。	5 年存活率約 33%，較 LDCT 低 (Flores et al., 2016)。

(四) 各國 LDCT 政策比較

國家	篩檢對象	篩檢頻率	是否納入 家族史	LDCT 針對 肺癌之篩檢率
臺灣	1. 具肺癌家族史：男性 50-74 歲、女性 45-74 歲，且父母、子女或兄弟姊妹曾罹患肺癌 2. 重度吸菸者：50-74 歲，吸菸史達 30 包-年以上，且有意願戒菸或戒菸未滿 15 年	每 2 年 1 次	是	臺灣是全球首個針對「肺癌家族史」及「重度吸菸者」雙重高風險族群提供公費 LDCT 篩檢的國家，並計畫進一步放寬標準（如家族史年齡下修、重度吸菸史改為 20 包-年）
香港	50-75 歲，具肺癌家族病史者	多為一次性 LDCT 檢查（多由慈善基金或醫療機構補助，尚無全港統一的定期公費篩查機制	是	香港社區層級篩檢計畫發現，單次 LDCT 可偵測出 6% 肺癌個案，遠高於傳統僅針對吸菸者的臨床試驗（0.9-1.1%）
南韓	重度吸菸者，50-74 歲，吸菸史達 30 包-年以上	每 2 年 1 次	否	NELSON 試驗顯示，男性可降低 26% 肺癌死亡率
美國	美國國家肺癌篩檢試驗（NLST）及美國預防服務工作小組（USPSTF）建議，50-	每年 1 次	否	NLST 證實，LDCT 可使重度吸菸者肺癌死亡率降低約 20%

	80 歲、有 20 包年吸菸史，現吸或戒菸未滿 15 年者，每年一次			
歐洲 (以荷蘭/ 比利時 NELSON 試驗為 例)	50-75 歲，有吸菸史的 高風險族群	每 1~2 年 1 次	否	NELSON 實驗顯示，男性約可降低 26% 肺癌死亡率
澳洲	50-70 歲，有吸菸史	每 2 年 1 次	否	2025 年 7 月啟動肺癌篩查計劃

臺灣在 LDCT 肺癌篩檢政策上較為前瞻，不僅針對吸菸者，也納入家族史高危險族群，且提供公費篩檢，政策已獲美、加、歐、韓等國關注並逐步跟進。歐美及韓國目前多聚焦於重度吸菸者，尚未全面納入家族史作為篩檢條件。亞洲地區（如香港、臺灣）因非吸菸者肺癌比例高，家族史逐漸成為篩檢重要依據，顯示篩檢政策需依地區流行病學特性調整；然而，臺灣肺癌患者的致癌因素特殊，除吸菸者與家族史外，亦應針對職業污染、高空污地區之居民，以及長期接觸烹飪油煙者進行篩檢。

五、政策建議

LDCT 肺癌篩檢政策在肺癌早期偵測中確實扮演重要角色，但其伴隨的偽陽性率、過度診斷與高昂成本亦不可忽視，政策設計應從過去國際研究中汲取經驗，透過建立肺癌篩檢後續追蹤登錄系統、完善資料透明化（公開偽陽性比例與處置結果）、強化精準醫學應用（風險分層與 AI 篩選）、建立長期成本效益評估模型（QALY）、擴大風險因子探討與本土化族群分析、每三年滾動式檢討 LDCT 效益與目標族群適切性，才能在保障民眾健康與維持醫療資源永續之間，找到理性的平衡點。

（一）LDCT 實現精準篩檢

1. 風險分層模型（Risk Stratification Models）

LDCT 需精準鎖定高風險族群，必須納入多重風險因子進行預測模型建立臺灣本土化風險模型，採用 PLCOm2012 model，納入 11 項預測因子（年齡、性別、有無家族史、教育程度、吸菸狀況、吸菸量與年數、戒菸年數、肺炎病史、BMI、COPD 等），再加入臺灣特殊因子（職業暴露、空污暴露、二手菸、烹飪油煙、慢性支氣管炎史等），可避免「高花費、低命中率」的情況。

2. Lung-RADS 分級系統（Lung Imaging Reporting and Data System）

由美國放射學會（ACR）推出的 Lung-RADS，用於評估 LDCT 肺癌篩檢的分類系統，可區分為 Lung-RADS 1~4B 等級，運用標準化分級制度，配合不同追蹤或介入策略，例如：(1) Lung-RADS 1-2，良性結節，不需立即追蹤；(2) Lung-RADS 3，可能良性，6 個月內追蹤；(3) Lung-RADS 4A/B，高度疑似惡性，需醫療介入。過去研究顯示，Lung-RADS 可將偽陽性率由原本美國肺癌篩檢的 26.6% 降至約 12%~13%（Pinsky et al., 2015）。Lung-RADS 是提升 LDCT 準確率與減少過度診斷的關鍵工具。

3. 人工智慧與深度學習輔助 (AI-Assisted Diagnosis)

人工智慧系統已可自動偵測、標註與分類肺結節，並進行影像特徵提取、惡性風險預測、長期演化比較，以人工智慧方法集合複雜的特徵，並透過神經網路構建了一個預測性肺癌篩檢模型，用於預測患者患肺癌的風險，此人工智慧模型在總體人群中實現了 0.90 的受試者工作特徵曲線下面積 (Area under the Receiver Operating Characteristic Curve, AUC)，在 ≥ 55 歲的患者中實現了 0.87；匹配亞組的 AUC 為 0.82；在有肺部疾病病史的 ≥ 55 歲人群中，陽性預測值最高 (14.3%)。此預測性肺癌篩檢人工智慧模型，不僅提升效率，減少對不必要且昂貴的診斷干預的需求，也能輔助非大型醫療院所的放射診斷品質。

4. 結合血液生物標記 (Liquid Biopsy, cfDNA, ctDNA)

LDCT 雖為影像工具，但可結合血中循環腫瘤 DNA (ctDNA) 或蛋白質生物標記，例如：肺癌相關自體抗體 (EarlyCDT-Lung)、多癌種早期檢測 (GRAIL Galleri)、多標記平臺 (CancerSEEK)，以血液檢測作為二階段確認工具，可減少偽陽性，提升陽性預測值 (PPV)。

5. 動態風險預測 (Longitudinal Surveillance)

單次 LDCT 只能得出一次性影像資訊，若納入過往 LDCT 結果比較 (Growth pattern) 與個別結節變化速率 (Volume doubling time, VDT)，就能更精確評估惡性可能性，減少不必要的切片或手術。

6. 區域與族群分析

臺灣有許多高空污居民、高空氣汙染環境工作者、長期接觸烹飪油煙者、機車族等非典型高風險群，應納入風險模組校正，可建立「環境暴露肺癌風險」連動模型，監測地理資訊系統 (GIS) 結合 PM_{2.5} 濃度、職業別分析、交通族群暴露行為等，使 LDCT 政策更具在地準確性。

參考文獻

日本厚生勞動省 Ministry of Health, Labour and Welfare, Japan (2024). *Guidelines for Lung Cancer Screening in Japan*. Government Report.

經濟學人影響力智庫 Economist Impact (2024). *Cancer preparedness and screening policy analysis*. Policy Report.

長庚紀念醫院肺癌中心資料 Chang Gung Memorial Hospital Lung Cancer Center (2024). *Institutional LDCT Screening Outcomes Report*. Hospital Registry Data.

臺灣癌症登記中心 Taiwan Cancer Registry (2025). *Annual Lung Cancer Statistics Report*. National Database.

中研院化學所所長陳玉如、院士楊泮池等人 (2020)

The International Early Lung Cancer Action Program Investigators (2006). *The New England Journal of Medicine*, Vol. 355, No. 17.

Alexandre Sadate, Bob V. Ocean, Jean-Paul Beregi, Aymeric Hamard, Takieddine Addala, He'le'ne de Forges, Pascale Fabbro-Peray, & Julien Frandon (2020). Systematic review and meta-analysis on the impact of lung cancer screening by low-dose computed tomography. *European Journal of Cancer*, Vol. 134, 107-114.

Linda Humphrey, Mark Deffenbach, Miranda Pappas, Christina Baumann, Katie Artis, Jennifer Priest Mitchell, Bernadette Zakher, Rongwei Fu, & Christopher Slatore (2013). Screening for Lung Cancer: Systematic Review to Update the U.S. Preventive Services Task Force Recommendation. *Agency for Healthcare Research and Quality (US)*, 13-05188-EF-1.

Stephen W. Duffy & John K. Field (2020). Mortality Reduction with Low-Dose CT Screening for Lung Cancer. *The New England Journal of Medicine*, 1-2.

Silanath Terpenning, Cheng Ting Lin, & Charles S. White (2015). Lung cancer screening: Pros and cons. *Applied Radiology*, 24-28.

National Lung Screening Trial Research Team (2011). Reduced lung-cancer mortality with low-dose computed tomographic screening. *New England Journal of Medicine*, 365, 395-409.

Bach, P. B., Mirkin, J. N., Oliver, T. K., et al. (2012). Benefits and harms of CT screening for lung

cancer: A systematic review. *JAMA*, 307(22), 2418-2429.

Jiu-Wei Cui, Wei Li, Fu-Jun Han, & Yu-Di Liu (2015). Screening for lung cancer using low-dose computed tomography: concerns about the application in low-risk individuals. *Translational Lung Cancer Research*, 4(3), 275-286.

Pinsky, P. F. (2014). Lung cancer screening with low-dose CT: A world-wide view. *Translational Lung Cancer Research*, 3(2), 62-68.

Radiation risks potentially associated with low-dose CT screening of adult smokers for lung cancer. *Radiology*, 231(2), 440-445.

Frank, L., Robbins, J., & Farmer, M. (2014). The economic impact of lung cancer screening. *Journal of Thoracic Oncology*, 9(3), 318-324.

Wu, F. Z., Huang, Y. L., Wu, M. T., et al. (2016). Assessment of selection criteria for low-dose lung screening CT among Asian populations. *PLoS ONE*, 11(5), e0155329.

Snowsill, T., Yang, H., Griffin, E., et al. (2018). Cost-effectiveness of low-dose CT screening for lung cancer in high-risk populations. *Health Technology Assessment*, 22(69), 1-276.

Yihui Du, Grigory Sidorenkov, Marjolein A. Heuvelmans, Harry J. M. Groen, Karin M. Vermeulen, Marcel J. W. Greuter, & Geertruida H. de Bock (2020). Cost-effectiveness of lung cancer screening with low-dose computed tomography in heavy smokers: a microsimulation modelling study. *European Journal of Cancer*, Vol. 135, 121-129.

Scott J. Adams, Emily Stone, David R. Baldwin, Ronald Vliegenthart, Paul Lee, & Frank J. Fintelmann (2023). Lung cancer screening. *The Lancet*, 401(10374), 390-408.

Tsai, E. B., Chiu, H. M., Weng, Y. M., & Yang, P. C. (2022). Lung cancer screening with low-dose computed tomography in Taiwan. *Journal of the Formosan Medical Association*, 121(1), 1-9.

Wang L., Qi Y., & Liu, A. (2023). *Opportunistic screening with low-dose computed tomography and lung cancer mortality in China*. *JAMA Network Open*, Vol.6(12), e2347176.

Huang, H. L., Wu, Y. C., Su, W. C., et al. (2021). Association between low-dose CT screening and lung cancer mortality in Taiwan. *Cancer*, 127(24), 4504-4513.

Li, C., Lei, S., Ding, L., Xu, Y., Wu, X., Wang, H., & Li, L. (2023). Global burden and trends of lung cancer incidence and mortality. *Chinese medical journal*, 136(13), 1583-1590.

Disline Manli Tantoh, Kuan-Jung Lee, Oswald Ndi Nfor, Yi-Chia Liaw, Chin Lin, Hou-Wei Chu,

- Pei-Hsin Chen, Shu-Yi Hsu, Wen-Hsiu Liu, Chen-Chang Ho, Chia-Chi Lung, Ming-Fang Wu, Yi-Ching Liaw, Tonmoy Debnath, & Yung-Po Liaw (2019). Methylation at cg05575921 of a smoking-related gene (AHRH) in non-smoking Taiwanese adults residing in areas with different PM_{2.5} concentrations. *Clinical Epigenetics*, 11(69).
- Kanwal M, Ding XJ, & Cao Y. (2017). Familial risk for lung cancer. *Oncology Letters*, 13(2), 535-542.
- William Hill, Emilia L. Lim, Clare E. Weeden, et al. (2023). Lung adenocarcinoma promotion by air pollutants. *Nature*, 616(7955), 159-167.
- Tseng, C. H., Tsuang, B. J., Chiang, C. J., Ku, K. C., Tseng, J. S., Yang, T. Y., Hsu, K. H., Chen, K. C., Yu, S. L., Lee, W. C., Liu, T. W., Chan, C. C., Chang, G. C. (2019). The Relationship Between Air Pollution and Lung Cancer in Nonsmokers in Taiwan. *Journal of Thoracic Oncology*, 14(5), 784-792.
- Urman, A., & Hosgood, H. D. (2015). Lung cancer risk, screening, and prevention. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*, 24(9), 1367-1373.
- Thandra, K. C., Barsouk, A., Saginala, K., et al. (2021). Epidemiology of lung cancer. *Contemporary Oncology*, 25(1), 45-52.
- Harris RS, Petersen-Mahrt SK, Neuberger MS. (2002). RNA editing enzyme APOBEC1 and some of its homologs can act as DNA mutators. *Mol Cell*, 10, 1247-1253.
- Malim, M. H. (2009). APOBEC proteins and intrinsic resistance to HIV-1 infection. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 364(1517), 675–687.
- Chen Y-J, Roumeliotis T I, Chang Y-H, Chen C-T, Han C-L, Lin M-H, Chen H-W, Chang G-C, ... & Yang P-C. (2020). Proteogenomics of Non-smoking Lung Cancer in East Asia Delineates Molecular Signatures of Pathogenesis and Progression. *Cell*, 182(1), 226-244.e17.
- Maehara R, Fujikura K, Takeuchi K, et al. (2018). SOX2-silenced squamous cell carcinoma: a highly malignant form of esophageal cancer with SOX2 promoter hypermethylation. *Modern Pathology*, 31, 83-92.
- Wilbertz T, Wagner P, Petersen K, et al. (2011). SOX2 gene amplification and protein overexpression are associated with better outcome in squamous cell lung cancer. *Modern Pathology*, 24, 944-953.

Velcheti V, Schalper KA, Yao X, et al. (2013). High SOX2 levels predict better outcome in non-small cell lung carcinomas. *PLoS ONE*, 8(6):e61427.

Hoang, M. L., Chen, C. H., Sidorenko, V. S., He, J., Dickman, K. G., Yun, B. H., Moriya, M., Niknafs, N., Douville, C., Karchin, R., Turesky, R. J., Vogelstein, B., Papadopoulos, N., Rosenquist, T. A. (2013). Mutational Signature of Aristolochic Acid Exposure as Revealed by Whole-Exome Sequencing. *Science Translational Medicine*, 5(197):197ra102.

Díaz-Gay, M., Zhang, T., Hoang, P. H., et al. (2025). The mutagenic forces shaping the genomes of lung cancer in never smokers. *Nature*, 644, 133-144.

附錄

表 1 – 2010 年至 2022 年各期肺癌人數與佔比統計

診斷年	個案數	期別分布				
		第 0 期	第 I 期	第 II 期	第 III 期	第 IV 期
2010	10,281	6 (0.06%)	1,443 (14.04%)	511 (4.97%)	1,982 (19.28%)	6,339 (61.66%)
2011	10,739	21 (0.2%)	1,485 (13.83%)	519 (4.83%)	1,967 (18.32%)	6,746 (62.82%)
2012	11,370	30 (0.26%)	1,920 (16.89%)	520 (4.57%)	2,014 (17.71%)	6,887 (60.57%)
2013	11,642	68 (0.58%)	2,110 (18.12%)	537 (4.61%)	1,952 (16.77%)	6,976 (59.92%)
2014	12,393	90 (0.73%)	2,392 (19.3%)	570 (4.6%)	1,954 (15.77%)	7,386 (59.6%)
2015	13,233	224 (1.69%)	2,844 (21.49%)	589 (4.45%)	2,033 (15.36%)	7,545 (57.02%)
2016	13,817	334 (2.42%)	3,313 (23.98%)	596 (4.31%)	2,003 (14.5%)	7,570 (54.79%)
2017	14,862	470 (3.16%)	3,928 (26.43%)	586 (3.94%)	2,110 (14.2%)	7,768 (52.27%)
2018	15,935	692 (4.34%)	4,460 (27.99%)	677 (4.25%)	2,080 (13.05%)	8,028 (50.38%)
2019	16,946	780 (4.6%)	5,082 (29.99%)	725 (4.28%)	2,088 (12.32%)	8,271 (48.81%)
2020	17,029	821 (4.82%)	5,146 (30.22%)	623 (3.66%)	1,994 (11.71%)	8,445 (49.59%)
2021	17,883	1,053 (5.89%)	5,596 (31.29%)	604 (3.38%)	1,956 (10.94%)	8,671 (48.49%)
2022	18,836	1,266 (6.72%)	6,282 (33.35%)	693 (3.68%)	1,946 (10.33%)	8,651 (45.93%)

資料來源：癌症登記線上互動查詢系統 (<https://cris.hpa.gov.tw/Stage/Proportion>)，篩選條件為不區分性別與年齡、所有肺癌(小細胞、腺、鱗狀細胞和其他)、AJCC 整併。

表 2 - 2010 年至 2022 年各期肺癌絕對數 (每萬人)

診斷年	期別分布				
	第 0 期	第 I 期	第 II 期	第 III 期	第 IV 期
2010	6	1,404	497	1,928	6,166
2011	20	1,383	483	1,832	6,282
2012	26	1,689	457	1,771	6,057
2013	58	1,812	461	1,677	5,992
2014	73	1,930	460	1,577	5,960
2015	169	2,149	445	1,536	5,702
2016	242	2,398	431	1,450	5,479
2017	316	2,643	394	1,420	5,227
2018	434	2,799	425	1,305	5,038
2019	460	2,999	428	1,232	4,881
2020	482	3,022	366	1,171	4,959
2021	589	3,129	338	1,094	4,849
2022	672	3,335	368	1,033	4,593

表 3 - 桃園市擴大肺癌篩檢計畫/實施篩檢前後陽性比率

肺癌分期	實施前 (%)	實施後 (%)
第 0 期	6.3	17.4
第 1 期	32.9	69.6
第 2 期	3.3	4.3
第 3 期	10.5	5.4
第 4 期	46.5	3.3

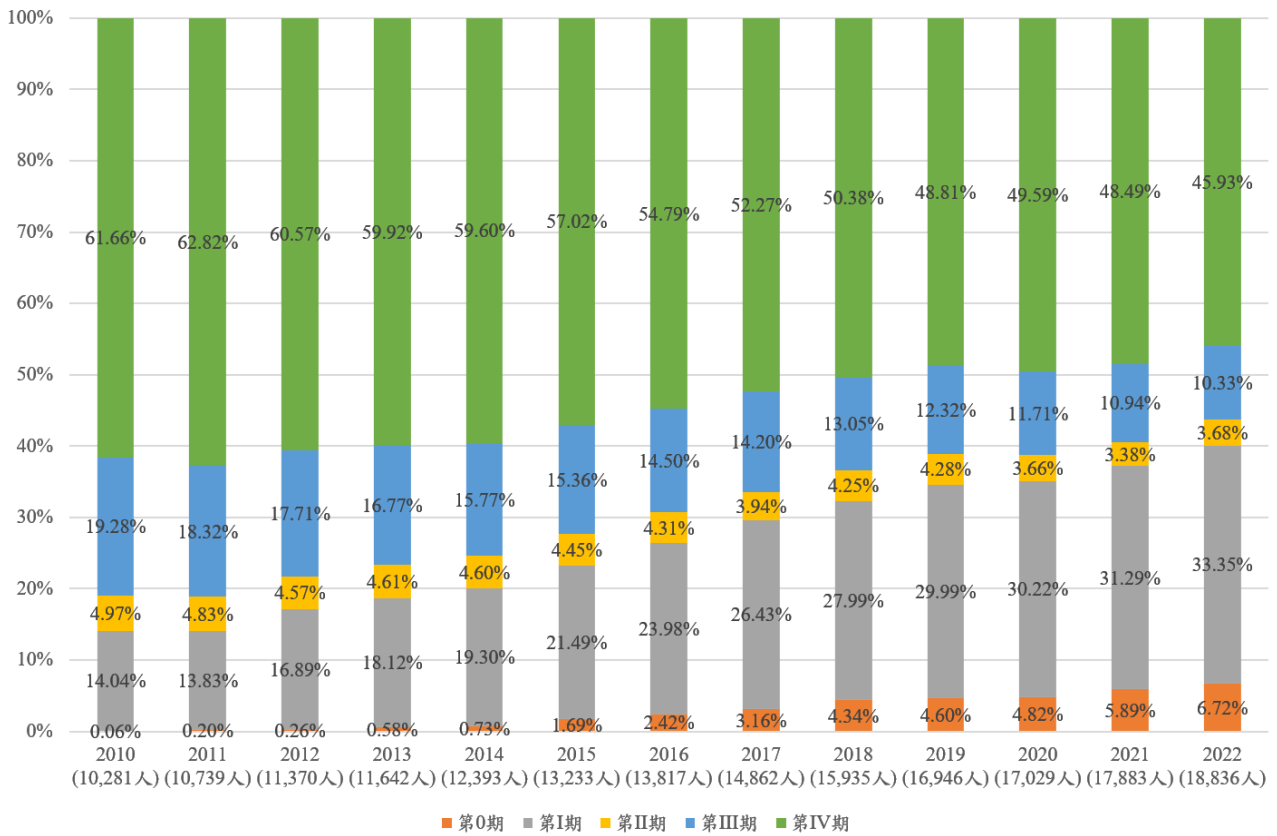


圖 1 – 2010 年至 2022 年各期肺癌人數佔比統計圖

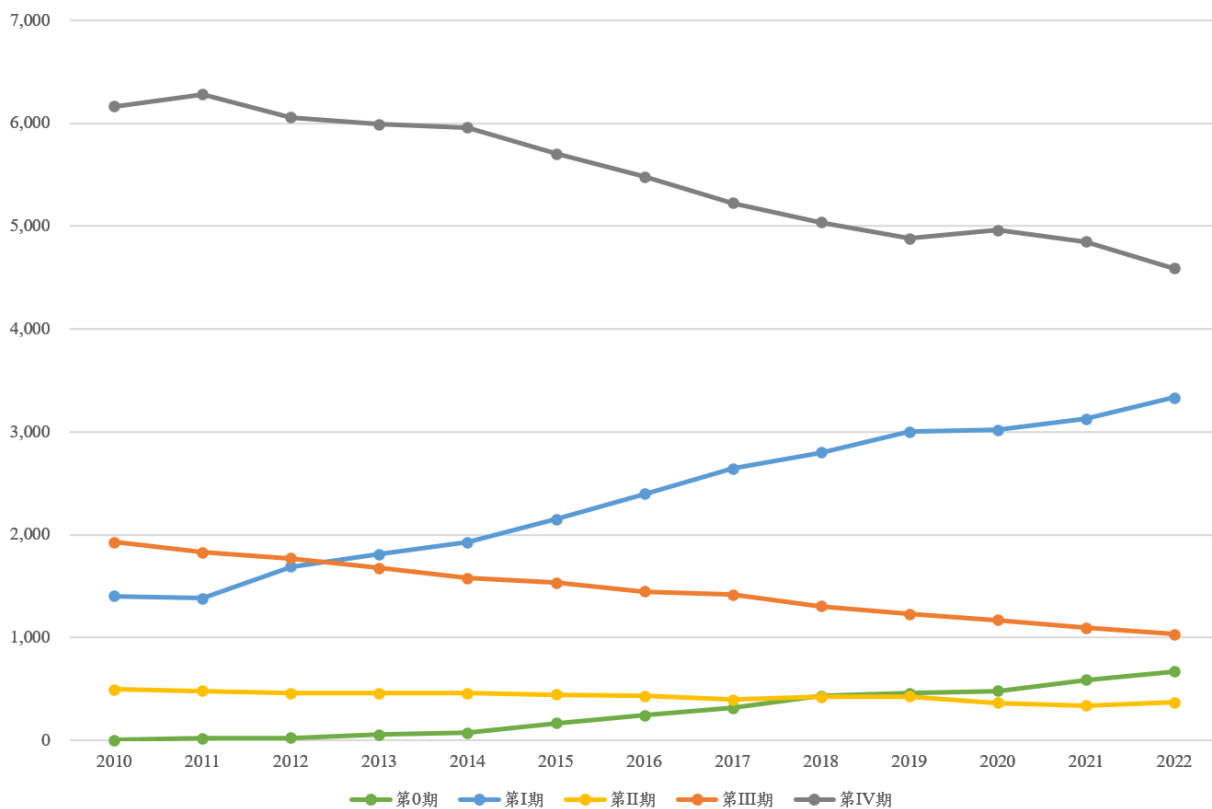


圖 2 - 2010 年至 2022 年各期肺癌絕對數 (每萬人)

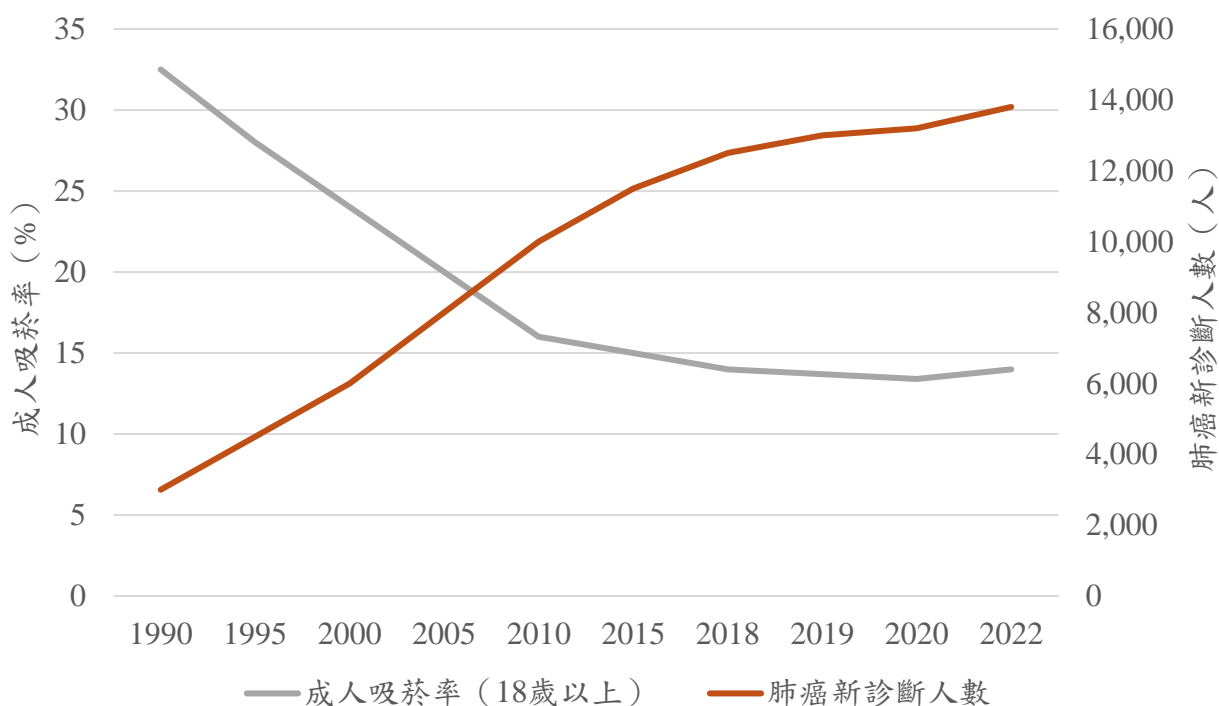


圖 3 - 成人吸菸率與肺癌新診斷人數之長期趨勢圖