

浙江省肿瘤登记地区直径 $\leq 2.5\mu\text{m}$ 细颗粒物和氮氧化物与肺癌发病率分析

俞建¹, 俞洁¹, 于海燕¹, 谢晔¹, 俞昀肖²

(1. 浙江省生态环境监测中心, 浙江 杭州 310012; 2. 浙江省生态环境保护科学设计研究院, 浙江 杭州 310007)

摘要: [目的] 探讨浙江省肿瘤登记地区直径 $\leq 2.5\mu\text{m}$ 细颗粒物(particulate matter with aerodynamic diameter less than $2.5\mu\text{m}$, $\text{PM}_{2.5}$)和氮氧化物等空气污染物与肺癌发病率的生态学关联性。[方法] 浙江省肿瘤登记地区 2015 年肺癌发病率数据来源于《2018 中国肿瘤登记年报》; $\text{PM}_{2.5}$ 、二氧化硫排放量、氮氧化物排放量和烟(尘)排放量来源于浙江省生态环境监测中心环境统计年报。 $\text{PM}_{2.5}$ 浓度由环境空气颗粒物连续自动检测系统检测而得, 系统配置的监测仪器测量方法为 β 射线吸收法。采用多元回归分析 $\text{PM}_{2.5}$ 等主要空气污染物与肺癌的相关性。[结果] 浙江省肿瘤登记地区城乡 $\text{PM}_{2.5}$ 浓度、二氧化硫排放量和氮氧化物排放量差异均有统计学意义。以四分位数为界分为 4 类 $\text{PM}_{2.5}$ 水平地区, Q1(P0~P25)、Q2(P25~P50)、Q3(P50~P75) 和 Q4 (P75~P100) $\text{PM}_{2.5}$ 地区的肺癌发病率分别为 79.98/10 万、86.17/10 万、76.04/10 万和 66.04/10 万。不同 $\text{PM}_{2.5}$ 地区肺癌发病率差异有统计学意义($\chi^2=455.396, P<0.001$)。不同单位面积二氧化硫、氮氧化物和烟(尘)排放量地区的肺癌发病率差异均有统计学意义。多元回归分析显示单位面积氮氧化物排放量是肺癌发病率的影响因素。单位面积氮氧化物每增加四分位区间增加肺癌风险 (RR=1.151, 95%CI: 0.000~3.203, $P=0.049$), $\text{PM}_{2.5}$ 每增加四分位区间增加肺癌风险, 但无统计学意义 (RR=1.626, 95%CI: -2.809~5.433, $P=0.137$)。[结论] 为更好地保护人体健康, 应加强氮氧化物和 $\text{PM}_{2.5}$ 等环境污染物排放控制, 实时在线监控污染物排放情况, 采取一系列措施和行动来减轻大气污染、降低健康风险。

关键词: 细颗粒物; 二氧化硫; 氮氧化物; 肺癌; 发病率; 浙江; 肿瘤登记地区

中图分类号: R73-31; R734.2 文献标识码: A 文章编号: 1004-0242(2020)11-0859-06
doi: 10.11735/j.issn.1004-0242.2020.11.A012

An Analysis on $\text{PM}_{2.5}$, Nitrogen Oxides and Lung Cancer Incidence in Zhejiang Cancer Registration Areas

YU Jian¹, Yu Jie¹, YU Hai-yan¹, XIE Ye¹, YU Yun-xiao²

(1. Zhejiang Province Ecological Environmental Monitoring Center, Hangzhou 310012, China;

2. Ecological Environmental Science Research & Design Institute of Zhejiang Province, Hangzhou 310007, China)

Abstract: [Purpose] To investigate the ecological correlation of particulate matter with aerodynamic diameter less than $2.5\mu\text{m}$ ($\text{PM}_{2.5}$) and nitrogen oxides with lung cancer incidence in Zhejiang cancer registration areas. [Methods] The data of lung cancer incidence in Zhejiang cancer registration areas in 2015 were obtained from China Cancer Registry Annual Report 2018. The $\text{PM}_{2.5}$ concentration and sulfur dioxide, nitrogen oxides and smog(dust) emissions data were obtained from the environmental statistical annual report of Zhejiang Provincial Ecological Environmental Monitoring Center. $\text{PM}_{2.5}$ concentration was measured by the continuous automatic detection system of ambient air particulate matter with β ray absorption method. The correlation between major air pollutants such as $\text{PM}_{2.5}$, nitrogen oxides and lung cancer was analyzed by multiple regression analysis. [Results] There were significant differences in $\text{PM}_{2.5}$ concentration, sulfur dioxide emissions and nitrogen oxide emissions between urban and rural areas in Zhejiang cancer registration areas. Based on interquartile range of $\text{PM}_{2.5}$ as the boundary, the lung cancer incidence in Q1 (P0~P25), Q2 (P25~P50), Q3 (P50~P75) and Q4 (P75~P100) areas was 79.98/10⁵, 86.17/10⁵, 76.04/10⁵ and 66.04/10⁵, respectively. There was significant difference in incidence of lung cancer in different $\text{PM}_{2.5}$ regions ($\chi^2=455.396, P<0.001$). There were significant differences in lung cancer incidence in areas with different sulfur dioxide per unit area, nitrogen oxide per unit area and smog(dust) emissions per unit area. Multiple regression analysis showed that nitrogen oxides emissions per unit area were the factor affecting the incidence of lung cancer. The risk of lung cancer associated with nitrogen oxide emissions per unit area increased with the increasing of quartile interval of nitrogen oxide emissions per unit area (RR=1.151, 95%CI: 0.000~3.203, $P=0.049$), and the risk of lung

收稿日期: 2020-07-20; 修回日期: 2020-09-04

通信作者: 俞洁, E-mail: hzyujie@163.com

cancer associated with PM_{2.5} concentration tended to increase with the increasing of quartile interval of PM_{2.5} concentration, but there was no significant difference (RR=1.626, 95% CI: -2.809~5.433, P=0.137). [Conclusion] In order to better protect human health, it should be strengthened to control environmental pollutants emission, such as nitrogen oxides and PM_{2.5}, and a series of measures and actions should be taken to alleviate air pollution and to reduce health risks, particularly the risk of lung cancer.

Key words: particulate matter; sulfur dioxide; nitrogen oxides; lung cancer; incidence; Zhejiang; cancer registration areas

空气污染是影响中国人群健康的重要危险因素。根据 2016 年全球疾病负担研究(Glohal Burden of Disease Study 2016, GBD2016)数据估算, 2016 年中国因室外空气污染导致 107.5 万例死亡, 室外空气污染导致的疾病负担主要来自心脑血管疾病、慢性阻塞性肺疾病和肺癌^[1]。杨静等^[2]根据 GBD2016 数据, 构建统计模型, 估计 2016 年因室外大气颗粒物中直径 $\leq 2.5\mu\text{m}$ 的细颗粒物 (particulate matter with aerodynamic diameter less than $2.5\mu\text{m}$, PM_{2.5}) 暴露对中国及各省份造成的肺癌死亡情况, 结果显示 2016 年 PM_{2.5} 导致肺癌死亡的人群归因分值天津市最高达 29.68%, 西藏最低为 9.73%。Yang 等^[3]的 Meta 分析结果认为全球长期暴露于 PM_{2.5}、氮氧化物 (nitrogen oxides, NO_x) 和二氧化硫 (sulfur dioxide, SO₂) 者增加罹患肺癌风险。全球有很大比例的人口暴露在空气污染中, 分析空气污染物与肿瘤的关联性具有十分重要的意义。本文通过获取浙江省肿瘤登记地区的肺癌发病率以及 PM_{2.5} 浓度、氮氧化物和二氧化硫等主要污染物的排放量, 分析浙江省肿瘤登记地区 PM_{2.5} 等主要污染物与肺癌发病率的生态学关联性, 为大气监测以及肿瘤防控提供科学的参考依据。

1 资料与方法

1.1 浙江省肿瘤登记地区 2015 年肺癌发病率及社会经济学数据来源

浙江省肿瘤登记地区 2015 年肺癌发病率数据来源于 2019 年出版的《2018 中国肿瘤登记年报》^[4], 年报收集了分布在浙江省 11 个地级市的共 14 个肿瘤登记处报告的肿瘤病例, 本研究提取各肿瘤登记点的肺癌发病例数; 登记地区的人口数也来源于

《2018 浙江省肿瘤登记年报》^[5], 登记地区按地级以上和县(县级市)划分为城市和农村肿瘤登记地区。各肿瘤登记地区的 2015 年社会经济学数据人均可支配收入以及地域面积数据来源于《浙江统计年鉴》^[6]。

1.2 浙江省肿瘤登记地区 PM_{2.5} 浓度以及二氧化硫、氮氧化物和烟(尘)排放量数据来源

浙江省肿瘤登记地区 PM_{2.5} 浓度以及二氧化硫、氮氧化物和烟(尘)排放量数据来源于浙江省生态环境监测中心环境统计年报。PM_{2.5} 浓度由环境空气颗粒物连续自动检测系统检测而得, 系统配置的监测仪器测量方法为 β 射线吸收法。仪器采样滤膜对 $0.3\mu\text{m}$ 颗粒物截留率 $\geq 99.7\%$, 浓度测量范围 $0\sim 1000\mu\text{g}/\text{m}^3$, 最小显示单位 $0.1\mu\text{g}/\text{m}^3$ 。二氧化硫排放量包括工业二氧化硫排放量、城镇生活二氧化硫排放量以及集中式治理设施二氧化硫排放量; 氮氧化物排放量包括工业氮氧化物排放量、城镇生活氮氧化物排放量、机动车氮氧化物排放量以及集中式治理设施排放量; 烟(尘)排放量包括工业烟(尘)排放量、城镇生活烟(尘)排放量、机动车烟(尘)排放量以及集中式治理设施烟(尘)排放量。

1.3 统计学处理

数据分析采用 SPSS 20.0 统计软件。PM_{2.5} 浓度呈正态性分布 (2014 PM_{2.5}: $Z=0.618$, $P=0.840$; 2015 PM_{2.5}: $Z=0.798$, $P=0.840$)。各项正态分布指标采用均数 $\pm$ 标准差($\bar{x}\pm s$)表示, 两组比较采用 t 检验, 多组比较采用方差分析。2014、2015 年二氧化硫排放量、氮氧化物以及烟(尘)排放量均呈非正态性分布 (Z 分别为 1.342、1.301、1.645; 1.636、1.382、1.379, P 均 <0.05)。非正态分布指标采用 P50[P25, P75]表示, 城乡间比较采用非参数检验 Mann-Whitney U 检验。采用多元线性回归分析 PM_{2.5} 等主要污染物与肺癌的相关性。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 浙江省肿瘤登记地区 PM_{2.5} 浓度以及二氧化硫、氮氧化物和烟(尘)排放量

浙江省肿瘤登记地区 2014 年 PM_{2.5} 浓度平均为 (51.57±14.32)μg/m³, 城市和农村肿瘤登记地区的 PM_{2.5} 浓度有统计学差异 [(59.60±6.23)μg/m³ vs (47.11±14.35)μg/m³, $t=2.255$, $P=0.044$]。浙江省肿瘤登记地区 2015 年 PM_{2.5} 浓度平均为 (45.86±11.40)μg/m³, 城市和农村肿瘤登记地区 PM_{2.5} 浓度也有统计学差异 [(53.20±5.12)μg/m³ vs (41.78±12.08)μg/m³, $t=2.466$, $P=0.030$]。

2014—2015 年城市和农村肿瘤登记地区二氧化硫、氮氧化物和烟(尘)排放量见表 1(Table 1)。城市和农村肿瘤登记地区比较, 2015 年二氧化硫排放量有统计学差异(7162t vs 3282t, $Z=-1.994$, $P=0.048$); 2014 年城乡间氮氧化物排放量也有统计学差异(2288t vs 1310t, $Z=-2.067$, $P=0.039$), 其余排放量城乡间无统计学差异(Table 1)。

2.2 空气污染物不同水平地区的肺癌发病率情况

浙江省肿瘤登记地区 2014—2015 年 PM_{2.5} 浓度四分位数 P25 为 35μg/m³, P50 为 50μg/m³, P75 为 54μg/m³。以四分位数为界分为 4 类 PM_{2.5} 水平地区, PM_{2.5} Q1 (P0~P25)、Q2 (P25~P50)、Q3 (P50~P75) 和 Q4 (P75~P100) 地区的肺癌发病率分别为 79.98/10 万、86.17/10 万、76.04/10 万和 66.04/10 万。不同 PM_{2.5} 地区肺癌发病率差异有统计学意义($\chi^2=455.396$, $P<0.001$)(Table 2)。

浙江省肿瘤登记地区

2014—2015 年单位面积二氧化硫排放量的中位数为 3.08t/km²[1.27, 13.57]。单位面积二氧化硫排放量 Q1(P0~P25)、Q2(P25~P50)、Q3(P50~P75) 和 Q4(P75~P100) 地区肺癌发病率分别为 49.44/10 万、82.16/10 万、87.14/10 万和 69.04/10 万, 各组肺癌发病率差异有统计学意义($\chi^2=228.668$, $P<0.001$)。2014—2015 年单位面积氮氧化物排放量中位数为 3.24t/km²[1.28, 14.07]。单位面积氮氧化物排放量 Q1 (P0~P25)、Q2(P25~P50)、Q3(P50~P75) 和 Q4(P75~P100) 地区肺癌发病率分别为 59.38/10 万、90.05/10 万、70.64/10 万和 69.26/10 万, 差异有统计学意义 ($\chi^2=129.388$, $P<0.001$); 2014—2015 年单位面积烟(尘)排放量排放量的中位数为 1.67t/km²[0.61, 7.89]。地区

Table 1 The sulfur dioxide, nitrogen oxides and smog(dust) emissions in Zhejiang cancer registration areas (P₅₀[P₂₅, P₇₅], t)

Index	Urban areas	Rural areas	Z	P
2014 nitrogen oxides emissions	2288[1944, 80338]	1310[352, 2471]	-2.067	0.039
2015 nitrogen oxides emissions	3322[1948, 72300]	1598[651, 2612]	-1.933	0.053
2014 sulfur dioxide emissions	5318[2345, 49342]	3082[1314, 9236]	-1.335	0.317
2015 sulfur dioxide emissions	7162[1799, 56561]	3282[1644, 7377]	-1.994	0.048
2014 smog(dust) emissions	2380[744, 32629]	2185[779, 4960]	-0.733	0.463
2015 smog(dust) emissions	2490[545, 37168]	2136[855, 4389]	-0.333	0.739

Table 2 Comparison of lung cancer incidence in pollutants subarea

Pollutants	Number of cancer registration	Lung cancer case	Population	Crude incidence (1/10 ⁵)	χ ²	P
PM _{2.5} subarea						
Q1(P0~P25)	3	669	836421	79.98	455.396	<0.001
Q2(P25~P50)	4	1900	2204965	86.17		
Q3(P50~P75)	4	1922	2527430	76.04		
Q4(P75~P100)	3	5641	8545588	66.04		
Sulfur dioxide emissions /area						
Q1(P0~P25)	3	762	1541165	49.44	228.668	<0.001
Q2(P25~P50)	4	1157	1408107	82.16		
Q3(P50~P75)	4	2427	2785284	87.14		
Q4(P75~P100)	3	5786	8379848	69.04		
Nitrogen oxides emissions /area						
Q1(P0~P25)	3	686	1155285	59.38	129.388	<0.001
Q2(P25~P50)	4	1887	2095555	90.05		
Q3(P50~P75)	4	1787	2529658	70.64		
Q4(P75~P100)	3	5772	8333906	69.26		
Smog(dust) emissions /area						
Q1(P0~P25)	3	762	1541165	49.44	269.410	<0.001
Q2(P25~P50)	4	1715	1857604	92.32		
Q3(P50~P75)	4	1858	2238501	83.01		
Q4(P75~P100)	3	5797	8477134	68.38		

单位面积烟(尘)排放量 Q1(P0~P25)、Q2(P25~P50)、Q3(P50~P75) 和 Q4(P75~P100)的肺癌发病率分别为 49.44/10 万、92.32/10 万、83.01/10 万和 68.38/10 万, 差异均有统计学意义($\chi^2=269.410, P<0.001$)(Table 2)。

2.3 PM_{2.5} 等空气污染物与肺癌的相关性

以肺癌发病率为因变量, 以人均可支配收入、PM_{2.5}、单位面积二氧化硫、氮氧化物以及烟(尘)排放量为自变量进行多重线性回归分析(Table 3)。模型 1 分析显示, 每增加 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{2.5} 增加肺癌风险, 但无统计学意义 (RR=1.031, 95%CI: -3.807~6.250, $P=0.116$)。将 PM_{2.5}、单位面积二氧化硫、氮氧化物和烟(尘)排放量均改为以四分位数为界的模型 2, 回

归分析显示人均可支配收入、单位面积氮氧化物排放量是肺癌发病率的影响因素, 单位面积氮氧化物每增加四分位区间增加肺癌风险 (RR=1.151, 95%CI: 0.000~3.203, $P=0.049$), PM_{2.5} 每增加四分位区间增加肺癌风险, 但无统计学意义 (RR=1.626, 95%CI: -2.809~5.433, $P=0.137$)。模型 2 的复相关系数为 0.899。该线性模型残差间相互独立, Durbin-Watson=2.146(Figure 1)。

3 讨论

浙江省肿瘤登记地区 2015 年恶性肿瘤发病率第 1 位为肺癌, 而且肺癌发病年龄呈现前移趋势, 在 30~49 岁年龄组人群中肺癌发病增速和增量明显^[7]。肺癌发病率的增长趋势应引起更多关注, 并需要在病因学方面进行进一步研究^[8]。研究显示, 肺癌的发病风险与个体遗传易感性、生活方式以及环境因素等内外因素相关联^[9]。环境污染物中气体污染物, 如颗粒物和气态物质主要通过呼吸道进入人体, 其中细颗粒物主要分 PM_{2.5} 和 PM₁₀, 是我国区域性空气污染的主要污染物, 气态物质主要有氮氧化物、二氧化硫和臭氧等, 与交通性空气污染密切相关。国际癌症研究机构将 PM_{2.5} 列为人类肺癌致癌物。PM_{2.5} 会导致肺癌的表观遗传和微环境改变, 包括由 MicroRNA 失调介导的肿瘤相关信号通路激活、DNA 甲基化以及细胞因子和炎症细胞水平升高^[10]。与 PM_{2.5} 暴露相关的肺癌中常检测到肿瘤细胞的自噬

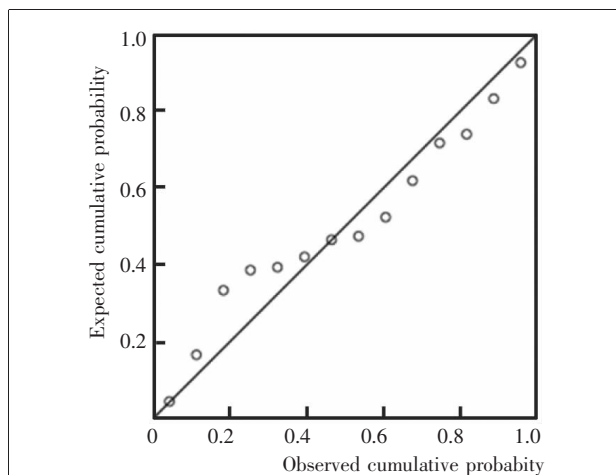


Figure 1 Regression standardized residual PP figure of multiple linear regression model analysis for association between major pollutants and lung cancer incidence

Table 3 Multiple linear regression model analysis for association between major pollutants and lung cancer incidence

Model	Unstandardized coefficients		Standardized coefficients	<i>t</i>	<i>P</i>	95%CI
	B	Std. error	Beta			
Model 1						
Constant	54.444	36.514		1.436	0.189	−31.758~96.647
Per capita disposable income(Yuan)	0.003	0.002	0.594	2.166	0.062	0.001~0.007
PM _{2.5} concentration (μg/m ³)	1.031	1.029	0.453	2.355	0.116	−3.807~6.250
Nitrogen oxidess/area(t/km ²)	1.119	0.738	0.383	0.161	0.876	−0.583~3.821
Sulfur dioxide emissions /area(t/km ²)	1.207	1.018	0.302	0.103	0.921	−4.445~4.860
Smog(dust) emissions /area(t/km ²)	0.928	3.696	0.274	0.251	0.808	−7.595~9.450
Model 2						
Constant	−39.232	23.307		1.687	0.130	−14.423~93.070
Per capita disposable income(Yuan)	0.002	0.001	0.534	2.359	0.040	0.001~0.007
PM _{2.5} quartile	1.626	2.584	0.415	3.107	0.137	−2.809~5.433
Nitrogen oxides/area quartile	1.151	1.592	0.453	2.310	0.050	0.000~3.203
Sulfur dioxide emissions /area quartile	1.267	1.272	0.310	−1.283	0.235	−9.691~8.485
Smog(dust) emissions /area quartile	1.597	1.504	0.271	1.585	0.152	−3.408~7.202

和凋亡;PM_{2.5}还诱导细胞因子释放和氧化应激^[11]。Tian等^[12]研究分析PM_{2.5}暴露是否改变肺上皮细胞的细胞表面配体,结果表明,经PM_{2.5}处理后人A549肺上皮细胞的143个配体结合增加,404个配体结合减少,其中ApoE和Gas6均为吞噬配体,提示经PM_{2.5}刺激后人A549肺上皮细胞上的吞噬受体被PM_{2.5}差异上调。田程远等^[13]分析杭州市中心城区大气PM_{2.5}对大鼠肺部的损伤及其对内质网应激通路的激活作用,结果显示,与空白对照组相比,低剂量和高剂量PM_{2.5}组均能导致大鼠肺部出现明显的肺泡壁增厚、肺泡腔缩小、间质增生和炎细胞浸润;PM_{2.5}组大鼠肺泡灌洗液中总抗氧化能力和超氧化物歧化酶活性呈剂量依赖性下降($P<0.05$);肺部促炎因子肿瘤坏死因子- α 、白介素-1 β 和白介素-6释放呈剂量依赖性增加。可见,PM_{2.5}可引起大鼠肺部的炎性损伤,上述损伤可能与肺部氧化应激和内质网应激通路的激活相关。

目前已有一些流行病学研究证实了PM_{2.5}和肺癌的关联性^[14]。Huang等^[15]的Meta分析纳入17项研究,随机效应模型分析显示,与PM_{2.5}相关的肺癌发病风险比为1.08(95%CI:1.03~1.12)。Gogna等^[16]根据1990—2009年期间卫星获取的PM_{2.5}数据估计了加拿大居民PM_{2.5}暴露分布,根据加拿大癌症登记处肺癌资料进行归因分析,结果显示每增加10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{2.5},肺癌发生风险增加1.09倍(95%CI:1.06~1.12)。研究报道区域PM_{2.5}浓度与肺癌死亡率和发病率均存在显著性相关^[17]。本文以四分位数为界分为4类PM_{2.5}水平地区,分析显示不同PM_{2.5}地区的肺癌粗发病率差异有统计学意义($\chi^2=455.396, P<0.001$)。可见,降低室外PM_{2.5}浓度对肺癌的预防具有十分重要的意义。

颗粒物和二氧化硫是煤燃烧过程中产生的两种主要污染物。Yang等^[18]分析PubMed和Web of Science两个数据库中2014年5月31日前相关的队列研究,共纳入分析21项队列研究,Meta分析显示每增加10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ PM_{2.5},肺癌发生风险增加7.23%(95%CI:1.48%~13.31%),增加10磅氮氧化物,肺癌发生风险增加0.81%(95%CI:0.14%~1.49%),增加10磅二氧化硫,肺癌发生风险增加14.76%(95%CI:1.04%~30.34%),该研究表明长期暴露于PM_{2.5}、氮氧化物和二氧化硫与肺癌发生风险增加有关。Collarile等^[19]调查意大利东北部一个燃煤火电厂附近的

人群患肺癌的风险,研究发现在年龄 ≥ 75 岁的妇女中,二氧化氮高暴露增加肺癌发生风险(RR=1.72),二氧化硫高暴露增加肺癌发生风险(RR=1.71)。

氮氧化物是破坏自然环境和危害人体健康的重要大气污染物,是引起区域复合型大气污染的主要因素。大气的氮氧化物易氧化,易与挥发性有机物发生一系列化学反应,引发灰霾、酸雨和光化学烟雾等一系列环境问题,氮氧化物是评估大气环境的重要指标^[20]。Gao等^[21]从德国ESTHER队列中进行了245例肺癌和735例对照的配对病例对照研究,经生活方式、哮喘和肺癌家族史调整,研究表明一氧化氮在肺癌的发生中起作用,同时提示需进一步在病理学上确认一氧化氮与肺癌发生关系的假说。陈滑维等^[22]收集2000—2009年大连市大气污染资料及居民肺癌发病和死亡数据。灰色关联分析方法结果显示一氧化氮对大连市居民肺癌发病率及死亡率影响最大,大连市大气污染物浓度可影响居民肺癌流行。

社会经济指标在肿瘤的发生发展中也起到重要的作用,人均国民收入、教育水平均与肺癌发病率相关,经济发展水平与肺癌疾病负担密切相关^[23]。本文综合考虑PM_{2.5}、二氧化硫、氮氧化物以及烟尘排放量以及社会经济人均可支配收入水平,多元回归分析显示人均可支配收入、单位面积氮氧化物排放量是肺癌发病率的影响因素,单位面积氮氧化物每增加四分位区间增加肺癌发生风险(RR=1.151,95%CI:0.000~3.203, $P=0.049$),PM_{2.5}每增加四分位区间增加肺癌发生风险,但无统计学意义(RR=1.626,95%CI:-2.809~5.433, $P=0.137$)。可见,社会经济水平、环境氮氧化物与肺癌风险有关。

但是,本研究存在一些局限性。首先,这是一项横断面研究,空气污染物与肺癌发病之间存在时滞,因此,不能直接确定空气污染物与肺癌间的时间关系;其次,PM_{2.5}长期数据有限,2012年国家环境保护部才正式将PM_{2.5}纳入监测范围,有关PM_{2.5}大气污染较长期的变化与肺癌发病关系的研究还需我们继续观察研究;再次,肺癌的危险因素众多,吸烟是确认的肺癌危险因素,肿瘤家族史、肺部疾病相关疾病史、生活习惯、精神心理因素以及社会经济水平等均与肺癌发生存在不同程度的相关性^[24],但是本文中吸烟率等危险因素未能列入分析,今后应进一步扩大危险因素指标综合分析以更准确地分析病因线索。

综上所述,大气颗粒物PM_{2.5}和氮氧化物与肺癌

发生有一定关联。为更好地保护人体健康,建议生态环境主管部门和交通运输主管部门等加强氮氧化物和PM_{2.5}等环境污染物排放控制,实时在线监控污染物排放情况,应采取一系列措施和行动来减轻大气污染、降低居民健康风险。

参考文献:

- [1] Yang J, Yin P, Zeng XY, et al. Deaths attributed to ambient air pollution in China between 2006 and 2016[J]. Chinese Journal of Epidemiology, 2018, 39 (11): 1449-1453. [杨静, 殷鹏, 曾新颖, 等. 2006-2016 年中国室外空气污染的归因死亡分析 [J]. 中华流行病学杂志, 2018, 39 (11): 1449-1453.]
- [2] Yang J, Yin P, Zeng XY, et al. Lung cancer deaths attributable to ambient PM_{2.5} exposure in 2016 in China[J]. Chinese Journal of Preventive Medicine, 2019, 53(5): 475-479. [杨静, 殷鹏, 曾新颖, 等. 2016 年中国归因于室外 PM_{2.5} 暴露的肺癌死亡情况 [J]. 中华预防医学杂志, 2019, 53(5): 475-479.]
- [3] Yang WS, Zhao H, Wang X, et al. An evidence-based assessment for the association between long-term exposure to outdoor air pollution and the risk of lung cancer[J]. Eur J Cancer Prev, 2016, 25(3): 163-172.
- [4] National Cancer Center. China cancer registry annual report 2018 [M]. Beijing: People's Medical Publishing House, 2019. [国家癌症中心. 2018 中国肿瘤登记年报 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2019.]
- [5] Yu EY, Chen M, Du LB. Zhejiang cancer registry annual report 2018 [M]. Beijing: Tsinghua University Press, 2020. [于恩彦, 陈明, 杜灵彬. 2018 浙江省肿瘤登记年报 [M]. 北京: 清华大学出版社, 2020.]
- [6] Zhejiang Provincial Statistics Bureau, National Statistics Bureau, Zhejiang Survey Team. 2014 Zhejiang statistical yearbook [M]. Beijing: China Statistics Press, 2014. [浙江省统计局, 国家统计局浙江调查总队. 2014 浙江统计年鉴 [M]. 北京: 中国统计出版社, 2014.]
- [7] Li HZ, Du LB, Zhu C, et al. Analysis on the age of onset of malignant tumors in cancer registration areas in Zhejiang province from 2000 to 2015 [J]. Chinese Journal of Preventive Medicine, 2019, 53(12): 1253-1258. [李辉章, 杜灵彬, 朱陈, 等. 2000-2015 年浙江省肿瘤登记地区恶性肿瘤发病年龄变化特征分析 [J]. 中华预防医学杂志, 2019, 53(12): 1253-1258.]
- [8] Li C, Lan L, Yang C, et al. Analysis of the incidence and mortality of malignant tumors in Harbin from 2015 to 2017[J]. Practical Oncology Journal, 2019, 33(1): 62-66. [李诚, 兰莉, 杨超, 等. 2015-2017 年哈尔滨市恶性肿瘤发病与死亡特征分析 [J]. 实用肿瘤学杂志, 2019, 33(1): 62-66.]
- [9] Guo Y, Zeng H, Zheng R, et al. The association between lung cancer incidence and ambient air pollution in China: a spatiotemporal analysis [J]. Environ Res, 2016, 144(Pt A): 60-65.
- [10] Li R, Zhou R, Zhang J. Function of PM_{2.5} in the pathogenesis of lung cancer and chronic airway inflammatory diseases[J]. Oncol Lett, 2018, 15(5): 7506-7514.
- [11] Bai L, Shin S, Burnett RT, et al. Exposure to ambient air pollution and the incidence of lung cancer and breast cancer in the Ontario Population Health and Environment Cohort[J]. Int J Cancer, 2020, 146(9): 2450-2459.
- [12] Tian H, Shakya A, Wang F, et al. Comparative ligandomic analysis of human lung epithelial cells exposed to PM_{2.5} [J]. Biomed Environ Sci, 2020, 33(3): 165-173.
- [13] Tian CY, Yan M, Zhang Y, et al. Effect of particulate matter 2.5 at urban centre of Hangzhou on lung impairment in rats[J]. Chinese Journal of Applied Physiology, 2018, 34(4): 299-303, 317. [田程远, 严明, 张云, 等. 杭州市中心城区大气 PM_{2.5} 暴露致大鼠肺部损伤作用研究 [J]. 中国应用生理学杂志, 2018, 34(4): 299-303, 317.]
- [14] Raaschou-Nielsen O, Andersen ZJ, Beelen R, et al. Air pollution and lung cancer incidence in 17 European cohorts: prospective analyses from the European Study of Cohorts for Air Pollution Effects (ESCAPE) [J]. Lancet Oncol, 2013, 14(9): 813-822.
- [15] Huang F, Pan B, Wu J, et al. Relationship between exposure to PM_{2.5} and lung cancer incidence and mortality: a meta-analysis[J]. Oncotarget, 2017, 8(26): 43322-43331.
- [16] Gogna P, Narain TA, O'Sullivan DE, et al. Estimates of the current and future burden of lung cancer attributable to PM_{2.5} in Canada[J]. Prev Med, 2019, 122: 91-99.
- [17] Liao WB, Ju K, Zhou Q, et al. Forecasting PM_{2.5}-induced lung cancer mortality and morbidity at county level in China using satellite-derived PM_{2.5} data from 1998 to 2016: a modeling study [J]. Environ Sci Pollut Res Int, 2020 Apr 23. [Epub ahead of print]
- [18] Yang WS, Zhao H, Wang X, et al. An evidence-based assessment for the association between long-term exposure to outdoor air pollution and the risk of lung cancer[J]. Eur J Cancer Prev, 2016, 25(3): 163-172.
- [19] Collarile P, Bidoli E, Barbone F, et al. Residence in proximity of coal-oil-fired thermal power plant and risk of lung and bladder cancer in North-Eastern Italy: a population-based study: 1995-2009 [J]. Int J Environ Res Public Health, 2017, 14(8): E860.
- [20] Zhang TQ, Wang DF, Hu SG, et al. Study on the impact factors to result reliability during nitrogen oxides measurement[J]. Environmental Monitoring in China, 2019, 35(1): 109-113. [张体强, 王德发, 胡树国, 等. 氮氧化物检测结果可靠性影响因素研究 [J]. 中国环境监测, 2019, 35(1): 109-113.]
- [21] Gao X, Xuan Y, Benner A, et al. Nitric oxide metabolites and lung cancer incidence: a matched case-control study nested in the ESTHER cohort [J]. Oxid Med Cell Longev, 2019, 2019: 6470950.
- [22] Chen HW, Zhang Y. Analysis on the relationship between air pollutants and lung cancer incidence and mortality in Dalian [J]. Journal of Dalian Medical University, 2018, 40(5): 412-417. [陈滑维, 张阳. 大连市肺癌高发特征与大气污染的关联分析 [J]. 大连医科大学学报, 2018, 40(5): 412-417.]
- [23] Li YQ, Liu JJ, Yao HY. Relationship of lung cancer incidence and mortality with national levels of human development index [J]. China Cancer, 2019, 28(9): 646-650. [李媛秋, 刘剑君, 么鸿雁. 肺癌发病和死亡流行情况与人类发展指数的关系分析 [J]. 中国肿瘤, 2019, 28(9): 646-650.]
- [24] Gao DQ, Wang JL. Current status of research on risk factors of lung cancer [J]. Chinese Journal of Cancer Prevention and Treatment, 2019, 26(21): 1657-1662. [高冬青, 王家林. 肺癌危险因素研究现状 [J]. 中华肿瘤防治杂志, 2019, 26(11): 1657-1662.]