

烟酒和癌的关系

癌的流行病学和预防丛书 第四分册

51

分册

D SCHOTTENFELD & J.F. FREALINER 著 上海翻译出版公司

癌的流行病学和预防丛书

第四分册 烟、酒和癌的关系

原著者 D. SCHOTTENFELD &

J. E. FRAUMENI, Jr.

译者 上海市杨浦区肿瘤防治院 译组
《癌的流行病学和预防丛书》

上海翻译出版公司

内 容 提 要

本分册系根据原著第十五章烟草和第十六章酒两章翻译而成。第一章烟草和癌的关系,首先是从流行病学调查的资料指出,吸烟与各个不同部位癌症的关系;其次,再从化学和生物学方面的实验性资料阐明吸烟致癌的机理;最后并提出了有关预防的要点。第二章酒和癌的关系,作者有系统地描述了饮酒与各种癌症的关系,并重点介绍消化道癌症,既有流行病学资料,还包括各个国家、地区饮食习惯的叙述。

《癌的流行病学和预防丛书》编译委员会成员

吴传恩 闵绍植 俞鲁谊 屠基陶

穆怀廉 丁 生 张采宝 杨学仪

癌的流行病学和预防丛书

第四分册 烟、酒和癌的关系

〔美〕 D. Schottenfeld &
J. F. Fraumeni, Jr. 原著

上海市杨浦区肿瘤防治院
《癌的流行病学和预防丛书》翻译组译

上海翻译出版公司

(上海武定西路 1251 弄 20 号)

本书由上海发行所发行 上海东方印刷厂印刷

开本 787×1092 1/32 印张 2 插页 1 字数 43,500

1986 年 3 月第 1 版 1986 年 3 月第 1 次印刷

印数 1—13,000

统一书号: 14311·13 定价: 0.54 元

积极开展防癌工作，

有利于健康长寿。

周谷城题



為開創全國性防
癌大業的新局面而
奮斗！

鍾文伯



译者的话

由于癌症的危害日益明显,发病率和死亡率不断上升,引起了人民群众的普遍关注,特别是关于癌症是否能预防,更是大家想知道的。根据近年来的研究进展,我们可以说:“癌症是可以预防的”。但癌症的预防还是一门新兴的而且是范围极广的学科,国内还缺乏这种专著。为此,我们邀请了国内近百位有关专家将 Schottenfeld 和 Fraumeni 教授原著《癌的流行病学和预防》一书翻译出版,以供广大医务人员和有关的科研防治工作者参阅。该书内容比较新颖、详尽,大体上总结了 1982 年以前有关经典著作及近代文献中有关癌症流行病学和预防方面的资料。全书共分五个部分,按专题共列七十章,每章均附有大量的文献索引,可以认为是迄今为止最为完善的有关预防癌症的专著。

全书约 200 多万字,篇幅过大,不便翻阅,因此将有关章节分别合并成一册,共计 19 个分册,便于读者选购参阅。

本丛书在翻译过程中承蒙农工上海市委、上海市杨浦区委领导的关怀和支持,又蒙徐荫祥、范日新、钱士良、杨小石、任道性、孔令朋、潘启超、胡志伟、孟仲法、程锦元、黄嘉裳、任家树、潘希愚、胡雨田、钟会墀、顾凤声、蒋则孝、王震宙、凌国平、邹宜昌、冯照远、宋宁家、胡林华、胡从良、贾深山、王晓琳、陈伟祥、蔡相哲、陆百亮等教授、专家审阅了部份章节,谨在此表示衷心的感谢。

为了积极搞好全国性防癌普及工作,在本书的出版过程

中,又承常泽民、张浩、余启荣、袁溶、马恢仁、殷彦芾、汪金凤、徐敬根、徐国庆、董俊凯、徐民康、赵松龄、孙钧陶、李瑞雄、施惠丰、张道鎔、谢仲达、朱钧庆、朱申康、陈毫孙、金家正、马忠清、董岳岑、蒋继明、袁中汉、许声机、王坤伦、金云坤、施欣南、朱柏年、张国钧、甘韵麟、朱炤南、余明龙、周声浩、陈破读、杨瀚、陆兴年等同志和医师各方面的支持和协助并此致谢。

本书是集体翻译,虽经一再核审,但由于时间匆促和水平限止,谬误疏漏之处在所难免,幸希读者们批评指正。

上海市杨浦区肿瘤防治院

《癌的流行病学和预防丛书》翻译组

1985年1月

编者按语

众所周知,我国政府和人民一贯反对种族歧视,历来主张不同人种和民族都是彼此相互平等的。原著内容涉及白人、黑人或非白人的场合比较多,而着重社会经济方面的剖析比较少。所谓“种族原因”的实质内涵,不外乎由生物医学、遗传学、免疫学、经济条件、卫生习惯、生活方式以及职业和社会环境等各方面的因素所构成。事物的起始、发展、演变和形成总是复杂的。同样,在构成上述的因素中,往往是由多个因素结合在一起才起作用,偶然也有单独因素起作用的。但过多地强调白人、黑人的不同,就显得突出和格格不入了。

虽然如此,我们并不因而武断地认为其学术观点有问题,更不因局部瑕疵而贸然否定全书。我们希望读者在参阅译文时,保持应有的批判态度,予以分析,不为原著的种族观点所影响。总之,弃糟粕,汲取其精华,是所望也。

目 录

译者的话

编者按语

第一章 烟草和癌的关系1

第二章 酒和癌的关系.....25

第一章 烟草和癌的关系

引 言

经过 30 年的流行病学研究,吸烟能引起肺癌已不容怀疑(美国卫生、教育和福利部 [HEW], 1979)。通过生物学、化学、流行病学的深入调查,进一步明确了吸烟与肺癌关系密切的程度,在此之前,人们只知道抽烟会引起口腔癌以及促使心脏病和呼吸道患者过早死亡(HEW, 1979)。

有些作者继续研究烟草与其他癌的关系 (HEW, 1979; Wynder 和 Stellman, 1977, 1979), 也还存在一些尚未解决的问题。例如烟草对某些癌影响的程度; 烟草各种成分和烟雾影响特殊部位的作用方式 (Hecht 等, 1979; Hoffmann 等, 1978; Wynder 和 Stellman, 1977, 1979)。据估计, 美国每年有 250,000 人因抽烟而过早地丧生 (美国癌症协会, 1979), 因此, 它是威胁公众健康的大问题。

一 般 原 则

烟草的致癌作用有以下一些因素: 与烟接触越多(例如开始吸烟的年龄; 吸烟的总量, 嚼烟或鼻烟; 每日吸烟数; 吸入的方式和深度; 喷烟次数; 纸烟含有的焦油量等), 发生与烟草有关的癌的危险性就越大, 戒烟后患癌症的可能性减少, 它与过去吸烟量和年数有关。一般来说, 大量而长期 (>20 年) 吸烟的人, 在戒烟后 3 年内患肺癌的危险性并不下降, 直至停止吸

烟 15 年后,才相当于非嗜烟者的水平,上述情况说明,吸烟致癌有一个较长时间的潜伏期。

烟草引起癌症,在很大程度上取决于特殊部位对某些烟草所含成分及其代谢物的易感性。例如,各种烟草以及嚼烟、鼻烟均能引起口腔癌,有时直接吞入烟草的汁水,这种汁水也能影响喉和食管的外部。

烟草对其它部位的作用主要取决于烟草中某些成分的代谢产物。肺的支气管上皮与致癌源直接接触而发生癌,其他器官如胰腺、肾、膀胱受烟草化合物的影响,它们在肝内或其它靶器官或同时在两者内进行代谢后,经泌尿道排泄之前发生致癌作用,只要注意到烟草代谢产物的生物活性的多样性,就很容易理解吸烟会影响很多器官。显然和烟直接接触的器官,烟草的致癌作用最大。

特殊癌的危险性

纸 烟

回顾性和前瞻性研究认为,有些癌肿的发病率,在吸烟者中比不吸烟者高,包括肺、喉(声门和声门上区)、口腔、食管、胰腺、肾(包括实质和肾盂)、膀胱(表 1,图 1; Hammond, 1966; Hammond 和 Horn, 1958; Kahn, 1966; HEW, 1979)。上述资料说明,口腔、肺(特别是支气管)和喉受影响最大,此外,抽烟时吸入深度与喉癌、肺癌、胰腺癌、肾癌、膀胱癌有密切关系。

虽然吸烟的人群中妇女比较少些,但女性也有相似的剂量-效应关系(HEW, 1979)。当前一些受过教育的白人男性纷纷戒烟,而较多的女性则开始养成吸烟习惯,因此,可以预

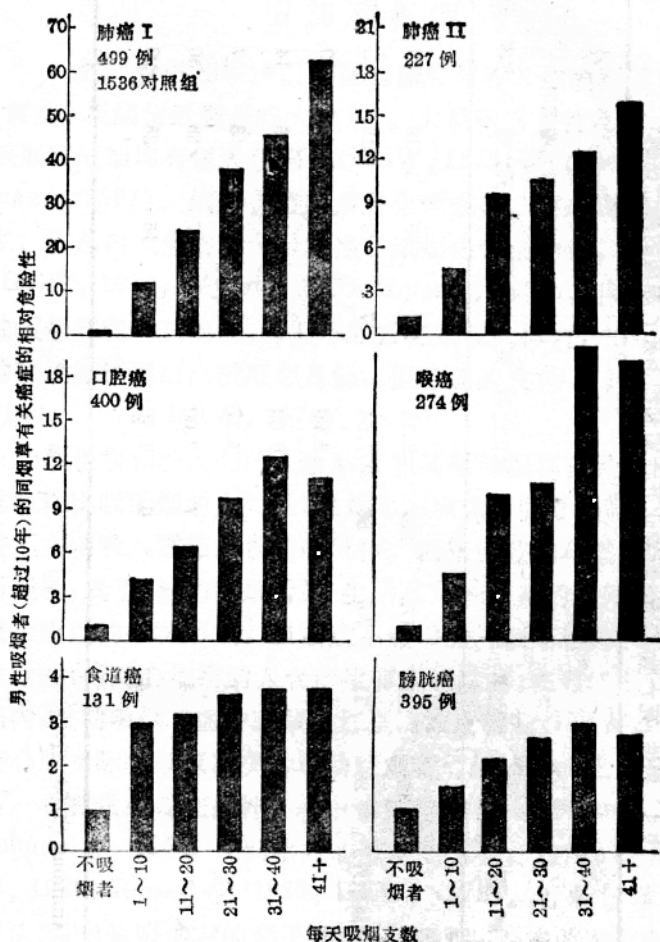


图1 吸烟者的肺癌(克雷伯I型和II型)、口腔癌、喉癌、食管癌和膀胱癌的相对危险性(Wynder 和 Stellman, 1979)

表 1 男性、死亡数、年龄-标准化死亡率和根据死亡原因的死亡比例*

死 亡 原 因	45~64 岁						65~79 岁					
	非嗜烟者			嗜 烟 者			非嗜烟者			嗜烟者		
	死亡数	死亡率	死亡数	死亡率	死亡比例	死亡数	死亡率	死亡数	死亡率	死亡数	死亡率	死亡比例
癌(全部)	328	125	2,172	267	2.14	414	555	1,119	973	1.76		
肺(气管和胸膜除外)	28	11	707	87	7.84	17	23	312	362	11.59		
口腔颊部、咽	2	1	63	8	9.90	5	7	25	20	2.93		
喉	2	1	32	4	6.09	1	2	18	14	8.99		
食 管	3	1	32	4	4.17	3	4	8	7	1.74		
膀胱和其它泌尿系统	10	4	59	7	2.00	13	17	56	50	2.96		
肾	11	4	54	6	1.42	11	15	28	23	1.57		

* 据 Hammond (1966) 资料。

计吸烟致癌的发病率在男女性之间的差异将会缩小。

雪茄和板烟

口腔、食管和喉声门上区的癌肿与吞入焦油和吸烟有关(雪茄、板烟与纸烟有很大差别)。大量动物实验表明,雪茄、板烟和纸烟均有很大致癌性(HEW, 1979; Wynder 和 Hoffmann, 1967)。纸烟含有的多种化学成分, 雪茄内同样也存在, 雪茄内致癌物的含量相当于纸烟内焦油的量, 甚至超过(HEW, 1979; Wynder 和 Hoffmann, 1967), 因此, 过量抽板烟和吸雪茄的人, 即使不经常把烟吸入体内, 他们血清中的碳氧血红蛋白比吸纸烟者低, 但肺癌的发病率还是增高(Todd, 1972; HEW, 1979)。

抽板烟和吸雪茄的人患肺癌和其他与烟草有关的疾病的危险性比吸纸烟的人要低, 但是比不吸烟者明显增高。有些人并不主动吸入雪茄或板烟的气体, 但他们被烟草燃烧的产物所包围, 成了“被动吸烟者”。生活在充满烟雾的房间内, 也是被动吸烟的一种形式, 虽然这不会增加与烟草相关的癌症的危险性, 但对心绞痛的人会产生有害的影响。在通气不良的房间内, 被动吸烟者血中碳氧血红蛋白浓度增高(HEW, 1979), 使心肌实际获氧量减少; 被动吸烟者周围的一氧化碳浓度增高, 心脏病患者在这种环境中增加危险性(Aronow, 1978; Coburn 等, 1965; 民间治疗心脏病委员会, 1970; Schmeltz 等, 1969; Russel 等, 1973; HEW, 1979)。近来日本的研究认为, 大量吸烟者的妻子, 即使不嗜烟, 肺癌的发生率也可能增高(Hirayama, 1981)。对这一事实尚需进一步证实, 并需要在肿瘤的组织病理分类上加以区别。

其 他 烟 草

美国约有一百万人有咀嚼烟叶和吸鼻烟的习惯，而患有关的口腔和食管癌的病人相对来说比较少。某些喜欢嚼烟叶和吸鼻烟的国家(例如印度、中国、锡兰)，口腔癌的死亡率在世界上名列前茅(Mahboubi, 1977)。印度、泰国和苏联加盟共和国的居民喜欢咀嚼槟榔的子叶，有些同时还吸烟和其它成分，他们的口腔癌、食管癌和咽癌发病率均上升。

由于嚼烟叶接触口腔，对癌有直接关系，显然烟草内含有致癌物质(Moore 等, 1953; Wynder 等, 1957)，最重要为烟草特有的亚硝基胺，如正-亚硝基去甲烟碱，这些致癌物由烟草加工和发酵过程的生物碱形成，它们在嚼烟叶和吸鼻烟中的浓度为3~90ppm(Hecht 等, 1979; Hoffmann 等, 1979)。

吸 烟 的 程 度

吸烟者发生癌的危险性与吸烟的程度有关，例如开始吸烟的年龄和持续吸烟的时间，纸烟、雪茄和板烟产生焦油的多少，吸入的深度和喷烟频率，吸烟容量以及烟在肺内停留的时间等。以上几点反映吸烟的程度，而癌的发病率因吸烟程度而异。流行病学研究认为，估计吸入的烟量带有主观性质，很难精确地定量。因此，有关吸入烟量与发病率之间的研究，各家结果不尽相同。

为了正确地估计吸入因素，使用了生化技术进行测定，包括血的各种成分以及烟中的焦油、尼古丁、一氧化碳的含量。每日吸纸烟超过50支和每日消耗30支的人相比，在患肺癌的危险性方面剂量-效应关系并不完全呈线性正相关。原因可能在于前者的吸入量较少，表2可以说明他们血中尼古丁

表2 每天消耗香烟支数(CPD)与血浆中尼古丁
和可铁宁的关系*

CPD	血浆尼古丁(ng%)			血浆可铁宁(ng%)		
	人数	平均数	标准误差($\bar{x}$)	人数	平均数	标准误差($\bar{x}$)
≤10	67	18.6	2.2	69	186.2	6.0
11~19	36	20.5	1.9	38	233.0	24.1
20~29	64	35.2	6.5	67	250.9	14.1
30~39	36	26.2	2.2	35	313.0	21.7
40~49	24	29.6	2.2	25	331.8	25.0
50+	34	24.2	2.6	33	237.5	24.9

* 引自 Hill 等,未发表资料,美国健康基金会资料。

和可铁宁(cotinine)[即正-甲 2(3-吡啶基)-5-吡咯烷酮,为尼古丁主要代谢产物],都在较低水平,有些大量吸烟而声称并不吸入肺的人,当检测血中含有尼古丁、可铁宁和碳氧血红蛋白(>5%)较高,说明他们的话带有主观性。

必须指出,尼古丁也能够通过口腔粘膜吸收,但吸收速度比在肺部慢。因此,血中尼古丁和可铁宁的浓度,不能正确地反映肺部吸入焦油的量,碳氧血红蛋白测定只能正确地反映气相成分吸入的程度,而不能反映香烟特殊相成分(焦油)的吸入情况,显然,只有更多地进行生化测定才能正确地判断吸入香烟的后果和它的深度(Hill 和 Marquardt, 1980; Russel, 1977, 1980)。

如要深入研究代谢流行病学,就得探讨某些并不直接接触烟草的癌症患者与吸烟的关系。例如通过什么途径以及烟中哪些成分能增加胰腺、肾和膀胱癌的发病?烟草内是否有足够的芳香胺引起膀胱癌?香烟和它们的代谢产物中含有的各种亚硝基胺是否与胰腺癌有关?烟中的某些胺,特别是烟草生物碱是否在体内形成有器官特异性的致癌物质,例如正-

亚硝基胺？这些都是悬而未决的问题，须做特殊的研究，包括尿和胰液检查。

人们知道，吸烟与癌肿、心血管疾病和慢性阻塞性肺病存在着一种剂量-效应关系 (Fletcher, 1977; Hammond 和 Horn, 1958; Hammond 等, 1977; Hoover 和 Strasser, 1979)。也就是说，每天吸烟量越多，患以上疾病的可能性也随着增加。此外，香烟有无过滤嘴也有关系。有过滤嘴的烟产生的焦油的量通常较少，从而减少患肺癌或喉癌的危险性。美国 Bross 和 Gibson (1968) 以及 Wynder 和 Stellman (1979) 等通过回顾性研究，认为长期吸过滤嘴烟的人，与吸无过滤嘴烟的人相比，前者肺癌和喉癌的发病率低(10~30%)，前瞻性研究也说明，吸低焦油、低尼古丁香烟的人较吸含量高的烟者肺癌发病率低(Hammond 等, 1977)。

戒 烟

戒烟后，发生肺癌的危险性缓慢地下降，要达到和非吸烟者同样水平所需的时间，取决于吸烟者嗜烟时间的长短和每日吸烟的量；对长期大量吸烟的人来说，需 10 年以上(图 2)。因为人们受过高等教育，所以香烟较易戒掉(图 3)。作者并观察到，在经济收入较低的人群中，肺癌已成为日益增多的疾病。

戒烟后心肌梗塞的危险性减少得比肺癌快，提示是尼古丁和可能是一氧化碳可导致心血管疾病。由于香烟内的尼古丁含量减少，以及更多的人愿意戒烟，心肌梗塞将会减少。美国的死亡统计资料已开始说明这一点。非肿瘤性呼吸道疾病，例如慢性阻塞性肺部疾病、肺气肿等，均为不可逆性，戒烟也只能抑制疾病的继续恶化。尽管如此这些病人还是应该尽