

2 孟宗达, 孙永德, 陈淑芬, 等. 单采血浆献血员中流行丙型肝炎的血清学调查报告. 中华医学杂志, 1990, 24(4): 193.

3 张家鹏, 程何何, 赵尚德, 等. 云南省瑞丽县HIV感染流行病学调查. 中华流行病学杂志, 1991, 12(1): 9.

4 刘莉华, 荆庆. 我国主要少数民族HBsAg、抗HBs的分布特征. 中华流行病学杂志, 1986, 7(增刊): 58.

5 Bruix J, et al. Prevalence of antibodies to hepatitis C virus in spanish patients with hepatocellular carcinoma and hepatic cirrhosis. Lancet, 1989, 2: 1004.

6 Robinson WS, et al. Hepadnaviruses and

hepatocellular carcinoma (HCC). Cancer Detect Prev, 1989, 14: 245.

7 Sakuma K, Takahara T, Okuda K, et al. Prognosis of hepatitis B surface antigen carriers in relation to routine liver function tests: a prospective study. Gastroenterology, 1982, 83: 114.

8 Song E, Dusheiko GM, Bowyer S, et al. Hepatitis B virus replication in southern African Blacks with HBsAg-positive hepatocellular carcinoma. Hepatology, 1984, 4: 608.

(收稿: 1992-07-10 修回: 1992-12-14)

原发性肝癌病因因素的分析研究

王学良 徐慧文 郑全庆 门伯媛 程兵 梁争论 刘蓬勃

汇总本教研室1985年以来四次病例-对照调查的资料, 在421对肝癌和1:1配对的对照中, 用Logistic回归分析的方法重新估价了HBV感染、精神创伤等因素与肝癌发病的关系。结果表明, 除HBV感染外, 精神创伤等因素也与肝癌的发病有关。

本次分析结果中, HBV感染的OR值为5.99, 95%可信区间为3.60~9.97, 据此推算, HBV感染者患肝癌的危险性大约为正常人群的3~10倍。第二个进入模型的变量是本人肝病史, 提示既往肝病, 特别是慢性乙型肝炎或肝硬化可能是肝癌发病的重要病理基础。此外, 血缘亲属肝病史的入选似乎暗示肝癌具有一定的家族易患倾向。

这次研究的结果还显示, 精神创伤大约可以使肝癌发病的危险性升高2~5倍。结合前3个Logistic回归分析的结果不难看出, 在所分析的变量中, 精神创伤似乎是仅次于HBV感染的又一个危险因素。可见, 社会心理因素在肝癌发病中的作用是不可低估的。

在交互效应分析中, 不单见到HBV感染及HBV免疫两类不同指标分别与其它因素相结合时所产生的完全相反的交互作用(附表), 同时当以血缘亲属肝病史作为遗传背景与HBV感染、精神创伤等环境致肝癌因素组合时, 也同样可以产生非常强烈的增效作用。由此说明, 一定的遗传背景可能是原发性肝癌产生的必要

基础, 而相应的环境刺激, 如HBV感染、社会心理因素等, 则是促成肝癌发生的重要条件。

附表 HBV感染、HBV免疫与其它因素的交互效应

	OR	OR95% CI
HBV感染	5.99	3.60~ 9.97
HBV免疫	0.35	0.18~ 0.68
精神创伤	3.13	1.88~ 5.21
低 硒	2.02	1.38~ 2.97
HBV感染+精神创伤	75.98	33.08~174.52
HBV感染+低 硒	17.26	9.24~ 32.24
HBV感染+精神创伤+低硒	55.00	17.59~172.01
低 硒+精神创伤	7.22	3.86~ 13.53
HBV免疫+精神创伤	0.47	0.21~ 1.01
HBV免疫+低 硒	0.15	0.06~ 0.37
HBV免疫+精神创伤+低硒	1.10	0.28~ 4.28

另外, 食粗粮史在与血缘亲属肝病史结合时产生了很强的协同效应, 这一现象可能提示, 在西北地区, 黄曲霉毒素污染对肝癌的发病仍具有一定的影响。

(收稿: 1992-07-31 修回: 1992-12-13)