

· 流行病学研究 ·

非吸烟非饮酒人群中饮茶、食用奶制品与肺癌发病风险病例对照研究*



揭佳丽, 童嘉豪, 黄丽萍, 何斐, 徐秋萍, 熊为旻, 蔡琳

【摘要】目的 了解非吸烟非饮酒人群中茶和奶制品摄入与原发性肺癌发病的关系, 为原发性肺癌的预防控制提供参考依据。**方法** 采用以医院为基础的病例对照研究方法, 对 2006 年 1 月—2015 年 7 月在福建医科大学附属第一医院、福建医科大学附属协和医院和南京军区福州总医院经病理组织确诊的 564 例非吸烟非饮酒的原发性肺癌新发病例作为病例组及按病例组同性别、年龄 (± 2 岁) 匹配的同期在此 3 家医院访视病人的 564 名非吸烟非饮酒的健康人群作为对照组进行问卷调查。**结果** 在调整了性别、年龄、民族、文化程度、体质指数、是否家庭场所被动吸烟、是否工作场所被动吸烟、肺部疾病史、肿瘤家族史、厨房油烟情况等混杂因素后, 多因素非条件 logistic 回归分析结果显示, 饮茶的非吸烟非饮酒人群原发性肺癌发病风险为不饮茶的非吸烟非饮酒人群的 0.457 倍 ($OR = 0.457, 95\% CI = 0.341 \sim 0.613$), 且饮茶年限、每周饮茶次数、饮茶浓度和每月饮茶量均与原发性肺癌发病风险存在剂量-反应关系 (均 $P < 0.001$), 饮红茶、绿茶和花茶者原发性肺癌发病风险分别为不饮茶者的 0.351 倍 ($OR = 0.351, 95\% CI = 0.187 \sim 0.657$)、0.493 倍 ($OR = 0.493, 95\% CI = 0.326 \sim 0.745$) 和 0.207 倍 ($OR = 0.207, 95\% CI = 0.090 \sim 0.474$); 食用奶制品的非吸烟非饮酒人群原发性肺癌发病风险为不食用奶制品的非吸烟非饮酒人群的 0.503 倍 ($OR = 0.503, 95\% CI = 0.387 \sim 0.653$), 且食用奶制品频次和饮奶量均与原发性肺癌发病风险存在剂量-反应关系 (均 $P < 0.001$); 饮茶和食用奶制品对原发性肺癌发病存在相乘交互作用 ($P_{交互} = 0.001$), 饮茶和食用奶制品的非吸烟非饮酒人群原发性肺癌发病风险为不饮茶和不食用奶制品的非吸烟非饮酒人群的 0.195 倍 ($OR_{交互} = 0.195, 95\% CI = 0.129 \sim 0.294$)。**结论** 茶和奶制品摄入是非吸烟非饮酒人群原发性肺癌的保护因素, 两者联合作用时可显著降低非吸烟非饮酒人群原发性肺癌的发病风险。

【关键词】 茶; 奶制品; 摄入; 原发性肺癌; 关系; 病例对照研究; 非吸烟非饮酒人群

中图分类号: R 181.2+3 文献标志码: A 文章编号: 1001-0580(2019)11-1496-05 DOI: 10.11847/zgggws1118201

Association of tea and dairy products consumption with primary lung cancer among people neither smoking nor drinking alcohol: a case-control study

JIE Jia-li, TONG Jia-hao, HUANG Li-ping, et al (Department of Epidemiology and Statistics, School of Public Health, Fujian Medical University, Fuzhou, Fujian Province 350108, China)

【Abstract】 Objective To investigate the correlation between tea and dairy products intake with primary lung cancer among people neither smoking nor drinking alcohol and to provide references for prevention and control of primary lung cancer. **Methods** We conducted a case-control study among people neither smoking nor drinking alcohol recruited at the First Affiliated Hospital Fujian Medical University, Affiliated Union Hospital of Fujian Medical University and Fuzhou General Hospital of Nanjing Military Region from January 2006 to July 2015. The cases were 564 primary lung cancer patients pathologically confirmed at the three hospitals and the controls were 564 gender- and age-matched healthy people who visited some inpatients in the three hospitals. Face-to-face interviews were carried out among all the participants with a self-designed questionnaire. **Results** The results of unconditional logistic regression analysis revealed that after adjusting for confounding factors such as gender, age, nationality, education, body mass index, passive smoking at home, passive smoking in workplace, lung disease history, family history of cancer, and kitchen fume exposure, the participants drinking tea \geq one cup/per week continuously at least for a half year had a significantly decreased risk of lung cancer (odds ratio [OR] = 0.457, 95% confidence interval [95% CI]: 0.341 – 0.613; for drinking black tea: $OR = 0.351, 95\% CI: 0.187 - 0.657$; for drinking green tea: $OR = 0.493, 95\% CI: 0.326 - 0.745$; for drinking scented tea: $OR = 0.207, 95\% CI: 0.090 - 0.474$) compared with those not drinking tea; moreover, the duration of tea consumption (years) and the amount of tea consumed per week, the concentration of tea consumed, and the amount of tea consumption per month were all correlated significantly with the risk of primary lung cancer in a dose-response manner (all $P < 0.001$). The results of logistic regression also demonstrated that the participants consuming dairy products had a significantly decreased risk of lung cancer ($OR = 0.503, 95\% CI: 0.387 - 0.653$) in comparison to those not consuming dairy products and the frequency and amount of dairy consumption were correlated with the decreased risk in a dose-response manner (both $P < 0.001$). A multiplicative interactive effect of tea drinking and dairy product consumption on incidence of primary lung cancer was observed ($P_{interaction} < 0.001$); the participants drinking

* 基金项目: 国家自然科学基金(81402738); 福建省自然科学基金面上项目(2016J01355); 福建省高校杰出青年科研人才培育计划(2017B019)

作者单位: 福建医科大学公共卫生学院流行病与卫生统计学系, 福建 福州 350108

作者简介: 揭佳丽(1995-), 女, 湖北咸宁人, 本科在读, 研究方向: 预防医学。

通信作者: 何斐, E-mail: x117x@163.com

数字出版日期: 2018-07-23 14:34

数字出版地址: <http://kns.cnki.net/kcms/detail/21.1234.R.20180723.1434.006.html>

tea and consuming dairy products had a significantly decreased primary cancer risk ($OR_{interaction} = 0.195$, 95% *CI*: 0.129 – 0.294) compared with those not drinking tea and not consuming dairy products. **Conclusion** Drinking tea and consuming dairy products are protective factors against primary lung cancer and interactive effect of tea drinking and dairy product consumption could decrease the risk of primary lung cancer among people neither smoking nor drinking alcohol.

【Key words】 tea; dairy product; intake; primary lung cancer; relationship; case-control study; people neither smoking nor drinking alcohol

有研究表明, 中国 1991 — 2013 年肺癌标化死亡率每年平均增长了 7.7%, 在未来 5 年内可能持续增长^[1]。肿瘤的发生与人群生活方式等外部因素密切相关, 目前城市化的发展和人们生活方式的改变使得人群中相关危险因素的暴露不断增加, 膳食营养对于肿瘤的预防作用也日益受到人们的关注。茶与牛奶是历史上最为悠远流长的饮品, 由于茶饮品中含有诸如茶多酚等抗氧化剂, 牛奶中富含维生素 D 对肿瘤细胞具有抗增殖作用^[2-3], 因此两者受到人们广泛关注。福建地区饮茶人群常伴有吸烟和饮酒的习惯, 而此 2 个因素在探讨茶及奶制品摄入与原发性肺癌的关系时可能成为混杂因素。因此, 本研究采用以医院为基础的病例对照研究方法, 对 2006 年 1 月 — 2015 年 7 月在福建医科大学附属第一医院、福建医科大学附属协和医院和南京军区福州总医院经病理组织确诊的 564 例非吸烟非饮酒的原发性肺癌新发病例作为病例组及按病例组同性别、年龄(±2 岁)匹配的同期在此 3 家医院访视病人的 564 名非吸烟非饮酒的健康人群作为对照组进行问卷调查, 旨在为探讨非吸烟非饮酒人群茶和奶制品摄入与原发性肺癌发病的关系提供参考依据。结果报告如下。

1 对象与方法

1.1 对象 采用以医院为基础的病例对照研究方法, 抽取 2006 年 1 月 — 2015 年 7 月在福建医科大学附属第一医院、福建医科大学附属协和医院、南京军区福州总医院经病理组织确诊的 564 例非吸烟非饮酒的原发性肺癌新发病例作为病例组及按病例组同性别、年龄(±2 岁)频数匹配的同期在此 3 家医院访视病人的 564 名非吸烟非饮酒的健康人群作为对照组进行问卷调查。参照吸烟^[4]和饮酒^[5]的定义, 本研究中非吸烟非饮酒者指吸烟累计量 < 100 支且饮酒 < 1 次/周者。所有调查对象均在福建省本地居住 ≥ 10 年且能清晰回答问题。本研究经福建医科大学伦理委员会批准, 调查对象均签署了知情同意书。

1.2 方法 采用自行设计调查问卷, 由经过统一培训的调查员进行面访调查。调查内容包括性别、年龄、民族、文化程度、身高、体重、家庭场所被动吸烟情况、工作场所被动吸烟情况、肺部疾病史(包括慢性支气管炎、肺结核等)、肿瘤家族史、厨房油烟

情况等一般情况, 是否饮茶、饮茶年限、饮茶种类、每周饮茶次数、饮茶浓度、每月饮茶量等饮茶情况和是否食用奶制品、食用奶制品频次、饮奶量等食用奶制品情况, 并计算体质指数 = 体重(kg)/身高²(m²)。其中, 被动吸烟指吸入吸烟者呼出的烟雾 > 15 min/d, 且 ≥ 1 天/周^[6]; 饮茶指饮茶 ≥ 1 杯/周, 且持续 ≥ 6 个月^[5]; 饮茶浓度定义为茶泡开后, 茶叶占杯子的比例 < 25% 为“淡茶”, 25% ~ 50% 为“适中”, > 50% 为“浓茶”^[5]; 食用奶制品指摄入牛奶、酸奶、奶酪、发酵乳制品、浓缩全脂肪和加工乳制品等^[7]。

1.3 统计分析 采用 Epi Data 3.1 建立数据库双录入数据, 应用 SPSS 24.0 统计软件进行一般描述性分析、 χ^2 检验、趋势性 χ^2 检验、单因素和多因素非条件 logistic 回归分析, 以 $P < 0.05$ 为差异统计学意义。

2 结果

2.1 一般情况 564 例病例组非吸烟非饮酒的原发性肺癌患者中, 男性 110 例(19.5%), 女性 454 例(80.5%); 年龄 ≤ 44 岁 93 例(16.5%), 45 ~ 59 岁 267 例(47.3%), 60 ~ 74 岁 181 例(32.1%), ≥ 75 岁 23 例(4.1%); 汉族 553 例(98.0%), 少数民族 11 例(2.0%); 文化程度小学及以下 335 例(59.4%), 初中 174 例(30.8%), 大专及以上 55 例(9.8%); 体质指数 < 18.5 kg/m² 49 例(8.7%), 18.5 ~ 23.9 kg/m² 326 例(57.8%), ≥ 24.0 kg/m² 189 例(2.4%); 非家庭场所被动吸烟 288 例(51.1%), 家庭场所被动吸烟 276 例(48.9%); 非工作场所被动吸烟 458 例(81.2%), 工作场所被动吸烟 106 例(18.8%); 无肺部疾病史 518 例(91.8%), 有肺部疾病史 46 例(8.2%); 无肿瘤家族史 455 例(80.7%), 有肿瘤家族史 109 例(19.3%); 厨房无油烟 89 例(15.8%), 很少油烟 317 例(56.2%), 有点油烟 129 例(22.9%), 很多油烟 29 例(5.1%)。564 名对照组非吸烟非饮酒的健康人群中, 男性 110 人(19.5%), 女性 454 人(80.5%); 年龄 ≤ 44 岁 86 人(15.2%), 45 ~ 59 岁 245 人(43.4%), 60 ~ 74 岁 203 人(36.0%), ≥ 75 岁 30 人(5.3%); 汉族 552 人(97.9%), 少数民族 12 人(2.1%); 文化程度小学及以下 211 人(37.4%), 初中 229 人(40.6%), 大专及以上 124 人(22.0%); 体质指数 < 18.5 kg/m² 29 人(5.1%), 18.5 ~ 23.9 kg/m² 331 人(58.7%), ≥ 24.0 kg/m² 204 人(36.4%); 非家庭场所被动吸烟 404 人(71.6%), 家庭场所被动吸烟 160 人(28.4%);

非工作场所被动吸烟 488 人(86.5%), 工作场所被动吸烟 76 人(13.5%); 无肺部疾病史 540 人(95.7%), 有肺部疾病史 24 人(4.3%); 无肿瘤家族史 450 人(79.8%), 有肿瘤家族史 114 人(20.2%); 厨房无油烟 182 人(32.3%), 很少油烟 281 人(49.8%), 有点油烟 93 人(16.5%), 很多油烟 8 人(1.4%)。对照组健康人群与病例组患者一般情况比较, 2 组人群文化程度、家庭场所被动吸烟、工作场所被动吸烟、肺部疾病史和厨房油烟情况分布差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$), 性别、年龄、民族、体质指数和肿瘤家族史分布差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$)。

2.2 饮茶与原发性肺癌发病的关系(表 1) 在调整了性别、年龄、民族、文化程度、体质指数、是否家庭场所被动吸烟、是否工作场所被动吸烟、肺部疾病史、肿瘤家族史、厨房油烟情况等混杂因素后, 多因素非条件 logistic 回归分析结果显示, 饮茶为非吸烟非饮酒人群原发性肺癌发病的保护因素, 且饮茶年限、每周饮茶次数、饮茶浓度和每月饮茶量均与原发性肺癌发病风险存在剂量-反应关系(均 $P < 0.001$), 饮红茶、绿茶和花茶者原发性肺癌发病风险较低。

表 1 饮茶与原发性肺癌发病的关系

因素	病例组		对照组		OR 值	95% CI	OR 值 ^a	95% CI ^a	
	n	%	n	%					
饮茶	否	444	78.7	349	61.9	1.000		1.000	
	是	120	21.3	215	38.1	0.439	0.337 ~ 0.571	0.457	0.341 ~ 0.613
饮茶年限	不饮茶	444	78.7	349	61.9	1.000		1.000	
	< 15 年	39	6.9	69	12.2	0.444	0.293 ~ 0.674	0.463	0.292 ~ 0.732
	15 ~ 29 年	42	7.4	79	14.0	0.418	0.280 ~ 0.623	0.426	0.276 ~ 0.659
	≥ 30 年	39	6.9	67	11.9	0.458	0.301 ~ 0.696	0.489	0.307 ~ 0.777
饮茶种类	不饮茶	444	78.7	349	61.9	1.000		1.000	
	红茶	18	3.2	40	7.1	0.354	0.199 ~ 0.628	0.351	0.187 ~ 0.657
	绿茶	52	9.2	82	14.5	0.498	0.343 ~ 0.725	0.493	0.326 ~ 0.745
	花茶	8	1.4	37	6.6	0.170	0.078 ~ 0.370	0.207	0.090 ~ 0.474
	乌龙茶	33	5.9	45	8.0	0.576	0.360 ~ 0.923	0.618	0.369 ~ 1.034
	其他	9	1.6	11	2.0	0.643	0.264 ~ 1.569	0.800	0.303 ~ 2.113
每周饮茶次数	不饮茶	444	78.7	349	61.9	1.000		1.000	
	< 3 次/周	24	4.3	74	13.1	0.255	0.158 ~ 0.413	0.257	0.153 ~ 0.432
	≥ 3 次/周	96	17.0	141	25.0	0.535	0.399 ~ 0.719	0.568	0.409 ~ 0.789
饮茶浓度	不饮茶	444	78.7	349	61.9	1.000		1.000	
	淡茶	23	4.1	27	5.0	0.397	0.273 ~ 0.577	0.428	0.285 ~ 0.645
	适中	45	8.1	74	13.8	0.419	0.287 ~ 0.611	0.464	0.307 ~ 0.701
	浓茶	45	8.1	88	16.4	0.629	0.361 ~ 1.095	0.516	0.282 ~ 0.946
每月饮茶量	不饮茶	444	78.7	349	61.9	1.000		1.000	
	< 550 g	95	16.8	176	31.2	0.424	0.319 ~ 0.565	0.426	0.311 ~ 0.584
	≥ 550 g	25	4.4	39	6.9	0.504	0.299 ~ 0.849	0.625	0.350 ~ 1.116

注: 调整了性别、年龄、民族、文化程度、体质指数、是否家庭场所被动吸烟、是否工作场所被动吸烟、肺部疾病史、肿瘤家族史、厨房油烟情况等混杂因素。

2.3 食用奶制品与原发性肺癌发病的关系(表 2)

在调整了性别、年龄、民族、文化程度、体质指数、是否家庭场所被动吸烟、是否工作场所被动吸烟、肺部疾病史、肿瘤家族史、厨房油烟情况等混杂因素后, 多因素非条件 logistic 回归分析结果显示, 食用奶制品为非吸烟非饮酒人群原发性肺癌发病的保护因素, 且食用奶制品频次和饮奶量均与原发性肺癌发病风险存在剂量-反应关系(均 $P < 0.001$)。

2.4 饮茶和食用奶制品对原发性肺癌发病的交互作用(表 3)

多因素非条件 logistic 回归分析结果显示, 饮茶和食用奶制品对原发性肺癌发病存在相乘交互作用($P_{交互} = 0.001$), 饮茶和食用奶制品的非吸烟非饮酒人群原发性肺癌发病风险为不饮茶和不食用奶制品的非吸烟非饮酒人群的 0.195 倍($OR = 0.195, 95\% CI = 0.129 \sim 0.294$)。

表 2 食用奶制品与原发性肺癌发病的关系

因素		病例组		对照组		OR 值	95 % CI	OR 值 ^a	95 % CI ^a
		n	%	n	%				
食用奶制品	否	302	53.5	184	32.6	1.000		1.000	
	是	262	46.5	380	67.4	0.420	0.330 ~ 0.535	0.503	0.387 ~ 0.653
食用奶制品频次	极少/未食用	302	53.5	184	32.6	1.000		1.000	
	1 ~ 4 次/周	108	19.1	182	32.3	0.362	0.268 ~ 0.488	0.424	0.306 ~ 0.588
	5 ~ 6 次/周	35	6.2	41	7.3	0.520	0.320 ~ 0.846	0.537	0.316 ~ 0.911
	1 ~ 2 次/日	109	19.3	137	24.3	0.485	0.355 ~ 0.662	0.620	0.442 ~ 0.869
	3 次/日	10	1.8	20	3.5	0.305	0.140 ~ 0.665	0.368	0.156 ~ 0.868
饮奶量	不饮奶	299	53.0	183	32.4	1.000		1.000	
	< 250 g/d	157	27.8	201	35.6	0.478	0.362 ~ 0.631	0.581	0.430 ~ 0.786
	≥ 250 g/d	108	19.1	180	31.9	0.367	0.272 ~ 0.496	0.435	0.314 ~ 0.603

注:调整了性别、年龄、民族、文化程度、体质指数、是否家庭场所被动吸烟、是否工作场所被动吸烟、肺部疾病史、肿瘤家族史、厨房油烟情况等混杂因素。

表 3 饮茶与食用奶制品的联合交互作用与肺癌的关联分析

饮茶	食用奶制品	病例组		对照组		OR 值	95 % CI	OR 值 ^a	95 % CI ^a
		n	%	n	%				
否	否	232	41.1	128	22.7	1.000		1.000	
否	是	212	37.6	221	39.2	0.529	0.397 ~ 0.705	0.597	0.441 ~ 0.809
是	否	70	12.4	56	9.9	0.690	0.457 ~ 1.042	0.664	0.428 ~ 1.030
是	是	50	8.9	159	28.2	0.173	0.118 ~ 0.255	0.195	0.129 ~ 0.294

注:调整了性别、年龄、民族、文化程度、体质指数、是否家庭场所被动吸烟、是否工作场所被动吸烟、肺部疾病史、肿瘤家族史、厨房油烟情况等混杂因素。

3 讨论

近年来,茶饮品的保健作用因茶叶中富含的茶多酚、黄酮醇、咖啡碱等活性物质相继被人们发现而得到重视。有研究表明,茶的抗氧化和抗癌成分主要归因于茶多酚,其具有抑制肿瘤细胞增殖和侵袭的作用^[8-10]。还有研究表明,茶多酚可以诱导人肺癌 H460 细胞凋亡,并阻断细胞周期于 G1 期^[11]。茶饮品对肺癌的保护作用机制主要是茶多酚通过上调 p53 蛋白和下调 survivin 蛋白、血管内皮生长因子的表达,从而对肺部恶性肿瘤达到预防和干预的作用^[12]。本研究结果显示,饮茶的非吸烟非饮酒人群原发性肺癌发病风险为不饮茶的非吸烟非饮酒人群的 0.457 倍($OR=0.457, 95\% CI=0.341 \sim 0.613$),提示饮茶为非吸烟非饮酒人群原发性肺癌发病的保护因素,与许小琴等^[13]研究结果一致。本研究结果显示,饮用绿茶在非吸烟非饮酒人群原发性肺癌发病中具有明显的保护作用($OR=0.493, 95\% CI=0.326 \sim 0.745$),与韩仁强等^[14]研究结果一致。本研究结果还显示,饮茶年限、每周饮茶次数、饮茶浓度和每月饮茶量均与原发性肺癌发病风险存在剂量-反应关系(均 $P < 0.001$),即随着饮茶年限、每周饮茶次数、饮茶浓度以及每月饮茶量的增加,非吸烟

非饮酒人群原发性肺癌发病的危险性降低,与许小琴^[15]和陈星^[16]的研究结果均一致,提示饮茶对原发性肺癌的防治具有积极作用。

有实验研究表明,奶制品作为钙、维生素 D 和蛋白质的良好来源,具有免疫调节活性和抗癌的作用^[17],但在人群流行病学研究中奶制品与肿瘤的关系并不一致^[18-22]。Desrouillères 等^[18]研究结果表明,乳酸菌可以在结肠直肠癌预防中发挥潜在作用;而 Maliou 等^[19]的一项调查显示,牛奶增加了女性的身高、早期月经初潮、更年期延迟和较高的出生体重等乳腺癌的危险因素,并与更高水平的胰岛素样生长因子-1 (insulin-like growth factor I, IGF-1) 有关;在一项关于驴奶对 A549 人体肺癌细胞抗增殖和抗肿瘤作用的研究中,发现驴奶的活性成分不仅可以直接抑制肿瘤的扩散,还可通过激活淋巴细胞和大吞噬细胞间接杀死肿瘤细胞^[22]。本研究结果显示,食用奶制品的非吸烟非饮酒人群原发性肺癌发病风险为不食用奶制品的非吸烟非饮酒人群的 0.503 倍($OR=0.503, 95\% CI=0.387 \sim 0.653$),且食用奶制品频次和饮奶量均与原发性肺癌发病风险存在剂量-反应关系(均 $P < 0.001$)。提示食用奶制品对原发性肺癌发病具有保护作用。

本研究结果还显示, 饮茶和食用奶制品对原发性肺癌发病存在相乘交互作用($P_{交互} = 0.001$), 饮茶和食用奶制品的非吸烟非饮酒人群原发性肺癌发病风险为不饮茶和不食用奶制品的非吸烟非饮酒人群的 0.195 倍($OR = 0.195, 95\% CI = 0.129 \sim 0.294$)。有实验结果表明, 茶多酚中加入乳铁蛋白较单独使用茶多酚对抑制癌细胞的增殖具有更强的作用^[23]; 也有流行病学研究表明, 在非吸烟非饮酒人群中, 同时拥有饮茶和食用奶制品行为能够明显降低肿瘤的发生^[24]。提示同时饮茶和食用奶制品对预防原发性肺癌发病具有更强的保护作用。

综上所述, 茶和奶制品的摄入均可降低非吸烟非饮酒人群原发性肺癌的发病风险, 尤其在联合作用时降低得更为明显。本研究通过纳入非吸烟非饮酒人群分析茶及奶制品摄入与原发性肺癌发病的关系, 避免了吸烟和饮酒引起的混杂干扰, 同时对性别、年龄、民族、文化程度、体质指数、家庭场所被动吸烟、工作场所被动吸烟、肺部疾病史、肿瘤家族史、厨房油烟情况等混杂因素也进行了调整, 也可排除其他因素的影响获得较为可靠的结果。但作为传统的病例对照研究, 本研究也有一定的局限性, 如在回顾性研究中回忆偏倚是难以完全避免的, 因而在研究实施中应注意进行质量控制, 对变量给予明确的定义, 并在今后的研究中进一步扩大样本量来对此结果进行验证。

参考文献

- [1] 王丽君, 宇传华, 张志将, 等. 中国居民 1987—2014 年肺癌死亡趋势分析[J]. 中国公共卫生, 2017, 33(1): 42—46.
- [2] 李晓焕, 禹利君. 吸烟与肺癌的发生及茶多酚对其防治作用研究综述[J]. 茶叶通讯, 2013, 40(1): 24—28.
- [3] 李文明. 茶多酚对人肺癌 H460 细胞凋亡影响[J]. 中国医疗前沿, 2013(18): 12—13.
- [4] 何权瀛, 高莹慧. 关于吸烟问题若干名词定义[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2009, 32(1): 26.
- [5] 陈星. DSBs 修复基因 XRCC4 多态性及环境暴露因素与肺癌关联性的分子流行病学研究[D]. 福州: 福建医科大学, 2010.
- [6] 赵晶. 浅谈被动吸烟[J]. 中国农村卫生, 2016(10X): 83.
- [7] Díaz-López A, Bulló M, Martínez-González MA, et al. Dairy product consumption and risk of type 2 diabetes in an elderly Spanish Mediterranean population at high cardiovascular risk[J]. European Journal of Nutrition, 2016, 55(1): 349—360.
- [8] 王婧, 陈信义, 侯丽, 等. 茶多酚对 Lewis 肺癌小鼠移植瘤 MMP-2、TIMP-2 表达的影响[J]. 现代生物医学进展, 2012, 12(10): 1837—1841.
- [9] LIU Shu-min, OU Shi-yi, HUANG Hui-hua. 茶多酚对人乳腺癌细胞 MCF-7 凋亡的影响及其机制研究[J]. 浙江大学学报: B 卷英文版, 2017, 18(2): 89—98.
- [10] 黄波, 龙颖, 李东阳. 卷烟烟气抽提物对细胞遗传毒性及茶多酚干预作用[J]. 中国公共卫生, 2013, 29(6): 823—825.
- [11] 杜亚明, 王天一, 郑伟, 等. 茶多酚诱导人肺癌细胞 H460 凋亡及对细胞周期的影响[J]. 广东医学, 2011, 32(14): 1803—1805.
- [12] 孙作为. 绿茶对肺癌的干预及其机制初探[D]. 南昌: 南昌大学, 2014.
- [13] 许小琴, 蔡琳. 饮茶与肺癌发病风险的病例-对照研究[J]. 卫生研究, 2013, 42(2): 211—216.
- [14] 韩仁强, 赵金扣, 刘爱民, 等. 绿茶及与相关因素的交互作用对大丰市居民肺癌发生的影响[J]. 南京医科大学学报: 自然科学版, 2008, 28(3): 354—359.
- [15] 许小琴. 生活方式因素、NOD2 免疫炎症通路相关基因多态性及相应 miRNA 与肺癌关系的流行病学研究[D]. 福州: 福建医科大学, 2013.
- [16] 陈星. DSBs 修复基因 XRCC4 多态性及环境暴露因素与肺癌关联性的分子流行病学研究[D]. 福州: 福建医科大学, 2010.
- [17] Mulder AM, Connellan PA, Oliver CJ, et al. Bovine lactoferrin supplementation supports immune and antioxidant status in healthy human males[J]. Nutr Res, 2008, 28: 583—589.
- [18] Desrouillères K, Millette M, Vu KD, et al. Cancer preventive effects of a specific probiotic fermented milk containing *Lactobacillus acidophilus*, CL1285, *L. casei*, LBC80R and *L. rhamnosus*, CLR2 on male F344 rats treated with 1, 2-dimethylhydrazine[J]. Journal of Functional Foods, 2015, 17: 816—827.
- [19] Maliou D, Bitam A. Implication of milk and dairy products consumption through insulin-like growth factor-I in induction of breast cancer risk factors in women[J]. Nutrition Clinique Et Métabolisme, 2015, 29(4): 219—225.
- [20] Tat D, Kenfield SA, Cowan JE, et al. Milk and other dairy foods in relation to prostate cancer recurrence: data from the Cancer of the Prostate Strategic Urologic Research Endeavor (CaPSURE)[J]. Prostate, 2018, 78(1): 168.
- [21] Yi Y, Hui L, Xu K, et al. Dairy consumption and lung cancer risk: a meta-analysis of prospective cohort studies[J]. Oncotargets and Therapy, 2016, 9: 111—116.
- [22] Mao X, Gu J, Sun Y, et al. Anti-proliferative and anti-tumour effect of active components in donkey milk on A549 human lung cancer cells[J]. International Dairy Journal, 2009, 19(11): 703—708.
- [23] Mohan KV, Gunasekaran P, Varalakshmi E, et al. In vitro evaluation of the anticancer effect of lactoferrin and tea polyphenol combination on oral carcinoma cells[J]. Cell Biol Int, 2007, 31: 599—608.
- [24] Chen F, Yan L, Lin L, et al. Independent and joint effects of tea and milk consumption on oral cancer among non-smokers and non-drinkers: a case-control study in China[J]. Oncotarget, 2017, 8(30): 50091—50097.

收稿日期: 2018-01-02

(郭薇编校)