

胃癌的筛查

Authors: Annie On On Chan, MD, Benjamin CY Wong, DSc, MD, PhD
Section Editor: Joann G Elmore, MD, MPH
Deputy Editor: Sonali M Shah, MD

翻译: 李玥, 主任医师, 教授

Contributor Disclosures

所有专题都会依据新发表的证据和[同行评议过程](#)而更新。

文献评审有效期至： 2025-02. | 专题最后更新日期： 2025-01-08.

There is a newer version of this topic available in [English](#). 该专题有一个更新版本[英文版](#)。
本。

引言

胃癌是世界上([worldwide](#))最常见的癌症之一[1]。然而，胃癌发病率存在显著的地域差异[2]。即使在胃癌高发地区，对无症状个体进行胃癌筛查的价值也存在争议[3]。本专题将总结胃癌的筛查。胃癌的流行病学、危险因素、病理学、发病机制、临床特征、诊断和治疗见其他专题。(参见“胃癌的流行病学”和“胃癌的危险因素”和“胃癌的临床特征、诊断及分期”和“早期胃癌的流行病学、临床表现、诊断和分期”和“早期胃癌的治疗、自然病程和预后”和“浸润性胃癌的手术治疗”和“胃癌的辅助和新辅助治疗”和“胃癌的病理学和分子发病机制”)

筛查方式

两种主要的胃癌筛查方式为上消化道内镜检查 and 对比放射影像学。

上消化道内镜检查 — 上消化道内镜可直接观察胃黏膜，并可获取活检以诊断胃癌，还可诊断癌前病变(如胃萎缩、肠上皮化生或胃异型增生)。虽然上消化道内镜检查的侵入性更强且费用更高，但其对多种胃部病变的诊断敏感性也比其他诊断方法高。(参见下文‘[检查效能](#)’)

对比放射影像学 — 使用荧光X线照相或数字X线照相的双重对比钡剂X线摄影可识别出恶性胃溃疡、浸润性病变，以及一些早期胃癌。然而，在高达50%的病例中，钡剂造影检查可出现假阴性

结果[4]。钡剂造影检查对早期胃癌的敏感性可能低至14%[5]。在皮革胃患者中，钡剂造影检查可能优于上消化道内镜检查。在放射影像学检查中，僵硬的“革囊烧瓶”外观的胃延展性下降更明显，其在内镜下的表现可能相对正常。(参见“早期胃癌的流行病学、临床表现、诊断和分期”和“胃癌的临床特征、诊断及分期”)

其他检查 — 虽然目前已提出了其他筛查胃癌或其前期病变的方法，但仍需进一步研究以支持其使用。

血清胃蛋白酶原 — 血清胃蛋白酶原I浓度低及血清胃蛋白酶原I/II之比低提示患者存在萎缩性胃炎，这是胃癌的一个危险因素。因此，目前已提出将血清胃蛋白酶原检测用于识别较高危的个体，这些个体可能从上消化道内镜胃癌筛查中获益[6-11]。但一篇汇总meta分析对此持反对意见，其纳入了27项人群筛查研究和15项针对特定高危人群(如萎缩性胃炎)的研究，共计约30万例受试者。结果在人群研究中，血清胃蛋白酶原(胃蛋白酶原I水平 $\leq 70\text{ng/mL}$ ，血清胃蛋白酶原I/II之比 <3)对胃癌的汇总敏感性和特异性仅为77%和73%，在特定高危人群研究中为57%和80%[6]。

血清三叶因子3 — 血清三叶因子3(trefoil factor 3, TFF3)是一种在小肠和大肠的杯状细胞以及胃黏膜肠上皮化生中表达的稳定小蛋白。一项研究表明，血清TFF3检测胃癌的敏感性和特异性均为81%，而血清胃蛋白酶原检测(胃蛋白酶原I水平 $\leq 70\text{ng/mL}$ ，血清胃蛋白酶原I/II之比 <3)的敏感性和特异性分别为45%和88%[12]。胃蛋白酶原与TFF3联合检测可进一步提高对胃癌的敏感性[13]。尚需前瞻性研究来对比TFF3检测与上消化道内镜检查的效能，并明确TFF3检测的诊断效用。

miRNA — 胃癌中高度表达至少3种miRNA，即miRNA-421、miRNA-18a和miR-106a；在外周血和胃抽吸物中可检出这些miRNA[14-16]。检测多个miRNA可进一步提高诊断准确性[17]。然而，为确定这些miRNA作为胃癌生物标志物的作用，需进行更多研究。

多组分血液检测 — 一项早期研究评估了同时检测血液中肿瘤特异性循环蛋白和游离DNA突变的方法(CancerSEEK)，结果显示其有望早期检出有切除可能的胃癌(敏感性为75%，且特异性较高)[18]。然而，为了明确该检测的临床效用并证实采用该检测早期诊断胃癌可挽救生命，需要在大规模人群中进行前瞻性试验。

筛查方法的比较

检查效能 — 虽然目前尚未对上消化道内镜检查 and 对比放射影像学检查进行过直接比较，但研究提示内镜筛查胃癌的敏感性可能更高[19-23]。一项韩国的人群研究纳入了2,690,731例个体，这些个体通过上消化道内镜检查或上消化道造影检查进行了胃癌筛查[24]。胃癌检出率分别为2.61例/1000次筛查和0.68例/1000次筛查。上消化道内镜检查和上消化道造影检查检出胃癌的敏感性分别为69%和37%，两种检查的特异性均为96%。上消化道内镜检查对局限性胃癌的敏感性也显著高于上消化道造影检查(68% vs 32%)。总体上，在上消化道造影检查结果为阴性的患者中，

2067例患者在1年内发生了间期癌；而在上消化道内镜检查结果为阴性的患者中，1083例患者在1年内发生了间期癌，两组患者间期癌的发病率没有差异，均为1.2例/1000次筛查。

效果 — 虽然一些观察性研究提示，在胃癌高发地区进行胃癌筛查有助于在早期检出胃癌，并使胃癌的死亡率总体降低，但目前尚无大型随机试验的数据表明接受筛查的人群胃癌相关死亡率更低[19,25-32]。此外，在评估观察性研究中筛查的总体效果时，必须考虑领先时间偏倚、病程长短偏倚和选择偏倚。一项纳入19,168例胃癌患者的韩国回顾性队列研究显示，与从未接受胃癌筛查的患者相比，接受内镜筛查及上消化道造影筛查的患者显著更可能被诊断为局限性胃癌(内镜筛查患者OR 2.1，95%CI 1.9-2.3；上消化道造影筛查患者OR 1.2，95%CI 1.1-1.4)[32]。然而，该研究未提供以下数据：哪些患者有症状，哪些患者曾接受过筛查计划以外的症状评估。

对高危人群进行胃癌筛查可能符合成本-效果原则，但对低危人群则并非如此[33,34]。一项成本-效果分析发现，在50-70岁的中国男性胃癌高危人群(胃癌的标准化发病率为25.9例/10万人)中，每2年进行1次上消化道内镜检查以筛查胃癌高度符合成本效果原则(每获得1个质量调整生命年的成本为28,836美元)[33]。相比之下，假定美国男性胃癌的发病率小于10例/10万人，在美国避免1例男性死于胃癌大约需花费247,600美元，与其他普遍接受的胃癌筛查干预相比，这并没有优势。(参见 [“A short primer on cost-effectiveness analysis”](#))

筛查方案

目前胃癌的筛查尚存在争议，根据胃癌发病率的不同，筛查推荐不同。

普查 — 在某些胃癌高发国家(如日本、韩国、委内瑞拉和智利)，目前已实施了胃癌普查或人群筛查[19-21]。然而，推荐的筛查方法和间隔时间有所不同。例如：

- 在日本，推荐对50岁以上的个体进行胃癌人群筛查，通过采用荧光X线照相的常规双重对比钡剂X线造影每年进行1次筛查，或通过上消化道内镜检查每2-3年进行1次筛查[22,35,36]。
- 在韩国，推荐对40-75岁的个体每2年通过上消化道内镜检查进行1次筛查[36-38]。

目前尚未在随机试验中确定最佳的筛查间隔时间。至少一项研究支持将筛查间隔时间定为2年，该研究纳入了61,000例自愿参与癌症筛查计划且通过内镜检查进行再次筛查的韩国男性，评估了胃癌的平均滞留时间(mean sojourn time, MST，即无症状期，在此期间，可通过筛查检测在出现典型症状前检出癌症)[39]。在19,598,598人年的随访期间，共发现91例新发胃癌，胃癌的MST为2.4年(95%CI 1.9-3.0)。值得注意的是，与50-59岁个体或60-69岁个体的MST(分别为3.2年和3.7年)相比，40-49岁个体的MST更短(1.3年，95%CI 1.0-1.7)。

至少部分数据提示，将筛查间隔时间从2年延长至3年不会显著降低检出可通过内镜方法充分治疗的胃部肿瘤的比例[40-42]。然而，筛查间隔时间大于3年可能加大诊断时肿瘤分期更晚的风险。

例如，韩国一项回顾性队列研究纳入了2485例胃腺癌患者，结果表明，与每年进行1次胃癌筛查的个体相比，每4年或5年进行1次胃癌筛查的个体发生晚期癌症的风险增加(每4年1次：OR 2.5，95%CI 1.4-4.5；每5年1次：OR 2.2，95%CI 1.3-3.7)，但每2年或3年进行1次筛查的个体上述风险并未增加[40]。在亚组分析中，对于有胃癌家族史的个体和60-69岁的个体，如果每3年进行1次上消化道内镜检查，则比每年进行1次筛查更可能诊断出较晚期胃癌(有胃癌家族史的个体：OR 2.68，95%CI 1.3-5.7；60-69岁个体：OR 2.09，95%CI 1.0-4.3)。

选择性筛查高危人群 — 在胃癌发病率较低的地区，仅应对特定高危人群通过上消化道内镜检查筛查胃癌[43-54]。筛查的强度应取决于对如下因素的评估：每例患者风险的大小、发现病变后患者是否适合接受治疗、患者是否愿意接受筛查计划不确定的风险和获益。尚不清楚根除幽门螺杆菌是否可逆转或降低癌前病变进展的风险[55-62]。

存在如下疾病的患者发生胃癌的风险增加：

- 胃腺瘤
- 恶性贫血
- 胃黏膜肠上皮化生
- 家族性腺瘤性息肉病
- Lynch综合征
- Peutz-Jeghers综合征
- 幼年性息肉病综合征

有关这些个体胃癌筛查的具体推荐将单独讨论。(参见“胃息肉”，关于‘治疗’一节和“胃黏膜肠上皮化生”，关于‘对特定患者进行内镜监测’一节和“维生素B12和叶酸缺乏的临床表现和诊断”，关于‘确定维生素B12缺乏的基础病因’一节和“幼年性息肉病综合征”和“家族性腺瘤性息肉病：患者及家庭成员的筛查和处理”，关于‘上消化道肿瘤’一节和“Lynch综合征(遗传性非息肉病性结直肠癌)的癌症筛查和管理”，关于‘胃癌’一节)

重要的是，有遗传性弥漫性胃癌家族史的高危患者不太适合接受筛查，因为这些肿瘤往往位于完整的黏膜下，导致放射影像学 and 内镜检查往往无法检出。相反，对于这些个体，应强烈考虑进行预防性胃切除术。(参见“弥漫性胃癌和乳腺小叶癌综合征”和“遗传性弥漫性胃癌的手术治疗”)

预防

根除幽门螺杆菌 — 多个胃癌高发地区都已开始常规筛查和根除幽门螺旋杆菌，或正在评估这些措施能否降低胃癌发生率[63]。有限的证据表明，在这类地区为无症状的健康人群筛查幽门螺杆菌有可能降低胃癌风险[64-67]。研究证实，在胃癌高发地区，成功根除胃癌患者一级亲属的幽门螺杆菌感染可显著降低后续胃癌风险[68]。例如，韩国的一项随机试验纳入了1838例有一级亲属患

胃癌的幽门螺杆菌感染者，分配至根除治疗组或安慰剂组。在中位随访9.2年期间，治疗组的胃癌发生率显著低于安慰剂组(1.2% vs 2.7%；HR 0.45)。

在胃癌低发地区，常规筛查无症状的平均风险健康人群并不会降低胃癌风险。未来或许需要在特定的无症状人群中开展筛查，例如既是胃癌高发地区的第一代移民、又有一级亲属患胃癌[68]。但在推荐无症状人群开展筛查前，还需要继续相关研究。(参见[“胃癌的危险因素”](#)，关于‘[幽门螺杆菌感染的重要性](#)’一节和[“胃癌的临床特征、诊断及分期”](#)，关于‘[幽门螺杆菌感染相关问题](#)’一节)检测和根除幽门螺杆菌的其他指征详见其他专题。(参见[“成人幽门螺杆菌感染的诊断性检测和指征”](#))

学会指南链接

部分国家及地区的学会指南和政府指南的链接参见其他专题。(参见[“学会指南链接：胃癌”](#))

总结与推荐

- 胃癌是世界上([worldwide](#))最常见的癌症之一。然而，胃癌发病率存在显著的地域差异。即使在胃癌发病率相对较高的地区，胃癌筛查也存在争议。(参见上文‘[引言](#)’)
- 两种主要的胃癌筛查方式分别为对比放射影像学检查和上消化道内镜检查。虽然目前尚未对上消化道内镜检查 and 对比放射影像学检查进行过直接比较，但研究提示内镜筛查胃癌的敏感性可能更高。虽然目前已提出了筛查胃癌或其前期病变的其他方法，但支持采用这些方法的数据有限。(参见上文‘[筛查方式](#)’和‘[检查效能](#)’)
- 虽然对高危人群进行胃癌筛查可能符合成本-效果原则，但尚不清楚筛查是否可改善临床结局(即胃癌相关的死亡率)。虽然某些观察性研究提示，筛查有助于在早期阶段检出癌症并使胃癌死亡率总体降低，但尚无来自大型对照试验的数据。(参见上文‘[效果](#)’)
- 对胃癌筛查的推荐因胃癌地区发病率的不同而不同。在某些胃癌高发国家(如日本、韩国、委内瑞拉和智利)，目前已实施了胃癌普查或人群筛查。在胃癌发病率低的地区，仅应对特定高危人群通过上消化道内镜进行胃癌筛查。下列疾病会增加胃癌风险：胃腺瘤、恶性贫血、胃黏膜肠上皮化生、家族性腺瘤性息肉病和Lynch综合征。未来可能需要为特定的无症状人群筛查幽门螺杆菌，例如既是来自胃癌高发地区的第一代移民、又有一级亲属患胃癌。但在推荐无症状人群开展筛查前，还需要继续相关研究。(参见上文‘[筛查方案](#)’)

致谢—我们沉痛悼念2024年3月去世的Mark Feldman, MD。UpToDate的编辑人员衷心感谢Dr. Feldman作为本专题亚专科编辑所做的贡献，以及对UpToDate项目的长期帮助。

参考文献

1. Torre LA, Bray F, Siegel RL, et al. Global cancer statistics, 2012. *CA Cancer J Clin* 2015; 65:87.
2. Thrift AP, Wenker TN, El-Serag HB. Global burden of gastric cancer: epidemiological trends, risk factors, screening and prevention. *Nat Rev Clin Oncol* 2023; 20:338.
3. Leung WK, Wu MS, Kakugawa Y, et al. Screening for gastric cancer in Asia: current evidence and practice. *Lancet Oncol* 2008; 9:279.
4. Dooley CP, Larson AW, Stace NH, et al. Double-contrast barium meal and upper gastrointestinal endoscopy. A comparative study. *Ann Intern Med* 1984; 101:538.
5. Longo WE, Zucker KA, Zdon MJ, Modlin IM. Detection of early gastric cancer in an aggressive endoscopy unit. *Am Surg* 1989; 55:100.
6. Miki K. Gastric cancer screening using the serum pepsinogen test method. *Gastric Cancer* 2006; 9:245.
7. Yoshida T, Kato J, Inoue I, et al. Cancer development based on chronic active gastritis and resulting gastric atrophy as assessed by serum levels of pepsinogen and *Helicobacter pylori* antibody titer. *Int J Cancer* 2014; 134:1445.
8. Miki K, Fujishiro M, Kodashima S, Yahagi N. Long-term results of gastric cancer screening using the serum pepsinogen test method among an asymptomatic middle-aged Japanese population. *Dig Endosc* 2009; 21:78.
9. Dinis-Ribeiro M, da Costa-Pereira A, Lopes C, et al. Validity of serum pepsinogen I/II ratio for the diagnosis of gastric epithelial dysplasia and intestinal metaplasia during the follow-up of patients at risk for intestinal-type gastric adenocarcinoma. *Neoplasia* 2004; 6:449.
10. Väänänen H, Vauhkonen M, Helske T, et al. Non-endoscopic diagnosis of atrophic gastritis with a blood test. Correlation between gastric histology and serum levels of gastrin-17 and pepsinogen I: a multicentre study. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2003; 15:885.
11. Yoshihara M, Hiyama T, Yoshida S, et al. Reduction in gastric cancer mortality by screening based on serum pepsinogen concentration: a case-control study. *Scand J Gastroenterol* 2007; 42:760.
12. Aikou S, Ohmoto Y, Gunji T, et al. Tests for serum levels of trefoil factor family proteins

- can improve gastric cancer screening. *Gastroenterology* 2011; 141:837.
13. Kaise M, Miwa J, Tashiro J, et al. The combination of serum trefoil factor 3 and pepsinogen testing is a valid non-endoscopic biomarker for predicting the presence of gastric cancer: a new marker for gastric cancer risk. *J Gastroenterol* 2011; 46:736.
 14. Cui L, Zhang X, Ye G, et al. Gastric juice MicroRNAs as potential biomarkers for the screening of gastric cancer. *Cancer* 2013; 119:1618.
 15. Zhou H, Guo JM, Lou YR, et al. Detection of circulating tumor cells in peripheral blood from patients with gastric cancer using microRNA as a marker. *J Mol Med (Berl)* 2010; 88:709.
 16. Su ZX, Zhao J, Rong ZH, et al. Diagnostic and prognostic value of circulating miR-18a in the plasma of patients with gastric cancer. *Tumour Biol* 2014; 35:12119.
 17. Wang R, Wen H, Xu Y, et al. Circulating microRNAs as a novel class of diagnostic biomarkers in gastrointestinal tumors detection: a meta-analysis based on 42 articles. *PLoS One* 2014; 9:e113401.
 18. Cohen JD, Li L, Wang Y, et al. Detection and localization of surgically resectable cancers with a multi-analyte blood test. *Science* 2018; 359:926.
 19. Mizoue T, Yoshimura T, Tokui N, et al. Prospective study of screening for stomach cancer in Japan. *Int J Cancer* 2003; 106:103.
 20. Llorens P. Gastric cancer mass survey in Chile. *Semin Surg Oncol* 1991; 7:339.
 21. Pisani P, Oliver WE, Parkin DM, et al. Case-control study of gastric cancer screening in Venezuela. *Br J Cancer* 1994; 69:1102.
 22. Hamashima C, Shibuya D, Yamazaki H, et al. The Japanese guidelines for gastric cancer screening. *Jpn J Clin Oncol* 2008; 38:259.
 23. Hamashima C, Saito H, Nakayama T, et al. The standardized development method of the Japanese guidelines for cancer screening. *Jpn J Clin Oncol* 2008; 38:288.
 24. Choi KS, Jun JK, Park EC, et al. Performance of different gastric cancer screening methods in Korea: a population-based study. *PLoS One* 2012; 7:e50041.
 25. Murakami R, Tsukuma H, Ubukata T, et al. Estimation of validity of mass screening program for gastric cancer in Osaka, Japan. *Cancer* 1990; 65:1255.
 26. Hisamichi S, Sugawara N, Fukao A. Effectiveness of gastric mass screening in Japan. *Cancer Detect Prev* 1988; 11:323.

27. Fukao A, Tsubono Y, Tsuji I, et al. The evaluation of screening for gastric cancer in Miyagi Prefecture, Japan: a population-based case-control study. *Int J Cancer* 1995; 60:45.
28. Oshima A, Hirata N, Ubukata T, et al. Evaluation of a mass screening program for stomach cancer with a case-control study design. *Int J Cancer* 1986; 38:829.
29. Tsuji I, Fukao A, Sugawara N, et al. Cost-effectiveness analysis of screening for gastric cancer in Japan. *Tohoku J Exp Med* 1991; 164:279.
30. Kunisaki C, Ishino J, Nakajima S, et al. Outcomes of mass screening for gastric carcinoma. *Ann Surg Oncol* 2006; 13:221.
31. Inaba S, Hirayama H, Nagata C, et al. Evaluation of a screening program on reduction of gastric cancer mortality in Japan: preliminary results from a cohort study. *Prev Med* 1999; 29:102.
32. Choi KS, Jun JK, Suh M, et al. Effect of endoscopy screening on stage at gastric cancer diagnosis: results of the National Cancer Screening Programme in Korea. *Br J Cancer* 2015; 112:608.
33. Dan YY, So JB, Yeoh KG. Endoscopic screening for gastric cancer. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006; 4:709.
34. Yeh JM, Hur C, Ward Z, et al. Gastric adenocarcinoma screening and prevention in the era of new biomarker and endoscopic technologies: a cost-effectiveness analysis. *Gut* 2016; 65:563.
35. Choi IJ. Endoscopic gastric cancer screening and surveillance in high-risk groups. *Clin Endosc* 2014; 47:497.
36. Hamashima C, Kim Y, Choi KS. Comparison of guidelines and management for gastric cancer screening between Korea and Japan. *Value Health* 2015; 18:A272.
37. Yoo KY. Cancer control activities in the Republic of Korea. *Jpn J Clin Oncol* 2008; 38:327.
38. Park HA, Nam SY, Lee SK, et al. The Korean guideline for gastric cancer screening. *J Korean Med Assoc* 2015; 58:373.
39. Bae JM, Shin SY, Kim EH. Mean sojourn time of preclinical gastric cancer in Korean men: a retrospective observational study. *J Prev Med Public Health* 2014; 47:201.
40. Nam JH, Choi IJ, Cho SJ, et al. Association of the interval between endoscopies with gastric cancer stage at diagnosis in a region of high prevalence. *Cancer* 2012;

118:4953.

41. Park CH, Kim EH, Chung H, et al. The optimal endoscopic screening interval for detecting early gastric neoplasms. *Gastrointest Endosc* 2014; 80:253.
42. Hamashima C, Ogoshi K, Okamoto M, et al. A community-based, case-control study evaluating mortality reduction from gastric cancer by endoscopic screening in Japan. *PLoS One* 2013; 8:e79088.
43. Hirota WK, Zuckerman MJ, Adler DG, et al. ASGE guideline: the role of endoscopy in the surveillance of premalignant conditions of the upper GI tract. *Gastrointest Endosc* 2006; 63:570.
44. Lundegårdh G, Adami HO, Helmick C, et al. Stomach cancer after partial gastrectomy for benign ulcer disease. *N Engl J Med* 1988; 319:195.
45. Tersmette AC, Goodman SN, Offerhaus GJ, et al. Multivariate analysis of the risk of stomach cancer after ulcer surgery in an Amsterdam cohort of postgastrectomy patients. *Am J Epidemiol* 1991; 134:14.
46. MING SC, GOLDMAN H. GASTRIC POLYPS; A HISTOGENETIC CLASSIFICATION AND ITS RELATION TO CARCINOMA. *Cancer* 1965; 18:721.
47. Huang JQ, Sridhar S, Chen Y, Hunt RH. Meta-analysis of the relationship between *Helicobacter pylori* seropositivity and gastric cancer. *Gastroenterology* 1998; 114:1169.
48. Ohata H, Kitauchi S, Yoshimura N, et al. Progression of chronic atrophic gastritis associated with *Helicobacter pylori* infection increases risk of gastric cancer. *Int J Cancer* 2004; 109:138.
49. Kokkola A, Sjöblom SM, Haapiainen R, et al. The risk of gastric carcinoma and carcinoid tumours in patients with pernicious anaemia. A prospective follow-up study. *Scand J Gastroenterol* 1998; 33:88.
50. Alexander JR, Andrews JM, Buchi KN, et al. High prevalence of adenomatous polyps of the duodenal papilla in familial adenomatous polyposis. *Dig Dis Sci* 1989; 34:167.
51. Aarnio M, Salovaara R, Aaltonen LA, et al. Features of gastric cancer in hereditary non-polyposis colorectal cancer syndrome. *Int J Cancer* 1997; 74:551.
52. Yatsuya H, Toyoshima H, Tamakoshi A, et al. Individual and joint impact of family history and *Helicobacter pylori* infection on the risk of stomach cancer: a nested case-control study. *Br J Cancer* 2004; 91:929.
53. Chen MJ, Wu DC, Ko YC, Chiou YY. Personal history and family history as a predictor of

- gastric cardiac adenocarcinoma risk: a case-control study in Taiwan. *Am J Gastroenterol* 2004; 99:1250.
54. Boeing H. Epidemiological research in stomach cancer: progress over the last ten years. *J Cancer Res Clin Oncol* 1991; 117:133.
55. de Jong D, van Dijk WC, van der Hulst RW, et al. CagA+ *H. pylori* strains and gastric lymphoma. *Gastroenterology* 1997; 113:2022.
56. Forbes GM, Warren JR, Glaser ME, et al. Long-term follow-up of gastric histology after *Helicobacter pylori* eradication. *J Gastroenterol Hepatol* 1996; 11:670.
57. Annibale B, Aprile MR, D'ambra G, et al. Cure of *Helicobacter pylori* infection in atrophic body gastritis patients does not improve mucosal atrophy but reduces hypergastrinemia and its related effects on body ECL-cell hyperplasia. *Aliment Pharmacol Ther* 2000; 14:625.
58. Correa P, Fontham ET, Bravo JC, et al. Chemoprevention of gastric dysplasia: randomized trial of antioxidant supplements and anti-*helicobacter pylori* therapy. *J Natl Cancer Inst* 2000; 92:1881.
59. Ohkusa T, Fujiki K, Takashimizu I, et al. Improvement in atrophic gastritis and intestinal metaplasia in patients in whom *Helicobacter pylori* was eradicated. *Ann Intern Med* 2001; 134:380.
60. Sung JJ, Lin SR, Ching JY, et al. Atrophy and intestinal metaplasia one year after cure of *H. pylori* infection: a prospective, randomized study. *Gastroenterology* 2000; 119:7.
61. Kokkola A, Sipponen P, Rautelin H, et al. The effect of *Helicobacter pylori* eradication on the natural course of atrophic gastritis with dysplasia. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 16:515.
62. Ito M, Haruma K, Kamada T, et al. *Helicobacter pylori* eradication therapy improves atrophic gastritis and intestinal metaplasia: a 5-year prospective study of patients with atrophic gastritis. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 16:1449.
63. Sugano K, Tack J, Kuipers EJ, et al. Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis. *Gut* 2015; 64:1353.
64. Ford AC, Forman D, Hunt RH, et al. *Helicobacter pylori* eradication therapy to prevent gastric cancer in healthy asymptomatic infected individuals: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2014; 348:g3174.
65. Uemura N, Mukai T, Okamoto S, et al. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on

subsequent development of cancer after endoscopic resection of early gastric cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1997; 6:639.

66. Saito K, Arai K, Mori M, et al. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on malignant transformation of gastric adenoma. *Gastrointest Endosc* 2000; 52:27.
67. Wong BC, Lam SK, Wong WM, et al. *Helicobacter pylori* eradication to prevent gastric cancer in a high-risk region of China: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 291:187.
68. Choi IJ, Kim CG, Lee JY, et al. Family History of Gastric Cancer and *Helicobacter pylori* Treatment. *N Engl J Med* 2020; 382:427.

专题 2618 版本 40.0.zh-Hans.1.0

© 2025 UpToDate, Inc. All rights reserved.