

# 西安市城市居民食管癌的病因研究

## 烟酒因素的作用

中国人民解放军第四军医大学流行病学教研室 韩成龙 李良寿 万志恒

**提要** 本文报道了1984年10月~1985年10月西安市城市居民138例食管癌的病例对照研究。结果表明,吸烟为食管癌发病的危险因素,  $OR_{M-H}$ 为4.12(95% CI为1.57~6.54)。OR与吸烟量、吸烟年限有显著剂量效应关系。吸烟作为食管癌的可能致病因子其潜隐期为37.19年。饮酒与食管癌的联系不显著( $\chi^2=1.03$ ,  $P>0.05$ )。作者认为吸烟单独或与其它因素共同作用下可能参与食管的癌变过程。

**关键词** 食管癌 病例对照研究 烟酒因素

食管癌是多因素性疾病之一,欧美国家比较强调吸烟和酗酒的作用<sup>[1,2]</sup>;而在伊朗和我国某些食管癌局部高发区则似以生活饮食因素的作用为主<sup>[3,4]</sup>。烟酒因素是否在我国某些地区和人群食管癌的发病上也起一定作用?专门的研究报道较少。我们在西安市城市居民食管癌的病例对照研究中较详细地调查分析了烟酒因素的作用。现报道如下:

### 对象与方法

调查对象均为在西安市(不包括郊县)居住了10年以上、吃商品粮的城市居民。

一、病例组:调查期间(1984年10月~1985年10月)在西安市八所市级及以上医院经病理学或X线造影确诊的食管癌病人,贲门癌除外。

二、配对对照组:入院疾病与调查因素无联系的非肿瘤病人。从入院登记中随机选取,与指示病例按1:1配对,条件为性别、民族、职业相同,年龄相差在5岁之内。有4例回族对照是在病人居住区随机取得的。

三、人群吸烟对照组:为1978~1981年对西安市40岁以上的5607(男性3739,女性1868)人吸烟状况的调查资料。

四、调查方法:用统一的调查表,由一名调查员亲自调查。有11.59%调查对象的调查用袖珍录音机进行现场录音,另一人审查核对或由另一人在不同时间进行第二次调查。合作良好,无拒绝调查者。

五、统计学方法:分别进行 $\chi^2$ 检验,计算近似相对危险度OR(Odds Ratio)及其95%的可信区间CI(Confidence Interval)。用人群对照的资料估计吸烟的归因危险度AR(Attributable Risk)<sup>[5]</sup>。对吸烟的相对危险度作了剂量效应分析及其趋势的显著性检验<sup>[6]</sup>。

### 结 果

共调查了食管癌病人及相应对照138对,其中男性93对,女性45对,男女性比值为2.07。

一、资料均衡性检验:经显著性检验,病例组和对照组在平均年龄、籍贯、西安市居住年限、文化程度等方面均无显著性差别。可比性较好。

二、吸烟与食管癌的相关分析:吸烟者是指每天吸1支以上、连续1年以上者。吸手卷烟和烟斗烟者,每1克烟丝折合为1支香烟。

1.吸烟者患食管癌的相对危险度和归因危



险度：用医院对照的配对分析，男性吸烟者的OR为4.33，OR95%CI为1.70~11.72。女性吸烟者OR为2.75，但尚未达显著性水平，可能与例数少有关（表1）。

表1 吸烟者患食管癌相对危险度的配对分析

对照组	病 例 组			
	男		女	
	吸烟	不吸烟	吸烟	不吸烟
吸 烟	55	6	0	4
不吸烟	26	6	11	30
$\chi^2$	11.28		2.40	
P	<0.01		>0.05	
OR	4.33		2.75	
OR95%CI	1.70~11.72		0.82~10.21	

用西安市人群对照的成组分析，病例组中男女性吸烟者的比例均显著高于对照组。OR分别为4.31、3.68，OR95%CI不包括1。合并相对危险度(OR<sub>M-H</sub>)为4.12。暴露组归因危险度ARP(Attributable Risk Proportion)男女性分别为76.80%、72.83%，人群归因危险度PARP(Population ARP)男性为66.89%，女性为17.81%（表2）。

表2 吸烟者患食管癌的相对危险度和归因危险度(人群对照)

	男			女		
	病例组	对照组	合计	病例组	对照组	合计
吸 烟	81	2282	2363	11	151	162
不吸烟	12	1457	1469	34	1717	1751
合 计	93	3739	3832	45	1868	1913
$\chi^2$	24.99(P<0.001)			13.14(P<0.01)		
OR(95%CI)	4.31(2.29~7.58)			3.68(1.90~7.52)		
SND	4.70(P<0.001)			3.65(P<0.001)		
ARP(%)	76.80			72.83		
PARP(%)	66.89			17.81		
OR <sub>M-H</sub>	4.12					
OR <sub>M-H</sub> 95%CI	1.57~6.54					
$\chi^2_{M-H}$	37.02(P<0.001)					

2. 男性吸烟者相对危险度的剂量效应分

析：男性每日平均吸烟量、最大吸烟量及吸烟年限均与患食管癌相对危险度呈剂量效应关系。经趋势检验，有非常显著性意义（表3，图1、2）。

表3 平均吸烟量与患食管癌相对危险度的关系

平均吸烟量(支/天)	病例组	对照组	OR
0~	12	32	1.00
1~10	26	22	3.15
>10	55	39	3.76
合计	93	93	

趋势检验： $\chi^2 = 12.08$  P<0.01

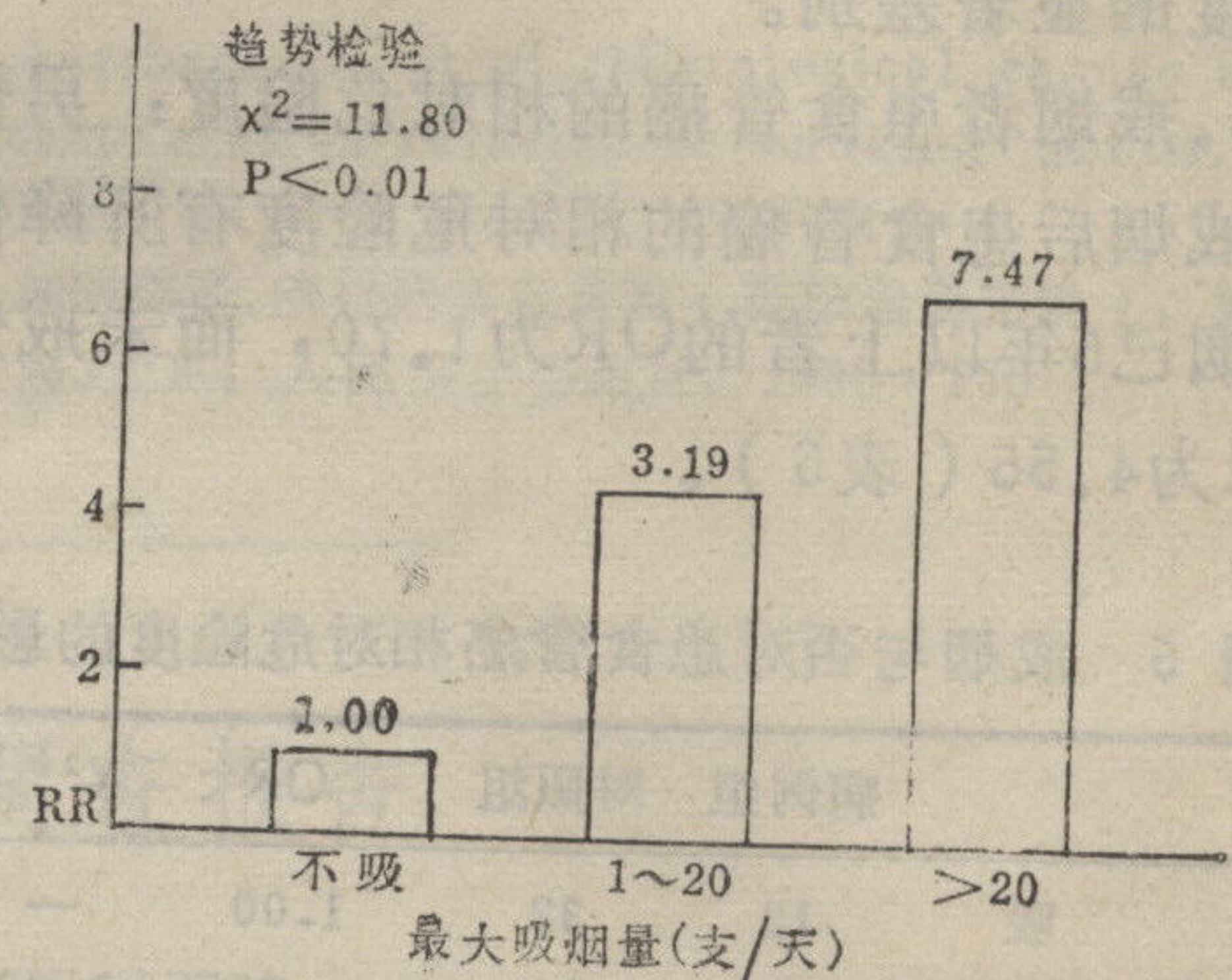


图1 每日最大吸烟量与患食管癌相对危险度(RR)的关系

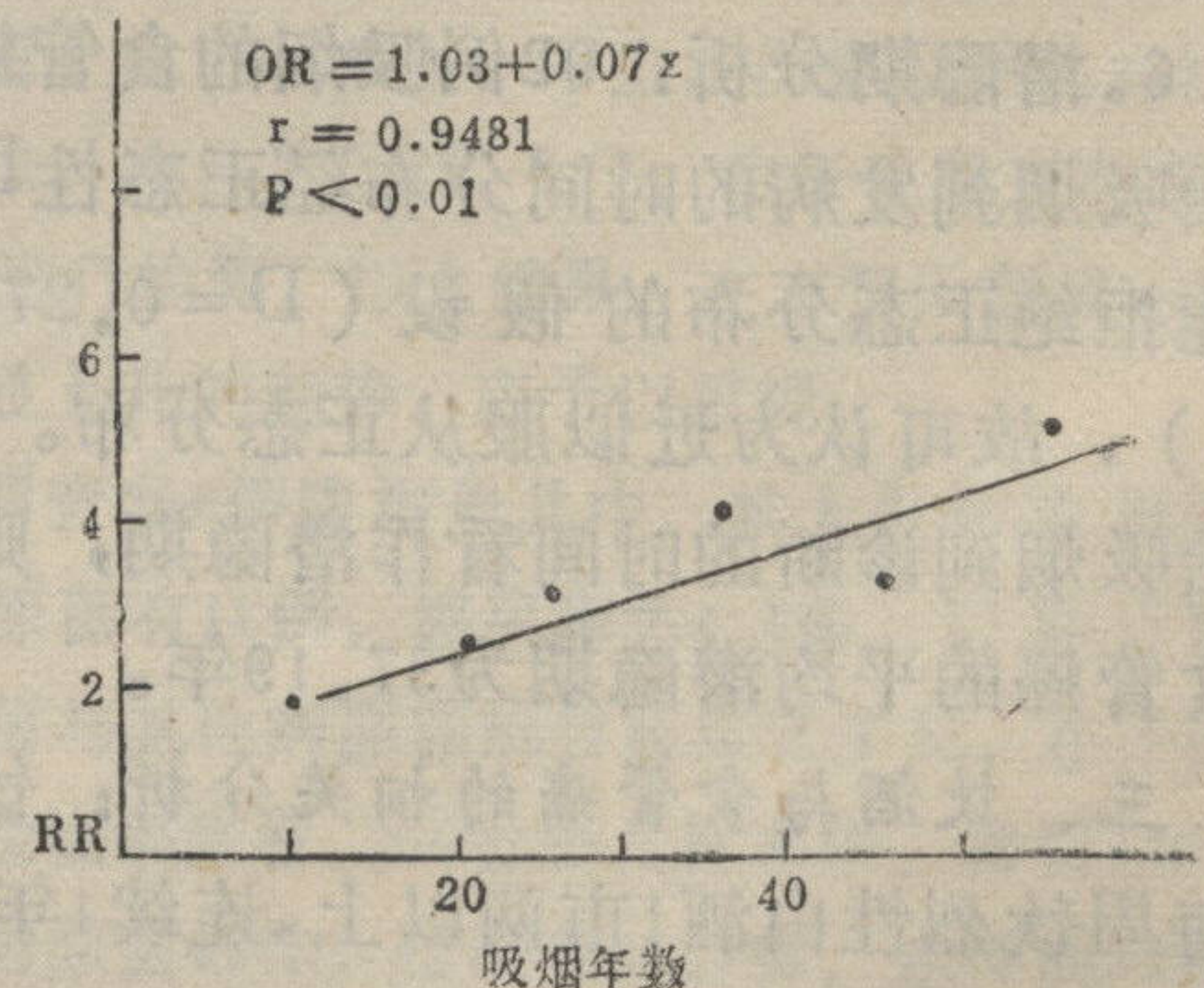


图2 吸烟年限与患食管癌相对危险度(RR)的关系

3. 开始吸烟年龄和吸烟年数：男性病例组平均开始吸烟年龄为22.54岁，对照组为25.64岁。病例组早于对照组，差别显著(t=2.29, P<0.05)。调整年龄后的吸烟年数，男性病



例组长于对照组，差别显著 ( $u = 2.17, P < 0.05$ )。55对男性吸烟者的配对分析结果与上一致 (表4)。

表 4 55对男性吸烟者吸烟情况配对分析

	平均年龄 (岁)	开始吸烟年龄 (岁)	吸烟年数 (年)
病例组	58.91 ± 8.43	21.82 ± 6.38	35.64 ± 12.04
对照组	59.20 ± 8.76	25.84 ± 8.73	31.04 ± 12.16
t	0.63	2.48	2.38
P	>0.05	<0.05	<0.05

4. 吸烟的类型：两组均以吸纸烟或几种烟混吸为主，未见吸不同类型烟者患食管癌相对危险度的显著差别。

5. 戒烟者患食管癌的相对危险度：男性吸烟者戒烟后患食管癌的相对危险度有所降低。如戒烟已5年以上者的OR为1.70，而未戒烟者的OR为4.55 (表5)。

表 5 戒烟与否对患食管癌相对危险度的影响

	病例组	对照组	OR	$\chi^2$ *
不吸	12	32	1.00	—
已戒 (>5年)	7	11	1.70	0.36
未戒	70	41	4.55	14.80**
合计	89	84	—	—

\* 与不吸烟比较，! \*\*  $P < 0.01$

6. 潜隐期分析：92例吸烟的食管癌患者从开始吸烟到发病的时间分布经正态性D检验，不能拒绝正态分布的假设 ( $D = 0.2761, P > 0.1$ )，故可认为近似服从正态分布。如果把开始吸烟到诊断的时间看作潜隐期，则吸烟者患食管癌的平均潜隐期为37.19年。

三、饮酒与食管癌的相关分析：饮酒者是指每周饮烈性白酒1市两以上、连续1年以上者，病例组与对照组饮酒者的比例无显著差别 ( $OR = 1.50, \chi^2 = 1.03, P > 0.05$ )。

### 讨 论

欧美国家的学者比较强调吸烟、酗酒在食

管癌病因学上的意义，二者的归因危险度可达80%<sup>[7]</sup>。Wynder等认为单纯吸烟足以使食管癌发病危险性增加<sup>[8]</sup>。但国内以往食管癌的流行病学研究多未显示烟酒因素的显著作用。我们发现国内的研究均来自食管癌局部高发区，且仅限于农村人口。考虑到城乡居民在主要的发病因素上可能存在着差别，本研究的对象仅限于城市居民。结果表明，吸烟与食管癌呈显著正相关；相对危险度随吸烟量增加、吸烟时间延长而增大，表现为显著的剂量效应关系；戒烟5年以上者相对危险度降低。本文人群对照组吸烟者的比例 (44.39%) 略低于医院对照组中吸烟者的比例 (47.10%)，但差别不显著 ( $\chi^2 = 0.61, P > 0.2$ )，与文献报道的结果一致<sup>[9]</sup>。许多研究业已证明，烟草是一种完全致癌物，其对人体的危害是多效应的<sup>[10]</sup>。烟草中的致癌物质有可能随唾液或食物下咽到食管或吸收后作用于食管。病理组织学的研究发现吸烟者食管粘膜出现类似于吸烟者气管、支气管粘膜的损害并随吸烟量的增加而加重<sup>[11]</sup>。综上所述，结合文献资料，我们认为吸烟和食管癌的关系能满足流行病学阶段因果判断的五项标准<sup>[12]</sup>；西安市城市居民吸烟与食管癌的联系可能是一种因果联系。其作用可以是单独的，也可能是和其他因素共同起作用的。

本研究未发现饮酒与食管癌的显著相关，与国内多数文献报道一致。这可能与西安市人群既往对酒精饮料的暴露率和暴露水平较低有关 (每周饮酒在50克以上者，两组均低于20%)。

A Causative Factors Study of Esophageal Cancer among City Inhabitants in Xian: The Role of Smoking & Drinking Han Chenglong, et al., Department of Epidemiology, The Fourth Military Medical College, Xian

A case-control study of 138 cases of esophageal cancer (EC) and 138 non-cancer matched controls and 5607 (male, 3739, female, 1868) normal population controls was reported. Both case group and control group consisted of city inhabitants in Xian in north-west China. It was



found that smoking was a risk factor of EC. The OR for smoker was 4.12(95% CI was 1.57~6.54). The significant dose-response relationship between OR and cigarette consumption or duration of smoking was found, while there was no significant association between drinking and EC ( $P>0.05$ ). It was suggested that smoking, solely or combining with some other factors, may involve in the carcinogenesis of the esophagus.

**Key words** Esophageal cancer Case-control study Smoking and drinking

### 参 考 文 献

1. Tuyns AJ. Epidemiology of esophageal cancer in France. In: Pfeiffer CI, eds. Cancer of the esophagus. CRC press, 1982: 4.
2. Day NE. The geographic pathology of the cancer of oesophagus. Brit Med Bull 1984; 40: 329.
3. Homozdiari H, et al. Dietary factors and esophageal cancer in the Caspian Littoral of Iran. Cancer Res 1975; 35: 3493.
4. 中国医学科学院肿瘤研究所流行病学室. 我国食管癌流行因素的初步调查研究. 肿瘤防治研究 1977; (2): 1.
5. 耿贯一主编. 流行病学(医学专业用). 第二版. 北京: 人民卫生出版社, 1984: 111.
6. 刘韵源. 病例-对照研究统计方法讲座(4). 肿瘤防治研究 1984; 11(2): 114.
7. Wynder EL, et al. Etiological and environment factors. JAMA 1973; 226: 1546.
8. Wynder EL, et al. A study of etiological factors in cancer of esophagus. Cancer 1961; 14: 389.
9. Lilienfeld AM and Lilienfeld DE, eds. Foundations of epidemiology. second edition. New York: Oxford University Press, 1980: 191.
10. Hoffmann D, et al. Nicotine-derived N-nitrosamines and tobacco-related cancer: Current status and future direction. Cancer Res 1985; 45: 935.
11. Auerbach O, et al. Histological change in esophagus in relation to smoking habits. Arch Environ Health 1965; 11: 4.
12. 刘瑞璋译. 流行病学方法论(重松逸造主编). 第一版. 北京: 人民卫生出版社, 1985: 136

## 206例婴幼儿腹泻病原学调查报告

贵州省卫生防疫站 黄学才 王定明 林永根 贵州省人民医院 王 楫 张 玫 易慧中

为了解贵阳地区婴幼儿腹泻病原菌分布情况, 我们于1986年7~8月份, 在贵州省人民医院小儿科肠道门诊, 采集了五岁以下腹泻患儿粪便标本共206份, 作了八种腹泻病原菌调查。

结果从206例患儿粪便中检出7种病原菌82株(39.8%), 其中以志贺氏菌属检出最高, 共26株(12.6%), 其次是ETEC-LT和空肠弯曲菌, 分别检出18株(8.7%)、12株(5.8%); 耶氏菌9株(4.4%); EIEC 8株(3.9%); 沙门氏菌属5株(2.4%); EPEC 4株(1.9%); E1 Tor弧菌未检出。同时对上述病原菌作了进一步的分型鉴定, 其中26株志贺氏菌属中, 福氏菌14株(53.8%); 宋氏菌11株(42.3%); 志贺氏I型1株(3.9%); 在14株福氏菌中, 2a和2b各5株, II型2株, IV型2株。EIEC 8株分属四个血清型;  $O_{28ac}: K_{73}$  4株(50%)、 $O_{152}: K_{?}$  2株(25%)、 $O_{29}: K$ 和 $O_{144}: K_{?}$ 各1株。4株EPEC分属四个血清型,  $O_{111}: B_4$ 、 $O_{44}: 74L$ 、 $O_{66}: B_7$ 及 $O_{112a}: 112c: B_{11}$ 各1株。

9株耶氏菌分属6个血清型,  $O_{...}4$ 株(57.1%)、其余 $O_{10}$ 、 $O_{22}$ 、 $O_{23}$ 、 $O_{29}$ 、 $O_{35}$ 各1株。12株空肠弯曲菌有10株为 $O_{28}$ , 2株未定型。5株沙门氏菌属中, 德尔卑沙门氏菌3株(60%), 甲型副伤寒及鼠伤寒沙门氏菌各1株。18株ETEC-LT。由于乳鼠来源困难对ST未能进行检测。以上结果, 在志贺氏菌属中, D群菌有明显上升的趋势, 应予以重视。

本次调查206例腹泻患儿中, 其大便标本同时检出两种病原菌有10例, 感染率为4.9%, 以耶氏菌和空肠弯曲菌与其他病原菌混合感染者多见。在不同粪便性状对检出率来看, 206份患儿标本中, 稀便112份, 检出各种病原菌40株, 检出率35.7%。水样便22份, 阳性数4株, 占18.4%。粘液便58份, 阳性数24株, 占41.4%。脓血便14份, 全部阳性(100%)。脓血便检出率最高, 其次是粘液便。不同性别比较, 男性123人, 女性83人, 分别检出53株(43.1%)和29株(34.9%), 男性略高于女性, 但二者无显著差异。