

饮水与白血病

吕嘉春 施侣元

摘要 应用回顾性定群研究方法,探讨武汉市饮用不同水源自来水与人群白血病发病的关系。研究发现,饮用东湖(D)水源自来水的人群白血病发病率明显高于饮用长江(C)、汉江(H)水源自来水的人群, $RR=1.77$, $95\%CL=1.36\sim 2.30$, $P<0.01$ 。C组、H组间差异无显著意义。进行性别、年龄分层分析、趋势检验及相关分析,结果表明人群白血病发病相对危险度与饮用水致突变作用有显著的正相关关系,与饮用水有机卤代烃污染有关。

关键词 饮水污染 白血病 回顾性定群研究

白血病是一种严重危害人类健康的造血系统恶性肿瘤。目前世界各地发病率波动于2~9/10万人口范围,我国发病率为2.68/10万人口,死亡率为2.53/10万人口^[1]。白血病的病因,几十年来,均认为是一个综合因素,与化学、物理、电离辐射、病毒等有关。近年来,许多研究表明人类癌症发生与饮水污染有密切关系^[2,3],饮水与白血病的关系专题研究开展很少,结论也不明确^[4]。为了探讨饮水与白血病的关系,笔者对武汉市饮用不同水源自来水的人群进行了五年回顾性定群研究。

材料与方法

一、研究对象:武汉市市区常住居民,按饮用水的供水水源分为三组,即东湖水(D)组、长江水(C)组和汉江水(H)组。三组间除供水水源不同外,其它因素基本相同。

二、资料收集:全面收集武汉市各大中型医院1986年1月1日至1990年12月31日所确诊的武汉市居民白血病病例,记录出生日期、性别、确诊日期、诊断依据、家庭住址,由经过统一培训的调查员进行调查,填写调查表,调查内容为一般项目、饮水史等。

三、人口资料:根据武汉市1982年和1990年人口普查得到的分居委会人口资料,以及武汉市统计局1986~1991年《武汉年鉴》所提

供的各区常住人口,迁入、迁出人口,出生和死亡人数推算而得。

四、统计方法:建立调查项目的dBaseⅢ数据库,用寿命表法计算观察人年数,采用1982年全国人口普查的人口构成计算年龄调整发病率,并进行性别年龄分层分析, χ^2 线性趋势检验及相关分析等。资料分析在IBM/AT机上利用SAS、EPI软件完成。

结 果

一、本次调查总观察人年数为17 974 063人年,发生白血病420例,年龄调整发病率为2.4490/10万人口。男性发病率为2.5733/10万人口,女性发病率为2.3229/10万人口。

二、各组人群发病情况进行比较,D组人群年龄调整发病率明显高于H组、C组,差异有高度显著意义($P<0.01$)。C组高于H组,但差异无显著性($P>0.05$)。各组男、女性发病率差异无显著性($P>0.05$)。

男性各组年龄调整发病率进行比较,D组高于C组、H组,但差异无显著意义($P=0.0749$),处于临界值($0.05<P<0.10$)。女性三组间差异有高度显著意义($P<0.01$),D组发病率明显高于C组、H组(表1)。

本文作者单位:同济医科大学流行病学教研室 430030
武汉市

表1 1980~1990年不同饮水人群白血病发病率(/10万)比较

组别	男 性				女 性				合 计			
	观 察 人年数	病 例 数	粗发 病率	年龄调整 发 病 率	观 察 人年数	病 例 数	粗发 病率	年龄调整 发 病 率	观 察 人年数	病 例 数	粗发 病率	年龄调整 发 病 率
H	4218152	90	2.1336	2.1675	3969620	80	2.0153	1.9964	8187772	170	2.0763	2.0859
C	4135851	97	2.3453	2.6645	3908751	86	2.2002	2.2461	8044602	183	2.2748	2.4567
D	908917	31	3.4107	4.0414	832772	36	4.3229	4.2397	1741689	67	3.8468	4.1213
合计	9262920	218	2.3535	2.5733	8711153	202	2.3189	2.3229	17974063	420	2.3367	2.4491

三、C组、H组间差异无显著性，将C组、H组合并，与D组进行比较，D组发病率明显高于C、H合并组，RR=1.77，95%CL=1.36~2.30，P<0.01。

按性别年龄分层，男性0~14岁组，55~74岁组；女性15~34岁组，55~74岁组，男女合计0~14岁组和55~74岁组，D组发病率明显高于C、H合并组，其余各年龄组段差异无显著性(表2)。

四、对三个饮水组人群发病情况进行 χ^2 线性趋势检验，男性处于临界值(P=0.05)，

女性及男女合计其发病存在着明显的线性趋势(P<0.01)，即饮用H江水→C江水→D湖水，人群白血病发病率逐渐由低到高。

五、自来水卤代烃污染状况，由湖北省环境监测中心1983~1985年检测报告整理而得[5, 6]。

自来水中共检出八个指标，对其进行方差分析，三组间差异有显著性的指标有：一溴二氯甲烷(CHBrCl₂)、三溴甲烷(CHBr₃)及含溴卤代烃总量，D湖水源自来水中的含量明显高于C、H江水源自来水(表3)。

表2 D组与C、H合并组按年龄性别分层发病相对危险度比较

年龄组 (岁)	男 性		女 性		合 计	
	RR	95%CL	RR	95%CL	RR	95%CL
0~	1.98	1.03~3.80*	1.39	0.54~3.56	1.75	1.03~2.99*
15~	0.78	0.31~1.94	2.77	1.46~5.27**	1.58	0.95~2.65
35~	1.25	0.53~2.94	1.48	0.70~3.13	1.37	0.78~2.41
55~	2.45	1.12~5.35*	2.87	1.41~5.82**	2.66	1.58~4.50**
75~	3.06	0.32~29.5	1.35	0.17~10.9	1.87	0.41~8.55
合计	1.52	1.04~2.23*	2.05	1.43~2.94**	1.77	1.36~2.30**

*P<0.05, **P<0.01

表3 三种水源自来水卤代烃检测结果平均值(μg/L)

水源	样品数	CHCl ₃	CCl ₄	CHBrCl ₂	CHBr ₂ Cl	CHBr ₃	总卤代烃	含溴卤代烃	三卤甲烷
H	5	19.24	0.09	0.85	0.61	0.08	20.87	1.54	20.78
C	9	16.41	0.33	0.81	0.44	0.02	18.01	1.27	17.68
D	7	21.69	0.20	2.41*	0.57	0.20**	25.07	3.18**	24.87

*P<0.05, **P<0.01

人群白血病发生可能与饮用水中这三种卤代烃污染物有关。男性白血病发病相对危险度与它们的相关系数为0.9600、0.8395及0.9255，女性的相关系数为0.9920、0.9141及0.9733，总人群的相关系数为0.9807、0.8835及0.9549。上述变化趋势十分一致，而且女性发病相对危险度的变化趋势与CHBrCl₂含量的变化趋势有显著正相关关系（表4）。

表4 自来水有机卤代烃及致突变作用与白血病发病相对危险度的相关系数

性别	CHBrCl ₂	CHBr ₃	含溴卤代烃总量	致突变比活性
男性	0.9600	0.8395	0.9255	0.9995*
女性	0.9920**	0.9141	0.9733	0.9921*
合计	0.9807	0.8835	0.9549	0.9985*

* $P<0.05$, ** $P<0.01$

六、三种水源自来水致突变作用，由同济医科大学环境医学研究所1981~1985年检测报告整理而得〔7〕。三种水源自来水Ames试验阳性率皆为100%。

不同水样间致突变作用的比较常用“致突变比活性”〔单位体积水样所引起的回变菌落数的比值〕即MR=2时所需水量的反比例来表示。H、C、D三种水源自来水Ames试验MR=2时所需水量分别为3.97、1.70和1.00升。致突变比活性为D：C：H=3.97：1.70：1.00，致突变比活性越大，其致突变作用越强。

人群白血病发生的相对危险度与饮用水的致突变比活性之间存在显著正相关关系。男性、女性及总人群的相关系数 r 值分别为0.9995、0.9921和0.9985（表4）。

讨 论

一、本次调查武汉市1986~1990年人群白血病发病情况，发病率为2.4490/10万人口。1986~1988年全国二十二个省、市、自治区进

行白血病发病情况调查时，武汉市1986年观察了699 902人，发生白血病17例，发病率为2.4289/10万人口〔8〕，本次调查结果与此相近。污染严重的东湖（D）组发病率为4.1213/10万人口，显著高于武汉市及全国的发病水平。

二、饮用东湖水源自来水的人群发生白血病的相对危险度是饮用长江、汉江水源自来水人群的1.77倍。分析其自来水中有机卤代烃的含量，明显高于长江、汉江水源自来水，差异有显著性的指标是：CHBrCl₂、CHBr₃及含溴卤代烃总量。Morimoto等报道含溴卤代烃对人体外周血及大鼠骨髓细胞的致突变作用比三氯甲烷更强，是三氯甲烷的数十倍至上百倍〔9〕，有可能正说明这些含溴卤代烃既可增加饮用水的致突变作用，也可导致饮水人群发生白血病的危险度增加。

人群白血病发病的相对危险度与饮用水的致突变作用间存在显著正相关关系，水源水受污染以及加氯消毒过程中产生新的有机污染物，使得饮用水受到致突变物、致癌物和致畸物的污染，就有可能增加饮水人群发生白血病的危险性。

本研究结果表明武汉市人群白血病的发病与饮水污染有关，提示饮水污染可能是白血病的重要危险因素之一，为今后进一步的研究提供了线索。

（本次调查得到了武汉市各大医院、市卫生防疫站、市自来水公司等单位的热心支持，同济医科大学88级谢军、梁军同学参加了部分现场调查，谨此感谢）

Drinking Water and Leukemia Lu Jia-chun, Shi Luyuan, Tongji Medical University, Wuhan 430030

A retrospective cohort study was conducted to investigate the relationship between drinking water contamination and risk of leukemia in human being. It was found that the leukemia incidence rate of group D who drank the tap-water from Donghu Lake was signifi-

cantly higher than that of the groups C and H who drank the tapwater from Changjiang River and Hangjiang River, $RR=1.77$, $95\% CL=1.36\sim 2.30$, $P<0.01$. But the difference between group C and group H is not significant. By using the sex-age-strata analysis, trend and correlation analysis, the results showed that there was a significant positive correlation between the RR of incidence of leukemia and tap-water mutagenicity. It was also connected with pollution of halogenated hydrocarbons in drinking water.

Key words Drinking water contamination
Leukemia Retrospective cohort study

参 考 文 献

- 1 杨崇礼, 张晓波. 中国血液病和再障发病率调查及病例对照研究. 中华血液学杂志, 1990, 11(8): 474.
- 2 苏德隆. 饮水与肝癌. 中华预防医学杂志, 1980, 14(2): 65.

- 3 李国光, 何尚浦, 施倡元, 等. 饮用D湖自来水的人群癌症危险度的回顾性定群研究. 同济医科大学学报, 1992, 21(3): 181.
- 4 Fagliano J, Berry M, Bove F, et al. Drinking water contamination and the incidence of Leukemia: An ecologic study. Am J Public Health, 1990, 80: 1209.
- 5 韩长绵, 王正花. 武汉市自来水中卤代烃污染调查与液氯消毒法评价. 环境科学与技术, 1985, (3): 18.
- 6 韩长绵. 自来水中卤代烃含量变化规律及影响因素. 环境科学与技术, 1985, (4): 24.
- 7 王家玲, 朱良金, 杨晓萍, 等. 水中非挥发性有机物致突变性的研究. 中国环境科学, 1987, 7(1): 24.
- 8 杨崇礼, 张晓波. 1986年全国白血病发病情况调查总结. 中华血液学杂志, 1989, 10(2): 618~621.
- 9 Morimoto K, Koizumi A. Trihalomethanes induce Sister Chromatid Exchanges in human lymphocytes in vitro and mouse bone marrow cell. Environment Research, 1983, 32: 72.

(收稿: 1993-07-06 修回: 1993-09-11)

广东潮阳市1980~1992年狂犬病流行病学调查

陈德伟

近年来农村饲养犬增多, 人被狂犬咬伤而患狂犬病者屡有发生. 现将1980~1992年潮阳市狂犬病流行病学调查结果报告如下.

一、发病概况: 1980~1992年平均年发病率1.12/10万. 其中以1980、1981年发病较多, 发病率分别为3.28/10万和3.44/10万. 1984年起各地普遍加强对家犬管理, 广泛开展狂犬病防制工作, 病例迅速减少. 1984~1992年发病率控制在0.11/10万~0.55/10万之间.

二、传染源及感染方式: 被犬咬伤感染占92.45%, 被猫咬伤感染占3.77%, 屠宰犬接触感染及饲养犬接触感染各占1.89%. 对75只咬人后使人患狂犬病致死的犬进行调查, 发现其中6只犬咬人后“正常”存活45~80天被捕杀, 另1只犬“正常”存活14个月后失踪, 其它25只犬于咬人后2周内发病死亡, 43只犬咬人后2周内捕杀.

三、潜伏期: 潜伏期最短19天, 最长近1年. ≤ 30 天占26.4%, 31~60天占41.6%, 61~90天占16.9%,

>90 天占15.1%. 潜伏期长短与咬伤部位有关. 以头面部最短, 平均31.5天, 其次是躯干和上肢, 平均分别为43.8天和62.2天. 下肢则较长, 平均89.5天.

四、讨论: 近年来国内外有些现场和实验研究提出, 某些实验动物、野生动物、家犬等都可能存在隐性感染或“健康”带病毒现象. 本次调查中, 发现一些咬人后使人患狂犬病致死的犬仍“正常”存活45天至14个月以上. 同时还发现有些地方狂犬病传播方式先是在狂犬与健康犬之间互咬而感染. 有的发病死亡, 有的“正常”存活. 鉴于犬有狂犬病隐性感染或“健康”带病毒现象, 人用狂犬病疫苗的使用指征有重新考虑的必要性. 如以前咬人犬经2周观察不发病仍存活, 被认为可排除狂犬病, 被咬伤者可不注射或中止注射人用狂犬病疫苗. 这种观点不符合本病流行规律. 决定疫苗注射与否, 除了观察咬人动物外, 还要注意当地狂犬病流行情况, 伤口部位、程度、处理情况等.

(收稿: 1993-01-21 修回: 1993-03-04)

本文作者单位: 广东省潮阳市卫生防疫站 515100